腹部大動脈瘤ニ就テ

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/30759

金澤醫學專門學校 十全會雜誌 第二十八卷第三號（第二百六號） 大正十二年三月一日發行

原著

腹部大動脈瘤ニ就テ

金澤醫學專門學校病理學教室（主任中村博士）
村田秀太郎

一、緒言

古來動脈硬化症ノ一分症トシテ看過サレシ動脈瘤ハ、十八世紀末ニ至リ黴毒性原因ヲ高唱スル學者輩出シ、兩々相對峙シテ讓ラズ、爾來病理解剖的ニ又實驗的ニ多數ノ業績發表セラレ現今ニ於テハ其發生及本態ニ關シ殆ド闡明シ盡サレタルガ如キ觀アルモ、尙若干隔靴搔痒ノ感ナキ能ハズ、余ハ當教室貯藏標本中ヨリ從來比較的稀ナリトセラル、腹部大動脈瘤ノ三例ヲ選ビ聊カ檢スル所アリ、茲ニ其病理解剖的觀察並ニ其原因的考察ニ論及セントス。

腹部大動脈瘤ニ關シ從來ノ文獻ニ徵スルニ、Schrötter 氏ハ一九三〇〇ノ屍體ニ二二〇ノ動脈瘤ヲ認メ其中腹部大動脈瘤ハ僅ニ三例ニ過ギズトシ、Müller 氏ハ屍體一〇三六〇中ニ大動脈瘤六九例ヲ認メ其中腹部大動脈瘤ハ六例ニ過ギズトシ、（以上小澤氏[20]ニ據ル）Crisp 氏（Lucke and Ren[21]ニ據ル）ニ據レバ七〇二例ノ動脈瘤中胸部大動脈瘤二四一、腹部大動脈瘤七三、卽チ腹部大動脈瘤ハ胸部大動脈ニ比シテ其三分ノ一ニモ足ラザル頻度ヲ示シ、Lucke and Ren 氏[21]

ハ屍體一二〇〇〇中ヨリ軀幹内動脈瘤三二一ヲ記載シ胸部大動脈瘤二七八ニ對シ腹部大動脈瘤四〇、卽チ六對一ノ數ヲ示セリ。其他臨牀的方面ノ統計ハ一般ニ、ヨリ以下ノ少數ヲ示スモ統計的價値僅小ナレバ省略セリ。當敎室ニ於ケル明治二十八年ヨリ大正十一年十一月ニ至ル剖檢數一二二四中軀幹内動脈瘤一九例アリ、其中胸部大動脈瘤一〇例、腹部大動脈瘤六例ニシテ上記ノ統計ニ比シテ比較的大ナル頻度ヲ示セリ。

二、實驗例

第一例

橫山某男　五十八年。

病歷大要（聖靈病院ヨリ貸與セラレタルモノヨリ摘記）

生來健全ニシテ著患ヲ知ラズ。飮酒量晩酌一合半。大正十年三月二日腰痛ニテ來院。診スルニ上腹部ニ約手拳大ノ搏動性腫瘤ヲ觸ル。訴フル所ニ據レバ三—四年前ヨリ存シ何等自覺症ナシト。仍テ大動脈瘤ノ壓迫性疼痛ト斷ジ絕對安靜ヲ命ジ、沃剝、撒曹ヲ投ジタルニ約二週間ニシテ腰痛治シ入浴、食事常ノ如ク、唯飮酒ノミ嚴禁セリ。四月十九日腹痛劇甚ノ故ヲ以テ聘ヲ受ク。往イテ診スルニ脈搏頻數ニシテ微弱、腹部腫瘤ハ倍大トナリ右下方ニ擴ガリ搏動性ヲ帶ビ漸次脈搏惡ク、翌朝ニ至リ四肢厥冷シ却テ腫瘤ヲ觸レザルニ至リシモ、容体惡化シ、同日午後五時鬼籍ニ上レリ。

診斷　腹部大動脈瘤。

剖檢記事摘要

中村敎授執刀　剖檢時日　大正十年四月二十二日。

一々ノ記載ヲ省キ唯診斷ノミ記スニ止メン。

解剖上診斷

一、腹部囊狀大動脈瘤（腹膜後部ニ破裂性出血ヲ伴ヘリ）、二、陳舊性肺結核、三、肋膜癒著、四、硬變ヲ伴フ肝臟原發癌、五、脾臟周圍炎、六、肺氣腫。

大動脈ノ肉眼的所見

大動脈内面一般ニ色淡クシテ、所々ニ灰白色或ハ淡褐色ノ米粒大ヨリ豌豆大ニ至ル不正形、平扁ナル板狀肥厚ヲ認メ、境界銳利、質堅、動脈分岐部ニ於テ肥厚ノ度著明ナリ。其他隨所ニ微細ナル暗赤色ニ着色セル皺襞樣淺溝ヲ認メ、多クハ縱徑ニ走リ、殊ニ弓部ニ著明ニシテ縱橫ニ又網狀ニ交錯シ、網眼ハ上記板狀肥厚ニ一致ス。下行大動脈始部ヨリ下方約八・五糎ニ亘リ稍ク左方ニ偏シテ瀰蔓性膨出部アリ。其上端前方ニ約拇指頭面大ノ表在性物質缺損アリ。總腸骨動脈分岐部直上前面ニ於テ手拳大ヨリ稍ク大ナル囊狀膨出部アリ、左右略同樣ニ膨出スレドモ、底ノ最深部ハ右方ニ位シ長徑一〇糎、橫徑七糎ヲ算ス。最モ擴張セル右側前壁ハ囊壁一般ニ非薄ニシテ、其部ニ一指ヲ通ジ得ル裂孔ヲ作リ、腹膜後部ニ約小兒頭大ノ暗赤色凝血塊ヲ形成セリ。其他左總腸骨動脈分岐部附近ニモ暗赤色血栓狀物ヲ附セリ。囊ノ直上、直下ニ於テ壁ノ肥厚著シク、殊ニ直上部ニ於テ上記皺

襞様淺溝ノ著明ニ縦徑ニ沿ヒテ並列セルヲ見ル。

顯微鏡的檢査所見

膨出部壁及板狀肥厚部ハ脫灰シ、硬度强カラザル部ハ其儘ニテ「チエロイヂン」切片ヲ作リ、他方ニハ直チニ氷結切片ヲ製シ、切片ニ應ジ「ヘマトキシリン」、「エオヂン」重染色法、van Gieson 氏法、Weigert 氏彈力纖維染色法及 Fischer(11) 氏彈力纖維脂肪染色法ヲ用ヒ時宜ニヨリテハ Russel 氏石灰檢出法ヲ行ヘリ。

其一、大動脈壁所見

內膜　部位ニヨリ多小ノ差アレドモ一般ニ肥厚シ殊ニ肉眼的板狀隆起部ニ於テ著シク、大體ニ於テ核ニ乏シキ硝子樣結締織ヨリナリ、內層（內被ニ近キ部）ニ於テハ所々ニ赤白球ヲ滿セル間隙ヲ有シ、其他「ヘマトキシリン」、「エオヂン」ニテ紫赤色ニ van Gieson 氏法ニテ赤褐色ニ染色セル塊狀物質ヲ認メ、又所々ニ白血球存セリ。深層（中膜ニ近キ部）ニ於テハ變化輕度ノモノニアリテハ平等ニ硝子樣結締織ヨリナルモ、稍〻變化セルモノニアリテハ組織疎トナリ紡錘形細胞、圓形細胞及顆粒狀物質ヨリナリ、變化ノ高度ノモノニアリテハ小圓形細胞浸潤竈アリテ直接ニ中膜ノ炎性竈ニ連絡シ、Fischer 氏法ニテ檢スルニ、脂肪沈着著シク、彈力纖維ハ瀰蔓性ニ脂肪ヲ纏ヒ所々ニ斷裂セリ。カヽル變化高度ノ部ヲ除キ殊ニ內層ニ於テ脂肪沈著極メテ少シ。

中膜　變化輕度ノモノニアリテハ所々ニ榮養血管ヲ中心トセル僅小ノ小圓形細胞浸潤、又ハ紡錘形細胞或ハ硝子樣結締織ノ小竈アリ、カヽル部ニ於テハ筋細胞ハ核ヲ失ヒ、又ハ核ノ被染性ヲ弱メ、或ハ顆粒狀ニ崩壞シ、彈力纖維ハ銳利ニ斷裂シ其先端微細尖銳トナリ彎曲セルモノ多シ。其他外膜榮養血管周圍ニ小圓形細胞浸潤アリテ僅ニ中膜ニ侵入セルモノアリ。變化高度ノモノニアリテハ所々ニ廣汎ナル小圓形細胞及「プラスマ細胞ノ存セル炎性竈アリテ多數ノ新生血管ヲ伴ヒ、又時ニ Russel 氏「フクシン小體ヲ認メ、縱橫斜ノ複雜ナル方向ニ筋層及彈力層ヲ崩壞シ、或ハ單ニ纖維樣結締織ノミヨリナル部アリ、或ハ組織疎ニナリテ上記細胞群及顆粒狀物質ヨリナル部アリ、筋纖維及彈力纖維ハカヽル部ニ於テ全然消失シ、或ハ筋細胞核ハ小碎片トナリテ浸潤細胞ト混在シ、彈力纖維ハ被染性ヲ減ジ又ハ斷裂シテ小團塊狀ヲナシ炎性竈ニ介在シ、斷端ハ尖銳ニ解カレタル如ク、縮レタル如ク、縫レタル如ク、雜然タル像ヲ示セリ。殊ニ內層ニ於テハ內膜深部崩壞竈ト共ニ廣汎ナル脂肪沈着ヲ呈シ、內彈力板ノ如キハ多クハ脂肪沈着ニヨリ、少數ニハ圓形細胞浸潤ニヨリ斷裂セリ。外膜ニ近キ部ハ外膜ノ增殖纖維樣結締織ト連絡スル纖維樣結締織ヨリナル部アリテ、時ニハ內、中、外膜ヲ橫斷セル纖維樣結締織索ヲ認メシム。脂肪沈着ハ內方三分ノ一ニ內膜深部崩壞竈ト連絡セルモノヽ外存在セズ。殊ニ纖維樣結締織ニ變化セル部ハ殆ンド脂肪沈着ヲ缺ケリ。

外膜　變化輕度ノモノニアリテハ榮養血管周圍ノ小圓形細胞浸潤アリテ、榮養血管壁稍〻肥厚シ稍〻充盈ス。變化高度ノモノニアリテハ著シク太キ纖維樣結締織層ニヨリ增厚シ、該層間ニハ屢々小圓形細胞列ヲ挾メルモノアリ。變化高度ノモノニアリテハ榮養血管周圍ニ小圓形細胞「プラスマ細胞及新生血管ヨリナル廣汎ナル浸潤竈ヲ形成シ Russel 氏「フクシン小體ヲ伴ヒ、榮養血管ハ充盈シ、又ハ著シク肥厚シ、甚ダシキニ至リテハ全然閉塞セルモノアリ。其他外膜周圍組織、例之脂肪組織、神經節等ニモ炎症蔓延シ廣汎ナル出血竈ヲ有スルモノアリ、或ハ神經節細胞ノ小圓形細胞又ハ褐色素ヲ含有セル假性「キサントーム細胞ニヨリテ破壞セルモノヲ認メシム。

以上ノ所見ヲ綜合スレバ主變部ハ中膜及外膜ニシテ、中膜ハ榮養血管ヲ中心トセル廣汎ナル肉芽組織ニヨリテ筋層及彈力層ノ崩壞ヲ來シ、壞死ニ

陷リ又ハ脂肪變性ヲ伴ヒ、一部ハ新生結締織ニ置換ヘラレ、一部ハ既ニ瘢痕組織ニ變化セリ。外膜ハ纖維樣結締織ニヨリテ著シク增厚シ、肉芽組織ノ一部ハ獨立シ、一部ハ中膜ノ浸潤竈ニ連リ、或ハ周圍組織殊ニ神經節又ハ脂肪組織ニ浸潤セリ。內膜ハ變化輕度ノモノニアリテハ僅ニ硝子樣結締織性肥厚ニ止マルモ、變化高等ノモノハ中膜變化ト呼應シテ中膜ニ近キ深層ノ崩壞ヲ示シ、變化極メテ高度ノモノハ稀ニ「アテローム」ヲ形成シ、壞死、脂肪變性ニ陷リ、又石灰沈着ヲ來セリ。脂肪變性ハ「アテローム」竈、中膜內方ニ於ケル壞死部及浸潤部ニ存シ、其他ノ部位ニハ存セザルカ又ハ僅小ナリ。而シテ脂肪ノ性質ハ多少ノ重屈性「リポイド」ヲ混ジタル中性脂肪ナリ。其他內膜內皮ニ近キ部位ニ血球ノ崩壞セリト思惟セラル、塊狀物ヲ組織間隙ニ含有ス。

其二、動脈瘤壁所見

●●內膜　內面ハ凝血ヲ以テ覆ハレ、凝血ノ瘤壁ニ接スル部ニ於テハ微細顆狀同質性物質ヨリナリ、遠側ハ赤血球及白血球ヨリナル。一般ニ凝血ノ附着セル部ハ內皮ヲ失ヒ、凝血ト內膜ノ境界不明ナリ。內膜ハ一般ニ無核硝子樣結締織ヨリナリ、內層ノ組織間隙ニハ赤血球ヲ滿セリ。其他數ケ所、殊ニ深層ニ於テ石灰沈着ヲ來セル限局竈ヲ認メ、其ノ瘤ノ邊緣ニ存スルモノハ、周圍ニ小圓形細胞浸潤ヲ有スルモノアリ。

●●中膜　瘤ノ邊緣ニアリテハ上記大動脈壁ト同樣ノ像ヲ呈スル一層高度ノ變化ヲ現ハシ、中膜全層ノ崩壞ヲ來シ、小圓形細胞、紡錘形細胞及「プラスマ細胞等ヨリナル炎性竈、及ビ硝子樣又ハ纖維樣結締織ガ中膜ノ大部分ヲ占據シ、筋纖維ノ完全ニ存スルモノ少ク、多クハ核ヲ失ヒ又ハ細顆粒狀ニ崩壞シ、走行不明トナリテ湮滅セリ。彈力纖維ハ固有ノ波濤狀ヲ失ヒ殆ド直線狀ヲ呈シ、走行不正トナリ上記變化部ニ一致シテ種々ナル程度ノ崩壞ヲ來セリ。而シテ其斷端ハ殆ド常ニ銳尖ナリ。其他中膜榮養血管ハ著シク充盈シ、壁ハ種々ナル程度ニ肥厚シ、周圍ニ赤血球ヲ混ズル細胞浸潤アリ。瘤ノ底部ニ於テハ中膜ノ內、外膜ト共ニ一樣ノ廣汎ナル硝子樣又ハ纖維性結締織ヨリナリ、筋層ハ殆ド認メラレズ、唯所々ニ小塊狀ヲナシテ動脈軸ニ並行シテ島嶼狀ニ散在スルヲ見ルノミ。但シ瘤內ニ突出セル皺襞樣部ハ、彈力層及筋層ハ稍壓縮セラレタルガ如キ狀態ヲ呈セルモ略常態ヲ維持セリ。

●●外膜　一般ニ纖維樣結締織層ニヨリテ著シク增厚シ、層間ニハ屢々小圓形細胞浸潤ヲ有セリ。榮養血管壁ハ種々ナル程度ニ肥厚シ、時ニハ閉塞セリ。榮養血管周圍ハ小圓形細胞「プラスマ細胞ヨリナル廣汎ナル炎性竈ヲ形成シ、Russell氏「フクシン小體ヲ混ジ多數ノ血管新生セリ。而シテ、カカル炎性竈ハ中膜變化ト連續セルノミナラズ、時ニハ外膜周圍組織、例之脂肪組織、神經節ニモ波及セルモノアリ。其他榮養血管ハ著シク充盈セリ。

○○○○○○○○○

以上ノ所見ヲ綜合スレバ、瘤ノ邊緣ニ於テハ中、外膜ノ變化著シク、彈力層及筋層ハ炎性浸潤及瘢痕組織ニヨリテ亂サレ、瘤ニ非ザル大動脈壁ト推移狀態ヲ窺知セシムルモ、瘤底ニ於テハ殆ド中膜ハ湮滅シ盡シ、浸潤竈スラ存セズ、唯內、中、外膜一樣ノ廣汎ナル瘢痕組織ヨリナリ、彈力纖維ノ碎片ノミ島嶼狀ニ散在シテ、僅ニ中膜ノ舊位ヲ思惟セシムルノミ。脂肪沈着ハ瘤ノ邊緣ニ於テ稍存スルモ、瘤壁ニ於テ殊ニ瘢痕組織ニハ全然脂肪沈着ヲ缺ケリ。唯稀ニ彈力纖維ノ遺殘セル碎片ノ周圍ニ極メテ僅ニ存スルコトアリ。內膜殊ニ深層ニ於テ所々ニ石灰沈着ヲ認メ、瘤ノ邊緣ニ存スルモノハ、屢々小圓形細胞浸潤ニヨリテ包圍セラル。壞死ハ瘤ノ邊緣ニ於テ炎性浸潤ノ存スル部ノ外、瘤壁殊ニ瘤底ニ於テハ認メラレズ。瘤內ニ突出セル皺襞樣瘤壁ノ一部ハ多少萎縮セルモ略完全ニ壁層ノ保存セラル、ヲ見ル。外膜ハ纖維樣結締織層ニヨリテ著明ニ肥厚シ、榮養血管周圍ノ廣汎ナル肉芽組織ヲ有シ、中膜炎性浸潤ニ連絡セル外、隣接組織例之脂肪組織、

神經節ニ炎性浸潤ヲ來サシメ、又ハ外膜及隣接組織ノ廣汎ナル出血ヲ伴ヘル部アリ。

第二例

綾子某男　六十五年。

臨床的診斷　胃潰瘍。

病歷分明ヲ欠ク。

剖檢記事摘要

中村敎授執刀　剖檢時日　大正六年十月四日。

解剖上診斷

一、汎發性動脈硬化症、二、腹部大動脈瘤、三、陳舊性胃潰瘍、四、肺水腫、五、心臟拡張、六、動脈硬化性萎縮腎、七、心臟褐色素沈着、八、肝臟褐色萎縮、九、纖維性肝脾癒着、十、脾臟萎縮、十一、右氣管支腺腫舊性結核、十二、右脛骨々膜炎、十三、輕度氣管支肺炎、十四、脫肛。

大動脈ノ肉眼的所見

大動脈內面一般ニ粗糙、所々ニ平扁ナル板狀肥厚ヲ認メ、肥厚ノ度ハ動脈分岐部ニ著シ。而シテ其面ハ灰白色又ハ淡褐色ヲ呈シ境界略銳利ニシテ質堅ナリ、總腸骨動脈分岐部ヨリ約一糎上方ニ當リ、右前方ニ約鷄卵大ノ半球狀ノ膨出ヲ認メ、長徑五糎、橫徑三糎、深サ二糎ニシテ、內面ニ灰白色膜樣物ヲ伴ヒタル暗赤色凝固血栓狀物ヲ容ル。コノ膨出部ノ直上ニ當リ後壁ニ黃白色、拇指頭面大ノ表在性物質缺損ヲ認ム。總腸骨動脈分岐部附近ニ於テハ大動脈內面ノ粗糙ノ度殊ニ强ク、肥厚ノ度亦著シク、凹凸不平トナリ、灰白色ト淡褐色ノ部相交錯シテ地圖狀ヲ呈シ、或ハ屢々石樣硬度ヲ呈セル板狀片ヲ藏セガル如キ部ヲ認メシム。

原著　村田＝腹部大動脈瘤ニ就テ

顯微鏡的檢查所見

其一、大動脈壁所見

內膜部位ニヨリテ多少ノ差アルモ、一般ニ著シク肥厚シ、主トシテ核ニ乏シキ硝子樣結締織ヨリナリ深層ニ於テハ組織極メテ鬆疎ニシテ顆粒狀物ヨリナル。而シテ該部ハ主トシテ內彈力板ヲ基底トシ、內膜內層ト稍〻銳利ニ境界シ、境界部ヨリ內層ニ微細ナル彈力纖維ノ集簇セルモノ多シ。カヽル深層顆粒狀竈ニ於テハ、脂肪沈着著シク內層及中膜ニ向ヲ漸次脂肪沈着稀薄ナリ。然レドモ肉眼的ニ物質缺損ヲ認メシ部ニ於テハ、內膜一般ニ强ク脂肪沈着ヲ來セリ。內彈力板ハ明カニ其走行ヲ認メ得ルモ、著シク脂肪顆粒ヲ纏ヒテ所々ニ鈍端ヲ以テ斷裂シ、內膜彈力纖維モ同樣ノ種々ナル程度ノ脂肪沈着及斷裂ヲ示セリ。其他內膜ニハ所々ニ、殊ニ深層ニ石灰沈着ヲ見ル。多數ノ標本ニテハ、內膜內層極メテ鬆疎トナリ、又ハ內被ヲ失ヒ潰瘍狀ヲ呈シ、赤血球ヲ容レ、殊ニカヽル內被ニ近キ鬆疎ナル組織間隙ニ數層ノ單核、蜂窩狀細胞體アル大細胞群ヲ認メ、胞体內ニ微細脂肪顆粒ヲ有セリ。

中膜　內膜肥厚ノ度ニ一致シテ菲薄トナリ、彈力纖維及筋纖維ハ密接シテ著シク其層間距離ヲ狹メ、而シテ彈力纖維ハ直線狀トナリテ、所々ニ鈍端ヲ以テ微細ナル斷裂ヲ示シ、筋纖維ハ所々ニ核ヲ失ヒ又ハ顆粒狀物ニ變ジタル小崩壞部ヲ現ハシ、殊ニカヽル崩壞部ハ彈力纖維ノ斷裂部ニ一致スルモノ多シ。以上ノ中膜變化ハ殊ニ內膜深層ノ變化ト關聯シテ、內膜ニ近キ部ニ著シク、變化ノ高度ノモノニアリテハ、中膜內方三分ノ一乃至二分ノ一ニ亘リ廣汎ナル筋纖維ノ崩壞ヲ呈シ、彈力纖維ノ隨所ニ小斷裂ヲ示セ

ルモノアリ。脂肪沈着ハ中膜全般ニ亘リ、瀰蔓性ニ微細顆粒狀ニ存スレドモ、殊ニ內膜ニ近キ部、彈力纖維及筋纖維ノ小崩壞部ニ著シ。van Gieson氏法ニテ染色スルニ、內膜ニ近キ筋纖維ノ崩壞部ニ一致シテ多少ノ結締織新生ヲ見ル。其他外膜ニ近キ榮養血管ハ、稍充盈シ周圍ニ僅少ノ小圓形細胞及紡錘形細胞ノ集簇セルヲ認ム。

外膜　榮養血管稍充盈シ、周圍ニ著シキ小圓形細胞浸潤アルモノヲ所々ニ見ルモ、肥厚其他認ムベキ變化ヲ缺ク。

以上ノ所見ヲ總括スルニ、主變部ハ內膜殊ニ其深層ニシテ、所謂「アテローム竈ヲ形成シ、壞死、脂肪變性、石灰沈着ヲ伴ヒ、カヽル「アテローム竈ヲ包圍シテ微細ナル彈力纖維新生シ、其他「アテローム竈以外ノ內膜ハ一般ニ結締織性增厚ヲ示シ、殊ニ「アテローム竈トノ境界部ニ結締織新生ヲ明カニ認メ得ベシ。而シテ玆ニ興味アルハ、內膜內層ニ於ケル疎鬆ナル組織間隙或ハ潰瘍狀ヲナシテ血管腔ニ開放セル部ニ於テ、假性「キサントーム細胞又ハ「ヒスチオチーテン」ト認ムベキ數層ノ單核、蜂窩狀胞體ヲ有スル大細胞群ノ出現ニシテ殊ニ內被ニ近ク存在セリ。

中膜ハ內膜肥厚ノ度ニ應ジテ菲薄トナリ、其ノ內層ハ內膜「アテローム竈ニ關聯シテ種々ナル程度ニ筋層ノ壞死ヲ來シ、一部ハ新生結締織ニヨリテ置換ヘラレタリ。然レドモ內膜ニ「アテローム竈無キカ、或ハ其ノ極メテ輕度ノモノニアリテハ中膜ノカヽル廣汎ナル壞死ヲ認メズ。中膜彈力纖維ハ上記壞死部ニ於テ被染性ヲ減ジ、所々ニ鈍端ヲ以テ小斷裂ヲ來セリ。而シテ、カヽル彈力纖維ノ小斷裂ハ壞死部ノミナラズ、中膜全幅ニ亘リテ散在セリ。脂肪ハ彈力纖維ニ及筋纖維ニ微細顆粒狀ニ沈着シ、殊ニ上記壞死部、彈力纖維及筋纖維ノ小崩壞部ニ著明ニシテ、外膜ニ接近スルニ從ヒ其ノ度ヲ減ジ、該部ノ彈力纖維及筋纖維ハ殆ド完全ニ保存セラル。其他中膜外層ニ於テ榮養血管稍〻充盈シ、周圍ニ僅少ノ炎性浸潤ヲ伴フモノアリ。外膜ニ於テハ榮養血管ノ多少充盈セルヲ認メ、榮養血管周圍ノ著明ナル炎性浸潤ヲ見ル外、肥厚其他ノ變化ヲ認メズ。

其二、動脈瘤壁所見

內膜　內膜ハ著シク肥厚シ、內面ハ內被ヲ失ヒテ凝血ヲ附シ、凝血ハ內膜ノ接際部ニ近キ部ハ硝子樣同質性物質ヨリナリ、遠側ハ赤血球及白血球ヨリナル。內膜ハ一般ニ無核ノ硝子樣結締織又ハ纖維性結締織ヨリナリ、深層ハ廣汎ナル顆粒狀崩壞竈ニ變ジ、强キ脂肪沈着ヲ伴ヘリ。其他內膜所々ニ石灰沈着アリテ、殊ニ深層ニ存スルモノ多シ。內膜內層ハ深層顆粒狀竈ト稍〻鋭利ニ境界シ、脂肪沈着極メテ少ク、所々ニ內被細胞ノ脫ヲ作リテ赤血球ヲ容ルヽモノヲ認メ殊ニ凝血ニ近ク存在セリ。

中膜　筋層及彈力層ハ極メテ菲薄トナリ、僅ニ四五層ノ稍〻完全ニ保存セラルヽヲ認メ、筋纖維ハ一般ニ核染色惡シク、所々ニ顆粒物質ニ變化シ、彈力纖維ハ著シク其ノ間隔ヲ狹メテ直總狀トナリ、所々ニ鈍端ヲ以テ小斷裂ヲ來セリ。カヽル稍〻完全ニ中膜ノ蓄位ヲ保存セル部ト內膜深層ノ顆粒狀層トノ間ニ、殆ンド完全ニ彈力纖維ヲ失ヘル部アリテ、一部ハ全然纖維樣結締織ヨリナリ、一部ハ殆ド核染色ヲ失ヒテ同質性物質ヨリナリ、更ニ一部ハ核染色惡キ部ニ星芒狀細胞、紡錘形細胞及小圓形細胞ヨリナル。其他カヽル部ニ屢々石灰沈着ヲ呈シ、殊ニ深部ニ存シ、上記ノ稍〻完全ニ中膜ノ保存セラルヽ帶狀層ヲ壓排セルモノアリ。脂肪沈着ハ上記內膜ニ近キ無核部及崩壞部ニ稍〻著明ニシテ、稍〻完全ニ保存セラルヽ帶狀外層ニハ、微細顆粒狀ニ沈着シ、纖維樣結締織ヨリナル部ニ於テ沈着セザルカ又ハ極メテ輕度ナリ。

外膜　多少ノ纖維樣結締織層ト榮養血管周圍ノ著シキ小圓形細胞浸潤ヨリナリ、後者ハ血管ヲ富有セリ。

以上ノ所見ヲ總括スレバ、主變部ハ內膜深層ニシテ壞死、脂肪變性及石

灰沈着ヲ來シ所謂「アテローム」竈ヲ形成シ、內膜內層ニ「アテローム」竈ト略
銳利ニ境界シ、脂肪沈着極メテ少ク、凝血ハ機化シテ內膜內層ニ多少ノ血
管新生ヲ伴ヒ、多クハ中膜ヨリ凝血ニ向テ斜ニ浸入セリ。
內彈力板ハ全然湮滅セルタメ內、中膜境界部ノ分明ヲ缺クモ、「アテロー
ム」竈ト殘存セル中膜層トノ間ノ一層ハ中膜內層ニシテ、「アテローム」性病機
ニ浸淫セラレテ壞死ニ陷レルモノナルコトハ容易ニ首肯シ得ベシ。而シテ
カヽル壞死部ト中膜殘存層トノ關係ヲ觀ジ來レバ、病機ノ「アテローム」竈

第三例

井上某　七十六年。

臨床的診斷　老衰。

病歷分明ヲ缺ク。

剖檢記事摘要

中村教授執刀　剖檢時日　大正十一年十月十八日。

解剖上診斷

一、腹部大動脈瘤（血栓形成アリ）、二、汎發性動脈硬化症、三、子宮筋筋腫並子宮粘膜「ポリープ」、四、老年性腎、膀萎縮、五、肋膜癒著、六、右肺陳舊性結核竈。

大動脈ノ肉眼的所見

大動脈殊ニ下行大動脈內面ハ粗糙ニシテ、隨所ニ地圖狀ヲ呈セル平扁板狀肥厚アリテ大動脈內面著シク不平トナル。而シテ、屢々カヽル肥厚部ニ淺在性小物質缺損アリテ、其底面黃色ヲ呈シ、又ハ單ニ黃色斑ヲ透見セシム。殊ニ內膜肥厚ハ動脈分岐部ニ著シトス。

內臟軸動脈分岐部ヨリ左右腎動脈分岐部ノ高サニ亘リ左前方ニ長徑三

ヲ中心トシテ外漸セルモノナルヲ推知シ得ベシ。外膜ノ纖維樣結締織性肥厚及榮養血管周圍ノ炎性浸潤ハ中膜變化ト關聯セルモノナク、劃然タル境界アリテ獨立シテ存スルモノナリ。

脂肪變性ハ「アテローム」竈ヲ中心トシテ、中膜內層ノ壞死部ニ著明ニシテ、中膜、殘存層ニハ微細顆粒狀ニ瀰蔓性ニ沈着シ、瘢痕組織ニハ全然沈着セザルカ、又ハ極メテ僅少ナリ。脂肪ノ性質ハ多量ノ重屈性「リポイド」ヲ混ズル中性脂肪ナリ。

糎、橫徑二糎、深サ一糎ノ丘狀膨出部アリテ、其內面ハ一部脈脂樣ヲ呈セル暗赤色血栓狀物ヲ容ル。腎動脈分岐部以下總腸骨動脈分岐部ニ至ル間ハ、管腔著シク狹小シテ其內面殊ニ粗糙ナリ。左總腸骨動脈分岐部ノ附近ニ暗赤色凝血ヲ附着セリ。其他板狀肥厚部ニ存セル淺在性物質缺損部ノ邊緣ハ深ク掘鑿潛入ヲ示セルモノアリ、又屢々上記肥厚部ニ石樣硬度ノ板狀片ヲ藏セルモノヲ觸知ス。

顯微鏡的檢查所見

其一、大動脈壁所見

內膜　部位ニヨリテ多少ノ差異アレドモ、一般ニ核ニ乏シキ硝子樣結締織ヨリナリ、深層ニ於テハ屢々組織極メテ鬆疎トナリ、白血球及微細顆粒狀物質ヲ容レ、周圍ト比較的銳利ニ境界セリ。而シテカヽル顆粒狀竈ハ多クノ場合ニ於テ內彈力板ヲ基底トシ、內膜內層ノ微細ナル彈力纖維層ニヨリテ包圍セラル。脂肪沈着ハ深層顆粒狀竈ニ極メテ強ク、內層ニ至ルニ從ヒテ弱シ。其他屢々內被ニ近キ部ハ組織極メテ鬆疎トナリ、又ハ內被ノ一部ヲ失ヒテ遊走細胞ヲ附シ、殊ニカヽル部分ニ數層ノ單核、蜂窩樣ノ明朗ナル胞體ヲ有スル大細胞群ヲ認ムルコトアリ。而シテ、該部ト顆粒狀竈ト

ノ間ニ充盈セル新生血管ヲ見ルコト多シ。

●中膜●　内彈力板ハ高度ノ變化アル部分ヲ除キ、斷裂スルコトナク、強ク脂肪顆粒ヲ纏ヒテ直線狀ヲ呈シ「ズダン3」ノミノ染色ニテ明瞭ニ其走行ヲ追フコトヲ得。筋層ハ所々ニ核ヲ失ヒ、又ハ顯粒狀ニ崩壞セル小變化部ヲ形成シ、彈力纖維モ亦コノ部ニ一致シテ鈍端ヲ以テ斷裂シ、カヽル小崩壞部ハ內層ニ強ク、外層ハ殆ド完全ニ存セリ。彈力纖維及筋纖維ハ瀰蔓性ニ微細脂肪顆粒ニヨリテ浸淫セラルヽモ、殊ニ上記小崩壞部ニ著明ナリ。其他、外膜ニ近キ部ニ於テ、榮養血管周圍ニ僅少ノ小圓形細胞ノ集簇セルヲ見ルコトアリ。

●外膜●　榮養血管ハ屢々充盈シ、周圍ニ多少ノ小圓形細胞浸潤ヲ伴ヒ、稀ニ多數ノ新生血管ヲ有スルコトアリ。

以上ノ所見ヲ綜合スルニ、主變部ハ內膜殊ニ其深層ニシテ壞死、脂肪變性ニ陷リ所謂「アテローム竈ヲ形成シ、高度ニ變化セル部ハ、中膜內層モ侵サレ、壞死、脂肪變性ニ陷レリ。而シテ、脂肪變性ハ「アテローム竈ニ最モ著明ニシテ、內膜內層ニハ殆ド之ヲ缺キ、中膜彈力纖維及筋纖維ハ一般ニ瀰蔓性ニ微細脂肪顆粒ヲ纏ヒテ頽廢シ、所々ニ彈力纖維及筋纖維ノ小崩壞部ヲ形成シ、該部ハ脂肪沈着強シ。然レドモ、中膜ハ大体ノ秩序ヲ失ハズシテ、殊ニ其外層ハ略完全ニ保存セラル。外膜ハ榮養血管稍充盈シ、周圍ニ僅少ノ炎性浸潤ヲ伴ヒ、稀ニ多少ノ血管新生ヲ見ルコトアリ。其他、屢々內膜內層ニ於テ血管新生ヲ認メ殊ニ內被ニ近キ部ニ於テ數層ノ單核、蜂窩樣胞体ヲ有スル仮性「キサントーム細胞又ハ「ヒスチヂヂーテン」ト認ムベキ大細胞群ノ出現スルコトアリ。又、「アテローム竈ヲ包圍シテ微細ナル彈力纖維ノ新生セルアリテ、內膜增殖ノ像著明ナリ。

其二、動脈瘤壁所見

●內膜●　內面ニ血栓狀物ヲ附シ、內被ハ消失シ、血栓狀物ハ硝子樣顆粒狀物質、赤血球及白血球ヨリナリ、強ク脂肪沈着セリ。內膜ハ明カニ境界セル內、外二層ヨリナリ、內層ハ無核硝子樣結締織ニ變ジ、內被細胞ノ脫ヲ作リテ赤血球ヲ圍繞シ、又ハ單ニ組織間隙ニ赤血球ヲ滿セル部アリ。而シテ內層ニハ殆ド脂肪沈着ヲ認メズ。深層ハ固有ノ組織ヲ失ヒテ、廣汎ナル顆粒狀物質ヨリナリ、結晶体ヲ含ミ、所々ニ石灰沈着ヲ認メ、脂肪沈着極メテ著シク內彈力板ニ層重セル內膜彈力纖維ハ上記顆粒狀竈ニアリテ、強ク脂肪顆粒ヲ纏ヒ、種々ナル程度ノ崩壞ヲ示セリ。

●中膜●　著シク菲薄トナリ、彈力纖維ノ間隔ハ甚ダシク狹メラレ、所々ニ鈍端ヲ以テ小斷裂ヲ來シ、該部ハ主トシテ脂肪顆粒ヲ以テ埋メラレ、筋纖維モ所々ニ核ヲ失ヒ、多クハ彈力纖維ノ小崩壞部ニ一致セリ。彈力纖維及筋纖維ハ一般ニ瀰蔓性ニ微細脂肪滴ヲ纏ヘドモ、其走行ヲ不明ナラシメズ。

●外膜●　榮養血管一般ニ充盈シ、周圍ニ多少ノ小圓形細胞浸潤ヲ有ス。之ヲ要スルニ、主變部ハ內膜ニアリテ、內膜ハ著シク肥厚シ、廣汎ナル「アテローム竈ヲ形成シ、脂肪ハ強ク塊狀ヲナシテ沈着シ、所々ニ石灰變性ヲ認メシム。內面ニハ血栓ヲ附シ、內被ヲ失ヒ、內膜內層ニ血管新生アリテ血栓ハ機化ヲ示セリ。中膜ハ內膜ノ著シク肥厚セルニ反シ、甚ダ菲薄トナリ內膜ノ五分ノ一ノ厚サヲモ有セズ。而シテ、一般ニ瀰蔓性ニ微細脂肪滴ニヨリテ浸淫セラレ、所々ニ彈力纖維及筋纖維ノ小崩壞部アリテ萎縮ノ狀著明ナルモ、大体ノ秩序ヲ失ハズ。外膜ハ榮養血管稍充盈シ、周圍ニ多少ノ炎性浸潤アル外著變ヲ認メズ。脂肪ノ性質ハ多量ノ重屈性「リポイド」ヲ混ズル中性脂肪ニシテ、重屈性「リポイド」ハ主トシテ「アテローム」竈ニ存セリ。

三、總括及考按

大動脈瘤發生ニ關スル從來ノ學說

大動脈瘤發生ニ關スル諸家ノ學說ハ多種多樣ニシテ煩雜ヲ極メタルモ、大別シテ二トナスコトヲ得。卽チ一ハ炎性說ニシテ他ハ非炎性說ナリ。前者ニ屬スル學說ノ鼻祖ハ Koester (Manchot,[22] Chiari[9] ニ據ル)氏ニシテ、瘤形成機轉ヲ慢性動脈中膜炎(Chronische Mesoarteritis)ニ歸シ、次デ之ヲ普通動脈硬化症ノ變形ト見做シ、常ニ外膜榮養血管周圍ヨリ浸潤ノ中膜ニ浸入スル炎性機轉ヲ以テ原發性トナシ、內膜肥厚ヲ中膜炎ニヨリテ鼓舞セラル、二次的變化ト解セリ。而シテ、中膜炎ニヨリテ中膜ノ彈力纖維及筋纖維ハ漸次破壞セラレ、終ニハ內膜ト外膜トノ間ニ結締織橋ヲ生ジ、次デ此部ハ血壓ニ對抗スルコト能ハズシテ膨出スルニ至ルト論ゼリ。氏ノ門下 Krafft (Manchot[22] ニ據ル)氏モ同樣ノ業績ヲ發表シ、常ニ外膜ニ發スル炎性機轉ヲ以テ原發性トナセシモ、氏ノ實驗例ニ於テ、內膜ノ全然健全ニシテ、加之普通動脈硬化症ヲ有セザル中年者ニ之ヲ認メ、必ズシモ內膜肥厚ヲ伴ハザルコトヲ記載セリ。

Koester 說ニ對スル非炎性說ノ有力ナルモノハ v. Recklinghausen (Manchot[22] ニ據ル)氏ニヨリテ唱道セラレ、瘤發生機轉ヲ中膜ノ非炎性破裂ニ歸シ、中膜ノ物理學的性質及其彈力性成分ノ變化ハ血壓亢進等ノ器械的原因ニヨリテ負擔ニ耐ヘラレズシテ膨出シ終ニ動脈瘤ヲ形成スルニ至ルベシトシ、動脈壁ニ於ケル組織增殖ヲ二次的變化トナセリ。而シテ、氏ハ瘤形成ニ向ツテ、血壓亢進及血管壁ノ過重ナル負擔ヲ決定的動機トシテ指摘シ、勞働階級ノ中年者ニ動脈瘤ノ好發スルヲ之ニ因ルモノトセリ。

Helmstädter 及 Meyer 氏ハ擴張性動脈瘤或ハ囊狀動脈瘤ニ於テ中膜ノ原發的破裂ヲ認メ、Eppinger 氏モ亦中膜並ニ內膜ノ諸種ノ器械的原因ニヨル破裂トナシ、之ヲ外傷性動脈瘤(Aneurysma traumaticum)ト稱スベキコトヲ主張セリ。（以上 Manchot[22] ニ據ル）

Thoma (Kaufmann,[18] Benda, Manchot[22] ニ據ル) 氏ハ以上ノ說ト異ナレル學說ヲ樹立シ、本質的ニ於テ動脈硬化症ト同一原因ナリト主張シ、而シテ、コノ機轉ハ中膜ノ非炎性耗弱ニシテ減退セル彈力性ガ血壓亢進ノ影響ニヨリテ展伸シ、其結果動脈壁ノ從來ノ管腔ヲ維持センガタメニ、內膜ニ代償性增殖ヲ起ス、是卽チ動脈硬化症ニシテ、氏ノ所謂 Angiosklerose ナリ。此際若シ外傷又ハ血壓著シク亢進スル時ハ、動脈壁ハ內膜ノ代償性增殖ノ完成ヲ俟タズシテ著シク展伸シ膨出スルニ至ル、是卽チ動脈瘤ナリ。而シテ、此際存スル彈力性成分ノ破裂及炎性增殖ハ全テ二次的現象トナセリ。氏ハ又血壓ト中膜緊張ノ平衡失調ヲ來ス時期、換言スレバ瘤發生ニ好機ヲ與フル時期ハ三十代ノ末期ニシテ動脈硬化症ノ初期ニ一致シ、氏ハ之ヲ血管軟化期 (Angiomalacisches Stadium) ト稱セリ。之ヲ要スルニ、氏ハ動脈硬化症及動脈瘤ヲ同一原因ニ歸シ、動脈硬化症ヲ動脈瘤發生ノ間接的原因トナシタレドモ、中膜耗弱ヲ來サシムル機轉ニツキ何等解剖的說明ヲ與ヘズ、唯漠然ト一般榮養障害ニヨル中膜ノ抵抗性減退トナセリ。

Manchot[22] 氏ハ動脈瘤壁ニ於テ彈力纖維ノ橫裂 Querzerfall ヲ認メ、コレヲ動脈瘤發生ノ一次的變化トシ、カヽル橫裂ハ血管ノ橫斷切片ニ明瞭ニ認メラレ、縱斷切片ニハ證明困難ナリト記載セリ。

以上ノ炎性原因說ト非炎性器械的原因說ノ對峙シテ讓ラザル間ニ、キール大學ヲ中心トスル Heller[14] 氏一派ノ新學說出現セリ。而シテ、Koester 說ヨリ更ニ一步ヲ進メタルモノニシテ、主トシテ黴毒性病機ニ原因スル炎性說ナリ。最初ノ有力ナル業績ハ Döhle (Chiari[9] ニ據ル) 氏ニヨリテナサレ、氏ハ黴毒ノ確證アル實驗例ニツキ、普通動脈硬化症ト異リタル解剖的像ニ着眼シ、肉眼的ニハ特異ナル內膜ノ皺襞樣溝狀陷凹ヲ認メ、コレヲ中膜及外膜ノ瀰蔓性護謨腫性炎症ニ結果スル結締織竈ニ一致スルモノトシ、コノ特異ナル中膜及外膜炎 Mesc- u. Periarteriitis ノ外ニ、常ニ內膜ニ於テ普通動脈硬化症ト同樣ノ增殖ヲ認メタリ。而シテ、カヽル中膜炎ヲ有スル血壁壁ハ其筋層ト彈力層ノ消失ノタメニ瘤形成ヲ來スモノナリトセリ。

是ヨリ先 Malmsten (Backhaus[6] ニ據ル) 氏モストックホルムニ於テ豐富ナル材料ヲ以テ同樣ノ報告ヲナシタリシモ、

氏ハ Virchow 氏說『黴毒性炎症ニ特徵ナシ』ニ基キ黴毒ニ特異ナリト斷定セザリシモ、黴毒ト密接ノ關係アリトシ、之ニ Sklero-gummöse Aortitis ノ名ヲ附シタリ。而シテ、氏ノ Sklero-gummös トセルハ、動脈硬化症ノ特殊ノ症類トシ、黴毒ガ特異ニコノ成立ニ與ルト思惟セルニ因ル。

次デ Puppe（Chiari ㊟ニ據ル）氏モ比較的中年者ニ好發スル黴毒性中膜炎 Mesaortitis syphilitica ヲ認メ、中膜ノ筋層及彈力層ノ破壞ヲ起ス中膜並ニ外膜炎症ヲ原發的トシ、內膜ノ變化ヲ二次的現象トナセリ。

Straub（Chiari ㊟ニ據ル）氏ハ麻痺狂八四例中六九例ニ於テ大動脈中膜炎ヲ發見シ、コレヲ動脈硬化症ト區別シ Luetische chronische proliferierende Aortitis トシテ獨立スベキモノナリト言ヒ、胸部大動脈及腹部大動脈上部ニ好發シ、最モ強ク弓部動脈分岐部ニ出現スルト說キ、カヽル部位ニ於テ瘤形成ノ好機ヲ與フルモノナリトセリ。

Backhaus ㊟氏亦同樣ノ報告ヲナシ、肉眼的ニ認ムル皺襞樣陷凹ヲ特異トシ、上行弓ニ好發シ下行大動脈ニ少シトナシ、カヽル皺襞樣陷凹ガ大動脈ノ廣キ範圍ニ亘リテ散在性ニ存スル時ハ其ノ度ニ應ジテ擴張シ、遂ニ瀰蔓性動脈瘤ヲ形成シ、小部分ニ多發スル時ハ限局性囊狀瘤ヲ形成スト說ケリ。而シテ、氏ハ大動脈中膜炎ノ發生機轉ニツキ詳細ナル說明ヲナセリ。今之ヲ槪記センニ、先ヅ血管壁ハ黴毒性毒素ノ刺戟ニヨリテ榮養血管壁ノ增殖ヲ來シ、コノ增殖ハ漸次血管閉塞ノ傾向ヲ有シ、カヽル血管腔ノ狹小又ハ閉塞ハ必然的ニ所屬血管領域ノ榮養障害ヲ將來シ種々ナル程度ノ組織壞死ヲ來ス。此際カヽル壞死部ニ榮養血管腔ヨリ白血球ノ遊走ヲ來シ、局所的細胞增殖ト結合シテ玆ニ小ナル限局性腫瘍ヲ形成シ、氏ハ是ヲ小護謨腫ト見做セリ。壞死部ノ過大ナル時ハ其ノ廣袤ニ亘リテ白血球ノ充滿スル事能ハズシテ屢々壞死部ノ白血球浸淫ヨリ遊離シテ存在スルコトアリ。一定時ノ後、コノ浸潤ハ肉芽組織トナリ、次デ細胞ノ一部變化シテ線狀間質ヲ形成シ、終ニ結締織トナリ、初期ニハ豐富ニ核ヲ有スルモ次第ニ核ニ乏シク瘢痕組織トナル。然レドモ、若シ瘢痕組織ノ成立セザル以前ニ壞死部ノ崩壞ヲ來セバ、內膜ハ中膜ニ形成サレタル缺損部ニ陷沒シ、多小內膜及外膜ガ接近シ、此際既ニ內膜面ニ認メ得ベキ溝狀凹陷ヲ來シ、次デ結締織ノ形成セラル、際強キ攣縮

ヲ結果シ、中膜ノ健全ナル部分モ、或ハ内膜及外膜モ、此ノ缺損部ヲ掩護センガ爲ニ陷沒ノ方向ニ牽引セラレ不規則ナル狀態ヲ呈スルニ至ルト。而シテ、外膜ノ壞死ニ陷ル事極メテ稀ニシテ、本來外膜ハ結締織ヨリナリ、筋組織ニ比シ榮養障害ニ對シ抵抗强キ爲壞死ヲ來スコトナク、從ツテ瘢痕形成ヲ起サズ、換言スレバ攣縮ノ傾向ヲ有セズト說ケリ。

Benda(7)氏モ同樣例ヲ報告シ、Syphilitische Aortensklerose ト稱スベキナリトシ、又炎症ハ非特異性ニシテ急性細菌性炎症（例之心内膜炎）或ハ慢性炎症（例之結核）ニヨリテモ同樣ノ變化ヲ來スコトヲ指摘シ、且炎性機轉ヨリモ、却テ多數ノ場合ニ於ケル本質的ノ瘢痕形成ヲ重要視セリ。而シテ、炎症期ハ瘤形成ニ最モ好機ヲ與ヘ、硬化期（Sklerotisches Stadium）ハ動脈硬化症ニ於ケルガ如ク、血管壁ノ强剛（Rigidität）ノ增加ニヨリテ破裂ノ機會ヲ增スト言フ點ニ於テ瘤形成ニ原因的價値ヲ有スト說ケリ。而シテ、更ニ結締織及筋層ノ一部ハ彈力纖維ヨリ早ク消滅シ、殊ニ老敗セル内膜ハ瘤ノ頸部ニ於テ眞先ニ破壞スルコトヲ力說セリ。

兩宮氏(4)ハ是ヲ否定シ、健康側ノ肥厚内膜ハ瘤頸部ニ於テ斷裂スルモノニ非ズ、却テ頸部ヲ廻リテ其裏面ヲ被フト。然レドモ、彈力纖維ハ頸部尖端ニ於テ銳利ニ斷絶スト主張セリ。

Heine(13)氏モ同樣ニ中膜炎性病機ヲ非特異性トシ、殊ニ結核性ノモノト鑑別困難ナリトシ、結核菌證明ノ必要ヲ說キ、其他概シテ結核ハ一―二個ノ巨大細胞ヲ有スルニ反シ、護謨腫ハ五―六個ヲ有スルトシ、且護謨腫ハ榮養血管ノ閉塞性内膜炎ヲ特徵トスト說ケリ。

Chiari(8)氏ハ大動脈ニ於ケル、カ、ル中膜炎性機ヲ Productive Mesaortitis ト稱シ、普通動脈硬化症ト區別センガ爲ニ、前者ヲ Aortitis B トシ、後者ヲ Aortitis A ト記載シ、兩種ノ豐富ナル材料ニヨリテ次ノ結論ヲ得タリ。卽チBハAニ比シテ内膜肥厚ニ於テ退行内變性ノ程度少キコト、殊ニ初期ニ於テ殆ド内膜肥厚ヲ缺クコト、及内膜變化ハ中膜並ニ外膜變化ニ比シ著ク輕度ナルコトヲ指摘シ、且氏ハ其ノ症例ニ於テ一回モ浸潤竈ノ乾酪化セルモノヲ認メザリシヲ以テ、敢テ護謨腫性ト稱スルヲ要セズト說ケリ。

福士氏[12]モ同樣ノ報告ヲナシ、殊ニ炎性竈ニ或ハ獨立シテ出現スル「プラスマ細胞ヲ徵毒性大動脈炎ノ特徵トナシ、普通動脈硬化症ニハ決シテ出現スルコトナシト說ケリ。

以上ノ學說ヲ總括スレバ大體次ノ三種ニ區別セラルベシ。

(a)、大動脈壁ノ器械的或ハ外的障害例之血壓亢進、外傷等ニヨリテ筋及彈力纖維ノ破裂ヲ來シ、血壓ニ對スル抵抗性ヲ失ヒテ膨出スルニ至ル。卽チ Recklinghausen, Manchot (前出)ノ部分的破裂、及 Eppinger (前出)ノ Aneurysma traumaticum 等之ニ屬ス。

(b)、明カニ認ムベキ原因ナクシテ偶發スル中膜耗弱ニシテ Thoma 說(前出)之ニ屬ス。

(c)、徵毒性中膜炎ヲ主眼トスルモノニシテ Heller, Döhle (前出)一派ニヨリテ遂行セラレタル業績之ニ屬ス。

以上ノ文獻ヲ參照シテ聊カ余ノ實驗例ニ關シ說明ヲ加ヘントス。

余ノ實驗例ニ於ケル原因的考察

余ノ第一例ニ於テハ肉眼的ニ著明ノ線狀皺襞樣凹陷ヲ認メ、瘤壁ニ於ケル顯微鏡的所見ハ變化高度ナル爲、內、中、外膜共一樣ノ硝子樣又ハ纖維樣瘢痕組織ヨリナリ、彈力纖維ノ如キハ所々ニ島嶼狀ニ其殘骸ヲ認メ得ルノミニテ、原因的考察明瞭ヲ缺クト雖モ、瘤ノ緣邊並ニ瘤內突出部及非動脈瘤部分ノ所見ヲ綜合スレバ明カニ其ノ原因及經過ノ推移的狀態ヲ窺知セシムルニ足ル。卽チ主變部ハ中膜ニアリテ、外膜亦之ニ準ジ、內膜ハ瘤壁ヲ除ク外變化著シカラズ、唯僅小ノ肥厚及增殖ヲ來シ稀ニ「アテローム性傾向ヲ有スル部アルニ過ギズ。而シテ、變化ノ程度ニヨリテ病機ノ推移スル時期ヲ考察スルニ、極メテ變化ノ少キ部、卽チ初期ト見做シ得ベキ部ハ僅ニ中膜並ニ外膜ノ榮養血管壁ノ肥厚及周圍浸潤アリテ、中膜當該部ノ彈力纖維消失シ、或ハ限局性結締織增殖ヲ認メ、內膜ハ健全ナルカ或ハ僅ニ肥厚セリ。稍變化ノ著シキモノ卽チ進行期ト見做シ得ベキ部ニ於テハ榮養血管壁著シク肥厚シ狹窄又ハ閉塞ヲ示シ、周圍ニ著明ナル肉芽組織ヲ形成シ、屢々多數ノ「プラスマ細胞ヲ混ジ、筋及彈力纖維ハ不規則ニ破壞セラレテ、一部ハ旣ニ瘢痕組

織トナリ、時ニハ内膜及外膜ハ結締織橋ニヨリテ直接連絡シ、内膜ハ此際高度ニ肥厚スルカ或ハ「アテロームヽ」様變化ノ傾向ヲ示セリ。變化最モ高度ノ部、卽チ末期ト見做シ得ル部例之瘤底ニ於テハ内、中、外膜ハ唯一様ノ廣汎ナル瘢痕様組織ニ變ジ、島嶼狀ニ散在スル彈力纖維碎片ニヨリテ辛ジテ舊位ヲ推知セシム。以上ノ所見ハ明カニ上記文獻ニ記載セラレタル黴毒性中膜炎ニ一致スレドモ、臨牀的及解剖的ニ他臟器ノ黴毒ヲ認メズ又「スピロヘーテ」ヲ證明セザリシヲ以テ黴毒性ト斷定スル事能ハザルモ之ヲ以テ又黴毒ヲ否定セシメズ。而シテ、結核菌及其他ノ細菌證明陰性ナリシヲ以テ結核及其他ノ細菌的原因ハ否定スル事ヲ得。是ヲ以テ余ハ Chiari 氏ノ筆法ニ從ヒ、第一例ヲ增生性大動脈中膜炎 Mesaortitis productiva ニ歸セントス。而シテ、其ノ發生ニ關シテハ Backhaus（前出）氏ノ說明ニ從ヒ、中膜及外膜榮養血管ノ肥厚及浸潤ヲ原發性トシ、是ヲ中心トスル肉芽組織ニヨリテ中膜ノ筋及彈力纖維ノ湮滅ヲ來シ、以テ固有ノ彈力性及收縮性ヲ失ヒ血壓トノ平衡失調ヲ來シ、漸次膨出シテ終ニ瘤形成ニ至レルモノナルベシ。内膜ノ硬化様變化ハ動脈硬化症ノ合併セルモノニ非ズシテ、長日月ノ經過中ニ中膜炎性機轉ニ對シテ從來ノ血管壁緊張ヲ保持センガ爲ニ起リタル血管壁ノ反應的二次的變化ナルベシ。何故ナレバ、顯微鏡的所見ニ於テ本質的ニ普通動脈硬化症ト異ナリ、内膜變化殊ニ「アテローム」及脂肪變性ノ程度少ク又潰瘍ヲ作ラズ、殊ニ瘤壁ニ於テハ内膜ハ廣汎ナル瘢痕様結締織ヨリナリ毫モ「アテローム」又ハ脂肪變性ヲ認メザルニヨル。本例ニ於テ年齡ノ稍好發時期ヲ過ギタル觀アルモ、既ニ患者ハ數年前ヨリ之ヲ自覺シ、殊ニ患者ノ自覺スルマデニ長時日ヲ要スル點ニ留意スレバ敢テ晩發トハ言フ可カラズ。殊ニ患者ノ酒客ナル事ハ瘤發生及内膜肥厚ニ補助的原因ヲ與フルモノナル事ヲ信ゼントス。

余ノ第二例及第三例ハ肉眼的及顯微鏡的所見ニ於テ一致シ、主變部ハ内膜殊ニ其深層ノ「アテローム」變性ナリトス。中膜及外膜ハ内膜變化ノ度ニ應ジテ僅小ノ變化ヲ示シ、中膜筋及彈力纖維ノ部分的崩壞及極メテ輕度ノ榮養血管周圍ノ細胞集簇、其他外膜榮養血管周圍浸潤ヲ有スルノミニシテ、最モ變化ノ强キ瘤底ニ於テモ「アテローム」竈ニ連絡スル中膜内層ノ壞死ニ陷レルヲ見ルノミニシテ、中膜外層ハ比較的完全ニ保存セラレ、血管壁ハ大體ニ於テ固有ノ秩序ヲ

失ハズ。而シテ、病機ハ「アテローム竈ヲ中心トシテ遠心性ニ動脈軸ニ平行シテ現ハル。而シテ、カ、ル變化ハ全然普通動脈硬化症ニ一致スルモノナリ。故ニ余ハ第二及第三例ノ瘤發生原因ヲ動脈硬化症ニ歸セントス。

『然ラバ如何ニシテ動脈硬化症ヨリ動脈瘤ヲ形成スルヤ』ノ發生動機ニ關シテハ余ハ躊躇セザルヲ得ズ。何故ナレバ、吾人ハ動脈硬化症其物ノ發生ニ關シ漠然タル智識ヲ有スルニ過ギザルナリ。茲ニ於テ、余ハ從來行ハレタル諸家ノ學說ヲ根柢トシ動脈硬化症ノ發生ヨリ最後ニ動脈瘤形成ニ至ル機轉ニ就テ聊カ說明ヲ試ミントス。

Koester（前出）氏ハ動脈硬化症ノ本態ニツキ外膜榮養血管ヨリ原發スル中膜炎ニ續發スルモノトシ、寧ロ動脈中膜炎ニ屬スベキ說ヲ主張シ、Martin（Chiari(9)ニ據ル）氏ハ榮養血管ニ原發スル增生性內膜炎ニヨリテ內膜ハ炎性增殖ヲ伴ヒタル脂肪變性ニ陷ルト言ヒ、Virchow（Chiari(9)ニ據ル）氏ハ所屬榮養血管ニ關係ヲ有セザル內膜ノ實質性增殖ナリトシ、Marchand（Chiari(9)ニ據ル）氏ハ血管壁ノ榮養障害ノ爲ニ內膜組織ニ膨脹、肥厚及硬化ヲ起シ、次デ其ノ細胞分子ノ增殖及繼發スル退行的變化ニヨリテ壞死、崩壞及石灰沈着ヲ將來セシムト說ケリ。

Chiari 氏（前出）モ內膜變化ヲ原發性トシ、中膜及外膜變化ハ續發的ニシテ、詳言スレバ退行機ニ對シ一部ハ反應的性質ヲ有シ、一部ハ改造的努力ヲ認メ得ル炎症ナリト言ヘリ。

Thoma（Kaufmann(18)ニ據ル）氏ハ動脈硬化症ノ原發部ヲ中膜ノ非炎性耗弱ニ求メ、詳言スレバ血管壁ノ官能的過勞及新陳代謝障害ニヨリテ中膜ノ彈力性減退シ必然的ニ血管壁ハ展伸セントス。今ヤ、コノ展伸ニ對シ固有ノ管腔ヲ維持センガ爲ニ代償的內膜增殖ヲ來スモ、此ノ代償ノ血壓ニ對シ最大限ノ緊張ヲ保持スル間ニ、血管壁ノ官能的過勞及新陳代謝障害次第ニ强ク、先ヅ肥厚セル內膜深層ハ榮養障害ニ陷リ、漸次硬化樣變化ヲ呈スルニ至ルト說ケリ。Romberg（Benda(5)ニ據ル）氏ノ消耗說 Abnutzungstheorie ハ之ニ類似ノモノナリ。

Ribbert(28) 氏ハ血壓亢進ニ對シ中膜緊張ノ最大限ニ保有セラル、際ニ、內膜ハ主トシテ結締織ヨリ構成セラル、ヲ以テ中膜ニ比シテ展伸性乏シク抵抗性ヲ失ヒテ隨所ニ、殊ニ中膜ニ近キ內膜深層ニ多數ノ小裂隙ヲ生ジ、今ヤコノ小裂

隙ニ向テ血漿浸入ス。コノタメニ細纖維相離反シ、淋巴腔隙擴張シ、蛋白體ハ凝固狀態ニテ沈着シ、他方ニ於テ血漿ハ中膜淋巴道ヲ介シテ流出ス。而シテ、長日月ノ間ニ、カ、ル變化ヲ根柢トシテ終ニ退行性變化ニ陷ルト說ケリ。

余モ亦 Ribbert 氏說ニ多大ノ興味ヲ感ズルモノニシテ、殊ニ余ノ第二及第三例ニ於テ內被ニ近キ鬆疎ナル組織中ニ有スル假性「キサントーム細胞又ハ「ヒスチオチーテン」ト Ribbert 氏ノ血漿浸入トノ關係ハ注目ニ値スト信ズ。而シテ、余ノ二例ニ於テハ內膜「アテローム竈ニ一致シテ著明ナル重屈性「リポイド」ヲ證明シ、又カ、ル「ヒスチオチーテン」モ多小ノ重屈性「リポイド」ヲ含有ス。

試ニ是等ノ關係ヲ文獻ニ求ムレバ、Anitschkow[25] 氏ハ「ヒョレステリン」飼育ニヨル家兎大動脈ノ「アテロスクレローゼ」機轉ヲ最初「ヒョレステリン」ニヨリテ內膜浸潤シ、退行性變化ハ二次的現象トシ、此際出現スル重屈性「リポイド」ヲ含有スル假性「キサントーム細胞ヲ「ヒョレステリン、エステル貪食細胞ト呼ビ、內膜間質ニ沈着スル「ヒョレステリン」ヲ攝取スルモノトシ、而シテ此細胞ハ內膜既存又ハ血行中ヨリ浸入スル淋巴細胞ニ由來スト說ケリ。

中院氏[25][26]ハ「ヒョレステリン」ハ一般動物及人類血液ノ生理的成分トシテ存シ種々ノ病的又ハ生理的狀態ノ下ニ著シク移動シ、而シテ大部分ハ「エステル」トシテ血中ニ出現シ、「ヒペルヒョレステリネミー」ノ際ハ一部ハ「エステル」トシテ、一部ハ組織性白血球卽チ「ヒスチオチーテン」ニ攝收セラレテ出現シ、又人或ハ動物ノ「ヒペルヒョレステリネミー」ノ際ノミナラズ、健康人ノ血液中ニモ少量ナレドモ該「ヒスチオチーテン」ヲ證明セリ。尙氏ハ「ヒョレステリン」飼育ト「カルミン」生體染色トヲ併用シタル實驗例ニ於テ顯微鏡的ニ肥厚ヲ認メザル內膜ニ若干ノ「ヒスチオチーテン」ヲ認メ、コノモノハ同時ニ粗大「カルミン」顆粒ヲ含ミ、「アテロスクレローゼ」ノ次第ニ高度ナル部ニ應ジテ「カルミン」顆粒ノ不明ニナリテ漸次瀰蔓性ニ周圍ニ浸潤スル病機ノ推移狀態ヲ觀察シ、「アテロスクレローゼ」ノ初發時ニ於テハ先ヅ「ヒスチオチーテン」ノ出現スルコトヲ記載シ、「ヒスチオチーテン」ノ內膜ニ出現スル由來ニ關シ氏ハ內膜ニハ本來「ヒスチオチーテン」ヲ缺ク爲ニ他部ヨリ輸入セザル可カラズトシ、一部ハ動脈血及榮養血管ヨリ、一部ハ外膜ニ

存セシモノ、遊走ニ歸セリ。之ヲ參照シテ余ノ例ヲ觀察スレバ、余ノ例ニ於テ「ヒスチオチーテン」ハ內被ニ近キ極メテ鬆疎ナル部殊ニ血管腔ニ開放セル潰瘍部ニ近ク存在シ、血管腔ヨリ浸入セル事ハ一見疑フ可カラズト雖モ、又二例共同樣ニ內膜ノ血管新生アリテ中膜或ハ外膜榮養血管ニ由來スル事モ否定スベカラズ。而シテ、既ニ Aschoff(5) 氏ハ內膜ニ出現スル重屈性「リポイド」ヲ血液ニ歸シ、Rilbert（前出）氏ハ之ヲ血漿浸入ニ歸シ、Anitschkow 及中院氏（前出）ハ內膜ノ「ヒョレステリン」浸潤ニ隨伴シテ「ヒョレステリン」ヲ含有スル「ヒョレステリン」貪食細胞或ハ「ヒスチオチーテン」ノ出現ヲ力說シ、今ヤ「ヒョレステリン」及「ヒスチオチーテン」ノ出現ハ動脈硬化症ノ發生ニ大ナル意義ヲ有セントス。余モ亦余ノ例ニ於テ、內膜ニ重屈性「リポイド」及「ヒスチオチーテン」ノ出現ヲ認メ、コレト動脈硬化發生機ト ノ關係ニツキ至大ノ興味ヲ感ズルモノナリ。

其他內膜ニ原發スル動脈硬化機轉ヲ綿密ニ研究セルハ Jores 氏ニシテ、氏ハ動脈硬化性變化ノ根源ヲ內膜彈力組織ノ脂肪變化トシ、彈力纖維自身ニ脂肪沈着ヲ來スモノトナセルモ、Torhorst 氏ハ其ノ粘合質ニ沈着スルモノトセリ（以上服部氏(16)ニ據ル）。而シテ、服部氏(16)等ハ後者ニ贊シ、且彈力纖維ノ變性及消失ハ單純ナル器械的作用ニヨリテ起リ難ク、炎症ニヨリテ知リ易シトセリ。而シテ、彈力纖維ノ退行ニ關シ Dmitrijeff(10) 氏ハ彈力組織ノ化學的性質ノ變化トシ、詳言スレバ彈力纖維ノ鹽基性色素ニ對スル親和力ノ出現ニ歸シ、最初ニ中間網 Zwischennetz ノ破壞ヲ來シ、爲ニ彈力層ハ菲薄トナリ、終ニ彈力層ノ分子的崩壞ヲ來スモノナリトセリ。余ノ例ニ於テモ亦明カニ彈力纖維ノ脂肪變性ヲ常ニ證明セシモ、之ヲ以テ直チニ動脈硬化症ノ原發的動機トスル所見ハ認メラレザリキ。

以上ノ如ク動脈硬化發生ノ學說ハ實ニ多種多樣ニシテ煩雜ヲ極メタリ。茲ニ於テ實驗的研究ノ機運ヲ釀シ、多數ノ業績相踵イデ發表セラレタリ。今是ヲ略記スレバ、先ヅ Josue（Benda(6)ニ據ル）氏ヲ鼻祖トスル「アドレナリン」其他類似血壓亢進劑ヲ動物ニ注射シテ得タル成績ニシテ、當時是ヲ動脈硬化症トナセルモ、其後ノ研究ニヨリ中膜ノ壞死ヲ主トシ、人體動脈硬化症トハ別個ノモノナル事ニ一致セリ。

次デ行ハレタル非生理的榮養ニヨル動物飼育實驗ハ最初諸種ノ動物蛋白ヲ以テ飼育セラレ、例之 Lubarsch (Anitschkow u. Chalatow ニ據ル) 氏ノ肝臟及副腎飼育ニヨル成績ハ、「アドレナリン」注射ニ於ケルガ如ク、小動脈中膜ノ壞死ヲ主變トシ、Steinbiss[30] 氏ハ動物蛋白例之肝臟飼育ニ少量ノ植物性食餌ヲ加味スル事ニヨリテ、人體動脈硬化症ト類似ノ內膜變化ニ成功セリ。近來ニ至リ脂肪及「リポイド」飼育ノ實驗盛ンニ行ハレ、Starokadomski (Anitschkow u. Chalatow ニ據ル) 氏ハ鷄卵黃飼育ニヨリテ大動脈內膜ニ限局スル、豐富ニ脂肪變性ヲ有スル內膜變化ニ成功シ、Anitschkow u. Chalatow 氏ハ「ヒーレステリン」飼育ニヨリテ大動脈內膜肥厚ト脂肪變性ヲ主徵トスル、人體動脈硬化症トハ形態學的ニ於テ、原因的ニ於テ酷似ノ成績ヲ得タリ。其他諸種細菌又ハ其毒素ノ注射ニヨリテ得タル成績、例之 Saltykow[29] 氏ノ葡萄狀球菌ヲ動物ニ注射シテ得タル成績ハ人體動脈動化症ニ等シキモノナリトセラル。

以上ノ實驗的成績ハ之ヲ直チニ人體ニ移ス事能ハズト雖モ、少クトモ、人體動脈硬化症モ事實上カクノ如ク多樣ノ原因ニヨリテ發生スルモノナル事ヲ暗示セシムベシ。

余ハ次デ動脈硬化症ヨリ如何ニシテ動脈瘤ヲ形成スルヤニ關シ、先ヅ Recklinghausen 及 Manchot (前出) 氏等ノ中膜彈力纖維ノ部分的破裂ヲ考ヘントス。卽チ余ノ例ニ於テハ明カニ中膜ノ隨所ニ存スル部分的小崩壞ヲ認メ、是ニヨリテ、例之一定大ノ網ヲ假定シ兩方ヨリ之ヲ緊張セシメ個々ノ糸ヲ所々ニ切斷スレバ其ノ外形ヲ變ズル事ナク網ハ漸次菲薄トナルガ如ク、カヽル中膜ハ血壓ノ影響ニヨリテ漸次展伸スル間ニ、內膜結締織モ次第ニ抵抗性ヲ失ヒテ多數ノ小裂隙ヲ生ジ鬆疎脆弱トナリ、今ヤ血管壁ハ血壓ニ抵抗スル何物ヲモ有セザルヲ以テ膨出ヲ始メ、終ニ動脈瘤ヲ形成スルニ至ルモノナルベシ。然レドモ、中膜ノ部分的破裂アル際ニ必ズシモ動脈瘤ヲ形成スルモノニハ非ズ。動脈瘤ヲ形成スルト否トハ他ノ要約ニ俟タザルベカラズ。

大動脈瘤發生ノ頻度ト原因的關係

大動脈中膜炎ノ喧傳セラレテ以來大動脈瘤ノ原因ヲ黴毒ニ歸スル者多ク、其ノ幾「プロセント」ガ黴毒性ナリヤ、ニ

就テ Benda ヲ氏ノ蒐集セル諸家ノ統計ヲ擧グレバ

Heller	八五%	Paulsini	八四%	Rasch	八二%
Etiene	六九%	Gerhardt	五三%	Lichtenstein	三九%
Fränkel	三六%	Hansemann	一八·七五%		

カクノ如キ多様ノ階級アリテ果シテ孰レガ正鵠ヲ得タルヤニ關シ種々ノ理由アルベキモ、Benda（前出）氏ノ言フ如ク、Heller 氏等ノ「プロセント」高キモノハ臨牀的黴毒或ハ既往症ニ有セシ黴毒ヲ加算シ、Hansemann 氏等ノ「プロセント」低キモノハ剖檢上イヅレカノ臟器ニ黴毒ヲ確證セシモノノミヲ蒐集シタルニ因ルト。而シテ、一面又瀰蔓性動脈瘤ト囊狀動脈瘤トヲ或モノハ區別シ、或モノハ同樣ニ取扱ヒタルニモ因ルナルベシ。

Marchand[23] 氏ハ二八例ノ大動脈瘤ニ於テ剖檢上黴毒ヲ確證セルモノ僅ニ三例、疑ハシキモノ四例、之ヲ合計スルモ、他ノ二一例即チ七五%ハ黴毒ヲ否定セシメズト雖モ本質的ニ動脈硬化症ニ歸セザルベカラズトセリ。之ニ對シ Heller[15] 氏ハ Marchand 氏ノ統計ニ於ケル黴毒數ハ過小ナリ、須ク老人ノ動脈擴張症 Arteriektasie ヲ除外セザルベカラズト駁セリ。

Malmsten（前出）氏ハ動脈瘤ノ原因ヲ黴毒性、老人性、外傷性、腐蝕性及細菌性ニ分類シ、八〇%ヲ黴毒ニ、一九%ヲ動脈硬化症ニ、殘リ一%ヲ其他ノ原因ニ歸シタリ。

其他小澤氏[20]ハ四三%ヲ、長谷川氏[17]ハ四〇%ヲ確實ニ黴毒ニ歸セラレタリ。

以上ノ數ヲ余ノ統計ニ比較センニ、余ノ統計ハ過小ニシテ統計學的價値ヲ有セズト雖モ、大動脈瘤一六例中剖檢上黴毒ノ確證アルモノ僅ニ二例、年齡、臨牀的及剖檢的所見ヲ參照シテ黴毒ノ疑アルモノ四例ニ過ギズ。

之ヲ合計スルモ他ノ十例即チ七〇%ハ黴毒ヲ否定セシメズトハ言ヘ、當然動脈硬化症或ハ其他ノ原因ニ歸セザルベカラズ。即チ略 Marchand 氏ノ數ニ一致スベシ。而シテ、余ハ余ノ統計ヲ根據トシ Heller 氏其他ハ動脈瘤ノ黴毒性原

因ヲ過大視セルニ非ズヤト考フルモノナリ。且余ハ動脈硬化症ノ動脈瘤發生ニ關スル價値ノ諸家ノ唱フル如ク小ナルモノニ非ザルベシト思惟シ、Marchand 氏ノ成績及意見ハ最モ實際ニ近キモノト考フベシ。

次デ好發スル年代ハ略諸家ノ統計一致シ、四〇代ニ最モ多ク、次デ五〇代ナリ。而シテ、最モ多數ノ統計ハ最モ確實性ニ富ム故、次ニ Lucke & Ren 氏ノ數字ヲ擧グベシ。

年齡	頻度	年齡	頻度	年齡	頻度
二〇年以下	一	二〇－二九	九	三〇－三九	三二
四〇－四九	八一	五〇－五九	六〇	六〇－六九	四二
七〇－七九	一八	八〇－一〇〇	四		

而シテ、余ノ統計ニ於テハ、一七人ニ一九瘤ヲ有シ、之ヲ年齡別スレバ

年齡	頻度	年齡	頻度	年齡	頻度
二〇－二九	一	三〇－三九	二	四〇－四九	四
五〇－五九	二	六〇－六九	四	七〇－七九	三
八〇－八九	一				

黴毒性中膜炎ガ主トシテ中年者ニ來リ、動脈硬化症ハ通例老人ニ來ル事ハ周知ノ事實ナリ。而シテ、Lucke & Ren 氏ノ表ヲ觀ルニ二〇－五〇年ノ中年者ノ動脈瘤數ト、五〇－八〇年ノ老人ノ動脈瘤數ト略同數ヲ示シ、余ノ表ニ於テ後者ハ前者ヲ稍凌駕セリ。是卽チ動脈瘤形成ニ關シテ動脈硬化症ノ黴毒性中膜炎ト同價値乃至ヨリ以上ノ頻度ヲ有スルコトヲ暗示セシム。Kaufmann[15] 氏ノ業績ハ箇中ノ消息ヲ雄辯ニ語ルモノニシテ、氏ハ二四例ノ大動脈瘤ニツキ、其半數ハ老人ニシテ退行變化ニ中膜モ關與セル動脈硬化症ヲ證明シ、他ノ半數ハ中年者ニシテ黴毒性ノ動脈中膜炎性變化ヲ證明セリ。

徽毒性大動脈中膜炎並ニ大動脈硬化症ノ大動脈領域ニ於ケル分布狀態ニツキ Allnecht(5) 氏及 Heller(15) 氏ニ據レバ、徽毒性中膜炎ハ上行部ニ好發シ下行部ニ少ク殊ニ腹部大動脈ニ至リテハ極メテ稀ナリトシ、又 Benda(7) 氏ニ據レバ最モ多ク弓部動脈分岐部ニ來ルトセリ。之ニ反シ動脈硬化症ハ弓部以下骨盤動脈ニ至ル下行大動脈ニ好發シ、上行部ハ全ク犯サレザルカ又ハ極メテ輕度ナリトセリ。

果シテ然ラバ、下行大動脈瘤ノ大多數ハ動脈硬化症ニ、上行部及橫行弓部ノ動脈瘤ノ大多數ハ徽毒性中膜炎ニ歸セザルベカラズ。今之ヲ實際ノ數ヲ以テ示セバ、例之 Lucke & Rea 氏ノ統計ヲ引用スレバ上行部六二、上行部ト橫行弓ニ亘ルモノ二三、橫行弓部四六合計一三一ニシテ、下行弓四二、胸部大動脈三一、腹部大動脈四〇合計一一三ニシテ大差ヲ認メズ。又余ノ統計ニ於テハ上行部六、弓部四、腹部大動脈六例ニシテ弓部ヲ中心トシテ上行部及腹部大動脈ニ向テ同數ヲ示セリ。卽チ是ヲ以テ考察スルモ動脈瘤發生頻度ニ關スル動脈中膜炎ト動脈硬變症トノ略同價値ヲ有スル事ヲ首肯シ得ベシ。

腹部大動脈ニ於ケル動脈瘤發生頻度ニ關スル疑義

從來腹部大動脈ニ動脈瘤ノ發生ハ稀ト一般ニ信ゼラレタル事ハ旣ニ緒論ニ於テ述ベタリ。今比較的多數ノ腹部大動脈瘤ヲ記載シタル Crisp（田中氏(33)ニ據ル）氏ノ統計ヲ胸部大動脈瘤一七五ニ對シ腹部大動脈瘤五九、卽チ三對一ニ過ギズ、他ノ諸家ノ統計ハ一層少數ヲ示シ、甚ダシキハ十分ノ一以下ノ少數ヲ擧ゲタリ。然レドモ、之ヲ仔細ニ檢スレバ胸部大動脈ト腹部大動脈ノ廣袤ヲ考ヘザルベカラズ。而シテ、實ニ腹部大動脈ハ其ノ廣袤ニ於テ胸部大動脈ノ半分ニモ及バズ。且實數ニ於テ胸部大動脈瘤ヨリ遙ニ少キ事確實ナルモ、今是ガ發生頻度ノ比較ヲ問題トスルナラバ必然的ニ其ノ廣袤ノ大小ヲ考慮セザルベカラズ。元來、胸部大動脈トハ廣義ノ謂ニシテ上行大動脈、橫行大動脈及下行大動脈中ノ胸部大動脈ヲ包含シ、コレト、單ニ下行大動脈ノ一部タル腹部大動脈トヲ、其ノ瘤發生頻度ニツキテ比較セントスルハ事實ニ於テ穩當ヲ缺ク。而シテ、腹部大動脈モ大動脈ノ一部ノ名稱ナルヲ以テ瘤發生頻度ヲ比較セント

スルニハ當然其ノ各部分ニ就キ成サレザルベカラズ。今 Lucke & Ben ノ統計ニツキ各部ニ於ケル頻度ヲ示サバ、

上行部	六二	上行部ヨリ横行弓ニ亘ルモノ	二三	横行弓部	四六
下行弓部	四二	胸部大動脈	三一	腹部大動脈	四〇

次デ、余ノ統計ヲ示サバ

上行部	六	上行部ヨリ弓部ニ亘ルモノ	一	弓部	二
無名動脈	一	腹部大動脈	六		

以上ノ如ク大動脈ノ各部分ニツキ動脈瘤發生頻度ヲ比較スレバ大體ニ於テ大差ヲ認メズ。殊ニ其ノ廣袤ニ留意スレバ、腹部大動脈瘤ハ敢テ稀ナルモノニハ非ザルコトヲ了解スベシ。

腹部大動脈瘤ノ好發部位ニツキ田中氏[33]及菅沼氏[31]等ハ Haller 氏三脚下ナリト記載サレタルモ、余ノ統計ニ於テ腹部大動脈瘤六例中僅カ二例ハ此部ニシテ他ノ四例ハ總腸骨動脈分岐部直上ナリ。卽チ余ハ腹部大動脈瘤ノ好發部位ハ Haller 氏三脚下ノミナラズ、總腸骨動脈分岐部直上部ニ於テモ動脈瘤ノ好發スル事ヲ考ヘントス。

又、Marchand 氏（前出）ニ據レバ上行部ヨリ進行セル動脈中膜炎性病機ハ鋭利ニ橫膈膜ニヨリテ中絶シ、Albrecht（前出）氏ハ、之ヲ Haller 氏三脚ト腸間膜動脈分岐部ニ於テ急劇ニ血壓減小スルタメニ、弓部ヨリ下降シ來レル病機ノ器械的障害ノ除去ニヨリ炎性機轉ノ停止スルニ因ルト說ケリ。果シテ然ラバ、事實上腹部大動脈瘤ノ大多數ハ必然的ニ動脈硬化症及其他ノ稀ナル原因ニ歸セザルベカラズ。

中村氏[24]モ曾テ破裂性腹部大動脈瘤ノ一例ニ於テ原因ヲ動脈硬化症ニ歸シタリ。而シテ、殊ニ注目ニ値スルハ腹部大動脈瘤ノ甚ダシク破裂ノ可能性ニ富ム事ナリ。之ニツキ手近ノ文獻ヲ涉獵セルニ、破裂ノ直接死因トナレル報告極メテ多カリキ。今其ノ一部ヲ列記センニ、高安氏[35]ノ腹部大動脈最上部ノ一例。長谷川氏（前出）ノ一例。中村（德吉）氏ノ[27]一例。Kaufmann[18]氏ノ一例。高木氏[25]ノ二例中一例ハ Haller 氏三脚、一例ハ總腸骨動脈分岐部直上。齋藤氏[32]

ノ一例等枚擧ニ遑アラズ、孰レモ直腸腹腔内破裂ニヨリテ死亡セリ。而シテ、カクノ如キ腹部大動脈瘤破裂ノ頻度ハ、恐クハ急劇ニ增減スル腹壓、例之上圖時努責、急劇ナル軀幹ノ屈伸等ニ因ルモノニシテ、而シテ、コノ腹壓ハ亦腹部大動脈瘤發生ニモ關係シ得ベシト信ズ。

四、結　論

一、本篇ハ囊狀腹部大動脈瘤ノ三例ニ就キ、病理組織的所見ヲ記載シ、而シテ、其ノ原因的考察並ニ其ノ發生機ヲ研究セルモノナリ。

二、增生性動膜中膜炎ナルト、動脈硬化症ナルトヲ問ハズ、前者ハ原發的ニ、後者ハ續發的ニ中膜ノ彈力性ヲ減殺スル事ニヨリテ動脈瘤ヲ發セシム。而シテ、動脈瘤ノ發生スルト否トハ特別ノ要約ニ關ス。

三、內膜ニ重屈性「リポイド」及「ヒスチオチーテン」ノ出現スル事ハ動脈硬化發生上無意義ノモノニハ非ズ。

四、腹部大動脈瘤ハ極メテ破裂シ易キ傾向ヲ有ス。而シテ之ハ急劇ニ變化スル腹壓ニ因ルモノナラン。

五、瘤發生ニ關シ動脈硬化症ハ動脈中膜炎ト同等乃至ヨリ以上ノ意義ヲ有ス。

擱筆スルニ當リ學友諸兄ノ絕大ナル御援助ヲ謝シ、併セテ特志解剖ヲ奬勵シテカ、ル材料ノ提供ニ盡サレタル聖靈病院長淡中彰義氏ニ滿腔ノ敬意ヲ表ス。

新嘉坡埠頭波平カニ、炎暑堪エ難キ日、渡歐ノ途ニアル榛名丸ニ於テ

大正十二年一月十日

著者誌之

引用書目

1) **Albrecht,** Verh. d. Deusch. patholog. Gesellschaft VI. 1903, S. 202

2) **Anitschkow,** Ueber die Veränderungen der Kaninchenaorta bei exper. Cholesterinsteatose. Ziegler's Beiträge, Bd. 56. 1913. S. 379.

3) **Anitschkow** u. **Chalatow,** Ueber die exper. Cholesterinsteatose u. ihre Bedeutung für die Entstehung einiger patholog. Prozesse. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie, Bd. 24. 1913. S. 1.

4) **Amenomiya,** Über das Verhalten der elastischen Gewebes bei Aneurysmen der Aorta. Virchow's Archiv, Bd. 201. 1910. S. 390.

5)

Aschoff, Verh. d. Deutsch. patholog. Gesselschaft, VIII. 1905. S. 176 (Discussion). 6) **Backhaus,** Ueber Mesarteriitis syphilitica u. deren Beziehung Azur neurysmabildung der Aorta. Ziegler's Beiträge, Bd. 22. 1897. S. 417. 7) **Benda,** Aneurysma u. Syphilis. Verh. d. Deutsch. patholog. Gesellschaft, VI. 1903. S. 164. 8) Derselbe, Pathologische Anatomie (Aschoff) V. Aufl. Bd. II. 1921. S. 87. 9) **Chiari,** Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. d. Deutsch. patholog. Gesellschaft, VI. 1903. S. 137. 10) **Dmitrijeff,** Die Veränderung des elastischen Gewebes der Aortenwände bei Arteriosklerose. Ziegler's Beiträge, Bd. 22. 1897. S. 208. 11) **Fischer,** (Schmorl, patholog. histolog. Untersuchungsmethoden. 10 u. 11 Aufl. 1921. S. 169 ヘ記載アリ) 12) **譚士成I**、微著性大動脈炎ノ病理組織的變化、特ニ「プラスマ」細胞現出ノ意義、醫學中央雜誌、第二四七號、大正四年、九五五頁。 13) **Heine,** Beitrag zur Casuistik der Mesaortitis gummosa. Virchow's Archiv, Bd. 170. 1902. S. 257. 14) **Heller,** Aorten-Aneurysma und Syphilis. Virchow's Archiv, Bd. 171. 1903. S. 177. 15) Derselbe, Verh. d. Deutsch. patholog. Gesellschaft, VI. 1903. S. 199 (Diskussion). 16) **服部眞吉**、間質性脂肪變性ニ就テ、北越醫學會雜誌、第三十二年、第三號、大正六年。 17) **皇谷三德治**、大動脈瘤ノ成立ニ對スル動脈硬變ノ價値、岡山醫學會雜誌、第一一二號、明治四十一年。 18) **Kaufmann,** Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, VI. Aufl. Bd. I. 1911. S. 90. 19) **清野謙次**、生體染色研究ノ現況及其檢查術式、四七三頁。 20) **小澤修造**、腹部大動脈瘤ノ一例、東京醫學會雜誌、第二十二卷、第二十一號、明治四十一年。 21) **Lucke** and **Rea,** Studies on aneurysma. The journal of the American medicalAssociation, Vol. 77. No. 12. 1921. P. 735. 22) **Manchot,** Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv, Bd. 121. 1890. S. 104. 23) **Marchand,** Ueber das Verhältnis der Syphilis u. Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verh. d. Deutsch. patholog. Gesellschaft, 1903. S. 197. 24) **中村八太郎**、病理解剖會記事、明治四十一年。 25) **中原孝圖**、人工的「ヒヨンスチンスチアトーゼ」及生體染色ニ於ケル知見補遺、北越醫學會雜誌、第三十二年、第二號、大正六年、一〇〇頁。 26) 同　氏、血液中ノ組織性白血球ニ就テ、附血液中ノ「ヒヨンスチン」ノ形態學的研究、北越醫學會雜誌、第三十一年、第五號、三七七頁。 27) **中村德吉**、巨大ナル腹部動脈瘤ノ一例、日本外科學會雜誌、第二十一回、第五號、大正九年。 28) **Ribbert,** Ueber die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verh. d. Deutsch. patholog. Gesellschaft. VIII. 1904. S. 168. 29) **Saltykow,** Arteriosklerose bei Kaninchen nach wiederhohlten Staphylokokkeninjektionen. Ziegler's Beiträge, Bd. 43. 1908. S. 147. 30) **Steinbiss,** Über die exper. alimentäre Arteriosklerose. Virchow's Archiv, Bd. 212. 1913. S. 152. 31) **高須清次郎**、腹部大動脈瘤、研究會雜誌、第一三三一一三七號、大正七年。 32) **高橋次六**、腹部大動脈瘤破裂死ノ剖檢例、東京醫事新誌、第二一〇〇九號、大正六年。 33) **田中啓吉**、病理解剖學提綱、上卷、第六版、一三五頁。 34) **高安六郎**、大動脈中膜炎並ニ其動脈瘤發生トノ關係、京都醫學雜誌、第二卷、第四號、明治三十八年。 35) **高木憲次**、動脈瘤ノ生長ト其ノ破裂ニ就テ(腹部動脈瘤ノ二例)東京醫事新誌、第二一〇四〇—二一〇四二號、大正六年。
(以上ノ外血管硬變症(宿題報告)(齋藤吉工藤外三郎、田原淳、今裕)日本病理學會々誌、第三年參照)。