

胃消化性潰瘍における胃壁内神経装置の変化について

金沢大学医学部第二外科学教室(主任 熊埜御堂進教授)

中 沢 康 夫

(昭和40年4月1日受付)

本論文の要旨は1953年2月、第13回十全医学会にて発表した。

胃壁内神経装置の病的変化については、消化性潰瘍の発生原因と関連して興味ある問題であり、1916年 Perman⁷²⁾ によつて最初の報告が為されて以来諸家の注目を惹き、今日まで既に幾つかの研究が報告せられている。しかして胃潰瘍において、多少程度の差はあるがその胃壁内神経装置に病的変化を認めるという点については、多くの学者の一致した意見である。しかしその神経装置の変化の原因及びこれと潰瘍との関係については、大凡二派に別れて論争せられ、未だ意見の一致を見ない。即ち Perman⁷²⁾, Askanazy¹⁾, Nicolaysen⁶¹⁾, Stoerke⁹⁹⁾, Orator⁶⁹⁾ 及び Ochssée⁶⁴⁾ らは、神経装置の変化は潰瘍の存在により二次的に起つたものであると説明し、反之 Stöhr⁹⁷⁾, Duschl¹⁴⁾, 及び Rieder⁷⁷⁾ らは、神経装置の変化が潰瘍の発生原因であるとして一次的変性説を唱え、この神経装置の変化を以て胃潰瘍発生に関する Bergmann²⁾ の神経障碍説を立証するものであるとしている。三宅⁵²⁾ は胃炎及び潰瘍による炎症性並びに理化学的刺戟によつて起つたものであるとして、二次的変性説を支持している。その後中井⁹⁰⁾ は両派の折衷説を唱え、神経装置の変化は大部分炎症性機転による二次的変化と考えられるが、神経装置の病変によつて潰瘍が発生するという一次的変性説も否定し得ないと述べている。

このように消化性潰瘍において、その胃壁内神経装置に著明な病的変化を認めることについては、多くの報告において一致する所であるが、その変化の説明については大凡二派に別れて一致を見ない。今諸家の報告を見るに、その実験材料及び方法についてなお、不備と思われる点があり、またその説く所一次的変性であるとし、或いは二次的であるとするが、要するにすべて推論の域を出ない。私はこの問題について些か興味を感じ、その変化の性質についても何れかに決定実証すべく本実験を行なつた。

実験材料及びに実験方法

実験材料としては、外科的に切除した54例の病胃を用いた。これを疾患別に分けると、胃潰瘍21例、十二指腸潰瘍10例、胃炎11例、胃癌12例である。更に16頭の犬を用いて実験的に潰瘍を発生せしめ、この胃について検索した。

一切除胃については2ないし5個所より胃壁全層に亘る切片を採り、それぞれ連続切片によつてその部の神経装置の微細構造を追求し、その病理組織学的変化を検索した。

即ち、凡そ神経組織の研究に当つては、中枢であると末梢であるとを問わず、その材料が最も新鮮であつて理化学的刺戟を全く避けて固定されたものでなければならぬ。神経組織殊に神経細胞は、これらの刺戟に対して最も敏感であつて、それによる変化が真の病的変化と混同される恐れが多分にあるからである。従つて私は、手術に際して切除胃は可及的速かに大彎側にて切開し、硝子棒上に拮げて直ちに固定した。固定は10倍の Formalin 溶液を用い、炭酸マグネシウムにより絶えず中性であるべく留意した。固定期間は3ないし4週間とし、顕微鏡切片作製に当つては10~15 μ のカーボワックス包埋切片及び凍結切片とした。なお新鮮切除標本より一部の切片は直ちに96%アルコール中に投入5日間固定し、これはパラフィン包埋切片(Nissl 染色用)とした。

染色法としては、Bielschowsky-Gross 氏神経原纖維染色法の瀬戸氏改良法を主体とし、これに Sudam III-Haematoxilin 重染色を加え、なお別に Nissl 染色及び Haematoxilin-Eosin 染色を行なつた。Bielschowsky 鍍銀法は消化管の神経組織染出に用いられる唯一の良法であつて、その微細構造を追求するには本法を措いて他に良法を求め得ないとされている。し

On pathologic Changes of Nervous Apparatus Within the Gastric Wall in Cases of Peptic Ulcer. Yasuo Nakazawa, Department of Surgery (II) (Director: Prof. S. Kumanomido), School of Medicine, Kanazawa University.

かし乍ら、欠点として染色態度が不安定であつて、常に同一条件によつて染色するに拘わらず染色の度が一定せず、良好な標本を得ることが比較的困難であることである。

先輩諸家の報告によつても悉くこの点に多大の労苦が払われており、私の例においても、凡ゆる条件を検討し慎重に染色を行なつたにも拘わらず、常に一定して100%に良好な標本を得ることができなかつた。そのため同一箇所より可及的多数の標本を作製し、その中染色度の特に良好なもののみを厳選して検索の対象とした。

なお従来この Bielschowsky 染色法は専ら凍結切片によつて行なわれて来たが、私はカーボワックス包埋切片及び凍結切片の両者についてこれを行ない、その染色度を比較したところ両者の間に全く差異を認め得なかつた。カーボワックス包埋切片は組織が離散しやすい欠点があるが、パラフィン切片と同程度の薄切切片となすことができるので、寧ろより良好な標本を得ることが多かつた。

Nissl 染色は96%アルコールに5日間固定したものをパラフィン切片となし、Toruidinblau を用いて染色した。

なお各部位の切片について Haematoxilin-Eosin 染色を行ない、潰瘍或いは胃炎の程度、癌腫の拡がり等の一般病理組織学的変化の検索に資した。

胃壁内神経装置について

1. 胃壁内神経装置の分布について

消化管壁内神経装置の組織学的研究に当り、先ず痛感させられることは他の神経系統に比して染色並びに検出が極めて難かしいということである。1857年 Meissner 氏粘膜下神経叢、及び1862年 Auerbach 氏筋層間神経叢の発見以来、消化管壁内神経装置の研究は Dogiel¹¹⁾¹²⁾、Cajal¹³⁾¹⁴⁾、Müller⁵⁵⁾、Stöhr⁹⁵⁾⁹⁶⁾⁹⁷⁾、Kondratjew³⁷⁾、Lawrentjew⁴⁵⁾⁴⁶⁾⁴⁷⁾らの諸氏によつて著しい進歩を遂げて来たが、一方これら神経装置の検出の困難なことは、諸家の齊しく認めている所である。Stöhr⁹⁵⁾⁹⁶⁾⁹⁷⁾は、胃壁においては外部縦走筋と内部横走筋との走行が、腸壁におけるが如く規則的でなく、その区別が明らかでないため Auerbach 氏神経叢の検出がかなり困難であるといい、また高楠¹⁰²⁾も胃壁の比較的神経細胞に富むと称せられている幽門部から多数の切片を作つて精査したが、漸く一切片中に1ないし2個の神経細胞を有する標本数片を得たにすぎぬと述べている。このように胃壁内神経装置の染色並びに検出が一般に困難であるということは事実であ

るが、これを多数の連続切片によつて根気よく精査追跡してゆくと、比較的屢々その神経装置に遭遇し得るのであつて、これらの総合によつて胃壁内神経装置の分布の概略を把握することができる。

元来、胃壁内に見られる神経繊維については、これが外来神経繊維であるか、或いは胃壁内に存在する固有神経繊維であるかは組織学的に識別し得ず、また交感性神経繊維であるか或いは副交感性であるかも形態学的に区別なし得ない。概して漿膜下において見られる比較的大きな神経繊維束は外来神経分枝に属するものと考えられ、これらの神経繊維は主として無髄神経繊維よりなり、極く少数の有髄神経繊維を含んでいる。そして交感神経系に属するものは無髄神経繊維のみからなり、副交感系に属するものは無髄及び少数の有髄神経繊維によつて構成されている。

以下胃壁各層について正常神経装置の分布を略記する。

漿膜下層においては、無髄及び極く少数の有髄繊維の混合神経よりなる神経束が、互に樹枝状分岐を営み、これは上述の如く主として交感性及び副交感性の外来神経により構成されるものと見做される。

筋層間に見られる神経装置は、所謂 Auerbach 氏神経叢であつて外部縦走筋と内部横走筋との層間に介在し、粗大網状をなして平面的に拡がり、所謂 Stöhr⁹⁵⁾の第一次神経叢を形成する。内に数個ないし数拾個の多極性神経細胞を含有する。なお Auerbach 氏神経叢は単に両筋層間に平面的に拡がるのみならず、一部は筋間質を血管と共に上下に走り、二三層に重なるが如き立体的構成をなしている。この神経叢は更に単一繊細な神経繊維よりなる所謂 Stöhr⁹⁵⁾の第二次神経叢に移行し、Praeterminal-Reticulum 及び Terminal-Reticulum となつて微細網眼状機構を形成し、その終末は胃壁平滑筋繊維に終る(第11図)。この終末については Boeke⁴⁾¹⁵⁾、Müller⁵⁴⁾、Lawrentjew⁴⁵⁾⁴⁷⁾、Reiser⁷⁵⁾⁷⁶⁾、Riegele⁷⁹⁾⁸⁰⁾、Sunderplassmann¹⁰⁰⁾¹⁰¹⁾らの詳細な研究報告がある。

次に粘膜下層における神経装置即ち Meissner 氏神経叢においては、Auerbach 氏神経叢と同じく粘膜下に平面的な展開分布を示すが、一部は上下に延びて立体的走行をなしている。Auerbach 氏神経叢に比して一般に規則正しい精細な網状を呈し、内に同様数個の神経細胞を包有する。しかしてこの神経叢より出る神経繊維は、粘膜筋板を通つて粘膜層に入り、絨毛内を Praeterminal-Reticulum 及び Terminal-Reticulum となつて網状に分布している (Stahnke⁹²⁾)。

しかして以上漿膜下に見られる神経束、Auerbach

氏神経叢及び Meissner 氏神経叢の間には、それぞれ密接な連絡吻合が形成せられている。

なお胃壁内の知覚神経については、従来その存在が認められておらず、胃痛の発生に関しては所謂自律神経性知覚伝導説が唱えられて来た。近年に至り瀬戸⁸⁶⁾は十二指腸壁内に知覚神経終末を見出し、消化管壁内の知覚神経の存在を主張した。佐藤⁸³⁾は胃における知覚神経について、比較的太い有髓神経繊維よりなり、他の植物性神経繊維束に混つて小彎部から胃壁内に入り、外筋層を貫通して Auerbach 氏神経叢内に至り、更に内筋層にすむ。その終末は主として内筋層及び粘膜下層に見出されると述べ、この知覚神経の所属については迷走神経に属するものであろうと説明している。その後内臓知覚神経についての研究に相次いでなされ、最近木村⁸³⁾⁸⁴⁾、庄子⁸⁸⁾らは、胃には迷走神経所属の繊維のみでなく内臓神経性の知覚繊維も存在すると発表している。

2. 正常神経装置の組織像について

1) 正常神経細胞について

消化管壁内神経細胞の形態に関する知見の発達は Dogiel¹¹⁾¹²⁾¹³⁾ の功績に負う所が多い。彼は独特の Methylen Blau 染色法によつて神経細胞の形態特にその神経突起の分布を明らかにし、これによつて消化管壁内神経細胞に 2 型あることを提唱した。即ち第 I 型は多極性細胞であつて多数の短小なる樹枝状突起と 1 個の長大なる軸索突起とを有するものであり、第 II 型は概して双極性または単極性であつて 2~3 個の長大な神経突起を有するものである。その後 Cajal⁶⁾⁷⁾ は神経細胞をその形態により 3 種に分類し、I. 諸方向に向つてやや長き神経突起を出すものでこれを星状細胞 Stern Zelle と称し、II. 樹枝状突起が包被内に留まるが如き形をなすものを冠状細胞 Kronen Zelle といい、III. 樹枝状突起が一方のみ延びて他細胞の同突起と接合するものを糸毬型細胞 Glomerulo Typus と称えた。

Dogiel の分類はその機能及び神経突起名称に関してなお異論が多いが、その形態についてはその後 Lawrentjew⁴⁷⁾、Esveld¹⁷⁾、Kolossoff u. Sabussow³⁶⁾、Müller⁵⁷⁾⁵⁸⁾⁵⁹⁾、Harting²²⁾²³⁾、石川²⁹⁾、高安¹⁰³⁾らによつて認められ、この分類が広く用いられるようになった。その他 Kuntz⁴¹⁾⁴²⁾らは神経細胞を一定の型に分類することは困難であると唱え、野村⁶²⁾⁶³⁾は消化管において Dogiel の 2 型の他に Cajal の第 III 型を認め、Okamura⁶⁷⁾は消化管における神経細胞に Dogiel の 2 型のほかその中間型の存在することを記載している。

Dogiel の第 I 型、第 II 型の神経細胞の機能に関しては、彼は第 I 型は運動性神経細胞であり第 II 型は感覚性であろうと述べているが、この点については種々論議せられており、Müller⁵⁵⁾は多極性の第 I 型を迷走神経系に属するものであるとし、第 II 型を末梢性交感神経節細胞であると推定している。Kolossoff, Sabussow³⁶⁾らも第 I 型は迷走神経に属するものであるといい、高安¹⁰³⁾も第 I 型は副交感神経系であつて第 II 型は交感神経系であると考へている。その他 Esveld¹⁷⁾は第 I 型は活動態を示すものであると称し、或いはまた Dogiel 第 II 型は知覚性機能を営むものである等の諸説があるが、組織学的にはこれを立証することができず、何れも推論の域を出ない。

神経突起については、Dogiel¹¹⁾¹²⁾¹³⁾、Cajal⁶⁾⁷⁾、Esveld¹⁷⁾、Lawrentjew⁴⁶⁾⁴⁷⁾⁴⁸⁾らは短い樹枝状のものを Dendrit と呼び、長い突起を Neurit と称しているが、Stöhr⁹⁵⁾⁹⁶⁾はこれらの名称はその機能に関する仮説に基づくものであるから不適當であるとし、組織学的には単に短突起及び長突起と呼ぶべきであると提唱し、Reiser⁷⁴⁾⁷⁵⁾らも同様の意見を述べている。

神経細胞から出る神経突起は、その細胞が Dogiel の I 型及び II 型の何れを問はず、その長突起はその附属神経束中に入つて走行し、一方短突起は神経細胞被膜外において直ちに樹枝状に分れ微細網状に分布する。この一般短突起の終末については、Lawrentjew⁴⁶⁾⁴⁷⁾⁴⁸⁾、Stöhr⁹⁵⁾⁹⁶⁾⁹⁷⁾、Harting²¹⁾²²⁾²³⁾、Reiser⁷⁴⁾⁷⁵⁾⁷⁶⁾、Riegele⁷⁹⁾⁸⁰⁾らによつて詳細に研究せられ、一部は他の近接神経細胞小突起と連絡吻合することが明らかにされた。

但、Bielschowsky 鍍銀染色による正常神経細胞の組織学的構造について述べると、形は多核星形芒状、類円形或いは洋梨子状を呈する。概して Auerbach 氏神経叢及び Meissner 氏神経叢において Dogiel I 型が多く II 型は比較的少ない。大きさは区々であつて 30~60 μ 。胞体内原形質は極めて繊細緻密な神経原繊維によつて網状を呈し、その密度はほぼ均等であるが、胞体より派生する諸突起の起始部においては漸次網状から平行配列に移り、次いで各神経原繊維は相接着して 1 本の黒染せる神経繊維となつて突起を作る。突起の派生は立体的で、凡ゆる方向に向つて突出する。核は通常 1 個であつて水泡状円形または楕円形であり、大凡胞体の中心部位に位する。核膜は菲薄でその中に均等無構造の核質を含んでいる。ほぼ中央に 1 個の核小体を有し、なお良行な標本においては架状のやや不鮮明な Chromatin 体を認める。神経細胞及び神経束の外周は、小楕円形の Schwann 氏核を有す

る無構造の Syncytium の鞘によつて包裹されている。

次に Nissl 染色標本における正常神経細胞については、通常1個の核小体を有する円形または楕円形の泡状核を有し、その位置は胞体の中央或いは極く僅かに偏位して存在する。細胞体の形及び大きさについては Bielschowsky 染色について見られたものと同様である。概して消化管壁内の神経細胞に見られる虎斑 (Nissl-Substanz, Tigroid) は、脳及び脊髄の神経細胞におけるものよりも一般に微細であつて、その配列も比較的不規則であることが多い。通常瀰漫性均等に存在し、核輪廓及び胞体周辺も明瞭に認め得るが、時に屢々特に巨大な神経細胞においては、周辺において著しく不鮮明となり、該小体の自然に消失したかの如き観を呈するものがある。

2) 正常神経繊維について

すべての神経繊維束は所謂 Schwann 氏核を有する無構造均等な Syncytium の鞘によつて包裹されて存在する。前述の如く胃壁内においては有髓神経繊維は迷走神経枝に極く少数含まれるのみで少なく、大部分が無髓神経繊維によつて構成され、鍍銀染色標本においては黒染せる繊細な線条として認められる。大きな神経束は多数の分岐を行なつて漸次細小な神経束となり、その終末において所謂 Praeterterminal Reticulum 及び Terminal Reticulum となつて微細網状機構を形成する。Terminal Reticulum は、現在吾々の染出し得る窮極最小の神経網であつて、その支配器官の細胞原形質の周辺に拡がつて分布している。

神経繊維束中の神経繊維は通常僅かに蛇行せる繊細な線条として認められ、その太さは各所においてはほぼ一様である。しかし第3図に見られる如く所々肥厚して所謂 Varikosität を形成する場合がある。この Varikosität は大きな神経束においては比較的稀であつて、小神経束、Praeterterminal Reticulum, Terminal Reticulum に多く観察される。

3. 神経装置の病的変化について

神経組織の病理組織学的変化については、Spielmeyer⁹⁰⁾, Cajal⁶⁷⁾, Penfield⁷¹⁾, Sunderplassmann¹⁰⁰⁾, Staemmler⁹¹⁾, Terplan¹⁰⁶⁾, Wohlwill¹¹⁰⁾, Feyrter¹⁸⁾, Stieve⁹⁵⁾⁹⁴⁾ら多くの学者によつて権威ある業績が残されており、消化管壁内神経装置のそれについても、Perman⁷²⁾, Stoerke⁹⁹⁾, Nicolaysen⁶¹⁾, Orator⁶⁹⁾, Okkels⁶⁸⁾, Reiser⁷⁴⁾, Duschl¹⁴⁾, Stöhr⁹⁷⁾⁹⁸⁾, Ochssée⁶⁴⁾, Rieder⁷⁷⁾⁷⁸⁾, Miyake⁵³⁾, 吉利¹¹¹⁾, 井手²⁶⁾, Miyake, Oda⁵⁴⁾, 中井⁶⁰⁾, 猪瀬²⁷⁾, 内野¹⁰⁷⁾, 谷¹⁰⁵⁾らの胃、腸、胆嚢、虫垂等における研

究があつて詳細に述べられている。今便宜上、神経細胞及び神経繊維とに分け、従来病的変化と目されている主なものについて述べる。

1) 神経細胞の変化について

(1) 外形の変化

外形の変化こそ先ず病的変化の第一の徴候として認められなければならない。元来消化管壁内に見られる神経細胞は、前述の如く通常 Dogiel I型及びII型に分類され、星芒状、紡錘状或いは洋梨子状を呈して存在し、その大きさは直径40 μ 前後のものが最も多い。しかして外形の変化として屢々認められるものに、胞体の腫張及び萎縮がある。胞体の腫張は既に Spiegler u. Adolf⁸⁰⁾, Staemmler⁹¹⁾, Terplan¹⁰⁶⁾, Herzog²⁴⁾らによつて急性伝染性疾患に際して中枢神経系、交感神経節細胞において見出されている。腫脹せる細胞は正常大を遙かに超え80 μ 以上に及ぶものがあり、包被細胞を周囲に圧排して包被との間隙が全く消失している。胞体の萎縮はより屢々認められる現象であつて、包被内においてはほぼ均等にその中心に向つて退縮し、包被との間に大きな空隙を形成している。

腫張及び萎縮は、互に相反する現象であるに拘わらず、従来同一病変によつても或いは腫脹するといひ或いは萎縮するといつて一定せず、私の例においても、同一神経束の同一視野中に腫脹せる細胞と萎縮せる細胞とを同時に認めることが屢々あつた(第14, 24, 27図)。これについては、共に障碍に対する神経細胞の反応であるが、腫脹はその障碍に対する Reaktions-Phase の初期現象と見られ、反之萎縮は、これが末期或いはかなり高度の退行変性を示すものと考えられる。

なお外形の変化として、大なる空泡形成によつて胞体の著しい変型を示す場合がある。また幽門輪に近い部における神経細胞は、発達した筋繊維によつて圧迫され、異常に細長い外形を示すものがあるがこれは病的とは見做されない。

(2) 胞体構造の変化

Bielschowsky 鍍銀法による胞体原形質の正常構造は、記述の如く均等にして極めて微細網状を呈する神経原繊維の叢工よりなるが、漸次この神経原繊維は異常なる走行を示し、互に糊着し或いは染色性の差異を來たして不均等となり、所謂鬆粗化 Auflockerung を來たす。しかして各原繊維相互の間隔が正常よりもやや隔離した程度のもは、鬆粗化現象が未だ軽度のものであつて纖維性鬆疎化 fibrilläre Auflockerung といひ、胞体は全体浮腫状に腫張している場合が多い。胞体内の空泡群生などにより、原繊維が一部集束

し且つ他の集束と著しく隔離しているものは、鬆粗化現象がかなり進んだもので蜂窩状または粗大網状鬆粗化 **Wabige od. grobnetzartige Auflockerung** と呼ばれている (第12, 26, 34図)。

次に胞体原形質構造の変化として屢々認められるものに空泡形成 **Vakuolenbildung** がある。空泡は極めて微細なるものから、胞体の大部を占めて数拾 μ に達する巨大なものまで存在し、円形または楕円形の明瞭な輪廓を劃している。その数も単一な場合があり、一細胞に多数散在性に存在するもの、胞体の一部に密集し蜂窩状を呈するもの、また胞体の殆んど全体に充滿し異常な外観を呈するものも存在する。また核を圧排して著しい核の変形を来たすものも見られる。一般に空泡形成は他の病的変化に伴つてくることが多いが、これのみ単独に起る場合もあつて、上述した鬆粗化の更に進行したものと考えられる。

なお神経原纖維が断節状、顆粒状、粉末状に変性し、ために胞体原形質は塵埃状または微細顆粒状に崩壊変化 **Staubiger od. Körniger, Zerfall** する場合がある。殆んど常に他の変化即ち核及び突起の重篤な変化を伴い、細胞の変化としては極めて高度な変化に属するものと考えられる (第10, 36, 40図)。

胞体原形質の変化として更に屢々遭遇するものに染色度の変化を挙げなければならない。染色度の変化としてはその増強及び減弱があり、増強したものにあつては銀親和性が強度に増大して全く黒染し、所謂 **Argentophilie** の状態を呈する。この **Argentophilie** は胞体全体に亘る場合も多いが、時に核周辺のみに着明であつて所謂 **Zentrale Argentophilie** と呼ばれる場合も比較的多い。染色度の減弱は胞体の嗜銀性が低下または消失したものであつて、胞体の輪廓或いは核との区分が不鮮明となり、遂には **Bielschowsky**法では殆んど染出されず所謂細胞陰影 **Zellschatten** としてのみ認められる場合がある (第21図)。

なお胞体原形質の変化として付け加えなければならぬものに脂肪沈着がある。元來神経細胞内に起る脂肪沈着 或いは脂肪変性については、**Spielmeyer**⁹⁰⁾、**Herzog**²⁴⁾、**Spiegel u. Adolf**⁸⁹⁾ らによつて中枢神経系においてよく研究されているが、消化管壁内殊に胃壁内における神経細胞については未だ行なわれていない。私は従來の **Bielschowsky** 鍍銀染色の上に更に **Sudan III-Haematoxylin** 重染色を行なつて検索したところ、その発現度は予想外に多く、従來単に空泡形成或いは液体溜溜とのみ記されていたものは、その大多数が脂肪変性であることを知つた。沈着脂肪球は、極めて微細なものから比較的大きく胞体の一部を

占居するものまで種々存在する。なお三宅⁹²⁾は、癌浸潤組織及び潰瘍底筋中に存在する神経細胞は、鍍銀法による染色性が極めて悪く、僅かにその形骸を止めるにすぎないと述べているが、かかる細胞はすべて **Sudan-III** によつて著明に赤染するのであつて、高度に脂肪変性に陥つたものであることを知つた。私の例では鍍銀法によつて染色が悪く所謂嗜銀性低下を来たせる神経細胞は、すべて脂肪変性を来たせるものであつた。

その他原形質の変化としては、神経貪喰現象 **Neurophagie** がある。これは変性または死滅せる神経細胞及びその崩壊物を清掃するため、喰細胞が増殖して神経細胞を貪喰する現象をいい、喰細胞として **Herzog**²⁴⁾、**Laignel u. Lavastin**⁴⁴⁾ らは白血球、淋巴球を認めたと報じているが、**Spielmeyer**⁹⁰⁾ 及び熊本³⁹⁾ らは中枢神経系では神経膠細胞 **Gliazellen**、末梢では包被細胞 **Kapselzellen** がこれに当ると述べており、私の例でも包被細胞が認められた (第14図)。

(3) 核の変化

神経細胞核は通常 $10\sim 20\mu$ の大きさを有し、球形または楕円形で胞体のほぼ中心に存在する。核の変化としては先ず腫張、萎縮、変形崩壊が挙げられる。神経細胞核の腫張は全般的に均等に膨大し、その染色性を減ずることが多く、核中の **Chromatin** 体も減少する。核の腫張は随伴して起ることが多いが、**Spielmeyer**⁹⁰⁾ も述べている如くその発現率は比較的少ない。

反之、核萎縮はより屢々認められる現象であつて、全般的に萎縮して細小となりやや濃染し、核膜に皺襞を形成して核輪廓は凹凸不平となる。核萎縮が更に進行すれば所謂核濃縮 **Pyknose** の状態となる。核は球形または金平糖状を呈して著しく縮小し、嗜銀性が増強して濃黒染し核内の微細構造を窺い得ない。核濃縮は胞体の萎縮に随伴することが多いが、単に核のみ濃縮に陥る場合もある (第15, 33, 37図)。

なお核内に裂隙或いは空泡を形成して著しい核の変形を来たす場合がある (第12図)。また核質が核膜より剝離して単独に萎縮し、核膜との間に半月状の空隙を形成する場合もある。変性が更に進行すれば核小体消失、核崩壊 **Karyo-rrhexis**、核融解 **Karyolyse** を起し遂には核消失を来たす。

なお正常においては核は胞体のほぼ中央に位置するものであるが、屢々胞体の一側に偏在することがあり、従來偏位性核 **exzentrischer Kern** として核の病的変化の一つとして挙げられている。屢々遭遇する現象であつて、**Spiegel u. Adolf**⁸⁹⁾、熊本³⁹⁾ らは特に病的変化と見做し得ないと述べているが、私の例に

おいては多くの場合胞体原形質の鬆粗化或いは微細空泡形成等の病変を伴っており、軽度の病的変化を示すものと考えられる。核の染色度の変化としては、**Bielschowsky** 法による良好なる染色標本においては正常神経細胞核は極めて淡く染色されるにすぎず、胞体原形質に比して著しく淡染するものである。しかし時に胞体よりも濃染する場合があります。これは染色手技の失敗によることもあるが、他に明らかな変化を伴う時は病的変性現象と見做さなければならぬ。

核小体は核の中心部に位し通常1個であるが、時に2個存在することがあり、私の例においては、十二指腸潰瘍の潰瘍近接部においてかかる2個の核小体を有する神経細胞を認めた。潰瘍部の刺戟によつて起つた病的変化と考えられる。

(4) 神経細胞突起の変化

神経細胞突起の変化としては、鬆粗化及び肥大がある。鬆粗化は胞体原形質の鬆粗化に伴つて起ることが多く、突起内原繊維は相互に離散し突起は全体に太くなる。嗜銀性の低下していることが多い。反之、突起内原繊維が相接着しつつしかも突起の横径が著しく増大する場合があります、嗜銀性の増強することが多く細胞突起の肥大と見做される。

一般に突起内の神経原繊維は胞体内原繊維よりも幾分抵抗が強く、やや遅れて変性するものであつて、突起内に変化を見ることが多い。

(5) Nissl 染色標本における神経細胞の変化

消化管壁内の神経細胞においては、神経原繊維の網状構造は極めて微細であるため、その網構間に介在する虎斑 **Tigroid**, **Nisslkörperchen** は、中枢神経系のそれの如く粗大塊状を呈せず、常に微細顆粒状をなして比較的均等に分布している。しかしこの虎斑は屢々融解に陥ることがあり、虎斑融解 **Tigrolyse**, **Chromolyse** と称せられ神経細胞の変性を示すものとして重視されている現象である。融解に陥つた部分は、均等に極く淡く青染するか、或いは殆んど染色されず境界不鮮明な空白を示している。**Tigrolyse** には瀰漫性に全般に認められるものと、部分的にのみ認められる場合とがあり、後者は更に中心性、周辺性及び散在性とに分けられる。

諸種の病変において、神経細胞内神経原繊維の変化と **Nissl** 小体の変化の間には、概して並行関係が認められる。

核の変化については、**Bielschowsky** 染色の場合と特に異なる所がない。

2) 神経繊維の変化について

一般に消化管壁内に見られる神経繊維束は、他の部

のそれに比して抵抗が強いとされ、殊に無髓神経繊維は抵抗が強く、そのため組織学的に著しい変化を認め得ないことが多い。また神経細胞には高度な変化が認められるに拘わらず、神経繊維には殆んど変化のない場合が少なくない。このことについては、**Perman**⁷²⁾, **Stöhr**⁹⁷⁾⁹⁸⁾, **Rieder**⁷⁷⁾, 三宅⁵²⁾ からも同様の見解を述べており、私の検索例においても全例を通じてこの傾向が見られた。

神経繊維の変化としては、繊維束周囲の **Schwann** 氏細胞核の増殖、浮腫性腫脹、迂曲走行等が見られ、更に各神経繊維については、繊維間の間隔及び太さの不同があり所々小結節を伴うものが見られる。また紡錘状或いは帯状の肥厚から、更に高度に膨隆して棍棒状を呈し神経腫様増殖を示すもの、また小なる空泡を形成するもの、微細顆粒状に分裂崩壊せるもの等が見られる(第9, 13, 37, 40図)。

このような変化を神経繊維に認める場合、その部の神経細胞にはより著しい変化が認められるのが普通である。

実 験 成 績

1. 胃潰瘍における胃壁内神経装置の変化について

胃消化性潰瘍の症例で切除胃に明らかな潰瘍形成の認められた21例について、潰瘍底または潰瘍縁、潰瘍近接部位及び潰瘍遠隔部位における胃壁各層の病理組織学的所見、並びに神経装置の変化を検索した。なお、発病来3年以内の比較的短期間のものと、4年以上数拾年に亘る長期間のものとに分けて記述した。

1) 発病来3年以内の比較的短期間の症例

第1例 太○喜○一

24歳 ♂. 3年前より胃痛嘔吐あり。胃液空腹時 F. S. 15, G. A. 21.5, 試験食後60分 F. S. 46, G. A. 55. 切除標本。幽門部小彎側に 0.6×0.5 cm の潰瘍あり。周囲粘膜は充血腫張し肥厚性胃炎を伴う。胃体部後壁の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位、及び潰瘍縁より切片を採る。**Haematoxilin-Eosin** 染色, **Bielschowsky** 鍍銀染色並びに **Sudan III-Haematoxilin** 重染色, **Nissl** 染色を行なう。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層に充血並びに浮腫、炎症性細胞浸潤があり、腺組織はよく発達し粘膜上皮の増殖が見られる。淋巴装置の発達よく、粘膜下層は浮腫性を帯びて所々円形細胞の浸潤があり、固有筋層にも筋繊維束間に軽度の円形細胞浸潤を認める。**Bielschowsky** 鍍銀染色による神経装置の変化を見るに、**Auerbach** 氏神経叢中の神経細胞に、核僅かに変位し胞体原形質は鬆粗化して微細空泡を形成するものあり。

Nissl 染色によつても虎斑配列の粗糙化及び核の偏位が認められる(第1図)。また核胞体とも浮腫性を帯びて腫大せるものも見られる。しかしてこの間、正常に近い神経細胞も多く散見する。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍近接部位: 粘膜層は充血肥厚し、淋巴球、プラズマ細胞、エオジン嗜好球の浸潤が強く、粘膜下層には浮腫並びに充血が見られる。固有筋層は肥厚し、プラズマ細胞、エオジン嗜好球の浸潤を認める。神経細胞については、核濃縮し胞体原形質は空泡状構造を呈するものもあり、また胞体は嗜銀性の低下を来たして淡染するものも見られる。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には一部に軽度の肥厚を認める。

潰瘍部位: 粘膜層以下筋層の一部は潰瘍によつて完全に離断され、潰瘍面は肉芽組織によつて蔽われている。辺縁より僅かに粘膜の新生像が見られ、充血並びに出血、結締組織の増殖、炎症性細胞浸潤が強い。小血管に血栓形成、動脈内膜炎の像が見られ、淋巴腺、淋巴管内皮の増殖が認められる。神経細胞については、核濃縮変形して偏位し、胞体には高度な鬆粗化、空泡形成が見られる。Sudan-III 染色にて高度な脂肪沈着の認められるものが多い。Nissl 染色にて核は濃縮変形し、胞体には空泡形成及び中心性 Tigrolyse を認める(第2図)。神経繊維には一部に迂曲し紡錘状に肥厚したもの、小結節を伴うものあり。また連続的に紡錘状に肥厚し所謂 Varikosität の像を示すものも見られる(第3図)。

以上潰瘍遠隔部位においては、胃壁各層の病的変化は軽度であつて、神経装置の変化も概して軽く正常神経細胞が多く認められた。潰瘍近接部位及び潰瘍部位においては、各層の炎症性変化は極めて強く、神経装置の変化もより高度である。潰瘍部位においては、神経細胞の高度な脂肪沈着、Tigrolyse、神経繊維の典型的な Varikosität が認められた。

第2例 村○三○

27歳 ♂。3年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 18, G. A. 27, 試験食後90分 F. S. 45, G. A. 53, 手術標本。幽門部小彎側に 0.7×0.6 cm の潰瘍あり。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部小彎側の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織がよく発達し、淋巴装置の發育よく炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、筋層には軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核正常であるが胞体原形質は鬆粗化して微細空泡状構造を呈するものあり、また核偏位し胞体は粗糙化して濃淡不規則なものも見られ

る。この間正常神経細胞も散見する。神経繊維には著変を認めない(第4図)。

潰瘍近接部位: 粘膜層は肥厚充血し、一部に出血も見られる。固有腺組織はよく保たれ間質の炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び細胞浸潤あり、筋層にも円形細胞の浸潤が見られる。神経装置については、各神経叢において Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経細胞には核胞体とも浮腫状に腫張鬆粗化せるもの、またまた核胞体ともやや萎縮濃染し微細空泡を形成するものが見られる(第5図)。神経繊維には走行不規則で所々紡錘状に肥大せるものを認める。

潰瘍部位: 粘膜層より筋層に亘る漏斗状の物質欠損が見られ、底部は壊死組織及び肉芽組織よりなり、一部新鮮な出血竈も見られる。辺縁より粘膜の新生像が認められ、筋層は結締組織の増殖により肥厚し炎症性細胞浸潤が強い。神経装置については、神経叢或いは神経束周囲の細胞浸潤(第6図)、Schwann 氏細胞核の増殖が見られ、神経細胞には核濃縮変形して胞体の一隅に偏位するもの、胞体は著しく鬆粗化して数個の空泡を形成するものが見られる。また胞体原形質は斑点状に粗糙化し、核は既に崩壊してその残骸を認めるにすぎぬものも存在する。神経繊維には一部に結節状の肥厚及び断裂像が見られる。

以上潰瘍遠隔部位においては神経装置の変化は概して軽度であつて、正常神経細胞も多く認められるが、潰瘍近接部位及び潰瘍部位においてはより高度な変化が認められる。潰瘍部位においては、神経細胞の著明な空泡形成及び核崩壊、神経繊維の断裂像等極めて高度な変化が見られた。

第3例 竹○倫○

43歳 ♂。3年前より嘔吐胃痛あり。胃液空腹時 F. S. 12, G. A. 19.5, 試験食後120分 F. S. 44, G. A. 51. 切除標本。幽門部小彎側に 0.8×0.9 cm の漿膜に達する潰瘍あり。周囲粘膜は充血腫張し一部に糜爛を伴う。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織がよく保たれ淋巴装置の發育もよく、充血並びに出血があり、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核正常であるが胞体原形質僅かに鬆粗化せるものあり、また一部に小空泡を形成するものも見られる。正常像を示す神経細胞もある。Nissl 染色にては核の偏位並びに虎斑配列の粗糙化が見られる。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍近接部位: 粘膜層は肥厚充血し一部に出血も見

られる。淋巴装置の発達よく、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層にも散在性に小円形細胞の集簇が見られる。神経細胞については、核偏位し胞体は鬆粗化して明らかな空泡を形成するものが多い。脂肪沈着も軽度で証明される。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：粘膜層より筋層の大部分は潰瘍により完全に離断され、表面は壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。粘膜下層及び筋層は結締織の増殖により著しく肥厚し、好中球、好酸球、リンパ球、プラズマ細胞等炎症性細胞の浸潤が強い、神経装置については、各神経叢とも Schwann 氏核の増強が見られ、神経細胞では、著しい胞体の嗜銀性低下を来とし、僅かに核周囲のみ淡染するものが多い。Sudan-III 染色によつて高度な脂肪沈着が見られる。なお単一なる巨大空泡を形成し中に脂肪滴を充すものもある。Nissl 染色にては核濃縮、中心性 Tigrolyse 及び空泡形成が認められる。神経繊維は太さ一様でなく、迂曲し一部に結節状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位においては、粘膜層以下全層の病的変化並びに神経装置の変化は一般に軽度であつて正常神経要素も多く認められる。潰瘍近接部位及び潰瘍部位においては、各層の炎症性変化はより顕著であつて、神経装置についても神経細胞の脂肪沈着、Tigrolyse 等、変化がより高度であつた。

第4例 長○健○

42歳 ♂。3年前より潰瘍症状あり。最近増悪し約6時間前より激痛を訴ふ。緊急手術、切除標本。幽門部小彎側に 0.8×0.9 cm の穿孔性潰瘍あり。前壁噴門側の潰瘍、遠隔部位、後壁の潰瘍近接部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織の発達よく、充血炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び、軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核偏位して萎縮し、胞体は軽度で鬆粗化して一部に微細空泡を形成するものあり、また正常像を示す神経細胞も見られる。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍近接部位：粘膜層は腺組織が増殖し炎症性細胞浸潤が強い。充血並びに一部出血があり、粘膜下層より筋層に亘り円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核濃縮変形し、胞体は鬆粗化して明らかな空泡形成の認められるもの、核胞体とも著明に萎縮濃染せるもの、また核偏位し胞体は微細空泡を形成して内に脂肪滴を含むものが見られる。神経繊維には一部に紡錘状または結節状の肥厚を認める。

潰瘍部位：全層に亘り潰瘍により完全に離断され、

潰瘍面は壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。一部に出血があり、細胞浸潤は極めて強く結締織の増殖も見られる。神経細胞については、核濃縮して核小体消失し、胞体は多数の空泡によつて蜂窩状を呈し、著明な脂肪沈着の認められるものもある。また2個の核小体を有し、胞体は高度に鬆粗化するものも見られる(第7図)。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には一部結節状または紡錘状の肥厚を認める。

本例は緊急手術を行なつたため術前胃液酸度の測定を行なつていない。潰瘍遠隔部位の各層の変化は、他の非穿孔例と同様概して軽度であり、神経装置についても正常神経細胞を多く認めた。潰瘍近接部位においてはこれらの変化はやや強く、潰瘍部位においては各層の変化と共に神経装置の変化も最も著しい。神経細胞の脂肪沈着もこの部において最も強い。

第5例 田○又○郎

55歳 ♂。3年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 30, G. A. 42, 試験食90分 F. S. 41, G. A. 49. 切除標本。幽門部後壁に 0.8×0.9 cm の潰瘍あり。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位、後壁の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は厚く腺組織の増殖があり、充血並びに炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層にも軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核の萎縮及び胞体原形質の軽度の鬆粗化が見られる。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍近接部位：粘膜層は浮腫性を帯び充血並びに炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層には軽度の結締織の増殖及び円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核胞体とも浮腫状に腫大せるもの、核濃縮変形し胞体は多数の空泡により網眼状を呈するものがある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維は一部紡錘状に肥厚し大小不同像を示す。

潰瘍部位：粘膜層より筋層に亘り潰瘍により完全に離断され、表面は壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。全層に亘り充血並びに出血、炎症性細胞浸潤が強く、結締織の増殖による壁の肥厚が著しい。神経装置については、神経束は浮腫性を帯びて周囲に細胞浸潤があり(第8図)、神経細胞には核濃縮偏位し、胞体は多数の空泡を形成して泡沫状を呈するものがある。また核胞体共に萎縮濃染せるものも見られる。神経繊維には帯状または結節状の肥厚があり、一部に断裂像を認める。

以上、潰瘍遠隔部位における神経装置に比し、潰瘍近接部位、更に潰瘍部位においてそのより高度な変化

認がめられた。

第6例 長〇外〇

39歳 ♂. 3年前より潰瘍症状あり. 胃液空腸時 F. S. 9.5, G. A. 16, 試験食後90分 F. S. 39, G. A. 44. 切除標本. 幽門部小彎側に 0.9×0.8cm の潰瘍あり. 前壁大彎側の潰瘍遠隔部位及び小彎側の潰瘍部位より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 粘膜は腺組織の発達よく, 充血肥厚し炎症性細胞浸潤が強い. 粘膜下層及び筋層には軽度の円形細胞の浸潤が見られる. 神経細胞については, 僅かに核の偏位せるもの, 胞体原形質軽度に鬆粗化せるものあり. また核細胞とも軽度に萎縮せるものもある. その間正常神経細胞も見られる. 神経繊維には著変を見ない.

潰瘍部位: 潰瘍は筋層に達し, 表面は薄い壊死層及び肉芽組織によつて占められ, 辺縁より粘膜の新生が認められる. 粘膜下層, 筋層は結締織の増殖により肥厚し, 炎症性細胞浸潤が強い. 神経装置については, 神経叢周囲の細胞浸潤, Schwann 氏核の増殖があり, 神経細胞には, 核の濃縮変形, 胞体の鬆粗化空胞形成が見られる. 核胞体共に萎縮し, 胞体は蜂窩状に多数の空泡を含むものもある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

以上, 潰瘍遠隔部位に比し, 潰瘍部位の神経装置により著明な変化が観察される.

2) 発病来4年以上長期間を経過せる症例

第7例 南〇さ〇

32歳 ♀. 発病来5年を経過. 胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 2, 試験食後90分 F. S. 16.5, G. A. 21. 切除標本. 幽門部小彎側に 1.0×2.0 cm 及び 0.7×1.5 cm の2個の潰瘍あり. 前壁噴門側の潰瘍遠隔部位, 後壁幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は薄く, 間質の増加並びに腺組織の退縮が見られる. 粘膜下層及び筋層には散在性に円形細胞の浸潤があり, 淋巴腺, 淋巴管内皮の腫張増殖, 周囲の細胞浸潤が認められる. 神経細胞には, 核偏位し核胞体とも浮腫状に腫大し, 原形質構造著しく鬆粗化せる細胞あり, 同時に核濃縮変形し胞体も著明に萎縮濃染せるものを認める. 神経繊維には一部に軽度の肥厚を認める.

潰瘍近接部位: 粘膜層は萎縮して胃小窩は浅く, 腺組織の退縮, 間質の増加が見られる. 粘膜下層, 筋層は結締織の増殖により肥厚し, 円形細胞の浸潤が見られる. 一部小血管に血栓形成, 動脈内膜炎の像が見られ, 淋巴管内皮の腫張増殖を認める. 神経細胞につい

ては, 核濃縮変形し, 胞体は著明に鬆粗不均質となり空泡を形成せるものあり. また核胞体とも高度に萎縮濃染して変形し, 胞体の一側のみ強く濃染するものもある. 神経繊維には一部に結節状肥厚を認める.

潰瘍部位: 粘膜層より筋層に亘る欠損があり, 大部分薄い壊死組織及び肉芽組織によつて蔽われている. 充血並びに一部出血も見られ, 多核白血球, エオジン嗜好球, 淋巴球, プラズマ細胞等炎症性細胞の浸潤が強い. 神経細胞においては, 核小体消失, 核膜肥厚が見られ, 胞体は嗜銀性を失い境界不明のもの, 或いはまた著しく萎縮濃染して泡沫状の空泡を有するものもある. 何れも核, 胞体共に著明な変化が認められる. Nissl 染色にては核の濃縮または崩壊, 胞体の空胞形成及び Tigrolyse が見られる. 神経繊維には斑点状に断裂せるものあり, 結節状または帯状に肥厚して一部に空泡を形成せるものも見られる (第9図).

本例は幽門部に2個の潰瘍を認めた例であるが, 粘膜層は概して萎縮性変化を呈しており, 一部上皮細胞の腸粘膜への化生を認めた. 第1項の症例と同様, 潰瘍部位及び近接部位における各層の病理学的変化並びに神経装置の変化は極めて高度であるが, 潰瘍遠隔部位においても全層に亘る円形細胞の浸潤, 淋巴管内皮の増殖, 周囲の細胞浸潤等炎症性変化が見られ, 神経装置についても比較的著明な変化が認められた. 第1項の症例に比し変化は概して高度であつた.

第8例 関〇則

53歳 ♂. 発病来6年を経過. 胃液空腹時 F. S. 6, G. A. 11.5, 試験食後60分 F. S. 39, G. A. 45. 切除標本. 幽門部小彎側に 0.8×1.4cm の潰瘍あり. 後壁噴門側部の潰瘍遠隔部位, 前壁小彎側の潰瘍近接部位及び潰瘍縁より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織が正常に保たれているが間質に淋巴球, プラズマ細胞等の浸潤が強い. 粘膜下層及び筋層には散在性に円形細胞の浸潤が見られる. 神経細胞については, 核濃縮変形し胞体は鬆粗化して一部に空泡を形成するものあり, 核偏位し胞体は軽度に鬆粗化せるものが多い. Nissl 染色にては核の偏位, 虎斑配列の不規則化が見られる. 神経繊維には著変を認めない.

潰瘍近接部位: 粘膜層は腺組織がよく保たれ, 淋巴装置の発達よく, 炎症性細胞浸潤が強い. 粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び, 結締織の増殖並びに円形細胞の浸潤が見られる. 神経細胞については, 核偏位し胞体原形質は鬆粗化して微細空胞を形成するものが多い. 胞体内に軽度の脂肪沈着を認めるものもある. 神経繊維には一部に紡錘状または結節状の肥厚を認め

る。

潰瘍部位：潰瘍による欠損は筋層深部に達し、全層に亘り炎症性細胞浸潤、結締織の増殖が強く、小動脈の血栓形成、動脈内膜炎の像が見られる。神経細胞については、核濃縮変形し、胞体は著しく鬆粗化して不均質粗粒となり空胞を形成するものが多い。Sudan-III染色によると、この空胞はすべて脂肪滴によつて充されている。Nissl染色にては核の濃縮偏位、胞体のTigrolyseが認められる。Schwann氏細胞核の増殖があり、神経繊維には結節状または紡錘状の肥厚があり、一部には断裂像も見られる。

以上、潰瘍部位における神経装置の変化は、脂肪沈着、Tigrolyse等極めて高度であるが、潰瘍遠隔部位においても粘膜層以下全層に亘り慢性炎症性変化が強く、神経装置についても第1項症例群に比し高度な変化が見られた。

第9例 坪○き○

62歳 女、5年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 35, G. A. 41, 試験食後120分 F. S. 45, G. A. 52. 切除標本。幽門部小彎側に0.9×1.0 cmの潰瘍あり。前壁噴門側及び後壁噴門側にて潰瘍遠隔部位、前壁幽門部の潰瘍近接部位、及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織の発達よく、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、両筋層に亘り軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、胃前壁においては核偏位し軽度に過染性のものあり、また核偏位変形せるものもあるが、何れも胞体に著しい変化を見ない。神経繊維には著変を認めない。後壁のそれにおいては、核正常であるが、胞体原形質鬆粗化せるもの、核濃縮変形し胞体は浮腫状に腫大してNeurophagieの認められるものも存在する。神経繊維には一部軽度の肥厚を認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は肥厚充血し一部に出血も見られる。腺組織はよく保たれ、淋巴装置の發育よく炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、全層に亘り円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核濃縮し胞体は著明に鬆粗化せるものが多い。神経繊維には一部に軽度の肥厚を認める。

潰瘍部位：潰瘍は筋層深部に達し、底部は薄い壊死層を有する肉芽組織によつて占められ、辺縁より薄い粘膜の新生像が認められる。結締織の増殖により著しく肥厚し、炎症性細胞浸潤が強い。神経装置については、神経細胞体の濃縮偏位、或いは核の崩壊消失が認められる。胞体は高度に鬆粗化して空胞を形成、多数の空胞により泡沫状または網眼状を呈するものもあ

る。また嗜銀性低下し淡染するものあり、胞体原形質の顆粒状に変性崩壊せるものも多い(第10図)。神経繊維には帯状または結節状に肥厚し、一部断裂せるものも見られる。

以上、神経装置の変化は潰瘍遠隔部位においても認められるが、潰瘍部位に近づくにつれ、その変化の度は増強する。同じく潰瘍遠隔部位であるが、前壁噴門側部に比し後壁のそれに幾分変化の度が強い。

第10例 笹○佐○郎

54歳 男。12年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 2, G. A. 7.5, 試験食後 120分 F. S. 28, G. A. 36. 切除標本。幽門部後壁に2.0×2.3 cmの穿通性潰瘍あり。周囲粘膜は浮腫性に肥厚し、辺縁部では粘膜皺襞の減少萎縮が見られる。前壁噴門側及び後壁幽門輪部の潰瘍遠隔部位、幽門部小彎側の潰瘍近接部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：前壁噴門側部では、粘膜層は腺組織が正常であつて間質に炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層にも散在性に円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核は正常であるが胞体は鬆粗化し微細空胞を形成するものが多い。Nissl染色では虎斑配列が不規則となり、Tigrolyseの初期と見做される。後壁幽門輪部においては、粘膜層は薄く間質の増加並びに細胞浸潤があり、一部上皮細胞の化生が見られる。筋層は厚く、筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核偏位し胞体は著明に鬆粗化してやや大なる空胞を形成するものあり、また核濃縮偏位し胞体内に数個の微細空胞を含むものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は浮腫性を帯び、腺組織の退縮、間質結締織の増加が見られる。淋巴装置はよく発達し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層、筋層に亘り著明な円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核著明に偏位変形し核小体消失せるものあり、胞体は著しく鬆粗化して数個の空胞を形成するものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：薄い壊死組織の下に肉芽組織が拡がり、粘膜層より筋層に至るまで潰瘍により完全に離断されている。辺縁より薄い粘膜の新生像が見られる。周囲は結締織の増殖により著しく肥厚し、炎症性細胞浸潤が強い。神経細胞については、核は萎縮変形して胞体の一側に突出し、胞体は多数の空胞形成により粗大網状を呈するものもあり、また核内に大なる空隙を生じ、胞体は多数の空胞により蜂窩状を呈するものもある(第12図)。Nissl標本によつても核は濃縮し、胞体内の空胞形成、Tigrolyse, Neurophagieの像が見

られる。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状または結節状の肥厚、更に一部に断裂像も認められる。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍近接部位、更に潰瘍部位においては、神経細胞核の崩壊、胞体の空泡形成、Tigrolyse, Neurophagie 等、より高度な変化を見ることができる。なお同じく潰瘍遠隔部位であるが、前壁噴門側部に比し後壁幽門輪部において、各層の炎症性変化並びに神経装置の変化はより高度であつた。また第1項の症例群に比し、各部位の神経装置の変化は概して顕著である。

第11例 金○稔

49歳 ♂。発病来10年を経過。胃液空腹時 F. S. 8.5, G. A. 19, 試験食後45分 F. S. 33, G. A. 42. 切除標本。胃体部後壁に 3.0×2.0 cm の漿膜に達する潰瘍あり、前壁噴門側の潰瘍遠隔部位、後壁の潰瘍近接部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織がよく保たれており、淋巴装置の発達よく、間質の炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は結締織が増殖し筋層にも所々円形細胞の浸潤が見られる。毛細血管は充血し、淋巴管内皮の増殖、周囲の細胞浸潤を認める。神経細胞には、核小体とも浮腫状に腫張せるものあり、また逆に核胞体とも萎縮濃染し胞体内の一部に小空泡を形成して脂肪滴を有するものもある。神経繊維には一部僅かに肥厚せるものを認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は萎縮して腺管は短く、上皮細胞の化生も見られる。淋巴装置はよく発達し、粘膜層及び粘膜下層に腫大せる淋巴濾胞が散在する。筋層は肥厚し、筋繊維束間に円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核濃縮偏位し、胞体も著明に萎縮して多数の空泡を形成し、悉くその中に脂肪滴を含むものがある。また胞体原形質が瀰漫性に鬆粗化し微細空泡を形成するものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には一部紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：全層に亘り潰瘍によつて完全に離断され、辺縁より薄い粘膜の新生が認められるが、大部分は壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。結締織の増殖により著しく肥厚し、炎症性細胞浸潤が強い。閉塞性動脈内膜炎、血栓形成が見られ、淋巴腺或いは淋巴管内皮の腫張増殖を認める。神経細胞については、核濃縮変形し胞体内に高度な脂肪沈着を有するものあり、胞体は嗜銀性低下して淡染し、Sudan III によつて著明に赤染する。また核消失し僅かに胞体の残骸を認めるのみのものもある。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には紡錘状または帯状の肥厚

が見られ、一部に空泡形成、断裂像も認められる(第13図)。

以上、潰瘍部位においては最も強い神経装置の変化が見られ、神経細胞の脂肪沈着も他部に比し最も高度である。また潰瘍遠隔部位及び近接部位においても、全層に亘る円形細胞の浸潤、淋巴装置の炎症性変化等が見られ、神経装置についても中等度の変化が認められた。第1項の症例群に比し、神経装置の変化は全般により高度であつた。

第12例 本○為○

51歳 ♂。約20年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 6, 試験食後120分 F. S. 14, G. A. 22. 切除標本。幽門部小彎側に 0.9×1.2 cm の潰瘍あり、幽門部粘膜は凹凸不平に萎縮し、所謂 *Etat mame-lonné* の像を呈す。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜は腺組織が退縮して腺管は短く、間質の増加及び円形細胞の浸潤を認める。粘膜下層は結締織が増殖し所々円形細胞の浸潤があり、筋層にも筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める。神経装置については、Auerbach 氏神経叢における Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経細胞には、核濃縮偏位し胞体原形質はその構造不均質顆粒状を呈するものがある。また核偏位変形し胞体内に微細空泡を形成するものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は腺組織が退縮して腺管は短く、腺上皮の化生が見られる。淋巴装置の発達よく粘膜層及び粘膜下層に多数の腫大せる淋巴濾胞を認める。間質結締織の増加並びに円形細胞の浸潤が強い。筋層は浮腫性を帯び散在性に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核胞体とも浮腫状に腫大して正常の2倍大に達するものあり、また核濃縮変形して胞体の一側に偏位し、胞体は粗糙顆粒状となり数個の空泡を含むものもある。また核消失し胞体内にやや大なる空泡を形成し、Neurophagie の認められるものも存在する(第14図)。神経繊維には帯状または結節状肥厚を認める。

潰瘍部位：粘膜層以下筋層に亘り潰瘍により離断され、表面は壊死組織及び肉芽組織によつて占められており、結締織増殖、炎症性細胞浸潤が強い。神経細胞については、核濃縮偏位し胞体は多数の空泡により網眼状を呈するものもあり、また核は著明に濃縮してその一側に凹みを生じ、胞体は顆粒状に変性崩壊せるものも見られる。また核胞体とも浮腫状に腫大し、胞体原形質は原繊維が糊着して顆粒状または塵埃状を呈す

るものもある(第15図)。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には結節状肥厚及び断裂像を認める。

以上、本例は発病来20年を経過し切除胃全般に高度な慢性萎縮性胃炎像を認めたものであるが、潰瘍部位のみならず潰瘍近接部位においても、神経細胞の大なる空泡形成、Neurophagie 等が見られ、また潰瘍遠隔部位においてもなお比較的著明な神経装置の変化が認められた。概して第1項の症例群に比して神経装置の変化の度が強い。

第13例 長○繁○

53歳 ♂. 10年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F.S. 20.5, G.A. 29, 試験食後60分 F.S. 50, G.A. 59. 切除標本。胃体部小彎側に 3.0×2.5 cm の穿通性胃潰瘍あり。周囲は胼胝性に肥厚す。噴門側大彎部の潰瘍遠隔部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織が正常に保たれているが炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は結締織が増殖し、筋層に亘り散在性に円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核偏位し胞体は軽度に鬆粗化せるものが多く、一部には鬆粗化が進んで空泡を形成するものも見られる。Nissl 染色にては核の偏位、虎斑配列の不規則粗化を認める。神経繊維には一部紡錘状の肥厚が見られる。

潰瘍部位: 粘膜層より筋層に亘り潰瘍により完全に離断され、壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。充血、炎症性細胞浸潤が強く、結締織増殖による壁の肥厚が著しい。神経細胞については、核萎縮變形して核膜肥厚し、胞体は嗜銀性低下し細胞輪廓を認め得ない。Sudan III 染色によつてこれらの細胞はすべて美麗に赤染し、高度な脂肪沈着が認められる。Nissl 染色にては核の變形偏位、或いは核の消失が見られ、胞体の高度な Tigrolyse 及び空泡形成が認められる。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には一部に結節状肥厚或いは顆粒状断裂像が見られる。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位のそれにより高度な変化が認められた。潰瘍部位においては神経細胞の高度な脂肪変性、Tigrolyse 及び空泡形成、神経繊維の断裂像等を認めた。

第14例 北○理○

48歳 ♂. 約10年前より潰瘍症状あり、最近吐血す。切除標本。幽門部小彎側に 1.0×2.0 cm の漿膜下に達する潰瘍あり。前壁噴門側及び後壁幽門輪部の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 前壁噴門側部においては、粘膜層は充血し間質の炎症性細胞浸潤が強い。固有腺組織に著変を見ない。粘膜下層は浮腫性を帯び軽度の細胞浸潤があるが、筋層には著しい変化を認めない。神経細胞には、萎縮性偏位性核を有し胞体は軽度に鬆粗化せるものあり、ほぼ正常像を示すものも見られる(第16図)。神経繊維に著変を認めない。

後壁幽門輪部においては、粘膜は充血肥厚し淋巴装置の發育よく、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層にも軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核胞体とも軽度に萎縮濃染せるものあり、また核偏位し胞体は鬆粗化して微細空泡を形成するものも見られる。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍近接部位: 粘膜層は淋巴装置がよく発達し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は結締織の増殖により肥厚し、円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核濃縮して胞体の一隅に偏位し、胞体は萎縮して空泡を形成するものあり。また核濃染し胞体は顆粒状に変性せるものも見られる(第17図)。

Auerbach 及び Meisner 神経叢共に Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には一部帯状の肥厚が見られる。

潰瘍部位: 潰瘍は固有筋層を貫き、底部は瘻痕組織及び肉芽組織によつて占められている。比較的大なる血管が潰瘍面に露出しており血栓形成が認められる。辺縁より中心に向い僅かに粘膜の新生を認める。全層に亘り結締織の増殖、炎症性細胞浸潤が強い。神経細胞については、核胞体とも萎縮濃染し、多数の空泡を形成するものあり。また浮腫状に著しく腫張し、胞体原形質鬆粗となり嗜銀性の低下、核の消失を来たせるものもある(第18図)。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には帯状または結節状肥厚、一部の空泡形成が見られる。

以上、本例は出血のため胃液検査を行なっていない。潰瘍遠隔部位に比し、潰瘍近接部位、更に潰瘍部位においてより高度な神経装置の変化が認められた。なお、同じく潰瘍遠隔部位であるが、前壁噴門側部に比し各層の炎症性変化の著明であつた後壁幽門輪部において、神経装置の変化もより顯著であつた。

第15例 堀○金○

46歳 ♂. 16年前より胃痛あり。最近下血す。切除標本。幽門部小彎側に漿膜下に達する 2.5×1.5 cm の潰瘍あり、周囲粘膜は浮腫性に腫張し、一般に皺襞に乏しい。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部前壁及び後壁の潰瘍近接部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織が退縮して腺管は短

く、上皮細胞の化生があり、間質の増加並びに円形細胞の浸潤が見られる。粘膜下層は結締織が増殖し、筋層にも円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核の偏位、核膜肥厚を認め、胞体は萎縮濃染し微細空泡を形成するものがある(第19図)。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍近接部位: 前壁においては、粘膜層は浮腫性に肥厚し、淋巴装置の発達よく炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層には結締織の増殖及び円形細胞の浸潤が見られる。神経装置については、著明に萎縮せる神経細胞あり、核は濃縮し胞体の一側に偏位している。また核偏位し胞体は鬆粗化せるものもある。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

後壁においては、粘膜層以下全層の炎症性細胞浸潤はやや強く、筋層は著明に肥厚している。神経細胞については、核偏位して核膜肥厚し、胞体は鬆粗化が進んで著明な空泡形成を来させるものがある。神経繊維には紡錘状の肥厚が見られる。

潰瘍部位: 粘膜層以下筋層に亘り潰瘍により完全に離断され、壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。充血、炎症性細胞浸潤が強く、結締織の増殖による壁の肥厚が著しい。神経細胞の変化は極めて強く、核は崩壊し胞体の一隅に痕跡として残り、胞体は蜂窩状に崩壊せるもの、或いは核内に空泡を形成し胞体は粗大網状に空泡を有するものが見られる。神経繊維には高度の迂曲、結節状肥厚及び斑点状断裂像を認める。またその断端が結節状または棍棒状に腫大し、神経腫様の像を呈するものも見られた(第20図)。

第16例 松○ゆ○

40歳 女。20年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 3, G. A. 9, 試験食後 90分 F. S. 12, G. A. 20.5。切除標本。幽門部小彎側に 0.8×0.7 cm の潰瘍あり。周囲粘膜は皺襞に乏しい。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は非薄で胃小窩は浅く、間質の増加並びに炎症性細胞浸潤が見られる。粘膜下層及び筋層には所々散在性に円形細胞の集簇が認められる。神経細胞については、核正常であるが胞体は鬆粗化して空泡を形成するものあり、また胞体の一隅に脂肪滴を含むものも見られる。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には一部軽度で肥厚せるものを認める。

潰瘍近接部位: 粘膜層は浮腫性を帯び、淋巴装置の発達よく炎症性細胞浸潤が強い。腺上皮の腸粘膜への化生を認める。粘膜下層は結締織が増殖し、筋層に亘

り散在性に円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核偏位して核膜肥厚し、胞体は鬆粗化して空泡を形成、中に脂肪滴を充すものが多い。Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経繊維には帯状の肥厚を認める。

潰瘍部位: 潰瘍による欠損は筋層に達し、辺縁より薄い粘膜の新生が見られるが大部分は肉芽組織によつて占められている。充血並びに炎症性細胞浸潤が強く、結締織の増殖による壁の肥厚が著しい。神経装置については、各神経叢とも Schwann 氏核の増殖が強く、神経細胞には、核は核小体消失し、胞体は嗜銀性を喪つて核周囲のみ僅かに淡染するものあり、既に核消失せるもの、或いは崩壊せる核の残骸を僅かに認めるのみのも存在する(第21図)。何れも胞体原形質は嗜銀性を喪い、Sudan III により初めてその輪廓を知ることができる。神経繊維には、走行不規則となり一部に結節状肥厚または断裂像を示すものが見られる。

以上、本例は発病来長年月を経過し、切除胃全般に粘膜の萎縮性変化が強く、筋層にも散在性に円形細胞の集簇を認めた例であるが、潰瘍部位のみならず潰瘍遠隔部位においてもかなり著明な神経装置の変化が認められた。神経細胞の脂肪沈着は潰瘍部位において最も高度である。第1項の症例群に比し、神経装置の変化は概してより顕著であつた。

第17例 山○清○

53歳 男。6年前より胃痛嘔吐あり。胃液空腹時 F. S. 71, G. A. 84, 試験食後120分 F. S. 82, G. A. 90。切除標本。幽門部小彎側に 3.5×2.0cm の潰瘍あり、前壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜は充血肥厚し一部に出血も見られる。腺組織はよく発達し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、胞体原形質軽度で鬆粗化して微細空泡を形成するものあり。核萎縮偏在し、胞体は鬆粗化して微量の脂肪沈着を来させるものも見られる。神経繊維には一部紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位: 潰瘍による欠損は筋層深部に達し、辺縁より粘膜の新生を認めるが大部分は肉芽組織によつて占められ、一部に出血竈も見られる。炎症性細胞浸潤が強く、結締織の増殖による壁の肥厚が著しい。神経叢周囲の細胞浸潤があり(第22図)、神経細胞には核の濃縮変形、核小体消失、胞体の高度な空泡形成及び脂肪沈着が見られる。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には帯状に肥厚し一部に空泡を形成するもの

が見られる。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位においては神経細胞の高度な空泡形成、脂肪沈着、神経繊維の空泡形成等、より高度な変化が見られた。

第18例 浅○義○

41歳 ♂. 6年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 6.5, G. A. 11, 試験食後60分 F. S. 18, G. A. 25.5. 切除標本。幽門部小彎側に 1.0×0.8 cm の潰瘍あり。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び小彎側の潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織が退縮し間質結締織の増加及び炎症性細胞浸潤が見られる。粘膜下層及び筋層には所々円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核正常であるが胞体は鬆粗化して数個の空泡を形成するものあり。核偏位し胞体は微細空泡状に鬆粗化せるものも見られる。Nissl 染色にては核の偏位並びに虎斑配列の不規則化を認める。神経繊維には一部紡錘状の肥厚が見られる。

潰瘍部位：潰瘍は筋層深部に達し、辺縁より薄い粘膜の新生を認めるが底部は肉芽組織よりなり、周囲は結締織の増殖により著しく肥厚し細胞浸潤が強い。神経細胞には、核濃縮偏位し、胞体は均質性を失って斑点状を呈するものあり。また胞体は多数の空泡により蜂窩状を呈するものもある。Nissl 染色では核の濃縮偏位、中心性 Tigrolyse, 空泡形成が見られる。Schwann 氏細胞核の増殖があり。神経繊維には一部紡錘状または結節状に肥厚し、断裂像を示すものも見られる。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位においては神経細胞の多数の空泡形成、Tigrolyse, 神経繊維の断裂像等、より高度な変化が見られた。

第19例 高○利○

49歳 ♂. 6年前より胃痛あり。胃液空腹時 F. S. 15, G. A. 30.5, 試験食後90分 F. S. 27.5, G. A. 39. 切除標本。胃体部後壁にて 3.0×3.0 cm の穿通性潰瘍あり。周囲粘膜は全般に肥厚性胃炎の像を呈す。前壁噴門側部の潰瘍遠隔部位及び潰瘍縁、更に特に胃炎像著明で粘膜糜爛を来させる幽門部小彎側より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織の発達よく、充血肥厚し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び、軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核僅かに偏位し、胞体は浮腫状に腫大し高度に鬆粗化せる細胞あり、また一方、核胞体共に萎縮し軽度に濃染せる細胞も見られる。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍部位：粘膜層より漿膜まで潰瘍により完全に離断され、壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。充血並びに炎症性細胞浸潤が強く、結締織の増殖が著しい。神経装置については、神経叢繊維の細胞浸潤、Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経細胞では、核の偏位、核膜肥厚を認め、胞体は粗大不規則な網眼を形成し空泡状構造をなすものがある(第23図)。Sudan III 染色によるとこれらの空泡状網眼はすべて赤染する脂肪滴によつて占居されている、神経繊維には結節状または棍棒状に肥厚し、一部では断裂像を示すものも見られる。

なお、幽門部小彎側においては、肉眼的所見に一致して粘膜及び粘膜下層に著明な充血、出血があり、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜上皮の一部脱落せる像も見られる。筋層は浮腫性を帯び、筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核膜肥厚し核小体消失せるものあり。胞体原形質は嗜銀性低下を来たし輪廓不鮮明、脂肪沈着著明なものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状または結節状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位においては神経細胞の空泡形成、脂肪沈着、神経繊維の断裂像等、より高度な変化が認められた。なお、胃炎像の特に強く、粘膜糜爛を認めた幽門部小彎側においては、神経装置の変化も比較的顕著であつた。第1項の症例群に比し、神経装置の変化は概してより高度であつた。

第20例 荒○俊○

52歳 ♂. 7年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 11, G. A. 19, 試験食後60分 F. S. 29.5, G. A. 36. 切除標本。幽門部後壁に 1.0×2.2 cm の潰瘍あり。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織が正常に保たれているが間質の充血及び炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、筋層にも軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核正常であるが胞体原形質僅かに鬆粗化し、微細空泡を形成するものが多い。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：潰瘍による欠損は筋層深部に達し、辺縁より薄い粘膜の新生が見られる。底部は肉芽組織よりなり、炎症性細胞浸潤、結締織の増殖が強い。神経装置については、Schwann 氏細胞核の増殖があり、神経細胞には核の濃縮偏位、胞体の鬆粗化、脂肪沈着が見られる。また核既に消失し、多数の空泡を含む胞体の残骸を認めるものもある。神経繊維については、迂

曲甚だしく帯状または結節状に肥厚し、一部に空泡を形成して中に脂肪滴を含むものが見られる。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位においては神経細胞の脂肪沈着、空泡形成、神経繊維の空泡変性等、より高度な変化が認められた。

第21例 杉○徳○

40歳 男。6年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 6, 試験食後120分 F. S. 25.5, G. A. 36. 切除標本。幽門部小彎側に 0.9×1.0 cm の潰瘍あり。周囲粘膜は皺襞に乏しく萎縮性胃炎像を呈す。後壁大彎側の潰瘍遠隔部位、後壁小彎側の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織が退縮して間質の増加、細胞浸潤があり、粘膜下層及び筋層にも所々円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核偏位し胞体は鬆粗化して一部に軽度の脂肪沈着を来たせるものがある。Nissl 標本にては核の偏位、虎斑配列の不規則化及び微細空泡形成が見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は薄く腺上皮の腸粘膜への化生が見られる。淋巴装置の発達はよく、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は結締織が増殖し、筋層に亘り円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核偏位し胞体は鬆粗化して僅微の脂肪沈着を認めるもの、核萎縮して核小体不明、胞体の一部蜂窩状に空泡を形成して脂肪沈着著明なもの等がある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には一部に紡錘状、結節状の肥厚を認める。

潰瘍部位：潰瘍による欠損は筋層深部に達し、底部は壊死組織及び肉芽組織によつて占められ、辺縁より薄い粘膜の新生を認める。結締織の増殖、炎症性細胞浸潤が強い。神経装置については、各神経叢において Schwann 氏核の増殖があり、神経細胞には、核偏位して核小体消失し、胞体は粗大網状に空泡を形成して内に高度な脂肪沈着を来たせるものが多い。Nissl 染色にては核の濃縮偏位、胞体の Tigrolyse 及び空泡形成が見られる。神経繊維には一部に結節状肥厚及び断裂像を認める。

以上、潰瘍遠隔部位に比し、潰瘍近接部、更に潰瘍部位において、神経装置のより高度な変化が見られ、概して第1項症例群に比して変化の度が強い。

小 括

以上、第1項及び第2項を通じ、21例の胃潰瘍について観察すると、年齢は24歳から62歳の各年齢層に亘り、発病より手術までの期間は最短が2年、最長が20年である。第1項の6例はすべて発病来3年以内のもの

であり、第2項の15例は発病来4年以上長年月を経過した症例である。術前の胃液酸度については、比較的高酸度と見られるものが8例(第1, 2, 3, 5, 6, 9, 13, 17例)であつて、他は正常酸度または低酸度であつた。

切除標本では、潰瘍の大きさは 0.5×0.6 cm 大のものから 3.0×3.0 cm 大のものまでであり、発生部位は幽門部小彎側が多い。顕微鏡的には、潰瘍は筋層または漿膜下に達し、或いは更に全層に亘つて穿通しているものもある。潰瘍面は壊死組織及び肉芽組織によつて占められており、炎症性細胞浸潤が強い。新鮮な出血竈の見られるものもある。また周囲血管の血栓形成または閉塞性動脈内膜炎、淋巴管或いは淋巴管内皮細胞の腫張増殖、周囲の細胞浸潤等が見られた。多数例において潰瘍辺縁より中心に向う粘膜の新生像が見られる。周囲の粘膜下層及び筋層は結締織の増殖が強く、著しく肥厚している。殊に経過の永い第2項の症例群ではこの傾向が強い。

潰瘍部位以外について観察すると、粘膜の変化は常に存在し、発赤腫張して時に出血の見られるもの、乳嘴状の凹凸を有し所謂 *Etat mamelonné* の状態のもの、また粘膜皺襞が消失し薄く平滑なるもの、或いはこれらの変化の混合して存在するもの等が見られる。顕微鏡的にこれらを観察すると、浮腫性に腫張し充血或いは一部に出血があり、好中球、淋巴球、好酸球、プラズマ細胞等の炎症性細胞浸潤が強く、固有腺組織は増生肥大している所謂肥厚性胃炎の像を示すものと、逆に粘膜層全体に菲薄で胃小窩は浅く、固有腺組織が退縮して上皮細胞の化生が目立ち、間質結締織の増加と円形細胞の浸潤の見られる所謂萎縮性胃炎像を呈するものとに分けることができる。勿論これらの変化は進行性のものであつて、この中間の移行型も多く見受けられる。肥厚性変化を示すものでは、粘膜下層は概して浮腫性を帯び、充血並びに炎症性細胞浸潤が見られ、筋層にも所々円形細胞の浸潤を認める。萎縮性胃炎に属するものでは、粘膜下層は纖維化の傾向を帯び、プラズマ細胞、好酸球、淋巴球等の浸潤が見られ、筋層にもこれらの細胞浸潤が認められる。第1項の発病来短期間の症例群においては、すべて粘膜の変化が所謂肥厚性胃炎像を呈し、第2項の長年月を経過した症例群では萎縮性変化を呈するものが多く見られた。

神経装置については、第1項及び第2項の全例を通じ、すべて著明な変化が認められ、殆んど変化がないか或いは変化が極めて軽度であるという例は1例も存在しない。

今、一切除胃について部分的に観察すると、神経装置の変化は各部位全般に亘つて認められるが、概して潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位のそれにより著しい変化が見られる。この傾向は第1項、第2項の何れを問わず、全症例を通じて観察される。潰瘍遠隔部位においても、比較的重篤な変化を来させる神経要素を屢々認めるが、その数は概して少なく、軽度の変化を示すものまたは正常像を保つ神経要素が多い。潰瘍近接部位及び潰瘍部位に近づくにつれ、正常神経要素が少なく病的なものが多くなり、且つその病変の度も高度となる。第4例は急性穿孔例であつて、潰瘍部位においては神経装置の高度な変化が認められるが、潰瘍部遠隔部位においては変化は概して軽度であつた。

なお第9, 10, 14, 15例に見られる如く、潰瘍より等距離の場合、前壁噴門側部に比し胃炎像の強い後壁幽門部では、神経装置の変化がより高度であつた。また第19例でも、同じく潰瘍遠隔部位であるが、胃炎像が時に強く粘膜糜爛を認めた幽門窩部において、比較的高度な神経装置の変化を認めた。

次にその変化の度合について各症例を比較するに、第1項の症例群に比し、第2項の症例群において神経装置の変化の高度なものが圧倒的に多い。今これらの症例について、既往歴、胃液酸度、切除胃の所見等の角度から再び検討して見よう。

年齢的には、30歳以下は第1, 2の2例のみであつて、これらは変化の度合が概して軽度である。しかし一方、55歳、62歳の第5, 9例も軽度な部類に属し、逆に比較的若い32歳の第7例は全般に高度な変化を示している。このように年齢関係と神経装置の変化との間には特に相関関係が認められない。

病歴の長短により比較すると、発病来3年以内の第1項の症例はすべて神経装置の変化が概して軽度である。反之、発病来4年以上20年の長期に亘る第2項の症例群では、第9, 15, 18, 20の4例を除く残りは、すべて変化がより高度であつた。殊に第10例(12年)、第11例(10年)、第12例(20年)、第16例(20年)においては、特に高度な神経装置の変化が見られた。概して発病来短期間のものでは神経装置の変化が比較的軽度であり、長年経過したものでは変化がより顕著であるといえる。

胃液酸度について見ると、第1項の症例群はすべて著明に高酸度であつて、何れも神経装置の変化は概して軽度である。第2項の症例群では、高酸度のものは第9, 13, 17例のみであつて、他はすべて正常酸度または寧ろ低酸度であり、神経装置の変化も全般に高度

である。このように胃液酸度の高い例よりも、寧ろ低酸度または正常酸度の症例の中に神経装置の変化の高度なものが多い。

切除胃の潰瘍の大きさについては、第1項の症例群ではすべて直径1.0 cm以下の小潰瘍である。反之、第2項の症例群では大多数が直径1.0 cm以上の大潰瘍を有し、神経装置の変化も全般に高度である。第11, 17, 19の3例は直径3.0 cm以上の大なる潰瘍を有し、神経装置の変化も特に高度であつた。概して潰瘍の小なるものに比し、大なるものにおいて神経装置の変化の度が強い。

次に潰瘍部位以外の粘膜の変化につき見るに、第1項の症例群はすべて所謂肥厚性胃炎像を呈しており、神経装置の変化は概して軽度である。第2項の症例群では、肥厚性胃炎像の見られたものは第17, 19, 20の3例のみであつて、他はすべて萎縮性胃炎像或いはこれらの混合像が見られた。そして粘膜下層及び筋層においても円形細胞の浸潤、結締組織増殖及び脈管系の変化等が観察され、神経装置については、潰瘍部位のみならず遠隔部位においても、中等度ないし高度の変化を示すものが多く認められた。このように肥厚性胃炎像を呈するものよりも、萎縮性変化を示すものの中に、神経装置の変化の高度なものが多い。

以上、第1項の症例群に比し、第2項の症例群において神経装置の変化の高度なものが多く、これを具体的に示せば、年齢的には特に関係なく、発病来長年月を経過したもの、胃液酸度の寧ろ低酸度のもの、潰瘍の大なるもの、粘膜が萎縮性変化を呈し全層に亘り炎症性変化の強いもの、このような例において、神経装置の高度な変化を認める機会が多いといえよう。

2. 十二指腸潰瘍における胃壁内神経装置の変化について

十二指腸潰瘍の10例について、発病来3年以内の比較的短期間のもの、4年以上長年月を経過せるものとに分け、その胃壁内神経装置の変化を検索した。

1) 発病来3年以内の比較的短期間の症例 第22例 橋○晴○

37歳 〇. 3年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F.S. 15, G.A. 23, 試験食後150分 F.S. 58, G.A. 73, 幽門輪より2.0 cmの十二指腸前壁に潰瘍あり。切除胃。潰瘍は0.6×0.5 cm, 粘膜は全般に充血腫張し一部糜爛を伴う。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位、前壁幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織がよく発達して腺管は長く、充血並びに炎症性細胞浸潤が見られる。粘膜

下層は浮腫性を帯び、以下筋層に亘り軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核偏位し胞体は萎縮濃染せるものあり、また正常像を保つ神経細胞も多い。Nissl 染色にては核の偏位が認められ神経繊維には著変を見ない。

潰瘍近接部位：粘膜層は厚く腺組織はよく発達し、淋巴装置の発育もよい。充血及び溢血、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び、円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核胞体とも浮腫状に腫大し、胞体は高度に鬆粗化して微細空泡を形成するものあり、また一方、核胞体とも著明に萎縮濃染し変形せるものもある。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：粘膜層より筋層深部に亘る物質欠損があり、表面は薄い壊死層を有する肉芽組織によつて占められている。炎症性細胞浸潤が強く、一部に出血も見られる。神経細胞については、核胞体とも強く浮腫状に腫大鬆粗化し、数個の空泡を形成せるものあり。また同時に核胞体とも著明に萎縮濃染せるものも多い(第24図)。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には一部に紡錘状及び結節状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位においては神経装置の変化は概して軽度であり、正常神経要素も多く認められるが、潰瘍近接部位においてはその変化はやや強く、潰瘍部位ではより著明な変化が見られた。

第23例 遊○光○

19歳 ♂。約1年前より呑酸嘔吐を訴えていたが3時間前より上腹部の激痛を認む。緊急手術。切除標本。幽門輪より2.0cmの十二指腸壁に0.9×0.5cmの穿孔性潰瘍あり。胃噴門側前壁の潰瘍遠隔部位、幽門部前壁の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層に充血並びに炎症性細胞浸潤があり、粘膜下層は浮腫性を帯び軽度の円形細胞の浸潤を認める。筋層には著変を見ない。神経細胞については、核胞体とも浮腫状に腫大し、胞体の一隅に数個の微細空泡を含むものあり、また胞体は軽度に萎縮濃染して網眼状を呈するものもある。一方、全く正常像を保ち、病的変化の認められぬ細胞も多い(第25図)。神経繊維には変化を見ない。

潰瘍近接部位：粘膜層は肥厚充血し、一部に出血像も見られる。淋巴装置の発達よく炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は結締織が増殖し、筋層にも円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核膜肥厚し核小体不明、胞体は均質性を失つて斑点状となり多数の小空泡を形成するものあり、また胞体の嗜銀性低下を来たし

輪廓不明なものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状または帯状の肥厚を認める。

潰瘍部位：全層に亘り潰瘍により完全に離断され、壊死組織及び肉芽組織によつて蔽われている。結締織の増殖は著明でなく、充血並びに出血、炎症性細胞浸潤が極めて強い。神経装置については、神経叢周囲の炎症性細胞浸潤が強く、一部神経叢中にも浸潤細胞を認める。神経細胞は悉く嗜銀性を喪い、既に核小体消失せる核の輪廓を僅かに認めるのみであつて、胞体はその外廓を認め得ない。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状または結節状に肥厚し、一部に空泡を形成するものが見られる。

以上、本例は急性穿孔例であつて術前の胃液検査は行なつていない。潰瘍部位及び近接部位では神経装置の高度な変化が見られるが、潰瘍遠隔部位においてはその変化は概して軽度であつて、正常神経要素が多く認められた。

第24例 中○修○

27歳 ♂。3年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 8, G. A. 14, 試験食後120分 F. S. 63, G. A. 80。幽門輪より約3.0cmの十二指腸上縁に潰瘍あり。周囲との癒着浸潤が強く、賦置的胃切除を行なう。切除胃に肥厚性胃炎像著明。前壁噴門側部、後壁噴門側部及び後壁幽門竇部より切片をとる。

前壁噴門側部：神経細胞については、核偏位し胞体は軽度に鬆粗化せるものあり。また核濃染偏位し、胞体は鬆粗化して数個の微細空泡を形成するものが見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

後壁噴門側部：神経細胞には、核濃縮偏位し胞体は鬆粗化して微細空泡を含むものあり、また核に接して数個の空泡を形成し、ために核の偏位変形を来たせるものも見られる。神経繊維には紡錘状または帯状の肥厚を認める。

後壁幽門竇部：神経細胞には、核正常であるが胞体は著明に鬆粗化し、大小種々の空泡を形成するものあり、また核濃縮し胞体は多数の空泡形成により蜂窩状を呈するものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には結節状及び帯状の肥厚を認める。

以上、本例は賦置的胃切除を行なつたため、切除胃に潰瘍を含まぬ例であつて、各部位全般に軽度ないし中等度の神経装置の変化を認めるが、前壁噴門側部に比し、胃炎像高度であつた後壁幽門竇部においては、神経装置の変化もより高度であつた。

第25例 佐○良○

21歳 ♂。2年前より呑酸嘔吐あり。胃液空腹時 F. S. 55, G. A. 76, 試験食後90分 F. S. 50, G. A.

61. 幽門輪より 2.5 cm の十二指腸前壁に潰瘍あり、周囲との癒着により腫瘤を形成、賦置的胃切除。切除胃粘膜は充血腫張す。前壁及び後壁噴門側部、後壁幽門部より切片採取。

前壁噴門側部：神経細胞については、核胞体とも浮腫状に腫大鬆粗化するものあり、また核軽度に濃染し胞体は不均質粗糙となり一部に微細空泡を形成するものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

後壁噴門側部：各神経叢とも Schwann 氏核の増殖があり、神経細胞には、核胞体とも浮腫状に腫大鬆粗化するもの、また核濃縮変形して胞体の一隅に圧排せられ、胞体は不均質粗糙となり 1 個の大なる空泡を含むものもある。神経繊維には紡錘状または帯状の肥厚を認める。

後壁幽門部：各神経叢における Schwann 氏核の増殖、神経細胞核の核小体消失、核及び胞体の浮腫状腫大鬆粗化、更に核内の空泡形成が見られる。神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

以上、各部位全般に軽度ないし中等度の神経装置の変化を認めるが、前壁噴門側部に比し、胃炎像の顕著であつた後壁幽門部において変化の高度な神経要素が多く見られた。

2) 発病来 4 年以上長年月を経過せる症例

第26例 川○秀○

30歳 ♂. 8年前より潰瘍症状あり。胃壁空腹腹時 F. S. 0, G. A. 5, 試験食後120分 F. S. 9, G. A. 16. 十二指腸周囲炎あり。幽門輪より 2.0 cm の十二指腸前壁に潰瘍あり、胃は拡張す。切除胃。潰瘍は 0.8×0.7 cm, 幽門部粘膜は皸裂に乏しい。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層には腺組織の減少と間質の増加が見られ、淋巴濾胞は多く存在し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は結締織が増殖し散在性に円形細胞の集簇が見られ、筋層にも筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核濃縮偏位し、胞体はその一隅に 1 個の明瞭な空泡を含むものあり、また胞体原形質全般に鬆粗化して微細空泡を形成するものもある。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は腺組織が退縮して間質が増加し、腺上皮の化生が見られる。淋巴装置はよく発達し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は結締織が増殖し、一部小血管の血栓形成、閉塞性動脈内膜炎の像を認め、淋巴管内皮の腫張増殖が見られる。神経細胞に

ついては、核濃縮変形して胞体の一側に突出し、胞体は著明に不均質粗糙化するものあり。また胞体原形質は鬆粗化して核に接する巨大な空泡を形成し、ために核の著しい変形を来たせるものもある。また 2 個の核小体を有する偏位性の核と、これに接して胞体内に数個の明瞭な空泡を有するものも見られる (第26図)。神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

潰瘍部位：粘膜層以下筋層に亘る物質欠損があり、表面は肉芽組織によつて占められている。一部に出血も見られ、結締織の増殖及び炎症性細胞浸潤が極めて強い。神経細胞については、核の濃縮偏位、核小体の消失、胞体原形質の鬆粗化及び多数の空泡形成が見られる。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には結節状及び帯状の肥厚を認め、一部に断裂像も見られる。

以上、潰瘍部位においては神経装置の最も高度な変化が認められるが、潰瘍近接部位及び遠隔部位においても、粘膜層以下全層に亘り著明な炎症性変化が見られ、神経装置の変化も比較的高度であつた。

なお、発病来短期間の第 1 項の症例群に比し、神経装置の変化は全般により高度であつた。

第27例 木○賢○

43歳 ♂. 6年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 21, G. A. 29, 試験食後90分 F. S. 15, G. A. 24. 切除標本。幽門輪より 1.5 cm の十二指腸後壁に 1.0×0.8 cm の穿通性潰瘍あり。前壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：神経細胞については、核胞体とも浮腫状に腫大し胞体原形質鬆粗化するものあり、また逆に胞体は萎縮濃染して内に数個の空泡を有するものもある (第27図)。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：神経叢周囲に円形細胞の浸潤を認め、神経細胞には、浮腫状に腫大して大なる空泡を形成するもの、核濃縮し胞体も著明に萎縮せるもの、また胞体原形質粗糙化して多数の空泡を有するもの等が見られる (第28図)。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には結節状及び帯状肥厚、更に断裂像を認める。

以上、潰瘍遠隔部位においても、顕著な神経装置の変化が認められるが、潰瘍部位においては神経細胞の高度な空泡形成、神経繊維の断裂像等、より強く且つ広汎な変化が見られた。概して神経装置の変化は、発病来短期間の第 1 項の症例群に比し、より顕著であつた。

第28例 渡○清○

40歳 ♂. 約10年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時

F. S. 0, G. A. 6, 試験食後90分 F. S. 66, G. A. 74. 切除胃。幽門輪より2 cmの十二指腸後壁に1.0×0.9 cmの穿通性潰瘍あり、粘膜は充血腫脹す。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる。

後壁噴門側部：神経細胞については、核偏位し胞体は多数の微細空泡を含むものあり、また核濃縮変形して胞体の一隅に圧排せられ、胞体は鬆粗化して数個の空泡を形成するものも見られる。Nissl 染色にては核の濃縮偏位、虎斑配列の不規則粗糲化を認め、神経繊維には一部に紡錘状の肥厚が見られる。

潰瘍部位：神経細胞には、核偏位して核小体消失し、胞体は多数の空泡形成により網眼状を呈し、その一部に脂肪滴を含むものがある。Nissl 染色にては核の濃縮変形、Tigrolyse が見られる。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には結節状及び帯状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位においても著明な神経装置の変化が認められるが、潰瘍部位においては神経細胞の空泡形成、脂肪沈着、Tigrolyse 等、より強い変化が見られた。なお、第1項の症例群に比し、神経装置の変化は全般により高度であつた。

第29例 隈〇一〇

34歳 ♂、12年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 9, 試験食後90分 F. S. 62, G. A. 68. 幽門輪より4 cmの十二指腸前壁に肝臓性潰瘍あり、眩置的に胃切除。切除胃。肥厚性胃炎像強く、幽門部小彎側に粘膜糜爛あり。前壁及び後壁の噴門側部、幽門部小彎側の粘膜糜爛部より切片をとる。

前壁噴門側部：粘膜層は充血及び出血、炎症性細胞浸潤が強く、腺組織の増殖が見られる。粘膜下層は浮腫性を帯び、筋層にも軽度の円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核濃縮偏位し、胞体も著明に萎縮濃染せるものあり、また核偏位し胞体は僅かに鬆粗化せるものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

後壁噴門側部：粘膜層の充血並びに出血、炎症性細胞浸潤が著明で、粘膜下層及び筋層にも円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞については、核質萎縮して核膜との間に空隙を形成するものあり、胞体は鬆粗化して内に数個の空泡を認める。また核濃縮して胞体の一隅に圧排せられ、胞体は萎縮濃染せるものもある。神経繊維には一部に紡錘状または帯状の肥厚を認める。

なお幽門部小彎側の粘膜糜爛部においては、粘膜層の充血並びに出血が強く、一部粘膜上皮の欠損があり、好中球、リンパ球、プラズマ細胞等の炎症性細胞浸潤が極めて強い。粘膜下層には充血並びに浮腫、円形

細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核濃染し胞体は鬆粗化して多数の微細空泡を含むもの、核小体消失し核胞体とも浮腫状を呈するもの、また核崩壊し顆粒状の胞体を残すものがある(第29図)。神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。以上、各部位全般に中等度の神経装置の変化が認められるが、粘膜糜爛を伴い炎症性変化の高度であつた幽門部小彎側では、その変化はやや高度であつた。

なお、発病来短期間の第1項の症例群に比し、神経装置の変化は全般により顕著であつた。

第30例 越〇太〇

48歳 ♂、9年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 7, G. A. 21, 試験食後90分 F. S. 6.5, G. A. 17. 幽門輪より3 cmの十二指腸前壁に潰瘍あり、癒着により腫瘍を形成す。眩置的に胃切除。切除胃は所謂 *Etat mamelonné* の像を呈す。前壁噴門側部及び幽門竇部より切片をとる。

前壁噴門側部：粘膜層は腺管が短く間質の増加があり、リンパ装置はよく発達し細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層にも円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核偏位し胞体は均等に鬆粗化せるものあり、また核濃染偏位し、胞体は不均質粗糲化して多数の空泡を形成するものもある。Nissl 染色にては核の偏位、虎斑配列の不規則化が見られ、神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

前壁幽門部竇部：粘膜層はリンパ濾胞が多数存在し、一部腺上皮の化生を認める。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯びて円形細胞の浸潤があり、リンパ隙、リンパ管内皮の腫脹増殖が見られる。神経装置については、各神経叢の Schwann 氏核の増殖があり、神経細胞には、核偏位して核膜肥厚し、胞体は鬆粗化して明らかな空泡を形成するものあり、また核濃縮し胞体は多数の微細空泡を有するものもある。Nissl 染色にては核の偏位、虎斑配列の不規則粗糲化、微細空泡形成が見られる(第30図)。神経繊維には一部に帯状または結節状の肥厚を認める。

以上、前壁噴門側部及び幽門竇部において、何れも神経装置の明らかな変化を認めるが、後者において幾分変化の度が強い。第1項の症例群に比し、各部位の神経装置の変化はより顕著であつた。

第31例 米〇重〇

44歳 ♂、20年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 5.5, 試験食後150分 F. S. 64, G. A. 73. 幽門輪より2.5 cmの十二指腸後壁に潰瘍あり、眩置的に胃切除を行なう。切除胃は粘膜皺襞減少し、*Etat mamelonné* の像を呈す。後壁噴門側部及び幽

門竇部より切片をとる。

後壁噴門側部：神経細胞については、核濃染し胞体は鬆粗化して微細空泡を含むものが多い。核偏位し胞体は数個のやや大なる空泡を形成せるものがある。神経繊維には一部に紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

後壁噴門竇部：神経細胞には、核偏位して核膜肥厚し、胞体は鬆粗化して多数の空泡を形成するものあり、また胞体著形質内に均等に脂肪沈着の認められるものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には一部に紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

以上、本例は発病来20年を経過せるものであつて、眩置的胃切除を行なつたため切除胃に潰瘍を含まぬ例であるが、遠隔部位の後壁噴門側部においても比較的著明な神経装置の変化を認めることができた。また胃炎像高度であつた幽門竇部においては、Schwann 氏核の増殖、神経細胞の多数の空泡形成、脂肪沈着等、より高度な変化が見られた。概して第1項の発病来短期間の症例に比し、その変化の度が強い。

小 括

以上、十二指腸潰瘍の10例について観察するに、第1項の4例は発病来3年以内の比較的短期間のものであり、第2項の6例は4年以上20年に亘る長年月を経過せる症例である。全例を通じ年齢的には40歳以下の人が多い。胃液酸度については、第2項の第26例及び第30例は低酸度、第27例は正常酸度であつたが、他はすべて高酸度であつた。

切除標本について見ると、第1項の第22、23例、第2項の第26、27、28例は何れも十二指腸に潰瘍を有するが、他の5例は眩置的胃切除を行なつたため、切除胃に潰瘍を含まないものである。潰瘍の大きさは第1項の第22、23例は何れも直径0.5~0.6 cmであつて比較的小であるが、発病来長年月を経過せる第2項の第26、27、28例では直径0.8~1.0 cmであつた。潰瘍部位以外の粘膜については、第1項及び第2項の全例を通じ、大多数は粘膜皺襞も粗く充血腫張し、顕微鏡的にも腺組織の発達よく、充血並びに一部出血があり、好中球、好酸球、リンパ球、プラズマ細胞等の炎症性細胞浸潤が強く、所謂肥厚性胃炎の像を呈している。粘膜下層は浮腫性を帯び、筋層に亘つて円形細胞の浸潤が見られる。第2項の第26、30及び31例では、粘膜皺襞は減少して粘膜面は平滑、或いは凹凸不規則となり所謂 *Etat mamelonné* の像を呈し、顕微鏡的にも間質が増加して腺管は短く、一部上皮細胞の腸粘膜への化生を見るなど、寧ろ慢性萎縮性変化が見られた。粘膜下層及び筋層には浮腫或いは結締織の増殖、動脈内膜炎、淋巴隙、淋巴管内皮細胞の腫張増

殖、筋繊維束間の円形細胞の浸潤等が見られた。

神経装置については、第1項、第2項を通じ、すべての例において著明な変化が認められる。個々の神経要素中には、病変が極めて軽度で殆んど正常に近いものより、高度に崩壊し重篤な変化を示すものまで、凡ゆる段階のものが存在する。

今、一切除標本について観察すると、潰瘍部位を含めて胃切除を行なつた第1項の第22、23例、第2項の第26、27、28例については、何れも潰瘍部位における神経装置の変化が最も強く、次いで潰瘍近接部位には比較的著明な変化が見られ、潰瘍遠隔部位では神経装置の変化は概して軽度である。潰瘍遠隔部位においても比較的高度な変化を示す神経要素を認めるが、概してその数少なく、変化の軽度なもの或いは正常に近いものが多い。そしてこれらの所見は第1節胃潰瘍の症例の場合と特に異なる所がない。次に眩置的胃切除を行ない切除胃に潰瘍を含まない第1項の第24、25例、第2項の第29、30、31例について見ると、各部位全般に亘つて神経装置の変化が認められるが、概して噴門側或いは胃体部に比し、胃炎像の強い幽門竇部においてより顕著な神経装置の変化を見ることが出来る。第29例は幽門部小彎側において胃炎像が特に強く、粘膜糜爛を認めたものであるが、該部の神経装置の変化は他の部に比しやや顕著であつた。

各症例について比較すると、先ず潰瘍部位を含めて切除したもの及び眩置的胃切除を行なつたものについては、単に潰瘍部位を含むか否かの相違であつて、潰瘍以外の部の神経装置の変化には特に差異を認めない。

第1項及び第2項の症例群については、発病来短期間の第1項症例群では全般に神経装置の変化は軽度であるが、発病来長年月を経過した第2項の症例群では胃壁各層の慢性炎症性変化がより強く、神経装置の変化もより顕著であつた。殊に胃液酸度が低く粘膜に萎縮性変化の著明であつた第26例及び第30例、並びに発病来20年を経過した粘膜では慢性肥厚性及び萎縮性変化が同時に認められた第31例では、粘膜下層及び筋層に亘り浮腫或いは結締織の増殖、脈管系の変化、円形細胞の浸潤等、慢性炎症性変化が強く、他の例に比し各部位の神経装置の変化も高度であつた。

なお、第23例は急性穿孔例であるが、約1年前から胃症状を認めたものであつて、潰瘍部位の神経装置には極めて高度な変化が認められるが、潰瘍遠隔部位では変化は概して軽く正常神経要素が多く見られた。

3. 胃炎における胃壁内神経装置の変化について

潰瘍症状を有するが、手術時には胃或いは十二指腸

周囲炎、癍痕、胃下垂または胃炎のみで、胃十二指腸に明らかな潰瘍を認め得なかつた11例について、発病来3年以内の比較的短期間のもの、及び4年以上長期間のものに分け、その胃壁内神経装置の変化を検索した。

1) 発病来3年以内の比較的短期間の症例

第32例 西○栄○

22歳 ♂. 2年前より胃症状あり。胃液空腹時 F. S. 15, G. A. 27.5, 試験食後150分 F. S. 41, G. A. 50. 胃下垂し移動性十二指腸症あり、切除標本では、胃粘膜軽度で充血腫張す。前壁噴門側部後壁噴門側部及び後壁幽門竇部より切片をとる。

前壁噴門側部: 粘膜層に軽度の充血並びに炎症性細胞浸潤があり、腺組織はよく発達している。粘膜下層及び筋層には著変を認めない。神経細胞には、核偏位し胞体は軽度で鬆粗化せるものあり(第31図)、正常像を保つものも多い。Nissl 染色にては正常神経細胞が見られる。神経繊維には著変を見ない。

後壁噴門側部: 粘膜層は腺組織の発達よく、充血並びに円形細胞の浸潤が見られる。粘膜下層及び筋層には散在性に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核萎縮して偏位せるものあり、胞体原形質鬆粗化して数個の微細空泡を形成するものもある。神経繊維には一部に軽度の肥厚を認める。

後壁幽門竇部: 粘膜層は充血肥厚し、淋巴装置の発達よく炎症性細胞浸潤が見られる。粘膜下層及び筋層にも軽度の充血、円形細胞浸潤を認める。神経細胞については、核変形偏位し、胞体は著明に鬆粗化して空泡を形成するものあり、また胞体には著変なく核のみ濃縮せるものもある。Nissl 染色にては核の偏位、虎斑配列の不規則化を認める。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚が見られる。

以上、本例は発病来短期間で胃液酸度も正常であり、手術所見も下垂、移動性十二指腸のみで胃炎像軽度であつた例であるが、神経装置の変化も全般に軽度であつた。なお、部分的には、噴門側部の神経装置に比し幽門竇部のそれにより著明な変化が見られた。

第33例 竹○竜○

19歳 ♂. 2年前より嘔嘔胃痛あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 3, 試験食後60分 F. S. 28.5, G. A. 37. 胃は下垂し移動性十二指腸症が強い。切除胃では粘膜軽度で肥厚充血す。後壁噴門側部及び幽門竇部より切片をとる。

後壁噴門側部: 神経細胞には、核偏位し、胞体は軽度で鬆粗化せるものあり、一部に数個の微細空泡を含むものもある。Nissl 染色では著変なく、神経繊維に

は著変を見ない。

後壁幽門竇部: 神経繊維には、核偏位し胞体は鬆粗化して微細空泡を形成するものもあり、また核は胞体の一侧に偏し、胞体は著明に萎縮せるもの、核胞体とも著しく浮腫状を呈するものもある(第32図)。Nissl 標本では一部に軽度の Tigrolyse が見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

以上、本例は発病来短期間のもので胃液酸度も正常値を示し、切除胃では胃炎像軽度であつたものであるが、神経装置の変化も時に軽度であつた。噴門側部に比し幽門竇部の神経装置に変化の度がやや強い。

第34例 香○ふ○

49歳 ♀. 3年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 48.5, G. A. 66, 試験食後150分 F. S. 43, G. A. 57. 胃下垂し移動性十二指腸症あり。切除標本では全般に肥厚性胃炎像が見られる。なお、幽門部小彎側において、帽針頭大の粘膜が薄く周囲の皺襞が星芒状に集まる部分があり、触診上やや硬く、潰瘍の治癒せる癍痕かと考えられる。後壁噴門側部及び幽門部小彎側の癍痕部より切片をとる。

後壁噴門側部: 粘膜層は腺組織がよく発達し、充血或いは一部に出血があり炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び筋層にも軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核変形して胞体の一侧に偏位し、胞体は浮腫状に鬆粗化して数個を空泡を形成するものあり、また核著明に偏位して核小体不明、胞体は鬆粗化せるものもある。神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

幽門部小彎側: 粘膜層は充血し一部に出血があり、腺組織の発達よく炎症性細胞浸潤が強い。その間、血状に粘膜炎が陥凹し、極度に粘膜層の非薄な部分がある。該部の粘膜下層及び筋層には結締織の増殖が強く、円形細胞の浸潤があり、筋繊維の走行不規則となり癍痕組織を形成している。神経細胞については、核濃縮偏位し、胞体は多数の空泡形成により蜂窩状を呈し中に高度な脂肪沈着を来たせるものあり。また核偏位し胞体は一侧に巨大なる空泡を形成するものがある。神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認め、一部に断裂像も見られる。

以上、後壁噴門側部においても神経装置の著明な変化を認めるが、幽門部小彎側における潰瘍の治癒した癍痕部においては、神経細胞の多数の空泡形成、脂肪沈着、神経繊維の断裂像等、より高度な変化が見られ、神経装置の変化の分布は第1節胃潰瘍例のそれと一致する。

第35例 南 ○一

28歳 ♂. 約1年前より嘔吐胃痛あり. 胃液空腹時 F. S. 2, G. A. 9, 試験食後90分 F. S. 55, G. A. 64. 胃下垂し移動性十二指腸症が強い. 切除標本では粘膜充血腫張し肥厚性胃炎像を認む. 後壁噴門側部及び幽門竇部より切片をとる.

後壁噴門側部: 神経細胞には, 核は胞体の一隅に偏位し, 胞体は均質性を失つて鬆粗化せるものあり, 一部に正常神経細胞も見られる. 神経繊維には変化を認めない.

後壁幽門竇部: 神経細胞については, 核偏位し胞体は軽度に鬆粗化せるもの, 核正常であるが胞体は鬆粗化して核周辺に数個の空泡を形成するものがある. Schwann 氏核の増殖があり, 神経繊維には紡錘状の肥厚を認める.

以上, 本例は発病来短期間で切除胃に肥厚性胃炎像の見られたものであるが, 神経装置の変化は概して軽度であつた. 後壁噴門側部においては正常神経要素が比較的多く見られたが幽門竇部においては変化がやや高度であつた.

第36例 寺○米○

23歳 ♂. 2年前より嘔吐胃痛あり. 胃液空腹時 F. S. 6, G. A. 12, 試験食後150分 F. S. 70, G. A. 82. 切除標本では粘膜に肥厚性胃炎像が強い. 後壁噴門側部及び幽門竇部より切片をとる.

後壁噴門側部: 神経細胞には, 核偏位し, 胞体は不均質粗糲化せるものあり, また核胞体とも浮腫状に腫張し胞体は著明に鬆粗化せるものがある. Nissl 染色では核の偏位のみで他に著変を認めない. 神経繊維には変化を見ない.

後壁幽門竇部: 神経細胞には, 核濃縮して胞体の一側に圧排せられ, 胞体は鬆粗化して微細空泡を形成するものあり, また核は正常であるが胞体は著しく不均質粗糲となり, 明らかな空泡を形成するものもある. Nissl 染色では核の偏位及び部分的 Tigrolyse が見られる. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

以上, 本例は発病外短期間のものであるが, 胃液酸度は著明な高酸度を示し, 切除胃では強い肥厚性胃炎像が見られた. 神経装置については各部位全般に中等度の変化が認められるが, 後壁噴門側部に比し胃炎像の高度であつた幽門竇部において, 神経細胞の Tigrolyse, 空泡形成等, より著明な変化が見られた.

第37例 浜○道○

24歳 ♂. 2年前より嘔吐, 膨満感あり. 胃液空腹時 F. S. 7, G. A. 20, 試験食後150分 F. S. 20, G. A. 27. 胃は下垂し移動性十二指腸症あり, 切除標本では胃壁は菲薄, 粘膜に軽度の腫張を認める. 後壁噴

門側及び幽門竇部より切片をとる.

後壁噴門側部: 神経細胞については, 核偏位し, 胞体は軽度に鬆粗化せるものがあるが, 核胞体とも全く正常像を示すものも多い. 神経繊維には著変を認めない.

後壁幽門竇部: 神経細胞には, 核偏位し胞体は軽度に鬆粗化して微細空泡を有するものがある. 一部には正常像を保つものも見られる. 神経繊維には著変を見ない.

以上, 本例は発病来短期間で胃液酸度も正常値を示し, 手術所見は胃下垂のみで胃炎像も軽度であつた例であるが, 神経装置の変化は各部位を通じて極めて軽度であり, 正常神経要素が多く見られた. なお, 後壁噴門側部に比し, 幽門竇部においてやや変化の度が強い.

2) 発病来4年以上長年月を経過せる症例

第38例 原 ○米

32歳 ♂. 6年前より嘔吐胃痛あり. 胃液空腹時 F. S. 19.5, G. A. 26, 試験食120分 F. S. 49, G. A. 55. 胃は軽度下垂し, 幽門部後壁にて結腸間膜と縦維性に癒着す. 切除標本には著明な肥厚性胃炎像を認む. 前壁噴門側部及び前壁幽門竇部より切片をとる.

前壁噴門側部: 粘膜層は腺組織の發育よく, 充血並びに炎症性細胞浸潤が強い. 粘膜下層は浮腫性を帯びて細胞浸潤があり, 筋層にも円形細胞の浸潤が見られる. 神経細胞には, 核は胞体の一部に偏し, 胞体は不均質粗糲となり数個の空泡を形成するものがある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める. Nissl 染色では核の偏位, 虎斑配列の不規則化が見られる.

前壁幽門竇部: 粘膜層は腺組織がよく保たれ, 充血並びに一部出血があり, 淋装置の発達よく炎症性細胞浸潤が強い. 粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び, 円形細胞の浸潤が見られる. 神経細胞には, 核変形して核膜肥厚し, 胞体原形質は嗜銀性が低下して核周囲のみ染色され, 辺縁部は淡染または不染のため輪廓不明瞭なものが多い. Nissl 染色では核偏位して2個の核小体を有するものあり, 胞体には著明な Tigrolyse 及び空泡形成が認められる. Schwann 氏核の増殖があり, 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

以上, 本例は発病来比較的経過が長く, 胃周囲炎による癒着があり, 顕微鏡的にも各層の炎症性変化が著明であつたものであるが, 神経装置の変化は各部位全般に高度であつた. なお, 噴門側部に比し幽門竇部においては, 神経細胞の嗜銀性低下, Tigrolyse 等, 変化が高度であつた.

第39例 碓○長○

43歳 ♂. 10年前より呑酸嘔吐あり. 胃液空腹時 F. S. 22, G. A. 37, 試験食後120分 F. S. 47, G. A. 60. 胃周囲炎による繊維性の癒着あり, 切除標本では粘膜皺襞少なく幽門部は *Etat mamelonné* の像を呈す. 前後壁の噴門側部及び幽門竇部より切片をとる.

前壁噴門側部: 神経細胞には, 核胞体共に萎縮濃染せるもの, 核正常であるが胞体は鬆粗化して微細空泡を含むものがある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

後壁噴門側部: 神経細胞については, 核正常であるが胞体は萎縮濃染し, 一部に空泡を形成するものあり, また核胞体共に萎縮濃染せるものもある. 逆に核胞体とも浮腫状に腫大し, 胞体は著明に鬆粗化せるものも見られる. 神経繊維には一部に紡錘状及び帯状の肥厚を認める.

後壁幽門竇部: 神経細胞には, 核崩壊して僅かにその輪廓を認めるにすぎず, 胞体は著しく不均質粗粒化して空泡を形成するものあり, また核は胞体の一隅に偏位し, 胞体は多数の空泡を含むものもある. Schwann 氏核の増殖があり, 神経繊維には帯状に肥厚し一部に空泡を形成するものを認める.

以上, 各部位全般に神経装置の変化を認めるが, 噴門側部に比し炎症性変化の高度であつた幽門竇部において, より著明な神経装置の変化が見られた. なお, 発病来短期間の第1項の症例に比し, 神経装置の変化は概して高度であつた.

第40例 袋○清○

31歳 ♂. 10年前より潰瘍症状あり. 胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 12, 試験食後90分 F. S. 9, G. A. 21. 胃下垂し移動性十二指腸症あり, 胃周囲炎が強く幽門部後壁において結腸間膜と癒着す. 切除標本では粘膜皺襞少なく, 萎縮性胃炎の像を呈す. 前壁及び後壁において, それぞれ噴門側部及び幽門竇部より切片をとる.

前壁噴門側部: 神経細胞には, 核萎縮偏位し, 胞体は不均質粗粒化せるものあり, また核濃縮して核小体消失し, 胞体は多数の微細空泡を有するものもある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

前壁幽門竇部: 神経細胞には, 核萎縮偏位して胞体は著明に鬆粗化せるものあり, また核胞体とも著明に萎縮濃染せるものもある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

後壁噴門側部: 神経細胞には, 核変形崩壊し胞体は著明に不均質粗粒化せるものあり, また核変形し胞体は大なる空泡を形成するものもある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

後壁幽門竇部: 神経細胞には, 核濃縮変形して胞体の一隅に圧排せられ, 胞体は不均質粗粒となり斑点状を呈するものがある (第33図). また核濃縮変形し胞体は多数の空泡を有するものもある. 神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める.

以上, 本例は経過が永く, 胃周囲炎があり各層の慢性炎症性変化の高度であつたものであるが, 各部位全般に中等度の神経装置の変化が認められ, 特に部位による相違を見出し得ない. 第1項の発病来短期間の症例に比し, 概して, 神経装置の変化が高度であつた.

第41例 森○清○

33歳 ♂. 10年前より胃症状あり. 胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 3, 試験食後90分 F. S. 0, G. A. 4, 胃下垂し十二指腸移動症あり, 胃幽門部前壁に癒着及び癒着を認む. 切除標本では粘膜一般に皺襞に乏しい. 前後壁の噴門側部及び幽門部前壁の癒着部より切片をとる.

前壁噴門側部: 粘膜層は腺組織が減少して胃小窩は浅く, 間質の増加, 円形細胞の浸潤が見られる. 粘膜下層は結締織が増殖し, 筋層には筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める. 神経細胞については, 核偏位濃染し, 胞体は著明に鬆粗化して微細空泡を形成するものあり, また核偏位変形し胞体は数個の大なる空泡を有するものもある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

後壁噴門側部: 粘膜層は薄く腺上皮の腸粘膜への化生があり, 間質の増加, 円形細胞の浸潤が見られる. 粘膜下層及び筋層には散在性に円形細胞の浸潤があり, 結締織の増殖を認める. 神経細胞には, 核偏位変形し胞体は数個の大なる空泡を形成するものあり, また核胞体とも著しく腫大鬆粗化せる細胞も見られる. Schwann 氏核の増殖があり, 神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める.

前壁幽門竇部: 粘膜層は腺上皮の配列が極めて薄く, 一部上皮細胞の化生が見られる. 粘膜下層及び筋層は著明に結締織が増殖し, 円形細胞の浸潤が強い. 一部小血管の内膜の肥厚, 壁内細胞浸潤, 淋巴管の内皮の腫張増殖を認める. 神経細胞には, 核濃縮変形して胞体の一側に圧排せられ, 胞体は多数の空泡を形成するものあり, また胞体内に核に接して巨大なる空泡を形成し, ために著しい核の変形を来たせるものもある (第34図). Schwann 氏核の増殖があり, 神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認める.

以上, 本例は経過が永く, 幽門部に癒着及び癒着を認めたが切除胃には潰瘍を見なかつたものであつて, 切除胃全般に亘り炎症性変化が強く, 中等度ないし高

度の神経装置の変化が観察された。なお、幽門部の瘢痕及び癒着の見られた部位においては、一部の粘膜層は極めて薄く、全層に亘り結締織増殖及び円形細胞の浸潤が著明で、潰瘍の治癒した部位と考えられるが、この部においては神経装置の変化はより顕著であつて、神経装置の変化の分布は第1節胃潰瘍の症例の場合と同様であつた。

第42例 長○川○雄

37歳 ♂。15年前より胃症状あり。最近吐血，下血す。手術所見。胃，十二指腸に潰瘍を認めず。切除標本では粘膜充血腫脹し，所々出血斑が見られる。後壁噴門側部及び幽門竇部より切片をとる。

後壁噴門側部：粘膜層は腺組織がよく保たれ，充血並びに出血があり，炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層にも円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には，核偏位し胞体は鬆粗化して微細空泡を形成するものが多い。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚が見られる。

後壁幽門竇部：粘膜層は充血が強く，著明な出血竈が見られる。腺組織は寧ろよく発達し炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層の血管も拡張充血し，所々円形細胞の集簇があり，筋層にも筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については，核偏位変形し，胞体は多数の微細空泡を形成して中に小脂肪滴を含むものがある。また核濃縮して核小体消失し，胞体外に突出せる如く極端に偏位せるものあり，胞体は鬆粗化して粗大網状を呈している。Schwann 氏核の増殖があり，神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

以上，本例は所謂出血性胃炎と呼ばれる例であるが，粘膜層以下全層に亘り炎症性変化が見られ，神経装置についても全般に中等度の変化が見られた。なお，後壁噴門側部に比し，出血並びに炎症性変化の高度であつた幽門竇部において，神経装置の変化もより顕著であつた。

小 括

以上，潰瘍症状を有するが，手術時には胃炎のみで胃，十二指腸に潰瘍を認めなかつた11例について観察するに，年齢的には40歳以下が圧倒的に多い。発病から手術までの期間は最短が1年，最長が15年であつた。胃液酸度については，第1項の発病来3年以内の症例群では，高酸度のものが3例，正常酸度のものが3例である。第2項の発病来長年月を経過した症例群では，出血のため検査を行なわなかつた1例を除き，高酸度が2例，低酸度が2例であつた。手術時及び切除胃の所見では，第1項の症例群では大多数胃下垂または移動性十二指腸症があり，切除胃では肥厚性胃炎

像を呈するものが多い。この中第32及び第37例は下垂のみで粘膜の変化は極めて軽度であつた。第2項の症例群では，5例中4例に高度な胃または十二指腸周囲炎があり，切除胃では粘膜の萎縮性変化が見られ，胃壁全層に亘り慢性炎症性変化を認めた。残りの1例(第42例)は所謂出血性胃炎と呼ばれるもので，粘膜層及び粘膜下層に著明な充血，出血が認められた。

神経装置の変化については，程度の差はあるが全例において神経装置の変化が認められる。個々の神経要素については，全く正常像を示すものから，高度な病的変化を示すものまで，凡ゆる段階のものを認めることができる。今一切除胃について観察すると，第1項及び第2項の全例を通じ，第40例を除いた大多数例において，噴門側部の神経装置に比し，胃炎像の強い幽門竇部のそれにより強い病的変化を見ることが出来る。第40例では，各部位全般に中等度の変化が見られ，特に部位による差異を見出し得なかつた。なお第34例及び第41例では，幽門部において特に粘膜が薄く，粘膜下層以下結締織が増殖して瘢痕組織を形成し，既往に存在せる潰瘍が治癒癒痕化したと思われる部分があり，この部においては神経装置の変化は特に高度であつて，神経装置の変化の分布は第1節胃潰瘍の場合と同様であつた。

次に各症例を比較検討するに，第1項の症例群に比し，第2項の症例群において神経装置の変化の高度なものが明らかに多い。第1項の症例群では，第32，33，35，36，37の5例は共に発病来1～2年であつて，胃液酸度は正常または高酸度であり，手術時胃下垂または移動性十二指腸症のみで癒着なく，切除胃では軽度の肥厚性胃炎像を認めたものである。顕微鏡的にも胃壁各層の炎症性変化は軽く，神経装置の変化も極めて軽度であつた。殊に第32，37例においては，粘膜の変化は軽度であつて，噴門側部のみならず幽門竇部においても神経装置の変化は極めて軽度であつた。

反之，第2項の症例群では，第38，39，40，41例とも発病来長年月を経過し，胃液酸度は低酸度のものが多く，手術時著明な胃または十二指腸周囲炎が認められた。切除胃粘膜は概して萎縮性変化を示し，全層に亘り慢性炎症性変化が見られ，神経装置についても一般に中等度ないし高度の変化が観察された。殊に第40，41例は経過が長く，粘膜層のみならず全層に亘り浮腫或いは結締織の増殖，動脈内膜炎及び淋巴管炎等，炎症性変化の高度であつたものであり，神経装置の変化も各部位全般に高度であつた。第42例は発病来15年を経過し，粘膜は所謂出血性胃炎像を呈しており，全層に亘り充血並びに出血，炎症性細胞浸潤の見

られたものであるが、神経装置にも中等度ないし高度の変化が認められた。

以上、胃炎例の第1項及び第2項を通覧するに、発病来短期間で胃液酸度は正常又は高酸度であり、手術時下垂のみで癒着なく、胃粘膜では寧ろ肥厚性胃炎の像を呈するものでは、神経装置の変化は比較的軽度である。逆に発病来長年月を経過し、胃液酸度は高くなく、胃または十二指腸周囲炎を伴つて癒着あり、切除胃に萎縮性変化の見られるものにおいて、神経装置の変化はより高度であつた。

4. 胃癌における腸壁内神経装置の変化について

胃癌の12例について、その切除胃の胃壁内神経装置の変化を検索した。

なお、既往の潰瘍症状及び胃液酸度、癌腫の形態及び組織学的所見より、潰瘍癌と推定される症例群、及び原発性癌腫と考えられる症例群とに分けて記載した。

1) 潰瘍癌と推定される症例

第43例 中〇き〇

62歳 女。拾数年前より潰瘍症状あり、最近悪心嘔吐を伴う。胃液空腹時 F. S. 38, G. A. 54, 試験食後150分 F. S. 8, G. A. 19. 切除標本。幽門部小彎側に2.7×2.0 cm の胼胝性潰瘍あり、組織学的に辺縁粘膜の癌性変化を認む。前壁噴門側の病竈遠隔部位、後壁幽門部の病竈近接部位及び癌病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：粘膜層は腺組織がよく発達し充血並びに炎症性細胞浸潤があり、粘膜下層は浮腫性を帯び、以下筋層に亘り円形細胞の浸潤を認める。神経装置については、核濃縮偏位し胞体は鬆粗化して微細空泡を形成し、中に微量の脂肪滴を含む神経細胞あり、また核偏位し胞体は軽度に鬆粗化せるものもある。Nissl 染色にては核の濃縮偏位、虎斑配列の不規則化が見られる。神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

病竈近接部位：粘膜層はやや厚く腺上皮の腸粘膜への化生が見られ、円形細胞の浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は結締組織の増殖により著しく肥厚し、著明な円形細胞の浸潤を認める。一部小血管の閉塞性動脈内膜炎、淋巴管内皮の腫張増殖を見る。神経細胞には、核偏位変形し核胞体とも浮腫状に腫大鬆粗化してその一部に中等度の脂肪沈着を来させるものあり、神経繊維には紡錘状または帯状の肥厚を認める。

癌病竈部：粘膜層より筋層深部に達する物質欠損があり、底部は壊死組織及び肉芽組織によつて占められている。炎症性細胞浸潤並びに結締組織の増殖が強い。粘膜は概して菲薄であるが、潰瘍辺縁部は腺上皮が著明に増殖して癌性変化を示し、粘膜筋板を貫いて粘膜

下層に浸潤している。神経細胞には、核消失し胞体は萎縮して蜂窩状に多数の空泡を形成し、脂肪沈着の見られるものあり、また核濃縮変形し胞体は著明に不均質粗糲化して中等度の脂肪を含むものもある(第35図)。Nissl 染色にては核の濃縮変形、中心性 Tigrolyse を認める。神経繊維には紡錘状または結節状に肥厚したものがあり、一部に断裂像を認める。Schwann 氏核の増殖が著しい。

以上、本例は明らかに潰瘍癌の症例であつて、病竈遠隔部位及び近接部位においても著明な神経装置の変化が認められるが、癌病竈部においては神経細胞の脂肪沈着、神経繊維の断裂像等、最も高度な変化が見られた。神経装置の変化の分布は、第1節胃潰瘍の症例の場合と特に異なる所がない。

第44例 中〇耕〇

45歳 男。17年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 7.5, G. A. 21, 試験食後120分 F. S. 0, G. A. 9. 幽門部小彎側に4×5 cm の辺縁隆起し潰瘍を形成せる癌腫あり。後壁噴門側の病竈遠隔部位及び癌病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：粘膜層以下全層に亘り慢性萎縮性胃炎像を呈す。神経細胞には、核偏位し胞体は多数の微細空泡を形成し、その一部に脂肪沈着の認められるものが多い。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

癌病竈部：癌細胞は髓様癌の形態をとり、浸潤は漿膜下層に達す。炎症性細胞浸潤及び結締組織の増殖が強い。神経細胞には、著明に嗜銀性を喪つて染色されず、Sudan III-Haematoxylin 染色によつて初めて、核小体消失し僅かに青染する核と、高度な脂肪沈着によつて赤染する胞体とを認めることができる。この部の神経細胞は悉く同様な所見を呈し、正常又はそれに近い細胞は全く認められない。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には結節状肥厚及び断裂像を認める。

以上、本例は、長年月持続せる潰瘍症状及び胃液所見等よりして、潰瘍の癌性化したものと考えられる。病竈遠隔部位においても神経装置の中等度の変化が見られるが、癌病部においては変化はより強く、神経細胞の嗜銀性喪失、高度な脂肪変性、神経繊維の断裂像等、極めて重篤な変化が認められた。

第45例 新〇セ〇

70歳 女。12年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 3, 試験食後150分 F. S. 0, G. A. 4, 幽門部小彎側に浸潤性に拡がる癌腫あり。前壁噴門側の病竈遠隔部位及び癌病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：粘膜は慢性萎縮性胃炎像を呈し、全層に亘り円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核胞体とも萎縮濃染するものあり、また核偏位し胞体に鬆粗化して大小数個の空泡を形成するものも見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

癌病竈部位：癌組織は膠様癌に属し、全層に亘り結締織の増殖が強く、筋層の一部は離断され結締織によつて置換されている。その間、散在性に癌細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核著明に変形偏位し、胞体は高度に不均質粗化して空泡を形成するものもあり、また核既に崩壊し、崩体も斑点状にその形骸を止めるにすぎぬものがある（第36図）。神経繊維には結節状肥厚及び断裂像を認める。

以上、病竈遠隔部位においても胃壁各層の著明な慢性炎症性変化が見られ、神経装置の変化も顕著であるが、癌病竈部においては神経細胞の崩壊、繊維の断裂像等、より高度な変化が見られた。神経装置の変化の分布は、第1節胃潰瘍例のそれと特に異なる。

第46例 新〇そ〇い

50歳 女。20年前より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 9, 試験食後90分 F. S. 0, G. A. 3. 幽門部小彎側に 4×3 cm の辺縁隆起し潰瘍を形成せる癌腫あり。後壁噴門側の病竈遠隔部位、幽門部の病竈近接部位及び病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：粘膜層は萎縮性変化を示し、以下全層に亘り結締織の増殖及び円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核偏位し胞体は鬆粗化して数個の空泡を有するものあり、また核偏位して核小体消失し、胞体は多数の空泡形成により蜂窩状を呈するものもある。Nissl 染色にては核の偏位、胞体原形質一部の空泡形成が見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

病竈近接部位：粘膜層は萎縮性変化が強く、腺上皮の腸粘膜への化生が見られる。粘膜下層及び筋層は浮腫を帯びて円形細胞の浸潤があり、一部小動脈の閉塞性内膜炎、淋巴管内皮の腫張増殖を認める。神経細胞については、核濃縮し胞体は多数の空泡を形成するものあり、また核高度に濃縮し胞体は均等に微量の脂肪沈着を来たせるものもある。神経繊維には結節状または帯状の肥厚を認める。

癌病竈部位：癌細胞は単純癌の形態をとり、辺縁の粘膜下層より筋層に亘つて浸潤し、結締織の増殖が強く、潰瘍底部は肉芽組織よりなり、炎症性細胞浸潤が強い。神経細胞には、核内に巨大なる空泡を形成し、ために著しい核の変形を示すものあり。胞体も高度に鬆粗化して多数の空泡を形成している。また核著明に

濃縮偏位し、胞体は顆粒状に粗化して脂肪沈着を来たせるものもある。Nissl 標本では核の偏位及び Tigrolyse, 空泡形成が見られる。神経繊維には結節状肥厚及び断裂像を認める（第37図）。

以上、本例は潰瘍の二次的癌性化せるものと考えられ、病竈遠隔部位及び近接部位においても、著明な神経装置の変化が認められる。なお、癌病竈部位においては、神経細胞核及び胞体内空泡形成、脂肪沈着及び Tigrolyse, 神経繊維の断裂像等、極めて高度な変化が認められた。

第47例 高〇六〇郎

69歳 男。20歳代より潰瘍症状あり。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 6, 試験食後60分 F. S. 0, G. A. 8. 幽門部小彎側に 4×5 cm の潰瘍を形成し辺縁隆起せる癌腫あり。後壁噴門側の病竈遠隔部位、幽門部の病竈近接部位及び病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：神経細胞については、核の偏位及び核小体消失、胞体の鬆粗化、空泡形成及び微量の脂肪沈着を認める。Nissl 染色では核の偏位、虎斑配列の不規則化及び空泡形成が見られる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

病竈近接部位：神経細胞には、核胞体とも浮腫状に腫大し、胞体の一側に巨大なる空泡を形成するものあり。また核胞体とも萎縮濃染して多数の小空泡を含むものもある。神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

癌病竈部位：癌組織は腺癌の形態をとり、潰瘍辺縁部より中心に向つて浸潤している。炎症性細胞浸潤も強く結締織の増殖による壁の肥厚が著しい。小動脈の閉塞性内膜炎、淋巴管内皮の腫張増殖が見られる。神経細胞には、核胞体とも高度に崩壊し斑点状にその形骸を残すものあり。また核濃染し胞体も萎縮濃染して核に接し数個の小空泡を形成するものもある（第38図）。Nissl 標本にては核の濃縮偏位、胞体の中心性 Tigrolyse が見られる。神経繊維には紡錘状または結節状の肥厚を認め、Schwann 氏核の増殖が著しい。

以上、癌病竈以外の部においても、神経装置の変化は比較的顕著であるが、癌病竈部位においては神経細胞の崩壊、脂肪沈着、Tigrolyse 等より高度な変化が観察された。

第48例 山〇栄〇

66歳 男。20歳代に潰瘍症状あり。約1年前より胃部不快感あり、最近悪心嘔吐を認む。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 4, 試験食後90分 F. S. 0, G. A. 6. 幽門部小彎側に 10×7 cm の噴火口状の癌腫あり。前壁噴門側の病竈遠隔部位、幽門部の病竈近接部位及び癌

病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：粘膜層は慢性萎縮性胃炎像が強く、筋層にも円形細胞の浸潤がある。神経細胞には、核の偏位、核膜肥厚、核小体消失、胞体の鬆粗化及び脂肪沈着が見られる。また核は正常であるが胞体は鬆粗化し、瀰漫性に脂肪沈着を来たせるものもある。Nissl染色にては核の変形偏位、虎斑配列の不規則化及び空泡形成が認められる。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

病竈近接部位：粘膜層は萎縮性変化が強く腺上皮の化生を認める。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び、円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核の変形偏位、核小体消失、胞体原形質の鬆粗化、瀰漫性の脂肪沈着が見られる。核濃縮変形して胞体の一側に突出し、胞体は数個の大なる空泡を形成するものもある。神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

癌病竈部位：癌細胞は単純癌の配列をとり、潰瘍辺縁部より中心に向い広く浸潤している。潰瘍中心部は結締織の増殖が強く、筋層の一部は離断され、結締織によつて占められている。神経細胞には、核の濃縮変形、胞体の不均質粗糙化及び高度な脂肪沈着が見られる。既に崩壊し、僅かにその形骸を止めるにすぎぬものがある。Nissl染色にては核の崩壊及び広汎なTigrolyseを認める。Schwann氏核の増殖があり、神経繊維には結節状及び帯状の肥厚、一部の断裂像が見られる。

以上、本例は既往歴及び組織学的所見より潰瘍癌かと考えられる。癌病竈部においては神経細胞の崩壊、或いは高度な脂肪沈着、Tigrolyse等最も高度な変化が認められるが、病竈近接部位或いは遠隔部位においても胃壁各層の慢性炎症性変化が強く、神経装置についても中等度ないし高度の変化が見られた。

第49例 河○よ○

52歳 女。30歳代に潰瘍症状あり。5カ月前より悪心嘔吐を訴う。胃液空腹時 F.S. 0, G.A. 1.5, 試験食後150分 F.S. 0, G.A. 3. 幽門部小彎側に7×7cmの辺縁やや隆起せる癌性潰瘍あり。後壁噴門側の病竈遠隔部位、後壁幽門部の病竈近接部位及び癌病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：神経細胞には、核正常であるが胞体は著明に鬆粗化して空泡を形成し、軽度の脂肪沈着を有するものあり、胞体は著明に萎縮濃染せるものもある。神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

病竈近接部位：神経細胞には、核胞体とも浮腫状に腫大し、胞体は高度に鬆粗化せるものあり、また核胞体とも著明に萎縮濃染し、高度な脂肪沈着を来たせる

ものもある。神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

癌病竈部位：広汎な物質欠損があり、表層部は炎症性細胞浸潤の強い肉芽組織によつて占められている。結締織の増殖が強く、筋層の一部は結締織によつて置換されている。潰瘍辺縁部の粘膜は上皮細胞の配列が不規則となり、単純癌の形態を示し粘膜筋板を貫いて下層に侵入、粘膜下層より筋層深部に浸潤している。神経細胞には、核は胞体の一側に圧排せられて突出し、胞体は嗜銀性を喪つて一部斑点状に染色されるにすぎず、高度な脂肪沈着を来たせるものあり、Neurophagieの見られる細胞もある。Schwann氏核の増殖があり、神経繊維には結節状及び帯状の肥厚、一部の空泡形成及び断裂像を認める。

以上、本例は既往歴及び組織学的所見より、潰瘍癌かと推定される。癌病竈部においては、神経細胞の嗜銀性喪失、高度な脂肪沈着、Neurophagie、神経繊維の空泡形成及び断裂像等、極めて高度な神経装置の変化が見られる。また病竈近接部位、更に遠隔部位においても概して著明な神経装置の変化が観察された。

2) 原発性癌腫と考えられる症例

第50例 中○な○

54歳 男。10カ月前より膨満感を訴う。胃液空腹時 F.S. 0, G.A. 5, 試験食後120分 F.S. 0, G.A. 4. 幽門部小彎側に6.5×7cmの内腔に突出する癌腫あり。後壁噴門側の病竈遠隔部位、幽門部の病竈近接部位及び癌病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位：粘膜層は腺組織がよく保たれ淋巴装置の発達もよい。間質に円形細胞の浸潤を見る。粘膜下層、筋層は浮腫性を帯び、軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核偏位して胞体は軽度に鬆粗化せるものあり、また核偏位し胞体は僅かに濃染せるものもある。神経繊維には著変を認めない。

病竈近接部位：粘膜層は腺上皮の腸粘膜への化生があり、間質の増加、円形細胞の浸潤を認める。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び、円形細胞の浸潤がある。神経細胞には、核偏位し胞体は鬆粗化して微細空泡を形成するものあり、核偏位し胞体は萎縮濃染せるものもある。神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

癌病竈部位：癌細胞の発育は髄様癌の形態をとり、浸潤は漿膜に達し、その間、結締織の増殖、円形細胞の浸潤が強い。神経細胞には、核著明に偏位し、胞体は大小多数の空泡を形成して脂肪沈着の認められるものがある。また核周囲のみ著明に濃染し辺縁部は淡染するもの、嗜銀性低下し僅かにその形態を認め得るものもある(第39図)。神経繊維には紡錘状または結節

状の肥厚があり、一部に断裂像を認める。

以上、本例は既往に潰瘍症状を訴えておらず、原発性癌腫かと考えられる。癌病電部においては神経細胞の多数の空泡形成、高度な脂肪沈着、神経繊維の断裂像等極めて高度な変化が認められるが、病電部以外の部位においては神経装置の変化は概して軽度であった。

第51例 山〇シ〇

58歳 女。約1年前より胃部不快感あり。胃液空腹時 F.S. 0, G.A. 14, 試験食後150分 F.S. 0, G.A. 12.5。幽門部小彎側に 9×7 cm の癌腫あり、癌性潰瘍を形成す。前壁噴門側の病電遠隔部位、前壁幽門部の病電近接部位及び癌病電部より切片をとる。

病電遠隔部位：粘膜層では間質の増加及び円形細胞の浸潤があり、粘膜下層及び筋層には著しい変化を認めない。神経細胞には、核偏位し胞体は鬆粗化して数個の微細空泡を含むものがある。神経繊維には著変を認めない。

病電近接部位：粘膜層は著明に萎縮性変化を示し、粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核消失し、胞体は鬆粗化して多数の空泡を形成し、泡沫状を呈するものがある。また核に著変なく、胞体は軽度で鬆粗化して数個の空泡を形成するものもある。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

癌病電部位：癌細胞の配列は髓様癌の形態をとり、浸潤は筋層より漿膜下に達し、その間僅かに固有組織を認めるにすぎない。筋層間神経叢においては、Schwann 氏核の増殖が強く、神経細胞は嗜銀性を喪つて僅かにその輪廓を止めるにすぎぬものあり、また僅かに核質を残して核崩壊し、崩体は著明に萎縮濃染するものもある。神経繊維には紡錘状または結節状の肥厚があり、一部断裂像も認められる。

以上、本例は既往に潰瘍症状を有しておらず、1年前より胃症状を訴え、恐らく原発性癌腫かと考えられる。癌病電部及びその近接部位では、神経細胞の嗜銀性喪失、核崩壊、神経繊維の断裂像等高度な変化が観察されるが、病電遠隔部位では変化は概して軽度であった。神経装置の変化の分布は、第1節胃潰瘍の症例のそれと、特に異なる所がない。

第52例 三〇利〇

33歳 女。2年前より胃部不快感あり。胃液空腹時 F.S. 0, G.A. 10, 試験食後120分 F.S. 0, G.A. 6。幽門部小彎側に 1×2.5 cm の潰瘍を形成し浸潤性に周囲へ広がる癌腫あり、後壁噴門側の病電遠隔部位、幽門部の病電近接部位及び癌病電部より切片をとる。

病電遠隔部位：粘膜下層は浮腫性で腺組織の退縮があり、粘膜下層以下筋層には著変を認めない。神経細胞には、核偏位し、胞体は軽度で鬆粗化して微細空泡を形成するものがある。神経繊維には著変を見ない。

病電近接部位：粘膜層以下全層に亘り浮腫性を帯び、円形細胞の浸潤が見られる。神経細胞には、核偏位し、胞体は著明に不均質粗粒化して軽度の脂肪沈着を来たせるものあり、また胞体の一侧に大なる空泡を形成し、その中に脂肪滴を容れるものもある。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

癌病電部位：癌組織は単純癌の形態をとり、筋層深部にまで浸潤す。表層部は潰瘍を形成し、炎症性細胞浸潤、結締織の増殖が強い。神経細胞には、核偏位変形して核小体消失し、胞体は嗜銀性を喪つて殆んど染色されず、脂肪沈着が著しい。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認め、一部に断裂像も見られる。

以上、本例は原発性癌腫かと考えられるが、癌病電部位においては神経細胞の嗜銀性喪失、高度な脂肪沈着、神経繊維の断裂像等、高度な変化が見られた。病電遠隔部位においては神経装置の変化は比較的軽度であった。

第53例 石〇よ〇の

56歳 女。3年前より胃部不快感あり。胃液空腹時 F.S. 0, G.A. 5, 試験食後120分 F.S. 0, G.A. 6。幽門部小彎側に 4×3.5 cm の内腔に向い腫瘤を形成する癌腫あり。前壁噴門側の病電遠隔部位、幽門部の病電近接部位及び癌病電部より切片をとる。

病電遠隔部位：粘膜層は腺組織が退縮し、全層に亘り浮腫並びに円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核偏位し胞体は軽度で鬆粗化せるものあり、また核偏位し胞体原形質中に微量の脂肪滴を含むものもある。神経繊維には著変を見ない。

病電近接部位：粘膜層は腺上皮の腸粘膜への化生があり、全層に亘り浮腫並びに円形細胞の浸潤が強い。神経細胞には、核偏位して核小体消失し、胞体は大小多数の空泡により泡沫状を呈し、且つ高度な脂肪沈着を来たせるものがある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

癌病電部位：癌組織は腺癌の形態をとり、浸潤は筋層深部に達し、その間著明な炎症性細胞浸潤、結締織の増殖が見られる。神経細胞には、核偏位して核小体消失し、胞体は高度に鬆粗化崩壊して僅かに斑点状に認められるにすぎず、その空隙は脂肪滴によつて占められているものが多い。神経繊維には結節状または帯状の肥厚、及び点状の断裂像が見られる(第40図)。

以上、病竈遠隔部位においては、神経装置の変化は概して軽く、脂肪沈着の度も軽微であるが、病竈近接部更に病竈部位においては、神経細胞の脂肪沈着、崩壊、神経繊維の断裂像等、より高度な変化が見られた。

第54例 池○松○

郎57歳 ♂. 約6カ月前より膨満感を訴う。胃液空腹時 F. S. 0, G. A. 5, 試験食後120分 F. S. 0, G. A. 6. 幽門部小彎側に 3×2 cm の内腔に突出する癌腫あり。後壁噴門側の病竈遠隔部位、後壁幽門部の病竈近接部位及び癌病竈部より切片をとる。

病竈遠隔部位: 粘膜層は浮腫性を帯び、腺組織の退縮、円形細胞の浸潤が見られる。粘膜下層及び筋層には著変を見ない。神経細胞には、核偏位し胞体は軽度萎縮濃染せるものあり、また核偏位し胞体は僅かに鬆粗化せるものもある。Nissl 標本では核の偏位、虎斑配列の不規則化が見られる。神経繊維には著変を見ない。

病竈近接部位: 粘膜層は腺上皮の化生が見られ、粘膜下層及び筋層には著明な浮腫並びに細胞浸潤を認める。神経細胞には、核偏位し胞体は鬆粗化して一部に空泡を形成し、中に微量の脂肪滴を含むものあり、また核偏位し胞体は一箇の大なる空泡を有するものもある。神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める。

癌病竈部位: 癌細胞の配列は腺癌の形態をとり、粘膜下より筋層の大部を冒し、表層部より多核白血球及び円形細胞の浸潤が強い。神経細胞には、核は胞体の一隅に圧排せられ、胞体は著明に不均質粗化してその一側に多数の空泡を形成し、高度な脂肪沈着を来たせるものあり(第41図)、また核は核小体消失して核膜肥厚し、胞体は嗜銀性低下して脂肪沈着の著明なものもある。Nissl 標本では核の萎縮偏位、胞体の空泡形成及び Tigrolyse を認める。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には結節状肥厚及び断裂像を認める。

以上、病竈遠隔部位における神経装置の変化は軽度であるが、病竈近接部位及び癌病竈部位においては、神経細胞の空泡形成、脂肪沈着、Tigrolyse、神経繊維の断裂像等、より高度な変化が見られた。なお、神経装置の変化の分布は、第1節胃潰瘍症例群のそれと特に異なる所がない。

小 括

以上、第1項及び第2項を通じ、胃癌の12例について観察するに、年齢的には50歳以後が圧倒的に多い。発病より手術までの期間については、第1項の症例はすべて数年ないし数十年前より引続く胃症状を訴えて

おり、恐らく潰瘍癌と考えられ、第2項の症例は症状発現来数カ月ないし数年であつて恐らく原発性癌腫かと考えられる。胃液酸度については、第43例のみ正常酸度であつて他はすべて低酸度を示し、遊離塩酸は第43及び第44例に認めたが他の例には全くこれを認めなかった。

癌腫の組織学的な分類では、単純癌4例、腺癌4例、髓様癌3例、膠様癌1例であつた。何れも癌細胞の浸潤の他に、多核白血球及び円形細胞の浸潤、浮腫、結締織の増殖等、著大な炎症性変化が見られた。

癌病竈以外の粘膜については、すべての例において所謂 Begleit-Gastritis で見られ、腺組織の退縮或いは腸粘膜への化生、間質の増加並びに円形細胞の浸潤が認められた。殊に第1項の症例において、慢性胃炎像が高度であつた。

神経装置の変化について観察すると、第1項、第2項を通じすべての例において、軽度から高度に亘る神経装置の変化がないか或いは全く正常であるという例は1例も存在しない。

一切除胃について見ると、癌病竈より遠隔部位においては神経装置の変化は概して軽度ないし中等度であるが、病竈部位に近づくにつれその変化はより顕著となる。癌病竈部位においては変化は最も強く、すべての神経要素に重篤な病的変化を認めることができる。

次に各症例を比較検討するに、先ず第1項の潰瘍癌と推定される症例では、癌病竈部位における神経装置は勿論極めて高度であるが、病竈遠隔部位においても粘膜層以下全層に亘り慢性炎症性変化が強く、神経装置の変化も概して顕著であつた。

第2項の5例は、すべて既往に潰瘍既往に潰瘍症状を訴えておらず、病状発現より短期間であつて、癌腫の形態も腫瘤形成性のものが多く、原発性癌腫であろうと推定される症例である。癌病竈部位においては第1項のそれと同様、極めて高度な神経装置の変化を認めるが、病竈以外の部においては粘膜層以下胃壁の変化は軽度であつて、神経装置の変化も第1項潰瘍癌と思われる症例のそれに比し、明らかに軽度であつた(第51, 52, 53, 54例)。

このように第1項及び第2項を比較すると、癌病竈部の神経装置には特に相違を認めないが、病竈以外、殊に病竈遠隔部位におけるそれについては、第2項の症例群に比し第1項の症例群において明らかに変化の度が強い。

以上要するに、拾数年或いはそれ以上も前から潰瘍症状を訴え、潰瘍癌と考えられる症例では、癌病竈部は勿論、病竈遠隔部位の神経装置にもかなり強い変化

が認められる。逆に既往に潰瘍症状を有せず、胃部苦痛を訴えてから短期間で、恐らく原発性癌腫と考えられる症例では、癌病竈部の神経装置の変化は高度であるが、遠隔部位のそれは軽度であった。

腫瘍の拡がりについて見れば、限局性の腫瘍形成性のものに比して、大なる潰瘍形成性の例において変化がより著しい(第44, 46, 47, 48, 51例)。

癌腫の組織学的分類と神経装置の変化との間には、明らかな相関関係を認め得ないが、単純癌の例においてその変化の高度なものがやや多い(第46, 48, 49例)。

なお、第1節胃潰瘍の症例と比較するに、病竈遠隔部位における神経装置の変化は比較的軽く、癌病竈に近づくにつれその変化は高度となり、癌病竈部において最も高度且つ広汎な変化が見られるのであつて、その変化の分布は、胃潰瘍の症例のそれと本質的に異なる所がない。

また、症状発現来短期間の原発性癌腫と思われる症例に比し、長年月に亘る潰瘍症状を有し潰瘍癌と思考される症例において、より高度且つ広汎な変化が見られたことも、胃潰瘍の発病来短期間の第1項の症例に比し、長年月経過せる第2項の症例に変化がより高度であつたことと一致する。

癌病竈部における神経装置の変化は、胃潰瘍症例の潰瘍部位におけるものよりも高度なものが多いが、癌腫例に特有な変化というものは存在しない。

5. 実験的消化潰瘍における胃壁内神経装置の変化について

消化性潰瘍における胃壁内神経装置の変化を研究すべく、16頭の犬を用い、正常犬及び実験的に潰瘍を形成せしめ得たものにつき、その切除胃の神経装置の変化を検索した。

まず対照としてA群の正常な犬の胃壁内神経装置について検討し、次いでB群の犬にAtophan, Histaminを与えて実験的に潰瘍を形成せしめ、その潰瘍胃について検索した。なおC群として同一条件で潰瘍を形成せしめ、その後は潰瘍が治癒せぬ程度に少量のHistaminを持続的に与え、長期間潰瘍を維持せしめたものについて、その胃壁内神経装置の変化を比較検討した。

犬の胃壁内神経装置の分布並びに構造は、人胃の場合と全く異なる所がない。概してその大きさが人胃のそれに比して小さく、神経細胞についても20~30μのものが多い。

1) A群 正常犬

対照として未処置の全く正常な犬4頭について、そ

の切除胃の胃壁内神経装置の変化を調べた。4頭においてその所見は全く同一であつたため、1頭のみを記載する。

実験番号 No. 3

体重 14 kg ♂ 塩酸 Morphine 麻酔の下に胃切除。後壁噴門側部及び幽門竇部より切片をとる。

後壁噴門側部: 粘膜層, 粘膜下層及び筋層に何ら病的所見なく、細胞浸潤は殆んど認められない。この部のAuerbach及びMeissner氏神経叢について見ると、神経細胞は主としてDogiel I型細胞のものが多く、全く正常像を呈する。即ち核は胞体のほぼ中央にあり円形または楕円形、核膜菲薄平滑であつて内に1個の核小体を有し、なお数個のChomatin体を認める。胞体原形質は神経原繊維よりなる微細網状機構を形成して一見均質に見え、神経突起の出る部分は繊維の集合により幾分濃染する、Nissl標本においても全く正常な神経細胞が認められる。神経繊維にも病的所見を認めない。

後壁幽門竇部: 粘膜層に軽度の細胞浸潤を認めるが、粘膜下層及び筋層には病的所見を認めない。神経装置については上述噴門側部の場合と全く異なる所がなく、正常像が認められる。神経細胞の一部に、核軽度偏位しているものがあるが、核膜菲薄平滑であつて、胞体原形質にも変化を認めない(第42図)。Nissl標本にても全く正常な神経細胞を見ることが出来る。神経繊維にも変化を認めない。

以上、正常犬においては、各部位の神経装置は全く正常像を示し、病的変化を認めない。

2) B群 潰瘍犬(潰瘍発生後短期間のもの)

実験的に急性消化性潰瘍を形成せしめ得た6頭の犬について、その切除胃の胃壁内神経装置の変化を検索した。即ちAtophan 1日 1.0 gr 宛3日間経口投与し、その後は13~15日間 2.0% 塩酸 Histamin 溶液を 1.0 cc 宛1日2回皮下注射し、実験開始後17~19日目に胃切除を行なつた。

実験番号 No. 5

体重 12.5 kg ♂ Atophan 1.0 gr 宛3日間経口投与、以後13日間 Histamin 注射、実験開始後17日目に開腹胃切除。切除胃には幽門輪に近い小彎側に0.5×0.4 cmの潰瘍あり、なお他に帽針頭大の糜爛数個あり。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部より、切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層は腺組織がよく発達し、充血、並びに出血、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、筋層にも軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核偏位し胞体は軽度に鬆粗

化せるものあり、また核胞体とも浮腫状に腫大せるものもある(第43図)、神経繊維には著変を認めない。

潰瘍部位: 潰瘍は粘膜下層より筋層の一部を冒し、薄い壊死組織の下に肉芽組織を形成している。一部に出血竈も見られ、周囲の炎症性細胞浸潤が強い(第44図)。神経細胞には、核濃縮偏位し、胞体は著明に萎縮濃染せるものあり、また核偏位して腫大し、胞体は不均質粗粒化して顆粒状を呈するものもある(第45図)。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には迂曲し紡錘状の肥厚を示すものがある。

以上、A群の対照犬に比し、明らかに胃壁内神経装置の変化を見ることができ。なお、潰瘍遠隔部位における神経装置の変化は一般に軽度であるが、潰瘍部位においては神経細胞核の濃縮、胞体の顆粒状変性等、より高度な変化が認められた。

実験番号 No. 6

体重 11.5kg ♀ Atophan 1.0gr 宛3日間経口投与、以後 Histamin 注射13日間、実験開始後第17日開腹胃切除。切除胃には後壁幽門竇部に 0.5×0.5 cm の潰瘍あり、他に2個の小なる糜爛あり。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 粘膜層に充血並びに炎症性細胞浸潤が見られ、粘膜下層及び筋層はやや浮腫性を帯びている。神経細胞には、核の偏位及び胞体の軽度の鬆粗化が見られ、Nissl 標本にても核の偏位及び虚斑配列の不規則化を認める。神経繊維には著変を見ない。

潰瘍部位: 潰瘍による欠損は筋層の一部に達し、充血並びに出血、炎症性細胞浸潤が強い。結締織の増殖も軽度に認められる。神経細胞には、核偏位変形し胞体は鬆粗化して多数の微細空泡を有するものあり、また核は胞体の一側に突出し、胞体は萎縮濃染して多数の小さな空泡を形成するものもある。Nissl 標本では核の変形偏位、胞体の Tigrolyse 及び空泡形成が見られる。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には帯状または紡錘状の肥厚を認める。

以上、A群の対照犬に比し、明らかに神経装置の変化を見ることができ。なお、潰瘍遠隔部位における神経装置の変化は概して軽度であるが、潰瘍部位においては神経細胞の多数の空泡形成、Tigrolyse 等、より高度な変化が見られた。

実験番号 No. 7

体重 13 kg ♂ Atophan 経口投与 3日間、以後 Histamin 注射14日間、第18日胃切除。切除胃には幽門部小彎側に 0.5×0.4 cm の潰瘍あり、周囲に急性胃炎像が強い。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び幽門部の潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には、核の偏位胞体の軽度の鬆粗化が見られる。Nissl 標本では正常神経細胞を認める。神経繊維には著変を見ない。

潰瘍部位: 神経細胞には、核変形偏位し、胞体は軽度に萎縮し核周囲において濃染するものあり、また核偏位し胞体は高度に鬆粗化して多数の空泡を形成するものがある。Nissl 標本では核の偏位、胞体の空泡形成、Tigrolyse を認める。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状の肥厚が見られる。

以上、A群の対照犬に比し明らかに神経装置の変化が見られる。なお、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位においては神経細胞の空泡形成、Tigrolyse、神経繊維の肥厚等、より高度な変化が見られた。

実験番号 No. 8

体重 14kg ♂ Atophan 経口投与 3日間、以後 Histamin 注射15日間、実験開始後第19日開腹胃切除。切除胃には幽門部後壁に 0.5×0.5 cm の潰瘍あり、周囲粘膜は充血腫脹す。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には、核濃縮偏位し、胞体は軽度に鬆粗化せるものあり、一部には正常神経細胞も多い。神経繊維には著変を見ない。

潰瘍部位: 神経細胞には、核は偏位濃縮し、胞体は鬆粗化して多数の微細空泡を形成するものあり、また核著明に偏位し、胞体は萎縮濃染して内に多数の小空泡を有するものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には一部に紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

以上、A群の対照犬と比較し、明らかに神経装置の変化を認めることができる。なお、潰瘍遠隔部位の神経装置の変化は軽度であるが、潰瘍部位においては神経細胞の多数の空泡形成、神経繊維の肥厚等、より高度な変化が見られた。

実験番号 No. 9

体重 12 kg ♀ Atophan 経口投与 3日間、以後 Histamin 注射13日間、第17日開腹胃切除。切除胃には幽門部後壁に 0.5×0.6 cm の潰瘍あり、急性肥厚性胃炎像著明。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には、核の偏位及び胞体の鬆粗化、一部の微細空泡形成が見られる。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍部位: 神経細胞には、核偏位して胞体の一側に突出し、胞体は高度に鬆粗化して多数の空泡を形成するものあり、核偏位し胞体は著明に萎縮濃染するものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置の変化は軽度であるが、潰瘍部位においては神経細胞の高度な空泡形成、神経繊維の肥厚等、より高度な変化が見られた。

実験番号 No. 10

体重 14kg ♂ Atophan 経口投与 3日間、以後 Histamin 注射15日間、第19日胃切除。切除胃には幽門部後壁に 0.6×0.6 cm の潰瘍あり、粘膜糜爛及び出血があり、急性胃炎像が強い。後壁噴門側部及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：神経細胞には、核偏位し胞体原形質は軽度に鬆粗化するものが多い。神経繊維には著変を認めない。

潰瘍部位：神経細胞には、核著明に偏位して胞体の一隅にあり、胞体は高度に鬆粗化して多数の微細空泡を含むものあり、また核濃縮偏位し胞大は大なる数個の空泡を形成するものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位における神経装置の変化は軽度であるが、潰瘍部位においては神経細胞核の濃縮、胞体の高度な空泡形成等、より強い変化が見られた。

3) C群 潰瘍犬(潰瘍発生後比較的長期に亘るもの)

6頭の犬を用い、B群の例と同様、Atophan 1日 1.0gr 宛 3日間経口投与し、以後13~15日間 2.0%塩酸 Histamin 溶液を 1.0cc 宛 1日 2回皮下注射して急性消化性潰瘍を形成せしめ、その後は Histamin の注射を 1日 1回に減量して30日間持続し、翌日即ち実験開始後47~50日目に胃切除を行なった。

実験番号 No. 11

体重 12.5 kg ♀ Atophan 経口投与 3日間、以後 Histamin 注射14日間、更に Histamin の量を半減して30日間注射し、第48日胃切除。切除胃には幽門小彎側に 0.6×0.6 cm の潰瘍あり、潰瘍縁はやや硬く全般に肥厚性胃炎像著明。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍縁より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織がよく発達して腺管は永く、間質の充血、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び軽度の円形細胞の浸潤がある。神経細胞には、核の変形及び核膜肥厚あり、胞体の鬆粗化及び微細空泡形成が見られる。Nissl 標本では核の偏位及び虎斑配列の不規則粗糲化を認める。神経細胞には一部に軽度の肥厚を見る。

潰瘍部位：潰瘍による欠損は筋層の一部に達し、表面に薄い壊死層を有し肉芽組織を形成している。一部に出血があり、炎症性細胞浸潤及び結締織の増殖が強

い(第46図)。神経細胞には、核偏位変形して胞体の一側に突出し、胞体は著明に萎縮濃染して微細空泡を含むものあり、また核既に崩壊し数個の空泡を含む胞体の残骸を認めるものもある(第47図)。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には一部に紡錘状及び帯状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位においては神経細胞核の消失、胞体の高度な空泡形成等、より高度な変化が認められる。なお、B群のそれに比し、各部位とも概して変化の度が強い。

実験番号 No. 12

体重 15 kg ♀ Atophan 経口投与 3日間、以後 Histamin 注射15日間、更に Histamin 量を半減して30日間注射し、第49日胃切除。切除胃には幽門部小彎側に 0.7×0.6 cm の潰瘍あり、周囲はやや硬く肥厚し、幽門部粘膜は凹凸不平に隆起す。後壁噴門側の潰瘍遠隔部位、幽門部の潰瘍近接部位及び潰瘍部位より切片をとる。

潰瘍遠隔部位：粘膜層は腺組織の発達よく、充血並びに炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯び、筋層にも軽度の円形細胞の浸潤を認める。神経細胞については、核の著明な偏位及び胞体原形質の鬆粗化微細空泡形成が見られる。神経繊維には一部に軽度の肥厚を認める。

潰瘍近接部位：粘膜層は腺組織がよく発達して腺管は長く、充血、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層は浮腫性を帯び、筋繊維束間に円形細胞の浸潤を認める。神経細胞には、核偏位して変形し、胞体は粗糲化してその一側に数個の空泡を形成するものがある。神経繊維には紡錘状の肥厚を認める。

潰瘍部位：潰瘍は粘膜下層より内筋層に達し、底部は肉芽組織によつて占められている。炎症性細胞浸潤、結締織の増殖が強い。神経細胞には、核偏位して核小体消失し、胞体は嗜銀性低下して脂肪沈着を来たせるものあり、また核偏位し胞体は大なる空泡を形成して脂肪沈着の著明なものもある。Schwann 氏核の増殖があり、神経繊維には帯状及び結節状の肥厚を認める。

以上、潰瘍遠隔部位における神経装置の変化は一般に軽度であるが、潰瘍近接部位、更に潰瘍部位においては、変化はより高度である。潰瘍部位においては、神経細胞核の核小体消失、胞体の高度な空泡形成、脂肪沈着等が見られた。なお、各部位共、B群のそれに比して変化は高度であつた。

実験番号 No. 13

体重 12 kg ♂ Atophan 経口投与 3日間、以後

Histamin 注射13日間, 更に **Histamin** 量を半減して3日間注射, 第47日胃切除. 切除胃には幽門部小彎側に 0.6×0.5 cm の潰瘍あり. 周囲粘膜に急性胃炎像著明. 後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には, 核偏位変形し, 胞体は鬆粗化して微細空泡を含むものが多い. 神経繊維には紡錘状の肥厚が見られる.

潰瘍部位: 神経細胞には, 核萎縮して著明に変形し, 胞体は嗜銀性が低下し, 核周囲のみ濃染して辺縁部は淡染し, 著明な脂肪沈着を来させるものがある. また核消失し, 脂肪沈着の高度な胞体の残骸を認めるものもある. 神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認める.

以上, 潰瘍遠隔部位においても神経装置の著明な変化を認めるが, 潰瘍部においては神経細胞の嗜銀性低下, 高度な脂肪沈着等, より強い変化が見られる. B群の症例に比し, 各部位共, 神経装置の変化の度が強い.

実験番号 No. 14

体重 13 kg ♂ **Atophan** 経口投与3日間, 以後 **Histamin** 注射14日間, 更に **Histamin** 量を半減して30日間注射, 第48日胃切除. 切除胃には幽門部小彎側に 0.6×0.6 cm の潰瘍あり, 周囲はやや硬く肥厚す. 後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には, 核軽度に変形偏位し, 胞体は鬆粗化して微細空泡を形成するものが多い. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

潰瘍部位: 神経細胞には, 核萎縮変形して核膜肥厚あり, 胞体は強く萎縮濃染するものがある. また核は浮腫状を呈して偏位し, 胞体は顆粒状に粗糲化して脂肪沈着の認められるものがある (第48図). **Schwann** 氏核の増殖があり, 神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認める.

以上, 潰瘍遠隔部位における神経装置の変化は一般に軽度であるが, 潰瘍部においては神経細胞核の変形, 胞体の顆粒状崩壊, 脂肪沈着等, より高度な変化が見られた. なお, 各部位共, 神経装置の変化はB群のそれに比し, より顕著であつた.

実験番号 No. 15

体重 11.5 kg ♂ **Atophan** 経口投与3日間, 以後 **Histamin** 注射13日間, 更に **Histamin** 量を半減して30日間注射し, 第47日胃切除. 切除胃には幽門部小彎側に 0.6×0.6 cm の潰瘍あり. 後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には, 核著明に偏位して胞体の一侧に突出し, 胞体は鬆粗化して数個の小空泡を形成するものあり, 核偏位して胞体は萎縮濃染するものもある. 神経繊維には一部に紡錘状の肥厚を認める.

潰瘍部位: 神経細胞には, 核偏位し胞体は多数の空泡形成により蜂窩状を呈するものあり, また核濃縮変形して胞体の一侧に突出し, 胞体は多数の空泡を形成して脂肪沈着を来させるものもある. **Schwann** 氏核の増殖があり, 神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認める.

以上, 潰瘍遠隔部位においても著明な神経装置の変化を認めるが, 潰瘍部においては神経細胞核の濃縮変形, 胞体の高度な空泡形成, 脂肪沈着等, より高度な変化が見られる. B群の例に比し, 各部位とも全層の炎症性変化が強く, 神経装置の変化もより高度であつた.

実験番号 No. 16

体重 13 kg ♀ **Atophan** 経口投与3日間, 以後 **Histamin** 注射15日間, 更に **Histamin** 量を半減して30日間注射, 第49日胃切除, 切除胃には幽門部後壁に 0.7×0.6 cm の潰瘍あり. 周囲粘膜に斑点状の粘膜糜爛を伴う. 後壁噴門側の潰瘍遠隔部位及び潰瘍部位より切片をとる.

潰瘍遠隔部位: 神経細胞には, 核偏位変形し胞体は鬆粗化して一部に小空泡を含むものあり, また核偏位して胞体の一侧に突出し, 胞体は著明に鬆粗化するものもある. **Nissl** 染色では核の偏位, 虎斑配列の不規則粗糲化を認める. 神経繊維には紡錘状の肥厚を見る.

潰瘍部位: 神経細胞には, 核偏位し胞体は多数の空泡形成により蜂窩状を呈するものあり, また核濃縮して偏位し, 胞体は多数の空泡を形成, 一部に脂肪沈着の見られるものもある. **Nissl** 染色では核の変形偏位, 胞体の **Tigrolyse** が見られる. **Schwann** 氏核の増殖があり, 神経繊維には紡錘状及び結節状の肥厚を認める.

以上, 潰瘍遠隔部位の神経装置に比し, 潰瘍部においては神経細胞核の濃縮, 胞体の高度な空泡形成, 脂肪沈着, **Tigrolyse** 等, より高度な変化が見られた. なお, B群の例に比し, 各部位とも粘膜層以下全層の炎症性変化が強く, 神経装置の変化もより高度であつた.

小 括

犬を用いての実験的消化性潰瘍の形成は, 最初に **Atophan** の経口投与による法を用いたが, すべての

犬は2～3日後より嫌悪しはじめ、通常方法では経口的に投与し得なくなったため、その後は専ら Histamin 注射による法を採用した。即ち2.0% 塩酸 Histamin 溶液を朝夕 1.0 cc 宛連日皮下注射するものであり、通常1週間後に急性潰瘍の形成を見ることが出来る。

私の例においては、第1項A群は対照として未処置の健全な犬であるが、その切除胃においては、実験番号 No. 3 に示す如く、一般病理組織学的にも神経装置についても、特に病的変化とすべきものは認められない。第2項B群の実験番号 No. 5 から No. 10 までの6頭は、上記方法により13～15日間 Histamin 注射を行なつて潰瘍を形成せしめ、直ちに胃切除を行なつたものである。全例において小豆大ないし大豆大の潰瘍形成が見られ、発生部位は幽門部の小彎側及び後壁であつた。潰瘍縁及び周囲は触診上さほど硬くなく、著しい肥厚は見られない。

なお、すべての例において高度な急性胃炎像を認め、多数の小なる糜爛を伴うものも見られた。

組織学的には、潰瘍による物質欠損は粘膜下層より筋層に達し、潰瘍面は薄い壊死組織の下に新鮮な肉芽組織を形成し、充血並びに一部出血があり、炎症性細胞の浸潤が極めて強い。潰瘍遠隔部位においても、粘膜層に充血或いは時に出血があり、一部上皮細胞の剝離も見られ炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層及び筋層には浮腫及び軽度の円形細胞の浸潤を認める。

神経装置については、潰瘍遠隔部位においては神経細胞の変化は概して軽度であつて、著しい変化の見られる細胞は少なく正常に近いものが多い。神経繊維には殆んど変化を認めない。潰瘍部位においては、比較的顕著な変化を来させる神経細胞が多く、概して中等度から高度な変化が見られ、神経繊維にも紡錘状の肥厚を示すものが多い。

以上、第1項A群の正常犬においては、胃壁内神経装置に変化を認めないが、第2項B群の潰瘍犬においては、明らかにその変化を見ることが出来る。なお、B群の全例を通じ、潰瘍遠隔部位の神経装置に比し、潰瘍部位のそれにより強い変化が認められた。

次に第3項C群の実験番号 No. 11 から No. 16 の6頭については、先ず前記方法によつて急性潰瘍を形成せしめ、その後は Histamin 量を減量して既に形成せる潰瘍が治癒せずに長期間持続するように努めた。こうして実験開始後48～50日目に胃切除を行なつたものであるが、全例において小豆大から小指頭大の潰瘍が存在し、発生部位はB群と同様、幽門部小彎側及び幽門部後壁であつた。潰瘍部位は触診上やや硬

く、なお全例に顕著な急性胃炎像が見られた。

組織学的には潰瘍は粘膜下層から筋層を侵し、充血並びに出血があり、表面は薄い壊死層を有する肉芽組織によつて占められている。炎症性細胞浸潤が強く、結締織の増殖による壁の肥厚が見られる。B群の各例に比し、概して周囲の結締織の増殖、細胞浸潤が強い。潰瘍遠隔部位においては、粘膜層は腺組織の発達よく、充血或いは軽度の出血があり、炎症性細胞浸潤が強い。粘膜下層は浮腫性を帯びて所々細胞浸潤があり、筋層にも軽度の円形細胞の浸潤を認める。

しかして神経装置については、潰瘍遠隔部位においても比較的著しい神経細胞の変化を認めることができるが、潰瘍部位においてはその変化は極めて顕著であつて、概して中等度ないし高度の変化が認められる。神経繊維についても、潰瘍遠隔部位では殆んど変化を認めないか或いは軽度の肥厚を認めるにすぎぬが、潰瘍部位においては紡錘状または結節状の肥厚を示すものが多い。

以上、C群においては、潰瘍遠隔部位においても比較的強い神経装置の変化が認められるが、潰瘍部位においてはそれらより高度な変化を見ることが出来る。

B群及びC群の潰瘍犬における神経装置の変化の分布は、人胃の第1節胃潰瘍症例のそれと特に異なる所がない。

なお、短期間に急性潰瘍を形成せしめたB群の例と同程度の潰瘍を比較的長期間維持して慢性化せしめたC群のそれと比較するに、潰瘍部位の神経装置についても、潰瘍遠隔部位のそれについても共に、前者に比し後者においてより高度な変化を認めることができる。

即ち、潰瘍発生後短期間では神経装置の変化は概して軽度であるが、長期間これを維持せしめたものでは、神経装置の変化はより高度であつた。

総括及び考察

胃潰瘍の発生原因に関する胃壁神経支配の病態生理については、既に Eppinger u. Hess¹⁵⁾¹⁶⁾, Westphal¹⁰⁸⁾¹⁰⁹⁾, Bergmann²⁾³⁾, Gundelfinger²⁰⁾ らによつて詳細な研究がなされている。しかし胃壁内神経装置の病理組織学的変化を検索し、これが潰瘍との関係について考察したものは比較的少なく、Perman⁷²⁾の業績を以て嚆矢とする。彼は17例の潰瘍胃について胃壁内神経装置の病理組織学的検索を行なつたところ、潰瘍部位及び小彎部において神経叢中に、淋巴球、プラズマ細胞等の浸潤を見、著明な神経周囲炎の像を認めた。そしてこれらの変化については、潰瘍面よりの感

染または毒物の吸収によつて起つたものであり、潰瘍の存在により二次的に惹起せられたものであらうと述べている。

その後 **Askanazy**¹⁾ も同様潰瘍胃の組織学的検索を行ない、潰瘍部位及び潰瘍瘢痕部において神経炎または神経周囲炎の像を認め、更に潰瘍部位において明らかな瘢痕神経腫の形成を認めた例を報告している。そしてこれらの変化の原因については、**Perman** と同じく潰瘍により二次的に発生したものであらうとの見解を抱いた。時を同じくして **Nicolaysen**⁶¹⁾, **Redwiltz**⁷³⁾, **Stoerke**⁹⁹⁾ からもほぼ同様の神経炎及び神経周囲炎、或いは瘢痕神経腫の存在について報告し、**Stoerke**⁹⁹⁾ はかかる神経の変化が潰瘍の慢性化する原因ともならうと述べている。その後 **Orator**⁶⁹⁾ は神経叢中の細胞浸潤並びに潰瘍底の神経細胞の高度な壊死崩壊を認め、これらの変化は潰瘍底において最も高度であることから、潰瘍の存在によつて二次的に起つたものであるとした。**Okkels**⁶⁸⁾ も慢性潰瘍胃の胃壁内神経について検索し、神経周囲炎を主とする炎症性変化を認め、かかる変化は恐らく二次的に発生したものであらうと述べている。

その後 **Stöhr**⁹⁶⁾⁹⁷⁾ により消化管壁内神経装置についての詳細な研究業績が発表され、これによつてこの分野の研究は一大進歩を遂げた。彼は胃壁内神経装置の分布、特にその微細機構の闡明に貢献する所大きく、神経終末としての所謂 **Prae-terminal Reticulum** 及び **Terminal Reticulum** の存在を明らかにした。なお彼は、17例の胃潰瘍例についてその胃壁内神経装置を検索した結果、これら神経装置の病的変化は単に病竈部位に認められるのみでなく、病竈遠隔部位においてもなお比較的著明な変化を呈するものがあること、また病竈部位においても屢々正常またはそれに近い神経要素を認め得ることを述べ、このような所見は、単なる病竈部からの感染または毒物吸収による二次的変化のみを以てしては説明されぬとして **Perman**⁷²⁾ らの説に反対し、一次的変性説を唱えた。

Duschl¹⁴⁾ は潰瘍胃においてやはり広汎な神経装置の変化を認め、潰瘍の発生原因は単一なものではなく多くの要因が考えらるべきであるとし、その第一に神経装置の変化を挙げている。我が国において桂島⁸⁰⁾ は胃潰瘍及び胃癌病竈部における神経の変化を検索し、神経束軸索の増生肥大、結節性繊維及び神経腫の出現を認めている。**Boon v. Ochssée**⁶⁴⁾ は8例の潰瘍胃について検索し、神経繊維及び神経細胞間にプラズマ細胞、多核白血球及びリンパ球の浸潤を認め、**Neuritis**, **Perineuritis**, 更に **Ganglionitis** の名称を用いてい

る。

次いで **Rieder**⁷⁷⁾⁷⁸⁾ は、胃潰瘍を主とする94例の病胃について胃壁内神経装置の検索を行ない、病竈部は勿論、病竈遠隔部位においても広汎な神経装置の変化の存在することを報告している。なお彼は、約1年前より潰瘍症状を訴え、胃切除を行なつたが切除胃に肉眼的並びに顕微鏡的に何ら病的変化を認めなかつた3例について、胃壁内神経装置の検索を行なつたところ、かなり著しい変化が認められたことを述べ、胃炎或いは潰瘍が存在しないにも拘わらず神経装置の変化が起つていることから、神経装置の変化が胃炎または潰瘍に先行するものであるとして、所謂一次的変性説を支持した。

三宅⁵²⁾⁵³⁾ は胃、十二指腸潰瘍、胃癌等の23例の病胃について検索し、神経装置の変化については **Stöhr**⁹⁶⁾⁹⁷⁾, **Rieder**⁷⁷⁾⁷⁸⁾ らの所見と同様であるが、その変化の原因については、胃炎及び潰瘍等の存在によつて二次的に招来せられたものであると主張している。その後中井⁶⁰⁾ は、21例の切除胃について同様の検索を行ない、神経装置の変化については **Stöhr**⁹⁶⁾⁹⁷⁾, **Rieder**⁷⁷⁾⁷⁸⁾, 三宅⁵²⁾⁵³⁾ らと同様の所見を得、その原因に関しては二次的変性説を支持している。

扱、以上先輩諸家の説を通覧するに、要はこのような神経装置の変化は、潰瘍または胃炎の存在によつて二次的に起つたものであるとする **Perman**⁷²⁾, **Stoerke**⁹⁹⁾, **Orator**⁶⁹⁾, 三宅⁵²⁾⁵³⁾ らの学派と、神経装置の変化を一次的であるとし、それが潰瘍の前段階または発生原因であるとする **Stöhr**⁹⁶⁾⁹⁷⁾, **Rieder**⁷⁷⁾⁷⁸⁾ 及び **Duschl**¹⁴⁾ らの派とに別けることができる。

今これらを総合考察するに、事実 **Perman**⁷²⁾, **Askanazy**¹⁾, **Nicolaysen**⁶¹⁾, **Orator**⁶⁹⁾, **Okkels**⁶⁸⁾ らは潰瘍部位及び小彎部において神経装置の変化を認めたのであるが、その後の研究により単に潰瘍部位または小彎部に止まらず、潰瘍遠隔部位においてもなお著明に変化した神経要素を認めることができ、また潰瘍部位においても屢々正常に近い神経要素を見出すことが明らかにされ、この点彼らが説く病竈部よりの毒物吸収及び炎症性刺激によつて起るとする二次的変性説では、十分に説明することができない。**Stöhr**⁹⁶⁾⁹⁷⁾ はこの点を強調し、彼は潰瘍から13cm離れた部においてもなお著明に変化した神経要素を認め、しかも潰瘍部位において比較的正常に近いものも見られること、更に神経叢中に明らかな細胞浸潤を認めなかつたことからして、潰瘍面からの炎症性刺激、毒物吸収ではこのような現象は説明されぬと反駁している。そして彼は、このような神経装置の変化は当然、胃の運動及

び分泌の変化、血管の収縮及び閉塞を来し、急性潰瘍の形成及びその慢性化に与つて力あるものと考えた。なお潰瘍が幽門部及び小彎部に好発するのは、この部における神経装置の発達が他の部に比して高度であつて、特有の *Wabenartiges Terminal-Reticulum* を形成し、胃壁毛細血管と密接な関連を保つていたためであるとしている。しかして彼は、以上の所見を以て、胃潰瘍の発生に関する *Bergmann*²⁾、*Westphal*¹⁰⁾ らの *Neurogene Theorie* に有力な根拠を与えるものであるとしたのである。

*Rieder*⁷⁾ も前述の如く、潰瘍症状を有するが切除胃に潰瘍も胃炎も存在しなかつた例において、なお著明な神経装置の変化を認めたことから、神経装置の変化を潰瘍の前段階であるとして *Stöhr*⁹⁾ の一次的変性説を支持している。

一方三宅⁵⁾ は、胃十二指腸潰瘍、胃炎、胃癌等における神経装置の変化は、その病竈部及び直接隣接部において最も高度な変化を認めるが、遠隔部位においてもなお著明な変化が認められること、且つ各疾患において何れも切除胃全般に亘り亜急性または慢性の胃炎の存在することを明らかにし、神経装置の変化は一般に胃炎の存在によつて誘発せられたものであり、その病竈部及び近接部においては潰瘍面よりの炎症性刺激、毒素吸収によつて更に変化が強調されたものであるとして、二次的変性説を唱えているわけである。

因、私の例において第1節の21例の潰瘍胃について見ると、神経装置の変化は潰瘍部位のみならず胃の各部位全般に亘つて観察され、この点 *Stöhr*⁹⁾、*Rieder*⁷⁾ らの所見と同様である。しかしなお仔細に観察すると、潰瘍遠隔部位においては変化を認めるがその程度は概して軽く、高度な変化を示す神経要素は比較的数が少なく、正常に近い神経要素が多い。反之、潰瘍部位及びその近接部では、高度な変化を示す神経要素が多く正常またはそれに近いものは極めて少ない。

今、これら神経装置の変化について、*Stöhr*⁹⁾ らの説に従つてこれを一次的なものと見做し、これによつて潰瘍が二次的に発生したものであるとすれば、では何故このような神経装置の変化が起つたものであるかということが当然考えられなければならない。しかしその点については、*Stöhr*⁹⁾ も *Rieder*⁷⁾ も何ら説明していない。由来、胃潰瘍の発生は自律神経支配障害によるとする *Bergmann*²⁾ の所謂 *Neurogene Theorie* が発表されてから、これを実験的に証明しようとした研究は極めて多い。*Westphal*¹⁰⁾ は家兎に *Pilokarpin* を注射して迷走神経を興奮

させておき、これを機械的に刺激すると特に小彎に當つて収縮が起り潰瘍が発生するといひ、*Lichtenbelt*⁵⁾ は犬の両側迷走神経を横隔膜下において切断することにより、試験動物の89%において幽門部に潰瘍を発生せしめたといつている。*Keppich*⁸⁾ は迷走神経を感応電流で刺激し、家兎の胃に人間におけると同様の潰瘍を作り得、また両側の迷走神経の切断でもこれを起し得たといつている。また *Stahnke*⁹⁾ は犬において噴門上で迷走神経を数日間反覆刺激し、酸分泌の増加及びこれに次ぐ潰瘍発生を見ている。熊埜御堂⁴⁾ は実験的に潰瘍を形成せしめ、迷走神経を切除することによりその治癒が遅延することを確かめた。一方また、交感神経系についても *Gundelfinger*²⁰⁾ らの内臓神経節剔出によつて潰瘍形成を見た報告等があつて、この分野の研究報告は極めて多い。しかしてこのような迷走神経の切断または刺激、内臓神経節の剔出等の処置によつて、胃壁内固有神経装置である *Auerbach* 及び *Meissner* 氏神経叢に、何ら退行性変化を来さないことはすでに *吉利*¹¹⁾ らの研究によつても知られている所である。胃壁内固有神経装置の変化が、外来神経のそれによるものでないとするれば、その変化の原因を他に—胃自体に求めなければならない。

翻つて私の第1節胃潰瘍の21例を詳細に観察すると、潰瘍部位における神経装置については全例とも最も高度な変化が認められる。しかし潰瘍遠隔部位のそれについては、各症例間にかなり著明な軽重の差を見ることができ、第1項の症例群に比し第2項の症例群において明らかに変化の度が強い。今この遠隔部位の神経装置にもかなり重篤な変化の見られる、いい換えれば潰瘍部位のみならず切除胃全般に神経装置の著明な変化の見られる、第2項の症例群を検討すると、一、二例外はあるが大体次のようなことがいえる。即ち (1) 発病来長年月を経過している、(2) 胃液酸度が寧ろ低酸度である、(3) 潰瘍が大である、(4) 周囲粘膜に慢性萎縮性胃炎像が強い。このような例において神経装置の変化がより重篤であるということが考えられる。

今これらの条件を吟味して見ると、(1)、(2)、(4) の三つの条件は共通したものがあつて、結局一つの事柄を暗示する。即ち急性胃炎から、恐らく当時は胃液酸度も高酸度であつたと思われるが、数年ないし数十年胃炎及び潰瘍が持続することによつて、胃液酸度も低下し慢性萎縮性胃炎に移行したものであるかということである。(3) の潰瘍が大きいということも、経過が長いということと或る程度関係があらう。

二、三例を挙げると、第2項の第7、10、11、12、

16, 17, 19の各例の如く、これらの条件を具えたものでは、すべて潰瘍部位のみならず遠隔部位の神経装置にも高度な変化が認められる。反之、第1項の全例の如く、経過が比較的短く胃液酸度が高酸度で、潰瘍は小さく、周囲粘膜に肥厚性胃炎像の見られた例においては、神経装置の変化は一般に軽度であった。また穿孔例であるが第4例の如く、現病歴が短く急性潰瘍の場合は、穿孔部以外の部の神経装置の変化は慢性非穿孔例のそれよりも程度が軽い。Rieder⁷⁷⁾⁷⁸⁾も急性穿孔例においては、概して正常に近い神経細胞が多く見られ、この点慢性非穿孔性潰瘍よりも変化の度が少ないともいえるを報じている。

扱、このように経過が永く、胃液酸度が低酸度で粘膜に萎縮性変化の強いものでは神経装置の変化が高度であり、逆に経過が短く胃液酸度も高い急性肥厚性胃炎の例において神経装置の変化が比較的軽度であるということ、また第19例の如く、胃炎像が特に強く粘膜糜爛を認めた幽門竇部においてより著明な神経装置の変化を認めたことは、この問題に胃炎がかなり重要な役割を演じていることを考えさせる。事実21例のすべてにおいて、肥厚性胃炎及び萎縮性胃炎、或いは両者の混合した移行型のもの等、凡ゆる段階の粘膜の変化を見ることが出来る。

潰瘍と胃炎との関係については、また論議せらるべき多くのものがあり、既に多数のこれに関する報告も見られるが、Konjetzny, Puhl³⁸⁾らは潰瘍例の100%に胃炎が存在するといひ、大原⁶⁶⁾も同様の所見を述べている。更にKonjetzny³⁸⁾らは、健康な胃においても厳密な意味での胃炎は多少存在するものであるとさえ述べている。Rieder⁷⁷⁾⁷⁸⁾は前述の如く、潰瘍症状を有するが潰瘍も胃炎も存在しなかつた例において、なお著明な神経装置の変化を認めたと報じているが、真に全く胃炎像を欠如していたか否か、些か疑わしい。このような潰瘍症状を有する症例において、胃炎像を全く認めないということは通常吾々の経験では考えられないことである。

このようなことから、胃炎が先行し、その炎症性刺激によつて神経装置の変化が二次的に招来せられるかも知れぬということが考えられてくる。この考え方は、更に第2節及び第3節に述べた症例を考察することによつて、より判然とした形をとつてくる。先ず第2節の十二指腸潰瘍例について見ると、潰瘍部位を含めて胃切除を行なつた症例では、潰瘍部位における神経装置の変化が最も強く、潰瘍近接部位、遠隔部位と、その変化は次第に軽度となる。即ち神経装置の変化の分布は、第1節胃潰瘍症例群の場合と何ら差異を

認めない。そしてやはり発病来短期間の第1項の症例に比し、長年月を経過した第2項の症例では胃壁各層の慢性炎症性変化が強く、神経装置の変化もより高度であつた。駄置的胃切除を行なつた症例では、切除胃の各部位全般に軽度から中等度の神経装置の変化が見られるが、概して切除胃噴門側に比して幽門竇部のそれにより高度な変化が見られる。また第26例の如く、幽門部小彎側に高度な粘膜糜爛を認めたが、この部においてより著明な神経装置の変化が見られた。このような差異は胃炎像の強弱の差と一致するのであつて、胃炎像の最も強い幽門竇部において最も高度な神経装置の変化を認める場合が多い。

次に第3節の、潰瘍症状を有するが手術時胃または十二指腸周囲炎、胃下垂または胃炎のみで潰瘍を認めなかつた例について見ると、発病来1~2年の短期間で、粘膜に肥厚性胃炎像の認められた第1項の症例は、すべて胃壁内神経装置の変化は軽度であつて、殊に第32, 33, 37の3例は手術時胃下垂のみで癒着なく、切除胃でも粘膜の変化が軽度であつたものであり、神経装置の変化も明らかに軽度であつた。反之、発病来比較的長年月を経過し、胃液酸度も低く胃または十二指腸周囲炎があり、切除胃粘膜に萎縮性変化の見られた第2項の症例においては、すべて中等度ないし高度の神経装置の変化が見られ、殊に第39, 40, 41例においてそれが著しい。

また一切除胃について見る場合、その大多数の例において、噴門側に比し胃炎像の高度な幽門竇部の神経装置に、より強い変化が認められることは、第2節十二指腸潰瘍の駄置的胃切除を行なつた症例の場合と一致する。

次に第4節の胃癌の症例について考察すると、癌病竈部における神経装置についてはすべてに高度な変化が見られ、各症例の間に特に差異を認め難い。しかし病竈遠隔部のそれには軽重各々差があつて一致しない。即ち拾数年または数拾年前より潰瘍症状を有し、恐らく潰瘍癌と考えられる第1項の症例では、癌病竈部のみならず病竈遠隔部位においても著明な神経装置の変化が認められる。反之、既往に潰瘍症状を認めておらず胃部苦痛を訴えてから短期間で、恐らく原発性癌腫と考えられる第2項の症例では、病竈部以外の神経装置の変化は比較的軽度であつた。そして前者においては病竈部以外の粘膜にも著明な慢性炎症性変化が見られ、後者ではこの変化は極めて軽度であつた。このことは癌病竈部における神経装置の変化は、勿論癌腫の機械的及び化学的的刺激並びに炎症性刺激によるものであろうが、病竈遠隔部位の神経装置の変化は、所

謂胃炎による炎症性機転によるものであると考えさせる。即ち潰瘍例にせよ、瘤腫例にせよ、病竈を離れた部位における神経装置の変化は、胃炎例の切除胃におけるものと何ら変りはないのであつて、結局、胃炎による全般的な神経装置の変化の上に、潰瘍なり癌腫なりによる局所的な変化が加わつたものであると考えられる。胃癌例においては、病竈部の変化が潰瘍例のそれに比して高度なものが多く、これは粘膜欠損部よりの炎症性刺戟の他に、癌腫の機械的並びに化学的刺戟によるものと思われる。しかしこれらの差は単に程度の問題であつて、本質的には何ら異なる所がない。また個々の神経装置の変化については、第2、3節の十二指腸潰瘍例及び胃炎例に見られるのと何ら異ならない。即ち神経装置それ自体については、各疾患に特有な変化というものには存在せず、疾患による特異性を認め得ない。

Stöhr⁹⁶⁾⁹⁷⁾は潰瘍例のみについて検索を行なつてゐるが、今仮りにStöhrらの説に従い、このような胃壁内神経装置の変化によつて、胃の緊張、運動及び分泌の変化、血管の収縮等を来たし、それによつて潰瘍の形成を見るものであるとすれば、同様な神経装置の変化の認められる第4節の胃癌例、或いは第3節の胃炎例において、すべて同様な潰瘍が発生していなければならないことになる。

以上のことから、消化性潰瘍に見られる胃壁内神経装置の変化は、既存する胃炎によつて二次的に起つたものであり、これに潰瘍による局所的な変化が加わつたものであると考えられ、また第2、5、17、19、25の各例において、明らかに神経叢周囲または神経叢内に円形細胞の浸潤を認めたことは、これが炎症性機転によることを裏書きするものであるが、更に私は犬を用いての実験的潰瘍形成によつてこれを確かめた。即ち犬に実験的に潰瘍を形成せしめた場合、その神経装置の変化は人胃のそれと何ら異なる所がない。即ち潰瘍部位において変化は最も強く、潰瘍遠隔部位においては変化は概して軽度である。そしてB群の例において見られる如く、潰瘍発生後数日のものでは胃壁内神経装置の変化は軽度であるが、発生後30~40日間これを持続したC群の例では変化がより著しいことを知つた。このことは同程度の潰瘍でもこれを長期間維持せしめた場合、神経装置の変化がより高度となることであつて、潰瘍の存在により神経装置の変化が二次的に進行することを示すものである。

以上の諸成績から、胃潰瘍における胃壁内神経装置の変化は、既存せる胃炎の炎症性機転によつて二次的に起つたものであり、病竈部及びその近接部位におい

ては、潰瘍面よりの毒素吸収及び炎症性刺戟によつてその変化が更に増強したものと考える。なお、各部位において均等な変化を認めることなく、概して高度な変化を来たせる神経装置中に屢々正常またはそれに近い神経要素を認める部分があり、また概して変化の軽度な神経装置に接して特に高度な変化を示すものが見られることがあつて、一様な変化を認めることが少ない。このことについて三宅⁵²⁾⁵³⁾は、炎症性刺戟または吸収毒素に対する各神経要素の抵抗力の強弱によると説明しているが、私はなおその他に淋巴管炎による影響を指摘したい。通常吾々は癌腫や潰瘍のない単なる胃炎のみの例においても、極めて屢々淋巴管炎による肥厚及び淋巴腺の腫張を認めている。事実私の例においても組織学的に、血管の炎症性変化と共に淋巴管、淋巴管内皮の腫張増殖、周囲の細胞浸潤等を多数例に認めた。このように著明な淋巴管炎が存在する場合、それが病竈遠隔部位であろうとも、それに接する神経要素に相応の変化が起るべきことは当然考えられるからである。

以上私は、消化性潰瘍における胃壁内神経装置の変化は、既存する胃炎による炎症性機転、更に潰瘍面からの毒素吸収及び炎症性刺戟によつて、二次的に招来せられたものであると確信し、従つてStöhr⁹⁶⁾⁹⁷⁾、Rieder⁷⁷⁾⁷⁸⁾らの、神経装置の変化を一次的または潰瘍の前段階であるとし、これを以てBergmann²³⁾の神経障害説を裏書きする証左であるとする説は、妥当でないと考える。

勿論、胃壁内に存在する固有神経装置は、元來胃の緊張、蠕動等を支配するものであるから、この神経装置の変化はそれらの性質に変化を齎すであろうことは当然考えられることである。しかし乍ら、この神経装置の変化がすべて一次的であり、これによつて潰瘍が二次的に発生するということは、以上の成績よりして、絶対に考えられぬことである。

なお、従來胃壁内神経装置の病的変化として挙げられているものの中、比較的奇異なるものとして諸家により特記されているものについて述べよう。

三宅⁵²⁾⁵³⁾は2個の核小体を有する神経細胞を認め、刺戟に対する病的変化の一に挙げているが、私の例でも胃潰瘍の第4例、十二指腸潰瘍の第23例及び慢性胃炎の第38例にこれを認めた(第7、25図)。神経貪食現象 Neurophagie は Spielmeyer⁹⁰⁾、Herzog²⁴⁾、Laignel-Lavastin⁴⁾らによつて述べられており、死滅崩壊せる神経細胞を喰細胞が貪食する現象をいい、私の例では胃潰瘍の第7、10、12例、胃癌の第49例に認められた(第14図)。Cajal⁶⁷⁾及び Rieder⁷⁷⁾⁷⁸⁾に

よつて述べられた所謂 *Kügel-phenomenen* は、その後の研究者によつて見出されておらず、私の例でもこれを認め得なかつた。Nissl 標本における *Tigrolyse* は、初期の極めて軽度のものより、進歩し高度のものまで多数を認めることができた。

なお、*Bielschowsky-Gross* 鍍銀染色の上に、*Sudan-III-Haematoxilin* 重染色を行なつて検索した所、従来単に空泡形成と呼ばれていたものの多くは、脂肪沈着であること、更に三宅⁵²⁾⁵³⁾、熊本³⁹⁾らにより、嗜銀性が低下または消失し鍍銀法にては染出されず、*Zellschatten* としてのみ認められると報告されている細胞は(第21図)、悉く脂肪変性に陥つたものであることを確かめた。

神経繊維については、*Wohlwill*¹¹⁰⁾、*Katzurasima*³¹⁾らによつて述べられている紡錘状または結節状の肥厚は、私の多数例においてこれを認めた。また、*Askanazy*¹⁾、*Nicolaysen*⁶¹⁾、*Redwitz*⁷³⁾らによつて述べられた神経腫瘍の増生肥大は、第15、第19例の潰瘍底に見出すことができた(第20図)。なお神経繊維の *Varikosität* (第3図)、空泡形成、或いは、高度に断裂崩壊して不規則な斑点状に配列する像を認めた(第9、13、37、40図)。

神経叢周囲及び神経叢内細胞浸潤は、*Perman*⁷²⁾、*Orator*⁶⁹⁾、三宅⁵²⁾⁵³⁾らはこれを認め、*Stöhr*⁹⁷⁾は認め得ずと述べているが、私の例では第2、5、17、19、25の各例に、これを認めることができた(第6、8、22図)。

結 語

胃潰瘍を主とする54例の臨床例、並びに16頭の犬を用いて実験的に消化性潰瘍を形成せしめたものにより、その切除胃について *Bielschowsky-Gross* 鍍銀染色、*Sudan-III-Haematoxilin* 重染色、Nissl 染色を行なつて胃壁内神経装置の組織学的変化を検索し、次の如き結論を得た。

1. 胃潰瘍において、潰瘍部位のみならず病竈遠隔部位においても、神経装置の変化を認めることは、*Stöhr*⁹⁷⁾、*Rieder*⁷⁷⁾らの所見と一致する。しかし病竈遠隔部においてはその変化の度は概して軽く、正常神経要素を多く認めるに反し、病竈近接部位及び病竈部位においては、多数の神経要素により高度な変化が認められた。

なお、発病来長年月を経過したものでは、短時日のものに比して神経装置の変化がより著しい。

2. 十二指腸潰瘍で潰瘍部位を含めて切除した例では、神経装置の変化の分布は胃潰瘍の場合と同様であ

り、潰瘍部位において最も変化が強い。また長期間経過したものでは短期間のものに比して変化が高度である。

3. 曠置的胃切除を行なつた十二指腸潰瘍例及び胃炎例では、切除胃全般に軽度ないし中等度の神経装置の変化が見られるが、胃炎像の強い幽門竇部においてその変化の度が強い。なお発病来長年月を経、胃液酸度が低く、或いは胃、十二指腸周囲炎があり、粘膜では萎縮性変化の強いものでは神経装置の変化がより高度であり、発病来短期間で胃炎像の軽度なものでは神経装置の変化も軽度であつた。

4. 胃癌例においては、神経装置の変化の度及びその分布は、潰瘍例の場合と全く異なる所なく、疾患による特異性を認めない。

原発性癌腫と思われる症例に比し、長期間潰瘍症状を訴え最後に癌症状を呈せる、潰瘍癌と考えられる症例では、神経装置の変化が全般に高度であつた。

5. 犬を用いて実験的に潰瘍を形成せしめた場合、その神経装置の変化は、人胃のそれと本質的に異なる所がない。そして潰瘍を長期間維持せしめることによつて、神経装置の変化がより進行することを知つた。

6. 以上の所見により、胃壁内神経装置に見られる広汎な病的変化は、胃炎による直接的或いは淋巴行性の炎症性刺激によつて二次的に起つたものであり、これに潰瘍或いは癌腫による局所的刺激が加わつてその変化が増強したものである。従つてその神経装置の変化を一次的とし、これによつて潰瘍が発生するという *Stöhr*⁹⁷⁾、*Rieder*⁷⁷⁾⁷⁸⁾らの所謂一次的変性説は、否定されるべきものと考えらる。

稿を終るに臨み、御懇篤なる御指導、御校閲を賜つた恩師 熊塾御堂教授に深甚の謝意を捧げる。

文 献

- 1) *Askanazy* : Schweiz. Med. Wochschr., 7, 661 (1926).
- 2) *Bergmann* : Berl. Klin. Wochschr., 55. Nr. 22. 23 (1918).
- 3) *Bergmann* : Funktionelle Pathologie. Berlin, Julius Springer. (1932).
- 4) *Boeke* : Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 115, 160, (1930).
- 5) *Boeke* : Zeitschr. f. Mikr. Anat. Forsch., 34, 330 (1930).
- 6) *Cajal* : Neur. Zentralblatt, 24, 995 (1905).
- 7) *Cajal* : Degeneration and Regeneration of the Nervous System, London, Oxford University Press. (1928).
- 8) 千代延 : 京都府立医科大学雑誌, 5巻B, 1956 (1931).
- 9) 千代延 : 京都府立医科大学雑誌,

- 6 卷A, 445 (1932). 10) 千代延 : 京都府立医科大学雑誌, 6 卷A, 1013 (1932).
- 11) Dogiel : Anat. Anzeiger., 10, 517 (1895).
- 12) Dogiel : Arch. f. Mikr. Anat., 46, 305 (1895). 13) Dogiel : Anat. Anzeiger., 11, 679 (1932). 14) Duschl : Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 236, 408 (1932). 15) Eppinger, Hess : Zeitschr. f. Klin. Med., 67, 345 (1909). 16) Eppinger, Hess : Zeitschr. f. Klin. Med., 68, 205 (1909). 17) Esveld : Zeitschr. f. Mikr. Anat. Forsch., 15, 1 (1928). 18) Feyrter : Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie und ihrer Ganglionären Regulationsstätten, Wein, Wilhelm Maurich (1951).
- 19) Graupner : Ziegler's Beiträge, 24, 255 (1898). 20) Gundelfinger : Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 30, 189 (1918).
- 21) Harting : Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 544 (1929). 22) Harting : Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 12, 518 (1931). 23) Harting : Zeitschr. f. mikr. Anat. Forsch., 35, 631 (1934). 24) Herzog : Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych., 103, 1 (1926).
- 25) Herzog : Virchows Arch., 268, 536 (1928).
- 26) 井手 : 日本外科学会雑誌, 39, 405 (1938).
- 27) 猪瀬 : 十全医学会雑誌, 45, 1168 (1940).
- 28) 猪瀬 : 十全医学会雑誌, 45, 1294 (1940).
- 29) 石川 : 東京医学会雑誌, 36, 1 (1922).
- 30) 桂島 : 日本病理学会雑誌, 18, 363 (1928).
- 31) Katsurashima : Mitt. über Allg. Path. u. Path. Anat., 7, 285 (1932). 32) Keppich : Berl. Klin. Wochschr., 58, 414 (1921).
- 33) 木村 : 臨床外科, 9, 255 (1954).
- 34) 木村 : 日本臨床, 11, 85 (1953).
- 35) Kimura : Mitt. Path. Sendai, 1, 1 (1922).
- 36) Kolosow, Sabussow : Anat. Anzeiger., 74, 417 (1932). 37) Kondratjew : Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl., 86, 320 (1928). 38) Konjetzny, Puhl : Arch. f. Klin. Chir., 129, 139 (1924). 39) 熊本 : 医学研究, 14, 147 (1940). 40) 熊埜御堂 : 日本外科学会雑誌, 25, 667 (1924). 41) Kuntz : J. of Comp. Neur., 23, 173 (1913).
- 42) Kuntz : Anat. Record., 24, 193 (1923).
- 43) 吳・沖中 : 自律神経系, 克誠堂 (1944).
- 44) Laignel, Lavastin : Zit. n. 39). 熊本.
- 45) Lawrentjew : Zeitschr. f. mikr. Anat. Forsch., 2, 201 (1925).
- 46) Lawrentjew : Zeitsch. f. Mikr. Anat. Forsch., 6, 467 (1926). 47) Lawrentjew : Zeitschr. f. Mikr. Anat., Forsch., 16, 383 (1929).
- 48) Lawrentjew : Ziitschr. f. Mikr. Anat. Forsch., 18, 233 (1929). 49) Lawrentjew : Zeitschr.f. Mikr. Anat. Forsch., 35, 71 (1934).
- 50) Lichtenbelt : Zeitschr. f. Zellforsch., 23, 761 (1936). 51) Lubarsch, Henke : Handbuch d. Spezillen Pathologischen Anatomie u. Histologie IV/I 420, Berlin. (1926).
- 52) 三宅 : 東京医事新誌, 60, 2473 (1936).
- 53) Miyake : Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 247, 329 (1936). 54) Miyake, Oda : Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 251, 111 (1939). 55) Müller, E. : Arch. f. Mikr. Anat., 40, 390 (1892). 56) Müller, E. : Zeitschr. f. Klin. Med., 36, 1 (1899). 57) Müller, L. R. : Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 101, 421 (1911). 58) Müller, L. R. : Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 105, 1 (1912). 59) Müller, L. R. : Lebensnerven u. Labenstrieve 3 Aufl. Berlin (1931). 60) 中井 : 満洲医学雑誌, 34, 419 (1941). 61) Nicolaysen : Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 167, 145 (1921). 62) 野村 : 京都府立医科大学雑誌, 4 卷B. 1388 (1930). 63) 野村 : 京都府立医科大学雑誌, 5 卷A, 297 (1931).
- 64) Ochssée : Arch. f. Klin. Chir., 175, 100 (1933). 65) Oertel : J. of Path. & Bact., 41, 147 (1935). 66) 大原 : 日本外科学会雑誌, 38, 42 (1937). 67) Okamura : Zeitschr. f. Mikr. Anat. Forsch., 35, 218 (1934).
- 68) Okkels : Amer. J. Pathology, 3, 75 (19-27). 69) Orator : Virchows Arch., 255, 639 (1925). 70) Oshima : Zeitschr. f. Anat. u. Emtwickl., 90, 725 (1932). 71) Penfield : Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System, New York, (1932).
- 72) Perman : Nor. med. Arch, 51. Zit. n. 60). Nicolaysen, 66) Okkels. 73) Redwitz : Burns Beitr., 122, 475 (1921). 74) Reiser : Zeitschr. f. Zellforsch., 15, 761 (1932).
- 75) Reiser : Zeitschr. f. Zellforcsh., 17, 610

- (1933). 76) Reiser : Zetisschr. f. Zellforsch., 22, 537 (1935). 77) Rieder : Arch. f. Klin. Chir., 58, 580 (1934). 78) Rieder : Dtsch. Zeitsch. f. Chir., 244, 471 (1935). 79) Riegele : Zeitschr. f. Mikr. Anat. Forsch., 14, 73 (1928). 80) Riegele : Zeitschr. f. Zellforsch., 9, 511 (1929). 81) Riegele : Zeitschr. f. Zellforsch., 15, 374 (1932). 82) 佐藤 清 : 日本病理学会雑誌, 9, 50 (1919). 83) 佐藤 竜 : 東北医学雑誌, 40, 1 (1949). 84) Schabadasch : Zeitschr. f. Zellforsch., 10, 254 (1930). 85) 瀬戸 : 解剖学雑誌, 23, 34 (1947). 86) 瀬戸 : 医学の進歩, 第5集 (1949). 87) 島田・佐藤 : 臨床外科, 9, 549 (1954). 88) 庄子・猪股 : 第12回日本脳神経外科学会. 89) Spiegel, Adolf : Arb. Neur. Inst. Wien. Zit. n. 59) Müller. 90) Spielmeyer : Histopathologie d. Nervensystems, Bd. I. Berlin. Julius Springer, (1922). 91) Staemmler : Dtsch. med. Wochschr., 51, 603 (1925). 92) Stahnke : Arch. f. klin. Chir., 131, 1. (1924). 93) Stieve : Zbl. f. Chir., 79, 1315 (1954). 94) Stieve : Zbl. f. Chir., 80, 649 (1955). 95) Stöhr : Dtsch. Med., Wochschr., 57, 43 (1931). 96) Stöhr : Zeitschr. f. Zellforsch., 12, 66 (1931). 97) Stöhr : Zeitschr. f. Zellforsch. 16, 123 (1932). 98) Stöhr : Dtsch. Med. Wochs., 2, 45 (1934). 99) Stoerke : Wien Klin. Wochs., 34, 109 (1921). 100) Sunderplassmann : Dtsch. Z. Chir., 244, 736 (1935). 101) Sunderplassmann : Dtsch. Z. Chir., 252, 210 (1939). 102) 高楠 : 日新医学, 14, 289 (1924). 103) 高安 : 東京医学会雑誌, 48, 837(1934); 48, 901 (1935). 104) 田辺 : 岡山医学会雑誌, 41, 421 (1929). 105) 谷 : 実験消化器病学, 16, 1099 (1941). 106) Terplan : Virchows Arch., 262, 431 (1926). 107) 内野 : 長崎医学会雑誌, 19, 1595 (1941). 108) Westphal : Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 114, 327 (1914). 109) Westphal : Mitt. a. d. Med. u. Chlr., 32, 659 (1920). 110) Wohlwill : Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde., 107, 124 (1929). 111) 吉利 : 満洲医学雑誌, 27, 753 (1937).

Abstract

Pathohistologic changes of the nervous apparatus within the gastric wall were studied in 21 cases of gastric ulcer, 10 cases of duodenal ulcer, 11 cases of gastritis, 12 cases of gastric cancer and 16 dogs which had peptic ulcer experimentally produced.

In the nervous apparatus, cellular infiltration and proliferation of nucleus in Schwann's cells could be observed. Vacuole formation of an intense degree in nucleus and cellular body, neurophagy, tigrolysis and fatty degeneration were observed in the nervous cells. In the nervous fibres, spindle-like, node-like or band-like thickening and, furthermore, vacuole formation and severance could be observed.

These changes were accepted to be secondary ones due to immediate or lymphogenous inflammatory stimulations of gastritis, which were even more intensified by localized stimulations due to ulceration and cancer.

写真説明

第1図 第1例 胃潰瘍 潰瘍遠隔部位に見られたほぼ正常なる神経細胞。(Nissl 染色)

第2図 第1例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた変性せる神経細胞, 核消失, 中心性 Tigrolyse を示す。(Nissl 染色)

第3図 第1例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた神経

繊維の Varikosität.

第4図 第2例 胃潰瘍 潰瘍遠隔部位に見られた神経繊維.

第5図 第2例 胃潰瘍 潰瘍近接部位に見られた変性せる神経細胞.

第6図 第2例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた神経束周囲の細胞浸潤.

第7図 第4例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた変性

神経細胞。2個の核小体及び胞体の鬆祖化を示す。

第8図 第5例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた浮腫状の神経束。

第9図 第7例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた変性せる神経繊維。

第10図 第9例 胃潰瘍 潰瘍部位における Auerbach 氏神経叢。高度に変性崩壊せる神経細胞及び神経繊維を示す。

第11図 第10例 胃潰瘍 筋繊維に分布する終末神経。

第12図 第10例 胃潰瘍 潰瘍部位における高度に変性せる神経細胞。

第13図 第11例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた変性神経繊維。紡錘状または帯状肥厚、空泡形成、断裂像を示す。

第14図 第12例 胃潰瘍 潰瘍近接部位における変性神経細胞。神経細胞の浮腫状腫大及び萎縮濃染、Neurophagie を示す。

第15図 第12例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた変性神経細胞。核の濃縮変形、胞体の顆粒状崩壊を示す。

第16図 第14例 胃潰瘍 潰瘍遠隔部位に見られた軽度の変性を示す神経細胞。

第17図 第14例 胃潰瘍 潰瘍近接部位に見られた変性神経細胞。

第18図 第14例 胃潰瘍 潰瘍部位における変性崩壊せる神経細胞。

第19図 第15例 胃潰瘍 潰瘍遠隔部位に見られた神経細胞。

第20図 第15例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた神経腫瘍増生、肥大を示す神経繊維。

第21図 第16例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた変性神経細胞。核膜肥厚し胞体は嗜銀性を喪つて所謂 *Zellschatten* として認められる。

第22図 第17例 胃潰瘍 潰瘍部位における神経叢内小円形細胞浸潤及び変性崩壊せる神経細胞。

第23図 第19例 胃潰瘍 潰瘍部位に見られた高度に変性崩壊せる神経細胞。

第24図 第22例 十二指腸潰瘍 潰瘍部位に見られた変性神経細胞。浮腫状腫大及び萎縮濃染を示す。

第25図 第23例 十二指腸潰瘍 潰瘍遠隔部位に見られた正常神経細胞並びに変性神経細胞。

第26図 第26例 十二指腸潰瘍 潰瘍近接部位に見られた変性神経細胞。2個の核小体及び核に接する空泡形成を認める。

第27図 第27例 十二指腸潰瘍 潰瘍遠隔部位に見

られた変性神経細胞。浮腫状腫大及び萎縮濃染、空泡形成を示す。

第28図 第27例 十二指腸潰瘍 潰瘍部位における変性神経細胞。

第29図 第29例 十二更腸潰瘍 幽門部小彎側に見られた変性神経細胞。

第30図 第30例 十二指腸潰瘍 前壁幽門竇部に見られた変性神経細胞。(Nissl 染色)

第31図 第32例 胃炎 前壁噴門部側に見られた神経細胞。

第32図 第33例 胃炎 後壁幽門竇部に見られた変性神経細胞。浮腫状腫大及び萎縮濃染を示す。

第33図 第40例 胃炎 後壁幽門竇部に見られた変性神経細胞。

第34図 第41例 胃炎 前壁幽門竇部に見られた高度に変性せる神経細胞。核の変形及び胞体の蜂窩状空胞形成を示す。

第35図 第43例 胃癌 癌病竈部に見られた変性神経細胞。核崩壊、胞体の萎縮、蜂窩状構造を示す。

第36図 第45例 胃癌 癌病竈部における高度に変性崩壊せる神経細胞。

第37図 第46例 胃癌 癌病竈部に見られた高度に変性せる神経細胞及び神経繊維。

第38図 第47例 胃癌 癌病竈部に見られた変性崩壊せる神経細胞。

第39図 第50例 胃癌 癌病竈部における変性神経細胞。

第40図 第53例 胃癌 癌病竈部に見られた高度に変性崩壊せる神経細胞及び神経繊維。

第41図 第54例 胃癌 癌病竈部に見られた変性せる神経細胞。

第42図 実験番号 No. 3 後壁幽門竇部に見られた正常神経細胞。

第43図 実験番号 No. 5 潰瘍遠隔部位に見られた神経細胞。

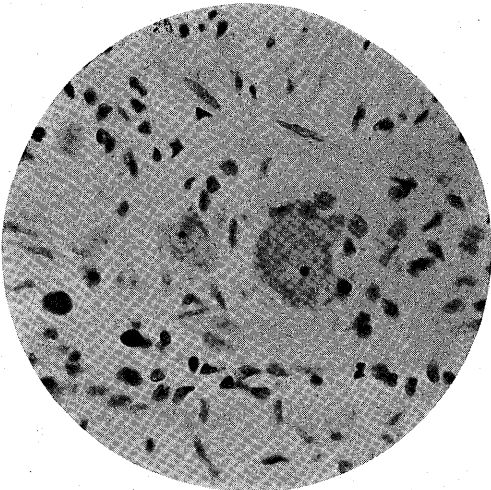
第44図 実験番号 No. 5 幽門部小彎側に見られた潰瘍の組織像。

第45図 実験番号 No. 5 潰瘍部位に見られた変性神経細胞。

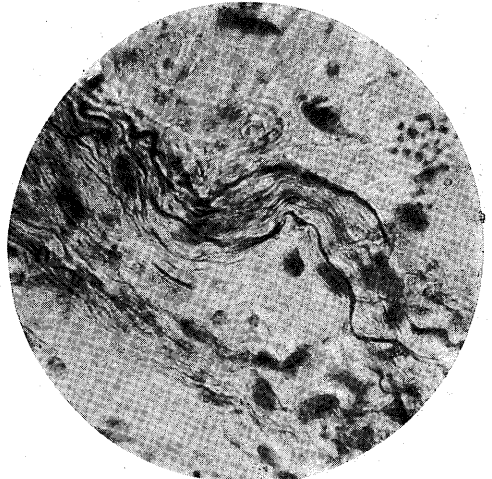
第46図 実験番号 No. 11 幽門部小彎側に見られた潰瘍像。

第47図 実験番号 No. 11 潰瘍部位に見られた変性神経細胞。

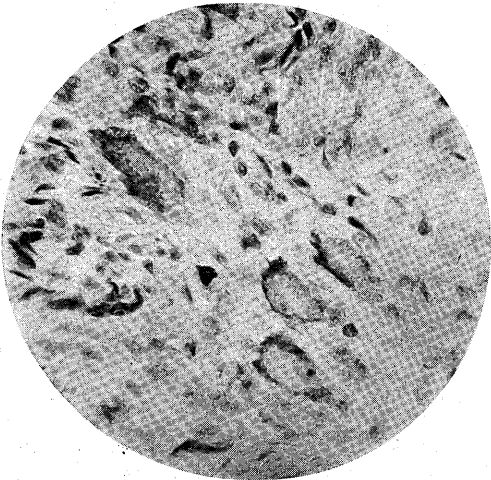
第48図 実験番号 No. 14 潰瘍部位に見られた変性神経細胞。



第 1 図



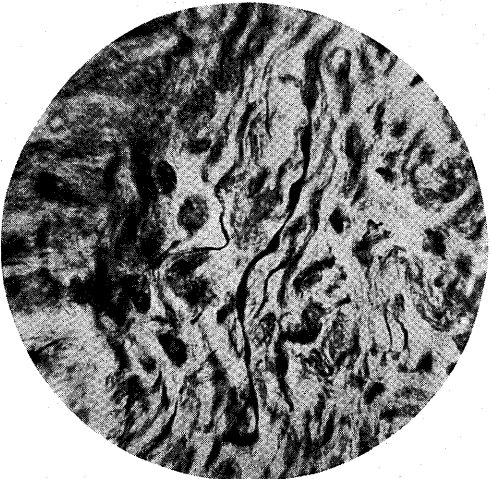
第 4 図



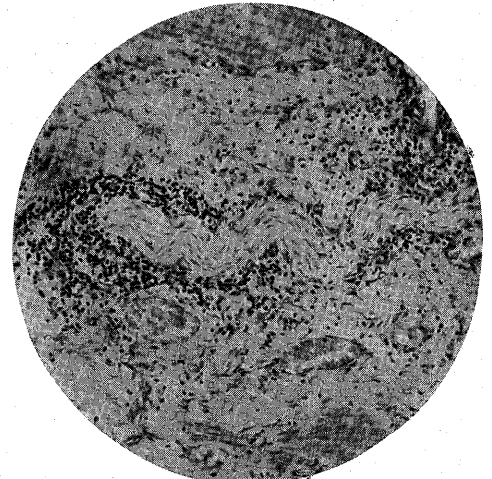
第 2 図



第 5 図



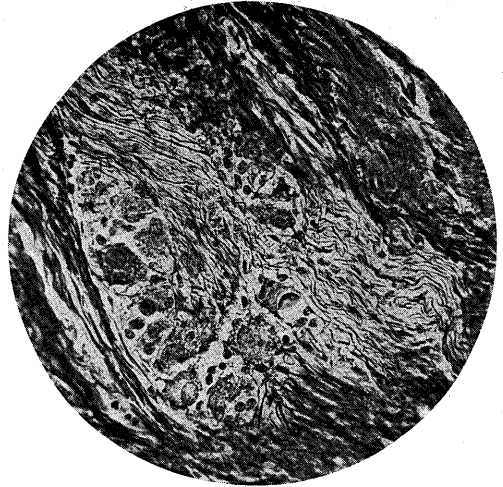
第 3 図



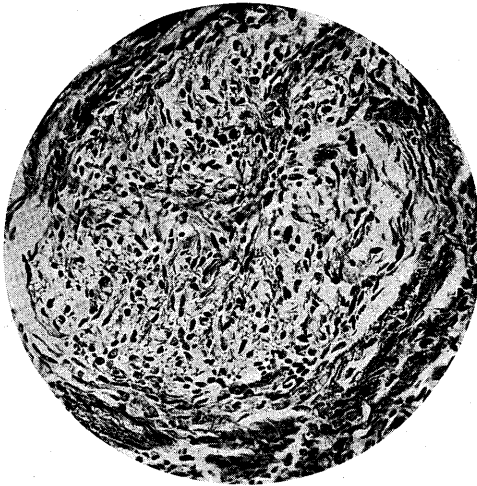
第 6 図



第 7 図



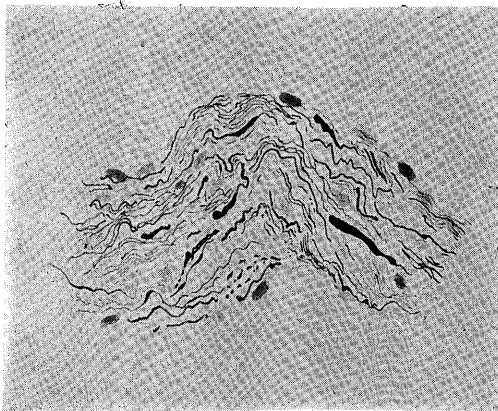
第 10 図



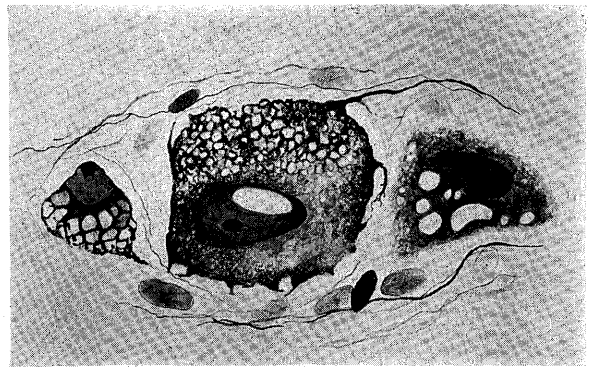
第 8 図



第 11 図



第 9 図



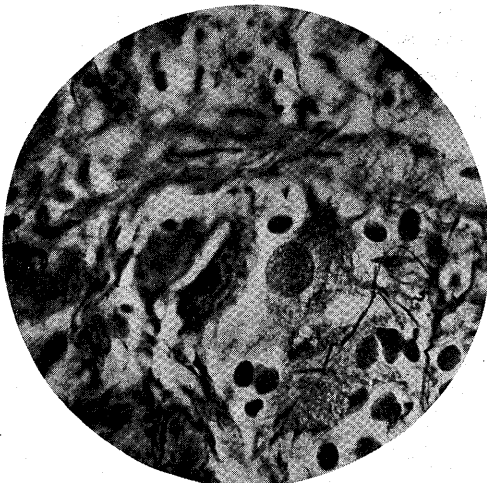
第 12 図



第 13 図



第 16 図



第 14 図



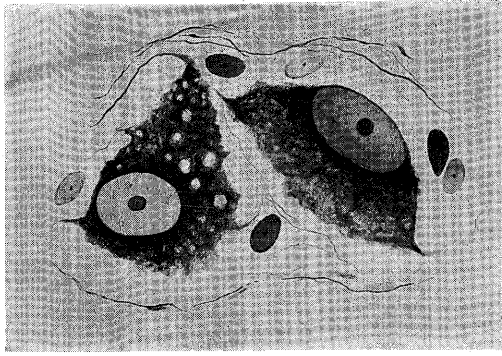
第 17 図



第 15 図



第 18 図



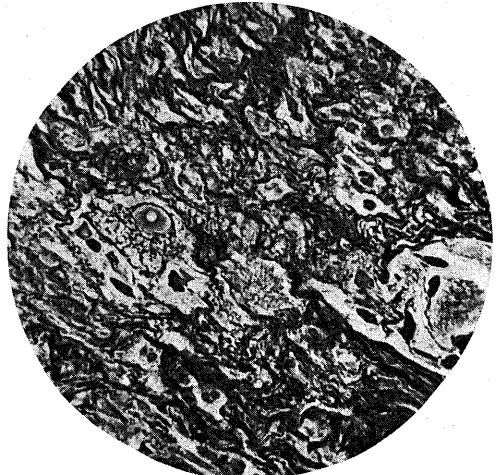
第 19 图



第 22 图



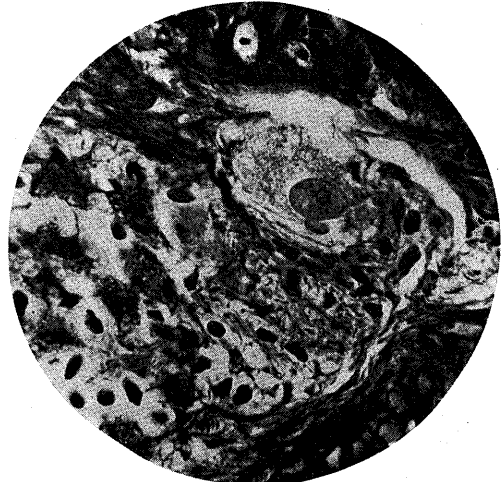
第 20 图



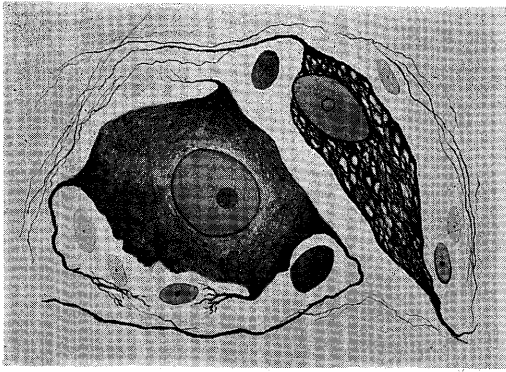
第 23 图



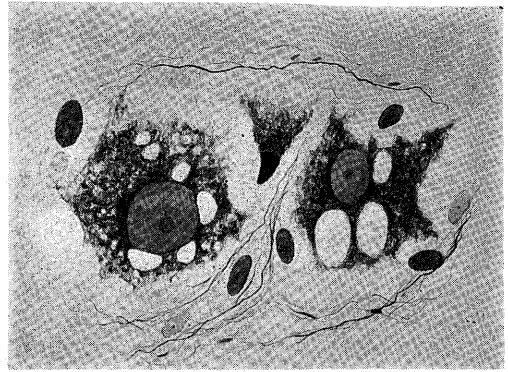
第 21 图



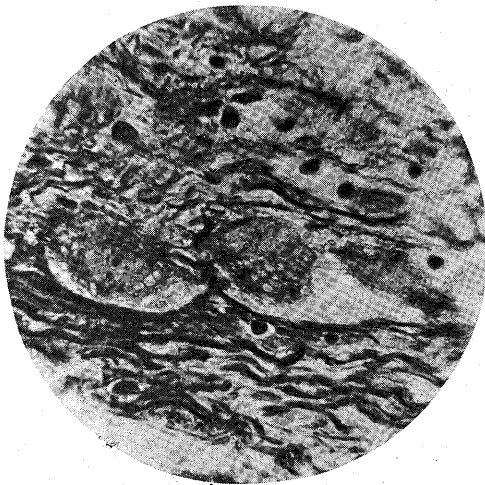
第 24 图



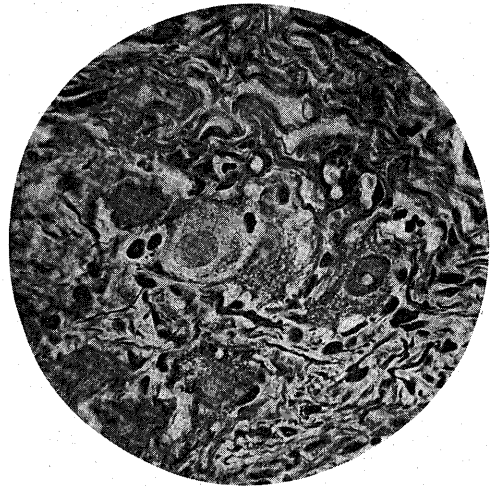
第 25 図



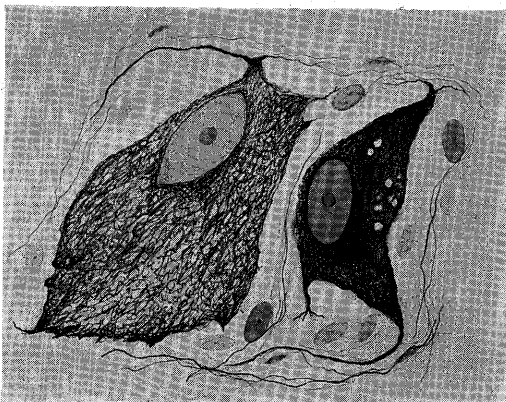
第 28 図



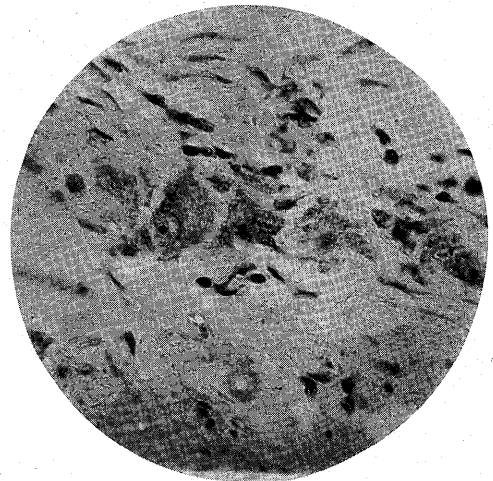
第 26 図



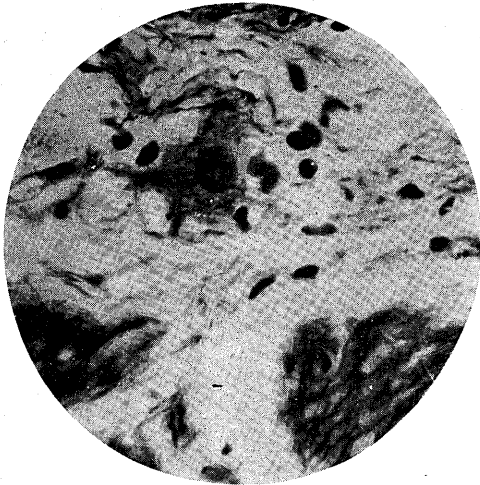
第 29 図



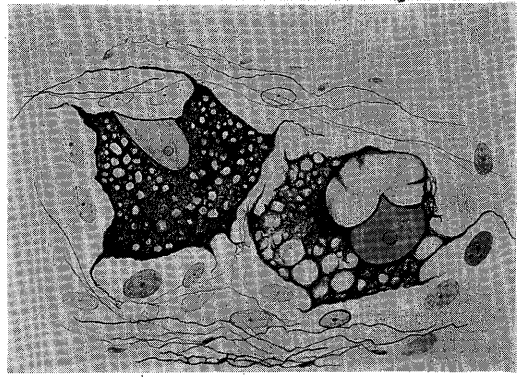
第 27 図



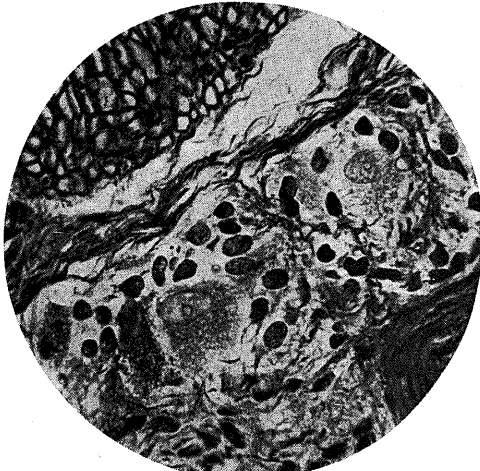
第 30 図



第 31 图



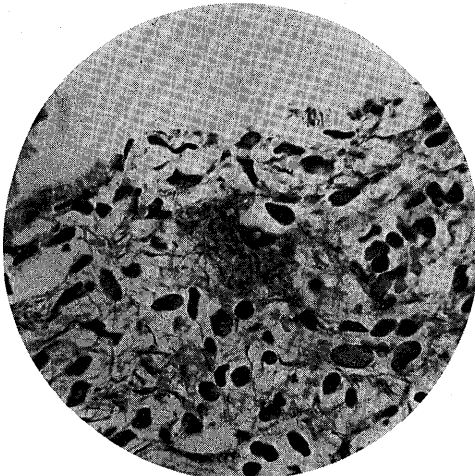
第 34 图



第 32 图



第 35 图



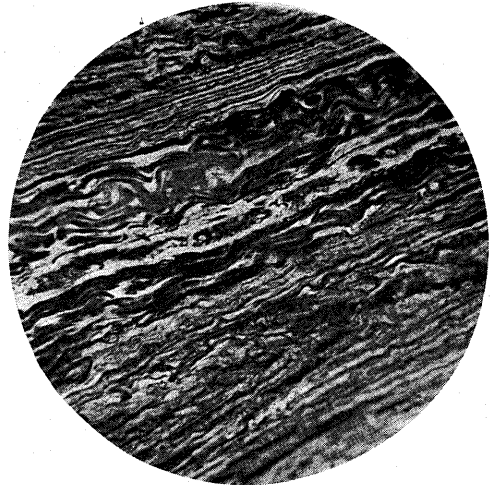
第 33 图



第 36 图



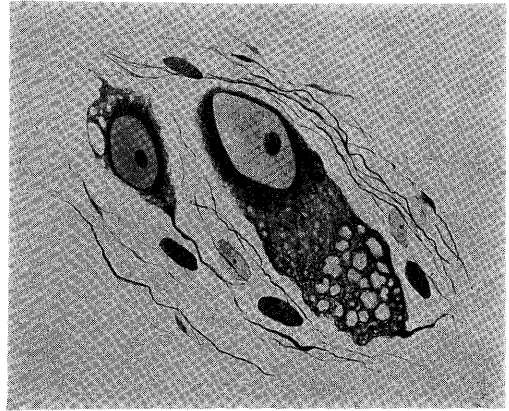
第 37 図



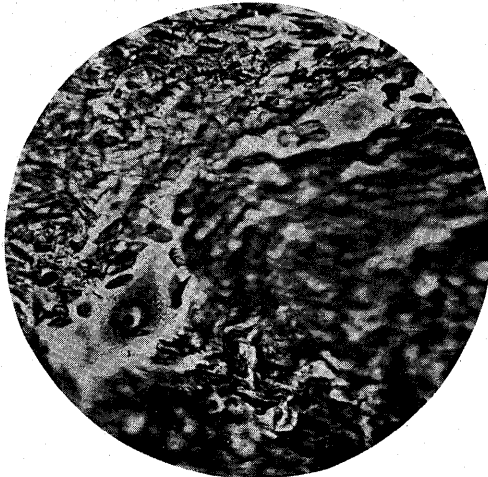
第 40 図



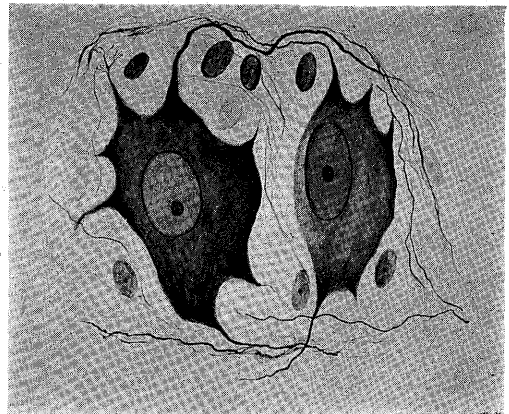
第 38 図



第 41 図



第 39 図



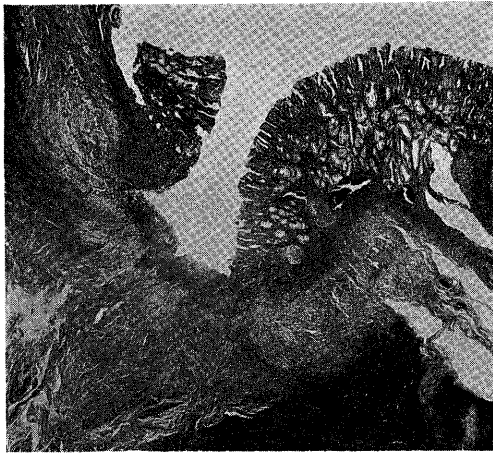
第 42 図



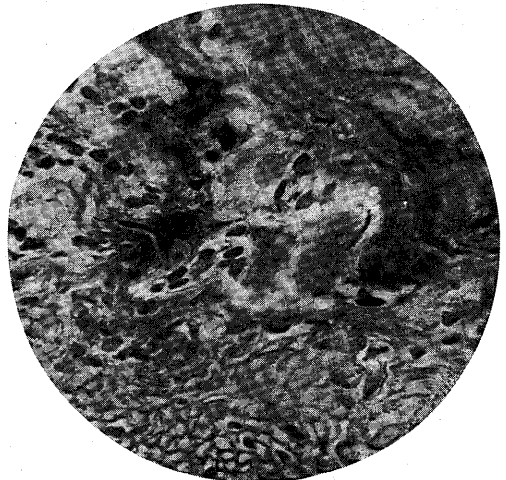
第 43 图



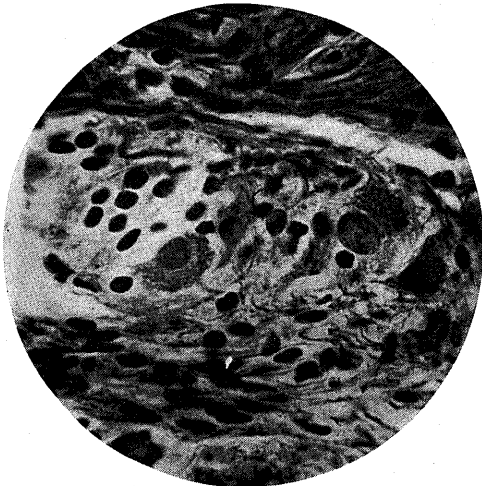
第 46 图



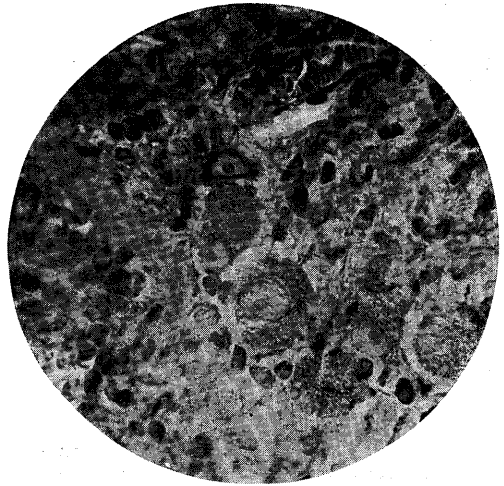
第 44 图



第 47 图



第 45 图



第 48 图