

脊髄神経節の病態生理

——胸部脊髄神経節侵襲による胃潰瘍の発生について——

金沢大学医学部第二病理学教室(主任 石川大刀雄教授)

土 橋 哲 夫

(昭和36年1月13日受付)

(本論文の要旨は第46回日本病理学会で発表した.)

脊髄神経節(以下 SPG)の病態生理学的意義はこれまであまり詳しく解明されていない。とくに任意の SPG を侵襲場合の生体の反応については純神経学的検索以外の報告はほとんどないのである。

ところが Foerster 門下である教室の安田はさきに猫を用いて SPG 侵襲を行い、注目すべき所見をあげた。即ち胸髄(以下 Th) V-X SPG 侵襲時に胃潰瘍が高率に発生するが、それも SPG の末梢側遮断時と SPG 剔出時に限り、SPG 中枢側での遮断は効果がないということである。

私は多数の犬・家兎を用いて系統的な SPG 侵襲を行い、この問題の発展を試みた。侵襲方法としては SPG 中枢側・末梢側遮断術、SPG 剔出術、アレルギー感作法、挫減法、焼灼法などを用い、効果器官としては胃をえらび、その病理解剖学的所見を肉眼的及び組織学的に吟味した。得られた結果は、動物種族差はあるが、相当高率の潰瘍発生であり、その発生病理としては神経支配ごとに血管神経失調の成立が考えられた。これらの成績や教室における SPG 侵襲後の系統的な神経学的検索結果は石川日出鶴丸教授の求心性神経二重支配則や石川大刀雄教授の化学的感受体説に神経学的な基礎を与える点が多く、また呉建教授の脊髄内副交感神経学説を吟味する面を生んでいる。

胃潰瘍の発生機作については古くから多数の説がとられ、決定的なものがない。私が行った実験の結果はこの点においても示唆するものがあるであろう。

実験材料と方法

1. 家兎による実験

1) 麻酔と手術 家兎は耐久力が弱いので、体重 3 kg 以上のものを用い、侵襲部位も SPG の Th. VI,

VII, VIII をえらんだ。麻酔にはエーテルを用いるが、角膜反射消失を基準にすると死亡させることが多いので、軀幹筋肉の弛緩を目標として麻酔する。手術中の覚醒に対してもエーテルで麻酔持続を行う。20%ウレタンを 3ml/kg 皮下投与しても約30分で麻酔され、結果は良好であつたが、イソミタールやラボナールによる麻酔はよい結果を与えなかつた。

深麻酔の家兎を腹臥位に固定し、型の如く手術野の毛をそり、消毒し、背部正中線上に胸椎ⅢよりⅨ～Ⅹまでの長さに皮膚を切開し、止血しながら筋層を鈍的に開き、椎体上半分を露出させ、椎体に鉗子で穴をあけ、これを突破口として椎弓を切除、脊髄を露出させる。出来るだけ出血を避けながら椎体側部をけずる。この時蜘蛛膜を傷つけ、強い出血をみることが多いが、その場合温生理的食塩水をひたしたガーゼまたは脱脂綿で軽く圧迫して止血をまつ。時にはここで30分以上止血せず、筋肉破片の充填によつて止血できることもある。家兎で注意すべき点は椎体側部の骨をリユールで除くとき、誤つて人工気胸を起させないようにすることである。椎体側部を少しけずると、椎体に接し前・後根及び半米粒大の SPG がみえる。ここで以下にのべる3種の方法で神経節を侵襲する。その後は筋肉、筋膜、皮膚を縫合し、ビタカンファー 0.5ml を皮下、ペニシリン10万単位を筋肉に投与する。手術時及び術後の室温は 10°C 以上に保つように努めた。

2) 侵襲方法

i) 局所アレルギー法 家兎の耳静脈から人血清を 2~3ml 宛3日間注射し、3週後に SPG を露出し、1/4注射針を用いて脊髄神経節被膜を破つて同じ人血清の極少量を注入する。

ii) 焼灼法 針をアルコール・ランプで赤熱し、SP

Patho-physiology of the Spinal Ganglion—On the Production of the Gastric Ulcer by Lesions of the Thoracic Spinal Ganglion—Tetsuo Tsuchihashi, Department of Pathology (Director: T. Ishikawa), School of Medicine, University of Kanazawa.

G を選択的に焼く。

iii) 挫滅法 小ピンセットで SPG を強くはさんでこわす。

以上 3 種の侵襲にあたつては、脊髓あるいは前・後根に傷つかないようにとくに注意をほらい、焼灼法の場合には他の部分をしめしたガーゼでおおう。

2. 犬による実験

体重 7kg 以上の成犬を背臥位にして、50mg/kg のイソミタールを水溶液として股静脈に注入する。瞳孔散大後縮小開始期に腹臥位にして固定、以後は家兎の場合と同様に処理する。脊柱椎体にとって背長筋の脊柱附着部を鋏にて切り離し、筋層を左右に圧排して脊柱の露出に努める。このとき小動脈を切ると止血しがたい出血が強くおこり予後を悪くする。左右肩胛骨の下角を結ぶ線より 2cm 頭側で脊椎内より外側に出る動脈（椎体動脈）や各椎体間より出る椎体動脈に対して見当をつけて鈍的に 2 個のペアンを椎体に沿つて垂直に入れ、ペアンの間で血管を切断して椎体からの筋

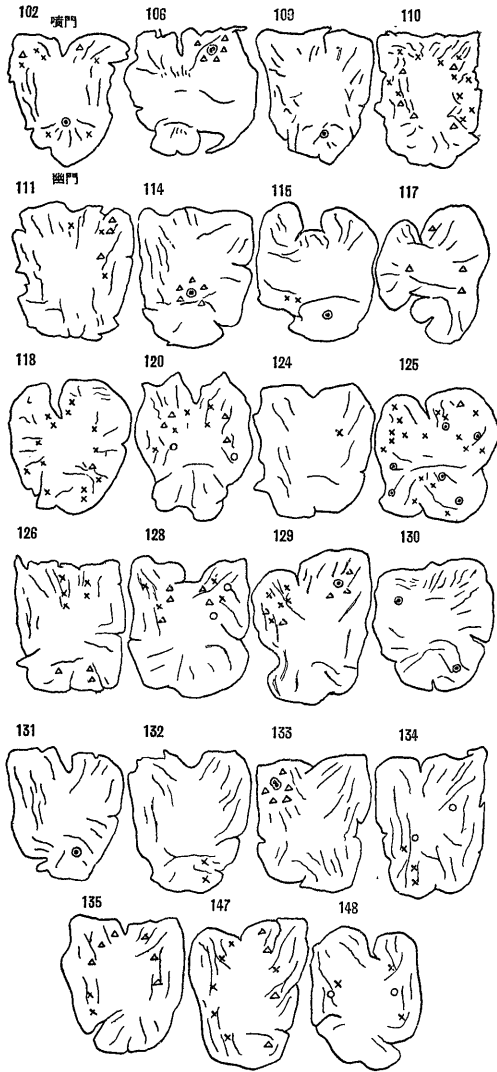
肉剥離を行つた。同じ方法で棘状突起をねじ切りながら椎体をこわし、脊髓を露出させる。その一部が露出したら和辻氏リュウエレの尖端を破壊口につけ、側方の椎体骨を出血をさけながら少しずつむしりとり、前・後根及び SPG を露出させる。この時の出血には温生理的食塩水にひたした脱脂綿か筋肉片でおさえる。大小の鑷子と鋏で硬膜と蜘蛛膜を引き出しながらかりとり。前・後根が露出したら、後根を眼科用鑷子でつまみ脊髓に近く、前・後根の間に鋏の先端を入れ、末梢へずらしつつ米粒大の神経節を前根を傷害せぬように注意しながら剔出する。後根をはさむ鑷子は先端にギザのあるものがよい。神経節切断には鋏はできるだけ先端を用い、脊髓腔内に深くいれないように注意する。SPG 剔出後は筋層縫合、筋膜縫合、皮膚縫合をして手術を終る。

術後、ペニシリン 30 万単位、ビタカンファー皮下注射を行つた。

表 1 SPG 侵襲家兎の胃粘膜所見

| 家 兎 No : | 侵 襲 SPG | 手術期 (月) | 侵襲法 | 生 存 日 数 | 胃 粘 膜 所 見 | | | | |
|-------------|-------------|------------|-------|------------|-----------|-----|-----|-----|------|
| | | | | | 潰 瘍 | 糜 爛 | 出 血 | 充 血 | その他 |
| 102 | Th.VI,VII | 8 | アレルギー | 3 | + | | + | | |
| 106 | " | 11 | " | 2 | + | | | + | |
| 109 | " | 12 | " | 1 | + | | | | |
| 110 | " | 1 | " | 1 | | | + | | |
| 111 | " | 1 | " | 2 | | | + | + | |
| 114 | " | 2 | " | 7 | | | | + | |
| 115 | " | 3 | " | 1 | + | + | | | |
| 116 | " | 3 | " | 14 | | | | | |
| 117 | " | 3 | 再注射 | 5 | | | | + | |
| 118 | " | 4 | 生食水 | 2 | | | ++ | | 粘膜剥離 |
| 119 | " | 4 | 挫 滅 | 10 | | | | | |
| 120 | " | 5 | " | 1 | | | + | + | |
| 124 | " | 5 | " | 7 | | | + | + | |
| 125 | " | 6 | 焼 灼 | 8 | ++ | | ++ | | |
| 126 | " | 6 | " | 7 | | | + | + | |
| 128 | " | 7 | " | 5 | | | + | + | |
| 129 | " | 7 | " | 4 | + | | ++ | | |
| 130 | " | 7 | " | 3 | + | + | | | 穿孔 |
| 131 | Th.VII,VIII | 7 | " | 5 | + | | | + | |
| 132 | " | 7 | " | 7 | | | + | | |
| 133 | Th.VI,VII | 7 | " | 8 | + | | | | |
| 134 | " | 7 | " | 8 | | + | + | | |
| 135 | Th.VI | 8 | " | 8 | | | + | + | |
| 147 | Th.VI,VII | 3 | " | 4 | | | + | + | |
| 148 | " | 3 | " | 2 | | + | + | | |

図 1. SPG 侵襲家兎胃の所見
(●潰瘍, ×出血, △充血, ○爛糜)



実験成績

1. 家兎胃の肉眼所見

家兎 SPG, Th. VI-Ⅷ を種々の方法で侵襲した 48 例中, 手術成功の 25 例についての肉眼的胃所見は表 1 のように示される. この中 1 例は局所アレルギー法に対する対照として, 再注射に生理的食塩水を用いたものである. 所見のあるもの 23 例を模式図で示すと図 1 のようである. その中 10 例に生じた新鮮な潰瘍の形態は表 2, 写真 1-5 のようである. 潰瘍発生部位は噴門部に 3 例, 胃体部 2 例, 幽門部 4 例で, 1 例 (No. 125) は潰瘍が多発し, 1 例 (No. 130) は幽門部新鮮

潰瘍の外に噴門部前壁の大きさ $9 \times 10 \text{ mm}$ の穿孔があつた. その辺縁は少し硬く, 周囲の皺壁に異常なく, 古い潰瘍が穿孔を起したものと推定された.

季節による潰瘍発生率にはあまり明瞭な差がないが, 私の経験では夏季にやや高いと思われた. SPG の侵襲法としては焼灼法が最も完全で, アレルギー法がそれに次ぐ.

潰瘍以外にも粘膜の糜爛, 充・出血の所見のいずれかがほとんどすべての例に見いだされ, 結局 24 例中有変化例は 22 例に達した.

2. 家兎胃の組織所見

有変化例 25 例の家兎胃の病変部を中心に組織標本を作り, SPG 侵襲による潰瘍発生過程の組織学的吟味を行つた. 25 例を通覧するとき, その組織像に共通したものが多いため, 潰瘍発生機序をよく了解させる代表的な 8 例について記述しよう.

No. 134 (胃粘膜全般の軽度出血, 胃体部後壁に粟粒大糜爛のある例. 糜爛を含む切片)

粘膜は水腫, 胃腺細胞膨化, 間質結合組織軽度増生, 毛細血管や粘膜筋板近くの小血管充血. 糜爛部はその底に線維芽細胞から成る薄層があり, 底部胃腺間の毛細血管充血強く, 時に出血. 粘膜筋板は水腫とわずかの細胞浸潤. 粘膜下層は水腫, 血管壁膨化, 円形細胞浸潤. 筋層水腫強く, 血管充盈, 細胞浸潤. 漿膜下層も水腫, 細胞浸潤.

No. 110 (噴門部より胃体部にかけて前後壁対称性出血の例. 噴門部より胃体部への移行部分の切片)

粘膜表面の上皮に近く所々に小出血. 粘膜水腫, 胃腺間の毛細血管充血と中等度出血. 粘膜筋板に近い小血管は充盈し, それと呼応して粘膜下層血管も充盈. 粘膜下層・筋層・漿膜下層水腫と充血.

No. 135 (胃体部前壁の粟粒大出血と対称性充血例. 出血点を含む切片)

粘膜は血管充盈軽度で水腫が強い. 粘膜筋板に頂点をもつ楔型の出血巣がある (写真 6). それに接する細胞は層状に膨化・壊死状. 他の部位は水腫.

No. 115 (胃体部前壁に糜爛, 幽門部小彎側に潰瘍のある例. 糜爛部と潰瘍部の切片)

糜爛は粘膜に約半分の深さに達する略△楔型の組織欠損で, その辺縁は粘膜上皮と胃腺細胞の膨化・遊離したものから成る (写真 7). この層の外側には線維細胞の薄層があつて周囲組織との境界をつくる. 糜爛部に隣接して粘膜表層に比較的大きな略△楔型の出血壊死巣がある (写真 8). これらの像も梗塞に似ており, 融解壊死前の部位の外側には修復が始まりつつある. 恐らくこのような線維芽細胞から成る修復層の

表2 SPG 侵襲家兎の胃潰瘍所見

| 動物 No. | 縦×横×深 (mm) | 形 | 辺縁の形態 | 立体構造 | 潰瘍底所見 |
|---------|--|--------|--------------------|-----------|------------------------|
| No. 102 | 3×2×1 | 楕 円 形 | 形 比 較 的 整 | 漏 斗 状 | 溢 血 点 |
| No. 106 | 5×4×1.5 | 円 形 | 稍 乱れ, 充血 | 打 抜 き 型 | 血 液 残 渣 物 |
| No. 109 | 2×1×1 | 円 形 | 放 射 状 の 皺 | 漏 斗 状 | 淡 紅 色 殊 渣 物 |
| No. 114 | 6×5×2 | 円 形 | 比 較 的 整 (放射状充血) | 下 堀 り 潰 瘍 | 淡 鮮 紅 色 |
| No. 115 | 3×2×1.5 | 楕 円 形 | 稍 肥厚して硬 い | 漏 斗 状 | 粘 膜 面 の 色 と 略 々 同 じ |
| No. 125 | 2×4×2, 1.5× 3×1.5 3×4×1.5, 2×1.5×1.5 2×1×1.5, 1× 1×1.5 | 円 形 | 整 | 打 抜 き 型 | 血 液 残 渣 物 |
| No. 129 | 2×3×1 | 円 形 | 整 | 漏 斗 状 | 点 状 出 血 |
| No. 130 | 1×1×0.5 | 円 形 | 整 | 漏 斗 状 | 血 液 残 渣 物 |
| No. 131 | 4×5×1.5 | 楕 円 形 | 稍 不 整 | 下 堀 り 潰 瘍 | 血 液 残 渣 物 |
| No. 133 | 5×1×1.5 | 不整形瓢箪形 | 稍 不 整 | | |

形成の悪い場合に潰瘍が発生するものと想像される。なおその他の粘膜部分にも軽度の出血や細血管充盈(写真9)があり、上記の糜爛や出血壊死層発生と密接な関係がありそうである。

潰瘍はその縁が粘膜筋板に対して垂直に形成され、周囲粘膜は軽い水腫と細血管充盈以外は比較的健全に保たれている。筋層には著変がない。

No. 131 (胃体部対称性充血と幽門部潰瘍例。潰瘍部切片)

粘膜上皮は健全に保たれているが、その直下に多核白血球散在。胃腺間に充・出血が比較的強い。潰瘍は裂隙状で、その周囲に細胞浸潤はほとんど見られない(写真10)。他の部分の粘膜表層には出血壊死巣があり、その周囲はカタル性変化がある(写真11)。粘膜筋層は膨化し、近接血管充血高度。粘膜下層は充血・水腫高度。筋層も充血・水腫が強く筋線維膨化。本例はSPG 侵襲後5日も経過しているところから考えると、早期に強い充・出血次いで出血壊死巣を生じ、死の直前壊死巣が脱落して潰瘍を形成したものと考えられる。

No. 102 (噴門・幽門部出血と胃体部潰瘍例。潰瘍部切片)

粘膜筋板に達する裂隙性潰瘍(写真12)があり、周囲粘膜は水腫・血管充盈・軽度の出血・炎性細胞浸潤若干・胃腺細胞の配列乱れがある。粘膜下層・筋層・漿膜下層水腫が強い。

No. 133 (周囲充血を伴う噴門部前壁潰瘍例。潰瘍部位の切片)

粘膜水腫強く腺細胞解離(写真13)。間質結合組織の

増生が粘膜筋板に近づくに従ってやや多くなる。

粘膜筋板に近い動脈が拡張し、強度の充盈と壁の膨化を示す部位があり、ここを中心としての潰瘍の発生を予想させた。このように深部血管の循環障害から潰瘍の形成される場合と粘膜表面より組織欠損が進行して潰瘍が形成される場合とがあるものと考えられよう。

潰瘍は写真14のようで、潰瘍底は粘膜筋板に達していないが、欠損部は広い。潰瘍底は腺細胞がやや密で、ことに膨化した壁細胞が多い。また線維細胞から成る薄層があり、円形細胞も若干浸潤、毛細血管は充血する。他の粘膜部分は水腫やや強い。

粘膜筋板は小血管充盈強度。粘膜下層は血管充盈・出血強く、円形細胞・多核白血球の浸潤も若干(写真15)。筋層は水腫強く、神経節細胞も膨化。

No. 125 (胃壁全面の対称性出血及び潰瘍多発の例。潰瘍を含む幽門部切片)

やや下堀れ型の潰瘍(写真16)の他、小出血壊死巣(写真17)とそれに近接して潰瘍前駆状態と思われる大出血壊死巣があり、その間に裂隙性潰瘍が認められる。大出血壊死巣は赤血球と破壊細胞が主で、多核白血球とわずかの健全胃腺細胞をまじえる。これら巣周辺には何らの修復機転が見られない。小出血壊死巣は粘膜表面近くにあり、周囲にカタル性変化がある。

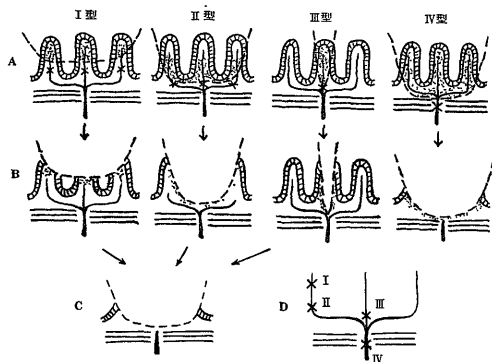
粘膜は一般に水腫がかなり強く、胃腺細胞はとくに潰瘍附近において強く濁濁腫脹。粘膜表層に強いカタル性変化。粘膜筋板附近及び粘膜下層の血管充盈強く、筋層及び漿膜下層に強い充血と軽い出血。

以上8例の代表的な胃組織学所見と胃粘膜固有層血

管が機能的終末動脈であることを考慮すれば、胃潰瘍発生の機序は図2のように分類表現されよう。

図中、横系列のA群は終末動脈の循環障害部位による潰瘍初期形態のちがいを示すもので、Dはその血管系のみを示したものである。B群とCはA群変化後形成される潰瘍の形態である。図の縦系列のI型は、SPG侵襲後、粘膜固有層血管の循環障害により、粘膜表面にうつ血がおこり、ついで出血壊死を生じ、糜爛または潰瘍に進行する過程で、写真7、8はこれに相当する。このような粘膜表層出血巣は教室所有の人胃潰瘍手術標本にもいっても屢々見られたものである。II型は粘膜固有層深層にうつ血がおこり、これが

図2. 循環障害による胃潰瘍発生機序



将来、出血壊死巣→糜爛→潰瘍となる場合で、写真8などはその初期像と理解したい。III型は血管分岐部走行にそつて循環障害がおこり、そのため裂隙型糜爛または裂隙型潰瘍がおこる場合で、写真10、12がその例である。IV型は筋層で分岐する血管がその分岐点を基点として循環障害をおこし、そのため急激に広範囲に出血壁壊死を生ずる場合で、写真16、17はその例といえよう。

以上の変化は粘膜固有層を支配する血管の機能を中心として論じられたものであるが、写真7、13、14のような糜爛・潰瘍を形成するまでには胃液の作用が誘発乃至促進因子として果す役割は無視できない。写真6は粘膜表面に粘膜表層に出血壊死巣があり、その脆弱性のために、胃液が侵入して作用し、周囲に胃液による膨化壊死巣を形成した例と考えられる。

粘膜に出血壊死巣が生ずる前駆状態としては写真9、13などに見るような粘膜固有層血管の充・出血、写真6、7、13、14などに示される同層の水腫、写真13、14などに見られる粘膜下層の水腫・充血などの所見があげられ、私はこれらを総括して「胃潰瘍準備状

態」とよびたい。この状態の極期である出血・壊死はそれが急激におこる場合(写真6、11)、多くは直ちに組織の崩壊が始まり、比較的徐々におこる場合、周囲に肉芽組織層の形成が始まり、修復と侵蝕破壊がくり返される(写真8、17)。

以上、循環障害惹起後潰瘍が発生するまでの経過についてのべたが、SPG侵襲後循環障害がおこるまでの機序については後にふれよう。

3. 成犬胃の肉眼及び組織所見

成犬122匹につき、Th. V-L II(腰椎II)についてSPG摘出を行い、術後1週間以上生存した102匹を麻酔後剖検(一部死後剖検)したが、肉眼的に家兎の場合のような多彩な変化を胃粘膜に認め得る例は少なかった。しかし精査すると、少数例に家兎と同様な所見がないわけではなかった。即ちSPGのTh. IV-VIIIを摘出した1例に幽門部新鮮潰瘍(10×8mm大)を、その他数例に糜爛(最大で2×3mm大)を認めた。充血像は著明でないが70例に認められた。皺壁に一致して点状出血が連なる像が時に見られたが、融合した大きな出血は見いだされなかった。

組織学的にも家兎のような著明な変化に乏しいのであるが、所謂「潰瘍準備状態」と判断される変化を相当数に得た。ここには代表的4～5例の像を発生順序と思われ順に列挙しておく。

No. 224 (SPG, Th. VI, VII 摘出, 8日後)。

粘膜中央附近の毛細血管充盈(写真18)と全層の水腫(写真19)。粘膜下層は水腫と比較的大きな静脈の著明なうつ血(写真20)。

No. 228 (Th. VI, VII 摘出, 8日後)

粘膜中等度水腫。一部に糜爛があり、同部はカタル性変化を伴う(写真21)。胃壁全層の血管は著明に充盈。

No. 223 (Th. VI-VIII 摘出, 8日後)

粘膜の糜爛、胃腺細胞膨化、間質に出血と軽いびまん性の円形細胞浸潤。淋巴濾胞にも水腫と出血。各層の血管充盈は比較的小さい。

No. 236 (Th. VI-VIII 摘出, 3日後, 死後剖検)

粘膜水腫、所々に糜爛、2個所の裂隙性潰瘍(写真22, 23)。糜爛部辺縁には壊死が認められるが(写真24, 25)、潰瘍縁は比較的变化が乏しく、組織欠損は粘膜筋板を貫いて粘膜下層に達する。粘膜筋板及び粘膜下層は水腫状で、血管充盈が比較的小さい。

No. 278 (Th. VI, VII 摘出, 7日後)

粘膜水腫、腺細胞解離脱落して空泡化。下掘れ潰瘍(写真26)があり、底部は筋層に達してしい。また潰瘍底は壊死層となり、軽い細胞浸潤がある。各層の血

管充盈は比較的軽い。

以上の成犬 SPG 摘出後の胃所見を整理すると、血管系の充盈（写真18, 20, 25）、水腫（写真19）、出血（写真25）、糜爛（写真24, 25）、裂隙性乃至下堀れ潰瘍（写真22, 23, 26）に区分できる。

これらの所見は家兎胃の場合と同様に判断されるが、それより遙かに少数例にしか認められない。この頻度の差は家兎と犬の胃壁の解剖学的差異（ことに厚薄）や種族的素因の差異（ことにアレルギー素因）によるものと考えたい。

犬において病的変化の比較的強かつた数例が何れも SPG の Th. VI, VII, VIII の侵襲例であつたことは、この高さが最も胃神経支配に密接な関係のあることを示唆するものと思われる。

考 按

自律神経系に実験的侵襲を加えて胃に出血・糜爛・潰瘍などをつくる試みは Camerer 以来かなりの報告があり、その大要は綜説として紹介もされているが、SPG 侵襲についての報告はなかつた。

教室の安田は猫の SPG, Th. V-X を侵襲することにより、高率に胃潰瘍のできることを始めて発見した。この場合 SPG の末梢側切断乃至 SPG 摘出は有効であるが、その中枢側切断は無効であることが判つた。潰瘍発生率は夏期実験よりも、生活環境の悪い冬期実験により高く、また胃内に蛔虫をもつような例には高率に発生する。即ち生活環境、胃に対する負荷・感作などの有無が潰瘍生成率に大きな影響をもつ。安田はさらに若干の犬についても同様な実験を行つたが、この場合は潰瘍発生を見なかつた。

そこで私はひきつづきこの実験を進展させ、犬について侵襲域を Th. V-I II に拡大し、また家兎についても同様実験をくり返した。その結果は家兎では SPG, Th. VI-VIII 侵襲により、猫と同様に高率の胃潰瘍・糜爛・出血などの生成を見、犬では SPG, Th. V-X 侵襲によつて「胃潰瘍準備状態」というべき変化をつくり得た。

久留門下の北野もその後、犬・家兎について SPG, Th. V-X の侵襲を行つて高率の胃潰瘍発生を報告し、私の成績と略々一致する結果となつた。ただ胃潰瘍形成の最も困難な動物である犬について高い成功率を得ていることは注目される。

一般に SPG 侵襲実験の成績の不一致については、動物種・手術方式・動物の生活環境・胃に対する負荷乃至感作の有無などを考慮しなければならぬことは安田の成績からも想像されることである。とくに SPG

侵襲は予定域以外に侵襲の波及することを避けねばならぬし、あまりに軽度の侵襲では、神経系遮断乃至再生修復のため、陰性結果を与える恐れのあることを考えねばならない。

従来 SPG 侵襲実験を効果器官として行つた報告は 2, 3 にとどらない。例えば Joseph は猫の頸髄 SPG 下部で後根を切断して、外耳、後頭部の脱毛を見た。この場合 SPG 中枢側での後根切断は無効であつた。同様に Köster は犬、猫で、後根のみの切断、後根神経節剔除、前後根同時切断の場合に限局性脱毛や皮膚潰瘍を見たが、前根だけの切断はやはり無効であることを示した。Gaule は蛙の後根神経節を侵襲して、手術々側に種々の栄養障害を認め、中川は腰・仙髄の後根神経節剔除乃至破壊によつて足趾の潰瘍をつくり、血管周囲神経の変性を見た。また大島は腰髄後根神経節の切除で下肢筋萎縮をつくつている。中川、大島の実験は呉教室の脊髄内副交感神経研究の一端として行われたものである。これらの実験は侵襲 SPG の部位と効果器官の差はあるが、本質的には胃潰瘍形成実験と変らない。そして安田や Joseph, Köster らの成績は「脊髄内副交感神経」の直接的な支持となるものといえよう。このような考えは北野の神経組織学的成績によつて一層支持される。即ち北野は犬の SPG, Th. V-X の破壊または剔除によつて高率の胃潰瘍形成と手術側脊髄灰白質中間層内側核・延髄迷走神経背側核及び視丘下部 C 副交感帯における逆行性変性を認めた。また Th. V-X SPG 末梢側後根切断によつて高率の胃潰瘍作成を得たが、骨髄・延髄・視丘下部の逆行性変性像は認めなかつた。この報告では脊髄神経節中枢側後根切断の実験が行われていないが、それでも以上の成績は後根神経節に末梢自律神経中枢の存在を推定せしめるに充分である。

脊髄内副交感神経系についての研究は年とともにその視野が拡大してきているが、それらの結論として、副交感神経は視丘下部の漏斗部より吻側に占居する副交感性部位から発し、延髄迷走神経背側核→脊髄灰白質中間層内核→脊髄神経節と連絡することが確かめられている。視丘下部副交感性部位については、黒津教授が提唱する「視丘下部に a 副交感帯、b 交感帯、c 副交感帯がある」という説が重要である。黒津門下は c 副交感帯電気刺激により 100% に、b 交感帯刺激により 50% に、a 副交感帯刺激により 0% に胃の出血・糜爛を認め、胃潰瘍成立の中枢性要因を記載している。延髄迷走神経背側核については、鎮目はこれと脊髄における前柱と後柱との移行表層部の交感神経細胞群との連絡を認め、沖中・黒岩の成績とともに副交感

神経・交感神経系の交渉を主張した。このような副交感神経系の頸部交感神経との連絡は意識が深い。脊髄灰白質中間層内側核に脊髄内副交感神経の脊髄中枢核が位置することは、SPG 中枢側前根切断実験により、新田、川口、村上が夫々確かめたところである。中でも川口が脊髄の全長にわたり、灰白質中間層内側部に脊髄副交感神経中枢を証明したことは興味深い。私どもの教室で犬の SPG, Th. V—VIII 破壊により脾の血行失調（神代）、ネズミの SPG, C（頸髄）VI—Th. IV 破壊により肺の血行失調（石瀨）の認められたことは、これによつて説明され得るであろう。SPG に介在神経細胞が存することは小橋の脊髄神経節末梢側及び中枢側後根切断によつて確かめられたところであるが、北野の逆行性変性に関する記載もその事実を肯定することにより説明され得るのである。

上記の副交感神経系の侵害による胃潰瘍の形成については、視丘下部の侵襲による成功があるのみで、安田、筆者、北野の成績が得られるまでには、迷走神経背側核並びに脊髄灰白質中間層内側核の実験的侵襲による成功例は報告されたものはなかつたのである。

潰瘍形成の機序は経期的に組織学的検索を加えることによつて一応追跡することができる。黒津門下は中枢性要因の失調による胃潰瘍を作成し、その組織像を記載しているが、私の得た SPG 侵襲による胃潰瘍の組織像もそれによく類似している。黒津教授によると、胃におこる血行障害の主因は粘膜筋板収縮による血行路の圧迫である。それも確かに主因の一つになるとは考えられよう。しかし私たちは一方でネズミの SPG 侵襲によつて、粘膜筋板を欠く脾・肺にも血行障害像を得ているから、主因の一つは収縮動脈（Drosselarterien）の血管運動性の失調にあると考えるべきである。血行障害像として得られた最も典型的な所見は楔状の出血性梗塞（写真 6）である。胃粘膜の血管は機能的な終末動脈と目すべきで、上記楔状出血巣は 1 本の収縮動脈支配域における血行障害として理解される。胃粘膜固有層の血行障害はうつ血、出血、水腫などの変化をおこし、血行障害域の組織脆弱性が裂隙性潰瘍、糜爛、消化性潰瘍などを発生させることになる。

なお人の胃潰瘍形成に関しては、神経性要因である自律神経失調に加えて、そのアレルギー性々格、換言すれば収縮動脈の血行調節能のアレルギー性反応による失調を考慮しなければならない。教室の山道によつて、血行性に与えられた抗原蛋白が胃粘膜小動脈分岐部の胃腺底部に蓄積することが Coons 法によつて確かめられたからである。

結 論

脊髄神経節（SPG）の侵襲の家兎・犬について行い、胃の病理学的変化を肉眼的及び組織学的に観察して、以下の成績を得た。

1. 家兎48例につき、SPG, Th. VI—VIII の侵襲を試み、術後 1 日以上生存したものの24例を得た。侵襲法としてはアレルギー法、挫滅法、焼灼法を用いた。アレルギー法で8例中潰瘍5例、出血2例、焼灼法で12例中潰瘍5例、糜爛2例、出血5例を認めた。結局24例中22例に潰瘍・糜爛・出血のいずれかの像を得たことになる。

2. 上記家兎胃粘膜を病理組織学的に検討すると、潰瘍発生機序をつぎのように理解できる。即ち、SPG 侵襲に基く胃の機能的終末動脈の血管運動性失調により、胃粘膜固有膜域に水腫・うつ血・出血などの所謂「胃潰瘍準備状態」がおこり、血行が碍域の組織脆弱性に基いて、裂隙性乃至消化性潰瘍の発生に至る。

3. 成犬122例につき Th. V—L. II の SPG 剔出術を試み、102 例の手術成功例を得た。肉眼的には胃粘膜の潰瘍1例、充・うつ血70例、出血少数例であつたが、組織学的には家兎と同様の所見、即ち「胃潰瘍準備状態」の像を証明し得た。

4. 上記所見より、胃は SPG, Th. VI—VIII により最も濃厚な支配をうけるものと考えられる。そして胃粘膜の血行障害の基礎となるものは、SPG に中枢を有すると考えられる脊髄内副交感神経の失調であると結論できる。

稿を終るにあたり、御指導・御校閲を得た恩師石川教授、種々御助力を戴いた教室員各位に深く感謝の意を捧げる。

文 献

- 1) Camerer: Möller, S., Erg. inn. Med., 7, 520 (1911) より引用.
- 2) Gaule, G.: Berl. Klin. Wschr., 30, 1065, 1099 (1893).
- 3) 石川日出鶴丸: 京都医学雑誌, 23, 518, 559 (19-26). 生理学研究, 5, 843, 860 (1928).
- 4) 石川大刀雄: 血液討議会報告, 3, 178 (1949).
- 5) 石瀨正隆: 十全会誌(印刷中).
- 6) 神代雪子: 十全会誌(印刷中).
- 7) Joseph, M.: Virchows Arch., 107, 119 (1887).
- 8) 川口 健: 東京医会誌, 45, 1057 (1931).
- 9) 北野 勝: 十全会誌, 59, 906 (1957).
- 10) Köster, G.: 文献(14)より引用.
- 11) 吳 建・沖中重雄: 自律神経系, 改5版, 東京, 日本医書, 1949.
- 12) 黒津敏行: 最

- 新医学, 8, 152 (1953). 13) 村上精次 : 50). 18) 大島研三 : 東京医会誌, 52, 別輯,
 東京医会誌, 49, 786 (1935). 14) 中川 明 : 161 (1933). 19) 鎮目和夫 : 精神神経学誌,
 東京医会誌, 49, 379 (1935). 15) 新田義雄 : 52, 19 (1950). 20) 山道定男 : 未発表.
 東京医会誌, 43, 610 (1929). 16) 沖中重雄 : 21) 石川大刀雄・土橋哲夫・細正園・安田常男・
 生体の科学, 1, 35 (1949). 精神神経学誌, 52, 90 小泉嘉久・石瀬正隆・神代雪子・森 敏一・中川
 (1950). 17) 沖中重雄・黒岩義行・中尾喜久・ 栄一・田中 哲・橋 武彦 : 日本病理会誌, 46,
 村地梯三・池田正男 : 精神神経学誌, 52, 90 (19- 479 (1957).

Abstract

In a series of 24 rabbits in which lesions of the spinal ganglion from thoracic 6 to 8 were made, gastric erosions, surface hemorrhage or ulcers occurred in 22 rabbits. In a series of 102 adult dogs in which lesions of the spinal ganglion from thoracic 5 to lumbar 2 were made, the pre-ulcerous state of gastric mucosa was histologically observed. From the observations I draw the following conclusions: lesions of the spinal ganglion, and especially of the thoracic spinal ganglion from thoracic 6 to 8 are far more prone to cause gastric disturbances with erosions, bleeding and ulcers.

