

大出血時に手術された胃疾患の病理組織学的研究

金沢大学医学部第一外科教室(主任 卜部美代志教授)

青 山 幸 郎

(昭和33年11月29日受付)

前教室主任久留勝教授は本研究を私に課し、御指導を賜つた。
ここに本論文起草に当り、深甚なる謝意を表する。

Histopathologic Studies of the Stomach Diseases Complicated with Profuse Hemorrhage

SACHIO AOYAMA

Department of Surgery (I), School of Medicine, Kanazawa University

(Director : Prof. M. Urabe)

ABSTRACT

From 1941 to 1953, there were 43 cases of gastric diseases, such as gastric cancer, gastric ulcer and chronic gastritis, which were resected in our surgical clinic because of profuse hemorrhage.

Of these cases, 20 specimens were picked up for the precise histopathological examination with special reference to the consideration of the cause of hemorrhage. The results were summarized as follows :

1) Our histological examination of the gastric specimens in case of profuse hemorrhage revealed that the hemorrhage was caused by either the encroachment of comparatively large blood vessel in the stomach wall or the capillary damage of mucous membrane, regardless of the kind of stomach diseases.

2) In case of profuse hemorrhage, there was an extensive evidence of atrophic change and metaplasia of mucous membrane around the foci of hemorrhage which were similar to the changes observed most frequently in the stomach of primary chronic gastritis.

3) There were observed also the acute changes on the stomach wall which contained not only the multiple regional necrosis of mucous membrane as a regressive change but also the formation of fibrin, and much infiltration of neutrophilic leucocytes in the tissue.

4) The repair of mucous membrane started rapidly in succession of hemorrhage. Regeneration process was, however, strongly hindered, if repeated attacks occurred in the stomach wall, causing acute regressive changes.

5) The cause of profuse hemorrhage was considered to be a kind of attack which consisted of the significant increase of hydrochloric acid in gastric juice and of the decrease of anti-hydrochloric substance in the stomach tissue.

緒 言

胃の大出血に関しては従来より主として次の二つの観点からする多数の報告がある。その一つは胃大出血の原因発生的考察である。Balfour (1932) ⁷⁾, de la

riesca (1935) ¹⁸⁾, Thiele (1936) ¹¹⁰⁾, Konjetzny (1936) ⁴⁶⁾, Scott (1937) ¹⁰²⁾, Meulengracht (1937) ⁶⁵⁾, Link u. Teitman (1939) ⁶⁰⁾, Finsterer (1941) ²²⁾ ²¹⁾

等を綜合すれば、胃大出血の原因となり得る疾患は実に夥しい数に上り、変性、炎症、腫瘍、循環障碍等病理学的諸変化の殆んどあらゆる部門に亘るといわれている。他の一つの観点は胃大出血に対する処置如何に関するものであつて、Leube (1897)⁵⁷⁾、Mikulicz (1888)⁶⁷⁾ 等に始まり Finsterer (1909~1949)^{23) 24)}、Zweig (1918)¹²¹⁾、Clairmont (1918)¹⁵⁾、Meulengracht (1937)^{64) 65)}、Singer (1937)¹⁰⁵⁾、Hinton (1940)³⁸⁾、Alnor (1951)³⁾ 等に至る迄、諸家の間に議論沸騰し、時代の推移と共に同一人の見解に変遷を見た場合すらある。にも拘らず胃大出血を対象とした精細な病理組織学的検討は比較的少なく、この観点からする研究はむしろ等閑に附されて来た観がないでもない。その理由は実際には侵蝕血管を証明し難い症例のむしろ少なくないにも拘らず、例えば Holman (1940)⁴⁰⁾ が文献で蒐集した胃出血例472例中466例に出血血管を証明し得ているといつているように、多くの文献乃至成書の

権威ある記載に眩惑された結果ではなからうか。勿論 Moszknowicz (1923)^{72) 73)}、Konjetzny (1924)^{44) 46)}、Puhl (1926)⁹⁰⁾ 等の如く、その精密な研究の一環として、大出血を合併した胃疾患の組織学的観察をも充分詳細に検討した学者もないではないが、彼等の研究でさえ胃の大出血自体を対象とする組織学的研究としては必ずしも決定的でない。

一方本邦におけるこの方面の病理組織学的研究としては僅かに 斎藤⁹⁸⁾、友田¹¹²⁾、大井⁷⁹⁾ 等の研究を挙げ得るに過ぎない。

私は教室における過去13年間に大出血時手術された胃疾患を集め、新鮮なる切除標本を対象として入念な病理組織学的検査を施し、主として胃大出血の形態発生の考察を行い、同時に病変周囲の胃粘膜変化を検討することによつて、胃大出血の原因発生に関し若干の知見を収め得たので、ここにこれを報告する。

検 査 材 料

過去13年間当教室において、大出血後種々の時期に切除された標本40例について、出血部と断定もしくは推定される部分を中心とし、その周囲胃粘膜に見られる病的変化の種類並びに分布状態に関し精密な検査を行つた。Puhl⁹⁰⁾ の言葉を借りる迄もなく、胃出血とは疾患の原因と場所を明らかにした診断名ではなく、単なる症候の名に過ぎない。従つて外科的処置を必要としない、或いは如何なる外科的処置も効を奏し得ない胃出血は多数に存在するであろう。さすればここに取扱うような外科的手術の対象となる胃出血は、厳密には外科的胃出血と称せらるべきで、胃及び十二指腸以外の器官に原因を有する胃出血はいわずもがな、明らかに胃及び十二指腸に原因を有する一次的胃出血すら、その外科的手術の適応の未だ議論さるる現在においては、吾人の中、その一人の学的生涯を通じて、100例の重篤なる潰瘍出血例を観察し得るものがあるだろうか、という Reschke (1936)⁹⁸⁾ の言葉はなお一面の直視を物語つているといえよう。

幸い私は43例の胃大出血例群を観察する機会を得た

ので、その内胃疾患のため、大出血時手術された10例の切除胃について、主として組織学的に検索、あわせて大出血後或る日時を経過した数例との比較検討を試みた。ここにいう胃の大出血とは如何なる程度以上の出血を意味するかは重要な問題である。従来大出血の標準として一般状態 (Goldman³⁰⁾、友田及び山田¹¹²⁾、出血量 (Mattison⁶²⁾、血液所見 (Allen and Benedict¹⁾、斎藤⁹⁷⁾、田畑¹⁰⁸⁾ 或いはこれらの総合 (Pfeiffer⁸⁷⁾) 等が取り上げられているが、何れも充分な実用性のあるものといひ難い。

従つて私はここに吐血又は下血の所謂大量出血が実在し、そのために一般状態の極めて陰悪になつたもの、例えば極度の蒼白、呼吸困難、耳鳴、嗜眠、意識消失、乞呻、体温低下、脈博の消失乃至減弱、或いは血圧の著明な低下、赤血球数の減少その他を伴い、臨床的に充分大量出血の存在したことを推定された43症例を検索の対象となし、特にその内、開腹術により、消化管内に血液を確認し得た14症例を綿密に検討した。

検 査 方 法

手術によつて得られた材料は、成るべく早期に、しかも人工的に出血を起さないよう、注意深く10%中性

Formalin 溶液に固定し、病巣中央部を含めて、幽門部断端より噴門域断端に至る組織片を切り出し、更に

必要に応じては上記切片と平行の、或いは特定の方向に加えられた補助切片を切り取り、型の如く Paraffin

切片 (約 5~8 μ) を作製し、これに Hamutoxylin Eosin 重染色を施し検鏡した。

症 例




ここに観察し得た胃大出血症例は43例あり。胃切除40例、胃腸吻合1例、非手術2例で、従つて組織学的に観察し得た症例は40例となり、内大出血が開始してから48時間以内9例、48時間以上を経過したが、術中

なお出血を見た例5例を精査し、その他の対照例として6例を選んだ。これら20例についての臨床症状並びに手術所見は表の如くである。




| 症例 | 姓 名 | 年 齢 | 性 別 | 臨 牀 診 断 | 出 血 状 態 | 胃 症 期 間 | 出 血 開 始 後 | 過 去 出 血 数 | 血 色 素 値 | 赤 血 球 数 | 血 圧 | 一 般 状 態 | 術 式 | 切 除 標 本 所 見 (潰瘍径 (cm)) | 転 帰 | | |
|----------------------|------|-----|-----|---------|------------------|---------|-----------|-----------|---------|---------|-------|---------|-------------------|---------------------------|---|---|--------------|
| 第 I 群 慢性潰瘍を併存する胃大出血例 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | 中○重○ | 47 | ♂ | 胃潰瘍 | 約3立の鮮血吐出 | 17 | 24 | 時 間 | 1 | 66% | 223万 | 96~65 | 脈搏頻小 顔貌無慾 | ビルロ ートII 胃切 | 出血血管 (+) 4.5×1.4 |  | 治 16 日 |
| 2 | 遠○隆○ | 65 | ♂ | 胃潰瘍 | 術中腸管黒色内容充滿 | 20 | 術直前 | 1 | 58% | 250万 | 75~40 | 意識濁濁 | ビルロ ートII 胃切 | 1.5×1.5 |  | 治 52 日 | |
| 3 | 留○英○ | 47 | ♂ | 胃潰瘍 | 頻大量吐血 | 10 | 24 | 時 間 | 5 | 64% | 295万 | | 心窩部圧痛 | ビルロ ートII 胃切 | 2.3×1.3 |  | 治 10 日 |
| 4 | 村○与○ | 50 | ♂ | 胃潰瘍 | 約1立の黒色血塊吐出 | 8 | 24 | 時 間 | 0 | | | 140~100 | 上腹部筋性防禦、圧痛 | ビルロ ートII 胃切 | 出血血管 (+) 穿 通 孔 (+) 4.5×2.2 |  | 治 22 日 |
| 5 | 工○勇○ | 48 | ♂ | 十二指腸潰瘍 | 大量黒色便 | 2 | 48 | 時 間 | 0 | 40% | 230万 | 112~70 | 脈搏頻小 意識消失 | ビルロ ートI 胃切 | 2.0×1.4 |  | 治 23 日 |
| 6 | 高○宏○ | 39 | ♂ | 胃潰瘍 | 約半立吐血 | 9 | 4 | 年 日 | 1 | 72% | 318万 | 104~62 | 不定型腫瘤 削 瘦 | ビルロ ートII 胃切 | 1.0×2.0 |  | 死 91 日 |
| 7 | 赤○宗○ | 35 | ♂ | 胃潰瘍 | 毎日300ccのコーヒ様残渣嘔吐 | 10 | 11 | 年 日 | 0 | 110% | 320万 | 128~82 | 上腹部圧痛 | ビルロ ートI 胃切 | 2.5×1.8 |  | 治 15 日 |
| 8 | 中○清○ | 40 | ♂ | 胃潰瘍 | 吐血3回 | 2 | 12 | 年 日 | 0 | 48% | 280万 | 110~72 | 脈搏頻小 | ビルロ ートII 胃切 | 1.5×0.7 |  | 治 15 日 |
| 9 | 原○与○ | 48 | ♂ | 胃潰瘍 | 毎年7月頃季節的吐血 | 8 | 13 | 年 日 | 3 | 58% | 273万 | 122~89 | 結膜貧血 腹部陥凹 | ビルロ ートII 胃切 | 穿通孔 (+) 5.5×2.8 |  | 治 19 日 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------|----|---|------------|-------------------------------|----------------|---|-----|------|------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|---|--------------|
| 10 | 森 外 ○ | 43 | ♂ | 胃潰瘍 | 吐血術前迄 停止せず | 6 22 年 日 | 0 | 33% | 170万 | 120 ~20 | 腹部陥凹 圧痛秘 便 | ビロロ ートII 胃切 | 出血血管 (+) 1.0×1.0 |  | 治 28 日 |
| 11 | 酒 大 ○ | 49 | ♂ | 胃癌疑 | 約1立の急性 吐血、次 いで完全黒 色便 | な 27 日 | 0 | 32% | 206万 | | 上腹部抵抗 圧痛秘 便 | ビロロ ートII 胃切 | 2.3×1.5 |  | 死 1 日 |
| 12 | 高 ツ ○ | 43 | ♀ | 幽門狭窄 | 洗面器に約 1杯の吐血 | 5 3 年 月 | 2 | 55% | 372万 | | 上腹部緊張 嘔吐 | ビロロ ートII 胃切 | 潰瘍(一) 癩痕2個 |  | 治 19 日 |
| 13 | 北 宏 ○ | 22 | ♂ | 十二指腸 潰瘍 | 突然洗面器 に2杯吐血 | 2 5 年 月 | 0 | 60% | 320万 | | 上腹部緊張 圧痛 | ビロロ ートII 胃切 | 潰瘍(一) 十二指腸 部潰瘍 (+) |  | 治 13 日 |
| 14 | 宮 栄 ○ | 53 | ♂ | 胃癌 | 意識消失と 同時に突然 吐血 | 2 9 年 月 | 0 | 77% | 360万 | 138 ~80 | 心窩部圧痛 抵抗 | ビロロ ートII 胃切 | 小潰瘍4 個 0.5×0.5 |  | 治 17 日 |

第 II 群 慢性潰瘍を併存しない胃大出血例

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------|----|---|-----|------------------------|-----------------|---|-----|------|------------|-------------------|-------------------|----------------|---|--------------|
| 15 | 東 善 ○ | 52 | ♂ | 胃潰瘍 | 約5立の黒色 凝血及び 鮮血吐出 | 10 数 年 時間 | 0 | 47% | 310万 | 96 ~62 | 顔面蒼白 脈搏小 嗜眠 | ビロロ ートII 胃切 | 糜爛多数 |  | 治 30 日 |
| 16 | 山 一 ○ | 54 | ♂ | 胃潰瘍 | 約500ccの 鮮血数回吐 出 | 8 48 年 時間 | 1 | 47% | 340万 | 104 ~60 | 顔貌無慾状 脈搏頻小 | ビロロ ートII 胃切 | 糜爛多数 |  | 治 25 日 |
| 17 | 出 さ ○ | 27 | ♀ | 胃潰瘍 | コーヒー残 渣様嘔吐数 回 | 5 16 年 日 | 0 | 72% | 457万 | | 上腹部抵抗 圧迫過敏 | ビロロ ートII 胃切 | 前ポリープ 様隆起3個 |  | 治 22 日 |

第 III 群 癌性潰瘍を併存する胃大出血例

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------|----|---|-----|------------------|-----------------|---|-----|------|------------|--------------|-------------------|------------------------|---|--------------|
| 18 | 柴 宗 ○ | 60 | ♂ | 胃癌 | 大量急性吐 血2回 | 2 30 年 時間 | 0 | 49% | 240万 | 90 ~60 | 脈搏頻小 結膜貧血 | 噴門部 胃切 | 出血血管 (+) 7.0×5.0 |  | 治 32 日 |
| 19 | 中 与 ○ | 42 | ♂ | 胃潰瘍 | 突然500cc の吐血2回 | 5 48 年 時間 | 0 | 88% | 372万 | 110 ~75 | 心窩部圧痛 | ビロロ ートII 胃切 | 4.0×1.8 |  | 治 24 日 |
| 20 | 古 四 ○ | 20 | ♂ | 胃潰瘍 | 凝血を含む 鮮血吐出 | な 4 日 | 0 | 70% | 335万 | 108 ~76 | 意識濁濁 顔面蒼白 | ビロロ ートII 胃切 | 出血血管 (+) 4.0×3.0 |  | 治 22 日 |

第 I 群 慢性潰瘍を併存する胃大出血例

症例 1 中○重○ 47歳 ♂
1934年頃より心窩部に疼痛あり、自ら嘔吐すること
によつて疼痛の軽減をはかつていたという。1950年7
月某日早朝突然3乃至4lの吐血があつた。1951年7

月18日夕食前再び約3lの吐血あり、翌7月19日午後
7時頃激痛を伴つて、洗面器に約一杯吐血を認めた
という。某医により鎮痛剤の投与を受けた後当科に
来た。入院時所見；体格むしろ大、栄養中等度、顔面

蒼白，顔貌無欲状，意識やや溷濁，脈博頻数，腹部やや陥凹し，圧に対し過敏なり。血圧最大 90mmHg，最小 60mmHg，血液色素量 Sahli にて 60%，赤血球数223万，白血球数 8200，出血時間 2分30秒。1951年7月19日，Billroth 第Ⅱ法で胃切除術を行う。手術所見；幽門を約 1.8cm 隔てた小彎の部に 2.0×2.5 cm の潰瘍あり，凝血塊を以て蓋わる。大彎側にも約 4.0×2.0cm のやや硬い境界不明瞭な肉芽巣あり，粘膜は肉眼的にそれ程肥厚なく，粘液中等度，筋層にも肥厚を見ない。

組織学的に検査するに，小網膜中の左胃動脈の中等大の枝と思われる動脈が，内腔の方向に屈曲して潰瘍底中央に露出しているのを証明。高度の動脈内膜炎を起している血管壁の一部は侵蝕され，残る内腔は多数の白血球，赤血球並びに線維素性物質で閉塞されている(第1図)。血栓は露出部にのみ認められ，潰瘍底を距るに從い血管内膜の肥厚も軽度となる。潰瘍底では薄い線維素性壊死層の下に肉芽層を証明することが出来る。壊死層の深部には一部明瞭な分劃線を証明し，脱落の寸前と考えられる。この層内の細胞は著しく不定形を示し，無構造な線維素に混った細胞の性格を判別することは殆んど不可能であるが，肉芽層内の細胞は淋巴球，形質細胞，Eosin 嗜好性白血球，赤血球，線維細胞等が明らかに認められる外，中性嗜好性多核白血球と思われる細胞が豊富である。固有筋層は勿論潰瘍底では完全に欠損している。潰瘍に近き胃粘膜には萎縮性変化が著明であるが，潰瘍を離れた部分では，固有胃腺はほぼ完全に残存しているのを見る。固有胃腺の荒廢している幽門部では多数に胚状細胞，Paneth 細胞を認め，腸粘膜への化生を示している(第2図)。間質にも細胞浸潤強く隆線尖端欠損せる部も少なくない。潰瘍底に嶋嶼状に残存する粘膜は正常な粘膜上皮でなく，一見して再生上皮であることが理解される。これは今回の大出血を原因した急性推進が襲来直前迄潰瘍縁再生上皮と連絡していたと考えしめるものである(第3図)。

症例 2 遠○隆○ 65歳 ♂

1925年頃より胃症状あり，1941年洗面器に半杯程のテール便を見たことがあつたという。1945年胃症状増強し，胃癌を怖れ胃切除術を乞うて当科に来る。入院時視診，触診では特記すべきものはない。X線検査でも著明な Nische を認め得ない。胃液総酸度58，遊離塩酸度16，胃液，尿共に潜血反応陰性。手術直前血液色素量 Sahli で 58%，赤血球数 250 万，白血球数

5400，血圧最大 75mmHg，最小 40mmHg，出血時間 1分30秒。1945年1月17日，Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。手術時横行結腸に黒色の内容充満せるを認む。

組織学的に潰瘍底は壊死層一部脱落から，一部残存脱落寸前と思われるもの迄種々の段階を示し，肉芽層内には内膜肥厚著明な血管あり，その一部は迂曲上昇し潰瘍中央より，幽門に近く壊死層に含まれ，周囲組織と共に壊死を蒙っている(第4図)。粘膜筋層は無論，固有筋層も完全に欠除し，やや発達した肉芽層を脂肪組織豊富な組織(おそらくは大網か)が被覆している。潰瘍縁における粘膜筋層はうつむきに，固有筋層はうわむきにほぼ密接し，両者筋層は共に中等度の筋線維離開の像を示し，潰瘍底の方向への殊に噴門側においては粘膜再生が認められない。

潰瘍を離れた胃体部には著明な壁細胞の増殖を伴う増殖性胃炎の像を認めるが，潰瘍に直接する周囲粘膜には所謂 Konjetzny 型の比較的大きく，しかも欠損の粘膜筋層迄に停つた大浅潰瘍があり(第5図)，周縁部に浸襲を免れた再生が残つているのを認める。この再生粘膜には固有胃腺は欠き，杯状細胞が多数出現している。この浅潰瘍周縁の粘膜下には血管拡張が認められ，その他の部の粘膜の間質内にも赤血球浸潤があり，所によつては後述の Leistenpitzenerosion (本論文では粘膜隆線尖端糜爛と訳し)，Sulcuserosion (粘膜凹溝窩底糜爛と訳す)の部より出血しているのが認められる。

症例 3 留○英○ 47歳 ♂

1937年頃吐血その他の胃症状を見たことがある。約2カ月で諸症状軽快，1940，-41，-43，-44年の秋頃，同様の症状あり。これ又々々約2カ月内外で軽快せしめ得た。1946年4月より心窩部疼痛は増強した。X線検査により胃潰瘍と診断され，1947年6月から約2カ月X線療法を受けた。1947年12月2日突然再び大量吐血を認めた。腹部には一般に基だしい抵抗が感じられ，特に心窩部に著しい圧痛が認められる。血液色素量 Sahli で 64%，赤血球数 295 万，白血球数 8400。1947年12月3日 Billroth 第Ⅱ法で胃切除を行う。胃後壁の一部は臍と軽く癒着す。噴門に近く胃の一部も線維性に周囲と癒着している。切除胃の小彎中央部に 1.0×2.0cm 深さ 1cm のほぼ円形の潰瘍あり。潰瘍周縁やや鮮紅色に着色した軟かい腫脹あり，潰瘍底にも一部暗紅色を呈する部がある。血管開口部は肉眼的には確認し得ない。

組織学的に潰瘍底を検するに、膨化壊死層著明にして(第6図)、その中央部にかなりの大きさの血管を認める。潰瘍底には噴門、幽門側何れにも再生の片鱗すら認め難く、壊死層の脱落は未だ充分でなく、粘膜再生の始まらないことを示す。潰瘍周縁粘膜は一般にやや萎縮像に傾き、杯状細胞、淋巴濾胞多数にして、幽門腺再生頗る旺盛にして、粘膜増殖像は検索可能な範囲においては例え潰瘍を遠く隔てた個所においても認めることは出来なかつたが、粘膜は徐々に正常像に戻り、化生機転も認め難くなつている。間質内の円形細胞浸潤強く、毛細血管充血かなり著明で、粘膜壊死、出血性糜爛等も諸所に証明出来る(第7図)。潰瘍縁の粘膜筋層は潰瘍底で欠損し、潰瘍縁においては肥厚もしくは離開しているのを認める。粘膜下結締織の増殖は甚だ著しい。

症例 4 村○与○右○ 50歳 〇

1941年頃より心窩部疼痛、嘔噎、嘔吐等の胃症状あり。1949年5月15日上腹痛あり。同月23日朝突然意識不明となり、その晩洗面器に半分以上の黒色血塊を混じた大量吐血を見たという。血圧最大 140mmHg, 最小 100mmHg, 白血球数 8700。腹部はやや陥凹し、緊張あり、圧痛著し。Défense musculaire 甚だし。胃潰瘍の臨床診断にて、1949年5月24日、Billroth 第Ⅱ法による胃切除を行う。胃は肝と軽く線維性に癒着し、脾とは強く癒着す。潰瘍は結腸間膜の根部で脾臓内に穿通しているのを認める。切除標本の潰瘍底に露出した動脈の断端を認めることが出来る。組織学的には潰瘍穿通部では所謝膨化壊死層が著明で、潰瘍周縁血管には軽度の内膜炎像を認め、毛細管の一部が硝子様血栓で閉塞している個所が多数認められる。粘膜筋層は潰瘍縁でまくれ込み、ここでは固有筋層の離開も甚だしい。潰瘍縁には粘膜再生の像は全く認められない。潰瘍周囲の粘膜は潰瘍を遠ざかるに従い、最初は萎縮増殖像を呈するも徐々に増殖性胃炎の像を示し、一部に所謂出血性糜爛(Blutige Erosion)の著明なものを認める(第8図)。この部より滲出している線維素様物質内には多核白血球を大量に認める。粘膜内毛細管は著明に充血し、粘膜下には所々結締織増殖を認め、淋巴濾胞の發育甚だ著明である。

症例 5 工○勇○ 48歳 〇

1950年3月頃より食事に關係なく体動に際し胃部に痛みを覚えた。1951年12月初めより上記主訴は増悪したので、医治を受けていたが、12月26日早朝上臍中突然意識不明となる。同時に黒色便を大量排泄したとい

う。血圧最大 112mmHg, 最小 70mmHg 腹部陥凹しているが、一般に軟、軽度の圧痛あるも抵抗なし。血液色素量 Sahli で40%, 赤血球数 230万。尿潜血反応強陽性。胃液総酸度46, 遊離塩酸度40。1951年12月28日、最初の出血より2日目に Billroth 第Ⅰ法による胃切除術を行う。切除標本を開くに後壁小彎側より小さな潰瘍あり、幽門窩部粘膜は État mamme-lonné を呈す。

組織学的に検するに潰瘍底には明らかに膨化壊死層、線維素性壊死層、肉芽層を区別することが出来る。Puhl⁹¹⁾、岡林⁸⁹⁾が胃潰瘍の再発作の所見として挙げた、原発病巣と同様の線維素様変性病巣が、潰瘍底から深部に侵入し(第9図)。その周囲に新しく造られた肉芽増殖が見られる。潰瘍周縁の一部に白血球を混じた線維性物質を認める。潰瘍底には血管は殆んど認められない。粘膜筋層は幽門側、噴門側ともにまくれ込みの像を示し、固有筋層は離開作用を受けつつも僅かに潰瘍底にて連絡、潰瘍の比較的新しいことを示す。潰瘍底には再生粘膜を認めない。潰瘍周縁では粘膜再生現象僅か、潰瘍と隔つた幽門竇部に見るような高度の萎縮及び化生像は認められない。粘膜下組織の増殖は著しい。幽門竇部粘膜の萎縮性変化特に高度で(第10図)、固有胃腺は殆んどすべて結締織で置換され、Paneth 細胞、杯状細胞が多数に見出される。出血源と見なさる場所は、潰瘍周縁の一部で、ここには線維素性白血球滲出に混じて、赤血球群が見られ(第9図)、周囲胃粘膜にも糜爛を中心に集簇した赤血球群を証明する(第11図)。本例は粘膜よりの所謂実質性出血と考えられる症例である。

症例 6 高○宏 39歳 〇

1933年頃より無痛なるも腹部膨満感、嘔噎、嘔気、嘔吐等の胃症状あり。1941年10月突然洗面器一杯程度の吐血あり、1942年10月5日再び 400cc 位の吐血あり。頻回の輸血により一般状態がかなり好転し、血液、色素量 Sahli で72%, 赤血球数 318万、白血球数 9100。血圧最大 100mmHg, 最小 70mmHg となる。胃液総酸度85, 遊離塩酸度50。胃潰瘍の臨床診断のもとに、1942年10月9日、出血後4日目、Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。切除標本の潰瘍は小彎ほぼ中央にあり、幽門竇部に数個の État mamme-lonné を、小彎に近く一個の憩室を見る。

組織学的に胃粘膜には著明な肥厚性変化を認め、壁細胞の發育が殊に著しい。潰瘍周縁に著しい内膜炎を示す大血管を認める。潰瘍底は壊死層、肉芽層より成

り、壊死層は所々で脱落、恰かも旧火山内の新火口の如き状態を示す場所もある(第12図)。潰瘍底毛細管の拡張は著しく、肉芽層内には毛細管を全く離れて遊離集簇する赤血球群を数個所で認める。潰瘍底にはなお再生現象を証明出来ない。周囲胃粘膜表層は所によつて糜爛形成を見(第13図)白血球線維素性滲出液又は壊死物質で覆われた部がある(第14図)。粘膜固有層内の多数の毛細管に硝子様血栓あり、粘膜下層にも充血が著しい。萎縮性変化は認められないが、幽門膜様組織の増殖を認める部がある。又核分裂せる異型細胞も潰瘍周縁近くの再生粘膜内に証明出来る。憩室内にも粘膜壊死と出血とが認められる(第15図)。

症例 7 赤○宗○ 35歳 ♂

1941年頃より食後に嘔噦、嘔気等の症状に悩まされ、鎮痛剤投与と食餌療法とによりその都度治療して来た。1951年5月15日飲酒後、突然激しい腹痛を伴つて約300ccのコーヒー様残渣嘔吐を認めた。爾来毎日コップに一杯前後の吐血を反復しているという。尿胃液共に潜血反応陽性。胃液総酸度20、遊離塩酸度8、血液色素量 Sahli で60%、赤血球数320万、白血球数8500なり。よつて胃潰瘍の診断のもとに、1951年5月25日最初の出血より10日目、Billroth 第Ⅰ法による胃切除術を施行せり。切除標本は潰瘍底凹凸不平なるも、比較的清浄にして小彎側幽門より5cmの部に直径1.5cmの潰瘍あり。潰瘍縁粘膜は肉眼的に充血、潰瘍を中心に放射状皺襞形成を認む。

組織学的に検査するに、潰瘍周囲胃粘膜はむしろ萎縮に傾き、腸粘膜への化生を軽度に認めるが、潰瘍周縁を遠く隔たるに従い、増殖性変化が著明となり、壁細胞は多数に認められる(第16図)。潰瘍底中央部に垂直に潰瘍底に向つて上昇して来た動脈、静脈を認める。動脈の管腔は狭小となり、潰瘍底に露出した尖端の部は壊死に陥つている(第17図)。

潰瘍縁からの粘膜再生は噴門側に僅かに認め得る程度で、潰瘍表面は殆んど壊死物質で覆われている。この壊死層の直下の肉芽層には多数の多核白血球を認めることが出来る。毛細管拡張は潰瘍底においても著しいが、粘膜においても著明で、一部の粘膜隆線には赤血球の充満している像を認める。又やや肥厚せる粘膜結締織内にも、軽度の出血が認められる。

症例 8 中○清○郎 40歳 ♂

1948年頃より上腹部饑餓痛、嘔噦あり。1950年6月1日同様の症状を認め、同月6日午後9時頃急に嘔気と共にコーヒー様のものを吐出、翌6月7日午前11時

頃再び嘔気と共に暗赤色の血塊を吐出した。更に流動食後1時間にして、2回に亘り、かなり大量の血性嘔吐を認め、1時間程意識消失したという、その後食餌療法を行つていたが、外科的治療を受けるために来院したという。やや削瘦。陰結膜貧血性。白色舌苔。脈搏100、血圧最大110mmHg、最小72mmHg、腹部には数個所に灸痕あり、上腹部やや右寄りに圧痛あり。血液色素量 Sahli で48%、赤血球数280万、白血球数5300。潜血反応は胃液、尿共に陽性。胃液総酸度23、遊離塩酸度0。1950年6月19日、大出血後12日目 Billroth 第Ⅱ法にて胃切除施行。胃後壁は脾とかなり密に癒着、切除標本では小彎に、1.5×0.9cmの潰瘍を認む。

組織学的には潰瘍底に大血管あり、管腔内に多数の多核白血球が認められる。潰瘍底の肉芽脱落し、幽門側潰瘍底に周縁より一層の再生粘膜形成を認む(第18図)。即ち大出血後12日目に再生粘膜形成はこの程度に行われているのである、潰瘍底の毛細管拡張著しく、その肉芽組織中に見られる塊状をなした形質細胞中には Russel 小体を認める。潰瘍周囲粘膜には腸上皮の化生が著しく、全般的に萎縮性変化が著明である。なお諸所に粘膜隆線尖端糜爛(第18図)、粘膜凹溝窩底糜爛あり。そこより赤血球群の逸出せる状を認めることが出来る。粘膜固有層内の諸所に毛細管の硝子様血栓を認める。

症例 9 原○一 48歳 ♂

1943年頃より、呑酸、嘔噦、胃痛等の胃症状あり。1949年7月胃症状増悪し、殊に胃痛は激烈となり、同時にコップに2杯ばかりの吐血があつた。1950年にも一度同様のことあり。1951年6月25日、同月29日にも各々コップに一杯位の吐血を認めた。尿は6月初旬より黒色を呈し、便秘の傾向にあるという。血圧最大122mmHg、最小89mmHg。陰結膜貧血性。舌に白苔あり。腹部は陥凹し灸痕多数。腫瘤は触れない。血液色素量 Sahli で58%、赤血球数273万、白血球数8600。出血時間2分。胃液総酸度50、遊離塩酸度26。尿、胃液共に潜血反応陽性。1951年7月11日、最初の出血より13日目 Billroth 第Ⅱ法による胃切除施行。胃前壁に線維性斑点あり。後壁にはなお浮腫を認める部があり、潰瘍は脾及び周囲組織に穿通しているのを認めた。切除標本を見るに、潰瘍は小彎側にあり、5.5×2.8cmの大きさで、辺縁には甚だしい充血を認める。後壁は硬く、皺襞を欠いている。

組織学的に見るに穿通部の粘膜筋層は潰瘍底に向つ

て、極めて定型的にまくれ込み、辺縁粘膜の隆線実質内には多数の赤血球を認む(第19図)。粘膜の諸所に糜爛を認め、白血球と線維性物質で覆われた部が少なくなく、修復は完全に行われていない。これら無数の糜爛は単に粘膜隆線に限局されず、粘膜凹溝窩底にも糜爛変化が及び、岡林が定型的にアレルギー性胃潰瘍で記載している組織像、即ち粘膜深層に発作性に出現した線維素様変性集の上方組織の壊死化開口によつて潰瘍に基だ酷似したとする組織的变化も観察される(第20図)。且つ同部に赤血球を集簇的に認め、粘膜凹溝窩底出血の像を示す。潰瘍に近接した胃粘膜には深層部の萎縮著しく、腸粘膜への化生も著明に認められるが(第21図)、潰瘍部を遠ざかるに従い、むしろ増殖像を示して来る。この症例においては潰瘍底の一部をなしていた脾の血管が侵蝕されていたかどうかを確定することは出来なかつた。

症例 10 森○外○郎 43歳 ♂

1936年頃より、胃痛を欠く嘔吐、嘔気等の胃症状あり、一時内科的治療で軽快したが、1942年5月頃より再び同様の症状認められ、同年8月5日、遂に大量吐血す。輸血。食餌療法等効果なく、その後数回に亘り大量吐血す。血液血色素量 Sahli で 30%、赤血球数 170万、白血球数 7900。血圧最大 100mmHg、最小 50mmHg である。1942年8月27日、最初の出血より22日目に、Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。切除標本は胃後壁の幽門を遠く離れ、噴門に近く、1.0×1.0cm の潰瘍あり。中央に血管の断端を明らかに認む。

組織学的にこの血管は高度の血管内膜炎を起し潰瘍底に面する管壁の構造が乱れている(第22図)。この部の固有筋層は全く欠除し、形質細胞、Eosin 嗜好性白血球及び殊に多核白血球の豊富な線維素性滲出層がこの血管を覆っているが(第23図)、一部は全く無構造となり脱落寸前である。一方潰瘍縁粘膜には腺様構造を全く失つた顕微鏡的膜壊死を無数に認める。一般に胃底腺は著しい萎縮糜滅を蒙り粘膜排泄管は延長し、Chromatin に富む腺細胞、杯状細胞等出現し、淋巴濾胞も増加している。

症例 11 酒○大○ 53歳 ♂

1945年6月12日突然かなり大量の吐血あり。次いで完全黒色便排泄を3乃至4回続けて認め、その後通便は全く便秘状態となつた。食欲不振、嘔気、嘔吐、嘔吐あり。餓餓時上腹部疼痛増強し、摂食時軽減するという。顔貌やや蒼白腹部平坦、上腹部に抵抗性腫瘤を

触れ、圧痛を認む。血液血色素量 Sahli で32%、赤血球数 206万、白血球数 3800。胃液総酸度30、遊離塩酸度8、潜血反応尿に陽性、胃液に陰性、尿蛋白陽性。1945年7月9日、最初の吐血後27日目に胃癌疑症を以て Billroth 第Ⅱ法で胃切除術を行う。胃後壁は脾及び周囲組織と密に癒着している。切除標本では小彎幽門に近く 1.5×2.3cm の潰瘍あり。肉眼的に出血血管は認められない。組織学的には潰瘍底は粗結締織により構成される肉芽層があり、薄い壊死層を被っている。幽門側ではこの壊死層の一部が脱落しようとしている。従つて未だ潰瘍底に粘膜再生の徴は認められない。潰瘍底に大出血の原因となる如き血管は認められず、内膜炎を起した血管はすべて潰瘍縁粘膜下にとどまり、潰瘍底に迄は侵入しない。潰瘍周縁粘膜には多数の粘膜表層欠損あり、固有層内に多数の赤血球集簇群あり(第24図)。幽門線の増殖、Chromatin に富む腺細胞群、杯状細胞、Paneth 細胞等の出現、壁細胞の減少、消失等一連の萎縮乃至化生の粘膜病変を認める。

症例 12 高○ツ○ 43歳 ♀

1940年頃より胃症状あり、1941年2回程中等度(盃2杯位)の吐血あり。1945年9月28日洗面器に約一杯吐血、同年12月幽門狭窄症状を呈す。潜血反応は尿中陽性、胃液中陰性、胃液総酸度34、遊離塩酸度20なり。1945年12月16日、大出血後約3カ月目 Billroth 第Ⅱ法により胃切除術を行う。

組織学的に胃潰瘍部の再生は典型的であるが(第25図)、潰瘍底に出血血管を想像せしめる血管はない。潰瘍周縁粘膜には固有胃腺の減少乃至消失、杯状細胞の増加、Paneth 細胞の証明等萎縮像が認められる。

症例 13 北○宏 22歳 ♂

1945年頃より胃症状あり、1946年9月29日、突然洗面器に2杯位の下血あり。医治により軽快せるも1947年2月、尿潜血反応なお陽性なるを以て外科的処置を受けに来る。胃液総酸度42、遊離塩酸度18、1947年2月24日、大出血後5カ月目に Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。

組織学的には一般に肥厚性胃炎像を示し、一部に粘膜下血管が粘膜筋層を貫通し、内腔に開放している所見がある(第26図)。かかる程度の血管破綻は実際に臨床的に大出血の要因とはならないが、粘膜筋層の断裂は人工的变化と考えられず、むしろ粘膜深層に認める Sulcuserosion の一型式ではなかるうか。

症例 14 富○栄○郎 53歳 ♂

1949年以来、胃症状あり。1950年5月13日突然吐血し、意識消失した。1951年1月胃症状増悪したので来院。潜血反応尿に陰性、胃液に陽性、胃液総酸度16、遊離塩酸度0。1951年1月29日大出血後9カ月目、Billroth 第Ⅱ法による胃切除を行う。胃は周囲組織と軽く線維性に癒着していた。

組織学的に見られる所見は、固有筋層の連続を欠く部があり、そこでは被覆粘膜が非常に低い、胃壁の欠損部が再生粘膜で覆われたものであることを推定せしめるに充分である。その部の粘膜下血管には内膜の肥厚と血栓形成とを認む(第27図)。

小 括

以上の如き大量の出血を見た症例の胃では、潰瘍底に露出したかなりの口径の血管を証明し得るのが普通

で、血管の断端を潰瘍底に露出しているものから、破綻血管の修復が行われようとしている像を認めるもの迄、種々の段階を認めることが出来る。この血管侵蝕による大量出血の場合の胃においても、第Ⅱ群の場合と同じく、潰瘍周辺粘膜には強い萎縮性変化と共に、淋巴球、形質細胞、Eosin 細胞等の浸潤を認め、腸上皮への化生の像も一般に極めて著明であるが、その他急性推進の襲来が手術前比較的短時間の間に存在したことを推定せしめる所見として、多核白血球浸潤、白血球線維素性滲出層乃至は壊死層の存在等を確認することが出来る。しかも潰瘍を過ぎるに従い、胃粘膜の萎縮性変化は漸次その程度を減じ、正常或いは肥厚性の変化と位置を変える点は第Ⅱ群における所見と著しく異なる所である。

第Ⅱ群 慢性潰瘍を併存しない胃大出血例

症例 15 東〇了 52歳 ♂

1939年頃より胃腸症状あり。1949年8月5日頃より上腹部に圧痛あり、同月12日午前2時頃より午前5時頃迄に黒色凝血塊を4回に亘り吐出(全量約51)、同日午後1時頃再び吐血約200ccあり。血圧最大96mmHg、最低62mmHg、血液色素量、Sahliで47%、赤血球数310万、白血球数9500。急性胃出血症の臨床診断にて1949年8月12日、Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。幽門部に白色瘢痕斑を認め、幽門竇部の血管拡張著明なるも、触診上胃壁のどこにも異常を認め難い。結腸は内容異色に透見し、変性した血液充満しているようである。切除標本の内面には少量の粘膜欠損を数個認めることが出来る(第28図)。

組織学的に粘膜下動脈充血し、静脈内には、形質細胞が充満する。粘膜には多数の円形細胞浸潤あり、多核白血球もかなり出現している。糜爛及び潰瘍の周縁粘膜に大出血の組織学的形態と推定される赤血球の集簇密集している所がある(第29図)。粘膜固有層には毛細血管栓と思われる硝子模物質を多数認める。一般に粘膜は萎縮像を呈し、胃底腺細胞の減少乃至消失が証明され、粘膜の脊は低く、かつても粘膜筋層に及ぶ粘膜欠損のあつたことが粘膜筋層の排列の乱れ、固有胃腺の殆んどが幽門腺で占められること等からも充分にしのべられる。腸粘膜への化生も淋巴濾胞、杯状細胞の増加、Paneth 細胞、Chromatin に富む腺細胞群の出現等の形式で証明される。粘膜表層には所々薄い壊死層に覆われた部があり、一方極く表層の一部から粘

膜筋層に及ぶもの迄、各段階の粘膜欠損も認められる。これらの欠損には未だ新しい肉芽もしくは再生は認め得ない。(これは後述する推進機序が停止しないで、修復機転が未だ開始していないことを意味する)。ただ年余を経過して有する胃症状は、固有胃腺の再生殊に幽門腺の著しい増殖が証明される点から、何らかの原因によつて惹起された慢性胃炎に外ならないことが推定出来るのではなからうか。

症例 16 山〇一〇 54歳 ♂

1945年頃から時々食事と無関係に胃痛が認められた。1952年8月5日より同様の症状あり。8月12日及び13日著明な下血を認めたが、約一週間の内科的治療によつて潜血陰性となつた。同年10月3日顔面円毒となり、治療中10月6日胃痛と共に突然約500ccの新鮮血液を吐出、脈搏は全く触れ難くなり、輸血を受けつつ正午入院した。顔面やや無欲状態、脈搏120、小、腹部は著しい陥凹を示し、比較的軟、圧痛なし。血圧最大104mmHg、最小60mmHg。血液色素量、Sahliで60%、赤血球数340万、白血球数8100。出血時間は約25分。輸血により血圧130mmHgに上昇せしめた後、大吐血が始まつてから48時間以内の、1952年10月8日 Billroth 第Ⅰ法による胃切除術を行う。胃は後壁に軽い癒着を見た外、漿膜側には著変なく切除標本も予期されたような大きな潰瘍はなく、肉眼的にはただ約8個の小糜爛散在せるを辛うじて認めるに過ぎず(第30図)。著明な変化は認め難い。

組織学的には一般に粘膜の層低く、胃底膜の著しい

減少と各腺細胞の固有形態の喪失が目立ち、これに替つて排泄管延長、幽門腺の増残、粘膜深層及び粘膜下結締織の増殖。杯状細胞、Paneth 細胞の出現、淋巴濾胞の増加等萎縮増殖性、或いは萎縮性変化及び化生がかなり著明に指摘出来る（第13図）。

又一方粘膜の炎衝機転もかなり著明で、形質細胞、Eosin 嗜好性白血球、淋巴球多く、粘膜内毛細管の拡張又は血栓形成、粘膜下血管の拡張、方々において粘膜表面に壊死層を証明し（第33図）、粘膜壊死層の大きさに匹敵する小さい陥凹を多数に証明することが出来る（第32図）。粘膜隆線尖端には所々連続被覆を欠く部があり、又多数の赤血球浸潤が確かめられた（第34図）。粘膜深層にも出血が認められる（第35、36図）。

症例 17 出○を○ 27歳 ♀

1940年頃より何ら誘因なく常に嘔吐を伴つた食後の上腹部刺痛を認めたことがあつた。医治を受くも軽快せず、嘔噦、嘔気等を訴う。1944年7月16日中等量のコーヒー残渣様の嘔吐あり、その後便秘に傾き、食欲不振となる。局所所見は上腹部に示指頭大の抵抗あり、そこは非常に圧過敏であることを認めた。他に著変はない。血液血素量 Sahli で72%、赤血球数457万、白血球数5200。胃液総酸度28、遊離塩酸度0、胃液潜血反応陽性にして胃潰瘍疑症の臨床診断にて、最初の出血より16日目の、1744年7月31日 Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。開腹に際し肉眼的には十二指腸部は勿論、胃幽門、胃体部等に著変を認めない。切除標本は皺襞少なく、細かい縮細皺の如きものが幽門竇部より小彎、後壁に亘り無数に認められ、同部に前ポリープ様変化の隆起を二三認む。

組織学的には、一般に粘膜萎縮像を認め、部分的に萎縮増殖像も証明され、幽門竇部では腺組織全く荒廢し、壁細胞消失し、円形細胞浸潤殊に Plasma 細胞多

く、淋巴濾胞發育著明で、所々に腸粘膜への化生が証明され、著明な出血像は認められない。粘膜表層は壊死層で覆われている（第37図）。一部に局所的腺腫の証明される部あり。粘膜下組織内の血管充盈頗る高度であるが、動脈、静脈の何れにも充滿している点及び手術所見より、おそらくは手術的操作等による人工的鬱血の状態であろうと解される。

小 括

以上の慢性潰瘍を伴わない。換言すれば粘膜筋層の断裂を見ない大量胃出血例の組織学的所見を要約すれば、一般に萎縮性胃炎像がかなり著明であること、従つて腸上皮への化生が認められること、粘膜表層は壊死物質に覆われていること、粘膜実質内に多量の白血球浸潤殊に Plasma 細胞の浸潤が認められること等の所見を指摘出来る。遊離赤血球は主として粘膜隆線尖端に著しいが、粘膜凹溝窩底の一部及びその周壁も赤血球群で覆われていることは、著しい所見である。かかる粘膜実質内の出血が、粘膜表層の破綻を通じて胃の内腔に逸出し、ここに臨床的の胃出血を発現するものと解すべく、本症例群の如くかかる現象が多発的に出現する場合は、大量胃出血を惹起し得べきことも亦想像に難くない。症例17の如く出血像比較の日時を経過したものでは、修復機転發生のため、上記の如き新鮮な所見の欠除することもよく理解し得られる。症例16の胃大出血は顔面丹毒の治療中卒然として発現したもので、かかる症例と所謂 General Adaptations Syndrome 乃至は Shwartzman 氏現象との関連性についても、簡単にこれを否定し去ることは出来ない。成程 Selye¹⁰³⁾ の掲げる実験的胃瘍潰の組織写真は本症例のそれに甚だ酷似しているが、これを以て直ちに両者の関係を云々するのは慎重を期したい。

第 Ⅲ 群 癌性潰瘍を併発せる胃大出血例

症例 18 柴○宗○ 60歳 ♂

1951年頃より色々の胃症状を訴えていたが、1953年3月7日黒褐色の便通あり。その後腹部膨満感等に悩まされる。1953年3月13日朝突然大量吐血2回に及び、外科的処置を受けるため来院。血液血色素量 Sahli で49%、赤血球数240万、白血球数5800。胃液総酸度90、遊離塩酸度60。尿潜血反応陽性。喉結膜貧血性、舌に白苔あり。

上腹部に抵抗を触れ、圧痛あるも、腫瘤としては触

知出来ない。1953年3月14日噴門部胃切除術を行う。切除標本を見るに中心性潰瘍を伴う噴門部癌であつて、潰瘍中央の3個所で位置が露出している（第38図）。その最大なるものは左胃動脈もしくは脾動脈のかなり大きな分岐である（第39図及び第40図）。

組織学的に見るに円柱上皮細胞癌又は単純癌の像を示す腫瘍組織は潰瘍縁の粘膜下から発して、固有筋層に迄深く浸潤している。潰瘍周囲粘膜には総じて萎縮性変化強く、腸上皮への化生も亦著しい（第41図）。

しかし潰瘍を遠ざかるに従い、ほぼ正常に近き胃粘膜組織に移行し、部分的には壁細胞の増殖を思わせる部も認められる。所によつては粘膜表層の毛細管拡張し、粘膜壊死(第42図)、粘膜深層出血(第43図)の所見も少なくない。

症例 19 中○与○ 42歳 ♂

1937年頃より心窩部に鈍痛を覚え、内科的治療を受けたが軽快せず。1942年9月30日仕事で突然5分の間隔で2回の吐血あり。約500ccに達したという。心窩部は緊張し、圧痛著明。血液色素量 Sahli で88%、赤血球数 372 万、白血球数 8400。尿潜血反応中等度陽性。血圧最大 110mmHg、最小 75mmHg。胃潰瘍の臨床診断にて、最初の出血より2日目の1942年10月2日 Billroth 第Ⅱ法で胃切除術を施行した。開腹に際し幽門に近き胃小彎部に鳩卵大の硬い腫瘤あり、その底は小網で被覆せられている。胃後壁と脾との間には線維性癒着を認む。切除標本を見るに幽門寄りの胃小彎側に $1.8 \times 4.0 \text{cm}^2$ の細長い潰瘍がある。出血血管は認められない。

組織学的には潰瘍縁より癒瘍底及び潰瘍周縁粘膜下組織に向つて発したと考えられる円柱上皮細胞癌で、癌細胞浸潤は殊に潰瘍幽門側において著明である。潰瘍底には固有筋層全く消失し、潰瘍縁にて粘膜筋層はまくれ込み、潰瘍を母地とした胃癌と推定される(第44図)。潰瘍周縁の粘膜下には血管拡張を、潰瘍では毛細管拡張がそれぞれ著明である。潰瘍底に大出血を原因したと思われる血管の破綻は認められず、潰瘍周縁胃粘膜のかなり広範囲に亘る萎縮増殖性変化に混つて、第45図、第46図の如き糜爛性出血が多数証明される。その他壊死様物質で覆われた部及び粘膜筋層に達しない粘膜欠損を認め、粘膜の高さはなお著しくは低くないが、固有腺組織の消失、排泄管の延長、更には杯状細胞の出現、Chromatin に富む細胞群の出現、淋巴濾胞の増加等、腸粘膜への化生が認められる。これらの病変群を遠ざかるに従い肥厚性変化に転ずる部、更に腺腫になりかかった部を証明出来る。

症例 20 古○四○ 20歳 ♂ 予備隊員

1948年頃より嘔吐、嘔気等の胃困難症状あり。1950年には上腹部痛あり。しばしば禁酒を命じられていたが毎日の如く飲酒したという。1952年7月14日柔道を行う。翌7月15日午前3間頃上腹部に不快感あり。同5時15分頃より悪心あり同時に約500ccの凝血を含んだ鮮血を吐出、15分後更に吐血、同時刻の排便は黒色であつたという。即日入院、血圧最大 108mmHg、最小 76mmHg。血液色素量 Sahli で70%、赤血球数335万、白血球数 8500。腹部はやや緊張する外、著変を認めず。出血後4日目の1951年7月19日 Billroth 第Ⅱ法による胃切除術を行う。切除標本を見るに小彎ほぼ中央部に約 $2.7 \times 1.8 \text{cm}^2$ の潰瘍あり。

組織学的には定型的潰瘍癌の像を呈し。潰瘍底に内膜炎を起している太い血管を証明出来る(第47図)。それが胃腔に破綻している状態も観察出来る。固有筋層は完全に断裂しているが、その断端には線維細胞、形質細胞、Eosin 嗜好細胞、リンパ球並びに毛細管よりなる肉芽組織あり。一方これに密接して大なる核を有する腫瘍細胞の不規則不明瞭な集団が形質細胞と混在しているのを見受ける。癌細胞群の一部は漿膜に達達す。

癌潰瘍周辺粘膜には所々、脱落寸前の粘膜表在壊死層を認めることが出来る(第48図)。

小括

如上の組織学的所見から、症例 18, 19, 20 は何れも所謂胃潰瘍を母地とした癌であることは明らかで、癌病巣を離れた胃粘膜には肥厚性変化が著しく、しかも病巣に近接して萎縮性変化が認められ、腸粘膜への化生も亦相当の程度に観察された。症例19では大きな潰瘍の存在にも拘らず、侵蝕された血管を確認出来ず、出血の機転は第Ⅱ群の場合と同じと推定される。肉眼的にも明らかに破綻血管を証明し得た症例 18, 20 でも小糜爛を中心とした小出血巣並びに粘膜の表在壊死が諸所に見られたことは特記すべきである。

総括並びに考按

Link und Teitman⁶⁰⁾は300cc以上の液様血液を消化管内に証明し得た210剖検例において、胃十二指腸潰瘍からの侵蝕性出血44例、原発性胃癌からの実質性又は侵蝕性出血31例、その他肝及び脾疾患或いは門脈系統鬱血による出血、心臓及び血管障害による出

血、手術後出血、血液病性出血、出血性素因性出血等々、及び出血源の消化管管壁外にあつた症例17例をあげ、胃大出血の原因となり得る疾患は極めて多種多様であることを指摘している。その他の多数報告されている大出血統計例を通覧しても、胃大出血の原因とし

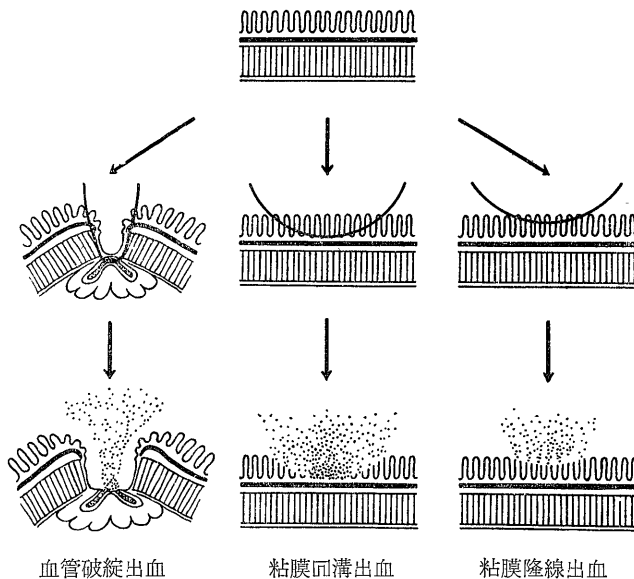
て取り上げらるる疾患は、星座にも比すべく極めて多彩である (Scoot¹⁰²⁾, Gnahm, Alexander and Kern 大井⁷⁹⁾等). しかしその中の一等星に譬えらるべき疾患は、胃十二指腸潰瘍を含む胃疾患を措いて他にないことも明らかである. Rivers and Wilbur⁹⁵⁾, Bulmer¹²⁾, de la riesca¹⁸⁾, Meulengracht⁶⁵⁾, Owen⁷⁹⁾, Finsterer²⁴⁾等はそれぞれ最大出血の90%乃至はそれ以上が、胃疾患に基いていることを立証している. さて次に諸種胃疾患から大出血を来し得る頻度について代表的諸家の数字を一瞥すると、胃十二指腸潰瘍では Meulengracht⁶⁵⁾ 89.3%, Bulmer¹²⁾ 89%, de la riesca¹⁸⁾ 73.45%, Thiele¹¹⁰⁾ 66.3%, Hansen und Pedersen³³⁾ 51.4%の数字を挙げ、胃癌では de la riesca¹⁸⁾ 13.56%, Hansen und Pedersen³³⁾ 13%, Thiele¹¹⁰⁾ 19%, Meulengracht⁶⁵⁾ 5.9%, Bulmer²⁾ 4.26%の数字を所謂慢性胃炎では Thiele 18.7%, de la riesca 10.16%, Bulmer 4.62%の数字をあげている. 私の上記43例の症例では、胃十二指腸潰瘍84.8%, 胃癌 9.3%, 慢性胃炎 6.9%の如くなり、諸家の数字と著しい差が認められない. 剖検例を取扱った諸報告では、所謂慢性胃炎のみに基因する大出血例の少ないのは、この疾患による出血では死亡するもの

少なきためであろうし、Konjetzny⁴⁶⁾ Delore et Gabrielle¹⁹⁾).

出血を組織学的に確認するには、血管の破綻を証明し、しかもそれが人工的操作に基因するものでないことを確実にし得ればよい. しかも一方又本来血管内のみ存すべき赤血球を多数に血管外に確認し得る場合も、血管破綻の有無に関せず出血の存在したことを推定出来る. (Puhl⁹⁰⁾, 天野⁴⁾). 換言すればすべての出血は組織学的には破綻性出血と滲透性出血とに大別され得るのである. 胃組織における出血についても、従来、潰瘍性出血、胃炎性出血 (Konjetzny⁴⁶⁾), 動脈硬化性出血 (Gödel²⁹⁾), 静脈瘤性出血 (長年⁷⁵⁾, Hellier³⁵⁾), 鬱血性出血, 特発性実質性出血等、種々の名称の下に記録せられている報告があるが、これらは組織学的に仔細に検討すれば、結局上述の破綻性出血が滲透性出血かの何れかに含まれるであろう.

私の上記症例中胃潰瘍、胃癌の潰瘍底に口径の大なる侵蝕血管を確認し得た例はすべて破綻性出血に属せしむべきものであり、かかる侵蝕血管を確認し得なかつた大出血例の大部分は、粘膜実質内に瀰漫性に多数の赤血球集簇を認め得たことによつて、毛細管の破綻性出血乃至は滲透性出血に属せしむべきものと考えら

模式図 正常粘膜



れる.

模式図に示す如く、胃の大出血は潰瘍底もしくは粘

膜下、或いは筋層内の破綻血管に基くか、或いは粘膜隆線尖端もしくは粘膜凹溝底の毛細管の変化による

かの二型式に分離されよう。ここに何れの型式でも粘膜上皮の連続が一乃至数个所で断絶されていることを要しよう。粘膜上皮に損傷なく、上皮細胞間を赤血球が、滲透して来る如き特殊な場合を考慮した報告があるが、私にはかかる機転で、大量の出血が可能とは考えられない。

症例 1, 2, 7, 10, 18, 20, 等の如く所謂胃潰瘍を伴つた大出血例では通常その潰瘍底に侵蝕血管の確認が可能であつて、これは Chiesman¹³⁾ Umber¹¹⁷⁾, Allen and Benedict¹⁾, Meulengracht⁶⁰⁾ Hinton³⁷⁾ Holman⁴¹⁾ 等が潰瘍胃の致死的大出血例の剖検の殆んど全例で侵蝕血管を発見し得た事実と共に、血管侵蝕に因する胃大出血を外科的処置以外の方法で治療することは不合理であるという所説 (Singer¹⁰⁵⁾, Finstere²⁴⁾ 大井⁷⁹⁾, 黒瀬⁵¹⁾ 等) に毎常引用される所である。さてこの種出血型式の最大の要因は、侵蝕を蒙る一定口径以上の血管が潰瘍底に存在することであろう。それは胃壁に分布する左右胃並びに胃大網動静脈の外、慢性穿通性潰瘍で基底が脾、肝、脾等で被覆された場合は、これら実質性臓器に分布する血管であつてもよい訳である。一般に十二指腸潰瘍の場合は前壁に存する(殊に幽門に近き)ものは、大出血を起すこと少なく、穿孔を起し易く、後壁に存するものは出血の傾向が大であるといわれ、胃潰瘍が小彎乃至小彎に近き後壁に存する場合には、穿孔より出血に傾くといわれるが、これらは充分な解剖学的根拠を持つている。従つて「出血する潰瘍は穿孔せず、穿孔する潰瘍は出血しない」という表現はあまり矛盾しない。しかしこの両機転が後述の如く共に同一の原因により招来される以上、胃の前後壁に亘る大潰瘍では、両者が合併発生し得ることも亦当然である。Gordon Taylor⁸¹⁾ Urinters and Egan¹⁸⁾ 大井⁸⁰⁾, 後藤等は最近出血、穿孔両者の合併例が必ずしも稀ではないことを報告し、西、砂田¹⁰⁸⁾ 等は出血はむしろ穿孔の警告信号と見なさるべきものと説いている。後述の如く胃十二指腸における潰瘍性変化の進行が促進すれば、胃十二指腸の合併症である出血、穿孔が同時に実在しても、何の不思議もない。文献中には所謂胃十二指腸潰瘍に際する出血血管として(左右)胃動脈、胃十二指腸動脈、脾十二指腸動脈、(左右)胃網膜動脈、短胃動脈、脾動脈等があげられ、稀には腹大動脈の侵蝕による出血さえも記載されている(潰瘍底に露出しているこれらの血管には毎常中等度以上の内膜炎が観察され、出血程度の減弱に伴ない、血管の収縮、血栓形成等により止血され、新

しい肉芽の該血管を隠蔽せんとする機序を認め得るが、これについては後述する)。しかしこれらの大出血胃における潰瘍底の変化殊に潰瘍周縁胃粘膜の変化に着目した学者は比較的少ない。富城¹¹⁹⁾の指摘した如き胃潰瘍周囲胃粘膜に見られる多様な変化は、大出血胃といえども、胃潰瘍を併存する限りこれを確認出来るものであることを知つた。山城¹¹⁹⁾は教室の胃潰瘍を検査し、胃潰瘍周囲粘膜には絶対多数の場合、肥厚性変化を主とする像が見られ、一見萎縮性変化の如く見える部にも、異型の再生上皮の出現乃至は、再生固有胃膜の出現が見られることを指摘したが、症例 2, 4, 7, 10 等では、胃粘膜の何処かに著しい肥厚性変化を認めると共に、一部では種々の程度に萎縮増殖性乃至萎縮性変化を確認し得た。これに伴つて平行するといわれる (Konjetzny, Lubarsch 山城¹¹⁹⁾) 腸粘膜への化生も、種々の形で出現しているのを認めた。

ここに大出血胃に特異と思われる所見は、潰瘍底又は潰瘍縁粘膜に現われている。再生現象の減弱乃至消失という所見であつて、これはかかる患者の胃には、再生現象を阻碍する何らかの因子が存在するのでないかを疑わしめるものである。更にこれら慢性変化の外に、潰瘍底並びに潰瘍を離れた粘膜に多数の多核白血球浸潤を伴つた粘膜壊死膨化或いは線維素様壊死、毛細管硝子化等の如き所見 (Büchner¹¹¹⁾) の併存する事実は、かかる胃においては慢性の病変が存在する一方、多発性に粘膜の欠損を来す事態が手術の行われた時期に近接して存在し、その結果潰瘍底の一部は削取され、新しいそして激しい侵蝕を蒙り、偶然に潰瘍底附近に存在した血管を、その周囲組織と共に潰瘍底に浮き上らせ、自然止血に極めて不利な状態を造るに至つたものと解すべきではあるまいか。血管を圍繞する肉芽組織が潰瘍底に向つて放射線状に排列する有様は、この推定を支持する所見である(第 1, 6, 39 図)。かくの如き新しき侵蝕は即ち推進であるが、前述の如き再生現象を阻害する因子も亦推進であつて差支えない如く考えられる。斎藤⁹⁷⁾ 等が大出血等の胃液にはしばしば過酸を証明するといつていること、Payr⁸⁹⁾ が皮膚癩痕組織内に塩酸を注入して、それを軟化せしめ得るといつていること等は、私の症例において出血胃粘膜にしばしば肥厚性変化を証明し得たことと共に、この推進とはとりもなおさず胃液内の過酸と、胃粘膜自体において酸の侵蝕に対抗すべき物質の減少とを、二次因子とする病的現象を意味するものと考えし

める。推進の襲来により傷害を被つた再生現象が、潰瘍底に再び活潑に出現する時期は、症例 8 及び第 18 図から、大出血後即ち推進襲来後 12 日後と推定したい。

次に肉眼にても認め得るような大血管の破綻が、大出血を招来し得るであろうことは聊かも疑う余地はないが、粘膜内の顕微鏡的血管や、或いは私のいう粘膜隆線尖端もしくは粘膜凹溝凹高底の糜爛から、果して大量の胃出血が発現し得るか否かは、常に問題にさるる所である。この点に関しては、既に Konjetzny⁴⁶⁾、Puhl⁹⁰⁾ 等の肯定的解答がある。往昔大出血時に切除された胃で、著明な潰瘍形成を認めず、或いは出血源自体さえ確認し得ない場合、実質性出血、瀰漫性出血、毛細管出血、特発性出血 (Frilzche²⁷⁾、Reichard⁹²⁾、Tiegel¹¹¹⁾、Czyhlary¹⁴⁰⁾ 等と種々の呼称が賦与されて来たが、前記二者の外 Rüttimeyer、Schlesinger¹⁰¹⁾、Moszkowicz⁷³⁾、Anca⁵⁾ 等の精細なる組織学的検索により、かかる出血はその原因を胃炎に求むべきことが明らかにされ、殊に致死性出血を来した症例の最多数に糜爛を証明し得て (Moser、Berger⁹⁾、Balfour⁸⁾、Henning³⁶⁾、Konjetzny⁴⁶⁾)、大出血は糜爛に因る場合も少なくないことが明らかにされた。Schindler¹⁰⁰⁾ の如きは胃鏡検査の結果、極小な胃粘膜糜爛すら、大量出血の源泉たり得ることを知り得たといっている。統計的には de la riesca は慢性胃炎 763 例中、18 例 (2.35%) に大出血を見たが、一例の死亡例も見なかつたといひ、Neugebauer⁷⁶⁾ は胃炎で切除された胃 22 例中 5 例は、大出血によるものなることを報じ、慢性胃炎による大出血の少なからざるべきことを指摘した。しかしこれら報告では如何なる所見を以て組織学的の出血と定義すべきかはなお明確でない。私は症例 3, 4, 5, 8, 9 に見られる如く、多数の粘膜小糜爛を中心に赤血球が集簇的に全く血管を離れて存在していることを以て、胃の所謂実質性出血と見なして差支えないと考える。この出血が毛細管の破綻により起つたか、将又滲透性出血に由来するかは、十分に鑑別し得なかつたが、毛細管拡張の認め得らるる症例が多かつた点より、おそらくは破綻に因るものが多いのでないかと考える。菌血症 (Dietlafog²¹⁾ Fränkel²⁵⁾ チフス (Proskauer⁸⁹⁾)、赤痢 (Posselt⁸⁸⁾)、術後出血等においては各々特有な粘膜変化が認められるというが、この点に関する詳細な報告は余り多くない。しかも又一方胃壁に全く何らの組織学的変化も認められなかつたという出血例も、多数に報告されている。

そしてこの原因として血管変化 Goedel²⁶⁾、Buday¹⁰⁾、Gallard、Sachs⁶⁶⁾、Hirschfeld³⁰⁾、Lewien⁵⁸⁾)、血液組織変化 (Osler⁸⁴⁾、天野⁴⁾)、中枢神経系の器質的変化等種々の説明が試みられている。しかし Puhl⁹⁰⁾ が Reichard⁹²⁾ 報告の第 1、第 2 症例を再検討して、粘膜変化が真にないかどうか疑いなきを得ないといっている如く、これら多数の報告の中には仔細な組織学的検査により、出血源の明らかとなるものも数多く含まれるであろう。侵蝕された血管の証明された大出血例の場合と異なり、この型式による大出血例の報告では周囲粘膜の組織学的変化が比較的詳細に記載されている。症例 5, 9 には著明な萎縮性変化を確認したが、この種の変化は他の多数報告例における記載と一致する所である。しかし私の検索により明らかにし得た所見で、Konjetzny、Puhl の記載と異なり、しかも最も本質的なものは、粘膜表層に多発性の粘膜壊死を証明することが出来た点である。

Kalk⁴³⁾ によれば胃癌に合併せる大出血は、腫瘍組織の硬固性から大出血の稀有なる (0.5%乃至 7.5%) にも拘らず、その予後は甚だしく不良であるという。しかし疾病そのものの予後についてもとも角私の 3 症例では胃切除により出血を停止せしめたのみならず、良好な結果を以て退院せしめ得たことから、胃癌なるが故にその起す大出血は外科的療法の対象にはならないという考え方は成立しない。しかし症例 18, 20 は病勢が既に進捗していた関係から、何れも数カ月後癌の再発で死亡している。この種出血に著しき組織学的所見は、血管出血に加うるにかなりの範囲に亘り、糜爛性出血と粘膜壊死とが合併していることである。これは即ち癌においても前述の推進が潰瘍底血管のみならず、潰瘍周縁の粘膜にも影響を及ぼしている証左といえよう。このことは私の 3 症例が何れも潰瘍を母地とした癌である点と併せ考える時、逆に大出血を来す胃癌は過酸の傾向にある潰瘍癌に多いとする推定に支持を与えるものとする。

これらの胃大出血が一旦止血されたる場合、如何なる経過をたどるかは、併存する胃疾患の予後そのものに準じよう。例えば慢性胃炎に随伴する胃出血の死亡率は殆んど零であるに反し、胃潰瘍に随伴するものでは約 10%、胃癌に随伴する場合は約 60% (大井⁶⁷⁾) という如き数字が挙げられている。しかし止血機序のものにはそれぞれの個体で特別な差異があるまいと考えられる。ただ胃癌の際の出血では腫瘍組織の硬固性から胃潰瘍におけるものより止血機序が或る程度障害

されるであろうことは想像に難くない。又末期胃癌では止血機転の障害も問題となるであろう。大出血を来す潰瘍は肝臓性、穿通性のものが多いことは周知である。従つて侵蝕血管の自然止血は甚だ困難なことが多いであろう。にも拘らず実験上出血例に比し、失血致死例の比較的少ないのは、結局血圧の下降と共に自然止血の多いことを物語るもので、Finsterer²²⁾、有山⁶⁾、Dieclich²⁰⁾等は相当大きな血管の侵蝕による出血も、種々の機転で自然に止血され得ることを証明している。彼等によれば予め中等度以上の内膜炎を伴う侵蝕血管の収縮は、血圧の下降によつて容易となり、それに伴つて血管内径は縮少せられ、局所における血栓の形成が促進される(第1図、第38図、第39図)。この事態は侵蝕血管周囲に肉芽の発生を容易ならしめそれより、出血部の閉塞が一層促進される。かかる修復機転に要する時間は比較的短かいものであろうが、この時間に推進が再来すれば、肉芽の新生が妨げられるばかりでなく、止血に重要な役割を果しつつある血栓すら剝離し、再び大出血を招来するのであろう。幸いにして推進の再来がなく、小さい潰瘍であれば、潰瘍底には再生粘膜被覆さえ行われ得る(第18図)。大きい或いは深い潰瘍のなき場合、例えば症例17では、出血停止後16日目には既に粘膜実質内には赤血球を認めず、ただ粘膜欠損のあつたと思われる部に一致し、陥凹を認めるに過ぎないが、そこには再生粘膜の被覆を認めると同時に、胃粘膜の広い範囲に萎縮性乃至は萎縮増殖性の変化(所謂慢性胃炎)を説明出来た。慢性潰瘍なく慢性萎縮性胃炎の像のみ顕著な胃からの大出血は、一般に死亡率は低いとされているが、推進の反復される場合は、破壊と再生とが交互に反復され、悪性化への良い母地を提供するであろう。しかし大出血胃が他の胃より癌化に傾くか、然らざるかの問題には私の少数の検索では回答が困難である。ただ大出血胃の周囲粘膜には甚だ強い萎縮性変化やそれに伴う化生を認め得たことから、この種類が少なくとも慢性胃炎や胃潰瘍と同程度に、癌化の危険をはらんでいることは断言出来る。

上記私の症例群における組織学的検査において、胃炎、胃潰瘍、胃癌を通じて共通の所見は、第一に大出血胃には必ず糜爛から潰瘍迄種々の程度の粘膜欠損を証

明し得た点である。Schindler等の胃鏡学者は糜爛から潰瘍に移行する症例を見たことがないといつているが、Büchner¹³⁾、Konjetzny⁴⁴⁾等はこの種の移行の可能性を充分明らかにしている。私も亦大出血の発生母地となつた糜爛と潰瘍とはその原因において、互いに共通するものがあるとの印象を受けた。更に又上記組織学的検索の結果は、今日迄本態的に全く異なる病変であると考えられて来た、胃潰瘍と慢性胃炎との二疾患が少なくともその多くの部分において、本質的に同一の原因に立つという。久留教授⁵¹⁾⁵⁰⁾の考えに支持を与えるものであろう。

第二にはこれらの胃に正常胃組織には認められない慢性退行性変化が存在し、それと急性の退行性変化との混在を認める事実である。慢性退行性変化としては、胃粘膜の腸粘膜への化生、腺構造の部の消失、異型的異所的な腺發育、粘膜筋層の肥厚、増生、分散等を挙げる事が出来る。かかる萎縮性の変化の外、稀ならず増殖性の変化を同じ胃に証明し得る場合がある。増殖性変化を殆んど欠除している第II群の症例においても、何れも胃潰瘍を疑わせる幾つかの特有な既往歴を有し、Büchnerが提唱したUmbaugastritis¹¹⁶⁾の卓説と併せ考えると、これらの症例にも曾てはかなりの肥厚性病変が存在したのではないかを疑わしめる。急性の退行性変化とは、推進による粘膜の壊死、脱落、欠損等の組織学的表現に外ならないが、上記諸症例に毎常この変化を証明し得た事実は、胃出血と推進との間に密接な因果的關係があることを示すものに外ならない。勿論胃大出血を来し得るすべての疾患に際し、出血の成立機転に一樣の解釈を仮定する立場は危険であるというPuhl⁹⁰⁾の言葉は、今日なお正鵠を得たものではあろうが、少なくとも胃胃炎、胃潰瘍、胃癌の三胃疾患において、大出血の発現に直接関連する機転として、恰かも肺結核の咯血に推進が重大な意義が存すると同じく、新鮮な粘膜壊死を重要視する立場は不当ではあるまい。又更に一步を進めて、上述症例の大部分で認められた胃粘膜の肥厚性変化を、胃液酸度の上昇と関係づける立場は行き過ぎであろうか。しかし今日の形態学的研究の範囲では、未だこの間の疑問に対して決定的な解答を与え得ないことを遺憾とする。

結 語

胃大出血時に手術された胃潰瘍5例、慢性胃炎2

例、胃癌3例の胃を出血部のみならず全般に亘つて精

密に検索し、次の如き結論を得た。

1) 大出血後比較的短時間内に手術された場合には、母地となる胃疾患の如何に關せず、出血の型式は血管の侵蝕によるか、粘膜の糜爛による毛細管出血の何れかに屬せしめ得る。

2) 出血部周囲の粘膜には、広汎な領域に種々の程度において、所謂慢性胃炎に見られる萎縮性変化及び化生を認めることが出来た。

3) 更に急性変化として粘膜の多発性限局性壊死の如き退行性変化の外、線維素の析出並びに白血球の滲出、組織内多核白血球浸潤等を証明し得た。

4) 出血後の胃粘膜にも、修復機転は速かに開始されるが、急性退行性変化即ち推進が反覆襲来すれば、再生現象は著しく阻礙される。

5) 大出血を伴なつた胃癌3例は胃潰瘍であつた。

5) 大出血の原因である推進の本質は、胃液内における塩酸の増量と、胃壁内におけるこれに対抗すべき物質の減少とを二大因子とする、病的現象にあるものと推定する。

稿を終るに臨み、終始ご懇篤なるご指導とご鞭撻を賜わり、且つご校閲を辱うせる恩師久留教授並びに上部教授に心から感謝する。

文

- 1) **Allen and Beuedid** : Acute Massive Haemorrhage from Duodenal Ulcer. *Ann. Surg.*, **98**, 736~749, (1933). 2) **Allen and Welch** : Gastric Ulcer, A Fexl book of Surgery, Philadelphia, 965~977, (1950). 3) **Alnor** : Die Akute profuse Magenblutung ohne röntgenologisch od palpatorisch Fassbaren Befund, *Langenbeck's Arch, Klin Chir.*, **272**, 241~262, (1952). 4) **天野** : 血液学の基礎(上), 東京, 561~568, (1948). 5) **Auca** : Betrachtungen über einen Fall Von Magenblutung ohne Ulcus, *Y. org Chir.*, **35**, 239 (1926). 6) **有山・中田** : 輸血効果の再検討, *臨牀医学*, **29**, 881~891 (昭. 16). 7) **Balfour** : Gastro-intestinal Hemorrhage, *Surg ete*, **65**, 551~553, (1937). 8) **Balfour** : The surgical Treatment of haemorrhagic Duodenal Ulcer, *Ann. Surg.*, **96**, 581~587 (1932). 9) **Berger** : Ueber Magenerosionen, *Münch med Uschr*, **23**, 1116~1119 (1907). 10) **Buday** : Über die Sklerose der Magenarterien, *Beitr. Path. Anat.*, **44**, 327~348 (1908). 11) **Büchner** : Die Histologie der Peptische Veränderungen und ihre Beziehungen zur Magenkarzinom, *Jena* (1927). 12) **Bulmer** : Mortality from Haematemesis, *Lancet*, **223**, 720~722 (1932). 13) **Chiesman** : Mortality of severe Haemorrhage from Peptic, Ulcers. *Lancet*, **223**, 722~723 (1932). 14) **Ciminata** : Ueber die sogenannte parenchyma-

献

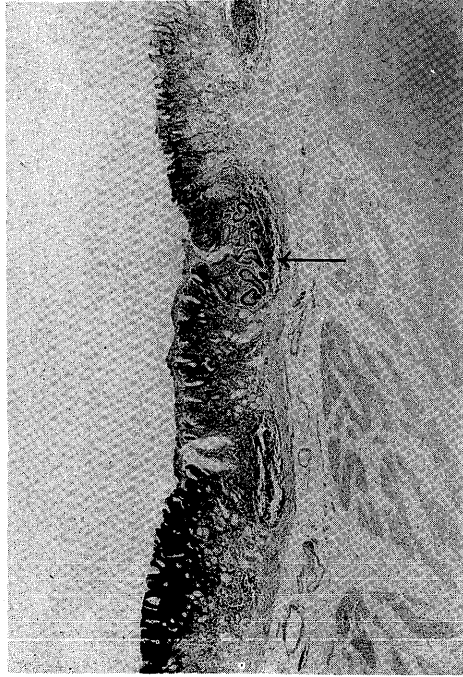
- töse Magenblutungen, *Wien klin Wschr*, **45**, 299~300, (1932). 15) **Clairmont** : Wann soll man bei akuten Blutungen aus Magen- und Duodenalgeseluwüren operieren? *Wien. klin. Wschr*, **31**, 651~654, (1918). 16) **Czyhlarz** : Über parenchymatöse Magen- und Darmblutungen, *Arch. Verdgskht*, **18**, 85~93 (1912). 17) **Daniel and Egan** : The Quantity of Blood Required to Produce a Tarry Stool, *J. A. M. A.*, **113**, 2232 (1939). 18) **de la Uitesca** : Die grope Magenblutungen, *Arch. Verdgskht*, **58**, 22~32, (1935). 19) **Delore et Galirielle** : Des Gastrites Hemorragiques, *Press med.*, **43**, 820~822 (1935). 20) **Dietlich** : Pathologische anatomische Crundlagen für die Operationsanzeige des chronischen Magengeschwürs, *Chirurg.*, **9**, 894~900, (1937). 21) **Dieulaboy** : Exulceratio simplex, *Zbl. Chir.*, 334~335 (1899). 22) **Finsterer** : Ueber lebensbedrohliche Magen- und Duodenalblutungen : *Bruns Beitr. klin. Chir.*, **65**, 621~640, (1909). 23) **Finsterer** : Dringliche Indikationen bei Baucherkrankungen, *Wien med. Wschr.*, **91**, 57~61, (1941). 24) **Finsterer** : Das akut blutende Magen- und Duodenalgeschwür, *Ergeb. Chir. u Orthopäd.*, **35**, 174~229 (1949). 25) **Fränkel** : Über Allgemeininfektionen durch den Bacillus Pyocyaneus, *Virchows Arch.*, **183**, 411, (1906).

- 26) **Friedman** : Abwartende od. operative Behandlung bei Stürmischer Blutung aus Magen od. Zwölffingerdarmgeschwür, Münch, Münch. med. Wschr., **81**, 239~241, (1934).
- 27) **Fritzsche** : Ueber tödlich primäre parenchymatöse Magenblutungen, Berlin, klin. Wschr., **32**, 747~751, (1909).
- 28) **Gallard** : Zit nach Goödsel
- 29) **Gödel** : Zur Kenntnis sogenannter parenchymatösen Magenblutungen. Wien klin. Wschr., 1184~1188 (1924).
- 30) **Goldmann** : Gross Hemorrhage from peptic Ulcer, J. A. M. A. **107**, 1537~1542 (1936).
- 31) **Gordon-Taylor** : The Problem of the bleeding peptic Ulcer, Brit. J. Surg **25**, 403~425 (1938).
- 32) **浜口** : 慢性胃炎の臨牀像と外科的治療, 治療 **36**, 637~641 (昭29).
- 33) **Hansen and Pedersen** : Tödliche Magenblutungen. Z. org Chir., **101**, 617 (1941).
- 34) **長谷川** : 治療上より見たる滲透性出血治療, **6**, 2, 137~140 (昭. 28).
- 35) **Hellier** : Aetiology and Mortality Rate of Haematemesis, Lancet, **227**, 1271~1274, (1934).
- 36) **Henring** : Zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni med. Klin. II 14-57~1464 (1937).
- 37) **Hinton** : Massive Hemorrhage in peptic Ulcer Ann. Surg., **110**, 376~379, (1939).
- 38) **Hinton** : Chronic Duodenal Ulcer, Ann Surg, **111**, 348~354, (1940).
- 39) **Hirschfeld** : Ein Fall von tödlicher Magenblutung in Folge millaren Aneurysmas einer Magenschleimhautarterien, Berlin klin. Wschr, **41**, 584~587, (1904).
- 40) **平沢** : 切除胃より見たる慢性胃炎の病理組織学的研究, 日本外科学会雑誌, **55**, 4, 361~369 (昭. 29).
- 41) **Holman** : Severe Hemorrhage in Gastric and in Duodenal Ulecer, Arch. Surg, **40**, 150~160 (1940).
- 42) **堀内** : 大出血を主徴とした胃炎, 日本消化器病学会雑誌 **49**, 27, (昭. 27).
- 43) **Kalk** : Die Prognose des Magen und Zwölffingerdarmgeschwürs, Dtseh. med. Wsehr. 531~536, (1941).
- 44) **Kettler** : Idiopathische parenchymatöse Magenblutungen, Münch. med. Wschr., **86**, 1711 (1939).
- 45) **Konjetzny** : Zur chirurgischen Beurteilung der chronische gastritis. Arch. klin. Chir. **129**, 139~177 (1924).
- 46) **Konjetzny** : Die Gastritis als Ursache Von Magenblutungen., Handb. d. path. Anat. u. Histol, von Henke u. Lubarsch, Bd. 2/IV, 768~891 (1928).
- 47) **Konjetzny** : Die Entzündliche Grundlage der Typischen geschwürsbildung in Magen und Duodenum, Berlin (1930).
- 48) **Konjetzny** : Zur Diagnose und Therapie des Ulcus duod. (Aussprache), med. Klin, 1532~1533, (1937).
- 49) **熊埜御堂** : 胃に到る神経と胃潰瘍治療との関係, 日本外科学会雑誌, **25**, 667~697, 775~797, (大. 13).
- 50) **黒瀬** : 胃炎性出血, 臨牀と研究, **28**, 966~968, (昭. 26).
- 51) **黒瀬** : 胃及び十二指腸潰瘍の大出血に対する外科的治療特に早期手術の意義, 臨牀と研究, **30**, 415~420 (昭. 28).
- 52) **黒津** : 胃潰瘍成立の中樞性要因, 最新医学, **8**, 152~157, (昭. 28).
- 53) **久留** : 前癌状態に就て, 日本外科学会雑誌, **53**, 537~583 (昭. 27).
- 54) **久留** : 慢性胃炎の治療, 外科の立場から. 日本医師会雑誌, **29**, 257~266 (昭. 28).
- 55) **Kuru** : A Study of the Regeneration of the Mucosus Membranae of the Stomach with special Reference to its malignant Transformation, Gann **44**, 47~54, (1953).
- 56) **久留** : 胃癌の病型とその発生母地, 日本臨牀, 臨時増刊, 182~211 (昭. 29).
- 57) **Leube** : Ueber die Erfolge der internen Behandlung des peptischen Magengeschwürs und die Indikationen zum chirurg Eingriffen in dieselbe, Grenzgeb. med. Chir, **2**, 1~16, (1897).
- 58) **Lewien** : Zur Lehre von der Arteriosklerose, Arch. Verdyskht., **14**, 114~122, (1908). Arch. Verdyskht., **14**, 114~122, (1908).
- 59) **Lewisohn** : Problems in the surgical Treatment of chronic duodenal Ulcers, Ann. Surg, **111**, 355~369, (1940).
- 60) **Link u Zeitlman** : Über Ursachen und Entstehung der sogenannter grossen Blutung in den Magen-Darmkanal, Zbl. Chir., **66**, 1815~1825, (1939).

- 61) **Lubarsch** : 大原による. 62) **Mattison** : 大井 79) による. (Die manifeste Blutung, Das Magengeschwür, Urban & Schwarzenberg, (1931). 63) **松倉** : 胃十二指腸潰瘍大出血時に於ける外科的療法に就て, 日本外科学会雑誌, 43, 701~704, (昭. 17).
- 64) **Meulengracht** : Behandlung Von Hämatemesis und Maläna mit uneingeschränkter Kost, Wien klin Wsehr., 49, 1481~1485, (1936). 65) **Meulengracht** : Weitere Erfahrungen über die Behandlung massiver Magenblutungen ohne Beschränkung per Nahrungszubuhr, münch. med. Wschr, 1565~1569 (1937). 66) **Meulengracht** : The medical Treatment of peptic Ulcer and its Complications, Brit. med jour, 321~324 (1939).
- 67) **Mikulicz** : Zur operativen Behandlung des stenosierenden Magengeschwürs, Arch. klin. Chir, 37, 79~90, (1888). 68) **三宅** : 穿刺性胃潰瘍の病理学的所見 (追加) 日本外科学会雑誌, 43, 11, 1633, (昭. 18).
- 69) **三宅** : 病理学から見た消化性潰瘍, 特に癌変性の問題, 最新医学, 8. 267~273, (昭. 28).
- 70) **水上** : 胃癌の周囲に於ける胃炎, 日本外科学会雑誌, 50, 265~267 (昭. 24). 71) **Moschowitz, Mage, Kugel** : Causes of Painless gastro Duodenal Hemorrhage, Americ. jour. med. sciences, 202, 52~59, (1941).
- 72) **Moszkowicz** : Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut. Arch. klin. Chir., 132, 558~620, (1924). 73) **Maszkowicz** : Zur Histologie des Ulcusbe-reichten Magens, Arch klin Chir., 122, 444~499, (1923). 74) **Moser** : Zit. nach Henke Lubarsch. 75) **長与** : 肝硬変症, 胃出血, 血管系統の稀有なる異常, 治療及び処方, 16, 1175~1179 (昭. 10). 76) **Neugebauer** : Ergebnisse der operativen Behandlung der gastritis. Beitr. klin. Chir 147, 86~110 (1929). 77) **野並** : 胃腸内出血の診断と治療, 治療, 34, 9, 811~816 (昭. 27). 78) **大康** : 胃及び十二指腸に於ける炎衝性変化とその臨牀的意義に就て, 日本外科学会雑誌, 40, 40~76 (昭. 14). 79) **大井** : 所謂急性大量胃出血は果して外科的適応症なりや, 東西医学, 9, 10 (昭. 17).
- 80) **大井** : 胃十二指腸潰瘍に於ける出血と穿孔との関連性に就て, 総合医学, 4, 768~770, (昭. 22). 81) **大井** : 潰瘍の成因と胃切除術の理論, 総合臨牀, 3, 526~551, (昭. 29), 82) **岡林** : 胃潰瘍の病理学的所見, 殊にアレルギーの立場から. 最新医学, 8, 169~179, (昭. 28). 83) **岡林** : 潰瘍胃病変群, 総合臨牀, 3, 552~568, (昭. 29). 84) **Osler** : Zit. nach Alnor³⁾ 85) **Orator** : Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulcusfrage, Dtsch. Zeit. Chir. 202, 167~192, (1927).
- 86) **Payr** : Ueber eine keimbrei. kolloidale Depsinlösung zur Narbenerweichung, Verh. ützung vnd Lösung non Verklebungen, Zbl. Chir., 49, 2~11, (1922). 87) **Pfeiffer** : Gastric Hemorrhage, J. A. M. A. 111, 2198~2201, (1938). 88) **Posselt** : Zit. Henke-Lubarsch 89) **Proshauer** : Ueber spezibische pathologisanatomische Veränderungen des Magens und der anschliessenden Darmabschnitte bei Typhus abdominalis, Dtsch. med. Wsehr., 33, 1000~1003, (1907).
- 90) **Puhl** : Zur Frage der Parenchymatösen Mageublutungen, Dtsch. Zeit. Chir., 197, 383~399 (1921). 91) **Puhl** : Zur Histologie des perforierten Magen-Duodenel geschwürs, zbl Chir, 63, 993~999, (1936). 92) **Peichard** : Drei Fälle Von tödlicher Parenchymatöses Magenblutung, Dtsch. med. Wschr. 327~328 (1900). 93) **Reschke** : Die Behandlung der schweren Magen geschwürsblutung, Arch. klin. Chir., 186, 449~452, (1936).
- 94) **Richer** : Über die hämorrhagische Infarzierung des Nierenlagers und andere kapillare Diapedesis Blutungen, Beitr. Path Anat u allge. Path, 579~610, (1911). 95) **Rivers and Wilbur** : The Diagnostic Significance of Hematemesis, J. A. M. A. 98, 1629~1631, (1932). 96) **Sachs** : Zur Pathagenese sogenannten idiopathischer Magenblutungen, Dtsch. med. Wschr., 18, 443~444, (1892).
- 97) **斎藤** : 噴門部胃潰瘍急性出血に対する幽門



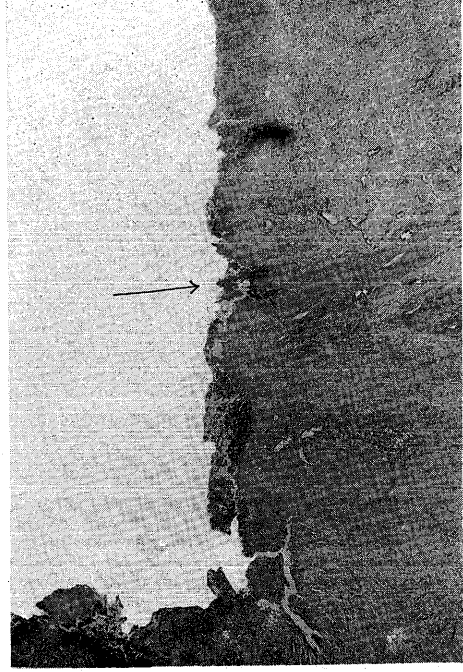
第 1 図 (第 1 例 中) 重 ○ 47 歳 ♂ H-E 染色 11 倍)
 大出血時切除された胃潰瘍の潰瘍底膨化壊死層内で、壊死に陥
 っている血管。



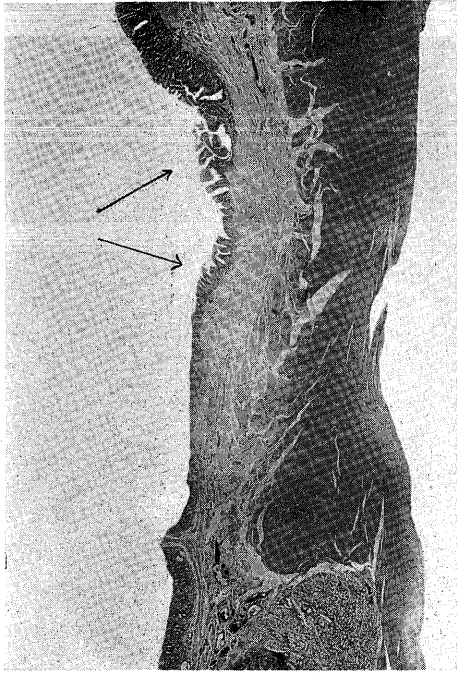
第 2 図 (第 1 例 中) 重 ○ 47 歳 ♂ H-E 染色 31 倍)
 大出血時に切除された胃潰瘍の周辺粘膜に認められる腸粘膜への
 化生 (↑)



第 3 図 (第 1 例 中) 重 ○ 47 歳 ♂ H-E 染色 60 倍)
 第 1 図枠内の強拡大所見。潰瘍底に認められる島嶼状の孤立性再
 生粘膜を示す。粘膜筋層のない潰瘍底に固着して、しかもなお侵蝕
 を受けているものと考えられる。



第 4 図 (第 2 例 遠) 隆 ○ 65 歳 ♂ H-E 染色 10 倍)
 大出血時切除せられた胃潰瘍の潰瘍底に認められる血管 (↑) と
 その血管壁の一部が強い壊死に陥っている状を示す。



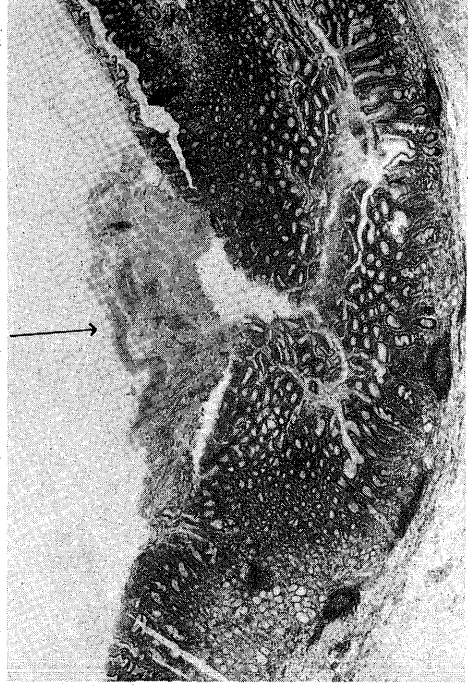
第 5 図 (第 2 例 遠○隆○ 65 歳 ♂ H-E 染色 10 倍)
 大出血時切除せられた胃潰瘍において、その幽門部に認められた
 浅潰瘍の粘膜再生状況 (↑)。この潰瘍周縁粘膜下に血管拡張を認
 める。



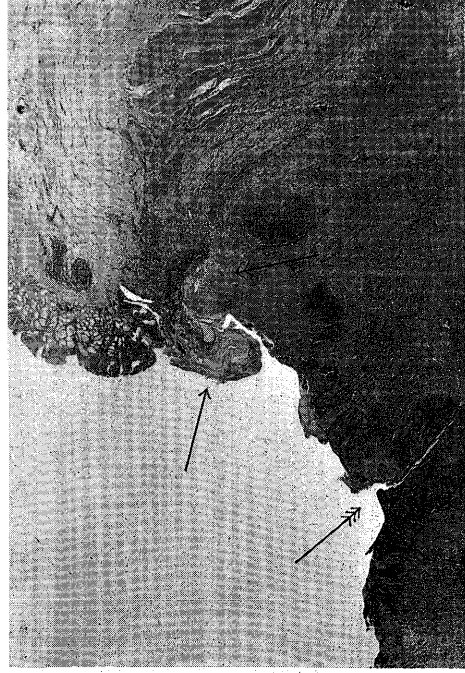
第 6 図 (第 3 例 留○英○ 47 歳 ♂ H-E 染色 26 倍)
 大出血時切除された胃潰瘍の潰瘍底膨化壊死層内に認められる小
 血管 (↑)。



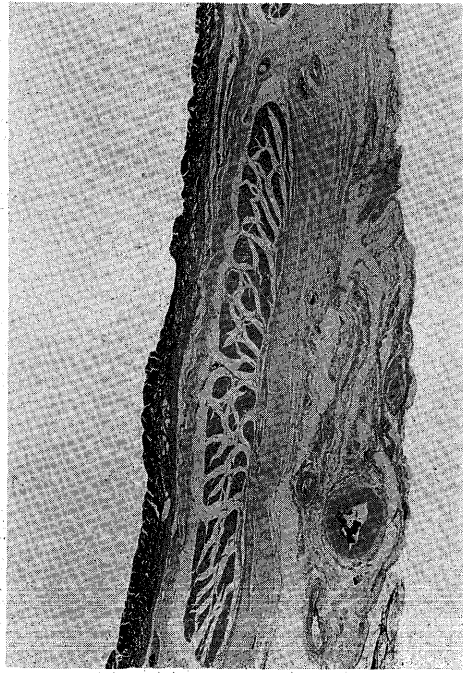
第 7 図 (第 3 例 留○英○ 47 歳 ♂ H-E 染色 26 倍)
 大出血時切除せられた胃潰瘍の潰瘍周辺粘膜。粘膜壊死 (↑) は
 粘膜深層に及び、附近の粘膜固有腺は全く消失している。



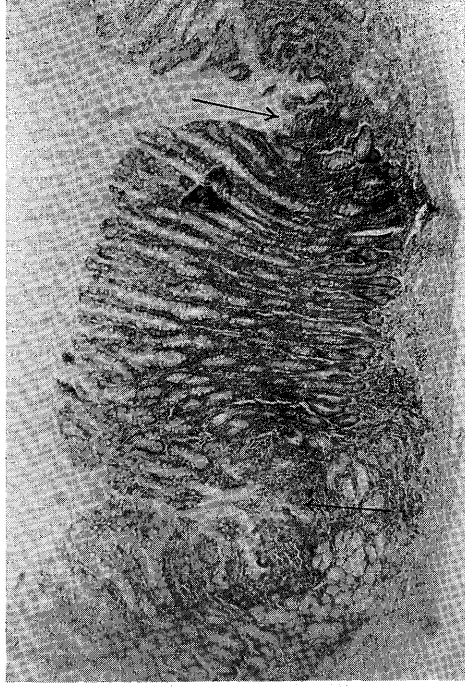
第 8 図 (第 4 例 村○与○右○ 50 歳 ♂ H-E 染色 30 倍)
 大出血時切除せられた穿通性胃潰瘍の潰瘍周縁胃粘膜に認められ
 る出血性壊爛。(↑) は線維素様壊死物質を示す。



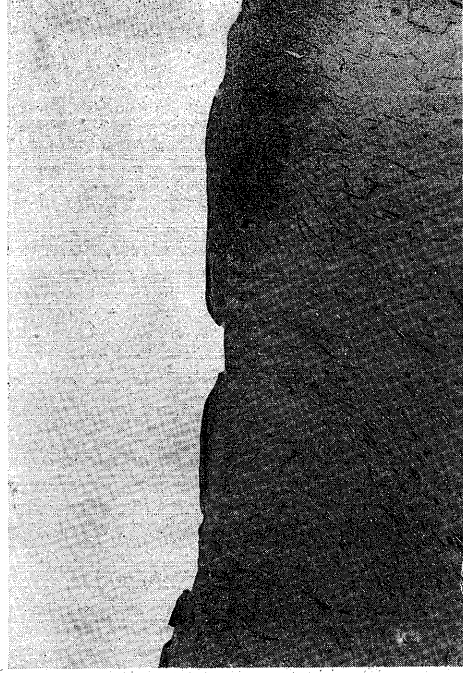
第 9 図 (第 5 例 工○ 勇○ 48 歳 ♂ H-E 染色 26 倍)
 大出血時切除せられた胃潰瘍の潰瘍底周辺に認められる推定、即ち線維索性壊死 (↑) 赤血球浸潤 (↑) 及び潰瘍底の線維索性壊死 (↑) の舌状侵入 (↑)。



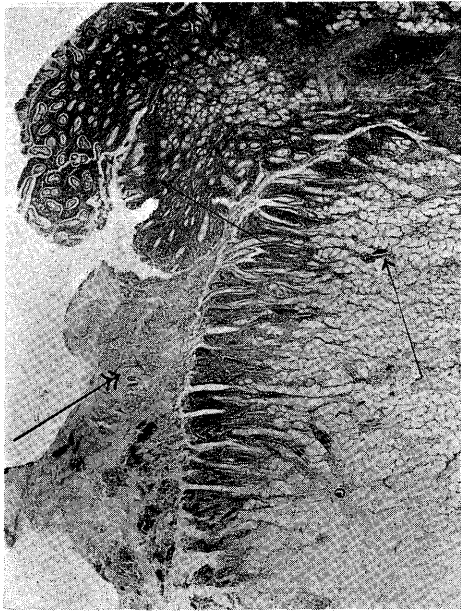
第 10 図 (第 5 例 工○ 勇○ 48 歳 ♂ H-E 染色 13 倍)
 大出血時に切除せられた胃潰瘍の胃粘膜に認められる高度の萎縮性変化。



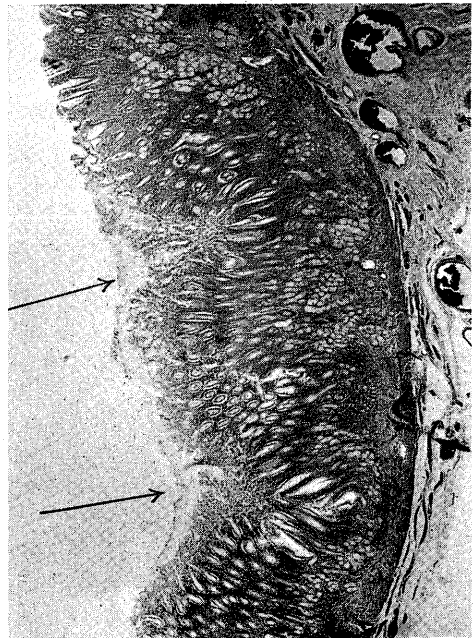
第 11 図 (第 5 例 工○ 勇○ 48 歳 ♂ H-E 染色 80 倍)
 大出血時切除せられた胃潰瘍の胃粘膜、胃小窩組織の延長、固有胃腺の減少、杯状細胞の増加の他に、粘膜凹溝高底に多数の赤血球群 (↑) を認む。



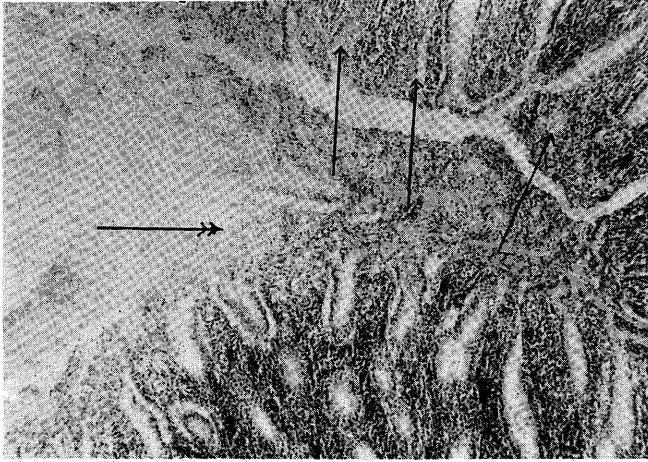
第 12 図 (第 6 例 高○ 宏○ 39 歳 ♂ H-E 染色 25 倍)
 大出血後 4 日目に切除せられた胃潰瘍の潰瘍底の一部、潰瘍底の膨化壊死層一部脱落し、肉芽層内の毛細管拡張が著明である。



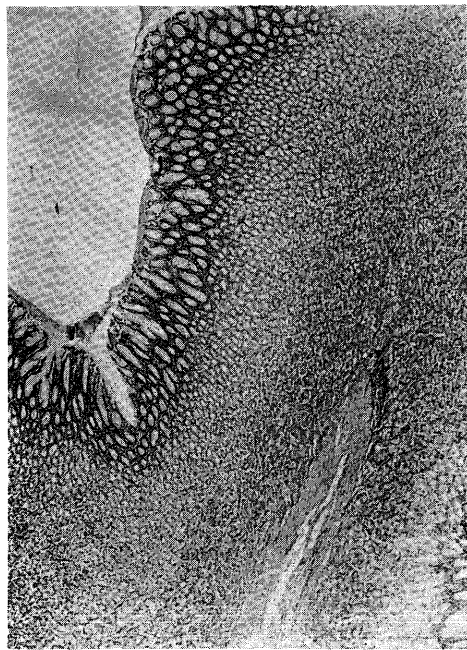
第13図 (第6例 高 〇 宏 39歳 〇 H-E 染色 26倍)
 大出血後4日目に切除せられた胃潰瘍の周縁粘膜に認められる線
 維素様壊死と(↑)粘膜固有層内の毛細管に認められる硝子化内容
 (↑).



第14図 (第6例 高 〇 宏 39歳 〇 H-E 染色 24倍)
 大出血後4日目に切除せられた胃潰瘍の周縁粘膜に認められる表
 在性壊死(↑).



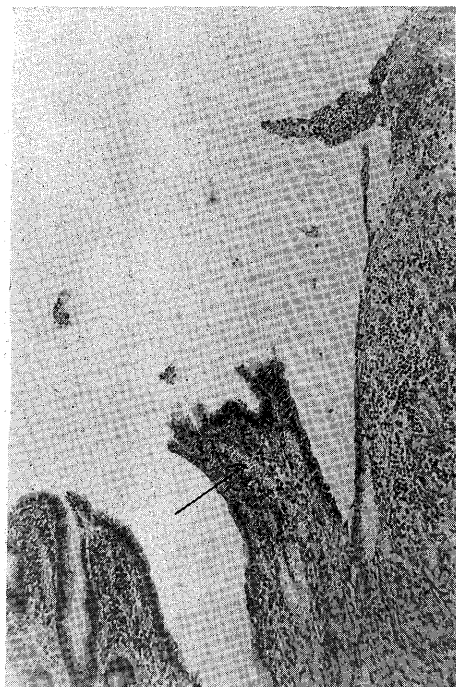
第15図 (第6例 高 〇 宏 39歳 〇 H-E 染色 80倍)
 大出血後4日目に切除せられた胃潰瘍に併存した胃憩室内に認め
 られる線維素様壊死(↑)と赤血球群(↑).



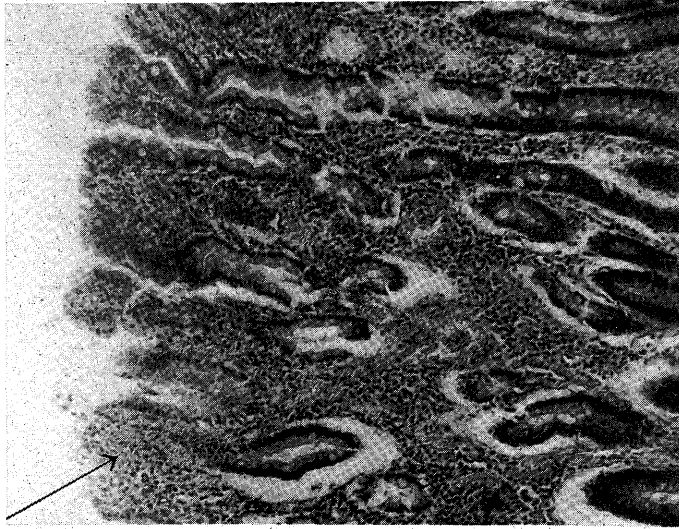
第 16 図 (第 7 例 赤○ 35 歳 ♂ H-E 染色 29 倍)
 大出血開始後 11 日目に切除せられた胃潰瘍の遠隔胃粘膜に認められる肥厚性変化。



第 17 図 (第 7 例 赤○ 35 歳 ♂ H-E 染色 26 倍)
 大出血開始後 11 日目に切除せられた胃潰瘍の潰瘍底に認められる血管。血管壁の一部は潰瘍底膨化壊死層内にあり、血管自体も壊死に陥っている。



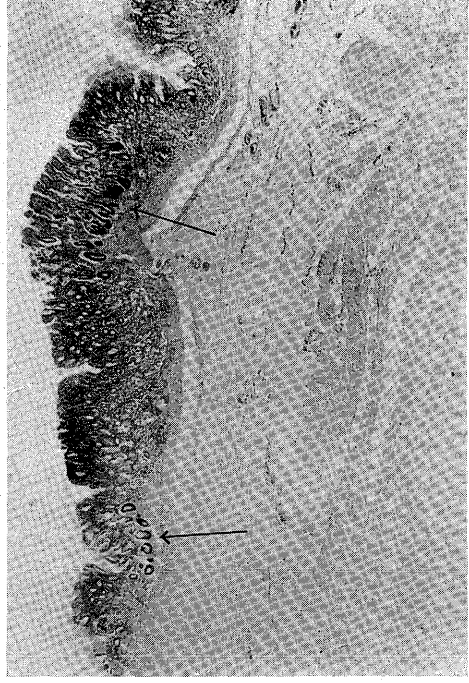
第 18 図 (第 8 例 中○ 清○ 郎 40 歳 ♂ H-E 染色 130 倍)
 大出血後 12 日目に切除せられた胃潰瘍の周縁粘膜隆線尖端に充満する赤血球群 (↑) と、潰瘍底を覆わんとする一層の粘膜再生。



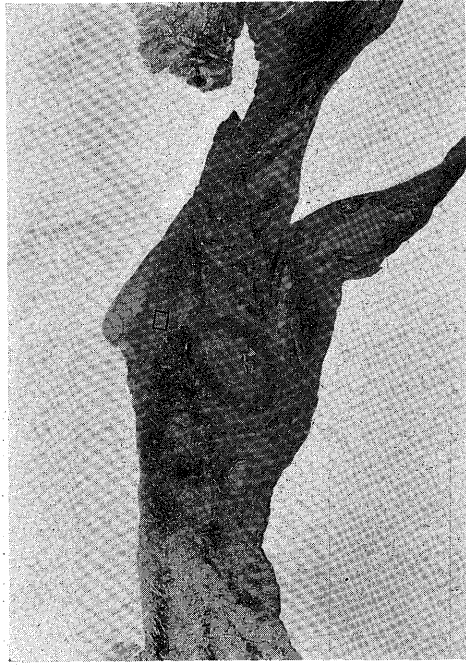
第19図 (第9例原O—48歳♂ H-E染色130倍)
 大出血開始後13日目に切除せられた胃潰瘍の周縁粘膜になお認められる隆縁尖端出血と隆縁破綻(↑).



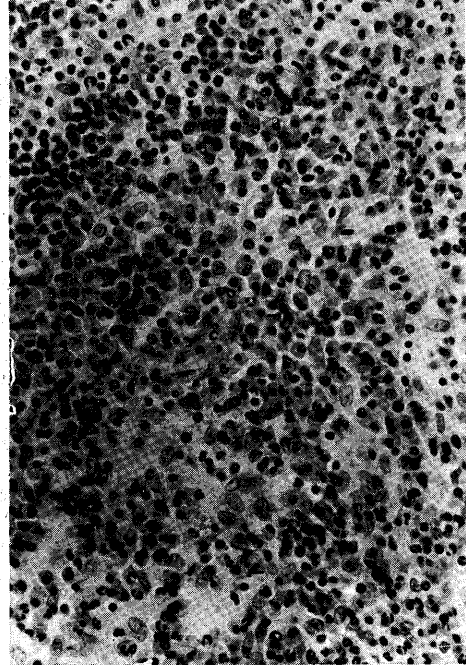
第20図 (第9例原O—48歳♂ H-E染色26倍)
 大出血開始後13日目に切除せられた胃潰瘍の胃粘膜に認められる出血(↑)と化生(↑).



第21図 (第9例原O—48歳♂ H-E染色26倍)
 大出血開始後13日目に切除せられた胃潰瘍の胃粘膜に認められる化生(↑).



第 22 図 (第10例 森○外○郎 49歳 ♂ H-E 染色 13倍)
 最初の出血より22日目の大出血を合併した胃潰瘍の潰瘍底。潰瘍
 底に内膜炎を起した血管があり、潰瘍底に面した部分が無構造となり、
 その上を脱落前の肉芽が覆っている。



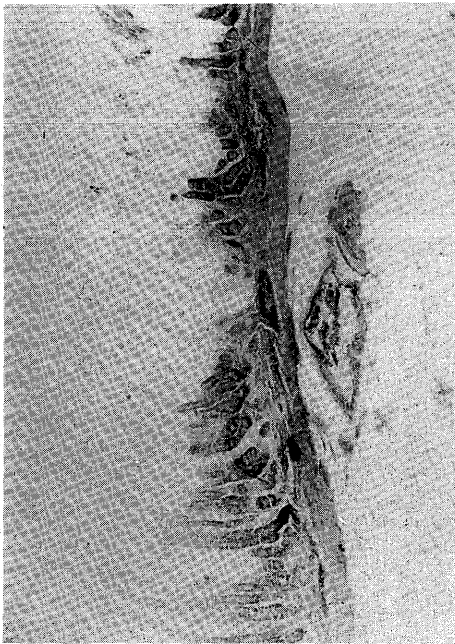
第 23 図 (第10例 森○外○郎 49歳 ♂ H-E 染色 380倍)
 第22図枠内の拡大所見、潰瘍底の多核白血球群を示す。



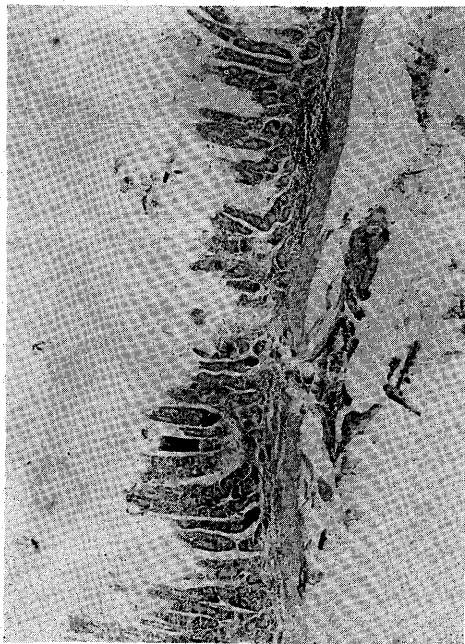
第 24 図 (第11例 酒○大○ 49歳 ♂ H-E 染色 41倍)
 大出血開始後27日目に切除せられた胃潰瘍の潰瘍周囲縁に認められ
 る粘膜薬層(↑)と粘膜固有層内赤血球集族群(↑)。



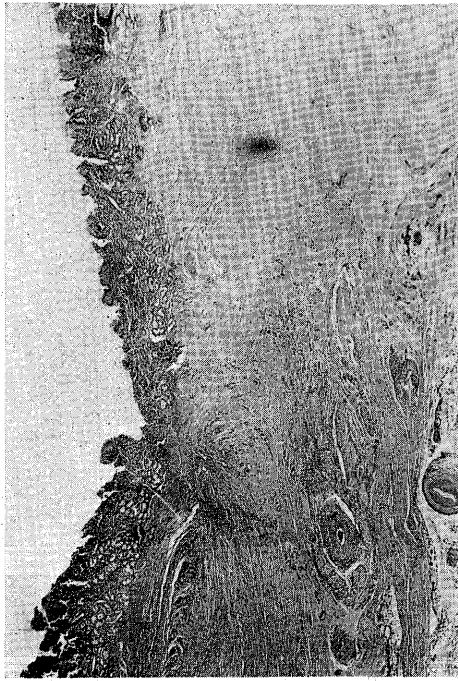
第 25 図 (第12例 高○ツ○ 43歳 ♀ H-E 染色 26倍)
 大出血後3ヶ月目切除せられた胃潰瘍の粘膜を以て完成被露され
 た、かなりの大きい潰瘍底。潰瘍底は非薄な纖維層のみとなり、全
 く固有筋層を欠く。



第27図 (第14列 宮○栄○郎 53歳 ♂ H-E 染色 26倍)
大出血後の9ヶ月目に切除せられた胃潰瘍の潰瘍底再生状況。



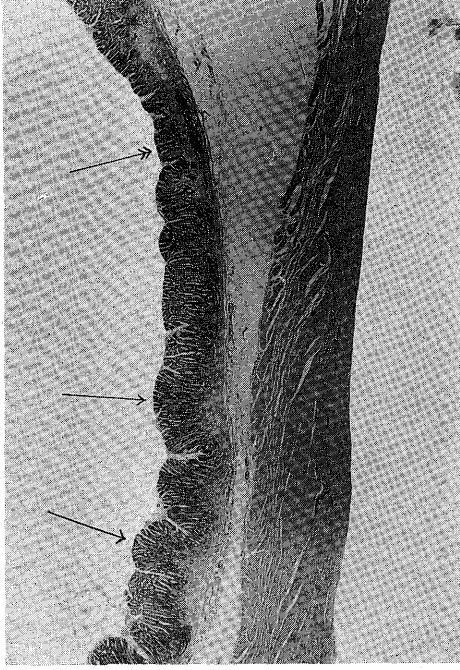
第26図 (第13列 北○宏 22歳 ♂ H-E 染色 44倍)
大出血後5ヶ月目に切除せられた十二指腸潰瘍の胃粘膜に認められる粘膜下層血管の破綻。



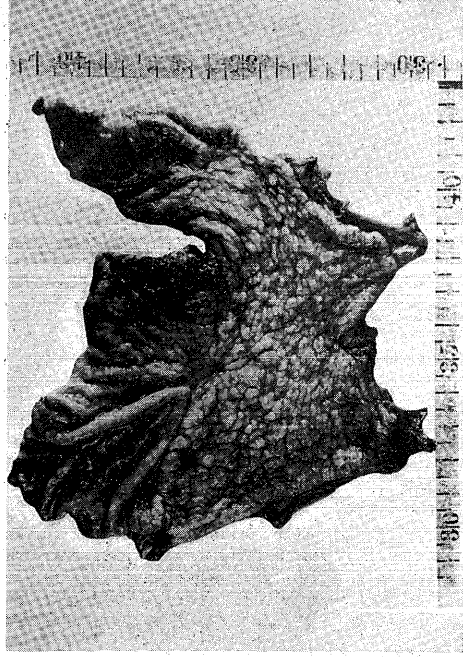
第28図 (第15列 東○了 52歳 ♂)
大出血時に手術せられた慢性萎縮性胃炎の胃内面、穿通性潰瘍を欠く多発性糜爛(黒点は出血部)を示す。



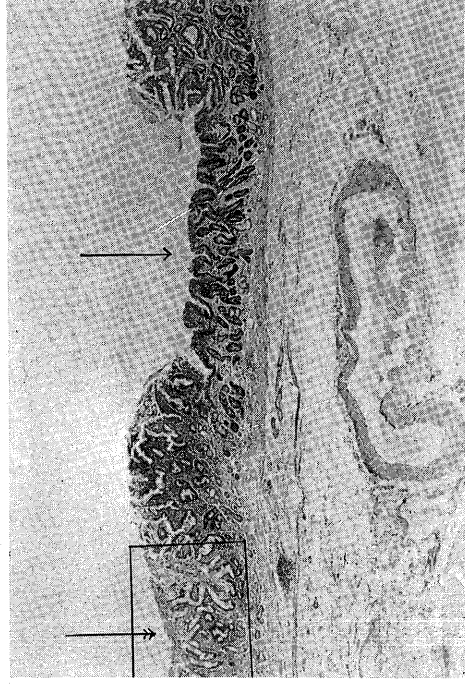
第 29 図 (第15例 東○ 了 52歳 ♀ H-E 染色 130倍)
第28図の黒点をもつて示した部の胃粘膜. 粘膜の欠脱落, *Sulcuserosion* を形成し, その窩底に赤血球群 (↑) を認める.



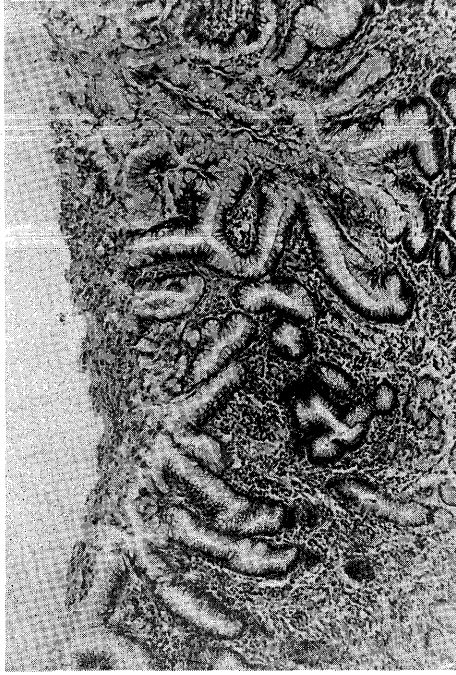
第 31 図 (第16例 山○ 一○ 54歳 ♂ H-E 染色 12倍)
大出血時に切除せられた胃粘膜の一部. 図の左半に排泄管上皮延長し, 固有胃腺萎縮した萎縮性増殖像が認められ (↑). 右方に低い再生粘膜を以て覆われた部分がある (↑).



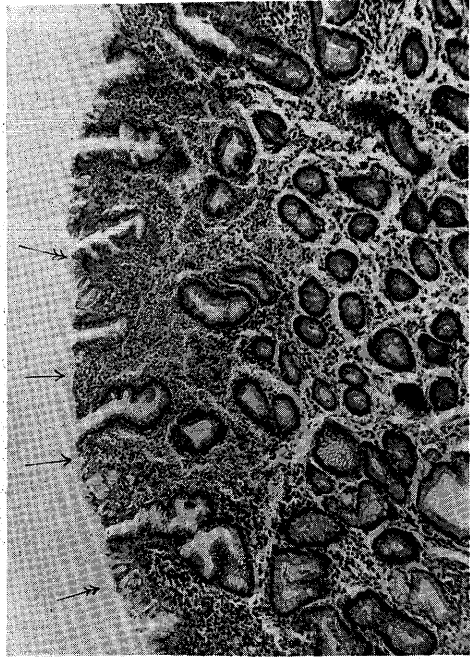
第 30 図 (第16例 山○ 一○ 54歳 ♀)
大出血時に手術せられた慢性萎縮性胃炎の胃内面. 潰瘍と名のつくものは見られない. 所々に小さい糜爛が見られる.



第 32 図 (第16例 山○ 一○ 54歳 ♀ H-E 染色 24倍)
大出血時に手術せられた胃粘膜の一部. 図の左半に表在性の壊死 (↑) が認められ, 図の右半にその脱落した跡を思わせる陥凹 (↑) がある.



第 33 図 (第 16 例 山〇一〇 54 歳 ♂ H-E 染色 130 倍)
第 32 図枠内の拡大所見。



第 34 図 (第 16 例 山〇一〇 54 歳 ♂ H-E 染色 130 倍)
大出血時に切除せられた胃粘膜実質内に認められる赤血球群 (粘
膜実質内の明るい細胞群) 粘膜隆線尖端は一部破綻 (↑), 一部背
の高い再生上皮 (↑) に被覆されている。



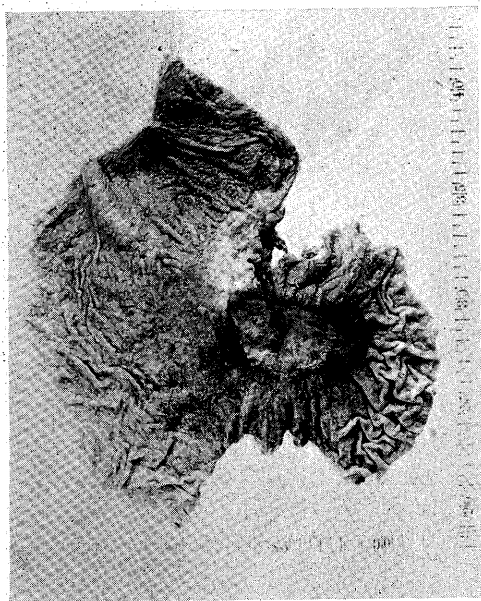
第 35 図 (第 16 例 山〇一〇 54 歳 ♂ H-E 染色 160 倍)
大出血時に切除せられた慢性萎縮性胃炎の胃粘膜における赤血球
群。



第36図 (第16例 山○ 54歳♂ H-E染色 130倍)
大出血時に切除せられた慢性萎縮性胃炎の胃粘膜。粘膜実質内に赤血球が充満している。



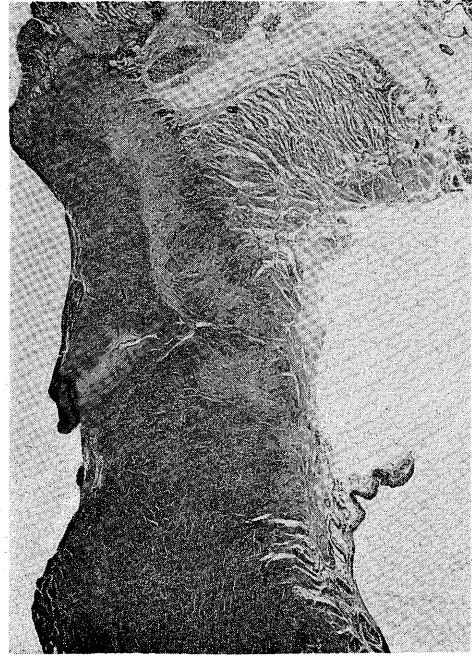
第37図 (第17例 出○ さ○ 27歳♀ H-E染色 26倍)
最初の出血より16日目に切除せられた慢性萎縮性胃炎の胃粘膜。粘膜における限局性壊死層が認められる。



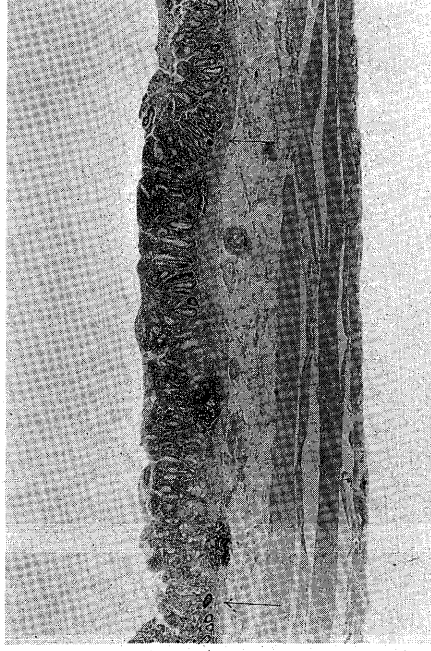
第38図 (第18例 柴○ 宗○ 60歳♂)
大出血時に手荷せられた胃癌。



第 39 図 (第18例 柴○ 宗○ 60歳 ♂ H-E 染色 9倍)
 大出血時に切除せられた胃癌の癌潰瘍底に認められる大血管、血管壁の一部は潰瘍底膨化壊死層内に含まれる。



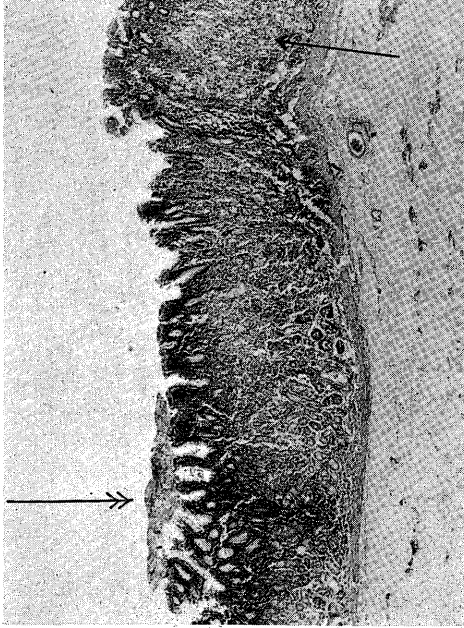
第 40 図 (第18例 柴○ 宗○ 60歳 ♂ H-E 染色 9倍)
 大出血時に切除せられた胃癌の癌潰瘍底に血管壁の一部が壊死に陥った大血管。



第 41 図 (第18例 柴○ 宗○ 60歳 ♂ H-E 染色 29倍)
 大出血時に切除せられた胃癌の胃粘膜に認められる腸粘膜への化生 (↑) と固有胃腺の減少。



第 42 図 (第18例 柴○ 宗○ 60歳 ♂ H-E 染色 208倍)
 大出血時に切除せられた胃癌の癌潰瘍を距たる胃粘膜に認められる粘膜の表在性壊死。



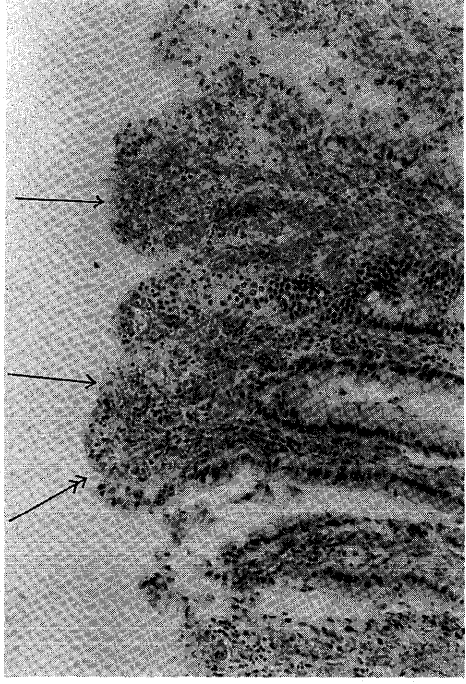
第 43 図 (第18例 柴○宗○60歳 ♂ H-E 染色 21倍)
大出血時に切除せられた胃癌の胃粘膜に認められる粘膜の表面性壊死と(↑), 粘膜深層赤血球群(↑).



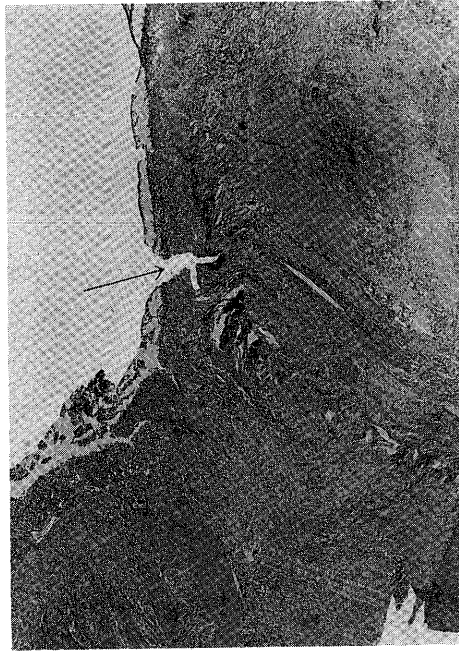
第 44 図 (第19例 中○与○42歳 ♂ H-E 染色 13倍)
大出血時に切除せられた胃癌の癌潰瘍底に認められる小囊腫性の癌病巣と辺縁粘膜筋層のまくれ込み.



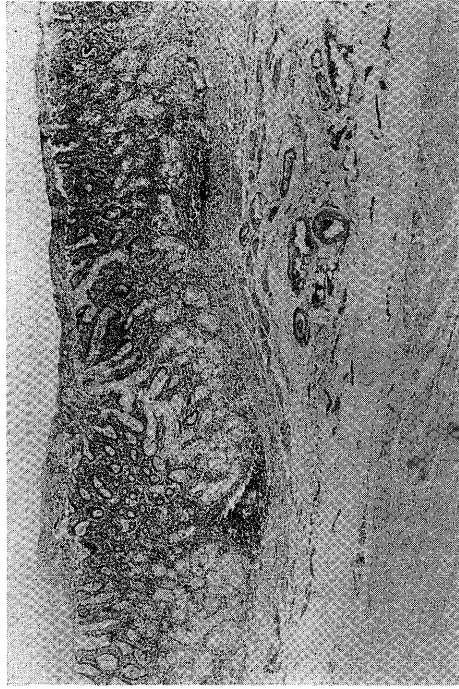
第 45 図 (第19例 中○与○42歳 ♂ H-E 染色 130倍)
大出血時に切除せられた胃癌の胃粘膜に認められる推進・線維索性壊死(↑)と赤血球群(↑).



第 46 図 (第19例 中○与○42歳 ♂ H-E 染色 208倍)
大出血時に切除せられた胃癌の胃粘膜に認められる隆線尖端出血(↑)と粘膜上皮欠損(↑).



第47図 (第20例 古○ 四○ 20歳 ♀ H-E 染色 9倍)
大出血開始後4日目に切除せられた胃癌の癌潰瘍底に認められる血管(↑)。



第48図 (第20例 古○ 四○ 20歳 ♀ H-E 染色 26倍)
大出血開始後4日目に切除せられた胃癌の癌潰瘍を距たる胃粘膜に認められる粘膜の表在性壊死層。

- 部切除治療。日本外科学会雑誌, **39**, 1322 (昭. 17).
- 98) 齊藤** : 胃潰瘍急性性出血の外科的療法並びにその潰瘍に就て。日本外科学会雑誌, **42**, 729~730, (昭. 16).
- 99) 四ヶ浦** : 諸種胃十二指腸疾患に於ける胃液所見と胃粘膜の病理組織学的並びに組織化学的变化と相関に関する研究, 十全会雑誌に掲載の予定.
- 100) Schivdler** : Surg. etc. abstract. **67**, 443 (1938).
- 101) Schlesinger** zit. Henke-Lubarsch
- 102) Scott** : Fatal Haematemesis and Melena. Lancet **435**~**437**, (1937).
- 103) Selye** : 大井⁸¹⁾による (The general adaptation syndrome and peptic ulcer, Sandweiss Peptic Ulcer, Saunders Co., P. 125), (1950).
- 104) Shay** : A simple method for the uniform-production of gastric ulceration in the rat, gastroenterology, **5**, 43~49, (1945).
- 105) Singer** : Aussprache für Finsterer (Indikationsstellung zu operativen Behandlung der akuten schweren Magenblutungen), Wien med. Wsehr., **302**~**308**, (1937).
- 106) Stoerk**, Über Gastritis Chronica, Wien. klin. Wschr. **35**, 855~860.
- 107) Stoerk** : Zur Frage d. Ulcusca. d. Magens. Wien. klin. Wschr. **38**, 347~352, (1952).
- 108) 砂田** : 胃十二指腸潰瘍に於ける出血と穿孔との関係。最新医学, **9**, 480~486, (昭. 29).
- 109) 田畑** : 消化管内出血に関する実験的研究。日本外科学会雑誌 (臨時号), **54**, 33, (昭. 29).
- 110) Thiele** : Zur Klinik der Magenblutung. Münch. med. Wschr, **83**, 1873~1876, (1936).
- 111) Tiegel** : Zit. Henke-Lubarsch
- 112) 友田・山本** : 胃及び十二指腸潰瘍の出血に関する外科的経験, グレンツザビート, **9**, 1304~1355, (昭. 10).
- 113) 友田** : 胃炎及び胃潰瘍の成因に関する実験的研究, 第一報。糜爛性胃炎の發生に於ける塩酸の意義に関する実験的研究。日本外科学会雑誌, **44**, 157~179, (昭. 18).
- 114) 友田** : 胃潰瘍の成因特に初期病変に就て。最新医学, **8**, 157~168, (昭. 28).
- 115) 友田** : 胃潰瘍の成因に関する最近の動向。綜合臨牀, **3**, 513~526, (昭. 29).
- 116) 都築** : 外科臨牀の立場から眺めた胃潰瘍。綜合臨牀, **1**, 885~891, (昭. 27).
- 117) Umber** : Zur Prognose und Behanlung grosser Ulcusblutungen, Dtsch. med. Wsehr. **61**, 1265~1268, (1935).
- 118) Winter and Egan** : The Incidence of Hemorrhage occurring with Perforation in peptic Ulcer, J. A. M. A. **113**, 2199~2204, (1939).
- 119) 山城** : 胃癌標本に於ける胃粘膜の変化について。十全会雑誌, **54**, 468~485, (1953).
- 120) 吉浦** : 胃並びに十二指腸急性大出血時の外科的治療。治療 **36**, 331~336, (昭. 29).
- 121) Zweig** : Die Indikationen zur Operation blutender Magengeschwür, Wien klin. Wsehr., **611**~**612**, (1918).