

慢性纖維性包裡性腹膜炎(糖皮腸)ニ就テ

京都府立醫科大學外科學教室

醫學博士 藤 田 登
醫學士 中 野 武

Ueber die Peritonitis chronica fibrosa incapacitata (Zuckergussdarm)

Von

Dr. Noboru Fujita und Dr. Takeru Nakano.

[Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie zu Kioto.

(Vorstand: Prof Dr. K. Yokota.)]

〔内容抄録〕 稀有ナル本患者ノ2例ヲ報告シ、原因其他ニ就テ詳述スル所アリタリ。

第1例。42歳ノ男子、大正12年3月手術。ソノ數年前ニ黃疸ヲ病ミ、約9ヶ月前ヨリ腹痛、吐瀉、不定ノ發熱アリ、便秘ニ傾ク、斯ル腸狭窄ノ發作ヲ4,5回繰リ返シ遂ニ増悪シテ入院ス。腹部ハ陷凹シ、腸ノ蠕動ヲ認メズ、臍附近ニ大ナル腫瘍狀ノ抵抗ヲ觸レ僅ニ壓痛アリ。開腹セルニ游離腹腔ニ小腸ヲ見ズ、白色ノ膜ニテ包裡セラレタル腫瘍アリテ健康ナル體壁腹膜ニ相對ス、被膜内ニ小腸ヲ藏ス。

膜ノ剝離困難ナルヲ以テ全體ヲ切除ス。術後第5日死亡。

剖檢ニヨリ化膿性膽囊炎、癒着性慢性肝脾周圍炎、等ヲ證明ス。

第2例。17歳處女、昭和2年10月手術。ソノ數年前時々腹痛、發熱ヲ訴ヘ、3ヶ月以來、腹痛強ク便秘、嘔吐ヲ伴フモ數日ニシテ輕快スルガ常ナリ、斯ル發作ヲ5,6回反復ス。腹部特ニ膨滿セズ。臍下、及ビ左腹部ニ大ナル腫瘍ヲ觸レ輕キ壓痛アリ。開腹所見同前。被膜ヲ全部剝離シ、同小腸ヲ移動性トナス。全治。

以上2例ハ被膜ノ組織學的檢査ソノ他ニヨリ本症ナルヲ確定シ得タルモノニシテ、病因ニ就テハ現今迄一定セル所ナキモ、著者等ハ第1例ニ於テ化膿性膽囊炎ヲ認メ、第2例ニハ虫樣突起炎？ヲ推定シ、是等ノ原發竈ヨリ滲出機轉ニヨリテ產出セラレタル纖維素ガ本患者ニ於テハ體質的關係ニヨリ特ニ旺盛ニ多量ニシテ、且ツソノ炎症性產物ノ分解吸收ガ微弱ナル故、ソレガ組織化セラレ膜狀物ヲ形成セルニヨルモノナルベシ 原因ニハ第一次トシテ腹腔内ニ滲出機轉ヲ起ス所ノ原發竈ノ存在、第二次變化ハ即チ體質ニ依ツテ差異アルモノトセリ。

目 次

第1章 緒 言

第2章 自驗症例

第3章 總 括

第4章 考 按

(1) 性、年齢、開腹時所見及ビ被膜ノ構造

(ロ) 症狀、診斷、類症鑑別ニ就テ

(ハ) 原因及ビ病因ニ就テ

(ニ) 治療及ビ豫後ニ就テ

第5章 摘 要

文献、附圖、同説明

第一章 緒 言

慢性纖維性包裡性腹膜炎ハ一名 Zuckergussdarm 又ハ Zuckergussperitonitis ト稱セラ
ル、甚ダ稀有ナル疾患ナリ。抑々本症ハ慢性單純性腹膜炎(非結核性)ノ中ノ癒着型ノ
一異型ト認ムベキモノニシテ、硬キ纖維性ノ被膜ガ小腸ノ大部分ヲ包裡シ、游離腹腔
内ニ移動性ノ小腸蹄係ナク、恰モ腫瘍ノ如キ珍稀ナル外觀ヲ呈シ、開腹時ニ術者ヲシ
テ一驚セシムルモノナリ。

文献ヲ按ズルニ西歐ニ於テハ既ニ古ク、Virchow ニヨリソノ存在ヲ認メラレ、ソノ
後ロシア及ビドイツ等比較的北歐洲ノ地方ニ可ナリ多ク存スルモノ、如ク、漸次ソノ
發表ノ數ヲ増加シツ、アルモ一昨年ドイツノ Dieterich ガ全文獻ヨリ集蒐セル數ハ猶
僅ニ19例ニ過ギズト、翻ツテ本邦ニ於テハ余等ノ寡聞ナル未ダソノ報告ニ接セズ。是
レ本邦ニ於テハソレガ存セザリシニ非ズシテ、唯ソノ本體ヲ知ルニ苦シミテ發表ヲ避
ケタルガ如キモノモアリシナルベシ。余等ハソノ2例ヲ得テ興味措ク能ハズ、敢テ茲ニ
卑見ヲ發表シテ一般ノ注意ヲ喚起セントス。

第二章 自 驗 症 例

第1例 患者、佐○寅○、男、42歳、農業、
京都府下竹野郡ノ産、大正12年3月1日初診。

遺傳的關係。特記スベキモノナシ。

既往症。數年前ニ黃疸ヲ病ミシコトアリ、2年
以來全身ノ倦怠感アリキト。本病ハ大正11年6月
頃突然腹痛嘔吐、發熱ヲ訴ヘタリ、而シテ當時
ハ便通ハ平常ナリキ。上記ノ症狀ハ數日ニシテ
消退セリ。又9月中旬頃ニモ輕キ腹痛アリ。10
月ニ脚氣ヲ病ミ臍部以下兩下肢ノ知覺鈍麻アリ。
其頃ヨリ便秘ニ傾キタリ。而シテ是等ノ症
狀モ間モナク消退セリ。12月頃同様ノ發作ヲ起
シ、越エテ大正12年1月29日本院胃腸科ニ入院
シ、同3月1日外科ニ轉ズル迄治療ヲ受ケタリ。

當時、口渴、腹痛、胃部停滯感ヲ訴ヘ、食慾
不振・便通ハ1日一行アリ。營養衰フ。便ニ十二
指腸虫卵ヲ證明シ、潛出血ハ「アロイン」ニテ陽
性 胃液ニ著變ナク、又尿ニモ所見ナシ。驅虫
療法ニヨリ十二指腸虫14匹ヲ發見セリト。

X線検査ニ於テ小腸ノ所々ニ散在性ノ陰影ヲ
呈シ、容易ニ下行セズ。

2月下旬ヨリ腹痛、嘔吐強ク、營養物ハ何モ
入ラズ、便通ハ10日間ナシ、3月1日外科ニ轉ズ。

現症。體格中等、營養著シク衰ヘ、皮膚及ビ
可視粘膜ノ色貧血性ヲ呈シ、皮膚ハ乾燥シテ緊
張稍々弱シ。脈搏整正、緊張ノ度稍々弱ク、1分
時84至ヲ算ス。

頭部、頸、胸部及ビ四肢ニ異常ヲ認メズ。

腹部ハ一般ニ陷凹シ、靜脈怒張及ビ腸蠕動ヲ
認メズ。肝、脾、腎ヲ觸レズ。腹水ヲ證明セズ。

廻盲部ハ可ナリ強キ指壓ヲ加フルコトニヨリ
僅ニ疼痛アリ。臍下ニ手掌大ノ略圓形ノ抵抗アリ
テ、限界著明ナリ、該腫瘍ハ壓痛アリ。尙上
腹部ニ於テ正中線ヨリ稍左方ニ偏シテ壓痛アル
部アリ。

尿ニ著變ナク、血液ノ「ワ」氏反應陰性ナリ。

臨床診斷。腸狹窄。

手術。3月2日、局所麻酔ノ下ニ臍ノ上下ニ長
キ正中線切開ヲ以テ開腹セルニ、腸管ヲ認メ得
ズ、透明ナル腹水小量アリ。前腹壁トノ癒着ナ
キ白色ノ膜樣物ニテ包裡セラレタル腫瘍ヲ認
ム。該腫瘍ハ異常ノ大サニ達シ、下方ハ恥骨ノ
上ニ達シ、上界ハ確定シ得ズ、多小移動性ニシ
テ、軟ク、内部ニ腸管ヲ存スルコトヲ觸知シ得。

茲ニ於テ該膜樣物ヲ内容ヨリ剝離セルニ果シ

テ内容ハ小腸ニシテ、腸管相互ハ鬆粗ナル結締組織ニテ癒着シ、容易ニ剝離シ得タリ、但シ膜様物トハ比較的密ニ癒着シ、剝離ニ際シ出血夥シク、腸ノ筋層ヲ露出セリ。依テ全部ノ腸管ヲ剝離シテ遊離性トナスモ、後來再ビ癒着ヲ來スコトヲ恐レテ、一部ヲ剝離シ、大部分ノ腸管ヲ被膜ニ被ハレタルママ切除シ、上下ノ小腸間ニ吻合ヲ行ヘリ。而シテ小腸ノ殘存セル長サハ何程ナリヤハ癒着ノタメ確定シ得ズ、其ノ儘腹壁ヲ閉ジ。手術時間約3時間。

経過。術後種々ノ療法ニ効ナク、全身症状ハ漸次險惡トナリ、術後第5日夕刻遂ニ鬼籍ニ入ル。

切除標本ノ肉眼の所見(附圖第1圖参照)。全體ハ一ツノ腫瘍狀ヲ呈シ、ソノ大部分(後面ノ一部ヲ除ク)ハ滑澤ナル白色ノ被膜ヲ以テ被覆セラレ、ソノ表面ハ大ナル膨隆ヲ有シ凹凸不ナリ。

該標本ノ腹腔内生體位ニ於ケル左上方ニ腫瘍ヨリ約10厘米ノ突起ヲ有ス、コレ擴張肥厚セル小腸管ナリ。此ノ突起狀腸管ハ前面ノ一部ノミガ白色被膜ノ一連續ヲ以テ被覆セラレ、他ノ大部分ハ鬆粗結締組織ニ圍繞セラレ平滑ナル漿液膜ヲ認メズ。之ト反對側即チ右下方ニモ同様ノ腸管ノ突出セルモノアリ、ソノ長サハ約25厘米、ソノ突起ノ根部ノミガ前記ト同様ノ白色被膜ヲ以テ被ハレ他ノ大部分ハ恰モ瘻痕ヨリ剝離セル腸管ヲ見ルガ如シ。

次ニ裏面即チ生體位ノ後面ヨリ見ルニ、後面ノ約2/5ガ同様ノ白色滑澤ナル膜ヲ以テ被ハレ、殘リノ3/5ニハ切除セラレタル腸間膜附着ヲ認ム。

試ミニ表面ヲ被ヘル平滑ナル白色膜ヲ剝離スルニ、比較的容易ニ剝離シ得ル部ト剝離ノ困難ナル部トアリ、内部ニ腸管ヲ認メ。是ガ迂曲彎々トシテ壓縮セラレタル像ハ恰モ、腸ヲ囊ニ藏メタルニ似タリ。

組織學の所見(附圖第2,3,4圖参照)

特異ナルハ白色ノ被膜ニシテ、是ハ主トシテ纖維性組織ヨリ成リ、該結締組織性囊壁ノ中央部ハ稍々毛細血管多ク、之ヲ境トシテ外面ハ内側

ニ比シテ細胞成分ニ乏シク結締組織纖維ノ硝子樣變性ニ陷レルモノ多ク、纖維ノ走行亦規則正シク、膜面ニ竝行存スルヲ認ム。反之、膜ノ斷面中央部ヨリ内側ハ結締組織纖維ノ走行稍々不規則ニシテ外側ニ比シテ細胞成分ニ富ムモ肉芽組織等ハ存セズ。

尙此ノ内層中ニ處々ニ多小肥厚セル部アリテ中ニ無構造ノ結節樣部アリ(第3圖ノa), ソレガ「エオザン」ニヨリテ平等ニ同質性ニ淡染ス、即チ硝子樣變性ニ陷レル部ナリ。毛細血管ノ周圍ニ圓形細胞ノ浸潤モ少ク、結核ニ特異ノ像ヲ認メズ。

該膜様物ノ厚サハ最小0.6毫米、最大1.12毫米ナリ。該膜様物ト腸管トハ鬆粗ナル結締組織ニヨツテ癒着シ、稍々毛細血管ニ富ム。

次ニ彈力纖維染色ヲ施スニ囊壁ノ最モ内面ニ近ク、腸壁ニ平行ニ走レル彈力纖維束ノ層ヲ有ス。而モ之ガ變性ニ陷リテ斷裂狀ニ見ユ、尙該染色法ニヨリテ前記ノ同質無構造ノ硝子樣變性ノ結節樣膨大部ハ恰モ「玉葱」樣ノ構造ヲ呈シ、同様ニ彈力纖維ノ變性セルモノヲ染色シ得タリ。

切除セル腸管ニハ組織學的ニハ變化ヲ認メズ、唯僅カニ腸粘膜ノ「カタール」ヲ證明セリ。

剖檢錄摘要

臨床診斷 腸狹窄

剖檢上診斷

- 1, 十二指腸空腸窩内ヘルニヤ¹⁾。
- 2, 「ネフローゼ」²⁾、及ビ慢性膀胱炎。
- 3, 慢性腹膜炎。
- 4, 慢性癒着性肝臟周圍炎及ビ肝硬變症³⁾。
- 5, 慢性癒着性脾周圍炎及ビ脾臟充血。
- 6, 膽嚢ノ化膿性炎症及ビ壓迫萎縮。
- 7, 肺門部淋巴腺ノ石灰化セル結核竈。
- 8, 廻腸ト空腸間ノ吻合。

鏡檢上診斷

- 1, 剝屑性膀胱炎。
- 2, Glomerulo-tubuläre Nephritis。
- 3, 肝小葉ノ結節性肥大ヲ伴ヘル「レンネツク」氏肝硬變症。

4, 脾臓ノ肥大及ビ嚢血。

5, 甲状腺ノ萎縮。

骨格ヨキ強ク羸瘦セル屍體ニシテ背部ニ屍斑ヲ認メ、腹部ニ23癭ノ手術縫合創アリ。腹壁ニ瀰漫性出血ヲ見、腹膜ハ汚穢赤紫色ニシテ混濁セリ、腹腔ニ少量ノ血液ヲ容ル。

盲腸ハ固ク腹膜ト癒着シ包埋セラルルモ、剝離スルニ内部ニ原形ヲ殘セル虫様突起ヲ有ス。横行結腸ハ膨滿セル胃ノ大灣ノ下ニアリ、肥厚セル大網膜ガ之ニ癒着ス。

小腸トシテハ僅ニ二ツノ腸蹄係ヲ認ムルノミニシテ右方ニ吻合セル部ヲ認メ、ソノ上部ニ腸間膜ノ斷端アリ、小腸ハ殆ンド切除シ去ラレ、盲腸ノ上方約90癭ヲ餘スノミ。ソレ故僅カニ、胃十二指腸、空腸ノ一部ト90癭ノ廻腸、及ビ大腸ヲ有スルノミ。吻合ハヨク癒合シ、腸管ハヨク疏通セリ。

心臓 心包外板内面滑澤、心臓ハ稍々浮腫性ニシテ心筋ハ混濁ス。

肺臓、兩側トモ著變ナク、只下葉ニ嚢血ヲ認ム、肺門淋巴腺ニ炭末沈着及ビ2, 3ノ石灰變性セル小結核竈ヲ認ムルノミ。

脾臓、周圍ノ腹膜ト稍々硬ク癒着シ、硬ク、割面著シク充血ス。

副腎、兩側トモ變化ナシ。

腎臓、被膜ハ容易ニ剝離シ得ラレ、稍々充血ス。割面ニ於テ實質稍々混濁腫脹ヲ呈ス。

腎盂、輸尿管ハ稍々充血性。

肝臓、左葉ハ著シク伸展シ、厚徑ヲ減ジ、橫隔膜ハ稍々硬ク、肝ノ上面ト癒着ヲ營ミ、肝下面ハ被膜ノ肥厚ヲ呈シ、肝臓性ニシテ硬シ。割面黃褐色ヲ呈シ、散在性ニ麻實大ノ肥大セル肝小葉ヲ認メ肝硬變症様ノ像ヲ呈ス。膽嚢ハ著シク壓迫セラレテ約2分ノ大ニ萎縮シ、黃色ノ膽性内容ヲ容ル。

骨盤臓器、膀胱ハ小量ノ膽性混濁尿ヲ容ル、粘膜ハ充血シ、混濁ス。直腸ニ2, 3ノ出血竈アリ。睾丸ニ著變ナシ。

第2例 患者、岡〇と〇女、17歳、女學生、京都府下紀伊郡ノ産、昭和2年10月24日初診。

遺傳ノ關係。父母ハ健存シ、祖父ハ數年前ニ

肋膜炎ニテ死亡シ、兄妹ハ他ニ3人アリテ健康ナリト。

既往症。小學兒童ノ頃ハ健康ナリシモ、數年來腹痛ニ病ミ、1年間ニ數回ハタメニ臥床セリト。

本年7月20日より24日迄腹部ニ激痛ヲ訴ヘ臥床セシモ數日ニシテ全ク恢復シテ再ビ登校セリ。然ルニ8月10日頃腰痛ヲ覺エ、同月14日發熱アリ、數日後下熱セリ。

8月23日、24日ニ腹痛、惡心、嘔吐アリ、之ハ食後2, 3時間以内ニ起リ、嘔吐ハ多クハ夜間ニアリ以來今日迄惡心ハ持續性ナリ。斯ル腹痛、惡心、嘔吐、ノ發作時ニハ臍ノ附近ニ膨隆ヲ來シ、ソノ部ニ蠕動運動ヲ認メ、且ツ常ニ便秘ニ傾クト。

9月20日本院胃腸科ニ入院シ、治療ヲ受ケタルモ輕快セズ、時々惡心、嘔吐アリ。

便通ハ下劑ノ使用ニヨリ少量宛不規則ニアリ。胃腸科ニ入院ノ翌日嘔吐アリ、ソノ嘔吐液ニ就テ檢スル所ニ依レバ「コンゴ」紅試驗紙ニテ陽性ナリキ。

X線檢査ニ於テ、胃ハ擴張シ、十二指腸内ニ陰影停滯シ、且ツ著シク擴張セルヲ示シ、ソノ部ニ旺シニ逆蠕動ヲ證明セリ。尙「バリウム」造影食ノ下降著シク遲延セルヲ知リタリ。X線上診斷。幽門狹窄、十二指腸狹窄、腹膜炎性癒着。

10月5日、上腹部ニ蠕動ノ著明ナルヲ認ム。ソノ後モ時々嘔吐アリ。發熱ナシ。

結核性腹膜炎トセラレテX線療法ヲ施サレタリ。

現症。體格中等、榮養著シク衰ヘ貧血性ナリ。頭、頸、胸部内臓ニ異常ヲ認メズ。

局所々見。腹部殊ニ上腹部ハ特ニ膨滿セズ、臍ノ直下ヨリ膀胱部迄ハ抵抗アリ、輕度ノ壓痛アリ彈力性緊張感アリ。又腸ノ蠕動不安少シ。左側腹部ニモ手掌大ノ腫瘍ヲ2, 3觸レ、ソレハ移動性ナク、波動ヲ證明セズ。上腹部ニ水振音著明ナリ。トーマイヤー氏病狀ヲ證明ス。腹壁ニハ異常ナシ。

尿。比重1018、弱酸性、蛋白、糖皆陰性。

手術。昭和2年10月25日、鈴木教授執刀ノ下

ニ局所麻酔ニテ臍ノ上下ニ長キ正中線切開ヲ以テ開腹シタルニ腹水ナク、腹壁腹膜トノ癒着ヲ認メズ。胃ハ正常ニシテ、胃ト横行結腸間ニハ薄キ結締織性ノ癒着ヲ認メ、ソレハ鑷子ニテ剝離シ得タリ。胃ト十二指腸間ノ通過ニ障碍ナク、十二指腸ハ全體ニ強ク擴張肥厚ス。最モ著明ナルハ游離腹腔内ニ小腸蹄係ヲ認メザルコトナリ、ソノ代リニ、白色ノ靱キ癰痕様ノ被膜ニテ被覆セラレタル凹凸不平ノ腫瘍ヲ認メ、ソノ表面ハ滑澤ニシテ恰モ卵巢囊腫ヲ見ルノ感アリ、硬度ハ弾力性軟ナリ。大網膜ハ横行結腸附近ニ萎縮シテ塊狀ヲナシ、下行結腸、S字狀結腸等ハ全ク正常ナルモ、廻盲部ハ前記ノ白色糖皮様膜ノ一連續ヲ以テ被蔽セラル依ツテ、該膜様物ヲ切除セルニ内部ニ迂曲廻々タル小腸ヲ藏セリ。小腸ハ被膜内ニ於テ相互ニ輕度ニ纖維性ニ癒着セル他、被膜トモ一樣ニ癒着ス、被膜ヲ剝離切除シテ小腸全長ヲ游離性トヘ、ソノ際毛細管出血多量アリシガ溫食鹽_Lガーゼ¹貼用ニヨリテ

容易ニ止血シ得タリ。腸管ノ通過性ニ就テ詳細ニ檢セルニ、擴張セル十二指腸ニ連レル空腸ノ一部ハ約4,50_{cm}ノ長サガ被膜ニ被ハレタルマ、稍々肥厚擴張シ、ソレ以下ノ腸管ハ萎縮性ナリキ。三層縫合ヲ以テ腹壁ヲ閉鎖シテ手術ヲ終ル。

經過。良好ニシテ通風アリ、嘔吐止ム。時々輕度ノ腹痛ヲ臍ノ附近ニ訴フ。第9日ニ嘔吐1回アリ11日目ニ創ハ化膿シテ全長ニ哆開セシモ日ヲ經ルニ從ヒ漸次創ハ縮小シ1ヶ月ニシテ退院シ、外來患者トシテ通院受療シ全治シ。今日迄異常ナシ。便通ハ術後3,4週間ハ緩下劑ノ投與ニテ毎日正常便アリ。

剝離セル被膜ノ組織學的所見。

一樣ニ簡單ナル纖維様ノ構造ヲ呈シ、細胞ニ乏シク硝子様變性ニ陥レル結締織ハ比較的少ク、又血管ニ乏シ、結核ニ見ル如キ細胞群ヲ認メザリキ。

第三章 總 括

余等ノ經驗セル2例ニ就テ總括スレバ次ノ如シ。

第1例ハ42歳ノ男子、大正12年3月2日手術セラレタルモノニシテ、ソノ數年前ニ黃疸ヲ病ミ、約9ヶ月前ヨリ時々腹痛、嘔吐、不定ノ發熱アリ、便秘ニ傾クモ數日ニシテ輕快セリト。斯ル腸狹窄ノ發作ヲ4,5回反復シ、遂ニ増惡シテ強キ_Lイレウス¹症狀ヲ呈スルニ至ル。

第2例ハ17歳ノ女子ニシテ昭和2年10月25日開腹術ヲ施サレタリ、既ニソノ數年前ヨリ腹部ニ障碍ヲ訴ヘ時々不定ノ發熱アリ、腹痛、惡心、嘔吐及ビ便秘等腸狹窄症狀ノ發作ヲ3ヶ月間ニ5,6回反復繰リ返シ、遂ニ強キ_Lイレウス¹症狀ヲ呈シテ手術セラレタルモノナリ。

2例トモ京都府下ノ産ニシテ、術前ニ於テ腹部ノ膨滿ヲ認メズ、腹部ニ大ナル腫瘍ヲ觸レ、開腹術ニヨリテ始メテ本症ナルヲ知り得タリ。

第1例ハ被膜ニ被ハレタルマ、切除シテ死亡ノ轉歸ヲトリ、第2例ハ該被膜ヲ入念ニ剝離シ腸ヲ全長ニ移動性トシテ全治セシメ得タリ。然モ第1例ハ剖檢スルヲ得テ本症ノ病因乃至診斷ヲ下ス上ニ益スル所多大ナリ。

以上ノ2例ハソノ手術所見及ビ被膜ノ組織學的檢索ニ依ツテ Zuckergussdarm 即チ Peritonitis chronica fibrosa incapsulata ナルコトヲ確定シ得タリ。

第四章 考 按

以下本症ニ關スル文献ヲ綜括シ頃ヲ分チテ討究シ、尙不明ナル原因等ニ就テ考案ヲ試ミシ。

(イ) 性、年齢、開腹時所見及び被膜ノ構造。

性。多クハ男子ヲ犯スモノ、如シ、但シ文献ノ例數ヲ合スルモ尙20餘ニ過ギザルガ故ニ確カナラズ。

年齢。種々ニシテ13歳ヨリ50歳マデ。

開腹時所見。共通ナルハ白色ノ被膜ガ腸管ヲ包裡セルコト、一見游離腹腔内ニ腸管ヲ認メズ、白色被膜ニ包マレタルモノハ外觀上多房性卵巢囊腫ヲ見ル如シ。犯サル、腸管ハ多クハ小腸ニシテ、時ニハ全小腸ヲ或ハソノ大部分ヲ囊中ニ容シ、時ニハ大腸ニ及ブ(而モ盲腸、上行結腸ノミ)。

又肝脾モ時々犯サレZuckergussleber, Zuckergussmilzヲ呈スル事余等ノ第1例ノ如シ。次ニ體壁腹膜ハ殆ド健常ニシテ全ク癒着ナキモノナルモ、時ニハ斑點狀ニ肥厚セルモノアリト。但シ1例即チ Owtshinnikow ノ第3例ノ如ク所謂游離腹腔ナキハ果シテ本症ナリヤ否ヤ疑ナキヲ得ズ。

腹水ニ關シテハ Owtshinnikow, Winnen ハ之ヲ認メタルモ、ソハ被膜内ニ於テ腸管相互ノ間ニ存スル多房性囊内ニ滯溜セルモノニシテ是ヲ以テ多發性漿液膜炎ナリト稱セル人アリ (Burkhardt), 而シテ游離腹腔内ニハ稀ニ少量ヲ認ムル程度ニシテ術前ニ之ヲ證明シタルハ極メテ稀ナリ。

被膜壁ノ厚サハ數耗乃至半糰 (Owtshinnikow) ニ達シ、表面ハ滑澤ナリ。囊内ニ於テ腸蹄係ハ相互ニ弱ク癒着シ、又囊壁トモ輕ク癒着ス。

該膜ハ組織學的ニ檢査セラレタルモノ尠ク、殆ド一樣ニ纖維性構造ヲ呈シ、所々一硝子樣變性ニ陥レル結蹄織ヲ有ス。Lelmebecher ハ1例ニ於テソノ他ニ彈力纖維ヲ證明シ、氏ハ該纖維ヲ本疾患ニ特有ノモノナリトナシ、多發性纖維性漿液膜炎ニヨル包膜ハ決シテ彈力纖維ヲ發見セズト云フ。余等ハ2例トモニ之ヲ證明シ得タリ。

(ロ) 症狀、診斷、類症鑑別ニ就テ、

本症ニ特異ノ症狀ハ存セズ、ソノ多クハ慢性ニ反復スル所ノ腸狹窄症狀ヲ呈シ、一進一退ノ後、遂ニ激烈ナル「イレウス」症狀ヲ呈シテ外科手術ヲ施行セラル、ニ至ルモノナリ。患者ハ惡心、嘔吐ト共ニ腹部ノ痙攣發作アリテ便秘スルモノアリ、時ニハ便秘ト下痢ト交互ニ來ルモノアリ、腹部ハ膨滿強キモノ多キモ、稀ニ弱キノミカ、余等ノ第1例ノ如ク陷凹セルモノサヘアリ。

腹部觸診上、臍ノ附近ニ抵抗ヲ觸レタルモノアルモ、多クハ大ナル腫瘍トシテ觸レ

限界稍々著明ナリ。且ツ腫瘍ハ弾力性硬度ヲ呈シテ輕キ壓痛アリ。

發熱ハ必發ノ症狀ナラズ、反ツテ熱ノナキ方多シ。Josa 及ビ余等ノ第2例ニ於テハ不定ノ輕熱ヲ認メタリ。

症狀ノ初發ヨリ手術迄ノ期間ハ短キハ數週、長キハ半年ヲ越ユルモノアリ。

既往症ニ何等認ムベキ疾患ナキモノモアリ又、虫様突起炎、婦人生殖器疾患、虫様突起切除端ノ炎症等明カナル腹腔内疾患ヲ經過セルモノアリ、或ハ肺炎、化膿性炎症等ノ腹腔以外ノ疾患ヲ經過セルモノアリ。

診斷ニ對スルX線検査ノ價值ニ就テモ余等ノ2例ニ於ケル如ク慢性腸狹窄又ハ腹膜炎性癒着ヲ察シ得タル迄ニ過ギズ。

以上ノ如ク本症特有ノ症狀ヲ呈セザルガ故ニ、之ガ診斷ハ甚ダ困難ニシテ、多クハ手術ニヨリテ闡明セラル、モノ、如ク、稀ニ1回本症ニ對スル經驗アル人が第2回以後ニ於テ本症ノ疑診ヲ以テ手術セル如キハ例外ニ屬ス。

次ニ本症ト他ノ類似症トノ鑑別、殊ニ開腹時ニ注意セラルベキモノトシテ

- (1) 十二指腸空腸窩内ヘルニア¹
- (2) 先天性被膜、殊ニジャクソン氏膜
- (3) 結核性癒着性腹膜炎

等ナリ。先ヅ第一トハ輸入脚ト輸出脚ノ2本ガ同一ヘルニア¹門ニ存セザルコトニ據リテ區別スベク、本症ハ被膜ヲ剝離スル時ハ明カニ空腸ハ上方ニ於テ十二指腸ニ、廻腸ハ廻盲部ニ於テ結腸ニ連ルコトヲヨツテ知り得ベシ。

次ニ、第二ハ先天性ニシテ、多クハ結腸ヲ犯スモノナルコト、及ビコレガ組織學的検査ニヨリテ明瞭ニ區別シ得ベシ。是ガ先天性ナルヤ炎症性產物ナルヤハ次ノ數項ニヨリテ鑑別シ得ベシ。先天性被膜ハ(a)、脂肪細胞ヲ有スルコト。(b)、常ニ小動靜脈ガ2本宛併走シ纖維細ナル結締組織纖維ヲ伴ヘルコト。(c)、結締組織纖維束狀ヲナシテ一定ノ規律ノ存スルコト (Seifert, Vollmar) 等ニヨツテ炎症性被膜ナル本症ト鑑別シ得ベシ。

最後ニ本症ガ結核性ナルヤ否ヤニ就テハ原因論ニ於テ詳細ニ述ブベキモ、結核性ナラバ腸管相互ノ癒着ガ粗密交互アリテ一定セズ、又癒着ハ他ノ臟器ニモ及ビ、體壁腹膜トモ癒着アルベク、淋巴腺腫脹ソノ他ノ結核性諸症ヲ認ムベシ、本症ニ特有ナル白色糖皮狀ノ表面滑澤ナル膜ヲ形成セザルナリ。

(ハ) 原因及ビ病因ニ就テ、

原因ニ就テハ今日迄ニ發表セラレタル症例數少キタメカ未ダ定說ヲ得ルニ至ラズ。今文献ニヨリ諸說ノ紛々タリシ跡ヲタヅネンニ、先ヅ Praxin ハ特發性ノ疾患ナルベシトスベキカ又ハ結核ニ關係アルベシ (Bobroff, Warneck) トセルモ、其後ノ他ノ發表例

中ニ結核ヲ發見セルモノナシ。Eunicke ハ慢性腸炎ニヨリテ惹起セラレタル狀態ナリトシ、Esau ハ彼ノ例ヲ腹腔内ニ局限セル多發性漿液膜炎ナリト考ヘタリ。又外傷ニ續發スル腹腔内出血ガ本疾患ノ成因ニ關係ストナスモノアリ。

Winnen ハ原發性漿液膜炎ナリト考ヘラルル1例ヲ報告セリ。即チ彼ノ例ハ「クルーブ」性肺炎ニ續發セル肺炎球菌性腹膜炎後ニ來レルモノナリ。是ニ賛成セル者ニRichardアリ、氏ノ第1例ハ虫様突起炎ニ引キ續キテ起レリ。即チ氏ハ第一次ノ原因トシテ、急性炎性纖維素滲出機轉ヲ認メ、ソレガ炎症ニ續イテ起レル腸管ノ麻痺性狀態ノタメニ該滲出物ハ正規ノ吸收ガ妨ゲラレ遂ニ組織化シ、續發性收縮ニ依ツテ囊ヲ形成スルニ至ルト、且ツツノ上ニ第2ノ炎症ガ擴リ(夫ガ特ニ虫様突起炎ニ起リ易キコトハ諸家ノ平常認ムル所ナリ)、囊壁ノ組織學的所見ニ於テ新舊ノ二層ニ分チ得ル原因ナリト説明セリ。其他本症ノ原因トシテ淋巴性體質、腸運動ノ緩慢、レバウヒン氏瓣ノ異常開大(Schrödl)等ヲ舉ゲ、又敗血症ニ必發スル所ノ胃液ノ鹽酸缺乏ニヨル蛋白質消化不良ヲソノ原因ナリトセルモノアリ(Riegel u. Krehl, Schrödl)尙 Pick 氏假性肝硬變症慢性便秘、梅毒等ヲ云ヘル者アリ(Lehrnbecher)。又本症ヲ、腹腔以外ノ各漿液膜ヲモ犯ス所ノ慢性纖維性増殖性多發性漿液膜炎ノ一部ナリト考フルモノアリ(Burkhardt, Dieterich)。

余等ハ前記2例ノ囊壁ノ組織學的檢索ト剖檢トヲ基礎トシテ本症ノ原因ニ就テ討究シテ多少トモ補足セントス。

先ヅ第1例ヨリ考フルニ、ソノ手術所見、切除標本ノ檢查、及ビ剖檢錄中ヨリ本症ノ原因、病因ニ關係アリト思惟セラル、事項ヲ左ニ摘録セン。

(1)、糖皮被膜ハ組織學的ニ明瞭ニ二層ニ區分シ得ラレ、其境界部ニ血管多ク存シ外層ニ結締組織ガ強ク硝子樣變性ニ陷レルコト。

(2)、膽囊ハ著シク壓迫セラレテ約2分ノ1大ニ萎縮シ、黃色膿性内容ヲ有シ、壁ハ肥厚シ、化膿性膽囊炎ヲ證明セシコト。

(3)、肝脾ノ周圍漿液膜炎ヲ起シテ強ク癒着セルコト。

(4)、レンネツク氏肝硬變症。

(5)、甲状腺ノ萎縮。

(6)、結核性變化トシテ唯僅カニ肺門部淋巴腺ニ石灰化セル結核病竈ヲ認ムルコト。

(7)、大網膜ハ肥厚シ退縮シテ横行結腸ニ癒着セルコト。

(8)、腹腔以外ノ漿液膜ニハ何等著變無キコト。

以上ヲ既往症ト對比シテ考察スルニ發病ノ數年前ニ黃疸ヲ病ミ、剖檢シテ化膿性膽囊炎ヲ證明シ、盲腸ハ周圍ト癒着セルモ虫様突起ニ著變ナキヲ以テ、本症ノ發病以前

ニ罹患セシ腹腔内ノ炎症性疾患ハ實ニ膽囊炎ニ原發竈ヲ求メ得ベク、且ツ漿液膜ノ肥厚、癒着ガ特ニ上腹部臓器、肝、脾、横隔膜ニ多く存スルコトハ此間ノ消息ヲ充分ニ物語ルモノナリ。且ツ大網膜ノ肥厚退縮ト云ヒ、白色被膜ノ厚キコト等ヨリ本症ノ發病ハ可ナリ舊キモノナルヲ推知シ得ラルベク、且ツ該被膜ノ造構ノ二層ニ區分シ得ルコトハ原發病竈ヨリ炎症ガ再三傳播セシヲ窺知スルニ難カラズ、況ンヤ剖檢時ニ於テ猶化膿性膽囊炎ヲ證明セルニ於テオヤ。

然ルニ腹腔内ノ化膿性炎症ハ實ニ多數ナルニモ拘ラズ本症特有ノ被膜ヲ形成セズ、本患者ニ限リテ之ヲ形成スル理由ハ第1ニ腹膜炎ノ始メ腸管ソノ他ヲ癒着セル纖維素ノ滲出機轉ガ異常ニ旺盛ナルニヨルカ、又ハ第2ニ斯ル滲出物が何等カノ理由ノ下ニ正規ノ吸收ガ遲延シ遂ニ組織化シテ、續發性收縮ニヨリ獨特ノ被膜ヲ形成スルモノナラザルベカラズ。今試ミニ腹腔内炎症性產物ニ關スル文献ヲ按ズルニ Ladwig ニ依レバ癒着ノ成立ノ差及ビ腹腔被蓋細胞ノ再生ノ差異ハソノ體質ニ原因ス、發育不全ノアル人ハ結締組織生成ガ著シク旺盛ニシテ而モソノレ等新生組織ノ分解(Abbau)吸收ガ微弱ナリト。依是觀是、過剰ニ產出セラレタル炎症性產物ハ搗テ加ヘテ正規ノ吸收弱キタメソノ儘組織化シテ遂ニ特有ノ被膜ヲ形成セルモノト認メ得ベシ。其他、腹腔内炎症性產物ノ吸收ヲ妨グル動機トシテ舉ゲラレタルモノニ腸管麻痺乃至腸運動ノ緩慢、廻盲瓣ノ閉鎖不全等アリト雖モ、本症ノ全テヲ是等ニ歸セシムル Richard ノ說ニハ賛成スル能ハズ、寧ろ余等ハ Ladwig ノ說ヲヨリ有力ナルモノト信ズ。

次ニ本症ト結核トノ關係ニ就テ檢討議センニ、Bobroff, Warneck 氏以外ニハ結核說ヲ承認セル人無キモ、本患者(第1例)ニ於テ肺門部淋巴腺ニ石灰變性セル結核竈ヲ證明シ、之ヲ被膜ノ組織學的檢査ニ於テ認メタル硝子樣變性セル結節樣腫大部ニ結合シテ之ヲ古キ結核ノ吸收期ニアルモノナリト考フルハ餘リニモ牽強附會ノ感ナキニ非ズ、即チ本疾患少クトモ本患者ニ於テハ結核トハ無關係ナリトスルヲ妥當トセン。

次ニ第2例ニ於テハ肝、脾ニハ Zuckerguss テ認メズ、上位空腸ト十二指腸ハ被膜ニ被ハレテ擴張シテ巨大トナリ漸次腫瘍狀部ニ移行シ、廻盲部ハ一面ニ特ニ強キ癒着アリ、被膜モ亦上方ヨリモ厚サヲ増セルヲ認メタリ。即チ被膜ガ上位ニ於テ菲薄ニシテ下方廻盲部ニ於テ厚キコト及ビ他ノ臓器ニ病變ヲ認メ得ザリシ點等ヨリ、第一次ノ炎症性產物ノ原發竈ハ恐ラク虫樣突起ニアリシナルベシ。而モ被膜ハ一樣ニ單簡ナル纖維性ノ構造ヲ呈シ、硝子樣變性弱ク、又第1例ヨリ菲薄ニシテ血管ニ乏シキコトハ既往症壓ト共ニ發病以來日尙淺キヲ推知シ得ベシ。而シテ第二次變化トシテ膜狀物ヲ形成スル所ノ動機ニ就テハ第1例ノ原因ニ於テ述べタル所ト同様ナルベシ。

以上2例ニ就テ爾餘ノ原因ヲ考フルニ腹部ノ外傷ハ既往ニ無ク、外傷ハ否定シ得ラ

ル。

次ニ2例共胃液ニ著變ナキヲ以テ胃液鹽酸缺乏ニヨル蛋白質消化不良ニ原因セルモノト考フルヲ得ズ。又血清ノ「ワ」氏反應何レモ陰性ナリキ。

(2) 治療及ビ豫後ニ就テ

本症ハ腸狹窄症狀ヲ呈スルヲ以テ早晚外科的ニ治療セラレザルベカラズ、手術ハ原則トシテ腸管ヲ包裡セル囊壁ヲ入念ニ剝離除去シ以テ腸管ヲ全長ニ游離性トナシ、腸管ノ疏通ヲ計ルベシ。尙術後再ビ癒着スルヲ豫防スルタメニハ被膜剝離ノ後直チーPregl氏沃度液又ハ Humanol (Richard, Dieterich) Payr 氏ノ「ベブシン」¹ プレーグル氏液 (Oschmann) 等ヲ腹腔内ニ注入シテ腸壁ヲ閉鎖スベシ。後療法トシテ早く腸蠕動ノ恢復ニ努ムベシ。

若シ被膜ガ廣汎ナラザル時ハ腸吻合又ハ切除ガ問題トナリ得ベシ。

豫後ハ腸ノ癒着ノ範圍ニヨリテ常ニ必ズシモ良好ナラズ、術後直チニ死亡セルモノ多シ、而シテ一度治愈セルモノガ後來再發スル事ナキヤ否ヤニ就テハ尙不明トセラル。

第五章 摘 要

余等ハ西歐ニ於テモ稀有トセラレ本邦ニ於テハ未ダソノ發表ニ接セザル所ノ慢性纖維性包裡性腹膜炎ノ2例ヲ經驗シ次ノ如キ結論ヲ得タリ。

1, 本疾患ニ特有ノ症狀ハ認メラズ、何レモ長期間ニ亙ル慢性腸狹窄ノ症狀ガ一進一退ノ後遂ニ強キ「イレウス」症狀ヲ呈シテ開腹術ニ依ツテ本症ナルヲ確定セラレタルモノナリ。

2, 手術時所見トシテ腹腔内一見腸管ヲ認メズ、白色滑澤ナル被膜ニ包裡セラレタル大ナル腫瘍狀物が中腹部ヲ占據シ、該被膜内ニ小腸ヲ藏セリ。體壁腹膜ハ健常ニシテ腫瘍ノ被膜ニ相對シ全ク癒着ナシ。

3, 第1例ニ於テハ其ノ他ニ Zuckergussleber, Zuckergussmilz ヲ證明セリ。

4, 該被膜ハ厚サ約1耗前後ニシテ纖維様構造ヲ呈シ、處々ニ硝子様變性ニ陷レル結締組織ヲ有シ、尙彈力纖維ヲモ認メタリ。

5, 病因ニ就テハ之ヲ2ニ區分シ得ラレ 第一次トシテ纖維素滲出機轉ヲ誘發スル原發性膿瘍ヲ腹腔臓器ニ認メ、第二次の變化即チ特殊ナル被膜ノ形成ハ該纖維性炎症産物ノ吸收ニ支障ヲ來タシタルニ因ルモノト思惟セラル。即チ余等ノ例ニ於テハ第一次原發竈ヲ

第1例ニハ剖檢ニヨリ明カニセル化膿性膽囊炎ニ求メ得ベク、

第2例ニテハ恐ラク虫様突起炎ニアルベシト推定セラル。

余等ハ體質異常者殊ニ發育不全アル者ニ於テハ纖維素滲出機轉ノ極メテ旺盛ニシテ

且ツト度産出セラレタル炎症性産物ノ分解吸収ガ特ニ微弱ナリト言フ業績ヲ信ズルコトニヨリ本疾患ノ原因, 病因ヲ闡明ニ解説シ得タリト思惟ス。

終リニ, 本症例ハ前任鈴木教授御在職中ノモノニシテ, 同教授並ニ横田教授ノ御教示ト御校閲ヲ深謝ス。猶標本検索並ニ病理的考察ニ就テハ角田教授ノ御指教ヲ辱フス茲ニ深謝ス。

附 圖 說 明

第1圖(中央) 第1例ノ貯藏標本ニシテ前面ヲ示ス。固定ニヨツテ強ク縮小セリ。

第2圖(上右) 第1例切除標本ノルーペ⁷擴大, ニツノ腸壁ト之ヲ包裡セル被膜トノ關係ヲ示ス。

第3圖(上左) 弱擴大, 第1例ノ被膜ノ組織像。中央ニ結節狀ニ肥厚セル同質性部(a)ヲ示ス。

第4圖(下右) 弱擴大, 第1例ノ被膜ノ彈力纖維ヲ示ス。

第5圖(下左) 擴大弱, 第2例ノ被膜ノ組織像。

(注意) 顯微鏡寫眞ノ向ツテ左側ガ被膜ノ游離面ナリ。

Literatur.

- 1) Dieterich, H., Die Peritonitis chronica fibrosa incapsulans. Dtsche Ztschr. f. Chir., 1928, Bd. 211, S. 405.
- 2) Esau, citiert nach Schrödl.
- 3) Eunicke, Ebenda.
- 4) Füh, Zur Aetiologie des Zuckergussdarmes. Zbl. f. Chir., 1927, Nr. 9, S. 546.
- 5) 藤田登中野武, 慢性纖維性包裡性腹膜炎. 日本外科寶函 第六卷, 第五號. 千三百九十八頁. (昭和四年)
- 6) Josa, L., Ueber Peritonitis chronica fibrosa incapsulans (Zuckergussdarm). Zbl. f. Chir., 1927, Nr. 27, S. 1689.
- 7) Ladwig, A., Beitrag zur Morphologie intraperitonealer Adhaesion. Arch. f. kl. Chir., 1928, Bd. 151, S. 1.
- 8) Lehrbecher, A., 2 weitere Fälle von Zuckergussdarm. Bruns' Beitr. z. kl. Chir., 1922, Bd. 127, S. 468.
- 9) Oschmann, A., Die Behandlung der plastischen Peritonitis mit der Payr'schen Pepsin-pregglösung (Nowaja chir. Bd. III. Nr. 3. S. 258. 1926, russ.) Ref. in Zbl. f. Chir., 1927, Nr. 5, S. 315.
- 10) Owtschinikow, P. J., Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. Arch. f. kl. Chir., 1907, Bd. 83, S. 623.
- 11) Richard, M., Zuckergussperitonitis. Bruns' Beitr. z. kl. Chir., 1927, Bd. 140, S. 484.
- 12) Rost, F., Pathologische Physiologie des Chirurgen. 1924.
- 13) Schrödl, P., Ueber einen Fall von Zuckergussdarm. Münchner med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1482.
- 14) Schubin, W. N., Zur Frage der chronischen inkapsulierenden Peritonitis. (Vestn. Chir. 40, 112, russ.) Ref. in Zbl. f. Chir., 1929, Nr. 22, S. 1388.
- 15) Virchow, Historisches Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibaffektionen. Virchow's Arch., Bd. 5.
- 16) Vollmar, H., Ueber die Jackson'sche Membran. Arch. f. kl. Chir., 1928, Bd. 153, S. 9.
- 17) Winnen, P., Ueber Zuckergussdarm (Peritonitis chronica fibrosa incapsulata). Bruns' Beitr. z. kl. Chir., 1921, Bd. 123, S. 72.
- 18) Wolkowitsch, N. M., Zur Frage der Peritonitis chronica saccata. (Nowy chir. Arch. 1927, Nr. 48, S. 578, russ.) Ref. in Zbl. f. Chir., 1927, Nr. 51, S. 2311.

Ueber die Peritonitis chronica fibrosa incapsulata (Zuckergussdarm).

Von

Dr. Noboru Fujita und Dr. Takeru Nakano.

[Aus der Chirurgischen klinik der Medizinischen Akademie zu Kioto.

(Vorstand: Prof. Dr. K. Yokota.)]

Zusammenfassung.

Die Peritonitis chronica fibrosa incapsulata hat grosse Interesse nicht nur von der

pathologischen Seite, sondern auch von dem klinischen Standpunkt. Dieses Leiden ist noch selten selbst in Europ; auch in Japan bis jetzt gibt es keine Berichte darüber, aber zufällig haben wir schon zwei Fällen von diesem Leiden in Kioto betroffen.

Fall I: 42 jähriger Bauer. Hereditäre Verhältnisse nie Besonderheiten.

Abgelaufenen Erkrankung: Vor einigen Jahren Ikterus. Seit ca. 9 Monaten chronische Magendarmleiden mit anfallsweise auftretenden Kolikanfall, Uebelkeit und unbestimmtes Fieber.

Operation: Am 2. März 1923 Laparotomie und Resektion eines grossen Convolut von den mit weisser Membran bedeckten Darmschlingen. 5 Tage nach der Operation exitus. Sektion.

Fall II: 17 jähriges Mädchen. Seit Kindheit gesund, aber schon seit einigen Jahren Bauchschmerz mit unbestimmtem Fieber. Seit ca. 3 Monaten zeitweise auftretende chronische Darmstenose.

Operation: Am 25. Oct. 1927. Laparotomie und Abpräparierung der weisser Membran auf den ganzen Darmschlingen und so totale Darms befreit. Seitdem ist die Pat. gesund.

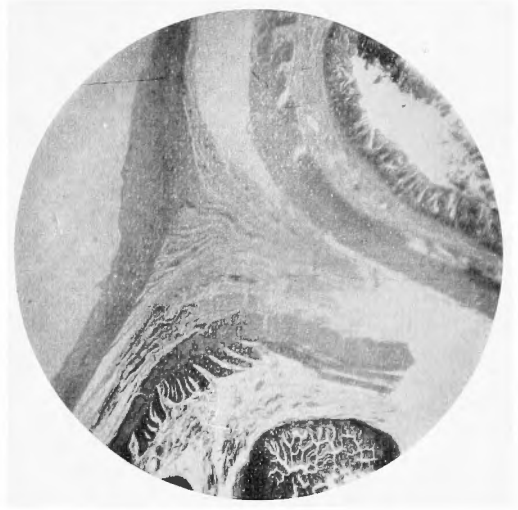
Die Aetiologie des Zuckergussdarmes ist bisher fast unklar. Auf Grund eigener Erfahrungen glauben wir, dass hauptsächlich zwei Momenten auf diesem Leiden grosse Rolle gespielt hat. Der Erste ist Vorhanden des primären Herdes, welcher durch die Entzündung in der Bauchhöhle einen den Fibrin produzierenden Exsudationsprozess erzeugt. Der Zweite sei Constitutions-anomalie, welche die wichtige Verhältnisse zur Ausbildung der entzündlichen Kapsel und zwar Zuckergussbelag habe.

Wir glauben, dass beim Hypoplastikern der Exsudationsprozess des Fibrins sehr lebhaft und die Abbau sowie Resorption des schon gebildeten entzündlichen Produktes sehr mangelhaft sei.

(Autoreferat.)

藤田、中野論文附圖

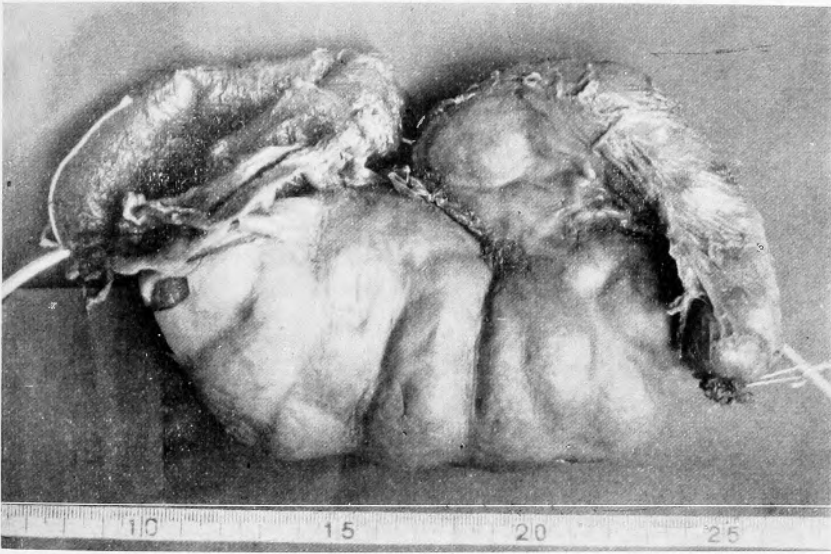
第二圖



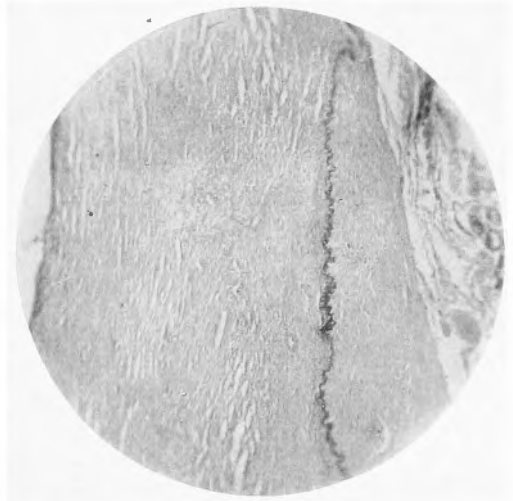
第三圖



第一圖



第四圖



第五圖

