

消 化 管 象 皮 症*

京都帝國大學醫學部外科學教室(青柳教授)

講師 醫學博士 藤 浪 修 一

副手 醫學士 房 岡 隆 三

Elephantiasis gastrointestinalis**

Von

Prof. Dr. Shuichi Fujinami, Dozenten der Klinik
und

Dr. Ryuzo Fusaoka, Assistenten der Klinik

[Aus d. Kaiserl. Chirurg. Universitätsklinik Kyoto

(Direktor: Prof. Dr. Y. Aoyagi)]

I. Epikritische Befunde.

Fall 1, eine 43jährige Frau.

Unter der klinischen Diagnose von Magenkrebs mit Pylorusstenose wurde der Magen reseziert. Derselbe war ungefähr normalgross; die Serosa war glatt, aber grauweisslich getrübt (Fig. 1). Die Mucosa völlig intakt, nur dass die Falten dick und grob geworden, am Corpusteil granuliert und als ganzes der muskulösen Magenwand gegenüber im submukösen Bindegewebe total unverschieblich ist.

Die Submucosa ist auffallend verdickt und derb. Die vordere Magenwand ist nämlich etwa 1,2 cm dick und das Lumen sehr verengt (Fig. 2). An der grossen Kurvatur befand sich nur eine erbsengrosse Lymphdrüse.

Das ganze Bild entsprach also der Diagnose von Linitis plastica.

Fall 2, eine 56jährige Frau.

Wegen hartnäckiger Verstopfung wurde Iliacalanus angelegt. Nach einem halben Jahre exitus letalis. Die Sektion ergab, dass der Magen, der Dickdarm, das S-romanum und das Rektum, also der ganze Magendarmtraktus ausgenommen Doudenum und Dünndarm mit einer stark verdickten starren Wandung eine auffallende Verengung des Lumens aufweist.

Die Mucosa des veränderten Darmes war zwar überall ganz gut erhalten, aber auch sehr verdickt und granuliert. Die Serosafläche war dabei, ebenso wie die der Beckenorgane, grauweisslich getrübt, aber überall glatt (Fig. 3 u. 4).

Die Mesenterialwurzel ist samt der Umgebung des Rektums über die Umschlagsstelle des Beckenperitoneums hinüber auch diffus infiltriert und verdickt, so dass nach oben auch das Pankreas in diese diffuse bindegewebige Verdickung eingenommen ist.

* 昭和13年11月27日京大外科學整形外科學新大講堂ノ開堂記念講演ノ1ツトシテ發表セルモノナリ (當時ノ演題: 『消化管硬化症』)。

** Gelesen am 27. November 1938 im neugebauten grossen Auditorium der Klinik als einer der Einweihungsvorträge.

Der Dünndarm blieb jedoch in seiner ganzen Strecke von derartigen Veränderungen, wie oben erwähnt, verschont. Nirgends abnorme Drüsenanschwellungen konstatierbar¹⁾.

Bei der Anlegung des Iliacalanus hatte man etwa 100 ccm strohgelben klaren Ascites entnommen, der bei der Sektion (6 Monate später) auch von gleicher Beschaffenheit doch etwa 4500 ccm betrug.

Fall 3, eine 53jährige Frau.

Die klinische Diagnose lautete: Ileocoecalcarzinom. Bei der Laparotomie stellte es sich heraus, dass das Colon in seiner ganzen Ausdehnung samt dem Mesocolonansatz stark verdickt und starr war. Diese Veränderung war am Coecum und Colon ascendens am ausgeprägtesten. Die starre Verdickung der Darmwand verursachte natürlich eine bleibende Verengung des Lumens im ganzen Verlauf des Dickdarmes bis auf S-romanum. Die Serosa über dem Blinddarm und Wurm war grauweisslich getrübt. Resektion von Coecum und Colon ascendens bis zu der Mitte des Colon transversum und Ileocolostomie gemacht.

Am resezierten Präparat konstatierten wir, wie beim Fall I und II, die Verdickung des submucösen Raumes und die Intaktheit der Mucosaoberfläche insofern, als sie weder karzinomatöse noch irgend eine geschwürige Veränderung zeigte. Der einzige Befund auf der ganzen Mucosafläche war ein enormes Schwarm von Oxyuris vermicularis, insbesondere im Coecum, wo die Wandung am grössten (0,8 ccm) verdickt ist (Fig. 5).

II. Histologische Befunde.

Fall 1 (Fig. 6).

A. Die basale Anordnung der Drüsenschläuche der Mucosa unregelmässig. Die Mucosa selbst weist auch spärliche Rundzelleninfiltration auf.

Die Submucosa ist bindegewebig stark verdickt, zeigt auch geringe Rundzelleninfiltration.

Auf Fig. 6, A u. B glauben wir an der mit dem Pfeil (↘) markierten Stelle eines der karzinomatösen Nester gefunden zu haben, was noch nicht ganz versichert ist.

Fall 2 (Fig. 7).

Am Colon und Rektum sind die Epithelzellen atrophiert. Die Mucosa zeigt eine starke Infiltration von Rundzellen und Plasmazellen. Die Submucosa zeigt eine auffallende bindegewebige Verdickung und auch eine mässig starke Infiltration von Rundzellen, Plasmazellen sowie Histiozyten; nirgends karzinomatöse Zellen.

Fall 3 (Fig. 8).

Die Mucosa ist nirgends karzinomatös verändert. Oxyuris auf der Schleimhautoberfläche hier und da sichtbar. Die Submucosa enorm verdickt und von kleinen Rundzellen und eosinophilen Leukozyten mässig infiltriert.

1) An dieser Stelle sprechen wir Herrn Prof. Dr. S. Sugiyama, dem Direktor des pathologisch-anatomische Instituts der Kaiserl. Universität Kyoto, unseren aufrichtigen Dank für die Erlaubnis, das Sektionsprotokoll zu zitieren aus.

III. Die Prüfung des pathologischen Gewebes auf das Impedin.

Laut der Impedinlehre¹⁾ Muss ein pathologisches Gewebe vor allem impedinhaltig sein, falls es sich um ein mikrobiotisches handelt, d. h. wenn das pathologische Gewebe Mikroben bzw. deren Toxine als seine Ursache enthalten sollte.

So wurden z. B. alle Sarkomarten ausnahmslos als impedinhaltig nachgewiesen, während echte Karzinome (ausgenommen transplantable Karzinome, die ja auch impedinhaltig sind) gar keine Spur vom Impedin aufwiesen²⁾.

Die Prüfung der verdickten Submucosa auf das Impedin hin fielen nun bei allen Fällen I-III übereinstimmend im negativen Sinne aus, wie dies aus der kurverischen Darstellung I-III hervorgeht.

Daraus ist ersichtlich, dass die verdickte Submucosa bei unserem Leiden weder sarkomatös³⁾ noch bekannt mikrobiotisch ist.

IV. Die Symptome unseres Leidens.

Bei allen Fällen I-III handelte es sich um allmählich fortschreitende Passagestörung des Magendarmtrakts bei erwachsenen, über 40 Jahre alten Frauen; und zwar beim Fall I (43 J. alt) um Pylorusstenose, beim Fall II (50 J. alt) um Rektumstenose und beim Fall III (53 J. alt) um Ileocoecalstenose.

Fall I und II imponierten uns klinisch nichts anderes als karzinomatöse Veränderungen, denen jedoch das Fehlen des okkulten Blutes in Faeces gesprach.

V. Zur klinischen Differentierung unseres Leidens vom Karzinom.

Die klinische Differentierung unseres Leidens vom Karzinom wird dadurch ermöglicht, dass die Kontinuität der Mucosafalten mittels der Reliefaufnahme nachgewiesen wird; denn jede karzinomatöse Veränderung des Magendarmtrakts setzt unbedingt eine unregelmässige Unterbrechung der normalen Mucosafalten voraus.

Tatsächlich hatten wir beim Fall II ununterbrochene Mucosafalten des Magens nachgewiesen. Selbst am Füllungsbild des Magens haben wir seine Konturen ganz glatt ohne Einkerbungen und auch noch gleichmässige peristaltische Kontraktionen an denselben nachgewiesen (Fig. 9).

Auch am stenosierten Rektum fanden wir gar keine Unterbrechung der Mucosafalten (Fig. 10): d. h., dass die Mucosa nicht karzinomatös verändert ist.

Ebenfalls hatten wir uns beim Fall III mittels der Reliefaufnahme sowie der Peritoneographie noch vor der Laparotomie davon überzeugt, dass es sich nicht um karzinomatöse Veränderungen

1) Torikata, R.: Die Impedinerscheinung. Jena 1930.

2) Fujinami, Sh.: Die Impedinerscheinung bei Geschwülsten. Archiv für Japanische Chirurgie Bd. XI, 1934, S. 1189.

3) Was sarkomatös ist, ist laut der Impedinlehre ausnahmslos auch mikrobiotisch, obwohl das Virus noch nicht entdeckt worden ist.

handelt, weil einerseits die Mucosafalten ununterbrochen waren und andererseits die Serosafläche überall ganz glatte Konturen zeigten (Fig. 11 u. 12).

Die radiologischen Kriterien, wodurch unser Leiden sich von Karzinomen differenzieren lässt, sind also 1. die Erhaltung der Mucosafalten, 2. die der Peristaltik selbst an der stenosierte Stelle und 3. die normalen Konturen der Serosaflächen des Darmes (bzw. des Magens).

VI. Die Prognose.

Die Prognose unseres Leidens scheint eine recht ungünstige zu sein. Fall I fassen wir als karzinomatös entartet auf. Beim Fall II verschlimmerten sich die Symptome innerhalb 6 Monate allmählich bis zum Tode. Beim Fall III musste man das Colon transversum da abtrennen und Ileocolostomie anlegen, wo die Wandung noch etwas verdickt ist, weil das ganze Colonsystem bis zum Uebergang von S-romanum mehr weniger erkrankt war. Die Nahtinsuffizienz war natürlich die fatale Ursache von Exitus letalis.

VII. Ueber die Pathogenese und Nomenklatur.

Das Leiden, wie beim Fall I erwähnt, scheint mit den Bezeichnungen: Linitis plastica, Gastrocirrhosis simplex, Gastritis indurativa, Sklerostenosis oder Mikrogastrie zu übereinstimmen.

Ein derartiges Leiden scheint jedoch nicht nur am Magen allein, sondern auch am Colon (Fall III) und Rektum (Fall II) vorzukommen.

Die das Leiden charakterisierenden Veränderungen sind, wie schon angegeben, 1. die enorme diffuse progressive bindegewebige Verdickung der Submucosa, die dann den Mesenterialansatz, die Mesenterialwurzeln und schliesslich die ganze retroperitonealen lockeren Bindegewebsräume angreifen kann; und zwar überall in Begleitung von entzündlichen Infiltrationen, die jedoch nicht mikrobiotisch und daher nicht impedinhaltig sind und 2. die allmählich zunehmende Verengerung des Magendarmlumens.

Was die chronische, nicht mikrobiotische Verdickung der Submucosa anbetrifft, so können wir dies der Wirkung verschiedenartiger wasserlöslicher irritativer Substanzen, die ja durch die Mucosa hindurch in die Submucosa oder noch weiter in die Tiefe gelangen können, zurückführen.

In Bezug auf das Zustandekommen unseres Leidens glauben wir also ein gewisses Analogon in der Elephantiasis Arabum der äusseren Körperbedeckung erblicken zu dürfen. Somit haben wir uns erlaubt, unser Leiden einheitlich mit der Nomenklatur: „Elephantiasis gastrointestinalis“ zu inaugurierten.

Je nach der Partie des Verdauungskanaals, wo die Veränderung am grössten in den Vordergrund getreten ist, scheint die Diagnose wie Elephantiasis gastrica, ileocoeliaca resp. rectalis usw. wohl berechtigt zu sein.

症 例

第 1 例

43歳ノ婦人ニテ, 「胃癌」ノ診断ノ下ニ胃ヲ切除シタモノデアル。胃ハ略々正常ノ大サニシ

テ、ソノ漿膜面ハ平滑デアツテ、灰白色調ヲ帶ビテ濁シ光澤ヲ失ツテ居ツタ(第 1 圖参照)。

第 1 圖 第 1 例ノ胃漿膜面外景 P→ハ幽門

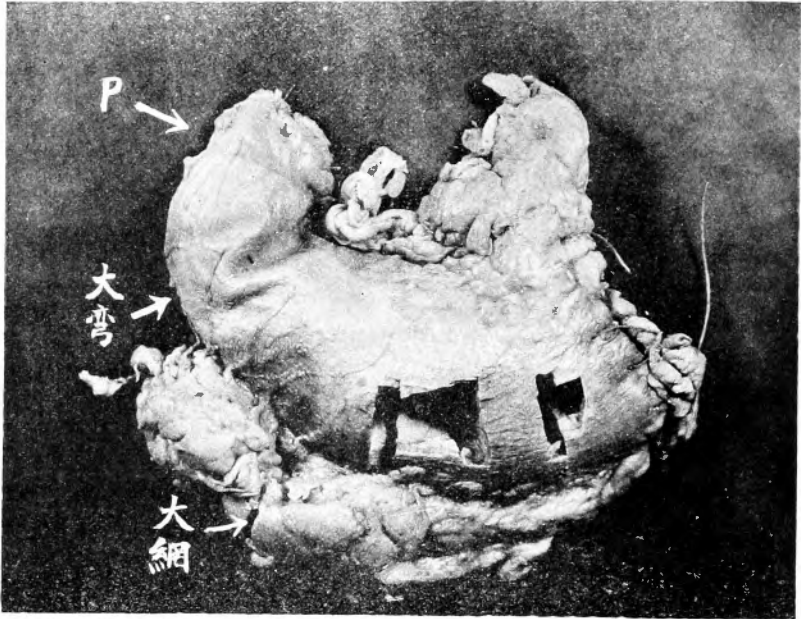


Fig. 1 (Fall I) P→=Pylorus (Serosaseite)

第 2 圖 第 1 例ノ胃剖面(粘膜面) ←P ハ幽門

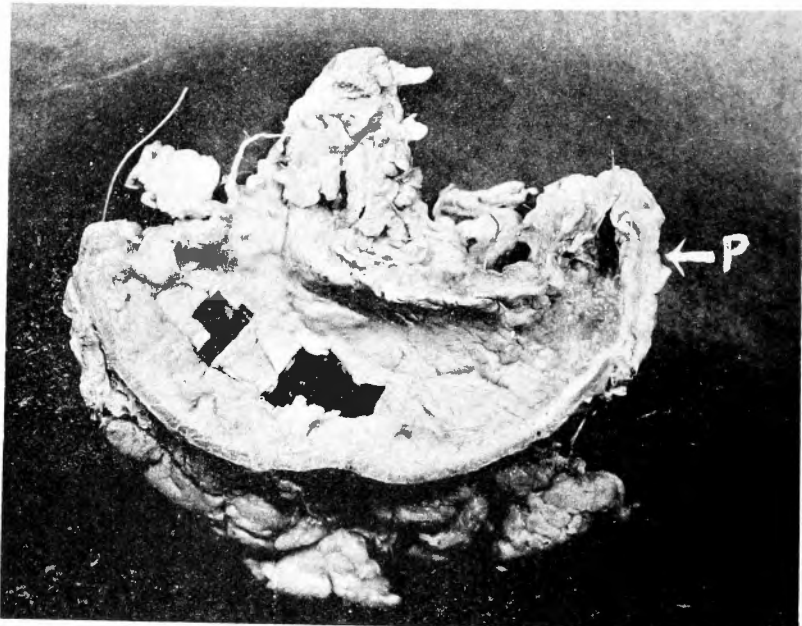


Fig. 2 (Fall I) ←P=Pylorus (Mucosaseite)

胃粘膜ニハ限局性ノ腫瘤トカ或ハ潰瘍等ノ物質缺损無ク完全ニ保存サレテ居ツタガ、粘膜自體ハ粘膜下組織カラ移動セズ、又、皺襞ハ粗大トナリ、且ツ胃體中央部ニ於テハ顆粒狀ヲ呈シテ居ツタ。

粘膜下組織ハ肉眼ニテモ判ル様ニ、肥厚シ且ツ硬化シ、胃壁自體ハ瀰漫性ニ硬ク且ツ厚ク、胃體前壁ニ於テハ、ソノ厚サ 1.2cm ニモ及ンデ居リ、タメニ胃内腔ハ狹少トナツテ居ツタ (第2圖参照)。淋巴腺腫脹ハ僅カニ大彎側中央ニ大豆大ノモノ1個アツタゲケダル。

即チ此ノ切除胃ノ所見ハ日常見ルトコロノ胃癌トハ全ク趣ヲ異ニシテ居リ、所謂 Linitis plastica ト稱セラル、モノニ相當シテ居ル。

第 2 例

56歳ノ婦人ニシテ、直腸狹窄ノタメニ人工肛門造設ヲ行ヒ、後剖檢スルコトガ出来タモノデアル。ソノ主ナ所見ハ、胃、全結腸、S 狀結腸、直腸ノ壁ガ全周的瀰漫性ニ硬ク (彈性硬) 且ツ厚ク、ソノタメ内腔ハ甚ダ狹小デアツタ。然シ此等ノ粘膜ハ顆粒狀ニ肥厚コソシテ居ルガ、ソノ粘膜自體ハ完全ニ保存サレテ居ツタ。

第3圖 第2例ノ胃剖面 (胃大彎 (g) = 沿ツテ胃内腔ヲ開ク)

←c: 噴門, ↙δ: 食道, ↑p: 幽門, ↗D: 十二指腸

胃ヲソノ大彎ニ於テ開クニ軍扇狀ヲ呈シ噴門、幽門ヲ境界トシテ胃壁ハ強く肥厚ス。胃粘膜面ハ顆粒狀ヲ呈スルガ、完全ニ保存サル。噴門部胃壁ノ厚サ 1.2 糎、胃大彎中央胃壁ノ厚サ 1.0 糎、胃大彎幽門ヨリ 5 糎口側胃壁ノ厚サ 1.5 糎、幽門部胃壁ノ厚サ 0.7 糎、十二指腸壁ノ厚サ 0.3 糎。

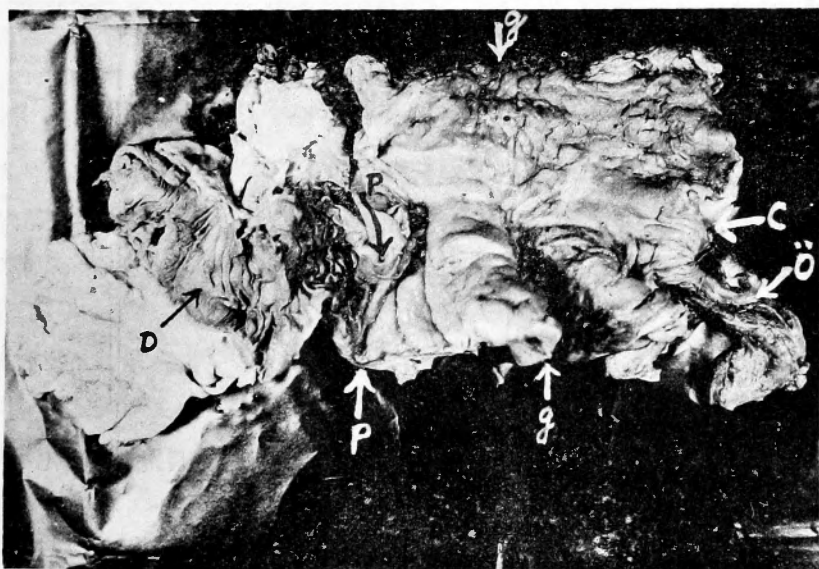
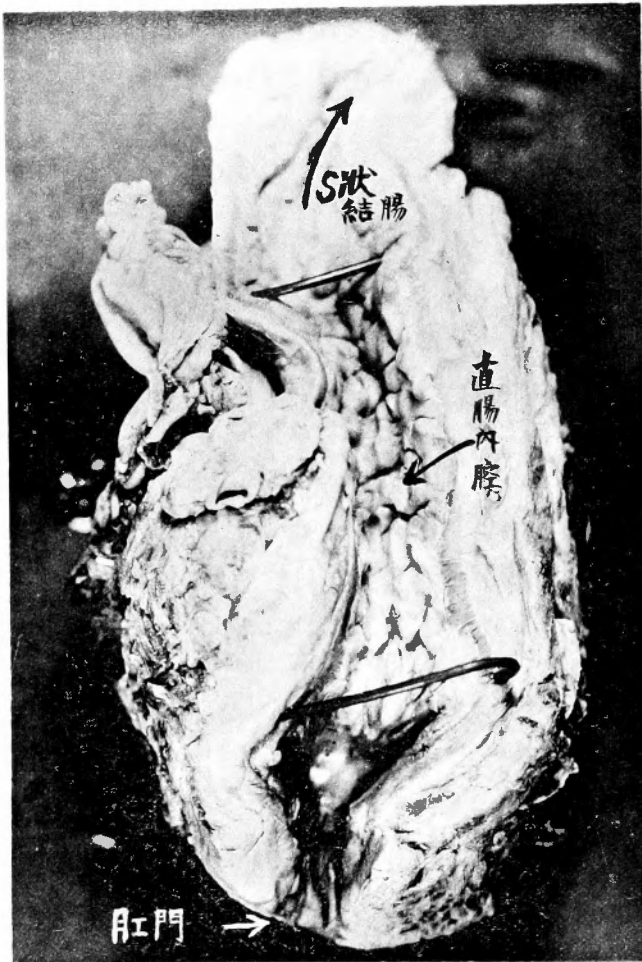


Fig. 3 (Fall II) Die Mucosafäche des entlang der grossen Kurvatur eröffneten Magens.

c=Cardia, δ=Oesophagus, p=Pylorus, D=Duodenum, g=grosse Kurvatur.



第 4 圖

第 2 例ノ直腸剖面

直腸内腔ハ粗糙ナル皺襞形成ヲナセル粘膜ニテ被覆サル。

直腸壁ハ厚サ 2 釐ニ及ビ、ソノ周圍ノ硬結ハ S 状結腸間膜、後腹膜、結腸間膜ニ波及ス。

Fig. 4 (Fall II)

Die Mucosaseite des länggespaltenen Rektums.

Die Mucosa gut erhalten, aber ihre Falten grob und verdickt.

Die Wand des Rektums etwa 2,0 cm dick; u. z. an der der Kreuzbeinhöhle zugekehrten Seite.

此等臓器ノ漿膜面及ビ骨盤腔内臓器ノ漿膜面ハ灰白色ニ濁シ光澤ヲ失フモノノ表面ハ平滑。又直腸周圍カラ後腹膜下組織ニ汎ク瀰漫性ニ硬ク浸潤肥厚シ、脾臓ハ此ノ硬結内ニ包埋サレタル状態トナリ、此ノ硬結ニ引キ續キ S 状結腸間膜、結腸間膜ハ硬ク肥厚シテ居タガ、淋巴腺ノ腫脹ハ認メ得ナカツタ。

手術時ニハ約 100 ㄔノ淡黄色透明ノ腹水ヲ容レテ居ツタガ、ソノ後約 6 ヶ月ヲ經テ剖検時ニハ 4500 ㄔノ黄褐色透明ノ腹水ガアツタ(第 3, 4 圖參照)。

即チ第 2 例ハ胃ノミナラズ結腸、直腸壁ガ硬化肥厚シ、又、直腸周圍カラ後腹膜下組織、結腸間膜モ同時ニ硬化肥厚ヲ示シタガ粘膜ハ完全ニ保存サレテ居ツタ。

第 3 例

53 歳ノ婦人デ「廻盲部癌」ノ臨床診斷デアツタガ、手術所見トシテハ全結腸腸管壁ノ腸間膜附

着部が肥厚硬化シ, 殊=盲腸カラ上行結腸=互ツテハ, ソノ全周壁が瀰漫性=硬化肥厚シテソノ内腔ヲ狭小ナラシメテ居ツタ。然シ其等ノ漿膜面カラ見タル形態ハ全ク正常デアツタ。但シ

第 5 圖

第3例ノ廻盲部腸管剖面

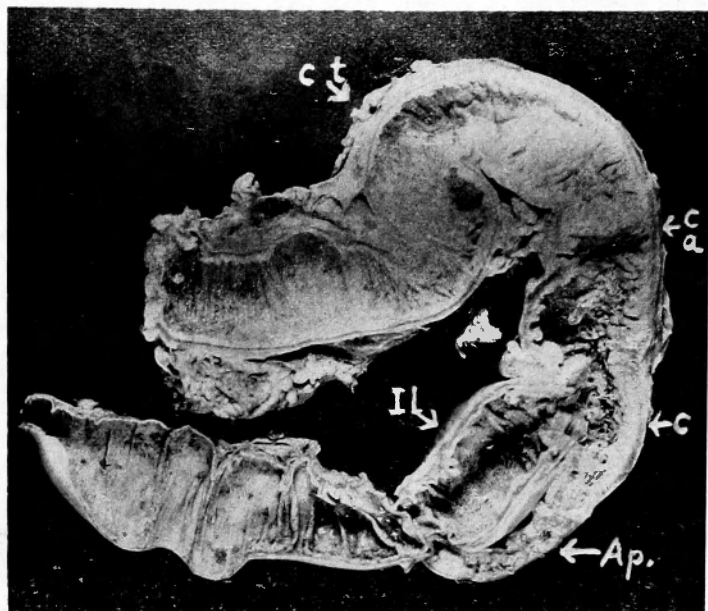
Il: 廻 腸

← Ap.: 蟲様突起

c←: 盲 腸

←^c_a: 上行結腸

ct↘: 横行結腸



盲腸, 上行結腸, 蟲様突起ノ内腔ニハ無數ノ鞭蟲ガ棲息シ, 粘膜ハ保存サレテ居リナガラソノ壁ハ強ク肥厚硬化シ, 盲腸壁ノ厚サハ0.8cmニ及ブ。

但シソノ漿膜面外景ハ全ク正常ナリ。

Fig. 5 (Fall III) Die Lumenseite des in 2 gespaltenen Ileocecaltheiles.

Il=Ileum, Ap=Appendix, c=Caecum, ca=Colon ascendens, ct=Colon transversum,

Die dickste Stelle der Blinddarmwand mass 0,8 cm.

盲腸, 蟲様突起ノ漿膜面ハ灰白色=濁濁。

手術=ヨツテ切除シタル盲腸上行結腸ヲ檢スルニ, 粘膜下組織ハ強ク肥厚硬結シテ居ルガ, 粘膜ハ完全=保存サレテ居リ, 且ツ特異ナコトハソノ粘膜皺襞間=無數ノ鞭蟲ガ棲息シ, 殊=盲腸=於テハソノ數最モ多ク而カモ壁ノ肥厚硬化ハ盲腸=最モ強カツタコトデアル (第5圖參照)。

第3例ハ結腸, 殊=盲腸, 上行結腸ノ粘膜下組織ガ肥厚硬化シタモノデアルガ, 胃, 小腸=ハスカル病變無ク, 又, 淋巴腺ノ腫脹モ無カツタ。

以上ノ3例ハ何レモ粘膜ガ完全=保存サレテ居リナガラ粘膜下組織ガ強ク肥厚硬化シタモノデアル。第1例ノ如クスカル病變ガ胃=來タツタモノヲ或ハ Linitis plastica トカ, 或ハ Gastro-cirrhosis simplex, gutartige Pylorusstenose, Gastritis indurativa, Sklerostenosis, Mikrogastrie 等々ト名付ケラレテ居リ, 而カモ此等ノ名稱ガ示スヨウ=胃=特發スルト考ヘラレテ居ツタ。

然シナガラ此ノ3例=ヨツテスカル病變ハ決シテ胃=限ルモノデハナイコトガ判ル。

ソレ故=消化管=於テ粘膜下組織ノ肥厚硬化ヲ來タス疾患ヲ一括シテ差シ當リ『消化管硬化症』ト名付ケタ次第デアル。

本病ノ本態

胃ニ來ル所謂 Linitis plastica ハ或ハ單純ナル炎症ナリトサレ、或ハ硬性癌ナリト論ゼラレテ居ル。

我々ノ3例ハ凡テ臨床的ニハ癌ト思ハラレタノデアル。

組織學的檢索ノ結果、第1例ニ於テハ粘膜下層ニハ結締織ノ強イ増殖及ビ圓形細胞ノ浸潤ガ

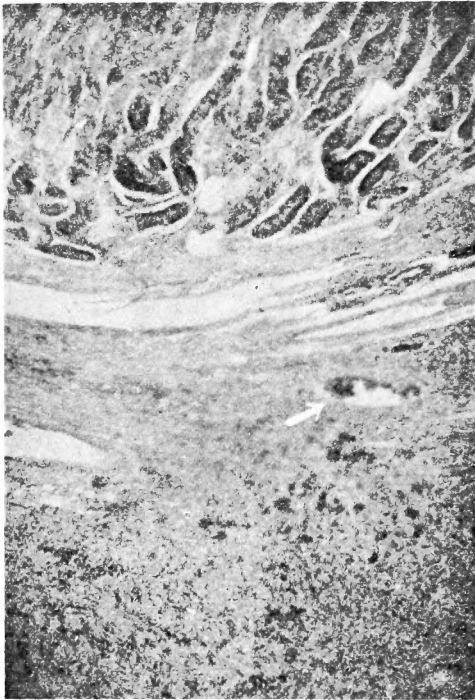
第6圖 第 1 例

甲：粘膜層ニ於ケル腺束ノ配列不正トナリ、粘膜層内自體ニモ圓形細胞浸潤アリ。

粘膜下層ハ結締織性ニ肥厚ス（→）ハ粘膜下層ニアル癌巢。

乙：粘膜下層ノ癌巢（→）ハ結締織ニテ包裡サル。粘膜下層ノ肥厚ハ結締織ノ増殖ヲ主體トスルモ、猶ホ圓形細胞浸潤アリ。

甲



(Fig. 6, A)

乙



(Fig. 6, B)

Fig. 6 (Fall I)

A. Die Anordnung der Drüsenschläuche der Mucosa unregelmässig, infiltriert von kleinen Lymphocyten.

B. Siehe den Text.

アリ、又、粘膜層ノ中ニモ圓形細胞浸潤、細血管ノ新生ガ認メラレ明ラカニ慢性炎症ノ存在ハ證明サレタガ、粘膜層ニ於テ腺束ノ配列ガ亂レ不規則トナリ、且ツ腺底細胞ハ過染性トナツテ

居ルトコロガアリ, 又, 一部ニハ粘膜下層ニマデ腺底ガ不規則ニ延ビテ侵入シ癌性化ヲ思ハシメ, 同時ニ粘膜下層ニ於テ結締組織ニ包埋サレタ癌巣様所見ヲ認メ得タ¹⁾ (第6圖参照)。

第2例デハ胃, 結腸, 直腸ニ於テ, 共ニ粘膜層内ニ圓形細胞, Lプラスマ²⁾細胞ガ浸潤シ上皮細胞ハ萎縮, 退行シ, 又, 粘膜下層ニハ結締組織ノ強い増殖ガアリ, 同時ニ圓形細胞, Lプラス



第7圖 第2例

甲 胃粘膜層

(直腸ニ於テモ
同様ノ所見)

Fig. 7, A (Fall II)

Die Mucosa und
Submucosa des Magens
(siehe den Text)

乙 直腸粘膜下層肥厚部 (胃ニ於ケル肥厚部
モ同様ノ所見)

- ↑
1 : Lプラスマ²⁾細胞
2 ↘ : 巨大細胞化シタ組織球
3 ↘ : 幼弱結締組織細胞
ソノ他圓形細胞浸潤アリ。

Fig. 7, B (Fall II)

Die Submucosa des Rektums.

- ↑
1 = Plasmazelle,
2 ↘ = Histiozyt,
3 ↘ = junge Bindegewebszelle.

Ausserdem sieht man noch infiltrierte
Rundzellen.

1) 此等ノ所見ガ眞ニ斷定的ニ癌性化ヲ意味スルヤ否ヤニ關シテハ今後ノ研究ニ待ツ。

マ⁷細胞，組織球ノ浸潤ガアツテ慢性炎衝像デアルガ，癌細胞ハ何處ニモ認めラレナカッタ（第7圖参照）。

第3例ニ於テハ鞭蟲ガ其ノ尾部ヲ粘膜ニ刺入シ，ソノ粘膜下ニハ結締織ノ強い増殖並ビニ「プラズマ」細胞，小圓形細胞，「エオジン」嗜好細胞ノ浸潤ガアツテ純然タル慢性炎衝像デアツタ（第8圖参照）。

第8圖 第3例 ↓ハ鞭蟲體ノ一部



Fig. 8 (Fall III)

Die Pfeile (↓) zeigen *Oxyuris vermicularis* in verschiedenen Durchschnitten auf der Mucosa, oberfläche des Blinddarmes.

シタ胃炎デモナク，正シク炎衝ガ先行シ，ソレヲ基地トシテ癌様變化ヲ來シタモノデアルト考ヘラレル。

ソレデアルカラ，所謂 Linitis plastica ノ本態ヲ或ハ癌ナリト曰ヒ，或ハ炎衝ト唱ヘテ居ルガ，ソレ等ハ著者ノ遭遇シタ時期ニヨツテ，或ハ純炎衝ト見做シテモヨカツタデアラウシ，又，癌性變化ガ進行シテ硬性癌ノ形ヲ示シタモノデアツテモヨイ譯デアル。

何レニセヨ第1例ハ癌性化トモ考ヘ得ルガ，第2例，第3例ニ至ツテハ純然タル炎衝デアツタ毫モ癌性化シテ居ラナカッタ。

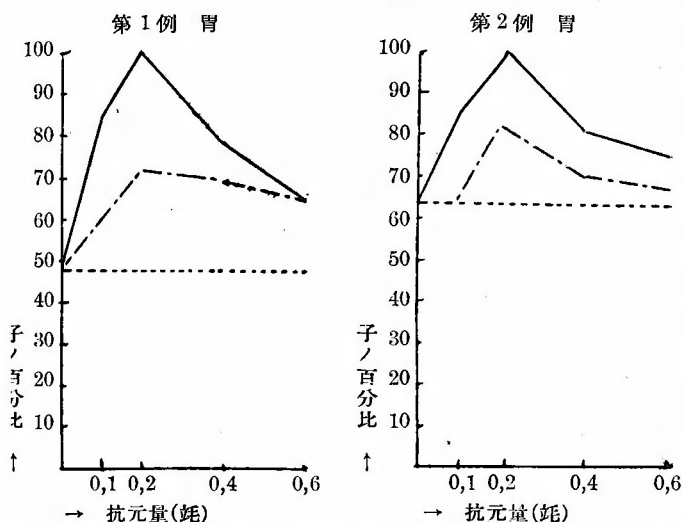
Linitis plastica ノ炎衝說支持者ノ内ニハ，此ノ疾患ハ驅微療法デ治療シタノデ微毒性ナリト曰フモノモアルガ，我々ノ3例ニ於テハ何レモ「W」氏反應，村田氏反應陰性デアツタ，加之此等

即チ第1例ニハ炎衝像モアルシ，又，癌ラシキ像モアル。ソレ故ニ炎衝ガ基地トナツテ癌性變化ヲ來シタノカ，或ハ第一次的ニ胃癌ガアツタタメニ炎衝ヲ惹起シタノカ（胃癌性胃炎），或ハ最初カラノ硬性癌デアツタメカ今遽カニ斷定スルコトヲ許サレナイ。

シカン腺底細胞ガ過染色性トナツテ居テ所謂癌前期トモ曰フ可キ状態ニナツテ居ルコト，腺細胞ノ深部（粘膜下）ニ延ビタモノガ癌性化シテ居ルコト，粘膜層内ニ癌細胞ノ發現シテ居ルコト，粘膜下結締織内ニアル癌巢ハ孤在性デアツテ，結締織ノ増殖ハ單ニ癌巢ノ周圍ニ止マラズ胃全體ニ及ンデ居ルコト並ビニ粘膜層及ビ粘膜下層ニ彌漫性ニ結締織ノ増殖ヲ主體トスル細胞浸潤ガアツテ明ラカニ陳舊性ノ炎衝像ヲ呈シテ居ルコトハ硬性癌デモナク，又，胃癌ニ由來

第1表 粘膜下肥厚硬化組織ノ Impedin 現象

—— 生 - - - 對照 - - - 煮



Fall I.

Prüfung der Submucosa des Magens.

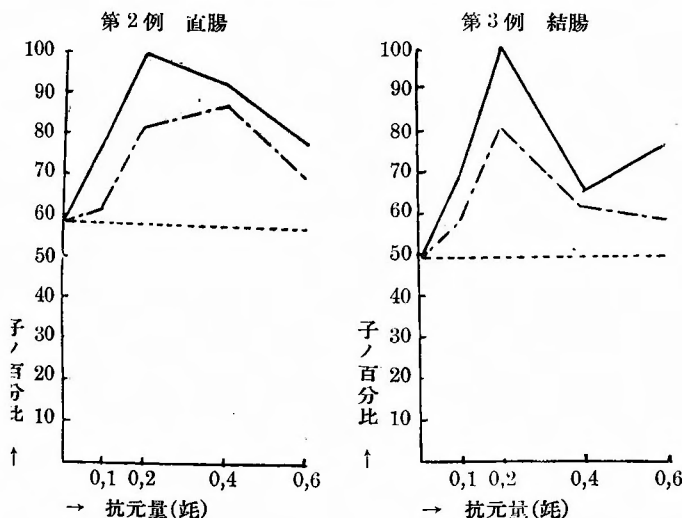
——=Phagozytat beim nativen Extrakt.

- - -=Do. beim abgekochten.

- - -=Do. ohne Testmaterial.

Fall II.

Prüfung der Submucosa des Magens.



Fall II.

Prüfung der Submucosa des Rektum.

Fall III.

Prüfung der Submucosa des Colon ascendens.

ノ粘膜下肥厚硬化組織ノ Impedin ノ検索¹⁾ハ何レモ

陰性=終ツタ(第1表参照)。²⁾

ソレデアルカラ、此ノ炎衝(第1例ノ先行シタ炎衝モ)ハ黴毒ハ勿論ノコト如何ナル細菌ニモ由來シタモノデハ無イコトハ確實ト考ヘテヨイ。

此等3例ノ内デ特異トスルコトハ、第2例ノ患者ハ日常鹽辛イモノ、特ニ唐辛子ヲ好ンデ食シ、第3例ニ於テハ粘膜皺襞間ニ無數ノ鞭蟲ガ棲息シ、ソノ數ノ多イ所程、壁ノ肥厚ハ強カツタコトデアル。

又、肥厚硬化ヲ示シタ部位ハ消化管内容ノ停滞シ易イ所、即チ胃、結腸、直腸デアツテ、内容通過ノ速カナル小腸ニハ肥厚硬化ハ無カツタノデアル。

以上ノ事實ニヨリ、消化管内容ノ粘膜ヘノ刺戟ガ炎衝ヲ惹起シテ粘膜下組織ノ肥厚硬化ヲ促ス1ツノ要約トナルデアラウコトハ推知シ得ル。然シナガラ消化管内容ノ如何ナル物質ノ刺戟デアルカ、現在ノ此ノ症例

1) R. Torikata: Die Impedinerscheinung. Jena 1930.

藤浪修一: 腫瘍ノ「イムベチン」現象. 日本外科寶函, 第11巻第6號(昭和9年).

2) 本例ノ Impedin 検索ハ外科研究室員徐丙守氏ニヨツテ行ハレタリ。

ダケデハ解決シ得ナイガ、少クトモ非細菌性デアルコトハ確實デアル。

一方刺戟ノ原因トナツタモノハ第2例ニ於テ唐辛子、第3例デハ鞭蟲ノ寄生デアルラシイガ、鞭蟲ガ盲腸ニ寄生シテ居ツテモ通常ハ何等病變ヲ示サナイモノデアル。又、唐辛子等ノ刺戟物ヲ攝ツテ居テモ、粘膜ノ腫脹ヲ來タス程度デアツテ必ズシモ消化管壁ノ肥厚變化ハ惹起セラレナイ。

ソレデアルカラ單ニ或ル物質ノ刺戟ダケデハ硬化ハ起リ得ナイデアラウ。

コ、ニ我々ハ「蟹足腫」ノ存在ヲ知ツテ居ル。即チ一定ノ體質異常者ニ加ヘラレタル創傷ハ異常ノ結締組織増殖ヲ促ス。之ト同ジク消化管硬化症モ體質異常ヲ有スル個體ニ於テ、偶々粘膜ニ或ル物質ノ刺戟ガアツテ、ソレガ吸收サレテ始メテ粘膜下結締組織ノ肥厚硬化ガ惹起シテ來ルモノト考ヘラレ得ルノデアル。

本 病 ノ 症 候

漸次増悪スル消化管通過障礙第1例ハ幽門、第2例ハ直腸、第3例ハ廻盲部ノ狹窄症狀デアツテ、而カモ觸診上、第1例ハ心窩部ニ、第2例ハ直腸ニ、又、第3例ハ廻盲部ニ彈性硬ノ腫瘤ヲ觸レタ。即チ癌ト診斷セザルヲ得ナイトコロノ症狀ヲ示シタ。唯ダ何レノ症例ニモ糞便中ニ血液混在セズ又潜血反應ガ陰性デアツタコトガ癌ニ反對デアツタ。

本 病 ノ 診 斷

癌ト鑑別スルコトガ第一義デアルガ、胃液検査(第1例ニノミ施行、第2表参照)、血液像検査

第2表 第1例 胃液検査成績

	前液	15分	30分	45分	60分	75分	90分
量	10ㄱ	10	2	0.5	0.5	1	3
食物残渣	—	—	—	—	—	—	—
粘液	—	—	—	—	—	—	—
血液	—	—	—	—	—	—	—
反應	中	中	酸	酸	酸	中	中
「コンゴロー」	赤	赤	赤	赤	赤	赤	赤
乳酸	—	—	—	—	—	—	—
遊離鹽酸	—	—	—	—	—	—	—
總酸度	／	／	0.48	0.88	／	／	／
白血球	多數						
上皮細胞	有						
ソノ他ノ細胞成分ナシ							

第3表 血液像

	第1例	第2例	第3例
赤血球數		500萬	431萬
「ヘモグロビン」(ザーリ量)		60	95
白血球數	6000	6029	
中性多核白血球	48%	49%	
「エオジン」嗜好性細胞	0	13%	
鹽基性嗜好性細胞	0	0	
小淋巴球	38%	27%	
大淋巴球	10%	1.5%	
大單核及移行型細胞	4%	9.5%	

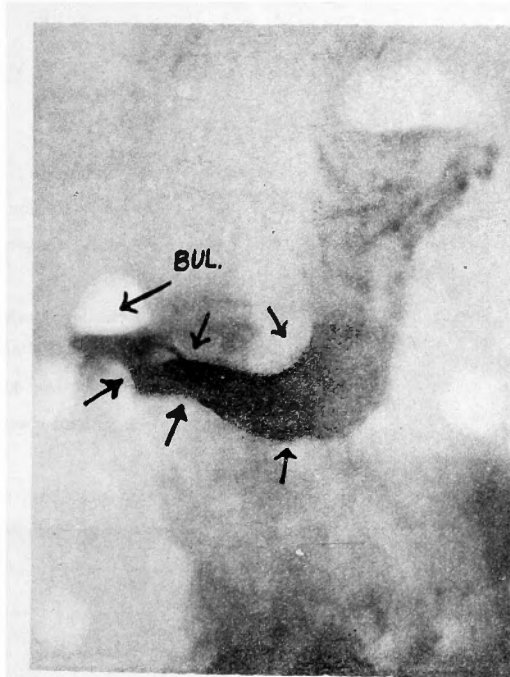
(第2例、第3例ニ施行; 第3表参照。第3例ニハ「エオジン」嗜好細胞過多症ガアルモ、之ハ鞭蟲寄生ニヨルモノデアル) ニテハ癌トノ鑑別ニ資スル所見ハナカツタ。鑑別診斷ハヒ線検査ニ依ルノ他ハ無イ。

レ線検査所見

第1例＝就テハレ線検査ヲ行ツテ居ラナイ。

第2例, 胃ノ粘膜細面像検査＝際シテ胃＝強イ蠕動收縮ガ來リ, 其ノ際粗大デハアツタガ, 粘膜皺襞像ガ現出サレタ(即チ粘膜ノ保存ガ立證サレタ)。

胃ノ充盈像デハ一見硬性癌ノ如ク幽門竇部ハ狹小トナツテ居ルガ, 硬性癌トハ異リソノ周縁



第9圖 第2例 胃
 ↗ ↖ ↑ : 狹窄部
 ← BUL. : 十二指腸球部

Fig. 9 (Fall II)

Ein Füllungsbiol des Magens.

Die Pfeile indizieren die stenosierte Partie des Magens.

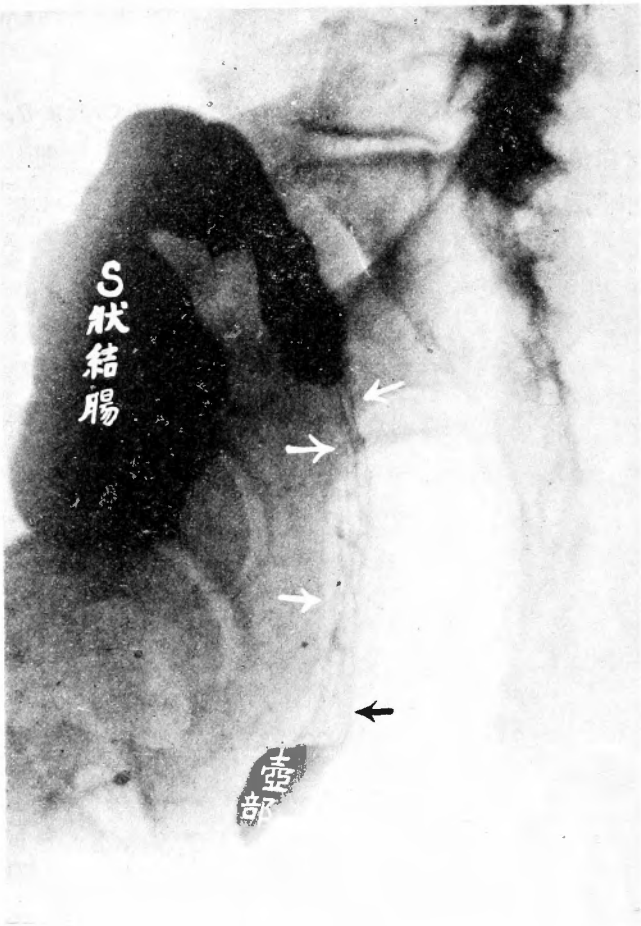
← BUL. = Der Bulbus duodeni mit Luftblase.

＝凹凸無ク輪廓ハ非常ニ平滑デアリ, 又此ノ狹小部＝蠕動ノ發現スルノヲ認メタ(手術時＝モ硬化シタ此ノ胃＝蠕動收縮ガアツタ)(第9圖参照)。

直腸ノ内腔モ輪狀＝狹窄サレテ居ルガ, ソノ部＝粗糙ナ粘膜皺襞像ガ現ハレ, 以テ粘膜ノ保存サレテキルノヲ知り得タ(第10圖参照)。

第3例, 經肛門的造影劑注腸検査＝ヨツテ, 全結腸ハ細ク, Haustra 像現ハレズ帶狀デアルガ, 粘膜皺襞像ガ完全＝現出サレ(第11圖参照), 而カモ Moljodol 腹腔内注入＝ヨル腹膜面撮影法(Peritoneographie)＝テ, 盲腸及ビ上行結腸ノ漿膜面形態ハ全ク正常デアル(第12圖参照)。即チ粘膜下組織ノ肥厚＝ヨツテ結腸内腔ガ狹窄サレテ居ルモノデアツテ廻盲部ノ癌デハナイコトガ手術以前＝於テ判ツテ居ツタ。

以上ノ如クレ線検査＝ヨツテ始メテ癌ト鑑別シ得ル＝足ル所見(粘膜ノ保存, 狹窄部＝蠕動ノ發現, 漿膜面外景ノ正常)ヲ認メ得タ。



第10圖 第2例 直腸

←
→ 直腸狹窄部
←

狹窄ハ S 状結腸ニマデ及ブ。

Fig. 10 (Fall II)

Radiogramm des Rektums.

Die Pfeile geben die stenosierte Strecke an. Die Mucosafalten ganz in Ordnung.

Infolge der perirektalen bindegewebigen Wucherung ist die hintere Wand des Rektums von der Kreuzbeinhöhle auffallend weit entfernt.

Die Sterosierung des Lumens ist als die Fortsetzung der des Rektums auch am S-romanum nachgewiesen.

本病ノ経過

第1例ハ炎術ヲ基地トシテ癌性變化ヲ來シタモノト考ヘラレルカラ、癌性病の経過ノ進行ヲ

第 4 表

	自覺障碍發現ヨリ 手術マデノ期間	手術術式	経過及ビ轉歸
第1例	約6ヶ月	胃切除	縫合不全, 死
第2例	約3ヶ月	人工肛門造設	術後6ヶ月目ニ死
第3例	約2ヶ月	結腸切除	縫合不全, 死

期待シ得ルガ、假令癌性變化ヲ來タサナクトモ、第2例ノ如ク病變ハ進行性デ止マル所ヲ知ラズ、而カモ死ニ至ルマデノ期間ハ癌ヨリモ寧ロ短カイ位デアッタ(第4表参照)。

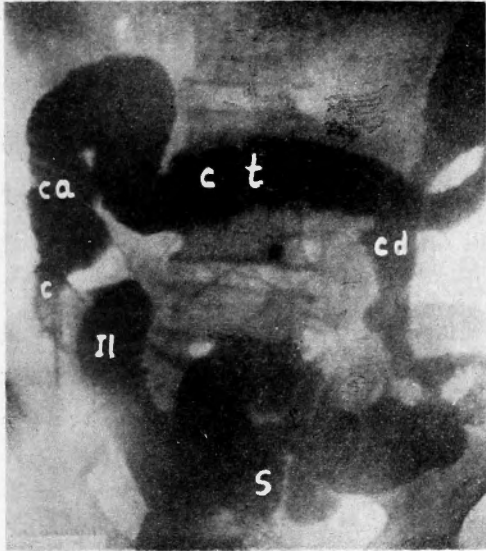
本病ノ治療法

本症ノ本態ガ不明デアル以上、現在ノトコロ根本的治療方針ハ無イ。

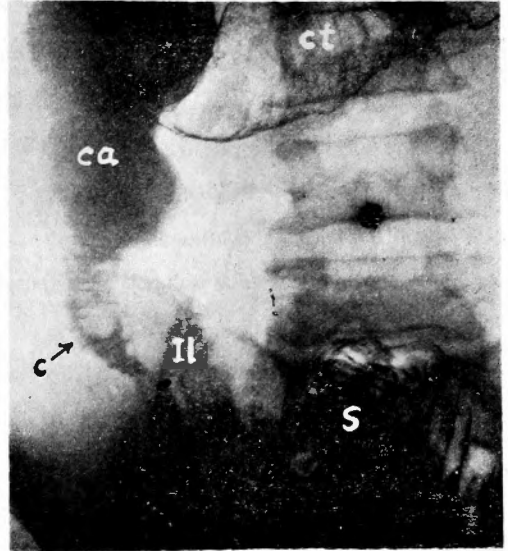
第1例、第3例ニ於テハ硬化餘リ著ルシカラザル部位ニテ切斷シ罹患部ヲ切除シタノデアル

第11圖 第3例 經肛門の造影剤注腸検査

Il: 廻腸, ca: 上行結腸, cd: 下行結腸, c: 盲腸, ct: 横行結腸, s: S 狀結腸
甲: 造影剤結腸充盈, 乙: 結腸内空氣送入 (狭窄部 (c→) = 粘膜皺襞像現ハル)



A



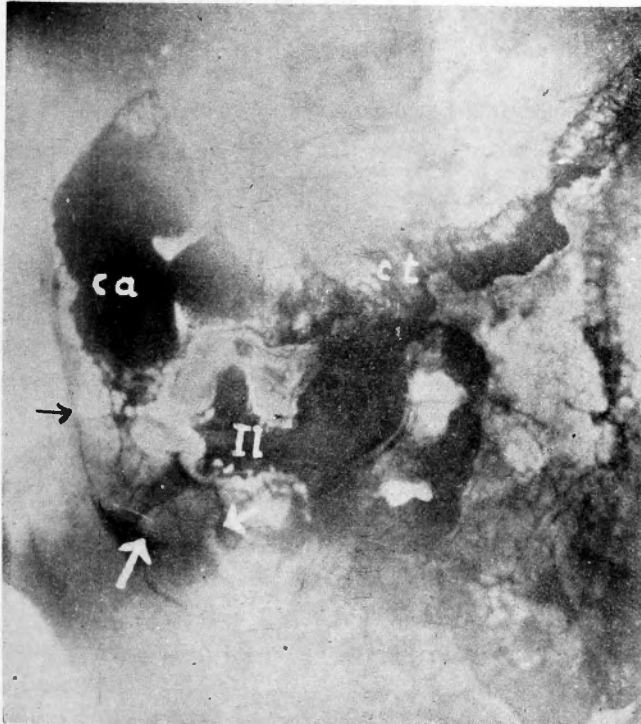
B

Fig. 11 (Fall III) A. Aufnahme bei der peranaln Füllung des Colon.

B. Do. bei der nachträglichen Einblasung der Luft ins Colon.

Bei c→ (Coecum mit Stenose) findet man Mucosafalten.

Il=Ileum, c=Coecum, ca=Colon ascendens, ct=Colon transversum, cd=Colon descendens, s=S-romanum.



第12圖 第3例

Moljodol 腹腔内注入ニヨル
腹膜造影法

ca: 上行結腸, ct: 横行結腸,

Il: 廻腸

盲腸ノ外景(↓ニテ示ス)正常。

結腸内ニハ造影剤注腸セリ。

Fig. 12 (Fall III)

Peritoneographisches Radiogramm.

Die normale Serosafläche des
Coecum ist mit 3 Pfeilen (↑)
angezeigt.

ca=Colon ascendens,

Il=Ileum,

ct=Colon transversum.

(Peritoneographie mittels der
i. p. Moljodoleinspritzung, wobei das
Bariumwasser auch noch ins Colon
eingelaufen worden ist.)

ガ、既＝病變ハ斷端部ヲ越ヘテ瀰漫性＝波及シテ居ツタ爲＝斷端部縫合ノ癒合惡ルケ、遂＝縫合不全ヲ來タシテ死＝至ツタ。

第2例デハ單＝人工肛門ノ造設＝止メタノデアルガ、病變(厚肥、硬化)ハ進行シ腹水ノ滯溜度増加シ、術後6ヶ月＝テ死亡シタ(第4表參照)。

結 語 及 ビ 本 病 ノ 命 名

消化管壁ガ進行性非細菌性慢性炎衝＝由ツテ結締織性＝肥厚シ、且ツ硬化スル一種ノ疾患ノアルコトヲ認メ、ソレヲ統一的＝差シ當リ「消化管硬化症」ト稱シタ。コレハ併シ前＝説明シタルガ如ク其ノ發生機轉(Pathogenesis)＝於テハ表皮ノ象皮病(Elephantiasis Arabum)ト相似性ノ疾患デアルト考ヘテヨカロウ。從ツテ消化管象皮症(Elephantiasis intestinalis)トイフ命名ノ方ガ本症ヲ更＝適切＝指示スルデアロウ。從ツテ變化ガ最モ顯著＝ナツテキル部位＝從ツテ或ハ Elephantiasis gastrica, Elephantiasis ileocecalis 又或ハ Elephantiasis rectalis 等ノ命名モ許サレルデアロウ。併シ此等ハ何レモ消化管象皮症トイフ統一的ノ疾患ナリトシテ考フベキデアル。

今後ノ研究＝ヨツテ此ノ疾患ノ本態ガ闡明トナリ、治療方針モ樹立セラルレバ幸甚ト考ヘ、茲＝我々ノ經驗症例ヲ提示シタ次第デアル。

附 記： 第2例、第3例ハ鳥潟名譽教授在職中ノ症例ニシテ、特＝本稿＝御校閱ヲ賜リタリ。茲＝感謝ヲ捧グ。

猶ホ第2例ハ特志＝ヨリ剖檢スルノ機ヲ與ヘラレタルモノニシテ、ソノ詳細ハ今後本學病理學教室ヨリ發表セラルハトコロアル可シ。コノ剖檢所見ノ引用ヲ許サレ、且ツ病理組織學的檢索＝際シ種々御助言ヲ忝セル本學病理學教室杉山教授、天野講師＝感謝ヲ捧グ。