

# 胃及び十二指腸潰瘍の成因に関する研究

## 第1編 血管変化並びに循環障害と潰瘍との関係

昭和33年9月12日受付

信州大学医学部 九田外科教室

武田 定 衛

### 緒 言

胃潰瘍の成因に関しては古来種々の学説があるが、これを要約すれば消化説、炎症説、循環障害説等に大別されるが、近來内分泌方面からも追求されている。これらのうち、胃液の塩酸分泌が現在最も重要な因子の一つとしてとりあげられ、循環障害説はやゝもすると等閑視されがちであるが、これもやはり重要な因子として考慮しなければならないものである。本編に於ては胃の血管変化並びに循環障害と潰瘍発生との関係を知る目的で、定型的胃潰瘍の切除胃について血管の変化を検索すると共に諸種の胃潰瘍誘発薬剤の正常人胃の運動に及ぼす影響をX線学的に追求した。

### 実験方法

胃血管の造影：胃切除后直ちに切除胃の左胃動脈より造影剤を注入し、ついで大彎に沿つて胃を開きX線撮影を行い、更に厚さ約2mmの潰瘍断面切片を作つてX線撮影を行い、潰瘍の底部並びに周囲の血管分布を追求した。この際X線は超軟線を用いて微細な血管をも造影し得る様考慮した。造影剤には  $Pb_3O_4$  を蓖麻仁油で糊状に練り、これをエーテルで溶解して流動性として用いた。

胃血管の組織学的検査：上記標本をホルマリンで固定し、4主幹動脈、潰瘍周辺部の血管、潰瘍底部の血管等の組織標本を作り、H-E染色並びにワイゲルト氏弾性線維染色により検索した。

正常人胃の運動に及ぼす諸種胃潰瘍誘発薬剤の影響：対照として健康人に早朝空腹時硫酸バリウムを嚥下せしめ、X線透視下に於て正常人胃の運動状態を収縮波の伝達時間及び大小について測定し、ついで1%ピロカルピン体重1kgにつき0.013cc、ヒスタミン体重1kgにつき0.01mg、安那加20% 1cc、或はピトレンシ(アトニン5単位)を注射し20分后その収縮波の変化をしらべた。

### 成 績

#### I. 左右胃動脈の吻合形式並びに胃壁に於ける動脈の分布密度と潰瘍発生部位との関係

胃壁の動脈は小彎側の左右胃動脈、大彎側の左右胃網膜動脈の4主幹動脈及び胃底部に分布する短胃動脈

より成り、特に左右胃動脈並びに左右胃網膜動脈は夫々小彎及び大彎側に於てその本幹の延長が吻合し、これらの動脈から分枝する細動脈は相互に吻合しつゝ粘膜下層に於て動脈網を形成している。

これら4主幹動脈の吻合形式を胃潰瘍11例、対照例8例(胃炎3例、胃癌5例)の切除胃についてしらべると、左右胃網膜動脈はすべて本幹の延長で直線的に吻合しているが、潰瘍好発部位と最も関係のある左右胃動脈の吻合形式には種々の型が見られる。牧野<sup>①</sup>の分類に従つて、直接に吻合する単吻合型、左右いずれか2本に分枝してその1本が他側の本幹と吻合する単複吻合型、両者がいずれも2本に分枝して各々が吻合する複吻合型(環状吻合型)の3型に大別し、これを胃潰瘍と対照例とについてみると第1表の如くで、胃潰瘍でも、対照例でも単吻合と複吻合とは略々同様の頻度で認められているが、単複吻合はすくない。

第1表 左右胃動脈吻合型

疾患名	吻合型		
	単吻合	単複吻合	複吻合
胃潰瘍	5	1	5
対照	胃炎	1	1
	胃癌	2	3
合計	8	2	9

4主幹動脈よりの分枝及び粘膜下層の動脈網の分布状態を見ると、第1図(a, b)、第2図(a, b)に見る如く、胃潰瘍でも対照例(胃炎)でも、前後壁、大彎、小彎等のいずれに於ても動脈網は一樣に分布し、小彎壁、胃脘部並びにこれに沿う前後壁、幽門前庭部等の血管網が他部のそれに比して粗であると云う所見はない。又造影剤を一本の主幹動脈に注入すれば直ちに他の本幹の分枝、ついで本幹を充盈するのが常である。但し第1図a, bの如く潰瘍底部の血管は粗であるか又は欠如していることがある。

#### II. 潰瘍部の血管造影所見

##### 1. 潰瘍部の支配動脈

切除胃11例中2個の潰瘍を有するもの3例、従つて14個の潰瘍についてその支配動脈を見ると、左胃動脈の支配領域にあるもの4個、右胃動脈の支配領域にあるもの7個、両動脈吻合部にあるもの3個である。しかし乍ら左右胃動脈支配領域にあるものもすべて吻合部の隣接領域にある。

2. 潰瘍部の血管像

潰瘍部の正面並びに断面のX線像を見ると、第2表及び第3図の如く、全例に潰瘍底部の血管の粗〜欠如、粘膜下層の動脈網の粗〜断裂〜欠如、筋層の血管の粗〜断裂〜放線状集中〜欠如、辺縁部の血管の種々の程度の放線状集中が認められ、この変化は潰瘍性変化の進行に伴つて著しい。

Ⅲ. 切除胃の血管の組織学的所見

切除胃20例の25個の潰瘍について、正常部を対照として潰瘍底部、左右の胃動脈本幹、左右の胃網膜動脈本幹の連続切片を作り、H-E染色、ワイゲルト氏弾性線維染色を行い、その変化を比較検討した結果は第3表、第4表及び第4図の如くで、浅在性潰瘍（粘膜下組織欠損）では潰瘍底部の血管に殆んど変化のない場合もあるが、潰瘍性変化の進行につれて潰瘍底部の血管は癆痕化して非常にすくなくなり、なお存在する血管も周囲癆痕組織中に埋没し殆んど常に内膜の肥厚

が認められ、又一部に定型的な Endarteritis obliterans の像を見る。対照として同一胃の正常部の組織の粘膜下層の動脈、筋層動脈は、全身的動脈硬化症の1例を除いてすべて正常の血管組織像を示し、又左右胃動脈或は左右胃網膜動脈の本幹は軽度の内膜肥厚を示す1、2の例の他はやはり正常の組織像を示している。以上の所見は潰瘍部の血管の変化は他の部分の血管の変化と関連して発生するものではないことを示し、又浅在性小潰瘍の底部の血管に殆んど変化はなく、変化がある場合でも軽度の内膜肥厚を示す程度にすぎないから、潰瘍部血管の変化は局所的な変化であつて、その程度は潰瘍の進行程度と略々平行しており、主幹動脈及び同一胃の正常部の血管とは関連性のないものである。

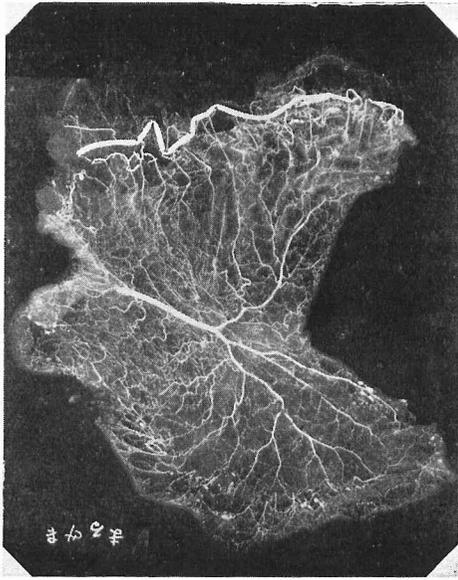
Ⅳ. 胃の運動と潰瘍好発部位との関係

以上に於て対照例並びに胃潰瘍の胃壁に於ける動脈の吻合形式及び分布状態、潰瘍部の支配動脈、潰瘍部の血管の変化等を追求したが、これらの成績はすべて切除胃を材料としたものである。従つてこの際生体胃の血液循環に最も影響を及ぼしやすい因子といわれている<sup>②③④</sup>胃筋攣縮を除外して考えるわけにはいかない。実際に於て我々は日常上腹部開腹手術時に胃の蠕動運動に際してその部は強い局所貧血により蒼白とな

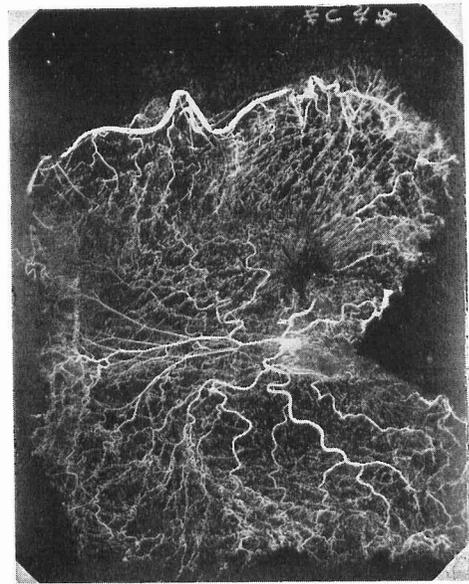
第2表 潰瘍部の血管像

症 例	性	年 令	潰 瘍 像	支配動脈	血 管 像			
					底 部	粘膜下層	筋 層	辺 縁 部
上 島	♀	43	浅在性小潰瘍	吻 合 部	粗	稍々粗		軽度放線状集中
丸 山	♂	39	浅在性小潰瘍	左胃動脈	稍々粗	稍々粗 稍々断裂		軽度放線状集中
丸 山	♂	52	浅在性小潰瘍	右胃動脈	粗	断 裂		軽度放線状集中
川 上	♀	48	浅在性小潰瘍	右胃動脈	粗	粗〜断裂		中等度放線状集中
			浅在性小潰瘍	右胃動脈	粗			
神 村	♂	41	浅在性潰瘍	右胃動脈	粗	粗〜断裂		中等度放線状集中
			慢性潰瘍	右胃動脈	粗〜欠如	断裂〜欠如	断 放線状集中	放 線 状 集 中
村 上	♀	61	慢性潰瘍	右胃動脈	稍々粗	断裂〜欠如	断 裂	軽度放線状集中
二 木	♂	63	慢性潰瘍	左胃動脈	欠 如	断裂〜欠如	欠 如	高度放線状集中
大 池	♂	34	慢性潰瘍	吻 合 部	粗〜欠如	断裂〜欠如	粗	放 線 状 集 中
			慢性潰瘍	右胃動脈	粗	断裂〜欠如	断 裂	放 線 状 集 中
今 井	♂	52	慢性潰瘍	右胃動脈	粗	断裂〜欠如	放線状集中	放 線 状 集 中
			慢性潰瘍	右胃動脈	粗	断裂〜欠如	放線状集中	放 線 状 集 中
降 旗	♂	58	慢性潰瘍	吻 合 部	粗〜欠如	断裂〜欠如	放線状集中	放 線 状 集 中
松 田	♂	68	慢性潰瘍	左胃動脈	欠 如	断裂〜欠如	欠 如	高度放線状集中

第 1 図

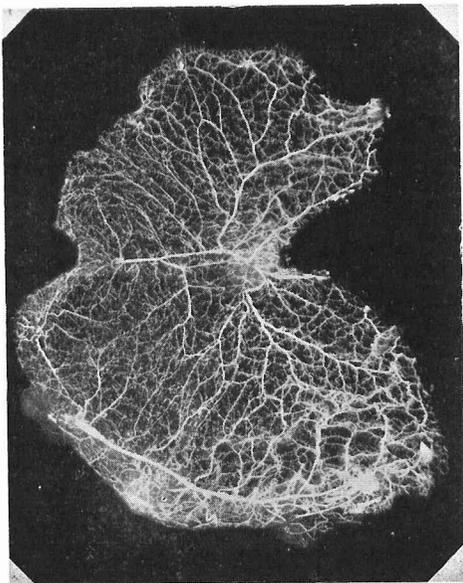


a. 胃潰瘍

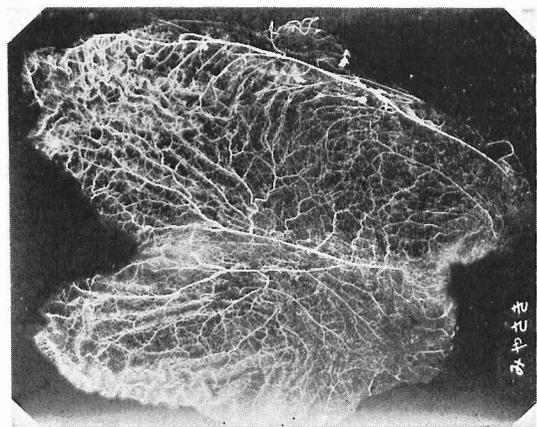


b. 胃潰瘍

第 2 図

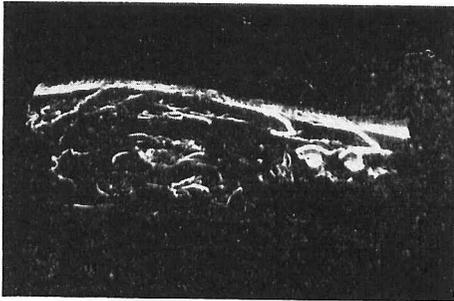


a. 胃炎

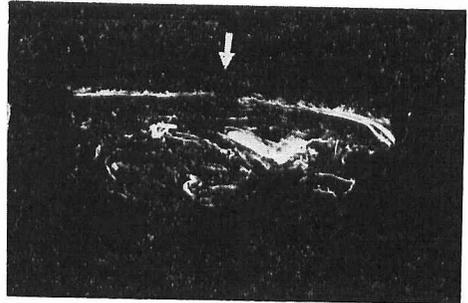


b. 胃炎

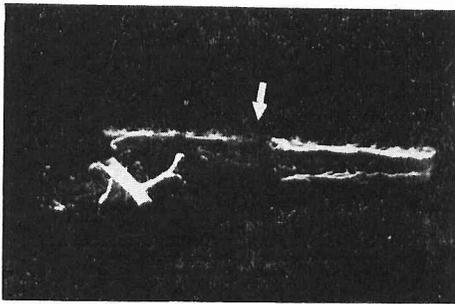
第3图



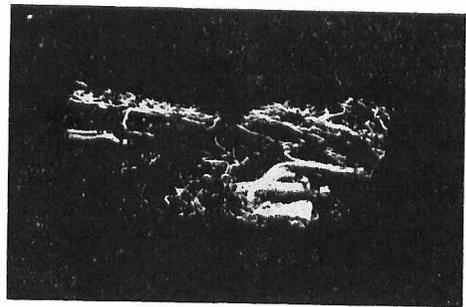
a



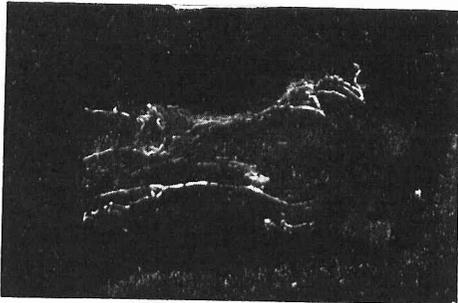
b



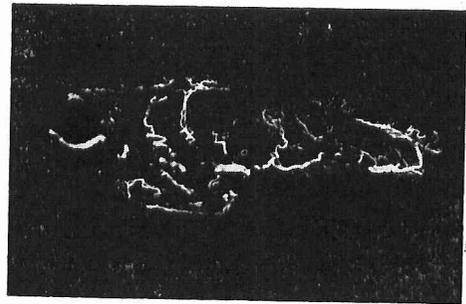
c



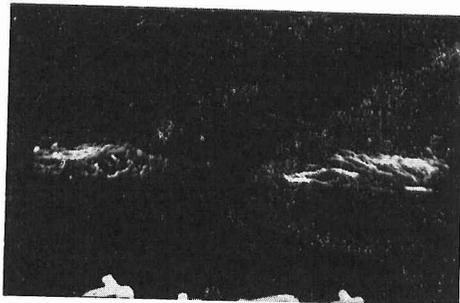
d



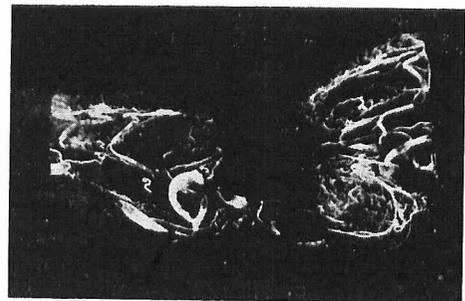
e



f



g

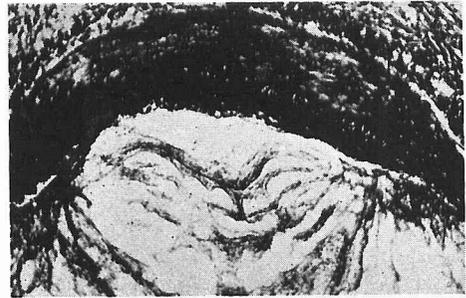


h

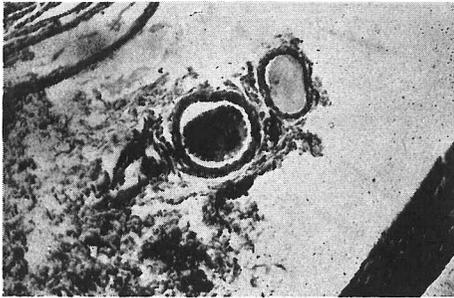
第 4 图



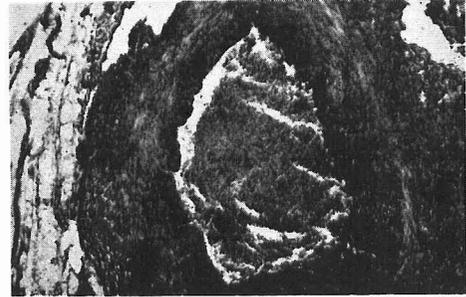
1. 関, 潰瘍部血管, H-E 染色.



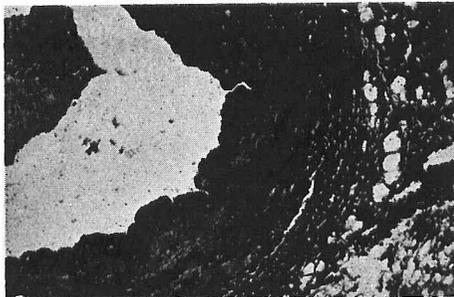
2. 関, 潰瘍部血管, 弾性線維染色.



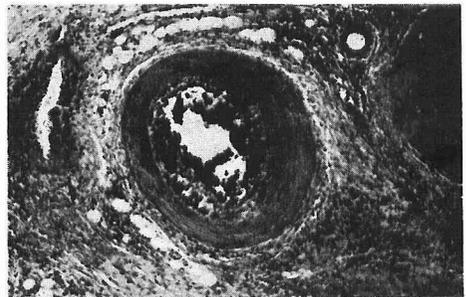
3. 関, 胃健康部粘膜下層血管, H-E 染色



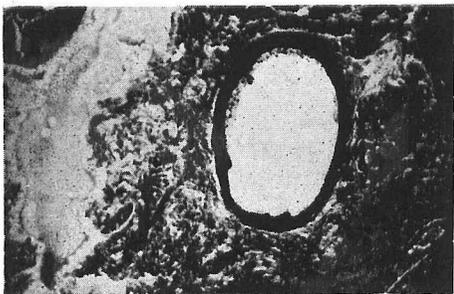
4. 関, 胃動脈, 弾性線維染色.



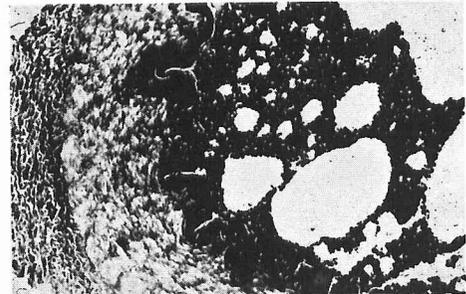
5. 関, 胃網膜動脈, 弾性染色.



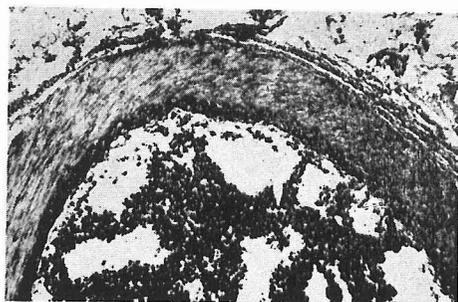
6. 降旗, 潰瘍部血管, H-E 染色



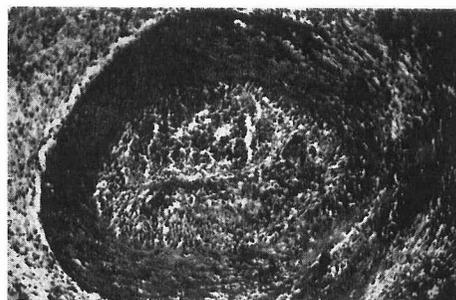
7. 降旗, 胃健康部粘膜下層血管, H-E 染色



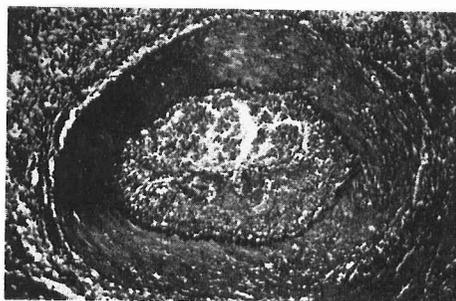
8. 降旗, 胃動脈, 弾性線維染色.



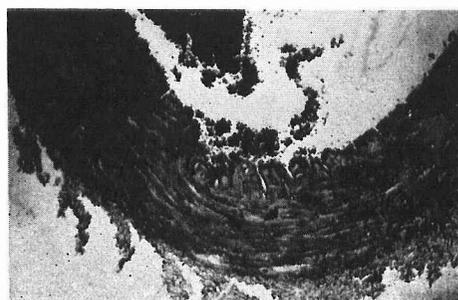
9. 降旗, 胃網膜動脈, 彈性線維染色.



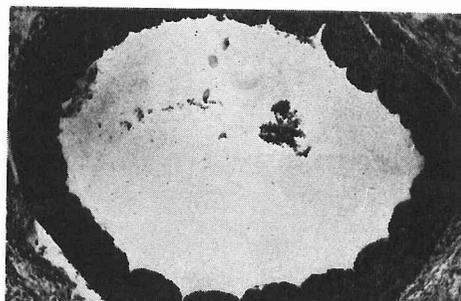
10. 平賀, 潰瘍部血管, H-E 染色.



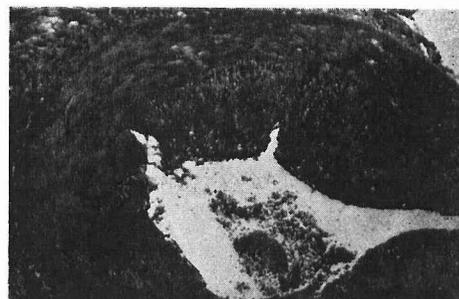
11. 平賀, 潰瘍部血管, 彈性線維染色,



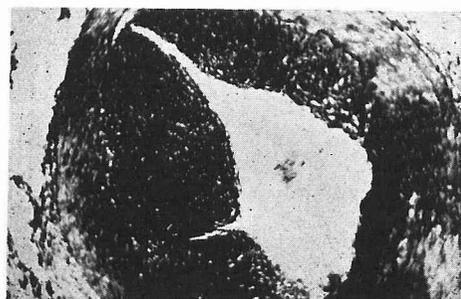
12. 平賀, 胃動脈, H-E 染色.



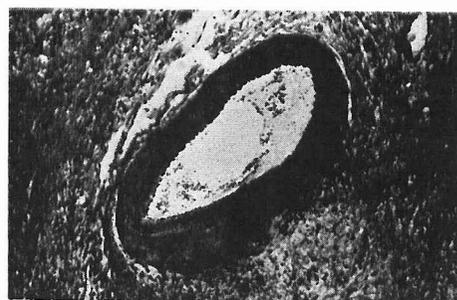
13. 平賀, 胃網膜動脈, H-E 染色.



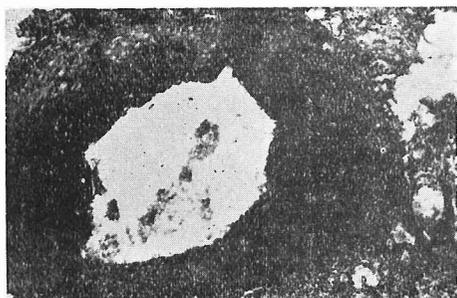
14. 橫沢, 瘍潰部血管, H E 染色



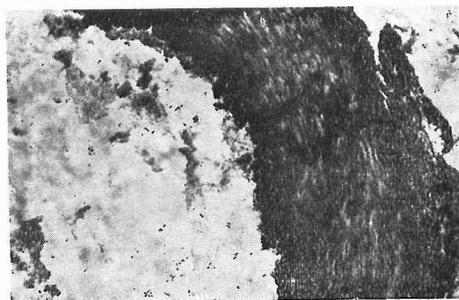
15. 橫沢, 潰瘍部血管, 彈性線維染色.



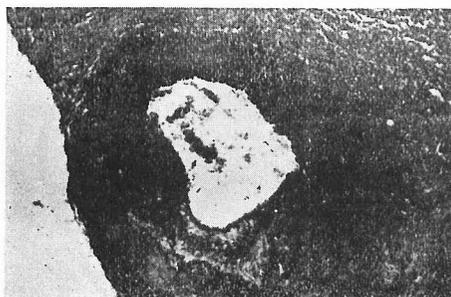
16. 橫沢, 胃健康部血管, H-E 染色



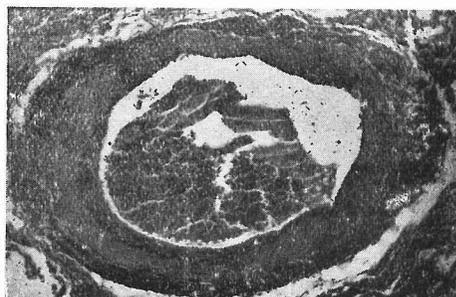
17. 横沢, 胃動脈, 彈性線維染色.



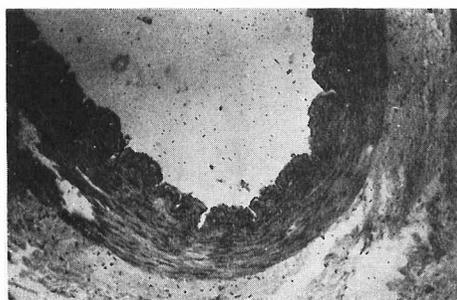
18. 横沢, 胃網膜動脈, 彈性線維染色.



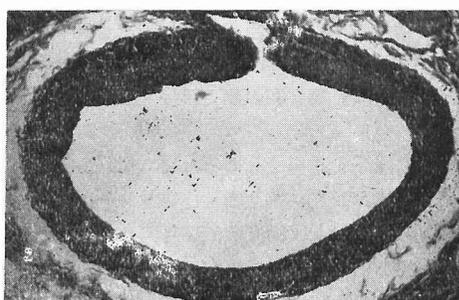
19. 丹羽, 潰瘍部血管, 彈性線維染色.



20. 丹羽, 胃健康部粘膜下層血管, 彈性線維染色



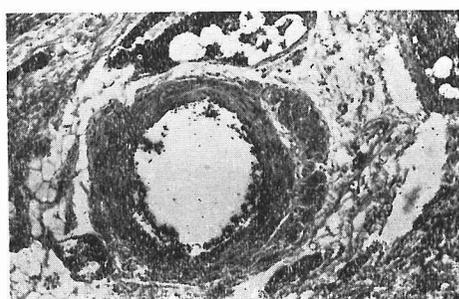
21. 丹羽, 胃動脈, H-E 染色



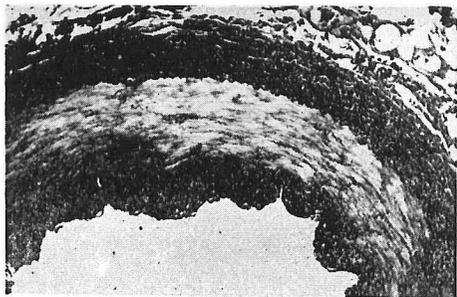
22. 丹羽, 胃網膜動脈, 彈性線維染色.



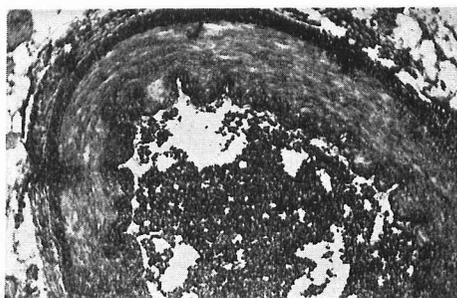
25. 丸山, 潰瘍部血管, H-E 染色.



24. 丸山, 胃健康部粘膜下層血管, H-E 染色.



25. 丸山, 胃動脈, 弾性線維染色.



26. 丸山, 胃網膜動脈, 弾性線維染色.

り, 血行が殆んど遮断されることを経験している。かゝる観点から, X線透視により胃の蠕動運動の収縮波の伝達時間を示標として研究を進めた。

収縮波は正常人胃では胃角部や上方に始まり幽門輪近くで消失する。これを模型的に示すと第5図の如く, 小彎側の収縮波のA→A'迄の移動は, 大彎側の同時収縮波のB→B'迄の移動と比較するとはるかにすくなく, 大彎側の収縮波が或る距離を移動する間は小彎側には明らかな収縮波はなくあたかも一部分の攣縮の様に見え, 収縮波がA'B'を過ぎて消失する時期には既にA Bに次の収縮波が認められる。従つて小彎側の胃壁は大彎側のそれに比較すると収縮波の影響を受けることが大である。A Bに於ける収縮波の発現からA' B'に於ける消失までの時間を正常人胃について測定すると第5表の如く18秒~25秒, 平均20.5秒である。

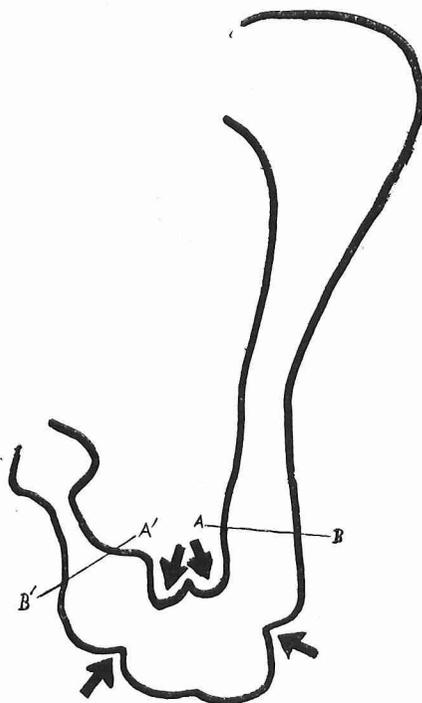
実験的に潰瘍を誘発せしめるために用いられる諸種薬剤の影響は第6表~第9表及び第6図~第9図の如く, いずれに於ても収縮波の伝達時間の延長, 収縮波の増強が認められ, かゝる状態は特に小彎側に於て著しく, 従つて小彎側は他の部に比して局所的循環障害を発生し易いことが推測される。

#### 考 按

血行障害を潰瘍の成因に結びつける考え方の基礎は, 血液循環の変化によつて局所的 Anoxia 乃至壊死に陥つた胃壁粘膜は胃液の作用を受けやすくなると考えるものである。

Disse<sup>⑥</sup>が胃粘膜の動脈は終末動脈であると述べて以来胃の血管の分布状態或は胃の血管の構造と潰瘍の好発部位との関係が注目されたが, 長与<sup>⑦</sup>は4主幹動脈より色素を注入した実験で, 胃底部及び胃体部には多数の吻合があるが幽門小彎部ではこれを缺如しているから一度この部に発生した潰瘍は他部のそれに比

第5図



し治癒しがたいと述べている。Reeves<sup>⑦</sup>, Jatrou<sup>⑧</sup>, Hofmann-Nather<sup>⑨</sup>, Doran<sup>⑩</sup>, 沢田・蔡<sup>⑪</sup>等は幽門部小彎側, 十二指腸起始部では血管の分布がすくなくことを認め, この事が潰瘍の発生し易いことと関連しているとしている。更に Reeves<sup>⑦</sup>は粘膜下層の血管網より粘膜に至る粘膜血管は小彎及び十二指腸起始部では他部に比し細く長く, 従つて血流はすくなく遅延して血栓を生じやすく, ためにこの部に潰瘍発生の可能性が多いことを指摘している。Djorup<sup>⑫</sup>, Herzog<sup>⑬</sup>等は粘膜血管に於ても吻合を認め, Disseの終末動

第 3 表 血管の組織学的所見 (造影剤使用例)

症 例	性	年 令	潰 瘍 像	組 織 学 的 所 見			
				潰 瘍 底 部	正 常 部	胃 動 脉	胃 網 膜 動 脉
上 島	♀	43	浅在性小潰瘍	正 常	正 常	正 常	正 常
丸 山	♂	39	浅在性小潰瘍	内膜の軽度肥厚	正 常	正 常	正 常
丸 山	♂	52	浅在性小潰瘍	正 常	正 常	正 常	正 常
川 上	♀	48	浅在性小潰瘍	正 常	正 常	正 常	正 常
			浅在性小潰瘍	内膜の軽度肥厚	正 常	正 常	正 常
神 村	♂	41	浅在性潰瘍	内膜の肥厚増生	正 常	正 常	正 常
			慢性潰瘍	癒痕化して不明	正 常	正 常	正 常
村 上	♀	61	慢性潰瘍	内膜の軽度肥厚 一部小血管の血栓による閉塞	軽度硬化像	右胃動脈内膜の変性硬化 中膜筋層の断裂	内膜の軽度肥厚 内弾性板の一部断裂
二 木	♂	63	慢性潰瘍	閉塞性動脈内膜炎 内膜の高度肥厚	正 常	内膜の軽度肥厚	内膜の軽度肥厚
大 池	♂	34	慢性潰瘍	内膜の軽度肥厚	正 常	正 常	正 常
今 井	♂	52	慢性潰瘍	癒痕化して不明	正 常	正 常	正 常
			慢性潰瘍	内膜の軽度肥厚	正 常	正 常	正 常
降 旗	♂	58	慢性潰瘍	内膜の肥厚	正 常	正 常	正 常
松 田	♂	68	慢性潰瘍	内膜の軽度肥厚	正 常	右胃動脈内膜の軽度肥厚	正 常

第 4 表 血管の組織学的所見 (造影剤非使用例)

症 例	性	年 令	潰 瘍 像	組 織 学 的 所 見			
				潰 瘍 底 部	正 常 部	胃 動 脉	胃 網 膜 動 脉
宮 下	♂	58	浅在性小潰瘍	正 常	正 常	正 常	正 常
青 木	♂	40	浅在性潰瘍	内膜肥厚	正 常	正 常	正 常
塩 原	♂	61	浅在性潰瘍	内膜肥厚, 細胞浸潤, 内弾性板の断裂, 中膜の断裂, 細胞浸潤	正 常	正 常	正 常
			慢性潰瘍	内膜肥厚	正 常	正 常	正 常
関	♀	48	慢性潰瘍	血栓形成 血管壁全層にわたる細胞浸潤 内膜肥厚	正 常	正 常	正 常
			慢性潰瘍	閉塞性動脈内膜炎 内膜肥厚 内膜及び中膜の細胞浸潤	正 常	正 常	正 常
横 沢	♂	53	慢性潰瘍	内膜肥厚	正 常	正 常	正 常
丹 羽	♀	27	慢性潰瘍	内膜肥厚	正 常	正 常	正 常
丸 山	♂	56	慢性潰瘍	内膜肥厚	正 常	正 常	正 常
平 賀	♂	38	慢性潰瘍	内膜肥厚 血栓形成 血管壁細胞浸潤	正 常	正 常	正 常
大 池	♂	46	慢性潰瘍	癒痕化して不明	内膜の軽度肥厚	正 常	正 常
			慢性潰瘍	内膜肥厚, 細胞浸潤 中膜筋層の断裂, 細胞浸潤	内膜の軽度肥厚	正 常	正 常

第5表 収縮波の伝達時間 (正常人胃)

姓名	年齢	注 射 前			注 射 后	
		1 回	2 回	3 回	1 回	2 回
丸山	47	18 秒	18 秒	20 秒	18.7 秒	
前沢	31	19	19	20	19.3	
浦野	30	19	19	20	19.3	
青柳	52	18	21	20	19.7	
福沢	38	20	20	19	19.7	
早川	42	20	20	20	20.0	
千島	29	21	20	20	20.3	
溝水	28	22	22	20	21.3	
小山	28	21	21	22	21.3	
大倉	39	21	21	23	21.7	
中多	35	25	25	25	25.0	
平均		20.3	20.5	20.8	20.5	

第6表 収縮波の伝達時間  
ヒスタミンによる影響

姓名	注 射 前			注 射 后		
	1 回	2 回	3 回	1 回	2 回	3 回
丸山	18 秒	18 秒	20 秒	27 秒	29 秒	29 秒
早川	20	20	20	25	25	27
大倉	21	21	23	28	28	29
平均	19.7	19.7	21.0	26.7	27.3	28.3

第7表 収縮波の伝達時間  
ピロカルピンによる影響

姓名	注 射 前			注 射 后		
	1 回	2 回	3 回	1 回	2 回	3 回
千島	21 秒	20 秒	20 秒	25 秒	25 秒	28 秒
溝水	22	22	20	25	27	28

第8表 収縮波の伝達時間  
カフェインによる影響

姓名	注 射 前			注 射 后		
	1 回	2 回	3 回	1 回	2 回	3 回
前沢	19 秒	19 秒	20 秒	28 秒	28 秒	30 秒
福沢	20	20	19	27	26	27
青柳	18	21	20	28	28	28
平均	19.0	20.0	19.7	27.7	27.3	28.3

第9表 収縮波の伝達時間  
アトニンによる影響

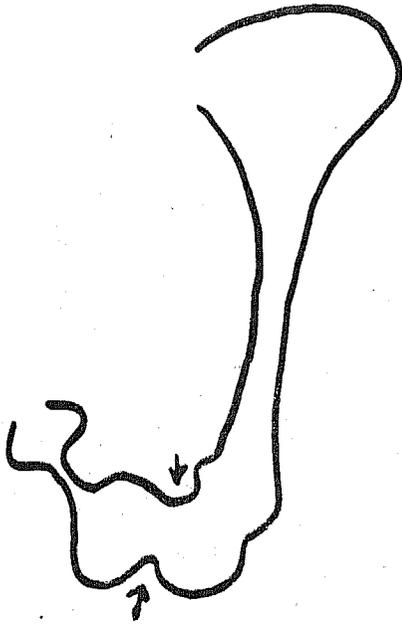
姓名	注 射 前			注 射 后		
	1 回	2 回	3 回	1 回	2 回	3 回
浦野	19 秒	19 秒	20 秒	29 秒	29 秒	30 秒
小山	21	21	22	28	28	29
中多	25	25	25	29	31	31
平均	21.7	21.7	22.3	28.7	29.3	30.0

脉説を否定しているが、Djorup<sup>⑧</sup>は血管分布の点ではReeves<sup>⑦</sup>等の説を認め、この様に血行のすくない部では胃の収縮時に血流の不足を来すと述べている。一方松本<sup>⑨</sup>、張<sup>⑩</sup>、牧野<sup>⑪</sup>等は動物実験の成績から胃の各部に於ける血管の分布密度には明らかな差がないとし、長坂<sup>⑫</sup>は切除胃の粘膜下層の動脈網分布密度には大差はないが、粘膜下層の動脈の走行が粘膜皺壁の走行には一致しているから、幽門部小彎側の動脈網の分布は皺壁の良く発達している胃体部、胃底部の大彎側のそれに比して異つてゐるとしている。Brown・Derr<sup>⑬</sup>は屍体胃について主幹動脈より造影剤を注入し、いずれの動脈から注入しても直ちにすべての動脈枝に移行し、部位的差異を認めないとし、Frondui<sup>⑭</sup>も同様の見解を表明している。

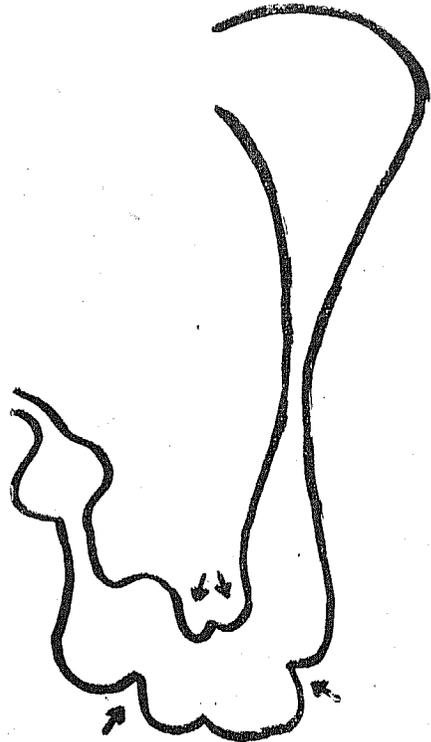
余の成績を見ると、対照例では胃体部、胃底部、幽門部等に於て大彎側と小彎側をとわず、いずれの部に於ても4主幹動脈の分枝及び粘膜下層の動脈網の分布は一様であつて、胃潰瘍に於ても、潰瘍の周辺部及び底部の二次的变化を除けば、いずれの部に於ても差はなく、粘膜下層の動脈網はいずれの部にも緻密に分布して吻合も密であるから、胃壁に於ける動脈の分布密度と潰瘍好発部位と特に関係があるとは考えられない。

主幹動脈のうち胃潰瘍が好発する小彎側を支配する左右胃動脈の様相については、長与<sup>⑯</sup>は左右胃動脈の形成異常或は2、3の極めて細い分枝による吻合が胃潰瘍に於てしばしば認められるが、かかる像は正常胃に於ても認められるので重大な意義はないが、但し左右胃動脈が本幹をもつて吻合することなく1、2の小枝で吻合する場合には血液の供給不十分の部を生ずる可能性があり、この部はしばしば幽門部と胃体部との境界部であつて潰瘍の好発部位に一致することは注意を要すると述べている。Hofmann<sup>⑰</sup>等の屍体胃についての観察では、吻合が明らかでないもの或は極めて細い吻合枝で吻合しているものは症例の約10%に認められると述べているが、沢田<sup>⑱</sup>等は対照例では環状吻

第6図

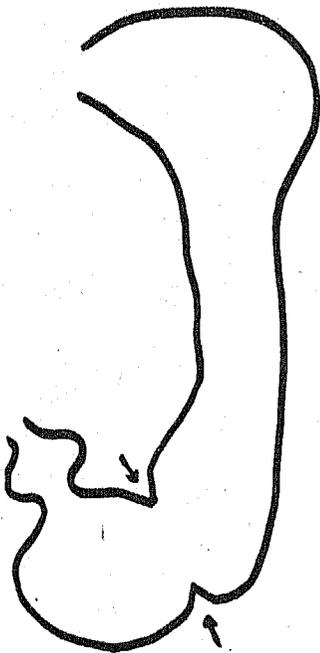


a. (ヒスタミン注射前) 丸山

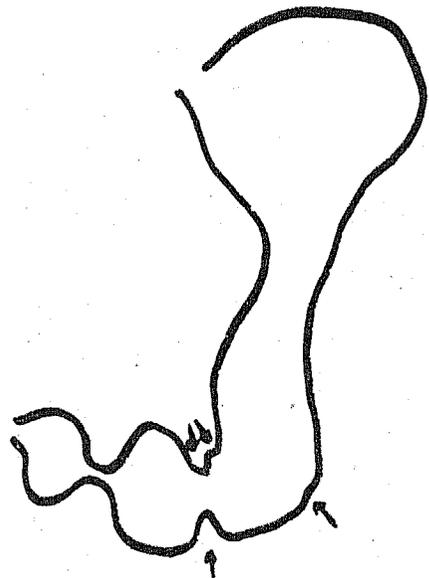


b. (ヒスタミン注射后) 丸山

第7図

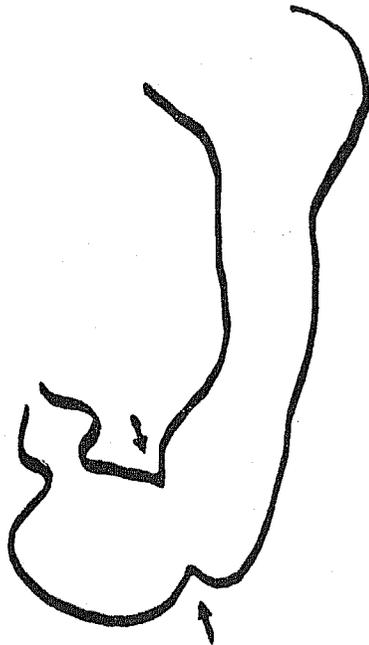


a. (ピロカルピン注射前) 清水



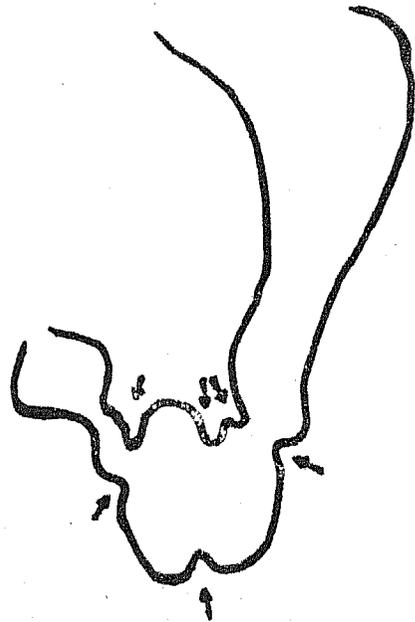
b. (ピロカルピン注射后) 清水

第8図



a. (安那加注射前) 福沢

第8図



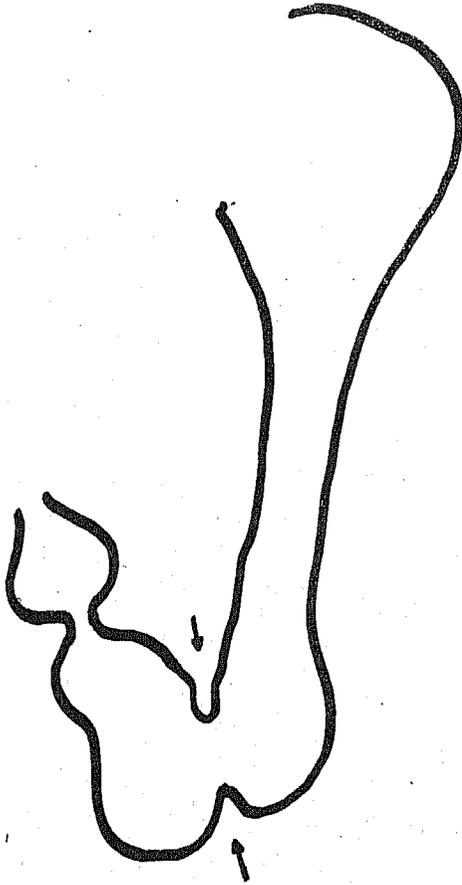
b. (安那加注射后) 福沢

合53%, 偏側吻合43%で, 従つて直接吻合は合計96%であつて, 繊細な吻合枝による吻合は4%であるのに反し, 潰瘍例では直接吻合は30%のみで, 他の70%は直接吻合を全く欠如するか或は繊細な吻合枝で吻合しているとし, かゝる所見が潰瘍発生の局所的素因となりうると述べている。余の成績を見ると, 単吻合と複吻合とは同等の頻度で認められているが単複吻合はすくないという所見は, 対照例に於ても胃潰瘍に於ても同様に認められ両者間に差はなく, 又粘膜血行に直接関係を有する粘膜下層の動脈網の分布密度はいずれの部に於ても密で, 部位的差異がなく, 従つて吻合形式のみから潰瘍の発生を論ずるべきではないと考えられる。しかしながら左右胃動脈が本幹で吻合するにしても或は分枝で吻合するにしても, 吻合部の血管は細小となり, こゝが潰瘍好発部位である幽門前庭部と胃体部との境界附近に一致していることは事実であつて, 余の成績では潰瘍は全例この部に存在し, たとえX線によりやゝ高位と思われる潰瘍でも血管造影によつて見ると略々この部に存在することを証し得たことは長与等<sup>⑥</sup>の指摘しているところと一致するもので, 潰瘍の発生に関しては後述の如く他の種々の因子も考慮すべきことは勿論であるが, 一応注目し得る事実であらうと考える。

潰瘍底部の血管の変化と潰瘍の発生乃至慢性化とを

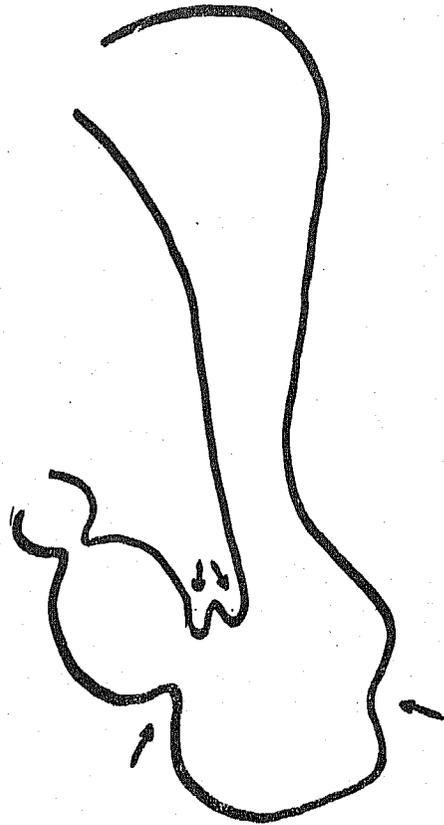
関連づける考え方は, 古くは Virchow<sup>②</sup>が胃潰瘍は局所の血管障害に基く粘膜の壊死から発生すると述べ, 血管障害として血栓, 栓塞等の存在を明らかにし, Hauser<sup>③</sup>は同様に粘膜下層より粘膜に向う小血管の出血性梗塞, 血栓形成等により潰瘍が発生するとし, 潰瘍底部の血管の変化として血管壁の細胞浸潤, 動静脈の血栓形成, 閉鎖性動脈炎等を挙げ, 血管壁の変化の程度如何によつて潰瘍が慢性化するとしている。又動脈硬化性変化がかゝる局所性血管変化に先行すると考える説もあり, Herzog<sup>④</sup>は300例について検索して, 潰瘍底部の血管変化は閉塞性動脈炎というよりは局所の筋層の血管の硬化性変化から二次的に来た動脈血栓症であると述べ, Ophüls<sup>⑤</sup>は屍体胃についてしらべ, 30才以上の胃潰瘍のありふれた型は動脈硬化性のものであり, 次いで見られるものは若年者に於ける局所性動脈内膜炎(血栓性動脈炎)によるものであつて, 栓塞性急性潰瘍がこれらに次ぐと報告している。又動脈硬化症と胃潰瘍との併存も数多く報告されている<sup>②③④</sup>。この様に潰瘍底部の局所血管の硬化, 動脈内膜炎, 或は血栓々塞等の器質的血管変化が潰瘍形成に先行するとの説はその後も多くの人により述べられている。これに反し Torhorst<sup>⑥</sup>は慢性潰瘍35例, 対照6例の調査の結果, 潰瘍底部の血管変化として筋層から弾性板に及ぶ浮腫様膨化から血栓性閉鎖性動脈炎

第9図



a. (アトニン注射前) 浦野

第9図



b. (アトニン注射后) 浦野

までの種々の程度の変化を認めるが、いずれも潰瘍底部のみに限局し、アテローム変性或は動脈硬化の所見は皆無で、これらの血管変化は潰瘍の炎症性刺激に基づく二次的变化であるとしている。長与<sup>⑥</sup>は潰瘍底部の血管の変化は潰瘍の発生に直接の関係があることは稀で、むしろ多くは続発的变化であるから、潰瘍底部の血管のかゝる器質的变化を潰瘍の発生原因にむすびつけて考えるには慎重でなければならないと述べている。木下<sup>②⑧</sup>は潰瘍底部に於ては Virchow<sup>②</sup>, Askansky<sup>②⑩</sup>, Hauser<sup>②⑩</sup>等の所見と同様の血管変化を殆んど常に認めるが、潰瘍底部を過ぎるに従つて正常所見を示すことを指摘し、かゝる血管変化は潰瘍による二次的变化であるとし、岡林<sup>②⑩</sup>もこの見解に賛成している。余は種々の程度の潰瘍について潰瘍底部の血管変化を追求したが、先に述べた如く初期潰瘍に於ては血管の変化を認め難く、潰瘍が慢性化するに従つて血管

の変化も著しくなり、特に小潰瘍では粘膜血管の欠如が見られるのみで潰瘍底部の粘膜下層血管網には変化なく、筋層では全く変化が認められないことを明らかにしたが、これは Herzog<sup>②⑩</sup>の潰瘍底部の血管変化は局所の筋層の血管の硬化性変化から二次的に来るものとする考え方と相反する所見である。又潰瘍底部の血管に変化がある場合でも正常部の粘膜筋層の血管及び4主幹動脈に於ては変化はなく、従つて潰瘍底部の血管の変化は潰瘍の発生に伴つて二次的に生じたものと云うべきである。更に Wangenstein<sup>②⑩</sup>の骨折に於ける観察及び実験的胃血管脂肪栓による潰瘍発生の研究<sup>②⑩⑪</sup>、或は Panum<sup>②⑩</sup>, Payr<sup>②⑩</sup>, Wilkie<sup>②⑩</sup>等の蠟、クローム酸鉛の乳糜液、次没食子酸蒼塩或は固形油等の血管内注入による胃潰瘍の実験的発生等はいずれも胃液が関与することなく、血管閉塞によつて胃潰瘍が発生したと考えられるものであるが、これらはあくま

でも特殊の場合であつて、相当広範囲の血管閉塞が発生しない限り吻合豊富な粘膜下層の血管網の血行を障害することは出来ない。余は先に潰瘍部の血管の組織学的並びに形態学的所見から、胃の血管の局所的变化を胃潰瘍発生の原因と見なすことは出来ないと言つたが、左右胃動脈の吻合部の血管が細小となる部が胃潰瘍の好発部位に一致し、又余の潰瘍もすべて此の部に存在していることから、胃潰瘍の発生と胃の血行との関連性を無視することは出来ない。この点を明らかにするには胃の血行の機能的障害について考察する必要がある。余は先ず正常人胃の胃運動をX線学的に追求した結果、正常人胃の蠕動運動の収縮波は胃角部附近を中心とする小彎側に持続的に認められることが判明した。この成績を胃筋攣縮による血行障害により胃潰瘍が発生するという Bergmann<sup>⑧</sup>の見解、胃壁筋の厚みは小彎側に於て最も厚く、胃の運動時にはこの部に血行障害を来しやすくと云う Herzog<sup>④</sup>の説等を併せ考えれば、潰瘍好発部位としての小彎の意義がはつきりして来る様に思われる。

薬物による実験的胃潰瘍にはピロカルピンによる潰瘍、ヒスタミンによる潰瘍、カフェインによる潰瘍、ピトレシンによる潰瘍等があるが<sup>④⑤⑥⑦⑧⑨⑩⑪</sup>、これ等の胃潰瘍誘発薬剤の正常人胃の運動に及ぼす影響をX線学的に検索したところ、いずれも胃蠕動運動の著しい亢進、収縮波の伝達時間の延長を示した。

浦野<sup>⑫</sup>は家兎の胃の形態並びに運動をX線学的に追求して、ピロカルピン注射或は迷走神経の電氣的刺激により胃蠕動運動が著しく亢進し、時としては幽門部の攣縮著明となり、細管状或は管腔を全く失い胃は強直状となることを認めた。黒津<sup>⑬</sup>は視床下部の副交感帯刺激により胃壁筋層が痙攣性収縮を来し、その結果100%に胃出血を来すと述べ、この際更に腹腔神経節切除により交感神経の拮抗作用を除くと胃の運動及び緊張の増強により潰瘍発生を見るに至ると報告している。Westphal<sup>⑭</sup>のピロカルピンによる家兎潰瘍は、迷走神経興奮による胃筋及び血管の痙攣性収縮による血行障害のために潰瘍が発生すると云う Bergmannの自律神経失調説を裏づけたものであり、余もかゝる見解に賛意を表するものである。

ヒスタミンによる潰瘍は酸分泌亢進による潰瘍の発生を期待するもので、消化説の有力な根拠をなすものである。Büchner・Molloy<sup>⑮</sup>は Ratte のヒスタミン潰瘍に於てアトロピンを用いて胃壁の緊張を低下させても潰瘍の発生にはなん等影響がなかつたことから、ヒスタミンによる胃液分泌が直接胃粘膜に働くものと考へたが、Eppinger・Leuchtenberger<sup>⑯</sup>、Merkel

<sup>⑰</sup>、Ivy<sup>⑱</sup>、Deutsch・Thaler<sup>⑲</sup>等はいずれもヒスタミン潰瘍の成因をその血管攣縮作用によるものと解釈している。余はヒスタミン注射によりピロカルピンの場合と同様に、胃筋の収縮、攣縮が明らかに現われることを観察しているので、ヒスタミン潰瘍の成因についてもこの点を無視することは出来ないと考えている。

胃液分泌を亢進せしめるカフェインを使用して猫或は海狸に潰瘍を作つた Hanke<sup>⑳</sup>、Merendino<sup>㉑</sup>はいずれもその機序を塩酸分泌或は胃液分泌の亢進によるものとしている。Roth・Ivy<sup>㉒</sup>等も同様に猫で胃液分泌の亢進を認め、同時に胃粘膜の組織学的所見、血流異常による色調の変化等から、カフェインによる血管の拡張充血、血行停止、局所貧血、毛細血管の透過性の増加、滲出等の血行異常を来すことを認め、カフェイン潰瘍は血管拡張、充血、胃壁の緊張増加による細胞の抵抗減弱等と胃液の分泌亢進とが相俟つて形成されるものと解釈している<sup>㉓</sup>。余の成績に於ても胃壁の緊張増加、特に小彎附近に運動の著しい亢進が認められ、血流異常による細胞の抵抗減弱を招来することが考えられる。

下垂体後葉抽出液或はピトレシンによつて胃・十二指腸に出血性エロジオン乃至潰瘍が発生することが報告されている<sup>㉔㉕㉖</sup>。この機序は未だ明らかでないが、Berg<sup>㉗</sup>はこの際循環障害を重視し、犬にピトレシンを注射して胃血管の痙攣によるエロジオン乃至潰瘍を発生せしめ同時にピトレシンにより胃蠕動運動の著しい亢進を来すことを述べている。余は下垂体後葉製剤アトニンにより胃蠕動運動の亢進、収縮波の伝達時間の延長が特に小彎に於て著しいことを認め、下垂体後葉製剤による潰瘍発生はやはり胃壁の緊張増加による循環障害に基くものと考えている。

#### 総 括

1) 胃潰瘍の好発部位を支配する左右胃動脈の吻合形式は3型に大別され、単吻合と複吻合とはほぼ同様の頻度で認められ、単複吻合はすくないことは胃潰瘍及び対照例のいずれにも当てはまる事実で、従つて胃潰瘍と吻合形式とは関連性がない。しかしながら左右胃動脈の吻合部の血管は細小となり、こゝが潰瘍の好発部位に一致し、余の潰瘍例もすべてこの部位或はその隣接領域に発生していることは、胃潰瘍の発生と血行との関連性を示唆するものである。

2) 胃潰瘍でも対照例でも4主幹動脈の分枝及び粘膜下層の動脈網の分布は一樣で部位的差異はない。

3) 14個の潰瘍の存在部位を詳細に追求すれば、左胃動脈領域4、右胃動脈領域7、両動脈の吻合部3と

なるが、左右胃動脈領域の潰瘍もすべて吻合部の隣接領域にある。

4) 潰瘍部の血管造影所見としては、潰瘍底部の血管の粗～欠如、粘膜下層の動脈網の粗～断裂～欠如、筋層の血管の粗～断裂～放線状集中～欠如、辺縁部の血管の種々の程度の放線状集中が認められ、これらの変化は潰瘍性変化の進行に伴って著しい。

5) 切除胃の正常部、潰瘍底部、主幹動脈の本幹等の組織学的所見を追求すれば、潰瘍底部に於ては血管の内膜肥厚、血管壁の細胞浸潤、閉鎖性動脈炎、血栓形成等が認められるが、正常部及び主幹動脈の本幹には異常所見はない。又潰瘍底部の血管の変化は浅在性小潰瘍に於ては殆んど認められないが、潰瘍の慢性化に伴って著明となる。従つて潰瘍底部の血管の変化は局所的の変化であつて潰瘍発生後に生じた二次的变化と考えられる。

6) 健康人の胃蠕動運動をX線学的に追求した結果、胃壁の緊張は胃角部を中心とする小彎側に強く、この部は潰瘍の好発部位と一致することを知つた。ついでピロカルピン、ヒスタミン、カフェイン、アトニン等の潰瘍誘発薬剤により胃の運動は更に増強されることを認め、これら薬剤による潰瘍の実験的発生には胃壁緊張の増強による血行障害が関与するものと考えられる。

7) 即ち左右胃動脈の吻合部の血管は細小となり、この部は胃潰瘍の好発部位に一致しており、又余の症例に於ても潰瘍はすべてこの部に認められた事實は、潰瘍の発生と血行との関連性を示唆するものであるが、更に胃潰瘍を誘発する薬剤により小彎側の胃壁の緊張が特に増強して血行障害を想わせる所見を得たことは、胃の機能的血行障害が潰瘍の発生因子となりうることを示すものである。

#### 文 献

- ①牧野：外科，16；708，1954。 ②Virchow: Virchows Arch., 5；281，1853。 ③Bergmann: Berl. klin. Wchnschr., 50；2374，1913。 ④Herzog: Zentralbl. f. Chir., 78；1219，1953。 ⑤Disse: Arch. Mikrosk. Anat., 63；512，1904。 ⑥長与：日病会誌，4；157，1915。 ⑦Reeves: Surg. Gynec. & Obst., 30；374，1920。 ⑧Jatrou: Dtsch. Z. Chir., 159；196，1920。 ⑨Hofmann・Nather: Arch. klin. Chir., 115；650，1921。 ⑩Doran: Lancet, 1；199，1951。 ⑪沢田・蔡：日外会誌，41；803，1940。 ⑫Djorup: Z. Anat. u. Entw. Gesch., 64；279，1922。 ⑬松本：医学研究，7；1051，1933。 ⑭張：福岡医大誌，32；757，1939。 ⑮長坂：日外会誌，51；184，1950。 ⑯Brown・Derr: Arch. Surg., 64；616，1952。 ⑰Fronduci: Boll. Soc. Piemont. Chir., 18；369，1948。 ⑱Hauser: ⑳より引用。 ㉑Herzog: Bruns' Beit. Klin. Chir., 188；236，1954。 ㉒Ophüls: Arch. Inter. Med., 11；469，1913。 ㉓Cattan・Frumusan: Arch. mal. app. Digest., 42；502，1953。 ㉔山田：日病会誌，43；622，1954。 ㉕本田：京都医学会雑誌，21；1280，1924。 ㉖Torhorst: Beit. Path. Anat., 95；489，1935。 ㉗木下：医学研究，20；317，1950。 ㉘Askanasy: Virchows Arch., 234；111，1921。 ㉙岡林：胃潰瘍，その形態その発生，大坂，1954。 ㉚Wangensteen: Bull. Am. Coll. Surg., 30；58，1945。 ㉛Merendino: Bull. Am. Coll. Surg., 30；58，1945。 ㉜Baranofsky・Wangensteen: Bull. Am. Coll. Surg., 30；59，1945。 ㉝Panum: 大井，胃潰瘍症，東京，1957。より引用。 ㉞Payr: Arch. f. Klin. Chir., 84；799，1907。 ㉟Wilkie: 大井，胃潰瘍症，東京，1957。より引用。 ㊱Westphal: Deutsch. Arch. klin. Med., 114；327，1914。 ㊲Büchner・Molloy: Klin. Wchnschr., 6；2193，1927。 ㊳Walpole・Varco et al: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 44；619，1940。 ㊴Eppinger・Leuchtenberger: Ztschr. f. Ges. Exper. Med., 85；598，1932。 ㊵Dodds et al: Lancet, 1；1099，1935。 ㊶Berg: Am. J. Digest. Dis., 7；78，1940。 ㊷Roth・Ivy: Gastroenterol., 2；274，1944。 ㊸Merendino et al: Surg., 17；650，1945。 ㊹浦野：日新医学，10；631，1921。 ㊺黒津：最新医学，8；152，1935。 ㊻Merkel: Beitr. z. Path. Anat. u. z. All. Path., 106；223，1942。 ㊼Ivy: J. A. M. A., 132；1055，1946。 ㊽Deutsch・Thaler: Virchows Arch., 320；1，1951。 ㊾Hanke: Klin. Wchnschr., 13；978，1934。 ㊿Roth・Ivy: Surg., 17；644，1945。 ㊽Nedzel: Arch. Path., 26；988，1938。