

Title	嘔門痙攣症に関する研究
Author(s)	岩崎, 武
Citation	大阪大学, 1965, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/29059
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 〈a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed"〉 大阪大学の博士論文について 〈/a〉 をご参照ください。

Osaka University Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

氏名・(本籍)	岩 崎 武 いわ さき たけし
学位の種類	医 学 博 士
学位記番号	第 7 4 4 号
学位授与の日付	昭 和 40 年 5 月 25 日
学位授与の要件	学位規則第 5 条第 2 項該当
学位論文題目	噴 門 痙 攣 症 に 関 す る 研 究
論文審査委員	(主査) 教 授 武 田 義 章
	(副査) 教 授 陣 内 伝 之 助 教 授 清 水 信 夫

論 文 内 容 の 要 旨

〔目 的〕

噴門痙攣症が食道を支配する自律神経系の何らかの異常に起因する疾患であろう事は現在諸家の意見の一致する所であるが、外来自律神経系たる迷走：交感神経或いはそれより更に中枢側に病変ありとするものと、食道壁自体に分布しその運動を直接規制する壁内神経 (Auerbach 及び Meissner 神経叢) に形態学的異常を証明し、それをもって本症の原因的変化と主張するものの 2 説があり、未だその帰結する所を知らない。

著者は本症の本態究明のため、臨床例について X 線透視及び X 線映画法による食道運動様式の観察、並びに本症の手術的切除材料を中心とする食道壁内神経形態の詳細な病理組織学的検索より、先ず噴門痙攣症の病像を正確に把握せんとした。次いで、犬及び猫を用い実験的に食道下部の壁内神経のみを選択的に破壊した実験群及び両側迷走神経線維をその走行の各所で切断した実験群を作製し、両群について X 線映画法による食道運動の観察及び病理組織学的検索を行ない、もって人の噴門痙攣症の病因の解明に資さんとした。

〔方法並びに成績〕

臨床的研究：教室で手術施行せる本症患者 22 例を対象として検索した。全例共 X 線学的に食道の拡張及び拡張食道と胃噴門部との間に狭小部を認めた。狭小部の長さは症例により一定せず、最短 2 cm、最長 7 cm に亘る。しかし同一症例では時を変えての観察でも常に同一の長さを示し、又薬物の影響も受けない。X 線映画による観察では拡張食道には明瞭な蠕動運動を認めるが、狭小部では蠕動を欠如し、又上部食道に呼応する何等の協調運動も見られない。内容の通過はすべて拡張食道の収縮運動に依存している。術後 (Heller 氏筋層切開術) 狭小部の通過状態は改善し上部食道の拡張は平均術後 6 ヶ月で消失し、食道運動は殆んど常に正常に復する。

手術時、X線像で狭小を示した食道下部に通過障害を起こすべき何等の器質的変化を見ない。

7例の切除材料及び他の15例では手術時筋層の試験切片を採取し、鈴木氏鍍銀法を用いて壁内神経形態を検索した。全例X線像で狭小を示した食道下部に一致して Auerbach 及び Meissner 両神経叢の節細胞は完全に崩壊、消失し神経節は増殖したグリヤ細胞の集団と化している。両神経叢の神経網工は自律神経終末網に至るまでことごとく消失している。外来交感、副交感線維は健在するも、その先端は全て崩壊せる神経節に盲端となって終る。

実験的研究：雑種成犬及び成猫を用い、壁内神経の選択的破壊には福原氏創案の腸間膜血管による Tyrode 氏液灌流阻血法を改良し、左胃動静脈を利用して食道下部の壁内神経組織の選択的破壊を行なった。迷走神経切断群では ① 頸部迷走交感神経幹の中央、② 下頸神経節の分れる高さ、③ 反回神経分岐部直下の3部位で切断した。

食道下部壁内神経選択的破壊群：実験動物は術直後一過性に嚥下障害を示すも数日で経口摂取可能となる。しかし1ヶ月後のX線検査で既に食道の拡張と食道下部の実験操作部に一致する部に通過障害を示した。3ヶ月目頃より再び嚥下困難を示す様になり、X線像上食道拡張は更に著明で嚢腫状となり、食道運動は減弱を示す。剖検上、食道下部に何等の器質的狭窄を認めない。組織学的検索では壁内神経は殆んど完全に破壊されている。以上の病態は人の噴門痙攣症によく一致する。

迷走神経切断群：①群では頸部食道の弛緩性拡張と胸部食道の攣縮状態を惹起した。②群では胸部食道の弛緩性、嚢腫状拡張及び胃拡張を来した。噴門部の通過障害は軽微で立位にするとバリウムは重力により容易に通過する。③群では下部食道に局限した弛緩性拡張を来す。①群の通過障害は不可逆性であるが②及び③群のそれは可逆的である。組織学的には迷走神経節前線維の Waller 変性を認めるのみにて食道壁内神経細胞及びその網工には形態学的異常は認められない。

〔総括〕

1) X線透視並びにX線映画の観察上、噴門痙攣症の通過障害部位は噴門のみに一致局限するものでなく、噴門を含みそれより口側に種々の長さに亘る食道下部がこれに関与する。

通過障害部はX線透視上狭小を示し、一切の食道運動機能を欠如するが、肉眼的には何等の器質的狭窄も認めない。食道の拡張は下部の通過障害による二次的現象である。

2) 本症食道下部に於いては、外来神経線維を除くすべての壁内神経要素が崩壊、消失している。非神経組織には異常は見られない。

3) 実験的に食道下部の壁内神経のみを選択的に破壊すると、人の噴門痙攣症に於けると全く同様の非器質性の通過障害を発生する。

4) 両側迷走神経を切断した群ではその切断部位によって著しく異なった病像を示し、そのいずれもX線観察上、組織学上、人の噴門痙攣症と本質的に異なるものである。

5) 噴門痙攣症は食道下部の壁内神経細胞の破壊に依って生じる疾患である事を臨床的にも又実験的にも証明した。

論文の審査結果の要旨

〔目 的〕

噴門痙攣症は食道の自律神経の何等かの異常にもとづくものであらうと一般に考えられて居るが、自律神経中枢の病変の為であるか、食道の外来自律神経の変化の為であるか或いは食道の壁内神経の変化によるものであるか、そのいずれの変化によって生ずる疾病であるかが未だ解明されていない。

岩崎は教室の噴門痙攣症22例について食道の通過障害を示す部位の組織学的検索を行なつて、その全例に於いて Auerbach 及び Meissner 両壁内神経叢の節細胞が崩壊、消失し、神経節はグリヤ細胞の集団と化し、両神経網工はことごとく消失している。又食道壁の外來交感、副交感神経線維は正常像を呈しているが、崩壊せる神経節に盲端となつて終つてゐる所見を得た。

ここに於いて岩崎は食道の壁内神経叢の崩壊及び消失が本病を招来する原因であらうと考え実験的にこの病変を作成して本病の原因を解明せんとした。

〔実験方法〕

犬及び猫を使用して彼の考案した選択的に食道の壁内神経節のみを破壊する方法を用いて、即ち食道の下方1/3部及び胃噴門部に鉗子をかけて他の部位との血流を遮断し、この部位に入る左胃動脈より Tyrode 氏液に 1/50000 の濃度に昇汞溶液を混じたもので灌流阻血を行なう実験と、迷走神経を頸部迷走交感神経幹の中央、下頸神経節の分れる高さ、及び反回神経分岐部直下の 3 個所に於いてそれぞれ別々に切断する実験とを行ない、これ等動物の食物の食道通過状態を X 線映画を撮影して一駒宛分析観察すると共に食道の壁内神経を組織学的に検索し、人に於ける本症の X 線映画所見並びに組織学的所見と比較検討した。

〔結 果〕

1) 噴門痙攣症患者の示す食道狭小部は外來神経線維を除くすべての壁内神経要素が崩壊消失しているが、これ等神経組織以外の組織に異常は見られない。

2) 実験的に食道下部の壁内神経節のみを選択的に破壊すると、人の噴門痙攣症と全く同様の非器質的通過障害を発生する。

3) 両側の迷走神経食道枝を切断すると、その切断部位に依つて著しく異なる食道の通過障害を呈するが、人の噴門痙攣症とは臨床像も組織像も本質的に異なる。

4) 噴門痙攣症は食道下部の壁内神経節細胞の破壊に依つて生じる疾患である事を臨床的にもまた実験的にも証明した。