



Title	乳児肥厚性幽門狭窄症の病理組織学的研究
Author(s)	角谷, 富男
Citation	大阪大学, 1966, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/29293
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、 https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed 大阪大学の博士論文について

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

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

The University of Osaka

氏名・(本籍)	角 谷 富 男
学位の種類	医 学 博 士
学位記番号	第 1000 号
学位授与の日付	昭 和 41 年 7 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	乳児肥厚性幽門狭窄症の病理組織学的研究
論文審査委員	(主査) 教授 曲直部寿夫
	(副査) 教授 小浜 基次 教授 蒲生 逸夫

論 文 内 容 の 要 旨

〔 目 的 〕

乳児肥厚性幽門狭窄症は、小児外科的疾患としてはしばしば遭遇する疾患であるが、その本態に関しては未だ不明な点が多い。

本症の病理組織学的研究は特に Auerbach 神経叢の変化に関するものが多く、本症の発症に関して壁内神経の有する意義は古くから重要視されてきたが、幽門部の筋肥厚は壁内神経異常のため惹起される二次的の労作肥大であるとする説が現在尚有力である。しかし著者は、本症の特徴である幽門部の筋性腫瘍が軟骨様硬度を有していることから、労作肥大説に疑問をもち本症の本態解明の目的で以下述べる如き検索を行なった。

〔 方法ならびに成績 〕

方法：手術的に治療した本症20例を対象とした。病理組織学的検索には胃切除を施行した2症例の切除胃を用いた。その他は治療として行なう Rammstedt 氏幽門筋切開に際し幅 2 mm の内外筋層を含む細長い切片を採取して検索した。それぞれ20%中性ホルマリンで2週間以上固定し、一般病理学的検索には粘膜面に垂直なパラフィン切片を作製し、HE 染色、Mallory 染色、PAS 染色などを施行した。神経要素は主として粘膜面に平行な氷結切片に鈴木氏鍍銀法を施して検索した。対照としては、剖検材料より得た生後 2 カ月以内の正常胃を用いた。

また犬および猫を用い、5 万倍昇汞加 Tyrode 液の阻血灌流法により幽門部壁内神経の選択的破壊実験を行ない、その幽門筋に及ぼす影響をレ線学的ならびに組織学的に検索した。

成績：正常乳児胃の幽門部の組織構成は、成人胃と特別変ることはない。本症幽門部の輪走筋層は正常対照に比べて少なくとも 3 ~ 4 倍、正常成人のそれに比しても約 2 倍の厚さを示し、筋線維の走行は乱れ、正常対照の如き規則正しい配列を示さない。しかし縦走筋層には著変を認めない Auerbach

神経叢は縦走筋層内深くまで分布し、各神経節は正常対照の如き疎性間隙をもって筋線維に接するということなく増殖した筋線維により密に囲繞され、各神経節細胞間隙も減少している。

本症幽門部の神経節内の個々の神経節細胞の形態は正常対照に比し大型細胞が極めて乏しく、中・小型細胞の相対的増加がみられる。変性所見は主として細胞質に限局する軽度のものであるが、稀れに *Neuronophagia* 像が散発的にみられる。1個の神経節が完全に変性崩壊に陥るということは認められない。これらの変性所見はまた大型細胞に著明であって、中・小型細胞にみられるることは少ない。

以上の *Auerbach* 神経叢の異常所見は、幽門部腫瘍の存在する部分に限局して見出され、胃体部においては認められない。

鈴木氏鍍銀法で本症幽門部と胃体部の神経節細胞を比べると、前者の方が突起の数も少なく単純な形を呈しより未熟である。

幽門部壁内神経の選択的破壊を行なった実験動物は、嘔吐を繰返し次第にいそうし、レ線透視上完全閉塞でないなど本症類似の状態を作り得たが、1例も幽門部の筋の腫瘍状肥厚を示さなかつた。組織学上灌流部に一致し、壁内神経の強い変性を認めた。

〔総括〕

本症幽門部の肥厚筋の組織学的性状は、筋線維の肥大 (*hypertrophy*) ではなく、過形成 (*hyperplasia*) であり労作肥大では説明し難い所見である。

神経節細胞の変性の所見は症例によって軽重があり、本症に普遍的恒常的変化とは思えない。また変性は主として大型細胞に認められ、小型細胞には軽微である。これらの変化は、神経の高度の変性あるいは先天性形成阻止がどの症例にも共通に見出される噴門痙攣症や先天性巨大結腸症とは著しく対照的である。

以上の諸点および実験結果から、著者は本症の本態は幽門部の輪走筋の筋腫様の過形成にあり、本症幽門部にみられる壁内神経の変性所見は、本症の原因的変化というよりはむしろ二次的変化と解すべきであると考えている。

論文の審査結果の要旨

乳児肥厚性幽門狭窄症の本態は不明な点が多く、古くよりそれに関して幾多の研究業績が発表されてきた。その中心をなすものは幽門部壁内神経の病理組織学的研究であるが、本症の発症に関して幽門部の *Auerbach* 神経叢の異常が一次的原因とする学説が多く、この異常が二次的とする説は少ない。また幽門部の肥厚筋自体の組織学的研究は少なく、単に筋線維の肥大と述べられているにすぎない。一方本症の特徴である幽門部腫瘍は、*Auerbach* 神経叢異常のために惹起された二次的の労作肥大であるとの説が有力である。

本研究は、本症の胃壁内神経の変化を主として HE 染色法および鈴木氏鍍銀染色法により、さらに肥厚筋の病理組織学的性状についても詳細な検索を行ない両者の相互関係に検討を加えた。一方本症幽門部に見出されると同様の壁内神経異常を実験的に作成し、レ線および病理組織学的の両面より検

討を加えたものである。

本症幽門部の筋肥厚は筋線維の数の増加すなわち過形成であって、過度の運動によって起る労作肥大ではない。幽門部壁内神経の変性所見は症例によって軽重があり、本症に普遍的恒常的変化ではない。また変性は主として大型細胞に認められ、小型細胞には軽微である。

これらの変化は、壁内神経の高度の変性あるいは先天性形成阻止がどの症例にも見出される噴門痙攣症や先天性巨大結腸症と著しく対照的である。

実験的に幽門部壁内神経細胞に傷害を与えると同部に機能的通過障害を生じたが、本症に見る如き筋肥厚は起らなかった。

以上の諸点から本症の本態は形態学的には幽門部の輪走筋の過形成であり、本症幽門部に見られる壁内神経の変性所見は本症の原因的変化というより、むしろ二次的変化であることを見出した。本症の形態学的解明の点において価値ある論文である。