

耳性腦靜脈竇血栓ノ病理ニ關スル實驗的研究

岡山醫科大學耳鼻咽喉科教室(主任田中教授)

門 脇 善 次

内 容 目 次

第1章 緒言並ニ文獻概要

第2章 實驗方法

第3章 實驗成績

第1項 菌液塗布試験

第2項 菌液竇壁組織内注入試験

第3項 傳染「ガーゼ」貼附試験

第4項 無菌的操作試験

第5項 血液傳染無菌的操作併施試験

第4章 實驗成績總括及ビ考按

第5章 結 論

文 獻

附圖説明

附 圖

第 1 章 緒言並ニ文獻概要

腦靜脈竇血栓ハ耳性頭蓋内合併症中吾人ノ屢々遭遇スル疾患ニシテ, Hoopis (1826) ガ初メテ腦竇血栓ト顳額骨化膿トノ因果的關係ヲ指摘セシ以來之ニ關スル臨牀的並ニ解剖的報告ハ相踵ギテ發表セラレ臨牀上ヨリ將タ又病理解剖の見地ヨリ其研究ニ餘ス所無キガ如キ觀アリト雖モ, 精シク是ヲ調査スルニ多クハ治療其他ノ理由ノモトニ既ニ或種ノ影響ヲ蒙リ加之疾患經過ノ終期或ハ少クトモ進行セル時期ノ症例ニ屬シ, 從ツテ是ヨリシテ本症ノ自然經過ヲ窺知シ難キコト尠カラズ尙ホ多數論議ノ餘地ヲ殘セリ。

而モ翻ツテ本疾患病理ノ實驗的研究ニ關スル既往文獻ヲ涉獵スルニ實ニ寥々タルモノニシテ 1904 年第 13 回獨逸耳科學會總會ニ於ケル Stenger ノ報告ヲ以テ嚆矢トナシ, 其後 Haymann (1910), Streit (1910, 1912), Caldera 及ビ Fienzi (1914), Undritz (1926) ノ夫レヲ見ルニ過ギズ。今是等諸家ノ業績ノ要點ヲ窺フニ Stenger³⁴⁾ ハ連鎖狀球菌傳染「タンボン」ヲ犬ノ横竇ニ貼附シ, 或ハ之ヲ竇壁切開創内ニ挿入シ, 或ハ竇周圍ニ同上菌液ヲ注入セルモ, 悉ク陰性ノ成績ニ終リ, 唯竇壁ヲ器械的ニ搔爬シテ同上「タンボン」ヲ貼附セル試験ニ於テノミ化膿性破壊ヲ伴ヘル廣汎ナル血栓ヲ認メ, 以テ竇壁ノ損傷ガ血栓生成ノ主要要約ナリト看做シ, 而シテ先キニ Talke³⁸⁾ ガ靜脈壁ノ營養血管並ニ近隣淋巴管ト交通セル筋層内ノ筋束ニ併行セル多數ノ間隙ガ炎症並ニ其進行ニ多大ノ意義ヲ有ストナス Köster (1875) ノ靜脈ニ於ケル實驗の所說ニ基キテ, 靜脈血栓ハ細菌傳染ニヨリテ靜脈壁ノ組織ノ「ヘミスムス」ヲ變化セシメ, 毒性細胞產物及ビ細菌毒素ヲ含有セル組織液ガ比較的短時間内ニ内膜ニ達シ之ヲ滲透シテ茲ニ之ガ形成ヲ見ルト論ゼシ如ク, 此際腦竇血栓ハ竇壁ノ淋巴管炎ニヨリテ斯ル組織液滲透ノモトニ血液凝固ヲ來

シテ成立シ、其細菌傳染ハ二次的ニ現ハルナラント推論セリ。次ニ Haymann¹⁷⁾ ガ犬及ビ少數ノ猿ニ就テ前者ハ上矢狀竇、後者ハ橫竇ニ、主トシテ連鎖狀球菌ヲ、或場合ニハ葡萄狀球菌ヲ附與シ、或ハ之ニ無菌的操作ヲ施セル研究ハ、從來ノ報告中最モ詳細ナルモノニシテ且屢々引用サルルモノナルガ故ニ此處ニ其結論ヲ記サンニ。1. 傳染性腦竇血栓ハ竇外壁ニ傳染「タンボン」ヲ貼附シ、又ハ竇壁ヲ無菌的ニ壓迫スルト同時ニ血行中ニ連鎖狀球菌ヲ輸送シテ之ヲ形成セシムルヲ得ルモ、菌液ヲ單ニ竇壁ニ塗布スルノミヲ以テシテハ假令豫メ壁ニ表在性損傷ヲ與フルモ血栓生成セズ。又竇壁ノ無菌的壓迫ニ際シテモ同様陰性成績ニ終ル。2. 竇血栓ハ通常壁在性トシテ生成シ次第閉鎖性ニ移行スルモ、時トシテ廣キ範圍ニ亙ル血栓ガ極メテ速ニ凝結シ血栓ガ一過性ニ生成スルコトアリ。3. 竇外壁ニ傳染源ガ作用シテ血栓ノ生成スルニ至ル迄ノ時間竝ニ壁在性血栓ガ閉鎖性ニ發育スルニ要スル時間ハ極メテ不定ナリ。4. 血栓ハ其成立當初ヨリ既ニ細菌ヲ含有スルモ又細菌ガ二次的ニ進入スルコトアリ。血栓内細菌ハ主トシテ外方ヨリ進入スルモ、又血中ヨリ受容サルルコトアリ。而シテ血栓ノ菌含有ハ極メテ不定ニシテ、普通端部ハ良性ナレドモ時トシテ然ラザルコトアリ。5. 血栓ノ發育蔓延ハ多クハ中樞性ニ營マル。6. 實驗性傳染性血栓ハ著シク自然治癒ノ傾向ヲ有シ而モ之ガ早期ニ發現シ、又壁在性ニ止マリテ器質化機轉ヲ營ムコトアリ。而シテ 15 日乃至 22 日ニシテ器質化ヲ完了シテ再疎通ス。次ニ Streit^{35) 36)} ハ實驗性腦膜炎ノ研究ニ當リ硬腦膜内面或ハ軟腦膜ニ於ケル炎症ノ初期ガ硬腦膜組織内ニ進入セル細菌ノ直接作用ニヨルカ又ハ細菌性毒素性作用ニヨルカ或ハ硬腦膜外ノ細菌ノ純毒素性作用ニヨルカノ疑義ヲ解決セント企圖シ、連鎖狀球菌及ビ大腸菌浮游液ヲ壓入ハ無壓ノモトニ犬ノ顱頂部硬腦膜ニ附與セルニ上矢狀竇ノ炎症變化ノ結果壁在性血栓ノ生成セルヲ認メ、其病理的所見ニ基キテ血栓ノ成立上内皮ノ缺損ヲ重要視シ、尙ホ其主要要因トシテ正常血流ノ變化ヲ擧ゲ、更ニ血栓ハ多クハ一次的ニ傳染セルモ極メテ稀ニハ其形成ガ細菌ノ純毒性影響ニ因ルコトアラント謂ヒ、殊ニ Haymann¹⁷⁾ ノ實驗的研究ニ見ザル血栓ノ成立型式即チ内硬腦膜炎ガ傳染部位ニ發生シ炎症機轉ガ硬腦膜内面ニ沿ヒテ進行シ竇ノ側壁ニ至リテ血栓ノ形成セラルルアルヲ高唱セリ。次ニ不幸ニシテ原著ヲ窺フ能ハザリシモ Caldera 及ビ Fienzi⁶⁾ ハ犬ノ腦竇壁ヲ露出シテ之ヲ燒灼シ、或ハ豫メ化學的藥品又ハ烙鐵ヲ以テ之ヲ變化セシメタル後、化膿菌液ニ浸セル綿片ヲ該部ニ接觸セシメテ毎常血栓ヲ生成セシメ、其他無損傷血管壁ニ同上綿片ヲ貼附スルモ既ニ 24 時間ニシテ血栓ノ生成スルヲ認メリ。最後ニ Undritz⁴⁰⁾ ハ主トシテ葡萄狀球菌及ビ二三連鎖狀球菌ノ傳染「タンボン」ヲ犬ノ橫竇ニ貼附シテ頸靜脈結紮ノ腦竇血栓ニ及ボス影響ヲ攻究シ、該血栓生成上一定ノ壓ノモトニ傳染材料ト竇壁トノ長キ接觸ニ主要ナル意義ヲ求メ、壁ノ器機障ハ絕對的ニ必要ナラズトイヒ、此際ノ竇變化ヲ (1) 血栓形成サレズシテ竇壁ノ壊死性ニ破壞サルルモノ、(2) 竇壁ハ細胞浸潤ヲ蒙リテ化膿破壊ノ傾向ヲ有シ、主トシテ赤血球ヨリナリ狭キ纖維素層介在シ多數ノ白血球ヲ混在セル赤色血栓ノ形成サルルモノ、(3) 竇壁肥厚シテ主トシテ纖維素竝ニ血小板ヨリナル白色血栓

形成サレ、化膿ノ傾向ナク直ニ器質化スルモノニ3別シ、總テ是等變化ノ成立ヲ細菌ノ毒力ヲ以テ説明シ、毒力ノ最モ強キ時ハ(1)弱キ時ハ(2)更ニ微弱ナル時ハ(3)ノ所見ヲ呈シ、Haymann¹⁷⁾ノ記載セルー過性ニ成生セルト覺シキ血栓ハ之ヲ觀察スルヲ得ザリシモ理論上可能ナラントイヒ、實驗性腦竇血栓ハ一般ニ早期ニ器質化機轉ヲ現ハシテ自然治癒ノ傾向著シク良性ナリトセリ。

以上諸氏ノ實驗的研究ニ於テ特ニ主トシテ其成生病理ヲ究ムル所アリト雖モ、實驗方法竝ニ其得タル所見ノ異ルニ從ヒテ各自其所説ニ差異アリテ尙ホ幾多ノ疑問ヲ殘セリ。殊ニ其構造、發育蔓延、運命等ニ至リテハ僅ニ Haymann¹⁷⁾、Undritz⁴⁰⁾ノ記載スルアルニ止マリテ未ダ明確ナル解説ニ達セリトイフヲ得ズ。從ツテ本疾患ノ病理ヲ任意ニ廣汎ニ探究シテ之ニ嚴正ナル批判ヲ試ミナバ、實ニ從來ノ實驗的檢索ノ補遺タルニ止ラズ、實地上ニモ頗ル興味アル問題ニシテ治療上ノ指針トモナリ得ベシ。コレ余ガ田中教授指導ノモトニ本研究ニ着手セシ所以ナリ。

第2章 實驗方法

I. 實驗材料

試験トシテ初メ家兎ヲ使用セルモ横竇小ニシテ且破壊シ易ク實驗ニ不適ナルガ爲ニ、腦竇ノ發育良好ニシテ手術的操作竝ニ麻醉ニ能ク堪ヘ且全身傳染ニモ相當抵抗力ヲ有スル犬ヲ使用セリ。

試験竇トシテハ横竇ノ外、上矢狀竇ヲ選ベリ、蓋シ後述ノ如ク前者ハ大半厚キ骨質ヲ以テ圍マレ加之竇壁比較的非薄ニシテ骨ニ密着シ、特種ノ實驗操作竝ニ標本製作上不便不勵、後者ハ之等ノ諸點ヲ補フニ足レバナリ。

傳染材料トシテハ本大學耳鼻咽喉科臨牀ニ於ケル乳嘴突起炎患者ノ局所分泌物ヨリ分離セシ黃色竝ニ白色葡萄狀球菌及ビ連鎖狀球菌ノ純培養ヲ滅菌生理的食鹽水ニ稀釋ノ度ヲ異ニシテ使用セリ。即チ塗布或ハ塗擦ノ目的、傳染「ガーゼ」作成竝ニ菌血症作爲ニハ食鹽水1ccニ對シ菌苔1白金耳ヲ、竇壁内注入ニハ食鹽水3ccニ菌苔1白金耳ヲ浮游セシメタルモノヲ使用セリ(實驗操作參照)。

II. 犬ノ腦靜脉系統ノ解剖的要綱

犬ノ腦靜脉血ノ歸流ノ狀態ハ人體ニ於ケルト稍々趣ヲ異ニスルガ故ニ茲ニ其解剖的關係ノ大要ヲ敘述スルノ要アリ。

先ヅ犬ノ腦靜脉系統ハ背側靜脉領域ト腹側靜脉領域トニ大別セラレ、兩者互ニ竝ニ脊髓及ビ鼻等隣接領域ノ靜脉ト交通ス。

背側靜脉領域 上矢狀竇ハ後頭骨内面ノ内後頭結節ノ部ニ於テ左右ノ横竇ニ移行ス。此内後頭結節ハ兩側方粗糙ナル横櫛ニ移行シ、内後頭結節及ビ横櫛ハ弓狀ノ横竇管ニヨリテ貫通サレテ内ニ横竇ヲ藏ス。横竇ハ同名管ヲ經テ(Fig. 1. a.)横竇溝ニ至リ(Fig. b. c.)、次デ顳額管内ニ進ミテ上大腦靜脉トナリ(Fig. 1. d. e.)、顳額骨ノ下顳關節後突起後面ト骨性外聽道前壁トノ間ノ顳額管外口ヲ經テ頭蓋ヲ去リ、外頸靜脉ノ1枝タル内頸靜脉ニ注グ。横竇ニハ小腦、頭蓋及ビ硬腦膜ヨリノ靜脉ガ注グ外、上岩様竇竝ニ上後頭竇ト交通シ、前者ハ岩様骨櫛部ニ位シテ腹方環狀竇ニ連リ以テ横竇ト環狀竇トヲ連ネ、後者ハ岩様骨ノ直背

方ニ於テ横竇ヨリ分レテ後頭骨側部内面ニ沿ヒテ尾腹方ニ經過シ、同骨ノ髁狀突起ノ内側ニ位スル骨管ヲ通過シテ下後頭竇ニ移行ス。

腹側靜脈領域 左右ノ海綿竇ハ環狀竇即チ前後ノ海綿竇ニヨリテ連結シテリドレイ靜脈環ヲ形成シ、豫メ頸動脈管ノ唇側口ヲ經テ顳顬下窩ニ至リ次デ内頸靜脈ニ注グ所ノ大ナル分枝ヲ出ダセシ後、頸動脈管内ニ達シテ下岩様竇ヲ分チ、遂ニ下大脳靜脈トナリテ中耳骨胞ノ後内側ノ破裂口ヲ經テ頭蓋ヲ去リ内頸靜脈ノ初部トナル。下後頭竇ハ横走靜脈ニヨリテ左右互ニ連絡シ、下岩様竇及ビ上後頭竇ノ血液ヲ受容シ大後頭孔ヲ經テ脊柱靜脈ニ移行ス。下岩様竇ハ頸動脈管内ヲ暫時走り、岩様骨ト後頭骨底部トノ間ノ骨管ヲ通過シテ上後頭竇ニ注グ。

如斯ニシテ腦背側領域ノ靜脈血ハ上矢狀竇及ビ兩側ノ横竇ヲ經テ上大脳靜脈—内頸靜脈—外頸靜脈ニ移行シ、腹側ノ夫レハ海綿竇ニ集リテ下大脳靜脈—内頸靜脈ニ至ル。故ニ犬ニ於テハ横竇ハ人體ニ於ケル如ク直接内頸靜脈ニ移行セズ。

III. 實驗操作

從來耳性腦竇血栓ノ感染徑路トシテ擧ゲラルモノハ（甲）吾人ノ日常最モ屢々遭遇スル骨壁ノ融解或ハ罹患ノモトニ炎症ノ持續的侵襲ヲ特徴トセル接觸傳染ニヨルモノ、（乙）竇ニ注グ小血管ニ傳染性血栓ヲ成生シ、之ガ竇内ニ發育進入シテ竇血栓ヲ誘致スルモノ、例ヘバ乳嘴導血管血栓ノ横竇ニ、内聽道靜脈或ハ導水管靜脈血栓ノ下岩様竇或ハ頸靜脈球ニ蔓延スルモノ等之ニ屬ス、（丙）中耳ノ炎症機轉ガ中耳粘膜ト硬腦膜トノ間ニ一定ノ條件ノモトニ存スル血管結合ヲ經テ頭蓋内ニ進入シテ竇ヲ侵スモノ（Wittmacock⁴¹⁾ノ所謂血路傳染）、（丁）炎症機轉ガ骨質内小血管殊ニ乳嘴突起内ノ夫レヲ經テ横竇ニ進行ストナスモノ（Körner²¹⁾ノ所謂骨靜脈炎説）、（戊）細菌ガ特種ノ構造ヲ有スル頸靜脈球部ニ受容サレ此處ニ血栓ノ發生ヲ來ストナス Leuteri²⁴⁾ノ細菌ノ血行内沈積傳染説ノ如ク多數アレドモ、動物實驗殊ニ犬ヲ使用セル本實驗ニ於テハ解剖的關係上、接觸傳染換言スレバ露出竇壁ニ諸種ノ操作ヲ施スヲ得ルノミニシテ、他ノ諸型式ハ何レモ之ヲ實施スルノ殆ド不可能ナルヲ遺憾トス。サレド（乙）ハ極メテ稀ニ遭遇シ、（丙）ハ其意義寧ロ乳嘴突起所見ノ輕微ニシテ殊ニ内眼上骨罹患ヲ缺如シ、傳染ノ極メテ迅速ニ進行セル症例ヲ説明スル點ニアレドモ尙ホ議論ノ餘地ナキヲ保セズ、（丁）（戊）ハ一定ノ蓋然性ヲ有スル所見ヨリ事實以上ニ推論ヲ逞クセリ。從ツテ本實驗ニ於テハ敘上ノ考慮ハ左程意義ナキモノナリ。

即チ豫メ試獸ノ體溫ヲ計測（肛門内）シヲキ、鹽酸「モルヒネ」皮下注射及ビ「クロロホルム」麻醉ノモトニ次ノ如クニシテ竇壁ヲ露出ス。

横竇 耳翼附着緣ト後頭部正中線トノ中間ニ於テ顳頂部ヨリ項部ニ亙ル約3 cm 長ノ皮膚切開ヲ加ヘ、更ニ淺在性ノ長耳殼舉筋ヲ其下層ニ位スル長及ビ短耳殼外轉筋ト共ニ縱切開スル時ハ強大ナル顳顬筋露ハル。次デ上項線及ニ顳顬櫛ノ上緣ニ沿ヒテ本筋筋膜ニ横切開ヲ施シテ筋ヲ骨面ヨリ剝離學上スレバ、内方横竇ノ走行スル同名管及ビ溝ニ相當スル上項線及ビ顳顬櫛ヲ明視スルニ至ル。如斯軟部ノ切開ヲ逐層的ニ十字交叉スル如ク加フル時ハ軟部ノ傳染ニヨル縫合ノ早期ノ破壊離開ヲ妨グルノ利點アリ。次ニ此骨隆起線及ビ之ト隣接縫合トノ會交ヲ目標トシテ隆起ノ上緣ニ沿ヒテ骨ヲ徐々ニ穿開スレバ殆ド毎常横竇ノミヲ露出セシムルコトヲ得。但シ此際極メテ慎重ニ操作スルニ非ザレバ骨ニ緊着セル竇壁ヲ容易ニ傷ケ爾餘ノ操作

ノ續行ヲ至難ナラシム、殊ニ此骨隆起ノ下側ニ於ケル操作ハ絶對ニ避クベキモノニシテ上後頭竇ヲ破壊スル危險多シ。

上矢狀竇 本竇ノ露出ハ顱頂骨矢狀櫛ヲ標識トシテ極メテ簡單容易ニ成功ス。此際時トシテ頻シキ骨出血ニ遭遇スレドモ當教室ニ於テ日常手術時ニ實用セラルル止血蠟ニテ容易ニ而モ確實ニ止血スルヲ得テ極メテ妙アリ。

竇壁露出スレバ爾後ノ操作ニ移ルモ各試獸ニ就テノ實驗ノ詳細ハ後章實驗成績ノ條下ニ逐次表示スル所アレバ、茲ニハ其大要ヲ記スニ止メン。

1. 菌液塗布或ハ塗擦試験

無損傷ニ露出セル竇壁、或ハ露出後刀尖ニテ搔爬シテ表在性損傷ヲ加ヘタル竇壁ニ、前記ノ菌液ヲ滅菌「ガーゼ」ニ浸シテ塗布或ハ塗擦ス。

2. 菌液竇壁内注入試験

露出竇外壁組織内ニ繊細ナル注射針ヲ以テ其尖端ガ壁全層ヲ穿通セザル様注意シテ菌液約 0.1 cc ヲ注入ス。此際試験竇トシテ横竇ハ菲薄ニシテ所期ノ目的ヲ達シ得ズ、専ラ上矢狀竇ヲ選ベリ。

3. 傳染「ガーゼ」貼附試験

無損傷露出竇壁、或ハ搔爬シテ表在性損傷ヲ加ヘタル竇壁、或ハ露出時ニ多量ニ出血セル程度ニ損傷セル竇壁ニ菌液ヲ浸セル「ガーゼ」小片ヲ無壓ノ下ニ貼附シ、又ハ之ヲ以テ壓迫ス。損傷ニヨル出血モ滅菌「ガーゼ」ニテ暫時稍々強ク壓迫スル時ハ容易ニ止血ス。

4. 無菌の操作試験

全然無菌の條件ノ下ニ滅菌「ガーゼ」片ヲ以テ無損傷ニ露出セル或ハ露出時ニ損傷シテ出血セル竇壁ヲ輕度ニ又ハ極メテ強度ニ壓迫シ、或ハ竇壁ニ切開ヲ施シテ之ヲ滅菌「ガーゼ」ニテ輕度ニ壓迫シテ止血ス。

5. 血液傳染竇壁壓迫併施試験

豫メ股靜脈ヲ經テ上述ノ菌液ヲ體重 1 kg ニ對シ 1 白金耳ノ割合ニ注入シテ人工的ニ菌血症ヲ起サメシ、翌日竇壁ヲ無菌の操作ノ下ニ滅菌「ガーゼ」片ニテ壓迫ス。

尙ホ以上壓迫ノ程度ノ特ニ記載ナキモノハ輕度ノ壓迫ヲ加ヘタルモノナリ。

鑷テ裁上ノ操作ヲ終了セバ軟部ヲ逐層的ニ縫合シ、濃厚「ツエロイジン」液ヲ皮膚創ニ塗布シテ手術ヲ了ス。

IV. 經過觀察

臨牀の經過殊ニ傳染ニ密接ナル關係ヲ有スル體溫ノ推移ニ留意シ毎日之ガ肛門内計測ヲ行ヘリ。犬ニアリテハ食物攝取、體動、外界ノ溫度等ニヨリテ體溫ニ著シキ變動アルガ故ニ、毎常午前 9 時ヨリ正午ニ至ル時間ニ檢溫セリ。其他屠殺時或ハ斃死直後無菌的ニ心臟穿刺ヲ行ヒテ血液 15 cc—20 cc ヲ採取シテ平板培養ヲ施シ、或ハ脾液及ビ手術部滲出物又ハ組織液ノ培養乃至塗抹染色試験ヲ行ヘルモノアリ。

V. 標本製作

術後種々ノ時の間隔ヲヲキテ深麻醉ノモトニ兩頸動脈ヲ切斷シ、頭蓋ヲ縱斷或ハ頭蓋頂ヲ環狀ニ鋸斷シテ所要ノ部分ヲ 10% ノ「フォルマリン」水中ニ投入固定ス。固定完了後骨標本ハ 5% ノ硝酸「フォルマ

リン液ニテ脱灰シ、上矢狀竇ノ一部ハ顙頂骨ヨリ剝離シ、「パラフィン」及ビ「ツエロイジン」包埋ノモトニ連續切片ヲ製作セリ。切片染色ニハ「ヘマトキシリン」、「エオジン」複染法ヲ行ヒ、更ニ Van Gieson 染色法、Weigert 纖維染色法並ニ Gram-Weigert 細菌染色法ヲ施セリ。

第3章 實驗成績

實驗動物總數ハ數10頭ニ及ベドモ、中途ニ斃死シテ組織の檢索ヲ行ヒ得ザリシモノヲ除キ、合計41頭ニ就キテ逐次記述スベシ。

臨牀的經過ハ各試獸ニヨリテ極メテ多態ナレドモ、實驗條件ニ隨ヒテ略ボ類別記載スルコトヲ得。

無菌的操作ヲ施シタルモノハ全身の並ニ局所的ニ著變ナクシテ經過シ體溫ニ著變ナク健獸ト殆ド異ル所ナシ。

次ニ菌液ヲ塗布或ハ塗擦セル時ハ操作後1—2日間僅ニ運動活潑ヲ缺ク程度ニ止リ、一般狀態比較的良好ニシテ體溫ニ顯著ナル日差ヲ認メズ。局所軟部モ時ニ波動ヲ觸ルルコトアレドモ、多クハ縫合創能ク癒着シ日ナラズシテ治癒ニ赴クヲ常トス。

反之菌液ヲ竇壁組織内ニ注入スルカ或ハ傳染「ガーゼ」ヲ貼附スル時ハ多クハ翌日ヨリ體溫上騰シ初メ、漸次一般狀態不良トナリ食餌ヲ攝取セズ。片隅ニ横臥シテ苦悶ノ狀ヲ呈シ、起立シ能ハザルカ又ハ之ヲ欲セザルモ、日ヲ重ヌルト共ニ又一般狀態ヲ恢復スルニ至ル。或ハ又重篤ニ陥リテ體溫ノ變動激シク羸瘦其度ヲ加ヘ、強ヒテ歩行セシムルニ踰躑タリ、時トシテ四肢ノ一ツヲ跛行シ、外鼻ハ乾燥シテ膿様鼻汁及ビ眼漏ヲ出シ、腹部皮下ニ所々膿疱ヲ形成シ、尿尿ヲ失禁シテ粘液血便ヲ排泄シ、鹽テ如何ナル刺激ヲ與フルモノニ反應セズ、呼吸淺表逼迫シテ瀕死ノ狀態ニ陥ルアリ。或ハ症狀ノ極メテ輕微ニ經過スルアリ。更ニ局所ヲ見ルニ操作後2—3日ニシテ多クハ膿瘍ヲ形成シテ波動ヲ觸レ、其周圍組織浮腫ス。時ニ頸部及ビ顔面ニ波及シ、爲ニ頸部ヲ強直シテ頭部ヲ支ヘントスルモノアリ。次デ膿瘍破壊シテ縫合創ノ一部哆開スルカ或ハ其附近ノ皮膚ニ瘻口ヲ形成シテ膿汁流出スルニ至ル。

尙ホ菌血症ヲ發來セシムル時ハ翌日ヨリ高熱ヲ發シ急速ニ斃死スルモノ多シ、サレド局所ノ所見ハ一般ニ著シカラズ。

最後ニ體溫ニ就キ一言センニ、余ハ數箇月ニ亙リ85頭ノ健康ナル犬ヲ操作前既述ノ諸點ヲ顧慮シテ再三反覆シテ檢溫セルニ、肛門内正常體溫ハ人體ノ夫レヨリモ高ク最低37.1°C 最高39.6°C 總平均常溫38.2°C ナル成績ヲ得タリ。茲ニ各實驗例ニ於ケル操作後ノ體溫ノ推移ノ記載ハ之ヲ省略スルモ、通常39°C—40°Cニ上昇シ最高40.3°Cニ達セルモノアリ。既ニ瀕死ノ狀態ニ陥レルモノハ36°C以下ニ下降スルモノ多シ。

因ミニ該85頭中ニハ斃死後時間ヲ經過シテ組織の檢索ヲナシ得ザリシモノ及ビ本實驗以外ノ實驗ニ供セルモノノ一部モ加算セリ。

第1項 菌液塗布試驗

試驗竇、壁損傷ノ有無、使用菌種及ビ其他ヲ表示スレバ第1表ノ如シ。表中「黃葡」ハ黃色葡萄狀球菌、「白葡」ハ白色葡萄狀球菌ノ略字ニシテ、經過日數ノ項目中數字ノ次ニ特ニ記載ナキモノハ日數ヲ示ス。以下ニ準ズ。因ミニNr. 42ノ使用菌ハNr. 41(第7表)及ビNr. 43(第3表)ノ夫レト、Nr. 51ノ使用菌ハNr. 53(第8表)ノ夫レト、Nr. 8ノ使用菌ハNr. 7(第4表)ノ夫レト同一菌株ナリ。

第 1 表

	試獣番號	試験實	壁損傷ノ有無	使用菌種	経過日數	轉 歸	細 菌 檢 査	
							血 液	局所滲出物 或ハ組織液
I	42	右横竇	無損傷	黃葡	4	生存	—	—
II	51	右横竇	搔爬損傷	黃葡	6	生存	—	—
III	8	右横竇	無損傷	白葡	15	生存	—	—

I. Nr. 42

II. Nr. 51

共ニ其組織の所見簡單ニシテ相類似スレバー括記述スベシ。

竇外壁及ビ之ニ交會スル硬腦膜ハ幼若ナル肉芽組織ニテ蔽ハレ、細胞浸潤ヲ蒙リテ一部赤血球ノ滲出セルヲ認め、内皮健常ナリ。殊ニ竇壁ヲ搔爬セルモノハ其外層ニ稍炎症性變化強シ、サレド何レモ血栓形成セズ。

III. Nr. 8

塗布部竇外壁ハ増殖肥厚シ肉芽組織ニテ蔽ハルルモ内皮健常ニシテ血栓形成ヲ認めズ。其他竇兩側壁、硬腦膜内面、軟腦膜並ニ腦皮質ニ變化ナシ。

本實驗摘録

實驗例ノ總テニ於テ露出横竇外壁ニ葡萄狀球菌液ヲ塗布或ハ塗擦セルニ、竇壁損傷ノ有無並ニ経過日數ノ長短ニヨリテ差違ハアレドモ、臨牀の所見ト一致シテ何レモ壁ノ炎症性變化輕度ニシテ竇内皮ハ能ク保存サレ、血栓形成ナク、且竇ニ接セル硬腦膜内ノ諸組織ニモ變化ヲ見ズ。又心臓血液並ニ局所滲出物或ハ組織液中ニ細菌證明セラレズ。

第 2 項 菌液竇壁組織内注入試験

試験實、使用菌種及ビ其他ヲ表示スレバ第 2 表ノ如シ。経過日時ノ項目中「St」ト記セルハ時間ノ略字ナリ。以下之ニ準ズ。

第 2 表

	試獣番號	試 驗 實	使用菌種	経過日時	轉 歸	血液ノ細菌検査	摘 要
I	39	上矢狀竇	黃葡	24 St	生存	—	
II	37	上矢狀竇	黃葡	45 St	生存	—	
III	38	上矢狀竇	黃葡	5	斃死	十 死直後検査	脾腫

I. Nr. 39

1. 注入部ヨリ鼻側 實外壁竝ニ硬腦膜ト頭蓋骨トノ間ニ赤血球滯溜シ、實壁竝ニ硬腦膜内ニ白血球其他赤血球滲出シ、大脳鎌狀膜兩面ニ膿樣纖維素性滲出物、右側硬腦膜内面ニ純膿性滲出物沈着ス。實外壁ノ内皮所々破壊サレテ赤血球纖維素沈着シ、實腔内ニ赤血球遊離ス。軟腦膜僅ニ細胞浸潤ヲ蒙ル。稍尾側ノ截片ヲ檢スルニ、實壁竝ニ硬腦膜ノ炎症變化著シクシテ浮腫狀ヲ呈シ、赤血球其他炎性細胞及ビ纖維素ノ滲潤或ハ析出アリテ、硬腦膜下ニ多量ノ膿球滯溜シ、軟腦膜モ一部膿性浸潤ニ陥リテ其輪廓不明トナレリ。實外側壁左半部ニ接着シテ血栓形成シ、纖維素層或ハ血小板骨格間ハ赤血球ヲ以テ補填サレ白血球滲浸性ニ散在シ、血栓附着部ノ内皮一部缺如ス。本血栓ハ左硬腦膜靜脈ノ閉鎖性血栓ト相連ル。硬腦膜下腔ノ膿性滲出物ハ其量ヲ増シ、實ニ近接セル軟腦膜血管ニ血栓形成セルヲ認ム。是等腦膜靜脈ノ内皮ハ未ダ能ク識別スルコトヲ得。2. 注入部 實外側壁ハ大部分破壊シテ其内層僅ニ殘存シ、右側硬腦膜ハ膿性浸潤極メテ高度ニシテ最内層ノミ漸クニシテ其輪廓ヲ窺知セシム。左硬腦膜ノ實ニ會スル部ハ其全層ヲ通ジテ膿性ニ崩潰シ硬腦膜下膿電ニ移行ス。血栓ハ實外壁ニ接着シテ主トシテ赤血球ヨリナリ、基底部一部ノ内皮細胞ノ缺如セル部ハ殆ド纖維素ヨリナリ、僅ニ多核白血球散存シ、之ガ壁ヨリ遊走進入セルヲ追及スルヲ得。中央部ニ纖維素、血小板塊ヲ認ム。其遊離縁ハ新層ノ附加スル狀ヲ呈シ凹凸不平ナリ。軟腦膜ノ所見ハ前者ト略ボ同様ニシテ血栓形成セル2乃至3ノ血管ヲ認ム。3. 更ニ注入部ヨリ尾側ニ至レバ、實壁竝ニ硬腦膜ノ變化ハ極メテ輕微ニシテ、腔内ニ僅ニ凝血塊ノ存スルニ過ギズ。

II. Nr. 37

1. 注入部ヨリ鼻側 實壁ハ側方硬腦膜ニ移行スル部分ニ於テ浮腫狀ヲ呈シ鬆粗トナリテ細胞散存シ、實左側壁ノ内皮細胞ハ一部腫大或ハ増殖セリ。右側軟腦膜ハ限局性ニ炎症性浸潤ヲ示ス。實腔内ニ多量ノ白血球ヲ包含セル凝血遊離ス。稍後方ニシテ骨缺損部ヨリ前方ニ於テハ、凝血ハ實外側壁ニ接近シ左硬腦膜靜脈内ノ夫レト連ル。實外壁及ビ硬腦膜ノ細胞浸潤、浮腫顯著ニシテ、加之纖維素及ビ多數ノ赤血球滲出シ、内皮ハ一般ニ健全ニシテ最早増殖等ハ再ビ認ムル能ハズ。而シテ硬腦膜外面ニハ膿性滲出物沈積シ、左硬腦膜一部膿性ニ破壊シテ菲薄トナレリ。實右側壁ヨリ鎌狀膜右側面ニ互リ纖維素性膿性滲出物沈着シ、實ニ近接セル右側軟腦膜ニ限局性ニ炎症性浸潤アリテ、其血管内ニ實内ニ於ケルト同様ニシテ殆ド白血球ヨリナリ僅ニ赤血球ヲ混セル凝血アリ。2. 注入部 實壁殊ニ外側壁竝ニ硬腦膜ノ膿性浸潤極メテ高度ニシテ所々融解シ、扁平ナル血栓外側壁ニ接着シ、内皮細胞ノ變化激甚ニシテ最早之ヲ識別スル能ハズ。血栓基底部ハ主トシテ血小板塊ヨリナリ、其他ノ部分ハ纖維素、赤血球ヨリナリ白血球ノ少數混在ス。爾餘實腔ニハ白血球聚塊遊離ス。實ニ接セル右軟腦膜血管ニ閉鎖性血栓ヲ認ム。3. 注入部ヨリ尾側 白血球ニ富メル凝血側壁ニ偏在接着シ、壁ハ浮腫狀ヲ呈スレドモ内皮細胞健全ナリ。

III. Nr. 38

1. 注入部ヨリ鼻側 實壁ハ炎症性浸潤ヲ蒙リテ増殖スレドモ内皮細胞ニ障碍ナク、腔内ニ少量ノ不凝結血液殘留スルノミ。2. 注入部ヨリ稍前方 實外側壁ハ一部幽微ニ其片影ヲ止ムル所アレドモ殆ド破壊消失シテ膿性ニ浸潤セル幼若ナル肉芽組織ノ薄層之ニ代ル。實腔ハ血栓ヲ以テ殆ド完全ニ閉鎖サレ、炎症性浸潤ヲ呈セル兩側壁トノ間ニ壁ニ平行セル裂隙ヲ殘ス。血栓ハ「エオジン」ニテ淡染セル無構造基質内ニ稍

紅染セル纖維素ガ微細網工狀ニ相連リ、多數ノ退廢セル白血球此所彼所ニ散在シ、肉芽組織ニ境セル部分ニハ特ニ多數ノ白血球外方ヨリ血栓内ニ進入シ、如上ノ間隙ニ面セル血栓ノ側縁部及ビ側壁部分ニ内皮細胞増殖シ、血栓内部ニ小血管芽ヲ新生セリ。其他多數ノ類圓形、長圓形或ハ紡錘形ノ細胞ガ血栓内部ニ進入スルヲ認ム。竇ニ會交セル硬腦膜部モ肉芽組織ニテ露蝕サレテ菲薄トナリ、膿性浸潤著明ニシテ、左側硬腦膜内面ニ纖維素膿性滲出物沈着セリ。3. 注入部 外側壁ニ膿瘍ヲ形成シ、血栓ノ大サ、構造竝ニ壁トノ關係ハ殆ド同前ナレドモ、竇腔ノ鎌狀膜隅角ニ向ヘル血栓ノ一部分ハ内皮細胞ヲ被レル弓形ノ裂隙ニヨリテ爾餘ノ大部分ト區分サレテ斷面圓形ヲ呈ス。此裂隙ノ成生ハ血栓ト側壁トノ間ニ生ゼル間腔ノ内皮細胞ノ進入ニ因由スルヲ追及スルコトヲ得。其他血栓周縁部ニ於ケル紡錘形細胞稍其量ヲ減ジ、反之硬腦膜下滲出物ハ其厚サヲ加ヘ竇左側壁ニ迄及ブ(Fig. 12)。4. 注入部ヨリ尾側 血栓殆ド竇腔ヲ充セドモ内皮細胞ヲ被レル索條ヲ以テ外側壁一部及ビ鎌狀膜隅角部ト部分的ニ結合シテ遊離ノ狀ニ止リ、是等ノ結合部ニ近接セル血栓部分ニ紡錘形細胞ノ増殖進入スルヲ認ム。而シテ血栓内ノ退行性變化稍輕度ニシテ赤血球ハ未ダ比較の能ク原態ヲ保有ス。壁變化及ビ硬腦膜ノ炎性變化ハ輕度ナレドモ、外側壁内ニ赤血球滲出シ、如上ノ結合部ニ於テ壁内層ニ結締組織形成細胞増殖ス。硬腦膜下膿瘍ハ依然之ヲ認ム。

細菌所見 竇外壁竝ニ兩側硬腦膜ヲ蔽ヘル肉芽組織及ビ硬腦膜下滲出物中ニ葡萄狀球菌孤在シ或ハ數箇集簇シテ散存シ、殊ニ注入部ニ於テ硬腦膜及ビ竇外側壁内ニ僅ニ散見スレドモ、血栓及ビ竇側壁中ニハ之ヲ證明スル能ハズ。

本實驗摘録

實驗例ハ總テ露出上矢狀竇壁組織内ニ黃色葡萄狀球菌ヲ注入セルモノニシテ、Nr. 39ノ如キハ既ニ術後24時間ニシテ血栓成生セリ。竇外壁竝ニ之ニ隣接セル硬腦膜ハ各例共ニ膿性浸潤顯著ニシテ硬腦膜ノ一部膿性ニ破壞シテ硬腦膜下ノ炎症ヲ誘起シ、次ニ軟腦膜モ罹炎シテ其血管内ニ血栓形成セラル。是等軟腦膜ノ變化ハ總テ硬腦膜下炎症ノ持續的侵襲ニ因ルモノナルベク、爲ニ硬腦膜下炎症ノ範圍ヲ越エズシテ限局性ニ或ハ之ト一致シテ該炎症ニ相對セリ。3例中2例ハ成立後間モナキ壁在性血栓ニシテ、斷面ノ形狀ハ一ハ圓形ニシテ其遊離縁ニ新層ノ附加シツツアル狀ヲ呈シ、他ハ扁平ナリ。其構造ヲ見ルニ相互ニ又各自其部位ノ異ナルニ隨ヒテ封入血液成分ノ排列向位ニ相違アリテ、一ハ纖維素層及ビ血小板骨骼ノ構造比較的整然タルニ反シ、他ハ不規則ナレドモ、共ニ赤血球及ビ纖維素ニ富ム混合血栓タル點ニ於テハ相一致セリ。其他共ニ血栓ノ壁附着部ノ内皮細胞ノ缺損セルヲ認ム。爾餘ノ1例ハ閉鎖性血栓ニシテ中樞末梢兩方向殊ニ主トシテ中樞性ニ蔓延シ端部ハ殆ド竇腔内ニ遊離セリ。術後5日ヲ經過シテ封入血球ハ退行變性ニ陥リ且側壁ヨリ多數ノ紡錘形細胞血栓内ニ進入シテ器質化機轉ノ初徴ヲ示シ、爲ニ其成立當初ノ構造ハ明カナラザレドモ、其中樞端部ニ於テ未ダ多量ノ赤血球及ビ纖維素ノ原態ヲ保持セル點ヨリシテ略ボ之ヲ窺知スルヲ得。而シテ血行内細菌ノ證明竝ニ脾腫ノ如キ全身傳染ノ徴アリテ斃死セルニ至レルニ拘ハラズ血栓中ニ細菌證明セラレズ加之器質化機轉ノ發現セルハ注目ニ値ス。尙ホ前2例ニ於テ竇壁竝ニ硬腦膜ノ變化ガ血栓領域ヲ越ユルニ反シ、本例ニ於テハ血栓ガ是等ノ領域ヲ越エテ蔓延セリ。

第 3 項 傳染「ガーゼ」貼附試驗

A 無損傷露出竇壁ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附セルモノ

試驗竇、使用菌種、經過日時及ビ其他ヲ表示スレバ第 3 表ノ如シ。尙ホ表中使用菌種項目下ニ「連」トアルハ連鎖狀球菌ノ略字ナリ。以下之ニ準ズ。

第 3 表

	試 獸 番 號	試 驗 竇	使用菌種	經過日時	轉 歸	血液ノ細菌検査
I	55	右横竇	白葡	19 St	生存	/
II	C 2	上矢狀竇	連	2	生存	/
III	C 12	上矢狀竇	黄葡	3	生存	/
IV	C 4	上矢狀竇	連	3	斃死	/
V	C 8	上矢狀竇	連	3	生存	/
VI	C 9	上矢狀竇	黄葡	3	生存	/
VII	43	右横竇	黄葡	4	生存	+
IIIX	C 19	上矢狀竇	黄葡	6	斃死	/
IX	C 5	上矢狀竇	黄葡	8	生存	+
X	C 11	上矢狀竇	黄葡	11	生存	/

I. Nr. 55

1. 傳染「ガーゼ」貼附部 外側壁ニ附着シ、菲薄扁平ニシテ未ダ其遊離縁ノ判然タラズシテ、血小板集塊雲絮狀ヲ呈シ之ニ白血球ヲ混在セル血栓性沈積物ヲ認ム。竇外側壁外層ハ輕度ノ炎症細胞浸潤ヲ呈シ、内層輕度ニ浮腫狀ヲ呈セル外著變ヲ見ザルモ、血栓附着部ノ内皮ハ最早殆ド識別スル能ハズ (Fig. 2)。2. 貼附部ヨリ末梢竇ニ中樞部 貼附部ニ近接シテ外側壁ニ赤血球塊接着シ、内ニ少量ノ纖維素及ビ血小板塊ヲ認ム。

II. Nr. C 2

竇外壁竇ニ硬腦膜ハ炎症細胞浸潤ヲ示シ、所々膿瘍ヲ藏セル極メテ幼若ナル厚キ肉芽組織ニテ蔽ハレ、内皮殊ニ兩側壁ノ内皮増殖シテ其高サヲ増ス。硬腦膜下ニ纖維素性膿性滲出物沈着ス。竇腔ハ「ガーゼ」貼附部ニ限局シテ、血小板及ビ白血球ニ富ミ、其他赤血球、纖維素ヨリナリ、血小板塊ノ珊瑚樹狀構造ヲ呈

セル閉鎖性混合血栓ヲ以テ殆ド閉鎖サレ、血栓ハ「エोजン」ニヨリテ紅染セル幅廣キ蛋白凝塊ニヨリテ2ツニ區分サル。而シテ壁ノ炎性浸潤ハ血栓領域ヲ越エテ鼻側尾側兩方向ニ及ブ。

細菌所見 肉芽組織ノ外面及ビ硬腦膜下滲出物中ニ細菌聚存シ、外側壁並ニ硬腦膜組織内ニ於テ稍其數量ヲ減ズルモ、「ガーゼ」貼附部ニ於テ血栓内部ニ多數ノ連鎖狀球菌ノ聚簇スルヲ認ム。サレド此部ヲ達ザカルニ至レバ遂ニ證明セラレザルニ至ル。

III. Nr. C 12

穿顱部位ニ於ケル竇外壁並ニ硬腦膜ハ膿性ニ浸潤セル厚キ幼若ナル肉芽組織ト化シ所々小ナル膿點ヲ見ル。而シテ壁ノ炎性變化ハ鼻側尾側兩方向ニ蔓延シ、竇腔ハ「ガーゼ」貼附部ヨリ僅ニ蔓延シ且外壁ニ起始セル血栓ニヨリテ殆ド充填サルルモ、兩側壁ニ接シテ狭キ空隙トシテ殘存セリ。血栓ハ混合血栓ノ定型的構造ヲ呈シ、血小板珊瑚樹狀ニ相錯集シテ其周圍ニ極メテ多量ノ白血球集積シ、斯ク白血球ニテ圍繞セラレタル樹枝狀ノ血小板骨格間ハ赤血球塊ヲ以テ充填サル。而シテ血栓遊離面ハ内皮細胞ニヨリ被覆サレズシテ未ダ新層ノ添着附加セル狀ヲ呈ス (Fig. 5, 6)。

細菌所見 竇壁並ニ硬腦膜ノ肉芽組織外面及ビ該組織内ニ葡萄狀球菌散在性ニ存在シ、所々小集團ヲナスモノヲ見ルモ、血栓中ニハ之ヲ證明スル能ハズ。

IV. Nr. C 4

竇外側壁及ビ硬腦膜ハ膿性浸潤ヲ呈セル幼若ナル肉芽組織ニテ蔽ハレ、外側壁ハ一般ニ炎性細胞浸潤ヲ蒙リ、外膜血管擴張シテ血液滯留シ、内層ハ纖維素網狀ニ組織内ニ蓄積ス。反之兩側壁ハ殆ド炎性變化ヲ蒙ラズ。穿顱部中央部ニ限局シテ外側壁ニ狹キ基底ヲ以テ血栓附着シ、兩者ノ間ニ内皮ヲ被レル2—3ノ小間隙ヲ殘シ、該附着部周圍ノ内皮増殖シテ其高サヲ加フ。血栓ハ斷面略ボ長圓形ヲ呈シ其縱軸ハ外側壁ニ鉛直ニシテ竇腔ノ半バヲ占有シ、血小板及ビ纖維素ニ富ミ前者ハ相聚リテ梁狀ニ連リ、血栓中央部2箇所ニ殊ニ多量ニ赤血球ノ聚塊セルヲ認ム。其他變性白血球ガ散在性ニ汎存シ、血栓遊離縁部ニ近ク淡紫色ニ染色セル蛋白凝塊雲絮狀ヲナシテ沈着セルヲ認ム。

細菌所見 肉芽組織ノ全層ニ亙リテ多數ノ連鎖狀球菌聚簇沈着シ、外側壁及ビ硬腦膜中ニモ進入スレドモ漸次其數量ヲ減ズ。殊ニ肉芽組織及ビ壁外層内ニ於テハ白血球ノ之ヲ貪喰セルモノヲ多數目撃ス。血栓ノ左側邊緣部ニ近ク連鎖狀球菌聚簇存在ス。

V. Nr. C 8

竇外側壁及ビ硬腦膜ハ共ニ炎性細胞浸潤ヲ蒙リテ、膿性滲出物或ハ膿性浸潤顯著ナル肉芽組織ニテ蔽ハレ、外壁中央部ハ極メテ菲薄トナレリ。反之兩側壁ハ外側壁トノ移行部ニ於テノミ白血球及ビ結締織成形細胞聚簇汎存セルモ、爾餘ノ部分ノ細胞浸潤ハ輕度ナリ。而シテ竇腔ハ閉鎖性血栓ニテ充填サレ、血栓ト其起始部タル外側壁トノ結合ハ緊密ニシテ自然ニ相移行スレドモ、兩側壁トハ部分的ニ結合シテ多數ノ間隙ヲ生ゼリ。血栓内封入血球ハ退行性變化ヲ示セドモ、纖維素ハ網狀或ハ總束狀ヲナシテ未ダ能ク保有サレ、多核白血球汎存セリ。血栓ノ兩側壁ニ面セル周縁部分特ニ側壁ガ外側壁ニ移行スル部ニ接シテ結締織成形細胞錯集シ、其他上記ノ間隙ニ面セル壁部分及ビ血栓表面部ニ内皮細胞著シク新生増殖シ、是等ノ細

胞芽ハ血栓内ニ進入シテ多數ノ小血管ヲ形成シ、或ハ所々直接血栓表面ヨリ内方ニ深く嚙入セル裂隙ノ被覆細胞トナレルヲ見ル (Fig. 11). 而シテ大體鎌狀膜隅角部ニ於テ血栓ノ一部分ガ是等ノ裂隙ノ連鎖ニヨリテ他ノ大部分ト分割サレタルカノ觀ヲ呈セリ。

細菌所見 外壁竝ニ硬腦膜ヲ被覆セル滲出物及ビ内芽組織中ニ多數ノ連鎖狀球菌聚落シ、壁ニ接セル血栓部分ニモ之ヲ證明ス。

VI. Nr. C9

1. 傳染「ガーゼ」貼附部 外側壁及ビ硬腦膜ノ外層ハ著シク膿性ニ浸潤シテ外側壁ノ一部破壊セルモ、是等ノ内層ニハ幼若ナル結締組織細胞増殖シ殊ニ硬腦膜ノ竇ニ交會セル部分ニ於テ紡錘形結締組織細胞ノ新生増殖著シクシテ多數ノ小血管新生シ、此處ニ接セル血栓部分ハ器質化機轉ヲ現示セリ。兩側壁ハ輕度ニ炎症細胞浸潤ヲ蒙リ、血栓ノ壁附着部周圍ニ於テ内皮細胞増殖シテ僅ニ血栓ノ表面ニ移行シテ之ヲ被覆セルモ、血栓遊離縁ノ大部分ハ未ダ之ヲ被ラズシテ新層ノ附加シツツアル狀ヲ呈ス。血栓ハ外側壁ニ附着シテ竇腔ノ大半ヲ占有シ、兩側壁トノ間ニ狭キ裂隙ヲ殘ス。今其構造ヲ見ルニ多數ノ白血球ハ其核崩壞或ハ收縮シテ退行變性ニ陥レルヲ示シ (Fig. 9). 赤血球ハ所々ニ蟬集シ或ハ個々ニ散存シ、原形ヲ保ツモノアレドモ多クハ著シク染色性ヲ失ヒ、或ハ全ク崩壞シテ無構造ノ黃褐色塊ト化セリ。サレド纖維素ハ總束狀ニ排列シテ未ダ美麗ナル構造ヲ示ス。2. 骨缺損部ノ直尾側部 外側壁外層ハ膿性ニ浸潤シ、内層ハ増殖シテ小血管新生シ、ココニ接セル器質化血栓部分ニ小血管ヲ送ルヲ認ム (Fig. 8). 3. 骨缺損部ヨリ遙カ鼻側ノ部 外側壁ハ増殖肥厚シ、血栓ノ竇腔閉鎖全カラズシテ竇各壁ト多數ノ索條ヲ以テ部分的ニ結合シ、多數ノ内皮ヲ被レル間隙ヲ生ゼリ。而シテ是等ノ間隙中ニ血液ノ滯留セルモノアリ。血栓内赤血球ハ大部分其血色素ヲ失ヒ、外壁ニ接セル血栓周縁部ニ於テ僅ニ能ク原態ヲ保持セルヲ認ム。其他血栓周縁部ニ器質化機轉發現セリ (Fig. 10). 以上ノ血栓領域ヲ越エテ竇壁ノ炎症變化ハ鼻側竝ニ尾側ノ方向ニ蔓延セリ。

細菌所見 竇壁及ビ硬腦膜ノ化膿組織中ニ葡萄狀球菌ノ散在性ニ沈着セルヲ見ルモ、血栓中ニハ何處ニモ之ヲ證明スル能ハズ。

VII. Nr. 43

1. 橫竇管部 竇壁殊ニ其外半部ニ炎症細胞浸潤アレドモ、未ダ内皮細胞ハ何等著變ヲ呈セズ。同管下端部ニ至レバ竇腔ハ内側及ビ外後側ニ一部ヲ殘シ、主トシテ赤血球及ビ纖維素ヨリナレル斷面圓形ニ近キ重層性血栓ヲ以テ閉鎖サレ、血栓遊離縁ニ血小板及ビ纖維素添着附加セリ。血栓ト壁トノ關係ハ一樣ナラズシテ特ニ前外壁ニ於テ緊密ニシテ血栓附着部ハ内皮ヲ缺如シ壁組織ハ浮腫狀ヲ呈シ細胞浸潤ヲ蒙レドモ、殘留竇腔ニ面セル壁ハ浸潤輕度ニシテ内皮未ダ健全ナリ。2. 骨缺損部 (傳染「ガーゼ」貼附部) a. 橫竇溝上部 血栓ノ斷面ノ形狀ハ竇腔ノ夫レニ近ク稍橢圓形ヲ帶ビ、廣キ基底ヲ以テ外側壁ニ附着シテ竇腔ノ過半ヲ占ム。血栓内ノ纖維素層ハ不規則ナル排列向位ヲ示シ、基底ニ近キ部ニ於テハ纖維微細ナレドモ突出部ニテハ粗大ニシテ多量ノ血小板混在シ、前者ハ基底部ニ向ヒ放散シ、後者ハ外側壁ニ併行シ相聚リテ紡錘形ヲ呈ス。外側壁ハ兩側壁ヘノ移行部ヲ僅ニ殘スノミニテ悉ク化膿融解シ、之ト共ニ血栓基底部モ一部破壊シテ血栓ノ一部ヲ穿通ス。反之兩側壁ハ外側壁ニ移行スル部ガ炎症浸潤ヲ呈セル外著變ヲ見ズ。

b. 橫竇ト上後頭竇トノ分岐部 血栓ハ依然竇腔ノ形狀ニ一致シテ斷面長圓形ナリ。纖維素層ノ重疊ノ狀比

較的規則正シク全體トシテ紡錘形ニシテ、殊ニ血小板ニ富ミ、基部一部化膿破壊ス。更ニ血栓ハ上後頭竇内ニモ進出セリ。3. 横竇溝下部 竇腔ハ断面圓形ニシテ中央部ノ一部融解セル血栓ニテ殆ド閉鎖サレ、其纖維素層ノ向位不規則ナリ。血栓ハ外側壁ニ密着シ、爾餘ノ壁トハ部分的ニ結合シテ數箇ノ小圓形或ハ裂隙狀ノ間隙ヲ殘ス。竇壁ハ内方生理的ニ骨壁ヲ缺ク内側壁ヲ除キテ一般ニ浮腫狀ヲ呈シ特ニ血栓ノ密着部ニ於テ著シク、骨性後側壁ニ窩狀ノ吸收機轉ヲ認ム。4. 上大腦靜脈上部 3.ニ於ケル同様ナル所見ヲ呈セドモ血栓ノ融解ヲ見ズ。更ニ截片ヲ追ヒテ下部ニ進メバ遂ニ血栓ヲ見出し能ハザルニ至ルモ、壁ノ輕度ノ炎性浸潤ハ未ダ存ス。

IIX. Nr. C 19

1. 傳染「ガーゼ」貼附部 竇外側壁ハ膿性ニ崩壊シ、血栓ハ竇腔ヲ殆ド閉鎖スレドモ兩側壁トハ部分的ニ結合シテ内皮ヲ被レル空隙ヲ殘ス。此空隙ニ面セル壁及ビ血栓表面ヲ被覆セル内皮細胞ハ扁平ナラズシテ圓味ヲ帶ブ。而シテ兩側壁ハ血栓トノ結合部ニ於テ増殖ス。側方硬腦膜ハ著シキ膿性浸潤ヲ示シ、1側硬腦膜ハ限局性ニ軟腦膜ト癒着シテ該膜ノ化膿性炎症ヲ誘起シ、延ヒテ該部ノ腦皮質ノ血管周圍ニ炎性細胞ノ浸潤セルヲ認ム。尙ホ此癒着部ノ側方ニ於テ硬腦膜内面ニ纖維素性滲出物沈着シ、中ニ少量ノ赤白血球ヲ混有ス。2. 貼附部ヨリ鼻側 外壁ハ厚キ幼若ナル肉芽組織ト化シ、血栓ハ竇腔ノ過半ヲ占メ、其封入血球ハ退行變性ヲ示シテ無構造顆粒物質ト化シ、小内皮細胞芽及ビ結締組織形成細胞等進入シ、遊離縁ハ悉ク内皮細胞ニヨリテ被覆サレテ器質化機轉進捗スレドモ、未ダ尙ホ多量ニ不變化赤血球殘存ス。而シテ殘存竇腔ヲ圍繞セル血栓表面及ビ側壁内面ヲ覆フ内皮細胞ハ數層ニ重層シ、其下層ニ位セルモノハ稍圓味ヲ帶ブ。更ニ鼻側ノ截片ヲ見ルニ血栓ハ壁ト粗ニ部分的ニ結合シ、不變化赤血球ヲ極メテ多量ニ含有ス。3. 貼附部ノ直尾側 外壁外層ハ多數ノ新生血管ヲ包藏セル幼若ナル肉芽組織ト化セドモ、内層ハ僅ニ結締組織細胞ノ増殖セル外著變ナシ。兩側壁内皮ハ共ニ乳嘴狀ニ隆起シ、内膜ニ赤血球滲出ス。竇腔空虛ニシテ血栓形成ナシ。

IX. Nr. C 5

1. 穿顱部ヨリ鼻側 竇壁ハ増殖肥厚シテ中等度ノ細胞浸潤ヲ示シ、左硬腦膜内面ヨリ竇左側壁ニ沿ヒテ纖維素性膿性滲出物沈着シ、内ニ少量ノ赤血球ヲ混ズ。該左側壁ニ廣キ基底ヲ以テ血栓密着シ、其遊離縁ノ一部ハ外側壁ノ一部ト粗ニ結合ス。斯クテ炎性浸潤ニ陥レル左側壁ハ竇内血栓ト硬腦膜下滲出物トヲ境セリ。血栓ハ大部分未ダ比較的能ク原態ヲ保持セル赤血球ヨリナリ、其壁附着部周圍ノ内皮細胞新生増殖シテ血栓表面ヲ全ク被覆シ又内部ニ進入シテ小血管ヲ新生シ、他面壁ヨリ結締組織形成細胞及ビ其他遊走細胞血栓中ニ進入増殖シテ其一小部分ハ中心部ノ赤血球聚團部ニ迄及ベリ。血栓表面ヲ蔽フ新生細胞ハ單層ナラズシテ最外層ハ扁平ナレドモ其下層ニ重疊セル新生細胞ハ圓味ヲ帶ベリ。其他上記硬腦膜下滲出物中ニモ結締組織形成細胞進入シテ器質化機轉ノ初徴ヲ呈セリ (Fig. 23)。2. 稍後方ニシテ穿顱部ニ近キ部血栓ハ其大サヲ加ヘ右側壁ニ接シテ僅ニ竇腔ノ一小部分ヲ殘スニ過ギズ。血栓内血球ハ大部分崩壊シテ原態ヲ保持セルモノ尠ク、周縁部ニ器質化機轉ノ發現セルニ拘ハラズ左側壁ヲ隔テテ硬腦膜下膿瘍ト相對セル血栓基底部分ニハ殆ド器質化機轉ヲ認メズ。3. 穿顱部 竇外側壁ハ膿性ニ破壊セラレテ竇断面ハ恰モ溝狀ヲ呈シ、加之竇腔ヲ充ス血栓ノ一部迄モ之ト共ニ化膿セルニ反シ、兩側壁ニ接セル部分ニハ器質化進捗

シテ血栓ノ成立當初ノ構造ヲ最早認ムル能ハズ。而シテ左側硬腦膜モ又膿性ニ破壞セラレテ前記硬腦膜下腔滲出物ニ相通ゼリ。4. 穿顱部ヨリ尾側 竇外壁ハ増殖肥厚シ、竇腔ハ大脳鎌狀膜隅角部ヲ殘シテ殆ド血栓ニテ閉鎖サレ、其周緣部ハ器質化シテ多數ノ小血管ヲ新生セルニ拘ハラズ、中心部ハ化膿融解シテ内ニ壞死塊ヲ藏シ、僅ニ殘留竇腔ニ面セル血栓突出部ハ纖維素層相重疊シ、赤血球集シ、加之其表面ハ未ダ内皮ヲ被覆セズ、以テ其成生ノ新シキヲ知ル (Fig. 24, 25)。以上ノ竇壁殊ニ外側壁ノ炎症變化ハ血栓ノ範圍ヲ越エテ鼻側並ニ尾側ノ方向ニ波及セリ。

細菌所見 穿顱部ニ於テ血栓ヲ蔽フ膿性滲出物及ビ血栓内化膿腔中ニ葡萄狀球菌多數集簇シ、中樞方向殊ニ前記血栓内壞死塊中ニ極メテ多量ニ沈着セルニ、穿顱部ヨリ鼻側ノ方向ニ於テ主トシテ赤血球ヨリナレル血栓部分中ニハ之ヲ證明シ得ズ。其他硬腦膜下滲出物中ニ散在性ニ菌ノ沈着セルヲ認ム。

X. Nr. C 11

竇外側壁ハ肉芽組織ニテ蔽ハレ、増殖肥厚シテ多數ノ大小血管ヲ新生シ、露出部ニ限局シテ小ナル器質化セル血栓外側壁ニ壁トシ、壁トノ境界部ニ2—3ノ小血管ヲ認ム。本血栓ハ未ダ幼若ナル結締組織細胞ヨリナリ、其表面ヲ被覆セル内皮細胞ハ扁平ナラズシテ稍圓味ヲ帶ブ (Fig. 18)。

本實驗摘録

本實驗例ハ無損傷ニ露出セル横竇或ハ上矢狀竇ノ外壁ニ葡萄狀球菌又ハ連鎖狀球菌ノ傳染「ガーゼ」ヲ無壓ノ下ニ貼附シテ血栓ノ成生セルモノニシテ、其組織の所見多態ナレドモ之ヲ概括記載スルニ、竇外壁及ビ之ニ隣接セル硬腦膜ハ「ガーゼ」貼附部ニ於テ多クハ膿性浸潤乃至之ヲ伴ヘル増殖炎ヲ示シ、時ニNr. 43, Nr. C 5ノ如ク竇外壁ガ化膿破壞サレテ竇斷面ノ溝狀ヲ呈セルモノアリ。而シテ術後19時間ヲ經過セルNr. 55ニ於テ竇外壁ノ炎症變化輕度ナルニ拘ハラズ内皮ノ一部缺損シテコニ小血小板集塊ノ沈積附着セル所見ハ血栓形成ノ初發現象ト看做スベキモノニシテ注目ニ値ス。術後3—4日迄ノ血栓ハ各自其構成成分ノ相對的含量及ビ排列向位ニ相違ハアレドモ悉ク混合血栓ニシテ、殊ニ血小板骨髓ノ珊瑚樹狀構造ヲ呈セル定型的混合血栓アリ。サレド術後3—4日以上ヲ經過セルモノハ血栓内封入血球ノ退行變性ト同時ニ器質化機轉ガ發現シテ最早成立當初ノ構造ヲ詳ニシ難キモノ多シ。竇外壁ト共ニ血栓ノ化膿破壞セルハ10例中Nr. 43, Nr. C 5ノ2例ニ於テ之ヲ見ル。次ニ血栓ノ發育増大ノ狀ハ極メテ多態ニシテ經過日數ニ必ズシモ併行セズ、例之Nr. C 11ノ如ク術後11日ニシテ未ダ「ガーゼ」貼附部ニ限局シテ壁在性ニ止リ、又Nr. C 2ノ如キハ既ニ術後2日ニシテ竇腔ヲ閉鎖セリ。次ニ組織的細菌檢索ヲ行ヘル6例中連鎖狀球菌ヲ使用セルモノ3例、葡萄狀球菌ヲ使用セルモノ3例ニシテ兩菌種ノ態度ニ一定ノ相違アルヲ見ル。即チ連鎖狀球菌ハ竇壁並ニ硬腦膜ヲ蔽フ滲出物或ハ肉芽組織ノミナラズ血栓中ニモ證明セラレタルニ反シ、葡萄狀球菌ハ3例中2例迄血栓中ニ證明セラレズ、而シテ他ノ1例ハ血栓内化膿腔中ニ菌多數沈着シ又屠殺時採取セル血液ヨリモ同菌ヲ培養シ得タルモ、術後既ニ8日ヲ經過シタルモノニシテ器質化機轉著シク進捗セリ。而シテ本例ニ於ケル血栓内細菌ノ由來ハ組織的所見ヨリシテ明白ナレドモ、Nr. 43ニ於ケル全身

傳染ガ血栓ニヨルカ、血栓形成前ニ細菌ノ血行内ニ進入セルニ因ルカ、或ハ血栓領域以外ノ壁ヲ穿通シテ發生セルカハ細菌的檢索ヲ缺クヲ以テ斷定シ難キモ、全身傳染ノ存續ノ因ヲ硬腦膜外傳染ノ血栓穿通ニ求ムルガ最モ其當ヲ得タルモノナラン。其他硬腦膜下炎症ヲ惹起セル3例中Nr. C5ハ該炎症ガ竇内血栓ノ占居部位ニ一定ノ影響ヲ及ボシ且其滲出物ニ器質化ノ徵現ハレ、Nr. C19ハ「ガーゼ」貼附部ニ於テ硬腦膜ノ著シキ化膿性炎症ノ結果硬腦膜下炎症竝ニ軟腦膜炎ヲ誘起シ、更ニ限局性ニ硬軟兩腦膜相癒着セル部ニ於テ腦皮質血管周圍ノ炎症浸潤ヲ招來セリ。

B 無損傷露出竇壁ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫セルモノ

試験竇、使用菌種及ビ其他ヲ表示スレバ第4表ノ如シ。

第 4 表

	試 獸 番 號	試 驗 竇	使 用 菌 種	經 過 日 數	轉 歸	血液ノ細菌檢査
I	35	上矢狀竇	連	2	生存	+
II	C1	上矢狀竇	連	4	生存	/
III	30	上矢狀竇	黃葡	4	生存	+
IV	1	右橫竇	連	6	生存	-
V	7	右橫竇	白葡	21	生存	-

I. Nr. 35

1. 骨缺損部ヨリ鼻側 竇壁ハ一般ニ浮腫狀ヲ呈シテ鬆粗トナリ、殊ニ其内膜ニ近ク多核白血球ノ浸潤ヲ蒙リ、兩側硬腦膜内層竝ニ大腦鎌狀膜ニモ同様ノ細胞浸潤ヲ認ム。竇腔ノ鎌狀膜隅角部ニ赤血球塊接着シ外側壁ノ内皮一部缺如シテ赤血球及ビ白血球沈着セリ。 2. 壓迫部前部 竇外側壁ノ膿性浸潤竝ニ硬腦膜ノ膿性纖維素性炎顯著ナレドモ、兩側壁ニハ殆ド著變ヲ認メズ。扁平ニシテ、主トシテ血小板及ビ赤血球ヨリナリ、白血球汎存シ、周緣部ニ纖維素析出シテ其重疊ノ狀稍著明ナル血栓ガ外側壁ニ附着シ、其附着部ノ内皮ハ完全ニ消失シ、壁ヲ通シテ多數ノ多核白血球ガ血栓基部ニ向ヒ進入スルヲ見ル。血栓遊離縁ハ平滑ナラズシテ血小板、赤血球竝ニ白血球ガ沈着附加シ、以テ血栓ノ發育シツツアル狀ヲ示ス。 3. 壓迫部中部 血栓ハ其大サヲ加ヘ、大部分赤血球ヨリナリテ血小板及ビ白血球ノ量ヲ減ズルト雖モ、纖維素層ノ重疊ノ狀著明ニシテ華麗ナル構造ヲ呈ス (Fig. 3, 4)。其他左側硬腦膜内面ニ限局性ニ纖維素性滲出物析出シ、コレニ接セル軟腦膜ノ血管ハ擴張シテ血液ヲ充盈シ、或者ハ纖維素ニヨリテ閉塞サル。 4. 壓迫部後部 壓迫部前部ト略ボ同様ナル所見ヲ呈セドモ、血栓ノ大サ小ニシテ血小板其大部分ヲ占ム。 5. 壓迫部ヨリ後部 外側壁ハ最内層ニ於テ細胞浸潤ヲ蒙リ、内皮細胞腫大シ、不凝結血液竇腔内ニ遊離ス。

II. Nr. C1

1. 壓迫部 竇外側壁ハ膿性浸潤ニ陥リ、其外層内ノ小血管擴張シテ少量ノ赤血球滯溜シ、厚キ膿性ニ浸潤セル幼若ナル肉芽組織ニテ蔽ハル。竇腔ハ壓平狹隘トナレドモ、何處ニモ内皮障礙ナク、僅ニ血球ノ散存スルニ過ギズ。硬腦膜ノ膿性浸潤著シク、同膜下ノ膿性滲出物ニ相接ス。 2. 壓迫部ヨリ鼻側 竇腔ハ血小板骨格ノ珊瑚樹狀ヲナセル定型の混合血栓ヲ以テ充填サレ、血栓ハ主トシテ外側壁ト結合シ、右側硬腦膜靜脈血栓ト相連ル。 3. 壓迫部ヨリ尾側 硬腦膜下膿瘍ニ因ル爲カ竇兩側壁ノ炎症變化著明ニシテ、血栓ハ此兩側壁ト密ニ結合シ外側壁トノ間ニ竇腔殘留セリ。前記ノ硬腦膜下膿瘍ハ壓迫部ノミナラズ夫レヨリ鼻側竇ニ尾側ニ於テモ依然證明セラル。

細菌所見 壓迫ニ於テハ肉芽組織外層中ニ多數ノ連鎖狀球菌聚存シ、内方ニ進ムニ從ヒテ漸次其數量ヲ減ズ。其他菌ハ側方硬腦膜ノ全層ヲ通ジテ汎存シ、硬腦膜下滲出物中ニモ之ヲ證明スルコトヲ得。壓迫部ヨリ鼻側ニアリテハ竇腔ト硬腦膜靜脈トノ移行部ニ近ク外側壁ヲ穿通シテ壁ニ接セル血栓部分ニ菌沈着シ、更ニ硬腦膜靜脈血栓ノ硬腦膜外板ニ向ヘル遊離縁部ニ近ク之ヲ認ム。反之壓迫部ヨリ尾側ニアリテハ兩側壁全層ニ互リテ連鎖狀球菌汎存シ、血栓ト壁トノ境界部ニ迄達セルモ血栓中ニ之ヲ發見スル能ハズ。

III. Nr. 30

1. 壓迫部ヨリ尾側 竇ノ内皮細胞ハ完全ニ破壊消失シ、竇壁殊ニ右側壁ノ膿性浸潤著シク、竇腔ハ殆ド全ク膿汁ヲ以テ充滿サレ、所々ニ赤血球凝塊ヲ混ズ。竇ニ交會セル硬腦膜モ同様ニ膿性浸潤ヲ蒙リ、右側硬腦膜下腔ニ多量ノ膿汁滯溜シ、竇側壁竇ニ大脳鎌狀膜ニ沿ヒテ蔓延シテ他側ノ硬腦膜下腔ニ及ブ。之ガタメ軟腦膜モ又膿性浸潤ヲ蒙リ其血管ハ擴張シテ血液ヲ充盈ス。 2. 壓迫部(骨穿開部) a. 後端部 竇ヲ蔽フ骨質ハ破碎シ(手術時)、竇腔ハ僅ニ血栓一部ヲ殘シテ殆ド膿汁ヲ以テ充サレ、竇外側壁ノミナラズ右側壁ノ一部破壊セラレテ如上ノ硬腦膜下膿瘍ト相通ズ。軟腦膜モ又著シク膿性浸潤ヲ蒙ル (Fig. 27). b. 中部 硬腦膜外面ハ膿汁ニ浸サレ、右側硬腦膜菲薄トナリテ一部軟腦膜ト癒着シ、癒着部附近ニ於テ腦皮質ノ血管周圍ニ炎症細胞浸潤ヲ認ム。竇外壁ハ破壊サレテ竇腔ハ膿汁ヲ以テ充サレ、右側壁ハ膿性浸潤ヲ蒙ムレドモ破壊セラレズ。漸次鼻側ノ方向ニ進ムニツレテ血栓ノ輪廓判然トナリ。 c. 前部 ニ於テハ膿性ニ浸潤セル外側壁ニ固着シ、殘留竇腔ハ多核白血球及ビ赤血球ヲ混ゼル蛋白凝塊ニヨリテ充盈サル。 3. 壓迫部ヨリ鼻側 竇壁浮腫狀ヲ呈シ、外側壁ノ一部ニ於テ内皮細胞ヲ缺如シテ赤血球沈着ス。硬腦膜下膿瘍ハ依然證明セラル。以上記載セル部分ヨリ更ニ鼻側及ビ尾側ノ方向ニアリテハ極メテ輕微ナル變化ヲ呈セルニ過ギズ。

IV. Nr. 1

骨缺損部ハ多數ノ小血管ノ新生セル肉芽組織ニヨリテ補填セラレ、内ニ多數ノ小骨碎片介在セリ。手術時ニ露出サレタル硬腦膜ハ肥厚増殖シテ内面ニ纖維素性滲出物沈着シ、骨缺損部周圍ノ骨性竇壁ニ骨新生現象ヲ認ム。竇外壁ハ著シク幼若ナル結締織性増殖ヲ示シ、此外壁ヨリ前壁ニ互リテ血栓附着シ、一部ハ内側壁トモ結合ス。是等ノ壁附着部ニ於テ多數ノ結締織成形成細胞ガ血栓内ニ進入シテ器質化機轉ヲ開始セルモ、血栓遊離縁ハ大部分未ダ内皮ヲ被ラズ。血栓ハ赤血球、纖維素、血小板竝ニ白血球ヨリナリ、血小板ハ珊瑚樹狀構造ヲ示シテ定型の混合血栓ノ像ヲ呈スルモ、白血球ノ染色性著シク不良ナリ。而シテ其邊

縁平滑ナラズシテ新層ノ附加シツツアリ、之レ上記ノ内皮ノ未ダ被覆サレザル部ニ相當ス (Fig. 14, 15). 尙ホ血栓ハ中樞ノ方向上大脳静脈ノ下部ニ迄蔓延セリ。壁變化ハ血栓ノ範圍ヲ越エテ末梢ノ方向ニモ及ブ。

V. Nr. 7

1. 壓迫部ヨリ末梢 骨性竇壁内面ニ骨新生機轉認めラレ、固有竇壁ハ増殖肥厚シ、腔内ニ少量ノ血液滯溜ス。2. 壓迫部(横竇溝ト上後頭竇トノ移行部) 骨缺損部ハ肉芽組織ニテ補填サレ、竇腔ハ完全ニ結締織性ニ閉鎖サレ、僅ニ兩側壁トノ間ニ2—3ノ内皮細胞ヲ被レル小間隙ヲ生ゼリ。骨性竇壁ノ骨新生機轉旺盛ニシテ、硬腦膜ハ核ニ富ミ著シク増殖ス。3. 壓迫部ヨリ中樞(横竇ト上大脳静脈トノ移行部ノ直前部) 血栓ハ竇外側壁ヨリ前壁ニ互リテ位置シ、其大サヲ減ズ。4. 上大脳静脈 何等著變ナクシテ腔内ニ少量ノ赤血球遊離スルノミ。

本實驗摘録

實驗總數5例中3例ハ上矢狀竇ヲ2例ハ横竇ヲ無損傷ニ露出シ、之ヲ連鎖狀球菌或ハ葡萄狀球菌ノ傳染「ガーゼ」ヲ以テ壓迫シテ血栓ノ生成セルモノナリ。先ヅ血栓ノ組織ノ構造ヲ見ルニ3例ハ混合血栓ニシテ、主トシテ赤血球ニ富ミ且極メテ華麗ナル纖維素ノ層狀構造ヲ具ヘタルモノト、血小板聚塊ノ珊瑚樹狀ヲ呈セルモノトアリ。他ノ2例中一ハ血栓ガ化膿破壊シ、他ハ術後3週日ヲ經過シテ器質化ヲ完了シ血路ノ再開セル閉鎖性血栓ナリ。次ニ其廣袤ハ壓迫部ニ局限セルモノ2例、中樞末梢兩方向ニ及ベルモノ1例、主トシテ中樞ノ方向ニ互レルモノ2例ニシテ、又其大サハ壁在性ノモノ2例、閉鎖性ノモノ2例ナリ。最後ニ實驗例別ニ記スベキ所見ハ Nr. 35 ニ於テ術後僅カ2日ニシテ血行中ヨリ使用菌タル連鎖狀球菌ガ證明セラレ又壓迫部ニ於テ局限性ノ硬腦膜炎症竝ニ軟腦膜炎發來シ、又 Nr. 1 ニ於テ術後6日ニシテ血栓ノ壁附着部ニ器質化機轉ガ開始セラルルモ、其遊離縁ハ未ダ内皮ヲ被ラズ、而モ平滑ナラズシテ新層ノ附加シツツアルノ外、又局限性ニ硬腦膜内面ニ炎症性滲出物沈着セリ。而シテ是等ノ硬腦膜下炎症ハ硬腦膜外傳染ニヨリテ直接ニ誘發セラレタルモノニシテ竇内機轉トノ因果的關係ヲ見出し得ラズ。次ニ Nr. C1 ハ組織ノ細菌檢索上壓迫部ニ近ク血栓中ニ連鎖狀球菌證明セラレ、尙ホ壓迫部ヨリ尾側ノ方向ニ於テ血栓ガ竇外側壁ニ附着セズシテ兩側壁ニ密着固定セラレ以テ血栓ト外側壁トノ間ニ竇腔ノ殘存セルハ前記ノ Nr. C5 ト同様ニ竇側壁ヲ繞ル硬腦膜下炎症ニ因ルモノト看做サザルベカラズ、殊ニ細菌檢索上硬腦膜下腔ノ膿性滲出物中ノミナラズ膿性浸潤ヲ蒙レル兩側壁全層ヲ通ジテ血栓ノ壁附着部迄連鎖狀球菌ノ沈着セルヲ追及證明セラレタルニ於テヤ。更ニ Nr. 30 ニ於ケル硬腦膜下腔ノ廣汎性化膿、軟腦膜炎、皮質血管周圍ノ炎症性浸潤等ハ骨缺損部後部ニ於テ竇内ノ化膿機轉ガ竇右側壁ヲ破壊シテ硬腦膜下腔ニ波及セシニ因ルモノニシテ、既ニ再三記載セラレタル硬腦膜下炎症ト其發生道程ヲ異ニスルモノナリ。尙ホ Nr. 1 及ビ Nr. 7ノ兩横竇血栓ニアリテハ共ニ骨性竇壁ニ骨新生機轉ノ發現セルヲ見ル。

C 搔爬シテ表在性損傷ヲ加ヘタル竇壁ニ傳染「ガーゼ」ヲ

無壓ノモトニ貼附セルモノ

試驗實及ビ其他ヲ表示スレバ第5表ノ如シ。

第 5 表

	試 獸 番 號	試 驗 實	使 用 菌 種	經 過 日 數	轉 歸	血液ノ細菌検査
I	69	上矢狀竇	黃葡	2	生存	—
II	32	上矢狀竇	黃葡	5	生存	—

I. Nr. 69

竇外側壁及ビ硬腦膜ハ高度ナル炎症細胞浸潤ヲ蒙リテ膿汁ニ浸サレ、硬腦膜内面及ビ大腦鎌狀膜ニ膿性滲出物ガ沈着シ、軟腦膜モ同様ニ炎症細胞浸潤ヲ蒙ル。サレド竇内皮ハ能ク保存サレ、腔内ニ少量ノ凝血塊遊離スレドモ血栓形成ヲ見ズ。

細菌所見 硬腦膜外表上ノ膿性滲出物中ニ葡萄狀球菌ノ散在性ニ聚落ヲナシテ存在スルヲ認め、硬腦膜組織中ニハ殆ド之ヲ證明スル能ハズ。

II. Nr. 32

傳染「ガーゼ」貼附部ニ於テ竇壁並ニ之ニ隣接セル硬腦膜ハ膿性浸潤著シクシテ僅ニ其輪廓ヲ窺ヒ知ルニ過ギズ。反之兩側壁ハ細胞浸潤ヲ呈スレドモ輕微ニシテ其内皮ニ變化ヲ認めズ。斯ル炎症變化ノ著明ナル外側壁ニ竇腔ノ大半ヲ占ムル壁在性血栓附着シ、其基部ト竇腔内ニ突出セル部分トハ構造ヲ異ニシテ前者ハ血小板聚塊シテ定型的混合血栓ノ像ヲ示シ、後者ハ主トシテ赤血球及ビ纖維素ヨリナリテ纖維素ノ層狀構造可ナリ著明ナリ (Fig. 7)。而シテ外側壁ニ隣接セル血栓部分ニハ多核白血球多數蟬集スレドモ、中央部及ビ遊離縁ニ向フニ從ヒテ其數量頓ニ減ジ、他方側壁ノ外側壁ニ移行スル部ニ接シテ極メテ僅少ノ結締織成形細胞ガ血栓邊緣部中ニ進出シ、其他血栓ノ竇壁附着部附近ノ内皮細胞ガ僅ニ血栓表面ニ飄轉移セルヲ認め。兩側軟腦膜血管ハ擴張シテ血液ヲ充ス。尙ホ上記ノ壁變化ト血栓トハ其廣袤略ボ相一致セリ。

細菌所見 穿顱部ニ於テ上記ノ硬腦膜ノ膿腔内ニ葡萄狀球菌汎存シ、更ニ血栓ノ基部ニ之ヲ追及證明スル事ヲ得。其他又僅ニ鼻側ノ方向ニ於テ外側壁ノ外層中ニ少量ノ該菌ヲ證明セリ。

本實驗摘錄

本實驗例ハ共ニ上矢狀竇ノ外側壁ニ表在性損傷ヲ加ヘタル後之ニ黃色葡萄狀球菌傳染「ガーゼ」ヲ無壓ノモトニ貼附セルモノニシテ、硬腦膜ノ膿性浸潤可ナリ高度ナレドモ、第1例ニハ血栓形成ナク第2例ニ於テノミ之ガ成生ヲ見ル。此際兩例ニ於ケル經過日數ノ差違等ヲモ考慮スベキハ勿論ナレドモ、茲ニ注意スベキハ第1例ニ於テハ傳染作用ノ最モ強度ニ加ハルベキ筈ノ外側壁ノ内皮ガ未ダ變化ヲ蒙ラザルノ所見ニシテ、血栓ノ成生上内皮ノ障礙ニモ一定ノ要約ヲ求ムベキモノナルヲ知ル。次ニ第2例ニ於テ特記スベキハ血栓ガ構造ヲ異ニセル2ツノ部分

ヨリナリテ其外側壁ニ接セル部分ハ所謂分離性血栓ノ像ヲ示シ、竇腔内ニ突出セル部分ハ凝固層ヲ主トシ、以テ本血栓ガ二様ノ異レル型式ニヨリテ成立セルヲ指示セルノ所見ナリ、尙ホ本例ハ血栓ノ化膿竈ニ器質化ノ兩機轉ノ初徴ヲ示セリ。

D 搔爬シテ表在性損傷ヲ加ヘタル竇壁ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫セルモノ

試験竇及ビ其他ヲ表示スレバ第6表ノ如シ。

第 6 表

	試 獣 番 號	試 験 竇	使用菌種	経過日數	轉 歸	血液ノ細菌検査
I	25	上矢狀竇	黃葡	2	生存	—
II	23	上矢狀竇	黃葡	7	生存	+

I. Nr. 25

1. 壓迫部ヨリ尾側 竇壁竈ニ硬腦膜ノ炎症浸潤著明ニシテ壁血管擴張シ、硬腦膜ト骨壁トノ間ニ血液滯留ス。兩側硬腦膜内面竈ニ竇側壁ニ厚キ纖維素性膿性滲出物沈着シ、之ニ接セル軟腦膜ハ限局性ニ炎症浸潤ヲ示シ、其血管ハ一部ハ擴張シテ血液ヲ充盈シ、或者ハ其管腔内ニ多量ノ纖維素ガ網狀ニ浸出シテ之ヲ閉塞セルヲ見ル。竇腔ノ上部大半ハ血栓ヲ以テ占メラレ、血栓ハ主トシテ赤血球ヨリナリ僅ニ纖維素ヲ含有ス。外側壁ガ部分的ニ血栓ト結合セル部ノ内皮ハ最早識別スル能ハズ、反之殘存竇腔ノ内皮ハ殆ド健全ナレドモ處々缺如シテ赤血球及ビ血小板沈着ス。2. 壓迫部後部 竇外側壁ハ大部分完全ニ破壞シテ竇斷面ハ恰モ溝狀ヲ呈シ、竇腔ハ主トシテ赤血球ヨリナリ、白血球汎存シ、纖維素總束狀ヲナシ、其他處々ニ血小板聚塊ノ梁狀ヲナセル血栓ニヨリテ完全ニ閉鎖サル。兩側硬腦膜ハ竇外側壁ト同様ニ一部ヲ除キ膿性破壊甚ダシク辛ジテ其輪廓ヲ止ムルニ過ギズ。如上ノ硬腦膜内面ノ滲出物ハ此部分ニ至レバ、大體纖維膜遊離線ヲ廻リテ左右相通ジ、軟腦膜内ニ纖維素析出シ而モ左側軟腦膜血管ニ血栓ヲ認ム。3. 壓迫部中部 後部ト略ボ同様ナル所見ヲ呈スレドモ、右側壁ノ一部ノ内皮増殖シ、竇ヨリ側方ニ於テ右軟腦膜ノ一部ガ硬腦膜ト癒着セル部ニ於テ腦皮質ノ血管周圍ニ炎症浸潤ヲ認ム。4. 壓迫部前部 竇外側壁ハ稍其輪廓明カトナリ、竇腔ヲ充填セル血栓ハ白血球及ビ纖維素ノ數量ヲ減ジ、竇ニ開口セル右硬腦膜靜脈ノ纖維素ニ富メル血栓ト相移行ス。内皮ハ一般ニ健全ニシテ能ク識別スルコトヲ得。5. 壓迫部ヨリ鼻側 硬軟兩腦膜ノ癒着ハ最早消失シ、血栓ハ其容積ヲ減ズ。竇壁ノ炎症浮腫著シケレドモ内皮ハ一般ニ正常ナリ。

II. Nr. 23

1. 壓迫部前部及ビ後部 竇壁竈ニ硬腦膜ハ肉芽組織ニテ蔽ハレ、殊ニ是等ノ外層ハ多核白血球及ビ圓形細胞ノ浸潤ヲ蒙リ、竇外側壁ニ接着シテ極メテ扁平ナル血栓アリテ多數ノ白血球ヲ含有シ、其壁附着部ノ内皮ノ一部ガ破壞缺如セルヲ認ム。竇ヨリ側方ニ於テ軟腦膜ニ炎症細胞浸潤アリ。2. 壓迫部中央部 竇壁ノ炎症浸潤比較的高度ニシテ外側壁ニ扁平ニシテ赤血球及ビ血小板ヨリナリ僅ニ纖維素ヲ混有セル血栓附着ス。左側硬腦膜ハ多核白血球及ビ大小圓形細胞ノ浸潤極メテ高度ニシテ限局性ニ軟腦膜ト癒着シ、之

ニ續イテ腦皮質ノ膿性浸潤又著シク、一部膿性ニ破壊シテ内方ニ膿瘍ヲ形成シ、其周邊ハ大小圓形細胞、多核白血球、赤血球及ビ新生血管ノ暈ヲ以テ圍繞セラル。該腦膜癒着部ニ接シテ大ナル軟腦膜靜脈ニ閉鎖性血栓生成シ、其周緣部ニ多數ノ紡錘形細胞ガ靜脈壁ヨリ進出セルヲ見ル。3. 壓迫部ヨリ鼻側竇ニ尾側ニ於テハ竇壁ニ輕度ノ炎性變化アレドモ最早血栓ヲ認ムル能ハズ。

本實驗摘録

實驗例ハ共ニ搔爬損傷セル竇壁ヲ黃色葡萄狀球菌傳染「ガーゼ」ニテ壓迫シテ生成セル上矢狀竇血栓ナリ。第1例ハ術後2日ニシテ傳染部位ヨリ鼻側竇ニ尾側ノ方向ニ互レル閉鎖性血栓ニシテ、其部位ニ隨ヒテ構造ヲ異ニシ壓迫部ハ比較的纖維素ニ富ムモ、概シテ赤血球以外ノ成分ニ乏シ。斯クテ本血栓ハ其構造上極メテ迅速ニ生成セルモノノ如ク、此際殊ニ搔爬部一部ノ竇外側壁ハ殆ド完全ニ破壊セラルルモ之ヲ遠カルニ隨ヒテ漸次其輪廓明カトナリ、内皮モ竇腔内ニ血栓ノ存スルニ拘ハラズ未ダ能ク識別サルルニ至ルハ注目ニ値ス。第2例モ同様ニ竇外側壁ノ炎性變化著明ナレドモ、血栓ハ操作部位ノ内皮缺損部ニ局限壁在シテ未ダ二次的變化ヲ示サズ。其他兩例共ニ血栓ノ外ニ他ノ頭蓋内炎症アリテ、第1例ニハ廣汎ナル硬腦膜下膿瘍、軟腦膜炎、軟腦膜靜脈血栓、腦膜癒着竇ニ腦皮質血管周圍ノ炎性浸潤ガ、第2例ニハ腦膜癒着、軟腦膜靜脈血栓竇ニ腦膿瘍等ガ發來セルモ、是等ハ前記ノ所見ヨリ明カナル如ク硬腦膜ノ化膿炎ニ直接ニ續發セルモノナリ。更ニ第2例ハ術後7日ヲ經過シテ軟腦膜靜脈血栓ニ既ニ器質化機轉ガ兆セルニ未ダ竇血栓ニ二次的變化ヲ見ザル點ヨリシテ竇血栓ノ生成ガ如上ノ硬腦膜内ノ諸變化ノ發來ニ遅レタルヲ推知スルニ難カラズ。

E 露出時ニ出血セル程度ニ損傷セル竇壁ニ傳染「ガーゼ」ヲ

無壓ノモトニ貼附セルモノ

試驗竇、使用菌種、經過日時及ビ其他ヲ表示スレバ第7表ノ如シ。

第 7 表

	試 獸 番 號	試 驗 竇	使用菌種	經過日時	轉 歸	血液ノ細菌檢査
I	57	右橫竇	黃葡	2 (50 St)	生存	/
II	41	右橫竇	黃葡	3	生存	—
III	C 15	上矢狀竇	黃葡	3	生存	/
IV	59	右橫竇	黃葡	6	生存	+

I. Nr. 57

1. 橫竇管部 著變ナシ。2. 橫竇溝部上部(骨缺損部ヨリ末梢)竇外壁ハ殊ニ其外層ニ於テ浮腫狀ヲ呈

シ、處々ニ炎症細胞ヲ散見シ、壁血管擴張シテ血液ヲ充盈シ、内皮ハ腫大或ハ一部缺損シテコロコロ赤血球其他纖維素ノ沈着セルヲ認ム。而シテ竇腔内ニハ赤血球、纖維素及ビ血小板塊ヨリナリ、特ニ纖維素ハ總束狀ヲナシテ排列セル血栓遊離シ、其表面凸凹不平ニシテ新層ノ附加セル狀ヲ示ス。3. 骨缺損部（傳染「ガーゼ」貼附部）a. 上縁部 骨性竇壁ノ一部破碎（手術時）サレテ其小骨碎片竇壁中ニ刺入シ、竇前外壁ハ膿性浸潤ヲ蒙ル。而シテ血栓ハ竇腔ノ前半部ヲ充スニ至リ、纖維素ハ總束狀或ハ微細網狀ニ錯走シ、血栓ノ中央部ハ染色性不良ニシテ赤血球影ノ纖維素束間ニ介在セルヲ認ム。b. 上後頭竇分岐部 竇外壁ハ破壊消失シ、兩側壁ハ處々壁血管擴張シ、其外側壁トノ移行部ニ於テ浮腫狀ヲ呈セリ。竇腔ハaニ於ケル同様ナル血栓ニヨリテ殆ド完全ニ閉鎖サレ、横竇ト上後頭竇トノ移行部ニ於テ只僅ニ殘存スルノミ。血栓基底部分ノ一小部分ハ外側壁ト共ニ膿性ニ破壊ス。其他骨性竇壁ニ窩狀ノ吸收アリテ上後頭竇ノ夫レニ迄及ベルヲ見ル。c. 下縁部 血栓ハ稍其大サヲ減ジ、其破壊高度ニシテ只僅ニ其一部ノ殘存セルニ過ギズ。4. 横竇溝部下部ニシテ正ニ上大腦靜脈ニ移行セントスル部 血栓ハ膿性ニ浸潤セル竇前壁ニ接着シテ腔ノ半バヲ占メ、血栓ノ壁附着部ハ前壁ノ一部ト共ニ膿性ニ破壊セリ。5. 上大腦靜脈 a. 上部 血栓ハ前外壁ニ鬆紐ニ結合シ、最早化膿ヲ蒙ラズ。其附着部ノ竇壁ノ外層ニ浮腫並ニ結締組織細胞ノ増加ヲ認ムレドモ、内層ニ著變ナシ。其他骨性竇壁ニ窩狀ノ吸收機轉ヲ見ル。6. 下部 血栓ノ中樞端部ガ腔内ニ遊離シテ其斷面點狀ヲナス。壁ニ變化ヲ認メズ。

II. Nr. 41

1. 横竇管部 a. 初部 前外壁ノ内皮細胞ハ腫大シ、不凝結赤血球腔内ニ遊離ス。b. 中部 内皮健常ニシテ壁ハ輕度ノ炎症細胞浸潤ヲ蒙リ、竇腔内ニ稍圓味ヲ帶ベドモ遊離縁ノ凹凸不平ナル斷面ヲ呈セル血栓端部ノ遊離スルヲ認ム。本血栓ハ主トシテ赤血球ヨリナリ、之ニ纖維素及ビ少量ノ血小板ヲ混ジ、白血球汎存シ、中央部ハ染色性ニ乏シク退行性變化ヲ示ス。c. 下部 血栓ハ内側壁ニ接近スルニ至リ、其邊緣部ニ稍多量ノ纖維素ヲ含有ス。d. 骨缺損部ノ上端部 血栓ハ略ボ同上ノ構造ヲ具ヘ、前壁、外壁並ニ内壁ト部分的ニ密ニ結合ス。前外壁ハ鬆紐ニシテ浮腫狀ヲ呈シ、内ニ小骨碎片ノ刺入スルヲ認ム。2. 横竇溝部 a. 上部及ビ中部（骨缺損部）傳染「ガーゼ」ヲ貼附セル前外壁ハ膿性ニ破壊サレ、内ニ小ナル骨碎片散在セリ。血栓ハ殆ド竇腔ヲ閉鎖シ、内ニ多量ノ膿球進入シ、他方其遊離縁ニハ更ニ新層ノ附着シツアルヲ認ム。尙ホ血栓内ノ纖維素ノ束狀ノ構造ハ極メテ著明ナリ。b. 下部 血栓ハ主トシテ前壁ヨリ内側壁ニ互リテ附着シ、内部ニ膿球ノ密集セルヲ認ム。其附着部ハ浮腫狀ヲ呈シ、内皮ヲ識別スルヲ得ズ。3. 上大腦靜脈 血栓證明サルルモ、壁變化ハ殆ド之ヲ認ムル能ハズ。

III. Nr. C15

骨缺損部ニ於テ硬腦膜ハ膿汁ニ浸サレ、膿性浸潤著シク、左側硬腦膜ノ一部ハ破壊シテ硬腦膜下腔ニ多量ノ膿性滲出物滯留シ、爲ニ軟腦膜モ炎症性浸潤ヲ蒙リテ腦皮質トノ限界判然タラズ。而シテ又竇外側壁ノ一部モ膿性ニ破壊シ、廣キ基底ヲ以テ外側壁ト結合セル壁在性血栓ノ一部モ之ガ爲ニ化膿セリ。血栓ハ骨缺損部ヲ越エテ僅ニ鼻側並ニ尾側ノ兩方向ニ蔓延スレドモ壁變化ノ領域ヲ越エズ。

細菌所見 穿顱部位ニ於テ硬腦膜外面並ニ同膜下腔ノ膿性滲出物中ニ多數ノ葡萄狀球菌沈着シ、更ニ竇外側壁ヲ穿通シテ血栓内ノ化膿竈中ニモ之ガ散存セルヲ認ム。サレド血栓端部ニハ之ヲ證明スル能ハズ。

IV. Nr. 59

1. 横竇管部 a. 上部 竇壁稍肥厚スレドモ内皮障礙竝ニ血栓形成ナシ。b. 中部 骨性竇壁殊ニ其前側壁内面ニ造骨細胞羅列シ、更ニ多數ノ不整形ノ新骨梁ノ固有竇壁組織ニ向ヒテ突出シ或ハ遊離スルヲ認ム。固有竇壁ハ稍増殖肥厚シ、竇腔ハ血栓ニヨリテ殆ド完全ニ塞填サレ、辛ジテ内側部ノ一小部分ノミ殘存セリ。血栓ノ構造ヲ見ルニ赤血球及ビ纖維素ハ未ダ原態ヲ保持セルモ、白血球ハ既ニ著シク染色性ヲ失ヒテ最早辛ジテ之ヲ識別スルヲ得ルニ過ギズ。周縁部ニハ既ニ著明ナル器質化機轉發現シ、多數ノ幼若ナル結締組織細胞ノ未器質化部分ニ向ヒテ進入セルヲ認ム。血栓ト壁トノ移行ハ判然タラザレドモ、壁成分ノ輪廓稍明カニシテ略ボ之ヲ察知スルコトヲ得。殘留竇腔ニ面セル竇壁ノ内皮細胞稍々増殖シ、血栓表面ニ推進シテ之ヲ被覆スレドモ全カラズ。截片ヲ追ヒテ下方ニ至ルニ隨ヒテ殘留竇腔ノ廣サヲ増加シ、c. 下部(横竇溝部トノ移行部ノ直前)及ビ 2. 横竇溝部 a. 上部ニ至レバ竇腔ノ形狀ノ變化ニツレテ血栓モ其形狀ヲ異ニシ、内及ビ外壁殊ニ内側壁ノ一部ト密ニ結合シテ其前後ニ僅ニ竇腔ヲ殘ス。b. 中部(骨缺損部) 骨缺損部ノ骨新生竝ニ吸收兩機轉顯著ニシテ、固有竇前外壁ハ膿性ニ浸潤セル肉芽組織ニテ蔽ハレ、著シク増殖肥厚シテ多數ノ不整形ノ血管ヲ藏ス。尙ホ小腦天幕靜脈壁ノ一部及ビ上後頭竇ノ内外兩壁ノ一部モ増殖肥厚セリ。血栓ハ横竇ニノミ止ラズシテ上後頭竇及ビ小腦天幕靜脈内ニモ蔓延シテ是等ノ壁ト部分的ニ結合シ、壁トノ結合部ニ於テ器質化シツツアリ。c. 下部 骨性竇前側壁ニ骨新生シ、固有竇前側壁ハ増殖肥厚シテ血栓此部ニ壁着シ、其基部ハ既ニ器質化シテ大小血管ヲ新生シ、壁トノ移行判然タラズ。

3. 上大腦靜脈 管腔ハ比較的幼若ナル結締組織ニテ完全ニ閉鎖サレ、内ニ多數ノ大小血管新生シ、殊ニ其大ナルモノハ擴張シテ圓形ヲ呈シ血液ノ滯溜セルヲ認ム(血路再開 Rekanalisation)。サレド該塞填物ノ中央部ニハ赤褐色ノ色素塊集積シテ器質化ノ完了セザルヲ示ス。而シテ壁成分ハ「エオジン」ニヨリテ稍濃染シテ器質化血栓部分ト比較的能ク識別スルヲ得。其他骨性竇壁ノ處々ニ造骨細胞連鎖狀ニ羅列シ輕度ノ新生機轉ヲ示ス(Fig. 16)。

本實驗摘録

實驗例ハ總テ露出ニ際シテ横竇壁或ハ上矢狀竇壁ヲ損傷シテ出血セルモノヲ暫時滅菌「ガーゼ」ヲ以テ壓迫シテ止血シタル後、之ニ黃色葡萄狀球菌傳染「ガーゼ」ヲ無壓ノモトニ貼附セルモノニシテ、試驗竇ノ何レヲ問ハズ壁ノ炎症變化著シク、第1例—第3例ニ於テハ竇外側壁ハ膿性ニ破壞セラレ、之ニ接セル血栓部分モ共ニ化膿セリ。而シテ血栓ハ纖維素及ビ赤血球ニ富ミ、何レモ傳染「ガーゼ」貼附部ヨリ末梢中樞ノ兩方向ニ蔓延シ、ノミナラズ第1例及ビ第2例ニ於テハ其端部が竇腔内ニ遊離セリ。如斯ニシテ總テ竇壁竝ニ竇内容ニ及ボス傳染作用ノ激烈ナルヲ思ハシム。サレド第4例ノ如ク術後6日ヲ經過シテ既ニ血液傳染ヲモ招來セルニ拘ハラズ器質化機轉進捗シ、殊ニ血栓ノ中樞端部ニ於テ血路ノ再開セルヲ認メラルルモノアリ。

F 露出時ニ出血セル程度ニ損傷セル竇壁ヲ傳染「ガーゼ」

ニテ壓迫セルモノ

試驗竇、使用菌種、經過日時及ビ其他ヲ表示スレバ第8表ノ如シ。

第 8 表

	試 験 番 號	試 験 實	使用菌種	経過日時	轉 歸	血液ノ細菌検査
I	61	右横竇	黃葡	2 (44 St)	生存	/
II	52	右横竇	黃葡	5	生存	+
III	2	右横竇	黃葡	13	生存	-

I. Nr. 61

1. 横竇管下部 重層構造ヲ呈セル血栓竇腔内ニ遊離シ、壁變化ハ完全ニ之ヲ缺如ス。2. 横竇溝上端部（壓迫部ノ直上方） 血栓ハ竇腔ノ大半ヲ占メ、内外兩壁ト結合シテ内皮細胞ヲ奪ヒ、残留竇腔ノ内皮細胞ハ一部善染スレドモ他ハ悉ク腫大シテ輪廓明瞭ヲ缺グ。3. 横竇溝上部及ビ中部（壓迫部） 竇外側壁ハ殆ド完全ニ破壊消失シ、血栓モ同様ニ破壊シテ外側壁ノ後側壁ニ移行スル部ニ一部壁ニ殘存ス。兩側壁ニ著變ナシ。4. 横竇溝部最下部（壓迫部ヨリ下方） 血栓ハ外側壁ニ附着シテ竇腔ノ約 $\frac{1}{3}$ ヲ占メ、其中央部ニ多數ノ多核白血球密集セルヲ認ム、血栓ノ壁附着部ノ内皮ハ殆ド缺如スレドモ處々増殖ス。5. 顯顱管（上大腦靜脈） 血栓ニ化膿ノ徵ナク壁ニ著變ヲ認メズ。

II. Nr. 52

1. 横竇管部 竇腔ハ主トシテ赤血球ヨリナリ爾餘ノ血液成分ニ乏シキ血栓ヲ以テ閉鎖サルルモ、竇壁ニ殆ド變化ヲ認メズ。2. 横竇溝上半部 血栓ハ横竇ノミナラズ上後頭竇、小腦天幕靜脈竇ニ上岩様竇ヲモ閉塞セリ。横竇外側壁、上後頭竇外側壁ノ一部竝ニ横竇ニ接セル硬腦膜ノ一部ハ多核白血球ノ浸潤ヲ蒙リ且浮腫狀ヲ呈ス。其他硬腦膜ノ内面ニハ多量ニ纖維素析出シ、ココニ相對セル軟腦膜ノ一部ハ限局性ニ炎性浸潤ヲ蒙リ、血管擴張セリ。横竇ノ内皮ハ側壁ノ一部ヲ除キ殆ド總テ最早識別スル能ハザルモ、他ノ竇或ハ靜脈ノ夫レハ殆ド變化ヲ蒙ラズ。更ニ進ミテ壓迫部ニ近ヅケバ、横竇内血栓ノ中央部ニ膿球密集シ、又如上ノ軟腦膜ノ限局性浸潤ハ一層高度トナリテ腦皮質ニモ炎性浸潤ヲ認ムルニ至ル。3. 横竇溝下半部（壓迫部） a. 上部 竇外側壁ハ化膿破壊シ、側壁ノ膿性浸潤著シク、血栓ノ大半ハ化膿シテ膿球聚塊ト化セルヲ見ル。反之上岩様竇竝ニ上後頭竇ノ血栓ニハ何等化膿ノ兆ナシ。 b. 中部 竇後側壁ノ一部分ト共ニ血栓ハ極メテ僅ニ殘存セルニ過ギズシテ他ハ悉ク破壊サレ、骨性竇壁ノ膿汁ニ浸サルヲ認ム。 c. 下部 硬腦膜ニ依然炎性浸潤アレドモ、軟腦膜ノ夫レハ極メテ輕微ナリ。4. 上大腦靜脈 上端部ニ於テハ纖維素ニ富メル血栓殘部ノ後側壁ニ接着シ、腔内ハ殆ド全ク膿性滲出物ヲ以テ充盈サレ、顯顱管骨壁ノ該滲出物ニ曝露セルヲ認ム (Fig. 26)。更ニ下方ニ進ムニ隨ヒテ血栓ノ化膿ニ陥ラザル部分ハ漸次其形狀ヲ變ジテ遂ニ斷面ハ環狀ヲ呈シ、之ト共ニ靜脈壁モ識別サルルニ至レドモ其炎性浸潤ハ顯著ニシテ内皮ヲ缺如ス。

III. Nr. 2

1. 横竇管上部 骨性竇壁ノ内面ニ骨梁新生シ、増殖肥厚セル固有竇壁ニ向ヒテ個々ニ或ハ相連リテ絨毛

狀或ハ網工狀ヲナシテ突出シ、其表面ニ造骨細胞羅列ス。竇腔内ニハ竇壁ト部分的ニ結合セル不整形ノ結締織性塞填物ノ遊離セルヲ認ム。該塞填物ハ内皮ニヨリテ被覆サレ、其周邊部ハ鬆組ニシテ細胞ニ乏シク長紡錘形細胞並ニ白血球散存シ、且小血管ノ新生セルニ反シ、内部ニハ核大ニシテ圓味ヲ帶ベル幼若ナル細胞及ビ白血球聚簇シ、更ニ中央部ニ少數ノ小ナル赤褐色ノ色素塊集積沈着セリ。其他骨性竇内側壁ニ接セル硬腦膜殊ニ其外層板ハ増殖肥厚シテ數倍ノ厚サニ達シ多數ノ新生血管ヲ包藏セリ。2. 橫竇管中部 塞填物ハ完全ニ結締織化シ、鬆組ニシテ、内ニ極メテ多數ノ不整形ノ小血管ヲ藏有シ、其周緣部ニ接シテ2—3ノ扁平ナル或ハ圓味ヲ帶ベル稍大ナル腔ヲ生ジ何レモ内皮細胞ヲ被リテ内ニ凝結血液ノ滯溜セルヲ認ム。血栓ト増殖シテ肥厚セル壁成分トノ移行ハ判然タラズ。顱頂骨ノ内面ト硬腦膜トノ間ニ多數ノ新生血管ヲ包藏セル肉芽組織ニヨリテ圍繞サレタル大ナル空隙ヲ生ゼリ。尙該肉芽組織中ニハ少數ノ綿纖維在シ、其周圍ニ巨細胞ノ聚存セルヲム。本空隙ハ實驗操作ニ當リテ骨缺損部ノ上緣ヲ經テ竇壁ニ沿ヒテ上内方ニ挿入セル傳染「ガーゼ」ノ介在セシ處ナリ。露出硬腦膜ノ一部ハ限局性ニ増殖肥厚セル軟腦膜ト應着シ圓形細胞浸潤ヲ蒙レリ。而シテ該應着部ニ接セル腦皮質中ニ崩壊セル赤血球塊ノ散在セル外、圓形細胞浸潤シ、尙ホ軟腦膜ヨリ多數ノ結締織性芽ノ進入セルヲ認ム。3. 橫竇管下部(骨缺損部) 骨性竇外側壁ノ一部ハ缺損シ、竇ヲ蔽フ厚キ肉芽組織ハ竇内ノ結締織性塞填物ト互ニ相移行ス。該肉芽組織内ニハ在セル小骨片ノ表面ニ窩狀ノ吸收機轉發現シ、其窩内ニ破骨細胞ヲ收ム。而シテ骨性竇壁ノ内面ニ於ケル骨新生機轉著シ(Fig. 17)。其他腦膜應着部ヨリモ尾側ニシテ而モ之ト健常ナル軟腦膜ヲ隔テテ、竇内側壁ニ相對セル軟腦膜靜脈内ニ、器質化機轉進歩セルモ其中央部ニ赤褐色ノ色素塊存在セルモ未ダ之ヲ完了セザル閉鎖性血栓アリ。而シテ該靜脈ヲ圍繞セル軟腦膜組織ハ輕度ニ増殖シテ肥厚シ、圓形細胞ノ浸潤ヲ蒙レリ。更ニ截片ヲ追ヒテ橫竇管下端部ニ至レバ、最早腦膜應着及ビ軟腦膜靜脈血栓ハ認ムル能ハザレドモ、如上ノ腦膜應着部ノ延長部ニ相當シテ限局性ニ軟腦膜ガ輕度ニ増殖肥厚シ、之ニ相對セル硬腦膜部ノ内面ニ結締織性隆起アリテ内皮ヲ被レリ。4. 結締織化セル血栓ハ以下橫竇溝部ヨリ更ニ上大腦靜脈ノ初部ニ迄蔓延セリ。其末端部ハ大サヲ減ジ内側壁ニ密着セリ。

本實驗摘錄

實驗例ハ總テ露出時ニ損傷シテ出血セル橫竇壁ヲ黃色葡萄狀球菌傳染「ガーゼ」ニテ壓迫セルモノニシテ、前實驗ニ於ケルト同様ニ竇外側壁ハ膿性ニ破壊サレ、血栓モ之ト共ニ化膿セリ。而シテ血栓ハ、傳染「ガーゼ」貼附部ヨリ末梢中樞ノ兩方向ニ互リ、殊ニ第2例ニ於テハ凝血ニ近キ構造ヲ具ヘ、橫竇ノミナラズ上後頭竇、小腦天幕靜脈及ビ上岩竇竇ニ迄蔓延シテ其廣袤モ極メテ大ナリ。如斯ニシテ本實驗ニ於テハ竇壁並ニ竇内容ニ及ボス傳染作用ノ強烈ナルヲ思ハシム。然レ共第3例ノ如ク術後13日ニシテ炎症ニ關與セシ總テノ部分ニ増殖機轉發現シ、閉鎖性血栓ノ殆ド全ク器質化ヲ完了シテ結締織化セルモノアリ。尙ホ本例ニ於テ注意スベキハ橫竇ニ近接セル軟腦膜靜脈ノ閉鎖性血栓ノ周圍ニ限局シテ軟腦膜組織ノ増殖肥厚セル所見ニシテ、該部ニ隣接セル竇側壁、硬腦膜並ニ硬腦膜下腔ニ直接是等ヲ誘起セシト覺シキ變化ナク、而モ橫竇内血栓ハ既ニ器質化ヲ完了セルニ、軟腦膜靜脈ノ夫レニハ其内部ニ未器質化部分ノ多量ニ殘存セルヲ認メラルル等ノ點ヨリシテ、斯ル限局性ノ軟腦膜ノ變化ハ恐ラク橫竇内血栓ヨリ

血行ヲ經テ成生セル軟腦膜靜脈血栓ニ基ケル反應性機轉ノ結果ナリト看做スベキモノナルベシ。

第 4 項 無菌的操作試験

實驗方法、試験竇及ビ其他ヲ表示スレバ第 9 表ノ如シ。

第 9 表

	實驗方法		試獸番號	試 驗 竇	經過日數	轉 歸	細 菌 檢 査	
							心血・脾液	手術創滲出液 或ハ組織液
A	無損傷竇壁 輕度壓迫	I	28	上矢狀竇	27	生存	—	—
B	竇壁切開 輕度壓迫	II	70	上矢狀竇	3	生存	—	—
		III	71	上矢狀竇	7	生存	—	—
C	無損傷竇壁 強度壓迫	IV	9	右橫竇	18	生存	—	—
D	損傷竇壁 強度壓迫	V	6	右橫竇	17	生存	—	—
		VI	19	右橫竇	38	生存	—	—

I. Nr. 28

壓迫部ニ於テ竇外側壁ハ「ガーゼ」ノ微細ナル綿纖維ノ嵌在ノ跡ヲ示セル癒痕組織ニテ蔽ハレ、稍菲薄トナリテ内方ニ壓セララルモ、内皮ニ異常ナク竇腔内ニ少量ノ血小板及ビ白血球ヲ混ゼル不凝結赤血球ノ集團ノ滯留セルヲ認ム。壓迫部ヨリ鼻側竝ニ尾側ニ於テハ硬腦膜ヲ蔽フ顱頂骨ノ内面ノ造骨細胞羅列シ、竇外側壁ノ外層ハ稍増殖肥厚シテ内ニ血管新生シ圓形細胞散存スレドモ、壁内層殊ニ内皮ハ到處正常ニシテ竇腔ハ空虚ナリ。

II. Nr. 70

竇外側壁ハ内方ニ稍壓セラレテ竇腔稍狹隘トナリ、壁ハ一般ニ輕度ノ細胞浸潤ヲ蒙リ、殊ニ外側壁ノ外層ニ僅ニ幼若ナル結締組織成細胞増殖スレドモ内皮ニ變化ナク、只切開創縁相離開シテ微量ノ血小板及ビ赤血球ノ附着セルヲ見ルニ過ギズ。

III. Nr. 71

竇外側壁竝ニ硬腦膜外面ニ幼若ナル肉芽組織存在シ、切開壓迫部ニ近ク微量ノ赤血球ガ外側壁内膜ニ滲出セル外著變ヲ認メズ。

IV. Nr. 9

1. 橫竇管部 骨性竇外側壁ノ一部ニ破壊新生兩機轉ノ共存セルヲ認ム。固有竇壁ハ大小圓形細胞ノ浸潤

ヲ蒙レドモ、内皮正常ニシテ竇腔内ニハ少量ノ血液ノ滯留セルヲ見ルニ過ギズ。2. 横竇溝部上部（壓迫部）竇外側壁ハ強く内方ニ壓迫セラレ、圓形細胞ノ浸潤ヲ蒙リテ僅ニ増殖シ、骨缺損部ヲ補填シテ多數ノ巨細胞並ニ不整形ノ小血管ヲ包藏セル肉芽組織ニテ蔽ハレ、竇腔ノ内半部ヲ充填セル結締織性塞填物ニ移行セリ。該塞填物ハ其形狀不整ニシテ中央部ハ淡褐色ニ着色シ、内ニ多數ノ小血管ヲ新生シ、竇ノ内外兩壁殊ニ前者トノ間ニ内皮細胞ヲ被レル間腔ヲ殘セリ。其他骨鑿除縁並ニ骨性竇壁内面ニ新生骨梁突出シ、其表面ニ造骨細胞ノ連鎖狀ニ羅列セルヲ認ム。（Fig. 19）。3. 横竇溝部下部 壓迫部ニ近接セル部ニ於テノミ腦側壁ニ小ナル其斷面略ボ半圓形ノ結締織性隆起密着シ、之ヲ圍繞シテ赤血球塊ノ腔内ニ遊離セルヲ認ム。以下竇腔空虚ニシテ壁變化ナシ。

V. Nr. 6

1. 顳額部（上大腦靜脈）腔内ニ少許ノ凝血ノ遊離セル外、靜脈壁並ニ顳額竇壁ニ常態ト異レル所見ナシ。2. 横竇溝部 a. 下部 異常ナシ。b. 中部 顳額骨外面ニ多數ノ大小血管ヲ新生セル厚キ肉芽組織アリテ骨質ヲ蠶蝕シ、他方恰モ火焰ノ如ク多數ノ新生骨梁ノ該組織中ニ突出セルヲ認ム。此部ニ相對セル骨性竇壁内面並ニ固有竇壁ニ増殖機轉發現セリ。其他竇壁ハ輕度ノ圓形細胞浸潤ヲ蒙レドモ、内皮健康ニシテ血栓形成ヲ見ズ。c. 上部（壓迫部）骨缺損部ハ肉芽組織ニヨリテ補填サレ、内ニ少數ノ巨細胞ヲ認ム。竇腔ハ鬆粗ナル結締織ヲ以テ閉鎖サレ、内ニ多數ノ不整形ノ小血管新生セラレ、該塞填物ト竇壁トノ間ニ多數ノ内皮ヲ被レル小間隙ノ排列セルヲ認ム。骨缺損縁並ニ殘留骨性竇壁内面ニ於テ骨新生顯著ニシテ、又内方硬腦膜モ限局性ニ増殖セリ。d. 骨缺損部上縁部 略ボ c. ト同様ナル所見ヲ呈スルモ、竇腔ノ結締織性閉鎖全カガズ。加之骨鑿除部ヲ補填セル肉芽組織中ニ不整形ノ骨小片嵌在シ、既ニ其邊縁ニ多數ノ骨細胞ノ列狀ヲナシテ排列セルヲ認ム。是レ手術時ニ竇壁ニ附着或ハ刺入セシ骨碎片ナラン。3. 更ニ截片ヲ追ヒテ横竇管下端部ニ及ベバ 結締織性塞填物ハ極メテ扁平トナリ遂ニ再ビ之ヲ證明シ能ハザルニ至ル。

VI. Nr. 19

Nr. 6 ト略ボ同様ナル所見ヲ呈セルガ故ニ茲ニ逐一記述セザルモ、只塞填物ハ密實ニシテ纖維成分ニ富ミ且血管ニ乏シキヲ異ル點トス。

本實驗摘録

無損傷ニ露出セル上矢狀竇ヲ之ニ隣接セル硬腦膜ト共ニ其儘或ハ之ヲ切開シテ輕度ニ壓迫セル場合ハ僅ニ後者ニ於テ切開縁ニ少量ノ血液有形成分附着シ、其他硬腦膜ハ肉芽組織ニテ蔽ハルルモノアルモ、總テ血栓形成ナク内皮ニ異常ヲ認メズ。然ルニ無損傷ニ露出セル或ハ露出時ニ損傷シテ出血セル横竇壁ヲ強度ニ壓迫セル時ハ壓迫部ニ主トシテ限局セル血栓成生シ、而モ術後ノ經過日數ノ關係上何レモ器質化機轉ヲ完了セルヲ認ム。尙ホ總テノ實驗例ニ就キテ偶發傳染ノ有無ヲ窺フ目的ノモトニ手術部内ノ滲出液或ハ組織液ノ細菌培養試驗ヲ行ヘルニ何レモ陰性ニ終レリ。又心臟血液並ニ脾液中ニ細菌ヲ證明セズ。

第 5 項 血液傳染無菌的操作併施試験

試験竇、使用菌種及び其他ヲ表示スレバ第 10 表ノ如シ。尙ホ経過日時ハ竇壁ノ壓迫時ヨリ起算セリ。因ミニ Nr. 33 ノ使用菌ハ Nr. 32 (第 5 表) ノ夫レト同一菌株ナリ。

第 10 表

	試 獣 番 號	試 験 竇	使用菌種	経過日時	轉 歸	血液ノ細菌検査
I	33	上矢状竇	黃葡	46 St	斃死	/
II	26	右横竇	黃葡	6	生存	+
III	17	右横竇	黃葡	10	生存	-

I. Nr. 33

1. 壓迫部ヨリ鼻側 竇外側壁ハ僅ニ内方ニ壓迫サレ、竇壁竝ニ之ニ隣接セル硬腦膜部ハ浮腫狀ヲ呈シ且細胞浸潤ヲ蒙リ、左硬腦膜下腔ニ少量ノ純膿性滲出物滯溜スレドモ、未ダ竇内皮ハ健全ニシテ血栓形成ナク腔内ニ凝血ノ遊離セルヲ見ルニ過ギズ。2. 壓迫部 竇外側壁竝ニ硬腦膜ニ厚キ膿性纖維素性滲出物沈着シ、壁ニ最早浮腫ハ證明セラレザルモ細胞浸潤アリテ殊ニ内層ニ於テ稍著シケレドモ、内皮ニ變化ナク竇内ノ所見同前ナリ。硬腦膜下腔ノ膿性滲出物ハ其廣袤ヲ加ヘ側壁ニ沿ヒテ大脳鎌狀膜ニ迄及ベルヲ認ム。而シテ竇ヨリ側方ニ於テ左側軟腦膜ニ限局性ノ炎性浸潤アリテ其血管ハ血液ヲ以テ充盈サル。3. 壓迫部ヨリ尾側 竇壁及ビ之ニ交會セル硬腦膜ハ輕度ニ浮腫狀ヲ呈シ、腔内ニ少量ノ凝血アリ。

II. Nr. 26

1. 横竇管部 a. 上部 竇壁ハ概シテ増殖肥厚シ、前壁ニ赤白血球、纖維素及ビ血小板ヨリナリテ其断面圓形ヲ帶ベル血栓密着シ、壁ヨリ之ニ多數ノ結締織細胞進入シテ兩者ノ境界劃然タラズ。b. 中部以下血栓ハ浮腫狀ヲ呈シテ著シク其厚サヲ加ヘタル前外壁ニ其基底ヲ有シ、其壁附着部ニ輕度ノ器質化機轉發現シ、尙ホ内皮ノ血栓表面ニ少シク推進シテ之ヲ被覆セルヲ認ム。2. 横竇溝部 横竇管部トノ移行部ニ於テ竇腔ハ既存ノ結締織性障壁ニヨリテ區分シレ、各腔ノ外側壁ニ血栓附着シ、壁ノ増殖機轉著明ニシテ血栓ト自然ニ相移行セリ。中部及ビ下部(壓迫部)ニ至レバ如上ノ障壁ハ消失シ、竇外側壁ハ膿性浸潤ヲ蒙リ、著シク増殖セル外側壁ト兩側壁トノ移行部ニ結合セル血栓部分ニ器質化機轉ヲ認ム。兩側壁ハ概シテ炎性變化ヲ蒙ラズ。最下部及ビ 3. 上大脳靜脈部 前外壁ハ増殖肥厚シテ多數ノ小血管ヲ新生シ、纖維素層ノ重層構造ノ顯著ナル血栓ト相移行シ、血栓ノ壁附着部周圍ノ内皮ガ僅ニ血栓ノ表面ニ推進セルヲ認ム。尙ホ増殖セル固有壁ニ接セル骨性前外壁ニ骨ノ窩狀吸收竝ニ新生ノ兩機轉ヲ見ル (Fig. 13)。

III. Nr. 17

1. 横竇管部 上部及ビ下部ニ於テハ竇壁竝ニ竇腔内ニ特殊ノ所見ヲ認ムル能ハザルモ、下部ニ至レバ竇腔ノ中央部ニ断面ノ壓平セラレタル血栓端部遊離セリ。其構造ヲ見ルニ赤白血球相凝着聚塊シ、所々血色素

析出シ、周縁部ニ器質化機轉發現セリ。截片ヲ追ヒテ下端部ニ近ヅクニ隨ヒテ血栓ハ其大サヲ加ヘテ圓味ヲ帯ビ且内側壁ニ接近ス。下端部ニ於テハ内側壁ト結合シテ壁在性トナリ、其基部並ニ周縁部ニ於テ器質化機轉著明ナレドモ、遊離縁ニ近キ部分ハ未ダ器質化セズ。尙ホ血栓附着部ノ竇壁ハ増殖肥厚セリ。更ニ下方ニ進ムニ隨ヒテ血栓ハ漸次前壁ニ近ヅキ、2. 横竇溝部ニ至レバ壓迫サレタル竇前外壁ハ肉芽組織ト化シ、横竇ノミナラズ上後頭竇並ニ小腦天幕靜脈内ニ迄モ進出セル血栓ト相移行ス。血栓ハ各管腔ヲ閉鎖セズシテ是等ノ血管壁ト所々結合シ、大部分器質化シテ中央部ニ僅ニ未器質化部分ヲ殘ス。骨鑿除縁ニ骨新生ノ旺盛ナルヲ認ム。次テ壓迫部下端部ニ於テハ竇前外壁ハ前外方ヨリ内後方ニ壓抵サレテ竇腔ハ半月形ノ裂隙狀ヲ呈シ、骨性竇前壁トノ間ニ大ナル空洞ヲ認ム。是レ壓迫ニ使用セル「ガーゼ」ノ一部ガ骨性竇壁ト膜性竇壁トノ間ニ嵌入セシ處ニシテ肉芽組織ニテ圍繞サル。而シテ壓迫サレタル前外壁ハ此肉芽組織ノ爲ニ菲薄トナリ、極メテ扁平ニシテ多數ノ小血管ヲ藏有セル器質化血栓ト2—3ノ内皮ヲ被覆セル裂腔ヲ隔テテ相移行ス。更ニ壓迫部ヨリ僅カ中樞ノ部(溝部下部)ニ至レバ竇腔ハ結締織性塞填物ニヨリテ其大半ヲ閉鎖サレ、僅ニ内及ビ外壁ノ一部ニ接シテ竇腔殘留シ内ニ血液滯溜セリ。該塞填物ト竇壁トノ關係ヲ見ルニ前外壁ハ増殖シテ之ト自然ニ相移行シ、後壁ハ著明ナル變化ヲ示サズ加之之ト狹キ基底ヲ以テ相連ルガ爲ニ兩者ノ限界明カナリ。今精細ニ該塞填物ヲ觀察スルニ多數ノ圓形、長圓形其他不整形ノ斷面ヲ具ヘタル小血管ヲ藏有シ、纖維成分ニ富ミ、殊ニ如上ノ殘留竇腔ノ嚢入ニヨリテ一定度迄區分サレタル前壁ニ連レル大部分ト後壁ニ接セル小部分トニヨリテ是等ノ成分ノ排列向位ヲ異ニセリ。尙ホ骨性竇前壁ノ内面ニ骨新生極メテ旺盛ニシテ竇ニ向ヒテ新生骨梁ノ絨毛狀ニ突出シ、内ニ多數ノ泡狀細胞ヲ包有シ、其表面ニ造骨細胞ノ羅列重疊セルヲ認ム(Fig. 20)。僅カ下方ノ截片ニ於テハ殘留竇腔ハ其大シヲ増シテ砂時計狀ヲナシ、上記ノ塞填物ハ前後ノ兩部分ニ分タレ、各其大サ略ボ相等シク、後壁ヨリ腔内ニ突出セル結締織性隆起中ニハ赤血球ノ凝着塊ノ蟬集セルアリテ未器質化血栓殘部ヲ思ハシム(Fig. 21)。更ニ下方ニ至レバ後壁ヨリノ隆起ハ其大サヲ増シ且中央部ニ未器質化部分多量ニ殘存ス。反之前壁ノ夫レハ著シク大サヲ減ジテ内外兩壁ト自然ニ相移行シ、以テ固有竇壁ノ増殖肥厚セルモノナルヲ示ス(Fig. 22)。3. 上大腦靜脈部ニ至レバ血栓ハ漸次其大サヲ減ジ竇腔内ニ遊離スルニ至ル。

本實驗摘録

實驗例ハ總テ豫メ血行内ニ黃色葡萄狀球菌液ヲ注入シテ菌血症ヲ作爲シタル後、上矢狀竇壁或ハ横竇壁ヲ無菌ノ條件ノモトニ壓迫セルモノニシテ、第2例及ビ第3例ハ横竇血栓ガ壓迫部ヨリ末梢中樞ノ兩方向ニ蔓延シ、殊ニ第3例ハ横竇ノミナラズ上後頭竇及ビ小腦天幕靜脈ニ迄蔓延セル廣汎ナル壁在性血栓ニシテ、共ニ壓迫後6日—10日ニシテ器質化機轉著シク進捗セリ。而シテ茲ニ注意スベキハ第2例ニ於テ屠殺時ニ血中ヨリ細菌ヲ培養シ得タル事實ニシテ、之ヲ血栓ノ器質化ノ進捗ト對比考合シテ血液ノ細菌傳染ガ必ズシモ血栓ノ器質化ヲ阻止セザルヲ知ル。次ニ第3例ニ於テハ血栓ガ壓迫部タル竇前外壁ノ延長上ニ位置セズ又、其端部ガ竇腔内ニ遊離セリ。尙ホ壓迫部ノ下端部ニ於テ竇腔ノ閉鎖ガ増殖セル竇壁ト器質化血栓トノ癒着結合ヨリナルハ注目ニ値ス。如斯第2例及ビ第3例ハ共ニ血栓成生セルニ第1例ハ竇外側壁外面ニ厚キ膿性纖維素性滲出物沈着シ、殊ニ其内層ニ於テ炎症變化稍著シケレドモ内皮健常ニシテ

血栓生成セズ。而シテ本例ハ血液ノ細菌培養試験ヲ缺ケドモ既ニ壓迫後46時間ニシテ斃死セルモノナレバ血液傳染ヲ來セルモノト見テ誤リ無カル可ク、又使用菌ガNr. 32ノ夫レト同一菌株タル事ヲモ考慮シテ其毒性ニ缺クル所ナキモノト看做シ得ベシ。從ツテ本成績ハ畢竟壓迫後ノ經過時間ノ短クシテ末ダ内皮缺損ヲ誘起セザルニ因ルナルベク、本實驗ニヨル血栓ハ直接竇外壁ノ傳染ニヨル夫レニ比シテ其生成ノ遅キヲ思ハシム。

第4章 實驗成績總括及ヒ考按

敍上ノ實驗成績ヲ總括シテ從來ノ所説ト對比考按スルニ當リ、血栓ノ生成、構造、發育並ニ蔓延、運命、血栓ト周圍組織ニ於ケル變化トノ關係ノ5項ニ分チテ敍述セントス。

第1項 血栓ノ生成

古來血栓ノ成立機轉ハ多數先進學者ノ研究討論ニヨリテ一定度闡明ノ域ニ達シ、凡ソ血流ノ變調、血管壁ノ變化並ニ血液自己ノ變化ガ血栓生成ノ3要約タル事ニ關シテハ諸家ノ見解略ボ一致スレドモ、是等ノ何レニ最モ決定的意義ヲ歸スベキカノ問題ニ就テハVirchow以來諸家ノ意見一定セズ。今茲ニ之ヲ逐一詳述セザルモ例ヘバAschoff¹⁾ハ人體血栓ニ頭部及ビ尾部ヲ區別シ、頭部ニ於ケルZahnノ記載セル如キ鋸齒狀高低Riffelbildungenハ纖維素ヲ完全ニ缺如セル微細顆粒狀ノ血小板ノ聚塊ヨリナル層狀形式ニヨルヲ認メ、之ヲ河流ニ於ケル砂洲形成ニ比較シ、鋸屑ヲ使用シテ人工的水流ニ1ツノ堰堤ヲ設ケテ之ガ沈積狀態ヲ實驗ノ研究シ、血流ノ變常並ニ血小板ノ性狀變化ヲ析出性血栓ノ成立即チ血小板析出ノ直接的2要件トナシ、壁變化殊ニ内皮障得ノ意義ヲ血栓ノ基床タル血小板聚塊ノ血管壁定着ニアリトシテ該變化ヲ心臟機能障得ト共ニ間接的原因ト看做セリ。而シテ尾部即チ赤色血栓ノ成因ヲ如上ノ一次性血栓ニ基ク血流障得ニ因由スル纖維素ノ析出ニアリトセリ。Lubarsch²⁵⁾モ血管壁變化ノ影響ノ大ナラザルヲ説キ、殊ニ血流障得ニ血栓生成ノ主因ヲ求メリ。Ribbert²⁶⁾ハAschoff¹⁾ノ血栓論ニ理論的辯駁ヲ試ミ、總ユル血栓ガ每常定型の血小板成層ヲ管マズ、而モ血栓ノ基底ニ平等ニ血小板ノ聚積サルアルヲ指摘シ、更ニ藥品ニヨル血管壁腐蝕試験、Zurhelle⁴³⁾ノ血管内細糸刺入試験、其他耳靜脉内朱注入及ビ血管内細糸刺入併施試験ニ基キテ血管壁變化ヲ血栓生成ノ第1要件トナシ、血流ノ遲緩ハコレガ成立ヲ援助スルニ過ギズト説ケリ。Dietrich^{7) 8)}ハ血栓ハ其成立當初並ニ爾後ノ過程ニ於テ之ヲ1ツノ器機的機轉ト解スベカラズシテ血管壁並ニ血液ノ相互の關係ノ失調ニヨル1ツノ反應性機轉ト看做スベキモノニシテ、血流ノ阻害ハコレガ形成ヲ助長シ且成形の條件トシテ加ハルニ過ギズト謂ヘリ。Yatsushiro⁴²⁾ハ血小板ノ凝集テフ化學的機轉ヲ其成立ノ根本的要約トセル血小板血栓ヲ血栓生成ノ發生點ト認メ、壁變化殊ニ内皮ノ生理的機能障得ガ該化學的機轉ノ源泉トシテ血栓生成上重要ナル意義ヲ有シ、血流ノ變調ハ二次的ニ凝固性血栓ノ生成ヲ誘致スト述ベリ。近時Ritter³⁰⁾ハ物理化學的の見地ヨリ血栓形成上内皮

障礙ノ重要ナルヲ實驗的ニ證明セリ。

如斯ニシテ本問題ハ一般血栓論議ノ焦點ヲ構成スルモノナレドモ、之ガ討究ヲ極メテ複雑ナル機轉ヲ示ストサル傳染性血栓ニ檢索操作ノ困難ナル腦靜脈竇血栓ニ就テ試ミルノ要ナク是レ亦本實驗ノ目的ニ非ズ。サレバ茲ニハ前記ノ實驗所見ノ總括竝ニ之ト既往文獻ニ現ハレタル腦靜脈竇血栓ノ成立ニ關スル所説トノ對論ニ止メントス。

實驗方法ト血栓生成

先ヅ無損傷ニ露出セル橫竇壁竝ニ露出後搔爬損傷セル橫竇壁ニ葡萄狀球菌浮游液ヲ塗布或ハ塗擦セルニ何レモ血栓形成セラレズ。蓋シ實驗時ノ竇壁ノ損傷ノ有無ニヨリテ多少ノ差異コソアレ、總テ竇壁ノ炎症變化比較の輕微ニシテ内皮ハ能ク保持サレ、且血流ノ變調ノ携ハラザルニ因ル可シ。尤モ茲ニ顧慮スベキハ使用菌ノ毒性ニ缺クル所ナキカノ點ナレドモ、同一菌株ヲ使用セル他ノ實驗方法ノモトニ陽性成績ヲ得タル事實ヨリ考察シテ、本成績ハ畢竟實驗條件ニ因由スルモノナル可シ(Nr. 7, Nr. 8, Nr. 41, Nr. 42, Nr. 43, Nr. 51, Nr. 52 参照)。Haymann¹⁷⁾モ連鎖狀球菌ヲ犬ノ無損傷ニ露出セル上矢狀竇ニ余ト略ボ同様ナル操作ノモトニ附與シテ陰性成績ヲ得タリ。由是腦竇内容ハ竇壁ノ細菌ノ一時性ノ表面的附與ニ對シテ變化ヲ蒙ラザルモノト看做サザルベカラズ。

サレド他ノ形ヲ以テ細菌ヲ竇壁ニ附與スル時ハコレト趣テ異ニス。即チ黃色葡萄狀球菌液ヲ上矢狀竇壁組織内ニ注入セルニ毎常陽性成績ヲ得、殊ニ Nr. 39 ノ如キハ既ニ 24 時間ニシテ竇外壁ノ膿性浸潤著シク處々ニ膿瘍ヲ形成シテ壁在性血栓ノ生成セルヲ認メタリ。

亦橫竇及ビ上矢狀竇ヲ無損傷ニ露出シ、或ハ露出後搔爬シテ表在性損傷ヲ加ヘタルモノ、或ハ露出時ニ損傷シテ多量ニ血液ノ噴出セルモノニ諸種ノ細菌浮游液ニ浸セル傳染「ガーゼ」ヲ無壓ノモトニ貼附スルカ或ハ之ヲ以テ壓迫セルニ、壁變化ハ極メテ多態ナレドモ何レモ陽性成績ヲ得タリ。殊ニ傳染「ガーゼ」ヲ無損傷橫竇壁ニ無壓ノモトニ貼附シテ既ニ 19 時間ニシテ血栓形成ノ初發現象ヲ認メタルモノアリ(Nr. 55)。

竊ツテ既往ノ實驗的研究ヲ見ルニ Haymann¹⁷⁾ハ犬ノ上矢狀竇及ビ猿ノ橫竇ニ主トシテ連鎖狀球菌其他葡萄狀球菌ノ傳染「ガーゼ」ヲ貼附シテ血栓ヲ形成セシメ、其生成上實驗時ノ竇壁ノ損傷或ハ壓迫ハ之ヲ要セズト主張シ、Caldera 及ビ Fienzi⁶⁾ハ豫メ燒灼セル竇壁竝ニ無損傷竇壁ニ傳染綿片ヲ貼附シ、Streit^{35) 36)}ハ連鎖狀球菌傳染「ガーゼ」ヲ壓竝ニ無壓ノモトニ犬ノ上矢狀竇部ニ貼附シテ共ニ血栓ノ發生ヲ認メタルモ、何レモ損傷竝ニ壓迫作用ノ意義ニ論及スル所ナシ、反之 Stenger³⁴⁾ハ連鎖狀球菌傳染「ガーゼ」ヲ犬ノ搔爬損傷セル橫竇壁ニ貼附シテ最モ確實ニ陽性成績ヲ得タリト謂ヒ、Undritz⁴⁰⁾ハ犬ノ橫竇ヲ主トシテ葡萄狀球菌其他連鎖狀球菌ノ傳染「ガーゼ」ヲ以テ壓迫シテ血栓ヲ形成セシメ、壓竝ニ傳染源ノ持續的作用ニ主要ナル意義ヲ歸セルモ、余ハ茲上ノ實驗成績ヨリシテ Haymann¹⁷⁾ノ所説ノ妥當ナルヲ信ズルモノニシテ、少クモ傳染性腦竇血栓ノ生成上試驗竇ノ損傷或ハ壓迫ハ必須要約ニ非ラズシテ、傳染源ト竇

壁トノ持續的接觸ノミヲ以テ足レリ。

然レドモ敍上ノ事實ノミヲ以テシテハ竇壁ニ加ヘラレタル損傷或ハ壓迫其者ノ血栓生成機言スレバ竇内容ニ及ボス影響ヲ斷ズル能ハズ。今前掲ノ無菌的操作試驗ヲ見ルニ、制腐的ニ上矢狀竇ヲ無損傷ノ儘或ハ之ヲ切開シテ輕度ニ壓迫セルニ、竇腔稍壓平セラレ血小板其他ノ血液有形成分ノ少量ガ當該部位ニ沈着セル程度ニ止マリテ是等ノ操作ハ能ク堪ヘ得ラルルモ、一度極メテ強度ニ壓迫スル時ハ局部ニ多クハ限局セル血栓ノ生成セルヲ認メリ。然ルニ Haymann¹⁷⁾ハ上矢狀竇ヲ制腐的ニ切開シテ中等度ニ壓迫シ、或ハ切開スルコトナク之ヲ無菌的ニ極メテ強度ニ壓迫シ、前者ニアリテハ竇腔空虚ニシテ血栓形成ナク、後者ニ於テ壓迫部ヨリ 2 cm 餘尾側ニ硬腦膜ノ炎症ニ附隨シテ小閉鎖性血栓ノ生成セルヲ認メ之ヲ偶發傳染ニ因ルモノトナシ、以テ無菌的ノ竇壁壓迫ハ一般ニ竇内容ニ變化ヲ招來セズト論ゼリ。斯クテ余ノ橫竇ニ於ケル實驗ニ於テ壓迫ト同時ニ或ハ偶發傳染ノ參與セシニ非ラズヤトノ異論ヲ生ゼンモ、既述セル如ク局部ニ傳染ノ徵ナク、軟部創能ク治癒シ、血液竝ニ局部軟部ノ滲出物或ハ組織液ノ細菌培養試驗陰性ニ終リ且經過中體溫ニ著シキ變動ヲ見ザル諸點ヨリシテ之ヲ否定スルコトヲ得。然ラバ何故ニ如斯成績ノ背馳ヲ來セルヤ。試驗竇トシテ Haymann¹⁷⁾ハ上矢狀竇ヲ、余ハ橫竇ヲ選ビ、兩者ハ各其血流關係ヲ異ニシ、且前者ハ竇壁比較の厚ク而モ解剖的關係上穿顱領域ニ於テ周圍硬腦膜ト共ニ容易ニ壓ニヨリテ移動シ易ク、反之後者ハ前者ニ比シテ竇壁菲薄ニシテ同名骨管及ビ半管狀ノ同名骨溝内ニ密着走行スルガ故ニ實驗操作ノ條下ニ記セシ如ク竇壁ノミヲ露出シ加之滅菌「ガーゼ」片ヲ骨鑿除孔内ニ極メテ強度ニ壓入固定シ得テ充分竇壁ニ壓迫刺激ヲ作用セシムルヲ得ルニ因ル可シ。尙ホ Haymann¹⁷⁾ハ其論說中壓迫作用ヲ單ニ竇腔ノ狹窄ニヨル血流ノ遲緩ニアリト解釋セルモノノ如ク思料セラルルモ、強度ナル壓迫ハ血流ノ變化ヲ來スノミナラズ、壁成分殊ニ内皮ニ器械的刺戟ノ影響ヲ蒙ラシメテ壁ト血液トノ生理的相互的關係ノ變調ヲ招キ、以テ血栓生成ヲ誘致スルハ容易ニ首肯サル所ナリ。

然ルニ豫メ股靜脈ヲ經テ血行内ニ黃色葡萄狀球菌液ヲ注入シテ菌血症ヲ作爲セシメ置ク時ハ既ニ輕度ナル壓迫ニヨリテ廣汎ナル橫竇血栓ヲ得タリ。嘗テ Haymann¹⁷⁾ハ上矢狀竇ヲ制腐的ニ壓迫セルト同時ニ連鎖狀球菌液ヲ血行内ニ輸送シテ余ト同様ナル成績ヲ得タリ。

要之竇壁ニ加ヘラレタル制腐的切開ハ竇内ニ著明ナル變化ヲ來サザルモ、無菌的ノ壓迫作用ハ其程度ノ如何竝ニ血液傳染ノ有無ニヨリテ大イニ其意義ヲ異ニスルモノナリ。

次ニ實驗後血栓ノ形成シ初メラルル迄ノ時間的關係ノ測定換言スレバ各實驗方法ノ血栓生成ニ及ボス影響ノ數量的觀察ヲ本實驗ニ於テ遂グルハ極メテ至難ナル事項タリ。即チ菌液竇壁組織内注入試驗竝ニ出血セル程度ニ損傷セル竇壁ニ傳染「ガーゼ」ヲ貼附セル試驗ニ於ケル血栓ハ他ノ諸試驗ニ於ケル夫レヨリモ急速ニ形成セラルルモノノ如ク、又血液傳染無菌的操作併施試驗ニ於ケル血栓ハ他ノ諸試驗ニ於ケル夫レヨリモ其形成ノ遅キヲ思ハシムルト雖モ、是等ヲ以テ早計ニ血栓ノ成立機轉ノ始初ヲ云爲スル能ハザルハ論ヲ埃タザル所ニシテ、高々無損傷竇壁

ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓ノモトニ貼附シタル後 19 時間ニシテ血栓形成ノ初發現象ヲ認メタル Nr. 55 ヲ以テ他ヲ推測スルニ過ギズ。

最後ニ入體ニ於ケル竇壁ノ露出或ハ損傷ト血栓成生トノ關係即チ手術後ニ續發セル腦竇血栓ニ關スル臨牀的記載ヲ窺フニ、Leichsenring²²⁾ハ文獻ヨリ蒐集シタル Panse²⁸⁾(1例), Grunert 及ビ Zeroni¹⁵⁾(1例), Hansberg¹⁶⁾(1例), Freytag¹¹⁾(1例), Sturm 及ビ Suckstoff³⁷⁾(1例), Bürker 及ビ Uffenorde⁵⁾(1例), Bondy³⁾(3例), Sauders³²⁾(1例), Glogon¹³⁾(1例)ノ 11 例ノ竇壁ノ偶發的露出ニ續發セル腦竇血栓ニ自家經驗ノ 6 例ヲ追加シテ竇露出ノ危險ナルヲ高唱シ、竇壁ニ於ケル諸種ノ操作ノ慎重ナルベキヲ力説シ、Haymann¹⁸⁾ハ竇壁ノ偶發的損傷後ニ全身傳染ヲ伴ヘル廣汎ナル腦竇血栓ノ發生セル 2 例ヲ報告シ、損傷ノ性状、範圍竝ニ其成立型式ガ血栓ノ成立ニ重要ナル意義ヲ有スト論ゼリ。サレド敍上ノ實驗所見ニ徴シテ聊カ推論ヲ試ミンカ、是等ノ所謂手術性血栓ノ成立ハ單ニ竇壁ノ露出或ハ損傷ノミナラズ、此際竇壁ノ傳染ヲ惹起スル手術創又ハ血液内ノ強毒ナル細菌ノ持續的作用ニ主因ヲ求メザル可カラザルベク、寧ろ例外的症例ニ屬スベキモノナランカ。

血栓起始部ノ壁變化

血栓起始部ノ竇壁變化ハ多態ニシテ、又實驗方法或ハ經過日時ニヨリテモ差異アルヲ認ムレドモ、之ヲ滲出性炎殊ニ化膿性炎及ビ増殖炎ニ分ツテ得可シ。サレド是等兩者ノ合併シテ發現スルコト尠カラズ。而シテ前記ノ諸實驗成績ヲ通覽スルニ、菌液ヲ竇壁組織内ニ注入セルモノ竝ニ露出時ニ損傷セル竇壁ニ傳染「ガーゼ」ヲ貼附セルモノニ於テ竇壁ノ膿性ニ破壊セラルルモノ多シ。尙ホ是等ノ炎症變化ハ諸種ノ操作ヲ竇外面ニ施ス關係上竇外壁ニ於テ高度ニシテ、側壁ノ夫レハ之ニ比シテ輕度ナルヲ多シトス。

血栓殊ニ實驗ノ短時日ニ終了セシモノノ壁附着部ノ内皮ヲ見ルニ最早全然識別シ能ハザルカ又ハ所々缺損シ、或ハ壁變化ガ相當高度ナルニ拘ハラズ未ダ内皮ノ原態ヲ保持セル時ハ血栓ノ形成ヲ見ザル點竝ニ時トシテ存スル内皮缺損部ニ血液有形成分ノ沈着セルノ諸點ハ壁變化就中内皮ノ障礙ガ血栓成生上重要ナル意義ヲ有スルヲ立證スルモノナリ。Streit³⁶⁾及ビ Haymann¹⁷⁾モ亦之ヲ認メタリ。尙ホ Haymann¹⁷⁾ハ廣キ範圍ニ互ル血栓ガ凝結シテ一過性ニ成立セリト覺シキ血栓ニ於テハ殆ド壁變化ヲ缺キ、コハ恐ラク傳染素ノ一時ニ多量ニ血液中ニ進入スルニ因ルモノナラントセリ。余モ又其構造上極メテ急速ナル發生ヲ思ハシムル血栓例(例之 Nr. 25, Nr. 52)ニ遭遇セルモ、壁變化ヲ缺如セザルノミナラズ竇外壁ハ化膿破壊ヲ蒙レリ。

竇外壁ノ傳染ニヨル血栓ノ成立的考察

竇外壁ノ傳染ニヨリテ成生シ而モ組織的ニ細菌の檢索ヲ行ヘル 11 例ノ傳染性上矢狀竇血栓中 Nr. 23, Nr. 32, Nr. 38, Nr. C5, Nr. C9, Nr. C12, Nr. C15ノ 7 例ハ黃色葡萄狀球菌ヲ, Nr. C1, Nr. C2, Nr. C4, Nr. C8ノ 4 例ハ連鎖狀球菌ヲ使用セリ。前者中 Nr. 32, Nr. C5, Nr. C15ヲ除ク他ノ 4 例ニ於テハ菌ガ竇壁ヲ蔽フ滲出物或ハ肉芽組織中ニ多數聚簇存シ、内

方ニ進ムニ從ヒテ頓ニ其數量ヲ減ジ、血栓内ニ於テ之ヲ證明スル能ハズ。反之後者ノ4例ハ悉ク血栓中ニ菌ヲ證明セリ。尙ホ如上ノ Nr. 32, Nr. C 5, Nr. C 15 ハ竇外壁ト共ニ血栓一部モ化膿破壊シテ内ニ多數ノ細菌ヲ證明セルモ、Nr. C 5 ハ實驗後8日ノ日子ヲ經、又 Nr. 32, Nr. C 15 ハ實驗ニ際シテ竇壁ヲ損傷セリ。更ニ葡萄狀球菌ヲ使用セル Nr. 43, Nr. 52, Nr. 57, Nr. 61 ノ4例ノ横竇血栓ハ切片ノ性質上細菌檢索ヲ行ハザリシモ何レモ外壁ト共ニ血栓モ化膿セリ。從ツテ該化膿竇内ニ細菌ノ存在スルハ容易ニ推知シ得ラルル所ナリ。サレド是等ノ4例中 Nr. 43 ヲ除ク他ハ悉ク實驗時ニ壁ヲ高度ニ損傷セルモノナリ。サレバ葡萄狀球菌ヲ使用セル血栓ニアリテモ實驗後日數ヲ重ヌルカ、又ハ竇壁損傷ノ如キ副的條件ノ加ハル時ハ如上ノ連鎖狀球菌ニヨル所見ト類似スルニ至ラン。

翻ツテ從來ノ腦靜脈竇血栓ノ成立機轉ニ關スル實驗的所說ヲ按ズルニ、竇壁ノ炎症ヲ誘起シテ内膜ヲ侵スノミナラズ、血液ノ殺菌能力ヲ低下セシメテ細菌ヲ血中ニ生存セシムルニ至ラシムベク菌毒素ヲ血行内ニ供給スル持續的細菌作用ヲ血栓成立ノ主要要件トナシ、一過性ノ細菌作用ノ任意ナキモノト解釋シ、竇壁ノ傳染竝ニ血行感染ガ血栓形成ノ主要要約タル以上血栓ハ總テ其成立當初ヨリ傳染ストナス Leutert²⁴⁾ノ臨牀的經驗ニ基ク所說ヲ奉ズルモノト、血栓ハ細菌ノ血管壁ヲ穿通スルニ先ダチテ形成セラレ、多クノ場合菌ハ中膜ノ最外層高々其中層ニ及ビテ夫レ以内ニ進入セズ、即チ血管壁ノ傳染ニヨリテ組織ノ「ヘミスム」竝ニ組織液ノ組成ガ變化セシメラレ、毒性細胞產物及ビ細菌毒素ガ比較的短時間ニ内膜ニ達シ之ヲ透過シテ血液ノ凝結ヲ促シ、菌ノ血栓内進入ハ二次的ニシテ後々内皮ノ變化モ發現ストセル Talke³⁸⁾ノ類或ハ股靜脈ニ於ケル實驗的所說ニ據レルモノトアリ。即チ Streit³⁶⁾ハ實驗的ニ上矢狀竇血栓ガ其成立當初ヨリ傳染セルヲ認メテ前說ニ加擔シ、極メテ稀ニハ細菌ノ毒性遠隔作用ニヨリテモ成立スルコトアルベシト附言シ、Stenger³⁴⁾ハ後說ニ賛意ヲ表セルモ其所論ニ組織學的根據ヲ缺キ、Haymann¹⁷⁾ハ兩說何レモ可能ナリト說ケリ。

如斯諸家ノ所說ノ必ズシモ相一致スル所ナシト雖モ、茲ニ顧慮スベキハ其實驗ニ使用セル菌種ノ點ナリ。即チ Streit³⁶⁾及ビ Stenger³⁴⁾ハ連鎖狀球菌ヲ使用シ、Haymann¹⁷⁾ハ主トシテ連鎖狀球菌其他 2—3 例ニ於テ葡萄狀球菌ヲ使用セルモ其說ク所ハ連鎖狀球菌ニヨル血栓ニ準據シ、更ニ Leutert²⁴⁾ハ耳性腦靜脈竇血栓ハ主トシテ連鎖狀球菌ニヨリテ發生スト主張セル臨牀家ニシテ、Talke³⁸⁾ハ其實驗ニ葡萄狀球菌ヲ使用セリ。今以上ノ諸家ノ所說ヲ余ノ所見ト對比スルニ Stenger³⁴⁾ノ夫レハ組織學的根據ヲ缺クガ故ニ暫ク措キ、連鎖狀球菌ヲ使用セル Streit³⁶⁾及ビ Haymann¹⁷⁾ノ所說ト余ノ連鎖狀球菌ニヨル血栓所見ト相一致スレドモ、葡萄狀球菌ヲ使用セル時ハ寧ロ Talke³⁸⁾ノ成績ニ合致セリ。サレド余ノ實驗ニ於テ血行内細菌ノ系統的檢索竝ニ血栓自體ノ細菌培養試驗ヲ缺クガ故ニ確實ナル斷定ヲ下シ難ク、又一步ヲ退イテ假令是等ノ檢索ヲ遂ゲタリトスルモ、余ハ如上ノ諸家ト見解ヲ異ニシ傳染性血栓ノ成立ハ種々ナル因子、複雑ナル要約ノ錯綜スル所アリテ只血栓内或ハ竇壁ノ細菌ノ態度ニヨリテ直ニ其成立機轉ヲ斷

ズルノ妥當ナラザルヲ信ズルモノナレドモ、少クトモ余ノ檢索セル範圍ニ於テ使用兩菌種ニヨル腦竇血栓ノ成立型式ニ一定ノ差違アルヲ推知スルコトヲ得。殊ニ嘗テ Bardeleben²⁾ ハ家兎靜脈ニ就テ毒性ヲ異ニセル2種ノ連鎖狀球菌株ヲ直接血流障礙ナキ又ハ豫メ血流鬱滯セル血行中ニ注入シ、或ハ死滅菌體又ハ菌代謝產物ヲ直接血行中ニ注入セルニ、生活菌ニヨリテノミ血栓成生シ、而シテ血管周圍ノ傳染ニヨル血栓ニアリテハ其成生ハ細菌ノ血行內進入ニ先驅セズシテ之ニ遲發セルヲ認メ、Rubesch³¹⁾ ハ前述ノ Talke³⁰⁾ ノ實驗ヲ敷衍シテ犬及ビ家兎ノ股靜脈ニ就テ黃色葡萄狀球菌、死滅菌體竝ニ菌代謝產物ヲ使用シテ Bardeleben²⁾ ト殆ド同様ナル條件ノモトニ實驗ヲ試ミ、3者何レモ血栓ヲ形成セシムルコトヲ得ルモ、後2者ニアリテハ血流緩徐或ハ鬱滯ヲ必要トストイヘルガ、是等ノ兩實驗ハ又之ヲ余ノ實驗成績ト彼此對照シテ看過シ能ハザル貴重ナル文獻ナリト謂フベシ。

第2項 血栓ノ構造

凡ソ血栓ハ血管壁ニ對スル位置ノ態度ニ準ジテ之ニ壁在性竝ニ閉鎖性ナル冠實ヲ與フ。而シテ壁在性腦竇血栓ノ表面ノ性狀ニ關シテ說ヲナスモノアリ。Leutert²⁴⁾ ハ壁在性血栓ハ其竇腔內ニ面セル邊緣平滑ニシテ、比較的粗大ナル塊片ガ血中ニ離脱シテ梗塞性栓塞ヲ形成スルナキヲ特異ナル所ナリトシ、加之其表面ノ平滑ハ血流ニヨリテ誘致サルルト唱ヘ、近時 Esch¹⁰⁾ ハ乳嚢突起炎ノ手術後死亡セル2例ノ壁在性血栓ニ就テ組織的檢索ヲ遂ゲ、共ニ其成生ノ新舊ヲ一定度迄指示スルニ足ル退行性竝ニ進行性變化ヲ殆ド完全ニ缺如セルモ、其表面平滑ナル點ヨリシテ恐ラク手術前ニ既存シ、其邊緣ノ性狀ハ血流ニ因由スルモノトシテ Leutert²⁴⁾ ノ血流平滑說ヲ是認セリ。反之 Brieger⁴⁾ ハ Leutert²⁴⁾ ノ所說ニ理論的反駁ヲ加ヘ若シ彼ノ謂フ如クンバ其表面ハ血流ニヨリテ平滑ナル迄ニハ多數ノ血栓ノ斷小片ガ血行中ニ移動スル機會ガ與ヘラルル理ナルニ事實ハ之ニ反スト主張セリ。

竊ツテ本實驗成績ニ徴スルニ壁在性血栓ハ實驗後經過日數ノ如何ニ拘ラズ新層ノ附加沈積シツツアリテ其邊緣ノ平滑ナラザルモノ多ク、殊ニ Nr. 1 ノ如キハ既ニ實驗後6日ヲ經過シ其壁附着部ニ於テ器質化機轉ノ相當進捗セルニ拘ラズ未ダ其邊緣ノ平滑ナラザル所見ハ Leutert²⁴⁾ ノ血流平滑說ヲ反駁スルニ足ルモノナリ。

次ニ閉鎖性血栓ヲ見ルニ竇腔ヲ完全ニ閉鎖シテ側壁ノ內皮ノ全然缺損セルモノハ殆ド無ク、側壁ト部分的ニ結合シテ大小不整形ノ間隙ヲ生ゼルモノ多シ。コハ蓋シ前項中壁變化ノ條下ニ記セシ如ク、側壁ガ竇外壁或ハ硬腦膜外ノ傳染ノ影響ヲ蒙ルコト少クシテ其炎性變化ノ比較的輕度ナルニ因ル可シ。而シテ是等ノ間隙ハ多クハ內皮ヲ被レリ。サレドコハ既ニ血栓ノ二次的變化ニ屬スベキモノナレバ以下第4項血栓ノ運命ノ條下ニ敘述スベシ。

最後ニ血栓ノ組織的構造ヲ見ルニ多クハ混合血栓ニ算入スベキモノナレドモ、其構成成分即チ赤白血球、纖維素竝ニ血小板等ノ相對的含量、排列竝ニ向位ハ多態ニシテ、Aschoff¹⁾ ノ所謂

珊瑚樹狀構造ヲ示セル血小板骨髄ノ邊緣ニ白血球群ガ沈積シテ之ヲ縁ドリ、夫レ等骨髄間ヲ凝固層ヲ以テ充サレタル混合血栓ノ定型的構造ヲ示スアリ(例之 Nr. C 12), 或ハ纖維素層ノ比較的整然トシテ薄層板狀ニ排列セルアリ(例之 Nr. 35), 或ハ赤血球ニ著シク富ミテ普通ノ凝血ニ近キ像ヲ呈セルアリ(例之 Nr. 52), サレド概シテ赤血球及ビ纖維素ニ富ムヲ多シトス。而シテ是等ノ組織的構造ガ實驗方法ニ隨ヒテ類別シ得ラルルヤトイフニ、同一實驗方法ノモトニ成セル血栓モ相互ニ著シキ差違ヲ認メシメ一定セル規律ヲ見出シ難キモ、竇壁ノ炎症變化高度ニシテ傳染作用ノ竇内容ニ及ボス影響ノ強烈ナルヲ思ハシムル實驗、即チ菌液竇壁組織内注入試験或ハ竇壁ノ損傷ノ高度ナルモノニ於テ主トシテ赤血球並ニ纖維素ヨリナル血栓ガ殊ニ多キ事實ヨリシテ、嘗テ Undritz⁴⁰⁾ ガ1實驗方法ノモトニ得タル橫竇血栓ノ構造ノ差違ヲ使用菌ノ毒性ヲ以テ説明セシト同様ニ、實驗方法モ血栓ノ組織的構造ニ一定度ノ影響ヲ及ボスモノナルヲ推知シ得ベシ。其他同一血栓内ニアリテモ部位ノ異ルニ隨ヒテ其構造ニ差違アルヲ認ム。

第 3 項 血栓ノ發育竝ニ蔓延

血栓ニヨル竇腔閉鎖即チ壁在性血栓ガ漸次發育増大シテ閉鎖性血栓トナルニ要スル時間ハ極メテ不定ナレドモ、早キハ實驗後既ニ 44 時間ニシテ殆ド竇腔ヲ閉鎖セリ (Nr. 61)。其他例ヘバ Nr. 52 ノ如ク其構造ノ凝血ニ近キモノハ著シク急速ナル竇閉鎖ヲ思ハシムルモノナリ。

次ニ血栓ノ延長の廣袤ヲ觀ルニ、總血栓數 33 例中 4 例ハ其延長の廣袤ノ檢索ヲ缺ケドモ、他ノ 29 例中操作部位ヨリ鼻側竝ニ尾側ニ於テノミ血栓成生セル 1 例 (Nr. C 1) ヲ除キ、骨穿開部即チ血栓起始部ヨリ中樞末梢兩方向ニ及ブモノ 17 例、該部ニ限局セルモノ 11 例ヲ算シ、前者中主トシテ中樞性ニ蔓延セルモノ 2 例、主トシテ末梢方向ニ及ベルモノ 1 例、Gradenigo¹⁴⁾、田中教授³⁹⁾、Esch⁹⁾、Hofmann²⁰⁾、Leidler²³⁾ 等ノ報告ニ於ケル如キ其廣袤ノ廣汎ナルモノ 4 例ニシテ、後者ハ多クハ制腐的操作ヲ施シタルモノカ、或ハ實驗ノ短期ニ終了セシモノナリ。如斯ニシテ Haymann¹⁷⁾ ハ實驗性上矢狀竇血栓ニ於テ之ガ主トシテ中樞方向ニ發育蔓延ストナセドモ、余ハ試驗竇ノ上矢狀竇ナルト橫竇ナルトヲ問ハズ、其血栓ノ蔓延ガ中樞或ハ末梢方向ノ何レカニ特ニ偏セルヲ認メシモノハ少數ニ過ギザリキ。

次ニ血栓ト壁變化トノ延長の廣袤ヲ比較スルニ、一般ニ壁變化ガ血栓ノ端部ヲ越ユルヲ多シトスレドモ、反對ニ血栓ガ壁變化ノ領域外ニ及ビ、ノミナラズ時トシテ端部ガ竇腔内ニ遊離セルアリ (Nr. 17, Nr. 41, Nr. 57, Nr. 61 等)。後者即チ血栓ガ壁變化ノ廣袤ニ優ルモノハ閉鎖性血栓ニ多ク、加之主トシテ露出時ニ竇壁ノ損傷セルモノニ多キハ損傷ニヨリテ起炎菌ノ竇内容ニ及ボス影響ノ大ナラシメラルルニ因ルナルベク、更ニ端部ノ竇腔内ニ遊離セルモノノ橫竇血栓ニ多キハ橫竇ガ上矢狀竇ト其血流關係ヲ異ニセルニ因ルナランカ。

尙ホ血栓ハ傳染「ガーゼ」ノ貼附部タル竇外壁ノ延長上ヲ擴展スルヲ常トスレドモ、操作部位ヲ遠ザカルニ隨ヒテ外壁ニ附着セザルカ、或ハ之ト僅ニ粗ニ結合シ、主トシテ側壁ニ廣キ基底

ヲ以テ密着セルコトアリ (Nr. 17, Nr. 41, Nr. C1, Nr. C5 参照). 殊ニ Nr. C1 ニアリテハ血栓ガ傳染部位ヨリ尾側ノ方向ニ於テ竇兩側壁ニ密着固定シテ外壁ト血栓トノ間ニ竇腔殘存シ, 加之兩側壁ノ炎症變化著明ニシテ硬腦膜下膿竇ニ相接セル所見竝ニ Nr. C5 ニ於テ血栓ノ鼻側端部ガ炎症浸潤ヲ呈セル上矢狀竇側壁ヲ隔テテ硬腦膜下炎症ト相對セル所見ニヨリテ明カナル如ク, 時トシテ硬腦膜下炎症ガ血栓ノ竇内ニ於ケル位置ノ關係ニ一定ノ影響ヲ及ボスモノノ如シ.

第4項 血栓ノ運命

血栓ノ化膿

菌傳染ニヨル血栓總數 30 例中 11 例ハ血栓起始部即チ傳染「ガーゼ」貼附部ニ於テ竇外壁ノ崩潰ト共ニ血栓モ化膿シ, 閉鎖性血栓ニ於テハ更ニ中樞末梢兩方向ニ中軸ニ沿ヒテ化膿ノ進行蔓延セルヲ認ム. 殊ニ化膿ノ激烈ナルモノニ於テハ竇腔ハ殆ド膿ヲ以テ充サレ, 側壁ガ膿性ニ崩潰シテ硬腦膜下腔ヲ充滿セル廣汎ナル膿竇ニ相移行セルモノアリ (Nr. 30). 其他固有竇壁ヲ殆ド失ヒテ骨性橫竇壁ガ竇内膿竇ニ相接シ, 血栓端ニ近ヅクニ隨ヒテ漸次竇壁再現シ, 殘存血栓部分又其形狀ヲ變ジテ遂ニ斷面環狀ヲ呈シ, 中央部ニ膿球密集シ (Nr. 52), 或ハ血栓ノ中樞端部ニ於テ竇各壁ニ接セル周緣部ノ大部分ガ器質化シテ殆ド固有ノ血栓成分ヲ認メ難キニ, 其中心部ハ化膿破壞シ内ニ多數ノ細菌聚簇シテ (Nr. C5) 端部ハ良性ナリトノ一般ノ規律ヲ破レルモノアリ.

血栓ノ器質化

本機轉ノ細胞學的關係ヲ觀ルニ血栓内ニ封入セラレタル血球ハ時日ノ經過ト共ニ退行變性ニ陥リテ, 白血球核ハ崩壊シ或ハ染色性ヲ失ヒ, 又赤血球モ其血色素ヲ失ヒ或ハ崩壊シテ互ニ融合シ遂ニ黃褐色或ハ赤褐色ノ色素塊ト化ス. 反之纖維素ハ比較的永ク原態ヲ保持スルモ, 器質化ノ進捗ト共ニ遂ニ崩壊セラルルニ至ル. 他面本機轉ノ初期ニ當リテハ器質化ノ先驅トシテ血栓ノ壁附着部周圍ノ内皮細胞ハ血栓遊離面ニ推進シテ之ヲ被覆シ初メ, 殊ニ閉鎖性血栓ニアリテハ血栓自己ノ收縮ニヨリテ側壁ト血栓トノ間ニ空隙ヲ生ジ, 此空隙ニ面セル竇壁内皮細胞ハ増殖新生シテ該空隙ニ面セル血栓ノ表面竝ニ血栓内ノ空隙ヲ被覆ス. 之ト同時ニ或ハ之ニ遲レテ結締組織細胞等ガ血栓中ニ増殖進入ス. 一方ニ於テハ内皮細胞ヲ缺如セル外側壁ニ於テモ結締組織細胞其他ノ遊走細胞ガ増殖シテ血栓内ニ進入スルモ, コハ側壁ニ於ケル細胞ノ進入ニ遲發スルモノノ如シ. 即チ血栓殊ニ傳染性腦靜脈竇血栓ノ起始部ニ於ケル器質化機轉ノ初徴ハ概シテ壁在性血栓ニ比シテ寧ロ閉鎖性血栓ニ早期ニ發現スルモノノ如シ. 例ヘバ閉鎖性血栓 Nr. C8 ハ實驗後 3 日ニシテ其側壁ニ接セル部ニ一定度ノ器質化機轉ヲ示セルニ, 壁在性血栓 Nr. 32 ハ 5 日ニシテ未ダ殆ド該機轉ノ見ルベキモノナシ. 何故ニ如斯本機轉ノ發現ニ偏差アリヤ. 元來血栓ノ器質化ハ之ニ隣接セル生活組織ノ反應ノ總和ニシテ, 血管壁ノ緊張其他生活細胞トノ接

觸ノ範圍ニ隨ヒテ其經過ニ差違ヲ生ズルモノニシテ、壁在性血栓ニアリテハ其遊離縁ノ大部分ハ竇腔内ニ遊離シ、其附着部タル竇外壁ハ化膿融解シ或ハ化膿機轉旺盛ニシテ壁成分ガ早期ニ適度ノ増殖機轉ヲ營ミ難ク又之ヲ營ミ得ルニ相當ノ時間ヲ要セルニ反シ、閉鎖性血栓ニ於テハ之ガ側壁トモ結合シテ血壓ニヨル側壁ノ緊張ヲ奪ヒ、且適度ノ刺激ヲ與ヘテ内皮及ビ爾餘ノ壁成分ノ増殖ヲ促シ、以テ茲ニ器質化機轉ガ早期ニ開始サル。如斯ニシテ血栓ノ退廢部分ハ漸次消失シテ如上ノ新生細胞ニヨリテ置換セラレ茲ニ器質化ヲ完了スルニ至ル。尙ホ是等ノ細胞學的關係ノ詳細殊ニ組織球性細胞ノ進出ニ關シテハ後日稿ヲ改メテ報告スル所アルベシ。

斯クテ早キハ實驗後 13 日ニシテ廣汎ナル閉鎖性血栓ノ殆ド全ク結締織化セルヲ認ム(Nr. 2). 時トシテ 6 日ニシテ中心部ハ未ダ器質化セザルニ、其周縁部ハ新生細胞ニテ完全ニ置換セラレ血路ノ再開セルアリ(Nr. 59). 或ハ實驗後 18 日ニシテ尙ホ血栓ノ中心部ニ色素塊ノ沈着殘存セルモノアリ(Nr. 9). 又器質化ノ完了ハ血栓ノ大サニモ關係シ 11 日ニシテ限局性ノ小壁在性血栓ノ完全ニ器質化セルモノアリ(Nr. 11).

以上ノ事實ヲ要スルニ極メテ鋭敏ナルベキ腦靜脈竇ニ於テ其血栓ハ極メテ早期ニ器質化機轉ヲ開始シ短時日ニ之ヲ完了スル傾向ヲ有ス。此事實ハ嘗テ Haymann¹⁷⁾ ガ傳染性上矢狀竇血栓ニ於テ著シク自然治癒ノ傾向アルヲ認メ 15 日—22 日ニシテ器質化ヲ完了シテ血路ノ再疎通サルヲ指摘シ、Undritz⁴⁰⁾ ガ傳染性橫竇血栓ニ於テ器質化機轉ノ早期ニ發現スルヲ記載セル所ト相一致セリ。

其他是等血栓ノ器質化機轉ハ血栓内ノ化膿或ハ多數細菌ノ存在又ハ菌血症即チ血液傳染ニヨリテ必ズシモ阻止サレザルヲ見ル(Nr. 26, Nr. 38, Nr. 59, Nr. C5, Nr. C8 参照).

第 5 項 血栓ト周圍組織ニ於ケル變化トノ關係

耳性腦靜脈竇血栓ニ際シ罹患竇周圍ノ諸組織ノ炎症變化殊ニ他ノ頭蓋内炎症ノ併發セラルルコトアルハ手術的竝ニ剖驗的ニ屢經驗セラルル所ニシテ、Scheibe³³⁾, Mygind²⁶⁾, Haymann¹⁹⁾, Germán¹²⁾ ノ廣汎ナル統計的觀察ニ徴スルモ斯ル頻度ノ可ナリ大ナルヲ知ル。而シテ余ノ實驗ニ於ケル傳染性腦靜脈竇血栓ニアリテモ、竇ニ隣接シテ極メテ多態ナル硬腦膜内ノ變化ヲ伴ヘリ。サレド斯カル事實ヲ以テ早計ニ是等ノ炎症變化ト竇内機轉其者トノ因果的關係ヲ斷定シ能ハザルハ論ヲ俟タザル所ニシテ此點ニ關シ聊カ考察ヲ試ムベシ。

硬腦膜竝ニ硬腦膜下腔ニ於ケル變化 總テノ本實驗例ニ於テ硬腦膜ハ露出部竝ニ之ニ隣接シテ竇外壁ト共ニ其外面ノ炎症變化ヲ蒙レルノミナラズ、其内面或ハ該膜下腔ニ膿性纖維素性滲出物或ハ純膿性滲出物ガ限局性ニ或ハ廣汎ニ析出又ハ滯溜セルモノ尠カラズ(Nr. 1, Nr. 2, Nr. 23, Nr. 25, Nr. 30, Nr. 35, Nr. 37, Nr. 38, Nr. 39, Nr. 52, Nr. C1, Nr. C2, Nr. C5, Nr. C19). 而シテ是等ノ變化ハ主トシテ硬腦膜外傳染ガ硬腦膜ノ化膿性炎症又ハ瘻孔狀破壞ヲ招來シテ持續的ニ炎症機轉ノ硬腦膜内ニ波及セルニ因ルモノニシテ、竇内機轉トノ間ニ直接ノ

因果的關係ヲ認メ難キモ、Nr. 30ノ如ク腦竇内ノ化膿ガ竇側壁ヲ破壊穿通シテ硬腦膜下腔ノ廣汎性化膿ヲ誘起セルモノアリ。曾テ Haymann¹⁸⁾, Germán¹²⁾モ人體ニ於テ之ト同様ナル型式ニヨリテ發生セル硬腦膜下膿瘍ヲ記載セリ。又 Nr. 25, Nr. 39, Nr. C1ニ於ケル如ク竇ニ接セル硬腦膜靜脈ニ血栓形成セラレ、之ガ竇内血栓ト無關係ニ硬腦膜外傳染ニヨリテ同時ニ發生セルカ、竇内血栓ノ逆流の發育ニヨルカ、將又竇内血栓ガ硬腦膜靜脈内ノ血流ノ變調ヲ招キテ茲ニ硬腦膜外ノ傳染作用ガ加ハリシ爲ナルカ遠ニ斷定ヲ許サザレドモ、靜脈血栓ガ竇内血栓ト結合シ且靜脈内皮ノ健全ナリト云フ事實ハ少クトモ兩者ノ間ニ何等カノ關係アルヲ推知セシムルニ足ル。其他竇側壁ニ迄蔓延セル硬腦膜下炎症ガ時トシテ竇血栓ニ一定ノ影響ヲ及ボスコトアルハ既ニ血栓ノ發育並ニ蔓延ノ條下(第4章第3項参照)ニ記述セシ所ナリ。

軟腦膜ニ於ケル變化 竇ニ近接セル軟腦膜炎ハ如上ノ硬腦膜外傳染ニヨリテ直接ニ誘起サレタル硬腦膜下炎症ニヨリテ發生セリト看做スベキモノ多ク、此際軟腦膜血管ニ血栓ノ生成セララルモノアリ(Nr. 23, Nr. 37, Nr. 39)。其他前記ノ Nr. 30ノ如ク竇内ノ傳染機轉ニ由來セル硬腦膜下化膿ニ續發セルモノアリ。サレド是等ノ軟腦膜ノ炎症變化ハ硬腦膜外傳染ニヨル炎症機轉ガ竇ニ近接セル硬腦膜部ヲ經テ持續の侵襲セルニセヨ、又竇内傳染ニヨリテ二次的ニ發生セルニセヨ、要スルニ硬腦膜下炎症ニ續發セル點ニ就テハ何等差違ナシ。然ルニ橫竇血栓ニヨリテ發生セル軟腦膜靜脈血栓ノ反應性機轉ノ結果ナリト看做サルベキ軟腦膜ノ限局性増殖ヲ招來セル Nr. 2ハ是等ト全然異レル發生道程ヲ經タルモノト謂フヲ得ベク、田中教授³⁹⁾ニヨリテ記載セラレタル右橫竇血栓ガ左右交會部ヲ超エテ反對側橫竇一部ニ及ブノミナラズ廣ク上矢狀竇内ニ進行シ、更ニ前頭葉ニ分佈セル靜脈ニモ及ビ可ナリ小枝迄蔓延シ、遂ニ廣汎ナル軟腦膜炎ヲ來セル剖檢例、其他S字狀竇血栓ノ近隣ニ於テ小腦ノ部ノ硬腦膜及ビ軟腦膜ノ血管ニ血栓形成セラレテ小腦部ノ軟腦膜炎ヲ來セル Germán¹²⁾ノ症例ハ本實驗例ト其炎症變化ノ發生道程ヲ一ニセリ。

腦ニ於ケル變化 廣汎ナル硬腦膜下化膿ニヨル軟腦膜炎ノ結果腦皮質血管周圍ノ炎症浸潤ヲ來セルモノアリ(Nr. 26, Nr. C19)。或ハ本教室ノ西村學士²⁷⁾ガ耳性腦膿瘍ノ成立機轉ニ就テ實驗的ニ證明セル如ク、硬腦膜ガ高度ノ化膿性炎症ニ陥リテ軟腦膜ト癒着シテ腦皮質膿瘍ヲ惹起シ、遂ニ内方腦實質内ニ膿瘍ヲ形成セルモノアリ(Nr. 23)。或ハ硬軟兩腦膜ノ癒着ニ續發セル腦皮質炎ガ其儘蔓延進行スルコトナク治療ニ赴キツツアルモノアリ(Nr. 2)。但シ是等ノ諸例ニ於ケル斯ル變化ハ何レモ竇内血栓其者ニ因由スル所アルヲ認メシムル能ハザリキ。

次ニ鉸上ノ諸變化ヲ試驗竇別ニ觀察スルニ、之ガ上矢狀竇血栓ニ多ク、橫竇血栓ニ少キヲ認ム。但シ既述セル如ク上矢狀竇ニアリテハ其周圍ノ硬腦膜ガ比較的廣ク露出サレテ傳染ニ暴露サルルニ反シ、犬ノ橫竇ハ骨管内ニ埋存シテ僅ニ同名溝部ニ於テ直接硬腦膜ニ連リテ内方竇ニ接シ、加之露出操作ニ當リテ上項線ヲ標識トシテ多クハ竇ノミヲ露出スルヲ得テ、硬腦膜外傳染ガ直接周圍組織殊ニ頭蓋内組織ノ炎症ヲ來ス機會ノ少キハ容易ニ首肯サルル所ナリ。サレド

横竇血栓ニアリテハ解剖的關係上殆ト總テノ實驗例ニ於テ骨穿開縁ノミナラズ血栓領域ニ沿ヒテ固有竇壁ノ變化ト共ニ骨性竇壁内面ニ骨吸收竝ニ新生兩機轉認メラレ(Nr. 1, Nr. 2, Nr. 6, Nr. 7, Nr. 9, Nr. 17, Nr. 26, Nr. 43, Nr. 52, Nr. 57, Nr. 59, Nr. 63 参照). Nr. 57ノ如キハ實驗後既ニ50時間ニシテ横竇ノミナラズ上後頭竇ノ骨性竇壁ニマデ窩狀ノ吸收機轉發現シ、又骨新生機轉ノ初徴ハNr. 63ノ如ク實驗後4日ヲ經過セル血栓ニ於テ之ヲ認メリ。而シテ10日—13日以上ヲ經過セルモノニ至レバ骨新生機轉ハ極メテ著明トナレリ(Nr. 2, Nr. 17). 其他骨缺損部ヲ補填セル肉芽組織中ニ介在セル手術時ノ小骨碎片ノ遊離縁ニ窩狀ノ吸收或ハ骨細胞ノ列狀ヲナシテ排列セルヲ認メタリ(Nr. 2, Nr. 6).

以上ノ事實ヲ要スルニ硬腦膜内ノ炎症變化ハ極メテ多態ニシテ、且竇内機轉ト直接關係ナク硬腦膜外傳染ノ持續的侵襲ニ基キテ發現セルモノヲ多シトスレドモ、又或例ニ於テ竇内血栓ヨリ更ニ進ミテ是等ノ頭蓋内炎症ヲ惹起セルモノヲモ認メタリ。余ハ此事實ノミヲ以テ直ニ竇内血栓ト其周圍組織ニ於ケル變化殊ニ他ノ頭蓋内合併症トノ關係ヲ敢テ論斷セントスルモノニ非ザルモ、是等ノ成績ハ少クトモ或場合ニ於テハ竇内炎症機轉ノ他ノ頭蓋内合併症ニ移行スルコトノ有リ得ベキヲ推定セシムルニ足ルモノナル可ク、尙ホ從來手術的竝ニ剖檢の所見ヨリシテ竇血栓ガ漸次進行シテ遂ニ他ノ頭蓋内合併症殊ニ化膿性軟腦膜炎ヲ續發セシモノト推定サレシ症例ヲ報告サルルモノアルニ一致スルモノナリ。

因ミニ從來ノ實驗的研究ヲ觀ルニ斯ル關係ニ就キテハ餘リ顧ミラザリシモノノ如ク、僅ニStreit³⁶⁾ガ内硬腦膜炎ニヨリテ誘起サレタル上矢狀竇血栓ヲ記載セルニ止リ、殊ニ試驗竇ヲ横竇ニ選ベルStenger³⁴⁾, Undritz⁴⁰⁾ノ實驗ニアリテモ骨性竇壁ニ於ケル變化ニ就テスラ記述セル所アルヲ知ラズ、敢テ茲ニ附記ス。

第 5 章 結 論

鉸上ノ實驗ニヨリテ次ノ如キ結論ニ到達セリ。

1. 犬ニ於テ腦竇血栓ハ無損傷又ハ豫メ搔爬シテ表在性損傷ヲ加ヘタル竇壁ニ單ニ1回菌浮游液ヲ塗布或ハ塗擦スルモ成生セズ。同様ニ竇壁ノ無菌的ノ輕度ノ壓迫或ハ切開モ之ヲ招來セズ。反之竇壁組織内ニ菌液ヲ注入スルカ、又ハ竇壁ニ傳染「ガーゼ」ヲ貼附スル時ハ每常之ヲ形成セシムルヲ得。此際壁損傷及ビ壓迫作用ヲ必須要件トセズ。サレド無菌的ニ極メテ強度ニ壓迫スルカ、又ハ輕度ノ壓迫タリトモ豫メ人工的ニ血液傳染ヲ作為セシメ置ク時ハ血栓ノ成生ヲ認ム。從ツテ壓迫作用モ其程度或ハ血液ノ性状ノ如何ニヨリテ其意義ヲ異ニス。

2. 血栓成生上竇壁變化就中内皮ノ障礙ニ重要ナル意義アリ。

3. 成立當初即チ早期ノ靜脈竇血栓ニ於ケル細菌所見ハ起炎菌種ニ隨ヒテ差違アリ。葡萄狀球菌ヲ使用セル時ハ竇外壁ヲ蔽フ滲出物或ハ肉芽組織ニ多數聚簇スレドモ、内方ニ進ムニ從ヒテ一般ニ急速ニ其量ヲ減ジ、遂ニ多クハ血栓中ニ之ヲ證明スル事尠シ。反之連鎖狀球菌ハ早期

ニ血栓中ニ汎存スル事多シ。

4. 傳染源ノ作用後血栓ノ形成シ初ムルニ至ル迄ノ時間ハ測定困難ナレドモ、余ノ實驗ニ於テハ壓迫竝ニ損傷ヲ伴ハザル竇壁傳染ノ1例ニ於テ19時間ニシテ既ニ血栓形成ノ初發現象ヲ認メリ。

5. 血栓ヲ異ニシ或ハ同一血栓ニ在リテモ其部位ニ隨ヒテ構成成分ノ相對的含量ニ偏差アレドモ、傳染性竇血栓ハ多クハ混合血栓ニ屬シ、概シテ赤血球竝ニ纖維素ニ富ム。

6. 壁在性血栓ガ閉鎖性血栓ニ發育スルニ要スル時間ハ極メテ差違アリ。早キハ44時間ニシテ竇腔ヲ閉鎖セルモノアリ。

7. 血栓ノ蔓延ハ中樞末梢兩方向ニ及ビ特ニ其何レカニ偏スルモノ稀ナリ。

8. 壁變化ト血栓トノ延長的廣袤ヲ比較スルニ前者ガ後者ニ優ルヲ多シスレドモ、時トシテ後者ガ前者ヲ超エルノミナラズ、血栓端部ノ竇腔内ニ遊離セルモノアリ。

9. 血栓ハ必ずシモ其起始部ニ於ケル壁變化ノ延長上ヲ蔓延セズ。而シテ此蔓延ガ時トシテ硬腦膜下炎症ニ負フ事アリ。

10. 傳染性竇血栓ハ早期ニ器質化機轉ヲ開始シテ速ニ之ヲ完了スル傾向ヲ有ス。即チ多クハ凡ソ3日ニシテ之ガ初徵ヲ示シ、早キハ11—13日ニシテ之ヲ完了セリ。尙ホ傳染部位ニ於ケル血栓器質化ノ初徵ハ壁在性血栓ヨリモ閉鎖性血栓ニ早發スルモノノ如シ。

11. 血栓ノ化膿ハ其中軸ニ沿ヒテ端部ニ迄達スルコトアリ。而シテ血栓内ノ化膿竝ニ細菌ノ存在及ビ血液傳染ハ器質化機轉ヲ阻止スルモノナラズ。

摘筆スルニ臨ミ御指導御校閲ヲ賜リタル恩師田中教授ト多大ノ御援助ヲ與ヘラレタル小田助教授ニ深謝ノ意ヲ表ス。(4. 7. 27. 受稿)

文 獻

- 1) Aschoff, Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte. Karlsruhe. Bd. 1, S. 344, 1911.
- 2) Bardeleben, Arch. f. Gynaekol. Bd. 83, S. 1, 1907.
- 3) Bondy, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 43, S. 641, 1909.
- 4) Brieger, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74, S. 258, 1907.
- 5) Burkner u. Uffenorde, Arch. f. O. Bd. 72, S. 50, 1907.
- 6) Caldera und Fienzi, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 48, S. 77, 1914, (Ref.)
- 7) Dietrich, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. XV, S. 372, 1912.
- 8) Derselbe, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. XVIII, S. 239, 1921.
- 9) Esch, Zeitschr. f. Hals-, Nasen-u. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 46, 1924.
- 10) Derselbe, Zeitschr. f. Hals-, Nasen-u. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 141, 1924.
- 11) Freytag, Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 45, S. 127, 1903.
- 12) Germán, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. XVI, S. 580, 1926.
- 13) Glogun, Annals of Otology, rhinology and laryngology. Vol. XXII, P. 509, 1913.
- 14) Gradenigo, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66, S. 242, 1905.

- 15) Grunert u. Zeroni, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 49, S. 120, 1900. 16) Hansberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 44, S. 268, 1903. 17) Hymann, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83, S. 1, 1910. 18) Derselbe, Passow-Schaeffers Beitr. Bd. 18, S. 50, 1922. 19) Derselbe, Münch. med. Wochenschr. Jg. 74, Nr. 33, S. 1412, 1927. 20) Hofmann, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. VII, S. 921, 1925. 21) Koerner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 5. Aufl. 1925. 22) Leichsenling, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 82, S. 64, 1922. 23) Leidler, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 10, S. 583, 1926. 24) Leutert, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41, S. 217, 1896. 25) Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. Bd. 1, S. 181 u. 166, 1905. 26) Mygind, Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. XVII, S. 135, 1920. 27) Nishimura, Okayama-Igakukai-Zasshi, Jg. 40, Nr. 6, S. 1269, 1928. (Japanisch). 28) Pause, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S. 23, 1901. 29) Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. Jg. 38, Nr. 34, S. 1577, 1912. 30) Ritter, Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. Jena 1926. 31) Rubesch, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 75, S. 565, 1911. 32) Saunders, C. f. O. 1914. 33) Scheibe, F. Bezolds Sektionsberichte ueber 73 letale Faelle von Mittelohreiterung. 1915. 34) Stenger, Verhandl. der dtsh. otol. Gesellschaft. 1904, S. 109. (Ref. : Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II, S. 445, 1904). 35) Streit, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83, S. 245, 1910. 36) Derselbe, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89, S. 177, 1912. 37) Sturm u. Suckstoff, Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 41, S. 111, 1912. 38) Tulke, Beitrage zur klin. Chirurgie. Bd. 36, S. 339, 1902. 39) Tanaka, Rinshoigaku. Jg. 8, S. 995, 1919. (Japanisch). 40) Undritz, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 13, S. 204, 1926. 41) Wittmack, Normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena 1918. 42) Yatsushiro, Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 125, S. 559, 1913. 43) Zurhelle, Beitr. z. pathol. Anatomie und allg. Pathologie, Bd. 47, S. 539, 1910.

附 圖 説 明

Fig. 1. 健康犬ノ右横竇. a. 横竇管部 b. 横竇溝部 c. 上後頭竇トノ移行部(横竇溝部) d. 横竇ト上大脳静脈トノ移行部 e. 上大脳静脈.

Fig. 2. Nr. 55. 無損傷右横竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(19時間). 1. 竇外壁 2. 内皮缺損 3. 血栓性沈積物.

Fig. 3. Nr. 35. 無損傷上矢狀竇ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫(2日間). 1. 竇外壁 2. 壁に性重層性血栓 3. 竇側壁 4. 脳質.

Fig. 4. Nr. 35. 第3圖ノ5ヲ廓大セルモノ. 1. 赤血球 2. 纖維素 3. 凹凸不平ナル血栓縁.

Fig. 5. Nr. C 12. 無損傷上矢狀竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(3日間). 1. 竇外壁 2. 珊瑚樹狀構造ヲ呈セル定型の混合血栓.

Fig. 6. Nr. C 12. 第5圖ノ3ヲ廓大セルモノ.

1. 珊瑚樹狀ヲナセル血小板骨格 2. 血小板骨格ヲ縁ドレル白血球群 3. 赤血球塊.

Fig. 7. Nr. 32. 搔爬シテ表に性損傷ヲ加ヘタル上矢狀竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(5日間).

1. 膿性ニ浸潤セル竇外壁 2. 珊瑚樹狀構造ヲ示セル血栓部分 3. 赤血球及ビ纖維素ニ富メル部分 4. 竇腔内血液 5. 竇側壁 6. 脳質.

Fig. 8. Nr. C 9. 無損傷上矢狀竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(3日間). 傳染部ヨリ僅カ尾側ノ部.

1. 竇外壁 2. 血栓ノ器質化シツツアル部 3. 退行變性ヲ示セル部(纖維素能ク保存) 4. 竇腔.

Fig. 9. Nr. C 9. 血栓内封入白血球ノ核ノ退行性變化.

- Fig. 10. Nr. C9. 傳染部ヨリ遙カ唇側ノ部. 血栓竇腔内ニ遊離シ、竇壁ト多數ノ索條ニヨリテ部分的ニ結合ス. 1. 竇外壁 2. 内皮ヲ被レル空隙 3. 周縁部ノ器質化シツツアル血栓.
- Fig. 11. Nr. C8. 無損傷上矢狀竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(3日間). 側壁ニ相對セル血栓部器質化シツツアリ. 血栓ト側壁トノ間ニ内皮ヲ被レル多數ノ空隙存シ、此處ヨリ内皮ヲ被レル截隙ノ血栓邊緣部ニ進入セルヲ認ム. 1. 閉鎖性血栓 2. 内皮ヲ被レル截隙.
- Fig. 12. Nr. 38. 竇外壁内ニ菌液ヲ注入セルモノ(3日間). 1. 竇外壁 2. 壁内膿瘍 3. 竇側壁 4. 硬腦膜下渗出物 5. 閉鎖性血栓(側壁ニ接セル部分器質化中) 6. 内皮ヲ被レル裂隙.
- Fig. 13. Nr. 26. 人工的血液傳染後、横竇ヲ無菌的ニ壓迫(6日間) 壓迫部ヨリ中樞ノ部(横竇溝下部). 1. 増殖肥厚セル竇外壁 2. 纖維素ニ富メル壁在性血栓 3. 凝血 4. 硬腦膜.
- Fig. 14. Nr. 1. 無損傷右横竇ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫(6日間). 壓迫部(縱斜断面). 1. 竇外壁 2. 壁在性混合血栓 3. 竇外壁ヲ蔽フ肉芽組織 4. 竇内壁.
- Fig. 15. Nr. 1. 第14圖ニ於ケル血栓ノ竇腔内ニ突出セル部ヲ廓大セルモノ. 1. 竇外壁 2. 竇腔内ニ突出セル血栓部分 3. 竇内壁 4. 邊緣不平ニシテ内皮ヲ被ラズ.
- Fig. 16. Nr. 59. 損傷右横竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(6日間). 上大腦靜脈. 1. 器質化シテ血路再開セル閉鎖性血栓 2. 未器質化血栓殘部 3. 新生血管 4. 硬腦膜.
- Fig. 17. Nr. 2. 損傷右横竇ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫(13日間). 壓迫部(横竇管下部). 1. 器質化ヲ完了セル血栓 2. 新生血路 3. 「ガーゼ」挿入ニヨル陷凹部 4. 骨性竇内壁.
- Fig. 18. Nr. 11. 無損傷上矢狀竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(11日間). 傳染部. 1. 竇外壁 2. 器質化セル壁在性血栓.
- Fig. 19. Nr. 9. 無損傷右横竇ヲ無菌的ニ極メテ強度ニ壓迫(18日間). 1. 肉芽組織ニテ蔽ハレタル竇外壁(内方ニ壓排) 2. 竇内壁 3. 結締織性塞填物 4. 竇腔.
- Fig. 20. Nr. 17. 人工的血液傳染後、右横竇ヲ無菌的ニ壓迫(10日間). 壓迫部ノ直中樞部(横竇溝下部). 竇腔ハ肥厚セル前外壁並ニ器質化セル血栓ニヨリテ殆ド閉鎖サル. 1. 新生骨梁 2. 結締織性閉鎖物 3. 硬腦膜.
- Fig. 21. Nr. 17. 第20圖ヨリ稍中樞ノ部. 1. 竇腔(砂時計狀) 2. 肥厚セル竇前外壁 3. 器質化セル血栓内ニ未器質化部分殘存.
- Fig. 22. Nr. 17. 第21圖ヨリ更ニ稍中樞ノ部. 1. 肥厚セル竇前外壁 2. 血栓 3. 未器質化部分.
- Fig. 23. Nr. C5. 無損傷上矢狀竇ニ傳染「ガーゼ」ヲ無壓貼附(8日間). 傳染部ヨリ唇側ノ部. 1. 竇外壁 2. 竇側壁 3. 硬腦膜下渗出物 4. 大腦鎌狀膜 5. 血栓.
- Fig. 24. Nr. C5. 傳染部ヨリ尾側ノ部. 1. 竇外壁 2. 血栓 3. 化膿部分 4. 壞死塊内ニ多數ノ細菌聚簇ス. 6. 未器質化部分.
- Fig. 25. Nr. C5. 第24圖ノ5ヲ廓大セルモノ. 1. 血栓ノ器質化 2. 竇壁.
- Fig. 26. Nr. 52. 損傷右横竇ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫(5日間). 上大腦靜脈. 1. 顳額管骨壁 2. 靜脈腔内ノ化膿 3. 靜脈壁 4. 血栓殘部.
- Fig. 27. Nr. 30. 無損傷上矢狀竇ヲ傳染「ガーゼ」ニテ壓迫(4日間). 1. 竇化膿 2. 竇側壁 3. 大腦鎌狀膜 4. 硬腦膜下化膿 5. 腦質 6. 軟腦膜.

*Kurze Inhaltsangabe.***Experimentelle Studien über die Pathologie der
otogenen Sinusthrombose.**

Von

Dr. Zenji Kadowaki.

*Aus der Hals-Nasen-und Ohrenklinik der medizinischen Universität zu Okayama.**(Vorstand : Prof. Dr. F. Tanaka).*

Eingegangen am 27. Juli 1929.

Trotz einer grossen Anzahl klinischer und pathologischer Untersuchungen über die otogene Sinusthrombose, sei es die spontane oder die im Anschluss an ein operatives Trauma, bleiben doch nicht wenige Fragen bezüglich ihrer Pathologie noch ungelöst und umstritten. Man muss eben das Tierexperiment zu Hilfe nehmen.

Bisher sieht man aber nicht bloss nur wenige experimentelle Arbeiten über ihre Pathologie, sondern diese Arbeiten beschränken sich auch hauptsächlich auf die Entstehung der Thrombose und zeigen nur geringe Studien über ihren Ablauf etc.

Daher beschäftigte sich Verfasser mit experimentellen Studien über diese Frage, d. i. Entstehung, feineren Bau, Wachstum, Schicksal u. a. an dem Sinus sagittalis superior s. transversus von 41 Hunden, indem er unter verschiedenen Bedingungen, die nachher zu erwähnen sind, bald auf die operativ blossgelegte Sinusaussenwand ein infektiöses Agens brachte, bald ein aseptisches Verfahren auf derselben ausführte. Auf Grund dieser Experimente ist er zu folgenden Schlüssen gekommen :

1) Obwohl die Thrombose weder infolge einmaliger Bepinselung oder Einreibung der Bakterienaufschwemmung auf die intakte oder oberflächlich verletzte Sinuswand, noch infolge der Wirkung eines aseptischen leichten Druckes auf die Sinuswand oder durch aseptische Incision der Sinuswand auftritt, so entsteht sie jedenfalls durch sowohl durch eine intraparietale Einspritzung der Bakterienaufschwemmung als auch durch transparietale Infektion mit dem infizierten Tampon, wobei Druckwirkung und Wandverletzung nicht immer unentbehrlich sein können. Aber kann die Thrombose auch durch die Wirkung eines aseptischen leichten Druckes auf die Wand bei der vorhergehenden künstlichen Blutinfektion oder die eines sehr intensiven Druckes ohne diese Vorbehandlung auftreten. So kann die Bedeutung der Druckwirkung für die Thrombenbildung je nach der Intensität der Kompression oder der Beschaffenheit des Blutes verschieden sein.

2) Im allgemeinen spielt die Wandveränderung, besonders die Läsion des Endothels eine wesentliche Rolle bei der Thrombenbildung.

3) Der Bakterienbefund in den jüngeren Thromben ist je nach der Art des Erregers verschieden, während ein solcher Unterschied bisher niemals berücksichtigt worden ist. Obgleich sich die Staphylokokken in dem den Sinus bedeckenden Exsudat oder jüngeren Granulationsgewebe zahlreich finden, so ist doch bei weiterem Vordringen nach innen eine rapide Abnahme ihrer Menge zu konstatieren und schliesslich fehlen sie meistens in den Thromben selbst. Dagegen werden die Streptokokken häufig bereits von dem frühen Stadium an in den Thromben in grosser Zahl nachgewiesen.

4) Die Zeitdauer von der Einwirkung des infektiösen Agens bis zu den Anfängen der Thrombenbildung ist schwer bestimmen, aber sah Verfasser frühestens nach 19 Stunden das frühe Stadium der Thrombenbildung bei einem Fall von Sinuswandinfektion ohne Verletzung und Kompression.

5) Wenn auch die relative Menge der im Thrombus eingeschlossenen Elemente sowohl in demselben als auch zwischen verschiedenen Thromben sehr wechselt, so gehört der infektiöse Thrombus doch meistens dem gemischten Thrombus an und ist fast immer an Erythrocyten und Fibrin reich.

6) Die Zeitdauer, in welcher sich der wandständige Thrombus zu dem obturierenden entwickelt, schwankt in sehr weiten Grenzen. Bei einem Fall wird erst in 44 Stunden das Sinuslumen obturiert.

7) Die Ausbreitung der Thromben erfolgt in vielen Fällen sowohl centralwärts als auch peripherwärts und einseitige Ausbreitung ist selten.

8) Die Ausdehnung der Wandveränderung ist mehr oder weniger grösser als die der Thromben. Gelegentlich kann die letztere nicht nur die erstere übertreffen, sondern auch das Thrombusende frei in dem Sinuslumen liegen.

9) Der Thrombus breitet sich nicht immer entlang der Verlängerung der Wandveränderung seines Wurzelgebietes aus, wofür die subduralen Entzündungen gelegentlich verantwortlich sein können.

10) Der infektiöse Thrombus neigt zur frühzeitigen Organisierung, d. h. er fängt meist nach ca. 3 Tagen sich zu organisieren an und vollzieht den Organisationsprocess frühestens in 11—13 Tagen.

Das erste Anzeichen für die Organisationsvorgänge des Thrombus der Infektionsstelle scheint bei obturierenden Thromben früher als bei wandständigen.

11) Die Thrombeneiterung kann axial bis zu dem Thrombusende erfolgen. Sowohl Vorhandensein von Bakterien in dem Thrombus als auch Blutinfektion hemmen die Organisationsvorgänge nicht. (*Autoreferat*).

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Sinus transversus dextr. des gesunden Hundes.

- a. Pars canalis transversus.
- b. Pars sulcus transversus.
- c. Übergangsstelle zwischen S. transversus u. S. occipitalis sup. (Pars sulcus transversus).
- d. Übergangsteil zwischen S. transversus u. V. cerebrolis superior.
- e. V. cerebrolis superior.

Fig. 2. Nr. 55. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. transversus dextr. ohne Druck (Versuchsdauer 19 Stunden). 1. Äussere Sinuswand 2. Endotheldefekt 3. Thrombotische Auflagerung.

Fig. 3. Nr. 35. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. sagittalis sup. unter Druck (Versuchsdauer 2 Tage). 1. Äussere Sinuswand 2. wandständiger geschichteter Thrombus 3. Seitenwand 4. Hirn.

Fig. 4. Nr. 35. Vergrösserung der Stelle 5 von Fig. 3. 1. Erythrozyten 2. Fibrin 3. unebener Thrombusrand.

Fig. 5. Nr. C 12. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. sagittalis sup. ohne Druck (Versuchsdauer 3 Tage). 1. Äussere Sinuswand 2. typischer gemischter Thrombus mit "Korallenstockbau".

Fig. 6. Vergrösserung der Stelle 3 von Fig. 5. 1. Korallenstockartige Plättchengerüste 2. Leukozytenhaufen, die die Ränder der Plättchengerüste umsäumen 3. Erythrozytenmasse.

Fig. 7. Nr. 32. Aufbringen eines infizierten Tampons auf die oberflächlich angekratzte äussere Wand des S. sagittalis sup. ohne Druck (Versuchsdauer 5 Tage). 1. Eitrig infiltrierte Sinusäusserwand 2. der durch "Korallenstockbau" gekennzeichnete Teil des Thrombus 3. der an Erythrozyten und Fibrin reiche Teil desselben 4. Blut in dem Sinuslumen 5. Seitenwand 6. Hirn.

Fig. 8. Nr. C 9. Aufbringen eines infizierten

Tampons auf den unverletzten S. sagittalis sup. ohne Druck (Versuchsdauer 3 Tage). Der von der Infektionsstelle ein wenig entfernt orale Teil 1. Äussere Sinuswand 2. in der Organisation begriffener Teil des Thrombus 3. rückgegangener Teil des Thrombus (Fibrin gut erhalten) 4. Sinuslumen.

Fig. 9. Nr. C 9. Regressive Veränderungen der Kernen der im Thrombus eingeschlossenen weissen Blutkörperchen.

Fig. 10. Nr. C 9. Der von der Infektionsstelle entfernt orale Teil. Thrombus ist frei im Sinuslumen gelegen und mit den Sinuswänden durch mehrere Stränge partiell verbunden. 1. Äussere Sinuswand 2. der mit Endothel bekleidete Raum 3. Thrombus, dessen Randpartien in der Organisation begriffen sind.

Fig. 11. Nr. C 8. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. sagittalis sup. ohne Druck (Versuchsdauer 3 Tage). Die den Seitenwänden gegenüberliegenden Thrombus-teile sind in der Organisation begriffen. Zwischen dem Thrombus und den Seitenwänden sind mehrere mit Endothel bekleidete Räume vorhanden und von denselben eindringen mehrere mit Endothel bekleidete Einkerbungen in die Randpartien des Thrombus. 1. Obturierender Thrombus 2. Die mit Endothel bekleideten Einkerbungen.

Fig. 12. Nr. 38. Einspritzung der Bakterienaufschwemmung in die äussere Sinuswand (Versuchsdauer 3 Tage). 1. Äussere Sinuswand 2. Eiterherd in der Wand 3. Seitenwand 4. subdurales Exsudat 5. obturierender Thrombus, der in den Seitenwänden des sinus anliegenden Teilen in der Organisation begriffen ist. 6. der mit Endothel bekleidete Spaltraum.

Fig. 13. Nr. 26. Sterile Kompression des S. transversus nach vorhergehender künstlicher Blutinfektion (Versuchsdauer 6 Tage). Centralwärts von Kompressionsstelle (Unterer Teil des Sulcus

門 脇 論 文 附 圖

Fig. 1.

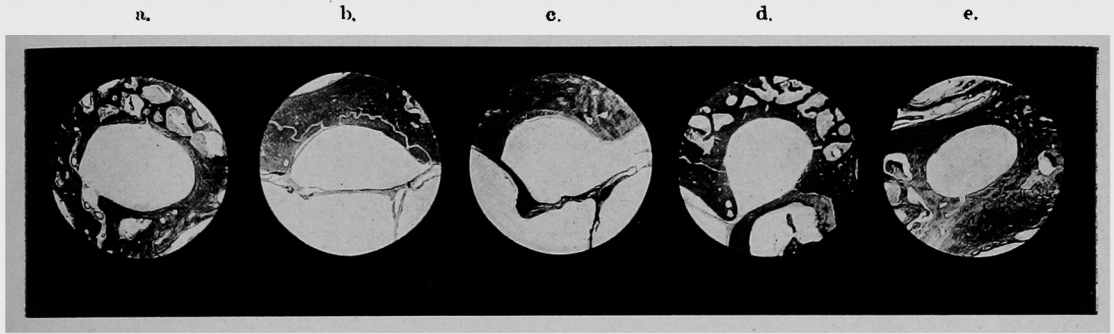


Fig. 2.

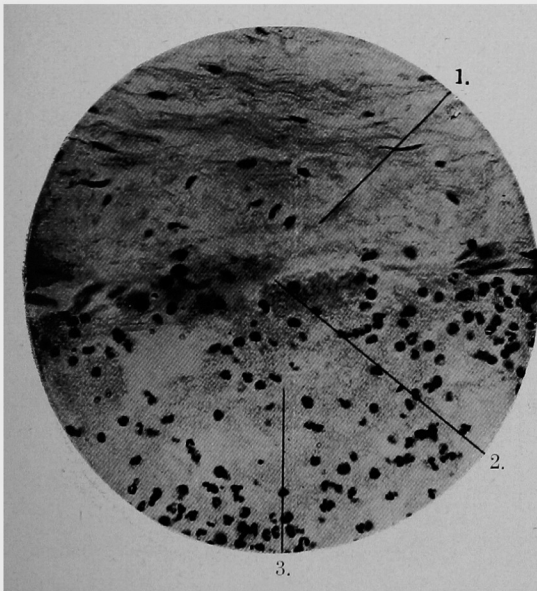


Fig. 3.



門 脇 論 文 附 圖

Fig. 4.

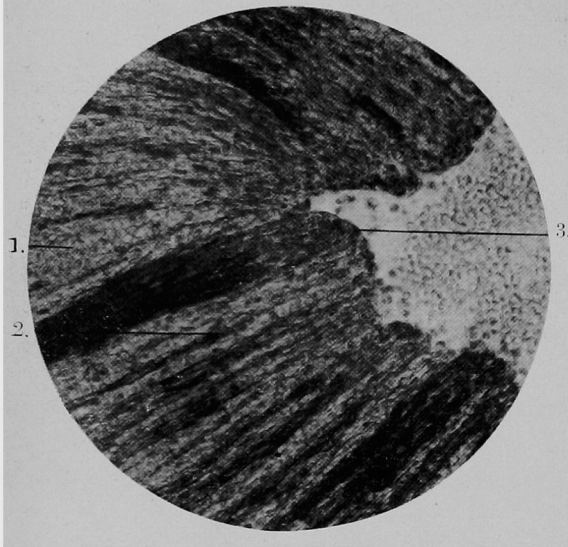


Fig. 5.

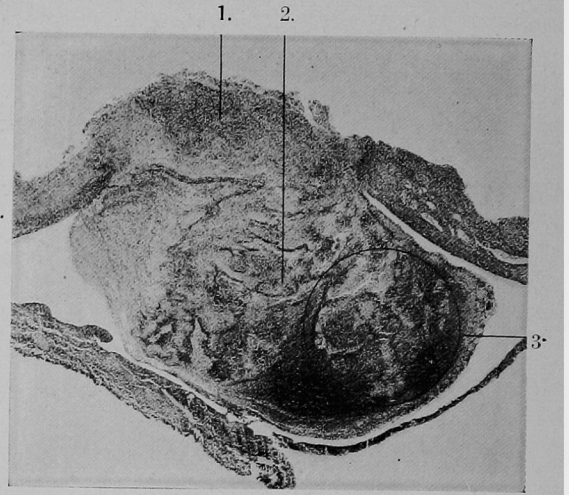


Fig. 6.

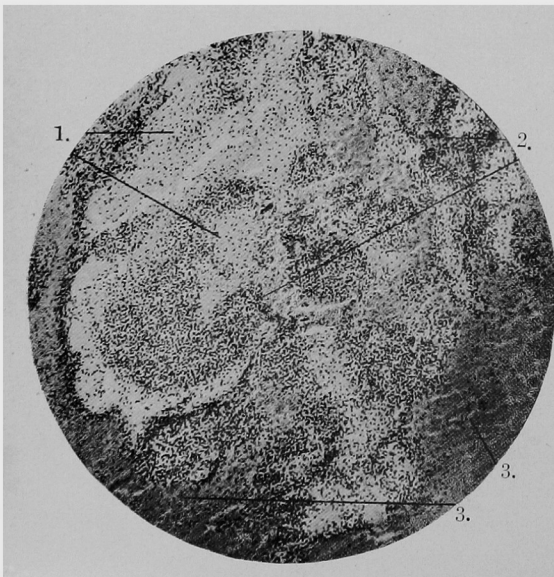
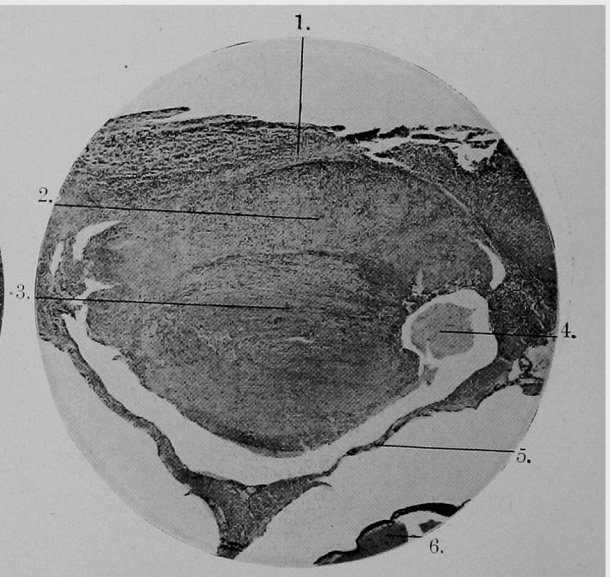


Fig. 7.



門 脇 論 文 附 圖

Fig. 8.



Fig. 9.

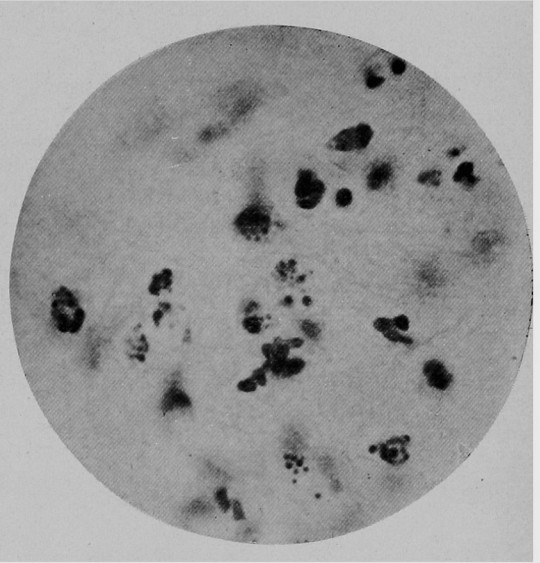


Fig. 10.

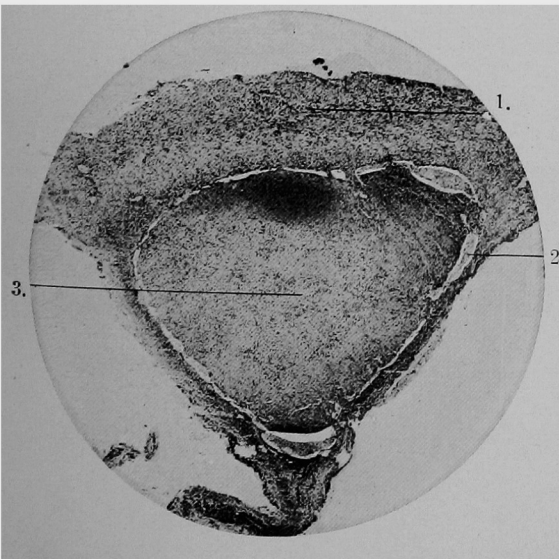
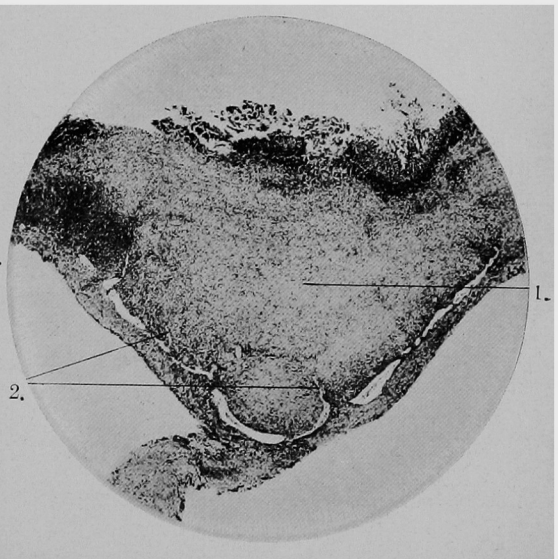


Fig. 11.



門 脇 論 文 附 圖

Fig. 12.

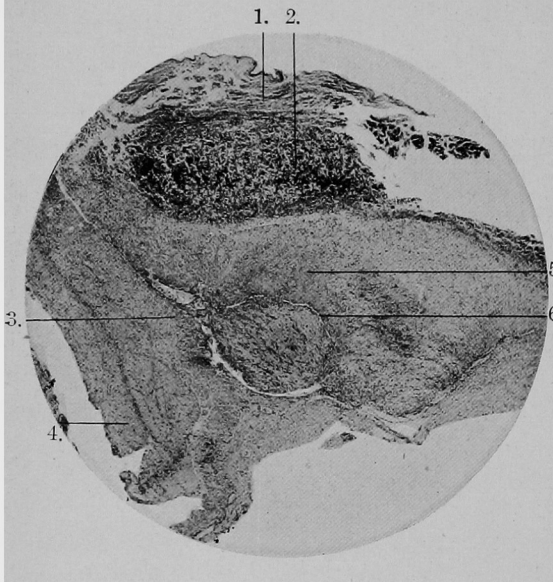


Fig. 13.

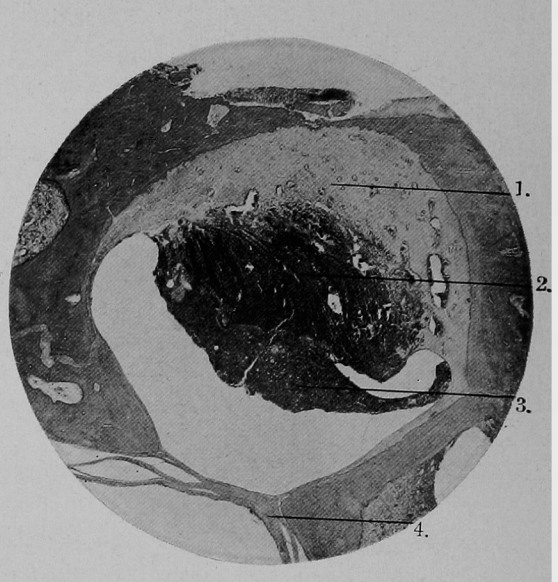


Fig. 14.

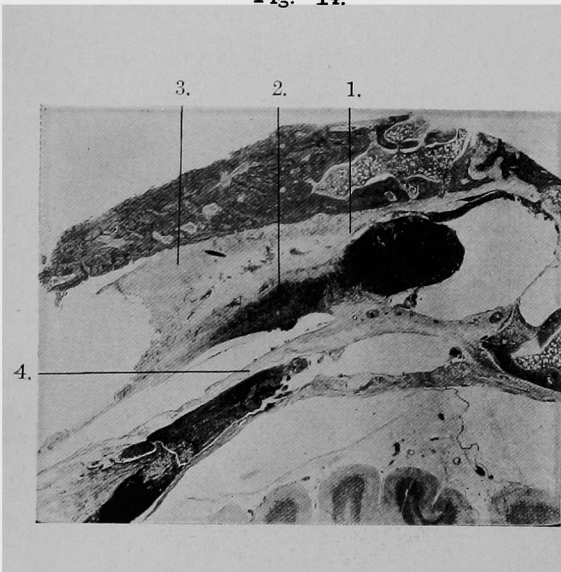
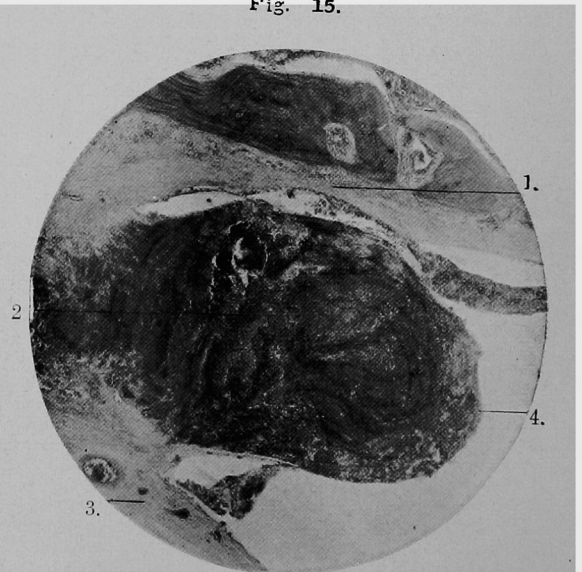


Fig. 15.



門 脇 論 文 附 圖

Fig. 16.

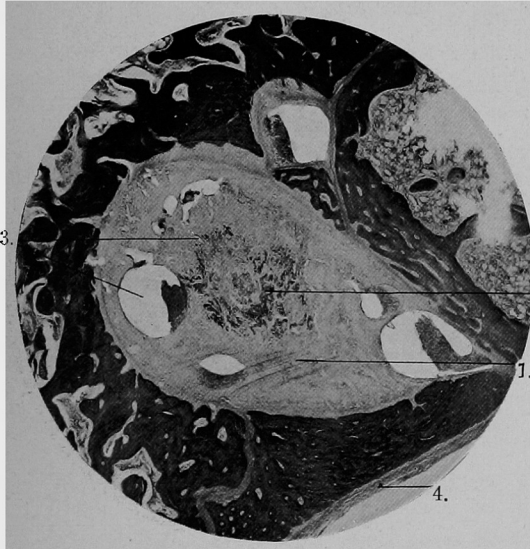


Fig. 17.

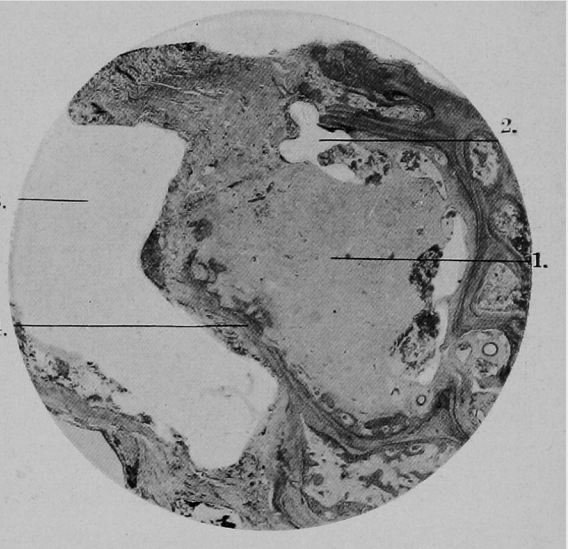


Fig. 18.

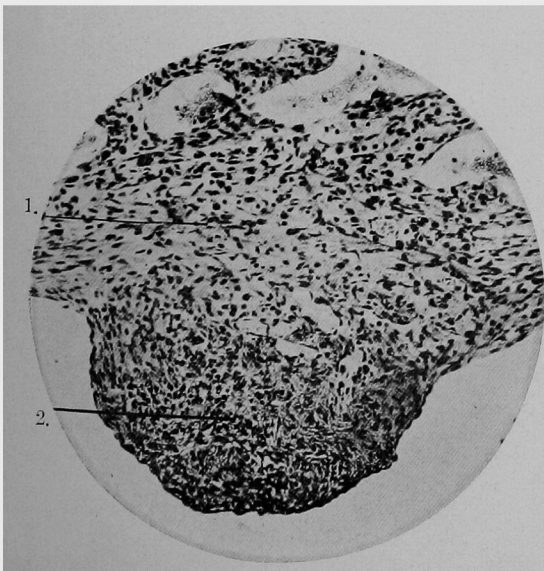
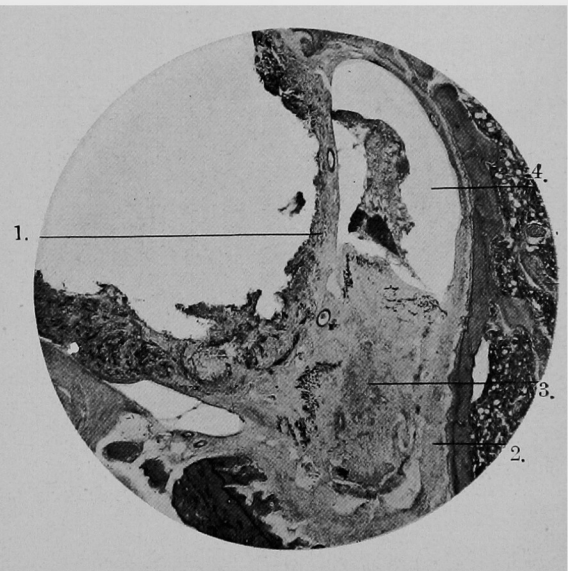


Fig. 19.



門 脇 論 文 附 圖

Fig. 20.

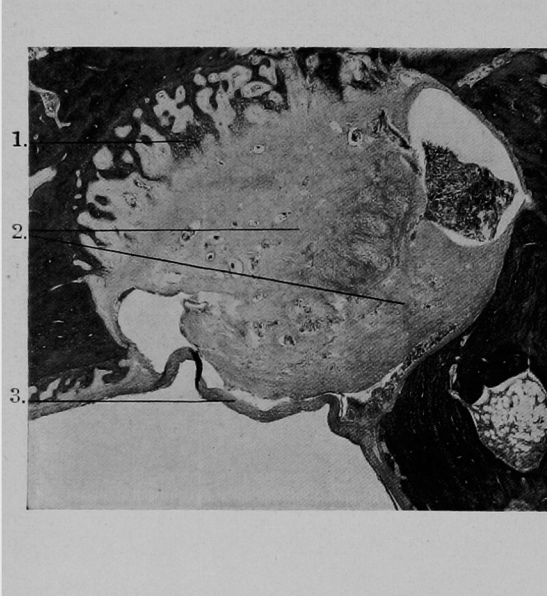


Fig. 21.

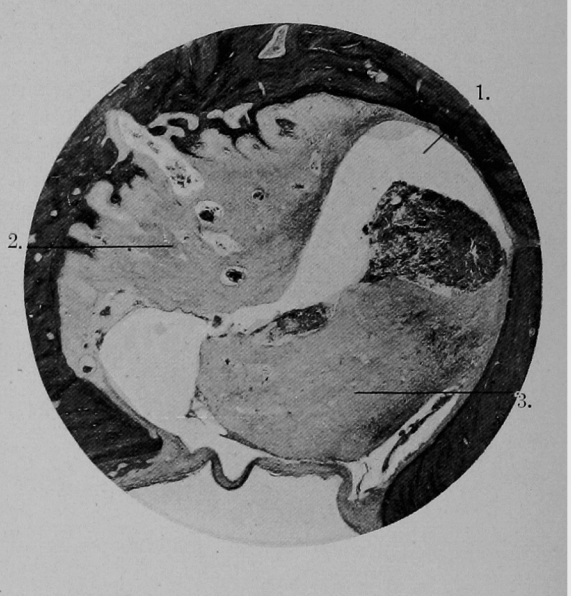
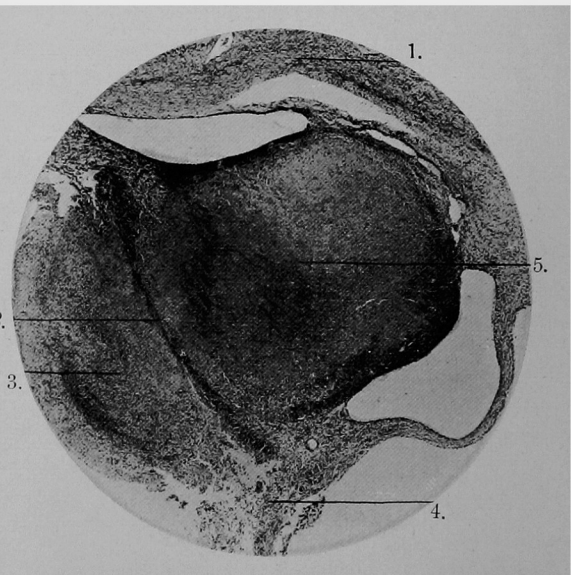


Fig. 22.



Fig. 23.



門 脇 論 文 附 圖

Fig. 24.

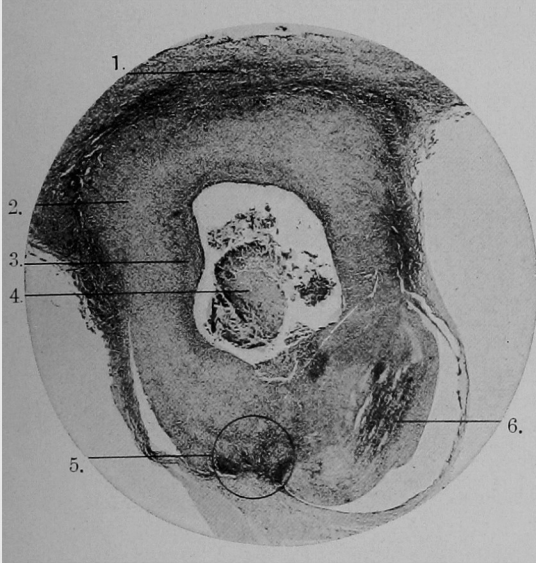


Fig. 25.

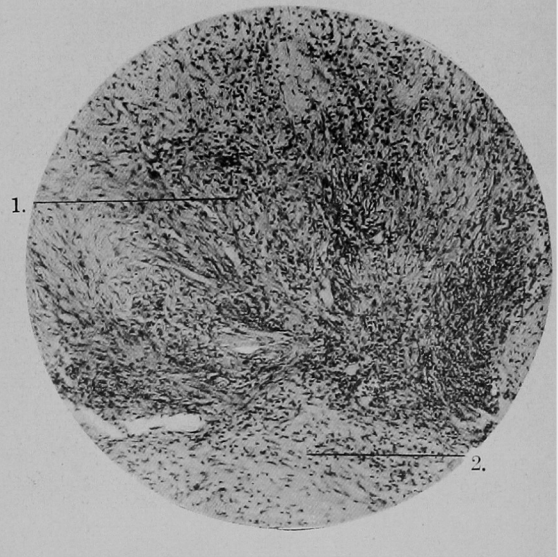


Fig. 26.

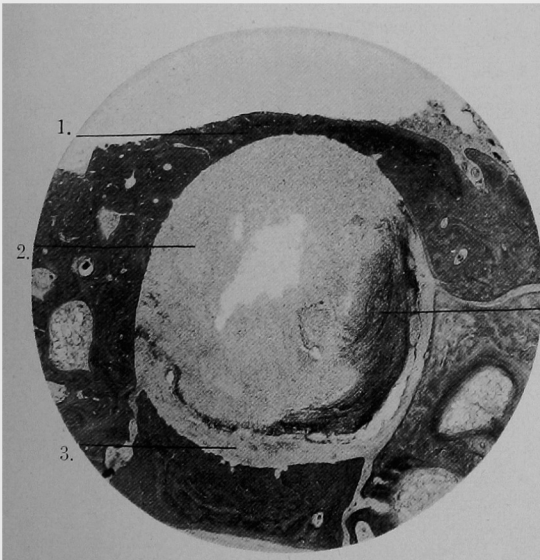
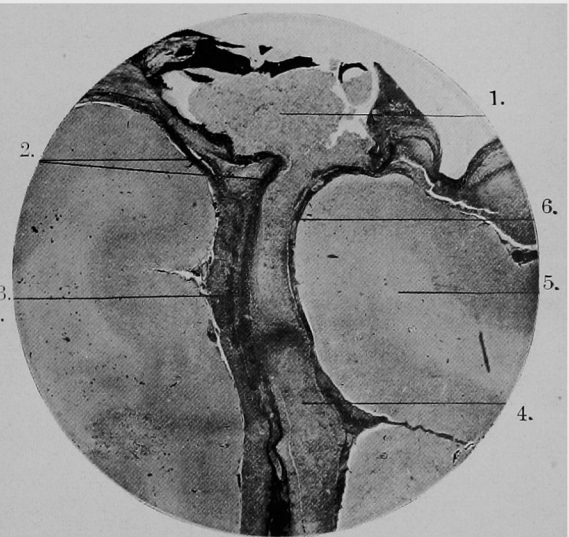


Fig. 27.



- transversus). 1. Proliferation der äusseren Sinuswand 2. wandständiger fibrinreicher Thrombus 3. Blutgerinnsel 4. Dura mater.
- Fig. 14.** Nr. 1. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. transversus dextr. unter Druck (Versuchsdauer 6 Tage). Kompressionsstelle (Schräglängsschnitt). 1. Äussere Sinuswand 2. wandständiger gemischter Thrombus 3. das die äussere Sinuswand bedeckende Granulationsgewebe 4. innere Sinuswand.
- Fig. 15.** Nr. 1. Vergrösserung des in des Sinuslumen hervorragenden Teils des Thrombus von Fig. 14. 1. Äussere Sinuswand 2. der in das Sinuslumen hervorragender Thrombusteil 3. innere Sinuswand 4. der Rand ist uneben und mit keinem Endothel bekleidet.
- Fig. 16.** Nr. 59. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den verletzten S. transversus dextr. ohne Druck (Versuchsdauer 6 Tage). V. cereb. sup. 1. Organisierter und rekanalisierter Thrombus 2. die noch nicht organisierte Thrombusreste 3. neugebildete Gefässe 4. Dura mater.
- Fig. 17.** Nr. 2. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den verletzten S. transversus dextr. unter Druck (Versuchsdauer 13 Tage). Kompressionsstelle (Unterer Teil des Canalis transversus). 1. Vollständig organisierter Thrombus 2. Vaskularisation 3. die Einziehung infolge der Tamponneinfügung 4. innere knöcherne Sinuswand.
- Fig. 18.** Nr. C 11. Aufbringen eines infizierten Tampons auf unverletzten S. sagittalis sup. ohne Druck (Versuchsdauer 11 Tage). Infektionsstelle. 1. Äussere Sinuswand 2. wandständiger organisierter Thrombus.
- Fig. 19.** Nr. 9. Sterile intensive Kompression des unverletzten S. transversus dextr. (Versuchsdauer 18 Tage). 1. Die mit Granulationspolster bedeckte Sinuswand (nach innen verdrängt). 2. innere Sinuswand 3. bindegewebiger Pfropf 4. Sinuslumen.
- Fig. 20.** Nr. 17. Sterile Kompression des S. transversus dextr. nach vorhergehender künstlicher Blutinfektion (Versuchsdauer 10 Tage). Die zentrale Nähe der Kompressionsstelle (Unterster Teil des Sulcus transversus). Sinuslumen ist mit der verdickten vorderküsseren Wand und dem organisierten Thrombus fast ganz verschlossen. 1. Neugebildete Knochenbalken 2. bindegewebiger Pfropf 3. Dura mater.
- Fig. 21.** Nr. 17. Etwas centralwärts von Fig. 20 1. Sinuslumen (sanduhrförmig) 2. verdickte vorderküssere Sinuswand 3. organisierter Thrombus, innerhalb dessen der noch nicht organisierter Teil vorhanden ist.
- Fig. 22.** Nr. 17. Noch etwas centralwärts von Fig. 21. 1. Verdickte vorderküssere Sinuswand 2. Thrombus 3. der nicht organisierter Teil desselben.
- Fig. 23.** Nr. C 5. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. sagittalis sup. ohne Druck (Versuchsdauer 8 Tage). Orallwärts von der Infektionsstelle. 1. Äussere Sinuswand 2. Seitenwand 3. subdurales Exsudat 4. Falx cerebri 5. Thrombus.
- Fig. 24.** Nr. C 5. Aboralwärts von der Infektionsstelle. 1. Äussere Sinuswand 2. Thrombus 3. vereiterter Teil desselben 4. nekrotische Masse, innerhalb deren zahlreiche Bakterien vorhanden sind. 5. der noch nicht organisierter Teil.
- Fig. 25.** Nr. C 5. Vergrösserung der stelle 5 von Fig. 24. 1. Organisation des Thrombus 2. Sinuswand.
- Fig. 26.** Nr. 52. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den verletzten S. transversus dextr. unter Druck (Versuchsdauer 5 Tage). V. cereb. superior. 1. Knochenwand des Canalis temporalis 2. Vereiterung im Sinuslumen 3. Venenwand 4. Thrombusreste.
- Fig. 27.** Nr. 30. Aufbringen eines infizierten Tampons auf den unverletzten S. sagittalis sup. unter Druck (Versuchsdauer 4 Tage). 1. Vereiterung des Sinus 2. Seitenwände 3. Falx cerebri 4. subdurale Eiterung 5. Hirn 6. weiche Hirnhäute.