乳 兒 中 耳 炎 ノ 實 驗 的 研 究

第二編 實驗的中耳炎ノ組織學的研究

(附) 中耳炎ニ於ケル「グリコゲン」
並ニ脂肪ノ組織學的檢索

Dr. Toshio Toyooka: Eine experimentelle Studie über Säuglingsotitis.
II. Abteilung: Histologische Untersuchungen über experimentellen
Mittelohrentzündungen. Daneben auch histologische Forschungen über
die Glykogen- u. Fettsubstanzen im entzündeten Mittelohre des Meer-
schweinchens.

名古屋醫科大學耳鼻咽喉科教室 (主任 阿久根睦教授)

醫學士 豊 岡 俊 雄
トヨ オカ トシロ

目 次

第一章 文献上ヨリ見タル乳兒中耳炎ニ對スル諸説ノ趨勢	第一項 實驗成績第1群。實驗後3日目ノ海猿
第二章 實驗的中耳炎ヲ施行セザル幼若海猿ニ於ケル異常所見ニ就テ	第二項 實驗成績第2群。實驗後10日目ノ海猿
第一節 文 献	第二節 文献並ニ考案
第二節 余ノ経験セル症例	第五章 實驗的中耳炎ニ於ケル「グリコゲン」檢索
第三節 考 案	第一節 余ノ實驗的中耳炎ニ於ケル「グ」染色所見
第三章 實驗的中耳炎ニ就テ	第一項 實驗成績第1群。實驗後3日目ノ海猿
第一節 余ノ實驗方法	第二項 實驗成績第2群。實驗後10日目ノ海猿
第二節 余ノ實驗的中耳炎ノ組織學的所見	第二節 文献並ニ考案
第一項 1%硝酸銀ニ因レル實驗的中耳炎	第六章 余ノ實驗的研究ノ總括的觀察
第二項 3%硝酸銀ニ因レル實驗的中耳炎	第七章 結 論
第三項 <u>ルゴール</u> 氏液ニ因レル實驗的中耳炎	引用 文献
第三節 粘膜ニ關スル文献並ニ考案	附 圖 說 明
第四節 骨組織ニ關スル文献並ニ考案	
第四章 實驗的中耳炎ニ於ケル脂肪檢索	
第一節 余ノ實驗的中耳炎ノ脂肪染色所見	

第 一 章

文献上ヨリ見タル乳兒中耳炎ニ對スル諸説ノ趨勢

余ハ第1編ニ於テ健康海猿中耳ニ就キ。其分
娩後ヨリ成熟ニ至ル發育狀態ヲ組織學的並ニ顯

微化學的ニ追究シ幼若。成熟間ノ相違ヲ攻究セ
リ。本編ニ於テハ實驗的中耳炎ニ於ケル幼若。

成熟間ノ差異ヲ釋明セント試ミタリ。

哺乳兒中耳炎ニ就キ初メテ詳細ナル研究ヲ公ニセルハ Preysing (Otitis media der Säugling, Bergmann, 1904) 及 Gomperz (Pathologie u. Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter, Safář, 1906) ノ兩氏ヲ先ヅ舉グベシ。更ニ小兒屍ノ剖檢ニ當リ中耳内ニ滲出物ヲ證明ステフ病理解剖の見地ヨリノ研究ハ夙ニ諸氏(Wreden, Wendt, Kutscharianz, Troeltsch, Hartmann, Preysing, Ponfick, Körner, Goerke 等)ニヨリ注目セラレタル所ナルモ、此事實ガ臨牀上確實ニ證明シ能ハザルヲ嘆ゼシハ Troeltsch(1889)氏ナリ。反之、Gruber, Haug, Gomperz 氏等ハ一般ニ可能ナルヲ唱道セリ。其臨牀上診斷困難ナル所以ヲ探ルニ、諸家ノ臨牀上ヨリノ乳兒中耳炎ノ分類ヲ参照セバ其一端ヲ窺知シ得ベシ。

Goerke 氏ノ分類⁽⁴²⁾

1) eine plastische (schleichende) Verlaufsform der Säuglingsotitis.

2) eine exsudative (akute) Verlaufesform der Säuglingsotitis.

Rietschel 氏ノ分類⁽⁴¹⁾

1) die schleichende, symptomlos verlaufende Säuglingsotitis.

2) die akute, mit deutlichen Symptomen einhergehende Säuglingsotitis.

即チ兩氏ノ第1條項ニ於テ形容サル、ガ如ク、潛行性、無症候性ノ乳兒中耳炎コソ Troeltsch 氏ヲシテ困惑センメタルベク、吾人耳科醫ト雖モ此點ヲ警戒セザレバ思ハザル不覺ヲ招來セン。

L. Aschoff(1897) 氏ハ85個ノ死體ニ就キ顯微

鏡的検査ヲ行ヒ解屍時屢ニ認ムル初生兒中耳炎ノ本態ヲ異物性中耳炎(Fremdkörperotitis)ト稱シ、膿形成ハ決シテ生理的ノモノニアラズ。既ニ胎生第4ヶ月ニ於テ嚥下運動ニヨリ子宮内羊水成分ノ中耳内侵入、或ハ分娩時子宮外呼吸ニ際シ羊水ノ中耳内侵入、更ニ胎脂、胎便ノ甚ダシク混和スル時ハ殊ニ著明ナル膿汁ヲ中耳腔ニ生成スルモノニシテ、圓形細胞浸潤ハ傳染性中耳炎ニ於ケルガ如ク高度ナラザルモ羊水成分殊ニ胎脂、胎便ノ量ニ一致シ、若シ之ニ窒息ニヨリテ惹起サル、充血及ビ出血ノ附加スル時ハ能ク高度ノ炎症状態ヲ呈スルモノナリト記述セリ。氏ノ卷尾ノ語句ヲ見ルベシ。即チ、

Die Verunreinigung der Paukenhöhle mit Fruchtwasserbestandteilen, mag sie früh od. spät erfolgen, ist die Ursache der Leukocytenansammlung in der Paukenhöhle. Die Otitis media neonatorum ist eine förmliche Fremdkörperereiterung.⁽⁴⁶⁾

此異物性中耳炎ニ就キテハ既ニ Wendt 氏ガ1873年ニ初生兒中耳炎ノ發生原因トシテ唱道セル所ニシテ胎兒ノ不時ノ呼吸作用ニヨリ羊水ガ鼓室内ニ這入り中耳炎ヲ招來スルモノナリト述ベタリ^{(22),(23)}。

羊水ハ如何ナル時期ニ於テ發見サル、ヤ及ビ如何ナル方法ニテ鼓室腔ニ發現スルヤノ問題ニ對シ、Blumenstock(1875) 氏ハ未ダ胎内ニテ吸氣運動ヲ行ヒ得ザル時期ニ於テハ中耳腔ハ未ダ形成シアラザルヲ以テ羊水モ存在セズト稱シ、Schmaltz(1877) 氏ハ中耳内羊水ハ決シテ呼吸運動ニヨルモノニ非ズシテ嚥下運動ニヨルモノナリト言ヒ、Hnevkovsky(1883) 氏ハ胎兒第5、7ヶ月ノ中耳ニ粘膜ヨリ產生セラレタル液

體或ハ羊水ノ充滿セルヲ見。後者ハ吸氣乃至嚥下運動。或ハ死後滲透カ毛細現象ニヨリ滯留セルモノナラント述ベタリ。

Gomperz 氏ハ分娩時ノ機械的作用ニ因ル鼓室粘膜ノ充血及ビ軟化ヲ、Voss, W. Albrecht 氏等モ出産時出血ガ中耳炎發生ノ原因ノ一ツトナセリ^(91, 90)。

v. Troeltsch (1895) 氏ハ初生兒並ニ乳兒中耳内ノ膿汁ヲ炎症性產物ナリトノ說ヲ樹テ、Schwarze(1863), Wreden(1863), Wendt(1870), Hofmann(1873), Kutscharianz(1875) ノ諸氏モ之ニ賛同セリ。

一方 Gradenigo u. Penzo(1891) 氏ハ死後4—24 時間以内ニ解屍セル小兒屍 10 例ニ其中耳ニ膿性或ハ膿様物質ヲ認メ。而シテ4 時間後ノ例ニ於テ培養試驗ヲ行ヒタルニ無菌ナルヲ見タリ。氏等ハ初生兒中耳炎ニ死物寄生體 Saprophyten ヲ證明シ、腐敗作用ヲ認メタルモ、眞ノ炎症性機轉ヲ見得ザルコトヨリ小兒中耳内膿汁ノ存在ハ生理的現象ナラントセリ。此中耳内膿汁ノ生理的產物ナル說ニ賛同セル諸氏ハ Brunner(1870), Zaufal(1870), Rinecker(1871), Moldenhauer (1875), Schmaltz (1877), Politzer(1837), v. Koelliker(1879) ナリ。然ルニ斯カル說ハ、Aschoff 氏ノ業績ニヨリ信ヲ置キ得ザルノミナラズ。後來ノ諸學者ノ研究ニヨリ現今ニ於テハ顧ラレザルニ至レリ⁽⁴⁸⁾。

解屍ニ際シ細菌ヲ證明セル人々ニ Kossel, Rasch, Habermann, Netter, S. Weiss, Preysing, Voss, Frohmann, Preysing 氏等アリ。Weiss 氏ハ 28 例ニ於テ其鼓室粘膜ノ組織中ニ細菌ノ存在セルヲ證明シ、Preysing 氏ハ 152 例中 96 例ニ肺炎双球菌、13 例ニ肺炎双球菌及

ビ腐敗菌ヲ證明シ、因ツテ哺乳期ノ中耳炎ハ大多數肺炎双球菌ニヨリ惹起サルハモノナリト云ヘリ。但シ 33 例ニ於テハ無菌ナリシト。

既述ノ如ク死體解剖上中耳炎ノ存在ハ確實ナルモ、果シテ夫レガ生前既ニ眞正ノ中耳炎トシテ發現シアリシモノナルカ否カノ疑問生ズベシ。Berthold (1898) 氏ニヨレバ哺乳兒屍ニ於ケル中耳内内容物ハ死戰期前或ハ死戰期昏睡期ニ鼻咽腔ノ粘液ガ歐氏管ヲ經テ中耳ニ達シ、更ニ共ニ侵入シ來タリタルム微有機體ノ發育ニヨリ中耳炎様ノ病的變化ヲ來タスモノナリト。Veillard (1900) 氏ハ 80 ノ哺乳兒屍ノ鼓室ニ於テ所謂外見の中耳炎ト名付クベキモノ甚ダ多數ニテ、80 例中 30 例ハ殆ンド健康ナル中耳内ニ膿汁ノ充滿セルコトヲ實驗シ、且ツ其多數ハ鼻咽腔ニ於ケル病的產物ノ中耳内ニ侵入シ來タリタルモノニシテ、只其 2・3 例ニ於テ膿汁ノ爲ニ稍々充血ノ傾キアルモノヲ見タルノミト。而シテ氏ハ眞正中耳炎ノ存在セル場合ハ心ズ中耳ノ骨壁モ亦同時ニ炎症性變化ノ侵襲ヲ被ルベキモノナリト稱セリ。期クノ如ク解屍時證明サルハ中耳炎ニ對シ疑懼スル者アレドモ亦 Hartmann(1894) 氏ノ如ク臨牀實驗上哺乳兒ノ 75 % ハ中耳炎ヲ有シ、哺乳兒中耳ノ炎症性變化ハ嘗ニ獨リ屍體ニ於テノミ多數ニ發見シ得ルノミナラズ臨牀上モ亦多數ナル事ヲ唱道スル人アリ。更ニ最近 Schwarzbart(1937)⁽⁴⁸⁾ 氏ハ胎齡 6 ヶ月及ビ 10 ヶ月ノ胎兒中耳ニ炎症性變化アルヲ證明シ、胎兒中耳炎 (Otitis media foetalis) ナル名稱ヲ附セリ。H. Marx 氏モ胎兒 6 ヶ月ノ中耳腔ニ炎症性細胞多キ滲出物ノ存在ヲ認メタリ^{(16), (31)}。

前編ニ於テ余ハ膠様組織ヲ注意シ其消長ヲ追究セリ。其所以ハ次ノ如キ意義アレバナリ。即チ

乳兒ノ鼓室ハ夥多ノ膠様組織ヲ有スルモノアリテ。其生後1週日ニ於テ屢々流動性粘液ヲ有ス。而シテ之等ハ進入細菌ニ最好ノ培養基ヲナスノミナラズ。其膠様組織ハ乳兒ノ衰弱貧血ニ際シテハ特發生化膿ヲ起スコトアリ得ベシ(Alexander)。Troeltsch (1877)⁽²²⁾氏モ吐物ニ依ル以外ニ鼓室内胎生膠様質(foetale Sulze)ノ退化障礙ニ依ルモノナラント推定セリ。更ニWeiss, Politzer, Gomperz 氏等モ乳兒ノ中耳粘膜ニ斯カル膠様組織ノ殘留スルハ中耳炎發生ノ素因タリ得ト云フ。

然ルニ哺乳兒中耳炎發生ノ要約ハ營ニ羊水。胎脂。胎便。或ハ分娩時出血。又膠様組織ヲ擧グルニ止マラズ更ニ種々ノ要約存在ス。夫等ヲ索ムルニ。(1)歐氏管ノ位置及ビ構造上ノ相違。(2)鼻感冒。鼻咽腔炎ヲ罹患シ易キコト。(3)急性及ビ慢性傳染病。(4)遺傳病並ニ體質病。(5)胃腸病。腦疾患。(6)血行性傳染。(7)片乳(Pick 1900)。岸一太氏ノ云フ添乳。(8)外聽道ヨリ鼓膜ヲ經テ來タルモノ。(9)出産前又ハ分娩時ニ於ケル中耳ノ外傷的障礙ハ既ニ述べタル所ニテ。斯ク種々ノ要因アリ。

Wittmaack 氏ハ乳。小兒中耳炎ニ就キ浩瀚ナル業績ヲ發表シ組織學の所見ヨリ3型ニ分類セリ。

(1) 潜在性肥厚性乳兒中耳炎(die latent-hyperplastische Säuglingsotitis) 氏ニ依レバ此型ハ最モ屢々見ルモノニテ Goeppert 氏ト同様ニ胃内容物ノ吐出ニヨリ。並ニ Aschoff 氏ノ羊水云々ナル說ヲ引用シ。此型ノ中耳炎ノ發生ヲ説明ス。其特徴トシテハ臨牀症狀ヲ缺如シ。剖檢ニヨリ初メテ認識サレ。通常鼓膜穿孔ナク。鼓室内内容物ハ粘液性或ハ粘稠ナル粘液性

滲出物ニテ細胞混在少ク。組織膨隆(Gewebsballen u. Proepfen) 存在シ。上皮下組織ハ著明ニ肥厚且ツ胎生組織ニ類似ス。

(2) 滲出性乳兒中耳炎(die manifeste exsudative Säuglingsotitis. Otitis media neonatorum exsudativa)

此型ハ起炎菌ノ侵入ニヨリ惹起サル、モノニテ成人ノ急性中耳炎ト何等異ナル所ナシ。從ツテ鼓室内滲出物モ最初稀薄漿液性。次デ多少膿性トナリ。粘液ノ混在ナシ。粘膜ハ僅ニ肥厚。炎症ノ強度ニ比例シ圓形細胞並ニ膿細胞ノ游出ニ増減アリ。血管擴張著明ニテ。中耳腔ニ豊富ノ膿細胞ヲ認ム。炎症經過ト共ニ退行性變化ノ爲メ組織ハ細胞並ニ血管少キ扁平ナル纖維性ノ瘢痕組織ニ變化シ。鼓膜モ穿孔シ且ツ萎縮ス。即チ此型ノ特徴ハ中耳粘膜ガ纖維性ニ萎縮スルコトナリ。

(3) 肥厚。滲出性乳兒中耳炎(die manifeste kombiniert-hyperplastisch-exsudative Säuglingsotitis. Otitis media neonatorum hyperplastica-exsudativa)

此型ハ第1型ノ潜伏性肥厚性中耳炎ノ基底ニ化膿菌ガ二次的ニ感染シ惹起サル、モノニシテ。第1型ノ特徴タル肥厚性變化ト第2型ノ特徴タル炎症性滲出トガ共存スルナリ。滲出物ハ初期ニ於テ漿液性ナレドモ後期ニ於テ粘液性或ハ粘液膿性トナル。一旦起炎菌ノ有害作用些少トナラバ。第1型ニ復歸ス。反之。經過遷延セバ遂ニ第2型ノ如キ纖維性組織ヲ貽ス。但シ第2型ノ組織像ヲ呈スルト雖モ一般ニ肥厚強シ。

Wittmaack 氏ノ第1型ニ相當スル中耳炎ニ對シ Herrmann, Goeppert 氏等ハ konkomitierende Otitis (Otitis concomitans) ナル名稱

ヲ附シ、Goeppert 氏ハ生後第1ヶ月＝66%、第2ヶ月—4ヶ月＝90%ノ發生率アルヲ述ベタリ⁽⁴¹⁾。佛人 Le Mée 氏ハ latente Otitis (Otitis latents)ト呼稱シ、ソハ臨牀上耳痛ヲ伴ハズト云ヒ、Alexander 氏ハ耳痛、發熱、局所所見ヲ缺如スト云ヒ、Max Krassnig 氏ハ局所所見ヲ伴フ滲出性中耳炎ニテ發熱、疼痛、全身障礙ノ如キ全身症狀ヲ發現セザルモノニ對シ斯ク稱ヘタリ。之ニ對シ Imhofer 氏ハ症狀ナキ中耳炎ノ存在ヲ否定シ、必ズ發熱ハ多少ナリトモ證明サル、モノナリト言ヘリ⁽³³⁾。

所謂乳兒中耳炎ノ潜在性ハ Goeppert, Aschoff, Wittmaack, Preysing 氏等ニヨレバ無菌性異物性炎症 (sterile Fremdkörperotitis)ト看做サル、モ Kutvirt 氏ニヨレバ細菌ノ進入ニヨリ惹起サル、炎症ナリト。又 Marx, Max Meyer, W. Uffenorde 氏等ニヨレバ潜在型ハ決シテ初生兒特有ノ中耳炎ニ非ズシテ更ニ小兒、成人ニ於テモ同様ナル經過ヲトル中耳炎存在スト主張ス。而シテ斯カル現象ハ死戰期現象 (gonale Veränderung)、即チ心臟機能ノ弛緩ニ因ル鬱血ノ爲メ殊ニ狹隘ナル中耳腔ノ如キ部ニアリテハ其粘膜表面ヨリ滲出物ヲ容易ニ游出スルモノナリト説明セリ。斯カル意見ヲ有スルモノニ尙ホ Berthold, Leutert, Hartmann, Riettscher 氏等アリ⁽⁴¹⁾。Netter 氏ハ2歳未満ノ乳兒屍ニ於テ20例中18例ニ於テ細菌ヲ檢出シ、成人ノ中耳炎ニ於テ見ル細菌種類ト同一ナリト云ヘリ⁽⁴⁰⁾。

H. Marx 氏ハ20個ノ初生兒或ハ乳兒屍體ニヨリ Wittmaack 氏ノ第1型ノ定義ニ反駁ヲ加ヘタリ。即チ Wittmaack 氏ハ第1型ニ炎症性細胞ノ混在少シト述ベタルモ、Aschoff 氏サヘ斯

カルコトヲ記述セザルノミナラズ、氏モ初生兒中耳炎ニ於テ通常炎症性細胞多ク、羊水成分ハ膿球ニヨリ取り圍マルヲ見タリ。更ニ氏ハ組織膨隆ヲ小兒化膿性中耳炎中ニモ認メ、Wittmaack 氏ノ分類セル肥厚性中耳炎ト滲出性中耳炎トハ全ク異レル疾患ニ非ズシテ、肥厚性中耳炎ハ一般ニ滲出性中耳炎ニ續發スルモノナリト言ヘリ。Manasse 氏ハ肥厚性中耳炎ヲ亞急性中耳炎ノ特徵トセリ^{(46),(31)}。

初生兒乃至乳兒中耳炎ノ主トシテ成人中耳炎ト相異ル點ヲ列舉スレバ次ノ如シ。

- (1) 鼓膜穿孔遲延シ。
- (2) 肉芽形成容易ナリ。
- (3) 血管及ビ淋巴管ニ富ミ、骨壁薄層ナルヲ以テ、骨瘻孔、骨膜下膿瘍ヲ形成シ易ク、頭蓋内合併症ノ併發ハ稀有ニ屬ス。
- (4) 哺乳兒ノ中耳粘膜ハ吸收旺盛ニシテ比較的多量ノ滲出物モ容易ニ吸收サル^{(62),(3)}。
- (5) 構造上幼兒ニ於テハ細菌ハ進入シ易ク、且ツ其細菌ノ繁殖ニ恵マレ、臨牀上全身作用強シ⁽⁴⁰⁾。
- (6) 粘液膿性中耳炎ヲ起スコト多ク、治癒シ難ク、再發シ易ク、遂ニ慢性化スルモノナリ⁽³⁰⁾。反之、突然穿孔耳漏ヲ起シ短時日ニ治癒スル例モ亦少カラズ、殊ニ小兒ニ於テ然リ⁽⁵⁾。

(7) Urbantschitsch 氏ニヨレバ乳兒中耳粘膜ハ血液豊富ナルガ故ニ化膿シ易シト云フ。

(8) 鼓膜後上部ノ一部、或ハ後半部ニ限局性ノ發赤膨隆ヲ起スコト多シ。コハ鼓室内解剖的關係ノ相違ニ依ルモノニシテ Kümmel, Wittmaack 氏ハ小兒ノ上鼓室ト中鼓室トガ完全ニ閉鎖サレ、上鼓室内炎症ニヨリ炎性產物潑溜ニ

ヨルモノナリト言ヒ、反之 Meyer 氏ハ單ナル解剖學的關係及ビ滲出物ノ壓ニヨルノミナラズ、鼓膜自身ノ強度ノ腫脹ニ依リ惹起サルコトアリト言ヘリ。

幼兒中耳炎ガ局所障礙ノミナラズ如何ニ全身ニ對シテモ惡影響ヲ招來スルカ、又其逆ナル全身病ニ繼イデ中耳炎ヲ併發スルカニ就キテハ多數ノ學徒ニヨリ觀察、注視セラレタル所ナリ。

Adolf Fr. Hecht⁽¹⁾ 氏ハ傳染病ヲ除外セル所謂全身疾病ニテ同時ニ中耳炎ヲ罹患セルモノ、統計ヲ作製セルガ、其中百分率ノ高キ全身疾患ヲ舉ゲレバ、滲出性體質(12%)、Erythrodermiadespuamativa Leiner (12%)、嘔吐ヲ伴フ疾患(11%)、「コリツア」、氣管枝炎、肺炎(10%)、榮養障礙(4.8%)等ナリ。Bürkner, 金杉英五郎氏等ノ統計ニ於テ腺病質者ガ最モ中耳炎罹患率高ク、Bürkner 氏ハ腺病質者ニテ急性中耳炎ヲ有スル者 11.7%、慢性中耳炎ヲ有スルモノ 14.5%ヲ算シ、金杉氏ニヨレバ腺病質者ノ 40.5%強ハ中耳炎ヲ有スト⁽²⁰⁾。

Weiss 氏ハ乳兒ニ於テ中耳炎ノ好發スル原因ヲ抵抗力ノ減弱ニ歸ス⁽²¹⁾。Alexander 氏ニ依レバ咽頭ノ粘液或ハ食餌残渣ヲ除去シ得ザル纖弱ナル貧血兒、或ハ全身衰弱ヲ來タセル小兒ニ於テハ中耳炎ヲ起スモノナリト。尙ホ母乳兒ハ人工榮養兒ヨリ中耳炎ニ罹患スルコト少ク、又頑健ナル榮養良キ乳兒ノ中耳炎ハ豫後佳良且ツ鼓膜穿孔モ閉鎖ス。反之、柔弱、貧血性、榮養不良或ハ佝僂病小兒ニ於テハ慢性化シ、幸ニ治癒スルトモ殘遺症ヲ貽ス。又貧血兒ニアリテハ加答兒性中耳炎ノミナラズ化膿性中耳炎ト雖モ長期間無症狀ニ經過スルモノナリ⁽²²⁾。尙ホ貧血、衰弱セル乳兒ニ於テハ肺結核、老人性削瘦症ノ

場合ト軌ヲ一ニシ、防禦作用不全即チ歐氏管脂肪消失ニ依ル歐氏管哆開、鼓室並ニ歐氏管ニ存在スル毳毛細胞ノ運動障礙等ヲ惹起シ中耳炎ニ罹患スベク、殊ニ Grunert 氏ハ毳毛上皮機能障礙ニヨルコト多キヲ高稱ス⁽²³⁾。一方慢性中耳化膿ヲ有スル小兒ヲ診ルニ大抵(86%)人工榮養兒ナリ⁽²⁴⁾。但シ頑健ナル小兒ニモ中耳炎ヲ往往證明スルモノニシテ(Gomperz, Max Krassnig), Max Krassnig 氏ハ充分ナ看視下ニテ養育セラレタル健康兒 39 人中 8 人ニ於テ化膿性中耳炎ニ罹レルヲ經驗シ、必ズシモ一般ニ考ヘラル、程度弱兒ノミニ中耳炎ノ發來スルモノニ非ズト言ヘリ。

歐氏管ヲ經テ中耳内滲出物が流出シ消化器官ニ達シ該器官ノ障礙ヲ來タシ、遂ニ乳兒或ハ小兒ノ榮養障礙ヲ結果スルコトアリ。即チ消化器障礙ハ中耳炎ト大ナル因果關係アルハ既ニ諸家(Barth, Hartmann, Goepfert, Ponfick, Kossel, Ritschel)^{(16),(25)}ノ稱フル所ナリ。尙ホ乳兒中耳炎ト消化不良トノ交互作用ニヨリ益々削瘦消耗シ遂ニ死ノ轉歸ヲトルニ至ルコトアリ(G. Alexander, Alden, Lyman⁽²⁶⁾)。然レ共、中耳炎ガ原發ニテ腸疾患ヲ續發セシムルヤ、或ハ逆ナルヤハ諸家ノ論據種々ニシテ歸趨スル所ヲ知ラズ。

Heermann, S. Weiss, Finkelstein, Goerke 氏等ニ依レバ乳兒中耳炎中ノ Otitis media concomitans ニ於テ見ラル、榮養障礙ハ他ノ傳染性乳兒中耳炎ト軌ヲ同ジウセズト。然ルニ Troeltsch, Gomperz 氏等ニヨレバ乳兒中耳炎ハ只強度ニ於テ種々相違スルノミニテ特ニ Otitis media concomitans ノ場合ノミ榮養障礙ガ特殊ノ症狀ヲ呈スルトハ限ラズト云フ。

今乳兒中耳炎ガ全身ニ影響スルヤ否ヲ論ズル諸家ヲ大別シ見ルニ、

(1) Kossel, Simmonds, Wreden, Ponfick, Gomperz, Trimarchi, Barth 氏等ハ中耳炎ヲ局所ノミナラズ全身ニ關係スルモノトナス。

(2) Goeppert, Weiss, Finkelstein, Heermann, Bezold, Steiner. L.F. Meyer 氏等ハ中耳炎ヲ全ク局所性疾患トナシ、中耳炎ノ榮養障礙ヲ來タスコトニ對シ否定ノ立場ニアリ。

(3) 上述2説ノ中間説ヲトルハHartmann, Preysing 氏等ナリ。

更ニ果シテ中耳炎ガ榮養障礙ニ陷レル乳兒ニ於テ危險ナル合併症ヲ起スヤ否ヤト云フ問題ニ對シ否定ノ立場ニアル諸家ハ Finkelstein, Feer, Ibrahim, Pfaundler, Thiemich, Langstein, Epstein 氏等ナリ。時ニ依リテハ發來スルト稱スル人々ハ Soltmann, Salze, Baginsky 氏等ナリ⁽⁴⁵⁾。

Scherer u. Kutvirt 氏ニ依レバ消化不良ノ爲メ中耳炎ノ促進セラレシモノ 18.6%ヲ數フルニ中耳炎ノ爲メ消化不良ヲ起セシモノ 1.9%ニ過ギザルコトヨリシテ、乳兒中耳炎ノ大多數ハ歐氏管ヲ經テ傳染シ惡液質狀態ノ有無ニ關係セザルガ如クト言ヘリ⁽⁴⁵⁾。Goeppert 氏ハ幼兒ノ中耳患者ニテ胃腸障礙ヲ有スルモノ 88%アリタルヲ見、而シテ斯カル中耳炎ハ胃腸障礙ニヨル嘔吐ノ爲メ起ルモノナリト云ヘリ⁽⁴⁶⁾。Laurence 氏ハ夏季下痢(Sommerdiarrhoe)ニテ死亡セル 70ノ小兒屍ニ於テ腸ニ何等ノ病的變化ナキニ反シ中耳ニ膿ヲ潑溜セルヲ見、氏ハ中耳化膿ガ原病ナリト稱セリ⁽³³⁾。

Ponfick 氏ハ經歐氏管ニ膿ヲ嚥下スルコトニヨ

リ消化障礙ヲ、或ハ膿ヲ吸入スルコトニヨリ、氣管枝加答兒、分葉性肺炎ヲ、或ハ直接血管並ニ淋巴管ヨリ吸收サレ能ク全身病ヲ發起スルモノニシテ、死後變化トシテハ脾臟ノ肥大、腎臟、肝臟及ビ筋ノ「アルブミン」様或ハ脂肪變性ヲ見ルニ過ギズ、即チ乳兒解屍ノ場合、殆ンド著明ノ變化ヲ認メザルコト多ク、只中耳ヨリシテ毒物ノ吸收セラレシニヨリテ來タリシ死ト云フノ他ニ説明ノ途ナキモノ屢ミナリト。斯カル場合臨牀上特異トスル所ハ多クハ發達不全、體重減少、消化障礙ナリト云フ。

Hartmann 氏述ベテ曰ク、『(イ)發熱ヲ伴フ急性中耳炎ハ體重ヲ減少セシメ或ハ體重増加ヲ停止セシム。(ロ)敗血性全身症狀ヲ呈スル重篤ナル中耳炎ハ下痢ヲ伴フ。(ハ)腸疾患ノ經過中ノ急性中耳炎ハ抵抗カヲ減弱セシメ、腸疾患ヲ増惡セシム。或ハ再發シ易ク、或ハ治癒ヲ遷延セシム。』ト⁽⁴⁾。

Preysing 氏ハ哺乳乳兒中耳炎ニ際シ、其膿汁ノ歐氏管ヲ經テ嚥下サレ、消化器ニ達シ、或ハ吸引ニヨリテ呼吸器ニ入り、以テ創痼症ヲ起スモノニ非ズシテ、寧ろ哺乳乳兒ノ中耳粘膜ノ吸收力旺盛ナルニヨリ毒素ノ血管、淋巴管ヲ經テ體內ニ傳搬サレ、是ガ爲メ創痼症ヲ起スコト多キヲ主張セリ。Alexander 氏モ同様ナル意見ヲ有ス^{(46), (47)}。Hofmann, Lotar u. Max Barwich 氏達モ吸收現象ニヨリ消化不良ヲ惹起スル説ニ賛シ、其特徴トシテ(イ)潛行性ナルコト、(ロ)乳嘴突起炎症狀ヲ缺キ、(ハ)體組織ノ水分消失ニヨリ浮腫ヲ形成セス等3箇條ヲ擧ゲタリ。Ten Bokkel Huinink, A. 氏ハ10例ノ體組織乾燥(Exsiccation des Körpergewebes)ヲ呈セル中毒症乳兒ニ未ダ乳嘴突起炎症狀ナキニ拘

ハラズ乳嘴突起鑿開手術ヲ施行セルトコロ 6 例ハ其生命ヲ救ヒ得タリト⁽⁴⁰⁾。

IV. Uffenorde 氏ノ經驗＝依レバ中耳炎ヲ罹患シ死亡セル 6 例中 5 例ハ 3 歳以上。1 例ハ 2 歳半ニテ解屍セル結果。各例共榮養不良兒ニテ氣管枝肺炎及ヒ腸障碍ヲ以テ死亡セルヲ認メタリ。Renaud u. Girard 氏ハ中耳炎＝罹患セル創痍症ノ乳兒ニ鼓膜切開ヲ施行シ爾後全身狀態良好ニ赴キ。且ツ下痢ノ停止セル例ヲ經驗セリ⁽⁴¹⁾。Coater, George Morrison 氏モ中耳炎ノ治癒後＝胃腸障碍ノ初メテ去リタルヲ見タリ。Imhofer 氏曰ク『中耳炎＝合併スル腸症狀ハ胃腸外ノ蛋白作用〔parenteral bedingte Eiweisswirkung〕＝原因スルモノナラン』ト。

幼兒＝於テ呼吸器疾患ト中耳炎トノ間＝因果關係ヲ見ルコトアリ。肺炎。中心性肺炎ヲ合併セル中耳炎患者ノ高熱ヲ呈スルモノ＝胸部ノ瘻法ヲ施シ漸ク「クリージス」來ルコトアリ⁽⁴²⁾。

Max Krassnig 氏＝依レバ肺炎患者ノ 75%。流行性感冒＝ヨル肺炎患者ノ 80—90% ハ中耳炎ヲ有シ。鼻咽腔。氣管枝等ノ上氣道加答兒＝罹レル 40 人ノ小兒中 22 人＝於テ中耳炎ヲ證明シ。乳兒ノ體質障碍例ヘバ貧血。佝僂病。先天性梅毒等ヲ有スル小兒ハ鼻咽腔ノ加答兒性變化ヲ認ムルモノニシテ斯カル體質ヲ有スル 58 人ノ小兒中 30 人＝於テ同時ニ中耳炎＝罹患シ居ルヲ見タリト⁽⁴³⁾。小兒ニシテ肺炎ヲ合併セル肺炎菌性中耳炎ハ屢々經驗スル所ナレドモ。成人ニ於テハ假令肺炎菌性中耳炎存在スルトモ肺炎ヲ合併スルコトハ甚ダ稀ナリ(Otto Körner)⁽⁴²⁾。其他＝Hartmann, Louis Blau 氏等モ中耳炎ト氣管枝肺炎トノ關係アルヲ稱フ。

Oppikofer⁽³³⁾ 氏ハ小兒並ニ成人ニテ「カヘキ

シー」＝陥リ死亡セルモノヲ解屍シ。副腔ヲ調査セル＝其中＝膿溜ヲ發見シ。之ヲ體抵抗力ノ減弱ニ歸セリ。從ツテ無症狀ノ中耳炎ハ同様な機轉＝ヨルベキコトモ考ヘニ置カザルベカラズ。Rietschel, Goerke 氏等ハ「カヘキシー」ノ成人ニ於テ乳兒ニ見ラル、潜在性肥厚性中耳炎ト同様な變化ヲ來タスコトアルヲ證明セリ。然ルニ Max Meyer 氏ハ解剖材料ニヨリスカルコトヲ斷定スル能ハズト云ヘリ。

乳兒期中殊ニ生後 3 ヶ月ヨリ 6 ヶ月ニ亙リ(Hecht)。或ハ 2 ヶ月ヨリ 4 ヶ月(Goeppert, Scherer) 頃迄ハ中耳炎＝最モ罹患シ易ク。乳兒中耳炎ノ約 70—90% ヲ占メ。死亡率モ亦之ニ一致ス。

第 二 章

實驗的中耳炎ヲ施行セザル

幼若海猿ニ於ケル

異常所見ニ就テ

第一節 文 獻

幼兒中耳炎＝於テ耳漏ハ成人ニ比シ粘液性ヲ帶ビル特徴アルハ汎ク人ノ知ルトコロタリ。然ラバ。其如何ニシテ發現スルモノナリヤノ問題ハ吾人ノ腦裏＝必然的ニ湧クベシ。夫レ＝對スル説明トシテ或ハ粘液腺或ハ膠樣組織＝ヨルト言ヒ。他ハ炎症性產物ナリト言フアリ。孰レガ眞ナルヤ。其取舍＝迷フモノナリ。

今 E. v. Gierke 氏ノ記述セル粘液變性ナル條下ヲ見ルニ。粘液ハ正常タルト病的タルト。上皮或ハ結締組織ヨリ產生サルモノニテ。上皮性粘液ハ粘膜上皮或ハ杯狀細胞。粘液腺＝ヨリ生成證明サレ。結締組織性粘液ハ胎兒ノ殊ニ臍帶ノ粘液組織＝發見スルノミニテ。通常出産

後ノ體組織ニハ結締組織性粘液ハ存在セズト⁽²⁵⁾。

Max Meyer 氏ニヨレバ粘液ハ中耳ニ於ケル炎症性產物トシテ上皮ノミヨリ生ジ。他ノ滲出物。例ヘバ膿ハ皮下組織即チ脈管結締組織器官(Gefässbindegewebs apparat)ヨリ成生サルルモノニテ。然モ上皮變化ハ斯カル脈管結締組織器官ノ變化ニヨリ烈シク影響サルハモノナリト言ヘリ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾。更ニ氏ハ曰ク『吾人ハ炎症時3・4歳ノ小兒ニ於テ。其中耳腔ヨリ乳嘴竇ニ至ル粘膜ノ骰子狀上皮中ニ圓柱上皮ノ混ズルヲ屢屢發見ス。之以上ノ年齢ノ小兒ニ此現象存在スルコトアレドモ。極メテ稀ナリ』ト。Wittmaack, Preysing 氏等モ斯カル事ヲ經驗シ。如何ニシテ此圓柱上皮ガ深部迄發現スルヤニ就キ説ク所ヲ見ルニ。Wittmaack 氏ハ歐氏管ヨリ擴張スト云ヒ。Max Meyer 氏ハ炎症刺激ノ爲メ上皮ノ局部的機能(oertliche Funktion)ノ變化即チ上皮ノ粘液變性ニヨルトナセリ。又 Max Meyer 氏ハ相當高キ骰子狀上皮ノ最上層ニ多少硝子樣ニ膨大セル核相當大ナル細胞ヲ發見シ。此細胞ハ下層組織ヨリ全ク剝離シ。均等ナル滲出物中ニ混在。或ハ遂ニ崩壞ノ狀態ニアリト記述シ。斯カル細胞ハ上皮ノ粘液變性ニ陷レルモノナリト説明ス⁽¹⁶⁾。

今日ノ病理學者ニ於テモ。例ヘバ Letterer 氏ノ如キハ次ノ如キ意見ヲ抱懷ス。即チ粘液ヲ分泌スル能力ハ管ニ或ル特定ノ上皮種(Epithel-art)ニ存在スルモノニ非ズシテ。又不明ナル刺激ニヨリ大部分ノ上皮ハ粘液產出ノ能力ヲ獲得スルモノナリ。而シテ之等上皮ハ概シテ細胞高クレドモ。尙ホ低キモノモ存シ。粘液產生機能ヲ得ルト共ニ遂ニ死滅スルモノナリト⁽¹⁶⁾。

Goerke 氏ハ標本作製時脫灰ヲ施行セバ Muzin 反應消失スト稱シタルヲ以テ Max Meyer 氏ハ脫灰ヲ行ハズ骨壁ヨリ粘膜ヲ剝離シ Muzikarmmin, Kresylechtviolett ノ染色ヲ行ヒ胎兒第1ヶ月ノモノニ於テ鮮明ニ染色シ得タリト言フモ。出産後ニ於ケルモノニ就キテハ何等述ブルトコロナシ⁽¹⁶⁾。

乳兒粘膜ハ粘液ヲ豊富ニ含ミ。生後1ヶ月目ニハ液狀粘膜ヲ屢ニ認ム。此粘液組織並ニ液狀粘液ハ細菌ノ良キ培地トナルモノナリ⁽¹⁹⁾。

乳嘴突起鑿開手術ニ際シ牽線性粘液分泌ヲ見タルハ Lange, Krainz, Otto Meyer, Joseph Beck, Max Meyer 氏等ナリ。而シテ Beck 氏ハ臨牀上粘液ハ管ニ歐氏管或ハ鼓室ニノミ生ズルモノニ非ズ。又乳嘴突起部ニ於テモ生ズルコトヲ注意セリ⁽¹⁶⁾。

Albrecht 氏ハ胎生結締組織内ニ「コロイド」樣滲生物(kolloidale Exsudat)ヲ證明セリト述ベタリ⁽¹⁷⁾。

粘液ガ果シテ器質化スルヤ否ヤハ疑問視セラレ居レリ⁽¹⁶⁾。

元來初生兒中耳腔ニ粘液又ハ膠樣物質ヲ。往々膿樣ノ内容スラ解屍ノ際ニ認メラルハコトハ既ニ記述セル所ナリ。斯カルモノハ生理的ナラズシテ病的產物タルハ論ヲ俟タズ。唯ダ其細菌ニ依ラズシテ。主トシテ羊水。胎脂。胎便ノ如キ異物ノ刺激ニ負フトコロ大ナルハ其特徵トスベキモ。中耳炎ノ一種タルハ明ナリ。

Aschoff 氏ガ 85 屍體ノ鼓室内容トシテ記載セルトコロヲ見ルニ。顯微鏡的ニハ次ノ如キ成分ヲ證明セリ。

(1) 分葉核白血球。膿球ニテ多少脂肪化セルモノ。

(2) 所謂 Fettkörnchenzellen ト稱スル。圓形核ヲ有シ脂肪滴ヲ含ム大或ハ小圓形細胞。

(3) 鼓室。口腔。腔粘膜ヨリ剝離セル有核扁平上皮。並ニ鼓室粘膜ノ圓柱或ハ絨毛上皮。

(4) 胎脂。胎便。「コレステアリン」結晶及ビ色素粒。

更ニ氏ハ内容ニヨリ 5 種ノ中耳炎ヲ擧ゲタリ。

1) 空氣ノミ有スルモノ。或ハ透明ナル漿液乃至粘液性ノ液體ヲ含ムモノ。或ハ兩者ノ混合セルモノ (39 例)。

2) 多少瀾濁セル液體ニテ顯微鏡的ニハ白血球ヨリ成ル黃色絮狀沈澱物ヲ含ムモノ (12 例)。

3) 多少粘稠ニテ少シク瀾濁セル粘液性絮片或ハ白血球及ビ顆粒細胞ヨリ成ル膿黃色ヲ呈スル絮片ヲ有スルモノ (13 例)。

4) 多少粘稠ナル多量ノ膿片 (Eiterpröpfe) ヨリ成レルモノ (20 例)。

5) 羊水成分。胎脂。胎便ヲ含ムモノ (27 例) (46)。

幼兒中耳炎ニ於ケル耳漏ノ性狀ハ成人ニ比シ非常ニ種々雜多ナレドモ。大體之ヲ膿性ノモノト粘液性ノモノトニ 2 大別シ得。之等ハ其起炎菌ノ種類ニヨリ或ル程度左右セラルハモ。主トシテ血清。白血球。纖維素。上皮等ノ含有度ニ比例シテ粘液性トナル。Wittmaack, M. Meyer 氏等ハ粘液性耳漏ヲ中耳粘膜ノ性狀ノ差異即チ肥厚性粘膜ヲ有スル場合ノ炎症ニヨリテミ惹起サルハモノナリト言ヘリ。膿性耳漏ト粘液性耳漏トノ間ニハ其經過ニ於テモ亦一般的ニ著明ナル差異アリ。前者ニ於テハ主トシテ急性症狀ヲ呈スルモノニ多キニ反シ。後者ハ全身症候ノ侵サルハコト尠ク。其經過モ甚ダ遷延性ノモノニ多ク。且ツ執拗ニ再發スルモノナリ (21)。

淺岡氏²²⁾ハ 12 ヶ月以内ノ乳兒ニ於ケル急性化膿性中耳炎ノ膿球ヲ調査セルニ。乳兒中耳炎ハ成人中耳炎ト稍々其病狀經過及ビ膿汁所見ヲ異ニセルヲ見タリ。即チ乳兒中耳炎ノ場合ハ全例ニ於テ退行破壊顯著ナル氏ノ分類ニ掲グル所謂危險型ニ屬スル膿球所見ヲ呈ス。其退行破壊顯著ナル膿球細胞ノ出現率ハ平均 66.4%。退行變性高度ナル膿球細胞ハ 13.8%ヲ呈シ。反之生理的狀態ヲ保テル多核白血球ノ出現數ハ甚ダ減少シ僅ニ 17% ノミ。淋巴球。大單核細胞等ノ出現モ減少スルカ全然之ヲ見ズ。斯カル膿球所見ハ成人中耳炎ニ於テハ不良ナレドモ。乳兒中耳炎ニ際シテハ等シク 3—5 週間ノ治療ニヨリ完全ニ治癒シ。其間何等危險ナル合併症ヲ續發スル事ナキハ成人ノ中耳炎ト甚ダ異ナル所ニテ特記ベントス。

玆テ。實驗ニ愛好使用サル海獺ニ於テモ突發的ニ化膿性中耳炎ヲ罹患スルコト屢ニミシテ。此事實ヲ報告セル人々ニ Yoshii, H. Neumann (3 例)。Marx (3 例)。Schoetz (2 例)。Steurer (數例)。Fraser (1 例) 氏等アリ。Karl Hillenbrand 氏ハ海獺聽器 44 例ヲ組織的ニ追究シ。其中 16 例ノ突發性化膿性中耳炎ヲ發見シ。其組織學的所見ヲ次ノ如ク記載セリ。即チ粘膜ハ肥厚シ。滲出物ト圓形細胞ノ存在アリ。尙ホ多數例ニ於テ壞疽ニ陷レルヲ見。一部ニ於テハ結締組織ノ増殖ヲ。就中炎症ノ陳舊ナル場合ニハ殊ニ結締組織増殖顯著ナルヲ見タリ。又比較的短時日ノ炎症例ニ於テ既ニ結締組織中ニ類骨組織ノ形成セラレタルヲ認メ。炎症ノ永續セル例ニ於テハ正常時骨壁ノ數倍ニ達スル強度ノ骨胞囊 (Knochenkapsel) ノ肥厚ヲ認メ。人類ノ中耳炎ニ際シテハ一般ニ稀有ナルニ反シ。海獺

ニ於テハ總テノ永續セル中耳炎例＝骨新生ヲ證明スルモノナリト⁽⁴⁰⁾。

第二節 余ノ經驗セル症例

余ハ果シテ實驗の中耳炎ヲ起サル幼若海猿中耳＝病的の所見。殊ニ異常滲出物ノ存スルヤ否ヤ＝對シ注目シタルモ、海猿＝於テハ諸大家ガ人類初生兒及ビ乳兒屍體ニテ發見セルガ如ク斯カル病的の所見多カラズ。余ハ僅ニ4耳ヲ得タルノミ。即チ第1編ニ述ベタル實驗ニ用ヒタル正常海猿中ノ2頭及ビ本實驗ニ使用セル海猿中4頭ノ非實驗例中耳腔内＝病的の思ハル、滲出物ヲ發見セルノミナリ。以下其症例ヲ舉ゲ其組織學的の所見ヲ記載セン。

No.1 (生後1日目。正常海猿中耳)

鼓室上窩ニ於テ槌骨々頭ニ附着スル靱帶周圍ニ漿液性滲出物ノ滯溜アリ。其滲出物中ニハ偽性「エオジン」細胞多ク。少數ノ淋巴球及ビ造纖維細胞ヲ混ズ。槌骨。砧骨ノ粘膜ハ膨化肥厚セズシテ圓形細胞浸潤ナシ。

No.6 (生後3日目。正常海猿中耳)

No.1ト同一個所ニ「エオジン」ニ依リ均一ニ染色サル、滲出物アリテ。其中ニ中性嗜好細胞集簇及ビ數個ノ「ヒスチオチーテン」ニ比シ稍大ナル細胞ノ混在アリ。尙ホ馬鐙骨鼓室側壁ヨリ對側ノ鼓室上窩壁ニ跨リ「コロイド」様滲出物ノ存在ヲ見ル。其「コロイド」様滲出物ノ游離縁ニハ内皮細胞様上皮ノ被覆アリ。又「コロイド」様滲出物中ニハ圓形細胞ヲ見ザルモ。上記「ヒスチオチーテン」ヨリ大ナル細胞ヲ僅ニ含ム所アリ。此細胞ハ本大學病理學教室ノ大島助教授ノ口述ニ依リ「リボイド」細胞乃至「キサントム」細胞ニシテ「ヒスチオチーテン」ノ一種ニ屬スルモノナルコトヲ知レリ(第1圖參

照)。

實19號左耳(生後1日目。3%硝酸銀右耳注入ノ非實驗側中耳)

鼓室粘膜＝出血竈アリ。馬鐙骨鼓室側腔並ニ槌。砧骨々頭ノ周圍腔ニ少量ノ粘液性滲出物アリ。該滲出物中ニシテ粘膜縁ニ接シ少數ノ「リボイド」細胞ノ游出スルヲ見ルモ。其他ノ圓形細胞ヲ認メズ。歐氏管鼓室入口部及ビ粘液腺ノ存在スル歐氏管中間腔内ニ粘液性滲出物含有サレ。而シテ少數ノ「ヒスチオチーテン」ヲ其中ニ認ム。

實13號左耳(生後1日目。3%硝酸銀右耳注入後3日目ノ非實驗側中耳)

槌骨々頭前縁ト鼓室上窩壁トニ耳腔内ニ「コロイド」様滲出物アリテ。其中ニ「ヒスチオチーテン」多數游走ス。馬鐙骨附近ノ鼓室上窩腔ニハ斯カル滲出物及ビ圓形細胞ヲ見ズ(第2圖參照)。

實17號左耳(生後1日目。ルゴール氏液右耳注入後3日目ノ非實驗側中耳)

馬鐙骨鼓室側壁ト鼓室上窩壁トノ中間腔ニ多量ノ「コロイド」様滲出物ヲ見ル。其中ニ多核白血球及ビ崩壊狀態ノ圓形細胞集簇アリ。但シ「リボイド」細胞。「ヒスチオチーテン」等ハ認めラレズ。

又槌。砧骨々頭周圍ニハ漿液性滲出物アリテ同様ニ多核白血球及ビ崩壊狀態ノ圓形細胞ヲ混ズ。

斯カル滲出物ノ邊緣ニハ内皮細胞様上皮ノ増生被覆アリ。其皮下組織ハ極メテ鬆粗ナル結締組織ニテ其細胞ハ大部分膠様組織細胞ニ近似ス。滲出物ニ近接スル斯カル膠様細胞ハ崩壊ニ瀕シ。血管新生周圍ニ於テハ多少稠密ニ排列シ。

散在性ニ多核白血球ノ混在アルヲ見ル。鼓室粘膜ニ圓形細胞浸潤ノ如キ病的所見ヲ全ク見ズ。

實 14 號左耳(生後 1 日目、3%硝酸銀右耳注入後 7 日目ノ非實驗側中耳)

槌、砧骨々頭ノ存在スル鼓室上窩腔ニ膠樣組織遺殘アリ。該組織周縁ノ細胞ハ其原形質ノ崩壞狀、或ハ其核ノ融解狀ヲ呈スルモノ多ク、集合シテ一塊ヲナシ。更ニ其周圍ニ少量ノ粘液性滲出物ノ圍繞スルヲ見ル。附近ノ他組織ニ圓形細胞浸潤ナシ。

第三節 考 案

人類初生兒中耳炎トシテ Aschoff 氏ノ稱スル羊水、胎脂、胎便等ニ因ル異物性中耳炎アリ。余ノ檢索セル範圍ニテハ海猿中耳腔内ニ於テハ遺憾ナラズカル異物ヲ發見シ得ザリキ。且ツ多核白血球ヲ認ムルモ甚ダ僅少ニシテ病的ト稱シ得ズ。即チ膿球形成アリテ膿汁瀦溜ト看做シ得ベキ量ニ達シ居ラズシテ、Aschoff 氏ノ説クガ如キ著明ナル中耳ノ炎症々狀ヲ示サズ。又人類ニ於テハ吐物ノ歐氏管經由ニヨル中耳炎罹患ノ機轉アリト稱フル人アレドモ、余ノ海猿ニ於テハ其中耳及ビ歐氏管ニ吐物ト看做シ得ベキ物質ヲ認メ得ザリキ。或ハ鼓室粘膜ノ充血、出血ニ依リ中耳炎ノ發生セラル、トノ説ニ對シ、余モ屢ニ粘膜内出血竈ヲ認メタルガ、余ノ場合ニハ一種ノ標本製作時ノ副産物トモ考ヘラレ得ベキ點アリ。即チ余ノ經驗セル出血竈ハ皆新鮮ニシテ粘膜ノ不定個所ニ惹起サレ周圍組織ニ何等ノ病的變化ヲ認メ得ズ。故ニ余ノ研索シ得タル海猿例ノ範圍内ニ於テハ斯カル機轉ヲ呈スルモノナシト考フルモノナリ。

然ラバ余ノ經驗セル上記異常滲出物ハ如何ナル機轉ニ因ルモノナリヤノ問題ニ達着ス。其説明

トシテ余ハ膠樣組織ニ關聯スルモノナリト信ズ。Albrecht 氏ハ胎生結締組織内ニ「コロイド」樣滲出物ヲ證明シ、Alexander 氏ハ生後 1 週日ニシテ膠樣組織ニ屢ニ流動性粘液ノ存在アルヲ經驗シ、Troeltsch 氏ハ斯カル現象ヲ膠樣質ノ退化障礙ニ因ルベシト信ジタリ。余ノ實驗例ニテモ實 17 號及 14 號ニ於テ膠樣組織中ノ細胞ニシテ崩壞狀ニ陷レルヲ見ル。更ニ「コロイド」樣滲出物ヲ證明シ、其邊縁ニ内皮細胞様上皮ノ被覆スルヲ見ル。此内皮細胞様上皮内ニ「コロイド」樣滲出物ノ存在スル組織像ノ成立機轉ニ就キ考フルニ二様アリ。一ハ、既ニ胎生期ニ中耳炎ノ發生アリテ治癒ノ機轉ヲ迎リツ、出産シ、其經過中ニ「コロイド」樣滲出物ノ吸收並ニ内皮細胞様上皮ノ延展被覆アリト考ヘラル、機轉ナリ。他ノ機轉トシテハ、分娩後外界ノ作用ヲ受ケ突發的ニ膠樣組織ノ融解ヲ來タシ内皮細胞様上皮下ニ「コロイド」樣滲出物ヲ瀦溜スト考ヘラル。余ハ後者ノ成立機轉ニ依ルモノト信ズ。何トナレバ周圍粘膜組織ニ圓形細胞浸潤乃至組織増生ノ如キ瘢痕形成ナキヲ以テナリ。唯「コロイド」樣滲出物中ニ「リポイド」細胞ヲ常在性ニ少數認ムルノミナリ。大島助教授ニ依レバ此「リポイド」細胞ハ「ヒスチオチーテン」ノ一種ニテ分娩直後ノ異常滲出物ノ清掃ニ關與スルモノナラント。Aschoff 氏ハ異物中耳炎ニ際シ Fettkörnchenzellen ナル圓形核ヲ有シ脂肪滴ヲ含ム大或小圓形細胞ノ存在ヲ認メタルガ、余ノ經驗セル「リポイド」細胞モ斯カル Fettkörnchenzellen ナルベシ。

膠樣組織ノ吸收、消失機轉ハ嚙ニ第 1 編ニ於テ記述セシガ、ソハ總テ正規時ノ消失機轉ニ屬スルモノニシテ、茲ニ記述スル所ノモノハ稀有ニ

シテ正規＝非ザル。即チ病的機轉＝ヨル膠様組織ノ消退機轉ナリ。前者＝對シ正規的膠様組織消退機轉ト名付ケ置キタルガ、後者＝對シテハ病的膠様組織消退機轉ト名付ケント欲ス。正規ノ場合＝ハ半流動體ノ組織間質ハ血液細胞ノ吸收作用＝ヨリ、細胞成分タル星芒狀細胞ハ漸次纖維性結核結締組織細胞ニ分化變遷スルコト＝ヨリ、中耳腔＝異常滲出物ヲ排出スルコトナク膠様組織ハ完全＝消退シ、粘膜ハ強固ナル薄層ノ組織＝ナルト推察シ置キタリ。

病的機轉＝於テハ余ハ Troeltsch 氏ノ述ベタル如ク膠様組織ノ一部ハ表面ヨリ萎縮、一部ハ上皮ノ剝離後其部ノ上層細胞ノ破壊＝ヨリ消失スルモノト考フ。即チ血液細胞ノ吸收ヲ受ケズ又纖維性結締組織細胞ニ分化セズシテ中耳腔＝破壊排出サレ遂＝病的滲出物ヲ形成スルナリ。斯カル場合＝ハ「リポイド」細胞ノ如キ組織球性細胞ノ游走アリテ該滲出物並＝崩壊セル細胞ヲ攝取吸收シ去ルナリ。然ル＝滲出物多量＝シテ斯カル組織球性細胞＝ヨリ攝取シ盡サレザル＝至レバ、又鼓膜穿孔ハ或ハ歐氏管ヲ經テ鼓室外ニ排除サルハコトナケレバ、遂＝滲出物ハ異物トナリ中耳炎ヲ惹起セシムルコトナラン。但シ余ガ經經セル膠様組織ノ崩壊狀態並＝中耳腔ノ滲出物ハ極メテ輕度＝シテ周圍組織ニ炎症性變化ナキヲ見レバ直チ＝斯カル組織像ヲ呈スルモノヲ以テ眞正中耳炎トナスハ當ヲ得ズ。即チ余ノ經驗セルモノハ總テ膠様組織ノ異型的消退機轉＝ヨレルモノト云フベク、組織球性細胞ノミノ清掃作用＝ヨリ直チ＝吸收除去サレ、粘膜＝何等ノ癰癰ヲ形成セズシテ修復サルハモノト思考ス。從ツテ余ハ崩壊セル膠様組織ノ細胞ヲ變性＝陷レルモノト看做シ、炎症性變化ヲ蒙リタル

モノニ非ズトナスヲ妥當ナリト信ズ。換言スレバ余ノ稱フル病的膠様組織消退機轉ハ炎症性＝發現スルモノ＝非ズシテ膠様組織ノ退行性變化＝依ル病的ノ消退機轉ヲ指スモノナリ。只病的膠様組織消退機轉＝シテ高度トモナラバ二次的＝炎症ヲ誘起シ、遂＝眞正中耳炎ノ發現ヲ來タスベシ。

余ハ本研究＝用ヒタル 200 頭＝垂ントスル幼若並＝成熟海猿ノ非實驗側中耳中僅＝上記 6 耳ノミ＝於テ異常滲出物ヲ認メタルニ過ギズ。然モ實驗ヲ施サマル正常海猿ヨリ 2 耳、實驗ヲ施セル海猿ノ非實驗側ヨリ 4 耳ヲ得タリ。之ヨリ考フル＝正常海猿＝病的膠様組織消退機轉ハ左程多キモノ＝非ザルト共ニ、正常海猿＝比シ實驗＝用ヒタル海猿ノ非實驗側中耳＝病的膠様組織消退機轉ヲ發生スル事多キ事實ハ吾人＝一ノ暗示ヲ附與スルモノナリ。蓋シ分娩直後＝於テ急激ナル外界ノ影響ヲ被ルコト自身、初生兒＝トリテハ身體上激動要因トナルベキニ、更ニ實驗的中耳炎ヲ出產當日海猿＝施行スレバ甚ダシキ身體上負擔ノ加重ヲ招クハ多言ヲ要セズ。又疼痛等ノ爲メ哺乳ノ減少ヲ來タシ營養障礙ヲ結果シ急激ナル衰弱ヲ來タスベシ。其衰弱時期ハ恰モ出產後 3 日目＝該當スルモノ、如シ。Alexander 氏ハ人類＝於テ生後 1 週日＝流動性粘液ヲ屢ニ經驗スト述ベタルガ、海猿＝於テハ生後 3 日目ナリ。即チ余ノ例＝於テ滲出物ノ發現率ハ生後 3 日目＝最も多ク、6 例中 3 例＝於テ證明ス。3 例中 2 例ハ 3% 硝酸銀ヲ以テ實驗セル非實驗側中耳ナリ。斯カル點ヨリ総合スレバ身體衰弱＝伴ヒ抵抗力ノ減弱、即チ元來出生直後ハ未ダ血液細胞ノ防禦營爲作業不充分ナル上＝中耳炎ノ併發ヲ來サバ更ニ血液循環障礙ヲ來タシ膠

樣組織ノ吸收機轉＝モ影響シ。正規的膠樣組織消退機轉＝一頓挫ヲ招キ。遂ニ膠樣組織ノ崩壊ヲ發生シ鼓室腔＝異常滲出物ヲ出現セシムル病的膠樣組織消退機轉ヲ誘因スルモノナルベシ。終ニ臨ミ吾人耳科専門家ガ乳兒中耳炎殊ニ初生兒ニ於テ鼓膜＝見ルベキ所見ナクシテ耳漏ノ發現アリ。然モ急速ニ竭止スル症例＝屢ニ遭遇スルコトニ就キ注意ヲ喚起セントス。斯カル症例ハ余ガ上述セル病的膠樣組織消退機轉＝類似ノ現象ニ因ルモノナラント推察ス。其原因ハ外界ノ刺戟如何ニ關係シ。尙ホ個體ノ抵抗力。主トシテ過剩組織ノ攝取除去ニ役立ツ白血球。「ヒステオチーテン」等ノ血液細胞ノ完備セルカ否カニ關係スルモノト信ズ。尙ホ膠樣組織遺殘アルトモ必ズシモ總テ耳漏トシテ鼓膜ヲ通ジ外聽道ニ排出サルハトハ限ラズ。大多數ハ余ノ稱スル正規的膠樣組織消退機轉ニヨリ何等ノ病的徵候ヲ現ハスコトナク經過スルモノナリト思惟ス。

第 三 章

實驗の中耳炎ニ就テ

第一節 余ノ實驗方法

起炎法トシテ非細菌性及ビ細菌性ノ方法アルハ成書ニ記載アルノミナラズ諸賢ノ知悉セルトコロニシテ。兩法ヲ應用シ吾耳科領域ニ於ケル炎症＝關スル研究業績ハ枚舉ニ遑ナシ。非細菌性方法トシテ使用セルル、藥液トシテハ硝酸銀ルゴール氏液ヲ始メ生理的食鹽水、硼酸水、「コカイン」、「アドレナリン」、「アルコール」、「プロタルゴール」。沃度加里。「オキシフル」、「メントール・オレーフ」油。「カルボール」、「トリクロール」醋酸水。沃度丁幾。「フォルマリン」。

更ニ揮發性ノ「クロロフォルム」等ノ如ク餘ス所ナク使用サレ。細菌ニ於テモアラユル種類ノ菌ヲ以テ實驗セラレタリ。又鼓室内ニ起炎物ヲ送入スル方法トシテモ經鼓膜。經歐氏管或ハ中耳開放ニヨル3法アリテ。其手技ノ綿密周到ナルハ完壁ニ近シ。

然ルニ余ノ研究ノ目的トスル所ハ起炎物。起炎法ニアラズシテ初生兒乃至乳兒中耳炎ノ究明ニアルヲ以テ外聽道ヲ清拭滅菌シ鼓膜ヲ注視シツ消毒滅菌セル「ツベルクリン」注射筒ヲ用ヒ。約0.2ccノ藥液ヲ鼓室内ニ送入スル經鼓膜ノ方法ヲ選ベリ。先ヅ余ハ健康ニシテ。ブ氏反應ヲ呈スル出産當日ノ海獺ヲ實驗動物トナシ。起炎藥液トシテハ治療ニ良ク使用サレ且ツ實驗ニモ好シク選定サル、治療用1及ビ3%硝酸銀及ビルゴール氏液(沃度1。沃度加里3。儲水100)ヲ使用ニ供シ3群ニ分テリ。更ニ對照トシテ成熟海獺ニ同様ナル實驗ヲ施行セリ。而シテ實驗後1。3。5。7。10。20。30日目ニ於テ夫々生體固定ヲ施シ順次第1編ニ於テ述ベタルト同様ナル操作ノ下ニ標本ヲ製作セリ。

先ニ余ハ正常海獺中耳ニ於テ「グリコゲン」及ビ脂肪檢索ヲ行ヒ興味アル所見ヲ得タルヲ以テ本實驗ニ於テモ更ニ兩物質ノ染色ヲ施シ聊カ得ル所アリタリ。「グ」並ニ脂肪ニ對スル顯微化學的檢索ニ使用セル海獺ハ生後日數確實ナル幼若海獺ヲ選ビ又成熟海獺ヲ對照トナシ。1%硝酸銀ヲ經鼓膜ニ注入シ。實驗後3及ビ10日目ニ夫々第1編ニ於テ述ベタルト同一方法ニヨリ標本ヲ製作シ檢鏡ニ供セリ。而シテ實驗ニハ每常右側聽器ノミヲ使用セルガ。檢鏡ニ際シテハ常ニ兩側聽器ヲ觀察シ相互比較對照セリ。

第二節 余ノ實驗の中耳炎ノ

組織學的所見

本章ニ於テハ分娩當日ノ海猿並ニ對照タル成熟海猿(400—600g)ノ中耳ニ1及ビ3%硝酸銀、ル氏液ヲ注入シタル實驗ニ於ケル組織學的所見ニ就キ記載スベシ。標本ハ主トシテ「ヘマトキシリン、エオジン」重複染色ヲ行ヒ檢鏡セリ。

第一項 1%硝酸銀ニヨル

實驗の中耳炎

實16號右(生後1日目。實驗直後右耳)

外聽道。外聽道腔内ニハ銀顆粒並ニ赤血球ガ塊狀ニ集マリ存在スルヲ見ル。表皮ハ健側ニ比シ2倍大ニ腫脹肥厚シ。處ニヨリ銀ノ腐蝕作用ヲ受ク。皮下組織ニ於テハ鼓膜近クノ血管怒張シ出血像ヲ呈スルモ未ダ圓形細胞浸潤ナシ。他部皮下組織中ノ血管モ同様擴張シ赤血球ヲ以テ充盈サル、モ出血高度ナラズ。又圓形細胞浸潤ナシ。更ニ組織中ニ銀ノ粉狀ニ沈着スルヲ散見ス。外聽道骨壁ハ鼓室骨壁ニ隣接セル部ノハ氏管ニ銀沈着アリ。

中耳。鼓室内ニ病的滲出物ヲ未ダ見ズ。鼓膜ハ銀ノ作用ニヨリ殆ンド壞死ニ陥ル。鼓室固有室粘膜ハ總テ銀ノ沈着アリテ壞死ニ陥リ、更ニ骨壁ノハ氏管モ銀ノ侵襲ヲ受ケ出血竈アリ。尙ホ骨壁外側骨膜ニ高度ノ出血及ビ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。

歐氏管ニ於テハ其鼓室入口部ヨリ歐氏管粘液腺ノ存在スル部ニ亙ル軟部及ビ軟骨組織ハ銀ニヨリ侵サレ壞疽狀ニ陥ル。未ダ壞死ニ陥ラザル軟部組織部ノ血管ハ強度ニ擴張ス。圓形細胞浸潤等ノ炎症性反應ヲ認メ得ズ。

鼓室上窩ニハ滲出物ナク、且ツ銀ノ作用ハ固有

室ニ於ケルヨリ輕度ナリ。聽小骨中砧骨、槌骨ニ於テハ其粘膜及ビ骨表層ニ僅少ノ銀沈着アリテ、ハ氏管内ノ血管ハ怒張シ多クノ赤血球ヲ含ムモ。圓形細胞ノ游出セルヲ認メズ。馬鐙骨ハ粘膜ノミナラズ骨組織モ大部分銀ノ沈着アリ。更ニ内耳側迄波及スルヲ見ルモ、圓形細胞ノ游出ナシ。

鼓膜張筋ハ腱鞘附近ニ於テ壞死狀態ニテ褐色ニ染色サレ、且ツ筋纖維ハ斷裂ス。筋周圍組織ニ存在スル血管ハ怒張セルモ、未ダ他ノ炎症性反應ハ認メラレズ。

第二鼓膜モ銀ニヨリ腐蝕サレ更ニ蝸牛殻ノ基底廻轉全腔ニ銀沈着アリ。第二鼓膜ノ骨ニ附着スル側端組織中ニ出血竈アル以外ニハ蝸牛殻側ニモ圓形細胞浸潤ヲ全く見ズ。

實大51右(成熟海猿。實驗直後右耳)

外聽道。外聽道腔ニハ出血性ノ漿液性滲出物ヲ中等度ニ認ム。外聽道表皮ハ全般ニ亙リ肥厚シ鼓膜ニ近接セル部ニ於テハ剝脫シ、其裂隙ヨリ圓形細胞ガ外聽道腔ニ游出スルヲ見ル。皮下組織ニ於テハ表皮直下ニ圓形細胞ガ多少増加セルモ血管擴張高度ナラズ。外聽道骨壁ハ銀ノ作用ヲ受ケズ。

中耳。壞死ニ陥レル固有室粘膜ノ内側縁ニ薄層ノ蛋白凝固アル以外鼓室腔ニ滲出物ナシ。粘膜ハ殆ンド全部銀ニヨリ腐蝕サレ、一部ニ於テ粘膜下ニ纖維素性滲出物アリ。一部ニ出血並ニ少數ノ圓形細胞ノ塊狀ニ集合セルアリ。骨壁ハ全く緻密骨ニテ構成サレ、從ツテハ氏管ノ存在少シ。故ニ銀ノ作用ハ深部ニ及バズシテ骨壁表層ニ僅ノ銀沈着アルノミ。ハ氏管ニテ血管擴張セルモ輕度ナリ。骨壁外側骨膜ニ出血、圓形細胞浸潤等ノ炎症像ヲ證明セズ。

歐氏管＝於テハ其鼓室入口部ノ軟組織並ニ一部ノ軟骨組織＝銀ノ沈着アリ。歐氏管全長ノ鼓室側 $\frac{1}{3}$ 。ニ亙ル軟部組織＝高度ノ圓形細胞ノ浸潤アリ。

鼓室上窩粘膜＝對スル銀ノ作用ハ大體固有室粘膜＝於ケルト同様ナリ。唯銀ノ侵襲ヲ受ケザル粘膜ハ反應性＝浮腫狀＝肥厚シ圓形細胞ヲ少數含ミ。血管擴張ス。從ツテ腔内＝多少ノ漿液性滲出物ヲ見ルコトヲ得。

聽小骨ハ皆骨表層迄銀＝ヨリ侵サレ。圓形細胞游走ナシ。ハ氏管内ノ血管ハ高度ニ擴張ス。馬鐙骨關節＝ハ銀ノ侵襲ナク。内耳側ハ健全ナリ。鼓膜張筋ハ鼓室側ノ半ベニ至ル迄侵サレ斷裂シ。筋纖維間＝出血竈アルモ圓形細胞浸潤ヲ認メズ。

第二鼓膜ハ殆ンド全部銀ノ沈着ヲ蒙リ壞死狀態ナリ。鼓室側＝ハ圓形細胞存在セザレドモ。蝸牛殻基礎迴轉腔＝於テハ第二鼓膜＝近接シ。中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。主トシテ中性嗜好細胞＝テ赤血球ヲ混ゼズ。

實8號右(生後1日目。實驗後3日目)

外聽道。道内＝漿液性膿性滲出物存在ス。鼓膜＝近キ外聽道表皮ハ缺損消失シ。該部皮下組織＝圓形細胞高度ニ浸潤シ。表皮缺損部ヨリ外聽道腔内＝游出ス。他部ノ表皮ハ高度ニ腫脹。肥厚シ。皮下組織ハ表皮直下＝圓形細胞游走ト血管怒張アリ。外聽道骨部並ニ軟骨部ハ炎症性變化ナシ。

中耳。鼓室腔内＝ハ漿液性膿性滲出物ヲ見ル。鼓室粘膜ハ總テ壞死＝陥リ。鼓室後壁部ノモノハ將ニ剝離セントシ。骨壁側ヨリ中性嗜好性細胞ヲ主トスル圓形細胞ノ游出＝ヨリ壞死粘膜ヲ鼓室側＝壓排スルガ如キ所見ヲ呈ス。骨壁

ノ鼓室側骨表層ハ紅色ヲ帶ビ。骨細胞ハ核不鮮明或ハ消失セルモノアリ。壞死粘膜＝テ下層組織ヨリ剝離セザル部＝該當スル骨壁＝ハ未ダ炎症性反應ヲ發現スル迄ニ達シ居ラザルモ。粘膜＝テ剝離シカヽレル部ノ骨壁＝於テハ其ハ氏管内＝圓形細胞中等度ニ集簇ス。尙ホ其骨壁外側骨膜ヨリ既ニ僅カクヲ類骨組織ノ形成アリ。

鼓室上窩中＝ハ漿液性血性滲出物ヲ主トシ少量ノ膿性滲出物ヲ混ズ。粘膜ハ殆ンド壞死狀態ナレドモ。處ニヨリテハ下層組織ヨリ僅ニ剝離シ。其裂隙部ヨリ腔内＝僅ノ圓形細胞及ビ漿液性滲出物排出サルハヲ見ル。

歐氏管ハ殊ニ其鼓室入口部粘膜及ビ軟骨＝高度ノ銀沈着アリテ。更ニ歐氏管中央部＝及ブ。而シテ之等壞死軟部組織ノ周圍＝ハ高度ノ圓形細胞浸潤アリ。

聽小骨ハ皆其粘膜及ビ骨ノ表層＝於テ銀ノ腐蝕ヲ受クルモ炎症所見ヲ認メ得ズ。唯馬鐙骨關節面ノ間隙＝圓形細胞存在シ更ニ内耳側＝連續スルヲ認ムルノミ。鼓膜張筋ノ鼓室側游離端ハ壞死＝陥リ銀顆粒沈着夥シ。筋纖維ハ膨大シ斷裂スル所アリ。周圍＝中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。第二鼓膜モ銀＝ヨリ侵襲サレ。蝸牛殻側＝多數ノ圓形細胞出現ス。

實大52號(成熟海獺。實驗後3日目)

本實驗例ノ組織所見ハ實大51號(實驗後1日目)ノ夫レト殆ンド類似シ。滲出物ハ漿液性＝テ膿球ノ混在ナク。組織内＝炎症所見ヲ殆ンド見ズ。

實9號右(生後1日目。實驗後5日目)

外聽道。純膿性滲出物並ニ壞死組織片ヲ以テ腔内ハ滿タサル。外聽道表皮ハ全般ニ強度ニ肥厚シ。外聽道皮下組織ハ全體トシテ健側＝比シ

肥厚セルモ圓形細胞浸潤少シ。然ル＝前側外聽道皮下組織ニテ鼓膜＝近接セル部ハ銀ノ侵襲強度ニテ圓形細胞浸潤モ激烈ナリ。從ツテ此部ノ外聽道骨壁ハ氏管内ニハ高度ノ圓形細胞集簇ヲ認ム。

中 耳。鼓室腔前壁＝於テハ壞死＝陷レル粘膜縁＝沿ヒ凝固セル蛋白アリ。鼓室後壁＝於テハ纖維素性或ハ膿性ノ滲出物ヲ見ル。粘膜ハ大部分銀ノ腐蝕＝ヨリ壞死＝陷リ。前壁ノ壞死粘膜ハ將ニ剝離セントシ。骨壁トノ間＝僅ニ圓形細胞ヲ混ズル漿液性滲出物ヲ認ム。鼓室後壁粘膜＝ハ銀ノ沈着ナク浮腫狀＝肥厚ス。圓形細胞ノ游走殆ンドナク。寧ロ血管ノ擴張ト造纖維細胞ノ游出等見ル。此部ノ殘存セル上皮ハ膨大シ殼子形ヲ呈ス。然ル＝上皮ノ缺損セル部ハ圓形細胞浸潤強ク。且ツ缺損裂隙ヨリ鼓室内ニ圓形細胞ノ游出アリ。又斯カル部＝於テハ骨壁ノ外側骨膜ヨリ僅カ乍ラ類骨組織形成ノ開始サルハヲ見ル。一方壞死粘膜ノ骨壁内ノ氏管＝ハ高度ノ圓形細胞浸潤ヲ來タシ。更ニ鼓室側＝波及セントスル像ヲ呈ス。又其外側骨膜ハ非常ニ肥厚シ。高度ノ圓形細胞ノ集簇アリ。反之。銀ノ作用ヨリ免レタル粘膜部ノ骨壁＝於テハ氏管内ニハ圓形細胞少ク。外側骨膜モ僅ニ肥厚スルノミニテ圓形細胞浸潤全クナシ。

鼓室上窩腔ハ血性。纖維性及ビ膿性滲出物ヲ以テ充滿ス。其粘膜ノ大部分ハ銀ノ作用ナキモ肥厚シ。然モ高度ノ部ト輕度ノ部トアリ。高度＝肥厚セル粘膜ハ圓形細胞浸潤モ高度ナリ。尙ホ造纖維細胞ノ増殖アリ。骨壁＝於テハ外側＝類骨組織ノ形成サルハヲ見ル。

聽小骨＝於テハ槌骨々頭ノ一部＝銀ノ沈着ヲ認ムルモ。他部及ビ砧骨々頭。馬鐙骨＝ハ之ヲ認

メズ。粘膜ハ稍々肥厚シ。多少ノ圓形細胞ヲ證明シ。上皮細胞ハ膨大ス。氏管＝中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。前庭部＝異常ヲ認メズ。

歐氏管軟骨ハ鼓室入口部＝輕度ノ銀沈着ヲ見ルノミ。麁毛上皮ハ歐氏管鼓室側 $\frac{1}{3}$ ＝銀ノ沈着ヲ證明シ。軟部組織＝高度ノ圓形細胞浸潤アリ。

鼓膜張筋ハ鼓室面＝銀沈着シ。壞死＝陷リ。其内側＝圓形細胞浸潤著明ナリ。筋纖維ハ走行不規則且ツ斷裂ス。第二鼓膜ハ銀ノ沈着ヲ受ケズ。僅ニ肥厚スルノミナリ。從ツテ蝸牛殼側＝異常ヲ認メズ。

實大 16 號右(成熟海獺。實驗後 5 日目)

外聽道。腔内ニハ漿液性膿性滲出物ヲ認ム。外聽道表皮ハ一般ニ肥厚シ。鼓膜近キ部＝於テハ缺損シ。此處ヨリ圓形細胞外聽道腔内ニ游出スルヲ見ル。皮下組織ハ鼓膜近接部＝於テハ圓形細胞浸潤高度ナレドモ。其他ノ部＝於テハ表皮直下＝中等度ニ認メラル。全般＝耳リ血管擴張著明ナリ。外聽道骨壁並ニ軟骨組織＝異常ヲ認メ得ズ。

中 耳。鼓室腔内ニハ僅ニ膿性滲出物ノ混在セル漿液性滲出物ヲ認ム。固有鼓室粘膜及ビ骨壁表層ハ銀＝ヨリ全ク腐蝕セラレシモ炎症所見ヲ認メズ。氏管＝於テモ圓形細胞出現セズ。骨壁外側骨膜モ亦肥厚並ニ圓形細胞浸潤ナシ。鼓室上窩及ビ聽小骨ノ粘膜並ニ骨表層ハ銀＝ヨリ腐蝕サルハコト甚ダシキニ拘ハラズ。炎症像殆ンドナシ。馬鐙骨ハ關節ノミナラズ骨質モ壞疽＝陷リ腐骨ヲ形成ス。前庭道内ニ圓形細胞浸潤著明ニシテ漿液性滲出物ヲ伴フ。鼓膜張筋モ廣ク壞死＝陷レルモ圓形細胞浸潤ヲ認メズ。歐氏管ハ殆ンド銀ノ沈着ヲ蒙ラズ。只其鼓室入

口部ニ於テ粘膜ノ剝離セル部アリテ周圍ニ多量ノ漿液性滲出物ヲ證明スルモ、圓形細胞乃至膿球ノ混在多シ。

第二鼓膜モ全ク壞死ニ陥リ蝸牛殻側ニ著明ノ漿液性滲出物ト圓形細胞ノ集簇トヲ見ル。顔面神経管ハ馬鐙骨側ノ骨壁ノ一部ニ於テ銀ノ沈着アリテ崩壞ニ瀕シ、管内ニ高度ノ細胞集簇アリ且ツ顔面神経纖維ハ腫脹シ其走行多少亂ルヲ見ル。

實 12 號右(生後 1 日目。實驗後 7 日目)

外聽道。腔内ニハ「コロイド」様滲出物及ビ膿性滲出物ヲ混在ス。外聽道表皮ハ全般ニ肥厚シ、鼓膜附近ニテハ剝脫、缺損シ、其皮下組織ニハ圓形細胞高度ニ浸潤ス。他ノ部ノ皮下組織ニ於テハ外聽道外側ニ向フニ從ヒ圓形細胞ハ漸次減少ス。外聽道骨壁ニハ炎症所見ヲ認メズ。

中 耳。腔内ニハ漿液性、血性、膿性滲出物多シ。殊ニ後部鼓室腔ニ甚ダシ。固有鼓室粘膜ハ全般ニ銀ノ作用ニヨリ壞死ニ陥リ、鼓室後壁部ニ於テハ既ニ舉上剝離スル部アリテ、其直下ニ赤血球、次イデ高度ノ圓形細胞ノ帶狀ニ重層シ、續イデ肉芽組織ニ移行ス。尙ホ腐骨吸収ヲ行フ破骨細胞ノ出現アリ、或ハ類骨組織ノ形成サルヲ見ル。

未ダ壞死粘膜ノ剝離セザル部ハ鼓室前壁ニシテ、腔内ニ滲出物ノ出現ナシ。骨壁ノハ氏管ニハ赤血球及ビ圓形細胞ノ游出アリテ、將ニ壞死組織ヲ腔内ニ壓排セントスル狀明ナリ。骨壁外側骨膜ニ圓形細胞浸潤アリ、殊ニ壞死組織ノ剝離セル部ニ相當スル骨膜ニ於テ最モ甚ダシ。

鼓室上窩内滲出物ハ漿液性乃至膿性ナリ。粘膜ハ殆ンド總テ壞死シ剝離スルアリ、然ラザルア

リ。骨壁ニアリテハハ氏管内ニ破骨細胞増加シ、或ハ類骨組織ノ形成ヲ多少認メラル、所アリ。聽小骨中樑骨ノ前半ハ其粘膜並ニ骨表層ニ銀ノ沈着アリテ表面ニ漿液性滲出物ヲ被フ。槌骨ノ殘部及ビ砧骨、馬鐙骨ハ銀ノ沈着ナク、周圍ニ膿球或ハ圓形細胞ノ集簇アリ。上皮細胞ノ未ダ保存サル、所ニ於テハ粘膜腫脹シ、圓形細胞豐富ニシテ血管怒張シ造纖維細胞ヲ僅ニ見ル。内耳前庭部ニハ異常ナシ。鼓膜張筋ハ鼓室側端ニ高度ノ銀沈着アリテ筋組織中ニ圓形細胞密集ス。筋纖維ノ大半ハ未ダ變性ニ陥ラズ殘存ス。

歐氏管軟骨ノ鼓室側 $\frac{1}{2}$ 、ハ銀ニヨリ侵サレ、又其範圍ノ軟部組織モ炎症性變化高度ニシテ圓形細胞浸潤激烈ナリ、其爲ニ毳毛上皮ノ剝脫セルヲ見ル。

第二鼓膜ハ浮腫性ニ膨大セルモ銀ノ沈着ナシ。從ツテ蝸牛殻側ニ炎症性變化ヲ認メズ。

實大 13 號右(成熟海獺。實驗後 7 日目)

外聽道。膿性滲出物及ビ壞死組織片ヲ以テ外聽道腔ハ占メラル。外聽道表皮ハ全般ニ亙リ肥厚シ、鼓膜附近ニ於テハ缺損シ、其間隙ヨリ外聽道腔ニ圓形細胞游出ス。皮下組織ニ於テハ上記鼓膜近接部及ビ表皮直下ニ中等度ノ圓形細胞浸潤及ビ血管擴張アリ。外聽道骨壁ニ異常ヲ認メズ。

中 耳。鼓室腔ノ内容物ハ大部分銀沈澱物ニシテ少數ノ圓形細胞ヲ混ズルノミ。固有鼓室粘膜ハ殆ンド全部銀ニヨリ腐蝕サル。更ニ炎症ハ骨壁中央部迄波及ス。骨壁外側骨膜ハ僅ニ肥厚シ造骨細胞、造纖維細胞ヲ認ムルモ圓形細胞浸潤ヲ見ズ。壞死組織ノ鼓室内剝離及ビ炎症性反應ナク、鼓室上窩ニ於テモ大同小異ナリ。

歐氏管ニ於テハ鼓室入口部附近ノ粘膜及ビ軟骨ガ銀ニヨリ侵襲サルハノミニテ圓形細胞極メテ少シ。又聽小骨モ總テ高度ノ銀作用ヲ受ケ居ルモ炎症性滲出物、圓形細胞浸潤輕度ナリ。馬鐙骨關節モ銀ノ侵襲アリテ前庭側ニ漿液性滲出物ト中等度ノ圓形細胞集簇ヲ認ム。鼓膜張筋ハ大部分銀ニヨリ腐蝕サレ、筋纖維ノ斷裂甚シケレドモ炎症性反應著明ナラズ。

第二鼓膜ニモ同様銀ノ沈着アリテ、壞死状態ヲ呈ス。鼓室側ニハ炎症性反應ナケレドモ、蝸牛殼基礎迴轉腔内ニハ漿液性滲出物ト僅少ノ圓形細胞トヲ認ム。

實7號右(生後1日目。實驗10日目)

外聽道。道内ニハ膿性滲出物多ク、少量ノ「コロイド」様滲出物並ニ壞死組織片ヲ混ズ。外聽道後壁ノ表皮ハ鼓膜近接部ニ於テ缺損シ結締組織ノ増殖ヲ見ル。他部表皮ハ全體肥厚ス。皮下組織ハ表皮直下ニ輕度ノ圓形細胞浸潤アル外、血管擴張アリ。外聽道骨壁及ビ軟骨組織ニ炎症性變化ヲ見ズ。

中耳。鼓室腔ハ純膿性滲出物ヲ以テ充タサル。壞死ニ陷レル粘膜ハ蝸牛殼鼓室側壁及ビ骨胞前壁ニテ内耳側ノモノ、他ハ全部擧上剝離シ上皮層ト下層トノ中間腔ニハ高度ノ圓形細胞集簇アリ。造纖維細胞、幼若結締組織細胞、巨噬細胞等多數混在ス。更ニ下層ト骨壁縁トノ間ニハ圓形細胞、造纖維細胞、巨噬細胞等介在シ、殊ニ骨壁縁ニ接シ結締組織ノ増生ヲ見ル。後部鼓室腔ハ最早骨壁ヨリノ肉芽組織ヲ以テ殆ンド埋沒セラレ、骨壁ヨリハ該肉芽組織内ニ突堤狀ノ類骨組織ノ輕度ニ形成サルヲ認メ得。骨胞壁ハ其中央部ニ於テ骨組織像上二分サレ、内側ニ腐骨形成或ハ骨細胞ノ膨大像ヲ示ス骨層アリテ

破骨細胞ヲ多數認ム。中間部ヨリ外側ニハ樹枝狀ニ新骨形成旺盛ナル骨層アリ。

鼓室上窩ハ膿性滲出物多ク、肉芽組織ノ形成高度ナリ。中性嗜好白血球游出夥シク、淋巴球、「ヒストオチーテン」モ多ク、偽性「エオジン」嗜好細胞少シ。骨壁ヨリ造纖維細胞及ビ幼若結締組織細胞ノ游出著明ナリ。而シテ炎症性滲出物中ニ進入シ器質化激シ。尙ホ強固ナル肉芽組織中ニハ骨壁ヨリ交叉性骨ノ新生甚シ。但シ骨壁外側骨膜ヨリノ新生骨ハ交叉性ニ非ズンテ層板狀ナリ。

聽小骨ハ膿球ニテ圍繞サレ、一部ニ於テ結締組織ニ包マル。骨新生ナシ。馬鐙骨關節軟骨細胞ハ判然タラズシテ瀰蔓性ニ黃赤色ニ染色サル。關節間隙ニハ鼓室側ヨリ少數ノ幼若結締組織細胞ノ進入アルモ圓形細胞ナク前庭部ニ異常ヲ認メズ。

歐氏管軟骨ハ大部分銀ノ沈着ヲ蒙リ壞死状態ナリ。軟部モ鼓室側ヨリ全長ノ $\frac{1}{3}$ ハ壞死ニ陷リ、其周圍ニハ漿液性分泌物並ニ高度ノ圓形細胞浸潤アリ。

第二鼓膜ハ鼓室側ニ結締組織ノ増加アリ。蝸牛殼側ニハ鬆粗ナル結締組織ノ形成アルヲ以テ固有層ノ判別不可能ナリ。

尙ホ外聽道表皮ガ鼓室前壁ニ僅ニ侵入被覆スルヲ認ム。

實大12號右(成熟海猿。實驗後10日目)

外聽道。道内ハ漿液性並ニ膿性滲出物ヲ以テ充滿サル。表皮ハ鼓膜附近ニ於テ缺如シ、圓形細胞浸潤高度ナルモ、造纖維細胞或ハ幼若結締組織細胞ヲ見ズ。他部表皮ハ肥厚セルノミ。皮下組織ニハ表皮缺損部以外ハ圓形細胞游走輕度ニシテ主トシテ中性嗜好細胞ヨリ成ル。尙ホ血管

擴張アリ。外聽道骨部及ヒ軟骨部＝炎症性變化ナシ。

中 耳。腔内＝ハ滲出物殆ンドナク。僅＝漿液性滲出物ヲ散見スルノミ。粘膜ハ總テ壞死＝陥リ骨壁＝固着シ未ダ剝離状態＝達セズ。又炎症性反應モ殆ンド發現セズ。骨胞壁内側層ノ骨細胞ハ生來ノ紡錘形ノ形態ヲ帶ブ。又骨壁外側＝骨新生ヲ僅ニ認メ得。鼓室上窩＝於テモ同様ナル組織像ヲ呈ス。

聽小骨ハ總テ其粘膜及ヒ骨表層＝銀ノ侵襲ヲ受クルモ未ダ炎症性反應ナシ。前庭部＝異常ナクレドモ第二鼓膜ハ壞死状態＝テ蝸牛殻腔＝ハ漿液性滲出物ト圓形細胞遊走ヲ中等度＝認ム。

歐氏管鼓室入口部軟部組織並＝軟骨組織ノ大半ハ銀＝ヨリ壞死＝陥リ。歐氏管鼓室側軟部ノ $\frac{1}{2}$ ＝ハ強度ノ圓形細胞ノ浸潤アリ。

鼓膜ハ大部分銀＝ヨリ腐蝕サレ壞死＝陥リ居ルモ。唯邊緣部＝於テハ未ダ全ク壞死状態＝非ズシテ。其部ノ内層ハ銀ノ沈着アリテ。固有層ハ無構造淡赤色ヲ呈シ。外層ハ甚ダシク肥厚ス。顔面神経管ノ骨壁ハ銀ノ爲メ崩壊＝瀕シ。顔面神経周圍結締組織ノ所々＝圓形細胞ノ浸潤ヲ認ム。又顔面神経纖維内＝點々ト銀顆粒ノ沈着スルヲ見ル。但シ神経纖維ノ變性像ハ證明シ得ラレズ。

實 10 號右（生後 1 日目。實驗後 20 日目）

外聽道。腔内＝ハ純膿性滲出物及ヒ壞死組織含マル。外聽道表皮ハ全般＝腫脹シ。鼓膜附近ニテハ缺損シ。該部ヨリ外聽道腔内＝圓形細胞游出ス。皮下組織＝於テハ鼓膜＝近接スル＝從ヒ圓形細胞浸潤ハ漸次著明トナリ血管擴張ス。外聽道骨壁及ヒ軟骨組織＝炎症性變化ナシ。

中 耳。固有鼓室腔内＝含有サル、滲出物ハ

純膿性ナリ。粘膜ハ總テ壞死＝陥リ。其下層組織ヨリ剝離セザル部＝於テハ骨組織ハ腐骨ヲ形成シ。夫レヨリ外側＝骨質ナキ腔アリテ恰モハ氏管ノ擴張セルガ如キ像ヲ呈シ鼓室表面＝平行＝連リ。中＝造纖維細胞並＝銀顆粒ヲ貪喰セル巨態細胞ヲ多數含有ス。壞死粘膜ノ剝離セル部＝ハ肉芽組織ノ形成アリテ更ニ瘤狀＝新生骨ノ増殖セルアリテ健側骨胞壁＝比シ 10 倍大ノ厚徑ヲ有ス。肉芽組織ハ鼓室後半＝著明＝増殖シ。其表面＝ハ外聽道ヨリ表皮ノ増生進入アリ。肉芽組織ハ幼若結締細胞豊富＝シテ比較的大ナル血管ノ新生アルモ。圓形細胞ハ島嶼狀＝所々＝集簇スルノミナリ。即チ器質化ハ相當進歩セルヲ知ル。但シ一方壞死粘膜＝テ未ダ離脱セザル部＝於テハ圓形細胞浸潤甚ダシク。出血ヲモ伴フ。骨壁外側骨膜ノ肥厚ハ高度ナルモ骨新生ハ中等度ナリ。

鼓室上窩＝於テハ馬鐙骨窩＝「コロイド」様滲出物ヲ見ル以外＝ハ緻密ナル新生結締組織ヲ以テ埋メラル。骨壁ヨリハ内外＝骨新生アリ。且ツ骨膜外膿瘍ノ治癒機轉トシテ骨壁外軟部組織＝結締組織ノ増殖著明ナリ。聽小骨ハ銀顆粒ノ沈着ナク肉芽組織ヲ以テ圍繞サル。此肉芽組織中＝膠樣組織類似ノ組織ヲ見。其細胞ハ星芒狀ヲ呈シ橢圓形ノ核ヲ有ス。而シテ斯カル細胞ハ網狀＝連結シ網眼内＝ハ細胞ナク。血管ハ該組織ノ周縁＝見ラル、ノミ。砧骨ノ後端骨ハ之＝對スル骨胞壁＝癒着セルヲ見ル。前庭部＝ハ病的變化ヲ認メズ。鼓膜張筋ハ鼓室側端ノ軟部組織＝圓形細胞浸潤アレドモ。筋纖維ハ大部分健全ナリ。

歐氏管＝於テハ鼓室入口部＝テ毳毛上皮増生シ且ツ圓形細胞浸潤。幼若結締組織増殖ヲ認ム。軟

骨組織ハ一部銀ノ沈着アリテ其周圍ニ圓形細胞及幼稚結締組織細胞ノ游走アリ。管腔ニハ漿液性滲出物及ビ膿球混在ス。

第二鼓膜ハ甚ダシク肥厚シ。鼓室側ニハ緻密強固ナル結締組織増殖アリ。蝸牛殻基底迴轉腔ハ鬆粗ナル結締組織ヲ以テ大部分占有セラレ。更ニ骨壁ヨリ類骨組織ノ形成サルハヲ見ル。顔面神經管ニ異常ナシ。

實大1號右(成熟海獺。實驗後20日目)

外聽道。道腔内ハ純膿性滲出物ヲ以テ充滿サル。鼓膜近接部ニ於テ結締組織ノ増殖アリ。其表面ヲ表皮被覆シ外聽道側ニ突出ス。該肉芽組織中ニハ偽性「エオジン」嗜好性細胞ノ游走多ク。血管モ高度ニ擴張ス。骨壁ニハ炎症性變化ナシ。

中耳。鼓室腔ハ漿液性、或ハ血性、或ハ膿性滲出物ヲ含ム。鼓室後壁ノ壞死セル粘膜ハ殆ンド剝離シ。鼓室腔内ニ游離ス。然ルニ鼓室前壁ニ於テハ未ダ剝離セズ。前者ニ於テハ漿液性滲出物多ク。其下ニ中性嗜好細胞多ク。偽性「エオジン」細胞少キ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。一部ニ造纖維細胞ノ出現ヲ見ルモ僅少ナリ。後者ニ於テハ滲出物、圓形細胞、出血等全ク見ラズ。

骨胞骨壁ノ表層ニ存在スル骨細胞ハ紡錘狀ナラズシテ圓形ニ膨大ス。骨壁外側ニハ樹枝狀骨新生アレドモ。骨壁内側ニハ骨新生ヲ全ク見ズ。鼓室上窩腔ハ膿性乃至血性滲出物ヲ含ミ。結締組織ノ新生著明。且ツ強固ニテ腔芽(Hohlraumspresse)ノ像ヲ呈ス。而シテ此新生結締組織中ニ骨壁ヨリ僅少ナル類骨組織ノ形成サルハヲ見ル。

歐氏管軟骨ハ全ク壞死ニ陥リ。鼓室入口部軟部

組織モ同様壞死狀ナリ。其周圍ハ膿球多キ高度ノ圓形細胞集簇ヲ以テ被ハル。

聽小骨ハ大部分銀ノ侵蝕ヲ受ケズ。只槌骨々頭ノ一部ニ銀ノ沈着ヲ見ルモ最早壞死ニ陥レル粘膜ハ剝脫サレ。骨組織周圍ニ高度ノ膿性滲出物ヲ繞ラス。其他ノ部ニ於テハ新生結締組織ニヨリ取り圍マレ。前庭道内ニ異常ヲ認メズ。

第二鼓膜ハ銀顆粒ノ沈着アリテ肥厚ス。蝸牛殻側ノ腔内ニハ鬆粗結締組織ノ形成アルモ圓形細胞ハ僅少ナリ。

實15號右(生後1日目。實驗後30日目)

外聽道。腔内ニハ小量ノ漿液性、血性及ビ多量ノ膿性滲出物アリ。鼓膜附近ノ表皮ハ缺損シ肉芽組織ノ發生ヲ見ル。外聽道表皮ハ増生シ此肉芽組織ヲ被覆シ。更ニ鼓室ニ進入ス。此進入表皮ハ發芽層ノミナルヲ以テ非常ニ薄層ナリ。皮下組織ニ於テハ上記肉芽組織ノ存在スル以外ニハ特記スベキ病的變化ナシ。外聽道骨壁及ビ軟骨組織ニ異常ヲ認メズ。

中耳。鼓室腔内ニハ膿性滲出物含マル。鼓室粘膜ハ壞死ニ陥リ其後半ハ全ク剝脫シ去リ。既ニ鬆粗ナル肉芽組織ノ形成アリ。此肉芽組織中ニハ骰子形乃至氈毛細胞ヲ以テ被覆サル、腔ヲ認ム。其腔内ニハ漿液性滲出物及ビ圓形細胞含マレ被覆上皮間ニ杯狀細胞様ノ細胞ヲ散見シ得。但シ此細胞ハ上皮ノ變性ニ陥レルモノ、如シ。肉芽組織表面ニ外聽道ヨリノ表皮ノ進入被覆アリ。尙ホ此肉芽組織中ニ骨壁ヨリ瘤狀ニ骨ノ新生セルヲ見ル。

鼓室上窩ハ殆ンド完成サレタル結締組織ヲ以テ埋沒セラレ。此新生結締組織内ニハ骨壁ヨリ突起狀ノ新生骨形成セラルハヲ認ム。聽小骨中槌骨々頭ニ銀ノ沈着ヲ見ルモ壞死粘膜ハ既ニ剝離

消失シ幼若結締組織ヲ以テ取り圍マル。他ノ砧骨、馬鐙骨ハ全ク肉芽組織中ニ埋伏ス。鼓膜張筋ハ大部分其筋纖維ノ消失アリテ、鬆粗結締組織ヲ以テ置換サル。

歐氏管軟骨ハ壞死セルモ、鼓室内ニ原形ヲ保テツ、游離ス。尙ホ其附近ノ鼓室入口部粘膜モ軟骨ト共ニ游離剝脱シ居ルヲ見ル。

第二鼓膜ハ鼓室側ニ強固ナル結締組織ノ増生アリテ、蝸牛殻側ニ於テモ其基礎廻轉ノ過半ハ同様緻密強固ナル結締組織ヲ以テ占メラル。從ツテ第二鼓膜固有層ノ限界ハ判然セズ。

實大4號右(成熟海猿。實驗後30日目)

外聽道。腔内ハ漿液性膿性滲出物存在ス。表皮ハ鼓室側ニ於テ廣範圍ニ缺如消失シ外聽道内ニ肉芽組織突出ス。皮下組織ニテ肉芽形成部ニハ強度ノ圓形細胞浸潤アレドモ他ノ皮下組織ニハ比較的輕度ナリ。鼓膜ニ近キ外聽道骨壁ヨリ皮下組織中ニ輕度ノ骨新生アルヲ認ム。

中耳。漿液性膿性滲出物ヲ鼓室腔内ニ認ム。鼓室粘膜ハ殆ンド全部壞死ニ陥リ、一部ニ於テ漸ク剝離セントス。骨壁内側ニハ未ダ骨新生ナケレドモ骨壁外側骨膜ニ於テハ將ニ骨新生ノ開始サレントスル狀態ヲ見ル。鼓室上窩ニ於テハ膿性滲出物アリテ、粘膜ハ壞死ニ陥リ剝離ス。且ツ肉芽組織ノ出現ト共ニ骨壁ヨリ輕度ノ骨新生ヲ認ム。

聽小骨ニ於テハ槌骨ノ一部ヲ除ク外ハ總テ粘膜ヨリ骨表層ニカケ銀ノ沈着アリ、且ツ壞死組織ノ剝脱ナシ。銀ノ作用ヨリ免レタル槌骨ノ一部ヨリ肉芽組織形成アリテ對壁ノ肉芽組織ト連絡ス。前庭道ノ大半ハ強固ナル結締組織ヲ以テ占有サル、モ既ニ圓形細胞ノ出現少シ。鼓膜張筋ハ高度ノ圓形細胞ニヨリ圍繞サレ、大部分ハ壞

死ニ陥リ斷裂スルアリ、變性高度ナルアリ。第二鼓膜ニ銀ノ沈着割合ニ少ク、肥厚セルノミ。又蝸牛殻側ニ鬆粗結締組織ノ新生サル、ヲ見ルモ圓形細胞浸潤輕度ナリ。

第二項 3%硝酸銀ニヨル

實驗的中耳炎

實3號右(生後1日目。實驗直後)

外聽道。腔内ニハ銀ニヨリ腐蝕サレタル組織片アル外鼓膜ト外聽道後壁トナス隅角部ニ出血竈並ニ僅少ノ圓形細胞ノ游出アリ。外聽道表皮ハ鼓膜隣接部ニ於テ或ハ膨脹シ、或ハ缺如ス。皮下組織ハ鼓膜ニ近接シテ、輕度ノ圓形細胞浸潤アレドモ、他部ニ於テハ血管ノ怒張アルノミ。外聽道骨壁並ニ軟骨部ニハ異常ナシ。

中耳。鼓膜ハ大部分銀ニ依リ腐蝕サレ、殊ニ鼓室側内層ニ高度ノ銀沈着アレドモ外層ニテハ輕度ナリ。固有層ニ於テハ血管擴張シ血液ヲ充盈ス。固有鼓室及ビ鼓室上窩ノ粘膜ハ殆ンド總テ銀ノ侵襲ヲ受ケ壞死ニ陥ル。骨壁表層モ侵サレ骨細胞ノ膨大、或ハ消失セルモノアリ。骨壁側ヨリ少數ノ圓形細胞ノ出現スルヲ見ル。骨壁ノハ氏管ハ廣濶ニシテ、管内ニ出血ヲ認メ、尙ホ造纖維細胞混在ス。

歐氏管ニ於テハ鼓室入口部ハ最モ銀ノ侵蝕ヲ蒙リ、殊ニ軟骨組織ハ其大半ヲ侵サル。夫等壞死組織ノ周圍ニハ未ダ圓形細胞ハ僅少ナリ。

聽小骨モ其粘膜及ビ骨表層ヲ腐蝕サレ、ハ氏管内ノ血管擴張著明ニシテ血液ヲ以テ充盈ス。但シ圓形細胞ノ出現ハ認メラズ。鼓膜張筋ハ鼓室側端ノ軟部組織ニ銀ノ沈着甚ダシク黒褐色ヲ呈シ、筋纖維ニテ壞死或ハ變性ニ陥レルモノ多シ。出血竈アレドモ、圓形細胞ノ游出ヲ見ズ。第二鼓膜ニモ銀顆粒ノ沈着多ク全般ニ膨化シ、

蝸牛殻側＝ハ輕度ノ漿液性滲出物アルヲ認ム。

實大 58 號右(成熟海獺。實驗直後)

外聽道。道腔内＝ハ腐蝕サレタル組織片及ビ漿液性滲出物アリ。更ニ鼓膜ト外聽道壁トナス隅角部＝圓形細胞ノ集簇アルヲ認ム。鼓膜＝近キ表皮ハ其構造不鮮明ニシテ腫脹シ下層組織ヨリ擧上離間シ。其部ヲ通ジ皮下組織中ノ圓形細胞或ハ赤血球ノ游出スルヲ見ル。他部ノ表皮＝於テハ其表面＝銀顆粒ノ沈着アリ。皮下組織ハ全般＝亙リ血管擴張アリテ。赤血球ヲ以テ充盈サル。鼓膜近接部皮下組織＝ハ圓形細胞浸潤高度ナレドモ。他部＝於テハ表皮直下＝多少ノ圓形細胞ノ游走ヲ認ムルノミ。外聽道骨壁及ビ軟骨部＝ハ異常ナシ。

中 耳。鼓室内＝ハ滲出物ノ出現未ダナシ。鼓膜ハ鼓室側＝於テ銀ノ沈着高度ナリ。鼓室粘膜ハ殆ンド總テ壞死＝陷リ。處ニヨリ血管怒張シ赤血球ヲ含ムモノヲ散見ス。又鼓室内＝壞死粘膜ノ膨隆スルアリテ骨壁トノ間＝纖維性滲出物ノ存在スル所アリ。或ハ彌蔓性＝凝固セル所アリ。骨壁表層＝輕度ノ銀沈着アリ。此部ノ骨細胞ハ膨大シ。核不鮮明或ハ消失セルモノアリ。鼓室上窩粘膜ハ大部分銀ノ侵襲ヲ受クルモ銀沈着ナキ粘膜ハ浮腫狀＝腫脹シ。血管怒張。圓形細胞浸潤著明ナリ。

歐氏管鼓室入口部＝於テ高度ノ圓形細胞浸潤アリテ細胞ハ鼓室側＝游出セントス。該部軟部組織＝モ出血竈。圓形細胞ノ游走等夥シ。甕毛上皮＝テ銀ノ作用ヲ受ケタルハ鼓室入口部ノモノノミナリ。軟骨組織ハ大略健全ニシテ。歐氏管腔内＝ハ少數ノ中性嗜好細胞及ビ偽性「エオジン」細胞ノ存在アルノミ。

聽小骨ハ銀ノ被害影響高度ナラズシテ粘膜及ビ

骨ノ表層ヲ僅ニ侵サルノミナリ。ハ氏管ノ血管擴張アルモノ少シ。馬鐙骨關節モ銀ノ作用ヲ受ケズ。從ツテ内耳前庭部＝モ病的變化ヲ認メズ。鼓膜張筋ハ鼓室側軟部組織＝銀顆粒高度ニ沈着シ。其内側＝ハ圓形細胞集積ス。筋纖維＝テ侵サレシモノアルモ大部分ハ變性ナシ。第二鼓膜ハ銀ノ沈着高度＝シテ壞死狀態ヲ呈シ蝸牛殻側腔内＝ハ漿液性滲出物ヲ見ル。

實 13 號右(生後 1 日目。實驗後 3 日目)

外聽道。腔内＝ハ漿液性及ビ膿性滲出物多シ。表皮ハ全般＝腫脹肥厚シ。鼓膜＝近キ表皮ハ缺損シ。此缺損間隙ヨリ外聽道腔内＝圓形細胞游出ス。皮下組織＝於テ血管ハ擴張シ。全層＝亙リ圓形細胞浸潤著明ニシテ。殊ニ鼓膜＝近ヅク＝從ヒ高度トナル。外聽道骨壁及ビ軟骨部＝ハ些シタル異常ヲ認メラズ。

中 耳。腔内＝ハ漿液性滲出物多ク。膿性滲出物ハ中等度ナリ。銀ニヨリ腐蝕サレタル粘膜ハ所々＝於テ剝離シ壞死粘膜直下＝漿液性滲出物多ク潑溜シ更ニ赤血球ヲ混ズ。次デ高度ノ圓形細胞帶アリ。更ニ骨壁トノ間＝造纖維細胞乃至幼若結締組織細胞帶連ル。骨壁ハ氏管ヨリ鼓室側＝血管新生アルヲ見ル。骨壁外側骨膜ヨリハ骨膜＝直角＝類骨組織ノ形成アリ。但シ壞死粘膜ニシテ剝離セザル部ノ骨壁外側骨膜ヨリハ斯カル類骨組織ノ形成ナク。骨膜＝著明ノ細胞集簇アリテ肥厚ス。鼓室上窩ノ組織像ハ略々上記固有鼓室＝於ケルト同様ナリ。

歐氏管ハ鼓室入口部＝於テ最モ銀ノ侵襲顯著ニシテ圓形細胞浸潤強度ナリ。軟骨組織ノ過半及ビ歐氏管全長ノ半ノ甕毛上皮＝銀沈着アリテ。管腔内＝ハ漿液性膿性滲出物多シ。

槌骨及ビ砧骨ハ内耳側粘膜及ビ骨表層＝銀ノ沈

着アリテ壊死ニ陥ル。然ルニ兩骨ノ外側面ニハ銀ノ侵襲ナケレドモ。其骨胞外壁トナス腔内ニハ著明ノ膿性滲出物アリテ。粘膜ハ浮腫性乃至膠樣組織樣ノ組織像ヲ呈ス。此組織中ニハ圓形細胞。血管新生ナク。組織細胞ハ幾分紡錘形ヲ呈スルモ膠樣組織細胞ニ類似ス。馬鐙骨ハ鼓室側粘膜及ビ骨組織ニ銀顆粒ノ沈着アリ。更ニ其關節間隙ニ多クノ圓形細胞介在シ。前庭腔ニ輕度ノ圓形細胞ト共ニ鬆粗結締組織新生アリ。鼓膜張筋ハ大部分銀ノ作用ヲ受ケ筋纖維ノ變性甚ダシク斷裂ス。第二鼓膜ハ鼓室側ニ銀ノ沈着アリテ殘餘ノ蝸牛殼側組織ハ全ク無構造ニテ赤褐色ヲ呈シ。蝸牛殼腔内ニハ膿性滲出物充滿ス。

實大 15 號右(成熟海狗。實驗後 3 日目)

外聽道。腔内ハ純膿性滲出物及ビ壊死組織片ヲ以テ充タサル。鼓膜ヨリ外聽道中央部迄ノ表皮ハ銀ニヨリ腐蝕サレ。殘部表皮ハ肥厚腫脹ス。皮下組織モ表皮ノ侵サルハト同範圍ノ部ニ圓形細胞浸潤高度ナリ。骨壁ニハ異常ヲ認メズ。

中 耳。腔内ニハ漿液性乃至膿性滲出物アレドモ小量ナリ。鼓膜ハ全ク壊死ニ陥レルヲ見ル。固有鼓室腔及ビ鼓室上窩粘膜ハ壊死狀態ニテ且ツ下層組織ヨリ剝離セズ。銀ハ更ニ骨壁表層迄到達シ。骨壁像ノ近クニ存在スル血管ノ擴張スルヲ散見スルモ。病的滲出物。圓形細胞浸潤ヲ見ズ。骨壁外側骨膜中ニ細胞ノ増加ヲ認ムル所アレドモ著明ナラズ。又骨新生像モ見ズ。歐氏管ハ鼓室入口部ニ於テ強度ノ銀沈着ヲ蒙リ。軟骨組織ノ一部ニ波及ス。其周圍軟部組織中ニハ圓形細胞浸潤中等度ナリ。

聽小骨モ總テ銀ニヨリ粘膜及ビ骨表層ヲ腐蝕サレ。殊ニ馬鐙骨ハ廣汎ニ侵サレ。前庭道腔内ニ少數ノ圓形細胞ノ出現ヲ見ル。鼓膜張筋モ銀ニ

ヨリ大部分侵蝕サレ筋纖維ノ變性。斷裂ヲ來タシ圓形細胞ヲ以テ圍繞サル。第二鼓膜ニ於テモ同様銀ノ沈着甚ダシク。蝸牛殼腔ニ第二鼓膜ニ接シ高度ノ圓形細胞ノ密集セルヲ見ル。顏面神經管ニ於テハ馬鐙骨側ノ骨壁ハ銀ノ作用ニヨリ崩壞ニ瀕シ。管内周圍結締組織ニ強度ノ圓形細胞浸潤アリ。更ニ顏面神經纖維内迄進入シ。神經纖維ノ走行不規則ニテ。染色モ赤色ヲ帶ビ膨大ノ氣味アリ。

實 1 號右(生後 1 日目。實驗 5 日目)

外聽道。腔内ハ膿性滲出物多ク。壊死組織片ヲ混ズ。表皮ハ全般ニ肥厚強ク。表層ノ細胞配置粗雜ナレドモ。銀ノ沈着ヲ見ズ。皮下組織モ同様厚クナリ。鼓膜近接部及ビ表皮直下組織中ニ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。尙ホ血管擴張シ。全般ニ幼若結締細胞ノ増加アルヲ見ル。外聽道骨部及ビ軟骨部ニ炎症性變化ヲ證明シ得ズ。

中 耳。鼓室腔ハ血性及ビ膿性滲出物ヲ多量ニ含有ス。鼓室後半部ニ銀沈着ヲ認メ粘膜ハ壊死ニ陥レリ。前半部ノ粘膜ハ強度ニ腫脹シ。上皮ハ骰子狀ニ膨大シ。其直下ニハ出血甚ダシク。血管擴張シ「ヒステオチーテン」ヲ血管内ニ見ル。然ルニ圓形細胞浸潤ハ輕度ニシテ幼若結締組織モ比較的少シ。上皮消失セル粘膜部ニ於テハ圓形細胞集簇強度ニシテ鼓室腔ニモ游出ス。而シテ多數ノ幼若結締細胞ノ出現アリ。更ニ骨壁ヨリ鼓室側ニ類骨組織ノ形成アリ。骨壁外側ノ骨新生ハ中等度ナリ。

鼓室上窩粘膜モ腫脹高度ニシテ所ニヨリテハ肉芽形成アリ。骨壁緣ニ破骨細胞ヲ多數認メ得ラル。鼓室上窩ニ於ケル類骨組織ノ形成ハ骨壁外側ニ認メラルハノミ。

歐氏管ハ鼓室入口部ニ於テ僅少ノ銀沈着ヲ見ルノミ。

聽小骨中槌骨及ビ砧骨ニ銀沈着ナク。粘膜ハ浮腫狀ニ腫脹シ。組織内ニハ造纖維細胞及ビ圓形細胞多シ。上皮ハ僅ニ膨大シ。上皮表面ハ膿球ヲ以テ被ハル。骨細胞ニ變化ナシ。馬鐙骨關節面ノ細胞ハ核淡染シ。關節間隙ニ圓形細胞ノ浸潤アリテ前庭腔内ニ連續ス。從ツテ前庭道内ニハ輕度ノ圓形細胞ノ游走スルヲ見ル。馬鐙骨鼓室側粘膜ニハ既ニ銀顆粒ヲ證明セザルモ炎症性反應激烈ナリ。鼓膜張筋ハ大部分銀ノ侵襲ヲ蒙リ。筋纖維ハ均等ニ變性ニ陥リ筋纖維ノ判別困難ナリ。

第二鼓膜ハ其骨附着部ニ銀沈着シ。組織無構造トナリ。之ニ相當スル蝸牛殼腔内ニハ圓形細胞集簇アリ。他ノ第二鼓膜組織ハ腫脹ス。

實大 14 號右(成熟海獺。實驗後 5 日目)

外聽道。腔内ニハ純膿性滲出物及ビ壞死組織片ヲ僅ニ認ム。表皮ハ全體肥厚シ。鼓膜近接部ニ於テ缺損ス。鼓膜附近ニ於テハ皮下組織ニ。又其他ノ部ニ於テハ表皮直下ノ組織中ニ輕度ノ圓形細胞浸潤アリテ血管モ擴張ス。外聽道骨部及ビ軟骨部ニ炎症性變化ヲ認メズ。

中 耳。鼓室腔内ニハ小量ノ漿液性並ニ膿性滲出物存在ス。鼓室粘膜ハ壞死狀態ナレドモ未ダ下層組織ヨリ剝離セズ。骨壁表層ニモ銀ノ侵襲アレドモ粘膜部ト同様炎症性反應ヲ殆ンド認メズ。鼓室上窩ノ組織像モ大同小異ナリ。

歐氏管鼓室入口部ニ高度ノ圓形細胞集簇及ビ銀顆粒ヲ見ルモ。他部ノ粘膜及ビ軟骨組織ニ異常ヲ認メズ。

槌骨及ビ砧骨ノ粘膜及ビ骨表層ニ銀沈着ヲ見ルニ拘ラズ。炎症性反應ハ認メラレズ。馬鐙骨ニ

於テハ鼓室側粘膜。骨表層並ニ關節面ノ細胞ニ銀ノ沈着アリテ褐色ヲ呈シ。前庭部ニ膿球ヲ混ズル圓形細胞浸潤アリ。第二鼓膜ニ於テモ銀顆粒沈着甚ダシク。蝸牛殼第 3 廻轉ヨリ基礎廻轉ニ亙リ腔内ニ圓形細胞ノ出現著明ナリ。顏面神經管ノ骨壁モ銀ノ侵襲ヲ蒙リ管内ノ神經纖維近クニ圓形細胞ノ集簇アリテ。之ニ接スル神經纖維ハ多少變性ニ陥レリ。

實 14 號右(生後 1 日目。實驗後 7 日目)

外聽道。腔内ハ純膿性滲出物ヲ以テ充滿ス。表皮ハ全般ニ亙リ腫脹肥厚シ。鼓膜附近ニ於テハ基底層以外ハ缺如消失ス。皮下組織ハ表皮直下ニ圓形細胞著シク。血管擴張アレドモ。一般ニ造纖維細胞乃至幼若結締組織細胞ノ増加ヲ來タシ。殊ニ鼓膜近接部ニ多シ。外聽道骨部及ビ軟骨部ニハ炎症性變化ナシ。

中 耳。鼓室腔内滲出物ハ純膿性ナリ。骨胞粘膜ハ大部分銀ノ作用ニヨリ壞死ニ陥リ。鼓室後壁並ニ前壁ノ一部ニ於テ既ニ剝離シ鼓室腔ニ游離ス。其狀態ハ最内側ニ漿液性滲出物アリテ此下層ニ膿球。中性嗜好細胞。「プラスマ」細胞。肥伴細胞等ヲ混ズル圓形細胞層アリ。次デ剝離セル壞死粘膜アリ。此壞死粘膜周圍ニハ銀ヲ貪喰セル巨噬細胞ヲ多數見ル。之ヨリ骨壁緣ニ亙リ再ビ中性嗜好細胞。淋巴球。偽性「エオジン」嗜好細胞。造纖維細胞。幼若結締組織細胞等ノ混在及ビ血管新生層ヲ認ム。骨壁緣ニハ造纖維細胞。幼若結締組織細胞殊ニ多ク。且ツ骨壁腐骨吸收ノ爲メ破骨細胞多數見ラレ舊骨壁ト新生骨組織トノ間ニハ特ニ夥シ。新生骨ハ舊骨壁ノ外側ニ直角ニ形成サレ後者ノ約 2 倍大ノ厚サニ達ス。鼓室後壁ヨリハ鼓室側ニ類骨組織ヲ僅ニ形成ス。鼓室上窩ノ組織像ハ上述固有鼓室ノ夫レ

＝大同小異ナリ。

聽小骨中槌骨及ビ砧骨ノ粘膜ハ壞死狀態ニシテ、砧骨ノモノハ一部剝脫シ圓形細胞浸潤高度ニシテ更ニ腔内ニ游出ス。其部ノ骨モ炎症ノ影響ヲ受ケ、ハ氏管内ノ血管ハ著シク擴張ス。馬鐙骨ハ其關節部全ク壞死ニ陥リ關節間隙ニ圓形細胞群簇シ。前庭道腔内迄連續シ。更ニ幼若結締組織細胞モ混在ス。鼓膜張筋ハ歐氏管側ニ於テ高度ニ侵サレ圓形細胞浸潤高度ニシテ却ツテ鼓室側ノ筋纖維ハ變化少シ。

歐氏管ハ鼓室入口部ニ於テ銀ノ侵蝕甚ダシク軟骨組織モ殆ンド全部壞死ニ陥ル。更ニ炎症ハ鼓室側ヨリ歐氏管中央部迄波及シ圓形細胞浸潤顯著ナリ。

第二鼓膜モ銀ノ作用著シク鼓室側ニハ多數ノ膿球ヲ含ム滲出物ヲ以テ被ハレ。蝸牛殼側ニハ結締組織新生アリ。且ツ中等度ノ圓形細胞ノ浸潤ヲ見ル。

實大 11 號右(成熟海猿。實驗後 7 日目)

外聽道。道内ハ多量ノ膿性滲出物ヲ以テ滿ツ。表皮ハ全般ニ肥厚シ。鼓膜近接部ニ於テハ發芽層迄脫落シ。發芽層細胞自身モ膨大シ核淡染ナリ。皮下組織ハ鼓膜附近ニ於テ特ニ血管怒張シ。出血竈アリ。更ニ中性嗜好細胞多キ圓形細胞浸潤強ケレドモ。他部ニ於テハ圓形細胞浸潤ハ輕度ニシテ。然モ偽性「エオジン」嗜好細胞多シ。外聽道骨壁及ビ軟骨組織ニ異常ヲ認メズ。

中 耳。鼓室腔ニハ漿液性乃至膿性滲出物アレドモ比較的少シ。尙ホ壞死組織片ノ混在ヲ見ル。鼓室粘膜ハ總テ壞死ニ陥リ。歐氏管鼓室入口部附近ニ於テ剝離サレントスル以外ニハ壞死粘膜ハ未ダ骨壁ニ固着ス。骨壁表層ノ骨細胞ハ

其構造不鮮明ニシテ骨質モ赤色ヲ帶ブ。骨壁外側骨膜ハ肥厚セルモ未ダ骨新生ノ像ヲ呈セズ。

鼓室上窩ハ膿性滲出物ヲ以テ充滿シ。粘膜ニシテ銀ノ腐蝕ヲ受ケザル部ハ浮腫狀ニ腫脹シ。圓形細胞混在ノ漿液性滲出物ヲ腔内ニ排出ス。該部ニハ骨壁ヨリ内側ニ類骨組織ノ僅ニ形成スルヲ見ル。

歐氏管ハ鼓室入口部ニ於テ銀ノ作用ヲ受ケ壞死ニ陥ルモ大部分ノ粘膜及ビ軟骨組織ハ炎症性變化ナシ。

聽小骨ハ總テ其粘膜及ビ骨表層ニ銀ノ沈着アリテ未ダ下層組織ヨリ剝離ノ狀態ニ達セズ且ツ炎症性反應ノ發現ヲ見ズ。尙ホ馬鐙骨ニ於テハ其關節面ノ細胞ガ壞死ニ陥リ。關節間隙ニ圓形細胞介在シ。前庭部ニモ高度ノ圓形細胞集簇アルト同時ニ更ニ鬆粗結締組織ノ新生サルハヲ見ル。鼓膜張筋ノ鼓室側端ハ壞死ニ陥リ。筋纖維ハ膨大變性シ。更ニ筋周圍軟部組織ノ斷裂間隙ヨリ鼓室腔内ニ圓形細胞游出ス。第二鼓膜モ銀ニヨリ腐蝕サレ。蝸牛殼基礎廻轉ニハ圓形細胞充滿シ。更ニ上方廻轉腔内ニハ鬆粗結締組織發現セリ。

實 31 號右(生後 1 日目。實驗後 10 日目)

外聽道。腔内ニハ漿液性。膿性滲出物ヲ以テ充滿ス。壞死組織片ヲ混ズ。表皮ハ鼓膜近接部ニ於テ缺如シ。其間隙ヨリ腔内ニ圓形細胞游出ス。皮下組織ハ鼓膜近接部ニ於テ圓形細胞浸潤中等度。幼若結締組織細胞ヲ僅ニ認ム。他ノ部ニ於テハ炎症性變化ヲ見ズ。

中 耳。鼓室腔ハ膿性滲出物ヲ以テ充タサル。壞死粘膜ハ大部分下層組織ヨリ剝脫游離シ。其直下ニハ銀ヲ貪喰セル巨細胞ヲ多ク混ズル圓形細胞帶アリ。次デ骨壁トノ間ニ造纖維

細胞及ビ幼若結締細胞ヲ著明ニ見ラル、唇アリ。骨壁縁附近ニハ破骨細胞多數存在シ。骨壁外側骨膜ハ肥厚シ新生骨形成ヲ僅少ヲ認メ得。鼓室上窩ニ於テモ膿性滲出物多ク、壞死粘膜ハ大部分腔内ニ擧上游離ス。肉芽組織形成中等度ナリ。骨壁外側骨膜ハ肥厚甚ダシケレドモ骨新生ハ未ダ僅カナリ。

歐氏管ハ鼓室入口部ヨリ中央ニ亘ル粘膜ニ銀沈着。周圍軟部組織ニ中等度ノ圓形細胞浸潤及ビ幼若結締細胞ノ出現ヲ見ル。軟骨組織ハ大半壞死ニ陥レリ。

聽小骨ハ骨表層ニ至ル迄銀沈着シ。周圍ハ膿性滲出物ヲ以テ圍マル。壞死粘膜ハ腔内ニ斷裂游離ス。馬鐙骨關節面軟骨ハ壞死ニ陥リ。關節間隙ニハ結締細胞ノ介入アリテ。前庭部ニハ圓形細胞少キ新生結締組織ヲ中等度ニ認メラル。鼓膜張筋ノ筋纖維ニ於テハ鼓室側端ノモノハ變性ニ陥リ走行亂レ。圓形細胞浸潤ヲ僅ニ見ル。尙ホ周圍ニ幼若結締細胞ノ出現アリ。

第二鼓膜ハ著明ニ肥厚シ鼓室側ニハ幼若結締細胞蠅集シ。蝸牛殼側ニ漿液性滲出物ト圓形細胞ヲ僅ニ含ム。

實大10號右(成熟海獺。實驗後10日目)

外聽道。腔内ハ膿性滲出物ヲ以テ充滿サル。表皮ハ全般ニ肥厚シ鼓膜近接部ハ殊ニ腫脹著シ。皮下組織ニ於テハ鼓膜近接部及ビ表皮直下ノ組織ニ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。外聽道骨部及ビ軟骨部ニ異常ヲ認メズ。

中耳。鼓室腔ニハ漿液性並ニ膿性滲出物ヲ豊富ニ認メラル。骨胞粘膜ハ壞死状態ニテ。鼓室前壁ノ一部ニ於テ將ニ下層組織ヨリ剝脫セントシ骨壁トノ間ニ圓形細胞帶アリテ。銀ヲ攝取セル巨噬細胞ヲ多ク含ム。然ルニ未ダ造纖維細

胞及ビ幼若結締細胞ノ出現ナシ。壞死粘膜ニシテ未ダ剝離状態ニ達セザル部ニ於テハ只擴張セル血管ヲ散見スルノミニテ炎症性反應ノ發現ナシ。骨胞壁ハ其表層ニ銀沈着アリテ骨細胞ノ死滅セルモノ或ハ染色不明瞭ナルモノアリ。骨壁外側骨膜ハ僅ニ肥厚セルノミニテ骨新生像ヲ認メズ。鼓室上窩ハ上記固有空ノ組織像ニ類似ス。歐氏管鼓室入口部ニ強度ノ銀ノ腐蝕作用ヲ蒙リ歐氏管軟骨又然リ。斯カル組織ハ中等度ノ圓形細胞浸潤ニヨリ圍繞サレ。且ツ血管怒張ス。

聽小骨ノ粘膜及ビ骨表層ニ銀沈着アリ且ツ壞死ニ陥ル。圓形細胞ノ游走殆ンド見ラズ。馬鐙骨關節間隙ニ少數ノ圓形細胞存在シ前庭道腔ニ連續シ。此前庭側關節間隙端ヲ中心ニ中等度ノ圓形細胞集簇ト漿液性滲出物トノ存在ヲ認ム。鼓膜張筋ノ大半ハ銀ノ侵襲スル所トナリ斷裂乃至變性ニ陥リ筋纖維走行亂雜ナリ。第二鼓膜モ銀ニヨリ腐蝕サレ蝸牛殼側腔ニ膿球ヲ含ム圓形細胞浸潤高度ナリ。

實4號右(生後1日目。實驗後20日目)

外聽道。腔内ニハ純膿性滲出物及ビ壞死組織片存在ス。表皮ハ全般的ニ膨大肥厚シ。後壁ノ表皮ハ槌骨把柄ノ前方ヲ越シ鼓室腔内ニ進入シ。前壁表皮モ同様ニ鼓室腔ニ延展匍匐シ鼓室内肉芽組織ヲ僅ニ被覆ス。皮下組織ハ表皮直下ニ於テ中性嗜好細胞ヲ主トスル中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。殊ニ鼓膜附着部ニ該當スル個所ニ於テ著シ。未ダ血管擴張アリ外聽道骨部及ビ軟骨部ニ炎症性變化ナシ。

中耳。鼓室腔ハ純膿性滲出物ヲ以テ滿タサル。鼓室粘膜ハ銀ニ依リ腐蝕サレ。蝸牛殼鼓室側壁ヲ除ケバ他ノ壞死粘膜ハ全部骨壁ヨリ剝脫

シ。其直下＝膿性滲出物アリテ銀ヲ攝取セル巨態細胞＝富ム圓形細胞層＝移行ス。次イデ骨壁トノ間＝造纖維細胞及ビ幼若結締組織細胞多キ厚層＝續ク。未ダ鼓室側＝ハ類骨組織形成著明ナラザレドモ。骨壁外側骨膜ヨリハ中等度ノ新骨形成アリ。

鼓室上窩粘膜ノ銀沈着ハ消失シ既ニ證明シ得ザレドモ。膿性滲出物中ニハ銀ヲ貪食セル巨態細胞ノ集簇ヲ見ル。又肉芽組織形成ハ中等度ニテ骨壁ヨリ内方＝新骨形成サルハヲ見ル。

歐氏管ハ鼓室入口部ニ於テ既ニ銀沈着ナク。軟骨細胞モ一部腐蝕サルハモ幼若結締組織細胞ノ出現夥シク器質化進歩シ。圓形細胞ノ游走ハ著シク消退ス。但シ歐氏管腔ノ閉塞サルハヲ見ズ。槌骨並ニ砧骨ト對側骨胞壁トノ間＝鬆粗結締組織ノ新生アリテ網狀ヲ呈ス。此組織ハ膠樣組織ニ非ズ。馬鐙骨ニモ銀顆粒沈着ヲ證明セザルモ。圓形細胞集簇或ハ肉芽組織ヲ以テ包マル。内耳前庭部＝異常ヲ認メズ。鼓膜張筋ハ其筋纖維ノ走行不規則ニテ周圍＝鬆粗結締組織ノ形成アリテ。圓形細胞浸潤ハ極ク輕微ナリ。第二鼓膜ハ肥厚セルモ壞死状態ナラズ。鼓室側ノ表面ニハ圓形細胞豐富ニ存在シ。蝸牛殼腔内ニ於テハ第二鼓膜＝接シ僅ノ新生結締組織ノ形成アリ。

實大7號右(成熟海獺。實驗後20日目)

外聽道。道腔内ハ純膿性滲出物及ビ壞死＝陷レル鼓膜組織片ヲ含ム。表皮ハ鼓膜近クニテ缺損シ。該部間隙ヲ通ジ腔内＝圓形細胞游出ス。他部表皮ハ表層ノミ腫脹ス。皮下組織ハ鼓膜近接部ニ於テ中等度ノ圓形細胞浸潤ト出血アリ。他ノ部ニ於テハ異常ヲ認メズ。

中耳。鼓室腔内ニハ少數ノ膿性滲出物ヲ見

ル。骨胞粘膜ハ全ク壞死状態ニテ未ダ骨壁ヨリ游離剝離セズ。骨壁表層ハ腐骨トナレルモ輕度ニシテ。骨壁外側ニハ薄層ノ類骨組織ノ形成アリ。骨膜ハ幾分肥厚ス。鼓室上窩ニ於テモ腔内＝膿性滲出物アリ。銀沈着ナキ粘膜ヨリ圓形細胞ノ游出アリ。又結締組織新生ヲ認メ得。骨壁ヨリ内側＝僅少ナル類骨組織ノ形成アリ。

歐氏管ノ鼓室入口部軟部組織ハ壞死ニ陥リ。軟骨組織モ大部分銀ノ侵襲ヲ受ケ。周圍＝中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。歐氏管腔＝異常滲出物ヲ見ズ。

聽小骨ハ其粘膜及ビ骨表層＝銀沈着ヲ見ルモ未ダ炎症性變化ノ發現ナシ。馬鐙骨關節ハ鼓室側ニ於テ僅ニ侵サルハノミ。從ツテ前庭部＝異常ヲ認メラレズ。鼓膜張筋ハ膨大或ハ斷裂シ出血竈多ク組織内ニ圓形細胞浸潤高度ナリ。第二鼓膜ハ鼓室側＝銀沈着甚ダシク。蝸牛殼基礎迴轉中ニハ少數ノ幼若結締組織細胞ト圓形細胞浸潤等認メ得。

實5號右(生後1日目。實驗後30日目)

外聽道。腔内ニハ「コロイド」様滲出物充滿ス。尙ホ壞死組織片ヲ混ズ。表皮ハ全般ニ亘リ強度ニ肥厚シ。更ニ鼓室内ヘ増生進入ス。皮下組織ハ全體ニ肥厚シ居ルモ殆ンド圓形細胞ノ游走ナク消退セルモノハ如シ。外聽道骨壁並ニ軟骨組織ニ異常ヲ認メズ。

中耳。鼓室腔ハ「コロイド」様滲出物ヲ以テ充滿サル。膿球少ク。腐骨及ビ壞死組織片ヲ混ズ。骨壁ヨリ肉芽組織形成サレ器質化進歩シ。壞死組織ハ既ニ消失ス。外聽道ヨリ延展増生シ來タリタル表皮ニ依リ被覆サレタル肉芽組織ニ於ケル結締組織ハ緻密ニシテ各結締組織纖維モ進化セルモノニシテ。圓形細胞游走殆ンドナ

ク血管新生著明ナリ。未ダ表皮ニヨリ被覆セラレザル部ノ肉芽組織中ニハ圓形細胞多ク。然モ鼓室腔ニ游出スルヲ見ル。肉芽組織ニテ骨壁縁ニ近キ部分ニ於テハ依然銀ヲ食喰セル巨態細胞多シ。骨壁ヨリノ新生骨形成ハ強度ニシテ交錯性乃至樹枝狀ヲ呈シ。既ニ類骨組織ハ僅少トナリ大部分ハ石灰化セル骨組織ヲ以テ占メラル。又骨新生強度ナル爲メ、元來鼓室内ニ露出セル海猿蝸牛殻骨壁モ骨中ニ埋没シ恰モ人類ニ於ケルガ如キ觀ヲ呈ス。骨壁中ニハ破骨細胞ナク腐骨清掃全キヲ知ラシム。骨壁外側ノ骨膜ハ肥厚甚ダシク。骨新生モ著シ。鼓室上窩ハ肉芽組織及ビ骨新生ノ爲メ充填サレ腔ヲ認メ得ズ。歐氏管鼓室入口部ハ器質化全キニ拘ラズ。歐氏管々腔ハ却ツテ擴張シ。「コロイド」様滲出物及ビ膿球ヲ潑溜ス。軟骨組織ハ一部壞死状態ニシテ其周圍ニ中等度ノ圓形細胞浸潤ト幼若結締組織細胞出現等ヲ見ル。

聽小骨中槌骨及ビ砧骨ハ對側骨壁ノ新生骨ト或ハ癒着シ或ハ包圍サレ判別困難ナリ。馬鐙骨モ新生骨中ニ埋伏シ。前庭道腔ハ馬鐙骨側ニ僅少ノ強固ナル結締組織ヲ含ムノミ。鼓膜張筋ハ大部分新生結締組織ニ置換サレ筋纖維ニシテ遺残セルモノ少シ。第二鼓膜ハ其兩側面ニ結締組織ノ増生アリテ固有層ノ判別困難ナリ。

實大3號右(成熟海猿。實驗後30日目)

外聽道。腔ハ空虚ナリ。其所以ハ鼓室内殊ニ鼓膜附着部ニ近接セル所ヨリ肉芽組織ノ形成アリテ鼓室内膿性滲出物ノ排泄ヲ妨ゲル故ナルベシ。表皮ハ大部分肥厚シ。且ツ表層細胞ノ消失多シ。皮下組織ニ圓形細胞浸潤殆ンドナシ。外聽道骨壁ヨリ皮下組織中ニ多少ノ骨新生セルヲ認ムルモ炎症性變化ナシ。

中耳。鼓室腔ニハ中等度ノ純膿性滲出物ト壞死組織片トノ混在ヲ認ム。鼓室粘膜ハ壞死ニ陥リ其半部ハ未ダ下層組織ヨリ游離セズ。剝離セル部ニ於テハ結締組織増生顯著ニシテ。血管多キ成熟分化セル緻密ナル結締組織ヨリ成ル肉芽組織ヲ形成ス。且ツ此肉芽組織内ニハ骨壁ヨリ突堤狀或ハ樹枝狀ニ骨ノ新生セルヲ見ル。但シ實5號右ニ比スレバ新生骨ノ厚サハ $\frac{1}{3}$ ニ達セズ。壞死粘膜ニテ剝離セザル部ニ於テハ骨新生ヲ見ズ。

鼓膜ハ消失セルモ其位置ニ相當シ肉芽形成旺盛ニテ外聽道表皮ノ進入増生ヲ妨グ。即チ鼓室内肉芽組織ハ表皮ノ被覆ナク。更ニ上皮モナシ。骨壁縁ニハ破骨細胞ヲ認ムルモ割合ニ少シ。

鼓室上窩ノ粘膜ニシテ銀顆粒ノ沈着アルハ一部分ノミニシテ。然モ該粘膜ハ壞死ニ陥リ既ニ腔内ニ游離シ圓形細胞ヲ以テ圍繞サル。其他ノ部ニ於テハ成熟セル結締組織細胞ヨリ成ル肉芽組織ノ形成アリ。此部骨壁ヨリ樹枝狀ニ骨新生ス。歐氏管ハ其鼓室入口部ニ銀沈着アリ。且ツ圓形細胞浸潤中等度ニ存スレドモ。粘膜ハ剝離セズ。軟骨組織ニハ殆ンド銀沈着ナシ。

聽小骨ハ鬆粗ナル結締組織ヲ以テ圍繞セラレ。槌骨ノ一部ハ對壁ト癒着ス。馬鐙骨ノ銀ニヨル爲害作用少ク。前庭道側ニ異常ヲ認メズ。鼓膜張筋ハ大部分銀ノ沈着ヲ蒙リ變性ニ陥リ圓形細胞集簇ス。第二鼓膜ハ鼓室側ニ於テ結締組織ノ新生著明ニシテ蝸牛殻側ニテハ輕度ナリ。

第三項 ルゴール氏液ニヨル

實驗の中耳炎

實20號右(生後1日目。實驗直後)

外聽道。腔内ニハ血性、漿液性滲出物存在ス。表皮ハ鼓膜ニ近付クニ從ヒ膨大肥厚ス。皮

下組織ニ於テハ血管擴張著明ニシテ出血竈多ク
レドモ圓形細胞浸潤ナシ。外聽道骨部及ヒ軟骨
部ニ炎症ノ波及ナシ。

中 耳。鼓室粘膜ニ接シテ薄層ノ漿液性滲出
物存在シ。中ニ著明ノ赤血球ノ混在アリ。粘膜
ハ健側ニ比シ約2—3倍ニ浮腫狀ニ腫脹シ血管
怒張シ赤血球充盈ス。本海猿粘膜ニハ未ダ圓形
細胞浸潤ナシ。骨壁ハ節狀ノ骨質ニテハ氏管廣
潤。溝狀ヲ呈ス。ハ氏管内血管ハ怒張シ赤血球
ヲ充タシ居ルモ圓形細胞ノ出現ナシ。更ニ骨壁
外側組織ノ血管モ強度ニ擴張ス。

鼓室上窩ニハ血性。漿液性滲出物多ク。殊ニ馬
鐙骨附近ニハ出血甚ダシ。槌骨並ニ砧骨々頭附
近ニテ通常膠樣組織ヲ見ル個所ニ粘液性滲出物
ヲ認ム。

歐氏管鼓室入口部ノ軟部組織ハ膨大腫脹シ。血
管ノ擴張アレドモ。他部ニ於テハ些シタル炎症
性變化ヲ認メ得ズ。

槌骨及ヒ砧骨ノ粘膜ハ浮腫狀ニ腫脹シ。粘膜及
ヒハ氏管中ノ血管擴張著シ。但シ圓形細胞ノ浸
潤ナシ。馬鐙骨粘膜上皮ハ剝脫消失シ粘膜中ニ
ハ出血高度ナリ。前庭部ニ異常ナシ。鼓膜張筋
ノ鼓室側端腱部ハ壊死狀態ニテ。夫レヨリ内側
ノ血管ハ強度ニ擴張シ赤血球ヲ以テ充盈ス。筋
纖維モ膨大變性ニ陥ルヲ見ル。第二鼓膜ハ僅ニ
腫脹シ血管怒張セルモ圓形細胞ノ游走ヲ見ズ。

實大 57 號右(成熟海猿。實驗直後)

外聽道。腔内ハ血性。纖維素性滲出物多ク。
膿性滲出物少シ。更ニ壊死組織片ヲ混ズ。表皮
ハ潮濕性ニ黃褐色ヲ呈シ腫脹シ核淡染ス。斯卡
ル組織像ヲ呈スルハ鼓膜ヨリ外聽道中央部迄ノ
表皮ニ及ビ。更ニ之等表皮ハ皮下組織ヨリ舉上
剝離シ。恰モ水泡ヲ形成セルモノ、如ク。其内

容トシテ僅少ノ圓形細胞ヲ混ズル纖維素性滲出
物アリ。皮下組織ハ鼓膜近接部ニ於テ圓形細胞
浸潤殊ニ高度ニテ鼓膜ヲ隔ツルニ從ヒ減少ス。
血管怒張ノ程度モ同様ナリ。外聽道骨壁ニ於テ
モ鼓膜側ノモノハ骨細胞消失シ之ヲ遠ザカルニ
從ヒ骨細胞保存サル。

中 耳。粘膜ニ近ク纖維素性滲出物存在シ。
其中ニ散在性ニ赤血球含マル、モ圓形細胞ナ
シ。粘膜ノ健側ニ比シ3倍大腫脹シ。淡黃褐色
ニ染リ圓形細胞ヲ全く證明セザレドモ。血管ノ
擴張著シ。骨壁表層ノ骨細胞ハ膨大シ核淡染。
或ハ全く消失セルモノアリ。骨壁外側骨膜ハ肥
厚セズ。鼓室上窩ノ粘膜及ヒ骨壁ハ鼓室固有腔
ノ夫レト大同小異ノ所見ヲ呈シ。腔内ニハ纖維
素性滲出物ヲ見ル。

歐氏管鼓室入口部ノ粘膜ハ著明ニ腫脹シ血管擴
張モ著シ。麁毛上皮及ヒ軟骨組織表層ハ變性ニ
陥レリ。

聽小骨ノ粘膜ハ約2倍大ニ腫脹シ。血管怒張
ス。ハ氏管ハ一般ニ異常ヲ呈セズ。馬鐙骨關節
ハ殆ンド變化ナク。前庭部モ從ツテ異常ナシ。
鼓膜張筋ハ鼓室側ニ於テ其周圍ニ纖維素性滲出
物アリ。且ツ其半部ハ筋纖維モ走行亂レ斷裂
ス。筋纖維間ニ出血並ニ中等度ノ圓形細胞浸潤
ヲ見ル。第二鼓膜ハ約3倍大ニ腫脹シ骨附着部
ノ血管ノ擴張アリ。但シ圓形細胞ヲ見ズ。蝸牛
殼側ニハ第二鼓膜ニ接シ小量ノ漿液性滲出物ヲ
見ルモ圓形細胞ノ游走ヲ認メズ。

實 17 號右(生後1日目。實驗後3日目)

外聽道。腔内ニハ膿球夥シク。更ニ多少ノ纖
維素性滲出物ヲ見ル。外聽道表皮ハ鼓膜側 $\frac{1}{3}$ 、
ハ壊死狀態ナリ。又該部ノ皮下組織ニ圓形細胞
浸潤著シ。外聽道骨壁及ヒ軟骨部ニ異常ヲ認メ

ズ。

中 耳。粘膜ハ強度＝腫脹シ。上皮細胞ハ未ダ殘存セルモ膨大シ排列狀態粗ナリ。其間隙ヨリ主トシテ中性嗜好細胞及ビ少數ノ淋巴球ヲ混ズル圓形細胞ノ鼓室内游走アリ。粘膜組織内ハ全般ニ亙リ圓形細胞浸潤激烈ニシテ。殊ニ中性嗜好細胞、「ヒスチオチーテン」多シ。又血管ノ擴張著シ。但シ幼若結締組織細胞出現ナシ。骨壁ハ殆ンド全層ニ亙リ。骨細胞ハ膨大。核淡染シ。ハ氏管ニ於テハ血管ノ擴張及ビ圓形細胞浸潤アリ。破骨細胞ノ出現アレドモ其數少シ。骨壁外側ノ組織モ圓形細胞ノ浸潤猛烈ナリ。鼓室上窩ニハ纖維素性及ビ膿性滲出物ヲ多ク。粘膜モ高度ニ腫脹シ其狀態ハ固有鼓室粘膜ニ類似ス。鼓膜ハ高度ノ圓形細胞浸潤ノ爲メ其構造不明ナリ。歐氏管々腔ニハ漿液性膿性滲出物存在シ。鼓室入口部ヨリ歐氏管粘液腺ノ存在スル部ニ亙ル毳毛上皮及ビ皮下組織ハ變性ニ陥リ。軟骨組織ノ一部モ亦圓形細胞浸潤著シ。槌骨並ニ砧骨ノ粘膜ハ一部上皮ノ殘存シ輕度ニ腫脹シ。一部ハ上皮消失シ腫脹強度且ツ上皮缺損部ヨリ纖維素性滲出物ヲ腔内ニ滲出シ居ルモ圓形細胞ノ游出少シ。骨部ハハ氏管及ビ骨髓中ノ血管ハ強度ニ擴張ス。馬鐙骨ノ粘膜ノ腫脹シ又關節細胞ハ關節間隙ニ圓形細胞ヲ見ル。前庭道内ニハ漿液性滲出物多ク。其中ニ圓形細胞ヲ中等度ニ混ズ。鼓膜張筋ノ周圍軟部組織ハ腫脹シ。中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。更ニ血管擴張。出血竈アリ。内皮細胞様上皮ノ大部分ハ保存サル、モ膨大シ排列粗ナルヲ以テ。其間隙部或ハ缺損部ヨリ腔内ニ圓形細胞ノ游出スルヲ見ル。筋纖維ハ殆ンド侵サレズ。

實大 18 號右（成熟海狸、實驗後 3 日目）

外聽道。腔内ニハ漿液性膿性滲出物ヲ見ル。表皮ハ鼓室側半部ハ壞死ニ陥リ無構造ニシテ。殘部ノ表皮ハ膨大ス。皮下組織ハ鼓膜近接部ニ於テハ壞死ニ陥リテ。夫レヨリ外側ニ向フニ從ヒ圓形細胞浸潤及ビ出血ヲ見ル。鼓膜附着部附近ノ外聽道骨壁ノ骨細胞ハ消失セルモノ多シ。此部以外ノ骨組織ニハ異常ヲ認メズ。

中 耳。鼓室腔内ニハ漿液性滲出物存在スルモ膿性滲出物ヲ殆ンド見ズ。鼓室粘膜ハ輕度ニ腫脹シ圓形細胞ノ出現ナク。只血管ノ怒張ヲ認ムルノミ。骨壁ハ内側表層ニ。骨壁外側骨膜ハ多少肥厚ス。鼓室上窩ニ於テモ同様ナル所見ヲ呈スレドモ。多少圓形細胞ノ浸潤アル所アリ。腔内ニハ纖維素性滲出物ノ存在スル所ト漿液性滲出物トナル所トアリ。

鼓膜ハ均等ニ無構造ノ組織像ヲ呈ス。歐氏管ニ於テハ鼓室入口部ヨリ中央部ニ至ル毳毛上皮。皮下組織及ビ軟骨組織ノ半部ハ變性ニ陥ル。歐氏管々腔ニハ少數ノ圓形細胞ヲ混ズル漿液性滲出物ヲ含ム。

槌骨及ビ砧骨ノ粘膜ハ壞死ニ陥リ。骨部ハ僅ニ侵サル、ノミニテ。ハ氏管内血管ノ擴張セルモノ僅少ナリ。馬鐙骨ノ粘膜モ同様ニシテ。關節面細胞モ侵サレ其關節間隙ニ僅ノ圓形細胞存在ス。前庭部ニ於テハ關節ノ近クニ膿球ヲ多ク含ム。圓形細胞集簇アリ。鼓膜張筋中鼓室側端ノ腱ニ近キ筋纖維ハ變性斷裂セルモ。大部分ハ變性ニ陥ルコトナク周圍ノ血管怒張。出血及ビ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。第二鼓膜ハ強度ニ侵害サレ。蝸牛殼腔側ニ潮蔓性ノ漿液性滲出物アリテ。少數ノ圓形細胞ノ混在スルヲ見ル。

實 25 號右（生後 1 日目。實驗後 5 日目）

外聽道。鼓膜附近ノ表皮ハ缺損シ。此間隙ヨ

リ皮下組織ノ圓形細胞及ビ赤血球ガ腔内ニ滲出スルヲ見ル。其他ノ表皮ハ肥厚輕度ナリ。皮下組織ニ於テモ同様ニ鼓膜近接部ニ圓形細胞浸潤高度ニテ血管擴張セルモ他部ニ於テハ輕微ナリ。外聽道骨壁及ビ軟骨組織ニ病的變化ヲ認メズ。

中 耳。骨胞粘膜ニ接シテ薄層ノ纖維素性滲出物ヲ認ムルモ膿球或ハ圓形細胞ノ混在ナシ。鼓室上皮ハ一部分ヲ殘シ殆ンド剝脫消失シ。粘膜組織ハ鬆粗ニテ圓形細胞浸潤輕微ナルモ造纖維細胞。游走細胞多ク。幼若結締細胞モ亦増加セリ。圓形細胞ハ主トシテ中性嗜好細胞及ビ淋巴球ヨリ成リ。殆ンド破骨細胞ヲ認メズ。骨壁ニ於テハ核淡染ノ骨細胞多クハ氏管内血管ノ擴張著シ。骨壁外側骨膜ハ著明ニ肥厚シ。且ツ圓形細胞浸潤アリ。更ニ骨壁外側組織ニ迄到達セルヲ見ル。骨新生ハ骨壁外側骨膜部ニ認メラルモ鼓室側ニ於テハ認メラレズ。鼓室上窩ハ強度ニ腫脹シ且ツ鬆粗ニテ所々ニ出血竈ヲ見ル。骨壁ニ接シ造纖維細胞多シ。一部ハ氏管内ニ於テ破骨細胞ノ存在スルヲ見ルモ骨細胞ノ侵襲サルヲ見ズ。骨壁外側骨膜ハ肥厚セルモ未ダ新骨形成ヲ認メズ。

鼓膜ノ粘膜層ハ壞死ニ陥リ。固有層ノ細胞ハ膨大シ核淡染ス。外層ハ鼓膜邊緣ヲ除キ壞死ニ陥リ。邊緣ノ細胞ト雖モ膨大シ核淡染ス。歐氏管ニ於テハ鼓室入口部ノ毳毛上皮ハ變化少ク。毳毛細胞間或ハ其直下ノ皮下組織ニ偽性「エオジン」細胞ノ増加。游走ヲ見ル。

槌及ビ砧骨ノ粘膜ハ浮腫狀ニ肥厚シ上皮細胞缺損ナク。粘膜組織中ニ赤血球多ク圓形細胞ヲ見ズ。骨組織ノ侵サルハモノナク。只骨髓内血管ハ多少擴張ス。馬鐙骨ニ於テモ同様ニシテ。關

節ニ異常ナク。前庭部ニ異常滲出物ヲ認メズ。鼓膜張筋ノ鼓室側軟部組織中ニ圓形細胞浸潤アレドモ筋纖維ハ殆ンド變化ナシ。第二鼓膜ハ腫脹輕度ニシテ。蝸牛殼腔内ニ滲出物ナク。唯基礎廻轉ノ軟部組織中ノ血管擴張セルノミ。

實大 19 號右(成熟海猿。實驗後 5 日目)

外聽道。腔内ニ膿球ヲ多ク含ム。血性。纖維素性滲出物アリ。更ニ壞死組織片ヲ混ズ。表皮ハ強度ニ肥厚シ。殊ニ鼓膜ニ近接セル部ハ全ク變性ニ陥リ。其形態ヲ保持セズシテ表面ニ漿液性滲出物ヲ認ム。皮下組織ハ鼓膜近接部及ビ表皮ノ直下ニ於テ圓形細胞浸潤ヲ見ル。尙ホ血管ハ強度ニ擴張ス。外聽道骨壁ニハ異常ナシ。

中 耳。鼓室腔内滲出物ハ血性。纖維素性ノモノ多ク。少數ノ圓形細胞ヲ混ズ。而シテ斯卡ル滲出物ハ粘膜表層ニ僅ニ認メラルモ過ギズ。粘膜ノ表層ニハ薄層ノ粘液性滲出物ノ被覆アリ。粘膜ハ一部壞死ニ陥レルモ殆ンド圓形細胞ノ游走ナク反之上皮ヲ缺如セル粘膜ハ假令腫脹甚シカラザルモ圓形細胞浸潤著シ。此細胞ハ主トシテ中性嗜好細胞ヨリ成ル。尙ホ血管擴張著シ。骨壁ノ内側分ノ $\frac{1}{3}$ ノ表層骨組織ニ於テハ骨細胞ハ其構造不鮮明ナリ。骨壁外側骨膜ハ肥厚シ。之ニ接スル骨質ハ「ヘマトキシリン」ニ濃染ス。鼓室上窩ハ纖維素性滲出物ヲ以テ充滿シ。圓形細胞ハ少シ。粘膜ハ廣ク壞死ニ陥リ。骨壁外側ニ類骨組織ノ形成ヲ輕度ニ認ムルモ。骨壁内側ニ於テハ全ク之ヲ認メズ。

鼓膜ハ全ク壞死ニ陥リ。歐氏管ハ其鼓室入口部粘膜及ビ軟骨組織ノ一部ニ血管怒張及ビ中等度ノ圓形細胞浸潤ヲ認ム。歐氏管々腔ニハ粘液性滲出物ヲ見ル。

槌骨並ニ砧骨ノ粘膜ハ大部分壞死ニ陥リ。唯砧

骨ノ一部ニ於テ強度ノ圓形細胞浸潤アリ。骨部ノ變化ハ少シ。馬鐙骨鼓室側粘膜モ同様壞死ニ陥リ。關節間隙ニ圓形細胞ヲ證明セザルニ拘ラズ。前庭道内ニハ僅ノ圓形細胞ヲ認ム。鼓膜張筋並ニ馬鐙骨筋ノ筋纖維ハ大部分斷裂シ壞死ニ陥レリ。第二鼓膜モ強度ニ侵サレ居ルモ斷裂ノ域ニ達セズ。蝸牛殻基礎迴轉腔内ニ鬆粗結締組織ノ形成アリ。更ニ脈絡帶ニ出血竈アリ。

實23號右(生後1日目。實驗後7日目)

外聽道。腔内ニハ纖維素性、膿性滲出物存在シ。表皮ハ全般ニ肥厚シ。既ニ外聽道表皮ハ鼓室内ニ匍匐進入ス。此鼓室内ニ進入表皮ハ發芽層ノミナルヲ以テ薄層ナリ。皮下組織ハ肥厚シ。中等度ノ圓形細胞浸潤ト血管擴張アリ。外聽道骨壁ニ異常ナケレドモ。外聽道側骨壁縁ニハ多數ノ破骨細胞存在ス。

中耳。鼓室腔内ニハ多量ノ纖維素性、膿性滲出物潑溜ス。外聽道表皮ハ鼓室内ニ延展進入シ來タリ肉芽組織ノ大半ヲ被覆ス。未ダ此表皮被覆ナキ部ヨリハ鼓室腔ニ高度ノ圓形細胞ヲ游出シ。其圓形細胞中ニル氏液乃至壞死物質ヲ貪喰セル巨態細胞ヲ多數認ム。肉芽組織ニ被ハレタル表皮ノ直下ニハ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。一般ニ緻密ナル結締組織ニヨリ構成サルハニ反シ。表皮被覆ナキ部ニハ圓形細胞集簇著明。幼若結締細胞ノ游走モ僅少ニテ肉芽形成微弱ナリ。骨壁ニ近ク血管形成著シク。腐骨周圍ニ破骨細胞集ス。然シ又既ニ樹枝狀ニ類骨組織ノ形成アル所モアリ。骨壁外側骨膜ノ肥厚著シク。此部ニ於ケル新骨形成中等度ナリ。鼓室上窩ハ纖維素性膿性滲出物ヲ以テ充滿サレ。肉芽組織ノ形成高度ナルモ。骨壁ヨリノ類骨組織形成ハ未ダ輕度ナリ。

鼓膜ハ全ク壞死ニ陥リ鼓室腔内ニ游離ス。歐氏管ハ鼓室側ニ肉芽組織ノ増生アリ。管腔内ニハ咽頭側迄圓形細胞ノ連續アリテ。軟部ニハ圓形細胞少ク。幼若結締細胞ノ増加アレドモ管腔ヲ閉鎖スルガ如キコトナシ。麤毛上皮ハ鼓室入口部ニ於テ稠密ニテ且ツ不規則ニ排列スレドモ他ノ部ノ麤毛上皮ハ變性ニ陥レルモノナシ。歐氏管軟骨ニハ異狀ヲ認メズ。

聽小骨ハ肉芽組織ニ圍繞サレ圓形細胞游走中等度ナリ。馬鐙骨關節部細胞ハ大部分變性ニ陥リ。關節間隙ニ幼若結締細胞ヲ僅ニ介入シ。前庭道内ニハ鬆粗ナル結締組織ノ形成アリ。鼓膜張筋ニ於テハ鼓室側軟部組織ニ圓形細胞集簇高度ニシテ更ニ鼓室腔ニ圓形細胞ノ游出スルヲ見ル。之ニ接近セル筋纖維ハ走行不規則ニシテ斷裂ス。第二鼓膜ハ鬆粗ニ肥厚シ尙ホ上方迴轉ニハ出血竈アリ。

實大9號右(成熟海獺。實驗後7日目)

外聽道。鼓膜ト外聽道壁トナス隅角部腔ニ少量ノ粘液性滲出物存在ス。其滲出物中ニハ「ヒスチオチーテン」ヲ混ズ。表皮ハ全體ニ亙リ僅ニ肥厚セルモ鼓膜ニ近キ表皮ハ肥厚著明ナリ。皮下組織ニ於テハ鼓膜近接部ニ血管擴張及ビ僅少ノ圓形細胞ノ存在セル以外變化ヲ認メズ。外聽道骨壁ニ異常ナシ。

中耳。鼓室腔内ニハ少量ノ纖維素性滲出物ヲ見ルノミ。粘膜ハ健側ニ比シ約4—5倍ニ腫脹スルモ圓形細胞浸潤輕度ニシテ又幼若結締細胞ノ游走モ少シ。圓形細胞ハ主トシテ中性嗜好細胞及ビ「ヒスチオチーテン」ナリ。血管ノ擴張ハ著シク。赤血球ヲ含ム。上皮ニテ殘存セルモノハ膨大シ居ルモ全體トシテ剝脫消失セルモノ多シ。鼓室上窩ニハ血性、漿液性滲出物ア

リ。粘膜ハ固有鼓室ニ於ケルガ如ク腫脹セルモ上皮ノ大部分ハ保存サレ僅ニ膨大ス。骨壁ヨリノ骨新生ハ認メラレズ。

鼓膜内層ノ上皮ハ全く消失シ、固有層ニ出血高度ナリ。外層表皮ハ只邊緣ニ於テ殘存スルノミナルガ。之トテ強度ニ膨大シ變性ニ陥レリ。歐氏管鼓室入口部ノ粘膜ハ甚ダシク腫脹シ血管擴張著シ。尙ホ圓形細胞ノ游走ヲ見ルモ割合ニ少シ。管腔ニハ僅少ノ纖維素性滲出物ヲ鼓室入口部ニ於テ證明スルノミ。

聽小骨粘膜ハ強度ニ腫脹シ、多數ノ圓形細胞ヲ認ムルモ骨部ニハ異常ナシ。馬鐙骨關節ニ變化ナク、前庭道内モ從ツテ異常ヲ見ズ。鼓膜張筋ハ其鼓室側端周圍組織ノミ腫脹シ血管擴張並ニ中等度ノ圓形細胞浸潤アリ。筋纖維ニハ變化ヲ殆ンド見ズ。第二鼓膜ハ鼓室側ニ於テ多少腫脹セルモ、全體トシテハ輕度ナリ。蝸牛殻側ニ異常ヲ認メズ。

實大 24 號右(生後 1 日目。實驗後 10 日目)

外聽道。腔内ニハ「コロイド」様並ニ膿性滲出物多シ。表皮ハ鼓膜附近ニ於テ強度ニ肥厚ス。皮下組織ニハ圓形細胞浸潤ナク、血管擴張モナシ。外聽道骨部及ヒ軟骨部ニ異常ヲ認メズ。

中 耳。鼓室腔ニハ「コロイド」様及ヒ膿性滲出物多シ。對照ノ實大 17 號右(成熟海狸)ニ比シ膿球ノ量幾分多シ。外聽道表皮ノ鼓室内進入アリテ、殆ンド鼓室内肉芽組織ノ全面ヲ被覆ス。唯蝸牛殻ノ鼓室側骨壁部ノ一部ヲ殘スノミナリ。此部ニハ血管ノ擴張及ヒ高度ノ圓形細胞浸潤アリテ幼若結締組織細胞ノ出現ヲ見ズ。表皮被覆個所ニ於テハ其表皮下ニ僅ニ圓形細胞ヲ見ルノミニテ大部分ハ幅廣キ割合ニ鬆粗ナル結

締組織層ヲ形成ス。骨胞後壁ノ肉芽組織内ニ上皮細胞様乃至骰子上皮ヲ以テ被ハル、空洞アリ。其中ニ漿液性乃至「コロイド」様滲出物ヲ含ミ、尙ホ少數ノ「ヒストオチーテン」、淋巴球ヲ混ズ。斯カル空洞形成ヲ 2—3 個認メタリ。骨壁ニ破骨細胞ヲ證明セズ。肉芽組織内ニハ樹枝狀ノ類骨組織ノ形成著シ。鼓室上窩ニ於テモ肉芽形成高度ニシテ圓形細胞ノ游走少ク、新生結締組織ハ鬆粗ナリ。骨壁ヨリノ新生骨ハ鼓室上窩ニ於テハ認メラレズ。

鼓膜ハ全く缺損シ、歐氏管ニ於テハ異常ヲ認メ得ズ。

聽小骨ハ成熟セル結締組織ニヨリ圍繞サレ、馬鐙骨關節間隙内ニモ結締組織細胞進入シ、前庭部ニ於テハ馬鐙骨ニ接シ僅ニ鬆粗ナル結締組織ノ形成ヲ見ルノミ。鼓膜張筋モ新生結締組織ニヨリ圍繞セラレ、筋纖維ノ走行不規則ニシテ周圍ニ少數ノ圓形細胞存在セルモ、大部分ノ筋纖維ハ正常ナリ。第二鼓膜ハ鼓室ノ肉芽組織ニ連續移行シ、蝸牛殻側ニ鬆粗ナル結締組織形成アリテ固有層ノ判別困難ナリ。

實大 17 號右(成熟海狸。實驗後 10 日目)

外聽道。腔内ニハ多量ノ膿性滲出物アリ。表皮ハ鼓膜附近ニ於テ缺損シ、該間隙ヨリ外聽道腔内ニ多クノ圓形細胞游出ス。他部表皮層ハ著明ニ肥厚ス。皮下組織ニ於テハ鼓膜近接部並ニ表皮直下ニ圓形細胞游出著明ニシテ血管擴張ス。外聽道骨壁ハ鼓膜附着部ニ於テ骨細胞ノ消失セルモノ多シ。但シ破骨細胞ノ出現ヲ見ズ。

中 耳。鼓室腔内ニハ純膿性滲出物ヲ見ル。骨胞粘膜ニテ壞死ニ陥リ未ダ下層組織ヨリ剝脱セザル部アリ、或ハ剝脱セル部アリ。前者ニ於テハ下層組織ニ炎症性變化ノ發現ナク、後者ニ

於テハ圓形細胞浸潤激烈ヲ極メ血管擴張ヲ見ルモ、未ダ幼若結締組織細胞ノ出現ナシ。骨壁ニ於テハ外側骨膜部ニ類骨組織ヲ形成セル所ト然ラザル所トアリ。破骨細胞ヲ多數認ム。鼓室上窩粘膜ハ全ク壊死ニ陥リ、骨壁外側ニ破骨細胞ノ出現及ビ新生骨或ハ幼若結締組織ノ形成アリ。

鼓膜ハ大部分壊死ニ陥リ、1個所ニ於テ膿胞形成アリ。歐氏管鼓室入口部粘膜モ亦壊死ニ陥リ圓形細胞浸潤並ニ新生結締組織ノ爲メ恰モ歐氏管ノ閉塞ヲ來タセルガ如キ感ヲ呈ス。咽頭側ノ管腔内ニ漿液性滲出物ヲ見ルモ、甕毛上皮、皮下組織並ニ軟骨ハ大部分變化ナシ。

聽小骨粘膜ハ壊死ニ陥リ、更ニ僅ニ骨表層ノ侵サルハ見ル。馬鐙骨關節細胞モ變性高度ニシテ關節間隙内ニ圓形細胞ノ介入、並列セルヲ見ル。前庭道内ニハ馬鐙骨ニ近ク高度ノ圓形細胞集簇アリ。纖維素性滲出物及ビ赤血球ヲ僅ニ認ム。鼓膜張筋モ過半ノ筋纖維ハ高度ニ變性或ハ壊死ニ陥リ斷裂ス。第二鼓膜モ同様ニ壊死ニ陥リ、蝸牛殻側ニ高度ノ膿球ヲ含ム圓形細胞浸潤アリ。

實22號右(生後1日目、實驗後20日目)

外聽道。腔内ハ純膿性滲出物及ビ壊死組織片ヲ以テ充タサル。表皮ハ肥厚セルモ缺損セル部ナシ。皮下組織並ニ骨壁ニ異常ヲ認メズ。

中耳。鼓室腔ニハ純膿性滲出物充滿ス。外聽道表皮ハ鼓室内ニ増生シ來タリ蝸牛殻基礎迴轉部ニ至ル鼓室後壁ノ肉芽組織全面ヲ被覆ス。又歐氏管鼓室入口部ヲ中心トシテ蝸牛殻骨壁尖端ヨリ鼓膜附着部ニ亘ル鼓室前壁肉芽組織ノ表面ハ甕毛上皮ヲ以テ被覆サル。斯カル甕毛上皮中ニ杯狀細胞ノ如キ細胞ノ介在スルヲ見ルモ、之ハ變性ニ陥レル甕毛上皮ナルベシ(第6圖參

照)。又數個ノ甕毛上皮乃至杯狀細胞樣細胞ニヨリ腺樣組織形成セラレ其腔内ニハ漿液性滲出物及ビ少數ノ游走細胞存在ス。肉芽組織内ニハ圓形細胞少ク、且ツ骨壁ヨリハ交錯性新生骨ノ形成著シク、骨壁外側骨膜ヨリノ新生骨ハ比較的緻密ニシテ層板狀ナリ。

鼓室上窩ハ大部分成熟セル鬆粗結締組織ニヨリ充填サレ、然モ此結締組織ハ骨壁ヨリノ新生骨ノタメ狹小ナリ。粘液性滲出物ヲ含ミ表面ヲ内皮細胞樣上皮ヲ以テ被ハル、空洞所々ニ存ス。其粘液性滲出物中ニハ崩壊ニ瀕セル游走細胞及ビ赤血球ヲ混ズ。

蝸牛殻骨壁ハ固有ノ形態ヲ保持セズシテ萎縮シ、更ニ其基礎迴轉腔ニ類骨組織ノ形成アリ。其類骨組織ノ周圍ニハ新生結締組織僅少ニ存在ス。

鼓膜ハ大部分缺損ス。歐氏管腔ハ純膿性滲出物ヲ含ミ、甕毛上皮ハ所々缺如ス。軟骨組織ニ圓形細胞ナシ。

聽小骨ハ分化セル成熟結締組織並ニ周圍骨壁ヨリノ新生骨ニヨリ圍繞サル。馬鐙骨關節面細胞ハ崩壊シ、其間隙ハ結締組織細胞ニヨリ埋メラル。前庭道内ニハ漿液性滲出物ヲ見ル。

鼓膜張筋モ完成セル緻密結締組織ヲ以テ包マル。筋纖維ハ走行不規則ニシテ變性ニ陥リタル筋纖維ハ吸收サレタルカ纖維化シ既ニ認メ得ラレズ。第二鼓膜ハ新生結締組織並ニ骨新生ノ爲メ判然タル組織像トシテ認メ得ラレズ。

實大6號右(成熟海獺。實驗後20日目)

外聽道。腔内ニハ「コロイド」樣及ビ膿性滲出物ヲ見ル。外聽道腔ハ肉芽組織ニテ狹隘トナレル鼓室腔ト同程度ノ廣徑ヲ有スル故外聽道腔ノ範圍不明瞭ナリ。然ルニ外聽道ヨリ鼓室内ニ進

展匍匐セル表皮ハ外聽道固有表皮ノ約 $\frac{1}{3}$ ノ薄層ナルヲ以テ大體外聽道腔ト鼓室腔トノ境界ヲ推知シ得。皮下組織ハ鼓室ニ近ク輕度ノ圓形細胞浸潤アルノミニテ血管擴張モ最早見ラレズ。外聽道後方骨壁ヨリ皮下組織中ニ瘤狀ノ新生骨アルヲ認ム。

中 耳。鼓室腔内ニハ中等量ノ「コロイド」様並ニ膿性滲出物ヲ見ル。鼓室内芽組織形成ハ顯著ニテ、新生交錯性骨モ割合多ク認メラル、モ。未ダ鬆粗結締組織ノ範圍廣潤ナリ。肉芽組織ハ殆ンド外聽道ヨリ進入シ來タレル表皮ニヨリ被覆サル。只歐氏管鼓室入口部ヨリ鼓室内ノ僅少範圍ノ肉芽組織表面ニ毳毛上皮ノ被覆アリ。表皮ト毳毛上皮ト連結スル所ニハ皺襞ノ形成アリテ中間ニ骰子狀上皮存在ス。標本切片ヲ上下ニ檢鏡スレバ表皮ヲ被フ部ト毳毛上皮ヲ被フ部トハ互ニ齟齬スルヲ知ル。表皮被覆腔中ニハ「コロイド」様滲出物多ク膿球少シ。毳毛上皮被覆腔中ニハ少量ノ膿球ヲ含ム。

鼓室上窩ハ成熟セル鬆粗結締組織ヲ以テ塞ガレ。其結締組織中ニハ大ナル陳舊出血竈ヲ有シ内皮細胞様上皮ヲ以テ被覆サル、空洞アリ。骨壁ヨリノ類骨組織形成アレドモ甚ダ輕度ナリ。聽小骨ハ新生結締組織ニヨリ圍繞サレ。馬鐙骨關節間隙ニモ結締細胞介在ス。前庭道内ニハ僅少ノ鬆粗結締組織ヲ認ム。

蝸牛殻ハ萎縮變形シ。其基礎廻轉ニハ鬆粗ナル結締組織新生アリテ第二鼓膜ハ鼓室側ノ緻密ナル結締組織トノ間ニ封ゼラル。

實 21 號右(生後1日目、實驗後30日目)

外聽道。腔内ニハ「コロイド」様滲出物多ク膿球ハ少シ。外聽道表皮ハ鼓室内ニ進入シ。此部ニ於テ急激ニ薄層トナル。皮下組織ニハ炎症

性變化ナシ。外聽道骨壁ヨリノ新生骨ノ爲メ皮下組織ハ割合ニ薄層ナリ。

中 耳。鼓室内滲出物ハ膿性ナリ。鼓室腔ハ骨壁ヨリノ新生骨ノ爲メ甚ダシク狹小ナリ。而シテ肉芽組織ハ既ニ全部外聽道ノ表皮ニヨリ覆被サル。故ニ恰モ外聽道ヲ見ルガ如キ觀アルモ。進入表皮ハ發芽層ノミナルヲ以テ薄層ナリ。此表皮ノ下層組織ハ全く完成セル鬆粗結締組織ナリ。然ルニ骨壁ヨリノ新生骨ノ爲メ結締組織層ハ薄シ。骨壁ハ交錯性骨ナレドモ既ニ緻密ナリ。其骨壁厚徑ハ著シク厚シ。

鼓室上窩腔ハ廣潤ニシテ。肉芽組織ハ薄ク。骨新生モ輕度ナリ。粘膜ニシテ僅ニ肥厚セル部ニ於テハ瀰蔓性ニ漿液ノ滲出セルヲ見ル。

歐氏管ノ鼓室入口部ヨリ蝸牛殻骨壁尖端ニ亙リ毳毛上皮ヲ以テ被覆セラレタル袋狀腔存在ス。此腔ハ骨壁ヨリノ新生骨ニ壓迫サレ。其狀恰モ歐氏管腔ヲ見ルガ如ク狹小細長ナレドモ。本來ノ鼓室入口部ニ於テハ再び絞搾サルヲ以テ歐氏管々腔ニ非ザルヲ知ル。此袋狀腔ニハ多數ノ游走細胞。中性嗜好細胞ヲ混ズル漿液性滲出物ヲ見ル。歐氏管軟骨組織ハ全く消失シ新生骨ヲ以テ置換サル(第16圖參照)。

聽小骨ハ漿液性滲出物ニ圍繞サレ。其粘膜ハ腫脹セルモ圓形細胞ノ游走ナシ。砧骨ハ對壁骨ト癒着ス。馬鐙骨ハ其原形ヲ保タズシテノ骨塊ト化セリ。前庭部ニハ圓形細胞ナケレドモ。鬆粗結締組織ノ形成著シ。鼓膜張筋々纖維ノ一部ハ結締組織ニヨリ置換サル。圓形細胞集簇ナシ。

第二鼓膜ノ存在ハ骨新生。肉芽組織ニヨリ辨別不可能ナリ。蝸牛殻ハ本來ノ形態ヲ呈セズシテ。壓縮サレタル構造ヲ示シ。其前庭階。鼓室

階＝漿液性滲出物充滿シ、輕度ノ圓形細胞ヲ混ズ。

實大8號右(成熟海猿。實驗後30日目)

外聽道。腔内＝ハ純膿性滲出物ヲ中等度ニ含ム。表皮ハ稍々肥厚ス。皮下組織ノ炎症性變化ハ既ニ消退シ、骨壁ヨリ僅ニ骨新生アリ。

中耳。鼓室腔＝ハ純膿性滲出物ヲ中等度ニ見ル。鼓室前壁ノ肉芽組織表面＝ハ毳毛上皮ノ被覆アリ。鼓室後壁＝於テハ外聽道表皮ノ進入アリテ蝸牛殻基底部に到達ス。鼓室後壁ノ肉芽組織ハ鼓室前壁ノ夫レニ約5倍ノ厚サヲ有ス。骨壁ヨリノ骨新生ハ肉芽組織ヲ埋ムルニ至ラズ。蝸牛殻鼓室側壁＝ハ上皮乃至表皮ノ被覆ナク、其骨壁縁＝ハ破骨細胞ニヨル窩狀吸收ノ行ハルハヲ見ル。蝸牛殻ハ本來ノ形態ヲ保持セズシテ多少押しシガレタル構造ヲ示ス。其基礎廻轉中＝鬆粗結締組織ノ形成アリ。上鼓室ニハ漿液性滲出物アリテ成熟セル鬆粗結締組織形成サレ、骨壁ヨリノ骨新生アリ。

歐氏管鼓室入口部＝近キ部ノ軟骨組織ハ壞死＝陷レルモ、既ニ其上ノ肉芽組織＝ハ毳毛上皮ノ被覆アリ。

聽小骨中槌骨及砧骨ノ骨部ヨリ骨新生ナケレドモ、對側骨壁ト砧骨トハ將ニ癒着セントス。馬鐙骨ハ其組織ヨリ鼓室側＝新生骨ヲ形成セルモ前庭部＝異常ヲ認メズ。鼓膜張筋ハ新生結締組織＝圍繞サレ鼓室側筋纖維ハ走行不規則ナリ。第二鼓膜ノ鼓室側縁ハ肉芽組織＝移行シ限界判然タラズ。

第三節 粘膜＝關スル文獻

並ニ考案

個體發生學的＝對炎症反應＝關與スル圓形細胞、就中顆粒性白血球ノ發現期ハ胎生第6—7

ヶ月以後ノ事ナリ。夫レ以前＝於ケル防禦作用ハ主トシテ「ヒスチオチーテン」屬。即チ局所的＝存在スル中胚葉系組織細胞＝依ルモノナリ。換言スレバ reticuloendothelialles Systemノ反應＝依ル。膿性滲出物ハ一般＝胎生末期＝至リ初メテ惹起サレ、漸次日數ノ經過ト共ニ顆粒性白血球＝ヨル炎症性反應ハ增強ス。早産兒＝於テ顆粒性白血球＝ヨル防禦作用ナキコトアリ。又出産後完成ノ域＝達スル＝ハ日數ヲ重スル必要アリ。從ツテ一般感染＝對シ乳兒ハ抵抗力弱キモノト見ルベシ(Ylppoe 1919) 注目＝値スルハ初生兒＝於テ尙ホ免疫學上ノ抗體ノ生成ナキコトナリ。炎症＝對シ反應スル能力ハ系統並ニ個體發生學的＝平行シテ進化シ、各個體ハ母體胎内＝於テ先ヅ此能力ヲ獲得スルモノナレドモ、蓋シ血管系統ノ完成ト全身或ハ獲得性過敏症ノ狀態ニテ來タル後天性免疫ノ一種タル「アレルギー」ノ能力ガ發現スル＝至リテ初メテ炎症＝對スル反應モ完成ノ域＝達スルナリ(Roessle 1923) ⁽²⁵⁾⁽⁴⁸⁾。

化膿性炎症＝際シテハ多核白血球＝由來セル膿球(Eiterkörperchen)ガ其大部分ヲ占有シ(Ribbert)。更ニ淋巴球、大單核細胞、「エオジン」嗜好細胞、鹽基性嗜好細胞、「プラスマ」細胞及ビ巨大噬細胞ノ如キ「ヒスチオチーテン」屬ノ細胞等ノ出現アリ(Janowski Leucks u. Julius Schridde, 柳氏等)。其他赤血球、剝離上皮細胞、「ビグメント」含有ノ大ナル細胞ノ游出混在アリ。又膿球ハ膿成立起原ノ關係上常ニ其中ニ未熟型ノ細胞出現セズ(柳氏)。圓形細胞浸潤ノ最モ烈シキ部ハ所謂「アデノイド」層ニシテ⁽⁴¹⁾。一般ニ上部呼吸道＝於ケル炎症ノ蔓延ガ能ク孰レノ方向ヲ問ハズ、換言スレバ粘膜滲

毛上皮ノ機能的運動方向ノ如何＝關セズ自在＝蔓延シ得ルモノナルコトハ吾人ノ實驗上明ナル所ナリ(岸一太)⁽²¹⁾。

鼓室ノミナラズ乳嘴蜂窠モ同時＝炎症＝ヨリ侵襲サルハト稱スル諸家多ク(Politzer, Bezold, Topeitz, v. Gässler, Scheibe, Boenninghaus, Otto Körner, Helmuth Richter 氏等)Hermuth Richter 氏ハ急性中耳炎ノ際＝歐氏管、乳嘴蜂窠ノ同時罹患ヲ來タスノミナラズ。更＝全身病ヲ併發スルモノナリト云ヘリ⁽¹⁴⁾。反之、乳嘴蜂窠ノ同時罹患ヲ否定スル諸家モアリ(Urbantschitsch, Schwarze u. Grunert, Max Goerke 諸氏)。Ludwig Haymann 氏ハ實驗的＝兩説共可能ナルヲ證明シ。而シテ氏ハ炎症性機轉ノ不規則＝蔓延スル因子ヲ舉ゲタリ。即チ(1)鼓室内ノ狹隘部ノミナラズ靱帶等ノ存在アル部＝於テハ其粘膜ガ炎症ノ爲メ一度腫脹ヲ來タスコトアラバ益々腔隙ヲ狹隘ナラシメ、以テ流通障礙ヲ招來シ炎症ヲシテ限局性ノモノタラシム。(2)又上皮缺損アラバ、其皮下組織ハ對側粘膜＝膠着或ハ癒着シ中耳腔ヲ狹隘ナラシム。(3)滲出物ハ粘膜皺襞＝固着シ炎症ノ波及ヲ妨グル場合アリ。(4)血管支配モ一因子タリ。Körner 氏モ上述(1)ノ如キ機轉アルヲ認メ、乳嘴蜂窠細胞ハ其頸部粘膜ノ腫脹ノ爲メ炎症＝ヨリ侵襲サルハコトナク同時罹患ヨリ免ルハコトアリト云ヒ。Kümmel 氏＝ヨレバ靱帶、粘膜皺襞ハ炎症蔓延ヲ妨グルモノナリト稱セリ⁽¹²⁾。

Max Goerke 氏＝ヨレバ中耳粘膜ハ炎症性浸潤及ビ炎症性浮腫＝ヨリ 10—20 倍モ腫脹スルコトアリトシ。乳嘴竇、乳嘴蜂窠ノ粘膜ハ腫脹程度低ク。最高ノ場合＝於テモ 5 倍大ナリト。然

ル＝Scheibe 氏ハ 70 倍＝該部粘膜ノ肥厚セルヲ見タリ⁽¹¹⁾。

今、一般的ノ急性中耳炎ノ病理的所見ヲ成書＝就キ見レバ。

急性中耳加答兒＝於テハ中耳粘膜ノ輕度ノ充血、鬆粗、腫脹ヲ呈シ。血管擴張、漿液ノ滲出、圓形細胞浸潤アリ。粘膜ハ漿液性、粘液性若クハ兩者混合ノ滲出物ヲ以テ被ハル。

單純性急性中耳炎＝アリテハ、鼓室内＝侵入シタル細菌ノ感染力微弱ニシテ、或ハ全ク退行性變性ヲ起シ、之＝ヨリテ發スルトコロノ中耳粘膜ノ病變ハ輕度ニシテ、滲出物ノ量モ少ク、化膿ヲ來タスコトナク。從ツテ鼓膜モ亦破壊セラレズ。其滲出物ハ自然＝吸收セラレテ全ク治癒スルモノナリ。

化膿性急性中耳炎ハ之＝反シテ、細菌強力＝シテ高度ノ病變ヲ惹起シ。滲出液多量ニシテ、且ツ直ニ化膿シ。鼓膜ノ人工的若クハ自然的破壊＝ヨリテ、外方＝排膿セラルモノニシテ、其症候ノ輕重、經過、合併症ノ危險等ハ夫々趣ヲ異ニス。

聽器ノ孰レノ部位＝於テ最モ器質化激シキヤヲ見ルニ、先ヅ鼓室ノ狹隘部、凹陷部及ビ乳嘴蜂窠＝於テ最モ顯著ニシテ、次デ正圓窓及ビ小ナル乳嘴蜂窠ナリ。歐氏管＝於テハ器質化ナシ(Wilhelm Doderlein, Goerke)。滲出物ハ動搖ナキ＝至レバ器質化助長サルモノナレドモ、乳嘴竇並ニ中耳腔ハ空間大ナルヲ以テ滲出物ノ動搖アリ。從ツテ器質化遲延ス。又歐氏管ハ其筋肉ノ伸縮作用＝ヨリ動搖性トナルヲ以テ器質化惡シ。更ニ上皮ノ種類＝依リテモ器質化影響サルモノニシテ、絨毛圓柱上皮＝被ハル中耳粘膜並ニ歐氏管ハ器質化惡シト云フ⁽¹¹⁾。

Max Goerke 氏ニヨレバ上皮剝離ノ粘膜ハ上皮ノ被覆スル粘膜ヨリ吸收作用容易ナリト云ヒ。Preysing 氏モ同意見ヲ有スルニ反シ。Scheibe 氏ハ粘膜上皮缺損スレバ却ツテ吸收作用ノ減弱ヲ來タスト。

Wittmaack 氏ハ實驗的化膿性中耳炎ニ於テ炎症ヨリ免レタル歐氏管粘膜ノ絨毛細胞ハ抵抗極メテ強ク。上皮ヲ消失セル粘膜組織上ニ蔓延シ暫時ノ後全ク被覆シ去ルト稱セリ。

歐氏管ヲ經テ中耳炎ヲ惹起セシムル歐氏管傳染ニ2説アリ。1ハ歐氏管炎ヲ前提トシ連續的ニ中耳炎ヲ合併スル場合。即チ輸歐氏管傳染(tubare Infektion)ニシテ。他ハ歐氏管々腔ヲ通ジ中耳内ニ起炎物質ノ進入スルニヨリ初メテ中耳炎ヲ惹起スル。即チ輸歐氏管傳染(transubare Infektion)ナリ。Baselin 氏ハ理論ト實際並ニ實驗的ニモ經歐氏管傳染ノ經歐氏管傳染ニ比シ中耳炎ヲ發生セシムルコト頻多ナルヲ唱道セリ。然ルニ河野敏之氏⁽⁹⁾ハ家兎ニ就キ實驗ヲ行ヒ。即チ局方沃度丁幾。10% 酒精稀釋液或ハ10%「フォルマリン」水ヲ鼻腔内ニ注入シ中耳炎ヲ起サシメタルニ輸歐氏管傳染ヨリモ寧ロ經歐氏管傳染ノ機轉ニヨルモノ多キヲ證明セリ。而シテ乳兒中耳炎ハ素ヨリ種々ナル原因的機會ノ多キニ因ルハ勿論ナレドモ。歐氏管構造ノ如何ニ其主要因子ヲ歸セシメタリ。即チ乳兒ニアリテハ歐氏管狹窄部ハ成人ニ比シテ頗ル不著明ナルガ爲メ經歐氏管傳染ノ可能性遙カニ多カル可シト。又氏モ Beck⁽²⁰⁾。木畑氏等ノ所說ノ如ク歐氏管被覆粘膜上皮ノ再生恢復力ノ極メテ迅速ニシテ且ツ強度ナルコトヲ知り。歐氏管々腔ノ擴張或ハ管壁ノ強度ナル肥厚ニヨル狹窄ヲ認メザリシト。但シ氏ハ Wittmaack 氏ニヨル動物

中耳炎ノ第2型ニ見ラル、如キ廣汎ナル絨毛上皮ノ延展被覆ヲ認メザリキ。只木良信氏⁽²⁰⁾モ家兎ノ中耳腔内「テール」注入ノ實驗ニ於テ。Wittmaack 氏ガ動物中耳炎ニ就イテ記載シタルガ如キ鼓室腔粘膜面ニ於ケル廣汎ナル絨毛上皮ノ延展ヲ來セルモノニ遭遇セザリキト。木畑氏(岡山醫學會雜誌 460 號。第 40 年。第 5 號)ハ中耳炎ニ際シ歐氏管病變ノ大イニ注意スベキモノタルヲ前提シ。實驗的研究ヲ施行セルモ歐氏管ニ重篤ナル病變ヲ惹起シ得ザリキ。松島氏⁽²¹⁾ハ家兎ニ於テ粘液性連鎖狀球菌。溶血性連鎖狀球菌。苛性加里。氷醋酸。硝酸銀。ルゴール氏液ヲ經歐氏管並ニ經鼓膜ニ注入シ實驗的急性中耳炎ヲ惹起セシメ歐氏管ノ病變ヲ調査セリ。其結果ヲ見ルニ。經鼓膜ニ於テハ單ニ歐氏管鼓室開口部及ビ其附近ノミニ變化限局セルニ反シ經歐氏管ニ於テハ歐氏管全長ニ亙リテ變化ヲ來セリト。而シテ氏ハ『歐氏管鼓室開口部ハ中耳炎ニ際シ好ンデ閉塞ヲ來タス部位ニシテ。然モ此機轉タルヤ鼓室炎症ノ歐氏管壁ニ傳搬スルヲ防止スルニ役立ツモノニシテ。從ツテ歐氏管ハ鼓室内炎症性滲出物ノ排除ニハ殆ンド關與セザルモノ、如ク且ツ中耳炎ニ際シ鼓室病變ト歐氏管ノ夫レトハ其經過並ニ症狀ニ於テ必ずシモ一致セズ』ト述ベタリ。尙ホ硝酸銀液ノ如ク其作用表層性ナルモノハ治癒ニ際シ却ツテ歐氏管壁ノ癒着ニヨリ管腔ノ消失ヲ惹起シ易シト。市川氏⁽²²⁾ハ海獺ニ綠膿菌ヲ以テ實驗的中耳炎ヲ惹起セシメタル所。該菌ニヨル歐氏管病變ニ特有ナル所見ヲ呈セリト稱セリ。即チ炎症ノ初期ヨリ極メテ高速ニ表層ヨリ深層。更ニ周圍骨壁ニ至ルマデ廣汎ナル破壊蝕蝕ヲ招キ。歐氏管諸組織ハ全ク原形ヲ止メズ一大膿瘍ト化スルニ至ルモノ

多キモ、日數ヲ重ヌルニ從ヒ之等破壞機轉ハ漸次消退シ、之ニテツテ増殖機轉旺盛トナリ。遂ニハ歐氏管中耳端開口部ハ全ク新生骨及ビ肉芽組織ヲ以テ閉塞シ、鼻咽頭腔トノ交通ヲ遮斷サルルニ至ルモノ尠カラズ。而シテ一般ニ斯カル現象ハ鼻咽頭端ニ向フニ從ヒ漸次輕減スト雖モ、歐氏管腔膿瘍ハ久シキニ亙リ消退スル事ナシ。斯クノ如ク管腔ノ閉塞ヲ來タス迄ニ著明ナル増殖機轉ヲ現ハスガ如キハ他菌性耳炎ノ何レニモ見ル能ハザル所ニシテ、實ニ本菌耳炎ノ特徴トモ云フヲ得ベシト。

鼓室炎症ニ際シ歐氏管ガ鼓室内炎症性滲出物ノ排泄ニ積極的ニ相關スルヤ否ヤニ就キテハ Wittmaack, Goerke 氏等ガ説ケルガ如ク歐氏管ノ比較的短クシテ直管ニ近ク、管腔又比較的大ナル小兒期ニ於テハ之ヲ首肯シ得ベキモ然ラザル場合ニ於テハ疑問ナリトナス⁹⁷⁾。Karl Beck 氏ハ犬 17 頭、猿 2 匹ノ軟口蓋ヲ切斷シ、右側歐氏管ニ無菌材木軸栓 (sterile Holzbolzen) ノ挿入。或ハ三鹽化醋酸ニテ腐蝕。或ハ電氣燒灼ヲ用ヒ實驗の中耳炎ヲ發生セシメタルニ、漿液性乃至膿性等ノ總テノ種類ノ滲出物ヲ證明シ、漿液性滲出物モ膿性滲出物ト同様ニ一部歐氏管ヲ通ジ鼻咽頭腔ニ流出スルモ尙ホ大部分ハ中耳腔ニ永存シ、異物トシテ作用シ炎症刺激トナルト⁹⁸⁾。

小室氏⁹⁹⁾ハ 8.5% 食鹽水ヲ海猿中耳内ニ注入シ輕度ノ炎症ヲ惹起セシメ、4 週間目ニ至ルモ尙ホ漿液性滲出物消失セズ、少量殘存スルヲ認め、該食鹽水ハ海猿粘膜ニ對シ刺激性稍々強キモノナラント述ベタリ。

只木氏¹⁰⁰⁾ノ家兎中耳腔内「テール」注入ノ實驗ヲ見ルニ中耳粘膜ノ所々ニ上皮細胞ガ潤濁腫脹

ニ陥リ、其排列不正トナリ、更ニ表層ノ剝脫ヲ來タセルモノアリ、或ハ粘液變性ニ陥ルアリ。一部ノ上皮ガ壞死、剝脫スルトモ、次デ上皮ノ増生肥厚ヲ催起シ多層トナリ隨所ニ上皮内囊胞、或ハ囊腫ノ形成ヲ來タシ固有層結締組織ニ向ツテモ嚢入シ、爲メニ上皮ハ著シク波狀ヲ呈シ、所々ニ於テ絞窄シテ扁平上皮又ハ圓柱上皮ヲ被ル囊胞狀ノ空隙ヲ形成スルニ致ルハ中村(登)氏 Ratin, Politzer 氏等ノ慢性中耳炎根治手術後ノ粘膜ニ見タル所見ニ彷彿スルモノアリト云フ。

牟田氏¹⁰¹⁾ハ海猿外聽道内ニ種々ナル藥液ヲ注入シ鼓膜ノ鼓室面被覆上皮ノ態度ヲ時間的ニ觀察セルニ、其 5% 硝酸銀ニヨル實驗ノ所見ニ於テハ變化一般ニ強ク、1 時間後ノモノニハ變化ヲ認めザルモ、24—48 時間後ノモノニ於テハ上皮ノ剝脫セル部分ニ於テ血管ノ走行著明トナリ、10 日後ニナレバ鼓膜上皮並ニ實質モ壞死ニ陥ルヲ見タリ。ルゴール氏液ニヨレル場合ハ 1 時間後ノモノハ殆ンド全部ノ上皮消失シ、他ニ於テハ上皮ノ連球狀ニ膨大、點狀離斷、邊緣消失、扁平形ヲ呈スル等アルモ實質ニハ變化ヲ認めズト云フ。

松島氏¹⁰²⁾ノ實驗ニ依レバ ルゴール氏液(沃度 1、沃度加里 3、餾水 100)ヲ歐氏管經由鼓室内注入ノ場合モ、將又鼓室穿刺鼓室内注入ノ場合モ共ニ急性中耳炎ヲ惹起シ、其變化トシテ鼓室内滲出液ハ概ネ纖維素性乃至漿液性ニシテ、粘膜ハ僅ニ充血シ、且ツ腫脹シ、時ニハ上皮肥厚或ハ圓壻上皮ノ形態ヲ呈スルモノアリ。此變化ハ其儘治癒ニ赴クモノアレドモ、多クハ二次的ニ細菌感染ヲ來タシテ化膿性中耳炎ヲ惹起シ鼓室内ニ多量ノ膿汁ヲ認ムルニ至ル、3% 硝酸銀モ亦、

歐氏管經由又ハ鼓膜穿刺鼓室内注入ノ孰レノ場合ニ於テモ、其ニ高度ノ急性中耳炎ヲ惹起ス。鼓室粘膜ノ破壊激甚ニシテ上皮ハ銀顆粒沈着ニヨリテ恰モ黒褐色ノ膜狀ヲ呈シ、骨壁面ニモ該顆粒ノ沈着アリ。然モ骨組織内ニモ又多少其侵入ヲ見タリ。但シ粘膜ニ對スル其作用ハ比較的表面性ニテ深達性ナラズ、且ツ被害部ト健康組織トノ境界モ頗ル劃然タリ。鼓室内滲出液ハ一般ニ實驗後第5日目ニ於テ膿性々狀ヲトリ來タリ、而シテ歐氏管經由鼓室内注入實驗群ニ於テハ第5日目ニ於テ一部ニ肉芽組織發現シ、鼓室内滲出物ノ組織化機轉ヲ來タシ、第15日又ハ第20日目ニ於テハ鼓室壁ヨリ形成セラレタル肉芽組織ヲ以テ鼓室腔ハ極度ニ狹小トナレリ。然ルニ鼓膜穿刺注入實驗群ニ於テハ第20日目症例ニ於テ炎症ノ消退セルハ前者ト同様ナレドモ、肉芽組織ノ發生ハ前者ノ如ク顯著ナラズト記載セリ。

Anton 氏ハ中耳粘膜中ニ圓形、乳嘴狀ノ像ヲ呈セルモノヲ發見シ、之ヲ Paukenhöhlen tonsille ト稱シ、之ハ正常歐氏管粘膜ノ連續ノ爲メニ存在スルモノナリト述ベタルモ、A. Eckert-Möbius 氏ハ之ニ反對セリ。即チ慢性炎症性粘膜ヲ檢鏡スル場合、粘膜表層ニ於テハ圓形細胞浸潤アリ。粘膜深層ニハ斯カル圓形細胞浸潤ナキヲ觀察シ、蓋シ Anton 氏ハ此粘膜表層ノ圓形細胞浸潤ヲ見誤リ Paukenhöhlentonsille ト名付ケタルモノナラント斷定セリ。

扱、Wittmaack 氏ノ中耳粘膜分類ヲ見ルニ、

- (1) 正規の粘膜 (normale Schleimhaut)
- (2) 純肥厚性粘膜 (rein hyperplastische Schleimhaut)
- (3) 萎縮性粘膜 (atrophische Schleim-

haut)

- (4) 肥厚性纖維性粘膜 (hyperplastische-fibröse Schleimhaut)

ノ4型ヲ區別シ、正規の粘膜ヲ除ク他ノ3種ノ粘膜ハ孰レモ病的影響ヲ受ケ種々ノ變性ヲ惹起セルモノト解釋セリ。之ニ倣ヒ、下田伯一氏⁽⁸⁷⁾ハ頭蓋30例ヨリ56個ノ聽器ヲ得、其上皮下ノ纖維性組織層ノ構造ニヨリ3型ヲ區別セリ。即チ次ノ如シ。

- 第1型。中生性被覆組織 (mesoplastische Auskleidung)

- 第2型。増生性纖維性被覆組織 (fibrös-hyperplastische Auskleidung)

- 第3型。下生性被覆組織 (aplastische Auskleidung)

粘膜ニ於テ異リタル構造ヲ呈スルモノハ起炎菌或ハ毒物ニ對シ異リタル炎症性反應ヲ喚起スルハ明ナリ。純力學的ニ判斷スルコトニ依リテモ薄層ニシテ緻密ナル組織ハ厚層ニシテ肥厚セル粘膜ヨリ病的變化ヲ蒙リ難ク、且ツ稀ナリ。又侵襲サル、トモ炎症ニ對シ急速ニ之ヲ克服シ、假令骨部ニ波及スルトモ慢性化セズ治癒ニ向フ。反之、一旦起炎菌等ガ廣且ツ鬆粗ナル結締組織層ニ侵入スレバ平面的ニ増殖或ハ擴散シ慢性症ヲ惹起セシメ易シ。即チ強固ナル粘膜ハ糊狀組織 (pastöse Gewebe) ニ比シ被害程度少シ。斯カル理由ニヨリ出産後尙ホ證明セラル、膠樣組織ハ急速ニ化膿、溶解シ更ニ細菌ノ好培地トナル⁽¹⁸⁾。Wittmaack 氏ハ乳兒中耳ニ炎症起レル場合、粘膜中ニ遺殘セル膠樣組織ハ其萎縮退化阻害サレ、治癒後ト雖モ中耳粘膜組織ニ肥厚性或ハ纖維性變化ヲ招來セシムルト言ヘリ⁽¹⁷⁾。然ルニ Manasse 氏ハ假令膠樣組織存在スルトモ

乳兒急性中耳炎ガ成人ノ急性中耳炎ト本質的＝解剖的區別ヲ附シ得ズト述ベタリ⁽⁵⁾。

終ニ臨ミ記載スベキ事項ハ對炎症防禦ニ活動スル細胞ハ總テ支持細胞ヨリ由來セル細胞ナルコトナリ。白血球、淋巴球、「ヒスチオチーテン」等ハ勿論更ニ新生結締組織並ニ肉芽組織ヲ構成スル諸細胞ハ皆「メセンヒューム」ヨリ由來スルナリ⁽⁶⁾。

以下余ノ考案ヲ述ブベシ。

余ノ用ヒシ1%及3%硝酸銀、ル氏液ハ孰レモ急性化膿性中耳炎ヲ惹起セリ。而シテ3藥液ハ粘膜ノミナラズ更ニ骨壁ヲモ侵襲シ破壊、腐蝕スルモノナリ。但シ1回ノ藥液注入ノミナルヲ以テ治癒機轉ヲ迎ル率多ク、實驗後20日目頃ニ至リ大體起炎物質ハ吸收乃至排出シ盡サレ、實驗後30日目ニ至レバ器質化ハ完成ノ域ニ達ス。

炎症性滲出物ハ早期ニ於テハ纖維素性乃至漿液性ニシテ、實驗後3日目ニ於テ膿性トナリ。後期ニ於テハ「コロイド」様トナル。然ルニ成熟海猿ニ於テ膿性滲出物ハ5日目ニ漸ク認めラルニ過ギズ。然モ量少シ。初生兒海猿ニ於テハ既ニ實驗後3日目ニ多量ノ膿球ヲ混ズル滲出物ヲ見ルモノニシテ、炎症ノ激烈ナルヲ推知シ得。蓋シ淺岡氏ガ人類乳兒ニ就キ證明セルコロニー一致ス。

初生兒海猿中耳粘膜ハ第1編ニ於テ説明シ置キタルガ如ク糊狀組織ニシテ成人ニ於ケルガ如ク緻密ナル結締組織細胞ニヨリ構成サレザルガ故ニ起炎物ノ侵襲ヲ蒙ルコト烈シク炎症ハ深層ニ迄達シヤスシ。更ニ中耳骨壁ノ骨質ハ篩狀ニテ石灰沈着不充ナルヲ以テ、廣潤ナルハ氏管ヲ迎リ深部或ハ廣範圍ニ炎症波及ス。成熟海猿中耳

粘膜ハ薄層ナルニ拘ハラズ。緻密ナル結締組織ヲ有スル爲メ起炎物ニ對シ強固ナル防禦壁ヲナシ。且ツ骨壁モ緻密骨ニシテハ氏管形成ナキカ。或ハ形成サル、トモ弱キヲ以テ唯骨壁表層ノミ侵害サル。從ツテ初生兒海猿ニ於テハ早期ヨリ出血及ビ圓形細胞浸潤ヲ來タシ。實驗後3日目ニ於テ著明トナリ。爾後器質化ノ増進ヲ來タス迄炎症ハ激烈ヲ極ム。反之、成熟海猿ニ於テハ實驗後5日ニシテ鼓室腔内ニ極ク少量ノ膿球ヲ見ルコトアルモ粘膜組織ニ圓形細胞浸潤ヲ認めズ。3%硝酸銀ヲ使用セル場合ニ於テサハ實驗後7日目ニ至リ初メテ組織學的ニ圓形細胞浸潤ヲ證明シ得。又炎症全經過中初生兒海猿ノ如キ高度ノ圓形細胞浸潤ヲ認めズ。

初生兒海猿粘膜ハ鬆粗ニシテ且ツ炎症ニヨル出血、圓形細胞浸潤高度ナルヲ以テ壞死粘膜ハ早期ニ下層組織ヨリ剝離シ鼓室腔内ニ游離ス。即チ實驗後3日ニシテ一部、實驗後5日目ニハ壞死粘膜ハ大部分剝離ス。反之、成熟海猿ニ於テハ漸ク實驗後20日目ニ至リ大部分ノ壞死粘膜ハ剝脫スルナリ。如何ナル部位ノ粘膜ガ最モ剝離シ易キカラ見ルニ、粘膜ノ厚層部ハ最モ剝離シ易ク、殊ニ鼓室上窩粘膜ハ早期ニ剝脫ス。薄層ナル内耳側壁粘膜ハ剝離最モ遅延ス。此點ヨリ考フルニ厚層ナル初生兒海猿粘膜ニシテ早期ニ剝離スルハ興味アリ。鬆粗ニシテ厚層ナルガ爲メ炎症ノ深達ヲ來タストモ早期ニ下層組織ヨリ游離シ排出サルレバ。結局ニ於テ個體ハ炎症ニヨル爲害作用ヲ緩和スルコト、ナラン。

初生兒海猿ニ於テ幼若結締組織細胞ノ出現ハ實驗後7日目ニ僅ニ認めラレ、10日目ニ至リテ著明トナルニ反シ、成熟海猿ニ於テハ實驗後20日目ニ至リ漸ク認めラルニ過ギズ。即チ増殖機

轉モ初生兒海猿ニ於テハ早期ニ開始サレ且ツ旺盛ナリ。然ルニ成熟海猿ニ於テハ最初炎症反應著シカラザルモ一旦壞死粘膜炎ガ剝離サルニ至レバ肉芽ハ俄然急速ナル増殖ヲ來タシ。癰瘍形成ノ下ニ速ニ治癒ス。故ニ成熟海猿ニ於テハ壞死粘膜炎剝離期ヨリ治癒ニ至ル迄ノ日數ハ初生兒海猿ノ如ク多カラズ。即チ實驗後 10 日目迄ハ初生兒ト成熟海猿トノ中耳病變ニ著明ノ差異アルニ拘ラズ。實驗後 20 及 30 日目ニ於ケル肉芽組織及ビ癰瘍形成ハル氏液ニヨル實驗所見ニ於テ比較考察スル時。兩者間ニ著シキ差異ナキヲ知ル。斯クノ如ク成熟海猿ハ初生兒海猿ニ比シ早期ニ於テハ炎症性反應著明ナラズシテ増殖機轉モ未ダ發現セズト雖モ。20 日以後ニナレバ俄然増殖機轉ノ增強ヲ來タシ。實驗後 30 日目ニ於テハ初生兒海猿ト殆ンド同程度ノ器質化ヲ來タズテ事實ハ甚ダ興味アル事ト言フベシ。之ハ淺岡氏ガ人類急性化膿性中耳炎ノ膿球研究ニ於ケル結果ト或ル種ノ關聯アルヲ思ハシム。

即チ氏ノ膿球所見ヨリスレバ乳兒中耳炎ハ成人中耳炎ニ比シ退行破壞顯著ニシテ豫後不良ナル成績ヲ呈スルニモ拘ラズ何等ノ合併症ヲ來タサザルノミナラズ。成人中耳炎ト等シク 3—5 週間ノ治療ニヨリ完全ニ治癒スト云フ。之ヲ以テ見レバ余ノ實驗成績ハ概略氏ノ病理學的所見ノ足ラザルヲ補足シ證明セルガ如キ觀アリ。

以上ノ事實ヨリ余ハ造物主ノ創造力ノ如何ニ偉大ニシテ精密ナルカニ驚嘆スルナリ。何トナレバ本説ノ冒頭ニ於テ記載スルガ如ク初生兒海猿ハ血液細胞及ビ抗體生成未熟ハ不十分ナル爲メ一般感染ニ對シ抵抗力微弱ナルト共ニ炎症ニ對シ危險ニ曝露スル鬆粗ナル或ハ糊狀ノ粘膜炎有スル事ヨリ。假令ヘ初生兒海猿中耳炎ガ治癒

ニ向フコトアリトモ。成熟海猿ヨリ遲延スル管ナリ。然ルニ却ツテ初生兒ニ於テ治癒機轉ハ早急ナルカ或ハ成熟海猿ト略々等シキ期間内ニ治癒ス。此事實ハ一見不可思議ナレドモ。左ニ非ズ。其原因タリヤ既ニ記載セル所ナルガ。鬆粗ナル粘膜炎ハ鬆粗組織ナルガ爲メ早期ニ剝離。排除サレ個體ニ對スル害毒物ヲ可及的早期ニ體外ニ排出シ。更ニ生活力ノ旺盛ナル因子ヲ加ヘ成熟海猿ト大體同一期間内ニ治癒スルナリ。

余ノ實驗ニ於テハ起炎試藥注入ニヨリ直接侵襲セラレザル粘膜炎部モ浮腫狀ニ腫脹シ。第 3 節ニ於テ記載セル Ludwig Haymann, Körner, Kümmer 氏等ノ稱ヘタルガ如キ粘膜炎ノ腫脹。癒着或ハ滲出物が粘膜炎部ニ固着シ流通障礙ヲ來タスコトニヨリ炎症ノ局限セラレタルガ如キ所見ニ遭遇セズ。勿論余ハ起炎物ヲ鼓室内ニ注入スル場合。藥液ハ外聽道迄逸出スル程ノ量ヲ使用セルガ爲メ粘膜炎ハ試藥ニヨリ萬遍ナク作用セラレタル恐レナキニシモ非ズ。然ルニ硝酸銀ニ依ル場合ニハ其銀顆粒ニヨル侵襲範圍ハ劃然ト認識シ得。然ルニ硝酸銀ノ作用ナクトモ炎症ノ波及ハ鼓室粘膜炎更ナリ。鼓室上窩粘膜炎モ到達シ居ルヲ認メタリ。既述セルガ如ク岸一太氏ハ上部呼吸道ニ於テ炎症ハ孰レノ方向ニモ自在ニ蔓延シ得ルモノナリト述ベラレタルガ。余ハ中耳粘膜炎ニ於テモ同様ナル事ヲ認ムルナリ。粘膜炎ノ孰レノ層ニ最モ圓形細胞浸潤ハ烈シキヤニ對シテハ遺憾ナラズ起炎物トシテ餘リニ強キ試藥ヲ用ヒタル爲メ粘膜炎ハ壞死ニ陥ル結果究明シ得ザリキ。

鼓室内肉芽組織表面ハ如何ナル組織ニ依リ被覆サルカニ對シ。余ハ外聽道表皮ノ發芽層ノ延長ト歐氏管腔毛上皮ノ再生トニヨル 2 種ノ方法ヲ

ルヲ知レリ。而シテ余ノ例＝於テハ肉芽組織ハ前者＝ヨリ廣範圍＝被覆サル、コト多カリキ。初生兒海獺＝於テハ外聽道表皮ハ鼓室内増生進入早ク。ル氏液實驗ノ場合＝ハ既＝實驗後7日目＝鼓室内肉芽組織ノ大半ヲ被覆シ。1%硝酸銀ノ場合＝ハ實驗後20日目は鼓室後半ノ肉芽組織ヲ被ヒ。3%硝酸銀ノ場合＝ハ實驗後30日目は鼓室内＝進入スルヲ見タリ。成熟海獺ノ場合ハ初生兒海獺＝比シ遅ク。ル氏液＝於テハ漸ク實驗後20日目はハ外聽道表皮ヲ鼓室内肉芽組織上＝見得ル＝過ギズ。硝酸銀＝ヨル實驗成熟海獺＝於テハ實驗後30日目は至ルモ表皮ノ進入ヲ見ズ。Wittmaack氏＝依レバ毳毛上皮ハ極メテ抵抗強ク暫時ノ後。上皮缺損部粘膜＝蔓延スト述ベタルモ。余ノ實驗＝於テハ毳毛上皮ノ増生ハ外聽道表皮＝比シ遅レ且ツ被覆範圍狭小ナリ。即チル氏液＝テ實驗セル初生兒海獺＝於テ實驗後20日目は至リ漸ク歐氏管鼓室入口部ヨリ鼓室前壁内芽組織＝延展被覆スルヲ認ムルモ。他ノ例＝於テハ斯カル廣範圍＝亘ル毳毛上皮ノ被覆ヲ見ズ。成熟海獺＝於テモル氏液＝ヨル實驗＝テ實驗後20日目は歐氏管入口部ヨリ鼓室内＝僅少ヲ毳毛上皮ノ再生被覆スルヲ見ル。從ツテ粘膜上皮ノ増生強度＝就キテハ幼若。成熟間＝著シキ差異ナキガ如シ。硝酸銀ヲ以テ實驗セル海獺ノ場合＝ハ毳毛上皮ノ再生ハ比較的稀＝シテ。初生兒海獺＝テ實驗後20日目歐氏管鼓室入口部＝僅＝増生像ヲ見タルノミナリ。惟フ＝硝酸銀ノ腐蝕作用ノ強サ＝關係スルモノナラン。以上ノ所見ヨリシテ余モ河野。只木氏等ト同様＝Wittmaack氏ノ經驗セルガ如キ廣汎ナル毳毛上皮ノ延展被覆ヲ認メザリキ。

人類乳兒歐氏管々腔ハ成人ノ夫レ＝比シ短＝シテ廣濶ナル事ニツキテハ夙＝諸家ノ主張スル所ナリ。海獺＝於テモ同様ナル關係アレドモ。標本製作時種々ナル操作ヲ加フルコト＝ヨリ歐氏管々腔廣徑＝影響ヲ來タシ其比較＝過誤ヲ來タス憂アリ。故＝余ハ第1編＝於ケル正常時海獺所見條下＝敢テ記載セザリキ。然ルニ實驗の中耳炎殊＝硝酸銀＝依レル場合＝ハ銀顆粒ノ沈着状態乃至炎症ノ波及状態ヨリ海獺＝於テモ乳兒期＝ハ明＝歐氏管々腔ハ廣濶ナルコトヲ知り得タリ。即チ起炎物質ヲ經鼓膜＝注入シ如何＝歐氏管＝作用スルモノナルヤヲ注視セルトコロ。成熟海獺＝於テハ主トシテ歐氏管鼓室入口部附近＝限局セル炎症ヲ認ムル＝過ギザルニ。大多數ノ初生兒海獺＝於テハ炎症ハ歐氏管々腔ノ中央部。更＝進メルモノハ歐氏管粘液腺ノ存在スル咽頭開口部附近迄及ベルヲ見タリ。此事實ヨリ初生兒海獺ノ歐氏管々腔ハ成熟海獺ノ夫レ＝比シ廣濶ナルヲ窺知シ得タリ。管腔ノ短小ナルハ述ブルマデモナシ。

中耳炎＝際シ其滲出物が歐氏管ヲ經テ咽頭側＝排泄セラル、ヤ否ヤ＝就キ Wittmaack, Görke氏等ハ小兒期＝ハ排泄可能ナルベケンモ成人＝於テハ首肯シ得ズト述ベタルガ。余モ同意見ナリ。余ハ殊＝ル氏液＝ヨル實驗的初生兒中耳炎＝テ經驗セルモノナルガ。實驗日數ヲ經タルモノ＝於テ鼓室内滲出物が漏斗狀＝哆開セル歐氏管々腔＝沿ヒ延々ト連續スル組織像ヲ認ムルニ反シ。成熟海獺＝於テ斯カル状態ノモノヲ見ズ。

木畑氏ガ中耳炎＝際シ歐氏管病變ヲ重要視シ實驗的研究ヲ行ヒシニモ拘ラズ。歐氏管＝重篤ナル病變ヲ惹起シ得ザリシ理由ハ蓋シ幼若。成熟

間ノ歐氏管ノ構造上ノ相違ニ歸シ得ベシ。

一般ニ中耳炎ニ際シ歐氏管々腔ノ閉塞ヲ來タスヤ否ヤニ就キ諸氏ノ研究ヲ繕クニ、松島氏ニヨレバ歐氏管鼓室開口部ハ好シデ閉塞シ鼓室炎症ノ歐氏管壁ニ傳搬スルヲ防止スト。Beck, 木畑, 河野氏等ハ歐氏管ノ閉塞ヲ來タセルモノニ遭遇セズト説ク。余ハ後説ニ賛同ス。何トナレバ余ノ實驗ハ總テ經鼓膜ナレドモ全例ニ於テ歐氏管ノ閉塞ヲ來タサマルノミナラズ。却ツテ鼓室開口部ニ於テハ哆開シ恰モ漏斗ノ如ク鼓室側ニ離開スルヲ認メタルヲ以テナリ。勿論市川氏ノ如ク特殊細菌タル綠膿菌ニ依リ歐氏管腔閉塞ノ發來スルコトアランモ、之ハ氏モ述べタルガ如ク本菌耳炎ノ特徵ニテ他菌耳炎ニ見ザル特異現象ニシテ同一視シ得ザルヲ以テ除外シ得ベシ。

器質化ハ何レノ部位ニ於テ最モ旺盛ナリヤノ問題ニ對シ。余ハ鼓室上窩ニ於テ顯著ナルヲ見タリ。而シテ歐氏管ニ於テハ如何ニ其粘膜ガ高度ニ侵襲サルハトモ器質化ニヨリテ歐氏管腔ノ閉塞ヲ招ケルモノヲ見ズ。却ツテ漏斗狀ニ哆開スルハ上述ノ如シ。蓋シ氈毛上皮ノ再生強く、歐氏管筋肉ノ伸縮作用ニ原因スベシ。

肉芽形成ニ就キテモ初生兒海猿ニ於テハ早期ニ發現シ且ツ旺盛ナリ。一度外聽道表皮乃至氈毛上皮ノ被覆ヲ來タサバ肉芽組織中ノ圓形細胞浸潤ハ急速ニ減少シ。造纖維細胞、幼若結締組織細胞ノ游走モ減少シ。組織ハ強固緻密トナル。一方實驗後日數ノ經過ト共ニ骨壁ヨリノ新生骨ノタメ厚層ノ肉芽組織ハ漸次蠶蝕サレ狭小トナル。例ヘバル氏液實驗ニ於テハ實驗後 20 日目ニシテ肉芽組織ハ甚ダ薄層トナレルガ如シ。成熟海猿ニ於テハ肉芽組織形成ハ初生兒海猿ニ比スレバ比較的輕度ニシテ形成時期モ遲シ。又骨

壁ヨリノ骨新生モ初生兒海猿ノ如ク高度ナラズシテ。尙ホ形成緩慢ナル傾向アレバ肉芽組織ノ薄層トナルニハ時日ヲ要ス。

Wittmanck 氏ハ粘膜中ニ膠様組織ノ殘貼アレバ治癒後ト雖モ粘膜ニ肥厚性乃至纖維性變化ヲ將來スト述ベタリ。然ルニ余ノ例ニ於テスカル關係ヲ證明シ得ザリキ。Manasse 氏ガ主張スルガ如ク膠様組織ノ存否ニ關セズ乳兒急性中耳炎ト成人急性中耳炎トノ間ニ本質的ナル解剖的相違ヲ證明シ得ザルタメナラン。或ハ余ノ使用セル起炎物質ハ強烈過ギタル所モアラン。只 1% 硝酸銀ヲ使用セル初生兒海猿ニシテ實驗後 20 日目ノモノ、鼓室上窩ニ於テ聽小骨ヲ埋ムル肉芽組織中ニ膠様組織ノ如キ組織ヲ認メタルモ、コレヲ浮腫狀ヲ呈セル組織ト區別スルコト困難ナリ。畢竟スルニ肉芽組織ニ於テハ初生兒ト成熟海猿トノ間ニ本質的ノ差異ヲ認メ得ズト信ズ。只初生兒肉芽組織ハ急速ニ發現シ増生旺盛ニシテ多クノ圓形細胞ヲ含ムテフ差異アルノミニシテ究局ニ於テハ成熟海猿ト同様ニ緻密強固ナル結締組織ヨリ成ル癭痕ヲ形成シ。更ニ新生骨ニヨリ大部分置換サレ薄層トナルモノナリ。肉芽組織ノ表面ハ主トシテ外聽道表皮ニヨリ。一少部分ハ歐氏管氈毛上皮ニヨリ被覆サルハモ。尙ホ海猿ニヨリテハ(實大 1 號, 實 15 號)肉芽組織中ニ骰子狀乃至圓柱上皮ヲ被ル囊胞狀ノ腔形成アリ。而シテ其内容トシテ漿液性滲出物ト少數ノ圓形細胞トヲ含有ス。又實 15 號右(1% 硝酸銀, 實驗後 30 日目)ニ於テハ氈毛上皮間ニ恰モ杯狀細胞ノ如キ細胞介入シ腺細胞ニ非ザルヤノ疑ヒヲ懷カシム。然ルニ此細胞ハ氈毛上皮ノ變性ニ陷レルモノニシテ分泌作用ヲ有スルモノニ非ズ。尙ホ斯カル細胞ヲ脂肪檢索ニ

用ヒタル實驗海猿中耳炎ノ2例ニ於テ歐氏管ヨリ新生セル鼓室上皮細胞中ニ認メタリ。之モ前者同様變性產物ナリ(第6—7圖參照)。

鼓室粘膜ガ腺組織ヲ有スルヤ否ヤニ就キテハ諸家ノ論點トナリ。甲論ジ乙駁シ居ルモ大勢ハ否定ノ立場ニアリ。

歐氏管軟骨部ノ粘膜ニハ粘液腺、脂肪腺及ビ其他ノ腺様組織存在ス。而シテ初生兒ニ於テハ歐氏管軟骨部ハ柔軟ニシテ、彈力ナク、其壁ハ互ニ相接着セズシテ常ニ哆開シ。生後1ヶ月ノ頃ヨリ漸ク接着スルニ至ル⁽⁶²⁾。斯カル事實ヨリ嚥下、嘔吐等ニ際シ歐氏管ヨリ鼓室内ニ粘液ノ侵入スルコトアルハ諸家ノ認ムル所タリ。

v. Ebner (1902) 氏ニ依レバ粘膜ハ4層即チ上皮ト腺様組織、血管、神經及ビ腺等ヲ含ム所ノ固有膜、粘膜筋膜及ビ粘膜下膜ヨリ成ルモノナリト言フ。之ニ依リテ見レバ粘膜ニハ其機能トシテ分泌作用存在スルコト、ナル⁽⁶⁷⁾。

Schaffer 氏ハ杯狀細胞或ハ分泌細胞ノ集リテ成レル結合體即チ腺ノ存在ヲ認ム⁽⁶⁷⁾。

Max Meyer 氏ハ更ニ乳嘴竇ニ於テ杯狀細胞ヲ有スル圓柱上皮ト強度ノ粘液分泌ヲ見タリト言フ⁽⁷⁵⁾。

然レドモ乳嘴蜂窠ノ被覆組織ニハ特別ナル腺存在セザルハ周知ノ事實ナリ。仍テ Henle 氏ハ既ニ鼓室ノ粘膜ヲ單ニ骨膜ト結合セル被膜ト稱シ、Köl liker 氏モ腺ノ存在ヲ否定ス⁽⁶⁷⁾。

Görke 氏ハ耳茸組織ニ粘液腺ヲ發見シ、之レヨリ鼓室粘膜モ亦粘液腺ヲ有スルモノナリト推論セリ。尙ホ上皮表層ノ陷沒シ、其深部ニ粘液ヲ產出スル細胞ノ存在ヲ認メタリ⁽⁸⁰⁾⁽¹¹⁾。

然ルニ一方 Preysing 氏ハ其檢查セル200個ノ中耳ニ於テ著明ナル粘液腺ヲ發見スル事ナカリ

シト稱シ。唯ダ屢ニ上皮組織ノ腺狀ニ粘膜深層ニ向ヒ凹陷セルヲ見ルモ、之ヲ以テ直チニ腺ナリトハ斷言シ能ハズト言ヘリ。Görke 氏ノ腺ナリトナセル所ノモノハ、之ヲ詳細ニ研究スル時ハ、一ノ炎症組織ニシテ凹陷部ノ周圍ハ浸潤強キ部ニテ、時トシテ表面ニ潰瘍ヲ有シ。浸潤部ノ中央ニ一部浸潤ナキ部分アリテ表面ヨリ少シク陷凹ス。Görke 氏ノ所見ハ即チ之ナリト。神尾氏モ氏ノ材料ニ於テ粘液腺或ハ他ノ腺組織ヲ見得ズ。唯1例ニ於テ腺類似ノモノヲ見タリ。即チ鼓室底ニ近キ粘膜ノ淺ク管狀ヲナセル凹陷ニシテ管狀凹陷部ノ底部ニハ粘液ニテ充タサレタル多數ノ杯狀細胞ヲ有セリ。然シ之ハ腺ト稱スルヨリハ寧ろ粘膜ノ皺襞ト稱スベキモノナリト⁽⁹⁰⁾。

Wilhelm Döderlein 氏モ器質組織化(Organisationsbildung)ニ際シ凹陷ヲ見、恰モ腺組織ノ觀ヲ呈スルコトアレドモ、眞正ノ腺組織ヲ氏ノ例ニ於テ一度モ發見シ得ザリキ⁽⁷⁾。

Max Meyer 氏ハ猿ノ實驗ニ於テ器質機轉ノ進行セル陳舊炎症遺殘ノ像ヲ呈セルモノ、上皮ニテ其大部分骰子狀ナリシニ拘ラズ、只中耳前部ニ於テ杯狀細胞ヲ混在セル高キ圓柱上皮ノ島嶼狀ニ存在セルヲ見タリ⁽⁹⁾。更ニ氏ハ乳嘴突起部ニ杯狀細胞ヲ含ム圓柱狀上皮ト強度ノ粘液分泌ヲ見タリト。

A. Eckert-Mobius 氏ハ正常粘膜ニ於テハ假令後年ニナルトモ腺組織ノ存在ナシトナシ⁽²⁴⁾。

Siebenmann 氏モ其存在ヲ否定ス。

吉井丑三郎氏ハ氏ノ著書中ニ曰ク『腺ハ僅少ニシテ、鼓室底面、鼓膜面ノ下部、並ニ上壁ノ外部ニ存スルノミ。鼓室内ノ粘液ノ分泌ハ一部此腺ノ作用ニ依ルナリ』ト。尙ホ氏ハ腺以外ニ粘

液ノ發生ヲ圓柱上皮ノ粘液變性ニ基因スト稱シ。鼓膜ノ内面、岬部及ビ小聽骨ノ單層扁平上皮細胞ヲ以テ被ハル、以外ノ部ハ皆毳毛圓柱上皮細胞ヲ以テ被ハルト⁽⁶²⁾。

如上諸家ニヨリ討論サル、所ヲ見ルニ、大體否定ノ立場ニアル説有勢ナリ。余モ其眞否ニ就キ正常並ニ實驗海狸中耳ノ檢鏡ニ際シ充分注意ヲ拂ヒタルモ眞正腺細胞乃至腺組織ヲ發見シ得ザリキ。

余ノ例ニ於テ腺組織ニ類似セルモノアリタルモ、惟フニ組織標本製作時ノ切斷面方向ニヨリ恰モ腺組織ノ如ク肉芽組織被覆上皮皺襞ハ吾人ノ眼ヲ眩惑スルコトアラン。又肉芽組織ノ増大顯著ニシテ、其中ニ炎症ヨリ免レタル上皮存在シ、其再生ニヨリ肉芽組織中ニ囊腫様腔形成ヲ來タシ、漿液性滲出物ヲ含有スルヲ以テ腺ト見誤ル場合モアルベシ。然ルニ其被覆上皮ヲ見ルニ内皮細胞様或ハ骰子狀ノ上皮細胞ナルヲ以テ分泌能力ナキハ明ナリ。只夫等上皮ガ變性ニ陥リ腔内ニ剝脫シ、崩壊ト共ニ滲出物ヲ永ク含有スルコトナキニシモ非ズ。然レドモ、一方考フルニ斯カル場合ハ滲出物ノ器質化乃至吸收ニヨリ消失シ腔モ漸次肉芽組織ノ増生増進ノ爲メ閉塞シ終ルコトモアラン。何トナラバ余ノ實驗ニ於テ實驗日數ノ長キ例ニ斯カル囊腫様ノモノヲ認メザレバナリ。尙ホ肉芽組織ハ骨新生ニヨリ占メラレ薄層トナルヲ見レバ早晚斯カル囊腫ハ消失スベシ。

余ハ實驗海狸中粘液性滲出物ノ存否ニ對シテモ注意ヲ怠ラザリキ。何トナレバ人類初生兒中耳炎乃至乳兒中耳炎ニ際シ其滲出物ハ粘液性ヲ帶ブコト多キヲ以テナリ。然ルニ余ノ實驗初生兒海狸例中ニ於テル氏液ニヨル實驗直後ノモノ 1

例(實 20 號)ニ其鼓室上窩ニ粘液性滲出物ヲ見タルノミ。本例ハ組織學的檢索ノ結果、炎症性滲出物トシテ粘液ヲ出現セシメラレタルニ非ズシテ膠様組織ノ退化異常滲出物トシテ出現セルモノト思考サル。此膠様組織ノ異狀退化ニ就キテハ前章ニ説明セルガ如ク、余ノ稱スル病的膠様組織消退機轉ニ該當スルモノナリ。即チ附近ニ作用セル炎症刺激ノ爲メ正規的膠様組織消退機轉ノ圓滑ヲ缺キ、遂ニ破壊滲出セルモノナリ。此例以外ニ粘液性滲出物ヲ證明シ得ザリキ。即チ總テ滲出物ハ實驗早期ニハ漿液性乃至纖維索性ニシテ、次デ膿性トナリ、後期ニ於テハ「コロイド」様滲出物ヲ見ルナリ。

第四節 骨組織ニ關スル文献

並ニ考案

中耳ニ炎症惹起サル、ヤ番ニ中耳粘膜ノミナラズ、中耳骨壁ニモ炎症ノ波及アリ、其海綿質タル骨腔内ニ圓形細胞浸潤ヲ認ムルコトハ Politzer (Monatschr. f. Ohrenheilk) (1900) 氏ニヨリ確認サレタル所ナリ。

Veillard (1900) 氏モ同様ニ同時ニ骨壁ノ炎症ノ侵襲アルベキヲ揚言セリ⁽⁶³⁾。

Wittmaack 氏ハ動物ノ化膿性中耳炎ニ於テ歐氏管粘膜毳毛上皮ニヨリ上皮ヲ缺損セル粘膜ガ被覆サルハニ至レバ、其皮下組織ニ種々雜多ノ退行性變化ヲ來タシ所謂 produktive Otitis ヲ生ジ、恰モ耳硬化症ニ見ラル、ガ如キ類似組織像ヲ呈スルモ遂ニハ全ク緻密ナル骨層ニ移行シ、骨胞骨壁ノ著明ナル肥厚ヲ喚起スルモノニシテ、從ツテ鼓室腔モ狹隘トナルト。又馬鈴骨窩 (Stapesnische) 及ビ中耳ノ上部副室ニ於テモ斯カル骨新生機轉ヲ見ルト稱セリ⁽⁴²⁾。Karl Beck 氏⁽²⁹⁾ハ氏ノ實驗中數例ニ於テハ骨分解現

象 (Knochenabbau) フ證明シ得タリト雖モ、
 大多數例ニ於テハ骨質添加 (Knochenapposition) 及ビ骨分解ノ兩現象ノ共同シテ發現セルヲ認メ、本實驗ハ恰モ乳兒中耳炎ニ於ケル病理解剖的所見ニ類似シ、Wittmaack 氏ノ稱フル Pneumatisations-hemmung ノ如ク骨質添加現象ハ炎症性ノモノナリト稱シ、更ニ Wittmaack 氏ノ sklerotische Warzenfortsatz ノ成立機轉ニ該當スト説明セリ。河野氏⁷⁰⁾モ經歐氏管ニヨル中耳炎實驗ニ於テ骨壁ハ Wittmaack 氏ノ上記ノ所謂慢性増殖性中耳炎ニ見ル耳硬化症ト看做シ得ベキ所見ヲ證明セリト述ベタリ。幼時ノ骨成長期ニ於テハ骨組織ハ骨質吸收及ビ添加現象 (Knochenresorptions-u. Appositionsprozess) ニヨリ比較的短期間ニ完成サルノモノニシテ、病的狀態ニ於テモ完成セル骨質吸收及ビ骨質添加ノ兩機轉ハ屢々行ハレ且ツ容易ナリ。骨質吸收機轉ハ一般ニ窩狀吸收 (Lakunäre Resorption) ニヨルコト最モ多ク、生理的ニモ病的ニモ認メラル、所ナリ。而シテ本機轉ハ破骨細胞 (Osteoklasten-Kolliker) ニ依リ行ハル。吸收停止ト共ニ破骨細胞ハ消失ス。恐ラク此場合破骨細胞ハ造纖維細胞ニ變化スルモノナラント言フ。更ニ骨吸收機轉トシテ Kanalikulation 乃至 Volkmannsche Kanäle ノ形成或ハ「ハリステレーゼ」形成等アリ⁷¹⁾。
 凡ソ中耳炎ノ際ニ現ハル、骨變化ハ主トシテ破骨並ニ新生ノ兩機轉ニシテ、起炎菌ノ種類、炎症ノ強弱、或ハ身體ノ抵抗力等ニ因リ、之ガ程度ニ種々ナル差異ヲ生ズルモノナル事ハ既ニ明ナルコトニシテ論ヲ俟タザル所ナリ。一旦骨變化來タリ果シテ之等兩機轉ノ孰レガ先驅スルモノナリヤニ關シテハ、Marx 氏ニ依レバ造骨現

象ハ常ニ破壊現象ヨリモ遅ルト言ヒ、大山、市川氏等ハ動物實驗ニヨリ Marx 氏ノ説ニ賛同セリ。市川氏⁶⁹⁾ハ綠膿菌ニヨル實驗の中耳炎ニ於テ實驗後 6 時間ニシテ既ニ破骨細胞ノ出現セルヲ見タルニ對シ、造骨細胞ハ 12 時間ニシテ初メテ證明スト述ベタリ。

病的狀態ノ折ノ造骨機轉ハ如何ト云フニ、(1) 造骨細胞ニ依ル骨組織新生機轉最モ多ク、更ニ(2)内、外骨膜ノ結締組織ヨリ骨組織ニ化生、(3)骨膜増生、稀ニハ骨髓ヨリ軟骨ヲ形成スルコトアリ、(4)軟骨ヨリ骨ニ變化スル場合アリ、而シテ最後ノ場合ノ造骨機轉ニ2方法アリ、即チーツハ軟骨組織中ニ血管ノ侵入並ニ細胞性胚芽組織ノ隨伴アリテ、先ヅ軟骨ヲ崩壊シ、而シテ骨組織ガ軟骨基質遺殘ニ沈着スル方法ニシテ、他ハ軟骨ヨリ直接骨組織ニ化生スル方法⁷²⁾⁷³⁾ナリ。

西尾氏⁶⁸⁾ハ家兎ニ80% 酒精ヲ以テ中耳炎ヲ惹起セシメ、實驗後1ヶ月並ニ3ヶ月目ノ組織學的所見ニ於テ軟骨組織ノ新生ヨリ更ニ之ガ化生性ニ骨組織ニ移行セル現象ヲ證明シ、中耳炎ノ際ニ於ケル鼓室内軟骨新生ハ炎症刺激適度ニシテ局所ノ榮養不良ナルフーツノ條件トシテ擧ゲ、更ニ化骨機轉ノ迅速ナルヲ要スル場合ニ發現スルモノナラント云ヘリ。

市川氏⁶⁹⁾モ氏ノ海狗實驗ニ於テ長期間ヲ經タルモノニ之ヲ認メ、更ニ増殖性機轉ノ旺盛ナルコトヲ條件ノ一ニ附加セリ。

初生兒及ビ小兒ニ於テハ骨壁ハ未ダ發育不全ニシテ菲薄ナリ。生後2ヶ月迄ノ乳嘴實ノ側壁ニハ尙ホ軟骨存在ス。軟骨ハ急速ニ崩壊ニ陥ルヲ以テ斯カル時期ニ於テ中耳炎ニ罹ル時ハ容易ニ骨壁ハ化膿。崩壊シ骨瘍孔或ハ骨膜下膿瘍ヲ形

成ス。小兒期ニ於ケル乳嘴突起内部ノ構造ハ成人ト異リ。空氣ヲ包有スル所ノ乳嘴蜂窠ノ形成ナク。其骨質ハ全部海綿質ニシテ多クノ血管及ビ淋巴管ヲ有シ。身體ノ發育スルト共ニ其海綿質ノ組織ハ全然周邊ニ壓セラレ。遂ニ成人ト同一構造ヲ呈スルニ至ル。サレド婦人又ハ筋骨薄弱ナルモノハ成人ニ至ルモ尙ホ小兒時期ノ狀態ヲ存スル者アリ。斯クノ如キ者ガ急性化膿性中耳炎ニ罹ル時ハ。骨ノ合併症ヲ起シ易ク。容易ニ骨膜下膿瘍ヲ形成ス⁽¹⁾⁽⁶²⁾。松島氏⁽⁹⁷⁾ハ氏ノ實驗ニヨリ歐氏管軟骨ハ抵抗比較的弱ク容易ニ壞死ニ陥リ。歐氏管粘膜ニ炎症性變化ノ極メテ輕度ニ發來セル場合モ軟骨ハ屢ニ高度ノ退行變性ヲ呈セリト述ベタリ。

Beck 氏⁽⁵⁹⁾ノ實驗ニヨレバ中耳炎ニ於ケル骨新生ハ炎症性ノモノニテ。一般ニ骨胞内側ニ喚起サルハモノナレドモ。又骨胞外側ニ向ツテ新生サルハコトアリト云ヒ。骨新生ト粘膜腫脹トノ間ニ存在スル關係ハ證明シ得ザリシモ。強度ノ炎症時ニハ骨新生ハ常ニ顯著ナリト。然ルニ市川氏⁽⁹³⁾ノ實驗ニアリテハ胞壁ニ於ケル骨新生機轉ハ常ニ外面ヨリ始マリ。次デ中耳胞面ニ現ハルハヲ常規トナスモノニシテ。氏ハ從來ノ文献ニ徵スルニ全ク其一致ヲ缺ケリト稱シ。其孰レモ先ヅ内面ヨリ始マルモノナルベシトノ推定ハ孰レモ最短實驗日數3日以上ヲ經。既ニ内外兩面ニ骨新生ヲ來タセルモノヲ以テ論ゼルニ由來スト駁シタリ。更ニ鼓室内ニ新生増殖セル肉芽組織ハ骨組織ノ新生ヲ助長促進セシムルニ好適ノ媒基トナリ得ト論ゼリ。又鼓膜輪狀骨ハ解剖的關係ヨリ膿汁ノ侵害ヲ蒙ルコト極メテ顯著ニシテ之ガ破壊消失ハ外聽道上皮層ノ中耳胞内増殖侵入ニ絶好ノ機會ヲ與フルモノナリトシ。

炎症高度ナル場合ニアリテハ。鼓膜ハ其完全ナル存在ヲ許サレズ。肉芽組織ヲ以テ置換サレ。更ニ外聽道腔ニ膨出スルモノナリト。

扱。骨組織再生ニ關スル研究ハ枚舉ニ違ナク。而シテ骨組織再生部位ニ對スル諸家ノ論争モ亦激烈ヲ極メ。或ハ骨膜。或ハ骨髓内骨膜ニ於テ主トシテ施行サルト云ヒ。又組織化生ヲ認ムルアリ。然ラザルアリ。Koch (1925) 氏ハ骨再生並ニ假骨形成ニ關スル實驗ニ於テ試獸ノ年齢ニヨリ大イニ異リ。「カンビウム」層ノ剝離ノ難易ニ關係シ。且ツ幼若ナルモノハ再生力強大ナルヲ認メタリ。Burekhardt (1925) 氏モ骨再生ノ實驗動物年齢ニヨリ差異アルヲ報ズ。

Bier (1917—1918) 氏ハ骨折治癒ニ當ツテ組織化生ノ重要ナルヲ高張シ。一定條件ノ下ニハ胎生のノミナラズ既成ノ結締組織モ骨生成スル能力アルヲ述べ。而シテ組織再生ハ局所的刺激ニヨルモノニシテ之ヲ局所性刺激素ト稱セリ。此刺激素ナルモノハ骨髓ヨリ出デ、骨造成原基ヲシテ増殖補綴ヲ促スノミナラズ通常ノ結締組織乃至筋肉ニモ其作用ヲ及ボシ茲ニ組織化生現象ヲ發現スルモノナリト述ベタリ。

Barchkirzew u. Petrow 氏ハ1912年移植試驗ノ結果骨膜乃至骨髓ハ骨再生ニ必ズシモ必要ニ非ズ。之ナクシテ能ク再生現象ヲ見。其ノ源泉ハ主トシテ幼若ナル結締組織性原基ニシテ。之ハ總テノ骨髓腔或ハ血管腔並ニ骨小管内ニ入りテ造骨細胞ニ組織化生スルモノナリト言ヒ。組織化生現象ヲ重要視セリ。

Kleinschmidt (1925) 氏ハ無骨膜性或ハ組織化生性骨造成ヲ認メタリ。即チ骨膜。或ハ骨髓。或ハ骨膜及ビ骨髓ヲ同時ニ除去シ。骨皮質ノ缺損ヲ約1cmニ亘リ生ゼシメ其結果ヲ組織學的ニ

檢索セル＝骨膜及ビ骨髓ヲ大ナル範圍ニ亘リ除去スルモ骨缺損部ハ時ニ軟骨ヲ前驅シ。時ニ結締組織ヨリ直接ニ再生セラレ。此再生骨質ハ機能ノ保有セラル、時ハ筋結締組織ヨリノ肉芽組織ヨリ由來シ。之ハ茲ニ舊骨ノ内側ヨリ發生スルヲ見。其理由ヲ血管支配ガ内側ヨリ起ルニ由ルトセリ。Seeman (1929)氏ハ骨化生性骨増成ノ成立條件ナル題下ニ詳細ナル研究ヲ報告セリ。即チ家兎ニヨル實驗並ニ臨牀經驗ヨリ異所性骨形成ハ結締組織細胞ノ化生ニヨリテ起ルヲ述べ。此際ニ筋ノ結締組織細胞乃至血管外膜細胞等ガ先ヅ組織球性刺激状態トナリ結締組織形成細胞増生シ茲ニ適當ナル新陳代謝條件ノ下ニ骨様組織。軟骨組織等ヲ形成シ。更ニ骨組織ヲ形成スルコトヲ述ベタリ。而シテ常ニ此刺激状態ガ、其原因ガ外傷ニアレ。或ハ出血ニアレ。主要ナル事ヲ述ベタリ。

然ルニRohde(1924)氏ハ諸種材料ヲ軟部組織内ニ移植シ。結締組織ヨリ骨組織化生ノ有無ヲ詳細ニ檢索セリ。即チ臓器或ハ組織發生ノ完結後ニ於ケル骨成生ハ唯。特種骨成生細胞(骨膜乃至骨髓内骨膜性骨成生細胞)ニ基因スルモノニシテ。既ニ完成セル筋。腱。筋膜乃至皮下結締組織等ヨリノ組織化生ヲ否定セリ。尙ホ Mayer u. Wehner, Koch(1924)氏等モ組織化生ヲ否定ス。

Gaza (1922) 氏ハ自家融解産物ノ組織再生ニ對スル意義ヲ報告シ。連續ヲ絶タレ種々ナル程度ニ於テ壞死ニ陷レル骨片ハ「カンビウム」層ニ對シ重要ナル化學的作用ヲ及ボスモノニシテ其壞死程度強キ程組織再生力強シト述ベタリ。

宮内(1922)氏ニ依レバ骨折アル場合ハ外骨膜深層ノ細胞及ビ内骨膜細胞ハ。第2日ニ於テ明

カニ増殖ノ徵ヲ現ハシ。漸次増生シテ紡錘狀ノ細胞ヨリ成リ芽細胞組織ヲ骨折端ノ内外ニ形成ス。而シテ此紡錘狀細胞ハ未分化骨形成細胞ニシテ次第ニ分化シテ造骨機能ヲ發揮ス⁽⁸⁸⁾。

「アチドーゼス」ニヨリテ殊ニ發育期ノ骨ニ於テ容易ニ「オステオポローゼ」ノ發現スルハ片瀬教授及ビ其門下。並ニ Rabl 氏等ノ業績ノ示ス所ニシテ。即チ造骨機轉ノ減弱及ビ絶對的吸収機轉ノ亢進ニヨル「オステオポローゼ」及ビ之ニ附隨スル二次的進行性變化ハ食餌性「アチドーゼス」ニヨリテ現ハル、變化ナリト云フ。

Schwalbe 氏ハ生後6ヶ月—2年ノ乳兒管狀骨ニ於テ生理的ニ「オステオポローゼ」ヲ認メ得ルトナセリ。其原因トシテ Schabad 氏等ノ石灰缺乏ニ因ルトナス説ハ種々ノ異議ニ遭遇セリ。例ヘバ Wieland 氏ハ動物實驗ニ於ケル石灰缺乏食餌ニヨル骨變化ト生理的「オステオポローゼ」トハ形態學的ニ相違シ。更ニ生理的「オステオポローゼ」ハ已ニ生後3ヶ月以内ニモ存スルヲ證明セリ。而シテ其原因ヲ次ノ如ク述ベタリ。即チ骨發育ノ旺盛ナル此時期ニ於テハ骨形成機轉ト吸収機轉ノ間ニ不調和ノ存スルモノニシテ。骨發育旺盛ナル爲メ。造骨機轉ガ吸収機轉ニ追隨シ得ザルニヨル一時的ノ造骨機能不全ニ存スト。馬場氏⁽⁸⁹⁾ハ生理的「オステオポローゼ」ノ存在ニ疑問ヲ懷キ。之ハ片瀬教授等ノ稱スル「アチドーゼス」性骨病中ニ一括セラルベキモノナリト考ヘタリ。

人類ト海猿トニ於ケル化膿性中耳炎ノ際ノ相違ハ主トシテ解剖的差異ニ基ツクモノニシテ。海猿ニ於テ其蝸牛殻導水管ノ廣範圍ニ亘ルコト。正圓窓及ビ蝸牛殻骨壁ノ露出セルコト。並ニ乳嘴蜂巢ノ缺如スルコトヨリ自ラ夫等ニ對スル態

度ノ相違アリ (Schötz)。骨壁ヲ破壊シ炎症ノ蔓延スル場合ニ人類ニ於テハ主トシテ前庭三半規管系統ノ迷路炎ヲ惹起スルモノナルニ、海狸ニ於テハ蝸牛殻ガ主ニ障碍サル、モノナリ (Za-uge)。

扱。余ノ實驗成績ニ對スル考案ヲ述ブベシ。

余ノ實驗ニ於テモ Politzer, Veillard 氏等ノ説ケルガ如ク粘膜ノミナラズ必ズ骨組織ノ炎症性變化ヲ證明セリ。實驗後日數ヲ經ザル初期ニ於テハ骨壁鼓室側表層ノ骨質ハ「エオジン」ニ好染シ。骨小球ハ膨大擴張シ、内ニ含マル、骨細胞ハ全ク消失スルカ。存在スルトモ染色不良ニシテ核不鮮明或ハ原形質ノ萎縮。崩壞ニ陥レルモノ多シ。初生兒海狸中耳ニアリテハ骨壁表層ノミナラズ廣潤ナルハ氏管ヲ傳ヒ起炎物ノ侵襲、影響ヲ受ケ。廣範圍ノ骨組織ノ炎症性變化ヲ來タシ。遠ク外側骨膜ニ迄波及シ。該部ニ高度ナル圓形細胞集簇ヲ認ムルコト屢ミナリ。

起炎物ノ作用ノ減退ト共ニ初生兒海狸ニ於テハ既ニ實驗後 3 日目ニ其ハ氏管内ノ圓形細胞浸潤ハ著明ニシテ血管怒張シ。骨壁外側ニ類骨組織ノ形成ノ開始サル、アリ。破骨細胞ヲ少數ヲ證明ス。實驗後 7 日目ニハ腐骨吸収ノ爲メ破骨細胞ノ出現多クナリ。實驗後 10 日目ニハ破骨細胞ハ腐骨周圍ニ蛆集シ。骨壁ヨリ鼓室内ノ肉芽組織中ニ類骨組織ヲ形成シ突堤狀或ハ交錯性ニ不規則ニ突出ス。實驗後 20 日目ニハ骨新生ハ高度トナリ遂ニ肉芽組織ヲ殆ンド埋ムル程度ニ達ス。健側ノ骨胞壁ニ比スレバ約 10 倍ノ厚サニ及ブ。此時期ニ至レバ破骨細胞ヲ殆ンド認メ得ズ。

成熟海狸ニ於テハ實驗後 10 日目ニ漸ク破骨細胞ノ出現アリ。骨壁外側ニ類骨組織ノ形成始マ

リ。實驗後 20 日目ニ骨壁内側ニ新生交錯性骨ヲ見。實驗後 30 日目ニハ破骨細胞ナク。骨壁ヨリノ骨新生ハ高度トナルモ未ダ肉芽組織ヲ埋ムルニ至ラズ。

上記ノ組織學的所見ヨリ初生兒海狸ノ骨組織ノ態度ハ成熟海狸ノ夫レニ比シ起炎物ノ被害大ナルニ拘ラズ。修理再生機轉ハ旺盛ヲ極ムルヲ知ル。成熟海狸ノ骨組織ハ炎症ニ對シ反應ノ遲延ヲ來タスノミナラズ。更ニ量的ニモ増生少シ。其理由ハ緻密骨ナルガ爲メ起炎物ノ侵襲ヲ受クルコト少キニ依ルコトモアレドモ。又再生能力ノ弱キニモ關係スベシ。

骨變化ハ余ノ例ニ於テモ破壞並ニ新生ノ兩機轉ヲトルモノニシテ。Marx, 大山, 市川氏等ノ説クトコロニ一致シ。造骨現象ハ常ニ破壞現象ヨリモ遅ル。又市川氏ト同様ニ。骨新生機轉ハ常ニ先ヅ骨壁外面ヨリ始マリ初生兒海狸中耳炎ニ於テハ既ニ實驗後 3 日目ニ認メラレ。骨壁内面ヨリノ骨新生ハ腐骨ノ清掃進捗シ。更ニ肉芽組織ノ形成サル、ニ至レル實驗後 10 日目ニ漸ク開始サル。只市川氏ト異ル所ハ破骨細胞ノ出現時期ナリ。氏ハ實驗後 6 時間ニシテ破骨細胞ヲ認メタリト云フモ。余ヲシテ言ハシムレバ斯カル短時間中ニ認メルハ聊カ不合理ノ點アリ。第一ニ氏ノ使用セル海狸ハ幼若ナル海狸ナリ。余ハ第 1 編ニ於テ述ベタルガ如ク。出産後骨壁ノ未完成ナル時期ニ於テハ骨壁内縁ニ沿ヒ破骨細胞ノ存在スルヲ證明シ置キタリ。氏ハ此正常時骨壁縁ニ證明サル、破骨細胞ヲ見。骨變化ニ關係アル破骨細胞トナセルモノニ非ザルカト考ヘラル。第二ハ綠膿菌ヲ鼓室内ニ送入シ 6 時間ヲ經過セル時期ニ於テハ恐ラク其毒作用ハ骨壁迄達シ居ラザルカ。或ハ反之。炎症ノ波及ヲ

受クルトモ幼若海猿ニ見ラル、破骨細胞ハ却ツテ變性ニ陥ルカ死滅スベキナリ。氏ハ此死滅ニ瀕セル破骨細胞ヲ誤認セルカ。或ハ元來實驗前ニ存在シタリシ破骨細胞ニテ綠膿菌ノ爲害作用ヲ受ケザルモノヲ誤認セルモノニ非ザルカト考フ。余ノ實驗ニ依レバ初生兒海猿ニ於テハ實驗後3日目ニ少數ノ破骨細胞ヲ見ル。成熟海猿ニ於テハ實驗後10日目ニ至リ初メテ出現スルヲ證明シ得タリ。

人類ト海猿トノ間ノ解剖學的差異ノ最モ顯著ナルハ海猿ノ蝸牛殻骨壁ガ鼓室腔ニ露出シオルコトナリ。從ツテ海猿ニ於テハ炎症時鼓室骨壁ト同時ニ蝸牛殻骨壁ハ起炎物ノ侵襲ニ曝露シ炎症ノ作用ヲ受ケ易シ。然ルニ蝸牛殻骨壁ハ胎生時期ニ於テ骨組織完成サル、コト早く、出産時ニ於テハ緻密骨ニ近クナリ。更ニ骨壁粘膜モ鼓室粘膜ニ比シ緻密ナル結締組織ヲ以テ構成サレ薄層ナリ。恰モ成熟海猿ノ鼓室骨壁及ビ粘膜ニ近似ス。故ニ起炎物ノ作用アルトモ幼若海猿ノ中耳骨壁ニ於ケルガ如ク被害大ナラズシテ成熟海猿ノ中耳骨壁並ニ粘膜ノ如ク抵抗強シ。即チ骨質ノ崩壞或ハ大ナル腐骨形成ヲ見ズ。只所々ニ石灰質ノ脫失アルモノ、如クル氏液注入實驗ニ於ケル初生兒海猿(實22右)、或ハ成熟海猿(實大8右)ニ見ラル、ガ如ク蝸牛殻骨壁ハ本來ノ形態ヲ保持シ得ズシテ變形シ萎縮壓平セラレタルガ如キ觀ヲ呈ス。然ルニ後期ニナレバ骨新生ノ爲メ、人類ノ聽器ニ於ケル蝸牛殻ノ如ク骨組織中ニ埋伏スルニ至ル。

扱、Wittmaack氏ノ唱道セルPneumatisationshemmungノ成立機轉ヲ殊ニ初生兒ニ於テ著明ナルヲ海猿ニ於テ證明シ得タリ。余ハ初生兒海猿ニアリテハ成熟海猿ニ比シ成長旺盛ナルガ

爲メ炎症ニ際シ骨分解現象ヨリ骨添加現象ノ強勢ナルヲ知り得タルト共ニ成熟海猿ノ有スルガ如キ緻密ナル骨組織ハ炎症ニ對シ反應弱ク強度ノ骨新生ヲ惹起セザルヲ認メタリ。其原因ハ奈邊ニ存スルヤニ對シ余ハ次ノ如クニ推察スルナリ。即チ初生兒海猿骨壁ハ未完成ニシテ造骨細胞ヲ骨膜ノミナラズ、廣潤ナルハ氏管骨縁ニ多ク認ムルニ反シ。成熟海猿ハ完成セル骨組織タル緻密骨ヲ有スルガ爲メ只骨膜ノミ造骨細胞ヲ認メ。且ツ海猿ニ於テハ骨壁外側ノ骨膜ハ強勢ナルニ反シ。骨壁内面ノ骨膜ハ甚ダ微弱ナルカ殆ンド無ニ近シ。而シテ炎症ノ波及ヲ受クルニ際シ初生兒海猿ハ廣汎ニシテ骨壁外側骨膜ニ迄到達スルニ、成熟海猿ハ鼓室側表層ノミ侵サル、ニ過ギズ。故ニ成熟海猿ニ於テ新生骨ノ微弱ナルハ當然考ヘ得ラル、トコロニシテ、ハ氏管廣潤ニシテ鼓室骨壁内面ト交通自由ナル初生兒海猿ニ於テハ造骨細胞ハ各方面ニ游走速ナルガ爲メ骨新生モ早期ニ始マリ且ツ旺盛ナリト考ヘ得ベシ。

聽小骨ハ内耳骨壁ト同様ニ胎生期中早期ニ發達シ。初生兒海猿ニ於テモ比較的緻密骨ニ近キ像ヲ呈シ居レルコトハ第1編ニ於テ述ベタル所ナリ。從ツテ起炎物質ニ對シ抵抗強シ。但シ成熟海猿ニ比シ侵蝕サル、コト強キハ勿論ナリ。槌骨把柄ノ如キ狹小部骨細胞ハ起炎物ニヨリ侵蝕サレ腐骨トシテ游離排泄セラル、カ吸收サル、モ一般ニ聽小骨ノ大部分ハ崩壞缺損スルコト少シ。然モ起炎物ノ侵蝕ノ爲メ其骨表面ハ實驗後期ニ於テ凹凸不平ニテ變形スルモ骨胞壁ノ如ク骨新生ヲ殆ンド惹起セズシテ骨胞壁ヨリノ新生骨中ニ埋伏スルカ或ハ骨胞壁ヨリノ過剰ノ新生骨ト癒着ス(第3圖參照)。即チ初生兒海猿ニ於

テモ其聽小骨ハ炎症ニ對シ抵抗強キノミナラズ
反應モ弱ク骨新生能力殆ンド無キハ興味アリ。
臨牀ニ於テ乳嚢突起炎ノ手術所見トシテ屢々吾
人ハ正常態形ヲ保持シ骨崩壞ヲ認メザル聽小骨
ヲ經驗スルモノニシテ。余ハ如何ニ聽小骨ノ炎
症性變化少キモノナルカラ實驗上ニ於テモ知り
得タリ。

西尾、市川氏等ハ實驗ニテ長期間ヲ經タルモノ
ニ軟骨組織ノ新生。更ニ骨組織ニ化生セルヲ證
明シタルモノ余ノ例ニ於テハ斯カル機轉ヲ見得ザ
リキ。即チ余ノ場合ハ總テ造骨細胞或ハ骨膜ヨ
リ直接ニ骨組織ノ新生ヲ來タセルモノニテ。化
生性骨新生ヲ認メザリキ。

初生兒海猿ハ其骨壁構造未完成ニテハ氏管廣濶
ナルヲ以テ粘膜ノ炎症ハ此ハ氏管ヲ通ジ骨壁外
側骨膜並ニ其周圍組織迄波及シ。該部ニ圓形細
胞浸潤ヲ來タシ。恰モ骨膜下膿瘍ノ形成サル、

ガ如キ觀ヲ呈スル所アリ。然ルニ細菌ハ毒物ヲ
永續的ニ體外ニ出シ組織ヲ侵襲スルモノナル
ガ。余ノ實驗ハ起炎物ヲ只1回鼓室内ニ注入セ
ル結果。一旦骨膜下膿瘍ヲ早期ニ形成スルトモ。
起炎物ノ吸收ト共ニ圓形細胞浸潤ノ消退。更ニ
器質化ニヨリ該膿瘍モ消失スリナリ。即チ余ノ
例ニ於テハ定型的ノ骨膜下膿瘍形成ヲ發見シ得
ザリキ。

余ハ Wittmaack 氏ノ唱道セル Pneumatisa-
tionshemmung ヲ初生兒海猿中耳炎ニ就キ組
織學的ニ證明セルガ肉眼的ニモ其確實ナルヲ知
リ得タリ。即チ第18圖ニ於テ見ラル、ガ如ク
右側骨胞ハ左側ノ非實驗骨胞ニ比シ萎縮シ。更
ニ變形セルヲ認ム。成熟海猿ニ於テハ斯カル高
度ナル變化ヲ來タサズ。高々輕度ノ萎縮ヲ招ク
トモ變形スルコトナシ。

(未 完)