

麻痺性角膜炎の發現に就て (實驗的研究)

千葉醫科大學第一外科教室(主任 高橋 教授)

研究科學生 陸軍一等軍醫 中 村 喜 重

目 次

第1章 緒 言	第4章 考察批判並に文献
第2章 動物實驗及び其の成績	第5章 結 論
第3章 本症發現に關する從來の學說	文 献

第 1 章 緒 言

麻痺性角膜炎の成因に就ては、前世紀初頭より所謂營養神經纖維有無の問題を繞りて、數多學者の注意と興味とを喚起し、之に關する臨牀的並に實驗的研究は Gaule, Magendie (1824)等相次で現れ、其の本態を眼營養障礙に歸せしより卒然勃興し、爾來此の方面の業績發表は枚舉するに遑あらざる程なり。されど、其の結果に至りては區々末々にして、今尙ほ學說の統一を缺き却て數多の學說群立して、甲論乙駁し、混沌として其の歸結を知らず。加之、Wilbrand-Sänger 出で、諸學說に對し批判的研究を加へ、新學說を樹立するに至り、斯界に一大波紋を描き、本問題は愈々益々紛糾の度を加ふるに至れり。

余は曩に、三叉神經(節前)切斷の 1) 涙液分泌に及ぼす影響、並に 2) 前房水の PH 及蛋白含量に及ぼす影響に就て研究せしが、茲に更に、該手術的侵襲の角膜に及ぼす影響に就て、實驗的研究を試み、本症發現の原因を詮索し、聊か卑見を開陳せんとす。

第 2 章 動物實驗及び其の成績

本誌第10卷第2號を以て「家兎に於ける三叉神經(節前)切斷の一術式に就て」を發表し、併せて、1) 神經切斷時臨牀所見、2) 手術後の經過、3) 剖檢所見を掲載し、三叉神經(節前)切斷の角膜及結膜に及ぼす變化を略述する所ありき。余は前章記述の實驗を家兎に於て試みつゝ、併せて眼球に發現する肉眼的變化(主として角膜)を觀察し、延て麻痺性角膜炎の發生原因を察知せんと企てたり、依りて爰に其の成績を總括して1表となし、1) 術時臨牀所見と術後角膜變化との關係、並に、2) 剖檢所見(神經切斷狀態)と術後角膜變化との關係を究知し、

彼此對照考察の資に供せんとす。

手術所見		1) 臨床所見				2) 屍剖所見(神經切斷狀態)	
		(-) 12 叫 鳴	(±) 2 角膜知覺消失	(±) 8 眼瞼閉鎖不能	(±) 6 瞳孔縮小	23 完 全	17 不完(不明)
眼球(眼)結膜	知覺脫失 ⁴⁰						
	充血 ³⁰						
	浮腫						
角 膜	26 輕 知覺脫失 ⁴⁰						
	14 潤 薄翳 ³ (Nubecula)						
	斑翳 ⁵ (Macula)	4		3	3	10	4
	濁 白斑 ¹ (Leucoma)						
	乾 燥 ¹²	4	1	3	1	6	6
膜 症	14 潰 瘍 ⁸	3	1	2	1	3	5
	6 前房蓄膿 ³						
	2 角膜葡萄腫 ²	1			1	4	2
	1 全眼球炎 ¹						

備 考

1. 手術後1-2日を經過したる41例に就て調査す(内1例は角膜、結膜に毫も變化なし)
2. 表中アラビア數字は例數を示す、(±)症狀輕度發現、(-)症狀不發を示し、他はすべて症狀發現を意味するものとす
3. 濁滯症狀を發現せる14例以外に、肉眼的に辛うじて認識し得る程度の變化を示すもの尙ほ若干例あり
4. 濁滯は瀰漫性に中央より漸次周圍に擴り、次で上皮剝離して光澤を失ひ、表面粗糙となる

前表實驗成績に基き、眼球變化と臨床並に剖檢所見との關係に就て考究するに、次の如く概言し得べし。

1. 實驗動物41例につき術後1日=24時間(時として48時間後に發現したる例もありたり)以内に眼球に發現する肉眼的變化を觀察するに、1例を除き他は凡て角膜、結膜に變化を認む。
2. 結膜に發現する變化の主なるものは、知覺脫失、充血にして前者は殆んど全例に必發せる症狀にして後者も過半数例に於て發現を認む、結膜の浮腫は少數例に於て發現するのみ。
3. 角膜に發生する症狀中、知覺脫失は、結膜の夫れと同様、必發の症狀なり。
4. 角膜濁滯は其の變化確認し得ざる程度の極めて輕微なるもの、及び肉眼にて容易に認

知し得る薄翳、斑翳、白斑等を合算する時は30數例にして、是れ亦大多數の例に於て發現する症候なり、之に就ては剖檢所見に徴し、神經切斷不完全（又は不明）と思考せらるゝ4例に於ても斑翳を認めたり。

5. 乾燥症狀に就ては之を能く致細に觀察すれば、勿論種々なる程度の潤濁を合併せるものにして、完全なる眼瞼閉鎖不全症に非ざる3例に於ても之を見、又不完全神經切斷の7例に於ても亦本症を認めたり。

6. 余は潰瘍を角膜炎と合して、便宜上前述4,5の二症狀の輕症と稱するに對して、重症と稱へ區別せり。本症實驗例40中9例に於て發現し、角膜知覺消失不完全なるものに於て1例眼瞼閉鎖可能なるものに於て2例發生し、又剖檢上神經切斷不完全と思はるゝ5例に於て本症を發現せるは興味あることに屬す。

7. 余は本表に於て前房蓄膿、葡萄腫、全眼球炎を總括して角膜炎の病名下に容れ、本症も亦神經切斷不完全と覺しきもの2例に發現せり。

第 3 章 本症發現に關する從來の學說

從來唱導せられたる本症發現に關する諸家學說の概要を列記し、考察批判の參考に資せんとす。

1) 營養神經說。Magendie 初めて本說を提唱し、爾來之を贊するもの v. Gräfe, Bernard, Kühne 等出で、三叉神經内に所謂營養神經纖維なるものゝ存在を是認し、三叉神經損傷の場合、該纖維を損傷せば三叉神經麻痺後、角膜炎發現し、假に三叉神經損傷せられ、其の領域の麻痺症狀あるも、該纖維に健存する時は、角膜炎の發生を見ずと云ふ。最近 Isola (1928) は喉頭切除中に於て、頸動脈を結紮し、此の部の交感神經叢を損傷し、同側の麻痺性角膜炎を發生せり。是れ頸動脈神經叢より Ganglion Gasseri を經て、角膜に至る營養神經を損傷したるに起因すとなして、本說に賛同せり。藤平氏も臨牀的研究より營養神經說を支持するものにして、一兵卒左顳額部に受傷し、左眼瞼の閉鎖不充分にして常に眼裂開大し、瞬目運動制限せられしも、其の間麻痺性角膜炎を發生せずして、2箇月を経て閉鎖稍々容易なるに及んで本症を發現せり。而して該症に對し、角膜炎に對する治療のみを加へ、神經麻痺に對する療法を施行せざりし間は依然として症狀存続せしも、電氣的療法を施すに及び症狀輕快せりと云ふ。

2) 營養神經—外傷說。Samuel, Eckhardt, 等の主張せし學說にして、是亦營養神經存在を前提として、之が損傷は角膜の抵抗力を減じ、健康眼には毫も影響を及ぼすに至らざる程度の刺戟に對しても過敏にして尙ほ能く炎症を發現すと云ふ。而して此の學說主張一派は知覺鈍麻症狀の有無の如きは、本症成立に向つて大なる誘因をなすものに非ずと稱す、Büttner, Meisner 等も此の說に贊す。

3) 血管運動神經說。Schiff, Spalitta, Laborde 等の唱導する所にして、三叉神經或は其の周圍の疾患が該神經内又は外に存する血管運動神經を損傷する時は該神經麻痺に陥り、血管の擴張充血又は收縮貧血を招來し、延て角膜の局所的疾病を發現すと云ふ。

4) 血管運動神經—外傷說。Seydel の唱ふる所にして、血管運動神經障礙と相俟て外來刺戟が主因を演ずるものと云ふ。

5) 純外傷說。Snellen, Senftleben, v. Gudden 等之を唱へ、三叉神經麻痺に因る角膜無感覺症は、之

に加はる外來刺激を防衛する機能を失ひ、外傷を以て本疾患の唯一の原因と見做す。従って眼瞼の縫合、繻蓋を以て眼を十分に保護する時は、家兎實驗に於て本症發生を豫防し得たりと云ふ。

6) 乾燥説。Eberth, Feuer (1879), v. Hippel (1889), Ollendorf 等此の説を支持し、三叉神經麻痺は涙液の減少、眼瞼反射運動の減少を誘致し、角膜の表面を乾燥せしめ、組織の部分的壞疽を來たし、斯くして反應的炎症を惹起すと云ふに在り、本説に就きて市川氏は臨床上2例に關する治療上の經驗に基き、眼瞼下垂症ありし患者、本症治癒し、角膜の開放せらるゝに及びて、甫めて角膜炎を發生せりと云ふ有力なる根據を與へ、又追加して本疾患は其の外観上、兎眼性角膜炎と差異著しきも、其の本質に於ては全く同一の疾病にして、兩者の成因は一に乾燥に在りとなす、此の説を反駁して Wilbrand-Sänger は眼瞼下垂症及び充分なる保護繻蓋も、往々にして角膜炎の發生を豫防するに足らずと云ふ。

7) Wilbrand-Sänger 一派の學説。彼は彼の研究せし蘊蓄を傾け評して曰く「麻痺性角膜炎と Herpes zoster ophthalmicus とは元來近似の疾患にして等しく三叉神經刺激症狀の結果なれば、三叉神經疾患による角膜炎を廣義に解して、角膜の單順なる小泡を形成する後者と、物質缺損を伴ふ前者との間には臨床上數多の移行型ありとせり。Cohn は之を反駁して、されば時には角膜疾患と皮膚疾患との合併せるものあるべきなるに殆んど遭遇せずと云ふ。

8) 中毒説。最近 Gadert (1927) は麻痺性角膜炎を Herpes zoster corneae と同一疾患と見做し、兩者共に中毒に起因するものなりと唱ふ、故に職業的疾患として兩側に發現することありと云へり。Fehm, Nour (1929) はアメーバ赤痢罹患後の本症の1例を報告して、右側角膜、結膜の知覺脱失、角膜潰瘍、前房蓄膿、眼壓下降等の諸症を擧げ、三叉神經がアメーバ毒素により、損傷せられたるものとなし、中毒説に加担す。又 Vita Anigo, Decking, v. Lint 等は治療的に Ganglion Gasseri のアルコール注射を實施し、後日本症の發現せるを報告せり。

第 4 章 考察批判並に文献

余は於茲、余の實驗成績と諸家の學説並に症例とを綜合考察し、批判し、以て麻痺性角膜炎發現の本態を論及せんとす。

1. 神經傳導路の遮斷部位に就て。從來實驗的に神經切斷の加へられし部は、其の多くは三叉神經第一枝(眼神經)又は Ganglion Gasseri にして(節前)神經根部に切斷を加へられし實驗は極めて少數なるを以て、從來の文献を按じ此の部切斷したる場合、角膜に如何なる變化が如何なる程度に出現するものなるかに就ては未だ明確なる報告を聞知し得ざるも、Karl, Behr は Ganglion Gasseri 又は之より末梢に於て神經を切斷する時は角膜變化を出現するも、節前傳導路乃至核領域内の遮斷若しくは疾患に於ては決して角膜變化を招來せず。又 Krause も實驗的に Ganglion Gasseri を剔出せしも、角膜に如何なる變化をも認めざりしと云ふ。其の他 Gaule (1891) も營養神經説に賛同し、彼の實驗に於て神經節より中樞部に於て切斷する時は角膜變化を認めざるも、神經節、又は末梢に於て眼神經を遮斷する時は角膜表面に小凹窩を形成し、角膜各層及び前房水に於ける組織學的、化學的變化を認むと記載し、此の變化の成立に就き同氏は Ganglion Gasseri 及び神經枝内に包藏せらるゝ營養神經纖維の切斷による角膜營養障礙に起因すとなせり。以上論者の主張する所は、要するに、神經より末梢に向つて、角膜營養上缺くべ

からざる神経纖維の走行を肯定し、之が切斷によりて、角膜變化を發現するも、節前切斷は角膜に何等變化を誘發するものに非ずと云ふにあり、然るに、Löwenstein は家兎に於て第一神経枝に於て切斷するも、必ずしも角膜變化を誘發するものに非ず、又一面中心性三叉神経麻痺によりても、尙ほ能く角膜炎を發生せりと云ふ。是れ實に我意を得たるものにして、余の實驗に於ても表示せる如く、三叉神経を節前に於て切斷し、明かに麻痺性角膜炎の症狀を發現し、輕症26例、重症14例を發生し、顯著なる潰瘍を形成し、前房蓄膿、葡萄腫、全眼球炎を併發せるものあり。而して重症中の7例は屍剖並に手術時臨牀所見に徴し、神経切斷幾分完全を期し難き感を抱かしめたるものなり。以上の事實に鑑み、余は三叉神経(節前)根部切斷は本症發現に關する有力なる一因子たるを信ずるものなり。而して該神経纖維の位置的關係に就て、一部の學者は知覺神経の内側を走ると云ひ、又は外側に隨伴すと云ふ。其の存否すらも問題となり居る現今、纖維走行部位を論ずるに於ては、餘りに穿ち過ぎたる空論の感なきに非ざるも、余の實驗に於て角膜知覺鈍麻は殆んど全例に於て、必發するも、本症が時に發現し、時に發現せざる事實に鑑みるに、該神経纖維の位置的關係も、強ち忽諸に附すべきに非ずと思惟す。Karl Behr も凡ての三叉神経麻痺に必ずしも本症を發生するものに非ずと唱へ、Lint 亦臨牀上角膜の知覺保持せられたる患者に本症發現し、一度治癒せし後と雖も、麻痺症存續し、然も本症の再發を免れたりと報せり。

斯くして、上述の事實を綜合し、三叉神経と麻痺性角膜炎の發現に關與する神経纖維とは相混在することとなり別個に、或る位置的關係を保ち存在するものと想像せらるゝを以て、損傷部位及び其の範圍に依りて、或は麻痺症狀のみ現れ、本症を缺くことあり。或は麻痺狀なきも本症狀のみ現れ本症を缺くことあり、或は麻痺症狀なきも本症發現することあり、或は麻痺症狀を前驅して後本症の後發を見、又は之に逆順することあるべきなり。

2. 三叉神経(節前)根部を走り麻痺性角膜炎の發現に關與する神経纖維は機能上如何なる種のものなるや。本問題に就ては、深甚なる考究を要すべく、輕々論斷を許さざるも、余の當實驗成績及び囊の前房水の PH 並に蛋白含量に關する研究、更に涙分泌に關する神経纖維の存立等より考察するに、該神経纖維は恐くは角膜營養機能を司る神経ならん。若し單なる知覺性鈍麻に因する外傷説に論據を置く時は、麻痺症狀に陥れる Herpes zoster corneae 又 コカイン塗布せる無知覺性角膜にも本症を發現すべき理なり、然るにかゝる例は極めて稀有なる事實より推論して、余は本症の成因を末梢性に置かず、中樞性のものと見做して、古來 Magendie 及び其の一派の唱ふる營養神経説を支持し、營養神経纖維の存在を認め、之が切斷は角膜營養障礙を招致し、是を以て麻痺性角膜炎の主なる成因と信ずるものなり。於此、角膜に於ける神経並に營養系統の分布狀態に就て一瞥する要あり。

抑々角膜は、1. 上皮、2. Bowmann 氏膜、3. 固有層、4. Descemet 氏膜、5. 内皮の五

層より成る、之に分布する角膜神経は毛様神経より分枝して、角膜周囲より固有層に入り、神経鞘と髄質とを脱して、軸索のみとなりて分布す。而して其の末端は Bowmann 氏膜下に於て網狀に播布して、尙ほ其の一部は同膜を貫きて上皮間隙に入ると云ふ。

固有層は角膜の實質を成すものにして、纖維束及び板狀の裂隙に淋巴を充たし、相互に細管を以て連絡し、以て淋巴液の循環流通する一管腔系統を形成し、角膜周擁血管に移行し、結膜淋巴管に通ず、此の管腔によりて角膜の營養は保持せられ、中に固定角膜小體、Recklinghausen 氏遊走細胞の藏するありて、病變に備ふ、角膜は常態に於ては、血管を有せざる組織として特異なるも、炎症を發する時は角膜周擁血管より血管實質内に侵入し、新陳代謝に参加す。Leber は角膜營養に就て、一度角膜病變に陥り、内皮細胞及び Descemet 氏膜の抵抗減弱する時は、角膜は瀘過、交流作用に依りて前房より直接營養せらるゝと唱へ、從來の間接營養説を一變せり。

若し夫れ三叉神経（節前）切斷に於て、角膜知覺鈍麻に陥り、且つは中樞性興奮を失ひ、Ollendorf, Spalitta の唱ふる如く、局所血管の質血を惹起し、角膜周擁血管よりの淋巴の流入障礙せられ、角膜營養不良より延いて組織の變性に陥れる時、會々、蛋白含量増加し、酸性に傾きたる前房水（参照、拙著「三叉神経（節前）切斷の眼前房水の PH 及び蛋白含量に及ぼす影響に就て」（千葉醫學會雜誌第10卷第4號））の角膜に浸潤するありて、角膜は頓に生活機能を下し、組織は溷濁膨化し、以て麻痺性角膜炎を發現し、各種の症狀を併發するに至る。三叉神経（節前）切斷に於て、前房水に物理化學的變化を招來するは余の曩の實驗的研究にて明なり。於茲、余は變化せる前房水による角膜の直接營養も一成因に數へんと欲するものなり、更に翻て Goldzieher Hippel の唱ふる如く、平時眼球表面に一程度の濕度を與ふるものは、涙液に非ずして、直接局所組織の分泌する液性成分に由るものとせば、三叉神経切斷に依り、角膜表面の乾燥症は亦三叉神経根部に角膜、結膜表面に至る分泌神経なる一纖維（本神経纖維の存在は余の曩の實驗成績より肯定せるものなり）の走行するありて、之が切斷は本症發現の一誘因たり。

第 5 章 結 論

以上の實驗成績を通覽し考察し、余は次の如き結論に達せり。

1. 家兎に於て三叉神経（節前）を切斷し、麻痺性角膜炎を發現し得べし。
2. 本症發現より推論するに、神経根部に所謂營養神経及び分泌神経の走行を首肯し得。
3. 斯くして本症發現の本態は以上神経纖維の傳導路遮斷に因る、角膜營養障礙が主なる因子なるを認む。
4. 尙ほ前房水の物理、化學的性狀の變化が本症發生に大いに關係するものなる事を信ず。

擧筆に臨み、懇篤なる御指導と御校閲とを賜りたる恩師高橋教授及び眼科伊東教授に對し、衷心感謝の意を表す、又研究上御援助を與へられたる當教室各位に感謝す。

文 献

- Axenfeld, Th: Lehrbuch u. Atlas d. Augenheilkunde. カール, ベール: 實驗眼科雜誌. 第86卷. 第11年. Fischer: Archiv f. A. B. 98. S. 41. 1928. 藤平義三: 中央眼科醫報. 大正7年. 第10卷. 272頁. Gädertz: Centralbl. f. d. ges. O. B. 18. S. 851. 1927. Gaule: Zbl. Physiol. 1891. Gildemeister: Phlügen's Archiv. 1923. 209 u. 279. Archiv f. A. B. 102. Hanau, Z: Biol. B. 34. 1897. Hartmann, E: Centralbl. f. d. ges. O. B. 21. S. 826. 1929. Horniker, E: Gräfe's Arch. f. O. B. 119. S. 576. 1928. 市川清: 日本眼科學會雜誌. 大正4年. 第19卷. 1頁. 井上誠夫: 日本眼科學會雜誌. 明治35年. 第6卷. 594頁. 石津寛: 中央眼科醫報. 大正11年. 第14卷. 第10號. 671頁. 石津寛: 中央眼科醫報. 大正11年. 第14卷. 第11號. 747頁. 石津寛: 中央眼科醫報. 大11年. 第14卷. 第12號. 847頁. Isola: Centralbl. f. d. ges. O. B. 21. S. 455. 1929. 伊藤恰: 中央眼科醫報. 大正13年. 第16卷. 第6號. 466頁. 小松邦太郎: 實驗眼科雜誌. 大正13年. 347頁. 湖崎清一: 日本眼科學會雜誌. 大正15年. 第30卷. 第5號. 554頁. 河本重次郎: 眼科臨床醫報. 第24卷. 第30頁. 昭和4年. 河本重次郎: 日本眼科學會雜誌. 大正4年. 第19卷. 205頁. Krause, W: Die Anatomie des Kaninchens. 熊谷直樹: 日本眼科學會雜誌. 大正5年. 第20卷. 344頁. 吳建: 眼科臨床醫報. 第26年. 第11號. 第860頁. Landolt-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie. Leber: Gräfe-Sämisch. Handbuch d. ges. A. 2. Aufl. Magendie: Physiol. exper. et Path. 4. 1824. 松川十一郎: 中央眼科醫報. 第4年. 第7卷. 第11號. 中村喜重: 千葉醫學會雜誌. 第10卷. 第2, 3號. 昭和7年2, 3月. 根本武: 日本眼科學會雜誌. 昭和2年. 第31卷. 第3號. 212頁. Rauber-Kopfsch: Lehrbuch der Anatomie. B. 6. 佐藤清松: 眼科臨床醫報. 第22卷. 第123頁. 昭和2年. Tagawa, S: Archiv f. A. B. 102. S. 231. 1929. Tagawa, S: Archiv f. A. B. 99. S. 587. 1927. Tschermak, A: Fol. Neurobiol. B. 1. S. 30. 1907. Tschermak, A: Fol. Neurobiol. B. 3. S. 676. 1909. Tschermak, A: Münch. med. Wschr. 1913. Nr. 41. 束野瀧右衛門: 實驗眼科雜誌. 第2年. 大正7年9月. Willbrand-Säger: Neurologie des Auges. B. 2.