

99.

617.8

耳血腫ノ病理ニ關スル實驗的研究

(和辻先生古稀記念論文)

岡山醫科大學耳鼻咽喉科教室(主任田中教授)

助手 醫學士 松 森 明

[昭和7年7月27日受稿]

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

Experimentelle Studien über die Pathologie des Otohämatoms.

Von

Dr. Akira Matsumori.

Eingegangen am 27. Juli 1932.

Der Verfasser konnte eine otohämatomähnliche Verdickung der Ohrmuschel beim Kaninchen künstlich dadurch erzeugen, dass er wiederholt an der Ohrmuschel mit einem Gummihammer schlug. Die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen sind wie folgt: anfangs schwillt das subkutane Bindegewebe ödematos an, dann tritt im subkutanen Bindegewebe sowie zwischen letzteren und dem Perichondrium eine starke hämorrhagische oder serofibrinöse Exsudation, oder hämatomähnliche Blutung ein, welche später allmählich resorbiert wird, indem das subkutane Bindegewebe durch nachfolgendes wiederholtes Schlagen merklich hyperplasiert wird. Dabei sieht man nicht nur eine Wucherung des Bindegewebes, sondern auch eine metaplastische Neubildung des Knorpels und Knorpels aus dem hyperplasierten Bindegewebe, die schliesslich in dem subkutanen Bindegewebe den eigentlichen Ohrmuschelknorpel entlang eine teils knorpelige, teils knöcherne Schale bildet.

Diese Veränderungen im subkutanen Bindegewebe, die in allen Fällen festgestellt werden, stellen den hauptsächlichsten histologischen Befund dar. Die Wucherung des Ohrmuschelknorpels oder des Perichondriums beobachtet man nur, wenn durch gewaltiges Schlagen der Knorpel zerstört wird.

Auf Grund dieser Untersuchungen ist der Verfasser zu der Ansicht gekommen, dass im Gegensatz zu einigen Autoren der sogenannte Otohämatom in seinem Wesen vielleicht ganz verschieden ist von der Perichondritis auriculæ. (*Autoreferat*).

緒 言

耳血腫ハ耳翼ニ加ヘラレタル外力ヲ主因ト見做サルル疾患ニシテ日常之ニ遭遇スル事稀ナラザレドモ、之ガ病理ニ關シテハ記載寡ク、余ノ文獻ヲ涉獵セル範圍ニ於テハ僅ニ Gustav³⁾ガ本症ニ於テ耳翼軟骨ハ分裂シテ其間隙ニ新生結締織ヲ充タセルヲ記シ、Gudden⁴⁾ガ軟骨組織ノ裂隙ニ新生結締織ノミナラズ幼若軟骨組織ノ新生セルヲ認メ、Seligmann⁵⁾ハ軟骨組織ノ一部ガ軟骨膜内ニ遊離シ、其他ニ結締織増殖セルヲ認メタルヲ報告セルヲ見ルノミニシテ、又實驗的ニハ本症ノ病理ヲ研究セシモノモ Fränkel¹⁾及ビ Voss²⁾ノ業績ヲ見ルニ過ギズ。氏等ハ家兎ノ耳翼ヲ反覆、拇指及ビ示指ヲ以テ摩擦シ、又ハ木槌ヲ以テ打擊シ人工的ニ耳血腫様ノ腫脹ヲ形成セシメ、之ヲ組織的ニ檢索シテ皮下組織及ビ其軟骨膜ノ間ニ出血シ、尙ホ軟骨膜ニモ炎症或ハ出血セルヲ認メ、稀ニ軟骨組織ノ破壊ノ來タルヲ認メタリ。然レドモ之等ノ業績ハ本症ノ成立機轉ヲ研究セルニ過ギズ、本症ノ病理全般ニ關シテハ尙ホ疑問トスベキ點尠カラズ。依テ余等ノ教室ニ於テ曩ニ山本⁶⁾ハ之ガ實驗研究ヲ企テ其成立機轉ニ關シテハ成績ノ一部ヲ第33回大日本耳鼻咽喉科學會總會ニ於テ演述セシガ、其後余ハ其成立機轉ノミナラズ耳血腫トシテ持續的ニ貽レル耳翼ノ變形硬化ノ病的狀態ノ病理ニ關シテモ系統的ニ檢索シ一定ノ成績ヲ得タルヲ以テ此處ニ記載シ、以テ本症ノ病理ニ關シ聊カ寄與スル所アラントス。

研究 方法

實驗動物トシテハ耳翼ノ大ナル點ヨリシテ家兎ヲ選ビ、之ヲ圓筒固定器ヲ以テ固定シテ、耳翼ノ舟狀窩内面ニ護膜板ヲ敷キ外側ヨリ護膜製打診槌ヲ以テ1日1回1分間ニ約200回ノ速度ヲ以テ5分間宛打擊ヲ加ヘ之ヲ反覆セリ。此打擊操作1回後ハ局所ニ輕キ發赤發熱ヲ見、血管擴張ヲ來タシ、組織内出血ヲ透見シ得ルモノアリ、斯カルモノハ翌日ハ更ニ腫脹ス。連日之ヲ繰リ返シ3—4回ニ至レバ、中ニハ何等著變ヲ起サザルモノアレドモ多クハ或ハ局所益々腫脹シ、硬度ヲ増シ、或ハ皮下ニ血液滲溜シ血腫ヲ形成シ、或ハ耳翼全體ニ互リテ浮腫狀ニ腫脹スルモノアリ。之等ノ變化ヲ來タセシモノニ於テ、殊ニ甚ダシキ血腫或ハ浮腫ヲ生ゼシモノニ對シテハ打擊ヲ一時中止シテ大部分ヲ吸收サルルヲ待チテ後更ニ打擊操作ヲ反覆セリ。斯クシテ5—6回以後ハ局所ハ一層硬度ヲ増シ厚サヲ加ヘ、9—10回後ニハカナリ廣キ部分ニ互リテ肥厚硬化シ變形ヲ來タスコト人體

ニ於ケル耳血腫ニ彷彿タリ。斯ルモノ24頭ヲ1回(2頭)2回(3頭)3回(3頭)5回(5頭)7回(6頭)10回(5頭)打擊後ニ組織的ニ檢査シ、本症ノ成立機轉ノ研究ニ供シ(以上A群)尙ホ此外ニ「耳血腫」トシテ持續的ニコレル病的狀態ノ檢査ニ供スベク20頭ノ家兎ニ15—20回同様ノ打擊操作ヲ加ヘ前述ノ如キ耳翼ノ肥厚硬化ヲ惹起シテ後放置一定期間ノ後檢査セントセシユ、充分ナル變化ヲ起シ得ザリシモノ及ビ變化ヲ起セシモ後吸收セラレ漸次常態ニ復セシモノ10頭アリ、他ノ10頭ハ長ク肥厚硬化シ、時ト共ニ其硬度ヲ増シテ軟骨様ノ硬度ヲ示シタリ(B群)。之等ヲ3週間(1頭)4週間(1頭)6週間(3頭)7週間(2頭)及ビ8週間半(1頭)11週間(2頭)ノ後組織的ニ檢査セリ。

斯クシテ得タル材料ハ「フォルマリン」ニテ固定後5%硝酸「フォルマリン」ニテ1日脱灰シ「チエロイデイン」包埋ノ下ニ15—20 μ ノ連續切片ヲ製作シ其

10枚目毎ヲトリ「ヘマトキシリン、エオジン」重染色
ヲ行ヒテ系統的検査ニ供シ、尙ホ之ニ Van Gieson
氏法 Mallory 氏膠様結締組織染色法 Schmall 氏骨
纖維染色法ヲモ合セ行ヒ殊ニ骨及ビ軟骨組織ノ検査
ニ資セリ。

組織的所見

A 群 (操作直後ノ所見)

打撃操作第1回後ノ所見 (2頭)

内外表皮及ビ皮脂腺、變化ナシ。皮下組織ニハ著
シキ出血及ビ浮腫ヲ認メ殊ニ外側皮下組織ニ於テ遙
ニ著明ナリ。即チ外側皮下組織ハ腫脹シ極メテ鬆粗
トナリ、大小ノ出血及ビ漿液性滲出物アリ。表層ノ
結締組織ハ所々斷裂シテ漿液性滲出物中ニ鬆粗ニ
走り、其間ニ多クノ溢血ヲ見、深層即チ皮下組織ト
軟骨膜トノ間ハ離開シテ其間ニ廣キ帶狀ノ出血層ア
リ (第2圖) 新鮮ナル赤血球及ビ纖維素塊狀ヲナシ
テ存在ス。少量ノ小圓形細胞、多核白血球ヲ見ルモ
未ダ造結締細胞ノ出現ヲ見ズ。筋組織ニハ著變ヲ
認メズ。神經纖維ノ神經周圍間隙ニ出血ヲ見ルモノ
アリ。軟骨膜及ビ軟骨ニ異狀ヲ認メズ。

打撃操作第2回後ノ所見 (3頭)

表皮及ビ皮脂腺ニ異狀ナシ。皮下組織、殊ニ外側
ノ夫レハ著シク腫脹シ、結締組織ハ極メテ鬆粗トナリ、
其間ニ多量ノ漿液滲出及ビ微細ナル纖維素ノ析出、
多少ノ小圓形細胞、造結締細胞ノ出現アリ、所々
ニ溢血ヲ見ル。殊ニ外側皮下組織ト軟骨膜トノ間ニ
ハ或ハ帶狀ノ出血層 (第3圖) 或ハ廣キ血腫狀ノ出
血竈アリ。之等出血部ニハ新鮮ナル赤血球ノミナラ
ズ、不整形ヲ呈セル稍々陳舊ナルモノヲモ交ユ。内
側皮下組織ニモ少量ナレドモ同様ノ出血アリ。筋組
織自身ニハ著變ナケレドモ其纖維間ニ出血アリ。尙
ホ神經纖維間ニモ出血ヲ見ル。軟骨膜及ビ軟骨組織
ニハ變化ヲ認メズ。

打撃操作第3回及ビ第5回後ノ所見 (3回3頭、
5回5頭)

表皮及ビ皮脂腺ニ異常ナシ。皮下組織、殊ニ外側

ハ浮腫狀ニ著明ニ腫脹シ、其厚サ正當ノモノノ4—6
倍ニ達シ、多量ノ出血或ハ血腫形成或ハ漿液纖維素
性ノ滲出物ヲ見ル。即チ或者ニ於テハ結締組織ハ
鬆粗ニ交錯シテ其間ニ多量ノ漿液滲出或ハ纖維素ノ析
出、比較的少數ノ造結締細胞或ハ小圓形細胞出現
シ、尙ホ此間ニ表層ニ比較的少量ノ溢血、深層ニ多
量ノ瀰蔓性ノ出血アリ。之等ノ出血部位ニ於テハ新
鮮ナル赤血球ノミナラズ多量ノ崩壊セル古キ赤血球
ヲ見、其周圍ヨリ造結締細胞ノ侵入セルヲ見ル。
神經纖維周圍間隙ニモ出血セルヲ見ル。又或例ニ於
テハ皮下組織ノ表層ハ同様ナルモ深部、即チ皮下組
織ト軟骨膜トノ間ニ於テハ (第4圖) 多量ノ赤血球
及ビ纖維素ノ滲出滯留シ、網狀ヲナセル粗ナル纖維
素ノ間ニ微細ナル纖維素及ビ多量ノ新陳ノ赤血球ア
リ。尙ホ所々ニ崩壊セル赤血球及ビ纖維素ノ融合シ
テ無構造ノ赤塊ヲナシ、之等ノ出血或ハ滲出物ノ周
圍ヨリ造結締細胞及ビ若キ結締細胞ノ或ハ集束
シ或ハ交錯シテ侵入シツツアルヲ見ル (第5圖) 尙
ホ1例ニ於テハ皮下組織ト軟骨膜トノ間ノ淋巴管ノ
著シキ擴張セルモノアリ。内側皮下組織ハ輕ク腫脹
シ稍々鬆粗トナリ少量ノ溢血ヲ見ルノミ。筋纖維ニ
ハ周圍ニ出血ヲ見ルモノアレドモ夫レ自身ニハ變化
ナシ。軟骨膜及ビ軟骨組織ニハ軟骨膜ニ小溢血ヲ見
ルモノアル他著變ヲ見ズ。

打撃操作第7回及ビ第10回後ノ所見 (7回6頭、
10回5頭)

之等ハ4乃至5回連續打撃操作ヲ加ヘ著シキ浮腫
或ハ皮下出血ヲ來タセシヲ以テ一時操作ヲ中止シ之
等ノ輕快ヲ待ツテ再ビ打撃ヲツツケシモノナリ。

表皮及皮脂腺ニ異状ナシ。皮下組織、殊ニ外側ノ夫レハ結締織性ニ増殖肥厚シ(第6圖)其厚サハ正常ノ3—5倍ニ達シ、其特徵ハ結締織ノ増殖ニシテ出血ハ3—5回操作ノモノヨリ遙ニ少ナシ。其表層ハ尙ホ若キ、核ニ富メル結締織ナガラモ、既ニ纖維多クハ密ニ集束又ハ交錯シ、所々ニ古キ崩壊セル赤血球ノ結締織纖維間ニ介在スルノミナレドモ、深層殊ニ軟骨膜ニ近キ層ニ於テハ新生結締織ハ未ダ稍々粗ニシテ纖維交錯シ所々方々ニ大小ノ出血及ビ漿液纖維素性滲出物アリ、斯カル部位ニ於テハ赤血球ハ既ニ不正形トナリ又ハ崩壊シテ、小出血部ニハ若キ結締織細胞侵入シテ器質化シツツアリ(第7圖)。大ナ

ル出血竈ニ於テハ崩壊赤血球ト纖維素ト融合シテ、之ニ周圍ヨリ造結締織細胞、若キ結締織細胞、毛細管ノ侵入シ、少量ノ組織球出現セリ。尙ホ結締織纖維ノ鬆粗ナル網狀ヲナセル部分アリ。其間ヲ纖維及ビ漿液性滲出物充タセリ。又深層ニ於テモ既ニカナリ成熟セル密ナル結締織ヲ見ル部分アリ。斯カル部分ニ於テモ所々ニ其纖維間ニ破壊セル赤血球ノ層狀ニ介在セルヲ見ル。筋組織ニハ所々纖維ノ萎縮セルモノアリ。内側皮下組織ハ益々肥厚シ、所々古キ出血ヲ見ルモ程度極メテ輕シ。軟骨膜外ニハ溢血ヲ見レドモ軟骨膜及ビ軟骨組織自身ニハ變化ヲ認メズ。

A 群 小 括

以上打撃操作1, 2, 3, 4, 5, 7及ビ10回後ノ組織の所見ヲ概括觀察スルニ主ナル變化ハ結締織内ニアリ、殊ニ外側ノ夫レニ遙ニ著明ナリ。結締織内ノ出血、血腫形成或ハ浮腫狀腫脹ハ1回ノ打撃ニ因リテモ生ジ得ルモノニシテ殊ニ深層、軟骨膜トノ間ニ出血シ易ク、回ヲ重ヌルニ隨ヒテ著明トナリ。第3回、第5回ノモノニ於テハ此部ニ纖維素漿液ノ滲出及ビ出血大ナル血腫ノ形成ヲ見ル。之等ノ赤血球ハ時ト共ニ不正形トナリ漸次崩壊ス。皮下結締織纖維ハ初メ第1回ノモノニ於テハ斷裂シテ極メテ鬆粗ナルモ、第2回ノモノニ於テハ造結締織細胞ノ出現ヲ見、第3回及ビ第5回ノモノニ於テハ結締織ハ著シキ新生増殖ヲ示シ、初メ著シキ浮腫狀態ニ在リシ皮下組織表層ニ於テハ若キ結締織ヲ生ジ深部ニ於テモ

出血又ハ血腫ニ周圍ヨリ造結締織細胞或ハ若キ結締織細胞ノ増殖侵入シ、之等出血竈ノ器質化シツツアルヲ示ス。第7回及ビ第10回ノモノハ打撃操作ヲ重ネタルモノナルガ之等ニ於テハ重ナル所見ハ新生結締織ノ著明ナル増殖肥厚ニシテ、尙ホ核ニ富メル若キ結締織ナレドモカナリ密トナリ出血竈ニ於ルケ結締織化ノ機轉モ3—5回打撃ノモノヨリ進行シ、赤血球ハ大部分崩壊減少シテ多クハ結締織纖維間ニ介在セリ。尙ホ筋纖維間及ビ神經纖維周圍ニ出血ヲ見ルモノアリ。軟骨膜及ビ軟骨ニハ各例ヲ通ジテ炎症、或ハ増殖等ノ變化ヲ見ザリキ。即チ主ナル所見ハ外側皮下組織ニ於ケル浮腫及ビ出血竈ニ之ガ組織化ニ於ケル著明ナル結締織増殖ニ在リ。

B 群 (打撃操作 15 乃至 20 回後 3 乃至 11 週間經過後ニ於ケル所見)

打撃操作後 3 乃至 4 週間ノ所見 (各 1 頭)

表皮ハ多少凸凹トナレルモ異常ナル増殖ナシ。皮下組織ハ増殖肥厚シ、殊ニ外側ノ夫レニ於テハ著明ニシテ正常ノ厚サノ 4—5 倍ニ達ス。結締織細胞ノ核ハ打撃直後ニ於ケル標本ニ見ルヨリモ細長ニシテ且數ニ於テモ乏シク、結締織纖維ハ密集シテ或ハ集

束シ、或ハ交錯シ、之等纖維間ニ多量ノ「ヘモジリン」ヲ攝次セル多數ノ圓形或ハ橢圓形或ハ紡錘形ヲナセル組織球ノ點々ト(第10圖)又ハ集リテ介在スルヲ見ル、尙ホ結締織纖維間ニ層狀ヲナシテ少量ノ崩壊セル赤血球及ビ之ヲ攝次セル組織球ノ介在セルヲ見ル。之等ノ組織球ハ皮下組織ノ深部ニ多シ。

尙ホ外側皮下組織ノ中央部ニハ所々ニ周圍ノ密ナル結締織ニ圍繞サレテ、之ト區別セラルル略ボ圓形又ハ橢圓形ノ明ルキ、カナリ廣キ鬆粗ナル部分アリ(第8圖)。此部ニハ極メテ淡染セル無構造ノ恐ラクハ浸出液ト認メラルル物質アリ。若キ結締織細胞又ハ造結締織細胞ハ周圍ヨリコノ内ニ侵入シテ粗ナル網工ヲナシ其間ニ「ヘモジデリン」又ハ無構造ノ物質ヲ攝取セル組織球或ハ巨態細胞、小數ノ小圓形細胞ノ出現アリ(第9圖)。尙ホ4週間後ノモノニ於テハ固有ノ軟骨及ビ軟骨膜トハ厚キ筋肉層ニ據ツテ隔テラレ夫等ト全ク無關係ニ新生結締織中ニ軟骨組織アリ。其大部分ハ多數ノ泡狀ノ細胞ト乏シキ基質ヲ有スル極メテ若キ硝子樣軟骨ニシテ周圍結締織トハ互ニ截然タル境界無ク移行シ、即チ周圍ヨリ檢スレバ結締織細胞ノ漸次膨大シテ泡狀トナレルモノ更ニ周圍ニ硝子樣ノノ基質ヲ生ゼザルモノアリ、大部分ハ斯カル階梯ノモノナレドモ中央ノ一部分ニ於テハ更ニ成熟シテ軟骨細胞ハ大トナリ軟骨囊ヲ有シ、更ニ基質ニ石灰ノ沈着ヲ見ル部分アリ。斯カル石灰化セル部分ニ於テハ更ニ一部軟骨囊ノ融解シテ髓腔ヲ形成シ之ニ血管及ビ結締織嵌入シ、軟骨内化骨機轉ノ初期所見ヲ示スモノアリ。筋肉纖維ニハ著シキ萎縮或ハ變性ニ陥リ纖維間ニ結締織ノ增殖ヲ見ルモノ少カラズ。内側皮下組織ニハ輕度ノ結締織增殖及ビ「ヘモジデリン」ヲ有スル小數ノ組織球ヲ見ルノミ。固有ノ軟骨組織ハ3週間經過ノモノニアリテハ、其一部ニ軟骨ノ裂傷ヲ來タシ、其傷面ニ於テハ軟骨囊ハ破レ基質ハ淡染シテ壞死ニ陥リ軟骨細胞ハ消失シ裂傷内ニハ濃厚ナル滲出液ヲ見、傷面ノ一部ヨリハ若キ軟骨組織ノ新生セルヲ見ル。軟骨表面ニ於テハ斯カル部分ヲ中心トシテ「エオシン」嗜好軟骨膜下層ノ軟骨細胞ノ旺盛ナル分裂增殖ニヨリ軟骨ノ肥厚ヲ來タセリ(第19圖)。軟骨膜ニハ「ヘモジデリン」ヲ攝取セル少數ノ組織球ヲ見ル。4週經過ノモノニ於テハ軟骨膜、軟骨共ニ著變ナシ。

打撃操作後6週間及ビ7週間後ノ所見(6週間3頭、7週間2頭)

表皮ハ凹凸不正ニナレルモ增殖其他ノ異常ナシ。皮下組織ノ状態ハ3及ビ4週間經過ノモノト略ボ同様ナレドモ增殖セル結締織ハ一般ニ一層密トナリ、外側皮下組織内ノ滲出物ノ器質化機轉ハ夫レヨリモ稍々進行シ、尙ホ其他ニ7週間經過セルモノノ1例ニ於テハ外側皮下組織内ニ結締織ニ圍マレテ多量ノ陳舊ナル崩壞セル赤血球ノ滯溜セルヲ認ム。此周圍ニハ組織球密集羅列シ、更ニ其外層ニハ多量ノ小圓形細胞ノ侵入セルヲ見ル。6週間經過ノ1例ヲ除キテ他ノ例ニ於テハ外側皮下ノ新生結締織内ニ或ハ固有軟骨膜ニ近ク(但シ明カニ夫レヨリ外ニ)或ハ薄キ筋肉層(第15圖)又ハ脂肪層、又ハ厚キ筋肉層(第11圖)ニヨリテ固有軟骨膜ヨリ隔テラレテ明カニ之ト無關係ニ軟骨及ビ骨組織ノ數箇存在スルヲ認ム。之等ヲ微細ニ檢スルニ6週間經過ノモノノ1例ニ於テハ軟骨組織島ノ半バハ若キ硝子樣軟骨即チ泡狀ノ細胞ノ集團ニシテ基質ニ乏シク、半バハ定型ノ軟骨細胞ヲ有シ基質ハ石灰ノ沈着ヲ蒙リ、其一部ニ於テハ軟骨囊ハ破壞開放セラレ、其内ニ血管及ビ巨態細胞ヲ有スル若キ結締織嵌入シ、又他ノ骨及ビ軟骨島ニテハ軟骨組織ハ環狀トナリ其内ニ廣キ骨髓腔ヲ抱キ、血管ヲ有スル遺骨組織ヲ以テ充サレ、軟骨内面ニハ薄キ層狀骨質ヲ沈着シ、更ニ其内面ニ富稜形又ハ圓形ノ造骨細胞ノ羅列及ビ蝕骨細胞ノ嵌入セルヲ見ルモノアリ。

之等ノ内若キ軟骨島ノ周圍ハ漸次周圍結締織ニ移行シ、化骨機轉ノ進行セルモノノ周圍ニハ結締織ハ之ヲ圍繞シテ軟骨膜樣ノ所見ヲ呈シ、其一部ニ於テハ其細胞ハ漸次密集シテ石灰化軟骨ノ表面ニ於テ、細胞間ニ器質ヲ沈着シテ細胞ハ封入セラレテ骨細胞トナリ交錯性骨ノ薄層ヲ形成ス。(軟骨内性及ビ軟骨膜性骨造成則ニ據ル化骨機轉ノ初期)又6週間經過ノ他ノ1例及ビ7週間經過ノ1例ニ於テハ一見海綿

様ノ所見ヲ呈スル骨片アリ(第15圖)。其骨梁ハ層狀骨及ビ石灰化軟骨ニシテ、内ニ多數ノ Haber 氏管様ノ、血管ヲ有スル骨腔アリ、又一部ニハ稍々廣キ骨腔アリテ、血管ヲ有スル造骨組織ヲ以テ充タサレ、骨内面ニ造骨細胞ノ羅列アリ、尙ホ軟骨及ビ層狀骨面ニ蝕骨細胞ノ嵌入セルヲ見ル。之等骨片ノ外面ハ一部ハ石灰化軟骨ニシテ其周圍ハ前述ノモノト同様ニシテ石灰化軟骨表面ニ交錯性骨ノ沈着ヲ見ル部分アリ。(軟骨内性化骨機轉ノカナリ進行セルモノ、軟骨膜性化骨機轉ノ初期)。尙ホ7週間經過ノ他ノ1例ニ於テハ交錯性骨ノ小片及ビ交錯性骨ヨリ成ル海綿様ノ骨組織島アリ。小ナルモノヲ見ルニ其周圍ニ於テハ結締織細胞ハ漸次大サヲ増シ、密集シ來タリ、其間ニ基質ヲ生ジ、之ニ石灰ノ沈着ヲ見、細胞ハ富稜形トナリ遂ニ基質ニ封入セラレテ骨細胞ニ移行セルヲ認ム結締織ヨリ交錯性骨ニ化成セル所見ヲ見ル(第17圖ハ其緣邊部ヲ示ス)大ナル骨組織ニ於テハ斯カル交錯性骨ノ骨梁ノ間ニ血管ヲ有スル造骨組織ヲ抱キ交錯性骨ノ内面ニ薄キ層狀骨層ヲ沈着セルヲ認ム(第16圖)。即チ之等ハ軟骨形成ニ關係ナク結締織ヨリ直接ニ化骨セルモノト認ムベシ(結締織性化骨機轉)筋組織、筋纖維ハ著シク萎縮、一部消失セルモノ少カラズ、稀ニ腺樣變性ニ陥レルモノアリ。尙ホ萎縮セル神經纖維ヲ見ル。筋組織内ニ結締織増殖著明ナリ。内側皮下組織ニハ輕キ結締織増殖ヲ見ルノミ。固有軟骨及ビ軟骨膜ハ6週間經過ノ1例ニ於テ軟骨ノ裂傷ヲ生セルモノアリ、此例ニ於テ裂傷周圍ノ軟骨組織ノ増殖、尙ホ軟骨表面ニ於ケル裂傷部ヲ中心トセル軟骨膜下層ノ細胞ノ分裂ノ増殖ニヨル軟骨ノ増殖肥厚ヲ認メ、尙ホ他ノ軟骨ニ損傷無キ1例(6週間經過)ニ軟骨膜下層ノ細胞ノ輕キ分裂増殖ニヨル軟骨ノ肥厚ヲ見ル。他ノ例ニ於テハ固有軟骨及ビ軟骨膜ニ殆ド異常ヲ認メズ。

打撃操作後8週間半及ビ11週間經過セルモノノ所見(8週間半、1頭、11週間、2頭)

表皮、變化ナシ。皮下組織、外側ノ夫レハ結締織ノ増殖肥厚著明ナリ。正常ノ厚サノ4乃至5倍ヲ有ス。之等ノ例ニ於テハ結締織モ大部分癍痕様トナリ、其纖維間ニ介在スル「ヘモジリン」ヲ有スル組織球モ大イニ減ジ、尙ホ外側皮下ノ之等結締織ノ深部ニハ廣ク一層ヲナシテ骨及ビ軟骨組織層ノ存在スルヲ認ム(第18圖)。結締織ト硝子様軟骨トノ移行形、幼若硝子様軟骨、成熟セル硝子様軟骨(第12圖)更ニ其石灰化セルモノ(第12、13及ビ14圖)。其中央ニ於テ軟骨囊ノ破壊開放セラレテ之ニ血管ヲ有スル造骨組織ノ嵌入セルモノ(第12、13及ビ14圖)。更ニ軟骨ノ吸收セラレテ大ナル骨髓腔ヲナシ、其内面ニ於テ造骨細胞ノ連鎖アリテ層狀骨ヲ沈着シツアルモノ、蝕骨現象、更ニ化骨機轉ノ進行シテ層狀骨質ノ吸收セラレテ更ニ其上ニ新シキ層狀骨系形成セラレ、斯カル骨形成及ビ吸收ノ反覆セラレテ生ジタル、層狀骨ヨリナル不規則ナル海綿狀ニ配列サレタル骨梁ノ間ニ血管ヲ有スル造骨組織ノ嵌入シ未ダ其骨内面ニ盛ナル造骨細胞ノ羅列ヲ見ルモノ、又ハ既ニ化骨機轉ノ進行シテ造骨細胞又ハ蝕骨細胞ヲ見ズ、化骨機轉ノ停止セルモノ等軟骨新生及ビ軟骨内性化骨機轉ノ各階梯ヲ認メ殊ニ11週ノモノニ於テハ大部分化骨機轉ノ進行シ又ハ既ニ成熟シテ停止セルモノヨリナル。斯カルモノノ周圍ニ於テハ結締織ハ骨膜様ノ所見ヲ呈シ、化骨機轉ノ進行セルモノノ周圍ニハ軟骨膜性化骨機轉ノ初期所見ヲ認メタリ。

之等ノ軟骨及ビ骨組織層ハ固有軟骨膜ニ接近スレドモ8週間半經過ノモノニ於テハ其間ニ一部筋組織及ビ脂肪組織介在シ、11週ノ1例ニ於テハ脂肪及ビ血管ノ介在セルヲ認メ、11週經過ノ他ノ例ニ於テハ斯カル境界ナケレドモ少クトモ固有ノ軟骨組織ニハ關係ナク夫レトノ間ニ在來ノ軟骨膜ヲ認ム。固有ノ軟骨及ビ軟骨膜ハ軟骨ノ損傷アルモノニ於テ著シキ増殖ヲ認ム。即チ8週間半經過ノモノ及ビ11週間經過ノ1例ニ於テハ軟骨ハ其一部ニ於テハ裂ケ、或

ハ一部離斷シ、其損傷部ニテハ軟骨ノ一部壞死ニ陥リ、8週半ノモノニ於テハ裂傷内ハ濃厚ナル分泌物ヲ以テ充タサレ、離斷セル部ハ若キ軟骨ノ増殖ニヨリ補綴サレ、11週經過ノモノニ於ケル大ナル軟骨裂傷及ビ離斷ニヨリテ生ゼル軟骨腔ニハ軟骨膜ヨリ進入セル結締織及ビ軟骨断面ニ生ゼル若キ軟骨組織ニ

ヨリテ充タサル。軟骨表面ニ於テモ斯カル部分ヲ中心トシテ軟骨細胞ノ著シキ増殖、軟骨ノ肥厚ヲ見ル(第20圖)。8週半經過ノモノニ於テハ其増殖セル一部ハ新生軟骨組織ニ融合セリ。固有軟骨ノ損傷無キ例ニ於テモ其一部ニ軟骨膜下層ノ細胞ノ輕度ニ分裂増殖スルヲ認メタリ(第14圖)。

B 詳 小 括

之等ハ15乃至20回打撃操作ヲ加ヘテ後或ハ3乃至11週間ノ經過ノ後ニ於テ尙ホ耳翼ノ肥厚去ラザリシモノヲ檢査セシモノナルガ、外側皮下組織ハ著シキ肥厚ヲ示セドモA群、殊ニ3乃至5回操作直後ニ見タルガ如キ著明ナル出血或ハ漿液纖維素性ノ滲出物ハ無ク夫等ノ存在セシ部位ニ相當シテ結締織ノ著シキ増殖ヲ見、出血及ビ滲出物ハ其間ニ多量ニ存在スル、「ヘモジリン」ヲ攝取セル組織球及ビ巨噬細胞ニ攝取サレ結締織細胞ニヨリ器質化サレツツアル滲出物ニ其跡ヲ認メシム。尙ホ4週間以後ノ標本ニ於テハ唯1例ノ例外ノ外ハ之等ノ新生増殖結締織内ニ固有ノ軟骨ニ關係ナク軟骨及ビ骨組織ノ新生ヲ見、殊ニ11週ノモノニ於テハ固有軟骨ノ外側ニ廣キ新生軟骨及ビ骨組織層ノ形成セラルルヲ認メタ

リ。之等軟骨ハ硝子樣軟骨ニシテ周圍結締織トノ間ニ移行形ヲ認メ、骨ハ大部分軟骨ノ石灰化ヲ前提トシテ軟骨内性骨造成則ニ據リテ生ジ稀ニハ軟骨膜性骨造成則又ハ軟骨ノ發生ニ關係ナク結締織ヨリ直接ニ結締織性骨造成則ニ據リ化骨スルヲ見タリ。之等ノ新生軟骨及ビ骨組織ノ位置ハA群ニ於テ多量ノ出血及ビ漿液纖維素ノ滲出ヲ見、其後其結締織化ヲ見タル位置ニ在リ。固有軟骨膜トハ筋肉、脂肪組織或ハ血管ニヨリテ明カニ境界セラルルモノ多シ。固有軟骨組織ハ6週間及ビ11週間半ノ各1例ヲ除キテハ固有軟骨組織ノ損傷アルモノニ於テノミ(3週間經過、6週間經過、8週間半經過、11週間經過ノ各1例)其損傷部ニ於ケル軟骨組織ノ壞死、増殖、其部ヲ中心トセル軟骨表面ニ於ケル増殖ヲ見タリ。

總括及ビ考按

余ハ斯クシテ家兎ニ前述ノ如キ操作ヲ加ヘ人ニ見ル耳血腫ト同様ナル耳翼ノ肥厚硬化ヲ形成シ得タリ。組織的ニ最モ著明ニシテ重要ナル所見ハ皮下結締織ニ於ケル變化ニシテ固有軟骨ニ於ケル變化ハ之ガ損傷サレシモノノ他ニ於テハ之ヲ見ル事稀ナリ。

皮下組織ニ於テハ1回ノ打撃操作ニ據リテ既ニ結締織ノ浮腫狀腫脹、大小ノ出血ヲ來タシ(第2圖)、操作ノ回ヲ重ヌルニ隨ヒテ其程度ヲ増シ3回乃至5回ニ至レバ殊ニ外側皮下組織ハ腫脹シ其厚サハ正常ノ4—6倍ニ達シSeligmann Voss及ビFränkelノ記載ニ一致シテ之ト軟骨膜トノ間ニ多量ノ赤血球、纖維素、漿液ノ滲出瀦溜ヲ來タス(第4圖)、結締織ハ初メ極メテ粗ニシテ、第1回操作ノ後ハ主トシテ全ク著明ナル浮腫ノ狀態ニアレドモ第2回操作後ニハ造結締織細胞ノ出現アリ、3回以後ニ於テハ皮下組織表層ニ若キ結締織細胞ノ旺盛ナル増殖ヲ見、大小ノ出血竈ニハ其周圍ヨリ新生結締織ノ侵入器質化シツツアルヲ認ム(第5圖)、而シテ打撃操作反覆ニ據ル血腫或ハ高度ノ浮腫ノ一旦吸收セラルルヲ待チテ後再ビ打撃ヲ反覆シテ7—10回

ニ及ビシ例ニ於テハ皮下組織ハ主トシテ新生結締織ヨリ成リ(第6圖), 新シク大ナル出血竈ナク, 古キ出血ノ跡トシテ, 増殖セル結締織纖維間ニ崩壞セル赤血球ヲ認メ, 深層ニ尙ホ稍々多量ニ存在スル赤血球モ崩壞シテ稀ニハ組織球ニ攝取セララルモノアリ。其間ニ造結締織細胞, 若キ結締織細胞及ビ毛細管侵入シ, 之等出血竈ノ器質化シツツアルヲ見タリ(第7圖)。尙ホ連日15乃至20回ノ打撃操作ヲ加ヘ耳翼ノ腫脹硬化ヲ來タシテ之ヲ放置シテ3乃至11週ノ後検査セシ例ニ於テモ外側皮下組織ノ結締織ノ著明ニ増殖シ(第8圖)。其間ニ多數ノ, 多量ノ「ヘモジデリン」ヲ攝取セル組織球ノ存在(第10圖)ヲ見, 尙ホ又未ダ滲出物ノ存在シテ(第8圖)其内ニ多數ノ組織球及ビ巨態細胞現レテ滲出物及ビ「ヘモジデリン」ヲ攝取シ(第9圖)且周圍ヨリ結締織及ビ新生血管ノ盛ニ侵入シテ組織化シツツアル所見アリ。之等ノ所見ハ出血及ビ滲出物ノ吸收器質化セル, 又ハシツツアルモノト解スベク其位置モA群ニ於テ多量ノ血及ビ漿液纖維素性滲出物ヲ見タル部分一致セリ。尙ホ皮下組織ノ増殖ハ之等ノ出血及ビ滲出物ノ器質化轉機トシテノミナラズ, 斯カル機轉ノ行ハルル際ニ更ニ繰リ返シテ打撃ヲ加ヘラレシコトニ據リ刺戟サレシニ據ツテ斯カル著明ナル増殖ヲ來タセシモノト解スベク此器質化及ビ組織ノ増殖ニ當リ結締織ノ新生ノミナラズ, 夫レヨリ更ニ軟骨及ビ骨組織ノ新生(第11—18圖)ヲ見タルハ興味アル所見ナリ。之等ハ打撃操作後4週間以上經過ノ標本ニ見ル所ニシテ11週ノモノノ如キハ固有軟骨及ビ軟骨膜外ニ廣ク厚キ骨及ビ軟骨層ヲ形成セリ。軟骨ハ總テ硝子樣軟骨(第11及ビ12圖)ニシテ周圍結締織トノ間ニ漸次移行形ヲ認メ, 新生結締織ヨリ生化セシヤ明カナリ。骨組織ハ大部分ハ新生軟骨ノ石灰化ヲ前提トシテ軟骨内骨造成則(第11, 12, 13, 14及ビ18圖)ニ據リテ生ビシ層狀骨組織ニシテ, 化骨機轉ノ既ニカナリ進行セシモノト斷ナカラズ。尙ホ斯カルモノノ周圍ニ軟骨膜性骨造成則ニ據ル交錯性骨ヲ少量ニ見, 尙ホ7週間經過ノ1例ニ於テハ軟骨組織ニ關係ナク結締織性骨造成則ニ據リテ結締織ヨリ直接ニ新生セシ交錯性骨組織(第16及ビ17圖)ヲモ見タリ。何レニシテモ之等ノ骨及ビ軟骨組織ハ固有ノ軟骨膜ノ外ニ新生結締織内ニ發生セシモノニシテ, 11週經過ノ1例(第18圖)6週經過ノ1例ノ如キハ固有軟骨膜ヲ極メテ接近シ之ト新生骨及ビ軟骨組織周圍ノ新シキ骨膜樣結締織トノ間ニ移行セルガ如キモノモアレドモ, 他ノ多數ノ標本ニ於テハ明カニ之ト關係ナク, 厚キ, 又ハ薄キ筋肉層(第11及ビ15圖)又ハ脂肪組織又ハ血管ニヨリテ境セラレ, 又ハ兩者ノ軟骨膜ノ間ニ明カニ距離アルヲ見, 唯8週半經過セルモノニ於テ固有軟骨破壞セラレ其表面ニ強ク増殖セル幼若軟骨ト結締織及ビ新生軟骨組織トハ一小部分ニ於テ移行スレドモ, 其他ニ於テハ固有軟骨ト新生軟骨或ハ骨トハ全ク連絡ナシ。元來固有ノ軟骨膜ノ近接部位ニ骨或ハ軟骨ヲ新生スル際通常結締織ヨリモ固有ノ軟骨組織ヨリ其發生ヲ見タルモノト解釋シ易ケレドモ, 例ヘバSchmidt⁷⁾モ造骨細胞或ハ蝕骨細胞ハ骨膜或ハ夫レニ由來スル特殊組織ヨリノミナラズ如何ナル結締織ヨリモ生ジ得ルモノナリト論ビシガ如ク結締織ヨリ骨或ハ軟骨ヲ化成シ得ルコトハ一般ニ病理學上認メラルル所ニシテ, 既ニ各動物群ニ於テ, 記載セシガ如ク總テA群ニ於テ最モ著明ナル出血或ハ滲出

ヲ認メタル部位ニ來タリ、大多數ハ明カニ固有軟骨組織ト關係ナク、之ト離レテ新生結締織内ニ發生セルモノニシテ、滲出物ノ器質化及ビ打撃刺戟ニ因ル組織ノ増殖機轉ノ一ト見做シ得ベシ。

固有ノ軟骨及ビ軟骨膜ニモ Gustav, Gudden 及ビ Seligmann ガ入ノ材料ニ就テ記セシガ如ク變化ヲ來タスモノアレドモ少ナクトモ余ノ實驗範圍ニ於テハ之ハ必發的ノ所見ニ非ズ、即チ軟骨ノ損傷セラザルモノ（即チ A 群ニ屬スル 24 頭全部、B 群ニ屬スルモノ 10 頭ノ内 6 頭）ニ於テハ僅ニ 2 頭即チ B 群ノ打撃操作後 6 週間經過ノモノノ各 1 頭ニ輕キ軟骨膜下層ノ軟骨細胞ノ分裂ニ據ル増殖（第 14 圖）ヲ見ル他異常無ク、著明ナル軟骨ノ増殖ヲ見ルモノハ固有軟骨組織ノ破壊ヲ來タセル B 群ノ 4 例（3 週間、（第 19 圖）6 週間、8 週間半及ビ 11 週間（第 20 圖）經過ノ各 1 例）ニ見、此際裂傷縁ノ軟骨ノ一部ハ壞死ニ陥リ裂傷ハ始メ濃厚ナル滲出液ニテ充タサルモ後裂傷面ニ生ゼル新生軟骨ニヨリ、殊ニ軟骨ノ離斷ヲ來タセル 11 週經過ノモノノ如キハ恐ラクハ軟骨膜ヨリ増殖進入セル結締織及ビ軟骨傷面ニ生ゼル新生軟骨組織ヲ以テ補填サレ、尙ホ固有軟骨表面ニハ斯カル部分ヲ中心トシテ増殖ヲ示セリ。即チ軟骨損傷アル際ハ之ニ對シテ補綴、増殖ノ機轉起ルト解ス可ク、此際軟骨創面ニ於テモ軟骨新生アルモノノ如ク、又固有軟骨表面ニ於テハ主トシテ軟骨膜下層ノ細胞ノ分裂増殖ニ據リテ軟骨ノ増殖肥厚ヲ來タスモノノ如シ。Voss 及ビ Fraenkel モ稀ニミ軟骨ノ破壊ヲ見タルガ如ク、少クトモ余ノ實驗ノ範圍ニ於テハ耳血腫ニ於テハ固有軟骨組織ノ變化ハ本症ノ原因トナル外力ガ強ク、殊ニ軟骨ノ損傷ヲ來ス位ノ程度ニ強ク働キシ際ニ來ルモノニシテ、本症ニ必發ノ所見ニハ非ズト解ステ妥當トセン。尙ホ又固有軟骨膜ニ於テハ余ノ實驗ニ於テハ此部ニ出血セルモノノ少數例ニ過ギズ而モ輕度ニシテ、増殖又ハ炎症ノ所見ハ認メ難シ。但シ Voss 及ビ Fraenkel ノ實驗ニ於テモ此部ニ出血或ハ炎症ヲ見タルモノアルガ如ク、原因的な外力ノ種類或ハ強サニ據リテハ此處ニ變化ヲ來タスコトハ勿論可能ト思惟セラレドモ、少クトモ余ノ實驗ノ範圍ニ於テハ小溢血以外ニハ斯カル著明ナル所見ナシ。隨ツテ耳血腫ニ於ケル必發、且主要ナル所見ハ寧ろ外側皮下結締織内殊ニ之ト軟骨膜トノ間ニ於ケル著シキ出血及ビ滲出、更ニ其器質化ニ於ケル著明ナル組織増殖ニ在リト解スベク、前述ノ固有軟骨及ビ軟骨膜ニ於ケル所見ハ耳血腫ト軟骨膜トノ間ニハ明確ナル區別ヲ設ケ難シトノ一部學者ノ見解ヲ訂正スルモノナルベク、假令臨牀上耳血腫ノ際軟骨膜炎ト鑑別シ難キ例アリトスルモ、此兩者ハ本來ハ全く別箇ノ病理ヲ有スルモノト解スベシ。

尙ホ之ハ勿論耳血腫ニ必發的ノ所見ニ非ラザレドモ、皮下組織内ノ筋肉及ビ神經纖維周圍ニモ始メ出血ヲ來タシ、後ニハ之ガ吸收サレ、筋纖維ハ萎縮或ハ變性ニ陥リ或ハ消失シテ其間ニ結締織ノ増殖ヲ來タシ、神經纖維ノ萎縮ヲ來タスモノアリ。

結 論

1) 家兎耳翼外面ニ反覆打撃操作ヲ加フル時ハ人體ニ於ケル耳血腫ト同様ナル耳翼ノ肥厚硬化ヲ來タシ得。

2) 其組織の所見ノ必發的ニシテ主要ナルモノハ外側皮下組織ニ在リ、尙ホ打撃操作ノ頻回且強ク作用スル時ハ耳翼ノ軟骨組織ニモ變化ヲ來タスコトアリ。

3) 皮下組織ニ於テハ1回ノ打撃操作ニ因リテ既ニ組織ノ浮腫及ビ出血ヲ來タシ、打撃操作ヲ反覆スルコト3乃至5回ニシテ其程度ヲ増シ殊ニ皮下組織ト軟骨膜トノ間ニ多量ノ出血、漿液纖維素性滲出液ノ滯溜ヲ來タス。之等ハ其後吸收器質化シ、尙ホ其際加ヘラルル打撃ノ刺激ニヨリ結締織ノ著明ナル増殖ヲ來タシ、15乃至20回ノ打撃ニ因リテ耳翼ノ肥厚セシ後長時日經過セシモノニ於テハ結締織ノ増殖ノミナラズ、夫レヨリ軟骨及ビ骨組織ノ化生スルヲ見ル。

4) 固有軟骨組織ノ變化ハ外力ニヨリ損傷ヲ來タセルモノ以外ニハ見ルコト稀ニシテ、其損傷ヲ來タセルモノニ於テハ固有軟骨ノ裂傷或ハ離斷セル部分ハ新生軟骨組織及ビ結締織ヲ以テ充填補綴サレ、尙ホ斯カル部分ヲ中心トシテ固有軟骨表面ニ於テハ軟骨ノ増殖肥厚ヲ見ル。

5) 耳血腫ト軟骨膜炎トハ本來異ナレル病理ヲ有スルモノナラン。

終リニ臨ミ本研究ノ指導竝ニ校閲ヲ辱フセル田中教授竝ニ小田助教授ニ深厚ナル謝意ヲ表ス。

文 獻

- 1) *Fränkel*, Über den Einfluss stumpfer Gewalten auf das neussere Ohr, mit besonderer Beruecksichtigung der Othnaematombildung. *Virchow's Archiv*. Bd. 95, S. 102, 1887. 2) *Voss*, Zur Aetiologie des Othnaematoms. *Archiv f. Ohrenheilkunde*. Bd. 67, S. 151, 1906. 3) *Gustav*, Über das Othnaematom. *Archiv f. O.* Bd. 4, S. 148, 1869. 4) *Gudden*, Über den mikroskopischen Befund im traumatisch gesprengten Ohrknorpel. *Arch. f. O.* Bd. 6, S. 162, 1870. 5) *Seligmann*, Eine Operationsmethode des Othnaematoms. *Arch. f. O.* Bd. 69, S. 275, 1907. 6) 山本本一, 耳血腫ノ病理ニ就テ. 大日本耳鼻咽喉科會會報, 33卷, 461頁, 1927. 7) *Schmidt, M. S.*, Zit. nach Max, Meyer Über Bindegewebsverkalkung u. Bindegewebsverknoechernng usw. *Zeitschrift f. H. N. O.* Bd. 16, S. 481, 1926.

附圖說明

- 第1圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離24 cm.
正常家兎耳翼所見. A 軟骨. B 軟骨膜. C 内側皮下組織. D 外側皮下組織.
- 第2圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離21 cm.
打撃操作第1回後所見. A 軟骨. B 軟骨膜. 共ニ變化ナシ. C 著明ニ腫脹シ浮腫狀ヲ呈セル皮下組織. D 皮下組織ト軟骨膜トノ間ノ出血及ビ纖維素滲出.
- 第3圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離35 cm.
打撃操作第2回後所見. A 軟骨. B 軟骨. 共ニ變化ナシ. C 著シク腫脹シ浮腫狀ニ鬆粗トナレル外側皮下組織. D 組織内ノ出血.
- 第4圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離24 cm.
打撃第5回所見. 外側皮下組織(AトBノ間)ハ著シク腫脹シ, 其ノ表層ニハ結締織増殖アリ(C). 夫レト軟骨膜(D)トノ間ニハ多量ノ滲出物(E)(漿液及ビ纖維素, 纖維素ハ大ナル網工ヲナシ其間ニ微細ナル纖維素析出セリ)及ビ出血(F)アリ. A 軟骨. B 表皮. D 軟骨膜内ニモ小溢血アリ.
- 第5圖 擴大, 20×3. 距離30 cm. 同上出血部(A)ハ表層ノ増殖結締織ヨリ若キ結締織細胞B侵入シ器質化機轉ヲ見ル.
- 第6圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離30 cm.
打撃操作第10回後所見. 外側皮下結締織ハ著シク増殖シ(A) 其間所々ニ古キ出血(B)アリ. 神經纖維周圍空隙ニモ出血アリ(C). 軟骨(D)及ビ軟骨膜(E)ニハ變化ナシ. F 筋肉.
- 第7圖 擴大, 20×3. 距離30 cm. 同上. 出血部ノ器質化機轉ヲ示ス.
- 第8圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離24 cm.
打撃操作第20回後3週間ノ所見. 皮下組織ハ結締織ノ増殖(A)ニ據リテ著シク肥厚ス. 其内ニ尙ホ滲出液ノ未ダ吸収セラレザル部分(B), 巨大細胞(C)及ビ組織球出現シ, 結締織侵入シテ器質化シツツアルヲ見ル. 軟骨(D)及ビ軟骨膜(E)ニハ異狀ヲ認メズ. 筋肉(F)ノ一部ニハ纖維ノ萎縮ヲ見ル.
- 第9圖 擴大, 20×3. 距離30 cm. 同上. 浸出物ノ吸收器質化機轉. 滲出物ヲ攝取セル巨大細胞(A)及ビ組織球(B)「ヘモジデリン」ヲ攝取セル組織球(C).
- 第10圖 擴大, 20×3. 距離30 cm. 第8圖ニ於ケル増殖結締織内ノ「ヘモジデリン」ヲ攝取セル組織球.
- 第11圖 擴大,「ミクロプラナール」3.5 cm. 距離24 cm.
反覆打撃操作後7週間經過所見. 増殖セル外側皮下結締織内ニ生ゼル軟骨組織(A)其一部(B)ハ石灰化セリ. 此軟骨組織ハ固有軟骨(C)ト筋肉(D)ニヨツテ隔テラレ, 全ク無關係ナリ. F 外側表皮.
- 第12圖 擴大,「ミクロプラナール」2.0 cm. 距離20 cm.
反覆打撃操作後8週半經過ノ所見. 増殖セル外側皮下結締織内ニ新生セル硝子標軟骨組織(A). 其一部ニ於テハ軟骨内化骨機轉(B)ノ行ハルヲ見ル. C 石灰化軟骨. D 増殖結締織. 軟骨(E)及ビ軟骨膜(F)ハ變化ナク. 新生軟骨島ニ關係ナシ. G 神經纖維.

第13圖 擴大, 10×7. 距離 25 cm.

外側皮下結締織内ニ生ゼル石灰化軟骨ニ於ケル軟骨内化骨機轉ノ初期所見 (11 週間經過ノ標本). A 石灰化軟骨. B 軟骨囊ノ破壊融合シテ其内ニ遺骨組織ノ嵌入セルモノ. C 吸收セラレタル軟骨腔ニ沈着セル層狀骨.

第14圖 擴大, 「ミクロプラナル」2.0 cm. 距離 28 cm.

外側皮下結締織内ニ新生セル骨及ビ軟骨 (11 週間經過ノモノ) A 硝子様軟骨. B 其石灰化セル部分. C 軟骨内化骨機轉. D 固有軟骨 (此例ニ於テハ軟骨ノ損傷ナケレドモ軽度ノ増殖アリ). E 軟骨膜. F 外側皮下結締織.

第15圖 擴大, 「ミクロプラナル」3.5 cm. 距離 30 cm.

外側皮下結締織内ニ新生セル層狀骨組織 (A). 固有軟骨 (B) 及ビ軟骨膜 (C) トハ薄キ筋層 (D) ニ據リテ隔テラレテ關係ナン. 筋纖維ハ萎縮セリ. F 内側皮下結締織. 打撃操作後 7 週間經過セルモノノ所見.

第16圖 擴大, 「ミクロプラナル」2.0 cm. 距離 25 cm.

打撃操作後 7 週間經過セル 1 例ノ外側皮下結締織内ニ新生セル結締織性骨. 骨梁ノ大部分ハ交錯性骨ナレドモ其間ニ Haber 氏管ヲ抱キ薄キ

層狀骨ヲ沈着セルモノアリ.

第17圖 擴大, 20×3. 距離 30 cm.

同上標本ニ於ケル小交錯性骨組織ノ周邊部. 結締織細胞ハ漸次集リ泡狀トナリ間ニ器質ヲ沈着シ, 富稜形トナリ骨細胞ニ移行セントス. (結締織性化骨機轉ノ初期).

第18圖 擴大, 「ミクロプラナル」2.0 cm. 距離 20 cm.

打撃操作 11 週ノ所見. 外側皮下結締織 (A) 内ニ新生セル廣キ骨 (B) 及ビ軟骨 (C) 層. D 固有軟骨. E 内側皮下組織.

第19圖 擴大, 「ミクロプラナル」2.0 cm. 距離 25 cm.

打撃操作後 3 週間ノ標本ニ見ル固有軟骨損傷部 A 軟骨裂傷. B 裂傷面ニ生ゼル幼若軟骨. C 軟骨表面ノ増殖 (軟骨膜下層ノ細胞ノ分裂増殖). D 外側皮下結締織. E 内側皮下組織.

第20圖 擴大, 「ミクロプラナル」3.5 cm. 距離 24 cm.

打撃後 11 週經過セルモノノ軟骨損傷部. 損傷内ニハ軟骨膜ヨリ結締織 (A) 侵入シ, 軟骨裂傷面ヨリハ軟骨 (B) ヲ生ジ裂傷ヲ充タセリ. 固有軟骨面ハ軟骨膜下層ノ細胞分裂増殖ニヨル著シキ肥厚アリ (C) D 外側皮下結締織. E 内側皮下組織.

Erklärung der Abbildung.

Fig. 1. Microplanar 3.5 cm Ausz. 24 cm.

Der normale Befund der Ohrmuschel eines Kaninchens A. Knorpel B. Perichondrium C. Subcutanes Bindegewebe der inneren Seite D. dasselbe der auesseren Seite.

Fig. 2. Microplanar 3.5 cm Ausz. 21 cm.

Histologischer Befund der Ohrmuschel nach der ersten Gewalteinwirkung (Schlage 5 Minuten lang) A. Knorpel B. Perichondrium (O. B.) C. deutlich, oedematoes angesch-

wollenes subcutanes Bindegewebe. D. Blutung und fibrinoese Exsudation zwischen dem subcutanen Bindegewebe und Perichondrium.

Fig. 3. Microplanar 3.5 cm Ausz. 35 cm.

Befund nach der zweiten Gewalteinwirkung (jede Schlage 5 Minuten lang) A. Knorpel ohne Besonderheiten B. Perichondrium ohne Besonderheiten C. deutlich angeschwollenes, oedematoes aufgelockertes subcutanes Bindegewebe D. Blutung.

Fig. 4. Microplanar 3.5 cm Ausz. 24 cm.

Befund nach der 5 ten Gewalteinwirkung
Aeußeres subcutanes Bindegewebe (zwischen
A und B) ist merklich angeschwollen A.
Knorpel (ohne Besonderheiten) B. Epider-
mis C. Bindegewebeswucherung D. Peri-
chondrium E. serofibrinöse Exsudation F.
Blutung.

Fig. 5. 20×3 Ausz. 30.

Dieselbe Schnitt wie Fig. 4. Die von Organi-
sation begriffene Blutungsherd.

Fig. 6. Microplanar 3.5 cm Ausz. 30 cm.

Befund nach der 10 ten Gewaltseinwirkung
A. außeres subcutanes Bindegewebe zeigt
starke Wucherung B. Blutung C. Blutung
in dem perineuralen Raum F. Muskel Knor-
pel (D) und Perichondrium (E) ist ohne
Besonderheiten.

Fig. 7. 20×3 Ausz. 30 cm.

Dieselbe Schnitt wie Fig. 6. Die Organi-
sation eines Blutungsherd.

Fig. 8. Microplanar 3.5 cm.

Befund im Abstände von 3 Woche nach der
20 ten Gewalteinwirkung A. durch die
Bindegewebeswucherung stark verdicktes
subcutanes Gewebe B. noch nicht resorbier-
tes Exsudat im Bindegewebe Knorpel (D) und
Perichondrium (E) zeigen nichts besonders.

Fig. 9. 20×3 Ausz. 30 cm.

Dieselbe Schnitt wie Fig. 8. Die Resorption
und Organisation des Exsudates A. Riesen-
zellen, die Exsudat speichert haben B. His-
tiocyt C. Histiocyt, die Haemosiderin
speichert hat.

Fig. 10. 20×3 Ausz. 39 cm.

Dieselbe Schnitt Histiocyt in dem hyper-
plasierten Bindegewebe, die reichliche Haemo-
siderin phagozitiert haben.

Fig. 11. Microplanar 3.5 cm Ausz. 24 cm.

Befund im Abstände von 7 Woche nach den
wiederholten Gewalteinwirkung A. meta-
plastisch neugebildete Knorpel in dem hyper-

plasierten Bindegewebe B. verkalkt. Diese
neugebildete Knorpel ist von eigentlichen
Ohrmuschelknorpel (C) unabhäengig, indem
sie von Muskelgewebe (D) getrennt.

Fig. 12. Microplanar 2.0 cm Ausz. 20 cm.

Befund im Abstände I und halb Woche nach
der Gewalteinwirkung A. Hyaline Knorpel
im hyperplasierten Bindegewebe (D) B. en-
chondrale-Ossifikation C. verkalkte Knorpel-
Eigentliche Knorpel (E) und Perichondrium
sind ohne Besonderheiten und von neugebil-
deten Knorpel unabhäengig.

Fig. 13. 10×7 Ausz. 25 cm.

Befund im Abstände von 11 Woche Enchou-
drnale Ossifikation der verkalkten Knorpel in,
dem hyperplasierten Bindegewebe A. Ver-
kalkte Knorpel B. Osteoblastisches Gewebe
C. Lamellaere Knochen.

Fig. 14. Microplanar 2.0 cm Ausz. 28 cm.

Befund im Abstände von 11 Woche. Der im
außeren, subcutanen Bindegewebe neuge-
bildeten Knochen und Knorpel. A. Hyaliner
Knorpel B. Verkalkter Knorpel C. Enchou-
drnale Ossifikationsprocess D. Eigentlicher
Muschelknorpel E. Perichondrium F. Subcu-
tanes Bindegewebe der außeren Seite.

Fig. 15. Microplanar 3.5 cm Ausz. 30 cm.

Befund im Abstände von 7 Woche nach der
Gewalteinwirkung. Der im subcutanen
Bindegewebe der außeren Seite neugebil-
dete lamellaere Knochen (A). Dieser neuge-
bildete Knochen ist durch eine duenne Mus-
kelschicht (D) von eigentlichen Knorpel (B)
sowie Perichondrium (C) getrennt. F. Das
subcutane Bindegewebe der inneren Seite.

Fig. 16. Mikroplanar 2.0 cm Ausz. 25 cm.

Befund im Abstände von 7 Woche. Der im
subcutanen Bindegewebe neugebildete binde-
gewebe Knochen.

Fig. 17. 20×3 Ausz. 30 cm.

Dieselbe Schnitt wie im Fig. 16. Der Rand
einer Insel des bindegewebigen Knochen.

Fig. 18. Mikroplanar 2.0 cm Ausz. 20 cm.

Befund im Abstände von 11 Woche nach der Gewalteinwirkung Eine im subcutanen Bindegewebe der auferen Seite neugebildete, breite teils Knorpelge, teils knoecherne Schale (B, C). D. Eigentliche Knorpel E. Subcutanes Bindegewebe der inneren Seite.

Fig. 19. Mikroplanar 2.0 cm Ausz. 25 cm.

Die verletzte Stelle der Ohrmuschelknorpels bei einem Kaninchen, das im Abstände von 3 Woche nach der Gewalteinwirkung histologisch untersucht wurde. A. Riss des knorpers B. der an der Wundflaeche neugebildete, junge Knorpel C. Hyperplasie der hypoperichondraler Schicht an der Ober-

flaeche des knorpels D. subcutanes Bindegewebe der aeußeren Seite. E. Dasselbe der inneren Seite.

Fig. 20. Mikroplanar 3.5 cm Ausz. 24 cm.

Die Verletzte Stelle des Muschelknorpels im Abstände von 11 Woche nach der Gewalteinwirkung. In die Risswunde wuchs das Bindegewebe aus dem Perichondrium ein und an der Wundflaeche ist der Knorpel (B) hyperplasiert. Mit diesen beiden ist die Knorpelspalte gefuellt. C. Wucherung der Hypoperichondralen Schicht D. Das subcutane Bindegewebe der aeußeren Seite E. Dasselbe der inneren Seite.



松森論文附圖

Fig. 1.

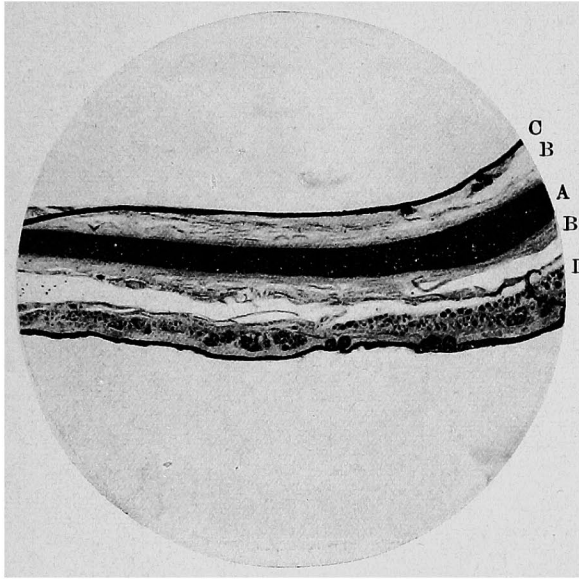


Fig. 2.

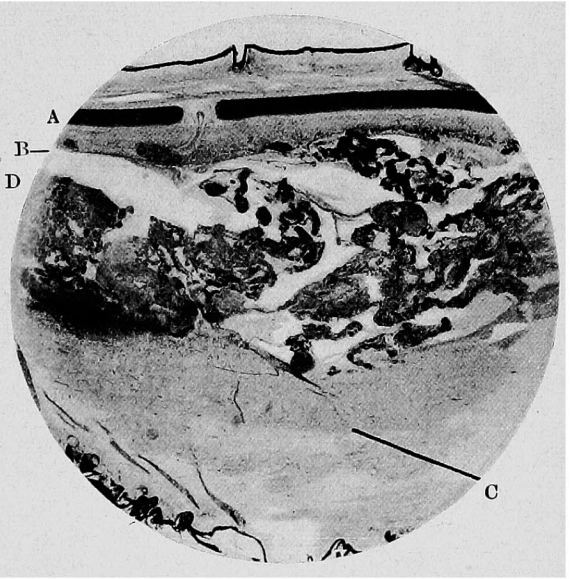


Fig. 3.

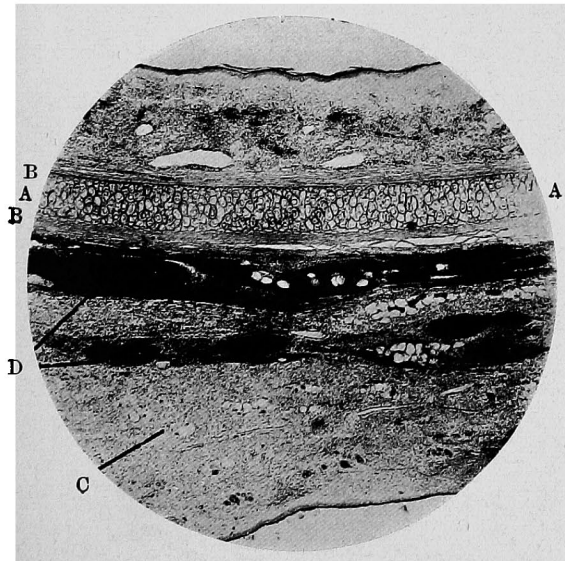
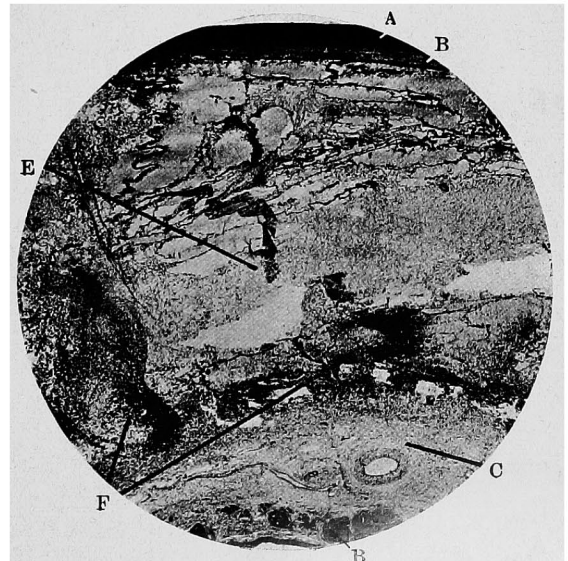


Fig. 4.



松 森 論 文 附 圖

Fig. 5.

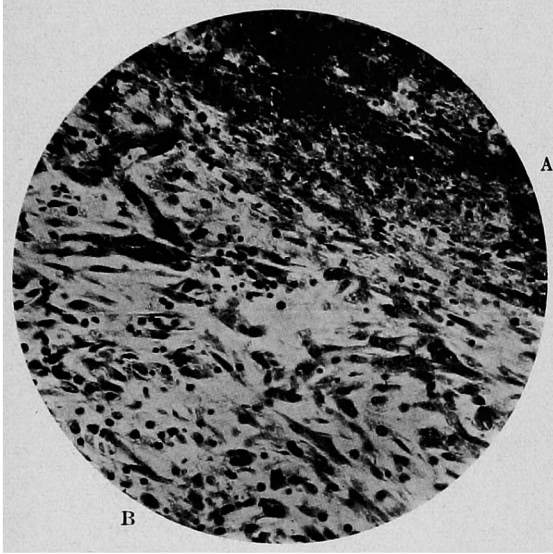


Fig. 6.

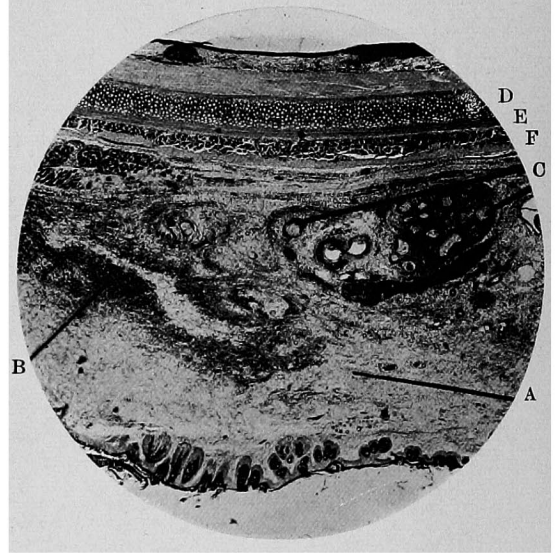


Fig. 7.

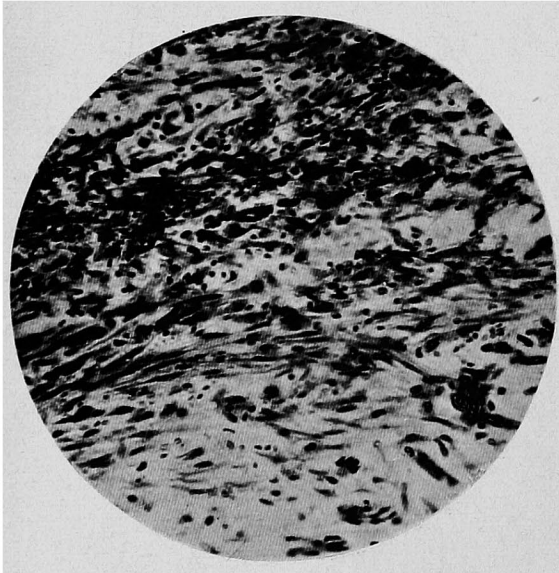
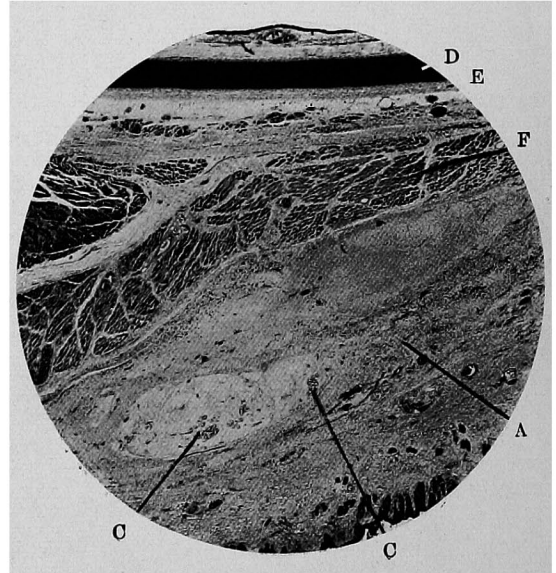


Fig. 8.



松森論文附圖

Fig. 9.

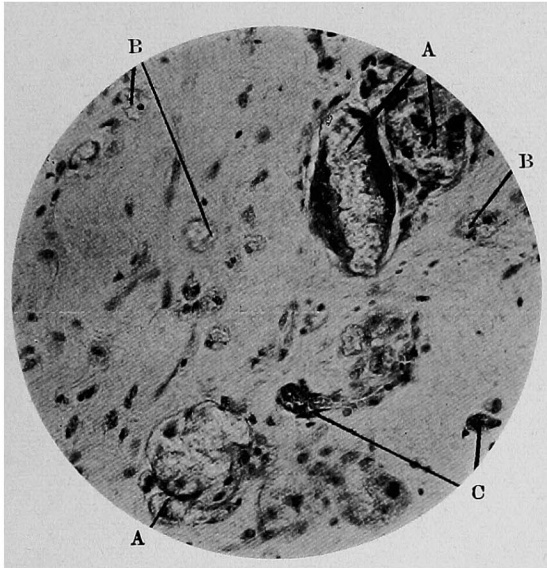


Fig. 10.

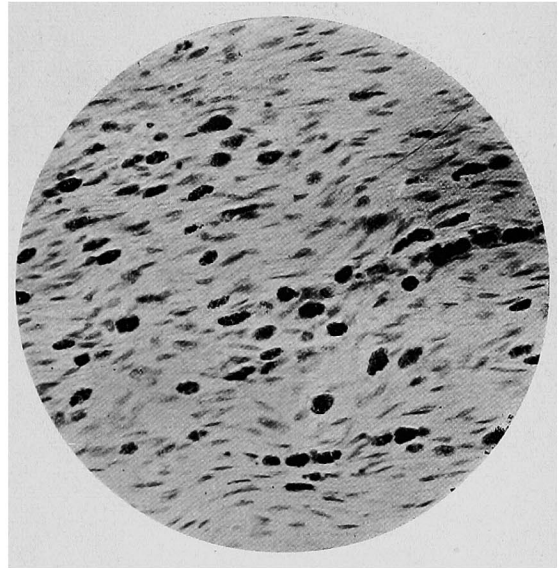


Fig. 11.

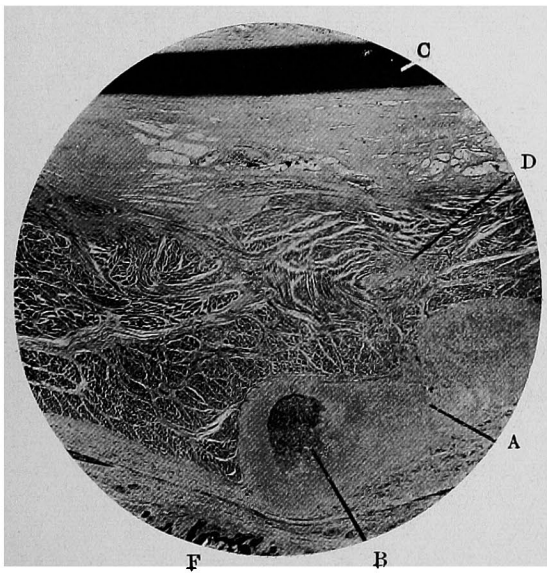
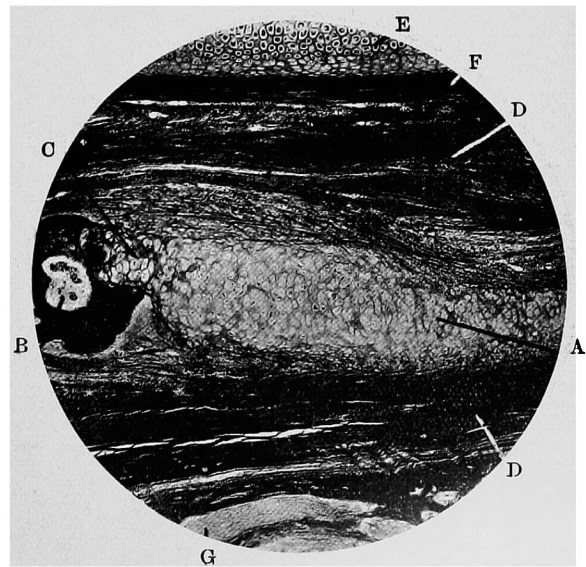


Fig. 12.



松森論文附圖

Fig. 13.

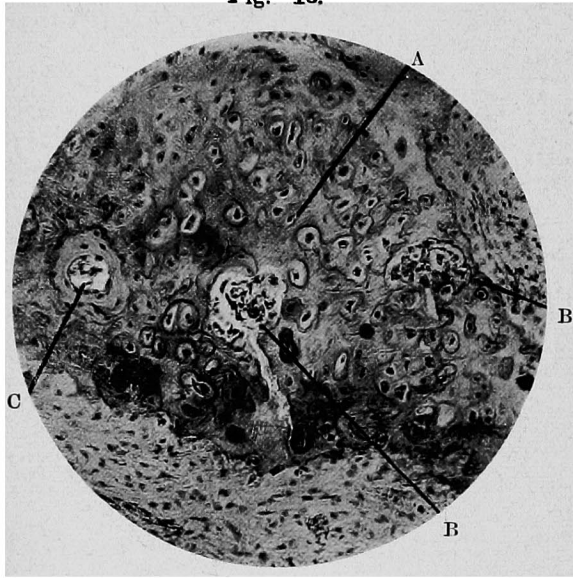


Fig. 14.

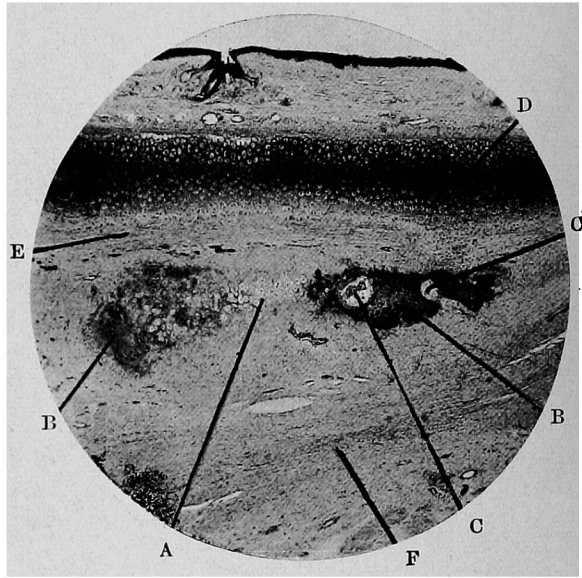


Fig. 15.

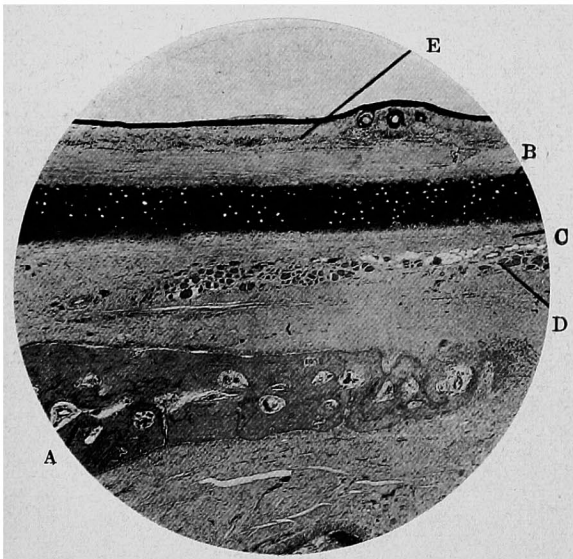
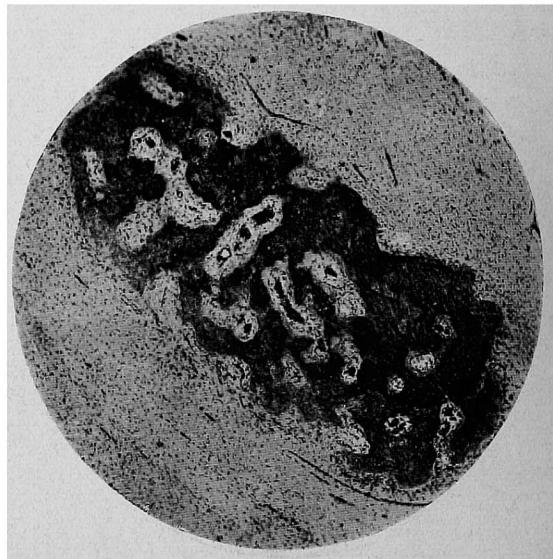


Fig. 16.



松森論文附圖

Fig. 17.

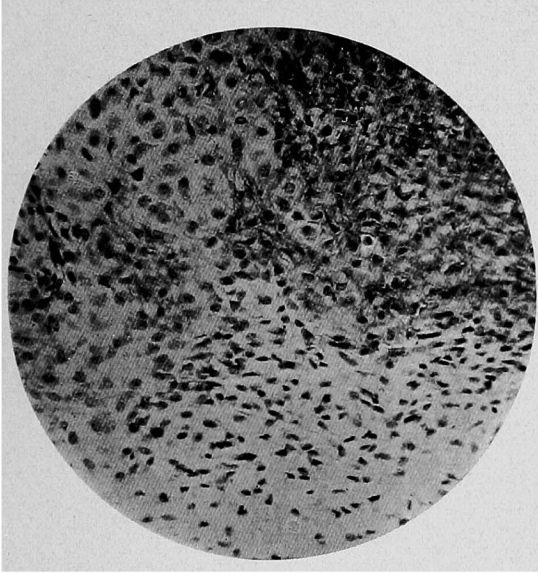


Fig. 18.

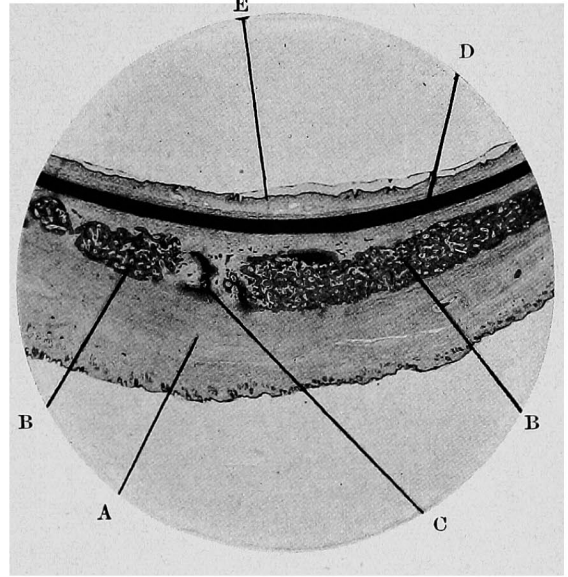


Fig. 19.

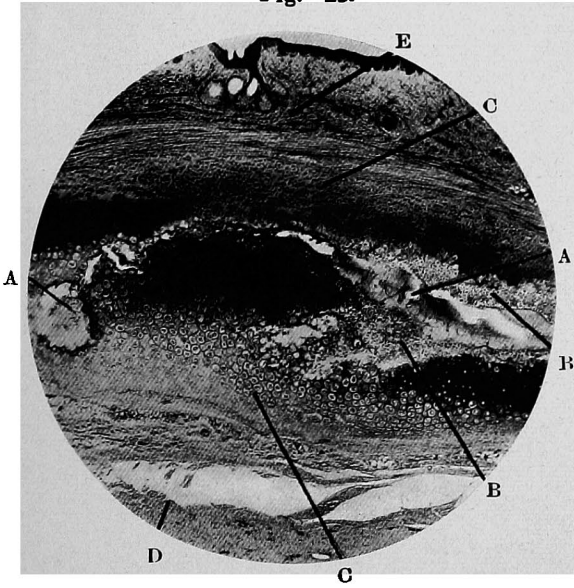


Fig. 20.

