

原 著

肺「アテクターゼ」が肺結核ニ及ボス影響ニ 關スル實驗的研究

第一編

氣管枝閉鎖性肺「アテクターゼ」ノ形態學的研究

大阪市立刀根山病院(院長 太繩壽郎博士)

醫學士 河 端 明

目 次

第一章 緒 言

第二章 實驗方法

第三章 實驗成績

第一節 胸廓竝ニ心臟所見

第二節 主氣管枝結紮肺所見

第三節 非結紮側肺所見

第四章 總括竝ニ考按

第五章 結 論

文獻 歐文抄録

附圖(八) 表(五)

(本論文ノ一部ハ既ニ第 13 回及ビ第 15 回日本結核病學會ニ於テ發表シタ)

第一章 緒 言

肺「アテクターゼ」ナル概念ハ、病理解剖學上ニハ既ニ古クヨリ識ラレテキタモノデアルガ、臨牀的ニ獨立シターツノ疾患トシテ認メラレタノハ、1890 年 London ノ William Pasteur ガ「デフテリー」後ニ發生セル特有ナル肺合併症トシテ多數例ヲ報告シ之ヲ急性廣汎性肺虛脱(acute massive Lungenkollaps)ト記載シテ以來デアツテ、コノモノハ世界大戰當時ヨリ屢々手術後或ハ外傷後ニ急性ニ發症スル所謂術後肺虛脱或ハ外傷性肺「アテクターゼ」トシテ主ニ外科醫ニヨリ注意セラレテ來タモノデアルガ、内科殊ニ肺結核臨牀ニ於テ論議サレル様ニナツタノハ比較の最近ノコトデアル。
即チ 1921 年 Denver ノ Henry Sewall ガソノ

肺結核ニ於ケル研究ニヨリ、肺「アテクターゼ」ハ内科的疾患ニ於テモ急性若クハ慢性ニ尠カラズ存在スルモノナルコトヲ識リ、苟モ胸部診察ノ際ニハ常ニ必ズ「アテクターゼ」ナル觀念ヲ忘レテハナラナイ—Think atelectasis!—ト提唱シ、爾來主トシテアメリカ學派ニヨリ續々慢性肺結核ニ合併セル肺「アテクターゼ」ノ臨牀知見ガ報告セラレ、近年漸クドイツ及ビ我國ニ於テモ亦之ニ留意スルニ至ツタ。
殊ニ 1928 年アメリカノ P. N. Coryllos u. G. L. Birnbaum ハソノ該博ナル臨牀經驗ニヨリ、肺「アテクターゼ」ハ肺結核ノ毎常必發的ナル現象デアルト唱道シタガ、今ヤ肺結核ニ於ケル「アテクターゼ」ノ研究ハ、ソノ經過中ニ偶々

第 I 表 氣管枝閉鎖性「アテレクトーゼ」肺ノ實驗的研究

發表年次	研究者氏名	實驗動物	氣管枝閉鎖術式	研究項目
1845	Mendelssohn	}	彈丸、紙、「アラビヤゴム」ニ ヨル栓塞	
1846	Traube			
1879	Lichtheim	鼠	「ラミナリヤ」栓塞	血液循環、血液「ガス」
1912	Hess	?	「ゴム」球栓塞	血液「ガス」測定
1912	Bruns	家兎	綿球栓塞	..
1923	Nissen	犬家兎猫	開胸氣管枝結紮	形態學的研究
1928	Coryllos u. Birnbaum	犬	「ゴム」球插入膨脹ニヨル栓 塞	形態學的研究實驗の肺炎形 成
1930	van Allen	犬	氣管枝燒灼	(失敗)
1932	Adams u. Vorwald	犬	35%硝酸銀腐蝕	結核菌感染
1933	Bezza	家兎	開胸氣管枝結紮	結核菌感染
1934	Wolfe, Wang u. van Allen	?	「ゴム」輪氣管枝結紮(下葉)	
1935	堂森(金澤醫大、谷野内科)	?	開胸結紮(八田氏法)	血液「ガス」測定
1935	武田(阪大、小澤外科)	家兎	肋膜外主氣管枝結紮	形態學の並ニ機能的研究、 化膿菌感染
1935	河端(大阪市立刀根山病院)	家兎	武田氏肋膜外結紮法	形態學的研究並ニ結核菌感 染
1936	小田(岡大、石山外科)	家兎	鉛丸栓塞	
1937	井爪(同上)	家兎	硝子球栓塞	葡萄狀球菌、肺炎菌感染
1937	Weinberg	家兎	植物性種子栓塞	實驗的氣管枝擴張症

遭遇スル一合併症トシテノ興味ノミニ止ラズ、肺結核ノ病理竝ニ治療ニ對スル基礎的理解ヲ新シキ角度ヨリ闡明セントスル一分野トナツテ來タ。

扱スノ如クシテ、肺「アテレクトーゼ」ノ臨牀的症候竝ニ診斷及ビソノ發生機轉等ニ就テハ既ニ種々研究セラレ、今日一定ノ見解ニ到達シタガ、ソノ病理解剖學的竝ニ病理組織學的知見ニ關スル報告ハ未ダ多カラズ且ソノ記載モ必ズシモ學者ノ間ニ一致ヲ見テキナイ。

之ハ一般ニ、肺「アテレクトーゼ」ガ、人體ニ於テ剖檢サレル機會比較的尠ク、偶々之ヲ得ルモ看過サレル場合多ク、或ハ他ノ疾患ヲ合併スルカ若クハ既ニ陳舊性トナツテ居テ、ソノ病變ガ本來ノ所見ニ比較シテ甚ダ複雑トナツテキルタメデアル。

從ツテ、單純ナル肺「アテレクトーゼ」ノ研究ハ、勢ヒ動物實驗ニ依ラナケレバナラナイノデアルガ、從來ハソノ方法宜シキヲ得ザルタメ稍々誤謬ヲ免レルコトガ出來ナカツタ。

今文獻ニヨリ、今日マデ實驗的ニ氣管枝ヲ閉鎖シ種々觀察ヲ試ミタモノヲ列記スレバ第 I 表トナル。

即チ在來諸家ノ採リタル氣管枝閉鎖ノ術式ハ大別スルト、

- 1) 異物ニヨル氣管枝栓塞法
- 2) 藥物其他ニヨル氣管枝內膜腐蝕法
- 3) 氣管枝結紮法

ノ 3 ットナル。

然シ乍ラ前二者ニ於テハ、ソノ效果ノ不確實タルチ免レズ。且細菌感染若クハ異常刺激ニヨル炎症性變化ノ誘發ヲ來ス等ノ缺點ガアル。之一對シ第三ノ氣管枝結紮法ハ、最モ確實デハアルガ、凡テ在來ノ如ク胸腔ヲ開イテ氣管枝ヲ處置スル方法ハ、肋膜ノ機械的侵襲ニヨル影響ガ胸壁肋膜及ビ肺肋膜ニ及ブコトヲ避ケルコトガ出來ナイ。コノ點ガ單純ナル「アテレクトーゼ」ノ觀察ニ大ナル支障ヲ齎シテキタコトハ今日マデ餘リ顧慮サレテキナカツタ。

茲ニ阪大小澤外科教室武田義章博士ハ、何等肋

膜ニ觸レルコトナク任意ノ氣管枝ヲ任意ノ呼吸相ニ於テ確實且容易ニ結紮スル一新術式ヲ創案發表シタ。即チ本法ハ家兎ニ就テ何等麻酔ヲ施スコトナク胸骨ノ頸部突出部(Proc. jugularis)ヲ鋏斷シ、頸部ヨリ縱隔竇内ニ進ミ、胸腔ヲ開クコトナク、氣管分岐部ニ達シ、任意ノ主氣管枝ヲ縫合絲ヲ以テ結紮スルモノニシテ、本術式ハ一側肺ヲ急速ニ完全ナル廣汎性「アテレクトターゼ」ニ陥ラシメ得ルモノニシテ、單純ナル肺「アテレクトターゼ」ノ研究上極メテ優秀ナル方法

ト云フベキデアル。

著者ハ肺「アテレクトターゼ」が肺結核ニ及ボス影響ニ關スル實驗的研究ヲ企ツルニ當リ、先ヅ對照豫備試驗トシテ、上記武田氏法ニ依リ、健常家兎一側主氣管枝ヲ肋膜外ニ於テ結紮シ、術後短時間ヨリ1ヶ月ニ亙リ、兩側肺臟ノ蒙ル主トシテ病理解剖學的竝ニ病理組織學的變化ヲ追究觀察シ、一定ノ所見ヲ得タルヲ以テ茲ニ報告シ、氣管枝閉鎖性「アテレクトターゼ」肺ノ形態學的知見ニ就テ聊カ考察ヲ試ミヤウト思フ。

第二章 實驗方法

健常成熟家兎50頭ヲ10群(各群平均5頭)ニ分チ、武田氏法ニヨリ左側主氣管枝(便宜上各實驗ヲ通ジ結紮ハ常ニ左側トス)ヲ呼吸相ノ終末時ニ於テ結紮シ、術後短時間(1, 2, 3, 4及ビ6時間)及ビ逐日的(1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 14及ビ30日)ニ屠殺剖檢ス。

即チ動物ハ相當日時、延髓酒精注射ニヨリ即死セシメ、背臥位ニ於ケル兩側胸廓ノ外形ヲ比較シテ後、先ヅ前頸部ヲ開キ Kocher 氏止血鉗子ヲ以テ氣管ヲ挟ミ置キ、肋軟骨ヲ切斷シテ胸腔

ヲ開キ、心臟及ビ肺臟ノ位置ヲ觀察ス。次デ氣管ヲ止血鉗子デ挟ミタル儘胸部臟器ヲ摘出ス。肺臟ハ容積測定、肉眼的觀察ノ後、Formalin 固定ヲ施シ、兩側肺下葉ノ略々中央部橫斷面ニ於ケル組織標本ヲ作成シ、染色檢鏡ス。

(5 μ Paraffin 切片、染色法 Hämatoxylin-Eosin 重染色、Weigert 氏彈力纖維染色法、van Gieson 氏結締組織纖維染色法)

尙實驗動物ノ一部ニ於テ生前「レントゲン」撮影ニヨツテ胸部所見ヲ觀察シタ。

第三章 實驗成績

第一節 胸廓竝ニ心臟所見

第一項 一般狀態

一側主氣管枝結紮ヲ蒙リタル被施術家兎ハ、結紮直後一過性ノ輕キ呼吸促進ヲ示スモノアルモ、大多數ハ殆ンド認ムベキ症狀ヲ示サズ。

第二項 胸廓竝ニ胸腔

一般ニ各時期ヲ通ジ、胸廓ノ異常ヲ呈スルモノハ稀ナルモ、氣管枝結紮第5日群3例(第5, 9, 15號)第7群1例(第3號)合計4例ニ於テ、兩側ノ均整甚シク不等ナルモノヲ發見シタ。

即チ各例ノ所見ヨク一致シ、施術側ナル左肋骨弓ハ著シク内上方ニ舉上セラレ、胸骨ノ骨端ハ内方ニ翻轉シ、肋間腔狹隘陷沒シ、施術側胸廓

ハ全體トシテ著シク短縮ヲ示ス。但シコノ變化ハ胸廓ヲ開クト同時ニ殆ンド正常ニ復シタ。

胸腔内ハ、各時期ヲ通ジ一般ニ空虚ナルモ、結紮第7日群中、胸廓ノ短縮著明ナラザル他ノ2例(第6, 12號)ニ於テ少量(約2cc至)ノ淡黃色透明液ノ滯留スルヲ見タ。

肋膜兩板ハ、一般ニ滑澤鏡樣ニシテ、何レノ時期ニモ纖維素性苔、若クハ結締織性縷等ヲ認メナカツタ。

第三項 心臟

ソノ位置著シク施術側ニ偏シ、大サ稍々大ニシテ、毎常右心室ノ擴張ヲ示シ、心尖ハ左室ヨリ

成ル。時ニ心囊液ノ増加スルモノアリ。

第四項 胸部「レントゲン」所見

(附圖 I. II)

生前偶々左側主氣管枝結紮後第 7 日ニ於テ「レントゲン」像ヲ觀察シ得タ 1 例(第 3 號)―就テ見レバ、施術側(左)横隔膜ハ著シク擧上、肋間腔モ稍々狹小ノ感アリテ、同側胸腔ハ著シク縮小サル。縦隔竇部陰影ハ、全く正常ノ位置ヲ離レ強ク結紮側ニ牽引セラレ、同側胸壁ニアル濃厚均等性陰影ニ移行ス。更ニ同側内方下野ハ、

正中線、横隔膜及ビ心臟部陰影トノ間ニ略々三角形ノ明澄ナル部分ヲ殘シ、ソノ上緣(心臟部陰影下緣)ハ下方ニ向ヒ凸面ヲ示ス。恐ラク後述スル所ノ反對側ヨリ肥大介入セル縦隔竇葉ニ相當スル部分ト考ヘラル。

之ニ反シ、非結紮側(右)肺野ハ、一般ニ明澄ニシテ、特ニソノ側下野ニ於テ著明デアル。同側横隔膜ハ著シク低下ヲ示シ、肋間腔稍々擴張ノ感ガアル。

第二節 主氣管枝結紮肺所見

第一項 肉眼の所見

主氣管枝結紮後、施術側肺ハ、肉眼的ニ何レモ既ニ 1 時間ニシテ收縮ヲ示シ、胸腔内深く背上部ニ後退ス。

容積著シク縮小、各肺葉ハ全體トシテ平等ニ縮小シ、表面平滑、暗赤色ヲ呈シ、結紮早期ニハ所々ニ小出血點ヲ示スモノアリ。全く實質性ニシテ脾臟様ノ硬度及ビ外觀ヲ呈ス。

剖面ハ、全く含氣性ヲ缺キ、之ヲ壓スルモ泡沫ヲ洩サズ、水中ニ投ズレバ沈降ス。主氣管枝ハ高度ニ狹縮シ、大部分ハ全く分泌物ヲ滯溜セズ、内極メテ少數例ニ於テ、僅カニ分泌物ヲ容ル、モノヲ見ル。

結紮後、日ヲ經過スルニ從ヒ、結紮肺ノ收縮ハ更ニ著明トナリ、ソノ大サハ多クハ正常肺吸氣時ノ $\frac{1}{3}$ ― $\frac{1}{4}$ ニ及バズ。表面ニ皺襞ヲ生ジ、一般ニ血量ニ乏シクナル。(最小容積 $3.0 \times 2.0 \times 0.5$ cm)

又之等ト稍々趣ヲ異ニセルモノニテ、同ジク無氣性デアルガ、肺容積收縮ノ著明ナラザルモノガアル。而モ之ニハ、鬱血著明ニシテ表面及ビ剖面ニ於テ稍々大ナル出血竈ヲ散見スルモノト、全體水腫狀ヲ呈シ貧血性ナルモノトガアル。茲ニ特殊ナル所見トシテ、氣管枝結紮後第 3―5 日頃ヨリ屢々肺臟表面ニ、帶黃白色、罌粟粒大ニ至ル小浸潤竈ノ發生ヲ認メル。該浸潤竈ハ、

表面ヨリ何等隆起セズ、屢々相集合シ廣汎ナル部分ニ互リテ發生スルモ互ニ融合スルコトナク、暗赤色ナル「アテレクトターゼ」肺部ノ表面ヨリ、美麗ナル小「クローバ」狀、或ハ微細ナル龜甲狀紋理トシテ透見セラル。

剖面ニ於テハ、之ハ主トシテ表在性ノ浸潤ニシテ、深部ノ肺實質内ハ極メテ微細ナル白色樹枝狀ノ浸潤竈ヲ有スルコトアリ、斯ル場合稍々大ナル氣管枝斷口ヨリハ常ニ白色「クリーム」様物質ヲ溢出ス。

又極メテ屢々同時ニ主トシテ上葉ノ先端部全體ガ、瀰蔓性ノ硬キ浸潤竈ト化スルモノアリ。該浸潤竈ノ表面ハ、比較的平滑ニテ「アテレクトターゼ」肺部トハ稍々明確ニ境セラレ、剖面ハ深部ニ至ルマデ廣汎ニ浸潤ヲ蒙ル。稍々乾燥ノ感ガアリ。多數罌粟粒大ニ至ル極メテ微細ナル小顆粒ノ集合ヨリ成ルガ、決シテ組織ノ軟化融合ヲ認メナイ。又時ニ下葉ノ縦隔竇面稜緣部ニ、同様浸潤竈ガ小硬結トシテ發生スル場合モアル。

斯ノ如キ肺臟ニ於テハ、毎常結紮部以下ノ氣管枝ハ、ソノ主幹部ヨリ末梢ニ至ルマデ、高度ニ濃厚「クリーム」様物質ヲ充シ、ソノ内腔著明ニ擴張ヲ示ス。就中、氣管枝結紮 1 ヶ月群ニ於テハ 5 例中 3 例(第 382, 383, 404 號)マデ、結紮側肺全體ガ、高度ノ定型の囊狀氣管枝擴張症ノ所見ヲ呈スルモノヲ見タ。是等實驗の氣管枝擴張

症ノ發生ニ關シテハ稿ヲ改メテ記載スル。

上記氣管枝内滲溜物ハ、何レノ場合ニ於テモ、ソノ性状一種特有ニシテ、全ク無臭、乳白色濃厚ナル「クリーム」狀ヲ呈シ稍々粘稠性ヲ有ス。又 Formalin ニテ固定スルモ、膠質性ニシテ硬化セズ。檢鏡竝ニ培養上、全ク無菌性ニシテ、主トシテ細胞成分ヨリ成ル。即チ極メテ多數ノ

多核白血球、大單核細胞及ビ少數ノ小圓形細胞、剝離上皮細胞等ニシテ、多クハ尙ヨク核染色力ヲ有スルモ屢々又變性セルモノヲ含ム。

最後ニ氣管枝結紮絲結節ハ、多クハ分岐部氣管枝壁外ニテ結締組織ニ包埋サレ、氣管枝内腔ハ完全ニ癒者閉鎖ヲ示ス。

第二項 組織學の所見

第 II 表 a 主氣管枝結紮肺ノ組織學の所見

結紮後經過	動物番號	所(類見型概括別)	肺 胞 腔			肺 胞 中 隔			肺靜脈鬱血	肺動脈充血	出 血	結締組織增殖	氣 管 枝				肋膜肥厚	
			收 縮	浮 腫	細胞遊走	毛細管充盈	細胞浸潤	萎 縮					收 縮	壁 浸 潤	細胞變性	分泌滯溜		擴 張
時 1	360	不全鬱浮	±	++	—	++	+(L)	—	+++	+	+	—	++	—	—	—	—	—
2	359	完全收縮	+++	—	—	++	+(L)	— (擴張)	—	+	—	—	+++	—	—	—	—	—
3	280	鬱血浮腫	—	++	+(M)	+++	+(L)	—	+++	+++	+	—	+++	—	—	+	—	—
4	361	完全收縮	+++	—	+(M)	++	++(M) +(L)	— (擴張)	—	+	—	—	+++	—	—	±	—	—
6	281	不全鬱浮	±	++	—	+++	++(L)	—	+++	+	+	—	+++	—	—	+	—	—
日 1	302	完全收縮	+++	—	+(M)	+	++(L) +(M)	— (擴張)	—	+	—	—	+++	—	—	—	—	—
	304	不全鬱浮	++	++	—	++	+(M)	—	++	+(收縮)	—	—	+++	—	— (剝離)	—	—	—
	305	不全鬱浮	±	++	+(M)	++	++(M)	—	++	—	—	—	+++	—	—	—	—	—
	306	鬱血浮腫	—	+++	+(M)	++	++(L)	—	+++	—	+	—	++	—	—	—	—	—
	301	鬱血浮腫	—	+++	—	—	+(L)	—	++	+	—	—	+++	—	—	—	—	—
	303	浮腫	—	++	—	—	+(M)	—	—	—	—	—	+++	—	—	—	—	—
日 2	307	完全收縮	++	—	—	++	+(L) ++(M)	—	+	—	—	—	++	—	— (剝離)	—	—	—
	308	鬱血浮腫	—	++	++(M)	+++	++(M)	—	+++	—	+	—	+++	—	—	—	—	—
	309	鬱血浮腫	—	+++	—	+++	—	—	+++	+	—	—	+++	—	+	—	—	—
	286	不全鬱浮	±	++	—	++	++(L)	—	++	—	—	—	+++	±	—	±	—	—

(備考) 冊冊冊冊冊±—ハ組織學の所見ニヨル比較的ノ程度ヲ現ス。(++)(++)(+)(—)ハ肉眼の所見ニヨル。

(M)ハ組織球性細胞、(L)ハ多核白血球ヲ示ス。

第 II 表 b 主氣管枝結紮肺ノ組織學的所見

結紮後經過	動物番號	所(類見型概括別)	肺 胞 腔			肺 胞 中 隔			肺靜脈鬱血	肺動脈充血	出 血	結締組織增殖	氣 管 枝					肋膜肥厚
			收縮	浮腫	細胞遊走	毛細管充盈	細胞浸潤	萎縮					收縮	壁浸潤	細胞變性	分泌瀦溜	擴張	
日 3	1	完全收縮	++	—	—	++	++(L)	—	—(擴張)	+	—	—	++	—	—	+	—	—
	11	完全收縮	(++)													(—)		(—)
	311	收縮浮腫	++	++	+(M)	++	++(L)	—	+	—	—	—	++	—	—	+	—	—
	312	浮腫鬱血	—	++	++(M)	—	—	+	++	—	+	—	++	—	+	—	—	—
	313	浮腫鬱血	—	++	+(M)	—	—	+	++	—	+	—	++	—	+	—	—	—
	2	浮腫	—	++	++(M)	—	++(L)+ (M)	+	—	—	+	—	+	+	—	++	—	—
	310	浮腫	—	++	++(M)	—	—	+	—	—	+	—	++	—	+	+	—	—
日 4	282	完全收縮	++	+	—	++	++(M)	—	++	+	—	—	++	—	—	+	—	—
	283	收縮浮腫	++	+	+(M)	++	++(M)	—	++	—(萎縮)	+	—	++	—	—	—	—	—
	284	收縮浮腫	++	++	±(M)	++	++(L)	—	+	—	—	—	±	—	+	—(浮腫液)	—	—
	285	不全浮腫	±	++	++(L)	—	—	—	++	—	+	—	—	++	+	++	++	—
日 5	5	浮腫	—	++	++(M)	—	—	+	—(擴張)	—	++(吸收)	—	++	—	++	+	—	—
	314	不全鬱浮	±	++	+(M)	++	++(L)	—	++	—	—	—	±	—	++	++	++	—
	316	不全鬱浮	±	++	+(M)	++	++(L)	—	++	—	—	—	—	—	—	++	++	—
	315	不全浮腫	±	++(吸收)	+(M)	++	++(L)+ (M)	—	+	—	—	—	++	—	—	±	—	—
	9	完全收縮	(++)													(+)		(—)
	15	完全收縮	(++)													(++)		(—)

第 II 表 c 主氣管枝結紮肺ノ組織學的所見

結紮後經過	動物番號	所(類見型概括別)	肺 胞 腔			肺 胞 中 隔			肺靜脈鬱血	肺動脈充血	出 血	結締組織增殖	氣 管 枝					肋膜肥厚
			收縮	浮腫	細胞遊走	毛細管充盈	細胞浸潤	萎縮					收縮	壁浸潤	細胞變性	分泌瀦溜	擴張	
	317	不全鬱浮	±	++(吸收)	+(M)	++	++(M)	—	++	—(萎縮)	+	—	++	—	—	—	—	—

日 7	12	不全 浮腫	±	— (吸收)	卅 (M)	—	卅 (L) + (M)	+	— (擴張)	— (萎縮)	—	—	—	—	—	卅	卅	—	
	3	完全 收縮	(卅)								(+)					(+)		(—)	
	6	完全 收縮	(卅)									(+)				(+)		(—)	
日 10	8	完全 收縮	(卅)								(+)		—			(卅)	(卅)	(—)	
	10	完全 收縮	(卅)								(+)		—			(卅)	(卅)	(—)	
	14	完全 收縮	(卅)										卅			—	—	—	
	318	不全 浮腫	±	+	(吸收)	—	—	++ (L) + (M)	±	— (擴張)	— (萎縮)	—	—	卅	—	— (剝離)	—	—	—
	287	不全 浮腫	±	+	(吸收)	—	++	++ (M)	±	++ (萎縮)	—	—	++	—	—	—	—	—	
日 14	288	浮腫 (破壊)	±	++ (吸收)	+	(M)	—	++ (擴張)	—	+	(吸收)	—	—	—	++	— (浮腫液)	+	—	
	4	完全 收縮	卅	—	—	++	++ (L)	—	++	++	—	—	卅	—	—	—	—	—	
	7	完全 收縮	(卅)								(—)					(±)		(—)	
	13	完全 收縮	(卅)								(—)					(±)		(—)	
月 1	289	完全 收縮	卅	—	—	++	++ (L) ++ (M)	—	— (擴張)	+	—	—	卅	—	—	—	—	—	
	384	完全 收縮	(卅)								(—)					(—)		(—)	
	383	氣管枝 滯溜	(—)								(+)					(卅)	(+)	(—)	
	382	氣管枝 擴張	(—)													(卅)	(卅)	(+)	
	404	氣管枝 擴張	(—)													(卅)	(卅)	(—)	

氣管枝結紮後、種々ナル時期ニ於ケル結紮肺ノ主要ナル組織學的所見ヲ表示スレバ、第Ⅱ表(a, b, c)トナル。

今各例所見ニ就キ縷述スルノ煩ヲ避ケ之ヲ總括的ニ記載ス。

先づ結紮肺組織ハ、全體トシテ強キ收縮ヲ示シ、結紮早期ニハ、肋膜ニ近キ表層ノ小部分ノ肺胞ハ、尙空間ヲ存シ寧ろ稍々擴張ノ感アルモ、中央大部分ハ既ニ全ク「アテレクトターゼ」ニシテ、氣管枝ヲ中心トシテ肺胞中隔ハ、著シク弛緩肥厚、索狀ニ竝列シ、ソノ間僅カニ披裂狀ニ狹隘ナル肺胞腔ヲ殘ス。

結紮後日ヲ經ルニ從ヒ、虛脱ノ度ヲ加ヘ、肥厚セル中隔ハ、略々直線ニ相密接シ、表層ニ至ルマデ全ク實質性組織ト化ス。

中隔内毛細血管ハ、各時期ヲ通ジテ特ニ怒張彎曲ハ示サナイガ、一樣ニ擴張シヨク血液ヲ充盈ス。「アテレクトターゼ」組織内ニハ又小血管集合シ、一般ニ血量ニ富ミテ見ユ。

肺動脈管ハ、一般ニ弛緩シ、管壁厚ク、日ト共ニ收縮著明トナリ、内ニ血液ヲ容ル、モノト、全ク之ヲ缺クモノトガアル。

ソノ肺靜脈ハ、同様弛緩ヲ示シ、斷面ノ形不整、内腔ハ寧ろ哆開シ、概ネ血液ヲ容レズ。

一般ニ血管壁及ビ肺胞中隔内ノ彈力纖維ハ、弛緩肥厚シ稍々増加セル感ガアル。

實驗期間ヲ通ジ、肋膜ノ肥厚及ビ中隔組織内竝ニ肺胞腔内一、特ニ結締織ノ増加ヲ認メタモノハナカツタ。

以上ハ、肺胞收縮完全ナル肺「アテレクターゼ」ノ基本的所見ニシテ、結紮初期ノモノト、實驗末期ニ於ケルモノトノ間ニ著シキ相違ヲ認メズ。即チ、全經過ヲ通ジ、比較的均等ナル毛細血管ノ擴張充盈ヲ示ス外、特ニ甚シキ鬱血竝ニ浮腫ヲ認メナイ。〔附圖Ⅲ・Ⅳ・Ⅴ参照〕

然シ乍ラ屢々稍々之等ト趣ヲ異ニシテ、氣管枝結紮早期第 1—2 日ニハ、肺靜脈ハ高度ノ鬱血ヲ示シ、毛細血管亦強キ怒張彎曲ヲ有シ、同時ニ肺胞中隔組織及ビ肺胞腔内ニ著明ナル浮腫ヲ證明シ、時ニ出血竈ヲ認ムルモノガアル。斯ル場合ノ肺氣胞ニハ、收縮不充分ノモノ、若クハ全ク收縮セズ寧ロ擴張ヲ示スモノガアル。〔附圖Ⅵ参照〕

又最初カラ高度ノ浮腫ヲ示スモノアリテ、前者ノ如キ靜脈性鬱血及ビ毛細血管ノ怒張彎曲ハ全ク之ヲ認メズ、肺組織全體ハ、廣汎ナル浮腫液ノ浸潤ヲ蒙リ、タメニ肺胞ハ反ツテ著シク擴張シ、隔壁ハ菲薄トナリ、既ニ結紮後 3—5 日ニシテ中隔組織ノ萎縮變性ヲ來スモノアリ。擴張セル肺胞内一ハ、浮腫液ト共ニ稍々多數ノ大單核細胞ノ遊走アリ、時ニ出血竈ヲ有ス。其後日ヲ經過スルモ、永ク浮腫吸收ノ傾向ナク、中隔組織ハ高度ノ萎縮變性ニ陥リ、切片全體ハ、菲薄ナル壁ヲ有スル大小蜂巢狀組織ト化シ、大多數内ニ尙變性ニ陷レル細胞ヲ有スル浮腫液ヲ充シ、又屢々赤血球ヲ混ズル。(第 14 日群第 288 號家兎)〔附圖Ⅶ参照〕

更ニ各型各時期ヲ通ジ、肺胞中隔組織内一ハ、中等度ニ至ル細胞性浸潤ヲ蒙ル。ソノ主ナルモノハ、偽「エオジン」嗜好性多核白血球(L)及ビ大單核細胞(M)ニシテ、兩者ノ關係ヲ見ルニ、大體ニ於テ、氣管枝結紮直後ヨリ 2—3 日マデノ稍々早期ニハ、多核白血球優リ、晩期ニ至リ、

大單核細胞ノ數ノ増加スル如キ傾向ヲ認メルガ、一般ニ、收縮完全ナル基本型ニハ、大單核細胞(組織球性細胞)ノ増殖著明ニテ、既ニ結紮第 1 日ノモノニ稍々多數之ヲ證明スルモノガアル。(第 361 號家兎)

又多核白血球ノ浸潤ハ、氣管枝内瀦溜強キモノニ著明ナル如キモ、兩者ハ必ズシモ竝行シテキナイ。

次ニ主氣管枝結紮後ニ於ケル、末梢部氣管枝ノ所見ヲ一括シテ述ベルト、各型共、最モ著明ナル變化ヲ蒙リ、概ネ極メテ短時間内ニ高度ノ收縮ヲ示スモノデアル。

即チ、小氣管枝ハ、全體トシテ著明ニ收縮シ、比較的大ナルモノハ、内面皺襞ニ富ミ、ソノ斷面、菊花狀、或ハ棘枝狀ヲ呈ス。粘膜上皮細胞ハ、一般ニヨク發達シ、著シクソノ高サヲ増シ、屢々相疊重ス。基本型ニ屬スルモノハ、結紮後 1 ヶ月ニ於テモ、内ニ殆ンド瀦溜ヲ認メズ、僅カニ少數細胞ノ剝離ヲ證明スルノミノモノ多シ。鬱血浮腫高度ナルモノハ、屢々管腔内ニ浮腫液及ビ大單核細胞ヲ容レ、時ニ早期ニ少數赤血球ヲ混ズ。

高度ノ浮腫ヲ有シ、永ク吸收セザルモノニ於テハ、粘膜上皮細胞モ亦高度ノ萎縮變性ヲ蒙ル。肉眼のニ瀦溜物ヲ充填スル氣管枝ノ組織像ヲ檢スルニ、ソノ高度ナル瀦溜ニ拘ラズ、氣管枝壁周圍及ビ附近血管周圍ニ於テノ細胞性浸潤ハ、一般ニハ極メテ少ク、比較的早期ノ 2 例(第 2 日群第 142 號、第 4 日群第 4 號)ニ於テ、之ヲ認メタノミデアル。

小及ビ中等大氣管枝ニ於テハ、瀦溜著明ナルモ、ソノ上皮細胞ハ、扁平トナラズ、尙寧ロ高サヲ増加ス。

稍々大ナル氣管枝ハ、高度ニ擴張、内面皺襞ヲ失ヒ圓形トナリ、内ニ強ク瀦溜物ヲ充シ、上皮細胞ハ方形若クハ扁平トナル。ヨク纖毛ヲ備フルモ、原形質内ニ空泡ヲ形成スルモノ多シ。周圍肺胞中隔ハ、氣管枝擴張ノタメ壓迫セラレ層著明ニ菲薄トナル。

比較の大ナル氣管枝ニ於テハ時ニ、氣管枝周圍ヨリ氣管枝壁組織間ヲ縫ヒテ個々竝列セル偽「エオジン」嗜好性多核白血球ガ浸潤遊走シ、上皮細胞間ヲ通ジテ管腔内ニ遊離スル狀態ヲ窺フコトガ出來ルモノガアル。然シコノ場合ニ於テモ特別ナル血管周圍ノ細胞浸潤ハ之ヲ缺ク。(附圖 VIII 參照)

又肉眼的ニ著明ナル細葉性黃色浸潤竈ヲ有スル肺葉末端部ヲ組織學的ニ見レバ、表在性ノ肺胞ハ、圓ク擴張シテ蜂巢狀ヲ呈シ、殆ンド凡テノモノニ於テテ、内ニ主トシテ多核白血球及ビ少數大單核細胞ヨリ成ル細胞性凝固物ヲ容レ、時ニソノ中央部ハ廣汎瀰蔓性ニ浸潤サレ、肺胞ノ網狀構造ヲ失フニ至ルモノモアルガ、ソノ彈力

纖維ハヨク保存サレテキル。斯ル部分ノ肺胞中隔ハ、一般ニ毛細管ノ充血、浮腫及ビ主トシテ大單核細胞竝ニ小圓形細胞ノ浸潤ヲ蒙ルガ、多核白血球ハ反ツテ少數デアル。

肉眼的ニ浸潤輕微ナル部分ニ於テハ所々肺胞内ニ上記ノ如ク「エオジン」ニ染マル多核白血球性滲出物ヲ瀦溜スルモノガアリ、時ニ滲出物が毛細氣管枝ヨリ肺胞道ニ向ヒ垂下瀦溜スル像ヲ認メルコトガアル。一般ニ斯ル場合ノ中隔内ニハ、偽「エオジン」、多核白血球ノ浸潤ハ著明デアルガ、前述個所以外ノ肺胞腔内ニハ何等白血球ノ滲出著明ナラズ、少數大單核細胞ノ剝離遊走ヲ見ルノミデアル。

第三節 非結紮側肺所見

第一項 肉眼的の所見

一側主氣管枝結紮後、反對側非結紮肺ハ、時日ノ經過ト共ニ著シクソノ容積ヲ増加ス。

即チ、結紮第 3 日ニハ、肺葉邊緣部ニ肉眼的ニ擴張セル肺氣胞ヲ認メ、第 5—7 日ニハ、容積全體トシテ甚ダ膨大トナルノミナラズ、著シク含氣性ニ富ミ、開胸時全ク胸腔ヲ充ス。結紮後 1 ヶ月群中一テ、肉限的ニ一般的ノ容積ノ膨大著明ナラザルモノ一テ、開胸時、上、中肺葉ノ先端長ク延長シテ、縱隔竇内、心囊ノ前面ニマデ伸ビタルモノアリ。(第 384 號家兎)

縱隔竇葉ノ代償性肥大ハ、一般ニ極メテ顯著ニシテ、結紮第 3 日群ニ於テ、既ニ何レモ稍々著明ナル容積増大ヲ示シ、日ト共ニソノ度ヲ加ヘ、第 7 日群中、獨立セル一ツノ大ナル肺葉トシテ縱隔膜ヲ被リタルマ、正中線ヲ越エ、結紮側胸腔内ニ居ヲ移シ、長キ葉柄ヲ以テ右肺門部ニ連ルモノアリ。即チ、上方ニハ肺門部ニ強ク收縮セル結紮側全部ヲ乗セ、自ラハ宛モ舊左下葉ノ位置ヲ占ム。(第 3 號家兎ノ附圖 I 參照)

一般ニ、ソノ色調、結紮第 7 日頃マデハ、稍々紅潮ヲ帶ビ充血性ナルモ、爾後、膨大ノ加ハル

ト共ニ正常ニ復ス。

表面竝ニ割面ニ於テ、特ニ出血及ビ浮腫ヲ認メズ。

第二項 組織學的の所見

各群ニ於ケル變化ハ、大體ソノ軌チニスレバ、今結紮後 1 時間ヨリ第 14 日ニ至ル 7 例ノ所見ヲ採リテ、ソノ推移ノ狀態ヲ窺ヘバ、第 III 表トナル。

肺胞腔ハ、結紮後 1 時間ニテ稍々擴張圓味ヲ帶ビ、時ニソノ周縁部ニ於テ數個相融合スルモノアリ。第 2 時間ニハ、所々著明ナル擴張ヲ示ス。第 4 時間ヨリ、全體トシテ中等度ノ擴張ヲ來シ、第 3 日マデコノ狀態ヲ持續ス。

肺胞中隔ハ、一般ニ稍々著明ニ厚サヲ増シ、毛細血管ノ著シキ充血、組織内浮腫及ビ中等度ノ細胞性浸潤ヲ認ム。主トシテ、多核白血球ヨリ成リ、少數大單核細胞ヲ混ズ。特ニ中隔組織内ニ彈力纖維ノ肥大増加ヲ證明セズ。

表層部ノ中隔ハ、既ニ極メテ菲薄トナリ、第 4 時間ニハ屢々斷裂ヲ示スモノアレドモ、ソノ毛細管ハ稍々血量ニ富ミ蛇行ヲ示シ、比較的細胞ニ富ム。但シ肺胞腔内ニ、細胞ノ剝離遊走竝ニ

第 III 表 非結紮側肺ノ組織學的所見

結紮後經過	動物番號	肺 胞 腔		肺 胞 中 隔					肺動脈充血	肺靜脈鬱血	氣 管 枝		
		擴 張	細胞遊走	肥 厚	斷 裂	毛細管充血	浮 腫	細胞浸潤			擴 張	壁浸潤	分泌滯溜
時 1	360	+	—	++	—	++	+	—	—	—	±	—	—
2	359	++	—	+++	—	++	+	++ (L)	+(收縮)	—	±	—	—
4	361	++	—	++	—	—	++	++ (L) +(M)	+(收縮)	— (擴張)	+	—	—
日 3	1	++	—	++	±	++	+(出血)	++ (L)	—	—	±	++	—
5	5	+++	+(M)	—	+	—	—	+(M)	—	—	+++	—	—
7	12	+++	—	—	++	—	—	—	—	— (收縮)	+++	—	—
14	4	+++	—	—	+++	—	—	—	—	—	+++	—	—

浮腫液ノ存在ヲ見ナシ。

一般ニ小血管ハ、毛細血管ト共ニソノ充血稍々著明ナレドモ、中等大以上ノ血管ハ、特ニ著シキ變化ナク、肺動脈内ニハ常ニ少量ノ血液ヲ容レ、時ニ中等度ノ收縮ヲ認ムルモノアリ。肺靜脈ハ、一般ニ圓形ヲ呈シ、特ニ擴張ヲ示サズ、血液ヲ容レズ。

氣管枝腔ハ、結紮後 1 時間ニテ、既ニ稍々擴張ヲ示シテ圓味ヲ帶ビ、第 2 時間ニテ、ソノ上皮細胞ニ稍々扁平ノ感アリ。第 4 時間ニハ、斷面ノ形不規則トナリ、内面ノ皺襞乏シクナル。

結紮第 5 日ヨリ以後ニナレバ、肺胞壁ノ擴張ハ、日ト共ニ高度トナリ、肺胞中隔モ、極メテ菲薄トナル。第 14 日群ニ於テハ、屢々高度ノ斷裂ヲ示スモノヲ見タ。斯ノ如キモノ、中隔内彈力纖維ハ、甚ダ纖弱トナリ離斷サレ、所々太ク短キ

斷片トシテ存ス。從ツテ毛細血管網ハ、全ク荒廢サレ殘存セル中隔分岐部ニ少量ノ血液ヲ認ムルノミデアル。

中等大動脈壁モ、收縮肥厚シ、内ニ少量血液ヲ容レ、肺靜脈ハ、全ク壓縮狹隘トナル。

氣管枝ノ擴張ハ、愈々高度トナリ、斷面圓形ヲ示シ、壁菲薄、内面ノ皺襞ハ全ク消失シ、上皮細胞著シク扁平トナル。全實驗例中 1 例ヲ除ケバ、氣管枝壁ニ炎症性浸潤ヲ證明セズ。

即チ、結紮第 3 日群第 1 號家兔ハ、小氣管枝周圍及ビ附近小血管内外ニ、稍々著明ナル偽「エオジン」嗜好性多核白血球ノ浸潤ヲ有シ、例外ニ屬ス。尙本例ノ結紮側肺ハ、完全收縮型ニ屬シ、氣管枝炎所見ハ陰性デアル。

勿論各例共、腔内ニ、結紮側肺ニ見タル如キ滯溜物ヲ容レズ。

第四章 總括竝ニ考按

Gairdner —ヨレバ、既ニ古ク 1821 年 Dugis, 1829 年 Louis, 1832 年 Joerg 等ハ小兒ノ屍體ニ就テ、現在ノ肺「アテレクターゼ」ニ相當スル變化ニ注目シ、之ヲ „Carnifikation“ ト稱シ、

一般ニ大葉性肺炎ノ殘遺性變化ヲ考ヘテキタノデアルガ、1834 年ニ至リ同ジク Joerg ニヨツテ始メテ之ヲ初生兒ニ特有ナル肺所見トシテ „Atelektase“ ナル名稱ガ附セラレタ。

1844 年、佛ノ Legendre u. Bailly ハ病理解剖學的ニ詳細ナル觀察ヲ遂ゲ、コノ變化ハ何等肺炎トハ關係ナキ獨自性ノモノニテ、先天性ノ膨脹不全ト全ク同一變化デアリ、曾テ一度通氣伸展セル肺臟ガ、空氣不通トナリシタメ、肺組織自己ノ有スル彈力性ニヨリ、再ビ胎兒ノ狀態(etat faetal)ニ歸ツタモノデアルト喝破シタノハ、實ニ革命的ナ達見デアツタ。

當時氏等ガ、肺炎ノ肝様硬變ト比較セル所見ヲ見ルニ實ニ正鵠ヲ得テキル。

即チ、兩者共無氣性デアルガ、肺炎ノ肝様硬變ハ、淡黃褐色ヲ帶ビタ赤サデ、肝臟ヲ觸レル感ガアリ、肺「アテレクターゼ」(以下肺「ア」ト略記ス)ノ場合ハ、葡萄酒ノ渣滓ノ様ナ赤サデ筋肉様ノ柔軟サガアル。前者ハ、一程度肋膜炎ガ侵サレルガ、「ア」ノ場合ニハ、肋膜炎ノ合併ヲ缺ク。剖面ハ、前者ハ肉眼のニ一様デ何等解剖的特徴ヲ認メナイガ、「ア」ノ場合ニハ、細葉性限界及ビ中間組織ノ識別ガ明瞭デ、時ニ毛細血管ノ見エルトガアル。特ニ顯著ナル差異ハ、肺臟ニ通氣シテ見ルト、肺炎デハ皺襞ガ入ツテ破レルガ、「ア」ノ場合ニハ、再ビ伸展シテ正常肺ニ復歸スルコトデアルト述ベテキル。

其後ノ文獻ヲ繙クニ、臨牀報告ニ比較シテ、ソノ剖檢例ノ記載ハ甚ダ稀デアル。

Bramesfeld ノ綜説(1930)ニヨレバ Jores ガ2例ヲ剖檢シテキルト云フ。極メテ最近(昭和11

年)本邦ニ於テ、岡山醫大石山教授ガ、開腹術後、急性ニ發症セル氏ノ所謂急性充實性肺虛脱ノ1例ノ貴重ナル解剖例ノ報告ガアル。然シ乍ラ石山氏モ附言セラル、如ク、ソノ變化ガ、肺虛脱直接ノ變化ナリヤ、或ハソノ前後ノ併發症ニヨルモノナリヤハ甚ダ判斷ニ迷フ所デアル。從ツテ肺「ア」本來ノ變化ノ研究ハ、動物實驗ニ依ラナケレバナラナイ。實驗的ニ肺「ア」ノ病理解剖ニ就テ研究シ、或ハ之ニ關シ論及セルモノニハ、第I表ニ掲ゲタ Lichtheim(1879), Rudolf Nissen(1923), P. N. Coryllos and J. L. Birntaum(1928), 武田義章、堀口清良(1936)等ノ外、D. R. Bowen(1929), Bramesfeld(1930), F. Freischner(1934), H. W. Knipping(1936), P. Huebschmann(1936), H. Alexander(1937)及ビ Peter Roth(1937)ノ諸氏ヲ舉ゲルコトガ出來ル。

以下「ア」肺ニ關スル主要ナル問題ニ就テ、先進諸家ノ説ヲ窺ヒ、著者ノ得タル實驗成績ヲ考察セント欲ス。

- I. 肺「アテレクターゼ」トソノ所見
- II. atelektatische Anschoppung ノ問題
- III. 虛脱肺ノ血行問題
- IV. 虛脱肺ノ結締組織増殖問題(肋膜炎ノ合併)
- V. 氣管枝内滯溜問題
- VI. 非虛脱側肺問題

I. 肺「アテレクターゼ」トソノ所見

成書ニヨレバ、肺「アテレクターゼ」ヲ壓迫性「ア」ト閉鎖性「ア」トニ分ツ。前者ハ、胸腔内ニ於ケル種々ナル異物(瓦斯體、液體、新生物等)ノ壓迫ニヨル受動性ノ「アテレクターゼ」ニテ、靜止性「ア」トモ稱セラレ、後者ハ、種々ナル原因ノヨリ氣管枝ノ閉鎖ニヨツテ、ソノ末梢部肺胞内ノ空氣吸收ノタメニ、肺ガ自ラ能動性ニ「アテレクターゼ」トナツタモノデ、吸收性「ア」トモ云フ。

然シ乍ラ、兩者ハ等シク「アテレクターゼ」ト呼バレルガ、肺臟ガ胸腔ナル一ツノ閉鎖性空間ニ存在スル以上、ソノ受動的ナルト能動的ナルトニヨツテ、肺臟自身ノ變化ハ固ヨリ、隣接セル諸臟器ニ及ブ影響ハ必ズシモ同一デハアリ得ナイ。即チ、壓迫性「ア」ノ場合、胸腔ハ、何レカノ異物ニヨツテ充填セラレ、胸腔内壓ハ、多クノ場合、陽壓トナル。肺臟ハ、表面ヨリ強ク壓迫ヲ受ケ、ソノ含氣性ヲ失ヒ、容血量ヲ低減ス

ルニ至ル。コノ際、周圍諸臟器モ、同時ニ壓迫ヲ蒙リ、胸廓擴張、肋間腔ノ擴大、氣道及ビ心臟等縱隔竇臟器ノ健側移動、横隔膜ノ低下等ヲ現ハス。

之ニ反シ、閉鎖性「ア」ニ於テハ、肺臟ノ能動的收縮ニヨルモノデアルカラ、胸腔内ノ陰壓ハ、著シク増強シ—Habliston, Packard, Lloyd 等ニヨレバ、正常ノ 4—10 倍、即チ—20, —30, —50mmHg ニモ達スト云フ—之ヲ代償セントシテ、隣接諸臟器ハ、甚シク患側ニ牽引セラレ、臨牀上特有ナル他覺の徴候、即チ Knipping ノ所謂 Atelektasezeichen ガ現レル。即チ、患側胸廓ノ短縮、肺間腔ノ狹小陷沒、縱隔竇臟器(氣道及ビ心臟等)ノ患側牽引、横隔膜ノ舉上及ビ健康肺部ノ膨脹等之デアル。

著者ハ、家兎ニ於テ、主氣管枝結紮後、比較的早期(第 5—7 日)ノモノニ結紮側胸廓が著明ナル短縮狀態ヲ呈スルモノアルヲ認メタ。然シ、斯ノ如キ變化ハ、開胸ニヨリ直チニ殆ンド正常位ニ復スルコトヲ識ツタ。又「レントゲン」検査ニヨリコノ場合、同時ニ、心臟ノ位置ガ、著シク患側ニ偏移シ、横隔膜ノ舉上セル所見ヲ證明スルコトガ出來タ。

即チ之等ハ「ア」肺ノ臨牀診斷上、特徴的の症候ト稱スベキ Atelektasezeichen ヲ實驗的ニ證明セルモノニテ、斯ル記載ハ、從來ノ實驗的研究報告中ニ未ダ見ナイ所デアル。

輒近、肺結核ニ對スル人工氣胸療法ノ要諦ハ、Forlanini 最初ノ提唱—ヨル壓迫性氣胸カラ弛緩性氣胸ニ變革サレテ來タガ、實際ニ於テ所謂機械的壓迫ノミニヨツテハ、肺臟ニ、組織學的ニ、眞ノ「アテレクトアーゼ」ノ發生ヲ見ナイコトハ、人體氣胸肺ノ剖檢所見(Warnecke 1910,

Lindblom 1922) 竝ニ動物實驗(Tomaszewski 1917, 尹治衡 1924, 佐藤理太郎及ビ田中龍三 1930)ニ就テ、多數學者ノ認ムル所デアル。

之等ニ對シ、Coryllos ハ、ソノ實驗的經驗カラ、所謂肺「アテレクトアーゼ」ハ唯一ツ、即チ、氣管枝閉鎖性アルノミト唱ヘ「アテレクトアーゼ」ノ一元論ヲ主張シテキル。

即チ、Coryllos u. Birnbaum ノ氣管枝内「ゴム」球栓塞試驗(犬)ニヨレバ、閉塞後既ニ 30 分、遅クトモ 6 時間ニテ、完全ナル「アテレクトアーゼ」ノ發生ヲ見、同ジク Nissen ハ家兎、犬、猫ヲ用ヒ、氣管枝結紮後 2—4 時間ニテ、肺胞内空氣ノ完全ナル吸收所見ヲ見テキル。

本邦ニ於テ武田、堀口氏等ハ、家兎主氣管枝肋膜外結紮後 1 時間ニテ、肺胞ノ圓味ヲ失ヒ、2 時間ニテ、空氣吸收著明、多クハ 3—6 時間ニテ、吸收終了シ、肺胞壁ハ收縮 Balken 様トナリ、多數相重ナリ肺胞ノ構造ヲ消失スルニ至ルト云フ。

著者モ、同氏ノ氣管枝結紮法ニヨリ、既ニ結紮第 2 時間ニ於テ、完全ナル肺胞收縮ヲ示スモノヲ認メタガ、概シテ結紮早期ニ於テハ、壓迫肺トハ反對ニ、表層肋膜ニ近キ小部分ハ、尙空間ヲ有シ、寧ロ稍々擴張ノ感アルモ、中央大部分ハ、全ク收縮シ、氣管枝ヲ中心トシ、肺胞中隔ハ、著シク弛緩肥厚、相接著シテ索狀ニ竝列シ、ソノ間披裂狀ノ極メテ狹隘ナル空間ヲ殘ス狀態トナル。更ニ、結紮後日ヲ經ルニ從ヒ、收縮ノ度ヲ加ヘ、肥厚セル中隔ハ、略々直線的ニ相相接シ、表層ニ至ルマデ、全ク實質性組織トナリ、完全ナル「アテレクトアーゼ」ニ陥ルコトヲ證明シタ。(附圖Ⅲ・Ⅳ・Ⅴ參照)

II. atelektatische Anschoppung ノ問題

肺「ア」ガ、臨牀上再認識サレタノハ、「レントゲン」線ノ撮影ニ依ルモノデアルガ、「ア」肺ノ呈スル「レ」線陰影ノ濃度ニ關シテハ、從來疑義ガ存

在シテキル。

即チ、氣胸肺ノ場合、完全ナル虚脱ニ陥ルモノノ陰影ハ比較的明澄デアツテ、全肺ガ肺門部ニ

強く壓縮サレタ場合ニノミ稍々濃厚トナルガ、肺「ア」ノ場合ニハ、ソノ容積ノ縮小程度ニハ關係セズ、一般ニソノ收縮が輕度デアツテモ、ソノ陰影ハ、宛モ大葉性肺炎ヲ見ル如ク、著明ニ濃厚且均一性デアル。

コノ理由ニ關シテ F. Fleischner ハ、臨牀經驗上、之ハ單ナル肺胞内空氣ノ吸收ニヨル收縮デナク、肺胞内ニ液體が充滿シタモノナラント考へ、之ヲ *atelektatische Anschoppung* ト呼稱シ、單純ナル *atelektatischer Kollaps* ト區別シタ。

解剖學的ニハ Johnston, Manges, Mc Crae 等ノ所見ニ該當スルモノデ、Johnston ハコノ狀態ヲ „drowned lung“ ト唱ヘテキルト云フ。同氏等ハ、氣管枝ノ閉塞ハ、肺臟ノ Kollaps ヲ來サズ、寧ロソノ配下肺胞内ニ浮腫液ノ滯溜ヲ生ズルモノデアルト稱シ、最近 P. Roth モ亦同様意見ヲ述ベテキル。

武田氏等ハ、主氣管枝結紮肺ハ、結紮後 2—7 日ニハ浮腫ノタメニ再ビ容積ヲ増大シ、10 日最大トナリ、以後一般ニ浮腫ノ吸收ト共一、再ビ收縮ヲ來スガ、永ク吸收傾向ナキモノモアルト云フ。

著者ハ、主氣管枝結紮後ノ肺臟變化ヲ、逐日觀察シタ所、實驗動物ノ一部ニ於テ、結紮肺ガ、肉眼的ニ無氣性デアルガ容積ノ收縮著明ナラズ寧ロ稍々腫大シ浮腫若クハ鬱血ヲ呈スルモノアルヲ見タ。

而シテソノ組織學的所見モ、動物ノ個體ニヨリ、又結紮後ノ經過ニヨリ、決シテ單一デナイコトヲ知ツタ。

今、實驗動物 50 例所見ヲ、肺胞收縮、鬱血及ビ浮腫ノ 3 變化ヲ中心トシテ、大體次ノ如ク分類スルコトが出来タ。

a. 肺胞收縮完全ナルモノ	19例	38%
b. 鬱血並ニ浮腫ヲ示スモノ	17例	34%
c. 浮腫ヲ主トスルモノ	11例	22%
外ニ、氣管枝擴張像ヲ主トスルモノ	3例	6%
合 計	50例	100%

以上ノ中 a) 及ビ c) ノ兩者ハ、第 II 表ノ示ス如ク、氣管枝結紮後、極メテ早期 (第 1 日中) ニ、既ニソノ形ヲトリ、前者ハ終始單純ナル肺胞收縮ヲ示スモノデアリ (完全收縮型)、後者ハ、最初ヨリ高度ナル浮腫ヲ示シテ、永ク吸收ノ傾向ナク、屢々肺胞中隔及ビ氣管枝上皮細胞ノ萎縮變性ニ陥ルモノデアル。(浮腫型)

b) ハ、結紮後時日ノ經過ト共ニ、或程度、ソノ所見ノ間ニ推移ヲ示スモノデアル。即チ、一般ニ、結紮後 1—3 日間ハ、血液ノ鬱滯著明ニテ、毛細血管ハ怒張彎曲シ、同時ニ、肺胞中隔及ビ肺胞内ニ浮腫ヲ將來シ、時ニ出血ヲ來スモノガアル。之、鬱血浮腫型ト稱スベク、コノ型ノモノニテ、第 1 日ニハ、尙或程度ノ肺胞收縮ヲ示スモノガアル。(收縮不全、鬱血浮腫型) 更一、第 2 日以後ハ、浮腫著明トナリ、殊ニ第 3 日頃ハ、ソノ最高ニ達スルガ如キモ、鬱血ハ反對ニ消退ノ傾向ヲ辿ル。コノ時期ニ於ケル肺胞ハ、内ニ水腫液ヲ充滿スルタメ寧ロ擴張ヲ來ス。(浮腫鬱血型) ソノ後、第 7—10 日ニシテ、浮腫ハ吸收所見ヲ示シ、肺胞ハ、再ビ不完全ナガラ收縮ノ傾向ヲ帶ビルモノ多ク、第 14 日以後ニ於テハ、浮腫ハ全ク吸收サレ、再ビ完全收縮ノモノヲ増加ス。

之等ノ事實ハ F. Fleischner ガ、臨牀上「レ」線像ニ就テ、氏ノ所謂兩型ノ間ニ、種々ナル中間移行型ノ存在スルコトヲ指摘シテキルト相符合シ、甚ダ興味ガアル。

今先ヅ、「ア」肺内ニ起ル斯ノ如キ液體ノ滯溜機轉ニ就テ考察スルニ、學者ノ中ニハ、換氣杜絶ノタメ水分蒸發不充分ノタメトスルモノ (Kaufmann) ガアルガ、大多數ハ、呼吸運動廢絶ニヨル肺血液循環障礙ニ基キ鬱血性浮腫ト考ヘテキル。(Beitzke, Sante) Bowen ハ、同ジク循環障礙デアルガ、肺胞内「ガス」吸收ニヨツテ發生シタ眞空性空間ヲ充スタメノ反射の充血並ニ浮腫トシテ居リ、Bergamini u. Shephard ハ單ナル空氣吸收ニヨツテハ、斯ノ如ク急激ナル血管及ビ毛細血管ノ擴張停滯ハ考ヘラレナイ故

ニ、恐ラク血管運動神經異常ニ基クモノデ、從ツテソノ水腫ハ、angioneurotisches Ödem デアルト云ツテキル。又 Loeschke ハ純物理學的ニ、空間代償性ニ、最初ハ附近肺胞ニ擴張ガ起リ、次デ、肺胞内ニ組織液ノ滲透ガ現レルモノデアルト述ベテキル。

然シ乍ラ、實際ニ於ケル「ア」肺所見ガ、常ニ必ズシモ一様ナラザル點ヨリ、F. Fleischner ハ次ノ如キ考ヲ持ツテキル。即チ、「ア」肺ニ於テハ、本來肺胞内「ガス」ハ、循環血液中ニ迅速ニ吸收サレ、肺胞ハ、急激ニ完全ナル收縮ニ陥ルモノデアルガ、何カ機械的障礙ニヨツテ、コノ收縮作用ガ阻マレタトキ、減壓ノ所ヘ組織液ガ滲透シテ來ルノデアツテ、Transsudation ins Vaccum ト考フベキデアルト唱ヘ、一般ニハコノ説ガ用ヒラレテキル。

極メテ最近 P. Roth (1937) ハ Fleischner ノ説ヲ紹介シ、何カ有力ナ機械的障礙ノ關與ヲ認メ、理論トシテハ、氣胸等ニヨリ肺臟ヲ胸壁ヨリ剝離シ、コノ機械的障礙ヲ除去スルト、浮腫液ガ速カニ吸收サレテ、普通ノ收縮狀態ニナル可能性ガアル筈デアルガ、多クノ場合 atelektatisch angeschoppte Lunge ハ肝様ニ變化シ、既ニソノ彈力性、被壓縮性ヲ失ツテキルタメニ、高度ナ基本型ニ復歸セナイコトヲ述べ、是ニハ Fleischner ノ舉ゲタ理由ノ外一、今一ツ未知ノ因子ガ關與スルモノデアラウト考ヘ、コノ點ニ關シ、動物實驗ヲ進メタイト云ツテキル。

扱、肺臟ノ血液循環ニ關シテ、氣管枝血管系ガ主要ナル關係ヲ有スルコトハ、近時各方面ヨリ注目セラレテ來タ所デ、ソノ肺血管ト交通ノ事實アルコトハ、今日何人モ疑ヲ挟ムモノナク、ソノ部位ニ就テモ、稍々研究セラレ、最近、阪大小澤外科、野崎氏(昭和9年)ニヨリ藥理學的ニ、同ジク尾持、神納兩氏(昭和12年)ニヨリ組織學的ニ、夫々犬ニ就テ氣管枝動脈ガ、肺毛細管網ヲ經テ、肺靜脈ニモ注入スル事實ヲ證明セラレテキル。又、稍々古ク F. Krampf (1928)

ハ Lungenschrumpfung ノ研究中、犬ニ就テソノ下葉ニ至ル肺動脈ヲ栓塞スルト10—12週後ニハ、肉眼的ニ氣管枝及ビ栓塞血管上ニ、多數著明ニ搏動セル血管網ノ發生ヲ認メ、(尤モ之ハ既ニ Virchow モ記載セル變化デアルト云フ)更ニ、肺靜脈ヲ結紮セル場合、永ク生存セルモノニ於テハ、肺門部ヨリ後部縱隔竇ニ及ビ、廣汎ナル特殊ナ靜脈性血管網ガ發生シ、V. Azygos 及ビ hemiazygos ニ流入スル事實ノアルコトヲ認メテキル。

以上ノ事實ハ、肺動、靜脈共ソノ障礙サレタル血液循環ハ、氣管枝血管系ニヨツテ代償セラレ得ルコトヲ示スモノデアル。而モコノ際 Krampf ノ實驗成績ニヨレバ、ソノ代償ノ程度ハ動物個體ニヨリ、甚ダシキ差異アルコトヲ知ルノデアル。

本邦ニ於テ、武田、堀口兩氏ハ、多數主氣管枝結紮家兎肺臟ノ、晩期ニ於ケル組織像ヲ研究シ、之ヲ基本萎縮型、萎縮不全型、浮腫型及ビ破壊型ノ4型ニ分チ、始メテ氣管枝血管系トノ關係ニ留意シテ説明シタノハ、極メテ卓見ト云フベキデアル。

今著者ノ實驗例ニ就テ肺循環ト氣管枝血管トノ間ノ關係ヲ考慮シテソノ所見ヲ吟味スレバ、次ノ如クナル。

即チ、急速ナル肺胞内「ガス」吸收ニヨツテ生ゼル強キ胸腔内陰壓ハ、肺動脈及ビ氣管枝動脈ヨリ、多量ノ血液ノ流入ヲ促スガ、而モ肺靜脈殊ニ氣管枝靜脈ヘノ疏通路ノ發達充分ナルモノハ直チニ適當ニ流出セラレ、肺臟内毛細血管網ハ、特ニ著シキ怒張彎曲ヲ示サズ、均等ニ擴張シ、血液ヲ充盈シ、肺胞ハ高度ノ收縮ノマ、留ル。之閉鎖性「ア」ノ基本的所見ニシテ、著者ノ完全收縮型ニ當ル。

然ルニ、肺動脈及ビ氣管枝動脈ヨリノ充分ナル血液流入ニ對シ、肺靜脈、殊ニ氣管枝靜脈ヘノ流出不充分ナルトキハ、高度ノ鬱血ヲ生ジ、時一出血ヲ見、次デ浮腫(鬱血性浮腫)ヲ來シ、肺胞ハ收縮不全若クハ擴張ヲ示ス。若シ副行枝ト

シテ氣管枝靜脈ノ代償ガ出現スレバ、高度ノ鬱血ハ消散シ、浮腫ハ吸收セラレ、肺胞ハ再ビ收縮性トナル。コノ場合、鬱血浮腫ノ程度ニヨリ、收縮不全鬱血浮腫型、浮腫鬱血型及ビ、收縮不全浮腫型等ノ亞型ヲ生ズルコト、ナル。

第三ニ、本來氣管枝血管系ノ發達不充分ナルモノニシテ、同動脈ヨリ肺臓内ノ要求ニ應ジ得ザルタメ充血像ヲ缺キ、肺胞ハ、最初ヨリ専ラ高度ノ水腫（真空性滲透）ニヨリテ代償充填セラレ、ソノ吸收力モ同ジク不良ナルタメ永ク水腫ノ状態ヲ繼續シ、終ニ復歸セズ。中隔及ビ氣管枝上皮細胞ハ、氣管枝動脈ヨリノ營養補給不良ナルタメ及ビ水腫液ニヨリ壓迫ノタメ、早期ヨリ屢々萎縮變性ニ傾ク。之即チ著者ノ云フ浮腫型デアル。

以上ノ如ク考フレバ、氣管枝結紮肺ノ示ス複雑ナル組織學の所見モ、極メテ明瞭ニ理解サレル。即チ之ニヨリ要約スレバ、閉鎖性「アテレクトターゼ」肺ハ、本來肺及ビ氣管枝血管間ノ疏通完全ナ

ルトキハ、末梢肺胞内空氣ハ完全ニ吸收セラレタルママ、何等鬱血浮腫ヲ示スコトナク、肺胞ノ完全ナル收縮ヲ來ス。コレ基本型ニテ、狹義ノ肺「アテレクトターゼ」ニ相當ス。若シ兩者間ノ關係ガ Konstitutionell ニ或ハ Konditionell ニ不完全ナル場合ニハ、ソノ程度ニヨリ、種々ナル異型（鬱血浮腫型、浮腫型等）ヲ採リ。肺胞ノ收縮ハ不全トナルガ之モ廣義ノ「アテレクトターゼ」ト稱スベキデアル。

著者ノ實驗成績ニヨレバ、コノ場合 Fleischner ノ考ヘル如キ、外部ヨリノ所謂機械的ノ收縮障害作用（氏等ハ肺臓ノ自由ナル收縮ヲ妨ゲル胸壁トノ癒著等ヲ考ヘテキルラシイ）等ハ、何等ノ關係ナキコトヲ知り、P. Roth ノ指摘セル今一ツノ因子トハ、恐ラク個體ノ有スル氣管枝血管系ノ發達程度竝ニソノ代償ニ關係ガアルト推定サレルガ、是等ニ關スル實驗的證明ハ、更ニ今後ノ研究ニ俟タネバナラナイ。

Ⅲ. 虚脱肺ノ血行問題

虚脱肺ノ血液循環ニ關シテハ、多數學者ノ研究ガアリ、貧血説、鬱血説或ハソノ中庸説ガ唱ヘラレ、混沌トシテキル。著者ハ茲ニ詳シク之等ヲ論述スルコトヲ避ケルガ、今日マデ、肺「アテレクトターゼ」ノ認識ガ不確實デアツタメ、漠然ト虚脱肺ト稱スルモノヲ對象トシテ居タノデアルカラ、ソノ實驗成績ノ區々タルハ當然デアル。又肺臓ノ血液循環ヲ論ズル場合ニ、在來ハ、ソノ流血量ト容血量トヲ混同シテキタ傾向ガアルガ、コノ兩者ハ必ズシモ同一デハナイ。

即チ、壓迫肺ニ於テハ一般ニ、流血量減少シ、ソノ容血量モ亦減少スルモノト考ヘラレルガ、所謂弛緩性氣胸ノ場合ハ單ニ論ゼラレナイ。Cloetta ハ高度ノ壓迫ニ非ザル限り、組織學的ニハ鬱血所見ヲ認メ、Ranke ハ虚脱時、絶對的容血量ハ減少スルガ、相對的ニハ充血ヲ來シ、肺ノ弛緩状態ニテハ、血管ハ短縮、管腔大トナ

リ、却ツテ正常時以上ノ血液ヲ有シ鬱血状態ヲ呈スト云フ。尹治衡氏ハ、動物ニ就テ、定量的ニ肺臓内全含有血液量ヲ測定シタガ、一般ニ氣胸肺ハ反對側非氣胸肺ニハ及バナイガ、弛緩性氣胸肺ノ容血量ヲ壓迫肺ノモノニ比較スレバ、稍々大デアルコトヲ證明シタ。更ニ、組織學的ニハ、兩種氣胸肺共、靜脈管ノ擴張鬱血、動脈管ノ肥厚狹窄ヲ示スガ、毛細血管ハ、ソノ趣ヲ異ニシ、前者弛緩肺ハ、中等量ノ血液ヲ充セルニ對シ、壓迫肺ニ於テハ、殆ンド血液ヲ留メナイト云フ。尤モコノ際、甚ダ興味アルコトハ、永ク氣胸ヲ繼續セルモノ、ソノ收縮部ニ、多量血液ヲ充シ強ク擴張セル毛細血管網ノ發生スルコトヲ記載シテキルコトデアル。

一方、閉鎖性「アテレクトターゼ」ノ場合ハCorper, Simon and Rensch 及ビ其他ハ、循環障礙ハ存在スルガ輕微デアルトシ、Coryllos and Birn-

baum ハ生體ニ於ケル血管造影ニ於テ兩側肺ニ差異ヲ認メナイト云フ。又 W. Andrus ハ實驗的左側主氣管枝結紮後、早期ニ蒙ル血液循環障礙ハ、極メテ迅速且著明ニ代償サレルコトヲ生理學的ニ證明シタ。Knipping ハ「ア」肺形成ノ初期ニハ、流血量竝ニ arterielle Defizit ハ晩期ヨリモ大デアルト云フ。

組織學的ニハ、一般ニ、「ア」肺ハ結紮初期ニ於テハ、血管ノ擴張充盈ガ認メラレテキル。ソノ發生機轉トシテハ、一部ハ、呼吸運動停止ニヨル鬱血、反射的充血或ハ血管運動神經變調性充血等ガ考ヘラレテキルガ、多クハ純物理的ノ減壓代償性ノ充血ト考ヘラレテキル。

武田等ノ長期結紮家兎肺ノ所見ニヨレバ、比較的大若クハ中等大ノ動脈ハ、壁肥厚收縮シ日ト共ニ管腔狹小トナル。肺靜脈管ハ、大ナルモノハ形不整、ソノ壁厚ミヲ加ヘタル如ク、中等大ノモノハ、切口圓ク血液ヲ充滿ス。小血管ハ動靜脈共、結紮後長期ニ至ルマデ常ニ擴張シ、毛細血管モ、結紮直後ヨリ擴張充血ヲ示シ、氏等ノ第 2 型萎縮不全型ニ於テハ強キ怒張蛇行ヲ認メテキル。

著者ノ實驗成績モ大體ニ於テ武田氏等ノ所見ト相一致ス。

即チ、肺血管ハ何レモ弛緩ヲ示シ、肺動脈ハ、ソノ有スル弾力性ノタメニ收縮ハ日ト共ニ著明トナリ、壁ハ厚ミヲ加ヘ、弾力纖維ハ増加シテ見ユ。脈管内ニハ血液ヲ容ル、モノ或ハ空虚ナ

ルモノアリテ、類型ト一定ノ關係ヲ見ズ。肺靜脈ハ同様弛緩ヲ示スガ、ソノ断面ノ形不整ニシテ寧ロ哆開シテ見エ、鬱血浮腫型ニテハ、結核早期ニハ屢々多量血液ヲ充滿スルガ晩期ニハ一般ニ血量ニ乏シク、殊ニ完全收縮型ニ於テハ、最初ヨリ空虚ナルモノ多シ。

毛細血管ニ就テハ、各類型ニヨリ大イニソノ趣ヲ異ニシ、鬱血浮腫型ニ於テハ上述ノ如ク、中隔内毛細血管ノ怒張彎曲ヲ呈シ、血液ノ鬱滯ヲ思ハシメ、時ニ出血、浮腫ヲ示ス。之ニ對シ、完全收縮型ニ屬スルモノハ、ソノ所見特有ニシテ、結紮當初ヨリ中隔毛細血管ハ、特別ナル怒張彎曲ヲ示サズ、ヨク均等ニ擴張シ、弛緩セル中隔ニ從ヒテ互ニ密接シ、内ニ充分ナル血液ヲ充填ス。一般ニ血管外ヘノ出血、浮腫等ヲ認メナイ。即チ血液ノ鬱積停滯ト云フヨリモ、充滿疏通ヲ思ハシメル狀態デアル。コノ型ノモノハ、日ヲ追ヒ肺胞收縮ノ進行ト共ニソノ容血量ハ減ズルガ、永クヨクコノ狀態ヲ失ハナイ。

即チ、コノ特殊ナ肺毛細管ノ狀態ニ就テハ、曩ニ尹氏が長期ニ互ル壓迫肺ニ就テ記載セル所デアリ、武田氏等モ之ニ注目シ、氣管枝血管ヨリノ代償性灌漑ナラント推定シテキル。既ニ前項、浮腫型ノ場合ニ論ジタル如ク、著者モコノ完全收縮型特有ノ毛細管網ノ發達ハ、氣管枝血管ノ代償ニヨリ血液循環ノ調整セラレタモノト考ヘル。

IV. 虛脫肺ノ結締織増殖問題(肋膜炎ノ合併)

虛脫肺ト結締織増殖トハ、極メテ密接ナル關係ヲ有シ、結核ニ對スル所謂虛脫療法ノ有力ナル治癒機轉ノ一ツガ、ソノ結締織増殖ニ存スルコトハ、一般ニ信ゼラレテキル所デアツテ、熊谷教授ノ「人工氣胸療法」中ニモ、氣胸肺ニ於ケル最も顯著ナル所見トシテ肝臓樣組織ニヨル硬化性變化ヲ擧ゲ、而モソノ機序ハ、肺臟ノ弛緩乃至壓迫ニヨルモノデ、壓迫ノ強キモノ程、結締

織ノ瘢痕形成旺盛ナルコトヲ述ベラレテキル。實際ニ於テ Forlanini, Graetz, Kistler 等ノ人體氣胸肺ノ剖檢所見ヲ通覽スルニ、肺實質内結締織ノ強キ増殖、結核病竈ノ旺盛ナル瘢痕形成竝ニ肋膜ノ著明ナル肥厚ヲ證明シ、而シテ肺實質内ノ結締織ハ、外表部肋膜ニ近キ部分が常ニ中央部ヨリ著明デアル點ヨリ、肺表面ニ及ブ壓力ノ作用ガソノ原因ト考ヘラレテキル。

Warnecke モ高度ノ肋膜肥厚ト大氣管枝及ビ血管周圍ノ著明ナル結締織増殖ヲ認メ、此處ヨリ肺實質内ニ結締織ノ波及セル事實ヲ擧ゲテキルガ、本例ハ氣胸後膿胸ヲ發シテ増悪死亡セル一例ノ所見デアル故ニ所謂虛脫直接ノ影響トハ云ヘナイ。コノ點ニ於テ Lindblom ガ、氣胸繼續中 Influenza ニテ死亡セル 15 例ノ剖檢報告ハ注目ノ價值ガアル。而シテ彼モ亦多クノ學者ノ如ク肺實質内及ビ結核病竈ニ結締織ノ増殖像ヲ證明シタ。然シ乍ラソノ程度ハ一般ニ著明デナク、且長期ニ亙ルモ餘リ増加シテキナイモノモアツタ。更ニ彼ハコノ場合ニ於テモ同時ニ肋膜ノ肥厚ヲ認メ、殊ニ滲出液ヲ瀦溜セルモノニ於テ著明デアルコトヲ述ベテキル。尤モ彼ハ肺實質内ノ増殖ハ獨自性ノ機序即チ Stauungsinduration 及ビ Kollapsinduration ニヨルモノデアツテ、肋膜炎トハ無關係デアルト云ツテキル。然シ乍ラ熊谷教授ノ結締織増殖所見ノ記載ニヨレバ、肥厚シタ胸膜カラ種々ノ成育期ニアル結締織束ヲ發シテ肺組織ヲ貫通シ血管壁、氣管枝周圍及ビ病竈周圍ヲ包繞スルト述べ、明カニ肋膜トノ關係ヲ認メテ居ラレル。

人體ニ於ケル所見ハ畢竟結核性變化ヲ合併スルタメ、氣胸術ノミノ影響ハ、勢ヒ健康動物ニ就テノ實驗的研究ニ依ラネバナラナイ。

今、壓迫性氣胸時代ノ主トシテ家兎ニ於ケル Dunin, Bruns, Breccia 及ビ Tomaszewski 等ノ所見ヲ見ルニ、何レモ著明ナル肋膜ノ浸潤肥厚ヲ有シ、毎常比較的大ナル血管及ビ氣管枝周圍ニ早期ニハ細胞浸潤、晚期ニハ結締織増殖ヲ示シテキルガ、ソノ程度ハ常ニ必ズシモ強クナイ。而シテ大多數ニ於テ、虛脫部中隔組織及ビ肺胞内ニハ何等結締織ノ増殖ヲ證明セズ、年餘ニ亙ルモ肺胞壁ノ膠著若クハ癒著ヲ認メテ居ナイノハ甚ダ興味ガアル。Tomaszewski ハ 60 日生存ノ 1 例ニ於テ、肺臓内ニ著明ナル結締織ヲ認メタガ、肥厚セル肋膜カラ増殖セル結締織ガ索狀ニ深く侵入シ、主トシテ血管ヲ取卷ク狀態ヲ記載シテキル。

弛緩性氣胸肺ニ就テハ、尹治衡氏ノ實驗ガアルガ、同様肺臓内血管周圍及ビ氣管枝周圍ニ結締織増殖ヲ認メ、之ヲ Pneumothoraxinduration ト稱シテキル。尤モ、肋膜ノ變化ハ、弛緩性ノ場合ニハ著明デナク、壓迫性氣胸ノ場合ハ肉眼的ニハ肥厚ヲ認メナイガ、組織學的ニハ明カニ結締織ガ肋膜組織ヨリ中隔ニ沿ヒ肺實質内ニ侵入増殖セル像ヲ證明シテキル。更ニ、佐藤理太郎、田中龍三氏等ノ、稍々長期ニ亙ル健康家兎氣胸肺所見ニ於テモ、肋膜ノ肥厚、纖維素性物質ノ新生、各肺葉間ノ癒著ヲ認メ、組織學的ニハ、肋膜及ビ肺小葉間ニ著明ナル結締組織ノ増殖ガアリ、此處ヨリ肺胞壁ニ波及スル狀態ヲ認メテキル。而モコノ際、肺胞ノ收縮ハ著明デハナイ。即チ、氏等ハ、氣胸術ソノモノガ、結締織ノ増殖ヲ齎スモノト考ヘテキル。

以上、諸家ノ剖檢竝ニ實驗成績ヨリ總括スルト、氣胸肺ニ於ケル結締織増殖所見ハ、疑フベカラザル事實デハアルガ、果シテソレガ肺虛脫(肺「アテレクトーゼ」)ソノモノ、直接ノ結果ナリヤ否ヤハ甚ダ疑問トセザルヲ得ナイ。即チ、多クノ場合、ソノ増殖ハ間質性ノモノデ、肺胞收縮ノ程度トハ必ズシモ一致セズ、寧ロ肋膜ニ於ケル胚形成トノ關聯ノ頗ル密接ナルモノ、アルコトヲ否定スルコトガ出來ナイ。

即チ、茲ニ於テ、肺「アテレクトーゼ」ガ、果シテ結締織増殖ノ起緣ヲ促スモノナリヤ否ヤハ、閉鎖性「ア」ニ就テ再檢討スレバ、始メテ明瞭トナル。「レ」線像ニテ、廣汎性「ア」肺ノ示ス顯著ナル短縮所見ハ、從來、屢々癒痕性牽引ト混同セラレタモノデアルガ、急性ノ場合ニテ陰影及ビ牽引像ガ迅速ニ出現消失スル時ニハ、暫ク經過ヲ追ヒ觀察スレバソノ區別ハ容易デアルガ、若シ「アテレクトーゼ」ガ、慢性、恒久性トナツタ場合ニハ、必ズシモ明瞭デナイ。

過去ニ於テハ病理解剖學上ニ於テモ、肺「ア」ハ、一般ニ炎症性疾患ノ後遺狀態トシテ所謂 Karnifikation ト混同セラレテキタモノデアルガ、元來、成書ニヨレバ、Karnifikation ナルモノハ、

肺炎等ノ滲出物ノ吸收が何カノ原因ニテ遲延シタトキ、之ヲ修理スル意味ニテ、肺胞壁及ビ氣管枝周圍ノ結締織ヨリ肉芽組織が肺胞内ニ侵入シテ生ズル有機化現象 (intraalveoläre Organisation) デアツテ、「アテクターゼ」トハ、肉眼上筋肉様ノ色調ト硬度ヲ有スル點ニ於テ甚ダ類似シテハキルガ、既ニ約 100 年前、Joerg, Legendre u. Bailly 等ノ精細ナル觀察ニヨツテ劃然ト區別サレテキルモノデアル。然ルニ近時、誤レル虚脱觀竝ニ不純ナル實驗的研究ニヨツテ再ビ混同セラレタルカノ感ガアル。

Coryllos u. Birnbaum ハ、肺結核臨牀ニ於ケル「ア」研究ノ第一人者デアルガ、氏等ハ「ア」肺ニ見ル結締織増殖所見ヲ極メテ重要視シテ、コレハ、「ア」ヲ發生セシメタ原因デナク、「アテクターゼ」コソ、直接肺臓内結締織増殖ヲ惹起スル重要ナル因子ナリト唱へ、ソノ原因ヲ「ア」肺ニ於ケル酸素缺乏血 (anoxiämie) ニ歸シテキル。又、實驗的ニ氣管枝ヲ結紮セル Nissen ハ、ソノ所謂虚脱型及ビ氣管枝滯溜型共、結締織増殖ヲ認メ、前者ニ於テハ、血管外層ヨリ出發シテ中隔組織内ニ進入スル所謂間質性増殖デアツテ、例外的ニ肺胞内ニ肉芽組織ヲ形成スルモノガアルト云ヒ、後者ニ於テハ、經過ト共ニ氣管枝周圍及ビ小葉間組織ヨリ發スル肺胞内ノ結締織増殖即チ肺胞内有機化ヲ認メテキル。然シコノ際、兩型共肋膜ノ肥厚ハ認メナイト云フ。之等ニ對シ、曩ニ武田、堀口兩氏 (1935) ハ、武田氏ノ所謂肋膜外氣管枝結紮法ニヨリ陷ラシメタル「アテクターゼ」肺ニハ長期即チ年餘ニ亙ルモ何等肺實質内ノ結締織増殖及ビ肺肋膜ノ肥厚等ノ所見ヲ認メナカツタコトヲ報告シタガ、著者ノ成績ニ於テモ亦、組織學的ニ同氏等ノ所説ヲ肯定スルコトガ出來タ。

同年 (1935) 11 月ノドイツ醫學會 (Tagung d. Rheinisch-Westfälischen Tuberkulose Vereinigung in Düsseldorf) ハ、「アテクターゼ」ニ關シ論議セラレタガ、席上 Prof. Huebschmann ハ、「ア」肺ハ本來再伸展シ含氣性ナル

モノデアルガ、肺胞壁ガ密接シテキルタメニ如何ナル炎症ニテモ其處ニ現レルト甚ダ容易ニ有機化スル傾向ガアルモノデアルトシ、之ヲ Kol-lapsinduration ト稱スト述ベテキル。又本年 (1937) 1 月、Prof. H. Alexander ハ、誌上ニ於テ「ア」ト結締織問題ニ就テ言及シ、次ノ如ク記載シテキル。即チ、最近ニ至ツテ、肺「アテクターゼ」ハ、必ズシモ常ニ肺組織ヲ荒廢ニ陷レルモノデナク、年餘ニ亙ル虚脱後ニモ、ソノ健全ナル部分ハ再ビ含氣性トナリ呼吸ヲ營ミ得ルコトヲ知ツタ。然シ乍ラ、脾臓様化セル肺臓部ハ炎症性變化ノ最モヨキ培地デアルカラ、苟モ炎症性要素 (entzündliches Komponent) ガ之ニ加ハルト、肺胞上皮ノ剝離、肺胞内肉芽組織ノ増殖ヲ誘發シ、茲ニ癆痕性萎縮 (narbige Schrumpfung) 及ビ氣管枝擴張ヲ發生スルモノデアルト。

要之、極メテ最近ニ至ツテ、肺「ア」ハ、本來ソノモノトシテハ何等結締織ヲ増加スルモノデハナク、之ニ何等カ炎症性要素ガ加ハルト結締織増殖ガ出現スルモノデアルコトガ再認識サレタ來タ。

コノ見地ヨリ見ルト、Coryllos u. Birnbaum ガ犬ニ就テノ經口的「ゴム」球栓塞ニヨル實驗成績ハ、實驗者自身ガ懸念シ、又組織學的竝ニ細菌學的所見ガ實證セル如ク、明カニ細菌性感染ノアツタ事ヲ否定スルコトガ出來ナイ。Nissen ハ、氣管枝結紮ニヨツテ氣管枝内ニ多量白血球性滯溜物ヲ認メ、ソレガ非炎症性ノ產物ナルコトヲ主張スルモノデアルガ、同氏ノ記載スル結締織増殖ノ原因ガ如何ナル機序ニヨルモノナルカハ實驗例少數ニテ直チニ論斷スルコトハ出來ナイガ、尠クトモ、氏ノ實驗方法ガ開胸的操作デアル以上、肋膜侵襲ノ影響ヲ除外スルコトガ出來ナイデアラウ。

抑モ肋膜ハ、腹膜同様、如何ナル侵襲ニ對シテモ甚ダ鋭敏ニ反應スルモノ、如ク、如何ニ無菌的ニ操作スルモ纖維素ノ沈著、次デ結締織ノ増殖更ニ進ンデ胼胝形成ニ陥ル場合アルコトハ想

像ニ難クナイ所デアル。尤モコノ際、ソノ反應ノ程度ハ動物個體ニヨリ甚シキ差異ガアル様デアルガ、何レニスルモ、氣胸術ノ場合ノ「ガス」充填ニヨツテ蒙ル不斷ノ刺激、或ハ開胸手術ニヨル機械の侵害等ハ、必ズヤ常ニ肋膜ヲ刺激シ、其處ニ發生セル結締織性反應ガ、肋膜表面ヨリ更ニ肺小葉間隙、血管氣管枝周圍ヲ經テ間質性ニ肺胞中隔ニマデ到達スルモノト考ヘラレル。斯ノ如ク増殖セル結締織ガ結核病竈ヲ包圍シ、ソノ治癒ヲ促スニ至ルコトハ結核治療上最モ望マシキ現象デハアルガ、ソレハ間接的ノ效果デアツテ、「アテレクターゼ」直接ノ作用ト見ルコトハ出來ナイ。即チ、ソレハ何處マデモ、尹氏ノ言葉ヲ借りテ云ヘバ „Pneumothoraxinduration“ デアツテ „Kollapsinduration“ デ

ハナイ。

眞ノ「アテレクターゼ」ハ、何等肋膜炎ノ合併ヲ見ナイコトハ、既ニ Legendre u. Barilly ガ指摘シタ所デアルガ、極メテ最近、P. Roth (1937) ガ、多年ノ臨牀經驗カラ、「ア」肺ハ、成立後年餘否10年餘ニ及ブモ、大多數ニ於テ人工氣胸ガ可能デアルト云フ事實ノ報告ニヨツテモ知ルコトガ出來ル。

著者等ハ、武田氏ノ創案セル一新術式ニヨリ何等肋膜ニ觸レルコトナク發生セル單純ナル「アテレクターゼ」肺ニ於テハ比較的長期ニ亙ルモ、肺實質内及ビ肋膜ニ何等結締織ノ増殖ヲ來スモノデハナイコトヲ實驗的ニ證明スルコトガ出來タ。

V. 氣管枝内滯溜問題

主氣管枝結紮後、末梢氣管枝ノ蒙ル變化ハ、極メテ著明デアツテ、何レモ極メテ短時間内ニ高度ノ收縮ヲ來スガ、其後、長期ニ亙ツテ何等特殊ナル分泌物ノ滯溜ヲ見ナイモノト、高度ノ細胞性滲出物ヲ滯溜シ、反ツテ管腔ノ擴張ヲ來スモノトガアル。

單純ナル收縮ヲ示スモノハ、小氣管枝ハ全體トシテ強ク收縮シ、上皮細胞高サヲ増シ、一見分泌腺ノ排泄管ヲ見ル感ガアル。比較の大ナルモノハ、ソノ斷面菊花狀若クハ棘枝狀ヲ呈シ、大ナル氣管枝ニ於テモ著シク收縮シ、内面皺襞ニ富ム。

次ニ結紮肺ニ於ケル氣管枝内滯溜ニ關シテハ、文獻ヲ見ルト、既ニ1879年 Lichtheim ハ、實驗的ニ氣管枝ヲ閉鎖スルノミエテ何等感染ナクトモ重篤ナル肺膿瘍ノ發生スルコトヲ述べ、Nissen ハ、氣管枝内ノ滯溜物ニヨリ「ア」肺ヲ2ツニ分チ、主トシテ多核白血球ヲ充スモノヲ重要視シテキル。武田氏等モ、主氣管枝結紮後屢々肺ニ強キ白血球性浸潤及ビ氣管枝内ニ粘液及ビ白血球ヲ充シ氣管枝擴張像ヲ呈スルモノ、アル

コトヲ記載シタ。

極メテ最近、T. Weinberg (1937) ハ、家兎22頭ニ就キ氣管枝結紮ニヨツテ2—8週ノモノ10頭ニ於テ、膿性分泌物ヲ内容トスル氣管枝擴張ヲ發生セシメタ。

著者ハ、主氣管枝結紮家兎50頭ノ内、21例(42%)ニ於テ氣管枝内ニ肉眼的竝ニ組織學的ニ種々ナル程度ノ白血球性物質ノ滯溜ヲ認メタ。ソノ頻度ハ、大體武田氏(48.5%)及ビ Weinberg (45.5%) ノ報告ト一致スルガ、稍々低率デアル。斯ノ如キ白血球性物質ノ滯溜ノ原因ニ關シテハ、細菌感染ニヨル炎症性ノモノト考ヘルモノ (Weinberg) ト、之ヲ首肯セナイモノ (Nissen) トガアル。

Weinberg ノ記載ヲ見ルト、閉塞後6—48時間ノモノニ、氣管枝周圍ニ輕度ノ白血球浸潤及ビ充血ヲ認メ、2—3週後ノモノニハ、氣管枝及ビ毛細氣管枝ノ膿性滲出物ニヨル擴張竝ニ肺實質内所々ニ稍々稠密ナル白血球性集團ヲ證明スル。更ニ閉塞第7週ニ斃死シタ1例ニ於テハ、肉眼的ニ肋膜下ニ多數小膿瘍竈ノ發生ヲ認メ、割面

ニ於テハスベテノ氣管枝ハ内ニ膿性滲出物ヲ充シテ擴張シテキル。

組織學的ニハ、肺胞ハ完全ナル收縮ヲ示シ、肺胞壁ニ充血、白血球浸潤ヲ認メ、少數實質内ニ小ナル膿瘍ヲ證明スルガ、限局性ニシテ周圍トノ融合ヲ認メナイ。大氣管枝ハ著明ニ擴張シ、ソノ上皮細胞ハ多少變性ヲ示ス。其他凡テノ氣管枝及ビ大多數ノ毛細氣管枝ハ同様滲出物ヲ滯溜シテ擴張シ、管壁ハ皺襞ヲ失ヒ平滑トナルガ、毛細氣管枝ノ一部ニハ尙虛脱ヲ呈スルモノヲ見ルト云フ、

Weinberg ハ、以上ノ所見ヨリ、閉塞栓子ハ植物性種子デアアルガ、無菌的ニ處置セルモノデアリ且、經氣道性栓塞デアル故ニ、外來性ノ感染ハ否定スルコトガ出來ルカラ、恐ラク氣管枝閉塞ノタメ、氣管枝ハソノ感染防禦作用ヲ低下シ、加之、肺臓ハ細菌ノ發育ニ對シ理想的ノ培地ヲ醸成スルタメニ、既ニ以前ヨリ潛在セル病原菌ガ茲ニ毒力ヲ增強シタルモノ一テ全ク體内性感染ニヨルモノト考ヘテキル。然シコノ際作用スル菌種ニ關シテハ特ニ記載ヲ缺イテキル。

武田氏等モ、氣管枝内滯溜ト上氣道ニ於ケル加答兒性炎症トノ密接ナル關係ヲ認メ、手術前鼻加答兒等ヲ有スル動物ヲ避ケルコトニヨツテ著シクソノ頻度ヲ少クシタト云フ。

一方 Nissen ハ、ソノ原因ハ未ダ不明デアアルガ、斯ル分泌物滯溜ガ結紮後 3—14 日マデ増加シ、ソノ後ハ一定度ニテ停止シ、長期ニ亙ルモ何等肺組織内ニ浸潤崩壞ノ傾向ヲ認メナイコト、又常ニ無菌性デアアル點カラ、炎症性ノモノデアナイト考ヘテキル。

今 Coryllos u. Birnbaum ノ實驗的氣管枝閉塞肺ノ成績ヲ見ルト、最モ多イ合併症トシテ、氣管枝ヨリ傳播セル瀰蔓性ノ化膿性肺炎ヲ舉ゲ、又急性滲出性肺炎、Influenza ニ見ル急性出血性肺炎及ビ定型の氣管枝肺炎等ヲモ證明シ、ソノ發病ノ時期ハ 24 時間ヨリ 6 日ニ至リ種々デアアル。又最モ多イ細菌ハ、葡萄狀竝ニ連鎖狀球菌、大腸菌及ビ嫌氣性菌等デアツタト記載シ

テキル。之等ハ、明カニ外來性ノ細菌性汚染ニヨル合併症ト見ルコトガ出來ル。

扱、著者ノ結紮肺ニ於ケル滯溜所見ヲ見ルニ、屢々主トシテ肺葉末端部ノ肺胞内ニ於テ、種々ナル程度ノ多核白血球性滲出物ヲ證明シタガ、ソノ周圍ノ肺胞中隔ニ於ケル炎症性浸潤ハ特ニ著明ナラズ、又瀰蔓融合性トナリテ肺胞壁ヲ侵スモノモ稀ニシテ、多クノ場合滲出物ハ全ク肺胞内ニ滯溜凝固セル像ヲ呈シテキル。標本ノ一部ニ於テ、滲出物が、毛細氣管枝部ヨリ肺胞内ニ移行スル所見ヲ證明スルコトガ出來タ。又氣管枝内ニ滲出物ヲ滯溜シテキテ、肺實質内ニ何等斯ノ如キ細胞性滲出物ヲ認メナイ場合モアル。

即チ、是等ノ所見ヨリ、肺臓内ニ於ケル白血球性浸潤ハ、明カニ肺膿瘍ノ如キ細菌感染性ノモノト異リ、所謂氣管枝肺炎ト稱スベキ像ナランモ、何レニスルモノソノ肺炎ノ產物ニ非バシテ、上方氣管枝ヨリ發生セルモノガ、垂下鬱滯シ、收縮セル肺胞内ヲ充填擴張セルモノト考ヘラレル。

更ニ、氣管枝ノ狀態ヲ見ルニ、一般ニ、分泌物ヲ高度ニ滯溜セルニ拘ラズ、氣管枝周圍及ビ附近血管ニ於ケル細胞性浸潤、即チ所謂炎症性浸潤ヲ示スモノハ、極メテ稀ニシテ、全滯溜例 21 頭中、僅カ 2 例ニ於テ之ヲ認メタノミデアアル。又、一般ニ、氣管枝上皮細胞ハ、比較的ヨク保存サレ、殊ニ中等大及ビ小氣管枝ニ於テハ、分泌物ヲ充填スルニ拘ラズ、ソノ細胞ハ扁平トナラズ、寧ロソノ高サヲ増シテキル。之ニ對シ、比較的大ナル氣管枝ニ於テハ、ソノ上皮細胞ガ方形若クハ扁平トナリ、ヨク纖毛ヲ備フルモ、稍々變性像ヲ示スモノガアル。又コノ部分ニ於テノミ、ソノ氣管枝周圍組織ヨリ、氣管枝壁ヲ貫キ、多數偽「エオジン」嗜好性多核白血球ガ個々竝列浸潤遊走シ、上皮細胞列間ヲ通シ、管腔内ニ遊離スル狀態ヲ證明セラレル場合ガアル。斯ノ如ク著者ノ場合ハ、一般ニ、特ニ血管周圍ノ細胞浸潤ヲ證明セズ、且小氣管枝ニハ寧ロ異

常ナク、比較的大ナル氣管枝壁及ビソノ周圍ニ
ノミ多核白血球ノ浸潤遊走ヲ示スモノ、アル點
等、尋常ノ氣管枝炎ト稍々趣ヲ異ニシテキル。
今、氣管枝瀦溜例ノ發生ヲ、手術後ノ經過ニ從
ツテ觀察スルト、(第Ⅱ表参照)、結紮後1—2日
ノ初期ニモ、既ニ之ヲ認メルガ極メテ少ク(18.2
%)稍々遲レテ3日—ハ、急ニ増加シ、ソノ半数
以上(57.1%)ニ發生シ、7日頃マデニ瀦溜スベ
キモノハ瀦溜シ、其後ハ特ニソノ頻度ヲ増加セ
ズ。ソノ程度モ、實驗末期ノモノニ極メテ高度
ノモノガアルガ、屢々稍々早期5—7日頃ニ於テ
モ、既ニ相當高度ニ達シテキル。

即チ、是等ヲ細菌感染性トスルニハ、ソノ發生
ガ稍々晩キ感ガアリ、一定度ニ達シテ後ハ停止
シ、周圍組織ノ浸潤崩壞ヲ來ス如キ傾向ヲ見ズ、
又組織竝ニ塗抹標本及ビ培養試驗ニヨルモ、常
ニ無菌性デアル點等ニ於テ、一致シナイ。

然ラバ、非感染性トスレバ、ソノ成因ハ如何。
氣管枝閉塞ノタメニ蒙リタル機械的異常刺激
ガ、氣管枝分泌亢進ヲ促シ、之ガ排泄不能ノタ
メニ高度ノ瀦溜ヲ來スコトハ、一見自明ノ事實
デアル。然シ乍ラ、斯ノ如キ純機械的ノ刺激ハ、
結紮例ノ凡テニ共通デアル筈デアルガ、實際著
者ノ例ニ於テモ、ソノ半数以上(58%)ハ、比較
的長期ニ亙ルモ何等氣管枝内ニ瀦溜物ヲ認メ
ズ、肺胞同様、殆ンド完全ナル收縮狀態ヲ示ス

モノ、アルコトハ、寧ロ甚ダ奇異トスル所デア
ツテ、氣管枝内瀦溜ノ要因ハ、氣管枝閉鎖ノ
モノニ非ズシテ、被閉鎖肺自體ガ内ニ持ツ
Konstitutionell 若クハ Konditionell ノ因子ニ
ヨル、ソノ分泌性竝ニ滲出性機轉ノ異常デアル
ト考ヘネバナラナイ。

更ニ著者ノ例ニ於テ、「アテレクトターゼ」肺所見
ト、氣管枝瀦溜トノ關係ヲ見ルト、次ノ如クナル。

結紮肺所見	結紮例數	氣管枝瀦溜例數	頻度(%)
浮腫型	11	8	72.7
鬱血浮腫型	17	6	31.1
完全收縮型	19	4	21.1

即チ、浮腫型ニ屬スルモノ最モ多ク、鬱血浮腫
型之ニ次ギ、完全收縮型ニハ最モ少イ。

Nissen ハ、ソノ實驗ノ一部ニ於テ、氣管枝ト
同時ニ氣管枝動脈ヲ結紮スルト、氣管枝内瀦溜
ガ増強シ、肺全體ガ一ツノ膿瘍ヲ形成スルコト
ヲ經驗シテキル。

浮腫型ノ成立ガ、著者ノ推定スル如ク、氣管枝
血管ノ發達竝ニソノ代償機能不全ニヨルモノト
スレバ、コノ場合斯ノ如キ血管ニヨツテ養ハル
氣管枝ハ、ソノ壁夙ニ被刺激性ニ富ミ、容易
ニ細胞滲出性ニ傾キ、高度ノ滲出性物質ノ瀦溜
ヲ來スコト最モ多キハ當然ト考ヘラレル。

VI. 非虛脫側肺問題

實驗動物ニ於テ、一側主氣管枝ヲ閉鎖シテ、急
激ニ同側肺ヲ全ク呼吸作用ヨリ遮斷スルモ、何
等特別ナル支障ヲ來サナイコトハ驚嘆ニ値スル
所デアツテ、之ハ主トシテ、反對側肺ガ直チニ
極メテ旺盛ナル代償機能ヲ發揮スルコトニ依ル
モノデアル。

肺結核ノ種々ナル萎縮療法ノ際、反對側肺
一及ボス影響如何ハ、コノ優秀ナル治療法ノ適
應ヲ決定スル上ニ重要ナル問題デアツテ、一般
ニハ、反對側肺ハ、一側肺機能廢絶ニ伴ヒ過重

ナル負擔ヲ受ケ、其處ニ潛在靜止セル病竈ハ刺
戟セラレ、再燃若クハ増悪スルモノト考ヘラレ
テキル。然シ乍ラ、實際ニハ、重患側肺ノ虛脫
ガ、反ツテ同時ニ反對側肺ノ病變ヲモ輕快良好
ニ導ク場合ノアルコトモ經驗セラレテキル。
(E. Fraenkel, A. Baer, W. Neumann, Bra-
uer)

扱、急性ニ發生セル一側肺ノ廣汎性「アテレク
ターゼ」ニ於テハ、ソノ際増強セル胸腔内陰壓
ハ、取敢ヘズ、胸腔諸臟器ヲ牽引シテ胸腔容積

ヲ狹小ナラシメルコトニヨリ之ヲ代償セントスルガ、間モナク、反對側肺ニ向ツテ、空間充填的ニ、又機能代償的ニ大ナル要求ヲ呈スルニ至ルモノデアル。

著者ノ主氣管枝結紮實驗所見ヨリ見ルニ、非結紮側肺ハ先ヅ、結紮後 3 日ノモノニ、肺葉周緣部ニ肉眼ニテ見得ル肺胞擴張ヲ生ジ、第 5—7 日ニ於テハ、肺臟ハ全體トシテ著シクソノ容積ヲ増大シ、甚ダ含氣性ニ富ミ、開胸時全胸腔ヲ充滿スル。

少數例ニ於テ、上、中葉ノ先端部が、限局性ニ著シク膨大延長シテ、前縱隔竇内ニテ心嚢ノ前面ヲ正中線ヨリ越エテ結紮側ニ臨マントスルモノヲ見タ。Fleischner (1934) が報告セル喀血後左肺ニ發生シタ廣汎性肺「ア」ノ X 線像ヲ見ルト、「ア」側ニテ心臓部陰影ニ接シ、半月形ノ明澄部ヲ認メルモノガアル。原著ニハ何等記載ハナイガ、恐ラク之ハ斯ノ如キ反對側右肺ノ肺葉先端部ノ肥大膨脹ニヨルモノデハナイカト推定サレル。

コノ際、家兎ニ於ケル最モ顯著ナル反應ハ、縱隔竇葉 (Mediastinalappen od. Cardiallappen) ノ代償性肥大デアル。元來、コノモノハ右肺ノ副肺葉トシテ肺門部ヨリ分離シ、正常ノ場合ニハ、心臓ノ背部、脊柱ノ前部ニ介在スル小肺葉デアルガ、左側主氣管枝結紮後ハ、既ニ第 3 日ニシテ、何レモ稍々著明ニ肥大ヲ示シ、日ト共ニ全體トシテ著シク増大シ、第 7 日群中ニハ、獨立セル大ナル一肺葉トシテ發達シ、縱隔膜ヲ被リタルマ、正中線ヲ越エテ、結紮側胸腔内ニ居ヲ移シ、虛脫肺ヲトニ乗セ、自ラハソノ下葉ノ位置ヲ占ムルモノアルヲ見タ。(附圖 II 參照) 臨牀的ニ G. F. Bume が、右上葉ニ發セル、大葉性「アテレクトターゼ」ニ、人工氣胸ヲ施シタル所、上葉ノ著明ナル萎縮ト共ニ、同側下葉即チ非虛脫部肺葉が、代償的ニ膨隆シテ全ク肺炎部ニ到達セルコトヲ、X 線像ニ就テ證明シタガ、之ト相照合シ、非虛脫肺葉ニ於ケル代償作用ノ、極メテ旺盛且巧妙ナルニ驚ク許リデアル。

授文獻ヲ徵スルニ、斯ノ如キ非虛脫肺、若クハ、反對側肺ニ於ケル肺胞ノ代償性擴張ハ、一般肺氣腫ニ見ル如キ他動的伸展デハナクテ、除々ニ發生シタ能動的ノ眞實ノ肥大 (echte Hypertrophie) デアルト云ハレテキル。即チ、隔壁ノ菲薄斷裂ニヨル肺胞ノ融合所見ヲ見ズ、中隔ハ、反ツテ厚ミヲ増シ (Jores, Nissen), イタリ一學派 (De Bernardis, Me R. Bracco) ノ記載ニヨレバ、常ニ彈力要素ノ容積竝ニ數ノ著明ナル増加ヲ認メルト云ヒ、Nissen, P. Roth モ、之ヲ肯定シテキル。

又、實驗的氣胸家兎ニ於テモ O. Bruns, Tomaszewski 等ハ同様、反對側肺ニ見ル肺胞擴張ハ、隔壁ノ斷裂消失ヲ來ス如キ、眞ノ肺氣腫ノ變化ハ稀ニシテ、肺ノ Hypertrophie ヲ認メ、Bruns ハ、之ヲ、代償性氣腫 (Vikarierende Emphysem) ト稱シテキル。然シ尙、同氏ハ、比較的長ク生存セルモノニハ、斯ル變化ヲ認メズトナシ、又尹治衡氏ノ所見ニヨレバ、壓迫氣胸ノ場合ニハ、著明ナル充血及ビ肺氣腫 (殊ニ周緣部ニ於テ) ヲ認メ、弛緩性氣胸ノ場合ニハ、多少ノ充血及ビ輕度ノ氣腫ヲ示シ、ソノ肺胞中隔ハ、肥厚シ、肺胞上皮細胞ニ増殖ヲ認メテキル。今、著者ノ主氣管枝ヲ結紮シ、一側肺ヲ、急性ニ廣汎性「アテレクトターゼ」ニ陷レタル場合ニ於ケル、反對側肺ノ組織學的所見ヲ見ルト (第 III 表)、結紮後ノ經過ニヨリ、其變化ヲ異ニスルコトヲ知ツタ。

即チ、結紮後 1—2 時間一ハ、肺胞ハ急激ニ膨大シ、周緣部等ニ限局性ノ中隔斷裂ヲ示スモノガアルガ、第 3—4 日頃マデハ、肺胞ハ全體トシテ中等度ノ擴張ヲ示シ、肺胞中隔ハ一般ニ稍々著明ニ肥厚ヲ示ス。之ハ、主トシテ、毛細血管ノ著明ナル充血、組織内浮腫及ビ中等度ノ細胞性浸潤ニヨルモノデアツテ、特ニ彈力纖維ノ肥大増加等ノ所見ハ認メナカツタ。更ニ、結紮第 5 日以後ニナルト、肺胞ノ擴張ハ日ト共ニ一層高度トナリ、肺胞中隔モ極メテ菲薄トナリ、第 14 日群ニ於テハ、屢々高度ノ斷裂ヲ認メタ。從ツ

テ、ソノ彈力纖維ハ甚ダ纖弱トナリ、斷裂サレ、所々ニ太キ斷片トシテ存シ、同時ニ毛細血管網モ、甚シク荒蕪サレテキル。

尙、氣管枝腔ノ擴張ハ、極メテ著明ニシテ、結紮後既ニ1時間ニテ、稍々圓味ヲ帶ビ、第2時間ニハ、上皮細胞ニ扁平ノ感アリ、第4時間ニハ、内面ノ皺襞ヲ失ヒ、斷面不規則トナル。第5日以後ハ、愈々高度ノ擴張ヲ示シ、管腔圓形、壁菲薄、内面ノ皺襞ハ全ク消失シ、上皮細胞モ著シク扁平トナル。

要之、閉塞後極メテ短時間内ニ於テハ、肺胞ノ一部ニ急性膨脹ヲ來シ、周縁部ニ於テ中隔ノ斷

裂スルモノガアルガ、次イデ間モナク、肺胞ノ擴張ト同時ニ、中隔ノ肥大ヲ證明スル。然シ乍ラ、結紮後長期ニ亙ルトキニハ、肺胞ノ擴張ハ高度トナリ、終ニ中隔菲薄斷裂、眞ノ肺氣腫ヲ構成スル。而シテ、結紮初期ニ於ケル中隔ノ肥大ハ、主トシテ、血管系ノ調節ニヨルモノデ、一部細胞性増殖ヲ認メルガ、文獻ニ見ル如キ、彈力纖維ノ特別ナル増殖等ノ所見ハ認メナカツタ。是等ハ、恐ラク發生セル肺「アテクターゼ」ノ速度ノ程度及ビソノ持續期間等ニ關係スルモノデアラウ。

第五章 結 論

健常家兎50頭ニ就テ、武田氏法ニヨリ、ソノ左側主氣管枝ヲ肋膜外ニ於テ結紮シ、兩側肺臟ノ病理解剖學的變化ヲ、種々ノ時期ニ於テ追求觀察シ、次ノ結論ヲ得タ。

(1) 主氣管枝結紮側肺ハ、手術後1時間ニシテ、既ニ肉眼のニ完全ナル廣汎性「アテクターゼ」ニ陥ル。

(2) 手術後比較的早期、即チ5—7日ノモノニ於テ、臨牀上急性廣汎性肺「アテクターゼ」ニ特有ナル他覺の徵候、即チ患側胸廓ノ短縮、肋間腔ノ狹小陷沒、縱隔竇臟器殊ニ心臟ノ患側偏位、及ビ橫隔膜ノ舉上等ヲ證明シタ。

(3) 主氣管枝結紮側肺ハ、肉眼のニハ何レモ等シク無氣性デアルガ、組織學的ニハ必ズシモ單一ナル變化デハナイ。

(4) 主氣管枝結紮側肺ヲ、ソノ組織學的所見ニヨリ、次ノ3型ニ分ツコトガ出來タ。

a. 終始肺胞ノ完全ナル收縮ヲ示シ、充分ナル血液分布ヲ有スルモノ、50例中19例(完全收縮型)。

b. 種々ノ程度ノ鬱血及ビ浮腫ヲ有シ、肺胞ノ收縮不完全ナルモノ、50例中17例(鬱血浮腫型)。

c. 最初ヨリ肺胞内ニ浮腫強ク、肺胞收縮セ

ズ、且永ク吸收傾向ナキモノ50例中11例(浮腫型)。

即チ、a)ハ「アテクターゼ」肺ノ基本型、b)c)ハソノ異型ニシテ、廣義ノ「アテクターゼ」性變化ト解セラル。

(5) 主氣管枝結紮側肺ニ於ケル氣管枝ハ、著明ナル變化ヲ蒙リ、高度ノ收縮ヲ示スガ、ソノ約半數21例(42%)ニ於テ、末梢氣管枝内ニ種々ナル程度ノ、濃厚粘稠乳白色ノ瀝溜物質ヲ認メタ。

(6) 結紮後稍々長期(1ヶ月)ニ亙リ觀察セルモノ、3例ニ於テ、手術側全肺ニ高度ノ囊狀氣管枝擴張ヲ發生シ、強ク上記瀝溜物質ヲ充セルモノヲ見タ。

(7) 氣管枝内瀝溜ノ發現ハ、完全收縮型ニ最モ尠ク(4例、21.1%)、鬱血浮腫型ニ次ギ(6例、31.1%)、浮腫型ニ最モ多イ(8例、72.7%)。

(8) 肋膜ニ觸レルコトナク、且無菌のニ發生セシメタ閉鎖性「アテクターゼ」肺ニハ、比較的長期(1ヶ月)ニ及ブモ、何等、肺實質内ニ結締組織ノ増殖ヲ認メズ、又肋膜ノ肥厚ヲ證明シナイ。

(9) 一側肺ガ、急性廣汎性「アテクターゼ」ニ陥ルヤ、反對側肺ハ、直チニ旺盛ナル代償作用ヲ顯シ、ソノ容積ハ著シク膨大トナル。殊ニ、左側主氣管枝結紮時ニ於ケル縱隔竇葉ノ肥大ハ

最も顯著デアル。

(10) 組織學的ニ、非結紮側肺ハ、手術肺ノ「アテレクトーゼ」發生直後ヨリ、肺胞ノ限局性急性膨脹ヲ、3—4 日ニハ、全肺肺胞ノ擴張ト、同時ニ肺胞中隔ノ稍々著明ナル肥大ヲ認メル。第 5 日以後、稍々長期ニ互レバ、肺胞ノ擴張ハ高度トナリ、中隔菲薄、屢々ソノ斷裂ヲ示シ、定型の肺氣腫ノ像ヲ呈ス。

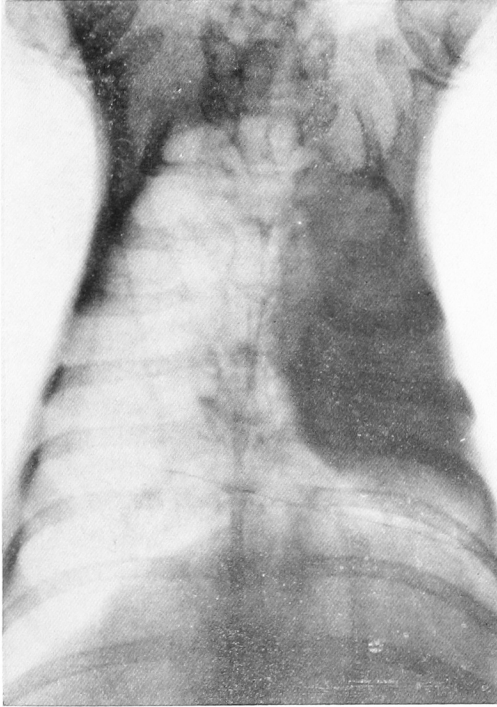
稿ヲ終ルニ臨ミ、御校閲ヲ辱ウセル恩師大阪帝國大學醫學部病理學教室片瀬教授及ビ不斷ノ御鞭撻竝ニ御校閲ヲ賜ハリタル院長太繩博士竝ニ前所長有馬博士ニ對シ、謹ンデ萬腔ノ謝意ヲ捧ゲ、本問題ノ研究ヲ命ゼラレ終始懇篤ナル御指導ト御助力ヲ戴キタル、醫長渡邊三郎博士竝ニ大阪帝國大學醫學部小澤外科教室武田義章博士ニ衷心ヨリ感謝ノ意ヲ表ス。

主要文獻

1) Alexander, H. u. Hasselbach, Fr., Z. Tbk. Bd. 77, Heft I. 1937. 2) Baer, A., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 72, S. 290, 1929. 3) Beitzke, zit. von Bowen. 4) Bergamini u. Shephard, zit. von Bowen. 5) Bowen, D. R., The Amer. J. of Roentgen. a. Radium Therapy, Vol. 21, No. 2, 101, 1929. 6) Bramesfeld, H., Zbl. f. ges. Tbk.forsch. Bd. 32, H. I-2, S. 1, 1930. 7) Bruns, O., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 12 S. I, 1909, u. Bd. 29, S. 253, 1914. 8) Bume, G. F., Z. Tbk. Bd. 72, S. 340, 1935. 9) Coryllos, P. N. u. Birnbaum, G. L., Arch. Surg. 16, 501, 1928, u. Amer. J. Roentgenol. 22, 401, 1929. 10) Coryllos, P. N., Amer. Rev. Tuberc. Vol. 28, p. 1, 1933, u. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 85, H. 5, S. 339, 1934. 11) Corper, Simon a. Rensch, zit. von Bowen. 12) De Bernardis u. Bracco, Me R., Zbl. f. ges. Tbk.forsch. 44, 602, 1936. 13) Fleischner, F., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 85, H. 5, S. 313, 1934. 14) Forlanini, C., Dtsch. m. W. 32Jg. Nr. 35, S. 1401, 1906. 15) Fraenkel, E., Z. Tbk. Bd. 51, H. 4, S. 302, 1928. 16) Graetz, Fr., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 10, S. 249, 1908. 17) Huebschmann, P., Z. Tbk. Bd. 75, H. 1-2, S. 68, 1936. 18) 石山福二郎, 東京醫事新誌. 第 56 年, 第 2770 號, 751 頁, 昭和 7, 「クレンツゲベート」. 第 6 年, 第 8 號, 1001 頁, 昭和 7. 19) 石山福二郎, 井爪昌和, 東京醫事新誌. 第 60 年, 第 2997-8 號, 2395 頁, 2465 頁, 昭和 11. 20) 井爪昌和, 東京醫事新誌. 第 2972 號, 733 頁, 昭和 11, 東京醫事新誌. 第 3021 號, 567 頁, 昭和 12. 21) Joerg, zit. von Bowen. 22) 河端明, 結核. 第 13 卷, 第 5 號, 379 頁, 昭和 10, 結核. 第 14 卷, 第 5 號, 378 頁, 昭和 11, 結核. 第 15 卷, 第 5 號, 565 頁, 昭和 12. 23) Kaufma-

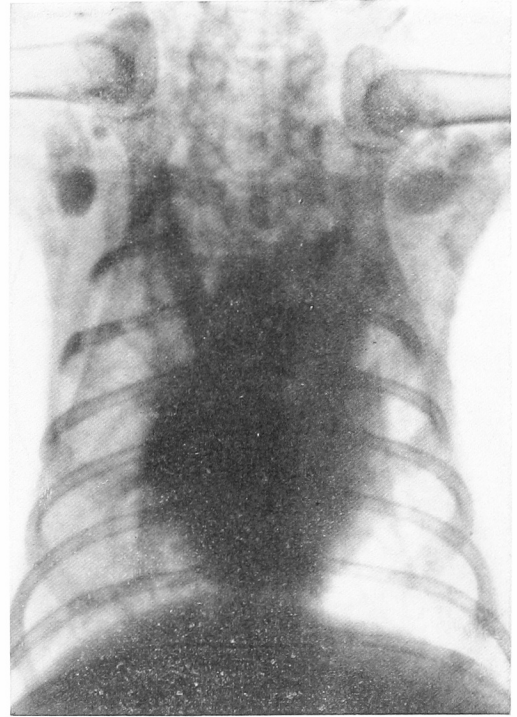
nn, zit. von Bowen. 24) Kistler, E., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 19, S. 459, 1911. 25) 熊谷岱藏, 人工氣胸療法. 新撰醫學叢書. 第 1 輯, 第 4 冊, 第 2 版, 昭和 9. 26) Knipping, H. W., Z. Tbk. Bd. 75, H. 1-2, S. 65, 1936, u. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 87, H. 6, 1936. 27) Krampf, F., Z. Tbk. Bd. 51, H. 1, S. 35, 1928. 28) Legendier u. Bailly, zit. von Bowen. 29) Lindblom, S. G., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 52, H. 1, S. 1, 1922. 30) Loeschke, zit. von Bowen. 31) Nissen, R., Dtsch. Z. f. Chirurgie, Bd. 179, S. 160, 1923. 32) 野崎道郎, 臨牀日本醫學原著版. 第 3 卷, 第 12 號, 1 頁, 昭和 9. 33) 尾持昌次, 神納光治郎, 大阪醫學會雜誌. 第 36 卷, 第 5 號, 661 頁, 昭和 12. 34) 小田源太郎, 東京醫事新誌. 第 2971 號, 673 頁, 昭和 11. 35) Roth, P., Atelektasen bei Kavernösen Lungentbc, Tuberk. Bibliothek, Nr. 64, 1937. 36) Sante, zit. von Bowen. 37) Sewall, H., Amer. Rev. Tbc. p. 811-827, 1921. (zit. von Bowen.) 38) 佐藤理太郎, 田中龍三, 結核. 第 8 卷, 第 5 號, 603 頁, 昭和 5. 39) 武田義章, 大阪醫學會雜誌. 第 34 卷, 第 10 號, 1940 頁, 昭和 10. 40) 武田義章, 池田浩藏, 大阪醫學會雜誌. 第 35 卷, 第 1 號, 113 頁, 第 3 號, 451 頁, 昭和 11. 41) 武田義章, 堀口清良, 大阪醫學會雜誌. 第 35 卷, 第 6 號, 1137 頁, 昭和 11. 42) 武田義章, 治療及處方. 第 202 號, 73 頁, 昭和 11, 大阪醫事新誌. 第 7 卷, 第 12 號, 26 頁, 昭和 11. 43) Tomaszewski, Z., Beitr. Kl. Tbk. Bd. 36, H. 1, S. 1, 1917. 44) Warnecke, Beitr. Kl. Tbk. Bd. 16, S. 171, 1910. 45) Weinberg, J., The J. of Thoracic Surgery, Vol. 6, No. 4, p. 402, 1937. 46) 尹治衡, (Yoon, Ch.), Beitr. Kl. Tbk. Bd. 58, S. 92, 1924.

第 I 圖



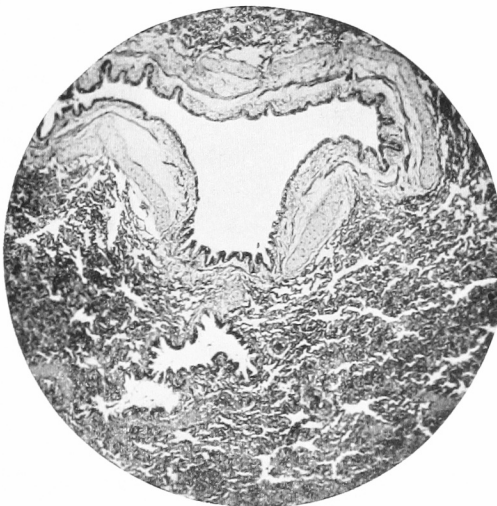
左主氣管枝結紮家兎胸部「レントゲン」所見
結紮後7日第3號

第 II 圖



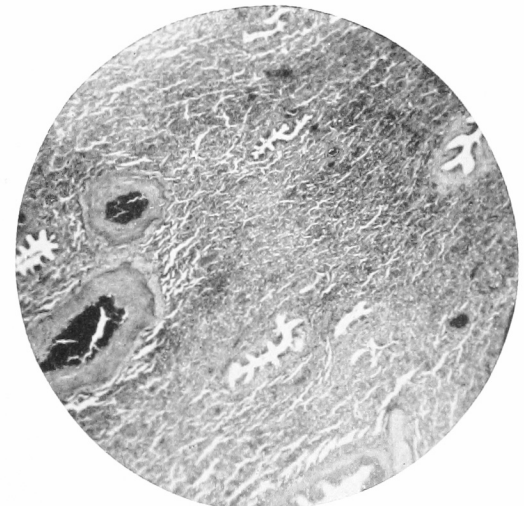
正常家兎胸部「レントゲン」所見 對照

第 III 圖



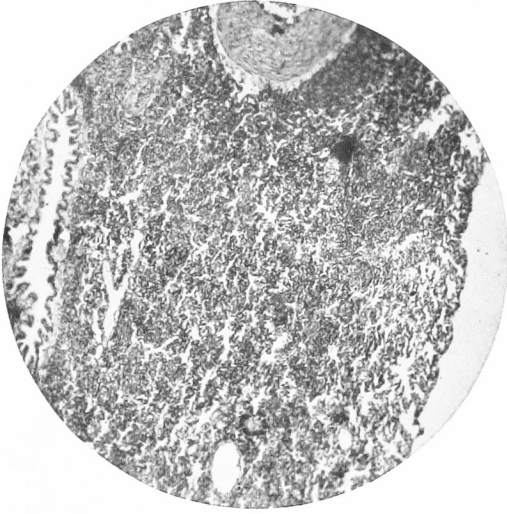
完全收縮型、結紮後2時間、第359號家兎

第 IV 圖



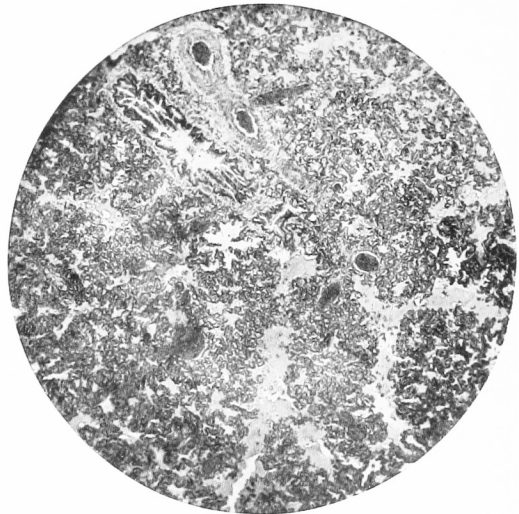
完全收縮型、結紮後2週間、第4號家兎

第 V 圖



完全收縮型、結紮後1ヶ月、第289號家兔

第 VI 圖



鬱血浮腫型、結紮後2日、第309號家兔

第 VII 圖



浮腫型、結紮後5日、第5號家兔

第 VIII 圖



氣管枝內滯留像、結紮後7日、第12號家兔