



気管支遮断術を施した肺の血管系の病理組織学的変化
に関する実験的研究

坂 原 和 夫

東京医科歯科大学第一外科学教室
(指導 川島健吉教授)

受付 昭和 43 年 9 月 28 日

EXPERIMENTAL STUDY ON PATHOLOGIC CHANGES OF
VASCULAR SYSTEM OF THE LUNG FOLLOWING
BRONCHIAL OCCULSION*

Kazuo SAKAHARA

(Received for publication September 28, 1968)

The bronchial occlusion is indicated for the far-advanced cavitary tuberculosis. In order to clarify the pathologic changes of the vascular system of the lung following the bronchial occlusion, the present experimental study was performed.

An occlusion of the left main bronchus was performed in a series of 52 rabbits. After the operation the animals were killed at various periods of time, from 1 week to 18 months. In these materials angiography of the pulmonary vessels and the histological investigation were performed. In 3 rabbits the blood flow through the collapsed lung were estimated.

The results obtained were as follows.

1) Angiography with vermillion and urografin conducted at one week after the operation, revealed the narrowing of the pulmonary arteries in the collapsed lung. The narrowing of the pulmonary arteries in the collapsed lung showed increase in its degree for the first three months, and it was more marked in the peripheral than in the proximal region of the collapsed lung, resulting in the poor visualization of the fine branches in the peripheral field of the lung. The poor visualization of the arterial trees gradually progressed from the peripheral to the proximal part of the collapsed lung.

2) Histologically, intimal thickening of the pulmonary arteries was observed. The thickening seemed to begin from the arteries of the elastic type and advance to the peripheral branches of the muscular type.

3) The pletysmography revealed that the blood flow through the collapsed lung was decreased to 2/8 of the blood flow of the non-collapsed lung at one hour after the bronchial ligation.

4) It is thought that the diminution of the blood flow through the collapsed lung is pathogenetically responsible for the intimal thickening and the elastosis of the pulmonary arteries in the collapsed lung.

5) Narrowing of the capillary lumen of the alveolar septa was observed at one hour after the bronchial ligation, and it showed increase gradually. However, the gradual increase in the degree of the narrowing ceased approximately 2 weeks after the bronchial ligation.

* From the First Department of Surgery, Tokyo Medical and Dental University, School of Medicine, Tokyo, Japan. (Director : Prof. Kenkichi Kawashima)

I. 緒 言

肺切除術あるいは胸部成形術そのほかの外科的療法に耐えられない、低肺機能および耐性菌の排菌を示す重症肺結核患者に対して、呼吸機能の減少をできるだけ最少限度に止めて、肺病巣を治癒せしめ、結核菌の排出を停止せしめることによつて社会復帰を可能にしうる外科的療法の一つとして、気管支遮断術^{1)~32)}がある。1961年以來、我々は本術式を行ない、その臨床的適応を検討してきた。

本術式の着想は、Rink³⁾も述べているように、誘導気管支を閉鎖して病巣のある部位に不可逆の無気肺を確立し、酸素欠乏により病巣内の結核菌の発育を妨げることにある。しかしながら、このように気管支を遮断し、不可逆的の無気肺を確立した場合には、そのために起こる肺血行動態の変化、ならびに肺動脈および肺実質の変化が問題になる。

肺に虚脱を起こさせた場合の急性期における肺血行動態については、多くの研究^{33)~42)}がなされている。気管支遮断術の基礎実験として、気管支遮断後長期にわたり観察をした報告には、小野ら¹⁹⁾のイヌによる実験的研究がある。彼らは術後1年までの観察で、術後いずれの時期においても憂慮すべき肺血行動態の変動は起こっていないとしている。

実験的無気肺の病理組織学的研究については、すでに古くから多くの報告^{43)~53)}がなされている。しかし、これらの報告の多くは、無気肺における肺実質の変化を研究の主題としたものである。そこで著者は、気管支遮断肺における肺動脈の変化と、その起り方を明らかにするために、ウサギを用いて気管支遮断の実験を行ない、気管支遮断直後の虚脱肺の循環血流量の測定、遮断後1週から18カ月に亘る種々な時期の肺血管撮影、および遮断肺血管の病理組織学的検索を行ない、若干の知見をうることができたので、これらの結果を報告したい。

II. 実験材料および方法

用いた実験動物は、体重3kg前後のウサギ55匹である。実験方法は別すると次の2種類になる。

(1) まず気管支遮断の肺循環に及ぼす影響をみるために、ウサギを無麻酔下に開胸し、露出した左肺の主気管支を絹糸で結紮遮断し、同側の肺が虚脱を起こし、約1時間後で高度の無気肺になることを確かめた。そこで3匹のウサギを同じように開胸し、同時に左肺の辺縁部にフィンガープレチスモグラフ(日本光電)をあて、その部の循環血流量を記録測定した後に、左主気管支を同様に遮断し、その後60分まで同側の循環血流量の変化をプレチスモグラフで記録測定した。

(2) 主気管支遮断を施した肺の血管の変化を病理組

織学的に観察するために、気管切開により気管内挿管を行ない、エーテル麻酔下に開胸し、左主気管支を絹糸で結紮したりあるいは結紮切断し、酸素になる加圧で遮断の完全なことを確かめて後閉胸した。実験に供したウサギは52匹であった。術後随時胸部レ線撮影を行ない無気肺の進展状態を観察した。術後7日ないし18カ月の種々な時期に動物を屠殺し、摘出肺および胸腔内の肉眼的観察を行なつてから肺血管を生理食塩水で灌流し、76%ウログラフィンまたは朱を肺動脈主幹に注入して肺血管撮影を行なつた。その後10%ホルマリン液中に摘出肺を投入して固定した。組織片は肺動脈主幹、両側肺動脈幹、両肺の肺門部縦断面、両肺の上葉・下葉のほぼ中央部の横断面から取り、パラフィン包埋法により切片を作製して、ヘマトキシリン・エオジン重染色法、ワイゲルト弾性線維染色法、PAS染色法およびエラスチカ・ワンギーソン染色法を行なつて鏡検した。なお術後動物の一般状態は良好で、手術死・麻酔死以外に術後の経過中に中毒症状を呈して自然死を遂げた動物はなかった。

III. 観察結果

(1) 気管支遮断の肺循環血流量に及ぼす影響—フィンガー・プレチスモグラフィによる観察

A. 肉眼的変化

健全なウサギの左側胸腔を開胸すると、直ちに左肺は縮小するが、色調は変わらず、正常肺と同じ薄桃色を示している。左主気管支を結紮すると、やがて暗紫紅色の十指大の斑紋が肺の表面に現われる。この斑紋は、特に肺門部または肺の辺縁部に先に現われるということではなく、肺全体に亘つて散在性に現われ、次第に拡大癒合してその範囲を拡げていく。このような変化に平行して、肺は容積を減じ、反対に硬度を増していく(図1)。そして遂に肺全体が縮小して、暗紫紅色の脾臓様外観を呈するようになる(図2)。この時期には硬度が増し、実質性となり、捻髪音も消失するので、一応虚脱の完成期とみなした。

B. プレチスモグラム

Table. Changes of Blood Flow Through the Lung, in Which Left Main Bronchus Was Ligated

No. of animals	Blood flow before ligation	Blood flow after ligation (Ratio to before ligation)			
		After 15 min.	After 30 min.	After 45 min.	After 60 min.
No. 201	1	0.53	0.27	0.13	
No. 203	1	0.69	0.50	0.31	0.12
No. 202	1	0.66			

No. 201: After 50 min. completed the collapse of lung, and was killed.

No. 203: After 60 min. completed the collapse of lung, and was killed.

No. 202: After 20 min. not yet completed the collapse of lung, and was killed.

左肺で測定したプレチスモグラム(図3)によれば、表のように左主気管支遮断後、時間の経過と共に左肺の末梢循環血流量は減少し、左肺の虚脱の完成期には、遮断前の2/7~2/8に減少していた。プレチスモグラフィは虚脱左肺の数カ所で行なつたが、だいたい同様の結果を確かめることができた。この実験中実験動物の心搏動は屠殺するまで正常であつた。

C. 組織学的所見

遮断後20分例：術側の肺葉はびまん性にかなり高度の無気肺を示して、気管支腔および肺胞腔はいずれもかなり高度の狭窄を来していた(図4)。また比較的高度のうづ血が見られ、一部には胸膜下の軽度の出血があつた。

遮断後60分例：無気肺の状態はかなり広範に、無気肺の更に進んだ部位が認められた(図5)。うづ血は20分後例に比較するとかなり減少していた。なお一部には、胸膜面に軽度の好中球浸潤が認められた。

(2) 気管支遮断の肺血管系に及ぼす影響

A. 肉眼的所見

1週間例：主気管支遮断側の左肺は、対象側すなわち右肺のほぼ1/2位の容積に減少しており、暗赤色を示し、硬度も増している。しばしば線維性癒着あるいは胸水の貯留が左側の胸腔に認められた。

2週間例：左肺は更に多少容積が減少するが、色調には1週間目のものと著しい差が認められない。胸膜の線維性癒着は多少強くなる。

1カ月例：左肺は更に容積を減少し、対象側の1/3位まで縮小していた。色調には著しい変化はみられなかつた。

3カ月例：左肺は更に容積を減少し、1/3以下に縮小するものもあつた(図6)。色調には著しい変化はなかつた。

9~18カ月例：左肺は著しく縮小し、1/4位まで縮小していた。色調には変化はなかつた。

B. 肺血管撮影所見

(i) 朱による肺動脈撮影所見

a. 正常肺の肺動脈系

肺動脈は左右の太い本幹に分かれる。この本幹は徐々に内腔の太さを減じながら下葉の辺縁部に達している。この太い本幹から比較的太い枝が分かれて肺葉動脈枝、その他となつて、末梢方向へ太さを徐々に減じながら走っている。ここでは仮に、この動脈枝を一次分枝と呼ぶことにする。この一次分枝から更に比較的太い枝が左右に分岐して末梢方向へ走っている。この枝を二次分枝と呼ぶことにする。二次分枝より更に細い三次分枝が分岐しており、三次分枝より非常に細い四次分枝が分かれているのを認めることができる(図7A, B)。四次分枝以下はX線写真のうで識別することはほとんどできない。なお本幹ないし一次分枝の太い枝から非常に細い動

脈枝が分かれている。しかし、このような細い枝は、以下の実験では、一次分枝あるいは二次分枝には入れないことにする。

b. 虚脱肺の肺動脈系

1週間を経過したものでは、左の肺動脈本幹は対称側に比し1/3位の内径の減少が見られる。一次分枝、二次分枝、三次分枝も同様に太さを減じている(図8)。四次分枝はほとんど識別しにくい。以上の肺の各動脈枝は肺の虚脱によつて対称側に比し互いに密接しあつている。

2週のものでは、本幹動脈枝は更に細くなり、末梢側ではやや蛇行が見られる(図9)。一次分枝でも太さの減少があり蛇行している。二次分枝はかなり細くなり、三次分枝はほとんど毛様になる。四次分枝は部分的に映像が認められなくなる。

1カ月では本幹動脈枝は、対側の半分近くまで細くなる。一次分枝、二次分枝もかなり著明な内径の減少を来とし、同時に蛇行を示すようになる。三次分枝は毛様となり、部分的に映像の消失を来す(図10)。

3カ月では本幹動脈枝は対側に比し細くなつている。一次分枝も対側の半分以下になつており、二次分枝以下の内径の減少は著明で、注入剤が入りにくいためか、二次分枝以下の細い枝の映像はかなり消失している(図11)。

18カ月では本幹の内径の減少は対側に比較すると軽度であるが、一次分枝以下の狭小が著明で、かなり広範に映像の消失を来している。

(ii) 76% ウログラフィンによる肺血管撮影所見

正常肺では左右の肺動脈本幹とそれからの一次および二次分枝は比較的明らかに認められるが、三次および四次分枝は識別しにくい。しかしながら肺実質の毛細血管網は、びまん性の陰影(hazy opacity)として明らかに認められ、更に太い肺静脈の走行および左心房ならびに左心室の陰影も明らかに分かる(図12)。

術後1週間の動物の虚脱側を対側に比較すると、毛細血管網のびまん性陰影が虚脱側では多少減少している。

2週間のものでは、左肺動脈本幹およびその一次分枝の狭小化と共にびまん性陰影の減弱は進んでいる(図13)。

虚脱肺のこのような変化は、1カ月のものでは更に著明となり、3カ月のものでは、虚脱側の肺動脈本幹および一次分枝の狭小化は一段と高度となり、二次分枝以下の陰影は広範に消失する(図14)。また肺実質毛細血管網のびまん性陰影にも、対照側に比較すると著明な減弱が認められる。

c. 病理組織学的所見

気管支遮断後1週間例：肺実質の虚脱は一般に高度で、肺動脈の内腔も一般にかなり著しい縮小を来していた(図15, 16)。このために、筋型より末梢に至る動脈壁は、しばしば内膜の弾性線維の増加を思わせる所

見を示していた。しかし新しい細い弾性線維の増生はほとんど認められなかつた。ただ比較的太い筋型肺動脈枝(図17)および肺葉枝の太い部分(図18)には軽度の内膜増生が認められることがあつた。

気管支遮断後2週間例: 肺胞の虚脱状態は一般に高度で、肺胞壁および気管支腔は狭窄を示し、無気肺状態を示していた(図19)。肺胞壁の毛細血管もしばしば管腔の縮小を示していた(図20, 21)。肺動脈においては一般に内腔の縮小を来たしていた。太い肺動脈の内膜には部分的に軽度の増殖肥厚がみられ(図22)、細い弾性線維の軽度の新生を伴っていた(図23)。しかしながら中等大および細い末梢枝においては、内腔の縮小によるみかけの弾性線維増生がみられ、新しい内膜の増殖肥厚は認められなかつた(図24)。

気管支遮断後1カ月例: 虚脱の高度な場合には、気管支腔・肺胞は高度の狭窄を来たし、ほとんど無気肺状態を示していた(図25)。肺動脈枝も圧迫され、中等度あるいはかなり高度の内腔の狭窄を示していた(図26)。弾性線維型の比較的太い肺動脈枝では、中等度までの内膜の肥厚を来たしており(図27)、その部には、比較的細い弾性線維の著しい増生を伴っていた(図28)。このような内膜の肥厚および弾性線維の新しい増生は、筋型の中等大の動脈枝に至るまで認められたが、内膜肥厚の程度は末梢部に向かうに従つて減少の傾向を示していた(図29)、小動脈枝では、明らかな内膜の肥厚を認めることができなかつた。肺胞壁毛細血管は、一般に管腔の狭窄を来たしていた(図30)。なお気管支遮断部の再開通を来たした1例では、弾性線維型の比較的太い肺動脈枝における内膜肥厚部の弾性線維増生は非常に軽度であつた(図31)。

気管支遮断後3カ月例: 術側の肺胞ならびに血管枝は著しい虚脱を示していて、肺胞腔では空隙がほとんど認められず(図32)、肺動脈の内腔の圧排および狭窄を示すものが多かつた。太い弾性型肺動脈枝には中等度までの内膜の肥厚が認められ(図33)、その部の弾性線維の新生は、1カ月目のものより更に進んでいた。すなわち内膜肥厚部には、比較的太い弾性線維が存在して、著しい蛇行を示していた(図34)。また中膜の弾性線維も、内膜に近いものは一般に著しい蛇行を示していた。内膜の肥厚は筋型の動脈枝にも中等度に認められた。これらの動脈枝では、内腔は著しい狭窄を示していて、肥厚した内膜には細い弾性線維の新生が認められた(図35)。内膜の肥厚はかなり細い動脈枝まで波及しているが、その程度は一般に軽度であつた。細い動脈枝では、動脈壁の弾性線維の肥厚を示すものが多かつた(図36)。肺胞壁毛細血管の管腔は著しく縮小し、その程度は1カ月目のものに比較して特に著しい差異は認められなかつた(図37)。

気管支遮断後9カ月例: 肺動脈4幹の内膜の肥厚は中等度であるが(図38)、肥厚した内膜の弾性線維はかなり著明に増生していた(図39)。肺実質は高度の虚脱を示しており、肺胞壁の弾性線維もかなり太さを増していた(図40)。すなわち虚脱性硬化の像を示していた。第一次分枝以下の筋型肺動脈枝においても内膜の肥厚は中等度まで認められ(図41, 42)、同時に著明な弾性線維の増生を来たしていた。このような内膜の弾性線維の増生を伴う肥厚は、肺動脈のかなり末梢部まで波及しており、末梢部の小動脈枝も、弾性線維は著しく肥厚していた(図43)。肺胞壁毛細血管は、管腔の著しい縮小を示していた。

気管支遮断後11カ月および18カ月例においても、虚脱肺の肺動脈枝および肺胞壁毛細血管の変化は9カ月例とはほぼ同様の变化を示していた(図44, 45, 46)。

IV. 考 察

以上の観察結果から、気管支遮断による肺の虚脱の発生過程と血流量の変化、肺血管撮影による肺動脈枝の変化、および気管支遮断肺に起こる肺動脈の組織学的変化などの諸点について考察を加えたい。

(1) 気管支遮断による肺の虚脱の発生過程および血流量の変化

ウサギの主気管支を遮断してから肺虚脱完成までに要する時間は、最短1時間から最長6時間と、研究者により種々の報告^{41)46)~49)50)}がなされている。著者の実験例では、60分後にすでに主気管支遮断側肺は完全に虚脱されているが、これは開胸を行なつているので、気管支遮断による影響と、大気圧の影響とが加わつたために、比較的早い時期に虚脱の完成をみたのであろう。

以上のように開胸して主気管支の遮断を行なつたウサギでは、遮断側の肺は術後急速に虚脱を起こすのであるが、この場合の肺血流量の変化をみると、上にも述べたように、虚脱肺の血流量は気管支遮断直後から減り始め虚脱の完成をみた60分後には、気管支遮断前の2/7~2/8になるのを認めた。虚脱肺の血流量については種々の見解がある。すなわち肺虚脱の急性期にも血流量が減少するとするもの^{39)~39)}、肺虚脱の急性期には血流量は変わらないが⁴⁰⁾、あるいは増加しているとするもの⁴¹⁾、肺虚脱の急性期には増加する例と減少する例の双方を認めているもの⁴²⁾などである。しかし時日の経過と共にやがて虚脱肺の血流量は減少するという点では諸家の見解は一致している。諸家の研究によれば、気管支遮断肺における血管抵抗の増大は、この際起こる虚脱による機械的圧迫だけによるものではなく、肺動脈から肺胞壁毛細血管へ流入した血液の酸素化障害によるところが大きいと考えられている³⁶⁾³⁷⁾³⁹⁾⁴²⁾。このことは著者の行なつた気管支遮断肺においても妥当性をもつものであろう。

(2) 肺血管撮影における肺動脈枝の変化

動物実験における虚脱肺の肺血管撮影について、Peter³⁷⁾は三次および四次分枝の数の減少を、Ahmed⁴⁴⁾はびまん性陰影の減少を、小野¹⁹⁾は血管の縮小を、それぞれ認めている。

著者は気管支遮断実施ウサギの肺血管撮影を行なうに際し、造影剤として朱およびウログラフィンの2種類を用い、これら造影剤を肺動脈主幹から注入した。

まず朱を注入した肺では、組織学的に朱は動脈系の血管腔内だけにあつて静脈系には認められなかつた。したがつて朱による造影は動脈系の影像とみなしてよいであろう。気管支遮断実施後1週目では、同側肺の肺動脈系には四次分枝の不明瞭化が認められ、2週目以降には、更に三次分枝の太さの減少と四次分枝の消失がみられた。3カ月以後においては二次分枝より末梢の肺動脈枝が太さを著しく減少したり、影像の消失を来たしていた。18カ月を経過した例では、遮断側肺の肺動脈枝の影像の消失は広範に起こり、肺動脈枝は太さの減少と末梢枝の消失を示していた。このような太さの減少は、太い一次分枝や肺動脈本幹にも認められた。すなわち朱による血管撮影の観察では、肺動脈枝の影像は遮断後1週目より変化を示し、その後も時日の経過と共に変化していくことが分かる。この場合に起こる影像の変化は、動脈枝の太さの減少として認められるが、細い末梢枝では消失として現われる。このために3カ月以後では動脈枝の影像の著しい減少を来たすようになる。

次にウログラフィンを肺動脈主幹に注入した場合についてみると、この造影剤は動脈系より毛細血管網を通過して更に静脈系まで移行するために、毛細血管網を造影剤が満たしてびまん性陰影を生ずる。気管支遮断後1週目では、同側肺におけるびまん性陰影は相当減少し、その後も時日の経過と共に減少の度は強まる。しかし3カ月以上の長期例でも虚脱側肺のびまん性陰影が全くなくなるということはなかつた。このような所見は、3カ月以後でも毛細管血流はある程度保たれていることを示している。したがつて3カ月以後にみられた朱注入肺の末梢動脈枝の影像の消失は、動脈枝の内腔の閉鎖あるいは細動脈の消失によるものではなく、肺動脈枝の内腔の狭窄や、毛細血管網の虚脱による圧迫などによつて朱の流入が妨げられたために起こつたものと考えられる。

(3) 気管支遮断肺に起こる肺動脈の組織学的変化

著者の観察でも明らかのように、気管支遮断による虚脱肺の血流量はかなり急速に著明に減少する。このように血流の著明な減少、あるいは杜絶した血管の病理組織学的変化に関して、出産時に起こる胎生期の血管に関する観察^{50)~59)}、および結紮によつて血流を遮断した場合の動脈壁についての観察⁶⁰⁾⁶¹⁾がある。これらの場合に起こる血管の変化は、血流の杜絶による内膜層の淨腫状膨

化および線維性肥厚である⁶⁰⁾。また、これらの変化は血管内腔圧の低下よりも血流量の減少によるものであるとされ⁶¹⁾、内膜増殖に神経反射は関係ないものとされている⁶⁰⁾。

次に実験的にウサギの肺に虚脱を起こさせて長期に亘り観察した際の、虚脱肺の病理組織学的変化に関する研究には、武田・堀口⁴⁴⁾、河端⁴⁵⁾、川合⁴⁹⁾、清⁶⁰⁾、およびAhmed⁶⁴⁾らの報告がある。肺動脈の病理組織学的変化について、彼らはいずれも、内膜の肥厚と管腔の収縮を認めている。

著者の観察では、虚脱肺に起こる肺動脈の変化は、一般に太い肺動脈から始まり、ついでその部に弾性線維の新生および増生を来たしていた。このような気管支遮断部の肺動脈に起こる内膜の肥厚は、血流の減少に対する順応として理解してよいであろう。肺動脈の内膜肥厚はある程度時日の経過と共に進行するが、中等度以上に進んだものはなかつた。したがつて9カ月以上の長期例でも、1~3カ月の例との間に著しい差は認められなかつた。McCallum⁶²⁾も述べているように、ウサギの肺動脈にはしばしば個体差があつて、時として非虚脱側にも軽い内膜肥厚を認めるものもあつた。しかしながら、このような例でも、遮断肺における肺動脈の内膜肥厚は、対照側肺におけるよりも著しかつた。

次に肺胞壁毛細血管の変化については、気管支遮断直後は虚脱肺の毛細血管は拡張を来たすが、時日の経過と共にその程度を減ずるとするものが多い⁴⁵⁾⁴⁹⁾⁵⁰⁾。しかし、この拡張の状態を永く持続するとするもの⁴⁴⁾もある。著者の観察では、気管支遮断後20分で遮断肺の肺胞壁毛細血管は拡張を示しており、毛細血管の管壁には多数の白血球の膠着がみられた。このような所見は、急速な虚脱を起こした気管支遮断肺の毛細血管の血流速度が、かなり著明に減少していたことを示唆するものである。虚脱の完成をみた60分後には虚脱肺に毛細血管管腔の狭窄を認めた。肺胞壁毛細血管の狭窄は、気管支遮断後2週までかなり進行するが、その後はあまり進展することなく、長期例でも少なくとも血球の通過する余地は残されていた。また術後1カ月までの例に時に認められた虚脱肺のうづ血および水腫は3カ月以上の例ではほとんど認められなかつた。以上の所見から、気管支遮断による肺動脈ならびに毛細血管の種々なる変化は、遮断後1~3カ月でだいたい安定するものと思われる。

ウサギの気管支動脈の走行⁶³⁾からみて、著者の行なつた気管支遮断術では、当然気管支動脈も遮断されていると考えられる。著者の観察では、気管支動脈遮断による明らかな障害像を認めることはできなかつた。

V. 結 論

気管支遮断術を実施した場合に、遮断側肺の血管系に

出現する変化とその起り方を明らかにするために、片側肺に気管支遮断を施したウサギの肺の血管撮影ならびに病理組織学的検索を行ない、同時に一部の動物では、フレチスモグラムを用いて循環血流量の変化を測定した。

(1) 朱およびワログラフィンによる血管撮影では、気管支遮断肺における肺動脈の管腔の狭小化は、気管支遮断後1週目より認められ、その後程度を増し、3カ月以後ではかなり著明になった。管腔の狭小化は末梢の動脈枝域で著明であつて、そのためにまず第四分枝の減少を来たし、その後、第三分枝更に第二分枝と減少を来た。

(2) 病理組織学的には、肺動脈に管腔の狭小化と内膜の肥厚が認められた。内膜の肥厚は太い弾性型肺動脈に最初に起こり、時日の経過と共に次第に末梢の小動脈へ波及する傾向を示した。しかし内膜の肥厚の程度は中等度以上には進まなかつた。

(3) フレチスモグラムの所見では、気管支遮断後直ちに、遮断側肺は急速に肺虚脱を惹起されるとともに循環血流量が減少し、1時間後には約2/8に減少した。

(4) 肺胞壁の毛細血管は、急速な肺虚脱を起こす遮断後1時間よりかなりの狭小化を来たし、その後は更に程度を強めた。しかし狭窄の程度は2週以後は著しい変化を示さなかつた。

(5) 病理発生学的には、気管支遮断側肺の肺動脈に起こる内膜の肥厚および弾性線維の増生は主として循環血流量の減少と関係をもつことを明らかにした。

(6) なお気管支動脈切断による著しい障害は認められなかつた。

稿を終るに臨み、ご指導、ご校閲を賜わつた恩師川島健吉教授ならびに本学難聴研病理秋吉正豊教授に深甚なる謝意を捧げますとともに、直接ご指導下された城所達士助教授、またご協力下された化学療法研究所外科部長古野義文博士に感謝致します。

文 献

- 1) Nissen, R. & Lezius, A. : Dtsch. Med. Wschr., 77 : 385, 1952.
- 2) 柳原仟 他 : 手術, 5 : 53, 昭 26.
- 3) Chamberlain, J.M. : J. Thorac. & Cardiovasc. Surg., 40 : 475, 1960.
- 4) Habicht, B. : Tuberk. arzt, 15 : 463, 1961.
- 5) 城所達士・古野義文 他 : 化研彙報, 5 : 55, 昭 36.
- 6) Rink, H. : Tuberk. arzt, 16 : 405, 1962.
- 7) 北川司良 : 胸部外科, 15 : 50, 昭 37.
- 8) 城所達士・古野義文 他 : 化研彙報, 16 : 39, 昭 37.
- 9) 長石忠三・寺松孝 他 : 日胸外会誌, 11 : 221, 昭 38.
- 10) 城所達士 他 : 日胸外会誌, 11 : 223, 昭 38.
- 11) 城所達士 他 : 結核, 38 : 223, 昭 38.
- 12) Yasargil, E.C. : Thoraxchirurgie, 11 : 283, 1964.
- 13) 城所達士 他 : 日胸外会誌, 12 : 401, 昭 39.
- 14) 久代昭二 他 : 日胸外会誌, 12 : 402, 昭 39.
- 15) 長石忠三 他 : 日胸外会誌, 12 : 403, 昭 39.
- 16) 三十二郎 : 日胸外会誌, 12 : 405, 昭 39.
- 17) 戴吉博 他 : 三重医学, 8 : 327, 昭 40.
- 18) 小林君美 他 : 医療, 19 : 556, 昭 40.
- 19) 小野純一 他 : 共済医報, 14 : 420, 昭 40.
- 20) 城所達士 他 : 日胸外会誌, 13 : 446, 昭 40.
- 21) 城所達士 他 : 結核, 40 : 583, 昭 40.
- 22) 織本正慶 : 結核, 40 : 588, 昭 40.
- 23) 城所達士 他 : 日胸外会誌, 14 : 578, 昭 41.
- 24) 関口定美 他 : 日胸外会誌, 14 : 622, 昭 41.
- 25) 北川司良 他 : 日胸外会誌, 14 : 623, 昭 41.
- 26) 織本正慶 他 : 日胸外会誌, 14 : 624, 昭 41.
- 27) 寺松孝 他 : 日胸外会誌, 14 : 830, 昭 41.
- 28) 城所達士 他 : 日胸外会誌, 4 : 114, 昭 41.
- 29) 古野義文 他 : 化研彙報, 20 : 42, 昭 41.
- 30) 城所達士 他 : 日胸外会誌, 5 : 121, 昭 42.
- 31) 寺松孝 他 : 結核, 42 : 477, 昭 42.
- 32) 寺松孝 他 : 日本胸部臨床, 26 : 785, 昭 42.
- 33) Andrus, W. : Arch. Surg., 10 : 506, 1925.
- 34) Moore, R.L. : Arch. Surg., 22, 225, 1931.
- 35) Peter, R.M. et al. : J. Thorac. Surg., 24 : 389, 1952.
- 36) DeGasparo, D. et al. : Langenbecks Arch. Klin. Chir., 290, 329, 1959.
- 37) Peter, R.M. et al. : Circulation Research, 7 : 31, 1959.
- 38) Camishion, R.C. et al. : J. Thorac. & Cardiovasc. Surg., 42 : 599, 1961.
- 39) Barer, G.R. : J. Physiol., 168 : 10, 1963.
- 40) Björk, V.O. : J. Thorac. Surg., 25 : 533, 1953.
- 41) Elebute, E.A. et al. : J. Thorac. & Cardiovasc. Surg., 52 : 292, 1966.
- 42) Aviado, D.M. : Am. J. Physiol., 198 : 349, 1960.
- 43) Nissen, R. : Dtsch. Zeitschr. Chir., 179 : 160, 1923.
- 44) 武田義章・堀口清良 : 大阪医誌, 35 : 1137, 昭 11.
- 45) 小田源太郎 : 日外会誌, 38 : 807, 昭 12.
- 46) 河端明 : 結核, 16 : 293, 昭 13.
- 47) 高柳吉 : 東北医誌, 25 : 86, 昭 14.
- 48) 佐藤玄 : 岡山医誌, 52 : 1481, 昭 15.
- 49) 川合貞郎 : 東京医誌, 58 : 23, 昭 19.
- 50) 蒲吉次 : 日胸外会誌, 4 : 1219, 昭 31.
- 51) 大塚弘一 : 京大結研紀要, 8 : 374, 昭 34.
- 52) 樋口隆三 : 久留木医誌, 23 : 5469, 昭 35.
- 53) Gibson, R.M., Jr. et al. : Am. Rev. Resp. Dis., 94 : 217, 1966.
- 54) Ahmed, F.S. et al. : J. Path. Bact., 85 : 357, 1963.
- 55) 西村三郎 : 日大医誌, 15 : 878, 昭 31.
- 56) 相原静江 : 日大医誌, 15 : 1168, 昭 31.
- 57) 藤岡邦子 : 日大医誌, 15 : 1414, 昭 31.
- 58) 馬場正郎 他 : 日病会誌, 43 : 610, 昭 29.
- 59) 馬場正郎 : 日大医誌, 15 : 869, 昭 31.
- 60) Mehrotra, R.M.L. : J. Path. Bact., 65 : 307, 1953.
- 61) Zollinger, H.U. : Virchow. Arch. Path. Anat., 342 : 154, 1967.
- 62) McCallum, D.K. et al. : Arch. Path., 79 : 251, 1965.
- 63) 岡井隆 : 呼吸と循環, 8 : 751, 昭 35.

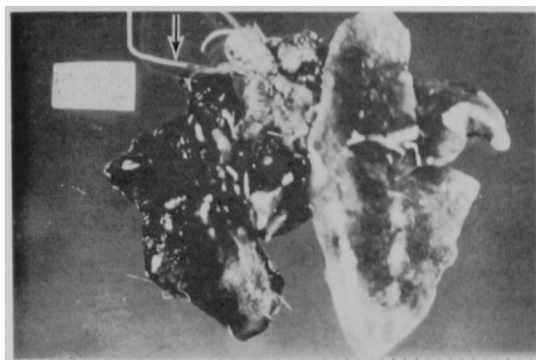


Fig. 1. 20 min. after bronchial ligation. Left lung (arrow).

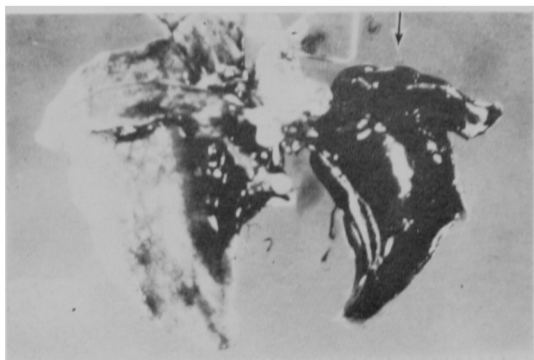


Fig. 2. 60 min. after bronchial ligation. Left lung (arrow).

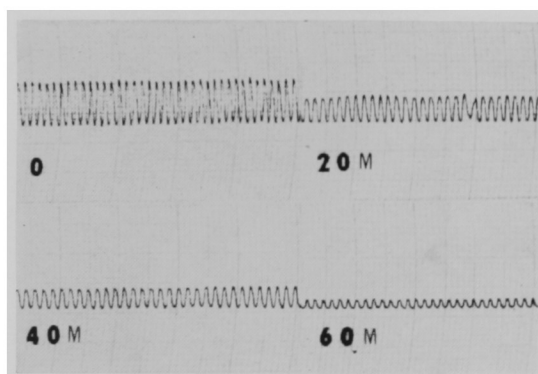


Fig. 3. Pletysmogram of the lung, in which the main bronchus was ligated. 0: before ligation. 20 M: 20 min. after bronchial ligation. 40 M: 40 min. after ligation. 60 M: 60 min. after ligation.

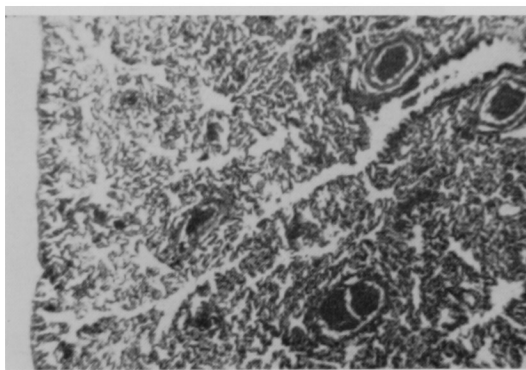


Fig. 4. Left lung at 20 min. after bronchial ligation. H.E. 40x.

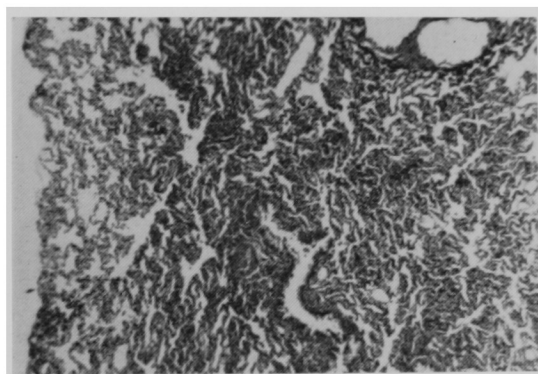


Fig. 5. Left lung at 60 min. after bronchial ligation. H.E. 40x.

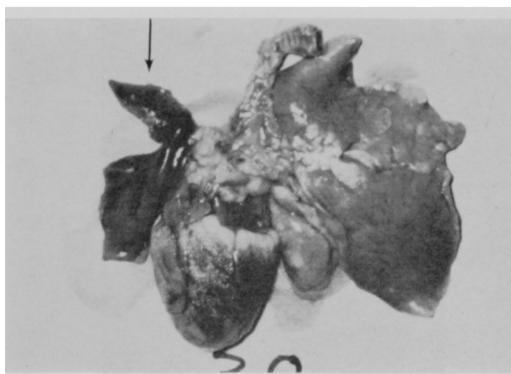


Fig. 6. 3 months after operation. Left lung (arrow).

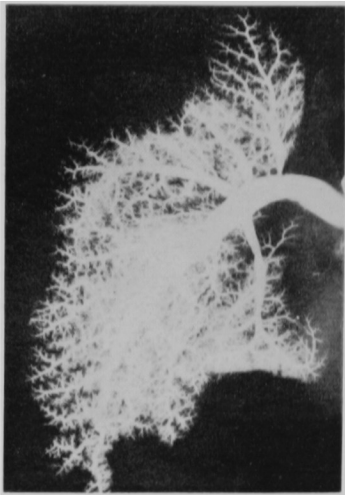


Fig. 7 A. Angiogram (with vermillion). Normal lung.



Fig. 7 B. S : Main pulmonary artery. 1 : First branch of pulmonary arteries. 2 : Second branch. 3 : Third branch. 4 : Forth branch.

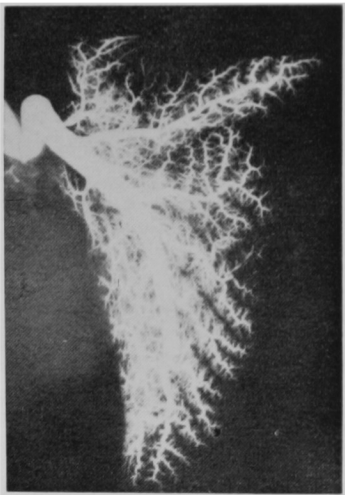


Fig. 8. Angiogram (with vermillion). One week after operation.



Fig. 9. Angiogram (with vermillion). 2 weeks after operation.

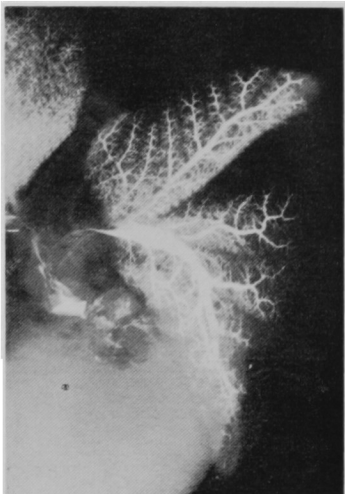


Fig. 10. Angiogram (with vermillion). One month after operation.

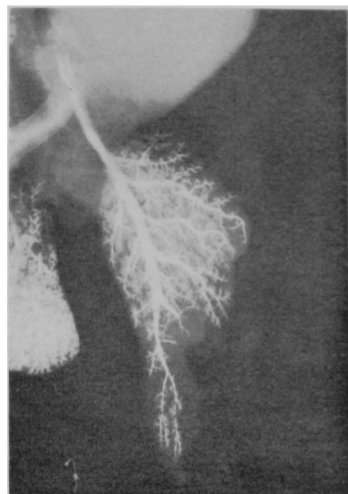


Fig. 11. Angiogram (with vermillion). 3 months after operation.

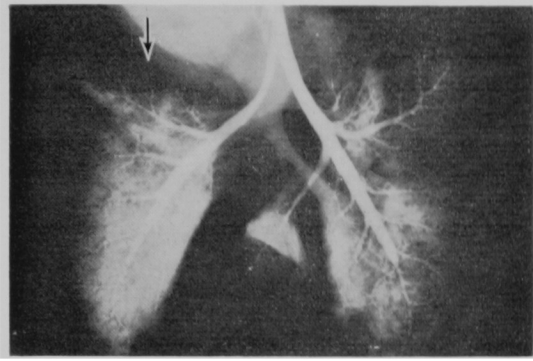


Fig. 12. Angiogram (with urografin). Normal lung. Left lung (arrow).

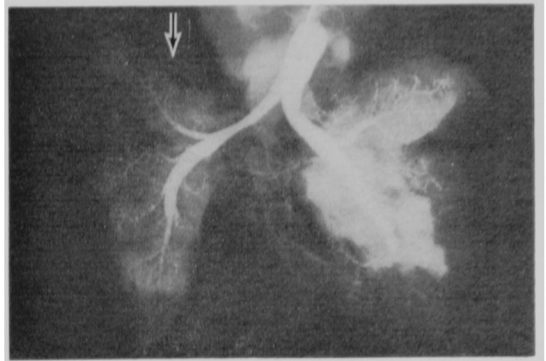


Fig. 13. Angiogram (with urografin). 2 weeks after operation. Left lung (arrow).

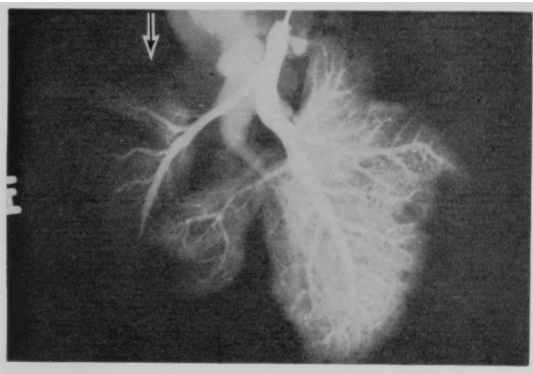


Fig. 14. Angiogram (with urografin). 3 months after operation. Left lung (arrow).

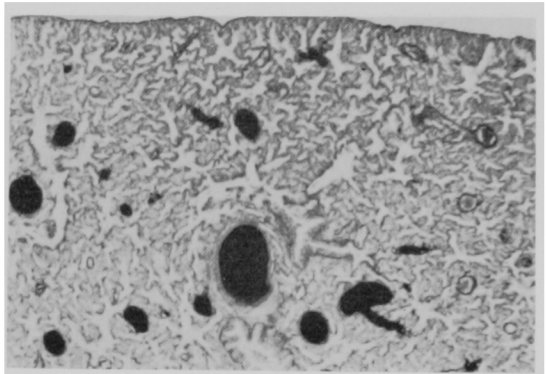


Fig. 15. One week after operation. Collapsed lung (left). Elastic stain. 40 \times .

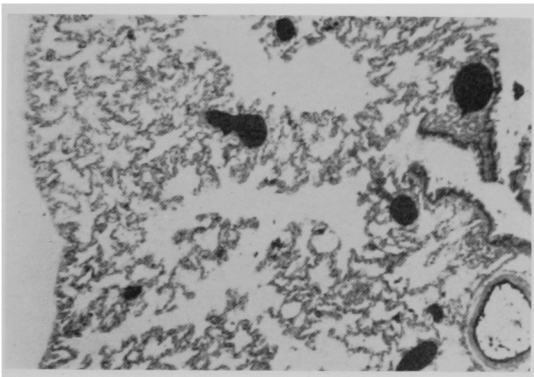


Fig. 16. One week after operation. Right lung. Elastic stain. 40 \times .



Fig. 17. One week after operation. Muscular pulmonary artery from collapsed lung. Slight intimal thickening (arrow). Elastic stain. 100 \times .

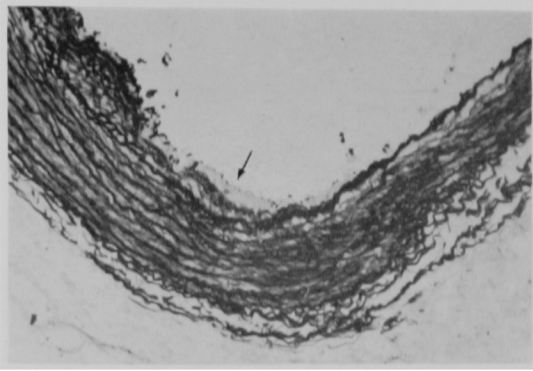


Fig. 18. One week after operation. Large pulmonary artery from collapsed lung. Slight intimal proliferation (arrow). Elastic stain. 100 \times .

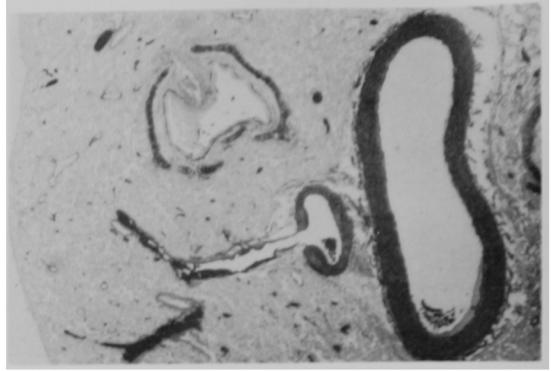


Fig. 19. 2 weeks after operation. Collapsed lung. Elastic stain. 12 \times .

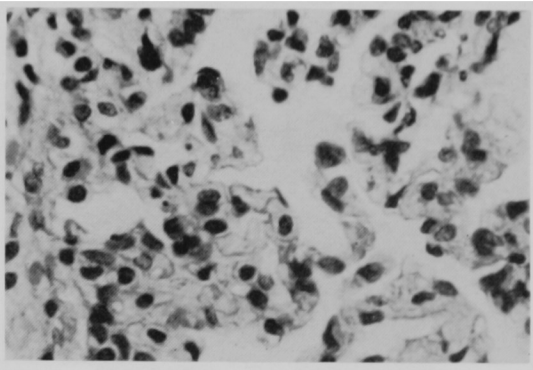


Fig. 20. 2 weeks after operation. Capillary lumens of alveolar septa from collapsed (left) lung. PAS. 400 \times .

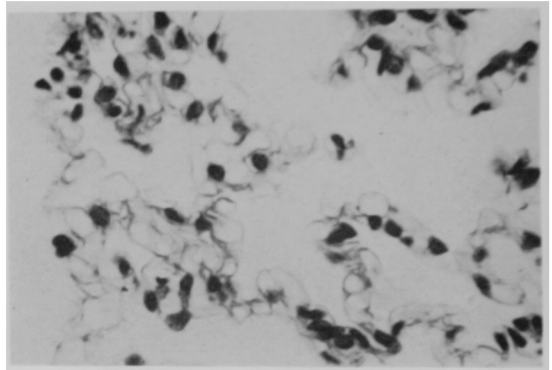


Fig. 21. 2 weeks after operation. Capillary lumens of alveolar septa from right lung. PAS. 400 \times .

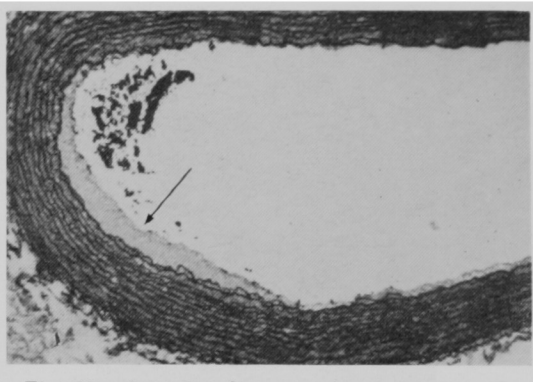


Fig. 22. 2 weeks after operation. Large pulmonary artery from collapsed lung. Intimal thickening and elastosis (arrow). Elastic stain. 40 \times .

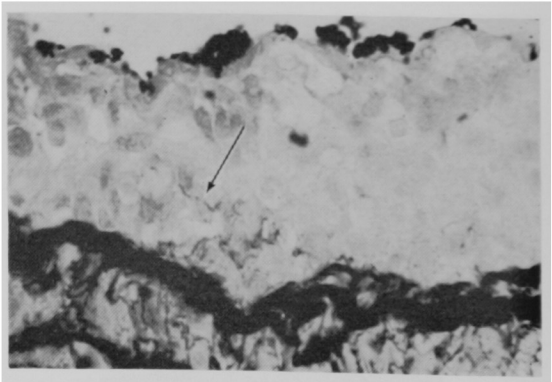


Fig. 23. Intensified magnification of Fig. 22. Elastosis (arrow). 400 \times .

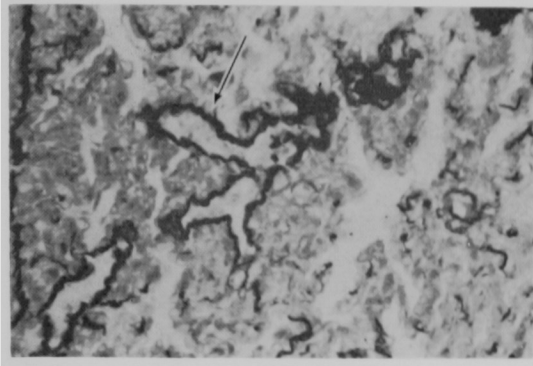


Fig. 24. 2 weeks after operation. Peripheral small pulmonary artery from collapsed lung (arrow). No intimal thickening. Elastic stain. 200 \times .

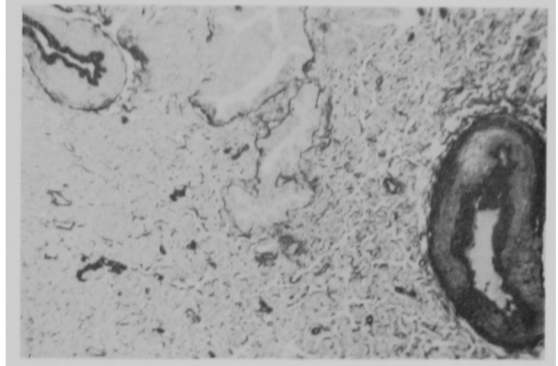


Fig. 25. One month after operation. Collapsed lung. Elastic stain. 40 \times .

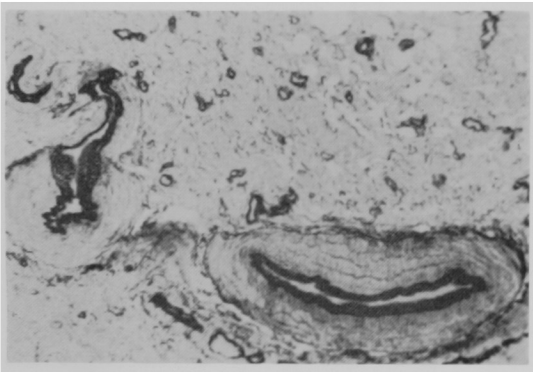


Fig. 26. One month after operation. Collapsed lung. Elastic stain. 40 \times .

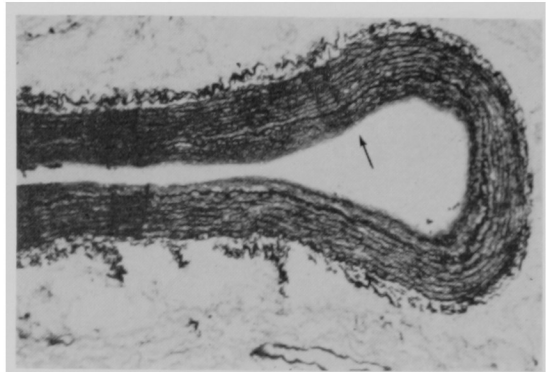


Fig. 27. One month after operation. Large pulmonary artery from collapsed lung. Moderate intimal thickening and elastosis (arrow). Elastic stain. 40 \times .

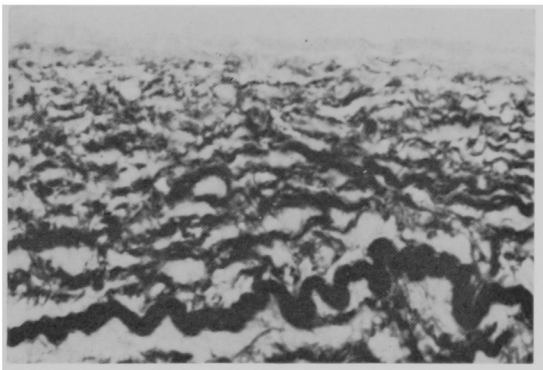


Fig. 28. Intensified magnification of Fig. 27. Intimal thickening and elastosis. Elastic stain. 400 \times .

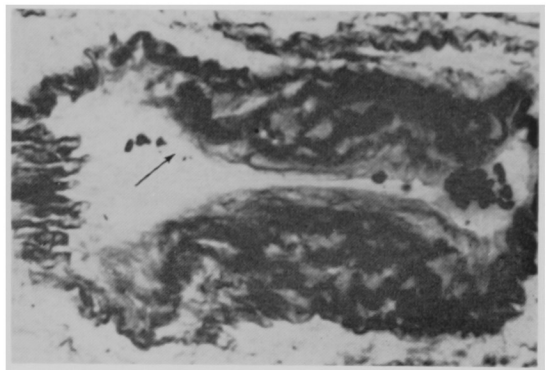


Fig. 29. One month after operation. Peripheral muscular pulmonary artery from collapsed lung. Slight intimal thickening and elastosis (arrow). Elastic stain. 400 \times .

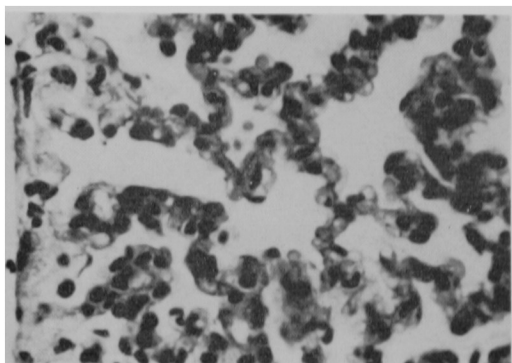


Fig. 30. One month after operation. Prominent stenosis of capillary lumens of alveolar septa from collapsed lung. PAS. 400 \times .

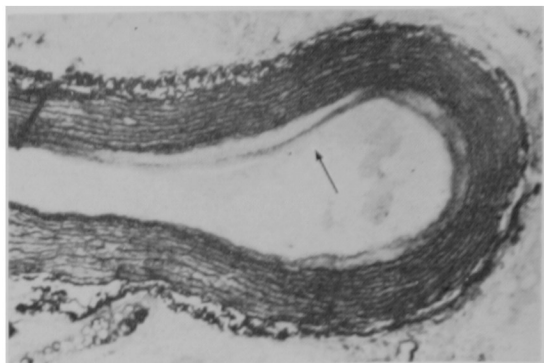


Fig. 31. One month after operation. Pulmonary artery of elastic type from collapsed lung. Intimal thickening (arrow). Elastic stain. 40 \times .

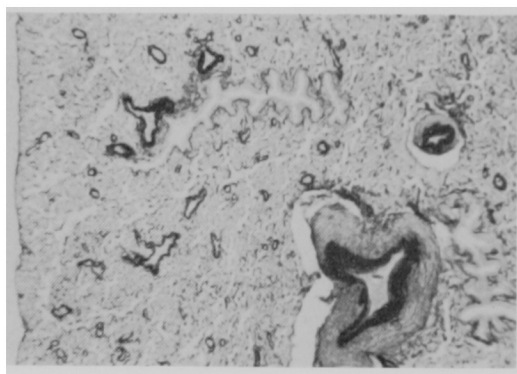


Fig. 32. 3 months after operation. Collapsed lung. Elastic stain. 40 \times .

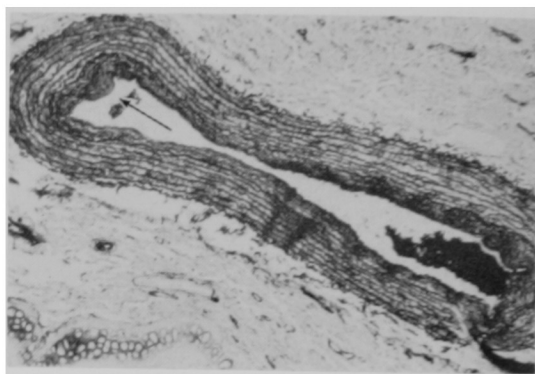


Fig. 33. 3 months after operation. First branch of pulmonary artery from collapsed lung. Moderate intimal thickening and elastosis (arrow). Elastic stain. 40 \times .

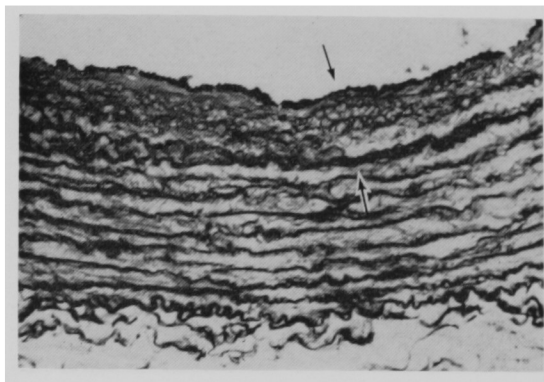


Fig. 34. 3 months after operation. Large pulmonary artery of elastic type from collapsed lung. Moderate intimal thickening (between arrow) and elastosis. Elastic stain. 200 \times .

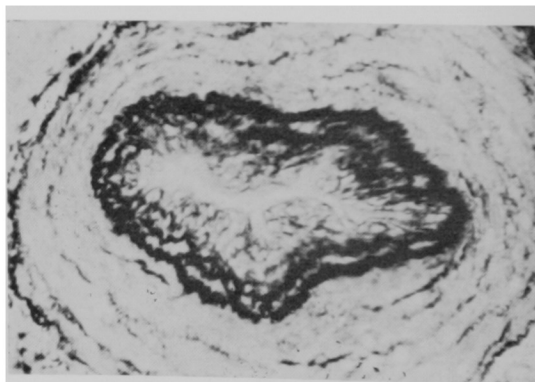


Fig. 35. 3 months after operation. Second branch of pulmonary artery from collapsed lung. Intimal thickening and elastosis. Elastic stain. 200 \times .

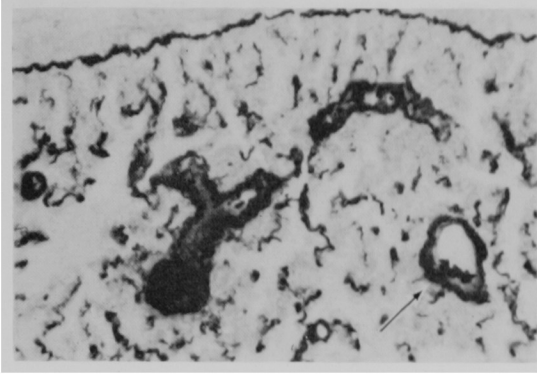


Fig. 36. 3 months after operation. Peripheral branch of pulmonary artery (arrow). Slight intimal thickening. Elastic stain. 200 \times .

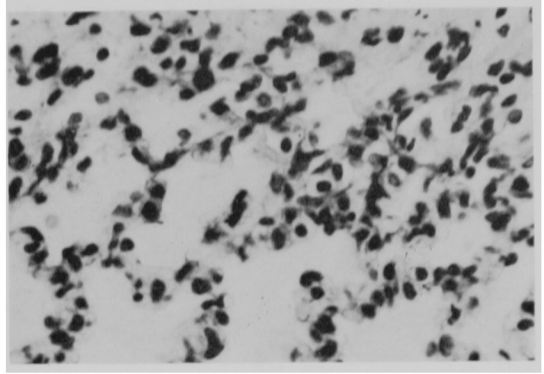


Fig. 37. 3 months after operation. Capillary lumens of alveolar septa from collapsed lung. PAS. 400 \times .

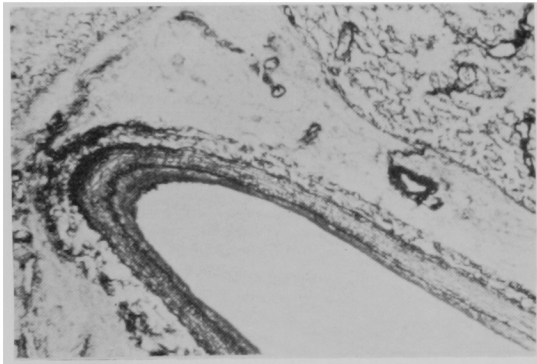


Fig. 38. 9 months after operation. First branch of pulmonary artery from collapsed lung. Moderate intimal thickening. Elastic-Van Gieson stain. 40 \times .

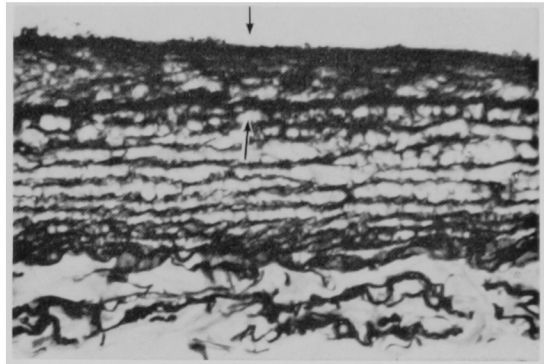


Fig. 39. 9 months after operation. Large pulmonary artery from collapsed lung. Moderate intimal thickening (between arrow) and elastosis. Elastic-Van Gieson stain. 200 \times .

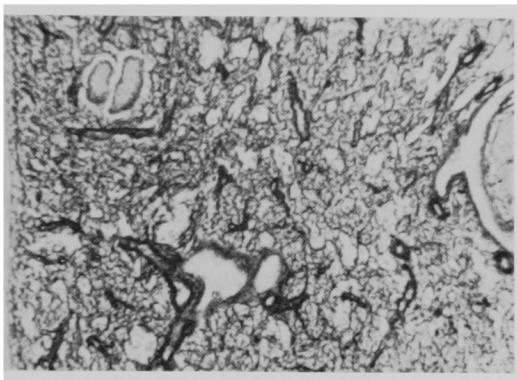


Fig. 40. 9 months after operation. Thickening of elastic fibres in alveolar septa from collapsed lung. Elastic-Van Gieson stain. 40 \times .

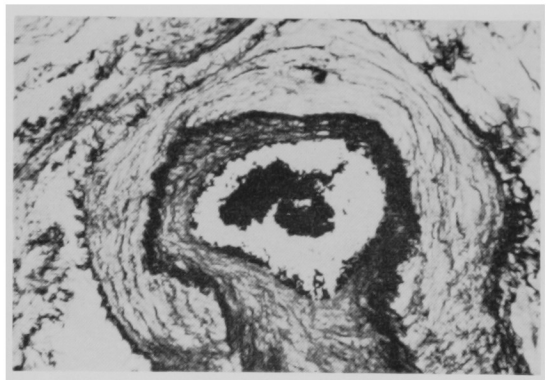


Fig. 41. 9 months after operation. Intimal thickening of muscular pulmonary artery from collapsed lung. Elastic-Van Gieson stain. 100 \times .

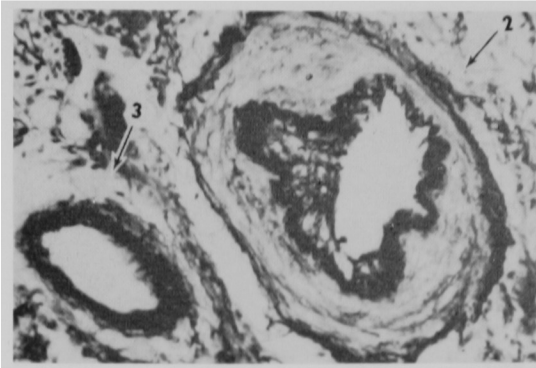


Fig. 42. 9 months after operation. Second branch (2) and third branch (3) of pulmonary artery from collapsed lung. Intimal thickening and elastosis in second branch. In third branch intimal thickening is not seen. Elastic-Van Gieson stain. 200 \times .

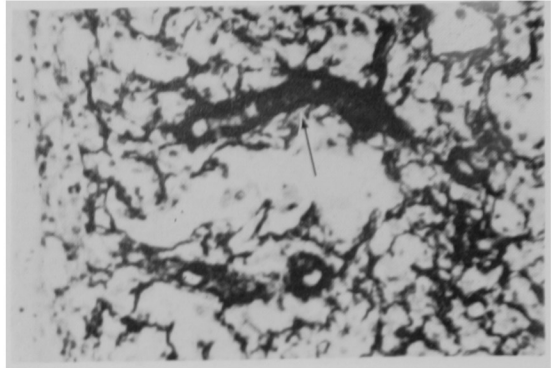


Fig. 43. 9 months after operation. Thickening of elastic fibres in peripheral pulmonary arteries from collapsed lung. Elastic Van Gieson stain. 200 \times .

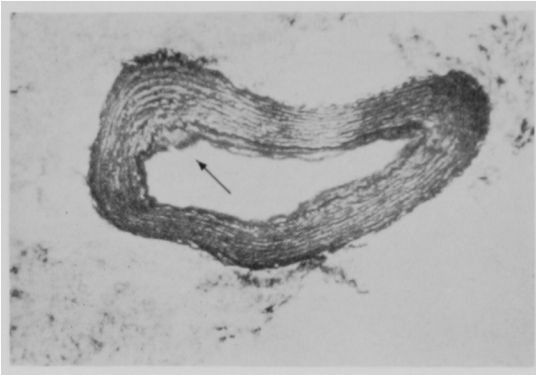


Fig. 44. 18 months after operation. Pulmonary artery from collapsed lung. Slight intimal thickening (arrow) and elastosis. Elastic stain. 40 \times .

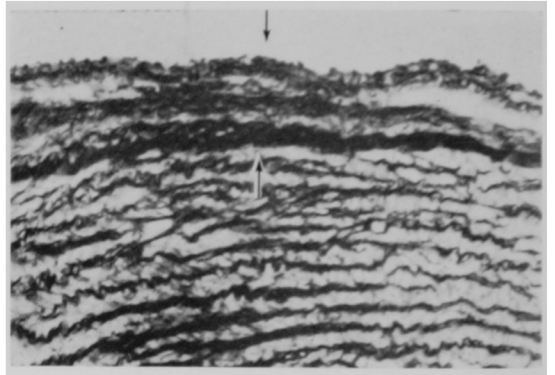


Fig. 45. 18 months after operation. Main pulmonary artery from collapsed lung. Intimal thickening (between arrow) and elastosis. Elastic stain. 200 \times .

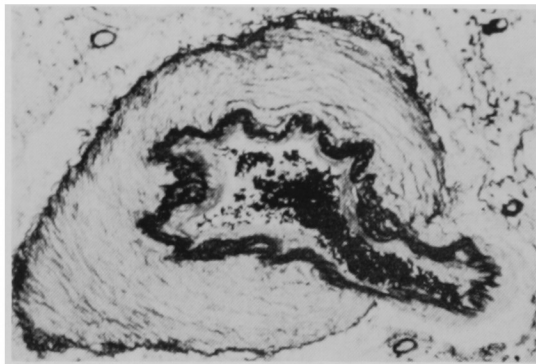


Fig. 46. 18 months after operation. First branch and second branch of pulmonary artery from collapsed lung. The artery shows intimal thickening. Elastic stain. 40 \times .