



Title	合成樹脂加熱時発生ガス, 並びに諸種ガス吸入肺のレントゲン診断に関する実験的・臨床的研究
Author(s)	山本, 明
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1959, 19(7), p. 1360-1381
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/17497
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

合成樹脂加熱時発生ガス，並びに諸種ガス吸入肺の レントゲン診断に関する実験的・臨床的研究

神戸医科大学放射線医学教室（指導 楢林和之教授）

山 本 明

（昭和34年7月3日受付）

（本研究は文部省科学研究費に負うところが大きい。深甚の謝意を表す。楢林和之）

目 次

緒 言

第I編 実験的合成樹脂等諸種ガス吸入肺のレントゲン診断

第1章 実験目的及び実験方法

第2章 実験成績

第1節 急性中毒症

第1項 硬質塩化ビニール加熱ガス

第2項 クマロン樹脂加熱ガス

第3項 アセチレンガス

第4項 塩素ガス

第2節 慢性中毒症

第1項 硬質塩化ビニール加熱ガス

第2項 クマロン樹脂加熱ガス

第3項 アセチレンガス

第4項 塩素ガス

第3章 小 括

第II編 臨床的合成樹脂等諸種ガス吸入肺のレントゲン診断

第1章 対象並びに診断方法

第2章 症例とそのレントゲン診断

第1節 短期吸入症例

第1項 アセチレンガス例

第2項 塩素ガス例

第3項 アンモニアガス例

第2節 長期吸入症例

第1項 塩化ビニール例

第2項 クマロン樹脂例

第3項 アセチレン例

第4項 塩素例

第3章 小 括

総括並びに考按

結 論

文 献

緒言

第一次大戦の頃から有毒ガスによる肺障害に関しては、生理学的にも病理学的にも興味深い多くの問題を提起し、各種ガスを用いての動物実験が試みられ、又ガスに曝された人々についても色々な角度から調査されてきた。そが1940年以後になると、レ線学的見地からも研究されるようになり、Evans¹⁾ Whitaker²⁾ Steel³⁾ や Sage⁴⁾ らは、臨床例についてレ線学的な検討をなし、更に Ardran⁵⁾ 及び大島¹⁵⁾ らは動物実験を行い、病理学的組織学的変化とレ線学的所見との関連性に検索を加えており、その業績にはみるべきものがある。しかし、それらは殆んどが戦争ガスに関するもので合成樹脂等の如き近代産業に直接関係した報告は皆無と云える。従つて産業衛生学的な意義を感じ、斯様なガス吸入はレ線像上に如何なる所見を生じ、又衛生学的見地からこの方面の障害の予防・早期発見を期するために動物実験を行い、レ線学的所見を把握し、同時にそれをもつて臨床症例の診断を確実にしようとした。

第I編 実験的合成樹脂等諸種ガス吸入肺のレントゲン診断

第1章 実験目的及び実験方法

近代産業は日に日に発展し、ことに高分子化合

物を素材とする工業方面の進展は全くめざましい。われわれの生活をみまわしても各所にビニール製品や樹脂製品が必ず目につく。しかし急速に需要はふえたがこれら化学物質の製造加工処理が、非衛生的環境において行われているところが少なくない。すなわち、下請けのゴム工場では咽喉を痛める程の強い刺激性ガス発生下で靴の裏張りがなされていたり、油化学製品の加工に際して小企業ではもうもうたる油煙中で労作がなされていたりしている。又従来から、狭隘な船底での鉄材熔接切断作業や、塩酸合成過程での作業等、何れも刺激性の強いガスの発生がある。又最近では、塩素・アンモニア等ガス漏洩による呼吸器障害事故が頻発し、世間を騒がせている。数年前には近畿地区のトンネル内電車火災事故で、塩化ビニール被覆電線燃焼による強い気管支炎を主とした呼吸器障害事故が多数の乗客にみられたこともある。これらの事実から化学物質より発生する刺激性ガス吸入により何らかの呼吸器障害がおこるにちがいない。そこでこの点を明らかにするため、動物に諸種ガスを吸入させ、その2倍拡大撮影・擴出肺レ線撮影及び病理学的検索をなし検討すると共に、臨床上同様ガス吸入の機会を有する人々についても、レ線学的に考擦を試み比較検討した。

使用ガスは、硬質塩化ビニール及びクマロン樹脂加熱ガスで、又対照の意味もあつて、塩素及びアセチレンガスも使用実験した。

こゝに使用した硬質塩化ビニールはビニールレジン、D.O.P., D.B.P., 及び T.C.P. の可塑剤と CaSt, S₁₀₀, Ti O₂ 及び Carbon の安定剤を成分とするもので、この約50gを小孔のある容積800ccの鑄物の釜に入れて約200°Cに加熱し、発生するガスを急性中毒症例ではビニール袋を用いて2.5lを、慢性中毒症例では2lを採取し、これを約12lの家兎を入れた密閉容器に小孔から注入、夫々約20%, 17%として使用した。なお吸入時間は急性例では1時間1回、慢性例では毎日1時間90日連続実施した。

クマロン樹脂ガスはコールターナフサから得

られるものを濃硫酸で重合して得られる合成樹脂で、クマロンGを使用、塩化ビニールの場合と同様にして180~200°Cに加熱し、発生ガスを急性例では3l、慢性例では2.5lをビニール袋に採取、これを前者同様の容器に入れて夫々25%, 20%とし、急性例では1時間1回吸入させ、慢性例では毎日1時間90日連続吸入させた。

塩素ガスはキップの装置を使用して二酸化マンガンを濃塩酸を作用させて、発生ガスを12l容器に注入し、北川式検知管を用いて急性症では10 p.p.m., 慢性症では5 p.p.m. の濃度にして、前者は25分1回、後者は毎日25分90日間連続吸入させた。

アセチレンガスは市販のカーバイトに水を注ぎ発生ガスを上記容器に同様方法で注入し急性例で30%1時間1回、慢性例では20%毎日1時間90日連続吸入実験を行つた。

上記に使用した容器は、約12lで、上側の蓋には攪拌用の小扇風機と覗窓があり、側壁には2ケの小孔があつて、一方よりガスを注入し、注入後は密閉して使用した。

家兎は健康成熟雄で約2.5kgのものを使用した。

ガス吸入後、急性中毒例では5時間、5日、15日、1カ月目の4群に分け、経時的に微小点管球を用いて矢状、前頭の2方向よりレ線2倍拡大撮影を実施し、慢性中毒例では、1カ月ごとに同様2倍拡大撮影を2方向より行いガス吸入前のレ線写真と比較し観察した。

実験例は何れも耳静脈より空気を注入して致死させ、開胸後肺を摘出し、工業用80番富士フィルムを使用し、増感紙なしでレ線撮影を行い、間接4倍拡大像を得た。撮影条件は次の如くである。

生体2倍拡大撮影

電圧 40~43Kvp.

電流 15mA

時間 1/20 sec.

焦点フィルム間距離 50cm

焦点被写体間距離 25cm

表 1

	5 時間後	5 日後	15 日後	30 日後	90 日後	計
硬質塩化ビニール加熱ガス	7 匹	5 匹	3 匹	4 匹	4 匹	23 匹
クマロン樹脂加熱ガス	5 匹	4 匹	3 匹	4 匹	4 匹	20 匹
アセチレンガス	6 匹	4 匹	3 匹	3 匹	4 匹	20 匹
塩素ガス	3 匹	3 匹	2 匹	2 匹	3 匹	13 匹

管球焦点 0.3mm

ガス吸入後急性中毒例では5時間、5日、15日、1カ月目に、慢性中毒例では毎日3カ月間吸入後に夫々上記の如く致死剖検し、肉眼的観察を行い、10%ホルマリン液中に放置後数カ所より組織片を作製し、ヘマトキシリン・エオジン及びヘマトキシリン・ワンギーソン染色して変化を調べ線像と比較検討した。

第2章 実験成績

成熟家兎76匹を使用次のガス吸入実験を行つたがその内訳は第1表の通りである。

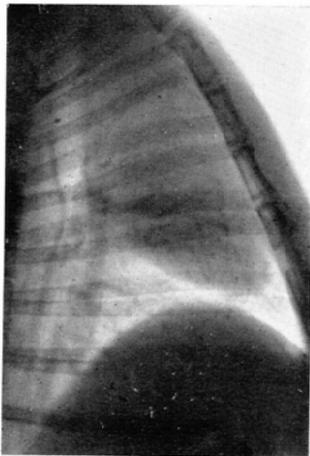
第1節 急性中毒症

第1項 硬質塩化ビニール加熱ガス

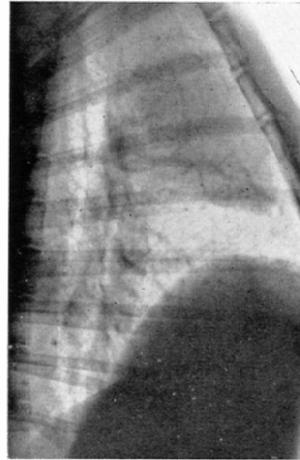
1. 直接2倍拡大撮影レ像

ガス吸入後5時間で7例中6例まで肺野の拡大がみられ、このうち3例はその程度が特に強い。肺野は明るい部分と暗い部分とが混在し、肺野に小点状影、斑状影をみるものもある。5日目には5例中3例にやはり肺気腫像をみ、下野に微粒状影がみられる。15日目では程度は軽くなるが肺野

1のA 硬質塩化ビニール加熱ガス吸入前



1のB 1回吸入後5時間(2倍拡大撮影)肺気腫微粒状影著明



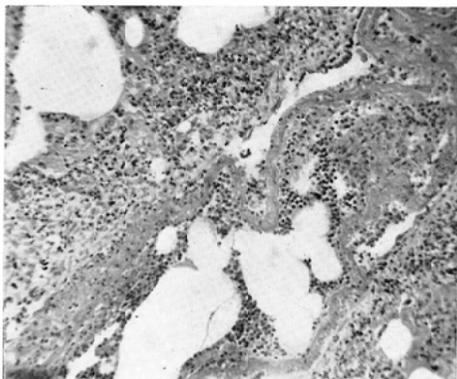
1のC 摘出肺(4倍拡大)肺うつ血・肺気腫混在



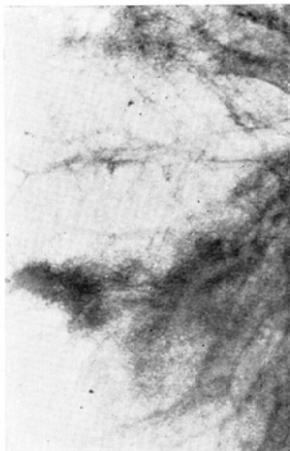
は拡大していて微粒状影をみるものもあり、1カ月後になると写真上著変をみなくなるが、肺炎像を呈するものもある。(第1図A,B,第2図A,B)

2. 摘出肺間接4倍拡大撮影レ像

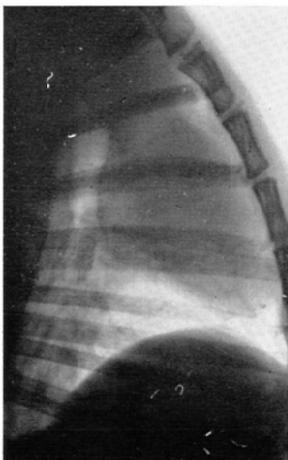
1のD 強い気管支炎，強い肺うつ血肺気腫をみる。



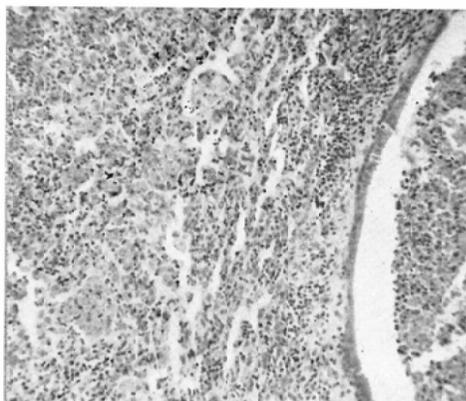
2のC 摘出肺肺炎像



2のA 硬質塩化ビニール加熱ガス吸入前



2のD 肺胞内は炎症性細胞浸潤強く肺炎像を示す。



2のB 吸入後1カ月肺炎像をみる

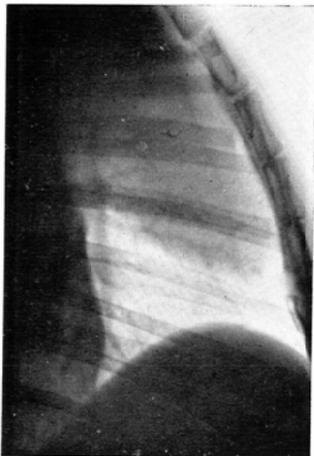


5時間目致死例では肺気腫，肺うつ血像が混在しており，血管影は末梢で明瞭であるが肺門部に近づくに従って濃厚散在影に覆われて不明瞭になっている。5日目致死例では，肺野は末梢部で明るく，血管影も明瞭であるが，各所に濃厚影をみ，その部分は血管影が不明瞭である。特に濃厚影は気管支周囲に多い。15日～30日目致死例では肺野明るく血管影も末梢まで比較的明瞭であるが肺門部に近い気管支周囲はやはり濃厚影が存在する。濃厚均等影即ち肺炎像をみとめる例もある。(第1図C，第2図C)

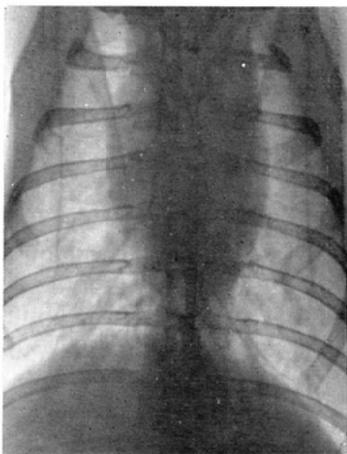
3. 病理学的所見

5時間目致死例は，何れも肺気腫と肺うつ血があり，肺胞壁は断裂しその断端は鋭利で新しい所

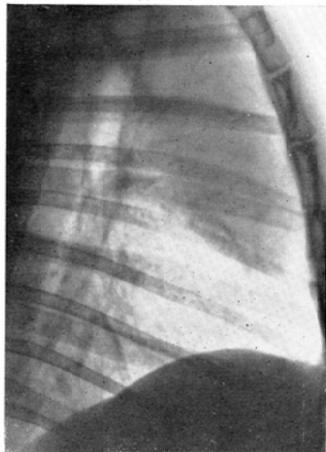
3のA 硬質塩化ビニール加熱ガス吸入前



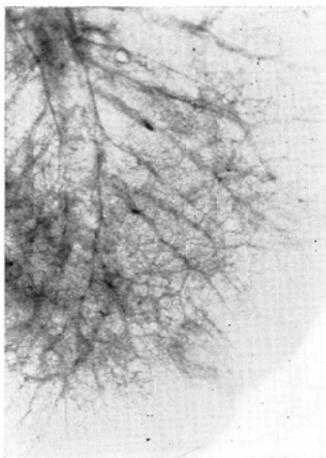
3のB (正面) 硬質塩化ビニール加熱ガス毎日3ヵ月間吸入後肺気腫, 全野に微粒状影散在



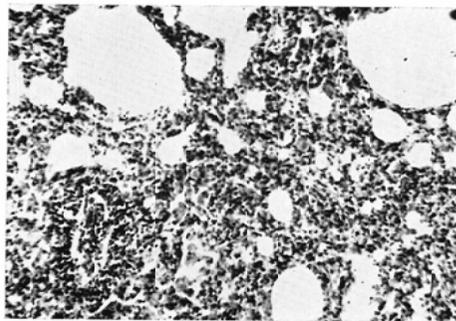
(側面)



3のC 摘出肺(4倍拡大)肺炎像, 肺血管影伸展鮮明化



3のD 肺気腫, 肺うつ血無気肺像及び散在性小葉性肺炎像



見を示す。程度の差はあるが気管枝炎, 気管枝周囲炎がみられる。気管支上皮の脱落像をみるものも7例中4例あり, 血管壁又はその周囲に肥厚をみるものが4例ある。5日目では, 肺泡中に纖維素性凝塊をみたり, 肺炎が散在性にみられるものがあり, 5例とも程度に差はあるが気管枝炎, 気管枝周囲炎が存在する。肺胞壁が散在性に肥厚しており少数の白血球, 大小円形細胞の滲出をみるもの, 局在性に壊死像所見を示すものもある。15日目致死例では, 軽い肺気腫, 中等度肺うつ血と無気肺像が共通で, 断裂した肺胞壁断端はまるみをおび, 古い気腫を示す。肺胞壁は散在性に肥厚をみる。1ヵ月目では正常に近いものが大部分だが, 肺胞壁肥厚, 陳旧性肺気腫, 軽いうつ血, 無気肺等の散在性所見がみられる。このうちある例

では壊死像をみ、血管内膜粗鬆肥厚し中膜にも変化がおよび、気管枝中にも白血球、赤血球、大小円形細胞もみられ、気管支炎、肺炎の像を示す。(第1図D、第2図D)

第2項 クマロン樹脂加熱ガス

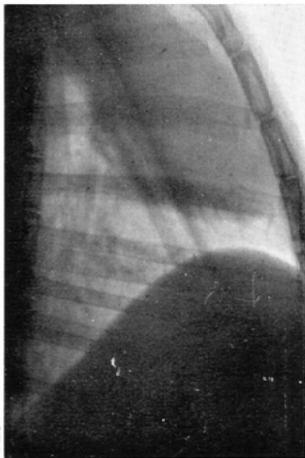
1 直接2倍拡大撮影写真

5時間目撮影では硬質塩化ビニール加熱ガスの場合に比し程度は非常に軽いが肺野の拡大がみられ、肺下野は暗いものがある。5日目でも軽い肺気腫をみ、又肺うつ血のため肺野暗く、微粒状影の散在をみたり、血管影が少し太いものもみられる。15日目では微粒状影をみるものもあるが変化

4のA クマロン樹脂加熱ガス吸入前



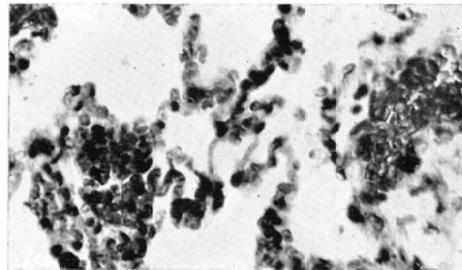
4のB クマロン樹脂加熱ガス1回吸入5日後下葉の肺うつ血像著明



4のC 摘出肺(4倍拡大)肺うつ血像細血管影の減少



4のD 肺気腫及び肺うつ血像



は少く、30日目には3例ともに著変をみない。(第4図A.B.)

2 摘出肺4倍拡大撮影

肺野は明るく血管影は明瞭化し、細小血管影はやゝ少い。肺門部近くの気管支周囲は濃厚影で覆われている。5日目致死例では4例とも肺野は明るい、25号は両側下野に肺うつ血像著明であり細小血管影は減少し太い血管は辺縁鮮明である。15日、30日目例では軽度肺気腫、肺うつ血像をみるが程度は軽い。(第4図C)

3 病理学的所見

5時間目致死例に何れも中等度肺気腫をみ3例にうつ血像をみる。又5例何れにも肺胞内に少数細胞游出がみられる。5日目でもやはり肺気腫が主症状で、うつ血像の強いもの、散在性に部分的に肺胞壁肥厚を示し、内部に剝離細胞をみるもの、部分的に軽い炎症々状を呈しているものがあ

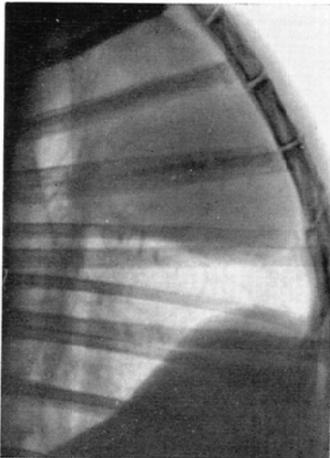
る。15日目致死例では、軽い肺気腫、うつ血をみ、所々に気管支周囲炎あり、又散在性に肺胞壁肥厚がみられ、1カ月目では、更にそれら所見が軽くなっているが、気管支内部の繊毛上皮の増生がみられ再生機転と考えられる。(第4図D)

第3項 アセチレンガス

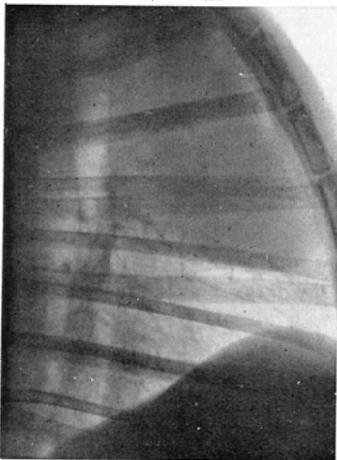
1 直接2倍拡大撮影

5時間目撮影レ像では肺野やゝ広く、微粒状影がみられる。5日目では全野に微粒状影をみ肺野はやゝ暗く、やゝ拡大している。15日目致死例でも微粒状影はみられるが特別な肺野の拡大はなく、1カ月目致死例は更に軽いがやはり微粒状影

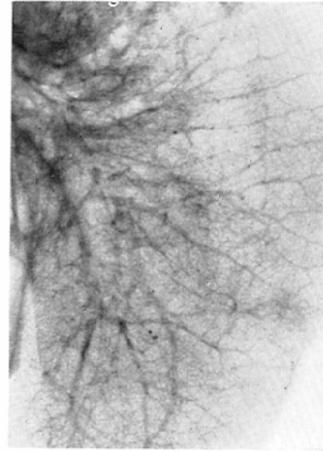
5のA クマロン樹脂加熱ガス吸入前



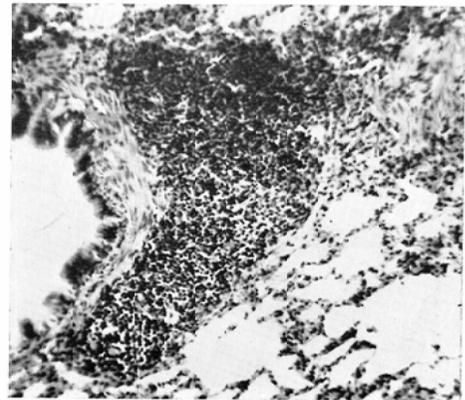
5のB クマロン樹脂加熱ガス毎日3ヵ月間吸入肺気腫、下葉の肺うつ血



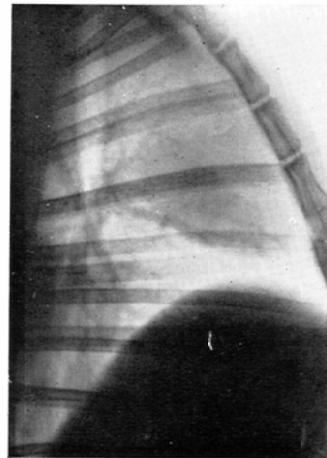
5のC 摘出肺(4倍拡大)肺門部近く肺うつ血



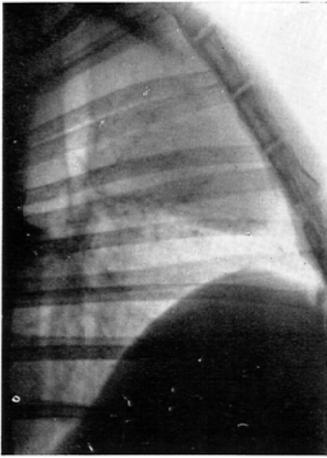
5のD 肺気腫、肺うつ血及び気管支周囲リンパ濾胞増大



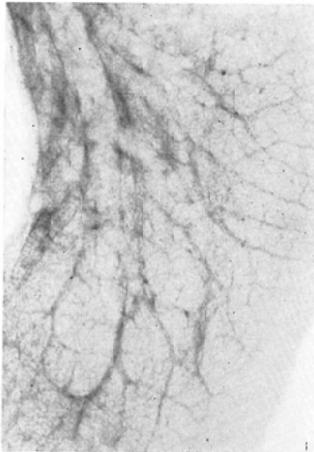
6のA アセチレンガス吸入前



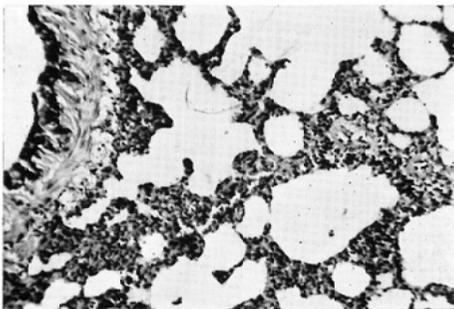
6のB アセチレンガス1回吸入5時間後肺気腫、
全野微粒状影



6のC 摘出肺(4倍拡大)気管支周囲の肺うつ血像、
全野肺気腫



6のD 気管支炎、肺気腫、肺うつ血、及び肺
胞壁肥厚



小斑状影がみられるものがある。(第6図, B)

2 摘出肺間接4倍拡大撮影

5時間目レ線像では、やゝ太い血管の走行は明瞭であるが肺門部近くの気管支周囲は濃い陰影に覆われ暗く不明瞭である。5日目には末梢部は血管影明瞭であり血管辺縁鋭利でやゝ伸展しており肺門部近くの気管支周囲はやゝ濃い雲絮状影に覆われている。15日から30日目ではうつ血像と気腫像が交さくしており、血管影は比較的鋭く伸展している。気管支は可成り末梢まで明瞭である。

(第6図C)

3 病理学的所見

5時間致死例の病理学的所見は、肺気腫と中等度肺うつ血をみとめ、散在性に気管支周囲炎とリンパ組織の増生をみる。5日目には、肺胞単位あるいは数肺胞単位に細胞浸潤あり、気管支炎、気管支周囲炎、血管周囲炎像あり、所により肺胞壁の肥厚をみる。15日目から30日目になると、一部に血管周囲炎や又血管自身の肥厚像をみたり、局所性に肺胞壁の肥厚像と慢性炎症性変化が残っているのもみられる。これら血管及び血管周囲の変化は摘出肺の鮮明伸展化像に一致する所見である。

(第6図D)

第4項 塩素ガス

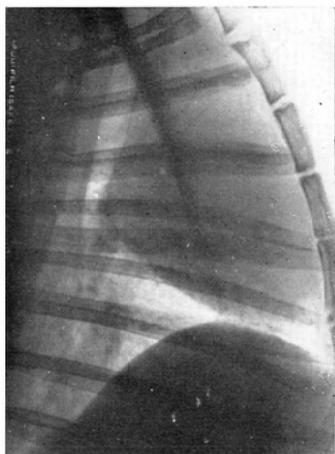
1 直接2倍拡大撮影

5時間撮影レ像は3例とも変化が強度で、肺野に微粒状影の密集をみ、その周囲は肺気腫強度で血管影は不明である。これは肺気腫、肺うつ血、出血、肺浮腫および気管支炎による像である。これらの程度が強いものは、24時間前後で死亡するが生存するものは5日目のレ像でも全野に微粒状影の散在をみる。15日目になるとこれらの像は軽くなるが限局した肺炎像をみ、30日目では微粒状影肺気腫、小血管影の増加像をみるが、正常に近くなって来る。(第8図A)

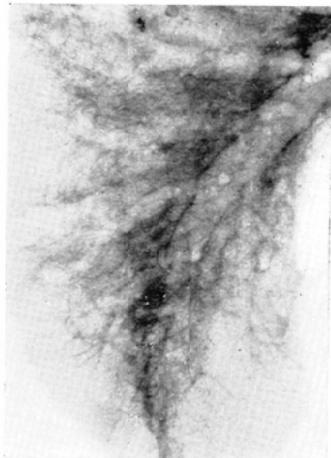
2 摘出肺間接4倍拡大撮影

5時間致死例3例は何れも殆んど全野の肺うつ血像、浮腫、出血による濃厚影をみ、気管支および末梢の肺気腫部は明るい。5日致死例になつて来ると肺門部近くの気管支、血管周囲に濃い

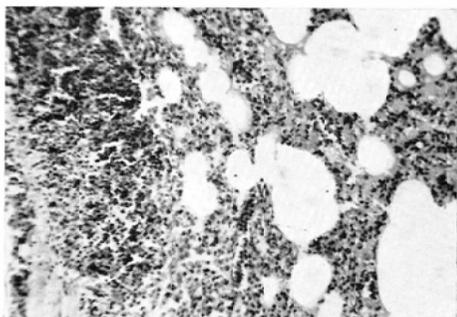
7のA アセチレンガス毎日3カ月吸入後全野
微粒状影下葉均等性影



7のB 摘出期(4倍拡大)気管支周囲に周囲
炎及び肺うつ血濃厚影



7のC 気管支炎, 気管支周囲炎著明, 肺胞壁
肥厚, 肺気腫, 肺うつ血像

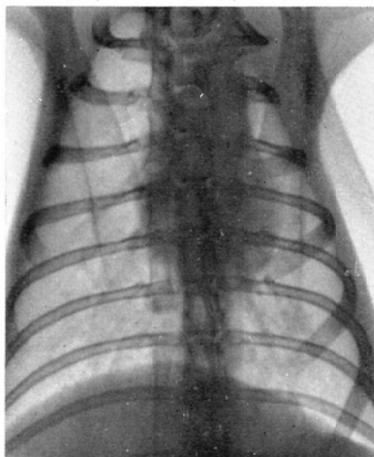


均等性散在性影をみ、それより末梢部の血管走行は乱れており、又細血管は増加している。58号は血管、気管支の走行に沿った散在性限局性の肺炎濃厚影をみる。30日目では、全野が軽い肺うつ血、肺気腫の交さく所見をみ、血管影は比較的明瞭であるが変化は少なくなっている。(第8図B)

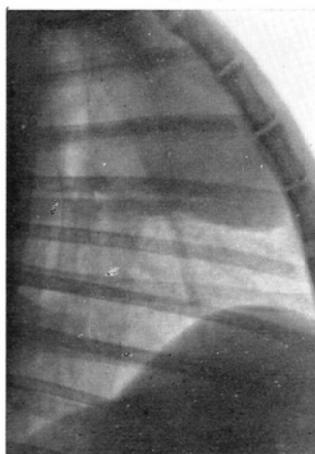
3 病理学的所見

5時間目致死の病理所見は、肺うつ血強く、肺気腫と混在し、出血、浮腫所見もみる。気管支内に繊毛上皮の脱落をみる部分もある。急性気管支炎、気管支周囲炎の所見がある。5日目でも同様であるが、15日目になると、気管支の繊

8のA (正面) 塩素ガス1回吸入5日後肺気腫、
肺うつ血著明(下葉)全野微粒状影



8のA (側面)



8のB 摘出肺(4倍拡大)気管支周囲の散在性炎症像



8のC 気管支炎強く、気管支内細胞浸潤がみられ気管支周囲炎及び肺うつ血、無気肺像をみる



毛上皮に再生像をみ、慢性気管支炎、及び周囲炎又気管支肺炎像があつて、一部動脈壁の肥厚もみられる。1カ月目では肺胞壁断端のまる味をおびた、陳旧化した肺気腫あり、中等度肺うつ血、散在性に肺胞壁肥厚をみるが変化は軽い。(第8図C)

第2 節慢性中毒症

第1項 硬質塩化ビニール加熱ガス

1カ月目撮影写真では全例肺野は暗く、全野に微粒状影の散在をみ、肺野の拡大もみられる。この所見は2カ月目でも同様であるが3カ月目になると更に程度が強くなり、微粒状影は多くなり又その集合による斑状影をみるものもある。その部分の血管影は不明瞭であり、その周辺の血管は細く伸びている。(第3図B)

摘出肺間接4倍拡大写真では、全野が肺気腫、肺うつ血の混在であり、血管影は辺縁鋭利で細く伸展するもの多く、又散在性に肺炎濃厚均等影をみる。(第3図C)

病理学的には、肺胞壁の断端が鋭いもの、又まる味をおびたものが混在し、即ち新旧肺気腫が同時にみられる。肺うつ血、無気肺も存在するが、この慢性例では何れにも血管壁の変化がみられる点急性症と異つている。これは、動脈壁の軽い肥厚の程度から、内膜、中外膜にまで細肥浸潤のみられるものや、部分的には壊死、浮腫、等をもみる。又血管周囲炎もみられる。気管支内には纖維素性物質が存在し、白血球、大小円形細胞浸潤をみ、それは気管支周囲にもみられる。肺実質には、所によつては何回も繰返して生じた小葉性肺炎像もみられる。(第3図D)

第2項 クマロン樹脂加熱ガス

直接2倍拡大撮影では、1カ月目には全例に微粒状影の散在をみ、又肺気腫がみられる。これが2カ月目になると同様所見であるが程度は少し進行する。3カ月目では4例ともに肺気腫像と微粒状影が増強する。(第5図B)

摘出肺間接4倍拡大撮影では、血管影は辺縁比較的鮮明であり幾分伸展している。肺門部近くの気管支周囲は濃厚影を呈するうつ血像でおゝわれている。同部分は血管影不明瞭であるがそれより末梢部は明瞭で細小血管や、少く肺気腫像をみる。(第5図C)

病理学的所見としては、全例に肺気腫像をみ、前者同様に新旧像の混在所見を呈する。又何れにも肺うつ血像がみられる。4例中3例に気管支周囲のリンパ球増多所見あり、気管支内外に大小円形細胞、白血球の浸潤も散在性にみられる。肺胞壁の肥厚も所々にみうけるが、血管壁の変化を示すものは1例だけであつた。(第5図D)

第3項 アセチレンガス

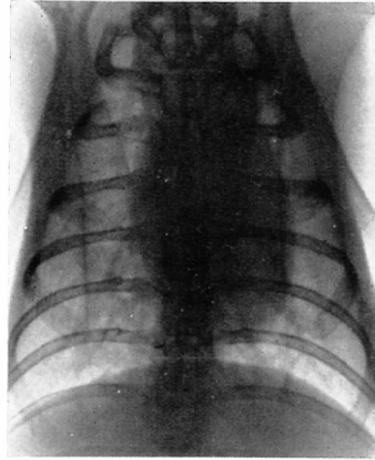
前2者と同様に1カ月目から肺野に微粒状影をみとめ、それは2カ月、3カ月になると小斑状を示している。心臓影は対照に比して増大している。肺気腫は存在するが肺野の目立つた拡大はみ

られない。(第7図A)

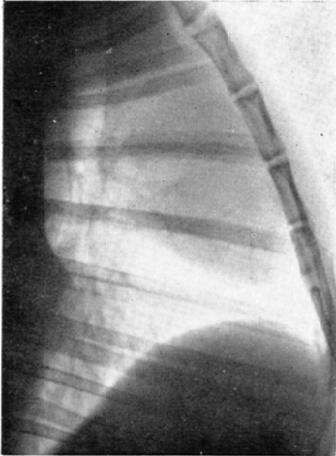
摘出肺4倍間接拡大撮影では、肺門部から末梢にかけて気管支、血管周囲に、気管支周囲炎、肺うつ血、出血等による濃厚影がみられる。同部分は血管影不明瞭だが、それより末梢部の血管は伸展化している。(第7図B)

病理学的には、気管支炎、気管支周囲炎、肺気腫、肺うつ血が全例に多少ともみられ、4例中3例に血管壁又はその周囲に変化をみ、出血傾向を示す部分あり、2例には気管支周囲のリンパ腺の増生がみられ、一部壊死像をみる。肺胞壁の散在性肥厚をみるのは前者同様である。(第7図C)

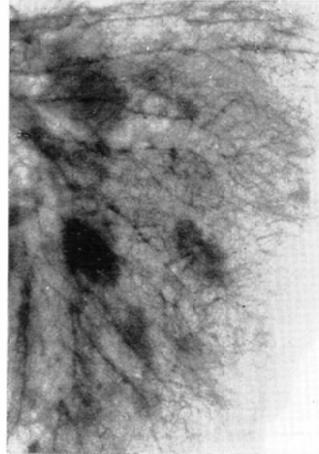
9のB(正面)



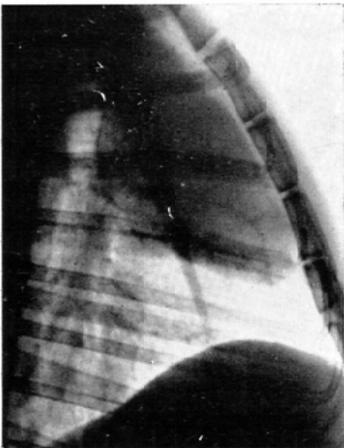
9のA 塩素ガス吸入前



9のC 摘出肺(4倍拡大)散在性肺炎像



9のB(側面)塩素ガス毎日3ヵ月吸入後肺気腫、微粒状影散在



9のD 気管支肺炎、気管支内は細胞浸潤センチ等の折出をみる。

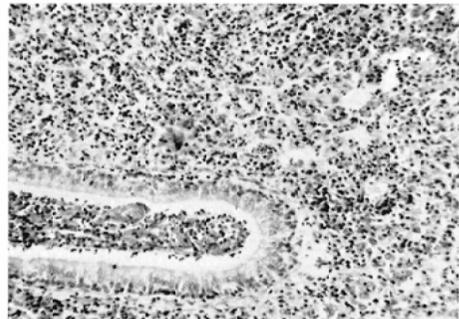


表2 a 塩化ビニール

観察期間	動物匹数	直接2倍拡大レ像	摘出肺間接4倍拡大レ像	病 理 学 的 所 見			
				肺気腫	肺うつ血又は肺浮腫	気管支~肺胞の変化	血管壁及び周囲の変化
吸入後5時間	7匹	肺気腫著明、微粒状影をみるものあり	肺気腫、肺うつ血混在 気管支炎気管支周囲炎像	+	+	+	+~-
5日目	5匹	肺気腫微粒状影散在	肺気腫、気管支周囲のうつ血像	+	+	+	+~-
15日目	3匹	軽度肺気腫	著変なし	+	-~+	-~+	-
1ヵ月目	4匹	1例肺炎像をみる他著変なし	肺炎像をみるもの、他著変なし	+	+	-~+	-~+

表2 b クマロン樹脂

観察期間	動物匹数	直接2倍拡大レ像	摘出肺間接4倍拡大レ像	病 理 学 的 所 見			
				肺気腫	肺うつ血又は肺浮腫	気管支~肺胞の変化	血管壁及び周囲の変化
吸入後5時間	5匹	軽度肺気腫	軽度肺気腫肺うつ血混在	+	+~-	+	-
5日目	4匹	軽度肺気腫肺うつ血一部微粒状影散在	軽度肺気腫肺うつ血混在	+	+	+	-
15日目	3匹	著変なし	一部軽度肺気腫肺うつ血をみる他著変なし	+	+~-	+~-	-
1ヵ月目	4匹	著変なし	著変なし	+~-	+~-	-~+	-

表2 c アセチレン

観察期間	動物匹数	直接2倍拡大レ像	摘出肺間接4倍拡大レ像	病 理 学 的 所 見			
				肺気腫	肺うつ血又は肺浮腫	気管支~肺胞の変化	血管壁及び周囲の変化
吸入後5時間	6匹	肺気腫、微粒状影散在	肺気腫肺うつ血混在	+	+	+	-~+
5日目	4匹	軽度肺気腫、微粒状影散在	肺気腫肺うつ血混在	+	+	+	+
15日目	3匹	微粒状影散在	軽度肺うつ血像の他著変なし	±	-~±	±	-~+
1ヵ月目	3匹	著変なし	著変なし	-~±	±	+	-

表2 d 塩素

観察期間	動物匹数	直接2倍拡大レ像	摘出肺間接4倍拡大レ像	病 理 学 的 所 見			
				肺気腫	肺うつ血又は肺浮腫	気管支~肺胞の変化	血管壁及び周囲の変化
吸入後5時間	3匹	全野に微粒状影	肺うつ血著明	+	+	+	+~-
5日目	3匹	微粒状影散在	肺うつ血著明	+	+	+	+
15日目	2匹	肺気腫、一例肺炎像	肺気腫うつ血像、一例肺炎像著明	+	+	+	+~-
1ヵ月目	2匹	軽度肺気腫、微粒状影僅かに認む	僅かに肺うつ血像	+	+	+	-

表2 e 慢性例

種類及び 観察期間	動物匹数	直接2倍拡大レ像	摘出肺間接4倍拡大レ像	病 理 的 所 学 見			
				肺気腫	肺うつ 血又は 肺浮腫	気管支 ～肺胞 の変化	血管壁及 び周囲の 変化
塩化ビニール 吸入毎日 3ヵ月	4匹	肺気腫，微粒状影散在	血管影辺縁鋭利伸展化 肺気腫，気管支周囲に 肺うつ血限局性肺炎像	+	+	+	+
クマロン樹脂 ガス吸入毎日 3ヵ月	4匹	肺気腫，微粒状影散在	肺気腫肺うつ血像混 在，血管影僅かに伸 展鮮明化	+	+	十～一	一～十
アセチレンガス 吸入毎日 3ヵ月	4匹	微粒状影散在	肺うつ血軽度肺気腫 混在，血管影伸展化 するものあり	+	+	+	+
塩素ガス 吸入毎日 3ヵ月	3匹	肺気腫，微粒状影散在	肺気腫肺うつ血混在 肺炎像をみるものあり	+	+	+	+

第4項 塩素ガス

直接2倍拡大レ像で1ヵ月目から全野に微粒状影が散在しており，軽度の肺野の拡大がみられ血管影はやゝ増加気味である。2ヵ月目には肺気腫は強くなり，微粒状影は散在し，血管影は比較的明瞭であり増加の傾向あり，これが3ヵ月目になると肺気腫更に強く，微粒状影も多い。(第9図B)

摘出肺4倍間接拡大レ像は何れの例も血管影は増加し，伸展化を示し，鮮明化している。気管支周囲に肺門部から末梢にかけて散在性の濃厚均等影を呈する肺炎像をみとめる。肺野は全体に肺気腫と肺うつ血の混在である。(第9図C)

病理学的には，全例肺気腫，肺うつ血をみ，肺出血もみられ，散在性の気管支肺炎像が著明で，気管支炎，気管支周囲炎像も各所にみられ，肺胞内には円形細胞，白血球等の浸潤をみる。3例中2例に血管壁の肥厚増殖がみられる。(第9図D)

上記急性・慢性中毒症の実験成績を一括すれば表2 a～eの如くなる。

第4章 小 括

健康家兎76匹について，硬質塩化ビニール，クマロン樹脂加熱ガス，アセチレンガス及び塩素ガスの吸入実験を行い，急性障害並びに慢性障害の状態をレ線直接2倍拡大撮影，摘出肺間接4倍拡大撮影により観察し，又病理組織学的検索を加えた。これらの観察で程度の差はあるが全例に肺気

腫，肺うつ血，肺浮腫及びこれに伴う無気肺像を得た。

肺気腫像はレ線像上では肺野が拡大していて細小血管は不明瞭だが，やゝ太い血管影は比較的鮮明化しており，組織学上では急性期には著明で肺胞壁の断端が鋭利で新しい。15～30日目には断端がまろくなつてきて，陳旧な気腫を示す。これが慢性例では新旧気腫が混在しており，繰返し肺気腫が生じたことを示している。

肺うつ血，肺浮腫は塩素ガス吸入例に強く，これはWhitaker²⁶⁾ Gilchrist 渡辺¹⁷⁾らが述べている様に，程度によつては炎症性滲出液による窒息死の原因になるものであるが，レ線像上では，肺野がやゝ暗く，血管影が比較的太く，しかも周辺がぼけた像を示し，気管支，肺胞の変化と共に微粒状影の原因となり，強度な場合には，摘出肺で肺野は暗くなり，血管影が不明瞭になつて気管支影のみ明かとなる。

ガス吸入実験では気管，気管支から肺胞に至る気道及びその周辺における変化が大であるが，程度の軽い場合には周囲リンパ腺の増生や肺胞壁の肥厚を示す位であるが，程度が進んでくれば，気管支炎，胞隔炎像をみるようになって来る。気管支及び肺胞上皮は初期には脱落しているが吸入後時間の経過とともにその下に再生像をみとめるようになり，慢性例ではその両時期の所見を同時にみる。急性中毒例では61例中気管支炎又は周囲炎

所見を呈するもの42例 (68.9%), 肺炎像を示すもの11例 (18.0%) であり, 慢性例では15例中気管支炎又は気管支周囲炎11例 (73.3%), 肺炎像4例 (26.7%) をみた。レ像上では気管支炎及び気管支周囲炎は特徴を示さないが, 肺うつ血像等とともに微粒状影又は小斑状影を現し, 小葉性肺炎像は肺うつ血像に似てしかもやゝ濃厚均等影を散在性に示す。

組織学的には血管壁の変化もみられ, 血管壁の肥厚, 血管炎, 血管周囲炎等の所見を呈するが, 急性中毒例では約30%に軽度のみをみとめ, 慢性例では15例中8例53%に変化をみ, レ像上特に慢性例の擴出肺間接4倍拡大で血管影の伸展化, 辺縁鋭利化は, この所見によるものと考えられる。クマロン樹脂加熱ガス吸入急性例では, 血管壁の変化はみられなかつた。

以上より諸種ガス吸入肺の組織学的変化は程度の差はあるが夫々何れも酷似しており, ガスの種類により固有の所見を示すものではない。即ち各々肺気腫, 肺うつ血, 肺浮腫, 気管支炎, 気管支周囲炎, 肺炎, 出血の所見を有し, 間質及び肺胞壁血管の肥厚をみ, レ線像は肺気腫, 散在性微粒状影, 限局性肺炎像を示し, 慢性例では血管影が伸展し, 辺縁鋭利化している。これらの所見は塩素ガス吸入例に最も多く, 強く, 硬質塩化ビニール加熱ガス, アセチレンガス吸入例がこれにつきクマロン樹脂加熱時発生ガス吸入例が最も軽い。

第II編 臨床的合成樹脂等諸種ガス吸入肺のレントゲン診断

強い中毒性ガスを吸引した症例についてのレントゲンの報告は Steel³⁾ が偶然 フォスゲン で窒息しそうになった2例を発表したのが初めて, その後 Whitaker²⁾ Sage⁴⁾ 等の塩素, フォスゲンによるものがあるが, 工業ガスの作用を調査し, 各工場で働く労働者のレントゲンの検査を実施しているのは Evan¹⁾ Whitaker³⁾ である。著者は合成樹脂ガス発生をもみる次の就業場の595名を対象として検査を実施した。この他に対照として塩化ビニール, クマロン, アセチレン, 塩素及びアンモニア等と全く無関係な他の一般の職場にある人達

表 3

塩化ビニール製造加工工場	293名
クマロン樹脂加工工場	27
アセチレンガスによる鉄材 溶接工場	108
塩素・塩化水素製造加工工場	155
塩素ガスボンベの偶発事故例	5
アンモニア製造工場	7
計	595名
対 照 (一般職場)	1000名

1000名についても同様に調査を試みた。

検査の方法は主として胸部レ線検査で, 直接撮影, 直接2倍拡大撮影及び間接撮影によつて行つた。又年齢, 性別, 従業勤務年数, 1日実労働時間, 自覚症, 気管支炎又は肺炎の罹患頻度等についても留意調査し, 尚一部には喀痰の性状検査, 防禦方法等についても注意を払つた。

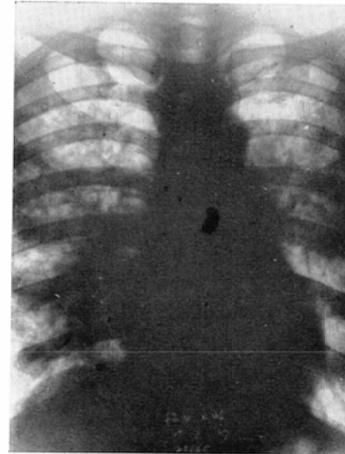
第2章 症例とそのレントゲン診断

第1節 短期吸入症例

第1項 アセチレンガス吸入例

造船所勤務の26才男子溶接工で, 本ガス中毒時の胸部レ線像は両肺全野に不整形の粒状ないし大小種々の濃淡斑状影の散在をみ, 肺紋理は著しくぼけて太くなり走向も乱れ増強し, 肺門においても著明で気管支肺炎様像を示す。(第10図) 40日前の胸部レ線写真には著変をみとめていない。この患者は事故当日, 比較的通風状態のよい船底で

10図 アセチレンガス吸入性肺炎 (26才男)

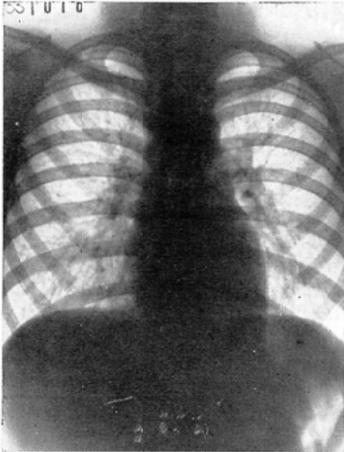


アセチレンガス火焰による鉄材切断作業中、開始後約3時間頃より気分が悪くなり、夕方から頭痛、前胸痛、呼吸困難、咳嗽を訴え、喀痰中に血液を混じ、翌日入院したもので、血液所見で白血球数 10600、中性多核桿状白血球75%あり、喀痰中には結核菌なく、グラム陽性の肺炎桿菌をみとめている。本人は病床で誤つてガスを吸つたためこんなに苦しまねばならないと云つてゐるが、次第に呼吸困難は増強し、39~40°Cの高熱が持続し、遂には意識も濁渾し5日目に死亡した。尚使用されたアセチレンガスは、アセチレン99.7%、一酸化炭素0.01%、燐化水素0.06%、硫化水素0.015%であつた。

第2項 塩素ガス吸入例

塩素ボンベ取扱不注意からガス漏洩を齎らし偶然吸入事故を2カ所でみたが、5名中3名は一時

11図 塩素ガス吸入性気管支炎血管影増加(16才男)

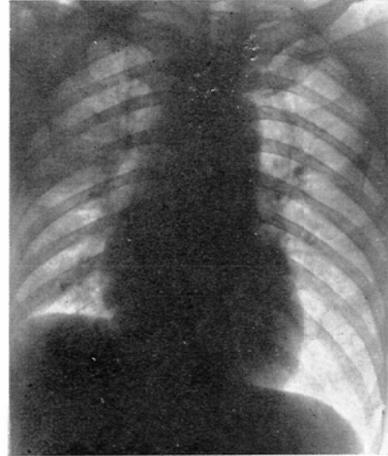


的に失神、全員直後は強い咳嗽があり、錆色の喀痰および眩暈があつたが、事故発生後4~32時間の胸部写真で2名に細小血管影の増加と肺気腫をみたが、その他には著変なく、戸外の事故であつたため、気管支炎を惹起するにとゞまり早く恢復した。何れも突発事故のことであり、ガス濃度又は吸入量は測定出来ていない。(第11図)

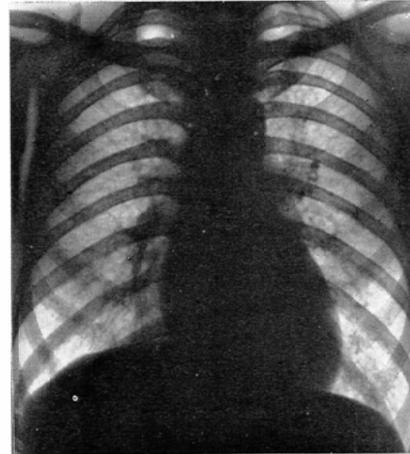
第3項 アンモニアガス例

アンモニア製造工場のタンク及び船のアンモニア冷凍機の故障で噴出したアンモニアガス受災者

12図のA アンモニアガス吸入性肺炎微粒状影散在、右中上野に斑状影右横隔膜挙上、左下野肺気腫(35才男)



12図のB 吸入後12日目撮影6日後に右肺上野斑状影は既に消失肺紋理増強像を呈す。



7名の胸部レ線検査を行いえたが、うち2名は事故の翌日撮影して、何れも肺野に微粒状影、濃淡大小種々の斑状影をみとめ、細小血管影は増加し、1例には右横隔膜の挙上がみられた。6日後にはすでに斑状影は殆んど消失し、血管影の増加をみるだけとなり、更に6日後には、そのうち1例のみ肺紋理が増強しており、これは1カ月後には完全に消失している。その間50日入院して、ペニシリン、サイアジン等抗生物質と、強心剤及び酸素吸入を強力に行つた。この中1例は白血球が10300を示し、モイレングラハト30、尿蛋白陽性

表 4 a

ガスの種類 被検者数及び% 年令	塩化ビニール		クマロン		アセチレン		塩素		対照	
	293名	%	27名	%	108名	%	155名	%	1000名	%
19才以下	32	10.9	3	11.1	8	7.9	2	1.3	126	12.6
20才代	146	49.8	11	40.7	30	27.8	72	46.5	353	35.3
30才代	61	20.8	11	40.7	27	25.0	49	32.3	273	27.3
40才代	51	17.4	2	7.4	39	36.1	23	14.8	157	15.7
50才代以上	3	1.0	0	0	4	3.7	9	5.8	91	9.1

表 4 b

ガスの種類 被検者数及び% 勤務年数	塩化ビニール		クマロン		アセチレン		塩素	
	293名	%	27名	%	108名	%	155名	%
1年未満	64	21.8	4	14.8	0	0	0	0
1～5	86	29.4	7	25.9	17	15.7	28	17.5
5～10	69	23.5	15	55.6	28	25.9	74	46.3
10年以上	74	25.3	1	3.7	63	58.3	53	33.1

で、沈渣に赤血球白血球及び上皮細胞を証明している。他の1例には著変はみえていない。(第12図)

残りの5名はタンクの爆発で死者も出たうちの比較的軽症者で、2名に軽度肺紋理の増強をみた以外は異常所見をみなかった。この場合もガス濃度、量は測定していない。

第2節 長期吸入症例

対照1000名を含む被検者1583名について、その年令構成、及び勤務年数割合を調べたところ次の如くである。

たゞし勤務期間中は必ずしも同じガスのみを吸引していたものではなく、この意義は少い。

被検者中下記のような自覚症状を有するもの或は既往症として気管支炎及び肺炎に罹患しやすい者が何れほどあるかを総被検者中の一部 346名に就て調査したが、表5の如き結果を得た。

しかし何ら自覚症状を訴えぬものも半数あり、このことは労働環境の良いところのものが多いためである。

自覚症状の主なものには咳嗽、喀痰、呼吸困難、胸痛及び眩暈等で、特に喀痰、咳嗽を訴えるものが多い。

レ線所見上注目すべきは、両側肺全野に肺紋理

表 5

自覚症状を訴えるもの	気管支炎・肺炎に罹患しやすいもの
180名	126名
52.0%	36.4%

が増強する像で、これを可及的客観的に判断するようにつとめ、肺血管影が末梢の細小枝に至るまでよく見え、またそれが太く輪廓が幾分ぼけているものがこの範囲に入る。これとは反対に血管影の辺縁が非常に鮮明化し、しかも鋭く伸びる所見を有するものもみられ、この他に肺気腫、心臓陰影の増大等も気付く所見であるが、肺気腫の診断には主として肺野の明るさ、横隔膜の高さ、縦隔影及び胸廓の形等でなされるが、写真の条件にも左右され、著しいものゝ以外は判定が困難であるが、こゝでは著しいものゝ他、疑いあるものをも含めることにした。動物実験でもみられたごとく、刺戟性ガスでは主症状をなすものである。又心臓陰影の測定は次の如くに行つた。すなわち、胸部写真の中央に直線を引きこれに左右心の最も突出した部分から垂線を引きこれを夫々 a、b とし、又両側第3肋骨外側彎曲部、内側像を結ぶ線をCとして $\frac{a+b}{C}$ が 0.5以上のものを心臓影の

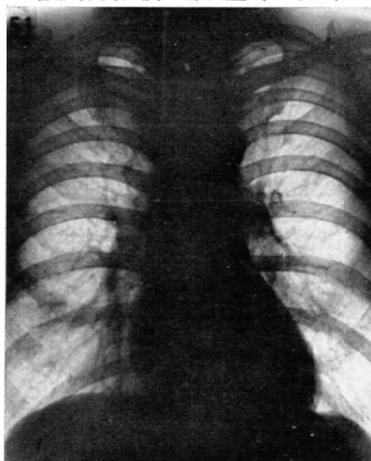
表 6 a

レ見所	ガスの種類 被検者数及%		クマロン		アセチレン		塩素	
	293名	%	27名	%	108名	%	155名	%
肺気腫	59	20.1	5	18.5	21	19.4	37	23.8
肺血管影の鮮明伸展化	55	18.8	3	11.1	20	18.5	35	22.6
細小血管影の現出増加 (所謂肺紋理の増強)	59	20.1	4	14.8	22	20.4	37	23.8
心臓陰影の増大	27	9.2	3	11.1	13	12.0	17	11.0
肺炎	1	0.3	0	0	1	0.9	0	0
肺結核	25	8.5	3	11.1	10	9.3	26	16.8
著変なし	141	48.1	15	55.6	48	44.4	69	44.5

表 6 b

レ見所	種類 被検者数及%		対照	
	1000名	%	1000名	%
肺気腫	55	5.5		
肺血管影の鮮明伸展化	105	10.5		
細小血管影の現出増加 (所謂肺紋理の増強)	47	4.7		
心臓陰影の増大	27	2.7		
肺炎	0	0		
肺結核	84	8.4		
著変なし	711	71.1		

13図 塩化ビニール加工業務従事者肺紋理増強，血管影伸展化及び肺気腫（49才男）



増大として%をとつた。

第1項 塩化ビニール製造加工業務者

293名のレ線検査を実施し得たが、この人達の大多数は大工場で室内換気を行届いた所で作業しているが、一方では家内工場の一隅で、もうもうたる煙霧中で無防備で働いているものもある。

レ線所見上、肺気腫像は動物実験にもみられた如く、塩化ビニール製造加工に従事する者には比較的多く対照が 5.6%であるに対し 20.1%を示す。

肺血管影の鮮明伸展化像の判定は易しくないが、塩化ビニール関係では明瞭なものは少いが、これに近い所見を呈するものは18.8%にみられ、対照の約2倍近い。

細小血管影の現出増加、所謂肺紋理増強は、何れの刺戟ガスでも他の所見に比し多く、塩化ビニール取扱労働者には20.1%みられ、対照にみる 4.7%より遙かに多い。(第13図)

心臓陰影の増大は約9%にみられている。対照は 2.7%である。

肺炎像様所見を呈したものの1名あり、錆色喀痰を排し、結核菌は陰性で他の菌は認めず、咳嗽強く、抗生物質を使用するも効果なく、職場転換した例である。

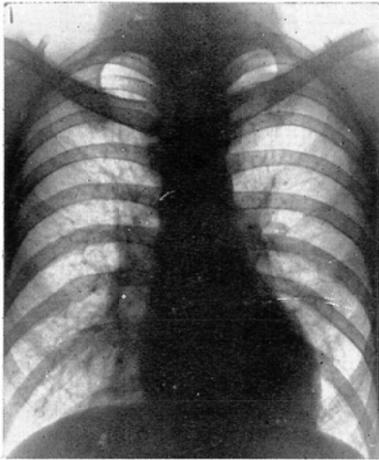
異常所見をみないものが約50%ある。

第2項 クマロン樹脂加工業務者

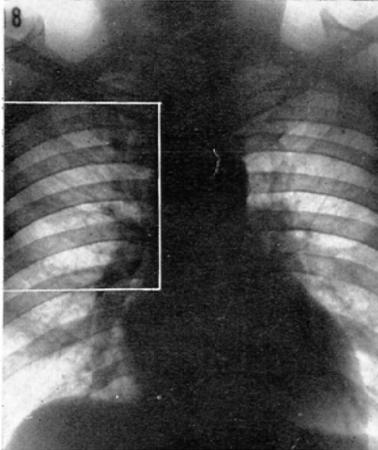
この業務従業者でレ線検査をなし得たのは僅かに27名であつたが、このうち肺気腫所見を有するもの及びその疑いあるものが約18%ある以外は、何れも10%前後以下であり、55.6%は異常を認めない。

第3項 アセチレン溶接業務者

14図 アセチレンガス溶接工(32才)細小血管影現出増加, 肺野に微粒状影散在



15図 アセチレンガス溶接工(43才男)心臓影増大, 細小血管影現出増加肺血管影鮮明伸展化



(右上野拡大像)

各所の工場で108名につき検索し得た。ガス溶接は従業員4~5名の町工場や鉄工所でも行われているが、一日中同じ仕事をすることは少い。しかし換気不良の所が多い。又勤務年数が10年以上の人が多く、その58.3%をしめている。レ線像上では細小血管影の現出増加が20.4%ある。他のガス同様肺気腫は多く19.4%、肺血管鮮明伸展化18.5%だが、心臓影増大は12%で他の刺戟ガスより多い。このことは40才以上の人が約40%あり、10年以上勤続者が58.3%もあることに幾分か関係があるように考えられる。(第14図, 第15図)

異常所見のないものが44.4%で他のガスに比し一番低い。

肺炎像は前節で記したもので、これは長期勤続中に急性症状を発したものである。

第4項 塩素, 塩化水素製造業務者

155名のレ線検査で、肺気腫、肺血管影の鮮明伸展化及び細小血管影の現出増加所見が他ガスに比し最も多く、22.6~23.8%あり、このことは動物実験でも同様であった。塩素の製造に際しては、水を水銀電解するが、この過程中電解槽のある部分では常に10p.p.m. 濃度のガスが発生している。しかし実際にはこの場所に常時従業員は配置されておらず、通常の作業場では0.1p.p.m. 程度である。

第3章 小 括

塩化ビニール, クマロン樹脂, アセチレン, 塩素, アンモニアガス等の発生する環境下に勤務する者595名に就てその胸部レ線像を検査し、別に一般職場にある1000名を対照に選び、これと比較しつつ、有毒刺戟性ガス吸入による肺の変化を探索した。

短期間に何らかの事故で急激にこれら諸種ガスを吸入した者はアセチレンガス1名、塩素ガス5名、アンモニアガス7名で、アセチレンガス吸入者は重症気管支肺炎を惹起し、5日後死亡し、塩素ガス吸入者中2名は、その胸部レ線像に肺気腫、肺紋理の増強を認め、アンモニアガス吸入者中2名は、肺野に微粒状影、大小種々の斑状影、それに加うるに肺紋理増強像即ち主として肺炎及

び気管支炎像をみた。これらの被害者達は、抗生物質治療では無効で、漸次自然治癒した。

長期間上記ガス吸入者 583名は、何れも塩化ビニール、クマロン等の合成樹脂の製造時、或はゴム加工時、或はアセチレンを熔接に使用したり或は塩素製造に従事している間に夫々のガスを吸入した者である。各種ガスの肺への特異的影響はみられるものではないが、軽度の差はあるが、胸部レ線像上肺気腫 (18.5~23.8%), 細小血管影の現出増加、即ち肺紋理の増強所見を来すものが多く (14.8~23.8%) 又、次で肺血管影の鮮明伸展化 (11.1~22.6%), 心臓影の増大 (9.2~12.0%), 肺炎像 (2名) 等が比較的多い。然し異常所見を認めぬものも約半数 (44.4~55.6%) にみられる。この差異は労働環境乃至は従業期間等が関与することによつて生ずる。本レ線所見は又第一編の動物実験結果とよく合致するので、ガス吸入による直接変化と考えて差支なく、一般業務者の対照と比較を試みた成績によつてもそのことが云える。

総括並びに考按

各種中毒性ガスの呼吸器におよぼす害については、すでに1910年頃から数多く、Risel (1911年)、Wagner (1917年)、Renander (1936年) の亜硝酸ガス、Adelheim (1922年) のフオスゲン、渡辺、桂木らの塩素ガスの報告をみる。又そのレ線像に与える影響に関しても偶発事故による症例報告等で、Doub⁷⁾、Whitaker の塩素ガス、Steel³⁾、Sage⁴⁾ のフオスゲン、Ritvo⁸⁾、黒木¹⁹⁾ のアセチレンガスの報告が多い。彼らの記述するところを総括すると、中毒性ガス吸入肺レ線像は、肺門部を中心にして周囲に広がった肺浮腫を示し、又酸性刺激のため両側肺に散在した粟粒大の微粒状影をみると云つており、これら所見は気管支及び小気管枝に於けるガスの直接々触による気管支炎像と、細小気管支及び肺胞に於ける出血や炎症性滲出物等の像であると考えられる。

ところが近代化学工業発展の所産である合成樹脂ガス吸入者の臨床例を主体とし、しかも多数の被検者をレ線検診により網羅し、しかも動物実験結果を立証基盤とし、加うるに検査方法を最近生れたレ線技術である2倍乃至4倍拡大撮影を用

い、生体肺・摘出肺の微細所見を明確に現わした著者の如き系統化した研究は未だ識ることが出来ない。

以下各種ガス吸入者肺のレ線所見と実験所見とを対比しつゝ考按を加えたい。

1. 硬質塩化ビニール加熱ガス吸入者は、これを急激に吸入した者はなく、長期間に亙り慢性障害を受けた者が多い。その罹患率は293名中152名で51.9%である。

著者の用いたような可塑剤、安定剤その他を含むものとは異つて、純塩化ビニールガスを単独に吸引すると、多くその障害は一過性でその曝露からさけるとすぐ恢復する。動物実験ではその濃度が20~40%では短時間で死亡し、10%では60分で生命は危険となり、5%60分では症状の発現をみると云われる²⁶⁾。しかし製造加工中のものは重合体であつて、この結合はかたく危険はないが、200度Cを越す加熱の際には塩素の遊離がおこる。硬質塩化ビニールの加工過程中、切断に際しては200°C位になつていると考えられ、この時刺激臭が強い。又この他、肺刺激に関係するのは可塑剤と、カドミウムステアレート、鉛、バリウムステアレート等の安定剤で、これらの総合作用が与つているものと考えられる²⁷⁾。

家兎23匹を使用した硬質塩化ビニールガス吸入実験で、全例に肺気腫をみ、程度の差はあるが、何れにも肺うつ血がみられ、その他気管支炎及び気管支周囲炎、血管壁又は周囲の肥厚や限局性肺炎の所見をみ、拡大レ線像では肺気腫、散在性微粒状影、限局性肺炎像をみ、慢性例では、これらの急性所見と陳旧所見が同時にみられるのが特徴で、血管影の伸展辺縁鋭利化を示す。臨床例でも肺気腫59例 (20.1%)、血管影の鮮明伸展化55例 (18.8%) を認め、外見上心臓影の増大27例 (9.2%) もみられる。

2. クマロン樹脂はゴム軟化剤、塗料その他に用途が多いものであるが、クマロン自身には毒性はなく、0.79/70kgの割合で60日間毎日投与して何ら悪性障害はなかつたと云う実験がある。しかしこの樹脂の製造過程で重合に際し、特にゴム工

業に使用されるものには H_2SO_4 がカタライザーとして使用されることが多く、又不純物も含有しているため加熱によって刺激性窒息性蒸気を発しうる。

これによる肺変化は家兎20匹使用実験では硬質塩化ビニールの場合と同様であるが、肺うつ血の目立つ例があり、それはレ線像上でも血管影のぼけがみられる。しかし血管壁及び血管周囲の変化少く、この点他ガス吸入例と異つている。臨床例でも肺気腫18.5%である他は所見少く、異常をみないものが55.6%あり、障害は比較的少い。

3. アセチレンガスでは、アセチレン自体は無色無臭の気体であるが³³⁾、カーバイト中に CaS , Al_2C_3 , Ca_3P_2 , Mg_3N_2 , SiC 及び $Fe Si$ 等を混じており、これらが同時に水に作用して、 PH_3 , H_2S , NH_3 等を生ずるため刺激性臭を発する。

塩素はフオスゲン等と共に戦時ガスであるが最近では工業、医薬、農業或は消毒殺菌剤として使用されることが多く、ために又事故もしばしばみられる。

アセチレン及び塩素ガス吸入者は夫々 108名、155名でその肺変化は各々程度の差はあるが、肺気腫、肺うつ血、肺浮腫、気管支炎、気管支周囲炎、血管及び周囲の肥厚・炎症をみ、又散在性限局性の肺炎をみるものもある。レ線像は肺気腫、散在性微粒状影とうつ血像をみ、肺炎像を示すものもある。急性中毒例にはアセチレンガスによる鉄材熔接中出血性肺炎、肺気腫、肺うつ血を惹起し、中毒死した1例や、或は塩素ボンベよりのガス漏洩による中毒が5名中2名に上記肺レ線所見を呈した例があり、又アンモニアタンク爆発により7名中2名の肺炎及び気管支炎を起した例を数える。

長期吸入の慢性例ではこれらの新旧所見を同時にみる。臨床例では肺気腫はアセチレン吸入者108名中21例(19.4%)に、塩素吸入者では155名中37例(23.8%)にみられ、所謂肺紋理増強と称する像はアセチレン22例(20.4%)塩素37例(23.8%)、肺血管影の鮮明伸展化像は、アセチレン20例(18.5%)、塩素35例(22.6%)で肺炎は3

名である。

このような塩素系ガスの肺障害を実験的、レ線学的見地より追求したものは既に文献にみられ、我国では塩素ガスによる大島¹⁵⁾を、外国では塩素、マスタードガス、フオスゲン及び hexa-chloroethane zinc oxide smoke の4種による Ard-ran⁵⁾ の報告がある。彼らによるとマスタードガス以外のものでは何れも肺野の拡大をみとめ肺浮腫が先づ生じ、次いで炎症性変化がみられているが、マスタードガスでは肺浮腫所見少く、気管支炎所見がみられ、何れもレ線像所見消失後も組織学的所見は残ると述べている。

ガス発生工場労働者のレ線学的検索については Evan¹⁾, Whitaker⁶⁾ の報告がある。Whitaker は1)塩素、塩化水素、2)フオスゲン及びその塩化物、3)二酸化硫黄、三酸化硫黄、4)弗化水素及びその誘導体の4グループの工場で平均勤務年数4~13年の人々について検査を実施しているが特別な所見は得ていない。

4. 以上の如く無機性・有機性を問わず、これを吸入した動物あるいは人間におこる肺の病理学的変化は互に共通するところがあり、従つてそのレ線像も急性、慢性と病症の時期による差異はあつてもよく酷似している。即ち、肺気腫は急性期に著明にあらわれ、ガス吸入を中止するとやがて漸次正常状態へ復帰する。慢性例では肺気腫は必発であり、その復元は困難である。

肺血管影の鮮明伸展化像は慢性例にみられ易く、この所見はたえず繰返しおこるガスによる気管支炎、気管支及び血管周囲細胞浸潤、肺うつ血、軽度の小肺炎病巣等の治癒と再発後にあらわれる肺気腫や間質の肥厚、気管支及び血管周囲組織の萎縮等の所見があづかつて生じたものと考えられる。

肺紋理の増強乃至は細小肺血管の現出は、病理学的には肺うつ血、肺浮腫、或は散在性の小肺炎病巣が血管影と重畳するため現われると考えられる。

心臓陰影増大は慢性例にみられ、上記肺変化による小循環血流障害が関与しているように考えら

れる。この所見は60名(10.3%)にみられたが、Ardran⁵⁾は犬でフオスゲンを用いての実験で心拡張は後期におこるように思われるが、浮腫のため心臓影の輪廓が不明瞭で正確に測定することは困難であると云っており、Whitaker²⁾は腐蝕性ガス吸入例で肺動脈の腫大を伴って僅かに心臓影の増大をみとめている。

肺炎像は肺門部近くに現われやすく、慢性例では散在性に現われ、これらのレ線所見は病理学的所見そのものと一致し、別に考按を要しない。

これらの変化は対照例にもみられるが、出現頻度に可成りの差があり、従つてこれらの所見は業務に関係ある所見と考えられる。

又このことから Doub⁷⁾も述べているごとく、障害に対する処置対策は当然考慮しなければならないが、特に室内の換気、防禦マスクの使用、又周期的な職場転換等に留意する必要がある。

結 論

塩化ビニール、クマロン樹脂等合成樹脂製造、処理中に発生する諸種ガス及びアセチレン、塩素、アンモニアガス等の吸入者595名の肺のレ線像を調査し、別に設けた1000名の対照のレ線像と比較し、又家兎76匹を用いて実験的にこれらのガスを吸入させ、肺のレ線所見と病理学的変化を調べ対比し次の如き結果を得た。

1. 硬質塩化ビニール、クマロン樹脂加熱ガス及びアセチレン、塩素、アンモニアガス吸入によつてレ線像上に肺紋理の増強、肺血管影の鮮明伸展化、肺気腫、心臓影の増大及び肺炎像等の所見を認め、これら所見は程度の差或は急性期と慢性期による差異等はあるが、ガスの種類による夫々の特徴像は見出されない。

2. 肺血管影の鮮明伸展化は気管支炎、気管支、血管周囲炎、限局性小肺炎、肺うつ血、肺浮腫等の変化が繰返し出沒することによつておこる肺組織の萎縮、肺胞壁の断裂、肺気腫等に基くものと考えられる。

3. 肺紋理の増強は、肺全域にわたる散在性の肺うつ血、肺浮腫、小肺炎巣等と肺血管レ陰影との重畳に基づくものであり、肺気腫もあづかつて

いる。

4. 被検者中、異常所見をみないものも多いが、之には労働環境も関係しており、肺障害所見を示すものに就ては、予防対策をたてる必要がある。

(本論文の要旨は第17回日本医学放射線学会総会に於て発表した)。

謝 辞

稿を終るに臨み、終始御懇篤なる御指導を戴き御校閲を賜つた恩師橋林教授に深甚の感謝を捧げ、種々御援助を戴いた当教室木村助教並びに河本、中院講師及び長尾・中上・青木・真鍋教室員に厚く感謝します。また、病理所見並びに臨床症例の検索については、本学第1病理学教室(主任家森教授)の津田、松浦講師、衛生学教室(主任松島教授)藤原講師、産業医学教室(主任古沢教授)越川講師の御教示を戴き、堀神戸市前衛生局長、滝井課長荒木長田保健所長並びに神戸市内各保健所長、住友化学新居浜工場篠原先生、播磨造船所藤田先生、川崎病院松村先生、新三菱重工松島先生、鐘紡化学工場向山、大久保先生、川崎製鉄松田先生、富士鉄広畑工場小川先生、阪東調帯中谷、吉田、中村の諸氏に御支援を受けたことを深謝します。

文 献

- 1) Evans, E.E.: Radiology, 34: 4, 1940. — 2) Whitaker, P.H.: Brit. Journ. Radiology, 18: 396, 1945. — 3) Steel, J.P.: Lancet, 1: 316, 1942. — 4) Sage, H.H.: Amer. Journ. Roentgenol., 51: 9, 1944. — 5) Ardran, G.M.: Brit. Journ. Radiology, 23: 107, 1950. — 6) Whitaker, P.H.: Brit. Journ. Radiology, 19: 158, 1946. — 7) Doub, H.P.: Radiology, 21: 105, 1933. — 8) Ritvo, M.: Chest X-Ray Diag, 238, 1951. — 9) Doig and McLanghlin, Lancet, 230, 1936. — 10) Enger and Sander, J. ind. Hyg., 20: 1938. — 11) Banyal, A.L., and J. Winthrop Peabody, Nontuberculous Diseases of the Chest, 772. — 12) Roberts, A.E., and Mulvern, P.A.: Arch of indust. Hyg. and Occup. Med., 4: 549, 1951. — 13) Sander, O.A.: Arch of Indust. Hyg. and Occup. Med, 3: 565, 1951. — 14) Bruner, H.D., Gibbon, M.H., McCarthy, M.D., Boche, R.D., Talbot, T.R., Lockwood, J.S. and Sanders, G.B.: Ann. Int. Med., 28, 1125, 1948. — 15) 大島: 日本医学放射線学会雑誌, 13: 91, 1953. — 16) 鳴海: 日本医学放射線学会雑誌, 4: 1, 1943. — 17) 渡辺: 日本病理学会誌, 22: 165, 昭和7年. — 18) 黒木: 福岡医学雑誌, 49: 5, 1029. — 19) 久保田: 日本医事新報,

1750, 昭和32年。— 20) 西村：労働科学, 31, 7: 488, 昭和30年。— 21) 西村：労働科学, 31, 8: 532, 昭和30年。— 22) 桂松：日本病理学会誌, 20: 86, 昭和5年。— 23) 松永：京都府立医科大学雑誌, 41: 2, 1956。— 24) 藤原, 中山：労働科学, 32: 6, 1956。— 25) 久保田：労働科学, 33: 1, 1957。— 26) 久保田：日本医事新報, 1750: 昭和32年。— 27) 久保田：最近の職業病。— 28) 多田：労働の科学, 10: 12, 61, 1957。— 29) 山田：合成塗

料, 4: 昭和33年。— 30) 石橋：石油化学辞典, 1: 昭和33年。— 31) 大草, 多田：環境の有害物測定法1: 昭和32年。— 32) 石川：有機化学要論10: 昭和21年。— 33) 遠山：日本医学放射線学会雑誌, 16: 3, 昭和31年。— 34) 橋林他：日本医学放射線学会雑誌, 17: 5, 昭和32年。— 35) 橋林他：日本医学放射線学会雑誌, 18: 5, 昭和33年。— 36) 立久他：第57回日本医学放射線学会関西西部会講演

Experimental and Clinical Studies on the X-ray Diagnosis of the Lung Affected with the Synthetic Resin Gas or Other Industrial Gas Inhalation

By

Akira Yamamoto

Department of Radiology, Kobe Medical College

(Director: Professor Kazuyuki Narabayashi)

Radiographic studies were carried out to ascertain the extent of injury of the lungs involved pathologically of 595 workers of the industrial plants where industrial gases such as acetylene, chlorine and ammonia inhaled by the workers cause lung lesion are evolved or leaked during manufacturing and treatment of the synthetic resin which is extensively used in modern industry.

For the experiments, 76 rabbits were submitted of gaseous inhalation and pathological and x-ray studies were made with discussion on the findings together with clinical manifestations.

The results were as followed;

1. Inhalation of gas evolved by heating the hard vinyl chloride or coumarine resin seemed to cause increased pulmonary marking, and the findings of increased cardiac shadow, emphysema and pneumonia have been noted radiographically. These lesions are not characteristic according to the nature of gas though their finding vary whether it is acute or chronic stage.

2. It is assumed that definitely narrowing and straightening of pulmonary vessels are based on atrophy of pulmonary tissue, disruption of alveolar wall and emphysema as the result of repeated bronchitis, peribronchitis, perivasculitis, localized pneumonia, pulmonary stasis and edema which arise.

3. The increased pulmonary marking should be interpreted as the condition of disseminated pulmonary stasis, edema and small pneumonic foci which superimpose with the radiographic shadow of pulmonary vessels. The emphysematous condition also seemed to contribute for it.

4. While there are a number of examinee who showed no abnormal findings, this may be explained from better environmental sanitation, however, for those cases which develop pulmonary finding should have to be considered from preventive measure.