



Title	気管支閉塞性無気肺のレントゲン診断に関する研究
Author(s)	長尾, 儀広
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1958, 18(9), p. 1292-1311
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/18576
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

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

The University of Osaka

気管支閉塞性無気肺のレントゲン診断に関する研究

神戸医科大学放射線医学教室（指導 植林和之教授）

長尾 儀 広

（昭和33年9月24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。植林和之）

目 次

緒 言

第1編 実験的無気肺のレントゲン診断

第1章 実験目的

第2章 実験方法

第1節 気管支閉塞方法

第2節 レントゲン学的検索

第3節 病理学的検索

第3章 実験成績

第1節 無気肺の発生

第2節 健常肺の血管造影像

第3節 無気肺の血管造影像と病理所見

第4節 閉塞性肺炎の血管造影像と病理所見

第5節 無気肺、閉塞性肺炎のレントゲン学的鑑別診断

第4章 小 括

第II編 臨床無気肺症例のレントゲン診断

第1章 診断方法並びに対象症例

第2章 肺血管造影像

第3章 小 括

総括並びに考按

結 論

文 献

緒 言

無気肺が脚光を浴びるようになったのは、1910年 Pasteur¹⁾ が術後肺合併症としての本症例を詳細に報告したのに始まる。その後 Sewall²⁾, Corryllos, Birnbaum^{3),4)}等によって内科的疾患、殊に肺結核症に伴う一症候として注目されてきたが、他方では肺癌の重要な所見の一つとなるに至った。

Atelectasis(Atelektase)とは膨脹不全を意味するものであるに拘らず専ら無気肺と称せられている。

しかも本来、無気肺は病理解剖学的用語である。われわれが日常観るのはレ像上の無気肺像であり、病理組織学的な裏付けを得ることは困難な場合が多い。無気肺の成因は気管支閉塞に基くものが殆どであり、従つてレ像上無気肺と判断しても、その本態は病理学的には様々に純粋に無気肺の状態にあるものや、或は肺炎を併発しているものもあり、その各々をレ像のみでは確診を下し難い。殊に肺癌の早期には無気肺に先行する気管支閉塞性肺炎をみる事が多く、この解決は重要課題である。著者はこのレ像上の判定の困難性を打破解明する為に主として動物実験によつて肺葉性無気肺の発生と進展をレ線学的並びに病理学的に検索し、殊に無気肺と閉塞性肺炎とを系統的に探究し両者の鑑別にはその部の肺血管造影像に注目することが意義あるものと考察し、之に加えて臨床上観察し得た無気肺症例のレ像を集録し、その本質を追求しいささかの検討と考察とを試みた。

第1編 実験的無気肺のレントゲン診断

第1章 実験目的

無気肺に関する実験的研究は1879年に Lichtheim⁵⁾ の家兎気管支をラミナリアにより閉塞してそれを惹起させた報告の外に、また種々の気管支閉塞法を採つて行われた知見を多く見出すが、それ等は無気肺発生による胸腔内圧、循環血液の量、速度、成分の変化等探索の多岐にわたるものであり、病態生理学的または病理形態学的にも注

目に値する多くの問題を提起し、極めて興味深いものがある。然しその多くはレントゲン形態学的検索の徹底を欠いている。発生理に關しては Van Allen, Adams^{6),7)} Andrus⁸⁾, Coryllos, Birnbaum⁹⁾ 等の実験を始めとして Brown¹⁰⁾, McDonald¹¹⁾ 等の研究があり、無気肺域の肺循環については Moore¹²⁾, Fine, Drinker¹³⁾, Björk, Salén¹⁴⁾ 等の業績にみるべきものがある。しかし気管支閉塞性無気肺とそれに伴つて惹起する閉塞性肺炎の時間的推移をレントゲン学的に詳細に研究したのは少く、また両者の鑑別に成功したものは皆無である。この探索には臨床症例を当てることが出来ぬため、先づ動物実験によつて、気管支閉塞性無気肺を起させ、そのレ像殊に肺血管造影像の特徴を把握すると共に、閉塞性肺炎像のそれに就ても同様にし、その結果より得た新知見を以て臨床症例の確實な診断にも資せんとした。

第2章 実験方法

第1節 気管支閉塞方法

気管支閉塞が出来得る限り臨床的条件と等しい状態で起るような方法を選ぶことが大切である為、すべて気管支鏡検下に充填閉塞する方法を採用し、しばしば多用される開胸して気管支を結紮閉塞する方法は避けた。実験動物は健康成熟犬で1%塩酸モルヒネ3ccを皮下注射し、30分後にオルトパンソーダ追加麻酔を行い気管支鏡を挿入し、右下葉気管支を完全に充填閉塞した。充填物質は米国デューボン化学製のセルローズスポンジを用いたが、その理由は非常に吸水性が強く、而も湿潤すると柔軟且つ膨大し良く気管支壁に密着すると共に損傷を与えることがなく、実に充填操作が容易なためである。大きさは長さ2cm、太さ直径7mm程度で円筒状にして用い、一度に3乃至4個を同時に充填した。

閉塞後の経過観察は6, 24時間, 3, 5, 7日目の5群に分け、経時的にレ像上の無気肺発生の有無を検査したが、同時に閉塞状態を確認するために期に応じて気管支鏡による観察を併せ行つた。

感染防止には施術時、水溶性乃至懸濁ペニシリン液体重1kg当り1万単位筋肉内に注射した。

第2節 レントゲン学的検索

レントゲン撮影は矢状、前頭の2方向より行い、術前に胸部に変化の無いことを確かめると共に肺血管造影を施行し正常血管像をも得た。

肺血管造影は76%ウロコリングルカミン塩或は76%ウログラフインを体重1kg当り2.0ccの割合に使用し、頸部静脈を切開露出し、Gauge11の特殊注射針を以て凡そ1秒以内に全量を急速に注入した。撮影は注入直後並びに2秒及び4秒後の3回連続とした。対照例、実験例は何れも頸動脈を切断して失血致死させ或は撲殺後に脱血し、右心室までカテーテルを挿入してレントゲン透視の下に造影剤(硫酸バリウムを10%ゲラチン溶液に混和したもの)を注入した。その後気管より肺内に10%ホルマリン液を注入し数時間放置した。この際は肺を胸腔外に剔出しても、肺組織は硬化し容積及び形態を変えないので、その儘剔出し肺血管像を得ることが出来た。また一部の症例は撲殺後直ちに開胸し肺剔出を行い、罹患葉のみの肺動脈を60%油性ウロコリン注射により造影し、気管から空気を注入して充分に膨らませ同様に死後の血管レ像を得た。撮影諸条件は次の如くである。

生体肺血管造影

電圧 65~70KVp.
電流 200mA
時間 $\frac{1}{20}$ sec.
焦点フィルム間距離 120cm
管球焦点 1.5×1.5mm
リスホルムブレンデ使用

剔出肺血管撮影

電圧 40KVp.
電流 100mA.
時間 $\frac{1}{20}$ sec.
距離 80cm
管球焦点 1.5×1.5mm

第3節 病理学的検索

気管支閉塞後6時間, 24時間, 3日, 5日, 7日間の5群は夫々所要のレントゲン検索を総て終了した後致死剖検して、先づ剔出肺の肉眼的観察を行い、次で罹患肺葉に割を入れ気管支内分泌

物の充満状態を検し、更に採取してその粘稠度を調べた後に数カ所より組織片を作製し、ヘマトキシリン・エオザン2重染色及びヘマトキシリン・ワンギーソン染色によつて変化を検しレ像と対比検討した。無気肺の認定には肺胞腔の縮小が著明で且つ細胞浸潤の軽度なものを以てし、肺胞狭小化がみられても細胞浸潤が高度且つ広汎に認められる場合は肺炎と規定した。

第3章 実験成績

実験犬57頭中5頭の対照と麻酔死及び気管支閉塞中の偶発事故により死亡した5頭を除く47頭は、気管支閉塞処置により表1の如き結果を生むに至つた。

表 1

閉塞後 観察期間	実験頭数	無気肺例	閉塞性 肺炎例
対 照	5		
6 時 間	5	4	1
24 時 間	12	9	3
3 日	15	8	7
5 日	9	4	5
7 日	6	3	3
計	52	28	19

第1節 無気肺の発生

気管支閉塞を行つた末梢肺葉は術後短時間で無気肺を起す。充填閉塞6時間後5例中充血期肺炎像を呈する1例を除く4例に無気肺の形成を認める。この無気肺は閉塞後の肺胞内空気吸収による肺容積の減少によるが、その発生と進展は各例に共通するものでなく、各個体間にかかりの差異が見られる。即ち麻酔によつて惹起される気管支内分泌物の排出の多寡、或はその性状が関与するよう分泌物が多く且つその粘稠度も強いものでは閉塞6時間後にすでに剔出肺所見は肝実質様の外観を呈するまでに無気肺形成をみ、容積の減少も目立つ。レ像上でも閉塞肺葉に一致して明かに濃厚均等性影が認められ、軽度ではあるが縦隔影の患側への変位及び横隔膜の挙上も見られる(図1A)。これに対して分泌物の僅少且つ粘稠度の低い例では組織像上肺胞縮小し、無気肺は確かに認められるが、未だ相当に気容の豊富な肺胞腔が随所

に見られ、従つて剔出肺も肝様変化に乏しい。レ像は濃厚均等性陰影としては現われず、肺紋理の増強と淡い辺縁不鮮明な陰影をみるのみで縦隔、横隔膜の偏位を来していない(図2A)。肺葉全般にわたる無気肺の完成には前例では1日、後例では3日を要している。また肺葉容積の大小によつても進展度は相違し、中、下、心臓葉のうち中、心臓葉は下葉よりも早い推移をみせる。この事は密閉空気の酸素消費後に於ける残気量の差異によるものと考えられる。

一般に無気肺葉の組織像は短期観察群に純無気肺と言える細胞游出の非常に少い所見を得ると共に、初期には肺胞中隔毛細血管及び肺静脈は著しい鬱血状態を示し、日数を重ねるに従い消滅し、漸次細胞游出の増加を認める。また肺胞腔内水腫像が軽重の差こそあれ多くの例にみられる。

閉塞後に肺炎を惹起した例は19例を数えるが、24時間以内の短期観察群は何れも血球を主体とする細胞浸潤であり、その組織所見は充血期肺炎像と看做され無気肺傾向は弱い。長期観察群では肺胞腔内の滲出液は一般に通常の肺炎に比し少ないが、大小円形細胞、類上皮細胞、喰食細胞、剝離上皮細胞、白血球等の浸潤が高度であり肝変期肺炎像に近似し、無気肺の認められるもの、みられぬものが略と相半ばするが、明かに無気肺に肺炎が合併するものも2例ある。また罹患部位は常に閉塞肺葉であるとは限らず、閉塞されていない他肺葉、時には反対側肺にまで炎症が及ぶ例も4例(No. 8, 26, 47, 51)みられる。

無気肺発生症例28頭の個々の無気肺部のレ像及び気管支内分泌物状態並びに組織像を示すと表2の如くなる。

第2節 健常肺の血管造影像

5頭の健常成熟犬に就て肺血管造影を行つた。

健康成犬の肺葉構造：

右肺：上，中，下葉及び心臓葉。

左肺：上，下葉。

左肺上葉は前縁中央部より深い切痕を有し、そのために外見上2葉に分れているような観があ

表 2

観察期間	実験動物番号	無気肺葉部のレ像	剔出肺の無気肺部					
			肉眼所見 (肝様)	気管支内分泌物		組織所見		
				量	粘稠度	肺胞収縮	細胞浸潤	水種
6時間	No. 40	辺縁鮮明な均等性影, 縦隔の変位(±)	+	++	++	+	-	+
"	42	"	+	+	+	+	-	-
"	43	"	+	+	+	+	-	±
"	41	辺縁不鮮明な均等性薄影, 肺紋理増強, 縦隔の変位(-)	±	+	±	+	-	-
24時間	25	辺縁鮮明な均等性影, 縦隔変位(+)	++	++	+++	++	+	+
"	4	辺縁鮮明な均等性影, 縦隔変位(+)	++	++	+++	+	-	-
"	14	"	++	++	+++	+	-	±
"	33	"	+	+	+	+	-	-
"	38	"	+	++	++	++	±	-
"	27	辺縁不鮮明な均等性影, 縦隔変位(-)	±	+	±	+	-	-
"	30	"	±	±	±	+	-	±
"	31	"	±	±	±	±	±	+
"	37	"	±	±	+	±	-	±
3日	2	辺縁鮮明な均等性影, 縦隔変位(±)	++	+++	++	++	+	-
"	5	"	+	+	±	+	-	+
"	46	"	+	+	+	+	±	±
"	3	辺縁鮮明な均等性影, 縦隔変位(+)	++	++	++	++	+	+
"	7	"	++	++	++	++	±	+
"	9	"	++	++	++	++	±	-
"	28	"	+	±	+	+	±	-
"	32	辺縁不鮮明な均等性影, 縦隔変位(-)	+	+	+	+	-	±
5日	6	辺縁不鮮明な濃厚均等性影, 縦隔変位(±)	+	±	+	+	±	±
"	23	辺縁鮮明な濃厚均等性影, 縦隔変位(+)	++	+++	++	++	+	-
"	45	"	++	+++	++	++	+	+
"	15	"	+	+	++	+	±	+
7日	12	"	++	++	++	++	+	±
"	24	"	++	±	+	++	±	+
"	36	"	++	++	++	+	+	+

る。
肺動脈像：
右心室から発した肺動脈は少時上行した後、直ちに動脈錐を形成して下方に向い、略々70度の角度で左右肺動脈に分れ肺門部に達した後、右肺動脈は弧を描き、左側は殆ど真直に外下方に走り分岐しつつ末梢に至る。この主幹動脈より右肺は上、中、下、心臓葉肺動脈枝、左肺は上及び下葉肺動脈枝を分つが、下葉動脈枝は他葉のものに比して太く左右動脈の間に太さの差は少い。末梢枝

は徐々にその巾径を減じ乍ら美しい微細な樹枝状分枝を呈する。

第3節 無気肺の血管造影像と病理所見

気管支閉塞施術後無気肺成立機転の進展と共にその部の肺血管造影所見は、時間的推移によつても異なるがそれよりも更に組織的变化によつて影響されるところが大である。即ち肺胞腔の狭小度、細胞浸潤の有無、強弱等が与る。無気肺28例のレ像並びにその部の病理所見を参照して無気肺の血管造影像を観察すると次のような特徴がみられる。

24時間以内の短期観察群13例中10例にみる血管造影像には充影遅延と血管分枝角度の減少がある。血管の太さの狭小化は6時間観察群にはみないが(図1B)、24時間観察群には第2次分枝以下の細小血管の狭小を見るものがあり、その中1例(No.38)は部分的な末梢血管充盈像の欠如するものもある。しかしこの所見は細胞游出の多い区域性肺炎併発によるものである。6時間観察群のレ像は1例(No.41)を除きすでに限局性均等性影として現われているが、未だ気管支が末梢まで透亮像として認められ、且つ縦隔の変位、横隔膜の挙上も極めて軽微であり、無気肺は未完成と言える。ところが剔出肺の外観は肝実質様相を呈し(図1C)、組織像では明かに肺胞腔の狭小化がみられ、細胞游出は殆どなく純無気肺と言ひ得る状態にある(図1F)。ただ1例(No.41)の辺縁不明瞭な淡い陰影と肺血管影の増強をみるものは、組織像に於て無気肺が散在性にみられる。本例の血管造影所見は全く特異的なもので、著しい循環遅延があり、健側では動脈枝は勿論静脈枝さえ発現するに拘らず、無気肺葉は主幹動脈の充盈をみるのみである(図2B)。このように短期観察群即ち純無気肺の血管造影像は、血管自体の変化は少く(図1E)血管分枝角度の狭小と充影遅延のみである(図1B、2B)。殊に充影遅延は無気肺の未完成の時期に強く現われる傾向がある。

3日以上観察群はレ像上均等性陰影が濃厚となり、肺野の縮小も顕著なものが大部分を占め、

縦隔の変位、横隔膜の挙上も見られるものが多い(図3A、4A、5A)。剔出肺の外観は何れも肺実質様の如く、而も硬度の増加と肺胞の収縮が著明である(図5C、D)。この時期に於て無気肺は概ね完成したと言える。組織学的所見よりは殆どの例に細胞游出が認められ、肺炎合併も2例あるが、一般に比較的太い気管枝の周辺に多く他の部分には少い。肺血管造影像は短期観察群に於けると同様に血管分枝角度の減少と充影遅延が主であるが、少数例に主幹動脈の狭小、末梢血管充盈像の欠如と血管の蛇行を認める。これ等の所見は気管支内分泌物が多く組織学的に細胞游出の多い場合にのみ得られるもので無気肺に直接結びつく所見ではなく、むしろ肺炎に際して現われるものである。

以上のように各観察群を通じて観られる無気肺(純無気肺及び肺胞腔内細胞游出のみで肺炎合併のない無気肺)の血管造影像の特徴は充影遅延と血管分枝角度の減少の2所見につきる。充影遅延は無気肺形成が未完成であればある程高度な場合が多く、これに対し分枝角度の減少は無気肺機転の進捗と共にすすみ完成と同時に止む。このことは無気肺の際の肺萎縮現象より予め考え得られることで、血液循環の変化が預つて来ていることも併せて理解される。

今全例について得た所見を示せば表3の如くなる。

第4節 閉塞性肺炎の血管造影像と病理所見

肺葉気管支閉塞後、経過観察中種々の時期に炎症を惹起した例は19例を数える。24時間以内の観察群では4例に過ぎないが、以後経過と共にその数を増し、3日以上観察群に於ては閉塞実施数の半数が肺炎を起してくる(図6、7、8)。

感染後間もないもの、或は起炎細菌の毒力が弱いと思われる場合、肺炎集は散在性の暗赤褐色帯をみ、稍々硬度を増す(図7C)。容積は著変なく、割面は少しく膨隆し毛細血管が顕著に認められる。即ち肺胞内外に白血球を主とする血球の游出と大小円形細胞の浸潤があり、毛細血管の拡張及び鬱血像をみる(図7E)。細小血管に於ても管腔

表3 無気肺の肺血管造影所見

閉塞後 観察期間	血管像	末梢血管 像の欠如	充影遅延	血管分枝角 度の変化	血管の蛇行	主幹動脈 の狭小
	症例数					
6時間	4	0	3	4	0	0
24時間	9	1	7	6	0	0
3日	8	2	6	7	1	1
5日	4	1	2	4	1	1
7日	3	1	2	3	0	1
計	28頭	5 (17.9%)	20 (71.4%)	24 (85.7%)	2 (7.1%)	3 (10.7%)

表4 閉塞性肺炎の肺血管造影所見

閉塞後 観察期間	血管像	末梢血管 像の欠如	充影遅延	血管分枝角 度の変化	血管の蛇行	主幹動脈 の狭小
	症例数					
6時間	1	0	0	0	0	0
24時間	3	0	0	0	0	0
3日	7	4	1	1	1	5
5日	5	4	4	2	3	4
7日	3	3	3	1	2	3
計	19頭	11 (57.9%)	8 (42.1%)	4 (21.0%)	6 (31.6%)	12 (63.2%)

の拡張がある。無気肺の程度は区々で、全く認めないものから軽重種々であるが、一般に軽度なものが多く、肺血管像は対照と比較して著差がない(図7B)。

これに対して感染後数日を経過したと思われる症例では強い炎症が現われており、組織学的に肺胞は高度の円形細胞浸潤のために炎症性水腫の状態に似る。毛細血管には赤血球の鬱滞膠着がみられ且つ血管外脱出も著しい。その他多核白血球、組織球、好酸球等の游出も認められる。このような所見は普通一般の肺炎と同様であるが、ただ滲出液が比較的少いこと及び多少無気肺傾向を有することが相違点と言えよう(図8B)。これ等の症例より得た血管造影所見は末梢の細小血管充盈像の欠如、主幹動脈の狭小と充影遅延がその主核をなすものである(図8A)。末梢血管充盈像の欠如は充血期を過ぎると直ちに現われ、以後経過と共にその範囲及び程度を増してくる。その頻度は高く殆ど必発とも言い得る主所見である。主幹動脈の狭小化も略と同時にみられるようになり、これも同様な経過を経て高度且つ必然のものとなる。この2所見は高度の炎症性変化殊に滲出

機転のために惹起される血行障害によるもので、大小の血管分枝に血液が滯滞し、尙その上に肺胞腔内外の炎症性細胞の浸潤が加わるために生ずる組織学的所見と良く一致する。充影遅延は前2者に比して少く遅発するが、多くの例にみられる。その他血管の蛇行も5、7日観察群に屢く観ることが出来る。これらの関係は表4の通りである。

第5節 無気肺、閉塞性肺炎のレントゲン学的鑑別診断

無気肺及び閉塞性肺炎は甚だ酷似し、通常のレ像のみでは鑑別不可能なことも多く、両者の確実な診断は組織学的な立証に依らねばならぬが、肺血管造影を行うことによつてレントゲン学的にそれが可能となる。即ち第3、4節に於て述べた如く純無気肺と言ひ得る状態の存続は短期間に限られ、その際にみられる血管造影像は充影遅延と血管分枝角度の減少のみで、末梢の細小血管充盈像の欠如を認めない。また主幹動脈の狭小、血管の蛇行も見ない。

閉塞性肺炎は3日以上観察群に多発し、末梢細小血管の充盈乏しく、主幹動脈は太さを減ずる

表 5

症例	血管像	末梢血管造影像の欠如	充影遅延	血管分枝角度の変化	血管の蛇行	主幹動脈の狭小
無気肺		稀	早期	早期は減少	稀	気管支内分泌物の多いもののみみる
閉塞性肺炎		多	遅発	稀	多	数日後必発

が、これ等の所見は日を迫うにつれて高度となり殆ど必発する。

無気肺に細胞浸潤が加わるとその浸潤の強弱によって血管造影像も無気肺或は肺炎の何れかの像に傾く。即ち純無気肺に肺炎が合併し始めた頃は肺血管造影所見上無気肺と同様であるが、長期間の無気肺或は無気肺に強い肺炎を合併するとその所見は肺炎像に近似してくる(図6C)。従つて無気肺の診断には炎症後可及的早期に血管造影を施行することが望ましい。

無気肺並びに閉塞性肺炎の肺血管造影による鑑別の要点を表示すると表5の如くである。

第4章 小 括

健常成犬47頭の肺葉気管支を気管支鏡検下にスポンジで閉塞6, 24時間, 3, 5, 7日間と経時的にレ像上の無気肺発生の形態を検すると共に、肺血管造影により無気肺の血行状態と血管形態を追求した。病理組織学的観察を加えると気管支閉塞によつて無気肺を28例に、閉塞性肺炎を19例に起さすことが出来た。

閉塞後、無気肺の発生と進展には気管支閉塞直後に偶発する気管支内分泌物の湧出量とその粘稠度が関与し、多量且つ粘稠な場合は24時間後に於て高度の肺胞腔の縮小を来し、レ像でも濃厚均等性影と縦隔臓器及び横隔膜の変位を認める。これに反して分泌物が少量で且つ稀薄である個体では無気肺をみるには3日間を要する。組織像上にみられる細胞遊出の程度は時間を経るに従つて漸増し、6時間以内の短時間では認めぬが24時間以上になると24例中16例(66.7%)にみるに至る。

閉塞性肺炎は3日以上経てみるようになり、閉塞肺葉に限らず、他の肺葉にも起り、その数は4例(21.0%)を数える。組織像の特徴は多少とも

無気肺の性状を帯び肺胞腔内の滲出液が少い。

無気肺の肺血管造影所見の特徴は血管分枝角度の減少で24例(85.7%)にみ、次で充影遅延で20例(71.4%)に認める。また高度の無気肺にあつても末梢血管像が欠如しないことは著しい特有所見である。

閉塞性肺炎の所見は閉塞後肺炎合併時からの経過時間によつて異り、24時間以内ではその個有像なく、3日以上経つと漸く主幹動脈の狭小化が15例中12例(80.8%)にあり、末梢血管充盈像の欠如も11例(73.3%)に認められる。その他充影遅延8例(53.3%)、血管の蛇行も6例(40.0%)にみられるが、これ等は5日以上経つと殆ど必発となつて来る。

以上の無気肺及び閉塞性肺炎の肺血管造影像を要約し検討を加えると、本造影診断法を採ることにより両者の鑑別診断が可能となる。即ち無気肺は血管分枝角度の減少と充影遅延が早期に於て出現し且つ末梢血管充盈像の欠如を伴わない。閉塞性肺炎は主幹動脈の狭小と末梢血管像の欠如とを主徴とする。

第II編 臨床無気肺症例のレントゲン診断

第1章 診断方法並びに対象症例

胸部レ像読影の際、肺野に広汎な均等性陰影を認める場合はこの陰影を与える本態として無気肺、肺炎及び肋膜炎(特に葉間肋膜炎)等が考慮される。肺実質性病変の病因は多種多様で、確定し難いものも少くない。無気肺レ像はそのレ像成立の基礎となる疾患の特性に基くよりは、寧ろ閉塞の位置及び程度の差異により決定されることが多い。従つて一次原因を探究する為には現在現われているレントゲンの病的陰影が気管支閉塞によつて生じた肺の二次的变化に相違ないことの確認が必須条件となる。一般に無気肺像の特徴は気管

表 6

疾患名	症例数
原発性肺癌	22例
中葉症候群	21例
肺結核	3例
異物誤嚥	2例

支、血管影が見えぬ不透明暗影であるが、その部の萎縮と共に代償性肺気腫を伴う結果、縦隔臓器及び横隔膜の変位を招く。片側肺が完全に虚脱すると健側肺の高度の膨脹のために縦隔洞ヘルニアを起すこともある。肺炎像であれば均等性陰影の中に気管枝の透亮像が比較的末梢まで追求出来る場合が多いが、血管影は全く識別できない。また隣接肺の血管影が近接してくることはない。

以上のような観点に立ち、また肺血管造影による診断も一部の症例に行い、観察し得た無気肺を示す臨床症例は48例を数える。これを疾患別にみれば表6の如くである。

第2章 肺血管造影

本造影実施に際しては対象症例の性質上、全身状態及び心肺機能の検査に万全を期し、偶発事故の防止に努力したが、異物誤嚥例は何れも幼弱者で呼吸困難を始め全身状態が重篤であるために造影を行い得ず、残る諸例のうち結核の全例、肺癌及び中葉症候群の一部に施行した。造影術式は別稿²⁾に譲る。

肺癌例に於てはその肺血管造影像を41例に得たが、その中無気肺を伴発(22例)していてもすでに主幹肺動脈が腫瘍によって浸潤され狭窄を示すものがあり、また無気肺状態にとどまらず更にその部の癌侵襲による末梢肺血管の高度の血行消滅の所見を示すものも多く、従つたとえ無気肺部の血管が末梢まで造影された場合でも、純無気肺に見られる像とは趣を異にし、恰も枯木の如き樹枝状分岐にとどまることが少くない。即ちレ像で無気肺像と酷似する肺葉を病理学的に検査すると強い間質増生、癌細胞浸潤並びに出血等を認め、上記の血管造影所見は当然の結果と容易に理解出

来る。第I編の実験的考察よりすれば、肺癌症例ではその二次的変化である純無気肺を血管造影で診断することは可能であるが、多くはそれより更に進行した時期に本造影を行うと言う結果に終るを余儀なくされた。

気管支腔内或はその壁内に癌性変化が現われると、二次的に気管支狭窄、閉塞がもたらされ易いのは肺癌の特徴であり、この際にみられる二次的変化は無気肺、肺炎、肺膿瘍等である。ところが、場合によつては気管支狭窄が生じてもその所属末梢肺域とは別に狭窄と無関係な他の肺域に肺炎を起すことがある。実験的には19頭中4頭にこの種の現象をみたが、臨床上も殊に肺癌の際にこのことが認められ、却つて肺炎像が気管支狭窄を、ひいては肺癌の早期診断像とさえなつて来る。即ち肺癌100例中、各葉気管支の狭窄ある際には7例が無気肺をみることなしに最初から肺炎を示し、その中2例は狭窄のない気管支肺域にみられた。

結核例は116例に本造影を施行し、その中無気肺を伴つた3例では心臓及び肺動脈幹の位置的変化を認めた。そのうち2例は高度の血行消滅によつて末梢枝の充影像をみるに至つてないが、これは換気の乏しい罹患領域には、血行性及び滲出性肺結核を除きすべて閉塞性動脈炎を伴い、循環窶絶への道を進むためである。他の1例では僅少ではあるが明かな末梢充盈像の残存を認めた。

中葉症候群21例では4例に血管造影を行った。一般に末梢まで造影像を得る場合が多いが、その分枝角度は中葉自身が小さい為変化に乏しく且つ血管の太さの減少及び末梢枝の部分的な欠落所見が著明で肺炎時にみられる所見を呈した。原因疾患を開胸手術或は組織学的検査を行つても尙明かにし得ないことが多いが、気管支拡張、間質の結合織の増殖並びに細胞浸潤等の所見を観察し得ている。

今各例の所見を掲げると次の通りである。

I. 肺結核による無気肺症例

中○富○ 21才女

主訴：発熱並びに咳嗽、喀痰。

既往歴：数年前気管支喘息の診断を受けた以外に著患を知らぬ。

家族歴：特記すべきものがない。

現病歴並びに現症：昭和31年1月撮影の胸部レントゲン写真では異常がなかつたが、4月22日40°Cの急激な発熱をみ、同時に咳嗽及び白色乃至黄褐色の粘稠な喀痰を多量に喀出するようになり、レ像には左下肺野に均等性陰影の出現をみた。喀痰塗抹検査成績は結核菌陰性、葡萄球菌及び肺炎双球菌を多数に認めたので肺炎の診断の下にペニシリン、マイシリン、クロロマイセチン等を投与したところ、高熱は徐々に緩解し6月3日には37°Cにまで解熱した。しかし旬日を出ずして前記症状を繰り返す、そこでストマイ26g、パス610gを使用した、4カ月後にはレ像上左肺は全く不透明肺となり縦隔臓器、横隔膜の変位も高度で、右肺は気腫を呈するに至った(図9A)。この間喀痰中の結核菌培養検査を反覆したが、すべて陰性に終始した。気管支鏡検査では左主気管支の狭窄を認め、気管支造影像でも明かに同部の閉塞が証明された(図9B)。

肺血管造影像：右心、肺動脈像では心臓は強く左方に変位し不透影の大部分を占めており、心右縁は脊柱左縁よりも遙かに左にある。肺動脈幹部、特に肺動脈錐は著しく拡張し大動脈よりも太い。左肺動脈は殆ど見難いまでに萎縮しているが、尙末梢枝は僅に集束的な走行を呈し樹枝状分枝を示さない。右肺動脈はこれに反して良く造影され、右肺は代償性肺気腫の爲非常に膨脹して左側胸部内に侵入している(図9C)。肺静脈像では同様に右肺静脈の分枝及び造影は共に良く、左側は殆どその像が認められない。大動脈は下行大動脈を軸として左方に回旋しているが、血管壁の病的変化はない(図9D)。

剔出肺の血管造影像では左肺動脈は良く末梢まで充盈され、分枝角度の減少も明白である(図9E)。この際は血液循環が造影に預つていない為、機能の関与しない解剖学的構造のみが明かにされる。

組織学的所見：外科的手術により摘出した左肺

は萎縮硬化著明で、大きさは11×6×4cm、肋膜面は軽度の線維性癒着が認められる。主気管支は起始部より2cmの部位にて高度の狭窄があり、それ以下の末梢気管支は汚穢灰白色の粘稠な分泌物にて充満している。組織学的に検索すると、左肺全葉にわたり少数の乾酪巣が認められ、殊に主気管支起始部を中心に散在している。肺胞腔は萎縮し、増殖した結合織は乾酪巣の周囲では求心性の走行を示すが、その他では主として間質及び肺胞中隔に沿つて増殖している。乾酪巣の周囲には多数の類上皮細胞、巨細胞、可成り多数のリンパ球が存在し、プラスマ細胞も相当認められる。また剝離上皮細胞及び多核白血球の肺胞腔内脱落もあるが、爾余の部位では滲出液の充満以外浸潤は比較的軽度である。

II. 肺癌による無気腫症例

安○孝 48才 男

主訴：咳嗽、喀痰

既往歴：著患を知らぬ。

家族歴：特記すべきものがない。

現病歴並びに現症：昭和31年9月右側胸痛、発熱を以て初まり胸部精査の結果、右滲出性肋膜炎と診断されていたが、翌年1月撮影の胸部レ像は右下肺野に内側が濃厚で外方に向うに従つて淡くなる均等性陰影の出現をみた(図10A)。その後約1年間にわたり咳嗽、喀痰、時には血痰の喀出があり、熱発も再三認められた。当初から他医により結核化学療法を反覆施行されたが、著効なく、右下野の均等性陰影は漸次増大し、辺縁鮮明な濃厚陰影を呈するに至った(図10B)。即ちこの経過よりすれば左下葉気管支に原発した癌腫瘍は末梢肺葉に気管支閉塞性肺炎を惹起させ、尙その部に癌の浸潤進展をみたものと考えられる。

肺血管造影像：右心、肺動脈像では心臓、肺動脈幹部に位置的な変化なく、太さも正常であるが、右肺動脈の末梢充盈像は下野に於ては全くみられず、僅かに上肺野に於て不整且つ細小な造影像の残存を認めるのみで、血行消褪が高度である。左肺動脈の分布、走行状態は略々正常で良く造影されている(図10C)。

図1 A
閉塞6時間後右下, 心臓兼無気肺像(矢印)

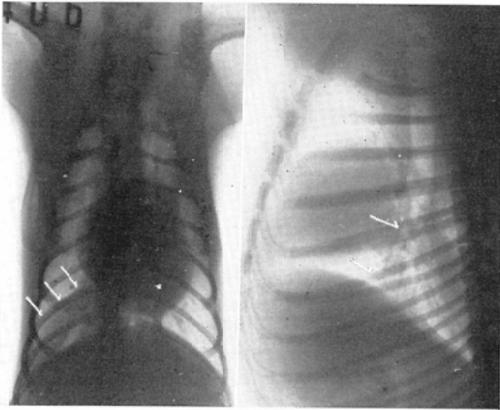


図1 B 肺動脈像. 無気肺葉は 肺静脈像
分枝角度減少(矢印) 循環時間遅延

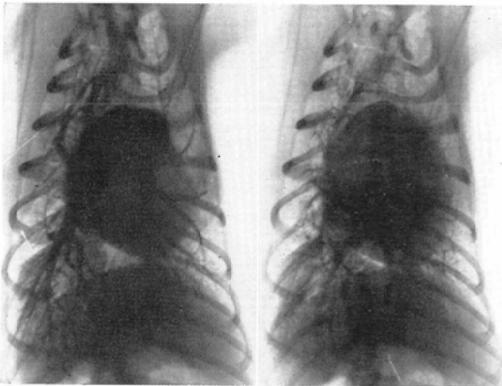


図1 C 剔出肺. 右下, 心臓兼無気肺

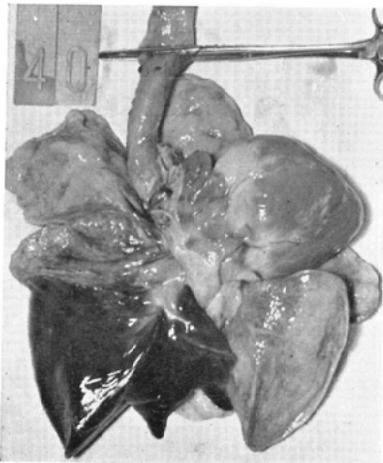


図1 D 剔出肺剖面, 白点は死後肺動脈に注入し
た造影剤



図1 E 剔出肺右下葉の肺動脈造影像, 末梢充盈像良好



図1 F 組織像. 肺胞腔の狭小, 細胞游出極めて
僅少, 水腫が軽度に認められる.

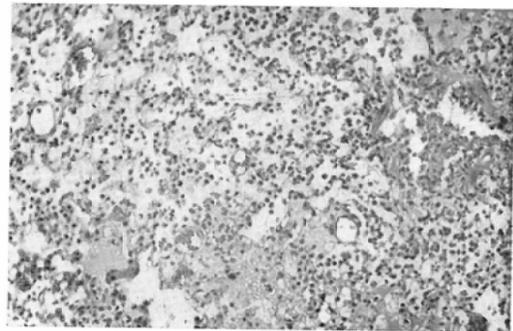


図2 A 閉塞6時間後. 右下, 心臓葉の軽微な無気肺像(矢印)

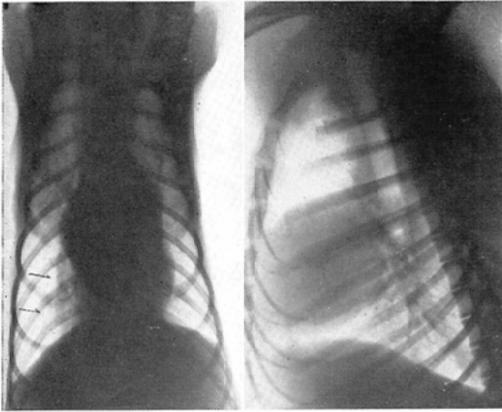


図2 B 肺動脈像 (注入直後) 肺動脈像 (注入2秒後)
右下行枝の著明な充影遅延(矢印)

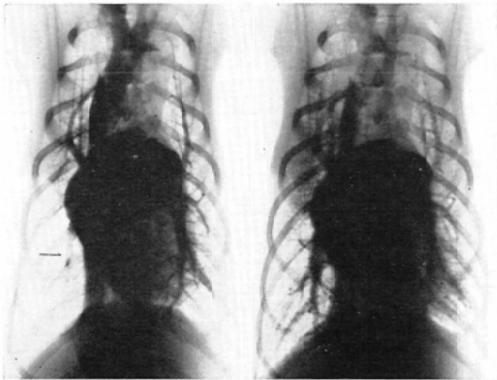


図3 A 閉塞3日後. 右中, 下, 心臓葉無気肺像(矢印)

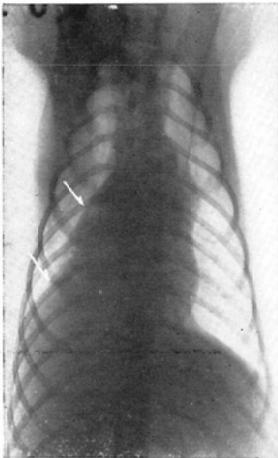


図3 B 肺動脈像. 分枝角度の減少, 末梢充盈像良好

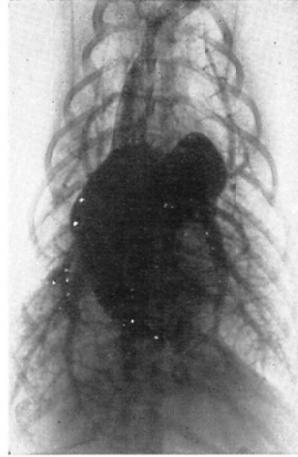


図4 A 閉塞7日後. 右中, 下, 心臓葉無気肺像

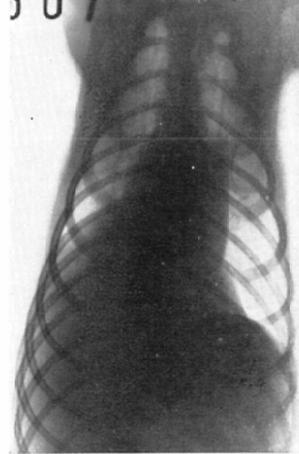


図4 B 肺動脈像. 下行枝稍々狭小, 区域性末梢充盈像の欠如(区域性肺炎合併による)(矢印)

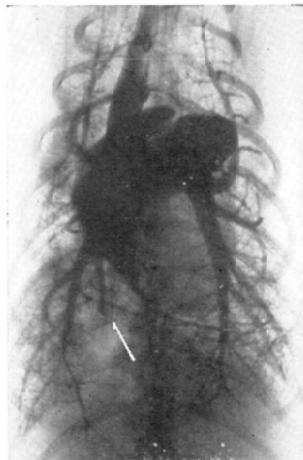


図5 A 閉塞7日後. 右中,下,心臓葉無気肺像

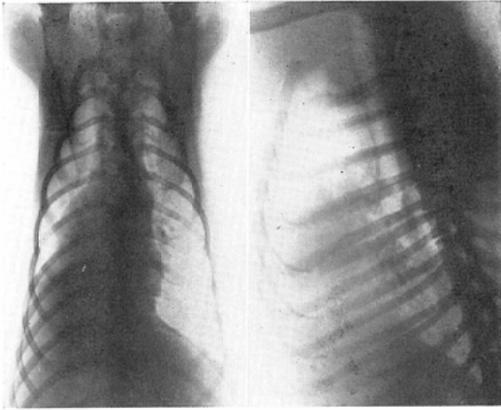


図5 D 組織像. 無気肺, 細胞游出は僅少

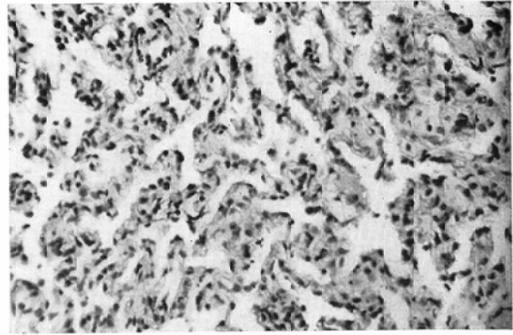


図5 B 肺動脈像. 下行枝は狭小化を示すが末梢充盈像良好



図6 A 閉塞3日後. 右中,下葉無気肺に肺炎合併像

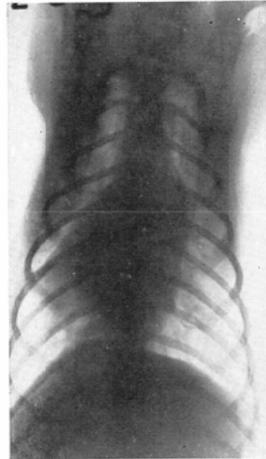


図5 C 剔出肺(固定後胸廓外に剔出)右中,下,心臓葉無気肺

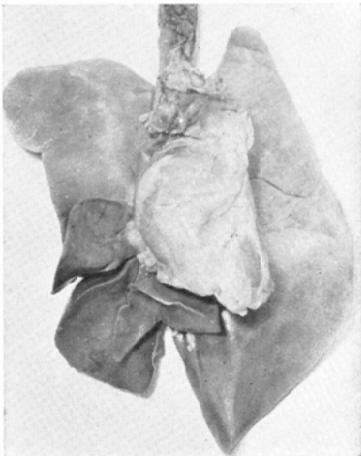


図6 B 肺動脈像. 血管の狭小, 蛇行及び分枝角度の減少



図 6 C 同一例の閉塞 5 日後の肺動脈像。主幹動脈の狭小，末梢充盈像の欠如傾向

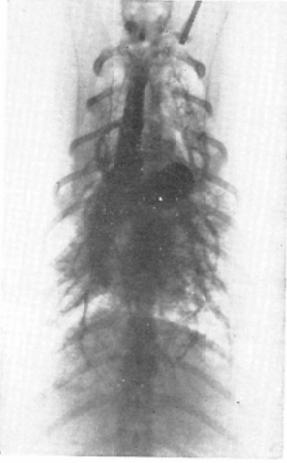


図 7 B 肺動脈像。著変を認めない

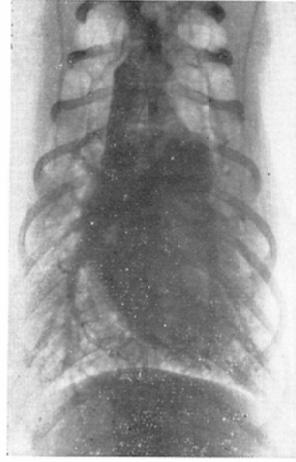


図 6 D 組織像。肺胞腔の狭小化は明瞭であるが高度の細胞浸潤を認める。

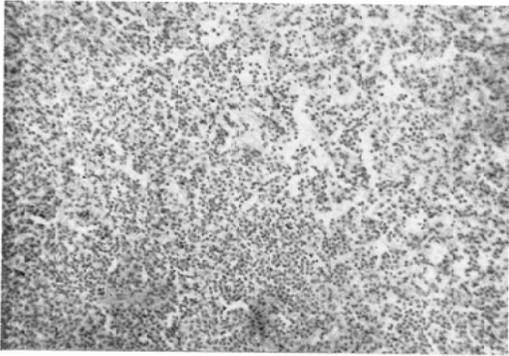


図 7 C 剔出肺。右中，下葉充血期肺炎

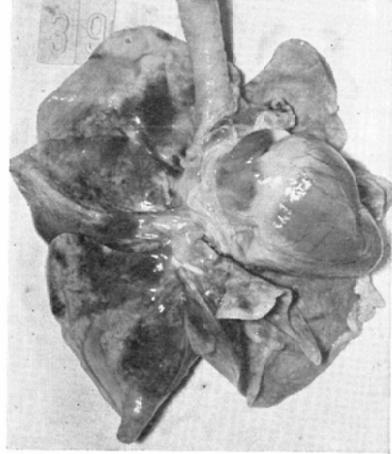


図 7 A 閉塞 6 時間後。右中，下葉肺炎像(矢印)

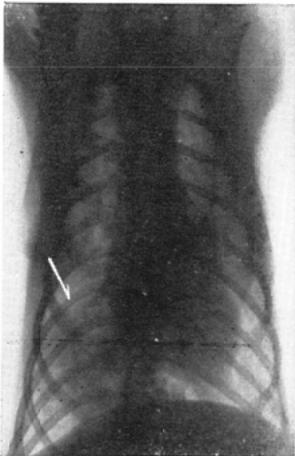


図 7 D 剔出肺右下葉の肺動脈造影像。著変を認めぬ

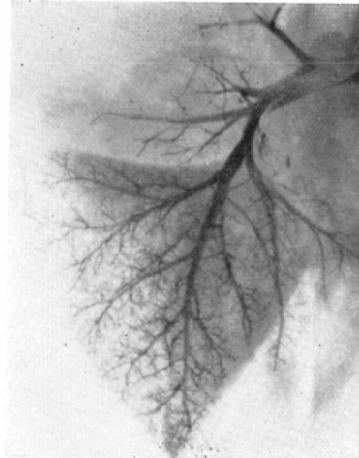


図7 E 組織像. 血球を主とする細胞浸潤

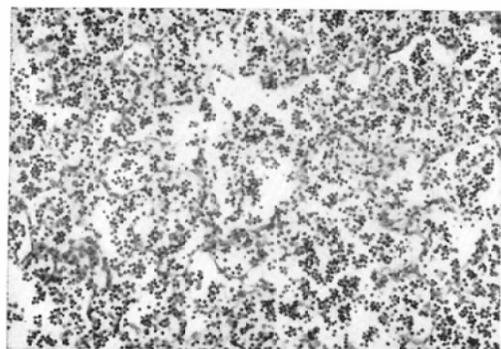


図9 A 肺結核による無気肺

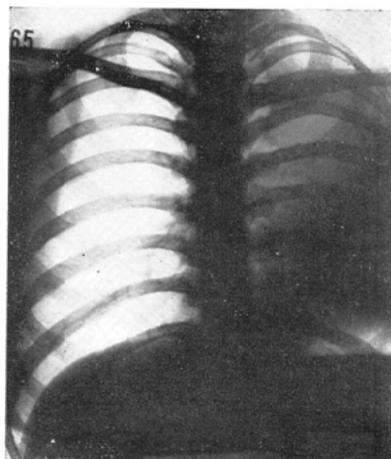


図 8 A

閉塞7日後

肺動脈像

右中, 下, 心臓萎
肺炎像

主幹動脈の狭小, 末梢
充盈像の欠如

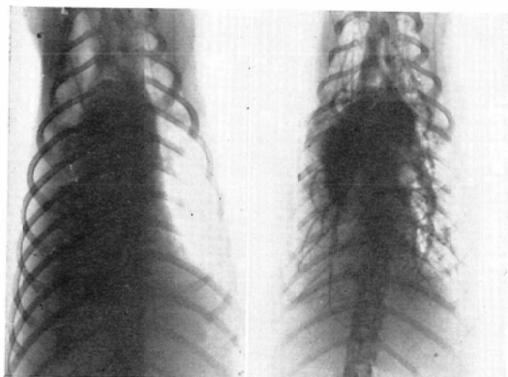


図9 B 気管支造影像. 左主気管支完全閉塞

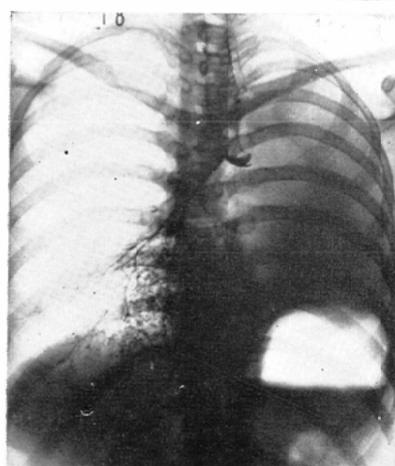


図8 B 組織像. 細胞浸潤高変, 肝変期肺炎像

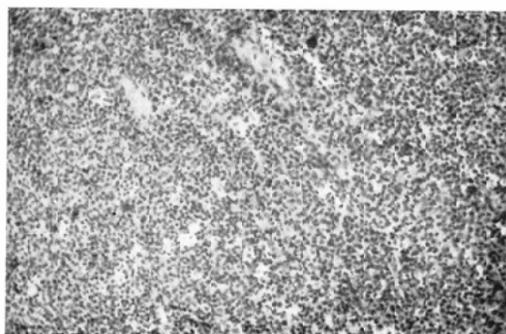


図9 C 肺動脈像

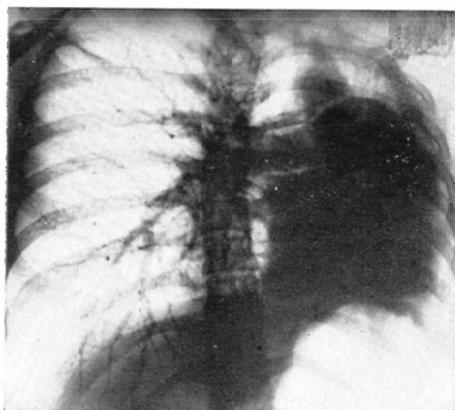


图 9 D 肺静脉像

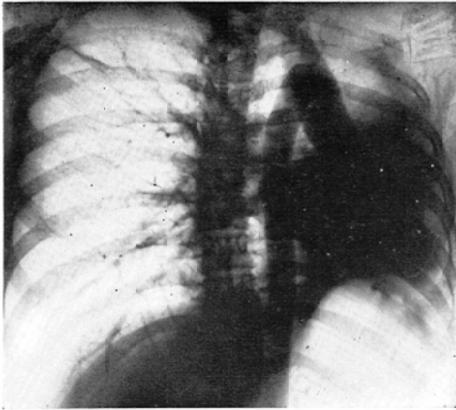


图 10 B

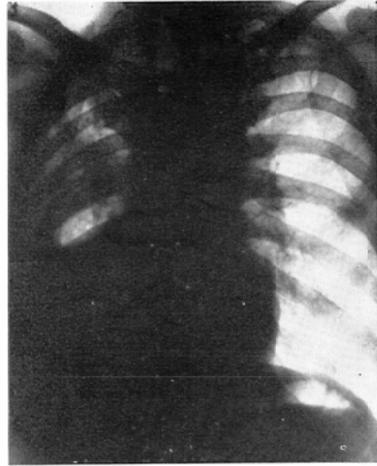


图 9 E 剔出肺动脉造影像

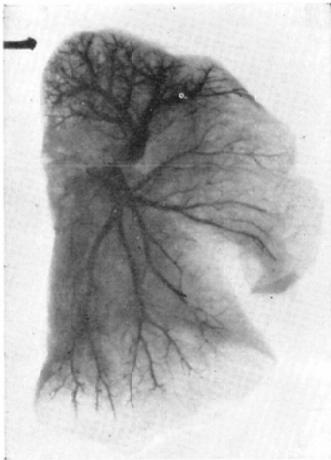


图10 C 肺动脉像

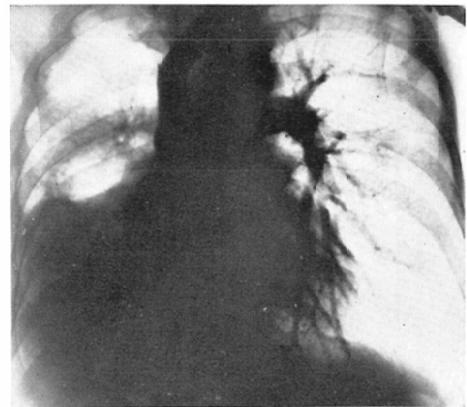


图10 A 肺癌による無気肺性閉塞性肺炎

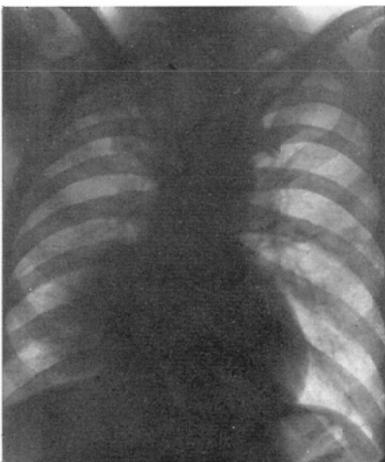


图 10 D

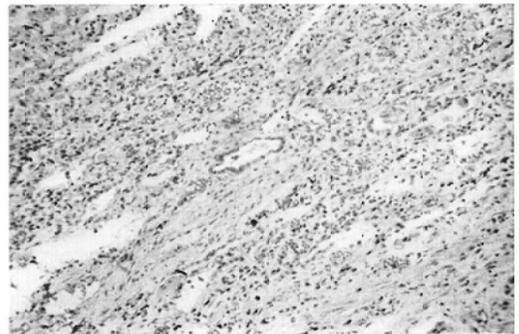


図 10 E

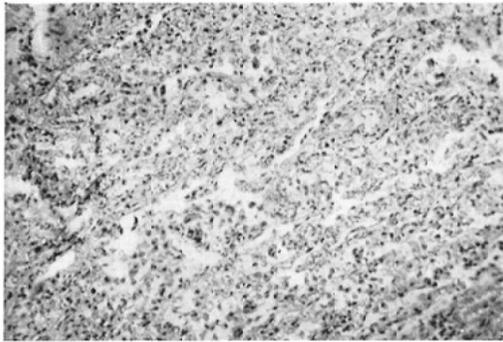
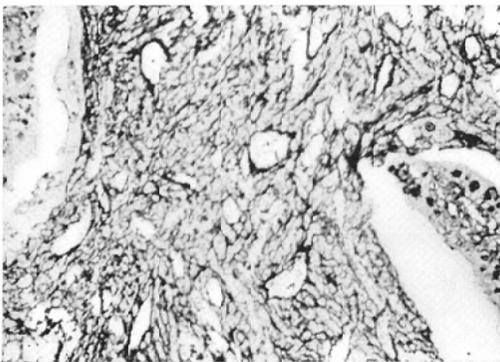


図10 F (格子線維染色)



組織学的所見：剖検により摘出した右肺は全般に著しく無気肺状で、大きさは $14 \times 10 \times 5$ cm, 肋膜面は全面線維性に癒着し、各葉間肋膜も線維性に癒着、上葉の硬度は弾力性硬、捻髪音、圧出血量共に乏しく、下葉は小鶏卵大の空洞を形成し、内壁は凹凸不平汚穢緑黒色を呈し、空洞を取り囲む周辺部には小豆大乃至そら豆大の白色結節多数がみとめられ、肺門部リンパ腺は両側共に大豆大のもの2~3個腫脹している。左肺は上葉に小指頭大~拇指頭大の硬結物を触知する他に著変を認めない。顕微鏡的に検索すると、空洞の内壁は中等度の多数白血球の浸潤を伴う変性壊死組織で被われ、次いで大きな角化層をもつ扁平上皮、或は基底細胞、棘細胞の集団よりなる種々な癌巢がみられる。間質は処により微細な線維性結合織、または太い硝子化結合織よりなり、プラズマ細胞の浸潤も認められる。周辺の残存肺組織は肺胞腔の萎縮が著明で、肺胞壁は肥厚し、プラズマ細胞

が多数認められる。また肺胞内には変性した大単核細胞が多く、処により水腫性変化も著しい(図10D, E)。即ち右下葉気管支の閉塞性無気肺、肺炎、肺膿瘍像をみた。

第3章 小 括

胸部諸疾患の気管支閉塞に伴う二次的变化として、レ像上無気肺と診断した症例に肺血管造影を行い、その所見と組織像とを対比観察した。対象症例は何れも無気肺発生後、長時日を経過したものが多いため、無気肺特有の所見を呈することが少く軽重種々の程度の気管支閉塞性肺炎と推断される所見、或はその基因疾患所見を示した。動物実験に於て得たような純無気肺血管造影像に近似的所見はみ難く、結核例に於て1例の僅少な末梢血管充盈像の残存と充盈遅延、即ち早期純無気肺に屢くみられる所見を見出し得たに過ぎない。

総括並びに考按

1. 肺葉を単位とする無気肺の成因については、気管支の閉塞に原因する吸収性無気肺説がLichtheimの実験を始めとしてCoryllos, Koral, Fleischner¹⁵⁾, Roth等によつて支持されている。即ち臨床的には、1)気管支内の分泌物によつて気管支乃至肺胞管が閉塞される場合、2)異物または肺内石灰化物等によつて気管支がつまる場合、3)リンパ腺の腫脹、腫瘍等によつて圧迫或は閉塞される場合等が挙げられる。実際に肺葉性無気肺では気管支鏡或は気管支造影により気管支が分泌物、異物、腫瘍等で閉塞されていることを確認する場合も少ない。これに対して無気肺を惹起しているにも拘らず気管支の変化が認められず、また人工気胸の継続中或は肋膜癒着焼切術の直後に於て、気管支の変化が証明されなくても、時に無気肺が発生することも知られている。更に術後肺合併症として、特に上腹部手術に際して無気肺が続発する事実も無視出来ず、これ等は異なる原因によるものと考えねばならない。この原因に就ては1942年 Alexander¹⁶⁾, 1948年 Sturm¹⁷⁾等によつて収縮性無気肺説が提唱されて来た。しかしこれは未だ汎く承認されているものでなく、またその頻度も低い現象であつて実験的には勿論、臨床的

にも気管支閉塞に基く吸収性無気肺が多く且つ重要である。

2. 閉塞性無気肺の実験方法は異物の充填による気管支閉塞法、薬物による気道焼灼法及び気管支結紮法の3法に大別される。薬物を用いる焼灼法は気管支、肺に及ぼす影響が大であり且つ操作が煩雑であるために現在では殆ど行われていない。従つて最近では充填或は結紮する方法が多く行われている。気管支閉塞の確実性からすれば結紮法が勝るが、本法には開胸法と非開胸法の2法があり、前者は手術的侵襲が大であり術後の気胸も避け難く、閉塞性無気肺を得る目的に沿い難い。後者の武田氏肋膜外主気管支結紮法¹⁸⁾は手術的侵襲少く肺を虚脱状態に陥入ることがない点前者に勝るが、施術時肋膜を損傷し気胸を招来する恐れが多く、また栄養血管である気管支動脈を同時に結紮する場合も多い。これに比して気管支充填閉塞法は手術的侵襲が少く非開胸で行うことが出来る点に於て優れる反面、閉塞の確実性を期し難いとされているが、充填物質の撰擇と充填技術の習熟によつてその欠点を十分に補うことが出来る。殊に著者の用いたセルローズスポンジ充填法は硬度、膨脹度、吸水性に於て従来諸家の使用したものより遙かに目的に適合し、分泌物の吸収と共に完全な閉塞を期待し得るものである。

3. 無気肺の形成過程、特に片側肺全体に及ぶ結紮閉塞を行つたものでなく、1乃至2肺葉のみの充填閉塞によるものをレントゲン学的に追及する報告は未だ見ないが、閉塞後レ像上始めて均等性陰影を呈する軽度の散在性無気肺の形成時期である6時間後に於ては、縦隔臓器の変位、横隔膜の拳上は極めて軽微であるが、無気肺の全般的完成をみる24時間、3日後の観察では明瞭となつている。この現象は胸腔内陰圧の増加によるのは言うまでもない。充填閉塞による無気肺の場合は早期(6時間後)に於てもすでに小気管枝や肺胞腔への分泌物の鬱滞をみる。また肺組織は充血し、毛細血管は血液で充されており、肺胞内に漏出液が浸出し、比較的早期から肺胞内水腫の状態を呈することが多い。即ち *drowned lung* と呼ばれ

る状態である。そのために肺は完全に虚脱することは稀であり、従つて片側肺の結紮閉塞法によるものとは発現時間及び程度に著しい差異をみる。極端な圧迫性無気肺の場合は完全な虚脱を起し、著明な容積の減少、例えば紙の様な薄さにまでなり得る。

4. 閉塞性無気肺が密閉された肺胞内空気の血中吸収により形成されることは疑念のない処であるが、その所要時間は未だ定説なく *Coryllos, Birnbaum*⁹⁾ は24時間 *Andrus*⁹⁾ は3日を要すると述べている。著者の実験では気管支内分泌物が気管支閉塞により粘濁且多量となる場合は通常24時間、稀薄で少量に過ぎぬ場合には3日を必要としているが、各肺葉容積の大小による相異も見逃し難い。また組織像から観れば早いものは細胞浸潤が強く、遅いものはそれが少い。形成過程については *Van Allen, Adams*⁷⁾, *Nissen*¹⁹⁾, *石山*²⁰⁾, *河合*²¹⁾等の唱える肺葉中心部より始まり周辺に及ぶと言う説と、周辺部から無気肺形成が始まるとする *Garbraith, Steinberg*, *溝*^{22), 23)}等の2説があるが、著者の実験では施術後の観察が6時間、24時間であり、そのレ像及び病理組織所見に何れと決定し得る結果を見出すことは出来なかつた。

5. 無気肺及び閉塞性肺炎の肺血管造影像の差異はすべて一連の時間的経過に従つての変化に基づくものであることが立証されたが、気管支閉塞後6時間以内では肺胞壁並びに肺胞腔内への細胞游出少く、所謂純無気肺の状態にある。その血管造影所見は局所の著明な充影遅延と血管分枝角度の減少を示し、血管自体の太さの減少を認めることは稀である。しかも無気肺の完成に応じて充影遅延は軽度となつて行く、無気肺の程度が高度で且成立後長期間経つものでは、その部の造影された末梢血管像は狭小化している。しかしそれが良く残存されるのが特徴であり、若し全般乃至は部分的な造影の欠如を認める際には、その部位は炎症性細胞浸潤等の変化を必ず伴つていることを立証し得た。無気肺より閉塞性肺炎への移行期は無気肺と殆ど同様のレ血管所見を呈するが、肺炎の最盛期に入ると末梢血管像の欠如と主幹動脈の狭小

が明瞭となり、無気肺の程度の如何に強い影響を受けることがなく一般肺炎と同一所見を示す。

従来、無気肺と閉塞性肺炎の両者を明確に区別した報告は少く、肺胞腔の狭小化が認められれば細胞浸潤の有無を等閑視していたきらいがある。著者は本研究に於て細胞游出の状態を重要視した。

6. 実験的無気肺に肺炎、囊腫状気管支拡張症その他の合併症をみることは多数記載されているが、その成因については Coryllos, Birnbaum, Weinberg²⁴⁾, Tannenberg²⁵⁾ 等は細菌感染を重視し、Lichtheim はこれを否定している。囊腫状気管支拡張症は気管支と気管支動脈を同時に結紮する際に著明となる¹⁹⁾。或は肺動脈を結紮することによつて増強する²⁶⁾とも言われているが、充填閉塞法による1週間以内の観察では1例も認めることが出来なかつた。閉塞肺葉に生ずる肺炎は閉塞6時間後に於ても1例に認める如く、早期から合併する場合もあるが、多くは3日以後にみられる。著者の実験に於ては綿密な細菌学的検索を遂げていないため深く言及するを得ないが、早期合併例は細菌の感染が無くても組織学的に少数ではあるが多核白血球、形質細胞、リンパ球等の炎症性細胞の游出が殆ど常に認められることから、Lichtheim, 河端²⁷⁾等の言う非感染説も首肯される。しかし非閉塞肺葉に4例の肺炎を認めたのを始め、3日以後の観察群に高度の炎症の存在をみることは細菌感染を考えねばならない。

7. 肺胞水腫は18例(64.3%)に認めたが、その程度、範囲には著しく差異がある。水腫が無気肺早期に出現することは諸家の報告でも一致しているが、その持続期間は長短何れとも決し難い状態である。著者の実験は1週間以内の比較的短時日の観察ではあるが、経過日数に比例して高度となり且頻度も増加する傾向を認める。

8. 臨床上各種肺疾患に基因する48例の気管支閉塞性無気肺症例を検査し、殊にその一部に就ては血管造影を行うと共に組織学的検索をも加えたが、その所見は実験的に生ぜしめた純無気肺にみられる血管造影像とは異なり、多くは無気肺に肺炎が合併した際にみられた所見と同様の像を示し

た。即ち先づ肺癌に於てはその無気肺の血管造影像は上記の所見と共に癌自身に基く像をみ、その組織像も亦 McDonald¹¹⁾ や先に教室の宮原²⁸⁾が発表した如く間質増生、癌浸潤、出血等の所見が主たるものであり、純粋な無気肺は部分的にみられたに過ぎない。肺結核に就ては牧野、神津²⁹⁾等が大気管支狭窄後の所屬肺の変化を剖検肺について詳細に検討しているが、大多数のものは所屬肺の甚だしい荒廃、乾酪性肺炎、吸引性撒布病巣、巨大空洞等を有し、Tuttle と O'Brien³⁰⁾ は狭窄部位下に停滞する分泌物の混合感染により狭窄後の化膿が生じ易いと説いているが、著者の検索に於ては結核性変化の外に無気肺に細胞浸潤の加わる所見を得ている。中葉症候群の病理所見は Graham et al³¹⁾ によれば炎症性変化に關係して無気肺の惹起を明かにしているが、著者の観察例では、血管造影所見は慢性肺炎像を示し血管の細小乃至狭小化、末梢枝の欠如等を認め、病理学的には気管支拡張と肺線維症像を示した。

結 論

1) 無気肺像を呈するものの本体に就て、実験及び臨床上レントゲン学的並びに病理学的に検索し、それは(1)純無気肺、(2)肺炎を合併する無気肺、(3)肺炎が主役を演じ無気肺も関与するもの等であり、それらは夫々レントゲン学的に殊に肺血管造影により或る程度まで鑑別出来ることを知り得た。

2) 気管支閉塞性無気肺の発生には、その際の個体の気管支内分泌物の分泌の多寡及び粘稠度の大小が關係し、多量且つ粘稠なもの場合は気管支閉塞後略々24時間、分泌少量で稀薄なるものでは3日を要する。

3) 組織学的に純無気肺と言える状態は気管支閉塞の早期に於てのみみられ、日数の経過と共に細胞浸潤が増加し肺炎像に近似してくる。

4) 無気肺早期の肺血管造影所見は血管分枝角度の減少と充影遅延である。末梢血管影はよく充盈される。

5) 閉塞性肺炎の肺血管造影像は末梢充盈像の欠如と主幹動脈の狭小であり、感染後数日を経て

顯著となる。

6) 純無気肺に肺炎が合併し始めた頃は無気肺とレ像上同所見であるが、炎症が強くなると肺炎像に等しくなる。

7) 気管支閉塞が起るとその所属末梢肺域にとどまらず他の肺領域にも肺炎を惹起し易い。

8) 気管支閉塞肺葉には高率に肺胞水腫が随伴する。

9) 肺癌、肺結核、中葉症候群等に基く無気肺症例に肺血管造影を行ったが、その所見は無気肺発生後一定期間を経過している症例が大部分であったため、主として閉塞性肺炎像を示し良くその組織所見と一致し、また唯1例に実験成績に近い無気肺所見を得た。肺癌例では無気肺所見と共にその基因所見がより顯著となつた。

本論文の要旨は第9回日本気管食道科学会総会及び第17回日本医学放射線学会総会に於て発表した。

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榎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授並びに河本講師、林・真鍋学士に厚く感謝します。また臨床症例の検索には本学第2外科学教室(主任石川教授)の佐藤助教授並びに長谷川講師の御支援助を戴き、病理所見については第1病理学教室(主任家森教授)の津田・松浦講師、中川学士の御教示を受けたことを深謝します。

文 献

1) Pasteur: Lancet II, Z. n. Bowen — 2) Sewa-

ll: Am. Rev. Tbc. 4 : 811, 1921. — 3) Coryllos and Birnbaum: Arch. Surg. 16 : 501, 1928. — 4) Coryllos: Am. Rev. Tbc. 28 : 1, 1933. — 5) Lichtheim: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 10 : 54, 1879. — 6) Van Allen and Adams: Surg. Gynec. Obst. 1 : 385, 1930. — 7) Van Alien and Adams: Surgery 21 : 1195, 1930. — 8) Andrus: Arch. Surg. 10 : 506, 1925. — 9) Coryllos and Birnbaum: Arch. Surg. 19 : 346, 1929. — 10) Brown: Arch. Surg. 22 : 976, 1931. — 11) McDonald and Harrington et al.: J. thor. Surg. 18 : 97, 1949. — 12) Moore: Arch. Surg. 22 : 225, 1931. — 13) Fine and Drinker: Arch. Surg. 22 : 495, 1931. — 14) Björk and Salén: J. thor. Surg. 20 : 933, 1950. — 15) Fleischner: Fsch. Rontgenstr. 53 : 607, 1936. — 16) Alexander: Beitr. Klin. Tbc. 96 : 139, 1941. — 17) Sturm: Dtsch. Med. Wschr. 201 u. 205, 1946. — 18) 武田: 大阪医会誌, 35 : 1137, 1936. — 19) Nissen: Dtsch. Zschr. Chirurg. 179 : 160, 1923. — 20) 石山: 日本外科会誌, 34 : 2001, 1933. — 21) 河合: 東京医会誌, 58 : 192, 1945. — 22) 蒲: 日本胸部外科会誌, 4 : 1219, 1956. — 23) 蒲: 日本医放会誌, 16 : 1080, 1957. — 24) Weinberg: J. thor. Surg. 6 : 402, 1937. — 25) Tannenber: J. thor. Surg. 11 : 571, 1942. — 26) 山下: 日本胸部外科会誌, 2 : 71, 1954. — 27) 河端: 結核, 16 : 294, 1938. — 28) 宮原: 医学研究, 27 : 2149, 1957. — 29) 牧野, 神津他: 日本臨床結核, 12 : 303, 1953. — 30) Tuttle and O'Brien et al.: J. thor. Surg. 11 : 299, 1942. — 31) Graham et al.: Postgrad. Med. 4 : 1, 1948. — 32) 長尾, 前田, 島本他: 治療, 741, 1958.

Roentgen Diagnosis of The Atelectasis due to Bronchial Obstruction

Yoshihiro Nagao

Department of Radiology, Kobe Medical College, Kobe, Japan.

(Director: Prof. Kazuyuki Narabayashi)

The study on the occurrence of the atelectasis of the pulmonary lobe with its development of the obstructive pneumonia from the study of X ray, with special emphasis of the angiopneumography contrasted with the pathologic changes of the affected pulmonary lobes by causing obstruction of the lobar bronchi of 47 mature dogs has been undertaken. At the same time, the comparative studies with 48 cases of clinical atelectasis with X ray of the chest and of the pathologic process have been tried. The results obtained by these investigations were summarized as follows.

1. In the development of the atelectasis due to the bronchial obstruction, the amount

of bronchial secretion of the individual makes a great deal of difference, and when abundant and mucoid and viscid, it would require 24 hours for the obstructive symptoms to develop; while, it may take three days if the secretion is small and thin.

2. Histologically speaking, the true atelectatic condition could be seen only in the early stage of bronchial obstruction.

3. The angiopneumogram taken in the early period of the atelectasis showed reduced angle of the vascular branching and slow filling, but the peripheral vessels were well filled.

4. The angiopneumography of the obstructive pneumonia showed filling defect of the peripheral vessels and reduced size of the main arterial trunk; these findings became most marked after a few days of infection.

5. When the pneumonia complicates with the atelectasis, the angiopneumography steadily develops into the picture of pneumonia as it progresses.

6. When an obstruction of the bronchus occurs, the pneumonic process can readily develop in the peripheral lung segment but it can spread to any other lobes.

7. In the obstructed bronchial lobes, there is usually observed a high rate of the accompaniment of the pulmonary edema.

8. The angiopneumographic investigation has been tried with the atelectatic condition of the cases of lung cancer, pulmonary tuberculosis and the middle lobe syndrome, and each of these cases presented a picture of pneumonia resulting from the bronchial blocking. It was probably due to the fact that the majority of these complicated with the pneumonia after a long period of time the atelectasis had developed; only one case had shown an atelectatic condition resembling the finding of the experiment.
