



Title	気管・気管支痙攣の研究
Author(s)	西峯, 康雄
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1960, 20(7), p. 1586-1597
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/19845
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

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

The University of Osaka

特別掲載

気管・気管支痙攣の研究

神戸医科大学放射線医学教室（指導 楢林和之教授）

神戸医科大学第二生理学教室（指導 須田勇教授）

西 峯 康 雄

（昭和35年9月9日受付）

目 次

緒 言

第I編 気管・気管支痙攣のレ線学的研究

第1章 実験目的

第2章 方法

第3章 成績

第1節 無処置群

第2節 前処置群

第4章 小括

第II編 気管・気管支痙攣の生理学的研究

第1章 実験目的

第2章 方法

第3章 成績

第1節 薬物による影響

第2節 神経刺激による影響

第4章 小括

総括並びに考按

結論

文献

緒 言

気管支喘息は発生機構からみると、自律神経失調に由来するとするもの、気管支・肺に起つたアレルギーを主体とするもの、更には内分泌失調説などがある。

他方現象論的にも肺循環障碍及び気管支自体の変調とに大別され、前者については、肺動脈痙攣説（Schmidtborn）、肺静脈阻止説（Mautner）、肺毛細管説（辻）等があり、後者には、気管支筋痙攣説（Biermer）、気管支粘膜腫脹説（Strumpele）、分泌障碍説（Lyden）、気管支筋麻痺説（Riese）などがあつて、いずれも気管支喘息の

直接原因であると主張しており、未だ定説は認められていない。

成因の如何はともかく、臨床上喘息発作時の症状として呼吸困難、気管支痙攣、気管支分泌過多などが常に認められる。この主要症候の一つである気管支痙攣の本態の把握によつて気管支喘息発作機序を知ることが出来るならば、成因確立の手懸りとなるものと信じ本実験に着手した。

第I編 気管・気管支痙攣のレ線学的研究

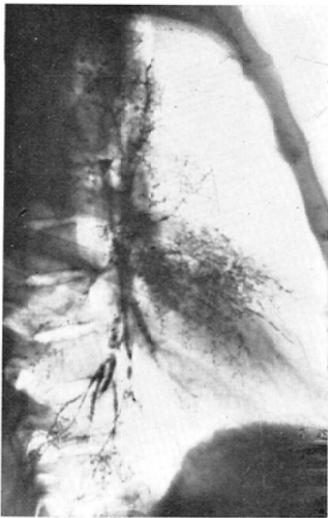
第1章 実験目的

気管支喘息患者の胸部レントゲン像（以下レ像とする）の変化は、その症状の激しさにも拘らず発作時及び非発作時に顕著な差異を認めず、わづかに発作時に於てより明らかな肺気腫像、稀に慢性気管支炎併発による気管支・肺胞腔内滲出液像の淡いびまん性乃至細粒状陰影を主として肺下野に見出すのみである。

気管支動態の観察は気管支造影で可能であるが實際上喘息発作時の患者に実施することは危険を伴い、その成功を期し難い。従つて非発作時に実施して気管・気管支の動態を推察するに過ぎない。しかしながら池田¹⁾はたまたま非発作時の喘息患者に気管支造影を行つたところ、造影剤注入の刺激によつて喘息発作を誘発した例を観察し、その気管支像は著しく狭小であつたと云つてゐる。

著者も慢性気管支喘息患者の非発作時に気管支造影を実施したが、非発作時に於ても気管支の狭小像を認め、健康人のそれとは明らかな差異がある。（写真1）

写真 1



慢性気管支喘息患者の非発作時に於ける気管支造影像

この狭小な気管支の状態は、所謂気管支痙攣と理解されているものであるが、諸家の云う自律神経の失調に依るものか、或いは気管支分泌異常によるものか、更に気管支痙攣の高度な場合肺の変化、例えば肺実質の無気肺・収縮等が起り得るかなどを追求する為に、実験的喘息様発作を動物に起させてレ線学的に検索した。

第2章 方法

i) 無処置群

体重2～2.5kgの成熟家兎を用い、無麻酔のまま、背臥位に固定し、気管を露出した。次いでレ線透視下で経気管的に静脈注射針を用い60%油性ウロコリン5ccを注入し気管支造影を行った。レ線撮影は自家製連続撮影装置を考案し、随時8枚の撮影を可能とした。撮影条件は35～45KV, 100mA, $\frac{1}{25}$ sec, 焦点フィルム間距離1mである。

以上の如く予め気管支造影を施した家兎に気管支喘息様発作を起させるために、アセチルコリン(以下 Ach. と記す)及び塩酸ヒスタミン(以下 His. と記す)を静脈内、筋肉内注射及び気管内滴下を行った。Ach. 及び His. を使用したのは、

a) 高率に所期の症状が得られる。

b) 自律神経失調説と関連して観察出来る。などである。

Ach. は20倍溶液を5～7.5mg/kg, 0.2～0.4ccを静脈内或いは筋肉内に注射し、又気管内にも滴下した。同様に His. も2,000倍溶液 0.125mg/kg, 0.3～0.5ccを使用した。

ii) 前処置群

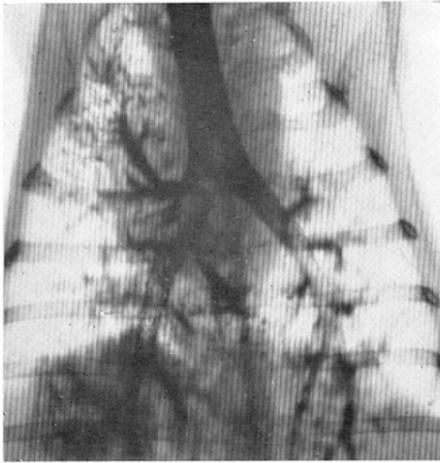
気管支分泌異常及び肺炎等の存在が気管支痙攣に如何に作用するか、又それ等の病的肺が気管支痙攣によつて如何なる変化を受けるかを追求する為に、気管支造影による観察に先だつて前処置を施した。即ち気管に小切開を行い、直径1.5～2mmのビニール管を気管内に挿入した後8匹にラッカー0.3ccを注入し、3日後胸部レ線撮影を行い肺炎の発生像を確認し、又5匹に C.M.C. (Carboxy-methyl Cellulose) を1～2cc注入し気管支造影を施し、無処置群と同様の観察を行った。

第3章 成績

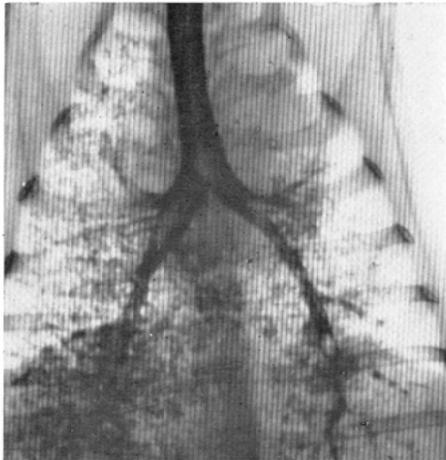
前処置群及び無処置群を問わず、気管・気管支痙攣の発生状態を経時的に観察した結果、Ach. 及び His. の注射並びに気管内滴下後約30秒～1分で急激な発作とともに気管・気管支の狭小像を認め、横隔膜運動も痙攣的に阻害され、同時に気管・気管支の呼吸性の拡張・収縮運動の障碍が起

写真2 Ach. 使用例

2 a: 非痙攣時



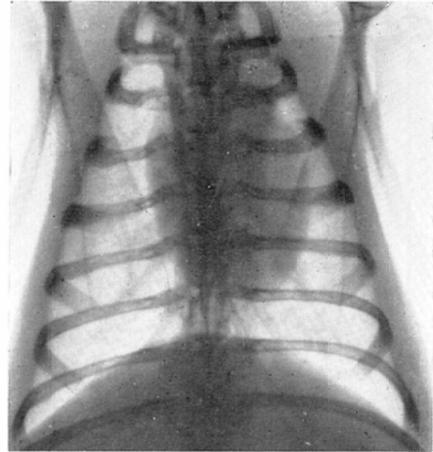
2 b: 痙攣時 気管・気管支の著明な狭小像をみる。



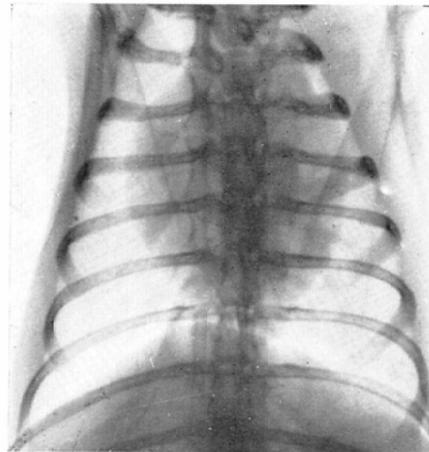
つて来た。これら一連の呼吸運動の抑制乃至一時的な停止を繰り返すことによつて気管・気管支は愈々狭小となつた。1回の痙攣持続時間は約3秒~5秒で注入・注射後4~5分間にこの様な痙攣状態を断続的に数回繰り返した。約10分後には殆んど発作を認めず、15分後には全例に於て発作を起したものが無く、次第に正常状態に移行した。

心臓影の拡大は注射後2~3分で起り、レ像上では気管・気管支痙攣像の発現よりやゝ遅れて認められ、肺血管影の増強も同様であつた。又肺野

写真3 3 a: 非痙攣時



3 b: 痙攣時 心臓影の拡大及び肺血管影のやや増強をみる。



の明るさも殆んど変化なく、本実験時間中に無気肺を認めたものはなかつた。その他瞳孔散大と著明な分泌促進を見た。

第1節 無処置群

i) Ach. 使用家兎29匹中23匹に気管・気管支痙攣の発現を証明した。Ach. 筋肉内注射前の気管支造影像は写真2 aであり、注射後1~1分30秒後にみられる気管・気管支痙攣の最高時が写真2 bである。気管部から気管支末梢部に至る全域に亘つて著明な狭小像を見た。同様に Ach. を使用して発作を起させた例で、気管支造影を行わなかつたのが写真3である。

写真4 His. 使用例 4a: 非痙攣時



4b: 痙攣時 気管・気管支の著明な狭小像をみる。



非発作時に比して肺野が横隔膜の痙攣によって著明に拡大し、心臓影及び血管影の拡大増強を示すが、肺野に異常陰影を認めなかつた。Ach. 気管内滴下並びに静脈内注射例においても同様の所見をみた。

ii) His. 使用家兎14匹中10匹に気管・気管支痙攣を証明した。写真4は His. 静脈内注射例である。同様の気管・気管支痙攣状態をみたが、心臓影の拡大及び血管影の増強は Ach. 使用例に比べて顕著でない。

His. 気管内滴下及び筋肉内注射例も Ach. 例と同様の所見であつた。

第2節 前処置群

iii) ラッカー注入による前処置群8匹中6匹にレ像上肺炎を3日後に認めた。これに無処置群と同様、Ach., His.の筋肉内注射・静脈内注射・気管内滴下を夫々行つて気管支痙攣を起させその時の肺炎像の変化を観察したが、陰影の増大又は縮小等の異変は見られなかつた。

iv) C.M.C. で前処置を施した5匹について同様の実験を行つた。気管支分泌過多、或いは炎症による粘稠物潴溜が考えられる状態に於て、著明な気管・気管支痙攣が同時に起つても肺野には異常陰影の出現を認めなかつた。

第4章 小 括

1) 成熟家兎43匹を用い、予め気管支造影を実施して、レ線透視下で Ach. 及び His. を静脈内注射・筋肉内注射・気管内注入を行い、33匹に気管・気管支痙攣状態を認めたが、肺内変化、心臓及び肺血管変化も併せて経時的にレ線写真により観察した。

2) 3日前にラッカーを経気管的に注入した前処置群8匹中6匹に肺炎の発生を認め、肺炎発生群及び C.M.C. を経気管的に注入した前処置群5匹に夫々 Ach. の筋肉内注射・静脈内注射・気管内滴下を行つて気管・気管支痙攣状態を観察した。肺内変化、殊に無気肺などの所見は痙攣時乃至痙攣後に於ても発現がなかつた。

実験的に気管支喘息様発作を起した動物では、著明に気管・気管支の全域に亘る狭小像を認め、呼吸性の気管・気管支の運動が障碍され、更に横隔膜の痙攣をみた。又閉塞性肺気腫及び無気肺の発生は全例に於て認めなかつたが、気管・気管支痙攣状態の長時間の持続が不可能であつたことが或いは何等かの影響を齎らしているかも知れぬ。気管支分泌の亢進は痙攣発現よりやや遅れてあらわれ痙攣の緩解時も続いているが、これによつて気管・気管支の痙攣発作の再発現はなかつた。即ち C.M.C. 注入群による実験に於ても同様である。

以上のことより、Ach. 及び His. による実験的の所謂気管支喘息様発作は、先づ気管支痙攣が

起り、附隨的に諸症状の発現をみるものであり、従つて一次的現象の発現機構の解明を意図し、気管平滑筋の病態生理を研究する為に第II編の実験を企だてた。

第II編 気管・気管支痙攣の生理学的研究

第1章 実験目的

著者は第I編に於て薬物を使用し、動物に実験的喘息発作を起させ、気管・気管支痙攣の实在を確かめ得た。しかし線学的の追求のみでは気管支平滑筋の痙攣状態を精細に観察することは困難である。そこで陰極線オツシロスコープを用い、平滑筋の筋電図を観察することにより、尙一層痙攣状態を究明し得るものと考え、且つ支配神経相関をも追求する目的をもつて本実験を行った。

第2章 実験方法

体重 2.5～3.5kgの成猫を使用し、ネプタール（ベント・バルビタール・ナトリウム）にて腹腔内麻酔を施した。使用量は35mg/kgである。

麻酔完了後実験動物は仰位に固定する。気管切開術を行い、気管カニューレを挿入して人工呼吸下で直ちに右側胸部を開胸する。上は第1肋骨、下は第5肋骨、前部は胸骨附着部、後部は脊柱附着部附近迄の肋骨を切除し、気管と食道及び右側迷走神経、更に交感神経を夫々鈍的に剝離して気管を露出する。次いで気管後壁に沿つて半円型のビニール板（厚さ約1.5mm）を食道との間に挿入する。

実験装置

前述の実験動物はシールド箱の中に固定する。シールド箱外に日本光電製VC6型陰極線オツシロスコープ、連続記録装置及び電子管刺戟装置を置く。誘導電極には $\frac{1}{3}$ ～ $\frac{1}{4}$ の注射針を用いその接筒部を切断し、針中空に80ミクロンのエナメル絶縁を施した銅線を挿入固定した同心電極を用意した。

i) この同心電極を誘導電極として、気管輪状軟骨間より垂直に刺し、気管後壁膜様部の筋層に達せしめる。この際実験動物の呼吸運動による気管の動揺を防ぐ為に、

a) 誘導電極のリード線に充分のゆとりを持た

せる。

b) 気管後壁に沿つて置いたビニール板に誘導電極の先端を突き刺して気管前壁とビニール板とで固定する。

誘導電極を気管後壁に置いたのは、出来得るだけ人工的侵襲を与えずに筋層内に固定し得る為であり、輪状軟骨間平滑筋内の固定は困難で、勝¹²⁾の実験の如く、気管に板を結紮する処置を必要とするので適当ではないと考えたからである。更に食道平滑筋からの電位変化を誘導する可能性がある為、ビニール板の下に薄い銀板を挿入してそれを接地し、誘導電極が銀板に触れると電位変化が消失する様にした。

ii) 神経刺戟

神経刺戟実験に際しては次の様な処置を講じた。前述の如く鈍的剝離を行った右側迷走神経は、Ganglion nodosumの下部、Ganglion nodosumの上部、あるいはGanglion jugulareの上部で夫々切断して刺戟実験に供した。又右側交感神経はGanglion cervicale inferiorの下部即ち、第2肋骨附着部で切断し、切断端は共に二重結紮を行い、切断部の末梢端を刺戟電極の上にのせた。

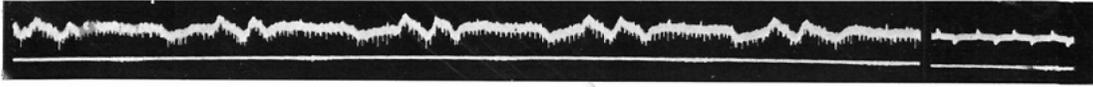
上記の各切断部位の撰択は解剖学的観点からである。Sturm¹³⁾、及び長石¹⁴⁾等によれば、迷走神経は延髄の迷走神経核より出て頸部を下降し、縦隔に入つて肺・心・食道等に分布している。又交感神経は第1～第5胸部交感神経節に発して肺・心及びその他に分布している。しかし乍ら両神経間にはGanglion jugulare以下では多数の吻合を認めている。従つて迷走神経のみの神経束と考えられるGanglion jugulareの上部をも切断点に撰らんで実験成績の考察に役立たしめた。

刺戟電極は直径0.2mmの銀線2本を用い、これをIsolaterを介して刺戟装置に結線した。

iii) 呼吸曲線

呼吸曲線を同時に記録する為に気管カニューレのリークからの空気の振動をトランスジューサーにより、電氣的変動に変えて陰極線オツシロスコープに誘導した。

写 真 5



(↑呼吸曲線)

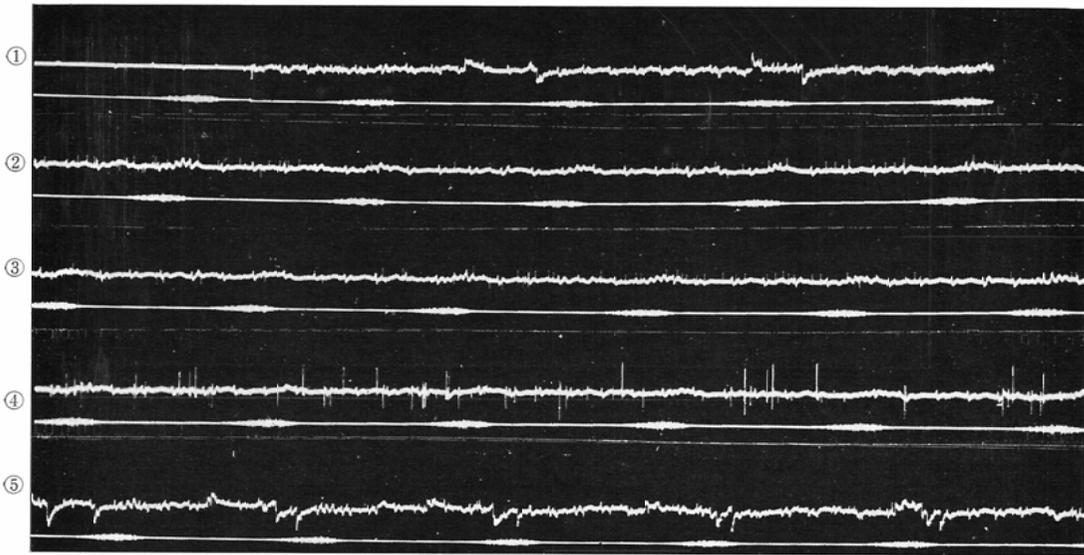
↑呼気

↑吸気

正常気管平滑筋筋電図：基線の動きは呼吸運動による動揺である

50μV

写 真 6



Ach. 使用例

①：正常 ②：Ach. 滴下直後 ③：Ach. 滴下直後～1分後 ④：Ach. 滴下2分後より非常に大きな Spike 放電をみる。 ⑤：Ach. 滴下10分後

斯くして気管平滑筋の正常筋電図，気管痙攣時の筋電図及びそれと呼吸運動との関係，更に神経刺激による筋電図の変化を追求した。

第3章 実験成績

i) 何等の実験的操作を加えず，麻酔時安静と認められた気管の正常筋電図の記録は写真5の如くである。吸気・呼気に無関係に頻度5～20cps, 40μV～80μVの振巾を持った一相性又は時に二相性の略ター様の Spike 放電を認めた。基線の動きは呼吸運動による動揺である。時定数は0.01 sec. とし，連続記録のフィルム速度は5 cm/sec. とした。

第1節 薬物による影響

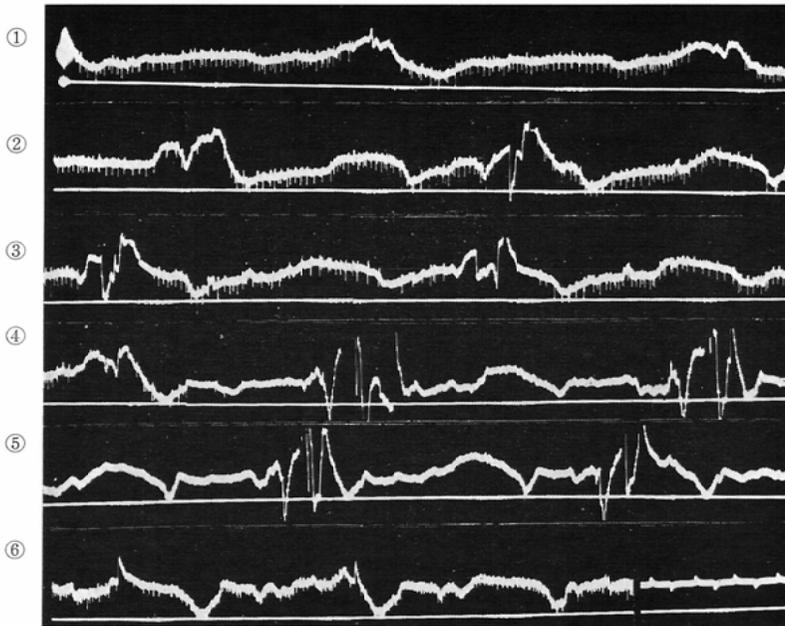
ii) Ach. 使用例

Ach. の20倍溶液を気管前壁に開けた直径0.5 mmの窓より1～2滴気管後壁に置いた誘導電極に沿って，注射針により滴下する。

Ach. 滴下前のSpike 頻度は1呼吸間3～5であつたが，Ach. 滴下約2分後で Spike放電は20～30に増加し，且つ振巾が大きく約100μV～500μVにもなつた。これを連続観察すると滴下約10分後には Spike 放電の頻度と振巾が滴下前と同じ状態に復元するのが認められた。（写真6）

又 Ach. 滴下2分後，Spike 放電の最高時に Adrenalin 1,000倍溶液を同部に1～2滴与えると，急激な Spike 放電の頻度及び振巾の減少を

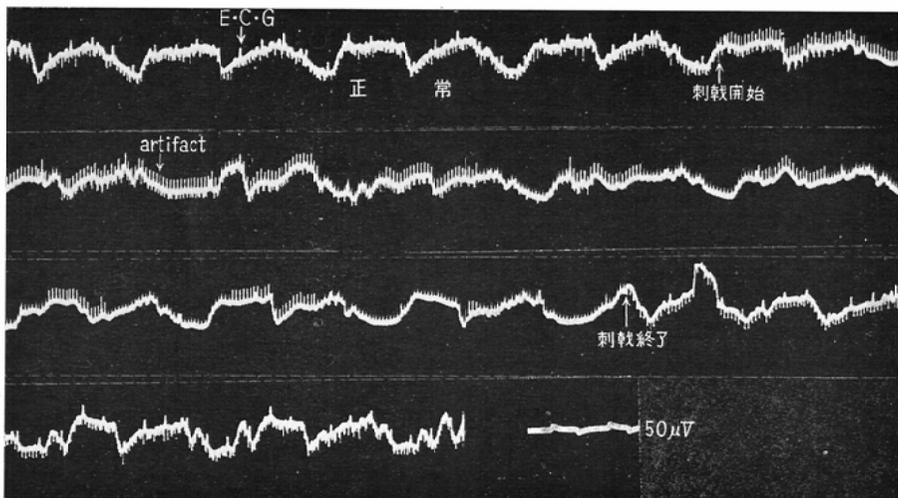
写 真 7



Adrenalin 使用例

①：正常 ②～⑤：Adrenalin滴下直後より5分後迄漸次Spike放電の消失を見る ⑥：Adrenalin滴下約7分後に Spike 放電の再現を見る

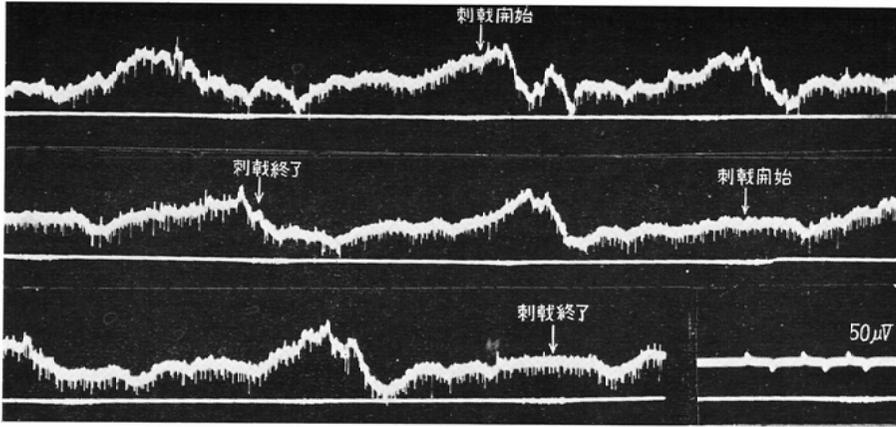
写 真 8



迷走神経刺激

刺激開始と同時に上向き、規則正しい artifact が入り、E.C.G. と下向きの spike 放電の脱落が見られる。刺激終了と同時に上向きの規則正しい artifact は消失して E C G と Spike 放電が現われる。

写真 9



交感神経刺戟

みた。

iii) Adrenalin 使用例

正常筋電図を記録し、Adrenalin 1,000倍溶液を1～2滴前述と同様な方法で滴下すると、Spike放電は急激に減少し、1～2分後には全く消失したが、5～7分後には再びSpike放電の出現を認めた。しかし再現したSpike放電は依然として振巾が小さかった。(写真7)

第2節 神経刺戟による影響

iv) 迷走神経電気刺戟

神経刺戟としては、電圧2～10V、持続時間0.01msec.の矩形波を3 cps～100cpsの頻度で与えた。

迷走神経を電気刺戟すると、刺戟開始と殆んど同時にそれ迄一定の頻度をもつて出現していたSpike放電に時々脱落が現われ始め、振巾も減少する。約1分後にはSpike放電の完全な消失を認めた。刺戟をやめると同時に再び規則正しいSpike放電が現われ、次第に不規則な頻度の刺戟前のSpike放電と同じ状態になった。刺戟開始及び終了とSpike放電との関係を明らかにする為にartifactをも同時に記録し、刺戟の極性を変えてみたが、Spike放電の様相には何んらの影響もなく、artifactだけが方向を変えた。また、E.C.G.の頻度の減少を来たすような刺戟強度の場合

にSpike放電に対する影響が認められた。写真8に於て基線より上向のSpike放電はE.C.G.であり、規則正しい。たゞし刺戟開始後の上向の規則正しく多い頻度のSpike放電はartifactであり、刺戟時間中E.C.G.のSpike放電は消失しているのが認められる。(写真8)

V) 交感神経電気刺戟

前述と同じ刺戟方法で交感神経の電気刺戟を行ったが、Spike放電の頻度及び振巾に変化を認めなかった。(写真9)

第4章 小 括

正常気管筋電図より、呼吸運動に伴う気管・気管支の収縮及び拡張による気管の動きに関係のない略々一定した頻度と振巾を有するSpike放電が認められた。かゝる正常気管平滑筋電図は常に得られたが、Spike放電の頻度並びに振巾は種々の実験条件により異なつたものが得られるので、Ach. 使用例では頻度の少ないものを対象とし、その他では多いものを対象として、実験成績の観察を容易ならしめた。

薬物使用による影響では、Ach. 滴下1～2分後に非常に大きな振巾(200μV)を有するSpike放電とその頻度の増加を見たことは、気管平滑筋の強い収縮を示唆している。Ach. 及びピロカルピンによつて実験的喘息を惹起することは諸家の

報告でも明らかであるが、著者の実験によつて Spike 放電の頻度と振巾の増強を認めたことは、第 I 編に於ける気管支造影の経時的観察結果とも一致しており、気管支喘息様発作と考えられる。

又 Ach. を使用して、収縮状態の極期に Adrenalin を滴下して Spike 放電の減少乃至消失を来したことは、この両薬剤の拮抗作用を如実に現わしたものである。

Adrenalin のみを使用した場合に、Spike 放電の急激な消失を来し、7~10分後に再び Spike 放電の出現を認めたことから、Adrenalin は Ach. に薬理的に拮抗するだけでなく、気管平滑筋を積極的に弛緩状態に置くことの実証となる。

迷走神経の刺戟点を前述の如く3カ所撰択したのは、交感神経線維の混入による影響を考慮した為であるが、実験成績は三者の間に著変を認められなかった。即ち迷走神経の興奮によつて Spike 放電の増加を見たものはなく、むしろ脱落が認められた。交感神経刺戟では Spike 放電に変化なく、従来の迷走神経興奮による気管・気管支痙攣及び交感神経興奮による拡張説とは相容れない結果である。

総括並びに考按

気管・気管支痙攣についての研究は古くより行われている。Dixon¹⁹⁾ 及び Einthoven²⁰⁾ は気管内圧を指標とし、勝¹²⁾ 及び倉田・塚島¹³⁾ は気管平滑筋の筋電図を指標としての報告を行っている。気管平滑筋は Miller²⁴⁾ によれば肉食動物では外側に、草食動物では内側に多いと云い、長石によれば外側に多いのは犬・家兎で、内側に多いのが人であると云っている。いづれに於ても気管平滑筋はその膜様部に筋束として最も多く存在し、走行途中で吻合乃至分岐して気管軟骨端を結んでいる。気管支痙攣を起すとこの平滑筋が強度に収縮を来し、為に気管・気管支内径が小さくなる。第 I 編に於ける気管支造影で気管・気管支が狭小であるのはこの為である。又一方 Dixon¹⁹⁾ 及び Einthoven は気管内圧の上昇を認めている。気管・気管支の直径の計測はレ像上で非痙攣時と痙攣時を比較することは難しい。即ち気管・

気管支の運動が発作時には可成り激しいので比較計測点の設定が不明確となるからである。しかし著者がレ像上観察したところによれば、正常時の呼気時より、痙攣時・痙攣後緩解時共に気管・気管支の径は小さい。慢性気管支喘息患者の気管支像が健康人のそれに比して狭小であるのも、常に発作を繰り返している間に平滑筋の緊張度がたかまつているからと考えられ、この様な状態にある人は喘息発作を誘発され易いのではなからうか。

Ploschko²³⁾ は気管・気管支壁の神経分布について、神経節細胞から出た節後線維は個々の平滑筋線維に終っている迷走神経由来のものであると云っている。しかし Larsell²¹⁾ は一部に交感神経節細胞由来のものがあると云う。又遠心性の神経線維の多くは Ach. によつて平滑筋の収縮を来すことから、迷走神経の節後線維であると考えられる。Einthoven²⁰⁾ の迷走神経切断実験では、先ず切断することによつて気管・気管支の拡張が起ると云っている。

且つ頸部迷走神経の切断端を電気刺戟すると、気管・気管支の口径の縮小がみられ、同側に最高の縮小を来し他側では軽度であることを報告している。これは一側の迷走神経が他側をも一部支配していることを示している。

著者の実験によれば、迷走神経の切断の如何によらず、筋電図に Spike 放電の出現を認めたことから、迷走神経切断によつて直ちに気管・気管支が完全な拡張状態に陥るとは考えられない。一方 Dixon¹⁹⁾ が迷走神経刺戟によつて、気管・気管支の拡張を、交感神経刺戟によつて収縮を来したことを報告している。Hebb²²⁾ も亦同様の事実を証している。これ等のことから交感神経の中には気管・気管支平滑筋を収縮させる線維のあることが考えられ、滝野⁴⁾⁵⁾⁶⁾ はこれについて三重神経支配説を唱えている。

しかし既述の迷走神経に混入している交感神経線維とこの収縮性交感神経線維とが同一であるとは一概に断じられない。

著者は迷走神経刺戟を開始すると Spike 放電

の脱落を来し、間もなく消失し、刺戟を終ると共に反拗性に規則正しい Spike 放電が出現し、やがて刺戟前と同様な不規則な状態に戻ることを認めたが、極めて興味のあることで、この一見奇異な現象—Ach. により放電頻度が増し、迷走神経刺戟により放電が停止する—は一応次のように解される。写真8より判る様に、用いた刺戟は心搏動を停止させるに十分な強さと頻度(20cps)であった。そのために、気管平滑筋は完全な強縮状態となり活動電位が消失する。心搏動に対して“Vagus escape”があるのと同様に気管平滑筋にこの現象がおこると、放電が再び認められるようになる。刺戟を中断した直後しばらくは、伝達物質の蓄積により、Ach. 滴下と同様な規則正しい放電が観察され、ある濃度以下になると中枢からの神経衝撃に應ずるようになる。という解釈である。又もう一つは迷走神経の中に気管平滑筋を収縮させる cholinergic fibres の他に adrenergic fibres が存在しており、刺戟によつて cholinergic fibres の興奮が adrenergic fibres の興奮のために抑制され、刺戟除去と共に adrenergic fibres の作用が消失して Spike 放電の再現をみ、この adrenergic fibres は迷走神経由来の線維ではないかと云う解釈である。

交感神経刺戟に於て Spike 放電に変化を認めなかつたことは、交感神経の興奮が気管平滑筋の拡張に関して積極性を持たないものであると考える。

結 論

- 1) 成熟家兎43匹を使用し、アセチルコリン及び塩酸ヒスタミンを夫々静脈内注射・筋肉内注射・気管内滴下して、33匹に気管・気管支痙攣が認められた。
- 2) 気管・気管支痙攣によつてレ像上、心臓陰影の拡大及び肺血管影の軽度の増強を認めた他、肺野に著変は認められなかつた。
- 3) ラッカーを経気管的に注入した処置群8匹中6匹に肺炎像を確認し、これに気管支痙攣を起させたが病巣陰影の変化は認められなかつた。
- 4) C.M.C. を経気管的に注入した処置群5匹

に気管支痙攣を起させたが、無気肺及び閉塞性肺気腫等の発生像は認められなかつた。

5) 気管平滑筋々電図を指標として、アセチルコリンの気管内滴下により平滑筋の収縮又は痙攣状態を確認し、Adrenalin 滴下によつて弛緩状態が認められた。

6) 気管平滑筋々電図を指標として、右側迷走神経を電気刺戟すると、迷走神経の興奮は、心搏停止を来す刺戟強度で気管平滑筋の強縮状態を惹起させるか、或いは、迷走神経の中に cholinergic fibres と adrenergic fibres が存在すると考えられる。又交感神経を電気刺戟すると、交感神経の興奮は気管平滑筋の拡張に積極性を持たぬものと考察される。

7) 気管・気管支痙攣について、レ線学的及び生理学的に検索したところ以上の如き結果を得たが、この成績は気管・気管支痙攣に関する薬理的並びに神経相関に於て新しい解明を加え得たものである。

本論文の要旨は第17回日本医学放射線学会総会及び第19回神戸医科大学神経相関の集いに於て発表した。

稿を終るに臨み、終始御懇篤なる御指導及び御校閲を賜つた恩師橋本教授並びに第二生理学教室須田教授に深甚の感謝を捧げ、多大の御援助を戴いた当教室木村助教授・松本・林両学士及び全教室員諸兄に厚く御礼申し上げます。又種々御助力を戴いた第二生理学教室石川学士に深謝します。

文 献

- 1) 池田茂人：気管支運動の造影映画による病態生理学的研究，日本気管食道科学会会報，10，4，7，1959。
- 2) 小倉敏郎：気管支造影法による気管支の生理学的病態生理学的研究，日本医学放射線学会雑誌，18，4，425，1958。
- 3) 中村隆外：気管支喘息に見られる気道狭窄の問題点，肺，5，3，145，1958。
- 4) 滝野増市：人体自律神経の病態生理，修文館，東京，1950。
- 5) 滝野増市：気管支喘息，医学の進歩，4集81，南条書店，1947。
- 6) 滝野増市：気管支喘息の成因，喘息，医学シンポジウム第18輯，1，診断と治療社，東京，1958。
- 7) 辻寛治：喘息の本態と治療，第14回日本医学会総会会誌，43，1955。
- 8) 坂本秀夫：気管支喘息，日本臨床，17，3，1959。
- 9) 福慶逸郎外：気管支喘息の手術予後についての統計的観察，胸部外科，10，12，1，1952。
- 10) 神津克己：気管支

造影時に見られる気管支痙攣, 日本臨床結核, 17, 6, 419, 1958. —11) 川上保雄: 気管支喘息の病因, 日本臨床, 17, 3, 9, 1959. —12) 勝清: 気管・気管支の病態生理, 日本気管食道科学会第9回總會宿題報告, 21, 1957. —13) 倉田誠, 塚島英明: 自律神経剤の気管支筋電図に及ぼす影響, 日本内分泌学会雑誌32, 3, 208, 1956. —14) 長石忠三外: 肺とその構造, 下巻, 医学書院, 東京, 1958. —15) Sturm, A.: Die klinische Pathologie der Lungen in Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Stuttgart, 1948. —16) Royle, H.: X-Ray Appearance in Asthma, Brit. med. J., 577, 1952. —17) Tiheneau, R.: The Acetylcholine Cough Test, Disease of the Chest, 31, 4, 1957. —18) Andrew, L. & Banyal.: Status Bronchospasticus of Non-Allergic Origin, Disease of the Chest., 31, 4, 1957. —19) Dixon, W.E. & Ranson, F.: Bronchodilatator nerve, J. Physiol., 45, 413,

1912. —20) Einthoven: Über die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum, Pfügers Arch., 51, 367, 1892. —21) Larsell, O. & Mason, M.L.: Experiment degeneration of the Vagus nerve and its relation to the nerve termination in the lung of the rabbit. J. Comp. Neur., 33, 509, 1921. —22) Hebb, C.O.: Bronchomotor responses to stimulation of the stellate ganglion and to injection of Acetylcholine in isolated perfused ginea pig lung, J. Physiol., 99, 57, 1940. —23) Ploschko, A.: Die Nervendigungen und Ganglion der Respirationsorgane, Anat. Anz., 13, 258, 1897. —24) Miller, W.S.: The musculature of the finer divisions of the bronchial tree and its relation to certain pathological conditions. Amer. Rev. Tbc., 5, 689, 1921.

A Study on Tracheobronchial Spasm

By

Michio Nishimine

(Directors: Prof. Kazuyuki Narabayashi, M. D.,
Department of Radiology, Kobe Medical College
and Prof. Isamu Suda, M. D.,

2nd Division of Physiology, Kobe Medical College)

A number of theories have been advanced on the pathogenesis of bronchial asthma, but as yet, none of them has been universally accepted. Clinical symptoms of the asthmatic attack are always dyspnea, bronchial hypersecretion, and bronchial spasm. In the present study the essential nature of bronchial spasm was investigated to obtain information concerning the mechanism of the bronchial asthmatic attack, as a first step toward clarification of the pathogenesis. For this purpose asthmalike attacks, experimentally produced in animals, were roentgenologically and physiologically investigated. The results obtained, which are to be given below, throw new light on the pharmacology and nervous interrelationship of tracheobronchial spasm.

Results:

1) Forty-three adult rabbits were used. When acetylcholine or histamine hydrochloride was administered to these animals by intravenous or intramuscular injection or by intratracheal drip, tracheobronchial spasm was produced in 33 of them.

2) When tracheobronchial spasm occurred, enlargement of the heart shadow and mild intensification of pulmonary vascular shadows were roentgenologically demonstrated. But no other marked changes were noted in the lung field.

3) Lacquer was introduced by intratracheal catheter in 8 animals, and 6 of them developed Pneumonia. Experimental bronchial spasm was produced in these six by the method described above, but no changes were noted in the lesions by X-ray.

4) Experimental bronchial spasm was produced in 5 rabbits which had previously received intratracheal C.M.C. (Carboxy-Methyl Cellulose), but no development of atelectasis or pneumatosis pulmonum obliterans was noted.

5) It was electromyographically observed that the intratracheal dripping of acetylcholine caused contraction and spasm of smooth muscles and that adrenaline drip produced muscular relaxation.

6) It was electromyographically ascertained that stimulation of the right vagus nerve caused stoppage of the heart beat. As the stimulation was applied, at first, escape, and finally, complete disappearance of the natural discharge occurred. When a stimulation of the same degree and frequency was applied to the sympathetic nerve, the natural discharge underwent no changes.

7) Pharmacologically-speaking, the antagonism between acetylcholine and adrenaline was definitely noted in tracheobronchial spasm. The decrease and disappearance of natural discharge in the case of vagus nerve stimulation may be attributable either to persistent contraction of smooth muscles, or to the specific reaction to electric stimulation of the adrenergic fibres which are co-present in the vagus nerve with the cholinergic fibres.