

# 迷走神経肺水腫の研究

## 〔第2篇〕 病態生理学的研究

京都大学結核研究所外科学部（主任 教授 長石 忠三）

鄭 茂 松

### 〔目次〕

緒言

第1章 実験材料ならびに実験方法

第1節 実験動物

第2節 実験方法

第2章 実験成績

第1節 呼吸数，1回換気量および  
胸腔内圧の変化

第2節 肺動脈楔入圧，肺動脈圧，  
ならびに股動脈圧の変化

第3節 両側頸部迷走神経切断動物  
の生存期間

第3章 総括ならびに考按

第1節 肺血行動態に及ぼす Heri-  
ng-Breuer 反射遮断の影  
響

I 胸腔内圧の変化

II 1回換気量の変化

第2節 肺血管の自律神経支配

全篇総括ならびに結論

### 緒 言

第1篇に於いて，私はまず臓器急速冷凍法を用いて，病理形態学的に肺水腫招来前後に於ける肺血管の変化を観察，検討した。

そして，肺小静脈の拡大，すなわち，肺毛細血管床ならびに後毛細管領域に起こる血管の拡大，異常の血液充満をみとめた。この所見から，両側頸部迷走神経切断によって，呼吸の変動および神経性血管緊張の変調などに伴う力学的因子が，肺循環に与える影響，特に肺末梢小血管に及ぼす影響が大きいものと考えた。

そこで，私は前回の病理形態学的研究について，犬を用いて両側頸部迷走神経切断後の心肺動態，胸腔内圧，呼吸曲線などを詳細に分析，検討した。

### 第1章 実験材料ならびに実験方法

#### 第1節 実験動物

実験動物は7kg内外の雑犬22頭であり，これを8頭の対照群と14頭の切断群とに分けた。なお，切断群14頭の中，4頭は単に両側頸部迷走神経を切断した後，なんらの検査も加えずに切開部皮膚を縫合して，その

生存期間を観察した。

#### 第2節 実験方法

まずラボナル約0.2gmの静注で導入し，次いで気管内挿管を行なった。気管内チューブ挿入後は随時ラボナルの分割静注を行なって略一定の麻酔状態を維持した。

又気管内チューブは気道障害や誤飲を防ぐため，実験中そのまま挿入し，常に痰などを吸引して気道を十分に確保した。

その後，血液凝固防止剤としてヘパリン10~30mgを300c.c.の生理食塩水に混じたものを2本の心カテーテル(F8号)に流し，カテーテルを左側頸静脈から挿入し，透視下に1本のカテーテルを左肺動脈に楔入せしめ，また他の1本は肺動脈本幹に留置し，これらをPressure Transducerに接続して，StathamのStraingage Manometer又は日本光電製電気血圧計に接続し肺動脈圧と肺動脈楔入圧とを測定した。なお，記録はElectronics for Medicine社製の記録計によった。

なお，零点は体前後径の midpoint とした。

心カテーテル挿入後，胸腔内圧測定のため右側第5肋間から胸腔内にチューブを挿入し，次いですみやかに充分抜気して，気胸の継続を防いだ。抜気後，その

チューブを水柱マンオメータに接続して胸腔内圧測定を行なった。

股動脈圧はカテーテルを左股動脈に挿入して、肺動脈圧と同様の方法によって測定した。

また、呼吸はまず気管内チューブを福田製無水式のスピロメーターに接続して呼吸曲線を描き、1回換気量、分時換気量、呼吸回数、呼吸比率と曲線の形を算出した。

以上の諸操作がすみ、安定した状態でまず諸検査を行なった後、切断群では両側頸部迷走神経を切断した。

対照群、切断群ともに約5時間の間、30分毎に諸検査を行なった。

## 第2章 実験成績

私の実験において、肺水腫症状の発生は切断群7例中3例、約43%にすぎなかった。これに比較して、対照群では肺水腫症状の発生は認められなかった。

### 第1節 呼吸数、1回換気量および胸腔内圧の変化

まず呼吸数の変化について見ると、第1表に示すように対照群では7例中No. 11, 12, 14, 17の4例を除いて、自然安静呼吸と大差が認められなかった。一方、No. 11, 12, 14, 17の4例は

胸腔チューブ挿入により惹起された気胸が除かれても、なお呼吸は浅く早くなっている。しかし、2時間目より漸次回復している。

これに比較して、両側頸部迷走神経切断による呼吸の変化は特異的である。すなわち、一側迷走神経切断は呼吸に著しい変化を与えなかったが、両側神経切断と同時に呼吸は大きく、深くまた遅くなる。

第2表は呼気相胸腔内圧と吸気相胸腔内圧との圧勾配を示すものである。

すなわち、切断群では、両側頸部迷走神経切断直後から胸腔内圧圧勾配の増大が著明になり、特に吸気相に強い陰圧を形成している。この圧勾配の増大は3時間から約-10cm H<sub>2</sub>Oの値で安定するが、肺水腫症状を招来した例では圧勾配の増大が-30cm H<sub>2</sub>Oに達している。

対照群では切断群のごとき高度の増大を認めず、大体-3~-4 cm H<sub>2</sub>O間の値を示している。

また、1回換気量と胸腔内圧との関係について見ると、第3表および第1図のように、両群ともに1回換気量と吸気呼気間胸腔内圧圧勾配との間には、明らかな正の相関が見られる。すなわち、胸腔内圧圧勾配が増すにつれて1回換

表 1 対照群並びに切断群に於ける呼吸回数の変化

群別	実験番号	呼 吸 回 数 回/分									
		胸部ドレーン挿入(対照群)又は両側頸部迷走神経切断(切断群)									
		前	直後	30'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°
対照群	11	17	50	50	45	40	40	30	30	20	
	12	13	60	60	80	75	45	60	60		
	13	15		18	16	20	18	18	16	18	
	14	18	64	64		60					
	15	18	22	22	20	24	22	24	28		
	16	19	20	20	20	19	20	19	19		
	17	17	50	50			35	20			
切断群	22	50	27	20	16	15	16	14	10		
	23	40	11	13	15	14	11	11	10		
	24	18	4	5	4	4	3	4	4	4	
	*25	12	1	2	2	2	1	2	1	1	1
	*26	24	10	10	10	10	12	12	10	10	12
	28	20	4	8	7	8	9	7	8		
	*30										

\*肺水腫症状発生例

表 2 対照群並びに切断群に於ける胸腔内圧勾配の変化

群別	実験番号	胸 腔 内 圧 勾 配 cm H <sub>2</sub> O												
		神経切断前	胸部ドレーン挿入(対照群)又は神経切断後											
			直後	30'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°	4°30'	5°	5°30'
対照群	11		-3	-3	-2	-3	-4	-4	-3	-3	-4			
	12			-4	-2.5	-4	-4	-3	-4	-4				
	13			-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3				
	14		-4	-5	-5	-6	-7							
	15			-3	-4	-4.5	-5.5	-6	-6					
	16			-3	-4	-2	-2	-2	-2					
	17			-3	-2		-2	-2						
切断群	22		-1	-2	-2	-4	-5	-6	-14					
	23	-6	-13	-9	-10	-10	-12	-12						
	24		-6	-7	-9	-9	-9	-9	-9	-9	-9			
	*25		-13	-13		-15	-14	-16	-16	-16	-16			
	*26			-10	-13	-6	-8	-11	-17	-19	-21			
	28	-3	-9	-10	-10	-10	-10	-10						
	*30	-4	-26		-28	-29								

\*肺水腫症状発生例

表 3 対照群並び切断群に於ける一回換気量の変化

群別	実験番号	一 回 換 気 量 c.c.												
		胸部ドレーン挿入(対照群)又は両側頸部迷走神経切断(切断群)												
		前	直後	31'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°	4°30'	5°	5°30'
対照群	11	120	50	50	55	60	60	65	65	65				
	12	100		70	50	50	50	40	50	50				
	13	120		100	100	100	100	100	100	100				
	14	100	70	50		60								
	15	75	65	70	75	65	70	70	75					
	16	110	70	100	110	110	100	110	110					
	17	120	50	60		50	80	120						
切断群	22	100	160	230	250	310	300	360	360					
	23	120	290	180	200	220	270	300	310					
	24	100	260	250	270	230	250	270	280	280	280			
	*25	100	340	360	340	350	370	380	340	340	350			
	*26	80	220	230	230	300	300	330	300	300	340			
	28	110	290	270	270	270	270	270						
	*30													

\*肺水腫症状発生例

気量も増大している。

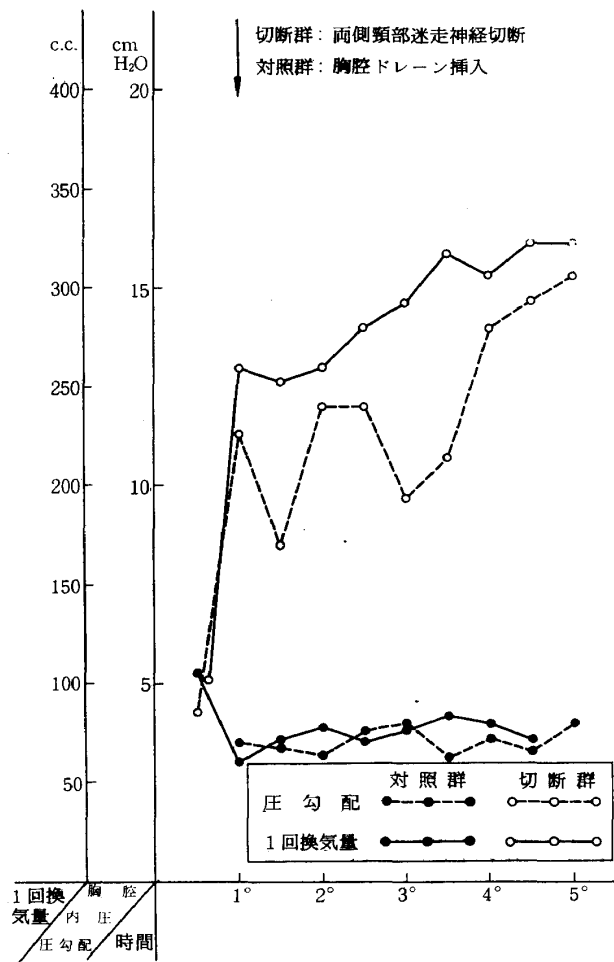
第2節 肺動脈楔入圧, 肺動脈, ならびに股動脈圧の変化

第4表および第5表は, 対照群ならび切断群

の呼気相と吸気相に於ける各々の肺楔状圧を示している。

すなわち, まず対照群について見ると, 肺楔状圧は軽度の増減はあるが, 全経過を通じて著

図1 切断群並びに対照群に於ける呼吸の変化  
(1回換気量と胸腔内圧の平均値)



しい変化は認められなかった。これに反して、切断群では両側頸部迷走神経切断によって、呼吸相肺楔状圧と吸気相肺楔状圧との較差が大きくなり、特に吸気相肺楔状圧は、大きく減少している。一方、呼吸相肺楔状圧はほぼ時間の経過とともに増大する傾向が認められているが、肺水腫症状発生例を除いて、4時間目までには10mm Hgを越したものはなかった。

対照群と切断群との時間別肺楔状圧の全群平均値を表わして見ると第2図のとおりである。

次いで、肺動脈圧と肺楔状圧との関係を見ると、第3図および第4図に示すように、対照群では肺動脈圧ならび肺動脈圧と肺楔状圧との圧勾配は全経過を通じて著しい変化が認められなかったが、切断群では肺動脈圧は神経切断後30分、1時間目では術前値よりもやや低下して、その後ごく軽度に上昇の傾向が認められるが、

肺水腫症状発生例を除いて、著明な上昇がなく、22mm Hgに達したものはなかった。

しかし、肺動脈圧と肺楔状圧との圧勾配は著明に増大している。

一方、肺水腫症状発生例について見ると、症状発生前は未発生例と同じように著しい吸気相肺楔状圧の低下と、肺動脈圧と肺楔状圧との圧勾配の増大が認められたが、その後、肺楔状圧は呼吸相に問わず漸次上昇し、症状発生直前には20mm Hgに達している。

股動脈圧の変化について見ると、第5図に示すように両側迷走神経切断後から胸腔内圧の変化となんらかの相互関係が見られるようである。すなわち、吸気相の末期から呼気相の初期にかけて、平均股動脈圧は低下の傾向を呈し、呼気相の末期から吸気相初期までの間には上昇の傾向が認められた。

### 第3節 両側頸部迷走神経切断動物の生存期間

4頭の犬を用いて、両側頸部迷走神経を切断した後はなんらの検査も加えずに切開部皮膚を縫合して、その生存期間と一般状態を観察した。その結果、1頭は切断後20時間目に急性肺水腫症状を招来して死亡し、他の3頭はなんらの異状もなかった。

しかし、3頭中2頭は各々5日目と1週間目に動物小舎の金網を噛み切り死亡しているのを発見されたが、死亡数時間前までチアノーゼや血性泡沫性または漿液性漏出液の排出など肺水腫症状が認められず、剖検の結果、食物の誤飲により気道分岐部から左右両主気管支にわたる嚥下性気道窒息によるものと判明した。

残りの1頭は健在であったが、2週間目に同僚があやまって採血のため屠殺した。

### 第3章 綜括ならびに考按

迷走神経肺水腫の発生機序に関しては、すでに数多くの研究が報告せられており、その多くは肺に於ける病理解剖学的な変化を基盤として、呼吸循環生理学的諸因子について色々な検討を行なったものである。

私は本編に於ける実験結果を分析検討し、さらに前編に於ける成績を参詳にしつつ、両側頸

表 4 対照群に於ける肺楔状圧の変化

実 番 号	肺 楔 状 圧 (呼気相) mm Hg. mean press.									
	胸 部 ド レ ー ン 挿 入									
	前	直 後	30'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°
11	2.5		0.0	2.0	0.0	0.0	0.5	0.0	0.5	
13	3.4	6.3	3.4	3.0	0.0	0.0	1.5	3.4	3.4	
14	4.5	6.5	0.0	1.0	2.0	2.0				
15	3.8	3.1	2.5	3.1	1.6	1.5	3.1	3.0		
16	3.8	13.1		6.9	6.3	6.3	5.0	4.2		
17	6.9		3.8	3.8	8.8	7.6	3.1			
18	0.3	0.3	0.3	0.3	0.1	0.2				

実 番 号	肺 楔 状 圧 (吸気相) mm Hg. mean press.									
	胸 部 ド レ ー ン 挿 入									
	前	直 後	30'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°
11	0.0		-1.5	0.0	-2.0	-2.0	-2.0	-2.0	-3.0	
13	0.5	4.5	0.5	-0.5	-2.0	-2.0	-1.7	0.0	0.0	
14	2.0	6.0	-2.0	-0.5	0.0	-0.5				
15	2.0	1.2	0.7	1.0	-1.0	-1.3	1.1	1.3		
16	3.1	9.4		5.4	4.4	4.1	3.3	3.0		
17	5.0		1.6	1.6	8.1	6.3	2.5			
18	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0				

部迷走神経切断により惹起される Hering-Breuer 反射の遮断ならび肺血管の自律神経支配の変調などを中心として迷走神経肺水腫の発生病理について考察していくことにする。

**第1節 肺血行動態に及ぼす Hering-Breuer 反射遮断の影響**

周知のように、Hering-Breuer 反射の遮断は直ちに呼吸数、1回換気量ならび胸腔内圧の著しい変化を招来するものである。これらの変化が肺血行動態に如何なる影響を与えるかは、肺水腫発生機序を探知する上からも重要かつ興味深い問題であることと思われる。

**I 胸腔内圧の変化**

まず体循環と異なった特質を持つ肺循環系で、胸腔内圧の圧変化が如何なる意義を有するかについて検討してみよう。

血行力学の立場から考えて、肺血流を維持する重要な圧は、

- 1) 血管内圧

- 2) 所謂 Transmural pressure と

- 3) Driving Pressure との三つに分けられる。

その中で血管内水分の肺胞間質ならびに肺胞への血液成分の濾出、または血管外水分の再吸収機序に一番深い関係を有するのは言うまでもなく Transmural Pressure である。

一方、肺胞および毛細管床の極めて大きい容積とその変形性、また、肺血管壁の大きい拡大度ないし弾力性、更に肺血管が胸廓内にあることなどの肺の特殊な解剖学的構造からみて、胸腔内圧の圧変化は血管内圧の圧変化とともに直接 Transmural Pressure の変化を左右し、さらに肺の血液の各部への配分調節ならびに左右心室の血液還流にも大きく関与するものであると考えられる。

事実、私の実験で、両側頸部迷走神経を切断すると犬の胸腔内圧は直ちに著明な変化をみ、特に吸気相に於いて強い胸腔内陰圧を形成す

表 5 切断群に於ける肺楔状圧の変化

実験番号	肺 楔 状 圧 (呼気相) mm Hg. mean press.									
	両側頸部迷走神経切断									
	前	直後	30'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°
22	4.0	5.0	4.0	5.0	4.0	6.0	6.0	6.0		
23	4.2	5.0	5.0	5.0			5.0			
24			0.0	-2.0	-2.0	-2.0	1.0	2.0		
*25	2.5	-5.0	7.2	7.5	7.6	7.0	6.8	18.2	16.4	11.9
*26	-4.4	-2.0	-1.6	-2.2	-1.3	0.7	9.7	4.7	-3.1	-1.4
28	4.0	3.4	6.9	5.0	2.5	0.0	0.0	1.0		
*30	2.5	5.3		6.2	10.7					

実験番号	肺 楔 状 圧 (吸気相) mm Hg. mean press.									
	両側頸部迷走神経切断									
	前	直後	30'	1°	1°30'	2°	2°30'	3°	3°30'	4°
22	3.0	1.0	1.0	-1.0	-1.0	2.0	1.0	2.0		
23	2.0	0.0	0.0	0.0			0.0			
24			-3.0	-4.0	-7.0	-7.0	-6.0	-4.0		
*25	1.8	-5.3	-3.8	-3.8	-8.2	-6.9	-5.0	7.2	6.3	3.8
*26	-5.0	-5.0	-5.0	-6.3	-6.3	-3.1	-2.5	-2.5	-8.2	-6.5
28	2.2	-0.6	-1.3	-3.8	-4.1	-5.6	-5.4	-4.0		
*30	-0.6	-9.1	-6.3	3.5						

\*肺水腫症状発生例

る。この胸腔内陰圧の増大と1回換気量の増大との間には明らかな正の相関が見られた。また、吸気相に於ける強い胸腔内陰圧の発生は、肺楔状圧を著しく低下させ、気道抵抗の増大などの負荷で肺水腫症状が招来されるまでは、両者の間に有意な相互関係が示されている。すなわち、胸腔内陰圧の増大に従って肺楔状圧は低下してくるのである。

周知のように、肺楔状圧は肺毛細管圧を表わすものとし、また肺静脈圧は肺毛細管圧とほぼ等しいので、肺毛細管圧でもって肺静脈圧を表わしている、さらに心疾患のない場合は、肺毛細管圧は左房圧よりも僅か高く、その意味で肺毛細管圧は左房圧を反映するものとされている。

それゆえに、私の実験で肺動脈圧は対照群、切断群ともに有意な変化がなく、また両群間に大きい差異が認められなかったにもかかわらず、肺楔状圧は呼気相に於いては両群の間に大

差がなかったのに比べて、吸気相に於ける切断群の肺楔状圧が著しく低下していることは、胸腔内圧、肺胞内圧などの機械的因子或はなんらかの神経性因子が肺毛細血管に至る肺静脈側の血管拡大度に強く作用していることを示唆していると思われる。

すなわち、胸腔内圧の圧変化、またはなんらかの機序によって惹起せられた肺静脈側血管の拡大は、その血管の拡大度の閾値を凌駕しない限り、肺血行の抵抗を減らし、肺動脈圧ならび肺毛細管圧の急激な上昇に対して緩衝的な役割をなすようである。

このように両側頸部迷走神経を切断した犬でも、気道抵抗の増大、過剰過急の輸液などの負荷がない限り犬は自然に呼吸比率を調節することにより、深く長い吸気相に於ける換気/血流のアンバランスを代償する傾向があることを感じた。この考えは私の実験でなんら検査も加えず、単に両側頸部迷走神経切断を行なった犬で

図2 対照群並びに切断群に於ける肺楔状圧の変化(平均値)

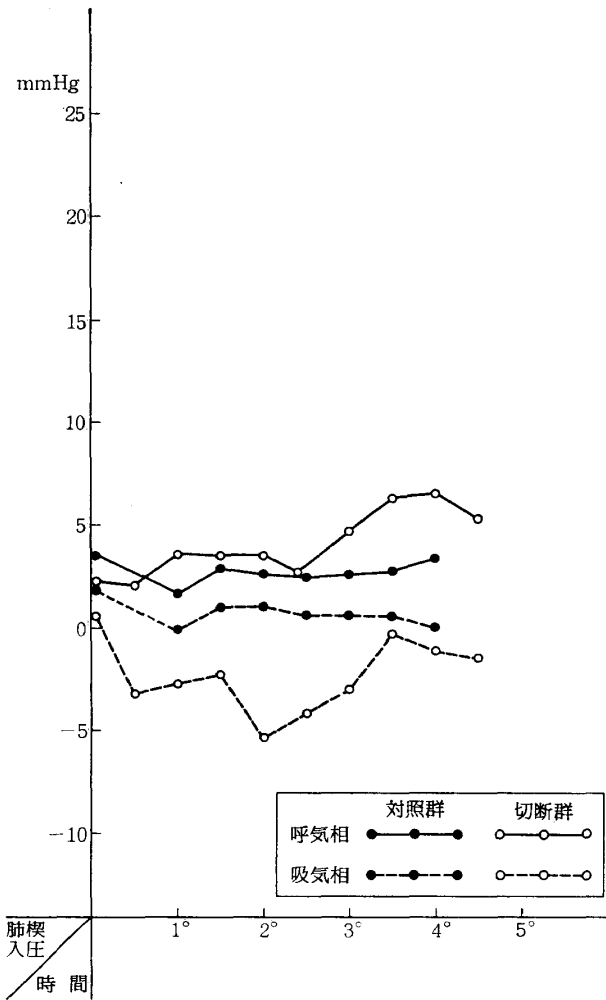
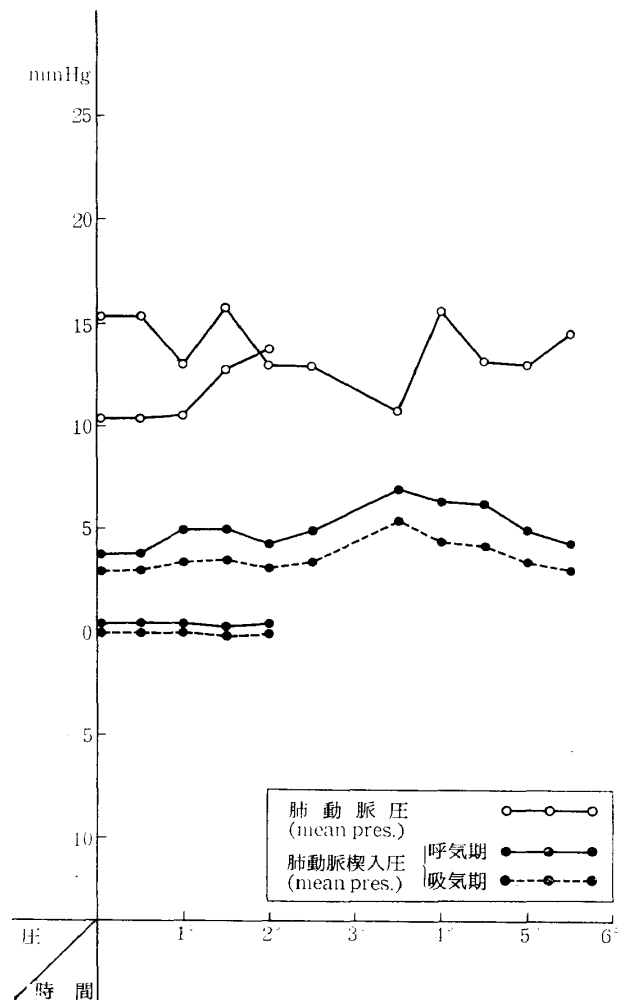


図3 対照群に於ける肺動脈圧と肺動脈楔入圧との相互関係



は、嚥下性気道障害を起さない限り、犬は術前に比べて運動度を減少するが、なんら肺水腫症状が発生しないことでもって裏付けている。

しからば、所謂迷走神経肺水腫はどのようにして発生するのか、私は他の実験に於いてなんらかの換気抵抗の増加または輸液による負荷を与えると肺動脈圧ならびに肺楔状圧ともに加速的に上昇を示すが、股動脈圧の呼吸性変動も著るしくなり、吸気相から呼気相の初期にかけて 20mm Hg 位低下する。

また胸腔内圧は急上昇し、はるかに -30cm H<sub>2</sub>O を越え、まもなく肺水腫症状を招来することを確かめている。

このことは負荷によって招来された血管内圧と吸気相に於ける強い胸腔内陰圧の急上昇が、末梢から中枢静脈系への静脈血還流を促進し、

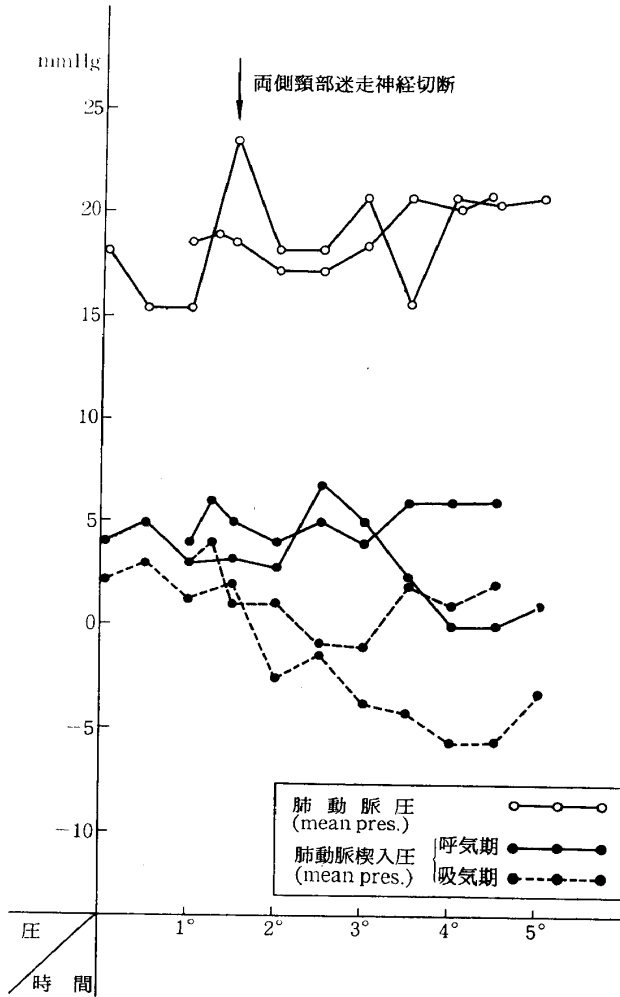
肺内血液量の増量を招来するにもかかわらず、股動脈圧の低下が認められたのは、肺毛細管に至る静脈側血管に高度の血液鬱滞を示すものと考えられる。

なお、迷走神経肺水腫の発生機序に関して、胸腔内圧の圧変化を含む呼吸系の変化の有する意義につき検討を加えた過去の報告をみても、Reichsman<sup>1)</sup>, Sussman<sup>2)</sup>, Cournand<sup>3)</sup>, Weiser<sup>4)</sup>, 楠原<sup>5)</sup> および宮武<sup>6)</sup> などの実験報告があり、神経切断による呼吸系の変化は肺水腫準備状態、すなわち、肺の充血傾向を起して、肺水腫の発生に極めて重要な役割を果していると述べている。

## II 1回換気量の変化

両側頸部迷走神経を切断すると、確実に呼吸は大きく、深くそして遅くなる。第4表のよう

図4 切断群に於ける肺動脈圧と肺楔状圧との相互関係



に1回換気量は胸腔内圧の強い陰圧の発生と同時に著じるしく増加してくる。

この1回換気量の増大が如何なる機序で肺水腫の発生に関与するかについて考えてみたい。周知のように、換気に要する仕事は肺、胸廓系の弾性抵抗および機械的抵抗、慣性抵抗にうちかつてなされる仕事である。その中の弾性抵抗

仕事量は Transthoracic Pressure と1回換気量とに密接な関係がある。すなわち、弾性抵抗仕事量は1回換気量の2乗に比例して増加する。また機械的抵抗仕事量および慣性抵抗仕事量は呼吸数が増加することにより増加する。

この観点からみて、両側迷走神経切断により、1回換気量は大きく増加するが、呼吸数が反比例で減少することは、必要な肺胞換気量を維持し、かつまた全換気仕事量を最小ならしめるのに最も有効な自然の調節と思われる。

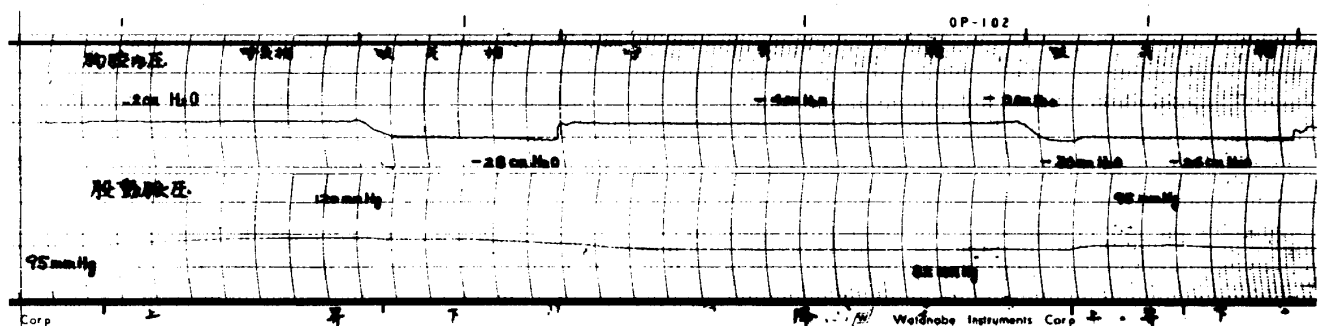
しかし、もし気道抵抗の増加或は運動などの負荷を与えると、1回換気量の増加に加えて、呼吸数も増加する。このように1回換気量の増加による弾性抵抗仕事量の増加に加えて、さらに一層著明な機械的抵抗仕事量の増加をきたすため、負荷による換気量の増加に対する全抵抗仕事量の増加は急激になり、換気/血流アンバランスを一層強めて、肺水腫の発生に促進的に働くことになるものと考えられる。

### 第2節 肺血管の自律神経支配

肺血管の神経支配は複雑であり、いままで自律神経の調節機序については、Epinger および Hess による交感神経と副交感神経との間の拮抗的調節が重視されてきたが、滝野<sup>7)</sup>らは血管拡張性迷走神経は単独、或は分泌性迷走神経と協同して収縮性迷走神経と拮抗する調節機序があると述べている。

また、田中<sup>8)</sup>は系統的な薬理学的検査により、肺に於いて気管支筋に次いで強力に収縮性迷走神経によって支配されているのは肺静脈であり、また肺動脈と気管支動脈とは収縮性迷走神経の他に、拡張性迷走神経によって相当強く支

図5 切断群に於ける胸腔内圧と股動脈圧との相互関係





配されていると述べている。

さらに迷走神経肺水腫の発生について肺血管の神経性調節が如何なる役割を果すかについても、種々の見解があり、いまだに統一された結論が得られていない。

すなわち、Kraus<sup>9)</sup>, Farber<sup>10)</sup>, Schiff<sup>11)</sup>, Altshule<sup>12)</sup>, Korner<sup>13)</sup>, 齊藤<sup>14)</sup>および宮武<sup>15)</sup>等は両側頸部迷走神経切断による肺血管運動神経の失調が迷走神経肺水腫発生の主なる原因と述べているが、一方、Cournand<sup>16)</sup>, Weiser<sup>17)</sup>, Reichsman<sup>18)</sup> および Sussman<sup>19)</sup> 等は肺の血管運動神経支配は著じるしく微弱であり、肺水腫発生の原因にならないと報告している。

私は前回の実験成績で、両側迷走神経切断後、肺静脈は肺動脈の収縮が起る以前から血管の拡大がみられ、又肺動脈側の変化は400 $\mu$ 前後の細小動脈が神経切断後、時間の経過に比例して、漸次収縮の程度を増していることを認めた。私はこれらの所見から、両側迷走神経切断の影響は肺動脈側よりも、むしろ著明に静脈側に表われ、またこの影響は直接的、主動的に静

脈を拡大するよりも、むしろ静脈壁の拡大度を増大さすものであると考えた。そして、この血管緊張の変化に加うるに、胸腔内圧の圧変化などの力学的因子がより強く作用して、肺静脈が拡大されているものと考えている。

以上、私は今まで述べてきた実験結果から迷走神経肺水腫の発生機序について検討し、次のような結論を得た。

すなわち、両側頸部迷走神経切断によって惹起された肺血管自律神経支配の変調は、肺毛細管に至る肺静脈領域の血管の拡大度を増加して、その血管がまた Hering-Breuer 反射の遮断によって起った強い胸腔内陰圧の機械的影響で拡大され肺水腫準備状態を醸成するものと考えた。第6図で示すように迷走神経肺水腫の発生には相互関係を持つ多くの機転が関与しているが、特に強い胸腔内陰圧に対する肺毛細管に至る肺静脈領域の態度は重要な Key mechanism であると考えている。

### 全篇綜括ならびに結論

モルモット40匹、犬22頭を用いて、両側頸部迷走神経を切断して、特に肺血管の態度と呼吸系、肺血行動態の変化から迷走神経肺水腫の発生因子について検討し、以下のよう結論を得た。すなわち、

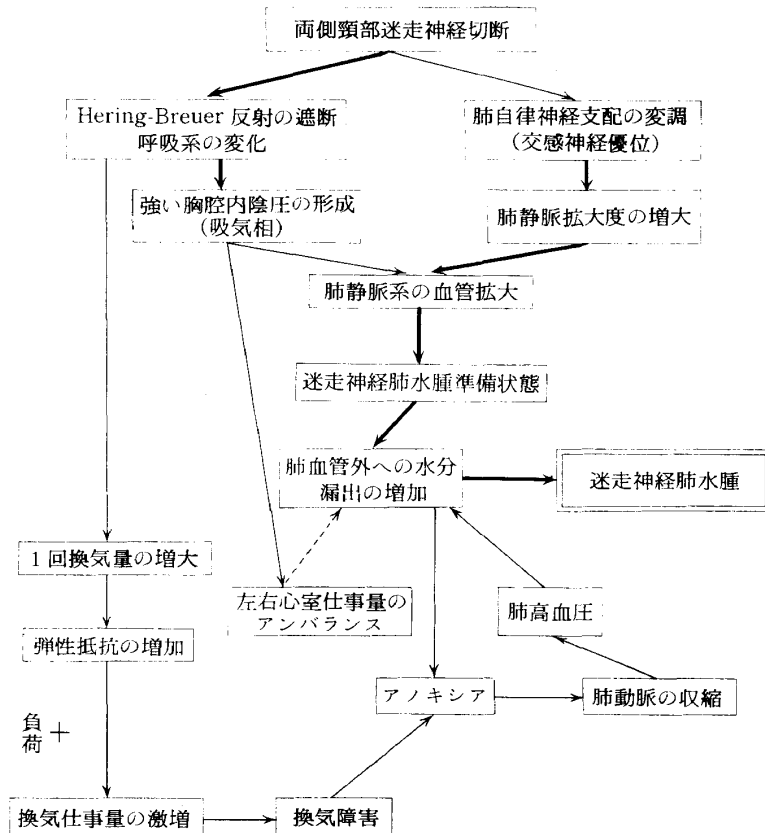
1) 両側頸部迷走神経切断は肺水腫発生に促進的に働くが、なんらかの負荷を加えない以上必ずしも肺水腫を招来するとは限らない。

2) Hering-Breuer 反射の遮断により惹起された呼吸系の変化は、肺血管の神経支配の変調よりも強く迷走神経肺水腫の発生に関与するものと思われる。

3) 迷走神経肺水腫の発生には嚥下性気道窒息を除いて、肺毛細管に至る肺静脈領域の態度が重要な位置にあると思われる。

4) 肺の自律神経支配につい

図6 迷走神経肺水腫の発生機序



て、迷走神経の肺静脈に対する収縮性調節機序は、肺動脈に対する拡張性調節機序よりも一層強いものと思われる。

5) 肺水腫発生前および発生時の肺動脈収縮は、自律神経支配の変調による直接的な作用よりも、むしろ、換気障害によって惹起された急性アノキシアに対する肺小動脈の局所的反射と考えられる。

### 謝 辞

欄筆するに当り御指導、御校閲を賜った恩師長石忠三教授および佐川弥之助講師に深謝いたします。

### 文 献

- 1), 8) Reichsman, F.: Studies on the pathogenesis of Pulmonary edema following bilateral Vagotomy. Amer. Heart. J., 31, 590, 1946
- 2), 9) Sussman, A.H. et al.: Importance of Pressure factors in the Genesis of Pulmonary edema following Vagotomy. Amer. J. Physiol., 52, 585 1948
- 3), 16) Cournand, A., et al.: Physiological Studies of the Effects of Intermittent Positive Pressure breathing on Cardiac output in man. Amer. J. Physiol. 154: 162, 1948
- 4), 17) Weiser, J.: Zur Frage der Sogenannten Vagus-Pneumonie, Zerg. Physiol. 231, 68, 1932
- 5) 楠原淳郎, 他: 肺外科と心不全, 肺 V 2 : 100 (昭33)
- 6), 15) 宮武品子: 両側頸部迷走神経切断による肺水腫に関する実験的研究. 久留米医誌, 23, 3236 (昭34)
- 7) M. Takino: Über der Innervation der Lungengefäßwand, besonders über das Vorkommen der Ganglionzellen an der Gefäßwand der Vena Pulmonalis und über Verarbeitungszustände der Lungengefäßnerven der Fledermans. Acta. Scho. Med. Univ. Kyoto. 15, 303, 1933
- 8) 田中(重): 日本内分泌学雑誌18巻, 4, 5, 6号. 昭17年
- 9) Kraus, F.: Über Lungenedema. Ztscher, exp. path. 14, 402, 1913.
- 10) Farber, S.: Neuropathic pulmonary edema. Further observation Arch. Path., 30, 180, 1940
- 11) Schiff, M.: Die Ursache der Lungenveränderungen nach Durchschneidung der Pneumogastrischen Nerven. Gesammelte Beiträge zur Physiologie I. Lansanne, 1894
- 12) Altschule, M.D.: Acute pulmonary edema. Grune & Stratton, New York. 1954
- 13) Korner, P.I.: The effect of noradrenalin induced systemic vasoconstriction on the formation of pulmonary edema. Austral. J. Exp. Biol., 31, 405 1953
- 14) 齊藤十八. 外: 肺水腫の発生に関する神経性因子, 呼吸と循環. 2, 176. (昭29)