

気管支拡張症の成立に関する実験的研究補遺

京都大学医学部外科学教室第2講座 (青柳安誠教授 指導)

天 沼 史

〔原稿受付 昭和32年10月1日〕

A CONTRIBUTION TO EXPERIMENTAL STUDIES ON THE PATHOGENESIS OF THE BRONCHIECTASIS

by

HUMIHITO AMANUMA

From the 2nd Surgical Division, Kyoto University Medical School
(Director: Prof. Dr. YASUMASA AOYAGI)

Since the first description of bronchiectasis by LAENNEC (1819), many authors have discussed on etiology or pathogenesis of this disease, but there are no definitive theories by now.

I have performed the experiments on rabbits as test animals according to the method of HONDA (1954).

The results are as follows.

1. The stricture of trachea was made and N. vagus of one side cut off on the neck, then 2-3 weeks later alterations on the wall of bronchus or bronchiolus were observed.

2. By this method many animals died on account of bleeding in the lung tissues, so the stricture was made on the bronchus immediately near the hilum by thoracotomy, and vagotomy performed as above, then 2-3 weeks later the same alterations were observed.

3. The changes obtained were hypertrophy of mucous membrane, increase of secretion and destruction of elastic fibres which was one of the most remarkable changes comparing with other not manipulated side or not vagotomy performed control animals.

4. After the vagotomy on one side, the increase of intratracheal pressure was produced through the kanula set on the trachea by tracheotomy. Histologically, the same changes of elastic fibres were seen only on the operated side of bronchial walls.

These results, together with Dr. YAGITA's information (1954) concerning the occurrence of degeneration of vagal fibres in the bronchial walls after vagotomy, teach that in the cause of bronchiectasis the decrease of the tonus of vagal innervation plays a great role—namely, in this state the elastic fibres in the bronchial walls become easily broken by even a slight increase of intrabronchial pressure.

目

緒 言

- I. 気管或いは気管支狭窄に加えて迷走神経切断を行つた場合の気管支の変化。
 1. 実験材料
 2. 実験方法並に成績
 - 1) 気管を狭窄した場合
 - 2) 気管支を狭窄した場合
 - 3) 所見小括
 3. 所見考按

緒 言

気管支拡張症なる疾患は古く 1826年 Laennec によつて報告されて以来、幾多の研究結果が発表されているが、近年までは肺そのものに対する手術的侵襲が行われなかつたため、その大多数は死後剖検によつて得られた材料による病理組織学的所見から発生機転を推断しているにすぎない。而も近來肺葉切除術が行われ新鮮な材料が得られるようになったとは云え、かゝる切除標本は既にある程度病変が進行しており、更に二次的感染等をもみられるものであつて、その極めて初期における発病状態は不詳のことが多い。

また一方実験的に動物に本症を発生させた報告は、割合に少なく、而もその大部分は単に機械的に気管支を結紮して閉塞を起しただけのことが多い。

たゞ最近に至つてようやく肺内血管や神経等の機能異常と本症との関係に注目した研究がみられるようになり、その一つに東北大、本多憲児助教授が犬を用い気管支不完全閉塞に加えて迷走神経切断をもつて、本症を発生させ得たと報告した。われわれは本多助教授の意図に注目して、実験的に追試したのが本研究である。

I. 気管或いは気管支狭窄に加えて迷走神経切断を行つた場合の気管支の変化

1. 実験材料

試験：体重2kg 前後の家兎、性別・毛色は問わなかつたが、大部分は白色、雌。而も性別又は毛色による成績の差異は認められなかつた。いずれも購入後約1週間一定の条件下で飼育して、環境・食飼等に馴致せしめたのも実験に供した。

2. 実験方法並に成績

1) 気管を狭窄した場合：試験を背位に固定し、前頸部剃毛、中央に約3cm長の縦皮切を加え、気管を露出して絹糸を以て目測で約1/2の直径になるように結

次

- II. 気管内加圧に加えて迷走神経切断を行つた場合の所見
 1. 実験材料並に組織標本作成
 2. 実験方法並に成績
 - 1) 実験方法
 - 2) 所見小括
- 総括及び考按
- 結 語
- 文 献

紮を行い狭窄した。この場合直接絹糸を以て結紮すると、軟骨輪の弾力のため気管壁の破壊を来す恐れがあるので、ナイロンスポンジを巾約1cm、厚み約1mm大に切つたものを捲いた上から、約5mmの間隙をあけて2条の結紮を行つた。これと同時にほぼ同じ高さで左側迷走神経を切断した後皮膚縫合した。

かゝる15頭の試験のうち9頭は1週間目までに呼吸困難を来し、全く食欲を失つた状態に陥つて死亡したが、これ等はすべて剖検により両側肺に鬱血・肺胞内出血が認められた。

次に1週間以上生存した6頭につき、2週間目及び3週間目にそれぞれ3頭ずつ、無麻酔下に頸動脈切断によつて放血致死せしめ、開胸して両側肺とも一旦収縮させたのも頸部で気管を切断、5%の割合で硫酸バリウムを混じた10%ゲラチン溶液を、肺が胸腔内でほぼ原大に復するまで気管断端から注入し、直に剔出、冷い10%フォルマリン液に投じてゲラチンの固化と肺組織の固定をはかり、レ線撮影を行い、割面の肉眼的及び組織学的検索を行つた。

組織標本は、ゲラチンが注入してあるためその収縮を顧慮して凍結切片を作り、主としてワイゲルト弾力線維染色を行つて気管支壁の機械的抗張力の目標として一部はヘマトキシリンエオジン染色をも施した。

肉眼的所見としては、3週間目に屠殺した3頭のうち2頭に於て割面を左右比較すると迷走神経を切断した左側気管支が、右側に比しその直径がやゝ大きくなつてゐるのを認めた。しかしレ線写真ではゲラチンが肺胞にまで侵入していて明瞭な像は得難かつた。

又組織標本も、組織片が脆弱で薄切が困難であり、且つ硫酸バリウムの粗大な粒子が存在して、詳細な所見が得られなかつた。

2) 気管支を狭窄した場合：1)の方法によると、意外に死亡率が高いため、次に一側開胸を行つて気管支に前同様の狭窄を作成した。

即ち試験を背位に固定して、無麻酔平圧下に左胸骨

縁から約1cm 外側に約3cm 長の縦皮切をおき、胸筋を筋線維の方向に鈍性に開き、第3又は第4肋骨を胸骨縁から約2cmにわたって切除して開胸し、肺門部直前で気管支を結紮して狭窄を作るか、又は試獣は腹位になし、脊柱の左側約1cmに縦皮切を加え背筋群を切断、肩胛骨を挙上して第4又は第5肋骨を切除開胸し気管支を処理した。何れの場合も気管支動脈は気管支から分離することが困難であるから分離していない。

また結紮して完全閉塞をつくることは、実験の目的に反するので行っていない。

狭窄造成後、胸腔を3層乃至4層に密に縫合閉鎖し注射器をもつて胸腔内よりの排気・排液を行い更に2日後再穿刺を行つて胸腔液の滯留を防いだ。

別に1頭を使用して、同様開胸して肺を収縮させたのち、透明セルロイド板を用いて胸壁に約1cm²の窓を設け、以上の方法で十分に肺の再膨張を来し得ることを確かめえたり、また後の剖検時に於ても殆んど全例に於て肺の虚脱を認めていない。

本群に於ても半数は左側迷走神経を頸部で切断して左右肺の比較及び迷走神経切断群（以下切断群）と、同非切断群（以下非切断群）との所見の比較を行つた。

術後約1週間は食欲も不安定であり、元氣なく体重も減少するので、それ等の恢復を待つて検索した。

3) 所見小括：途中で死亡したものは除き、2週間・3週間又はそれ以上経過したものを前同様に放血致死せしめ、ゲラチンを注入して肺を剔出し得たものが18例あるが、そのうち左側迷走神経を切断したものが10例、非切断群のものが8例である。

剖面に於て肉眼的に左右の差を認めたものが、切断群に8例、非切断群に4例ある。これ等について処置後屠殺までの期間を検討すると、切断群では3週間以上経過した7例全部を含むのに反して、非切断群では同じく6例中半数である。

本群においても、レ線像は前同様不明瞭であり、剖面に於ても人間の症例にみられるような所謂蜂窠肺の如き明瞭な所見はえられなかつた。そこで組織標本について、気管支の抗張力減弱を推定させるような所見を探索してみた。即ち一般に、肺気腫像、無気肺像がモザイク状に混在し、細血管の充盈、肺組織の充血像が認められ、胞隔炎像を示し、気管支粘膜の増殖、粘膜下における弾力線維の断裂像を認めるが、これ等について各群・左右の比較をとれば、左側においては

a) 肺気腫像：切断群では10例中6例、非切断群で

は8例中6例にみられ、図1に示す如く多くは無気肺部と混りあつて存在するが、これに切断群と非切断群との間には有意の差は認められない。

b) 細気管支の閉塞像：数例の標本に認めたが、切断群に1例、非切断群に3例である。

c) 気管支粘膜の肥厚・増殖像：切断群10例中6例非切断群8例中5例に認めた。

d) 肺胞中隔炎(間質性肺炎)像：間質の増殖を認め、特にある例では肺胞を埋める程度になつている。切断群10例中9例、非切断群8例中7例で有意の差はないが、上記の諸変化にくらべてこの変化の出現は各群とも頻度が高い・而も対照とした無処置例や左側迷走神経切断のみを行い狭窄のない例においてもみられるもので、処置とは無関係である。

e) 気管支壁弾力線維の破壊像：正常のものでは、弾力線維は気管支粘膜下にこれをとりまいてその皺襞・屈曲にほぼ平行して走つており、その一部はわかれて軟骨の間を外に向い肺胞中隔に分布する線維と連絡している。

切断群においては10例5例に於てこれが数を増し太く短かくちぎれて筋層中に散在し(図4)、又は細く蛇行している(図3)のが認められたのに反し、非切断群ではこのような所見は8例中1例に認められたにすぎず、明かに切断群の方に多い。

右側では、上記のうちa), b), c)等の所見は両群ともに殆んど見られず、b)の胞隔炎像は両群とも左側と同程度に認められた。最後のe)弾力線維の破壊像は各群とも図2に見られる如く、ほぼ正常な太さ、分布を示した。

3. 所見考按

以上の実験結果を総括すると、検鏡所見のうちで特に迷走神経切断群と、非切断群との間で数的にあきらかな差を認めえたのは気管支壁及び肺胞中隔の弾力線維破壊像の所見のみである。

他の点については、例えば無気肺とともに気管支拡張症に伴う所見として記載されている肺気腫像や、本症の原因としてあげている人もある細気管支の閉塞像に於ても、又気管支粘膜の異常像等に於ても、迷走神経切断群と非切断群との間には有意の差は認められなかつたのである。

気管支壁弾力線維は、筋層及び軟骨輪とともに気管支の支柱組織をなすものである。而して多数人の報告によれば、人間の気管支拡張症において、その組織像を検すると粘膜の脱落、炎症性変化から進んでは筋層

表 1

左迷走神経切断の有無 術後屠殺までの期間	迷走神経 切断群	同・切断 しない群
術後 2 週間以内	1/10	1/8
術後 3 週間以上	7/10	3/8

左迷走神経切断の有無と術後屠殺までの期間
左気管支拡張発生数/総数

が消失して粘膜が軟骨に直接し、或は更に高度のものに於ては軟骨の病変までみられるというが、本実験においてはかゝる変化のそれほど高度のものは得られなかった。併し前記の如く弾力線維の破壊像が切断群の半数に認められたのに対し非切断群では1/8に認められたにすぎない。

この弾力線維の破壊が気管支壁の抗張力減弱と関係あることは、その機能から考えて容易に推察されることである。然らば迷走神経切断の直接の結果としてかくの如き弾力線維の破壊が起るのか、或いは迷走神経障害のみでは組織像として認め得られるほどではない何等かの異常が起っている程度で、そこに外力が加わった時その力に堪え得ず引きちぎられたり、伸張されてこのような像を呈するものかを確かめるべく、次の実験を行つた。

Ⅱ. 気管支内加圧に加えて1側迷走神経切断を行つた場合の所見

1. 実験材料及び組織標本作成

試獣は前実験同様に成熟家兎を使用、性別・毛色を問わず体重2kg前後のもの・購入後1週間一定条件下に飼育してから実験に供した。組織標本は凍結切片を作りワイゲルト氏弾力線維染色を行つた。

2. 実験方法並に成績

1) 実験方法：試獣の左側迷走神経幹を前実験同様頸部で切断、1週間後背位に固定して前頸部の縫合創を再び開いて露出した気管に小切開を加え、カニューレを挿入して気密に結紮。カニューレにはゴム管を連結して気室(2L)に連絡し、気室にはマノメーター及び二連球をとりつけて加圧した。酸素補給は行わなかったが、これは加圧によつて試獣は短時間で呼吸困難に陥るために間歇的に加圧したので、これでは酸素が無くとも空気のみで充分であつた。

この装置によつて約20mmHgの圧を加えると試獣の胸郭は膨大して努力呼吸を行うようになる。約30秒～40秒間これを継続してから圧を下げ、約1分間休止

表 2

組織所見	肺 氣 腫	無 氣 肺	細 氣 管 支 の 閉 塞	増 殖 ・ 肥 厚 の 膜	氣 管 支 粘 膜 の 肥 厚	肺 胞 中 隔 炎	弾 力 線 維 の 破 壊	死 亡 数
迷走神経切断群	6	6	1	6	9	5		5
同・切断しない群	6	7	3	5	7	1		3

迷走神経切断の有無と左肺組織所見との関係

して再び加圧する。このようにして4～5回反覆加圧したのもカニューレを去り、切開部を縫合・試獣は約1時間後には元気を恢復して普通に食餌をとるようになる。而して1週の間隔をおいて同じ操作を3回或いは4回反覆した。

2回又は3回目が終わった頃から試獣は食欲が低下し動作は不活潑となり、喘鳴を聞くようになり、最後の加圧から1週間後に放血致死させ、両肺を剔出、10%ホルマリン液に固定ののち組織標本を作成した。

2) 所見小括：例外なく迷走神経を切断した左側に於て弾力線維は細く蛇行し、筋線維間にまばらに散在するか(図6・8)、又は太くみえて同様に蛇行しているが、却つて右側(図7・9)に於てよりも密にみえるかであるが、何れにしても対照群である加圧のみを同様に行つて迷走神経は切断しなかつたものに於ては左右両肺の所見に差異がないのみならず、無処置のものと全く同様に弾力線維には何等異常所見を認められないのにくらべて、迷走神経切断群ではその切断した左側においてのみあきらかに上記のような異常所見を呈しているのである。

総括及び考按

従来気管支拡張症の発生については、多数の所説があつて一致をみていない。Laennec(1826)が分泌物の潑溜が大きな要素であるとして以来、無氣肺・無氣肺と感染との併存或いは気管支狭窄等々の要因があげ

られているが決定的なものはない。

人間における本症の肺所見は、まず手術によつて剔出されたものか或いは死亡者の剖検例によるものと云つてもよいから、その疾患の程度はすでに相当高度に進展し、従つて不可逆的变化の段階にまで発展したものと考えられ、それは必然的に気管支拡張症が発生する原因となつた諸変化、それによつて主病変に随伴して発生した諸変化、更にそれ等を修復する方に働く諸変化等種々のもののすべてを包括している。而して本症についての報告の大部分はその臨床・治療乃至は病理組織等についてであつて、従つて病因論もその所見を基とした推論が多く、何れを因とし何れを果とするか観点の相違によつて異つた結論を立てており、実験的に本症を発生させた報告は少ない。

而もこれ等実験報告の殆んど全部に共通していることは、その発生方法が気管支の完全又は不完全閉塞を作ることにある。

Nissen (1923) は犬・猫及びモルモットに於いて気管支結紮によつて本症を発生させ、粘液性分泌物の潑溜によつて急速に気管支拡張をみるが、その開始には感染を必要としないと結論した。ついで Weinberg (1937) は家兎を用いて無気肺と分泌物潑溜が主要であるとし、Adams (1938) 等は気管支の部分的閉塞を原因にあげ、Tannenberg (1942) は家兎により無気肺のみで感染のない時は拡張は起らないと述べている。栗原 (1954) も家兎及び犬において閉塞に炎症が加わつた時はじめて拡張をみたとしている。Croxatto (1954) の実験では犬を用いて結紮のみによつて、すでに6日目に肉眼的拡張をみたと記載し、流出できない分泌物の潑溜内圧によるものとしている。

之等に対して本多助教授等 (1953) は、犬の気管支に弁装置を挿入して吸気は通るが呼気は通らないような不完全閉塞を作り、気管支内圧の上昇をはかつたが、これのみで拡張を来すのは非常に困難であることを知り、これに迷走神経切断を追加することによつて、9~10日間で拡張を発生させ得たと報告している。

また長沢・山下 (1955) は気道とは無関係に肺動・静脈及び気管支動脈を、それぞれ単独に又はそのうちの2種を同時に結紮して、特に肺動脈と気管支動脈を同時に結紮した場合には高度の気管支拡張を来すことを認め、他の諸家の成績と比較して、気管支を結紮した実験で気管支動脈をさけて気道のみを結紮したと特に記載されたものがない所から、気道の癱絶は本症の発生に絶対的な条件であるとは云えないと結論してい

る。

之等の実験的発生研究に対し、病理組織学的研究に就いて述べれば、気管支の閉塞、従つて無気肺や分泌物の潑溜等を原因として重視するものに Laennec (1826)・Erb (1931)・Jennings (1937) 等があり、一方気管支支柱組織の主として感染による破壊を原因と考えるものに、Robinson (1933)・Ogilvie (1941) Riggins (1943) 及び Renault (1945) 等があげられる。要するに前記の実験報告には病理組織学的にもそれぞれ対応する二つの仮説があるが、何れも漸次感染による気管支壁の破壊を重視する傾向にある。

之等のうちで Lemoine (1936) が気管支動脈の硬化と血栓が須要発生因子であるとしているのは、山下等の実験と一致するものと云えよう。その他に Davidson (1938)・Vaccarezza (1943) 等は外部からの気管支に対する牽引をあげている。翻つて自分の実験結果所見についてみると、気道狭窄に加えて1側迷走神経を切断した第1の実験に認められた各種の変化のうち、肺気腫は既述の如く無気肺部と混りあつて認められるもので、これは後に記す肺胞中隔の諸種の原因による萎縮などと同時に肺内圧の増加のあることを示すもので、従つて之等肺気腫や無気肺が本症を発生する原因になるとは考え難く、むしろ気道の狭窄又は閉塞によつて起つた、本症に伴う所見の一つとみるべきであらう。

細気管支の閉塞像、気管支粘膜の増殖・肥厚像は何れも感染による炎症性変化にすぎず之等の為に分泌物の増加・潑溜がおこつて拡張を促進することはあつても、これが一次的原因とは云い難い。

肺胞中隔炎については、ウイルス性肺炎像であるとされており、上記の肺気腫の存在とあわせて一般に肺組織の感染による抵抗減弱があることを示すものと考えられる。

前記 Whitwell は本症を3分類し、その1である Follicular Bronchiectasis が幼児期のウイルス性肺炎による組織の破壊に由来するものであるとしているが、これは幼小児期の麻疹・百日咳等に引続いて発生して来る“特発性気管支拡張症”と呼ばれているものに相当する。而して一般にこの特発性気管支拡張症の発生機転については、先天性素因があつてそこに前記の如く麻疹その他の疾患時に咳嗽発作による気管支内圧の上昇が加わつて起るものとされているが、本多・熊谷氏等 (1955) は特発性・続発性を問わず、又本症のみならずひろく肺囊胞症に於ても、發育不全を示す

肺胞の腺様構造、間質に於ける滑平筋發育及び気管支壁における弾力線維断裂等の所見をあげており、すなわち従来本疾患は特発性・続発性と大きく2分類されていたが、これは単に発生時期の相違にすぎず、先天性に發育不全があるか、後天的に炎症その他による破壊を被るか何れにしても一般に気管支壁の抗張力減弱があつて、そこに咳嗽頻発・分泌物潑溜等の内圧上昇機転又は肋膜癒着或いは肋間腔の気圧低下による外部よりの牽引力が働いて、拡張起るものと考えられる。

山下等の実験では気管支動脈の結紮によつて、その支配下の気管支壁の栄養低下を来しており、これは血行遮断による破壊である。本多氏等の実験では気管支内圧上昇のみでなく、迷走神経切断を追加した時はじめて拡張の発生を認めている。而してその実験に至つた基礎は特発脱疽と同時に気管支拡張を有した患者を発見したことにある。その他巨大結腸症を伴つた気管支拡張症に関する報告もあり、之等は何れも本症と自律神経失調との間に何等かの関係がありうることを推定させるものである。

我々は一側迷走神経幹を切断して気管支内圧を上昇させた場合に、迷走神経を切断した側の気管支壁に弾力線維の破壊が起ることを認めたのである。

教室の八木田博士はさきにその神経組織学的所見から肺臓及び肺肋膜が二重神経支配を受けていることを確認し、その際頸部において一側迷走神経幹を切断した場合にはその支配下の気管支壁並びに肺胞壁に分布されている神経終末が変性に陥ることを認めた。同時にその神経以外の他の組織には明瞭な退行性変化の像は認められなかつたが、結果的に観て気管支壁内の弾力線維の Tonus は迷走神経の緊張と一連の関係があるもので、この迷走神経の支配力が衰退したことによつてその支配下にある同側の気管支壁の、特に弾力線維の Tonus も減弱し、そこに気管支内圧の上昇等の二次的要素が加われば、変化した弾力線維も引きのばされ断裂して、ついには壁の拡張を容易に來すようになるものと考えざるをえない。

結 語

気管支拡張症の発生について、本多憲児助教授の実験を家兎を用いて追試し、次の結論に達した。

1) 一側肺門部直前で気管支に狭窄をつくり、同時にその側の迷走神経幹を頸部で切断すると、多くは2～3週間後にその側の気管支壁の弾力線維の断裂像を

認める。

2) 迷走神経を切断しなかつたものではそのような所見は認められないか、又は認めてもごく少数且つ輕微である。

3) 一側迷走神経幹を頸部で切断したのち、反覆して気管内挿管加圧(約20mmHg)を行い、2～3週間後屠殺すると、迷走神経を切断した側のみ気管支壁弾力線維の破壊を認める。反対側及び迷走神経を切断しないものでは何れの側にもそのような所見は認められない。

4) 以上の所見及び人間の気管支拡張症においてその気管支支柱組織の破壊が認められること、並びに気管支壁内に迷走神経終末の存在が認められていること等により、迷走神経切断が気管支支柱組織、主として先ず弾力線維の Tonus の弱화를来し、その際気管支内圧を上昇するか、又は外部から気管支壁を牽引するような力が働いたとき気管支の拡張が起り得るもので、すなわち迷走神経緊張異常、特にその低下が気管支拡張を発生する一因になりうると推定する。

参 考 文 献

- 1) 栗田口省吾：胸部外科，6，487，昭28。
- 2) 栗田口省吾：日本気管食道学会年報，4，135，昭28。
- 3) O. C. Croxatto, A. Lanari: The Journal of Thoracic Surgery, 27, 514, 1954.
- 4) 本多憲児等：日本外科学会雑誌，54，497，昭28。
- 5) 本多憲児：日本胸部外科学会雑誌，4，918，昭31。
- 6) 本多憲児等：日本外科学会雑誌，55，602，昭29。
- 7) 藤田真之助等：日本臨床結核，12，295，昭28。
- 8) 駒野文夫，中山清：胸部外科，4，90，昭26。
- 9) 熊谷直：日本胸部外科学会雑誌，4，916，昭31。
- 10) 栗原正幸：抗酸菌病研究雑誌，1，75，昭29。
- 11) 室津健司等：臨床外科，8，358，昭28。
- 12) 長沢直幸，山下政行：結核研究，8，54，昭27。
- 13) 長沢直幸，山下政行：胸部外科，6，479，昭28。
- 14) 名倉茂等：胸部外科，6，526，昭28。
- 15) 中村隆等：胸部外科，6，468，昭28。
- 16) Nissen: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 179, 160, 1923 (quoted from The Journal of Thoracic Surgery, 27, No. 5)
- 17) 野田起一郎：Virus, 3, 333, 1953。
- 18) 野田起一郎：日本病理学会雑誌，42，490，昭28。
- 19) 野田起一郎：Yokohama Medical Bulletin, 4, 281, 1951。
- 20) 野口茂樹：日本臨床結核，13，872，昭29。
- 21) Scannell: The Journal of Thoracic Surgery, 18, 64, 1949。
- 22) 篠井金吾：日本外科全書，15，526。
- 23) 駿河敬次郎，内木豊：綜合臨床，4，1323，昭30。
- 24) 武田二郎：胸部外科，6，505，昭28。
- 25) 田村政司等：胸部外科，6，516，昭28。
- 26) Tannenbergl: The Journal of Thoracic Surgery, 11, 571, 1942

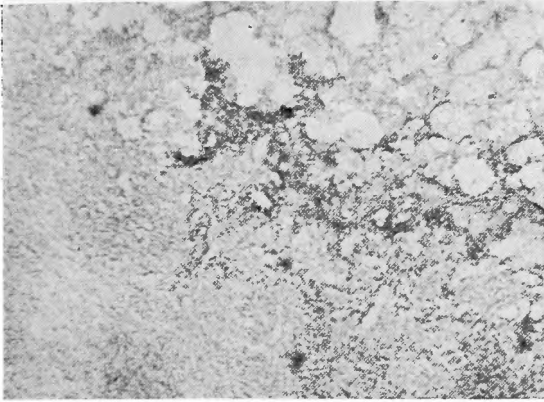


図1 左気管支狭窄，左迷走神経切断後4週間。
左肺，無気肺部と肺気腫部が隣接して認められる。

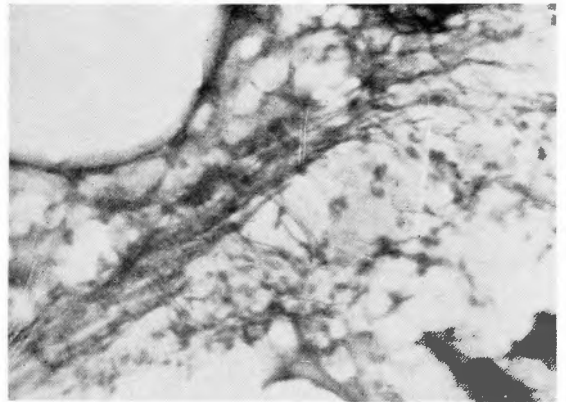


図2 同上，3週間。
右気管支の弾力線維，略正常。

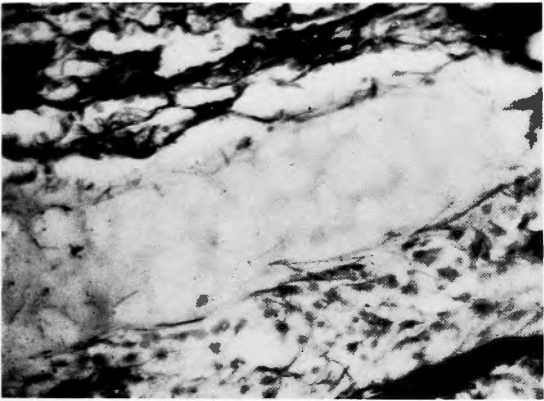


図3 同上，4週間
左気管支の弾力線維，図2に比し細く，走行も乱れて認められる。

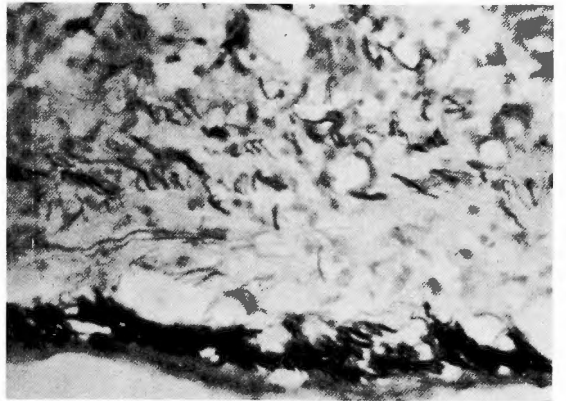


図4 左気管支狭窄，左迷走神経切断後3週間。
左気管支壁弾力線維

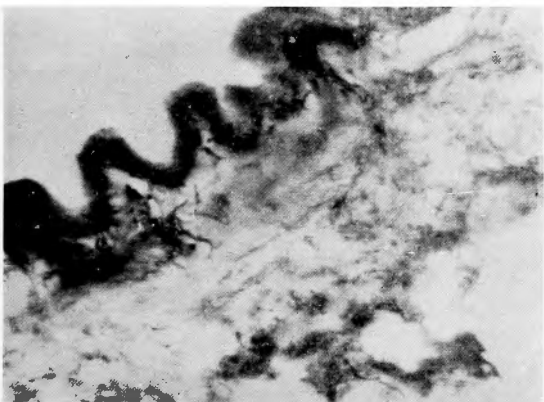


図5 左気管支狭窄，左迷走神経切断後5ヵ月間
放置してあつたもの。
左気管支壁弾力線維，一部新生像を認める

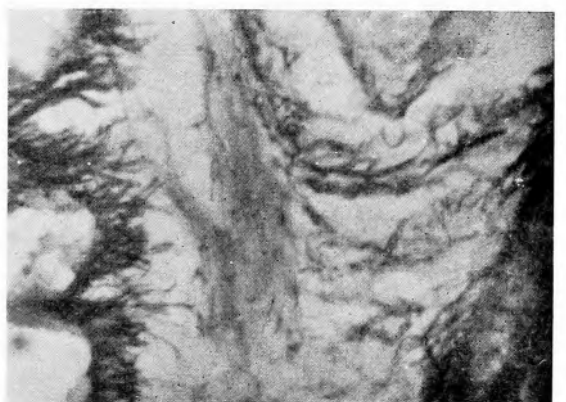


図6 左迷走神経切断，反覆気管内加圧，左気管
支壁弾力線維。

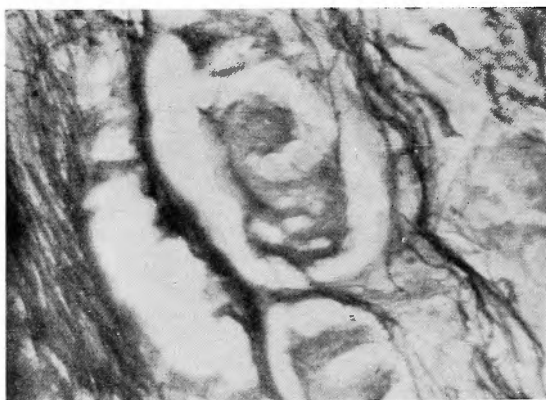


図7 同前。
右気管支壁弹力線維。

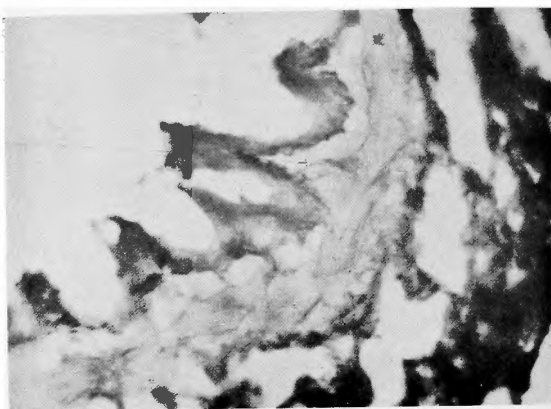


図8 左迷走神経切断，反覆気管内加圧。左気管
支壁弹力線維。

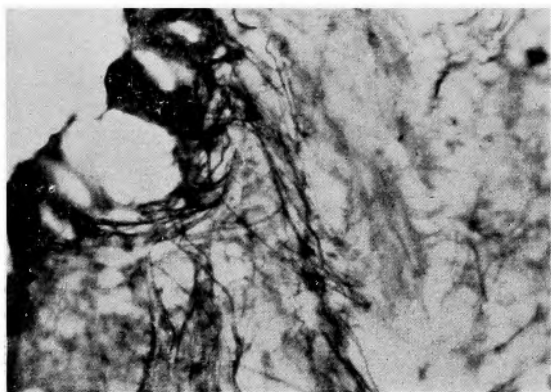


図9 同前。
右気管支壁弹力線維

27) Weinberg: The Journal of Thoracic Surgery, 6, 402, 1937. (quoted from The Journal of Thoracic Surgery, Vol 27. 28) F. Whitw-

ell: Thorax, 7, 213, 1952. 29) M. Yagita: 日本外科宝函, 23, 569, 昭29. 30) 山下政行, 長沢直幸: 胸部外科, 7, 昭29.