# 気管支再建術に関する病態学的研究：とくに術後の肺機能および形態学的変化について


| メタデータ | 言語: jpn<br>出版者:<br>公開日: 2017-10-04<br>キーワード (Ja):<br>キーワード (En):<br>作成者:<br>メールアドレス:<br>所属: |
| --- | --- |
| URL | http://hdl.handle.net/2297/8672 |

# 気管支再建術に関する病態学的研究

## とくに術後の肺機能および形態学的変化について

金沢大学大学院医学研究科外科学第一講座（主任：岩　喬教授）

佐　藤　日出夫

（昭和52年9月12日受付）

### 緒　言

Sanger[1]（1945）が外傷性気管支破裂部を縫合閉鎖した2症例を発表して以来，気管支の再建術あるいは形成術が臨床的にも試みられるようになった．この術式は気管支の外傷，手術時の損傷，炎症性狭窄，気管支良性腫瘍等には勿論，現在の最大の適応は肺癌に向けられている．

Sanger[1]の報告以後，Griffith[2]は外傷8ヵ月後に発生した気管支狭窄部を切除し端々吻合に成功しGebauer[3]は気管，左気管支に発生した結核性狭窄に対し右中，下葉切除と，気管を皮膚移植により再健したと報告している．本邦での適応例は特に結核性瘢痕に由来する狭窄症例が多かった[59]．その後多数の実験的研究，臨床応用例が報告され気管支の切開，切除，吻合法[4,5,6,7]，自家組織　Prosthesis[8,9]あるいは同種，異種材料による再建法，吻合部補強法[7,10,11]に関する研究が著しい発展を遂げた．これらの報告のように気管支再建術の当初の論議の焦点は吻合部の縫合不全をいかにして防ぐか，すなわち縫合材料，吻合法，吻合部にかかる張力に関するもの，そして術後吻合部に生ずる肉芽増殖の為の再狭窄の問題であった．

しかし，術後再建肺に高頻度に無気肺が生じ，肺機能の低下，血流の低下，ガス交換の減少等の現象が知られ始めるとともに再建術の焦点は再建肺の機能的変化へと移りつつある．これらの現象が手術による神経切断，気管支動脈の切断，リンパ循環路の切断，そして術後に生ずる吻合部狭窄等に原因する可能性は推測されているが[13,14,15]いずれも明らかでない．

著者はかかる観点から気管支再建術後の形態学的ならびに病態生理学的変化を継続的に観察し，術後に生ずる種々の合併症がいかなる原因によるのか，そして肺機能の改善がどの時期に，どの程度にまで期待できるかを検討しようとした．

### 実　験　方　法

1．実験動物

体重4～20kgの雑種成犬36頭を実験に用いた．

2．実験群

1）手術法の相違による術後状態の変化の観察の為，A，B，Cの3群に分かち次のような手術を施行，検索を行った．

A群（5頭）：右中葉切除後，右中，下葉気管支の楔状切除．

B群（5頭）：右上葉切除後，右主気管支，中幹気管支の楔状切除．

C群（5頭）：右上葉切除後，右主気管支，中幹気管支の管状切除．

2）術後の肺胞気ガス分析，Cinebronchography，気管支壁の神経線維再生を検する為，各々6頭，4頭，4頭を使用した．また検索項目の正常値等を得る目的に7頭を使用した（実験群と測定項目を表1に示す）．

3．麻酔法

麻酔前投薬として硫酸アトロピン0.5mgを筋注，塩酸ケタミン10mg/kg筋注後気道確保の為カフ付気管チューブを挿入した．気管チューブは人工呼吸器に接続し加圧呼吸を行った．手術時，気管支断端開放時は

---

Study on the pathopysiological changes after bronchoplastic operation —with special reference to its effect on morphology as well as function of the reconstructed lung— **Hideo Sato,** Department of Surgery (I) (Directer: Prof. T. Iwa), School of Medicine, Kanazawa University.

気管支中枢側を圧迫しない程度に大動脈鉗子を用いて閉鎖，非手術側肺の換気により維持した．

4．手術法

A群：右第5肋間で開胸，中葉気管支，中幹気管支，下葉気管支を露出後中葉を切除，同時に中幹気管支，下葉気管支を楔状に切除，切除断端を血管用縫合糸テフデック糸にて縫合閉鎖した（図1a）．

B群：右第4肋間で開胸，型通りに上葉切除施行後，右主気管支，中幹気管支を十分に露出，上葉気管支根部を含め楔状に切除し主気管支断端と中幹気管支断端とをテフデック糸で縫合閉鎖した（図1b）．

C群：右第4肋間で開胸，型通りに上葉切除施行後右主気管支，中幹気管支を十分に露出，上葉気管支根部を含めて管状切除施行，テフデック糸で膜様部を含む後壁はマットレス縫合，前壁は連続縫合を行い，また吻合部は胸膜にて被覆した（図1c）．

気管支断端開放時末梢側気管支断端にはガーゼ片を挿入，血液流入，手術野汚染の防止につとめた．また3群ともに閉胸時，脱気管を留置，時々吸引して肺の再膨脹に留意した．

5．形態学的検索方法

1）気管支ファイバースコープによる吻合部の観察

硫酸アトロピンと塩酸ケタミンの筋注麻酔後背位に固定，気管チューブを挿入，チューブを通して気管支ファイバースコープを挿入吻合部を観察，肉芽増生による狭窄の有無，末梢側の炎症の有無を検索した．

2）気管支造影による観察

気管支ファイバースコープ施行後，直ちに気管カテーテルを通して気管支造影用カテーテルを挿入，造影剤用ディオノジール5～12mlを注入吻合部及び再建肺気管支の変化を観察した．

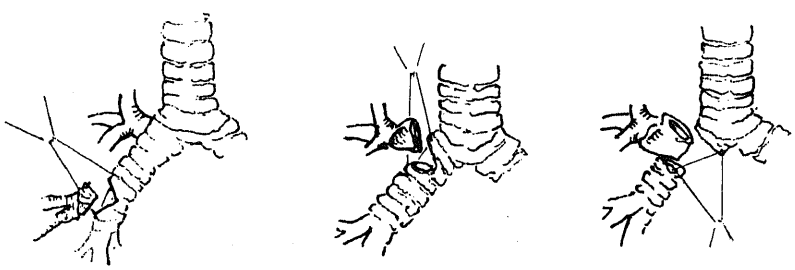
3）気管支動脈造影による気管支動脈再生の観察

管状切除施行犬に気管支造影を試みた．右股動脈を露出，選択的気管支動脈造影用に作製した血管造影用

表1 実 験 群

| 症 例 | 手 術 法 | 観察期間 | 検 索 項 目 |
|---|---|---|---|
| 1 ～ 3 | 対照（非手術） | | Surfactant, SEM, BAG |
| 4 ～ 7 | 対照（開胸＋加圧呼吸） | 0 ～6M | 肺胞気ガス分析，Surfactant，神経線維染色 |
| $A_1$ ～ $A_5$ | 右中葉切除＋楔状切除 | 3 h～12M | Surfactant, BG, BF, SEM |
| $B_1$ ～ $B_5$ | 右上葉切除＋楔状切除 | 5 h～2M | Surfactant, BG, BF, SEM |
| $C_1$ ～ $C_5$ | 右上葉切除 | 6 h～2.5M | Surfactant, BG, BF, SEM, BAG |
| $C_6$ ～ $C_{11}$ | 〃 | 0 ～6M | 神経線維染色 Surfactant |
| $C_{12}$ ～ $C_{15}$ | 〃 ＋管状切除 | 0 ～3M | 肺胞気ガス分析 |
| $C_{16}$ ～ $C_{19}$ | | 0 ～6M | Cinebronchography |

BAG: Bronchial arteriography　BG: Bronchography
BF: Bronchofiberscopy,　SEM: Scanning electromicroscopy



a 楔状切除　b 楔状切除　c 管状切除

図1 手術々式

カテーテル（写真1）を切開口より挿入，右気管支動脈に楔入させ造影剤を注入X線撮影を行った．楔入不能例に対しては左股動脈を同時に露出 Fogarty's catheter （写真1）を切開口より挿入，下行大動脈横隔膜の高さにて付属バルーンを膨ませ大動脈血流を一時遮断，先に挿入したカテーテルより造影剤を注入してX線撮影を行った．

4）組織学的検索方法

i）一般標本の観察

実験動物屠殺時，気管支吻合部及び末梢側肺を病理標本として採取，肉眼的観察後パラフィンで包埋，ヘマトキシリン・エオジン染色及びアザン染色を行い光顕にて観察した．

ii）走査型電子顕微鏡による気管支粘膜表面の観察

正常犬及び再建術施行犬の気管支粘膜を採取観察した．A群では下葉区域枝，BおよびC群では中，下葉区域枝の粘膜を採取した．標本はすみやかに切り出し2.5％グルタールアルデハイド（0.025Mカコジレートバッファー緩衝，pH7.4）中で噴射洗浄[19]，約1時間の前固定を行い，更に3％サッカロースで5分間洗浄，4℃，2％オスミウム酸（0.025Mカコジレートバッファー緩衝pH7.4）で約2時間の後固定を行った．更に1.5％サッカロースで軽く洗浄後，上昇アルコール系列にて脱水，酢酸イソアミルを中間液として使用後，日立製の臨界点乾燥装置[17]により試料を乾燥，続いてカーボン及び金パラジウムの二重蒸着を行い，日立HSM-2で鏡検，写真撮影を行った．

iii）神経線維染色

再建気管支の吻合部より末梢側気管支壁を採取，本陣[57][58]の方法により染色を行った．すなわち採取材料を96％エタノール及びギ酸で固定，5％硝酸銀で染色後ピロガロールで還元，脱水操作後パラフィンで包埋鏡検した．

6．肺機能の検索方法

1）肺胞洗浄液の表面張力の測定

正常及び気管支再建術施行犬の肺に生理的食塩水50ml，4回計200ml注入しできうる限り洗浄液を採取した．血液の混入のある場合にはそれを除去し，数時間4℃保存後アコマ製の modified Wilhelmy balance を使用して表面張力を測定した．被験液を十分に撹拌して約50mlをテフロン槽に入れ10分間放置して液が安定するのを待って0.2cpmの速度で36$cm^2$と11.5$cm^2$の間に測定面積をサイクリングさせ，その時の表面張力を測定した．尚，測定は15～26℃の室温下に空気中で行った．表面張力と表面積の関係はX-Yレコーダーを用いて記録した[18][37][38][40]．

2）肺胞気ガス分析法

手術時と同様の麻酔法にてカフ付気管チューブを挿入し，約5分間規則正しい呼吸をさせた後，2mlのツ反用注射筒を接続した内径2mmのビニール管を気管チューブを通して挿入した．実験動物の呼息の終るのを見計らって注射筒の内筒を1～2回出入し，ビニール管や注射器内の死腔を肺胞気で充たし，次いで次回の呼息の終るのを待って内筒を引き1.5～2mlの肺胞気を注射筒内に採取した．次いで注射筒を立て断端を水銀で封じビニール管よりとりはずしゴム帽を先端にはめこみ1～2日保存後，斎藤，本田[55]の考案した肺胞気のガスピペットを充塡，装置により Scholanderガス分析器にガスを充塡 $P_AO_2$, $P_ACO_2$ 値を測定した．

3）気管内気流の変化の観察

気管支再建術前，術直後，術後1ヵ月目に気流計を用いて気管内気流の呼吸時の記録を行い比較した．フローセン及び酸素の混合ガス麻酔下規則正しい自発呼吸の状態で気管カテーテルにマイクロホンを接続・記録した．

4）Cinebronchography

気管支造影と同様の麻酔下，気管内にカテーテルを挿入，造影剤ディオノジルを注入した．カテーテルを出入させることにより咳嗽反射を惹起させ，気管支の収縮をX線連続撮影した．

## 実験成績

1．一般状態の観察及び手術成績

手術を終了し閉胸後自発呼吸が出現し始めた2～3時間後に脱気管を抜去し，加圧呼吸を停止した．実験動物は術後第1日目に歩行可能，術後4日目頃まで気管内分泌物過多，その喀出困難を認めるも徐々に回復，おおむね良好な経過をたどった．

手術成績は，手術死（24時間以内の死亡）はA群，B群，C群ともに1例で吻合部よりの空気漏出，出血等がその原因であった．手術死以外の全例は屠殺に供した例以外30日以上生存した．

2．形態学的観察

1）気管支ファイバースコープによる吻合部の観察

気管支再建術後1ヵ月目に行ったC群の比較所見を表2に示す．$C_3$の狭窄は全周性のもので一部縫合糸が露出している．粘膜には発赤腫脹が一部にあり，白色の分泌物が付着，全体に粗糙な感を呈する．$C_4$もやや狭窄がみられ粘膜は不規則，白黄色の色調を帯びているが$C_3$と比較すると変化は少い．$C_2$, $C_5$では気管支粘膜表面は比較的平滑で肉芽増殖少く，炎症も軽度であった．経過を追って観察すると，粘膜は"やせ"すなわ

表2 気管支ファイバースコープによる吻合部の観察

| | 吻合部概観 | 縫合糸露出 | 炎症症状 | 肉芽組織増殖 | 狭窄の程度 |
|---|---|---|---|---|---|
| $C_2$ | 平滑 | − | − | − | − |
| $C_3$ | 狭窄状 | + | + | ++ | ++ |
| $C_4$ | 粗糙 | + | + | + | + |
| $C_5$ | 平滑 | − | − | + | − |

ち萎縮傾向の概観を呈し，青色調をおびていた．B群では一部に吻合部を中心とした炎症所見，肉芽増殖がみられるがC群に比し軽度である．A群では右下葉気管支は殆んど閉塞していた．

2）気管支造影

気管支再建術後30日目及び60日目に気管支造影を行った．$C_2$術後30日目の気管支造影像では分岐部直下の吻合部には狭窄なく壁は平滑であるが末梢気管支には軽い拡張性の変化があり，一部中葉，下葉気管支にまでその変化が及んでいる（写真2）．$C_3$術後60日目の気管支造影像では気管分岐部直下の吻合部に一致して狭窄が認められ，この部位より末梢気管支は強い拡張性の変化が認められた（写真3）．拡張性変化は，狭窄の高度なもの程強かった．

3）気管支動脈造影による気管支動脈再生の観察

正常犬の気管支動脈は細く，動脈造影用カテーテルの楔入は不能であった．正常犬の気管支動脈造影像では，右気管支動脈の起始は第3肋間動脈が大動脈より分岐する高さにあり気管透明帯の高さまで上行，その高さで3枝に分岐，最も太い枝は右気管支透明帯に沿い下行，気管支壁に分布している（写真4）．

再建術後の気管支動脈は正常犬のそれに比し動脈自体の径が増大する傾向にあり選択的に右気管支動脈根部にカテーテルを楔入可能なものもあった．また走行も屈曲，蛇行が著しく，血管分岐の数，血管網の気管支壁での形成も著しい増加を示した．$C_2$の再建術後42日目の気管支動脈造影では，第2肋間動脈の高さに起始があり気管分岐の高さで，多数のループを形成，吻合部を越える血管の再生が，中・下葉気管支壁にまで及ぶのが認められた（写真5）．$C_3$の気管支動脈造影では，起始は第2肋間動脈と共通幹で吻合部周囲に無数の細い分岐があり，吻合部の気管支透明帯を越えて血管の再生が認められ，網目状の血管影が気管支壁，肺実質まで追求できた（写真6）．

4）組織学的検索

i）一般標本の肉眼及び光顕的観察

A群の再建肺下葉枝は，気管支腔内に粘液，膿，異物の貯溜が著しく吻合部は完全に閉塞しているか，炎症のくり返しの為一部の開存を認めるのみであった．下葉の手術的摘出は胸壁との癒着が高度な為困難で，吻合部も肉芽増生が著しい為明確でなかった．

B群の再建肺では，吻合部に縫合糸を中心とする小肉芽巣を認めたが，おおむね上皮化は良好で気管支腔内の狭窄は殆んどなかった（写真7，$B_1$肉眼像）．

C群の再建肺では，各々実験動物により所見が異なり，$C_2$では吻合部の異物反応少く上皮化も良好であったが，光顕で観察すると気管支吻合部と肺動脈とが極めて接近癒着し気管支軟骨層にまで侵入，吻合部では血管増生が著しく修復機転の活発なことが推測された（写真8）．

$C_3$では吻合部に肉芽形成があり更に吻合部より末梢側気管支壁の線維性肥厚を認める．縫合糸の周辺には一部異物反応がみられ，吻合部には潰瘍化，上皮欠損している部分もあるがその範囲は極めて狭く吻合部が不明なまでに上皮化の進行している部分もあった．

$C_4$では吻合部の縫合糸が粘膜面に飛び出していることを除き異物反応は軽く周辺気管支壁にわずかに線維増生をみる程度である．末梢肺組織には軽い散在性の間質の肥厚をみる程度であり正常肺組織と殆んど変らなかった（写真9）．

$C_5$では吻合部の肉芽形成は極めて僅かであり上皮化も良好で，周辺気管支の形態も良好であり，縫合糸も形よく粘膜下におさまっていた（写真10）．

ii）気管支粘膜表面の走査電顕像

表3はA，B，C3群の気管支粘膜表面の走査電顕像を比較したものである．

正常気管支粘膜像：区域気管枝粘膜表面は長さのほぼ均等な多数の線毛でおおわれており，線毛は互いに癒着することなく，その表面に少数の粘液，分泌顆粒をのせている．個々の線毛は周囲が比較的平滑で線毛細胞が有する Microvilli も線毛の間隙に認められた．線毛細胞の間には数は少いが杯細胞が点在しており，表面全体が Microvilli でおおわれているもの小さな球状突起があるもの更に大きい球状突起を有するものなど種々の形態を示していた．杯細胞は分泌作用を有しこれらの小突起が気管支腔に向って放出されるものであろう（写真11）．

A群の気管支粘膜像：気管支粘膜表面には変形した線毛がわずかに形をとどめる程度で線毛細胞，杯細胞は互いに判別不能である．固着した線毛が一部に，粘液残渣と思われる物質が多数気管支腔内に認められ，いわゆる粘膜の破壊像を示していた（写真12）．

B群の気管支粘膜像：低倍率像で杯細胞の増加及び分泌物の増加を認めた．線毛は互いに癒着あるいは不揃いで一部に粘液残渣と思われる物質がある．高倍率で観察すると Microvilli，線毛共に長さが不均一で，杯細胞には固着した大小多数の分泌物があり粘液分泌の亢進がうかがわれた．しかし線毛の変化，分泌物増加の程度は実験動物により異なり$B_5$は変化が強いのに比し$B_3$では殆んど正常気管支粘膜像に近かった（写真13）．

C群気管支粘膜像：切除標本及び気管支ファイバースコープで肉芽増殖による気管支内腔の狭窄を認めた$C_3$では杯細胞の増加，線毛，Microvilli の不揃い，分泌物の増加等の変化が強かったが$C_2$では変化が比較的少かった．粘膜の変化はB群に比し全体的に強いがA群程強くはなかった（写真14）．

iii）神経線維染色法による神経再生の検索

正常気管支壁を本陣法により染色すると主として固有筋層，粘膜下層境界部分より粘膜下層に及ぶ神経線維束及びその分枝を観察できた（写真15）．

再建術後2ヵ月目に再建肺末梢側気管支壁を同じく

表　3　走査電顕による3群の比較

| | 細胞間隙 | 線　毛 | 線毛細胞 | 杯細胞 | 分泌顆粒 | Microvilli |
|---|---|---|---|---|---|---|
| A 群 | 細胞の破壊像 | わずかに存在 | 判別不能 | | | |
| B 群 | 比較的少い | 相互に癒着している部分あり | 数減少（＋） | 増　加（＋） | 増　加（＋） | 不　揃　い |
| C 群 | 少しあり | 数の減少<br>粗糙化<br>不揃い，横臥 | 数減少（＋＋） | 増　加（＋＋） | 増　加（＋＋） | 不　揃　い<br>数の増加（＋） |

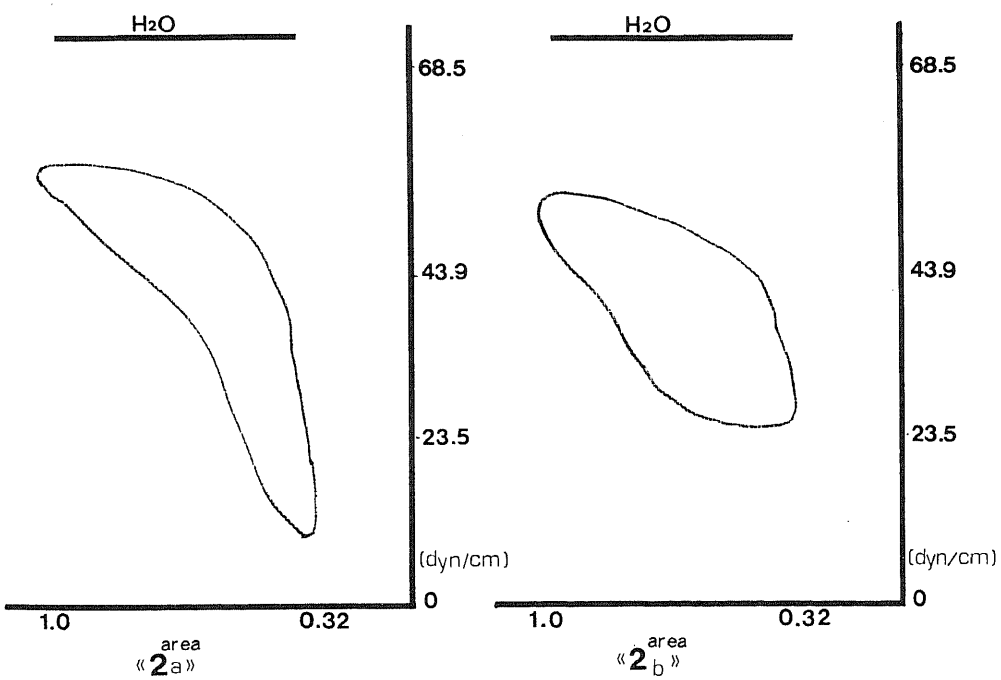



図2　surface tension

本陣法，及びBodan 切片鍍銀法で観察すると気管支外膜組織中における神経線維束は対照に比べるとかなり数的増加があり神経周膜によって被包され神経節細胞を含むものもみられた．しかし神経束内の原線維，軸索等の嗜銀性は，対照に比べてやや劣っていた（写真16，写真17）．再建術後6ヵ月の末梢側気管支壁にも再生神経線維束とみなしうる好銀線維群が染出されていた．

3．小括（形態学的検索）

1）手術法により再建肺の形態は異なり吻合部の気管支径の小さい末梢気管支での再建術では長期の開存は期待できず，1ヵ月後には狭窄が生じ無気肺を形成した．

2）気管支ファイバースコープ，気管支造影，組織学的観察の所見を総合すると吻合部より末梢側気管支には早期には感染等による気管支炎，後期には二次的な気管支の拡張性変化が生ずる．しかし，肺胞領域の変化は少い．

3）気管支動脈の再生は術後1ヵ月以内におこり，その造影では動脈の径の増大，屈曲，蛇行，分岐の増加，気管支壁及び肺実質への網状血管分布がみられた．

4）走査電顕による粘膜表面の観察は線毛機能の推測に役立ち，また再建肺の病態学的変化を正確に把握できた．

5）再建術後2ヵ月目の気管支壁に神経の再生が認められた．

4．肺機能の検索

1）肺胞洗浄液の表面張力の測定

表4 Surface tention

| | | $\gamma$-max | mean | $\gamma$-min | mean |
|---|---|---|---|---|---|
| control | 1 | 51.4 | | 13.6 | |
| | 2 | 48.3 | 51.4 | 6.3 | 9.3 |
| | 3 | 54.6 | | 8.3 | |
| A | $A_1$ | 46.6 | 48.3 | 20.6 | 23.3 |
| | $A_4$ | 50.0 | | 26.0 | |
| B | $B_1$ | 52.8 | | 10.2 | |
| | $B_3$ | 48.0 | 48.9 | 9.8 | 10.9 |
| | $B_5$ | 46.0 | | 12.6 | |
| C | $C_2$ | 48.0 | | 15.3 | |
| | $C_3$ | 46.2 | 48.2 | 24.6 | 18.9 |
| | $C_4$ | 50.4 | | 13.8 | |

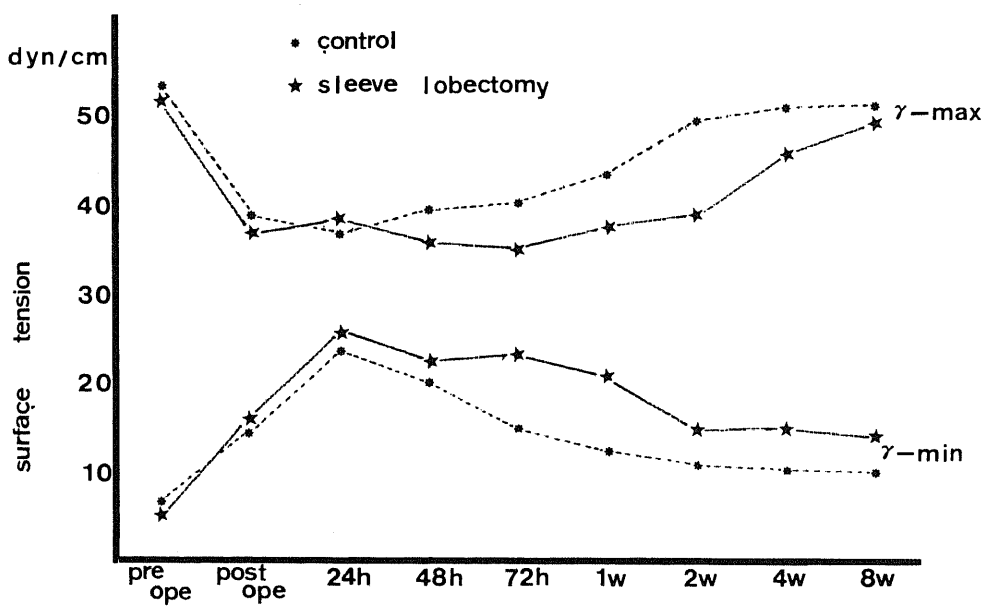



図3 Surfactant の経時的変化

まず手術法の違いによる肺 Surfactant の変化を比較する為3群各々の術後1ヵ月目の表面張力を測定した．表4に示すように，対照群の平均最大表面張力（γmax）は9.3dyn/cm であった．図2aはX-Yレコーダーで記録した対照犬の表面張力を示したものである．A群の平均γmaxは48.3dyn/cm，平均γminは23.3dyn/cmでγminの上昇が認められ surfactant の低下を推測させる．B群の平均γmaxは48.2dyn/cm，平均γminは10.9dyn/cmでγminの上昇が認められた．C群の平均γmaxは48.2dyn/cm，平均γminは18.9dyn/cmであった．

図2bはX-YレコーダーのC3の表面張力の記録を示したものである．γmin値の上昇，すなわち surfactant の減少は，採取標本での炎症，狭窄の強いもの程大であった．

次に対照群すなわち開胸＋加圧呼吸のみの群と右上葉切除＋管状切除群（C群）との経時的な表面張力の変化を比較した．これを図3に示す．各々のγmax，γmin値は2頭ずつの平均をとったものである．対照群でのγmin値は24時間にピークがあり徐々に改善，2週以後は10dyn/cm前後の値を維持した．管状切除を施行した群では1～3日目にγmin値のピークがあり

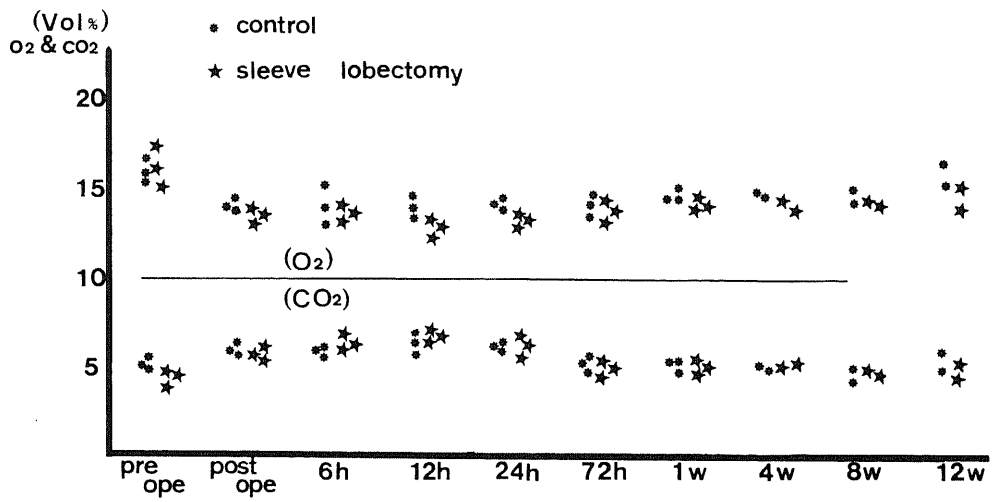



図4　肺胞気 $O_2$，$CO_2$ 再建術後の経時的変化

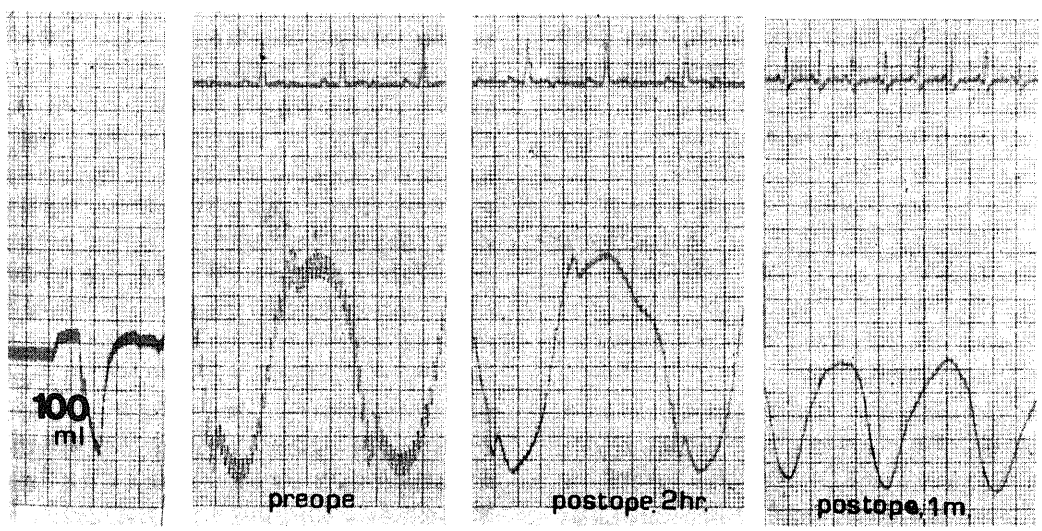



図5　気流計による気管内気流の測定

徐々に回復するが2週以後は一定の比較的高い値を維持するようになる．

2）肺胞気ガス分析

C群の手術法すなわち管状切除施行群と開胸手術＋加圧呼吸の対照群の肺胞気ガスを経時的に比較したのが図4である．肺胞気$CO_2$は術後12～24時間でやや上昇を示すがその後は下降した．両群の間には著明な差はなかった．

肺胞気$O_2$をみると対照群では，12～24時間に最低値を示すがすぐに改善し3日以後はほぼ同じ値を示す．再建術施行群では，対照群に比し回復の速度は遅く，3ヵ月の観察では術前値の約80～90％の値にまで回復する．

3）気管内気流の変化の観察

図5は，術前，術直後，術後1ヵ月目の気流計の記録を示した．この方法では有意の差は認められなかった．

4）Cinebronchograpy による検索

カテーテルの刺激により咳嗽反射を惹起させ造影剤を注入しながら連続撮影を行ったが，術後3ヵ月及び6ヵ月目の造影では十分な反射の存在が確かめられた．写真18は咳嗽反射時の気管支の収縮と拡張を比較したもので，大きな収縮像があり，気管支壁に再生したと考えられる神経による咳嗽反射の存在を推測させた．

5．小括（肺機能）

1）Surfactant 値は手術法の良否を反映する．

2）再建術後 surfactant は，2～3日目に最低値を示し，その後徐々に改善するが，2週以後はほぼ一定の値を示す．

3）肺胞気$O_2$は術後14～24時間で著しい低下を示すが徐々に改善する．しかし術前値の約80～90％の改善にとどまる．

4）肺胞気$O_2$の値の測定は末梢肺の病態推測の指標となる．

5）Cinebronchography は，術後3ヵ月目にすでに神経再生によると考えられる十分な咳嗽反射の存在を示した．

## 考　　案

### 1．気管支再建術の改善

再建術式の改良については多くの論文があり古くから論議の的であった．縫合糸に関する文献も多い[48,49,53,63]．それらを総合すると，テフロン糸，ポリプロピレン糸は最も異物としての反応が少なく，SMO鋼線，ポリエチレン糸，ナイロン糸，ブレードシルク，テトロン糸クローミックカットグート糸，絹糸の順で炎症反応，肉芽形成が強くなり上皮被包化の成績が悪い．著者が再建術に使用したテフロン糸は，上皮被包化はやや不良であるが異物としての反応は極めて少なかった．最近ではポリプロピレン糸が多く使用[53]される傾向にある．

切除範囲に関しては，吻合部にかかる張力[52]の観点からできるだけその範囲が少ない方が吻合部離開の危険性が少ない．またその限界は年令により異なり，幼小児においては将来の伸長をも考慮しなければならないとの報告[64]がある．

吻合部補強法についても数々の研究がある[51,65]．硬膜，Fascia，大動脈，人工血管，胸膜，心膜等が材料として使用されるがどの材料にも一長一短がある．著者は全例を胸膜のみでおおい air leak 縫合不全の防止につとめたが，いずれにも好成績が得られた．異物としての反応が全くないこと，既存血管，神経が胸膜を通して再生，修復過程を助長する可能性を考えると胸膜補強法は妥当な方法であると考えた．

### 2．再建術後の形態学的変化

再建術後の合併症としては出血，air leak，Empyema，狭窄等があげられる[48,51]．術後まもなく発生する血管透過性の亢進による気管内分泌物の増加，及び貯留が呼吸困難を惹起することが報告されている[50]．これらの原因として線毛運動の減少，気管支動脈切断，気管支壁に分布する神経切断，surfactant の減少，開胸及び加圧呼吸の影響，気管内分泌物の増加，肉芽増殖による気管支狭窄の影響，リンパ循環路の遮断等が考えられる．

気管支ファイバースコープは肉芽増殖による狭窄状態の観察，生検鉗子による過剰肉芽の切除，気管内分泌物の吸引，吻合部より末梢側肺の病態の観察に有用であった[25,26]．この気管支ファイバースコープによる末梢気管支の観察では，粘膜の腫脹，発赤，不規則性，分泌物の増加等，初期には気管支炎様の変化を後期には気管支拡張様の，つまり粘膜の"やせ"，萎縮傾向，青色調をおびる等の変化を認めた．さらに気管支造影にて観察すると再建側気管支に拡張性変化がみられた．この拡張像は棍棒状拡張変化を示し，嚢状拡張は認めなかった．

以上2方法の所見を総合すると，初期の気管支壁の炎症の存在が気管支壁の破壊あるいは脆弱化を起こし，これが気管支壁細胞にまで波及，不可逆性の棍棒状拡張性変化を呈するようになると考えられる．富田[15]も臨床例での検討から同様の所見を得たと述べている．臨床例では術前より肺気腫，感染等炎症の合併が

多く術後に更に拡張性変化が増強することは容易に推測できる．また Whitewell[24], Spencer[27] 等もゆるやかな慢性気管支炎の繰り返しにより気管支拡張症に移行する可能性を主張している．術後，肺機能が予測値にまで改善しない一つの原因であろう．

気管支動脈切断の影響は種々の推測があるにもかかわらず，再生の経過を詳細に観察した研究は少い．再建術の気管支動脈切断の影響は吻合部の修復機転には勿論，surfactant の産生にも影響するとの報告がある．Alan[68] も気管支動脈再生の時期と surfactant の回復はよい相関を示したと報告している．また気管支動脈再生の時期については Stone[66] は犬を用いて再建術後経時的に気管支動脈造影を施行，6週目より5ヵ月のものに再生が認められたとしている．また Stanley[67] も同種の肺移植犬にて，術後12日目以後の犬に吻合部を越えた気管支動脈の再生がみられたと報告している．本邦では成毛[45]が肺門部肺癌に対し右上葉切除と主気管支及び中幹気管支の管状切除後3ヵ月の気管支動脈造影で吻合部に無数の肋間気管支動脈系からの新生血管の増生を認めたと報告している．

著者の実験では再建術後42日目には明らかな気管支動脈の再生を認めた．再生血管の特徴的な所見は根幹が太くなっていること，分岐の数が多く蛇行が強く，吻合部のまわりに血管網形成が著しいことである．

気管支動脈切断の影響，再生の意義についてはいまだに論議が多い．一部に早期の吻合部の縫合不全，壊死とは関連はあるが，後期の気管支粘膜の変化，肺機能の低下とは相関がないと主張するものもある[66]が著者の実験成績は，この動脈の再生が吻合部の治癒，surfactant の産生，末梢肺組織の変化，ガス交換に好影響を与えたと推測させる結果を示した．

正常気道粘膜は[19,20,21,22,28]線毛細胞，基底細胞，粘液腺，杯細胞，クララ細胞，Microvilli より成り立ち杯細胞は粘液を産生する．また線毛細胞は杯細胞の約5倍の数がありその1細胞は約200の線毛を有する．線毛運動及び線毛の形態は感染[22]，湿度[19]，気管チューブ，カフの圧迫，吸引による機械的損傷[22]，悪性腫瘍の浸潤[23]の影響で変化する．気管支に傷害が加わると上皮細胞中の線毛細胞に種々の変化が現われる．傷害作用が断続して加わる場合には線毛細胞は変性脱落しその跡は杯細胞の増加により置きかえられる．Watson[72] は気管支炎をきたした上皮細胞にみられる微細構造の変化を次のように要約している．(a)遊離縁の細胞質突起すなわち pellicular structure が著明に減少，(b)ミトコンドリアの変形がみられる．(c)分泌顆粒の増加．(d)細胞間隙の拡大．(e)成熟型杯細胞の増加．(f)ミエリン様構造を示す顆粒の増加．岡田[73]は炎症の軽微な場合の気管支粘膜上皮の変化として線毛細胞の線毛の減少とともに Microvilli が増加し時に異常な線毛細胞の出現を指摘している．

著者の観察した再建術後の気管支粘膜の変化を要約すると，(a)細胞間隙の増加，(b)線毛の数の減少，不揃い，相互の癒着，粗糙化，(c)線毛細胞の減少，(d)杯細胞の増加，(e)分泌顆粒の増加，(f) Microvilli の増加となり岡田等の示す気管支炎の所見と一致した．またこれらの所見は長期の線毛運動の低下を推測させるものであり，手術群での比較は成績の良否と相関を示した．以上から走査電顕による観察により再建術後の病態の把握，線毛運動，すなわち機械的刺激に対する生理的反応の存在程度を推測できると考えた．再建術による神経切断が術後早期に喀痰の排出困難をきたし，血流の遮断が線毛細胞へ直接的な障害を及ぼすがこれらの影響は徐々に回復する．線毛の詳細な形態学的変化を追うことは線毛運動の障害の程度つまりは機能的障害の程度をも推測する指標ともなりうると考えた．気管支粘膜の小さな生検標本でも電顕による観察が可能であり[70]現在臨床的にも応用できるであろうと考える．

再建術後2ヵ月の気管支壁においても対照正常組織におけると概ね同じ形態を示す再生神経線維の束存在が確かめられ，その数の増加も認めた．気管支の管状切除術では末梢神経線維は切離したのみで神経縫合は行っていないが切離された神経線維の中枢側と末梢側とは互いの器管指向性 (organotropism) によって接合しあい癒合再生が生ずると推察される．すなわち肺胞気ガス，surfactant 値等が比較的すみやかな回復の傾向を示したのも早期の神経再生の影響でもあろう．

末梢神経再生の場合，まず増殖力の旺盛な結合組織性神経周膜 (perineurium) の再生癒合が先行すればそれに包まれる神経線維が再生伸長されると考えてよい．また再建気管支末梢側において神経線維束が対照におけるよりも多数認められたことは，神経再生の多方向性と旺盛さとを示唆する所見といえる．

3．再建術後の肺機能

pulmonary surfactant は肺胞の機能構造的 integrity を保つのに重要な物質である．surfactant の本体は燐脂質であり，燐脂質のうち，phosphatidyl choline が最も多く，その脂酸構成より dipalmitoyl phosphatidyl choline が主成分[29,30,31]であるとされている．産生部位は Type II cell (granular pneumocyte) であり特に細胞中の lamellar inclusion boody と surfactant の間に密接な関

係がある[32,33]ことが知られている．肺胞における surfactant の減少をきたす原因としては感染の繰り返し[15]，乾燥したガスによる換気（湿度の影響）[19] Hyperventilationg IPPB[34]，開胸そして気管支遮断操作[15]，気管支閉塞[9,15]，Denervation[35] 等が考えられている．気管支再建術後 surfactant が減少することは以前より報告されている[15,41,68]がその直接的な原因については論議が多い．交感及び副交感神経切断が surfactant 産生に如何なる影響を及ぼすかについては数々の論文がある．Goldenberg[35] は両側迷走神経を頸部で切断，その後の変化を光顕，電顕，表面張力の測定を用いて観察し，術後数時間より末梢肺にうっ血，無気肺，出血がおこり，電顕的には type II cell の Granular pneumocyte が変化し surfactant が減少していたとし迷走神経の影響が大きいと結論している．Klaus[36] 等は同じように，surfactant 産生の場はミトコンドリアで迷走神経切断はやはり surfactant の減少を引きおこしたと報告している．他方 Waldhausen[41] 等は肺の自家移植，同種移植を行い，術後の両者の surfactant 値を比較し，同種移植では拒絶反応の為に surfactant，コンプライアンスが減少し，自家移植群では surfactant，コンプライアンスともに変化しなかったとし，両神経の切断は surfactant に変化を及ぼさなかったと結論しており Goldenberg の説とは大きく異なる．しかし両者の実験法には大きな差異がある．Goldenberg[35] 等の surfactant が変化したという実験では副交感神経は遮断されているが胸髄よりの交感神経は温存されているのに対し Waldhausen の実験では交感神経，副交感神経は共に切断されているといってよい．また Beckman[42] はネコ，サルを使用した実験で星状神経節の電気刺激により surfactant の減少が出現したと報告している．小林[34]は，通常 Hyperventilating IPPB により surfactant の減少をきたすが phenoxybenzamin を投与して，交感神経の$\alpha$系受容器を薬物学的に遮断してあれば Hyperventilating IPPB を行っても肺圧量曲線は変化せず surfactant も低下しなかったとしている．同様に Beckman[43]は頭部外傷後50％の肺コンプライアンスの低下を Sympathetic agent の投与により防止できたとし，これらの報告は交感神経が surfactant に対し抑制的な作用を有することを推測させるもので，気管支再建時の神経遮断が surfactant の産生に影響を与えることを示唆する．

一方気管支再建術後の surfactant の変化をみると Finley[44] は気管支結紮による気管支狭窄後の surfactant を測定し２日後に surfactant は減少し，15日目には正常範囲にまで回復するとし，早期の surfactant の減少は血流の遮断によるものであろうとしている．富田[15]は再建術後４時間目頃より低下が出現し，２～３日目に最低値を示し，１～２週目に改善のきざしがみられ，３ヵ月後気管支動脈等の血流の増加を反映してほぼ一定の値を維持するようになるとしている．Trimble[69] は Reimplantation，副交感神経切断，hilar stripping，気管支切断の４群に分けて surfactant の推移を比較し，気管支切断及び hilar stripping では比較的早く２週後には正常値にまで回復するが，副交感神経切断及び Reimplantation 群では術後５週目以後に正常値に復する傾向を示すとしている．

著者の実験では完全に気管支切断を行ったC群の方が１部切除のB群よりも surfactant の低下が著しく，また末梢肺の荒廃の強いA群で surfactant 減少が最も著しかった．また経時的な変化をみると対照群に比し最低値が遅れて24～48時間後に出現し徐々に回復，２週目頃には一定の値を維持するようになった．標本による比較，気管支動脈及び神経再生の時期，感染による変化等を考えあわせて surfactant の値を評価すると減少の原因が単一なものとは考えにくい．神経遮断，肺，気管支動脈血流の変化，感染の存在等，いくつかの要因により surfactant の減少がおこったと考えられる．

著者は当初気管内気流の変化の観察が再建術後の気管支狭窄の程度を推測する指標となりうるのではないかと考えた．しかし気管レベルでの計測では感度が低すぎ評価しえる程のデータは得られなかった．左右気管支別にカテーテルを挿入し，左右別気管支内気流を測定すれば狭窄の影響を記録できるであろう．

Cinebronchography は気管支の収縮を連続的に記録でき神経再生及び気管支壁に分布する神経の障害の程度を評価できる．著者の実験では２ヵ月目に機械的刺激に対する咳嗽反射も十分に認められ気管支の収縮も強く，神経再生を支持する所見が得られた．

気管支再建術後の肺機能に関する実験的研究は少い．これは実験動物で麻酔深度，換気の状態などを一定にして比較することが困難な為であろう．富田[15]は臨床例の再建術前，術後の換気動態について観察し％VCでは術後１ヵ月目では術前値に比し20～30％の低下を示すが３ヵ月以後では約10％の低下にとどまり，１年以上の経過例では％VCの低下は認められなかったとしている．また肺癌の肺葉切除例では％VCは術後１～２ヵ月目に低下がみられ，更に術前に気管支狭

窄のあった症例では術前に比し，1秒率で20～40％もの改善が得られたと報告している．Wood[54]等は上葉切除単独群と上葉切除＋気管支楔状切除群とのガス換気能を比較しており酸素摂取率は術後3日目に再建群で有意の低下を示すものの経過と共に両群の差は減少の傾向を示し $^{133}$Xenon perfusion technique にての検索でも再建肺群で低下を示したと報告している．

著者は，再建術後の肺機能の回復が正常動物において術前値に近い値までおこるならば当術式は肺機能の面でもよい適応となると考えた．臨床例で当術式の適応となる疾患には術前より合併症の存在があり肺機能低下例が多い．肺機能の低下がどの程度にまでおこり，どの程度にまで回復するのか検索する目的の一つとして肺胞気ガス分析を行った．前述のように麻酔深度，換気の状態を一定にすることが困難でしかもHyperventilation の為$O_2$の値は正常域[55)56)]に比し高い値が得られた．その為評価については種々の論議があると思われる．図4で示したように経時的な変化をみると1週間頃まで肺胞気$O_2$は低下しているがその後は徐々に改善し，そして2ヵ月目以降は術前値よりやや低い値にとどまる．この結果を対照群と比較して考えると，初期の低下は，開胸，加圧呼吸，分泌物増加，神経，血流遮断等によるものであり遅れて徐々に改善するのは surfactant，肺血流の改善，神経再生によるものと思われる．

この実験の結果，前述の報告をあわせると気管支再建術が肺機能低下は術後早期のみで徐々に回復，術前値に近い値まで改善することが期待でき，本術式が臨床的にも肺機能低下をあまりきたさずに行いえる有用性が示された．

## 結　　語

気管支再建術後の形態学的，機能的検索を行い，この術式の再建肺に及ぼす影響を観察し以下のような結果を得た．

1．気管支再建術は比較的管腔の広い気管支のレベルで行われるべきである．末梢気管支の再建では長期の開存が期待できない．

2．気管支造影で再建肺を観察すると棍棒状拡張性変化が得られた．

3．気管支ファイバースコープで観察すると初期には気管支炎，後期には気管支拡張症の所見が得られた．

4．気管支動脈は再建術後約40日目には再生していた．

5．再建術後，走査電顕による気管支粘膜の観察は線毛運動の障害，すなわち線毛の減少，粗糙化，相互の癒着等がみられ，回復の程度，障害の程度を推測する指標となりえた．

6．神経線維染色にて吻合部より末梢側気管支壁を観察すると，2ヵ月目には再生の傾向がみられた．

7．surfactant は再建術後2～3日目に最低値を示し，徐々に改善したが2週目以後はほぼ一定の値を示した．

8．肺胞気$O_2$は術後12～24時間で著しい低下を示したが徐々に改善し，術前値に近い値まで回復する．

9．Cinebronchography は術後3ヵ月目に神経再生によると考えられる十分な咳嗽反射の存在を示した．

稿を終えるにあたり，終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜わりました恩師岩喬教授に衷心より深甚の謝意を表します．また，走査型電顕について御教示，御協力いただきました第一病理学教室，肺機能検査に関して御教示いただきました第一生理学教室の諸先生に心より感謝いたします．研究遂行に際し御協力をいただきました第一外科教室員各位ならびに富山医科薬科大学山本恵一教授に深く感謝いたします．

## 文　　献

1) **Sanger, P. W.** : Ann. Surg., **122**, 147 (1945)
2) **Griffith, T. L.** : Thorax, **4**, 105 (1949)
3) **Gebauer, P. W.** : J. A. M. A. **149**, 538 (1952)
4) **Jackson, O. T.** : Lefkin, P., Tuttle, W. & Hamptont F. : J. Thorac. Surg., **18**, 630 (1947)
5) **Clagett, O. T. & Moersch, H. J.** : Ann. Surg., **136**, 520 (1952)
6) **Jensik, R. J., Faber, L. P., Brown, C. M. & Kittle, C. F.** : J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **68**, 556 (1974)
7) **Kergin, F. G.** : J. Thorac. Surg., **18**, 630 (1947)
8) **Gebauer, P. W.** : J. Thorac. Surg., **19** 604 (1950)
9) **Abbott, O. A., Vanfleit, W. E., & Robert, A. E.,** : J. Thorac. Surg., **29**, 217 (1955)
10) **Swift, E. A., Grindlay, J. H. & Clagett, O. T.** : J. Thorac. Surg., **24**, 482 (1952)
11) 新井文雄：日胸外会誌，**7**，763 (1959)
12) 藤沢武彦・嶋田晃一郎・高原善治・鈴木亮二・有田正明・和田源治・林　豊・香月秀雄：日胸外会誌，**22**，28 (1974)
13) 辻　泰邦：臨床と研究，**42**，230 (1965)

14) **Andrew, M. J.** : Can. J. Surg., **16**, 1 (1973)
15) 富田正雄・柴田紘一郎・綾部公懿・武富勝郎・白石満州男・足立 晃・矢島 健・大曲武征・内山貴堯・辻 泰邦：胸部外科，**29**，249 (1976)
16) 永谷 隆： Technical Data, No.3, 日立製作所，Tokyo, Japan (1974)
17) 田中敬一： Electron Microsc., **21**, 153 (1972)
18) 沢田英夫： 呼吸と循，**17**，264 (1969)
19) **Fonkalsrud, E. W., Sanchez, M., Higashijima, I., & Arima, E.,** : Surgery, **78**, 373 (1975)
20) **Satir, P.** : Cilia. Sci. Amer., **204**, 108 (1961)
21) **Satir, P.** : Sci. Amer., **23**, 45 (1974)
22) 村岡隆介・松田捷彦・田畑良宏：呼吸と循，**23**，505 (1975)
23) 小林史朗・藤野道友・段塚敏英・玉井允：日胸臨床**18**，635 (1974)
24) **Whitewell, F.** : **Thorax**, 7, 213 (1952)
25) 岩 喬・渡辺洋宇・深谷月泉・大橋 裕・森 明弘・木原鴻洋・佐藤日出夫・佐藤博文，外科，**37**，933 (1975)
26) 渡辺洋宇・大橋 裕・木原鴻洋・森 明弘・佐藤日出夫・佐藤博文・岩 喬：日胸臨床，**34**，8 (1975)
27) **Spencer, H.** : Pathology of the lung. 2nd. Ed., 57, New York, Pergamon Press. Inc. (1968)
28) 長石忠三・岡田直幸・山下政行・稲葉宣雄：現代外科学大系30A，173頁，東京，中山書店
29) **Morgan, T. E., Finley, T. N., & Fialkow, H.** : Biochem. biophys. Acta, 106 (L4) 403 (1965)
30) **Fujiwara, T., Hirono, H., & Arakawa, T.** : Tohoku J. exp. Med., **85**, 33 (1965)
31) **Brown, E. S.** : Am. J. Physiol., **207**, 402 (1964)
32) **Kikkawa, Y., Motoyama, E. & Gluel, L.** : Am. J. Path., **52**, 177 (1968)
33) 藤原哲郎：呼吸と循，**18**，854 (1970)
34) 小林 勉：十全医学会誌，**84**，70 (1975)
35) **Goldenberg, V. E., Buckingham, S., & Sommers, S. C.** : Lab. Invest., **16**, 693 (1967)
36) **Klaus, M., Reiss, O. K., Tooley, W. H., Piel. C. & Clements, J. A.** : Science, N. Y., **139**, 750 (1962)
37) **Greenfield, L. J., Ebert, P. A. & Benson, D. W.** : Anesthesiology, **25**, 312 (1964)
38) 小林 勉・岸槌進次郎・村上誠一：医学と界面活性，**6**，1 (1975)
39) **Koller, T. & Wilhelm, B.** : J. Microscopie, 3589 (1964)
40) **Boughton, K., Gilliam, G. & Gairdner, D.** : Arch. Dis. Child. **43**, 311 (1970)
41) **Waldhausen, J. A., Giammona, S. T., Kilman, J. W. & Daly, W. J.,** : J. Am. Med Ass. **191**, 1002 (1955)
42) **Beckman, D. L., Bean, J. W. & Baslock, D. R.** : J. Trauma, **14**, 111 (1974)
43) **Beckman, D. L., & Mason, K. F.** : Life Sci. **12**, 43 (1973)
44) **Finley, T. N.** : Am. Rev. Resp. Dis., **89**, 372 (1964)
45) 成毛韶夫・米山武史・尾形利郎・未舛恵一：肺癌，**14**，4 (1974)
46) **Viamonte, M., Parks, R. E. & Smpak, W. M.** : Radiology, **85**, 205 (1965)
47) 長石忠三・長沢直幸・山下政行・岡田慶夫・稲葉宣雄：肺，その構造，上巻，東京，医学書院 (1957)
48) **Jensik, R. J., Faber, L. P., Milloy, F. J. & Amato, J. T.** : J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **64**, 400 (1972)
49) **Paulson, D. L. & Shaw, R. R.** : J. Thorac. Surg., **29**, 238 (1955)
50) **Paulson, D. L. & Shaw, R. R.** : Ann. Surg., **151**, 729 (1960)
51) **Naef, A. P.** : Ann. Thorac. Surg., 8, 391 (1969)
52) 古泉桂四郎：日気食会報，**17**，294 (1966)
53) 橋本誠二：十全医学会誌，**62**，1 (1959)
54) **Wood, P. B., Gilday, D., Ilves, M. A., Ras, S. & Pearson, F. G.** : J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **68**, 4 (1974)
55) 斎藤幸一郎・本田良行：呼吸と循，7，1141 (1959)
56) **Scholander, P. F. J**: **Biolo, Chem. 167** 235 (1954)
57) **Honjin, R.** : J. Morph. **95**, 263 (1954)
58) **Honjin, R.** : J. Comp. Neurol., **105**, 587 (1956)

59) 林 周一：日気食会報，**20**，1 (1969)
60) **Cooper, T. D.** : Ann. Surg, **169**, 334 (1969)
61) 富田正雄：外科，**34**，492 (1972)
62) **Saxena, V. S., Jensik, R. J. Faber, P.** : Amer. J. Roentgenology **114**, 93 (1972)
63) 木村不二雄：日胸外会誌，**16**，993 (1968)
64) 前田昌純・古武弥宏：日胸外会誌，**22**,1 (1974)
65) 富田正雄：胸部外科，**30**，154 (1972)
66) **Stone R. M., Ginsberg, R. J. Colanpito, R. F. & Pearson, F. G.,** : Surgical Forum, 109 (1973)
67) **Stanley, S. S, Jack W. C. Spencer, K. K., Frank, J. V.** : J. Thorac. & Cardiovasc, Surg. **73**, 792 (1977)
68) **Trimble, A. S., Kim, J. P., Bharadavay, B. Bedard, P., & Wells, C.** : J. Thorac. Cardiovasc. Surg. **52**, 271 (1966)
69) **Trimble, A. S., Kim J. P.** : Surg. Forum 210 (1968)
70) **Legrand, M., Pariente R.** : Thorax **31**, 443 (1976)
71) **Ikeda, S.,** : Atlas of Flexible Bronchofiberscopy, Igaku Shoin, Tokyo, Japan (1974)
72) **Watson, W. L, Smith, R. R.,** : JAMA, **147**, 7 (1951)
73) 岡田慶夫・赤嶺安貞：呼吸器疾患とその微細構造，医学書院，東京，(1975)

## Abstract

Experiments were made to study morphological & functional changes in the lung after bronchial reconstruction using 36 mongrel dogs.

Serial postoperative pulmonary changes were investigated by broncho fiberscopy(BF), bronchography(BG), bronchial arteriography(BAG), neurofibril stainning, microscopic as well as scanning electromicroscopy(SEM). In addition to these morphological changes, functional restoration in the reconstructed lung was surveyed by studying surface tension, alveolar gas analysis, and cinebronchography.

The results were as follows.

1) On early postoperative days, bronchitis were noted by BF & BG. On later postoperative days, secondary bronchiectatic changes were shown.

2) On around 40th postoperative day, regeneration of the bronchial artery was observed by BAG. Regeneration of the autonomic nerve fiber in the bronchial wall was demonstrated in two months.

3) Surfactant activity in the reconstructed lung was minimized on 2nd or 3rd postoperative day, and recovered gradually to the normal level by 14th day.

4) Although alveolar $P_ACO_2$ showed no change, $P_AO_2$ showed lower level in 24 hours to 48 hours after surgery and recovered to 80～90% of the preoperative level two months later.

5) By cinebronchography, coughing reflex was shown to have recovered from the effect of denervation on 90th postoperative day.

Based on these results, it is concluded that morphological as well as functional recovery can be expected after reconstruction of bronchus and that clinical sleeve lobectomy is a useful procedure for the preservation of pulmonary function.

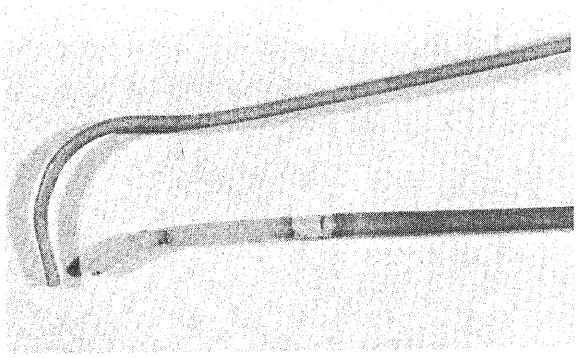


写真1　上：選択的気管支動脈造影用カテーテル
下：Fogarty's balloon catheter

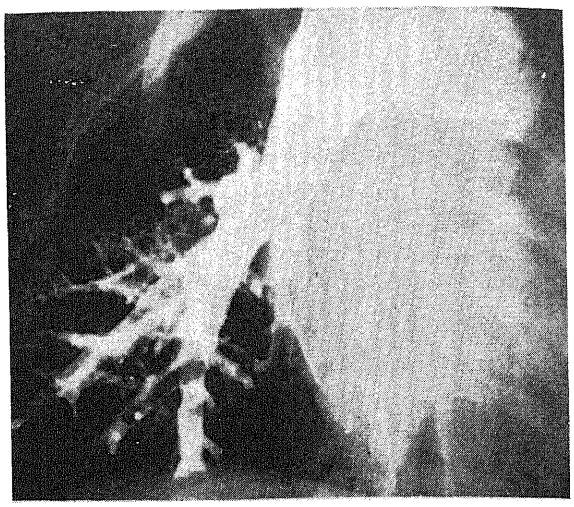


写真2　$C_2$気管支造影像
気管支分岐部直下の吻合部には狭窄なく壁は平滑であるが末梢気管支には軽度の拡張性変化がある．

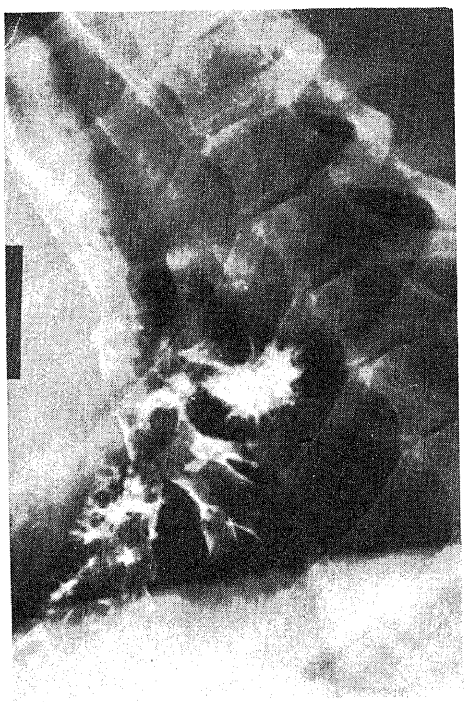


写真3　$C_3$気管支造影像
分岐部直下の吻合部に一致して狭窄が認められ，その部位より末梢側気管支は強い拡張性の変化を示す．

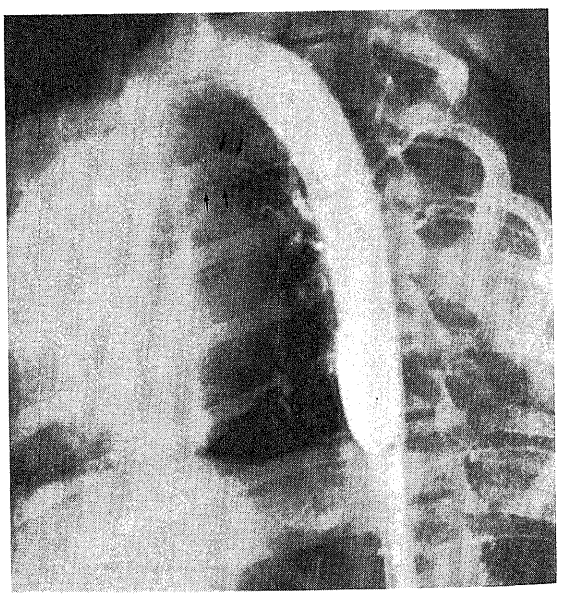


写真4　正常気管支動脈造影
矢印の部位に気管支動脈を認める．

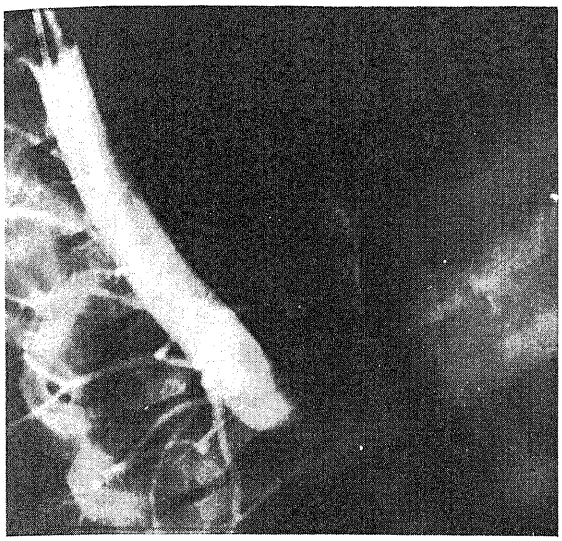


写真5　$C_2$再建術後42日目気管支動脈造影
気管分岐部の高さで多数のループを形成吻合部を越えた血管の再生が中葉，下葉気管支壁にまで及ぶ．

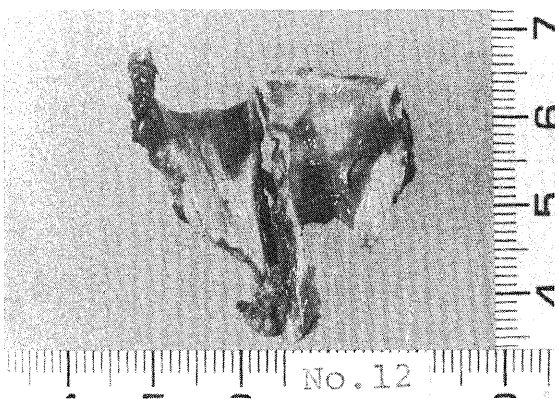



写真7　$B_1$楔状切除後の肉眼像
縫合糸を中心とする小肉芽巣を認めるが，上皮は殆んど完全に修復している．

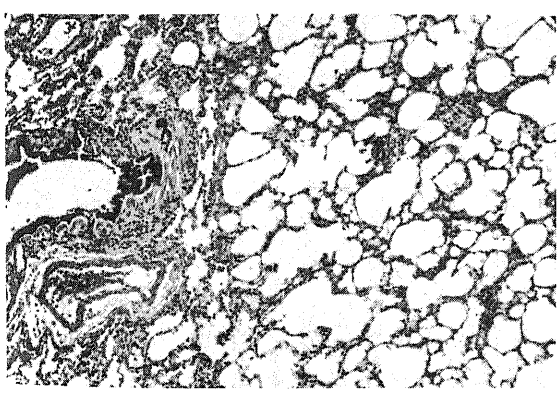


写真9　$C_4$管状切除後末梢肺光顕像（H-E染色×40）一部に間質の肥厚をみる他，著変は認められない．

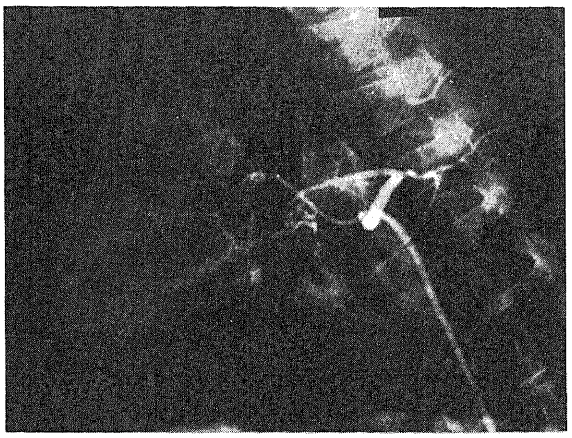


写真6　$C_3$再建術後60日目気管支動脈造影
吻合部気管支透明帯を越えて血管の再生が認められる．

写真8　$C_2$管状切除後の光顕像（H-E染色×20）
気管支吻合部と肺動脈とが接近して気管支軟骨層にまで浸入している．吻合部では血管増生が著明である．

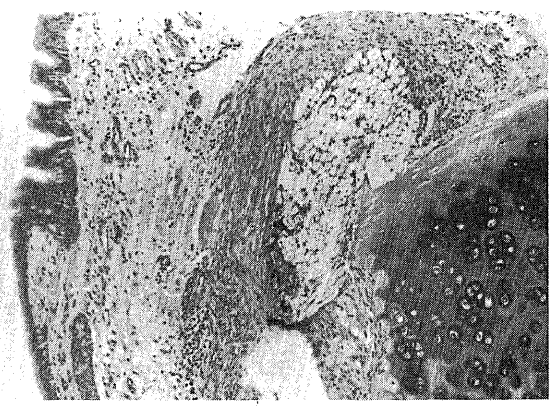


写真10　$C_5$管状切除後の吻合部光顕像（H-E染色×20）
吻合糸は形よく粘膜下におさまっており，上皮化も良好である．

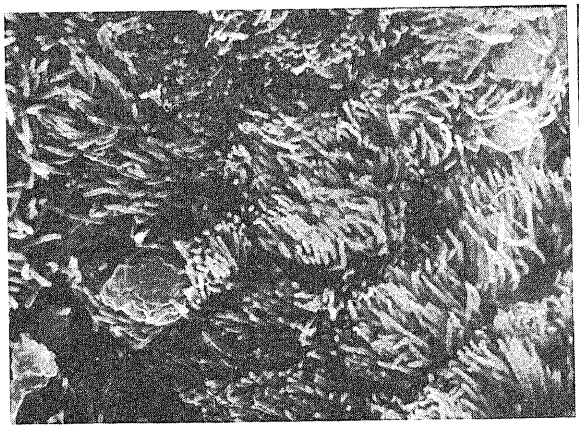


写真11 正常気管支粘膜像（×5000）
線毛互いに癒着することなく，その壁も平滑である．

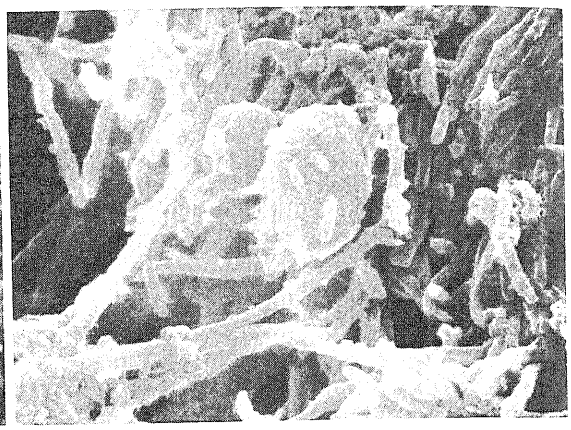


写真12 A群気管支粘膜像（×10,000）
互いに固着した線毛が一部に，粘液残渣と思われる物質が多数気管支腔内に認められる．

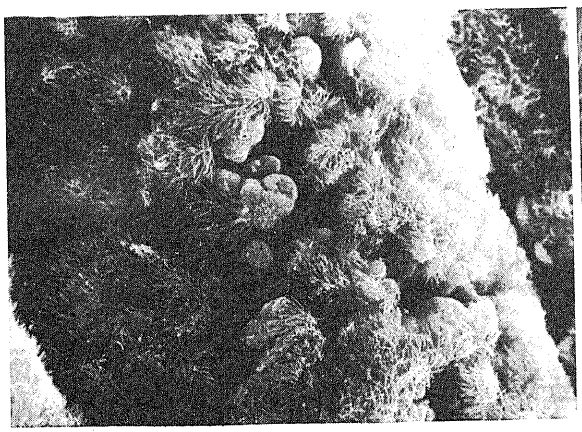


写真13 B群気管支粘膜像（×2,000）
著明に杯細胞の増加が認められる．

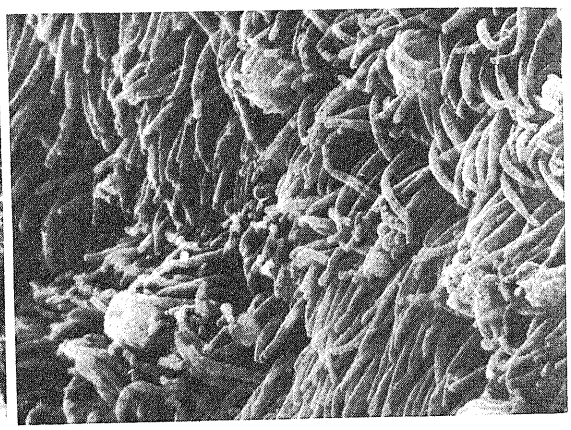


写真14 $C_2$気管支粘膜像（×10,000）
杯細胞の増加，線毛の不揃い，等が認められる．

写真15 正常気管支神経線維（×100）
固有筋層，粘膜下層境界部分より粘膜下層に及ぶ神経線維束および分枝を認める．

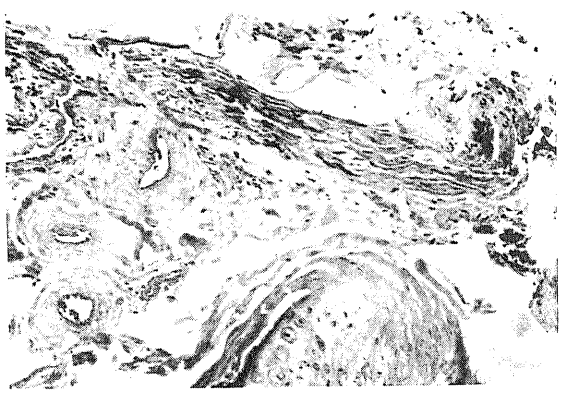


写真16 再建術後2ヵ月目の気管支壁神経線維（×100）

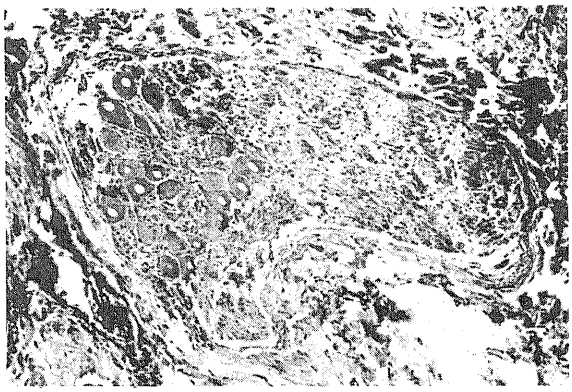


写真17　再建術後2ヵ月目の気管支壁神経節（×400）

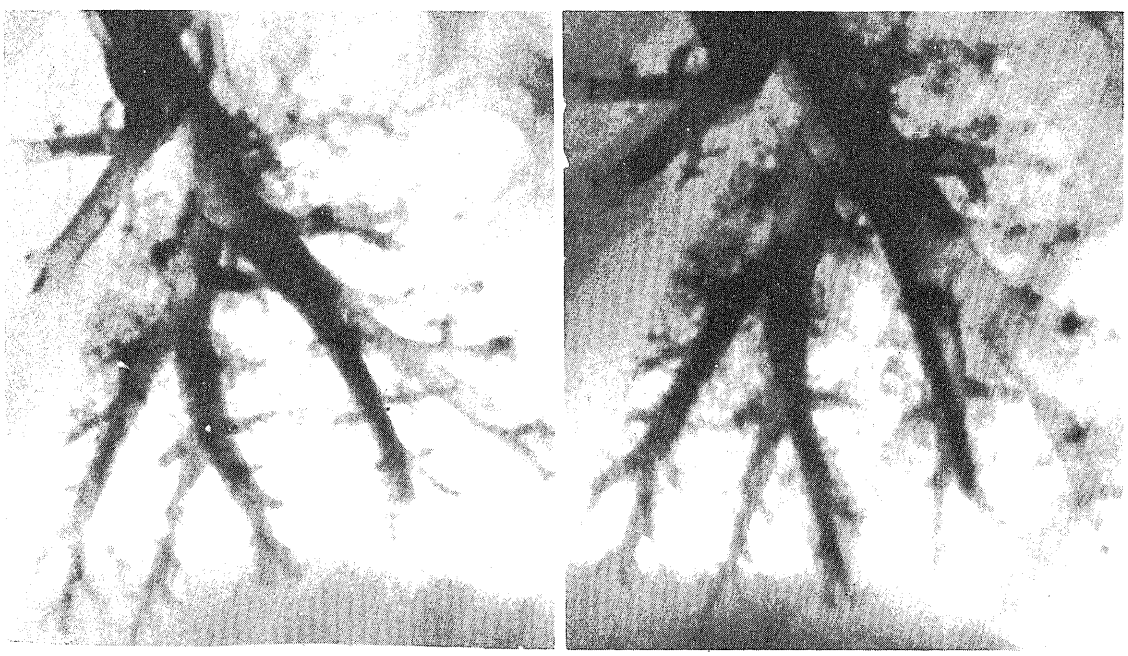


写真18　管状切除後3ヵ月目　Cinebronchography 十分な気管支の収縮がみられる.