

# 呼吸器疾患研究会誌

アサヒ

特別講演		
気道の粘液線毛輸送	滝沢敬夫	1
診断に苦慮したvascular slingの1女児例	椿 俊和ほか	8
DMに併発した肺アスペルギルス症の1例	武井 豊ほか	9
原発性肺平滑筋肉腫の1例	坪井永保ほか	10
メソトレキセート(MTX)による 薬剤性肺炎を起こした慢性関節リウマチの1例	上村光弘ほか	12
縦隔腫瘍診断における $^{201}\text{Tl}$ , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA SPECTの有用性の検討	野田 剛ほか	13
肺癌患者における周術期細胞性免疫能の 変動に関する検討	佐藤修二ほか	14
気道線毛上皮輸送速度の測定法の開発	成田浩人ほか	16
傷害鼻粘膜線毛細胞の電顕的観察	羽野 寛ほか	19

## 第17回慈大呼吸器疾患研究会プログラム

日時 1993年1月25日(月) 18:00~20:00  
会場 東京慈恵会医科大学 2号館カンファランス A, B会議室

開会の辞 (18:00~18:04) 飯倉 洋治 (国立小児病院アレルギー科)

一般演題 I (18:04~18:40) 座長 工藤宏一郎 (国立病院医療センター呼吸器科)

(1) 診断に苦慮した vasclar sling の1女児例

国立小児病院アレルギー科 ○椿 俊和 内山宏幸 小田嶋優子 小幡俊彦  
飯倉洋治  
同 麻酔科 阪井裕一 宮坂勝之  
同 心臓外科 関口昭彦 島田宗洋

(2) DM に併発した肺アスペルギルス症の1例

慈大第三内科 ○武井 豊 山田弘徳 高崎信子

(3) 原発性肺平滑筋肉腫の1例

虎の門病院呼吸器科 ○坪井永保 成井浩司 中谷龍王 中森祥隆  
中田紘一郎  
同 呼吸器外科 谷村繁雄 伴場次郎  
同 病理学科 松下 央

(4) メソトレキセート(MTX)による薬剤性肺炎を起こした慢性関節リウマチの1例

国立病院医療センター呼吸器科 ○上村光弘 大橋亜紀子 田辺紀子 放生雅章  
有岡宏子 杉山温人 堀内 正 工藤宏一郎  
国立療養所中野病院 可部順三郎

一般演題 II (18:40~19:16) 座長 中田紘一郎 (虎の門病院呼吸器科)

(5) 縦隔腫瘍診断における<sup>201</sup>Tl, <sup>99m</sup>Tc-DTPA SPECT の有用性の検討

慈大第一外科 ○野田 剛 秋葉直志 栗原英明 三浦金次  
氏家 久 桜井健司  
同 第三内科 島田孝夫  
同 放射線科 川上憲司

(6) 肺癌患者における周術期細胞性免疫能の変動に関する検討

慈大第三病院外科 ○佐藤修二 岩本公和 平野 純 羽田丈紀  
渡辺直哉 土屋克彦 三好 勲 半沢 隆  
伊坪喜八郎

(7) 気道線毛上皮輸送速度の測定法の開発

慈大放射線科 ○成田浩人 金井徳昭 平瀬 清 川上憲司  
同 第三内科 島田孝夫

(8) 傷害鼻粘膜線毛細胞の電顕的観察

慈大病理学教室 ○羽野 寛 高崎 健 牛込新一郎

特別講演 (19:16~19:56) 司会 飯倉 洋治 (国立小児病院アレルギー科)  
『気道の粘液線毛輸送』 滝沢 敬夫 (済生会栗橋病院院長)

閉会の辞 (19:56~20:00) 会長 谷本普一 (慈大第四内科)

会 長 谷本 普一  
当番世話人 飯倉 洋治

## 気道粘液線毛輸送系

滝沢 敬夫  
埼玉県済生会栗橋病院

### 1. はじめに

呼吸器はガス交換を行なう臓器であり、常に外部環境に暴露されているため、気道には様々な防御機構が備わっている。その主力となる第一が粘液線毛輸送系であり、気道粘膜表面に密生する気道線毛系と、これを被覆する気道液層とから形成されている。

### 2. 線毛細胞と気道線毛

気管支上皮の表層に配列する細胞のみに注目し、線毛細胞の占める割合をイヌ気管支で検討すると、気管では約70%を占めるが、末梢に進むにつれて減少、丈も低くなり、呼吸細気管支の末梢では消失する。ラット気管の線毛細胞遊離縁近くをfreeze replica法で切断した標本で算出した線毛の密度は4.68本/ $\mu^2$ である。

### 3. 線毛の超微構造

線毛超微構造の骨格をなすものは軸系axon-

emeであり、その基本構造は一对の中心微小管とこれを取りまく9対の周辺微小管とから形成される。この周辺微小管はsubfiber Aとsubfiber Bとから構成される複合微小管であり、subfiber Aからは、時計回り方向に、内・外2本の鍵型のダイニン腕 (dynein arm) が突出している。このarmはATPase蛋白、あるいはAT-Pase蛋白と密接に関連し線毛運動に不可欠な構造と目されている。線毛が動かないことによって起こる症候群、Immotile cilia症候群 (primary ciliary dyskinesia) はこのダイニン腕が先天的に欠落することによって起こる症候群である (Fig.1,2)。

線毛先端部表面には3~5nmの周期構造をもつ長さ31nm前後の3~7本の細線維構造 (crown) がみられる。crownは気道液のゲル層を線毛の先端にとらえ固定するのに役立つと考えられる (Fig.3)。一方、線毛下部の細胞本体への移行部付近では各周辺微小管から線毛膜に向かってwineglass構造がみられる。freeze replica

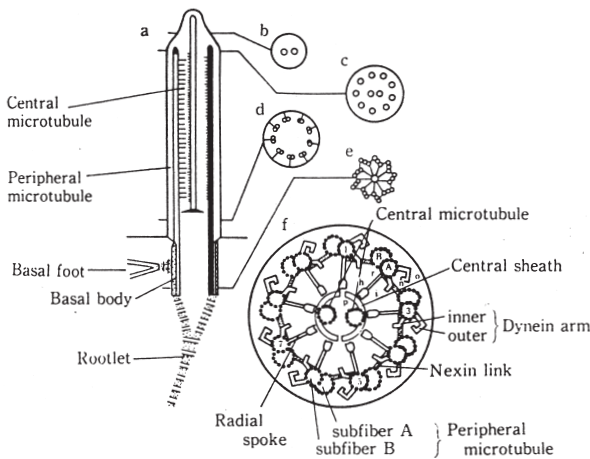


Fig.1 線毛超微形態の模式図

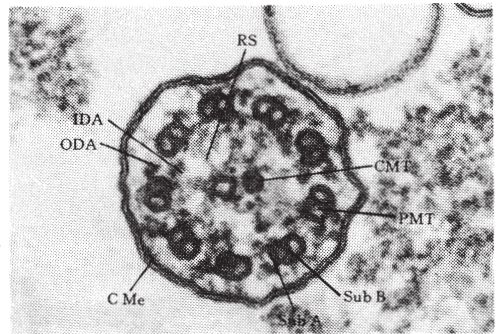


Fig.2 TEMによる線毛超微形態の横断像

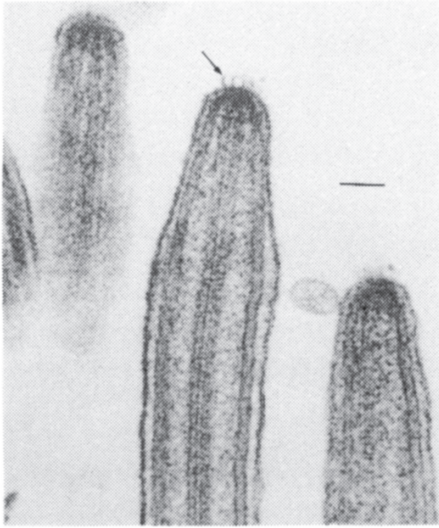


Fig.3 線毛先端部の棘状突起 (crown)

法では wineglass が付着する線毛膜の内部に約 100 Å の膜内粒子 (necklace particle) が列をなして線毛をとりまくように配列する。イオンチャンネルと目される。

#### 4. 線毛運動

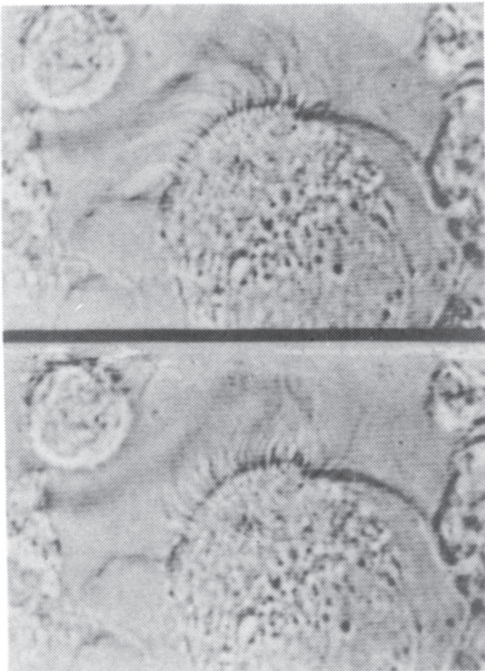
線毛の鞭打ち運動は有効打と回復打とに大別される。正常なヒト気道から採取した線毛の運動をビデオモニタ上にとらえると、協調性を持った線毛の動きが整然と認められた。しかし、外側ダイニン腕の欠損を呈する Immotile cilia 症候群の患者気道から得られた線毛細胞では、個々の線毛は互いに協調することなく、先端部でわずかに不規則な振動運動 (vibration) を呈するにとどまった (Fig.4)。

マイクロフォトオシレーション法で測定した線毛運動周波数は、温度によって左右されるが、37℃ではおおよそ 15~20 サイクル/1 秒である。

#### 5. 線毛運動の regulation, とくに細胞内情報伝達機構

Table 1 は、教室 (東京女子医大呼吸器内科) の成績を中心に、線毛運動を制御する諸因子をまとめたものである。それぞれについて ( ) 内の矢印の方向は亢進, 抑制の如何を示している。

(a)



(b)

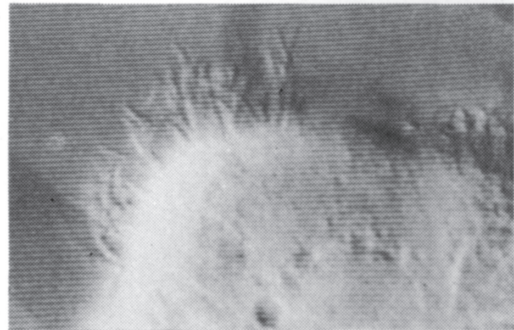


Fig.4 線毛運動のビデオステル (ヒト気道線毛)

(a) 正常の動きを示す, (b) 外側 Dynein arm 欠損例の線毛運動で、わずかに線毛先端部の振動をみるのみである

**Table 1** 気道線毛運動を制御する諸因子

(A) Extracellular

- 1) \*Temperature (↑), Ions [\*Ca<sup>2+</sup> (↑), Mg<sup>2+</sup>, \*Na<sup>+</sup> (→), \*Cl<sup>-</sup> (→)], pH, PO<sub>2</sub>, etc.
- 2) Neurotransmitters
  - \*Epinephrine (↑), \*Norepinephrine (→), \*ACh (→)
- 3) Chemical mediators
  - Histamine (→), 5-HT, \*Adenosine (↓), PAF, MBP (↓)
  - PGE<sub>2</sub> (↑), F<sub>2α</sub> (→), I<sub>2</sub>, TxA<sub>2</sub>, LTB<sub>4</sub>, C<sub>4</sub> (↑), D<sub>4</sub> (↑), E<sub>4</sub>
- 4) Peptides
  - \*SP (↑), \*NKA (↑), \*CGRP (↑), \*VIP (↑), NPY
  - \*BK (↑), \*FMLP (↑), \*CRF (↑), \*ACTH (↑), \*ANF (↓)
- 5) Drugs
  - Theophylline (↑), Isoproterenol (↑), etc.

(B) Intracellular

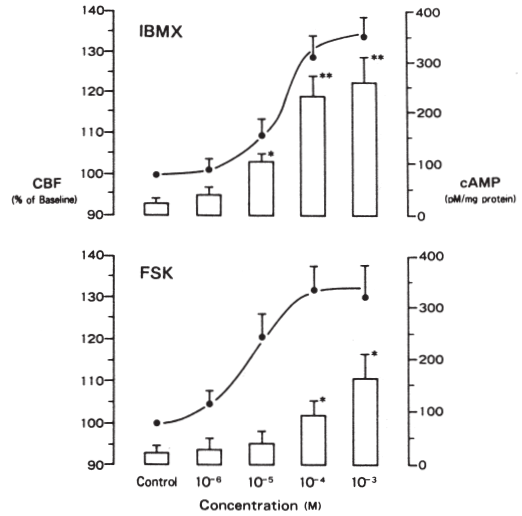
- 1) Cyclic nucleotides
  - \*cAMP (↑), cGMP
- 2) \*Ca<sup>2+</sup> (↑)
- 3) \*PKC (↓)
- 4) AA metabolites
  - \*PGs (↑), \*LTs (↑)

また\*印は私どもの教室で確認しているものである。この中からとくに細胞内情報伝達機構について言及するが、時間の関係上、ここではcAMPについて検討した成績を述べるにとどめる。

実験方法は、ウサギ気管粘膜を剥離、medium199で7日間培養後、Rose chamber内にmount, これをmedium199で還流しながら線毛運動周波数をmicrophoto-oscillation法で測定した。この際medium199のみで還流している時の値をbaselineの線毛運動周波数とした。

前記の実験系で還流液であるmedium199にcAMPのanalogである8-bromo-cAMP (10<sup>-9</sup>~10<sup>-3</sup>M)を投与すると、線毛運動周波数は用量依存性に亢進した。他のanalogでも同様であった。一方、ホルスコリン (FSK)を投与してadenylate cyclaseを活性化するか、IBMXを用いてphosphodiesteraseを不活性化すると、細胞内cAMPの増加にともなって線毛運動周波数は明らかに亢進した (Fig.5)。

すなわち、FSKによってAdenylate cyclaseが活性化されると、ATPからcAMPが産生さ

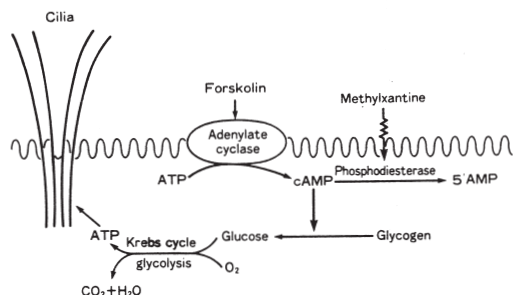


**Fig.5** ラット培養気管上皮細胞の線毛運動に対するIBMXとFSKの効果と濃度依存性。細胞内cAMPの増加とこれにともなって線毛運動周波数の亢進をみる

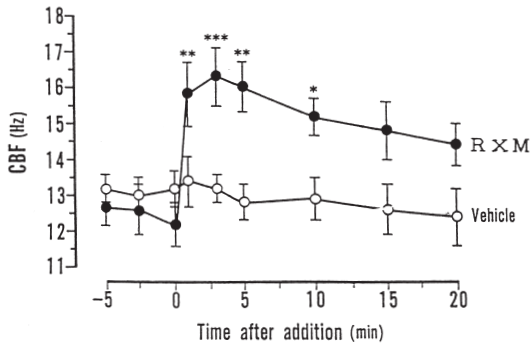
れる。このcyclic cAMPの存在下にグリコーゲンが分解され、グルコースが産生される。これがO<sub>2</sub>の存在下にkrebs cycleを介してATPを産生、このATPが線毛運動の力源として用いられることになる (Fig.6)。

## 6. マクロライドと線毛運動

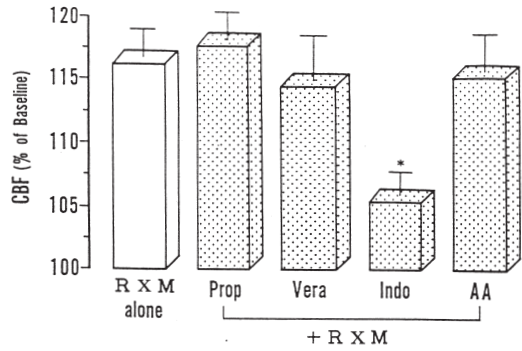
ここではエーザイ(株)の開発したマクロレイド系抗生剤、ロキシシロマイシン (RXM)が線毛運動周波数に与える影響について教室玉置らが検討した成績に言及する。



**Fig.6** 本文参照



**Fig.7** RXMあるいはVehicle (dimethyl sulfoxide) 単独投与における家兔気管粘膜培養上皮細胞の線毛運動周波数 (CBF) の経時的变化。薬剤はtime 0で添加。\*  $p < 0.05$  \*\*  $p < 0.01$  \*\*\*  $p < 0.001$  (base line value との比較,  $n = 12$ )



**Fig.8** R XM ( $EC_{50}$ ,  $3 \times 10^{-6} M$ ) による線毛運動周波数 (CBF) の増加に対するプロプラノロール (Prop,  $10^{-5} M$ ), ベラパミル (Vera,  $10^{-5} M$ ), インドメサミン (Indo,  $3 \times 10^{-6} M$ ), AA-861 (AA,  $10^{-5} M$ ) の影響。CBFはbase line valueを100%として記録 \*  $p < 0.05$  (base line value との比較,  $n = 8$ )

方法は前記の実験系で還流液中にロキシロマイシン R XM ( $10^{-5} M$ ) を投与, 線毛運動周波数の測定を行なった。vehicle のみのコントロールと比較して R XM 投与により線毛運動周波数は濃度依存性に明らかに増加している (Fig. 7)。他のマクロライド系抗生剤 (エリスロマイシン EM, クラリスロマイシン CAM) に比し R XM で亢進作用はもっとも顕著であった。

R XM の線毛運動亢進作用の作用機序を検討する目的で, 還流液中にあらかじめ各種ブロッカーを前投与し, それが R XM の線毛運動亢進作用にどのような影響を与えるかを検討してみると, プロプラノロール ( $\beta$ -ブロッカー), ベラパミル (Ca-ブロッカー), AA-861 (リポキシゲナーゼ阻害薬) では全く変化をみないが, インドメサミン (シクロオキシゲナーゼ阻害薬) で線毛運動亢進作用は部分的に阻害されることが知られた (Fig.8)。したがって R XM の線毛運動亢進作用には一部, プロスタグランジン系 (PG) の関与が推測される。

気道上皮の細胞内で作られる PG の主体は  $PGE_2$  であり, これは cAMP を増加させることが知られているが, 上記の実験系で $^{125}I$ -RIA 法により測定した細胞内 cAMP の量は R XM 投与群で有意に高値であった。

## 7. 気道上皮細胞におけるイオントランスポートと粘液線毛輸送

粘液線毛輸送に関与する気道液層は表在性の粘稠度の高いゲル層と深層のゾル層に大別される。ゲル層の粘液は気道支脈や杯細胞からの分泌物が主体を占めるのに対し, ゾル層は気管支上皮を介して  $Cl^-$  の能動輸送に伴って動く水分が中心と考えられる。すなわち, 上皮細胞を介するイオントランスポートはこれに伴って二次的な水分移動を惹起し気道液のレオロジカルな性状に影響を与えるとともにゾル層の深さを規定すると考えられる。線毛はゾル層内で鞭打ち運動を行ない表層のゲル層を搬送している。

イオントランスポートの研究には Ussing chamber を使った short-circuited technique が汎用される。その理論的根拠は気道上皮細胞の有する電気的特性と等価の回路モデルを設定し, イオンの流れを short-circuit current ( $I_{sc}$ ),  $I_{sc}$  を生じさせる電位差 (粘膜側—漿膜側) を trans-epithelial potential difference (PD) とし,  $I_{sc}$  と PD を測定, Ohm の法則 ( $I_{sc}/PD = G$ ) に基づいてコンダクタンス (G) を算出し, これを膜透過性として評価するものである。

実際には摘出気管の膜様部粘膜, あるいは培

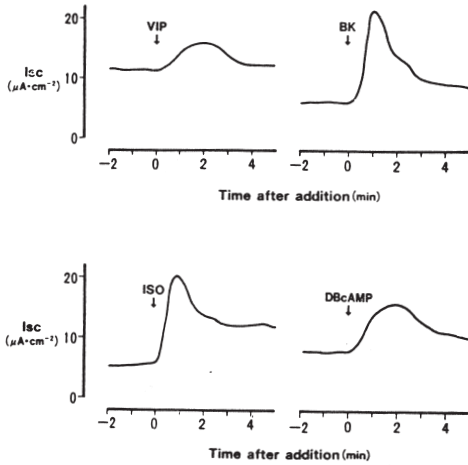


Fig.9 VIP ( $10^{-7}$  M), Bradykinin (BK,  $10^{-6}$  M), Isoproterenol (ISO,  $10^{-5}$  M), dibutyl cAMP (DBcAMP,  $10^{-4}$  M) に対するネコ気管上皮細胞の short-circuit current (Isc) の反応

養上皮細胞を Ussing chamber に mount し、組織の粘膜側 (M) と漿膜側 (S) との間の電気的特性およびイオンの flux を測定する。ここで short-circuit current とは粘膜側、漿膜側の電位差を voltage clamp 法により 0mV とした時流れる電流量のことであり、net のイオンの能働輸送を反映していると考えられる。

Fig. 9 は chamber 内に isoproterenol, cAMP, VIP, bradykinin を投与して Isc の反応をみたもので、いずれも Isc の上昇がみられる。前三者は cAMP, bradykinin は  $Ca^{2+}$  依存性の反応である。

Table 2 は教室におけるこれまでの成績を中心に、自律神経伝達物質、神経ペプチド、アラキドン酸代謝産物、炎症性メディエーターが Isc にどのような影響を与えるかを一括したものである。気道上皮細胞における Isc, Cl 分泌は種々の体内生理活性物質によって制御されていることがうかがわれる。

### 8. 気道分泌過多に対するインドメサシン (IND) 吸入療法の試み

前掲の Table 2 において Cl 分泌を亢進する

Table 2 気道炎症や気管支喘息の病因に関与する諸種物質が short-circuit current (Isc) およびイオン輸送に与える影響 (イヌ気管上皮細胞)

	Isc	Cl 分泌	Na 吸収
I. 自律神経伝達物質			
Acetylcholine			—
Norepinephrine	—	—	—
Isoproterenol	↑	↑	—
II. Sensory neuropeptides			
VIP	↑	↑	—
SP			—
NKA	↑	↑	—
NKB	/	/	—
CGRP	/	/	—
III. アラキドン酸代謝産物			
PGE <sub>2</sub>	↑	↑	—
PGF <sub>2α</sub>	↑	↑	↑
TxA <sub>2</sub>	—	—	—
LTC <sub>4</sub>			—
LTD <sub>4</sub>			—
IV. 炎症性メディエーター			
Histamine			↑
Bradykinin			—
PAF			—
MBP			—

因子として PGE<sub>2</sub> があげられる。そこで PGE<sub>2</sub> の作用を抑制すれば Cl 分泌を抑え、これに伴う管腔側への水分の移動を抑制、気道液量を減少させる可能性が推定される。これを確認するため培養気道上皮細胞に IND  $10^{-5}$ M を投与したところ Isc は急速な低下を示した (Fig. 10)。

そこで、1 ヶ月以上にわたり 100ml/日以上

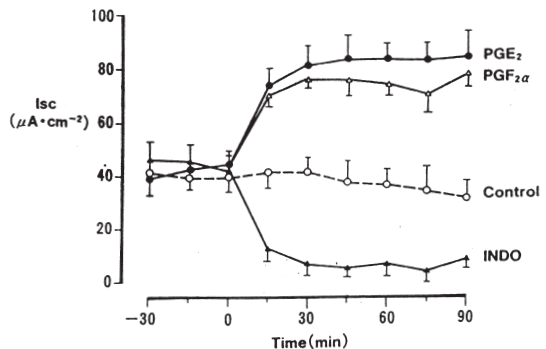
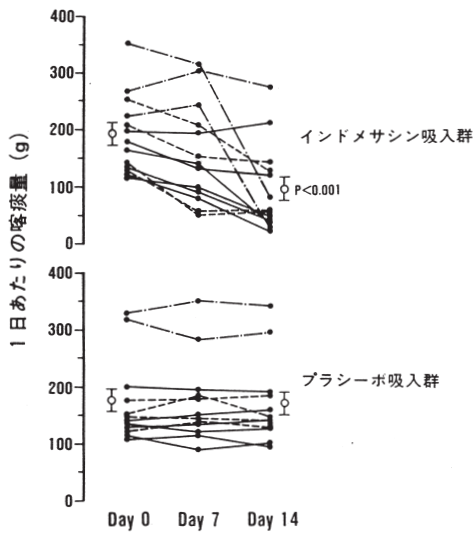


Fig.10 インドメサシン (INDO,  $3 \times 10^{-6}$  M) の粘膜側投与の効果 (in vitro)。PGE<sub>2</sub> ( $10^{-5}$  M), PGF<sub>2α</sub> ( $10^{-5}$  M) 投与の場合に比べ、INDO 投与では Isc は急速に減少し、Cl<sup>-</sup> の管腔側への移動が抑制された。time 0 点で各薬剤が投与された



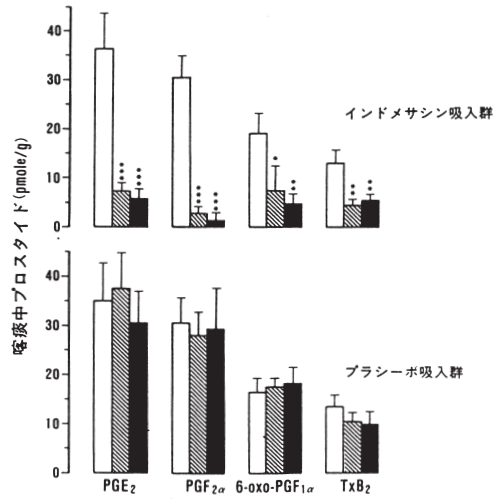
**Fig. 11** 慢性気道疾患患者（インドメサシン吸入群13例）の1日あたりの喀痰量の経時変化をプラシーボ群（12例）のそれと対比して示した。— 慢性気管支炎、- - - DPB、----気管支拡張症

の喀痰を持続的に喀出する患者13例を対象にIND12.5mg/mlの吸入を1回2ml、1日3回実施したところ喀痰量は明らかに減少、その傾向はびまん性汎細気管支炎(DPB)患者で顕著であった(Fig. 11)。経過中、投与薬剤の変更はなく、炎症パラメータ、喀痰細菌叢に変化は認められなかった。しかも吸入前と吸入後2週間における喀痰中のcyclooxygenase代謝産物の濃度はIND吸入で有意に低下しており(Fig. 12)、本療法の効果がイオントランスポートを介するものであることを裏づけた。

### 9. エリスロマイシン (EM) とイオントランスポート

EMがDPB患者の臨床症状を改善させることは周知であり、その作用機序として好中球遊走能やNK細胞活性を亢進させるという免疫学的機序などが想定されているが、最近NY groupはEMが気管支粘膜下腺からの粘液分泌活性を抑制することを見出している。

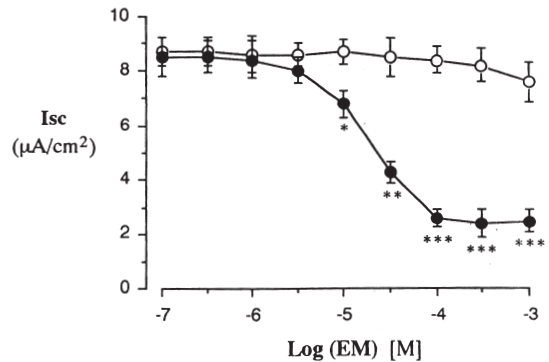
私どもはEMが気道上皮細胞のイオントランスポートに及ぼす影響を検討し、漿膜側に



**Fig. 12** 喀痰中プロスタノイド濃度に対するインドメサシン吸入療法の効果(□:吸入前, 縞:吸入7日後, ■:吸入14日後)。\*  $p < 0.05$  \*\*  $p < 0.01$  \*\*\*  $p < 0.001$  (吸入前値との比較)

EMを投与するとIscに強い抑制効果の起こることを認めた(Fig. 13)。そこでEM $10^{-5}$ MによるIscの抑制に対し種々の薬理的阻害剤の影響を検討したのがFig. 14である。

Na channel blockerであるamilorideでは全く影響はないが、Cl transport阻害剤であるbu-



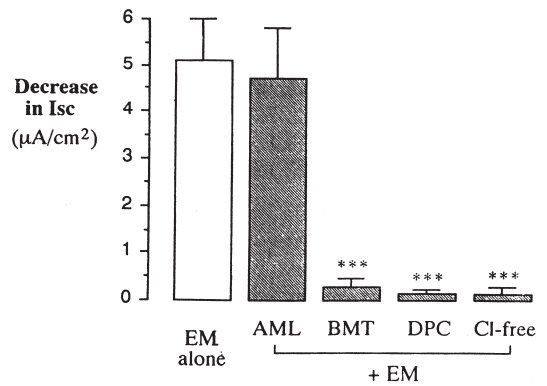
**Fig. 13** イヌ気管上皮細胞のIscに対するエリスロマイシンの抑制効果。粘膜側投与の場合(—○—)に比べて漿膜側投与(—●—)で、Iscは用量依存性に抑制されている。baseline値からの最大減少は $5.6 \pm 1.0 \mu A/cm^2$  ( $p < 0.001$ ,  $n=9$ )である。



metanide, Cl channel blockerであるdiphenylamine carboxylic acid (DPC)を前投与するとEMのIsc抑制効果が消失した。またmedium中のClをiodideで置換しCl-freeの状態にしても同様の効果を得ることからIscに対するEMの抑制効果はCl dependentであり、これによってEMは気道上皮細胞における管腔側への水分の分泌を抑制すると結論された。

## 10. おわりに

以上、気道粘液線毛輸送系に関する東京女子医大呼吸器内科での研究の一端に言及した。生体機構の精緻にして巧妙な仕組みの前には將に群盲象を撫でる感が深い、若い諸兄の今後の研究に多少なりとも役立ちうけば幸いである。



**Fig. 14** エリスロマイシンのIsc抑制効果に対する各種の薬理的阻害剤の影響(ネコ培養気管上皮細胞)。本文参照 \*\*\*  $p < 0.001$  (EM単独投与の場合との比較)

## 診断に苦勞した Vascular Sling の 1 女児例

椿 俊和<sup>1)</sup>, 坂口直哉<sup>1)</sup>, 小幡俊彦<sup>1)</sup>, 飯倉洋治<sup>1)</sup>  
阪井裕一<sup>2)</sup>, 宮坂勝之<sup>2)</sup>, 関口昭彦<sup>3)</sup>, 島田宗洋<sup>3)</sup>  
(国立小児病院アレルギー科<sup>1)</sup>, 同 麻酔科<sup>2)</sup>, 同 心臓外科<sup>3)</sup>)

今回われわれは、診断に苦勞した vascular sling の 1 女児例を経験したので報告する。

症例は、咳嗽・喘鳴・呼吸困難を主訴に紹介された生後 4 ヶ月の女児。入院 1 週間前より咳嗽・喘鳴があり、近医で感冒と言われて内服薬を処方され、一時軽快していたが、入院 3 日前より再び咳嗽・喘鳴が出現したため紹介医を受診し、肺炎および気管支喘息の診断で入院となった。その後、夜間より呼吸困難が出現し、吸入・点滴・酸素投与にても改善せず、当科を紹介されて入院となった。母親が、妊娠 4 ヶ月時に卵巣嚢腫の手術を受けた以外は妊娠・分娩には異常なく、既往歴も特記すべきことはなかった。家族歴としては父親が B 型肝炎のキャリアーであり、また両親にアレルギー性鼻炎が認められた。

入院時の検査所見としては、白血球の軽度増加以外は特に異常は認めなかった。

入院時、両気性の喘鳴と著明な陥没呼吸、顔色不良、口唇のチアノーゼを認め、直ちに挿管、人工呼吸器管理を開始した。

レントゲン上、右肺野に淡い陰影と左肺の含気の増加が認められ、急性細気管支炎ないしは気管支炎を疑い、急性期の炎症と全身状態の改善を目的として諸治療を行なった。そして、全身状態の改善を待って 3 回の抜管を試みたがいずれも失敗に終わり、他疾患の検索が必要と思われた。入院 65 日目に胸部 CT、肺換気・血流シンチグラフィをまず施行し、胸部 CT では、軽度の右上葉の肺炎がみられる以外は異常な所見は認められず、<sup>81m</sup>Kr を使った換気シンチグラフィでは、左上葉の換気の軽度低下が認められ、<sup>99m</sup>Tc-MAA 血流シンチグラフィでは、血流比で右：左が 100：29 と左上葉の血流が著しく低下しており、血管性病変の存在が疑われた。入院 95 日目に心エコーを行ない、左肺動脈の描出がみられず、さらに食道造影で食道の圧迫狭窄像がみられたことから、血管性病変を強く疑い、入院 103 日目に肺動脈造影および気管支造影を施行した。肺動脈造影では、主肺動脈から右肺動脈のみが分かれ、右肺動脈から左肺動脈が分岐し、その途中で気管支と食道を圧迫している所見が得られた。また、気管支造影では気管憩室、気管・気管支狭窄も認められ、側面像で気管支の圧迫狭窄が認められた。以上より、pulmonary artery sling および気管・気管支狭窄、気管憩室と診断され、入院 141 日目に心臓外科に転科し、手術を行なった。

乳幼児の喘鳴を来す疾患の鑑別は、臨床上大変重要となってくる。その意味で、今回の症例は診断に苦勞し、改めてわれわれ自身がその鑑別の重要性を再認識する意味で貴重な症例であると考えられ、ここに報告した。

## 糖尿病に併発した肺アスペルギルス症の 1 例

武井豊，山田弘徳，高崎信子，野原秋男  
(第三内科)

**はじめに** 私たちは，コントロール不良の糖尿病に肺アスペルギルス症を合併し，治療に奏効しなかった症例を経験したので報告した。

**症例** 65 歳男性。主訴：左肺野の異常陰影。現病歴：1956 年(昭和 31 年)に糖尿病を指摘され，外来通院にて経過観察されていた。1991 年(平成 3 年)12 月頃より体重減少が出現。1992 年(平成 4 年)5 月の老人健診で左下肺野の異常陰影を指摘された。肺結核症の再燃を疑い，INH，RFP の投与を開始したが，改善傾向を認めず，6 月 23 日に入院となった。

**既往歴** 1962 年(昭和 37 年)肺結核症にて左肺上葉切除術施行。入院時身体所見：体温 37.5℃，身長 167cm，体重 46.8kg，表在リンパ節触知せず，胸部，左上肺および右下肺にラ音聴取。腹部，肝脾触知せず。入院時検査所見：WBC は 8600/ $\mu$ l，貧血なし。Fib の高値を認めた。血液化学では，肝機能に異常なし。TP は，9.3g/dl，Alb は 38.4%， $\gamma$ -gl 39.2%であった。赤沈は 175mm(1 時間値)，CRP 18.8mg/dl，HbA1c 11.6%，ツ反は疑陽性であった。

**入院後経過** 入院時より細菌性肺炎を疑い，抗生物質の投与を開始した。また，糖尿病に対してインスリン療法(計 50 単位/日)を開始したが，血糖コントロールは不良，炎症所見の改善は認められなかった。7 月中旬より肺真菌症を疑い FCZ の投与を開始した。7 月 23 日に TBLB を施行し，気管支洗浄液の培養よりアスペルギルスを検出し，肺アスペルギルス症と診断した。FCZ の投与により，8 月に CRP 8.2 まで改善したが，9 月下旬に再び増悪し左上肺野に fungus ball を認めたため，10 月上旬より AMPH，5-FC に変更した。CRP は 13.2 から 8.2 まで改善したが，11 月中旬に右肺野にも肺炎像が出現し，急速に呼吸不全が進行した。12 月 2 日に人工呼吸器を装着したが改善せず，12 月 9 日永眠された。全経過は約 6 ヶ月であった。

**考察** 肺アスペルギルス症は，日和見感染として出現し，基礎疾患として悪性疾患が多く，糖尿病の報告は比較的少ない。本症例は，肺アスペルギルス症の発症および難治性の経過に，コントロール不良の糖尿病が関与していたと考えられた。

## 原発性肺平滑筋肉腫の 1 例

坪井永保<sup>1)</sup>, 成井浩司<sup>1)</sup>, 中谷龍王<sup>1)</sup>, 中森祥隆<sup>1)</sup>  
中田紘一郎<sup>1)</sup>, 伴場次郎<sup>1)</sup>, 谷村繁雄<sup>2)</sup>, 松下 央<sup>3)</sup>  
(虎の門病院呼吸器科<sup>1)</sup>, 同 呼吸器外科<sup>2)</sup>, 同 病理学科<sup>3)</sup>)

**症例** 29歳女性。1992年(平成4年)1月4日頃より左側胸部痛が出現し次第に増強, 1月14日当院受診, 胸部X線写真で左下肺野に異常陰影を指摘され, 2月4日入院となった。入院時現症では, 左側胸部で呼吸音が減弱していた。

検査成績では, 血沈1時間値は75mm, CRP 11.1g/dl, CEA 6.1 $\mu$ g/l, CA125 154U/mlと上昇していた。胸水は血性。胸水中CA 125は2100と高値, ヒアルロン酸は17 $\mu$ g/ml, ADAは24.8IU/l, 細胞診では悪性細胞は陰性であった。

初診時の胸部X線写真正面像では, 左下肺野縦隔側に腫瘤影をみとめ(**Fig. 1**), 入院時の胸部X線写真では左に胸水が出現している(**Fig. 2**)。胸部CT写真では胸腔内に内部が不均一に造影される不正型の腫瘤を認めた(**Fig. 3**)。胸部MRI冠状断では, ガドリニウムDTPAにより不均一に造影される直径約7cmの腫瘤を認め, 横隔膜との境は明瞭であった(**Fig. 4**)。

入院後, 経皮肺生検を行なった。病理組織所見で, 核クロマチンの濃染する卵円形あるいは紡錘形の核を有する腫瘍細胞が長軸方向をそろえて直交に配列し, 核の異型性, 核分裂像を認め, 平滑筋肉腫と診断した。婦人科を含む全身検索で他に病変を認めず。肺原発と考えた。

同年3月17日左第6肋骨床開胸にて左下葉切除術を行なった。腫瘍は胸壁と強固に癒着し胸壁浸潤を否定しえず, 胸壁合併切除を行なった。切除された検体の抗ミオグロビン抗体による免疫組織染色像の所見は術前に経皮肺生検により得られた組織とほぼ同様で, 紡錘形の細胞の胞体内にミオグロビンが陽性であった。

**考察** 原発性肺肉腫は1954年に金本が第1例を報告して以来, 86例報告されている。年齢

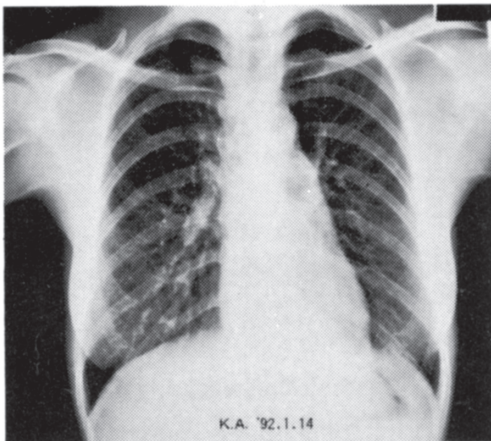


Fig. 1

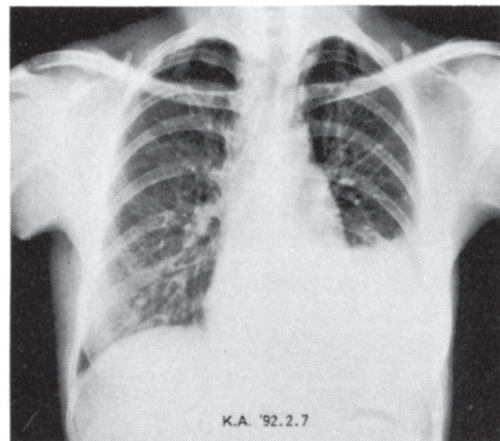
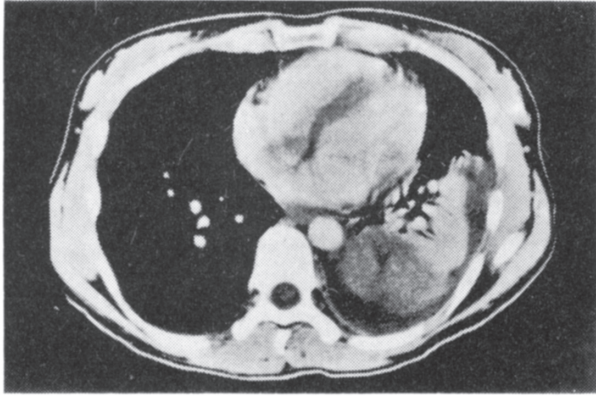
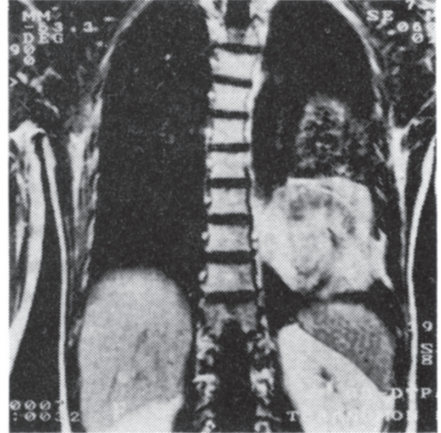


Fig. 2



K.A. '92. 2. 8

Fig. 3



K.A. '92. 2. 14

Fig. 4

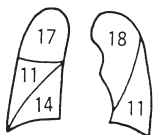
分布は8歳から80歳，平均年齢46歳，男女比は57対30である。初発症状は咳嗽，胸痛，背部痛が多いが，集検発見例も27例と多い。発生部位は若干右肺に多い傾向にある。胸水例は9例だが，自験例も含め胸水から肉腫の診断のついたものはなく，胸水からの診断は困難と思われる。診断法では，中枢発生型の場合気管支鏡下生検が診断に有効だが，末梢発生型の場合診断はむずかしく自験例のごとく経皮肺生検が有用と考えられるが，肉腫の診断がつく場合は少数である。治療としては切除が第一選択で，切除の行なわれた59例で術式を見ると肺葉切除が44例を占めている(Fig. 5)。放射線および化学療法の有効性は低い。

I. 年齢 8~80歳 平均46歳，男：女 57：30

II. 初発症状 (79例)

- 咳嗽 20例
- 胸痛・背部痛 19例
- 呼吸困難 8例
- 血痰 9例
- 喀痰 5例
- 全身倦怠感，咯血 各2例
- 嘔声，肩こり，胸部圧迫感，皮下気腫，盗汗，右心不全 各1例
- 検診発見 27例

III. 発生部位 (81例)



肺動脈幹 8例  
気管 2例

胸水貯留 9例

左肺とだけ記載：5例

IV. 診断法 (83例)

	陽性	肉腫
喀痰細胞診	4/29(13.8%)	3/29(10.3%)
経皮肺生検	9/15(60.0%)	4/15(26.7%)
気管支鏡下擦過細胞診	5/26(19.2%)	2/26(7.7%)
気管支鏡下生検	11/13(84.6%)	10/13(76.9%)

V. 術式 (59例)

肺葉切除	44例
肺全摘	6例
核出	5例
肺区域切除	2例
肺部分切除	1例
気管切除	1例

Fig. 5 本邦報告例(1954~1992年)

## メソトレキセート (MTX) による 薬剤性肺炎を起こした慢性関節リウマチの 1 例

上村光弘<sup>1)</sup>, 大橋亜紀子<sup>1)</sup>, 田辺紀子<sup>1)</sup>, 放生雅章<sup>1)</sup>,  
有岡宏子<sup>1)</sup>, 杉山温人<sup>1)</sup>, 堀内 正<sup>1)</sup>, 工藤宏一郎<sup>1)</sup>,  
隅谷護人<sup>2)</sup>, 可部順三郎<sup>3)</sup>, (国立病院医療センター  
呼吸器科<sup>1)</sup>, 同 膠原病科<sup>2)</sup>, 国立中野病院<sup>3)</sup>)

病例は 44 歳, 女性。1987 年より慢性関節リウマチと診断されている。NSAIDs, プシラミン, プレドニンの投与をうけていたが, 1992 年 1 月より関節炎が増悪し, これに対し, MTX を週 2.5mg より開始したが, 関節痛は持続, 3 月 19 日より週 5mg に増量したところ同症状の改善をみた。MTX 第 24 週目 (総量 240mg) の 6 月初旬, 突然呼吸困難が出現し当科受診。胸部 X 線で, 下肺野優位に全肺野にびまん性の淡い陰影を認め, 胸部 CT で末梢部, 特に背側部優位にびまん性の淡い粒状陰影を認めた。動脈血ガスは大気下にて,  $PO_2$  48Torr,  $Pco_2$  52Torr。入院後, MTX を中止し, 床上安静, 酸素投与にて呼吸困難は改善, 入院 7 日目には動脈血ガスは大気下で  $PO_2$  79Torr, 胸部異常陰影の消失を認めた。この時点で気管支肺胞洗浄を施行, 総細胞数は  $8.7 \times 10^7$ 。好酸球は 2.03 % と比較的多く,  $CD4/8$  比は 5.51 と上昇していた。同時に行なった経気管支の肺生検では間質に軽度のリンパ球浸潤を認めた。また, MTX に対する末梢血リンパ球刺激試験は陽性であった。呼吸機能では, 肺活量 1.9 l, 一秒量 1.2 l (発病前は肺活量 2.5 l, 一秒量 2.1 l) と高度の拘束性障害が認められた。以上より, 本症例は MTX により惹起された薬剤性肺炎であることが強く示唆された。

MTX による間質性肺炎は, Wierzba (1984, Side effect of Drug Annual 8) によると平均 8.5 % 程度に出現するとされている。投与量, 投与期間はさまざまであり, 重症度とは関連しないとされている。組織像では, 肉芽腫, リンパ球, 多核巨細胞, 好酸球浸潤を認めるとされている。本症例の病理所見は治癒傾向がみられてから採取されたものであることを考えれば, 特に矛盾する結果ではないと思われる。予後は比較的良好で, 多くの場合, 本症例のごとく, MTX の投与中止により自然軽快し, ステロイドの投与でより速やかに回復する。

なお, 本例は, 金療法中に呼吸不全に陥った経歴を持ち, 薬剤に対する特異な反応性を呈する可能性が推察される。

## 縦隔腫瘍診断における<sup>201</sup>Tl, <sup>99m</sup>Tc-DTPA SPECT の有用性の検討

野田 剛<sup>1)</sup>, 秋葉直志<sup>1)</sup>, 栗原英明<sup>1)</sup>, 三浦金次<sup>1)</sup>  
氏家 久<sup>1)</sup>, 桜井健司<sup>1)</sup>, 島田孝夫<sup>2)</sup>, 川上憲司<sup>3)</sup>  
(第一外科<sup>1)</sup>, 第三内科<sup>2)</sup>, 放射線科<sup>3)</sup>)

**目的** 縦隔腫瘍の質的診断の向上を目的として、<sup>201</sup>Tl および<sup>99m</sup>Tc-DTPA を用いた single photon emission computed tomography (SPECT) を施行し、その有用性について検討した。

**対象と方法** 対象は縦隔腫瘍 10 例(胸腺腫・壊死組織各 2 例, 胸腺癌・胸腺嚢腫・胸腺過形成・奇形腫・神経鞘腫・気管支性嚢胞各 1 例)である。<sup>201</sup>Tl(185MBq), <sup>99m</sup>Tc-DTPA(370MBq) をそれぞれ静注後、SPECT を施行した。なお全例に CT を行なっている。腫瘍(T)および心筋(M)に ROI を設け、<sup>201</sup>Tl の T/M カウント比を求め 0.5 以上の集積を(++), 0.5 以下の集積を(+), 0.1 以下の集積なしを(-)とした。また<sup>99m</sup>Tc-DTPA はバックグランドとの比で検討した。

**結果** <sup>201</sup>Tl, <sup>99m</sup>Tc-DTPA の集積度を別表に示す。

**考察と結語** 今回の縦隔腫瘍 10 例においては、胸腺癌、胸腺腫、胸腺過形成、神経鞘腫での<sup>201</sup>Tl の取り込みは全例陽性であったが、胸腺過形成、神経鞘腫の T/N 値は低い傾向がみられた。また<sup>99m</sup>Tc-DTPA は神経鞘腫、奇形腫において強い集積を示した。<sup>201</sup>Tl と<sup>99m</sup>Tc-DTPA SPECT の併用は腫瘍の存在診断のみならず縦隔腫瘍の質的診断の精度向上に寄与すると思われる。

Table <sup>201</sup>Tl, <sup>99m</sup>Tc-DTPA の集積度

症例	年齢	性	診 断	<sup>201</sup> Tl	T/M 値	<sup>99m</sup> Tc-DTPA
1	36	♂	胸腺癌	(++)	1.00	
2	53	♂	胸腺腫 (2 期)	(++)	1.28	(-)
3	32	♂	胸腺腫 (再発)	(++)	0.60	
4	29	♀	胸腺過形成	(+)	0.45	(-)
5	28	♂	胸腺嚢胞	(-)		
6	58	♀	神経鞘腫	(+)	0.44	(+)
7	29	♂	奇形腫 (成熟型)	(-)		(+)
8	36	♂	気管支性嚢腫	(-)		(-)
9	24	♀	壊死 (AML)	(-)		
10	30	♀	壊死 (ML)	(-)		

AML : acute myelocytic leukemia. ML : malignant lymphoma.

## 肺癌患者における周術期細胞性免疫能の変動に関する検討

佐藤修二, 岩本公和, 平野 純, 羽田文紀  
渡辺直哉, 土屋克彦, 三好 勲, 半沢 隆  
伊坪喜八郎 (第三病院外科)

**目的** 肺癌患者の免疫能に関して, Two color flow cytometry を用いて術前・術後の末梢血リンパ球サブセットを解析し, 手術が細胞性免疫能に及ぼす影響について検討した。

**対象と方法** 当科で手術を施行した原発性肺癌 21 例を対象とした。その内訳は, 扁平上皮癌 8 例, 腺癌 13 例, I 期 9 例, II 期 7 例, III A 期 1 例, III B 期 1 例, IV 期 3 例である。

リンパ球サブセットの測定は, 二重染色にて, Leu2<sup>+</sup>Leu15<sup>+</sup> (Suppressor T cell), Leu2<sup>+</sup>Leu15<sup>-</sup> (Cytotoxic T cell), Leu3<sup>+</sup>Leu8<sup>+</sup> (Inducer T cell), Leu3<sup>+</sup>Leu8<sup>-</sup> (Helper T cell), Leu7<sup>-</sup>Leu11<sup>+</sup> (NK cell) およびリンパ球数を絶対数 (/mm<sup>3</sup>) で算出。術前, 術後第 1, 2, 3 週の免疫能を比較した。

**結果** 術後リンパ球数は低下し, リンパ球サブセットでは, Cytotoxic T cell, Helper T cell, NK cell が術後低下し, 3 週目には回復した。症例を輸血施行群 ( $n=12$ ), 輸血非施行群 ( $n=9$ ) に分けて比較すると, 術前値には両者に差はなかったが, 輸血施行群においてリンパ球数, Cytotoxic T cell の術後の回復が遅れた (**Fig.1**)。

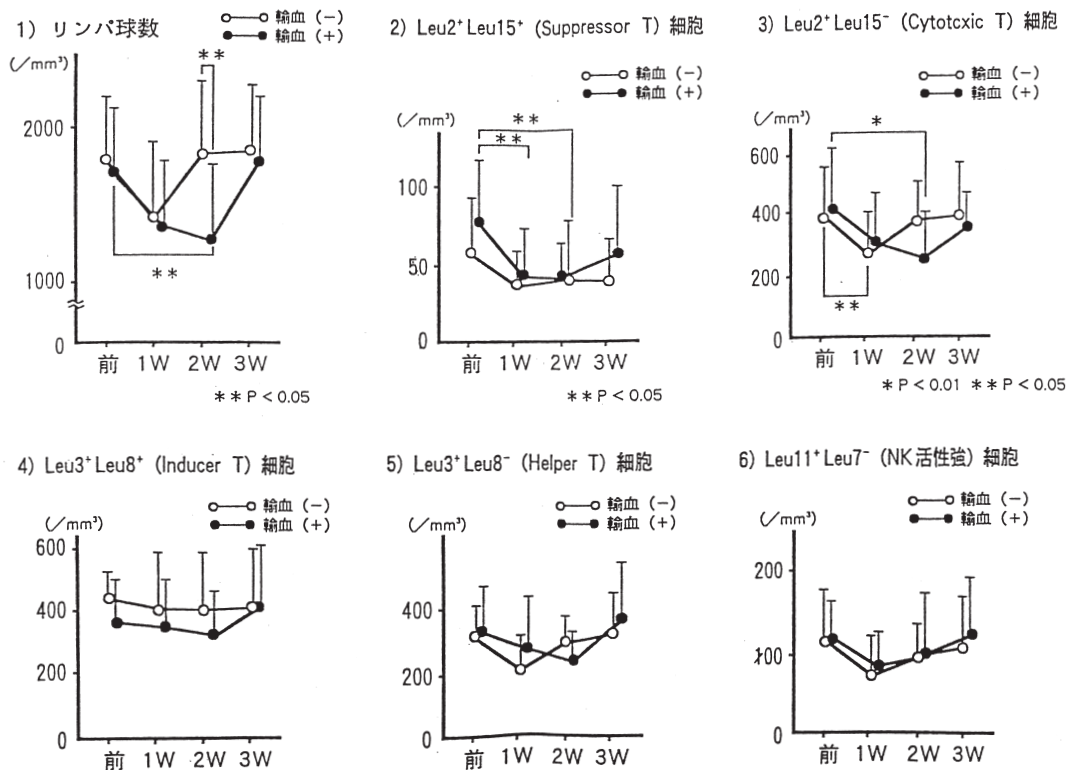


Fig.1 輸血施行例と非施行例の末梢血リンパ球数, リンパ球サブセットの推移



**考察** 手術侵襲による生体反応として細胞性免疫能が術後に低下することが報告されている。これは悪性腫瘍の外科治療においては、その目的に反して生体の抗腫瘍免疫能を低下させ、遺残癌細胞の増殖や転移形成を促進させる可能性がある。そこで今回、肺癌手術患者の細胞性免疫能の変動を把握するために、末梢血リンパ球サブセットを測定した。その結果、術後に Cytotoxic T cell, Helper T cell, NK cell が一時的に低下することが明らかになった。

また輸血施行群において、術後の細胞性免疫能の回復が遅れたが、その原因としては、第1に輸血自体の問題、すなわち輸血が生体に対し、immuno-suppressiveに働いた可能性と、第2に手術侵襲の影響、すなわち輸血施行群において手術侵襲が大きかった可能性などが考えられた。

**結語** 肺癌患者において、手術により術後の細胞性免疫能は低下し、輸血施行群においてその回復が遅れた。

## 気道線毛上皮輸送速度の測定法の開発

成田浩人<sup>1)</sup>, 金井徳昭<sup>1)</sup>, 平瀬 清<sup>1)</sup>, 川上憲司<sup>1)</sup>  
 島田孝夫<sup>2)</sup> (放射線科<sup>1)</sup>, 第三内科<sup>2)</sup>)

呼吸器機能検査として気道線毛上皮輸送速度の測定は COPD, 特にはびまん性汎細気管支炎 (DPB) においては重要である。

核医学的手法を用いて<sup>99m</sup>Tc をラベルしたエアロソール吸入分布解析が試みられているが, 肺胞には線毛上皮がなく肺胞に沈着したエアロソールは移動しないため, その影響を除外することは困難であった。

今回われわれは気道内エアロソール輸送速度の算出法を新しく開発したので報告する。

**対象および方法** 気管支喘息 14 名, DPB10 名を含めた COPD34 名を対象とした。

被検者を背臥位として<sup>99m</sup>Tc-HSA を 1 分間吸入させ, 背面よりシンチレーションカメラにて, その排泄過程を 1 プレーム 1 分で 30 分間の動態画像を収集した。

**気道内エアロソール輸送速度算出の理論** <sup>99m</sup>Tc-HSA はアルブミン粒子であり, 気道粘膜より吸収されることはなく経気道的にのみ排出される。

したがって気道線毛輸送則との計測には有用な薬剤である。しかしこのエアロソールを吸入し, エアロソール粒子が肺胞にまで達してしまうと移動することはない。

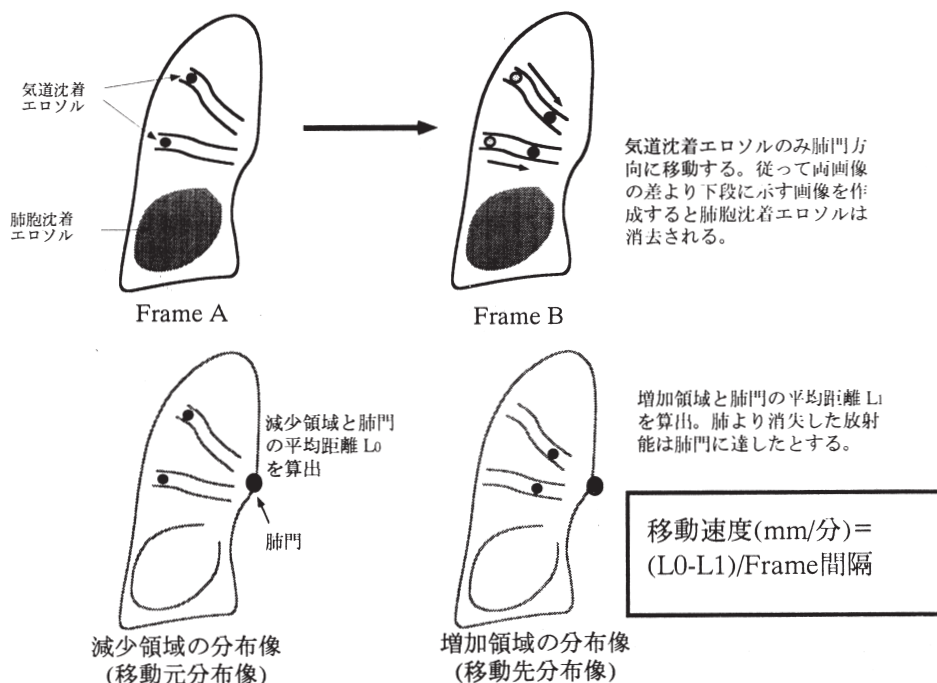
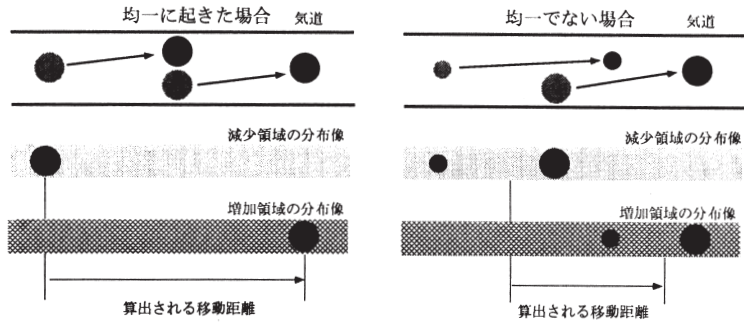


Fig.1 エロソール移動速度測定理論

1. エロソルの移動が全く均一に起きた場合は過大評価される。



2. 三次元的現象を二次元データより算出するため過小評価される。

Fig.2 測定理論の問題点

また、この分布率を算出することは困難であり、信頼できる気道輸送速度の測定法はなかった。

われわれは2つの分布像を比較することにより、その影響を除外することを試みた。

以下に理論的根拠を示す。

Fig.1に示すように前後する2つの分布像をサブトラクションした場合、減少した領域より増加した領域にエロソルは移動したことになる。エロソルは肺門に向かって移動すると仮定し、減少および増加領域放射能分布の重心と肺門までの距離をそれぞれ算出し、その差より移動速度を求める。

この理論に従って経時的に輸送速度を算出した。

この方法では肺胞内エロソルは移動しないためその影響を完全に除外することができる。

本法の問題点はエロソルの移動が全く均一に起きた場合、Fig.2に示すように過大評価してし

### 各種Frame間隔における エロソル移送速度の測定

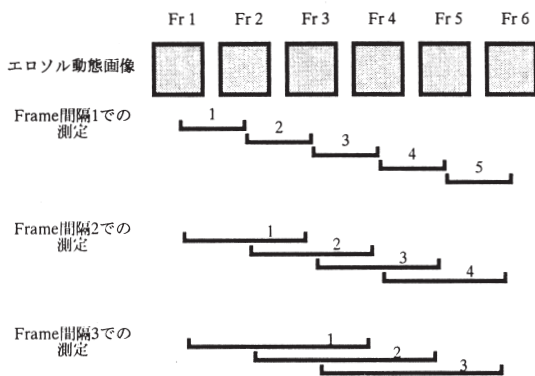
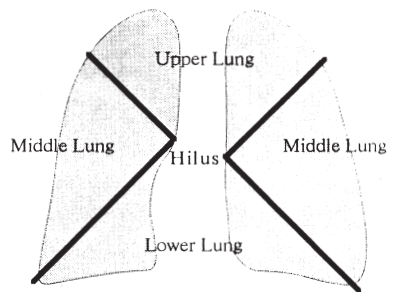


Fig.3

### 局所肺解析における肺の分割法



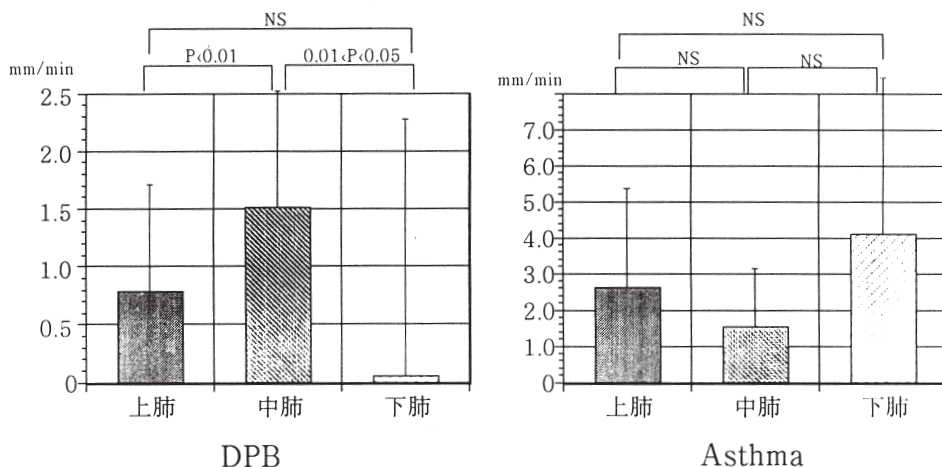


Fig.4 DPE と Asthma の局所肺移送速度の比較

まうことである。

この仮説が正しければ比較する画像間の時間を増大させると算出結果は短縮するはずである。

比較する画像の間隔を1分、2分、および3分としてそれぞれ輸送速度を算出した。

**結果** エロソル吸入後3~5分間は輸送速度は不安定であったが、その後はほぼ一定速度であった。全症例の平均輸送速度は1.84mm/minであった。

Fig.3に示すように比較する画像の間隔を1分、2分および、3分として算出した輸送速度には有意差を認めなかった。

Fig.4にDPBと喘息例の上中下肺野のエロソル輸送速度を示した。DPBは喘息例に比較して低値であった。また喘息例では局所的に有意差を認めなかったが、DPBでは下肺野の輸送速度は有意に低値であった。

**結果および考察** 今回新しく開発した測定法はサブトラクション法を用いることにより、肺胞に分布したエロソルの影響を除外することができた。

比較する画像の間隔を変えても測定値に有意差がなかったことより、エロソルの気道内の移動速度は不均一であり、本法の算出理論に問題がないことが明らかとなった。

喘息例とDPBでは著明な差を認めたことより、気道線毛運動の障害を正しく反映しており、治療効果判定等に有用な検査法と考えられた。

## 傷害鼻粘膜細胞の電顕的観察

羽野 寛<sup>1)</sup>, 高崎 健<sup>1)</sup>, 牛込新一郎<sup>1)</sup>, 荻原正雄<sup>2)</sup>  
(病理学教室<sup>1)</sup>, 富士市立中央病院内科<sup>2)</sup>)

**はじめに** これまでにも炎症性疾患や immotile cilia syndrome における呼吸器上皮線毛細胞の、多数の透過型、走査型電顕的観察が報告されている。また走査型電顕の観察によっては、炎症性傷害による無線毛細胞の出現や線毛の脱落、また修復過程としての線毛再生が明らかにされている。われわれはこれらの傷害-修復の過程の中で、線毛再生がどのような機序で行なわれているかに関心をもち、それを解明する初期的研究として、線毛再生に重要な役割を果たしているだろうと推定される basal body と、これに関連する構造物に焦点を当て電顕的に観察してきた。今のところ、線毛再生に関わる変化としての直接的証拠を得られていないものも多いが、興味あるいくつかの basal body あるいはその関連構造物の変化が見られたので報告する。

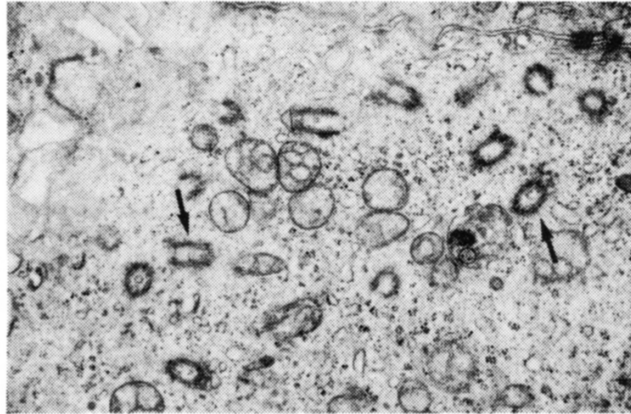
**材料と方法** 用いた材料は慢性副鼻腔炎と診断された患者の切除鼻粘膜 15 例で、1.6 % グルタルで前固定、オスミック酸で後固定、型のごとく脱脂、脱水して EPOK812 に包埋、超薄切片を作製して HITACH H300 にて観察した。

**結果および考察** 線毛上皮には、変性のため細胞質が水腫状となった胞体の一部が、bleb 様となって内腔に向かって脱落してゆくの、一般的傷害像として観察された。この bleb 様小体の中には多数の線毛を含むものがあり、compound cilia に相当するものと考えられた。bleb 様小体が脱落下細胞膜がほぼ修復された線毛細胞は、線毛の部分的脱落のために、残存する basal body が不規則に配列しているのが見られた(部分的線毛脱落細胞)。炎症性傷害が高度な場合には既存の線毛細胞は脱落し、その下部に位置している intermediate cell 由来と考えられる無線毛細胞が出現してくる。

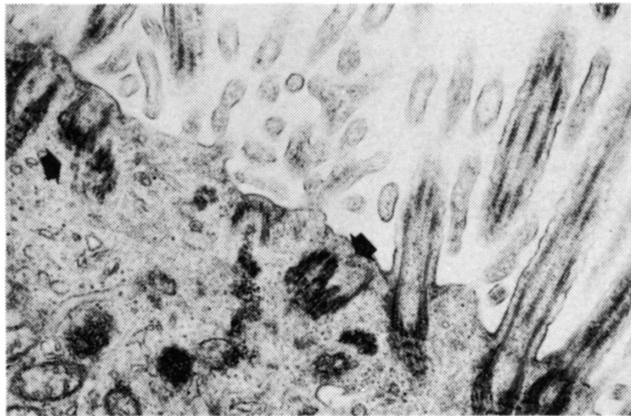
無線毛細胞には胎生期の線毛形成の際にみられる、centriole 形成様式と相同と考えられる像が認められた。1 つは成熟した centriole を中心に procentriole が放射状に配列している像であり、もう 1 つは Sorokin の言う deutrosome の見られる procentriole 形成の像であった。これらの procentriole が成熟して centriole となったと考えられる約 700nm 長の円筒状構造物が、胞体内にび漫性に分布している像も認められた(**Fig.1**)。centriole は細胞表面に移動して basal body として定着し、線毛形成に与るものと考えられる。このように無線毛細胞においては、短期間に大量の線毛形成を必要とする都合上から、生後も維持されてきた胎生期の線毛形成機序が発現したと考えられる。

部分的線毛脱落細胞には、basal body のいくつかの variation が認められた。それらは位置的に異常な部位にあるもの、複合した形をとる basal body, triplet の形成などである。位置的に異常な部位にある basal body は、対をなすように既存の basal body の直下でかつ rootlet のあるべき部位に位置している。既存のものよりはやや短かく周囲は電子密度の高い顆粒によって囲まれている。複合した形の basal body は 2 コの basal body からなり、rootlet を共有してい

**Fig.1** centriole (矢印) が胞体内にびまん性に分布している



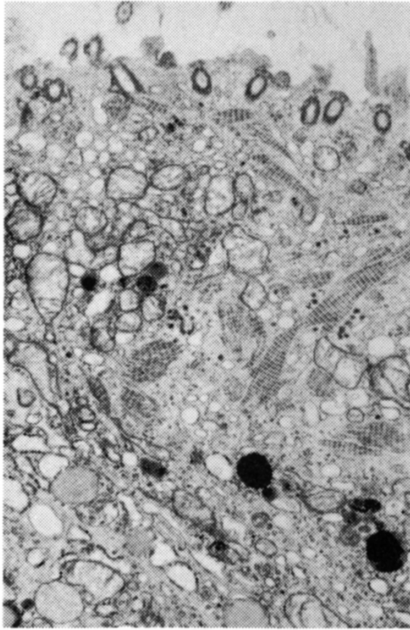
**Fig.2** 2コの basal body が複合した形の variation (矢印)



る。一方は形態的に完全に見え、他方は不完全に見える (**Fig.2**)。別の無線毛領域では、複合した basal body を含む不完全な basal body が集簇して出現している所も見られた。basal body の基本的構造要素である triplet は、既存の basal body の直下に形成されており、電子密度の高い物質に被覆されている。ほとんど random な集簇を示しており、一定の配列傾向は窺えないが、その一部では明らかに rootlet との連続性がみられる。これと関連があると推定される、triplet が同心円上に3コ配列するいわゆる half centriole も見出された。Afzerius はこの変化を defective なものと解釈している。

以上、部分的線毛脱落細胞にはいくつかの basal body の variation が認められたが、無線毛細胞で見られた胎生期の線毛形成様式は見られなかった。このことから、別の basal body 形成様式が存在している可能性も否定できないと考えられた。前述のいくつかの basal body の variation が線毛再生に関わっているという直接的証拠は得られなかったが、何らかの関連があるという予想をもっており、特に rootlet の役割に注目している。

最後に rootlet 類似体について触れる。rootlet 類似体は、60nm の間隔をもつ横縞を有しており、basal body と結合していない点を除いて、形態的には rootlet と相同と考えられる。この構



**Fig.3** 核上部のミトコンドリアの豊富な部分に rootlet 疑似体が多数出現している

造体は傷害された線毛細胞のミトコンドリアの豊富な核上部に頻繁に出現する (**Fig.3**)。大きさ、方向性に著しいバラツキがあり一定性はないが、一部には rootlet 同様の方向性を獲得したものもみられた。これらの出現は、傷害に対する細胞反応の activity の高まっている状況を反映していると考えられる。この rootlet 類似体の役割についての解釈は難しく、今のところ basal body 再生に何らかの形で関連しているであろうと推定しているに過ぎない。

**結 語** 無線毛細胞においては胎生期の線毛形成様式と相同の機序が発現して、線毛再生の行なわれることが明らかとなった。一方部分的線毛脱落細胞においては、basal body あるいはその関連構造物のいくつかの variation が見出されたが、それらと線毛 (basal body) 再生との関係についてはまだ speculation の域にあり、今後の課題として残った。今回は触れなかったが、最近 ciliary necklace と線毛再生との関連が注目されているので付記しておく。

## 編集後記

第17回慈大呼吸器疾患研究会は飯倉助教授(小児科)の当番世話人で開催された。また、特別講演として済生会栗橋病院滝沢敬夫先生による『気道の粘液線毛輸送』のお話があった。私達核医学のグループはRIで標識したエアソルを使用してinvivoで粘液線毛運動の計測を行なっているが、今回の滝沢先生の基礎的研究についてのご講演はわれわれの研究成果の解釈と今後の研究の指針となった。研究会終了後、初めての懇親会を開いたが、滝沢先生をはじめ多数の会員の出席があり、平素は質疑に関する会話しかない会員同志が親しく懇談できた。

今後は1年に一回程度懇親会を持ってよいとおもわれた。次回の研究会は徳田助教授の世話人で3月15日に開催される予定となっており、谷本研究会長に特別講演をお願いしてあるとのことである。多数の会員のご参加をお待ちしています。

(川上憲司)

\*本誌は慈恵医科大学外研究補助金の援助による

---

### 慈大呼吸器疾患研究会

顧問	福原 武彦	教授	(第二薬理)
会長	谷本 普一	教授	(第四内科)
世話人	伊坪喜八郎	教授	(第三病院外科)
	桜井 健司	教授	(第一外科)
	米本 恭三	教授	(リハビリテーション医学科)
	貴島 政邑	教授	(第二外科)
	岡野 弘	教授	(第三病院内科第二)
	牛込新一郎	教授	(第一病理)
	天木 嘉清	教授	(麻酔科)
	川上 憲司	助教授	(放射線科)
	飯倉 洋治	助教授	(小児科)
	徳田 忠昭	助教授	(第三病院病理)
	久保 宏隆	先生	(第二外科)
	島田 孝夫	先生	(第三内科)

事務局 〒105 東京都港区西新橋 3-25-8  
東京慈恵会医科大学  
放射線科 川上 憲司