日消外会誌　10（3）：331～332，1977年

特集　6*

食道再建術後の食道と結腸の逆流性炎症

山口大学第2外科
石上　浩一　渕本　悍　松木　清
柴田　眼治　山時　脩　田辺　征六
村上　卓夫　今井　泰雄　高槻　春樹
松尾　裕

REFLUX ESOPHAGITIS AND COLITIS AFTER RECONSTRUCTION OF THE ESOPHAGUS

Koichi ISHIGAMI, Takeshi FUCHIMOTO, Kiyoshi MATSUKI, Genji SHIBATA, Osamu SANTOKI, Seiroku TANABE, Takuo MURAKAMI, Yasuo IMAI, Haruki TAKATSUKI and Yutaka MATSUO
Second Surgical Division, Yamaguchi University School of Medicine

索引用語　1）術後逆流性食道炎，2）噴門括約筋機構，3）His 氏角，4）カテプシン，5）術後逆流性結腸炎

はじめに

食道癌を初めとする食道手術は最近急速に一般に普及したが，術後長期生存例が増加するとともに，食道再建術後晩期の問題として食道あるいは結腸に発生する逆流性炎症および吻合部狭窄が注目されるにいたった．

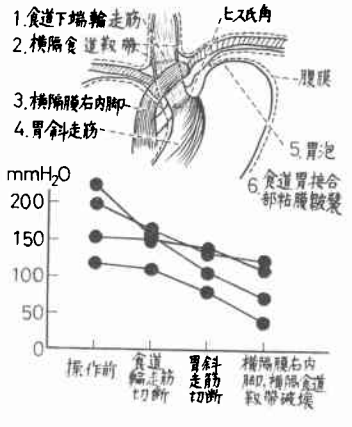
I.　術後逆流性食道炎[4]

食道噴門切除や胃全摘を施行したのちに食道を胃，十二指腸，空腸などに吻合して食道を再建すると，しばしば逆流性食道炎が発生して術後愁訴の原因となる．食道と胃とを吻合した場合に起こる食道炎を酸・ペプシン性食道炎と呼び，食道と十二指腸または空腸とを吻合した場合に起こる食道炎をアルカリ性食道炎と称する．

1）噴門括約筋機構の構成因子

胃から食道への逆流を防止する噴門括約筋機構は食道下端輪走筋（下部食道括約筋），Willis 胃斜走筋，横隔膜右内脚，横隔食道靱帯，食道胃接合部粘膜皺襞，腹部食道分節，His 氏角（食道の胃への鋭角をもっての開口）などから形成されている．共同研究者古家[2]は正常犬でこれらのうち前4者をつぎつぎと破壊すると胃食道逆流圧はもとの値の50％にまで低下し（図1），その後胃

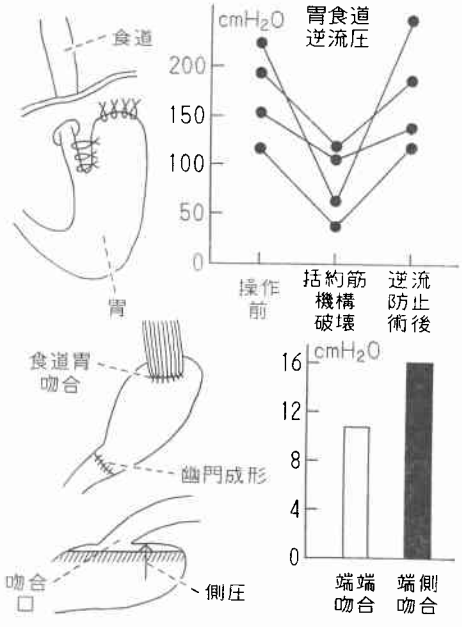
図1　噴門括約筋機構の構成因子とそれらの破壊による胃食道逆流圧の変化



底部を腹部食道外側縁と横隔膜下面に縫着して His 氏角を強調すると，胃食道逆流圧はほぼ正常値に回復することを明らかとした（図2）．上述の噴門括約筋機構の構

* 第9回日消外総会シンポⅢ
食道再建術後の諸問題

図2　胃底部固定術(Stensrud)による His 氏角強調のさいの胃食道逆流圧の上昇および食道胃端端吻合または端側吻合のさいの胃食道逆流圧



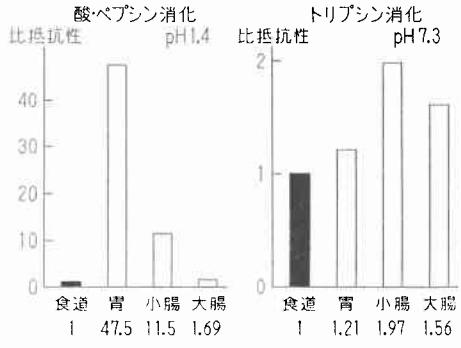
成因子のうち，Botha などは食道下端輪走筋と食道胃接合部粘膜皺襞が，また Payne & Olsen は粘膜皺襞と His 氏角が，さらに Ellis らは食道下端輪走筋が逆流防止にとくに重要な役割を演じていると述べている．最近 Cohen らによってガストリンは下部食道括約筋圧を上昇せしめ，一方セクレチン，コレチストキニン，グルカーゴンなどはガストリンの作用に拮抗的にはたらくことが明らかにされた．われわれのイヌについての実験成績によると，下部食道噴門を切除して食道胃吻合を行うと，胃食道逆流圧は低下したが，吻合法別にみると，食道胃端端吻合よりも食道断端を胃管先端部前壁へ端側吻合したほうが高い逆流圧を示した（図2）．

2）逆流性食道炎の成因

a）食道粘膜蛋白質の酸・ペプシンおよびトリプシン消化に対する低い抵抗性

正常食道粘膜が酸・ペプシン性損傷に対して非常に感受性があることは Friedenwald, Wangenteen らによって古くから注目されていた．共同研究者高槻[10]はイヌ消化管粘膜蛋白質のペプシン消化およびトリプシン消化に対する比抵抗性を Kleinmann 比濁法変法によって測定した．pH 1.4におけるペプシン消化に対する比抵抗性は，食道：胃：小腸：大腸＝1：47.5：11.5：1.69の割合となり，食道，次いで大腸が著しく低い抵抗性を示した．一方 pH 7.3におけるトリプシン消化に対する比抵抗性は食道：胃：小腸：大腸＝1：1.21：1.97：1.56の割合となり，やはり食道が最低値を示したが，消化管各部位のあいだの差異はそれほど著明ではなかった（図3）．

図3　精製消化管粘膜蛋白質の酸・ペプシン性消化またはトリプシン性消化に対する比抵抗性



b）胆汁，とくに胆汁酸の役割

Cross & Wangensteen はネコ食道の潅流実験およびイヌに各種手術を施行したのちの剖検結果から，食道壁の変化は胆汁および膵液がともに作用したときにもっとも激烈で，胆汁または胆汁酸塩溶液のみでも強い変化を生ずるが，膵液のみでは変化は軽度で，腸液ではほとんど無変化に止まることを明らかとした．高槻[10]はイヌ消化管各部位新鮮遊離小片に対して，37℃で pH 1.4の塩酸，塩酸ペプシン溶液，pH 8.0のアルカリ，トリプシン溶液などを一定時間作用せしめ，組織学的変化を検討し，食道では塩酸のみでは粘膜上皮の極めて軽度の膨化を認めたが，塩酸ペプシン溶液では被覆上皮の剝脱，粘膜構造の破壊などの著明な変化を認めた．他方 pH 8.0のアルカリでは粘膜の変化はほとんどみられず，pH 8.0のトリプシン溶液でも被覆上皮の軽度の膨化を認めるにすぎず，pH 6.2においてトリプシンにイヌの10倍稀釈胆嚢胆汁を加えた溶液では割合著明な粘膜構造の破壊を認め，さらにこの溶液にシステインを0.005M の割合で加えた時，初めて著明な粘膜構造の破壊を認めた．さらにイヌにおいて合成樹脂チューブを介置した特殊胸壁前

図4　特殊胸壁前食道空腸吻合による実験的逆流性食道炎の生成

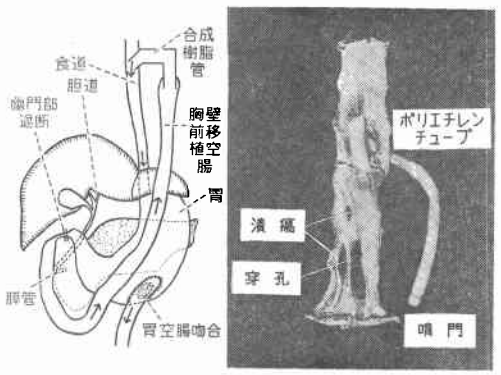
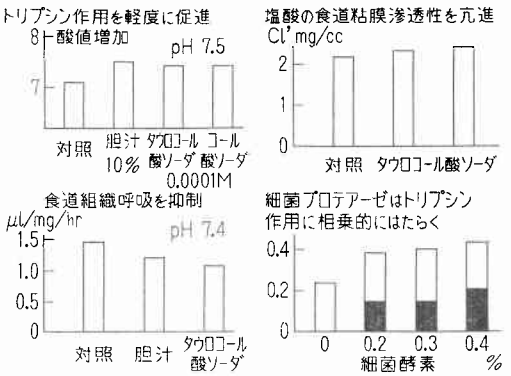


図5　胆汁または胆汁酸と逆流性食道炎の発生との関係



食道空腸吻合術を施行し，主として胆汁および膵液を食道内に流入せしめたところ，穿孔性食道炎が発生し，しかもこのさい穿孔部位，充血・浮腫の著明な部位は食道でももっとも血液循環の不良な下胸部食道の右側壁に存在していた．一方胆汁の流入を遮断したイヌでは著明な食道炎は発生しなかった（図4）．これらの成績は胆汁または胆汁酸がアルカリ性食道炎の発生に重要な役割を演じていることを示している．酸・ペプシン性食道炎においても胆汁が重要な発生因子であることが Gillison らによって指摘されている．

i）胆汁および胆汁酸によるトリプシン作用の賦活：Vonk らは，比較的高濃度の胆汁は，その含有胆汁酸によって，正常空腸内容の pH に近い pH 6.2 ではトリプシン作用を賦活するが，pH 8.0 ではこれを抑制することを明らかにした．共同研究者松尾[8]は，腸内容の濃度に一致する終末組成で10%の胆汁あるいは0.001 M のタウロコール酸ソーダまたはコール酸ソーダは，pH 7.5 においてトリプシン作用を賦活することをフォルモール滴定法を用いる内野氏法によって明らかとした（図5）．

ii）胆汁および胆汁酸による塩酸の食道粘膜滲透性の亢進：松尾[8]は食道粘膜によって隔てられた一方の透析槽に蒸溜水，また他方の透析槽に N/10 塩酸をいれ，37℃に30分間放置したのち，前者の蒸溜水中の Cl イオンの増加を Vorhard-Harvey 法で定量することによって，あらかじめ食道粘膜をタウロコール酸ソーダ溶液に37℃で30分間接触せしめると，塩酸の食道粘膜滲透性が亢進することを明らかとした（図5）．

iii）胆汁および胆汁酸による食道組織呼吸の抑制：共同研究者古川[1]は pH 7.4 における食道組織呼吸に対する胆汁（終末組成で5%）またはタウロコール酸ソーダ（終末組成で0.009%）の影響を Warburg 検圧法で検討し，著明な抑制がみられることを明らかにした（図5）．

c）細菌プロテアーゼのトリプシン作用に対する協同効果

松尾[8]は，普通大腸菌および黄色ブドウ球菌 FDA 209-P 株または寺島株からアセトン・エーテル法で精製した細菌プロテアーゼは終末組成で0.2，0.3および0.4%の濃度で，pH 7.5 におけるトリプシン消化作用に対して協同的にはたらくことを明らかとした（図5）．胃全摘術後には空腸上部で腸内容の pH がアルカリ側に偏移し，大腸菌，プロテウス菌などの細菌が増殖し，乳酸桿菌が消失する．以上の実験成績は胃全摘術後のアルカリ性食道炎の発生において細菌プロテアーゼが付加的な役割を演じうることを示している．

d）カテプシン作用の意義

Kirchheim, Necheles, Dragstedt らの実験成績によると，生活組織はトリプシン作用をうけがたい．一方 Baronofsky & Wangensteen は食道，胃，十二指腸の粘膜に静脈血うっ滞に基づく栄養障害が存在するときには，胃液消化に対して感受性が大となることを証明した．Bergmann らの研究によると，至適 pH 1.8～2.0 で作用するペプシンは次のような条件をそなえたカチオン蛋白のペプチド結合のみを分解する．すなわち，① 切らるべきペプチド結合に接して遊離 NH_2 基のないこと，② 切らるべきペプチド結合に接して遊離 COOH 基のあること，③ 遊離 COOH 基の属するアミノ酸が

ベンゾール核をもち，なかんずくチロジンがグルタミン酸につづくもの，フェニールアラニンを含むもの，④ アミノ酸が l 型であることなどである．一方至適 pH 8.0～9.0 で作用するトリプシンは次のような条件をそなえたアニオン蛋白のペプチド結合のみを分解する．すなわち，① 切らるべきペプチド結合に接して遊離 COOH 基のないこと，② 切らるべきペプチド結合に接して1コの遊離 NH_2 基またはグアニジン基のあること，③ アミノ酸が l 型であることなどである．生活食道粘膜蛋白質のような生活蛋白分子は多数の水素結合をもった折り畳まれたペプチド連鎖からなる球状蛋白質であるため，その構造上の特異性から，一次的にはペプシンやトリプシンの作用を受けがたいのである．

カテプシンは1929年 Willstätter & Bamann によって命名された組織細胞中に含まれている自己蛋白分解酵素であり，その作用の至適 pH は 4.0～7.0であり，Bergmann らの研究によると，次のような条件をそなえた等電点にある蛋白質のペプチド結合を分解する．すなわち，① 切らるべきペプチド結合に接して遊離の NH_2 基も COOH 基もないこと，② なんらかの形でベンゾール核のあること，③ チロジンまたはフェニールアラニンおよびグルタミン酸を含むこと，④ アミノ酸が l 型であることなどである．そして局所の酸化還元電位が還元側に傾くときには，弱酸性で生活蛋白質を分解しうるのである．松尾[6]はイヌの消化管各部位からアセトン・エーテル法によって酵素源を作成し，ゼラチンを基質としてシステイン賦活を加えて，フォルモール滴定法によってカテプシン含有量を測定した．食道カテプシンの至適pH は4.5～5.0であり，固有筋層より粘膜・粘膜下層に2～3倍多く分布していたが，他の消化管各部位に比してきわめて微量であった．共同研究者間嶋[7]の高松氏法による食道カテプシンの組織化学所見をみても，カテプシンは食道の粘膜，粘膜下層，固有筋層の順に多く分布しており，この分布は食道炎の進展とも一致したが，その分布量はきわめて少なく，単独では食道炎を発生したがたいと考えられた．

e）食道粘膜面の防御機転

食道粘液腺から分泌される粘液は弱アルカリ性で緩衝作用をもち，食道内へ逆流した胃液中の塩酸を中和し，吸着によってペプシン作用を抑制し，胃腸内容物のその他の化学的または機械的刺激を軽減し，食道をある程度保護しうる．ところが粘液腺は食道全長にわたって60～200分布しているにすぎない．したがって食道粘膜面は逆流した胃腸管内容の障害作用に対してほとんど無防備である．

f）局所循環障害

粘膜局所に血行障害が起こり，酸素の供給が不十分となり，細胞内に乳酸などの代謝産物が蓄積し，外より塩酸などが浸入して局所の pH が4.0付近まで低下すると，脱水素酵素などによる還元作用も加わって，カテプシンが賦活される．一方循環障害によって粘液分泌が低下する．上述の高槻[10]の特殊胸壁前食道空腸吻合による実験的逆流性食道炎の発生状態も，局所の循環状態が外因性プロテアーゼ作用に対する食道壁の抵抗性に関係していることを端的に示している（図4）．

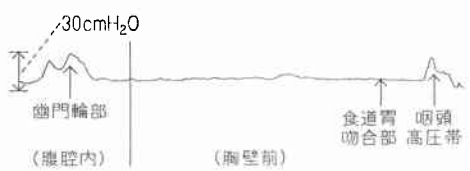
したがってペプシンまたはトリプシンの消化に対する食道粘膜蛋白質の抵抗性がきわめて低いことのほかに，胆汁，細菌プロテアーゼ，食道カテプシン，局所循環障害，食道の乏しい粘液分泌などが逆流性食道炎の発生に関与していると考えられる．

3）高位食道胃吻合では術後逆流性食道炎の発生が低率である理由

山口[11]の食道鏡検査成績によると，食道胃吻合のさいの術後逆流性食道炎の発生率は上部0％，中部33％，下部63％である．われわれの調査成績も大体これと一致しており，胸壁前食道胃吻合後には，下部食道噴門切除・胸腔内食道胃吻合後の場合と異なって，術後逆流性食道炎の発生を全く経験していない．図6は70歳男子の多発性胸部食道癌に対して胸部食道亜全摘・胸壁前食道胃吻合施行後3カ月目に open-tip tube を用いた infusion 法によって測定した胃食道内圧の引抜き曲線であるが，新しい胸壁前食道胃吻合部には高圧帯がみられなかったにもかかわらず，逆流性食道炎の自覚症状や内視鏡所見を全く認めなかった．

図6　Open-tip tube を用いた infusion 法による胸壁前食道再建後の胃食道内圧の引抜き曲線

新しい食道胃吻合部には高圧帯を証明しない



唾液の中には0.213％の割合で大量のムチン＋上皮細胞が含まれており，しかも唾液は1日に1～1.5 l も分

泌される．また Bradley らはムチンはおそらく吸着によってペプシン作用を抑制するといっている．胸壁前食道胃吻合のような高位吻合のさいには，唾液による緩衝があるため，術後逆流性食道炎を発生しがたいと考えられる．このほかに高位食道胃吻合のさいには長い胃管が用いられるために，胆汁が吻合部をこえて逆流することが少なくなるうえ，食道との吻合部に近い胃管先端部では壁細胞の分布が稠密ではなく，かつこの部では術直後に多少の血行障害があるため，血液供給の減少に対して敏感な壁細胞の機能が低下し，塩酸の分泌が低下することも関係すると考えられる．

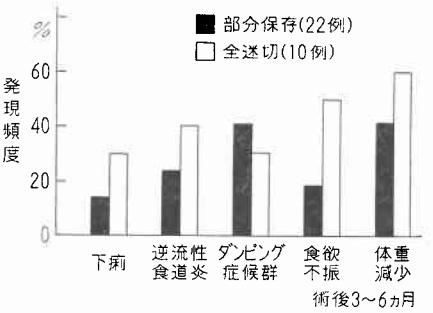
4） 重症術後逆流性食道炎臨床例

68歳男子の下部食道噴門癌症例に下部食道噴門切除・左胸腔内食道胃吻合術を施行したところ，術後36日目から左前胸部の絞扼感，胸やけを訴えるようになり，100日後の食道 fiberscopy の所見では食道胃吻合部より口側に発赤，びらん，浮腫があり，吻合部から約3cm口側の3～6時の部分は膨隆し，白苔でおおわれていた．170日後の食道X線検査では食道胃吻合部直上は長さ3cm，幅7mmに狭窄し，それより口側の食道は最大横径3.4cmに拡張していた．178日後の食道 fiberscopy の所見では食道胃吻合部口側の後壁に白苔でおおわれた潰瘍がみられ，552日後の食道X線検査では食道胃吻合部直上は長さ3cm，幅2mmに狭窄し，それより口側は最大横径6cmに拡張していた．術後586日目に頚部食道と十二指腸下行脚との間に胸壁前経路で長さ44cmの順蠕動性結腸右半を介置せしめて bypass 手術を行い，経口摂食を可能とすることができた．

5） アルカリ性食道炎の発生と迷切

われわれは7年前から胃全摘術後後遺症に対する対策として，迷走神経肝枝および後腹腔枝を保存して胃を全摘する新術式，すなわち迷走神経部分的保存胃全摘術を案出し，75例にこの術式を施行した．さて迷走神経部分的保存胃全摘群と全迷切を伴う胃全摘群について術後愁訴の発現頻度を比較してみると，術後3～9カ月では保存群のほうが愁訴が少なく，とくに全迷切を伴う胃全摘・β型食道空腸吻合群では40%に逆流性食道炎症状がみられたのに対して，迷走神経肝枝・後腹腔枝保存群では24%にみられたにすぎなかった（図7）．この成績から迷切がアルカリ性食道炎の発生に関与しうることが明らかとなった．その成因として，消化管ホルモンの迷走神経性放出の障害，胆汁酸組成の変化などが想定されるが，詳細は今後の検討にまちたい．

図7 胃全摘術後愁訴の発現頻度



6） 順蠕動性結腸右半による食道再建のさいの回腸盲腸接合部と術後逆流性食道炎

われわれは高位食道癌や胃切除後食道癌などの切除後の食道再建や瘢痕性食道狭窄に対する bypass 手術のさいには有茎結腸管による食道再建を行ってきた．臨床例に使用された有茎結腸管の長さは，中結腸動静脈で栄養される順蠕動性結腸右半で38.7cm（7例の平均），同じく逆蠕動性結腸左半で41.4cm（5例の平均），左結腸動静脈上行枝で栄養される横行結腸の大部分を含めた順蠕動性結腸左半で39.2cm（15例の平均）であり，32～48cmに及んでいる．共同研究者行森は静脈麻酔のもとにイヌ遊離回盲分節の内圧を測定した結果，回腸盲腸接合部には高圧帯が存在し，しかもこの部の輪状筋の切断によって酸性盲腸内容の回腸への逆流圧が低下することを確かめた．Cohen らもヒトの回腸盲腸接合部には4cmの長さにわたって高圧帯が存在し，しかも回腸内 balloon の膨脹で圧は低下し，また結腸内 balloon の膨脹で圧は上昇することを明らかにした．したがって回腸末端部を含めた順蠕動性結腸右半で食道を再建すると，介置腸管の場所的隔離作用のほかに，回腸盲腸接合部の括約筋作用によって逆流が防止され，残存食道における逆流性食道炎の発生が防止される．ところがすでに報告したように[5]，松尾[8]，古川[1]によると，回腸末端部はカテプシン含有量や酸素消費量が大であるため，盲腸に比べて血行障害に対して抵抗性が低いという欠点があり，さらに高位吻合のさいには唾液による緩衝があるため，逆流性食道炎は発生しがたい．したがって十分長い有茎結腸管がえられるさいには，回腸盲腸接合部を犠牲にして，食道を盲腸に吻合して，吻合部縫合不全の危険を少なくしたほうが合理的である．

II. 術後逆流性結腸炎

Dragstedt & Vaughn, Wangensteenら，Battersby, Ma-

honey & Sherman, Watson & Cliffton, Neville & Clowes などが報告しているように，従来大腸は胃液消化に対して抵抗性が比較的大であると考えられていた．ところが Sirak, Cratworthy & Elliott はイヌにおいて結腸分節を胃に移植し，ヒスタミン刺激を加えた成績から，空腸分節に比べてペプシン消化を受けやすいことを示した．1957年以降，食道外科や内視鏡が進歩するとともに，Battersby, Rozanov, Nardi & Glotzer, Petrov, Gregorie & Hughes, Négre & Cordier, Linder ら，Menguy, Gore, Holland, Marcolm[6] らによって，有茎結腸管による食道再建後に結腸胃吻合部のすぐ口側に消化性潰瘍または穿孔が発生した症例が多数報告されるようになった．われわれも51歳女子の下咽頭・頸部食道癌例に対して長さ39.5cm の左結腸動静脈で栄養される順蠕動性結腸左半によって胸壁前に食道を再建してから約1年後の剖検において，有茎結腸管と胃幽門洞部との吻合部の口側に穿通性潰瘍を認めた．このような潰瘍性結腸炎は高酸度の胃液の逆流に基づいて発生するのであり，逆蠕動性移植のときに多く，その発生率は Battersby らによると 1.5%と報告されている．しかし羅患部からの臓器求心性インパルスの伝達経路にも関係して，逆流性食道炎などに比べて臨床症状を呈することが少ないことを考えると，実験の発生率はより高率であると思われる．

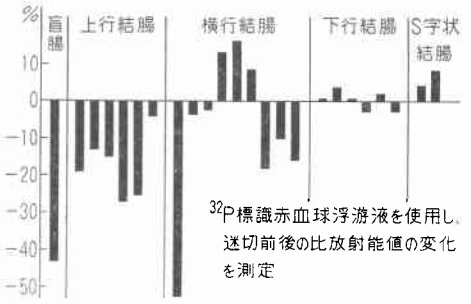
1)　結腸粘膜蛋白質と酸・ペプシン性消化

すでに述べたように，高槻[9] のイヌ消化管精製粘膜蛋白質の pH 1.4における酸・ペプシン性消化に対する抵抗性の測定成績をみると，結腸のそれは食道についで著しく低い値を示している．

2)　結腸血流量と迷切

結腸の酸・ペプシン性消化に対する防御因子として重要な結腸粘液の分泌と密接な関係のある結腸血流量をイヌにおいて^{32}P 標識赤血球を用いて測定した．迷切によって盲腸，上行および横行結腸の血流量は著明に減少したが，副交感神経支配として骨盤神経支配の優勢な下行およびS字状結腸の血流量はほとんど減少しなかった（図8）．さらに各型式の有茎結腸管を作成して測定したところ，中結腸動静脈によって栄養される順蠕動性結腸右半または逆蠕動性結腸左半の血流量は迷切によって著明に減少したが，左結腸動静脈によって栄養される順蠕動性結腸左半のそれはほとんど減少せず，むしろ軽微に増加した．Delaney は $Rb^{86}Cl$ を用いて測定を行い，迷切後約4～6週には結腸などの血流量の減少は消失していると報告しているが，われわれの測定でも，上述の結腸血流量の減少は迷切後4～6週には消失した．

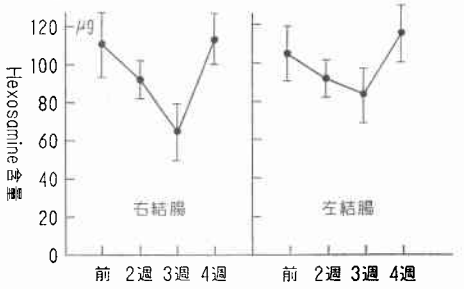
図8　両側迷走神経切断の結腸各部位の血流量に及ぼす影響



3)　結腸粘膜 Hexosamine 含量と迷切

結腸粘膜杯細胞から分泌される粘液は Hexose, Hexosamine, Fucose, Sialic acid, 蛋白などからなり，酸・ペプシン性消化に対して防御因子としてはたらく．共同研究者今井[3] はイヌ結腸粘膜 Hexosamine 含量に及ぼす迷切の影響を Boas 変法によって経時的に検討した．結腸粘膜 Hexosamine 含量は横隔膜下完全迷切によって減少し，迷切後3週目には切離前に比べて結腸右半では 41.6%，また結腸左半では 27.8%も減少したが（$p<0.01$），迷切後4週目にはいずれもほぼ術前値にまで回復した（図9）．

図9　両側迷走神経切断の結腸粘膜 Hexosamine 含量に及ぼす影響



4)　各種条件下の実験的逆流性結腸炎

今井[3] は有茎結腸管による食道再建術後の逆流性結腸炎の発生状況を検討する目的で，イヌを用いて中結腸動静脈で栄養される右結腸分節を各種条件下に胃の各部位に移植・吻合し，術後21日目および25日目に1%油性ヒスタミン2 mg/kg を筋注し，術後30日目に剖検して結腸胃吻合部を精査し，発生した逆流性結腸炎を発赤およ

表1　イヌ移植結腸分節における逆流性炎症の発生頻度

	移植部位	例数	剖検所見* (−)	1度	2度	3度	潰瘍性病変	%	炎症性病変	%
非迷切	胃体部	5	3	1	1	0	1	20	2	40
	前庭部	8	0	2	3	3	6	75	8	100
	幽門輪	4	0	1	1	2	3	75	4	100
迷切	胃体部	5	3	0	0	2	2	40	2	40
	前庭部	4	2	0	1	1	2	50	2	50
順蠕動性		12	5	3	3	1	4	33.3	7	58.3
逆蠕動性		14	3	1	3	7	10	71.4	11	78.5

* 1度：浮腫,発赤、2度：びらん、3度：潰瘍

び浮腫，びらん，潰瘍の3段階に分類した（表1）.術後逆流性結腸炎は迷走神経を保存したさいには幽門輪吻合群では4例中4例，幽門洞部吻合群では8例中8例，胃体部吻合群では5例中2例にみられ，幽門輪，幽門洞部，胃体部各吻合群の順に発生率および重症度が大であり，とくに幽門輪・幽門洞部両吻合群のほうが胃体部吻合群に比べて高率に発生した（$p<0.03$）．これに反して横隔膜下完全迷切および幽門成形を行ったさいには幽門洞部吻合群では4例中2例，胃体部吻合群では5例中2例にみられ，その発生頻度は44.5%であり，非迷切群における発生率76.9%に比べて低率であり，しかも胃への移植・吻合部位による発生頻度の差異も著明ではなかった．一方順蠕動性吻合群では12例中7例，58.3%に発生したのに対して，逆蠕動性吻合群では14例中11例，78.5%と多発しており，しかも消化性潰瘍が多発する傾向を認めた（$p<0.10$）.

したがって有茎結腸管による食道再建後に発生する逆流性結腸炎を防止するためには，有茎結腸管を胃体部に順蠕動性に吻合し，幽門成形を加えることが望ましいのであり，しかもこのことは頸部食道癌手術や bypass 手術などで迷走神経が保存されるさいに厳守すべきである．また分割手術において，順蠕動性結腸右半や逆蠕動性結腸左半を用いて食道を再建するさいには，迷切に基づく結腸の血流量や粘液分泌の減少が回復する食道切除後4～6週以後に食道再建を行うことが望ましいのである．

おわりに

食道再建術後に食道あるいは結腸に発生する逆流性炎症に関するわれわれの検討成績を発表した．

この論文の要旨は，第9回日本消化器外科学会総会シンポジウム「食道再建術後の諸問題」において発表した．

文　献

1) Furukawa, H.: Some problems in esophageal reconstruction regarding the tissue respiration of the digestive tract. Arch. Jap. Chir., **36**: 565—587, 1967.
2) Furuke, M.: Experimental studies on the pathogenesis of bleeding from esophageal varices, with special reference to the alteration of the closing mechanism of esophagogastric junction. Arch. Jap. Chir., **34**: 900—915, 1965.
3) Imai, Y.: Studies on the prophylactic care for postoperative complications following resective surgery for carcinoma of the esophagus. Part II. Reconstruction of the esophagus with pedunculated colonic segment and postoperative reflux colitis. Arch. Jap. Chir., **43**: 179—194, 1974.
4) 石上浩一ほか：食道外科における逆流性食道炎，とくにその成因について．日本臨床，**16**：1233—1248，1958.
5) 石上浩一ほか：上・中胸部食道癌切除後，胸壁前食道胃吻合術における吻合部縫合不全への対策．日消外会誌，**7**：26—32，1974.
6) Malcolm, J.A.: Occurrence of peptic ulcer in colon used for esophageal replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **55**: 763—772, 1968.
7) 間嶋正徳：胸廓前食道・胃または食道・空腸吻合創の治癒機転の研究，とくに胸廓前移植胃，空腸管に発生する壊死機転について．日本外科宝函，**28**：1766—1783，1959.
8) Matsuo, Y.: Experimental studies on the causes of reflux esophagitis, with especial emphasis on the significance of esophageal catheptase, bile and bacterial infection. Arch. Jap. Chir., **28**: 2002—2027, 1959.
9) Pope, C.E.: Pathophysiology and diagnosis of reflux esophagitis. Gastroenterology, **70**: 445—454, 1976.
10) 高槻春樹：逆流性食道炎の成因に関する実験的研究，とくに食道粘膜のペプシンおよびトリプシン消化に対する抵抗性について．日本外科宝函，**28**：2087—2107，1959.
11) 山口逸郎：食道および噴門癌根治手術後の愁訴としての食欲不振ならびに術後逆流性食道炎について．日胸外会誌，**5**：1164—1186，1957.