

急性膵炎診断基準（以下厚生省重症急性膵炎診断基準）を満たし、これを開始基準として CHDF を施行した重症急性膵炎23例を対象とした。これらの平均年齢は 52 ± 13 歳、（29歳～79歳）、男性は20例、女性は3例であった。成因は12例がアルコール過飲に起因し、5例が特発性、胆石によるものは3例、悪性腫瘍、ERCP 後、高脂血症によるものが各1例であった。

2) 治療方針

厚生省研究班診断基準を開始基準として、後述の方法により CHDF を施行した。また、臨床的に膵およびその周囲に感染の合併が疑われた症例は超音波ガイド下に組織を穿刺吸引し、培養、感染と診断された症例には外科的処置を追加した。また、難治性の膵仮性嚢胞に対しても外科的処置を行った。

3) CHDF 施行方法

大腿静脈、鎖骨下静脈もしくは内頸静脈に径 12Fr. の flexible double lumen catheter (FDL catheter) を留置し、ブラッドアクセスとした。ヘモフィルタは膜面積 1.0m^2 の polymethyl methacrylate (PMMA) 膜製のものを用い、血流量 (Q_B) は $60\text{mL}/\text{min}$ とした。透析液は滅菌重炭酸透析液（サブラッド B[®]）を用い、ヘモフィルタハウジング内のファイバー外側を流量 (Q_D) $500\text{mL}/\text{hr}$ で血流とは対向方向に還流させた。濾過量 (Q_F) は $300\text{mL}/\text{hr}$ とし、補充液は後希釈法で投与した。補充液は患者の状態を評価し、目標とする水分・電解質バランスに応じて選択した。抗凝固剤としては、nafamostat mesilate を第一選択として用い、血液回路脱血側より $0.1\text{--}0.4\text{mg}/\text{kg}/\text{hr}$ で投与した。この際、動脈ラインより採血し、ヘモクロン[®]により測定した activated coagulation time (ACT) を150秒前後に保つように投与量を調節した。回路内凝固が頻発したり、nafamostat mesilate の投与量が $0.4\text{mg}/\text{kg}/\text{hr}$ を越える場合には、さらに $1\text{--}2\text{ U}/\text{kg}/\text{hr}$ の低分子ヘパリンを併用した。ベッドサイドコンソールにはわれわれが開発した専用ベッドサイドコンソールを使用した。

4) 検討項目

ICU 入室時すなわち CHDF 開始時にすでに臓器不全を合併していた入室時臓器不全合併群 (A群) および臓器不全発症以前に CHDF を開始できるタイミングで当施設に紹介された入室時臓器不全非合併群 (B群) に分類し、これらの重症度および膵炎発症から CHDF 開始までの臨床経過、臓器不全合併率、転帰を比較し、上記の CHDF の開始時期の妥当性を検討した。重症度は Ranson score⁹⁾、Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (APACHE) II score¹⁰⁾、厚生省特定疾患難治性膵疾患調査研究班診断基準 (1990) を score 化した予後点数 (以下予後点数)¹¹⁾、CT grade、厚生省特定疾患難治性膵疾患調査研究班重症度判定基準 (1998) の重症度 score (以下重症度 score)¹²⁾ により判定した。なお、Ranson score は各項目を1点として scoring し、予後点数は予後因子①を1点、CT grade を除いた②を0.5点としてその合計を算出した。また、CT grade は厚生省重症急性膵炎診断基準の grade I～V を1点～5点として表記した。

結 果

1) 入室時臓器不全合併群 (A群) および入室時臓器不全非合併群 (B群) における年齢、性比、成因の比較 (表1)

A群は15例，B群は8例であった。平均年齢はそれぞれ45±12，52±13歳，男女比はそれぞれ14/1，6/2，成因はアルコールがそれぞれ9例，3例，特発性が3例，2例，胆石が1例，3例，ERCPによるものは1例，0例，高脂血症は1例，0例であり，2群間に有意差は認められなかった。

2) A群およびB群における各種重症度の比較 (表2)

A群およびB群における各種重症度 score は Ranson score ではそれぞれ4.6±1.8，4.5±1.7，APACHE II score がそれぞれ18.9±6.3，14.5±5.4，予後点数は4.1±1.2，3.3±1.7，CT grade は3.9±0.6，3.9±0.6，重症度 score は9.9±3.1，8.5±3.0であり，何れも高値を示したが，2群間に有意差はなかった。

3) A群およびB群における CHDF 開始までの臨床経過の比較 (表3)

CHDF 開始までの臨床経過の比較ではA群では急性膵炎発症から SIRS を呈するまで平均0.5±0.5

表1. ICU入室時臓器不全合併症群(A群)および入室時臓器不全非合併群(B群)における年齢，性比，成因の比較

	A群15例	B群8例	p value
年齢 (mean±SD)	45±12 (29-73)	52±13 (40-79)	NS
性比			
男性	14	6	NS
女性	1	2	
成因			NS
アルコール	9	3	
特発性	3	2	
胆石	0	3	
悪性腫瘍	1	0	
ERCP	1	0	
高脂血症	1	0	

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography

表2. A群およびB群における各種重症度 score の比較

	A群15例	B群8例	p value
Ranson score	4.6±1.8	4.5±1.7	NS
APACHE II	18.9±6.3	14.5±5.4	NS
予後点数 (1990)	4.1±1.2	3.3±1.7	NS
CT grade	3.9±0.6	3.9±0.6	NS
重症度 score (1998)	9.9±3.1	8.5±3.0	NS

表3. A群およびB群における CHDF 開始までの臨床経過の比較

(mean±SD)

	A群15例	B群8例	p value
急性炎症発症から SIRS 発症まで	0.5±0.5	0.9±0.8	NS
SIRS から重症急性膵炎確診まで	1.9±1.4	0.6±0.7	p<0.03
重症急性膵炎確診から臓器不全発症まで	1.6±1.8	—	—
重症膵炎確診から ICU 入室まで	3.3±3.7	0.6±1.1	p<0.03

日, SIRS 発症から重症急性膵炎と確定診断されるまでは 1.9 ± 1.4 日, 重症化から臓器不全発症までは平均 1.6 ± 1.8 日であった。また, 重症急性膵炎と確定診断されてから ICU に入室し, CHDF を開始するまでの日数は 3.3 ± 3.7 であった。一方, B群では急性膵炎発症から SIRS を呈するまで平均 0.9 ± 0.8 日と A群に比し, 有意差はなかったが SIRS 発症から重症急性膵炎と確定診断されるまでは 0.6 ± 0.7 日と A群に比し, 有意に短く ($P < 0.03$), また, 重症急性膵炎と確定診断されてから ICU に入室し, CHDF を開始するまでの日数も 0.6 ± 1.1 日と有意に短かった ($P < 0.03$)。

4) A群およびB群における合併臓器不全の比較

A群15例における入室時合併不全臓器は腎が12例 (80%), 肺が7例 (47%), 心が2例 (13%) であった。入室時 MOF 合併率は6例 (40%) であった。また, CHDF 施行中にさらに MOF を合併したものは3例であり, 全経過中の MOF 合併率は9例60%であった。

一方, B群8例において CHDF 施行中に合併した不全臓器は肺が4例 (50%), 腎が1例 (13%) であり, 全経過中の MOF 合併率は1例13%と A群に比し, 有意に低かった ($P < 0.05$)。

5) A群およびB群における転帰の比較 (表4)

A群における CHDF 施行日数は 13 ± 11 日であり, ICU 在室日数は 18 ± 11 日であった。合併症としては感染性膵壊死が2例に認められ, これに対し closed drainage を1例に, 1例に open drainage を行った。また, 1例に膵偽性嚢胞が合併したが, 保存的治療した。膵膿瘍を合併した3例に対しては open drainage を1例に, percutaneous drainage を2例に行った。これらにおける救命率は13例87%であった。一方, B群における CHDF 施行日数は 15 ± 10 日であり ICU 在室日数は 28 ± 18 日であった。合併症としては感染性膵壊死はなく, 膵偽性嚢胞1例に対し, gastrocystostomy を行った。膵膿瘍を合併した1例に対しては, percutaneous drainage を行った。B群では8例全例救命することができた。これら2群間には CHDF 施行日数, ICU 在室日数, 合併症, 救命率には有意差は認められなかった。

考 察

重症急性膵炎の本態は膵組織の損傷により過剰に産生された humoral mediator による SIRS の重症化およびそれに基づく全身の細胞機能障害による臓器不全ととらえることができる^{5,6)}。この説は

表4. A群およびB群における転帰の比較

		A群15例	B群8例	p value
CHDF 施行日数		13 ± 11 日	15 ± 10 日	NS
ICU 在室日数		18 ± 11 日	28 ± 18 日	NS
合併症	infected pancreatic necrosis	2例	0例	NS
	pancreatic pseudocyst	1例	1例	
	pancreatic abscess	3例	1例	
手術施行令	open drainage	2例	0例	NS
	closed drainage	1例	0例	
	percutaneous drainage	2例	1例	
	gastrocystostomy	0例	1例	
救命率		13/15 (87%)	8/8 (100%)	NS

Grossらの総説⁴⁾以来、多くの支持が得られ、これを受けて、様々な mediator 対策が研究されるようになった¹³⁻¹⁵⁾。この視点に立つとその原因たる humoral mediator を体内から除去することを目的としている血液浄化法は瘧炎に対する根治的治療法といえる。我々はこれまで重症急性瘧炎に対し、厚生省重症急性瘧炎診断基準を開始基準として CHDF を施行してきたが^{7,8)}、今回、ICU 入室時にすでに臓器不全を合併していた群と臓器不全発症以前に CHDF を開始できるタイミングで当施設に紹介された群の症度、臨床経過、予後を比較し、CHDF の適応のタイミングにつき再検討を行った。

まず、両群間の重症度を評価した。その結果、各種重症度 score は両群間には有意差は認められなかったが、いずれの群においても高値を示した。すなわち臓器不全非合併群においてもすでに臓器障害が進みまさに臓器不全に陥ろうとしている重症例が多く含まれていることが示唆された。次にこれら 2 群間において CHDF 開始までの臨床経過を検討した。我々は以前より、重症患者を治療する上でその病態の重症度を判定し、MOF に陥る以前の早い時期、すなわち SIRS のうちにかかる病態への進展を予防し、阻止することが重要であることを主張してきた¹⁶⁾。急性瘧炎もまた、SIRS を惹起する代表的な疾患であり¹⁷⁾、重症化すると MOF に進展しうる病態であることから¹⁷⁾、臓器不全を合併する以前の瘧炎発症早期に SIRS 対策として CHDF を行うべきであると考えていた^{7,8)}。

しかしながらわれわれの経験した 65% は ICU 入室時にすでに臓器不全を合併していた。しかもこれら ICU 入室時臓器不全合併群 (A 群) では重症瘧炎と診断されてからは臓器不全発症まではわずか 1.6 日であったが、ICU に入室し CHDF を開始するまでには重症瘧炎と診断されてから 3.3 日が経過していた。これらの症例では臓器不全発症以前に CHDF を開始するというタイミングを逃してしまったと考えられ、経過中の MOF 合併率も 60% に達していた。一方、臓器不全発症以前に CHDF を開始できるタイミングで当施設に紹介された群 (B 群) では重症急性瘧炎と診断されてから ICU に入室し CHDF を開始するまでに要した日数も 0.6 日と有意に短く、経過中の MOF 発症率も 13% と入室時臓器不全合併群に比し、有意に低かった。この 2 群はいずれも高い救命率であり、生命予後に関しては有意差は認められなかったが臓器不全発症以前に CHDF を導入した群では死亡例はなく、CHDF の早期導入が MOF の予防となり、ひいては重症急性瘧炎の救命率を改善することに繋がることが示唆された。

また、1996 年の重症急性瘧炎の全国調査¹²⁾ では CHF/CHDF 単独による治療成績は致死率が 0% であったのに対し、他治療法との併用例を含む CHF/CHDF の治療成績は致死率が 46% という結果が得られた。これは CHF/CHDF 単独治療例では重症急性瘧炎発症早期から重症急性瘧炎の根治的治療として CHF/CHDF を導入したのに対し、他治療法と CHF/CHDF を併用した症例では臓器不全が発症してから不全臓器に対する artificial support として CHF/CHDF を使用し始めたに過ぎなかったためと思われた。このことから CHDF は重症急性瘧炎の根治的治療法として発症早期より積極的に用いることが必要と思われた。

以上より CHDF 開始のタイミングは重症急性瘧炎と診断された後、臓器不全合併する以前の可及的早期と思われ、その開始基準の 1 つとして厚生省診断基準を用いることは妥当と思われた。

参 考 文 献

- 1) 松田兼一, 平澤博之, 志賀英敏, 他. CHDF による humoral mediator の除去. 集中治療 1998; 10: 1341-55.
- 2) 平澤博之, 松田兼一, 菅井桂雄, 他. 持続的血液濾過透析 (CHDF) はサイトカインを除去するか—non-renal indication を目指して. 日集中医誌 1998; 5: 345-55.

- 3) 北村伸哉, 平澤博之, 菅井桂雄, 他. 重症患者管理における continuous hemodiafiltration (CHDF) の臨床効果. 日アフェレシス会誌 1999; 18: 35-40.
- 4) Gross V, Leser HG, Heinisch A, et al. Inflammatory mediators and cytokines-new aspects of the pathophysiology and assessment of severity of acute pancreatitis? Hepato-Gastroenterol 1993; 40: 522-30.
- 4) Dugernier Th, Starkel P, Laterre PF, et al. Severe acute pancreatitis: pathophysiologic mechanisms underlying pancreatic necrosis and remote organ damage. Acta Gastro-Enterol Belg 1996; 59: 178-85.
- 6) Bonham MJD, Abu-Zidan FM, Simovic MO, et al. Gastric intramucosal pH predicts death in severe acute pancreatitis. Br J Surg 1997; 84: 1670-4.
- 7) 北村伸哉, 平澤博之, 松田兼一, 他. 重症急性膵炎に対する持続的血液濾過透析(CHDF)の適応と有効性. 集中治療 1998; 10: 441-50.
- 8) 平澤博之, 北村伸哉, 貞廣智仁. 重症急性膵炎に対する特殊治療 血液浄化法. 外科治療 1999; 80: 178-82.
- 9) Ranson JHC: Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. Am J Gastroenterol 1982; 77: 633-8.
- 10) Knaus WA, Draper MA, Wagener DP, et al. APACHE II: severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13: 818-29.
- 11) 日高直昭, 伊佐地秀司, 川原田嘉文. 重症急性膵炎の治療法と予後の変遷. 日腹救誌 1993; 13: 637-51.
- 12) 小川道雄, 広田昌彦, 早川哲夫, 他. 重症急性膵炎全国調査. 厚生省特定疾患消化器系疾患調査研究班難治性膵疾患分科会平成9年度研究報告書. 1998: 9-23.
- 13) Tanaka N, Murata A, Uda K, et al. Interleukin-1 receptor antagonist modifies the changes in vital organs induced by acute necrotizing pancreatitis in a rat experimental model. Crit Care Med 1995; 23: 901-8.
- 14) Berling R, Ohlsson K. Effects of high-dose intraperitoneal aprotinin treatment on complement activation and acute phase response in acute severe pancreatitis. J Gastroenterol 1996; 31: 702-9
- 15) Han S, Abe Y, Miyauchi K, et al. Therapeutic efficacy of an antineurophil monoclonal antibody, Urge-8, against acute necrotizing pancreatitis in rats. Surgery 1996; 119: 585-91.
- 16) 北村伸哉, 平澤博之. 重症患者における systemic inflammatory response syndrome (SIRS) の転帰および病態の検討. 日救急医学会誌 1995; 6: 662-72.
- 17) 小川道雄. 重症急性膵炎の病態. 集中治療 1997; 9: 497-504.

門脈血栓を伴った慢性膵炎急性増悪の一例

研究報告者 岡 正 朗

山口大学第二外科

共同研究者 上 野 富 雄

要旨：門脈血栓症を伴った慢性膵炎急性増悪の一例を経験した。重症急性膵炎に併発した肝梗塞の原因および治療を探る上で有用と思われたので報告し、併せて文献的考察を行った。本症例ならびに文献的には急性膵炎または慢性膵炎急性増悪に門脈血栓症を合併しても、そのみでは肝梗塞のような重篤な病態には移行せず、予後は概ね良好であった。重症急性膵炎に合併した門脈血栓症にも全身的集中治療に加え、抗血栓療法を行うことが望ましいと考えられた。

はじめに

本研究班第1回班会議において重症急性膵炎に併発した肝梗塞症例3例について提示した。肝梗塞の原因として、急性炎症の波及による門脈塞栓症の可能性について言及したが、それだけでは説明がつかず、予防法、治療法についても考察し得なかった。今回、門脈血栓症を伴った慢性膵炎急性増悪の一例を経験し、重症急性膵炎に併発した肝梗塞症例の原因、治療を探る上で有用と思われたので報告する。

症 例

症例：70歳男性

既往歴：1983年、慢性腎不全。1994年、脳梗塞、心筋梗塞。

生活歴：アルコール：1991年まで日本酒3～4合/日×35年間。1991年急性膵炎発症後は缶ビール1缶または日本酒1合/日で、1998年8月より禁酒。タバコ：1994年までは14～15本/日×35年間。1994年以降は禁煙。

主訴：繰り返す膵炎発作

現病歴：1991年2月、突然の心窩部痛を来し、近医を受診。重症急性膵炎と診断され、膵周囲の液体貯留に対し、膵床ドレナージ術、脾摘術、胆摘術、Tチューブドレナージ術が施行された。1997年12月、血液検査にて高アミラーゼ血症を指摘され、入院加療を受けた。1998年8月、再度高アミラーゼ血症を指摘され入院、主膵管に膵石の嵌頓および末梢膵管の拡張を認めた。高アミラーゼ血症が持続し、また門脈内血栓も認められたため、精査加療目的で当院内科へ転院となり、手術目的のため当科転科となった。

各種画像診断：単純CTにて膵頭部に膵石を認めた。造影早期CTにて膵内、肝外および肝内門脈に造影効果のない低吸収域を認めた(図1, 2)。MRCPでは主膵管、総胆管以外に門脈に一致した高信号領域を認めた(図3)。MRアンギオでは肝動脈および肝静脈は造影されるが、門脈系は全く造影されなかった。

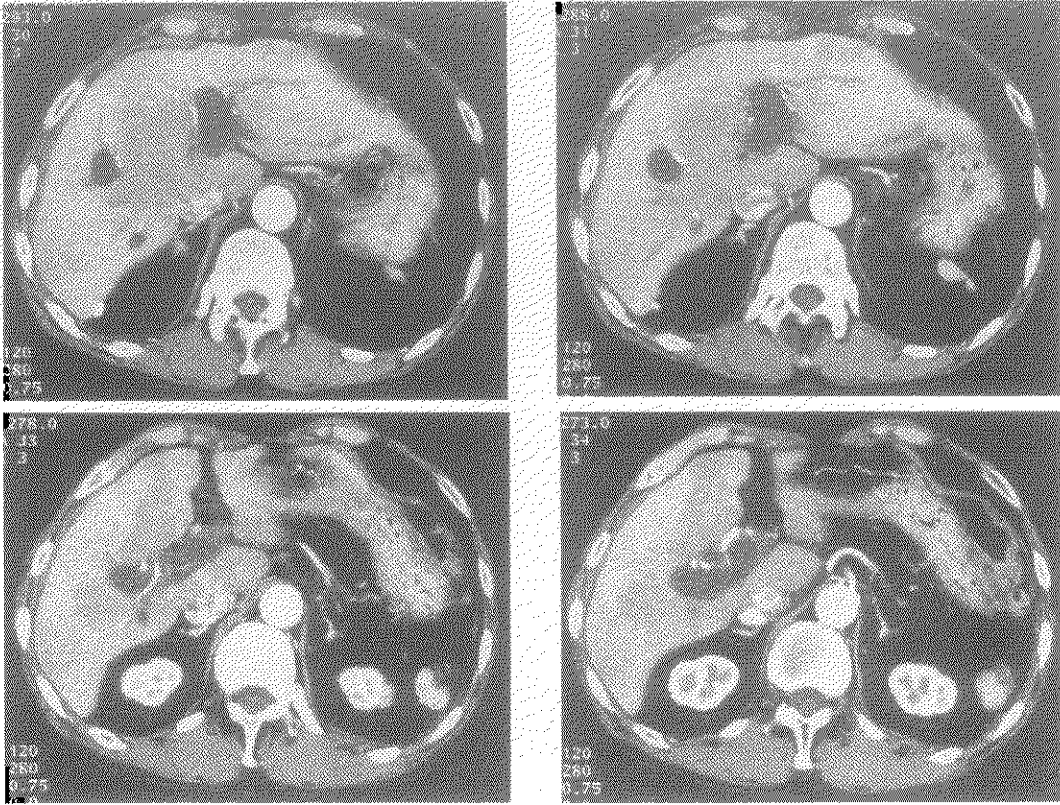


图 1. 造影 CT (早期)

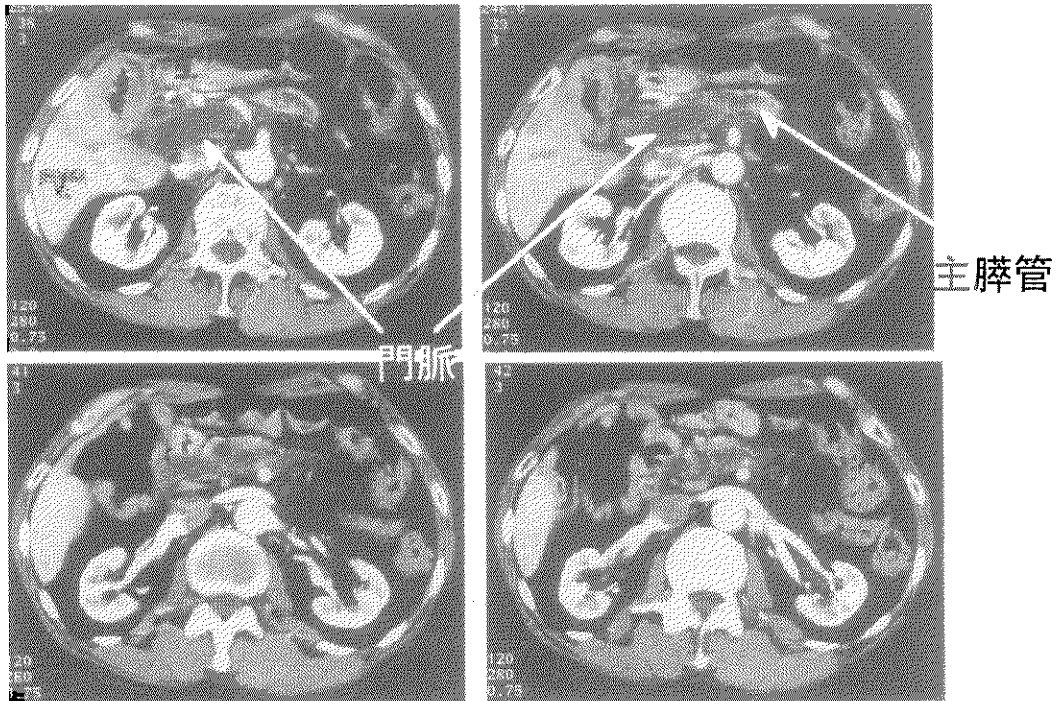


图 2. 造影 CT (早期)

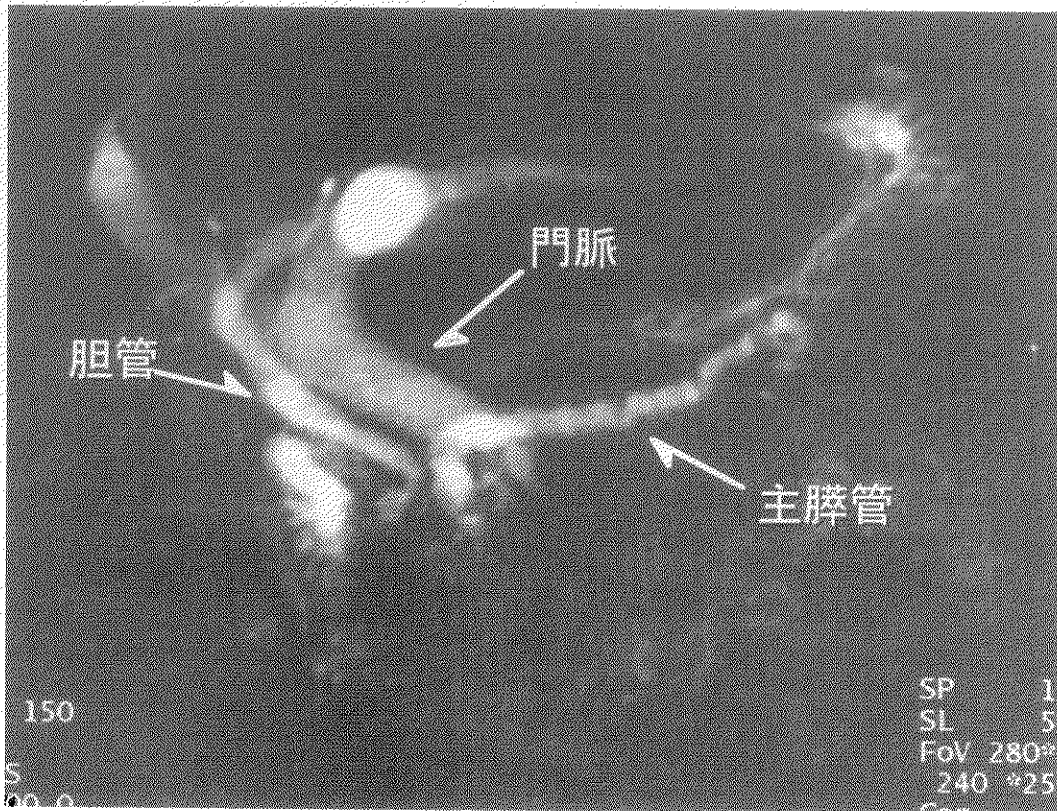


図3. MRCP

以上より、慢性膵炎ならびにその急性増悪により引き起こされた門脈内血栓症と診断した。
 入院後経過：膵管空腸側々吻合術と膵石の可及的摘除を行った。術中所見では肝臓は著変なく、門脈内血栓に対しては無処置とした。1ヶ月後の検索では門脈内病変については不変であった。

考 察

膵炎の発生により脾静脈や門脈の狭窄が惹起されることは教科書にも記載されているが、重症急性膵炎患者の治療法の進歩に伴って、従来の教科書的ともいえる合併症に加え、予期せぬ偶発症としての肝梗塞3例が経験されたので本研究班第1回班会議で報告した。その際、肝梗塞の原因としては、急性炎症の波及による門脈塞栓症の可能性について言及したが、それだけでは説明がつかず、予防法、治療法についても考察し得なかった。門脈血栓症を伴った慢性膵炎急性増悪の1例を経験し、重症急性膵炎に併発した肝梗塞症例の原因、治療を探る上で有用と思われたので報告し文献的考察を加えた。

急性膵炎もしくは慢性膵炎の急性増悪例に併発した門脈内血栓症は、本邦報告例で検索した範囲では、1982年の中村らりの報告を初めとし、現在まで本例を含め23例に認められた。年齢、性差、ベースにある膵炎、門脈以外の血栓形成部位、治療、経過のまとめを表1に示す。平均年齢は 47.3 ± 2.5 歳(27~70歳)であり、本症例が最高齢者であった。性差では1例のみが女性であり、圧倒的に男性優位であった。急性膵炎を初発とする症例が9例であり、14例が慢性膵炎の急性増悪例であった。門脈以外の血栓形成部位としては脾静脈に及んでいるものが11例、上腸間膜静脈に及んでいるものが8例であり、なかには下大静脈に血栓を認める症例もあった。治療法として膵炎の治療のみを行ったものが3

表1 急性膵炎もしくは慢性膵炎の急性増悪例に併発した門脈内血栓症
(1982~1999年)

報告者	歳	性	膵炎	血栓形成部位			治療	経過
				SPV	SMV	その他		
中村ら ¹⁾	51	男	慢性	○			胆摘	良好
渡辺ら ²⁾	50	男	慢性		○		膵炎治療+抗血栓療法	一部有効
塩見ら ³⁾	41	男	慢性	○			なし	良好
塩島ら ⁴⁾	40	男	急性	○	○	IMV	食道離断, 脾摘	良好
三品ら ⁵⁾	27	男	急性				膵炎治療	消失
加納ら ⁶⁾	64	男	慢性				なし	良好
加納ら ⁶⁾	64	男	慢性				なし	良好
小島ら ⁷⁾	48	男	急性	○			不明	不明
有山ら ⁸⁾	35	男	慢性				なし	良好
林ら ⁹⁾	35	男	慢性				膵管形成術	不明
山田ら ¹⁰⁾	59	男	急性				膵炎治療+抗血栓療法	大半消失
道田ら ¹¹⁾	39	男	慢性	○			膵炎治療	大半消失
山口ら ¹²⁾	53	男	慢性	○	○		膵炎治療	良好
山本ら ¹³⁾	51	男	慢性		○		保存的治療	良好
藤森ら ¹⁴⁾	48	男	慢性	○		IVC	膵体尾部切除, 胆摘, 脾摘	不変
安田ら ¹⁵⁾	38	男	急性				膵炎治療	消失
細谷ら ¹⁶⁾	32	男	急性		○		膵炎治療+抗血栓療法	消失
山本ら ¹⁷⁾	49	男	急性	○	○		抗血栓療法(膵炎治療?)	良好
小澤ら ¹⁸⁾	31	男	急性	○	○		膵全摘	不明
内園ら ¹⁹⁾	67	男	慢性				抗血栓療法	大半消失
十倉ら ²⁰⁾	55	男	慢性	○			胆摘	良好
山本ら ²¹⁾	42	女	急性	○	○		膵頭門脈剝離補強, 大網充填	不明
自験例	70	男	慢性				膵管空腸側々吻合	不変

SPV, splenic vein; SMV, superior mesenteric vein; IMV, inferior mesenteric vein; IVC, inferior vena cava

例, 膵炎の治療に加え抗血栓療法を追加して行ったものが5例(1例は膵炎治療については不明)であり, また保存的治療も含め経過観察とした症例も5例みられた。抗血栓療法としては渡辺ら²⁾は血栓発症約3週間後より抗トロンピン剤であるMD-805(アルガトロパン)の投与を1ヶ月とワーファリンを2ヶ月間併用療法を行ない, 肝内門脈枝のfilling defectは著明に減少したとしている。山田ら¹⁰⁾は血栓発症後約4週間後より上腸間膜動脈からリザーバーを通じ, ウロキナーゼ(24万単位/日)を7日間投与し血栓は著明に縮小したとしている。細谷ら¹⁶⁾は血栓発症直後よりヘパリン(1万単位/日)投与を行い血栓の消失を認めている。山本ら¹⁷⁾は抗血栓療法にヘパリン, 内園ら¹⁹⁾はウロキナーゼとワーファリンの併用療法を行い症状の改善を得たとしている。

一方, 外科的治療としては門脈合併切除下膵全摘術が1例に施行されており, そのほかは直接, 門脈に操作を加えている症例はなく, 膵炎もしくはそれに付随する病変治療のための手術が行われている

(自験例を含む)。経過が判明している症例では、血栓の溶解にかかわらず死亡例は認めず、良好な転帰をとっており、脾全摘を行った症例の予後は不明であるが、他の症例と比較すると過大侵襲といわざるを得ない。Bergentz²²⁾らは門脈血栓症の治療として血栓除去が有効であったと報告しているが、抗血栓療法 of 進歩により手術による直接的な治療は回避すべきと思われる。また抗血栓療法の開始時期であるが血栓発症後、ある程度の期間が経過していても、全身状態に負担をかけなければ一考の余地があるようにも思われた。

急性重症膵炎に際して生じた門脈血栓症にも同様の考えで臨んでも差し支えないと考えられる。

結 語

文献的には急性膵炎に門脈血栓症のみを合併しても肝梗塞のような重篤な病態には移行しないと思われた。急性重症膵炎に際して生じた門脈血栓症にも集中治療に加え、抗血栓療法を行うことが望ましいと考えられた。

参 考 文 献

- 1) 中村勝昭, 守田信義, 小林修, 他. 慢性膵炎により発生した門脈および脾静脈閉塞. 胆と膵 1982; 3 : 1643-8.
- 2) 渡辺浄, 星野和彦, 東恩納厚, 他. 慢性膵炎に合併した Cavernous transformation of the portal vein を呈する広範門脈血栓症の 1 例. 肝臓 1986; 27 : 1738-43.
- 3) 塩見進, 針原重義, 小島昭重, 他. アルコール性慢性膵炎により脾静脈・門脈閉塞を示した肝外門脈閉塞症の 1 例. 日消誌 1987; 84 : 2409-12.
- 4) 塩島正之, 飯島俊秀, 小坂橋宏, 他. 広汎な門脈血栓症の 1 例. 日臨外会誌 1987; 48 : 105-8.
- 5) 三品佳也, 山瀬博史, 田辺大明, 他. 門脈血栓症の 2 例. 日消外会誌 1988; 21 : 2320-3.
- 6) 加納正道, 高島一之, 稲沢慶太郎, 他. 慢性膵炎による門脈閉塞の 2 例. 日消外会誌 1988; 21 : 1898.
- 7) 小島博美, 中島啓吾, 篠崎弘一, 他. 脾静脈, 門脈閉塞を合併した慢性膵炎の 1 例. 日消誌 1989; 86 : 1226-7.
- 8) 有山悛三, 目黒順一, 久木田和丘, 他. 門脈閉塞をきたした慢性膵炎の 1 例. 日消誌 1989; 86 : 120.
- 9) 林昌俊, 鬼束惇義, 宮本康二, 他. 門脈閉塞を示したアルコール性慢性膵炎の 1 例. 日消誌 1990; 87 : 304.
- 10) 山田博康, 小出和伸, 石田邦夫, 他. 門脈血栓症の 1 例. 胆と膵 1991; 12 : 535-39.
- 11) 道田知樹, 福田益樹, 篠塚總一, 他. アルコール性膵炎に合併した脾静脈・門脈血栓症の 1 例. 日消誌 1991; 88 : 1388-92.
- 12) 山口武人, 税所宏光, 伝田忠道, 他. 脾静脈, 肝外門脈閉塞と門脈圧亢進症. 胆と膵 1992; 13 : 675-9.
- 13) 山本誠, 大西定司, 斉藤八千代, 他. 膵管・門脈瘻により, 門脈閉塞, cavernous transformation を生じたアルコール性慢性膵炎の 1 例. 日消誌 1992; 89 : 1088.
- 14) 藤森芳郎, 黒田孝井, 金子源吾, 他. 門脈・脾静脈閉塞および下大静脈血栓をきたした慢性膵炎の 1 例. 信州医誌 1993; 41 : 157-63.
- 15) 安田一朗, 富田栄一, 西垣洋一, 他. 急性膵炎に併発した門脈血栓症の 1 例. 日消誌 1995; 92 : 820-25.
- 16) 細谷泰久, 西田修, 原田秀樹, 他. 門脈血栓を伴った急性膵炎の 1 例. 日内会誌 1995; 84 : 124-6.
- 17) 山本享, 早川克己, 豊田浩士, 他. 広範な門脈血栓症と胃壁内に偽腫瘍を形成した膵炎の 1 例. 日獨医誌 1996; 41 : 687.
- 18) 小澤隆, 斉藤準, 井上敬一郎, 他. 門脈閉塞をきたした急性膵炎の 1 例. Therapeutic Research 1996; 17 : 3608-12.
- 19) 内園均, 岩下達郎, 山下兼輝, 他. 慢性膵炎急性増悪による門脈血栓症の 1 例. 日腹救誌 1997; 17 : 751.
- 20) 十倉正朗, 川崎繁, 土壁浩, 他. 珍しい副血行路を形成した門脈閉塞症の 1 例. 胆と膵 1997; 18 : 975-9.
- 21) 山本滋, 田妻進, 土田明, 他. 急性膵炎に併発した上腸間膜静脈・門脈血栓症の 1 例. 胆と膵 1998; 19 : 534-6.
- 22) Bergentz EE. Thrombosis in the superior mesenteric and portal veins. Surgery 1974; 76 : 286-90.

重症急性膵炎による ARDS に対する 一酸化窒素 (NO) 吸入療法に関する研究

研究報告者 岡 元 和 文

熊本大学救急部・集中治療部

共同研究者 久木田 一 朗 濱 口 正 道 本 山 剛

要旨：重症急性膵炎の死亡率は高い。死因の多くは急性呼吸窮迫症候群 (ARDS) を含む多臓器不全による。本研究では重症急性膵炎による ARDS に対する一酸化窒素 (NO) 吸入療法の可能性について検討してみた。16ppm の NO 吸入は重症急性膵炎による ARDS の酸素化を改善した。種々の原因による ARDS における検討では、NO 吸入で酸素化が改善するものと改善しない症例が存在した。NO の濃度効果反応から吸入 NO 濃度は 2～4 ppm が適切な濃度であること、1 ppm 以下の超低濃度 NO 吸入でも酸素化が改善することが分かった。

目 的

重症急性膵炎はしばしば低酸素血症を起こす急性呼吸窮迫症候群 (acute respiratory distress syndrome: ARDS) を起こす。ARDS の死亡率は高い。本邦の ARDS の死亡率は63%にも及ぶ¹⁾。ARDS による低酸素血症改善のためには新たな治療法の導入が不可欠である。

一酸化窒素 (nitric oxide: NO) は、排気ガスや紫煙の中に存在し肺障害、肺癌、酸性雨を起こす公害起因物質のひとつである。しかし、1991年の肺高血圧を伴う新生児呼吸不全への NO 吸入の有効性が明らかにされて以来²⁾、NO 吸入療法は肺高血圧や低酸素血症を伴う ARDS の治療手段として期待されている³⁻⁷⁾。そこで、本研究では、重症急性膵炎による ARDS に対する NO 吸入療法の可能性について検討してみた。

対象および方法

対象：Murray の基準で ARDS と診断され、肺障害スコア >2.5 、 $\text{FIO}_2 1.0$ で肺動脈血酸素分圧較差 (A-aDO₂) $>550\text{mmHg}$ の重症例を対象とした。心臓疾患、慢性肺傷害を有する症例は除外した。対象例は全てプレッシャーサポート換気またはプレッシャーコントロール換気下で呼気終末陽圧 5～15 cmH_2O を用いても重症の酸素化障害を持つ患者であった。

まず、平成9年1月から平成10年1月までに経験した重症急性膵炎8例の内、重症の低酸素血症を伴った2例に NO 吸入療法を施行した。更に、過去の症例から、この重症急性膵炎症例とほぼ同等の種々の原因による19例の ARDS に対する NO 吸入療法の効果を検討した。なお、NO 吸入療法は本学附属病院先進医療委員会による承認と患者家族からの文書による承認下で施行した。

NO 吸入方法：NO 吸入には約800ppm の NO (太陽東洋酸素, 大阪) を含む窒素ボンベを用いた。ポ

ンベ内の二酸化窒素 (nitric dioxide : NO₂) 濃度は 4 ppm 以下になるように製造してあった。NO 吸入には人工呼吸中の吸呼気にて吸入 NO 濃度が変化しないように premixing 法を用いた。Sato らの報告⁸⁾によれば低濃度 NO 吸入を行えば本法で NO₂濃度が高くなることはない。

図 1 に NO 吸入法を示した。Servo Ventilator 900C (Siemens Elema 社, スエーデン) の低圧入口部に酸素/空気の混合ガスを流量計を介して流し, この回路の途中にステンレス製の精密 NO 流量計 (特注, 太陽東洋酸素, 大阪) を用い微量の NO が投与できるようにした。患者吸気中の NO および NO₂ 測定は 0.5ppb まで測定可能な化学発光測定装置 (Model142, Thermo Environmental Instruments, 米国) を用いた。呼気ガスおよび Servo Ventilator 900C の背部からの余剰ガスは麻酔ガス排除装置と蛇間を介して戸外に排出した。

プロトコール: 第一に, NO 吸入にて酸素化が改善するかどうか検討するため, 16ppm の NO 吸入を 30分間施行した。NO 試験吸入中は人工呼吸器の換気条件は変化させなかった。次に, 0~16ppm の NO 吸入を行い NO 濃度による影響を検討した。全ての値は標準偏差で表し, 一元分散分析と Scheffe 試験を用いた。

結 果

16ppm の NO 吸入は重症急性肺炎による ARDS 例 2 例の酸素化を改善した。NO 吸入にて PaO₂/FiO₂は, 67才女性で 89から 189mmHg に, 54才男性で 62から 72mmHg に上昇した。肺動脈カテーテルを挿入した 67才女性では NO 吸入にて肺高血圧の改善が観察された (平均肺動脈圧 25が 22mmHg に低下した)。

種々の原因による NO 吸入開始前の 19例の肺傷害スコアは 3.2 ± 0.4 , A-aDO₂ は 605 ± 10 mmHg であった。19例中 17例で酸素化の改善がみられたが, 2例では NO 吸入にて酸素化の改善を認めなかった。19例中心肺蘇生下などの特殊な条件下での NO 吸入例を除いた 14例での検討では, NO 吸入にて, PaO₂/FiO₂は PaO₂は 68 ± 22 から 108 ± 58 mmHg に上昇した。A-aDO₂ は 593 ± 24 から 553 ± 58 mmHg に上昇した。PaCO₂への影響は観察されなかった。8人の患者で計 18回行った 0~16ppm の NO 吸入試験では NO 吸入濃度を 0 から 1, 2, 4 ppm に増すと酸素化の上昇がみられたが 8 から 16ppm では更

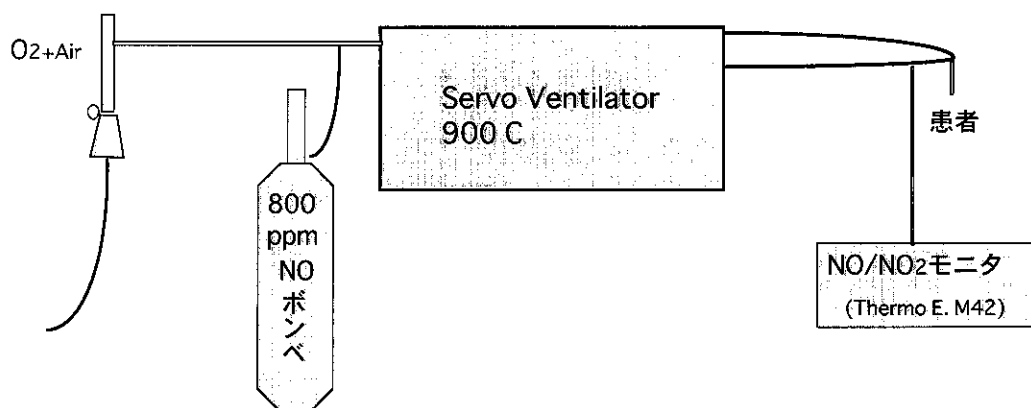


図 1. NO 吸入の方法
NO 投与法: Premixing 法

なる上昇は見られなかった。超微量の125～500ppbでもNO吸入による酸素化の改善がみられた。

考 察

NO吸入は重症急性膵炎によるARDSの酸素化を改善することを示した。種々の原因によるARDSにおける検討では、NO吸入で酸素化が改善するものと改善しない症例が存在すること、NO吸入濃度は2～4 ppmが適切な濃度であること、1 ppm以下の超低濃度NO吸入でも酸素化が改善することを明らかにした。

NO吸入が臨床応用されてから約8年になる²⁾。NO吸入療法に批判的な意見を述べる人もあるものの、肺高血圧や重症呼吸不全にNOを吸入させると肺血管が拡張し酸素化が改善することから、NO吸入は肺高血圧症や重症呼吸不全患者の管理に不可欠な薬物療法となりつつある³⁻⁷⁾。

重症急性膵炎に伴うARDSの発症機序は明確でない。ARDSの発症には膵酵素、臓器傷害性高サイトカイン、好中球エラスターゼ、ホスホリパーゼA₂、補体など種々の因子が関与していると推察されている。最近、Welty-Wolfら⁹⁾はARDSの発症に肺のプライミングが関与していることを明らかにしている。彼によれば、熱処理した大腸菌を前投与したヒヒに生きた大腸菌を静注するとARDSが生じ、熱処理した大腸菌を前投与していないヒヒに生きた大腸菌を静注するとショックが生じたという⁹⁾。Second attackと言う観点からはOgawaの提唱¹⁰⁾にも一致し興味深い。

本研究ではNO吸入は重症急性膵炎に伴うARDSの酸素化を改善することを示した。最近、NO吸入は、肺毛細血管圧の降下作用、肺血管透過性亢進の抑制作用、肺への白血球集積・粘着抑制作用、血小板凝集・粘着抑制作用、肺高血圧性血管病変の進展抑制作用を有することが明らかにされ、ARDSの重症化予防法としてのNO吸入療法に期待がよせられている。今後、この方面に関する研究が不可欠である。

参 考 文 献

- 1) 日本呼吸療法医学会呼吸不全実態調査委員会. 急性呼吸不全実態調査委員会報告. 人工呼吸 1997; 14: 55-63.
- 2) Pepke-Zaba J, Higenbottam TW, Dinh-Xuan AT, et al. Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilatation in pulmonary hypertension. Lancet 1991; 338: 1173-4.
- 3) The neonatal inhaled nitric oxide study group. Inhaled nitric oxide in fullterm infants with hypoxic respiratory failure. N Engl J Med 1997; 336: 597-604.
- 4) 岡元和文. 一酸化窒素とプロスタグランジン吸入療法. 日本集中治療医学会雑誌 1997; 4: 335-45.
- 5) Okamoto K, Hamaguchi M, Kukita I, et al. Efficacy of inhaled nitric oxide in children with acute respiratory distress syndrome. Chest 1998; 113: 827-33.
- 6) 岡元和文, 久木田一朗, 濱口正道, 他. ARDSに対するNO吸入療法に未来はあるか? 人工呼吸 1998; 15: 111-4.
- 7) Zapol WM. Nitric oxide inhalation in acute respiratory distress syndrome: it works, but can we prove it? Crit Care Med 1998; 26: 2-3.
- 8) Sato T, Okamoto K, Kukita I, et al. Nitrogen dioxide production in a nitric oxide inhalation system using Servo ventilator 900C. Acta Paediatr Jap 1997; 39: 172-5.
- 9) Welty-Wolf KE, Carraway MS, Huang YCT, et al. Bacterial priming increases lung injury in gram-negative sepsis. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 610-9.
- 10) Ogawa M. Acute pancreatitis and cytokines: "second attack" by septic complication leads to organ failure. Pancreas 1998; 16: 312-5.

重症急性膵炎に対する膵酵素阻害剤 ・抗生物質持続動注療法の検討

研究報告者 坂田 育弘
近畿大学医学部救命救急センター
共同研究者 高橋 均 北岸 英樹

要旨：重症急性膵炎 6 例に対して膵酵素阻害剤・抗生物質持続動注療法を施行し、その治療効果について検討した。5 例において著効を示したが、1 例は感染性膵壊死に陥り、死亡した。動注が有効であった 5 例は CRP の速やかな低下を認めたが、無効であった症例では CRP の高値が 3 日以上遷延した。今後、CRP の高値が遷延する症例では早期に壊死部細菌培養を施行し、感染性膵壊死と判断した場合は早期に外科的処置を行うべきであると考ええる。

目 的

重症急性膵炎の早期治療は重症度の評価と保存的集中治療ならびに特殊治療の組み合わせがその予後を左右する。特に最近では、重症急性膵炎の特殊治療のひとつとして膵酵素阻害剤・抗生物質持続動注療法が武田らによって推奨されている。今回われわれは重症急性膵炎 6 例に対して本療法を施行し、その治療効果について検討したので報告する。

対 象

1997年1月～1998年12月の2年間に近畿大学医学部救命救急センターに搬入された急性膵炎のうち、厚生省特定疾患難治性膵疾患調査研究班の定めた重症急性膵炎に該当し、以下の2項目を満たす症例を対象とした。

- ①壊死性膵炎
- ②発症後1週間以内

方 法

造影 CT にて膵病変の部位を把握したのち、5 French の血管造影用カテーテルを Seldinger 法にて大腿動脈より挿入した。カテーテル先端の留置部位は、炎症が主として膵頭部にみられる場合は総肝動脈、体尾部の場合は脾動脈とした。膵酵素阻害剤はメシル酸ナフアモスタットを用い、1日200mgを持続動注した。また、イミベネム0.5gを1時間かけて1日2回動注した。

結 果

症例数は6例。性別は男性4例、女性2例。年齢は36～68歳、平均年齢52.5歳であった。症例1～4および6は厚生省特定疾患難治性膵疾患調査研究班の定めた重症急性膵炎重症度判定基準における予後因子①を1項目、症例5は3項目を有していた。また、CT Grade分類では症例3, 4, 6がGrade IV, 症例1, 2, 5がGrade Vであった(表1)。

動注療法の期間は症例1～4で3日間、症例5, 6で6日間であった。症例1と5では腹膜灌流を併用した。症例1～4および6では動注後のCTで速やかな膵炎の改善を認め、動注療法が著効を示した。しかし、症例5では動注後のCTで改善を認めず、感染性膵壊死に陥り、オープンドレナージ(以下ODと略す)を施行せざるを得なかった(表2)。

次に動注療法が著効を示した症例4と無効であった症例5を提示する。

症 例 呈 示

症例4：65歳，男性。

主 訴：上腹部痛。

現病歴：1997年8月1日上腹部痛出現し、近医を受診、急性膵炎と診断され、同日当センターに転入院となった。

入院時現症：意識清明、体温38.2℃、血圧140/60mmHg。腹部は平坦、硬で腹部全体に圧痛・反跳痛・筋性防御を認めた。

血液検査成績：WBC10,100/mm³、CRP 19.3mg/dlと炎症所見を認めた。血中エンドトキシンは13.7

表1. 症例の概要

症例	年齢	性別	予後因子① (該当項目数)	予後因子② (該当項目数)	CT Grade
1	36	男性	1	3	V
2	59	女性	1	4	V
3	49	男性	1	2	IV
4	65	男性	1	3	IV
5	68	女性	3	4	V
6	38	男性	1	3	IV

表2. 動注療法とCT所見

症例	動注日数	併用療法	CT上の変化	合併症
1	3	腹膜灌流	膵周辺の炎症改善	なし
2	3	なし	膵周辺・左後腎傍腔の炎症改善	なし
3	3	なし	膵周辺の炎症改善	なし
4	3	なし	膵周辺の炎症改善	なし
5	6	腹膜灌流	膵壊死の拡大	感染性膵壊死
6	6	なし	膵周辺の炎症改善	なし

pg/mlと高値を示した。FBSは237mg/dlと上昇、TPは5.4g/dlと低下していた。リパーゼ785IU/l、トリプシン900ng/ml、PSTI 70ng/ml、PLA₂ 4,960ng/ml、エラスターゼ I 3,400ng/dlと膵酵素の上昇がみられた。

腹部CT検査：膵は腫大し、全体に実質内部不均一を認め、炎症は前腎傍腔にまで達しており、Grade IVであった。

臨床経過：予後因子①を1項目、予後因子②を3項目有しており、重症急性膵炎と診断し、動注療法を3日間施行した。動注療法により臨床所見、血液検査所見共に改善した。また、第7病日の腹部造影CTでは膵の腫脹、膵周囲の炎症は明らかに改善していた(図1)。

以後経過は順調で、第22病日転院となった。

症例5：68歳、女性。

主訴：上腹部痛。

現病歴：右人工股関節置換術で本院入院中であった。1997年8月17日上腹部痛出現し、急性膵炎と診断され、同19日当センターに転科となった。

入院時現症：意識清明、体温39.8°C、血圧130/70mmHg。腹部は膨隆、硬で、腹部全体に圧痛・反跳痛・筋性防御を認めた。

血液検査成績：WBC15,700/mm³、CRP 27.4mg/dlと炎症所見を認めた。血中エンドトキシンは16.2pg/mlと高値を示した。BE-6.8mEq/l、BUN53mg/dl、Cr2.4mg/dl、FBS339mg/dl、TP5.2g/dl、Ca6.1mg/dlと異常値を呈していた。

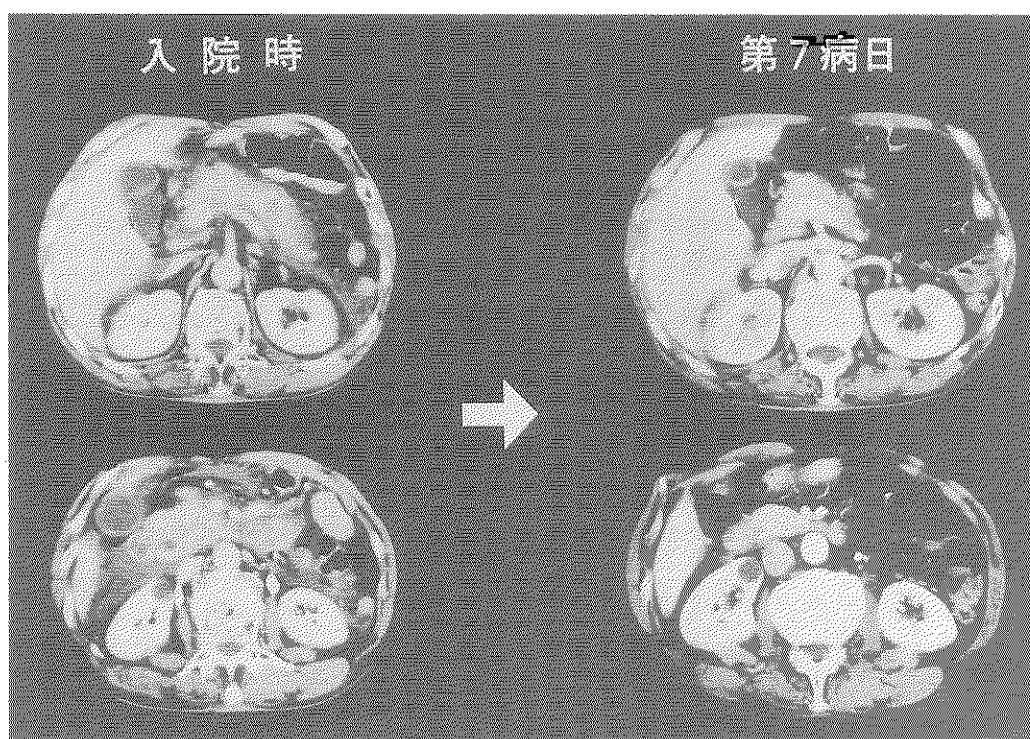


図1. 腹部造影CT(症例4)

入院時のCTでは、膵は腫大し、全体に実質内部不均一を認め、Grade IVであったが、動注により第7病日のCTでは改善を認めている。

腹部CT検査：膵は腫大し、全体に実質内部不均一を認め、炎症は後腎傍腔にまで達しており、Grade Vであった。

臨床経過：予後因子①を3項目、予後因子②を4項目有しており、重症急性膵炎と診断した。動注療法を3日間施行し、CT撮影を行うも改善がみられないため、さらに動注療法を3日間追加した。しかし、臨床所見、血液検査所見の改善は認めず、第7病日のCTでは感染性膵壊死を認めた(図2)。エコー下に壊死部の穿刺・ドレナージを行ったが、その後も全身状態の改善を認めなかったため、第12病日にODを施行した。しかし、治療の効果はみられず、第50病日死亡した。

考 察

重症急性膵炎の早期治療は、臓器障害に対する全身管理が主体であり、膵組織の炎症に対する治療は膵酵素阻害剤の点滴静注のみであった。

膵酵素阻害剤は欧米において1960年代から臨床応用されたが、その効果は大規模試験にて認められていない^{2,3)}。一方、本邦では有用であるとの見方が強く、広く臨床応用されているが、その効果はまだまだ疑問視されている。その理由として、①半減期が短く、血中のエンテラーゼによりすぐに分解を受ける、②点滴静注では膵に到達するまでに希釈され、十分な濃度が得られない、などが挙げられる。そのため1969年に Nugent ら⁴⁾がアプロチニンを用いた膵動注療法を試みた。また、本邦では角川ら⁵⁾が実験

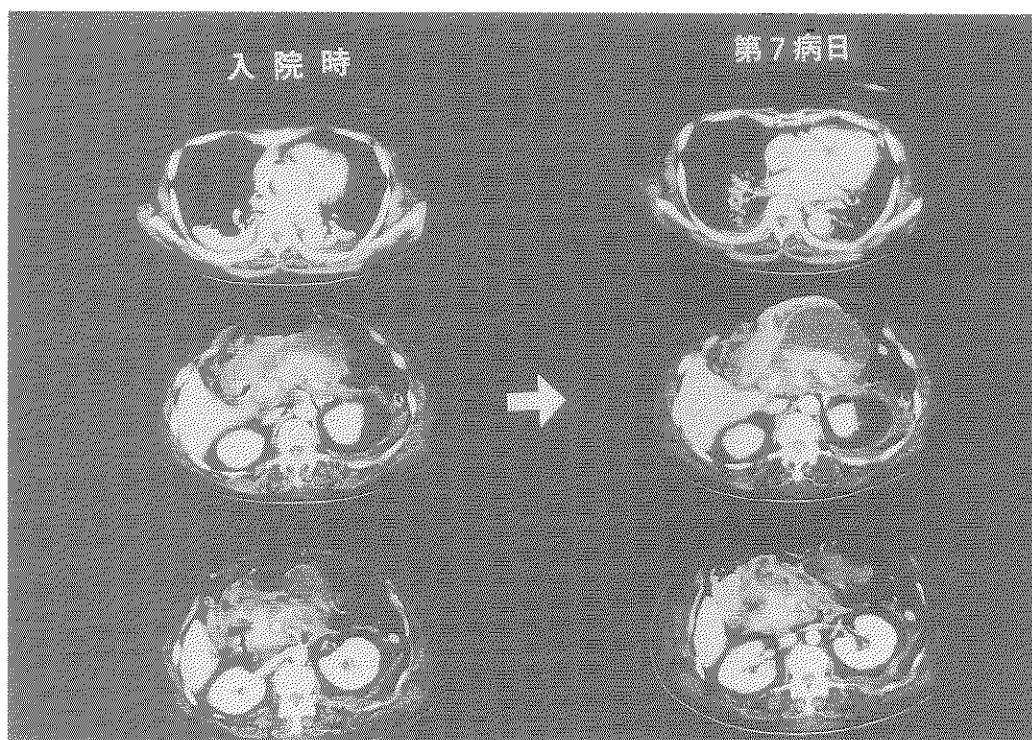


図2. 腹部造影CT (症例5)

入院時のCTでは、膵全体の实質内部不均一像と後腎傍腔への炎症の波及を認め、Grade Vであった。動注を行ったが効果なく、第7病日のCTでは感染性膵壊死に陥っている。

動物を用い、動注療法では静注療法に比べ膵組織内の阻害剤濃度で約5倍高い濃度が得られることを証明した。さらに武田ら¹⁾がメシル酸ナフアモスタットを用いて臨床応用し、その有効性を報告した。

今回のわれわれの検討は、武田らと同様の方法で膵酵素阻害剤・抗生物質持続動注療法による重症急性膵炎の治療を行った。治療効果の判定には腹部造影CTを用い、第3病日のCTにて明らかな改善がみられれば動注療法を3日間施行、その後は点滴静注に変更した。第3病日のCTにて改善が認められない場合は動注療法をさらに3日間追加施行した。その結果、5例は合併症を引き起こさず良好な経過であった。しかし、1例は感染性膵壊死を併発し、ODを施行したが最終的に死亡に至った。以上の結果から動注療法は概ね有効であるが、無効な症例も存在することが示唆された。このため動注療法の有効性を反映し、無効な場合壊死部切除やODを行うタイミングを示唆するパラメーターが必要となってくる。

今回の検討で動注療法が著効を示した症例1～4および6と無効であった症例5について比較検討した。炎症の程度を示すCRPが症例1～4および6では速やかに低下したが、症例5では高値が持続しており、早期の感染性膵壊死を反映していると思われる。このことより症例5では早期にODを施行すべきであったと反省させられる。

以上より、CRPの高値が3日間以上遷延する症例では早期に壊死部細菌培養を施行し、感染性膵壊死と判断した場合は外科的処置を考慮すべきであると考ええる。また、CRP以外にも炎症程度のパラメーターとなる炎症性サイトカインの変化も指標になると考えられ、今後の検討課題としたい。

参 考 文 献

- 1) 武田和憲, 松野正紀. 重症急性膵炎に対する治療の新しいアプローチとしての膵酵素阻害剤持続動注療法. 胆と膵 1991; 12: 869-973.
- 2) Skyring A, Singer A, Tornya P. Treatment of acute pancreatitis with Trasylol: report of a controlled trial. Br Med J 1965; 2: 627-9.
- 3) Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC, et al. A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. Br J Surg 1978; 65: 337-41.
- 4) Nugent FW, Bulan MB, Zuberi S. Arterial infusion of antienzymes in the treatment of experimental pancreatitis. Am J Dig Dis 1969; 14: 415-9.
- 5) 角川陽一郎, 武田和憲, 砂村真琴, 他. 十二指腸盲管法による実験的急性膵炎に対する蛋白分解酵素阻害剤持続動注療法の効果. 日消誌 1990; 87: 1444-50.

多次手術を余儀なくされた外傷性膵断裂の一例

研究報告者 富岡 勉

長崎大学医療技術短期大学部

共同研究者 井上 啓爾 兼 松 隆之

要旨：37歳男性，ハンドル外傷による膵断裂の診断で緊急手術が行われた。膵は体部で完全切断されており，膵頭側断端縫合閉鎖，膵尾側での膵空腸吻合，胆嚢外瘻をおいて手術を終了した。しかし，胆管損傷と膵頭部損傷を見逃したため，出血を繰り返し，膵頭十二指腸切除，さらに横行結腸切除，挙上空腸切除，膵管外瘻，胃外瘻，小腸外瘻まで行わざるを得なかった。出血は止まらず，左胃動脈，脾門部脾動脈に動脈塞栓療法を行い，止血できた。栄養管理はIVHで行ったが，体重減少が続くため，小腸瘻からの経腸栄養を行い，状態の改善を認めた。最終手術より約1年後に消化管及び腹壁の再建を行ない，無事退院となった。本症例では，初回手術時に胆管損傷，膵頭部の挫傷に気づかず，再三にわたる出血，消化管穿孔を認め，多次手術を余儀なくされた。しかしながら，急性期の出血に対しては動脈塞栓療法が，晩期における低栄養状態に対しては経腸栄養を中心とした栄養管理が奏功し，救命し得たまれな症例であると考えられた。

はじめに

外傷性膵断裂は緊急手術の適応であり，適切な術式選択により治癒せしめることができるが，時に出血や消化管の穿孔を繰り返し，治療に難渋することがある。今回，多次手術と長期の非経口栄養を余儀なくされた外傷性膵断裂の一例を経験したので報告する。

症 例

症例：37歳，男性。

主訴：心窩部痛。

現病歴：飲酒運転による自損事故にて，ハンドルで腹部を強打した後，心窩部痛が増悪してきたため，近医を受診した。腹部CTにて膵断裂と診断され，手術目的にて当院転院となった。

入院時現症：血圧110/60mmHg，脈拍90/min。黄疸，貧血なく，腹部は，外傷はなく，心窩部に圧痛，筋性防御，反動痛を認めた。

入院時検査結果：白血球17200，BUN39，クレアチニン3.1，アミラーゼは3555であり，厚生省の重傷度判定基準を満たし，重症急性膵炎と診断された（表1）。

入院後経過：入院時のCTにて膵体部で断裂が見られ，そこからの血腫が認められている（図1）。

ハンドル外傷による膵断裂の診断で緊急手術が行われた。

開腹し血腫を除去したところ，膵は体部で完全切断されていた。膵頭側断端を縫合閉鎖し，膵尾側は膵空腸吻合を行い，胆嚢外瘻をおいて手術を終了した。ところが，術後，ドレーンからの出血を繰り返

表 1. 入院時検査成績

血液：			出血凝固：		
WBC	17200	/mm ³	PT	11.3	秒 (88%)
RBC	554	104/mm ³	APTT	30.2	秒
Hb	16.9	g/dl	Fib	549	mg/dl
Hct	48.9	%	AT-III	85	%
Plt	20.9	104/mm ³			
生化学所見：					
Na	139	mEq/l	T-Bil	1.1	mg/dl
K	6	mEq/l	D-Bil	0.6	mg/dl
Cl	103	mEq/l	GOT	282	IU/l
Ca	8.9	mg/d	GPT	319	IU/l
BUN	39	mg/dl	ALP	132	IU/l
Creat	3.1	mg/dl	ChE	1.24	pH/h
Amyl	3555	IU/l	LDH	1278	IU/l
TP	7.9	g/dl	CPK	826	IU/l

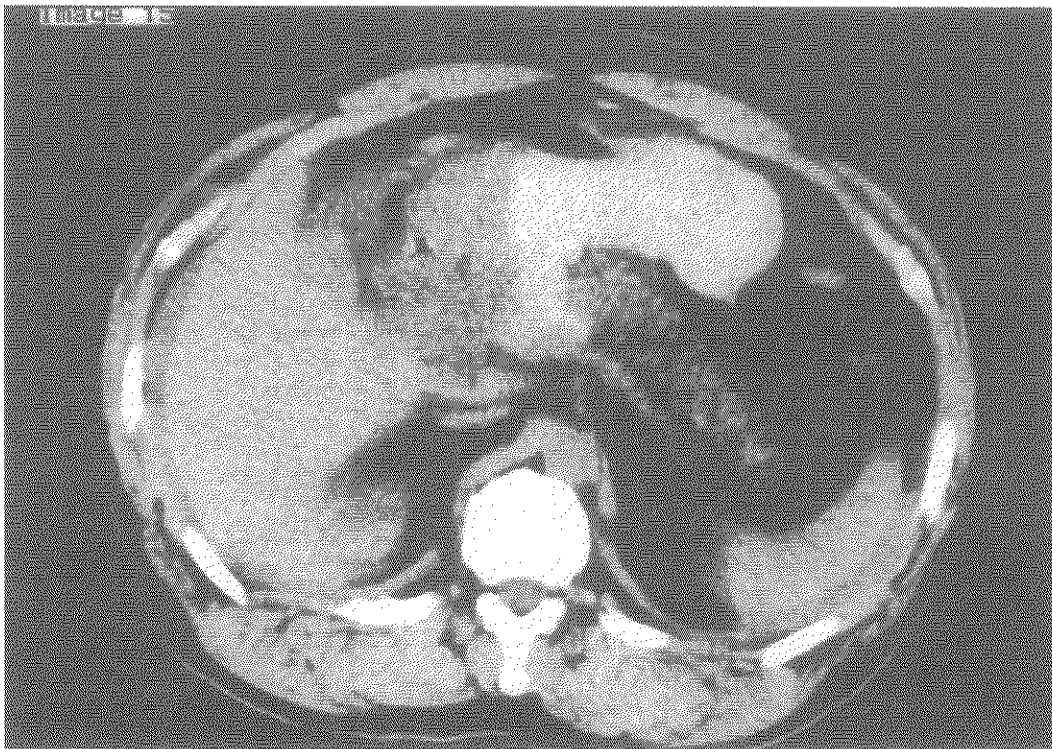


図 1

し、二度目の手術を行なった。十二指腸に穿孔と、初回の手術で見逃していた膵内胆管の切断、膵頭部の挫傷が認められた。胃幽門側切除、十二指腸部分切除、総胆管切断、膵頭部縫合閉鎖を行なった。しかし、術後再びドレーンからの出血と下血を認め、3回目の手術を施行した。出血は膵頭部周囲からであり、膵頭十二指腸切除を行なった。さらに、術後1週間目に正中創からの出血と下血を認め、4回目