

FIG E5. The peripheral blood eosinophil ratios in each cluster of the 136 patients who fulfilled 3 elements of the Powell criteria are shown.^{E2} Although eosinophilia was found in all 4 clusters, the eosinophil ratios of the patients in cluster 3 were significantly higher than those of the patients in clusters 1 and 2.

TABLE E1. Clinical features of most severe cases of non-IgE-mediated gastrointestinal food allergies*

Patient no.	Sex	Cluster	Complication	Day of onset	Diet right before the onset of complications	Remarks
1	F	1	Ileus	8	Cow's milk 7 d	
2	M	1	Ileus	5	Cow's milk 3 d, breast milk 6 d	Relieved by surgical operation
3	F	1	Ileus	8	Breast milk 9 d	Relieved by surgical operation
4	F	1	Shock	2	Cow's milk 2-3 times	Massive bloody stool, blood infusion required
5	F	1	Shock	21	Breast milk 18 d	Massive bloody stool, disseminated intravascular coagulation
6	F	2	Ileus	14	Breast milk 2 d	
7	F	2	Shock	36	Breast milk 30 d	Apnea, vomiting
8	M	2	Shock	30	Cow's milk 50 mL by chance	Vomiting
9	M	2	Shock	241	Soy food 2-3 times	Vomiting and diarrhea, ICU admission
10	M	3	Ileus	61	Breast milk 45 d	Cholestasis
11	F	3	Shock	22	Cow's milk 21 d, breast milk 21 d	ICU admission
12	F	3	Severe weight loss	12	Breast milk several months	Developmental retardation
13	M	3	Severe weight loss	46	Cow's milk 30 d, breast milk 30 d	Developmental retardation
14	F	4	Ileus	2	Cow's milk 6 d, breast milk 3 d	Stenosis of sigmoid colon
15	F	4	Ileus	7	Cow's milk 10 d	

F, Female; ICU, intensive care unit; M, male.

*These patients fulfilled 3 elements of the Powell criteria,^{E2} but oral challenge tests were not performed.

TABLE E2. Demographics of the 136 patients who fulfilled 3 elements of the Powell criteria^{E2}

Clinical characteristics	Cluster 1 (n = 38)	Cluster 2 (n = 43)	Cluster 3 (n = 24)	Cluster 4 (n = 31)	P value
Birth weight (g)	2823 (2501-3267)	2581 (1779-3016)	1363 (1023-2611)	2778 (2512-3100)	.000 *
Male/female	19/19	28/15	13/11	12/19	.16
Initial presentation					
Day of onset	6 (4-8)	29 (7.5-52)	16.5 (9.5-37.5)	7 (2-35)	.01*
Vomiting (%)	100	100	0	0	.000*
Bloody stool (%)	100	0	0	100	.000*
(Laboratory data)†	n	n	n	n	
Blood eosinophil ratio (%)	35 15 (3.5-21.0)	40 9 (5.3-25.0)	20 26 (14.1-39.3)	28 17 (8.5-23.8)	.005*
WBC ($\times 10^3$ /mL)	32 18.7 (14.5-23.5)	40 13.8 (10.4-22.1)	23 15.9 (13.9-24.4)	27 13.9 (11.4-19.5)	.16
Total IgE (IU/mL)	32 5.2 (4.1-23.1)	40 5.8 (4.0-17.8)	22 13.2 (5.5-122.9)	28 5.0 (3.3-6.0)	.001*
Positive for milk-specific IgE (class ≥ 1) (%)	31 41.9	38 23.7	20 50	27 19	.24
C-reactive protein (% positive, ≥ 0.5)	36 61	40 45	20 70	27 33	.69

WBC, White blood cell count.

Data are shown as the median and the interquartile range.

* $P < .05$.

†n, Number with medical records.

特集II 注目される好酸球関連疾患

好酸球性胃腸炎*

—好酸球性消化管疾患 (eosinophilic gastrointestinal disorders ; EGID)について—

山田佳之**

Key Words : eosinophils, eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID), eosinophilic esophagitis (EE), eosinophilic gastroenteritis (EGE), eosinophilic colitis (EC)

はじめに

好酸球性消化管疾患(eosinophilic gastrointestinal disorder ; EGID)は好酸球の消化管局所への異常な集積による炎症性疾患である。一次性EGIDではアレルギーが主な原因とされている。EGIDには好酸球性食道炎(eosinophilic esophagitis ; EE), 好酸球性胃炎, 好酸球性胃腸炎(eosinophilic gastroenteritis ; EGE), 好酸球性腸炎(eosinophilic colitis ; EC)が存在する。本稿のテーマは, 好酸球性胃腸炎であるがEGIDでは他の部位のEGIDの合併がしばしばみられ, 病因にEGID共通のものが多いことから好酸球性胃腸炎のみでなくEGID全般についての総論と好酸球性食道炎, 胃腸炎, 腸炎の各論に分けて概説し, 好酸球性胃腸炎, 腸炎と概念に重複のある疾患についても説明したい。また, 疾患モデルを紹介する。

生理的組織好酸球と消化管好酸球浸潤

マウスでは生理的に好酸球が存在する部位として消化管(食道を除く), 胸腺, 脾臓, リンパ節, 乳腺, 子宮が報告されている。腸管の生理的好酸球は粘膜固有層に存在しており, 内因性細菌叢非

依存的に胎生期にすでに好酸球が腸管にホーミングしているとされている。腸管を含めた生理的好酸球の役割は古典的には寄生虫免疫であるが, 好酸球のTリンパ球の制御, 組織発生での役割も推測されている¹⁾。一方で, 病的好酸球浸潤に関しては, アレルギー性気道炎症においては多くの検討がなされている。消化管好酸球性炎症についても共通の部分も多いと考えられている。相違点としては腸管では $\alpha\text{M}\beta\text{2}/\text{ICAM-1}$ や $\alpha\text{4}\beta\text{1}/\text{VCAM-1}$ の接着に加え, 好酸球やリンパ球上の $\alpha\text{4}\beta\text{7}$ と粘膜固有層やリンパ組織にある高内皮細静脈上で発現しているmucosal addressin cell adhesion molecule 1 (MAdCAM-1)との接着が重要とされている。さらには, eotaxin誘導性の腸管好酸球浸潤は $\alpha\text{4}\beta\text{7}/\text{MAdCAM-1}$ 依存性であると報告されている²⁾。これまでのさまざまな報告に基づいて消化管好酸球浸潤と関連分子を図示した(図1)^{1)~4)}。

EGID

EGIDは原因と病態, 部位により分類される(図2)。原因と病態に基づいて分類する場合は一次性, 二次性に分かれる。一次性として最も多いものはアレルギー性である。二次性で特に重要なものは好酸球増多症候群(HES)の一臓器症状としてのEGIDである。また, アレルギー型により分類した場合, EGIDはIgE型と非IgE型の中間に位置する混合型に分類される³⁾。部位によ

* Eosinophilic gastroenteritis—eosinophilic gastrointestinal disorders(EGID)—。

** Yoshiyuki YAMADA, M.D., Ph.D.: 群馬県立小児医療センターアレルギー感染免疫科(☎377-8577 渋川市北橋町下箱田779); Division of Allergy and Immunology, Gunma Children's Medical Center, Shibukawa 377-8577, JAPAN

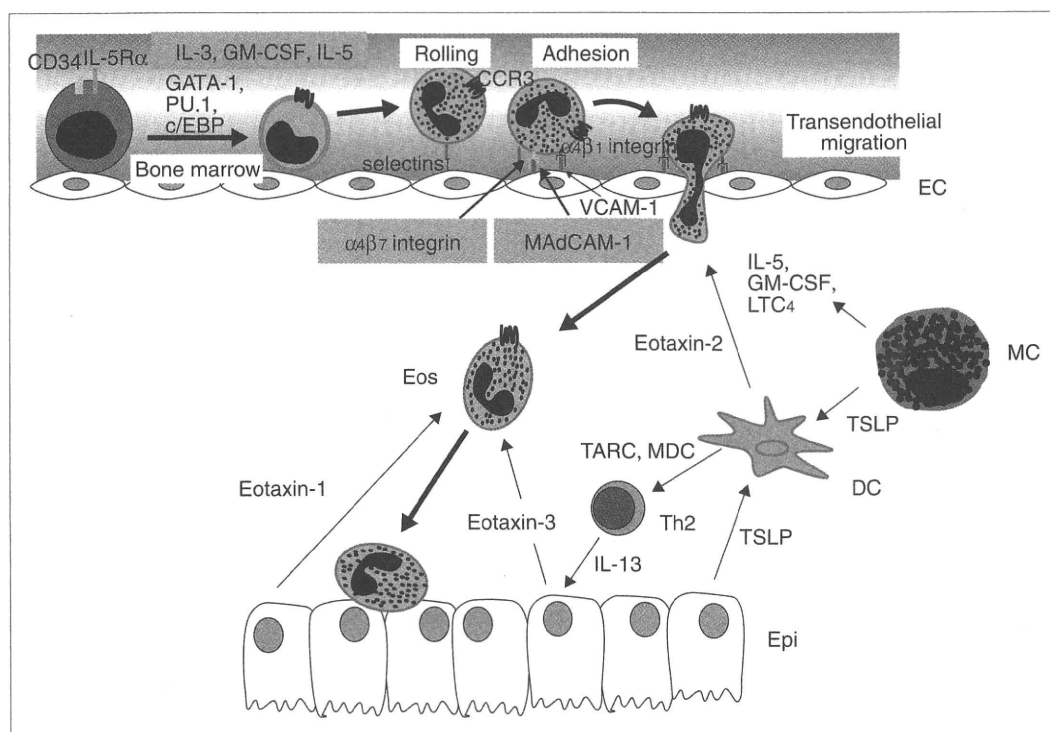


図1 消化管への好酸球集積の想定されるメカニズム

気道のアレルギー性炎症と同様に骨髄で産生された好酸球はRollingの後、Adhesion(接着)する。この過程で消化管(特に小腸)では $\alpha 4 \beta 7$ integrinとMAdCAM-1との接着が重要である。そして血管内皮の間隙を抜けて(Transendothelial migration)間質を移動する。肥満細胞はLTC₄やIL-5, GM-CSFなどを産生し好酸球を活性化させる。さらに、樹状細胞はTSLPなどの作用を受け(特に食道), TARCやMDCなどTh2ケモカインを産生しTh2細胞を遊走させる。Th2細胞はIL-13を産生し粘膜上皮細胞からのEotaxin-3の産生を誘導し, Eotaxin1, 2とともに好酸球を選択的に誘導する。このように、それぞれの免疫担当細胞がクロストークをもつことにより好酸球を遊走, 活性化させると考えられる。MAdCAM-1: Mucosal addressin cell adhesion molecule 1, TSLP: Thymic stromal lymphopoietin, TARC: Thymus and activation-regulated chemokine, MDC: Macrophage-derived chemokine, EC: Endothelial cell, Eos: Eosinophil, MC: Mast cell, Th2: Type 2 helper T cell, DC: Dendritic cell, Epi: Epithelial cell

る分類ではEE, 好酸球性胃炎(胃腸炎に含めることも多い), EGE, ECに分けられる。しかしながら, 複数の部位にまたがって炎症を認める場合も多い²⁾⁶⁾。

欧米ではEEの増加が特に注目を集めているが²⁾⁴⁾, 本邦でのEEの報告は少ない⁷⁾。また, 本邦では新生児・乳児消化管アレルギーでの検討から下部消化管のEGIDは増加傾向にあると推測できる⁸⁾。

診断基準は確立されていない。しかしながら, 確定診断には生検が必要とされている。生検により好酸球浸潤, 随伴した炎症所見などを評価する。しかし, 食道を除く消化管には生理的好酸球が存在するため判断が難しいことがある。また, 末梢血好酸球増多が高度な例や全身状態

不良例ではHESの検索が重要と考えられる²⁾⁴⁾。

治療については抗原除去が基本である。しかしながら, 複数の抗原に陽性を示している例もあり, 主要抗原除去食や成分栄養剤を必要とすることもある。これらの治療に不応の場合には局所ステロイドが用いられる。食道炎の場合はフルチカゾンの嚥下を行う。欧米ではブデソニドのビスカス製剤も使用されている⁹⁾。腸管の場合は選択的に作用するようにデザインされたEntocort EC[®](ブデソニド)が使用されることがある。本邦でも輸入して使用することは可能である。また, しばしばステロイドの全身性投与を要する。さらには, 免疫抑制剤(6-MP:アザチオプリンなど)が効果を示す例もある²⁾⁵⁾。さらに,

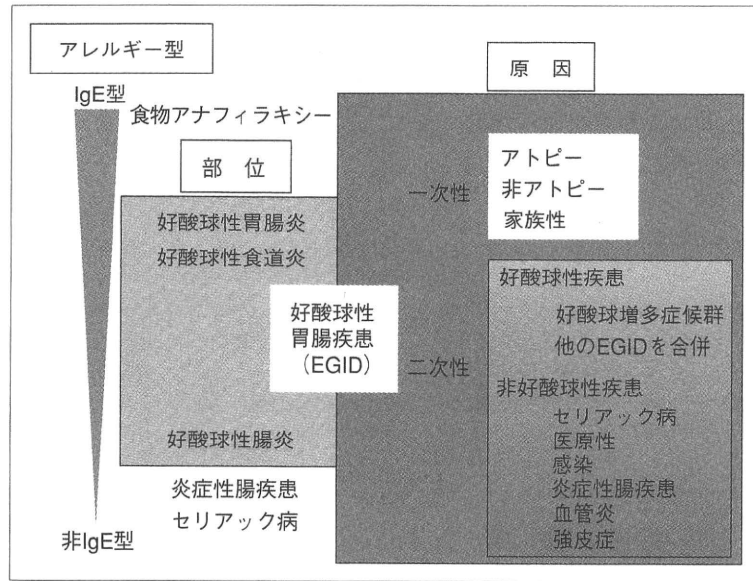


図2 好酸球性胃腸疾患の分類
好酸球性胃腸疾患は原因により一次、二次に大別される。また、アレルギー型 (IgE型、混合型、非IgE型) では混合型に分類される。さらに、好酸球性胃腸疾患は消化管の部位によっても分類されている。

HESが疑われる場合にはHESとしての治療が重要である。特に、*FIP1L1-PDGFR*融合遺伝子陽性例ではimatinibが第一選択であり著効するが、*FIP1L1-PDGFR*融合遺伝子陰性例でも奏効する症例があり、難治例では考慮すべき治療の一つである^{10)~12)}。

1. EE

EEは本来、好酸球の存在しない食道粘膜での好酸球性炎症である。炎症により食道狭窄、機能不全をきたす。EEは欧米では1,000~1,500人に一人が発症するともいわれている⁴⁾¹²⁾。しかしながら、本邦では少数の報告のみである。成人のEE/EGE研究班の報告では過去5年間で36例を確認している。この報告では、末梢血好酸球増多は30%の患者でしか認めず、初発症状は60%が嚥下障害であった。また、アレルギー疾患の合併は、なんらかのアレルギー疾患が44%、喘息が22%であった⁷⁾。EEは小児科においても重要な疾患であり、本年度からわれわれは小児好酸球性食道炎研究班で検討をはじめている。小児では年齢によって主要症状が異なる。乳幼児では哺乳障害、幼児から学童では嘔吐、学童から10代前半では腹痛、嚥下障害、さらに10代から若年成人では嚥下障害に加

え食物圧入が主要症状である。IL-5, IL-13といったTh2サイトカイン、thymic stromal lymphopoietin (TSLP)⁹⁾、好酸球遊走性ケモカインであるeotaxin-3の病態への関与がいわれている¹³⁾。さらに、mRNAレベルでperiostinの発現の増強、Filaggrinの発現低下が患者組織で認められ、実験系でその効果はIL-13誘導性であることが知られている⁴⁾。鑑別診断としては胃食道逆流症が重要である。難治性胃食道逆流症患者の10%程度がEEともいわれており、pHモニタリングが正常であること、若年男性に多く、アトピー素因が関与していることなどから本症を疑い、生検にて好酸球が15~30程度以上/HPFあり(一定の基準はまだない)、基底細胞の増殖が著明な場合に診断される。また、複数箇所を生検にて診断率が上昇する⁴⁾¹²⁾。

2. EGE

Talleyらは、寄生虫など好酸球増多を示す他疾患の除外された上で、消化器症状が存在し、消化管の1か所以上に生検で好酸球の浸潤が証明されるか、あるいは末梢血好酸球増多と特徴的なX線所見がみられるものとしている¹⁴⁾。粘膜主体型、筋層主体型、漿膜下主体型の3型に分類される¹⁵⁾。粘膜浸潤型はEGEの中では最多であ

表 1 好酸球性胃腸疾患関連動物モデル

疾患	方法	重要な分子	その他
好酸球性食道炎	経気道抗原誘発 あるいはIL-13投与	IL-5, IL-13, eotaxins	気管支喘息モデルと同様, 胃病変なし
好酸球性胃腸炎	enteric-coated beads にて抗原を胃腸に 選択的に作用	IL-5, eotaxins-1	食道, 小腸, パイエル板 にも好酸球浸潤, 胃の拡張, 運動障害, 悪液質
大腸好酸球性炎症	2.5% dextran sulfate sodium (DSS)を用いたハ プテン誘導性胃腸炎	Eotaxin-1, 2, β_2 integrin, ICAM-1, resistin-like mol- ecule (RELM) α および β	好酸球浸潤は β_2 integrin/ICAM-1 pathway依存性
アレルギー性下痢	反復抗原刺激(胃内, BALB/cマウス)	IgE, serotonin, PAF	C57BL/6は抵抗性, 肥満 細胞依存性
好酸球増多症候群/ 慢性好酸球性白血病	FIP1L1/PDGFR α 融合 遺伝子の造血幹細胞へ の導入とIL-5高発現	FIP1L1/PDGFR α , IL-5, stem cell factor	活性化好酸球のみならず 活性化肥満細胞の臓器浸 潤あり

り, 食物アレルギーの関連が強い。嘔吐, 下痢, 吸収不全をきたし低蛋白血症や鉄欠乏性貧血を起す。筋層浸潤型は腸壁の肥厚があり閉塞症状をきたす。漿膜浸潤型は腹水があり, 末梢血好酸球増多が著明といわれている。しかしながら, 多くの場合はこれらが混在している。また, IgE型のアレルギー反応の関与がある。本邦では, 過去5年で149例が確認されている。90%に末梢血好酸球増多を伴っていた。初発症状は腹痛と下痢を同時に認めた例が40%であった。また, アレルギー疾患の合併は, なんらかのアレルギー疾患が46%, 喘息が27%であった⁷⁾。ほとんどの症例で末梢血好酸球増多を伴っていたことからHESの有無の検索を並行して行うことが望ましいと考えている。治療はステロイド剤を必要とすることが多い⁷⁾。

3. EC

ECは乳児型と年長型に大別される。生後6か月頃までに発症する乳児型はアレルギー性腸炎, 食物蛋白誘導性直腸結腸炎として扱われていることも多い。非IgE型のアレルギーである。乳児の血便の原因としては最多である。原因抗原はミルクが多く, 大豆やその他が原因になることもある。血便のみの全身状態良好例が多い。便中の好酸球の証明や末梢血好酸球増多が参考所見になる。内視鏡所見では紅斑やリンパ濾胞過形成(増殖)を示す⁶⁾。組織像では好酸球が粘膜固有層に10強拡野(HPF)で60個以上ある場合や陰窩や筋層に浸潤している場合は本症を強く疑う

としている¹⁶⁾。年長児や若年成人で発症する型では上述のEGEに準じた検査, 治療を考慮する必要があると考えられている。

好酸球性胃腸疾患の関連疾患

1. 新生児・乳児消化管アレルギー

1995年以降, 本邦で本疾患の増加がいわれている。本疾患名は新生児期, 乳児期に食物抗原が原因で消化器症状を呈する疾患の総称とされている。主として食物蛋白誘導性全腸炎やアレルギー性腸炎, 食物蛋白誘導性直腸結腸炎が含まれるが, 本邦ではこれらが合併したような症状を呈する例もしばしばみられる。本疾患は哺乳開始後に嘔吐, 下痢, 血便, 不活発, 腹部膨満, 哺乳力低下の症状で発症するミルク抗原が原因の非IgE型アレルギーであることが多く, ミルク特異的リンパ球刺激試験が特異度の高い検査として推奨されている。それに加えて腸粘膜生検による好酸球浸潤, 便粘液中好酸球, 高度末梢血好酸球増多が診断に有用とされている。さらに, 便中EDNが特異度の高い検査となる可能性が示唆されている⁸⁾。多くの患者では病理像はEGE, ECを認めていると推測する。腸管好酸球浸潤のメカニズムの解明が本疾患の診断, 治療にも有用な情報をもたらすと考えている。

2. 乳児良性直腸出血

生後2~4か月に好発し, アレルギー性腸炎, 食物蛋白誘導性直腸結腸炎と高率に重複している疾患とも考えられている。しかし, 母乳栄養

児が2/3で、自然緩解例が多いとされている。内視鏡所見はリンパ濾胞過形成(増殖)と濾胞に一致した紅暈や出血斑を示す。組織学的には固有層の好酸球浸潤があるといわれている。予後良好であり、経過観察のみで治療を必要としないという考え方も提唱されている¹⁷⁾。また、食物アレルギーでリンパ濾胞過形成を形成している症例は食物アレルギー単独例よりも腸管好酸球浸潤が著明との報告もあり、リンパ濾胞過形成と好酸球性炎症はかかわりが深いと考えられる¹⁶⁾。

EGID動物モデル

消化管の好酸球性炎症の病態を解明するためにいくつかの動物モデルが樹立されている。EE¹⁸⁾¹⁹⁾、EGE²⁰⁾、アレルギー性下痢²¹⁾、大腸好酸球性炎症^{22)~24)}、HESのマウスモデル²⁵⁾²⁶⁾が報告されている。誘導方法と特徴を表1に示した。

おわりに

このようにEGIDは重要なアレルギー疾患であり、アレルギー素因を持つ患者が消化器症状を認めた場合には鑑別診断として本症を考慮することが重要である。また、専門分野を越えてEGIDに関連したさまざまな疾患の概念を共有することがさらなる本症の理解につながると考えている。

謝辞：本稿で紹介した検討の一部は平成22年度厚生労働科学研究費補助金(難治性疾患克服研究事業)による助成を受けて検討を行っている。

文 献

- 1) Rothenberg ME, Hogan SP. The eosinophil. *Annu Rev Immunol* 2006 ; 24 : 147.
- 2) Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 113 : 11.
- 3) Rothenberg ME, Spergel JM, Sherrill JD, et al. Common variants at 5q22 associate with pediatric eosinophilic esophagitis. *Nat Genet* 2010 ; 42 : 289.
- 4) Blanchard C, Wang N, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis : pathogenesis, genetics, and therapy. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 118 : 1054.
- 5) Cianferoni A, Spergel JM. Food allergy : review, classification and diagnosis. *Allergol Int* 2009 ; 58 : 457.
- 6) Liacouras CA. Eosinophilic gastrointestinal disorders. *Practical Gastroenterology* 2007 ; XXXI : 53.
- 7) 好酸球性食道炎/好酸球性胃腸炎の疾患概念確立と治療指針作成のための臨床研究班. 好酸球性食道炎/好酸球性胃腸炎の疾患概念確立と治療指針作成のための臨床研究. 厚生労働科学研究費補助金(難治性疾患克服研究事業)総括研究報告書. 2010. Available from : URL : <http://ee.shimane-u-internal2.jp/>.
- 8) 新生児一乳児アレルギー疾患研究会. 新生児一乳児消化管アレルギー診断治療指針. 2010. p. 1. Available from : URL : <http://www.nch.go.jp/imal/FPIES/icho/pdf/fpies.pdf>.
- 9) Aceves SS, Bastian JF, Newbury RO, et al. Oral viscous budesonide : a potential new therapy for eosinophilic esophagitis in children. *Am J Gastroenterol* 2007 ; 102 : 2271.
- 10) Yamada Y, Rothenberg ME, Cancelas JA. Current concepts on the pathogenesis of the hypereosinophilic syndrome/chronic eosinophilic leukemia. *Translational oncogenomics* 2006 ; 2 : 53.
- 11) 山田佳之. 好酸球増多症—好酸球増多症候群での最近の知見—. *日本小児血液学会雑誌* 2010 ; 24 : 77.
- 12) 山田佳之, Cancelas JA, Blanchard C, ほか. 好酸球アップデート好酸球増多症候群(HES)と好酸球性食道炎(EE). *アレルギー・免疫* 2007 ; 14 : 1064.
- 13) Blanchard C, Wang N, Stringer KF, et al. Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene-expression profile in eosinophilic esophagitis. *J Clin Invest* 2006 ; 116 : 536.
- 14) Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis : a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut* 1990 ; 31 : 54.
- 15) Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, et al. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore)* 1970 ; 49 : 299.
- 16) Xanthakos SA, Schwimmer JB, Melin-Aldana H, et al. Prevalence and outcome of allergic colitis in healthy infants with rectal bleeding : a prospective

- cohort study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005 ; 41 : 16.
- 17) 虻川大樹. 明日から役立つ小児消化器診療の実際. 日本小児科医学会会報 2009 ; 37 : 93.
- 18) Mishra A, Hogan SP, Brandt EB, et al. An etiological role for aeroallergens and eosinophils in experimental esophagitis. *J Clin Invest* 2001 ; 107 : 83.
- 19) Mishra A, Rothenberg ME. Intratracheal IL-13 induces eosinophilic esophagitis by an IL-5, eotaxin-1, and STAT6-dependent mechanism. *Gastroenterology* 2003 ; 125 : 1419.
- 20) Hogan SP, Mishra A, Brandt EB, et al. A critical role for eotaxin in experimental oral antigen-induced eosinophilic gastrointestinal allergy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000 ; 97 : 6681.
- 21) Brandt EB, Strait RT, Hershko D, et al. Mast cells are required for experimental oral allergen-induced diarrhea. *J Clin Invest* 2003 ; 112 : 1666.
- 22) Forbes E, Hulett M, Ahrens R, et al. ICAM-1-dependent pathways regulate colonic eosinophilic inflammation. *J Leukoc Biol* 2006 ; 80 : 330.
- 23) Munitz A, Waddell A, Seidu L, et al. Resistin-like molecule alpha enhances myeloid cell activation and promotes colitis. *J Allergy Clin Immunol* 2008 ; 122 : 1200. e1.
- 24) Ahrens R, Waddell A, Seidu L, et al. Intestinal macrophage/epithelial cell-derived CCL11/eotaxin-1 mediates eosinophil recruitment and function in pediatric ulcerative colitis. *J Immunol* 2008 ; 181 : 7390.
- 25) Yamada Y, Rothenberg ME, Lee AW, et al. The FIP1L1-PDGFR α fusion gene cooperates with IL-5 to induce murine hypereosinophilic syndrome (HES)/chronic eosinophilic leukemia (CEL)-like disease. *Blood* 2006 ; 107 : 4071.
- 26) Yamada Y, Sanchez-Aguilera A, Brandt EB, et al. FIP1L1/PDGFR α synergizes with SCF to induce systemic mastocytosis in a murine model of chronic eosinophilic leukemia/hypereosinophilic syndrome. *Blood* 2008 ; 112 : 2500.

* * *

■ 特集 最近の食道疾患あれこれ

腐食性食道炎後の二次性食道狭窄に対する外科治療

鈴木 信* 石丸 由紀 田原 和典 藤野 順子
畑中 政博 五十嵐 昭宏 池田 均

はじめに

誤飲は日常よく遭遇する小児救急疾患であるが、小児の薬物誤飲による腐食性食道炎およびそれに引き続く二次性食道狭窄は比較的まれな疾患である。したがって、その外科治療については、適応や手術時期、術式、再建方法などが報告によりさまざま、とくに食道の再建方法についてはそれぞれに長所、短所がありいずれを選択すべきかは諸家の意見の分かれるところである。本稿では自験例の治療経験を踏まえ、腐食性食道炎後の二次性食道狭窄に対する外科治療について腐食性食道炎の診断と治療とともに概説する。

I. 病因・病態

酸・アルカリに代表される腐食性化学物質の誤飲によって発症する。成人では自殺企図例が大部分を占めるが、小児では自殺企図の例はほとんど経験しない。

食道壁の損傷の程度は嚥下した物質の種類、量、濃度などによって異なる。酸は食道粘膜表層の蛋白凝固壊死を生じるため、損傷が比較的表層にとどまることが多い。一方、アルカリによる傷害は強い蛋白融解作用により、この反応はアルカリが中和されるまで続く。表層の薬剤接触部位から始まり、進行性に深層まで及ぶため高度な癒痕性狭窄をきたしやすい¹⁻³⁾。

表 1 食道内視鏡所見による傷害度分類

傷害度	内視鏡所見
0	正常
1	粘膜の浮腫・充血・粘膜表層潰瘍
2a	紅斑、びらん、水疱形成、フィブリン滲出を伴う表層潰瘍
2b	2aの所見に加え、深い散在性の潰瘍
3a	散在性壊死像（褐黒色・灰白色変化）
3b	広汎性壊死像

(Millar ら⁷⁾, 1998 より改変)

アルカリ誤飲後の急性期には、口腔、食道および胃粘膜の腐食を原因とする灼熱性疼痛や嘔吐を主症状とする。腐食が食道壁深層に及ぶと食道穿孔から縦隔炎、また場合により大動脈や気管への穿破をきたすことがある。

晩期の合併症としては、食道癌の高率な発生が報告されている。腐食性食道炎例の2.5~33%に発症し、リスクは通常の1,000倍ともいわれている⁴⁻⁶⁾。

II. 診 断

詳しい問診と受傷当時の状況の聴取により多くの場合は診断が可能であるが、病状の把握と治療方針の決定のためにも、誤飲したものの種類と量を正確に知ることが重要である。

上部消化管内視鏡検査は穿孔のある症例を除き必須の検査であり、受傷後急性期(48時間以内)の食道の炎症や腐食の程度、胃病変の有無を知ることができる(表1)⁷⁾。急性期の腐食性傷害の程度を判定することにより、受傷後の癒痕性狭窄の発生および治療抵抗性の有無をある程度予測することが可能とされる²⁾。また慢性期においては切除

Makoto Suzuki Yuki Ishimaru Kazunori Tahara
Junko Fujino Masahiro Hatanaka Akihiro Igarashi
Hitoshi Ikeda

* 獨協医科大学越谷病院小児外科

〒343-8555 越谷市南越谷 2-1-50

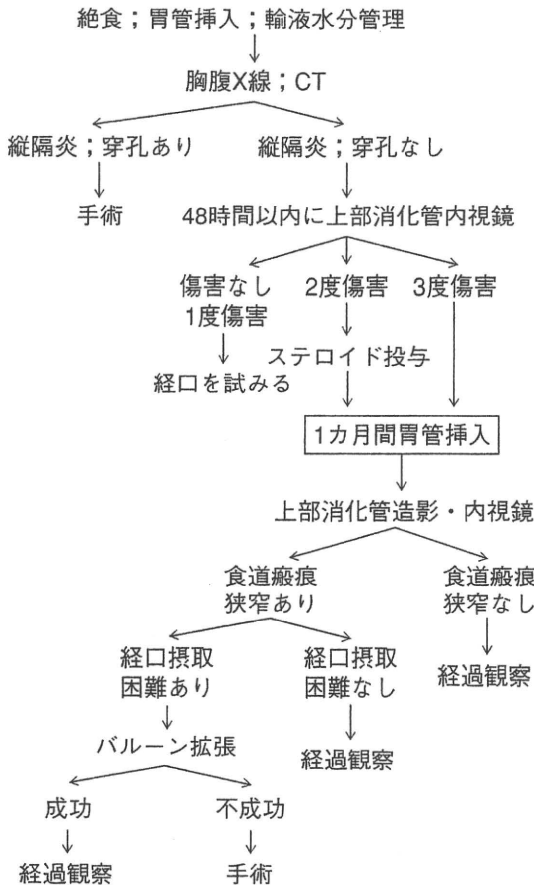


図1 腐食性食道炎における傷害と治療選択
受傷48時間以内の内視鏡所見から傷害の深達度を判断し、傷害に応じた治療方針を決定する。
(Huangら²⁾, 2004より改変)

範囲や再建臓器を決定するために内視鏡検査が必要となる。

上部消化管造影は急性期の穿孔の有無を診断するのみならず、慢性期においては狭窄の程度の判定や治療方針の決定のために必須な検査である。

また胸腹部CTは急性期における縦隔気腫や気腹の診断のほか、慢性期には食道周囲の炎症の有無など縦隔の状態を把握し、手術適応や術式を決定するのに必要である。

III. 治療法

図1に腐食性食道炎における傷害と治療選択のフローチャートを示す²⁾。受傷後は直ちに絶食と輸液管理とし、CTおよび上部消化管内視鏡検査にて傷害の程度の判定を行う。2度以上の傷害では胃管挿入し食道を安静に保ち、2度の傷害に

はステロイドを使用するが、このような治療の結果、食道の癒着性狭窄が残り経口摂取が困難な症例に対しては以下の食道拡張術や食道再建術が適応となる。

1. 食道拡張術

バルーンを用いた食道拡張術は手技が容易で侵襲が低く、二次性癒着狭窄の治療の第一選択となる。しかし、高度の癒着性狭窄や広範囲な狭窄例では拡張術の効果が持続せず、頻回の全身麻酔下の治療を必要とすることが多い。拡張術後の癒着形成による再狭窄の予防にステロイドが有用との報告もある^{8~10)}。

本法のみで狭窄を改善することが可能でも、晚期合併症としての発がんの問題が残るため、拡張術のみで治療を行った症例ではとくに長期間の注意深い経過観察が必要である。なお、姑息的治療として食道内へのステント留置が行われることがある。ステント留置による合併症には肉芽形成や食道気管支瘻が報告されており、本法はあくまでも栄養路を確保するための姑息的治療である。長期間の留置が避けられない本症に対しては推奨される方法ではない。

2. 食道再建術

1) 適応, 手術時期

上部消化管内視鏡検査により全層性の傷害を認める3度の症例では多くの場合、食道再建術が必要となる。通常、狭窄がほぼ固定化する受傷後8カ月以降に、拡張術に反応しない高度狭窄例や拡張術の効果が期待できない広範囲狭窄例、および食道穿孔例に食道再建術が適応とされる¹¹⁾。週1回の拡張術を3カ月間施行しても狭窄が改善しなければ食道再建を考慮すべきともされる¹²⁾。

2) 再建術式の選択

食道再建には胃、空腸、結腸などを用いた狭窄部の置換が行われる^{13,14)}。一般に成人領域の食道がんなどでは食道再建に胃管が用いられることがもっとも多いが、小児における本症の場合、胃に傷害の及ぶことも多く、再建臓器として胃を利用できないことも多い。一方、頸部食道での再建には挙上性のよい有茎結腸を用いる報告が多い。また近年、血管吻合の技術が向上したことを背景に、遊離空腸も比較的安全に食道再建に用いられるよ

表 2 胃を利用できない場合の再建法の比較

再建臓器	長 所	短 所
結 腸	挙上性に優れる 逆流が少ない	吻合部位が多い 手術手技が煩雑 食道と口径差がある 縫合不全が多い 腸管壊死が多い
遊離空腸	腸管をストレートに配置できる 食道との口径差が小さい	手術手技が煩雑 血管吻合が必要 手術時間が長い 蠕動がない 縫合不全が多い 腸管壊死が多い
有茎空腸	血流が豊富 食道との口径差が小さい 細菌が少ない 蠕動運動がある 縫合不全が少ない 腸管壊死が少ない どの経路でも再建が可能	挙上性が乏しい 十分な長さの再建が困難 直線化が難しい

うになっている (表 2)。

小児では術後の消化管機能の維持がきわめて重要であり、胃を犠牲にする再建よりも空腸や結腸を用いた再建が推奨される。とくに有茎空腸を用いた再建^{15,16)}では、血管網が豊富で血流障害が少なく腸管壊死や縫合不全といった合併症が少ない。また細菌数が少なく、食道との口径差が小さいため吻合しやすく、上腸間膜動脈周囲神経叢由来の神経を温存できるため蠕動が豊富で食物の通過がよいなどの利点がある。しかし、胃や結腸に比し挙上性に乏しく、直線化しにくいなどの欠点がある。一方、遊離空腸を用いた再建は手技が煩雑で、血管吻合が必要なため術式は決して容易ではない。縫合不全のほか、血栓による腸管壊死、神経切断による蠕動障害、食物の通過障害などが問題となる。

3) 有茎空腸による食道再建術

有茎空腸脚の作製は以下の手順による。すなわち空腸動脈第 1 枝を温存し、第 2 枝と第 3 枝 (場合によっては第 4 枝まで) をその根部で切離する (図 2)。この操作の際、① 各枝を可能な限り上腸

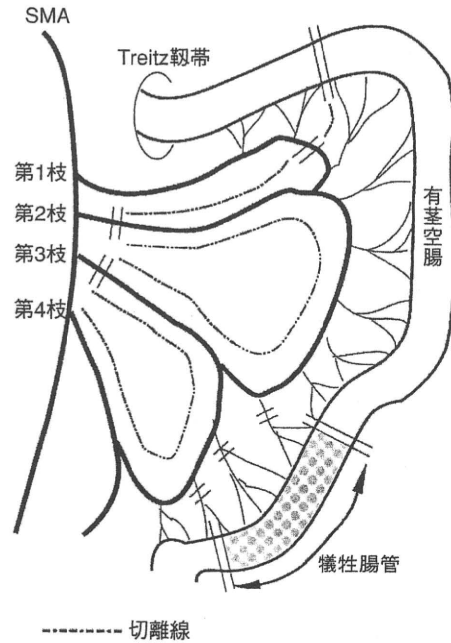


図 2 有茎空腸による食道再建術

間膜動脈近くで切離することと、② 腸間膜に楔状に切開を加え脚をできるだけ延長することの両者が重要な点である。また、動脈と静脈は一括に切離してもよいが、その際、周囲の組織を可及的に取り除いて血管のみを結紮、切離することに心掛ける。結合織や腹膜を巻き込んで結紮すると血管茎の伸びが悪くなり、挙上性が悪くなる。空腸脚口側端の血流が不良な場合には補助的に血流を確保する目的で血管吻合を付加すること (いわゆるスーパーチャージ法) も可能である^{17,18)}。

IV. 症 例¹⁹⁾

患者：2 歳，男児。

自宅に放置された金型洗浄用の苛性ソーダを誤飲し受傷した。受傷翌日の上部消化管内視鏡検査では食道入口部から胃内まで全周性に白苔を伴う潰瘍を認めた (図 3)。

絶食，中心静脈栄養による保存的治療を開始し，食道狭窄の予防に水溶性プレドニン®の全身投与を行った。しかし，口唇，食道，幽門の狭窄が進行し，受傷後 40 日目に胃空腸吻合・胃瘻造設術を施行した。口唇の狭窄に対しては口唇形成術を施行した。本例は食道壁の傷害が強く (図 4)，バルーンによる拡張術では有効な改善が得られない

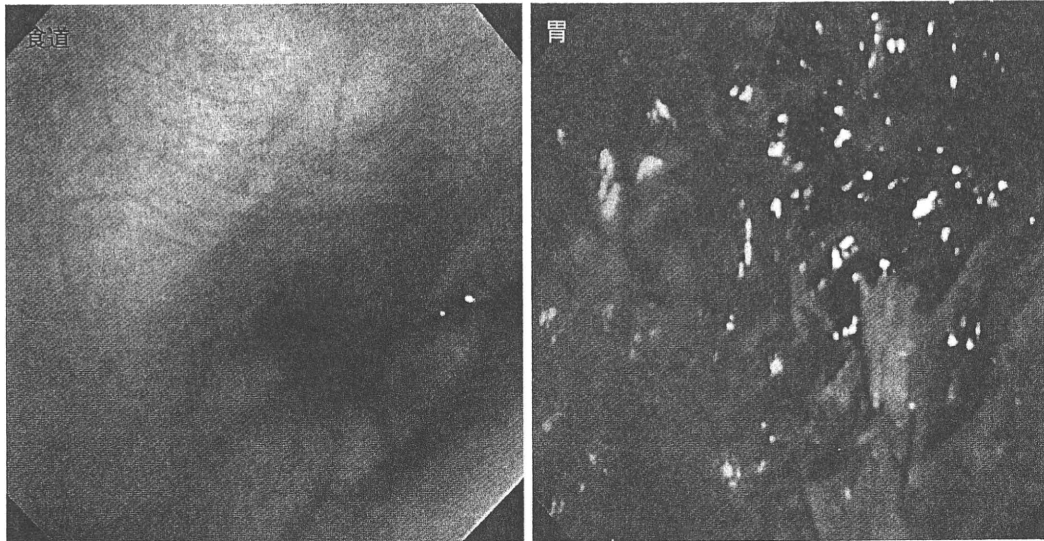


図 3 症例の内視鏡検査所見 (受傷 24 時間後)
食道入口部から胃内まで全周性に白苔を伴う潰瘍を認めた。

と判断し、受傷 11 カ月後に有茎空腸間置による食道再建術を施行した。

手術は胸腔鏡補助下の小開胸で開始した。胸部食道を全長にわたり剥離し、食道中央を GIA により切断した。続いて開腹操作に移り切断した下部食道を腹腔内へ引き出し噴門部を GIA で切離した。空腸動脈第 4 枝を栄養血管とする約 25 cm の間置空腸脚を作製し、これを胃背側より胸腔内へ挙上した。この際、空腸動脈第 2 枝をスーパーチャージに備え血管茎を十分に残し根部近くで切離した。次に頸部操作に移り、反回神経損傷に注意しながら切断した上部半分の食道を頸部創から体外に引き出した。食道に切開を加え正常に近い粘膜部位を確認したうえで頸部食道を切離し、同部に空腸脚口側を端々吻合した。最後に再び腹腔操作に戻り、間置空腸脚の肛門側端を胃底部後壁に端側吻合し手術を終了した。手術時間 12 時間 51 分で、出血量は 110 g であった。

術後の経過は良好で、術後 14 日目より経口摂取を開始した。頸部吻合部の軽度の狭窄に対して計 7 回のバルーン拡張術を行ったが、術後 5 カ月目には通常食の摂取が可能となり、現在は身長、体重ともに -1.0 SD 程度で、順調な発育を認めている。

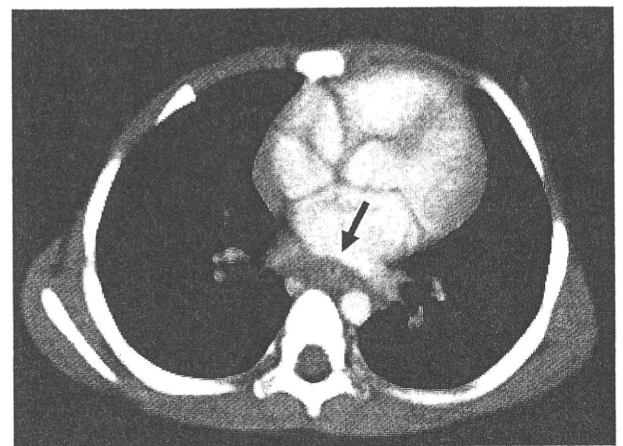


図 4 症例の胸部造影 CT (受傷 6 カ月後)
著明に肥厚した食道壁と炎症の残存による造影効果を認めた (矢印)。

おわりに

腐食性食道炎後の二次性食道狭窄に対する外科治療を中心に、その適応および手術時期、術式を選択などにつき述べた。晩期合併症としてのがん発生のリスクなども考慮し、長期にわたる慎重なフォローアップが必要と思われる。

文 献

- 1) Spitz L, Lakhoo K: Caustic ingestion. Arch Dis Child 68 : 157-158, 1993

- 2) Huang YC, Ni YH, Lai HS, et al : Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* **20** : 207-210, 2004
- 3) de Jong AL, Macdonald R, Ein S, et al : Corrosive esophagitis in children : a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **57** : 203-211, 2001
- 4) Appelqvist P, Salmo M : Lye corrosion carcinoma of the esophagus : a review of 63 cases. *Cancer* **45** : 2655-2658, 1980
- 5) Kochhar R, Sethy PK, Kochhar S, et al : Corrosive induced carcinoma of esophagus : report of three patients and review of literature. *J Gastroenterol Hepatol* **21** : 777-780, 2006
- 6) Kiviranta UK : Corrosion carcinoma of the esophagus ; 381 cases of corrosion and nine cases of corrosion carcinoma. *Acta Otolaryngol* **42** : 89-95, 1952
- 7) Millar AJ, Numanoglu A, Rode H : Caustic strictures of the esophagus. In Grosfeld JL, O'Neill JA Jr, Fonkalsrud EW, et al (eds) : *Pediatric surgery*, 5th ed, Mosby, St Louis, pp1082-1092, 1998
- 8) Morikawa N, Honna T, Kuroda T, et al : High dose intravenous methylprednisolone resolves esophageal stricture resistant to balloon dilatation with intralesional injection of dexamethasone. *Pediatr Surg Int* **24** : 1161-1164, 2008
- 9) Rothstein FC : Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatr Clin North Am* **33** : 665-674, 1986
- 10) Oakes DD, Sherck JP, Mark JB : Lye ingestion. Clinical patterns and therapeutic implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* **83** : 194-204, 1982
- 11) 中山隆市 : 腐食性食道狭窄. 草間悟 (編) : 食道非癌性疾患, 外科 MOOK (33), 金原出版, pp116-127, 1983
- 12) Chattopadhyay TK, Kapoor VK, Gupta S : The management of extensive corrosive esophageal strictures : do not dilate and procrastinate. *Jpn J Surg* **19** : 171-176, 1989
- 13) Arul GS, Parikh D : Oesophageal replacement in children. *Ann R Coll Surg Engl* **90** : 7-12, 2008
- 14) Zhou JH, Jiang YG, Wang RW, et al : Management of corrosive esophageal burns in 149 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* **130** : 449-455, 2005
- 15) Bax NM, van der Zee DC : Jejunal pedicle grafts for reconstruction of the esophagus in children. *J Pediatr Surg* **42** : 363-369, 2007
- 16) Maier A, Pinter H, Tomaselli F, et al : Retrosternal pedicled jejunum interposition : an alternative for reconstruction after total esophago-gastrectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* **22** : 661-665, 2002
- 17) Ascoti AJ, Hofstetter WL, Miller MJ, et al : Long-segment, supercharged, pedicled jejunal flap for total esophageal reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* **130** : 1391-1398, 2005
- 18) Chana JS, Chen HC, Sharma R, et al : Microsurgical reconstruction of the esophagus using supercharged pedicled jejunum flaps : special indications and pitfalls. *Plast Reconstr Surg* **110** : 742-748 ; discussion 749-750, 2002
- 19) 鈴木 信, 五十嵐昭宏, 畑中政博, 他 : アルカリ誤飲による腐食性食道炎後の食道癒痕狭窄に対する有茎空腸間置食道再建術の経験. (投稿中)

■ 特集 The operation 手術基本手技：その極意とコツ

消化管吻合法

田口 智章* 松浦 俊治 林田 真
佐伯 勇 柳 佑典 吉丸 耕一朗

はじめに

小児外科において消化管吻合は日常もっとも広く行われる重要な基本的手技である。成人の消化器外科と異なり、壁の薄い消化管であり、臓器も食道から結腸まで幅広いので、臨機応変の方法を選択する必要がある。また肝臓移植の術中や出血傾向がある場合の腸吻合は止血が確実な方法を選ぶ。

消化管吻合の基本的な問題は1層縫合か2層縫合かという問題と、結節縫合か連続縫合かの問題であるが、小児の消化管吻合の基本は1層の結節縫合である。1層結節縫合は口径が広い吻合が可能であるため小児では理想的な方法といえる。一方、2層縫合は1層目が全層縫合のため確実な止血がなされ、2層目の漿膜筋層縫合で粘膜が内

翻され縫合不全が起こりにくい。しかし内腔にcuffが形成されるため吻合口径が狭くなる欠点がある。

小児の場合、粘膜、粘膜下層、筋層の各層が菲薄でしかも層が分離しやすいので、層を同定して確実に全層をとらえた吻合が重要である。そのためにはルーペ（図1）を用いて層の同定をきちんと行うこと、内腔が小さく粘膜が離れて見にくい場合や壁が厚い場合は、両端針付きの糸を用いて内外・内外に糸をかけて外側で結紮する方法が、全層をとらえ後壁にかけないためにも確実である（図2）。われわれは通常2.5倍のルーペを用いて消化管吻合や血管吻合や尿管吻合を行っている。また食道端々吻合の両端部は両端針の5-0または6-0 PDS、肝臓移植における胆管空腸吻合でも両端針の6-0 PDSまたは7-0 PDSを用いている。

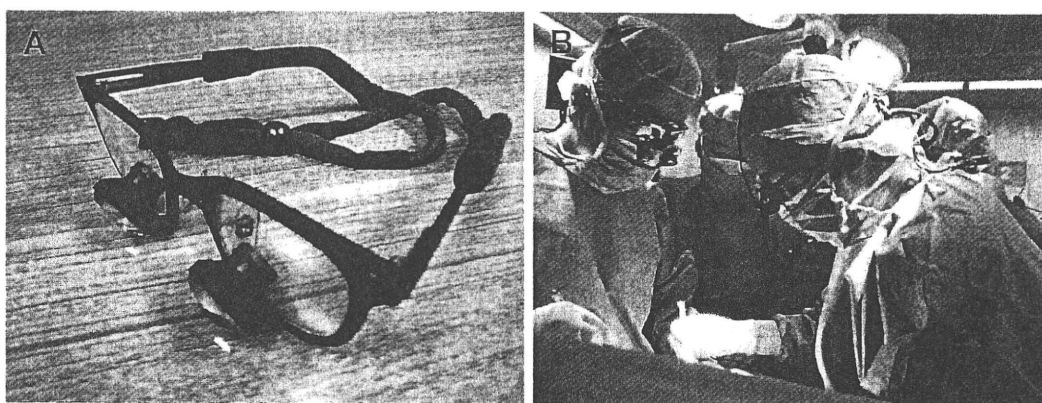


図1 手術用ルーペ

われわれは2.5倍のルーペ（A, Designs for Vision社製）を、新生児乳児の消化管吻合、生体肝臓移植（B）、小児の肝胆膵手術・泌尿器系手術、などに愛用している。

Tomoaki Taguchi Toshiharu Matsuura Makoto Hayashida Isamu Saeki Yusuke Yanagi Koichiro Yoshimaru

* 九州大学大学院医学研究院小児外科 [〒812-8582 福岡市東区馬出3-1-1]

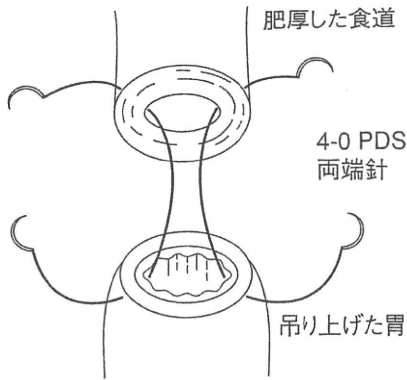


図 2 両端針の使用例

Gastric transposition による食道再建。頸部食道の壁が繰り返すブジーの影響で約 1 cm に肥厚。胃壁も層が厚かったため、4-0 PDS 両端針で食道、胃どちらも内外に運針することにより全層を確実に縫合することが可能であった。

もちろん手術の基本として針付き糸 atraumatic needle を用いて、針の挿入はできるだけ直角に、針の彎曲にそって針を抜去する atraumatic な針の運針により針穴を最小限にすることが縫合不全の防止に重要である。

以下、具体的な吻合方法、さらに臓器別に図示して解説する。

I. 1層縫合

小児の消化管吻合の基本である。吸収糸による全層1層結節縫合を行う。新生児、乳児では5-0または6-0 PDSを用いるが、年長児では4-0 PDSのデタッチが便利である。通常粘膜から入って漿膜に出し、再び漿膜から入って粘膜に出し、内腔面で結紮する(図3A)。これにより吻合部は内翻する。後壁はそのまま縫えるが、前壁に移っても両端から順次、粘膜から入って漿膜に出し、再び漿膜から入って粘膜に出して内側で結紮すれば内

翻する。最後の数針は外側から縫う。

しかし口径が小さい場合には、漿膜から入って粘膜に出し、粘膜から入って漿膜に出して外翻するほうが狭くならなくていい。われわれは食道吻合や新生児の口径の小さい腸閉鎖は外翻吻合している(図3B)。

粘膜が内反するように外側から糸をかける方法として Hepp & Jourdan 吻合(図3C)、Gambée 吻合(図3D)がある。各層がしっかりしている場合には選択しうる方法である。人工肛門閉鎖などに用いることがある¹⁾。

II. 2層縫合

成人の消化管吻合の基本である。全層+漿膜筋層縫合を行う Albert-Lembert 吻合(図4A)が基本である。層に厚みがありきちんと縫えそうな場合は層々2層吻合(layer to layer)も推奨される(図4B)。ただし新生児や乳児など各層が薄い場合はlayer to layerは裂けやすく、かえって縫合不全のリスクがある。2層縫合は年長児など腸壁が厚く吻合口が大きい場合には選択される方法である。

III. 結節縫合と連続縫合

小児の消化管吻合は吻合径が小さいので原則として結節縫合を選択することが多い。ただし径の大きさに応じて後壁連続・前壁結節や前壁も後壁も連続縫合を選択する場合もある。連続縫合の利点は止血の確実性と時間の短縮であるが狭窄のリスクがあるため吻合径が十分にあるときに行う。肝移植の術中の腸吻合は止血を優先して原則として全層連続縫合を行っている。

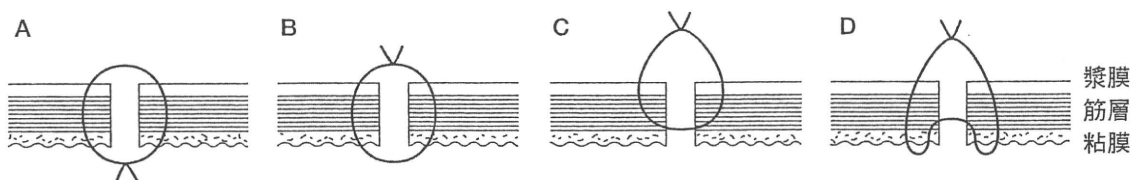


図 3 1層縫合

A. 全層1層内翻吻合, B. 全層1層外翻吻合, C. Hepp & Jourdan 吻合, D. Gambée 吻合。

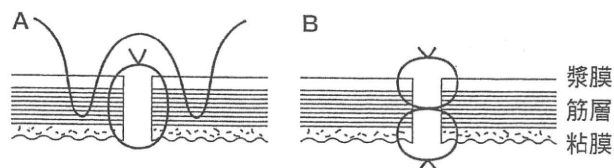


図 4 2層縫合

A. Albert-Lembert 吻合, B. 層々2層吻合。

IV. 食道吻合

原則として全層1層結節縫合である(図5A)。われわれは吻合部が狭くならないように外翻を原則としている。糸は5-0または6-0 PDSを用いる。まず吻合部両端を両端針を用いて内外・内外で全層かけて外で結紮、この両端の糸を軽く引っ張りながら外側から前壁を吻合する。次にひっくり返し後壁の吻合を外側から行う。吻合の粘膜が引っ込み気味で糸がかけにくい場合は間も両端針を用いて内外・内外とかけると確実に全層をとらえやすい。

2層縫合は Height が初めて食道閉鎖の1期的吻合に成功した方法で telescope 型吻合とよばれる(図5B)。上部食道の粘膜と下部食道の全層

(下部食道は全層の壁が薄い)を縫合し1層目とし、さらに上部食道の筋層と下部食道の筋層を縫合し2層目とする方法である。この方法は2層縫合で縫合不全のリスクは少ないが狭窄をきたしやすいことから最近はほとんど行われないうである。

V. 腸吻合

腸の端々吻合は原則として全層1層結節縫合である。腸閉鎖手術、腸瘻閉鎖、メッケル憩室や消化管重複症切除、腸捻転などによる壊死腸管切除後などが適応になる。十二指腸閉鎖ではダイヤモンド吻合(図6)²⁾、口径差のある腸閉鎖ではさまざまな術式が報告されているが(図7)¹⁾ end-to-back 吻合がもつとも広く行われている³⁾。

胆道閉鎖や胆道拡張症の Roux-en-Y 作成は空腸の端側吻合または側々吻合が行われる。われわれは肝移植や小腸移植も含めて側々吻合を行っている。この際は5-0 PDS 両端針を用いた全層1層連続縫合が早くて便利である(図8)。両端針で術者の反対側の吻合端を内外・内外で縫合し、糸の真ん中で結紮。術者側の吻合端に支持糸(5-0

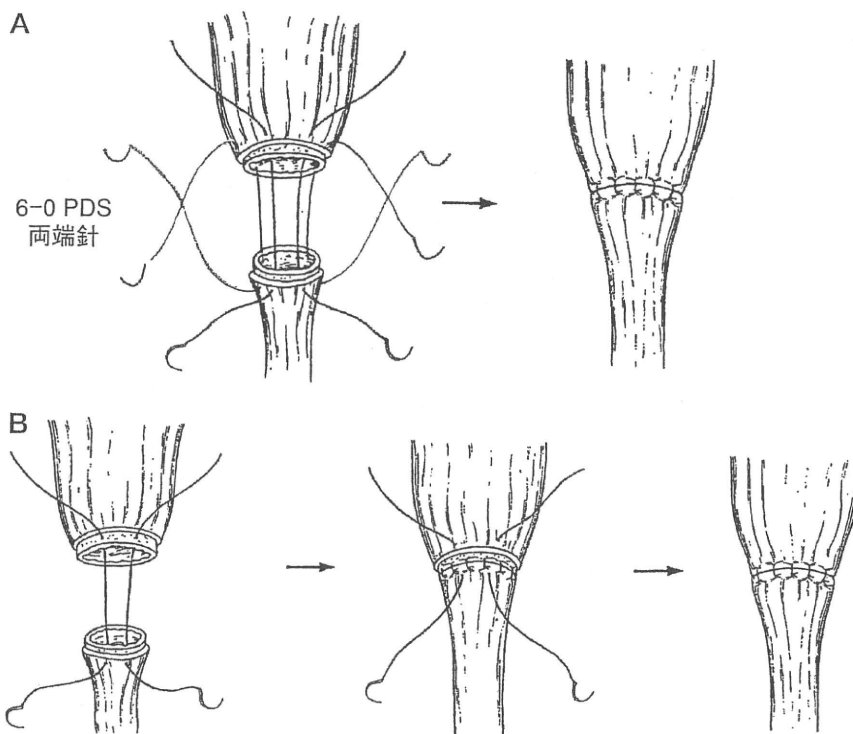


図 5 食道吻合

A. 全層1層縫合, B. telescope 型2層縫合 (Haight)。

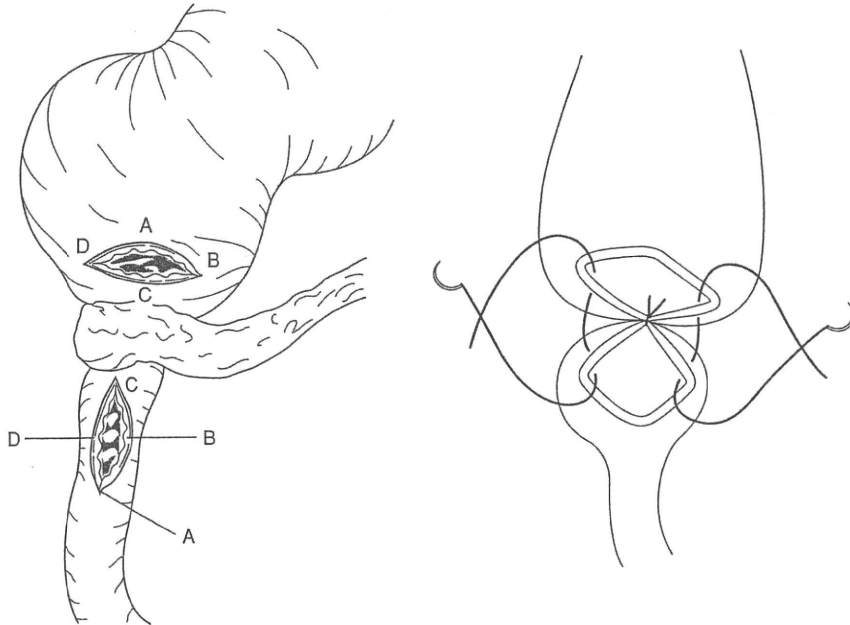


図 6 十二指腸閉鎖のダイヤモンド吻合 (Kimura)

A→A, B→B, C→C, D→D の部位を縫合, ダイヤモンド型に吻合する。後壁は全層内翻, 前壁は全層外翻となる。

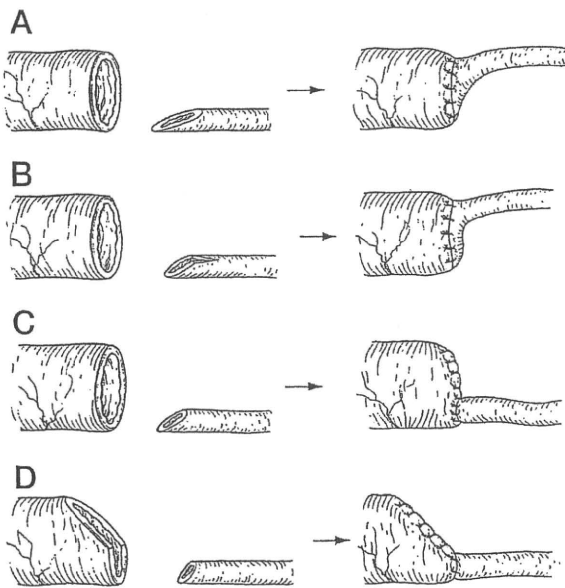


図 7 口径差のある腸閉鎖の吻合法

Nixon ら³⁾の end-to-back 法がよく用いられる。
 A. Swenson 法, B. Nixon (end-to-back 吻合),
 C. Nordstrand 法, D. Rehbein 法。
 (秋山¹⁾, 1991 より引用)

PDS 片端) をかけて結紮せずに軽く牽引しながら, 両端針の片方の針で内腔側に入り, 後壁を全層連続縫合する。端に達したら前壁側の漿膜側に出て 1~2 針前方に戻る。次に両端針のもう片方

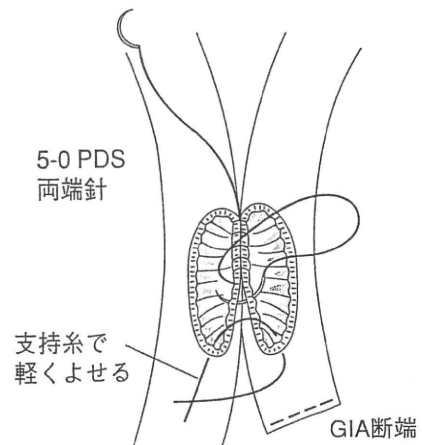
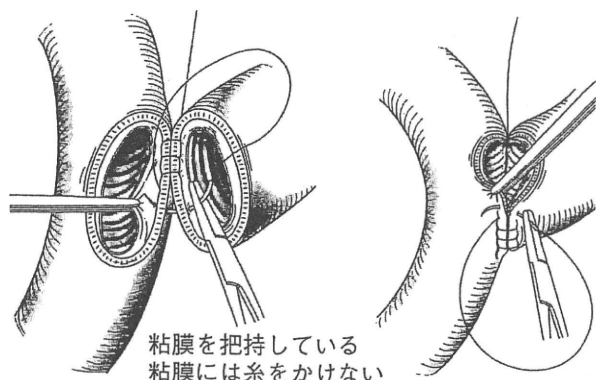


図 8 腸吻合の全層 1 層連続縫合
 5-0 PDS 両端針を用いた方法。
 支持糸: 5-0 PDS

の針で前壁を術者の反対側の縫合端の外側から全層連続縫合し手前にいたり, ここで 2 つの針を落とし結紮し吻合が完成する。支持の糸はここで結紮する。

粘膜を確実に内翻するには漿膜筋層連続 1 層縫合も有用である (図 9)⁴⁾。漿膜筋層の層が厚くしっかりしていて裂けない場合は選択肢に入る。後壁を全層連続で前壁を漿膜筋層連続という方法もある。ただし肝臓移植の術中の腸吻合は出血傾



粘膜を把持している
粘膜には糸をかけない

図 9 腸吻合の漿膜筋層連続 1 層縫合

粘膜に糸をかけず、漿膜筋層のみを連続で縫合する方法。粘膜が必ず内翻する。

(佐野⁴⁾, 2006 より引用)

向があるので粘膜下層で針を出すのは禁忌であり、必ず全層縫合を選択する。

VI. 腸瘻を伴う腸吻合

腸吻合と腸瘻造設を同時に行う方法に Bishop-Koop 型腸瘻 (図 10A) と Santulli 型腸瘻 (図 10B) がある¹⁾。Apple-peel 型腸閉鎖や胎便性腸閉塞に対して排出孔と栄養をかねたもので、腸管の減圧とともに細い下部腸管に栄養を流して太く育てる目的で用いられていたが、近年は transanastomotic tube を用いた端々吻合のほうがよく用いられている。

しかし最近 Hypoganglionosis の管理として高位空腸に Bishop-Koop 型腸瘻造設の有用性が報

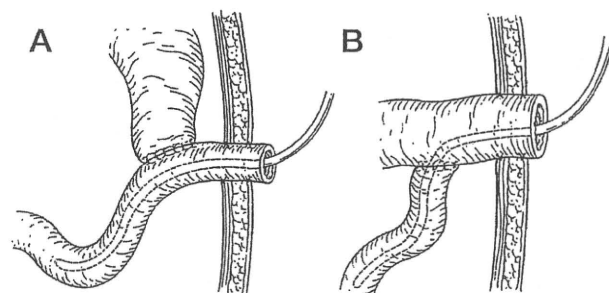


図 10 腸瘻造設を伴う腸吻合

A. Bishop-Koop 型腸瘻, B. Santulli 型腸瘻。

(秋山¹⁾, 1991 より引用)

告されている⁵⁾。また小腸移植では移植腸管の内視鏡検査のため、グラフト腸管の遠位端に Santulli 型腸瘻が作成されている。

VII. 胆管空腸吻合

吻合口が大きい場合は、吸収糸 6-0 PDS 後壁連続前壁結節縫合または 6-0 PDS 両端針連続縫合で問題ないが、生体肝臓移植や小児の瘻頭十二指腸切除の胆道再建の際の胆管空腸吻合は、細径の胆管と空腸の端側吻合となり工夫が必要である。まず空腸の漿膜に 4-0 silk デタッチをかけて牽引しながら電気メスの出力を 10 にし pinhole の穴をあける。つぎに 6-0 PDS で空腸の穴を 4 針結節でかがり縫いを行い、層が離れないようにする。ステントを留置し、6-0 PDS 両端針で胆管と空腸に順次、内外・内外に糸をかけていく (図 11)⁶⁾。6 時から始めて両サイドを一針ずつあがっていくと

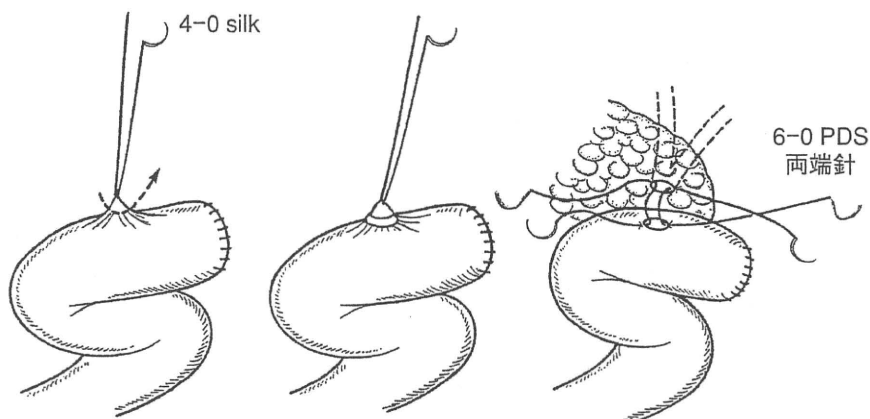


図 11 胆管空腸吻合 (生体肝臓移植)

6-0 PDS 両端針を用いた結節吻合。内外・内外にかけることにより確実な吻合ができる。

(笠原⁶⁾, 1997 より引用)

視野がよい。われわれはこの方法で生体肝臓移植の胆管空腸吻合を行っているが、術後の胆道狭窄はきわめて少ない⁷⁾。

おわりに

小児の消化管吻合は口径が小さく壁が薄いのが成人と異なる。そのため層を分けた layer-to-layer 吻合は困難でありむしろ層が裂けたりして害が多い。したがって全層 1 層結節縫合が原則である。全層をしっかり捕捉することが重要でありルーペの使用が推奨される。また内腔が狭い場合や層がとらえにくい場合は、内から外に針をかけるほうが全層を把持し後壁をかけるリスクが低いので両端針の使用が勧められる。ただし吻合径が大きい場合は連続縫合が時間短縮できて有用である。また肝移植の術中など出血傾向がある場合も止血効果に優れる全層連続縫合を選択する。

文 献

1) 秋山 洋：5. 消化管瘻造設術, 6. 消化管吻合法.

出月康夫, 川島康生, 杉町圭蔵, 他 (編) : 新外科学大系 第 30 卷 A [小児外科 I], 中山書店, 東京, pp359-370, 1991

- 2) Kimura K, Tsugawa C, Ogawa K, et al : Diamond-shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction. Arch Surg 112 : 1262-1263, 1977
- 3) Nixon HH, Tawes R : Etiology and treatment of small intestinal atresia : analysis of a series of 127 jejunoileal atresias and comparison with 62 duodenal atresias. Surgery 69 : 41-51, 1971
- 4) 佐野 武 : 胃手術の吻合法. 杉原建一, 高山忠利, 高井計弘 (編) : 実写とイラストで学ぶ外科手術手技図譜, 永井書店, 東京, pp150-152, 2006
- 5) Watanabe Y, Takasu H, Sumida W : Early treatment is crucial in the management of hypoganglionosis. presented in Pacific Association of Pediatric Surgeons in Kobe, Japan. May 23-27, 2010
- 6) 笠原群生, 木内哲也, 江川裕人, 他 : 外科手術事典 生体肝移植術. 外科治療 76 : 788-795, 1997
- 7) Takahashi Y, Nishimoto Y, Taguchi T, et al : Surgical complications after living donor liver transplantation in patients with biliary atresia : a relatively high incidence of portal vein complications. Pediatr Surg Int 25 : 745-751, 2009