

24 当科における肝内結石症の治療経験

阿部 要一・新保 雅宏・齊藤 素子
山田 明

木戸病院外科

当科で経験した肝内結石症は6例で、年齢は61歳～85歳、男女比は3:3、主訴として腹痛5例、発熱1例、肝機能障害1例で、結石の所在部位はすべて肝内外型(IE型)、左右の分布ではR型2例、L型3例、LR型1例でした。治療法として肝門部胆管癌合併の1例に肝左葉切除術、肝左葉外側区域胆管内結石2例に肝左葉外側区域切除、総胆管結石合併の6例のうち4例に肝管・十二指腸吻合術を施行した。

結石の成分としては原発性肝内結石症3例のうち1例はコレステロール、1例はコレステロール、ビリルビンカルシウム、他1例はビリルビンカルシウムであった。続発性と考えられた3例はいずれもビリルビンカルシウムであった。

肝門部胆管癌合併の1例を除き、他5例は術後、2ヶ月から9年経過した現在明らかな再発の徴候なく、健在である。

25 肝細胞の流れ剪断応力負荷とPAI-1遺伝子の応答

中塚 英樹・佐藤 好信・畠山 勝義
安藤 譲二*・柴田 政廣*・山本希美子*
新潟大学大学院消化器・一般外科
東京大学大学院医学系研究科医学生体工学*

【緒論】肝切除により残存肝の類洞血流は急激に増加し、同時に様々な遺伝子発現の変化が生じる。なかでもplasminogen activator inhibitor-1(PAI-1)mRNAは著明に発現が増加し、肝再生を調節することがわかっているが、その発現機序は解明されていない。培養肝細胞に定量的な流れ剪断応力を加え、PAI-1 mRNAの発現への関与を検討した。

【方法】SV40導入ラット肝細胞RTH33をガラス板上に培養し、流れ負荷装置で剪断応力を作用させた。PAI-1のmRNA発現変化をリアルタイム

PCR法で解析し静置培養群と比較した。

肝切除後の類洞血流の変化を確かめるために、Wisterラットの70%肝切除に相当する門脈枝を結紮し、前後で非結紮葉の門脈血流速度を測定した。また70%肝切除後、残存肝におけるPAI-1 mRNAの発現変化を解析した。

【結果】PAI-1 mRNAの発現は10dynes/cm²6時間負荷の時最大約4倍に増大し、以降減少した。門脈枝結紮により非結紮葉では流入血流速度が約2.2倍に増加した。肝切除後残存肝組織のPAI-1 mRNAは、3時間で約40倍に増加した。

【結論】肝細胞に対する流れ剪断応力がPAI-1遺伝子の発現に関与していた。肝切除後の残存肝においても、類洞血流増加に伴う流れ剪断応力の増大が、PAI-1遺伝子の発現を調節している可能性が示唆された。

26 回腸穿孔を来した大網裂孔ヘルニアの1例

松澤 岳晃・長谷川 潤・篠川 主
鰐淵 勉・吉田 奎介・佐藤 巖
南部郷総合病院外科

比較的稀な大網裂孔ヘルニア症例を経験したので報告する。

症例は74歳男性、66歳で多発脳硬塞、慢性硬膜下血腫の既往があり、家族歴には特記すべきものはない。平成15年1月4日上腹部痛あり近医を受診しその後黒色の吐物を認めたため、1月7日吐血を疑われ当院へ紹介された。腹部膨満と腹部XPでNiveau認め、CTでは終末回腸の狭窄も疑われたが、筋性防御や圧痛はなくイレウス管を留置し保存的に治療を行った。肺炎を合併し、イレウス症状の改善がないため1月16日に手術を行い、回腸の被覆型穿孔を伴う大網裂孔ヘルニアを認め、穿孔部の縫合閉鎖、ドレナージを行った。術後創感染を合併したが改善し退院された。本疾患は内ヘルニアの6.6～8.9%と稀な疾患と言われており報告した。