

【退任記念講義】

胃学 40 年

東京慈恵会医科大学外科学講座

青 木 照 明

はじめに

本日はこの様な機会をお与え頂きまして、栗原学長はじめ関係者の皆様に感謝致します。それからただ今は、川村教学委員長から過分なご紹介を頂きまして有り難うございます。Gastroenterology というジャンルはございますが、Gastrology というものは確立されておられません。しかし、Gastroenterology の一部ということでご理解頂ければと思います。本日はオロジー（学）という意味で総論、各論、臨床、そしてフィールドワークとしての Gastrology—胃術後障害のことをお話してみたいと思います。

I. 胃学 総 論

1. 胃学事始め

実は私、学生時代は精神科医になるつもりでずっとインターンまでできました。ところがある時この、「胃潰瘍は胃にはできない」という、ある意味でショッキングなメッセージを発見しまして、「これは何だ!」ということで今風に言えば、「胃」にはまってしまった。ということでございます。胃潰瘍、十二指腸潰瘍、食道潰瘍、これは「胃」によって作られる消化性潰瘍であります。胃自体の酸分泌領域、ここには潰瘍はほとんどできないということから「胃には潰瘍はできない」という大井先生独特の表現でございますが、これにすっかりはまってしまった次第です。名著「胃潰瘍症」は昭和 32 年、1957 年に出版され、私はまだそのころは学生でこの本を知りませんでした。1961 年にその本の存在を知りました。そして大井先生ご本人がここにいらっしゃいますので、喋りにくいのですが、その裏表紙に切除胃の写真が載っております。25 歳の女性、1955 年にこの全摘出胃標本、胃が切られたと言うことが出ております。そして

ここに胃潰瘍という具合が悪いのでしよう、「胃袋の潰瘍」がございます。十二指腸潰瘍、それから食道の潰瘍があります。これにつきましては、その当時米国の Gastroenterology という雑誌に潰瘍の発生部位と言うことで、大井先生が、恐らく日本人としては初めて、Gastroenterology にその内容が掲載された論文だと思えます (Fig. 1)。その後、1966 年に至って二重規制学説が集大成されるわけですが、いずれにしてもこういったことを見たところ何処にでもできそうな胃潰瘍は、一定の法則に従ってできるものであり、胃底腺区域にはほとんどできない、ということが世界的な注目を集めたわけであり (Fig. 2)。後に大井先生は二重規制機構ということで当時、「粘膜法則」が発表され、後に「筋法則」が加えられ、『解剖学的二重規制』ということで粘膜境界部と特殊筋束の存在が明らかとされておりました。同時にその時“working hypothesis”と理解致しましたが、胃の生理機能としての“酸分泌”と“運動”による潰瘍発生の二重規制機構として『生理学的二重規制』が示されておりました (Fig. 3)。私はこの生理学の部分を中心に研究させて頂いたということになるわけです。

2. 胃学における私の恩師

先程川村教学委員長よりご紹介頂きましたが、最初病理学の病院病理学レジデントとして留学 (Mottet 教授・Fig. 4 右上) をさせて頂きましたが、その時こうした胃外科のことが頭にあったせいか、病理のレジデントとしての解剖病理・外科病理の仕事の他に外科のレジデントがローテイトしてきた時に一緒に別のテーマで共同研究を行ったりしました。そもそもワシントン州立大学に行けたのは、大井先生にご紹介頂いたもので、もともとが生理学者だった Harkins 教授と大井先生の外科医同志としての交流があって、病理のレジ

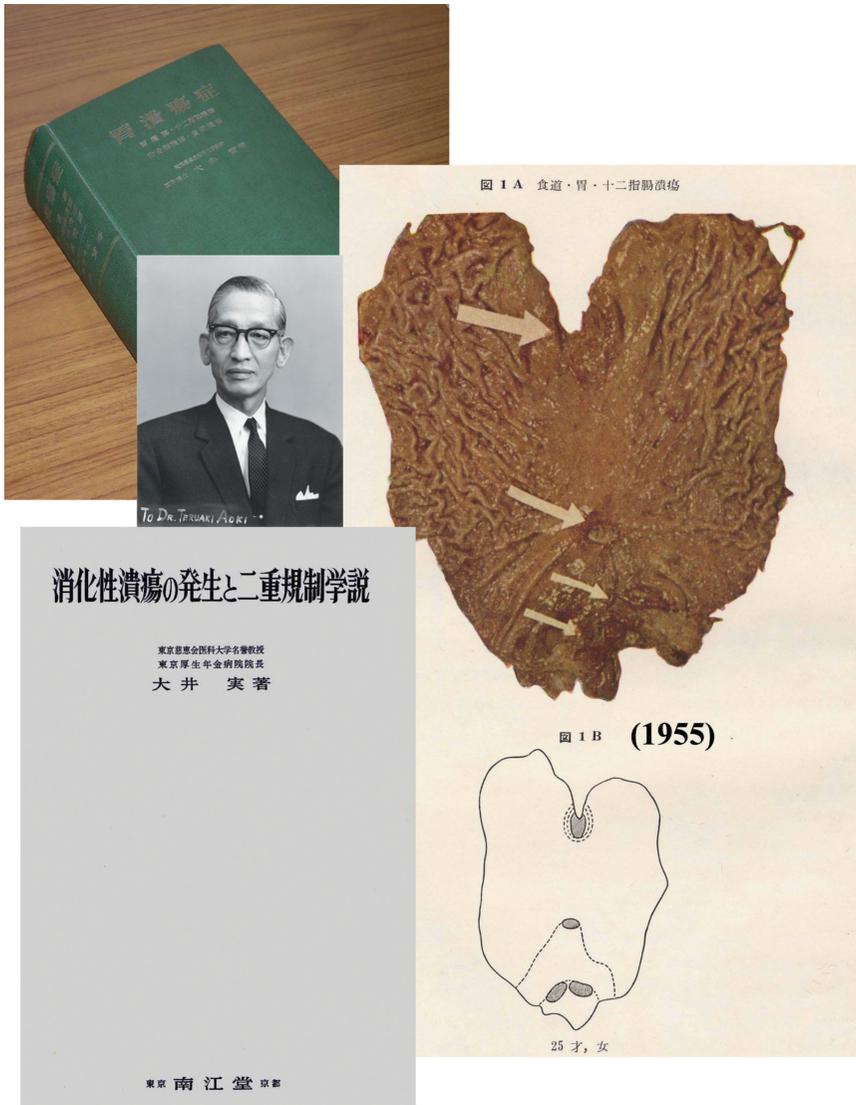


Fig. 1. 「胃潰瘍症」「消化性潰瘍の発生と二重規制学説」と大井 実先生
胃潰瘍症の裏表紙に載っている標本写真

デントを修めた後も外科の研究室で研究ができましたし、Harkins 先生には、私の人生の重要な分岐点で貴重なアドバイスを頂きました。それからご承知の長尾先生には、帰国後は色々と我が儘なことをさせて頂き、ご指導を頂きました。Fig. 4 右下の先生は Nyhus 先生と言いまして、ワシントン州立大学から後にイリノイ大学で Warren H. Cole Professor ship をとられた方で私の国際学会での活動を大変暖かくご指導頂いた方です。

II. 胃学各論

1. 酸分泌機能の分析

まず胃酸分泌機能の分析と言うことで、迷走神経性の酸分泌と体液性酸分泌についてお話したいと思います。ご承知の通り、胃の神経体液性支配は、迷走神経背側核からの迷走神経性のコリン性刺激が壁細胞に働いて塩酸を分泌させます。交感神経系はむしろそれを抑制するような働きをするということは、生理学書に書いてある通りでござ

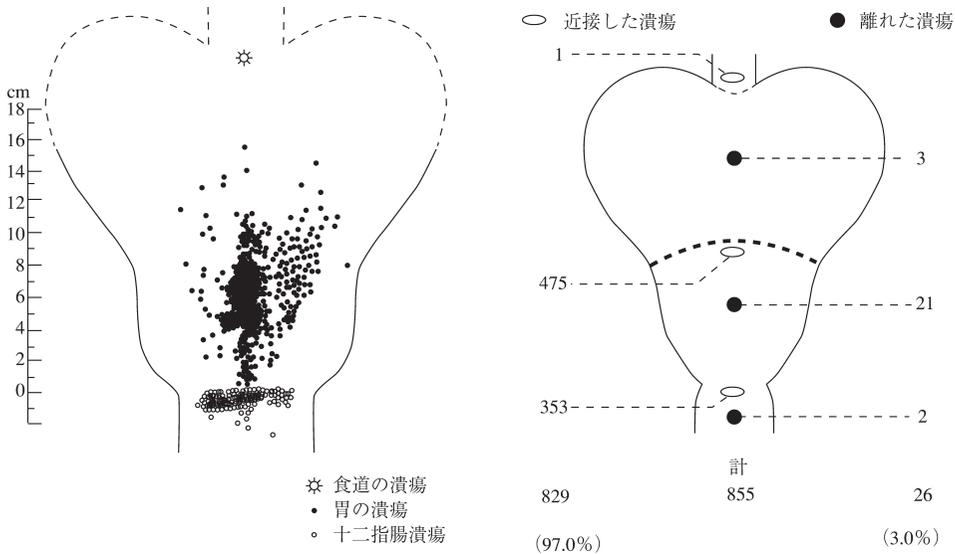


Fig. 2. 胃潰瘍発生部位

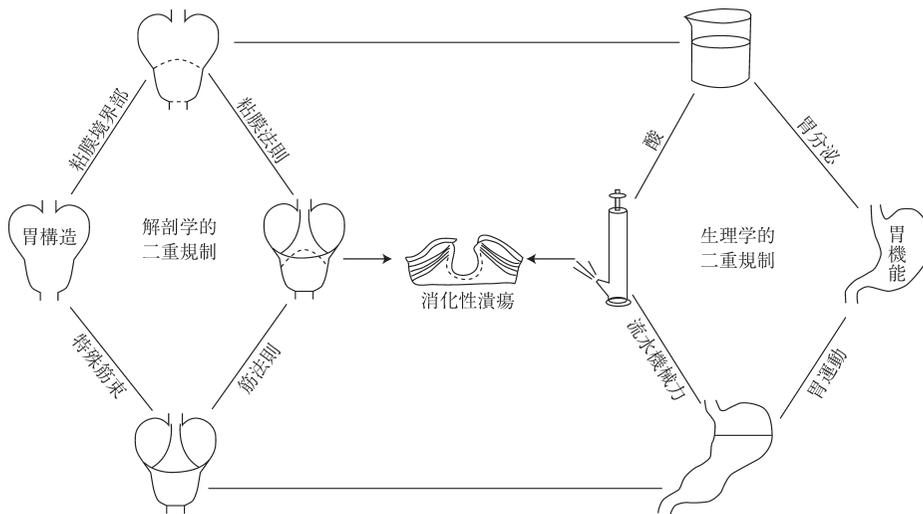


Fig. 3. 消化性潰瘍の発生と二重規制機構

いますが、このアドレナリン性の刺激は、もともとは酸分泌を抑制するというのが生理学的法則であります (Fig. 5)。

しかし、これについて私共の教室の研究班で研究した結果では、ある病態においてはアドレナリンが酸分泌を抑制するのではなくて、むしろ亢進させるということがわかりました。後述の迷走神経切離術につきましては、1943年 Dragstedt が初めて消化性潰瘍の治療目的で酸分泌のコントロールに応用しました。それ以前に既に疼痛のコント

ロールといったところでは、迷走神経切離は行われておりましたし、大井先生の時代にも既に疼痛に対する、あるいは酸分泌に関しても研究がなされておりましたが、消化性潰瘍、十二指腸潰瘍にはじめて迷切を臨床応用したのは Dragstedt であります。そして同年 1943 年には先程の迷走神経性の酸分泌をコントロールできるということから、インスリン負荷試験による迷走神経切離の完全性がテストできるという、Hollander 試験、が提唱されたのであります。私共もこれを応用してい

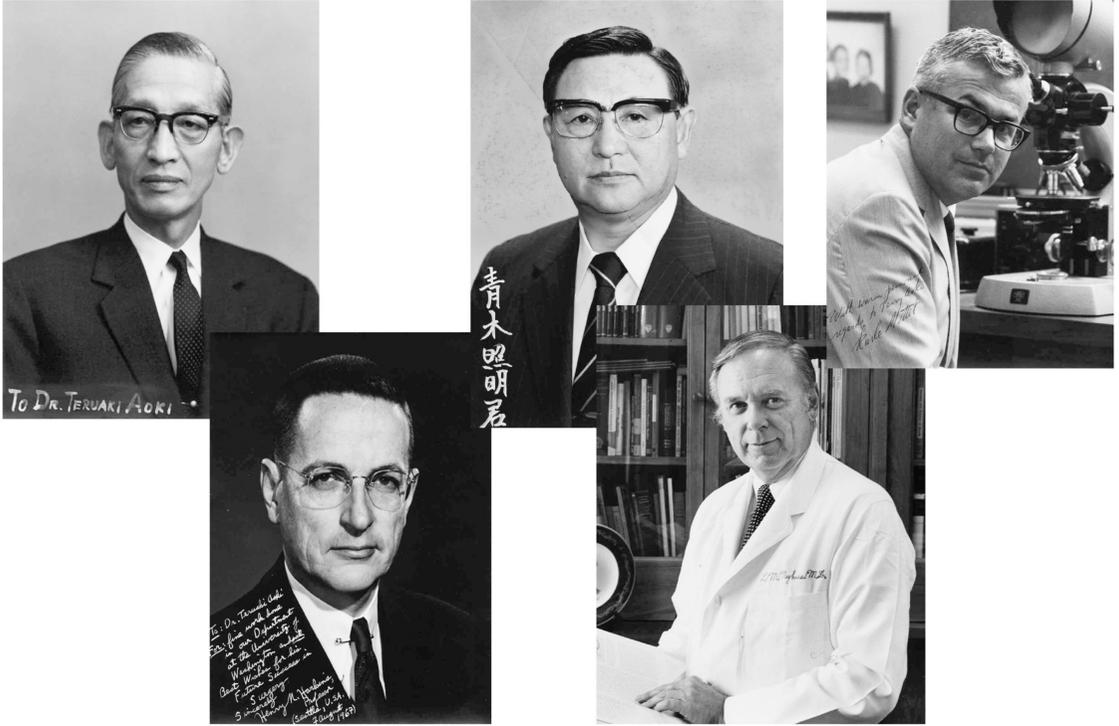


Fig. 4. 胃学におけるわたくしの恩師

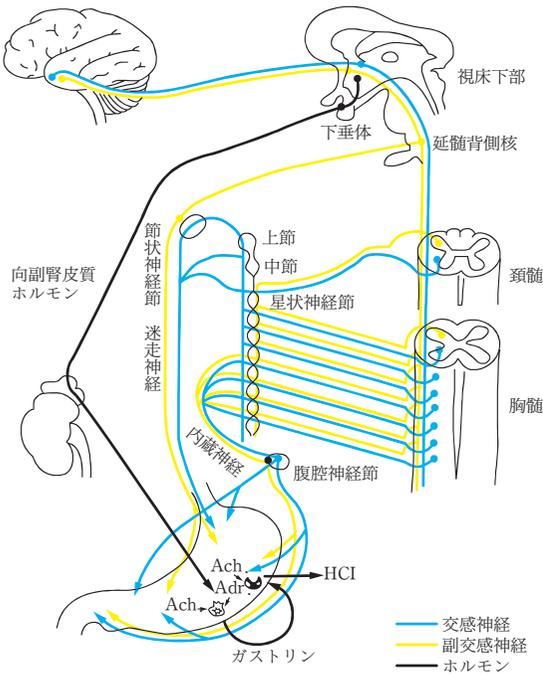


Fig. 5. 胃の神経・体液性支配

たわけですが、どうもそれが後で臨床のところで述べますように、完全性の判定について役に立たない部分があるのではないか、見方によっては自分が行っている手術が完璧であるという自信があったのかもしれません。これだけ完璧に行っていてなおかつ酸分泌が残っているのはおかしい、ということで検討してみました。このインスリン負荷試験は、内科の先生方に話をしますとお前達きちがいといわれるのですが、0.2 u/kg のインスリンを静注します。そうしますとほぼ 50 mg/dl 以下の低血糖になります。そうして酸分泌が起こります。これが迷切をするとなくなる、完全迷切というのが Hollander の理論です。ところがこのときにカテコラミン、すなわち、血中のアドレナリンを測ってみますと（当時これが非常に大変だったのですが）、低血糖に対する防御反応としてアドレナリンが分泌されます。それに伴ってガストリンが分泌されますが、このガストリンがどのような作用をするのであろうか、ということについては不明でしたので検討したのであります。アドレナリン負荷試験という言葉自体がそれまでには

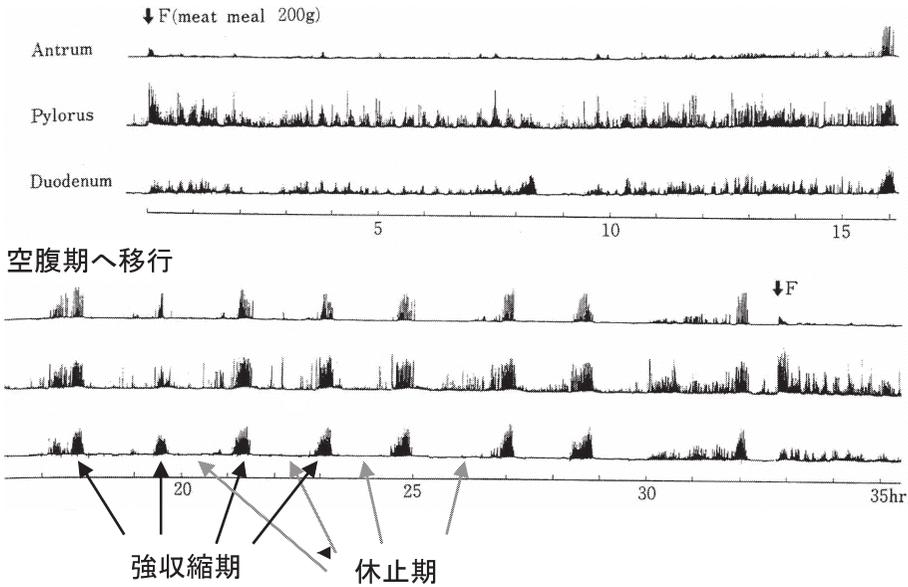


Fig. 6. 食事摂取後の胃十二指腸運動

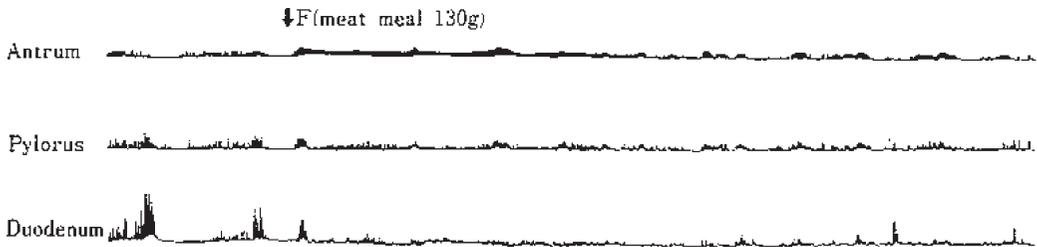


Fig. 7. 迷走神経切離術後の胃運動

幹迷切術を施行すると、receptive relaxation の消失と食後期における胃前庭部、幽門輪の収縮力の低下と短調化が認められる。このため retropelling の繰り返しになり、排出遅延が生じる。

なく、私共がはじめて行ったものです。潰瘍のない健常人にインスリンテストをしますと、内因性に分泌されるアドレナリンの量は大体 40 ng/kg/min という極微量であります。その上下 20, 80 ng/kg/min という量のアドレナリンをインフュージョンしますと、教科書通りガストリンは有意に分泌されますが、酸分泌は抑制されます。ところが十二指腸潰瘍の患者にこのテストを行いますとなんと酸分泌が有意に起こります。十二指腸潰瘍症という病態では、インスリン刺激低血糖状態で、前部視床下部迷走神経系の神経の活性化とともに、後部視床下部、一交感神経幹一副腎髄質経路が賦活されて、内因性アドレナリンが分泌さ

れ、そして G 細胞に作用してガストリン放出が起こり、このガストリンが酸分泌を起こすことが判ったのであります。この部分の十二指腸潰瘍病態が健常人と異なっているということでもあります。この研究の主なところは、本学 48 年卒の榎田君がやりましたが、これにつきましては 1984 年に “Vagotomy in Modern Surgical Practice” に発表させて頂きました。インスリンで分泌される量のガストリンと相当量のアドレナリンで分泌されるガストリンは完全に相関関係にあることも発見致しました。十二指腸潰瘍症と一口に言っても、迷走神経性機能が亢進している十二指腸潰瘍から、ガストリン機能性の高い十二指腸潰瘍まで連続性

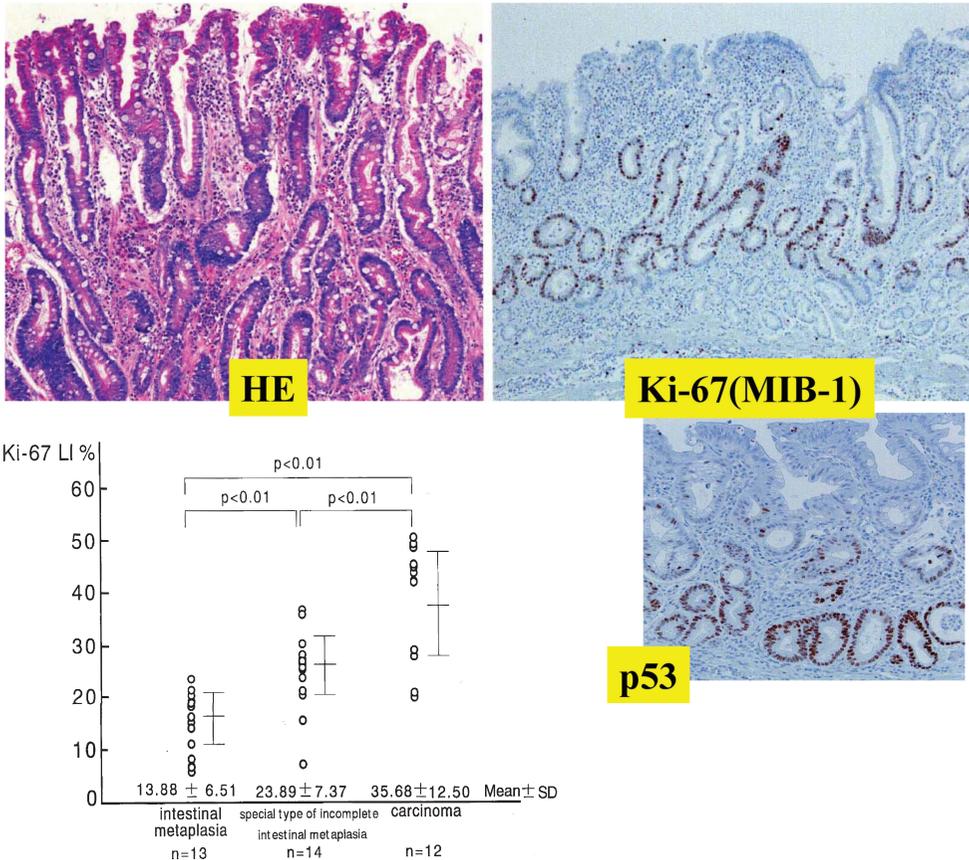


Fig. 8. 早期胃癌症例の背景胃粘膜における特殊な腸上皮化生

のある病態が存在するものと考えられます。

2. 運動機能の分析

次にもう一つの運動機能の分析ですが、これを迷走神経切離術との関連でお話致します。これは昭和44年卒の清水君が精力的研究を進め、現在は羽生助教授のグループが中心に行っているところであります。犬を用いて、消化管にストレンジャーという歪計を縫着して、胃の運動を慢性実験で24時間観察します。そうしますと食事摂取によって健常犬では、receptive relaxationという機序により胃内圧を上昇させることなく食物を受容する、そして、犬の場合約200gの肉を食べますが、胃前庭部と幽門部に細かい連続性のある収縮が現れ、順蠕動と逆蠕動を繰り返し、食物を破碎して一定の酸度(pH 1.5~2.0)に下がりますと胃内容は十二指腸へ排出されます。胃が空になりますと、空腹期の収縮、強収縮、当時 house keeping

contractionあるいはinterdigestive contractionとよばれ、特徴は40~50分の間隔で非常に強い収縮が起こります。そして胃内が綺麗になるという正常の運動パターンがあります(Fig. 6)。迷走神経の中に、現在ではNO神経と呼ばれる神経が含まれていることが判明していますが、当時はNon-cholinergic, non-adrenergicと呼ばれておりました。その神経がreceptive relaxationの発生機序に関係しており、迷走神経を切離しますとその機序が消失してしまい、食後期になっても収縮は弱く、胃内容の停滞が起こり、一方、胃の受容量も減ります。したがって胃を形態学的には全部残しておいても、迷走神経を切ると却って食べられない。犬も正直で約130gしか食べません。その量でも長い間胃内に停滞するという状況が起こります(Fig. 7)。

これでは具合が悪いと言うことで、一足飛びに



Fig. 9. ワシントン州立大学外科のスタッフと記念撮影 (矢印・筆者)

ここまで来たわけではありませんが、酸分泌に関しては既に 1957 年に Harkins 先生のところの研究室で実験的に壁細胞に分布する迷走神経だけを切離して、幽門部あるいは前庭部に分布する迷走神経を残した場合どうなるかという研究が行われていました。それについて、私共は運動について調べてみましたところ、極めて正常のパターンに近い運動となり、先程申し上げました摂食量も 200 g と健常犬と変わらないことが証明できました。ということで迷走神経切離をするならば、この方法が最も生理的な状態に近く、しかも酸分泌のコントロールができるということが判明しました。

3. 胃粘膜病理組織学的分析

胃潰瘍は癌化しないということは 1970 年代十分な論争を経て常識となりました。ところが早期胃癌の症例を多数例よく調べてみますと、潰瘍の瘢痕がたくさんあります。後程臨床のところでも申し上げますが、47.5% と私共の手術症例 714 例

のほぼ半分近くに病理組織学的に証明できる潰瘍瘢痕があります。そしてその中に、これは下田先生達が「幼若腸上皮化生」と呼んだものですが、非常に奇妙な形をした腸上皮化生、不完全型腸上皮化生が存在します。それらの細胞活性としての増殖能を調べるために MIB-1 染色を行いますと、非常に増殖帯の活性が亢進しているのが認められます。中には p53 陽性蛋白が出現したりします (Fig. 8)。これは明らかに癌と通常の腸上皮化生の中間的な性質を持っておりまして、教室の二村らがこれに免疫染色をしましたところ、GOS 染色陽性の胃型の粘液を認め、腸上皮化生を示しながらこの胃型の粘液産生能を保っていることもわかりました。したがって胃潰瘍がある胃に伴随するこうした腸上皮化生は前癌状態と考えて差し支えないと思われまます。ということで潰瘍胃には癌が発生しやすいということをも主張致しました。これについては既に『胃潰瘍は癌化しない』という結論が出ているということで大変批判をあびま

Anatomic Etiology and Operative Treatment of Peptic Esophagitis:

An Experimental Study

C. THOMAS BOMBECK, ° M.D., TERUAKI AOKI, °° M.D.,
LLOYD M. NYHUS, °°° M.D.

From the Department of Surgery and First Surgical Service of the University
Hospital, University of Washington School of Medicine, Seattle,
Washington 98105

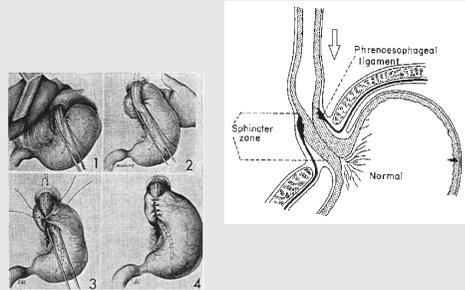
Presented at the Annual Meeting of the Southern
Surgical Association, December 6-8, 1966,
Boca Raton, Florida.

This study was aided in part by National Institutes
of Health Grant #AM-02187.

° Postdoctoral Fellow of the National Institutes
of Health, N.I.H. Grant #2-F2-AM-30,889-02.

°° Visiting Scientist, Department of Surgery.
From Professor Minoru Oi's Department of Surgery,
Iikei University, Tokyo, Japan.

°°° Professor of Surgery. Current address:
University of Illinois, 540 S. Wood St., Chicago,
Ill. 60612.



Ann Surg 165, 1967

Fig. 10. 逆流性食道炎の実験的研究発表論文のタイトルと挿し図

した。しかし、このことにつきましては、たまたま World Journal of Surgery に潰瘍に関する “Guest Editor” に指名され、世界中の 11 人の潰瘍学者、勿論内科の先生も含めて誌上 symposium を組みました。その時に先程申し上げました、714 例、47.5% 胃潰瘍合併と言うことで、胃潰瘍胃は癌が発生しやすい、というようなことを報告させて頂きました。とくに 3 年以上の長期間 H2 ブロッカーで潰瘍の維持治療を行っている症例がみつかっておりまして、それはこの期間の早期癌の 4.1% ということでありました。現在ではこれが *Helicobacter pylori* (Hp) 菌の感染とも関係していると理解されています。しかし、たまたま 1996 年に Sweden からかなり大きなサイズの cohort study として 25 年間胃・十二指腸潰瘍患者の追跡結果が明らかとなり、胃潰瘍胃は胃癌発生のリスクが 1.5 倍となること、それに対して十二指腸潰瘍胃には癌の発生が少なく 0.6 倍であることが New Engl J Med (1996) に報告されました。こういった clinical evidence も得られていると考えます。現在ではこの件に関しまして教室では microsatellite instability という分子生物学的な

検討もしておりますが、先日 London の Royal Cancer Institute に留学していた小林克敏君が帰ってきましたが、慈恵で行っていた仕事をさらに発展させております。

4. 米国留学と「食道・胃接合部」の研究

私の「胃学各論」のこういった研究の発端は米国留学中に色々考えさせられたことが大きな motivation となっていることは否めません。写真は 1967 年当時の Harkins 先生、そして心臓血管外科の Merendino 教授らですが、非常に勉強になりました (Fig. 9)。一寸話題がそれますが、病理学のレジデントを修了しまして、解剖病理の資格が取れますと、当時日本での大学卒の月給が 1 万 3 千円ぐらいでしたが、年報 5 万ドルで雇うと言われ(当時の為替レートは 1 ドル 360 円)、グラッときて病理医になろうかと迷いましたときに、Harkins 先生に、大井先生からはお前を外科医にすべく預かっただよと諭され自分を取り戻した次第です(閑話休題)。その病理学のレジデントの時、外科のレジデントが病理に半年間勉強にきました。その時に一緒に当時米国では既に「逆流性食道炎」が非常に注目される疾患になっていて、解



Fig. 11. Arthur M. Shipley Award Dr. Bombeck (右)

剖学的機序を調べ、そしてさらに犬を使った実験でこの逆流防止機構を破壊し、Nissen法による逆流防止手術をするというようなことで、研究と一緒にしました (Fig. 10)。これが先程ご紹介頂いた Arthur M. Shipley Award ですが、下の写真は Bombeck 先生です (Fig. 11)。後にイリノイ大学の教授になられました。40代そこそこで心筋梗塞で倒れ、結局心臓移植を受けたのですが、13年間で再移植を余儀なくされました。会う度に禁煙を勧めましたが、1日50本ぐらい吸うヘビースモ-

ーカー振りは変わりませんでした。移植された心臓は19歳の女性の心臓でしたが再び動脈硬化を起こし残念ながら再移植は失敗し若くして亡くなってしまいました。この仕事が後に私の一つの転機になりました。

III. 胃学の臨床

1. 十二指腸潰瘍に対する術式

消化性潰瘍の治療に関しては、H2ブロッカー出現以前は内科的に治療を行うか、外科的に治療

するか絶えず消化器病学会や外科学会で議論がありました。そこで外科医だったら発生の機序を考えてしっかり切って治せ (Einseitiger Resectonist; 大井 実), ということを教えられてきたわけですが, 米国留学が転機になりまして何とか胃を切らずに治す方法を見いだしたいということで帰国しました (Fig. 12).

その時に大井先生から言われた言葉は今でも良く覚えておりますが, 「日本人は胃癌が多い, その胃を残しておいてどうなるのだろうか」と, 常にそのことを念頭に置き, できるだけ生理的な状態で潰瘍を治したいと努力してきました。幸いなことに迷切後の胃に発癌は経験しておりません。十二指腸潰瘍という病態自体に癌の発生を阻止するような要素があるのかも知れません。さて, 選択的近位迷走神経切離術というのは, 先程紹介しましたような酸分泌領域だけ, すなわち壁細胞区域だけの迷走神経を切離致しまして, 幽門前庭部の幽門洞枝は残します。胃の運動は温存されますし, その減酸量は60~70%程度 (Fig. 13) で, 胃内のpH, 酸濃度は変わりません。残胃の癌の発生に大きな影響を与えると考えられる胆汁逆流は起こさないうですむ可能性があります。最初1971年~'78年までの8年間, 151例を連続的に行いました (Fig. 14)。当時大体25年すると, 20%前後の再発があるだろうという推計がありましたが, その通りでした (Fig. 15)。ただこの減酸の程度が60~70%ということですので, 再発しても再手術を必要とするようなものではなく, 割合簡単に薬物療法で治るといふ特徴があります。1979~'80年, ある程度この成績が出てきましたので, それまで大井の切除線に従えば再発率が非常に少なくて治療としては宜しいと言われていた広範囲胃切除術とRandomized Studyを行いました。その結果, 両術式に差が出ませんでした (Fig. 16, 17)。私共は術後のQOLの宜しい迷切の方が良いだろうという結論を出したわけです。ただ如何せん, 再発率の高さは何とも納得がいかない, ということで当時盛んに病態を分析して, 先程各論でお話したような酸分泌の特徴に関する結論を得たわけがあります。そこでSelective Studyに入ったわけですが (Fig. 18), その根拠は, アドレナリン負荷試験に基づいた術式選択が可能になったことでし

1969年: 選択的迷走神経切離術+ドレナージ術
(胃温存術式の臨床応用)

1971年: 選択的近位迷走神経切離術の
first case



Fig. 12. 迷走神経切離術の臨床応用

1. 酸分泌領域のみに分布する迷走神経を切離
2. 基礎酸分泌量ならびに刺激時酸分泌量の約60-70%程度を減酸
3. 胃内pHにほとんど影響を与えない
4. 原則として幽門ドレナージ術を必要としない

Fig. 13. 選択的近位迷走神経切離術の特徴

選択的近位迷走神経切離術を無作為に施行

実施期間: 1971年~1978年
対象: 十二指腸潰瘍151症例
性別: 男性137例, 女性14例
年齢: 37.8±11.4歳 (17-68歳)
幽門形成術は68例に施行

Fig. 14. Pilot Study

た。最初のうちはインスリンテストと両方行っていたのですが, アドレナリン負荷試験だけでも十分判定可能であることが明らかとなり, 患者さんの負担は大幅に軽減できることも判りました。インスリン負荷試験はあまりにも患者さんに負担をかけますので, 現在ではこのアドレナリン負荷試

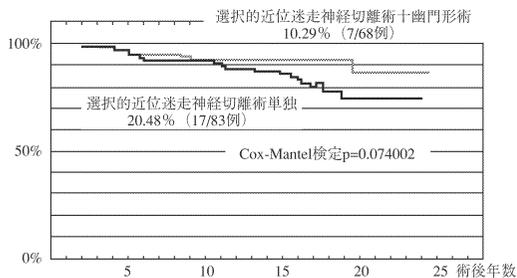


Fig. 15. 十二指腸潰瘍に対する潰瘍手術後の累是非再発率 Pilot Study (1971-1978)

選択的近位迷走神経切離術と広範囲胃切除術のdouble randomized trial

実施期間: 1979年~1980年
 対象: 十二指腸潰瘍40症例
 性別: 男性37例, 女性3例
 年齢: 40.9±11.5 歳 (19-65歳)
 各術式20例
 SPVでの幽門形成術は17例に施行

Fig. 16. Randomized Study

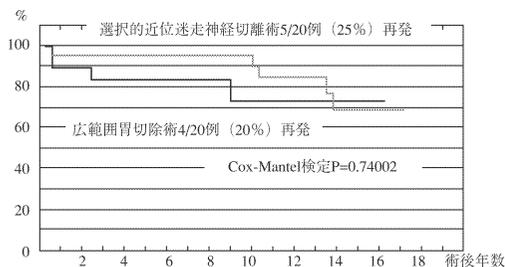


Fig. 17. 十二指腸潰瘍に対する潰瘍手術後の累計非再発率 Randomized Study (1979-1980)

実施期間: 1980年~1992年
 対象: 十二指腸潰瘍114症例
 性別: 男性102例, 女性12例
 年齢: 36.3±11.4 歳 (16-68歳)
 SPV 90例, SVA 24例

アドレナリン負荷試験に基づいた術式選択
 PAO-BAO \geq 10mEqまたはPGO-BGO \geq 10ng/hrの時には
 選択的迷走神経切離術+幽門洞切除術(SVA)を選択
 それ以外は選択的近位迷走神経切離術(SPV)を選択

Fig. 18. Selective Study

験のみで行い、体液性の酸分泌の関与が高いものでは、ガストリン産生細胞の分布領域(幽門洞)を同時に切除しなければならないだろうし、迷走神

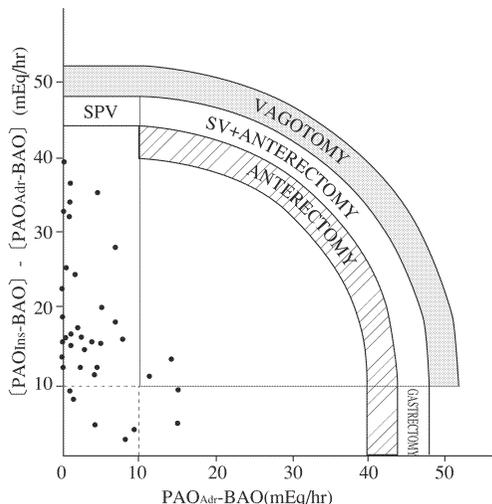


Fig. 19. Correlation between cholinergic and adrenergic acid secretion

1. Pilot Study 24/151=15.9%

胃潰瘍:6例, 十二指腸潰瘍:11例, 胃十二指腸潰瘍:7例

2. Randomized Study

SPV 5/20=25.0%, 胃潰瘍:2例, 十二指腸潰瘍:2例,
 胃十二指腸潰瘍:1例

DPG 4/20=20.0%, 吻合部潰瘍:4例

3. Selective Study

SPV 7/90=7.8%, 胃潰瘍:2例, 十二指腸潰瘍:5例
 SVA 0/24=0%

Fig. 20. 十二指腸潰瘍に対する外科治療後の再発

経性の酸分泌のみが高い場合には迷切のみでコントロールできる理論的根拠が確立できました (Fig. 19)。従来の広範囲切除の場合に問題になりますのは、壁細胞の機能が個体によって異なり、迷走神経の支配がある限り、かなりそれが亢進する可能性がある。壁細胞の数だけでは理解できないところもあります。特に、近年、日本人の迷走神経性の酸分泌が増大してきています。これは1930年代、既に lean body mass index と酸分泌と壁細胞数は相関するといわれていましたが、日本人の体格の変化、そして迷走神経性の酸分泌の増加ということが従来の広範囲切除では、時に再発を起こす可能性が高くなったと理解したわけであり、そこでそれ以後は、迷走神経切離術を選択していくことになりました。そして幽門洞切除を加える場合は、ガストリン分泌の亢進が存在する

場合で、その判定に用いたのが、初めはインスリンとアドレナリンの両方を使った判定法でした (Fig. 19)。幽門洞機能の亢進している症例ははじめ少なかったのですが、時代と共に次第に増えてきております。食生活の変化などの影響であろうと思います。この selective study の成績ですが再発率は半分になり、体液性ガストリンの関与の高い症例では胃の 2/3 ぐらいを残す形で切って、迷切を加えるということで再発率はゼロにできました (Fig. 20)。ではなぜ全例にこの迷切+幽門洞切除を行わないのか、というのが問題ですが、これはできるだけ胃の機能を残しておきたい、胃切除後障害を作りたくないという大きな目標があったためであります。1982年にH2ブロッカーというとんでもなく効く抗潰瘍薬が導入されまして、手術的治療の必要性はほとんどなくなってしまいました。そしてまたそれからさらに10年後にはHp菌が潰瘍発生要因として注目され、除菌後の再発はほとんどなくなり、十二指腸潰瘍治療における外科の役割はなくなったのではないかと、ということが言われてきました。しかしこの間、3回ほど5年ごとに全国調査をさせて頂きましたが、いわゆる合併症潰瘍、特に穿孔性潰瘍の実数は減っておりません。むしろ最近増えているところさえあります。また、次第に衛生状態が良くなってきて、Hp陰性潰瘍が増えております。米国ニューヨーク州のロチェスターでは、60%がHp陰性潰瘍と言われております。それからH2ブロッカー出現後に、さらに強力な胃酸分泌抑制薬としてPPI (proton pump inhibitor) が出現しましたが、PPI抵抗性潰瘍の存在も指摘され、Hp除菌後の再発潰瘍もあり、これらにはどうしても手術が必要になります。そういう意味ではまだまだ十分に十二指腸潰瘍の病態を理解した上でどういう手術をするか、という検討はこれからもなされていかなければなりません。現在では穿孔例に対しまして腹腔鏡下で単純閉鎖をし、病態に応じた薬物治療あるいは選択的近位迷走神経切離術を腹腔鏡下に行うという低侵襲手術と胃温存治療をしております (Fig. 21)。

2. 胃癌に対する術式

胃癌に対する標準術式の確立、そして神経温存手術という良性疾患で培った生理学の知識をもと

1. 合併症潰瘍(穿孔, 狭窄, 出血)
2. Hp陰性潰瘍
3. PPI抵抗性潰瘍
4. Hp除菌後再発性潰瘍
5. NSAIDs 潰瘍

アプローチ法としては腹腔鏡下手術

穿孔に対しては大網被覆術, 狭窄に対しては幽門ドレナージ術を施行

根治術としては可能な限り全胃温存術式を選択

Fig. 21. *Helicobacter pylori* 時代の十二指腸潰瘍治療における外科の役割

- ①全周型噴門形成術:Nissen法
- ②非全周型噴門形成術:Toupet法

食道運動機能を考慮した術式の選択

- i) 術前の逆流症状の制御
- ii) 術後にdysphagiaなどの症状を惹起させない
- iii) drug free & disease free

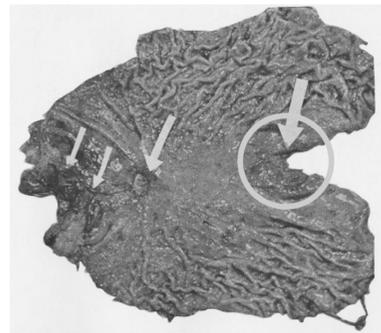


Fig. 22. 胃食道逆流症に対する術式

に2つを取り上げました。先程胃潰瘍に発生する胃癌のメカニズムについて触れましたが、臨床では「Mastery of Surgery」という Monograph があります。これは202の項目にわたって世界の『Master』を集めて書かせるというものです。大変光栄なことに私共が日本代表として標準術式について書かせて頂きました。第三版、第四版に記載されております。一方、昨年出版された胃癌学会のガイドラインには高山助教授(派遣中)との共著書が迷走神経温存術式ということで参考文献に挙げられております。

3. 胃食道逆流症に対する手術

丁度教授を拜命した 1988 年に、1967 年に Ann Surg に発表、A.M. Shipley Award を頂いた内容を敷衍して計画書を提出し、それが三越医学賞を受賞、それから 15 年間胃食道逆流症に対する手術を積極的に行って参りました。その当時は日本では未だ逆流性食道炎は臨床上あまり注目されておらず、わざわざ「自然発生性」と標題に断っております。大井先生が「胃潰瘍症」の 1 ページ目に象徴的に提示された、胃の作る十二指腸・胃そして食道潰瘍の治療がようやく今、達成されようとしております。これには腹腔鏡下の噴門形成術を駆使し、教室の柏木、羽生助教授、そして小村講師が頑張ってくれております。現在では数の上でも全国一の症例数を誇っております (Fig. 22)。100 例以上の手術を行っているのは私共のところだけです。その成績は極めて良好であります (Fig. 23)。これからどんどん増えていく疾患ですので是非慈恵の外科がこういう手術のメッカであるということを持続して頂きたいと思っております。

4. 胃切除術後障害

最後に胃切除術後障害についてですが、20 年前に梅田幸雄氏がアルファ・クラブという会を立ち上げました。これは胃切除を受けた患者さん達の会で、「医師と患者の話し合い、患者同志の助け合い」を合い言葉としている会で、現在では全国に 5,000 人の会員を擁するまでに成長しており、

フィールドワークとして胃切除後の QOL を調査したりするのに貴重な存在となっております。発端は、梅田氏は当時、早期癌でできる有名な外科医に胃切除術を受けたのですが、術後障害に非常に悩まされ、全国 1,000 人の胃切除後の患者さんを訪問し、面接で色々調べられました。そして何と胃手術を受けた 70% 以上の患者さん達が何らかの愁訴を持っているということ調べ上げました。私はそれを知らされ愕然と致しました。と言いますのもその当時学会では日本人の食生活は欧米人と異なるので胃切除をしても術後障害はほとんど起こらない、あっても数% であると言われていたからであります。そこでアルファ・クラブでひとつのフィールドワークとして関わっていきたいと考え、最初から、顧問ということで勉強させて頂きました。その数年後には、遅ればせながら

Nissen 噴門形成術

食道裂孔ヘルニアが完全に修復された割合: 93.3%
 酸逆流が正常範囲まで改善した割合: 84.0%
 食道炎治癒率: 97.1%

Toupet 噴門形成術

食道裂孔ヘルニアが完全に修復された割合: 93.3%
 酸逆流が正常範囲まで改善した割合: 75.0%
 食道炎治癒率: 96.0%

Fig. 23. 胃食道逆流症に対する腹腔鏡下手術の成績 (開腹移行率 0%)

もう一人の恩師
梅田幸雄 氏





● 医師と患者の話し合い
● 患者同志の助け合い

病院内会員 3,500 病院 (19 年間の夢)
 アルファクラブ 3,500 病院遂に達成

● 病院内会員の「アルファ・クラブ」は先生・ナース、入院中や外来の患者さんに閲覧されております。
平成12年12月

Fig. 24. Alpha Club (1983.1.24-)

胃切除後障害 (臓器欠落症状) に対する医師と患者、患者間の話し合いの場

学術的な『胃術後障害研究会』も立ち上げ、関連した研究を発表したり、書いたりしてきました。非常に勉強になりました。そう言う意味では私の「胃学」のもう一人の恩師は梅田幸雄氏であります (Fig. 24)。病院会員すなわち、医療者側の関心も高くなり、現在では、3,500 を超えております。したがって、種々の精度の高い情報を収集することが可能となっており、胃手術術式の改良や術前・後管理の改善、患者さんの QOL の改善に貴重な貢献をして頂いております。

胃切除術後障害の最大のポイントは、栄養障害であり体重減少であります。そこで3年ほど前から全摘をしなければならない患者さんには、ボタン式の経腸栄養を手術時にあらかじめ造設し、術後、2~3日から経腸栄養を開始します。経腸栄養は中心静脈栄養より生理的であり安全であり、自宅で自分で行うことができますので、術後の食事摂取の訓練期間中、体重をほとんど減らさずにすみます。したがって、在院日数は従来の1/4以下と極端に短縮できております。今では食道癌にも応用し、在院日数10日という例さえ出ております。そうした情報源はこういう患者さんの組織であります。

教室の鈴木裕講師がラットで胃全摘モデルを作ることになりました。胃全摘をしたラットを2~3カ月以上生かしておくことができます。それでいわゆる胃切除後の骨障害についても正確な病態解明ができ、これが骨粗鬆軟化症である、ということも明らかにしました。さらにこの治療薬に何がよいかということもわかってきております。これから高齢化社会を迎える中で極めて重要な問題であります。さらに胃全摘をしますと内因子がなくなりますので、B12が吸収されないというのは教科書に書いてあります。しかし、この胃全摘モデルを使って人間の常用量のVB12を投与しますと、1日必要量は十分吸収されます。そしてこれは私共の臨床経験でもありますが、胃全摘後の患者さんにB12を1日1,500 μ g程度の常用量を服用して頂きますと、決してB12の不足が起こってこない、ということがわかっております。

ま と め

今後も慈恵医大の外科教室の大井先生から始

「切れる、そして考えられる外科医」

3つのE.B.M.

Experience

Experiment

Evidence

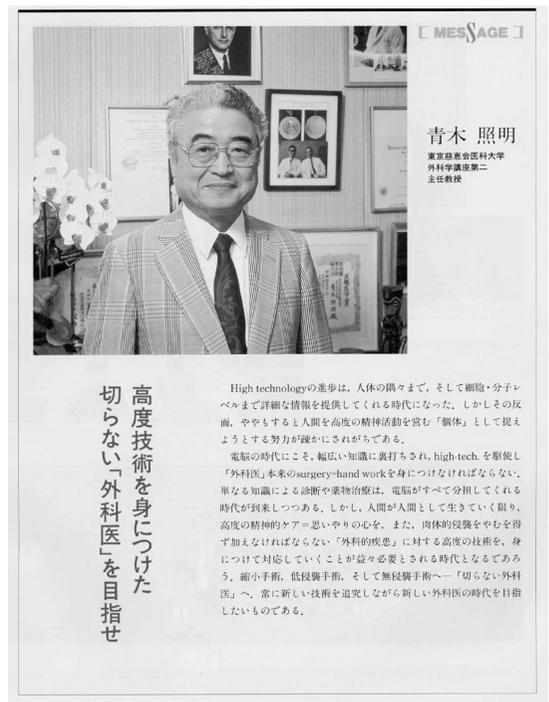


Fig. 25. わたくしの外科医としての信条

まった歴史のなかで築かれた伝統がさらに発展していくことを祈念してやまないわけでありませう。最後ですが、この1955年の症例、「胃にはできない胃が作る消化性潰瘍、食道の潰瘍」、漸く今私共、3個の潰瘍全部の病態解明に到達できてきたかなと、大井先生がお元気でいて下さるうちに心強い次第であります。大井先生もここまでの病因論に立脚した治療までは触れられておりませう。もっとも当時は食道潰瘍そのものが極めてまれであったことも事実であります。しかし、いずれにしても『胃学』の1ページに加えられるべく研究・そして臨床に従事できたことを誇りに思っております。

最後に、学生諸君には、しばしばスモールグルー

プティーチングの時には言ってきたことではありますが、「切れない外科医は最低である。しかし切れるからといって、それだけの理由で切る外科医は最悪である。」ということを申し上げたいとおもいます。最近、よく EBM ということがいわれ、Clinical Evidence に立脚した医療の重要性が強調されております。しかし外科の手術で Clinical Evidence を証明するためには、時に何十年もかかりなかなか困難であります。ある程度 Experience から出発してそれを何とか Experimental に証明し、そして Clinical Evidence を得られるような考

え方を持って外科手術を行っていくべきなのではないかと考えます (Fig. 25)。退任するにあたり、ある雑誌にメッセージとして、ある意味では大井流かも知れませんが、「切らない外科医を目指せ」と書きましたがそれを今、改めて学生諸君にも送りたいと思います。しかし、切る技術はしっかり持つべきであります、という意味であります。15年間教室の皆さんにここまで支えられてやってきました。慈恵大学の皆様に心から感謝致し私の最終講義を終わります。