

急性閉塞性化膿性胆管炎の外科的治療 —とくに DIC との関連において—

大阪大学医学部第2外科

今岡 真義 岡村 純 門田 守人
島野 高志 阪本 俊一 小川 道雄
小林 延行 神前 五郎

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE OBSTRUCTIVE SUPPURATIVE CHOLANGITIS —DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF DIC OBSERVED IN ACUTE OBSTRUCTIVE SUPPURATIVE CHOLANGITIS—

Shingi IMAOKA, Jun OKAMURA, Morito MONDEN, Takashi SHIMANO,
Shunichi SAKAMOTO, Michio OGAWA, Nobuyuki KOBAYASHI
and Goro KOSAKI

2nd Department of Surgery, Osaka University Medical School

われわれは3例の急性閉塞性化膿性胆管炎を経験し、いずれも外科的治療を行い救命することができた。これら3例のうちDICを起こしていた2例にはヘパリンの投与を行い好結果をえた。手術は1例には一期的に根治手術を行い術中大量出血に遭遇したが、残りの2例は一期的には外胆汁瘻による胆管内圧の減圧を計り、二期的に根治手術を行ったところ容易に何の合併症もなく行いえた。

索引用語 急性閉塞性化膿性胆管炎、急性胆囊炎、DICとヘパリン療法、エンドトキシン、ショック

はじめに

急性閉塞性化膿性胆管炎(AOSC)は胆管の閉塞と胆管の急性化膿性炎症が起こり、胆管内圧の上昇により胆管内の細菌やエンドトキシンが血中に reflux した結果菌血症、エンドトキシン血症が発生する疾患である。臨床的には Charcot の三徴候(右上腹部痛、黄疸、発熱、悪感戦慄)さらにショック、精神症状を加えた Reynolds の五徴候等で発症し、またエンドトキシンが凝固系にも影響を及ぼして DIC (Disseminated Intravascular Coagulation) が惹起すると出血傾向が生じ予後は一層重篤となる。実際これまでの報告³⁻⁶⁾¹⁰⁾によれば DIC を起した症例はほとんど100%死亡している。かかる重篤な疾患に対して、抗生物質投与、抗ショック療法などの保存的療法のみにて救命し得た報告はなく、胆管内圧の減

圧を企図する外科的療法を可及的速かに行うことが唯一の救命手段である¹⁻¹¹⁾。しかしこの疾患にはしばしば DIC が併発し出血傾向のため手術的操作を一層困難ならしめている。

われわれは最近3例の AOSC を経験したが、何れも手術的方法を用いて救命しえた。これら3例のうち2例に DIC を認めた。DIC を起していた2例にヘパリン療法を行ったので、本論文では AOSC の外科的治療および DIC の抗凝固療法について報告する。

自 験 例

症例1: 玉〇登, 66歳, 男性

家族歴: 特記すべきことなし

既往歴: 20歳肺結核, 46歳胃潰瘍にて胃切除, 65歳(1年前)壊疽性胆囊炎にて外胆囊瘻造設術

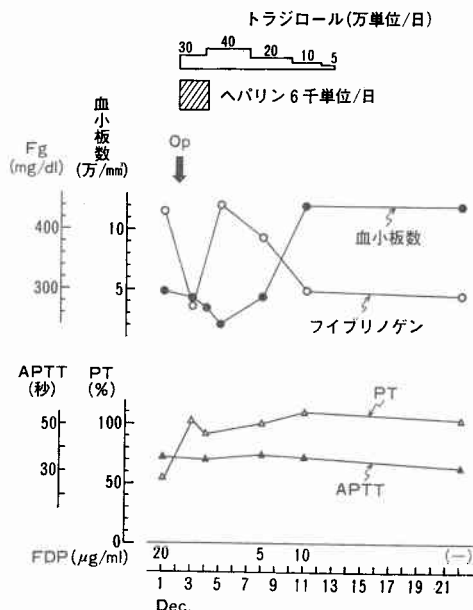
主訴：右季肋部痛，左背部痛

現病歴：昭和50年11月29日午後7時30分頃右季肋部痛，左背部痛が急に起こり漸次増強して来た。一時的には寛解する時もあったが翌30日午前0時頃より疼痛が激烈になったので直ちに当科に入院した。この間嘔吐が2回あった。

現症：体温38°C，脈拍70分，意識明瞭，皮膚黄染(-)，眼球結膜黄染(-)，血圧162/70mmHg，腹部全般は軟で平坦であるが右季肋部に胆嚢を触知した。この場所一致して圧痛(+)，Blumberg徴候(+)であった。他は異常なし。一般検査所見：血液：赤血球数361万/mm³，Hb 11.5g/dl，Ht 35%，白血球数14,100/mm³，分類，骨髓球7.0%，好中核球17.5%，好中分節核球61.5%，好酸球0.5%，リンパ球10.0%，単球3.5%，肝機能：血清総蛋白量(TP) 6.1g/dl，Alb. 2.7g/dl，Glob. 3.4g/dl，A/G比0.8，黄疸指数(II) 9，GOT 27，GPT 14，Al. P 7 King-Armstrong (KA) 単位であった。しかし翌日の検査ではAl. P 23.0KA 単位，γGTP 342mU/ml，Bilirubin (Bil.) 4.5mg/dl (直接型3.6，間接型0.9)と閉塞性黄疸が出現した。止血機構検査：血小板数4.8万/mm³，活性部分トロンボプラスチン時間(APTT) 36秒，プロトロンビン時間(PT) 55%，Hyland 社平板線溶(-)，フィブリノゲン(Fg) 429mg/dl，FDP 20μg/ml。

入院経過：11月30日緊急入院後直ちに抗生物質を投与し炎症の軽減を計ったが，翌日閉塞性黄疸が出現し悪感戦慄を伴う発熱であり，さらに最高血圧も90mmHgと低下し不安感，興奮等の精神症状が現れた。また右季肋部の圧痛，筋性防禦が増強したのでAOSCと急性胆嚢炎の診断の下に12月2日緊急手術を行った。上腹部正中切開にて開腹するに胆嚢は腫大し胆嚢表面に膿苔が附着していた。胆嚢内胆汁は白色膿様で胆嚢と総胆管とは交通がないと考えられた。そこで胆嚢を摘出し総胆管を切開したところ総胆管より膿性胆汁の排出があり総胆管内には線維性膜様物質が切開部から十二指腸側に存在していた。この閉塞の原因となっていた線維性膜様物質を除去しTチューブ挿入を行い手術を終えた。術中出血傾向著しく多少の門脈細枝の損傷があったにしても6,800mlもの大量出血があり，6時間10分の長い手術時間を要した。この出血に対して保存血液5,200mlの補給は当然のことながら止血には全く効果なく，新鮮血液1,200mlの補給によって出血傾向が収まった。さてこの異常出血の原因を探るべく術前の止血機構検査を検討し直した結果，血小板数減少，PTの延長，FDPの出現等を考え合わ

図1 N.T., 66才. 男性 (急性閉塞性化膿性胆管炎, 急性胆嚢炎) DICに対するヘパリン療法と止血機構検査の変動, Op 胆嚢摘出術, 総胆管切開, 線維性膜様物質除去, Tチューブ挿入 (本文参照)



せDICと診断し得たので術後ヘパリンを用いた。術後より図1にみるごとくヘパリン6,000単位/日，トラジロール30万単位(KIE)/日の投与を行った。2日後血小板数は依然3.3万/mm³と減少していたがPTは91%と改善されていたのでヘパリンの投与を中止し，以後トラジロールの投与のみを行った。その結果炎症の軽減(DIC惹起物質であるエンドキシン血中流入の減少)とともに止血機構が正常化し，臨床的にも出血傾向なく無事退院した。なおこの症例の胆汁からはKlebsiellaが検出された。

症例2：岡○す○を，66歳，女性

家族歴：特記すべきことなし

既往歴：高血圧，糖尿病。昭和48，49年胆嚢炎，昭和50年急性脾炎，昭和51年春頃より肝臓が悪いといわれている。

主訴：意識消失，黄疸，無尿

現病歴：昭和51年9月25日仙痛様の腹痛，嘔吐があり，翌日某外科医院に入院した。その時より経口摂取は不可能となった。9月28日悪感戦慄を伴う39°C台の発熱があったが特別な処置をすることなく解熱し回復した。しかし翌日急速に状態が悪化し意識レベル低下，尿量減

少を来たし当科に入院した。

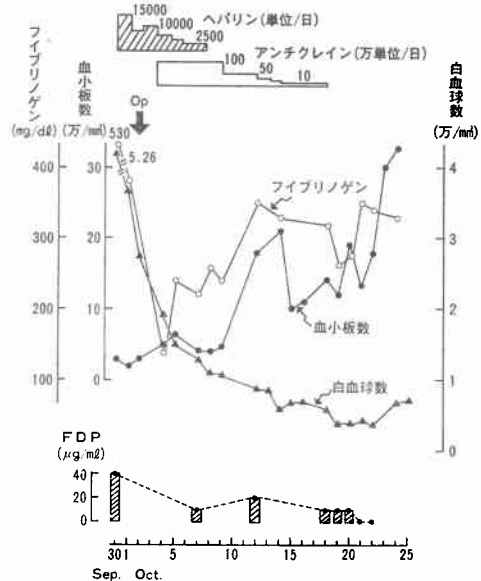
現症：体温37.5°C，脈拍118/分，意識レベル5，栄養不良，皮膚は黄染し前胸部に点状出血あり，眼球結膜黄染（+），眼瞼結膜に出血と浮腫をみとめ，対光反射緩慢，血圧64/56mmHg，四肢末端浮腫（+），腹水（+），右季肋部に腫大せる胆嚢を触知し筋性防禦（+），肝3横指触知。

一般検査所見：血液：赤血球数426万/mm³，Hb 13.2 g/dl，Ht 41%，白血球数52,600/mm³，分類，骨髓球1.0%，後骨髓球37.5%，好中桿核球22.0%，好中分節核球34.5%，リンパ球1.0%，単球4.0% 電解質：Na 132，K 5.7Cl 92，Ca 3.9mEq/l 肝機能：TP 5.0g/dl，Alb. 2.8 g/dl，Glob. 2.2g/dl，A/G 比1.3，Bil. 7.1mg/dl（直接型5.5，間接型1.6），II 59，GOT 344，GPT 20，Al. P 19.8KA 単位， γ GTP 90mU/ml，血漿アンモニア172 μ g/dl，腎機能：BUN 46mg/dl，尿中 creatinine 38mg/dl 止血機構検査：出血時間（Duke）8分，血小板数3万/mm³，APTT 58秒，PT 89%，Hyland 社平板線溶（-），Fg 530mg/dl，FDP 40 μ g/ml，ヘパプラスチンテスト（Hp）45%

入院経過：止血機構検査にて PT 89%と延長をみとめなかった理由は明かでないが，他の検査結果から DIC が起っていると考え図2に示すようにヘパリン15,000単位/日の投与より開始と同時に凝固因子，血小板の補充のため新鮮血輸血，新鮮血漿の輸注も行った。また一方では当然のことながら炎症軽減を目的として抗生物質の投与， γ -globulin 製剤であるヴェノグロブリンの投与，抗ショック療法として大量の副腎皮質ホルモンの投与，ドーパミンの投与等を行った。翌日白血球数は37,100/mm³と減少したが，右季肋部の筋性防禦が更に増強したので緊急手術に踏み切った。手術は2,500単位のヘパリン投与後5時間経過した時期に行ったが，特別な出血傾向はみられなかった。ただ，術中血小板数は2万/mm³とさらに減少していたので濃縮血小板浮遊液20ml 10本投与した。上腹部正中切開にて開腹するに胆嚢は著しく腫大し表面に膿苔が附着していた。胆嚢内は膿性胆汁があり（白色でない），胆嚢と総胆管とは交通があると思われたので外胆嚢瘻造設術に留め手術を終えた。約50分の手術で術中出血はわずか約135mlであった。術後も図2にみるようにヘパリン投与8,000単位/日を行い後漸減した。しかし広汎な紫斑が背部を中心として出現したので，尿量が充分得られ腎に血栓などによる閉塞はないものと考え，抗カリクレイン・抗線溶剤のアプロチニン製

図2 S.O., 66才，女性（急性閉塞性化膿性胆管炎，急性胆嚢炎）DICに対する術前・術後のヘパリン療法：白血球数の減少とともにフィブリノゲンの増加，FDP の減少がみられる。血小板はフィブリノゲンに少し遅れて増加している。

Op：外胆嚢瘻造設術



剤であるアンチクレインを併用した。その結果術後3日間創部出血，外胆嚢瘻より出血があり，続く2日間はタール便の排出をみたが，以後出血は消失した。ヘパリンの投与は術後5日目まで行ったが，白血球数の著しい減少とともにフィブリノゲンが正常域にまで増加したのでDICはすでに寛解したと考えヘパリン投与を中止した。しかし血小板数は依然として減少していたので少量のエンドトキシンはまだ存在していると考えアンチクレインの投与は続行した。後ウログラフィンにて外胆嚢瘻より胆道造影を施行した結果総胆管に結石陰影をみとめた（写真1）。術中得られた胆汁からは E. coli, Klebsiella, Enterobacter が検出されたが，9月30日の動脈血からは Bacteroides が検出された。総胆管結石に対する根治手術は初回手術後48日目に行った。すなわち胆嚢摘出術，総胆管截石術，Tチューブ挿入を何の合併症もなく行いえた。この時にバイオプシーを行った肝の組織は活動型Z型肝硬変であった。

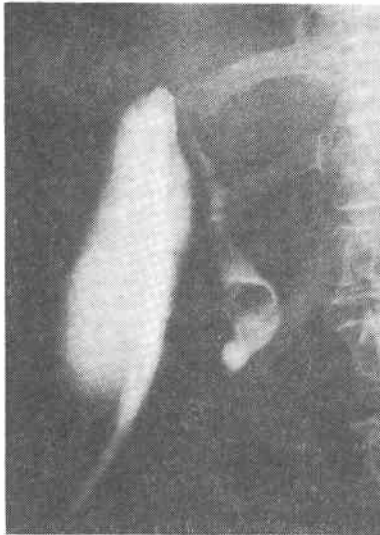
症例3：森〇三〇，56歳，男性

家族歴：父・母脳卒中，他特記すべきことなし。

既往歴：昭和46年胆石症にて胆嚢摘出術。

主訴：右季肋部仙痛

写真1 S.O., 66才, 女性 (急性閉塞性化膿性胆管炎, 急性胆嚢炎) 外胆嚢瘻造設術後23日目の胆嚢, 総胆管造影. 総胆管結石の陰影がみられる.



現病歴: 昭和50年7月頃より2~3カ月に1回腹痛(仙痛)があり, 黄疸, 発熱を伴うことが多かった。昭和51年9月某病院にて胆道造影を施行した時総胆管結石を指摘された。昭和52年1月30日午前3時頃突然右季肋部に仙痛が起り, 徐々に激烈になって来たので当科入院した。

現症: 体温36.7°C, 脈拍72/分, 皮膚乾燥し黄染(+), 眼球結膜黄染(+), 眼瞼結膜貧血(-), 腹部膨満, 打診上鼓音が聞かれグル音弱であった。右季肋部圧痛(+), 筋性防禦(-), Blumberg 徴候(-), 肝2横指触知。

一般検査所見: 血液: 赤血球数490万/mm³, Hb 15.7 g/dl, Ht 45.5%, 白血球数12,600/mm³, 分類, 好中桿核球2%, 好中分節核球86%, 好塩基球1%, リンパ球8%, 単球3% 肝機能: TP 5.7g/dl, Alb 3.2g/dl, Glob. 2.5g/dl, A/G 比1.3, GOT 69, GPT 174, CoR R_{1(a)}, Kunkel 5, Bil. 5.7mg/dl(直接型4.2, 間接型1.5), II29, Al.P 24.3KA 単位, γGTP 103mU/ml 腎機能: Amylase Creatinine Clearance Ratio (ACCR) 6.5, 腎機能: 尿中 creatinine 179mg/dl, BUN 14.7mg/dl 止血機構検査: 出血時間(Duke) 2分, 血小板数10.9万/mm³, APTT 37秒, PT 54%, Hyland 社平板線溶(-), Fg 539mg/dl, FDP 5μg/ml。

入院経過: 入院後直ちに急性閉塞性化膿性胆管炎と診断し, 抗生物質の投与, トラジロール20万単位 (KIE)/

日を投与した。時に38°C前後の発熱と悪感戦慄があり最大血圧も90前後に下降した。精神的に不安感が増強し時に意識レベルの低下があった。止血機構検査上 PT 54%はビタミンKの吸収障害によると考え, ビタミン K₂ を経静脈にて投与したところ2月5日に PT 88%と上昇した。しかしこの時血小板数は4,000/mm³ と著減した(表1)。表1に示した止血機構検査は軽い DIC の可能性もあるが, FDP の出現もなくまた臨床的にも出血傾向なく少なくとも重症 DIC ではないと診断した。すなわちこの血小板数の減少はエンドトキシンの血小板に対する直接作用と考え, 直ちに PTC ドレナージを施行した。PTC ドレナージにより大量の膿汁が排出され, 細菌は E. coli と Staphylococcus epidermidis が検出された。PTC ドレナージを施行した後は図3に示すように血小板数は著明に増加した, しかし白血球数は減少するどころか逆に増加し前骨髄球も出現した。黄疸もこの白

表1 S.M., 56才, 男性(急性閉塞性化膿性胆管炎) PTC ドレナージ施行時の止血機構検査: 血小板数著減を除くと, APTT の軽度延長以外には特に異常所見はみとめられない。

出血時間(Duke)	3分
血小板数	0.4万/mm ³
APTT	49秒
PT	88%
フィブリノゲン	530mg/dl
FDP	(-)

図3 S.M., 56才, 男性(急性閉塞性化膿性胆管炎) PTCドレナージ後の血小板, 白血球の変動(本文参照)

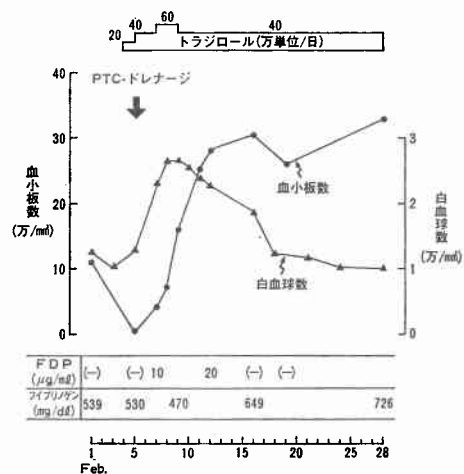
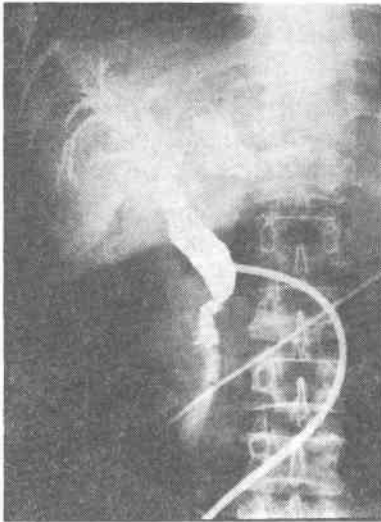


写真2 S.M., 56才, 男性 (急性閉塞性化膿性胆管炎) 総胆管載石術後Tチューブより肝内胆管を造影した。肝左葉に肝内結石陰影像がみられる。



血球数増加に伴い増強し2月10日には Bil. 18.0mg/dl にまで上昇した。しかし Al. P 12.0KA 単位, γ GTP は88で閉塞はほとんどないと考えられた。しかし以後漸次白血球数減少に伴い黄疸も軽減したので3月15日に根治手術を施行した。本症例は総胆管結石の他、写真2でみられる左肝内結石とこれに伴う多発小膿瘍、左横隔膜下膿瘍を併発していた。前述の白血球数増加はこの膿瘍が原因であったと思われる。手術は総胆管載石術、左横隔膜下膿瘍切開排膿術、肝左葉外側区域切除を行いTチューブにて外胆汁瘻を造設した。術後経過は順調で無事退院し、現在健康で原臓に復帰している。

考 察

AOSC は、多くは総胆管結石症にみられるが中には十二指腸乳頭部腫瘍¹²⁾や膵頭部腫瘍¹³⁾にも発生する。この疾患の発生原因すなわち感染経路は 1. リンパ行性、2. 血行性、3. 上行性の3つが考えられるが、このうちリンパ行性の感染は否定する報告¹⁴⁾があり血行性、上行性の感染が原因と考える方が妥当である。血行性の感染経路としてはやはり門脈による感染であり¹⁴⁾、モルモットで総胆管を結紮し完全閉塞を作ると化膿性胆管炎が発生する。しかし一方では完全閉塞である場合は感染の機会が少なく、部分的閉塞の際むしろ感染が多いという⁴⁾¹⁵⁾。われわれの3症例も完全閉塞例は1例もなかった。

胆管に感染が生じて閉塞がみられない場合ショック

や DIC 等の重篤な症状はみられない。しかし閉塞が存在し胆管内圧が上昇すると、胆管内の細菌あるいはエンドトキシンの血中流入が起る¹⁶⁻¹⁸⁾。特に肝障害を有する患者においてしばしば経験するところである。これは肝が細菌やエンドトキシンを処理する重要な臓器¹⁹⁾であることに由来するのであるが、従来考えられていた RES の Kupffer 細胞ばかりでなく、最近肝細胞自体にも C₃ や IgG の Fc-receptor が存在することが報告²⁰⁾され肝細胞も一定の役割を果しているからとも考えられる。しかしエンドトキシンは血小板膜に存在する Fc-receptor には結合しないという報告もみられ、この点については今後の課題といえよう。

菌血症、エンドトキシン血症が起るとショックや DIC が発生するが、ショックの原因の1つとして bradykinin による vasodilatation が重要である。この bradykinin による低血圧に対してアプロチニン製剤の投与がすぐれているが、このアプロチニン製剤は軽い抗凝固作用も有するので、一方ではエンドトキシン血症に併発する DIC に対しても効果的であり、ヘパリンによる抗凝固療法の補助療法として重要である。ここで本論文の主題であるエンドトキシンと DIC について考察を加えてみたい。エンドトキシンは内因系の凝固の出発点である第XII因子の活性化により凝固を起させるという報告もあるが否定する報告もあり、むしろ白血球より組織トロンボプラスチン様物質を放出させ、この物質が外因系の凝固を起させることがその本態であると考えている報告が多い²¹⁾²²⁾。しかしエンドトキシンによる凝固がいずれの系で起ろうとも、凝固因子の消費、生じたトロンビンあるいはエンドトキシンそのものによる血小板の凝集さらには凝集した血小板から放出された ADP やセロトニンによる血小板凝集、トロンビンによるフィブリノゲンのフィブリン転化によるフィブリノゲン減少、線溶亢進すなわち FDP 出現等が起る。そこでこれら一連の現象を阻止するためにはどうしてもトロンビンの生成を阻止する必要がある。トロンビンの生成阻止を目的として通常ヘパリンが用いられるが、このヘパリンはアンチトロンビンⅢ (最近抗 Xa として重要視されている) による Xa 阻害を著しく促進させ、たとえ Xa によってトロンビンが生成されても生じたトロンビンをもまた強力に阻害する。この点ヘパリンは DIC に対する抗凝固療法として最も重要な薬剤であって、ヘパリンを用い凝固が抑制されれば血小板数の増加、フィブリノゲンの増加、FDP 減少などがみとめられるはずである。しかし FDP は確か

に減少しフィブリンモノマーの検出に用いられるプロタミン試験も確かに陰性化するが、フィブリンゲンの増加、血小板数の増加はかならずしもとめられない。これは通常感染症の場合フィブリンゲンは異常に増加していることが多く²⁴⁾、典型的な重症 DIC が生じない限りフィブリンゲンの減少は著明でない。血小板に関しては DIC が起らなくても、エンドトキシンが直接血小板を減少させる²⁴⁻²⁵⁾。すなわちたとえヘパリンを投与して凝固を抑制していてもエンドトキシンが存在する限り血小板は減少する。

次にショックと DIC とはたがいに密接な関係にあり、ショックがあれば血流が緩慢になり、また metabolic acidosis も加わり DIC を起しやすくするし、逆に DIC があれば循環が悪くショックの一原因にもなる。したがって、ショックや DIC を未然に防ぐことは逆に DIC やショックを防ぐ原因にもなり得る。しかしもちろんショックや DIC の原因は複雑であるから、これらの予防あるいは治療がそれぞれを完全に予防できるものではなく事実ヘパリン投与下でもショックを防ぎ得ないという報告もみられている²⁶⁻²⁸⁾。

以上述べたようにエンドトキシン血症は hemodynamic balance や hemostatic balance を大きく崩し、ショックや DIC を惹起させるのでエンドトキシンを除去しなければならない。AOSC にみられるエンドトキシン血症は閉塞により胆管内圧が上昇し、エンドトキシンの血中への reflux に基づくものである以上感染に対して抗生物質の投与を行うことは当然であるが、どうしても胆管の減圧を計らなければならない。実際今までの報告では内科的治療による mortality は 100% で、外科的手段による減圧が必要である。しかし現在なお外科的療法を行っても依然 mortality は高く、25% から 87.5% とされている^{2) 4) 6) 7) 8) 29-32)}。

われわれは 3 例の AOSC を経験しいずれも救命したが、これら 3 例の手術術式および術前、術後の管理について考察を加えたい。症例 1 は手術時膿汁様白色胆汁を胆嚢内よりえたので、胆嚢を摘出し総胆管を切開したところ排膿とともに線維性膜様物質が総胆管切開部より十二指腸側に存在していた。そこで止むを得ずこの線維性膜様物質を除去し T チューブを挿入して手術を終えた。ただ DIC のためか出血傾向がひどく術中に大量の出血をみた。この症例に対する反省は、この手術術式は止むをえないと考えられるが術前に DIC に対してヘパリン投与などの治療を行い、血小板数減少に対して膿縮

血小板浮遊液を補充しておけばよかったと思われる。なぜかならば術中血餅退縮が悪く新鮮血液を補うことにより出血が著しく少なくなり、術後ヘパリン療法とアプロチニン製剤投与により出血傾向を起こさせることなく管理しえたからである。

症例 2 は入院直後から DIC と診断し、出血傾向は存在していたがヘパリン療法を開始した。もちろん無尿が DIC による血栓も一原因であると考えられたのでウロキナーゼ製剤の投与も考えたが、FDP 40 μ g/ml と線溶は起っていたので特に線溶促進剤を用いず経過観察した。その結果四肢の浮腫の減弱とともに尿量も充分得られるようになった。ヘパリンによって凝固は抑制され循環不全も改善されたので、抗線溶剤ではあるが bradykinin による低血圧の発生を抑制するためアプロチニン製剤の投与も併用した。しかし腹膜の刺激症状が増強したので手術に踏み切った。手術は 2,500 単位のヘパリン投与後 5 時間経てから行ったがとくに出血傾向はみとめなかった。ただ血小板数が 2 万/mm³ と減少していたので、術中膿縮血小板浮遊液 20ml 10 本投与したところさらに出血の傾向は軽くなり、約 50 分間の手術で約 135ml の出血に止った。術後もエンドトキシンによる DIC を考えヘパリン療法を続した。ヘパリンは白血球数が減少し炎症の軽減とともにエンドトキシンがほとんど存在しないと考えた時点で中止した。さてこの症例に対する手術は、患者の状態が非常に悪く胆嚢と総胆管とは交通があると考えられたので、外胆嚢瘻造設術を行うに留めたが経過は良好であった。文献的に Blumgart⁹⁾ は胆嚢摘出術と総胆管ドレナージが好ましいが、状態が著しく悪い時は胆嚢管が開存していることを確認して外胆嚢瘻造設術も止むを得ないと述べている。しかし外胆嚢瘻造設術だけでは不十分でどうしても総胆管ドレナージが必要であるという報告が多い^{11) 29) 33-34)}。この点、胆嚢を摘出しなくても(胆嚢ドレナージは行う)総胆管ドレナージをも施行した方がよい症例もあるのは事実であろう。ただしこの際総胆管ドレナージを PTC ドレナージで置きかえられる症例もあるのではなからうか。

症例 3 は表 1 にみる止血機構検査にて血小板数は 4,000/mm³ に減少していたが、この減少はエンドトキシンの直接的作用によるものと考え DIC は起こっていないと判断した。そこでヘパリンの投与は行わずただちに PTC ドレナージを行った。その結果異常出血をみることなく無事 PTC ドレナージが施行出来、その結果肝内結石に伴った多発小膿瘍、左横隔膜下膿瘍のため白血

球数は増加していたが、総胆管の膿汁の排出に伴い血小板数は著明に増加した。

おわりに

われわれは3例のAOSCを経験しいずれも救命し得た。閉塞の原因は2例は総胆管結石(1例は肝内結石症もあり)で、1例は線維性膜様物質であった。起炎菌は症例1は胆汁中 Klebsiella, 症例2は胆汁中は E. coli, Klebsiella, Enterobacter で血中には Bacteroides, 症例3は胆汁中 Staphylococcus epidermidis, E. coli であった。手術は症例1は一次的に根治手術即ち胆嚢摘出術、総胆管切開、線維性膜様物質除去術、Tチューブ挿入を行ったが症例2, 3に対しては一次的には外胆嚢嚢造設術あるいはPTCドレナージを行い二次的に胆嚢摘出術、総胆管截石術、Tチューブ挿入あるいは総胆管截石術、肝左葉外側区域切除術、Tチューブ挿入を行った。DICを起こした症例1, 2に対してはヘパリン療法を行い著効を収めた。以上われわれはAOSCの症例に対して、DICに対しては積極的にヘパリン療法を行い、手術は原則として一次的には胆管の減圧を目的としたドレナージを主体とした手術を行い二次的に根治手術を行えばよいと考えている。

本論文の要旨は第1回日本胆道外科研究会、第121回近畿外科学会、第10回日本消化器外科学会総会にて発表した。

文 献

- 1) Cole, W.H.: Suppurative Cholangitis. Surg. Clin. N. Amer., 27: 23-36, 1947.
- 2) Dow, R.W. and S.M. Lindenauer: Acute Obstructive Suppurative Cholangitis. Ann. Surg., 169: 272-276, 1969.
- 3) Andrew, D.J.: Acute Suppurative Cholangitis, A Medical and Surgical Emergency. Am. J. Gastroenterol., 54: 141-154, 1970.
- 4) 菅原克彦他: 胆管炎の臨床一特に急性胆管炎を中心とした考察一. 臨床外科, 27: 39-48, 1972.
- 5) Hinshaw, D.B.: Acute Obstructive Suppurative Cholangitis. Surg. Clin. N. Amer., 53: 1089-1094, 1973.
- 6) 松代 隆他: 急性化膿性胆管炎. 外科, 36: 1446-1452, 1974.
- 7) 大内清太他: 急性閉塞性化膿性胆管炎について. 外科治療, 30: 469-479, 1974.
- 8) 板谷博之他: Acute Obstructive Suppurative Cholangitisの臨床. 臨床と研究, 52: 156-159, 1975.
- 9) Blumgart, L.H. and C.W. Imrie: Biliary-Tract Obstruction. Practitioner, 214: 753-762, 1975.
- 10) 板谷博之: 急性閉塞性化膿性胆管炎. 日本医事新報, 2720, 16-20, 1975.
- 11) Welch, J.P. and G.A. Donaldson: The Urgency of Diagnosis and Surgical Treatment of Acute Suppurative Cholangitis. Am. J. Surg., 131: 527-532, 1976.
- 12) Nardi, G.L.: Acute Suppurative Cholangitis Due to Ampullary Fibrosis. Surg. Clin. N. Amer., 50: 1137-1140, 1970.
- 13) Harris, A.I. and M.A. Korsten: Acute Suppurative Cholangitis Secondary to Calcific Pancreatitis. Gastroenterology, 71: 847-850, 1976.
- 14) Dineen, P.: The Importance of the Route of Infection in Experimental Biliary Tract Obstruction. S.G.O., 119: 1001-1008, 1964.
- 15) Flemma, R.J. et al.: Bacteriologic Studies on Biliary Tract Infection. Ann. Surg., 116: 563-572, 1967.
- 16) Mixer, H.W. et al.: Experimental Studies on Biliary Regurgitation During Cholangiography. Gastroenterology, 9: 64-80, 1947.
- 17) Hultborn, A. et al.: Cholangiovenous Reflux during Cholangiography. An experimental and clinical study. Acta Chir. Scand., 123: 111-124, 1962.
- 18) Jacobsson, B. et al.: Cholangiovenous Reflux. An experimental study. Acta Chir. Scand., 123: 316-321, 1962.
- 19) Beeson, P.B. et al.: Observations on the Sites of Removal of Bacteria from the Blood in Patients with Bacterial Endocarditis. J. Exp. Med., 81: 9-23, 1945.
- 20) Hopf, U.W.E. et al.: Demonstration of Binding Sites for IgG Fc and Third Complement Component (C₃) on Isolated Hepatocytes. J. Immunol., 117: 639-645, 1976.
- 21) Hawiger, J. et al.: Membrane Changes in Human Platelets Induced by Lipopolysaccharide Endotoxin. Brit. J. Haemat., 35: 285-299, 1977.
- 22) Lerner, R. et al.: Endotoxin Stimulation of Thromboplastic Activity Generated by Leucocytes. Clin. Res., 19: 461, 1971.
- 23) Müller-Berghaus, G. and T. Eckhardt: The Role of Granulocytes in the Activation of Intravascular Coagulation and the Precipitation of Soluble Fibrin by Endotoxin. Blood, 45: 631-641, 1975.
- 24) McKay, D.G. and S.S. Shapiro: Alternation in the Blood Coagulation System Induced by Bacterial Endotoxin. J. Exper. Med., 107: 353-367, 1958.
- 25) Cohen, P. and F.H. Gardner: Thrombocytopenia as a Laboratory Sign and Complication of Gram-Negative Bacteremic Infection. Arch. Int. med., 117: 113-124, 1966.
- 26) Lucas, W.E. and J.L. Kitzmiller: The Role of Intravascular Coagulation in Feline Endotoxin Shock. S.G.O., 137: 73-77, 1972.

- 27) Corrigan, J.J. and C.M. Jordan: Heparin Therapy in Septicemia with Disseminated Intravascular Coagulation-Effect on Mortality and on Correction of Hemostatic Defects. *New Engl. J. Med.*, **283**: 778—782, 1970.
- 28) Priano, L.L. et al.: Lack of significant protection afforded by heparin during endotoxic shock. *Am. J. Physiol.*, **220**: 901—905, 1971.
- 29) Hinchey, E.J. and C.E. Couper: Acute Obstructive Suppurative Cholangitis. *Am. J. Surg.*, **117**: 62—68, 1969.
- 30) Ostermiller, W. et al.: Acute Obstructive Cholangitis. *Arch. Surg.*, **90**: 392—395, 1965.
- 31) Hauptert, A.P. et al.: Acute Suppurative Cholangitis Experiences with 15 Consecutive Cases. *Arch. Surg.*, **94**: 460—468, 1966.
- 32) Salik, R.P. et al.: Spectrum of Cholangitis. *Am. J. Surg.*, **130**: 143—150, 1975.
- 33) Gagic, N. and C.F. Frey: The Results of Cholecystostomy for the Treatment of Acute Cholecystitis. *S.G.O.*, **140**: 255—257, 1975.
- 34) Salik, R.P. et al.: Cholecystostomy Hazard in Acute Cholangitis. *JAMA*, **235**: 2412—2413, 1976.