

らないと思われる。

指定講演1 重症急性膵炎の治療

(東京女子医大消化器外科) 鈴木 衛

1968年から1991年12月までに手術あるいは全身集中管理を受けた重症急性膵炎39例を治療法の異なる3つの時期に分けてその治療成績について検討した。1968～75年は、急性膵炎に対して診断的開腹の必要性からも、早期手術を積極的に行った。12例の出血壊死性膵炎に対して腹腔内および後腹膜腔内のドレナージを行ったが、6例が死亡し死亡率は50%であった。1976～83年には11例の出血壊死性膵炎に対して、膵切除を含めた徹底した壊死物質除去術を行った。治療成績は11例中手術死亡3例、晩期死亡5例と死亡率73%であった。1984年以降は発症早期の急性膵炎には外科開腹手術を一切行わず intensive care のみで治療する方針に変更した。この間入院治療した急性壊死性膵炎16例では3例が死亡し死亡率21%であった。intensive care で救命した後に晩期膿瘍を形成した4例には壊死物質除去を行い全例治癒せしめた。

指定講演2 合成トリプシン阻害剤の膵外分泌におよぼす影響

(東京女子医大臨床中央検査部)

渡辺伸一郎

トリプシン阻害剤の経口投与によって起こる膵外分泌の亢進は、いわゆる膵外分泌の negative feedback 機構から説明され、内因性 CCK の過分泌が関与していると考えられてきた。われわれは、ラットを用いて合成トリプシン阻害剤 camostat の膵外分泌におよぼす影響とその機序について検討した。Camostat の十二指腸内投与によって血中 CCK・セクレチンは用量依存性に増加し、これと並行して膵外分泌の上昇が認め

られた。さらに、この camostat による膵外分泌の亢進は抗セクレチン血清と CCK 受容体拮抗剤 (MK-329) の併用投与によって完全に抑制されたことから、この機序はほとんどすべて CCK とセクレチンによって制御されていることが明らかにされた。また、camostat による内因性 CCK およびセクレチンの有意の上昇は、腸管内に全くトリプシンの存在しない実験モデルにおいても認められ、camostat の膵外分泌亢進機序には negative feedback を介さずに直接的にこれら二つのホルモンの分泌を刺激する機序が存在すると考えられた。

教育講演 食道癌の診断ならびに治療における最近の進歩と問題点

(東京女子医大消化器外科) 井手 博子

[1. 早期発見と治療] 表在癌切除例の5生率は ep 癌100%、mm 癌97%、sm 癌67.9%で特に n (+) sm 癌の5生率37.1%が不良。これは sm 癌で脈管侵襲率が高まるため、sm 浸潤度を程度により sm1～sm3に分けて検討すると sm1は ly (+) 24%、n (+) 4%と m 癌類似で5生率94%と良いが、sm2は ly (+) 64%、V (+) 29%、n (+) 36%で5生率も67%と有意に低下した。予後のよい m～sm1癌は平坦な0-II型でこの発見が重要。平坦型は縮小治療も可能である。

[2. 進行癌の拡大郭清] EUS, US を用いた術前進行度診断に基づき郭清すると予後の改善がみられ、頸部転移例でも長期生存例が得られる。

[3. 集学的治療] CDDP+5FU+ロイコポリンによる多剤併用療法は奏効率71%と従来の多剤併用化療 regimen に比べて有効で、特に深達度の浅い表在癌の治療に有効例が多く得られている。