

慢性肺炎における腸粘膜 2 糖類
分解酵素

Intestinal Mucosal Disaccharidases in Chronic Pancreatitis: C. Arvanitakis, W. A. Olsen (*Amer. J. Digest. Dis.* 19: 417~421, 1974)

慢性肺炎や糖尿病の際の腸粘膜 2 糖類分解酵素活性について数々の研究があるが、人間と動物では異なる成績が報告されている。そこで著者らは、慢性肺炎、糖尿病患者での腸粘膜の Sucrase, Maltase, Lactase を測定し、対照群のそれぞれの値と比較を試みた。対象は、慢性再発性肺炎患者 9 人、インスリンを要しない成人発症の糖尿病患者 6 人および対照群 6 人で、一夜絶食させた後、小腸生検鉗子を透視下に挿入し、十二指腸空腸接合部から組織を採取し、ホモジネートの後、Sucrase, Maltase, Lactase を測定した。

Sucrase と Maltase の活性は、対照に比し慢性肺炎では有意の差をもって高かったが、Lactase 活性は差を示さなかった。

成人発症の糖尿病では、いずれの酵素も正常よりやや低いが、有意の差とはいえない。インスリンを要する若年型糖尿病では、Sucrase, Maltase の値は正常で、Lactase がやや低かった。これらの所見の再現性を評価すべく、慢性肺炎患者の 1 人において 5 カ月間にわたり 3 回の生検を行なって各酵素活性を測定した。それによれば、Sucrase と Maltase の値にほとんど変動を認めなかった。生検組織の顕微鏡的検索では、慢性肺炎の場合、対照に比べ絨毛の幅がやや増大していた。

さて肺炎の場合の、これらの酵素の腸粘膜での活性上昇は、食餌内容

の変化や状態の悪化などとは関係ないようだ。5 カ月間に 3 回生検を行なった患者では、のちに普通食に戻したし、この間無症状であったのに酵素活性は変動を示さなかった。また生検組織所見が示すように、構造の変化に原因があるとも思われない。したがってこのメカニズムはよくわからないが、1 人の患者を除いて他の皆に脂肪便を認めたことから、あるいは外分泌不全と関係があるのではないか。Alpers は、腸管内の諸因子が腸粘膜酵素の活性低下に関連していると述べている。そこでひとつの説明として、慢性肺炎では分泌不良のため腸管内の酵素濃度が低く、2 糖類の腸粘膜内での活性低下率を減少せしめ、その結果として brush border の付近にこれらの酵素活性を蓄積するものと考えられる。

(愛知県がんセンター第 1 内科

小林世美抄)

膵癌、その原因論的考察

Pancreatic Carcinoma: A Review of Etiologic Considerations: D. Mainz, P. D. Webster III (*American J. Digestive Disease* 19: 459~464, 1974)

現在アメリカでは、10年に15%の割合で膵癌がふえている。その死亡率は、人口10万につき、1920年の2.9から1962年の8.2に上昇した。膵癌の増加と対照的に、胃癌は著減し、過去10年の間に36%の減少率を示している。いまや膵癌の頻度は、消化管癌の中で大腸癌に次いで高い。診断方法は進歩したが、依然として予後は不良である。著者らは文献的に膵癌増加の原因を追求しようと試み

た。

まずタバコの中の発癌物質が取上げられた。喫煙者と非喫煙者の膵癌の頻度は、2.5対1と差を示した。タバコ中の発癌物質が吸入され、そして吸収され膵により分泌されると考えられている。次にある種の工業用化学物質が発癌と関係があるといわれる。たとえばある報告では、betanaphthylamine と benzidine にさらされている労働者中に19人の消化器癌死亡者をみつけ、うち32%が膵癌だったという。

次に糖尿病との関連だが、糖尿病患者は非糖尿病患者よりずっと高い頻度で膵癌にかかりやすいという。

1万人の糖尿病患者中に256例の膵癌をみつけた報告がある。Green らは、209人の膵癌患者中、癌症状発現以前に糖尿病のあったものが4.3%、発現後は15.3%と報告している。Cohen は、一般人口中の膵癌の頻度は悪性腫瘍全体の3.6~4.1%であるが、糖尿病患者では、これが5~60%だという。とにかく、炭水化物不耐症が膵癌患者の約50%にみられ、膵癌は糖尿病中のありふれた悪性腫瘍といえる。

急性肺炎から膵癌になりやすいとの証拠はないが、膵癌が急性肺炎として症状を現わすかもしれない。Mayo Clinic の報告で、255人の膵癌患者の26人は急性肺炎として症状を発現している。このうち10人では、膵癌の診断より5カ月前に症状が出ている。肺炎の症状が診断を遅らせるかもしれないと警告している。慢性肺炎と膵癌の関係も未明である。しかし一般に、膵石灰化と癌は著しい関連が認められている。100人の石灰化慢性肺炎中に24人の癌をみた報告がある。これより慢性肺炎と膵癌の関連を主張する向きもある。ア

ルコール摂取について、83人の膵癌患者で、その65%が平均15年の中等量以上のアルコール摂取の経験ありという。胆石症または胆道結石と膵癌は関係がないとされている。

(愛知県がんセンター第1内科
小林世美抄)

日本人の胃癌：米由来の強力な 発癌性珪酸塩（タルク）

Japanese Gastric Cancer Potentially Carcinogenic Silicates (Talc) From Rice: H. Matsudo, N. M. Hodgkin, A. Tanaka (*Archives of Pathology* 97: 366~368, 1974)

日本人で胃癌の頻度の高いのは有名で、それは米の消費と一見関連があるようだ。Merliss は、日本人の食べる米が、他の地域の米と異なる事実に注目した。日本人の食べるいわゆる製米は、ぶどう糖とタルクで処理され、みかけと味を良くしている。タルクスなわち珪酸マグネシウムは珪肺を起こす物質で、肺癌や胸膜の癌の高頻度と関連が証明されている。

タルクは鉱物学的にアスベストといわれる珪酸塩をしばしば含んでいて、このアスベストは、肺、胸膜、腹膜などの癌と関連がある。さらにおもしろいのは、アスベスト症の患者は、肺癌の有無に関係なく、胃癌の頻度が高いといわれる。アスベストを含んだ喀痰をのみこむからだろうといわれている。これらのことから、日本人の胃癌は、アスベストを含んだタルクで処理された米を食べるゆえに起こるのではないかと推察される。そこでこの研究では、特殊な電顕的方法を用い、タルクで処理された米に珪酸塩の存在を確証し

た。しかしながら、胃癌細胞内にはタルクの結晶のみがみられ、アスベストの線維は発見されなかった。7例の日本人の胃癌組織は、いずれも原発で、高分化型で浸潤性の癌であった。7例中6例の癌細胞中にタルクの結晶を認め、他の1例には認められなかった。

この研究では、6人の日本人胃癌患者の胃癌細胞内、洗ってない日本米の表面、水洗した米の表面、水洗し調理を加えた米の表面、洗った水の中のそれぞれにマグネシウムとシリコンを含む結晶（多分それはタルクであろう）が証明された。マルクが米の表面と胃癌細胞内に存在することで、なにか両者間の関連が考えられる。とにかく、胃癌細胞内に発見されたタルクは、米に由来することは明らかだ。日本人は、米かし水が透明になるまで米を洗えと教えられているが、9回洗浄しても、なおタルクは洗水中に存在していた。同様な珪酸マグネシウム結晶（アスベスト）が強力な発癌物質であることから、タルクが、そうでないと証明されるまでは、発癌物質と考えられるべきである。米をタルクで処理することの是非を再考すべきと考える。

(愛知県がんセンター第1内科
小林世美抄)

直腸カルチノイド、38例の経験

Carcinoid Tumors of the Rectum: Experience with 38 Cases: Oscar M. Gramblowsky, Michael Ribaud, John E. Ray (*Dis. Col. Rect.* 17: 532, 1974)

1972年3月までの23年間に切除した38例の直腸 Carcinoid について検討した。33例は臨床的に良性であり

5例は悪性で所属リンパ節または肝に転移。1または多数で黄色または灰色の粘膜下腫瘍だが、稀に polyp 状を呈し、臍形成・潰瘍形成を伴い、輪状となる。通常表層上皮は正常で腫瘍とは固着してない。触診上硬いが浸潤が生じるまで固定されない。

2例のみ潰瘍形成があり、いずれも浸潤性で遠隔転移を伴った。また4例は固定されていると記載され全て所属リンパ節ならびに肝に転移。したがって潰瘍形成または固定の確認は予後不良の指標であり、浸潤や転移を示唆すると推論してよい。光顕的には HE 染色が有効であり、数例のみが嗜銀反応陽性であった。細胞は単調で分裂像は少なく、核は明確、わずかな間質を伴って索状、島状、バラ状に配列。光顕像のみで良悪性の鑑別はきわめて困難。25例60%が男性で悪性 carcinoid の5例中4例を占める。年齢28~81歳で平均50.2歳。89%は40歳以上。小 carcinoid は無症状で、非浸潤例では全て症状があり、直腸痛が最多、そのうち2例は直腸に併存病変あり、1例は癌で、他は家族性 polyposis。全例直腸鏡で確認され、9例は肛門縁より7cm以下で、37例は13cm以下。直径0.2~8cmで31例81%は1cm以下であり、このうち1例のみ所属リンパ節に転移。5例は直径2cm以上で4例は臨床悪性と考えられる。臨床的にも良悪性の鑑別は困難であり、転移巣の発見と腸壁への広範な浸潤の確認により悪性と判定。良性 carcinoid は生検と十分な焼灼または局所切除により治療すべきであり、臨床的良性の33例中20例60%に5年以上経過観察し再発はない。しかし腫瘍の発育は緩徐であるので長期間の観察が必要。浸潤例は根治療法を行うべきである。3例に腹会

陰切開，他2例は診断時遠隔転移を認めて生検と焼灼で治療。前者のうち1例は5年後に他疾患で死亡，1例は13年間再発なく生存している。可能な限り根治切除で治療すべきである。（東京医大内科 酒井義浩抄）

強皮症における宿便性潰瘍と大腸穿孔の2症例と文献的考察

Stercoral Ulceration and Perforation of the Sclerodermatous Colon: Report of Two Cases and Review of Literature: John C. Robinson, Steven L. Teitelbaum (Dis. Col. Rect. 17: 622, 1972)

〔症例1〕53歳女性。黄疸を主訴に来院。4年前に強皮症と診断。入院時診断は急性 Virus 性肝炎と強皮症。入院中上腹部膨満感あり，下剤と浣腸を頻回施行するが，排便1回のみ。入院5病日に高度腹痛あり。腹部硬直し腸音亢進す。直腸に糞便

なし。shock と乏尿出現し，X線上腹腔内 gas 像と右側結腸の拡張あり，2日後に死亡。剖検では腸内容液が腹腔内に多量に存在。盲腸より下行結腸下部は著明に拡張し糞便が存在。横行結腸とS状結腸は腸間膜付着対側で壊死状となる。左側結腸に表層性潰瘍が散在，S状結腸で直径1～2mmの穿孔あり。組織学的に潰瘍部では粘膜壊死と固有筋層の著明な萎縮を示し，粘膜下層は線維性だが，筋層には達してない。穿孔部では壁の急性炎症と壊死を認め，周辺部に上記変化なし。腸間膜血管に内膜増殖を認む。

〔症例2〕70歳女性。腹痛，嘔吐を主訴に入院。26年前より愁訴があったが，12年前に強皮症と診断。下腹部は拡張し有痛性で腸音減弱。直腸内に糞便なし。X線的に高度宿便を示した。入院時診断は強皮症と閉塞を伴う内ヘルニア。大腸閉塞症状著明のため，入院当日に開腹術施行。腹腔内に多数癒着あり，剝離す。大

腸内に糞便を大量触知。術後より死亡までの43日間に排便少量1回のみ。いかなる下剤，浣腸に反応せず。注腸X線上仮性憩室あり。敗血症から死亡。剖検にて左結腸曲で脾線と維性癒着があり，穿孔を伴う。この部は極度に拡張し多数の宿便性潰瘍を認む。組織学的に消化管の全固有筋層は極度に萎縮性で一部膠原により置換。穿孔部では炎症像を呈す。文献上強皮症の11～80%に大腸に病理変化を伴うと報告されている。大腸の運動低下により通常間歇性便秘を訴え，屢々下痢に代り，ときに痙攣性腹痛，嘔吐を伴う。注腸X線像は特長的であり，大腸侵襲は概して容易である。同様の大腸穿孔を伴う2症例が文献的に報告され，病理組織学的に大腸穿孔の危険性は高く，便秘予防は重要である。宿便性潰瘍を伴う可能性が高い場合は穿孔の危険が高く，開腹してでも糞便を除去すべきである。

（東京医大内科 酒井義浩抄）