

腸管気腫症および門脈ガス血症治癒後低血糖を起こした1例

麻沼和彦* 前澤 毅 小池 綏男

前澤病院外科

A Patient with Hypoglycemia after Recovery from Pneumatosis Cystoides Intestinalis and Hepatic Portal Venous Gas

Kazuhiko ASANUMA, Tsuyoshi MAEZAWA and Yasuo KOIKE

Department of Surgery, Maezawa Hospital

A 78-year-old man who had malnutrition and Parkinson's disease vomited. Abdominal X-ray showed a distended stomach, small intestine and colon. Abdominal computed tomography (CT) indicated ascites, hepatic portal venous gas (HPVG), thickened intestinal wall and pneumatosis cystoides intestinalis (PCI) in the wall of the small intestine. Because there was no sign of peritoneal irritation, we decided to use conservative therapy. Neither HPVG nor PCI was observed on the abdominal CT scan taken 14 days after the onset of failure. Oral intake was started and the patient took a 1400-kilocalorie diet daily. The levels of serum alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST) and lactate dehydrogenase (LDH) were increased on the 40th day after the onset of failure. On the 46th day, respiratory and cardiac arrest occurred. His blood sugar level was below 20mg/dl. Intravenous hyperalimentation was started. Hypoglycemia was not present from the next day. The cause of the hypoglycemia was supposed to be malabsorption and liver insufficiency, which might have been caused by HPVG and PCI. It is supposed that patients with HPVG and PCI with malnutrition need careful observation for a long period after recovery from HPVG and PCI. *Shinshu Med J* 59 : 265 - 271, 2011

(Received for publication April 11, 2011 ; accepted in revised form May 12, 2011)

Key words : pneumatosis cystoides intestinalis, hepatic portal venous gas, hypoglycemia, respiratory arrest

腸管気腫症, 門脈ガス血症, 低血糖, 呼吸停止

I 緒 言

門脈ガス血症 (hepatic portal venous gas ; 以下, HPVG と略す) はそれ自体が独立した疾患でなく, 腸管壊死を伴うなどの重篤な疾患の際に認められる比較的まれな病態で, 予後の不良の徴候とされているが¹⁾²⁾, 腸管壊死を伴わず, 一過性の虚血による粘膜障害に腸管内圧の亢進が加わって発生した HPVG の予後は良好と考えられている³⁾⁻⁸⁾。一方, 腸管気腫症 (pneumatosis cystoides intestinalis ; 以下 PCI と略す) は腸管壁内に多数の含気性小嚢胞が集簇して発生する病態で, これも壊死を含めた腸管損傷に関与する

徴候とされ, 両者の合併は強く腸管壊死を示唆する所見と考えられている⁹⁾。今回われわれは, 両者を合併するも保存的療法で軽快したが, 経口摂取後に低血糖症, 呼吸停止, 心停止となり死亡に至った症例を経験したので報告する。

II 症 例

患者: 78歳, 男性。

主訴: 嘔吐。

家族歴: 特記事項なし。

既往歴: 77歳の時, レビー小体型認知症およびパーキンソン病と診断され, チアプリド塩酸塩, フルボキサミンマレイン酸塩, レボメプロマジン, カルバマゼピン, ジアゼパム, フルニトラゼパムの内服加療中。

* 別刷請求先: 麻沼 和彦 〒399-4114
駒ヶ根市上穂南11-5 前澤病院外科

表1 血液検査所見の時間的推移

		入院時	発症時	経口全粥 開始時	呼吸停止日 停止前	呼吸停止日 停止後	呼吸停止 3日後
RBC	10 ⁴ /μl	313	344	327	341	305	283
WBC	/μl	8100	4700	5500	3800	5000	3900
HGB	g/dl	9.9	10.9	10.8	10.9	9.6	9.3
Ht	%	31.5	33.5	31.2	33.3	29.3	27.0
Plt	10 ⁴ /μl	18.9	12.8	14.3	12.5	10.8	5.1
AST	IU/l	17	22	42	373	682	182
ALT	IU/l	14	17	25	187	320	172
LDH	IU/l	177	178	260	414	582	394
Ch-E	IU/l	108					
TP	g/dl	5.0	5.7	5.2	5.6	5.2	
Alb	g/dl	2.4	2.9	2.6	2.9	2.6	
T-Chol	mg/dl	68					
BUN	mg/dl	13.3	22.4	9.2	27	29.3	
CRE	mg/dl	0.63	0.54	0.47	0.62	0.67	
AMY	IU/l	58	68	77	197	171	228
CK	IU/l	278	156	503	124	150	570
T-BIL	mg/dl	0.43	0.29	0.38	1.18	0.81	0.76
Na	mEq/l	139.4	131.2	120.3	123.4	124.8	121.4
K	mEq/l	3.82	4.04	3.42	2.71	2.99	2.15
Cl	mEq/l	99.8	92.4	81.3	88.5	89.6	87.6
CRP	mg/dl	13.9	0.47	0.68	0.55	0.46	

糖尿病歴なし。痙攣発作の既往なし。

職業歴：現在無職，有機溶剤暴露歴はない。

現病歴：平成19年より老人保健施設に入所中，全介助を要し，全粥きざみ食をほぼ全量摂取していた。平成20年8月上旬，呼吸苦，仙骨部褥創で紹介され入院した。入院時のコリンエステラーゼ値108 IU/l，総たんぱく値5.0 mg/dl，アルブミン値2.4 mg/dl，総コレステロール値68 mg/dl（表1），空腹時血糖値88 mg/dlであり，尿検査で尿潜血および尿蛋白は認めなかった。腹部単純写真では拡張した小腸および大腸を認めた（図1）。呼吸苦の主因は心不全であり，利尿剤にて症状は改善し，入院時に認められた肺炎は約1週間の加療で軽快したが，仙骨部褥創治療のため入院は継続していた。肺炎治療後は全介助により全粥きざみ食をほぼ全量毎食摂取。入院後便秘が続いたため，緩下剤（ピコスルファートナトリウム水和物）の内服を開始し維持した。排便は軟便や泥状便が多かったが，ほとんど毎日1回多量にみられた。10月中旬より，排便少量となり，5日間で2回の排便と便秘傾向がみられた後，昼食全量摂取後に突然の嘔吐を認めた。

発症時身体所見：身長はおおよそ170 cmで痩せ形，栄養状態は不良。意識レベルはJapan Coma Scale 3，

Glasgow Coma Scale E4V3M5。血圧103/56 mmHg，脈拍65回/min，体温35.2℃。腹部膨満あり。腸蠕動音は微弱。圧痛は所見取れず，反跳痛，筋性防御は認めなかった。

発症時血液検査所見：WBC4,700/μlで正常，CRP値0.47 mg/dlと軽度の上昇を認めた。Lactate dehydrogenase（LDH）値178 IU/lで正常，アルブミン値2.9 g/dlで低値であった。

腹部単純レントゲン写真：胃，小腸と大腸の拡張は，嘔吐前と比し増悪していた（図2）。

腹部CT検査：胸および腹水を少量認め，小腸腸壁（図3A）および門脈にガス像（図3B）を認めた。

経過：経鼻胃管を挿入，輸液，抗菌剤，H₂ブロッカー投与を行った。第3病日に経鼻胃管を自己抜去するが，以後嘔吐腹痛は認めず，また白血球増加および37.0℃を超える発熱を認めることなく経過した。第4病日 aspartate aminotransferase（AST）値は25 IU/lであるが，alanine aminotransferase（ALT）41 IU/l，LDH227 U/lと軽度上昇を認めたため，グリチルリチン製剤20 ml（グリチルリチン酸40 mg，L-システイン20 mg，グリシン400 mg）の投与を第28病日までの15日間行った。正常な腸蠕動音が聴取さ



図1 入院時の腹部単純レントゲン写真



図2 腸管気腫症および門脈ガス血症発症時の腹部単純レントゲン写真

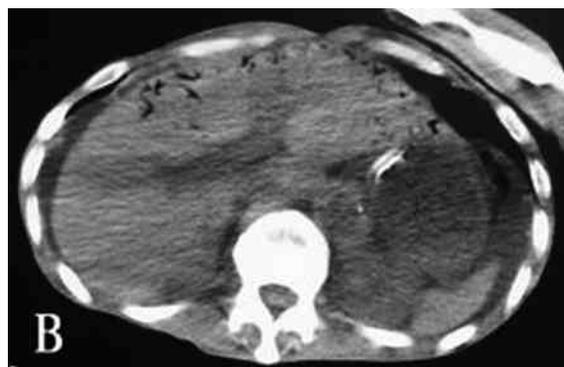
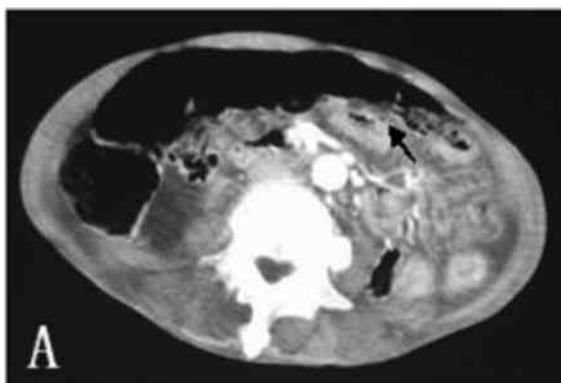


図3 腸管気腫症および門脈ガス血症発症時の腹部CT検査所見
胸および腹水を少量認め、小腸腸壁 (A矢印) および門脈にガス像 (B) を認める。

れるため、第10病日経口摂取 (トロミ茶) 開始。第14病日のCT検査で、胸水および腹水は増加し、腸管ガスは著明であるが、門脈のガス像および腸管気腫像の消失を認め (図4 A, B)、経口全粥1,400 kcalを開始した。開始日より毎食ほぼ全量摂取したが、末梢からの補液は第30病日まで継続した (100 kcal/day)。第40病日の血液生化学検査で、第28病日まで正常であった、ALT値は137 IU/l、AST値は110 IU/lと上昇を認めたため同日よりグリチルリチン製剤40 ml投与を開始した。同日行った腹部超音波検査で肝、胆、脾に異常を認めず、発熱、皮疹はみられず、また1カ月以内に開始された点滴薬および経口薬はなかった。

全身状態に変化を認めることなく経過したが、第46病日7時50分、3時間前に認められた独語、呼名反応

がなく、四肢にチアノーゼを認めた。血圧は96/74 mmHg。経皮酸素飽和度 (SpO₂) が70%であったため、酸素の投与を行った。40分後にはSpO₂値は81%と低値であったが呼名反応が認められたため経過観察を行った。10時00分大量の軟便、10時10分に強直性痙攣があり、両眼右方偏視を認めた。血圧は122/84 mmHg、SpO₂は95%であった。血管確保を行った。その際5 kcal/h程度の速度でブドウ糖が輸液された。痙攣は発症から10分から15分程で消失した。頭部CT検査を施行したが異常は認められなかった。その後痙攣は認められなかったが、痛み刺激に対する反応がないため、13時00分にベッドサイドモニターによる監視を開始した。13時20分、血圧収縮期圧が62 mmHg (拡張期圧は測定できず) と低下した。自発呼吸は認

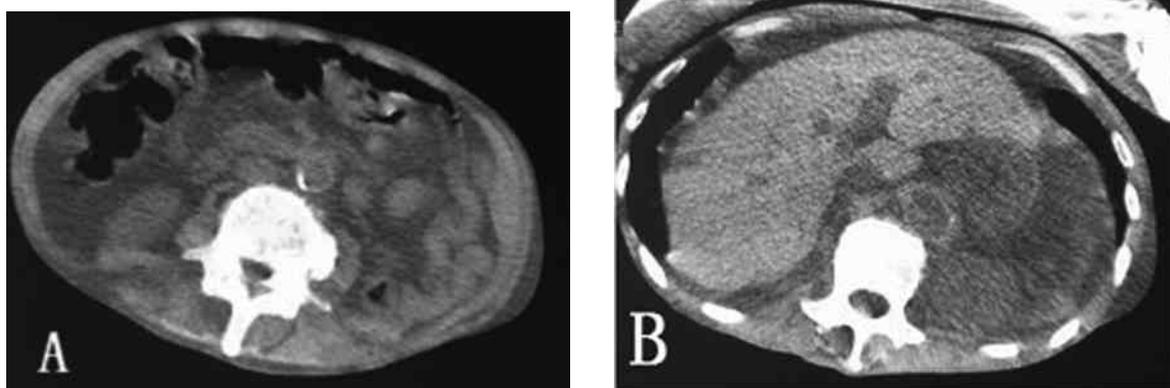


図4 第14病日の腹部CT検査所見
胸および腹水を認めるが小腸壁ガスおよび門脈ガスは認められない。

表2 低血糖発作翌日（第47病日）に行われた血液検査所見

検査項目	検査値	正常値
血糖	236 mg/dl	70-110 (空腹時)
インスリン	7.48 IU/ml	1.84-12.2 (負荷前)
プロトロンビン (PT) 活性	41.60 %	70-100
PT-INR	1.8	0.9-1.1
活性化部分トロンボ プラスチン時間 (APTT)	37秒	26-41
血中アンモニア	60 μ g/dl	0-75
抗利尿ホルモン	11.0 pg/ml	0.3-3.5
ACTH	27.5 pg/ml	7.3-63.3
コルチゾール	43.8 pg/dl	4.8-18.3
甲状腺刺激ホルモン	13.6 μ IU/ml	0.50-5.0
遊離サイロキシン	0.16 ng/dl	0.90-1.70

められたが極めて浅く、四肢末梢にチアノーゼを認められた。血圧が低下し測定不能となり、自発呼吸が明らかでなくなったため、13時25分呼吸停止と判断し、心肺蘇生を開始した。その時点で痙攣は認められなかった。13時35分心電図モニター上心停止となり、13時50分に挿管し人工呼吸器管理とした。挿管時の血糖値は皮膚穿刺による血糖測定で測定不能低値（血糖値20 mg/dl以下）であり、50%ブドウ糖液20 mlを静注した。確保されていた末梢血管より40 kcal/h程度の速度でブドウ糖の輸液を開始し、これを翌日16時30分まで継続した。30分後の血糖値が血糖値20 mg/dl以下であったため、50%ブドウ糖液20 mlを静注し、血糖値は56 mg/dlとなった。強直性痙攣は挿管後出現し、強弱を繰り返しながら22時まで継続した。16時15分に2回目の強い痙攣発作を認め、ジアゼパム5 mgの筋注

を行った。17時00分に測定した血糖値は39 mg/dlであり50%ブドウ糖液20 mlを静注した。その後22時までに血糖値60 mg/dl以下の低血糖に対して50%ブドウ糖液20 mlの静注を2回、激しい強直性痙攣発作時にジアゼパム5 mgの静注を4回行った。22時以降、ミオクローヌス様の、顔面が主の痙攣となり、間欠的に続いた。痛み刺激に反応は示さなかった。

呼吸停止翌日の第47病日16時30分にブドウ糖1,050 kcal/dayの輸液に変更した。血液検査で、インスリン、インスリン拮抗ホルモン、凝固能に軽度の異常値を認めた（表2）。頭部CT検査で急性脳梗塞、出血、腫瘍を認めなかった。自発呼吸が認められ、また、ミオクローヌス様の痙攣が続くことから、プロポフォル20 mg/hの投与を第49病日より行ったが、死亡する第74病日まで痙攣は続いた。第52病日より濃厚赤血球

輸血，第57病日より血小板輸血を行った。第56病日より刺激による開眼が認められた。第48病日以降低下を続けたALT値およびAST値は，第54病日に上昇を認めた。高カロリー輸液による肝障害が否定できなかったため輸液によるカロリー投与を800 kcal/dayに減じたが，ALT値，AST値の異常高値はその後第63病日まで，ASTの異常高値は第74病日まで続いた。脂質の投与は経過中行わなかった。血糖値は呼吸停止の翌日以降第68病日まで90 mg/dlから264 mg/dlの間で推移した。第73病日より挿管時より継続されていた昇圧剤の投与量を増加するも血圧は低下し，第74病日に死亡した。

III 考 察

PCIは腸管壁内の粘膜下層と漿膜下層を中心に多数の含気性小嚢胞が集簇して発生するとされ，本邦では1901年にMiwa¹⁰⁾が剖検例で初めて報告している。発生機序として腸管粘膜の損傷，腸管内圧の上昇，ガス産生菌の門脈内移行が考えられている¹⁾。腹腔内の遊離ガスのため，消化管穿孔として開腹術が行われることがあるが，腸管壊死を伴わないのであれば，高圧酸素などの保存的加療が可能とされている¹¹⁾。

HPVGは1955年にWolfeとEvans¹²⁾が小児例について報告したのが最初で，成人例は1960年にSusmanとSenturia¹³⁾が報告している。HPVGとPCIはしばしば合併するが，PCIがHPVGの前駆病変なのか，随伴病変なのかは未だに明らかになっていない。

HPVG症例でも腸管壊死の有無が予後を大きく左右すると考えられており²³⁾腸管壊死を伴わず，一過性の虚血による粘膜障害に腸管内圧の亢進が加わって発生したHPVGでは予後は良好とされ，経過観察のみで自然消退した報告が増加している³⁾⁻⁸⁾。

HPVGの保存的加療の原則は腸管壊死が存在しないことと考えられる¹⁴⁾が，腸管壊死があるか否かの判断基準はない。金丸ら¹⁵⁾は12例の門脈ガス血症の検討により，理学的所見の正確な把握が重要であり，経過中に腹膜刺激兆候の増悪や，熱発，CRPの上昇などが認められた場合は手術適応としている。また，Peloponissiosら⁹⁾はCTのwindow levelを広げPCIに関連したHPVGとPCIに関連しないHPVGを区別し，PCIに関連したHPVGとPCIが関連している可能性があるHPVGでは腸管虚血が原因と考えられるため，緊急手術の適応であるとしているが，PCIが存在しても腸管虚血を伴わないHPVG症例は存在し¹⁰⁾，腸管虚血の判断は困難である。

われわれが経験した症例は，PCIに関連したHPVGと考えられたが，腸管壊死を示唆する所見がなく，またperformance status 4であることから保存的療法を行い，HPVGとPCIは軽快した。寝たきり状態であり，抗精神病薬を多量に服用しており，入院時の腹部単純レントゲン写真で拡張した小腸および大腸が認められていた。便秘および腹満を認めたため，HPVGとPCIを発症する3週間前よりほぼ毎日緩下剤を使用し，排便はほとんど毎日1回大量にみられたが，泥状便や水様便が多かった。またHPVGとPCIを発症前に緩下剤使用によっても便秘が認められていた。このような便通異常や腸管収縮機能の低下により腸管内圧が上昇し，腸管粘膜が障害され，その損傷部位から腸管気腫が生じた可能性が高いと考えられる。

本症例では，入院前より全粥食をほぼ全量摂取していたにもかかわらず，痩せ型で，褥創を認め，低栄養状態を呈していた。このような低栄養状態を来した原因として消化吸收障害，肝機能障害が考えられる。この低栄養状態と下痢軟便がほとんど毎日続いたこと，1,400 kcalの食事を毎日摂取していたが痩せ型であったこと，浮腫は著明でないこと，尿蛋白は陰性であることから，呼吸停止時に測定した甲状腺機能は低下しており，消化吸收試験を行っていないが，消化吸收障害が存在したと判断してよいと思われる。また本症例は肝性脳症を認めず，血清アルブミン値は2.4 mg/dl，総ビリルビン値は0.43 mg/dlであった。HPVGとPCIの発症時に腹水は少量あり，プロトロンビンは呼吸停止後であるが41.6%で，総合9点であり，HPVGとPCI発症前のChild-Pugh分類はGrade Bであったと考えられる。低蛋白，低アルブミン，低コレステロール血症は肝機能障害（肝合成能障害）で認められるが，前述のように，吸収障害でも認められることから，本症例では肝機能障害を認めるものの，消化吸收障害が低栄養の主因と考えてよいと思われる。

HPVGとPCIは軽快し，全粥をほぼ全量毎食摂取し，下痢は頻発するものの腹部症状はなく経過は良好と思われた。しかし，意識レベルの低下，呼吸抑制が認められた2時間半後に，強直性痙攣がみられた。その後痙攣は認められなかったが，痛み刺激に対する反応が認められないまま，3時間15分後に呼吸停止，引き続き心停止が起こった。呼吸停止時の血糖値は測定不能低値（20 mg/dl以下）であること，アンモニア値およびクレアチニン値は正常であったこと，頭部CT検査で異常が認められなかったこと，ナトリウム値はHPVGとPCI発症後に経口全粥を開始した時と

ほとんど変わらなかったこと、痙攣発作が起こる2時間前より意識レベルの低下と呼吸抑制が見られたことから、呼吸停止は低血糖によって引き起こされた可能性が高いと思われる。

インスリンの過剰分泌やインスリン拮抗ホルモンの低下による低血糖の可能性については、呼吸停止以降に行った800 kcal/dayのカロリー輸液で血糖値は死亡する1週間前まで95 mg/dl以下とならなかったことから、血糖値を低下させるホルモン異常が一時的に起こり、呼吸停止および心停止後に回復したとは考えにくい。またインスリンに関しては、第47病日血糖値236 mg/dl時でのインスリン値は7.48 IU/mlであり、腹部CT検査で膵臓に腫瘤を認めなかったことより、インスリン分泌腫瘍があったとは考えにくい。47病日に行った血液検査から副腎不全、ACTH欠損症、肝不全、腎不全も否定的である。

本症例で注目すべき点は、1,400 kcalの食事をほぼ毎食全量摂取しているながら、昼食を全量摂取した約24時間後に血糖値が20 mg/dl以下の低血糖が起きたことである。低血糖発作後に800 kcal/dayの点滴のみにより1,400 kcalの経口摂取が行われなかったにもかかわらず低血糖が認められなかったことは、1,400 kcalの食事をしても800 kcalのカロリー摂取ができなかったことを意味している。入院前の食事摂取状況は1年以上入院後と変わりがないのにもかかわらず、既往として低血糖は認められていない。入院後便秘が続き、腹満が強いため緩下剤を使用し、その結果泥状便水様便となったことによる消化吸収障害の増悪の可能性も考えられるが、総蛋白値およびアルブミン値は脱水を考慮してもHPVGとPCI発症時、入院時と比し低下はしておらず、HPVGとPCIによる吸収障害の増悪が低血糖をもたらした可能性が高いと考えられる。

糖の吸収障害があっても、肝臓からの糖新生で血糖値は保たれる。HPVGとPCIにより吸収障害が増悪したとしても、点滴中止後15日間に低血糖発作は起こっていない。本症例では前述のように入院時に低栄養が認められており、HPVGとPCI発症時にはグリコーゲンおよび脂肪の欠乏が起きていた可能性は高いと思われる。低血糖発作発症の6病日前からASTおよびALT値の急激な上昇が認められており、呼吸停止日にもASTおよびALT値の高値が認められている。これらのことから、低栄養によるグリコーゲンおよび脂肪の欠乏があったと思われる患者に肝細胞障害が生じ、糖新生が低下し、糖の吸収障害との相乗効果によ

り著明な低血糖が生じた可能性が高いと推察される。

ASTおよびALT値の上昇は第40病日に認められた。感染症の所見はなく、新たに開始された薬剤の投与はなく、腹部超音波検査で異常が認められず、肝細胞障害を来す要因が認められなかったことから、ASTおよびALT値の上昇にグリチルリチン製剤の関与が考えられる。グリチルリチン製剤投与は、ALTの軽度高値が認められたHPVGとPCI発症直後からASTおよびALTが正常値となった15日間行われていた。第40病日はその後初めて行われたAST、ALT検査日であり、同日よりグリチルリチン製剤の投与が行われた。その6日後の呼吸停止が起きた日にAST、ALTの高値は認められているが、グリチルリチン製剤投与がHPVGとPCIによりもたらされた肝細胞障害を抑えていたために、その投与期間中にAST、ALTの上昇が認められなかった可能性が考えられる。

門脈ガスおよび腸管ガスが消失してからAST、ALTの上昇を認めた日までには26日間が経過しており、HPVGとPCIによる肝細胞障害がこのように長期間におよぶか否かは明らかでない。特発性慢性偽性腸閉塞症の経過中にHPVGとPCIを認めたが、腸管気腫および門脈ガスが消失、経口摂取開始後に低血糖発作を頻発し、重度低栄養による肝障害で39日目に死亡したと考えられる73歳男性症例が報告されている¹⁶⁾。門脈にガスが認められる病態が肝細胞障害を起こさないとは考えにくく、遅発性にHPVGとPCIによる肝細胞障害が起きた可能性は高く、HPVGとPCIによる肝細胞障害はガス消失後も長期に及ぶ可能性が考えられる。

保存的療法で軽快したHPVGとPCIの症例は多く報告されており、HPVGとPCI治癒後に低血糖となる症例は稀であると思われる。しかし本症例の経過から、HPVGとPCIによる消化吸収障害および肝細胞障害が長期に及ぶ可能性が考えられ、HPVGとPCIの発症以前より消化吸収障害および肝糖新生の予備能力の低下を疑わせる低栄養を認める患者に対しては、腸管および門脈のガス像が消失し経口摂取を開始後も、長期にわたり注意深く経過を観察する必要があると考えられた。

IV 結 語

保存的療法による腸管気腫症および門脈ガス血症治癒後に低血糖および呼吸停止を発症した症例を経験したので報告した。

文 献

- 1) Liebman PR, Patten MT, Manny J, Benfield JR, Hechtman HB: Hepatic-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg* 187: 281-287, 1978
- 2) Kinoshita H, Shinozaki M, Tanimura H, Umemoto Y, Sakaguchi S, Takifuji K, Kawasaki S, Hayashi H, Yamaue H: Clinical features and management of hepatic portal venous gas: four case reports and cumulative review of the literature. *Arch Surg* 136: 1410-1414, 2001
- 3) 上松俊夫, 北村 宏, 岩瀬正紀, 久世真悟, 豊田 太, 山下公裕: 腸管壊死を伴わない門脈ガス血症の1例. *日臨外会誌* 60: 1370-1374, 1999
- 4) 梶本心太郎, 田中孝也, 平川昭彦, 松尾信昭, 石倉宏恭, 中谷壽男: 腸管壊死に起因しない門脈ガス血症の2症例. *日腹部救急医会誌* 22: 1117-1120, 2002
- 5) 志澤良一, 関戸 仁, 小金井一隆, 池 秀之, 嶋田 紘: 保存的に軽快した門脈ガス血症を呈した術後単純性イレウスの1例. *日臨外会誌* 64: 1221-1225, 2003
- 6) 中山隆盛, 中島昭人, 小林成司, 白石 好, 森 俊治, 磯部 潔: 保存的治療にて軽快した門脈ガス血症の1例. *外科* 67: 1217-1220, 2005
- 7) 境 雄大, 八木橋信夫, 大澤忠治, 原田 治: 門脈ガス血症を呈した上腸間膜動脈性十二指腸狭窄の1例. *日消外会誌* 38: 496-501, 2005
- 8) 原田昌和, 花田明香, 白澤文吾, 味生 俊, 森重一郎, 濱野公一: 門脈ガス血症の3例. *日臨外会誌* 66: 904-908, 2005
- 9) Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, Jornod P, Nordback P, Meyer A, Gillet M: Hepatic portal gas in adults: review of the literature and presentation of a consecutive series of 11 cases. *Arch Surg* 138: 1367-1370, 2003
- 10) Miwa Y: Über einen Fall von Pneumatosis cystoides intestinorum hominis nach Prof. Dr. E. Hahn. *Zentralbl Chir* 16: 427-428, 1901
- 11) Forgacs P, Wright PH, Wyatt AP: Treatment of intestinal gas cysts by oxygen breathing. *Lancet* 17: 579-582, 1973
- 12) Wolfe JN, Evans WA: Gas in the portal veins of the liver in infants; a roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 74: 486-488, 1955
- 13) Susman N, Senturia HR: Gas embolization of the portal venous system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 83: 847-850, 1960
- 14) 越川克己, 杉本博行, 金子哲也, 竹田 伸, 井上総一郎, 中尾昭公: 保存的治療にて軽快した腸管気腫症を伴う門脈ガス血症の1例. *日消外会誌* 37: 527-532, 2004
- 15) 金丸 仁, 横山日出太郎, 白川元昭, 橋本治光, 吉野吾朗, 高津 光, 杉山 高, 秋山敏一: 門脈ガス血症の手術適応一本症12例の経験から一. *日消外会誌* 35: 1369-1376, 2002
- 16) 松本直基, 寺崎正起, 岡本好史, 鈴木 潔, 田中颯一郎, 伊藤貴明: 慢性偽性腸閉塞症の経過中に腸管嚢胞様気腫症, 門脈ガス血症を認めた1例. *日臨外会誌* 71: 2057-2062, 2010

(H 23. 4. 11 受稿; H 23. 5. 12 受理)