

①

胆 石、 胆 嚢 摘 出 が 大 腸 癌 発 生 に 及 ぼ す 影 響  
に 関 す る 臨 床 疫 学 的 検 討 - 特 に 大 腸 癌 発 生 部  
位 と の 関 連 に つ い て -

副 島 靖 雄

弘 前 大 学 医 学 部 第 一 内 科 学 教 室

( 指 導 : 吉 田 豊 教 授 )

目 次

I	緒 言	1 ~ 2
II	対 象 と 方 法	2 ~ 3
III	結 果	3 ~ 9
IV	考 察	9 ~ 1 8
V	結 語	1 8 ~ 1 9
VI	文 献	2 0 ~ 2 9



## I 緒言

大腸癌は近年本邦で急増している<sup>1) 2)</sup>が、その主な原因が食生活を中心とした環境因子に求められている<sup>3) - 10)</sup>。一方胆石症も大腸癌と同様、食生活を中心とした環境因子がその発生要因と考えられている<sup>11) - 14)</sup>。しかも両疾患は食生活の中の、高カロリー食、高脂肪食、低食物繊維食、精製炭水化物食がリスクファクターと考えられている<sup>3) - 14)</sup>ことでさらに興味ある符合を示している。

一方、胆石症、胆嚢摘出（以下胆摘）患者では、胆汁酸代謝の変化によって大腸発癌が促進されるという報告が多く<sup>15) 16) 17)</sup>、その真偽のいかんにかかわらず、両疾患の急増と相俟って大腸癌との因果関係が注目されている。もしこれらの疾患の間に有意の関連性が存在するとすれば、これまで考えられてきた胆汁酸（とくに二次胆汁酸）の大腸発癌

（促進）作用が強く裏づけられることになり、急増している大腸癌の予防への大きな指針ともなる。

本研究では、都立駒込病院の大腸癌、胆石症、胆摘患者症例を用い、両疾患の間の関連性の有無、とくに胆石症、胆摘が大腸癌の発生部位に及ぼす影響につき臨床疫学的検討を行った。

## II 対象と方法

都立駒込病院に1975年から1987年までに入院した大腸癌と大腸ポリープ症例を用いた。大腸癌症例は927例、955病変で平均年令 $59.8 \pm 5.5$ （標準偏差）歳であった。内訳は男545例（55.8%）、561病変で平均年令 $61.1 \pm 5.0$ 歳、女382例（44.2%）、394病変で平均年令 $59.4 \pm 6.1$ 歳であった。また大腸ポリープ症例は全体で432例、562病変で平均年令 $57.3 \pm 6.1$ 歳であった。内訳は男289例（66.9%）、



396病変で平均年齢 $57.5 \pm 5.3$ 歳、女143例(33.1%)、166病変で平均年齢 $57.0 \pm 6.2$ 歳であった(表1)。なお大腸ポリープは内視鏡的ポリペクトミーを行い、最終的に組織学的診断が可能であった症例を用いた。

これらの対象を胆石の有無で分類すると、大腸癌は併存群49例(5.3%)、56病変(6.2%)、平均年齢 $57.7 \pm 6.1$ 歳、非併存群878例(94.7%)、899病変(93.8%)、平均年齢 $61.3 \pm 6.1$ 歳、また大腸ポリープは併存群28例(6.9%)、32病変(6.0%)、平均年齢 $64.7 \pm 4.8$ 歳、非併存群404例(93.1%)、530病変(94.0%)、平均年齢 $56.7 \pm 5.6$ 歳であった。

なお統計学的処理はカイ二乗検定を用い、危険率5%以下を有意とした。

### Ⅲ 結果

#### 1, 大腸癌、胆石症の年次推移

全大腸癌に占める胆石併存大腸癌の割合は

年々高くなる傾向にある(図1)。とくに1981年より増加傾向が著明で、これは腹部超音波検査の進歩で、大腸癌患者にも術前検査のルーチンに腹部超音波検査が施行される機会が多くなったことが最大の原因と考えられる(図2)。すなわち1981年に大腸癌に術前検査として腹部超音波検査が実施されたのは25%であったのに対して、1987年には78%と飛躍的に増加していた。

#### 2, 大腸癌の存在部位と年次推移

対象期間を前半(1975-1981年)、後半(1982-1987年)に分け、大腸癌存在部位の推移をみると(表2)、存在部位の年次的変化は観察されなかった。

#### 3, 胆石の存在部位

併存群49例の胆石存在部位の検討では、胆嚢結石が44症例(89.8%)と圧倒的に多く、胆管結石は胆嚢胆管結石を含めて5例(10.2%)



であった。性別は男23例（46.9%）、女26例（53.1%）であった。

#### 4, 胆石の有無別大腸癌存在部位（図3）

大腸癌の存在部位を胆石の有無で分類し検討した。大腸を盲腸、上行結腸（以下上行）、横行結腸右側（以下横行右）、横行結腸左側（以下横行左）、下行結腸（以下下行）、S状結腸（以下S状）、直腸に分けると、併存群49例、56病変の存在部位は盲腸3病変（5.4%）、上行13病変（23.2%）、横行右1病変（1.8%）、横行左1病変（1.8%）、下行3病変（5.4%）、S状15病変（26.8%）、直腸20病変（35.6%）であった。一方非併存群（かつ非胆摘）は853例、874病変であり、その存在部位は盲腸35病変（4.1%）、上行69病変（7.9%）、横行右39病変（4.6%）、横行左30病変（3.4%）、下行45病変（5.1%）、S状220病変（25.4%）、直腸436病変（49.5%）であった。この両群の大腸癌の部位別分布を比較する目的で、

横行結腸中央で右半大腸と左半大腸に二分し左右差を検討した。胆石併存群56病変は、右半大腸17病変（30.0%）、左半大腸39病変（70.0%）、一方非併存群874病変は右半大腸143病変（16.4%）、左半大腸731病変（83.6%）であった。非併存群に比し併存群で有意に右半大腸の頻度が高率であった（カイ二乗値6.29、 $p < 0.05$ ）。

#### 5, 胆摘の有無別大腸癌存在部位（図4）

大腸癌の存在部位を胆摘の有無で分類し検討した。胆摘群25例、25病変の存在部位は盲腸2病変（8.0%）、上行2病変（8.0%）、横行右2病変（8.0%）、横行左1病変（4.0%）、下行1病変（4.0%）、S状8病変（32.0%）、直腸9病変（36.0%）であった。これを非胆摘（かつ非胆石）群と存在部位を比較した。前項と同様に大腸癌の部位別分布を比較する目的で、両群の大腸癌の存在部位を右半大腸、左半大腸に分け同様に検討した。胆摘群は、右半大



腸 6 病 変 ( 2 4 % )、 左 半 大 腸 1 9 病 変 ( 7 6 % ) で  
あ り、 非 胆 摘 群、 右 半 大 腸 1 4 3 病 変 ( 1 6 . 4 % )、  
左 半 大 腸 7 3 1 病 変 ( 8 3 . 6 % ) と 比 較 し 有 意 差 は み  
ら れ な か っ た ( カ イ 二 乗 値 0 . 5 5 )。

#### 6, 大 腸 ポ リ ー プ と の 関 連 性

大 腸 癌 の 発 生 母 地 と し て 関 連 性 が 推 定 さ れ  
て い る 大 腸 ポ リ ー プ <sup>19) 20) 21)</sup> の 存 在 部 位 を  
胆 石 症 と の 関 連 で 検 討 し た。

ま ず、 ポ リ ー プ の 大 き さ を 1 0 m m 未 満、 1 0 m m  
以 上 に 分 け て 組 織 学 的 に 検 討 し た。 1 0 m m 未 満  
で は 3 2 0 病 変 中、 ポ リ ー プ 癌 1 9 病 変 ( 5 . 9 % )、  
1 0 m m 以 上 で は 2 4 1 病 変 中、 ポ リ ー プ 癌 5 3 病 変  
( 2 2 . 0 % ) で あ り、 1 0 m m 以 上 で 癌 併 存 率 が 有  
意 ( カ イ 二 乗 値 3 0 . 2 5、  $p < 0 . 0 0 1$  ) に 高 か っ た  
( 表 4 )。 こ れ を 胆 石 の 有 無 で 癌 併 存 率 を み  
る と ( 表 5 )、 胆 石 併 存 群 で は、 ポ リ ー プ 症 例  
2 8 例、 3 2 病 変 中、 ポ リ ー プ 癌 症 例 は 8 例、 8 病  
変 ( 2 5 . 0 % )、 非 併 存 群 で は ポ リ ー プ 症 例 4 0 4  
例、 5 3 0 病 変 中、 ポ リ ー プ 癌 症 例 は 6 1 例、 6 4

病 変 ( 1 2 . 1 % ) で あ っ た。 以 上 よ り 胆 石 併 存  
群 と 非 併 存 群 の 間 で 癌 の 発 生 率 に 差 は み ら れ  
な か っ た ( カ イ 二 乗 値 2 . 6 0 )。

次 に 大 腸 癌 と 同 様 に ポ リ ー プ、 ポ リ ー プ 癌  
の 存 在 部 位 を、 胆 石 の 有 無 別 に 検 討 し た ( 図  
5 )。 胆 石 併 存 群 で は ポ リ ー プ 病 変 の 存 在 部  
位 は 盲 腸 0 病 変、 上 行 1 病 変 ( 4 . 2 % )、 横 行 右  
1 病 変 ( 4 . 2 % )、 横 行 左 1 病 変 ( 4 . 2 % )、 下 行  
0 病 変、 S 状 1 6 病 変 ( 6 6 . 6 % )、 直 腸 5 病 変 ( 2 0 . 8 % ) で あ っ た。 ポ リ ー プ 癌 は 盲 腸、 上 行、  
横 行 右 0 病 変、 横 行 左 1 病 変 ( 1 2 . 5 % )、 下 行  
0 病 変、 S 状 6 病 変 ( 7 5 . 0 % )、 直 腸 1 病 変 ( 1 2 . 5 % ) で あ っ た。 一 方 胆 石 非 併 存 群 の ポ リ ー  
プ 病 変 の 存 在 部 位 は 盲 腸 7 病 変 ( 1 . 5 % )、 上  
行 2 9 病 変 ( 6 . 2 % )、 横 行 右 2 6 病 変 ( 5 . 6 % )、  
横 行 左 2 4 病 変 ( 5 . 2 % )、 下 行 4 4 病 変 ( 9 . 4 % )、  
S 状 2 2 2 病 変 ( 4 7 . 6 % )、 直 腸 1 1 4 病 変 ( 2 4 . 5 % )、  
ポ リ ー プ 癌 は 盲 腸 2 病 変 ( 3 . 1 % )、 上 行 0 病 変、  
横 行 右 1 病 変 ( 1 . 6 % )、 横 行 左 0 病 変、 下 行 1 1  
病 変 ( 1 7 . 2 % )、 S 状 3 0 病 変 ( 4 6 . 9 % )、 直 腸



20病変（31.3%）であった。

一方、これを大腸癌と同様に大腸を右半大腸、左半大腸に分けて検討を行った。その結果、ポリープ病変は併存群では右半大腸2病変（8.3%）、左半大腸22病変（91.7%）で、非併存群は右半大腸62病変（13.3%）、左半大腸404病変（86.7%）であった。また、ポリープ癌は右半大腸0病変、左半大腸8病変（100%）、非併存群は右半大腸3病変（4.7%）、左半大腸61病変（95.3%）であった。ポリープ、ポリープ癌とも、併存群、非併存群の間に左右差は認めなかった（それぞれカイ二乗値0.16、0.10）。

胆摘と大腸ポリープ、ポリープ癌との関連性に関しては症例数が少ないため検討ができなかった。

#### IV 考察

大腸癌と胆石症あるいは胆摘との関連性に

ついて論じるとき、両者の合併頻度の高低を検討する方法と、胆石症、胆摘が大腸癌の発生部位に影響を与えるのかを検討する方法がある。今回は病院症例を対象として用いたため、合併頻度に関する検討はできなかった。その理由は、対照として比較すべき一般住民（この場合東京とその近郊）の大腸癌、胆石症（胆摘も含む）の罹患率が不明だからである。したがって、部位別大腸癌の発生に胆石症、胆摘が影響を及ぼしうるのかについての臨床疫学的検討を行い、これまでいわれてきた胆汁酸の関与についての可能性の検討を行うことを試みた。

胆石症、胆摘と大腸癌の発生部位の関連性を検討する上での一つの問題点は、本邦での大腸癌の部位別発生割合が、年次的に変化していることである<sup>1)2)</sup>。ちなみに厚生省から毎年発表されている人口動態統計<sup>2)</sup>をみると、本邦の1975年の上行結腸・盲腸癌の死亡者数1,159に対し1987年のそれは1,790と1.54倍



の増加率であるが、下行結腸・S状結腸は1975年1,386に対し1987年は3,082で2.22倍である。今回の調査対象の診断時期でみるかぎり、日本では左側大腸癌の増加率が高い。もしこの傾向を今回の対象が反映しているとするれば、この変化を補正した検討が要求される。しかし幸いに今回の対象症例の大腸癌発生部位を年次別にみても変化はなく、そのバイアス（偏り）は少ないと考えられた。この理由は定かではないが、田村ら<sup>22)</sup>の最近の青森県での罹患調査をみると、ここ5年位右側結腸癌の増加が顕著で、左側結腸癌のそれを上回っている。罹患統計は死亡統計より数年先んじてその傾向が発現することより考えると、今回の対象症例の診断時期は、左側優位から右側優位への移行の過渡期であり、大腸癌の発生部位の変化が比較的少なかった時期であると考えられた。

胆石症、胆摘と大腸癌の関連性については胆汁酸を介した機序が推測されている。

胆汁酸は、種々の疫学的<sup>23)-25)</sup>、実験的報告<sup>18)26)</sup>あるいはその化学構造が発癌性環状芳香族炭化水素に類似し、また化学的に胆汁酸からメチルコラントレンが生成されることなどより、大腸の発癌に主にプロモーターとして関与していると考えられている。Lacassagneら<sup>27)</sup>は胆汁酸をマウスに皮下注射すると肉腫が発生することを報告した。Hillら<sup>23)</sup>、Reddyら<sup>24)</sup>、Mowerら<sup>25)</sup>は大腸癌高危険群の欧米人、低危険群の日本人、アフリカ住民、菜食主義欧米人の糞便を採集し、その胆汁酸濃度を測定したところ、前者の胆汁酸、中性ステロールは後者のそれよりはるかに多量で、特に二次胆汁酸で著明であったと報告した。また成沢ら<sup>18)</sup>の動物実験の報告では、ラットに発癌剤N'-Methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine（以下MNNG）の注腸投与を行って発癌前処置を終了後、各種胆汁酸を長期間、連続して注腸投与したところ、大腸癌の発生はMNNG投与のみの対照群のそれに比べ



て有意に高率であった<sup>32)</sup>。

胆汁酸はコレステロールから肝で生成される。一次胆汁酸である cholic acid、cheno-deoxycholic acid は、グリシン、タウリンと抱合して水溶性となり胆汁中に排泄され分泌される。回腸末端でその90%が能動輸送によって再吸収されるが、そのほかは大腸内で脱抱合、細菌中の  $7\alpha$ -dehydroxylase により二次胆汁酸 (deoxycholic acid、lithocholic acid) に変化する。ここでは一部が受動輸送によって再吸収されるが大部分は糞便とともに体外へ排出される。この胆汁酸が何らかの機序により発癌プロモーターとして作用すると考えられている。この発癌作用は二次胆汁酸の方が一次胆汁酸より強い<sup>18)</sup>。

胆汁酸の大腸発癌作用の機序としては、①胆汁酸の界面活性作用により、胆汁酸の存在によって、発癌性物質が大腸粘膜に吸着、吸収されやすくなる<sup>28)</sup>、②胆汁酸の突然変異補助作用<sup>29)</sup>、③胆汁酸の大腸粘膜上皮の増

殖亢進作用<sup>30)</sup>、などが考えられている。

胆摘と大腸癌との関連性については、その機序は概ね以下のように考えられている。すなわち、胆摘後に腸肝循環回路内における胆汁酸プール量が減少し、胆汁酸の循環回数が多くなる。そして、糞便中の総胆汁酸量は不変であるが、二次胆汁酸の占める割合が高くなり、発癌が促進される。以上より大腸発癌が助長される、というものである。

Allende<sup>31)</sup> は胆摘による大腸癌発生の危険性を剖検例の検討から述べ、女性の大腸癌症例における胆摘の既往は13.8%であり、対照群5%に対し有意に高率であると報告した。

Linosら<sup>32)</sup> は胆摘患者1,681例を検討し、特に女性において癌発生が多いと報告している。

成沢ら<sup>37)</sup>、Rundgenら<sup>33)</sup>、家田<sup>34)</sup> も同様に両者の関連性を示唆する報告をしている。しかし一方、Vernick<sup>35)</sup>、Adamiら<sup>36)</sup> のように、胆摘患者の大腸発癌発生頻度は高くないとの報告もあり、現在のところ明確な結論は得



られていない。

一方胆摘が大腸癌の発生部位に影響を与えるか否かについても結論は見出されていない。これを肯定する立場では、二次胆汁酸の大腸内濃度勾配、すなわち腸内容が液状であり腸内の停滞時間が長いことから、発癌物質と腸粘膜との接触面積が広く、接触時間の長いことが、右側結腸に多発する理由とされている。Vernickら<sup>16)</sup>は胆摘既往の有無と大腸癌の存在部位を検討し、上行結腸癌患者で胆摘既往を有するものは10.5%であったが、下行結腸癌、S状結腸癌、直腸癌の胆摘既往はそれぞれ、2.6%、2.6%、2.1%と低かった。Alley<sup>37)</sup>、Turunenら<sup>38)</sup>も上行結腸に有意に多く存在したと述べている。しかし、水間<sup>39)</sup>は、胆摘既往のある大腸癌患者の発生部位は直腸に、Turnbull<sup>40)</sup>も左側結腸に多いと報告している。このように左側結腸とする立場では、便中の胆汁酸が濃縮され高濃度のものが接触するためと推測されている。またAbramら<sup>41)</sup>のよう

に胆摘後大腸癌発生部位に有意な変化はないとする報告もある。今回の結果でも、胆摘の有無で大腸癌の発生部位に有意な差はみられなかった。

一方、これまで胆石症と大腸癌についての検討は少なく、Pinterら<sup>42)</sup>の剖検例における検討では、胆石症例における大腸癌合併は7.0%、胆摘後症例では7.6%であり、胆石の既往のない症例では、2.9%であるとし、胆石併存群における大腸癌合併の多いことを報告している。Pomareら<sup>43)</sup>は、胆石患者の胆汁酸の代謝は、胆摘後程ではないにしろ、胆摘後のそれに近似していると報告している。しかし胆石患者の胆汁酸代謝を明らかにした報告は見当たらず、いまだ不明としても過言ではない。

今回の結果では、胆石併存大腸癌患者の癌発生部位が右側大腸に多い傾向にあり、一方胆摘の有無で大腸癌の発生部位に有意な差はみられなかった。Pomare<sup>43)</sup>の主張するよう



に胆石患者の胆汁酸代謝が胆摘患者のそれに類似し、さらにより顕著な胆汁酸代謝の変化があるとするれば、胆石症のみでみられた今回の大腸癌の発生部位の左右差は理にかなった結果ではあり、これまでの仮説を裏付けるものであった。しかし、胆石、胆摘患者の胆汁酸代謝が十分に解明されていない現在、今回の胆石症と胆摘の間の一見相反する結果に納得いく解釈を与えることはできない。しかも、胆石症と大腸癌（特に右側大腸癌）患者の背景因子が近似していることの影響も全く取り去ることはできず、より精度の高い臨床疫学的検討がさらに必要である。

大腸癌は大腸腺腫性ポリープをその組織発生の基盤とする説、いわゆる adenoma-carcinoma sequence 説<sup>19)20)21)</sup>が広く受け入れられており、最近の内視鏡の発達により多数のポリープが診断され、癌への移行を予防するために内視鏡的ポリペクトミーが施行されている。しかし、近年平坦なポリープ、陥

凹型早期癌などが発見されるようになり、大腸癌の組織発生に関して、いわゆる正常大腸粘膜から発生するとする de novo 説<sup>44)</sup>が台頭してきた。しかしながら、現在でも大部分の大腸癌は大腸ポリープ由来と考えている研究者が多い。著者はこの adenoma-carcinoma sequence 説を裏付ける目的で大腸癌と同様胆石の有無別に大腸ポリープ、ポリープ癌の発生部位を比較した。その結果、胆石併存群、非併存群の間にポリープ、ポリープ癌の発生部位に左右差はみられなかった。したがって、先の胆石併存大腸癌が右半大腸に多い結果と併せてみると、今回の結果から adenoma-carcinoma sequence を裏付けることはできなかった。

## V 結語

都立駒込病院に1975年から1987年までに入院した大腸癌927症例、955病変と大腸ポリー



プ 432 症例、 562 病変を検討し以下の結果を得た。

1, 大腸癌の存在部位を胆石の有無で分け、左右差を検討した。その結果大腸癌は胆石非併存群に比し併存群で有意に右半大腸に多く存在する傾向がみられた。一方、胆摘症例でも同様検討を行ったが左右差はみられなかった。

2, 大腸癌の発生母地として関連性が推定されている大腸ポリープ、ポリープ癌の存在部位を胆石の有無で分け、左右差を検討した。その結果、ポリープ、ポリープ癌ともに、胆石の有無別に左右差はみられなかった。

以上より胆石症と大腸癌の関連性が示唆され、胆石症患者では大腸の注意深い観察が必要と考えられた。

## 文 献

1) 石黒昌生：大腸癌発生に関する疫学的研究  
－青森県の大腸癌罹患について－. 日本消化器病学会雑誌 85:1475-1482, 1988.

2) 厚生省大臣官房統計情報部：昭和35年度～平成元年人口動態統計. 厚生統計協会, 東京, 1960～1991年.

3) 太田昌徳：大腸癌患者の食生活の検討－秤量法による実測調査－. 大腸肛門病学会雑誌 40:741-746, 1987.

4) Armstrong, B: Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. Int. J. Cancer 15:617-631, 1975.

5) Haenzel, W., Berg, J. W., Segi, M., et al:



Large bowel cancer in Hawaiian Japanese.  
J. Natl. Cancer Inst. 51:1765-1779, 1973.

6) Drasar, B. S., Irving, D.: Environmental factors and cancer of the colon and breast. Br. J. Cancer 27:167-172, 1973.

7) Burkitt, D. P.: Epidemiology of cancer of the colon and rectum. Cancer 28:3-13, 1971.

8) Wynder, E. L.: Diet and cancer of the colon. Current Concepts in Nutr 6:55-61, 1977.

9) Miller, A. B.: Food items and food groups as risk factors in a case-control study of diet and colorectal cancer. Int. J. Cancer 32:155-161, 1983.

10) Graham, S.: Diet and colon cancer. Am. J.

Epidemiol. 109:1-20, 1979.

11) Sarles, H., Houton, J., Lafont, H. et al: Clinica Chimica Acta. 19:147-153, 1968.

12) Sarles, H., Houton, J., Planche, N. E., et al: Am. J. Dig. Dis. 15:251-257, 1970.

13) Montegriffo, V. M. E.: Postgrad. Med. J. June Supple.: 418-423, 1971.

14) Walker, A. R. P., Richardson, B. D.: Lancet 2:1146-1152, 1971.

15) Vernick, L. J., Kuller, L. H.: A case-control study of cholecystectomy and right-side colon cancer. Am. J. Epidemiol. 116:86-101, 1982.

16) Vernick, L. J., Kuller, L. H., Lohsoonthron



, P, et al: Relationship between cholecystectomy and ascending colon cancer. Cancer 45: 392-395, 1980.

17) Adami, H. O., Meirik, O., Nyren, O., et al: Colorectal cancer after cholecystectomy: absence of risk increase within 11-14 years. Gastroenterology 85: 859-865, 1983.

18) Narisawa, T., Magadia, N. E., Weisburger, J. H., et al: Promoting effect of bile acids on colon carcinogenesis after intrarectal instillations of N-methyl-N-Nitro-N-nitrosoguanidine in rats. J. Natl. Cancer Inst. 53: 1093-1097, 1974.

19) Muto, T., Bussey, H. J. R., Morson, B. C.: The evolution of cancer of the colon and rectum. Cancer 36: 2251-2270, 1975.

20) Morson, B. C.: Precancerous and early malignant lesions of the large intestine. Br. J. Surg. 55: 725-731, 1968.

21) 草間 悟 : 大腸ポリープと大腸癌の統計的観察. 外科治療 18: 16-22, 1976.

22) 田村 研、石黒 昌生、岩根 覚、他 : 罹患統計からみた大腸癌の部位別発生頻度の検討. 癌の臨床 37: 329-332, 1991.

23) Hill, M. J., Drasar, B. S., Aries, V, et al: Bacteria and aetiology of cancer of large bowel. Lancet 1: 95-100, 1971.

24) Reddy, B. S., Wynder, E. L.: Large-bowel carcinogenesis: faecal constituents of populations with diverse incidence rates of colon cancer. J. Natl. Cancer Inst. 50: 1437-1442, 1973.



25) Mower, H. F., Ray, R. M., Schoff, R., et al.: Fecal bile acids in two Japanese populations with different colon cancer risks. Cancer Res. 39:328-331, 1979.

26) Reddy, B. S., Watanabe, K., Weisburger, J., et al.: Promoting effect of bile acids in colon carcinogenesis in germ-free and conventional F344 rats. Cancer Res. 37: 3238-3242, 1977.

27) Lacassagne, A.: Carcinogenic activity in situ of further steroid compounds. Nature 209:1026-1027, 1966.

28) Meshkinpour, H., Hollander, D., Harmond, D., et al: Colonic absorption of 1,2-dimethylhydrazine (DMH) in the rat. Gen. Pharmac. 16:61-64, 1985.

29) VanTassel, R. L., Macdonald, D. K., Wilkins, T. D.: Stimulation of mutagen production in human feces by bile and bile acids. Mutation Res. 103:233-239, 1982.

30) Sarwal, A. N., Cohen, B. I., Raicht, R. F., et al.: Effects of dietary administration of chenodeoxycholic acid on N-methyl-N-nitrosourea-induced colon cancer in rats. Biochem. Biophys. Acta. 574:423-432, 1979.

31) Allende, H. D.: Gallbladder disease: Risk factor for colorectal carcinoma? J. Clin. Gastroenterol. 6:51-55, 1984.

32) Linos, . A.: Cholecystectomy and carcinoma of the colon. Lancet 1:379-380, 1081.



33) Rundgen, A., Mellstrom, D.: Cholecystectomy and colon cancer in the elderly. Age and ageing 12:44-49, 1983.

34) 家田 勝 幸 : 胆 石 症 お よ び 胆 嚢 摘 除 と 大 腸 癌 発 生 と の 関 連 性 に 関 す る 検 討 . 大 腸 肛 門 病 学 会 雜 誌 36:518-522, 1983.

35) Alley, P.G., Lee, S.P.: The increased risk of proximal colonic cancer after cholecystectomy. Dis. Col. & Rect. 26:522-524, 1983.

36) Turunen, M.J., Klvilaakso, E.O.: Increased risk of colorectal cancer after cholecystectomy. Ann. Surg. 194:639-641, 1981.

37) 水 間 公 一 : 大 腸 癌 と 胆 嚢 摘 除 と の 関 連 に 関 す る 検 討 . 大 腸 肛 門 病 学 会 雜 誌 36:223-226

, 1983.

38) Turnbull, P.R.G.: Cholecystectomy and cancer of the large bowel. Br. J. Surg. 68:551-553, 1981.

39) Abram, J.S.: The absence of a relation between cholecystectomy and the subsequent occurrence of cancer of the proximal colon. Dis. Col. & Rect. 26:141-144, 1983.

40) Vernick, L.J., kuller, L.H.: A case-control study of cholecystectomy and right-side colon cancer. Am. J. Epidemiol. 116: 86-101, 1982.

41) Adami, H.O., Meirik, O., Gustavsson, S. et al.: Colorectal cancer after cholecystectomy: Absence of risk increase within



11-14 years. Gastroenterology 85: 859-865,

1983.

42) Pinter, D., Kratzsch, K.H., Waller, H.:

Kolorektales Karzinom-Beziehung zur Cholezystektomie oder zur Cholelithiasis?. Dtsch-

Z-Verdau-Stoffwechselkr 43(3): 130-136,

1983.

43) Pomare E.W., Heaton K.W.: Bile salt

metabolism in patients with gallstones

in functioning gallbladder. Gut 14: 885-890

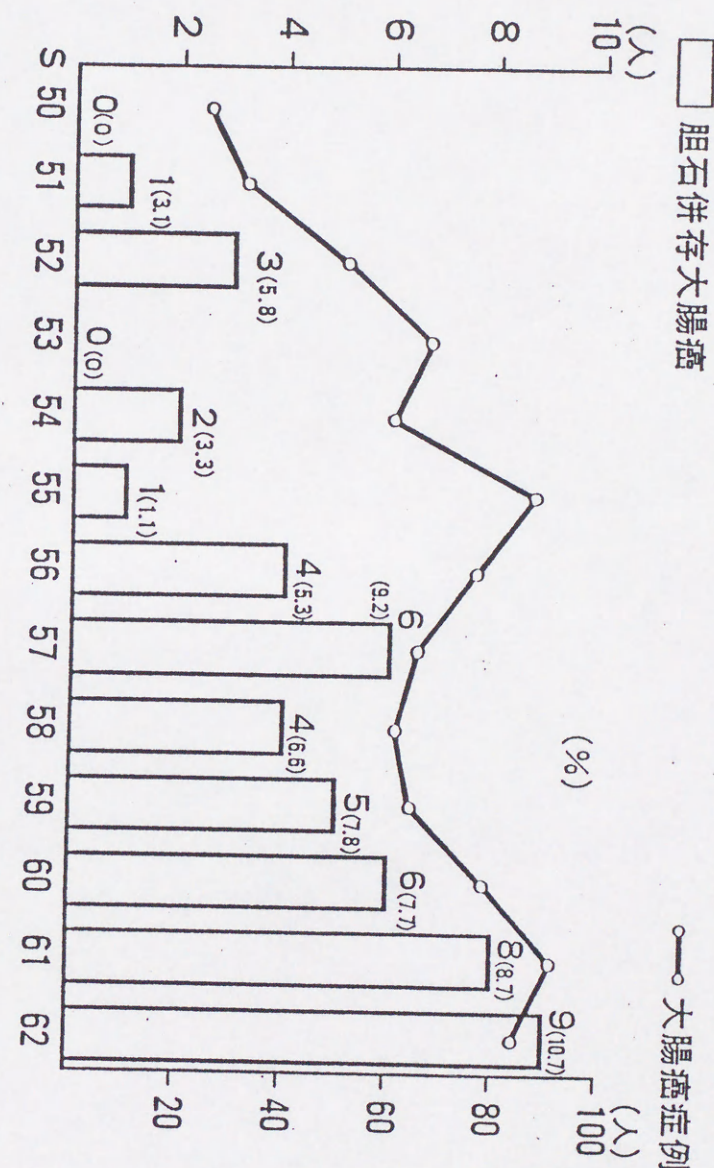
, 1973.

44) 中村 恭一: 大腸ポリープと癌 “大腸癌の

大部分は腺腫の癌化したものである”のか?

消化器化 9, 259-288, 1988.

図 1 胆石症併存大腸癌年度別頻度





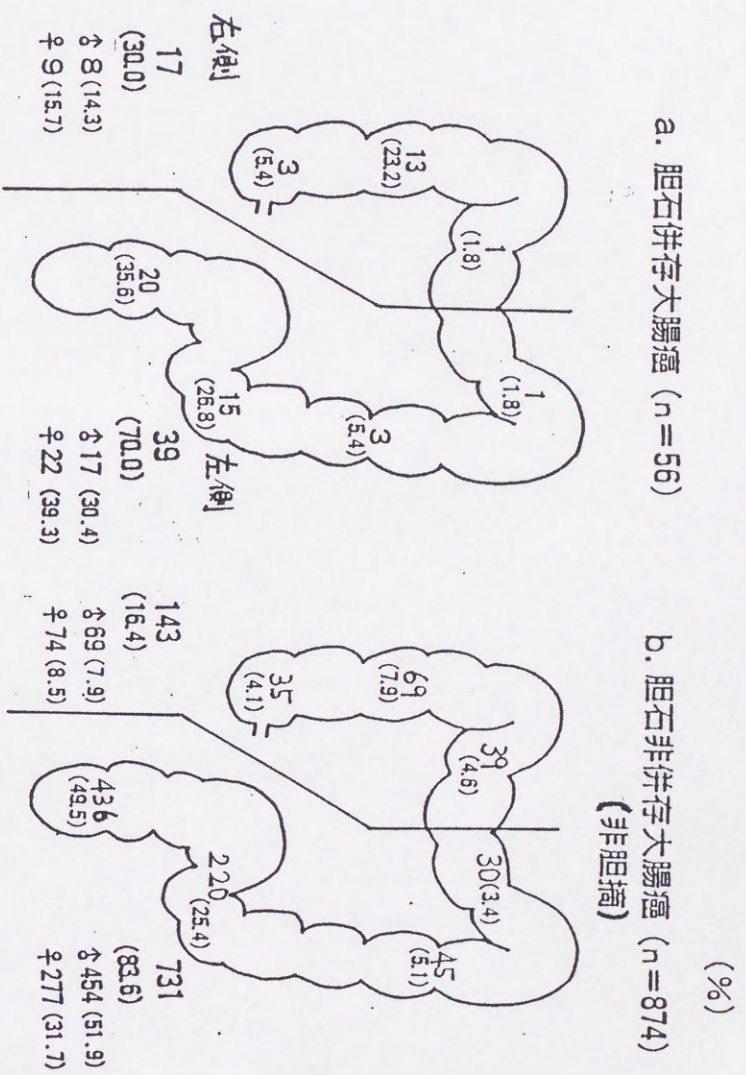


図3 大腸癌存在部位別頻度

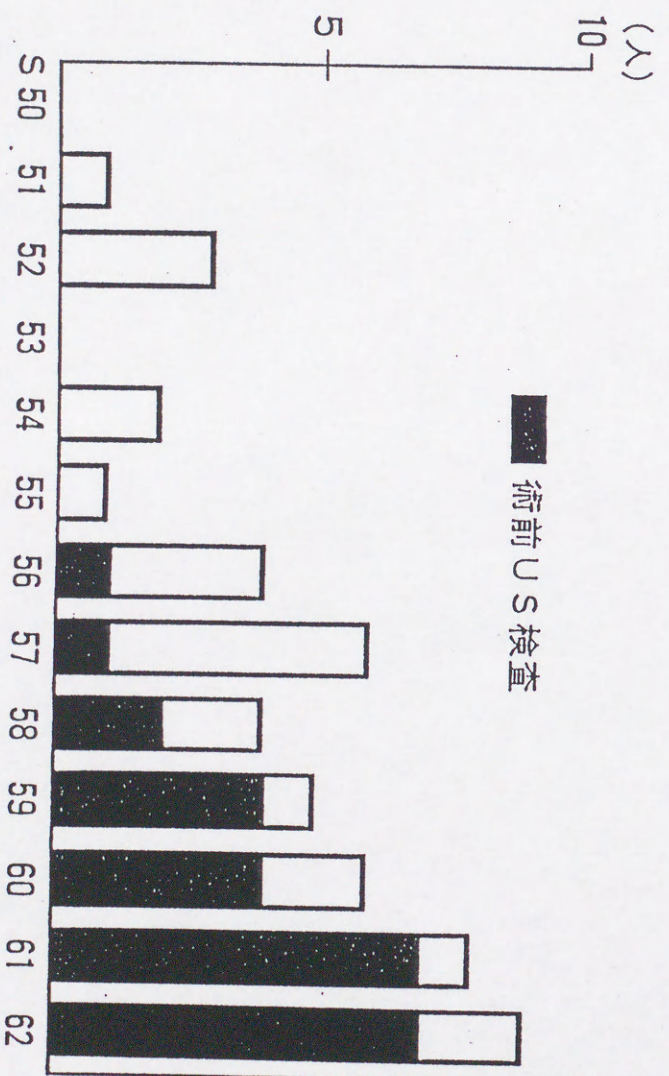


図2 大腸癌併存胆石症の診断契機



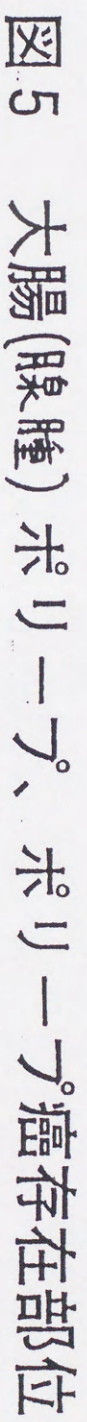
a. 胆石併存群

## 2) ポリマー類

b. 胆石非併存器

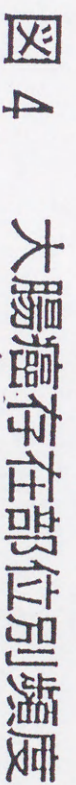
1) 米リープ

2) ポリマー



α. 胆摘後大腸癌群 (n=25)

b. 非胆摘大腸菌群 (n=874)  
(胆石非併存)



(胆嚢摘出後症例)



表 2 胆石の有無別症例数

	大腸癌	ポリープ
胆石併存	49症例 (5.3) 57.7±6.1才	28症例 (6.9) 64.7±4.8才
胆石非併存	878 (94.7) 61.3±6.1	404 (93.1) 56.7±5.6
計	927 (100) 59.8±5.5	432 (100) 57.3±6.1

( ) 内は%

表 1 対象症例

	大腸癌	ポリープ
男性	545症例 (55.8) 61.1±5.0才	289症例 (66.9) 57.5±5.3才
女性	382 (44.2) 59.4±6.1	143 (33.1) 57.0±6.2
計	927 (100) 59.8±5.5	432 (100) 57.3±6.1

( ) 内は%



表4 ポリノーブ径

	10mm>	10mm≤
良性	301病変(94.1)	188病変(78.0)
癌	19 (5.9)	53 (22.2)
計	320 (100)	241 (100)

( ) 内は%

表3 大腸癌症例の発生部位の推移

年	盲腸,上行,横行結腸右	横行結腸左,下行,S状結腸	直腸	計
1975~1981	66病変(17)	124病変(31)	204病変(52)	394病変(100)
1982~1987	84 (18)	152 (32)	240 (50)	476 (100)
計	149 (16)	316 (35)	445 (49)	909 (100)

( ) 内は%

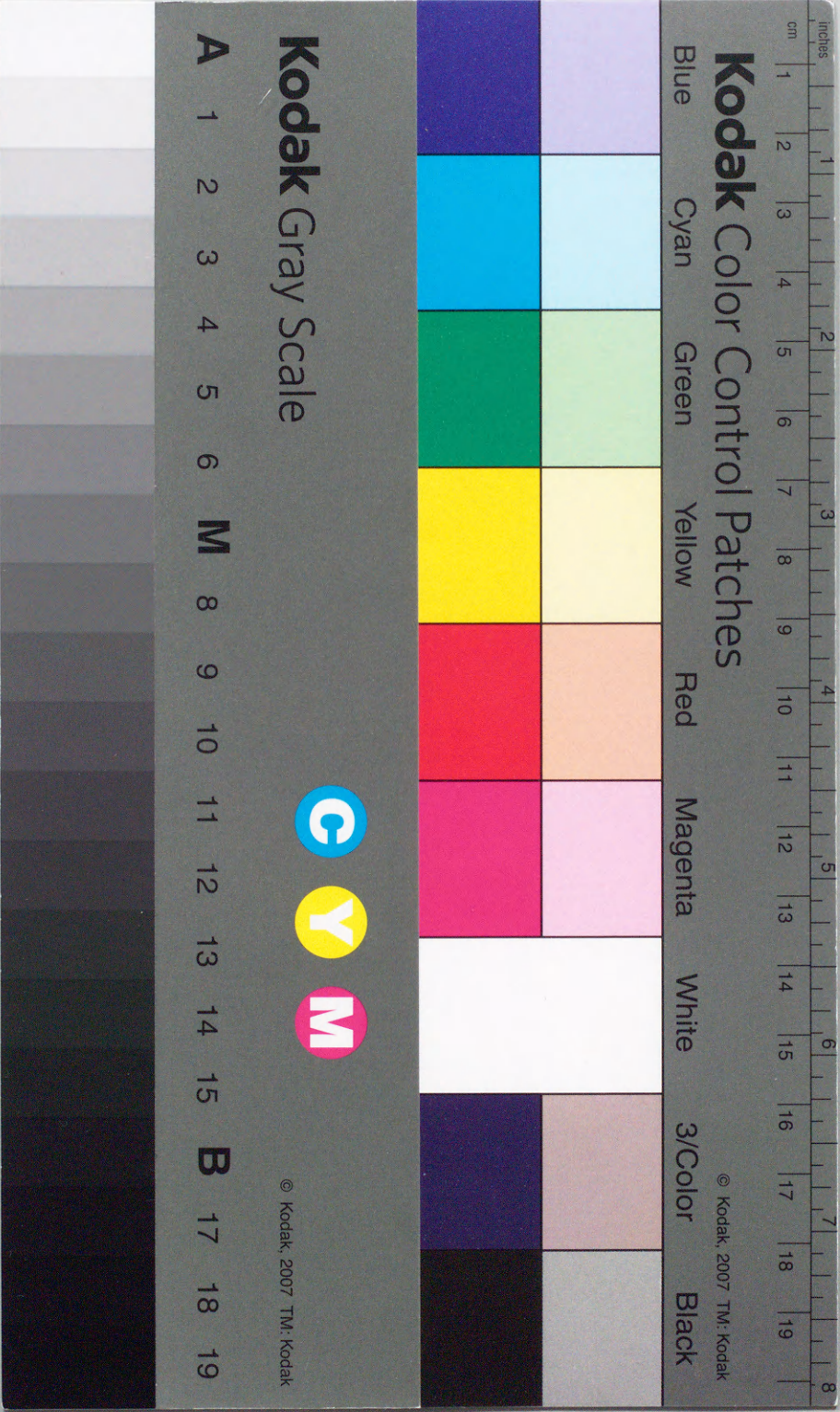


表5 胆石の有無によるポリープ・癌の頻度

	胆石併存群		胆石非併存群		計	
	病変数	癌	病変数	癌	病変数	癌
10mm>	16病変	2病変 (12.5)	305病変	17病変 (5.6)	320病変	19病変 (5.9)
10mm≤	16	6 (37.5)	225	47 (20.9)	241	53 (22.0)
計	32	8 (25.0)	530	64 (12.1)	561	72 (12.8)

( ) 内は%







①

附註。本書編纂は大塚純之助博士の遺稿  
に基き、加藤虎子教授が、戦中、大塚純之助  
博士の遺稿を以て、

編纂者

弘前大学医学部第一内科学教室

(執筆：吉田俊彦)