

ウイルス性肝炎及び肝硬変の肝循環動態に関する研究

第 2 編

壊死後性肝硬変の肝循環動態に関する研究

岡山大学医学部第一内科教室 (主任: 小坂淳夫教授)

国 富 昭 夫

〔昭和39年3月30日受稿〕

I. 緒 言

肝硬変症に於ける脈管系の変化¹⁾に関しては、広範壊死・線維増生・再生結節などによる門脈および肝静脈の圧迫・変形²⁾、血管床の増加³⁾または減少⁴⁾、門脈・肝静脈間、門脈・肝動脈間、肝動脈・肝静脈間に発生せる異常血管吻合⁵⁾による肝内短絡路形成、血管抵抗の増大⁶⁾、肝外短絡路の出現、などが短らわれている。この結果、当然、小葉内への血流の流入障害、静脈洞内での通過障害、および流出障害を起して、肝血流量の減少を招き、あるいわ血流量の減少を見ないまでも短絡路へ血流が流出をきたすことに依り、充分な代謝が遂行され得ないということが考えられる。

このような肝循環動態異常を、肝静脈カテーテル法により究明した報告は⁸⁾⁻¹⁰⁾可成り散見されるが、形態と機能を対比較察した研究は、殆んど見あたらない。著者は、第1編において慢性肝炎の肝循環動態と形態学的・機能的所見とを検討してきたが、今回はさらに、肝病変のその後の進展を探る目的で、前硬変および肝硬変症でも同様な検索を行ない、腹腔鏡所見および肝組織所見と対比し、興味ある成績をえた。

II. 研究対象

対象は、昭和35年2月以降に岡山大学医学部第一内科に入院した、前硬変5例、壊死後性肝硬変12例で、同時に全例に腹腔鏡検査ならびに肝生検による肝組織検査を実施した。

III. 研究方法

第1編と同様に、肝静脈カテーテル法による閉塞性肝静脈圧および肝静脈圧の測定、ガラクトース・クリアランス法(持続注入法)による有効肝血流量、

全肝血流量、肝内短絡血流量、短絡率などの測定、微量ガス分析法による肝静脈血および末梢動脈血の酸素含量の測定、腹腔鏡検査ならびに併せて実施した脾穿刺による脾内圧の測定、肝生検による肝組織検査、および臨床肝機能検査等を行なった。

IV. 成績並びに考按

1. 閉塞性肝静脈圧

表1の如く、前硬変および壊死後性肝硬変17例の閉塞性静脈圧は、135~330(平均227±43)mmH₂Oを示した。また、前硬変5例の平均圧191mmH₂Oにたいし、壊死後性肝硬変12例では平均圧243mmH₂Oと高く、平均52mmH₂Oの圧差が見られた。

従来から報告されている肝硬変症の閉塞性肝静脈圧は、肝硬変の種類が必ずしも明確にされていないので的確な比較とはなり得ないが、上田⁸⁾は10例で118~384(平均274)mmH₂O、常岡⁹⁾は8例で141~520(平均246)mmH₂O、阿部⁹⁾は3例で142~225(平均182)mmH₂O、中村ら¹⁰⁾¹¹⁾らは15例で121~368(平均224)mmH₂O、大林¹³⁾は8例で59~264(平均163±55.6)mmH₂O、と報告されており、比較的例数の少ない阿部と大林を除いて、いずれも200mmH₂O以上を示している。諸外国の報告でも、Paton, A. et al.¹⁶⁾は11例で、217~489(平均310)mmH₂O、Myers, J. D. et al.¹⁷⁾は29例で153+50¹²⁾~695+50(平均310+50)mmH₂O、Reynold, T. B. et al.¹⁸⁾は107例で、83+50~361+50(平均183+50)とほぼ著者の値と似た圧が報告されている。

著者の症例17.は巨脾を有し、閉塞性肝静脈が135mmH₂Oであるにもかかわらず脾内圧は700mmH₂Oと極めて高く、圧差565mmH₂Oに達し、肝静脈圧は100mmH₂Oでつた。摘脾時の観察では門脈、脾

表 1. 壊死後性肝硬変の肝循環動態

症 例	閉塞性 肝静脈 肝圧 (mm H ₂ O)	肝 静脈 肝 圧 (%)	有血 効流 肝量 (ml/ min/M ²)	肝血 内流 絡量 (ml/ min/M ²)	短 絡 率 (%)	全血 流 肝量 (ml/ min/M ²)	動 脈 含 血 量 (ml%)	肝 酸 靜 脈 含 血 量 (ml%)	内動差 臟靜 脈酸 脈酸 脈酸 脈酸 (ml%)	内消 臟費 酸 酸 酸 酸 量 (ml/ min/M ²)	脾 内 圧 (mm H ₂ O)
1. K. O.	175	75	293	0	0	293	—	—	—	—	—
2. K. M.	162	100	432	268	38.0	700	23.5	18.3	5.3	36.8	—
3. A. M.	190	113	506	973	65.8	1479	19.5	13.8	5.7	84.3	—
4. N. K.	200	63	404	606	60.0	1010	22.2	16.9	5.3	53.5	—
5. H. Z.	230	175	—	—	—	—	22.6	13.1	9.5	—	630
6. K. K.	284	126	751	2458	76.6	3209	19.1	14.5	4.6	147.6	—
7. R. I.	270	130	702	742	51.4	1444	17.9	14.3	3.5	49.8	288
8. U. K.	248	90	217	454	67.7	671	16.2	9.5	6.7	50.0	—
9. H. I.	210	120	281	—	—	—	16.7	14.6	2.1	—	—
10. Y. U.	330	90	400	1005	71.5	1405	21.2	17.6	3.6	50.2	375
11. Y. I.	190	95	—	—	—	—	19.5	15.1	4.4	—	—
12. K. T.	243	100	278	281	50.2	559	20.0	11.4	8.6	48.1	—
13. N. S.	290	120	198	297	60.0	495	19.4	15.0	4.4	21.8	353
14. G. U.	200	120	717	308	30.0	1025	18.2	15.2	3.0	30.8	—
15. T. Y.	190	80	166	277	62.6	443	19.2	11.6	7.6	33.7	—
16. T. K.	135	100	—	—	—	—	20.8	14.2	6.6	—	430
17. T. N.	250	90	853	0	0	853	20.5	15.7	4.8	40.9	700
平 均	227	105	406	639	52.8	1061	19.7	14.3	5.4	55.1	
標準偏差	±43	±3.2	±216	±622	±19.6	±783	±2.0	±2.3	±1.9	±32.0	

静脈および脾内に血栓は全く認められなかつた点で興味ある症例と考えられる。

2. 肝静脈圧

表1の如く、17例については、63~175(平均105±3.2)mmH₂Oで、慢性肝炎57例平均86±23mmH₂Oと較べて19mmH₂O高かつた。そのうち前硬変5例の平均は105mmH₂Oで、壊死後性肝硬変11例平均105mmH₂Oとの間に全く差をみとめなかつた。主な報告⁶⁾⁹⁾¹³⁾¹⁶⁾¹⁷⁾によると、平均値で82~139mmH₂Oの間にあり、いずれも閉塞性肝静脈圧の上昇と較べて亢進の程度がさほど著るしくなく、圧差が増大する傾向にある。著者の例でも肝静脈圧との圧差は、慢性肝炎で58mmH₂O、前硬変で85mmH₂O、壊死後性肝硬変で146mmH₂Oと漸次拡大する傾向が認められた。

3. 有効肝血流量

ガラクトース・クリアランス法(持続注入法)による有効肝血流量は、13例の測定で、166~751(平均406±216)ml/min/M²で、そのうち前硬変4例で平均409ml/min/M²、壊死後性肝硬変9例で平

均412ml/min/M²を示し両者の間に差を認めなかつたが、慢性肝炎51例の平均840ml/min/M²と較べると約1/2に激減している。ことに、症例15は166ml/min/M²、症例1, 8, 9は200ml/min/M²台と減少している。本法により肝硬変症を測定した報告は、中村ら¹⁰⁾¹¹⁾による15例平均253ml/min/M²があるのみで、著者の値よりもさらに減少しているが、著者の症例は、腹水・腹壁静脈怒張をみたものは1例もなく、病期の差によるものと考えられる。

4. 短絡率および肝内短絡血流量

測定し得た13例中11例に肝内短絡血流を証明し、平均短絡率52.8%、平均肝内短絡血流量は639ml/min/M²に達し、平均有効肝血流量より多かつた。かような高率の短絡率を測定し得たことは、一部は破壊された肝実質細胞の部位を通過する血流が関与していると推定されるが、肝最大除去率の1/2以下のガラクトースの負荷であることと考へ併せて、各方面に重大な意義を有するものと考えられる。中村ら¹⁰⁾の報告でも同程度の結果が記載されており、しかも灌流実験により50%におよぶ短絡率を証明し

ている。

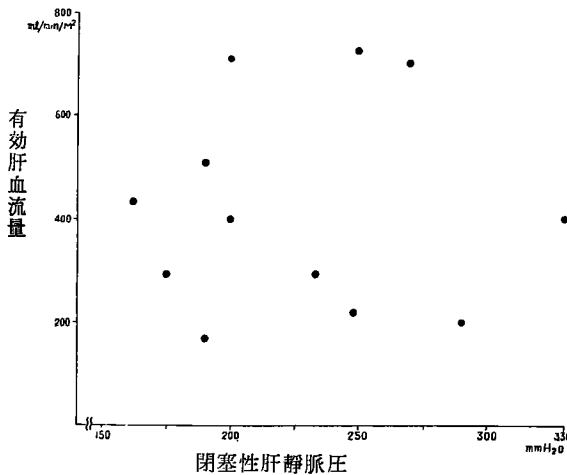
5. 全肝血流量

表1の如く、全肝血流量は13例で293~3209 (平均1061)ml/min/M²と増加している。1000ml/min/M²以上の2/3は短絡率が60%以上の症例で、60%を境として急激に全肝血流量が増量する傾向がうかがわれた。Herrick, F. G.²⁰⁾ Dock, W.²¹⁾は灌流実験に基いて肝硬変では全肝血流量が増大するとし、Bradley S. E.¹⁴⁾、上田¹⁶⁾も全肝血流量が増大する症例を経験している。Fickの原理に基く算定ではその濃度によつては判定に慎重を要するので、短絡率の高い症例では、見かけの増大も含まれていると推定されるが、実際に増加している症例もあると考えられる。

6. 閉塞性肝静脈圧、有効肝血流量および短絡率相互の関係

図1の如く、閉塞性肝静脈圧と有効肝血流量の間には逆相関の傾向がみられる。Leevy, C. M. et al.²²⁾も同様の見解を述べている。閉塞性肝静脈圧と短絡率、有効肝血流量と短絡率、の間には左程判然とした傾向はみられなかつた。

図1. 壊死後性硬変性肝静脈圧と有効肝血流量の関係



7. 動脈血酸素含量、内臓酸素動静脈較差および内臓酸素消費量

表1の如く、動脈血酸素含量は16例で16.2~23.5 (平均19.7)ml%で、慢性肝炎37例平均21.1ml%と比較して明らかに低かつた。肝静脈血酸素含量は16例について測定し、9.5~18.3 (平均15.7)ml%で正常であつた。したがつて、内臓酸素動静脈較差は16例で、2.1~9.5 (平均4.8)ml%であつた。主

な報告に見られる正常値3.8~4.7ml%と比較して、極めて軽い較差増大がみられる。一方、慢性肝炎での著者の測定結果は、35例で平均5.2ml%であるから、それより較差は減少している。この点に関しては、慢性肝炎に於ける測定例が極めて少なく大木の報告があるのみと思われるが、それによると、肝硬変で平均較差5.5ml%であるのに対し、慢性肝炎で6.6ml%と増大し、同様な傾向がうかがわれる。

著者の測定において、内臓酸素動静脈較差の増大の程度が低い原因は、動脈血酸素含量の低下に帰することができる。近年、肝硬変症において動脈血酸素飽和度が低下する症例が約半数に於いて見られるとする。Tygstrud, N. et al.²³⁾らの報告を始めとして、同様の肯定意見²⁴⁾が可成りみられる。彼等によれば、その原因をVenoarterial shuntに求め、その部位はRydall & Hofbanerは肺であるとしたが必ずしも後の検索では見出し得ないので、Calabresi et al.によつて記された門脈→奇静脈→気管支静脈→肺静脈への吻合経路が正しいとされている。血中酸素含量が低下すれば、当然血中酸素飽和度が低下するので、かかる所見は、肝硬変での全身循環への影響や星芒状毛細血管拡張および太鼓揆指の発生機転に関し、極めて興味ある所見と考えられる。

内臓酸素消費量は12例の測定で21.8~147.6 (平均55.1±32.0)ml/min/M²であつた。

8. 各種条件と肝循環動態との関係

(1) 年齢および性別との関係

- 表2の如く、肝循環動態と年齢、性別の間になら関連性を見出し得なかつた。

(2) 飲酒との関係

Dock, W²¹⁾、Bradley, S. E.¹⁵⁾は飲酒歴のある症例では、“Estimated hepatic blood flow”が減少すると報告している。著者の症例では、飲酒の有無およびその程度と肝循環の間には全く関連性をみとめなかつた。これは著者の症例が壊死後性肝硬変のみであつた為に生じた差異と考えられる。

(3) 初発時病型および経過の病型との関係

初発時病型では、潜在型が肝循環障害が最も強く、17例中10例と多く、経過による病型では、有効肝血流量が再発を繰り返す型および軽度不定型で減少し、後者では6例平均340ml/min/M²と著減している。

表 2. 壊死後肝硬変の臨床症状

症 例	年 令	性 別	飲 酒	初病 発時 型	臨 床 経 過 型	全 倦 怠 身 感	食 思 不 振	腹 膨 滿 部 感	悪 心	黄 疸	星 芒 状 毛 細 血 管 怒 張	腹 壁 静 脈 怒 張	腹 水	食 静 脈 道 瘤
1. K. O.	42	男	(+)	潜	再	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	
2. K. M.	23	男	(-)	定	軽	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	
3. A. M.	52	男	(+)	黄	再	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)	1	(-)	(-)	
4. N. K.	36	男	(+)	潜	軽	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	1	(-)	(-)	
5. H. Z.	25	男	(+)	潜	軽	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	
6. K. K.	31	男	(+)	潜	再	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	
7. R. I.	46	男	(-)	潜	再	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	2	(-)	(+)	
8. U. K.	55	女	(-)	潜	軽	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	8	(-)	(-)	
9. H. I.	35	男	(-)	胃	再	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	5	(-)	(-)	
10. Y. U.	46	男	(+)	潜	再	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	10	(-)	(-)	
11. Y. I.	24	男	(-)	潜	軽	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	
12. K. T.	31	女	(-)	潜	軽	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	
13. N. S.	46	男	(-)	潜	軽	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	15	(-)	(-)	
14. G. U.	37	男	(+)	黄	再	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	
15. T. Y.	18	男	(-)	潜	軽	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	9	(-)	(-)	
16. T. K.	25	男	(+)	胃	再	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	
17. T. N.	23	男	(-)	潜	軽	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	

初発時病型：定一定型
黄一黄疸型
胃一胃腸型
感一感昌型
潜一潜在型

臨床経過の病型：急一急性期に引続く型
再一再発を繰り返す型
軽一軽症不定型

飲酒(+): 毎日2合未満の場合
(+): 毎日2合以上、5合未満の場合
(+): 毎日5合以上の場合

(4) 自・他覚的症状との関係

検査時の、全身倦怠感、食思不振、腹部膨満感、悪心、黄疸、星芒状毛細血管怒張、腹壁静脈怒張、食道静脈瘤（食道レントゲン検査法による）、腹水、などの症状の有無またはその程度と肝循環動態とを比較検討した所、図2の如く、閉塞性肝静脈圧と全身倦怠感、短絡率と星芒状毛細血管怒張の間のみで関連をみとめた。閉塞性肝静脈圧は図1のごとく、有効肝血流量と逆相関の傾向を示すから、圧上昇例では間接的ではあるが肝細胞に影響し、例えばケト酸代謝障害を起せば、自覚症例が生ずる事も推定出来る。

中村¹⁵⁾は、肝炎の既往を有する肝硬変で星芒状毛細血管怒張陽性例では、短絡率が50%以上であったと述べているが、著者の成績と全く一致する。圧や血流量とは相関の傾向を見出しえなかつた。

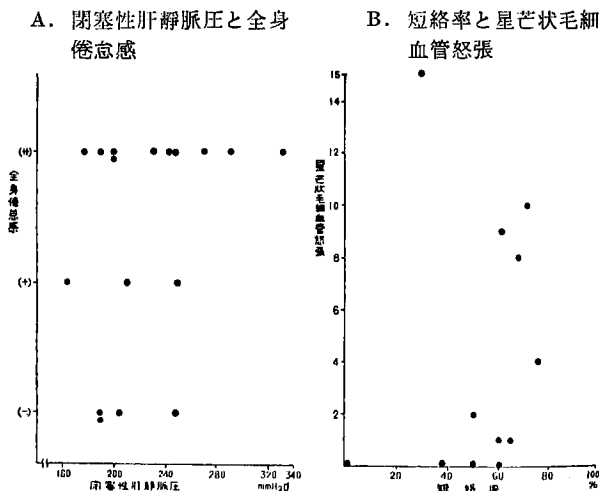
腹壁静脈怒張、食道静脈瘤、腹水などと肝循環の関係を論じた報告は多いが、著者の症

例ではかかる症状が未だ発現していなかつたので検討できなかつた。

(5) 臨床肝機能検査所見との関係

表3のような15種の臨床肝機能検査と各肝循環の

図2. 自・他覚症状と肝循環動態

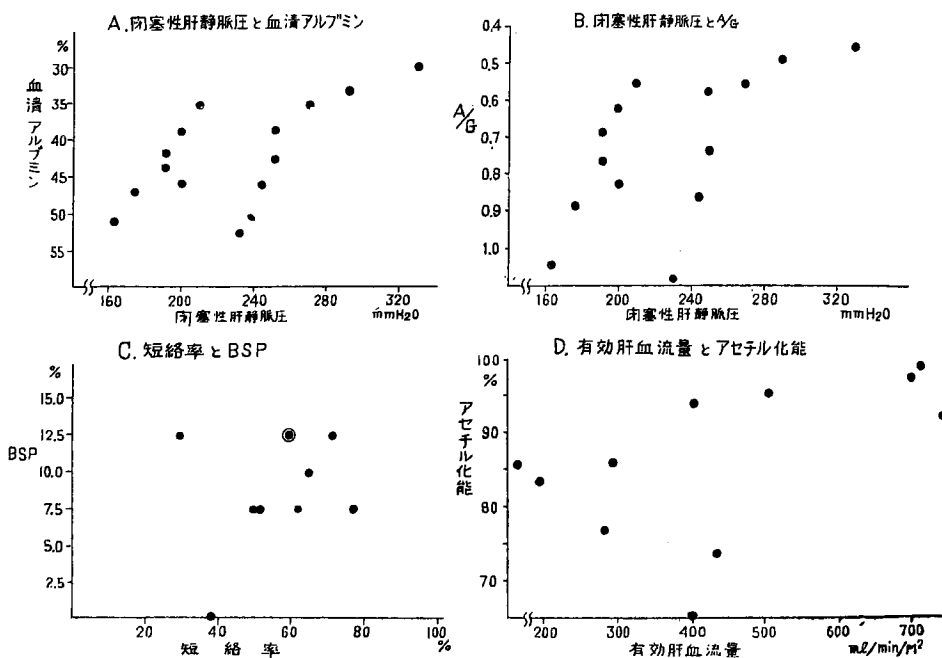


要素とを対比した所、血清総ビリルビン、尿ウロビリノーゲン、血清コレステロール・エステル比、馬尿酸合成試験、血清ルカリフォスファターゼ、血清 GOT および GPT、等は相関する傾向は見出せなかつた。しかしながら、図3のごとく、血清アルブミン、A/G は閉塞性肝静脈圧と負の相関の傾向を

表 3. 壊死後肝硬変の臨床肝機能検査所見

症例	血清総ビリルビン (mg/dl)	尿ウロビリノーゲン定性	E/G (%)	血清総蛋白質 (g/dl)	血清アルブミン (%)	A/G	γ-グロブリン (%)	馬尿酸合成試験 (%)	B・S (45分値) (%)	血清・アルカセ (B単位)	S・GOT (γ)	S・GPT (γ)	アセチル化能 (%)	血清ド焦点性酸 (mg/dl)
1. K. O.	0.90	(-)	(±)	7.0	46.6	0.88	27.0	54.5	5.0	4.8	30	26	87	1.45
2. K. M.	1.09	(-)	56.5 (-)	7.0	51.0	1.04	24.9	44.8	0	4.7	10	5	74	1.20
3. A. M.		(-)	50.5 (+)	7.2	43.1	0.76	29.7	36.8	10.0	6.0	42	30	96	1.08
4. N. K.	0.71	(±)	(-)	6.6	45.4	0.83	26.3	44.0	12.5	4.3	41	21	94	1.25
5. H. Z.	0.71	(-)	57.5 (-)	6.2	52.0	1.08	20.0	48.5	2.5	4.0	123	80	90	1.50
5. K. K.	1.85	(-)	55.0 (±)	6.3	38.0	0.57	32.1	43.6	7.5	6.0	57	64	93	1.13
7. R. I.	1.09	(+)	56.0 (±)	7.5	35.4	0.55	30.1	41.5	7.5	9.48	37	28	98	1.27
8. U. K.	1.09	(+)	53.5 (++)	6.5	37.0	0.56	33.3	40.1	12.5	6.0	76	42	80	1.22
9. H. I.	1.09	(-)	51.6 (±)	7.1	35.0	0.54	31.3	55.6	15.0	6.2	126	53	98	1.17
10. Y. U.	1.48	(-)	52.5 (+)	6.6	30.3	0.44	44.2	48.5	12.5	6.6	24	7	65	1.21
11. Y. I.	0.90	(-)	54.0 (+)	7.0	35.5	0.55	35.0	44.0	7.5	6.4	35	28	85	1.23
12. K. T.	0.90	(±)	55.3 (+)	7.5	46.0	0.86	27.4	45.0	7.5	5.6	13	14	77	1.08
13. N. S.	1.09	(-)	49.0 (++)	8.3	33.0	0.49	47.3	32.0	12.5	6.8	26	8	82	0.84
14. G. U.	1.19	(-)	49.5 (+)	7.1	38.0	0.62	39.5	39.2	12.5	6.0	42	30	99	2.04
15. T. Y.	1.24	(+)	(+)	6.7	40.5	0.68	40.7	56.0	7.5	6.0	90	40	86	0.77
16. G. K.	0.91	(-)	53.0 (±)	6.6	42.2	0.73	33.2	34.2	12.5	6.0	24	10	87	1.22
17. T. N.	0.71	(-)	60.0 (+)	7.2	54.2	1.2	19.0	48.0		4.0	11	4	83	1.33

図 3. 臨床肝機能所見と肝循環動態



示し、 γ -グロブリンとは関連性を見出し得なかつた。BSP は短絡率と正の相関の傾向を示した。アセチル化能は有効肝血流量と平行する傾向がある。焦性ブドー酸は慢性肝炎の場合とは反対に逆相関の傾向を示した。

(6) 腹腔鏡所見および肝組織像との関係

表 4 の如く、肝腫大と肝循環との間には関連性は見出すことが出来なかつた。壊死後性肝硬変では脾腫の発生率が高く、門脈高血圧がこれに関与しているとされているが、図 4 B のごとく、著者の症例でも正の相関の傾向をみとめた。また、腹腔鏡で観察し得た。肝表面の再生結節の大きさ、分布状態、密度などを総合判断してその程度を決定し、閉塞性肝静脈圧と対比すると、図 4 A のごとく、両者の間で平行関係がみとめられ、当然のことながら、結節による肝静脈または門脈の圧迫が生じ、血管の配列異常・機械的閉塞をきたし、圧が上昇したものと考えられる。

肝臓へ供給される酸素の大部分は肝動脈を通して供給され、若し肝動脈血が杜絶すると壊死が生じ、門脈血が杜絶すると萎縮をおこして再生を抑制する。

又、Myers, J. D. et al²⁵⁾によれば、内臓酸素消費量が低下すると中心性壊死を起すと云い、中山²⁶⁾は慢性酸素不足状態で死亡した乳幼児の肝の組織学的検索を行ない、中心性壊死と脂肪変性をみている。さらに Madden, J. L. et al.³⁾らは肝硬変では動脈血管床が増加し、門脈・肝静脈系に形態学的変化が強いと述べている。上田⁶⁾は肝動脈血流量を分離測定して、やや増加するとしている。従つて、図 4 C および D のごとく、肝組織像で小葉改築および肝細胞壊死が内臓酸素消費量と負の相関の傾向を示したことは、その原因が単一ではないにせよ、形態学的見解を支持するものと考えられる。

V. 結 論

慢性肝炎が進展した状態と考えられる前硬変および壊死後性肝硬変症 17 例の肝循環動態を、肝静脈カテーテル法により検討を加え、併せて行つた腹腔鏡検査および肝生検により得た諸所見と対比し、つぎの知見を得た。

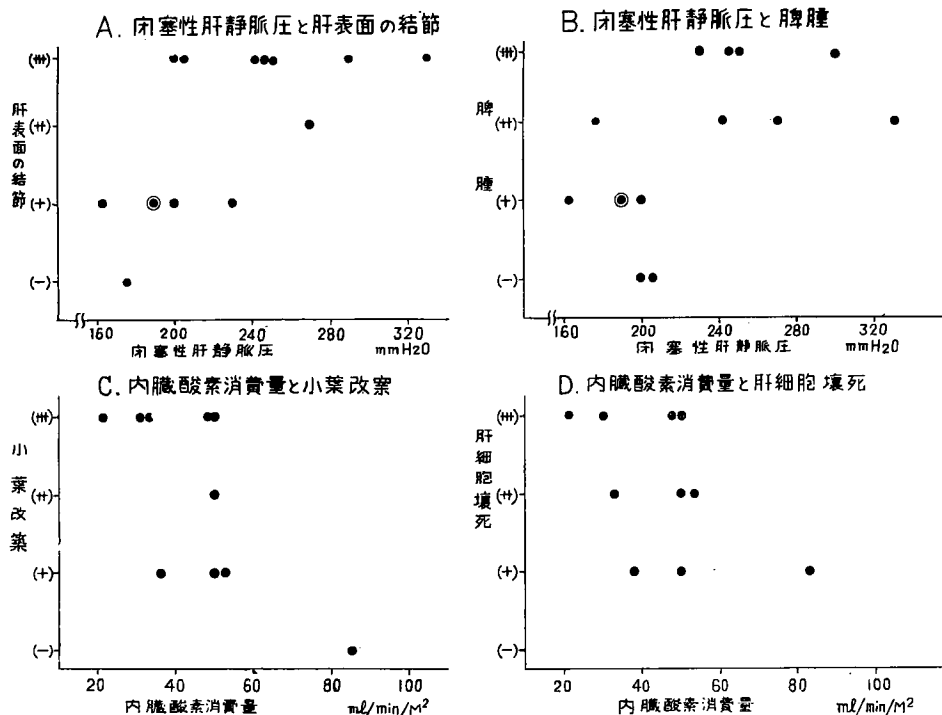
- 1) 閉塞性肝静脈圧は平均 227 mmH₂O, 有効肝血流量は平均 406ml/min/M², 肝内短絡血流は 2 例を

表 4. 壊死後肝硬変の腹腔鏡所見及び肝組織所見

症 例	腹 腔 鏡 所 見						肝 組 織 所 見								
	腹診 腔鏡 鏡断	肝 臓					脾 腫	小葉 改築	肝細胞 壊死	肝細胞 変性	静脈 洞拡張	グ括 筋内 門脈 緊張	中心 静脈	グ浸 鞘細 胞潤	グ鞘 線維 化
		腫 大	色	辺鈍 縁化	硬増 度加	再結 生節									
1. K. O.	B. L.	(-)	B. (-)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	変形	(+)	(+)	
2. K. M.	B. H. L.	(+)	B. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	偏在	(+)	(+)	
3. A. M.	B. L.	(+)	W. (+)	(+)	(+)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	拡張	(+)	(+)	
4. N. K.	B. L.	(+)	W. (+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	偏在	(+)	(+)	
5. H. Z.	B. L.	(+)	R. (+)	(+)	(+)	(+)	(±)	(+)	(+)	(+)	(+)	拡張	(+)	(+)	
6. K. K.	B. H. L.	(-)	R. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	不明	(+)	(+)	
7. R. I.	B. L.	(+)	B. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	不明	(+)	(+)	
8. U. K.	H. L.	(+)	B. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	不明	(+)	(+)	
9. H. I.	H. L.	(-)	G. (-)	(+)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	不明	偏在	(+)	
10. Y. U.	H. L.	(-)	W. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	偏在	(+)	(+)	
11. Y. I.	H. L.	(-)	W. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	不明	不明	(+)	
12. K. T.	H. L.	(-)	R. (-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	偏在	(+)	(+)	
13. N. S.	B. H. L.	(-)	R. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	不明	(+)	(+)	
14. G. U.	H. L.	(-)	R. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	不明	(+)	(+)	
15. T. Y.	B. H. L.	(+)	G. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	不明	不明	(+)	
16. T. K.	H. L.	(-)	W. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	正常	(+)	(+)	
17. T. N.	H. L.	(-)	R. (+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	拡張	(+)	(+)	

B. L. : 斑紋肝, B. H. L. : 斑紋結節肝, H. L. : 結節肝, R. : 赤色, W. : 白色, G. : 黄色, B. : 褐色

図 4. 腹腔鏡所見及び肝組織所見と肝循環動態



除いた全例で証明された。

2) ガス代謝の面でも、平均動脈血酸素含量の低下、内臓酸素動静脈較差の極めて軽い増大をみたが、内臓酸素消費量は全体として、正常範囲を維持していた。

3) 臨床症状、臨床肝機能検査所見、腹腔鏡所見、肝組織所見と肝循環動態との関係を逐一検討し、かなり密接な関連のあることを実証した。

本論文の要旨は、日本消化機病学会中国四国第4回地方会で発表した。

稿を終るに当たり、御指導ならびに御校閲を賜りました小坂教授に深甚の謝意を表しますと共に、直接御指導、御協力下さいました島田講師に感謝致します。

文 献

- Hales, M. R. et al.: Am. J. Path., 35: 909, 1959.
- Popper, H. et al.: Am. J. Clin. Path., 22: 717, 1952.
- Madden, J. L. et al.: Surg. Gynec. & Obst., 99: 385, 1954.
- MC Indoe, A. H.: Arch. Path., 5: 23, 1928.
- 三宅 仁他: 内科, 11: 604, 1963.
- 上田英雄: 日内会誌, 42: 591, 1953.
- 杉江三郎他: 日本臨床, 11: 526, 1953.
- 常岡健二他: 綜合臨床, 4: 1158, 1955.
- 阿部秀一: 日消会誌, 56: 506, 1959.
- 中村 隆他: 医学のあゆみ, 29: 741, 1959.
- 中村 隆他: 臨床消化器病学, 8: 147, 1960.
- 渡辺正光: 臨床消化器病学, 8: 23, 1960.
- 大林 明: 大阪医大誌, 19: 640, 1960.
- Bradley, S. E. et al.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 67: 206, 1948.
- Bradley, S. E.: Circulation, 5: 419, 1952.
- Paton, A. et al.: Lancet, 264: 918, 1953.
- Myers, J. D. et al.: Circulation, 13: 368, 1956.
- Reynold, T. B. et al.: Am. J. Med. 22: 341, 1957.
- Malamos, B. et al.: Deut. Med. Wschr., 83: 726, 1958.

- 20) Herrick, F. G.: *J. Exp. Med.*, 9: 91, 1907.
—上田英雄: 日内会誌, 42: 591, 1953から引用.
- 21) Dock, W.: *New England J. Med.*, 236: 773, 1947.
- 22) Leevy, C. M. et al.: *Ann. Int. Med.*, 49: 837, 1958.
- 23) Tygstrup, N. et al.: *Lancet*, 7129: 852, 1960.
- 24) Rodman, T. et al.: *New England J. Med.*, 263: 73, 1960.
- 25) Myers, J. D. et al.: *J. Clin. Invest.*, 27: 620, 1948.
- 26) 中山健太郎: 日本臨床, 17: 928, 1959.

Studies on Hepatic Hemodynamics in Viral Hepatitis and Cirrhosis of the Liver

II. Hepatic Hemodynamics in Postnecrotic Cirrhosis of the Liver

by

Akio Kunitomi

Hepatic hemodynamics studied by means of catheterization of hepatic veins was compared with the findings obtained by peritoneoscopy and liver biopsy in 17 patients including precirrhosis which is thought to be developed stage of chronic hepatitis and postnecrotic cirrhosis of the liver.

1. Wedged hepatic venous pressure was obtained to be 227 mm H₂O in average, effective hepatic blood flow to be 406 ml/min/M² in average, and intrahepatic shunt flow was found in all cases except for two.

2. In the investigation on gas metabolism, it was observed that the oxygen contents in the arterial blood decreased in average and difference of oxygen contents between artery and vein of the visceral organ increased slightly while oxygen consumption of the visceral organ showed generally to be in the normal range.

3. There was a considerable close relationship between the hepatic hemodynamics and the clinical pictures such as clinical symptoms, liver function profile, peritoneoscopic and liver biosic findings.
