

肝疾患時の胸・腹水発生機序の一考察

岡山大学医学部第一内科教室（主任：山岡教授）

助教授 小坂淳夫

【昭和29年11月7日受稿】

緒 言

腹水は肝硬変に於て屢々認められる処であるが、是に更に胸水を伴う場合は稀である（¹⁾Goffart, Benedetti, Christian, Frothingham, D. G. Mc Kay — H. J. Sparling — S. L. Robbing），腹水も是が所謂加答児性黄疸、肝萎縮症に附隨する場合は稀有である（²⁾J. E. Giainsiracusa & T. L. Althausen²⁾，³⁾H. Eppinger³⁾）。腹水発生原因に就ては門脈内鬱血、門脈圧亢進（⁴⁾Gilbert⁴⁾，⁵⁾Mc Nee⁴⁾，⁶⁾Whipple⁴⁾，⁷⁾Fiessinger-Noel-P. Brodin⁵⁾），血液低蛋白症特に低アルブミン血症と之に伴う物理化学的性状の変化（⁸⁾H. Eppinger³⁾，⁹⁾Albot⁶⁾，¹⁰⁾P. Iversen⁷⁾，¹¹⁾F. Linneweh⁶⁾），肝臓の水分代謝調節異常（¹²⁾H. Eppinger³⁾，¹³⁾Nonnenbruch⁸⁾），或は毛細血管透過性の亢進（静電気的電位の変化を含む），特に H. Eppinger の所謂漿液性炎衝（¹⁴⁾H. Eppinger³⁾，¹⁵⁾F. Linneweh⁶⁾）等が挙げられている。一方胸水の発生原因には門脈と奇静脉との間に副枝連絡が出来る結果起る奇静脉圧の上昇（¹⁶⁾Meigs¹⁶⁾），或は胸腹腔間の淋巴道を介しての腹水の胸腔への移行（¹⁷⁾Benedetti¹⁷⁾）等が挙げられている。

私は腹水或は更に胸水を伴つた興味ある肝疾患例の 2, 3 に遭遇したのでその症状の大様を述べ、肝疾患時の胸、腹水の発生機序に就て考察を加え度いと思う。

症 例

第1例 森○吉○ 59才 男子 農業

病名 肝硬変症次で原発性肝臓癌

家族歴 特記するものはない。

既往歴 34才の時、時折り発熱し、肝臓腫脹を伴い疼痛のない肝臓疾患に罹り、約40日

の医療を受け治癒した。性病を否定し、酒、煙草を用いない。

病症経過 昭和19年5月中旬より全身倦怠を感じ疲労だと考えていた処、2~3日後から1日7~8行の水様性下痢を来たした。腹痛はなく唯2日程右下腹部に膨満感があり、検温はしなかつたが 37°C~38°C の発熱があつた様である。下痢は5日間で軽快したが、腹部膨満感を来し、次第に膨隆するのに気付いた。食思良好。6月3日入院した。入院時、体格中等度、栄養稍々不良。体温 36.1°C、脈搏 66至整調、充実。眼瞼結膜軽度貧血、眼球結膜に黄疸はない。舌清潔、頸部に著変なく、心界、心音正常。左肺野は著変はないが、右肺野には打診、聴診、試験穿刺に依り液の滲溜が証明されたが、其限界は奇異で坐位に於て打診上濁音上界は第8胸椎に始まり殆んど水平に前胸部に向い右乳線より上分に弧を描き第3肋骨の胸骨附着端に終る。下界は腋窩線にて肺下縁を離れて上方に弧を描き乳線に於て上界と2横指径に接し再び下方に弧を描いて第5肋骨の胸骨附着端に及ぶ、背臥位に於ては前胸壁の濁音は消失する。X線像では背下部肋膜腔上下葉間肋膜腔、限局性に縦隔竇肋膜腔に滲溜液があつて互に交通している様である。腹部相当強度に膨満し、臍窩は消失していない。腹壁静脉怒張は認めない。触打診にて著明の遊離腹水が考えられ、その為肝・脾臓の触診は全く不能である。下肢に浮腫を認めない。血液所見：赤血球数448万、血色素量（ザーリー法）115%，白血球数4400、百分率中性白血球71%，淋巴球24%，エオシン嗜好白血球0.5%，单球4.5%。赤血球沈降速度1時間値13耗、2時間値45耗、血清高田反応強陽性、梅毒反応陰性、尿黄褐色、蛋白

質疑陽性, グメリン反応陰性, ウロビリン, ウロビリノーゲン強陽性, 尿褐色, 潜血, 蛔虫卵, 十二指腸虫卵陽性, 入院以来平温平脈, 尿量1日500~800ml, 酢剤1日12.0mlを投与した。6月7日腹腔穿刺, 腹水排除2900ml, 淡黄色透明, 比重1.008, リバルタ反応陰性, 蛋白質量0.7%, 腹水排除後肝臓は季肋弓下僅に触知出来たが, 脾臓は不能であつた。同日更に胸腔穿刺を実施し, 淡黄色透明, 稍々腹水より濃く, 比重1.010, リバルタ反応陰性, 蛋白質量1.2%の胸水を約25ml得た。15日胸腔穿刺を用い, 約450mlの胸水を排除し, 次で19日腹水約1300mlを排除した。その後幸に尿量増加し, 1000mlを突破, 胸水の滲漏なく, 腹水は次第に減少し, 7月12日腹水全く消退し, 食欲も並行して昂進し, 7月18日退院した。退院後約3年間元気旺盛農業に従事したが, 昭和22年6月再度原発性肝癌を発病し入院した。当時肝臓機能検査に依り肝実質障礙は著明であつた。家事の都合に依り7月7日退院した。その後次第に衰弱加り, 黄疸出現し, 8月21日盃約2杯の吐血を来し同夕刻死亡した。

第2例 小○松○ 39才 男子 工員

病名 肝硬変症

家族歴, 既往歴 特記することはない。

病状経過。昭和22年10月4日工場で昼食の天婦羅うどんを食した処, 2時間後激烈な腹痛と共に嘔吐を催した。吐物は摂取物許りであつた。その後胃痛, 嘴離等はなかつたが水様下痢2回を催した。食思も良好であつたのでその儘働いていた処約10日後黄疸現れ, 全身倦怠, 腹部膨満感, 軽度の発熱を來した。実地医家の治療を受けていた処, 12月半頃に至り腹水の存在を確認された。当時痔核を証明し, 排便時肛門出血をみ, 水様下痢1日2~3行をみた。12月24日当内科外来を訪れた。体格小, 栄養稍々衰う, 体温36.7°C, 脈搏68至整調, 充実。顔貌活気に乏しく, 顔色稍々蒼白。皮膚乾燥, 前頸部及び胸骨上部に星芒状毛細管拡張を認めた。眼瞼結膜軽度貧血性, 眼球結膜亜黄疸色調。舌帶黃白色の苔を被り

乾燥, 頸部に著変はない。心界正常, 第二肺動脈音軽度亢進, 左中央腋窩線上第5肋骨の高さより第4胸椎の高さに至る線以下打診上濁音を呈し, 呼吸音, 声音振盪著しく低下。腹部膨満, 腹壁に静脈怒張を認めないが波動著明, 遊離腹水の存在は明かであつた。肝・脾腫は証明困難。下肢に浮腫をみない。血液像: 赤血球数273万, 血色素量(ザーリー法)90%, 白血球数5850, 百分率中性白血球56.0%, 淋巴球36.8%, エオシン嗜好白血球3.2%, 単球4.0%, 赤血球沈降速度1時間値46mm, 2時間値64mm, 血清ビリルビン量1.70mg%, チアソ反応二相性迅速, 高田反応強陽性, ヴエルトマン反応右方移動, 梅毒反応陰性。尿蛋白質疑陽性, グメリン反応陰性, ウロビリノーゲン, ウロビリン陽性。尿黃褐色, 潜血, 寄生虫卵陰性。血清蛋白量6.30% (アルブミン4.31%, グロブリン1.99%), 腹腔穿刺に依り淡黄色透明な腹水1000ml排除, 比重1.006, リバルタ反応陰性, 蛋白質量0.61% (アルブミン0.10%, グロブリン0.51%)。次で左胸腔穿刺に依り淡黄色透明な胸水500ml排除, 比重1.010, リバルタ反応陰性, 蛋白量0.58% (アルブミン0.08%, グロブリン0.50%)。その後尿量減少し, 胸水の減退殆んどなく, 腹水滲漏は著明で4日乃至5日の間隔を以て800~1500mlの穿刺を繰返すの外はなかつた。水銀利尿剤の効果も殆んど期待出来ず, 次第に衰弱の度を加え, 1月20日頃より腹壁静脈の怒張は著明となつた。その後患者は都合に依り郷里に帰つた為その転帰を審することが出来なかつたのは遺憾である。

第3例 岡○久○ 34才 女 家婦

病名 所謂加答児性黄疸及び肝機能不全症

家族歴, 既往歴 特記するものはない。

病状経過 昭和21年8月27日何等の誘因なく発熱38.0°C乃至39.0°C, 5~6日間の後軽快。その後黄疸は気付かなかつたが, 食思不振, 全身倦怠著明であつた。9月に入り腹部の圧迫感現れ, 10月再び発熱, 最高41°Cに達し, 腹部膨満, 肝臓腫脹, 黄疸出現した。本症状は約半ヶ月後一時軽減の傾向を示した

が11月25日頃より病状悪化、腹部膨満、下肢浮腫、頭痛、口渴、心悸亢進、時に歯齦出血現れ12月4日入院した。入院時、体格、栄養中等度、体温37.2°C、脈搏76至整調、充実、意識明瞭、皮膚、可視粘膜著明に黄染、舌黃褐色の厚い苔を被る。頸部に異常なく、心臓濁音界両側一横指径拡大、第二肺動脈音亢進、胸部呼吸音一般に弱、左側下部打診上濁音を示し、呼吸音、声音振盪著しく減退、肺肝境界第5肋骨の高さ、腹部高度に膨満、腹筋防衛なく、鼓腸、腹水著明。肝臓右肋骨弓下一横指径、脾臓触知不能、濁音界増大してない。下肢腱反射弱、胫骨縁、足背浮腫著明。血液像：赤血球数396万、血色素量（ザーリー法）92%，白血球数7550、百分率中性白血球82.9%（桿状核8.4%）、淋巴球13%，エオジン嗜好白血球0%，单球3.8%。赤血球沈降速度1時間値7耗、2時間値20耗、尿蛋白質弱陽性、グメリン反応強陽性、ウロビリン体強陽性、沈渣上、顆粒性円柱、赤血球、白血球を少量に認める。屎黃褐色、潜血、寄生虫卵陰性。血清ビリルビン量18.26mgt%，チアゾ反応二相性迅速、ウエルトマン反応右偏、高田反応強陽性、血清梅毒反応疑陽性。血清蛋白量7.35%（アルブミン2.38%，グロブリン4.97%）。腹水所見、深黄色、透明、比重1.009、蛋白量0.81%。入院翌日腹水排除1500耗、一時気分軽快、該穿刺翌日顔面特に鼻周囲に座蒼様発疹出現、午後より鼓腸増悪、全身倦怠、恶心、嘔吐、不安状態出現、時折り悪寒を伴い発熱39°C、翌日腹水穿刺、夕刻より意識濁溷、讐語を発し、肝機能不全症の症状に陥り、肝庇護の処置も効なく8日朝死亡した。

第4例 井○邦○ 35才 男子 官吏

病名 所謂加答児性黄疸

家族歴、既往歴 特記するものはない。

病歴経過、昭和15年8月何等誘因なく1~2日間38.5°C至の発熱があり、又2~3日間を置いて同様の発熱を來した。その際悪寒はあるが、疼痛はなかつた。斯様な熱発作が4~5回あつて間もなく皮膚の黄染に気付いた。黄

疸は約1ヶ月後で消退したが、12月20日頃より再度黄疸が出現し、その度は益々増加した。その際熱発作はなかつた。翌16年1月上旬から更に腹部が次第に膨満し、1月13日入院した。食思不振、睡眠可良。入院時、体格、栄養中等度、体温37.2°C、脈搏78至整調、充実、皮膚及び可視粘膜の黄染著明。舌帶褐黄色厚い苔を被る。頸部、胸部諸臓器に著変はない。肺肝境界第5肋骨、腹部中等度に膨満し、腹筋防衛はなく、打、触診上遊離腹水の存在は明かである。その為肝、脾臓の腫大は明かでない。下肢浮腫を認めない。血液像：赤血球数411万、血色素量（ザーリー法）85%，白血球数8500、百分率中性白血球80.5%，淋巴球12.5%，エオジン嗜好白血球3%，单球4.0%。赤血球沈降速度1時間32耗、2時間86耗。血清ビリルビン量モイレングラハト単位34、チアゾ反応直接迅速、高田反応強陽性、梅毒反応陽性。サントニン試験強陽性。水試験表1の通り略々正常。尿蛋白質疑陽性、グメリン反応強陽性、ウロビリン、ウロビリノーゲン強陽性。屎黃褐色、潜血疑陽性、寄生虫卵陰性。入院第3病日腹腔穿刺に依り腹水2200耗を排除、排除後肝臓4½横指径に触

表1. 水（稀釀）試験

井○邦○ 負荷水量1000耗

時 間	尿量(耗)	比 重	反 応
前	60	1014	弱酸性
½	185	1015	〃
1	165	1004	〃
1½	175	1001	〃
2	190	1002	〃
2½	130	1004	〃
3	76	1004	〃
3½	48	1008	〃
4	56	1010	〃
合 計	1025	1008	
6	74	1018	酸性
8	68	1022	〃
10	67	1026	〃
24	530	1026	弱酸性
計	1764	1018	

知し、硬度稍々硬く辺縁鈍、表面平滑。脾臓は触知しないが、濁音界は増大している。腹水黄褐色、透明、比重1014、リバルタ反応弱陽性、蛋白質量2.3%，細菌、纖維素等の検出を証明しない。入院以来塩類及び水銀利尿剤を投与し、尿量は大概1立以上を示し、1月24日第2回腹腔穿刺に依り1600mlの腹水排除後は次第に病状軽快し、黄疸の消退と共に、腹水滯留の度も減じ、3月10日頃には夫れも完全に消退し、体力の恢復を見、肝臓縁季肋弓下2横指径に迄縮少し、脾臓の濁音界も縮少し、一方血清高田反応陽性、サントニン試験陰性、尿中ウロビリン体消失し、3月15日退院した。退院後現在に至る迄至極元気に活動している。

第5例 林○光○ 35才 男子 料理店業
病名 肝硬変症

家族歴、既往歴、特記することはない。

発病経過、昭和22年正月暴飲、暴食をした処、1月5日腹痛、嘔気、腹部膨満感があつた。12日頃歯齦出血、鼻出血現れ、14日頃より頭痛、悪寒戦慄、発熱38.5°C至に達した。20日頃より黄疸現れ、次第にその度を増し、皮膚搔痒感、食思不振、不眠、下肢に浮腫を来し、時に無胆汁性の排便があつた。2月22

日入院。入院時、体格、栄養中等度、体温36.8°C、脈搏78至、整調、充実。顔貌活気を欠く、皮膚及び可視粘膜黄染し、胸骨上部星芒状毛細血管拡張を認める。舌褐黄色の苔を被る。頸部、胸部諸臓器に著変はない。腹部膨満、心窓部附近に静脈怒張を認める。打・触診上遊離腹水の在存は明かである。肝臓季肋弓下一横指径に触知、硬度稍々増加し、辺縁鈍、脾濁音界は増大している。下肢腱反射正常、脛骨縁に浮腫を認めない。血液像、赤血球数348万、血色素量(ザーリー法)79%，白血球数6050、百分率58.4%(桿状核23.2%)、淋巴球34.4%，エオシン嗜好白血球5.6%，単球1.6%，血小板62,640。赤血球沈降速度1時間値38耗、2時間値77耗。血圧115~65耗水銀柱。血清ビリルビン量15.58mg%，チアゾ反応二相性迅速。高田反応強陽性、ガラクトーゼ試験陽性。梅毒反応陽性。尿蛋白質陰性、グメリン反応陽性、ウロビリン体強陽性、ミロン反応陰性。尿黄褐色、潜血、ウロビリン体陽性。出血時間20分30秒、凝固時間23分。ルンペルレーデ現象陰性。入院翌日腹腔穿刺を行い、腹水約750ml排除。腹水淡黄色、透明、比重1010、リバルタ反応陰性、蛋白量0.66%。入院以来腹部

表2.

種類 氏名	血 液	胸 水	腹 水
森○吉○		リバタ反応(-) 弱アルカリ性 比重 1010 蛋白量 1.2%	リバタ反応(-) 弱アルカリ性 比重 1008 蛋白量 0.7%
小○松○	蛋白量 6.30% (アルブミン4.31% A/G=2.17 (グロブリン1.99% 膠質滲透圧 365.4耗水銀 ビリルビン量 I 1.70mg% (直0.26mg%) II 1.70 0.58 III 2.66 0.31 表面張力 18°C 37°C 直後 57.7dyn/cm 49.3dyn/cm 10' 53.0 45.3 20' 49.7 45.0 30' " " 40' "	リバタ反応(-) 比重 1006 蛋白量 0.58% (アルブミン0.08% A/G=0.16 (グロブリン0.50% ビリルビン量 0.35mg% 18°C 37°C 58.4dyn/cm 51.4dyn/cm 56.4 48.0 54.4 47.0 53.0 " 40' "	リバタ反応(-) 比重 1010 蛋白量 0.61% (アルブミン0.10% A/G=0.19 (グロブリン0.51% 膠質滲透圧 14.5耗水銀 ビリルビン量 I 0.45mg% II 0.3 " III 0.36 " 18°C 37°C 59.0dyn/cm 53.7dyn/cm 57.7 51.0 57.4 49.3 " 48.0 " "

岡○久○	蛋白量 7.35% アルブミン 2.38% グロブリン 4.37% A/G = 0.54 膠質滲透圧 242.7 糜水圧		リバルタ反応 (-) 蛋白量 0.81% 比重 1009
井○邦○			I リバルタ反応 (+) 蛋白量 2.3% 比重 1014 II リバルタ反応 (+) 蛋白量 1.8%
林○光○	蛋白量 7.76% アルブミン 1.39% グロブリン 6.37% A/G = 0.22 膠質滲透圧 192.6 糜水圧 ビリルビン量 15.58 鮎%		蛋白量 0.66% リバルタ反応 (-) 比重 1010 ビリルビン量 1.72 鮎%

膨満感、口渴、下肢倦怠感を訴え、次第に心衰弱に陥り、28日死亡した。意識は死亡直前迄明瞭であった。

尚以上の各例の血清、胸水、腹水の性状を1表にすれば表2の通りである。

総括並に考按

以上の各例共に腹水を伴うものであるが、基礎疾患、腹水発生状態、性状、経過を稍々異にする。即ち第1例は潜在性の慢性瀰漫性肝炎が既存し、急に不明の原因に依り、発熱と共に腹水を発生し、2回の穿刺排水、塩類利尿剤投与に依り40日の経過を以て急激に消退しその後3年間全く健康に過したものであり、第2例は食傷後黄疸を発現し、2ヶ月後急激に腹水を発生し、穿刺、利尿剤投与等は全く効がなかつた例で、當時痔核が現れ、更に1ヶ月後腹壁に静脈怒張を認める様になつたものである。第3例は所謂加答児性黄疸を繰返している中約4ヶ月後急激に黄疸発来と共に腹水の滲溜が現れ、2回の穿刺に依り肝機能不全症に陥つた例である。第4例は所謂加答児性黄疸の症状を以て発病し一時治癒したが約2ヶ月後再発し急に腹水を伴つた症例で、當時肝実質障礙が著明であつたが、2回の穿刺、塩類利尿剤投与に依り約1ヶ月後腹水消退し、肝実質障礙も平行して軽快した例である。第5例は食傷に次で急に発熱、次で黄疸発来、更に腹壁静脈怒張及び腹水滲溜を認め、入院後2回の穿刺の後心衰弱に倒れた

症例である。

初歩的腹水発生機序に就て考察してみると腹水発生時既に痔核が現れ、下痢を伴い、1ヶ月後には腹壁静脈怒張を認められるに至る等、明らかに門脈の既存の鬱血が腹水の発生に主役を演じたと考えられる第2例の如く、腹水の滲溜に対して門脈系統の鬱血が大きな役割を演ずる事は云う迄もないが、各例共腹水の滲溜が何らかの感染を思わせる症状に伴つて急激に起つた事は、更に他の原因の存在を思わしむるものである。特に第1例、第4例は簡単に腹水が消退し、而も前者は肝実質障礙を永く残したが3年間の農業には支障を来さない程度であり、後者は腹水消退と共に肝実質障礙が軽快したもので、是等の場合腹水消退は單に門脈副枝の完成に因つたものと簡単に片付ける訳にはゆかぬ。即ち Gilbert⁴⁾、Mc Nee、Whipple 等の門脈系統の鬱血のみを主張する態度には疑義がある。更に腹水の性状を見ると、表2の通り凡ての腹水は滲溜当初より濾出液であるが、相当多量の蛋白量を含み、殊に第4例の如きは滲出液に近いものである。これらの点を考慮する時、腹水生成の一要因として或種の毒素が肝臓に漿液性肝炎を起すと共に門脈系にも障礙を与えて其透過性を増すに在りとの H. Eppinger⁵⁾、F. Linneweh⁶⁾ 等の説も首肯せしむるに足るものである。次に血液、腹水の蛋白比及び膠質滲透圧を第2、3、5例に就て対比考察してみると、表2の通り第2例に於ては膠質化学

的変化よりしては腹水成因の説明は困難であるが、第3、5例に就ては肯定し得る。従つて血液低蛋白症特に低アルブミン血症と之に伴う物理化学的性状の変化も亦 Albot⁶⁾、P. Iversen⁷⁾、F. Linneweh⁶⁾等の称える様に腹水発生の絶対条件ではないが、H. Eppinger³⁾の唱える通り、該発生に大きな役割のあることは首肯されよう。又肝臓の司る水代謝の状態を第4例に於ける水代謝試験に就てみると表1の通り、殆んど異常を認めないが、是を以て直に Nonnenbruch⁸⁾、H. Eppinger³⁾等が指摘した本代謝障礙の意義を否定することは出来ない。

之を要するに腹水の成因に就ては門脈血圧の亢進、膠質化学的変化、肝臓の水代謝調節障礙等の種々の要因の可能性は考えられるが、各個の要因のみを以て説明は困難であり、寧ろその総和に加えて更に血管壁の透過性亢進に大きな意義を附し度いと思う。

第二の問題は胸水発生機序の問題である。肝硬変症に胸水を伴う症例は比較的稀とされているが、私の症例ではその3つを挙げることが出来る。何れも腹水の発生と相前後して現れ、第1例に就てはその消退も相前後している。胸・腹水を比較してみると表の通りその性状は遙に異なるものであり、単に Benedetti¹⁾等の謂う如く腹水が腹胸腔間の淋巴道を介して肋膜腔に移行したと考えることは妥当でない。而も胸水は右に2例、左に1例であり第2例の如く門脈副枝が相当発達したとしても胸水の消退は一向見られぬ点、或は第1例の

胸水の消退が単に副枝が完成してその内圧が下降したためとのみ考え得られぬ点より Meigs¹⁾等の謂う肝硬変症の際、肋膜腔に液体が貯留するのは門脈と奇静脉との間に副枝連絡が出来る結果、奇静脉圧が上昇する為だとのみ解することも妥当でない。門脈鬱血は別として少くとも腹水の発生の際述べたと同じ要因が本発生に役割を演じたものと解せられるのである。

結論

腹水及び更に胸水をも伴つた5例の肝疾患例の症例を摘録してみると、腹水発生には門脈鬱血、門脈血圧の亢進、血液並に腹水の膠質化学的変化、肝臓の水代謝調節障礙等の種々の要因の可能性は考えられるが、各個の要因のみを以て5例の腹水発生を説明することは困難であり、凡ての例に何等かの感染を思わせる症状を伴つて急激に腹水の発生を見たこと、及び腹水はその滯留の初期より濾出液であるが比較的蛋白含量の多いこと等の事実が認められる処から、或種の毒素が肝臓に漿液性肝炎を起すと共に、門脈系にも障礙を与えてその透過性を増大したとなす H. Eppinger 等の主張する要因に大きな意義を認めなければならぬ。更に胸水を伴つた3例に就て胸水発生の要因を同様考察を加えてみると、その発生機序にも腹水のその際演じた要因が同時に働いたと考えられる。

(本論文の要旨は昭和23年4月日本消化機病学会総会席上にて発表した。)

文獻

- 1) D. G. McKay, H. J. Sparling & S. L. Robbing : Arch. int. Med. 79, 501, 1947. アメリカ医学. 2, 11, 1947.
- 2) J. E. Giansiracusa & T. L. Althausen : J. A. M. A. 134, 589, 1947. 医学のあゆみ. 第5巻, 第1号.
- 3) H. Eppinger : Leberkrankheiten. 1937.
- 4) 塩沢：治療. 第30巻, 第10号, 371, 昭23.10
- 5) Fiessinger, Noël & P. Brodin : Kong. Zb. inn. Med. 33, 1924.
- 6) F. Linneweh : Klin. Wschr. II, 1573, 1938.
- 7) P. Iversen : Klin. Wschr. 2001, 1928; 168, 1929.
- 8) Nonnenbruch : Münch. med. Wschr., 629, 1936.

1st Inter. Med. Dept., Okayama Medical Faculty,
(Director : Prof. K. Yamaoka)

**A View on the Starting Mechanism of Pleural a. Abdominal Fluid
at Times Suffering from Liver Disturbances**

By

Kiyowo Kosaka

By mentioning 5 cases of liver patients who have been accompanied by not only ascites but also pleural fluid, the starting mechanism for ascites has been examined. Now, in order to start ascites, such factors as portal vein congestion, portal vein hypertension, colloid-chemical change of blood as well as of ascites, hindrance against water metabolism regulator etc. may be pondered on, yet these alone cannot explain the starting mechanism for those five cases. Rather, as in every case, ascites has started violently immediately after those symptoms suggestive of some infection have appeared, and ascites was a transudat from the beginning of accumulation, but contains comparatively great amount of protein; as these facts being recognizable, it can be identified that the principal factor was serous inflammation, as H. Eppinger declared. That is to say, at the same time certain kind of toxine so influenced the liver that it has given rise to serous hepatitis, and by injuring portal vein, augmenting its permeability, which, in turn, urged the lay-up of ascites. Furthermore, 3 cases have been studied that were accompanied with pleural fluid as to the factor to start pleural fluid, and so it has been concluded that even on this occasion the like factor in case of ascites should be thought as its starting mechanism too.
