

特発性門脈圧亢進症の循環動態

—肝硬変症との比較—

新潟大学医学部第1外科(指導:武藤輝一教授)

神谷岳太郎

SYSTEMIC AND HEPATIC HEMODYNAMICS IN IDIOPATHIC PORTAL HYPERTENSION—A COMPARATIVE STUDY WITH LIVER CIRRHOSIS—

Gakutaro KAMIYA

1st Department of surgery, Niigata University School of Medicine

(Director: Professor Terukazu Muto)

肝硬変症では全身的循環亢進状態をとまうことが知られているが、肝障害の軽度な特発性門脈圧亢進症の循環動態についての報告は少ない。今回11例の特発性門脈圧亢進症例について、Swan-Ganzカテーテルと肝静脈カテーテル法で循環動態を測定し、肝硬変症36例、対照8例と比較検討した。特発性門脈圧亢進症例の心係数は 4.46 ± 1.16 l/min/M²、全末梢血管抵抗は 1712 ± 566 dyne·sec/cm⁵/M²であり、肝硬変症例はおおの4.57±0.98 l/min/M²、1635±458 dyne·sec/cm⁵/M²で、対照例に比べて有意に循環亢進状態を示したが、両群間に有意差は認められなかった。特発性門脈圧亢進症の循環亢進状態は脾重量と関連し、内臓領域、なかでも脾血流量の増大を反映したものと考えられた。

索引用語: 門脈圧亢進症, 循環亢進状態, 特発性門脈圧亢進症, 肝硬変症

I. はじめに

門脈圧亢進症(以下門亢症)の全身循環状態については、1953年にKowalski¹⁾がLeannec肝硬変症例について色素希釈法で測定して以来、とくに肝硬変症について多くの報告がなされ^{2)~7)}、全身の循環亢進状態が肝機能の低下と密接に関連し、予後予測因子として重要であるといわれている。しかし肝硬変症例における循環亢進状態の直接の原因については、アミノ酸代謝異常による偽性神経伝達物質貯留⁸⁾⁹⁾や、脾ホルモン、とくに高グルカゴン血症¹⁰⁾¹¹⁾などによる末梢血管抵抗の低下が重視されているが、内臓領域における血管床の増大も無視できないものと考えられる。末梢および内臓領域の両血管系の因子を別々に評価することは、現時点では困難といわざるをえない。門亢症の中でも肝機能障害が軽度で、予後が比較的良好とされる特発性門脈圧亢進症(idiopathic portal hypertension

以下IPH)の血行動態についての報告は少なく、不明な点が多いが、その検討はIPHそのものだけでなく、肝硬変症例における循環亢進状態の理解にも有用と思われる。そこで両群について、Swan-Ganzカテーテルによる全身循環の測定¹²⁾¹³⁾と、肝静脈カテーテル法による肝循環の測定¹⁴⁾¹⁵⁾を行い、両者の病態生理学的な相違点について比較検討した。

II. 対象および方法

最近6年間に新潟大学医学部第1外科教室で経験した門亢症例中、全身循環、肝循環を測定したIPH11例、肝硬変症例36例について検討した。肝機能正常で門脈圧亢進症状のない上部消化管疾患8例を対照例とした。内訳は食道癌3例、胃癌1例、胆嚢癌1例、大腸癌肝転移2例、肝血管腫1例である。IPH症例は、全例手術症例で、肝、脾の組織学的所見が確認されており、かつ厚生省特定疾患、特発性門脈圧亢進症調査研究班の診断基準による確診例である。肝硬変症例では、組織学的に確認されているもの29例、臨床診断例7例である。各群の平均年齢は、IPH群 43.6 ± 14.0 歳、肝

表1 循環動態測定時検査成績

	肝硬変群 n=36	IPH 群 n=11	対照群 n=8	
平均年齢	52.4 ± 8.5	43.6 ± 14.0	56.9 ± 8.0	
男 : 女	29 : 7	1 : 10	4 : 4	
TP (g/dl)	7.3 ± 0.8	7.4 ± 0.6	7.1 ± 0.6	
A/G	0.993 ± 0.321	1.250 ± 0.312	1.038 ± 0.177	☆ P<0.05
Alb (g/dl)	3.9 ± 0.5	4.4 ± 0.4	4.0 ± 0.8	☆ P<0.01
r-glob (%)	28.3 ± 9.7	22.8 ± 5.1	17.4 ± 2.2	☆ P<0.05 ○● P<0.01
Ch-E (IU/l)	3786 ± 1395	4260 ± 966	6100 ± 1482	○● P<0.01
GOT (IU/l)	75.3 ± 48.2	39.0 ± 22.6	30.8 ± 14.3	☆○ P<0.01
GPT (IU/l)	57.4 ± 37.5	29.8 ± 20.5	29.6 ± 36.3	☆ P<0.01
ZTT (Kunkel)	15.8 ± 7.3	12.1 ± 3.3	5.5 ± 1.9	☆ P<0.05 ○● P<0.01
TTT (Maclagan)	6.1 ± 4.9	3.1 ± 1.5	0.8 ± 0.5	☆○● P<0.01
TB (mg/dl)	1.7 ± 1.3	1.3 ± 0.6	0.7 ± 0.2	○● P<0.01
WBC	4369 ± 2097	2709 ± 905	4863 ± 771	
RBC × 10 ⁴	397 ± 58	405 ± 57	418 ± 39	
Hb (g/dl)	12.0 ± 1.9	10.9 ± 2.6	12.9 ± 1.4	
Ht (%)	35.8 ± 5.0	33.3 ± 7.6	38.3 ± 4.5	
Pl × 10 ⁴	8.6 ± 4.7	9.3 ± 6.4	25.3 ± 8.8	

☆ 肝硬変群とIPH群に有意差あり ○ 肝硬変群と対照群に有意差あり ● IPH群と対照群に有意差あり

硬変群52.1±8.8歳，対照群56.9±8.0歳で，性比，循環状態測定時の末梢血および一般肝機能検査については表1に示した。

全身血行動態の測定は，7F Swan-Ganz カテーテル (Edwards 社) を尺皮静脈，または大腿静脈より肺動脈に挿入し，cardiac output computer type 9520A (Edwards 社) に接続し，心拍出量を測定した。動脈血圧は非観血的にマンシュート法で測定し，これらの計測値より心係数 (CI) ($l/min/M^2$) と，全末梢血管抵抗 (TPR) ($dyne \cdot sec/cm^5/M^2$) を算出した。

肝循環については，全身血行動態測定後同部位より Courmand 7F カテーテルを右肝静脈に挿入し，閉塞肝静脈圧 (WHVP) と肝静脈圧 (FHVP) を測定し，WHVP と FHVP の差を補正肝静脈圧とした。さらに 0.5mg/kg の ICG 1回静注法により，ICG 消失率 (K-ICG)，ICG 肝除去率 (ER)，予測肝血流量 (EHBF) を求めた。

アミノ酸インバランスと循環動態の検討のために，肝硬変群の13例について，末梢静脈血中の血漿遊離アミノ酸分画を，日立835型自動アミノ酸分析計を用いて

測定した。

血漿グルカゴン，インスリン濃度については，肝硬変群7例，その他4例の早朝空腹時末梢静脈血中の immuno reactive glucagon (IRG) immuno reactive insulin (IRI) を測定した。IRG は第1 RI 社のキットを用いて2抗体法により，また IRI は Dainabot 社のキットによる RIA 2抗体法で測定した。

III. 成績

1. 全身循環動態

1) CI の平均値は，IPH 群 $4.46 \pm 1.16 l/min/M^2$ ，肝硬変群 $4.57 \pm 0.98 l/min/M^2$ ，対照群 $3.38 \pm 0.63 l/min/M^2$ であった。

2) TPR の平均値は，IPH 群 $1712 \pm 566 dyne \cdot sec/cm^5/M^2$ ，肝硬変群 $1635 \pm 445 dyne \cdot sec/cm^5/M^2$ ，対照群 $2170 \pm 257 dyne \cdot sec/cm^5/M^2$ であった。

肝硬変群は対照群に比べて，CI は有意に高値を示し ($p < 0.005$)，TPR は有意に低値を示した ($p < 0.05$)。一方 IPH 群も同様に対照群と比べて，CI は有意に高値であり ($p < 0.02$)，TPR は低値の傾向 ($p < 0.1$) であったが，肝硬変群と IPH 群の CI，TPR の間には有

意差は認められなかった (図1).

2. 肝循環動態

1) K-ICGの平均値は, IPH群で 0.135 ± 0.039 , 肝硬変群では 0.079 ± 0.031 , 対照群では 0.175 ± 0.017 であった. IPH群は肝硬変群に比べて有意に高値を示し ($p < 0.001$), また対照群と比べて有意に低値を示した ($p < 0.001$).

2) ERの平均値はIPH群で $54.7 \pm 16.9\%$, 肝硬変群では $43.3 \pm 17.4\%$, 対照群では $79.8 \pm 5.4\%$ で, IPH群と肝硬変群は対照群に比べて, おのおの有意に低値を示したが ($p < 0.05$), IPH群と肝硬変群の間には有意差は認められなかった (図2).

3) EHBFの平均値はIPH群で $844 \pm 239 \text{ml/min}$, 肝硬変群では $649 \pm 291 \text{ml/min}$ であり, 両群間に有意

差は認められなかった.

3. WHVPと補正閉塞肝静脈圧

1) WHVPの平均値はIPH群で $196 \pm 68 \text{mmHg}$, 肝硬変群では $306 \pm 107 \text{mmHg}$ で, 肝硬変群はIPH群に比べて有意に高値を示した ($p < 0.05$).

2) 補正肝静脈圧の平均値はIPH群で $119 \pm 61 \text{mmHg}$, 肝硬変群では $202 \pm 92 \text{mmHg}$ で, 肝硬変群はIPH群と比較して有意に高値を示した ($p < 0.05$).

4. 全身循環と肝循環の関連性

1) CI, TPRとK-ICGの関連性

IPH群, 肝硬変群, 対照群の全例を含めて, CI, TPRとK-ICGの関連性をみると, CIとK-ICGの間には $r = -0.360$, $p < 0.01$ の負の相関が認められ, TPRとK-ICGの間には, $r = 0.356$, $p < 0.02$ の正の相関が認められた.

一方IPH群のみについてみると, CI, TPRとK-ICGの間には相関は認められず, 肝硬変群のみではCIとK-ICGの間には $r = -0.283$, $p < 0.1$, TPRとK-ICGの間には $r = 0.316$, $p < 0.1$ の相関傾向が認められた.

2) CI, TPRとERの関連性

全例におけるCIとERの間には, $r = -0.336$, $p < 0.05$ の負の相関が認められ, TPRとERの間には, $r = 0.365$, $p < 0.02$ の正の相関が認められた.

各群別にみると, IPH群ではCIとERの間には $r = 0.528$, $p < 0.1$ の正の相関傾向が認められ, TPRとERの間には相関は認められなかった. また肝硬変群ではCI, TPRとERの間には相関は認められなかった.

3) CI, TPRとEHBFの関連性

全例におけるCIとEHBF, TPRとEHBFの間には相関は認められず, IPH群, 肝硬変群のおおのについての検討でも, CI, TPRとEHBFの間に相関は認められなかった.

5. 脾重量と循環動態

今回の検討症例中, 脾摘除術を施行した症例はIPH群11例, 肝硬変群20例であった. 脾重量の平均値はIPH群で $872 \pm 324 \text{g}$, 肝硬変群では $637 \pm 440 \text{g}$ で両群間に有意差は認められなかった.

1) 脾重量と全身循環

IPH群では, 脾重量とCIの間には $r = 0.777$, $p < 0.005$ の正の相関が認められ, 脾重量とTPRの間には $r = -0.655$, $p < 0.05$ の負の相関が認められた. しかし肝硬変群においては, 脾重量とCI, TPRの間に相関は認められなかった (図3).

2) 脾重量と肝循環

図1 CI, TPRの各群間の比較

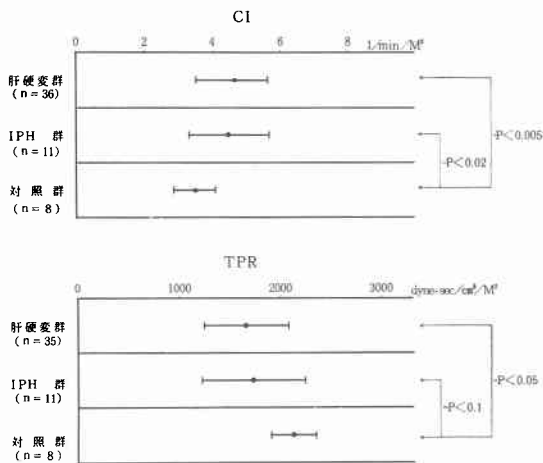


図2 K-ICG, ERの各群間の比較

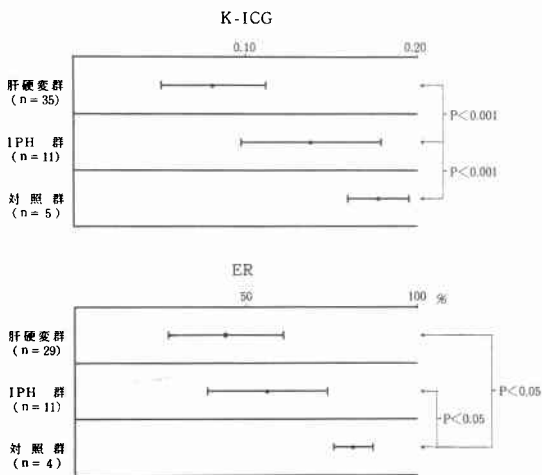
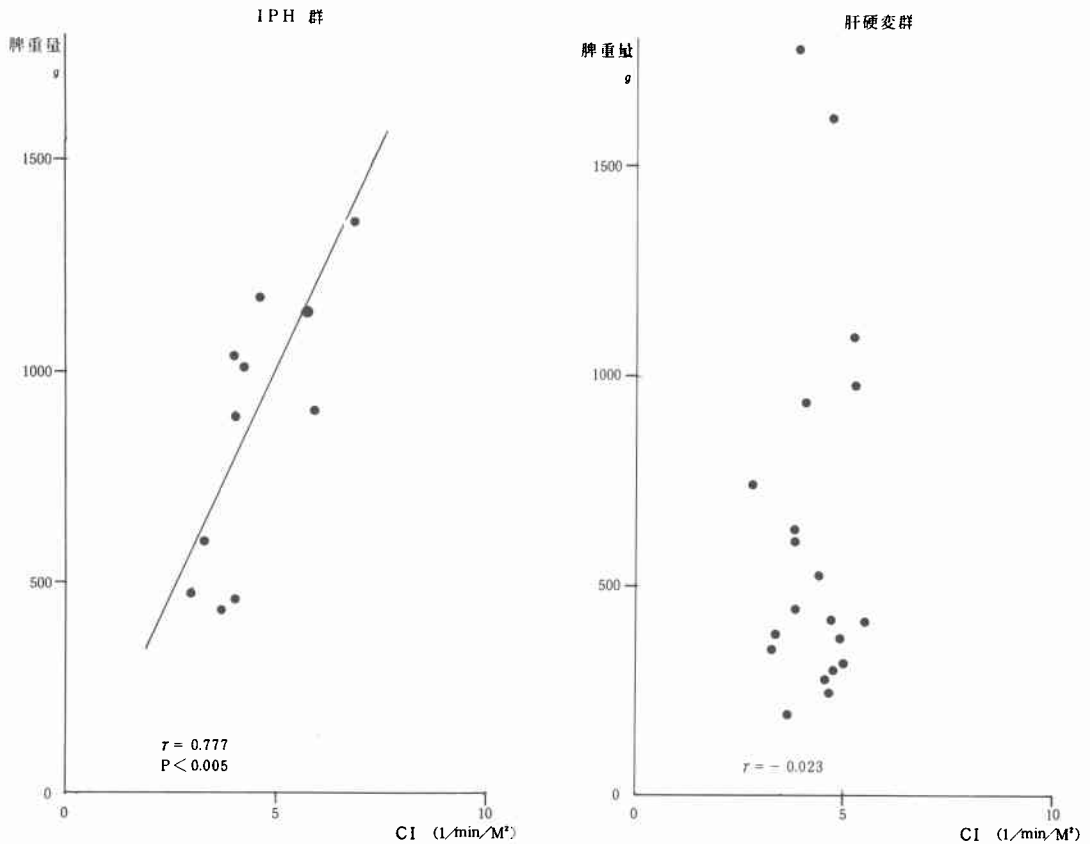


図3 脾重量とCI



脾重量とK-ICGの間には、IPH群、肝硬変群ともに相関は認められなかった。

脾重量とERの間には、IPH群では $r = -0.724$, $p < 0.02$ の負の相関が認められ、肝硬変群では $r = 0.472$, $p < 0.05$ の正の相関が認められた。

6. 血漿遊離アミノ酸分画と循環動態

肝硬変群13例における血漿遊離アミノ酸分画のうち、バリン(Val)、イソロイシン(Ile)、ロイシン(Leu)のいわゆる分枝鎖アミノ酸濃度の平均値は、Valで 198.6 ± 49.2 nmol/ml、Ileでは 61.0 ± 17.8 nmol/ml、Leuでは 108.0 ± 32.4 nmol/mlと低値であった。一方芳香族アミノ酸のタイロシン(Tyr)、フェニルアラニン(Phe)の濃度の平均値は、Tyrで 137.9 ± 48.3 nmol/ml、Pheでは 97.1 ± 37.7 nmol/mlと高値であった。この結果Fischerのモル比、すなわちVal+Leu+Ile/Tyr+Phe(MR)は 1.64 ± 0.37 と低値を示した。

1) 血漿遊離アミノ酸分画と全身循環

MRとCIの間には $r = -0.660$, $p < 0.02$ の負の相関

が認められ、MRとTPRの間には $r = 0.597$, $p < 0.05$ の正の相関が認められた(図4)。

個々のアミノ酸については、Phe濃度とCIの間には $r = 0.750$, $p < 0.005$ の正の相関が認められ、またPhe濃度とTPRの間には $r = -0.695$, $p < 0.02$ の負の相関が認められ、MRとCI、TPRの間より密接な相関が認められた。

2) 血漿遊離アミノ酸分画と肝循環

MRとK-ICGの間には $r = 0.729$, $p < 0.01$ の正の相関が認められた(図5)。しかしMRとERの間には相関は認められず、個々のアミノ酸の血漿中濃度と肝循環との間にも相関は認められなかった。

7. 末梢静脈血中IRI、IRG濃度と循環動態

肝硬変症7例における早朝空腹時末梢静脈血中のIRI濃度は $4.3 \mu\text{u/ml} \sim 48.3 \mu\text{u/ml}$ で、平均 $24.2 \pm 20.9 \mu\text{u/ml}$ であった。IRG濃度は $68 \text{pg/ml} \sim 666 \text{pg/ml}$ で、平均 $251 \pm 229 \text{pg/ml}$ であった。

1) 末梢静脈血中IRI、IRG濃度と全身循環

図4 肝硬変例におけるMRとCI, TPRの関連性

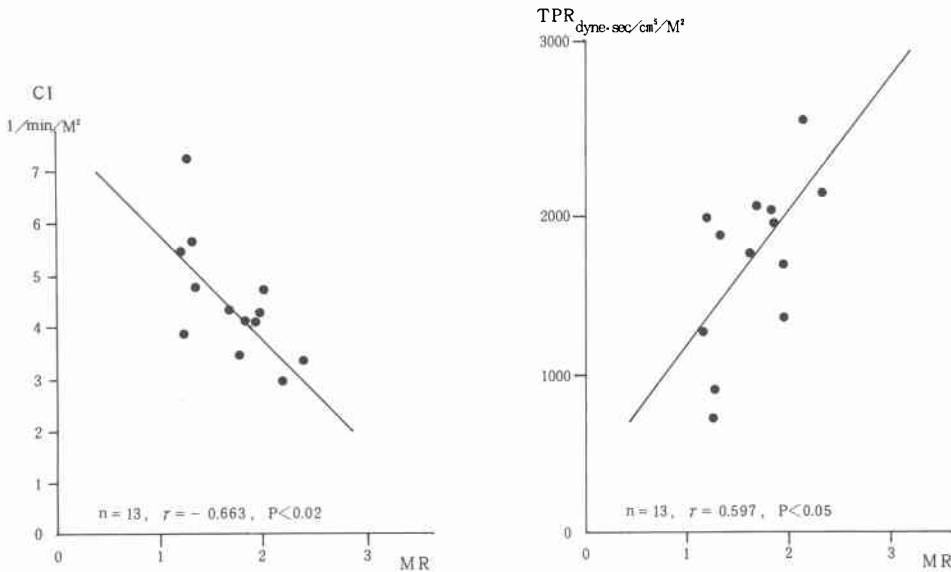
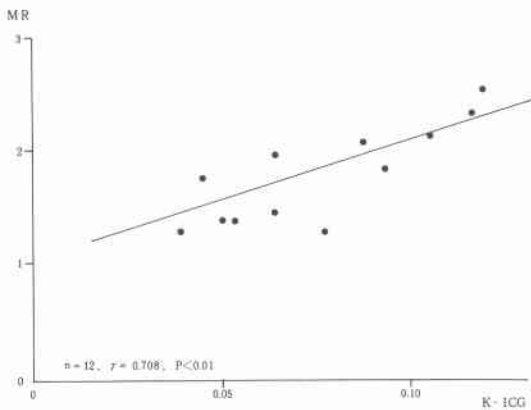


図5 肝硬変例におけるMRとK-ICGの関連性



末梢静脈血中のIRI濃度とCI, TPRの間には相関は認められなかった。一方IRG濃度とCIの間には、 $r=0.972, p<0.01$ の正の相関が認められ、またIRG濃度とTPRの間には $r=-0.883, p<0.05$ の負の相関が認められた(図6)。

IRI-IRGモル比とCIの間には $r=-0.650, p<0.05$ の負の相関が認められた。

2) 末梢静脈血中IRI, IRG濃度と肝循環

IRI濃度, IRG濃度およびIRI-IRGモル比とK-ICG, ER, EHBFの間には相関は認められなかった。

3) 末梢静脈血中IRI, IRG濃度と血漿遊離アミノ酸分画

末梢静脈血中のIRI, IRG濃度と血漿遊離アミノ酸分画を7例について測定した。この結果, IRG濃度とMRの間には $r=-0.949, p<0.005$ の負の相関が認められたが, IRI濃度とMRの間には相関は認められなかった(図7)。

IV. 考 察

門脈圧亢進症の循環動態については、とくに肝硬変症例において循環亢進状態を示す例があることをKowalski¹¹が報告して以来、多くの発表がなされている。いずれも心拍出量の増加と全末梢血管抵抗の低下を認めている。この循環亢進状態について、Dicarlo¹⁶は組織学的な肝障害度をよく反映し、肝硬変症例の予後とも密接な関係が認められたと報告し、またSiegel¹⁷は肝硬変症例に対する手術の危険度の判定に、循環亢進状態の程度を測定することが有用であると述べている。

このように肝硬変症例における循環亢進状態は、肝障害の重症度に並行し、その成立機序については、内臓領域での血管床の増大、末梢における動静脈シャントの開存を含む血管抵抗の低下が考えられている。これらのうち、とくに肝障害の程度を反映する末梢血管抵抗の低下と、水分、電解質代謝異常の原因についても、肝網内系機能の低下と門脈大循環シャントによるエンドトキシン血症¹⁸⁾¹⁹⁾、エネルギー代謝の失調にもとづく膵ホルモン分泌動態の異常²⁰⁾(高グルカゴン、高インスリン血症)や、アミノ酸インバランスによる神

図6 末梢静脈血中の IRG 濃度と CI, TPR の関連性

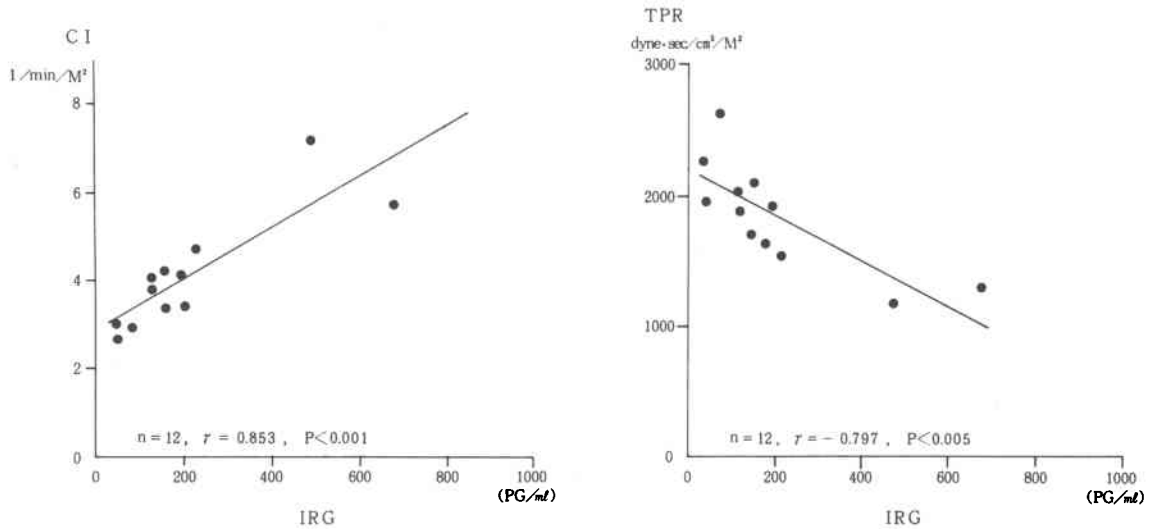
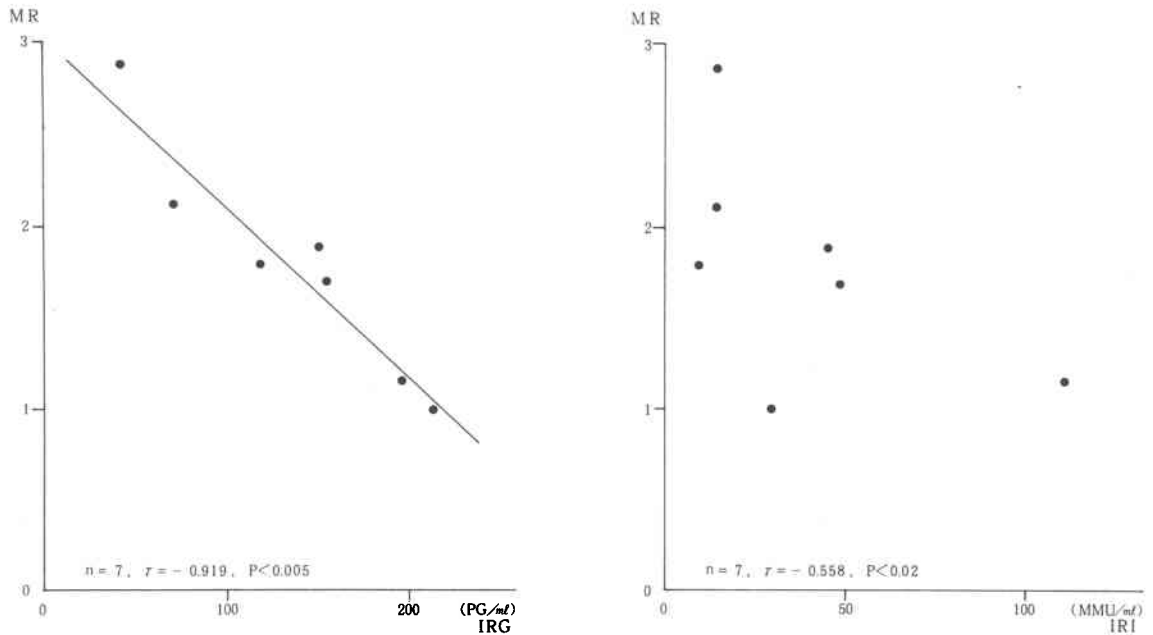


図7 末梢静脈血中アミノ酸の MR と IRG, IRI 濃度の関連性



経組織内の偽性伝達物質の蓄積²⁰⁾など、多くの仮説が示されている。しかし多彩な病態を完全に説明できるものはいまだ確立されていない。

一方 IPH は門脈圧亢進症の病型分類上肝内門脈閉塞症²³⁾に属し、肝の重要な病理学的変化は、Glisson 鞘内の線維化であって、肝実質障害をとまなうことは少ない。また同じく門脈圧亢進症でありながら、IPH の

循環動態についての報告は少ない。肝機能障害の少ない IPH における循環動態を明らかにすることは、門脈圧亢進症における循環亢進状態の機序とその臨床的意義を検討する上で極めて重要な鍵となることと考えられる。

山名²⁴⁾²⁵⁾は IPH と肝硬変の CI, TPR を比較し、両者に有意の差を認め、同時に肝硬変群に IPH 群より有

意に高い高グルカゴン血症を認めている。IPH と肝硬変症の全身循環動態に有意差があるとすれば、全身循環動態は肝障害の重症度を反映する指標とみなしうることになる。しかしわれわれの測定では、IPH と肝硬変症の両群間に肝機能検査成績および、肝循環動態に明らかな差があるにもかかわらず(表1, 図2), 全身循環動態には有意差は認められなかった。そこでIPH と肝硬変の全身循環動態に関連する因子で、肝機能や肝循環以外に両者の相違点を示すものを求めたところ、脾重量と全身循環動態との関連性に著明な差異が認められた。すなわちIPH では、CIが脾重量と正の相関を示し、TPRが脾重量と負の相関を示したのに対し、肝硬変症例では両者とも脾重量との関連性を示さなかった。IPH と肝硬変症の間に脾重量の上で有意差はみられなかったが、巨脾を示すものはIPH に多い傾向であった。また高橋は⁵¹Cr 熱障害赤血球クリアランス法による脾血流量の測定で、脾腫の著明でない群でもIPH 群の脾血流量は肝硬変群より多いと報告しており²⁶⁾、また赤血球トレーサーによる脾循環動態の検討で、IPH 群は巨脾性の肝硬変群に比べて、血漿成分の脾停滞が軽度であったと述べている²⁷⁾。早坂は選択的脾動脈または腹腔動脈カテーテルから注入した、¹³³Xe⁸⁵(Kr)の消失曲線から求めた単位重量あたりの脾血流量が、IPH 群は肝硬変群に比べて高値を示し、総脾血流量がきわめて増大していると報告している²⁸⁾。以上のことからIPH 例では肝硬変例に比べて脾血流量が多く、したがって内臓領域における血流量の増大も著しいものと考えられる。ここに脾重量とCIの間に正の相関が認められたことは、内臓領域、なかでも脾の血流量増大がCIに反映された結果と考えられる。

一方肝硬変例においては、CI, TPR はむしろ肝障害にもとづく代謝異常のパラメーターとされる、FischerのMRの低下や、高グルカゴン血症の程度と高い相関性を示した(図4, 図6)。さらにCI, TPR とK-ICGの間には $p < 0.1$ の相関傾向が認められ、またMRとK-ICGの間には $p < 0.01$ の相関が認められ(図5)、肝硬変症における循環亢進状態は、内臓領域の血流増大より、代謝異常にもとづく末梢血管抵抗の低下により大きく支配されているものと思われる。

以上より、門脈圧亢進症におけるCI, TPRの測定は、内臓領域の血流量と末梢血管抵抗の2つの要素を全体像として扱っているものであり、その臨床的意義は基礎疾患によって異なる観点から評価される必要が

あると考えられた。また肝硬変例においては、巨脾性のもの、非巨脾性のものなど、内臓領域の血流動態の一樣でないものが含まれることから、Siegelらが言うように、全身血行動態を予後予測因子としてそのまま重視するのではなく、内臓領域の要素を除外して可及的純粋に末梢血管抵抗を測定した方が、より正確を期しうるであろう。

V. 結 語

過去6年7か月間に教室で経験した門亢症例79例の全身循環、肝循環の検討を行った。この中からIPH群11例、肝硬変群36例を選び、さらに門脈圧亢進症のない8例を対照群として比較検討を行って、IPH群の循環動態の特徴を求めた。

1. IPH群と肝硬変群の全身循環の間には有意差が認められなかったが、両群とも対照群と比べて有意に循環亢進状態であった。

2. IPH群では全身循環と肝循環の間に相関は認められなかったが、全身循環と脾重量の間に相関が認められた。

3. 肝硬変群の全身循環は、MRやIRGなどの肝障害を示すパラメーターと相関性を示し、脾重量とは相関しなかった。

4. 以上より門亢症における循環亢進状態は、内臓領域の血流増大と末梢血管抵抗の低下の2要素より形成されるが、肝硬変症においては肝障害にもとづく末梢血管抵抗低下が循環亢進状態の主体をなすのに対し、IPHではむしろ内臓領域の血流増大の影響が支配的であると考えられる。

5. 肝硬変症においても全身循環状態を予後予測因子として用いる場合、CIやTPRをそのまま用いるよりも、内臓領域の血流増大分を除外し、末梢血管抵抗の低下の影響を直接測定する方がより正確と考えられる。

文 献

- 1) Kowalski HJ, Abelmann WH: The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J Clin Invest* 32: 1025-1033, 1953
- 2) Johnson G Jr, Dart CH, Peters RM et al: Hemodynamic changes with cirrhosis of the liver. *Ann Surg* 163: 692-703, 1966
- 3) Greenspan M, Del Guercio LRM: Cardiorespiratory determinants of survival in cirrhotic patients requiring surgery for portal hypertension. *Am J Surg* 115: 43-56, 1968
- 4) Siegel JH, Greenspan M, Cohn JD et al: The

- prognostic implications of altered physiology in operations for portal hypertension. *Surg Gynecol Obstet* 126 : 249—262, 1968
- 5) 井上 仁 : Swan-Ganz Catheter による門脈圧亢進症の血行動態の研究. *日外会誌* 80 : 387—397, 1979
 - 6) 石山秀一, 中村尚志, 松本 繁ほか : 門脈圧亢進症の血行動態と術前術後管理. *外科と代謝・栄養* 16 : 101—109, 1982
 - 7) 野浪敏明, 原田明生, 山本隆男ほか : 門脈圧亢進症における血行動態の検討. *日消外会誌* 16 : 146—154, 1983
 - 8) Fischer JE, Baldessarini RJ : False neurotransmitters and hepatic failure. *Lancet* 2 : 75—79, 1971
 - 9) Nespoli A, Bevilacqua G, Staudacher C et al : Pathogenesis of hepatic encephalopathy and hyperdynamic syndrome in cirrhosis. *Arch Surg* 116 : 1129—1138, 1981
 - 10) Kazmers A, Wright CD, Whitehouse WM et al : Glucagon and canine mesenteric hemodynamics : Effects on superior mesenteric arterial venous and nutrient capillary bloodflow. *J Surg Res* 30 : 372—378, 1981
 - 11) Madden JJ, Ludewig RM, Wangenstein SL : Effects of glucagon on the splanchnic and the systemic circulation. *Am J Surg* 122 : 85—90, 1971
 - 12) Swan HJC, Ganz W, Forrester J et al : Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 283 : 447—451, 1970
 - 13) 元木良一, 坪井正碩, 渡辺興治ほか : 外科疾患患者管理に於ける Flow directed catheter (Swan-ganz catheter) の意義 (各種外科的疾患に於ける Swan-ganz catheter による術前術後血行動態に関する研究—第1報). *日外会誌* 78 : 148—161, 1977
 - 14) Leevy CM, Mendenhall CL, Lesko W : Estimation of hepatic blood flow with indocyanine green. *J Clin Invest* 41 : 1169—1179, 1962
 - 15) 山崎一信, 今井 深, 亀田治男 : 門脈肝循環の諸問題—特に測定法をめぐって—. *最新医* 35 : 1255—1261, 1980
 - 16) Dicarolo V, Staudacher C, Chiesa R et al : The role of cardiovascular hemodynamics and liver histology in evaluating bleeding cirrhotic patients. *Ann Surg* 190 : 218—226, 1979
 - 17) Siegel JH, Giovannini I, Coleman B et al : Death after portal decompressive surgery. *Arch Surg* 116 : 1330—1334, 1981
 - 18) 多羅尾和郎 : エンドトキシン. *肝胆膵* 2 : 813—821, 1981
 - 19) 岩崎正高, 丸山 泉, 池尻直幹ほか : 肝疾患とエンドトキシン. 第1報. 各種肝疾患における血中エンドトキシン. *日消病会誌* 76 : 239—248, 1979
 - 20) Sherwin RS, Fischer M, Besoff J et al : Hyperglucagonemia in cirrhosis. Altered secretion and sensitivity to glucagon. *Gastroenterology* 74 : 1224—1228, 1978
 - 21) Marchesini G, Forlani G, Zoli M et al : Insulin and glucagon levels in liver cirrhosis. Relationship with plasma amino acid imbalance of chronic hepatic encephalopathy. *Dig Dis Sci* 24 : 594—601, 1979
 - 22) 菊池 晃, 鬼原 彰 : 肝疾患における糖代謝異常と血中インスリンおよびグルカゴンの相互関係に関する研究. 第1編. ブドウ糖負荷に対する血中インスリンならびにグルカゴン反応の病態別変動について. *日消病会誌* 75 : 1744—1755, 1978
 - 23) Imanaga H, Yamamoto S, Kuroyanagi Y : Surgical treatment of portal hypertension according to state of intrahepatic circulation. *Ann Surg* 155 : 42—50, 1962
 - 24) 山名秀明, 掛川暉夫, 古賀信行ほか : 門脈圧亢進症における hyper dynamic state の成因に関する検討. *日消外会誌* 16 : 15—67, 1983
 - 25) 山名秀明, 掛川暉夫, 武田仁良ほか : 門脈圧亢進症における血行動態—肝硬変症と特発性門脈圧亢進症との比較検討—. *日外会誌* 85 : 182, 1983
 - 26) 高橋 豊 : 門脈圧亢進症における脾循環動態. 厚生省特定疾患, 特発性門脈圧亢進症調査研究班, 昭和51年度研究報告書, 1977, p111—114
 - 27) 高橋 豊, 赤坂清司, 井上裕二ほか : 特発性門脈圧亢進症と巨脾性肝硬変症における脾循環動態の変貌—赤血球 tracer による動態解析—. 厚生省特定疾患, 特発性門脈圧亢進症調査研究班, 昭和54年度研究報告書, 1980, p148—160
 - 28) 早坂真一, 磯松俊夫, 杉江三郎 : 特発性門脈圧亢進症の血行力学的検討. 厚生省特定疾患, 特発性門脈圧亢進症調査研究班, 昭和51年度報告書, 1977, p104—105