

肝切除に伴う門脈圧の変動とその背景因子に関する臨床的研究

大阪市立大学医学部第2外科教室

鈴木 範男 酒井 克治 木下 博明
広橋 一裕 山崎 修

A CLINICAL STUDY ON CHANGES OF THE PORTAL PRESSURE FOLLOWING HEPATECTOMY AND ITS BACKGROUND

Norio SUZUKI, Katsuji SAKAI, Hiroaki KINOSHITA,
Kazuhiro HIROHASHI and Osamu YAMAZAKI

Second Department of Surgery Osaka City University Medical School

肝切除33例と肝動脈結紮5例の門脈圧を術前後に測定し、その変動の背景因子を検討した。まず術直後の門脈圧が低下するか、またはその上昇率が10%未満のものをI型。術直後10%以上の上昇率を示し、第5病日以降も低下しないものをIII型。その中間型をII型とした。その結果術後の門脈圧は肝硬変併存の有無よりも肝切除率によって大きく変化した。術後の門脈圧と全身血行動態との間に明らかな関係がみられなかったが、術後の総ビリルビン値はIII型で漸増し、脾体積はII, III型で有意に増加していた。また予後不良例の門脈圧上昇率はきわめて高く、すべてIII型を呈した。したがって、肝切除後の門脈圧測定は予後の予測にきわめて有用である。

索引用語：肝切除、門脈圧、肝切除後脾体積

I. 緒 言

近年、原発性肝癌（以下肝癌）に対して肝切除が積極的に行われているが、我が国における肝癌が肝硬変を高率に併存するため、肝予備能の低下したものが多く、そこで術前における残存肝予備能の予測や肝切除成績から retrospective に手術適応の基準が設定されている¹⁾²⁾。しかし肝切除後の肝機能は残存肝体積のみならず肝血行動態によって左右されることが考えられる。とくに広範肝切除が門脈床を著明に減少させ、それに伴う肝循環の変化とくに門脈圧の上昇が食道静脈瘤の増悪ならびに内臓内血液鬱滞をきたし術後経過にさまざまな悪影響を与えるからである。ところが肝切除後の門脈血行動態について論じた報告はきわめて少ない³⁾。そこで著者らは肝切除前後の門脈圧を経時的に測定、その変動を解析、門脈圧上昇の背景因子ならびに肝機能の推移など術後経過との関連性を検討したので報告する。

II. 対 象

1981年12月から1984年11月までの3年間に当教室で取扱った肝細胞癌33例、胆管細胞癌3例、肝血管腫2例の計38例を対象とした。患者の年齢は34歳~72歳（平均57歳）、性別は男30例、女8例であった。その術式の内訳は、3区域切除が3例（硬変併存1例）、2区域切除が10例（硬変併存6例）、1区域切除が8例（硬変併存5例）、亜区域切除が7例（硬変併存6例）、部分切除が5例（硬変併存4例）、肝動脈結紮が5例（硬変併存4例）に行われた。なお術中の輸血量は出血量の80%、術中の輸液量は10ml/kg/hrを原則とした。また術後の輸液量は全例新鮮血漿700ml/dayを第7病日まで投与するとともに低ナトリウム輸液（ハイカリック®1号液40ml/kg/day）を持続投与し、経口投与開始とともにこれらを漸減した。

III. 検査方法

(1) 術前後の門脈圧測定法

術前の門脈圧は経皮経肝門脈造影（percutaneous transhepatic portography：以下PTP）施行時に門脈本幹内に挿入された7Fr. シリコンカテーテルを通じ

<1987年2月18日受理>別刷請求先：鈴木 範男
〒545 大阪市阿倍野区旭町1-5-7 大阪市立大学医学部第2外科

て測定された。また術後の門脈圧測定はあらかじめ肝切除の術中に臍静脈から門脈本幹内へ留置されたシリコンカテーテルを通じて術後第1, 3, 5, 7病日に行われた。なお、カテーテル留置期間中はヘパリン5単位/mlを加えた5%ブドウ糖液を20ml/hrの速度でカテーテル内に注入し、血栓形成やカテーテルの閉塞を防止した。

(2) 肝実質切除率の計測法

まず肝 computed tomography (以下 CT) 像における下大静脈と右肝静脈、胆嚢あるいは肝門靱帯のおのおのを結ぶ線を各肝区域の境界とし、切除予定区域の面積を CT 像の各スライスごとに多目的画像解析装置 (Kontron 社) を用いて計測、スライス幅と倍率 $50^2/12^2$ を乗じて体積を算出した。ついで肝内の腫瘍体積も同様に算出し、前者より後者を差し引いて切除肝実質体積を求め、これを全肝実質体積 (全肝体積より腫瘍体積を差し引いたもの) で除したものを肝実質切除率 (以下肝切除率) とした。

(3) 全身血行動態の検索法

肺動脈内に挿入された Swan-Ganz catheter 7Fr. を通じて multi monitor 78341A (Hewlett Packard 社) を用い、術前ならびに術後 1, 3, 5, 7 病日における肺動脈圧 (PAP, mmHg) 肺動脈楔入圧 (PWP, mmHg), 中心静脈 (CVP, mmHg) を測定した。また同時に心拍出量 (CO, L/min) を Cardiac Index Computer ST-1435 (Gould 社) を用いて 5 回測定、中間 3 値の平均値を測定値とした。これらの値より心係数 (CI, L/min/m²), 左室 1 回仕事量指数 (LVSWI, gm•m/m²), 全身末梢血管抵抗 (SVR, dyn•sec/cm⁵/m²) を算出した。

(4) 肝切除前後の脾体積計測法

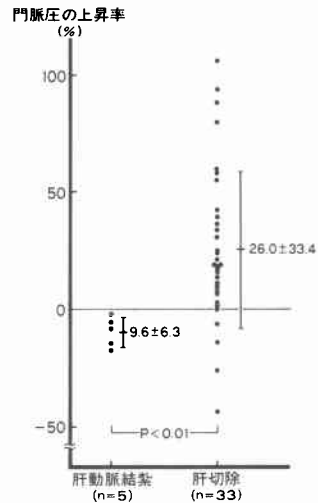
脾体積は肝切除前および術 4 週後に撮影された CT 像をもとに多目的画像解析装置を用いて、肝体積の測定と同様に算出され、得られた値を体表面積で除し、体格による差を補正した。

IV. 検索結果

(1) 門脈圧の経時的変動とその型分類

対象 38 例における術前の門脈圧は 19.8 ± 5.7 cmH₂O であり、術後第 1 病日 (以下術直後) には以下のごとく変化した。肝動脈結紮全例 (5 例) の門脈圧は低下し、その平均低下率は $9.6 \pm 6.3\%$ であった。これに対して肝切除 33 例中 4 例 (12.1%) の門脈圧が低下したが、1 例 (3.0%) が不変、28 例 (84.8%) が上昇し、その平均上昇率は $26.0 \pm 33.4\%$ であった (図 1)。すな

図 1 術式別にみた術後第 1 病日における門脈圧の変化



わち肝切除例における術直後の門脈圧は肝動脈結紮例に比べ上昇した。

つぎに術前後における門脈圧の経時的変動を次の 3 型に分類した。すなわち門脈圧が術直後より低下するか、またはその上昇率が 10% 未満のものを I 型。術直後に 10% 以上の上昇を示すが、第 5 病日以降低下するものを II 型。術直後 10% 以上の上昇を示し、第 5 病日以降も低下傾向を呈さないものを III 型とした (図 2)。この分類によると、I および II 型がともに 12 例、III 型が 14 例で、肝動脈結紮 5 例はすべて I 型を呈した。

(2) 肝切除率と門脈圧の変動

まず 1 区域切除 4 例、2 区域切除 7 例、3 区域切除 3 例の計 14 例を対象に術前の CT 像から求めた切除予測体積と切除標本より求めた実測重量との関係を検討したところ、両者間に相関係数 0.914、回帰直線式 $y = 0.954x + 16.98$ ($p < 0.05$) が成立し、CT 像から求められる切除予測体積の信頼度は高いことが実証された (図 3)。そこで切除率は 25% 未満 (18 例)、25% 以上 50% 未満 (7 例)、50% 以上 (8 例) の 3 群にわけ、術直後の門脈圧に与える肝切除の影響を検討した。その結果各群の術直後における門脈圧の上昇率はそれぞれ $9.9 \pm 24.1\%$ 、 $28.0 \pm 18.6\%$ 、 $60.4 \pm 37.3\%$ となり、肝切除率の大きい症例ほど術直後の門脈圧は著明に上昇する傾向にあった (図 4)。また門脈圧の変動をみると、肝動脈結紮全例が I 型、肝切除率 25% 未満の症例は I から III 型を示したが、25% 以上の切除例で I 型のはなかった (表 1)。

図2 肝切除および肝動脈結紮後における門脈圧の変動パターン

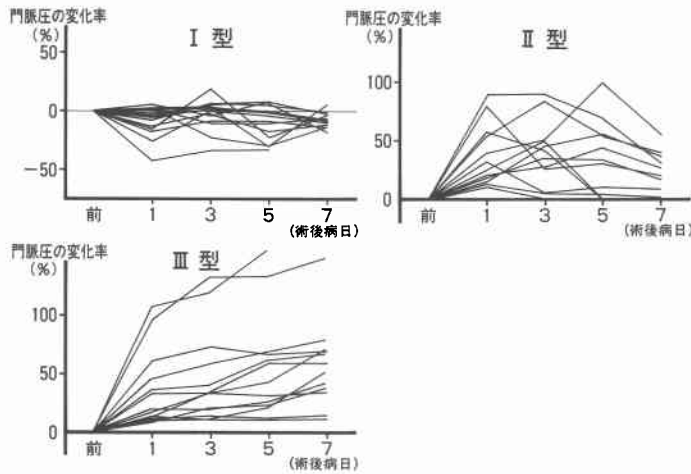


図3 CT像上の予測肝切除体積と切除肝実測重量の相関関係

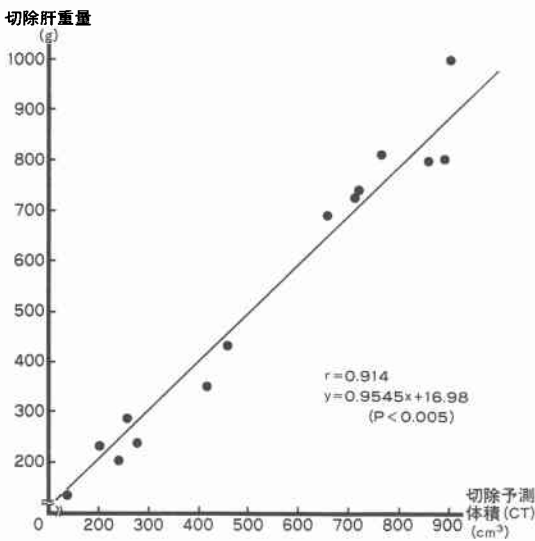


図4 肝切除率からみた術直後の門脈圧の上昇率

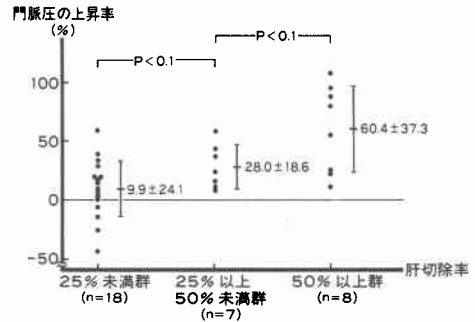


表1 肝切除率と門脈圧の変動パターン

肝切除率 (%)	I型	II型	III型	計
< 25	7	5	6	18
25 ≤ < 50		2	5	7
50 ≤ < 75		4	2	6
75 ≤		1	1	2
計	7	12	14	33

数字は症例数
肝動脈結紮5例はI型

(3) 肝硬変の程度と門脈圧

対象38例を肝硬変の程度によって非硬変12例, 乙'型肝硬変10例, 乙型肝硬変16例に分けると, 各群の術前門脈圧はそれぞれ $14.6 \pm 2.1 \text{ cmH}_2\text{O}$, $21.3 \pm 4.4 \text{ cmH}_2\text{O}$, $22.7 \pm 5.6 \text{ cmH}_2\text{O}$ であった. すなわち硬変群の門脈圧は非硬変群に比べて有意に高値を示したが, 乙'型, 乙型肝硬変群の間には有意差がみられなかった(図5). また肝切除33例を非硬変11例, 乙'型肝硬変7例, 乙型肝硬変15例の3群に分け肝切除直後の門脈圧を術前圧と比較すると, 各群の平均変化率はそれぞれ $28.6 \pm 29.9\%$, $16.7 \pm 37.4\%$, $28.4 \pm 35.6\%$ となり,

各群間に有意差はみられなかった(図6). つぎに肝切除率25%未満18例, 25%以上50%未満7例および50%以上8例をそれぞれ硬変の有無によって分け, 術直後の門脈圧変化率を検討した. その結果50%未満切除の2群では有意差が認められなかったが, 50%以上の切除群では硬変併存の有無によって変化率に有意差がみられた(図7). また肝切除33例における肝硬変の程度と門脈圧の変動を見ると, 乙型肝硬変15例中8例(57.1%)がIII型を呈した(表2).

(4) 全身血行動態の門脈圧

図5 肝硬変の程度別にみた術前門脈圧

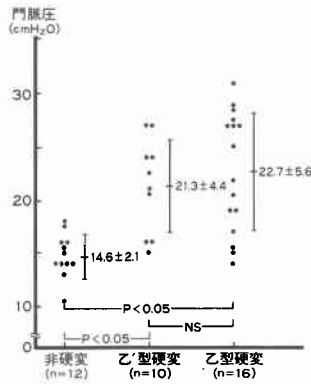


図6 肝硬変の程度別にみた肝切除直後の門脈圧の上昇率

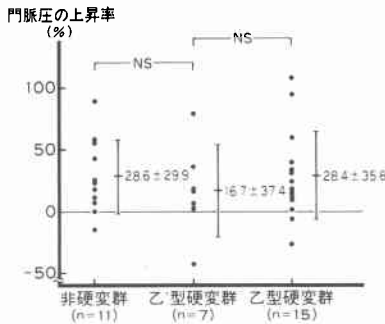
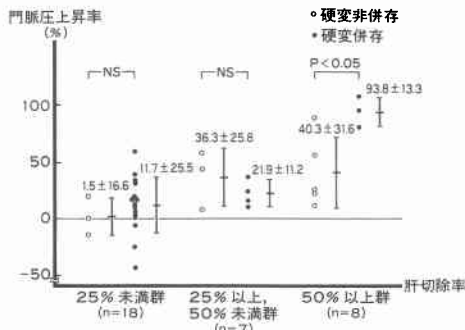


図7 切除率および硬変併存の程度からみた術直後の門脈圧上昇率



肝切除の行われた16例に全身血行動態が検討された。これらの症例のうちI型は5例、II型7例、III型4例であった。まずCIはI型およびIII型において術直後やや上昇し術後7病日まで術前値よりやや高値を示した。一方II型のCIは術直後やや低下し、術前値より低い値をとった。しかしこれらの相違は有意ではな

かった(図8)。SVRは3群ともに術直後より低下したが、I型の低下が有意であった。しかしIIおよびIII型は第3病日にはじめて有意に低値を示し、第5病日にやや上昇したのち第7病日に再度低下した。なおIIおよびIII型の間に有意の差がみられなかった(図9)。LVSWIは3群ともに術直後より低下していたが、II型の低下が有意で、第7病日まで低下の傾向が続いた(図10)。PWPはII型の術直後に上昇したが、有意なものではなく、I、II型はやや低下傾向を示した(図11)。つぎにStarlingの法則に基づいてCI、PWPをそれぞれX、Y軸にとって各型ごとに術前、術直後を比較した。しかし3群ともに一定の傾向はなく、門脈圧の変動と

表2 肝硬変の程度と門脈圧の変動パターン

肝硬変	門脈圧変動パターン				計
	I型	II型	III型		
非併存	2 (28.6)	5 (41.7)	4 (28.6)		11
乙'型	2 (28.6)	3 (25.0)	2 (14.3)		7
乙型	3 (42.8)	4 (33.3)	8 (57.1)		15
計	7 (100)	12 (100)	14 (100)		33

数字は症例数 ()内は%

図8 門脈圧の変動パターン別にみたCIの変動

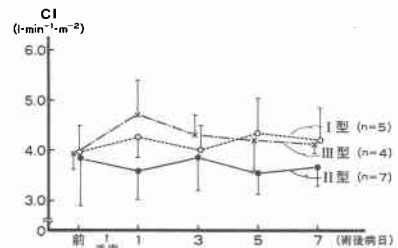
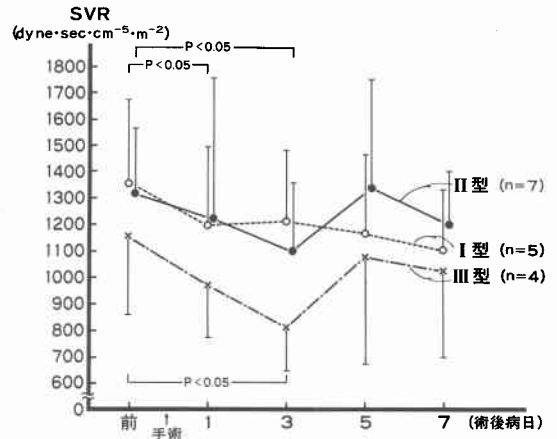


図9 門脈圧の変動パターン別にみたSVRの変動



全身血行動態との間に明らかな関係がみられなかった(図12).

(5) 肝機能の変化と門脈圧

まず肝切除33例の GOT, GPT 値はともに術直後より上昇したが, 第10病日ないし第14病日には術前値に復しており, 門脈圧の変動別に差はみられなかった.

図10 門脈圧の変動パターン別にみた LVSWI の変動

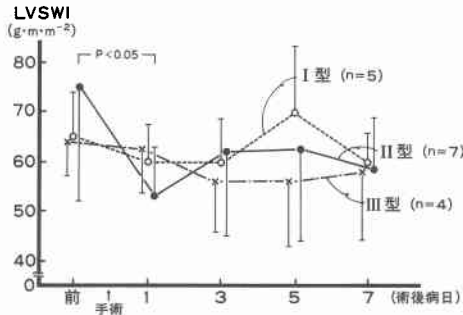


図11 門脈圧の変動パターン別にみた PWP の変動

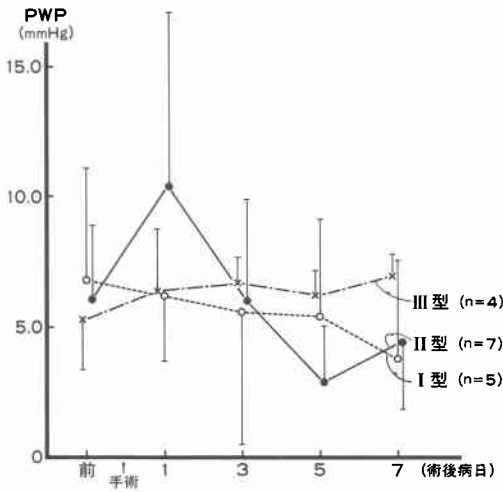
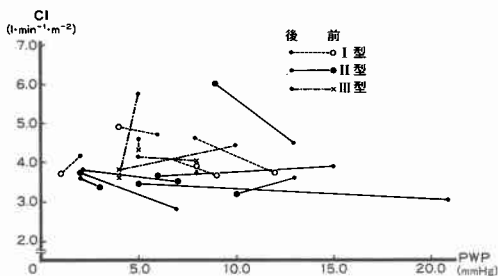


図12 門脈圧の変動パターンによる心機能変化



総ビリルビン値も3群ともに術直後より上昇したが, I, II型では第14病日までに術前値に復する傾向にあった. しかしIII型の総ビリルビン値は漸増の傾向を示した(図13).

(6) 脾体積の変化と門脈圧

脾体積の測定された27例を門脈圧の変動別にみると I, II, III型はそれぞれ7, 12, 8例であった. 各群における術4週後の脾体積を術前値と比較すると, I, IIおよびIII型の増加率はそれぞれ110.9±20.8, 146.0±40.4, 158.8±38.5で, I型とIIおよびIII型間に有意差がみられた (p<0.05). しかしII, III型間で

図13 門脈圧の変動パターン別にみた血清総ビリルビン値の変動

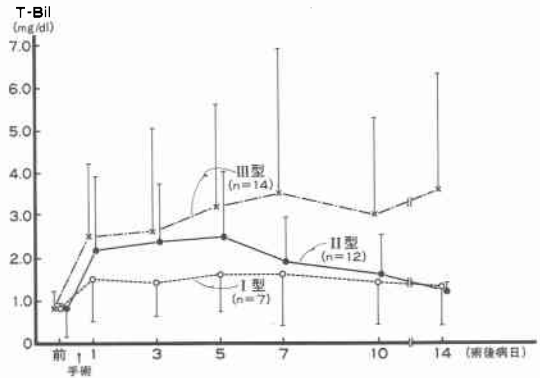


図14 門脈圧の変動パターン別にみた脾体積の増大率

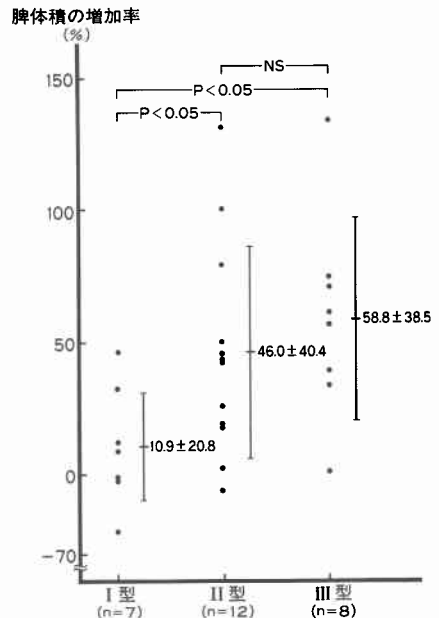
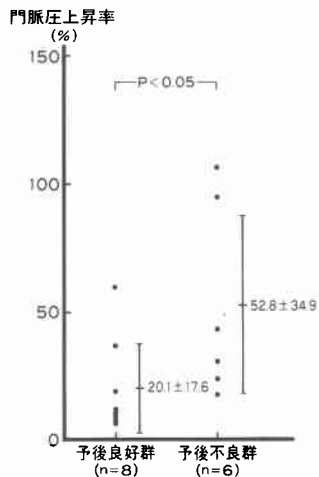


図15 門脈圧変動パターンがIII型を呈した症例の予後からみた第1病日門脈圧の上昇率



有意差がみられなかった (図14)。

(7) 予後と門脈圧

肝切除33例中6例(18.2%)が術後60日以内に死亡した。これらを予後不良例とすると、それらの死亡原因は5例が肝不全、1例が食道静脈瘤の破裂で、全例の門脈圧がIII型を呈し、4例の門脈圧は術後7病日まで漸増した。ここでIII型を呈した14例を予後良好8例、不良6例に分け、それらの術直後における門脈圧の変化率を比較すると、それぞれ20.1±17.6%、52.8±34.9%となり、予後不良例が有意に高かった(図15)。ところで予後不良5例の総ビリルビン値は術直後より上昇し続け、術14日後には10mg/dlとなり、はじめて予後不良と判断された。また他の1例は術21日以後に高ビリルビン血症を呈した。したがって肝切除後症例の予後を早期に推測するうえで門脈圧の測定は総ビリルビン値よりきわめて有用であると考えられた。

V. 考 察

肝硬変症における門脈圧の上昇がHerrick⁴⁾、McIndoe⁵⁾によって指摘されて以来、門脈圧亢進症に関する多数の実験的および臨床的研究が報告されているが、とくに最近肝癌などに対する広範肝切除が行われるにつれて、術前後の門脈圧をはじめとする肝循環動態が注目されるようになった。しかし肝臓の解剖学的特性より肝切除後の門脈血行動態を経時的に直接測定することは容易でない。Grindlayら(1952)⁶⁾は部分的肝切除の施されたイヌの門脈圧を測定しているが、ヒトにおける報告例は皆無に近い、そこで著者らは

Gonzalez (1959)⁷⁾の報告に従って、門脈造影や抗癌剤の注入など⁸⁾に利用されている門脈カテーテル法を用いて、肝切除例の門脈圧を術後経時的に測定した。

一般に門脈循環にも流体力学の法則が適用され、門脈圧は門脈への流入路である脾静脈や上腸間膜静脈よりの血流量と、流出路である肝内門脈、類洞、肝静脈枝の血管抵抗により決定される⁹⁾。したがって肝癌例では、併存する肝硬変によって門脈圧が亢進していることも多いが、腫瘍結節による門脈枝の圧迫、肝癌の門脈内腫瘍栓による門脈床の減少およびA-P shuntなども門脈圧亢進の原因となる。一般に肝動脈の結紮によって門脈圧はその直後に約10%低下すると言われているが^{10)~12)}、著者らの症例でもこの現象が観察された。これは類洞の解剖学的特性とA-P shuntの遮断によると考えられる。しかし肝切除を行うと、術直後に門脈圧が上昇することが実験的にもすでに証明されている¹³⁾¹⁴⁾。この第一の理由は門脈床の急激な減少による相対的な門脈血流量の増加である。副島ら¹⁵⁾は実験的に肝切除率と門脈圧の上昇率に相関がみられたと述べ、また山田ら¹⁶⁾は実験的な肝広範切除において術直後における門脈圧の上昇率が肝切除量の2乗におおむね比例するとも述べている。自験例でも肝切除率と門脈圧の上昇率との間に相関がみられた。また肝硬変の併存が肝切除後における門脈圧の上昇にいかなる影響を及ぼすかを検討した報告がいくつかみられる。Oliverら¹⁷⁾はラットの実験で正常肝の肝切除後に門脈圧が上昇するが、硬変肝では門脈圧の上昇がみられないとし、この理由として硬変肝における側副血行路の発達を挙げている。臨床的にはBuerkら¹⁸⁾は硬変がなければ3区域切除後でも門脈圧の上昇を認めないとしているが、Nagasueら¹⁹⁾も肝切除直後における門脈圧の上昇率が硬変の有無によって差をみないと述べている。ところが著者らの成績では肝切除率50%未満の群では硬変の有無によって術後門脈圧の上昇率に差がみられなかったが、50%以上の大量切除群では有意差がみられた。肝切除後の門脈圧に関するこれらの相違はまず門脈循環動態に種差のあること、門脈圧の測定部位、測定時間(術中全身麻酔下における測定など)に起因すると考えられる。自験例の大量切除群では門脈圧の上昇率に硬変の有無で差がみられた。これは相対的に増加した門脈血流量に対して硬変肝が弾力性調整能の点で非硬変肝に比べて劣るが、少量切除群では術前より発達した側副血行路の拡張によって代償され、門脈圧は有意に上昇しない。しかし大量切除群で

は門脈血流量の相対的な増加が大きい上に、硬変例では残存肝の弾力性調整能の大半が失われることによると考えられた。したがって硬変併存肝の切除許容量は術後の門脈循環動態からみても非併存肝に比べて小さく、50%以上の肝切除を行う場合の手術適応は術前の門脈血行動態を考慮して決定すべきであると考えられる。

さて山田ら¹⁶⁾は成犬に70%肝切除を加えたのち術11週後まで経時的に門脈圧を測定したが、これによると直後より上昇した門脈圧は術7週後に術前値に復している。しかし副島ら¹⁵⁾、DeWeese²⁰⁾は成犬における70%肝切除ではやはり直後より門脈圧が上昇するが、約2カ月後にも高値が持続しており、前値に復さなかったと報告している。しかし臨床ではカテーテルの門脈内留置にとまらぬ感染、血栓形成などの危惧から長期間の測定はきわめて困難である。Rhonerら²¹⁾は2区域切除3例の門脈圧を術15日後まで測定し、術直後より上昇した2例の門脈圧は術15日後までに前値に復し、1例は前値に復さなかったとしているが、著者らが肝切除1週後まで測定したところ、門脈圧はI、IIおよびIII型のごとく変動を示すことが明らかとなった。もちろん肝切除後の門脈圧は単一の因子によって変動するものではなく、肝の再生肥大、全身循環を含めた門脈血流量、肝内外側副血行路の発達、脾などの多数の因子が関与すると考えられ、いまだ一定の見解は得られていない。しかし経過中に前値に復するものと復さないものの2群に大別され、前者は肝を含めた生体のhomeostasisの結果であり、後者はその障害された状態であると考えられる。したがって後者の場合には全身循環、肝機能および予後などに重大な影響が生ずると推測される。

一般に肝硬変例では循環血液量の増大²²⁾、estrogen²³⁾、false neurotransmitter²⁴⁾などによる末梢のshuntの増加、glucagon、endotoxin²⁵⁾などによる心拍出量の増加が原因となってhyperdynamicな循環動態を示すといわれている²⁶⁾。また門脈の血行遮断は早期より内臓内の血液鬱滞によるhypovolemiaを来し、やがてCIおよびLWSWIの減少が起こる²⁷⁾²⁸⁾。したがって肝切除とくに広範切除の場合にも全身循環動態に少なからず影響を及ぼすと考えられる。たとえば島津²⁹⁾によると、区域切除以下の場合CI、LWSWI、PWPの上昇、SVRの軽度上昇を認めるが、右葉切除か拡大右葉切除などの大量切除では術直後CI、LWSWI、PWPなどが減少、SVRが増大し循環血液量の減少を

示す症例が多いと述べている。つまり大量切除例では内臓内の血液鬱滞を生ずる場合があり、また術2日以降ではCI、LWSWI、PWPの増大、SVRの下降などのhyperdynamic stateを呈するとしている。しかし、原田³⁰⁾は非硬変群のみ第1病日よりhyperdynamic stateとなったが、硬変群では明らかでなかったと述べ、その原因は内臓内の血液鬱滞によるhypovolemiaによるものでなく、硬変患者の抑制された心機能によるとしている^{31)~33)}。著者らの成績ではI、III型の術直後CIが軽度上昇傾向を呈し、II型が軽度低下傾向を呈したが、統計的に有意ではなかった。またII型では術直後PWPが有意に上昇しているにもかかわらずLWSWIが有意に低下しており、心機能の低下によると考えられたが、各型における硬変例の占める割合はそれぞれ71.4%、58.3%、71.4%であり、II型がやや低かったが原田³⁰⁾の述べるように必ずしも硬変例に心機能の抑制が強いといえなかった。このように各型ともに明らかなhypovolemiaつまり内臓内の血液鬱滞のみられる傾向がなく、肝切除術が全身循環動態に大きな影響を与えたものは少なかった。門脈圧が25 cmH₂O以上になると側副血行路が形成されるとする報告³⁴⁾もあり、内臓内の血液鬱滞は側副血行路により見かけ上緩和されているのではないかと考えられた。

次に肝切除後の血清化学的变化については数多くの研究報告があり³⁵⁾³⁶⁾、広範肝切除による肝細胞数の減少、残存肝組織の鬱血などが血清逸脱酵素や血清ビリルビン値の上昇を来すとされている。Linら³⁷⁾は非硬変例の肝切除後GOT、GPT値の急激な上昇を来したのち1週間以内に正常化するが、硬変例では予後良好例でもその正常化に2週間を要し、不良例では4週後に再上昇すると述べている。また術直後上昇した総ビリルビン値は非硬変例では2週間以内に正常化するが、硬変例では予後良好例でも2週後の末に前値に復し、不良例では高値が遷延しさらに上昇を続けるとしている。Stoneら³⁸⁾も術後上昇した総ビリルビン値は正常化するのに7~10日を要するとしている。著者らの成績でも上昇したGOT、GPT値は術2週後までに前値に復したが、総ビリルビン値はI、II型で10日から14日間で前値に復する傾向がみられたにもかかわらずIII型は高値を持続していた。肝細胞の空胞変性は、低酸素血症によらず類洞内圧の上昇によるとの報告³⁹⁾もあり肝細胞機能に与える門脈圧の影響は想像以上に大きいものと考えられる。

門脈圧亢進症例において脾腫のみられることは良く

知られているが、肝切除後における脾体積の変化に関する報告は少ない。山中ら⁴⁰⁾は右門脈枝遮断後の肝・脾体積の変化を検討し、早期より脾体積が増大するが、肝左葉の再生肥大に伴い3～4ヵ月後に脾腫が軽減すると述べているが、著者らのI型とII, III型では術後の脾体積増加は異っていた。また既往に摘脾をうけていた肝部分切除例では術直後の門脈圧は59.8%上昇し、しかもその変動はIII型を呈した。したがって、脾は肝切除後における門脈圧の重要なbufferの役割を果たすものと考えられる。近年高度肝硬変による食道静脈瘤合併肝癌に接する機会も少なくないが、これら症例に対する肝切除と同時にされる静脈郭清や摘脾の適応は慎重に決められるべきであると考えられる。

肝癌に対する肝切除後の予後は術前の手術適応、手術手技、術前後の患者管理に左右されるが、肝不全や、術後食道静脈瘤破裂などが死因となることが多い⁴¹⁾、著者らの症例でも肝切除33例中6例(18.2%)が術後60日以内に死亡し、5例の死因は肝不全、1例が食道静脈瘤破裂であった。これらの門脈圧はすべてIII型を呈し、術直後における門脈圧の上昇率は予後良好例に比べ、有意に高かった。また水戸⁴²⁾はイヌの門脈内へ動脈血を還流させ、圧を35mmHg以上に上げるとsinusoidの破綻を来すと述べ、さらに臨床例で井口ら⁴³⁾は肝切除後門脈圧が35mmH₂O以上になると静脈瘤破裂の危険性が高くなると述べている。右2区域切除30日後に肝不全死した症例は術3週後まで肝機能上異常を示さなかったが、門脈圧は術1週後に35.7cmH₂Oを呈し、その変動パターンはIII型であった。したがって門脈圧の経時的な変動を把握することにより予後の早期推測が可能であると思われた。ところが術後の門脈圧亢進症に対する治療法は確立されておらず、その是正がきわめて困難である。食道静脈瘤に対する薬物療法としてvasopressinが広く用いられてきたが、近年propranololの心拍量減少および内臓血管抵抗の増大による門脈血流量の減少が門脈圧を低下させると言われている⁴⁴⁾。しかし肝切除後における門脈血流量の減少が結果的に残存肝の機能障害を来す恐れもあるため、食道静脈瘤の破綻を来さない程度すなわち35cmH₂O以下に門脈圧を維持することが必要であると考えられる。

VI. 結 語

肝切除38例に対し、術前後の門脈圧を経時的に測定、その変動を3型に分類し、門脈圧上昇の背景因子ならびに肝機能の推移などの術後経過との関連を検索して

以下の結果を得た。

(1) 肝切除率と術直後の門脈圧上昇率には相関がみられた。門脈圧変動パターンをみると、肝動脈結紮群がI型を呈し、25%未満切除群はIからIII型に分布、25%以上の切除群にはI型が1例もなかった。

(2) 硬変併存群における術前の門脈圧は非硬変群のそれに比して高値であったが、硬変の程度による差がみられなかった。また術直後の門脈圧上昇率にも硬変の程度による差は認めなかった。しかし大量切除(50%以上)の場合、硬変群が非硬変群より有意に高い上昇率を示した。また乙型硬変群にIII型を呈する症例が多かった。

(3) 門脈圧の変動パターンによってCIに差が認められなかった。またSVRは3群ともに術直後より低下したが、I型のみ有意でII, III型群は3病日にはじめて有意な低値を呈した。LVSWIは3群ともに術直後より低下傾向を示したが、II型群のみ有意であった。PWPは術直後II型群で上昇していたが、有意でなく、第7病日にはI, II型群で低下傾向を示した。

(4) GOT, GPT値は各群とも術直後上昇し、第10ないし第14病日には前値に復した。また総ビリルビン値も術直後上昇し、I, II型群は第14病日までに前値に復したが、III型群は漸増傾向を呈した。

(5) 術後脾体積は増加し、II, III型の体積増加率はI型に比べ、有意に高かったが、IIおよびIII型群の間には差異がなかった。

(6) 予後不良の全例がIII型を呈し、良好群に比べ術直後門脈圧の上昇率が有意に高く、予後と門脈圧の変動との間に相関がみられた。

文 献

- 1) Yamanaka N, Okamoto E, Kuwata K et al: A multiple regression equation for prediction of posthepatectomy liver failure. *Ann Surg* 200: 658-663, 1984
- 2) 水本龍二: 肝切除前・術後管理のポイント. *日消外会誌* 19: 91-95, 1986
- 3) McDermott WV Jr: Circulatory changes associated with major hepatic resection. *Ann NY Acad Sci* 170: 246-250, 1970
- 4) Herrick FC: An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis. *J Exp Med* 9: 93-104, 1907
- 5) McIndoe AH: Vascular lesion of portal cirrhosis. *Arch Pathol Lab Med* 5: 23-42, 1928
- 6) Grindlay JH, Ballman JL: Regeneration of the liver in the dog after partial hepatectomy.

- Surg Gynecol Obstet 94 : 491—496, 1952
- 7) Gonzalez OC: Portography: A preliminary report of a new technique via the umbilical vein. Clin Proc Child Hosp Wash 15 : 120—122, 1959
 - 8) Richard EK, David SZ: Umbilical vein catheterization in man. Surg Gynecol Obstet 124 : 594—597, 1967
 - 9) Sherlock S: Classification and functional aspects of portal hypertension. Am J Surg 127 : 121—128, 1974
 - 10) Alpert LI, Mitra SK: Effect of hepatic artery ligation on portal pressure in the normal and cirrhotic rat. Proc Soc Exp Biol Med 120 : 838—839, 1965
 - 11) Nagasue N, Inokuchi K: Changes in portal pressure and hepatic blood flow after dearterialization of tumor bearing liver in man. Ann Chir Gynaecol 71 : 291—296, 1982
 - 12) 芝山雄老, 斉藤雅文, 中田勝次: 肝臓の微小循環調節と病態. 脈管学 24 : 29—32, 1984
 - 13) 菊池武雄: 肝循環動態の実験的研究. 門脈肝動脈の相互作用および肝切除時の変動について. 肝臓 10 : 219—233, 1969
 - 14) Kenneth RS, Neil RT: The effect of vasopressin on portal hypertension following hepatectomy. Surg Gynecol Obstet 139 : 573—577, 1974
 - 15) 副島廉治, 田中一雄, 對島克夫ほか: 肝臓切除後門脈血行に関する実験的研究. 日外会誌 56 : 1088—1113, 1955
 - 16) 山田淳一: 肝臓切除の循環系に及ぼす影響—門脈圧, 肝静脈圧, 肝細静脈圧及び肝血流量, 循環血流量, 循環血漿量の変動—. 北海道医誌 38 : 13—33, 1963
 - 17) Oliver RHP, Sutton PM: The effects of partial hepatectomy on portal pressure in rats. Br J Surg 53 : 138—141, 1966
 - 18) Buerk CA, Putnam CW, Starzl TE: Major hepatic resection and portal pressure. Surg Gynecol Obstet 144 : 853—854, 1977
 - 19) Nagasue N, Yukaya H, Ogawa Y: Portal pressure following partial to extensive hepatic resection in patients with and without cirrhosis of the liver. Ann Chir Gynaecol 72 : 18—22, 1983
 - 20) DeWeese MS, Lewis C Jr, Arbor A: Partial hepatectomy in the dog. Surgery 30 : 642—651, 1951
 - 21) Rohner A, Kalfopoulos P: Etude phlébographique et manométrique de la régénération parenchymateuse dans 5 cas d'hépatectomie. Helv Chir Acta 41 : 753—756, 1974
 - 22) Claypool JG, Delp M, Lin TK: Hemodynamic studies on patients with laennec's cirrhosis. Am J Med Sci 234 : 48—55, 1957
 - 23) Heinemann HO: Respiration and circulation in patients with portal cirrhosis of the liver. Circulation 22 : 154—159, 1960
 - 24) Nespoli A, Bevilacqua G, Staudacher C et al: Pathogenesis of hepatic encephalopathy and hyperdynamic syndrome in cirrhosis. Arch Surg 116 : 1129—1138, 1981
 - 25) Liehr H, Grun M, Thiel H et al: Endotoxin induced liver necrosis and intravascular coagulation in rats enhanced by portacaval collateral circulation. Gut 16 : 429—436, 1975
 - 26) 大島行彦, 鎗水民生, 根本 晴ほか: 門脈圧亢進症に対する外科的治療前後の肺生理学的シャント率に関する臨床的研究. 日外会誌 81 : 505—510, 1980
 - 27) 宮川秀一: 門脈遮断時の腸間膜微小循環に関する実験的研究. 日外会誌 85 : 719—728, 1984
 - 28) 星野澄人, 野浪敏明: 急性門脈遮断時および解除後の全身血行動態と酵素需給動態に関する実験的研究. 日外会誌 86 : 738—751, 1985
 - 29) 島津元秀: 肝切除前後の心肺動態に関する臨床的研究. 日外会誌 85 : 160—174, 1984
 - 30) 原田明生: 肝切除術後の全身血行動態に関する臨床的研究—特に肝硬変併存症例について—. 日外会誌 86 : 62—72, 1985
 - 31) Siegel JH, Goldwyn RM, Farrell EJ et al: Hyperdynamic states and the physiologic determinants of survival. Arch Surg 108 : 282—292, 1974
 - 32) 谷村 晃, 長 卓徳, 中島輝之: 肝硬変の際の右室心筋障害. 脈管学 17 : 593—595, 1977
 - 33) Lunzer MR, Manghani KK, Newman SP et al: Impaired cardiovascular responsiveness in liver disease. Lancet 30 : 382—385, 1975
 - 34) Kallio H: Portal pressure and collaterals in cirrhotic patients. Ann Chir Gynaecol 73 : 308—312, 1984
 - 35) Pinkerton JA, Sawyers JL, Foster JH: A study of the post operative course after hepatic lobectomy. Ann Surg 173 : 800—811, 1971
 - 36) Aronsen KF, Ericsson B, Pihl B: Metabolic changes following major hepatic resection. Ann Surg 169 : 102—110, 1969
 - 37) Lin TY, Chen CC: Metabolic function and regeneration of cirrhotic and non-cirrhotic liver after hepatic lobectomy in man. Ann Surg 162 : 959—972, 1965
 - 38) Stone HH, Long WD, Smith RB et al: Physio-

- logical considerations in major hepatic resections. *Am J Surg* 117 : 78-84, 1969
- 39) 芝山雄老, 松本和基, 齊藤雅文ほか: 肝細胞の空胞変性の発生機序—類洞圧上昇の原因的意義—. *肝臓* 21 : 1283-1294, 1980
- 40) 山中若樹, 岡本英三, 豊坂昭弘ほか: 門脈枝遮断後の対側肝葉の量的変化. *日臨外医会誌* 46 : 532-538, 1984
- 41) 日本肝癌研究会編: 原発性肝癌に関する追跡調査—第5報—. *肝臓* 23 : 675-681, 1982
- 42) Mito M, Ackroyd FW, Covelli VH et al: Partial heterotopic liver homograft in dogs utilizing portal arterialization. *Ann Surg* 165 : 20-32, 1967
- 43) 井口 潔, 兼松隆之: 食道静脈瘤併存肝癌の治療. *肝・胆・膵* 5 : 1147-1151, 1982
- 44) 中山隆雅, 大西久仁彦, 齊藤正之ほか: Propranololの門脈血行動態へ及ぼす影響. *肝臓* 25 : 652-656, 1984
-