

## 話 題

# 門 脈 圧 亢 進 症

京都大学外科第1講座 土 屋 涼 一

門脈圧亢進という概念は、1907年 Herrick<sup>1)</sup> が既に言及しており、その頃からあったものと思われる。しかし実際に臨床的に門脈系の圧が測定されたのは1937年で、New York の Presbyterian 病院にある Spleen clinic の一派<sup>2)</sup> によつて行なわれた。

1928年 McIndoe<sup>3)</sup> が portal cirrhosis では total hepatic vascular bed の減少、とくに portal bed の減少があつて、これが門脈圧亢進の原因であろうと示唆し、又当時 Splenic anemia の際の Splenomegaly は門脈乃至脾静脈血栓が原因であるという考え方が英米の多数の学者を支配していたので、Presbyterian 学派が門脈圧亢進の原因を、門脈流に対する抵抗の増大——閉塞によるものとする閉塞説を主張するに至つたのも自然の成行きと思われる。しかしこの閉塞説に対して一部の学者は多分に批判的であつた。事実、肝の内外、門脈のどこにも閉塞を思はず器質的異常がなくて、しかも門脈圧亢進をきたしている症例の報告がみられるのであり、閉塞説のみでは説明が困難で、その圧亢進の機序についていろいろと論じられ現在に至つている。

Banti 氏病の独立性の存否に関する討論はさておいて、實際、肉眼的ならびに組織学的に肝に認むべき病変なく、脾腫と著明な門脈圧亢進のある患者を前にするとき、この門脈圧亢進は一体如何なる機転で発現したものと考へたらよいのであろう。

本邦における最近の報告は、この疾患の門脈圧亢進が肝内門脈枝のつぶれ乃至は狭窄によつて惹起されるものであろうとしている<sup>4)</sup>。末期又は剖検例で病理組織学的に、そのような所見が得られても手術時肝生検では、わずかに門脈領域の細胞浸潤又は線維増生がみとめられるにすぎず、或は全く変化のない症例もあり、門脈本幹にも閉塞因子なく、しかも門脈圧亢進をきたしているのであつて、肝内門脈閉塞という器質的閉塞因子だけが唯一の原因であるとは、断定しえないように思われる。

閉塞性肝静脈圧 (Wedged Hepatic Vein Pressure) は Sinusoid の圧を反映すると考えられ、本疾患の如く門脈圧亢進があり、WHVP が正常の場合は、Sinusoid に至るまでの門脈に閉塞がなければならぬ。肝外門脈には閉塞がないので、presinusoidal level の門脈に閉塞があると考えられる。従つて、一見、肝内門脈に器質的異常が見出せなくても、或いは機能的な閉塞機転があつて、門脈圧亢進をきたしているとも考えられる。

今永ら<sup>5)</sup> は、多数の臨床例の実測値から、本症を肝内門脈閉塞症と呼ぶことを提唱するに至つており、すでに鈴木<sup>6)</sup> は、実験的に Banti 氏病と類似の状態の作成に成功したが、この時の門脈圧亢進は、肝内門脈細枝の収縮によるものであることを実証した。又木本門下の宮尾<sup>7)</sup> は門脈系の硬化を重視すべきであると主張した。欧米においても、本疾患の門脈圧亢進が Presinusoidal block によるものであるとする今永の説を容認するに至り、最近 Mikkelsen ら<sup>8)</sup> は Hepatoportal sclerosis という概念を提唱し、肝内外の門脈硬化が門脈圧亢進の原因であると発表している。しかしながら門脈圧亢進の原因が肝内門脈にあることを示唆したのは、McMichael (1934)<sup>9)</sup> ですでに彼は、Banti 氏病にかわる Hepatolienal fibrosis という名称さえ提唱したのである。かくて、現在は肝内門脈細枝の収縮、狭窄などによつて門脈圧亢進をきたすという考え方に傾いて、1936年 Presbyterian 学派<sup>10)</sup> が、肝外門脈閉塞による門脈圧亢進症であると提唱して以来、一般に信じられてきた概念が匡正され、同じく閉塞説ではあるが、肝内門脈血行動態の異常に原因があると推定したことは、大きな進歩と考えられる。

Poiseuille の法則を引用するまでもなく、門脈圧上昇に関与する因子は、抵抗の増大の他に門脈流血量の増加が関係する。すでに Tisdale ら<sup>11)</sup> は、肝内外に門脈の閉塞性因子がみ出されぬ症例を報告し、門脈流血量の増加が圧亢進の原因であろうと推定し、又前述の Mikkelsen の発表に対し、W. W. L. Glenn は門脈流血量の異常も考慮すべきであると強調している<sup>8)</sup>。

門脈流血量の増大を定型的にきたす疾患は、肝動脈門脈動脈静脈瘻である。これは Sachs<sup>12)</sup> が 1892年

にはじめて報告して以来文献上10例を数えるにすぎないが、5例に門脈圧が測定され、4例に204から460mmH<sub>2</sub>Oの圧亢進を示した。症例の中には、吐血、下血又は腹水、脾腫をきたしたものもある。又実験的にTamiyaら<sup>13)</sup>及びSiderysら<sup>14)</sup>は、大動脈吻合などにより門脈流量を増加せしめて門脈圧亢進を来たさしめるのに成功した。かく理論的にも、実験的にも又臨床的にも門脈流量の増加は門脈圧を亢進せしめる因子と判明している。

Womackら<sup>15)</sup>は、肝硬変症患者の脾内に大きな動静脈瘻のあつたことを提示し、肝硬変症における門脈圧亢進は、肝内門脈閉塞よりもむしろ脾門及び胃粘膜の動静脈吻合に基因する門脈流量の増加によるものであると強く主張している。肝内閉塞の代表的疾患と考えられる肝硬変症においても、その門脈圧亢進が閉塞よりは動静脈吻合による流量の増加によるということになると、これまで論じてきた肝病変のない門脈圧亢進症の場合は一層検討を要するよう考えられる。

金沢大学本庄外科の伊藤<sup>16)</sup>は、胸部下大静脈狭窄により犬に門脈圧亢進と腹水をきたさしめ、その腸管の粘膜血管叢を検索したところ、それらが著明に拡張、蛇行を呈しているのを認め、該部の動静脈吻合の開放乃至は拡張があることを推定した、又最近北大杉江外科の柴野<sup>17)</sup>は、シリカゲルの反覆門脈内注入により、実験的に犬に肝内門脈閉塞をきたさしめたところ、門脈圧亢進、腹水の何れも来さなかつたが、肝内動脈枝と門脈枝との間に、著明な短絡路が形成されることを認めた。この実験で何故門脈圧亢進をきたさなかつたかについては説明されていないが興味あることである。

以上の2つの実験から、一方は下大静脈、一方は肝内門脈と、場所は異なつても門脈に対する閉塞を加えたのであり、それにより一方は肝外に、一方は肝内に動静脈吻合が著明に認められるようになったと考えられ、まことに興味深いものがある。当然のことながら、これらの動静脈吻合は閉塞に随伴して2次的に生じたもので、閉塞説の優位を物語るものといえる。

果して肝病変のない門脈圧亢進症の圧亢進の原因は、閉塞、流量増加のいずれの機序によるものであろうか。今後のHemodynamicsの研究にまつほかはないと考えられる。

#### 文 献

- 1) Herrick, Frederick C. : An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis. *J. Exp. Med.*, 9 : 93, 1907
- 2) Thompson, W. P., Caughey, J. L., Whipple, A. O., and Rousselot, L. M. : Splenic vein pressure in congestive splenomegaly (Banti's syndrome). *J. Clin. Invest.* 16 : 571, 1937
- 3) McIndoe, Archibald H. : Vascular lesion of portal cirrhosis. *Arch. Path.* 5 : 23, 1928
- 4) 三宅仁, 福田芳郎, 島峰徹郎, 横山武, 田代浩二 : 病理学的にみたバンチ氏症候群研究の趨勢. *綜合臨床*, 10 : 45, 1961
- 5) Imanaga, H., Yamamoto, S., and Kuroyanagi, Y. : Surgical treatment of portal hypertension according to state of intrahepatic circulation. *Ann. Surg.* 155 : 42, 1962
- 6) 鈴木忠彦 : 門脈圧亢進症, 成因と病理. *日外会誌*, 57 : 987, 1956
- 7) 宮尾淳平 : 門脈外科における肝並に脾の病理組織学的研究. *日外会誌*, 56 : 1169, 1955
- 8) Mikkelsen, W. P., Edmondson, H. A., Peters, R. L., Redeker, A. G. and Reynolds, T. B. : Extra- and intra-hepatic portal hypertension without cirrhosis (Hepatoportal sclerosis). *Ann. Surg.* 162 : 602, 1965
- 9) McMichael, John : The pathology of hepatolienal fibrosis. *J. Path. Bact.* 39 : 481, 1934
- 10) Rousselot, Louis M. : The role of congestion (portal hypertension) in so-called Banti's syndrome. *J. A. M. A.* 107 : 1788, 1936
- 11) Tisdale, W. A., Klatskin, G. and Glenn, W. W. L. : Portal hypertension and bleeding esophageal varices. *New Engl. J. Med.*, 261 : 209, 1959
- 12) Sachs, Richard : Zur Casuistik der Gefässerkrankungen. *Dent. Med. Woch.* 18 : 443, 1892
- 13) Tamiya, T. and Thal, A. P. : Esophageal varices produced experimentally in the dog. *Surg., gynec. Obstet.*, 111 : 117, 1960
- 14) Siderys, H., Tyson, K. T., Herendeen, T. L. and Glover, J. L. : Experimental augmentation of portal blood flow. *Ann. Surg.* 160 : 910, 1964
- 15) Womack, N. A. and Peters, R. M. : The significance of splenomegaly in cirrhosis of the liver. *Ann. Surg.* 153 : 1006, 1961
- 16) Ito, S. : The effect of interruption of the hepatic artery on the portal circulation and on the oxygen content of portal blood in ascitic dogs. *Arch. Jap. Chir* 30 : 690, 1961
- 17) 柴野信夫 : 臨床的および実験的門脈圧亢進症における肝血管系の形態学的研究. *日外会誌* 68 : 327, 1967