

---

 話 題
 

---

## 胸管ドレナージ

板 谷 博 之

胸管内にチューブを挿入して胸管リンパ液を体外に誘導する所謂胸管ドレナージ法の試みは、1950年頃から Cain, McKee, Prentice, Bierman らにより、ついで Shoenberger, Linder, Dumont & Mulholland 其他の人々によつて実験的或いは臨床的に研究されてきた。本法が手技的にも簡易且つ安全であり、重篤な症例に対しても施行しうるといふ利点から、現在治療面では主として2つの方向へと発展してきているように思われる。その一つは腎不全に対する治療法として、他の一つは肝硬変症の或種の病態に対する治療法としてである。

胸管リンパ液の尿素窒素値が血液のそれと略同値であるという Bierman (1950) らの研究結果にもついで、Cronemiller (1959) らが尿毒症患者に本法を施行し、血中尿素窒素値を低下せしめることに成功したのが胸管ドレナージ法が腎不全に対する一つの治療法としてとりあげられるにいたつた経緯であるが、この方面は現在主に泌尿器科領域において関心がもたれ種々検討されている。したがつて、ここでは外科分野に関係が深いと思われる肝硬変症と胸管ドレナージの問題について述べてみたい。

肝は単位重量当り生体のどの臓器よりも大量のリンパを産出し、しかも、肝のリンパ流量は他の臓器をはるかに上回るうえに、その組成にも特徴があり、生体の他の部位から生じたリンパ液に比し蛋白の濃度が高く、血漿のそれと略ひとしく、電気泳動上でも類似の分画からなつていとされている。これは肝 Sinusoid の血液と肝組織液との間には滲透圧差がなく蛋白は自由に透過しうるとためと考えられる。

肝硬変のさい、肝リンパが増量することは既に1894年 Starling によつて記載されているが、1962年Dumont & Mulhollandが肝硬変症患者に胸管ドレナージを行なうと、門脈下大静脈吻合を造設したと同様な血行動態のえられることを報告してから、従来なおざりにされていた肝硬変症や門脈圧亢進症における肝リンパの動態がにわかに注目を浴びるにいたつた。しかし、現在でも肝硬変症における肝リンパの動態並びにこれが腹水産生、門脈圧に及ぼす意義等については尚充分には解明されていない。

肝リンパは胸管へと誘導されるが、胸管内に流入するリンパの50%は腸管系に、残りの50%は肝にその起源を求めうるとされているので (Cain 1947)。肝硬変症のごとく肝循環排出路に何らかの障害を有するものでは、肝 Sinusoid の圧上昇と濾過能の変化により、肝リンパ産生の増大を招き、胸管リンパ流量の著しい増加と胸管の拡大をみるようになる。Dumont らは正常人の胸管流量は1.0~1.4ml kg h、1日総量 1000~3000ml であるのに対し、肝硬変症では3~10倍にも達するとのべており、又 Shieber によれば胸管の径は正常人では1.0~4.0mm、肝硬変例では6.0~9.0mmと著明な拡張がみられるとしている、硬変が進み血管系が高度に乱れてくると、胸管への肝リンパ誘導は不全となり、肝被膜を通してリンパは腹腔内に濾出するようになる。したがつて、腹水は肝リンパ産

生量がその運搬量をはるかに凌駕したことの一つの現れであるとも解される。肝リンパの蛋白含有量は上記のごとく血漿のそれとほぼひとしく、又胸管リンパの50%は肝に由来する関係上、正常状態では胸管リンパ液と血漿との蛋白量の比は1:2あるいは2:3の割合である。Dumont (1966)らによれば、肝硬変の初期においては肝リンパが増量するため胸管リンパ液の蛋白含量は血漿のそれに近づくが、病変が進行し、門脈圧亢進症状を呈し食道静脈瘤から出血をみるような症例では、腸管からのリンパが増加するため胸管リンパ液の蛋白含有量は低下するにいたるといふ。したがって胸管リンパ液の蛋白含有量から肝の病態を或程度類推することも可能といえよう。

肝硬変症ではこのようにして肝リンパの生成が亢進し、胸管リンパ流量も増加し、やがて胸管の拡張がみられるようになるが、リンパ流量が或る限度をこえともはや胸管から充分なリンパの誘導は不可能となり、胸管内圧は上昇し、ひいては肝内圧、更に門脈圧の上昇をきたし、腹水や食道静脈瘤からの出血をみるようになる。これは静脈角への胸管流入口が解剖学的に容易に限界があり、機能的に適応しえないためと考えられている。このような症例に対し、胸管にドレナージを行ない過剰のリンパ液を体外に誘導してやれば、肝内圧は低下し、門脈圧も低下する結果、肝、脾は縮少し、腹水も消失し、食道静脈瘤からの出血も停止する。Dumont (1962)らは拡張した胸管にドレナージを行なうと脾内圧は20分以内に100mm(水柱)低下すると述べており、Cueto (1967)らも胸管ドレナージにより食道静脈瘤からの出血がとまり、又腹水の消失したことを報告している。同じく門脈圧亢進症でも、食道静脈瘤からの出血がみられたものでは、出血のみられない症例に比し、胸管リンパ流量は多く、圧も高いというDumont (1966)らの報告は、胸管と門脈圧との間に極めて密接な関係の存在することを示唆するものといえよう。

以上のごとく、胸管ドレナージ法は極めて小さな侵襲によつて門脈下大静脈吻合術に近い治療効果がえられることが期待されるので、肝硬変症における治療抵抗性の腹水や食道静脈瘤からの出血に対して試みてよい術式であろう。特に門脈圧亢進症の poor risk な吐血例に対しては胸管ドレナージ法は緊急処置としては極めて価値あるものと考えられる。しかしながら、胸管ドレナージの持続により大量の水分、電解質、蛋白等の喪失を招来することは必至で、これらの対策は必ずしも容易でなく、これが本法の最大の欠点ともいえる。この点から、体外への胸管ドレナージ法はあくまで一時的な緊急処置の域を出ないものと考えられ、更に一步進めて、門脈圧亢進症や腹水の治療を目的とした恒久的な胸管ドレナージ法、換言すれば胸管の internal diversion の研究が待たれるところである。既にDumont (1963), Mckneally (1963), William (1963), Jacobson (1967)らにより食道への誘導が、Zotti (1966), Orloff (1966)らにより奇静脈への誘導等が実験的に試みられてはいるが、その持続的効果についての結論は未だ下される段階にはいたっていない。

尚、胸管が胆道閉鎖に伴う胆汁流出障害に対し代償的に主な胆汁の排出路になるというGrindlay (1958), Hardy (1962)らの研究にもとづいて、駿河 (1952)は先天性胆道閉鎖症の治療として、胸管リンパ液を舌下部に誘導する術式を試みているが、その遠隔成績はともかくとして、現在何等治療手段の見出しえないこれら先天性胆道閉鎖症に対して行なつたその着想と努力は称賛されてよいであろう。