特集・肝・胆・膵の凝固異常

肝硬変と消化管出血*

山本 祐夫** 吉村 良之介** 鎌田 悌輔**

Key words : DIC, Hepaplastintest, PIVKA.

はじめに

肝硬変症にみられる消化管出血として、食道静脈瘤出血、胃十二指腸潰瘍、出血性またはびらん性胃炎等があげられるが、食道静脈瘤出血は肝硬変症死因の第1位を占め、たとえ死に至らなくとも、肝不全を誘発し、予後を悪化させるので、肝硬変治療上、消化管出血への対策は重要な課題である。

周知のごとく、肝の実質細胞では大部分の凝固因子が合成され、肝障害時に諸種凝固因子が低下することが実験的にも認められている。肝硬変症に随伴する出血性素因の成因にはこれら凝固因子の異常の他に、血小板系の異常、血管障害、線溶亢進等が複雑にからみ合って肝硬変症における顕性出血を呈するといわれている。

本稿では特に消化管出血と凝固線溶系、肝機能、食道内視鏡所見との関連性を検討した結果を述べ、特に DIC 関与の問題点を文献的考察を加えながら述べたいと思う。

I. 食道静脈瘤と上部消化管出血

1. 消化管出血の頻度

当教室において、組織診により診断確定した肝硬変症73例中、消化管出血の頻度は35.6%と第1位を占めている。また死因別にみても肝硬変症死亡25例中、肝不全20%、肝癌合併24%に対して、消化管出血死は56%と第1位を占めている。以上のごとく、近年においては肝性昏睡

による死亡は次第に減少し、消化管出血による死亡が増加していることが注目されている。

肝硬変症に起因する消化管出血の最も多い原因は食道静脈瘤出血でその頻度は18~50%とされている。しかし、食道静脈瘤に共存する潰瘍やびらんからの出血との鑑別は困難な場合もある。McCary¹⁾は227例の肝硬変症患者に、内視鏡検査を施行し、食道静脈瘤を有する肝硬変症患者の消化管出血が静脈瘤以外の部位、とくに多発性びらん性胃炎による頻度が意外と高いことを指摘し、X線検査で見えない病巣も、内視鏡検査により可能であると指摘している。

2. 肝硬変症における上部消化管出血と食道の内視鏡所見——食道静脈瘤の程度とその性状および出血の頻度——

肝生検および肝機能検査にて確定しえた65例の肝硬変症患者にファイバー食道鏡を施行し静脈瘤の程度を軽度より高度群まで分類し静脈瘤表面の性状、色調、出血斑、消化管出血の頻度等を検討した(図1)。

食道鏡で静脈瘤を認めない群を(一)、ごく軽度から軽度群を(+), 中等度(≡), 高度群(≡≡), に分け消化管出血の頻度を調べると、(一)群でも、約10%, 軽度群では29%にも出血の既往を認めた。すなわち、静脈瘤の程度が高度になるにつれ、出血の危険性が高まっているが、軽度群や陰性群でもかなりの頻度で出血の既往が認められている。出血と食道静脈瘤の表面性状

* Liver cirrhosis and gastro-intestinal bleeding.

** 大阪市立大学医学部第三内科, Sukeo YAMAMOTO, Ryonosuke YOSHIMURA, Teisuke KAMATA : Third Department of Internal Medicine, School of Medicine, Osaka City University, Osaka, Japan.

図1 Haemorrhagic manifestations (hematemesis, bloody stool) in liver cirrhosis.

の検討では、出血の既往のあるものには、高頻度に、びらん、発赤、出血斑、微小血腫などが存在し、特に、静脈瘤の程度が軽度なもので出血の既往のあるものにはほとんど全例にこれらの所見が認められた。一方、これに対して、静脈瘤の程度が高度であっても出血の既往がないものは、これらが存在しないことが多かった。さらに、食道下端部の発赤斑（食道炎？）も出血との関係が深かった。したがって消化管出血の原因に典型的な食道静脈瘤破裂による出血以外に、びらんや oozing 様出血も重視せねばならないことがわかった。

3. 内視鏡分類群の凝固線溶、肝機能との比較検討

図2に示すごとく、線溶系平均値は（－）～（＋）群でも症例によっては線溶亢進例がかなり存在していることがわかった。高度群（卄）によると、fibrinogen 値も190mg/dl, E.L.T. 2時間, T.E.G. ma値, 38mmと線溶亢進例が大多数である。凝固系では, thrombotest, prothrombin 時間には一定の傾向がなかったが、血小板数は、高度群になるにつれ著明に減少している。

γ -G, 値, ch-E値も静脈瘤の程度と比較的一致しており、超音波断層法による脾腫の大きさもおおむね同様な傾向にある。

以上のごとく静脈瘤高度群になるにつれ出血の可能性が多いのは当然であるが、（－）群あ

図2 肝硬変症における食道静脈瘤の内視鏡的分類と凝固線溶、肝機能との比較検討。

るいは（＋）群でもその危険性が十分うかがえる。

以下、興味ある症例を紹介する。

〔症例1〕 M.S. 63才, ♂.

この患者は、内視鏡分類（卄）で高度の静脈瘤があるが、消化管出血の既往はなかった。

入院後に一度吐血があり、吐血一週間後に食道鏡を施行したところ、静脈瘤の表面にはところどころに発赤と、胃大彎側後壁側にも出血斑

表1 肝硬変症における heparplastintest と血液凝固学的検査および肝機能との相関

		ヘパプラスチンテスト (%)	тромбоテスト (%)	プロトロンビン時間	フィブリノーゲン mg/dl	アンチトロンビンⅢ	血小板数 $\times 10^4$	r-G (%)	Ch-E.	ICG15'値
ヘパプラスチンテストとの相関	例数(N)		28	22	18	16	22	23	26	15
	相関係数(R)		0.72	-0.73	0.48	0.78	0.65	-0.65	0.72	-0.76
例数(N)		29	28	22	18	16	22	23	26	15
平均値(X)		56.1	56.7	16.5	219.8	19.3	11.3	32.6	0.41	30.8
標準偏差(S.D)		14.69	20.36	2.88	75.49	5.28	5.72	7.98	0.18	7.98

図3 Long term on the reproducibility of heparplastintest in liver cirrhosis.

を認めた. 検査成績では, 血小板数の低下, 線溶亢進, 低フィブリノーゲン血症を認めた.

〔症例2〕 M.A. 51才, 男.

この患者も高度の静脈瘤(卅)を有しているが, 既往には消化管出血はない. 内視鏡所見では食道粘膜に新鮮な血腫様の発赤を認め, 出血の危険性が十分予知できた. FDP の上昇, 線溶亢進, thrombotest の低値が認められた. この患者は, 入院後3ヵ月後に消化管出血を来し, 死亡した.

〔症例3〕 T.S. 44才, 男.

過去にたび重なる消化管出血を有す患者である. 軽度(+)の静脈瘤を食道下端部に認めるのみであるが, その粘膜表面は異常な発赤, 出血斑が著明であった. T.E.G. Ma値も32mmと低く, 線溶も亢進状態である. 線溶亢進が出血の引き金的役目をしていることが考えられた.

Ⅱ. 肝硬変症の凝固学的検査

1. 肝硬変症の heparplastintest と他検査

図4 Presence of S.D.P. S. test and pivka inhibitor ratio related to the F.D.P. in liver cirrhosis.

値との検討(表1)

1959年 Owren により考案された thrombotest は肝疾患患者における出血性素因の Screening test として広く使用されているが, Hemker¹¹⁾¹²⁾らが内因性凝血阻害因子(PIVKA)の存在を明らかにして以来, Owren⁹⁾¹⁰⁾はその後, prothrombin Quick 一段法と thrombotest との長所を取り入れ, PIVKA に影響されない normotest (我国では heparplastintest) を考案した.

肝硬変患者における normotest 測定の臨床的意義についてはすでに報告されているが^{5)~8)}, 筆者らの成績では, 表1に示すごとく, r-G値, I.C.G. 15分値, ch-E値, thrombotest, prothrombin time とも高い相関を示し, 凝固阻害因子である antithrombin Ⅲとは相関係数 $r = 0.783$ と最も高い有意の相関が認められた.

図5 Plasma levels of α_2 -macroglobulin, α_2 -antitrypsin and antithrombin-III in liver cirrhosis.

Mannucci⁴⁾ らは thrombotest より antithrombin III が最もよく肝硬変の重症度を表わすことを強調している。われわれの成績では hepaplastintest を肝硬変症患者29名につき（治療期間を含め）合計235回、thrombotest と同時に測定したが、70%以上を正常範囲とすると、約85%に異常値が認められた。

Öckerman³⁾ の成績では肝硬変の66%に異常であったというが、測定した患者の重症度の差によるものと思われる。図3は11人の肝硬変患者の hepaplastintest を経時的に測定した結果である。この内、太線の4名は非代償性で消化管出血の既往のある患者である。各週を通じ肝底護剤やVK投与にもかかわらず、hepaplantintestの改善が認められていない。1例は臨床症状悪化に比例し hepaplastintest 値も漸次低下し死亡している。

以上の成績のごとく、hepaplantintest の測定は特に肝硬変症の病態把握に有益であると思われる。

2. 肝硬変症における thrombotest と normotest の解離

1969年、Owrenらは、肝硬変症で normotest 値に比較して thrombotest が低値を示すことを発表し、PIVKA inhibitor index = $\frac{NT(\%) - TT(\%)}{NT(\%)}$ より両者の discrepancy を表現した。

Godal¹⁴⁾ は DIC の診断にこの discrepancy の

有用性を述べているが、伊藤²⁷⁾らの報告によると、肝硬変症では正常人平均と大差なくむしろ慢性活動性肝炎、閉塞性黄疸で高値を示すという。筆者らは図4に示すごとく肝硬変症におけるこの inhibitor index と FDP、硫酸プロタミンテスト (SDPS) との関係を調べたが、特に有意の関係はなかった。

Slaastad¹³⁾²⁴⁾ は動物実験および臨床例で ethanol gelation test の増加と discrepancy の増加が一致することにより DIC の診断にこの inhibitor index は役立つと強調しているが、私達の成績からは否定的である。

肝硬変症のごとき諸種凝固因子の低下と線溶亢進が存在する場合には複雑な病態を呈しており、DICの診断は慎重を要するものと思われる。

3. 凝固線溶阻害因子と消化管出血との関係

肝硬変症について凝固線溶阻害因子の測定を行っている報告は少なく、その成績も一定していない。近年、免疫学的手技により容易に凝固線溶阻害因子を測定できるようになり、筆者らも肝硬変症について、これら阻害因子血中濃度を測定した。図5のごとく正常者と慢性肝炎との比較では、 α_2 -macroglobulin, α_1 -antitrypsin に有意差はないが肝硬変症、特に消化管出血既往の非代償性肝硬変症では減少傾向にある。antithrombin III は正常者に比較し、慢性肝炎、肝硬変症、消化管出血既往の非代償性肝硬変症

になるにつれ減少し三者間に有意差がある。したがって肝硬変症では線溶亢進、肝¹⁵⁾でのこれらの activator 除去能の低下、さらに凝固線溶阻害因子 level の低下など、これら諸因子が重複して出血しやすい状態にあるといえる。

Ⅲ．肝硬変症における消化管出血と血管内凝固症候群との関連性

血液凝固線溶に関する研究のめ

ざましい発展に伴い、劇症肝炎¹⁶⁾に凝固障害を来し、DIC が発生することが、組織学的所見との関連において、次第に明らかにされつつある。劇症肝炎の出血素因が、DIC の概念の出現により、新しい局面を迎えたといえよう。

しかしながら、肝硬変症¹⁹⁾に伴うとされる DIC では、いくつかの疑問点が残されている。文献的考察とわれわれの自験例を示しながらその問題点を述べたいと思う。

すでに述べたごとく、肝硬変症では①諸種凝固因子の低下、②一次線溶亢進、③血小板数の減少、④凝固線溶阻害因子の低下が病態の進行につれて認められる。したがって非代償性肝硬変症で消化管出血を始めとして多彩な出血性素因が認められるような場合には、DIC の病態と酷似しているため、通常の凝血学的検査ではその鑑別は困難である。

肝硬変症患者の血中凝固線溶動態で、血小板数が10万以下、fibrinogen 量も低くかつ FDP やユーグロブリン溶解時間が亢進している症例は決して珍らしくない。肝硬変症に随伴する出血傾向が抗プラスミン剤の長期投与によりかなり制御しうる症例も経験しており、肝硬変症では一次線溶亢進の重要性を忘れることはできない。

次に肝硬変症にみられる諸種凝固因子の減少や出血傾向の発現を DIC の面から検討している文献を紹介する。

1960年、Bergstrim が肝硬変症に認められる線溶亢進は凝固亢進の結果としての二次線溶で

	CASE	2.5	5	10	20	40	80
NORMAL	25	●●●●●	●●●●●	●			
ACUTE HEPATITIS	8	●	●●●●●	●			
CHRONIC HEPATITIS	ACTIVE	●	●●●●●	●			
	INACTIVE	●●	●●●●●	●			
LIVER CIRRHOSIS	COMPENSATED	●●	●●●●●	●●	●		
	DECOMPENSATED	○●○●○	●●●●●	○●●●○	○●●●○	○●●●○	○●●●○
HEPATOMA	11	●	●●●●●	●	●	●	●

○ ANTIFIBRINOLYTIC THERAPY × G.I. BLEEDING

図6 Serum F.D.P. level of hepatic disease.

あることを発表した。続いて1964年Johansson¹⁷⁾は、急激な消化管出血を来し shock におちいった肝硬変患者にヘパリンを投与し、出血症状の改善と共に、凝固系の正常化を報告している。1965年 Verstraete²⁶⁾も同様な成績を発表し、肝細胞障害により組織トロンボプラスチン様物質の不完全除去やフィブリン沈着が肝循環に附加的に障害を与え、その結果門脈圧を一層増加し消化管出血を導くことを強調している。1968年、1969年 Hörder²²⁾²³⁾らも、肝硬変症では、plasminogen activator の網内系における除去障害と網内系の障害による活性血液凝固物質の除去作用の低下により DIC を併発しやすいと述べている。

1971年 Tytgat は fibrinogen turn over の測定を50人の肝硬変症患者について検討している。すなわち、¹²⁵I-標識 fibrinogen を静注して血中消失半減期を測定したところ、抗プラスミン剤投与群よりもヘパリン投与群の方に有意に half-life の延長を認め、やはり DIC 合併を強調している。その要因として①広範な副血行路形成とうっ血脾とにより凝固系が活性化される。②この副血行路血管床と、多数の血小板数が取込まれている腫大した脾 sinusoid で緩慢な血流により、容易に内皮細胞の変質を来し、局所での凝固促進形成を来す。③これに加うるに肝細胞機能異常と門脈圧亢進による血行力学的変化とにより procoagulant material や activator clotting factor の除去減退を招来すると推定している。

図7 Mean ¹²⁵I-fibrinogen half-life in different stages of liver cirrhosis.

Pises²⁵⁾らは20例の食道静脈瘤出血を呈している肝硬変症患者について凝固線溶動態を検討し、5例に線溶亢進を認め、びまん性のDICに続発していることを発表した。

1972年 Fischer²⁰⁾は35例の肝硬変症にヘパリン療法を施行した。ビタミンK₁と75mgのヘパリンを毎日併用することにより、フィブリノーゲン量の増加と、血小板数の改善を認めている。

Van Outryve²¹⁾は82例の肝硬変症について、FDP, fibrinogen, 第Ⅷ因子等を測定し、肝硬変症に合併するDICの頻度は高くないことを述べている。このように、各報告者により必ずしも意見は一致していないが、これは対象とした肝硬変症の程度、病状の差等にもよると考えられる。また、DIC合併が肝局所か全身性か等も検討すべき問題であると思われる。

図6は筆者らが肝疾患128例について測定した血中FDP濃度であるが、慢性肝炎や肝硬変初期群に比較して、消化管出血既往の非代償性肝硬変症では血中FDPが高いことがわかる。しかしながら80μg/ml以上を呈した症例は1例のみである。抗プラスミン療法により線溶が制御されている症例では概してFDPも低い傾向にある。

図7は¹²⁵I-標識fibrinogen静注後の血中消

失半減期(T_{1/2})の肝疾患における平均値であるが、正常者、慢性肝炎に比較し、消化管出血既往の非代償性肝硬変症ではT_{1/2}が平均2.43日と短縮している。したがってFDPの上昇とT_{1/2}の短縮等よりfibrinogenの消費の亢進の結果とも考えられるが、大量消化管出血に伴う血漿蛋白の体外への喪失をも考慮すると、その判断は慎重でなければならない。

Tytgatの報告では、肝硬変症の一部症例において、ヘパリン投与により血小板数、fibrinogen量の改善に伴ってT_{1/2}の延長とFDPの消失を認めているが、この場合には血管内凝固亢進が存在していたと考えれば理解できる。

このように、肝硬変症におけるDIC合併の証明は、ヘパリン投与により凝固因子の改善が認められることを根拠としているものが大部分である。

Ⅳ. 消化管出血への対処

肝硬変症²⁸⁾に随伴する消化管出血は、致命率も高い。近年²⁾、上部消化管出血の出血源探索のために、早期内視鏡検査の必要性が強調されてきた。実際、食道fiberscopeにより、軽微な静脈瘤の診断も可能となり出血の危険性が察知できるようになっている。

出血性びらん性胃炎や食道静脈瘤よりの出血を早期に発見するよう努めると共に、血液凝固学的検査により、出血の予防的治療の必要性が痛感される。

最近では外科手術術式の発達により食道離断術等の治療成績も向上している。したがって、いたずらに保存的病法を持続して患者のriskを悪化させない注意が必要である。

おわりに

肝硬変症における消化管出血を食道静脈瘤の内視鏡所見および凝固学的な面から最近話題になっている問題点を自験例をおりまぜて述べた。

肝硬変症の出血性素因に関する研究も次第に進歩しつつあるが、DICの概念が導入され始めてからヘパリン療法という新しい治療法が肝硬変症に試みられ始めた。しかしある種の肝疾患

に対するヘパリン療法が導入されて、まだ日が浅く、さらに多数の症例の集積と凝血学的諸検査の検討がなされるべきであろう。

肝硬変症における消化管出血の早期かつ合理的治療法の確立は、私共臨床研究者にとって解決すべき重要な問題であり、今後一層の努力が要請される。

文 献

- 1) McCary, R. S. : Erroneous diagnosis of hemorrhage from esophageal varices. *Am. J. Dis.*, 14; 755, 1969.
- 2) Dagradi, A. E. et al. : Bleeding esophagogastric varices. *Arch. Surg.*, 92; 944, 1966.
- 3) Öckerman, P. A., Branconier, J. H. and Eriksson, O. : Normotest in acute hepatitis and chronic liver disease. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19); 83, 1973.
- 4) Mannucci, Luisa, Dioguardi, N., Del Nanno, E. and Mannucci, P. M. : Value of normotest and antithrombin III in the assessment of liver failure. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19); 113, 1973.
- 5) Ritland, S., Skrede, S., Blomhoff, J. P. and Gjone, E. : Coagulation factors as indicators of protein synthesis in chronic liver disease. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19); 113, 1973.
- 6) Henning, H. and Yano, M. : Significance and practicability of normotest in diagnosis of chronic liver disease. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19; 119), 1973.
- 7) Hillenbrand, P. and Sherlock, Sheila. : Use of normotest and thrombotest, coagulation tests in hepatocellular disease. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19); 125, 1973.
- 8) Hadchouel, P., Touboul, J. P. and Caroli, J. : Study on the correlation between normotest, Quick's method, and specific coagulation factors in liver disease. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19); 151, 1973.
- 9) Owren, P. A. : The interrelationship between normotest and thrombotest. *Farmakotherapi*, 25; 1, 1969.
- 10) Owren, P. A. : Normotest in liver disease. *Farmakotherapi*, 25; 46, 1969.
- 11) Hemker, H. C., and Veltkamp, J. J., Laelliger, E. A. : Kinetic aspects of blood clotting. III. Demonstration of an inhibitor of prothrombin conversion in vitamin K deficiency. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, 19; 346, 1968.
- 12) Hemker, H. C. and Muller, A. B. : Kinetic aspects of the interaction of clotting enzymes. VI. Localization of the site of the blood coagulation inhibitor by the protein induced by vitamin K absence. *Thromb. Diathes. Haemorrh.*, 20; 78, 1968.
- 13) Slaastad, R. A. and Godal, H. C. : Discrepancy between thrombotest and normotest—an indicator of disseminated intravascular coagulation (DIC). *Scand. J. Haemat.*, 9; 411, 1972.
- 14) Godal, H. C. and Kierulf, P. : Thrombotest and the diagnosis of disseminated intravascular coagulation (DIC). *Scand. J. Haemat.*, 8; 446, 1971.
- 15) Fletcher, A. P., Biederman, O., Moore, D., Alkjaersig, N. and Sherry, S. : Abnormal plasminogen-plasmin system activity (fibrinolysis) in patients with hepatic cirrhosis; Its cause and consequence. *J. Clin. Invest.*, 43; 681, 1964.
- 16) Rake, M. O., Flute, P. T., Pannell, G. and Williams, R. : Intravascular coagulation in acute hepatic necrosis. *Lancet*, 1, 533, 1970.
- 17) Johansson, S. A. : Studies on blood coagulation factors in a case of liver cirrhosis. *Acta Med. Scand.*, 175; 177, 1964.
- 18) Tytgat, G. N., Collen, D. and Verstraete, M. : Metabolism of fibrinogen in cirrhosis of the liver. *J. Clin. Invest.*, 50; 1960, 1971.
- 19) Lasch, H. G., Huth, K., Heene, D. L., Muller-Berghaus, G., Horder, M. H., Janzarik, H., Mittermayer, C. and Sandritter, W. : Die Klinik der Verbrauchskoagulopathie. *Deutsch. Med. Wschr.*, 23; 715, 1971.
- 20) Fischer, M., Gauss, P., Korp, W., Nobis, H., Schnack, H. and Weissmann, A. : Heparin therapy in the case of acute liver cirrhosis. *Scand. J. Gastroent.*, 8 (Suppl. 19); 135, 1972.
- 21) van Outryve, M., Baele, G., De Weerd, G. A. and Barbier, F. : Antihemophilic factor A (Factor

- VII) and serum fibrin-fibrinogen degradation products in hepatic cirrhosis Scand. J. Haemat., 11; 148, 1973.
- 22) Hörder, M. H., Huth, K. Heene, D. Leinweber, B. and Lasch H. G. : Verbrauchskoagulopathie bei Lebercirrhose ? Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 74; 150, 1968.
- 23) Hörder, M. H. : Consumption coagulopathy in liver cirrhosis. Thrombos. Diathes. haemorrh. Suppl., 36; 313, 1969.
- 24) Slaastad, R. A. Jeremic, M. : The laboratory diagnosis of low-graded disseminated intravascular coagulation. Scand. J. Hemat., 11; 50, 1973.
- 25) Pises, P., Bick, R. and Siegel, B. : Hyperfibrinolysis in cirrhosis Amer. J. Gastroent., 60(3); 280, 1973.
- 26) Verstraete, M., Vermeylen, C., and Vandenbroucke, J. : Excessive consumption of blood coagulation components as cause of hemorrhagic diathesis Amer. J. Med., 38; 899, 1965.
- 27) 松岡松三, 伊藤正一, 渡部 透, 他 : Hepaplastin-test(HPT) に関する基礎的ならびに臨床的研究. 血液と脈管, 4; 1181, 1973.
- 28) 本木達也, 原田 尚, 他 : 食道静脈 留出血の臨床的検討. 内科, 26; 1087, 1970.

書 評

図説 血管とその病変

(大 高 裕 一 編)

血管は全身に分布し、すべての臓器を支配する立場にある重要な器官であることはいうまでもない。最近では循環器疾患が増加しつつあることから、血管病そのものに対する関心が大いに昂まっているが、一方、いずれの臓器を検索するにせよ、血管を深く理解することが基本的に必要であるにもかかわらず、基礎的な血管学およびその病的変化について総合的に記述された本は、とりわけ邦文ではまったくないという現状であった。その意味において「図説血管とその病変(大高裕一編)」が刊行されたことは意義あるものと考えられる。

本書は学生、研修医、専門外の臨床医家を対象として書かれてあるので、説明は平易であり、その名のごとく写真やシェーマを多用しているのも、極めて容易に血管に関する諸問題を理解できるよう配慮されている。特に総論においては、血管の構造、生理、機能、老化、生化学、病理などについて基礎的な知識が述べ

られているが、その内容がまとまっていて、血管とはなにか、血管病の臨床と病変の結び付きなどを検索するのに適している。特に光頭、電顕図が豊富であるのも優れており、この点は学生、研修医のみならず、専門とする血管学者にとってもよき参考書となるであろう。

一方各論では血管の重要な病変が取上げられ、ことに一つの疾患を関係ある各科専門医の目から解説しているのは新しい試みである。またそれらが最近の知見をもとに記載されているのも評価されてよい。ただし、一面ではこのために記述や分類に重複を生じ、簡明な解説がかえって分りにくい面もある。また紙数の関係で内容がやや簡略すぎ、しかも文献が省略されているのはいささか気になるところであった。ともあれ、

血管を学ぶものにとって一読に価する書として推奨したい。
(慶大外科・阪口周吉)

定 価 12,000円

発行所 中外医学社