綜 説

トランスアミナーゼ活性 (GOT, GPT)
測定 of 臨床的意義 (第一報)

日本医科大学 中央検査所 (所長 高山弘平)

皆 川 サ イ・本 山 三 生・本 田 一 正
Sai Minagawa Mitsuo Motoyama Tadashi Honda外 山 道 司・渡 辺 肇 子・高 遠 祥 江
Michiji Toyama Keiko Watanabe Sachie Takato岡 田 寿 美 子・大 森 幸 子・高 椋 卯 吉
Sumiko Okada Sachiko Omori Ukichi Takamuku

1954 年 LaDue¹⁾ 等は心筋梗塞患者血清中「グルタミン酸オキサロ酢酸トランスアミナーゼ」活性 (S-GOT), の著明な上昇を認め, 更に翌 1955 年に同じく S-GOT が急性肝炎患者血清中に上昇する事を発見²⁾, 1956 年には血清「グルタミン酸焦性葡萄糖トランスアミナーゼ」活性値 (SGPT)³⁾ も急性肝炎血清中に上昇する事を報告し診断的意義を認めた。以来両酵素は肝, 心疾患時に測定され診断, 治療効果判定に不可欠の検査となつて一般的に利用されるに至つた。此の酵素の測定法に就ては古くは Green の Warburg 検圧法⁴⁾ による方法, Awapara⁵⁾ の Paper Chromatography による方法 Wroblewski-Karmen 法²⁾⁷⁾, Cabaud 法⁶⁾ 等があるが一般医家による日常検査法としては現在 Reitman-Frankel 法⁸⁾, Sigma-Frankel 法が手技も簡単で比較的確実な測定値が得られるので一般に行はれて居る。最近では血清「トランスアミナーゼ」のみならず更に肝生検による組織内酵素活性値, 胆汁, 尿中, 血球中脊髄液中等の酵素活性も測定され論ぜられるに至つた。

GOT は人体内では心臓筋肉に最も多く含まれ, 次いで肝臓, 骨格筋, 腎臓, 脾臓, 膵臓に比較的大量に存在する¹⁰⁾。GPT も広範囲に存在するが GOT と比較すると肝に多く含まれ他の臓器には少い³⁾。一般に SGOT 活性の著明な変化は心筋, 肝細胞障害に伴つて見られ, かかる障害程度の大体の指標たり得るものと思はれている²⁾¹¹⁾。人体各種臓器組織中の GOT, GPT 活性は表 1 に示す通りである。GPT は常に GOT より小さいが両者の割合の上より云へば心筋, 骨格筋

表 1 Comparison of Glutamic Oxalacetic Transaminase and Glutamic Pyruvic Transaminase In Normal Adult Tissue Homogenates.

	GOT	GPT
Tissue units/gm. wet tissue		
Heart	156,000	7,100
Liver	142,000	44,000
Skeletal muscle	99,000	4,800
Kidney	91,000	19,000
Pancreas	28,000	2,000
Spleen	14,000	1,200
Lung	10,000	700
Serum	20	16

(F. Wroblewski and J.S. LaDue)

に比較して肝臓内 GPT 濃度は GOT 濃度よりも比較的大である。此の所見は急性肝炎時の SGPT が SGOT に比べて肝細胞障害のより良き指標となる理由と考えられて居る。逆に GPT は心筋肉では低いので心筋壊死を起こしても SGPT は SGOT に比べて極めて軽度又は不鮮明な増加を示すにすぎない³⁾。Chinsky, Sherry, Wroblewski, LaDue 等¹²⁾は SGOT の正常範囲は 5~40 (A.V. 22 ± 7) SGPT の正常範囲は 5~30 units/ml (A.V. 16 ± 9) で GPT は GOT より幾分低い。GOT と GPT の比は 1.25~1.0 が正常であると述べている。

検体の取扱い法に就ては Karmen 等⁶⁾は血清を 0~5°C に貯蔵すれば 2 週間たつても「トランスアミナーゼ」活性に何等著しい変化を来さないが煮沸すれば

ば、その活性を破壊すると云ひ、臓器、組織、尿、胆汁、髄液、腹水等の取扱ひに関しては Dearing¹⁴⁾, Fleisher¹³⁾, Brenner, Gilbert 皆川¹⁷⁾等により研究されて居る。最近 Transaminase の測定は一般検査の中にとり入れられて利用されて居るので私達は此処に臨床的意義の概略の説明と簡単な文献的考察を行つてみた。

急性肝炎、慢性肝炎：

急性疾患の早期に於て GPT 活性が GOT 活性よりも大きくて、しかも肝臓毒に暴露された事がないと云ふ時には先ず急性肝炎が診断される。Sommerville, Fleisher によれば患者の約半数は GOT よりも GPT 値が高い。De Rhitis¹⁵⁾ によれば血清 Transaminase 値は急性伝染性肝炎では常に GOT, GPT の比が逆転されて居る。Chinsky¹²⁾, Wroblewski¹⁶⁾ は GPT は急性肝炎患者では大抵のもので GOT より大であると述べている。Pryse-Davies¹⁷⁾, Wilkinson は黄疸発生の3日以内では GOT の方が高いが次いで GOT が GPT 活性より急速に減少すると云ふ。伝染性或は急

図 1

図 2 伝染性肝炎 20 才 ♀

性肝炎に於て SGOT は正常値の 10 倍～40 倍に増加する^{18) 2) 19) 20) 21) 22)}。

Wroblewski によれば伝染性肝炎患者の SGOT はその peak に於て 400～2500 単位のものが多い¹⁰⁾。

急性肝細胞障害による患者の SGOT は一般に閉塞黄疸に見られるその数倍に達する²⁾。図 1, 図 2 は伝染性肝炎患者に於て見られた検査所見と SGOT の変化の経過を示した例である。此の患者は当初 BSP, TTT, Bilirubin 値が正常なるにもかかわらず既に SGOT 活性は上昇を示して居た事は注目すべきであろう。

血清肝炎に於ける検査所見、臨床所見の経過は伝染性肝炎に於けるものと同様である。SGOT に対する作用も伝染性肝炎に於けると同様である事図 3-A に示す通りである。伝染性或は血清肝炎に於ては血清「トランスアミナーゼ」は臨床病日第一週の間は非常に高値である。次いで 7 日以後 10 日迄に急速に低くなる。それ以後「トランスアミナーゼ」が正常値にかえるまで更に一週～四週の間 50～150 単位の異常値をつづける²³⁾。

ビールス性肝炎の SGOT の上昇は其の疾患の前期中に始まり患者が発熱不快感、食慾不振、嘔気、肝

図 3 伝染性肝炎に於ける SGPT, SGOT 電気泳動可動性

腫等の臨床所見の上で最も悪く見えた時 SGOT 活性も亦最高に達する。自覚的、他覚的所見の改良と共に SGOT は下降して正常値にもどる¹⁸⁾。伝染性肝炎、血清肝炎例で時に経過が長引きしつうに異常高値がつづく事がある¹⁾²⁾⁴³⁾。

肝疾患に於ける SGOT 活性値は一般に用ひられて居る肝機能検査成績と平行もしないし相関々係にもない。SGOT 活性値の上昇は肝機能ではなくて肝細胞の破壊を示す様に見える²⁾ Friend 等は mice を用ひ実験的に「ビールス」性肝炎の血清「トランスアミナーゼ」を研究した。彼等は感染動物のすべてに於て「トランスアミナーゼ」活性値が著しく上昇するのを観察し此の際「トランスアミナーゼ」活性値の上昇「ビールス」接種量、血液「ビールス」力価と肝臓の壊死の程度との間に関連がある事を明かにしている。Wroblewski, La Due²⁾²²⁾ によれば伝染性肝炎の小數例で

「トランスアミナーゼ」値が一般肝機能検査が復旧する前に正常にもどつた事に注目して居るが血清「トランスアミナーゼ」活性の正常化の状態を他の肝機能検査のそれと比較して見ると一般に尿中「ビリルビン」の消失よりは遅れるが血清黄疸指数や BSP 試験の回復よりは先行する³¹⁾。原田⁴⁸⁾は肝炎初期に「トランスアミナーゼ」は著明急激に上昇し、300単位以上になる事が多く、しかも MG, BSP 停滞、血清鉄等に先だつて速かに下降正常化する事は他の疾患と明かに鑑別出来るものであり、日を追つて「トランスアミナーゼ」を測定する事により之を容易に診断し得るとしている。現在の所、他の肝機能検査の内血清「トランスアミナーゼ」値と相関を有するものなく之に代り得る検査法はない。Chinsky は疾患早期の壊死は疑ひもなく「トランスアミナーゼ」上昇に寄与しているが併しそれに引続いて持続する血清「トランスアミナーゼ」値の上昇は分泌機構の欠陥に關係して居るものであらうと云っている²³⁾。

伝染性単核症に於て一般に SGOT 活性は正常である。併し更に肝炎を併発すると SGOT の上昇を来す²⁰⁾。伝染性単核症に伴つた肝炎の重篤度は SGOT, の peak の高さと同様に見える¹⁸⁾。図 4 は急性

図 4 伝染性単核症に伴つた肝炎のトランスアミナーゼ 30 才 女

伝染性単核症に伴つた肝炎患者に見られた SGOT 活性の変化の経過である。かかる患者の多くは 4 週間以上にわたり 80~300 単位の SGOT 上昇を示す。

伝染性肝炎の SGOT は急速に上昇して後回復期に入り正常値に向つて次第に減少するものであるが感染或は合併症が肝炎経過中におこるならば此の附加的 Stress は肝炎に影響し二次的に SGOT 活性の一層の上昇を来す図 5。早すぎた退院等による「ぶりかえし」も亦 SGOT の二次的増加を伴ふ。SGOT 活性が仲々正常範囲にもどれぬ時は慢性肝炎への発展か、又は伝染性肝炎后肝硬変症を暗示して居る。伝染性肝炎の経過に於ける SGOT の一連の変化は特徴ある pattern

図 5 急性肝炎患者に尿路感染を伴った
場合の SGOT 変化 72 才 女

を示して居る。此の pattern から逸脱する事は合併症のある事又は病気の「ぶりかえし」或は伝染性肝炎の潜在持続或は慢性化を暗示するものである¹⁰⁾。肝炎の前駆期に見られる SGOT の増加や、急性肝炎の無症状型又は亜急性型の SGOT の変化は此等の病気の診断に役立つものである¹⁰⁾。

臨床的に一見急性肝炎が完全に治癒したかの様に見えても SGOT, SGPT 活性の完全な正常化を見ず或は長期にわたり活性値の異常を見る事がかなりある²⁴⁾。Mosley²⁵⁾ によれば伝染源を同じくして集団発生した伝染性肝炎群に於て3週間後患者の 58% は異常 SGOT を示し、100% の患者が異常 SGPT を示した。同じ患者達に於て6ヶ月目には何等臨床的に異常を伴はぬにかかわらず 20% の者が異常 SGOT, SGPT を示していたと云ふ。一般に GOT, GPT の測定は急性肝炎の診断に最大の価値あるものであるが急性肝炎に引続いて血清酵素活性が仲々正常にもどらぬ事、又は波状をなして増減をくりかえし、しつように異常値を続ける事がある。Fleisher¹³⁾ によればかかる

図 6 慢性肝炎 61 才 男

時は慢性肝炎后肝硬変症がおこりつつある可能性を考え警戒すべきであるとしている図 6。Molander は肝硬変の他の型から肝炎后肝硬変、慢性肝炎を鑑別するには「トランスアミナーゼ」の測定が最も価値あるものだと云っている。又慢性肝炎への発展は異常 SGOT の持続により又 $SGOT > SGPT$ で示され、肝炎経過中に於ける SGOT の量的変化は旧来の肝機能検査法よりもより良く臨床所見を反映する²¹⁾¹⁸⁾²⁰⁾。

肝硬変症：

肝硬変症の代償期の SGOT は正常であるが代償不全を来したり、活性期にあるときは黄疸、腹水、浄腫と共に SGOT は 40 単位から 300 単位ぐらいの種々の程度の SGOT 上昇を伴ひ正常値以上の値で日動揺している¹⁰⁾。一般に肝硬変症では $GOT > GPT$ の事が多い¹³⁾²³⁾。GOT はかなり上昇しても GPT は正常範囲内の事が多い。肝硬変症で GOT, GPT が 300 単位以上となつた時は流行性肝炎の併発を考へなければならぬ²¹⁾²⁶⁾。肝硬変症の上に急性肝炎が併発すると肝炎に対してのべたと同じ様な特徴ある SGOT の変化を示す。図 7 は急性肝炎を合併した肝硬変患者の

図 7 代償不全 Laennec 肝硬変症に急性肝炎
を併発せる場合 73 才 男

SGOT の変化を示したものである。急性肝炎を併発した肝硬変症では急性肝炎による特徴的な著しい SGOT SGPT の変化を示す。此の際には肝硬変による酵素値の上昇の上に肝炎のそれが附加された像を示している²⁾。此の事実は肝硬変症が突然肝代償不全を来したのか、肝硬変患者に急性肝炎が併発したのかどうかを決定するためには「トランスアミナーゼ」活性の測定が行はれるべきであると云ふ事を示すものである¹⁸⁾。Mason によれば活動期の、又は代償不全を来した Laennec 肝硬変症の SGOT は 50~250 単位の範囲で上下する²⁰⁾²²⁾。Wroblewski によれば肝硬変症では全例 SGOT 活性は SGPT 活性より大である。図 8

図 8 壊死後肝硬変 51 才 男

は壊死後性肝硬変症の一例に於ける SGOT, SGPT の変化と他の検査所見を示している。此の患者は黄疸あり肝脾腫、腹水、浮腫を有していたものである²¹⁾。一般的に云へば「ビールス」性肝炎と反対に肝硬変症で「トランスアミナーゼ」値が上昇するときには GOT は GPT より高値であるが Fleisher によれば代償性 Laennec 肝硬変症患者について、GOT に関しては、その 12.5% だけが正常範囲内に GPT に関しては 50% が正常範囲の値を示した。代償不全の肝硬変をもつた患者の血清 GOT 活性は代償性肝硬変をもつた患者のそれよりも明かに高い。一方 GPT 活性は代償不全の発展により著明な変化は見られない。

代償不全の Laennec 肝硬変で肝性昏睡を伴った患者の SGOT, SGPT の平均値は代償不全ではあるが昏睡を伴はざる患者のそれと同様である¹³⁾。

慢性肝疾患に於ては恐らく一方にては肝細胞の再生を伴ひつつ、他方にては肝細胞の一定数の死が持続しているものと思はれる。門脈性や胆汁性肝硬変を有する患者に見られる「トランスアミナーゼ」の軽度の上昇は肝実質の此の持続的破壊過程を反映して居るものであろう (Molander)²⁷⁾。

肝硬変症では肝組織中 GOT 活性は対照群よりも増加しているが GPT 活性値は対照群より明かに低い¹³⁾。肝組織中の酵素活性の変化は再生結節の存在に関係しているかもしれぬ (Sommerville)¹³⁾。組織中の酵素活性と血清中の酵素活性の変化の間に何等かの関係を見つけようと云ふ試みが行はれて居る。併し今の所多くの不明の因子がかかる酵素の産生、遊離と排出との関係を Control しておる様である。胆汁性肝硬変症の患者に於ける酵素活性値の上昇は代償不全をおこ

した Laennec 型肝硬変症の患者の値よりも高い。これに対する理由は十分に明かではないが此の疾患にて起る部分的胆汁閉塞によるものと考へる人もいる²⁷⁾。

「トランスアミナーゼ」測定は肝硬変の他の型から肝炎後肝硬変、慢性肝炎を鑑別する時に最も価値がある図 8。此の群の SGOT, SGPT, の平均値は他の肝硬変群の何れよりも著しく高い¹³⁾。即ち壊死後性肝硬変、胆汁性肝硬変、門脈性肝硬変の順で SGPT, SGOT の活性値が低くなる傾向にある^{13), 23), 27)}。

肝硬変症の組織所見との関係について生検或は剖検にて活動性炎症と壊死の形跡のあつた患者達に於ては「トランスアミナーゼ」値が高まつて居た。又一方「トランスアミナーゼ」の上昇して居た患者はすべて肝機能検査で異常値を有していた。Chinsky は正常血清「トランスアミナーゼ」値を有する肝硬変患者三例の組織学的観察を行い興味ある報告を行つて居る。患者の一名は肝性昏睡にて死亡したが剖検所見は急性壊死の形跡なく進行した肝硬変のみであつた。他の二例は強い黄疸、著しい脂肪滲潤をもつた肝硬変であつたが壊死の部分は見られなかつた。かかる例は肝疾患に於ける血清「トランスアミナーゼ」活性が活動性細胞壊死と密接に相関があると云ふ見解を支持するものである²³⁾。Dunn²⁸⁾, Amelung は血中に増加せる酵素活性は急速に組織液に移行した後徐々に破壊か、不活性化されると述べており、鹿島²⁹⁾は肝硬変患者の腹水及び「ネフローゼ」患者の腹水に GOT, GPT 活性を認めている。

閉塞性黄疸：

閉塞性黄疸に於ては SGOT は 300 単位を越えず比較的安定して居るか或は機械的閉塞が除かれる迄ゆつくりと増加する¹⁾。此の様な胆道閉塞時「トランスアミナーゼ」活性値の所見によつて伝染性又は血清黄疸の SGOT が疾病の早期に連続的に測られるならば之等を閉塞性黄疸から鑑別する事が出来る²⁾。Wroblewski¹³⁾ は総胆管結石で 2 日、6 日、12 日間黄疸を続けて居た 3 名の患者の「トランスアミナーゼ」を測定報告して居る。その SGPT 活性は 279, 242, 164 単位であつたが術後 2 週間以内に何れも正常値にもどつた。Mason によれば肝外性又は肝内性胆道閉塞に於て SGOT は 300 単位まで上昇する^{2), 18), 19), 20)}。併し総胆管の閉塞が除かれると 7 日から 14 日の間に SGOT は正常値に下降すると云ふ²⁾。

胆石症による二次的肝外閉塞性黄疸患者 5 例について見るに内 3 例は GOT 上昇, 4 名は GPT 上昇を示していた。GOT より GPT はより強く増加する傾向にあったが此の相違は急性肝炎に於けるほど顕著ではなかった。(Chinsky)¹²⁾ Chlorpromozin 黄疸例の大部分で GOT より GPT は明かに増加を示した¹³⁾ Thorazin による二次的肝内性閉塞の患者 4 名の「トランスアミナーゼ」の観察では肝炎例と同様な pattern を示したがその値は肝炎におけるほど著しく高いものはなかった¹²⁾。肝外性閉塞に於ては閉塞の本体の如何にかかわらず GOT, GPT は一様に増加していた。肝外性閉塞性黄疸患者の約 1/3 例では GPT は GOT より大であった (Fleisher)¹³⁾ Wroblewski は閉塞性黄疸で GPT 活性の著しい上昇がある事を報告しているが之れを以て肝硬変の患者又は肝に於ける腫瘍転移をもった患者を胆石, 癌又は他の原因による閉塞性黄疸から鑑別する事は出来ないと言っている²⁾。

総胆管狭窄或は肺炎時の「トランスアミナーゼ」値は総胆管の結石性閉塞に於けるより高い値を示す傾きがある。肝外性閉塞性黄疸に於て GOT 活性も GPT 活性も閉塞の原因を鑑別する事に関しては価値はない。又閉塞性黄疸を伴った患者に於て黄疸の期間と「トランスアミナーゼ」の大ききとの間には相関を欠いておる¹³⁾。Chinsky²³⁾ によれば閉塞性黄疸例は総胆管結石, クロールプロマジン黄疸, 膵頭部癌によるものが多い。「トランスアミナーゼ」増加は長期にわたる閉塞性黄疸でだけ観察された。閉塞性黄疸に於ける GOT 値は肝硬変に於けるものより一般に著しく高値である。GOT, GPT 活性値の増加は血清 Bilirubin 値が 10 mg% 位に至る迄は或る程度比例すると云ふ報告もある (Fleisher)。漸次上昇する血清 Bilirubin 値と共に「トランスアミナーゼ」値が持続的に増加するときは閉塞性黄疸が考へられる。之れに反し急速に変化する酵素活性は急性肝炎の可能性を考へさせる¹³⁾。

急性膵炎に伴ふ SGOT の上昇は一時的の総胆管閉塞によるものとして説明されて居るが胆道閉塞を伴はない膵臓壊死が SGOT 上昇にみちびき得るや否やは明かでない¹⁸⁾。肝炎群と反対に閉塞性黄疸患者は大部分「トランスアミナーゼ」値 200 単位以下の値であった。閉塞性黄疸患者の一例で 600 単位に及ぶ高値を有するものがあつたが、それは心筋梗塞併発の疑ひ濃厚な例であつた²³⁾。

鹿島²⁹⁾は SGPT, SGOT が 101 単位以上のものは一応肝胆道疾患を考へるが SGOT が 501 単位以上の

ものは全例肝実質性疾患であつた。

SGOT が 101~500 単位の中には肝実質性のものと胆道性のものとが略同率に存している。

SGOT 1,500 単位以上, SGOT 1,001 単位以上のものは急性若しくは亜急性肝炎として良い。SGPT が 1,000 単位以下の場合には此れのみを以てしては急性, 慢性肝実性疾患の区別はむずかしいとしている。

非常に高い「トランスアミナーゼ」値 (400 単位以上) は閉塞よりも細胞壊死を合併して居るものである。

閉塞性黄疸に認められた「トランスアミナーゼ」上昇は肝の正常分泌機構の障害で説明され得るけれども閉塞性黄疸患者にて正常「トランスアミナーゼ」値を有するものがある事, 「トランスアミナーゼ」値上昇と Bilirubin 上昇の間に相関々係を欠いておる事は此の他の因子の存在する事を暗示するものである²³⁾。

閉塞性黄疸で執拗に SGOT 活性が上昇して下らぬもの, 閉塞性黄疸に肝炎が併発したものでは多くは予後不良であつた²⁾。

Mason¹⁸⁾ は犬を用ひ総胆管の実験的閉塞を行つたが SGOT 活性の著しい上昇を来した。それは胆管閉塞の除去により一週間以内に正常値にかへつて居る。Chinsky は RAT を用ひ総胆管結紮が「トランスアミナーゼ」値に如何に影響するか其の効果を研究した図 9。対照の SGOT, SGPT 活性は全観察期間中著しい

図 9 正常 Rats, の血清トランスアミナーゼに及ぼす総胆管結紮の影響

変化はなかつた。之れに反し総胆管を結紮せる RAT は著しい「トランスアミナーゼ」活性の上昇を伴つた。GOT は GPT より多く増加し結紮後 6 時間の peak の時には GOT 2,300 単位に達した。次いで閉塞の持

続して居るにもかかわらず減少し始め術後6日目にはGPTは殆んど正常値に達したがGOTは尚ほ可なり上昇しているのを認めた。武内²⁴⁾は犬を用ひ胆道閉塞実験を行ひGOT 150~200, GPT 350 単位ぐらいまでの上昇を認め活性値上昇あるものには続発性二次性肝細胞障害を来していた事を発見した。即ち胆汁は「トランスアミナーゼ」排出路の一つであると考へられるので、その排出障害は活性値上昇の一因と思はれる。

Wroblewski¹⁰⁾によれば肝外胆道閉塞性黄疸では大凡SGOT活性は100~300 単位のものである(図10)。

図10 総胆管結石

此の際「トランスアミナーゼ」と「アルカリフォスファターゼ」との関係については図10に示す様にGOT

は胆道閉塞除去と共に急速に正常値にかえるが「アルカリ、フォスファターゼ」は更に数日間長く上昇して居るものである。

手術時、手術后又は肝硬変、閉塞性黄疸に於ては血清GPTの増減はGOTに較べると遅れておこる。之の所見から「トランスアミナーゼ」が血清中へ解放、遊離され、又血清中から排除される事に関して此の二つの酵素の間には相異があるものと考えられる¹³⁾。

一方急性肝炎患者等の血清を濾紙泳動すると血清蛋白分面上SGOTは主として α_2 , SGPTは主として β -Globulin分画位置に泳動される¹⁷⁾³⁰⁾³¹⁾³²⁾³³⁾(図3B)。又Green¹⁾はGOTの分子量は60,000 GPTのそれは180,000と記載している。

臨床的にもSGOT, SGPTが高い尿中のGOT GPT活性値も高い傾向がある¹⁷⁾³⁴⁾。又血清中のGOT GPTの状態の如何にかかわらず尿中ではGOT>GPTの場合が圧倒的に多い²⁹⁾。

Dearing, Fleisher¹⁴⁾等により手術時に得られた肝組織のGOT, GPTの測定が行はれている。

肝組織中GOT活性は肝硬変にて最も高く閉塞性黄疸を有するものが之れにつき対照より高まつていた。反対にGPT活性は肝硬変にて最も低く、閉塞性黄疸は之れについて対照例より低値であつた。此等二つの酵素が互に反対の方向に変化する理由は明白でないがかかる変化は再生した肝結節の存在と何等かの関係があるものと考えられる。

本論文は高山中央検査所長の指導ならびに校閲をうけた。