<短 報>

肝硬変腹水の新しい治療—身体圧迫療法の試み—

植村 正人* 福井 博* 宮本 洋二* 菊池 英亮*
 福居 健一* 松村 雅彦* 藤本 正男* 美登路 昭*
 坂本 貞和** 辻井 正*

肝硬変に伴う腹水の発現機序は、未だ十分解明されていないが、有効循環血流量の減少が、神経・体液性因子を介して水・Na 貯留刺激となり、腹水を導く可能性がある。そこでわれわれは、有効循環血流量を増加させる手段として、新しく考案した身体（四肢および腹部）圧迫法を用い、その有効性を腹水の病態生理との関連のもとに検討したので報告する。

方法：対象は健康人5例、利尿薬の継続投与が必要な状態にある肝硬変（LC）14例である。このうち6例は有腹水例（Decompensated LC, DLC）であり、8例は腹水の既往を有する無腹水例（Compensated LC, CLC）である。少なくとも5日間、1日Na摂取量を5gに制限した後、臥位にて四肢および腹部にリハビリテーション用プレッシャースプリントを装着し、身長（cm）/13.6mmHgの圧をかけ、1日3時間一定時間帯に身体圧迫を行い、圧迫前後で血漿抗利尿ホルモン（ADH）、レニン活性（PRA）、アンギオテンシンII（AII）、アルドステロン（PAC）およびノルアドレナリン濃度（NA）を測定した。さらに、圧迫前後で完全排尿させ圧迫中の尿量（UV）、尿中Na排泄量（ $U_{Na}V$ ）、creatinine・clearance（Ccr）を求めた。なお、身体圧迫施行前日に、同条件下で3時間臥位をとらせ対照とした。利尿薬の投与量はDLCではフロセミド40～80mg、スピロノラクトン25～200mgであり、CLCではフロセミド40～80mg、スピロノラクトン25～50mgである。また、2例に連日身体圧迫療法を施行した。

結果：①身体圧迫療法施行前後の腎機能の推移：身体圧迫により、UV、 $U_{Na}V$ 、Ccrは健康人でも若干増加傾向を示したが、LCでは圧迫によりUV、 $U_{Na}V$ 、CcrはDLC、CLCともに有意に増加した（Fig. 1）。この際、UV、 $U_{Na}V$ 増加の程度はCLCに比しDLCでより顕著であった。②身体圧迫療法施行前後のホルモンの変動：LCでは圧迫施行前、PRA、AII、PAC、NAは

Fig. 1 Changes in urine volume, urinary sodium excretion and creatinine clearance before and after body oppression in patients with liver cirrhosis. After body oppression urine volume, urinary sodium excretion and creatinine clearance were significantly greater than those before body oppression. The increase in urine volume and urinary sodium excretion were more prominent in cirrhotics with ascites than in those without ascites.

Fig. 2 Changes in various hormone levels before and after body oppression in patients with liver cirrhosis. After body oppression elevated plasma renin activity, angiotensin II, aldosterone and noradrenaline concentrations were significantly decreased. Shaded area shows normal range.

* 奈良県立医科大学第3内科学

** 同 病態検査学

健常人より有意に増加していた。圧迫施行後、健常人ではPRA, AII, PAC, NAはほとんど変動しなかったが、LCではDLC, CLCともに有意に低下した(Fig. 2)。また、ADHはDLCの2例で増加していたが、これらは圧迫後低下した。③連日身体圧迫療法を施行した2症例；アルコール性肝硬変およびC型肝炎肝硬変有腹水例に1日3時間連日身体圧迫療法を施行した。前者は利尿薬を使用せずに短期間アルブミンの補充を行ったのみで、約1カ月後に腹水の完全消失をみた。後者は、アルブミン製剤、利尿薬を一切使用せずに約2週間で腹水の著明な改善をみた。なお、2例とも経過中UV, $U_{Na}V$ の著明な増加を認め、圧迫前、高値であったPRA, PAC, NAは圧迫後1週間で正常値にまで低下した。

考察：肝硬変における腹水治療は優れた利尿薬の開発により随分容易になったとはいえ、利尿薬にのみ頼ることは決して好ましいことではない。急激な腹水除去や利尿薬の乱用は電解質バランスを崩したり、有効腎血流量をかえって減少させて難治性腹水を招く可能性がある。いかなる病気でも発生病理を十分認識した上で治療することが大切であり、肝硬変の腹水治療も例外ではない。肝硬変腹水の発生病理としては、血漿膠質浸透圧の低下と類洞内静水圧上昇によるStarling平衡の破綻といった肝性因子に加えて、全身循環動態の異常が重視されている。肝硬変では、全身の皮膚・筋肉・内臓諸臓器に動静脈吻合が多発し、そのために血液は優先的にシャント領域に奪われ、心拍出量はむしろ増加するにもかかわらず、有効循環血流量は低下し、特に有効腎血流量は減少する。有効腎血流量の減少は糸球体濾過量の低下を招き、さらに近位および遠位尿細管での水・ナトリウムの再吸収亢進といった腎性因子が関与して腹水貯留に導く。

ところで、肝硬変における腹水治療の基本は食塩制限と低アルブミン血症の是正にあると考えられるが、著者らは肥満のためにボディースーツの着用をはじめた婦人の『尿量が非常に増えた』という言葉にヒントを得て、腹水治療に身体圧迫法の応用を思い付き、その実施を試みた。この試みの理論的根拠はEpstein¹⁾の浸水試験(head-out water immersion, HWI)に負うところが多く、その原理は体表に圧が加わることによって血液が身体中心部に集まり、有効循環血流量ひいては腎血流量が増加することにある。本身体圧迫療法により、利尿薬継続投与を必要とするLCにおいて、renin-angiotensin系ならびに交感神経系の亢進が減弱するとともに腎機能が改善し、UVおよび $U_{Na}V$ が増加した。これはとりもなおさず、有効循環血流量の増加に起因するものと考えられる。さらに、肝硬変腹水2例に利尿薬を投与せず、1日3時間連日日本療法を試みたところ、1例では短期間アルブミンの補正を行ったのみで1カ月後に腹水は完全に消失し、他の1例では本療法のみで約2週間で腹水の著明な改善をみた。

以上、今回の成績は腹水の発生病理に全身循環動態の異常が重要な因子であることを裏づけるものであり、その改善は腹水治療にとって重要な意味を持つことを示唆する。従って、本療法は食塩制限と相俟って肝硬変の浮腫・腹水の治療のみならず予防的見地からも考慮すべき治療指針と考える。

謝辞：本研究は文部省科学研究費奨励研究(A)02770386によった。

索引用語：肝硬変腹水、身体圧迫療法、有効循環血流量
文 献：1) Epstein M: *Physiol Rev* 58: 529—591, 1978

New complementary therapy of ascites in patients with liver cirrhosis —Body oppression therapy—

Masahito UEMURA*, Hiroshi FUKUI*, Youji MIYAMOTO*, Eiryou KIKUCHI*, Kenichi FUKUI*,
Masahiko MATSUMURA*, Masao FUJIMOTO*, Akira MITORO*,
Sadakazu SAKAMOTO** and Tadasu TSUJII*

* The Third Department of Internal Medicine, Nara Medical University (Nara)

** Department of Clinico-Laboratory Diagnostics, Nara Medical University (Nara)