肝硬変に続発した乳び腹水の1剖検例 特にリンパ管造影所見および腹水中リポ蛋白について

国立高崎病院内科

桜井 文雄◇ 伴野 祥一 土屋 幸彦 竹内 秀夫

東京大学医学部第三内科

板倉 弘重

CHYLOUS ASCITES SECONDARY TO LIVER CIRRHOSIS WITH SPECIAL REFERENCE TO LYMPHANGIOGRAPHY AND LIPOPROTEIN ANALYSIS OF CHYLOUS ASCITES

Humio SAKURAI, MD, Shoichi TOMONO, MD, Yukihiro TSUCHIYA, MD
and Hideo TAKEUCHI, MD

Department of Internal Medicine, Takasaki National Hospital, Takasaki
Hiroshige ITAKURA, MD

The Third Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine
University of Tokyo, Tokyo

概要 肝硬変以外に腫瘍や炎症などの要因なく、乳び腹水を続発した症例を経験したので報告する。症例は50才の男性で、既往に昭和30年肺結核による肺切除術後の輸血後肝炎がある。昭和56年11月、腹水貯留を主訴として入院した。症状および検査成績より肝硬変の非代償期と診断し、安静、減塩高蛋白食および利尿薬投与にて腹水は、一時消失したが、入院12週頃より再貯留し、利尿薬に反応せず、腹水は乳様混濁を呈してきた。腹水中のトリグリセライドは著しく増加し、血清値より高値で、トリグリセライド/コレステロール比は高く、超遠心法を用いた蛋白分析では比重1.006以下の分画が著増していた。リンパ管造影では、乳び槽近くでの不完全閉塞を思わせる所見が得られたが、剖検ではリンパ路の異常は認められなかった。乳び腹水中の比重1.006以下のリポ蛋白分画のpolyacrylamide gel electrophoresisによるアポリポ蛋白分析では、腸管由来のアポB₄₈とともに肝由来のアポB₁₀₀、アポB₂₆を認めた。また乳び腹水中のアポA定量では、アポAI 10.6mg/dl、アポAII 1.3mg/dlの値を得、アポAI/AII比は正常血清と比べ上昇していた。われわれの知る限り、本症例は肝硬変に続発した乳び腹水のアポリポ蛋白分析を行なった最初の報告例である。

I. 緒 言

乳び腹水の発生原因の一つとして肝硬変があるが、その詳細な報告例は少ない。今回、著者らは、肝硬変に続発した乳び腹水例を経験し、そのリンパ管造影およびリポ蛋白分析にて興味ある知見を得たので、肝硬変症における乳び腹水の発生機序に関し若干の考察を加えて報告する。

II. 症 例

患者： 50才、男性。

主訴： 腹水貯留

家族歴： 特記すべきものはない。

既往歴： (1) 昭和28年 肺結核(右肺)。(2) 昭和30年1月 右肺上葉切除術。輸血1200ml。(3) 同年6月 輸血後肝炎。(4) 同年8月 右胸郭形成術。嗜癖： ウィスキー200～300ml/日(30年間)、タバコ30本/日(30年間)。

〔昭和59年3月13日受稿〕

現病歴： 昭和39年，近医にて肝障害を指摘され，酒量をひかえるように指示されたが放置。以後数回，眼球結膜の黄変することがあつたが医院を受診することなく経過した。昭和56年8月頃より夕方になると下肢に浮腫が出現するようになり，10月16日左第5趾骨折の為，自宅静養するようになった。休養中かえつて酒量が増え，11月に入ると急に腹水貯留が出現したため，11月29日当科入院となつた。

入院時現症： 身長172cm，体重83.5kg，体温36.4℃，血圧166/80mmHg，脈拍104/分，整。意識清明。眼瞼結膜に貧血はないが，球結膜に黄疸を認めた。頸部に異常所見なく，胸部では右胸郭形成術痕を認めるがラ音なく，心拡大，心雑音も認めなかつた。腹部は膨隆著明で波動を認め，腹囲は105.3cmであつた。グル音やや弱く，腹壁にメズサの頭様の静脈怒張を認めた。肝，脾は腹水のため判然としなかつた。下腿に著明な浮腫を認めた。皮膚は褐色調で胸部，背部，前腕に数個のクモ状血管腫を認めた。表在リンパ節腫張なく，神経学的異常所見は認めなかつた。

一般検査成績(表1)： ビリルビン尿を認め軽度の貧血，血小板数の減少がみられた。出血時間，凝固時間は正常であつたが，プロトロンビン時間の延長およびフィブリノーゲン値の低下を認めた。血液生化学では，GOT，GPT，LDH，Alk-Paseの軽度上昇とコリンエステラーゼの著明な低下，総ビリルビン値および膠質反応の上昇を認めた。血中アンモニアの上昇はなかつた。血清クレアチニン，尿素窒素および電解質は正常内であつた。血清蛋白は低下し，分画では，アルブミンは38.2%と低下， γ -グロブリンは44.8%と増加していた。血清脂質では，コレステロール(cholesterol: Chol) 90mg/dlと低下を示しトリグリセライド(triglyceride: TG)は74mg/dlであつた。ICG 15分値は64%と著明な排泄低下を認めた。血清反応ではHBs抗原，抗体は陰性で， α -フェトプロテインの上昇もなかつた。RA (+)を呈したが，CRP，血清梅毒反応は陰性であつた。

入院後の臨床経過(図1)： 臨床所見および検

表1. 入院時検査成績

1) 赤沈	10mm/h	7) 血液生化学		
2) 検尿		GOT	82	U
糖	(-)	GPT	39	U
蛋白	(-)	LDH	360	U
ビリルビン	(+)	Alk-P	122	mU/ml
沈査	n.p	CH-E	0.12	Δ PH
		LAP	37	U
3) 便		γ GTP	47	mIU
潜血	(-)	T-B-I	5.8	mg/dl
		T-chol	90	mg/dl
4) 末梢血		T-G	74	mg/dl
RBC	$296 \times 10^4 / mm^3$	BUN	6.8	mg/dl
Hb	12.0g/dl	Cr	0.8	mg/dl
Ht	35.3%	血中アンモニア	72	μ g/dl
WBC	$4,900 / mm^3$	ZTT	24.2	U
neutrophils	56%	TTT	12.3	U
eosinophils	1%			
basophils	0%	8) 血清電解質		
monocytes	8%	Na	136	mEq/l
lymphocytes	35%	K	3.2	mEq/l
PLTS	$10 \times 10^4 / ml$	Cl	98	mEq/l
MCV	119 μ ml			
MCH	40.5 μ g	9) 血清蛋白		
MCHC	34.0%	T.P	5.9	g/dl
5) 血液凝固能		Alb	38.2	%
出血時間	2分30秒	α -G	2.4	%
凝固時間	5分30秒	α -G	6.3	%
P.T.	83%	β -G	5.0	%
APTT	39.5秒	γ -G	44.8	%
Fib.	135mg/dl	10) ICG	64	%
		11) 血清反応		
		CRP	(-)	
		RA	(+)	
		TPHA	(-)	
		ガラス板	(-)	
		HBs-Ag	(-)	
		AFP	(-)	

査成績より黄疸，浮腫，腹水貯留を呈した非代償期の肝硬変と考えられた。肝シンチグラムでは，肝は萎縮性で 99m Tcの全体的な集積低下を認めるのに対し，脾と骨髄へは強い集積を認めた。明らかなspace occupying lesionはなかつた。食道・胃造影では，食道上部まで達する太い静脈瘤を認めた。安静，減塩高蛋白の食事療法とともに抗アルドステロン薬およびフロセミドの静脈内投与を開始したところ，入院5週目には浮腫，腹水は消失し，腹囲は85cmと縮小，体重は63kgと減少した。その後は利尿薬を経口投与に変え，経過良好であつたが，入院12週頃より腹水の再貯留を認めたため，再度利尿薬の静脈内投与を開始したが腹水の減少はみられなかつた。14週目の腹水穿刺では黄白色混濁の乳び様腹水が採取された。ステロイドおよびアルブミン製剤の投与も行なつたが腹水貯留は続いた。

図1. 臨床経過

表2. 腹水性状および腹水中の脂質の動き

Hospital Week		1	2	14	18	20	23
色	調	黄	黄	黄白	赤黄白	赤黒	赤黄白
比	重	1.016	1.016	1.033	1.032	1.028	
蛋	白 (g/dl)	0.92	0.2	3.4	3.4	2.6	
沈 査	R B C	14~18 / 1 F		多 数	無 数	無 数	
	W B C	8~10 / 1 F		多 数	15~20 / 1 F	20~22 / 1 F	
	細 胞	6~8 / 1 F		1 / 5~7 F	1~2 / 1 F	1 / 2~3 F	
結 核 菌 培 養		(-)	(-)	(-)	(-)		
細 胞 診		Class I	Class II	Class III	Class II	Class II	
T	G (mg/dl)	29	68	129	248	256	226
C	h l (mg/dl)	16	16	53	58	48	37
TG / Chol ratio		1.8	4.3	2.4	4.3	5.3	6.1
総 脂 質 (mg/dl)						390	
血 清 T G (mg/dl)		100	74	67	70	74	75
血 清 T-Chol (mg/dl)		116	107	134	132	136	133
血 清 蛋 白 (g/dl)		5.9	5.8	5.1	5.0	6.0	5.9

腹水性状の変化： 表2は入院経過中の腹水性状と腹水中の脂質の動きを示す。入院1~2週では、比重、蛋白濃度とも低く、漏出液の性状を示

していた。しかし、再貯留後の14週以後では高比重、高蛋白となり、また、腹水中脂質は著増して、特にTGは血清値よりも高く、TG/Chol比は高値

正面像

側面像

図2. リンパ管造影像(24時間後). 大動静脈管リンパ節は, 第2腰椎で造影不良, 第1腰椎以上では造影されていない. 側面像では, 逆行性に異常リンパ路が造影されている(矢印).

を示した.

リンパ管造影所見(図2): 大動静脈間リンパ節は, 第2腰椎の高さで急に造影不良となり, 第1腰椎以上では造影されず, 側面像では逆行性に異常リンパ路が造影されており, 乳び槽近くでのリンパ路の閉塞が示唆された. ただし, 胸管は造影されなかったが, 左鎖骨下静脈への開口部は造影されており, 閉塞は不完全なものと考えられた. 腰部および腹腔内リンパ節の数, 形態に異常は認められなかったが大腿部リンパ管のうつ滞所見が認められた.

腹部CTおよび肝シンチグラム: 腹部CT(図3)では肝の萎縮と軽度の脾腫および著明な腹水貯留を認めたが, 大動脈傍リンパ節の拡大や胸管の異常は認められず, またmass lesionも認められなかった. 肝シンチグラムは入院時と同様でspace occupying lesionはみられなかった.

患者はその後, 肝性脳症が出現し, 食道静脈瘤破裂によると思われる大量吐血のため, 入院23週で他界した.

剖検所見(表3): 僅かに乳様混濁を示す赤褐色の血性腹水が約10000cc貯留していた. 肝は萎縮

図3. 腹部CT像. 肝の萎縮と軽度の脾腫および多量の腹水を認める. 全スライスを通じて大動脈傍リンパ節の拡大や胸管の異常はなくmass lesionもなかった.

性で表面は黄色微細顆粒状を呈し, 組織像(図4)は乙型肝炎硬変であつた. Disse腔および肝内リンパ路の拡張は認められなかった. 食道には静脈瘤を認め, 胃入口部より6cm上方に径0.2×0.5cmの破裂口が認められた. 胸管および乳び槽の破壊, 閉

表3. 剖検時主要所見

1、肝硬変 黄色微細顆粒状、乙型、1,260g
2、食道静脈瘤破裂 胃入口部より6cm上方、破裂口0.2×0.5cm
3、腹水10,000cc（血性混濁）
4、脾の萎縮と線維化（80g）
5、左右腎の混濁腫脹（185、175g）
6、脳腫脹（1,510g）

図4. 肝組織像。乙型肝炎硬変像を示す。（マロリー染色，×100）

塞および拡大はなく、腸間膜、腸管および胃漿膜面に肉眼的および組織学的にリンパ管の拡張はみられなかった。

腹水リポ蛋白分析： 剖検時採取した腹水の超遠心法によるリポ蛋白分析結果と各脂質成分を表4に示す。リポ蛋白では比重1.006以下のカイロミクロン（chylomicron: CM）と超低比重リポ蛋白（very low density lipoprotein: VLDL）の分画がほとんどを占め、他の低比重リポ蛋白（low density lipoprotein: LDL）、高比重リポ蛋白（high density lipoprotein: HDL）分画はほんの少量しか認められなかった。また脂質成分ではTGが圧倒的に多く、血清値の約3倍であつた。さらにCM+VLDL分画を分離採取し、これにpolyacrylamide gel electrophoresis (PAGE) を用い

表4. 腹水リポ蛋白分析（mg/dl）

	CHOL.	TG	PL	Protein
d (1.006 (CM+VLDL))	34.9	217.7	43.4	—
1.006 < d (1.063 (LDL))	8.4	26.5	8.5	7.7
1.063 < d (1.125 (HDL ₂))	0	3.4	4.1	trace
1.125 < d (1.21 (HDL ₃))	0	0	2.9	trace
	43.3	247.6	58.9	

(a)

(b) 腹水中アポA定量（SRID法）

アポAI 10.6mg/dl
アポAII 1.3mg/dl
アポAI/アポAII比 8.2

図5. (a) 腹水中のCM+VLDL分画（d<1.006）のPAGEを用いたアポリポ蛋白分析。アポBでは腸管由来のアポB₄₈の他に肝由来のアポB₁₀₀、アポB₂₆が認められる。アポAではアポAIを認めるが、アポAIIのバンドは、はつきりしない。

thy: サイログロブリン, fer: フェリチン, Alb: アルブミン, LDH, apof: アポフェリチン, St: コントロール血清, a, b, c, d, e: 検体の希釈系列

(b) アポAI/アポAII比の増加を認める。

たアポリポ蛋白分析(図5)ではアポAとアポBを認めたが、アポBでは腸管由来と考えられるアポB₄₈とともに肝由来と考えられるアポB₁₀₀、アポB₂₆も認められた。またアポAでは、アポAIのバンドを認めるがアポAIIは明瞭でなく、single radial immunodiffusion (SRID) 法を用いての腹水中のア

ポA定量では、アポAI 10.6mg/dl, アポAII 1.3 mg/dlとアポAIが著しく多く、アポAI/アポAII比は8.2と正常血清値よりはるかに増加していた。

III. 考 案

一般に成人における乳び腹水の成因としては、腸管リンパ路から胸管に至る経路のいずれかにリンパ路の閉塞が起こり、リンパ管内圧の上昇をきたした場合、およびリンパ路が破壊された場合が考えられている。その原因としては、外傷を除けば、リンパ腫および脾癌、卵巢腫瘍などの腹腔内腫瘍によるものと、炎症によるものが多いとされている^{1)~4)}。その他、門脈血栓症、脾炎に続発した門脈および脾静脈血栓症²⁾、蛋白喪失性胃腸症、絞扼性イレウス³⁾、後腹膜リンパ節摘出術や門脈圧上昇に対する静脈シャント術等の腹部手術後⁵⁾等が報告されている。

肝硬変でも乳び腹水を生じることがあるがまれであり¹⁾²⁾⁶⁾⁷⁾、本邦における報告例は少ない³⁾⁸⁾⁹⁾。腫瘍や炎症によるものではリンパ路の閉塞ないし破壊が証明されているのに対し、肝硬変例では明らかな閉塞所見はみられていない³⁾⁷⁾。一般に肝硬変における腹水発生の主因は、門脈圧上昇および血漿膠質浸透圧低下による腹腔内臓器毛細血管よりの血漿成分の漏出と、肝表面よりのリンパ漏出と考えられている¹⁰⁾。肝硬変では、肝小葉構築の変化に基づく、類洞ないし類洞後狭窄により血漿成分のリンパ路流入をひき起こし肝リンパ過剰生成をきたす。このように過剰生成された肝リンパは、一部肝表面より腹腔内へ漏出するとともに、正常の3~6倍の胸管流量の増加とリンパ管内圧の上昇をきたすとされている¹¹⁾。従つて肝硬変における乳び腹水の成因としては、リンパ管内圧の上昇による腸管リンパ路の破裂ないし透過性亢進による腸管リンパの腹腔内への漏れと考えるのが妥当と思われる。

ここで問題となるのは、肝硬変における乳び腹水生成は、リンパ管内圧の一層の上昇という腹水生成機序の延長線上にあるものなのか、他に別な要因を必要とするのかである。Malageladaら⁷⁾は、肝硬変で乳び腹水を呈した3例と非乳び腹水

例8例に放射性物質でラベルした中および長鎖脂肪酸を投与し、その血中および腹水中での動態を検討し、非乳び腹水例では径の小さい、少量のCMが腸管リンパより腹腔内へ漏れるのに対し、乳び腹水例では漏れだすCMの数と大きさが増大し乳びを呈してくるとしている。本例の腹水中の脂質の動きをみると、乳びを呈さない時期でも徐々にTGは増加している。したがつて、本例における乳び腹水の発生は、Malageladaらの症例と同様な機序によるものと考えられる。すなわち、肝硬変による肝小葉構築の変化→類洞狭窄→血漿成分のリンパ路流入→肝リンパの過剰生成→リンパ流量およびリンパ管内圧の上昇の経過をとり、これにより最初は少量の小さいCMの漏出が、より一層のリンパ管内圧の上昇を来すに至つて、より大きな大量のCMが腹腔内へ流れ乳びを呈するようになったと考えたい。リンパ系の形成不全等の要因は必須ではないと思われる。なお本例において著明なリンパ管内圧の上昇を示すDisse腔の拡大や腸管リンパ路の拡大はみられていないが、これは、(1)死後変化によりリンパ路が虚脱状態になつている可能性があること、(2)リンパ管造影より示唆されるように豊富な側副リンパ路の形成が早期になされたこと、(3)乳びの腹腔内への漏れにより減圧がなされたこと、等のためであるとすれば説明できよう。

近年、リンパ管造影が乳び腹水例にも施行されるようになり¹²⁾、基礎疾患の推測、リンパ路の閉塞部位の診断、リンパの腹腔内への漏れの確認が可能となつたが¹³⁾¹⁴⁾、肝硬変による乳び腹水例での施行は少ない⁷⁾⁸⁾。本例では、L1~L2で造影不良となり、乳び槽近くでの不完全閉塞を思わせる所見と豊富な異常側副リンパ路の形成および大腿部リンパ管のうつ滞所見がみられたが、剖検ではリンパ路の閉塞を思わせる所見はなかつた。Watanabeら⁸⁾も乳び槽近くでの閉塞所見を認め、リンパ管の嚢胞状拡大とあわせてリンパ管形成不全の一つの根拠としているが、剖検時には、やはり閉塞所見を認めていない。著者らはこのリンパ管造影と剖検所見との解離を次のように考えた

い。すなわち、肝硬変では先に述べたようにリンパの過剰生成が起きており、肝リンパの乳び槽への流入は増大している。このため、下肢からのリンパは乳び槽への流入を障害されうっ滞を起こすと考えられる。従つて、足背リンパ管から注入された造影剤は乳び槽以下でうっ滞し、これが本症例でみられた大腿リンパ管のうっ滞所見として表われ、また、閉塞による乳び槽への注入障害があるようにみえたと考えた。本症例にみられた“偽性閉塞”とも言うべきリンパ管造影所見が、肝硬変による乳び腹水例の特徴なのか否か、今後の検討を待ちたい。

胸管リンパの脂質組成では、TGが他のCholやリン脂質よりも高く、その濃度は食事により変動するとされている¹⁵⁾。Malageladaらは、肝硬変で乳び腹水を呈した症例の腹水中の脂質を分析し、TGの比率が高く、その組成が胸管リンパの組成とほぼ一致することを確認し、これを乳び腹水の診断基準としている。また、Watanabeらは、腹水中のTG/Chol比をとり、この値の上昇（肝硬変で乳び腹水例1.94、非乳び腹水例0.89）をより簡便な診断基準としている。本例においても、腹水中のTGは他の脂質よりも圧倒的に多く、TG/Chol比は2.4~6.1と上昇しており乳びであるといえる。近年、腹水のリポ蛋白分析が行なわれるようになり、超低比重リポ蛋白以下のリポ蛋白が増加している場合、腸管リンパ由来、すなわち乳びと考えられるようになった⁷⁾¹⁶⁾。本例においては、比重1.006以下（CM+LVLDL）のリポ蛋白分画が圧倒的に多く、この面からも乳び腹水であることが確かめられた。また、HDL-Cholはほとんど認められず、腹水中脂質における肝リンパの関与は少ないと考えられた。

乳び腹水のアポ蛋白分析を行なつた報告例は少なく¹⁶⁾、肝硬変例での分析は著者らの知るかぎりでは本例が最初であり、近年、アポBの分画の研究がなされ、それぞれの生成臓器が判別されるようになった¹⁷⁾¹⁸⁾。本例において興味深いことは、腸管由来のアポB₄₈が見られるのは乳び腹水として当然と思われるが、肝由来と考えられるアポB₁₀₀、

アポB₂₆がみられたことである。このことは、非乳び腹水中に存する少量の脂質には肝リンパ漏出によるものが含まれ、これに腸管リンパの混入が加わると乳びを呈してくることを示唆するものと思われる。今後、腹水中のアポB分画の検索がより多く行なわれるようになれば、肝硬変における腹水生成において肝リンパの関与の程度を推察できるかも知れない。最近、板倉らは、各種疾患のアポAの血中濃度を測定し、肝硬変ではアポAの低下を認めるとともにアポAI/アポAII比の増加（ 10.2 ± 7.2 、正常者 4.1 ± 0.46 ）を認めている¹⁹⁾。本例では腹水のアポAI/AII比は8.2と増加していたが、このことは肝硬変における血中アポ蛋白異常を反映しているものと考えられた。

IV. ま と め

50才、男性、肝硬変に乳び腹水を続発し、食道静脈瘤破裂により死亡した症例を報告した。肝硬変における乳び腹水は、肝小葉構築の変化→類洞ないし類洞後狭窄→肝リンパ過剰生成→腸管リンパ内圧上昇という一連の機序により生じるものと考えられる。本例のリンパ管造影では乳び槽の閉塞を示す所見がみられたが、これは、肝リンパの乳び槽への流入の増大のための見かけ上の閉塞（偽性閉塞）の可能性がある。なお、乳び腹水のリポ蛋白分析が、その診断、起源の解明に有用であることを指摘した。

謝辞 群馬大学第二内科 村田和彦教授の御校閲に感謝します。

文 献

- 1) Nix JT, et al: Chylothorax and chylous ascites; a study of 302 selected cases. *A J Gastroenterol* 28: 40, 1957.
- 2) Kelly ML, et al: Chylous ascites; an analysis of its etiology. *Gastroenterology* 39: 161, 1960.
- 3) Tsuchiya M, et al: Chylous ascites formation and a review of 84 cases. *Angiology* 24: 576, 1973.
- 4) Patel RM and Purow E: Chylous ascites and chylothorax; presenting manifestation of pancreatic carcinoma. *Ann Surg* 156: 668, 1962.
- 5) Schulman A, et al: Lymphography in post-vagotomy chylous ascites. *Brit J Radiol* 54: 915, 1981.

- 6) Caroli J, et al: Ascite chyleuse du cirrhotique. *Rev Med Chir Mal Foie* 44: 99, 1969.
- 7) Malagelada JR, et al: Origin of fat in chylous ascites of patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology* 67: 878, 1974.
- 8) Watanabe M, et al: A case of liver cirrhosis with chylous ascites and multiple cystic dilatation of the abdominal lymphatic system. *Hepato-Gastroenterology* 27: 394, 1980.
- 9) 藤本隆史, 他: 乳び腹水を伴った肝硬変の 1 例. *日消会誌* 79: 1054, 1982 (会).
- 10) Libowitz HR: Pathogenesis of ascites in cirrhosis of the liver. *NY State J Med* 69: 1895, 1969.
- 11) Dumont AE, Mulholland JH: Alterations in thoracic duct lymph flow in hepatic cirrhosis. *Ann Surg* 156: 668, 1962.
- 12) Choen R, et al: Lymphangiography in a patients with chylous ascites. *Radiol* 81: 219, 1963.
- 13) Carven CE, et al: Congenital chylous ascites; lymphangiographic demonstration of obstruction of the cisterna chyli and chylous reflux into the peritoneal space and small intestine. *J Pediat* 70: 340, 1967.
- 14) Camiel MR, et al: Chylous ascites with lymphographic demonstration of lymph leakage into the peritoneal cavity. *Gastroenterol* 47: 188, 1964.
- 15) Bartlett RH, et al: Lipid studies on human lymph and chyle. *JAMA* 187: 126, 1964.
- 16) Malmendier CL, et al: Metabolism of lipoproteins in human chylous ascites; kinetic and static studies of lipids and apoproteins. *Clin Chim Acta* 77: 227, 1977.
- 17) Kane JP, et al: Heterogeneity of apolipoprotein B; isolation of a new species from human chylomicrons. *Biochemistry* 77: 2465, 1980.
- 18) Aburatani H, et al: Analysis of apolipoproteins B100 and B48 by sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gradient gel electrophoresis. *J Biochem* (in press)
- 19) 板倉弘重, 他: アポAI, アポAIIとHDL亜分画に関する臨床的検討. *動脈硬化* 11: 443, 1983.