原 著

肝切除術後の上部消化管出血の発症誘因について

—特に肝硬変合併例を中心に—

神戸大学第1外科（主任：斉藤洋一教授）

安 積 靖 友 裏 川 公 章 長 畑 洋 司 熊 谷 仁 人
伊 藤 あ つ 子 佐 埜 勇 斉 藤 洋 一

肝切除後の上部消化管出血の発症誘因について、肝硬変合併の有無で2群に分け、肝機能、血液凝固能、手術侵襲、胃酸分泌動態より検討を加え以下の結論を得た。

上部消化管出血は、非肝硬変群では15例中1例(6.7%)であったのに対し、肝硬変群では19例中5例(26.3%)あり、死亡は1例であった。肝切除量、術中出血量と術後上部消化管出血との間に一定の関係はなかった。肝硬変群では非肝硬変群に比較して、GPT, TTT, ICGK 値, Δ IRI/ Δ BS, IRI_{max} 値, およびヘパプラスチンテストの各指標は有意に悪化していた。肝硬変群の術前のMAOは正酸(5mEq/hr~20mEq/hr)10例、低酸(5mEq/hr未満)8例であり、出血群5例はすべて正酸域であった。以上より術前MAOが5mEq/hr以上の症例には、術直後よりシメチジンを投与することが望ましいと考えられた。

索引用語：肝硬変，肝硬変肝切除，ストレス潰瘍，シメチジン

I. はじめに

近年、画像診断の発達や、術前、術後管理の向上により、肝切除術が積極的に行われるようになったが、特に肝硬変合併症例では肝細胞障害や門脈圧、脾機能亢進などに基づく種々の臓器障害を有する症例が少なくなく、術後合併症の頻度は非常に高率である^{1)~3)}。とりわけ肝硬変症では胃十二指腸潰瘍の合併率が高いこと^{4)~9)}、またストレス侵襲により容易に急性潰瘍が発生し、その大量出血により致死となる¹⁰⁾¹¹⁾ことが知られている。したがって肝切除術後の上部消化管出血の対策は肝癌の外科治療成績向上のために欠くべからざるものとなっている。

本稿では肝切除術後の上部消化管出血の発症誘因について、肝硬変合併群と非合併群に分け、術前肝機能、血液凝固能、手術侵襲、胃酸分泌動態の面より比較検討した。

II. 対 象

1982年1月より1985年12月末までに神戸大学医学部第1外科で肝切除術を施行し、術後シメチジン、マロックスなどの予防的抗潰瘍処置をとらなかった34例

表1 肝切除症例の内訳

	原疾患	例数	出血例
肝硬変合併群	肝 癌	19	5 (26.3%) *1
肝硬変非合併群	肝 癌	6	0
	胆 囊 癌	1	0
	肝血管腫	5	0
	肝内結石症	3	1 (33.3%)
計		34	6 (17.6%)

* 死 亡

を対象とした。尚、これら34例はいずれも術前の上部消化管透視、内視鏡にて潰瘍病変は認められなかった。内訳は表1のように肝硬変合併群(硬変群)が19例に対して、肝硬変非合併群(非硬変群)が15例であった。原疾患は、硬変群ではすべて原発性肝細胞癌(肝癌)で、非硬変群では肝癌6例、胆嚢癌1例、肝血管腫5例、肝内結石症3例であった。これら34例中術後上部消化管出血(「出血」)は硬変群で5例(26.3%)、非硬変群で1例(6.7%)に認め、死亡は硬変群の1例であった。

術後「出血」の有無の判定は、術中留置した経鼻胃

昭和61年7月26日受付 61年12月18日採用

表2 平均年齢と男女比

	肝硬変合併群 (出血例)	肝硬変非合併群
平均年齢 (歳)	56.9±8.2 (60.8±7.8)	53.1±8.7
男女比	18:1 (5:0)	2:1

* p<0.05

管からの排泄を術後1週間観察し、肉眼的に血液を認めた症例に内視鏡検査を行い、胃・十二指腸病変の有無を確認した。潰瘍性病変を認めた症例のうち、1日200ml以上の輸血を行ったものを「出血」症例とした。胃液検査は日本消化器病学会胃液測定法検討委員会試案¹²⁾に従って、ペントガストリン6μg/kgを使用して行った。

尚、統計学的処理はStudentのt検定及び χ^2 検定を用い、p<0.05で有意差ありとした。

III. 臨床成績

1. 自験例の概略 (平均年齢, 男女比)

平均年齢は硬変群56.9歳と非硬変群の53.1歳に比較してわずかに高く、硬変群のなかで術後「出血」を認めた群(出血群)では平均60.8歳とさらに高齢であった。男女比は硬変群18:1に対して非硬変群2:1と硬変群では圧倒的に男性が多く、出血群は全例男性であった(表2)。尚、「出血」を認めた時期は硬変群では術後1日目2例、術後2日目2例、術後4日目1例で、非硬変群の1例は術後6日目であった。

2. 術前肝機能

術前肝機能は表3の各項目について比較検討した。硬変群のGPTは88±48IU/lと非硬変群より有意に高値で(p<0.05)、GOT、 γ -GTPも高い傾向を示した。血清ビリルビン、血清アルブミン、 γ -グロブリン、コリンエステラーゼは両群間に有意差を認めなかったが、TTTは硬変群が4.8±2.3Kunkel Uと非硬変群より有意に高値であった(p<0.05)、ICGRmax値は大差なかったが、肝血流量を反映すると言われるICGK値は硬変群が0.127±0.034で、非硬変群の0.183±0.043と比較して有意に低値であった(p<0.05)。また Δ IRI/ Δ BS (insulinogenic index)、IRImax値はともに硬変群が有意に高値を示した(p<0.05)。

3. 術前血液凝固能

術前血液凝固能を表4に示した。出血・凝固時間、活性化部分トロンボプラスチン時間、プロトロンビン時間は両群に差がなかった。硬変群の血漿フィブリ

表3 術前肝機能

	肝硬変合併群	肝硬変非合併群
GOT (IU/l)	66±34	44±34
GPT (IU/l)	88±48	56±45
γ -GTP (IU/l)	118±90	71±91
総ビリルビン (mg/dl)	0.75±0.40	0.66±0.48
アルブミン (g/dl)	3.6±0.4	3.7±0.2
γ -グロブリン (%)	23.0±5.0	19.8±4.5
コリンエステラーゼ (IU/ml)	4.9±2.0	5.9±1.8
TTT (Kunkel U)	4.8±2.3	2.5±1.9
ICGK値	0.127±0.034	0.183±0.043
ICGR max (mg/kg/分)	1.30±1.19	1.07±0.47
Δ IRI/ Δ BS	0.82±0.47	0.49±0.25
IRI max (μU/ml)	130±78	66±31

* p<0.05

表4 術前血液凝固系

	肝硬変合併群	肝硬変非合併群
出血時間 (分)	4.0±1.4	3.9±1.3
凝固時間 (分)	9.5±3.9	8.3±2.9
活性化部分トロンボプラスチン時間 (秒)	34.5±6.4	31.8±5.3
プロトロンビン時間 (秒)	11.9±0.7	11.8±0.4
フィブリノーゲン量 (mg/dl)	248±99	295±134
ヘパラスチンテスト (%)	72.7±22.8	104.4±35.8

* p<0.05

ノーゲン量はやや低値で、ヘパラスチンテストは72.7±22.8%と非硬変群の104.4±35.8%より有意に低値を呈した(p<0.05)。

4. 手術侵襲と「出血」について

術後「出血」を考える場合、ストレッサーとしての手術侵襲の大きさを考慮することが重要である。今回は、手術時間、術中出血量、肝切除範囲を指標として検討した。

硬変群の平均手術時間は4.7±1.6時間で非硬変群5.1±1.5時間との間に大差なかった。術中出血量は硬

表5 手術時間と出血量

	肝硬変合併群	肝硬変非合併群
手術時間 (時間)	4.7±1.6	5.1±1.5
出血量 (g)	2.6±1.8	1.8±0.7

表6 肝切除範囲

	肝硬変合併群		肝硬変非合併群	
	症例数	出血例	症例数	出血例
2区域以上	1	0	0	0
2区域	1	0	7	0
1区域	3	1(33.3%)	2	1(50%)
部分切除	14	4(28.6%)	6	0
計	19	5(26.3%)	15	1(6.7%)

表7 術前のMAO

酸度 mEq/hr	肝硬変合併群		肝硬変非合併群	
	症例数	出血例	症例数	出血例
高酸 MAO≥20	0	0	2	0
正酸 5≤MAO<20	10	5(50%)	5	0
低酸 MAO<5	8	0*	3	1(33%)

* p<0.05

変群2.6±1.8g, 非硬変群1.8±0.7gで硬変群の出血量が多い傾向を示したが、有意差はなかった(表5)。

肝切除範囲については、日本肝癌研究会の原発性肝癌取り扱い規約¹³⁾に従って分類した(表6)。硬変群での「出血」は小範囲の部分切除4例(28.6%)、1区域切除1例(33.3%)に認めたが、2区域およびそれ以上の2例には認めなかった。また非硬変群では肝内結石で1区域切除を行った1例のみに「出血」を認めただけで、両群とも肝切除範囲と「出血」との間に一定の関係を認めなかった。

5. 術前の胃酸分泌動態

術前の胃液検査(ペンタガストリン6μg/kg)の結果を胃酸分泌量により、最大酸分泌量(MAO: Maximal Acid Outputの略)が5mEq/hr未滿を低酸、20mEq/hr以上を高酸、その間のものを正酸として分類した。硬変群18例のうち正酸10例、低酸8例で、高酸例はなかった。非硬変群では高酸2例、正酸5例、低酸3例

図1 術前のBAO

であった(表7)。術前の基礎酸分泌量(BAO: Basal Acid Outputの略)を図1に示した。硬変群の平均BAOは、1.1±1.6mEq/hrで非硬変群の1.0±1.7mEq/hrと差がなかった。しかし「出血」5例中4例のBAOは硬変群全体の平均BAOより高値を示した。

IV. 考 察

外科手術適応の拡大や診断技術の向上にとともに、肝硬変合併症例に対する肝切除術が増加しているが、術後合併症の頻度は高率で¹⁾⁻³⁾、なかでも術後上部消化管出血は重篤かつ致命的な合併症の一つで、いったん発症すれば多臓器障害へ移行しやすく、その対策は重要である。肝切除後に発生するストレス潰瘍について、真辺ら¹⁰⁾は術後ストレス潰瘍35例中7例(20%)が肝切除後で、そのほとんどが肝硬変合併例であったと述べ、また、柏谷ら¹¹⁾も術後ストレス潰瘍61例中22例(36.1%)が肝硬変肝切除後に発生したと報告している。著者らは硬変19例中5例(26.3%)、非硬変15例中1例(6.7%)に肝切除後にストレスによる「出血」を経験し、そのうち硬変群の1例が死亡した。従来より、肝硬変症では潰瘍形成の素地を有していると言われ、肝硬変症と胃・十二指腸潰瘍の合併率について、Swisherら⁶⁾13.9%、Fainerら⁷⁾、Palmerら⁸⁾などは20%前後と報告しており、当科に手術目的で入院した肝癌、食道静脈瘤などの肝硬変患者201例中42例(20.9%)に潰瘍合併を認めたと教室の松井⁹⁾が報告した。

一般に術後のストレス潰瘍は、手術侵襲そのものが発症誘因の一つとされている¹⁴⁾。著者らは手術侵襲の指標として手術時間、術中出血量と「出血」について、肝硬変合併群の有無で比較したが、一定の関係を見い

だせなかった。

肝予備能が低下している肝硬変症例に、肝を広範囲に切除すれば残存肝機能はさらに低下し、術後の代謝障害は著明で種々の合併症を生じやすいと言われていた¹⁵⁾。教室では残存肝機能を推定して根治的肝切除範囲を決定しているが、自験例では表6のように比較的小範囲の肝部分切除例に「出血」を28.6%と高率に認めた。このことは、部分切除例に予備能低下症例が多かったためと考えている。この点について、著者らは「出血」を多く認めた硬変群と非硬変群の術前肝機能検査を比較した結果、硬変群ではGPT, TTT, ICGK 値, Δ IRI/ Δ BS, IRImax の各値が非硬変群より悪化を示しており、「出血」誘因として肝細胞障害と肝循環障害の存在が示唆された。福本ら¹⁶⁾は肝硬変症を潰瘍合併の有無で比較し ICGK 値の低下した群に潰瘍合併率が高かったことから、肝硬変症の潰瘍合併誘因として肝循環障害の存在を指摘している。

肝硬変症時の凝固系の異常や血中線溶の活性亢進については、古くから指摘されており^{17)~19)}、凝固・線溶系の変動が潰瘍の発生や増悪に関係していることが知られている^{20)~22)}。肝硬変症時の凝固系の異常について、Goodpasture¹⁹⁾などは plasminogen activator の増加や antiplasmin の減少により、血中 plasmin 活性が亢進すると報告している。また肝切除後の凝固・線溶系と術後ストレス潰瘍について、高瀬ら²³⁾は肝硬変ラットに約70%の広範囲肝切除を行った実験で、肝切除一過性の血中および胃粘膜局所の線溶亢進を認め、この時さらに水浸拘束ストレスを負荷すると胃局所循環障害はより高度となり、血中・組織線溶の一層の亢進で、胃粘膜は容易に潰瘍発生およびその悪化に陥ると述べている。著者らは両群の術前の血液凝固系を比較したところ、硬変群のヘパラスチンテストは非硬変群より有意に悪化していた。このことは前述の高瀬ら²³⁾の報告からも、肝細胞障害に基づく凝固・線溶異常は肝硬変肝切除後の「出血」発生に重要な因子の一つと考えられた。

潰瘍発生に“Kein Ulkus Ohne Säure”という有名な格言をもちださなくても、胃酸が深いかかわりを有しているのは周知のことである。肝硬変症時の胃酸分泌動態について、Ostrow ら²⁴⁾、Scobie ら²⁵⁾などは低酸であると報告し、亢進しないとする文献が多い。しかし、たとえ酸分泌の亢進がなくても肝硬変時の潰瘍発生に酸の関与を否定することはできない。日高²⁶⁾、占部²⁷⁾などは肝硬変症では潰瘍群の酸分泌が非潰瘍群よ

りも比較的高値であったと述べている。さらに教室の松井ら⁹⁾は、肝硬変群の胃酸分泌は正酸から低酸がほとんどであるが、潰瘍合併群に限れば有意差はないものの非潰瘍群より高い傾向を認めたと報告している。今回の著者らの検討でも、硬変群の MAO は全例正酸から低酸で、しかも興味深いことに、術後「出血」は低酸群に1例もなく、低酸群より比較的高酸といえる正酸群10例中5例に認めた。また術前の BAO も出血群についてみると硬変群の平均 BAO より比較的高値を示す症例が多くみられた。この事実は術後「出血」の一因として胃酸の関与を無視できないことを示すものである。

潰瘍の発生には、胃防御能の低下がより重要因子であることは言うまでもない。今回、著者らは胃防御能からの検討は行っていないが、肝硬変症ではすでに門脈圧亢進を基盤とした局所のうっ血による胃壁循環障害の存在が明らかとなっている²⁸⁾。教室の松井ら⁹⁾は、食道胃静脈瘤の存在の有無に分けて潰瘍合併率を比較したところ、静脈瘤陽性群では26.7%と陰性群の14.6%よりもその合併率が高く、さらに内視鏡的に静脈瘤の程度が進行するに従い、潰瘍合併率も上昇していたと報告している。また、肝切除後に門脈圧の一過性の亢進が生じることが知られ²³⁾、当然その影響は胃壁循環にも及び、胃防御能はさらに増悪すると推測される。このように、肝硬変症では胃壁循環障害、肝細胞障害、凝固・線溶異常をすでに有しており、この状態下に肝切による胃壁血流の低下が加わり、さらに胃防御能が障害され、たとえば正酸であっても二次的に胃酸が関与して「出血」が発症すると考えられた。

ストレス潰瘍出血例の治療について、最近シメチジンや内視鏡的止血法の進歩により、その治療成績は著しく向上したとする報告が多い^{29)~31)}。しかし肝硬変合併肝切除では「出血」時すでに手術適応の対象とならない症例が多く、予防的抗潰瘍処置の重要性が報告されている¹¹⁾。今回の検討で術前 MAO が5mEq/hr 以上の肝硬変合併例では肝切除後の上部消化管出血を高率(50%)にみたことから、こういった症例には術直後から予防的に抗潰瘍療法を開始することが必要と考えられる。予防法の一つとして、従来迷切が有効と考えられてきたが、著者らの一人裏川ら³²⁾は肝切除後の肝再生を阻害することを報告しており、現在ストレス潰瘍にすぐれた効果が認められているシメチジンが、前述の裏川ら³²⁾によると肝切除後の肝再生に悪影響を与えないとされていることから有用であろうと考える。また今

後ストレス潰瘍に有効でかつ肝切後の肝再生を促進するといわれているプロスタグランディン^{33)~36)}についての臨床検討を注目したい。

V. 結 語

1982年1月より1985年12月末までに、当科で施行した肝切除術後の上部消化管出血の発症誘因について、術前胃十二指腸潰瘍の合併がなく、術後に予防的抗潰瘍処置を行わなかった34例を対象にして肝硬変合併の有無で、両群を比較検討し以下の結論を得た。

1. 肝切後の上部消化管出血は、非肝硬変群では15例中1例(6.7%)であったのに対し、肝硬変群では19例中5例(26.3%)あり、死亡は1例であった。出血群は全例男性で比較的高齢者が多かった。

2. 肝硬変群のGPT, TTT, ICGK値, Δ IRI/ Δ BS, IRI_{max}値, およびヘパラスチンテストは非硬変群より有意に悪化していた。

3. 肝硬変群の術前のMAOは正酸(5mEq/hr~20mEq/hr)10例, 低酸(5mEq/hr未満)8例であり、出血群5例はすべて正酸域であった。また非硬変群では、高酸2例, 正酸5例, 低酸3例で、出血例は低酸域であった。

以上より術前MAOが5mEq/hr以上の症例には、術直後より積極的にシメチジンを投与することが望ましいと考えられた。

文 献

- 1) 都築俊治, 飯田修平, 吉井 宏他: 肝硬変合併肝癌の術前・術中・術後管理, 消外, 5: 423—427, 1982.
- 2) 長谷川博, 山崎 晋, 幕内雅敏他: 硬変合併肝癌に対する肝切除例の術前・術中・術後管理, 消外, 6: 1719—1724, 1983.
- 3) 斎藤英昭, 有田 明, 渡辺千之他: 肝硬変症を伴う患者の術前術後の管理, 外科, 46: 141—148, 1984.
- 4) Schnitker, M.A. and Hass, G.M.: A histological study of the liver in patients affected with peptic ulcer. *Amer. J. Dig. Dis.*, 1: 537—543, 1934.
- 5) 宮地 徹: 肝硬変症及び肝癌にみられた胃潰瘍の5例, 病理学雑誌, 1: 774—780, 1942.
- 6) Swisher, W.P., Baker, L.A. and Bennet, H.D.: Peptic ulcer in Laennec's cirrhosis. *Amer. J. Dig. Dis.*, 22: 291—294, 1955.
- 7) Fainer, D.C. and Halsted, J.A.: Sources of upper alimentary tract hemorrhage in cirrhosis of the liver. *J.A.M.A.*, 157: 413—414, 1955.
- 8) Palmer, L.C. and Bruck, J.B.: Sources of upper gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patients with esophageal varices. *N. Engl. J. Med.*, 248: 1057—1058, 1953.
- 9) 松井祥治, 裏川公章, 長畑洋司他: 肝硬変と胃・十二指腸病変—特に胃酸分泌動態を中心に—, 日消外会誌, 18: 2017—2025, 1985.
- 10) 真辺忠夫, 戸部隆吉: 術後のストレス潰瘍, ビラン性胃炎, 外科治療, 45: 527—534, 1981.
- 11) 柏谷充克, 岡本英三, 桑田圭司他: 術後ストレス潰瘍の治療及び予防に関する臨床的検討—硬変合併肝癌手術例を中心に—, *Gastroenterol Endosc.*, 25: 408—412, 1983.
- 12) 山形敏一: 第9回胃液測定法委員会報告, 日消誌, 69: 125—126, 1972.
- 13) 菅原克彦, 市田文弘, 遠藤康夫他: 臨床・病理原発性肝癌取扱い規約, 日本肝癌研究会, 1-49, 金原出版, 東京, 1983.
- 14) 裏川公章, 中本光春, 斉藤洋一: 急性潰瘍の発生機序—とくに術後ストレス潰瘍について—, 外科治療, 54: 305—312, 1986.
- 15) 水本龍二, 大沢二郎: 肝切除後の長期管理, 外科治療, 32: 396—404, 1975.
- 16) 福本陽平, 前谷 昇, 永富裕二他: 慢性肝疾患と胃十二指腸潰瘍性病変, 山口医, 31: 491—499, 1982.
- 17) Roberts, H.R. and Cederbaum, A.I.: The liver and blood coagulation: physiology and pathology. *Gastroent.*, 63: 297—320, 1972.
- 18) Rake, M.O., Flute, P.T., Pannell G., et al.: Intravascular coagulation in acute hepatic necrosis. *Lancet*, 1: 533—537, 1970.
- 19) Goodpasture, E.W.: Fibrinolysis in chronic hepatic insufficiency. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 25: 330—336, 1914.
- 20) 石原 晃: 胃・十二指腸潰瘍及び胃癌に於ける線溶現象について, 日消誌, 11: 1097—1105, 1967.
- 21) 密田良雄: 消化器疾患, 特に胃・十二指腸潰瘍に於ける血中線溶活性に関する研究, 慈恵医大誌, 88: 294—310, 1973.
- 22) 矢島国孝: 胃潰瘍の成因に関する酵素学的研究. 第1編および第2編, 信州医誌, 8: 358—364, および365—369, 1959.
- 23) 高瀬信明, 裏川公章: 障害肝切除の急性上部消化管出血に関する実験的研究, 神戸大医紀, 46: 161—172, 1984.
- 24) Ostrow, J.D., Jimmerman, R.J. and Gray, S.J.: Gastric secretion in human hepatic cirrhosis.

- Gastroenterology, 38: 303—313, 1960.
- 25) Scobie, B.A. and Summerskill, W.H.J.: Reduced gastric acid output in cirrhosis. Quantitation and relationships. Gut, 5: 422—428, 1964.
 - 26) 日高 徹: 肝疾患, とくに肝硬変症における胃病変発現機序に関する研究, 広島医, 29: 1189—1206, 1981.
 - 27) 占部一喜: 肝硬変症における胃液酸, ペプシン分泌の検討, 日消誌, 77: 750—757, 1980.
 - 28) 真辺忠夫, 鈴木 敏, 本庄一夫: 肝硬変症時の胃潰瘍発生機序—胃血行動態よりの検討, 日消誌, 74: 40—51, 1977.
 - 29) Bubrick, M.P., Wetherille, R.E., Onstand, R.E., et al.: Control of acute gastroduodenal hemorrhage with cimetidine. Surgery, 84: 510—517, 1978.
 - 30) 渡辺洋三, 津村秀憲, 小島一雄他: 出血性十二指腸潰瘍に対する治療方針の再検討, 日消外会誌, 17: 1820—1829, 1984.
 - 31) 裏川公章, 松永雄一, 内藤伸三他: 急性胃潰瘍の発生機序とその予防に対するシメチジンと迷切の効果についての実験的研究, 日消誌, 78: 1370—1378, 1981.
 - 32) 裏川公章, 松井祥治, 長畑洋司他: 肝切除後のストレス潰瘍予防としての cimetidine, 16,16-dmPGE₂ 及び迷切の肝再生に与える影響についての実験的研究, 日消誌, 83: 784—791, 1986.
 - 33) Robert, A., Nazamis, J.E., Lancaster, C., et al.: The cytoprotective property of prostaglandins. Gastroenterology, 72: 1121—1121, 1977.
 - 34) Wilson, D.E.: Prostaglandins and stress ulcer. Prostaglandins, 10: 52—53, 1974.
 - 35) Miura, Y. and Fukui, N.: Prostaglandins as possible triggers for liver regeneration after partial hepatectomy. A review. Cell Mol. Biol., 25: 179—184, 1974.
 - 36) 宮崎 勝, 藤本 茂, 志村賢範他: 障害肝の肝切除におけるプロスタグランディン E₂ の効果に関する基礎的検討, 日消外会誌, 17: 1551—1556, 1984.

A STUDY OF THE CAUSES OF BLEEDING OF THE UPPER DIGESTIVE TRACT AFTER HEPATIC ABSCISSION —WITH SPECIAL REFERENCE TO CIRROHOTIC COMPLICATIONS—

Yasutomo AZUMI, Tomoaki URAKAWA, Yoshi NAGAHATA, Kimindo KUMAGAI,
Atsuko ITO, Isamu SANO and Yoichi SAITOH

The First Department of Surgery, Kobe University School of Medicine
(Director: Prof. Yoichi SAITOH)

The causes of upper digestive tract bleeding after hepatic abscission were analyzed in this study by dividing subjects into 2 groups (cirrhosis and cirrhosis-free) and taking liver function, blood coagulation surgical stress, and the kinetics of gastric acid secretion into account. The results were as follows.

Upper digestive tract bleeding occurred in 1 case of 15 (6.7%) in the cirrhosis-free group and in 5 cases of 19 (26.3%) in the cirrhosis group. One case was fatal. Postoperative upper digestive tract bleeding was found to have no clear relationship to the extent of the hepatic abscission or to the volume of bleeding during surgery. When compared with the cirrhosis-free controls patients with cirrhosis showed significantly worse values of GPT, TTT, ICGK, Δ IRI/ Δ BS, IRI max, and hepaplastin. In the cirrhosis group the preoperative MAO value was ortho-acid (5—20 mEq/h) in 10 cases and hypo-acid (below 5 mEq/h) in 8 cases. All of the 5 cases which developed bleeding after surgery were in the orthoacid condition. These results indicate that patients showing a preoperative MAO value of over 5 mEq/h need to be given cimetidine positively, starting immediately after surgery.