

---

原著

---

## 肝疾患の臨床

加藤活大\*

### はじめに

肝疾患は多岐にわたるが、日常診療上よく遭遇する疾患の数はさほど多く無い。今回は先日（本年2月18日）の講演内容のうち、頁数の関係で最近急速に解明が進んだ肝炎ウイルスと急性肝炎について概説し、慢性肝炎と肝硬変および肝機能検査の判読などについても若干触れたい。アルコール性肝障害に関しては近日中に愛知県医師会発行の「現代医学」に執筆予定なので、同誌を参照して頂きたい。

### 1. 肝炎ウイルス発見に至る歴史

肝炎の存在は古くから知られていたが、1940年代に至ってウイルスによる伝染性疾患であることが明らかにされた。その後、世界各国の研究者が原因ウイルス探しを行い、数多くの報告も行なわれたが、追試によりその全てが否定される暗黒時代が長く続いた。曙光は意外な領域から訪れた。1963年、Blumberg<sup>1)</sup>はβ-リポ蛋白のpolymorphismについて研究中、オーストラリア原住民の1人の血清中に頻回に輸血を受けた血友病の患者血清と寒天ゲル内で沈降線を作る抗原があることを発見し、その後ウイルス肝炎で高率に陽性となることを見出した。肝炎とオーストラリア抗原との関係は同じ頃にPrince、大河内によっても確かめられ、HB抗原という名称に統一された。現在ではこのウイルスの本態はほぼ解明され、高力価HBs抗体を含有したγ-グロブリン（HBIG）やHBワクチンも実用化されている。

A型肝炎ウイルスは1967年には既にマー・モセッ

トへの感染実験に成功していたが、1973年、Prince、Feinstone<sup>2)</sup>らの NIH グループが免疫電顕法によって初めてこのウイルスを見出した。

最後まで姿を表さなかったNANB型肝炎ウイルスも最近になって2種類のウイルスが発見された<sup>3)</sup>。一つは米国、カイロン社から報告されたものである。これはB型肝炎ウイルスと同様に非経口感染をし、現在の本邦の輸血後肝炎の責任ウイルスと考えられている。同社はアツセイ系を確立し、近日中に本邦でも測定できる見込みである。もう一つは本邦では流行が無いと推定されているが、インド、ネパール、ビルマなどで多発している肝炎の責任ウイルスである。A型肝炎と同様に経口感染する肝炎ウイルスで、最近カニクイザルを用いた感染実験が報告された。

### 2. 急性肝炎

#### 1) A型、B型、NANB型肝炎の診断法と頻度

現在のところはA型肝炎、B型肝炎の診断法のみが確立されており（表1），NANB型肝炎は除外診断に頼っている。A型肝炎の診断はone pointのHA(1gM)抗体陽性で確定される。これは発症後3カ月位までは持続陽性を示す（図1）。B型肝炎は発症時の血清でHBs抗原の有無にかかわらず、HBc(1gM)抗体の高力価陽性を証明できれば診断される（図2）。時にHBs抗原陽性で、HBc(1gM)抗体が低力価陽性を示す急性肝炎があり、これはHBキャリアの急性発症である。NANB型肝炎の診断には薬物性肝炎、アルコール性肝障害、肝機能異常を呈するウイルス感染等も除外されなければならない。

表2はA型、B型肝炎の診断が可能となった最

\*愛知県厚生連加茂病院内科

表1 血中ウイルスマーカーによる急性肝炎の鑑別診断

IgM-HA 抗体	HBs 抗原	IgM-HBc 抗体	診 斷
+	-	-	A型肝炎
+	+	-~+	HBV キャリア+A型肝炎
-	+	-~+	HBV キャリアの急性発症
-	+	++~+++	B型肝炎 (初感染からの発症)
-	-	++~+++	非A非B型肝炎
-	-	-	非A非B型肝炎

表2 急性肝炎の内訳

	男	女	計	輸血計
A	68	69	137	0
B	56	27	83	1
NANB	36	45	81	22
IM	10	10	20	0

表3 急性肝炎の発症時期

	春	夏	秋	冬
A	65	15	2	55
B	20	23	20	20
NANB	28	22	16	15
IM	3	6	7	4

近8年間に加茂病院内科に入院した散発性急性肝炎の内訳である。A型肝炎137例、B型肝炎83例、NANB型肝炎81例であった。全国的にはA:B:NANBの比率は2:3:5前後とする報告が多く、当地区のA型肝炎優位が注目される。B型肝炎は男性に多かったが、他の肝炎は性差を認めなかった。輸血後肝炎が23例含まれていたが、このうち22例はNANB型肝炎で、B型肝炎は1例に過ぎなかった。献血時のスクリーニングにより、輸血後B型肝炎が著減したことが裏付けられた。IMは伝染性単核症肝炎(infectious mononucleosis hepatitis)のことである。EBウイルス感

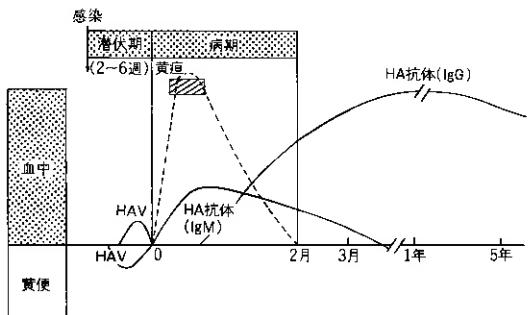


図1 A型肝炎の経過

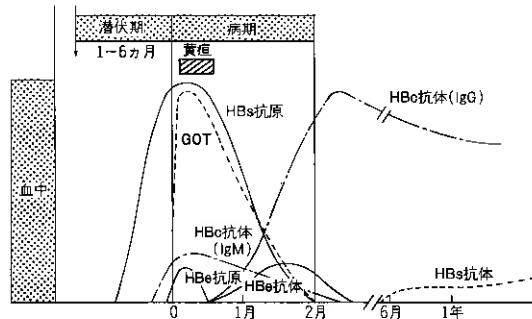


図2 B型肝炎の経過(一過性感染)

染に因るが、臨床症状の一部がA型肝炎と類似しており、肝機能異常を呈するウイルス感染の代表的な疾患と言えるので<sup>4)</sup>、表に含めた。

これらの中で季節特異性のあるのは表3に示す如くA型肝炎のみで、冬と春に集中している。図3は年令分布を示すが、NANB型肝炎はA型、B型肝炎に比して幅広く分布しており、40才以上の割合も高率であった。但し、我が国ではHA抗体保有率の低い年令層がそろそろ中高年層に入りつつあるので、A型肝炎については今後40才台、50才台の症例が増えることが予想される<sup>5)</sup>。図4は最近8年間の加茂病院内科における年次別A型肝炎症例数を示す。年次により発生数が大幅に異なり、1983年と1988年には全国的にも多発が話題になった。

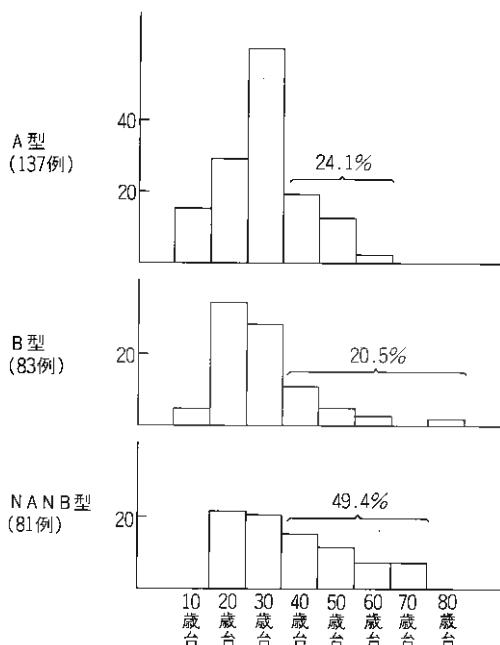


図3 急性肝炎の年齢分布

## 2) 感染ルート

A型肝炎の感染経路は便中に排泄された HAV によって汚染された飲食物を摂取することによる経口感染が主体である。家族内感染の際には唾液中の HAV も問題となる。viremia は発症直前の極く短期間と考えられ、血液は感染源として重視されない。患者の一部では発症より 1 カ月程前に他の A 型肝炎患者と接した、カキなどの生貝を摂取した、東南アジアに旅行したなどの病歴を聴取できることがある。加茂病院内科でも年に 1 ~ 2 組は夫婦あるいは親子の同時発生例がみられる。

B 型肝炎の感染源は HBV キャリアの血液、唾液と考えられるので、感染ルートはおのずと限定される。本邦では HBV キャリアの割合は 2 ~ 3 % とされているが、このキャリアのほとんどは免疫学的防禦機構の未成熟な乳幼児期に HBs 抗原陽性、とくに HBe 抗原陽性の母親からの垂直感染を受けたもので、大多数は無症候性キャリアである。B 型肝炎が若年者主体であることから考えても、感染ルートは honey-moon hepatitis に代表される如く、性行為が重視されており、最近で

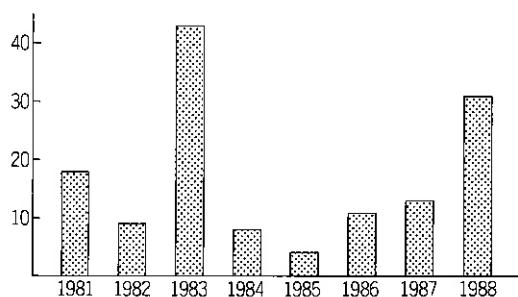


図4 歴年次別の成人A型肝炎症例数

は STD (性行為感染症) に含まれている。医療従事者では HBe 抗原陽性血液による汚染が問題となっており、三重大学病院での劇症肝炎死亡例の報道を契機として、HBs 抗体陰性医療従事者への HB ワクチン投与が一般化した。

NANB 型肝炎は B 型肝炎と同様の感染ルートが推定されるが、実態の解明はこれからである。現在の輸血後肝炎の頻度から言って、我が国では B 型肝炎よりも高頻度にキャリアが存在すると推定されており、社会的混乱をひき起こさないように慎重な対応が望まれる。

## 3) 臨床症状と経過

いずれの肝炎でも全身倦怠感、食欲不振、嘔気、黄疸などのいわゆる肝炎症状が高率にみられるが、これらの症状は A 型肝炎で最も顕著で、次いで B 型肝炎、NANB 型肝炎の順とされている。A 型肝炎では B 型肝炎や NANB 型肝炎に比して発熱を呈する率が圧倒的に高く、急性胆のう炎とまぎらわしい程の右上腹部痛を呈する例もある。幼少児の A 型肝炎は成人よりも全身症状が軽く、感冒と診断されたまま回復している例もかなりあると想像される。

劇症肝炎は我が国では急性肝炎の約 2 % であるが、肝炎ウイルス別の内訳をみると、B 型と NANB 型が多く、A 型は少ない。私達の今回の集計でも A 型肝炎 137 例中に劇症肝炎は皆無であった。但し、急性腎不全を伴う重症型肝炎が 1 例みられた。B 型劇症肝炎は 83 例中 2 例、NANB 型劇症肝炎は 81 例中 1 例あったが、このうち生存例は

B型の1例のみである。

肝機能検査ではトランスマニナーゼなどの逸脱酵素がいずれの肝炎でも著しく上昇するが、平均値で比較すると、A型>B型>NANB型とする報告が多い。その他の特徴として、A型肝炎のTTT, IgMの著明な上昇と異型リンパ球の出現、NANB型肝炎のIgG高値、IgM低値などがあげられる。

前記の臨床症状や異常検査所見はほとんどの例で急速に改善する。私達の検討でもA型肝炎では88%, B型肝炎では99%が3カ月以内にトランスマニナーゼは正常化し、1年以上の遷延例は皆無であった。トランスマニナーゼ正常化の遅れるA型肝炎の中にはHA(IgM)抗体陰性化もかなり遅れる例がある。最近、GPT再上昇期の糞便中にHAV排泄を証明したとの報告もあり、次年の好発季節までHAVがどこに潜伏しているかが謎だけに、学問的にはこういう症例の経過が興味深い。B型肝炎でも初感染例ではほとんどが発症後2~3カ月でHBs抗原は陰性化し、肝機能検査は正常化する。こういう良好な経過を辿らない例の多くはキヤリアの急性発症であり、この場合には5割位が慢性肝炎に移行する。例外的に副腎皮質ステロイド使用中など免疫能の低下している場合には初感染でも慢性化が生じ得る。このようにA型肝炎、B型肝炎(初感染)は病初期に劇症化さえしなければ予後良好な疾患と言えるが、NANB型では3~5割が1年経ってもトランスマニナーゼが正常化しない。病初期にはB型肝炎と同じ位の確率で劇症肝炎に移行する心配もしなくてはいけない。

#### 4) 治療

急性肝炎治療の目的は重症化防止と治癒過程速進にある。劇症肝炎への移行はA型、B型、NANB型肝炎いずれにも起こり得るので、急性肝炎全例で入院治療が原則である。嘔気などがある初期には含水炭素を中心とした低脂肪食を与える、ブドウ糖などの輸液でカロリー補給をする。食欲が回復したら、高蛋白食、高カロリー食に移行する。ビタミン剤、肝臓用剤も使われることが多いが、必

須では無い。副腎皮質ステロイドは劇症肝炎への移行が心配されたり、胆汁うっ滞性肝炎に移行した場合を除いて原則的に使用すべきで無い。B型肝炎ではその使用によってキヤリア化する例のあることが報告されている。劇症肝炎には血漿交換を始めとする特殊療法が試みられるが、未だ生存例は少ない。

### 3. 慢性肝炎と肝硬変

#### 1) 慢性化の機序と診断法

慢性肝炎は6カ月以上持続する肝実質の炎症に基づく肝機能異常があり、組織学的には門脈域を中心とした持続性の炎症と肝細胞壊死を伴う状態とされ、我国ではウイルス由来のものに限定している<sup>6)</sup>。限界層(肝実質と門脈域との境界)破壊の有無により活動型と非活動型に分けられ、前者の方が肝硬変移行率が高い、予後の推測にも有用であるので、一度は肝生検を行って診断を確定すると同時に活動性を評価するのが望ましい。鑑別すべき疾患としてはアルコール性肝障害、脂肪肝、ルポイド肝炎、薬物性肝炎などがある。

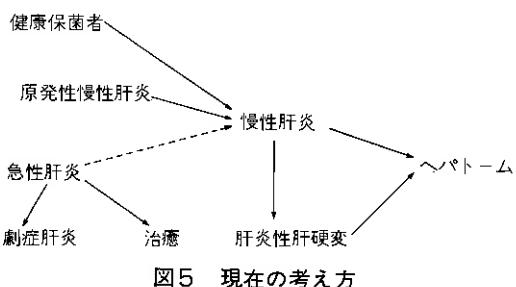
肝硬変は種々の慢性肝疾患の最終病変であり、肝全体にびまん性に結節を形成する病変と形態学的に定義される。従って、確定診断には肝表面の過半が観察できる腹腔鏡が不可欠である。しかし最近では予備能を反映する程々の肝機能検査と超音波、CT<sup>7)</sup>などの画像診断によりかなり正確に診断されるようになっている。慢性肝炎に由来するもの以外にアルコールなど他の成因でも生じ得るが、本邦では慢性肝炎からの移行例が主体である。

HBV無症候性キヤリアの存在からもわかるように、肝炎ウイルス自体が直接肝障害を引き起すのではなくて、何らかの原因でウイルスの排除が充分に行われず、慢性的にウイルスが増殖することに対する免疫応答が慢性化の本態と考えられる。

B型肝炎慢性化に関してはHBVが発見された当初には急性B型肝炎の一部が慢性化し、やがて肝硬変に至ると考えられていた。成人初感染例ではまず慢性化しないことが明らかになった現在では、B型慢性肝炎、肝硬変のほとんどは無症候性

表4 血中HBVマーカーとその意義

HBs抗原	HBV感染状態
HBs抗体	既往のHBV感染、防御抗体
HBc抗体 低抗体価	既往のHBV感染（ほとんどの場合HBs抗体陽性）
高抗体価	HBV感染状態（ほとんどの場合HBs抗原陽性）
IgM型HBc抗体 低抗体価	B型急性肝炎とその後またはB型慢性肝炎の増悪期とその後
高抗体価	B型急性肝炎
HBe抗原	血中HBV多い（感染性強い）、肝炎例では肝炎の持続性、HBV増殖のマーカー
HBe抗体	血中HBV少ない（感染性弱い）、肝炎例少ない。
HBV関連DNAポリメラーゼ	血中HBV量を示す。抗ウイルス効果の指標、HBV増殖のマーカー
HBV-DNA	—
ポリアルブミン・レセプター	HBV増殖のマーカー
pre S含有HBs抗原	HBV増殖のマーカー



かなりあると推定される。

## 2) 臨床経過

反復肝生検による加茂病院内科のB型、NANB型慢性肝炎の肝硬変移行率を表5に示した。肝機能検査の安定した症例は反復肝生検の対象とはなりにくい事情を考慮しても、短期間の観察で2～3割が肝硬変に移行していることは注目すべきことである。時にシューピーの後トランスマニナーゼが全く安定し、組織学的にも炎症が鎮静化するB型慢性肝炎例をみる。こういう例ではHBe抗原陽性からHBe抗体陽性というseroconversionが生じていることが多い。

表6は1983年度日本消化器病学会総会「肝硬変の成因と予後」というポスターインボジウムの際の分類試案<sup>8)</sup>である。IV群はNANB型肝硬変と推定される。加茂病院内科の成績を表7に示すが、I、II、IV群の5年生存率はいずれも55%前後であった。同じHBV性でも多飲酒歴を有する群では有しない群に較べて予後は悪かった<sup>9)</sup>。アルコール性肝硬変の中では診断後も多飲酒を続けた群の方が禁酒・減酒した群に較べて予後が悪いこと

キヤリアからの発症とする考え方になっている（図5）。本邦ではHBVキヤリアの約1割が慢性肝炎、肝硬変とされている。HBVキヤリアと判明した際には種々のウイルスマーカーが測定されるが（表4），最も重要なのはHBe抗原、抗体系であり、HBe抗原陽性時には、HBV増殖が活発に行われており、DNAポリメラーゼも高値のことが多い。感染性も高く、肝病変がある例では活動性のことが多い。

NANB型慢性肝炎、肝硬変に関しては実態の解明はこれからである。今までの臨床的観察から成人初感染例でもキヤリア化、慢性化する例が

表5 反復肝生検による慢性肝炎の肝硬変化率

		例数	肝硬変 移行率 (%)	組織学的 追跡期間 (月, M±SD)
B型	非活動型	8	12.5	26.0±19.8
	活動型	29	24.1	31.8±22.3
	計	37	21.6	30.6±21.9
NANB型	非活動型	26	15.3	64.7±45.3
	活動型	40	47.5	50.1±32.7
	計	66	34.8	55.8±38.8

も明らかになった。I群、IV群のウイルス性肝硬変では5年後までに約1/3の例で肝細胞癌発生がみられ、アルコール性肝硬変でもやや低頻度ではあるが、無視できない発生率を示した。この成績は肝硬変では常に肝細胞癌発生に注意する必要性を示している。少なくとも半年に1回の超音波検査による追跡が不可欠と考えられる。

### 3) 治療

一生つき合わなければならない慢性疾患であるので、原則的には食事、運動面で過度の制限を加えないように留意すべきである。アルコールも症例によっては社会的活動を重視し、時に日本酒1合までの摂取は許可する。食事内容は慢性肝炎、代償性肝硬変のうちには体重1kgあたり1.5g以上の蛋白質を含めて、各栄養素をバランスよく摂る

表6 診断基準一成因分類の方法

I : B型肝炎ウイルス性 (HBV性)
I a (HBV性)
1) HBsAg陽性またはanti-HBc高力価 (IAHA 2 <sup>10</sup> , RIA 200倍希釈抑制率が90%以上)
2) 飲酒歴が1日清酒2合以下、5年間未満。
I b (HBV性+飲酒歴)
飲酒歴(1日3合以上、5年間以上)を有するHBV性。
II : アルコール性 (AI性)
常習飲酒家(1日3合以上、5年間以上)で、肝組織像によりアルコール関与が強く示唆される。
II a (アルコール性) : 文部省「アルコールと肝」研究班の診断基準に合致する。
II b (アルコール性+輸血歴) : 輸血歴を有するアルコール性。
II c (HBsAg陽性のアルコール性) : HBsAg陽性ではあるが、病理組織学的にアルコール性と考えざるを得ない症例。
III : 特殊型肝硬変
うつ血症、原発性胆汁性肝硬変、ルポイド肝炎など。「難治症の肝炎」研究班の診断基準および特徴ある血清診断、組織像を有する。
IV : 原因不明
I~IIIのいずれにも属さないもの。

日本人の平均的なもので充分であり、安静に関してもトランスマニナーゼが200単位以下なら、食後1時間の運動制限のみでよいと思われる。

表7 肝硬変症の成因分類別生存率、肝細胞癌発生率

		例 数	年 齢 (M±SE)	5年生存率 (M±SE)	5年後肝細胞癌 発生率(M±SE)
I群	I a群	29	47±2	61.7±10.2	37.9±15.6
	I b群	21	49±3	35.3±12.9	35.2±10.3
II群	禁酒・減酒	40	53±1	65.4±8.3	22.2±7.0
	多飲酒継続	25	45±2	29.3±10.1	12.3±8.2
IV群	男	57	54±1	46.8±7.7	33.6±8.2
	女	82	59±1	62.1±6.5	32.8±6.6

表8 肝臓用剤の肝機能検査目別改善度  
—二重盲検試験における群間比較—

対象	薬剤	GOT	GPT	$\gamma$ -GTP	AI-P	TTT	ZTT	TP	Alb	ChE	Chol	ICG (R15)	BSP (45')
慢性肝炎	SNMC	***	***	**				**					
	Adelavin	*	*				*						
	GSH			*									**
	Tiopronin	*	*				*						
	Prohepar (T)		*										
	Matolitale										***	***	*
	MMSC	*											
	CJ-100	*	*										
	DADA								*				
	PP-Na	*	*				*						
肝硬変	EPL												
	UDCA(A <sub>600</sub> )												
肝硬変	Malolitale							***	*	***	*		
	Adelavin	**	**										

\* p < 0.05, \*\* p < 0.01, \*\*\* p < 0.001

京都府立医科大学第3内科 沢野辰郎教授

(肝胆脾 7(3) (1983))

非代償性肝硬変では症例に応じてより細かい指導が必要となる。休職を含めてかなり厳重な安静が不可欠となる例が多く、初診患者の際には治療方針を決めるためにも入院が原則となる。腹水を伴う患者では1日3~5gに食塩制限をし、余分な水分を摂らせないようにする。肝性昏睡をきたし易い患者では蛋白質摂取の制限が必要となる。食道静脈瘤を有する例では硬い食物、角ばった食物、極端に熱い食物は避けるように指導する。

諸種肝臓用剤については最近本邦で二重盲検比較試験による薬効再評価が行われた。表8にこの成績を示すが、SNMCに代表される如く、トランスアミナーゼの改善効果が主体であり、線維化などを指標として長期効果が確認された薬剤の報告は無い。

最近では更に積極的にインターフェロンのような抗ウイルス療法あるいは免疫能亢進療法が試みられている。ウイルスマーカーが確立されているB型慢性肝炎で主に用いられ、一定の効果をあげているが、併用の問題などまだ工夫を要する段階

である。

肝硬変の主要な合併症である腹水、肝性昏睡、消化管出血が発現した時には各々、利尿剤、ラクチュロース、H<sub>2</sub>ブロッカーなどの上手な使い方が必要となる。例えば腹水除去のための急速な利尿は食道静脈瘤破裂や肝性昏睡を誘発することがあるので注意を要する。

#### 4. 肝機能検査の読み

表9は大阪市大、山本名誉教授の論文<sup>10)</sup>から引用したものであるが、慢性肝疾患4症例のうち、重症度が最も高いのはいずれと判断すべきだろうか。トランスアミナーゼの最も高い症例1に注目されるかもしれないが、肝予備能としては良好と判断される。ICGやコリンエステラーゼが最も悪い症例3が最も重症で、死亡リスクも高いと読むべきである。トランスアミナーゼは大きく変動するのでどうしても目を奪われ易いが、人の肝臓を構成している約2500億の肝細胞のうち1000個の細胞が壊れただけでトランスアミナーゼは正常の倍

表9 慢性肝疾患の重症度判定

症例	総ビ mg/dl	GOT	GPT	ZTT	TTT	アルブミン g/dl	ChE ΔpH	総コ mg/dl	ICG
No. 1	0.8	190	235	7	3	4.5	0.86	230	12.0
No. 2	0.7	85	97	14	7	4.5	0.65	180	14.6
No. 3	1.1	94	85	15	8	3.6	0.51	162	29.6
No. 4	1.5	151	186	17	8	3.9	0.62	175	21.5

表10 各種疾患者の検査成績

	A (♂, 50)	B (♀, 41)	C (♂, 40)	D (♂, 33)	E (♀, 65)	F (♂, 52)
ZTT (0.8~12.0)	13.8	12.7	3.7	6.6	7.1	6.1
TTT (0~4.0)	5.7	6.5	1.3	1.2	1.4	1.3
T.B. (0.2~1.0)	6.5	0.5	0.2	0.4	4.3	13.0
D.B. (0~0.2)	5.1	0.1	0.1	0.1	1.7	10.9
ALP (2.0~14.0)	16.6	6.3	5.8	5.5	8.3	32.7
GOT (0~40)	30	68	170	166	2782	215
GPT (0~35)	11	20	38	33	1032	301
LDH (190~420)	399	834	1038	807	5276	508
LAP (80~200)	299	166	130	206	259	1064
ChE (0.65~1.20)	0.27	0.90	0.73	1.10	0.50	0.76
γ-GTP (0~40)	92	13	6	45	17	335
Chol. (120~250)	65	234	227	177	86	250
T.P. (6.7~8.5)	6.2	7.6	5.6	7.0	5.9	7.0
Alb. (4.3~5.6)	2.9	4.8	3.5	4.0	3.6	4.0

に上昇すると言われる程であり、ふり回されてはいけない。慢性肝疾患で重視すべきは肝予備能を反映するICG、コリンエステラーゼ、アルブミン、プロトロンビン時間などの成績である。

私達<sup>11)</sup>もどういう肝硬変患者が肝不全や消化管出血で死亡し易いかを統計的に解析し、ICGとコリンエステラーゼの組み合わせによる簡便な重症度評価法を提唱している。プロトロンビン時間やヘパプラスチンテストはturnoverの速い血液凝固因子を反映しているので、急性肝疾患の重症度評価に優れている。

肝機能検査の読みでもう一つ重要なことは肝疾患以外でも肝機能異常を呈する疾患が極めて多いことである。表10は加茂病院内科に同時期に入院

していた各種疾患の検査成績である。Aは甲状腺機能亢進症、Bは甲状腺機能低下症、Cは皮膚筋炎、Dは心筋梗塞、Eは心不全、Fは総胆管結石であった。このような疾患でも多彩な肝機能異常を呈し得ることを記憶に留めて頂きたい。

### 〔文 献〕

- Blumberg, BS: Pleomorphism of serum proteins and the development isoprecipitations in transfused patients. Bull. N.Y. Acad. Med., 40: 377, 1964
- Feinstone, SM et al: Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a virus-like antigen associated with acute illness. Sci-

- ence, 182:1026, 1973
- 3) 志方俊夫：非A非B型肝炎研究の軌跡と展望。日本臨床, 46:2567, 1988
  - 4) Kato, K. et al: Infectious mononucleosis in Japan: Comparison with acute viral hepatitis type A. J. Gastroenterol, Hepatol. 2:539, 1987
  - 5) 谷川久一, 佐田通夫：ウイルス肝炎の臨床—A型肝炎。診断と治療, 76:2871, 1988
  - 6) 犬山シンポジウム記録刊行会編：慢性肝炎の新しい診断基準。中外医学社, 東京, 1983
  - 7) 加藤活大, 他：肝疾患診断におけるCTの意義。肝臓, 21:1340, 1980
  - 8) 太田康幸, 原田尚編：肝硬変症の成因と予後。南江堂, 東京, 1984
  - 9) 加藤活大, 他：B型慢性肝炎, 肝硬変の予後に及ぼすアルコール多飲の影響。最新医学, 43:2455, 1988
  - 10) 山本祐夫：肝予備能検査の臨床的意義。「肝疾患の診断と治療の実際」大阪肝臓研究会編, P250-273, 医薬ジャーナル社, 大阪, 1986
  - 11) 加藤活大, 他：予後からみた肝硬変の重症度判定。内科, 60:144, 1987