

健康♪外来ニュース

肝硬変症

No. 82 令和8年2月15日

肝硬変症の栄養療法

肝臓は栄養代謝の中心臓器ですから、肝硬変の治療は栄養療法が基本です。

①蛋白低栄養(血清アルブミン \leq 3.5g/dL)、②Child-Pugh分類(肝予備能の評価)がBまたはC、③サルコペニア(筋肉減少)、のいずれかがあれば栄養療法を開始します(肝硬変診療ガイドライン2020)。

適度な高蛋白食(1日3食)に、体重を増加させないように注意しながら、夜間の肝臓のエネルギー不足を補うために200Kcal程度の夜食(late evening snack)を加えて摂取します。分岐鎖アミノ酸顆粒(BCAA)、肝不全用経腸栄養剤(アミルバンEN)を適時服用して、肝性脳症を予防しながらアルブミン値と肝予備能の改善を図ります。

また、筋肉は「第2の肝臓」と呼ばれ、アンモニア解毒作用があり、ブドウ糖の貯蔵庫として肝臓のエネルギー供給源になります。肝疾患におけるサルコペニア判断基準2021に従って、握力と、CT(L3レベル)やBIA法(InBody)で骨格筋量を測定して判断します。

肝硬変症が生じるメカニズム

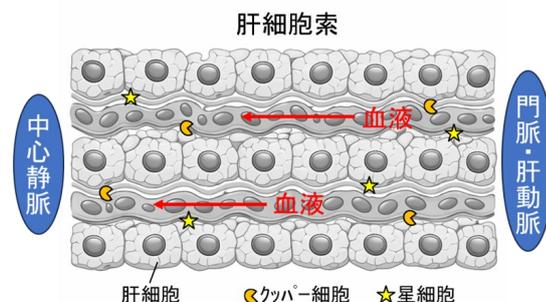
最近(2023)の肝硬変の原因は、アルコール性35%、C型肝炎23%、脂肪性肝疾患15%、B型肝炎8%などで、アルコール性+脂肪肝で半数を占めます。

肝硬変を生じる機序は、原因が何であっても、①持続的肝障害によって生じた細胞破壊物質を、②食細胞であるクッパー細胞が貪食して、③炎症性サイトカインを放出し、④星細胞を刺激して線維化(コラーゲン生成)を促進させます。

上図に示すように、肝臓へ流入した門脈と動脈は、最小機能単位である六角形の肝小葉の周辺から一列に並ぶ肝細胞に栄養や酸素を与えながら中心静脈へと流れます。クッパー細胞も星細胞も、この血流に沿って存在するので、ここに線維化が起きると肝細胞機能が障害され、血流抵抗が増加して門脈圧亢進症が起きます。さらに進行して線維が増大すると、肝小葉が分断・破壊されて肝細胞の島状の塊(偽小葉)が作られ、再生結節(肝表面がデコボコする)となります。

実験的に肝硬変の肝臓から肝細胞を取り出して培養すると、ほぼ正常な機能に復活することが知られているので、肝予備能(肝臓が正常に働ける余力)が残っている早期に原因を取り除いて線維化の進展を止めると、肝硬変はある程度元に戻る可能性があります。

肝臓機能が比較的保たれている代償性肝硬変に比べて、肝不全状態の非代償性肝硬変では、肝細胞の合成能低下によるアルブミン、コレステロール、凝固因子の減少、ビリルビン代謝の低下による黄疸、アンモニア代謝の低下による肝性脳症、女性ホルモン代謝の低下によるクモ状血管腫・手掌紅斑・女性化乳房が見られ、門脈圧亢進症(食道・胃静脈瘤、脾腫、痔など)も悪化します。



肝硬変症と血小板減少

肝線維化によって門脈血が肝臓へ流入しにくくなると門脈圧亢進を起こして、うっ血して腫大した脾臓に血小板が溜まり、血中の血小板数が減ります。肝小葉周辺部から障害されるウイルス性肝炎では早期から脾腫が起きるので、肝硬変を疑うのは血小板数が約10~13万/ μ Lに減少してから、肝小葉中心部が障害される脂肪性肝疾患では脾腫が起きにくいので約20万/ μ Lでも肝硬変を疑います。緊急時には脾臓が収縮して血小板を末梢に送るので、4~5万/ μ Lあれば出血傾向は生じません。



医療法人 祥佑会

藤田胃腸科病院

〒569-0086 高槻市松原町17-36

TEL 072-671-5916

FAX 072-671-5919

健康♪外来

(火)(水) 14:00~17:00 (要予約)

担当: 中嶋