巨大脾腎静脈短絡の2 治験例

北海道大学第2 外科

中島 公博 加藤 紘之 奥芝 俊一
下沢 英二 田辺 達三

脾腫にて発見された巨大脾腎静脈短絡2 例の外科治療経験を報告する。症例1 は34歳の男性で、巨大脾腎静脈短絡を有する特発性門脈圧亢進症と診断された。食道静脈瘤は軽度で、精神症状もなかったが、経過観察中、アンモニアの上昇を認めたため短絡流量の軽減、静脈瘤増悪防止のため短絡路の切除と胃壁の血行郭清を伴う選択的遠位脾腎静脈シャント術を施行した。症例2 は27歳男性で、アンモニアの上昇はなく、食道静脈瘤も軽微であったが、将来的に予想される肝性脳症に対し、短絡路を利用した選択的脾腎静脈シャントとし、さらに胃大小彎の血行郭清を加えた。

巨大脾腎静脈短絡を合併した患者では門脈血流量減少に伴う肝機能低下、肝性脳症の発症が予想される。したがって、予防的に短絡路離断を行う必要があるが、その際、静脈瘤増悪に対しては胃壁の血行郭清を行う選択的脾腎静脈シャント術が有効である。

Key words: portal hypertension, spontaneous splenorenal shunt, distal splenorenal shunt

はじめに

門脈圧亢進症時における門脈大循環短絡は肝硬変に起因することが多く、側副血行路が巨大な場合には門脈血が大循環系に流入することによる反復性肝性脳症によって発見される例が多い^{1)~4)}。これは猪瀬型肝性脳症と呼称され⁵⁾、短絡路の遮断により脳症の改善をみたという報告が数多くなされている^{6)~8)}。しかし、短絡路の遮断だけでは門脈圧の上昇を招き、短絡路によって減圧されていた静脈網が遠肝性の側副血行路となって発達し、静脈瘤の新生ないし増悪を招く場合も少なくない。一方、肝性脳症を伴わず食道静脈瘤の破裂の危険性も低い巨大な門脈大循環短絡形成例に対する治療方針は定まっていない。

今回、われわれは脾腫にて発見された特発性門脈圧亢進症に伴う巨大脾腎静脈短絡2 例の治療経験を得たのでこれらの問題点について検討を加え報告する。

症 例

症例1: 35歳, 男性。

主訴: 腰痛, 上腹部不快感。

現病歴: 1988年9月頃より腰痛があり、近医入院中多血症を指摘された。腹部エコーにて脾腫が認められたため精査目的にて苫小牧王子病院に紹介された。精

査の結果、巨大脾腎静脈短絡を有する特発性門脈圧亢進症と診断された。当初、脳症などの自覚症状を伴わないことより経過観察としていたが、頭重感ならびに血中アンモニアの上昇を認めたために手術適応検討のために当科紹介となった。

既往歴、家族歴: 特記すべきことなし。

入院時現症: 体格中等度、栄養は良好である。腹部では肝は触れず、脾臓は2横指触知する。腹壁には静脈怒張はない。

入院時検査成績: RBC $639 \times 10^4 / \mu\text{l}$, Hb 17.0g/dl, Ht 50.2%と多血症を認めた。WBCは $3,300 / \mu\text{l}$ と軽度低下していた。凝固能は正常範囲内であり、肝機能ではglutamate oxaloacetate transaminase (GOT), glutamate pyruvate transaminase (GPT) が軽度上昇、アンモニア値(NH_3)は $121 \mu\text{g/dl}$ と上昇していた。

腹部エコー: 脾門部に径20mmと拡張した血管が認められた。Spleen indexは 78cm^2 と脾腫を認めた。

腹部CT: 脾腫があり、脾結腸曲に拡張した血管が認められ、左腎静脈と交通していた。

内視鏡: 食道、胃には静脈瘤は認められなかった。

腹腔動脈造影、上腸間膜動脈造影: 腹腔動脈造影の門脈相では脾静脈から門脈への造影は不良であった。上腸間膜動脈造影の門脈相では門脈と同時に脾静脈も造影され、脾門部から拡張した血管が下方に伸び、さらに上に向かってシャント血管を介して左腎静脈が造

Fig. 1 Filling of markedly dilated collateral vessels with passage to left renal vein via distended left adrenal vein at the hilum of the spleen in case 1.

影されていた (Fig. 1).

経皮経肝門脈造影：脾静脈で造影剤を放すと、脾静脈から門脈への流入は認めるものの大部分は後腹膜の蛇行した静脈を介し、著明に拡張した左腎静脈に流入していた (Fig. 2)。同時に行った静脈圧測定では体血圧が120/80mmHgの時点で門脈が200mmH₂O、上腸間膜静脈が220mmH₂O、脾静脈が220mmH₂Oであった。

以上より、巨大脾腎静脈短絡があり、アンモニアの上昇などの肝性脳症の徴候が認められること、また将来的には門脈肝血流量の減少による肝機能低下が予想されたため1989年8月2日に手術を施行した。

手術所見：側副血行路は脾門部から後腹膜に通じ、左副腎静脈を介して左腎静脈に流入していた。手術は短絡路の完全切除ならびに胃大小彎側の血行郭清を伴う選択的遠位脾腎静脈吻合術を行った。開腹時の門脈圧は200mmH₂Oで閉腹時には135mmH₂Oへ下降した。肝の病理では肝硬変像はなく、軽度の線維化の所見であった。

術後経過は良好であり、1年11か月の間、自覚症状

Fig. 2 Percutaneous transhepatic portography demonstrated giant splenorenal shunt via left adrenal vein to left renal vein.

は認められず、食道静脈瘤の新生も認められていない。

症例2：27歳、男性。

主訴：心窩部痛。

現病歴：1989年1月心窩部痛を主訴に近医を受診し、脾腫、汎血球減少症を指摘された。その後1990年2月右下腹部痛があり、血液所見、エコー、CTにて特発性門脈圧亢進症の診断を受け、精査、治療目的にて当科紹介となった。吐血、黄疸の既往はない。

既往歴、家族歴：特記すべきことなし。

入院時現症：体格は中等大、栄養状態は良好である。腹部では脾臓を3横指触知し、肝は触れない。腹壁の静脈怒張はない。

入院時検査成績：RBC $384 \times 10^4/\mu\text{l}$, Hb 12.9g/dl, Ht 37.8%. WBCは $3,400/\mu\text{l}$, 血小板 $8.7 \times 10^4/\mu\text{l}$ と軽度の汎血球減少症を認めた。肝機能ではtotal bilir-

Fig. 3 Filling of large tortuous collateral vessels along the hilum of the spleen in case 2.

ubin 1.0mg/dl, total protein 6.0g/dl, GOT 17IU/l, GPT 30IU/l, LDH 317IU/l, cholinesterase 156 IU/l, 硫酸亜鉛混濁反応 (ZTT) 14.1KU, チモール混濁反応 (TTT) 4.5MU, NH_3 75, indocyanine green (ICG) 15' 20%, ICG K 値 0.086 であった。

内視鏡所見：食道下部に静脈瘤を認めるが、食道静脈瘤内視鏡基準⁹⁾によると $\text{F}_1\text{CbLiRC}(-)$ $\text{Lg}(-)$ であり、軽度であった。

腹部エコー：著明な脾腫を認め、長径は15.5cm, spleen index は69.7 cm^2 であった。脾門部に発達した側副血行路が認められ、下大静脈は直径30mm と拡張していた。

腹部 CT：著明な脾腫を認め、脾門部には径の増大した側副血行路が認められた。

腹部血管造影：脾動脈造影の門脈相では脾静脈の拡張と脾門部での屈曲、蛇行が認められ、脾門部からの側副血行路が上方に伸び左副腎静脈から左腎静脈に交通しているのが認められた (Fig. 3)。

経皮的門脈圧測定：門脈圧は270mmH₂O と門脈圧の上昇を認めた。

肝生検：軽度の線維化を認めたが、肝硬変の所見はなかった。

以上より、自覚症状を伴わず、食道静脈瘤からの出

Fig. 4 Case 2: Ligation of pancreatic tail, pancreatic tributary vein and diversion. The splenic vein was transected on the inferior mesenteric junction. The spontaneous splenorenal vein was used as a distal splenorenal shunt vein.

血の危険性も低かったが、門脈肝血流量の減少による肝機能低下、肝線維化の増悪、また大循環に門脈血が流入することによる意識障害、肝性脳症の誘発が予想されたため、手術適応と判断した。術式は短絡路を切除し、新たに脾腎静脈吻合の選択的シャント術を予定し、1991年1月16日に行った。

手術所見：腹水は認めず、脾臓は著明に腫大していた。肝右葉は萎縮しており、肝表面は凹凸があったが柔らかかった。脾尾部を脱転し、脾門部から脾静脈、側副血行路を完全に遊離すると、脾門部の側副血行路は脾上極から頭側に向かった後に後腹膜に連なり、左副腎静脈から左腎静脈に流入していた。脾門部の脾静脈は狭小化しており、新たなシャント作成は困難と判断し、脾静脈を遮断したうえで短絡路をシャント血管として使用することとした。そこで脾静脈は下腸間膜静脈流入部末梢側で結紮し、短絡路と脾門部以外との交通がないように脾門部脾静脈と脾および胃を完全に遊離した (Fig. 4)。さらに胃小彎側および大彎側の血行郭清と胃体上部漿膜筋層の切離再縫合を行った。術

中門脈圧は開腹時が280mmH₂O、腹腔内操作終了後が210mmH₂Oであった。

術後経過：内視鏡検査では食道静脈瘤は術前と同様に軽微であり、増悪は認められなかった。またアンモニア値は正常範囲内であった。現在、食道静脈瘤の消長、肝性脳症発現の有無につき外来経過観察中である。

考 察

門脈圧亢進症あるいは肝硬変に合併する門脈大循環短絡としては胃冠状静脈、短胃静脈を通り食道静脈瘤を介するもの、後腹膜腔内の側副血行路を介し腎静脈に流入するもの、または傍脾静脈を介するものなどが知られている。これらのうち食道静脈叢を介する場合には食道静脈瘤が形成され、また後腹膜経路の側副路が発達した場合には肝性脳症として発症する場合が多い^{1)~4)}。

食道静脈瘤に対する治療としては内視鏡的硬化療法の普及による内科的治療および直達手術、シャント手術などの外科的治療が行われており、生存率、累積再出血率などの検討が数多くなされている^{10)~13)}。一方、肝性脳症はアンモニア、 γ -アミノ酪酸を含んだ腸間膜血が大量に肝臓を迂回して大循環系に流入することにより起こるとされており、これに対する治療としては短絡路の遮断が有効であったとする報告例が多い^{6)~8)}。すなわち大久保ら⁶⁾は短絡路を遮断することによりアンモニアは70 μ g/dl から40 μ g/dl に下がったとし、また乗本ら⁷⁾も術前の血中アンモニア値は139 μ g/dl から術後は正常値に復したとしている。しかし、この際、短絡路の遮断により門脈圧の亢進を来す場合が多く、術後の食道静脈瘤の増悪がもっとも懸念される場所である。乗本ら⁷⁾は短絡路閉鎖により門脈圧が200mmH₂O から340mmH₂O へと、子野日ら⁸⁾は180mmH₂O から270mmH₂O へと上昇したとしている。肝性脳症を引き起こすような症例では巨大な短絡路を形成していることが多いが¹⁴⁾、このような大量の流入血を完全に遮断することは肝性脳症に対する治療としては十分でも当然のごとく門脈圧の上昇を惹起し、新たな遠肝性の側副路形成を促すことになりうる。巨大な特発性脾腎静脈短絡は神経症状など脳症として発現し、診断される症例が多いが、自験例のごとく汎血球減少症、脾腫により肝性脳症発現前に巨大な脾腎静脈短絡が診断される症例は少ない。そのため症例2のように巨大脾腎静脈短絡の診断時に食道静脈瘤が軽度で破裂の危険も低く、また血中アンモニア値が低く、肝性脳症に対する治療も当面、必要とならない場合の手

術適応に関しては議論の多いところであり、治療方針が一定していないのが現状である。

症例1については当初、短絡路の閉鎖は食道、胃静脈瘤を形成することになりうること、また自覚症状も伴っていないことより積極的な閉鎖術の適応はないと判断し、厳重な経過観察をする方針とした¹⁵⁾。しかし、経過観察中、血中アンモニア値の上昇と頭がぼーとするなどの自覚症状の出現をみたために手術適応と判断したものである。門脈血行動態からみると測定された門脈圧は本来もっと高値である可能性が高いが、短絡量との微妙なバランスがとられており、安定した肝代謝機能を維持していたと考えられる。しかし、肝炎などの再燃あるいは肝障害の増悪により微妙なバランスがくずれ、短絡量の増加、肝性脳症発現につながるものと予想された。症例2においては症例1の門脈血行動態と同様であり、症例1の経験から将来、血中アンモニアの上昇、脳症の発現が予想されたため手術適応と判断した。

術式については次の2点を満足させることが条件である。すなわち1つには食道静脈瘤を新生ないし増悪させないこと、第2には脳症を抑制、阻止することである。この相反する2点を満足させるためには脳症の原因である門脈大循環短絡を遮断すると同時に食道静脈瘤に対する対策をも付加する必要がある。すなわち、肝性脳症を起こしえない程度の選択的シャント術の施行である。当科では従来より、脾静脈の脾からの完全遊離と胃壁の血行郭清を伴う選択的遠位脾腎静脈シャント術(distal splenorenal shunt with splenopancreatic and gastric disconnection)を施行している¹¹⁾¹²⁾。本術式は遠隔期の血管造影所見においてもシャント選択性の喪失を予防しうる事が証明されており¹⁶⁾、このような症例においても有効である。この際、症例2のごとく既存の側副路を利用しつつほかとの交通を遮断することによりシャントの選択性を確保することかできれば、そのまま利用することも可能である⁸⁾。

食道静脈瘤と肝性脳症のどちらに対しても有益と考えられる選択的シャント手術後の長期経過については今後の検討が必要であり、症例の蓄積が望まれるところである。

文 献

- 1) Cronqvist S, Ranninger P: Spontaneous splenorenal shunts. Acta Radiol [Diagn] 3: 433-441, 1965

- 2) Lam KC, Jutiner HU, Reynolds TB: Spontaneous portosystemic shunt. Relationship to spontaneous encephalopathy and gastrointestinal hemorrhage. *Dig Dis Sci* 26: 346—352, 1981
- 3) 安元真武, 豊永 純, 池田健伍ほか: 反復性肝脳症における経脾的門脈造影所見の検討. *肝臓* 19: 657—668, 1978
- 4) 佐藤慎一, 大西久仁彦, 斉藤正之ほか: 自然に形成された巨大脾腎, 胃腎短絡症例の臨床的並びに肝血行学的検討. *肝臓* 26: 1630—1636, 1985
- 5) 猪瀬 正: 肝脳変性疾患の1特殊型. *精神誌* 51: 245—271, 1950
- 6) 大久保博忠, 幡 慶一, 赤松興一ほか: 肝性脳症様の発作を繰り返した Spontaneous splenorenal-gastrorenal shunt の1例. *肝・胆・膵* 2: 231—235, 1981
- 7) 乗本道子, 堀江 裕, 周防武昭ほか: Splenocaval shunt による肝性脳症の1例. *肝・胆・膵* 3: 131—135, 1981
- 8) 子野日政昭, 熱田友義, 越湖 進ほか: 外科治療で軽快した猪瀬型肝性脳症の1例. *北海道外科誌* 35: 101—105, 1990
- 9) 日本門脈圧亢進症研究会: 食道静脈瘤内視鏡所見記載基準. *肝臓* 21: 779—783, 1980
- 10) Henderson JM, Kutner MH, Millikan WJ et al: Endoscopic variceal sclerosis compared with distal splenorenal shunt to prevent recurrent variceal bleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med* 112: 262—269, 1990
- 11) 加藤紘之, 阿部一九夫, 下沢英二ほか: 門脈圧亢進症に対する超選択的遠位脾腎静脈吻合術—北大第二外科法—. *消外* 8: 246—256, 1985
- 12) Katoh H, Shimozaawa E, Kojima T et al: Modified splenorenal shunt with splenopancreatic disconnection. *Surgery* 106: 920—924, 1989
- 13) Henderson JM: The distal splenorenal shunt. *Surg Clin North Am* 70: 405—423, 1990
- 14) Takashi M, Igarashi M, Hino S et al: Portal hemodynamics in chronic portosystemic encephalopathy. *J Hepatol* 1: 467—476, 1985
- 15) 中島公博, 加藤紘之, 平口悦郎ほか: 特発性門脈圧亢進症に伴う巨大脾静脈短絡の1例. *外科* 52: 193—196, 1990
- 16) 中島公博, 加藤紘之, 奥芝俊一ほか: 選択的遠位脾腎静脈吻合術における胃壁血行遮断の意義. *日消外会誌* 24: 2163—2168, 1991

Surgical Treatment of Giant Spontaneous Splenorenal Shunt Associated with Idiopathic Hypertension —A Report of Two Cases—

Kimihiro Nakajima, Hiroyuki Katoh, Shunichi Okushiba, Eiji Shimozaawa and Tatsuzo Tanabe
Second Department of Surgery, Hokkaido University School of Medicine

Two patients with giant spontaneous splenorenal shunts are presented. Case 1. A 34-year-old man spontaneously developed a giant splenorenal shunt. Small esophageal varices were present, and mentation was normal. Because the serum ammonia concentration was elevated, we constructed a selective splenorenal shunt with splenopancreatic and gastric disconnection to decrease shunt flow and prevent enlargement of the varices. Case 2. A 27-year-old man was noted to have small esophageal varices without any elevation of the serum ammonia concentration. We constructed a splenorenal shunt using a spontaneous splenorenal shunt with spleno-gastric disconnection to prevent subsequent development of hepatic encephalopathy. Patients with a giant spontaneous splenorenal shunt are at risk of progressive hepatic encephalopathy and liver dysfunction secondary to reduced portal vein flow. To prevent this, it is necessary to divert the shunt flow; a selective splenorenal shunt with pancreatic gastric disconnection should be constructed to prevent enlargement of esophageal varices.

Reprint requests: Kimihiro Nakajima Second Department of Surgery, Hokkaido University School of Medicine
N-15, W-7, Kita-ku, Sapporo, 060 JAPAN