<症例報告>

巨大胃腎短絡路を有する肝性脳症を経皮経肝的短絡路塞栓術により治癒せしめた1例

小山 秀彦 齊藤 正明 崔 世浩
角田 隆文 佐藤 重明* 大藤 正雄**

要 旨：巨大胃腎短絡路を有し、肝性脳症を呈した上腹部手術歴のある慢性肝炎の症例に経皮経肝的短絡路塞栓術を施行し、肝性脳症を治癒せしめた。術前後の比較により、血中アンモニア値、血中アミノ酸分析 (Fischer 比)、プロトロンビン時間などの血液生化学検査所見、および ICG 試験 (15分値、K 値)、脳波所見の改善、また肝血流量の改善も認めた。術後の門脈圧の上昇は29%にとどまり、手術にともなう合併症はまったくみられなかった。術後1年後も脳症はみられず良好な経過をたどっているのここに報告する。

索引用語： 巨大胃腎短絡路 肝性脳症 慢性肝炎 経皮経肝的短絡路塞栓術

緒 言

反復性肝性脳症は、門脈大循環短絡路を有する症例にみられることが多く、猪瀬型肝性脳症あるいは、Portal-systemic encephalopathy と呼ばれている。本疾患は肝硬変などの重症肝障害を合併していることが多く、治療としては、内科的保存療法が主体とされている。しかし、肝障害が軽度の場合には、短絡路を外科的に遮断することにより脳症が改善し予後良好な例も報告されている。今回我々は、巨大胃腎短絡路を有して反復性肝性脳症を呈した上腹部手術歴のある慢性肝炎の症例に経皮経肝的短絡路塞栓術を施行し、脳症を治癒せしめたので、若干の文献的考察を加えて報告する。

症 例

患者：58歳、男性。

主訴：意識障害。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：30歳時胃潰瘍にて胃切除 (Billroth II 法)、刺青 (右前腕：一部)、ヒロポン歴あり。輸血歴なし。

嗜好：アルコール歴、水割2杯/日 40年間。

現病歴：昭和63年3月と5月に意識朦朧状態となり、治療により改善をみた。このとき初めて肝障害を指摘された。昭和63年9月28日就寝後めまい感を訴え、朦朧としているところを家族に発見されている。9月

30日に当院神経内科を受診し、羽ばたき振戦と肝障害および血中アンモニア高値 (186 μ g/dl) のために肝性脳症と診断され、10月3日内科入院となった。

入院時現症：身長165cm、体重58kg、体温35.1 $^{\circ}$ C、脈拍56/分、整、血圧120/80mmHg。意識状態清明。羽ばたき振戦なし。黄疸と貧血なし。前胸部にクモ状血管腫あり。手掌紅斑あり。肝脾は触知せず。腹部に手術痕あり。波動なし。腹壁静脈の怒張なし。下腿浮腫なし。四肢腱反射正常。

Table 1 Laboratory Examination.

Haematology		BUN	15.5 mg/dl
RBC	426 $\times 10^4$ /mm ³	CRE	0.8 mg/dl
Hb	12.7 g/dl	Na	138 mEq/l
Ht	43.3 %	K	3.9 mEq/l
WBC	4,700 /mm ³	Cl	105 mEq/l
Plt	17.9 $\times 10^4$ /mm ³	Serology	
PT	12.2 sec	HBs-Ag	(-)
Blood chemistry		CRP	< 0.27 mg/dl
TP	6.5 g/dl	RF	< 20 IU/ml
ALB	3.2 g/dl	Tumor markers	
r-glob	1.79 g/dl	CEA	2.5 ng/ml
T-Bil	0.8 mg/dl	AFP	7.0 ng/ml
GOT	62 IU/l	CA19-9	27 U/ml
GPT	55 IU/l	Urinalysis	
ALP	200 IU/l	Protein	(-)
r-GTP	19 IU/l	Glucose	(-)
LDH	287 IU/ml	Occult blood	(-)
T-CHO	119 mg/dl	Stool	
Ch-E	142 IU/l	Occult blood	(-)
FBS	76 mg/dl		
NH ₃	118 μ g/dl		
Fischer's ratio	1.16		
ICG ₁₅	43 %		
KICG	0.055		

* 鹿島労災病院内科

** 千葉大学医学部第1内科

<受付日1989年11月10日>

入院時検査所見 (Table 1): GOT 62IU/L, GPT 55 IU/L と軽度上昇し, 血中アンモニアは $118 \mu\text{g/dl}$ と軽度高値を示した. Fischer 比は 1.16 と低く, ICG 試験 15 分値は 43% と延長し, K 値は, 0.055 と低下していた. また, プロトロンビンは 12.2 秒と軽度延長を認めた.

脳波所見: α 波がごく少量不規則に出現し, 5Hz θ 波が混入していた (Fig. 1).

食道・胃内視鏡: 食道・胃ともに静脈瘤を認めず, 粘膜にも異常を認めなかった.

超音波検査: 肝表面は平滑で, 辺縁が鈍化してる他, 脾腫もなく, 慢性肝障害を示唆する所見であった. また門脈本幹より上行する太い異常血行路を認めた. パルスドプラ法 (東芝 SAL-100A 装置使用) では, 脾静脈, 上腸間膜静脈の血流は順行性であり, 異常血行路

の血流は, 遠肝性であった (Fig. 2)

肝生検: グリソン鞘にリンパ球の浸潤をみ, 小葉内に不規則に線維が伸びていた. 肝細胞の巣状壊死も認めた. しかし, 偽小葉の形成はなく慢性活動性肝炎 2b の所見であった (Fig. 3).

X 線 CT: 造影を行ったところ腹部大動脈の腹側に異常血行路が造影された (Fig. 4).

経皮経肝的門脈造影: 上腸間膜静脈より造影剤を注入したところ, 門脈本幹ならびに肝内門脈枝は狭小となり, 門脈起始部より左腎静脈に交通する最大径 19 mm の巨大胃腎短絡路を認めた (Fig. 5).

門脈および肝静脈カテーテル検査: 経皮経肝的に門脈系にカテーテルを挿入し, 同時に下大静脈より右肝静脈にもカテーテルを挿入して各部位の血中アンモニア値, 血液ガス分析を行った. Fig. 6 に示すように,

Fig. 1 Electro-encephalogram. (1) Before percutaneous transhepatic shunt embolization (PTSE), (2) 3 months after PTSE.

Fig. 2 Ultrasonic examination. A dilated abnormal vessel flows hepatofugal.

Fig. 3 Photomicrograph of the liver. Infiltration of lymphocytes into Glisson's area and mild fibrosis in some area are seen. But pseudolobular formation is not seen (H-E stain, $\times 40$).

Fig. 4 Computed tomography. A dilated and tortuous vessel (arrow) is enhanced with contrast medium.

Fig. 5 Percutaneous transhepatic portography. Contrast medium injected into the superior mesenteric vein flows into the inferior vena cava through a large gastroduodenal shunt.

Fig. 6 Levels of ammonia and SaO₂ in the blood specimens drawn from different sites.

短絡路のアンモニア値が上腸間膜静脈と同様に高値であり、一方、肝静脈のアンモニア値の上昇は認めなかった。下大静脈では左腎静脈の流入前後でアンモニア値、酸素飽和度はいずれも上昇していた。また左腎静脈より短絡路内に挿入したバルーンカテーテルにより短絡路閉鎖試験を施行したところ門脈圧は258mmHgから306mmHgと19%の上昇にとどまった。

経皮経肝的短絡路塞栓術：短絡路閉鎖試験の結果、門脈圧上昇が軽度にとどまったため、脳症治療の目的で短絡路を閉塞しても安全と考え、コイル (Cook, "Occluding Spring Emboli" 径15mm—4本, 径10mm—2本, 径8mm—8本, 径5mm—2本, 計16本) を経皮経肝的に、挿入したカテーテルを介して短絡路の門

Fig. 7 Percutaneous transhepatic portography after percutaneous transhepatic shunt embolization. Whole contrast medium injected into the superior mesenteric vein flow into the portal vein.

		Before	After
Laboratory data	NH ₃ (μg/dl)	181	35
	ICG R15 (%)	43	24
	K	0.055	0.083
	Fischer's ratio	1.16	1.56
	Prothrombin time	12.2	11.5
Haemodynamic data	Diameter of the Portal Vein (mm)	9.7	11.5
	Hepatic Blood Flow (ml/min)	600	717
	Portal Venous Pressure (mmHg)	202	260

Fig. 8 Comparisons of laboratory and haemodynamic data before and after percutaneous transhepatic shunt embolization.

Fig. 9 NH₄Cl tolerance test (3g).

脈側に挿入し、短絡路塞栓術を施行した。塞栓後の造影では短絡路は造影されず、上腸間膜静脈の血流はすべて求肝性となった (Fig. 7)。

短絡路塞栓術後の検査成績：Fig. 8で示すように血液生化学検査では血中アンモニア値の著明改善、

ICG 試験(15分値, K 値), アミノ酸分析(Fischer 比), およびプロトロンビン時間の改善をみた。肝血行動態検査では, 門脈径の拡大と, ICG 一回注入法により測定した有効肝血流量の増加を認めたが, 門脈圧の上昇は, 202mmH₂O から260mmH₂O と29%にとどまった。また, 脳波上徐波は消失し, 前回明らかではなかった α 波が出現するようになった (Fig. 1)。

塩化アンモニウム負荷試験: 経口的に塩化アンモニウム3gを投与し, 末梢静脈より血中アンモニア値を測定したところ, 短絡路塞栓術後は著明な改善を認めた (Fig. 9)。

考 察

肝性脳症の成因は一般に内因性と外因性に大別される。内因性は劇症肝炎や肝硬変症末期などの肝実質障害や, 尿素サイクル酵素欠損症やアミノ酸代謝異常症などの代謝異常によるものである。外因性は門脈大循環系の短絡路が存在するために腸管由来のアンモニアやその他の化学物質が肝を経由せずに直接大循環に流入し, 反復性脳症を呈するものであり, 猪瀬型肝性脳症¹⁾あるいは Portal-systemic encephalopathy²⁾と呼ばれている。

門脈大循環短絡路は猪瀬型に代表されるように肝硬変など重症肝障害を有することがほとんどであるが³⁾, 本症例は慢性肝炎であった。今までにも肝障害がないかあるいは軽度にもかかわらず短絡路が認められたとする症例報告は散見される⁴⁻¹¹⁾。これらの報告には既往に上腹部手術歴を有する例が多く^{4,9,11)}, 本症例も30年前に胃切除術の既往がある。術後20年以上経て短絡路が発見される例が多いとされている。松浦らはこの発生原因に先天性の奇形の他に胃切除術の既往を重視し, 腸管癒着が関与していることを報告している¹¹⁾。Edward らは, 腹部臓器と後腹膜の間に細かい静脈叢による連絡を証明しており¹²⁾, 手術後, 腸管および腸管膜癒着などにより静脈叢が一時的ないし部分的な門脈圧亢進状態となって血流が増加することが短絡路形成に寄与していると考えられる。その他, 加齢による血管壁の変化などの全身的血行動態の変化についても考慮する必要がある。

一般的に外因性肝性脳症の治療は, 蛋白制限, ラクトース投与, 特殊アミノ酸製剤投与などの保存的療法が主体であった。この保存的療法では, 血中アンモニアの管理維持が困難な上に, 低蛋白食による栄養障害と肝血流量の持続的低下のために肝障害が漸次進行して病態が悪化する可能性がきわめて高かった。とこ

ろが, 近年門脈大循環系の短絡路を外科的に遮断することにより脳症が改善した例が^{6-8),10),11)}報告されている。適応を選べば外因性肝性脳症の治療に短絡路遮断術が安全に行われるようになった。この短絡路遮断術はほとんどが開腹して短絡路を結紮閉鎖するものであるが, 非観血, 経皮経肝的に行われた症例の報告もみられる。しかし, これらの症例は, 重症肝障害があったために, 術後の予後は不良であった¹³⁾。

さて, 短絡路を閉塞した場合, 本来の門脈血行動態を変えるために静脈瘤の発生あるいは増悪や門脈血流のうっ滞による血栓形成が心配される。外科的遮断術の適応については, 市原らは, 門脈圧の急激な上昇や血圧などの全身状態の変化を認めない場合としている¹⁴⁾が, 瀬尾らは, 短絡路閉鎖試験を行い, 開脈圧上昇の他に, 有効肝血流量についても触れ¹⁵⁾, 二川らは, 肝の予備力の評価も重要と述べている¹⁶⁾。しかし, これらの適応について具体的な基準を提示している報告は, 二川らの Child C で, 門脈圧の上昇が60%以上の症例では予後不良とするもののみであり¹⁶⁾, 今後の検討がまたれる。本症例においては, 短絡路閉鎖試験を施行し, 門脈圧の変化を調べたところ, 門脈圧は, 258 mmH₂O から306mmH₂O へと19%の上昇にとどまった。しかも病理学的に慢性肝炎であり, 術前検査で食道・胃静脈瘤も認められていないため, 肝障害の程度および門脈圧上昇の両面から適応ありと考え, 経皮経肝的にコイルにて短絡路塞栓術を施行した。術後の症状改善はもちろん血液生化学, 脳波および肝血行動態上にも改善をみたことは症例選択が適切であったと考えられる。しかしながら今後新たな側副血行路の発生がないとは言えず, 門脈圧も軽度上昇したことから, 現在プロプラノロールを投与し¹⁷⁾, 慎重に経過観察している。

本症例のように経カテーテル的に行う手法は手技や器具の進歩とともに可能となり, 全身状態に与える影響も少なく症例を選べば門脈大循環短絡路型の肝性脳症の治療に非常に有用であると考えられる。今後症例を重ね検討してゆく意向である。

結 語

上腹部手術歴をもち, 慢性肝炎で巨大胃腎短絡路を有する症例に経皮経肝的短絡路塞栓術を施行し, 肝性脳症を治癒せしめ, 現在も良好な経過をたどっている。ここに報告した。

本論文の要旨は, 第24回日本肝臓学会東部会において発表した。

文 献

- 1) 猪瀬 正 : 肝脳変性疾患の一特殊型. 精神経誌 51 : 245—270, 1950
- 2) Sherlock S : Hepatic encephalopathy. In : Disease of the Liver and Biliary System. 6th ed. Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1981, p91—106
- 3) 小林迪夫 : 肝性昏睡とその対策. 肝臓 16 : 304—305, 1975
- 4) 木村靖夫, 関口千春, 小板橋毅, 他 : Portorenal shunt に起因した肝性脳症の1例. 日内会誌 67 : 900, 1978
- 5) 大久保博忠, 幡 慶一, 赤松興一, 他 : 肝性脳症様の発作をくり返した Spontaneous splenorenal-gastrorenal shunt の1例. 肝胆膵 2 : 231—235, 1981
- 6) 乗本道子, 堀江 裕, 周防武昭, 他 : Splenorenal shunt による肝性脳症の1例. 肝胆膵 3 : 131—135, 1981
- 7) 中島一彰, 平嶋 毅, 原 輝彦, 他 : 術前に短絡路遮断前後の門脈圧を測定した猪瀬型肝性脳症の1治験例. 日臨外医会誌 43 : 1165, 1982
- 8) 隆 元英, 五十嵐正彦, 上野正和, 他 : 門脈圧亢進を伴わない猪瀬型肝性脳症の1例. 肝臓 23 : 546—551, 1982
- 9) 古川 隆, 根本 裕, 金子健二, 他 : 肝硬変を伴わない胃腎静脈短絡の1例. 臨放 27 : 851—854, 1982
- 10) 広田俊子, 大野尚文, 日野寿子, 他 : 上腸間膜静脈一下大静脈短絡による猪瀬型肝性脳症の1例. 肝胆膵 10 : 649—654, 1985
- 11) 松浦文三, 赤沼興一, 北井浩一郎, 他 : 門脈圧亢進を伴わない非硬変肝例における猪瀬型肝性脳症の1例. 日消誌 84(8) : 1684—1689, 1987
- 12) Edward EA : Functional anatomy of the porta systemic communications. Arch Inter Med 88 : 137—154, 1951
- 13) Uflacker R, de-O e Silva A, Carneiro d' Albuquerque LA, et al : Chronic portosystemic encephalopathy : Embolization of portosystemic shunts. Radiology 165 : 721—725, 1987
- 14) 市原莊六, 上笹 功, 三条健冒, 他 : 肝性脳症とその外科治療. 日外会誌 78 : 982—986, 1977
- 15) 瀬尾伸夫, 石川秀一, 片桐 茂, 他 : 門脈大循環短絡による肝性脳症の1例. 日臨外会誌 47 : 1329—1333, 1986
- 16) 二川俊二 : 門脈圧亢進症の外科治療. 「新消化器病学」, 193
- 17) Ohnishi K, Nakayama T, Saito M, et al : Effects of propranolol on portal hemodynamics in patients with chronic liver disease. Gastroenterology 80 : 132—135, 1985

A case of portal-systemic encephalopathy with a large gastrorenal shunt in a patient with chronic hepatitis —Percutaneous transhepatic shunt embolization—

Hidehiko KOYAMA, Masaaki SAITOH, Seikou SAI, Takafumi TSUNODA,
Shigeaki SATOH* and Masao OHTO**

An unusual case of portal-systemic encephalopathy with a large gastrorenal shunt in a patient with chronic hepatitis is reported.

Percutaneous transhepatic shunt embolization (PTSE) was performed for the purpose of treating the encephalopathy. After the PTSE, symptoms of the encephalopathy were free, and laboratory and hemodynamic data improved. Portal venous pressure rose only 29% after the PTSE. Clinical course is good without any complication.

* Kashima Rosai Hospital (Ibaragi)

** First Department of Internal Medicine, Chiba University (Chiba)