症 例

肝内門脈左枝からの副血行路が供血路となった食道静脈瘤の2例

大阪市立大学医学部第1外科（主任：梅山 馨教授）

東 郷 杏 一^{*1} 金 義 哲^{*2} 西 野 裕 二^{*3}
豊 原 雅 司^{*1} 山 本 時 忠^{*2} 永 井 裕 司^{*4}
中 河 宏 治^{*2} 吉 川 和 彦^{*3} 山 下 隆 史^{*3}
梅 山 馨^{*5}

^{*1} 大阪市立大学医学部第1外科教室研修医 ^{*2} 同 研究医

^{*3} 同 助手 ^{*4} 同 大学院生 ^{*5} 同 教授

肝硬変症，特発性門脈圧亢進症などの門脈圧亢進症では門脈循環に異常を来とし多様な副血行路が生じる。その中で最も多いのは左胃静脈，短胃静脈，後胃静脈（無名静脈）を介して食道・胃静脈瘤を形成する副血行路である。肝内門脈枝よりの副血行路としては，肝内門脈臍部より臍静脈を介し浅腹壁静脈が拡張蛇行を示す Cruveilhier-Baumgarten 症候群がよく知られている。しかし，肝内門脈枝より直接食道・胃静脈瘤へ行く副血行路の報告は極めて少ない。当教室において1979年2月から1985年8月までの，PTP施行例中，食道・胃静脈瘤への副血行路を同定できた36例を検討すると，2例に肝内門脈枝が食道・胃静脈瘤の副血行路に関与していることを証明しえた。これまでに報告されている肝内門脈枝より食道・胃静脈瘤への短絡例は自験例を含めて20例にすぎず，比較的稀と思われるので報告した。

索引用語：門脈圧亢進症，食道・胃静脈瘤，経皮経肝的門脈造影

緒 言

肝硬変症および特発性門脈圧亢進症などの門脈圧亢進症では門脈循環に異常をきたし種々の副血行路が生じるが，最も多いのは，左胃静脈，短胃静脈，また後胃静脈（いわゆる無名静脈）などが供血路となり胃上部・下部食道にて静脈瘤を形成する副血行路である。

しかし肝内門脈枝が供血路となり食道・胃静脈瘤を形成するという報告は極めて少ない。今回，術前の経皮経肝的門脈造影（以下 PTP と略す）により肝内門脈枝からの副血行路が関与することを確認しえた食道・胃静脈瘤の2症例を経験したので，若干の文献的考察を加えて報告する。

症 例 1

患者：49歳，男性。

主訴：吐血。

家族歴：父親が74歳時に再生不良性貧血にて死亡。

既往歴：7歳時に猩紅熱，46歳時に慢性肝炎に罹患

す。

現病歴：昭和58年8月，11月に下血出現，某医受診し，肝硬変症および食道静脈瘤の診断のもとに保存的治療をうけるも，昭和59年6月6日吐下血が出現し，同年7月11日当科に入院となる。

入院時現症：身長165cm，体重60kg，眼瞼結膜に軽度貧血を認めるも，眼球結膜に黄疸は認めなかった。胸部では心音，呼吸音ともに異常なく，腹部では肝は右鎖骨中線上で3横指，心窩部で2横指触知するも，脾は触知せず，腹水や腹壁静脈の怒張も認められなかった。

入院時検査成績：末梢血では赤血球数273万/mm³，ヘモグロビン8.8g/dlと中等度の貧血を認め，生化学検査では総蛋白6.8g/dl，アルブミン3.3g/dl，チモール4.4u，クンケル17.6u，コリンエステラーゼ0.244pH，ICG15分停滯率24.5%と肝硬変様パターンを示していた（表1）。

上部消化管造影：中部食道より下部食道にかけ連続状の静脈瘤を認めた（図1左）。

昭和61年1月22日受付 61年3月17日採用

表1 入院時検査成績

項 目	症例1	症例2
血液検査		
WBC (/mm ³)	6700	2200
RBC (10 ⁶ /mm ³)	273	363
Ht (%)	25.4	32.7
Hb (g/dl)	8.8	11.5
Platelet (10 ⁴ /mm ³)	13.2	4.9
Prothrombin t. (sec.)	12.6	11.3
Hepaplastin t. (%)	63	77
生化学的検査		
T.P. (g/dl)	6.8	6.4
albumin (g/dl)	3.3	4.1
γ-globulin (%)	23.2	17.3
GOT (IU)	60	25
GPT (IU)	43	25
T-Bil (mg/dl)	0.7	0.9
TTT (IU)	4.4	1.1
ZTT (IU)	17.6	10.7
Al-P (KAU)	8.4	5.1
CHE (ΔpH)	0.24	0.31
γ-GTP (mu/ml)	24	10
LDH (WU)	398	183
ICG ₁₅ (%)	24.5	15.5
そ の 他		
HBs 抗原	陰 性	陰 性
α-fetoprotein (ng/ml)	18.3	7.9
CEA (ng/ml)	1.2	0.8

図1 左：上部消化管造影。右：食道内視鏡所見

食道・胃内視鏡検査所見：食道中部より下部にかけて白色調の連珠状から結節状に隆起した静脈瘤を認め、R-Csignは陽性であった（図1右）。

腹部超音波検査所見：肝臓は表面不整、辺縁鈍、内部エコーは不均一で肝硬変様を呈していたが占拠性病変は認められなかった。脾臓は中等度腫大していた。また腹水も中等量存在していた。

PTPおよび塞栓術所見：脾門部脾静脈造影では門脈本幹は直径約20mmに拡張しており短胃静脈及び無名静脈を主とし、一部左胃静脈を供血路とする食道静脈瘤を認めた。肝内門脈枝の静脈瘤への短絡の有無は明瞭でなかった。門脈本幹圧は380mmH₂Oであった

（図2）。選択的に短胃静脈、無名静脈を造影したところいずれも静脈瘤への短絡を認めた（図3）。短胃静脈、無名静脈を99%エタノール、スチールコイルにて塞栓術を施行した。塞栓後の脾門部脾静脈造影では前記の血管よりの静脈瘤への供血路は遮断できたが、門脈左外側下行枝を供血路とした食道静脈瘤が造影された（図4）。

入院後下血が止まらず昭和59年8月6日に緊急手術を施行した。

手術時所見：上腹部正中切開にて開腹すると、腹水は存在せず、肝臓は右葉が萎縮し、左葉には代償性肥大がみられ、またその表面には小結節が多数存在し明らかに肝硬変像を呈していた。門脈圧は300mmH₂Oで、脾臓は軽度に腫大していた。肝左葉外側下面より小網を経由し食道静脈瘤へ短絡する副血行路を確認し

図2 脾門部脾静脈造影：矢印の如く短胃静脈、無名静脈、左胃静脈より食道静脈瘤への短絡を認めた。肝内門脈枝の静脈瘤への短絡の有無は明瞭でなかった。

図3 左：選択的短胃静脈造影。右：選択的無名静脈造影

図4 塞栓後の脾門部脾静脈造影：矢印の如く門脈左外側下行枝より静脈瘤への短絡を認めた。

た。血管郭清，胃上部切除術，脾摘術，幽門形成術を行って手術を終えた。摘出脾重量は285gであった。

病理組織学的所見：肝臓は大小の偽小葉の形成が著明で乙型肝炎変症の所見を呈していた。

術後経過：順調に経過し1カ月後の内視鏡検査にて食道静脈瘤も消失し，術後66日目に軽快退院した。

症 例 2

患者：46歳，女性。

主訴：全身倦怠感。

家族歴：母親が35歳時に化膿性髄膜炎にて死亡。

既往歴：19歳時アルコール性肝障害，28歳時に虫垂炎にて虫垂切除術を受けた。

現病歴：昭和59年9月頃全身倦怠感出現し某医受診，肝機能異常，脾腫，食道・胃静脈瘤を指摘されるも，特に症状なく経過していたが，昭和60年1月27日及び28日に吐血が出現し，手術目的のため当科へ入院となった。

入院時現症：身長150cm，体重46kg，眼球結膜に黄疸なく眼瞼結膜に貧血はなかった。胸部では心音，呼吸音ともに異常を認めなかったが，腹部では波動があり腹水の存在を認めた。肝臓は触知しなかったが，左肋弓下に脾を4横指触知した。なお腹壁静脈の怒張は認めなかった。

入院時検査成績：末梢血で血小板数 4.9万/mm^3 ，出血時間6分，ICG15分停滞率15.5%，コリンエステラーゼ 0.314pH を呈する以外特に異常を認めなかった(表1)。

上部消化管造影所見：中部食道から胃穹隆部にかけて連珠状の静脈瘤を認めた(図5左)。

食道・胃内視鏡検査所見：中部食道より胃穹隆部にかけて白色調の連珠状～結節状の静脈瘤を認め，R-

Csignは陽性であるがびらん等はなかった(図5右)。

腹部超音波検査所見：肝臓は左葉が萎縮しており右葉が腫大しているも占拠性病変はなかった。脾臓は著明に腫大しており門脈の拡張著明であるが副血行路は明瞭でなかった。

PTP及び塞栓術所見：脾門部脾静脈造影では肝内門脈左外側上行枝が主たる供血路となった食道・胃静脈瘤を認めた。短胃静脈及び左胃静脈の拡張は著明でなく，門脈圧は 340mmHg であった(図6)。選択的造影にて左外側上行枝より食道・胃静脈瘤が明瞭に描出された(図7)。左外側上行枝をスチールコイルにて塞栓術を施行した。塞栓後の脾門部脾静脈造影では塞栓部は遮断されており静脈瘤は描出されなかった(図8)。

手術時所見：上腹部鉤状切開にて開腹すると，肝左葉は腫大脾により圧排されて萎縮しており肉眼的には肝硬変様であったが，右葉は表面には明らかな結節は見られず肝線維症の外観を呈していた。また肝左葉外側下面に術前PTPで確認されていた門脈左外側上行枝から胃小弯側小網を経由し噴門に至る静脈が確認さ

図5 左：上部消化管造影，右：食道内視鏡所見

図6 脾門部脾静脈造影：矢印の如く門脈左外側上行枝より静脈瘤への短絡を認めた。

図7 選択的肝内門脈枝造影：門脈左外側上行枝より静脈瘤への短絡を認めた。

図8 塞栓後の脾門部脾静脈造影：矢印は塞栓術に用いたスチールコイルである。肝内門脈枝より静脈瘤への短絡は認められなかった。

れた。同血管は血栓化しており塞栓術が効果的であったことを認めた。血管郭清，脾摘術，幽門形成術を行った。

病理組織学的所見：肝右葉の生検組織像は硬変像は見られず，線維化の像が認められた。

術後経過：順調に経過し術後45日目に軽快退院となった。

考 察

門脈圧亢進症時の副血行路については数多く報告されてきている¹⁾²⁾。そのなかで最も多いのは左胃静脈，後胃静脈（無名静脈），短胃静脈を介して食道・胃静脈瘤を形成する副血行路である。稀ではあるが肝内門脈枝よりの副血行路としては，肝内門脈臍部より臍静脈を介し浅腹壁静脈が拡張蛇行を示すCruveilhier-Baumgarten 症候群³⁾（以下 C-B 症候群と略す）がこれまでに報告されている。

しかし肝内門脈枝より直接に食道静脈瘤へと行く副血行路の報告は本邦においてはこれまでに三富ら⁴⁾，隆ら⁵⁾が報告しているにすぎない。隆ら⁵⁾の報告によると，83例の PTP 施行例中わずか1例（1.2%）にのみ肝内門脈枝より直接食道静脈瘤への短絡が認められたにすぎない。

副血行路に関する三好ら⁶⁾の報告においても肝内門脈枝よりの副血行路は前述の C-B 症候群と傍臍静脈から上腹壁静脈，内胸静脈を経由し鎖骨下静脈へといく遠肝性の上行性副血行路のみであった。

当教室において1979年2月から1985年8月までに，塞栓術，硬化療法，手術等を行っていない症例で PTP 施行し，食道・胃静脈瘤への副血行路が明らかに同定し得た36症例を検討すると，左胃静脈が20例（55.6%），左胃静脈と無名静脈が5例（13.9%），左胃静脈と無名静脈と短胃静脈が4例（11.1%），短胃静脈が2例（5.6%），無名静脈が2例（5.6%），左胃静脈と短胃静脈と右胃静脈が1例（2.8%），左胃静脈と無名静脈と短胃静脈と肝内門脈枝が1例（2.8%），肝内門脈枝が1例（2.8%）であった（表2）。また食道・胃静脈瘤の供血路として関与する各静脈別の頻度は左胃静脈が36例中31例（86.1%），無名静脈が36例中12例（33.3%），短胃静脈が36例中8例（22.2%），肝内門脈枝が36例中2例（5.6%），右胃静脈が36例中1例（2.8%）であった（表3）。このように左胃静脈が多数を占め，その他無名静脈，短胃静脈が関与することはこれまでの諸家の報告と同様であるが，稀な肝内門脈枝からの副血行

表2 食道胃静脈瘤への供血路（PTP 施行例）

1) 左胃静脈	20例
2) 左胃静脈と無名静脈	5例
3) 左胃静脈と無名静脈と短胃静脈	4例
4) 短胃静脈	2例
5) 無名静脈	2例
6) 左胃静脈と短胃静脈と右胃静脈	1例
7) 左胃静脈と無名静脈と短胃静脈 と肝内門脈枝	1例
8) 肝内門脈枝	1例
計 36例	

表3 食道胃静脈瘤36例の静脈瘤への供血路として関与する各静脈別の頻度

左胃静脈	31例	無名静脈	12例
短胃静脈	8例	右胃静脈	1例
肝内門脈枝	2例		

路の存在がみられた。鶴丸¹⁾の報告しているような後腹膜の静脈や下横隔膜静脈が食道・胃静脈瘤に短絡している症例はみられなかった。

自験2症例(1例は肝硬変症, 1例は特発性門脈圧亢進症)は肝内門脈枝からの副血行路により食道・胃静脈瘤を形成すると言う点で極めて稀である。我々の症例において肝内門脈枝を経由するもC-B症候群と異なり食道・胃静脈瘤を形成する遠肝性の上行性副血行路が明らかになった。しかし問題となるのは、左胃静脈が肝内門脈枝に合流していてもたかも肝内門脈枝より食道・胃静脈瘤を形成するかのように見えることである。Douglass⁷⁾は92例の剖検例において左胃静脈を検索し、そのうち90例で左胃静脈を同定したところ、左胃静脈の合流部位は、脾静脈が16.7%(15/90)、脾静脈と上腸間膜静脈の合流部が58.9%(53/90)、門脈本幹が24.4%(22/90)であった。しかしDouglass⁷⁾は2例において左胃静脈の同定はせず、その2例は左胃静脈が肝内門脈枝に合流している可能性を述べている。もしこのようなvariationをもっている場合において門脈圧亢進症が生じれば、肝内門脈枝より直接食道・胃静脈瘤へと副血行路が生じる可能性は十分にありうることである。しかし我々の2症例はいずれも左胃静脈が存在していたので、Douglass⁷⁾の述べるようなvariationではなく、門脈圧亢進によって生じた新たな副血行路である可能性が考えられる。欧米においては我々と同様の副血行路の存在をReichardt⁸⁾が2例、Keller⁹⁾が1例、Widrich¹⁰⁾が13例報告しており、文献的検索によると自験例を含めて20例にすぎない。

これまでに述べたように門脈圧亢進症例では様々の副血行路が存在するので術前のPTPは副血行路の確認及び手術時の血管郭清の目安のため、さらに門脈循環動態を知る上で不可欠な検査であると思われた。

結 語

今回我々は肝内門脈枝からの副血行路が関与する食道静脈瘤の2症例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告した。

文 献

- 1) 鶴丸昌彦：門脈圧亢進症における遠肝性副血行路の検討，日外会誌，80：424—441，1979.
- 2) Hoevels, J., Lunderquist, A., Tylen, U., et al.: Proto-systemic collaterals in cirrhosis of the liver. Acta Radiol. Diagn., 20: 865—877, 1979.
- 3) Armstrong, E.L., Adams, W.L. and Tragerman, L.J.: The cruevilhier-Baumgarten syndrome: Review of the literature and report of two additional cases. Ann. Int. Med., 16: 113—151, 1942.
- 4) 三富利夫, 野登 隆, 田中 豊：門脈圧亢進症の病態理解に必要な臨床解剖，消外セミナー，井口 潔 著者代表，18：15—38，1985.
- 5) 隆 元英, 高安賢一, 高円博文他：経皮経肝的門脈造影法について(第6報)門脈圧亢進症における肝外門脈短絡路とその臨床的意義，肝臓，21：857—865，1980.
- 6) 三好敦生, 植木敏幸, 間野正衛他：経皮経肝的門脈造影(PTP)にて証明した門脈圧亢進症における副血行路の検討，日消外会誌，16：1328—1333，1983.
- 7) Douglass, B.E., Baggenstoss, A.H. and Hollinshead, W.H.: The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg. Gyn. Obst., 91: 562—576, 1950.
- 8) Reichardt, W., Bützow, G.H. and Erbe, W.: Anomalous venous connections involving portal system. Cardiovasc. Radiol., 2: 41—46, 1979.
- 9) Keller, F.S., Dotter, C.T. and Rösch, J.: Percutaneous transhepatic obliteration of gastroesophageal varices: Some technical aspects. Radiol., 129: 327—332, 1978.
- 10) Widrich, W.C., Srinivasan, M., Semine, M.C., et al.: Collateral pathways of the left gastric vein in portal hypertension. A.J.R., 142: 375—382, 1984.

TWO CASES OF ESOPHAGEAL VARICES WITH THE COLLATERAL PATHWAY OF THE LEFT INTRAHEPATIC PORTAL BRANCH TO THE VARICES

Kyouichi TOGO, Euichol KIM, Hiroji NISHINO, Masashi TOYOHARA,
Tokitada YAMAMOTO, Hiroji NAGAI, Koji NAKAGAWA, Kazuhiko YOSHIKAWA,
Takahumi YAMASHITA and Kaoru UMEYAMA

The First Department of Surgery, Osaka City University Medical School

In portal hypertension, such as liver cirrhosis or idiopathic portal hypertension, there are various collateral circulations due to extraordinary portal circulation. In such cases, the most probable collateral pathways related to gastroesophageal varices are the left gastric vein, short gastric vein and posterior gastric vein. On the other hand, collateral pathways from intrahepatic portal veins are well known as Cruveilhier-Baumgarten syndrome, which presents dilated and tortuous superficial abdominal wall veins communicating with the umbilical vein deriving from the umbilical point of the intrahepatic portal vein.

But reports of so abnormal pathway from the intrahepatic portal vein to gastroesophageal varices are rare.

Between February 1979 and August 1985, in our department, we studied 36 patients in whom the collateral pathways to gastroesophageal varices were identified by percutaneous transhepatic portography. In two cases, the direct pathway to the gastroesophageal varices from the intrahepatic portal vein was proved. Only 20 such cases, including our two, have been reported.

Thus, we present these two cases in addition to a review of the literature.