症 例

外傷性中心性肝破裂の4例

—治療方針についての検討—

山梨医科大学第1外科（主任：菅原克彦教授）

河野 哲 夫 山本 正 之 飯室 勇 二 井上 慎 吾
吉岡 正 和 飯塚 秀 彦 三浦 和 夫 菅原 克 彦

最近経験した外傷性中心性肝破裂4例に対しその治療方針について検討した。症例は9歳から48歳，男3例女1例であり，受傷原因は交通事故であった。診断，外傷後の経過観察はCT，USで行った。3例はショック状態に陥ることなく保存的治療で軽快した。1例は中心性肝破裂以外に外側，内側区域に部分的離断がみられショック状態を呈したので緊急開腹した。外側区域部分切除と内側区域裂傷部縫合により腹腔への出血を防止し肝内血腫は経過観察とした。しかし術直後に肝内血腫が破裂したため再開腹し肝部分切除術を施行した。術後11日目に内側区域内血腫が外側区域切離端に破綻したが，2回目と同様の手術を施行し順調に回復した。外傷性中心性肝破裂に対して生命徴候が正常である限り保存的治療が第一選択であるが，大血管と交通がある場合には早期肝破裂を，胆汁漏出が残る場合には遅発性肝破裂を起こす可能性があり，血圧，脈拍などの生命徴候およびCT，USによる厳重な経過観察が必要である。

索引用語：中心性肝破裂，外傷性肝内血腫，肝外傷

緒 言

外傷性肝内血腫は最近の画像診断の進歩とともに発見される頻度が多くなってきた。文献的には経過観察のみで自然治癒したという報告例¹⁾があり，保存的治療が基本方針となってきた。しかしその原因となる中心性肝破裂に続いて臨床像として安定した肝内血腫に至るまでには，早期肝破裂，遅発性肝破裂(delayed rupture)あるいは胆道内出血(hemobilia)などの重篤な合併症が統発する可能性もあり，外科的治療の必要な症例も決して少なくない。

今回われわれは，外傷性中心性肝破裂4例（保存的治療3例，外科的治療例1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

年齢は9歳から48歳で，男性3例，女性1例であった。受傷原因は4例とも交通事故であり，computed tomography (CT)，ultrasonography (US)により診断し得た。中心性肝破裂に対して3例は保存的治療，1例は破裂したため外科的治療を施行した(表1)。以

下，症例を呈示する。

症例1：18歳，男性。

既往歴，家族歴：特記することはない。

現病歴：昭和63年7月9日乗用車運転中大型トラックと正面衝突し受傷した。救出に1時間半を要し近医に搬送されたが腹部膨隆，血圧低下がみられ，腹部外傷の診断で，救急治療後当科緊急入院となった。

入院時身体所見：意識清明，血圧106/68mmHg，脈拍119/分整，呼吸浅迫，軽度の貧血を認めた。腹部は

表1 外傷性肝内血腫症例

症 例	1	2	3	4
年齢・性別	18, ♂	34, ♂	48, ♂	9, ♀
肝内血腫
他の肝損傷	肝断裂，肝裂傷 肝被膜下血腫	—	—	—
合併損傷	右肋骨骨折	右鎖骨， 肋骨骨折	—	血 胸
ショックの有無	+	—	—	—
治療	肝内血腫	肝部分切除	保存的	保存的
	他の肝損傷	肝切除，縫合	—	—
合併症	肝内血腫破裂 右横隔膜下膿瘍	—	—	—

1989年7月13日受付 1990年2月15日採用

全体に膨隆し上腹部を中心に圧痛，筋性防御，Blumberg 徴候を認めた。顔面，右肘，両膝に擦過傷，右足関節部に擦過傷と骨折を疑わせる変形と腫脹，圧痛を認めた。

入院時検査所見：WBC $14.9 \times 10^3/\mu\text{l}$ と増多，RBC $3.54 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，Hb 10.4g/dl，Ht 31.6% と貧血を認めた。TP 5.2g/dl，Alb 3.0g/dl と低下，GOT 848U/l，GPT 751U/l，LDH 2,294U/l，ALP 160U/l，LAP 92U/l， γ -GTP 101U/l と肝機能異常を認めた。

臨床経過：腹部 CT において内側区域，前区域および後区域に複数の中心性肝破裂と外側区域の断裂が認められた(図 1a)。腹膜刺激症状の増悪とともに血圧低

下，頻脈等のショック状態を呈し外傷性肝破裂，腹腔内出血の診断で緊急手術を施行した。

手術所見(1回目)：約2,000ml の腹腔内出血と肝鎌状間膜左縁における外側区域の断裂，内側区域臓側面の裂傷，後区域の直径5cm 大の被膜下血腫，右葉の腫大，後腹膜血腫を認めた。下部静脈損傷あるいは他の腹腔内臓器損傷は認めなかった。術中 US では腫大した右葉内に長径4cm の低エコー域が認められ，これは門脈右枝と連続していた(図 1b)。後区域，内側区域の中心性肝破裂は US 上確認できなかった。外側区域部分切除，内側区域裂傷部縫合，ドレナージ術を施行した。右葉内血腫は閉腹直前の US で増大傾向を示さな

図1 症例1の受傷直後の腹部 CT 像と術中 US 像：(a) 内側区域から前区域および後区域の中心性肝破裂と外側区域の断裂が認められた。(b) 腫大した右葉内に低エコー域が認められ門脈右枝と連続していた。術後の腹部 CT 像：(c) 術後20日目，(d) 術後41日目，(e) 術後80日目，(f) 術後123日目，右葉内の低吸収域は次第に縮小し消失した。

かったため経過観察とした。

術後経過：ICU 入室直後に右横隔膜下ドレーンより多量の出血を認めたため、右葉内血腫の肝外破裂を疑いただちに再開腹した。

手術所見(2回目)：肝右葉前上区域肝被膜の離断を認め、右葉内血腫の肝外破裂と診断した。USでは前回の低エコー域は縮小していたが、肝右葉から内側区域におよぶ不均一な高エコー域として認められた。破裂部の縫合のみによる止血は困難と考えられ肝部分切除、血腫除去、肝縫合術を施行した。

術後経過：術後11日目に内側区域内血腫が外側区域切離端に破綻し再びショック状態に陥ったため、2回目と同様の手術と総胆管のTチューブドレナージ術を緊急に施行した。肝臓の破裂部に胆汁漏が認められたため、術後に胆道系の情報を得る目的と術後hemobiliaの発生が予測され診断をかねてTチューブを留置した。術後は右横隔膜下膿瘍を合併したがhemobiliaは合併しなかった。術後CTでは、術後20, 41日目には右葉内に明らかな低吸収域を認めていたが、80日目には縮小し123日目にはほとんど消失した(図1c, d, e, f)。血清トランスアミナーゼ値は術直後より、血清総ビリルビン量は術後25日目より低下したが、血清ALP値は術後72日目まで上昇しこれをピークに以後次第に低下した。CT所見と考え合わせると血清ALP値は肝内血腫の残存および膿瘍の形成している時期までは上昇し、縮小消失とともに低下していた。術後102日目に退院した。

症例2：34歳、男性。

既往歴、家族歴：特記することはない。

現病歴：昭和63年11月17日乗用車運転中車と衝突し受傷、胸部打撲、鎖骨、肋骨骨折の疑いにて入院となった。

入院時身体所見：意識清明、血圧124/60mmHg、脈拍72/分、整、貧血、黄疸は認めなかった。胸部では右第3、4肋骨部に骨折と思われる腫脹と圧痛が認められたが、呼吸音に左右差なくラ音も聴取しなかった。腹部は平坦かつ軟で心窩部に軽度の圧痛を認めた。

入院時検査所見：WBC $16.4 \times 10^3/\mu\text{l}$ と増多、RBC $4.22 \times 10^6/\mu\text{l}$ 、Hb 13.6g/dl、Ht 40.6% と貧血はなかった。TP 5.6g/dl と低下、GOT 335U/l、GPT 340U/l、LDH 1,299U/l、ALP 237U/l、LAP 141U/l、 γ -GTP 183U/l と肝機能異常を認めた。

臨床経過：胸部単純X線像で右鎖骨と右第3、4肋骨に骨折を認めたが、血胸、気胸はなかった。腹部CT

において後区域に直径5cmの内部に一部高吸収域の混在する低吸収域を認めた(図2a)。中心性肝破裂と診断し保存的治療を行った。肝機能の経時的変化をチェックするとともにCT、USにより経過観察した。血清トランスアミナーゼ値は受傷直後より低下したが、血清ALP値は14日目まで上昇しこれをピークに以後低下した。CT上後区域の低吸収域は徐々に縮小し(図2b, c)、保存的治療のみで軽快退院した。

症例3：48歳、男性。

既往歴、家族歴：特記することはない。

現病歴：昭和63年12月30日飲酒運転によりブロック塀に衝突し受傷、救急車で搬送された。

入院時身体所見：泥酔状態。瞳孔左右差なく対光反

図2 症例2の腹部CT像：(a) 受傷後1日目には後区域に一部高吸収域の混在する低吸収域を認めた。(b) 37日目には低吸収域は境界明瞭となり、(c) 47日目には縮小した。

射正常，神経学的に異常は認めなかった。貧血，黄疸はなく，胸部では心雑音，ラ音は聴取しなかった。腹部では軽度の圧痛を認めたが腹膜刺激症状はなかった。

入院時検査所見：WBC $14.3 \times 10^3/\mu\text{l}$ と増多，RBC $4.83 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，Hb 12.4g/dl，Ht 38.2% と貧血はなかった。TP 6.2g/dl，GOT 880U/l，GPT 272U/l と肝機能異常を認めた。

臨床経過：US 上右葉内に一部内部エコーの不均一な低エコー域を認めたが，腹腔内出血はなく，また全身状態も安定していたため保存的治療を行った。受傷5日目の腹部CTでは，内側区域から前区域におよぶ直径約8cmの内部不均一な低吸収域を認めた(図3a)。

図3 症例3の腹部CT像：(a) 受傷後5日目には内側区域から前区域におよぶ内部不均一な低吸収域を認めた。(b) 13日目，(c) 31日目，低吸収域は境界明瞭となり縮小した。

保存的治療のみで肝機能は正常化し，CT 上低吸収域は縮小した(図3b，c)。

症例4：9歳，女性。

既往歴：6歳時，両側浸出性中耳炎。

家族歴：特記することはない。

現病歴：平成元年1月30日登校途中バックしてきたトラックに衝突され受傷，救急車にて搬送された。

入院時身体所見：意識清明，血圧80/50mmHg，脈拍72/分整，呼吸は浅表性で促迫，顔面は蒼白で口唇チアノーゼを認めた。眼瞼結膜には貧血が認められ，胸部では心雑音，ラ音は聴取しなかった。腹部は平坦かつ軟で心窩部に軽度の圧痛を認めた。

入院時検査所見：WBC $19.2 \times 10^3/\mu\text{l}$ と増多，RBC $4.47 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，Hb 12.0g/dl，Ht 37.3% と貧血はなかった。TP 5.8g/dl，GOT 1,479U/l，GPT 1,306U/l，ALP 176U/l，LDH 4,002U/l と肝機能異常を認めた。

臨床経過：CT 上内側区域を中心に不整形の低吸収域を認め中心性肝破裂と診断した。また右胸腔内に少量の浸出液の貯留を認めた(図4a，d)，保存的治療により生命徴候は安定化し腹部の視・触診所見も著変をみなかったので経過観察とした。受傷後2日目に胸部単純X線像で右上葉の無気肺とCT 上右胸腔内の浸出液の増加を認めた(図4e)，胸腔穿刺を施行し血性胸水を150ml 排除した。保存的治療により肝機能の正常化および肝内血腫の縮小化をみたので退院とした(図4b，c)。

考 察

肝外傷の分類については真喜屋の分類(I型：単純裂傷，II型：中間型，III型：重症破裂)のほか，画像診断により診断される肝損傷をも加えた須藤の分類がある。そのうち鈍性損傷のV型すなわち肝内血腫あるいは中心性破裂といわれている状態が最近の画像診断の進歩とともに注目されてきた。中心性肝破裂は以前は少ないと考えられていたが，CT，USの発達とともにその頻度も増加し最近では肝損傷の20～25%と報告されている^{2)~4)}。

1. 画像診断

CTは非侵襲的検査であり実質臓器，とくに肝損傷の存在あるいは部位診断に際してはきわめて有用である。肝内血腫は受傷後約2週間は辺縁不整で内部不均一な低吸収域を示すことが多い。とくに受傷直後では高吸収域と低吸収域が混在し境界は不明瞭である。2週間を越えると徐々に境界は明瞭となり内部均一な低吸収域を示すようになる。1カ月を過ぎると肝内血腫

図4 症例4の胸腹部CT像：(a)受傷当日の腹部CTでは肝右葉内に不整形の低吸収域を認めた。(b)2日目、(c)17日目には低吸収域は縮小し不鮮明となった。(d)受傷当日の胸部CTでは右胸腔内に少量の浸出液を認めた。(e)2日目には浸出液の増加を認めた。

図5 症例2の腹部US像：(a)受傷後5日目、(b)20日目、(c)39日目、(d)67日目、辺縁不整で内部不均一な低エコー域は3週間後には内部均一に、5週間後には辺縁整となり、2カ月後には約半分に縮小した。

は縮小しはじめ、2～3カ月後には完全に消失する(図1, 2, 3, 4)。

CTに対しUSは、いつでもどこでもしかも何回でも実施できるという点で優れた検査法である。消化管ガスや肋骨の存在のため損傷部位によっては診断困難な場合があるが、肝内血腫の経時的变化の把握には適している。受傷直後には周囲肝実質よりやや高エコーな部分として認められ境界は不明瞭である。3日後には低エコー域としてとらえられるようになり境界はやや明瞭となる。しかし依然内部エコーは不均一であり高エコー域が混在している。2～3週間後には高エコー域は消失し辺縁不整な低エコー域のみになる。5週間を過ぎると辺縁は整となり縮小する。2カ月後には約半分に縮小する(図5)。

2. 血液生化学的検査

1例の再手術例を除いて血清トランスアミナーゼ値

は受傷直後著明に上昇するが2週間後には正常化した。血清トランスアミナーゼ値が異常高値を示す場合、とくに血清GPT値の上昇が著しい場合には中心性破裂を疑う⁵⁾という報告があるが、今回該当例はなかった。血清ALP値は症例2を除いていずれも上昇あるいは横ばい傾向を示しており低下例はなかった。症例2では受傷直後急激な上昇を示したが2週間目をピークに下降した。受傷後10日前後を境にして血清ALPの著明な再上昇がみられた場合、肝内血腫の存在あるいは肝内血腫の増大を疑うという報告⁵⁾があるが、今回その特異性は認められなかった(図6)。

3. 治療

中心性肝破裂に対して外科的治療を行うか保存的治療を行うかは論議の多いところであるが、最近の報告では保存的治療例が多くみられ^{1)3)6)~11)}、可能な限り保存的に治療するのが一般的な治療方針として採択されてきている。しかし中心性肝破裂は、大血管と交通がある場合には外傷直後に肝破裂をきたしやすく、胆汁漏出が残る場合には遅発性肝破裂が発生する可能性がある。肝破裂を生じさせる原因として、Sandblomは胆汁の存在が肝細胞の修復再生を阻害していることを実験的に証明した¹²⁾。またTiedemannは肝内動脈の損傷が著しい場合には胆汁が存在しなくても止血しにくく、肝内血腫が増大し破裂することがあると報告している¹³⁾。しかしいずれにしてもその理由として確定的なものはない。自験例の破裂の原因に関しては、右葉の早期破裂については比較的太い門脈枝からの出血が、内側区域については第1回目の縫合術が十分でなく内腔に死腔が形成された可能性があること、胆汁漏が同部の修復機転を遅延させたことなどが関与したと考えられる。肝内血腫に対する治療としては、今回の検討および最近の報告からショック状態でなく、かつ腹部所見に急激な変化が現われなければ保存的治療が優先するものと考えている。しかし、常に肝破裂の可能性を考慮して、CT, USにより血腫の形態変化について十分な経過観察を行うとともに、全身状態、とくに血圧、脈拍などの生命徴候を厳重にチェックしていくことが必要である。

結 語

1. 外傷性中心性肝破裂4例を経験した。保存的治療例3例、外科的治療例1例であった。

2. 中心性肝破裂の自然経過をCT, USにて観察した。CT上は2週間を過ぎると境界明瞭で内部均一な低吸収域となり2～3カ月後には消失した。US上は

図6 肝機能検査値の変化

2週間を越えると低エコー域のみになり以後次第に縮小した。

3. 中心性肝破裂は血圧、脈拍などの生命徴候が正常である限り保存的治療が第一選択であるが、大血管と交通がある場合には早期肝破裂が、胆汁漏出が残る場合には遅発性肝破裂が発生する可能性がある。CT、USおよび生命徴候による厳重な経過観察が必要である。

4. 肝機能の経時的変化を調べた。肝内血腫に特異的な所見は認めなかった。

文 献

- 1) Richie JP, Fonkalsrud EW: Subcapsular hematoma of the liver. Nonoperative management. Arch Surg 104: 781—784, 1972
- 2) 杉本 侃: 肝外傷, 救急医 4: 259—264, 1980
- 3) 杉谷 章, 山岡義生, 竹本 寛他: 鈍的肝外傷に伴う肝内血腫の頻度と予後, 日災害会誌 31: 674—677, 1983
- 4) Geis WP, Schulz KA, Giacchino JL, et al: The fate of unruptured intrahepatic hematomas. Surgery 90: 689—697, 1981
- 5) 前村 健, 杉本 寿, 吉岡敏治他: 肝外傷—肝内血腫の診断と治療—, 外科治療 41: 536—541, 1979
- 6) 中村茂子, 関由紀夫, 園田 裕他: 教室例による鈍的肝損傷, 日救急医学会関東誌 9: 146—148, 1988
- 7) 尾関 豊, 山田直樹, 矢野弘好他: 肝損傷後肝内血腫の4例, 腹部救急診療の進歩 5: 167—170, 1985
- 8) Solheim K, Asperheim BB: Traumatic intrahepatic hematoma: Report of a case. Acta Chir Scand 140: 667—669, 1974
- 9) 真栄城優夫, 松本広嗣, 当山勝徳他: 肝破裂の開腹適応と保存的治療, 救急医 8: 561—567, 1984
- 10) 渋谷正徳, 山上 威, 横田順一朗他: 肝の traumatic cyst, 救急医 8: 585—591, 1984
- 11) 澤田祐介, 樋口 徹, 大橋教良他: 外傷性肝内血腫の診断と手術適応について, 救急医 3: 455—459, 1979
- 12) Sandblom P, Mirkovitch V, Gardiol D: The healing of liver wounds. Ann Surg 183: 679—684, 1976
- 13) Tiedemann RN, McSherry CK, Glenn F: Liver hematoma after blunt injury. Am J Surg 124: 94—97, 1972

FOUR CASES OF TRAUMATIC CENTRAL RUPTURE OF THE LIVER —IT'S PROPER MANAGEMENT—

Tetsuo KOHNO, Masayuki YAMAMOTO, Yuji IIMURO, Singo INOUE, Masakazu YOSHIOKA,
Hidehiko IIZUKA, Kazuo MIURA and Katsuhiko SUGAHARA

First Department of Surgery, Yamanashi Medical College
(Director: Prof. Katsuhiko SUGAHARA)

We have experienced 4 cases of central rupture of the liver attributed to traffic accidents. Three were males and one was female, and their ages ranged from 9 to 48 years. Diagnosis and post-traumatic observation were performed by CT and US. Three cases were treated conservatively since no signs of hemorrhagic shock were found. In one emergent lateral segmentectomy and mattress sutures of medial segment were performed to prevent bleeding caused by lacerations of the lateral and medial segments. But intrahepatic hematomas in the right lobe and the medial segment were not treated. However, immediately after the operation a hematoma in the right lobe close to the portal branch was ruptured to the abdominal cavity and partial liver resection was added. On the 11th postoperative day, a hematoma in the medial segment was ruptured to the cut edge of the lateral segment and the similar procedure of the second operation was performed. Intrahepatic hematoma may be almost conservatively treated but there remain possibilities to have rupture immediately or delayed as reported here. Careful observations of the vital signs and those with CT and US are necessary to decide the indication of operation.