

## 食道・胃静脈瘤の血行異常の病態と治療

藤田保健衛生大学医学部消化器外科

青 木 春 夫

食道・胃静脈瘤症例の門脈領域の血行異常の病態に関して、門脈系の造影所見から左胃静脈の血流動態を84例で検討した結果、左胃静脈が逆行遠肝性を示すI型は27例と約1/3に過ぎず、to and fro性のIIa型は39例、順行求肝性のIIb型は18例と遠肝性を示さない症例が多数を占めていた。静脈瘤の形成機序は遠肝性副血行路の要因のほか、胃噴門部領域の循環亢進状態が推察された。そこで臨床的に胃壁の微小循環動態に関連する各種測定と、実験的にラットを用いて肝障害時の胃壁の微小循環とエストロゲンの関与を検討した。その結果、左胃動脈、固有食道動脈などの流入する下部食道・胃噴門部領域の粘膜下動・静脈短絡の開大・増加による循環亢進状態が静脈瘤発症の直接の要因となっていることが示され、その原因の一つとして肝機能障害による高エストロゲン血症の関与が明らかとなった。このような病態の認識の基に局所流入動脈の遮断など、合理的治療が重要である。

**Key words:** hyperdynamic state in portal area, hemodynamics of left gastric vein in portal hypertension, arterio-venous anastomosis in submucosal layer of stomach, formation of esophago-gastric varices, arterial inflow into esophago-gastric varices

門脈圧亢進症における循環動態の異常に関して、肝硬変症では古くからクモ状血管腫、手掌紅斑が知られ、心肺比の増大、心拍出量、心係数の増加、末梢血管抵抗の減少、肺内A-V anastomosisの開大などの全身的な循環亢進状態の存在が数多く報告されている<sup>1)~3)</sup>。

一方門脈領域の循環異常の病態として門脈系への流入動脈血流の関与について、硬変肝の肝内動脈・門脈間短絡の開大、脾動脈経由の流入血流量の増加が古くから知られていたが<sup>4)~6)</sup>、流入動脈血の意義についてはその後余り注目されていなかった。そして門脈圧亢進の原因は、1930年代以来、肝内・外の血管抵抗の増大による門脈系からの流出障害によって門脈圧が亢進し、食道・胃静脈瘤は門脈系から大循環系へ向かって発達した副血行路の一つとして形成されるものと理解され<sup>7)8)</sup>、近年まで疑いが持たれていなかった。したがって食道・胃静脈瘤の治療においても、その認識に基づいて改良・工夫がなされてきた。

門脈領域の循環亢進状態の存在は、1977年、井口潔教授によって初めて提唱され<sup>9)</sup>、門脈系諸血管の圧測

定の解析から、左胃動脈と左胃静脈との間の血管抵抗が門脈圧亢進症例では著しく減少していることを算定し、胃側動脈から門脈系に流入する血流量が異常に増加し、これが食道静脈瘤の成因の本質的なものを構成するものと推論、後にこれをhyperdynamic stateと命名された。

静脈瘤の発症機序に関与する門脈領域の動脈系も含めた血行異常の病態について、1978年の第78回日本外科学会総会<sup>10)</sup>以来10数年にわたって教室で検討・報告してきた成績をまとめ、その結果に基づく静脈瘤治療についての見解を述べる<sup>11)12)</sup>。

対象は、藤田学園保健衛生大学消化器外科教室で1972年6月から1990年12月までの間に経験した門脈圧亢進症209例のうち、血管造影などによって循環動態を検討しえた症例である。

### I. 門脈圧亢進症における循環異常の病態

#### 1. 全身の循環動態

Swan-Ganz catheterによる熱希釈法によって全身の循環動態を検討しえた門脈圧亢進症25例においては、心係数の増加、全末梢血管抵抗の低下など、全身の循環亢進状態hyperdynamic stateが認められ<sup>13)</sup>、諸家の報告と同様であることが確認された(Fig. 1)。

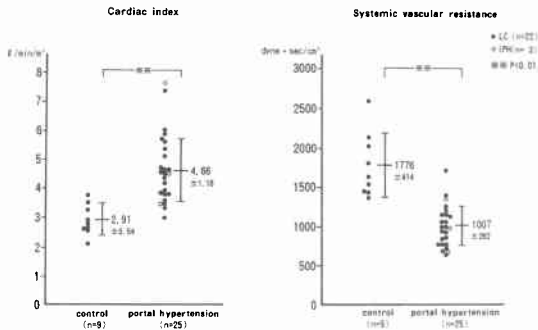
#### 2. 左胃静脈の血行動態からみた門脈領域の循環異

\*第37回日消外会総会

<1991年6月5日受理>別刷請求先: 青木 春夫

〒470-11 豊明市杏掛町田楽ヶ窪1-98 藤田保健衛生大学医学部消化器外科

**Fig. 1** Systemic hemodynamics in patients with portal hypertension.



### 常の病態

門脈圧亢進症例では、明らかな食道静脈瘤を呈する症例でありながら、術中の脾穿刺併用の上腸間膜静脈造影で左胃静脈および短胃静脈系から逆行する血管が造影されない症例があったので、左胃静脈の血流動態を中心として造影所見から検討した。

門脈系の造影法のうち羽鳥により考案された「胃静脈—肝門脈系同時造影法」<sup>14)</sup>は、胃大網静脈の左右両方向へチューブを挿入して造影する方法で、左胃大網静脈から脾静脈、右胃大網静脈から上腸間膜静脈が造影されるとともに、胃壁の血管網を経て小弯側の左胃静脈から門脈本幹が造影され、胃周辺の静脈系が明瞭に造影される長所を有し、門脈圧亢進のない症例では胃からの静脈はいずれも求肝性に流れていることを示している。

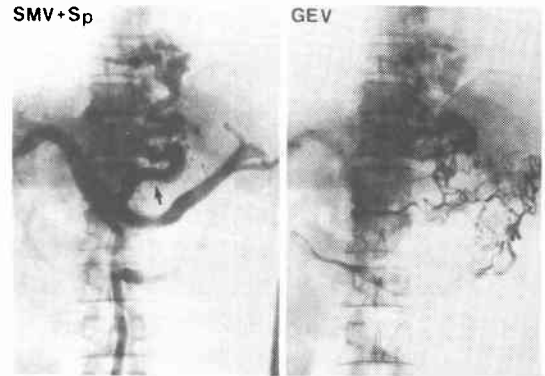
そこで門脈圧亢進症例の術中の造影の際に、通常脾穿刺併用上腸間膜静脈造影(以下 SMV+Sp)のほか、「胃静脈—肝門脈系同時造影法」を一部省略して、胃大網静脈の左方向だけにチューブを1本挿入して造影する胃大網静脈造影(以下 GEV)を追加施行した。

そしてこの2つの造影所見あるいは経動脈性の造影所見を症例ごとに対比して、左胃静脈の血流動態を検討した。

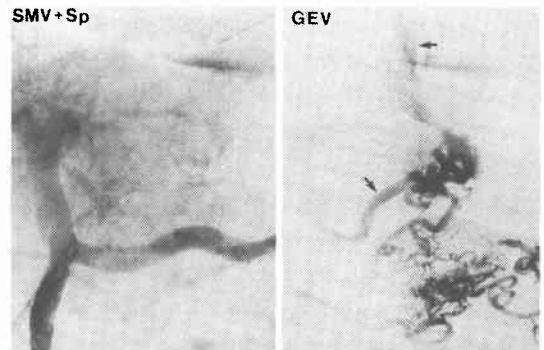
通常の SMV+Sp 造影で拡張・屈曲蛇行した左胃静脈が食道静脈瘤方向まで連続して造影され、GEV 造影では胃壁静脈、食道静脈瘤は造影されたが、左胃静脈は全く造影されず、左胃静脈血流は従来からいわれているように逆行遠肝性を示すと判断された症例があり、これを I 型 (hepatofugal type) とした (Fig. 2)。

一方、SMV+Sp 造影で、肝内門脈枝が十分造影されていたにもかかわらず、左胃静脈、および短胃静脈系などから食道静脈瘤方向が全く造影されず、GEV 造影

**Fig. 2** Venogram of the portal system via superior mesenteric vein and splenic puncture (SMV+Sp), and via left gastroepiploic vein (GEV) in a case of 41 years old male with liver cirrhosis. The left gastric vein is shown as hepatofugal collateral flow (Type I).



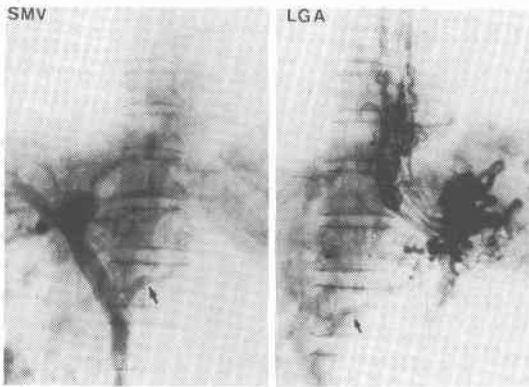
**Fig. 3** Venogram of the portal system via superior mesenteric vein and splenic puncture (SMV+Sp), and via left gastroepiploic vein (GEV) in a case of 50 years old male with liver cirrhosis. The left gastric vein is shown as hepatopetal flow (Type IIb).



で胃壁血管網を経由して食道静脈瘤が明らかに造影されたとともに、拡張・屈曲蛇行をほとんど認めない左胃静脈が門脈本幹まで明らかに造影された症例があり、これを IIb 型 (hepatopetal type) とした (Fig. 3)。左胃静脈血流は順行求肝性を示し、門脈本幹の圧よりも胃噴門部付近の静脈系により高い圧亢進状態が存在することを示すものと判断される。

また SMV 造影で、左胃静脈は門脈本幹側から僅かに造影されたのみで、食道静脈瘤方向までは造影されず、左胃動脈造影の静脈相(以下 LGA)では、食道静

**Fig. 4** Venogram of the portal system via superior mesenteric vein (SMV), and via left gastric artery (LGA) in a case of 62 years old female with liver cirrhosis. The left gastric vein is visualized slightly (arrows), and flow of the vein is thought to be to and fro (Type IIa).



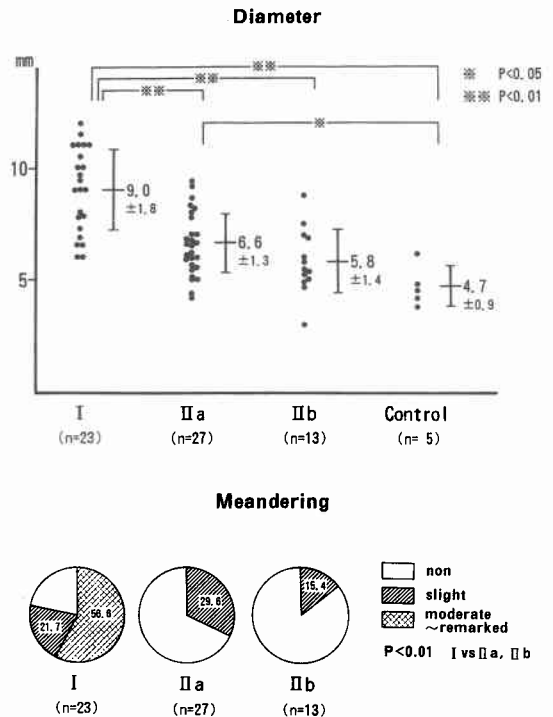
脈瘤が造影されたと同時に、左胃静脈が胃側から門脈本幹方向へ向かってわずかに造影され、左胃静脈の血流としては to and fro 性を示すと判断された症例があり、これを IIa 型 (to and fro type) とした (Fig. 4)。IIa 型症例では門脈本幹の圧と胃噴門部領域の静脈系の圧とはほぼ等しいことを示すものと解釈される。

なお一部の症例において、この術中の門脈系造影所見による左胃静脈血流の判定と、ビデオテープ録画あるいは術前のシネアンギオなどの動的観察による判定との比較を行い、ほぼ全例で一致していることが確認された。

このように左胃静脈血流を症例毎に対比して検討した結果、特殊例を除外した84例では、拡張・屈曲蛇行した左胃静脈が逆行遠肝性を示すと判断された I 型症例は27例と、約1/3を占めているに過ぎなかった。一方、拡張・屈曲蛇行の少ない左胃静脈血流が順行求肝性を示すと判断された IIb 型は18例、また to-and-fro 性を示すと判断された IIa 型症例は39例であって、従来の遠肝性副血行路という認識に合致しない II 型 (non hepatofugal type) 症例が約2/3と多数を占めていた<sup>15)</sup>。

左胃静脈の造影所見から判断した血流動態の判定結果から、静脈瘤は門脈圧亢進症の全例で逆行遠肝性の副血行路として発達しているのではなく、II 型症例では、左胃動脈などの流入動脈血流によって胃噴門部領域に門脈本幹よりもより高い局所的な静脈圧亢進状態 (局所的門脈高圧状態) が生じ、それが食道・胃静脈瘤発症の直接の要因として関与しているものと推察さ

**Fig. 5** Findings of the left gastric vein of each type of blood flow in the left gastric vein.



れ、その原因として胃壁内の動・静脈短絡 arterio-venous anastomosis (以下 A-V anastomosis) の開大に起因するものと推察された。

### 3. 左胃静脈血流動態別の臨床像

左胃静脈の血流動態の I, II 型別に門脈圧亢進症としての相違を検討するため、肝硬変症例に限定して両者の比較を試みた。

左胃静脈の形態として、血管径は I 型では II 型よりも有意に太く、また屈曲蛇行を呈する症例の頻度も I 型では有意に多く、I, II 型間に明らかな相違がみられた (Fig. 5)。

静脈瘤の発達の程度として、吐血既往を有する症例の頻度は全く差を認めず、また内視鏡的静脈瘤所見も I, II 型間に有意差を認めなかった。門脈圧の亢進程度として、術前の閉塞肝静脈圧 (WHVP)、開腹時門脈圧はともに全く差を認めなかった。肝機能障害の程度としては、I 型の方が肝障害の程度がやや強い傾向の項目もみられたが、有意差を示したものは僅かであった<sup>15)</sup> (Table 1)。

したがって門脈圧亢進症として I, II 型間に著しい相違はみられず、静脈瘤の発症要因として、その時点

**Table 1** Clinical features of the cases of each type of blood flow in the left gastric vein.

	Type I (hepatofugal)	Type II (non-hepatofugal)		P
		IIa (to and fro)	IIb (hepatopetal)	
Previous variceal hemorrhage	16/25 (64.0%)	23/34 (67.6%)	9/15 (60.0%)	ns
<b>Endoscopic findings of varices</b>				
C <sub>0</sub>	23/24 (95.8%)	25/33 (75.8%)	10/15 (66.7%)	ns
RC sign	23/24 (95.8%)	31/33 (93.9%)	14/15 (93.3%)	ns
F <sub>3</sub>	11/24 (45.8%)	17/33 (51.5%)	6/15 (40.0%)	ns
WHVP(mmHg)	324.7±69.4 (n=22)	336.7±60.4 (n=33)	341.0±50.8 (n=12)	ns
Portal venous pressure(mmHg)	345.0±39.5 (n=22)	359.8±65.1 (n=33)	347.9±78.7 (n=12)	ns
<b>Liver function</b>				
Child C	5/25 (20.0%)	3/34 (8.8%)	1/15 (6.7%)	ns
Alb (g/dl)	3.1±0.6 (n=25)	3.2±0.4 (n=34)	3.4±0.4 (n=15)	ns
T.Bil(mg/dl)	1.9±1.0 (n=25)	1.9±1.0 (n=34)	1.7±1.2 (n=15)	ns
ICG R <sub>15</sub> (%)	41.0±13.8 (n=21)	32.6±13.7 (n=28)	30.0±14.0 (n=13)	ns
ICG K	0.064±0.026 (n=21)	0.081±0.032 (n=27)	0.089±0.030 (n=13)	I vs IIb p<0.05

WHVP: wedged hepatic venous pressure  
Mean±SD

で遠肝性副血行路の要因が優位なものがI型を、胃壁における循環亢進の要因が優位なものがIIb型を呈し、IIa型では両要因がほぼ均衡しているものと解釈された。

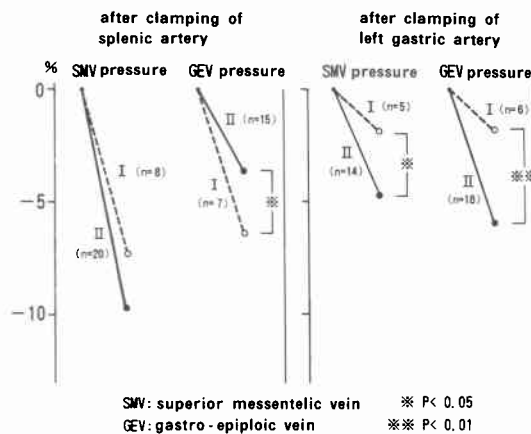
また、左胃静脈の血流動態が仮に病期の進行に伴ってIIb型から始まってIIa型、さらにI型へと変化するものとする、食道胃の静脈瘤は遠肝性副血行路として形成されるのではなく、胃壁の循環亢進の要因によってIIb型の時点で門脈亢進・静脈瘤が先に発症し、のちに遠肝性副血行路の経路となるものと解釈しなければならないことになる。

そこで、これらの知見から推論された胃噴門部領域の胃壁内のA-V anastomosisを経由する局所の循環亢進状態の存在を証明するため以下の検討を行った。

#### 4. 下部食道・胃噴門部領域の循環亢進状態の検討

1) 門脈領域への流入動脈の一時的遮断による門脈系静脈圧の変動

開腹手術中に、門脈系への流入動脈の一時的遮断による門脈系の圧変動をI, II型別に比較すると、脾動脈遮断による上腸間膜静脈(以下SMV)圧の低下はI, II型ともに大きく、胃大網静脈(以下GEV)圧の低下はII型では有意に少なく、胃の静脈圧への脾動脈

**Fig. 6** Changes in pressure of superior mesenteric vein (SMV) and gastro-epiploic vein (GEV) after temporary clamping of splenic and left gastric artery.

血流の影響はII型では小さいことを示していた。

一方左胃動脈遮断では、II型症例で圧低下が有意に著しく、特にGEV圧の低下がII型で有意に著明で、胃の静脈圧は左胃動脈血流の影響を強く受けていることを示すものと判断された<sup>15)</sup>(Fig. 6)。

#### 2) 左胃静脈の血流方向と血流量

左胃静脈の血流方向と血流量を、術中にトランジットタイム血流計を用いて14例で直接測定した。

造影所見からto and fro性のIIa型と判定された症例では、逆行遠肝性と順行求肝性の血流を、呼吸性の緩やかな変動と、心拍動を反映した変動とを交互に繰り返す、平均血流量としては2ml/minとわずかな求肝性血流を示している、造影所見による左胃静脈血流のto-and-fro性の判定は実測によっても誤っていないことが確認された(Fig. 7)。ここで心拍動と同調した血流方向の変動を示したことは、流入動脈血流が影響を及ぼしていることの証拠と解釈される<sup>16)</sup>。

#### 3) 門脈系諸血管の血中酸素含量

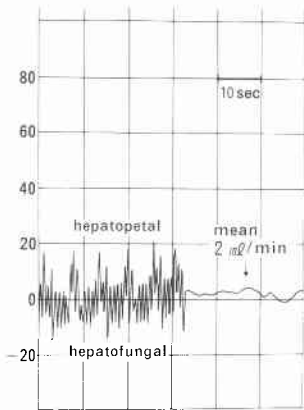
門脈系諸血管の血中酸素含量を、その時の動脈血中含量を100として比較した。

胃大網静脈血では門脈本幹血よりも高く、またII型ではI型よりも高く、特にIIb型では胃大網静脈血で高値を示している、II型においては流入動脈血の混入の影響を強く受けていることを示すものと解される<sup>15)</sup>(Fig. 8)。

#### 4) 門脈系諸血管の圧と圧波形

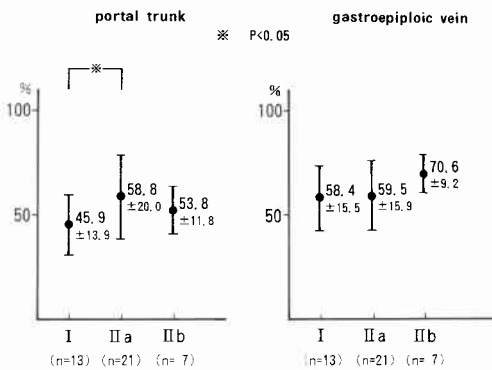
門脈系諸血管の圧に関して、胃側の静脈圧の方が門

**Fig. 7** Blood flow in the left gastric vein measured directly by ultrasonic transit time flowmeter during the operation in a case of 68 years old female with idiopathic portal hypertension.



**Fig. 8** Ratio of PO<sub>2</sub> in portal venous blood to arterial blood.

$$PvO_2 / PaO_2 \quad (\times 100)$$

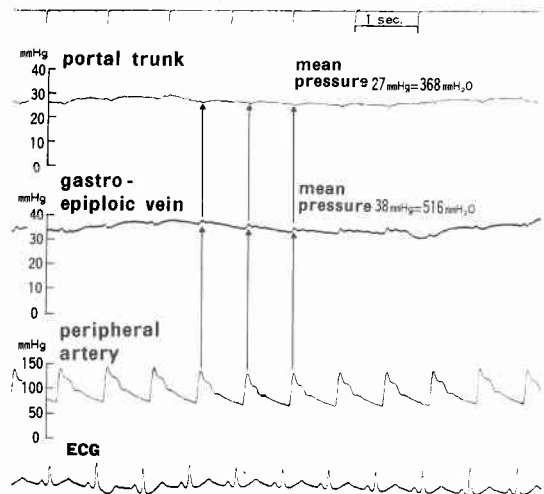


脈本幹圧よりも高いことが井口により指摘されているが、教室例においても胃大網静脈圧が門脈本幹圧よりも高い症例が多くみられた。

**Fig. 9** に示した症例も胃大網静脈圧は門脈本幹圧よりも高く、その圧波形は対照例にもみられた呼吸性的変動の他、特に胃大網静脈において、対照例にはみられない2mmHg以上の明らかな拍動性の圧上昇波形を示していた。この心拍動と同調した圧上昇波形が胃大網静脈において著明なことは、胃壁内へ流入する左胃動脈などの影響を示すものと解される。

5) 胃の粘膜・粘膜下の組織血流量と胃壁酸素飽和度  
胃の粘膜および粘膜下の組織血流量について、教室で考案した2mm長と5mm長の二重微小針型電極を内

**Fig. 9** Blood pressure continuously recorded in a case of 50 years old male with liver cirrhosis. Venous pressure of gastro-epiploic vein shows the synchronous elevation with heart beat.



視鏡的に刺入し、電解式組織血流量測定装置を用いて同時に測定した。

胃幽門前庭部では対照と有意差を認めなかったが、胃体上部では肝硬変例の粘膜血流量の有意の減少と、粘膜下血流量の増加傾向が認められた<sup>17)</sup> (**Fig. 10**)。

また、開腹時にオキシメーターを用いて測定した胃体上部の胃壁酸素飽和度は、対照に比べ高値を示していた (**Fig. 10**)。

6) 胃壁粘膜・粘膜下層の組織所見

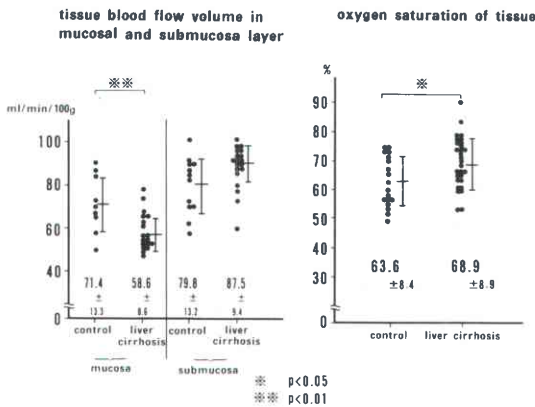
内視鏡的に採取された胃体上部の粘膜層の組織所見は、肝硬変症例においては従来からの指摘と同様に、鬱血、粘膜内血管の拡張、間質の浮腫などの所見が全例にみられた。

剖検例の粘膜下層の組織所見は胃体上部では静脈の拡張のほか、従来注目されていなかった動脈の拡張、動脈壁の肥厚が著明に認められた (**Fig. 11**)。

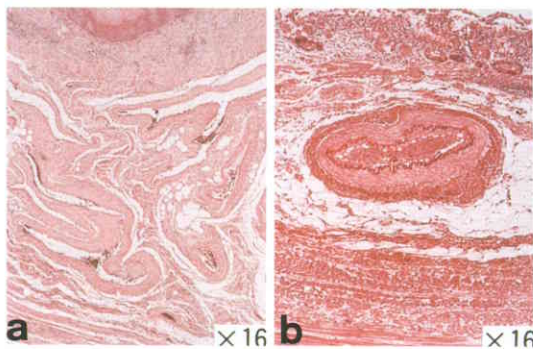
胃体上部の粘膜下層の動脈の内径は対照の2倍以上であり、単位面積当りの動脈の分布密度も有意に増加していた<sup>18)</sup> (**Fig. 12**)。

これら諸検討による知見は、いずれも胃体上部において胃壁内 A-V anastomosis の開大・増加によって循環亢進状態 hyperdynamic state が生じていることを支持する所見であって、粘膜層では粘膜血流の減少、鬱血のための粘膜防御機構の破綻から胃潰瘍・びらんの発生の要因となり、また粘膜下層では A-V anas-

**Fig. 10** The changes in micro-circulation in the upper part of the gastric wall in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. Tissue blood flow volume in mucosal and submucosal layers measured by hydrogen gas clearance method RBF-2 endoscopically, and oxygen saturation of the gastric wall measured by pan-oxygenmeter HSO-6 during the operation.



**Fig. 11** Histological findings of the submucosal layer of the stomach at autopsy in a case with liver cirrhosis. Not only submucosal venules (a), but also submucosal arterioles (b) markedly dilated. (H-E staining)



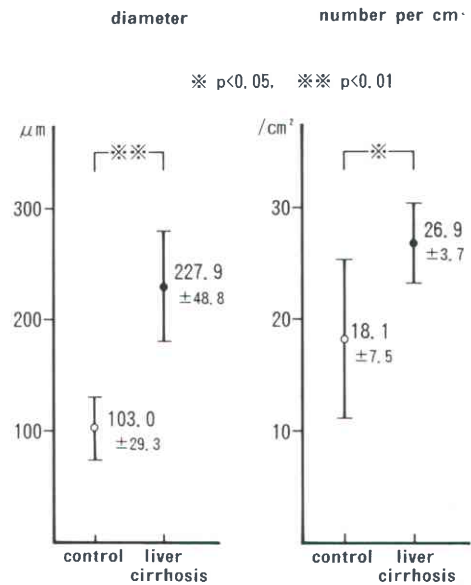
tomosis 経由の動脈血流が胃噴門部領域の局所静脈系の圧亢進に直接関与して静脈瘤の発症要因となっていることを支持する所見と考えられた。

7) 胃壁内 A-V anastomosis 開大・増加と, estrogen の関与についての実験的検討

肝硬変症における胃壁内の A-V anastomosis の開大・増加と, その原因としてのエストロゲンの関与を実験的に検討した。

Wistar 系の生後 6 週の雄ラットを用いて, 60%肝切

**Fig. 12** Findings of the arterioles in the submucosal layer of the upper part of the stomach.

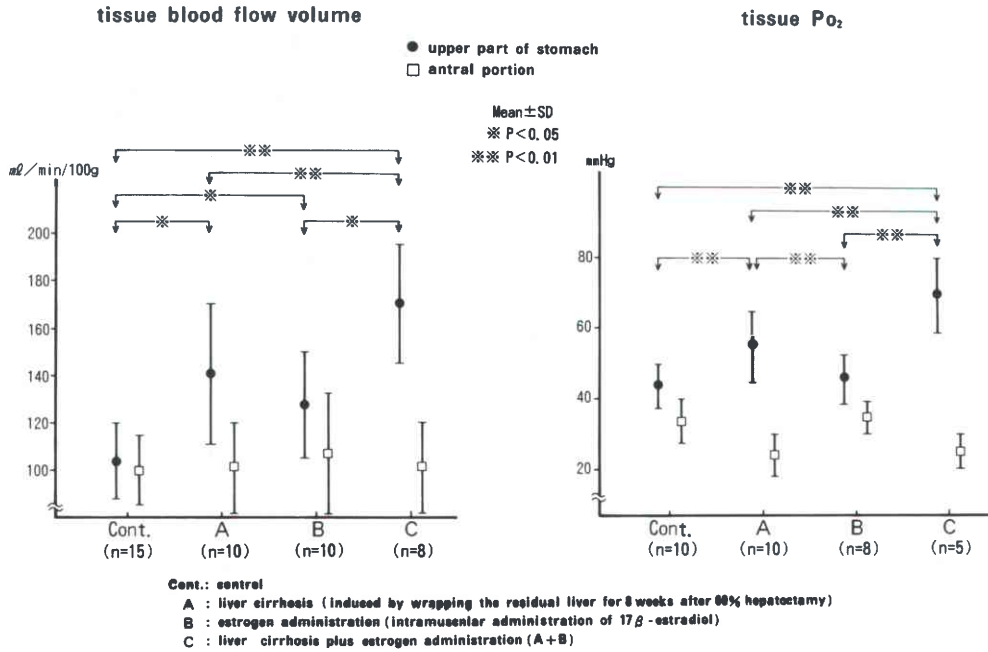


除・残存肝ガーゼ被覆法による肝硬変類似病変作成の A 群, estradiol 5mg 週 2 回 8 週筋注投与による高エストロゲン血症の B 群, および肝硬変+高エストロゲン血症の C 群を作成し, 10 週後に対照群と比較した。胃壁の微小循環動態として粘膜下組織血流量は水素クリアランス法により測定し, 粘膜下組織酸素分圧は PO<sub>2</sub> 微小電極法により測定した。またこれら微小循環動態の測定後, 動・静脈側から別々の色素を注入・屠殺した二重色素注入法により, A-V anastomosis 血管を観察した。

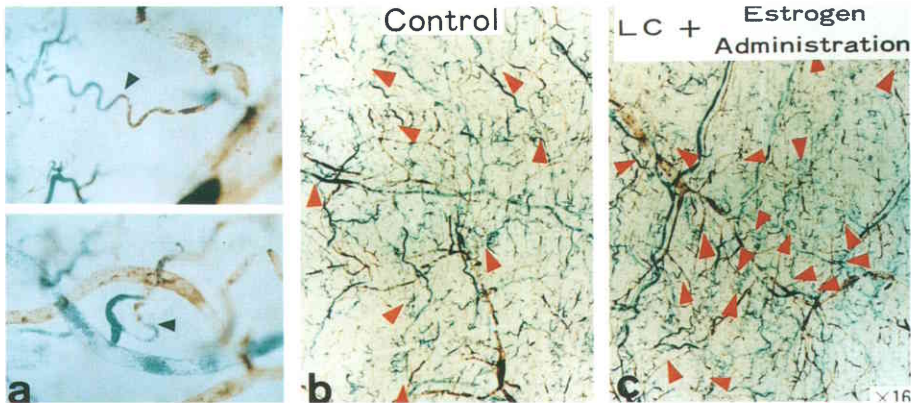
胃壁の粘膜下組織血流量, 粘膜下組織酸素分圧は, とともに幽門前庭部では各群間に差はみられなかったが, 胃体上部では肝硬変類似病変の A 群, 高エストロゲン血症の B 群ともに対照に比べ有意に増加し, 肝硬変+高エストロゲン血症の C 群では AB 群よりもさらに有意の著しい増加がみられた<sup>19)</sup> (Fig. 13)。

二重色素注入法による観察で, 径約 10~15 ミクロン前後の血管において両色素が衝突し, A-V anastomosis であることを示す血管が観察された (Fig. 14 a)。その分布は赤矢印で示したごとく C 群では密であり (Fig. 14b, c), 胃壁の単位面積あたりの分布密度は, 幽門前庭部では差はみられなかったが, 胃体上部では肝硬変類似病変の A 群では有意の増加を示し, 肝硬変にエストロゲンを追加した C 群ではさらに有意の増加を認めた<sup>20)</sup> (Fig. 15)。

**Fig. 13** Changes of micro-circulation in the stomach wall on the experimental study using Wistar rat.



**Fig. 14** Arterio-venous anastomoses observed in submucosal layer of the stomach by dual dye injection method in rat (a). Distribution of arterio-venous anastomoses shown by the red arrows in control group (b), and liver cirrhosis plus estrogen group (c).



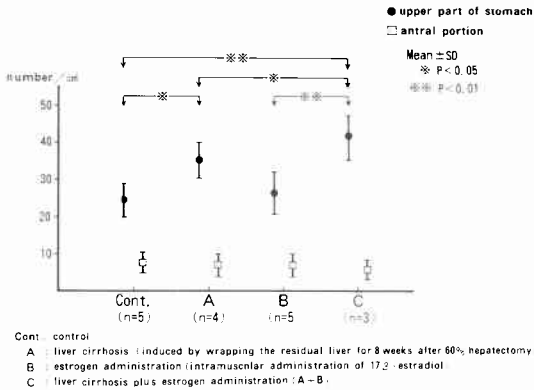
この実験成績から、肝機能障害にともなう高エストロゲン血症が胃噴門部領域の粘膜下 A-V anastomosis 開大の原因の一つとして作用し、全身の循環亢進状態の部分症として、左胃動脈などの局所流入動脈血流増加による局所の循環亢進・門脈圧亢進を呈し、食道・胃静脈瘤の発症要因となっていることを証明したものと考えられた。なお A-V anastomosis 開大・増

加へのグルカゴンの関与については、吉田・小林ら<sup>21)</sup>によって報告されている。

5. 食道胃静脈瘤の供給血流量

再び臨床例において、食道・胃の粘膜下の静脈瘤への供給血流量という視点から、症例ごとに前述の血管造影所見、内視鏡の静脈瘤所見、術中の静脈走行所見などを対比して、遠肝性副血行路経由の門脈血流（以

**Fig. 15** Number of the arterio-venous anastomoses per square centimeter in submucosal layer of the stomach in rat.



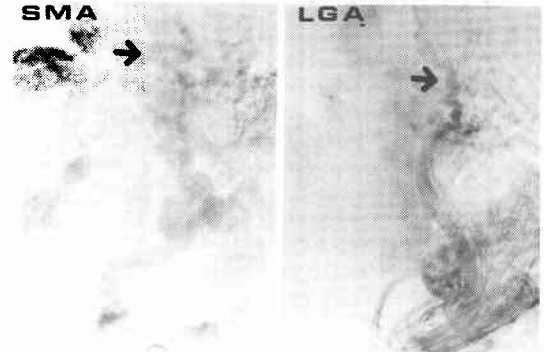
**Fig. 16** Venogram of the portal system via superior mesenteric vein and splenic puncture (SMV+Sp), and venous phase of the left gastric angiography (LGA) in a case of 56 years old male with liver cirrhosis. The findings of the collaterales from portal system are the same as the submucosal varices by LGA. Source of blood flow in the submucosal varices are both collaterales from portal area (P) and arterial inflow through the stomach (A).



下P)と、局所流入動脈血流(以下A)との関与の有無と程度について検討した。

その結果、左胃静脈血流が逆行遠肝性のI型症例のなかには、門脈血流Pが動脈血流Aとともに粘膜下静脈瘤への供給源となっていると判断される症例があった(Fig. 16)。しかしPは縦隔内の傍食道を上行して、粘膜下の静脈瘤の供給源とはなっていない、左胃動脈からの血流Aが供給血流源となっていると判断される症例もあった(Fig. 17)。

**Fig. 17** Venous phase of the superior mesenteric angiography (SMA), and the left gastric angiography (LGA) in a case of 41 years old male with liver cirrhosis. The findings of the collaterales by SMA are different from the submucosal varices by LGA. Source of blood flow in the submucosal varices are not collaterales from portal area (P), but arterial inflow through the stomach (A).



粘膜下の静脈瘤の供給血流源は、I型27例ではPがAとともに供給血流となっていた例は16例、Pは傍食道を上行するだけでAが主であったものが11例であり、to-and-fro性のIIa型39例では、PとAがともに供給源となっていたものが8例、Aが主であったものが31例であった。また順行求肝性のIIb型18例では、Aが単独で供給血流源となっていると解された<sup>22)23)</sup>(Table 2)。

食道・胃静脈瘤を明瞭に造影するための方法として、超選択的左胃動脈造影の静脈相が優れていることについては1972年 Reuterら<sup>24)</sup>以来報告されていたことではあるが、粘膜下静脈瘤への供給血流源という観点から改めて検討した結果、門脈系からの遠肝性副血路経由の門脈血流は約30%の症例で関与しているに過ぎず、一方局所の流入動脈血流は全例で関与し、その意義は重要で、治療上も局所の流入動脈に対する処置が肝要と考えられる。

また直達手術後の静脈瘤遺残例の固有食道動脈(PEA)造影で、食道の遺残静脈瘤が明瞭に造影され、固有食道動脈も供給血流源となっていることを示していた(Fig. 18)。

以上述べた門脈領域の血行異常の病態についてまとめると、従来門脈圧亢進・食道胃静脈瘤の発症機序は、肝内外の流出血管抵抗増大および門脈系への流入血量の増加による門脈系全体の圧亢進による遠肝性副血路として静脈瘤が形成されるものと理解されていた。



**Table 2** Source of blood flow in the submucosal varices of the esophagus.

Source of blood flow in varices	Hemodynamics of the left gastric vein			total
	Type I (hepatofugal)	Type IIa (to and fro)	Type IIb (hepatopetal)	
P only	—	—	—	24
both P and A	16	8	—	
mainly A (P: paraesophageal)	11	4	—	15
A only	—	27	18	45
total	27	39	18	84

57  
Type II  
(non-hepatofugal)

P: Portal blood through hepatofugal collateral vessels  
A: Arterial blood to the esophago-gastric area

**Fig. 18** Venous phase of the proper esophageal arteriography in a post-operative remnant case of 24 years old male with liver cirrhosis. Remnant esophageal varices were remarkably demonstrated. It means that proper esophageal artery is the source of the blood flow in the remnant varices.



しかしそのほかに肝機能障害に起因する2次的な高エストロゲン血症が原因の一つとなって、門脈領域においても全身の部分症として循環亢進状態が生じ、とくに左胃動脈、固有食道動脈などの流入する下部食道・胃噴門部領域の粘膜下 A-V anastomosis 開大・増加による hyperdynamic state が惹起され、その結果粘膜層では粘膜血流の減少・鬱血のため粘膜防御機構の破綻

から胃潰瘍・びらんの発生要因となり、また粘膜下層では A-V anastomosis 経由の動脈血流による下部食道胃噴門部領域の局所静脈系の圧亢進状態が静脈瘤発症の直接要因となっているものと結論された。

## II. 門脈領域の循環異常の病態からみた各種治療法の合理性・妥当性と適応

上述した門脈領域の循環異常の病態についての新しい認識に基づいて、従来行われている各種治療法の合理性・妥当性と適応について以下検討する。

### 1. 直達手術

直達手術は、欧米に始まった単なる消化管の離断・切除、再吻合では再出血率が高いため放棄されていたのに対し、わが国では下部食道・胃上半部の血管郭清を加えて、食道離断術（杉浦）、胃上部切除術（山本）などが考案され、ともに良好な成績が報告されている。これらの術式では消化管周囲から静脈瘤へ交通する副血行路を広範囲に遮断する目的で血管郭清が行われていた。しかし直達手術における血管郭清の意義は、消化管壁外の遠肝性副血行路の遮断という意義だけではなく、静脈瘤の供給血流源となっている流入動脈血流が、必然的に同時に遮断され、局所門脈系の圧亢進状態が解消されることに重要な意義があったものと考えられ、そのために欧米で始まった離断術式よりも良好な成績が得られたものと解釈される。

したがって直達手術は、遠肝性副血行路の要因が優位な I 型症例、局所循環亢進の要因の優位な II 型症例の、いずれにも合理的な術式と考えられる。

なお消化管の離断部位については、遠肝性副血行路の遮断という観点からは、約半数に合併する噴門部の胃静脈瘤よりも、より上流に相当する胃での離断が、また胃壁の hyperdynamic state の解消の観点からも、噴門から2~3cmの胃での離断が合理的と考え、教室では粘膜保存胃離断術を考案・施行している。

その術式は、脾摘術、下部食道・胃上半部の広範血管郭清と、粘膜保存の胃離断に、Nissen の Fundplication, 迷切, 幽門形成を加えた経腹的な直達術式である<sup>25)</sup>。

本手術の術後には静脈瘤はほとんど消失し、耐術85例の遠隔成績では静脈瘤再出血は2例に過ぎず、5生率は全体で73%と良好であった。

### 2. 選択的シャント手術

選択的シャント手術のうち、左胃静脈一下大静脈吻合術 (left gastric venous-caval shunt, LGCS) は、I 型症例に対しては左胃静脈が高度に拡張、屈曲・蛇

行しているので手技的にも適用困難と思われるが、II型症例に対しては好適応となるものと考えられる。

また遠位脾-腎静脈吻合術 (distal spleno-renal shunt, DSRS) は、小弯側の血管郭清によって供給血流源となっている左胃動・静脈が遮断され、しかも大弯側からドレナージされるので、II型症例はもとよりI型症例にも適応と考えられるが、脾機能亢進症状の改善効果には疑問があるものと考えられる。

### 3. 非観血的治療

非観血的治療のうち、経皮経肝副血行路塞栓術 (percutaneous transhepatic obliteration, PTO) は、主な遠肝性副血行路の遮断のみで流入動脈は遮断されず、I型症例でも非合理的な治療法と考えられる。

内視鏡的硬化療法 (endoscopic injection sclerotherapy, EIS) は、粘膜下静脈瘤と一部の壁外副血行路は遮断されるが、静脈瘤の再発・再出血が多いことが指摘されており、その理由は局所流入動脈が遮断されていないためと考えられる。したがって耐術適応例にはEISよりも、永続的な静脈瘤改善効果の得られる外科的治療を選択すべきものと考えている。

### 4. 非観血的治療としての流入動脈塞栓療法

前述のごとく、直達手術後の静脈瘤遺残例の固有食道動脈 (PEA) 造影で食道の遺残静脈瘤が明瞭に造影され、供給血流源となっていることを示し (Fig. 18), この固有食道動脈の選択的な塞栓療法を行うと遺残静脈瘤は完全に消失し、固有食道動脈が遺残静脈瘤の供給血流源となっていることが確認された。

そこで教室では、左胃動脈、固有食道動脈などの局所流入動脈を遮断する塞栓療法 (transcatheter arterial embolization, TAE) を、手術適応外の症例、および術後の静脈瘤遺残・再発例にEISと併用して行っている<sup>22)23)</sup>。あたかも痔核に対するMilligan-Morgann法の結紮・切除の原理と同様な考えで、局所流入動脈を遮断し、EISによって静脈瘤の硬化をはかる治療は合理的な集学的非観血的治療と考えている。

高度肝障害などのための非手術例10例のTAEの成績は、TAE単独で4例に静脈瘤の消失が得られ、消失に至らなかった例にはEISを追加し、短期間不全死亡1例を除く全例に消失が得られ、最長4年の経過観察中再出血例はなく良好な成績が得られている。

### III. 直達術後の静脈瘤遺残・再発の機序と対策

直達手術後の静脈瘤の軽度遺残・再発の機序と対応した治療については、さきに示したように門脈系からの副血行路血流の遮断不完全・再疎通もあり得るが、

経腹的な術式であるために、傍食道の血管郭清の上界の不足による固有食道動脈の遮断不完全のためのものもある。したがって対応した治療としては、手術によってすでに供給血流源としての左胃動脈は遮断されているので、EISによっても良好な効果が得られるが、前述の固有食道動脈の塞栓療法TAEが合理的で有用と考えている。この詳細については本誌に報告済みであるので省略する<sup>26)</sup>。

門脈領域の血行異常の病態について、静脈瘤の発症機序に直接関与する局所の流入動脈の意義と重要性を認識し、この病態に対応した理論的に適切な治療を組み合わせて、永続的な効果を得るように努めることが重要と考えている。

### 文 献

- 1) Kowalski HJ, Abelmann WH: The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J Clin Invest* 32: 1025-1033, 1953
- 2) Silverstein E: Peripheral venous oxygen saturation in patients with and without liver disease. *J Lab Clin Med* 47: 513-518, 1956
- 3) Murray JF, Dawson AM, Sherlock S: Circulatory changes in chronic liver disease. *Am J Med* 24: 358-367, 1958
- 4) Herring FC: An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis. *J Exp Med* 9: 93-104, 1907
- 5) Ravenna P: Banti syndrome (fibrocongestive splenomegaly); Definition, classification and pathogenesis. *Arch Intern Med* 66: 879-892, 1940
- 6) Hunt AH: A contribution to the study of portal hypertension. E & S Livingstone, Edinburgh and London, 1958, p62-71
- 7) Rousselot LM, Thompson WP: Experimental production of congestive splenomegaly. *Pros Soc Exp Biol Med* 40: 705-708, 1939
- 8) Whipple AO: The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies. *Ann Surg* 122: 449-475, 1945
- 9) 井口 潔, 小林迪夫, 朔 元則ほか: 門脈圧亢進症における門脈循環の特性と食道静脈瘤の成因に関する考察. *肝臓* 18: 891-898, 1977
- 10) 青木春夫, 船曳孝彦, 佐々木哲二ほか: 食道静脈瘤の成因に関する一考察-左胃動・静脈の意義. *日外会誌* 79: 353, 1978
- 11) 青木春夫, 蓮見昭武, 島津元秀: 門脈圧亢進症の外科; 病態. 木本誠二 名誉監修. *新外科学大系* 26D, 肝臓・胆道の外科IV, 中山書店, 東京, 1987, p89-134
- 12) Aoki H, Hasumi A, Shimazu M: The hemodynamics of esophago-gastric varices:

- Significance of esophago-gastric arterial inflow in their formation. Edited by Idezuki Y, Treatment of esophageal varices. Elsevier Science Publishers BV. Amsterdam, New York, Oxford, 1988, p315-328
- 13) 吉松泰彦：門脈圧亢進症における全身循環動態に関する臨床的研究。藤田学園医会誌 9：201-241, 1990
  - 14) 羽島俊郎：胃静脈-肝門脈系同時撮影法に就いて。外科診療 5：67-73, 1959
  - 15) 蓮見昭武：門脈圧亢進症における食道・胃静脈瘤発症機序に関する臨床的研究-左胃静脈の血流動態についての検討-。藤田学園医会誌 6：265-341, 1987
  - 16) 青木春夫, 蓮見昭武, 島津元秀ほか：食道胃静脈瘤・門脈圧亢進症例における左胃静脈血流動態-左胃静脈血流量・血流方向の直接定量測定。外科治療 62：103-104, 1990
  - 17) 中西英和：門脈圧亢進症における食道・胃静脈瘤発症機序に関する臨床的研究-胃壁微小循環動態の異常の関与と直達手術の効果に関する検討-。藤田学園医会誌 6：49-80, 1987
  - 18) 河田周三：門脈圧亢進症における食道・胃静脈瘤発症機序に関する臨床的研究-胃壁微小循環動態の異常に関する形態学的検討-。藤田学園医会誌 8：329-363, 1989
  - 19) 畑川幸生：門脈圧亢進症における食道・胃静脈瘤発症機序に関する実験的研究-Estrogenの胃壁A-V anastomosis開大に及ぼす影響についての機能的検討-藤田学園医会誌 6：81-125, 1987
  - 20) 石田 保：門脈圧亢進症における食道・胃静脈瘤発症機序に関する実験的研究-Estrogenの胃壁A-V anastomosis開大に及ぼす影響についての形態学的検討-。藤田学園医会誌 5：47-93, 1986
  - 21) 吉田隆典, 御手洗義信, 長峰健二ほか：肝硬変症における膵グルカゴンおよびインスリン動態について。日消病会誌 86：1273-1280, 1989
  - 22) 青木春夫：食道・胃静脈瘤に対する流入動脈塞栓療法の考え方と成績。井口 潔編。消化器外科セミナー-18, 門脈圧亢進症の病態と治療, 最近の進歩。へるす出版, 東京, 1985, p177-186
  - 23) 坂本賢也：門脈圧亢進症における食道・胃静脈瘤に対する非観血的治療としての選択的局所流入動脈塞栓療法に関する臨床的研究。藤田学園医会誌 7：177-223, 1988
  - 24) Reuter ST, Atkin TW： High-dose left gastric angiography for demonstration of esophageal varices. Radiology 105：573-578, 1972
  - 25) 青木春夫, 蓮見昭武, 石田 保：食道・胃静脈瘤に対する粘膜保存胃離断術の意義と手技。外科診療 24：1431-1436, 1982
  - 26) 青木春夫, 蓮見昭武, 吉松泰彦ほか：食道・胃静脈瘤に対する直達手術後の静脈瘤再発・遺残に関する検討。日消外会誌 24：201-208, 1991

## The Hemodynamics and the Treatment of Esophago-gastric Varices

Haruo Aoki

Department of Gastroenterological Surgery, Fujita Health University

The hemodynamics of portal area, particularly of the left gastric vein were studied by angiography in 84 patients with esophago-gastric varices. The cases in which the left gastric vein showed the reverse flow and as hepatofugal collaterales (Type I) were only 27 cases, while the cases in which the left gastric vein was not hepatofugal (Type II) were in majority. This type II includes two subtypes; to and fro type (Type IIa, 39 cases) and hepatopetal type (Type IIb, 18 cases). It was considered that esophago-gastric varices not only form due to hepatofugal collateral flow from portal area, but also due to elevation of venous pressure due to hyperdynamic state in local area of the lower esophagus and the upper part of stomach. The changes in micro-circulation in the gastoric wall in liver cirrhosis and the influence of estrogen on it examined clinically and experimentally. It was proved that the hyperdynamic state was caused by an increase in arterio-venous anastomoses in the submucosal layer of esophagus and stomach to which the arterial blood inflow through the left gastric artery, proper esophageal artery, etc., and the hyper-estrogenemia which occurred due to disturbance of liver function was one of the cause of the increase in submucosal arterio-venous anastomoses. It was concluded that the local hyperdynamic state played the significant role in the formation of esophago-gastric varices in portal hypertension. Therefore, the interruption of the arterial inflow into the esophago-gastric area is important in the treatment of esophageal varices.

**Reprint requests:** Haruo Aoki Department of Gastroenterological Surgery, Fujita Health University  
1-98 Dengakugakubo, Kutsukake-cho, Toyoake, 470-11 JAPAN