日消外会誌 29 (8)：1782～1786，1996年

胃切除術後の門脈大循環短絡症の2例

日赤医療センター消化器外科
板 東 隆 文　豊 島　宏

消化性潰瘍に対する胃切除術後21年と31年を経て，門脈大循環短絡のため高アンモニア血症と脳波異常を伴う高度意識障害を呈した2例を経験した．58歳と65歳の男性で，2例とも神経学的に異常を認めず，ICG を除く肝機能は正常で，経動脈性門脈造影で胃冠状静脈と左腎静脈の間に太い短絡を認めた．解除術中に測定した門脈圧はおのおの140mm と103mm saline で正常範囲内にあり，肝の組織検査で肝硬変を認めなかった．2例とも短絡解除術直後から血中アンモニア値は正常となり，高度の意識障害は著明に改善した．短絡解除術前みられた肝萎縮，肝動脈末梢の corkscrew 像が消失し，ICG 停滞率も改善した．著者らは，門脈大循環短絡は胃切除術後の胃冠状動脈の局所的内圧上昇が原因ではないかと推定している．内外の文献を検索した限りこのような症候群はみられないので，胃切除術後の非常に稀な合併症として報告する．

Key words: portosystemic shunt，hyperammonemia，postgastrectomy complication

はじめに

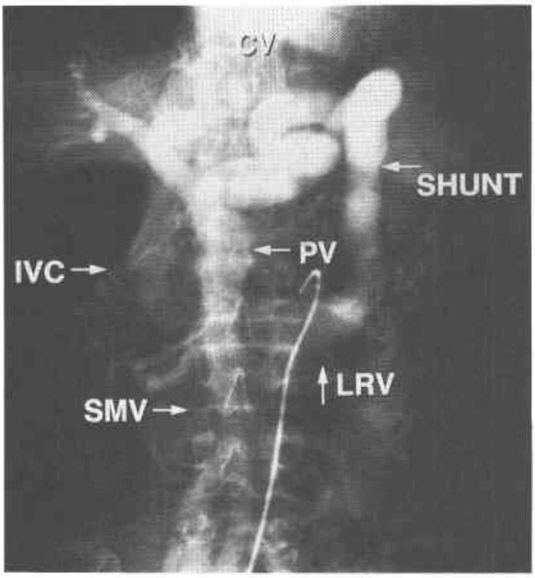
生理的な門脈大循環交通は，胃冠状静脈と奇静脈，下腸間膜静脈と内腸骨静脈などの深部経路と，臍静脈などの前腹壁経路がよく知られている[1)2)]．これらの経路は内径が極めて細く，その数も少なく，循環する血液量はわずかで肝性脳症を引き起こすことはない．しかし，肝硬変などによる肝内門脈循環障害，肝外門脈血栓症あるいは肝静脈閉塞などによる門脈圧亢進症では，門脈側副路の異常な発達に伴い生理的な門脈大循環交通を通過する血液量が著明に増加し，門脈大循環短絡が形成される[1)～4)]．その結果，高アンモニア血症と脳波異常を伴う肝性脳症が出現する．まれに下大静脈閉塞など大循環側の病変によっても短絡が形成されることがあるが，この場合の血流は向肝性で脳症を伴わない[1)]．著者らは，胃切除術後長期を経て，胃冠状静脈左腎静脈短絡のため高アンモニア血症と脳波異常を伴う高度意識障害がみられた2例を経験した．2例とも門脈圧は正常で，肝生検で肝硬変を認めず，短絡解除術によって術前みられた高アンモニア血症，肝萎縮，肝動脈の corkscrew 像が消失し，高度の意識障害は著明に改善した．内外の文献を検索した限りこのような症候群はみられないので，胃切除術後の非常に稀な合併症として報告する．

<1996年2月14日受理>別刷請求先：板東　隆文
〒150　渋谷区広尾4－1－22　日赤医療センター消化器外科

症　例　1

58歳の男性で，38歳の時胃潰瘍で胃切除術を受け，46歳から腎炎で治療されていた．入院10か月前，四肢の浮腫のため利尿剤を服用したところ意識障害が出現し，言語障害と歩行障害を伴った．しばしば半昏睡状態となり，意識障害が頻発したため，1981年7月17日当院神経内科に入院した．入院時，神経学的には異常徴候を認めず，頭部 CT，脳動脈造影(CAG)，髄液検査でも異常を認めず，脳波検査では広範な徐波を認めたが，三相波はみられなかった．肝 CT では著明な肝萎縮を認めた．GOT 31mIU/ml，GPT 13mIU/ml，ALP 356IU/ml，ChE 0.99⊿pH，A/G 1.3，Total bilirubin 0.4mg/dl，γ-gl 27.6％で正常範囲であったが，ICG 停滞率は31％で異常を示した．飲酒歴はなく，血清および尿アミラーゼは正常範囲であった．輸血歴は不明で，HB 抗原(－)であった．血中アンモニア値は460μg/dl と著明に高値を示した．prostaglandin を用いた経動脈門脈造影で，胃冠状静脈と左腎静脈の間に内径2cm の太い短絡を認めた．胃冠状静脈と左腎静脈は径2.5cm で，とくに胃冠状静脈の著しい拡張と蛇行を認めた (**Fig. 1**)．腹腔動脈造影では肝動脈末梢に corkscrew 像を認めたが脾腫はなく，脾静脈の拡張もなかった (**Fig. 2**)．カテーテル採取による静脈血のアンモニア値は左腎静脈300，下大静脈末梢側60，中枢側248μg/dl であった．9月7日門脈腎静脈短絡症の診断で開腹すると，前回の胃切除術は Billroth II 法 (gas-

Fig. 1　A large portosysytemic shunt between the coronary gastric vein (CV) and the left renal vein was demonstrated by transarterial portography. CV was distended and serpigiform. The inferior vena cava was also visualized.
CV : coronary gastric vein, LRV : left renal vein. PV : portal vein, SWV : superior mesenteric vein, IVC : inferior vena cava.



trojejunostomia oralis partialis inferior, antecolica con Braun）であった．胃冠状静脈は門脈本幹より分岐し，短絡路の血流方向は遠肝性で，門脈圧の直接測定では140mm salineで，短絡路は膵後方を下行し腎静脈に流入していた．胃冠状静脈とシャントとの移行部の同定が困難なため，門脈本幹の左側で胃冠状静脈を結紮切離した．短絡解除術後すぐに血中アンモニア値は42μg/dlと正常となり，脳波上も徐波が消失し，意識障害は著明に改善した．術後の血管造影では肝動脈のcorkscrew像は消失し，門脈径は増大した（**Fig. 3**）．肝CTでは肝萎縮は著明に改善し，ICG停滞率は15%に改善した．肝生検の組織検査では肝細胞索と小葉構造は正常に保たれており，肝細胞の変性，壊死を認めず，Glisson鞘内の肝動脈，門脈，胆管には異常がなく，炎症性細胞浸潤などを認めなかった．

症　例　2

65歳の男性で，34歳のとき十二指腸潰瘍のため胃切除術を受けて以来健康であったが，入院1か月前から見当識障害と四肢振戦が出現し，半昏睡状態となって1993年3月9日当院神経内科に入院した．神経学的には異常がなく，脳CT，脊髄液検査，CAGでも異常なく，脳波検査ではδ～θ波trainで，三相波を認めた．肝CTでは著明な肝萎縮を認めた．GOT　28IU/ml，GPT 14IU/ml，LDH 494mIU/ml，ALP 114mIU/ml，

Fig. 2　The corkscrew appearance of the peripheral hepatic arteries was seen.

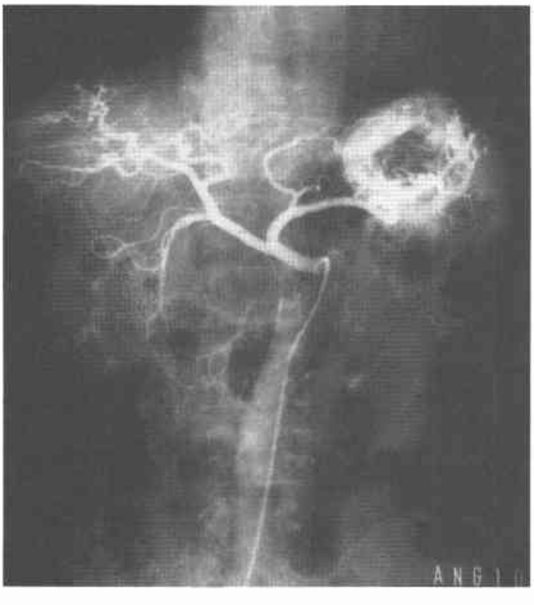


Fig. 3　The corkscrew appearance improved after surgical removal of the shunt.

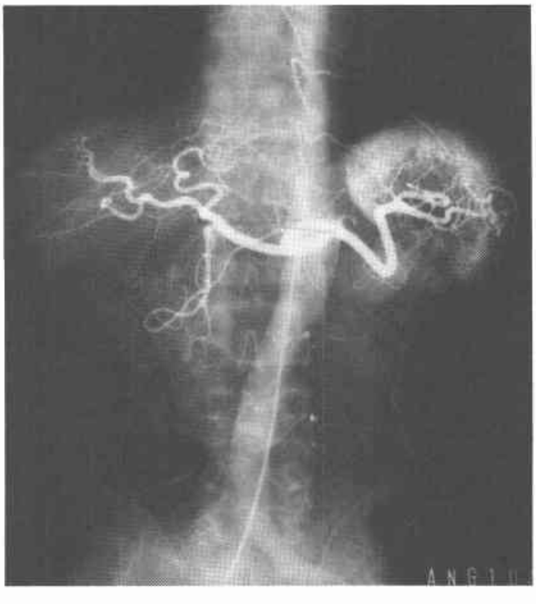


Fig. 4 A large portosystemic shunt between the coronary gastric vein (CV) and the left renal vein (LRV). The inferior vena cava was also visualized.

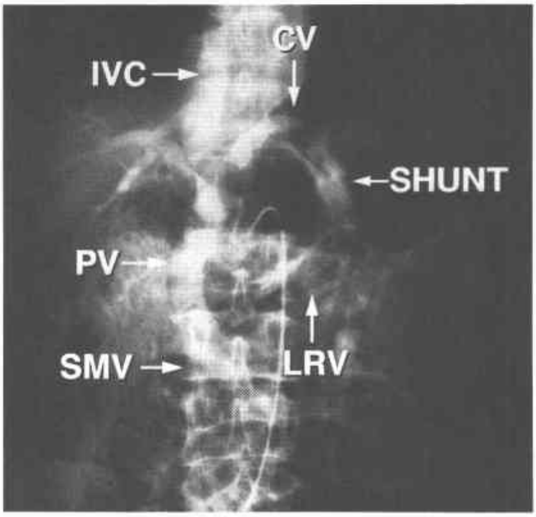


Fig. 5 The corkscrew appearance of the peripheral hepatic arteries.

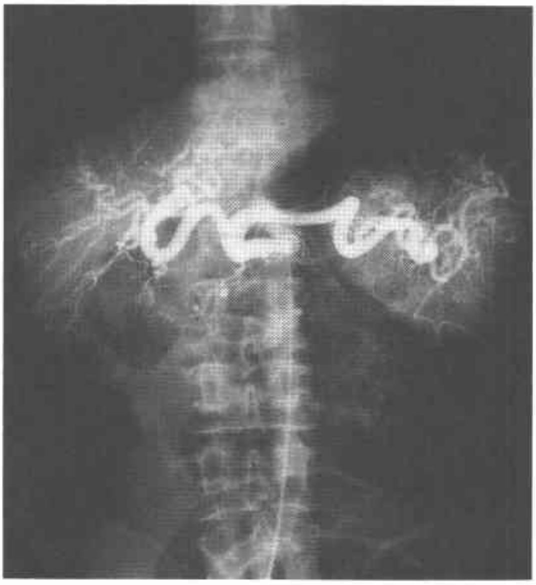
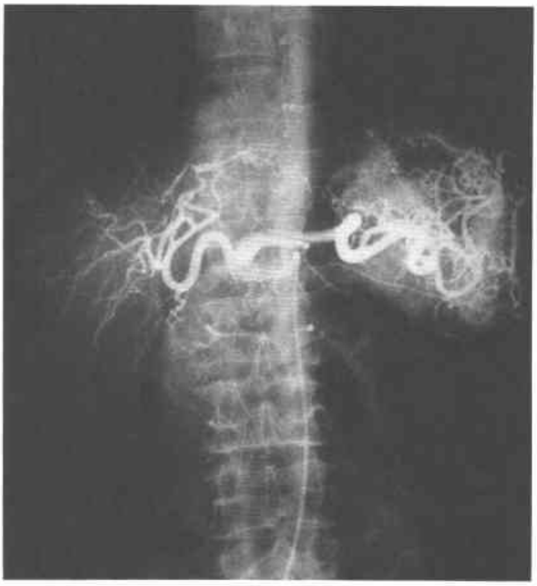


Fig. 6 The corkscrew appearance improved after surgical removal of the shunt.



Total bilirubin 0.4mg/dl, γ-dl, 18.1%で正常範囲であったが，ICG停滞率は42.7%で異常を示した．飲酒歴はなく，血清および尿アミラーゼは正常範囲であった．輸血歴は不明であるが，HB抗原（－），HCV抗体（－）であった．血中アンモニア値は206μg/dlで高値を示した．経動脈性門脈造影では胃冠状静脈と左腎静脈の間に太い短絡を認めた．短絡径は2.2cm，腎静脈径は2.8cmであった（**Fig. 4**）．腹腔動脈造影では肝動脈末梢にcorkscrew像を認めた（**Fig. 5**）．3月30日門脈腎静脈短絡症の診断で開腹すると，前回手術はBillroth II法（gastrojejunostomia oralis partialis inferior, antecolica con Braun）であった．胃冠状静脈は脾静脈から分岐し，短絡路の血流方向は遠肝性で，門脈圧は103mm salineであった．短絡路は膵後方を下行し腎静脈に流入していた．シャントの剝離が困難なため，脾静脈の手前で胃冠状静脈の結紮切離を施行した．短絡解除術後血中アンモニアは49mg/dlに下降し，脳波上三相波は消失し意識障害も著明に改善した．術後の血管造影では術前みられた肝動脈のcorkscrew像は消失した（**Fig. 6**）．肝CTでは肝萎縮は改善し，ICG停滞率は23.7%まで改善した．肝の組織検査では小葉構造はよく保たれており肝硬変の像を認めなかった．

考　察

2症例の臨床症状，門脈大循環短絡の形態，および短絡解除術に対する反応は極めて類似していた．2例とも消化性潰瘍に対する胃切除術（BII法）の既往があり，高アンモニア血症と脳波異常を伴う高度の意識障害を呈した．胃冠状動脈と左腎静脈の間に太い短絡を

形成し，短絡路の血流は遠肝性で，門脈圧は正常範囲内にあり，組織学的に肝硬変を認めなかった．シャントを閉鎖するため胃冠状静脈の結紮切離を施行したが，短絡解除術後の血中アンモニア値は正常となり，脳波異常を伴う意識障害は著明に改善した．術前の肝萎縮は正常の大きさに戻り，肝動脈の corkscrew 像も消失し，ICG 停滞率も著明に改善した．これらの改善は，門脈血流量の増加によって肝容積が増大したためと考えられる．

成人の門脈系には静脈弁が欠如しているため，門脈血は圧勾配によって向肝性，遠肝性のどちらの方向にも流れる可能性があるが[1)2)]，健康人では肝内外の門脈系または肝静脈の血流障害がないかぎり，門脈から大循環への大量の逆流は生じない．慢性膵炎を伴う脾静脈閉塞はまれに非硬変性左側門脈圧亢進症を呈するが[5)]，2例とも脾静脈は正常であり，慢性膵炎も除外できる．また発症年齢からみて2例の短絡路が先天性奇形である可能性は少ない．肝硬変は組織像から否定できるので，2症例で胃の還流血液の流れが遠肝性になった原因として，唯一共通の胃切除術を考えるのが妥当と思われる．

短絡は胃冠状静脈から膵後方の後腹膜を経由して左腎静脈に至る比較的長い経路であるが，左腎静脈に流入する静脈は正常解剖でみられる副腎静脈に位置的に一致していた．副腎静脈叢は下横隔静脈と交通しており，下横隔静脈と胃冠状静脈や短胃静脈との間に生理的短絡が存在することから，胃冠状静脈と腎静脈短絡路の形成に副腎静脈叢が介在した可能性を否定できない．健康人の生理的な門脈大循環短絡は左腎静脈近傍では少ないが，門脈圧亢進症では胃周囲静脈左腎静脈短絡の頻度が非常に高くなる[1)~4)]．Kimura ら[3)]は肝疾患患者460例に経皮経肝門脈造影を施行して151例(32.8%)に胃周囲静脈と左腎静脈の短絡を認め，胃周囲静脈の中では胃冠状静脈，後胃静脈，短胃静脈の順に多かったと報告している．

肝疾患がなく門脈圧が正常でも，なんらかの原因で胃冠状静脈の局所的内圧上昇がおこれば，胃周囲静脈と腎静脈の間に短絡が形成されることは充分考えられよう．胃冠状静脈が手術操作で捩れたり牽引されて異常な蛇行または変位をきたし，その結果一種の check valve が形成されて，胃冠状静脈の局所的内圧亢進が徐々に進行したことも考えられる．2例の胃再健術式は Billroth II 法であり，II法では I 法よりも残胃が右下方に引きのばされることが少なく捩れが生じやすいと思われる．しかし，再建術式と短絡の因果関係を推測するのは困難である．

消化性潰瘍に対する幽門側胃切除では，胃冠状静脈は左胃動脈上行枝と共に温存される．手術時に動静脈の集束結紮を行えば外傷性動静脈瘻と同じ機序で動静脈瘻が形成される可能性はあるが，自験例では腹腔動脈，上腸間膜動脈分枝に動静脈瘻はなく，短絡の原因となりうる門脈血流量の増加は除外できる．複数の静脈の集束結紮でも短絡が形成される可能性はあるが，胃冠状静脈は腹腔内，腎静脈は後腹膜で層が異なり，2例の短絡は手術操作の及ばない部位で形成されていた．長軸方向に伴走するすべての静脈は，片方に閉塞がおこれば短絡を形成する可能性があるが[1)]，胃切除術後の残胃と後腹膜の癒着により，解剖学的には離れている血管が近接して伴走するようになり短絡が形成された可能性もある．

Schwamberger らは70例の消化性潰瘍に対する胃切除術後（Billroth II 法）39例で血中アンモニアが対照より有意に上昇したと述べている[6)]．彼らは原因として，肝の解毒作用の低下と腸内細菌叢の変化によるアンモニア産生の増加のほかに，術後の門脈大循環短絡の増加を推定しているが，短絡を画像的に証明してはいない．

胃切除術後の門脈大循環短絡症の発生機序に関しては，前述のように推定の域を出ないが，胃切除術後の高アンモニア血症に対しては血管造影の必要性を強調するとともに，同様の症候群が報告されることを期待したい．

文　献

1) Edwards EA: Functional anatomy of the porta-systemic communications. Arch Intern Med **88**: 137—154, 1951
2) Reynolds TB: Portal hypertension. Edited by Schiff L, Schiff ER. Diseases of the liver. 6th edition. Lippincott, Philadelphia, 1987, p875—901
3) Kimura K, Ohto M, Matsutani S et al: Relative frequencies of portosystemic pathways and renal shunt formation through the “posterior” gastric vein: Portographic study in 460 patients. Hepatology **12**: 725—728, 1990
4) Lam KC, Jutter HU, Reynolds TB: Spontaneous portosystemic shunt. Relationship to spontaneous encephalopathy and gastrointestinal hemorrhage. Dig Dis Sci **26**: 346—352, 1981
5) 山口武人，税所宏光，伝田忠道ほか：脾静脈塞栓と

門脈圧亢進症．胆と膵 13：675—679，1992
6) Schwamberger K, Falser N: Blutammoniak-bestimmungen bei Magenresezieren. Lang Arch Chir 335：351—357, 1974

Portosystemic Shunt Following Gastrectomy —A Report of Two Cases—

Takafumi Bandoh and Hiroshi Toyoshima
Department of Gastroenterological Surgery, The Japanese Red Cross Medical Center

We present two uncommon cases of a large portosystemic shunt under normal portal pressure. The patients (58- and 65-year-old men) developed disturbances of consciousness associated with electroencephalographic (EEG) abnormalities and severe hyperammonemia after a gastrectomy for peptic ulcer, 20 years and 31 years earlier, respectively. Neurological examinations and liver function tests were within normal limits except for the ICG. Large portosystemic shunts between the coronary gastric vein and the left renal vein were demonstrated by transarterial portography, and identified during the operation. The portal system was verified to be normotensive, 140 and 103 mm saline in each case, respectively, and histological examination of the liver revealed no parenchymal disease. Immediately after surgical removal of the shunts,the hyperammonemia and EEG abnormalities as well as disturbed consciousness returned to normal. Both the corkscrew apperance of the peripheral hepatic arteries and atrophy of the liver seen before the operation improved. ICG retention rates returned to almost normal values. We discuss the probability that the extraordinary portosystemic shunts were due to a local pressure rise in the coronary gastric vein following the previous gastrectomy. We present this bizarre syndrome as one of the postgastrectomy complications.

Reprint requests: Takafumi Bandoh Department of Gastroenterological Surgery, The Japanese Red Cross Medical Center
3-4-22 Hiroo, Shibuya, Tokyo, 150 JAPAN