

## 脾動脈結紮を伴う生体肝移植後に脾動脈症候群を呈した一例

佐藤太祐\*, 八木孝仁, 貞森 裕, 松田浩明,  
篠浦 先, 榎田祐三, 吉田龍一, 内海方嗣,  
藤原俊義

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 消化器外科学

## Splenic artery syndrome after living donor liver transplantation with ligation of the splenic artery : A case report

Daisuke Satoh\*, Takahito Yagi, Hiroshi Sadamori, Hiroaki Matsuda,  
Susumu Shinoura, Yuzo Umeda, Ryuichi Yoshida, Takashi Utsumi,  
Toshiyoshi Fujiwara

Department of Gastroenterological Surgery, Okayama University Graduate School of Medicine,  
Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama 700-8558, Japan

After orthotopic liver transplantation, splenic artery syndrome (SAS), a phenomenon by which the main blood flow of the impaired hepatic artery is shifted to the splenic artery or gastroduodenal artery despite the absence of a structural lesion involving the anastomosis, has occasionally been observed. We report a 20-year-old woman who developed SAS with pancytopenia and refractory ascites after living donor liver transplantation despite intraoperative ligation of the splenic artery as a prophylactic treatment for SAS. In this case SAS was diagnosed by digital subtraction angiography (DSA). A celiac trunk angiogram showed relative hypoperfusion of the hepatic artery together with augmentation of the blood flow toward the spleen with the unique collateral circulation through the left gastric artery, stomach and short gastric artery, and distal splenic artery. Embolization of one of the two left gastric arteries was performed. After embolization the hepatic artery perfusion showed significant improvement, but reduced again the next day. We ultimately conducted splenectomy. This case showed portal hyperperfusion and portal hypertension, consistent with previous reports that have described an association of SAS with portal hyperperfusion. After splenectomy, there was significant improvement in the hepatic artery perfusion, ascites disappeared promptly, and pancytopenia was significantly improved.

キーワード：脾動脈症候群 (splenic artery syndrome), 脾動脈結紮 (ligation of the splenic artery),  
生体肝移植 (living donor liver transplantation)

## 緒 言

肝移植後のグラフト血流の異常は術後の合併症として稀ではなく、特に肝動脈の血流不全は敗血症や虚血性胆管炎、グラフト機能不全などの重大な合併症をもたらす。肝移植後に時に腹腔動脈の血流が脾動脈もしくは胃十二指腸動脈などへ偏位し、再建肝動脈の閉塞や狭窄が存在しないにも関わらず肝動脈血流の低下が生じる現象が認められる。この現象は脾動脈症候群 splenic artery syndrome (SAS) と呼ばれており<sup>1,2)</sup>、肝移植後に3.1~11.5%の頻度で発症すると報告されている<sup>3)</sup>。SAS 発症例では肝動脈血流の低下によって、着実にグラフト機能不全などの重篤な状態へと

進行していくため<sup>4)</sup>、その早期発見と治療が望ましい。SAS の予防的処置としては術前脾動脈塞栓術や術中脾動脈結紮術が有効とされている<sup>5)</sup>。今回、生体部分肝移植術中に予防的に脾動脈結紮を施行したにも関わらず SAS を発症した20歳女性の症例を経験したので報告する。

## 症 例

患 者：20歳，女性。

主 訴：大量腹水による腹部膨満感。

既往歴：先天性胆道閉鎖症に対して生後2ヵ月に葛西手術を施行した。

現病歴：先天性胆道閉鎖症に対する葛西術後、非代償性肝硬変に対して母親をドナーとして拡大左葉グラフトを用いた生体部分肝移植を施行した。術前CTにて巨脾(長径14.5 cm)と脾動脈の発達を認めており、術後のSAS発症の可能性が懸念された為、術中に脾動脈結紮術を併施した。レシ

平成23年4月19日受理

\*〒700-8558 岡山市北区鹿田町2-5-1

電話：086-235-7257 FAX：086-221-8775

E-mail：ddds4863@gmail.com

ピエントの左肝動脈は左胃動脈からの replacement を示しており、肝動脈再建はグラフト左肝動脈とレシピエント左肝動脈を、7-0 prolene 血管縫合糸による連続縫合にて端々にて吻合した。術後は、graft 血行動態は特に問題なく、graft 肝機能も良好に推移し、移植術後36日目に退院した。しかし術後46日目に腹水を生じるようになり再入院となった。

**再入院時血液検査所見：**WBC 1,360/ $\mu$ l, RBC 303/ $\mu$ l, Hb 7.7 g/dl, Hct 25.1%, Plt 90,000/ $\mu$ l と汎血球減少を認めた。AST, ALT, 総ビリルビンの上昇は認めなかった。PT 77%, PT-INR 1.17.

**再入院時腹部 CT 所見：**大量の腹水と著しい脾腫を認めた(図1)。脾動脈の発達とグラフト肝動脈の描出不良を認めた(図2A)。

**ドップラー超音波所見：**肝内肝動脈シグナルは著しく低下しており測定不能であった。吻合部～肝内門脈血流流速は38.6cm/s と亢進を示した。

**肝生検所見：**肝実質の30～50%の脂肪変性を認めた。急性拒絶の所見は認められなかった。

**血管造影所見：**肝動脈吻合部は、開存し閉塞や狭窄は認めなかったものの、肝動脈全体の狭小化と描出の遅延を認めた。肝動脈血流低下を認める一方で、左胃動脈本幹から左動脈分岐部以遠末梢側にかけて早期描出と血流亢進の所見を呈した。更に左胃動脈血流は、胃実質造影を経て、短胃動脈を逆行し脾臓へと流入していた。結果として、グラフト肝動脈血流は左胃動脈から、胃噴門部・胃体上部を経て短胃動脈から脾臓へと盗血されていると考えられた(図3)。

**臨床経過：**血管造影所見にて SAS と診断されたため、血管造影検査時に同時にコイリング閉塞による血流改変を行う方針とした。盗血の主な経路は左胃動脈の2本の分枝を経由していた(図4A)。グラフト肝動脈血流を完全に改善するためには2本の分枝を両方とも塞栓することが最善であったが、胃噴門側・胃体部の血流不全が危惧されたため左胃動脈の一枝のみをコイリング閉塞するに留めた。左胃動脈の一枝の閉塞によって肝動脈血流の回復を認めた(図4B)。しかし、コイリング後1日目には、閉塞を行わなかった左胃動脈の枝から脾臓への盗血が再度生じたた

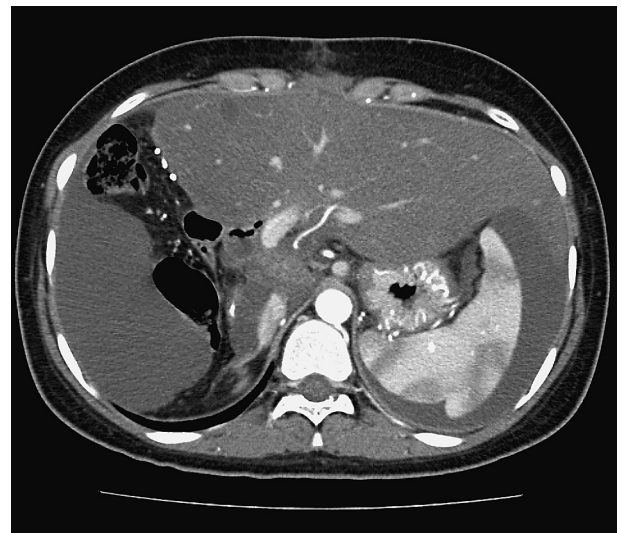


図1 脾摘前CT所見  
大量腹水と著しい脾腫を認めた。

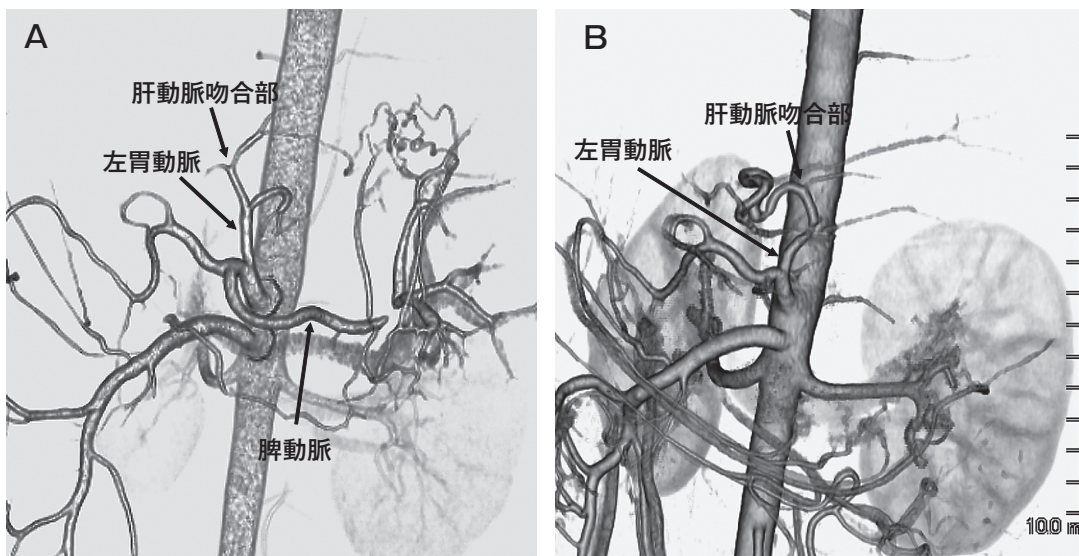


図2 3D-CT 所見  
(A) 脾摘前：グラフト肝動脈の描出不良を認める一方、左胃動脈、脾動脈の発達を認めた。  
(B) 脾摘後：グラフト肝動脈の描出は脾摘前と比較し明らかに良好となった。

め、肝動脈血流は再びドップラーエコーで感度以下へと低下した(図5)。

コイリングのみによる血流変化は困難と判断し、脾臓摘出術の方針とした。

**脾臓摘出術手術所見：**下腸間膜静脈よりカテーテルを挿入し、先端を門脈本幹へ留置して門脈圧の測定を行ったところ、脾臓摘出前には門脈圧は23mmHgと充進状態であったが、

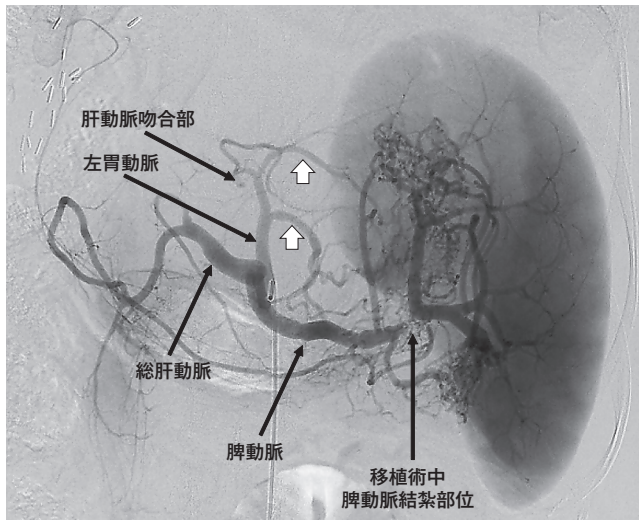


図3 血管造影所見  
グラフト肝動脈の描出不良を認めた。一方、左胃動脈の二分枝(白矢印)は早期描出と血流充進の所見を呈した。グラフト肝動脈血流は左胃動脈→胃噴門部・胃体上部→短胃動脈→脾臓の経路へ盗血されていた。

脾臓摘出後は12mmHgへと低下した。

脾臓摘出後の経過は良好であり、ドップラー超音波所見で肝動脈血流は流速30cm/s, resistive index 0.75に回復し、門脈血流流速は17cm/sへ低下し、graft血行動態の改善が確認された。臨床症状においても、腹水の速やかな消失と汎血球減少の改善が認められた。

CT所見ではグラフト肝動脈径は拡張を認め、肝内動脈の描出も良好となった(図2B)。

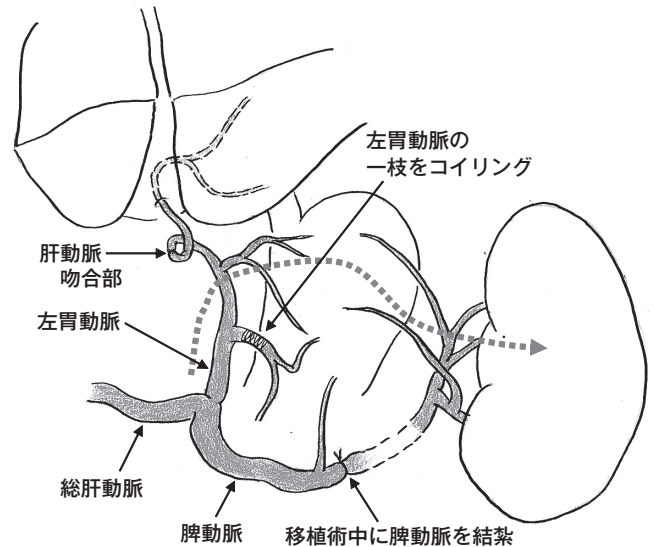


図5 コイリング後の血流のシエーマ  
コイリング後1日目には、閉塞を行わなかった左胃動脈の枝から脾臓への盗血が再度生じ、肝動脈血流の低下を認めた。

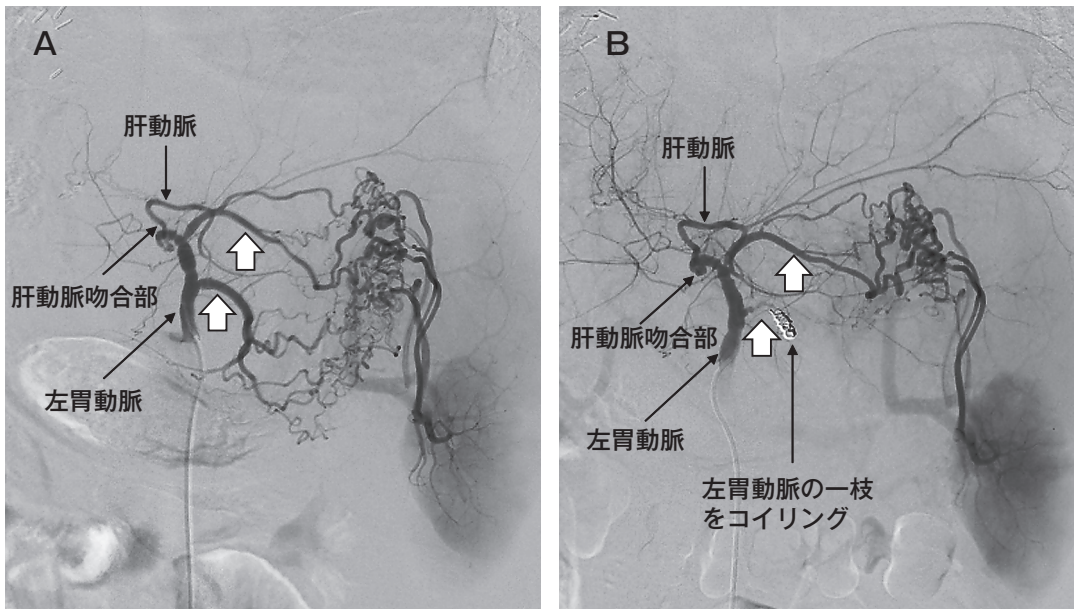


図4 血管造影所見  
(A) 盗血の主な経路は左胃動脈の2本の分枝(白矢印)を經由していた。  
(B) 左胃動脈の一枝を閉塞することによって肝動脈血流の回復を認めた。

## 考 察

Splenic artery syndrome (SAS) とは肝移植後に血流の脾動脈への偏移が生じることにより、脾動脈血流が亢進するとともに肝動脈血流が低下する現象を指す<sup>1)</sup>。この現象は脾機能亢進に伴ってしばしば認められるため、splenic arterial steal syndrome (SASS) と呼ばれてきた。しかし近年、脾臓自体よりも門脈の hyperperfusion がこの現象の原因となっている可能性が高いと考えられてきており、SAS と称することが提唱されている<sup>6)</sup>。

肝内において門脈血流と肝動脈血流とは密接な相互関係にあり、この相互関係は hepatic arterial buffer response (HABR) と称されている。門脈の hyperperfusion が存在する状況下では肝内の肝動脈血流は低下する。門脈の hyperperfusion によってグリソン鞘内における肝動脈周囲のアデノシン濃度が低下する結果生じる肝動脈収縮がその機序として考えられている<sup>7,8)</sup>。門脈の hyperperfusion による HABR を介しての肝動脈の血流低下が SAS の病態と考えられている。

術前に脾腫と脾機能亢進を呈している症例では移植術後に門脈の hyperperfusion を生じる可能性が高いため、SAS の高危険群と考えられる。Martina らはこのような高危険群に対して予防的に術中脾動脈結紮を行い、その有効性を報告している<sup>5)</sup>。肝硬変症例に対して脾機能亢進を減ずる目的で部分脾動脈塞栓を施行するが、生体肝移植術の術中に施行する脾動脈結紮の目的は移植術中の門脈圧減圧と移植術後急性期における門脈血流の hyperperfusion の予防である。また、部分脾動脈塞栓の場合脾梗塞を生じる可能性があり、脾梗塞は移植後の免疫抑制療法下においては感染の培地となる危険性が高いと考えられる。Nussler らは脾動脈症候群に対して脾動脈の末梢側にてコイリング閉塞を施行した結果、敗血症による合併症を高率に生じたため、以後は中枢側におけるコイリング閉塞を行う方針へ転換したと述べている<sup>4)</sup>。よって当科では SAS の予防的処置としては部分脾動脈塞栓ではなく術中脾動脈結紮を術中門脈圧の減圧、術後急性期の門脈血流 hyperperfusion の予防を目的として、また感染を惹起する可能性のある脾梗塞を回避するために脾動脈の中核側で施行する方針としている。

本症例では術前に脾腫が認められており、術後に門脈の hyperperfusion を生じる可能性が高いと判断されたため、術中脾動脈結紮を行っている。

本症例ではレシピエント、ドナーともに左肝動脈が左胃動脈から分岐する変異が認められた。よって肝動脈再建はレシピエントの左胃動脈から分岐する replacement 左肝動脈とグラフトの replacement 左肝動脈を端々にて吻合

している。しかし、術後遠隔期において、SAS の予防的処置として術中脾動脈結紮を行ったにも関わらず、左胃動脈→胃噴門部・胃体上部→短胃動脈→脾臓に至る特殊な経路にて盗血が生じた。

本症例では移植術前から存在した著しい脾腫のため、術後においても門脈の hyperperfusion が残存、遷延したと推測される。実際にドップラーエコーにて脾摘術前の門脈血流の亢進と、脾摘術中の門脈圧測定にて門脈圧の亢進が確認されている。門脈の hyperperfusion による肝動脈血流の低下<sup>6,9)</sup>とともに、脾機能亢進に伴う脾臓への前述の盗血経路の発達が生じたと考えられる。

本症例では左胃動脈が盗血経路の主体をなしており、これを全てコイリング閉塞することは胃の血流不全の危険を負うため、完全には盗血経路を閉塞することができなかった。可及的に盗血経路の血流を低下させるべく左胃動脈の一枝のコイリングを行ったが、結果としてすぐに脾臓への盗血が再発してしまった。よってコイリングでは血流コントロールが困難と判断され、脾摘術を施行する方針とした。脾摘により門脈血流、門脈圧は正常範囲内へ低下し、腹水は速やかに消失した。

生体肝移植後の SAS は決して稀な病態ではなく、本症例のように予防的処置を講じていたにも関わらず発症する場合もある。肝移植後に拒絶や感染などのない状況下で肝酵素、総ビリルビンの上昇、難治性腹水などの異常所見が遷延する際には常に SAS を念頭に置いて精査、加療を進めていくことが必要である。

## 文 献

- 1) De Carlis L, Sansalone CV, Rondinara GF, Belli LS, Rimoldi P, Romani F, Puttini M, Meroni A, Riolo F, Rossetti O, et al.: Splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation: diagnosis and treatment. *Transplant Proc* (1993) 25, 2594-2596.
- 2) Geissler I, Lamesch P, Witzigmann H, Jost U, Hauss J, Fangmann J: Splenohepatic arterial steal syndrome in liver transplantation: clinical features and treatment. *Transpl Int* (2002) 3, 139-141.
- 3) Uflacker R, Selby JB, Chavin K, Rogers J, Baliga P: Transcatheter splenic artery occlusion for treatment of splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2002) 25, 300-307.
- 4) Nüssler NC, Settmacher U, Haase R, Stange B, Heise M, Neuhaus P: Diagnosis and treatment of arterial steal syndrome in liver transplant recipients. *Liver Transpl* (2003) 9, 603-604.
- 5) Mogl MT, Nüssler NC, Presser SJ, Podrabsky P, Denecke T, Grieser C, Neuhaus P, Guckelberger O: Evolving experience with prevention and treatment of splenic artery syndrome after orthotopic liver transplantation. *Transplant Int* (2010) 23, 831-

- 841.
- 6) Quintini C, Hirose K, Hashimoto K, Diago T, Aucejo F, Egtesad B, Vogt D, Pierce G, Baker M, Kelly D, Miller CM : Splenic artery steal syndrome is a misnomer : the cause is portal hyperperfusion, not arterial siphon. *Liver Transpl* (2008) 14, 374-379.
- 7) Lutt WW : Relationship between hepatic blood flow and overall metabolism : the hepatic arterial buffer response. *Fed Proc* (1983) 42, 1662-1666.
- 8) Richter S, Vollmar B, Mücke I, Post S, Menger MD : Hepatic arteriolo-portal venular shunting guarantees maintenance of nutritional microvascular supply in hepatic arterial buffer response of rat liver. *J Physiol* (2001) 1, 193-201.
- 9) Kirbas I, Ulu EM, Ozturk A, Coskun M, Harman A, Ogus E, Haberal M : Multidetector computed tomographic angiography findings of splenic artery steal syndrome in liver transplantation. *Transplant Proc* (2007) 39, 1178-1180.