

## アナフィラキシーショック肝の画像所見について

菊地 亮介, 矢島 義昭, 秋保 直樹\*  
高橋 信孝, 大浪 亜紀子, 寺井 志保  
及川 圭介, 宮崎 敦史, 菅原 和彦  
枝 幸基

### はじめに

ショック時に、肝の循環障害により重篤な肝障害が発生することはよく知られている<sup>1)</sup>。今回、アナフィラキシーを原因とすると思われるショック肝の画像所見について検討する機会を得たので報告する。

### 症例提示

患者：30歳，男性

主訴：失神，痙攣発作

家族歴：特になし

既往歴：幼年期にアトピー性皮膚炎で治療を受けていた。

現病歴：海水浴からの帰宅途中に突然，全身の

膨疹が出現し，全身痙攣状態となり当院の救急外来に午後6時30分に搬送されてきた。発症から当院に搬送されるまでに1時間が経過していた。

現症：意識は朦朧としており，尿便失禁が見られた。血圧は64 mmHg〜でショック状態であった。全身の皮膚には体幹を中心に発赤を伴う膨疹が癒合して広がっていた。アナフィラキシーショックとして直ちにICUに入室となった。

ICU入室後の経過：アナフィラキシーに対して，エピネフリン投与とドーパミンの持続投与により午後11時頃には血圧は100 mmHg以上に維持されるようになり，自覚症状も概ね消失していた。翌朝（入院12時間後）の採血でGOT 26,304 IU/L, GPT 8,166 IU/L, LDH 14,544 IU/L, TB 0.6 mg/dL, BUN 21 mg/dL, Cr 2.3 mg/dL, WBC

表1. 入院時検査成績（入院時12時間後の採血）

生化学		末梢血		動脈血ガス分析	
GOT	26,304 IU/L	WBC	20,400/ $\mu$ L	(入院時：酸素6 L/分)	
GPT	8,166 IU/L	RBC	450万/ $\mu$ L	pH	7.430
ALP	203 IU/L	Hb	14.9 g/dl	PO <sub>2</sub>	168 torr
LDH	14,544 IU/L	Ht	43.7%	PCO <sub>2</sub>	30.7 torr
$\gamma$ GTP	210 IU/L	PLT	20.2万/ $\mu$ L	SBE	-3.6 mM/L
TB	0.6 mg/dl	凝固系			
TP	8.2 g/dl	PT	27%		
alb	4.9 g/dL	APTT	48.3 sec		
NH <sub>3</sub>	85 g/dL	AT3	48%		
BUN	21 mg/dL	FDP	20.2 $\mu$ g/dL		
Cr	2.3 mg/dL	血清学			
Na	133 mEq/L	HBsAg	(-)		
K	4.6 mEq/L	HCVAb	(-)		
Cl	95 mEq/L	CRP	2.30		

仙台市立病院消化器科

\*同 内科

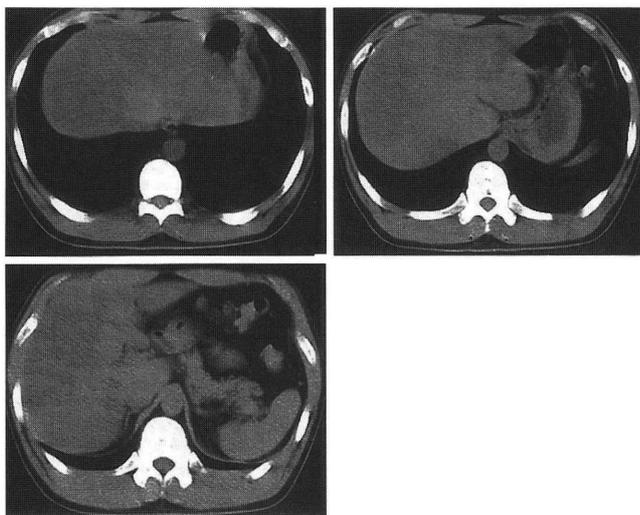


図1. 入院時 CT 所見  
肝実質の density が慢性に低下しており（肝門部は相対的に high density）、肝内の大血管の不鮮明化より脂肪肝が疑われる。

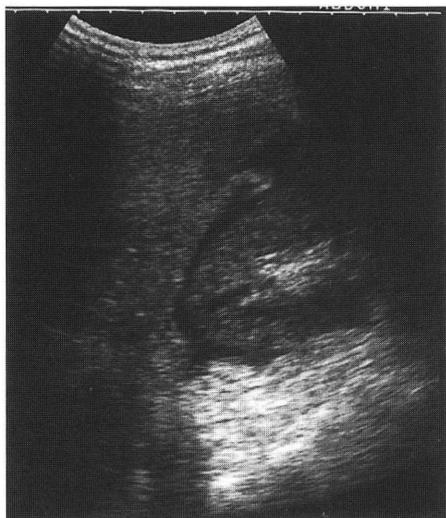


図2. 入院時超音波検査  
肝腎コントラスト陰性で、モリソン窩に少量の腹水を認めた。

20,400/ $\mu$ L, Hb 14.9 g/dL, PLT 20.2 万/ $\mu$ L, PT 活性 27%, FDP 20.2  $\mu$ g/dL であることが判明し、ショック肝からの肝不全への移行が懸念された（表1）。同日に撮影された単純 CT では、肝実質の density が慢性に低下しており、肝内の大血管の不鮮明化より肝の脂肪化が疑われた（図1）。し

かし、直後の US 検査では肝腎コントラストは陰性で、脂肪肝は否定的であった。肝の萎縮や実質エコーの乱れも認めなかった。しかし、少量の腹水の貯留を認め、肝門部での門脈血流速度は 13 cm/sec と低下していた（図2）。DIC 対策として、メシル酸ガベキサートと AT III 製剤を投与して経過をみたところ肝酵素は指数関数的に減少し、第3病日には PT 活性は 98% に改善していた（図3）。肝門部で計測された門脈流速は入院時の 13 cm/sec から 26 cm/sec へと上昇し、肝血流の増加を反映していた（図4）。第9病日に撮影された単純 CT では肝実質の density の正常化が観察された（図5）。しかし同じく第9病日に施行された腹部 US では、肝門部に局限して低エコー域を認めたが（図6）、同部は翌日の MRI では、T1 強調画像、T2 強調画像のいずれにおいても所見を認めなかった。

入院1週間後には血小板数も正常化し、一般状態は良好となったが、GOT 78 IU/L, GPT 327 IU/L, Cr 2.6 mg/dL と肝・腎障害は持続していた。第27病日には肝腎障害も正常化して退院となった。

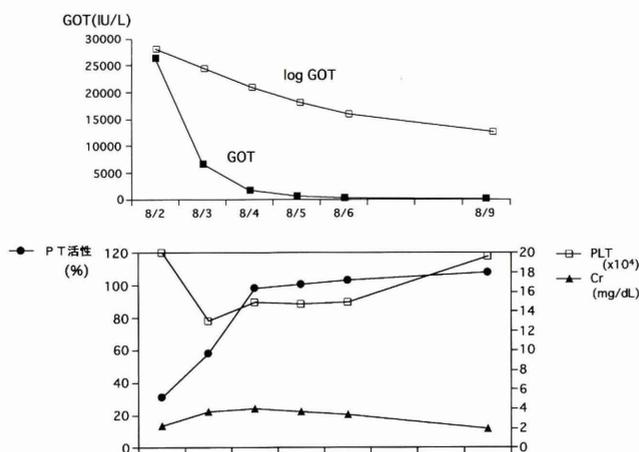


図3. 入院後経過

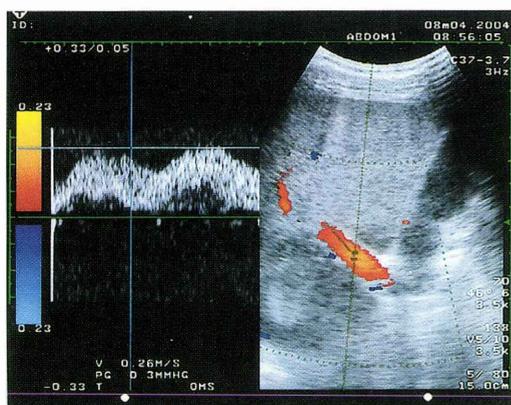


図4. 門脈流速のFFT解析(第3病日)  
肝門部での門脈流速は26 cm/secであった。

## 考 案

アナフィラキシーはIgE抗体を介した1型アレルギー反応で、局所的な皮膚の発赤や発疹、掻痒感、気道粘膜浮腫などの症状を呈することが多いが、重症例では気道閉塞や循環動態の破綻(いわゆるアナフィラキシーショック)を短時間のうちに呈し、死に至る場合もあることから、迅速な診断と初期治療が必要である<sup>2)</sup>。本例では、膨疹を始めた症状の出現様式や、その経過よりアナフィラキシーショックを強く疑った。原因としては、内服薬、食物摂取、蜂などによる刺傷が報告されているが、本例ではそのいずれもが否定的で

あり、原因は特定できなかった。

ショック肝においては肝酵素(GOT, GPT, LDH)は急激に上昇し、7日~10日で正常化するとされる<sup>3)</sup>。特に初期には指数関数的に減少することが知られており<sup>4)</sup>本例でも同様な経過が確認された。肝酵素の高度上昇にもかかわらず、一般には肝機能の低下は軽微なことが多いが時に肝不全より死の転機を取ることもある<sup>5)</sup>。本例でも肝酵素の高度の上昇に伴い、PT活性は27%と低下したが、循環動態が速やかに回復したことと相俟って、肝不全に陥ることなく順調に回復した。

ショック肝の組織所見はischemic hepatitisとして知られており、肝小葉のzone 3の肝細胞壊死を特徴とする。zone 3は肝小葉のなかで中心静脈周囲の酸素分圧が最も低い領域であり、循環障害に脆弱な部位である。

ショックの程度や持続時間が長い場合には、zone 1(グリソン鞘周囲)にも肝細胞壊死はおよび、肝小葉全体の壊死に発展しhepaticinfarction<sup>6)</sup>となる。しかし、肝梗塞の原因としてショックは稀であり、一般的には、肝動脈枝の閉塞が原因となり、限局性病変として発生する<sup>7)</sup>。

肝梗塞のCT画像は肝皮膜まで達する境界明瞭な楔状の低吸収域として、あるいは内部に発生する場合は円形あるいは卵円形であったりする<sup>7,8)</sup>。そしてその回復過程においては限局性低吸収域は次第に縮小していく。

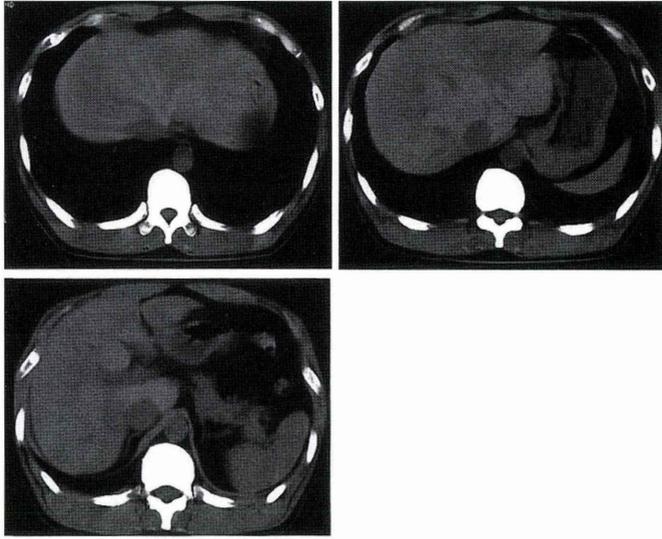


図5. 第9病日のCT所見  
肝実質の density は正常化に向かい、肝内の大血管が low density に描出されている。

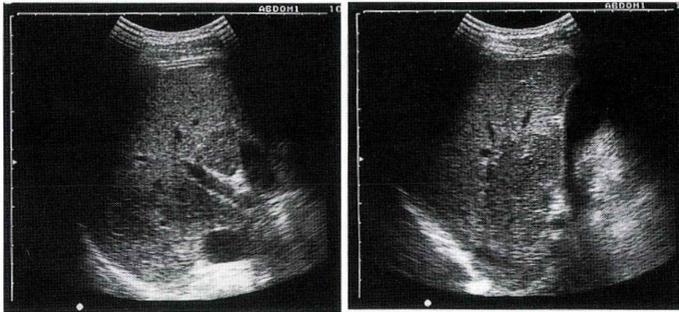


図6. 回復期の超音波所見（第9病日）  
入院時には認めなかった限局性の低エコー域が肝門部を中心にみられた。

ischemic hepatitis の画像所見についてはわれわれの検索した範囲では典型例を見つけることはできなかった。食道静脈瘤破裂によるショックを原因とする ischemic hepatitis では、CT 上、肝内に多発する最大 2 cm の低吸収結節が多発しており、転移性肝癌との鑑別が問題となった。血清 GOT は最高で 2,488 IU/L まで上昇していた。腹腔鏡下の肝生検では再生結節の中心部に肝細胞の凝固壊死部が存在し、ischemic hepatitis と診断された。その後の CT では多発していた低吸収結節は不明瞭化していた。この症例では、循環障害に脆弱な肝硬変の再生結節が選択的に ischemic hepatitis に陥り、その結果、転移性肝癌と紛らわ

しい画像を呈したと考えられる<sup>9)</sup>。ischemic hepatitis も画像上、低吸収域として描出されるが、肝硬変全体に一樣に及んだ場合は脂肪肝との鑑別が困難となる<sup>10)</sup>。しかし本例では超音波診断により脂肪肝は否定され<sup>11)</sup>、またその後の経過からもショック肝 (ischemic hepatitis) と考えられた。

本例で認められた、脂肪肝との鑑別を要する肝実質の low density 化は、ショック肝 (ischemic hepatitis) の特徴的な CT 所見と考えられるが、われわれの検索の限りでは報告がなく、また肝梗塞の画像所見との対比においても興味深いものがあると考え報告した。

## 文 献

- 1) Sherlock S et al: The liver in circulatory failure. Diseases of the liver and biliary system (11th ed) Blackwell, Oxford, 199-204, 2002
- 2) 秋山一男: アナフィラキシーの病態とその予防および治療. アレルギー・免疫: 138-145, 2003
- 3) Gitlin N et al: Ischemic hepatitis: widening horizons. Am J Gastroenterol **87**: 831-836, 1992
- 4) 岩崎泰彦 他: ショックによる肝障害のトランスアミナーゼ変動の解析結果とその肝病態生理学的応用. 肝臓 **18**: 700, 1977
- 5) Niki Y et al: A case of fulminant hepatic failure due to shock liver associated with myocarditis. Mie Med J **44**: 115-120, 1994
- 6) Rosenberg PM et al: The liver in circulatory failure. Schiff's diseases of the liver (Schiff ER et al ed.), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, pp. 1327-1326, 2003
- 7) Holbert BL et al: Hepatic infarction caused by arterial insufficiency: spectrum and evolution of CT findings. Am J Roentgenol **166**: 815-820, 1996
- 8) Adler DD et al: Computed tomography of liver infarction. Am J Roentgenol **142**: 315-318, 1984
- 9) Kahn JA et al: Radiographic findings of ischemic hepatitis in a cirrhotic patient. J Comput Assist Tomogr **24**: 887-889, 2000
- 10) Yajima Y et al: Computed tomography in the diagnosis of fatty liver: Total lipid content and computed tomography number. Tohoku J exp Med **136**: 337-342, 1982
- 11) Yajima T et al: Ultrasonographical diagnosis of fatty liver: significance of the liver-Kidney contrast. Tohoku J exp Med **139**: 43-50, 1983