①長崎大学　症例

肝移植後、服薬コンプライアンス低下を契機に発症した難治性肝機能障害の1例

26才女性、胆道閉鎖症

　移植後5ヶ月　肝機能悪化、生検のうえ、ステロイドパルス、肝酵素改善せず再検：

　長崎の評価（移植後6月）：Ａ２，Ｆ2-3,　混合型細胞浸潤、形質細胞も目立つ（AIHの可能性？）、胆管上皮の核の重層化と空胞変成

　羽賀教授の評価：形質細胞が減少して、拒絶としては改善傾向の所見。好中球浸潤がある。胆管傷害が強い。（胆管狭窄の除外が必要）

その後改善していったん退院するも再増悪。胆管狭窄の評価は十分ではない。

生検：門脈域の好中球は減少、繊維性拡大、架橋形成あり。➡抗生剤治療

で改善。

　羽賀教授のコメント：最終的に、再胆管周囲の好中球浸潤と肝細胞の膨化がある。門脈域の浮腫が少ないのはあわないが、軽度の胆管狭窄の可能性は一貫して否定できない。

➡今後、胆管狭窄の評価を再度行う予定。

②岡山大学　症例

C型肝硬変に対する生体肝移植後7年目でのDSA出現の意義

要検討項目：再肝移植の原因は何か？（肝炎再燃またはcAMR?）

今後もcAMRのリスクはあるのか？（初回と再移植時の移植片に対するDSAを保持）、今後の対応（免疫抑制など）をどうするべきか。

54才男性。ＨＣＶ-ＬＣにて生体肝移植後、門脈狭窄、SpA盗血にてＳＰＥ2回、ＥＲＢＤ，胆管炎頻発にて挙上空腸剥離術、そして7年後再移植（ＤＤＬＴ）

手術後早期には認めなかったDSAを再移植前に指摘｛再移植後も16000前後のＭＦＩ持続｝

再移植までの生検

（１）75日目　ＡＣＲ。　羽賀教授のコメント：拒絶に間違いない。その他に、軽度脂肪肝あり、中心静脈周囲炎は無さそうだが、少し出血有り。また、foam cellも見られる。

この間、ＨＣＶ-ＲＮＡはゆっくり低下、抗ＤＱ９が上昇。

（２）46月。線維化が急に悪化し原因不明：羽賀教授コメント：ＰＶの枝が詰まるとこのようになる（エコー上は流れていたが、顕微鏡所見上きれいな門脈が開存していない. Zahn梗塞と言われる状態。

（３）64月：黄疸増強で生検。岡山：類同の拡張が目立つが、病態がわからなかった。羽賀教授コメント：ＨＡも開損しているとのことであるが、やはり循環障害がある。胆管がつぶれたところ有り。血流障害にともなう類洞の拡張。背景には胆管の狭窄があるかもしれない。（画像上は、吻合部狭窄は否定的だったが、胆道系にＰＳＣ様の変化はあった）

抗生剤などでやや改善したが、その後の生検像はどんどん悪くなっていく。

（４）80月。羽賀先生コメント：門脈の減少、動脈が目立つ。胆管炎の背景がある。細胞が小さくなっている（胆管炎+肝内の血流障害）。

その後も、黄疸が増悪。ＤＳＡ高値で、chrnoic AMRと判断、PEしていたらDDLTができた。

（５）再移植時摘出肝。

岡山大：全体に線維化の進行。血流障害のなれのはてなんだろうと思うが、その原因が不明。

羽賀先生コメント：進行した非代償性肝硬変像で、ウイルス性肝硬変と異なり結節が不明瞭で、再生がほとんど見られない。胆管炎ははっきりせず、太いレベルでの傷害ではないか。また、おそらくは太いところでの血流障害あると思われる。類同の拡張や細胞の縮小などあり、むしろ、ＢＡでのbiliary cirrhosisみたい。肝門部に近いところの胆管狭窄、さらに血管｛門脈｝の障害は疑われるが、臨床的には気づかれていない。Chronic AMR、慢性的に肝障害を繰り返していることが多く、かつACRと一緒に生じる事が多い。この症例は其れとは合致しない。よって、DSAがでているからといって、それが即cAMRとはいえないと思う。肝細胞の傷害が持続して抗原が流れ出て、それで交代が作られたのかな、とも推測できる。

➡現在、ＤＤＬＴ後は経過が良く安定している。ＨＣＶ治療予定である。