

CPC

平成15年第1回埼玉医科大学臨床病理検討会(CPC)

平成15年2月18日 於 埼玉医科大学第三講堂

幼少時より心雑音を指摘され、脳出血で死亡した29歳男性例

出題 症例呈示担当：萩原 正規(心臓血管外科)

病理担当：茅野 秀一(病理学教室)

指定発言：清水 道生(病理学教室)

症例呈示

症例：29歳，男性

主訴：発熱，呼吸苦

既往歴：2歳時より僧帽弁閉鎖不全症および軽度の精神発達遅滞にて他院通院。その後症状変化ないため通院を自分で中止。糖尿病(食事療法)。

家族歴：特記すべきことなし

現病歴：2001年3月，発熱。近医にて上気道炎として加療。軽快と悪化を繰り返す。4月7日，僧帽弁閉鎖不全症の加療を希望し，埼玉医科大学総合医療センター内科受診。当時も発熱あり，また心エコーにて僧帽弁に vegetation を認めた。血液培養にて *Streptococcus mitis* group. が検出され，4月16日同院入院。心不全症状はなく，抗生剤(PCG+GM)治療開始。5月2日の血液培養にて *Staphylococcus epidermidis* (多剤耐性)へ菌交代が出現。5月5日よりVCM+GMへ変更。その後炎症所見が改善し，心不全症状もないため8月2日退院した。9月26日，前回入院中に発見された脾動脈瘤治療のため同院外科へ入院。10月9日，脾動脈瘤手術(自家静脈パッチ閉鎖)。術後5日目より発熱，血液培養にて *Staphylococcus aureus* (MRSA) が検出されABK開始。10月19日，VCM+IPMへ変更。11月2日からは呼吸苦出現し心不全治療が開始された。11月17日，当院転院(心臓血管外科)となった。

入院時現症：身長163cm，体重58kg，体温38.3℃，血圧122/62mmHg，脈拍114/min.，呼吸数26/min. 収縮期心雑音(Apex, IV/VI)。両下腿浮腫著明。仙骨部褥創。意識清明だが，自動座位不能。

入院時血液検査所見：WBC 11270/ μ L, RBC 261×10^4 / μ L, Hb 8.0 g/dL, Ht 24.2 %, Plate 12.7×10^4 / μ L, Ret 0.7%, AST 36 iu/L, ALT 45 iu/L, LDH 415 iu/L, CHE 1527 iu/L, T-Bil 1.0 mg/dL, TP 5.3 g/dL, Alb 2.2 g/dL, BUN 14 mg/dL, Cr 1.48 mg/dL, Na 130 mEq/L, K 3.8 mEq/L, Ca 7.6 mg/dL, T-Chol 76 mg/dL, TG 63 mg/dL, CPK 22 iu/L, HbA1C 5.2%, CRP 13.9 mg/dL, aPTT 55.6 sec, PT 67% (INR 1.4), AT3 69%, Fib 305 mg/dL, ANP 167 pg/mL, BNP 203 pg/mL, BGA (room air) : PH 7.55, PaO₂ 52 mmHg, PaCO₂ 33 mmHg, BE +6.3 mM, HCO₃ 28.9 mM, Sat O₂ 91%

Chest X-P：CTR 57%，両肺野うっ血，両側胸水。

心エコー図：LVEF 72%，LAD 48 mm, LVDd 61 mm, MR severe, 前尖の逸脱と vegetation (2×2 cm) 付着(図1，矢印)。

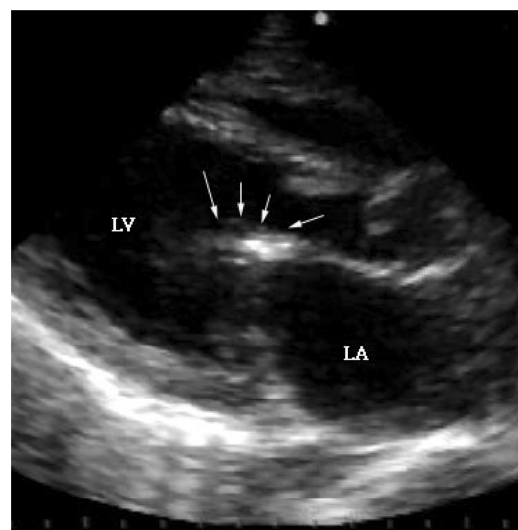


図1

頭部 CT scan: 左後頭葉に新しい出血性梗塞像

脳シンチ: 左大脳半球血流の低下及び予備能の欠如

MR angio: 左内頸動脈閉塞

入院後経過: 緊急僧帽弁人工弁置換術を予定していたが頭蓋内病変のため耐術不能と判断し、やむなく内科治療（強心剤、利尿薬、抗生剤など）を行った。心不全はやや改善したが感染は全くコントロールできないため、救命目的に12月14日手術予定とした。その前日の正午に急激に意識状態の悪化をきたした（JCS-300）。頭部CT scanでは広範な脳内出血を認めた。循環・呼吸状態とも急速に悪化し、CPR奏功せず12月14日永眠された。

病 理

剖検時、心臓には僧帽弁前尖弁輪拡大を伴う、 2.5×1.8 cm 大の疣贅形成を認めた（図2、矢印）。組織学的には無数の球菌塊の付着と急性炎症像が著明であった（図3）。心臓は510 gと重く、左室肥大を認めたが、冠動脈硬化症は中等度で、組織学的に心筋層には新旧様々な虚血性変化が認められた。脳は1200 gで右鉤ヘルニアを伴っており、断面では出血を伴う、右側頭葉から後頭葉にかけて 6.5×5.5 cm 大の軟化巣を認めた。また、右側頭葉・後頭葉にもそれぞれ1.3 cm 径、2.9 cm 径の軟化巣が認められた。さらに、脾臓と腎臓に1 cm 径の梗塞を認めるなど他臓器にも細菌塊を伴う化膿巣ないし梗塞巣が認められた。脾臓は250 gと腫大し、組織学的には好中球を赤脾髄に認め、感染脾と考えられた。脾動脈瘤の切除部位には静脈パッチが当てられていたが、組織学的には線維化と軽度の縫合肉芽腫の形成を見るのみで化膿性炎症は認められなかった。また、骨髄・脾臓・リンパ節に血球を貪食した組織球を多数認めた。この血球貪食症は敗血症に伴うものと考えられる。眼球結膜・心外膜・肺・気管粘膜・消化管粘膜・尿路粘膜に点状出血を認めたほか、心嚢内容（50 ml）が血性であるなど、出血傾向が強く、DICの臨床診断を支持するが、典型的な糸球体の線維素血栓は確認出来なかった。なお、臨床的には糖尿病と診断されていたが膵臓ランゲルハンス島および腎糸球体には形態学的には著変を認めなかった。

以上、僧帽弁閉鎖不全症を背景に、僧帽弁前尖の疣贅性感染性心内膜炎を来とし、血栓塞栓症による多臓器梗塞を呈し、さらに敗血症・DICへと進展したものと考えられた。直接死因は臨床的ならびに病理形態学的に、広範な脳軟化巣への出血・脳ヘルニアと考えられる。

剖検診断

主病変 感染性心内膜炎＋血栓塞栓症

副病変 1. 敗血症 2. 脳出血 3. 脾動脈瘤切除後 4. 僧帽弁閉鎖不全症 5. 精神発達遅滞（臨床） 6. 糖尿病（臨床）

指定発言

平成16年度より新医師臨床研修制度が導入されるにあたり、病理解剖（剖検）症例に基づくCPCレポートの作成と症例呈示がすべての研修医に義務づけられることになる。したがって、今後は卒後研修においてCPCがかなり重要な位置を占めるようになることが予想される。それに先立って埼玉医科大学でも院内のCPCを記録に残すという形で、埼玉医科大学雑誌に掲載することになった。今回はその第1回のCPCであるが、CPCとはどういうものかについて簡単に述べてみたい。

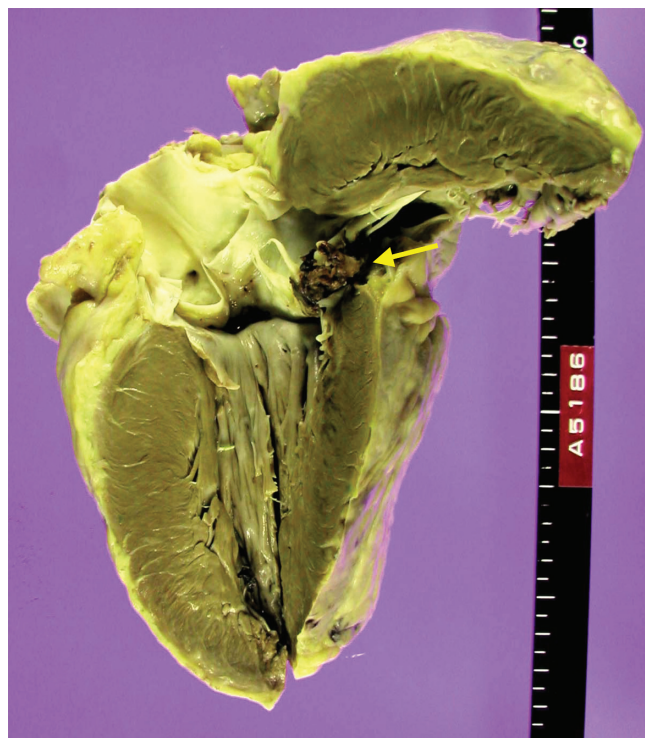


図 2

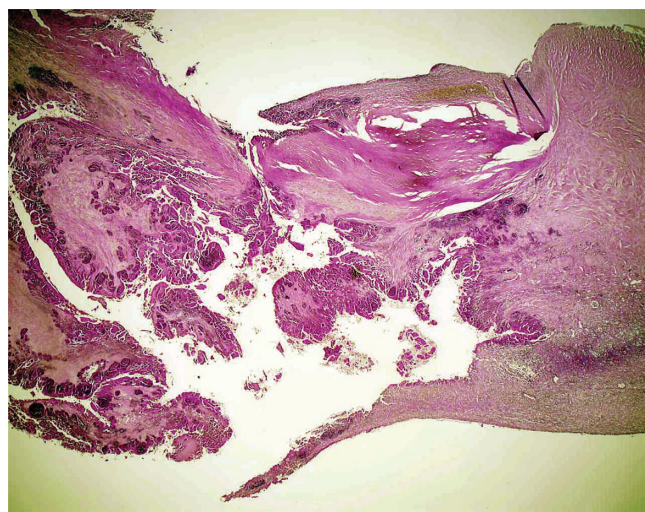


図 3

CPC とは「病理組織学的に最終診断がなされた剖検例を対象として、主治医を含む臨床医と病理医が集まり、その症例に関する診断・治療についての再検討を行う会」である。このような会を行うことにより、症例の病因の解明やその症例から得られた教訓・新知識を学び、今後の診療の向上に役立てることができ。CPC の代表例としては、New England Journal of Medicine に掲載されているマサチューセッツ総合病院の Case Records of the Massachusetts General Hospital が有名であり、一読に値する。最近では必ずしも剖検例が取り上げられるとは限らず、外科手術症例を用いたいわゆる Surgical CPC も記載されている。CPC の形式は症例呈示、鑑別診断、臨床診断、病理診断そして総合討論の順に行われるが、今後は患者の個人情報保護にも十分な配慮を払う必要がある。

さて本症例は、比較的典型的な感染性心内膜炎の症例といえる。まず、感染性心内膜炎の定義について触れたい。その定義は「弁膜を中心とした心内膜に感染病巣を生じ、菌血症をきたし、心症状以外

にも多彩な全身症状を呈する重篤な疾患」である。従来、細菌性心内膜炎と呼ばれていたが、病原微生物として、真菌、リケッチアなどが含まれるようになったため、感染性心内膜炎と呼ばれるようになった。病因としてはリウマチ性弁膜症、僧房弁逸脱症などがあり、誘因としては歯科治療、婦人科処置、尿道カテーテル、人工弁置換術後などがあげられる。病原微生物としては緑レン菌、ブドウ球菌、グラム陰性菌（大腸菌、緑膿菌など）、カンジダなどがある。なお、5～20%の症例では血液培養が陰性である。

本例は、経過からみても亜急性の感染性心内膜炎に相当し、主要臓器への塞栓が認められた。感染性心内膜炎の治癒率は 50～90% とされ、再発は 5～10% である。また、高齢者、治療開始遅延例、的確な抗生剤の使用できなかった症例、病原菌が黄色ブドウ球菌、緑膿菌、真菌などの場合には予後不良とされている。死因としては心不全が多いが、それ以外としては本例のような脳血管障害や細菌性ショックなどがある。