

## CPC

平成17年第14回埼玉医科大学臨床病理検討会(CPC)

平成17年11月22日 於 埼玉医科大学第五講堂

## 胸痛で発症し、呼吸不全で死亡した1症例

出題 症例呈示担当：井上 明 (研修医2年)

病 理 担 当：石沢 高士 (病理学教室)

指 定 発 言：西村 元延 (心臓血管外科)

司 会：関 憲司 (心臓内科)

## 症例呈示

症例：60歳代，男性

主訴：胸痛，意識障害

既往歴：20歳から未治療の高血圧

家族歴：特記事項なし

生活歴：一日喫煙20本，日本酒8合飲酒。

現病歴：200X年1月，A病院にて心不全で入院加療。入院当日，午前2時頃，胸痛，意識障害を認め，救急車を要請。救急隊到着時，Vfであり，AED施行。B病院へ搬送後，当院に3時45分来院した。来院時，モニター上VfのためDCを施行し，除細動された。

来院時身体所見：JCSⅢ-300，血圧76/FmmHg，脈拍111bpm，不整。気管内挿管の状態。頸静脈怒張あり。心雑音聴取せず。両肺野に湿性ラ音聴取。

来院時血液検査所見：WBC 9710/ $\mu$ l，RBC  $406 \times 10^4$ / $\mu$ l，Hb 14.1g/dl，Ht 42.1%，PLT  $11.8 \times 10^4$ / $\mu$ l，AST 50 IU/l，ALT 15 IU/l，LDH 272 IU/l，Cr 1.27 mg/dl，BUN 14 mg/dl，TP 6.6 g/dl，CK 97 IU/l，CK-MB 12 IU/l，Na 140 mEq/l，Cl 103 mEq/l，K 3.2 mEq/l，CRP 1.11 mg/dl，血糖243 mg/dl

心電図(図1)：心房細動，HR111bpm，I・aVL・V1-V6でST上昇，右脚ブロック，胸部XP：肺門部軽度うっ血。CTR 67%，心エコー：前壁中隔～心尖部 akinesis，LVEF 23%，LVDd 54 mm，LVDs 50 mm，IVST 16 mm，PWT 13 mm。

入院後経過：発症2時間，臨床症状，心電図より急性心筋梗塞と診断。冠動脈造影で左前下行枝近位部に完全閉塞(図2)を認めPCI(percutaneous coronary intervention，経皮的冠動脈インターベンション)施行。

施行中，回旋枝が完全閉塞となり，ショック状態となった。PCPS(percutaneous cardiopulmonary support，経皮的心肺補助法)を挿入し，回旋枝に対してもPCIを施行，IABPを留置しCCUへ帰室した。第3病日，CRP 18.5と上昇，血小板は低下したため，抗生剤投与，血小板輸血を施行。一時，血行動態は安定したが，第5病日，突然の大量気管内出血，胸部XPにて高度のうっ血像を認めた。気管支鏡にて出血源は特定できなかった。肺出血が続き，第6病日には血行動態が悪化し，処置奏効せず死亡した。

## 病 理

心臓は重量550gと肥大しており，左冠動脈前下行枝の支配領域にあたる前壁，中隔，後壁に貫壁性の広範な出血域を認めた(図1)。組織学的には，著明な出血性梗塞を呈した急性心筋梗塞であった。一部に好中球浸潤がみられる心筋組織の凝固壊死像が主体であったが，梗塞巣辺縁部に肉芽組織形成が始まっている所もみられ，臨床的な時間経過と矛盾しない所見と考えられた。出血性梗塞が主体であったことは，coronary intervention後の再灌流障害を考慮する必要がある。心尖部側には癒痕化した陳旧性梗塞も全周性に認められた。冠動脈は主要3枝ともに粥状硬化による狭窄が高度であった。なお，プラーク破綻像や血栓は確認できなかった。患者は以前より心機能の低下があり，その原因として慢性の虚血性変化が考えられたが，形態的には典型的な拡張型心筋症(虚血性心筋症)の像は呈していなかった。また，アルコール多飲の影響も考慮されるが，形態学的には評価が困難であった。心外膜に出血が目立ち，心嚢に300mlの血性

心嚢水の貯留がみられ、心タンポナーデの状態であることが示唆された。一方、肺は両側共にびまん性の著明な肺胞内出血が認められ(図2)、左1,270 g、右1,480 gと重量が著明に増加しており、両側ともに大量の血性胸水(左1,050 ml 右1,480 ml)を伴っていた。これらの出血が直接の死因と考えられた。肺胞の一部には硝子膜形成が認められたが、局在した出血源や肺炎の所見は確認できず、出血の原因としては補助循環に伴う肺低灌流の影響や抗凝固療法に伴う出血傾向などが推測される。腎臓は両側ともに動脈硬化性の変化が強くみられ、陳旧性の梗塞巣や貯留嚢胞の形成も認められた。大動脈の粥状硬化や上記のように冠状動脈の粥状硬化が目立ち、細動脈硬化症もいくつかの臓器で認められた。患者は長期にわたる高血圧歴を有していたが、これらの動脈硬化性変化はそれを反映していたものと考えられる。肝臓は肝細胞の大滴性脂肪変性が高度にみられ、中心静脈間の線維化やマロリー体も認められたことから、アルコール多飲による変化と考えられた。膵臓は炎症や線維化の所見に乏しかったが、一部の拡張した膵管内にタンパク栓がみられ、やはりアルコールの影響が示唆された。

### 剖検診断

主病変 1. 急性心筋梗塞(広範囲前壁, 出血性梗塞) + 陳旧性心筋梗塞(心尖部) 2. 肺胞内出血(両側, びまん性, 高度)

副病変 1. 血性心嚢水, 2. 両側血性胸水, 3. 動脈硬化性腎硬化症, 4. 動脈粥状硬化症, 5. 細動脈硬化症, 6. 脂肪肝, 7. 珪肺結節, 8. 前立腺結節性過形成

### 指定発言(PCPSについて)

経皮的心肺補助法は、一般的にはPCPSと呼ばれるが、これはpercutaneous cardiopulmonary supportを略したものである。PCPSは原理的には、心臓外科手術で用いられている人工心肺装置を小型化、簡易化したもの、ブラットアクセスも、通常、大腿動静脈を穿刺し、セルディンガー法を用いてカニューレレーションすることで経皮的に容易に得られる。装置に習熟すれば、セットアップ開始から循環補助開始まで10分以内に行うことができるとされている。大動脈内バルーンポンピング(IABP)が圧補助のみであるのに対し、PCPSは右心房内の静脈血を脱血して酸素化し大腿動脈に送血する流量補助であるため、より強力な循環補助が可能である。このため心臓血管外科領域のみならず、循環器内科領域や救急領域で、急性循環不全や心肺停止の蘇生などの際に広く用いられるようになってきている。

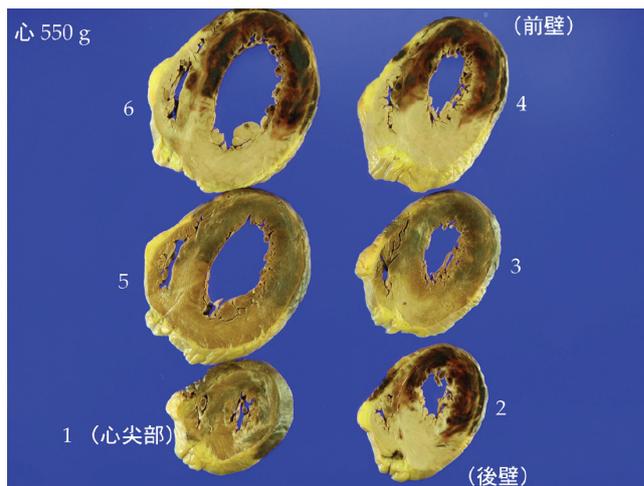


図 1.

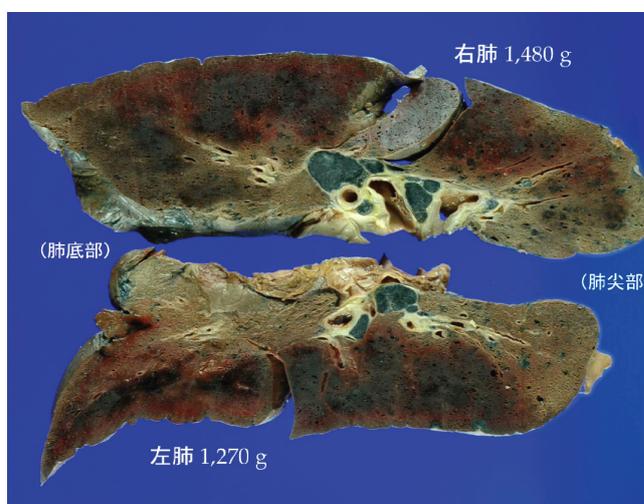


図 2.

PCPSに関する詳細な情報は成書(経皮的心肺補助法, 秀潤社刊など)を参考にされたい。今回提示された症例のように、PCPSを用いて重症心不全の補助循環を行う場合に注意すべき点は、PCPSは強力な循環補助装置ではあるが、心補助としてはあまり強力ではないという点である。したがって、PCPSで全身状態を改善させることはできるが、いたずらに補助を続けても心機能は回復してこないことが多い。PCPSをしている間に、心機能を回復させるための何らかのインターベンション、すなわち原疾患に対するカテーテル治療や外科的治療、薬物治療を行うことが肝要である。また、数日から1週間の補助、原疾患に対する治療を行っても心機能が回復せずPCPSを離脱できない場合は、補助人工心臓などの、より長期に心補助、循環補助できる装置に移行する必要がある。