

医学フォーラム

平成 20 年度 京都府立医科大学附属病院研修プログラム CPC

「腹痛後に心電図上 ST 上昇を認めた一例」

日 時：平成 20 年 10 月 17 日（金）
場 所：臨床講義棟 北臨床講義室
症例提示：循環器内科 畔柳 彰
卒後臨床研修センター 階元 聡
病理担当：人体病理学 浜田 新七
司 会：循環器内科 沢田 尚久

沢田（司会）：それでは、定刻となりましたので、平成 20 年度研修医 CPC カンファレンスを開催したいと思います。まず最初に、卒後臨床研修センター長の三木先生、よろしくお願いします。

三木（研修センター長）：卒後臨床研修センター長の三木です。研修医の先生、お久しぶりです。今年もマッチングの結果が、昨日ですか、出まして、けっこう厳しい結果が出ております。早速ですが、本年度の CPC 「腹痛後に心電図上 ST 上昇を認めた一例」を開始します。連絡が行っていると思うのですが、CPC のほうは今まで年に 2 回だったのですが、各病理の先生方をお願いして、こんなに正式立ったものではないのですが、病理のレポートを書いていただけるように、病理学教室が随時主催するすべての CPC が研修医の先生方に参加していただけるようになりますので、なかなか来れないときもあるというふうな意見も聞きましたが、年に十何回、病理学教室の CPC がありますので、そこへ参加してレポートを提出してもらえようになります。

今日は、もちろんこれは研修センター主催の正式なものですけれども、正式でなくても、べつにレポートをちゃんと書いてもらえばよいということです、それもまた今後活用してい

ただいたらよいと思います。それでは、早速始めていただきたいと思います。よろしくお願いします。

沢田（司会）：ありがとうございます。それでは、今回の症例の主治医であります 2 年目の研修医の階元先生、よろしくお願いします。

階元（主治医）：では、私のほうから症例の呈示のほうをさせていただきます。「腹痛後に心電図上 ST 上昇を認めた一例」ということで症例を呈示させていただきます。

症例は 86 歳の女性です。主訴は右下腹部痛です。家族歴として特記すべきことはなく、冠危険因子として高血圧と高脂血症があります。

既往歴ですけれども、40 歳頃に胆嚢炎、70 歳ごろに腎結石の既往があります。また、狭心症で当科にてフォローされておまして、平成 14 年に冠動脈造影をされておりましたが、そのときは有意狭窄なく、この際、アセチルコリン負荷は未実施なのですけれども、冠攣縮性狭心症として、ジルチアゼム（ヘルベッサ）投与にて加療されておりました。その他、高血圧、高脂血症、気管支喘息にて内服加療中でありました。

現病歴ですが、200 某年 11 月初旬に当科を定期受診した際に、自覚症状はありませんでしたが、尿検査で白血球が 2+、赤血球が 1+ で、尿

路系感染症を疑いまして、飲水を励行するよう言われました。18 病日より右下腹部痛を自覚するようになりまして、21 病日に近医を受診、右腎結石、尿管結石の診断で精査・加療予定でありました。その際の、21 病日の検査所見ですが、白血球は $4500/\mu\text{l}$ 、CRP が 4.0 mg/dl で、尿検査上は白血球が 3+ で赤血球が 1+ ということです。

その後、23 病日に腹痛の再発を認めまして、近医を再診されました。右下腹部痛、右季肋部痛を訴えているようであったのですが、認知症もありまして、ちょっと意思疎通は困難でありました。心電図を撮ったところ ST 上昇を認めまして、当院に紹介、同日の 1 時 (13 時) に救急搬送、搬入されました。

沢田 (司会)：ここで一度切りたいと思います。経過が若干複雑な高齢女性ですが、この時点で、皆さん方がもし救急当直医であった場合はどう考えて対応するかですが、私のほうから指名しますけれども、磯久先生、どこかにいますか。いま循環器を回っている磯久先生、さぞかしよくできると思います。

磯久 (1 年目研修医)：急性心筋梗塞を疑われると思うので、心電図と心エコーと、あと、採血と胸部レントゲンなどを撮りたいと思います。

沢田 (司会)：あと、数年前には冠動脈造影は正常ですが、その辺りからどうですか。急性心筋梗塞は、やはり一応疑うということですか。

磯久 (1 年目研修医)：そうですね。とりあえず、そうではなくても、それが無いということがわかれば少し安心できるかなと思いますので。

沢田 (司会)：そうですね。一番予後に響いてくる、一番大事な疾患をまず考えなければならぬということですね。

磯久 (1 年目研修医)：はい。

沢田 (司会)：その他は何か可能性はありますか。

磯久 (1 年目研修医)：尿管結石も既往から疑われると思うので、腹部のエコーと尿検査の

ほうもしたいと思います。

沢田 (司会)：はい。では、階元先生、続けてもらいましょうか。そんなところでよろしいですか。

階元 (主治医)：そうですね。まず、ACS、急性心筋梗塞のほうも疑われますので、我々も心電図、胸部レントゲン、心エコー、血液検査を行っています。当然、尿管結石のほうはあると思うのですが、単なる尿管結石の再発であるのか、他に何か合併症が起こっているのか、AMI を含めて別の病態がこの症状に関与しているのかということも考慮して、採血の結果を待つこととしました。腹部 CT のほうも考慮をいたしました。

沢田 (司会)：他に、この時点で何かご意見、ご質問はありますか。よろしいですか。では、フィジカルに行きましょうか。

階元 (主治医)：これが来院時の身体所見ですが、血圧は $110/61 \text{ mmHg}$ 、脈拍は $99/\text{min}$ 、体温は 35.5°C 、 SpO_2 は $\text{O}_2 5\text{L}/\text{min}$ 投与下で 100% でした。特に眼瞼結膜に貧血、眼球結膜に黄染なく、呼吸音も清で、心音も異常ありません。腹部は平坦・軟で、腸蠕動音の低下が認められまして、圧痛とか反跳痛は、ちょっと意思の疎通が困難であったため不明でありました。末梢動脈触知のほうは良好で、左右差はありませんでした。

沢田 (司会)：あまり確定診断に至るようなフィジカルではないかと思うのですが、この時点で、それでは、調先生、いらっしゃいますか。

調 (2 年目研修医)：この時点で、腹膜刺激症状などの所見とかはありましたか。

階元 (主治医)：意思疎通が困難ということで、圧痛部位は特定はできませんでした。特に聴診上、腹部が硬いということはありませんでした。表情を見ながら圧迫をしたりしたのですが、特に離れたときに顔をしかめるとか、反跳痛を示すような所見もありませんでした。

調 (2 年目研修医)：背部の叩打痛はあったのですか。また、そのときに、具体的にはどのような反応があったのですか。

階元 (主治医)：一応、急性心筋梗塞のほうを疑っておりましたので、体位の変換を控えたため、ちょっと行っていませんでした。また、石があるのは間違いないと思っていましたので、このときは行いませんでした。

調 (2年目研修医)：あともう一つ、見当識障害があったということなのですが、それは前からなのか、急に起こったものかということを質問します。

階元 (主治医)：ご家族の話では、ここ数日で、だんだん反応が鈍くなってきたということです。認知症はもともとあったと思うのですけれども、日常の受け答えは、以前は普通にできるはずだったということです。

調 (2年目研修医)：ありがとうございます。

沢田 (司会)：他に、この時点で、何かこういう検査をしたほうがよいか、僕はこう思うとかいう意見はありますか。どうですか。よろしいですか。はい、どうぞ。

木谷 (2年目研修医)：大したことではないのですけれども、酸素が5L/min 流れているのは、AMIを疑ったから流れているのか、サチュレーションが下がっているからなのか、どちらなのかなと思ったのですけれども。

階元 (主治医)：搬入時にすでにO₂投与がされておりまして、あちらでどうだったかというのはちょっと明らかではないのですが、ACSも当然疑っておりますので、そのまま5L/min投与とさせてもらっています。

沢田 (司会)：他に、はい、どうぞ。

大平 (2年目研修医)：ちょっと戻るのですけれども、「ST上昇を認め」とあったのですけれども、冠動脈造影を以前にされているので、おそらく前回の心電図と比較されたのだと思うのですけれども、このST上昇の性質とかそういうのはどういうものだったのでしょうか。

階元 (主治医)：性質ですか。

大平 (2年目研修医)：どういう……。

沢田 (司会)：心電図はあとで出るんですよ。

大平 (2年目研修医)：ああ、そうですか。

階元 (主治医)：あとから出ます。

沢田 (司会)：発言していただくときに、一応、名前も言ってもらいましょうか。全部、これがテープに起こされて、『府立医大雑誌』に全部記録が残りますので、文章となります。最初が木谷先生ですね。次が……。

大平 (2年目研修医)：2年目の大平と申します。

沢田 (司会)：はい。では、すみませんけれども、これから発言は所属と名前を名乗っていただいてということで、大平先生、はい。

大平 (2年目研修医)：あともう一つお伺いしたいのですけれども、この搬入されたときは、階元先生は直接診られたのですか。

階元 (主治医)：いえ、僕は、直接は診ていないのですけれども。

大平 (2年目研修医)：直接診られたのであれば、重症感とか第一印象をお伺いしたかったのですけれども、それだけです。

畔柳 (循環器内科)：初期対応した主治医の畔柳です。確かに顔はしかめておられましたけれども、いわゆる急性心筋梗塞のときにやって来られる患者さんの、じつりと汗をかいているとか、いかにも重症感があるとか、そういった雰囲気はあまり感じられませんでした。バイタルも、数字で示しているとお安定しているバイタルでした。

沢田 (司会)：今の大平先生の、いわゆる重症感が非常に重要ですよ。心電図変化ははっきりしない。採血結果なりもあまり変わっていない。けれども、何となく重症感があるというのは非常に重要です。他にもいろいろな疾患が隠れている可能性があります。

他に何かありますか。はい、どうぞ。

利川 (1年目研修医)：1年目研修医の利川です。来院時なのですけれども、血圧が110/61 mmHgということなのですけれども、既往に高血圧でアムロジンを内服されているとありますが、コントロールのほうは、このときたまたま110/61 mmHgであったのか、それまでコントロール不良で来たのか、それまでの血圧のコントロールはどうなっていたのかを教えてください。

けないでしょうか。

階元 (主治医) : カルテの記載によりますと、降圧薬の内服によってコントロールは良好であったようです。

利川 (1年目研修医) : ありがとうございます。

沢田 (司会) : 他にありますか。よろしいですか。けっこう活発に皆さん発言しておられますので、非常に進行がしやすいです。それでは、階元 (主治医) 先生、次をお願いします。

階元 (主治医) : これが来院時の胸部レントゲンです。(図1) 臥位で、ポータブルで撮っております。

沢田 (司会) : レントゲンの所見をどなたか読んでもらいたいと思いますけれども、神崎先生はいらっしゃいますか。

神崎 (2年目研修医) : 2年目研修医の神崎です。前回のレントゲンと比較しないとちょっとわからないのですが、パッと見た印象では、心臓がやはり拡大しているように思います。CTRの拡大と、あとは、肺血管陰影の増強が特に肺門部を中心としてあると思いますので、肺うっ血の所見があるかなと思います。その他は、ちょっとまあ……。

沢田 (司会) : 階元先生、それでよろしいでしょうか。



図1

階元 (主治医) : そうですね。おっしゃっていただいたとおり、臥位ではあるのですが、心拡大、CTRは58%でした。肺門部を中心に肺うっ血の所見を認めまして、左の上肺野に肺炎を疑うような浸潤影を認めるかなというような感じではありました。

沢田 (司会) : 一応、ポインターで指し示してもらいましょうか、どこを言っているのかだけ。

階元 (主治医) : これですね。

沢田 (司会) : ああ、そこですね。はい、よろしいでしょうか。

いま神崎先生に言ってもらったように、もし過去のフィルムがあれば、比較するというのが非常に重要なポイントです。ただ、このフィルムは左上にスーパイン (supine) と書いていますので、ですから、仰臥位ですから、若干、心影は大きく見えますけれども、明らかにこれは大きいです。心影拡大ということになるかと思えます。では、次に行きましょうか。

階元 (主治医) : 次に、これが来院時の心電図です。(図2)

沢田 (司会) : 心電図も読んでもらいますけれども、いま現在、循環器を回ってもらっている白川先生はいますか。白川先生、いませんか。では、大平先生が先ほど心電図をぜひと言っていましたので、大平先生、よろしく願います。

大平 (2年目研修医) : まずリズムなのですが、ちょっとわかりにくいですが、おそらくサイナスリズムだと思います。P波はだいぶ前があるので計測できないですけども、I度AVブロックがあるのかもしれませんが。

沢田 (司会) : P波は、位置がわかりやすいのがV1ですね。

大平 (2年目研修医) : V1のところでも小さなP波があるかないかぐらいなので、ぎりぎりI度AVブロックのクライテリアにかかるかどうかかなと思うのですが、あとは、ST上昇を来したということでST変化なのですが、有意と思われるのは、V2からV5の前

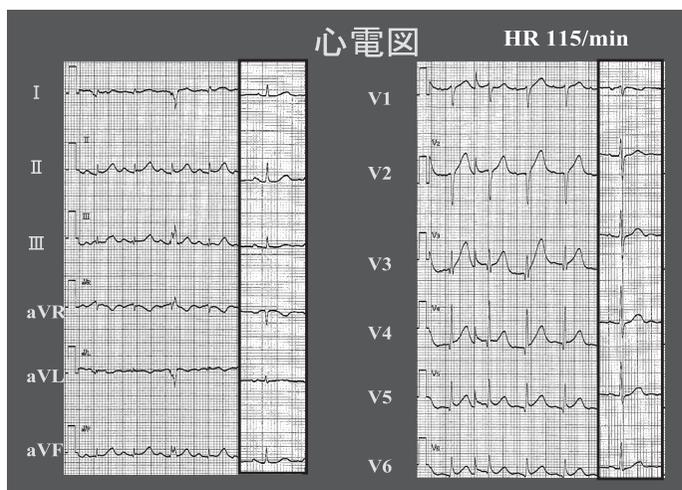


図2 来院時の心電図です。HR:115と頻脈を認めます。
 II, III, aVF, V3-V6でST上昇を認めます。
 またV1-V2のR波増高不良を認めます。

胸部誘導でST上昇を認めると思います。それに対するレシプロカル・チェンジ (reciprocal change) のようなものはちょっとわかりにくいのですが、ST低下は指摘しづらいですかね。

沢田 (司会)：そうですね。

大平 (2年目研修医)：他に、aVRのところも、I, aVR, V5, V6とかもちょっと微妙かなと思うのですが、それ以外は、あと、abnormal Qもあるのかな。その他はQ波もわかりづらいと思うのですが。

沢田 (司会)：ただ、V1, V2誘導のR波の増高はちょっと悪いですね。

大平 (2年目研修医)：ああ、そうですね。poor progressive R (プアプログレッシブR) なのかもしれません。

沢田 (司会)：はい、良いテクニカルタームですね。それと、ハート・レート (heart rate) は確かに速いので、これは頻脈ですね。他はどうですか。あと、肢誘導の電位、電圧はどうですか。

大平 (2年目研修医)：low voltageがあります。

沢田 (司会)：ありますよね。

大平 (2年目研修医)：はい。

沢田 (司会)：クライテリアは5mmですか。そんなところですか。

大平 (2年目研修医)：軸偏位はちょっとわかりづらいかと思うのですが。

沢田 (司会)：軸の判定は難しいですね。

大平 (2年目研修医)：はい。すみません、それぐらいです。

沢田 (司会)：はい、なかなか立派なものです。階元 (主治医) 先生、どうですか。

階元 (主治医)：もう、ほぼおっしゃっていただいたとおりで、ハート・レートは115/min。洞調律と考えまして sinus tachycardia と。軸はほぼ正常軸で、II, III, aVFとV2からV6でSTの上昇を認めました。おっしゃっていただいたとおり、V1からV2にかけてR波の増高不良を認めました。

沢田 (司会)：大平先生、それでしたら、この心電図で、少し所見はおとなしいのですが、もしACSで急性心筋梗塞がこれからということでしたら、場所、部位はどう考えますか。

大平 (2年目研修医)：今、僕はちょっとII, III, aVFはST上昇がわからなかったのですが、第一印象ではLADかなと思ったので

すけれども、

沢田 (司会)：これ、スライドが変わりましたね。右側に、これが普段の心電図ですか。普段、外来通院時の心電図が右側に出ました。

大平 (2年目研修医)：そのⅡ、Ⅲ、aVFの所見もあると、多枝病変なのかなと思ったのですけれども、

沢田 (司会)：なるほど。

大平 (2年目研修医)：けれども、既往を考えると、何でしょうか。いわゆるスパズムがマルチベッセル (multivessel) に起こっているのではないかと思ったのですけれども、

沢田 (司会)：なるほど。

大平 (2年目研修医)：あれも、おそらく第一印象はLADかなと思いました。

沢田 (司会)：過去の心電図が手に入れば、それと比較ということになりますので、やはりあれですよ。V1からV3のR波の増高不良が非常に気になりました。昔の心電図が、V1、V2にR波がしっかりとありましたので。階元先生、そんなところでよろしいですか。

階元 (主治医)：そうですね。心電図からは、Ⅱ、Ⅲ、aVFとV3からV6がST上昇ということで、ACSだとすると前壁から下壁までの広範囲の梗塞というふう考えられまして、一枝病変としてはなかなか説明が難しいのかなと思います。よほど灌流域の広いLADとかRCAの病変を疑いました。

沢田 (司会)：白川先生はまだ来られていないですか。他に、この時点で何かご意見はありますか。よろしいですか。はい、木谷先生、どうぞ。

木谷 (2年目研修医)：何度もすみません。2年目研修医の木谷です。右胸部誘導のほうは撮られたのでしょうか。

階元 (主治医)：撮っておりません。

沢田 (司会)：非常に重要なポイントですね、下壁領域を疑うとなると右室梗塞を考えないといけませんから。他にありますか。よろしいですか。

あとは、やはり前胸部誘導でもおかしいし、大平先生が指摘したように、Ⅱ、Ⅲ、aVFもお

かしいということになりますと、複数の領域で急性心筋梗塞が同時に起こったのかということもありますし、それから、他に、例えば、胸痛で来院された。疾患で言いますと、急性の心筋炎とか心膜炎とか。階元先生、どうですか。可能性はあるのですか。あまりないのですか。

階元 (主治医)：ST上昇の仕方からすると心膜炎とか心筋炎の可能性もあるのですけれども、発熱もなかったですし、先行感染を示す発熱や抜歯などの既往もありませんでしたので、まずは他の疾患を疑いました。

沢田 (司会)：はい。ここまでではよろしいでしょうか。では、次に行きましょうか。次はエコーです。じっくり見てください。さて、エコーの所見を読んでもらおうと思うのですけれども、ちょっと部屋が明るくて見にくいので、もう少し部屋を暗くしてもらった上で、丸山先生はいますか。

丸山 (1年目研修医)：研修医1年目の丸山です。心エコーの所見なのですけれども、心尖部において壁運動が低下しているように思います。心基部は心尖部に比べては保たれているという印象を受けますけれども。

沢田 (司会)：階元先生、それでよろしいでしょうか。

階元 (主治医)：ここでは短軸は示していませんけれども、左室の中部以下は全周性に無収縮でありまして、基部のほうの運動は保たれておりました。その他、IVCの拡張とか肺高血圧の所見もなく、弁の狭窄もなく、逆流はMRが軽度のI度あるのみでした。

沢田 (司会)：それで、丸山先生はどう思いますか。このエコーの所見を見て、あの心電図を見て。

丸山 (1年目研修医)：心電図のことを考えたら、Ⅱ、Ⅲ、aVFとV2かV4で前壁か下壁のほうが落ちているというふうにあったと思いますけれども、実際、このエコーを見ても心尖部のほうが低下しているので、それは所見としては合致するとは思いますが、けれども、心基部のほうは保たれているので、もし心筋梗塞で、例えば上流のほう、LADの上のほう詰まった

場合でしたら、もっと心基部のほうも低下してくると思いますので、それよりも下のほうが、けっこうLADが回り込んでいる中ぐらいで詰まったのか、また別の要因か、これだけでは少しどの冠動脈の、心筋梗塞によるものかどうかというのは何とも言えないかなと思うのですけれども、どうでしょうか。

沢田 (司会)：そうですね。階元先生、その辺りはどうですか、スペキュレーションは、

階元 (主治医)：今おっしゃっていただいたように、AMIだとすると、その壁運動低下の領域というのが、血管支配から考えると、中部以下は低下していて基部が動いているということなので、なかなか領域から考えると説明がちょっとしにくいです。先ほど、心筋炎とか心膜炎とかいう可能性もあるというふうに言っておりましたけれども、そうすると、もう少しびまん性の壁運動低下があってもよいのかなというような感じです。

これまでの経過と、基部が収縮していて中部以下心尖部にかけて無収縮であるというこの特徴的な心エコー所見を併せまして、一応、たこつぼ心筋症というのを強く疑いました。たこつぼ心筋症についてはあとから詳しく説明があるのですが、この段階でたこつぼ心筋症の可能性を疑いました。

沢田 (司会)：よろしいでしょうか。非常に最近のトピックスである「たこつぼ」という名前が出てきましたけれども、昨年のテコムの模試でも出ましたよね、今年の国試に出るかと思って直前の対策で僕もしゃべったのですけれども、残念ながら出ませんでしたから、来年は出るかと思っています。

では、次は血液検査です。これは来院時の採血かと思いますが、これの所見を読んでもらうのに小木曾先生はいますか。

小木曾 (2年目研修医)：2年目研修医の小木曾です。心筋梗塞の可能性を考えるとすればなのですけれども、白血球が上昇していますし、あと、Trop Tも陽性なのですけれども、酵素が、CKとかLDH、ASTなどが上昇していないのが一致していない点かなと思いました。

沢田 (司会)：階元 (主治医) 先生、それでよろしいでしょうか。

階元 (主治医)：そうですね。発症時間との関係を考えますと、家族がその患者さんが痛がっているのに気付いたのが朝ということで、少なくとも7時間ぐらいは経過しているはずと考えます。あと、AMIだとすると、先ほどのエコー上、広範囲に壁運動の低下がありましたので、おっしゃっていただいたとおり、CKとかLDH、AST等の逸脱酵素の上昇があってもよいかなと思います。

沢田 (司会)：小木曾先生、他に所見、異常値は、何か気が付きますか。

小木曾 (2年目研修医)：際立っているのが、CRPが21.44 mg/dlとかなり上昇していますし、MIではないとすれば、その白血球上昇も併せて考えると何か感染があったのかとか、あとは、血小板が減少していますし、凝固系も異常が見られるので、何かDICを起こすようなものがあつたのかなと疑いました。

沢田 (司会)：階元先生、それでよろしいでしょうか。

階元 (主治医)：そうですね。紹介状に添付されていた21病日の検査所見では、血小板のほうは正常というか、減少はなくて、この23病日の値が急激に減少しているというふうに考えられまして、凝固系の延長もありまして、DICスコアのほうは7点でありまして、DICであつたというふうに考えられます。

沢田 (司会)：小木曾先生、それでよろしいですか。

小木曾 (2年目研修医)：そうですね。あと、先ほども言ったのですけれども、なぜDICになったのかなというのが一つ疑問なのと、あと、BUN、クレアチニンにも異常があつて、腎機能に異常がありそうなのですが、尿所見とかを取られていたら教えていただきたいのですけれども。

階元 (主治医)：23病日の尿検査所見というのは紹介状に添付されていたのですけれども、21病日とはほぼ同様で、白血球が3+、赤血球が1+でした。そして、先ほどお示ししましたよ

うに、21 病日の段階では BUN、クレアチニンは正常値でしたので、これが 23 病日ですので、急性腎不全というふうに考えられます。

沢田 (司会)：小木曾先生，そんなところですか。他はもう意見はないですか。

小木曾 (2 年目研修医)：DIC ということも考えると、尿路感染症からセプシスに至ったのか、急性腎不全は腎盂腎炎から来たのかなというところぐらいまでです。

沢田 (司会)：階元先生，よろしいですか，それで。

階元 (主治医)：そうですね。おっしゃっていただいたとおり、尿路感染というものがあって、それが腎盂腎炎になって、敗血症、DIC に至ったというふうに考えられるのですが、ただ、腹痛とかがあって、胆道系酵素の上昇も認められますので、胆嚢炎とか、そのほか急性腹症の可能性というのも考えて、このあと腹部 CT のほうを撮りました。(図 3, 4)

沢田 (司会)：次、腹部 CT が出ますけれども、他に意見、追加、フロアからありますか。どうですか。よろしいですか。では、腹部 CT に行きましょうか。腹部 CT の所見を読んでもいただくのは、研修医の伊藤先生です。

伊藤 (2 年目研修医)：2 年目研修医の伊藤です。所見ですけれども、まず右腎に結石を認め



図 4

まして、尿路結石を疑われていましたけれども……。もっと下を流してみてください。腎盂の拡張が見られます。これは尿管だと思うのですが、ずっと下りていくとここに結石がありまして、その頭側のほうをずっと見ていったところ、やはり尿管の拡張があります。右腎のほうまで戻ってください。ずっと拡張しています。腎盂の拡張も認めまして、水腎症を疑います。

あと、ゲロータ筋膜 (Gerota 筋膜) の肥厚も認めまして、あと、周囲の脂肪織も若干上昇していますので、腎盂腎炎の所見を疑います。左腎のほうですが、左腎のほうにも結石を認めますが、腎盂の拡張は見られないので、左の水腎症の所見はないかと思われまして。あと、両腎に低濃度の LDA を認めまして、嚢胞の所見を疑います。

胆嚢なので、胆嚢を見ていくと、明らかな胆石は認めません。若干濃度上昇を認めますので、デブリス (debris) の存在を疑います。総胆管のほうを見ると有意な拡張は認めませんので、明らかな総胆管結石等の所見は認めません。

あとは、腹腔内ですが、もうちょっと下のほうまで流していただいて、いくつか石灰化を認めまして、これは過去の炎症を示すリンパ節の



図 3

石灰化と考えます。あと、明らかな腹水と free air (フリーエア) はなさそうです。以上です。

沢田 (司会)：階元先生、そんなところでよろしいですか。

階元 (主治医)：そうですね。だいぶ詳しく説明していただいたのですけれども、右の尿管内に石があって、それから頭側の尿管が拡張しているということで、結石の嵌頓というのが疑われました。左にも腎臓に結石があったのですけれども、そちらは水腎症は来していませんでした。そのほか、腸管とか肝臓、胆嚢にデブリスとかがありましたけれども、大きな異常というのはなさそうでした。

沢田 (司会)：CTに関してはこんな感じですが、他にご意見、ご追加はありますでしょうか。よろしいですか。それでは、次に行きましょうか。次はもう CAG ですか。

階元 (主治医)：急性心筋梗塞のほうを除外する目的で、緊急 CAG のほうを施行いたしました。結果は、お示ししていますが、右冠動脈の1番に25%の狭窄があるのみで、有意な狭窄は認められませんでした。

沢田 (司会)：おそらくこの所見は、過去の、平成14年のCAGとほとんど変わりなしであろうと思うのですけれども、ここまではよろしいですか。何かご意見、ご追加はありますでしょうか。そうなってくると「たこつぼかな?」ということでしょうか。それでは、その後の治療はどうなったのですか。

階元 (主治医)：その後の経過なのですけれども、敗血症に続発したたこつぼ心筋症というふうに診断して対症療法のほうを開始しましたが、同日の夜に急激な血圧低下を認めまして、死亡しました。

考察なのですけれども、腎結石、尿管結石の嵌頓から腎盂腎炎を来しまして、敗血症を併発して死亡したというふうに考えられました。その経過中に、外的ストレス——疼痛、敗血症によって、たこつぼ心筋症を発症したというふうに考えられました。

沢田 (司会)：他の一般的な、いわゆる心血管薬の治療なんかは、ACSに準じた、もう標準

的な治療ですよ。

階元 (主治医)：そうですね。治療としては、ACSを疑った時点でヘパリンの投与。それから、たこつぼ心筋症ということで、もしかしたら有用かというシグマートの投与、それから、敗血症ということで抗生剤として、アンピシリン、スルバクタムを投与しています。血圧の低下に対しては昇圧剤としてドパミンを投与しておりまして、その他、DICに対する治療等も考慮していたのですけれども、急激に血圧が低下して死亡に至ったということです。

沢田 (司会)：来院してからの在院日数が2日でしたか。

階元 (主治医)：23病日午後1時に搬入されて、その日の夜9時過ぎに亡くなっています。

沢田 (司会)：以上のような非常に電撃的な経過をとった症例ですけれども、何かご意見、ご追加、質問はありますか。どうですか、先生方、ないですか。

それでは、時間も押していますので、ここで少し、たこつぼ心筋障害についてのショートレクチャーを入れたいと思います。

畔柳 (循環器内科)：循環器内科の畔柳です。ちょっとスライドの操作上、こちらから座った状態でお話しさせていただきます。

先ほど沢田先生からお話がありましたように、実はこのたこつぼ心筋症という概念はまだ比較的新しい疾患概念でして、初めて報告されたのが、ちょうどこちらに書かれております広島市民病院の症例報告なのですけれども、1991年に発表されたものです。一応、その病態としては、この五つの特徴があるものというふうにされています。また、お手元に資料は配っていますので、後ほどゆっくり読んでいただければよいだろうと思います。

大事なところは5番目のところで、心臓の収縮異常は確かにあるのですけれども、その責任病変としての妥当な冠動脈病変を認めないという病態のことです。通常はですけれども、数日から1~2週間の間に壁運動は元に戻りますが、まれに元に戻らない例、あるいは重篤化して心不全が非常に治療困難になる例、あるいは心破裂な

どを来して突然死をするような症例といったものがありますので、一概に安全な病気であるとばかりは言えないかと思えます。

せっかくなので、その特徴的な動きをちょっと見ていただいたらよいのですけれども、これは左室造影所見です。(図5)これが大動脈で、こちらが心臓の左心室になるのですけれども、心基部、つまり、この辺りは非常に収縮が良好で、真ん中よりも心尖部寄り、この辺りがもうまったく収縮していません。ちょうど収縮したときの状態が、いわゆる海の生物のタコを捕まえるときのたこつばに形が似ているということから、この「たこつば心筋症」という名前が付いています。ですから、この形ですね。収縮の形態を一度見ていただければ、ご納得いただけるのではないかと思います。(図6)

こちらが疫学です。頻度としては、さまざまな報告があるのですけれども、全ACS患者、救急搬入されるような心筋梗塞疑いの胸痛患者のうちの1~2.3%ぐらいに、この疾患が認められるということです。男女比が1:7と圧倒的に女性に多いのです。ご承知のことだろうと思えますけれども、急性冠症候群、心筋梗塞といった病気というのは、基本的には、圧倒的に男性に多い病気なのです。ですから、女性の方で心筋梗塞を疑うような方が搬入されてきた場合と

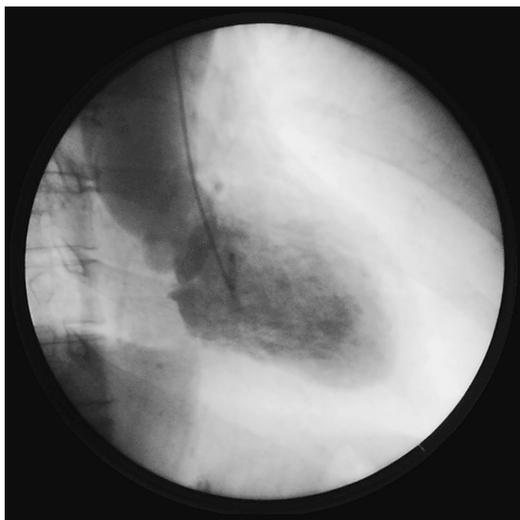


図5

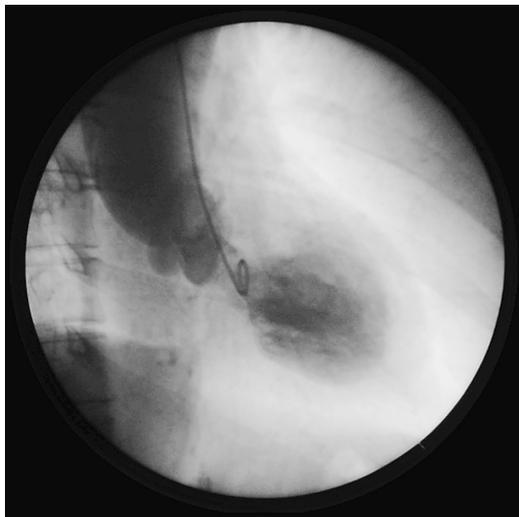


図6

いうのは、頭の片隅にこういう疾患もあるのではないかというようなことを考えておく必要があるということです。

起こってくる誘因ですけれども、ストレスが誘因になっていることが多いです。精神的なストレスが多いのですけれども、あるいは外科的な手術、それから脳血管障害、褐色細胞腫でも同様な病態が起り得るというふうにされていますので、例えば、手術後のICUであるとか、手術室の室内であるとか、そういったところでこういったような病態が起り得るということで、これは我々循環器内科医以外の他の科の先生方にも、ぜひ知っておいていただきたい点かと思えます。

特徴的なのは、心筋逸脱酵素というのは、ほとんど正常で推移するか、わずかしこ上昇しないということです。心電図変化も、先ほどお示したように、ST上昇が激しく起こるものもあれば、はっきりしない、T波の逆転であるとか、QTの延長であるとかいったような非特異的な変化を示すこともあります。先ほどもチラッと申しましたけれども、心不全のコントロールがなかなかつかない症例や、心破裂などを起こして突然死してしまうような症例もまれに存在しますので、予後は大変よろしいのですけれども、中にはそもいかな症例が少な

らず存在するという事です。

実は、この原因に関しては、まだ定説はありません。循環器内科医の間でもいろいろな原因があるのではないかというふうに言われておられて、いくつかの原因疾患としては、挙げられてはいるのですけれども、いずれも一長一短といますか、支持するものもあればちょっと否定的な内容もあるということで、残念ながらいまだ決着が付いていない疾患であると言えます。以上です。

沢田 (司会)：よろしいでしょうか。非常に新しい概念ではあるのですけれども、私ももちろん何例かは経験しているのですけれども、死亡例はこれで2例になります。その最初の死亡例は以前に勤めていた第一日赤でしたけれども、同じく82歳の高齢者で、老人クラブの会でカラオケに行き、自分自身は音痴で歌えないと、それなのに5曲も歌わされて、それですごいストレスになって、たこつぽになったとか。

その方は、結局、入院されて、たこつぽというのはもちろんわかっていましたので、「バイタルを落ち着けてしたら1週間か10日で退院できますよ」と言っていたら、突然、翌日に心臓が裂けるように、本当にナイフで裂いたように線維ごと裂けてしまって、突然の心停止で死亡ということになりました。ということで、非常にいまトピックスでもありますけれども、そういう疾患です。

それでは、本日のメインであります、このたこつぽ型心筋障害でお亡くなりになったこの方ですが、何とか剖検に回りましたので、病理サイドからの報告ということで、浜田 (病理) 先生に膨大なデータを準備していただいております。準備が整いましたら、スライドをお示しいただきたいと思っております。

先ほども畔柳先生が言ってくれましたように、もちろん循環器の範疇の病気ではあるのですけれども、消化器外科に行こうと麻酔科に行こうと、ひょっとしたら一生の間に、臨床をやっていたら2,3例ぐらい経験するかもしれないということで、頭の片隅にはぜひとも置いておいてほしいということになると思っております。そ

れでは、浜田先生、よろしく申し上げます。

浜田 (病理)：それでは、病理サイドの発表をさせていただきます。まず初めに、病理解剖をする前に、循環器内科から問題点と検索希望事項が出されました。それは、急激な心機能障害を来した原因として、心臓に器質的な原因があるのか、あるいは、単に機能的な障害であって、器質的な変化は見られないのかどうかということ。それから、敗血症の原因は右腎臓でいいのか。それは先ほど画像等で示されましたけれども、右の尿管結石があって、かつ右尿管の拡張、右腎盂の拡張があったということで、それが原因で、腎盂腎炎、腎膿瘍、敗血症と来た。そういうのでいいのかどうかということ。その他、腹部臓器に異常はあるのかということです。一番の問題は心臓の検索です。それから、2番目は、その遠因となった腎臓の、あるいは尿管の病変がどうかということです。

それで、病理解剖を始めました。剖検開始は死後12時間31分たっています。外表所見を見ますと、先ほど示されましたように、この方は女性で、137cmということで、小柄でありましたけれども、体型は中等度、栄養も中等度で、外から見ただけでは小柄でしたが特に異常はありませんでした。

おなかを開けてみますと、腹水はありませんでした。胸を開けても左右の胸水なしです。それから、心嚢腔を開けても心嚢水はごく少量です。それ以外に、腹腔では大網に、いわゆるブラウン・テューモア (Braun tumor)、あるいは腹腔ねずみと言われる小さな石灰化した塊がありました。それと、腸間膜に脂肪壊死後の石灰化がありました。あと、心基部から気管分岐部の間の脂肪組織に出血がありましたけれども、それは亡くなられるときに蘇生 (resuscitation) をやられて、その影響かもしれないのですけれども、とにかく気管分岐部から心基部、肺門部辺りの脂肪織に出血がありました。

臨床診断ですけれども、先ほど指摘されたように、病理解剖に先立って、まず尿管結石があって、腎盂腎炎、そして敗血症、たこつぽ型心筋症と、こういうような順番で言われたわけ

です。結論から言うと、このとおりの時系列で起こっていったと考えられます(図7)。先に結論を言いますが、病態の時系列としては、右尿管結石、シュウ酸カルシウム結石があって、右の尿管と腎盂の拡張があって、そして腎盂腎炎が起こって腎膿瘍が生じ、それから菌血症、さらにSARSのような状態が加わって敗血症が起こって、そのときにたこつぼ型心筋症を併発して亡くなられたという、こういう経路をたどったわけです。今回、一番ポイントとなるのは心臓の所見なのですから、心臓についてはスライドが多いので最後に回し、解剖した順番ではなくて病態の時系列に沿って順番にお話ししていきます。

まず尿管の所見です(図8)。尿管が拡張していたわけですが、上部が非常にびらんの強い尿管粘膜、下部は白色でびらんが軽度の尿管粘膜、ちょうどその境界部分に1.2×0.6 cmの尿管結石が詰まっていたわけです。結石の写真の撮るのを忘れたので、ここにはあとでパラフィン包埋した状態でナイフで切った結石をお示ししています。ナイフで切ったときに結石が少しばらけています。

ちょうどこの辺り、ここが尿管粘膜ですけれども、ここには出血があります。ここから上がびらんが強いところ、ここから下がびらんの弱いところ、炎症細胞浸潤が強い部位と弱い部位の境界に、ちょうど結石が詰まっていたわけです。尿路結石が詰まりやすいところというのは、腎盂から出るところ、尿管から膀胱に入るところ、膀胱から尿道に出るところ、この3カ所で詰まりやすいのですけれども、ちょうどそのうちの一つ、この膀胱に入る直前で詰まってしまったということです。

この結石を顕微鏡で見ますと、同心円状の結晶構造が多数寄り集まったような形態をとっていました。シュウ酸カルシウム結石は尿路結石の中で一番頻度が高くて七十数パーセントあるものです。色、大きさ、それから、この結晶構造から、シュウ酸カルシウム結石であると判断いたしました。

次に、その尿管結石によって尿管が拡張した結果どうなったかといいますと、右腎臓は260 g、左腎臓は148 gです。右腎は正常の倍ぐらいになっています(図9)。それから、これは拡張した右尿管ですが、この時点では、まだ尿管は

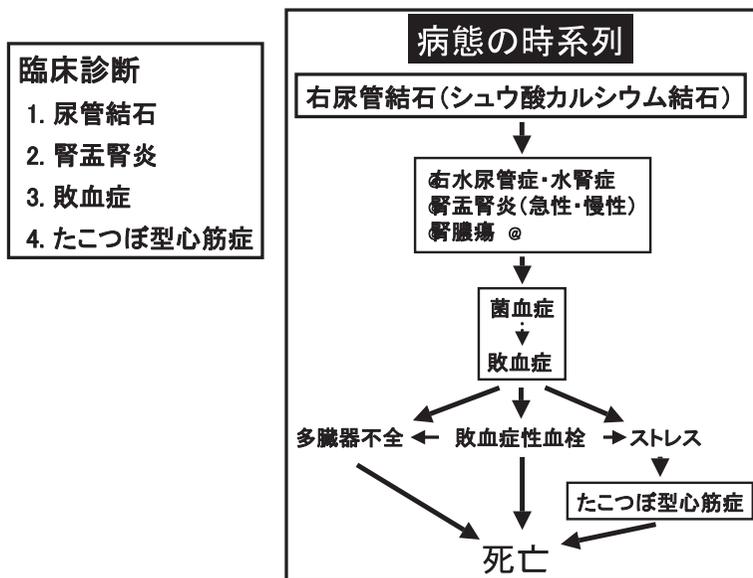


図7

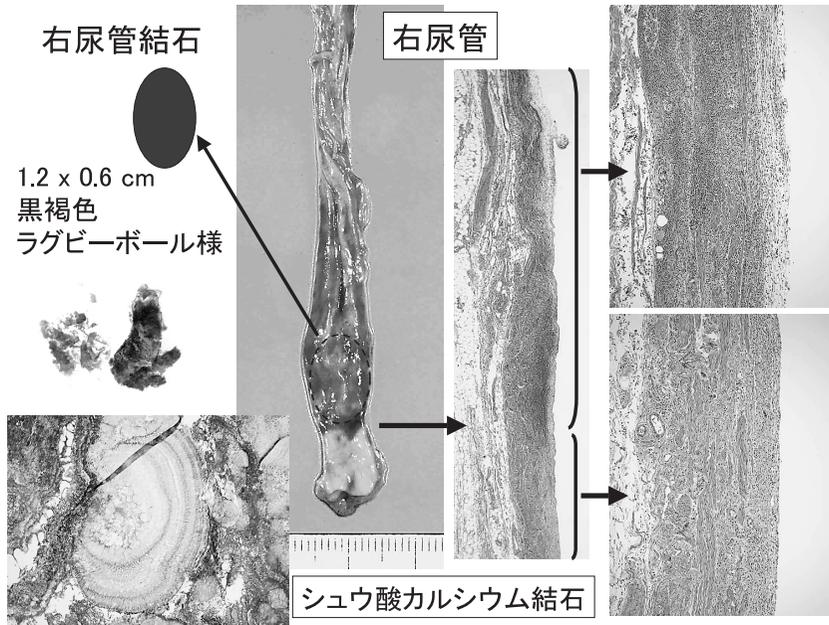


図 8

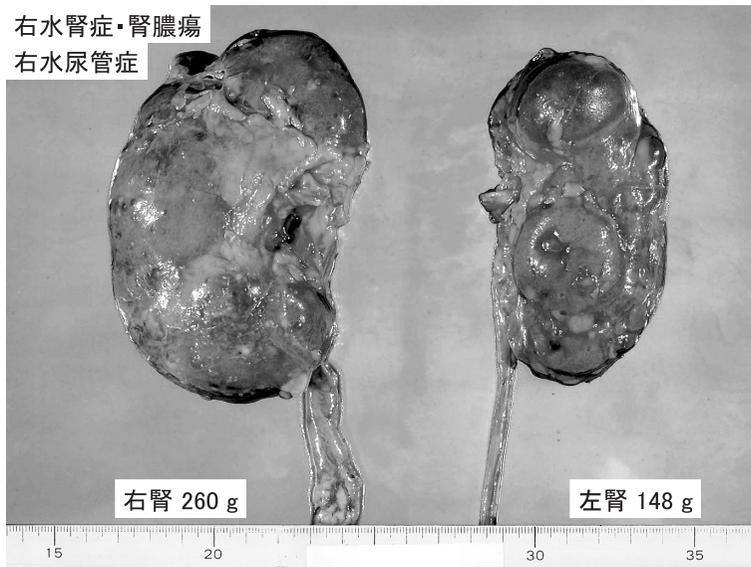


図 9

開けておりません。そして、これが大きくなった腎臓です。表面から見ると、このへん、ちょっと黄白色の斑点がプツプツとあるのがわかりますが、膿瘍が表面からも見えている

わけです。左は、ここに貯留嚢胞がありますけれども、それ以外は比較的正常です。これは前面から見たところですが、後面から見ますと、表面から見ても被膜の下にこの膿瘍が見

えます。それから、あちこちに黄白色の領域が見られますが、膿瘍です。これは拡張した腎盂です。

まず、右腎臓を開いてみます。ここは拡張した腎盂です。腎盂と尿管には黄白色の膿汁が貯留していました。この断面ではなかなかわかりにくいのですが、膿瘍があちこちに見られます。これは固定後に縦に切ったところ、これは横断したところと、この横に切った切片と、この縦に切った切片をつくりました。一方、左腎臓は貯留嚢胞 (retention cyst) があるだけで、特にそれ以外の所見は認めませんでした。

右腎臓の顕微鏡像ですけれども、ここに正常の糸球体が残存しています (図 10)。それから、このへんに尿細管が見えます。ここに小さなゴマ粒がいっぱい集まったように見えるのは、白血球が浸潤して膿瘍を形成している所見、腎膿瘍です。こういうような膿瘍があちこちにできているわけです。

これも別の部分にできた腎膿瘍です。よく見ますと、これは血管腔なのですけれども、この中に血栓が形成されています。これは、敗血症性血栓だと思えますけれども、そういうものが形成されています。

次に、では、敗血症のときの脾臓はどうなるかといいますと、この方は身長が 137 cm なので、その体格からしますと、脾臓の重量が 115 g というのは重いです。そのぐらいの体格でし

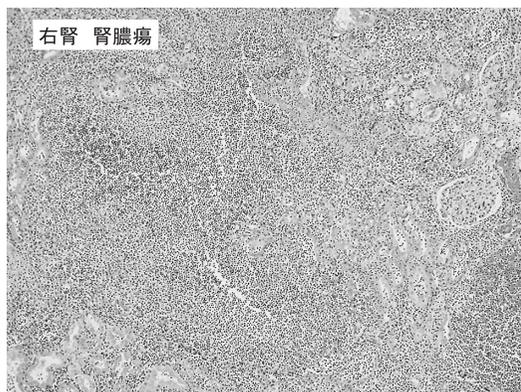


図 10

たら大体 70 g かそこらぐらいなのですけれども、重くなっています。それから、断面を見ますと、濾胞構造が不明で、切ったときに泥状で、非常にまだら状になっていました。

まだら状になっていて、ちょっと赤っぽいところ、この明るいところですが、そういうところは赤脾髄の領域なのですけれども、弱拡大で見ると拡大しています。そして、そこでは組織球とか単核細胞が非常に増生しています。好中球の浸潤は少ないですけれども、組織球、単核細胞の浸潤が著明で赤脾髄が拡大しているということで、急性脾炎 (acute splenitis) の所見として問題ないだろうと考えました。

次に肝臓ですが、重量は 789 g です。肝臓の表面を見ると、色も褐色で、滑らかで、ここには cyst がありますけれども、それ以外は見た目には正常です。断面で見ますと、やや明るい領域が斑状に見えます。組織像を見てみますと、なぜまだら状になっていたかといいますと、肝うっ血があるからです。類洞に赤血球が充満しているのですけれども、多くはこのように、肝細胞が解離して、類洞が拡張して、そして、その類洞内の赤血球が溶血を起こしてゴーストになってしまっています。丸いこの輪郭だけが見えると思えますけれども、類洞内の赤血球のゴーストで、溶血を起こしているわけです。うっ血では、中心静脈と中心静脈を結ぶような領域にこういうようなパターンが見られます。肝細胞の解離が強くないところでははっきりと形態を保った赤血球の存在が見られますけれども、多くはこういうふうに肝細胞が解離し、赤血球がゴースト化しております。そういうところでは、おそらくうっ血によって低酸素状態になって、細胞が変性脱落していったものと思えます。肝うっ血がひどいとこういうようなパターンになるわけです。

次に肺ですけれども、肺重量は右肺 234 g、左肺 186 g で、見た感じでは表面はマシュマロのような弾力性を持っています。ふわふわしたような感じですね。これは両肺を外側面から見たもので、スライド上の内側が肺の前面で、スライド上の外側が背面です。患者さんは、寝た状

態になっておりますので、死後、背部に血液がたまるため両肺の背部が赤黒くなっているわけです。全体としては、体格がこの方は小さいので、肺そのものは左右とも正常範囲内だと思います。これは両肺を内側面から見たものです。こちらが肺門部です。先ほど言いましたように、このへんは気管分岐部の辺りから肺門部にかけて、脂肪織に出血している状態です。

剖面を見てみますと、これは右肺で、これが左肺です。スライスはそれぞれ2枚ずつ置いています。先ほど、肺のX線像で左肺上葉に浸潤影があるというふうに指摘されましたけれども、これがちょうど外側の左肺スライスの上葉のこの領域です。肺小葉区域に一致するようなかたちで、やや赤黒い領域があったのです。組織像は省略しますが、この区域の肺胞内に、人工物と思われる黄色顆粒がパラパラと見られました。その物質が何であるか同定しようという試みはいろいろ試したのですが、よくわかりませんでした。いろいろ試したのですが、病原体でもないし、鉄でもないし、その他の金属でもないし、よくわからないものがこの区域の肺胞内に入っていたということです。

以後、いくつかの臓器を示しますが、基本的には大した病変がないのです。尿路系、心臓以外の病変としては、全身に敗血症性血栓があるということです。この方は、先ほどの話ではDICがあったということなのですが、毛細血管のフィブリン血栓というようなものは、溶けてなくなったのか、よくわかりませんでした。わかったのは、比較的細い血管もしくは中等度の血管で、フィブリン沈着のほか、脱落した内皮、もしくは紡錘形の細胞と炎症細胞が一体となったような敗血症性血栓が詰まっていたことです。

これは左肺の敗血症性血栓です。右肺にもこういうものがあちこちにあります。敗血症の場合には、菌血症が原因で高サイトカイン血症が起り、それで内皮障害が起こる。内皮がはがれる。そして、組織因子をはじめとしていろいろなものが出まして、フィブリノーゲンがフィブリンになって沈着する。そういうところに白

血球や内皮あるいは線維芽細胞が入り込んで、このような血栓が生じる。これが敗血症性血栓といわれるものです。

その他に、左肺ですが、これは直径1mmほどですけれども、異型腺腫様過形成か、もしくは肺腺癌の芽みみたいなものが偶発的に見つかりました。けれども、肺の病変の主体というのは、敗血症性血栓があちこちで見られたということです。

次に甲状腺ですけれども、甲状腺は31gあって、やや重いです。全体に腫大し、左葉下極に結節がありました。直径1.2cm程度の結節です。これはその結節です。あちこちに甲状腺組織の多彩な増生像が見られまして、adenomatous goiter——腺腫様甲状腺腫と診断いたしました。なお、甲状腺にも敗血症性血栓を認めました。

あちこちで敗血症性血栓が見られたので、諸臓器に見られた敗血症性血栓の組織像を一枚のスライドにまとめてみました(図11)。これは、気管、気管周囲の組織、それから、先ほどの肺、これは甲状腺ですね、ここにあります。胃の粘膜下層にもあります。それから、肝臓、門脈域の門脈に血栓があります。あと、心筋内の血管の中にも血栓があります。心外膜から心筋内に貫通する部位にも血栓があります。脾臓にも血栓があります。脾臓にもあります。先ほど示しましたが、腎臓にもあります。膀胱にもある、子宮にもあるということで、全身に敗血症性血栓があるわけです。

というわけで、ここまでの所見をまとめますと、DICに特徴的とされる毛細血管のフィブリン血栓というのは、線溶系が働いたためか、確認できませんでしたけれども、検査データから見て存在したと推測します。そして、敗血症の存在を意味する急性脾炎と、あと、肝うっ血も敗血症の一つの所見ですけれどもありました。さらに、全身の敗血症性血栓があったということです。

さて、本題ですけれども、心臓です(図12)。心臓は349gです。この方は身長が137cmでしたので、心肥大があると見てよいです。非常に大きな心臓であります。これが心臓を前から見

諸臓器に見られた敗血症性血栓

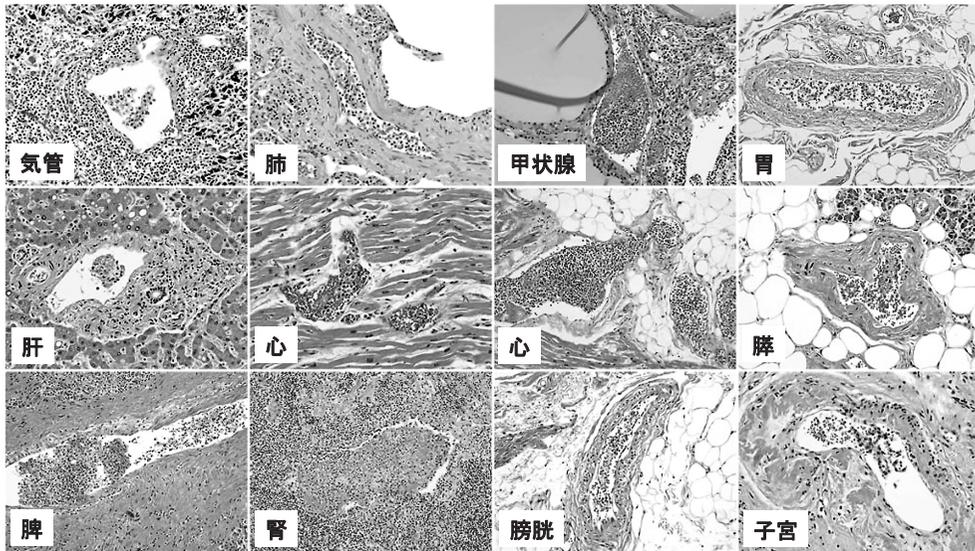


図 11

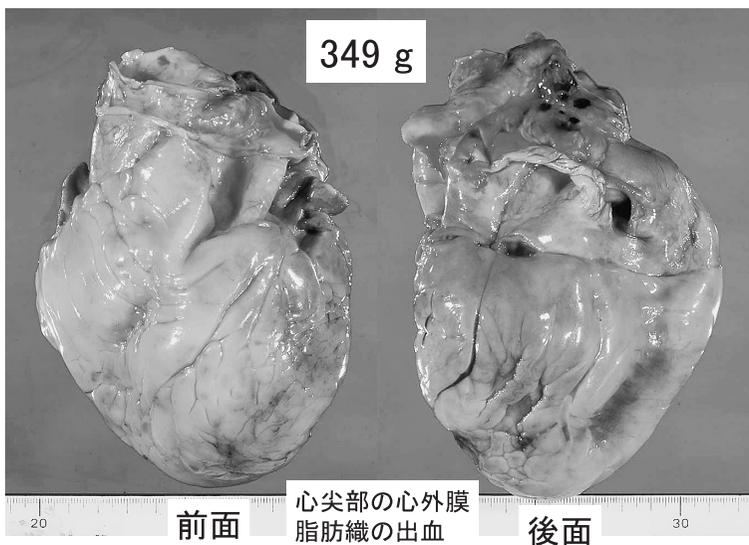


図 12

たところ、これが後から見たところですが、外から見ると、この心膜面のあちこちに出血が見られるわけです。「これが原因か」と思って、心臓をグルグル回しながら、出血がこういうところにこうあると、あちこち、表面から写真を撮っ

たわけです。ところが、あとで判明するのですが、この出血というのは心外膜の脂肪織の出血で、心筋内の出血ではなかったわけです。

ちょっと赤いところが、表面から見た時は、「あっ、ここ、出血があって、心筋梗塞か」と

思ったのですけれども……。ここもそうですね。ここもそうです。しかし、これは剖面ですけれども、心筋内の出血とか、陳旧性心筋梗塞を意味するような線維化はありませんでした(図13)。急性心筋梗塞というのは出血を伴って領域性に赤くなるわけですが、剖面で見ると、そういうところがない。全体に同じような褐色の色調をしているということで、明らかな急性心筋梗塞を示唆する所見とか陳旧性の心筋梗塞を示唆する所見というのは肉眼的には認めませんでした。これを拡大しますが、こういうところですね。心外膜に出血しているだけなのです。ここもですね。

これは固定後ですけれども、固定すると出血部は黒くなります。こういうところですね。こういうところが心外膜に出血しているところです。これで見ても、心筋には、急性、陳旧性を含めて、明らかな梗塞像というのはないというわけです。

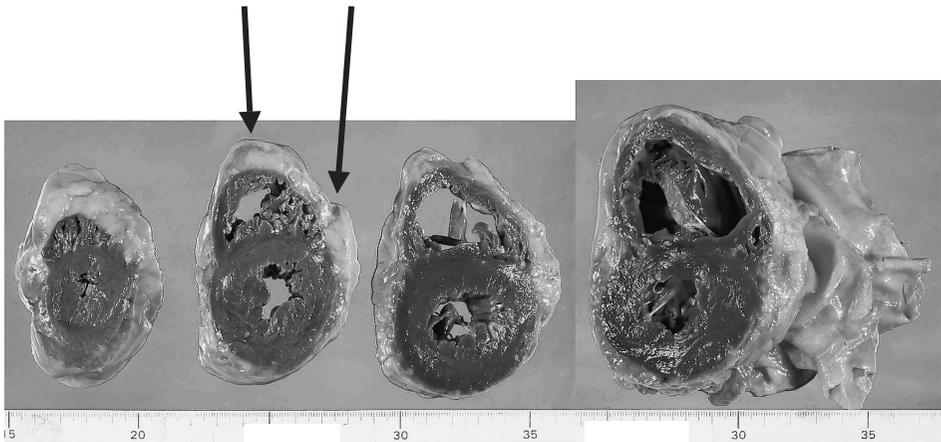
一般的に死後に血が固まって、ポストモルテム・クロット (postmortem clot) というものができることがあるのですけれども、こういうふうに心臓の肉柱の間にクロットがいっぱい付着していたわけです。もしかしたらポストモルテム・クロットの像かもしれないのですけれども、

ここが心内膜で、これは左室の肉柱ですけれども、好中球の非常に強い浸潤を伴ったクロットが、心内膜に強く付着しているわけです。そして、「左室内に敗血症性血栓あり」というふうに書いたのです。もしかしたら、ポストモルテム・クロットかもしれないという可能性はありますが、好中球浸潤が非常に強いので、敗血症性の所見だろうと思います。

それと、もう一つの所見ですが、これは、上行大動脈を開けて大動脈弁を見たものです(図14)。ここから左冠状動脈が出て、ここが主幹部で、これが前下行枝、これが回旋枝、それから、ここから、右冠動脈がこう出ているわけです。そして、これが大動脈弁の左冠尖、右冠尖、無冠尖です。

この左冠動脈と右冠動脈を開けて調べたのですけれども、生前の画像で示されたように、有意な狭窄というのはありませんでした。確かにアテローム硬化症はあるのですけれども、このレベルでは狭窄というのはなかったということです。ここで、見ていただきたいのは、右冠尖上に血栓が付着していたことです。私は、初め「これが原因かな」と思ったのです。大動脈弁

心外膜脂肪織内の出血



心筋内の出血、線維化を認めず

図13

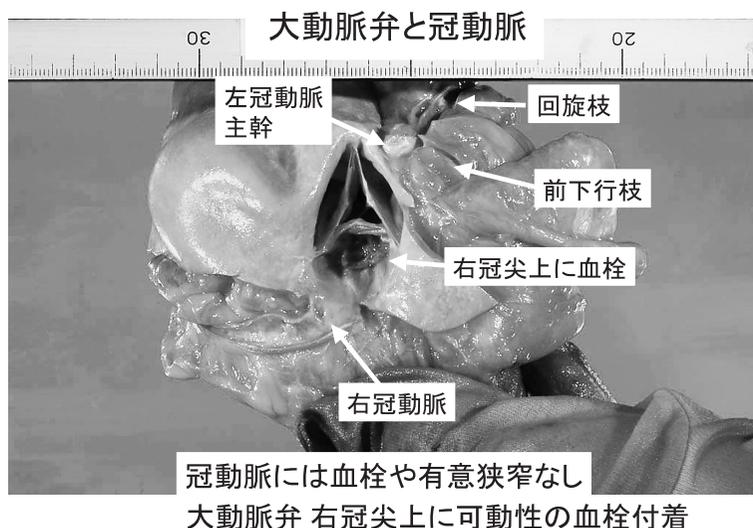


図 14

の右冠尖上に、有茎性で、弁状になってふらふらと動くような血栓が付着していました。

これがその血栓です（図 15）。これはスライスをつくって弱拡大で見たところです。ここが血栓の付着部です。強拡大がこれで、白血球浸潤が非常に強いです。しかも、こういうところは、白血球だけではなくて、紡錘形の細胞がいっぱい出てきています。これも敗血症性血栓と言ってよいと思います。

敗血症性血栓は、先ほど諸臓器の血栓をお見せしましたけれども、心臓についてはまたさらに別に強拡大でお見せします。これは心外膜から心筋に貫通するところですが、こういう血栓があります。ここにもあります。ここにもあります。これは心筋内ですが、こういう血栓がここにもできています。

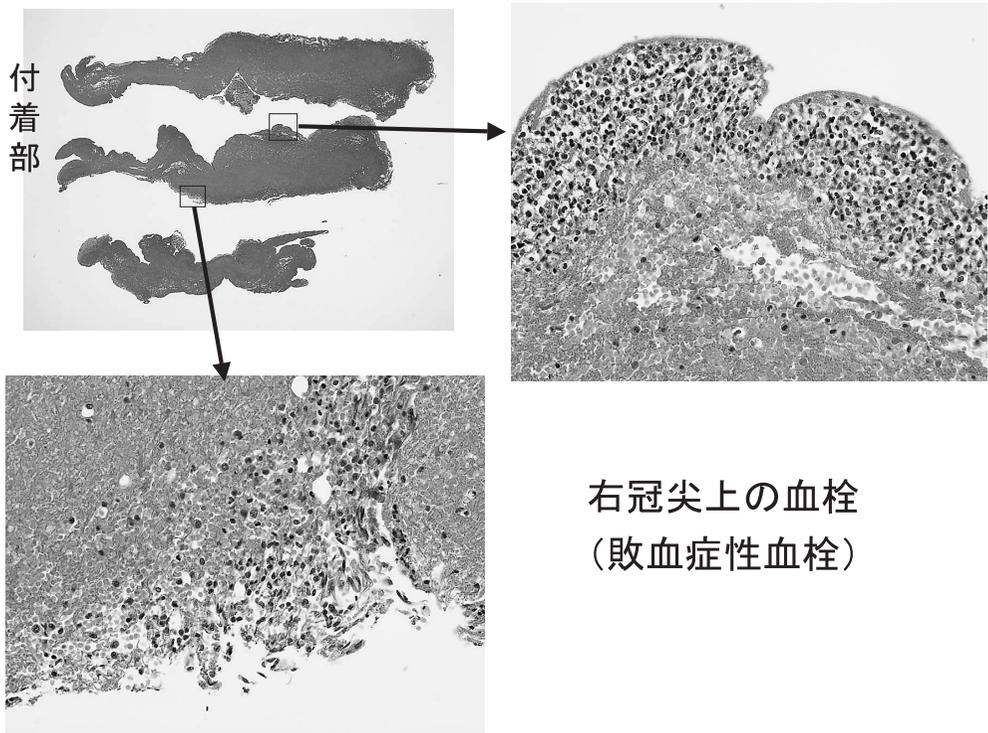
こういう血栓があちこちにできており、この血栓が、もしかしたら、大動脈弁の上に来た、弁が動く度にふらふら揺れる血栓が供給源となって心臓のあちこちに血栓塞栓をばらまいたのではないかと、そう思って、心室を全割しました。これは、そのうち二つのスライスについて血栓の分布を調べたものです（図 16）。そうしますと、有茎性血栓が右冠尖上にあったもので

すから、やはり血栓は右心室のほうに多いのです。確かに左心室のほうにも血栓は分布していますけれども、やはり右冠尖上に血栓があったので、右心室のほうに血栓が多かったということです。

それで、私が、この所見を基に畔柳先生に「右冠尖上の血栓が原因で、敗血症性血栓がばらまかれたのが原因で、微小レベルで心筋虚血になって、そして収縮障害を起こしたのではないか」というふうにお話ししたら、「いや、収縮障害の主座は左室である。右室ではない」というふうに言われまして、ここでまた悩むことになるわけです。

そのときに私は、実は、たこつぼ心筋障害という疾患が循環器病学の一つのトピックになっているということは知らなかったのです。このときに初めて知って、それで、いろいろ教えていただいて、さらにもう一度心臓の検索をやり直したのです。

それで、これからがメイン・イベントです。この症例の心筋障害の組織像を呈示します。大きく分けると、収縮帯壊死（contraction band necrosis）と、凝固壊死（coagulation necrosis）、この二つが見られました。



右冠尖上の血栓
(敗血症性血栓)

図 15

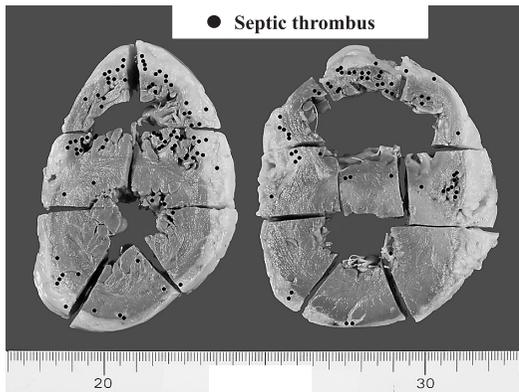


図 16

一般に、急性心筋梗塞のときには、収縮帯壊死は再灌流障害のときに見られます。凝固壊死は虚血の結果として見られます。血管が閉塞して、その支配領域が虚血になって凝固壊死が起こるわけですが、それ以外に、血栓が融解して再灌流したときに、収縮帯壊死が起こり

ます。それで、急性心筋梗塞の場合は両方が見られるわけですが、主体は虚血による変化です。

HE 染色スライドを見ますと、この方の場合は、これは左心室の肉柱ですが、ここをよく見ていただきますと、この領域ですが、エオジンの染色性が強く均一になり心筋線維の構造、横紋が見えなくなって、心筋細胞の核が消失した領域があります。ここが凝固壊死の像です。このような像もところどころ見られるのですけれども、心筋障害の大部分はこういう収縮帯壊死——contraction band necrosis です(図 17)。これは正常の心筋細胞で、横紋が見えます。そして、収縮帯壊死では横紋が見えなくなって、こういうような構造、収縮帯が見えるようになります。

この方の場合には、この収縮帯壊死が心筋の形態学的変化の主役です。たこつぼ型心筋症の特徴としては、収縮帯壊死が、肝臓で言う

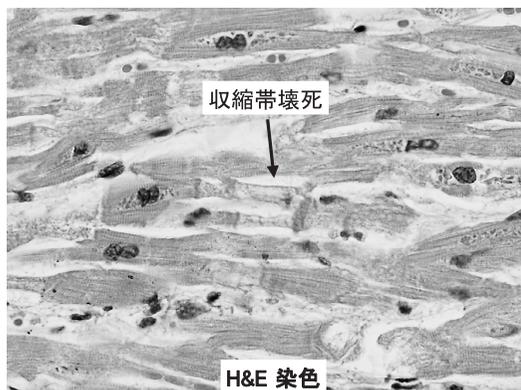


図 17

single cell necrosis とか spotty necrosis のようなかたちで、パラパラパラパラと散在性に来るのです。zonal に来るのではないのです。ですから、HE 染色スライドで漫然と見ているとなかなか気が付きません。ところが、Luxol Fast Blue (Kluver-Barrera) 染色というのは、神経病理の領域で髄鞘を染める染色なのですが、これで染めてみますと、弱拡大で見ても見落とすことがないぐらいははっきりと心筋細胞の収縮帯壊死がわかるのです (図 18)。

なぜこういう神経病理で髄鞘を染める染色を心筋に応用したのか、その動機が全然わからないのですけれども、偶然こういうことを発見されたのかかわからないのですけれども、虎の門病院の松下央先生、西山信一郎先生が、Kluver-Barrera 染色で染めた心筋の収縮帯壊死の像を

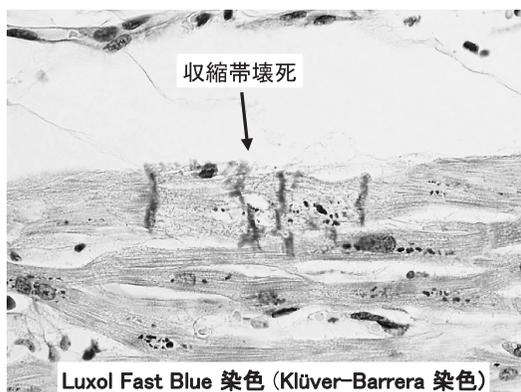


図 18

発表されています。それに倣って、本症例でも染めたわけです。これがそうですね。要するに、心筋細胞が広い領域でまとまって死ぬのではなくて、1個、2個、あるいは数個、single cell necrosis のかたちで収縮帯壊死が起きている。

今お見せしたところは、左心室壁の心外膜側に近い領域、あるいは中間の領域です。一般に収縮帯壊死は心外膜側に近いほうが多いのですが、内膜側のほうにもやはりあります (図 19)。弱拡大で見ても、ここに壊死があるというのがわかりますでしょう？ たこつぼ型心筋症の場合は、収縮帯壊死がこういうかたちで来るのです。

これをそれぞれ拡大してみます (図 20)。切れ角の関係で、見にくいですが、ここに収縮帯が見えます。これですね。

もう一つは、これは左心室の肉柱ですが、小さなグループで心筋細胞が収縮帯壊死を起こします (図 21)。これはもう少し大きなグループです。これを拡大してみますと、収縮帯壊死の集簇巣が見られます。これもまた別のさらに大きい巣状の収縮帯壊死領域ですね。こういうかたちでも収縮帯壊死が来るわけです。これは、慢性肝炎で言うところの、spotty necrosis のような壊死様式です。

要約しますと、たこつぼ型心筋症では、収縮帯壊死が single cell necrosis または spotty necrosis のかたちで散在性に生じます。

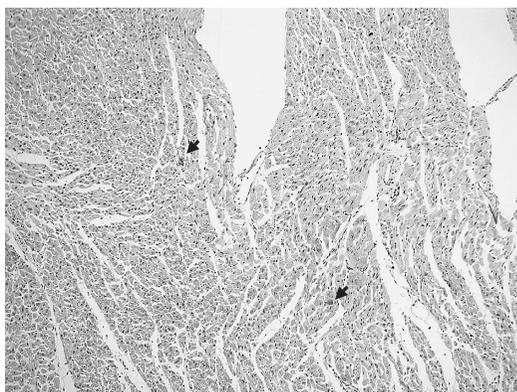


図 19

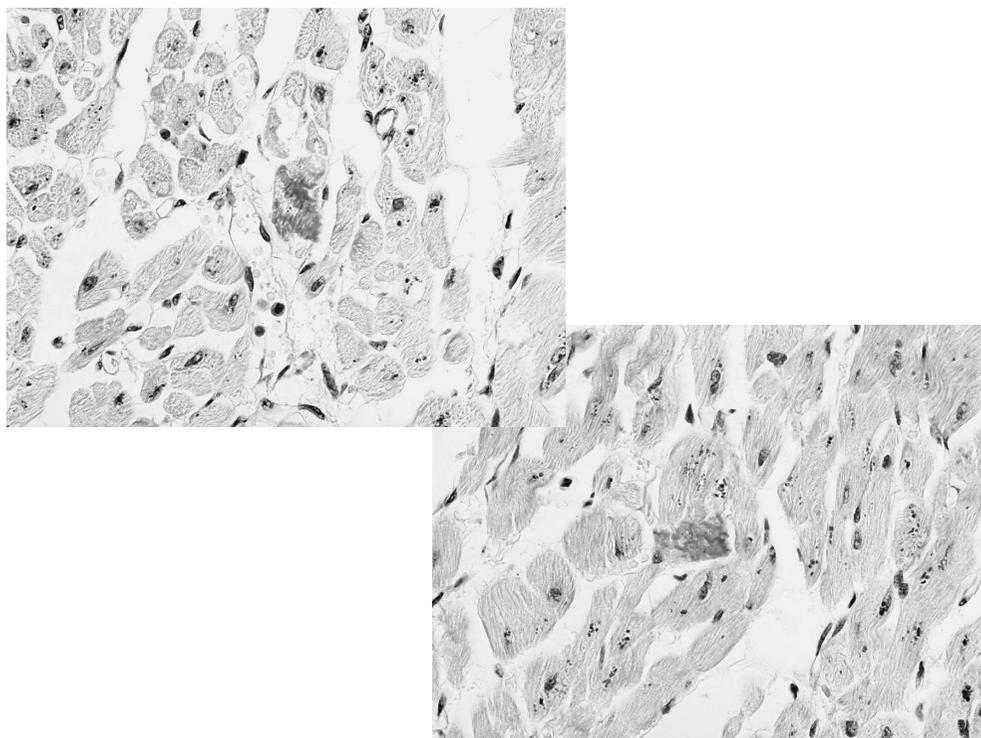


図 20

ところが、急性心筋梗塞の場合はこういうかたちではなくて、終末動脈の支配領域全体が壊死を起こすわけです。その場合には凝固壊死です。心筋梗塞でも収縮帯壊死のかたちで来ますけれども、そういうときは再灌流障害によるものです。いったんできた血栓が溶けたあとに心筋障害が起こってくる場合に、収縮帯壊死というかたちで心筋障害が起こります。その場合にも、動脈支配に対応して領域性で来ます。

次に収縮帯壊死の分布を見るために心室のスライス1枚をLuxol FastBlue (Kluver-Barrera)で染色して全体を見てみます(図22)。この染色法は、分別時の、色落としを止めるタイミングが難しく、色むらがあるのでもっと見づらくはすけれども、この切片を見てみます。この拡大、ルーペ像の弱拡大でもわかると思うのですけれども、濃い青色の点々がこのへん、心内膜側よりも心外膜側のほうに小さな青い点がパラパラパラと多数分布しています。つまり、

収縮帯壊死は左室壁の心内膜側よりも外に近い側に多く分布しています。これが一つの特徴です。内側にもありますけれども頻度は少ないです。

ここまで左室壁の話はずっとしてきましたけれども、頻度は低いのですが、右室壁にも収縮帯壊死に陥った心筋細胞が散在しています。正常心筋は横紋がはっきりと見えます。ここ、ちょっと見にくいですが、壊死心筋細胞では contraction band が寄り集まったようなものが見えます。

以上をまとめたのがこの図です(図23)。たこつぼ型心筋症で見られる心筋障害には収縮帯壊死と凝固壊死が見られるけれども、圧倒的に収縮帯壊死のかたちで来ることが多い。そして、その収縮帯壊死の分布は single cell necrosis もしくは spotty necrosis のかたちで、心臓の心室壁全体に散在している。ですから、心室中部から心尖部にかけて心筋細胞が広範囲に障害さ

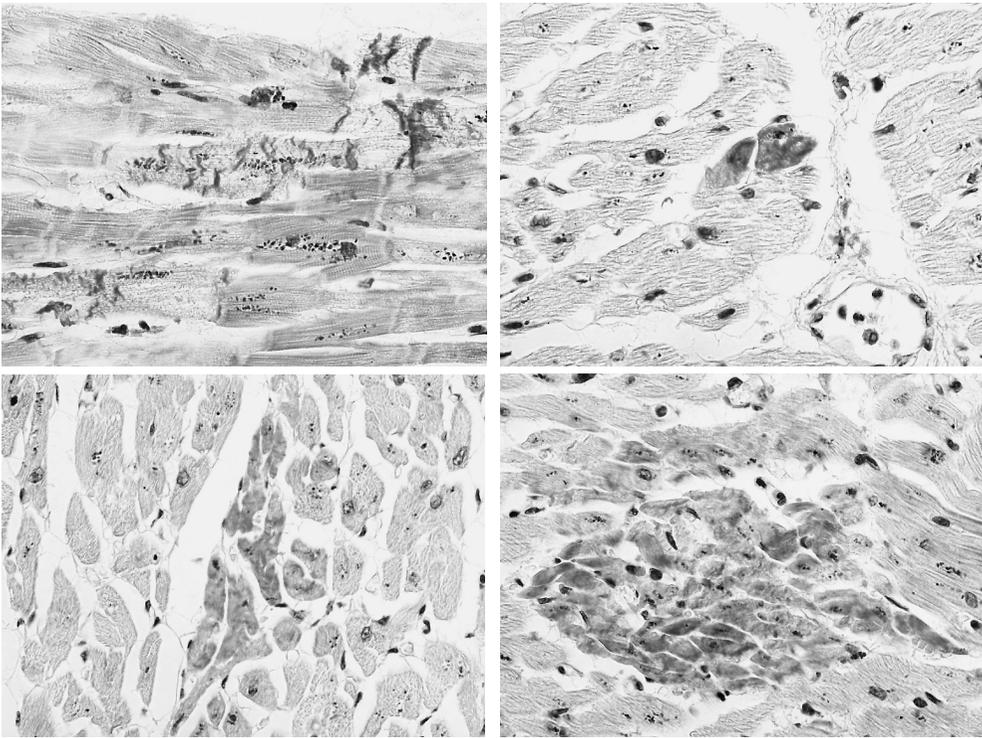


図 21

収縮帯壊死は左室壁の外側に多く分布する

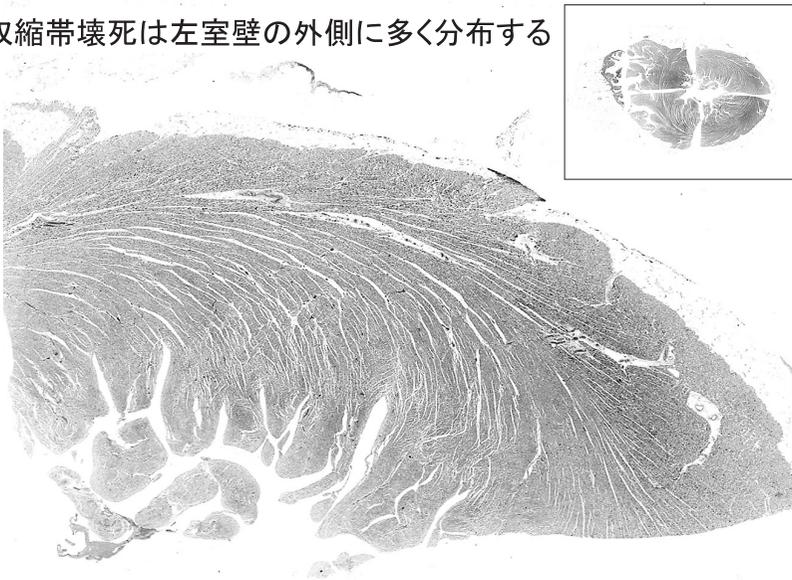


図 22

たこつぼ型心筋症で見られる心筋障害

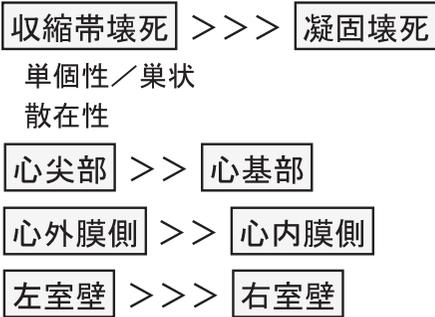


図 23

れ、左室全体の収縮が悪くなる。大部分の心筋細胞は可逆的障害から回復し形態学的変化を残さないけれども、回復できなかった心筋細胞は収縮帯壊死や線維化として散在性に障害の痕跡を残すことになるのだと推測します。

もう一つの特徴は、その心筋障害は、中部から心尖部にかけてのほうが心基部に比べて多いということです。心基部に近いほう、先ほどエコーで見たときにしっかり収縮していた領域にも、やはり収縮帯壊死がないことはないのですが、非常に少ないです。あともう一つの特徴は、壊死心筋は心外膜側のほうが心内膜側よりも多いことです。それから、左室壁のほうが右室壁よりも多いということも特徴です。本症例の心臓にはこのような傾向が見られました。

たこつぼ型心筋症は、ストレスが原因で発症すると言われていています。閉経以降の女性に多いとか、あるいは、身近な人が亡くなったときにお年寄りの女性が発症しやすい、そういうことで、**broken heart syndrome**とも呼ばれています。ストレスにより視床下部から交感神経を経て心臓に刺激が行って、ノルアドレナリンが分泌される。そして、過剰なノルアドレナリンの分泌の結果、心筋細胞のカルシウムオーバーロードが生じ、収縮帯壊死が起こるのかなというふうに勝手に推測しまして、そうだとするならば、交感神経の分布と収縮帯壊死の関係はどうなっているのかという疑問がわき上がり、次に、とりあえず心筋内の神経分布を調べてみま

した。

そうしますと、これはS-100で神経線維、交換神経線維を染めているわけですが（図24）、心筋束と心筋束の間には比較的太い線維が走って、そこから心筋に向かって細い枝が分かれています。心臓の場合にはリポフスチン顆粒と呼ばれるものが胞体内にたまりますので、ちょっとまぎらわしいのですけれども、茶色に濃く染まる波打った線維が神経線維であり、このような分布をしています。こういう神経線維の分布は、全部調べたわけではないのですが、心外膜側に近いほうが内膜側よりも分布密度は高い傾向にありました。

神経線維の分布に関しては、こういうように太い枝からあちこちに細かい枝に分かれて分布して行って、しかも心外膜側のほうに密度が高いというのはわかりました。では、ノルアドレナリンが分泌される神経終末の分布はどうなっているかというのが次の疑問です。

それで、心筋内の神経終末の分布を見るために、シナプトフィジン（synaptophysin）染色を行いました（図25）。シナプス小胞を染める染色ですが、染色が悪いのか、実際にそうなのか、あるいは3次元で見ずに平面だけで見ているせいかもしれないのですが、陽性細胞の数は非常に少ないです。この視野では、実際の心筋の膜に接して存在しているのはこの1個だけだということで、非常に密度が低いです。これが実体を反映しているのかどうかにつ

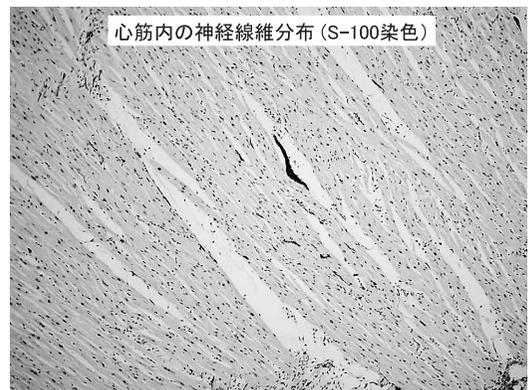


図 24



図 25

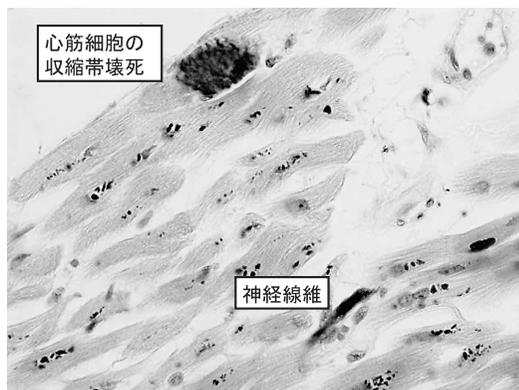


図 26

いては全然自信がありません。ただ、神経線維に比べて、神経終末の検索は非常に効率が悪いのは確かなようです。

神経終末の密度が低いのでその検索はもうあきらめまして、神経線維の分布と壊死心筋の分布にオーバーラップがあるのかということ調べてみました。これは、先ほどから何度も示しております Luxol Fast Blue 染色と S-100 免疫染色の二重染色を施した左室壁の組織切片です (図 26)。これは収縮帯壊死を起こした心筋細胞ですが、単一細胞で壊死に陥っています。これは S-100 陽性の神経線維です。神経終末を見ているわけではないので決定的なことは何とも言えないのですが、障害心筋の分布と神経線維の分布は必ずしも一致していません。

心筋細胞は gap junction で相互につながっていますので、神経終末で受けた刺激が、その終末と直接接着している心筋細胞だけでなく、gap junction でつながっている心筋細胞に次々と波及します。したがって神経線維と心筋細胞が離れているからといって必ずしも影響を受けないというわけではありません。ただ、そういう思い通りの結果をこの 4 ミクロン切片で得るといことは困難でした。一応、この切片で見るかぎりでは、両者の分布はなかなか一致しなかったということです。ただし、障害心筋と心筋内の神経分布は必ずしも一致しないという、今回の所見についてはこれが正しいかどうか自信がありません。染色の問題かもしれません

ん。

これは先ほど述べた肉眼所見のまとめと、いくつか触れなかったこともありますけれども、組織学的な所見のまとめです (図 27)。

病理学的診断 (図 28) ですけれども、亡くなる根本原因となった病変を主病変としますので、右の腎盂腎炎、腎膿瘍が主病変の一つです。その原因となったものは尿管結石です。そこから腎盂腎炎、腎膿瘍に至るにあたって、右の尿管拡張や腎盂拡張つまり水尿管症・水腎症がありました。これらが第一の主病変です。そして、腎膿瘍から敗血症が生じました。その組織学的な証拠としては、全身の敗血症性血栓と、急性脾炎がありました。あともう一つは、心肥大とたこつぼ型心筋症です。これら全体を主病変といたしました。それと、ここに記載したようないくつかの副病変がありました。

ここで、最初にお見せしたスライドにもどりますけれども (図 6)、畔柳先生がいろいろな臨床所見、それから、画像所見等から下した臨床診断が、剖検報告書の臨床情報記載用紙にこの順番で書かれていたわけですが、時系列から見ても正しかったわけです。

ここで、もう一度繰り返しますが、心筋梗塞というのは zonal に来ます。陳旧性心筋梗塞のほうがわかりやすいので、その例をお示ししますが (図 29)、ここ (後壁に近い心室中隔) に白い領域がありますでしょうか？ 下側の写真は Masson trichrome 染色という、膠原

1. 肉眼所見のまとめ

心: 肥大、349 g
 肺: 左 186 g、右 234 g
 肝: 789 g
 脾: 115 g、剖面泥状
 膵: 60 g
 腎: 左 148 g、貯留嚢胞あり
 @@右 260 g、水腎症、膿瘍あり
 右尿管: 結石(1.2 x 0.6 cm、黒褐色、
 @@@@ @ ビール様)
 @@@水尿管症
 胃: 多発性ビラン・潰瘍
 腸: 特記すべき所見なし
 腸間膜: 脂肪壊死・石灰化あり
 腹腔ねずみあり
 甲状腺: 31 g、左葉下極に結節
 (1.2 x 1.7 cm)あり
 副腎: 左 6.4 g、右 5.7 g
 大動脈: 粥状硬化症

2. 組織学的所見等のまとめ

心: 心筋細胞壊死(単個性または巣状の収縮帯壊死、凝固壊死)、
 敗血症性血栓(心筋内)、左室内血栓
 肺: 敗血症性血栓、異型腺腫性過形成(左肺)
 肝: 肝うっ血、敗血症血栓
 脾: 赤脾髄の拡大、急性脾炎、敗血症血栓
 膵: 敗血症血栓
 腎: 水腎症、急性・慢性腎盂腎炎、腎膿瘍、
 @@@敗血症血栓(右腎)
 @@敗血症血栓(左腎)
 食道: 粘膜神経腫
 胃: 敗血症血栓
 腸: 敗血症血栓
 甲状腺: 腺腫様甲状腺腫、敗血症血栓
 副腎: 敗血症血栓(左右)
 子宮: 敗血症性血栓
 大動脈: 粥状硬化症

図 27

主病変

病理学的診断

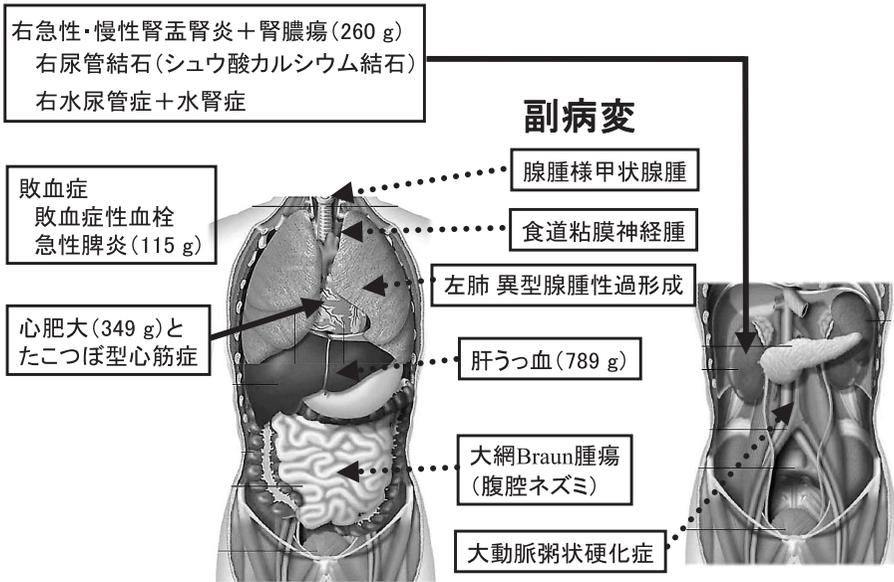


図 28

急性心筋梗塞 後 陳旧性心筋梗塞

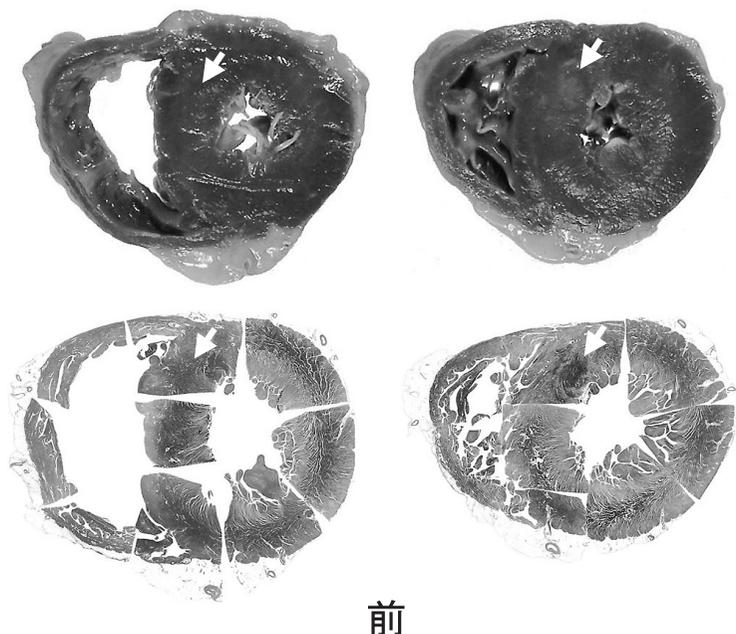


図 29

線維を青く染める染色をした心室のルーベ像です。ここ（青染部位）に、ある領域をもって瘢痕が形成されているのがわかると思います。一方、左側は急性心筋梗塞の写真です。撮影時の照明の加減で見にくいのですが、ここ（心筋中隔）には赤く出血した領域がありました。これに同じ染色をしますと、赤血球は赤く染まるので、出血を伴っているところはこのように見えます。ですから、急性にしても陳旧性にしても、zonalに障害されるのが典型的な心筋梗塞です。

ところが、今回の場合、このようなzonalな病変は肉眼的にも組織学的にも観察されませんでした。観察されたのは、single cell necrosisあるいはspotty necrosisのかたちで来るcontraction band necrosisでした。少数の凝固壊死もありましたけれども、これも小さな集団、あるいは1個の細胞で来るわけです。これが心筋梗塞との違いです。

これは、対比のために今述べた急性心筋梗塞例の出血部位です。この心筋細胞の核は消失していますでしょうか？ それから、細胞質の好酸性が強いです。心筋束と心筋束の間に炎症細胞が浸潤しています。凝固壊死を起こしているわけです。これは急性の心筋梗塞です。

もう一つの再灌流障害ですが、ここに血栓がありますけれども、血栓が溶けて再灌流してきたときに、こういうようなcontraction band necrosisがzonalに生じます。これが心筋梗塞のときです。

もう一度これを表にまとめます（図30）。心筋梗塞では、虚血と再灌流障害により心筋障害が生じます。虚血では凝固壊死のかたちをとり、再灌流障害では収縮帯壊死のかたちをとります。いずれにしても、領域性に起こります。たこつぼ型心筋症の場合は、ストレスによる交感神経刺激で収縮帯壊死が起こります。これは、カルシウムの過剰蓄積や、あるいはカルシ

心筋壊死の原因と分布パターン

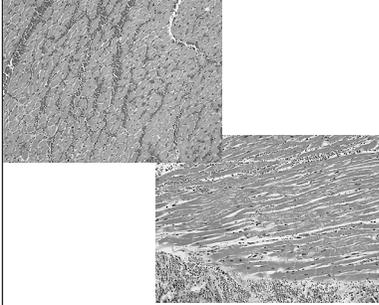
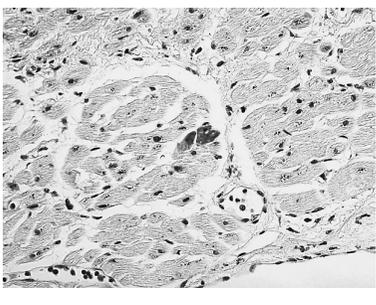
	心筋梗塞	たこつぼ型心筋症
原因	虚血、再灌流傷害	ストレス・交感神経刺激
壊死型	凝固壊死、収縮帯壊死	収縮帯壊死
分布	領域性	単個性・巣状
		

図 30

ウムのリーケージ (leakage) が関与していると言う人もいますが、いずれにしても、これは収縮帯壊死 contraction band necrosis のかたちで来て、single cell necrosis もしくは spotty necrosis のかたちで散在性に壊死が起こります。

実は、たこつぼ型心筋症の病理については報告例があまりありません。河合祥雄先生が一生懸命病理学的研究をされておりまして、これは『Heart View』という雑誌に報告された例 (図 31) ですけれども、この内容自体は厚労省の心筋症研究班等で出されたものようで、英文で出版されたものではありません。そこには、心筋生検 15 例について記載されていますが、明確な壊死はなく、過去に心筋壊死があったと思われる巣状の線維化巣があったり、あるいは細胞浸潤があったり、あるいは心筋細胞が存在したと思われるところが抜け落ちていて、ジグソーパズルのピースが欠けたような状態になっているとか、そのような所見が書かれています。

The New England Journal of Medicine に掲載された論文には、「巣状線維化と contraction

たこつぼ心筋障害の病理 (河合祥雄:Heart View 8 (2): 159-167, 2004)

心筋生検 15例
 巣状の線維症
 多核白血球を伴う細胞浸潤
 心筋脱落

剖検症例 3例
 単一心筋細胞障害像
 心筋の好酸性染色性の亢進
 筋収縮帯形成
 筋融解
 障害心筋細胞の集簇像

心筋細胞障害像は心基部よりも心尖部で高率

図 31

and necrosis が生検で認められた」という記載があります。心筋生検で注意しないといけないのは、生検の場合は artifact で contraction band necrosis が生じることがしばしばあるので、「心筋生検では contraction band necrosis を評価してはいけない」ということです。しかし、なぜかその論文では contraction band necrosis も心

筋生検の所見として挙げられておりました。

剖検症例では、報告されているのはこの3例
 プラス Circulation Journal 等に数例ですけれども、
 私が今ここで示したのと同じような所見です。
 単一心筋細胞障害もしくは巣状の障害である
 という事、そして、壊死の種類としては、
 収縮帯壊死の他に心筋細胞融解 (myocytolysis)
 もあるということです。なお、先ほど述べませ
 んでしたが、myocytolysis は私どもの症例でも
 見られました。そして、障害心筋の分布は心基
 部より心尖部に近い方で高率であるというこ
 とです。

たこつぼ型心筋症の発生機序としては、先ほ
 どから何度も出てきますけれども、ストレスを
 誘因とするカテコラミン説が最も有力です (図
 32)。ストレスがあつて、交感神経が刺激され
 て、心筋細胞のカルシウム・オーバーロード
 (Ca^{++} overload) が起こつて、心筋細胞の収縮
 帯壊死が起こるといふものです。その他の説と
 しては、心筋気絶説 (myocardial stunning) と
 言われているものもありますけれども、「心筋
 気絶とたこつぼ型心筋症とは違う」あるいは「同
 じだ」といふような意見が入り乱れていて、よ
 くわかりません。ここに示した様々な仮説は、
 先ほど畔柳先生が示された仮説とほとんど同じ
 です。

最近、「Takotsubo」という言葉は、諸外国で
 も使われるようになって来ています。stress-

induced cardiomyopathy とか、transient left
 ventricular apical ballooning とか、あるいは
 ampulla ballooning とか言われていたのですけ
 れども、今では諸外国でも Takotsubo という言
 葉がポピュラーになってきています。そして、
 Takotsubo という言葉の意味がわからない
 人には、図示したり、英語で octopus trap とか
 octopus pot とかいうふうの説明が加えられて
 います。

そこで、PubMed で「Takotsubo」または「Tako-
 tsubo」で文献を検索いたしました (図 33)。そ
 うしますと、2000 年は 2 件、そして、徐々に増
 えていって、2008 年の今年 9 月までの時点で
 すでに 196 件です。ですから、指数関数的に増
 えていっています。Takotsubo という言葉が世
 界的に認識されてきているわけです。だいたい
 2003 年辺りまでは、ほとんど日本からの論文で
 す。翌年辺りから外国からの文献が増え始め
 て、2005 年に、日本からの文献よりも外国から
 出る「Takotsubo」というキーワードを含んだ文
 献が多くなります。最近では、諸外国から出
 る「Takotsubo」論文のほうが多いです。

あともう一つ、注意していただきたいのは、
 この括弧の中の数字です。2003 年に 1 件、2007
 年に 1 件、2008 年に 12 件。今年になって急激に
 12 件と多くなっているのですけれども、血栓
 (敗血症性血栓を含めて)、あるいは血栓塞栓が
 原因ではないかあるいは関連しているのではな
 いかというような説が徐々に始まってきていま
 す。最初に言い始めたのは、栗栖智先生で 2003
 年に論文を発表していますけれども、それから
 ずっと間が空いて、最近になって再び血栓説も
 出てきているというわけです (図 32)。

私どもの今回の症例で示しました所見では、
 血栓が関与している可能性も必ずしも否定でき
 ません。かといって血栓説だけで説明しようと
 すると、single cell necrosis というのはまったく
 説明できないわけです。それから、左室のほう
 が収縮障害は強かったのに血栓は右室のほう
 が多かったということも、まったく矛盾していま
 す。ですから、血栓説だけでは説明できないと
 いうのが現状です。

たこつぼ型心筋症の発生機序

カテコラミン説

ストレス
 交感神経刺激
 Ca^{++} overload
 心筋細胞の収縮帯壊死

血栓説

その他の説

1. 心筋気絶 (カテコラミン過剰による)
2. 冠動脈攣縮
3. アテロームプラークの破裂
4. 心筋炎
5. カテコラミン誘発性の左心室基部 hyperkinesis
6. 遺伝性

図 32

PubMed

Takotsubo or Tako-tsubo でヒットした文献数

(括弧内は左心の血栓・血栓塞栓の報告数)

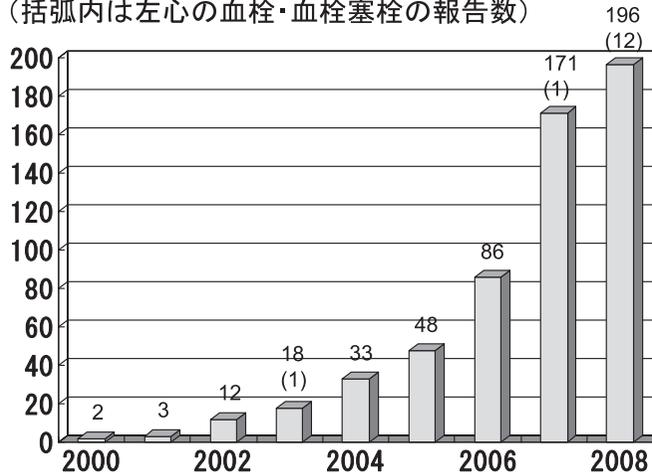


図 33

2003年に発表された栗栖先生の論文では、左室の心腔内に直径4mmの壁在血栓ができて、それが心臓の収縮とともに動いていたということです。それからばらまかれて、心筋内に血栓塞栓をつくったのではないかと考えられているようです。この例では、エコーで血栓が疑われたので、抗凝固療法をやると2週間ほどで血栓が消えて、たこつぼ心筋症もなくなったということです。血栓が原因または関連しているという場合もあるのではないかとということが2003年にすでに言われています。

そのあと、似たような例が去年ぐらいから出て、今年になってワッと、といってもまだ十数例ですけれども、報告例が現われました。最も有力な説はカテコラミン説(ストレス説、カテコラミン心筋症説)ですけれども、血栓説もまだなお健在か、あるいは新たに出てきたというのが現況です。以上です。

沢田(司会): 浜田先生、本当に詳細なご検討をありがとうございました。発症の原因、メカニズムまで見せていただきまして、本当に臨床側からしましても感謝しております。

そろそろお時間になっておりますけれども、何かご意見、ご質問、ご追加はありますでしょうか。実は、今日のCPCは本当に斬新なご検討であるということで、我々循環器内科の同胞も大勢来ています。よろしいですか。はい、どうぞ。

大平(2年目研修医): 私は畔柳先生にお伺いしたいのですが、元に戻って、この方の病態なのですが、やはり数日前からある尿路感染から菌血症、敗血症になられて、それが……。敗血症という病態があったとは思いますが、先ほど病理で呈示されていた、右冠尖にあった、あれはベジテーション(vegetation)になるのですか。

浜田(病理): いえ、血栓です。

大平(2年目研修医): あれは血栓ですか。では、敗血症から、あそこで心膜炎が起こってとか、そういうわけではなくて、あそこにもう……。

浜田(病理): 血栓ができてしまったということです。

大平(2年目研修医): できたということなのですか。それでしたら、例えば、初診時のエ

コーで、もし、あれだけのものだったらエコーで見ることができたのかなとは……。救急室なので、体位の問題とか、ACSを疑っていたらもう壁運動のほうにどうしても目が行くので、それはどうだったのかなと。エコー所見上は、明らかな短軸で見えたのかというのを伺いたいのですけれども。

畔柳（循環器内科）：今おっしゃっていたことは、右の冠動脈領域に血栓がたくさん飛んでいたの、あの辺りの疣贅という可能性ということですが、そうすると、当然、右室梗塞のような病態ですね、先ほど「右側胸部誘導を撮られましたか」という話がありましたけれども、残念ながら撮っていないのです、申し訳ないのですけれども。実は、超音波検査をしますと、右心室はべつに大きくないのです。そして、右心室の動きが特に悪いとかいうよりも、やはり左室の壁運動低下が非常に目立つので、実際に右室梗塞はなかったと思います。

これは私どもの勝手な推論なのですけれども、右の冠動脈にパラパラパラと飛んでいる敗血症性血栓が、はたしていつできたのか、冠動脈造影より前にすでに飛んでいたのか、冠動脈造影後に、亡くなられるまでの間に飛んでいたものなのかというのは、ちょっとこれは、先生ともちょっとディスカッションしたのですけれども、たぶん推定のしようがないというような……。

浜田（病理）：あれは、おそらく、畔柳先生が冠動脈造影したあとに飛んだ可能性があると思います。といいますのは、あの血栓ができて、その支配域が壊死を起こしているというような所見はなかったのです。ですから、あれは亡くなる直前だと思えます。

畔柳（循環器内科）：ありがとうございます。という所見ですが、よろしいでしょうか。

大平（2年目研修医）：大動脈の右冠尖付近に血栓があって、短軸に見れたか、そういう点では、あまり関係ないのですか。

畔柳（循環器内科）：短軸のエコー所見での壁運動異常ということですか、右室とかの。

大平（2年目研修医）：いえ、その、附着して

いる血栓そのものが見えたかどうかということなんです。

浜田（病理）：これですか。

大平（2年目研修医）：はい。いえ、それだけ大きいものでしたら、エコー上に確認できたのではないかどうか。

畔柳（循環器内科）：大動脈弁のところの弁状の血栓のことですか。

大平（2年目研修医）：はい、そうです。

畔柳（循環器内科）：あまり注意していなかったということもあるかもしれませんが見えなかったです。

大平（2年目研修医）：ああ……。すみません。

沢田（司会）：ほか、ご意見、はい、どうぞ。

二之湯（2年目研修医）：2年目研修医の二之湯です。結局、敗血症でセプティック・ショック（septic shock）になってお亡くなりになったということなのですけれども、血培等で起炎菌というのは同定できたのでしょうか。

沢田（司会）：誰でもいいのですか。

二之湯（2年目研修医）：はい。階元（主治医）先生でも誰でもいいのですけれども。

畔柳（循環器内科）：一応、血液培養だけ当院でしまして、肺炎桿菌が出てはいますけれども、その他、尿培とかは、生前はできませんでした、他の検査に関しては、血培も1回だけです。

沢田（司会）：ほか、よろしいでしょうか。はい。では、これで最後にしましょうか。

辻（2年目研修医）：2年目の研修医の辻と申します。本当に先生方、ありがとうございます。今回の疾患のことではないのですけれども、たこつぼ心筋症は死亡例もあるということなのですけれども、現在のところ、治療法とか、対症療法としても「こうしたらよい」とか、そういうようなものはあるのでしょうか。

畔柳（循環器内科）：急性心筋梗塞に対するPCIのような非常に強力な治療というか、「これ」というゴールドン・スタンダードは残念ながらないのだろうと思います。通常は、起こってくることとしては、血圧の低下が比較的起

こってることが多いですけれども、それに対する対症療法です。そして、重症例の場合には当然心不全も併発してきます。これは、小倉記念病院の連続 50 例の症例報告があるのですけれども、数パーセントは人工呼吸管理が必要になったりとか、IABP や、場合によっては PCPS が必要になるほどの心不全例があるという報告があります。まあ、数パーセントなので、非常に少ないとは思いますが、それ以外は、通常は安静にさせていただいて、ちょっと様子を見ているとだいたい良くなるというような認識が我々の間にはありますけれども、他の先生方、それでよろしいでしょうか。

沢田 (司会)：あと、血圧が、バイタルが保てない症例で、例えば、不用意にカテコラミンを、例えばカタボンとかイノバンとかを使いますと、流出路狭窄。流出路の、要するに心基部の過収縮がさらにひどくなって、流出路狭窄を来して、そこでいわゆる HOCM のような病態になるということで、非常に、かえってカテコラミンを使うことでバイタルが悪化する症例がありますので、その点で要注意ですね。それぐらいですか。基本的に、ACS の治療に準じて行うということです。

浜田先生、本当に詳細なご検討、ありがとうございました。我々循環器専門医にとりましても非常に勉強になりました。ありがとうございました。

それで、お手元に CPC の、本日出席して、レポート提出があると思いますので、それに記載

いただいて当院にご提出ください。

本日はお忙しいところ、たくさんの先生方に来ていただきまして、本当にありがとうございます。研修医の先生方、これから宴会もあるとかいうことも聞いておりますので時間があれますけれども、実は、この症例は私の外来に通院しておられた方として、前任者から含めると、たぶん十数年来ておられました。私が 8 年ほど診させていただいたのですけれども、常日頃からずっと、このおばあさんですけれども、死んだら府立病院で病理解剖してくださいと。

それから、もし問題がなければ、解剖の篤志家ですね。献体篤志家にも応募されておられまして、府立病院の医学生の皆さん、臨床医の皆さん、病理の皆さん、それから医学の発展のために尽くしたいということを常日頃から言っておられまして、外来カルテのページをめくったら、毎回、「献体篤志家です。万が一の際にはご連絡ください」と、赤で、ボールペンで書いていました。非常にたこつぽ型心筋障害に関しての斬新な知見ということで、浜田先生にもお世話になりましたけれども、亡くなったご本人にも感謝したいと思っています。

本日はお忙しいところをご出席いただきまして、ありがとうございます。また、準備いただきました学生課の皆さん、それから、卒後臨床研修センターの先生方にも感謝申し上げます。以上で終了したいと思います。ありがとうございました。