

40年前より失神を繰り返した肺血栓塞栓症の1例

橋本美歌, 八木哲夫, 滑川明男
小田倉弘典, 大友淳, 石田明彦
佐藤光博, 伊藤明一, 長沼廣*

はじめに

肺血栓塞栓症 (pulmonary thromboembolism; 以下 PTE) は, 全身の静脈系のいずれかに形成された血栓が遊離して肺血管床を閉塞し, 肺血流障害をきたすことによって発症する。この疾患の臨床像は, 突然に発症し, 重篤な経過をとることが多く, 稀な疾患ではあるが近年本邦でも報告が増加しており^{1,2)}, 注目されつつある。それらの報告によると, 従来考えられていたよりも多彩な臨床像を呈し, 今なお早期診断は困難である。今回我々

は, 約40年前より PTE によると考えられる失神発作を繰り返していた稀な症例を経験したので, 若干の考案を加え報告する。

症 例

症例: 78歳, 女性。

家族歴: 母親および兄4人が高血圧, 姉が心疾患。

既往歴: 73歳, 右眼白内障手術。

現病歴: 30歳頃に, 早朝, 排尿のために歩行したところ, 突然意識消失したことがあった。以後

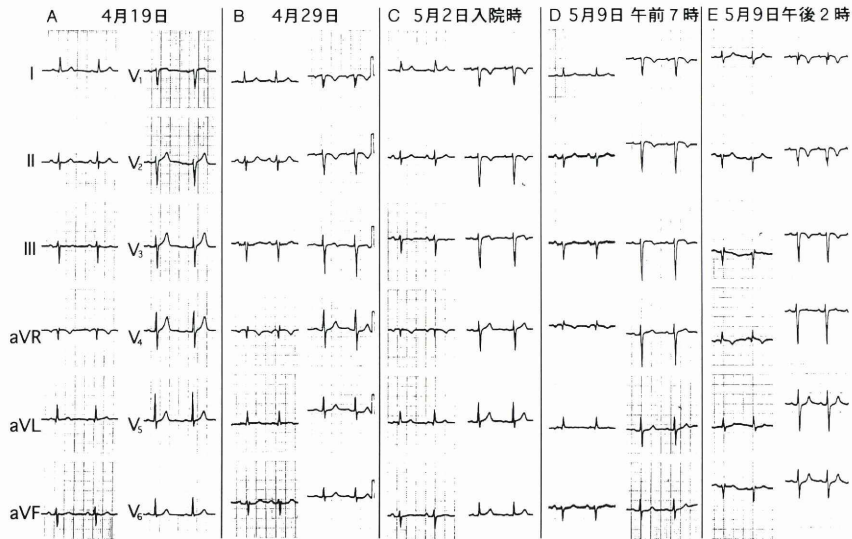


図1. 12誘導心電図

- A. 4月19日外来初診時。
- B. 4月29日失神発作後外来受診時。
- C. 5月2日入院時。
- D. 5月9日午前7時, 失神発作直後。
- E. 5月9日午後2時, 失神発作時。

5～6年に1回、60歳頃からは1～2年に1回の頻度で同様の発作が出現していた。発作は胸痛もしくは嘔気を初発症状とし、尿失禁を伴う失神で、経過は約5～6分であった。

平成7年4月中旬より、以前からあった労作性呼吸困難が増強したため、近医を受診し、精査の目的で当科外来を紹介された。

4月19日当科外来初診時、血圧140/90 mmHg、脈拍84/分、心音は清、肺野にラ音は聴取されなかった。12誘導心電図(図1.A)では、正常洞調律、心拍数74/分、 -28° の左軸偏位が認められたが、ST変化は認められなかった。

4月27日、朝より心窩部～背部痛が出現し、以降増悪と消退を繰り返したが放置していた。

4月29日、心窩部痛が増悪、さらに呼吸困難と約5分間の失神発作が出現したため、当院救急センターを受診した。受診時、意識清明、血圧110/70 mmHg、脈拍93/分、冷汗が認められた。聴診上、両側中～下肺野に湿性ラ音が聴取され、動脈血ガス分析では PO_2 49.3 mmHg、 PCO_2 35.2

表1. 5月2日入院時検査成績

末梢血		総蛋白	6.6 g/dl
WBC	8700/ μ l	アルブミン	3.7 g/dl
RBC	395万/ μ l	BUN	14 mg/dl
Hb	12.0 g/dl	クレアチニン	0.6 mg/dl
Ht	34.6%	Na	142 mEq/l
Plt	17.9万/ μ l	K	4.2 mEq/l
生化学		Cl	107 mEq/l
GOT	44 IU	Ca	8.8 mg/dl
GPT	88 IU	IP	4.5 mg/dl
ALP	240 IU	Mg	1.8 mg/dl
LDH	495 IU	総コレステロール	184 mg/dl
CHE	235 IU	中性脂肪	88 mg/dl
γ -GTP	71 IU	リン脂質	186 mg/dl
総ビリルビン	0.5 mg/dl	血糖	112 mg/dl
ZTT	13.3 KU		

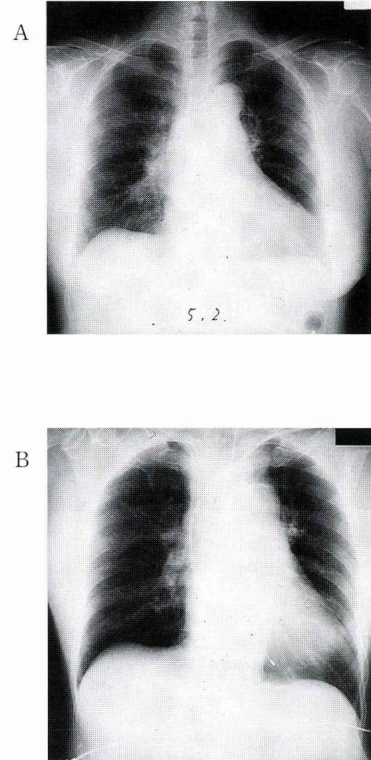


図2. 胸部単純写真
A. 5月2日入院時。
B. 5月9日失神発作後。

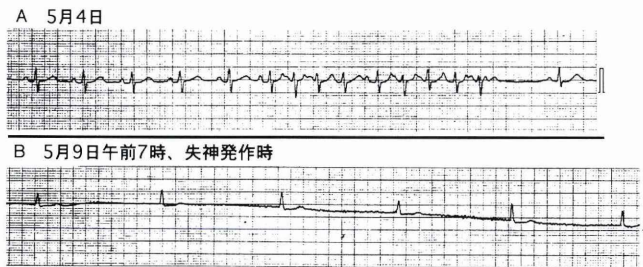


図3. 心電図モニター
A. 5月4日に心電図モニターで認められた非持続性心房性頻拍。
B. 5月9日午前7時、失神発作時に認められた心拍数33/分の接合部性補充調律。

mmHg, pH 7.423 と低酸素血症が認められた。12誘導心電図 (図 1.B) では、4月19日初診時と比較し、I誘導でわずかなS波、V6誘導で明らかなS波が出現し、V1・V2誘導で陰性T波、V3誘導で二相性T波が認められた。

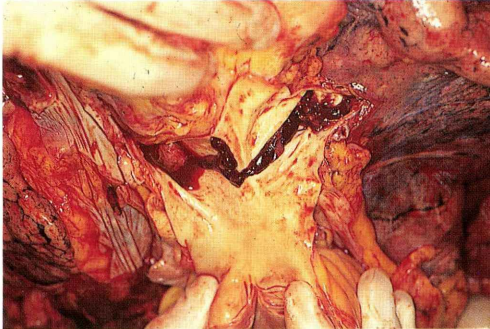
5月2日、失神の精査のため当科に入院した。

入院時身体所見：身長146 cm, 体重59 kg, 血

圧114/60 mmHg, 脈拍78/分, 心音は清, 肺野にラ音は聴取されなかった。ばち状指が認められた。顔面および両側下腿に浮腫, 色素沈着を伴う下腿静脈瘤と下腿把握痛が認められた。

入院時検査データ：血液データ；軽度の肝機能障害が認められたのみであった (表 1)。

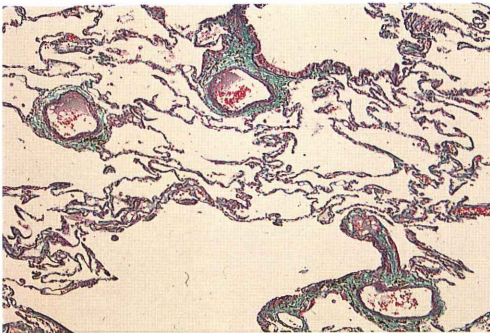
尿所見；潜血反応 (2+)。



A-a



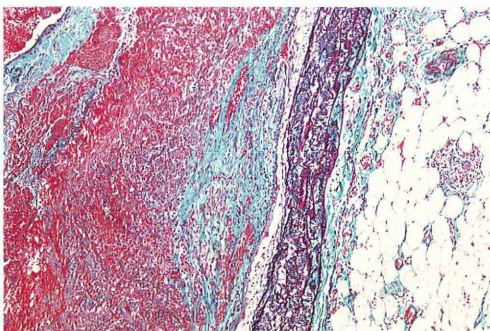
A-b



B



C



D

図 4. 病理解剖所見

- A-a. 肺動脈を縦軸に沿って切開した写真。
左右肺動脈に騎乗する巨大な血栓。
- b. 写真の模式図。
- B. 末梢の肺動脈には、壁肥厚や狭窄等の肺高血圧を示唆する所見は認められなかった。
- C. 中枢側の肺動脈を埋め尽くす新鮮な血栓。
- D. 中枢側の肺動脈内血栓に認められた器質化した部分。

12誘導心電図(図1.C);正常洞調律,心拍数82/分,PQ時間=0.20秒,QRS幅=0.10秒,電気軸=-28°,V1・V2誘導に陰性T波,V3誘導に二相性T波が認められたが,4月29日に救急外来で認められたIおよびV6誘導のS波は消失していた。

胸部レントゲン写真(図2.A);肺門部血管陰影の軽度増強が認められた。

脳波検査;特に異常所見は認められなかった。

入院後経過:5月3日午前11時より,右前胸痛,体動時呼吸困難,咳嗽が出現した。全肺野に呼吸延長および軽度笛声音が聴取され,脈拍108/分,呼吸数28/分と上昇していた。動脈血ガス分析では,pH7.457,PO₂44.7mmHg,PCO₂32.6mmHgであったが,吸入・テオフィリン・酸素投与により症状は軽快した。

5月4日,心電図モニター上非持続性心房性頻拍が出現したが,停止時には1.2秒の洞停止を認めたのみであった(図3.A)。

5月9日午前7時朝食後,坐位にて安静をとっていた際に,突然右胸部から始まり,胸部全体へと広がる疼痛が出現した。心拍数は,心電図モニター上90/分台から急激に低下し,33/分の接合部性補充調律が認められた(図3.B)。同時に意識は消失し,一時的に呼吸停止も伴った。約1分後に徐々に心拍数が90/分台まで上昇し,3分後には呼名に反応し,5分後には意識清明となった。発作直後の12誘導心電図(図1.D)では,I誘導のS波は認められなかったが,V5,V6誘導でS波の増大が認められた。

午前8時57分,午前9時35分にも同様の心拍数低下,数分間の意識消失が認められ,ただちに緊急体外式ペースメーカー植え込み術を行った。術後,血圧は90~100mmHg,心拍数90/分,洞調律,呼吸数30/分であったが,冷汗,嘔気が持続していた。

午後1時15分に再度胸痛が出現した。心拍数が減少し,心電図上70/分のペーシング波形となったが,意識消失と,血圧60mmHgへの低下が認められた。約5分後に意識回復し,洞調律90/分へ戻ったが,発作時12誘導心電図(図1.E)で示さ

れるように,I・V5・V6誘導で深いS波形成,V1誘導でQRS波形がrSR'パターンに変化し,V1~V3誘導でT波の陰転化が認められた。この時の胸部の単純写真(図2.B)では,肺門部血管陰影の中等度拡大が認められた。心臓超音波検査では右室の拡大が認められた(心嚢液貯留は認められなかった)。

以上より,PTEを疑い,スワン・ガンツカテーテルを挿入したところ,肺動脈収縮期圧90mmHgと著明な肺高血圧が認められた。

その後も血圧低下の発作を繰り返し,一時心肺停止状態となったが,心肺蘇生に反応した。血圧低下に対し大動脈内バルーンポンピングを挿入し,スワン・ガンツカテーテルより組織プラスミノゲンアクチベーター1,200万単位を投与したところ,肺動脈収縮期圧が40mmHgまで低下し,昇圧剤にも反応した。続いてヘパリン持続静注を行ったが,数時間後より再び肺動脈収縮期圧が上昇,血圧は徐々に低下し,翌5月10日,午後1時56分に永眠した。

病理所見:肉眼所見では,上大静脈,下大静脈ともに血栓は認められなかったが,肺動脈主幹部には,左右の肺動脈に騎乗した赤色血栓が認められた(図4.A)。取り出した血栓には,一部白色に器質化している部分も認められた。顕微鏡所見では,末梢の肺動脈には特に肺高血圧等に伴う壁肥厚や狭窄は認められなかった(図4.B)が,慢性的に塞栓を繰り返していたことが示唆される器質化した血栓と再疎通像が認められた。中枢側の肺動脈には,血栓溶解療法の施行後にもかかわらず,内腔を埋め尽くすように血栓が認められた(図4.C,D)。

考 察

PTEは,従来,欧米に比して本邦には少ない疾患とされてきたが,近年本邦でも増加傾向にあり,重要な疾患の一つになってきている^{1,2)}。臨床的には,呼吸困難,頻脈,胸痛,失神,多呼吸,発熱,咳嗽,悪心,嘔吐と多彩な症状を呈するが,どれも非特異的である³⁻⁵⁾。自覚的には呼吸困難と胸痛が,他覚的には過呼吸と頻脈が多く見られるが,基

礎疾患によりマスクされたり、血栓の融解により病像が大きく変化する。

基礎疾患は、悪性腫瘍 35%、心疾患 15%、脳神経疾患 11% が三大疾患として挙げられているが、明らかな基礎疾患の認められない場合も 13% にのぼる¹⁾。発生源としての静脈血栓の部位については、上大静脈領域に 6%、心腔内 31%、下大静脈領域 63% のように、下大静脈領域に多く認められる^{1,4,6)}。

本症例においては、画像診断および解剖所見上、悪性腫瘍等の明らかな基礎疾患は認められなかった。血栓の発生源としては、両側下腿に、色素沈着を伴う高度の静脈瘤と把握痛を伴う腫脹が認められたため、この部分から起因している可能性が濃厚であった。さらに、入院により日常生活動作が減少した点が、血栓形成傾向に拍車をかけ、結果的に致死的な塞栓症につながった可能性も考えられた。

PTE はしばしば重篤かつ致死的であり、アメリカの 63 万例の PTE の調査では、発症 1 時間以内の死亡が 11%⁷⁾、また、特にショック・失神を伴った場合の死亡率は 44% の高率を示すとの報告もある⁸⁾。患者は、入院中も含めて、40 年以上前より、5~6 年に 1 度、5 分で回復する尿失禁を伴う失神発作を繰り返し、最近ではその頻度が年 1 回程度に増加していた。失神の始まりには必ずしも胸部症状を伴わないこともあり、原因の特定が困難であった。

上記の症状より考えられる鑑別診断は、洞不全症候群、血管迷走神経反射による失神、異型狭心症などが挙げられる。死亡前日の 5 月 9 日、意識消失発作時、心電図モニター上、著明な徐脈を呈したため、洞不全症候群が疑われた。しかし、この徐脈のみで、失禁まで伴う失神発作にいたるとは考えにくく、また、この時以外に洞不全を示唆する所見は見られなかった。その後、ペースメーカー植え込みを行ったにもかかわらず、同様の発作が出現したため、洞不全症候群については否定された。血管迷走神経反射のみによるショックで

あるなら、安静坐位にて発症するとは考えにくく、異型狭心症は、発作時心電図で ST-T 変化が認められなかったことから否定された。結局、死亡前日の発作時心電図および心臓超音波検査にて典型的な右室負荷所見が認められ、さらにスワン・ガンツカテーテルにて著明な肺高血圧を確認し、PTE と診断された。

以上より、失神発作は、PTE を原因とする血管迷走神経反射による徐脈および血圧低下のためと推測された。致死例の 85% が発症 5 年以内に死亡している本疾患において³⁾、40 年以上前から失神発作を繰り返している本症例は、非常に稀な例と考えられた。

ま と め

しばしば重篤な経過をたどる PTE において、血栓による閉塞と溶解を 40 年以上の長期にわたり繰り返していたことが推測された、稀な症例を経験したので、若干の考案を加え報告した。

文 献

- 1) 三重野龍彦 他：本邦における肺血栓塞栓症の疫学的検討(日本病理解剖輯報に基づいて)。日胸疾会誌 **26**, 448-456, 1988.
- 2) 吉良枝郎 他：わが国における血栓塞栓性肺血管疾患の現状。脈管学 **29**, 585-589, 1989.
- 3) 渋谷由江 他：肺血栓塞栓症。日本内科学会雑誌 **84**, 1798-1803, 1995.
- 4) 市瀬裕一 他：肺塞栓・肺梗塞。臨床医 **20**, 204-208, 1994.
- 5) 藤岡博文 他：急性肺塞栓症。呼吸 **9**, 1050-1057, 1990.
- 6) 伊藤雅文：肺動脈塞栓症の病理。呼と循 **39**, 567-572, 1991.
- 7) Kelley, M.A. et al.: Pulmonary thromboembolic disease. Pulmonary disease and disorders. Second Edition. p.1059-1086, McGraw-Hill, New York, 1988.
- 8) 長谷川浩一 他：急性肺塞栓症の早期診断。心臓 **25**, 914-918, 1993.