

診療実績表 (B)・研修記録

診療実績表 (A) の番号 : 2

添付記録 (あるものに○印): (C) 手術所見 (D) 外科手術記録 (E) 剖検記録・証明書

患者年齢・性別 : 72 歳・女性

入院年月日 : 2005 年 3 月 10 日

退院年月日 : 2005 年 5 月 12 日

主治医 : 日循 太郎 (受持期間 : 2005 年 3 月 10 日 ~ 2005 年 5 月 12 日)

1. **診断** : 急性心筋梗塞、心破裂、心原性ショック、低酸素脳症、薬剤性骨髄抑制による貧血、腎機能障害
2. **主訴** : 胸痛と意識消失
3. **既往歴** : 45 歳時に胆石症。高血圧、糖尿病、高脂血症は指摘されていない。
4. **家族歴** : 父親が脳卒中で死亡 (65 歳)、母親が胃がんで死亡 (75 歳)。
5. **嗜好・生活歴** : 喫煙歴なし、飲酒習慣なし、服薬なし、その他特記事項なし。
6. **現病歴** : これまでに胸痛の既往はなし。2005 年 3 月 10 日、午前 6 時頃より胸痛が出現し、午前 8 時に近医を受診した。待合室で突然意識を消失した。脈拍触知せず、CPR 後に意識が回復し、午前 9 時 5 分に救急センターへ搬送された。心エコー図検査で心膜液貯留と右室内腔の拡張期 collapse を認めた。午前 9 時 40 分に血圧が低下し (脈拍触知せず) 挿管、レスピレータ管理され、午前 9 時 55 分に当院救急外来へ搬送された。
7. **入院時現症** : 身長 170 cm、体重 53 kg、意識は JCS300、気管内挿管下にレスピレータ装着、脈拍 98/分で整、血圧 60/32 mmHg、体温 35.4、顔貌蒼白、結膜に貧血・黄染なし、頸静脈怒張あり、胸部聴診上 音、音とも減弱、音なし、心尖部に音を聴取、心雑音なし、肺野にラ音聴取せず、腹部は軟で肝、脾、腎は触知せず、血管雑音なし、下腿浮腫なし。
8. **検査成績** : WBC 9,380/ μ l、RBC 418×10^4 / μ l、Hb 14.4 g/dl、Ht 44.5%、血小板数 21.1×10^4 / μ l、TP 6.4 g/dl、Alb 3.9 g/dl、Na 139 mEq/l、K 3.9 mEq/l、Cl 110 mEq/l、BUN 15.0 mg/dl、Creatinine 1.1 mg/dl、AST 87 IU/l、ALT 22 IU/l、LDH 328 IU/l、総ビリルビン 0.4 mg/dl、CRP 0.2 mg/dl、血糖 143 mg/dl、CK 763 IU/l、CK-MB 61 IU/l、トロポニン T ; 0.6 ng/ml、心電図 ; 洞調律、
、aVF、V4-6 で ST 上昇、QRS 波の低電位差あり、胸部 X 線写真 ; 心胸郭比 55%、肺野にうっ血なし、心エコー図 ; 心膜液貯留と左室側壁の壁運動低下あり、左室駆出率 45%、大動脈解離の所見なし、造影 CT ; CT 値 60 の心膜液を認め、大動脈解離の所見なし。
9. **入院後経過** : 直ちに心膜腔穿刺、カテコラミン投与を行い、経皮的心肺補助装置 (PCPS) を装着した。緊急冠動脈造影検査では左回旋枝 # 14 に 99% (TIMI-1)、右冠動脈 # 4PD

記入例

に 75%の狭窄病変を認め、急性心筋梗塞による心破裂、心原性ショックと診断した。外科的心膜開窓、ドレナージにより約 200 ml の血性心膜液を排液し、血圧は上昇した。ドレナージ後も心膜腔と縦隔のドレーンから血性の排液が続き、血圧が低下したため、3 月 11 日、止血目的で開胸手術を施行した。左室後側壁に梗塞巣を認め、同部位にフィブリングをスプレーした後タココンプを密着固定した。3 月 12 日、ICU から CCU へ転室した。転室後、心膜液の増加はなかったが、両側の胸水貯留が著明となり、人工呼吸器からの離脱に難渋した。低タンパク血症に対し、アルブミン製剤と利尿薬を使用し、胸水は減少した。3 月 24 日、人工呼吸器から離脱した。覚醒後右片麻酔を認め、神経内科にて低酸素脳症と診断された。右片麻痺は経過中に改善し、歩行器使用で歩行可の状態となった。4 月 1 日、一般病棟へ転棟し、麻痺はほぼ回復し、5 月 12 日に退院した。

10. **退院時処方**：再梗塞予防目的にアスピリン 100 mg/日、左室リモデリング予防目的にエナブラリル 5 mg/日を投与した。
11. **考察**（300 字以上）：急性心筋梗塞による院内死亡率は 10%を下回り、その原因の大部は、ポンプ失調である。心破裂がそれに次ぎ、2-3%の例に発生するとされる（文献 1）。心破裂は高齢女性、高血圧例、初回梗塞例に多いとされ、発症パターンからは穿孔型と滲出型に分類される。本症例は高齢女性の初回梗塞例で、救急搬送された時点では滲出型心破裂が疑われた。心膜腔穿刺と緊急の PCPS で循環を確立後、冠動脈造影を施行し、外科的ドレナージを実施した。冠動脈造影では、左回旋枝に梗塞責任病変を認めたが、末梢病変のため、冠動脈バイパス手術の適応はないと考えられた。手術所見では、左室後側壁に梗塞巣を認めたが、明らかな穿孔は認められず、滲出型と診断した。滲出型心破裂は、穿孔型と比較して救命率が高いとされるが、本例のように心タンポナーデをきたした例では、迅速な処置が実施されなければ、救命は困難である。わが国では急性期再疎通療法が普及し、心破裂の発生頻度は減少したとされているが、救急搬送前に心破裂をきたす例も少なくなく、より早期の搬送、収容が必要となるであろう（文献 2,3）。心破裂の発生機序として、心筋での組織プラスミノゲンアクチベータ（tPA）遺伝子発現亢進や matrix metalloproteinase (MMP) の活性化が最近指摘されている（文献 4）。

文献

1. Hayashi T, et al. Recent decline in hospital mortality among patients with acute myocardial infarction. Circ J 2005;69:420-426.
2. Masaki N, et al. Oozing-type of left ventricular rupture treated under percutaneous cardiopulmonary support without surgical repair. Circ J 2002 ;66:769-772.
3. Ikeda N, et al. Effect of reperfusion therapy on cardiac rupture after myocardial infarction in Japanese. Circ J 2004;68:422-426.
4. Kameda K, et al. Increased pericardial fluid level of matrix metalloproteinase-9 activity in patients with acute myocardial infarction: Possible role in the development of cardiac rupture. Circ J 2006;70:673-678.