

臨床病理検討会

(昭和59年12月20日 長岡中央綜合病院)

司 会：高 頭 正 長 (内科)

主治医：中 川 忠 (脳外科)

脳外科：青 木 廣 市	・	内科：亀 山 宏 平
内科：高 橋 正 和	・	内科：樋 口 英 嗣
内科：小 林 和 夫	・	内科：鈴 木 丈 吉
内科：土 田 桂 蔵	・	内科：森 田 幸 裕
内科：鶴 谷 孝	・	内科：三 井 田 孝
整形外科：倉 田 和 夫	・	整形外科：一 橋 一 郎
外科：角 原 昭 文	・	病理センター：小 島 国 次

司 会：定刻になりましたので、第222回の医局集談会を開催いたします。12月の集談会は恒例の臨床病理検討会（C. P. C.）となっております。症例は脳外科の68才、男性で主治医は中川先生です。

検討のすすめ方として、先ず臨床経過、次いで、臨床検査所見を主治医及び治療に関わった先生方から述べていただき、質疑応答の後、検討に入りたいと思います。それでは、主治医の中川先生から臨床経過を述べていただきます。

主治医：症例は68才、男性で、主訴は頭痛、嘔吐です。既往歴は10年前に、胃潰瘍で胃切除を受け今年の4月に慢性副鼻腔炎の手術を受けています。現病歴は9月21日の午前6時頃、テニスの早朝練習へ行く途中、突然激しい頭痛をきたし、嘔気、嘔吐もみられました。テニス仲間につれられて、栃尾郷病院内科を受診しました。腰椎穿刺の結果は血性で、初圧170mmHgでしたので、動脈瘤破裂によるクモ膜下出血を疑われ、当院を紹介されました。午前10時15分に来院しましたが、神経学的には特記すべき所見は

なく、中等度の頭痛と、軽度の項部硬直がみられました。Hurt & Kosnik の分類で Grade 2 のクモ膜下出血と診断されましたので、ただちに脳血管撮影を行ない、前交通動脈瘤を発見しました。しかし、血管撮影直後から、強直性全身痙攣が頻発するようになりました。強直性痙攣のたびにジアゼパム10mgを one shot で静脈内投与し、手術開始までに、ジアゼパム総量200mgを投与しました。単純頭部CT撮影で、脳室内が高吸収域となりましたので、動脈瘤の再破裂が最も考えられました。従って、動脈瘤のクリッピングに先立って脳室ドレナージを施行することにしました。しかし、術中に脳室穿刺を行なったところ、水様～軽度血性の髄液を得ましたので、再出血ではなく、脳血管撮影の造影剤が脈絡叢を介して流出したものと考え、ただちに、動脈瘤のクリッピングを開始しました。麻酔覚醒時から、再び硬直性全身性痙攣が頻発しましたので、レスピレーター装着下で、サイアミラルルの持続点滴（10時間で総量2500mg）を続けました。翌22日

はサイアミラルの影響もあり、痙攣はありませんが、昏睡状態で、尿量の減少が始まりました。23日には、呼吸状態が安定してきましたので、レスピレーターの離脱をおこないました。また左下肢の冷感、浮腫、大腿部の発赤をみとめるようになりました。尿量の著明な減少、高窒素血症、肝障害のため、内科(腎班)小林先生の指示で、シチコリンの中止、フロセミドの投与を開始しました。25日には左下肢冷感が著明になり、一部壊死も認められましたので、整形外科一橋先生の診察を受けました。左総腸骨動脈血栓症の診断でした。また、乏尿が著明ですので、血液透析が開始されました。意識状態は、28日まで昏睡状態が続き、頭部CT像上、右後頭葉、左頭頂、後頭葉にLDAが出現しました。10月1日になり、自発開眼がみられ、疼痛刺激に対して、顔をしかめるようになりました。2日には刺激に対して、右上肢を屈曲させるようになりました。5日になり、徐々に意識状態は悪化し、疼痛刺激に対しても、開眼しなくなり、上下肢の動きも少なくなってきました。頭部CT像上、左半球腫脹、mid line shiftの出現を認めました。

8日になり、痛み刺激に対して、除脳硬直となり、9日には早朝から、両側瞳孔散大し、午後になって、自発呼吸が停止し、まもなく心停止をきたし、午後6時25分死亡しました。

司会：ありがとうございます。それでは臨床経過について、質問を受けたいと思います。

高橋：59年4月に耳鼻科的手術を受けたり、発病当日もテニスに行こうとしたくらいですから、少なくとも一般的に、良い健康状態にあったのでしょうか。

主治医：そう思います。医者がかりをしていないようです。

司会：脳血管造影を行なって、造影剤が脳室内に流出したということですが、クモ膜下出血の場合、このようなことがよく起こりう

るのでしょうか。

主治医：前交通動脈瘤が破裂した場合にいろいろな型がありますが、脳室内に血液が流出する場合も多いと思います。本症例の場合、血管造影中の血圧変動はほとんどみられませんでしたでしたが、痙攣が頻発しましたので、動脈瘤の再破裂を考え、頭部CTをとってみました。脳室内に造影剤の流出を認めたわけです。動脈瘤の破裂なしに、造影剤が流出するかという問題ですが、あまり聞いたことがありませんので、大学の医局の先生方にも聞いてみました。非常にめずらしいとの話でした。どの部位から流出するかと言いますと、一番考えやすいのは、髄液を産生する脈絡叢あたりではないかと考えられます。

司会：ということは血管の透過性が増加して、造影剤が流出したということでしょうか。

主治医：そうかも知れません。

司会：尿が出なくなったということですが、1日尿量と血液透析との関係は、どうなっていますか、血液透析を行なった内科(腎班)の森田先生お願いします。

森田：9月21日の尿量は5600 ml、22日が300 ml、23日にフロセミドを使用して900 ml、25日には30 mlで、血液透析を開始しました以後、10月1日は15 ml 5日10 mlで、血液透析は死亡する前日まで連日続けました。脳圧低下作用を目的にマニトールを注入した直後に血液透析を行なってみましたが、意識状態にはあまり変化を認めませんでした。

司会：23日頃から左下肢の冷感、浮腫を認め、25日整形外科一橋先生の診察を受けておりますが、当時の所見について一橋先生お願いします。

一橋：私が診察した時には、すでに左大腿の前面と前脛骨筋コンパートメントに、どちらも長径15 cm、短径5 cm程の長楕円形の皮膚壊死徴候が出現しており、股部以下末梢の下肢動脈搏動点での動脈搏動は触知できず、下肢全体が蒼白で、非常に冷たくなっ

ておりました。

これが、患者の全身状態を悪化させている直接的な原因でないことと、すでに全身的に非常に high risk な状態でしたので、ととも下肢動脈造影を行なうことは考えられませんでした。それでも、臨床的に、この所見では少なくとも総腸骨動脈域での血栓性閉塞が最も有力と考えられました。

司 会：どうもありがとうございました。何か他に質問はありませんでしょうか。

樋 口：脳血管造影を行なったあとに痙攣が生じ、本例のように大量の抗痙攣剤の投与を必要とすることは、よくあるのでしょうか。

主治医：最近あまり行なわれていませんが、脳室造影を行なうと、痙攣が高頻度にみられます。とにかく、造影剤が脳室に流出したために痙攣が頻発したものと思われまます。痙攣が頻回におきまして、ジアゼパムの投与を続けなければならない状態でした。

司 会：造影剤が脳室内に流出しなければ、痙攣はあまり起きない。本症例のように脳室内への流出が生じたために、痙攣発作が重積したと考えてよろしいでしょうか。

主治医：そのように考えています。

司 会：脳血管造影後の痙攣発作をCT所見、および手術所見から、どのように考えたらいいか、脳外科の青木先生。先生の経験、あるいは文献的でもかまいませんが、コメントをいただきたいと思ひます。

青 木：クモ膜下出血は痙攣発作の原因になりまますし、造影剤が髄液腔内に一定以上の濃度で存在すればやはり原因になりえます。本症例では後者の可能性が主治医の説明からも考えられますが、脳血管撮影後に造影剤が多量に髄腔内へ流出することは再破裂時以外には考えにくいことです。しかし、検査所見や手術所見などから、本例の場合は再破裂なしに造影剤が脳室内に多量に流出または漏出した可能性が強いことは興味深いことです。

私の経験では初めてのことです。まだ文献を詳細に調べていませんが、今後調べてみたいと存じます。

司 会：ありがとうございました。他に質問はありませんでしょうか。

土 田：入院時の血圧はどの位だったでしょうか。また、末梢性のチアノーゼなど全身性の疾患、とくに脈管系疾患の疑いはなかったでしょうか。

主治医：クモ膜下出血の発作時には血圧が上昇することが多いのですが、血圧は130/60 mmHgでした。末梢性のチアノーゼはなく、血管造影時には左右の腸骨動脈の拍動はよく触れました。

亀 山：血管造影を行なってから、痙攣発作が起きるまで、どの位の時間がありましたか。

主治医：血管造影直後、すなわち、止血操作を行なっている段階で、痙攣発作が始まりました。

樋 口：入院時は意識がはっきりしていて、血圧も正常で、一般状態も悪くなかったようですが、クモ膜下出血があつたのでしょうか。髄液が血性であったということですが、人工的の場合も考えられますし、圧も170 mmHgとそれほど高くはないと思われまます。また、脳血管造影によって動脈瘤が再破裂したとすれば、入院時には相当な出血があつたと考えた方がよいと思われまます、いかがでしょうか。

主治医：入院時の頭部CT所見で、クモ膜下出血と診断されます。その後に脳血管造影を行なって動脈瘤の存在を確診しました。

鈴 木：左総腸骨動脈血栓症が生じましたが、血管造影は左大腿動脈から行ないましたか。

主治医：右大腿動脈からです。

鈴 木：造影剤の総使用量はどの位ですか。

主治医：100 ml 弱です。特に多かったということはありません。

高 橋：サイアミラルルの持続点滴で、痙攣発作は鎮静化されたということですが、血圧が極端に下がりすぎたということはないでしょうか、わりとよい状態だったので

ようか。

主治医：血圧の変動はありますが、一番低い時で、最高血圧が74mmHg, 88mmHgで、持続時間は約1時間位です。その他は、100 mmHgを越えていました。

司会：時間も過ぎてきましたので、次の臨床検査所見の検討に入りたいと思います。主な検査所見(図1, 2, 3)は臨床病歴に記載してありますが、この他にも資料があり

ます。

質問がありましたら、主治医から答えていただきます。まず、頭部CT所見および脳血管造影所見について、主治医から説明していただきます。

主治医：写真1が9月21日入院時の頭部CT像

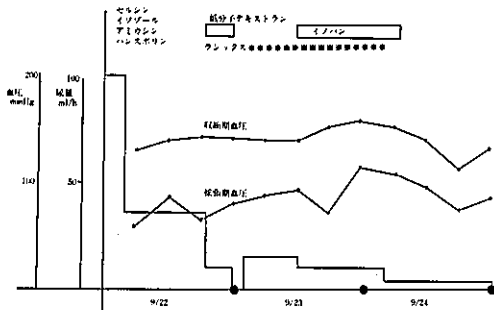


図 1

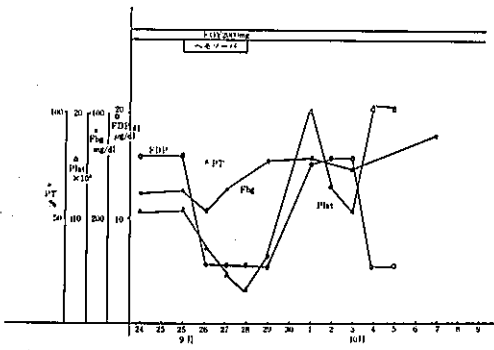


図 2

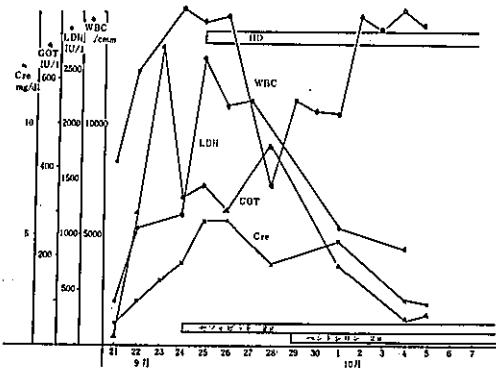


図 3

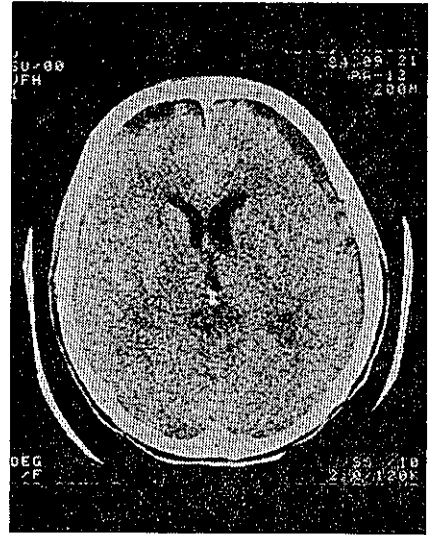


写真1 入院時(9/21)

で、脳血管造影前のものです。クモ膜下出血ということで紹介されてくる患者の場合、まれに、腰椎穿刺が traumatic tap となり、クモ膜下出血とまちがわれることがありますので、頭部CTスキャンは有力な手段となります。

本症例の場合、CT像上クモ膜下出血の像を呈していました。すなわち、鞍上槽が high density となり、両側シルビウス裂から前正中裂にも high density となっているところがありました。その他、左前頭葉と右前頭葉に慢性硬膜下出血を認めました。この段階では脳室内には特に clot はなく、脳室の大きさも普通と思われます。脳血管造影(写真2, 3)では予想した通りに、前交通動脈に動脈瘤があり、約 5 mm程の先端を右側に傾け、う状の形を呈していました。この時は血管攣縮はみられませんでした。次のCT像(写真4)は

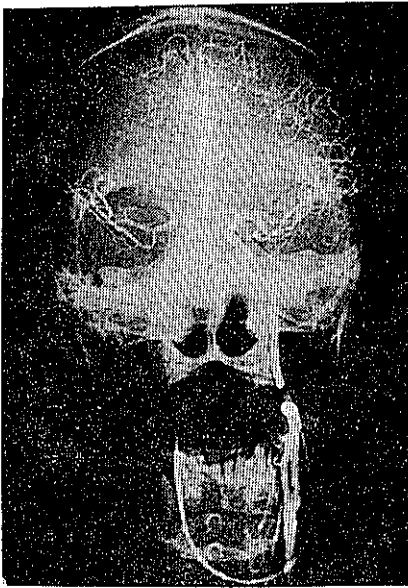


写真 2



写真 3

全身痙攣が起きて、動脈瘤の再破裂を疑って撮ったものです。脳室内は非常に high density で、臥位で撮っているためか、側脳室前角部は high density となっていませんが、いわゆる大脳皮質は high density となっています。

次は28日の術後第8病日(写真5)のもので、左頭頂後頭葉と右後頭葉に low

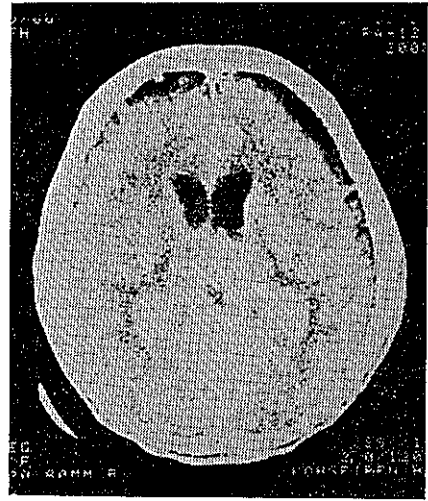


写真 4 脳血管撮影直後 (9/21)

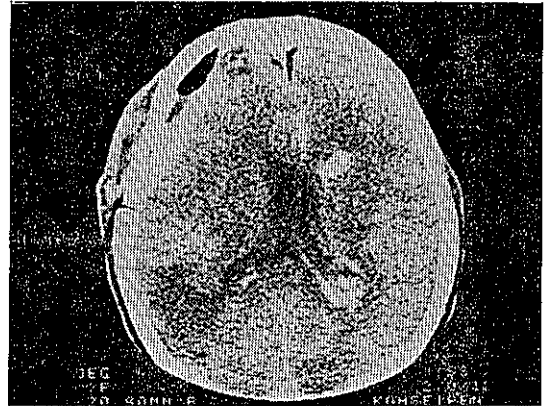


写真 5 第 8 病日 (9/28)

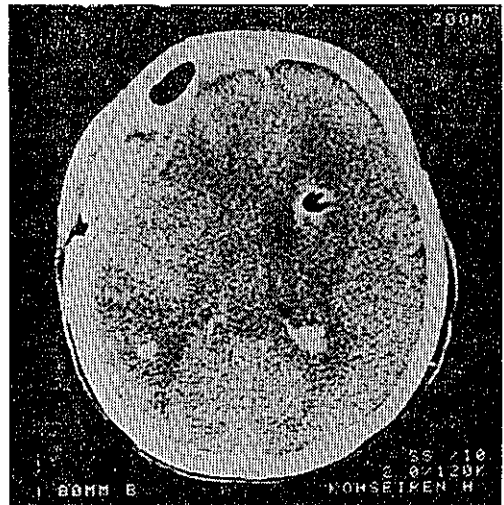


写真 6 第 15 病日 (10/5)

density area が出現してきています。最後のものは10月5日の第15病日のCT像(写真6)ですが、第8病日のものと同様の部位に low density area があり、左大脳半球が low density で edematous で、左側脳室が側方におされており mid line shift が出現しておりました。

司 会：ありがとうございました。頭部CT像、および脳血管造影はお示しの通りだと思います。その他、臨床検査所見についての質問はいかがでしょうか。

高 橋：入院時の末梢血で、白血球数は多くないのですが、血液像で好中球が89%と多いと思われませんが、クモ膜下出血の場合に多くなるのでしょうか。

主治医：一般的に、クモ膜下出血の発症時に、好中球の増加があってもおかしくないと思われれます。

三井田：臨床病歴で、入院時の血糖が198mg/dlと高値を示しておりますが、その後の血糖の経過を教えてください。

主治医：この血糖値は術前のもので、採血時にはいろいろの輸液を行なっている状態のものです。また、ステロイド剤もかなり使用しています。

森 田：9月25日の血糖は、高カロリー輸液およびインスリンの持続注入を行いながら測定したのですが、195 mg/dl, 235 mg/dl, 350mg/dl, 350mg/dl, 350mg/dlと比較的安定していました。27日は125 mg/dl, 28日125mg/dlで、この時点ではインスリンの投与は行なっていません。

司 会：それでは、森田先生。先生が小林先生と一緒に血液透析を行なった経過について説明して下さい。

森 田：22日の午後から尿量の減少が始まり、23日も乏尿が続くようでしたので、フロセミドの投与を開始しました。

血圧はよい状態でしたが、尿量が増加しませんので、塩酸ドパミンの併用を試みしました。しかし、24日はさらに乏尿が著明となりましたので、25日から血液透析を開始

しました。また、赤沈は7-17mm、血小板は 11.3×10^4 、FDPは10-20mg/dl、フィブリノーゲンは259mg/dl、アンチトロンビンⅢは20-30mg/dlで、血小板は一時 3×10^4 まで減少しましたので、DICの存在を疑い、FOY 2,000 mg/dlの投与を続けました。

司 会：ありがとうございました。それでは主治医が肝障害と考えておりますGOT、GPTの変化について、どのように考えたらよいか、内科(消化器班)の鶴谷先生お願いします。

鶴 谷：この肝機能異常は術後によくおこる一過性の肝障害とも考えられますが、当初からGOT>GPTとなっていますので、術前後の激しい全身痙攣による筋組織からの逸脱酵素と考えた方が宜しいのではないかと思います。また、薬剤性肝障害については、その経過から考えにくいようです。

司 会：次は胸部レ線像の経過を説明していただきます。森田先生お願いします。

森 田：写真7が来院時の9月21日の写真です。

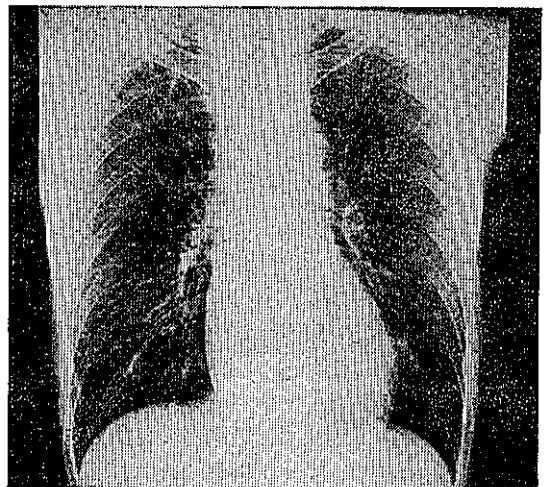


写真 7

特に異常を認めません。それから24日は腎不全がほぼ出来あがった時のものです。28日の写真8は透析中で、ちょっと状態が悪くなった時のものです。28日以後の写真は

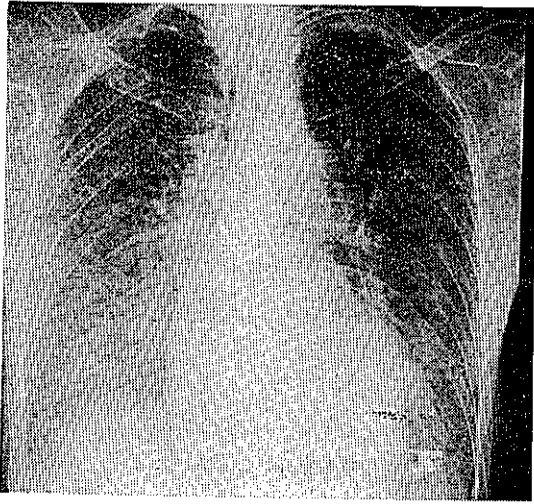


写真 8

両側全肺野に淡い陰影を認めるようになりました。CTRの拡大もありますので、肺浮腫を考えて、水を多く引いたりして様子を見ていました。10月2日の写真9では水が抜けて、幾分改善しております。

司 会：ありがとうございます。胸部レ線像の経過からは肺炎は否定的であったということですね。

それでは、次に、心電図(写真10)の所見について、説明していただきます。内科(研修医)の三井田先生お願いします。

三井田：脈拍は60/min位で、脳圧亢進時にみられる高度な徐脈は認められませんが、PQ時間が0.24秒と延長しています。Ⅱ、Ⅲ、aV_F、V₆、V₆でSTの低下を認め、心筋障害はあると思います。また、V₁のP波の陰性部分が幅広く、深くなっていますので、左房肥大があり、V₂のS波もかなり深いので、左室肥大もありそうです。

司 会：内科(循環器班)の土田先生、いかがでしょうか。

土 田：だいたい三井田先生の説明でいいんですが、胸部レ線像では左室は大きそうもありません。しかし、心電図上は、左房肥大と左室肥大がありそうです。

9月25日の心電図(写真11)では、意識障害のためか、QT時間が延長しております。

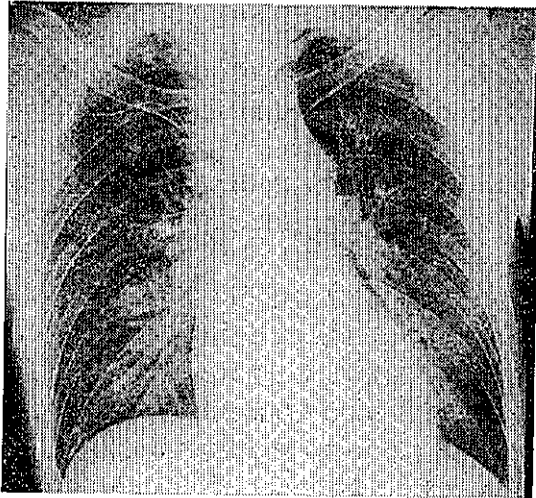


写真 9

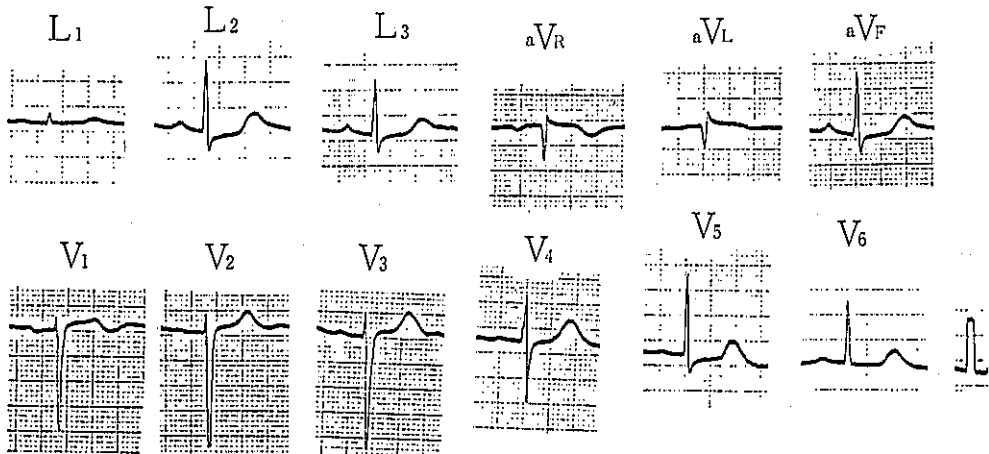


写真10 来院時(9/21) (心拍数 62/分)

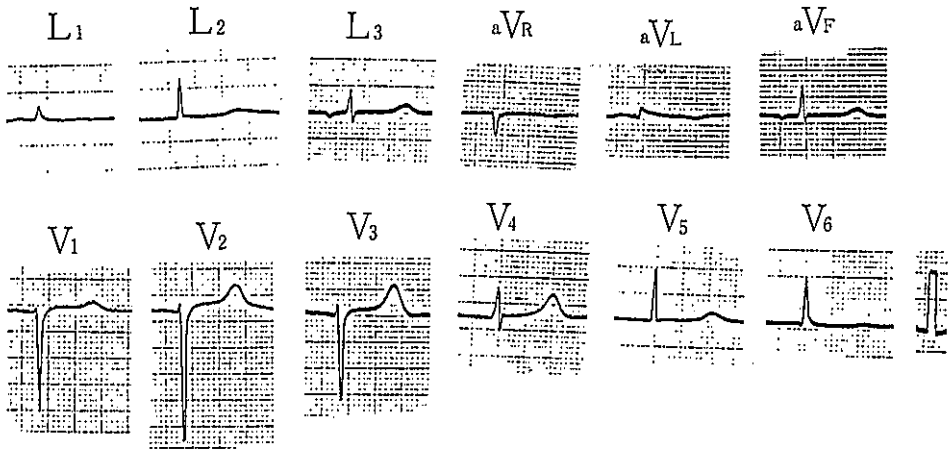


写真 11 第 5 病 日 (9/25) (心拍数 62/分)

司 会：ありがとうございました。それでは次に、腎不全の原因について考えてみたいと思います。まず、森田先生からお願いします。

森 田：脱水や高度のショック状態もなく、利尿剤に全く反応しないことなどから、腎性腎不全と考えておりました。その原因については、入院時のクレアチニンが0.9mg/dl、尿素窒素は12.6mg/dlと一応正常範囲内ですが、比較的高令者でもあり、腎の予備能力の低下があったところに、今回のクモ膜下出血や手術などのストレス、硫酸アミカシンと低分子デキストランの併用など複数の因子が腎性腎不全をきたしたものと考えます。

司 会：腎不全の原因がいろいろ考えられておりますが、最も考えられる因子は何でしょうか。

森 田：むずかしい質問ですが、硫酸アミカシンを使用していて、低分子デキストランの点滴静注を行なったことだと思っております…。

司 会：内科（腎斑）の小林先生はいかがでしょうか。

小 林：これはという原因を指摘することは、むずかしく、いろいろな因子が重なって、相乗的に作用したとしか言えませんが、森田先生が指摘したような因子がいろいろつみ

かさなって腎不全をおこしたものと思います。

青 木：小林先生におききたいのですが、私は以前、クモ膜下出血の症例で、術後てんかん発作が重積して、大量に使えて安全性があるというジアゼパムを200mg程使った経験があります。やはりこの症例も乏尿となりましたが、腎の専門家がない病院でしたので、私共が何とかやっていたところ、3日位したら、急に尿量が増加して、10日程で意識も出て、助かった症例があります。このような場合と本症例にみられた腎障害について、どのように考えたらよいのでしょうか。

小 林：クモ膜下出血ですから、ジアゼパムの他にもいろいろの薬剤を使用されたと思われる。また、脳外科的手術そのものが、腎血流量を多少とも減少させると言われており、てんかん発作のために、再び腎血行動態が増加したことも考えられます。いずれにせよ血液透析なしで腎不全が改善したものは、一応腎前性の腎不全であったと思われる。その際、ジアゼパムはその注射後に、ショックをきたしたようなことがなければ、腎不全の成因とはなりにくいと考えます。

青 木：ジアゼパムの大量投与で腎不全がおきるのでしょうか。

小林：ジアゼパムについては、私の認識不足もあると思いますが、聞いたことがありません。しかし、この症例の意識障害が長びいた原因にはなっていると思います。

司会：腎不全の問題はこれくらいにして、他に質問がなければ、話題を先に進めたいと思います。クモ膜下出血の診断、手術、痙攣発作、腎不全と臨床検査所見を検討してきました。次は血液透析を行ってからクレアチニンも減少し、また、意識障害も改善傾向にあったものが、再び、意識状態が低下し、昏睡となり、死亡しております。

再び、意識状態が悪化し、死に至った経過について、どのように診断し、治療したか、あるいは治療したらよかったか、また、死因について検討したいと思います。

まず、主治医の中川先生から、再び意識状態が悪化した経過についてどのように考えておられますか。

主治医：9月28日の頭部CT像で low density area が出現しており、血管攣縮が起ったものと考えております。術後2～3週間は血管攣縮が起りやすい期間だと思えます。それから10月5日まで頭部CTスキャンを行っておりませんが、意識状態が悪化し、一般状態も悪くて、CT室まで出にくい状態のためです。

10月5日のCT像ではさらに悪化し、左大脳半球が edematous で、mid line shift が出現しておりました。従って、死因は血管攣縮による脳浮腫で、脳ヘルニアを起こしたものと思われま。

司会：再び意識状態が悪化したのは血管攣縮で、術後2～3週間が起りやすく、そのコントロールが出来なかつたので脳浮腫に至ったということでしょうか。

主治医：普通は術後頭部CTスキャンを頻回にとって管理するのですが、本症例の場合、状態が悪く、2回しか撮っていないで、10月5日のCT像ではかなり重症となっていました。また、腎不全もあって、脳浮腫の治療が十分出来なかつたということです。

司会：血管攣縮を起こす引き金というか、因子はどのように考えられますか。

主治医：血管攣縮の原因はわかりませんが、術後2～3週間の間であれば、いつ起こってもおかしくないと思います。

司会：それでは白血球増多などの炎症所見と抗生剤の投与について、ここで考えを整理しておきたいと思います。まず、森田先生、説明して下さい。

森田：術後の抗生剤投与として、セフトリアムと硫酸アミカシンが使用されていましたが、乏尿となりましたので23日から中止しております。24日の白血球数が16,000で、乏尿もありましたが、感染も疑われましたので、セフトラゾン4g/dayを開始しました。DIC様病態のためか、赤沈の亢進はありませんが、CRPは2(+)から3(+), α_2 -globulinも10%代でした。一時、白血球が10,000以下となりましたが、29日には再び11,000となりましたので、ピペラシリン4g/dayの併用を行いました。喀痰の一般菌培養では *St. aureus* を認めましたが、胸部X線像で肺炎様陰影はなく、口腔内常在菌と考えておりました。10月2日の白血球数は16,000とさらに増加し、CRPも4(+)となりましたので、10月3日血液培養を行ないましたが、結果は陰性でした。また、発熱はSteroid剤の投与を続けていたためもありまして、ほとんど36℃前後で、あっても微熱程度でありました。

司会：白血球増多はセフトラゾン4g/dayで、一時改善し、再び増加した時にピペラシリン4g/dayを追加して、10月1日まではなんとか効果的と思われまますが、それ以後の白血球増多および好中球増多に対して、抗生剤の増量または変更は検討されましたか。

森田：10月2日以後の白血球増多はSteroid剤の影響なのか、感染なのか、判断がつきかねていました。意識状態は少し改善がみられた時期ですが、一般状態はかならずしも

良いとは言えませんでした。ずいぶん悩みましたが、抗生剤の追加や変更は行ないませんでした。

司 会：次は髄液の細胞数や細胞診について、経過を追って説明して下さいませんか。主治医の中川先生お願いします。

主治医：手術の際に、脳室および脳槽ドレナージを留置しましたので、連日、髄液検査を行っておりました。血性髄液のため、細胞数は当初から、400/3~600/3で、顆粒球が70%前後をしめております。ところが10月2日から細胞数は1000/3と増え、一時的に10月4日は300/3となりましたが、以後増加して、10月6日には2800/3となりました。また、顆粒球は10月2日以後は80%以上となりました。髄液の糖に関しては、変動がはげしく、糖代謝異常の背景によるものと思われました。

司 会：ありがとうございます。10月2日以後の白血球増多や髄液の細胞数増加は感染症の悪化と考えてよろしいでしょうか、森田先生。いかがでしょうか。

森 田：一応、感染症の悪化も考えておりました。

司 会：それでは、話をもどして、診断あるいは死因について、検討したいと思います。御意見はございませんか。

高 橋：最初の頭部CT所見で頭蓋骨と脳との間が拡大しているのが気になります。もう一つは造影剤が理由はわからないが脳室に流出したことから、私は血管性の何らかの異常があったと思います。腎にしても末梢の動脈にしても血栓性の閉塞が生じたのもあるのですが、血管自身の変化、血管炎みたいな状態を起していた可能性を考えれば、腎不全の一つの病因となったであろうし、中枢神経系の症状が最終的にすくえなかったようなことになり得てもいいんじゃないかと思えます。数カ月前に耳鼻科的手術を行った既往もありますので、細菌性心内膜炎といったような疾患を一応考えたと思います。造影剤の影響だけでなく、

それ以前に血管系の異常があったことを疑いたいと思います。

司 会：血管系の異常、いわゆる血管炎ということでしょうか。他に御意見はないでしょうか。内科研修医の三井田先生いかがですか。

三井田：最終的に具合が悪くなったのは、梗塞巣ができ、脳浮腫から脳ヘルニアに至ったものと思います。

樋 口：脳血管造影で造影剤が脳室内に流出するというのは、脈絡叢の機能がこわれている状態が考えられ、炎症所見もありますので、脳炎などの脳の感染が疑われると思います。

龜 山：青木先生にお聞きしたいのですが、脳血管撮影を行うと、脳のcortexにあのように造影剤がもれでたという経験はおもちゃですか。

青 木：脳血管撮影後にCT検査を行うこと自体多いことではありませんが、静注法によるcontrast-enhanced CTと同様に考えても、この症例のようなCT所見、すなわち、cortexがdiffuseに強くenhanceされることや脳室内に造影剤が流入することなどは、普段見られない現象ですし、私共は初めての経験です。

脳実質がenhanceされるには、その部位の血管透過性が亢進したり、血管に富み、血流うっ滞などがあれば起りえますが、クモ膜下出血の急性期に特有な所見ではありません。また、脳室内へ造影剤が流入するには、脳動脈瘤の再破裂時に血液と造影剤が入ることが考えられますが、この症例では手術所見からみて、再破裂はなかったものと思われま。

倉 田：造影剤は何をお使いですか。

青 木：普通、65%のアンギオグラフィンを使用しております。

倉 田：造影剤は、普通、髄液中に移行しないと思われませんが……。

青 木：造影剤が血中があれば、少量の造影剤は髄液中に移行することはありうると思いま

す。しかし、脳血管撮影で普段の使用量（100～200ml）の造影剤では、CT像上、脳室がHDAとして造影されるほどの量は移行しないと考えます。本症例では普段起りえない現象がみられることに興味もたれますし、その原因を病理学的に説明していただければ幸いです。

司 会：青木先生のお考えでは血管の透過性が増加している場合は起こりうるということでしょうか。言葉があいまいですが……。

青 木：そうですね。増していれば起こり得るかもしれません。

司 会：開頭手術を行なっているわけですが、脳室内に血液が出たのではなく、造影剤の流出であると考えておられるのですね。

青 木：手術は脳室ドレナージと脳動脈瘤クリッピングを行なっておりますが、当初、脳血管撮影後の痙攣発作とCT所見をみて、脳動脈瘤再破裂に伴う脳室内血腫と考え、脳室ドレナージを予定致しました。しかし、脳室から流出する髄液は淡血性で、脳室内血腫は否定的に考えざるをえない所見でありました。また、開頭時の脳表や脳槽所見でも再破裂に伴う強いクモ膜下出血は認められませんでした。さらに、術後のCT所見では、脳室内のHDAは消滅しており、脳血管撮影後の術前CT所見での脳室内血腫の診断は誤りであったことを示しております。

以上の所見から、私共は脳血管撮影中に何んらかの原因で、造影剤が髄腔内に多量に流入したものと考えた訳です。

司 会：ありがとうございました。ここで、一橋先生から左下肢の総腸骨動脈血栓のその後の経過について説明していただきます。

一 橋：2回目に診に行った時には、初診時の皮膚壊死部が予想に反して、拡大進行していませんで、患肢末梢まで当初の厥冷感がなくなり、温かみが出ておりました。やはり動脈搏動点での搏動は触れませんでした。この状態は、まさか、左下肢の全く別の部位で部分的に2か所同時に、皮膚支配

の血管のみが閉塞することなどは考えにくいことで、やはり、何か主幹の閉塞部に閉存の機点が働いて、僅かずつ血行が戻って来たものと考えざるを得ませんでした。なお、整形外科的には、左下肢の動脈閉塞が意識障害をきたす基点の主因となっているとは思われません。

司 会：ありがとうございました。それではご意見がなければ、時間も過ぎてまいりましたので、まとめさせていただきます。

頭痛で発症し血性髄液のため、脳外科に紹介された症例です。入院時の頭部CT所見でクモ膜下出血と診断されましたので、脳血管撮影を行ったところ、前交通動脈瘤を発見されましたが、強直性全身痙攣が頻発するようになりました。

ただちに頭部CTスキャンを行なったところ、脳室内や皮質に高吸収域を認めましたので、動脈瘤の再破裂と考え、開頭手術となりました。脳室ドレナージを行なったところ、血性髄液ではなかったので、造影剤が脈絡叢を介して漏出したものと考えました。しかし、CTスキャンで高吸収域を呈するほどの造影剤の漏出は例のないことで、異常な病態、例えばangitisの存在が疑われました。一方、全身痙攣に対して、ジアゼパムの投与、サイアミラルの持続静注を行なっていたところ、乏尿となり、急性腎性腎不全となりました。同時に、左下肢の総腸骨動脈血栓症を指摘されております。血液透析で管理されて、一時意識状態も改善傾向を示したのですが、9月28日のCT所見で後頭葉にlow density areaが出現しました。術後の血管痙攣による梗塞が考えられましたので、脳圧の改善など治療に努めたのですが、腎不全もあり、効果があがらず、10月5日のCT所見ではさらに悪化しており、脳ヘルニアを起こして死亡したものと思われま。それから、感染予防については腎不全のために、抗生剤の大量投与は出来なかったのですが、10月1日まではなんとか効果的と思われま。

それ以後の感染対策については不十分であったかもしれないということです。

以上が検討の経過ですが、小島先生の御意見はいかがでしょうか。

小島：主治医の中川先生。腎や肝にも何かありそうだと言われていますが、クモ膜下出血という脳病変だけで、死に至ったとお考えでしょうか。

主治医：頭部CT像の経過からも、クモ膜下出血後に脳血管攣縮が起きて脳ヘルニアを起して死亡したものと考えています。

小島：主治医のおっしゃるように、最終的には脳ヘルニアを起して死亡したとしましても、脳病変はクモ膜下出血だけでは理解しにくいようですし、いろいろな臓器にも変化がかなりありそうですので、MOF (multiple organ failure, 多臓器不全) のような観点から、本例は考えられませんでしょうか。

司会：クモ膜下出血を引き金にして、脳血管撮影をしたら、頭部CT像で興味ある所見を呈したり、全身痙攣が頻発して、薬剤の大量投与を必要としました。

次は呼吸不全、腎不全、下肢の動脈血栓と生じ、血糖の上昇でインスリンの投与も行っております。すなわち、多臓器に異常な病態が考えられますが、その辺について、内科の森田先生はどのように考えておられますか。

森田：サイアミラル持続点滴下ではレスピレーターで管理されていましたが、呼吸不全があったかどうか、わかりません。腎不全は確かにありました。

下肢の動脈血栓ということですが、DICはなかったと思います。また、血糖上昇がありましたので、臍にも多少問題があったと思います。それから、Steroidの大量投与を続けておりましたので、感染予防には努力したつもりですが、白血球増多や髄液中の細胞数増加を末期に認めておりません。感染対策が不十分であったかもしれません。

司会：その他に、御意見はありませんか。先ほど、高橋先生が述べられたangitisについても……。

青木：死因については主治医が指摘しております脳ヘルニアによるものと思いますが、10月5日の頭部CT所見に多発性のLDAがみられます。これらのLDAを全てクモ膜下出血後のangiospasmによるischemic zoneと考えるには部位的にatypicalな印象を受けます。この部位は主にvertebro-basilar系から血流供給をうけておりますので、この領域にLDAが出たことは、angiospasmとプラス何か他の病態が存在したものと推察されます。

司会：ありがとうございます。それでは小島先生から剖検所見について述べていただきます。小島先生お願いします。

剖検所見

A：脳病変

脳は浮腫性で重さ1390g、次に述べる2種類の病変を形成し、右側脳室に少量の凝血塊をいれ、右海馬回転鉤ヘルニヤを示しておりました。

1. クモ膜下出血術後

1) 前交通動脈動脈瘤(5mm大)の結紮(クリップと凝血)と当該基部の微小動脈瘤遺残(写真12)。

2) 前頭・頭頂・側頭葉と脳底部のクモ膜下の凝血付着。

3) 右上前頭回転の側脳室前角に達する深さ4cm、巾1×0.7cmの比較的新鮮な出血巣。

2. 敗血症性病変

1) 左頭頂・後頭葉(8×2×2cm)と右後頭・側頭葉(3×2×2cm)の膿性出血性壊死巣(写真13, 14)。

2) 左上前頭葉、右下側頭葉皮質の点状出血著明な拇指頭大の壊死性病変(写真15, 16)。

これら2の病変は、好中球滲潤を伴った血管炎・血栓を形成した血管炎を基礎とした出血・壊死、梗塞性壊死と膿瘍化などで、クモ膜下出血とは質の異なる敗血症性病変でして、クモ膜下出血後の血管れん縮では理解しにくい後頭葉などにも

認められました。

従って討論の中心ともなった造影剤の脳質の中や脳室内への移行は、この血管変化で理解できると思います。またこの所見が、発症当日の脳血管撮影後のCTで認められたことから、脳の敗血症性病変は既にある程度存在しており、これが既存の動脈瘤の破綻を促したのではないかと推測されます。

B：一般臓器病変

患者は胃潰瘍で胃切除（B-I法）を受けています。また軽い高血圧症性肥大（300g）、高度の大動脈とその分枝の動脈硬化があり、左総腸骨動脈には器質化した長さ3cmの血栓形成が認められました。患部皮膚に血行がわずかながらもどり少し温かみがでてきたのは、この器質化機序に関係していると考えられます。

問題は腎不全と敗血症性病変です。

1 腎変化（左150, 右140g）

びまん性メサングリウム増殖性腎炎（写真17）があり、ボウマン嚢腔・近位尿細管腔は拡大し、好酸性の絮状物をいれており、一部の遠位尿細管に基底膜の破綻（写真18）、好中球円柱、軽い間質の浮腫と好中球浸潤とが認められました。すなわち、既存の腎炎に虚血性尿細管障害の加わった急性腎不全の病像です。

2 敗血症性病変

その存在を示すのは、肺・脾・肝の所見です。肺は血管炎を伴った間質性肺炎で、所々毛細管出血、好中球浸潤を示しています（写真19, 20）。脾では、脾髄の随所に多数の好中球集簇巣があり、肝では、類洞やグ翰に好中球の浸潤があり、胆毛細管栓の形成（写真21）を認めます。

起炎菌の侵入門戸は不明ですが、胆嚢には壊死性びらんを伴った胆嚢炎（写真22）、脾臓には慢性脾炎（胆嚢炎性？）の上に加わった高度のびまん性好中球浸潤（写真23）、舌尖にも筋層深部に及ぶ壊死性化膿性炎がそれぞれ認められました。

以上を要約いたしますと、患者は前交通動脈動脈瘤の他に、腎炎があり、また胆嚢炎、脾炎、敗血症性血管炎などの感染症をもっておりました。動脈瘤が破裂してクモ膜下出血を起こしましたが、その後クモ膜下出血後の血管れん縮では理解できない敗血症性脳病変を後頭葉などに生じ、また腎不全を起こし、諸病変の存在から治療は難渋を極め、最後は脳ヘルニヤを起こして死亡した

ものと考えられます。

司会：ありがとうございます。それでは剖検所見について、質問がありましたらお受したいと思います。

角原：この感染は治療で治しうる可能性はいかがでしょうか、抗生剤もかなり使用しているようですか。

小島：とにかく敗血症で、肺・脾・肝の他に、脳にもあのような敗血症性病変がみられません。従って、治療はかなり困難と思われるます。

司会：敗血症の起炎菌について、侵入門戸は胆道系が最も考えられるでしょうが、グラム陰性桿菌が最も疑わしいでしょうか。

小島：侵入門戸はわかりませんが、MOFの場合は文献的にグラム陰性菌が多いですね。

高橋：細菌性心内膜炎の存在はいかがでしょうか。

小島：心内膜炎はありませんでした。

青木：後頭葉のLDAは敗血症による病変なのか、それとも脳梗塞があったところに感染が加わったものでしょうか。

小島：敗血症性血管炎によるものと思われるます。

樋口：臨床的に問題となった脳血管撮影で造影剤が脳室内や皮質に漏出したのは、血管炎がすでに存在したためでしょうか。

小島：脳動脈瘤の破綻前に、脳の敗血症性病変が存在したと考えた方が理解しやすいと思います。

司会：まだ他にも質問があると思いますが、時間が過ぎておりますので、打ち切らせていただきます。

最後に、臨床に携わっている私共にとりまして、集中管理治療の進歩はめざましいものがあり、同時に高度な技術が要求されています。また、各専門分野も細分化の方向に向って久しいのですが、本日の症例では、早期に、より正確な診断が要求され、適切な処置を各分野の専門医が行なうにしても、それを総括決断する主治医の重要性を痛感させられました。

本日は遅くまで、ありがとうございます。第222回の医局集談会を終らせていただきます。

写真12



写真13

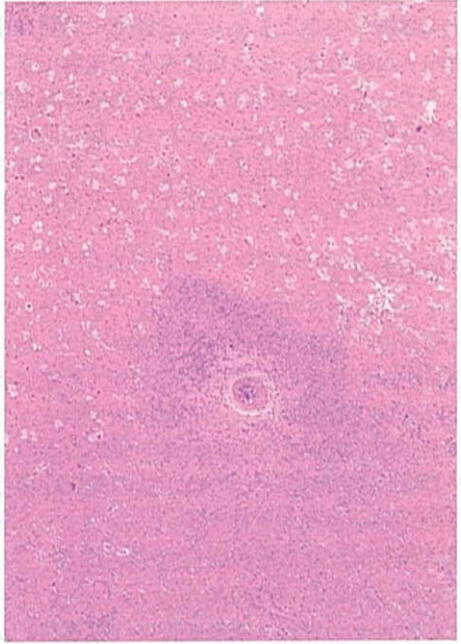


写真14

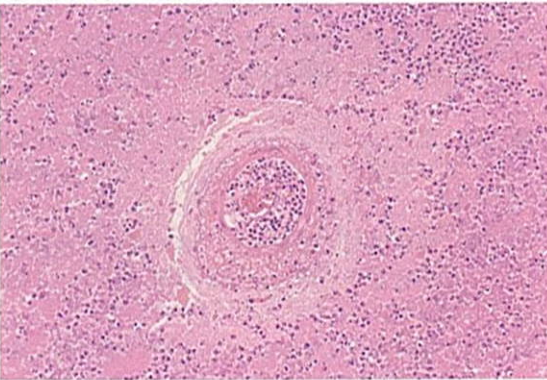


写真15



写真16

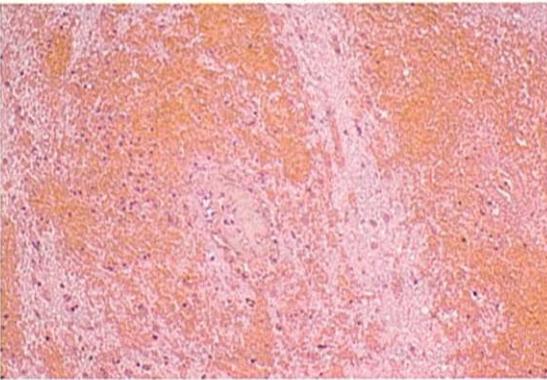


写真17

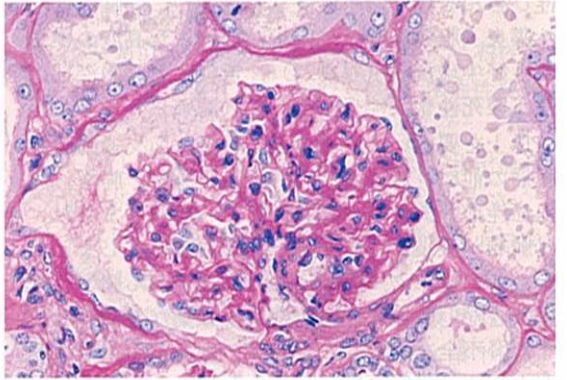


写真18

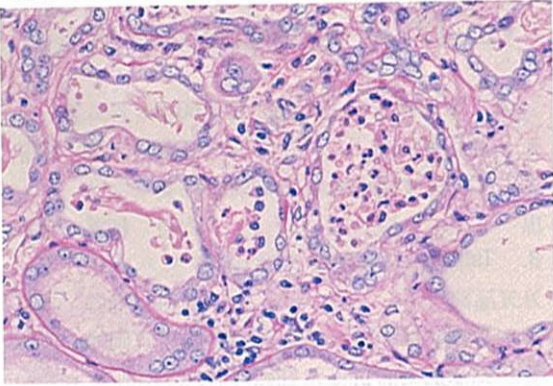


写真19

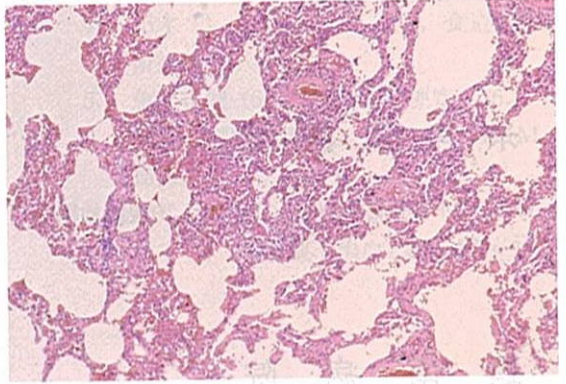


写真20

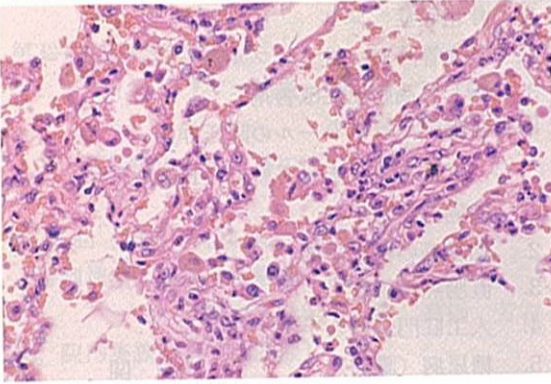


写真21

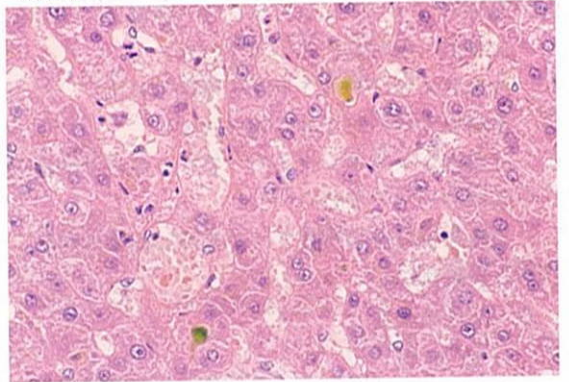


写真22

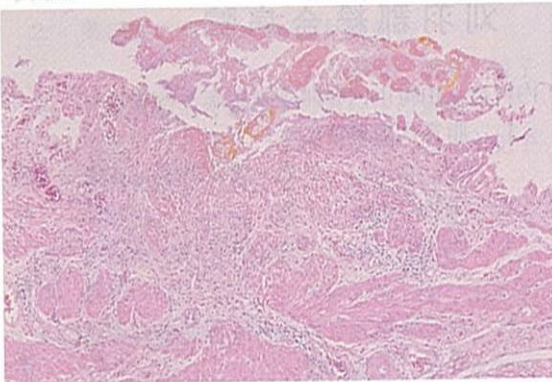


写真23

