

# 左肩脱臼骨折の後、肺血栓塞栓症を発症しショック状態となったが選択的血栓溶解療法にて救命し得た1例

静岡赤十字病院 循環器科

長 友 祐 司      楠 崎      滋      鈴 木 善 之

**要旨：**症例は60才女性。バイクにて転倒，左肩脱臼骨折，左膝内障と診断され保存的加療の方針で入院。1週間後胸痛を訴え倒れているのを発見された。その後数分間の間に血圧低下を認め，ショック状態となった。気管内挿管を施行，輸液，昇圧剤投与を開始。血液検査上凝固系の亢進が示唆され，心電図上右房負荷所見，胸部レントゲン上右中肺野血管陰影の減弱を認めた。以上の所見から肺血栓塞栓症が疑われ，ウロキナーゼ全身投与ののち緊急肺動脈造影検査を施行した。肺動脈圧の上昇を認め，右肺動脈に大きな塊状血栓像を認めた。確定診断となり，ウロキナーゼ局所投与を施行し，その後ウロキナーゼ，ヘパリン持続注入を行った。発症3日後の肺動脈造影では肺動脈内の血栓の消失を認めた。同日よりワーファリン，アスピリンによる抗凝固療法を開始した。肺血流シンチでは発症2日後に比べ8日後には集積の改善を認めた。心電図，血液検査，胸部レントゲンなどの簡便な検査でも肺塞栓症を疑うことは可能であり救命救急のためには重要である。

**Key words：**肺血栓塞栓症，血栓溶解療法

## I. はじめに

肺血栓塞栓症は，突然発症し診断を誤ると致死性的となり得る予後不良の疾患である。疾患特異的な症状が存在せず，診断がしばしば困難であるため適切な処置，治療がなされにくいことが以前より指摘されている。今回我々は選択的血栓溶解療法で救命し得た院内発症，ショック状態の肺塞栓症を経験したので報告する。

## II. 症 例

患者：60才女性

主訴：胸痛

現病歴：オートバイにて転倒し当院救急外来を受診。左肩脱臼骨折，左膝内障と診断され，左上肢ベルボー固定，左下肢シーネ固定とされ，当院整形外科に入院となった。入院後は車椅子乗車で操作は本人が行っていた。入院より1週間後，歩行を許可された当日に胸痛を訴え，倒れていたところを発見された。

既往歴：特記すべき事項なし

経過：搬入後数分間の間に次第に胸痛の訴えが強くなり，経皮的酸素飽和度（SpO<sub>2</sub>）低下，血圧も低下

し，昏睡状態となった。搬入20分後には気管内挿管を行い，輸液，カテコラミンの投与を開始し，バイタルサインの安定に努めた。発症時の血液検査所見（表1）では凝固系で血中フィブリノーゲン，FDP，D-dimer，PIC，TATの上昇を認め凝固線溶系の亢進が示唆された。生化学ではCPKを含め特記すべき異常を認めなかった。室内気の動脈血液ガス分析で酸素，二酸化炭素分圧の低下を認め，肺内ガス交換異常の存在が示唆された。胸部レントゲン（図1）上右中肺野血管陰影の減弱，肺動脈の拡張，心陰影の左第4弓の突出を認めた。大動脈陰影には異常を認めなかった。心電図（図2）ではII誘導のP波の尖鋭化，右房負荷所見を認めたが，心筋虚血を示唆するST変化を認めなかった。以上の所見から肺血栓塞栓症が疑われた。ヘパリン5000単位，ウロキナーゼ4万単位を静注，さらに8万単位の持続投与を開始，CT上脳内に出血がないことを確認した上で，緊急肺動脈造影検査（図3）を施行した。肺動脈圧は48/25 mmHg（平均32 mmHg）と高値で，右肺動脈本幹から右上肺動脈にかけて大きな血栓像を認め，肺血栓塞栓症の診断を確定した。この段階で血圧は145/75 mmHgまで回復し，右下葉への血流が見られていることより，末梢静脈からの血栓溶解

療法が有効であったと思われる。残存する血栓に対してカテーテルよりウロキナーゼ 8 万単位を右肺動脈内に局所投与した。その後ヘパリン 12000 単位と、翌日にウロキナーゼ 24 万単位、そのさらに翌日より 12 万単位を連日経静脈的に投与した。その後もバイタルサイン、呼吸状態は安定、発症翌日には抜管可

能となり、3 日後にはカテコラミンも離脱可能となった。3 日後の肺動脈造影（図 4）では肺動脈内の血栓は消失し、肺動脈圧も 38/15 mmHg まで減少した。同日よりワーファリン、アスピリンによる抗凝固療法に変更した。

また発症 2 日後の肺血流シンチ（図 5）では右肺

表 1 発症時血液検査所見

[末梢血]	<b>WBC 10350 /<math>\mu</math>l</b>	<b>RBC 433 <math>\times 10^4</math> /<math>\mu</math>l</b>	<b>Hb 13.4 g/dl</b>
	<b>Ht 40.6 %</b>	<b>Plt 21.7 <math>\times 10^4</math> /<math>\mu</math>l</b>	
[凝固]	<b>PT 97 %</b>	<b>PT-INR 0.99</b>	<b>APTT 22 sec</b>
	<b>Fibrinogen 414 mg/dl</b>		
	<b>FDP 667 ng/ml</b>	<b>D-dimer 10.1 <math>\mu</math>g/ml</b>	<b>PIC 2.3 <math>\mu</math>g/ml</b>
	<b>TAT 49.1 ng/ml</b>		
[生化学]	<b>GOT 18 IU/l</b>	<b>GPT 12 IU/l</b>	<b>LDH 225 IU/l</b>
	<b>Al-P 208 IU/l</b>		
	<b><math>\gamma</math>-GTP 20 IU/l</b>	<b>Ch-E 6119 IU/l</b>	<b>BUN 14.8 mg/dl</b>
	<b>Cr 0.6 mg/dl</b>	<b>UA 5.3 mg/dl</b>	<b>T-chol 177 mg/dl</b>
	<b>TG 109 mg/dl</b>		
	<b>CK 92 IU/l</b>	<b>CK-MB 32 IU/l</b>	<b>glu 196 mg/dl</b>
	<b>Na 147 mEq/l</b>		
	<b>K 4.8 mEq/l</b>	<b>Cl 112.7 mEq/l</b>	<b>Ca 7.4 mg/dl</b>
[血液ガス所見（室内気）]	<b>pH 7.263</b>	<b>pO<sub>2</sub> 49.3 mmHg</b>	<b>pCO<sub>2</sub> 37.2 mmHg</b>
	<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 16.3 mmol/l</b>	<b>BE 9.7 mmol/l</b>	<b>sO<sub>2</sub> 81.9%</b>

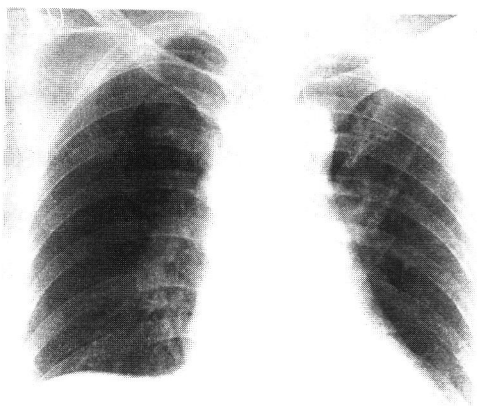


図 1 発症時胸部レントゲン写真  
右中肺野の血管陰影の減弱、右肺動脈の拡張を認める。心陰影で左第 4 弓の突出を認める。

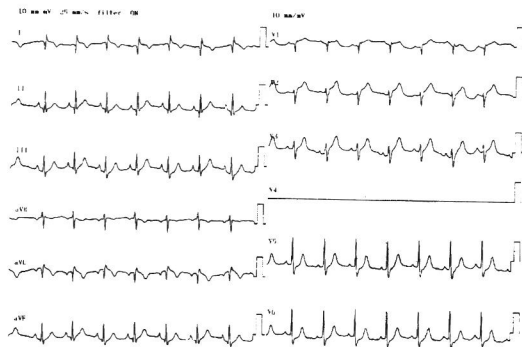


図 2 発症時心電図

II 誘導での P 波先鋭化を認める。心筋虚血を示唆する ST 変化を認めない（緊急時のため V 4 誘導は記録できず）

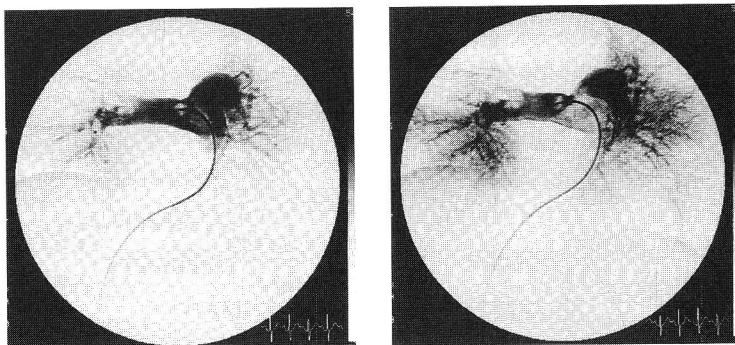


図3 発症時肺動脈造影  
右肺動脈本幹から右上肺動脈にかけて塊状の血栓像を認める

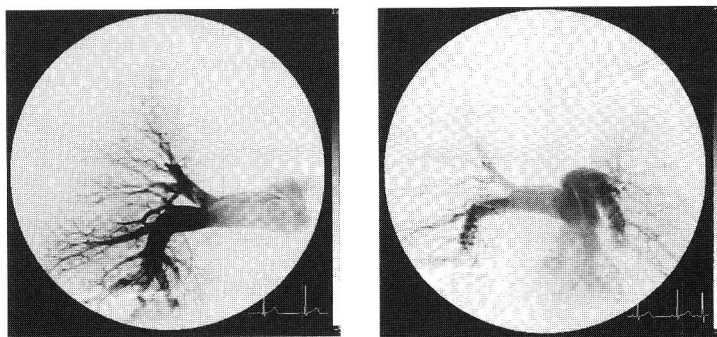


図4 発症3日後の肺動脈造影  
発症当時認めていた血栓像は消失している

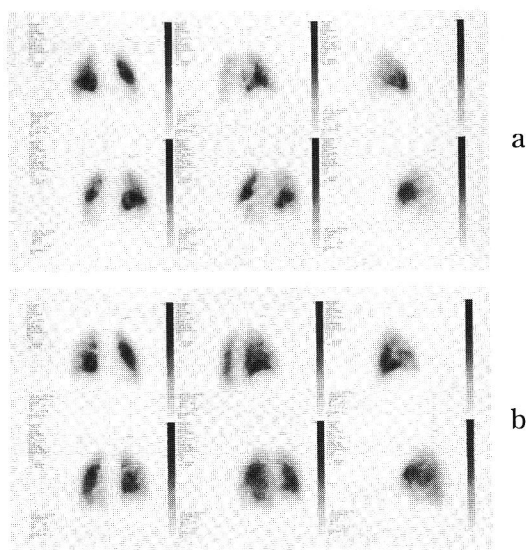


図5 肺血流シンチ  
a 発症2日後 右中葉，左上葉舌区以外の部分は不均一で楔状の欠損像が散見される  
b 発症8日後 aと比べ右下葉，左肺全体の集積が改善している

中葉，左肺上葉舌区以外の部分は不均一となっており，楔状の欠損像が散見された。発症8日後の肺血流シンチでは，ごく小さな楔状の欠損像の残存は未だ認められたものの，右肺下葉の血流の改善，左肺の集積の亢進を認めた。第11病日には骨盤，下肢のCTを施行するも深部静脈血栓症の所見は認められなかった。

その後も経過良好であり，入院より約1ヶ月後，退院となった。退院時のレントゲン写真（図6）では肺動脈陰影の拡張は消失し，肺野の血管陰影も正常化していた。その後も外来通院中，ワーファリン，アスピリンによる抗凝固療法を継続中で，肺血栓塞栓症の再発なく経過している。

### III. 考 察

肺血栓塞栓症は本邦において，年間3500例の新規発症があると推定されている<sup>1)</sup>。統計上発症頻度は年々増加しているが，米国の年間発症60-65万と比較すると人口比で見ても明らかに少ない。その一方で剖検例などで診断される症例数と比較すると，臨床と病理での頻度の差は歴然としており，現在でも我が国において臨床の場で診断される症例は氷山の一角という事が言える。つまり，我が国では臨床医の本症に対する認識が非常に不足しており，発症頻度の増加は食生活の欧米化による血栓症の頻度の増加も指摘される一方，大部分単なる“発見頻度”の増



図6 発症1ヵ月後の胸部レントゲン写真  
右中肺野の血管陰影は正常化，右肺動脈の拡張もなくなり，心陰影の拡大も改善している。

加をみていると考えられている。手術、外傷などが発症要因として占める割合が多いこともあり、院内発症が多いこと、また循環器科、呼吸器科のみならず様々な診療科で遭遇する機会が多いことが本症に特徴的であり、発見頻度が少なくなる大きな理由でもある。今回のような急激な経過をとる症例も少なからず存在することから、各診療科の医師への啓蒙が非常に重要と思われる。近年、早期診断のために動脈血液ガス分析での AaDO<sub>2</sub> の拡大、凝固系では D-dimer の上昇等の所見や心エコー、造影 C T、M R I の有用性が強調されている<sup>2)</sup>。また PIOPED<sup>3)</sup> の報告以来、肺換気血流シンチの診断能力の限界を指摘されるようになり、以前この検査が golden standard といわれていた頃とは診断のアルゴリズムにも変化が見られるようになってきている。よって、医師が積極的に活用することにより診断面での精度がより向上することが期待される。

肺血栓塞栓症は個々の症例により重症度は様々であることから治療方針はその重症度にあわせて論じられるべきであるが、本症例のように循環不全、ショック状態を呈する最重症例の場合、ウロキナーゼ、t-PA などによる血栓溶解療法が他の抗凝固療法に比べ生存率が高い事が指摘されており<sup>4)</sup>、一般的にコンセンサスが得られている。また、経皮的人工心肺 (PCPS) 装着による救命も行われる様になってきている。循環動態の安定している例での治療方針については抗凝固療法の有用性は確立しているものの血栓溶解療法と抗凝固療法でどちらが予後の改善に優れているかについては現在も結論が出ていない。しかし少数ながら血栓溶解療法が抗凝固療法単独と比べ予後改善効果に優れるとする報告がなされてきており<sup>5)</sup>、今後のより多数例での試験結果が待たれる。また、選択する薬剤について予後に関して有意差を示した報告はない<sup>6)</sup>。投与経路については肺動脈内への選択的投与が出血のリスクも少なく、効果的であることが予測されるが、唯一報告されている無作為割付け試験では t-PA を用いた末梢投与群と肺動脈内投与群の間で 2 時間後の肺動脈圧や肺血流の改善、さらに重篤な出血の合併症の頻度にも有意差を認めていない。しかしながら肺動脈造影が診断上非常に有力な手段であること、血栓破砕術、血栓吸引術のようなインターベンション技術も発達してきていることから、疑診段階の症例では肺動脈造影は変わらず必須の手段であり、積極的に適応について検討すべきと思われる。

## IV. 結 語

巨大塊状血栓による肺塞栓症により、重篤なショック状態となったものの、迅速な診断、処置を行うことで救命し得た一例を報告した。原因不明の胸痛に対し心電図、血液検査、胸部レントゲン写真などの簡便、且つ緊急に行える検査のみでも肺塞栓症を疑うことは十分に可能であり、疑った時点で早急に循環動態の安定に努め、血栓溶解療法を施行することが救命のために大切であり、可能ならば肺動脈造影を行い、インターベンションを考慮することが診断、治療、予後改善に重要であることが今回の症例で示唆された。

## 文 献

- 1) Kumasaka N, Sakuma M, Shirato K Incidence of pulmonary embolism in Japan. Jpn Circ J 1999; 63(6): 439-441.
- 2) Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF 2nd, et al. Pulmonary embolism: Diagnosis with contrast-enhanced electron-beam CT and comparison with pulmonary angiography. Radiology 1995; 194(2): 313-319.
- 3) Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE, et al. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretation. J Nucl Med 1993; 34(7): 1119-1126.
- 4) Nakamura M, Fujioka H, Yamada N, et al. Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicenter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism Research. Clin Cardiol 2001; 24(2): 132-138.
- 5) Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. N Engl J Med 2002; 347(15): 1143-1150.
- 6) Goldhaber SZ, Kessler CM, Heit J, et al. Randomized controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. Lancet 1988; 2(8606): 293-298.

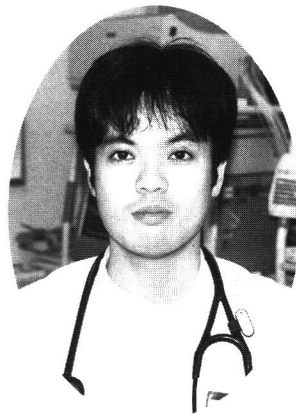
## A Case of Pulmonary Thromboembolism with Shock after Suffering Shoulder Joint Fracture-dislocation that was rescued by Selective Thrombolytic Therapy

Yuji Nagatomo, Shigeru Kusuzaki, Yoshiyuki Suzuki

Department of Cardiology, Shizuoka Red Cross Hospital

**Abstract :** 60 year-old woman fell from motorcycle and visited the emergency room of our hospital. She was diagnosed with left shoulder joint fracture-dislocation and internal derangement of knee joint, and admitted for observation. Her left shoulder had been fixed with Velpeau, lower limb with splint. 1 week after her hospitalization, she was found falling on the ground and complaining of chest pain. Several minutes later, she went into shock, so that she was immediately intubated, resuscitated, and intravenous fluids and catecholamine started to be administered. In the blood test, the concentration of Fibrinogen, FDP, D-dimer, PIC, TAT were raised and ECG indicated P wave sharpening and elevation in II lead, finding of right atrial overload. In chest X-ray film oligemia in the right middle lung field and distention of right pulmonary artery were shown. We suspected onset of pulmonary thromboembolism, and emergent pulmonary angiography was done. It revealed large embolus in right pulmonary artery, and pulmonary artery pressure was elevated (48/25mmHg). 80000 Units of urokinase was infused in pulmonary artery by transcatheter. After that, urokinase and heparin were administered systematically. 3 days after, PAG was followed, showing disappearing of embolus and lowering of pulmonary pressure. Anticoaguration treatment, warfarin and aspirin were started. Lung scan was performed 2 days, and 8 days after the onset, indicating improvement of lung perfusion. Pelvic CT and venography of the lower limbs found no evidence of deep venous thrombosis. She returned to the outpatient department for observation, and has been continuing anticoaguration therapy, having no recurrence of pulmonary embolism.

**Key words :** pulmonary thromboembolism, thrombolysis



連絡先：長友祐司；静岡赤十字病院 内科

〒420-0853 静岡市追手町8-2 TEL (054)254-4311