

例（男性 45 例，女性 17 例）であった。ログランク検定では男性では Q1 と Q3 の間 ($p = 0.006$)，および，Q1 と Q4 ($p = 0.006$) の間に有意差が見られたが，女性では有意差が見られなかった。心拍数 1SD 増加による MetS 発生のハザード比 (95%信頼区間; p 値) (HR (95% CI; p)) は男性では 1.232 (1.068 – 1.421; 0.004)，女性では 1.172 (0.931 – 1.477; 0.177) であった。Q1 を対照群とした Q3 と Q4 の HR (95% CI; p) は男性では 1.737 (1.080 – 2.795; 0.023) と 1.545 (0.961 – 2.484; 0.073) であり，女性では有意差が見られなかった。心拍数 1SD 増加による MetS 各成分発生のハザード比は，男性では空腹時血糖と HDL コレステロール成分のみ，女性では血压成分のみ有意であった。

【結論】日本人男性健診受診者において，心拍数増加は肥満と独立に MetS 発生の有意な危険因子であった。但し，女性では有意でなかった。

2 Pacing 開始直後の QT, QTpeak, Tpeak-end の経時的变化と CRT における催不整脈性との関連について

田村 真・松原 琢*・畑田 勝治*
今井 俊介*・三間 渉*

聖園病院内科
信楽園病院循環器内科*

心臓再同期療法 (CRT) において開始直後に不整脈を発症する症例があり，心外膜側からの pacing で貫壁性の電位のばらつきが増大することが一因と考えられている。右心室心内膜側ペースング (RVpace) 開始直後の QT, QTpeak, Tpeak-end の変化から CRT の催不整脈性の機序の可能性を検討した。

【方法】RVpace 開始直後からの心モニター波形で QT, QTpeak, Tpeak-end の経時的变化を計測する。

【結果】9 例で検討した。QTpeak はペースング後，短縮する症例 (3 例)，不変の症例 (3 例)，延長する症例 (3 例) の 3 種類の変化を認めた。QT

と Tpeak-end は短縮する症例と不変の症例の 2 種類の変化のみ認めた。

【考察】QTpeak は心外膜の電位を，QT は心内膜 (あるいは心室中層) の電位を反映すると考えられる。CRT で心外膜 pacing を行った場合，先に興奮する心外膜側の活動電位 (QTpeak) が短縮し，遅れて興奮する心内膜側の電位 (QT) の短縮度が小さければ貫壁性の電位のばらつきは大きくなり，催不整脈性が増大する。心外膜側から心内膜側への伝導時間が長ければ，さらにはばらつきは大きくなる。Tpeak-end は短縮傾向を示したが，QTpeak の変化は一様ではなく，Tpeak-end を形成する因子のそれぞれの変化に注目することが重要と考えられた。

【結語】pacing 後の心外膜側の電位 (QTpeak) が短縮する症例では，CRT において貫壁性の電位のばらつきが増大する可能性がある。

3 化学療法から 5 年を経過し拡張型心筋症様の臨床像を呈した症例

結城 大介・高山 亜美・大倉 裕二

県立がんセンター新潟病院内科

化学療法から 5 年を経過し拡張型心筋症様の臨床像を示しながらも，心筋生検光顕像では心内膜の肥厚しか認めず，電顕像で心筋細胞障害を診断し得た 1 例を報告する。

症例は 61 歳，女性。2006 年 10 月，右乳がん (T3N1M0, stage III A) と診断され，11 月からドセタキセル $75\text{mg}/\text{m}^2 \times 4$ コース，FEC 療法 (5-FU $500\text{mg}/\text{m}^2$ ，エピルビシン $100\text{mg}/\text{m}^2$ ，シクロホスファミド $500\text{mg}/\text{m}^2 \times 4$ コース) を施行の後，2007 年 5 月に乳房部分切除術と腋窩リンパ節郭清術を施行。更に 8 月から右全乳腺照射 (総計 $60\text{Gy}/30$ 回分割) ののち寛解した。2011 年 7 月多発骨転移を認め，アロマターゼ阻害薬 (アナストロゾール) による内分泌療法を開始した。2012 年 5 月上旬より労作時の息切れが出現，中旬より起坐呼吸になり，5 月下旬に急性心不全で入院した。Nohria 分類の wet & warm と診断し治