

れなかった。mPSLパルス療法を2クールとPSL 60mg内服し徐々に減量した。神経学的所見と髄液所見は徐々に改善し独歩にて退院した。SLEに伴う中枢神経病変としては抗リン脂質抗体に伴う動脈性の梗塞血管炎による虚血性病変、多発性硬化症の合併などがあげられる。本例のMRI所見では梗塞による細胞性浮腫と血管性浮腫が混在した病変の可能性があること、動脈性の梗塞としては画像所見の程度に比して症状が軽く回復が良いこと、病変の分布も動脈の支配に一致しないこと、などから本例での病態は毛細血管から細静脈レベルでの血管炎が主体と考えた。画像所見に比して回復が良かったのは、病変の主体が血管透過性の亢進による血管性浮腫が主体であったためと推測した。SLEに伴う中枢神経病変の病態を考える上で貴重な症例と考えられた。

## 6 運動で誘発される高度房室ブロックのためペースメーカー植込術の適応となった1例

徳永 純・宮北 靖・八木原伸江  
樋口浩太郎・大塚 英明

新潟こばり病院循環器内科

症例は57歳男性。主訴は運動時のふらつき、息切れ。2005年4月より前記症状が出現し6月に当院受診、ホルター心電図を施行したところ、2:1房室ブロックの出現を認めた。入院時の心電図は洞調律で、徐脈(心拍数47回/分)を認めた。胸部X線写真、心臓超音波検査、血液検査所見に異常なし。入院後のトレッドミル運動負荷試験(Bruce)では、5分22秒でWenckebach型房室ブロックが出現、次第に房室ブロックの頻度が増加して2:1ブロックとなり、呼吸苦のため中止した。この際、有意な心電図変化はなかった。冠動脈造影検査では狭窄を認めなかったが、HIS束心電図検査では心房ペーシング80ppmでWenckebach pointに達した。7月にペースメーカー植込術を施行。自覚症状は著明に改善し、その後再度施行したトレッドミル試験(Bruce)でも息切れ等の症状は出現しなかった。本症例では運動誘発性の房室ブロックの原因として多い虚血性

疾患は否定的である。心筋炎ほか感染症、アミロイドーシス等の疾患も、現在の所見、既往歴等から否定的である。明確な病因を特定できない運動誘発性房室ブロックの症例として若干の文献的考察を加え報告する。

## 7 ペーシング治療に反応せず左室中隔心筋切除術が著効した閉塞性肥大型心筋症の1例

柳川 貴央・杉本 篤言・根本麻知子  
大倉 裕二・加藤 公則・埜 晴雄  
小玉 誠・相澤 義房・名村 理\*

新潟大学医歯学総合病院第一内科  
同 第二内科\*

症例は54歳の男性。発作性心房細動にて近医へ通院中であった。1999年より動悸が頻回になり、労作時息切れも伴うようになったため、同院にて心臓カテーテル検査を施行。左室壁肥厚および左室心尖部-流出路にて約80mmHgの圧較差を認め、閉塞性肥大型心筋症と診断。以後、βブロッカー・Ib群抗不整脈薬の内服にて経過観察され、NYHAⅡ度であった。2005年、東京へ単身赴任し運動量が増え、4月になり労作時息切れが増悪(NYHAⅢ度)し、東京警察病院救急センターへ入院。心房細動の持続によるうっ血性心不全であったが、安静にて洞調律へ回復し症状も軽快した。同院退院後は新潟へ戻るため、当科を紹介され、5月19日に精査・加療を目的に入院した。心臓カテーテル検査にて左室流出路圧較差は約100mmHgであり、Ia群抗不整脈(シベンゾリン)内服・右室心尖部ペーシングを試みたが、圧較差は著変なかった。8月9日に心室中隔心筋切除術を施行。術後、左室流出路圧較差は消失しており、自覚症状もNYHAⅡ度へ改善した。

【結語】各種の内科治療に抵抗性の閉塞性肥大型心筋症に対して、左室中隔心筋切除術が著効した。本治療法は、今後も重症例に対しては選択してゆくべき方法と思われる。