

労働後から呼吸困難が出現して次第に増強し、21日に胸部レ線にて肺うっ血像が認められ、うっ血性心不全の診断で入院した。心電図ではPVC、QT延長、心エコーでは壁運動は全周性に低下しており、EF 45%、中等度程度のAS、MRが認められた。フロセミドの静注にてうっ血性心不全は軽快した。胸部CTでは肺門、縦隔リンパ節腫脹と僅かな肺野病変が認められた。心臓カテーテル検査では、冠動脈に病変はなく、左室壁運動が全周性に低下を示しており、EDVI 84ml/m²、ESVI 48ml/m²、SV 36ml/m²、EF 43%、2から3度のMRが認められた。C.I. 3.2l/min/m²、Aorta-LV peak PG 15mmHgであった。右室心筋生検は鉗子が右室中隔壁に到達せず断念したが、心サルコイドーシスと考えられた。^{99m}Tc-PYP・²⁰¹Tl心筋シンチグラムを行ったところ、ステロイド内服治療を開始する前の像においては、²⁰¹Tlで心室中隔基部、下壁に灌流欠損部があり、^{99m}Tc-PYPでは同部位に集積像が認められた。ステロイド内服後に、^{99m}Tc-PYP・²⁰¹Tl心筋シンチグラム上、病変の縮小が認められた。^{99m}Tc-PYPは急性心筋梗塞、急性心筋炎、アミロイドーシス、心サルコイドーシスなどの心筋疾患で集積が認められるといわれている。本症例では²⁰¹Tlに加えて^{99m}Tc-PYPを用いることによって障害心筋の部位を明らかにし、また治療効果判定に有用であると考えられる。

2 ヘパリン投与により動脈血栓症を起こしたヘパリン起因性血小板減少症

堺 勝之・皆川 史郎・池主 裕子
高橋 和義・三井田 努・小田 弘隆
樋熊 紀雄

新潟市民病院循環器科

症例1は56歳男性。急性下壁心筋梗塞を発症しヘパリンを6日間投与された。冠動脈造影では、回旋枝#13に90%狭窄、前下行枝#7に90%狭窄を認め、発症第20病日にPCIを行った。ヘパリン5000単位を静注した後、#13に対してステントを植え込み、ひき続いて#7=90%狭窄をカ

ッティングバルーンにて50%に拡張した。LADに対するPCI後#13ステント部に血栓が出現、さらに#6~#7にも血栓が出現した。いずれもバルーンによる拡張では改善せず、t-PAを冠動脈内に注入したが無効であった。本例は、ヘパリン投与後に発症した血栓症で、t-PAが無効であることより、ヘパリン起因性血小板減少症(HITTS)と考え、直接的トロンビン阻害薬(アルガトロバン)を静注したところ冠動脈内血栓は速やかに消失した。

症例2は65歳男性。急性心筋梗塞による心不全を発症し右冠動脈近位部および回旋枝近位部にステント植え込み術を行った。第9病日に脳幹梗塞を発症し、左椎骨脳底動脈に対してウロキナーゼを投与した。発症時より、ヘパリンの静脈内持続投与を行っていたが、第19病日には血小板4.6万/ μ lと減少し、ヘパリン投与ルートが突然閉塞したため、ヘパリン起因性血小板減少症(HITTS)と診断した。ヘパリンを中止し、アルガトロバンを投与したところ速やかに血小板数は改善し血栓症の再発もなかった。

HITTSは、ヘパリン投与患者に発症する血栓症を伴う血小板減少症で、ヘパリン投与後1から2週に発症のピークを認めるが、ヘパリン投与歴のある患者では症例1のごとく数時間で発症することもある。HITSは抗ヘパリン・PF4複合体抗体により血栓が形成されることにより発症し、診断確定には同抗体の検出が重要である。HITTSの治療には、ヘパリンの中止に加え、直接的トロンビン阻害薬の投与が有効である。

3 漏斗部心室中隔欠損症手術における内視鏡を用いた大動脈弁の観察

渡辺 弘・高橋 昌・羽賀 学
登坂 有子・林 純一

新潟大学大学院医歯学総合研究
科呼吸循環外科学分野

【目的】I型の心室中隔欠損症(VSD)では大動脈右冠尖の逸脱(RCCH)をしばしば伴い、大動脈弁逆流は重大な合併症である。従来、大動脈

弁尖の接合の判定は大動脈切開後に行われていたが、われわれは大動脈切開を行わずに、内視鏡下に大動脈弁を観察する方法を小児例に対して採用し、VSD閉鎖が大動脈弁接合に及ぼす影響について新たな知見を得たので報告する。

【対象および方法】対象は最近1年間に閉鎖術を施行したI型のVSD6例で、年齢は10カ月～4歳、体重8～22kgであった。術前ARは0度：2例、I度：3例、II度：1例で、I度2例、II度1例はRCCHを認めた。大動脈弁は大動脈遮断後、大動脈基部より直径3mmのflexibleな内視鏡（オリンパ CHF-CB30S）を挿入し、crystalloid cardioplegiaを注入しながら観察を行った。VSDパッチ閉鎖後、crystalloid cardioplegia注入下に再度観察して大動脈弁の接合を判定した。術後ARを術中の大動脈弁所見と比較検討した。

【結果】術前のAR0度の2例では大動脈弁の接合は良好であり、VSD閉鎖後も弁接合は変わらず、術後ARは認めなかった。術前AR I度でRCCHのない1例は大動脈弁の接合は良好で、術後ARは消失した。術前AR I度でRCCHを伴う2例では、大動脈右冠尖の下垂のために大動脈弁尖の接合が不良で、右室流出路を手工的に圧迫して右冠尖の逸脱を戻すことにより大動脈弁尖の接合が改善した。VSDパッチ閉鎖後、大動脈弁尖は接合は良好となり、術後ARは消失した。術前AR II度の1例は、右冠尖の下垂が著しく、大動脈弁尖は全く接合しない状態であった。VSDパッチ閉鎖後も大動脈弁の観察では、弁尖の接合は改善しないため、大動脈弁形成の適応と判定し、術後のARはI度に改善した。

【結論】内視鏡による大動脈弁の観察は、大動脈弁尖に灌流圧がかかるため、生理的な状態での大動脈弁尖の接合を推測可能な有用な検査法である。I型VSDの閉鎖術において右冠尖の下垂や大動脈弁尖の接合を正確に判定可能で、術後のARを予見するために有用である。

4 経食道エコーにて潰瘍部の経過を観察し得た急性大動脈解離の1例

鈴木 雅子・佐藤 大輔・宮北 靖
五十川正人・塩野 方明・樋口浩太郎
大塚 英明

新潟こばり病院循環器内科

今回我々は、経食道エコーにより、急性血栓閉塞型大動脈解離の症例においてUlcer-like projection（以下ULP）の形態とその経過を観察できた症例を経験したので報告する。

〔症例〕76歳、女性。60歳頃より高血圧を指摘されるも放置。平成14年4月27日12:00頃友人と会話中、突然前胸部痛が出現し、徐々に背部へ移動。疼痛持続するため、14:00救急車にて当院救急外来を受診。来院時（左上肢）血圧164/82mmHg。大動脈解離を疑い、胸部造影CTを施行したところ、大動脈弓部直下から横隔膜直下に至る解離が認められた。解離腔はほぼ血栓化していたが、弓部直下では、内膜側に壁不整と突出部が認められた。Stanford type Bの急性血栓閉塞型大動脈解離と診断し、降圧療法を主体に内科的治療の方針とした。

5月21日（第24病日）経食道エコーを施行したところ、弓部直下約2cmの部位に、内径14mm、深さ15mmの深い半球形のULPが観察された。入院中血圧は110～120mmHgと安定し、5月25日（第28病日）退院となった。6月18日（第52病日）外来にて再度経食道エコーを行ったところ、ULPは内径17.1mm、深さ10mmとやや拡大し、かつ浅くなっていた。カラードプラーでは、前回同様、ulcer内に乱流が認められた。

【結語】

- ①急性血栓閉塞型大動脈解離の症例において経食道エコーによりULPの経過を観察し得た。
- ②ULP部は解離腔の血栓化が不十分な部位であり、再解離の可能性もあることから経過観察が重要と考えられた。