

層まで到達している腫瘍細胞の浸潤増生を認めた。免疫染色で中皮マーカー (Calretin) 陽性, 細胞内外にヒアルロン酸陽性所見 (Alcian blue) を認め, 悪性中皮腫と診断された。悪性中皮腫による気胸, 心タンポナーデと診断した。

【考察】心タンポナーデの原因疾患の1つとして注意が必要と考えられたため報告する。

3 重症起立性低血圧の1症例

藤崎 俊哉 (研)・土田 圭一・廣木 次郎
 柏 麻美・中村 則人・藤原 裕季
 真田 明子・保坂 幸男・尾崎 和幸
 高橋 和義・小田 弘隆

新潟市民病院循環器内科

症例は88歳, 女性。幼少時より起立性調節障害を指摘されていた。20XX年初夏度重なる意識消失, 痙攣を来したため当院入院の上精査を行った。神経学的異常や精神疾患の合併は無く, 入院後の意識消失時に頸動脈触知は可能であり心原性失神は否定的であった。動脈圧モニター下での起立試験を施行したところ, 起立時に80mmHg以上血圧が低下し意識消失を来したため, 重症の起立性低血圧(OH)と診断し治療を開始した。

【薬物療法】 α 刺激薬であるミドドリンに加え, フルドロコルチゾン安全性を考慮し少量から開始した。また, 血管迷走神経反射の要素も疑い, 抗コリン作用による血管収縮作用を期待し, I群薬であるシベンズリンも追加した。さらに, ドロキシドパの導入も行った。しかしこれら薬物治療の明らかな急性期の有効性は確認できなかった。

【非薬物治療】飲水や食塩摂取の励行, 上半身を高くした睡眠, 弾性ストッキングの着用, 腹帯の使用は有意なOHの改善につながらなかった。しかし, 急激な体位変換を避けるようにしたところ失神の回数は著明に減少した。また, 座位で両足を交叉させるといった行為(PCM)により, 座位での血圧が60mmHg台から80mmHg台に上昇し, 歩行可能距離も軽度延長した。更に弾性ストッキングを, よりきつく, かつ丈が腰まであるタイプ

に変えたところ, 起立時の血圧低下は著明に改善し, 歩行可能距離も著明に延長した。

【結論】きつい弾性ストッキングの着用, PCM等の理学療法がOHの症状改善に最も効果的であった。薬物療法による急性期の効果は乏しかったものの, 長期的には上記理学療法との併用でより症状の改善が期待できると考えられる。

4 難聴, 糖尿病の合併をもとに診断しえたミトコンドリア心筋症の1例

佐藤 哲彰 (研)・小幡 裕明
 高野 俊樹・渡部 裕・柏村 健
 塙 晴雄・南野 徹・三間 渉*

新潟大学医歯学総合病院循環器内科
 信楽園病院循環器内科*

症例は65歳の男性。2014年4月にうっ血性心不全を発症し, 近医循環器内科に入院となった。左室駆出率20%台のびまん性左室壁運動低下を認められ, 冠動脈疾患や二次性心筋症を否定されたのちに特発性拡張型心筋症と診断された。利尿薬や β 遮断薬の内服治療により外来経過観察となったが, 同年7月にうっ血性心不全を再発して同院へ再入院し, 進行性の心室内伝導障害も認められたため, 原因精査と加療を目的として当科へ転院となった。血液検査などの一般検査では二次性心筋症を疑わせる所見ははっきりとせず, 心臓MRIでもびまん性に外側層主体の遅延造影を認め, 特発性拡張型心筋症に一致した所見であった。しかし, 147cmの低身長, 若年発症の糖尿病と両側性難聴を認めることから, ミトコンドリア病を積極的に疑い検査を施行したところ, ミトコンドリア遺伝子の点変異(A3243G)が判明した。治療は収縮能の低下した心不全に対するOptimal medical therapyに加えて, 心電図で左脚ブロック型のQRS幅が144msであることや非持続性心室頻拍を認めたことから, 両室ペースメーカー機能付き植込み型除細動器(CRT-D)の植込み術を施行した。

A3243G変異はMitochondrial myopathy,