

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，女性では血圧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

療を開始。心エコーで左室拡大(6.3cm)、びまん性の壁運動低下による収縮機能障害(EF30%)、およびモヤモヤエコーを認めた。ヘパリンを開始したが、第6病日に右手の脱力と失語が現れ、5分ほどで軽快、TIAと診断した。心臓カテーテル検査では、右室も左室も拡張末期圧が上昇(それぞれ12, 20mmHg)していたが、冠動脈に狭窄はなく、左室造影は拡張型心筋症様であった。右室の4か所から心筋生検を施行。光顕像で心内膜の著明な肥厚(100 μ m, 正常<20 μ m)を認めた。光顕像では、心筋細胞の壊死や線維化や炎症細胞の浸潤は無かったが、電顕像では、筋原線維の断裂と粗鬆化、ミトコンドリアの形態の変化を認めた。BMIPPシンチグラムでは、冠動脈の灌流域に一致しない島状の集積低下を認めた。以上より、薬剤性心筋障害と診断した。

近年、抗がん剤による心筋障害を回避する薬剤やプロトコールが開発されている。多剤併用下では、単独投与時の警告量に達していなくても、心不全の発症が報告されているので、がん治療後も慎重な経過観察が必要である。

4 術前脳梗塞、脾頭部胃十二指腸動脈瘤を合併した感染性心内膜炎による僧帽弁前尖の穿孔を伴う大動脈弁閉鎖不全症の緊急手術例

曾川 正和・佐藤 裕喜

県立中央病院心臓血管外科

【背景】感染性心内膜炎(IE)で①術前脳梗塞を合併、②動脈瘤を合併、③僧帽弁前尖穿孔を伴う大動脈弁閉鎖不全症、④急性左心不全でbutterfly shadowを伴う症例に対し、緊急手術を行い、良好な結果を得たので報告する。

症例は45歳、男性。齲歯にて歯科治療中。

2012年2月頃から風邪気味で、体熱感あるも放置。4月18日発熱あり近医受診。4月22日左半身の違和感、感覚消失を認め、4月23日脳梗塞の診断で前医入院。心雑音を認め、心エコーにて大動脈弁位のIEと診断した。

前医での治療は、血液培養にて *Enterococcus*

faecalis 検出し、5月2日よりPCG3000万単位/日開始。CTにて脾梗塞、脾頭部胃十二指腸動脈瘤を認めた。

経過中にvegetationの増大および大動脈弁閉鎖不全症の増悪と新たに僧帽弁閉鎖不全症が出現した。5月10日起坐呼吸となり、当科紹介入院。

5月10日緊急手術施行。体外循環を確立し、大動脈遮断、心筋保護液注入後、大動脈切開した。大動脈弁は、先天性二尖弁であり、大動脈弁を切除した。引き続き、右側左房を切開し、僧帽弁を観察すると、前尖に径3mm程度の穿孔を認め、感染部位を切除し、5×10mm大の自己心膜でパッチ閉鎖した。大動脈弁は機械弁SJM23Aを縫着し手術を終了した。重症心不全であったが体外循環からは何とか離脱できた。術後CTで軽度出血性脳梗塞あり。脾頭部胃十二指腸動脈瘤は血栓化していた。その後、経過良好、独歩退院した。

【考察】検討すべきことは多岐に亘るが、①IEにおける僧帽弁形成術、②IEにおける動脈瘤の合併につき、ガイドラインにも照らし合わせ検討する。

【結語】

1. 術前脳梗塞、脾頭部胃十二指腸動脈瘤を合併したIEによる僧帽弁前尖の穿孔を伴う大動脈弁閉鎖不全症に対し、緊急大動脈弁置換術および僧帽弁形成術を行った。
2. 発症後18日後の脳梗塞に対し、体外循環を用いた手術を行い、術後わずかな出血性梗塞を認めたが、麻痺等残らず回復した。
3. 脾頭部胃十二指腸動脈瘤の感染性心内膜炎との因果関係は不明であるが、IEによるものであれば、きわめてまれな合併症である。