

第4回 近畿臨床心臓病談話会

昭和56年2月21日

三井アーバンホテル

世話人 松尾裕英（香川医大第二内科）
宮本 巍（兵庫医大胸部外科）
吉川純一（神戸中央市民病院）

プ ロ グ ラ ム

テーマ：「重症心疾患の診断・治療・管理」

(司会 酒井 章, 庄村東洋)

- 1) 新しい β ブロッカーの服用により、発作の消失と QT の正常化がみられたロマノワード症候群の1例*
京大・小児科 服 部 春 生
- 2) 断層心エコー図による新生児、乳児期の重症心疾患の診断と治療*
国立循環器病センター・小児科 広 瀬 修
- 3) アンジオテンシン変換酵素阻害剤(カプトプリル)の慢性心不全治療効果に対する評価
近大・第一内科 大 野 允 ほか
- 4) 重症うっ血型心筋症の治療, 管理上の問題点
阪大・第一内科 松 本 正 幸 ほか
- 5) 急性心筋炎の2症例
兵庫医大・第一内科 巻 幡 修 三
- 6) 大動脈内バルーンパンピングが著効を示した心筋梗塞後の血管拡張剤抵抗性肺うっ血の1例
京大・第三内科 門 田 和 紀 ほか

診断・治療クイズ

出題 症例 1. 右室梗塞と完全房室ブロックを合併した急性下壁心筋梗塞の1例

神大・第一内科 井 上 智 夫 ほか

症例 2. 巨大左心室瘤内に認めたモヤモヤエコーの1例

高砂市民病院・内科 猪 股 工 矣 ほか

特別講演

「補助循環の臨床応用の進歩」*

(司会 松尾裕英)

埼玉医大・第一外科 尾 本 良 三

Received for publication January 31, 1983

* 抄録未提出

アンジオテンシン変換酵素阻害剤(カプトプリル)
の慢性心不全治療効果に対する評価

近畿大学 第一内科

大野 允, 林 健郎

目的: カプトプリルの慢性心不全例に対する効果をみる
目的で, 安静時および運動時血行動態の観察, および
血漿ノルエピネフリン濃度の測定により, 本剤適応の有
無を投与前のデータから推定することの可能性を検討し
た。

対象ならびに方法: 慢性うっ血性心不全7例(僧帽弁
閉鎖不全3例, うっ血性心筋症2例, 陳旧性心筋梗塞
1例, 大動脈弁閉鎖不全症1例)で, 男5例, 女2例,
平均年齢は53歳である。心機能は全例でNYHA 旧分
類III度以上である。全例ジギタリス剤および利尿剤の
治療ならびに水と塩分の制限を行い, 安定した状態に
ある時期に多段階エルゴメーター試験を行った。次にカプ
トプリル平均25mg/日投与を行い1週間後に再び同試
験を行った。多段階エルゴメーター負荷試験は従来我々
の行っているプロトコール(25W または50W 負荷よ
り開始, 3分間負荷25W 漸増法)に従い, 患者の自覚
症状または, 重篤な不整脈の出現をもって終了点とし
た。負荷前および各負荷3分ごとに血圧(BP), 心拍数
(HR), 静脈圧(VP), 心拍出量(CO), 1回拍出量(SV),
および血漿ノルエピネフリン濃度(NE), の測定を行っ
た。

結果: カプトプリル投与により運動能力は67W より

79W へ増加した(不変3例, 増加3例)。安静時の循環
動態諸量では, 平均血圧(MBP)は85から75mmHg,
HRは87から72へ減少し, COは不変(1.95から
1.98l/min/m²), SVは増加傾向(25から29ml)を示し,
NEは減少(0.21から0.14ng/ml)した。このさい,
NEは本剤投与前値が高値であるものほど減少は大であ
った。また最大負荷時の比較では, MBP, HR, CO, SV
ともに著明な変化が認められなかったが, NEは0.76
ng/mlより0.43ng/mlへと著減を示した。さらに,
投与前安静時のNEレベルと投与前後の末梢血管抵抗
(SVR), CO, SV, の変化率との関係のみた。投与前安静
時のNEは, 投与による安静時末梢血管抵抗の変化率
と負の相関, 安静時心係数の変化率と正相関を示し, 安
静時1回心係数の変化率と正相関を, 安静時血漿ノル
エピネフリン濃度の変化率と負相関を示した。すなわち
投与前の安静時NEが高い例ほど投与によるNEの低下
が著しく, SVRの低下, COの増大が大きいことを示
した。さらにこのような後負荷軽減療法の効果がみられ
るのは, 投与前の安静時NEが0.20ng/mlを境界に,
これより大なる例に限られるようであった。

考按: カプトプリルは慢性心不全症例に対し, 血管拡
張剤として安静時循環動態の改善をもたらし, 運動能力
を増加せしめる。この改善は投与前の血漿ノルエピネフ
リン濃度と関係が認められ, 慢性心不全での交感神経緊
張度, およびそれとレニン・アンジオテンシン系との関
連の点で興味深い。

重症うっ血型心筋症の治療，管理上の問題点

大阪大学 第一内科

松本 正幸，浅生 雅人，許 繹 維，

武田 俊一，前田 孝雄

最近経験した重症うっ血型心筋症 (CCM) 2 例における診断，治療，管理上の問題点を検討報告し，併せて著者が治療に関与した新しい強心剤アムリノンの成績を若干紹介する。

症例 1: 60 歳男

主訴: 呼吸困難。

現病歴: 1955 年，心房細動，1961 年，心エコー法にて CCM の診断。1975 年，労作時呼吸困難出現，1978 年，夜間安静時呼吸困難出現。近年は心胸郭比 73~80%，NYHA 心機能分類 III~IV で経過中のところ，5 日分の薬を一時に服薬，当科に緊急入院。入院時血圧 114/78 mmHg，脈拍 66/分，不整。3 LSB，心尖部にそれぞれ Levine II, III 度の全収縮期雑音聴取。肝腫 3 横指，全身浮腫，意識清明，静脈圧 17 cmH₂O，循環時間遅延，血小板 9 万/mm³，PT 30%，肝・腎機能低下。心胸郭比 73%。心電図: 結節性頻脈，心室伝導障害，心筋障害，左室肥大。M モード心エコー図: 左室拡張末期径 60 mm，壁厚 12 mm，中隔運動は奇異性。当例治療上の問題点はポンプ不全と慢性化した播種性血管内凝固 (DIC) であった。収縮期圧は 100 mmHg 以下が多く，Dobutamine，後には Dopamine での維持が必要であった。血小板は 10 万/mm³ 以下，フィブリン分解産物 (FDP) も 10 μg/ml 以上を示すことがあったが，消化管出血のために積極的な抗凝固療法は行えなかった。剖検では両心室拡大，両心耳および左室内血栓，左室壁線維性変化があり，組織像では心筋細胞の肥厚性変化と萎縮性変化が混在し，disarray, whorl formation, Wuhrman の Myokardose も認められ，病的には肥大型心筋症 (HCM) から CCM へ経過した例と判断された。

症例 2: 13 歳男

外胚葉形成不全とアトピー性皮膚炎で皮膚科を受診中，1979 年，原発性心筋疾患と診断され当科受診。入院時膿疱性乾癬，腋窩，鼠径部淋巴腺腫大，血圧

104/58，脈拍 71/分，心室性期外収縮 2/分。静脈圧 9 cmH₂O，心胸郭比 58%，抗ウィルス抗体価異常なし。心電図: 洞調律，左室肥大，心筋障害，I, aVL に異常 Q 波。心室性期外収縮散発。M モード心エコー図上，左室拡張末期径 6.5 cm，壁運動低下，B-B' 棚形成あり。当例管理上の問題はポンプ不全治療上での頻脈性不整脈と血栓，塞栓症であった。水分制限に伴い左室内血栓が出現し，意識障害時の水分摂取低下時に血栓による上大静脈症候群が出現した。ワーファリン 1 mg 2 回投与でプロトロンビン時間が 20% まで下り，ワーファリンを止めても 30% 台を持続，それ以上の管理は気道出血のためできなかった。左室内血栓は断層心エコー法で明瞭に記録され，20 日後にはエコー塊は縮小した。剖検時，頸静脈内に頭蓋内に延びる索状血栓を認めた。左室内にも 3 個の血栓を認めた。左室壁には線維性変化が多く見られ，組織像では冠血管壁浮腫性の血栓器質化，心筋線維化が著明だった。川崎病の IV 期とも言える組織像を呈した。

一般に CCM の心不全の治療には，活動制限，カロリー制限，食塩制限，利尿剤，酸素吸入，強心剤，血管拡張剤，抗不整脈剤，ペースメーカー，抗凝固剤，ステロイド，弁の手術，心移植などがあげられているが，今回の例で示したように難治性うっ血型心不全の治療法が進み，末期の遷延化に伴う血栓の発生が多くみられるようになった以上，その予防に抗凝固療法が必要である。しかし合併臓器障害のため，その実施は容易でない。この場合でもより有効な強心剤があれば，かかる血栓症も軽減しうる。著者が Sonnenblick 教授らと効果を調べた新しい non-glycosidic, non-adrenergic cardiotonic agent “Amrinone” について少し紹介する。

Amrinone は bi-pyridine の誘導体で，難治性心不全に対する急性効果では，投与後脈拍，血圧は変化なく，心係数 ($p < 0.001$) および左室充満圧は有意に激少 ($p < 0.05$) した。心エコー図法により Vcf は 0.61 ± 0.27 から 0.89 ± 0.34 circ/sec ($p < 0.05$) と増加した。将来，更に CCM の難治性心不全に対する新治療薬の出現が待たれる。

急性心筋炎の2症例

兵庫医科大学 第一内科
巻幡 修三

急性心筋炎は比較的にまれに遭遇する疾患であり、その診断は心筋障害症状と炎症の一般的所見をもってなされる。最近、心電図上 ST, T 変化および房室伝導障害を呈し、著明な心不全を伴う2症例を経験したので、主としてその臨床像について述べる。

症例1: 16歳, 男性。発熱と意識消失発作が主訴である。1978年9月30日, 発熱にもかかわらず修学旅行に行った。39度の発熱と全身倦怠感に加えて咳嗽, 嘔吐が出現するようになり, 10月6日心電図異常と一過性意識消失発作で兵庫医大CCUに入院。心疾患の既往歴はなく, 入院時の所見は脈拍116/分整, 血圧110/90mmHg, 頸静脈怒張を認め, 肺野で湿性ラ音, 聴診上, 心尖部でII/VI度の全収縮期雑音と第3音を聴取した。X線写真上, 心胸郭比64%と著明な心拡大と, 肺うっ血を認めた。心電図所見は洞性頻脈, 左脚前枝ブロック, ST上昇($V_1 \sim V_2$), 陰性T波($V_3 \sim V_6$)。心エコー図上, 心室中隔および左室後壁の運動低下と心嚢液貯留がみられた。その後完全房室ブロックに陥り, ST上昇と異常Q波をI, aVL, $V_1 \sim V_4$ に認めたので一時的ペースメーカーを挿入した。3日後正常洞調律に復したが, 心エコー図では左室後壁の動きはさらに低下し, 心室中隔に奇異性運動も観察され, 右室拡張末期径は30mmと右室拡大も認めた。検査所見ではGOT 10,433, GPT 5,961, LDH 3,626と著明な上昇を認め, CRP 6+, 軽度白血球増多($11,900/\text{mm}^3$)を認めた。ステロイド剤, 利尿剤, ジギタリス剤, 末梢血管拡張剤としてニトロール, そしてドブタミン投与およびexternal counter-pulsation 施行にもかかわらず, うっ血性心不全にて第18病日に死亡した。病理解剖所見では両心室腔に拡大を認め, 心筋はび漫性の変性, 壊死を示した。

症例2: 37歳, 男性。発熱と全身倦怠感が主訴であ

る。1980年11月24日より悪感戦慄を伴う40度の高熱および全身倦怠感が出現した。11月26日外来時の心電図所見は, 完全房室ブロックで, II, III, aVFで著明なST上昇およびさらに異所性の心室性リズムを認めた。直ちに心筋炎が疑われ兵庫医大CCUに入院となった。入院時の所見では, 脈拍80/分, 不整, 肝を1横指触知する以外著変はなかった。心エコー図では心室中隔および特に左室後壁に著明な運動低下を認めた。検査所見ではGOT 354, GPT 46, LDH 1,359, CPK 502, HBD 599と上昇が見られ, 赤沈1時間値も76mmと亢進し, 軽度の白血球増多($11,900/\text{mm}^3$)を認めた。完全房室ブロックに対しては当初よりステロイド剤投与が開始されたが, 第3病日より心拍数は48/分と著明に減少し, 同時に時間尿も18mlと減少した。さらに頸静脈怒張および肺野で湿性ラ音の増強を認め, X線写真上でも肺水腫像が著明となった。ドブタミンおよび利尿剤投与を契機として, 尿量増加とともに心不全症状は改善され, 第6病日には正常洞調律に復した。心電図は完全右脚ブロックおよび右軸偏位を示した。以後心不全症状もとれ, 第55病日に退院。退院前の心エコー図では, 限局性に左室後壁および心室中隔に運動低下を認めるも, 全体的には心収縮は比較的良好となった。

その原因をいろいろと検索したが, 症例1においては特異的なものはなかった。症例2においてはパラインフルエンザ3に対する抗体価に128倍という上昇を認め, 4倍以上の変動はその過程では認められなかったが, 臨床所見より最も可能性があると考えられた。

治療法としては, 心不全に対して症例1ではドブタミンは著効が得られなかったが, 症例2においては, ドブタミン投与を契機として良好な利尿および末梢循環の改善が得られ, 心不全の治療として有効な手段の1つと考えられた。ステロイド剤投与に関しては賛否両論があるが, 強い房室伝導障害を改善する目的にステロイド剤を投与し, 調律の改善を認めたことにより, 評価できるのではないかと考えた。

大動脈内バルーンパンピングが著効を示した心筋梗塞後の血管拡張剤抵抗性肺うっ血の1例

京都大学 第三内科

門田 和紀, 神原 啓文, 中島 久宣,

河合 忠一

武田病院

千葉 幸夫, 村上 知行, 久保 茂

急性下壁梗塞の症例において、経過中繰り返し出現する狭心発作と次第に増悪する肺うっ血の治療に難渋した。そこで大動脈内バルーンパンピング (IABP) を血管拡張剤に併用したところ奏効し、1週間で weaning できた。急性心筋梗塞の心原性ショックに対する IABP の有効性についてはなお議論があるが、ショックに陥る前に開始することによって著効を得た症例を経験したので報告する。

症例および経過：62歳男性。1980年11月28日午後4時発症、29日午前0時CCUに収容。胸痛が持続し、心電図でII, III, aVFにST上昇とQ波を認めた。血圧122/80、心拍数73/分、肺動脈圧38/21、右房平均圧13、心係数3.75L/分。ニトログリセリン軟膏を使用し肺動脈圧は23/11に下降した。血清CPK値はすでに341IUと上昇しており、発症24時間後最高値4,000IUに達した。その後比較的安定した経過をたどっていたが、第5病日胸痛発作とともにII, III, aVFのSTが再上昇した。ニトログリセリン舌下2錠にて症状と心電図は安定したが、この発作後CPK値は再び上昇し、梗塞塞の拡大が示唆された。この発作中の血行動態変化は血圧100/60→110/70、心拍数72→104、PA圧41/13→56/12、心係数3.63→5.68、1回拍出係数(SVI)50.4→54.6であった。軽い胸痛発作が頻発しはじめ、胸部X線心上心拡大と肺うっ血の所見が進行し、 PO_2 の低下を認めた。第7病日PA圧43/22となりニトロプルシド3 μ g/kg/分を併用した。肺動脈の低下と心係数の増加がありそのま

ま継続した。第10病日呼吸困難を訴え、肺動脈圧63/23と上昇、肺ラ音が著明となった。ニトロプルシドを5 μ gに増しフロセミド60mgでやや改善したが、血清CPK値が再上昇した。翌日胸部X線で肺うっ血の増悪と胸水貯留を認めた。心胸郭比(ポータブル撮影)は入院時の0.59から0.67へ拡大した。IABPを開始し、翌日ニトロプルシドが消耗したためニトログリセリン点滴を併用した。肺動脈圧は同様にコントロールされた。IABP4日間で血圧119/48、心拍数58、PA圧38/11、心係数3.30、SVI56.9となった。Balloonをoffすると10分後に肺動脈圧45/15、心係数3.68、SVI59.8と変化した。2:1から3:1へとweaningし翌日balloonをoffしたところ胸痛が出現したので再び1:1をつづけた。翌日にはweaningからoffしても変化はみられず、結局7日間でballoonを抜去した。この時血圧132/80、心拍数72、PA圧26/14、心係数3.04、SVI42.2であった。さらにニトログリセリンを中止したが変化はみられず、Swan-Ganzカテーテルも抜去した。肺うっ血像は完全に消失した。発症6週間後心カテーテルを行い肺毛細管平均圧9、肺動脈圧29/13(18)、右室圧28/-5、右房平均圧6、左室圧120/-14、大動脈圧116/60(80)、心係数2.09、SVI35.7を得た。左室駆出率は36%。右冠動脈と左前下行枝に99%の狭窄がみられた。この1週間後退院した。

考察：この症例におけるIABPの使用は、Killip III度、Forrester subset II群であることを考慮すると、適用順位は低いと考えられる。しかし血管拡張剤による減負荷療法が有効に働かず、胸痛の再発と肺うっ血の増悪がみられたのでIABPを併用した。結果として、後負荷よりも、むしろ前負荷の軽減に有効であった。心原性ショックへの移行を防ぐことができたという点で切迫梗塞に準じた使用と言えるが、今後さらにこのような症例におけるIABPの使用を考慮し、検討したいと考えている。

右室梗塞と完全房室ブロックを合併した急性下壁心筋梗塞の1例

神戸大学 第一内科

井上 智夫, 小林 克也, 山 辺 裕,
 鎮 啓 司, 田尻 英一, 韓 在 哲,
 藤谷 和大, 水谷 哲郎, 福崎 恒

症例は69歳の男性で、胸痛を主訴として入院した。既往歴として、2年前より高血圧を指摘され、近医にて薬剤治療を受けていた以外は特記すべきことなく、胸痛や呼吸困難を自覚したことはなかった。1981年1月20日早朝、胸部不快感を自覚したが、自然に軽快し、以後普通に生活していた。2月1日夕刻、突然胸苦しさを自覚、約2~3時間後には前胸部痛へと進展、嘔吐を伴い、救急車にて某院に緊急入院した。入院時、心電図所見より急性下壁梗塞と診断され、翌日より完全房室ブロック、心室性期外収縮の多発を認め本院へ転院した。

入院時、意識は清明であり、血圧 170/90 mmHg、脈拍数毎分 60。不整、頸静脈の軽度怒張を認め、浮腫、チアノーゼを認めなかった。聴診上、胸部に湿性ラ音なく、心雑音や第3音も認めなかった。腹部で肝を3横指触知したが、その他、理学的には異常を認めなかった。

入院時の検査成績では白血球数 10,500、血沈値は 12 mm/時であり、CRP 卅、GOT 66 U、GPT 31 U、CPK 252 U、LDH 379 U、動脈血ガスでは PaO₂ 99 mmHg、PaCO₂ 33 mmHg、SaO₂ 97%、PH 7.37、BE -5.0 mEq/L であった。

心電図上完全房室ブロックと接合部調律を認め、II、III、aV_FにてSTは上昇し心室性期外収縮が多発した。胸部X線上心胸郭比は64%と心拡大を認めるものの、肺野には特にうっ血像を認めなかった。TI-201心筋シンチグラムは後下壁領域に15%の欠損像を示した。心エコー図では高血圧によると思われる左室の求心性肥厚

のほか、断層心エコー図で右室と右房の拡大、また左室後壁の hypokinesis と心室中隔の hyperkinetic motion を認めたが、コントラストエコーでは三尖弁閉鎖不全は認めなかった。

患者は入院数時間後より Killip 分類 C IV の心原性ショックに陥り、完全房室ブロックに対し、経静脈性体外ペーシングを開始。Swan-Ganzカテーテル検査では心係数 1.34 l/min/M²、平均肺毛細管圧 13 mmHg と Forrester III 群に分類され、平均右房圧は 14 mmHg と上昇し、心係数の低下と平均右房圧の上昇より右室梗塞の合併が考えられた。初日は dobutamine 10 mcg/kg/min の持続点滴にて心係数 1.85 l/min/M²、平均右房圧 10 mmHg と血行動態の改善を認め furosemide 1,000 mg の投与にて 500 ml の尿量を得、以後 1,500 ml~2,000 ml の輸液で 1,500 ml 前後の尿量を得た。また完全房室ブロックは第13病日まで続き、その間体外ペーシングを続けたが、各種ペーシングレートによる血行動態を比較したところ、毎分70の刺激頻度で心係数が最大となり平均肺毛細管圧、平均右房圧が最小となったため、毎分70にてペーシングを施行した。

一般に下壁梗塞に伴う完全房室ブロックは一過性であり、予後は概して良好であるといわれているが、13日間一時性ペーシングを要した完全房室ブロックと右室梗塞を呈した下壁梗塞の1例でペーシングレートを変えて血行動態を観察し、至適心拍数を定め、さらに非侵襲的に心機能、梗塞範囲についての情報を求め、心筋梗塞における徐脈とペーシングおよび血行動態との関係について問題を提起した。さらに右室梗塞の治療として最近充填圧をあげるため大量輸液療法が行われているが、本例では中等量の輸液と dobutamine、利尿剤の投与にてその臨床経過は順調であった。血行動態と尿量を詳細に観察しながら、輸液、利尿剤、カテコールアミンの投与を行うことが肝要である。

巨大左心室瘤内に認めたモヤモヤエコーの1例

高砂市民病院 内科

猪股 工矣, 三宅 良平, 井上 公成,

山本 武, 吉田 浩

症例: 62歳男性. 現病歴: 1980年9月24日午後8時30分頃, 突然前胸部から上腹部にかけて息のつまる感じと呼吸困難を自覚, 同10時30分には嘔気, 嘔吐も出現し, 近医にてニトログリセリンの舌下投与等の処置を受けるも症状改善せず, 急性心筋梗塞の診断にて, 9月25日午前0時当科に緊急入院した.

既往歴: 40歳虫垂切除, 50歳痛風, 高血圧症(最高値230mmHg, 1980年7月まで内服治療を受けていた).

家族歴: 姉 糖尿病

入院時現症: 身長 166 cm, 体重 71 kg, 血圧 166/88 mmHg, 心拍数 72/分, 整, 呼吸音正常, 心濁音界は左方に拡大, 胸骨左縁第3,4肋間に Levine III/VI 収縮期雑音, 第3,4音を心尖部に認める. 肝, 脾, 腎触れ得ず, チアノーゼ, 浮腫なし, 胸部レントゲン: 心胸比67%. 心電図: 軸-30°. PQ時間 0.18秒, I, aVLに陰性T波, V₁~V₆ QS型, ST上昇, 陰性T波. 血液検査(9/27): GOT 226 U, GPT 47 U, LDH 1,325 U, HBD 900 U, CPK 420 U. 赤血球数 549万/mm³, 白血球数 11,800/mm³, ヘモグロビン値 16.4 g/dl, ヘマトクリット値 49.7%. 心尖拍動図: a波率 33%, 巨大な bulge

を認める.

本例に1981年1月心エコー検査を施行し, 断層心エコー図にて心基部より心尖部に向け, 心室中隔から左心室自由壁にまで至る広範な心室瘤を認めた. 同時に心室瘤を患者の足方より見た心尖部からの断層心エコー図上, あたかもかきまわしたコヒーにミルクを流し込んだように見える右回転を示す淡いモヤモヤとしたエコーがあり, 胸骨左縁よりの長軸断層図にて収縮期にそのエコーは心室中隔直下より大動脈弁口に向かって移動するのが認められた. その異常エコーはその運動形態より, 左心室瘤内の血流を反映していると思われ, 同様のエコーは重症僧帽弁疾患例において左房内に認められることより血流速度の減少がその発生に関与しているものと考えられた. エコー源としては sludgy な血液や線維素等が考えられるが, 今回は明確な同定はできなかった. なお, ワーファリン投与による抗凝固療法を行い, 2週間後に再度断層心エコー図検査を行ったが, 異常エコーに変化は認めなかった. また心室中隔部の左室瘤エコーの輝度は強く, しかも多層になっており, 左室壁に血栓の存在が強く示唆された. しかし幸いなことに, 本例においては現在まで塞栓症の症状は認めていない.

巨大な左心室瘤内に, 血流を反映していると思われるモヤモヤとした異常エコーを認めた1例を経験したので, その所見を報告した.