

日本循環器学会専門医試験問題

問1 心タンポナーデについて正しいのはどれか。

- 1) Beck 三徴とは、血圧低下、心音微弱、静脈圧上昇である
- 2) 心室圧波形で dip and plateau パターンを示す
- 3) 呼気時の血圧が吸気時の血圧より10 mmHg 以上低くなる
- 4) 奇脈は心タンポナーデに特異的な所見である
- 5) 心エコー図で心尖部の振り子様運動がみられる

a (1, 2) b (1, 5) c (2, 3) d (3, 4) e (4, 5)

問2 血中カリウム低値、アルドステロン低値を示す高血圧はどれか。

- 1) 悪性高血圧
- 2) Liddle 症候群
- 3) Glycyrrhizin による高血圧
- 4) Cushing 症候群
- 5) 褐色細胞腫

a (1, 2, 3) b (1, 2, 5) c (1, 4, 5) d (2, 3, 4) e (3, 4, 5)

問3 先天性心臓病と手術法で適切な組み合わせはどれか。

- a. Fallot 四徴——Jatene 手術
 - b. 大血管転位——Bentall 手術
 - c. 三尖弁閉鎖——Fontan 手術
 - d. 肺動脈閉鎖——Senning 手術
 - e. 心内膜床欠損——Rastelli 手術
-

問4 カテーテル・アブレーションおよびそれに関連する事項で正しいのはどれか。

- 1) 房室結節リエントリー性頻拍に対しては房室結節遅延導路を焼灼する
- 2) Ebstein 奇形に伴う B 型 WPW 症候群には禁忌である
- 3) 特発性左室心室頻拍は左室側壁が起源であることが多い
- 4) 通常型心房粗動に対しては三尖弁輪と下大静脈間を線状焼灼する
- 5) 発作性心房細動の好発部位は肺静脈である

a (1, 2, 3) b (1, 2, 5) c (1, 4, 5) d (2, 3, 4) e (3, 4, 5)

問5 心筋炎について正しいのはどれか。

- 1) 慢性の経過をとる症例がある
- 2) ウイルス性が主因である
- 3) 巨細胞心筋炎は劇症化しない
- 4) 免疫抑制療法が有効である
- 5) 急性期には壁肥厚をみる

a (1, 2, 3) b (1, 2, 5) c (1, 4, 5) d (2, 3, 4) e (3, 4, 5)

問6 悪性高血圧で正しいのはどれか。

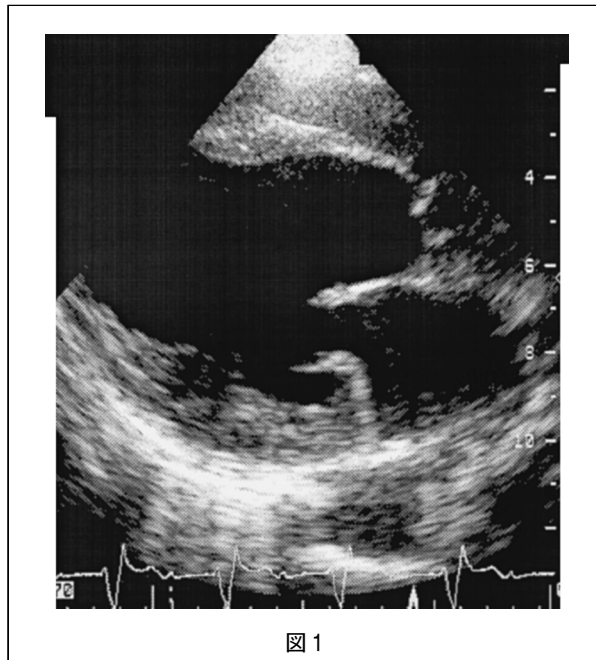
- 1) 急速に進行する腎機能障害を伴う
- 2) 原発性アルドステロン症に伴う場合は高ナトリウム血症を呈する
- 3) 血清クレアチニンが高い場合は急速な降圧をしない
- 4) 利尿薬投与は必須である
- 5) 腎血管性高血圧が疑われる場合に ACE 阻害薬は禁忌である

a (1, 2) b (1, 5) c (2, 3) d (3, 4) e (4, 5)

問 7 64歳の男性. 両心不全の所見あり. 心雑音は認めない. 冠動脈造影所見は正常であった.

図 1 に断層心エコー図を示す. 今後の診断確定に有用な検査所見はどれか.

- a. ドプラ法の左室流入血流速度パターン
- b. 左室圧曲線の dip and plateau パターン
- c. 心電図の ϵ 波
- d. ^{67}Ga -citrate シンチグラフィーでの心筋異常集積
- e. 白血球 α ガラクトシダーゼ活性値



問 8 運動負荷タリウム心筋シンチグラフィーにおいて、125ワットの負荷を行い、初期像の写真（図 2-a）と遅延像の写真（図 2-b）を得た。正しいのはどれか。

- 1) 再分布陽性を認める
- 2) 心筋壊死を認める
- 3) 心尖部に虚血を認める
- 4) 前下行枝病変を示す
- 5) 虚血範囲は狭く、薬物治療の適応となる

a (1, 2, 3) b (1, 2, 5) c (1, 4, 5) d (2, 3, 4) e (3, 4, 5)

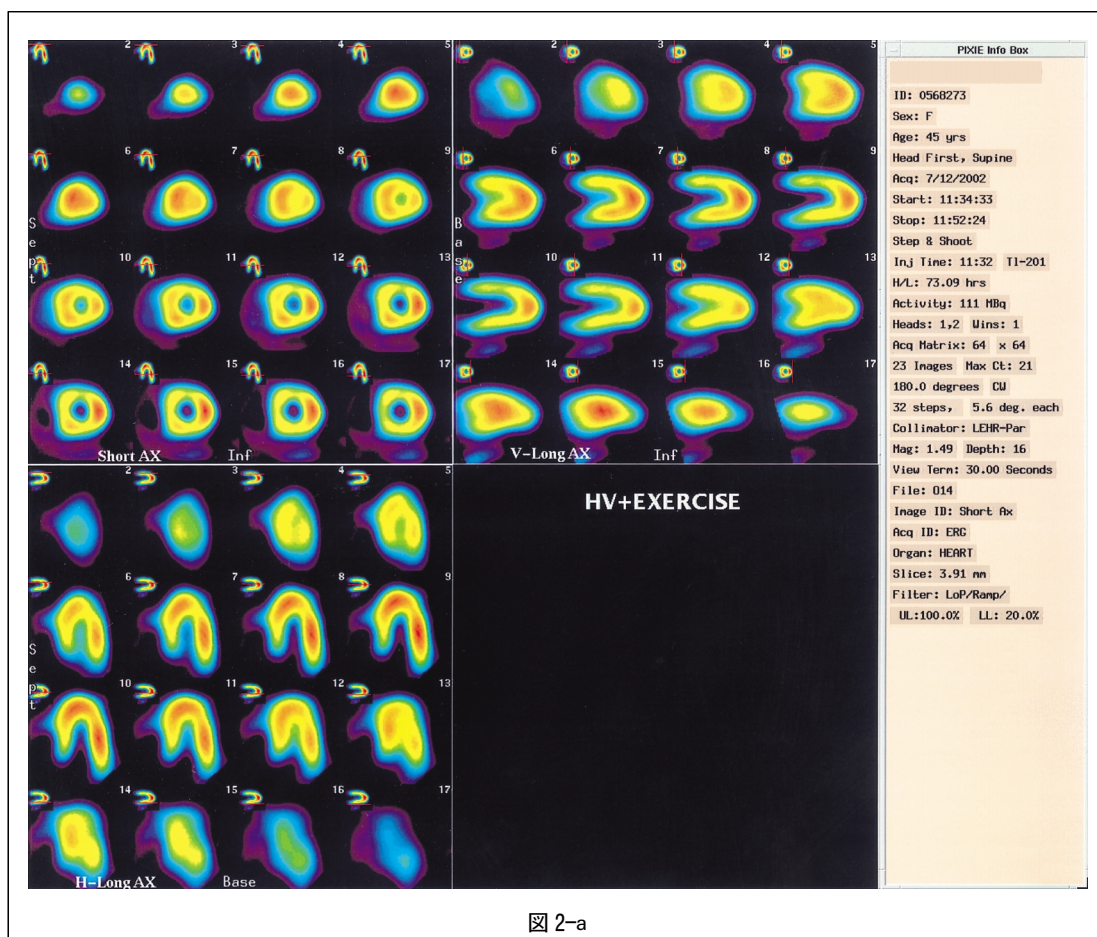


図 2-a

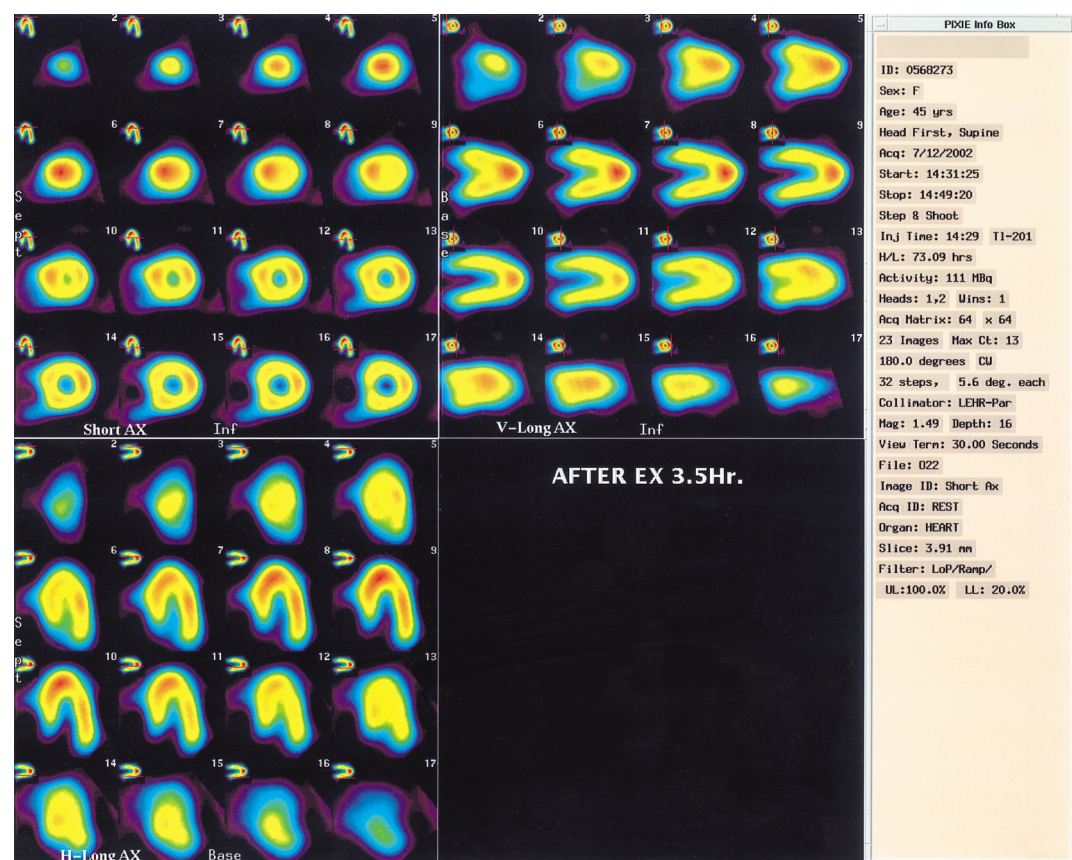


図 2-b

問1 正解 b

心タンポナーデとは、心嚢内に液体が貯留することにより心嚢内圧が上昇し、心腔が圧迫され、とくに右心系の充満（静脈還流）を障害し、心拍出量の低下をきたし、血圧低下などの血行動態の異常を伴った状態である。血行動態の変化を生じない単なる心嚢液貯留とは区別される。

1935年 Beck が心タンポナーデの三徴として、①血圧低下、②静脈圧の上昇、③心音の微弱化を報告している（Beck 三徴）¹⁾。ただし、心音微弱は心タンポナーデに特異的ではなく、出現する頻度も少ない。

心室圧波形で dip and plateau とは、拡張早期の急峻な圧の低下とそれに引き続く急速な圧の上昇を示す拡張期の特徴的な圧波形（square-root sign）のことで、収縮性心膜炎や拘束型心筋症に特徴的な圧波形である。心タンポナーデでは心周期を通じて持続的な心圧迫のため、拡張早期の右房から右室への過剰急速流入が障害され、右室拡張期圧の上昇はあるが、dip and plateau パターンはみられない。その他右房圧上昇と著明な x 谷降下、y 谷の消失ないし減弱がみられる。

心タンポナーデの診断で重要な身体所見として頸静脈怒張と奇脈がある。頸静脈怒張は当然、静脈圧の上昇を意味する。正常人でも吸気時には呼気時に比較して血圧が 4～6 mmHg 低くなるが、これが 10 mmHg 以上低下するものを奇脈（paradoxical pulse あるいは Kussmaul pulse）という。心タンポナーデでは、吸気時に胸腔内圧が陰圧になると静脈還流量が増加し、右室充満が增強し、心室中隔の偏位を伴った心嚢内圧の上昇をきたすため左室の充満が障害される。さらに吸気時の胸腔内圧低下が心腔内に伝わりにくいため、肺毛細管圧と左房圧との差が小さくなり肺静脈還流量も減少するため心拍出量が低下し、血圧は下がる。奇脈は心タンポナーデの診断において重要な身体所見であるが、気管支喘息などの閉塞性肺疾患で

胸腔内圧の変動が大きくなる場合、右室梗塞、収縮性心膜炎、拘束型心筋症、肥満などでも認められる。奇脈の有無は、マンシェットの圧を微妙に調整しながら、呼気時だけコロトコフ音が聞こえる圧と呼気時吸気時ともに聞こえる圧を測定して判断する。

心タンポナーデ時の心エコー所見としては、心嚢液貯留と心房・心室の虚脱（collapse）が重要である³⁾。心嚢内圧が上昇すると、まず右房の自由壁が収縮早期に内方運動（虚脱）を呈し、次に右室前壁の拡張期虚脱が出現する。この時期に心タンポナーデの臨床症状も出現してくることが多い。左房の虚脱がみられる場合もある。心エコー図による心尖部の振り子様運動は、心尖部の短軸像で、多量的心嚢液の中に浮いて心尖部が時計の振り子のように動くのが観察される。心嚢液貯留が多量の場合にみられる所見であり、心タンポナーデのときにみられる所見の一つである。ただし、心嚢液の貯留量が多いことが心タンポナーデの所見というわけではないので、心タンポナーデに特徴的な所見というわけではない。急性心筋梗塞の心破裂や大動脈解離による急速な心嚢液貯留の場合など、少量の心嚢液貯留で起こる心タンポナーデの場合には振り子様運動はみられないことが多い。

●文 献

- 1) Beck CS: Two cardiac compression triads. JAMA 1935; 104: 714
- 2) Lorell BH, Grossman W: 収縮性心膜炎、拘束型心筋症、心タンポナーデのプロフィール. ed by Baim DS, Grossman W, Cardiac catheterization, angiography and intervention, Fifth edition, 1999
- 3) 庄野弘幸ほか: 心タンポナーデにおける右室および心房虚脱の診断的意義. J Cardiography 1986; 16: 627

〔解説〕 済生会熊本病院心臓血管センター循環器科

本田 喬, 庄野弘幸]

問2 正解 d

- 1) 悪性高血圧では、一般に腎虚血による高レニン状態（図1）にあり、これに伴い高アルドステロン血症，低カリウム血症をしばしば認める。
- 2) Liddle 症候群は上皮型（アミロライド感受性）Na チャネルを構成する α , β , γ サブユニットの β または γ サブユニットの遺伝子変異によるアミノ酸変異のため生じる常染色体優性遺伝の疾患である。上記アミノ酸変異があると，上皮型 Na チャネルを管腔側膜より細胞内へ取り込み分解する Nedd 4 蛋白との結合ができず，Na チャネルの機能亢進が起こると考えられる。したがって腎集合管 Na チャネルの機能亢進状態となり，Na 再吸収が亢進し，高血圧，低カリウム血症，低アルドステロン血症を生じる。
- 3) 偽性アルドステロン症とも呼ばれ，グリチルリチン酸を含む漢方で頻用されている甘草 (licorice) 常用により高血圧，低カリウム血症アルカローシスと血漿レニン活性低値を示す。グリチルリチン酸はコルチゾールをコルチゾンに変換する酵素 11β -HSD (11β hydroxysteroid dehydrogenase) type 2 を阻害し，代謝されないコルチゾールが，ミネラルコルチコイド(MR) 受容体に結合することによる MR 作用により上記症状が生じると考えられている。発症には個体差が多い。
- 4) Cushing 症候群による高血圧の発症のメカニズムには幾つかの因子が関与していると考えられている。アンジオテンシノーゲン増加，アンジオテンシンタイプ 1 (AT_1) 受

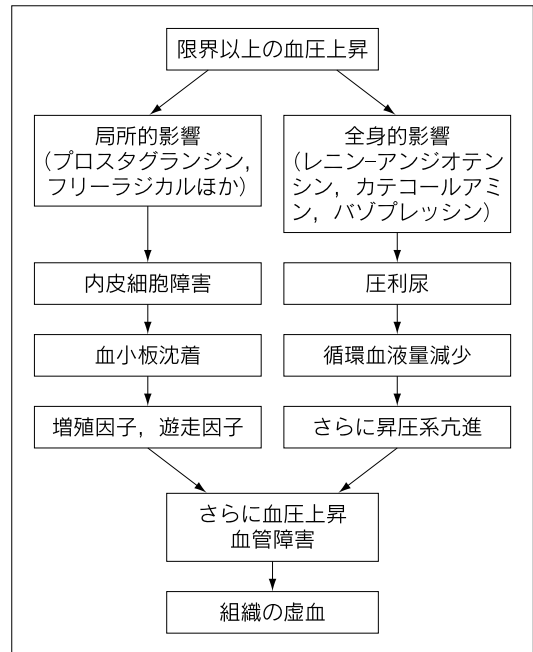


図1 悪性高血圧の発症と進展過程

(Kaplan's Clinical Hypertension より引用)

容体や α 受容体の発現増加とこれら昇圧物質への血管反応性の亢進，さらにはグルココルチコイド過剰状態による上記 11β -HSD の相対的活性低下によるグルココルチコイドのミネラルコルチコイド作用等が考えられている。このミネラルコルチコイド作用により低カリウム血症，低アルドステロン血症が生じることがある。

- 5) 褐色細胞腫ではカテコールアミン増加に伴うレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の亢進状態が生じることが多い。

〔解説〕 横浜市立大学大学院医学研究科病態制御内科学

梅村 敏〕

問3 正解 c

a. Fallot 四徴症

肺動脈狭窄，心室中隔欠損，大動脈騎乗，右室肥大を四徴とする。姑息手術は，系統動脈と肺動

脈の吻合を行う Blalock-Taussig 手術が多くされる。根治術として肺動脈狭窄の解除，心室中隔欠損の閉鎖を行う。

b. 大血管転換（位）症

完全大血管転位とは、右室から大動脈が、左室から肺動脈が起始する。3型に分類され、心室中隔欠損がないⅠ型、心室中隔欠損を伴うⅡ型心室中隔欠損と肺動脈狭窄を伴うⅢ型に分けられる。

手術は、心房レベルで血流転換を行う Mustard 手術、Senning 手術や、心室レベルで血流転換を行う Rastelli 手術、最近では大動脈と肺動脈を入れかえる switch 手術（Jatene 法）等が代表的手術である。

c. 三尖弁閉鎖

三尖弁閉鎖、心房中隔欠損、右室低形成、左房左室の拡張肥大を伴うチアノーゼ性心疾患。姑息手術は、Glenn 手術（上大静脈-右肺動脈吻合）、機能的根治術としては、Fontan 手術（Glenn 手術の後、心房中隔欠損閉鎖、右心耳と右肺動脈中枢部切断端を弁つき homograft で端々吻合し、下大静脈右房開口部に同種肺動脈弁を移植する）が代表的手術。

d. 肺動脈閉鎖

肺動脈弁口が膜様物で閉鎖されており、チアノーゼ、低酸素血症、呼吸困難、肝腫等を呈し、動脈管開存を延長させること（PGE₁）で新生児救命率が向上した。

新生児期の手術としては Blalock-Taussig 手術、valvulotomy としては Brock 手術、または右室流

出路バルーン閉鎖法による経肺動脈直視下切開術等がある。

e. 心内膜床欠損症

完全型と不完全型に大別でき、僧帽弁裂隙による左室造影での goose neck sign が特徴的。完全型は不完全型に心室中隔欠損を合併している。

手術は不完全型では、心房中隔欠損閉鎖と僧帽弁 cleft の処置。

完全型では、心房中隔欠損および心室中隔欠損閉鎖と cleft の処置。

僧帽弁閉鎖不全をいかに生じないようにするかがポイント。

Jatene 手術：大血管転位で説明。

Bentall 手術：annuloaortic ectasia に対する手術法で大動脈弁、大動脈基部を人工弁つき composite graft で置換し、左右冠動脈を graft に移植吻合する。

Fontan 手術：三尖弁閉鎖で説明。

Senning 手術：大血管転位で説明。

Rastelli 手術：肺動脈弁下狭窄と大きな心室中隔欠損を有する完全大血管転位に対し、弁つき graft を用いて心室レベルで血液の流れを変える手術。

【解説 宗像水光会総合病院心臓血管外科 小須賀健一】

問4 正解 c

カテーテル・アブレーションは頻脈性不整脈に対する治療として急激な発展を遂げ、今や不整脈治療法として欠くことのできない重要な地位を占めている。この治療法が適応になる対象不整脈は、WPW 症候群、房室結節リエントリー性頻拍、心房頻拍、心房粗動、心室頻拍などであるが、最近心房細動や心室細動に対するアブレーション治療も視野にはいつてきた。

1) 房室結節リエントリー性頻拍は、生理的な房室結節速伝導路（fast pathway）と病理的

な遅伝導路（slow pathway）間でのリエントリーを機序とする不整脈である。遅伝導路を焼灼することにより治療することができるが、生理的な速伝導路を温存しながら行う必要がある。

2) Ebstein 奇形の約20%に WPW 症候群が認められ、その大部分は右側に副伝導路を有する B 型 WPW 症候群である。頻拍発作時には心房での右左シャントが増大し、比較的重篤な症状が出現する。副伝導路は複数存在する頻度が多いが、カテーテル・アブレ

ーションにより根治可能である。

- 3) 特発性左室心室頻拍は青年，中年の男性に多くみられる心室頻拍であり，心電図では右脚ブロック＋左軸偏位型の wide QRS tachycardia を呈す。心室頻拍でありながら verapamil が有効であることが知られている。心室中隔のプルキンエ線維がリエントリー回路の一部を形成しているため，左室心室中隔側へのアブレーションでこの頻拍を治療できる。
- 4) 通常型心房粗動は心電図のⅡ誘導，Ⅲ誘導，aV_F 誘導で鋸歯状波が認められる上室性頻拍である。不整脈の機序は，三尖弁の周囲を電氣的興奮が旋回するマクロリエントリーであるので，アブレーション治療の目的はこの回路を遮断することにある。右房の形態を考えた場合，三尖弁輪と下大静

脈のあいだの峽部を線状に焼灼して遮断することがもっとも簡便であるため，通常はこの方法が用いられる。

- 5) 心房細動に対するカテーテル・アブレーションは，最近の不整脈治療におけるトピックスのひとつである。発作性心房細動の約80%のものは，肺静脈の電氣的異常興奮をきっかけに発生することが明らかにされ，肺静脈を左房より電氣的に隔離するような焼灼法（肺静脈隔離術）が考案された。しかし，この方法は術後の再発率が高く，また肺静脈狭窄・閉塞などの重篤な合併症を起こすことがあるため，適応は慎重でなければならない。

【解説】 東京女子医科大学心臓病センター循環器内科

庄田守男]

問5 正解 b

- 1) 慢性心筋炎には，急性発症の心筋炎から炎症が持続遷延するものと，不顕性に発症し慢性の経過をとるものと二つがある。後者は原因不明の心不全や不整脈を呈し，拡張型心筋症に類似した病態をとることがある¹⁾。病理学的には，幼若な結合組織増生と間質での炎症性の細胞浸潤²⁾を特徴とする。
- 2) 心筋炎は，細菌感染症，薬物，アレルギー，膠原病心などでみられるが，病原体としてはウイルス性が大部分であろうと考えられている。中でも *Enterovirus* がすべての年齢層における心筋炎惹起ウイルスと想定される。polymerase chain reaction を用いた研究³⁾では，38%の症例にウイルスゲノムが検出されている。
- 3) 激症化する巨細胞心筋炎は存在する⁴⁾。激症心筋炎は以前は Fiedler 型と呼ばれた。Fiedler⁵⁾は，炎症の主座が間質にある4剖検例を提示し，急性間質性心筋炎との概念を

提唱した。そのうちの1例は3週の経過で死亡し，組織に多核巨細胞を含むので，経過の短い急性巨細胞性心筋炎を劇症心筋炎に含めることは歴史的にも間違いではない⁶⁾。

- 4) 日本の研究者も参加した Myocarditis Treatment Trial では，免疫抑制療法の有効性は確認されていない。しかし，この研究は，対象が慢性心不全で，きわめて強い活動性炎症像をもつ症例に限定したこと，各施設が心筋炎と診断した症例の9割以上を非心筋炎として除外したという，偏ったバイアスを有する。
- 5) 急性心筋炎の心エコー図所見として，心膜液貯留に加えて，炎症部位の壁肥厚と壁運動低下が診断的である。典型例では全周性求心性肥厚とびまん性壁運動低下を認める。

●文 献

- 1) 戸嶋裕徳，和泉 徹，河合祥雄ほか：日本循環器学会

学術委員会報告診断基準：慢性心筋炎の診断基準に関する研究. Jpn Circ J 1994; **58** (Suppl 3): 1104-1110

- 2) Kline IK, Saphir O: Chronic pernicious myocarditis. Am Heart J 1960; **59**: 681-697
- 3) Bowles NE, Ni J, Kearney DL et al: Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. J Am Coll Cardiol 2003; **42**: 466-472

- 4) 林 学：巨細胞性心筋炎の劇症化例. 和泉 徹編，劇症型心筋炎の臨床，医学書院，東京，2002，p151-153
- 5) Jarcho S: Fiedler on acute interstitial myocarditis (1989)-1, and -2. Am J Cardiol 1973; **32**: 221-223, 716-718
- 6) 河合祥雄：劇症型心筋炎の病理. 和泉 徹編，劇症型心筋炎の臨床，医学書院，東京，2002，p21-36

〔解説〕 順天堂大学循環器内科学 河合祥雄〕

問6 正解 a

日本高血圧学会の高血圧治療ガイドライン (JSH 2000) に悪性高血圧についてよくまとめられている。

従来、乳頭浮腫 (Keith-Wagener 分類Ⅳ群) を伴う悪性高血圧と、浸出性病変 (Keith-Wagener 分類Ⅲ群) を伴う加速型高血圧を区別していた。しかし、臓器障害の進行や生命予後に差はなく、最近では両者をまとめて加速型高血圧か悪性高血圧と呼ぶ。拡張期血圧120～130 mmHg 以上で腎機能障害が急激に進行して放置すると全身症状が急激に増悪し、心不全や高血圧性脳症、脳出血を発症して予後不良である。高血圧発症時から血圧が高いこと、降圧治療の中断、長期にわたる精神的・身体的負荷が悪性高血圧の発症に関与する。治療には原則として経口薬を用いる。急速に正常域まで下げる必要はない。むしろ、そのような降圧は重要臓器の虚血をきたす危険を伴うので避けるべきである。最初の2時間の降圧幅は、治療前血圧の25%以内、あるいは、拡張期血圧110 mmHg までにとどめる。Ca拮抗薬が頻用されているが、ニフェジピンカプセルの舌下投与は、過度の降圧や反射性頻脈をきたすことがあり、原則として用いない。

- 1) は、厚生省研究班の診断基準の一つとしてもあげられており、382頁の図1のような悪

性高血圧の発症・進展過程の中で腎の障害も進行する。

- 2) 多くの浮腫性の二次性アルドステロン症では低ナトリウム血症を呈しやすいが、原発性アルドステロン症では、腎ミネラルコルチコイド受容体、Naチャネルを介し、Na貯留を生じる。
- 3) 上述のとおり、悪性高血圧の降圧療法の方法としては、原則として経口薬を用い、最初の2時間に治療前血圧の25%以内、あるいは拡張期血圧110 mmHg までに下げるとどめたほうがよいとされている。これはCr値が高い場合も同様である。
- 4) ナトリウム・水貯留を伴う場合にはループ利尿薬と併用するが、圧利尿薬等により血管内脱水傾向のこともあり、利尿薬は必須でない。
- 5) ACE阻害薬は両側性の腎血管性高血圧では禁忌であるが、片側性の場合は狭窄側の腎機能は低下するが、降圧目的で使用することもある。この場合、急激な血圧低下が生じうるので少量より開始し、血圧をよくモニターする必要がある。

〔解説〕 横浜市立大学大学院医学研究科病態制御内科学

梅村 敏〕

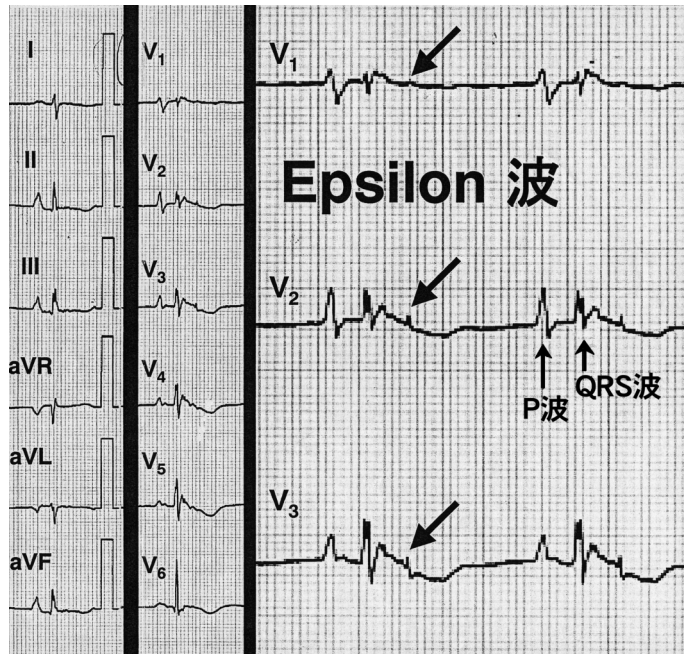


図 2

問 7 正解 d

左室心筋の菲薄化は心筋の線維化によるもので、心筋梗塞後や拡張型心筋症などでよくみられる。378頁の図 1 に示されているような心室中隔基部に局限した菲薄化は、刺激伝導系に浸潤した心サルコイドーシスに特異的な所見である。

全身サルコイドーシスの 50 % に拡張障害 (relaxation abnormality) が出現したという報告があるが、収縮性心膜炎や心アミロイドーシスなどのように左室の constriction や restriction の病態は示さないので、a. のドプラ法による左室流入血流速度パターンや、b. の左室圧曲線の dip and plateau は心サルコイドーシスの確定診断に有用でない。c. のイプシロン波は心電図 V₁, V₂, V₃ の QRS 直後にみられる notch のことで (図 2)、不整脈源性右室心筋症 (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: ARVC) に特有の心

電図所見である。また、e. の血漿 α ガラクトシダーゼ活性値はファブリ病の診断に用いられる。心ファブリ病では左室心筋の菲薄化が観察されるが、その部位は Becker 型心筋症とならんで左室後壁基部にみられる傾向にある。

心サルコイドーシスの菲薄化は、心室中隔基部だけでなくプルキンエ線維のある左室自由壁にも認められるので、左室自由壁の菲薄化の有無にも注意する必要がある。さらにサルコイド病変は右室自由壁にもみられることがあり、断層心エコー図による診断には限界がある。d. の ⁶⁷Ga-citrate による心筋シンチグラフィは、心サルコイドーシスの診断ならびにステロイド薬の効果の判定に有用とされている。

[解説 鹿児島大学大学院循環器・呼吸器・代謝内科学

皆越眞一]

問 8 正解 c

負荷心筋血流シンチグラフィは冠動脈疾患において虚血や心筋生存性の診断に有用である。さらに近年は予後の予測や、予後改善のための治療指針決定にも有用と報告されている (Hachamovitch R et al: Circulation 1998; 97: 535-543)。本問は、負荷タリウム心筋シンチグラフィの初期像と遅延像を比較読影して、血流低下の有無、再分布 (虚血) の有無、虚血の場所と範囲、読影結果を治療指針にどう活かすか、を問う問題である。

- 1) 再分布を認めるか? —— 認める。
- 2) 心筋壊死は? —— 遅延像で欠損がなく壊死

はない。

- 3) 心尖部虚血は? —— 初期像の心尖部は正常血流で虚血はない。
- 4) 前下降枝病変か? —— 再分布は心基部前壁から心尖寄り心室中部の外側にかけてみられる。虚血範囲は狭い。第二対角枝病変と考えられる。
- 5) 薬物治療の適応か? —— 虚血範囲が狭いため予後はわるくなく、運動負荷で125ワットをこなすことより ADL も損なわれていない。以上より薬物治療が適応となる。

[解説 市立加西病院内科 山辺 裕]