

状を伴った。後日、DDDペースメーカー植え込み術を行い、失神発作は消失した。64例MDCTでは、右冠動脈は左バルサルバ洞LCA起始部のごく近傍より極めて急峻な角度で単独分岐し、近位部は大動脈-肺動脈間を走行した後、右房室間溝へ達していた。Coronary CTでは右冠動脈に動脈硬化性病変は認められなかったが、特に拡張末期から収縮期にかけて右冠動脈近位部は正円に拡張できず、扁平化したままの状態であった。合併する慢性関節リウマチのため運動能は制限されており、エルゴメーター負荷では35Wまでの負荷しか行えなかったが、負荷範囲内では虚血所見・不整脈所見は認められなかった。右冠動脈が左バルサルバ洞から分岐し、大動脈-肺動脈間を走行する起始異常症の場合、高率(30%)に心事故を起こすと報告されており、予防のためには虚血の有無に関わらず外科的処置が必要とされているため、外科的手術を強く勧めたが、今回は様子を見たいとの希望があり、現在は外来で厳重経過観察とした。

【結論】高度房室ブロックによる頻回の失神発作を起こし、DDDペースメーカー植え込みを行った右冠動脈起始異常症の1例を経験した。非常に稀なanomalyであるが、心臓急死の原因として臨床的に非常に重要と思われるため、64例MDCTでの所見とあわせ、若干の文献的考察を含め、報告する。

### 3 メタボリック症候群の構成成分としての高感度CRPの安定性の検討

#### 肥満症(脂肪病)の診断に炎症・CRPが重要な理由

小田 栄司・渡辺 賢一\*

県立吉田病院内科

新潟薬科大学臨床薬理学教室\*

1988年、Reavenは、インシュリン抵抗性を軸として、肥満、糖尿病、高血圧、脂質異常、心血管疾患が集積することを指摘し、1993年、Hotamisligilは、肥満とインシュリン抵抗性の間に炎症(TNF $\alpha$ )が介在することを指摘した。また、Reaven

は、肥満とインシュリン抵抗性が解離することを指摘したが、最近の遺伝子操作による動物モデルでも、身体計測上の肥満とインシュリン抵抗性は解離することが示されている。Kimらはアディポネクチン高発現によって、脂肪細胞の肥大とマクロファージの冠状集積という肥満症の組織像を欠き、インシュリン抵抗性の無い超肥満マウスを報告し、Bainsらも脂肪細胞の肥大とマクロファージの冠状集積という肥満症の組織像を欠き、インシュリン抵抗性の無い内臓肥満ラットを報告した。Cinciらは身体計測上の肥満も内臓肥満も無いのにインシュリン抵抗性を示すマウスモデルに、脂肪細胞の肥大・壊死とマクロファージの冠状集積という肥満症の組織像が見られることを報告し、神田らは、インシュリン抵抗性を示す肥満マウスで、マクロファージの脂肪組織への集積を抑制することによって、インシュリン抵抗性が改善することを示すとともに、逆に、マクロファージの脂肪組織への集積を亢進させることによって、身体計測上の肥満も、脂肪細胞の肥大も、アディポネクチンの低下も無いのに、インシュリン抵抗性を示すマウスモデルを報告した。これらの動物モデルは、インシュリン抵抗性の本質は身体計測上の肥満ではなく、脂肪組織の炎症であることを示していると考えられる。一方、炎症カーカーである高感度CRPが肥満と強く相関し、糖尿病と心血管疾患の危険因子であることが判明した。また、脂肪組織は単なるエネルギー貯蔵庫ではなく内分泌器官であり、肥満に伴って各種脂肪ホルモンの失調状態を生じることが明らかにされているが、レプチンやアディポネクチンといった脂肪ホルモンは、BMIや腹囲といった身体計測値よりもCRPに強く相関することが示されている。

こうした経緯から、2006年、我々はメタボリック症候群の構成成分として腹囲よりもCRPの方が重要であろうと提唱した。しかし、CRPは変動しやすく、その計測値は当てにならないのではないかという危惧がある。そこで、この度、ドック受診者で、CRPの安定性を検討した。その結果、3年間でCRP、中性脂肪、総コレステロール、HDLコレステロール、血糖の相関係数は、それぞれ、

0.63, 0.62, 0.63, 0.85, 0.78であり, メタボリック症候群の構成成分と考えられる CRP  $\geq 0.65\text{mg/L}$ , 血糖  $\geq 100\text{mg/dL}$ , 血糖  $\geq 110\text{mg/dL}$ , 中性脂肪  $\geq 150\text{mg/dL}$ , HDL コレステロール男性  $< 40$  女性  $< 50\text{mg/dL}$  の3回計測における一致度は, それぞれ, 38%, 43%, 40%, 17%, 14%であった. したがって, CRPの安定性は, 中性脂肪, 総コレステロール, HDL コレステロール, 血糖の安定性と比べて遜色ないと思われ, 肥満に伴う代謝異常の指標として, 身体計測値よりも有用と考えられる.

#### 4 胸部大動脈瘤精査中に急性心不全を発症した大動脈縮窄症の1例

杉浦 広隆・布施 公一・永田 拓也  
加藤 充・木村 楊・齋藤 淳志  
藤田 聡・池田 佳生・北沢 仁  
高橋 稔・佐藤 政仁・岡部 正明

立川綜合病院循環器内科

症例は51歳, 男性.

【現病歴】15歳時に高血圧を指摘され, 都内の大学病院で精密検査を受けたが異常を指摘されず. 本態性高血圧として25歳ごろより内服薬による高血圧治療を受けていた(入院時内服薬: ニフェジピン徐放錠20mg, カンデサルタン8mg, スピロノラクトン25mg). 健康診断で縦隔の拡大を指摘され近医受診, 単純CTで上行大動脈拡大(径8cm)を指摘され精査加療目的に当科入院. 胸痛や息切れなどの症状は認めない.

【現症】上肢血圧210/69mmHg, 大腿動脈の触れは両側良好.

【検査所見】心電図; 洞調律83bpm, 軸 $+50$ 度, 左側高電位. 胸部X線; 心胸比69%, 明らかなく血なし, 胸水なし. 心エコー; 左室径66/44mm, 大動脈逆流高度, 大動脈は三尖で異常なし, 弁輪から上行大動脈の拡大を認める. 血液; Hb 13.5g/dl, Na 136mEq/l, K 3.7mEq/l, BUN 16.5mg/dl, Cre 0.84mg/dl, BNP 74pg/ml.

【経過】二次性高血圧を精査する目的で, カンデサルタン, スピロノラクトンを中止し, ペルジピ

ンで降圧を続けていたところ(収縮期血圧140-160mmHg), 第5病日に低Na血症を伴う心不全を発症した(Na 114mEq/l, K 4.9mEq/l, BUN 41.9mg/dl, Cre 1.23mg/dl). MSCTやMRIで大動脈縮窄症を認め, また上肢と下肢の収縮期血圧の差は約50mmHgであった. その他の部位に動脈瘤や複合奇形は認められなかった. 心不全改善後, 心臓血管外科転科しBentall術十大動脈腸骨動脈バイパスが行われ, 血圧の改善が見られた.

【考察】下半身の過降圧が腎血流低下を引き起こし水分貯留に至った主な原因と考えられた. 大動脈瘤例の一部に縮窄症の合併例があり, そのような例では降圧治療に注意を要すると考えられる. そのメカニズムについて若干の考察を加えた.

#### 5 潰瘍性大腸炎患者に発症した感染性心内膜炎の1例

高橋 涼子・堺 勝之・廣野 崇  
田村 雄助・曾川 正和\*・諸 久永\*  
田山 雅雄\*\*・石原 法子\*\*\*

済生会新潟第二病院循環器内科

同 心臓血管外科\*

同 救急科\*\*

同 病理検査科\*\*\*

症例は, 49歳, 男性. 2001年より潰瘍性大腸炎で当院消化器内科に通院し, ステロイド治療(プレドニゾロン20mg)を行っていたが, コントロール不良で入院を繰り返していた. 2007年2月からCRP4から5mg/dl台と, 高値が続き, 3月7日の静脈血培養からEnterococcus faecalisが検出されていた. 7月6日に大腸ファイバーでPneumatosis cystoides intestinalisの所見が認められた.

8月1日に呼吸困難, 起座呼吸, 泡沫状痰を認め, その翌日当院救急外来を受診. 心エコーにて, 前尖の腱索断裂による重症僧帽弁閉鎖不全症を認め, 8月3日緊急に僧帽弁置換術を施行した. 前尖の腱索はほぼ全部断裂し, 腱索から前尖にvegetationを認め, 一部は壊死性であった. 摘出した僧帽弁, 静脈血培養からEnterococcus fae-