

血肝を疑い2006年1月に心エコーを行い、経胸壁心エコーで動脈管開存症を再度指摘された。経食道心エコーで下行大動脈から肺動脈への明らかなジェットを認めた。2006年2月22日入院し心臓カテーテル検査を行った。大動脈造影での下行大動脈から肺動脈への血流ははっきりとは認められなかったが、血液ガス検査で右室と肺動脈間で明らかなO₂ステップアップを認め、本症として矛盾しない所見が得られた。胸部造影CTでは下行大動脈と肺動脈間の血流を確認した。

動脈管開存症の頻度は1500～5000例に1例程度とされ、先天性心大血管疾患のうちで10%前後を占める。聴診上連続性心雑音で発見され、本症が疑われる。確定診断は一般的に心臓カテーテル検査によってなされてきた。近年、経胸壁心エコーで本症の診断が試みられるようになってきたが、成人例では解剖学的位置関係から動脈管を直接描出することは困難な場合が多い。一方で経食道心エコーでは大動脈弓部から胸部下行大動脈を連続的に観察することが可能で、本症例でも動脈管開存症の診断確定に際し非常に有用であった。

3 心筋炎により変化する心筋細胞の遺伝子発現の検討

埜 晴雄・渡辺 律雄・吉田 剛
吉田 香織・太田 好美*・眞田 明子
常 賀・伊藤 正洋・大倉 裕二
加藤 公則・小玉 誠・仲澤 幹雄*
相澤 義房・田辺 恭彦**
小田 弘隆***

新潟大学大学院医歯学総合研究科
循環器分野
同 保健学科*
県立新発田病院循環器内科**
新潟市民病院***

【背景および目的】劇症型心筋炎は、重症心不全に陥りしばしば死に至るが、急性期を乗り切れば心機能は急速に回復しうるということが知られている。これは、心筋炎により生じる様々な要因が、心筋細胞の収縮弛緩を一時的には阻害するものの、心筋細胞は死には至らないことを示唆する。このよ

うな心筋細胞は、心筋炎によって様々な刺激を受け、多くの遺伝子発現を変化させていると推測されるが、その詳細は未だ十分解析されていない。今回我々は、ラット心筋炎モデルおよびヒト心筋炎においてその遺伝子発現の変化を検討した。

【方法および結果】劇症型心筋炎のモデルと考えられるラット自己免疫性心筋炎の心臓から心筋細胞のみを分離精製し、正常ラットのそれとgene chipにて解析し10倍以上(心筋炎の心筋細胞が最大シグナルを示した場合には正常よりも2.5倍以上)発現が変化している遺伝子を同定した。その中で、定量的RT-PCRにて心筋細胞が非心筋細胞よりも発現が多く、かつgene chipのデータと一致した遺伝子を同定したところ、5つの遺伝子が10-2000倍心筋炎の心筋細胞で増加していることが確認された。更に、ヒト心筋炎と心筋炎のなかった生検あるいは剖検心筋で検討したところ、いくつかの遺伝子で同様な結果が得られた。

【結果および考察】ラットおよびヒト心筋炎の心筋細胞は、正常心筋とは異なり、いくつかの遺伝子発現を大きく変化させていることが示された。この中には、心不全のマーカーや治療薬となったBNPやANPのような蛋白である可能性もあり、今後症例を追加し、さらに検討する必要があると思われる。

4 バルサルバ洞付き人工血管を用いた自己大動脈弁温存大動脈基部置換術

曾川 正和・名村 理・竹久保 賢
上原 彰史・林 純一
新潟大学大学院医歯学総合研究科
呼吸循環外科学分野

従来、大動脈弁輪拡張症に対する手術は人工弁を縫着した人工血管(composite graft)を用いた大動脈基部置換術が主であった。しかし、大動脈弁輪拡張症における大動脈弁自体は、病変がない場合が多く、大動脈弁不全症の原因は、sinotubular junctionの拡大であることがわかってきた。

したがって、大動脈弁を温存することが可能で