
 学 会 記 事

第 253 回新潟循環器談話会

日 時 平成 19 年 12 月 1 日 (土)
午後 3 時～6 時
会 場 新潟大学医学部
第五講義室

II. 一 般 演 題

1 肺動脈性肺高血圧症と血栓性肺高血圧症の予後比較

小玉 誠・伊藤 正洋・広野 暁
大倉 裕二・加藤 公則・埴 晴雄
相澤 義房

新潟大学医歯学総合病院第一内科

肺高血圧症は肺動脈性、肺静脈性、呼吸器疾患関連、慢性血栓性、肺血管障害型の 5 型に大別され、肺動脈性肺高血圧症は背景疾患によりさらに細分類されている。これらの大分類および細分類された疾患群の予後を調べた。対象は 1986 年 4 月 1 日から 2007 年 3 月 31 日の間 (21 年間) に新潟大学医歯学総合病院第一内科に入院した慢性肺高血圧症 (持続的に TRPG 50mmHg 以上、または PA 圧 50mmHg 以上) の 54 例 (男性 13 例、女性 41 例) である。症状初発年齢は 41.7 ± 19.9 歳、診断確定年齢は 44.9 ± 18.3 歳であった。疾患の内訳は、肺動脈圧 37 例 (原発性 18 例、膠原病関連 7 例、門脈高血圧 5 例、左右シャント疾患 7 例)、慢性血栓性 12 例、その他 5 例である。

診断時の肺動脈収縮期圧は 82.8 ± 25.6 mmHg、肺動脈平均圧 50.6 ± 18.5 mmHg、TRPG 74.4 ± 22.8 mmHg、肺動脈楔入圧 7.3 ± 3.4 mmHg、右房圧 6.1 ± 4.6 mmHg、心係数 2.6 ± 0.7 L/min/m² であった。治療は在宅酸素療法を 41 例、Beraprost

31 例、Epoprostenol 19 例、Beraprost から poprostenol へ切り換え 10 例、Bosentan 8 例、Sildenafil 2 例、IVC filter 1 例、肺動脈内血栓除去手術 1 例、生体肺移植を 1 例に対して行なった。平均入院回数 2.8 回、観察期間は初発から 97.7 ± 124.6 月、診断確定から 60.1 ± 77.0 月である。

生存は 26 例、死亡は 27 例、肺移植 1 例であった。Kaplan - Meier 生存曲線の 5 年生存率は、慢性血栓性肺高血圧症 82 %、シャント疾患関連 80 %、原発性 48 %、膠原病関連 46 %、門脈高血圧 40 % であり、前二者と後三者の間に有意差があった。

血栓性肺高血圧症は治療反応性が良好で肺動脈性肺高血圧に比べ予後が良い。

2 発作性高度房室ブロックによる失神を繰り返した右冠動脈起始異常症の 1 例

那須野暁光・種田 宏司・鈴木 啓介
八頭後拓哉*・海津 元樹*

佐渡総合病院内科
同 放射線科*

症例は 72 歳、男性。

【主訴】失神。

【現病歴】本年 7 月頃から頻回の意識消失発作あり当科受診。失神の前には決まって数秒程度の左顎部痛があるという。

【心電図・胸部レントゲン】異常所見なし。

【心エコー】左室壁運動良好、中等度異常の弁膜症なし。

【ホルター心電図】失神の原因となるような不整脈発作・ST-T 変化なし。

【遅延電位】陰性。

【神経内科的検索】異常なし。冠れん縮性狭心症なども疑い心カテ施行。右冠動脈が左バルサルバ洞より分岐する起始異常あり、カテーテルの engage に難渋。アセチルコリンによる冠れん縮誘発試験は陰性、冠動脈に有意な動脈硬化性病変は認められなかった。失神原因不明にて心カテ後もモニター観察を継続したところ早朝臥床中 16.3 秒の発作性高度房室ブロックを認め、失神前駆症

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 α)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同時に、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、