

RV, PA, PCW ともに減少した。左心系圧は、収縮期圧が上昇し、心係数も上昇し、LVEDP は減少した。

【まとめ】1) 収縮性心膜炎の各種心機能の改善がみられた術後患者を経験した。2) Dip and Plateau, PCW (mmHg), C.I. (l/min/m²), LVEDP (mmHg) および心室の拡張能の指標である DcT は改善した。

2 肺動脈弁狭窄術後の大動脈弁狭窄を伴う大動脈弁輪拡張症に対する 1 手術例

山本 和男・田中佐登司・杉本 努
齋藤 典彦・菊地千鶴男・春谷 重孝
立川総合病院心臓血管外科

【症例】34 歳 男性。

【既往歴】昭和 48 年 (5 歳時) に肺動脈弁狭窄に対し、交連切開術を受けた。2 尖弁であった。この頃大動脈弁圧較差は 25mmHg

平成元年心エコー：AS PG 20 ~ 22mmHg, bicuspid AV, AR 2 度, LV 4.9/3.0cm

平成 3 年心エコー：AS PG 52 ~ 56mmHg, Ar

【現病歴】数年前より仕事時に息切れ、疲労感出現。平成 14 年 7 月 25 日循内受診、心エコー：AS PG 95mmHg, bicuspid AV, AR mild, 上行大動脈径 5.1cm。8 月 26 日循内検査入院。

【検査成績】CT：上行大動脈径 5.5cm。大動脈基部拡大、腹部大動脈以下狭小化。心臓カテーテル検査：大動脈弁圧較差 mPG 59mmHg, pPG 77mmHg, AVA = 0.7cm²。AoG: AR 2 度, 上行瘤の所見。LVG: LVEDVI 135.2, LVESVI 60.2, LVEF 55%。CAG: 有意狭窄なし。

【術前診断と方針】ASr を伴う AAE で Bentall 型手術の方針。ただし、大動脈弁輪自体は大きくない可能性もあると判断。その場合は AVR + 上行大動脈置換 (+ 瘤状の Valsalva 洞形成) も選択肢と考えていた。

【手術所見, 術式】9 月 30 日手術施行。Redo-sternotomy。大動脈基部~上行大動脈拡大。大動脈弁は石灰化 2 尖弁で、後ろの交連が癒合していた (若年者としては高度な石灰化)。ASr + AAE

の所見。A 弁切除。Composite graft (Carbomedics 25A + Hemashield 28mm) により大動脈基部から上行大動脈を再建した。冠動脈は button technique で再建。超低体温循環遮断での Open distal anastomosis を併用した。術後経過は良好であった。

【考察およびまとめ】大動脈弁輪拡張症 (AAE) は通常大動脈弁逆流 (AR) を伴うもので、大動脈弁狭窄 (AS) を伴うことは稀である。今回、PS に対する手術の既往を有する AS を伴った AAE 症例に対し、Bentall 型手術を行った。

3 急性心室中隔穿孔に対し Komeda - David 法で修復術を行った 1 例

大関 一・渡辺 純蔵・中山 健司
田辺 恭彦*・伊藤 英一*・中川 巖*
鈴木 薫*
新潟県立新発田病院心臓血管外科
同 循環器科*

症例は 71 才女性。平成 14 年 10 月 6 日夜発症の急性心筋梗塞で 10 月 7 日救急外来受診。緊急冠動脈造影で左前下行枝 # 6, 100%, # 12, 90% 認め、# 6 に対し PTCA, STENT 留置、# 6 は 25% 以下の狭窄となった。しかし再灌流直後に心室中隔穿孔 (VSP) の発生をみた。左室造影で VSP は前中隔心尖部にあり、小さなジェットを認めたが、有意なシャントではなかったため、IABP 駆動下に保存的治療の方針とした。しかし次第にシャント量増大、肺高血圧を呈するようになったので、心筋梗塞発症 10 日目に手術を行った。前中隔心尖近くに径 2cm 大の欠損孔をみとめたので Komeda-David 法 (Infarction exclusion technique) を用いて修復した。術後 Qp/Qs = 1.3 程度の右左シャントを認めたが、心機能は良好で IABP も第 3 病日に、挿管チューブも第 6 病日に抜去した。しかし遺残短絡が次第に増強、心不全も遷延した。10 月 31 日右心カテーテル検査を行うと Qp/Qs = 2.4 を認めたため、11 月 6 日再手術を行った。手術では左室心尖近くのパッチをあてた外側に約 2cm 大の短絡部分を認めた。心外

膜より針糸をパッチにかけることで短絡部分を閉鎖した。術後急性腎不全を合併したが CHDF で腎機能は回復、その後の経過は良好であった。

Komeda-David 法 (ウマ心膜を用い VSP を exclusion する) は、右室切開をせず、また左室の梗塞部切除もしないので右室機能が保たれ、左室容積も小さくならず術後の心機能は良好であった。しかし心筋とウマ心膜癒着部の遺残短絡の発生が手技上問題で、縫合方法の注意や工夫が必要と考えられた。

4 圧較差の小さい重症大動脈弁狭窄症例に対する手術適応について

和泉 大輔・笠井 英裕・宮島 静一
燕労災病院循環器科

【はじめに】今回我々は、低心拍出状態における大動脈弁狭窄症 (AS) を評価した症例を経験したので、これに若干の文献的考察を加え報告する。

【症例】74歳男性。2002年9月27日倦怠感を強度に自覚していたが畑仕事をしていた所、同日夜間から呼吸困難が著明となり9月28日当院救急外来受診、心不全のため同日入院となる。心エコー図でA弁はcalcific ASで圧較差55mmHg。心臓カテーテル検査で心拍出係数2.4L/分/m²、LV-Ao圧較差はpeak to peakが21mmHg、平均圧較差が27mmHgと心エコー所見と乖離を認めた。低心拍出による圧較差低下と考え、ドブタミン (DOB) 負荷を用いたLV-Ao同時圧測定を施行。DOB 0→15γでCI 2.4→4.0、圧較差 peak to peak 22→47mmHg、平均圧較差 26→37mmHg、大動脈弁口面積 0.9→1.1cm²。DOB負荷により圧格差は40mmHgを超えAVRが予後改善をもたらすと判断し、他院でAVR+LAD1枝バイパス術を施行した。

【考察】重症AS患者で心拍出量が低いものは、圧較差が小さい(30mmHg以下)ことが多い。このような患者は、心拍出量が低い軽度～中等度AS患者との鑑別が困難である。そのため本例ではDOB負荷を用い再評価を行った結果、前者の病態であると判断した。

【おわりに】発表時、他の症例のまとめと文献的考察を示す。

Ⅲ. テーマ演題

1 不安定狭心症におけるCD4+T細胞のかかわり—T細胞による内皮細胞障害の可能性—

中島 貴子・Schulte S*・Warrington KJ*
Goronzy JJ*・Weyand CM*
Kopecky SL**・Frye RL**

新潟大学大学院医歯学総合研究科
歯周診断・再建学分野
メイヨクリニク免疫学分野,
リウマ学分野*
同 循環器学部門**

【背景】冠動脈不安定プラーク中にはCD4+T細胞が浸潤してきている。それらはCD28の発現を喪失したCD4+CD28nullという表現型である。CD4+CD28null T細胞は、Perforin, CD161, killer-cell immunoglobulin-like receptors (KIR) という、CD8+キラーT細胞やNK細胞に特徴的な分子を発現している。プラーク中のCD4+T細胞が組織障害、プラークの不安定性にどのように関与しているのかを明らかにする必要がある。

【方法と結果】不安定狭心症患者においては、末梢血CD4+T細胞中でCD161とPerforinの陽性率が有意に増加していることがフローサイトメトリーにより示された。CD4+CD28null T細胞には刺激後にCD161の発現が認められることから、不安定狭心症患者においては末梢循環中に活性化CD4+T細胞が存在することが示唆された。また、不安定狭心症患者末梢血より樹立したCD4+CD28null T細胞クローンはperforinを発現しており、T細胞レセプターを会する刺激によって内皮細胞に対する細胞障害性を示した。さらにこの内皮細胞障害はMHC class Iを認識するKIRを介する刺激によっても認められた。内皮細胞障害の機序はperforin由来のものであった。また、内皮細胞をC-反応性蛋白(CRP)で処理すると、T細胞による細胞障害に対する感受性が高ま