

膜より針糸をパッチにかけることで短絡部分を開鎖した。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畠仕事をしていた所、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/m<sup>2</sup>、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→1.1cm<sup>2</sup>。DOB負荷により圧格差は40mmHgを超える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では、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  
メイヨクリニック免疫学分野、  
リウマチ学分野\*  
同 循環器学部門\*\*

【背景】冠動脈不安定plaque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。plaque中のCD4+T細胞が組織障害、plaque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