

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/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

った。

【結論】不安定狭心症患者においてはCD4+T細胞は機能的に変化して細胞障害性を獲得している。細胞障害性CD4+T細胞は効果的に内皮細胞を障害する。CRPは内皮細胞の障害感受性を高くする。T細胞を介する内皮細胞障害はプラークを不安定化させる一因であり、CRPはこの機序を促進させることが示唆された。

## 2 良好な側副血行の発達を認めた不安定狭心症の一例

五十川正人・樋口浩太郎・佐藤 大輔  
塩野 方明・宮北 靖・大塚 英明  
新潟こばり病院循環器内科

【症例】52歳男性，職業：製造業

【冠危険因子】高脂血症，喫煙（20歳より30本/日）

【現病歴】本年6月中旬より夜間帰宅後，飲酒（缶ビール1本）および夕食後（9時から12時の間），左前胸部痛と左上肢のしびれを自覚。10～15分で消失。症状はほぼ連日同様の時間帯にのみ発生し，日中の仕事には認めなかった。7月25日当科外来を受診。

【経過】狭心症症状としては非典型的と考えられ，8月9日運動負荷心電図検査を行ったところ，Bruce protocol 5分より左上肢しびれ，8分より胸痛が出現。8分25秒V1～4誘導で3～4.0mmのST上昇とT波増高，V6誘導で水平型2.0mmのST低下を認め，負荷試験陽性と診断した。即日入院を勧めたが，本人の同意が得られず，同日よりアムロジピン5mg，アスピリン100mg内服を開始。その後は飲酒後に1回胸痛が出現したが，飲酒中断後は発作の出現無く，8月29日予定入院となる。8月30日冠動脈造影を施行したところ，左前下行枝起始部に高度造影遅延を伴う99%の狭窄と右冠動脈より良好な（grade 3）側副血行を認め，同日狭窄病変に対し，ステント植え込み術を施行，9月1日軽快退院された。

【考案】①不安定（新規および安静）狭心症から安定狭心症に至る1過程を冠動脈造影にて観察

し得た。②本例は高度な器質的狭窄にも関わらず，夜間の飲酒および夕食後にのみ胸痛が出現する点で非典型的であり，Ca拮抗薬により発作の減少を認めたことから側副血行路あるいは供給血管（右冠動脈）のスパズムの可能性も考えられた。

## 3 冠動脈病変を有する川崎病既往症例に施行した血管内エコーの検討

沼野 藤人・長谷川 聡・鈴木 博  
遠藤 彦聖・桑原 厚・矢崎 諭  
廣川 徹・佐藤 誠一・内山 聖  
新潟大学大学院医歯学総合研究科  
生体機能調節医学専攻内部環境医学講座小児科学分野

【はじめに】川崎病後に発生した冠動脈瘤は，数年の経過で退縮し，localized stenosisやsegmental stenosisとなることがある。狭窄の主体は血管内膜の新生肥厚と考えられ，その進行を評価するには経胸壁エコーや冠動脈造影では不十分である。当科では血管内膜の評価に血管内エコー（Intravascular Ultra Sound: 以下IVUS）を用いている。

【対象及び方法】1998年11月から2002年10月の4年間に，冠動脈病変を有する川崎病既往症例に冠動脈造影およびIVUSを施行し，CD-ROMに保存したデジタル記録から解析を行った。症例はのべ20例（男性14例，女性6例），年齢は7歳1ヵ月～23歳4ヵ月（中央値15歳9ヵ月），体重は45.8±12.7kg，身長156.4±18.2cmであった。IVUSはEndosonics社製血管内エコーシステムを用い，冠動脈のべ31本（LAD 17本，LCX 3本，RCA 11本）に施行した。

【結果】IVUSで測定した冠動脈の最小内径と，シネフィルムで測定した最小内径との間には対応が認められたが（ $p < 0.05$ ），相関関係では相関係数 $r = 0.447$ と弱い相関にとどまった。合併症は2例に認めた。1例では冠動脈攣縮が生じたが，症状の出現なく操作を中止することで自然軽快した。もう1例で心電図上ST低下が認められ，ニトログリセリン製剤を使用した。心筋逸脱酵