

あった。破損例に臨床的に問題が生じたものはなかった。

6) 解離性大動脈瘤（大動脈解離）の早期成績
—非手術例を含めた5年間67例の検討—

山本 和男・春谷 重孝
小熊 文昭・後藤 智司（立川総合病院）
小鹿 雅隆・井上 秀範（心臓血管外科）

近年の当科における解離性大動脈瘤の早期成績を調査し、病型・病態による手術適応、時期、治療の妥当性を検討することを目的とした。

【対象および検討項目】過去5年間の解離性大動脈瘤（大動脈解離）のため当院ICUに入室したすべての症例を対象とし、その早期成績を retrospective に検討した。全症例は67例で Stanford A型41（手術例26、非手術15）例、B型26（手術例7、非手術19）例であった。A型手術例26例中、急性期手術は15例、慢性期手術は11例であった。病型別に手術成績（死亡、合併症、退院時の偽腔開存）、非手術の場合はその理由と成績を検討した。

【結果】A型急性期手術15例（7例は術前ショック例）中、在院死4例、このうち2例は術前脳障害例であった。術式は上行置換が12例、上行弓部置換が3例であった。最近の11例では1例のみ失った。A型慢性期手術は11例で上行置換8例、上行弓部置換3例であった。このうち2例が在院死（ともに周術期心筋梗塞）した。急性期手術後の退院時の解離腔開存率は54%であった。A型非手術15例（平均71歳）のうち解離腔の血栓化が非手術理由であった8例中在院死は1例（破裂死）のみであったが、他の理由による非手術7例中6例は破裂などで死亡した。B型手術例7例中5例は破裂、ショックによる緊急手術であり、出血点不明の2例を含め3例を失った。B型非手術例は19例中4例（4例すべて解離腔開存）が破裂関連死した。

【まとめ】A型解離に対する手術成績は概ね良好となった。急性A型解離の血栓閉塞型以外の理由による非手術例は予後不良であり、状態が許すなら手術した方がよい。B型解離でも解離腔に血栓化のないものは予後や不良であった。

7) Saphenous vein graft の早期狭窄の原因として vein graft shrinkage が考えられた1例

五十嵐 裕・林 学
吉田 剛・山下 文男（鶴岡市立荘内病
犬塚 博・小島 研司（院 内 科）

症例は63歳男性。新規発症の労作性狭心症の精査の目的で入院した。既往に高血圧、糖尿病、高脂血症、および慢性心房細動があり、喫煙歴、冠動脈疾患の家族歴を認めた。冠動脈造影では左主幹部に90%狭窄、左前下行枝に99%狭窄を認めたため1997年3月3日に大伏在静脈を用いた冠動脈バイパス手術を受けた。1997年4月7日、早期冠動脈造影を行った。左前下行枝への静脈バイパスは中部で90%狭窄を認めたため、4月14日PTCAを行った。術前のIVUSでは血管断面積は近位部、病変部、遠位部でそれぞれ13.9mm²、6.8mm²、11.9mm²であった。すなわち病変部では血管断面積で47%の減少が見られた。血管内膜の面積はそれぞれ6.4mm²、4.8mm²、4.4mm²であり変化なかった。同部位に対する3.0mmのnon-compliant balloonを用いたPTCAでは最大20気圧まで加圧したが十分に拡張しなかった。早期大伏在静脈グラフトの狭窄の原因が vein graft shrinkage であると思われ、それに対するPTCAの効果が少なかった症例を経験したので報告する。

II. テーマ演題「循環器疾患の遺伝学的解析」

1) Holter 携帯心電図中に心室細動にて突然死した家族性QT延長症候群の1例

田川 実・小田 弘隆
高 明順・笠井 英裕（新潟市民病院）
三井田 努・戸枝 哲郎（循環器科）
樋熊 紀雄
庭野 慎一・相沢 義房（新潟大学医学部）
第一内科

【症例】39歳、女性。97年8月16日アルコール多飲後、就寝中に突然眩暈と意識低下を認め、当院救急救命センター入院。入院時の心電図で心室性期外収縮の頻発が認められた。翌日症状改善し、患者の希望にて当科退院した。しかしながら、入院翌日の心電図でT波の陰転化と明らかなQTの延長を認めたため、QT延長症候群を疑った。5日後に外来でHolter心電図携帯中、AM6時頃心肺停止の状態で見られ、当院救急外来に搬送されたが死亡した。後日、Holter心電図を解析したところ同時刻に心室頻拍から心室細動への移行が確認され

た。また、家族の心電図を調べたところ、長男及び3男にQT延長が認められたが、遺伝子異常は認められなかった。

【結語】意識低下及び12誘導心電図よりQT延長症候群が疑われ、Holter心電図携帯中に心室細動にて死亡が確認された1例を経験した。不幸な転帰をとってしまったが、多彩な心電図変化が認められ、検討を兼ねて提示する。

2) CD36が欠損し¹²³I-BMIPP無集積をきたした心疾患における遺伝子解析

小川 祐輔・埜 晴雄 (新潟大学医学部)
 広野 暁・大倉 裕二 (第一内科)
 小玉 誠・相澤 義房 (新潟薬科大学)
 渡辺 賢一 (臨床薬理)

【目的】CD36は動脈硬化に関係する酸化LDL受容体のみならず長鎖脂肪酸輸送蛋白として脂肪酸代謝の面でも知られるようになった。一部の心筋症や虚血性心疾患などで¹²³I-BMIPPの心筋無集積を認めCD36欠損との病因の関連が注目されている。今回我々はCD36 type I欠損症例における遺伝子異常について検討した。

【方法】¹²³I-BMIPPの取り込みが欠損し、フローサイトメトリーにて血小板と単核球の両方にCD36が欠損していたtype I CD36欠損症例4例について検討した。患者の末梢血から単核球を採取し、RNAおよびgenomic DNAを抽出し、RNAに関してはrandom primerを用いてRTにてcDNAを合成した後、すべてのtranslated regionを含む、13個のexonについてPCRを行った。それぞれのPCR産物が1種類の場合はdirect sequenceを行い、2種類のPCR産物が存在した場合にはサブクローニングの後、各々複数のクローンについてsequenceを決定し、正常者と比較した。cDNAに異常を認めた場合にはgenomic DNAを同様に検索した。

【結果】症例1-3においてmRNAの解析で正常者にはみられなかったexon 4の一部の52塩基が欠損したmRNAが存在し、frameshift変異から⁴³⁷TGA stop codonを生じていた。また同じ3人でexon 9全体の70塩基も欠損しており¹⁰⁴⁷TGA stop codonを認めたが、いずれもgenomic DNAには欠損を認めなかった。genomic DNAの異常としては症例1, 4にT→790C/Ile→Thr, 症例2, 3に478C→T/Pro

→Serの2種類のpoint mutationを認めた。

【総括】①mRNAの塩基欠損はsplicingの異常によるものと考えられ、その結果生じるstop codonのためCD36の完全な蛋白合成できないことが原因と考えられた。②genomic DNAのpoint mutationもCD36欠損の原因に関連している可能性が考えられた。

第35回新潟救急医学会

日時 平成9年11月22日(土)
 午後2時～
 場所 新潟大学医学部
 第1講義室

I. 一般演題

1) 多発外傷と臓器不全におけるウリナスタチン(ミラクリッド)の作用

一瀬 充恵(持田製薬株式会社)

救急現場で外傷患者は、外傷そのもので死亡する例の他に、ショックや臓器不全のために重態となる。死亡するといったケースが非常に多い。ショックや臓器不全に至る過程の状態に、SIRSという概念がある。SIRSの本態は高サイトカイン血症ともいわれており、組織消化により誘導されたサイトカインが外傷や熱傷から全身の炎症状態にし、ショック・臓器不全に至らしめるのに重要な役割を果たす。

持田製薬の多価酵素阻害剤ミラクリッド:MCD(一般名:ウリナスタチン)について、ほぼ臨床血中濃度に匹敵する濃度にてIn vitroの検討を、近年当社にて行った。その結果、TNF α 、IL-8などのサイトカインに対して用量依存的な産生抑制作用が確認された。また、外傷患者に対する臨床報告として岩手医大、遠藤らの報告がある。多発外傷を主な原因とする出血性、外傷性ショックの患者15例にMCDを総投与量として17.5万から150万単位を投与した。その結果、全症例においてすべてのショックスコアで顕著な改善がみられ、最終的に臓器不全症例はなかった。

このようにMCDは外傷などからショックや臓器不全に発展する段階で酵素阻害の他、サイトカイン産生抑制により、臓器不全発症を防止していると考えられる薬