

清よりPreheparin LPL mass (ELISA法, 単位; ng/ml) を測定し, 冠動脈所見, 血液データ, 腹部脂肪面積等との関連を検討した。

【結果】 Preheparin LPL massは男女とも正常冠動脈疾患患者 (男性; 52 ± 14 , 女性; 70 ± 17) に比べ, CAD患者で有意に低値であり (男性; 40 ± 13 , 女性; 52 ± 15), 既存の冠危険因子とともに多変量解析をおこなうと, 低Preheparin LPL mass血症はCADに対する独立した寄与因子として選択された ($p < 0.01$)。一方, CAD患者において低Preheparin LPL mass血症症例は, 耐糖能異常および内臓脂肪蓄積者を高率に認め, インスリン抵抗性指数であるHOMA-IRが有意に高値であった。

【結論】 低Preheparin LPL mass血症はmetabolic syndromeの病態を反映する重視すべき冠危険因子であり, 今後, 同値をマーカーにした検査, 治療法の選択が, 心血管イベント抑制に貢献することが期待される。

2. ボセンタンが有効であった原発性肺高血圧症の一例

山口県立総合医療センター 循環器科,
国立病院機構関門医療センター 内科¹⁾

○中尾文昭, 山縣俊彦, 大宮俊秀, 小田哲郎,
藤井章久, 森谷浩四郎¹⁾

症例は37歳女性。平成14年12月に失神発作を契機に当院を受診, 原発性肺高血圧症と診断され, ベラプロスト投与が開始された。平成15年11月, 平成16年12月と失神発作を繰り返した。ベラプロストが140 μ gまで増量されたにもかかわらず, 平成17年6月に失神発作を生じ入院となった。WHO機能分類クラス3, BNP620pg/ml, 心エコー上の右室右房圧較差 (TRPG) 72mmHgであった。ボセンタンが投与可能となったため, 62.5mg/日で投与を開始した。副作用なく, 投与4週間でBNP213pg/ml, TRPG60mmHgと低下, 著明な自覚症状の改善を得た。125mg/日に増量し, 12週間後には, WHO機能分類クラス2, BNP193pg/ml, TRPG50mmHgとなった。ボセンタンが有効であった原発性肺高血圧症の一例を経験したので報告する。

3. 拡張型心筋症経過中に心筋梗塞を発症し, electrical storm controlに難渋したが救命できた1症例

島根県立中央病院 循環器科

○久岡隆行, 大野 誠, 金本将司, 和田靖明,
板垣和男, 小田 強

症例は78歳, 男性。拡張型心筋症にて当科フォロー中であった。2005年8月に急性心筋梗塞を発症し, 緊急冠動脈造影にて#2に100%狭窄をみとめた。検査中, 心室細動を繰り返し, 電気的除細動, 気管内挿管を行い, IABPサポート下にPCIを行った。同日よりカテコラミン補助下にニフェカラン, リドカインを併用し洞調律を維持していた。しかし, 2日後に心室頻拍が出現し, 電気的除細動を頻回に施行するも洞調律を維持できず, 一時ペーシングを挿入したところ, 心室性不整脈の出現をみとめなかった。その後, 血行動態が安定し, IABP, 人工呼吸管理, 一時ペーシング, カテコラミンからの離脱が可能となった。心筋梗塞発症3週間後に再度心室頻拍が出現し, アミオダロンの増量を行い, その後再発をみとめていない。

今回我々は, 拡張型心筋症経過中に心筋梗塞を発症し, electrical storm controlに難渋した症例を経験したので報告する。

【一般演題Ⅲ】

座長 ふくたクリニック

福田信二 先生

1. 新生仔ラット培養心筋細胞への高頻度電気刺激負荷によるギャップ結合蛋白発現修飾の検討, MAPキナーゼとアンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬との関連について

山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学,
名古屋大学環境医学研究所¹⁾

○井上宣子, 大草知子, 名尾朋子, 松本 奉,
久松裕二, 佐藤孝志, 矢野雅文, 松崎益徳,
李 鍾国¹⁾, 安井健二¹⁾, 児玉逸雄¹⁾

心筋細胞間のギャップ結合の発現・分布はコネキシン蛋白の半減期が短いことにより様々な病態にお

いて直ちに变化しうる。培養5日目のラット心室筋細胞に120分間3Hzの高頻度電気刺激 (RES) を負荷した。RESによりCx43蛋白質・遺伝子発現量は60分後に有意に増加した。心筋細胞中のangiotensinII (AngII) は15分後に約2倍に上昇した。MAPK系のリン酸化型ERK・JNKは2峰性に活性化され、リン酸化型p38 MAPKは1峰性に活性化された。細胞外電位記録法により心筋細胞の興奮伝播特性の変化を解析したところ、RESにより伝導速度は有意に増加した。これらの変化は losartanにより抑制された。RESは早期より心筋細胞内のAngII産生を増加し、MAPK系を活性化することによりCx43発現量を増加させた。その結果細胞間の刺激伝播異常を引き起こし、不整脈基質の一つとなる可能性が示された。