ポスター | 1-16 肺循環・肺高血圧・呼吸器疾患

ポスター

肺高血圧　病態

座長:塚野 真也 (新潟県立新発田病院)
Fri. Jul 17, 2015 2:20 PM - 2:50 PM ポスター会場 (1F オリオン A+B)
II-P-127～II-P-131
所属正式名称：塚野真也(新潟県立新発田病院　小児科)

[II-P-129]右心バイパスにおけるエンドセリンシステム―肺組織からの検討―

○青木 正哉[1], 日隈 智憲[1], 松尾 辰朗[1], 廣野 恵一[2], 小澤 綾佳[2], 伊吹 圭二郎[2], 仲岡 英幸[2], 市田 蕗子[2], 江本 憲昭[3], 芳村 直樹[1] (1.富山大学　第一外科,　2.富山大学　小児科,　3.神戸薬科大学　臨床薬学)
Keywords:右心バイパス, 肺高血圧, エンドセリン

【背景】右心バイパスにおけるエンドセリンの役割は重要である。エンドセリンアンタゴニストであるボセンタンなどにより、以前では Fontan循環が成立しないとされていた肺高血圧症例であっても、近年は治療対象となり、右心バイパスの適応は拡大してきている。【目的】右心バイパス症例の肺組織から肺動脈、エンドセリンおよびその受容体・システムの評価をすること。【方法】 Failed Fontanの1例と Fontan循環が成立している2例の肺組織から比較検討を行った。 Failed Fontanの1例は、 TCPC時に肺生検を行ったが、 TCPC術後30日に IVCの閉塞が判明し、 BCPSへの take downを余儀なくされた。 Fontan循環が成立していた2例は併発症手術時（＜1＞三尖弁閉鎖症、横隔膜縫縮術、＜2＞単心室、無脾症 PVO解除術）に肺生検を行った。肺動脈の評価は中膜で行った。また real time PCRでエンドセリンの前々駆体である ppET-1、エンドセリン受容体 type A（ ETAR）、エンドセリン type B（ ETBR）の発現を調べた。肺動脈中膜は確認できた肺動脈を測定し、回帰分析を行って半径100μ mにおける中膜に換算し比較した。【結果】 Failed Fontan症例の肺動脈中膜は25.4μ mで他の2例（＜1＞7.6μ m＜2＞15.6μ m）と比較して著明に肥厚していた。また Failed Fontanの症例は他の2例よりも ppET-1の発現濃度が増大していた。 ETAR、 ETBRについては＜1＞で発現は増大していたが、＜2＞では発現は減少していた。【考察】 Fontan循環が成立しうる中膜肥厚の cut off値が11.6μ mという報告があるが、対象症例＜2＞のように cut off以上に肥厚していても Fontan循環が破綻していない症例もある。【結論】 Failed Fontan症例において著明な中膜肥厚、 ppET-1の発現の増大を認め、循環破綻の予測因子である可能性が示唆された。中膜肥厚を認める症例は、 Fontan循環の破綻が危惧されるため、今後も慎重な観察が必要である。

©Japanese Society of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery