

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 智慧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 路子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100μm 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25.4μm で他の2例 (<1>7.6μm <2>15.6μm) 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11.6μm 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。