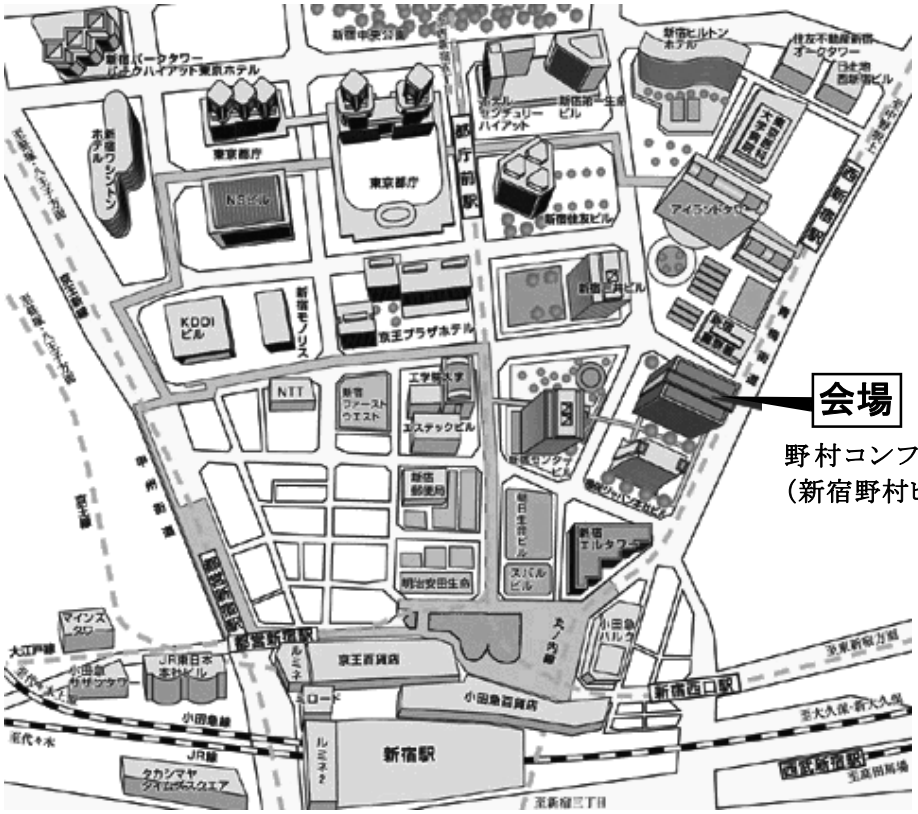
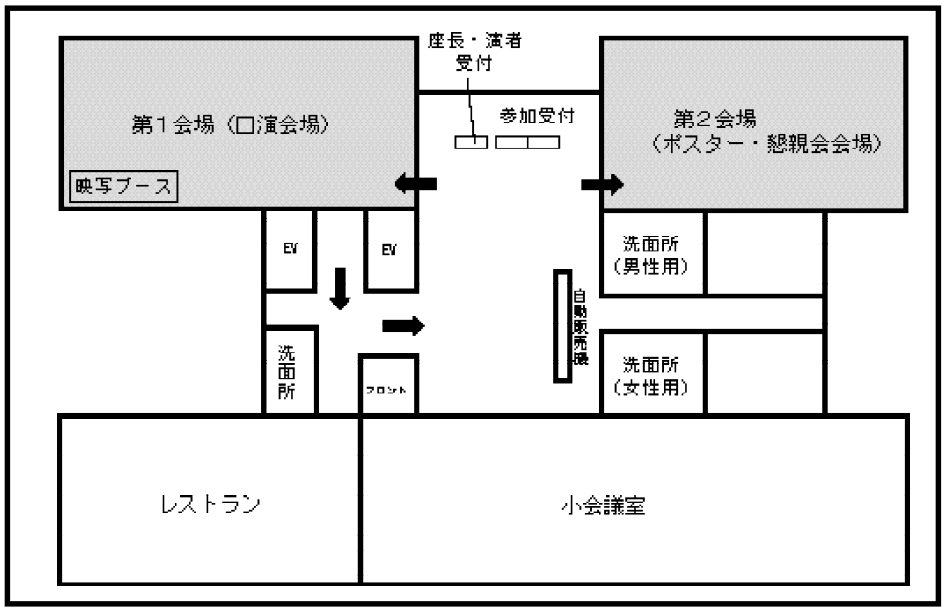
会場案内



野村コンファレンスプラザ（新宿野村ビル４８Ｆ）
〒160-0023　東京都新宿区西新宿1丁目26－2
TEL 03-3348-6500／URL　nc-plaza.com
●交通案内
JR・各私鉄・各地下鉄「新宿」駅から　徒歩6分
都今日メトロ丸の内線「西新宿」駅から　徒歩4分
都営地下鉄大江戸線「都庁前」駅から徒歩6分
＊「新宿」駅、「西新宿」駅、「都庁前」駅から地下連絡通路で直結

会場平面図



座長・演者へのご案内

【１】 口述発表

1）座長の先生へ

●**「座長・演者受付」**（11月26日（金）：12:00～18:00／11月27日（土）：8:20～12:00）に**ご担当セッション開始時刻の２０分前まで**にお越しください。

●**ご担当セッション開始時刻の5分前まで**に第1会場（口演会場）前方右の**「次座長席」**にご着席ください。

●**各演題の持ち時間は下記のとおりです。**

＊時間厳守にご協力ください。

○シンポジウム：講演２０分＋質疑5分（総合討論はありません。）

○若手奨励賞（YIA）：発表7分＋質疑5分

○一般演題：発表７分＋質疑3分

○その他の指定演題についてはプログラムをご参照ください。

2）演者の先生へ

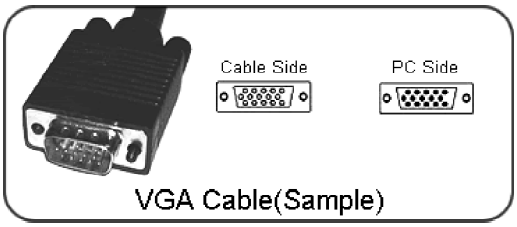
●**ＰＣのみ**ご利用いただけます。

●ご発表には**ご自身のＰＣ**をご使用ください。

●PCをご持参のうえ、**「座長・演者受付」**（11月26日（金）：12:00～18:00／11月27日（土）：8:20～12:00）に**ご発表開始時刻の30分前まで**にお越しください。その後、「映写ブース」にPCをご自身でお持ちいただきます。

●ＰＣおよびご発表データを、下記の要領でご準備ください。

○利用機種、ＯＳ、アプリケーションに制限はありませんが、Ｄ-ｓｕｂ１５ピンによるモニター出力が必要です。事務局でD-sub15ピンの接続ケーブルをご用意いたしますので、ご持参いただくPCから**D-sub15ピンへの変換コネクタ**が必要な場合には各自でご用意ください。Ｄ-ｓｕｂ１５ピン以外では接続できません。



○**動画**がある場合、再生できることを「映写ブース」にて必ずご確認ください。本体のモニターに動画が表示されても外部出力画面には表示されない場合がありますので、発表に使用するPCの外部出力にモニターを接続して「映写ブース」で確認してください。また、別のＰＣで作成された動画は再生できない場合がありますのでご注意ください。

○音声はご使用いただけません。

○スクリーンセーバー、ウイルスチェック、ならびに省電力設定はあらかじめ解除しておいてください。

○電源ケーブルを必ず持参してください。バッテリーでのご使用はトラブルの原因となります。

○何らかのトラブルによりお持ちいただいたＰＣが作動しないことがあります。必ず<u>バックアップデータをＵＳＢまたはＣＤ-Ｒにて持参</u>してください。

○PCの画面解像度はXGA（1024×768ドット）でお願いします。

＊プロジェクターへの投影解像度はＸＧＡ（1024×768ドット）ですので、ワイド設定で作成されたデータは、上下に空白が生じて投影されます。

＊　解像度の設定は下記の方法で行ってください。デスクトップ画面でマウスを右クリック・ プロパティ・ 設定・ 画面の解像度を1024×768に合わせる。

●「映写ブース」にPCをご提出いただきましたら、**ご発表開始時刻の5分前まで**に第1会場（口演会場）

前方左の**「次演者席」**にご着席ください。

●発表の持ち時間

＊時間厳守にご協力ください。

○シンポジウム：講演２０分＋質疑5分（総合討論はありません。）

○若手奨励賞（YIA）：発表7分＋質疑5分

＊結果は懇親会（11月26日（金）19:00～／第2会場）において発表し、表彰いたします。候補者の先生方はぜひご参加ください。

○一般演題：発表7分＋質疑3分

○その他の指定演題についてはプログラムをご参照ください。

●ご発表が終わりましたら、必ず「映写ブース」にてＰＣを受け取ってください。

【2】ポスター発表

1）座長の先生へ

●**「座長・演者受付」**（11月26日（金）：12:00～18:00／11月27日（土）：8:20～12:00）に18:10までにお越しください。座長用リボンをお渡しします。

●**座長制による**口述発表は11月26日（金）18:30～19:00です。

＊座長用リボンを着け、開始時刻になりましたら適宜開始してください。

●**発表の持ち時間：**発表3分＋質疑2分

＊時間厳守にご協力ください。

2）演者の先生へ

●ポスター発表は第2会場（ポスター・懇親会会場）にて行います。11月26日（金）～27日（土）の両日掲示です。

●掲示作業の前に、まず**「座長・演者受付」**（11月26日（金）：12:00～18:00／11月27日（土）：8:20～12:00）にお越しください。発表者用リボンをお渡しします。

●掲示作業は11月26日（金）12:30～1500のあいだに行ってください。また、撤去は11月27日（土）11:15～11:30に完了してください。この時間を過ぎても撤去されていないポスターは事務局にて破棄いたしますので、ご了承ください。

●**座長制による**口述発表は11月26日（金）18:30～19:00です。

＊発表者用リボンを着け、ご自身のポスター前で待機してください。進行については座長の指示に従ってください。

●**発表の持ち時間：**発表3分＋質疑2分

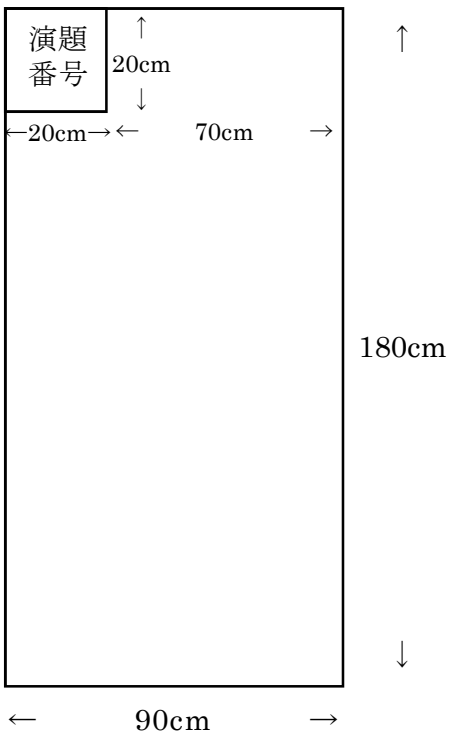
＊時間厳守にご協力ください。

●ポスターは下記の要領で作成してください。

○サイズ：縦180cm×横90cm

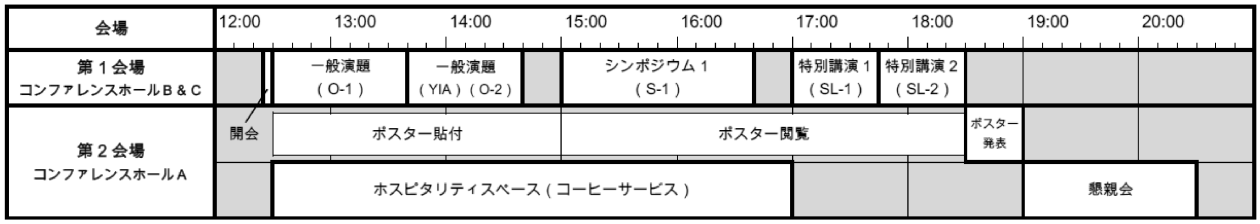
○演題番号（縦20cm×横20cm）は事務局で用意します。

○演題名・発表者名・所属を含むタイトルシート（縦２０ｃｍ×横７０ｃｍ）を用意してください。



プログラム

11月26日(金)



１２：２５～１２：３０

開会の辞　第32回心筋生検研究会会長　吉川　勉(慶應義塾大学医学部循環器内科)

１２：３０～１３：４０

一般演題(口述発表)1(O-1)

座長：　河合　祥雄(順天堂大学医学部循環器内科)

中村　浩士(山口大学医学部地域医療推進学講座)

O-1-1　完全房室ブロックで発症し、FDG-PETにて有用な所見が得られた心サルコイドーシスの一例

東京医科大学内科学第二講座[1)]、東京女子医科大学画像診断学・核医学講座[2)]

○岩堀　晃也[1)]、石山　泰三[1)]、橋村　雄城[1)]、齊藤　雄[1)]、小平　真理[1)]、椎名一紀[1)]、山科　章[1)]、百瀬　満[2)]、近藤　千里[2)]

O-1-2　心腎同時移植後慢性期におけるPTLDの再発例

東京女子医科大学東医療センター 内科[1)]、東京女子医科大学東医療センター 病理科[2)]

○諏訪　邦明[1)]、布田　伸一[1)]、小笠原壽恵[1)]、宝蔵　麗子[1)]、菊池　朋子[1)]、中嶋俊[1)]、八反丸美和[1)]、三橋　哲也[1)]、関川　昭彦[1)]、下倉　和修[1)]、岡島　清貴[1)]、久保　豊[1)]、川内喜代隆[1)]、藤林真理子[2)]、大塚　邦明[1)]

O-1-3　心所見に限局したIgD型ALアミロイドーシスの一例

大阪赤十字病院循環器科

○中條　克真、伊藤　晴康、林　富士男、福地　浩平、徳永　元子、小林　洋平、内山幸司、牧田　俊則、田中　昌、稲田　司

O-1-4　左室緻密障害と肥大型心筋症のオーバーラップ症例の心筋生検所見

長崎労災病院循環器科[1)]、佐賀大学医学部臨床病態病理学[2)]、長崎大学大学院循環病態制御内科[3)]

○河野　浩章[1)]、松本　雄二[1)]、荒川　修司[1)]、宮田　恵吾[1)]、早野　元信[1)]、山崎文朗[2)]、前村　浩二[3)]

O-1-5　Pre-excitationを伴ったグリコーゲン蓄積症による肥大型心筋症の2症例
－電顕・心筋組織所見を中心に－

国立循環器病研究センター小児循環器科[1)]、国立循環器病研究センター病理[2)]

○藤本　一途[1)]、坂口　平馬[1)]、津田　悦子[1)]、池田　善彦[2)]、杉山　央[1)]、白石公[1)]、植田　初江[2)]

O-1-6　Pilsicainide投与により心外膜側起源心室頻拍が誘発され、組織学的には心筋炎が疑われたBrugada症候群の一例

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科[1)]、岡山理科大学臨床生命科学科[2)]
○田中　正道[1)]、中村　一文[1)]、中川　晃志[1)]、村上　正人[1)]、西井　伸洋[1)]、永瀬聡[1)]、河野　晋久[1)]、森田　　宏[1)]、草野　研吾[1)]、伊藤　　浩[1)]、由谷　親夫[2)]

O-1-7　無症候性心臓inflammatory myofibroblastic tumorの一例

東京女子医科大学病院循環器内科・第二病理学・病理診断科
○尾崎　友美、宇都　健太、金井佐恵子、志賀　剛、西川　俊郎、萩原　誠久

１３：４０～１４：４０

一般演題（口述発表）2＜YIA＞(O-2)

座長：　森本紳一郎(藤田保健衛生大学循環器内科)
　　由谷　親夫(岡山理科大学臨床生命科学科)

O-2-1　ステロイド全身投与について検討を要した心サルコイドーシスの3例

柏市立柏病院循環器内科
○宮崎　　徹、樋口　晃司、木村　茂樹、稲垣　　裕、原口　　剛、蜂谷　　仁、平尾見三、磯部　光章

O-2-2　心筋生検、心臓MRI、心エコーを経時的に観察し得た巨細胞性心筋炎の一例

聖マリアンナ医科大学循環器内科[1)]、聖マリアンナ医科大学診断病理学[2)]
○足利　光平[1)]、木田　圭亮[1)]、明石　嘉浩[1)]、下郷　卓史[1)]、藤田　禎規[1)]、龍祥之助[1)]、三宅　良彦[1)]、小池　淳樹[2)]

O-2-3　劇症型心筋炎の2症例

国立循環器病研究センター
○川上　りか、上田　　仁、屋宜　宣仁、天木　　誠、簗瀬　正伸、池田　善彦、大郷恵子、植田　初江

O-2-4　電子顕微鏡所見より慢性ウィルス性心筋炎が示唆された一例

慶應義塾大学病院循環器内科[1)]、慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室[2)]、慶應義塾大学病院病理学教室[3)]、山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学[4)]
○稲川　浩平[1)]、佐野　元昭[1)]、木村　謙介[1)]、村田　光繁[1)]、荒井　隆秀[1)]、大野洋平[1)]、山川　裕之[1)]、永井　俊弘[2)]、木村徳弘[3)]、中村浩士[4)]、吉川　　勉[1)]、福田　恵一[1)]

O-2-5　心タンポナーデで発症し、急速進行性の転移をきたした右房原発のEpithelioid hemangioendotheliomaの一例

信州大学医学部附属病院循環器内科
○岡田　綾子、伊奈　廣信、小林　隆洋、相澤　万象、笠井　宏樹、伊澤　　淳、富田威、宮下　裕介、熊崎　節央、小山　　潤、矢崎　善一、池田　宇一

１４：４０～１５：００　＜休憩＞

１５：００～１６：４０

シンポジウム1（S-1）

座長：　寺崎　文生（大阪医科大学内科学Ⅲ）

廣江　道昭（国立国際医療研究センター戸山病院循環器科）

S-1-1　心臓ＭＲＩによる心筋症の診断

東京医科大学八王子医療センター

○寺岡　邦彦

S-1-2　心筋疾患におけるスペックルトラッキング法の有用性

筑波大学人間総合科学研究科循環器病態医学

○瀬尾　由広

S-1-3　心筋症・心筋炎の画像診断18F-FDG PET

久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門

○田原　宣広、田原　敦子、新田　良和、児玉　紀洋、溝口ミノリ、今泉　勉

S-1-4　心筋肥大と核医学所見

昭和大学医学部第三内科

○阿久津　靖

１６：４０～１７：００　＜休憩＞

１７：００～１７：４５

特別講演1（SL-1）

座長：　吉川　勉（慶應義塾大学医学部循環器内科）

心不全におけるバイオマーカーの基礎と臨床

福島県立医科大学医学部循環器・血液内科学講座

○竹石　恭知

１７：４５～１８：３０

特別講演2（SL-2）

座長：　和泉　徹（北里大学医学部循環器内科学）

心サルコイドーシスの疾病発生機構

－アクネ菌病因説を基盤とした診断・治療への新たな戦略－

東京医科歯科大学人体病理学分野

○江石　義信

１８：３０～１９：００（第２会場）

一般演題（ポスター発表）1（P-1）

座長：　中村　一文（岡山大学病院循環器内科）

P-1-1　圧負荷心肥大における歯周病菌感染の影響

東京医科歯科大学歯周病学、東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座

○吉田明日香、鈴木　淳一、小川　真仁、青山　典生、小林　奈穂、花谷　智哉、芦垣紀彦、渡邉　亮、和泉　雄一、磯部　光章

P-1-2　クラリスロマイシンによる圧負荷心肥大の抑制

東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座

○山田梨紗子、鈴木　淳一、小川　真仁、磯部　光章

P-1-3　調節性T細胞による虚血後心筋線維化の抑制

東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座

○松本　和明、鈴木　淳一、小川　真仁、磯部　光章

P-1-4　COX-2阻害は圧負荷心肥大を抑制する

東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座

○島　　直子、鈴木　淳一、小川　真仁、磯部　光章

P-1-5　左室肥大組織の生検におけるアミロイドーシスの割合

公立山城病院

○堤　　丈士、尾上　健児、坂口　泰弘、田中　紀寛、赤羽目聖史、富安貴一郎、中埜幸治

一般演題（ポスター発表）2（P-2）

座長：　西尾　亮介（京都大学医学部附属病院救急部）

P-2-1　種々の画像検査が診断に有用で、持続性心室頻拍に対してICD植込みを施行した心サルコイドーシスの一例

大阪医科大学内科学Ⅲ

○藤田　修一、寺﨑　文生、大塚　　薫、片嶋　　隆、梅田　達也、神崎裕美子、伊藤隆英、石坂　信和

P-2-2　粟粒結核に合併した下垂体-副腎機能障害により、心不全を発症した1例

金沢医科大学病院循環器内科

○青木　洋文、小島　　佳、田辺　　寛、渡辺　　真、藤林　幸輔、斎藤　竜平、若狭稔、本山　敦士、石田　良子、赤尾　浩慶、藤岡　　央、河合　康幸、北山　道彦、梶波康二

P-2-3　心房細動に対して肺静脈隔離アブレーションを施行した拡張相肥大型心筋症の1剖検例

東京女子医科大学第2病理[1)]、東京女子医科大学循環器内科[2)]、ドイツ文化会館・赤坂関口クリニック[3)]、東京都立広尾病院病理[4)]

○田中　道雄[1,4)]、宇都　健太[1)]、金井佐恵子[1)]、庄田　守男[2)]、関口　守衛[3)]、小田秀明[1)]

P-2-4　ステロイドの投与にて永久ペースメーカー植え込み術を回避しえた心サルコイドーシスの一例

徳島赤十字病院

○馬原啓太郎、　日浅　芳一、　細川　　忍、　陳　　博敏

P-2-5　剖検にて全身性サルコイドーシスと診断し得た難治性肺血栓塞栓症の一例

山口大学医学部地域医療推進学講座[1)]、山口大学大学院器官病態内科学[2)]、山口大学病理形態学分野[3)]

○中村　浩士[1)]、中島　忠亮[2)]、奥田　真一[2)]、池上　直慶[2)]、和田　靖明[2)]、梅本誠治[2)]、松﨑　益徳[2)]、石井　文彩[3)]、星井　嘉信[3)]、池田　栄二[3)]

一般演題(ポスター発表) 3 (P-3)

座長：　鈴木　淳一 (東京大学大学院医学系研究科先端臨床医学開発講座)

P-3-1　著明な心内膜肥厚を呈した重症拡張型心筋症の一例

名古屋大学大学院医学系研究科循環器内科学

○奥村　貴裕、平敷安希博、室原　豊明

P-3-2　ミトコンドリア病の一症例

国立国際医療研究センター戸山病院循環器科[1)]、国立国際医療研究センター遺伝子診断治療開発研究部[2)]

○田守　唯一[1)]、廣江　道昭[1)]、上村　宗弘[1)]、山本　正也[1)]、伊藤　信吾[1)]、田中由利子[1)]、岡崎　　修[1)]、原　　久男[1)]、諸井　雅男[1)]、加藤　規弘[2)]

P-3-3　健診心電図の心室性期外収縮７症例の心生検の中で有意な心筋内脂肪組織に注目を喚起したい２症例

日本心臓血圧研究振興会Konno Memorial Laboratory[1)]、 東京女子医科大学病理診断科[2)]

○関口　守衛[1)]、 北島　　敦[1)]、 西川　俊郎[2)]

P-3-4　治療抵抗性心不全を呈した左心病変を有する右室心筋症の1剖検例

国立病院機構まつもと医療センター松本病院循環器科[1)]、国立病院機構まつもと医療センター松本病院研究検査科[2)]、 信州大学循環器内科[3)]

○関　　年雅[1)]、 堀込　充章[1)]、 矢崎　善一[1)]、 岡田　千尋[2)]、中沢　　功[2)]、相澤万象[3)]、笠井　宏樹[3)]、伊澤　　淳[3)]、富田　　威[3)]、小山　　潤[3)]、池田　宇一[3)]

P-3-5　重症糖尿病を呈し心筋細胞質内に著明な中性脂肪の沈着を認めた高齢女性の一剖検例

琉球大学大学院医学研究科細胞病理学講座[1)]、琉球大学医学部附属病院病理部[2)]、大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学[3)]、国立循環器病研究センター病院臨床病理科[4)]

○仲西　貴也[1，2)]、松本　裕文[2)]、千葉　俊明[1)]、平野　賢一[3)]、池田　善彦[4)]、植田初江[4)]、加藤　誠也[1)]

１９：００～(第２会場)

懇親会

＊YIA表彰

11月27日(土)

９：００～９：５０

一般演題(口述発表)３(O-3)

座 長： 猪又 孝元(北里大学医学部循環器内科学)
今中 恭子(三重大学大学院医学系研究科ゲノム再生医学講座)

O-3-1　心内膜下心筋虚血を示唆する初発兆候を呈し、特異な経過を辿った心アミロイドーシスの一例

北里大学循環器内科

○岩元 三和、品川 弥人、猪又 孝元、北里 梨紗、小杉 理恵、渡辺 一郎、前川 恵美、柳澤 智義、水谷 知泰、小板橋俊美、竹内 一郎、和泉 徹

O-3-2　IKK阻害剤によるラット自己免疫性心筋炎の抑制効果の検討

東京医科歯科大学循環制御内科学

○渡邉 亮、東 亮子、小川 真仁、鈴木 淳一、磯部 光章

O-3-3　拡張型心筋症でのミオシン重鎖関連microRNA発現の臨床的意義について

岩手医科大学内科学講座循環器・腎・内分泌内科分野

○佐藤 衛、田淵 剛、南 仁貴、高橋 祐司、中村 元行

O-3-4　SOCS1-DNAを用いた遺伝子免疫療法による実験的自己免疫性心筋炎の制御効果についての検討

筑波大学大学院人間総合科学研究科循環器内科[1)]、独立行政法人医薬基盤研究所霊長類医科学研究センター[2)]、三重大学大学院医学系研究科修復再生病理学[3)]、国立国際医療センター循環器内科[4)]、独立行政法人医薬基盤研究所免疫シグナルプロジェクト[5)]、三重大学大学院医学系研究科病態解明医学講座免疫制御学分野[6)]

○田尻 和子[1,2)]、今中－吉田 恭子[3)]、廣江 道昭[4)]、仲 哲治[5)]、青沼 和隆[1)]、保富 康宏[2,6)]

O-3-5　質量顕微鏡法による心筋疾患の解析

奈良県立医科大学第1内科[1)]、浜松医科大学分子イメージング先端研究センター分子解剖学研究部門[2)]

○尾上 健児[1,2)]、瀬藤 光利[2)]、財満 信宏[2)]、杉浦 悠毅[2)]、中野 知哉[1)]、上村 史朗[1)]、坂口 泰弘[1)]、斎藤 能彦[1)]

９：５０～１０：２０

トピックス１（T－１）

座 長：　白石　公（国立循環器病研究センター小児循環器科）

循環器疾患におけるiPS細胞研究

慶應義塾大学医学部循環器内科・総合医科学研究センター

○湯浅　慎介

１０：２０～１０：５０

トピックス２（T－２）

座 長：　竹村　元三（岐阜大学）

中性脂肪蓄積心筋血管症の病態、診断法、治療法の開発

大阪大学医学部附属病院循環器内科・厚生労働省難治性疾患克服研究事業中性脂肪蓄積心筋血管症研究班

○平野　賢一

１０：５０～１１：００

ニュース（N）

座 長：　植田　初江（国立循環器病研究センター臨床検査部臨床病理科）

心臓病理を介した個別臨床カンファレンスの取り組み

山口大学医学部地域医療推進学講座[1)]、山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学[2)]

○中村　浩士[1)]、石原　里江[2)]、松﨑　益徳[2)]

１１：００～１１：１５　＜休 憩＞

１１：１５～１２：３０

シンポジウム２（S－２）

座 長：　佐野　元昭（慶應義塾大学医学部循環器内科）

高野　博之（千葉大学大学院医学研究院循環病態医科学）

S-2-1　脳虚血におけるIL-17産生γδT細胞の役割

慶應義塾大学医学部微生物学免疫学教室

○七田　崇、吉村　昭彦

S-2-2　心疾患における心筋細胞－間質細胞相互作用－

東京大学大学院医学系研究科循環器内科

○真鍋　一郎

S-2-3　心血管病と慢性炎症－アンジオポエチン様因子2の観点から－

熊本大学大学院医学系分子遺伝学

○尾池　雄一

１２：３０

挨　拶　第33回心筋生検研究会会長　西尾　亮介（京都大学医学部附属病院救急部）

閉会の辞　第32回心筋生検研究会会長　吉川　勉（慶應義塾大学医学部循環器内科）

特別講演

SL-1　心不全におけるバイオマーカーの基礎と臨床

福島県立医科大学医学部循環器・血液内科学講座
○竹石　恭知

SL-2　サルコイドーシスの疾病発生機構－アクネ菌病因説を基盤とした診断・治療への新たな戦略－

東京医科歯科大学人体病理学分野
○江石　義信

シンポジウム

S-1-1　心臓MRIによる心筋症の診断

東京医科大学八王子医療センター
○寺岡　邦彦

One stop Shopと称されるように心臓MRIは、多様な撮影方法を用いることにより、多くの情報を提供するという他のModalityにない長所を備えている。心臓MRIでは、通常、シネ MRI、パーフュージョン MRI、ガドリニウム遅延造影MRI、および冠動脈MRAの4つの撮影法が用いられるが、特に心筋症の診断においては、シネ MRIおよびガドリニウム遅延造影MRIが用いられる。心機能や容積の評価においてはシネ MRIが用いられ、その正確性や再現性の高さから、すでに“reference standard”と位置づけられている。ガドリニウム遅延造影MRIは、当初、心筋梗塞の判定に用いられたが、心筋疾患では、壊死心筋、肉芽組織、線維組織、炎症や蓄積性変化等、組織性状の判定に有用である。すでに、種々の心筋疾患において、遅延造影の出現パターンが、その診断に有用であり、さらにはガドリニウム遅延造影の有無が予後を予測する重要な因子であることが報告されている。

本シンポジウムでは、心臓MRIの現状と、心筋症の診断における本検査の有用性を、多くの実画像を供覧しつつ、概説する。

S-1-2　心筋疾患におけるスペックルトラッキング法の有用性

筑波大学人間総合科学研究科循環器病態医学
○瀬尾　由広

スペックルトラッキング法とは、関心領域における超音波信号をパターンマッチング法によってトラッキングする新たな超音波画像法である。スペックルトラッキング法により局所心筋の歪み（strain）を定量化できるようになり、局所心筋動態を評価可能となった。

さらに、スペックルトラッキング法の進歩によって心筋内膜層、中層、および外膜層における心筋動態解析も可能となっている。従って、疾患特異的な左室心筋障害部位に注目した解析が可能である。例を挙げると虚血性心疾患における心内膜側障害や筋ジストロフィーにおける心外膜側障害などである。また、一見正常壁運動に見える部位においても、筋層ごとの心筋動態評価によって、疾患の早期発見に繋がる可能性がある。

また、長軸（longitudinal）方向、円周（circumferential）方向、および求心（radial）方向の3つのコンポーネントの心筋動態を解析可能である。特に、長軸方向のlongitudinal strainは心内膜側の壁運動を反映している。我々をはじめEFが正常な糖尿病や高血圧症例において、長軸方向の収縮が早期に障害されることが報告されており、拡張不全との関わりを検討する上でスペックルトラッキング法は有用である。

最近では小動物においてもスペックルトラッキング法による心筋動態の解析が可能となり、基礎医学の分野での応用も期待される。

S-1-3　心筋症・心筋炎の画像診断18F-FDG PET

久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門
○田原　宣広、田原　敦子、新田　良和、児玉　紀洋、溝口ミノリ、今泉　　勉

心筋症や心筋炎の診断において、診断感度・特異性が高い非侵襲的な検査方法はなく、早期に診断することができる信頼性の高い診断モダリティの開発が望まれている。近年、医用工学と画像解析技術の進歩により高解像度のポジトロン断層撮影法(positron emission tomography; PET)が新しい分子イメージングとして発達している。^{18}F標識fluorodeoxyglucose(18F-FDG)をトレーサーとしたPETはブドウ糖代謝が盛んな癌細胞や炎症病変を描出する画像診断法として臨床応用されている。ブドウ糖は心筋のエネルギー基質の一つであり、18F-FDG　PETを用いることにより心筋のバイアビリティを評価することが出来る。また、心筋症や心筋障害例では、心筋の糖代謝異常を認め、18F-FDG集積異常を認めることが知られている。さらに、18F-FDG　PETは心筋における炎症活動性や病変範囲の評価をおこなうことも可能である。今回のシンポジウムでは、心筋症や心筋炎に対する診断アプローチで18F-FDG　PETを用いた分子イメージングがどのような目的で施行され、どのように評価可能であるか概説する。

S-1-4　心筋肥大と核医学所見

昭和大学医学部第三内科
○阿久津　靖

核医学は、主としてシンチカメラ(SPECT装置)を用い、Technetium-99mやTallium-201などのガンマー線標識放射線マーカーによる心筋血流のみならず、I-123BMIPPによる心筋の代謝やI-123MIBGによる交感神経機能を画像化して機能的な評価をすることができる検査です。それゆえ、心筋肥大にともなう心筋障害の病態が核医学検査によって評価されてきました。安静時心筋血流イメージでは、肥厚部での集積が相対的に増加し周囲の健常部より強い集積を呈す一方、心筋脂肪酸代謝イメージでは逆に肥厚部で集積低下を認めます。心臓交感神経障害も肥厚部を中心に広範に認め、壁運動障害とともに高度な集積低下となります。近年、心筋肥大における左室心機能障害、不整脈の出現、予後との関係が核医学を用いて報告されています。我々もまた心尖部肥大型心筋症における巨大陰性T波と心尖部心筋障害との関係を核医学検査を用いて検討し、MIBGシンチグラムによる交感神経障害の広範な障害と、BMIPPシンチグラムによる脂肪酸代謝のT波の陰転と一致した心尖部集積低下を報告しています。このように核医学検査は肥大心筋の機能評価に有用と考えます。

S-2-1　脳虚血におけるIL-17産生γδT細胞の役割

慶應義塾大学医学部微生物学免疫学教室
○七田　　崇、吉村　昭彦

近年、虚血性疾患におけるT細胞の役割が注目されている。一方でIL-23やIL-17産生T細胞が、自己免疫性脳脊髄炎において重要な働きをすることが報告されている。そこで、われわれはマウス脳虚血モデルにおけるIL-23、IL-17産生T細胞の役割について検討した。IL-23 KOマウスは発症1日目以降で脳梗塞体積の縮小を認めたが、IL-17 KOマウスでは発症4日目以降で梗塞体積の縮小が顕著になった。IL-23は発症1日目の脳梗塞巣で既に発現しており、主に浸潤したマクロファージが産生していた。一方でIL-17は発症3日目に脳に浸潤したγδT細胞によって産生されており、IL-23がIL-17の誘導に重要であった。さらにFTY720や除去抗体の投与によりT細胞の浸潤を阻止すると梗塞体積が有意に減少することから、脳梗塞亜急性期における新たな神経保護療法の可能性が示唆された。以上のような知見から、T細胞を標的とする新たな臓器保護療法の可能性について概説する。

S-2-2　心疾患における心筋細胞－間質細胞相互作用－

東京大学大学院医学系研究科循環器内科
○真鍋　一郎

慢性炎症は生活習慣病と癌に共通する基盤病態である。慢性炎症プロセスの主要な舞台は間質であり、実質細胞と間質細胞の密接な相互作用が、組織構築の改変(リモデリング)を含む病態を引き起こすと考えられる。一方で、実質細胞と間質細胞の相互作用は、絶えざる外的･内的な環境の変化(ストレス)に対して組織の恒常性を維持するのにも重要である。心臓においては、原因の如何に関わらず慢性心疾患では、線維化を伴うリモデリングを生じることが知られている。このリモデリングのプロセスは慢性炎症と捉えることができる。従来から心筋細胞と心臓線維芽細胞との間に相互作用があることが示唆されていたが、その*in vivo*における意義は明確ではなかった。我々は、線維芽細胞特異的なKLF5ノックアウトマウスを作製することにより、心臓線維芽細胞が圧負荷に対する適応応答に必須であることを明らかとした。このような慢性炎症プロセスにおける細胞間の相互作用の理解は、新しい治療標的の同定につながると考えられる。

S-2-3　心血管病と慢性炎症－アンジオポエチン様因子2の観点から－

熊本大学大学院医学系分子遺伝学
○尾池　雄一

本邦は、65歳以上の人口が約4人に1人という超高齢化時代への突入が迫っており、社会が『健康長寿』を真剣に考えないといけない状況にある。近年、過食や運動不足により発症する肥満、糖尿病や高血圧、動脈硬化性疾患に代表される生活習慣病あるいは癌など『健康長寿』を脅かす疾患に共通する基盤病態として“慢性炎症”が注目され、新たな観点から病態形成メカニズムを捉え直す研究、およびその成果からの創薬開発が期待されている。最近，我々はアンジオポエチン様因子2（ANGPTL2）が慢性炎症に関与する重要な鍵因子の1つであることを明らかにし、ANGPTL2シグナル制御による肥満及び随伴する糖代謝異常の新しい治療戦略を報告した。本講演では，慢性炎症関連因子ANGPTL2の循環･代謝疾患における意義と治療標的としての可能性について、我々の最新の知見をもとに議論したい。

トピックス

T-1　循環器疾患におけるiPS細胞研究

慶應義塾大学医学部循環器内科・総合医科学研究センター
○湯浅　慎介

2006年に初めて樹立が報告された人工多能性幹細胞(induced pluripotent stem cell: iPS cell)は、多くの研究者が理想として考えていた幹細胞である。大人の自己細胞から樹立可能であり、高い増殖能と多分化能を備えていることより将来の医療の発展に大きな貢献ができるのではないかと考えられる。しかしながら一方で、循環器臨床に応用するには様々な解決されなければならない問題点が残されている。これらの問題点を解決するために世界中で取り組まれている研究である『ヒトiPS細胞の樹立、心筋細胞の分化誘導そしてヒトiPS細胞由来心筋細胞の利用』に関する最新の知見・取り組みに関する我々の研究結果を紹介したい。

T-2　中性脂肪蓄積心筋血管症の病態、診断法、治療法の開発

大阪大学医学部附属病院循環器内科
厚生労働省難治性疾患克服研究事業中性脂肪蓄積心筋血管症研究班
○平野　賢一

中性脂肪蓄積心筋血管症(Triglyceride deposit cardiomyovasculopathy, TGCV)は、2008年、我が国の心臓移植症例より見出された新規疾患単位であり(N Engl J Med. 2008)、心筋及び冠状動脈に中性脂肪が蓄積することによって、重症心不全、不整脈、虚血性心疾患を来す難病です。TGCVの発見の経緯については、第30回の本研究会にて報告させていただきました。正常心ではエネルギー源として利用される長鎖脂肪酸が、TGCVの心臓では、あたかも脂肪組織のように、中性脂肪として蓄積する、いわば“心臓の肥満”(Obesity of the Heart)と言えます(J Atheroscler Thromb. 2009)。これまでのところ明らかな原発性TGCVの原因は、細胞内中性脂肪分解の必須酵素の一つAdipose triglyceride lipase (ATGL)の遺伝的欠損です。2009年より、TGCV研究班が立ち上がり、本症の一日も早い克服を目指して、その疾患概念の確立、治療法、診断法の開発のための研究を行っております。ATGL欠損症は、これまで国内外で14例の報告がありますが、特に男性例では20-40才台で重度の心不全となります。本講演では、鑑別診断や直ちに患者さんに適応できる治療法として開発した中鎖脂肪酸療法についても紹介させていただきたいと考えています。

ニュース

N　心臓病理を介した個別臨床カンファレンスの取り組み

山口大学医学部地域医療推進学講座[1)]、山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学[2)]
○中村　浩士[1)]、石原　里江[2)]、松﨑　益徳[2)]

循環器診療における心筋生検検査の有用性については衆知のとおりであるが、実践とその臨床利用には様々な問題があるため全国的にも汎用されている検査とは言い難い。当学では直近10年間で合計109例の心筋生検検査を施行している循環器施設であるが、本邦における心筋生検検査の実態調査を目的として、昨年より全国5施設で合計31症例の心筋生検のスライドの一般及び免疫染色を施行し、染色後のブラッシュアップカンファレンスを共同で開催し個々の症例を検討した。今回はこの新しい取り組みと心筋生検検査普及の問題点を明示して将来に向けた前向きな論議をしたいと考えている。

一般演題■口述発表

O-1-1　完全房室ブロックで発症し、FDG-PETにて有用な所見が得られた心サルコイドーシスの一例

東京医科大学内科学第二講座[1)]、東京女子医科大学画像診断学・核医学講座[2)]
○岩堀　晃也[1)]、石山　泰三[1)]、橋村　雄城[1)]、齊藤　　雄[1)]、小平　真理[1)]、椎名一紀[1)]、山科　　章[1)]、百瀬　　満[2)]、近藤　千里[2)]

74歳女性。ぶどう膜炎にて眼科通院中。完全房室ブロックによるうっ血性心不全にて平成21年11月恒久的ペースメーカ（PM）植込み術を施行した。術前心エコー図ではLVEF 70% でasynergyなく、心筋逸脱酵素の上昇も認めなかった。術後経過は良好。平成22年2月より労作時呼吸苦を自覚。胸部XPにて肺うっ血と心拡大、胸水貯留を認めた。心エコー図ではasynergyは無いがLVEFは30％へ低下。胸部CTでは両肺門部のリンパ節腫大を認めた。ガリウムシンチグラムでは同部への取込みを認めたが、心筋への取込みは無かった。心臓MRIはPM植込み後にて施行できなかった。冠動脈造影は正常。心筋生検では典型的な肉芽腫は認めなかった。PETCTでは心基部、両肺門部に限局性、結節状の高度集積を認めた。サルコイドーシス診断基準にて2つの主兆候、1つの副兆候を認め、心サルコイドーシスと診断した。ステロイド投与を開始したところ心機能は回復し、心不全の再発や不整脈の増悪なく経過は良好である。房室ブロックで発症し短期間で急速に心機能低下を認めた心サルコイドーシスの一例を経験した。PETCTでは典型的な画像所見が得られ、診断に有用であった

O-1-2　心腎同時移植後慢性期におけるPTLDの再発例

東京女子医科大学東医療センター 内科[1)]、東京女子医科大学東医療センター 病理科[2)]
○諏訪　邦明[1)]、布田　伸一[1)]、小笠原壽恵[1)]、宝蔵　麗子[1)]、菊池　朋子[1)]、中嶋俊[1)]、八反丸美和[1)]、三橋　哲也[1)]、関川　昭彦[1)]、下倉　和修[1)]、岡島　清貴[1)]、久保　　豊[1)]、川内喜代隆[1)]、藤林真理子[2)]、大塚　邦明[1)]

【緒言】移植後慢性期の問題点に移植後リンパ増殖性疾患（以下PTLD）の発症がある。今回我々は心腎同時移植後慢性期において回盲部原発のPTLDに対し化学療法で完全寛解を得た約1年後に移植心周囲と自己腎周囲に節外性のPTLDの再発を認めた一例を経験したので、その剖検所見をあわせて報告する。

【症例】1995年（39歳）に拡張型心筋症とIgA腎症による腎不全に対し米国にて心腎同時移植された。移植以降、心腎に関して拒絶反応はコントロールされた状態で経過していた。2008年に回盲部原発のPTLDを発症し、化学療法にて完全寛解を得た。2010年に心横隔膜部と左腎周囲に節外性のPTLDの再発を認め、再び化学療法を行うも抗腫瘍効果得られず、治療に難渋し、7月に永眠された。剖検では肉眼的所見で移植心外膜と横隔膜および自己腎周囲の脂肪織にリンパ腫の増殖を認めた。

【総括】今回我々は心腎同時移植後慢性期において移植心と自己腎周囲に再発した節外性PTLDの剖検例を経験したので顕微鏡的所見と考察を加えて報告する。

O-1-3 心所見に限局したＩｇＤ型ＡＬアミロイドーシスの一例

大阪赤十字病院循環器科
○中條　克真、伊藤　晴康、林　富士男、福地　浩平、徳永　元子、小林　洋平、内山　幸司、牧田　俊則、田中　　昌、稲田　　司

症例は57歳男性。平成21年7月の会社健診で心拡大と胸水貯留を指摘され当院紹介受診となった。来院時の心エコー検査で著明な左室壁肥厚と拘束型左室流入波形所見を認めた。経過中に心不全症状を呈し、精査加療目的で入院となった。心カテーテル検査を施行し左室造影ではびまん性高度壁運動低下を認めた。左室心筋生検を行いその標本からCongo-red染色陽性が証明され、免疫組織化学的検索からＡＬアミロイドーシスの診断を得た。高度な心不全徴候を呈していたにも関わらず、同時期にアミロイドーシスの他臓器病変を示唆する臨床症状や検査所見はほとんど認められなかった。また血清蛋白電気泳動でIgD-λ型M蛋白の上昇が認められ、IgD　M蛋白血症に合併した心アミロイドーシスと診断した。平成22年1月に急速な心不全の増悪にて他界され病理解剖を実施した。臨床像が心症状に限定されたＩｇＤ型ＡＬアミロイドーシスは非常に稀なケースと思われたため病理学的、文献的な考察を含めて報告する。

O-1-4 左室緻密障害と肥大型心筋症のオーバーラップ症例の心筋生検所見

長崎労災病院循環器科[1)]、佐賀大学医学部臨床病態病理学[2)]、長崎大学大学院循環病態制御内科[3)]
○河野　浩章[1)]、松本　雄二[1)]、荒川　修司[1)]、宮田　恵吾[1)]、早野　元信[1)]、山崎　文朗[2)]、前村　浩二[3)]

症例：３７歳男性。主訴：動悸と息苦しさ。既往歴：脳梗塞。家族歴：おじとおばに心疾患（詳細不明）。現病歴：2008年検診にて心陰影拡大指摘。2009年に脳外科にて原因不明の脳梗塞とてんかんと診断され処方受ける。2010年動悸の自覚あり当科外来受診。心エコー検査にて肥大型心筋症疑いのため、精査目的にて当科入院。心臓MRIにて心室中隔の肥厚と心尖部に緻密化障害の所見あり。心カテにて冠動脈に有意狭窄なく、右室心内膜下心筋生検施行。光顕では、心筋細胞の配列の乱れと一部に空胞変性を認め、間質の軽度線維化がみられた。また、電顕では、筋原線維の配列の乱れと、心筋細胞内にミエリン状の変性物質の沈着や中等度電子密度の変性産物の出現を認めた。心筋生検所見より肥大型心筋症と診断し、画像診断とあわせて左室緻密障害とのオーバーラップ症例と考えた。しかし、今回みられた心筋細胞の変性がこのオーバーラップ症例の所見であるかは検討する必要があると思われた。

O-1-5 Pre-excitationを伴ったグリコーゲン蓄積症による肥大型心筋症の2症例 －電顕・心筋組織所見を中心に－

国立循環器病研究センター小児循環器科[1)]、国立循環器病研究センター病理[2)]
○藤本　一途[1)]、坂口　平馬[1)]、津田　悦子[1)]、池田　善彦[2)]、杉山　　央[1)]、白石公[1)]、植田　初江[2)]

【はじめに】未知のグリコーゲン蓄積症（GSD）によるPre-excitationを伴った肥大型心筋症の2例を経験したので報告する。【症例1】9歳男児。生後1ヶ月時に心雑音を認め、心エコーで、輝度の高い著明な心筋肥厚があり、HCM，WPW syndromeと診断された。9歳時にうっ血性心不全のため死亡した。PRKAG2・LAMP2変異はなかった。右室心筋生検ではPAS染色陽性のレース状の空胞化を認めた。電顕では、細胞質に多数の高電子密度の顆粒状物質を認め、GSDが疑われた。【症例2】14歳男児。出生時から心エコーで著明な心筋肥厚を認めた。１３歳から拡張相となり、心不全入院を繰り返し、LVAD装着するも多臓器不全にて死亡した。LAMP2変異はなく、筋生検でも異常がなかった。右室心筋生検ではレース状の空胞変性と置換性繊維化を認めた。電顕上高電子密度の顆粒状物質を認め、GSDが疑われた。【まとめ】新生児期からpre-excitationを伴う肥大型心筋症の男児2例を経験した。いずれも弧発性で、病変は心臓に限局するGSDが疑われた。PRKAG2・LAMP2変異以外のグリコーゲン代謝遺伝子異常と考える。

O-1-6 Pilsicainide投与により心外膜側起源心室頻拍が誘発され、組織学的には心筋炎が疑われたBrugada症候群の一例

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科[1)]、岡山理科大学臨床生命科学科[2)]
○田中　正道[1)]、中村　一文[1)]、中川　晃志[1)]、村上　正人[1)]、西井　伸洋[1)]、永瀬聡[1)]、河野　晋久[1)]、森田　　宏[1)]、草野　研吾[1)]、伊藤　　浩[1)]、由谷　親夫[2)]

症例：５０歳、男性

平成20年に失神した既往があり、平成21年に当院に紹介入院。Pilsicainide負荷検査ではcoved型ST上昇が出現し、その後心室性期外収縮（PVC）そして心室頻拍（VT）が誘発された。心臓電気生理検査では、右室心尖部と右室流出路でのプログラムペーシングで心室細動（ＶＦ）が誘発された。続いてPilsicainide負荷にて誘発されたPVCに対して左冠尖と右冠尖の接合部付近、続いて対側の右室流出路心内膜側からカテーテルアブレーションを試みたが、非持続性の多形性ＶＴが繰り返し出現した。Isoproterenol投与にて一旦、多形性VTは消失したが、約4時間後、Isoproterenol持続投与下にもかかわらずVFが出現し電気的除細動にて停止させた。後日検討した心筋生検の所見ではリンパ球浸潤を認め心筋炎の所見であった。Pilsicainide投与により心外膜側起源と考えられるVTが誘発され、組織学的には心筋炎の存在が示唆されたBrugada症候群の一例を経験したので報告する。

O-1-7 無症候性心臓inflammatory myofibroblastic tumorの一例

東京女子医科大学病院循環器内科・第二病理学・病理診断科
○尾崎　友美、宇都　健太、金井佐恵子、志賀　剛、西川　俊郎、萩原　誠久

症例は65歳男性。スクリーニング目的に施行された経胸壁心臓超音波検査にて左心房内に腫瘤を認め精査目的に入院となる。CT検査では主肺動脈後方から心房中隔に浸潤し冠静脈洞に至る65×39×64mmの占拠性病変を認め、造影後期相で心筋よりも造影効果を認め、内部はやや不均一な造影効果を認めた。MRI検査ではT1強調画像で心筋と等信号、T2強調画像で不均一な高信号を呈し、ガドリニウム造影の遅延相では不均一な造影遅延を認めた。また、ガリウムシンチグラム、FDG-PET検査では腫瘍に一致して高度集積が認められた。診断目的に開心生検術を行った結果、組織学的にはリンパ球および形質細胞浸潤のみられる線維性肉芽組織が主体で、異型細胞は認められず、inflammatory myofibroblastic tumorと考えられた。稀な症例であり、画像所見および病理所見を供覧のうえ検討する。

O-2-1 ステロイド全身投与について検討を要した心サルコイドーシスの3例

柏市立柏病院循環器内科
○宮崎　徹、樋口　晃司、木村　茂樹、稲垣　裕、原口　剛、蜂谷　仁、平尾　見三、磯部　光章

症例1　56歳女性。2002年肺門部リンパ節腫脹を認め、TBLBにてサルコイドーシスと診断された。2004年10月高度房室ブロックに対して、ペースメーカー植込み術を施行した。2009年3月心エコーにて心室中隔基部菲薄化を認め、PET-CTにて心室中隔側に点状集積を認め、心サルコイドーシスと診断した。

症例2　73歳女性。2009年1月完全房室ブロックを認め、ペースメーカー植込み術を施行した。ガリウムシンチ、PET-CTにて両側肺門部および左室に異常集積を認めた。心筋生検ではサルコイドーシスの所見を認めず、病理学的診断は行えなかったが、臨床的に心サルコイドーシスと診断した。

症例3　32歳男性。2008年1月心電図異常および心エコーにて心室中隔基部の壁菲薄化、EF36％と壁運動低下を認めた。PET-CTにて左心室後側壁にFDG集積増強を認めた。他サルコイドーシスを示唆する所見はなく、臨床的に心サルコイドーシスと考えられステロイド内服開始した。今回PET-CTの有用性と限界について考察する。

O-2-2 心筋生検、心臓MRI、心エコーを経時的に観察し得た巨細胞性心筋炎の一例

聖マリアンナ医科大学循環器内科[1)]、聖マリアンナ医科大学診断病理学[2)]
○足利　光平[1)]、木田　圭亮[1)]、明石　嘉浩[1)]、下郷　卓史[1)]、藤田　禎規[1)]、龍祥之助[1)]、三宅　良彦[1)]、小池　淳樹[2)]

67歳男性。下痢、嘔吐、発熱を主訴に近医受診。内服薬を処方されたが改善せず、2週間後、突然の胸痛を訴え、当院に救急搬送。胸部レントゲンにて心拡大、胸水貯留、心電図にて完全房室ブロックを認めた。外来処置中に一時心停止となり、一時的体外式ペーシングを挿入。心エコーでは左室壁運動は瀰慢性に低下、壁の浮腫性変化、少量心嚢水を認めた。緊急心臓カテーテル検査を施行し、冠動脈に有意狭窄を認めず、心筋炎を疑い心筋生検を施行。IABPを挿入しCCU管理とした。心筋生検の結果、巨細胞性心筋炎と診断し、ステロイド治療と免疫抑制剤を開始した。心臓MRIの遅延造影像では、中隔外層に弧状の遅延像を認めた。経過中、心不全の増悪、致死性不整脈を認めたが保存的治療により改善。心エコーにおいても壁運動障害、浮腫状変化も改善し、第47病日退院となる。3ヶ月後に再度心筋生検と心臓MRIを施行し、急性期の所見は認めなかった。一般的には、巨細胞性心筋炎は予後不良の疾患ではあるが、経時的に観察し、病状の改善を確認することができたので、考察を加え報告する。

O-2-3 劇症型心筋炎の2症例

国立循環器病研究センター
○川上　りか、上田　　仁、屋宜　宣仁、天木　　誠、簗瀬　正伸、池田　善彦、大郷　恵子、植田　初江

劇症型心筋炎の2症例の病理学的所見と臨床経過について報告する。

症例1：19歳男性、生来健康。感冒様症状後、心不全のため緊急入院。カテコラミン投与でも血行動態破綻し、第3病日IABP・PCPS挿入。ステロイドパルス・大量γグロブリン療法でも血行動態改善せず、第13病日LVAS装着。心筋生検はリンパ球主体の心筋炎で線維化と広範な心筋壊死であった。心機能改善なく、5ヶ月後の生検では炎症は沈静化するも残存心筋は非常に少なく、渡航移植となった 。

症例2：57歳男性、生来健康。感冒様症状から1週間後¼®¯¸となり緊急入院。第3病日IABP挿入。第5病日PCPS挿入。巨細胞性心筋炎の生検診断で、ステロイドパルス施行。第12病日再度心筋生検施行、炎症細胞残存しており大量γグロブリン療法施行するも心機能改善せず、第20病日死亡。

機械的サポートを要する劇症型心筋炎は心移植を含めた積極的治療を早期から検討する必要があり、治療方針決定には心筋生検からの情報は非常に重要であった。

O-2-4 電子顕微鏡所見より慢性ウィルス性心筋炎が示唆された一例

慶應義塾大学病院循環器内科[1)]、慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室[2)]、慶應義塾大学病院病理学教室[3)]、山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学[4)]
○稲川　浩平[1)]、佐野　元昭[1)]、木村　謙介[1)]、村田　光繁[1)]、荒井　隆秀[1)]、大野洋平[1)]、山川　裕之[1)]、永井　俊弘[2)]、木村徳弘[3)]、中村浩士[4)]、吉川　　勉[1)]、福田　恵一[1)]

症例は29歳、男性、既往歴、家族歴ともに特記すべきことはない。25歳時に会社の健康診断で胸部レントゲンでの心拡大を指摘、精査のホルター心電図、十二誘導心電図が行われたが異常所見なく経過観察とされた。29歳時の健康診断で再度胸部レントゲンでの心拡大を指摘、十二誘導心電図波形が完全右脚ブロックに変化があり、精査のため当院外来を紹介受診した。心臓超音波では、左室心尖部に血栓を伴う両心室の瀰漫性拡大、壁運動低下を認めた。CTでは、右室優位の両心室拡大と菲薄化、心室壁に脂肪浸潤が疑われるlow densityを認めた。右室中隔からの心筋生検では、心内膜下に心筋細胞の空砲変成、変成壊死と繊維性置換を認めた。免疫染色で同部位にリンパ球やマクロファージを主体とした、軽度の炎症細胞浸潤があり、テイネイシンCの発現も認めた。電子顕微鏡では、心筋細胞の核内に数十nm程度のウィルスと思われる構造物を認めた。本症例では電子顕微鏡検査所見もふまえ、慢性ウィルス性心筋炎が示唆された。

O-2-5　心タンポナーデで発症し、急速進行性の転移をきたした右房原発のEpithelioid hemangioendotheliomaの一例

信州大学医学部附属病院循環器内科
○岡田　綾子、伊奈　廣信、小林　隆洋、相澤　万象、笠井　宏樹、伊澤　　淳、富田　　威、宮下　裕介、熊崎　節央、小山　　潤、矢崎　善一、池田　宇一

症例は28歳男性。生来健康。数日前より胸部圧迫感呼吸苦出現し、近医受診。食物アレルギーによるアナフィラキシーショックを疑い入院となったが全身状態増悪し、加療目的に当院転院となった。胸部CTにて大量の心嚢液貯留を認め、心タンポナーデに伴う多臓器不全、ショック、播種性血管内凝固症候群と診断された。緊急心嚢ドレナージを施行。血性の心嚢水を排液し、抗凝固療法と輸血、持続透析を施行し全身状態の改善を認めた。入院時の心臓超音波検査にて右房に腫瘍像を認め、胸部CTにて両肺野に多発性結節を認めた。心臓原発の悪性腫瘍を強く疑い、経皮的に右房腫瘍生検を施行するも、組織が微量にて診断がつかず、右肺野の結節よりCTガイド下生検を施行し、Epithelioid hemangioendotheliomaと診断された。腫瘍の進行は急速であり、多発性に脳転移も認めた。御本人御家族の希望にて一旦退院となったが、脳浮腫脳転移の増悪から再入院となり第44病日に永眠された。貴重な臨床経過と生検組織所見を中心に報告する。

O-3-1　心内膜下心筋虚血を示唆する初発兆候を呈し、特異な経過を辿った心アミロイドーシスの一例

北里大学循環器内科学
○岩元　三和、品川　弥人、猪又　孝元、北里　梨紗、小杉　理恵、渡辺　一郎、前川　恵美、柳澤　智義、水谷　知泰、小板橋俊美、竹内　一郎、和泉　　徹

症例は72歳、女性。2009年2月に労作時息切れが出現。運動負荷時に顕著なST低下と^{201}TLCIの集積低下を認めたが、冠動脈造影で有意狭窄はなかった。同年11月より下腿浮腫をはじめとする右心不全徴候が出現。心エコー図では左室駆出率63%と保持され、拡張機能低下型心不全と考えられていたが、徐々に僧帽弁流入ドプラ波形で拘束性パターンが顕著となり、心内圧測定でも両室圧のdip & plateau波形を認めた。心内膜心筋生検で心筋の脱落・線維化とともにDFS染色でアミロイドの沈着を認め、心アミロイドーシスの診断に至ったが、病状は悪化の一途を辿り2010年4月に死亡した。

本症例における病理所見はアミロイドの間質への沈着よりむしろ小動脈壁や血管内腔への顕著な沈着像が特徴的であり、初発徴候の心筋虚血を反映した所見と考えられた。その後心筋間質へのアミロイド沈着が進行し、心不全と拘束性障害が顕在化したと推測される。特異な経過と急速な病態進展を呈し、同病態を反映する病理所見が得られた貴重な症例と考えられる。

O-3-2 IKK阻害剤によるラット自己免疫性心筋炎の抑制効果の検討

東京医科歯科大学循環制御内科学
○渡邉　亮、東　亮子、小川　真仁、鈴木　淳一、磯部　光章

[背景]急性心筋炎は心不全や重度の不整脈などを伴う重篤な疾患であるが、有効な治療法は存在していない。その原因は心筋におこる急激な炎症反応であり、転写因子NF-κBの活性化を介した炎症反応が心筋炎の進行に深く関与していると考えられている。

[目的]本研究ではNF-κBを活性化させる酵素IKKの特異的阻害の心筋炎に対する治療効果を調査することを目的とする。

[方法]ラット自己免疫性心筋炎モデル(EAM)誘導後21日間 IKK阻害剤IMD0354を投与し、その後心臓を摘出した。

[結果]EAM無治療群の心臓では、心機能の低下が見られ、心筋組織に炎症細胞浸潤と多核巨細胞が観察された。一方で、IKK阻害剤投与群では、EAM無治療群で増加したIFN-γのmRNA発現、細胞増殖、炎症性細胞浸潤が抑制され、心機能が改善した。

[結論]本研究ではIKK の阻害が炎症性細胞遊走やサイトカイン発現の抑制を通して心筋炎症を抑制したことを示した。ＩＫＫ阻害は心筋炎の治療法として有効であるかもしれない。

O-3-3 拡張型心筋症でのミオシン重鎖関連microRNA発現の臨床的意義について

岩手医科大学内科学講座循環器・腎・内分泌内科分野
○佐藤　衛、田淵　剛、南　仁貴、高橋　祐司、中村　元行

MicroRNA(miR)は、標的遺伝子の発現を調節する機能性RNAである。近年、miR-208、miR-208bおよびmiR-499が、拡張型心筋症(DCM)発症の一因されるミオシン重鎖(MHC)を標的遺伝子とするmiRとして注目されている。本研究では、DCMの心筋でのこれらのmiRの発現を検索し、DCMの予後との関連について解析した。

DCM 81例および対照21例を対象とし、心筋生検組織でのMHC関連miR、β-MHCの発現および間質コラーゲン量(CVF)を解析した。DCM群でのmiR-208、miR-208b、miR-499およびβ-MHC mRNAの発現は、対照群より高値であった(P<0.05)。また、miR-208の発現は、β-MHC mRNAの発現およびCVFと正の相関を認めた。追跡調査(平均517日)では、mR-208の発現が心イベント発生の独立因子であった。

DCMでのmiR-208の発現は、β-MHCの発現および心イベント発生と関連し、DCM発症の一因であることが示唆された。

O-3-4 SOCS1-DNAを用いた遺伝子免疫療法による実験的自己免疫性心筋炎の制御効果についての検討

筑波大学大学院人間総合科学研究科循環器内科[1)]、独立行政法人医薬基盤研究所霊長類医科学研究センター[2)]、三重大学大学院医学系研究科修復再生病理学[3)]、国立国際医療センター循環器内科[4)]、独立行政法人医薬基盤研究所免疫シグナルプロジェクト[5)]、三重大学大学院医学系研究科病態解明医学講座免疫制御学分野[6)]
○田尻　和子[1, 2)]、今中ー吉田　恭子[3)]、廣江　道昭[4)]、仲　　哲治[5)]、青沼　和隆[1)]、保富　康宏[2, 6)]

【背景】Suppressor of cytokine signaling 1（SOCS1）はインターフェロンのシグナルを抑制して自己免疫性疾患の発症を抑制し、自然免疫の制御にも関わることが明らかとなっている。本研究では、SOCS1-DNAを用いて自己免疫性心筋炎の制御が可能であるかを検討した。

【方法と結果】自己免疫性心筋炎はミオシンエピトープペプチドを完全フロイントアジュバントと共に接種する事により作製した。この心筋炎マウスにＳＯＣＳ１-ＤＮＡを投与すると、コントロールの心筋炎と比較して心重量は著しく軽減し、心筋への炎症細胞の浸潤も減少し、心臓局所の炎症性サイトカインやケモカインの産生も低下した。また心筋炎マウスにＳＯＣＳ１のアンタゴニストとして働くＳＯＣＳ１dominant negativeを投与すると反対に心筋炎の増悪を認めた。

【結語】SOCS1-DNA投与によって自己免疫性心筋炎の制御効果を認めた。SOCS1によるJAK-STAT系の抑制によって心筋炎が軽減したことが示唆される。

O-3-5 質量顕微鏡法による心筋疾患の解析

奈良県立医科大学第1内科[1)]、浜松医科大学分子イメージング先端研究センター分子解剖学研究部門[2)]
○尾上　健児[1, 2)]、瀬藤　光利[2)]、財満　信宏[2)]、杉浦　悠毅[2)]、中野　知哉[1)]、上村　史朗[1)]、坂口　泰弘[1)]、斎藤　能彦[1)]

質量顕微鏡法とは、組織切片上で質量分析を行い顕微鏡レベルの解像度で生体分子を可視化する手法である。組織上で得られたスペクトルから任意のピークを選択することで組織上の分子分布および相対量をイメージングできる。ターゲットを絞らず一度に複数分子を解析できるため、従来法で診断し得なかった物質同定が可能であり、診断のみならず新規バイオマーカー発見、治療戦略構築などにつなげることができる。

今回、我々は心筋疾患に対し本法を適応した。ファブリー病心筋生検組織解析では、globotriaosylceramide（Gb3）に一致するピークを主に4種類検出できた。これらはGb3構成成分の脂肪酸が異なる分子種であった。ファブリー病モデルマウス心の解析では、ＨＥ染色で心筋空胞変性が明らかでないにも関わらず、本法でＧｂ３を検出できた。電顕解析でも原因不明であった高度空胞変性を有する心筋生検組織解析では、グリコーゲンの蓄積があることが判明した。

この様に本法は、より詳細な生体物質情報を解析可能である。今後、他の心疾患に関しても本法を適用し、病態分析や病因解明などに寄与したい。

P-1-1　圧負荷心肥大における歯周病菌感染の影響

東京医科歯科大学歯周病学、東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座
○吉田明日香、鈴木　淳一、小川　真仁、青山　典生、小林　奈穂、花谷　智哉、芦垣　紀彦、渡邉　　亮、和泉　雄一、磯部　光章

P-1-2　クラリスロマイシンによる圧負荷心肥大の抑制

東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座
○山田梨紗子、鈴木　淳一、小川　真仁、磯部　光章

背景：マクロライド系抗生物質のクラリスロマイシン(CAM)にはMMP制御等の様々な生物学的作用があることが知られている。圧負荷心肥大においてMMP活性が高まっているが、クラリスロマイシンによる制御の報告は無い。方法と結果：大動脈縮窄(TAC)によりマウスの圧負荷心筋モデルを作製する。マウスは3群に分けられ、(a)TACを行わない群、(b)TACを行う無治療群(c)TACを行うCAM治療群、いずれも術後3週目で評価を行った。エコーでは左室後壁厚が無治療群で増加し(2.09±0.08mm)、CAM治療群で抑えられていた(1.03±0.06mm, P<0.01)。さらに、心体重比は無治療群で増加し(15.8±1.7%)、CAM治療群で抑えられていた(10.2±1.4%, P<0.05)。病理所見でも左室壁厚は無治療群で増加し(18.0±4.0%)、CAM治療群で抑えられていた(8.5±3.5%, P<0.01)。結論：CAMはマウスの圧負荷心筋の左室肥大を抑制する。

P-1-3　調節性T細胞による虚血後心筋線維化の抑制

東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座
○松本　和明、鈴木　淳一、小川　真仁、磯部　光章

背景:調節性T細胞(Treg)の機能低下が心筋梗塞(MI)後の患者に見られるが、そのメカニズムは十分に解明されていない。このため、MIを起こしたマウスにTregを移植することによって心機能を改善できるという仮説のもとに実験を行った。**方法**:マウスの前下行枝を結紮しMIを外科的に作成した直後、別のマウスの脾臓から抽出したTreg１×10^5個を生理食塩水に溶いて大腿静脈に注射し、これを治療群(n=6)とした。生理食塩水のみを注射したものを対照群(n=7)とした。これらマウスの心臓を14日後に取り出し、病理学的解析を行った。この他脈拍、血圧、心エコーによっても解析を行った。**結果**:脈拍と血圧では両群に有意差が見られなかったが、心エコーでは治療軍において前壁と後壁の運動に改善が見られ、左室内径短絡率(FS)には有意差が認められた(対照群:27±1.8%、治療軍40±1.6%、p<0.05)。病理学的解析でも治療群において線維化の抑制が認められた(断面の線維化面積／断面総面積が、対照群:43.4±5.7%、治療群18.1%、p<0.050)。**結語**:TregはMI後の線維化を抑制し、心機能を改善した。

P-1-4　COX-2阻害は圧負荷心肥大を抑制する

東京医科歯科大学循環制御内科、東京大学先端臨床医学開発講座
○島　　直子、鈴木　淳一、小川　真仁、磯部　光章

【背景と目的】COX-2阻害薬は心血管系イベントを誘発すると言われているが、心疾患に対するCOX-2阻害の影響についてはまだ明らかになっていない。COX-2阻害薬の1つであるメロキシカムを用いてこれを検証した。【方法】圧負荷心肥大モデルとして、マウスの心臓にTAC手術を行った。マウスをi) 圧負荷をかけない無治療群(sham群:n=5)、ii) TAC手術を行った無治療群(control群:n=10)、iii) TAC手術を行ったメロキシカム治療群(treatment群)の3群に分け、術後4週間で心エコー、心重量、病理組織での評価を行った。【結果】心エコーにて、左室の中隔厚、後壁厚の増加がcontrol群(1.94+/-0.10 mm)に比べてtreatment群(0.69+/-0.03 mm, p<0.05)で有意に抑えられていた。心体重比の増加は、control群(0.59+/-0.03 %)に比べてtreatment群(0.50+/-0.02 %, p<0.05)で有意に抑えられていた。病理組織では、左室壁圧と心臓断面積の増加がcontrol群(1.88+/-0.07 mm, 16.0+/-0.61 mm^2)に比べてtreatment群(1.31+/-0.04 mm, 12.1+/-0.62 mm^2, p<0.05)で有意に抑えられていた。【結論】COX-2阻害は圧負荷心肥大を抑制することが示唆された。

P-1-5　左室肥大組織の生検におけるアミロイドーシスの割合

公立山城病院
○堤　　丈士、尾上　健児、坂口　泰弘、田中　紀寛、赤羽目聖史、富安貴一郎、中埜　幸治

2006年1月1日から2010年6月30日の間に、左室肥大を認め、臨床経過上HCMあるいはDHCMが疑われ左室生検を47例に施行した。44症例について検討(1例はGitelman症候群、1例はSampling error、1例は虚血性心疾患)したところ、37例はHCMもしくはDHCMの類似病態であった。6例にアミロイドの沈着を認め1例にFabry病を認めた。アミロイドの沈着についての背景と文献的に考察する 。

P-2-1　種々の画像検査が診断に有用で、持続性心室頻拍に対してICD植込みを施行した心サルコイドーシスの一例

大阪医科大学内科学Ⅲ
○藤田　修一、寺﨑　文生、大塚　　薫、片嶋　　隆、梅田　達也、神崎裕美子、伊藤　隆英、石坂　信和

【症例】72歳、男性。【主訴】意識消失発作。【現病歴】69歳時、^{18}F-FDG-PETで縦隔リンパ節に異常集積を認め、生検を施行され、サルコイドーシス（サ症）と診断された。心電図は右脚＋左脚前枝ブロックであった。初診時のホルター心電図検査では房室ブロックや心室頻拍を認めなかった。3年の経過中、心臓超音波検査で、びまん性の左室壁運動異常と左室収縮能の低下が出現したため、精査目的で当科に入院。冠動脈に狭窄を認めず。心臓MRIで遅延造影像を、心筋血流シンチで下壁と前壁に集積欠損を、また、^{18}F-FDG-PETで心筋に異常集積を認めた。心内膜心筋生検では、肉芽腫性炎症性細胞浸潤を認めた。以上から、心サ症と診断、ステロイド治療を開始した。入院中、持続性心室頻拍を発症し意識消失、直流電気的除細動にて救命した。【考察】本症例では種々の画像検査が診断に有用であった。ステロイド治療およびアミオダロンの内服により、持続性心室頻拍の再発は認めていないが、ＩＣＤ植込みを施行した。

P-2-2　粟粒結核に合併した下垂体-副腎機能障害により、心不全を発症した1例

金沢医科大学病院循環器内科
○青木　洋文、小島　　佳、田辺　　寛、渡辺　　真、藤林　幸輔、斎藤　竜平、若狭　　稔、本山　敦士、石田　良子、赤尾　浩慶、藤岡　　央、河合　康幸、北山　道彦、梶波　康二

症例は30歳女性、2009年12月Ｙ日より咽頭痛あり。夜間呼吸苦認めY+13　日受診。胸部XPで心拡大、胸水貯留、両肺野に粒状陰影、心エコーでＥＦ20％、左室壁運動の全周性低下あり、肺炎を合併した心原性ショックと診断し、強心薬、利尿剤、広域抗生剤、ＩＡＢＰ、人工呼吸器管理を開始。しかし肺炎は改善せず、気管支鏡採痰にて、ＰＣＲ(＋)とガフキー1号であり肺結核と診断。4剤併用による抗結核薬投与を開始。下垂体前葉機能の低下あり、経過から粟粒結核による下垂体－副腎機能低下と考え、ステロイドを併用。次第に甲状腺・下垂体機能は改善し、心エコー上でもＥＦ　４８％に改善。入院第2病日の心筋生検で、炎症細胞浸潤は無く、筋原繊維の変性、心筋細胞の脱落、間質線維化は無く、原発性心筋症は否定的だった。間質にびまん性の水腫状変化認めるも、酸性ムコ物質の沈着は無く、ＰＡＳ染色も陰性で粘液水腫では否定された。経過より下垂体―副腎機能低下による代謝性心筋症が原因と考えられ、3カ月後の生検で水腫状変化は改善が確認された。

P-2-3　心房細動に対して肺静脈隔離アブレーションを施行した拡張相肥大型心筋症の1剖検例

東京女子医科大学第2病理[1)]、東京女子医科大学循環器内科[2)]、ドイツ文化会館・赤坂関口クリニック[3)]、東京都立広尾病院病理[4)]
○田中　道雄[1,4)]、宇都　健太[1)]、金井佐恵子[1)]、庄田　守男[2)]、関口　守衛[3)]、小田　秀明[1)]

症例：家族歴のある54歳女性。11歳でHCMと診断され、45歳でVT出現、50歳でAF・心不全、53歳でペースメーカー埋込み。AFは薬物治療抵抗性であることから、53～54歳でアブレーションによる肺静脈隔離術を2回施行し、1回目は左下肺静脈のみ隔離、2回目で4本全ての肺静脈の隔離を確認。その後AFの再発はなかったが、心不全が悪化し、自宅で突然失神して死亡。

剖検：左房・肺静脈接合部のアブレーション部（左右上下4箇所）には、心内膜に厚さ3mmまでの全周性線維性肥厚部が認められた。血流方向に各10切片（計40切片）の標本を作製し、組織学的に検討した。その結果、肺静脈壁内に伸びている心筋束の長さは、右上14mm、右下8mm、左上15.5mm、左下10mmであった。心筋束は焼灼による線維性瘢痕（一箇所は10mm長さまで）により完全ないし不完全に断裂していた。各10切片のうち100%焼灼された切片は、右上9/10切片、右下8/10、左上8/10、左下5/10であった。75%以上焼灼された切片は、右上10/10切片、右下9/10、左上9/10、左下8/10であった 。

P-2-4　ステロイドの投与にて永久ペースメーカー植え込み術を回避しえた心サルコイドーシスの一例

徳島赤十字病院
○馬原啓太郎、　日浅　芳一、　細川　　忍、　陳　　博敏

症例は55歳男性。労作時の呼吸困難と心電図異常を主訴に当院を紹介受診となった。心電図は一度房室ブロックと完全右脚ブロックを認め、外来にて検査を進めていたところHolter心電図にて完全房室ブロックを認めたために入院となった。心サルコイドーシスを疑い、全身検索したところ、心臓超音波検査にて右室壁の肥厚、肺門部リンパ節の腫大、ツベルクリン反応陰性、心臓MRI検査では右室壁の肥厚と同部位へのガドリニウム遅延造影所見を認めた。また一年前に他院にて上腕部腫瘤を切除しており、その標本を入手し、再評価した結果筋肉内サルコイド肉芽腫を認めた。以上より心サルコイドーシスとそれに伴う完全房室ブロックと診断し、また心筋生検でもサルコイド肉芽腫を確認した。若年でもあり、永久ペースメーカー植え込み術は施行せず、ステロイドの投与を開始した。ステロイド投与二日目より完全房室ブロックは認めず、PR間隔は徐々に縮小した。

右室を中心に病変を認め、ステロイドの投与にて永久ペースメーカー植え込み術を回避しえた症例を経験したので報告する。

P-2-5 剖検にて全身性サルコイドーシスと診断し得た難治性肺血栓塞栓症の一例

山口大学医学部地域医療推進学講座[1)]、山口大学大学院器官病態内科学[2)]、山口大学病理形態学分野[3)]
○中村 浩士[1)]、中島 忠亮[2)]、奥田 真一[2)]、池上 直慶[2)]、和田 靖明[2)]、梅本誠治[2)]、松﨑 益徳[2)]、石井 文彩[3)]、星井 嘉信[3)]、池田 栄二[3)]

原因不明の肺血栓塞栓症を来たし、剖検にて全身性サルコイドーシスであることが明らかとなった一例を報告する。慢性閉塞性肺疾患にて近医で経過観察されていた70歳の男性が急激な呼吸困難の増悪と肺高血圧症ならびに動脈血酸素分圧低下を生じ，造影胸部CTにて右肺動脈主幹部に欠損陰影があったことから肺動脈血栓塞栓を疑われ、山口大学病院に緊急入院となった。当院での造影CTでは右肺動脈主幹部の欠損陰影に加えて、肺門部リンパ節腫大があり、同部と肺動脈血栓に連続性があったことから、肺動脈内への腫瘍浸潤の可能性も示唆された。下腿の深部静脈血栓はなかった。抗凝固療法にて治療を開始したが肺動脈内軟部影の縮小はなく、悪性腫瘍の除外にも難渋した。以後肺高血圧症の改善なく、呼吸状態も増悪し、第34病日に永眠された。剖検の結果では、非乾酪性肉芽腫を全身の多臓器に認めたことから全身性サルコイドーシスと最終的に診断した。

P-3-1 著明な心内膜肥厚を呈した重症拡張型心筋症の一例

名古屋大学大学院医学系研究科循環器内科学
○奥村 貴裕、平敷安希博、室原 豊明

40歳女性。2007年1月、著明な左室駆出率低下を伴う心原性ショックにて近医入院、薬物療法に加え、PCPS管理を要した。退院後も心不全コントロールに難渋し、入退院を繰り返した。2009年2月、難治性心不全の治療目的に当院紹介となり、心臓超音波検査ではLVEF:16%、LVDd/Ds:55/51mm、中等度MRを認めた。右心カテーテル検査では、PCWP:36mmHg、CI:1.43L/分/m^2、PA:51mmHgであった。心不全コントロール難渋の原因としてMRが強く影響していると考え、4月に僧帽弁置換術を施行した。術中に併施した心筋生検では、心筋細胞における著明な腫大と核の多様性、間質における軽度の線維化、心内膜の著明な肥厚を認めた。PDE3阻害薬の間欠投与下にβ遮断薬を漸増し、内服薬への移行・調節にて外来通院レベルまで改善したが、NYHA 3－4度を脱せず、心移植登録を行った。現在、Status 2にて待機中である。

心筋生検にて著明な心内膜肥厚を認めた重症拡張型心筋症を経験したので報告する。

P-3-2 ミトコンドリア病の一症例

国立国際医療研究センター戸山病院循環器科[1)]、国立国際医療研究センター遺伝子診断治療開発研究部[2)]
○田守 唯一[1)]、廣江 道昭[1)]、上村 宗弘[1)]、山本 正也[1)]、伊藤 信吾[1)]、田中由利子[1)]、岡崎 修[1)]、原 久男[1)]、諸井 雅男[1)]、加藤 規弘[2)]

症例は40歳男性。糖尿病加療目的の入院中に心拡大を指摘され、精査目的で他院より紹介となった。心エコー上左室肥大と軽度の収縮および拡張機能障害(IVST/PWT 18/22mm, LVEF 41%, E/E' 20.9)を認めた。さらに若年発症の糖尿病と両側感音性難聴の既往からミトコンドリア病が疑われた。ミトコンドリア病は臓器症状や障害程度が多彩であり、鑑別に挙げないと診断に結びつかないことも多いと考えられる。今回左室肥大と頭部MRI上テント上下の両側性萎縮性病変を認め、心筋生検で診断を確定したミトコンドリア病の一例を経験したので報告する。

P-3-3　検診心電図の心室性期外収縮７症例の心生検の中で有意な心筋内脂肪組織に注目を喚起したい2症例

日本心臓血圧研究振興会Konno Memorial Laboratory[1)]、東京女子医科大学病理診断科[2)]
○関口　守衛[1)]、北島　　敦[1)]、西川　俊郎[2)]

検診などで心筋症が疑われて心内膜心筋生検（EMB）を行った103例の検索（北島：信州医誌48:105, 2000）の中でRV、LVの拡大がなくEMBでARVC（不整脈源性右室心筋症）的な病変を発見したのでその臨床病理学的考察を述べ注意を喚起したい。症例１：62歳女性。献血時の心電図で2源性心室性期外収縮（PVC）が認められ、ホルターでPVC 8540/日、Lown 4B、LVEDP 22、LV肥厚(+)があり、RVEMB2個中1個で高度な脂肪組織の上に僅かに心内膜下心筋があり、他の1個で散在性に脂肪組織の浸潤巣が認められた。症例２：56歳女性。市民検診PVC例。ホルターで3連発PVC、心エコー図で心室中隔と左室後壁の菲薄ありRVEMBで血管周囲性浮腫と混在して脂肪組織浸潤を認めた。この2例はARVC的脂肪組織が存在するECM（不整脈・伝導障害型心筋症；Sekiguchi M: J Cardiol 51:81, 2008）として注目すべき病変と考えたい。

P-3-4　治療抵抗性心不全を呈した左心病変を有する右室心筋症の1剖検例

国立病院機構まつもと医療センター松本病院循環器科[1)]、国立病院機構まつもと医療センター松本病院研究検査科[2)]、信州大学循環器内科[3)]
○関　　年雅[1)]、堀込　充章[1)]、矢崎　善一[1)]、岡田　千尋[2)]、中沢　　功[2)]、相澤　万象[3)]、笠井　宏樹[3)]、伊澤　　淳[3)]、富田　　威[3)]、小山　　潤[3)]、池田　宇一[3)]

症例は71歳、男性。2002年に心電図異常を指摘され、近隣の病院で拡張型心筋症として経過観察されていた。2004年頃から、心不全の増悪で入退院をくりかえしており、主体はcold & dry タイプであった。2008年11月に心室再同期療法が施行されたが効果は認められず、静注強心薬依存状態となった。2009年１月に当院に転院した。胸部Ｘ線上心胸郭比68%、肺うっ血は認められず、心エコーでは左室拡張終期径61mm、右室拡張終期径46mmと両心室の拡大が認められ、左室駆出率は30%程度であった。その後心不全症状は改善せず、脳梗塞を発症し死亡した。心臓のみ剖検が承諾された。心重量は420g、肉眼的に右室優位な両心室の拡大が認められた。左室前壁の一部と側壁に線維化を認めた。右室壁は広範に心筋細胞の消失、線維化と著明な脂肪浸潤が認められた。本症例は、臨床的に右室起原の持続性心室頻拍はみられなかったが、左室病変をともなった右室心筋症と考えられた。

P-3-5 重症糖尿病を呈し心筋細胞質内に著明な中性脂肪の沈着を認めた高齢女性の一剖検例

琉球大学大学院医学研究科細胞病理学講座[1)]、琉球大学医学部附属病院病理部[2)]、大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学[3)]、国立循環器病研究センター病院臨床病理科[4)]

○仲西　貴也[1, 2)]、松本　裕文[2)]、千葉　俊明[1)]、平野　賢一[3)]、池田　善彦[4)]、植田　初江[4)]、加藤　誠也[1)]

近年、中性脂肪分解の律速酵素ATGL(adipose triglyceride lipase)の遺伝子変異による重篤な心筋血管症(TGCV: triglyceride deposit cardiomyovasculopathy)が報告された(平野他, NEJM 2008)。原発性TGCVでは、細胞質内に著明な脂質沈着とATGL発現低下が認められる。今回、我々は種々の疾患で亡くなった剖検50症例を用い、通常の形態学的観察に加え、電顕、Nile blue染色、LipidTOX法により心筋内脂肪沈着を検索し、80歳代女性の重度糖尿病の1症例において、心筋に著明な中性脂肪沈着を認めた。更に無作為抽出した非脂肪沈着例10症例を加えATGL、CGI-58、CD36の免疫染色を施行、ATGLは脂肪沈着例で細胞質の一部に粗大顆粒状に陽性像を示したが、非沈着例では細胞質にびまん性細顆粒状に陽性を示した。CGI-58、CD36の染色性には差はなく、CGI-58は心筋細胞質にびまん性細顆粒状に陽性、CD36は心筋の細胞膜や微小血管内皮に陽性を示した。現在まで見いだされている少数の原発性TGCV症例以外にも、心筋への高度な中性脂肪の沈着を示す症例が潜在している可能性があり、症例の発掘と病態を明らかにするための研究推進が望まれる。

幹事名簿（五十音順）

事務局長	植田　初江	国立循環器病研究センター臨床検査部臨床病理科
名誉幹事	大川真一郎	財団法人健康医学協会霞が関ビル診療所
	岡田　了三	
	梶原　博毅	広島県医師会
	河村慧四郎	誠光会矢橋中央病院
	北浦　　泰	大阪医科大学
	関口　守衛	ドイツ文化会館赤坂関口クリニック
	藤原　久義	兵庫県立尼崎病院
	堀江　俊伸	
	由谷　親夫	岡山理科大学理学部臨床生命科学科
幹　　事	井川　　修	
	和泉　　徹	北里大学医学部循環器内科学
	磯部　光章	東京医科歯科大学大学院循環制御内科学
	伊藤　雄二	多摩北部医療センター
	井上　勝美	社会保険小倉記念病院検査部
	猪又　孝元	北里大学医学部循環器内科学
	今中　恭子	三重大学大学院医学系研究科ゲノム再生医学講座修復再生病理学分野
	宇都　健太	東京女子医科大学医学部第二病理学
	岡部　眞典	福岡県済生会福岡総合病院循環器科
	岡本　　洋	北海道大学医学研究科循環病態内科
	甲斐　久史	久留米大学心臓・血管内科
	加藤　　茂	名古屋記念病院循環器科
	加藤　誠也	琉球大学大学院医学研究科細胞病理学講座
	加藤　靖周	藤田保健衛生大学医学部循環器内科
	河合　祥雄	順天堂大学循環器内科
	河野　浩章	長崎労災病院循環器科
	岸本　千晴	京都大学大学院循環器内科学
	小玉　　誠	新潟大学大学院医歯学総合研究科器官制御医学講座循環器学分野
	佐地　　勉	東邦大学医療センター大森病院小児科
	佐藤　　衛	岩手医科大学内科学講座循環器・腎・内分泌内科分野
	白石　　公	国立循環器病研究センター小児循環器診療部
	鈴木　淳一	東京大学大学院医学系研究科先端臨床医学開発講座
	鈴木　宏昌	順天堂大学循環器内科
	瀬川　郁夫	日高見中央クリニック
	高野　博之	千葉大学大学院医学研究院循環病態医科学
	竹村　元三	岐阜大学大学院医学研究科循環病態学
	武田　淳史	深川ギャザリアクリニック
	田中　道雄	都立広尾病院検査科病理
	千田　宏司	城南福祉医療協会大田病院内科
	寺崎　文生	大阪医科大学第三内科
	豊崎　哲也	豊﨑循環器内科クリニック
	中村　一文	岡山大学病院循環器内科
	中村　浩士	山口大学医学部地域医療推進学講座
	西尾　亮介	京都大学医学部附属病院救急部
	西川　俊郎	東京女子医科大学病理診断科
	布田　伸一	東京女子医科大学東医療センター
	廣江　道昭	国際医療センター腎臓・循環器科
	松森　　昭	京都大学大学院医学研究科循環病態学
	森本紳一郎	藤田保健衛生大学循環器内科
	矢崎　善一	まつもと医療センター松本病院循環器科
	吉川　　勉	慶應義塾大学医学部呼吸循環器内科

協賛企業一覧

（五十音順）

旭化成クラレメディカル株式会社
アステラス製薬株式会社
エーザイ株式会社
大塚製薬株式会社
協和発酵キリン株式会社
興和創薬株式会社
サノフィ・アベンティス株式会社
塩野義製薬株式会社
第一三共株式会社
武田薬品工業株式会社
田辺三菱製薬株式会社
帝人在宅医療株式会社
トーアエイヨー株式会社
中外製薬株式会社
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社
ノバルティス ファーマ株式会社
バイエル薬品株式会社
万有製薬株式会社
ファイザー株式会社

シンポジウム共催	ノバルティス ファーマ株式会社
	ファイザー株式会社
特別講演共催	武田薬品工業株式会社

本研究会の開催にあたり上記の皆様よりご協賛いただきました。
ここに深甚なる感謝の意を表します。

2010年11月10日

会 長　　吉 川　　勉