

第36回心筋生検研究会

会 期 : 2014年11月28日(金)・29日(土)

会 場 : ウィンクあいち(愛知県産業労働センター)

(〒450-0002 愛知県名古屋市中村区名駅4-4-38)

参加費 : 5,000円

※参加受付 11月28日(金) 9:00～17:30

11月29日(土) 8:00～14:00

※名誉幹事の先生は無料でご参加いただけます。

第31回国際心臓研究学会(ISHR)日本部会・第36回心筋生検研究会
合同年次集会 懇親会

日 時 : 2014年11月28日(金) 19:00～

場 所 : 名古屋マリオットアソシアホテル 16F タワーズボールルーム
(名古屋市中村区名駅1-1-4)

参加費 : 3,000円

会 長 : 室原 豊明(名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科 教授)

事務局

第36回心筋生検研究会事務局
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科内
名古屋市昭和区鶴舞町65

運営事務局・お問合せ先

〒460-0008 名古屋市中区栄3-32-20
朝日生命ビル
TEL 052-262-5070 FAX 052-262-5084
E-mail cabic36@c-linkage.co.jp
<http://www.c-linkage.co.jp/cabic36/>

第36回心筋生検研究会

会長 室原 豊明
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科 教授

第36回心筋生検研究会プログラム委員

和泉 徹
北里大学医学部 循環器内科学
植田 初江
国立循環器病研究センター 臨床検査病理
布田 伸一
東京女子医科大学大学院重症心不全制御学
(東京女子医科大学 東医療センター 心臓血管診療部)
湊口 信也
岐阜大学 循環器内科
室原 豊明
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科
奥村 貴裕
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科
小林 光一
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科
柴田 玲
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科
坂東 泰子
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科
平敷安希博
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科

若手奨励賞選考委員

今中 恭子
三重大学医学部循環器内科
加藤 誠也
済生会福岡総合病院
寺崎 文生
大阪医科大学医学部教育センター
廣江 道昭
国立国際医療研究センター
磯部 光章
東京医科歯科大学大学院循環制御内科学
室原 豊明
名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科

会場案内

会場：ウインクあいち（愛知県産業労働センター）

〒450-0002 愛知県名古屋市 中村区名駅 4-4-38

TEL 052-571-6131 / FAX 052-571-6132

URL <http://www.winc-aichi.jp/>



●交通案内

JR / 地下鉄 / 名鉄 / 近鉄 名古屋駅より

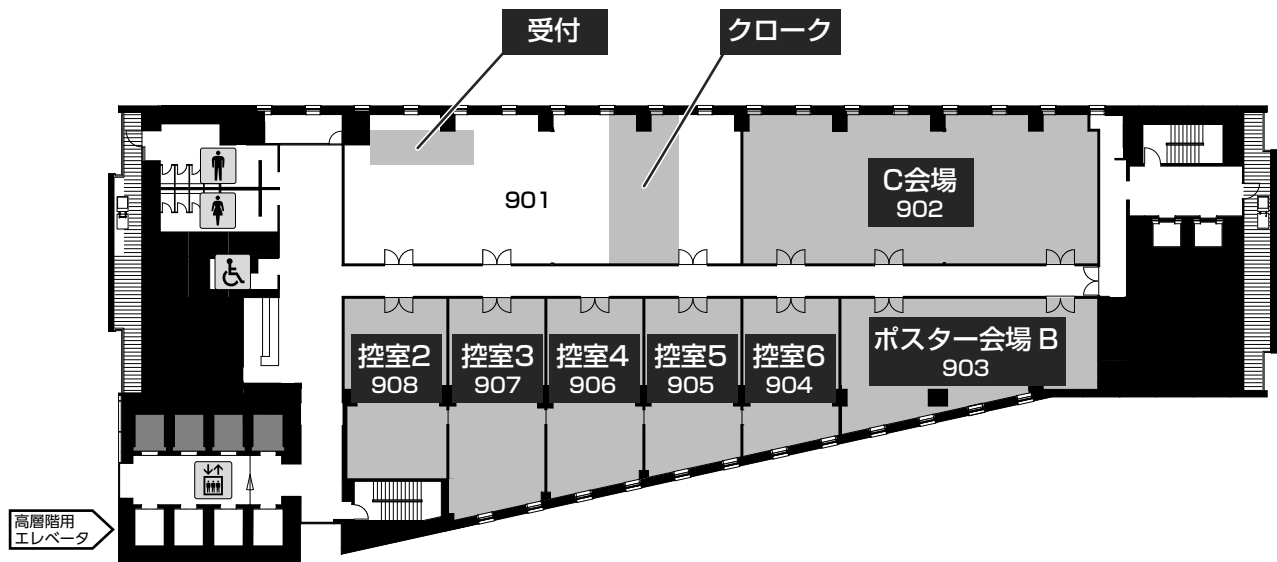
◎JR 名古屋駅桜通口から ミッドランドスクエア方面 徒歩 5 分

◎ユニモール地下街 5 番出口 徒歩 2 分

※名駅地下街サンロードからミッドランドスクエア、マルケイ観光ビル、名古屋クロスコートタワーを経由 徒歩 8 分

フロア図

9F



日程表

11月28日 (金)

ISHR			
	Room A (802-804)	Room B (702-704)	Poster A (805)
	8:50~9:00 Opening Remarks		
9:00	9:00~10:20 Symposium 1 Regenerative Medicine in Cardiovascular Disease Chair: Keiichi Fukuda, Ryuichi Morishita Symposist: Hironori Nakagami, Rei Shibata, Atsushi Tanaka, Yuji Shiba	9:00~10:00 Oral 1 再生 / 炎症 O1-1 ~ 5 Chair: Masataka Sata	9:00~10:00 Mounting
10:00	10:20~11:10 Award Lecture Ca ²⁺ , ROS and mitochondria: orchestrating cardiac pathophysiology Chair: Issei Komuro Lecturer: Fabio Di Lisa	10:10~11:10 Oral 2 血管病 up to date O2-1 ~ 5 Chair: Hiroki Aoki	10:00~13:30 Poster round
11:00	11:20~11:50 Council Mtg		
12:00	12:10~13:10 Luncheon Seminar 1 抗凝固療法の新しい選択肢 ～国産 NOAC エドキサパンの登場～ 座長：因田恭也 演者：清水 渉 第一三共株式会社	12:10 ~ 13:10 Luncheon Seminar 2 動脈硬化症リスクとしての糖尿病と血管炎症 座長：佐田政隆 演者：吉田雅幸 日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社 日本イーライリリー株式会社	
13:00	13:20~15:00 YIA Competition Chairs: Toru Minamino, Hiroyuki Tsutsui Judge: Yoshihiko Saito, Koichi Node, Toyoaki Murohara	14:00 ~ 15:00 Coffee Break Seminar 心血管イベント抑制のためにできること ～PCIと薬物のハイブリッド療法～ 座長：梅村 敏 佐田政隆 アステラス製薬株式会社	
14:00			13:30~14:10 Poster presentation P1-1 ~ P5-5
15:00	15:20~16:00 President Lecture Translational Research in Cardiovascular Medicine: Vascular regeneration therapy Chair: Itsuo Kodama Lecturer: Toyoaki Murohara		15:00~17:30 Poster round
16:00	16:10~17:30 Joint Symposium Molecular Mechanisms of Angiogenesis Chairs: Takayuki Asahara, Nobuyuki Takakura Symposist: Keiichi Fukuda, Nobuyuki Takakura, Takayuki Asahara	16:10~17:10 Oral 3 虚血性心疾患 O3-1 ~ 5 Chair: Yoshihiko Saito	
17:00			
18:00	17:40~18:30 Evening Seminar 1 生活習慣病と動脈硬化 座長：大手信之 演者：天野哲也 興和創薬株式会社 株式会社三和化学研究所	17:40~18:30 Evening Seminar 2 Real worldにおけるアピキサパンの使い方 - 心不全を合併した心房細動患者への治療戦略 - 座長：室原豊明 演者：志賀 剛 超高齢社会における抗凝固療法～抗血小板薬との併用の問題点～ 座長：石井秀樹 演者：阿古潤哉 ファイザー株式会社 / ブリストルマイヤーズ株式会社	
19:00	Get-together Fee : JPY 3,000- Date & Time : 19:00 ~ , Friday, October 28 Place : Towers Ball Room, Nagoya Marriot Associa Hotel		

	心筋生検研究会	
	C 会場 (902)	ポスター会場 B (903)
9 : 00		
10 : 00	10:00~10:50 一般演題 1 座長：今中恭子、坂東泰子 O-01 ~ O-04	10:10~10:50 ポスター貼付
11 : 00	10:50~11:40 一般演題 2 座長：井澤英夫、河合祥雄 O-06 ~ O-10	10:50~15:50 ポスター掲示
12 : 00		
13 : 00	12:10~13:10 ランチョンセミナー 1 心不全診療における心筋生検の役割 座長：筒井裕之 演者：坂田泰史 MSD 株式会社	
14 : 00	13:20~14:40 シンポジウム 1 重症心不全診療に心筋病理を活かす 座長：和泉 徹、布田伸一 演者：池田善彦、宇都健太 鍋田 健、吉岡大輔	
15 : 00	14:40~15:40 YIA 審査口演 座 長：磯部光章、加藤誠也 審査員：廣江道昭、植田初江 竹村元三	
16 : 00		15:50~16:30 ポスター発表 1 座長：平敷安希博、金森寛充 加藤倫子 P-01 ~ P-15
17 : 00	16:30~17:30 特別講演 循環器疾患研究における電子顕微鏡の役割 座長：室原豊明 演者：竹村元三	
18 : 00	17:40~18:30 イブニングセミナー 水利尿薬のこれまでと今後の展望 座長：坂東泰子 演者：水野智文 大塚製薬株式会社	
19 : 00		

11月29日（土）

ISHR			
	Room A (802-804)	Room B (702-704)	Poster A (805)
9 : 00		8:30~9:10 Morning Seminar 心不全の発生機序から新しい治療を考える 座長：室原豊明 演者：小室一成 アストラゼネカ株式会社	8:50~13:10
10 : 00	9:10~10:40 Symposium 2 Heart Failure Research Update Chairs: Ichiro Shiojima, Yasuko Bando Symposist: Keiji Kuba, Yoshihiro Asano, Motoaki Sano, Yasuhiro Maejima	9:10~10:00 Oral 4 心リモデリング O4-1 ~ 4 Chair: Mikito Takefuji	Poster round
11 : 00	10:50~11:40 Special Lecture Development and application of imaging mass spectrometry Chair: Toyooki Murohara Lecturer: Mitsutoshi Setou	10:00~10:50 Featured Research Session Chair: Noriyuki Ouchi	
12 : 00	12:00~13:00 Luncheon Seminar 3 脂質異常症に対する新たな治療戦略ω3脂肪酸の役割 座長：柴田 玲 演者：伊藤 浩 武田薬品工業株式会社	12:00~13:00 Luncheon Seminar 4 ブルガタ症候群に対する カテーテルアブレーション治療 座長：野出孝一 演者：因田恭也 バイエル薬品株式会社	
13 : 00	13:10~14:30 Symposium 3 Translational Research in Vascular Medicine Chairs: Takahisa Kondo, Koichi Node Symposist: Tetsuaki Hirase, Hiroki Aoki, Kazufumi Nakamura, Satoshi Shintani		
14 : 00	14:30~15:20 Award Presentation and Closing Ceremony (ISHR + CABIC)		13:10~13:50 Poster presentation P6-1 ~ P9-5
15 : 00			13:50~14:30 Mounting
16 : 00			
17 : 00			
18 : 00			
19 : 00			

	心筋生検研究会	
	C 会場 (902)	ポスター会場 B (903)
9 : 00	8:30~9:10 モーニングセミナー エンドセリンのトランスレーショナルリサーチ 座長：近藤隆久 演者：江本憲昭 アクテリオンファーマシューティカルズジャパン株式会社	
10 : 00	9:10~10:40 シンポジウム 2 心筋疾患 Translational Research への鍵 座長：植田初江、湊口信也 演者：井手友美、奥村貴裕 金森寛充、山口 修	
11 : 00		10:40~11:20 ポスター発表 2 座長：河村俊治、奥村貴裕 P-16 ~ P-25
	11:20~11:50 教育講演 質量顕微鏡法を用いた心血管病理 座長：廣江道昭、森本紳一郎 演者：尾上健児	
12 : 00	12:00~13:00 ランチョンセミナー2 β遮断薬と SGLT2 阻害薬の新たな可能性を探る 座長：小室一成 心不全治療における交感神経活性抑制の意義 演者：桑原宏一郎 循環器医からみた SGLT2 阻害薬への期待—血管機能より考える— 演者：東 幸仁 田辺三菱製薬株式会社	11:50~13:30 ポスター撤去
13 : 00	13:10~13:30 総会	
14 : 00	13:30~14:20 一般演題 3 座長：松原達昭、矢崎善一 O-11 ~ O-15	
15 : 00		
16 : 00		
17 : 00		
18 : 00		
19 : 00		

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」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10分前までに会場前方右の「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。
 - 一般演題【YIA】発表7分＋質疑5分
 - 一般演題【口述】発表6分＋質疑4分

(2) 演者の先生へ

- ・発表は、PCプレゼンテーションのみといたします。
- ・セッション開始30分前までに、「PC受付」(8Fロビー)にて発表データの受付をお済ませください。

■発表データ作成方法

- 1) プレゼンテーション作成ソフトは、Windows版PowerPoint（バージョン2003以降）を使用してください。文字フォントは、Windows標準のものをご使用ください。これ以外の文字フォントを使用した場合は、文字、段落のくずれ、文字化け、表示されないなどのトラブルが発生する可能性があります。
- 2) 動画の解像度は、XGA（1024×768）です。解像度がこれより大きい場合は、画面の周囲が切れてしまうことがありますので、ご注意ください。
- 3) お持ち込みいただけるメディアは、CD-R（CD-RW不可）もしくはUSBフラッシュメモリです。
- 4) CD-Rへの書き込みの際は、ファイナライズ（使用したファイルを閉じる）作業を必ず行ってください。この作業が行われなかった場合は、データを作成したPC以外で開くことができなくなることがあります。あらかじめ、CD-Rを作成したPC以外でもデータをひらくことができることをご確認ください。
- 5) メディアには、当日発表されるデータ以外のデータは入れないようにしてください。
データのファイル名には、演題番号（半角）に続き、発表者の氏名（漢字）を必ず入れてください。
- 6) 不意のアクシデントに備え、必ずバックアップデータをご持参ください。
PCに取り込んだ発表データは、学会で責任をもって消去いたします。
- 7) Macintoshでプレゼンテーションデータを作成される方は、ご自身のPCをお持ち込みください。お持ち込みされる場合は、お持ち込みPCの外部モニター出力端子の形状を必ず確認し、必要な場合は、接続用の端子をご持参ください。
接続は、Mini D-sub15ピン3列コネクター（通常のモニター端子）となります。

【2】ポスター発表

（1）座長の先生へ

- 「座長・演者受付」にセッション開始の20分前までにお越しください。座長用リボンをお渡しします。
 - 座長用リボンを着け、開始時間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5分＋質疑3分
- *時間厳守にご協力ください。

（2）演者の先生へ

- ・発表会場は、ポスター会場（9F 903）です。
- ・発表時間は、発表5分、質疑3分です。
- ・ポスター発表者の方は、下記の時間帯で指定の番号の位置に掲示してください。
 掲示：11月28日（金）10:00～11:00
 撤去：11月29日（土）11:50～13:30
 *撤去時間後も掲示されているポスターについては、事務局にて処分いたしますのでご了承ください。
- ・ポスター掲示には、ポスターパネルをご用意いたします。貼付スペースは、横90cm×縦160cmの範囲とします。パネル左上に20cm四方の演題番号を事務局で用意します。その右側に縦20cm×横70cmのサイズで、演題名、演者名、所属を表記してください。
- ・セッション開始の5分前までに、演者用リボンをご着用の上、ご自身のポスター前に待機してください。

プログラム 11月28日 (金)

10:00～10:50

一般演題1

座長：今中 恭子（三重大学大学院医学系研究科）

坂東 泰子（名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学）

O-01 中性脂肪蓄積心筋血管症に対する中鎖脂肪酸を含有する医薬品の開発

厚生労働省 難治性疾患実用化研究事業 中性脂肪蓄積心筋血管症研究班

○平野賢一

O-02 心病変を合併したエルドハイム・チェスター病の二症例

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

○加納直明、奥村貴裕、渡辺直樹、森 寛暁、深谷兼次、澤村昭典、森本竜太、

坂東泰子、室原豊明

O-03 組織標本を用いた三次元再構築による房室結節-His束の構造解析

国立循環器病研究センター 臨床検査部 臨床病理科¹⁾、国立循環器病研究センター 研究開発基盤センター 知的資産部²⁾、国立循環器病研究センター 心臓血管内科部門 不整脈科³⁾

○松山高明¹⁾、原口 亮²⁾、大郷恵子¹⁾、池田善彦¹⁾、草野研吾³⁾、植田初江¹⁾

O-04 心筋組織・線維芽細胞組織間の不均一なギャップ結合コミュニケーションは不整脈を惹起する

京都府立医科大学大学院医学研究会細胞分子機能病理学

○田中秀央、足達哲也、姜 艶、高松哲郎

10:50～11:40

一般演題2

座長：井澤 英夫（藤田保健衛生大学 坂文種報徳會病院 循環器内科）

河合 祥雄（順天堂大学 循環器内科）

O-06 拡張型心筋症における心筋細胞のオートファジーおよび超微形態と左室収縮能の改善

日本医科大学循環器内科¹⁾、日本医科大学 形態解析共同研究施設²⁾

○齋藤恒徳¹⁾、浅井邦也¹⁾、佐藤 茂²⁾、高野仁司¹⁾、水野杏一¹⁾、清水 渉¹⁾

○-07 拡張型心筋症において心筋内テネイシンC発現は、糖尿病および左室リモデリングに関連し予後不良を予測する

国立循環器病研究センター 心臓血管内科¹⁾、国立循環器病研究センター 病理部²⁾

○横川哲朗¹⁾、菅野康夫¹⁾、中山貴文¹⁾、瀧上雅雄¹⁾、永井利幸¹⁾、松山高明²⁾、大郷恵子²⁾、池田善彦²⁾、植田初江²⁾、安斉俊久¹⁾

○-08 当院で経験したいわゆる透析心の臨床および病理学的特徴に関する検討

奈良県立医科大学 第一内科

○中野知哉、尾上健児、岡山悟志、竹田征治、川田啓之、川上利香、赤井靖宏、上村史朗、坂口泰弘、斎藤能彦

○-09 心臓並びに肺の病理組織を比較検討し得た心臓サルコイドーシスの一症例

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

○中村浩士¹⁾、加藤孝佳²⁾、村上和華子²⁾、大野 誠²⁾、小林茂樹²⁾、矢野雅文²⁾

○-10 ミトコンドリア遺伝子3243A>G変異を伴う左室収縮不全の4症例

新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科

○渡邊 達、柏村 健、長谷川祐紀、大野由香子、田中孔明、小幡裕明、埴 晴雄、南野 徹

12:10～13:10

ランチョンセミナー1：心不全診療における心筋生検の役割

座長：筒井 裕之（北海道大学大学院医学研究科 循環病態内科学 教授）

演者：坂田 泰史（大阪大学大学院医学系研究科 循環器内科学 教授）

共催：MSD株式会社

13:20～14:40

シンポジウム1：重症心不全診療に心筋病理を活かす

座長：和泉 徹（恒仁会 新潟南病院）

布田 伸一（東京女子医科大学大学院 重症心不全制御学

（東京女子医科大学 東医療センター 心臓血管診療部））

S-1-1 剖検心・摘出心から重症心不全をReviewする

国立循環器病研究センター 病理部 臨床病理科

○池田善彦

S-1-2 重症心不全症例の病理学的診断における問題点

東京女子医科大学 第二病理学

○宇都健太

S-1-3 心臓MRIを用いた心筋評価の有用性と課題

北里大学医学部 循環器内科学

○鍋田 健、猪又孝元、阿古潤哉

S-1-4 LVAD装着患者における心筋病理の重要性～これからの心筋生検に心不全外科医が期待すること～

大阪大学心臓血管外科 循環器内科

○吉岡大輔、坂田泰史、戸田宏一、大谷朋仁、斉藤俊輔、斉藤哲也、澤 芳樹

14:40～15:40

YIA 審査口演

座長：磯部 光章（東京医科歯科大学大学院 循環制御内科学）

加藤 誠也（福岡県済生会 福岡総合病院）

Y-01 結節性硬化症、腎血管筋脂肪腫、肺リンパ脈管筋腫症を伴う拡張型心筋症に対しmTOR阻害薬が著効した一例

JA北海道厚生連 帯広厚生病院 第二内科¹⁾、JA北海道厚生連 帯広厚生病院 病理診断科²⁾、札幌医科大学 循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座³⁾

○小山雅之¹⁾、太田英喜¹⁾、土井崇裕¹⁾、寺島慶明¹⁾、進士靖幸¹⁾、高橋 亨¹⁾、林 学¹⁾、菊池慶介²⁾、矢野俊之³⁾、三浦哲嗣³⁾

Y-02 梗塞組織への樹状細胞浸潤の減少は心筋梗塞後修復性線維化の障害および心破裂と関連する：剖検心での検討

国立循環器病研究センター 心臓血管内科部門¹⁾、国立循環器病研究センター 臨床病理科²⁾

○永井利幸¹⁾、本田怜史¹⁾、池田善彦²⁾、菅野康夫¹⁾、大郷恵子²⁾、松山高明²⁾、浅海泰栄¹⁾、安田 聡¹⁾、小川久雄¹⁾、植田初江²⁾、安斉俊久¹⁾

Y-03 FDG-PET/MRIガイド下の心生検によって多彩な心筋病変を観察しえた心サルコイドーシスの一例

千葉西総合病院循環器内科¹⁾、JR東京総合病院呼吸器内科²⁾、国立国際医療研究センター核医学科、循環器内科³⁾

○中村龍太¹⁾、橋本 亮¹⁾、有働晃博¹⁾、三角和雄¹⁾、齋藤隆明¹⁾、大村光浩¹⁾、山口哲生²⁾、窪田和男³⁾、廣江道昭³⁾

Y-04 拡張型心筋症における左室リバーズリモデリングと心筋細胞の形態学的評価の関連検討

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

○深谷兼次、奥村貴裕、渡辺直樹、加納直明、澤村昭典、森 寛暁、森本竜太、坂東泰子、室原豊明

Y-05 肺動脈性肺高血圧死亡例の剖検心の右室病理に関する検討

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 臨床病理科²⁾

○岩朝 徹¹⁾、山田 修¹⁾、津田悦子¹⁾、植田初江²⁾

15:50~16:30

ポスター1

座長：平敷安希博（名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科）

P-01 低心拍出量症候群（LOS）を呈した左室駆出率が保持された心不全（HFpEF）の一例
岐阜県立多治見病院 循環器内科

○山本惇貴、吉岡直輝、山瀬裕一郎、上山 力、秋田展克、重田寿正、堀部秀樹、矢島和裕、日比野剛、近藤泰三、横井 清

P-02 診断に難渋した進行性左室収縮障害の一例

自治医科大学内科学講座循環器内科学部門¹⁾、自治医科大学病理診断科²⁾、（元）日本医大形態解析共同研究施設³⁾、国立国際医療研究センター循環器内科⁴⁾

○今泉悠希¹⁾、江口和男¹⁾、朝倉真希¹⁾、池本智一¹⁾、飛田野清美²⁾、今田浩生²⁾、河田浩敏²⁾、福嶋敬宜²⁾、佐藤 茂³⁾、廣江道昭⁴⁾、荀尾七臣¹⁾

P-03 心不全症状を前面に高齢発症した家族性ポリニューロパチーの一例

北里大学医学部 循環器内科学

○根本照世志、石井俊輔、猪又孝元、阿古潤哉

P-04 胸痛を主訴に循環器内科を受診され、心Fabry病と診断しえた一症例

慶應義塾大学病院 循環器内科¹⁾、横浜市民病院 循環器内科²⁾、明治薬科大学 生体機能分析学³⁾、明治薬科大学 臨床遺伝学⁴⁾

○山川裕之¹⁾、佐野元昭¹⁾、月村考宏³⁾、兎川忠靖³⁾、櫻庭 均⁴⁾、福田恵一¹⁾

P-05 心筋生検で空胞変性を認めたことが発端となり診断されたファブリー病の一例

愛知医科大学循環器内科

○向井健太郎、水野智文、安藤博彦、中野雄介、若林宏和、渡部篤史、西川佳典、早稻田勝久、高島浩明、天野哲也

15:50～16:30

ポスター1

座長：金森 寛充（岐阜大学 医学部 循環器内科）

P-06 症状に乏しく偶然発見された心機能障害を主訴とするベッカー型筋ジストロフィーの症例

日本大学医学部内科学系循環器内科分野¹⁾、日本大学医学部病理学系病理学分野²⁾、東京女子医科大学病理診断科³⁾

○大矢俊之¹⁾、山田 勉²⁾、加藤真帆人¹⁾、遠山一人¹⁾、奥村恭男¹⁾、高山忠輝¹⁾、廣 高史¹⁾、山本智子³⁾、杉谷雅彦²⁾、平山篤志¹⁾

P-07 遅延造影MRIと心筋生検において特異所見を認めた若年ミトコンドリア心筋症の一例

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学¹⁾、朝日大学歯学部歯学科 総合医科学講座 内科学分野²⁾

○澤村昭典¹⁾、奥村貴裕¹⁾、深谷兼次¹⁾、渡邊直樹¹⁾、加納直明¹⁾、森 寛暁¹⁾、森本竜太¹⁾、坂東泰子¹⁾、竹村元三²⁾、室原豊明¹⁾

P-08 心筋組織を観察しえた褐色細胞腫クリーゼによるカテコラミン心筋症の一例

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学¹⁾、松本協立病院 循環器内科²⁾

○渡辺直樹¹⁾、奥村貴裕¹⁾、澤村昭典¹⁾、深谷兼次¹⁾、加納直明¹⁾、森 寛暁¹⁾、森本竜太¹⁾、横田大介²⁾、小林正経²⁾、坂東泰子¹⁾、室原豊明¹⁾

P-09 心筋生検・遺伝子検査が診断に有用であったミトコンドリア心筋症の一例

江南厚生病院 循環器内科¹⁾、名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学²⁾

○近藤 徹¹⁾、奥村貴裕²⁾、高橋麻妃¹⁾、上久保陽介¹⁾、田中美穂¹⁾、片岡浩樹¹⁾、高田康信¹⁾、齊藤二三夫¹⁾、室原豊明²⁾

P-10 心肥大を契機に診断確定し得たミトコンドリア病の一例

岐阜大学大学院 医学系研究科 循環病態学¹⁾、朝日大学 歯学部 総合医科学講座内科学分野²⁾

○金森寛充¹⁾、竹村元三²⁾、田中俊樹¹⁾、森下健太郎¹⁾、山田好久¹⁾、久保田知希¹⁾、高杉信寛¹⁾、岩佐将充¹⁾、川村一太¹⁾、牛越博昭¹⁾、川崎雅規¹⁾、西垣和彦¹⁾、湊口信也¹⁾

15:50～16:30

ポスター1

座長：加藤 倫子（順天堂大学 医学部 心臓血管外科）

P-11 傷害筋組織でのisoform再発現により血中cardiac Troponin T高値を来したサルコイドーシスの一例

済生会福岡総合病院 心臓血管・大動脈センター 循環器内科¹⁾、済生会福岡総合病院 病理診断科²⁾、済生会福岡総合病院 神経内科 脳・血管内科³⁾、久留米大学 心臓・血管内科⁴⁾、国立循環器病研究センター 臨床病理部⁵⁾

○萬納寺洋士¹⁾、山本雄祐¹⁾、岡部真典¹⁾、加藤誠也²⁾、山田 猛³⁾、田原宣広⁴⁾、池田善彦⁵⁾、植田初江⁵⁾

P-12 ステロイドパルス療法が有効だった心サルコイドーシスの一例

岡山大学 医学部 循環器内科

○木村朋生、中村一文、時岡浩二、西井伸洋、三好章仁、中川晃志、麻植浩樹、森田 宏、伊藤 浩

P-13 長期経過をたどった慢性活動性心筋炎の1剖検例

大阪赤十字病院 病理診断科¹⁾、大阪赤十字病院 循環器科²⁾

○新宅雅幸¹⁾、内山幸司²⁾、小林洋平²⁾

P-14 心筋生検所見から拡張型心筋症と考えられたが剖検結果で慢性心筋炎と診断された一例

榊原記念病院 内科¹⁾、榊原記念病院 病院病理部²⁾、東京女子医科大学 病理診断科³⁾

○細野啓介¹⁾、酒井浩多¹⁾、歌野原祐子¹⁾、東谷迪昭¹⁾、鈴木 誠¹⁾、井口信雄¹⁾、桃原哲也¹⁾、村井達哉²⁾、西川俊郎³⁾、吉川 勉¹⁾、友池仁暢¹⁾

P-15 進行性の心不全症状で発症し、左室補助人工心臓植込みを行った巨細胞性心筋炎の一例

国立循環器病研究センター 病理部¹⁾、国立循環器病研究センター 移植部²⁾、国立循環器病研究センター バイオバンク³⁾

○松本 学¹⁾、大郷恵子¹⁾、大塚文之³⁾、松山高明¹⁾、池田善彦¹⁾、中谷武嗣²⁾、植田初江¹⁾

16 : 30 ~ 17 : 30

特別講演

座長：室原 豊明（名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科）

循環器疾患研究における電子顕微鏡の役割

朝日大学 内科学分野

竹村元三

17 : 40 ~ 18 : 30

イブニングセミナー：水利尿薬のこれまでと今後の展望

座長：坂東 泰子（名古屋大学医学部附属病院 循環器内科）

演者：水野 智文（愛知医科大学循環器内科 准教授）

共催：大塚製薬株式会社

プログラム 11月29日(土)

8:30～9:10

モーニングセミナー：エンドセリンのトランスレーショナルリサーチ

座長：近藤 隆久（名古屋大学大学院医学系研究科 肺高血圧先端医療学
寄附講座 教授）

演者：江本 憲昭（神戸薬科大学臨床薬学 教授、神戸大学大学院医学研究科
循環器内科学 戦略的客員教授）

共催：アクテリオンファーマシューティカルズジャパン株式会社

9:10～10:40

シンポジウム2：心筋疾患Translational Researchへの鍵

座長：植田 初江（国立循環器病研究センター 病理部・バイオバンク）
湊口 信也（岐阜大学 循環器内科）

S-2-1 圧負荷・容量負荷心筋における細胞内シグナルとミトコンドリアの役割

九州大学大学院医学研究院 循環器内科学
○井手友美

S-2-2 肥大型心筋症におけるForce Frequency Relation patternの意義と蛋白発現異常

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学
○奥村貴裕、森本竜太、坂東泰子、加納直明、渡辺直樹、森 寛暁、深谷兼次、
澤村昭典、平敷安希博、室原豊明

S-2-3 心筋オートファジーを介した虚血性心疾患への治療応用—心筋梗塞後左室リモデリングへの挑戦—

岐阜大学大学院医学系研究科 循環病態学
○金森寛充

S-2-4 内因性ミトコンドリアDNAと心疾患

大阪大学大学院医学系研究科 循環器内科学講座
○山口 修

10:40～11:20

ポスター2

座長：河村 俊治（東京女子医科大学）

- P-16 劇症型心筋炎と臨床診断したが、剖検では心筋炎所見に乏しい1才男児**
あいち小児保健医療総合センター 循環器科¹⁾、三重大学大学院医学系研究科
修復再生病理学²⁾
○森 啓充¹⁾、安田和志¹⁾、小山智史¹⁾、大下裕法¹⁾、丹羽崇文¹⁾、關 圭吾¹⁾、
河井 悟¹⁾、馬場礼三¹⁾、今中恭子²⁾
- P-17 心筋生検で好酸球性心筋炎の診断に至り、ステロイド治療に良好な反応がみられた
Churg-Strauss症候群の一例**
東京女子医科大学 循環器内科¹⁾、東京女子医科大学 第二病理学²⁾、東京女子医
科大学 病理診断科³⁾
○谷垣内佑典¹⁾、宮崎 碧¹⁾、服部英敏¹⁾、芹澤直紀¹⁾、鈴木 豪¹⁾、萩原誠久¹⁾、
吉澤佐恵子²⁾、宇都健太²⁾、西川俊郎³⁾
- P-18 A群溶連菌感染後に急性心筋炎を発症した若年男性の一症例**
名古屋掖済会病院 循環器科
○平岩宏章、神崎泰範、石原俊和、風間信吾、岩田悦男、下條将史、近藤清乃、
谷村大輔、加藤俊昭、佐野宏明、淡路喜史、加藤林也
- P-19 リンパ球性劇症型心筋炎治療2年後に巨細胞性劇症型心筋炎を発症した潰瘍性大腸
炎治療中の一症例**
大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学
○塚本泰正、藏本勇希、神崎万智子、木岡秀隆、大谷朋仁、山口 修、坂田泰史
- P-20 全身の横紋筋に巨細胞性炎症所見を認めた劇症型巨細胞性心筋炎（GCM）の一部
検例**
東京女子医科大学 東医療センター 病理診断科
○河村俊治

10:40～11:20

ポスター2

座長：奥村 貴裕（名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学）

P-21 悪性リンパ腫による著明な肥大心に合併した急性心筋梗塞～診断を振り返り、虚血の機序を考える～

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 病理学²⁾

○伊藤史之¹⁾、木田圭亮¹⁾、上嶋 亮¹⁾、鈴木規雄¹⁾、干川晶弘²⁾、鈴木健吾¹⁾、
原田智雄¹⁾、明石嘉浩¹⁾

P-22 院外心肺停止で発見され、剖検で急性心筋梗塞と診断された一例

足利赤十字病院

○元田博之、小平真幸、工野俊樹、山崎博之、藤澤大志、沼澤洋平

P-23 冠動脈疾患におけるepicardial adipose tissueの組織学的検討とMDCT指標との関連（LITA周囲脂肪の検討追加）

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 循環器内科¹⁾、尼崎中央病院 病理診断科²⁾、桜橋渡辺病院 循環器内科³⁾、桜橋渡辺病院 心臓血管外科⁴⁾

○時岡浩二¹⁾、中村一文¹⁾、三好 亨¹⁾、小山靖史³⁾、三浦 綾¹⁾、河野晋久¹⁾、
森田 宏¹⁾、正井崇史⁴⁾、由谷親夫²⁾、伊藤 浩¹⁾

P-24 手術後早期に弁機能不全に陥る生体弁を用いた心臓弁置換後症例についての病理学的検討

順天堂大学心臓血管外科学講座¹⁾、東京女子医科大学第二病理学²⁾、順天堂大学循環器内科³⁾

○黒田揮志夫¹⁾、加藤倫子¹⁾、桑木賢次¹⁾、吉澤佐恵子²⁾、宇都健太²⁾、
稲葉博隆¹⁾、市川良子³⁾、嶋田晶江¹⁾、西川俊郎²⁾、天野 篤¹⁾

P-25 完全房室ブロック、横紋筋融解、仮性球麻痺を来たしミトコンドリアカクテル療法で症状改善を認めた1症例

久留米大学心臓・血管内科

○大場豊治、熊谷英太、馬渡一寿、仲吉孝晴、甲斐久史、福本義弘

11:20～11:50

教育講演

座長：廣江 道昭（国立国際医療研究センター）

森本紳一郎（総合青山病院）

質量顕微鏡法を用いた心血管病理

奈良県立医科大学 第1内科

尾上健児

12:00～13:00

ランチョンセミナー2： β 遮断薬とSGLT2阻害薬の新たな可能性を探る

座長：小室 一成（東京大学大学院医学系研究科 循環器内科学）

演者1：心不全治療における交感神経活性抑制の意義

桑原宏一郎（京都大学大学院医学研究科 内科学講座内分泌代謝内科）

演者2：循環器医からみたSGLT2阻害薬への期待－血管機能より考える－

東 幸仁（広島大学病院 循環器内科）

共催：田辺三菱製薬株式会社

13:30～14:20

一般演題3

座長：松原 達昭（愛知学院大学歯学部内科学講座）

矢崎 善一（厚生連 佐久総合病院 佐久医療センター循環器内科）

O-11 心サルコイドーシスにおける心内膜心筋生検によるP.acnes特異的モノクローナル抗体の陽性率に関する検討

北海道大学 循環器内科¹⁾、北海道大学 病理部²⁾、東京医科歯科大学 人体病理学分野 附属病院病理部³⁾

○浅川直也¹⁾、榊原 守¹⁾、野口圭士¹⁾、神谷 究¹⁾、吉谷 敬¹⁾、畑中佳奈子²⁾、筒井裕之¹⁾、内田佳介³⁾、江石義信³⁾

O-12 FDG-PETをガイドとした心筋生検は心サルコイドーシスの組織診断率を向上させる

自治医科大学 内科学講座 循環器内科学部門¹⁾、自治医科大学 病理診断科²⁾、九州大学大学院医学研究院 循環器内科学³⁾、九州大学大学院医学研究院 がん先端医療応用学講座⁴⁾、九州大学大学院医学研究院 分子イメージング診断学講座⁵⁾、国立国際医療研究センター病院 循環器内科⁶⁾、国立国際医療研究センター病院 放射線核医学科⁷⁾

○江口和男¹⁾、井手友美³⁾、諸井雅男⁶⁾、窪田和雄⁷⁾、岡野慎士⁴⁾、長尾充展⁵⁾、福岡敬宜²⁾、菊尾七臣¹⁾、砂川賢二³⁾、廣江道昭⁶⁾

- O-13 高度な左房石灰化をきたしたリウマチ性心疾患症例の組織学的検討**
独立行政法人 国立循環器病研究センター 心臓血管内科¹⁾、独立行政法人 国立循環器病研究センター 病理部²⁾
○志波幹夫¹⁾、菅野康夫¹⁾、池田善彦²⁾、植田初江²⁾、安斉俊久¹⁾
- O-14 巨大冠動脈瘤を合併し、腹部大動脈瘤の病理組織学的所見からIgG4関連疾患と診断した1例**
佐久総合病院 佐久医療センター
○土屋ひろみ、柳澤 聖、荻原真之、木村 光、堀込実岐、馬渡栄一郎、池井 肇、矢崎善一、塩澤 哲、石亀廣樹
- O-15 Noonan症候群の肥大型心筋症症例の病理所見**
長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 循環器内科¹⁾、秋田大学大学院 医学研究科 器官病態学講座²⁾、県立島原病院 病理部³⁾、長崎大学病院 病理部⁴⁾
○河野浩章¹⁾、川村公一²⁾、林徳真吉³⁾、安倍邦子⁴⁾、石嶋光明¹⁾、前村浩二¹⁾

特別講演

教育講演

シンポジウム 1

シンポジウム 2

循環器疾患研究における電子顕微鏡の役割

朝日大学 内科学分野

竹村元三

1930年代から実用化された電子顕微鏡は超微形態（ultrastructure）という言葉を生み出し、諸科学分野で利用されるようになった。循環器疾患の分野においては、電子顕微鏡を手段とした形態学的研究は1970～80年代にピークをむかえたが、以後急速に衰退し、生化学的～分子遺伝学的手法を用いた研究にとって代わられた。現在超微形態学の研究者はいずれの専門分野においても稀少である。しかしながら、研究ブームの変遷にかかわらず、形態学の重要性は不変であり、これを疎かにすると研究の土台が崩壊する恐れすらある。循環器疾患研究においても然りで、我々はそれを幾度か指摘してきた。例えば心筋細胞のアポトーシスは以前華々しい研究の対象であり、心筋梗塞や心不全に見られるということが今では半ば常識になっているが、実はその本体の証拠（アポトーシスの形態）はただの一つも示されたことがなく、虚像の可能性がある。本講演では、電子顕微鏡による超微形態学の役割について、演者らの心疾患の研究歴から実例を示しつつ紹介する。

質量顕微鏡法を用いた心血管病理

奈良県立医科大学 第1内科

尾上健児

質量顕微鏡法（Imaging Mass Spectrometry, IMS）とは、既存の質量分析法を応用し顕微鏡レベルの解像度で位置情報を失うことなく組織切片を分析し、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分子種に応じた分子分布および量をイメージングすることができる新たな解析手法である。ターゲットを絞らずに一度に多数の分子種を網羅的に解析することができるため、従来の方法では特定し得なかった物質の同定、分布解析が可能な方法である。今回、我々はファブリー病、心筋蓄積病、動脈硬化病変、拡張型心筋症、急性心筋梗塞等、いくつかの心血管疾患にIMSを適用し、解析したのでそれらについて紹介する。新たな解析ツールであるこのIMSを応用すれば、本法の特長である網羅的なメタボローム、リピドーム、プロテオーム解析を通じて、病態に応じた分子動態や薬物動態等の解析を行うことができる。さらに、IMSと網羅的なゲノム解析法等を融合させることにより、疾患の病態を根本的に理解することができ、病因解明や、新たなバイオマーカーの提唱、原因治療法の開発などに寄与できるものと考ええる。

S-1-1 剖検心・摘出心から重症心不全を Review する

国立循環器病研究センター 病理部 臨床病理科

○池田善彦

近年、遅延造影MRIなど画像検査の進歩に伴って微細な病変の把握が可能になり、病変の質的診断を行うことが望まれている。循環器領域における諸疾患もその病因によって特徴的な形態学的変化を呈することから、従来からの病理学的アプローチによる豊富な情報量は質的診断において重要な役割を果たしてきた。今回、これまでの肥好心・拡張心に対する形態学的アプローチをreviewするとともに、不全心の中からDanon病（伴性優性遺伝。WPW症候群を高率に合併。骨格筋筋力低下、高CK血症、精神発達遅延の合併が多い。）、ミトコンドリア心筋症（母系遺伝。心肥大、糖尿病、低身長、感音性難聴の合併が多い。）、Fabry病（伴性劣性遺伝。被角血管腫、疼痛、四肢の知覚異常、腎不全を特徴とする。）ATGL欠損症（常染色体劣性遺伝。骨格筋筋力低下を伴うことが多い。血中TG値は正常範囲。末梢血塗抹標本でのJordans奇形に診断的価値がある。）、虚血性心疾患、急性心筋炎、Libman-Sacks心内膜炎の病理像について提示したい。

S-1-2 重症心不全症例の病理学的診断における問題点

東京女子医科大学 第二病理学

○宇都健太

重症心不全症例の基礎心疾患は、拡張型心筋症、拡張相肥大型心筋症、虚血性心筋症等、多岐にわたる。現行では、各種イメージング等の臨床検査や心内膜心筋生検による組織診断を用いて心負荷の状態を推測し、治療方針が決定されている。しかし、実際の心筋組織は非特異的な所見が多く、診断や組織学的評価に難渋する症例も少なくない。

心筋の組織診断にはいくつかの問題点や限界がある。まず、心内膜心筋生検は重症心不全症例に対して非常に侵襲的である。さらに、生検は右心室から微小な標本を採取することが多く、左心室あるいは心全体を必ずしも表現していない可能性がある。つまり、症例によって心筋細胞の肥大や変性、線維化の程度が、観察部位により異なる場合がある。また、心筋炎やサルコイドーシス等の炎症性疾患の診断要求は多いが、炎症には浮腫期や線維化期等の病期があり、組織像が刻々と変化しているため、採取時期や治療介入等によって、いわゆる「病理学的炎症所見」が検出できないことがある。心筋症では、種々の病態による組織像の多様性に加え、心筋症の病期や心負荷の状態により、典型的な所見が観察できないことも多い。各種心筋症の発症機序には未だ不明な点が多く、その機序と組織所見の対比についても議論の段階である。一方、重症心不全症例の心臓移植登録の際には、除外疾患に含まれる二次性心筋症の否定等、さらなる正確な診断と評価が必要である。かかる症例では、再同期療法や大動脈内バルーンパンピング等が導入されていることがあり、それらが血行動態や組織所見におよぼす影響も加味しなくてはならない。

本講演では、組織学的評価に苦慮した自験例の呈示も含め、現行の重症心不全症例の組織診断における問題点を検討し、臨床医や病理医が留意すべき点について考察する。

S-1-3 心臓MRIを用いた心筋評価の有用性と課題

北里大学医学部 循環器内科学

○鍋田 健、猪又孝元、阿古潤哉

心臓MRIはT1, T2, 遅延増強像 (Late gadolinium enhancement:LGE) といった様々な撮像法を駆使することで非侵襲的に心筋組織の評価が可能であるツールである。特にLGEは心筋線維化を捕らえることが可能であり、その存在は拡張型心筋症を始めとした各種心筋症の診断及び予後不良因子として着目されている。当院での75例の初発拡張型心筋症症例で心内膜下生検組織での線維化分布とLGEの範囲の相関をみた検討では、2者に相関は認められず、生検組織での線維化巣ではなくLGEの範囲が独立した予後不良因子であった (ハザード比, 1.07; 95%CI, 1.03 to 1.11; $P<0.01$)。

また近年では、T1マッピングを用いることでより鋭敏に間質評価が出来ることが期待されている。しかしながら心臓MRIでの組織評価はあくまで間質の評価に留まり、心筋そのものの評価をすることは現時点では困難である。当講演では心臓MRIの臨床的有用性を再度整理すると共に、現状の課題及び可能性について概説したい。

S-1-4 LVAD 装着患者における心筋病理の重要性

～これからの心筋生検に心不全外科医が期待すること～

大阪大学心臓血管外科 循環器内科

○吉岡大輔、坂田泰史、戸田宏一、大谷朋仁、斉藤俊輔、斉藤哲也、澤 芳樹

左室補助人工心臓（LVAD）は重症心不全に対する心臓移植までの補助として非常に有用であるが、脳卒中や感染などの合併症が不可避である。当院では、合併症が多い体外型LVADの時代はLVADによるunloadingや心筋保護薬によるreverse remodelingを認める症例については、積極的にLVAD離脱を行ってきた。LVAD離脱前に、LVAD off test下での心臓超音波検査、右心カテーテル、生理食塩水負荷による容量負荷テストに加えて、LVAD装着時の心筋病理組織における心筋線維化率もLVAD離脱可否の有用な指標であった。一方、現在の植込型LVADはQOLも良好で合併症も有意に少なく、またLVAD離脱手術も体外型LVADと比して複雑であり、心機能の回復が見られてもLVAD離脱後の運動耐容能や長期予後が保証されていない限りLVAD離脱手術を行うのが躊躇される。当院でもこれまで93例の植込型LVAD患者のうち4例にLVAD離脱を施行したが、離脱可能な可能性がありながらも心臓移植を行った症例もある。今後、心筋生検で、心筋症の診断や線維化の程度だけではなく、心筋症の悪性度や長期予後などが明らかになれば、LVAD離脱できる症例も増加すると考えられる。

S-2-1 圧負荷・容量負荷心筋における細胞内シグナルとミトコンドリアの役割

九州大学大学院医学研究院 循環器内科学

○井手友美

われわれはこれまでミトコンドリアDNA (mtDNA) が心筋リモデリングに及ぼす作用について検討を重ねてきた。腹部動静脈シャントによる容量負荷モデル (VO) は慢性期には左室拡大、収縮力の低下、血管周囲の繊維化をきたす。mtDNAを維持する役割を果たすTFAMと、mtDNAヘリカーゼであるTwinkleをそれぞれ過剰発現させたマウスでは、異なる機序でmtDNAコピー数を増加させるが、これらはVOにおける左室リモデリングを著明に抑制した。H9C2細胞に、TfamおよびTwinkleを過剰発現させると、ミトコンドリア由来酸化ストレスを抑制し、これらはミトコンドリア呼吸鎖の酵素活性改善を介さずに生じていた。一方、圧負荷モデルにおいては、mtDNA増加モデルによる肥大抑制効果は全く認められず、間質の繊維化を認めるのみであった。

さらに圧負荷、容量負荷の遺伝子発現の網羅的検討のため、ランゲンドルフ灌流心を用いて、純粋な拡張期負荷および収縮期負荷モデルを作成した。その遺伝子発現とリン酸化からも、圧負荷・容量負荷の心筋応答について考察する。

S-2-2 肥大型心筋症における Force Frequency Relation pattern の意義と蛋白発現異常

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

○奥村貴裕、森本竜太、坂東泰子、加納直明、渡辺直樹、森 寛暁、深谷兼次、
澤村昭典、平敷安希博、室原豊明

収縮頻度連関 (force-frequency relation: FFR) は、ペーシング刺激下における、心拍数と変時的な心収縮応答の関連をあらわす。生理的には Monophasic FFR pattern (MoF) をとるが、病的には Biphasic FFR pattern (BiF) となり、潜在的な心筋障害を反映すると考えられている。肥大型心筋症患者 77 例を対象に、10 拍/分きざみで 80 拍/分から 140 拍/分まで心房ペーシング負荷を行った。21 例 (27%) が BiF を呈し、複合心イベントは MoF に比べて高率であった ($p=0.001$)。多変量解析では、BiF は唯一の心イベント予測因子であった (ハザード比=6.964, $p=0.021$)。心筋検体における収縮関連蛋白 (SERCA2a および phospholamban) 発現量は、BiF 群で有意に低下していた。BiF は、収縮関連蛋白の発現低下に基づく、潜在的な心筋収縮異常を反映し、肥大型心筋症患者の予後予測に有用である。

S-2-3 心筋オートファジーを介した虚血性心疾患への治療応用

—心筋梗塞後左室リモデリングへの挑戦—

岐阜大学大学院医学系研究科 循環病態学

○金森寛充

オートファジー (autophagy) は自己細胞内小器官を取り込んだ空胞 (autophagic vacuole) を形成し内容物を消化しエネルギー産生を行う自己細胞内蛋白分解機構である。飢餓状態での生命維持機構として知られてきたが、近年では様々な病態に関与することが報告されている。心筋梗塞後亜急性期から慢性期にかけて残存心筋細胞においてオートファジーは亢進し特徴的なオートファゴソームの形態変化を呈する。我々は心筋梗塞後左室リモデリングの進行過程で心筋オートファジーがエネルギー代償機構の役割を持ちこれを制御することでリモデリングの進行が抑制できることを見出した。さらに心筋梗塞後慢性期心不全においてポリフェノール的一种であるレスベラトロール (resveratrol) は AMPK-mTOR 経路を介してオートファジーを亢進しエネルギー産生を代償することで左室リバースリモデリング・抗心不全効果をもたらすことを見出した。オートファジーを介した治療は生物が持つ生理的治癒能力を高めるものであり安全性が高く治療応用が期待される。

S-2-4 内因性ミトコンドリアDNAと心疾患

大阪大学大学院医学系研究科 循環器内科学講座

○山口 修

心不全の発症分子機構に炎症反応が関与することは以前から報告されている。しかしながら大部分の症例において炎症は無菌的に生じており、その原因は不明であった。ミトコンドリアDNA (mtDNA) は細菌やウイルスDNAと同様、非メチル化CpGモチーフが豊富であり炎症惹起性を有している。われわれはマウス圧負荷後心不全モデルにおいて、mtDNAのオートリソソームにおける分解不全とToll-like receptor 9 (TLR9) 経路が、不全心に見られる炎症に関与していることを見出した (T Oka et al. *Nature* 2012)。代償性肥大型に比して心不全期にはDNaseII活性が低下しており、このDNaseII活性低下を介したmtDNA蓄積、TLR9活性化に伴う炎症惹起メカニズムが、ヒトの不全心形成に関与しているかを検討し、最終的にDNaseII活性亢進による心筋細胞内蓄積mtDNAの分解促進、ならびにTLR9経路阻害の観点から新たな心不全治療戦略の開発を目指している。

YIA 審査口演

一般演題

ポスター発表

Y-01 結節性硬化症、腎血管筋脂肪腫、肺リンパ脈管筋腫症を伴う拡張型心筋症に対し mTOR 阻害薬が著効した一例

JA 北海道厚生連 帯広厚生病院 第二内科¹⁾、JA 北海道厚生連 帯広厚生病院 病理診断科²⁾、札幌医科大学 循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座³⁾

○小山雅之¹⁾、太田英喜¹⁾、土井崇裕¹⁾、寺島慶明¹⁾、進士靖幸¹⁾、高橋 亨¹⁾、林 学¹⁾、菊池慶介²⁾、矢野俊之³⁾、三浦哲嗣³⁾

30歳代女性。幼少期に結節性硬化症（TSC）と診断され、27歳時には腎血管筋脂肪腫（AML）を指摘されていた。徐々に腹部膨隆、労作時息切れを認めるようになり、2013年8月仰臥位困難となり当院外来を受診。急性心不全の診断にて入院となった。経胸壁心エコーでは左室内腔拡大と全周性左室壁運動低下（LVEF 38%）を認め、後日施行した冠動脈造影では狭窄所見なく、心筋生検の結果も併せて拡張型心筋症と診断した。胸部CTの結果、肺リンパ脈管筋腫症（LAM）を合併していた。mTOR 下流のリン酸化 S6 protein 抗体による免疫染色にて、心筋細胞内に patchy な染色が観察された。TSC による AML に対し mTOR 阻害薬であるエベロリムスを開始した。約半年後、AML の劇的な縮小とともに、心機能が改善し（LVEF 66%）、NT-proBNP 値も低下した（4386 pg/ml → 139 pg/ml）。mTOR の恒常的な活性化が AML、LAM のみならず心筋症の病態形成にも関与していると思われる。稀な症例であり文献的考察も含め報告する。

Y-02 梗塞組織への樹状細胞浸潤の減少は心筋梗塞後修復性線維化の障害および心破裂と関連する：剖検心での検討

国立循環器病研究センター 心臓血管内科部門¹⁾、国立循環器病研究センター 臨床病理科²⁾

○永井利幸¹⁾、本田怜史¹⁾、池田善彦²⁾、菅野康夫¹⁾、大郷恵子²⁾、松山高明²⁾、浅海泰栄¹⁾、安田 聡¹⁾、小川久雄¹⁾、植田初江²⁾、安斉俊久¹⁾

【背景】心筋梗塞（MI）後の過剰な炎症反応は急性期の重篤な合併症を増加させ、慢性期は左室リモデリングを増悪させることが知られている。以前我々は、マウスモデルで骨髄由来樹状細胞（DC）がMI後の免疫応答を制御し、保護的役割を持つ可能性を示したが、臨床例での検討はなされていない。【方法】ST上昇型MIで院内死亡の上、剖検を施行された24例（心破裂例13例、非心破裂例11例）の梗塞組織にH & E、Masson、免疫組織化学染色（DC：CD209、CD11c、マクロファージ：Mφ：CD68）を施行し、免疫細胞浸潤数と線維化の分布を検討した。【結果】心破裂例では非心破裂例と比較して、梗塞組織内へのMφ浸潤数は有意に多かったが（ $P<0.01$ ）、DC浸潤数は有意に少なかった（ $P<0.01$ ）。さらに、梗塞後修復性線維化とMφ浸潤数の間には相関を認めなかったが、DC浸潤数との間には有意な正の相関が認められた（ $R^2 = 0.69$, $P<0.01$ ）。【結論】MI後梗塞組織へのDCの浸潤は過剰な炎症を抑制し、修復性線維化を促進することで、心破裂に対して保護的役割を持つ可能性が示唆された。

Y-03 FDG-PET/MRIガイド下の心生検によって多彩な心筋病変を観察しえた心サルコイドーシスの一例

千葉西総合病院循環器内科¹⁾、JR東京総合病院呼吸器内科²⁾、国立国際医療研究センター核医学科、循環器内科³⁾

○中村龍太¹⁾、橋本 亮¹⁾、有働晃博¹⁾、三角和雄¹⁾、齋藤隆明¹⁾、大村光浩¹⁾、山口哲生²⁾、窪田和男³⁾、廣江道昭³⁾

症例は、67歳女性。11年前飛蚊症・ぶどう膜炎、2年前検診でBHLと両側肺野に粒状陰影を指摘され、都内某病院受診。背部皮膚結節の生検でサルコイドーシスと組織診断がなされた。ツ反陽性であるが、ACE, sIL-2R, IgGが高値であった。本年4月 臨床的に無症候であったが、軽微なECG変化 (I, aVL誘導でq波と陰性T波、V2のr波減高) が見られた。MRIで前壁中隔～心尖部に壁肥厚・浮腫と瘤形成、中隔～前壁～側壁の全層性LGEが、長期空腹時F-18FDG-PETで浮腫・LGE陽性部位に一致して、心筋集積が見られた。FDG-PET/MRIガイド下の右室中隔部位の心生検標本で、多核巨細胞・類上皮細胞、リンパ球浸潤を伴った非乾酪性類上皮細胞肉芽腫やasteroid小体など多彩なサルコイドーシス病変が観察された。考察：心生検による心サルコイドーシスの病理組織診断率は<20%との報告がある。最近、FDG-PET/MRI検査の普及によって心臓病変部位を推定できるようになった。従って、診断modalityガイド下の心生検法によって確定診断率の向上ならびに的確な治療の導入が可能になると考えられる。

Y-04 拡張型心筋症における左室リバーズリモデリングと心筋細胞の形態学的評価の関連検討

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

○深谷兼次、奥村貴裕、渡辺直樹、加納直明、澤村昭典、森 寛暁、森本竜太、坂東泰子、室原豊明

【背景】拡張型心筋症 (DCM) において、左室リバーズリモデリング (LVRR) は、良好な予後予測因子である。心筋生検検体における心筋細胞の形態学的評価とLVRRとの関連を検討した。【方法】右室心筋生検1年後にLVRRを認めたDCM患者 (LVRR (+) 群; n=10) と認めなかった患者 (LVRR (-) 群; n=10) において、HE染色標本での心筋細胞の形態学的評価を行い、LVRRとの関連を検討した。LVRRは、左室収縮率が10%以上改善したものと定義した。各標本10視野以上、計10個以上の核を含んだ細胞の横断面を評価対象とし、細胞の長径、短径、総面積 (St)、筋原線維面積 (Sm)、核面積 (Sn) を測定して平均値を比較した。StにおけるSmおよびSnの割合を筋原線維占有率 (Sm%)、核占有率 (Sn%) と定義した。細胞の粗鬆化の程度を粗鬆化率 (Cp%) と定義し、 $Cp\% = 100 - Sm\% - Sn\%$ で求めた。【結果】LVRR (+) 群では、有意にCp%が低く ($16.7 \pm 7.1\%$ vs $34.9 \pm 12.7\%$, $p=0.001$)、またSm%が有意に高かった ($74.3 \pm 6.8\%$ vs $56.6 \pm 12.8\%$, $p=0.001$)。いっぽう、Sn%は両群間に有意な差を認めなかった ($9.0 \pm 2.1\%$ vs $8.5 \pm 2.3\%$, $p=0.637$)。【結語】心筋細胞の粗鬆化率は、拡張型心筋症におけるリバーズリモデリングと関連する可能性が示唆された。

Y-05 肺動脈性肺高血圧死亡例の剖検心の右室病理に関する検討

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 臨床病理科²⁾

○岩朝 徹¹⁾、山田 修¹⁾、津田悦子¹⁾、植田初江²⁾

【背景】近年肺動脈性肺高血圧（PAH）における右室のリモデリング・右心不全が、PAHの予後に大きく影響することが報告されている。我々はPAHで死亡した剖検心の右室病理を検討した。【対象・方法】当センターで剖検を実施したPAH症例のうち先天性心疾患を除く24例。大割標本をMasson trichrome染色し、右室の線維化面積率・心筋細胞横径・1視野あたりの小動脈数を、各症例心内膜・心外膜側9視野ずつ計測した。【結果】PAH症例では右室心筋細胞横径は平均で 28.2 ± 5.1 （対象群: 10.9 ± 2.0 , $p < 0.01$ ） μm と肥大し、小血管数は平均 1.2 ± 0.3 （対象群: 1.8 ± 0.3 , $p < 0.01$ ）個/視野と減少していた。線維化面積率はPAH症例では 20.8 ± 7.8 （対象群: 5.6 ± 1.8 , $p < 0.01$ ）%と増加していた。PAH症例においてはこれらの変化は心外膜側より心内膜側で顕著であった。【結論】PAHにおいては圧負荷に伴い右室心筋の肥大が起こるが、それに見合った血流が特に心内膜側で確保されず、結果として右室の線維化・リモデリングを来している可能性が考えられた。

○-01 中性脂肪蓄積心筋血管症に対する中鎖脂肪酸を含有する医薬品の開発

厚生労働省 難治性疾患実用化研究事業 中性脂肪蓄積心筋血管症研究班

○平野賢一

「目的」中性脂肪蓄積心筋血管症（TGCV）は、我々が心臓移植症例より見出した新規疾患単位であり、心筋及び冠動脈に中性脂肪が蓄積することによって、重症心不全を来す難病である（N Engl J Med. 2008., Eur Heart J. 2014）。我々は、第30回、第33回の本研究会において、その発見の経緯、病態を報告した。「方法」2009年より、厚労省TGCV研究班では、本症の1日でも早い克服のため治療法開発を行ってきた。「結果」1. カプリン酸（10:0）が、症例由来培養皮膚線維芽細胞内TG減少活性を持つことを見出した。2. それを基盤に、C10:0を含有する食用中鎖脂肪酸油脂を用いた食事療法を開発した。3. TGCV症例3症例に対して、入院中に食事療法を実施したところ、心筋内TG減少、6分間歩行の改善などを認めた。4. 食事療法を外来レベルで2年継続した症例では、ADLの著明な改善が観察された。5. C10:0含有飼料をモデルマウスに投与し、寿命の延長などPOCを得た。「結論」我々は、C10:0を主成分とする医薬品開発を行い、今年度から医師主導治験を始める予定である。

○-02 心病変を合併したエルドハイム・チェスター病の二症例

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

○加納直明、奥村貴裕、渡辺直樹、森 寛暁、深谷兼次、澤村昭典、森本竜太、坂東泰子、室原豊明

エルドハイム・チェスター病（ECD）は本邦では報告例の少ない希少疾患だが、我々は今回心病変合併の二症例を経験した。症例1は15歳男児。2013年8月に発熱を主訴に受診、CTで前縦隔腫瘍を認め骨髓生検でECDと診断。IFN治療を開始したが心タンポナーデを来し心嚢ドレナージ術を施行、その後も血性心嚢水による心タンポナーデを繰り返し、全身性炎症症候群のため死亡した。症例2は75歳男性。2014年7月に不明熱で来院、CTで腎、大動脈周囲の脂肪組織濃度上昇、心嚢水を認め、骨髓生検でECDと診断。血行動態悪化のため心嚢ドレナージを施行したが心嚢への出血のため心停止となり、PCPSを留置して開胸心嚢ドレナージ、心膜開窓術を施行した。心表面は炎症による脆弱性を認め止血術を行った。その後も循環動態のコントロールに難渋したが肺炎のため死亡、剖検を行った。肉眼的にはゴムのような弾力のある黄色の腫瘤が心膜、大動脈、腎臓などを覆い、組織学的には組織球の増多とリンパ球浸潤を認めた。希少疾患のECDに対して剖検し得た症例を経験したので報告する。

○-03 組織標本を用いた三次元再構築による房室結節-His束の構造解析

国立循環器病研究センター 臨床検査部 臨床病理科¹⁾、国立循環器病研究センター 研究開発基盤センター 知的資産部²⁾、国立循環器病研究センター 心臓血管内科部門 不整脈科³⁾

○松山高明¹⁾、原口 亮²⁾、大郷恵子¹⁾、池田善彦¹⁾、草野研吾³⁾、植田初江¹⁾

背景: 房室結節-His束は心房-心室を結ぶ唯一の心筋組織であるが、周囲の心臓骨格との位置関係や両脚の分岐などその立体構造の理解は容易でない。今回、ヒト心臓の房室結節以下の刺激伝導系の連続組織切片を用いてその立体構造を解析した。方法: ホルマリン固定後の正常ヒト剖検心 2 例 (男性, 30才代, 40才代) の房室結節から両脚を含む房室接合部を一塊に切り出し、右脚末端から房室結節方向に0.2mm 毎に10 μ m 厚の組織切片を作成。マッソン染色後にスライドスキャナー (Aperio) でデジタル画像化し、刺激伝導系部分を抽出後に三次元構築ソフト (ImageScope) により立体画像を得た。結果: 心房内の房室結節の位置および左右の下方伸展 (inferior extension) の形状が確認でき、中心線維体貫通後の His 束の走行にはバリエーションが見られた。結語: 現在の情報科学技術では病理組織切片から明瞭な三次元画像を構築することができ、複雑で微細な構造である刺激伝導系組織の形態学的理解の一助になると考えられる。

○-04 心筋組織・線維芽細胞組織間の不均一なギャップ結合コミュニケーションは不整脈を惹起する

京都府立医科大学大学院医学研究会細胞分子機能病理学

○田中秀央、足達哲也、姜 艶、高松哲郎

線維芽細胞 (FB) が致死性不整脈の発生に関わっている可能性が示唆されている。しかしその機序は十分解明されていない。そこで多数の小孔 (8 μ m 径) を有するフィルター膜の裏表に、新生仔ラットから得た心筋細胞 (CM) と FB を各々単層培養することにより心筋組織モデルを作成、その興奮伝導様式を高速カルシウム蛍光イメージ (200コマ/秒) により解析した。[結果] 表裏に各々 CM と FB を別々に培養した組織では、両面に CM を培養した組織に比べ有意に伝導速度が低下、伝導速度のばらつきが増強し、リエントリー性不整脈の誘発性が高まった。免疫染色上、表裏の細胞間の膜孔にはコネキシン 43 (以下 Cx43) の発現が確認され、表面の CM に calcein 色素を負荷すると、裏面の細胞に色素移行したが、heptanol により色素移行は阻害された。リエントリーの中心領域では周囲に比べ膜孔を介する CM・FB 間の Cx43 が高密度に発現していた。[結論] CM 層-FB 層間に形成されるギャップ結合の不均一性が不整脈原性基盤を形成する。

○-06 拡張型心筋症における心筋細胞のオートファジーおよび超微形態と左室収縮能の改善

日本医科大学循環器内科¹⁾、日本医科大学 形態解析共同研究施設²⁾

○齋藤恒徳¹⁾、浅井邦也¹⁾、佐藤 茂²⁾、高野仁司¹⁾、水野杏一¹⁾、清水 渉¹⁾

【背景】拡張型心筋症（DCM）のうち心機能が改善する症例がいる。【方法】入院時と1年後に心臓超音波検査を施行した初発心不全入院のDCM患者165例（ 56 ± 13 歳）の心筋生検標本を光学・電子顕微鏡的に観察し臨床所見と対比した。【結果】心不全は54例（33%）で再発した。左室駆出率（LVEF）は入院時 $31.4 \pm 12.8\%$ 、1年後 $49.5 \pm 15.4\%$ であった。心筋細胞の変性を示す筋原線維の変性を117例（71%）に、オートファジーを59例（36%）に認めた。若年（ $P=0.030$ ）、BNP高値（ $P=0.038$ ）、オートファジー（ $P=0.004$ ）がLVEF改善の予測因子であり、家族歴（ハザード比 [HR] 1.999, 95%信頼区間 [95%CI] 1.076-3.712）、ヘモグロビン量（HR 0.783, 95%CI 0.678-0.903）、 Δ LVEF（HR 0.979, 95%CI 0.960-0.999）、筋原線維変性（HR 9.892, 95%CI 3.483-28.089）、オートファジー（HR 0.267, 95%CI 0.130-0.548）が予後予測因子であった。【結論】オートファジーは早期DCMのLVEF改善に対する独立した予測因子となりうる。今後のDCM治療に向けて心筋細胞自体の評価を行うことが肝要である。

○-07 拡張型心筋症において心筋内テネイシンC発現は、糖尿病および左室リモデリングに関連し予後不良を予測する

国立循環器病研究センター 心臓血管内科¹⁾、国立循環器病研究センター 病理部²⁾

○横川哲朗¹⁾、菅野康夫¹⁾、中山貴文¹⁾、瀧上雅雄¹⁾、永井利幸¹⁾、松山高明²⁾、大郷恵子²⁾、池田善彦²⁾、植田初江²⁾、安斉俊久¹⁾

背景：近年、細胞外マトリックス蛋白であるテネイシンC（TNC）の血中濃度が拡張型心筋症の予後と関連することが示された。しかし心筋内TNCの意義は十分に明らかにはされていない。

目的：拡張型心筋症における心筋内TNCと関連する因子および長期予後への影響を探索する。

方法：2005年～2007年に当院で右室心筋生検を経て拡張型心筋症と診断した連続108例を対象とした。平均観察期間は 69 ± 37 か月。TNC（4F10）に対する免疫染色を心筋生検検体に施行。全体に対するTNC発現領域の割合を測定しTNC領域と定義。関連因子を調べた。

結果：TNC領域1.5%以上をTNC陽性群（ $n = 25$ ）、TNC領域1.5%未満をTNC陰性群（ $n = 83$ ）とした。約1年経過後の心エコーでTNC陽性群は陰性群に比して左室拡張末期径、収縮末期径が有意に大であった（ $p = 0.02$ 、 $p = 0.048$ ）。重回帰分析で糖尿病は独立してTNC領域と関連した（ $p = 0.03$ ）。TNC陽性群は陰性群に比して予後不良であった（ $p = 0.03$ ）。

結論：拡張型心筋症において、心筋内TNC発現は、糖尿病および左室リモデリングと関連し、予後予測因子となる。

○-08 当院で経験したいわゆる透析心の臨床および病理学的特徴に関する検討

奈良県立医科大学 第一内科

○中野知哉、尾上健児、岡山悟志、竹田征治、川田啓之、川上利香、赤井靖宏、
上村史朗、坂口泰弘、斎藤能彦

透析患者の心血管系合併症は最も生命予後に関連する因子の一つであり、維持透析症例で出現する心筋症様病態を透析心と呼称されている。透析心の主な病態は拡張型心筋症様であり左室の内腔拡張と収縮障害が特徴とされている。透析心の原因としては、尿毒症、透析療法下における血行動態、カルシウムやリンの代謝異常等の様々な原因が関与しているとされているが、はっきりとした原因は不明である。今回、2007年4月から2014年9月までに当院で左室心内膜心筋生検を施行した維持透析患者32例のうち、アミロイドーシスやFabry病、虚血性心疾患を除外した28例（男性：19例、女性：9例）を対象として臨床および病理学的特徴につき検討した。一般染色では高度の線維化と心筋肥大および心筋細胞の変性所見を特徴とする所見が多く、症例で認められた。一般染色に加えて免疫染色等を含めた病理学的特徴についても検討したため報告する。

○-09 心臓並びに肺の病理組織を比較検討し得た心臓サルコイドーシスの一症例

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

○中村浩士¹⁾、加藤孝佳²⁾、村上和華子²⁾、大野 誠²⁾、小林茂樹²⁾、矢野雅文²⁾

【症例】60歳、女性。【主訴】労作性呼吸困難。【病歴】平成21年に失神を伴う完全房室ブロックをきたしペースメーカーの植え込み術を施行された。平成26年より労作性呼吸困難を来すようになり、心臓サルコイドーシスの疑いにて、精査と治療目的で入院となった。胸部CT検査にて両肺野の多発性結節状陰影をみとめ、肺サルコイドーシスⅢ型の合併が疑われた。診断の為、心臓カテーテル検査にて左室心内膜下心筋生検を、気管支内視鏡検査にて経気管支的肺生検を行った。病理解析では一般染色に加え、リンパ球、マクロファージ、テネイシンC、C4dに対する免疫染色も行い、両組織を比較検討した。【まとめ】典型的な臨床所見にも拘わらず、どちらの組織からもサルコイドーシスの確定診断には至らなかったが、免疫染色からは、臓器特異的な慢性炎症が示唆された。

O-10 ミトコンドリア遺伝子3243A>G変異を伴う左室収縮不全の4症例

新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科

○渡邊 達、柏村 健、長谷川祐紀、大野由香子、田中孔明、小幡裕明、
埴 晴雄、南野 徹

【症例1】34歳女性。一年前に腎機能低下と蛋白尿のために行われた腎生検でミトコンドリア異常を指摘された。痙攣発作で入院し入院中に左室駆出率低下（40％）が出現しうっ血性心不全をきたした。【症例2】48歳男性。糖尿病でインスリン治療中に血糖コントロール不良で入院した際、心エコーで左室駆出率低下（30％）がみられた。【症例3】65歳男性。23歳より糖尿病があり、本年うっ血性心不全で二度入院し、その間に左脚ブロックも出現し、左室駆出率は23％であった。【症例4】64歳女性。53歳時に息切れが出現しミトコンドリア脳筋症と診断された。本年二度目の心不全入院で左室駆出率は18％であり、入院中に心不全・腎不全が増悪し永眠された。【病理所見】生存3例の生検ではいずれも光学顕微鏡検査で心筋細胞内に程度は異なるものの空胞形成がみられ、電子顕微鏡検査ではミトコンドリアの形態異常が散在していた。一方、剖検例では空胞形成は明らかでなく、ミトコンドリアのクリスタは消失していた。同じ変異を持つ左室収縮不全の4症例の差異を検討する。

○-11 心サルコイドーシスにおける心内膜心筋生検によるP.acnes特異的モノクローナル抗体の陽性率に関する検討

北海道大学 循環器内科¹⁾、北海道大学 病理部²⁾、東京医科歯科大学 人体病理学分野 附属病院病理部³⁾

○浅川直也¹⁾、榊原 守¹⁾、野口圭士¹⁾、神谷 究¹⁾、吉谷 敬¹⁾、畑中佳奈子²⁾、筒井裕之¹⁾、内田佳介³⁾、江石義信³⁾

【背景】心サルコイドーシスは心筋内において、病変が散在性に存在するため、心内膜心筋生検（EMB）での組織学的診断率は低いのが現状である。近年、Propionibacterium acnes（P. acnes）への感染、免疫反応がサルコイドーシスの原因として提唱されている。

【目的】EMBを用いて、心サルコイドーシスとその他の心疾患におけるP. acnes特異的モノクローナル（PAB）抗体の陽性率を比較した。

【方法と結果】対象は2001年1月1日以降に当院に入院し、臨床的かつ他臓器を含めた組織学的に心サルコイドーシスと診断された9名（59.2 ± 14.7歳，男性4人）、その他の心疾患のためEMBを必要とした対照群9名（51.2 ± 15.3 歳，男性8人）とした。心サルコイドーシス群ではH-E染色にて非乾酪性肉芽腫は2例で検出され、両症例で肉芽腫内にPAB抗体陽性所見を認めた。さらに、心筋細胞内のPAB抗体陽性所見は対照群と比較して心サルコイドーシス群で有意に高値であった（89% vs. 22%, p=0.015）。

【結論】PAB抗体は心サルコイドーシスの補助的な組織学的診断に有用である。

○-12 FDG-PETをガイドとした心筋生検は心サルコイドーシスの組織診断率を向上させる

自治医科大学 内科学講座 循環器内科学部門¹⁾、自治医科大学 病理診断科²⁾、九州大学大学院医学研究院 循環器内科学³⁾、九州大学大学院医学研究院 がん先端医療応用学講座⁴⁾、九州大学大学院医学研究院 分子イメージング診断学講座⁵⁾、国立国際医療研究センター病院 循環器内科⁶⁾、国立国際医療研究センター病院 放射線核医学科⁷⁾

○江口和男¹⁾、井手友美³⁾、諸井雅男⁶⁾、窪田和雄⁷⁾、岡野慎士⁴⁾、長尾充展⁵⁾、福嶋敬宜²⁾、荻尾七臣¹⁾、砂川賢二³⁾、廣江道昭⁶⁾

○-13 高度な左房石灰化をきたしたリウマチ性心疾患症例の組織学的検討

独立行政法人 国立循環器病研究センター 心臓血管内科¹⁾、独立行政法人 国立循環器病研究センター 病理部²⁾

○志波幹夫¹⁾、菅野康夫¹⁾、池田善彦²⁾、植田初江²⁾、安斉俊久¹⁾

症例は74歳男性。労作性呼吸困難を主訴に来院。30年前にリウマチ性僧帽弁狭窄症に対し、僧帽弁置換術（Ionescu-Shiley生体弁）を施行。来院時、胸部レントゲン上肺水腫像を認め、急性心不全の診断で入院となった。経胸壁エコー上、置換弁機能不全による僧帽弁閉鎖を呈し、右心カテーテルで著明なv波を認めた。胸部CTにて左房にほぼ全周性の高度な石灰化像を認めた。心臓MRIでは、左房壁内腔側に石灰化に相当する厚く不整な低信号域を認め、また、左房壁外膜側に遅延造影を認めた。内科的治療で心不全症状の改善後、僧帽弁再置換術（Epic生体弁）を施行した。手術時に採取された左房壁の組織学的検討を行ったところ、石灰化に伴う内膜面の高度な線維化および硝子化所見に加え、MRIの遅延造影部に相当する外膜側に、CD3陽性Tリンパ球やCD68陽性マクロファージといった炎症細胞の浸潤、及び組織間質のテネイシンC沈着所見を認めた。以上より、リウマチ性心疾患に伴う持続的炎症および組織再構築が、その終末像としての左房石灰化の成因に関与している可能性が考えられた。

○-14 巨大冠動脈瘤を合併し、腹部大動脈瘤の病理組織学的所見からIgG4関連疾患と診断した1例

佐久総合病院 佐久医療センター

○土屋ひろみ、柳澤 聖、荻原真之、木村 光、堀込実岐、馬渡栄一郎、池井 肇、矢崎善一、塩澤 哲、石亀廣樹

症例は74歳の男性。喘息、糖尿病、高血圧、慢性腎不全などで近医経過観察中。定期受診時に腹部の拍動性腫瘍を触知したため単純CT検査を施行したところ、腹部大動脈瘤を認め、手術目的で当院紹介。造影CTにて径75mmの腎動脈分岐下腹部大動脈瘤及び巨大冠動脈瘤を認め、腎、傍椎体、腸間膜に軟部濃度の上昇を認めた。冠動脈CTおよび冠動脈造影を施行し、左主幹部、左回旋枝中位部、右冠動脈遠位部に内腔11～16mmの冠動脈瘤及び冠動脈周囲に著大な軟部組織濃度の上昇を認めた。さらに、血中IgG4=3880mg/dlと異常高値でありIgG4関連疾患が疑われた。IgG4関連疾患に合併する腹部大動脈瘤は非IgG4関連腹部大動脈瘤に比べて破裂のリスクは少ないとの報告があるが、本症例は瘤径も大きく、また動脈硬化の基礎疾患が多数あり破裂リスクは低いと判断し人工血管置換術を施行した。摘除血管壁組織における浸潤細胞の主体はCD138陽性の形質細胞とIgG4陽性細胞であり、病理組織学的にIgG4関連疾患と確定診断した。

O-15 Noonan症候群の肥大型心筋症症例の病理所見

長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 循環器内科¹⁾、秋田大学大学院 医学研究科 器官病態学講座²⁾、県立島原病院 病理部³⁾、長崎大学病院 病理部⁴⁾

○河野浩章¹⁾、川村公一²⁾、林徳真吉³⁾、安倍邦子⁴⁾、石嶋光明¹⁾、前村浩二¹⁾

肥大型心筋症は、Noonan症候群の20-30%にみられるといわれているが、その病理所見の詳細な報告はない。今回、Noonan症候群の肥大型心筋症の1例について、光顕および電顕にて検討したので報告する。症例は13歳の女性で、肥大型心筋症の精査をしたところNoonan症候群と診断され、その後拡張相肥大型心筋症に移行し、25歳で心不全のため死亡した。その症例の13歳時の心筋生検について光顕的および電顕的に検討した。光顕では、肥大型心筋症に特徴的な心筋細胞の肥大と錯綜配列を認めた。また、電顕では、それらの所見に加え、核の偽封入体や心筋細胞のZ帯の変性とそれに伴う筋原線維の変性を認めた。特にZ帯の変性について、今まで報告がなく、本例の肥大型心筋症発症の機序および病態に重要な役割を果たしていると思われる。

P-01 低心拍出量症候群（LOS）を呈した左室駆出率が保持された心不全（HFpEF）の一例

岐阜県立多治見病院 循環器内科

○山本惇貴、吉岡直輝、山瀬裕一郎、上山 力、秋田展克、重田寿正、堀部秀樹、
矢島和裕、日比野剛、近藤泰三、横井 清

【症例】58歳男性【主訴】ふらつき、めまい【既往歴】高血圧【家族歴】特記事項なし【病歴】平成25年秋より労作時呼吸苦のため他院通院も改善なく平成26年2月よりHFpEFとして当院通院開始。通院中に腎梗塞発症しネフローゼ症候群合併も判明。全身性疾患が疑われたため腎生検施行を検討したが腎梗塞既往により断念、心筋生検予定したが再入院前に上記主訴にて臨時受診、LOSと診断し緊急入院。入院間もなく集中治療室にて心静止となり、自己心拍再開後大動脈内バルーンパンピング（IABP）挿入と心筋生検を施行。集中治療を継続しながら補助人工心臓、心移植検討したが生検にてアミロイドーシスの可能性を指摘、舌からの追加生検にて確定診断となり両者とも断念、入院第15病日に永眠された。後に免疫蛋白電気泳動、免疫固定法ではλ型BJPが同定、心筋生検も精査にてlight chain λ陽性でありAL型アミロイドーシスと診断された。【考察】AL型アミロイドーシスによるHFpEF、ネフローゼ症候群からLOSきたした症例であり、心筋及び舌生検から確定診断に至った。

P-02 診断に難渋した進行性左室収縮障害の一例

自治医科大学内科学講座循環器内科学部門¹⁾、自治医科大学病理診断科²⁾、

（元）日本医大形態解析共同研究施設³⁾、国立国際医療研究センター循環器内科⁴⁾

○今泉悠希¹⁾、江口和男¹⁾、朝倉真希¹⁾、池本智一¹⁾、飛田野清美²⁾、今田浩生²⁾、
河田浩敏²⁾、福嶋敬宜²⁾、佐藤 茂³⁾、廣江道昭⁴⁾、荻尾七臣¹⁾

症例は、高血圧、脂質異常、喫煙、肥満（BMI36.4kg/m²）のある50歳男性。2年前に胸痛を認め前医の心カテでCAG、LVGともに異常なし。冠攣縮性狭心症として治療開始後も胸痛持続し本年2月に心カテを再施行、CAG異常なくLVGで壁運動の低下（EF69→35%）を認め心サルコイドーシス疑いで当院へ紹介。心電図上は完全右脚ブロックで、胸部Xpでは心拡大を認めた。Tl+BMIPPシンチで灌流異常（左室下側壁にミスマッチ）を認め、FDG-PETでは左室下側壁にfocalな集積、心筋MRIでは遅延造影部位を複数認めた。全身性サルコイドーシスの基準には満たないが、心病変の診断基準は満たしFDGの集積は心臓に局限していた。右室心内膜下心筋生検では光顕、電顕検体ともに類上皮肉芽腫やその他の二次性心筋症に特異的な所見を認めなかった。電顕にて一部線維化を疑う所見が見られたがTl+BMIPPシンチやMRIと合致するような所見ではなかった。本症例のように、臨床的に心臓に局限したサルコイドーシスが疑われるも心筋生検陰性である場合、次の一手をどうするかが今後の課題である。

P-03 心不全症状を前面に高齢発症した家族性ポリニューロパチーの一例

北里大学医学部 循環器内科学

○根本照世志、石井俊輔、猪又孝元、阿古潤哉

症例は、72歳女性。生来健康で、特記すべき家族歴はない。歩行時の動悸と易疲労感を自覚した。心電図で低電位を呈し、心エコー図で両心室の壁肥厚と granular sparkling appearance を認めたため、心臓アミロイドーシスを強く疑い、左室心内膜心筋生検を施行した。心筋細胞の融解と線維化に加え、トランスサイレチン（TTR）型のアミロイド沈着が確認された。念のため遺伝子検索を行ったところ、Asp38AlaのTTRの点変異が確認され、家族性ポリニューロパチー（FAP）と診断し、タファミジス投与を開始した。本例は、弧発の高齢発症、TTR沈着、そして、心臓病変が前面に出ている点で、当初は老人性全身性アミロイドーシス（SSA）で間違いないと考え、保存的管理のみの方針としていた。しかし、TTRの変異型は多岐にわたり、その症状や予後にも違いが認められる。本例のようにSSAに類似することもあり、他のアミロイドーシスとの鑑別は必須となるが、免疫染色を含めて確定診断には熟練を要す。原因治療が登場した現在、稀とは言え常にFAPの可能性を念頭に置き対応を図るべきである。

P-04 胸痛を主訴に循環器内科を受診され、心Fabry病と診断しえた一症例

慶應義塾大学病院 循環器内科¹⁾、横浜市民病院 循環器内科²⁾、明治薬科大学 生体機能分析学³⁾、明治薬科大学 臨床遺伝学⁴⁾

○山川裕之¹⁾、佐野元昭¹⁾、月村考宏³⁾、兎川忠靖³⁾、櫻庭 均⁴⁾、福田恵一¹⁾

症例は63歳男性。近医にて高血圧症、脂質異常症などで定期受診中の方。今まで、腎機能の低下や、脳梗塞の既往もない。

2012年に胸部圧迫感および左室肥大の心電図異常があり、他院にて精査を行った。心エコー検査にて、全周囲性に左室肥大（17mm）を認めた。心臓カテーテル検査にて冠動脈病変を認めず、左室心内膜心筋生検を施行した。その結果、光顕像にて心筋細胞の肥大と著明な空胞形成を、電子顕微鏡像にてラメラ体の蓄積を認めた。また、血液検査で α -galactosidase A（GLA）活性の著明な低下を認めた。

心Fabry病が強く疑われたため、2014年に当院循環器内科に紹介受診となった。心臓MRIで、Fabry病に特徴的である後壁の基部に遅延造影を認めていた。また明治薬科大学 櫻庭教授に原因遺伝子（GLA 遺伝子）解析の依頼した結果、ミスセンス変異（既知）が同定された。

Fabry病の原因遺伝子であるGLA 遺伝子の変異は、全世界で600種類以上報告されているが、当院で同定した変異は日本でしか報告はない。このミスセンス変異について若干の考察を含めて報告する。

P-05 心筋生検で空胞変性を認めたことが発端となり診断されたファブリー病の一例

愛知医科大学循環器内科

○向井健太郎、水野智文、安藤博彦、中野雄介、若林宏和、渡部篤史、西川佳典、
早稲田勝久、高島浩明、天野哲也

症例は72歳、女性。徐脈、低血圧を主訴として当院受診。心エコーより肥大型心筋症と診断され当院外来に通院中であった。平成25年3月、follow-upの心エコーで左室下後壁の菲薄化、輝度上昇を認め、精査のため入院となった。両心カテーテル検査、左室下後壁の瘤化部から心筋生検を施行。退院後、一過性の意識消失、洞不全症候群認め、ペースメーカー植え込みとなった。心筋生検の所見は、心筋径の増大、核の大型化、軽度の線維化を認めたが、併せて細胞質の空胞変性の所見もあり、何らかの沈着性疾患を疑い、 α -ガラクトシダーゼ活性を検索したところ、酵素活性の低下を認めたため、ファブリー病と診断された。現在酵素補充療法を施行中である。経過を含め、文献的考察を加えて報告する。

P-06 症状に乏しく偶然発見された心機能障害を主訴とするベッカー型筋ジストロフィーの症例

日本大学医学部内科学系循環器内科分野¹⁾、日本大学医学部病理学系病理学分野²⁾、東京女子医科大学病理診断科³⁾

○大矢俊之¹⁾、山田 勉²⁾、加藤真帆人¹⁾、遠山一人¹⁾、奥村恭男¹⁾、高山忠輝¹⁾、廣 高史¹⁾、山本智子³⁾、杉谷雅彦²⁾、平山篤志¹⁾

症例：42歳男性 主訴：なし 現病歴：肝機能異常精査目的に受診。B型肝炎の診断となった。血液検査上CPKの上昇を認め心臓超音波検査施行したところ全周性の壁運動の低下を認め紹介となった。既往歴：高校生時下肢筋力障害で近医受診し、横紋筋生検施行するも非特異的変化の診断となった。B型肝炎。現症：胸部：聴診上ラ音認めず。心雑音を認めない。腹部：平坦・軟。四肢：両側下腿の筋肥大を認める。浮腫は認めず。血液検査：CPKの上昇を認めた。胸部レントゲン：心拡大・うっ血・胸水を認めない。心電図：明らかな異常所見を認めない。心臓超音波：全周性の心機能低下を認めた。経過：精査目的入院とし、画像検査、血液検査、心筋生検施行した。所見から筋ジストロフィーを疑い遺伝子検査を行った。ジストロフィン遺伝子Exon4の欠損を認めた。生検上はジストロフィン染色においてもPatchy and faint は顕著では無かった。結語：臨床症状に乏しいベッカー型心筋症を経験した。Exon4と上流の欠損でありながら比較的機能は保たれていた。

P-07 遅延造影MRIと心筋生検において特異所見を認めた若年ミトコンドリア心筋症の一例

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学¹⁾、朝日大学歯学部歯学科 総合医科学講座 内科学分野²⁾

○澤村昭典¹⁾、奥村貴裕¹⁾、深谷兼次¹⁾、渡邊直樹¹⁾、加納直明¹⁾、森 寛暁¹⁾、森本竜太¹⁾、坂東泰子¹⁾、竹村元三²⁾、室原豊明¹⁾

症例は24歳の男性。12歳時に1型糖尿病を発症し、高クレアチンキナーゼ血症を指摘された。17歳時に痙攣発作、20歳時に難聴と筋力低下が出現し、進行性であったために当院神経内科で精査となった。受診時採血検査において血球減少は認めず、腎、肝機能も基準範囲内であった。血清乳酸値は22mg/dlと上昇していた。骨格筋生検や遺伝子検索においては特異的異常を認めなかった。心筋症に関して循環器内科で精査を行ったところ、12誘導心電図では左軸偏位を認めた。心エコー図では壁肥厚や心腔拡大を認めず、左室駆出率も66%と保たれていた。遅延造影MRIでは左室中層の広範囲に高信号域を認めた。心内膜下心筋生検による病理組織では軽度の空胞変性と間質線維化を認め、ゴモリ・トリクローム染色では空胞変性部に好酸性顆粒を認めた。電顕所見では異型ミトコンドリアを見た。明らかな収縮障害を呈する前の病初期ミトコンドリア心筋症を遅延造影MRIと心筋生検において診断できた一例を経験したため、若干の文献的考察も加えて報告する。

P-08 心筋組織を観察しえた褐色細胞腫クリーゼによるカテコラミン心筋症の一例

名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学¹⁾、松本協立病院 循環器内科²⁾

○渡辺直樹¹⁾、奥村貴裕¹⁾、澤村昭典¹⁾、深谷兼次¹⁾、加納直明¹⁾、森 寛暁¹⁾、
森本竜太¹⁾、横田大介²⁾、小林正経²⁾、坂東泰子¹⁾、室原豊明¹⁾

36歳の女性。生来健康。発熱・嘔気の2日後に呼吸困難を呈し、急性心不全、心原性ショックにて入院となった。EF28%と著明な心機能低下を認め、CK:6300 IU/Lと上昇を認めた。IABPおよびPCPSを装着し、急性心筋炎が疑われたためステロイドパルス療法が行なわれた。冠動脈に有意な狭窄を認めず、右室中隔側より心筋生検を行なった。明らかな炎症細胞浸潤や巨細胞を認めないが、contraction band formationを認めた。腹部CTでは、25 mmの左副腎腫瘍を認めた。血中ノルエピネフリン:13214 pg/mL、尿中ノルメタネフリン:1100 ng/dayと異常高値を認め、褐色細胞腫クリーゼによるカテコラミン心筋症と診断した。αおよびβ遮断薬を併用したところ血行動態が安定し、IABP・PCPSから離脱した。ドキサゾシン8mg/日、カルベジロール10mg/日内服にて、血中カテコラミン値は徐々に改善、正常化した。contraction band formationはカテコラミンによる心筋障害に特徴的な所見像とされ、本症例においても、褐色細胞腫によるカテコラミン過剰がその原因と考えられた。

P-09 心筋生検・遺伝子検査が診断に有用であったミトコンドリア心筋症の一例

江南厚生病院 循環器内科¹⁾、名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学²⁾

○近藤 徹¹⁾、奥村貴裕²⁾、高橋麻妃¹⁾、上久保陽介¹⁾、田中美穂¹⁾、片岡浩樹¹⁾、
高田康信¹⁾、齊藤二三夫¹⁾、室原豊明²⁾

症例は40歳男性。上気道症状と胸痛のために当院を受診した。心臓超音波検査にてLVEF 52%、中隔15.8mm、後壁16.5mmと高度の壁肥厚を認めた。採血上はWBC8400 μ /L、CRP9.1mg/dL、TnI0.52/mLであった。胸部CT上は、胸膜炎・肺炎を疑う浸潤影を認めたが、以前より同部位の異常陰影は指摘されていた。胸膜炎、もしくは心筋炎と判断し入院加療とした。右室中隔より心筋生検を施行した。光顕像では、リンパ球・好酸球の浸潤は認めないものの、広範に空胞形成を認め、二次性心筋症を強く疑う所見であった。電顕像では、ミトコンドリアの異常集積を認めた。1型糖尿病、感音性難聴を認めたために、ミトコンドリア心筋症を疑い、遺伝子検査を施行、mt-DNA3243塩基点突然変異を認めた。左上肢より筋生検を施行、ゴモリ・トリクローム染色でragged-red-fiberを認め、ミトコンドリア病と確定診断を得た。心筋炎の評価目的に施行した心筋生検を契機に、ミトコンドリア心筋症と診断した一例を経験したので報告する。

P-10 心肥大を契機に診断確定し得たミトコンドリア病の一例

岐阜大学大学院 医学系研究科 循環病態学¹⁾、朝日大学 歯学部 総合医科学
講座内科学分野²⁾

○金森寛充¹⁾、竹村元三²⁾、田中俊樹¹⁾、森下健太郎¹⁾、山田好久¹⁾、
久保田知希¹⁾、高杉信寛¹⁾、岩佐将充¹⁾、川村一太¹⁾、牛越博昭¹⁾、川崎雅規¹⁾、
西垣和彦¹⁾、湊口信也¹⁾

症例は64歳男性。生来健康。50歳頃より糖尿病治療を開始。最近になり血糖コントロールが乱れ、高血圧も認めたため血糖コントロール目的で当院糖尿病内科に入院となった。入院時の心エコー検査で左室肥大を認めたため循環器内科へ精査目的で転科となった。身体所見上は特記すべき所見なし。心電図は胸部誘導V3～V6にST低下異常。心エコー検査では左室壁運動はEF61%と保たれていたが左室中隔16mm、後壁12mmと全周性に壁肥厚を認めた。冠動脈造影では有意狭窄を認めず、心筋生検を施行した。生検組織において光顕では心筋の錯綜配列、核異型、線維化を認め、電顕では著明なミトコンドリアの形態異常とグリコーゲンの蓄積を認めた。ミトコンドリア心筋症を疑い精査を進めたところ、血清乳酸・ピルビン酸高値を認め、遺伝子検査でミトコンドリアDNA3243遺伝子変異を確認した。以上よりミトコンドリア病に伴う心病変と診断した。心肥大を契機とし、心筋生検による特異的な超微形態から診断し得たミトコンドリア病を経験したので若干の考察を加え報告する。

P-11 傷害筋組織でのisoform再発現により血中cardiac Troponin T高値を来したサルコイドーシスの一例

済生会福岡総合病院 心臓血管・大動脈センター 循環器内科¹⁾、済生会福岡総合病院 病理診断科²⁾、済生会福岡総合病院 神経内科 脳・血管内科³⁾、久留米大学 心臓・血管内科⁴⁾、国立循環器病研究センター 臨床病理部⁵⁾

○萬納寺洋士¹⁾、山本雄祐¹⁾、岡部眞典¹⁾、加藤誠也²⁾、山田 猛³⁾、田原宣広⁴⁾、池田善彦⁵⁾、植田初江⁵⁾

40歳代後半の女性。月経過多による貧血で近医通院中、生化学検査で高CK血症（2846U/L, CK-MB分画5%）を指摘され当院受診となる。自他覚的に心症状なく、心電図、心エコーも正常範囲であったが、cardiac Troponin T（cTnT）0.257ng/mlと高値、Heterophileによる偽陽性を疑い蛍光法等で追試するもtrue high valueの判定であった。冠動脈CT、心臓MRIでも異常所見はなかったが、神経内科にて軽度の近位筋有意の筋力低下、筋電図で筋原性パターンを指摘され、上腕二頭筋生検にてサルコイド様肉芽腫を認めた。PET-CTでは腓腹筋への僅かな集積を見るも心臓への集積は認めなかった。その他の臓器症状も認めず、筋サルコイドーシスとして経過観察中である。本例では免疫染色で傷害筋組織にcTnT陽性であり、文献的にも筋疾患において傷害筋組織におけるTnT isoformの再発現により血中cTnT陽性となる例が報告されているが、心筋生検を含めた更なる心精査の適応については慎重な判断が必要と考えられる。

P-12 ステロイドパルス療法が有効だった心サルコイドーシスの一例

岡山大学 医学部 循環器内科

○木村朋生、中村一文、時岡浩二、西井伸洋、三好章仁、中川晃志、麻植浩樹、森田 宏、伊藤 浩

急性心不全で発症し、ステロイドパルス療法が著効した心サルコイドーシスの一例を経験したので報告する症例は64歳の女性。夜間の起座呼吸で発症し前医を受診。急性心不全の診断で加療を開始するも血圧低下傾向となり当院へ緊急転院となった。前医での冠動脈造影では病変を認めなかった。心臓MRIでは左室中隔中層から外層、側壁内膜の一部に遅延造影像を認め、⁶⁷Gaシンチグラフィーでは心臓への異常集積像をみとめた。心内膜生検では非乾酪性の類上皮肉芽腫をみとめた。気管支内視鏡検査では気管支粘膜の血管増生像をみとめており、ツベルクリン反応陰性と合わせ心サルコイドーシス（組織診断群）と診断した。入院後、トロポニンT（hsTnT）の上昇傾向と左室機能の増悪をみとめ、心サルコイドーシスによる心筋障害の増悪と判断しステロイドパルス療法（メチルプレドニゾロン500mg/日×3日間）を施行。治療開始後病状は速やかに改善した。急激な病状の悪化を呈する心サルコイドーシスの症例は稀であるが、活動性の高い症例へのステロイドパルス療法の有効性が示唆された。

P-13 長期経過をたどった慢性活動性心筋炎の1剖検例

大阪赤十字病院 病理診断科¹⁾、大阪赤十字病院 循環器科²⁾

○新宅雅幸¹⁾、内山幸司²⁾、小林洋平²⁾

54歳女性。上下肢近位筋の筋力低下、眼瞼下垂で発症。死亡約1年前から左心不全と心室頻拍あり、心筋生検で慢性心筋炎と診断。ステロイド治療、pacemaker 植込みを施行したが、心不全が次第に悪化、全経過約2年4ヶ月で死亡。剖検時心重量 280 g。心筋層の菲薄化と心房、心室の拡張。心房、心室壁に広範なレース状線維化を伴うリンパ球主体の強い慢性炎症性細胞浸潤を認め、多核巨細胞も混在。心筋線維の斑状脱落も見られる。類上皮細胞性肉芽腫の形成、封入体や Aschoff 体は見られない。心内膜には強い弾性線維症と壁在血栓の形成。全身諸臓器は心不全に基づく変化以外に著変なし。PCR 法による心筋組織からのウイルス検出はすべて陰性。[問題点] 本症例の心病変は非特異的な慢性炎症性細胞浸潤と広範な線維化であり、長期の臨床経過にもかかわらず、剖検時に活動性炎症所見が未だ強く残存していた。原因ウイルスが同定できず、四肢の筋力低下や眼瞼下垂などが見られたことから、自己免疫性心筋炎の可能性を考えている。

P-14 心筋生検所見から拡張型心筋症と考えられたが剖検結果で慢性心筋炎と診断された一例

榊原記念病院 内科¹⁾、榊原記念病院 病院病理部²⁾、東京女子医科大学 病理診断科³⁾

○細野啓介¹⁾、酒井浩多¹⁾、歌野原祐子¹⁾、東谷迪昭¹⁾、鈴木 誠¹⁾、井口信雄¹⁾、
桃原哲也¹⁾、村井達哉²⁾、西川俊郎³⁾、吉川 勉¹⁾、友池仁暢¹⁾

症例は26歳男性。生来健康で心疾患の家族歴もない。2012年8月より持続する感冒様症状を認め、10月に労作時呼吸困難が出現し、急性心不全の診断で入院。来院時、EF 10%前後、LVDd 70mm前後であった。利尿剤と強心薬投与にて比較的速やかに全身状態は改善。しかし、低心機能は遷延した。Dual RI (TL+BMIPP) や心臓MRIで拡張型心筋症または心筋炎後の変化が疑われ、心筋生検施行。炎症細胞浸潤は認めず、心筋大小不同や核の変性など非特異的な所見であり拡張型心筋症の診断に至った。外来でfollow upされ経過良好であったが、発熱は時折認めていた。2013年11月にも発熱し、自宅療養していたが数日後に呼吸困難と意識障害が出現し、心肺停止に至った。補助循環装置使用して心拍再開したが、不可逆的な脳障害を認めた。循環動態は安定し、補助循環や静注強心薬などから離脱が出来た。状態安定するも発熱を契機に心室細動に至り永眠された。剖検で慢性心筋炎の診断となった。今回、心筋生検で診断に至らなかった慢性心筋炎の一例を経験したため文献的考察も含めて報告する。

P-15 進行性の心不全症状で発症し、左室補助人工心臓植込みを行った巨細胞性心筋炎の一例

国立循環器病研究センター 病理部¹⁾、国立循環器病研究センター 移植部²⁾、国立循環器病研究センター バイオバンク³⁾

○松本 学¹⁾、大郷恵子¹⁾、大塚文之³⁾、松山高明¹⁾、池田善彦¹⁾、中谷武嗣²⁾、植田初江¹⁾

生来健康な58歳女性。来院2ヶ月前の7月某日よりめまい、失神発作を繰り返していたが詳細不明であった。発症2日目に近医受診し完全房室ブロックと診断され、発症15日目にペースメーカー植込み術を受けた。術後2-3週間で眼瞼下垂・複視が出現し、近医で精査中に心不全症状が出現した。症状悪化のためIABP挿入の上で大学病院に搬送され、劇症型心筋炎の診断でPCPSが装着された。同時に施行された心筋生検ではリンパ球性心筋炎の診断であった。IABP・PCPS駆動下でも低心拍出量状態が継続し補助循環の限界と考えられ、PCPS装着後6日目にヘリコプターにて当院搬送しLVAS装着となった。当院での心筋生検の再検討にて巨細胞を伴うリンパ球のびまん性の心筋細胞傷害像を認め、巨細胞性心筋炎と診断しステロイド治療が開始された。巨細胞性心筋炎は心筋炎の中でも予後不良であり、ステロイド治療が有効とされているが、早期の診断と治療の選択が生死を分ける。補助人工心臓装着も視野に入れ迅速な判断が重要と思われた一例を報告する。

P-16 劇症型心筋炎と臨床診断したが、剖検では心筋炎所見に乏しい1才男児

あいち小児保健医療総合センター 循環器科¹⁾、三重大学大学院医学系研究科
修復再生病理学²⁾

○森 啓充¹⁾、安田和志¹⁾、小山智史¹⁾、大下裕法¹⁾、丹羽崇文¹⁾、關 圭吾¹⁾、
河井 悟¹⁾、馬場礼三¹⁾、今中恭子²⁾

【症例】 生来健康な1才男児。38.5℃の発熱で発症。すぐに解熱したが第4病日に活気不良、頻回の嘔吐のため前医に入院。代謝性アシドーシス、高ケトン血症、高アンモニア血症、高乳酸血症、トランスアミナーゼ軽度上昇を認めた。脱水症として輸液療法開始されたが全身状態改善なく、第5病日には意識レベル低下、無尿となり、当センターに転院。左室収縮力低下、wide QRSを認め、劇症型心筋炎と診断しPCPS開始。左室収縮能は回復し、第11病日にPCPSから離脱。しかし第13病日に肺出血を合併し呼吸悪化。第28病日、呼吸不全のため死亡。【病理所見】 心臓は肉眼的に心筋肥大、心室・心房拡大、出血、浮腫性変化を認めず。組織学的には心筋細胞の変性・脱落巣が散在するも、炎症細胞浸潤は乏しい。免疫染色でテネイシンCの著明な発現を認め、脂肪染色で一部心筋細胞質内に微細な脂肪滴が沈着。肝細胞にも脂肪滴がびまん性にみられ、脂肪肝の像を呈した。【まとめ】 典型的な心筋炎病理像を呈さず、他疾患の可能性を考慮し原因検索中である。

P-17 心筋生検で好酸球性心筋炎の診断に至り、ステロイド治療に良好な反応がみられたChurg-Strauss症候群の一例

東京女子医科大学 循環器内科¹⁾、東京女子医科大学 第二病理学²⁾、東京女子医科大学 病理診断科³⁾

○谷垣内佑典¹⁾、宮崎 碧¹⁾、服部英敏¹⁾、芹澤直紀¹⁾、鈴木 豪¹⁾、萩原誠久¹⁾、
吉澤佐恵子²⁾、宇都健太²⁾、西川俊郎³⁾

【症例】 60歳男性。1987年大動脈弁閉鎖不全症（AR）を指摘されたが保存的加療されていた。2003年腓骨筋生検にてChurg-Strauss症候群と診断され、ステロイド内服下でコントロール良好であった。2012年10月ARの増悪を認めAVRを施行した。2014年5月末より全身倦怠感、両腕の脱力感が出現し、症状軽快しないため6月11日当院受診。血液生化学検査で好酸球分画上昇を伴う白血球増多とCK、CK-MBの上昇を認めた。またECGでV1、V2のT波増高を認めた。このためChurg-Strauss症候群再燃と心筋炎合併の疑いで当科入院となった。【経過】 入院同日心臓カテーテル検査を施行。冠動脈病変は認めなかったが、左室収縮能の低下（EF 27%）を認めた。また心内膜心筋生検にて心筋内および間質に著明な好酸球浸潤を認めた。6月12日よりステロイドパルス治療を開始し、最終的には症状の改善と心機能の改善（EF 40%）を認め退院となった。【結語】 ステロイド治療に良好な反応を示した、心病変を伴うChurg-Strauss症候群を経験した。適切な治療方針を立てるために心筋生検が非常に有用であった。

P-18 A群溶連菌感染後に急性心筋炎を発症した若年男性の一症例

名古屋掖済会病院 循環器科

○平岩宏章、神崎泰範、石原俊和、風間信吾、岩田悦男、下條将史、近藤清乃、
谷村大輔、加藤俊昭、佐野宏明、淡路喜史、加藤林也

症例は24歳男性。平成26年7月中旬にA群溶連菌感染による急性扁桃炎に対して抗生剤治療歴があった。同年7月下旬、労作時呼吸困難を主訴に当院ERを受診、ECGでV4-V6のST上昇を認め血液検査で心筋逸脱酵素上昇を認めたため、同日緊急カテーテル検査を施行した。CAG所見は正常冠動脈であったがLVGでびまん性の収縮低下を認め、急性心筋炎と臨床診断した。入院翌日に右室から心筋生検を施行、検体の病理標本所見はリンパ球浸潤を認め、免疫染色でテネイシンC陽性であり急性心筋炎の診断であった。一方、急性期と寛解期のペア血清ではウイルス抗体価の有意な上昇は認めず、心筋標本パラフィン切片よりMultivirus real time PCRにて約170種類のウイルスの網羅的検索を行ったが有意なウイルスゲノムは検出されずウイルス感染は否定的と考えられた。急性心筋炎を発症したメカニズムとしてA群β溶連菌と心筋の交差抗原による自己免疫性の機序の可能性が考えられた。入院後経過は良好、第14病日に退院となった。A群溶連菌感染に伴う急性心筋炎について文献的考察を含め報告する。

P-19 リンパ球性劇症型心筋炎治療2年後に巨細胞性劇症型心筋炎を発症した潰瘍性大腸炎治療中の一症例

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学

○塚本泰正、藏本勇希、神崎万智子、木岡秀隆、大谷朋仁、山口 修、坂田泰史

34歳男性。1998年より潰瘍性大腸炎に対し他院にて加療中であった。2010年11月、熱発を契機に全身状態悪化し、ショック状態にて当院搬送。心臓超音波検査上全周性の壁運動低下、心筋生検にて著明なリンパ球の浸潤を認め、リンパ球性劇症型心筋炎と診断。1か月間に及ぶ補助循環管理の上、心機能・全身状態改善し社会復帰。2012年10月完全房室ブロック、著明な心機能低下を認め、緊急入院。心筋生検上、多核巨細胞・単核球浸潤・心筋壊死を認め、巨細胞性心筋炎と診断。補助循環管理の上、ステロイドパルス療法施行。治療に反応し、心機能の改善傾向を認めたが、同時期に難治性の下痢を併発。心筋組織・直腸組織中に多くの形質細胞の浸潤を認めたことから、自己免疫疾患増悪が強く示唆されたため、免疫抑制剤追加投与を開始。しかし、下痢が持続し、次第に心機能が再増悪。長期に渡る免疫抑制治療を行うも全身状態の改善なく、2013年3月永眠。異なる組織型で再発する心筋炎の報告は稀であり、文献的考察を含め報告する。

P-20 全身の横紋筋に巨細胞性炎症所見を認めた劇症型巨細胞性心筋炎（GCM）の一剖検例

東京女子医科大学 東医療センター 病理診断科

○河村俊治

【背景】巨細胞性心筋炎（GCM）は多核巨細胞の出現を組織学的特徴とする稀な心筋炎で、多くは劇症型心筋炎の臨床病型を取り予後不良。今回我々は、陳旧性心筋梗塞患者に発症した劇症型巨細胞性心筋炎の病理解剖症例において、全身の横紋筋にも心筋と同様の巨細胞性炎症病理像を認めたので報告する。

【症例】63歳男性。陳旧性心筋梗塞（4年前）患者。感冒様前駆症状を伴う急性循環不全にて入院。壁運動低下・壁著明肥厚・房室ブロックあり。コクサッキー B3 ウイルス抗体有意上昇。自己免疫疾患・薬剤アレルギーなし。加療するも入院7日目に死亡、病理解剖実施。

【剖検結果及び考察】心重量465g。ステント部再狭窄なし。心臓全体に強いリンパ球・好酸球浸潤、広範な心筋壊死・脱落、多核巨細胞（組織球由来）の出現あり。類上皮細胞性肉芽腫像なし（心サルコイドーシス除外）。同様の炎症病理像が咽頭後部筋・横隔膜・腸腰筋の各横紋筋組織すべてにあり。GCMの病因は不明だが、推定される自己免疫やアレルギーの関与につき示唆に富む症例と考えられた。

P-21 悪性リンパ腫による著明な肥大心に合併した急性心筋梗塞～診断を振り返り、虚血の機序を考える～

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 病理学²⁾

○伊藤史之¹⁾、木田圭亮¹⁾、上嶋 亮¹⁾、鈴木規雄¹⁾、干川晶弘²⁾、鈴木健吾¹⁾、
原田智雄¹⁾、明石嘉浩¹⁾

症例は76歳女性。主訴は胸痛、全身衰弱。近医で施行した心電図でST上昇を認め、急性冠症候群が疑われ、当院救急搬送となった。来院時の心エコーで著明な心肥大を認め、精査加療のため入院とした。関節リウマチ患者の急速進行性腎不全と腎肥大、著明な心筋肥大と心筋内のエコー輝度が不均一であること、心肥大の程度に対して相対的に低電位である心電図所見、心嚢水貯留は心アミロイドーシス様の症状であると判断した。心臓カテーテル検査では、側壁領域を灌流するすべての冠動脈に造影遅延を認めたため、持続する胸痛やSTの上昇と、それに一致する asynergy、心筋逸脱酵素の上昇は心アミロイドーシスでは説明がつかず、これらは通常の急性側壁心筋梗塞によるものと判断した。しかしながら、心筋病理所見は心臓悪性リンパ腫であり、側壁領域の心筋肥大が特に顕著であり、悪性リンパ腫に伴う微小循環障害が急性心筋梗塞を発生機序として考えられた。今回、我々は病理診断の重要性と虚血の機序について考えさせられた一例を経験したので、報告する。

P-22 院外心肺停止で発見され、剖検で急性心筋梗塞と診断された一例

足利赤十字病院

○元田博之、小平真幸、工野俊樹、山崎博之、藤澤大志、沼澤洋平

症例は49歳男性。パチンコ店内のトイレから1時間以上戻ってこなかったため店員が見に行ったところ、トイレで倒れている患者を発見し救急要請した。救急隊到着時心肺停止状態でバイスタンダー CPRは未施行であった。救急隊到着時よりCPRが開始され、覚知24分後に当院に搬送された。来院時、心肺停止状態が持続しており、気管挿管困難のため補助換気、エピネフリン投与を行い、引き続きCPRを継続したが心拍再開なく、来院53分後に家族の希望により蘇生を中止した。検査所見では、代謝性および呼吸性の混合性アシドーシス、トランスアミナーゼおよび心筋トロポニンTの上昇を認めた。家族了承のもと死亡時画像診断を行い、冠動脈の石灰化を認めた。死因特定のための病理解剖では冠動脈3枝とも粥状硬化症を認め、特に左前下行枝近位に粥腫内出血を認め、死因は同部位閉塞による急性心筋梗塞と診断した。成人の突然死、特に内因性急死の原因の7割を心臓関連死が占めると言われている。本症例では、剖検により死因が特定でき、異常死の死因特定に剖検が有用と考えられた。

P-23 冠動脈疾患におけるepicardial adipose tissueの組織学的検討とMDCT指標との関連（LITA周囲脂肪の検討追加）

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 循環器内科¹⁾、尼崎中央病院 病理診断科²⁾、桜橋渡辺病院 循環器内科³⁾、桜橋渡辺病院 心臓血管外科⁴⁾

○時岡浩二¹⁾、中村一文¹⁾、三好 亨¹⁾、小山靖史³⁾、三浦 綾¹⁾、河野晋久¹⁾、森田 宏¹⁾、正井崇史⁴⁾、由谷親夫²⁾、伊藤 浩¹⁾

【目的】冠動脈疾患（CAD）患者のepicardial adipose tissue（EAT）においてマクロファージの浸潤と脂肪細胞面積をnon-CAD患者と比較し、MDCT指標との関連を検討する。またLITA周囲脂肪も検討する。【方法】心臓手術施行した100例。術中にEAT、心膜外脂肪、LITA周囲脂肪などを採取し、免疫染色を行い、マクロファージ陽性細胞数を測定した。MDCTは平均CT値などを評価した。【結果】EATにおけるCD11c陽性細胞数（M1マクロファージ）、脂肪細胞面積、平均CT値はCAD群で多く、大きく、低かった。上記3項目はAgatston scoreやGensini scoreと相関した。EATの平均CT値は脂肪細胞面積と有意な相関をした。LITA周囲脂肪はM1マクロファージの浸潤が少なく、脂肪細胞面積が小さかった。【結論】EATにおけるM1マクロファージ浸潤はCADのリスクと考えられた。またEATでの脂肪細胞の肥大に関連するCT値の低下が、CADのリスクになる可能性を見出した。LITA周囲脂肪は、CADでも肥大することなく、マクロファージの浸潤が少ないため、良質な脂肪組織である可能性が示唆された。

P-24 手術後早期に弁機能不全に陥る生体弁を用いた心臓弁置換後症例についての病理学的検討

順天堂大学心臓血管外科学講座¹⁾、東京女子医科大学第二病理学²⁾、順天堂大学循環器内科³⁾

○黒田揮志夫¹⁾、加藤倫子¹⁾、桑木賢次¹⁾、吉澤佐恵子²⁾、宇都健太²⁾、稲葉博隆¹⁾、市川良子³⁾、嶋田晶江¹⁾、西川俊郎²⁾、天野 篤¹⁾

背景：近年、心臓弁膜症手術では従来と比べ機械弁ではなく生体弁による弁置換術の比率が増加している。これは耐久性の向上により適応が60歳代前半まで拡大したことによる。しかし期待される耐用年数に至らず再置換を要する症例も一定の割合で認められ、その成因に関しては不明な点が多い。方法：初回手術後10年以内に弁機能不全に陥り、当院で再弁置換術を行った2例に対し生体弁の病理学検討を行った。結果：検索した生体弁は、初回手術から8年経過のブタ心臓弁（①）と1年が経過のウシ心臓弁（②）であった。病理所見上、①では生体弁に一部亀裂が生じ弁内部に血液が流入、これを元に血栓が形成され石灰化を生じていた。弁破壊像には粘液変性を伴っており、炎症性要因が背景にあることが示唆された。②では、一部巨細胞の形成や形質細胞を伴う炎症所見を認め、人工弁に対する何らかの炎症反応の存在が示唆された。好中球は認めず感染の存在は明らかでなかった。考察：生体弁の早期弁機能不全は経年劣化による石灰化所見と比し、免疫反応が背景にあることが示唆された。

P-25 完全房室ブロック、横紋筋融解、仮性球麻痺を来たしミトコンドリアカクテル療法で症状改善を認めた1症例

久留米大学心臓・血管内科

○大場豊治、熊谷英太、馬渡一寿、仲吉孝晴、甲斐久史、福本義弘

ミトコンドリアの機能不全により、症状を呈する症候群、ミトコンドリア病の一種である Kearns-Sayre 症候群を経験した。筋生検では、ミトコンドリアの形態異常である Ragged-red fiber を認めミトコンドリア病に特徴的な所見を認めた。ミトコンドリア病には確立した治療はなく、ミトコンドリアカクテル療法は、ミトコンドリアでの代謝に関わる物質やビタミンが使用されているが、有効性は確立していない。コエンザイム Q10 療法による症例報告では、症状改善には数か月要している。今回ミトコンドリアカクテル療法を行い、早期の症状の改善を確認した症例を経験したので報告する。