

致しない。腫瘍学的安全性が保たれるのであれば、外側切開が望ましいことが分かった。SCAR-Qは患者満足度評価に有用であり、乳房に限らず様々な分野の瘢痕評価にも活用できると考えられる。

7-3.

睡眠時無呼吸重症度と心拍数の動脈硬化性血管障害に及ぼす影響の検証

(大学病院：循環器内科学分野)

○可見 純也、椎名 一紀、高橋 孝通
中野 宏己、藤井 昌玄、松本 知沙
里見 和浩、富山 博史

【目的】 睡眠時無呼吸 (SAS) は脳心血管疾患発症 (CVD) の危険因子であり、心拍数上昇も CVD のリスクであり、同時に動脈硬化性血管障害に関連することが報告されている。SAS の動脈硬化性血管障害の関与には、交感神経緊張亢進などが関与しており、この亢進は同時に心拍数を上昇させる。このように SAS と心拍数上昇は相互に関連し動脈硬化性血管障害に関与する可能性があるが、その詳細は不明である。本研究は、睡眠時無呼吸外来受診症例を対象に動脈の硬さ亢進に対する SAS 重症度と心拍数上昇の相互関連を検証した。

【方法】 当院の睡眠時無呼吸外来で polysomnography (PSG) を施行し、上腕-足首間脈波速度 (baPWV) を測定した症例のうち非心房細動、非透析、左室駆出率 > 40%、 β 遮断薬未内服に該当する 1,621 例を対象とした。SAS 重症度 ($0/h \leq \text{AHI} < 15/h$, $15/h \leq \text{AHI} < 30/h$, $30/h < \text{AHI}$) および心拍数 ($\text{HR} < 70 \text{ bpm}$, $70 \text{ bpm} \leq \text{HR} < 80 \text{ bpm}$, $\text{HR} \geq 80 \text{ bpm}$) で 3 群に分類し、さらに SAS 重症度または高心拍数の合併により群分けしたそれぞれの baPWV 値について一元配置分散分析を行った。

【成績】 SAS 重症度での分類では、SAS 軽症群では高心拍数の合併により baPWV の有意な上昇がみられた。一方、SAS 中等症以上の群では高心拍数の合併による baPWV の上昇に有意差は認めなかった。HR での分類では、 $\text{HR} < 70 \text{ bpm}$ の群では SAS 重症度の合併により baPWV の有意な上昇を認めたが、 $70 \text{ bpm} \leq \text{HR}$ では有意差はみられなかった。

【結論】 SAS 重症化と高心拍数の合併によって軽症 SAS では動脈の硬さ亢進を増大したが、一方、

重症 SAS かつ高心拍数合併では PWV に有意差は認めなかった。上記結果から、心拍数上昇は動脈の硬さ亢進に寄与するが、SAS 重症ではその寄与は有意でなく、SAS 重症度と心拍数上昇は相加的な増悪はみられなかった。SAS 重症度および心拍数上昇が血管障害をもたらす機序は一部共通している可能性が考えられた。

7-4.

冠動脈内圧から測定される冠血流予備能の診断能

(八王子：循環器内科)

○池田 和正、久保 隆史、出口 陽之
瀧原 主也、忽滑谷尚仁、桑原明日香
中山 知章、北村 美樹、手塚 太陽
高木 竜、伊藤 亮介、嘉澤脩一郎
岩崎 陽一、山田 聡、田中 信大
(大学病院：循環器内科)
里見 和浩

【背景】 冠血流予備能 (CFR: Coronary flow reserve) は、虚血性心疾患の診断に用いられる指標である。CFR は、冠血流量が安静時に比較して最大何倍まで増加することができるかを示す指標である。CFR < 2.0 のとき、心筋虚血陽性と判断される。CFR の測定は圧・温度センサー付きガイドワイヤを使用し、熱希釈法の原理を用いて計測するが、測定手技が煩雑である。

一方、流体力学の基礎理論を応用することで血管内圧の情報で CFR が計算されることが示されている。本研究では、熱希釈法を用いた従来の CFR ($\text{CFR}_{\text{thermo}}$) を標準参照とした際、圧情報のみで簡便に算出される新しい CFR ($\text{CFR}_{\text{pressure}}$) の心筋虚血診断能を評価することを目的とした。

【方法】 左冠動脈前下行枝において $\text{CFR}_{\text{thermo}}$ と心筋血流予備量比 (FFR: Fractional flow reserve) が測定された 67 症例を後ろ向きに解析した。 $\text{CFR}_{\text{pressure}}$ は FFR 計測時の圧データを元に算出した。

【結果】 患者の平均年齢は 68 ± 13 歳、66% が男性であった。 $\text{CFR}_{\text{thermo}}$ と $\text{CFR}_{\text{pressure}}$ の相関係数は 0.54 ($P < 0.001$) であった。 $\text{CFR}_{\text{thermo}} < 2.0$ を心筋虚血陽性と定義したときの $\text{CFR}_{\text{pressure}} < 2.0$ の診断能は正診率 79%、感度 83%、特異度 78%、陽性的中率 48%、陰性適中率 95% であった。Receiver operating

characteristic 曲線から求めた $CFR_{thermo} < 2.0$ を検知する $CFR_{pressure}$ のカットオフ値は 1.9 であり、 $CFR_{pressure} < 1.9$ の心筋虚血診断能は正診率 81%、感度 83%、特異度 83%、陽性的中率 50%、陰性適中率 95% であった。 CFR_{thermo} と $CFR_{pressure}$ の心筋虚血診断が不一致となる背景として冠動脈病変長、びまん性病変、FFR 値が検出された。

【結論】 CFR_{thermo} と $CFR_{pressure}$ の相関は中等度であった。 $CFR_{thermo} < 2.0$ で定義される心筋虚血診断において、 $CFR_{pressure} < 2.0$ は高い陰性的中率を有した。 $CFR_{pressure}$ は心筋虚血の除外診断として使用できる可能性がある。

7-5.

急性 A 型大動脈解離手術における Frozen elephant trunk の至適デザインの検討

(大学病院：心臓血管外科学分野)

○松本 龍門、島原 佑介

(総合病院土浦協同病院)

松本 龍門

【背景】 大動脈解離に対する frozen elephant trunk (FET) 併用弓部全置換術 (TARFET) は、広く普及しているが重大な合併症として、ステントグラフトが直線化する力 (spring back force: SBF) によって distal SINE (Stent graft induced new entry) を発生することが挙げられる。本研究ではこの合併症を回避するため、至適な FET の挿入方法、留置部位を明らかにすることを目的とした。

【対象・方法】 2017年-2022年に総合病院土浦協同病院を受診した急性 A 型大動脈解離患者で、TARFET を施行した 20 名を対象とした。平均年齢 56.2 ± 9.5 歳、男性 17 例 (85%) で、使用 FET は 25 mm 12 例、27 mm 6 例、29 mm 1 例、31 mm 1 例で、長さ 6 cm 1 例、9 cm 18 例、12 cm 1 例であった。末梢吻合部位は Zone 2 が 13 例、Zone 3 が 7 例で、FET 末梢留置部位は Th5 3 例、Th6 8 例、Th7 6 例、Th8 3 例であった。術前、術後、術後 1 年 CT において、大動脈弁位・横隔膜位における Axial 断面の真腔面積/大動脈面積を計測し比較した。また、FET の中枢および末梢端中央点に直行する角度を FET angle、FET 末梢端での大動脈壁と FET の角度を distal angle とし、これを計測して 1 年後 CT と術後

CT を比較して術後 1 年間での FET の直線化を評価した。

【結果】 大動脈弁位下行大動脈で、術後・術後 1 年 CT で FET 末梢留置部位 Th7-8 群が Th5-6 群より真腔面積/大動脈面積が大きく ($p=0.038$, $p=0.019$)、Aortic remodeling を促進していた。FET 末梢留置部位 Th5-6 群では有意差は認めないものの Th7-8 群と比較し FET angle の増大傾向が示唆された ($p=0.282$)。末梢吻合部位 Zone 2 群は Zone 3 群より術後 1 年で FET の直線化による FET angle の増大 ($p=0.032$) と distal angle の増大 ($p=0.021$) を認めた。

【結語】 急性 A 型大動脈解離に対する TARFET において Zone 2 吻合および FET の Th5-6 までの浅い留置は FET の直線化による dsINE のリスクとなり得るため、慎重なフォローアップを要する。

8-1.

動脈管の解剖学的閉鎖に関わる分子の検討

(医学部医学科 3 年)

○竹内 祐奈

(大学：細胞生理学)

野口 貴史、岡 沙由稀、谷藤 章太

横山 詩子

【背景】 大動脈と肺動脈をつなぐ動脈管は胎児循環を維持し、出生直後に閉鎖する。動脈管の閉鎖には、胎生期から始まる解剖学的閉鎖と、出生後の血管収縮による機能的閉鎖が必要である。しかし、動脈管開存症では出生後も動脈管が閉鎖しない。その治療薬である、機能的閉鎖を促進するプロスタグランジン合成阻害薬は効果が一過性であり、新規治療薬の開発が望まれている。解剖学的閉鎖は血管平滑筋細胞の内皮側への遊走で起こる内膜肥厚によるが、その分子機序は不明である。本研究では、動脈管の解剖学的閉鎖に関わる分子を探索し、閉鎖機序の一端の解明を目的とした。

【方法】 胎生 18 日及び出生 3 時間後のマウス組織を用いて RNA-seq による遺伝子発現解析を行い、大動脈、肺動脈に比べて動脈管に特異的で、出生後に発現が増加する遺伝子を抽出した。それらの発現をマウス動脈管で評価するために qPCR を行った。また、胎生 18 日と出生 3 時間後のマウス動脈管の免疫染色を行った。