

第45回 心筋生検研究会学術集会

プログラム・抄録集

テーマ

新潟心筋生検塾－原点から未来を眺む－

【会期】

2023年11月17日(金)・18日(土)

【会場】

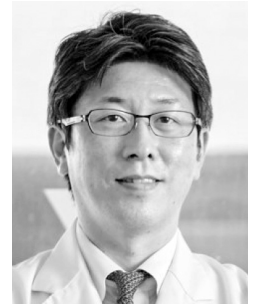
新潟大学旭町キャンパス 新潟医療人育成センター

【会長】

猪又 孝元

新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学

ご挨拶



第45回心筋生検研究会学術集会

会長 猪又孝元

新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学 主任教授

歴史ある心筋生検研究会の第45回学術集会（CABIC2023）を、2023年11月17-18日の日程で新潟の地にて開催させていただくこととなりました。

COVID-19の流行は完全な終息には至っておりませんが、少しずつ人の交流が戻り、世界的にはウィズコロナの生活様式が広がりつつあります。この現状を鑑み、今回の学術集会は3年ぶりに現地開催とし、新潟大学旭町キャンパスにて対面での発表と論議の場として運営を進めます。

CABIC2023のテーマは、「新潟心筋生検塾－原点から未来を眺む－」といたしました。当研究会では今やわが国の循環器病理領域で最も重要な研究会と位置付けられておりますが、元をたどれば1979年に創られた心筋生検の会に端を発し、いわば車座での手弁当の会精神を受け継いできました。プレパラートを手にし、実際に検鏡し、当事者が権威のある先生方と直接意見を交える、そんな価値観です。一方で、循環器治療の現場は分業が進み、病理部からのレポートを読んで済ませる、そんな風景も日常的になりつつあります。心筋組織を直接に診た経験が皆無の若手循環器医も少なくありません。「塾」などとは横柄な名称に思われるかもしれませんが、ここは原点に立ち返り、現場の先生方に心筋生検と直に触れあい、実感を持って診療や研究へ展開していただきたく、一部に教育的なプログラムも企画することであえて挑戦的なテーマ名を掲げました。

心筋生検の主たる対象疾患である心不全は、大きな変革の時期を迎えました。そのひとつとして、原因たる疾患を同定し、治療介入する、元を断って結果としての心不全を改善させる、そんな手法が一般化しつつあります。一昔前まで不治の病とされた心筋症にも治療法が現出し、確定診断法としての心筋生検の意義が高まっています。また、先制治療や個別化治療を念頭に、先を読む心不全診療への応用にも期待が高まっています。まさに心筋生検を今一度臨床の立場から見直す絶好の時機と思われれます。

ご参加のみなさまには、会期の2日間をどっぷり心臓病理の世界に浸っていただきます。次世代を担う医師、研究者の方々には、ハウツーの情報に触れながら、今後の心筋生検をどのように活用、発展させていくか、自由闊達な議論の場を提供いたします。そして、深秋の溢れんばかりの美酒美食とともに、新潟の地と知をご堪能ください。多くのご参加先生方をお迎えする幸運を一同、心より楽しみにしております。

日程表 11月17日(金)

新潟医療人育成センター					有任記念館	大講義棟
第1会場	第2会場	ポスター会場1	ポスター会場2	ポスター会場3		
4F ホール	2F セミナー室	3F シミュレーション室1	3F シミュレーション室2	4F ホワイエ	小会議室	大講義室
10:00						
11:00					11:00~11:20 運営委員会	
					11:20~11:40 学術委員会	
12:00	11:50~12:00 開会式					
	12:00~13:00 シンポジウム1 S1-1 ~ S1-3 座長：井出友美 池田善彦	12:00~13:00 YIA Y-1 ~ Y-5 座長：高野博之 河村俊治				
13:00						
14:00		13:10~14:10 一般演題 ポスター 1~4 P-01 ~ P-24	13:10~14:10 一般演題 ポスター 5~6 P-25 ~ P-36	13:10~14:10 一般演題 ポスター 7 P-37 ~ P-43		
15:00	14:20~15:00 スイーツセミナー1 座長：泉家康宏 共催：Alnylam Japan株式会社	14:20~15:00 スイーツセミナー2 座長：浅井邦也 共催：サノフィ株式会社				
16:00	15:10~16:10 シンポジウム3 S3-1 ~ S3-3 座長：野村征太郎 矢野俊之	15:10~16:10 シンポジウム2 S2-1 ~ S2-3 座長：永井利幸 今中恭子				
17:00	16:20~17:40 公開症例検討会 座長：猪又孝元 吉澤佐恵子 加藤誠也					
18:00	17:50~18:30 イブニングセミナー 座長：猪又孝元 共催：ファイザー株式会社					
19:00						18:50~20:00 懇親会

日程表 11月18日(土)

新潟医療人育成センター					有任記念館	大講義棟
第1会場	第2会場	ポスター会場1	ポスター会場2	ポスター会場3		
4F ホール	2F セミナー室	3F シミュレーション室1	3F シミュレーション室2	4F ホワイエ	小会議室	大講義室
7:20					7:20~7:50 幹事会	
8:00	8:00~9:00 教育セミナー 座長：柏村健 植田初江	8:00~9:00 シンポジウム4 S4-1 ~ S4-3 座長：清水逸平 坂東泰子				
9:00		9:10~9:50 一般演題 ポスター 8~11 P-44 ~ P-63	9:10~9:50 一般演題 ポスター 12~13 P-64 ~ P-72	9:10~9:50 一般演題 ポスター 14 P-73 ~ P-76		
10:00	10:00~11:00 シンポジウム5 S5-1 ~ S5-3 座長：河野浩章 大概総					
11:00	11:10~11:50 ランチョンセミナー1 座長：瀧澤淳 共催：ヤンセンファーマ株式会社	11:10~11:50 ランチョンセミナー2 座長：諸井雅男 共催：アミカス・セラピューティクス株式会社				
12:00	12:00~13:00 シンポジウム6 S6-1 ~ S6-3 座長：尾上健児 畠山金太					
13:00	13:00~13:10 閉会式					
14:00						
15:00						
16:00						

11月17日(金) 第1会場(新潟医療人育成センター 4F ホール)

開会式 11:50~12:00

シンポジウム 1 12:00~13:00

炎症細胞浸潤は何を語るのか

座長：井出 友美 (九州大学循環器内科)
池田 善彦 (国立循環器病研究センター病理診断科)

S1-1 心筋疾患におけるリンパ球浸潤、その意義とは？

中野 知哉^{1,2)}、尾上 健児²⁾
1) 大和高田市立病院 循環器内科、2) 奈良県立医科大学 循環器内科学

S1-2 心筋組織でみるマクロファージ

雨宮 妃¹⁾、大郷 恵子¹⁾、松本 学¹⁾、池田 善彦¹⁾、植田 初江^{1,2)}、畠山 金太¹⁾
1) 国立循環器病研究センター 病理部、2) 北摂総合病院 病理診断科

S1-3 炎症細胞浸潤は何を語るのか～好酸球～

上出 庸介
独立行政法人国立病院機構相模原病院 臨床研究センター

スイーツセミナー 1 14:20~15:00

共催：Alnylam Japan 株式会社

座長：泉家 康宏 (大阪公立大学大学院医学研究科 循環器内科学 准教授)

心筋症の鑑別について 心アミロイドーシスを中心に

後岡広太郎
東北大学病院 循環器内科 特任准教授

21世紀の疾患：遺伝性ATTRアミロイドーシスの病態と最新の治療

安東由喜雄^{1,2,3)}
1) 長崎国際大学 学長、2) 長崎国際大学薬学部 アミロイドーシス病態解析学分野 教授、
3) 熊本大学 名誉教授

シンポジウム 3 15:10～16:10**細胞を見つめ、心臓病態を組み立てる～ single cell から whole heart へ**

座長：野村征太郎（東京大学医学部附属病院）

矢野 俊之（札幌医科大学医学部 循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座）

S3-1 空間的トランスクリプトーム解析を用いた心臓サルコイドーシスの病態解明片桐美香子¹⁾、野村征太郎^{1,2)}、小室 一成^{2,3)}

1) 東京大学大学院医学系研究科 循環器内科、2) 東京大学大学院医学系研究科 先端循環器医科学講座、

3) 国際医療福祉大学

S3-2 心臓の中の心筋細胞 - その振る舞いから心臓の病態を考える田中 秀央^{1,2)}

1) 京都先端科学大学 健康医療学部、2) 京都府立医科大学大学院 医学研究科

S3-3 心筋生検情報を取り込んだ循環シミュレーターの開発を構想・妄想して気づいたこと

朔 啓太

国立循環器病研究センター 循環動態制御部

公開症例検討会 16:20～17:40**症例 1**

座長：猪又 孝元（新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学）

吉澤佐恵子（東京女子医科大学 病理診断科）

土谷 浩気

新潟大学 循環器内科

コメンテーター：宇都 健太（日本大学医学部病態病理学系人体病理学分野）

金森 寛裕（岐阜大学医学部附属病院 循環器内科）

症例 2

座長：猪又 孝元（新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学）

加藤 誠也（済生会福岡総合病院 病理診断科）

永野 伸卓

札幌医科大学医学部 循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座

コメンテーター：畠山 金太（国立循環器病研究センター 病理部）

イブニングセミナー 17:50～18:30

共催：ファイザー株式会社

座長：猪又 孝元（新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学 主任教授）

心筋生検の今と未来～何が必要か

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

YIA 12:00~13:00

座長：高野 博之 (千葉大学大学院薬学研究院 分子心血管薬理学)
 河村 俊治 (株式会社アイル 板橋中央臨床検査研究所)
 審査員：石井 俊輔 (北里大学医学部循環器内科学)
 安田 和志 (あいち小児保健医療総合センター 循環器科)
 宇都 健太 (日本大学医学部病態病理学系人体病理学分野)
 加藤 倫子 (国際医療福祉大学 成田病院)
 小垣 滋豊 (大阪急性期・総合医療センター小児科・新生児科)

Y-1 心筋組織局所のCa²⁺過負荷がもたらす興奮伝導異常の検証

望月健太郎¹⁾、田村 昌子¹⁾、原田 義規¹⁾、田中 秀央^{1,2)}

1) 京都府立医科大学 大学院医学研究科 細胞分子機能病理学、2) 京都先端科学大学 健康医療学部

Y-2 質量分析法を用いた左室の心筋における蛋白質の発現量と年齢との相関について

宮崎 海¹⁾、堂本裕加子²⁾、石野 孔祐¹⁾、工藤 光洋¹⁾、藤井 雄文¹⁾、北村 妙子¹⁾、
 坂谷 貴司²⁾、大橋 隆治^{1,2)}

1) 日本医科大学統御機構診断病理学、2) 日本医科大学付属病院病理診断科

Y-3 COMBAT study: a nation-wide study of the myocarditis associated with COVID-19 mRNA vaccination in Japan.

丸山 和晃¹⁾、大森 拓²⁾、畠山 金太³⁾、加藤 誠也⁴⁾、大郷 恵子³⁾、植田 初江⁵⁾、
 廣江 道和⁶⁾、土肥 薫²⁾、今中 恭子¹⁾

1) 三重大学大学院医学系研究科 修復再生病理学、2) 三重大学大学院医学系研究科 循環器・腎臓内科学、
 3) 国立循環器病研究センター、4) 済生会福岡総合病院 病理診断科、5) 北摂総合病院 病理診断科、
 6) 国立国際医療研究センター 循環器内科

Y-4 ドキソルビシン心筋症の病理学的検討

寺北茉比呂¹⁾、志波 幹夫¹⁾、池内 悠登¹⁾、南 慎哉¹⁾、中本 敬¹⁾、池田 善彦²⁾、
 田端 智香³⁾、肥後修一郎³⁾、樋口 義治¹⁾

1) 大阪警察病院 循環器内科、2) 国立循環器病研究センター 病理部、
 3) 大阪大学医学部医学系研究科 循環器内科

Y-5 質量解析より診断に至ったAApoA-IV心アミロイドーシスの一例

増谷 優¹⁾、尾上 健児²⁾、中野 知哉²⁾、坂口 泰弘²⁾、遠藤 仁³⁾、堂本裕加子⁴⁾、
 川田 啓之¹⁾、添田 恒有¹⁾

1) 奈良県総合医療センター 循環器内科、2) 奈良県立医科大学付属病院 循環器内科、
 3) 慶應義塾大学付属病院 循環器内科、4) 日本医科大学付属病院 循環器内科

座長：浅井 邦也 (日本医科大学 循環器内科 主任教授)

画像で観るファブリー病患者の治療効果判定

木田 圭亮

聖マリアンナ医科大学 薬理学 准教授

組織で観るファブリー病患者の治療効果判定

尾上 健児

奈良県立医科大学 循環器内科 講師

シンポジウム 2 15:10～16:10

新たな心筋炎ガイドラインを心臓病理から深掘りする

座長：永井 利幸 (北海道大学 大学院医学研究院 循環病態内科学)

今中 恭子 (三重大学)

S2-1 心筋変性・壊死の診断と臨床的意義

池田 善彦、雨宮 妃、松本 学、大郷 恵子、畠山 金太

国立循環器病研究センター 病理部 病理診断科

S2-2 心筋組織検体を用いたウイルス性心筋炎の病原体検索

鈴木 忠樹、峰 宗太郎、平田雄一郎、飯田 俊、片野 晴隆

国立感染症研究所 感染病理部

S2-3 巨細胞性心筋炎～臨床ハウツーと組織病理～

木村 祐樹¹⁾、奥村 貴裕²⁾、伊藤 亮太²⁾、風間 信吾²⁾、平岩 宏章²⁾、森本 竜太²⁾、
室原 豊明²⁾

1) 愛知県がんセンター 循環器科、2) 名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学

一般演題 ポスター 1 13:10~14:10

基礎 / 臨床研究

座長：中村 一文 (岡山大学病院 循環器内科)
小形 岳寛 (京都府立医科大学大学院医学研究科)

P-01 拡張型心筋症モデルハムスターの多層空間オミクス解析を用いた免疫代謝学的考察

岡邑 舞子¹⁾、山口 真一²⁾、山本 卓志²⁾、山田 真希²⁾、奥田 晃士²⁾、井上 亮³⁾、
雨宮 妃⁴⁾、湊谷 謙司⁵⁾、升本 英利⁵⁾、野口 悟⁶⁾、西野 一三⁶⁾、植田 初江^{4,7)}、
池川 雅哉¹⁾

1) 同志社大学 生命医科学研究科、2) 島津製作所、3) 摂南大学 農学部、4) 国立循環器病センター 病理部、
5) 京都大学大学院医学研究科 心臓血管外科、
6) 国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 疾病研究第一部、7) 北摂総合病院 病理診断科

P-02 *Lmna* ミスセンス変異を有するラミンA/C 遺伝子関連心筋症ラットモデルの組織学的特徴

牧山 武^{1,2)}、黄 海²⁾、白井 学³⁾、若林 真樹³⁾、吉田 守克³⁾、中川 靖章²⁾、
桑原宏一郎⁴⁾、山口 修³⁾、蒔田 直昌³⁾、尾野 亘²⁾

1) 京都大学大学院医学研究科 地域医療システム学、2) 京都大学大学院医学研究科 循環器内科学、
3) 国立循環器病研究センター 創薬オミクス解析センター、4) 信州大学 循環器内科学

P-03 心筋組織におけるDNA損傷は原疾患によらず心不全の治療反応及び予後を予測する

戴 哲皓¹⁾、候 聡志¹⁾、野村征太郎¹⁾、藤田 寛奈¹⁾、尾上 健児²⁾、井上 俊輔¹⁾、
斎藤 能彦²⁾、小室 一成¹⁾

1) 東京大学大学院医学系研究科循環器内科、2) 奈良県立医科大学循環器内科

P-04 非侵襲的画像検査の普及による心筋生検の患者プロフィールの変化に関する検討

米津 圭佑、近藤 秀和、小野 佑馬、田原 功道、齋藤聖多郎、福井 暁、秋岡 秀文、
篠原 徹二、手嶋 泰之、油布 邦夫、高橋 尚彦

大分大学医学部 循環器内科・臨床検査診断学講座

P-05 非虚血性心筋症の心内膜心筋生検の病理組織変化と心エコー指標の関連性

豊崎 瑛士¹⁾、望月 泰秀¹⁾、松山 高明²⁾、新家 俊郎¹⁾

1) 昭和大学病院 内科学講座 循環器内科学部門、2) 昭和大学 医学部 法医学講座

P-06 植込み型補助人工心臓装着前の右室線維性置換は術後右心不全を予測する

大河内 論、佐藤 崇匡、竹石 恭知

福島県立医科大学循環器内科学講座

薬剤性心疾患①

座長：中野 知哉 (大和高田市立病院 循環器内科)

植田 初江 (北摂総合病院病理診断科/国立循環器病研究センター病理部)

P-07 免疫チェックポイント阻害薬投与中に心機能低下を認めるも心筋逸脱酵素の上昇なく、心筋生検によりirAE心筋炎と診断した肺癌の一例

山本 泰土、安居 琢、澤田 玉季、西川 達哉、藤田 雅史
大阪国際がんセンター

P-08 免疫チェックポイント阻害薬ペムブロリズマブ関連劇症型心筋炎の一例

池杉 駿生¹⁾、田中 孔明²⁾、柏 麻美²⁾、保坂 幸男²⁾、尾崎 和幸²⁾、土田 圭一²⁾、高橋 和義²⁾、猪又 孝元¹⁾

1)新潟大学大学院 医歯学総合研究科 循環器内科学、2)新潟市民病院 循環器内科

P-09 キートルーダ (ペムブロリズマブ) による心筋障害が疑われた症例

杉浦 圭亮¹⁾、中川 仁¹⁾、小池 脩平¹⁾、名古屋貴志¹⁾、石原 里美¹⁾、中田 康紀¹⁾、中野 知哉²⁾、尾上 健児¹⁾、坂口 泰弘³⁾、彦惣 俊吾¹⁾

1)奈良県立医科大学 循環器内科、2)大和高田市立病院、3)坂口クリニック

P-10 投与開始後4か月の経過で発症した劇症型ICI関連心筋炎に対して免疫抑制ならびに集学的循環補助が奏功した一例

齋藤 俊祐¹⁾、澤城 大悟^{1,2)}、小林 久也¹⁾、桂田 健一^{1,2)}、大澤 英之³⁾、辻 賢太郎⁴⁾、仁木 利郎⁴⁾、雨宮 妃⁵⁾、池田 善彦⁵⁾、畠山 金太⁵⁾、菊尾 七臣¹⁾

1)自治医科大学附属病院循環器内科、2)自治医科大学臨床薬理学部門、3)自治医科大学附属病院臨床腫瘍科、4)自治医科大学附属病院病理診断部、5)国立循環器病研究センター病理部

P-11 救命しえなかった免疫関連有害事象(irAE)心筋炎(劇症型)の一例

吉田 賢司^{1,2)}、中島 充貴¹⁾、岩崎慶一郎¹⁾、網岡 尚史¹⁾、斉藤 幸弘¹⁾、赤木 達¹⁾、三好 亨¹⁾、中村 一文¹⁾

1)岡山大学学術研究院医歯薬学域(医) 循環器内科、2)岡山大学学術研究院医歯薬学域(医) CKDCVD地域連携包括医療学

P-12 急性Tリンパ球性白血病に対するHLA半合致同種造血幹細胞移植後に急激な心機能低下をきたし、心筋生検を施行した一例

齋藤 広大¹⁾、土谷 浩気¹⁾、袴田 崇裕¹⁾、久保田直樹¹⁾、池上龍太郎¹⁾、八木原伸江¹⁾、柏村 健¹⁾、片桐 隆幸²⁾、柴崎 康彦²⁾、猪又 孝元¹⁾

1)新潟大学医歯学総合研究科 循環器内科学、2)新潟大学医歯学総合研究科 血液・内分泌・代謝内科学

一般演題 ポスター 3 13:10~14:10**サルコイドーシス**

座長：矢崎 善一（佐久総合病院 佐久医療センター）
 畠山 金太（国立循環器病研究センター 病理部）

P-13 皮膚・肺サルコイドーシスの診断4年後に発症した心サルコイドーシス

本川 哲史¹⁾、河野 浩章¹⁾、竹中 基²⁾、瀬戸口章仁¹⁾、江藤 良¹⁾、渡邊 潤平¹⁾、
 岡野 慎士³⁾、前村 浩二¹⁾、大橋 健一⁴⁾、江石 義信⁴⁾
 1)長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 循環器内科学、
 2)長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 皮膚科学、3)長崎大学病院 病理診断科、
 4)東京医科歯科大学 医歯学総合研究科人体病理学分野

P-14 病理組織以外には特徴的所見を認めなかった肥大型心筋症に類似した形態を呈した心臓サルコイドーシスの1例

川上 慧、表 和徳、佐藤 琢真、神林 諒、林崎美寿季、永井 利幸、
 安斎 俊久
 北海道大学大学院医学研究院 循環病態内科学教室

P-15 診断と治療に苦慮した限局性心サルコイドーシス1例

葛 備、氷見 寿治、山本 雅史、芳生 旭志、外池 範正、田中 秀造、兵働 裕介、
 石村 昌之、高原 正幸、寺林 郁人、金山 琢磨
 君津中央病院循環器科

P-16 心筋生検検体の深切り切片から診断に至った心サルコイドーシスの一例

田中 和世¹⁾²⁾、藤木 伸也²⁾、飯嶋 賢一²⁾、柏村 健²⁾、猪又 孝元²⁾
 1)佐渡総合病院 循環器内科、2)新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科学

P-17 左室リモデリングが進行した心サルコイドーシスの2剖検例

中嶋 佑輔¹⁾、石川 真帆¹⁾、藤田 美穂¹⁾、中村 吉秀²⁾、藤村 達大¹⁾、岡村 誉之¹⁾、
 小林 茂樹²⁾
 1)山口大学大学院医学系研究科 器官病態内科学、2)山口大学医学部 高齢者心不全治療学講座

一般演題 ポスター 4 13:10~14:10**アミロイドーシス①**

座長：遠藤 仁（慶應義塾大学医学部循環器内科）
 金森 寛充（岐阜大学医学部附属病院 循環器内科）

P-18 左心耳にANPアミロイドとトランスサイレチンアミロイドの同時沈着を認めたトランスサイレチン型心アミロイドーシスの一例

九山 直人¹⁾、高潮 征爾¹⁾、中村 洗介¹⁾、西川 幸作²⁾、山本英一郎¹⁾、福井 寿啓²⁾、
 辻田 賢一¹⁾
 1)熊本大学病院 循環器内科、2)熊本大学病院 心臓血管外科

- P-19 連合弁膜症手術時に切除した左心耳の病理検査から診断に至った限局性心房アミロイドーシスの一例
石黒 まや¹⁾、金森 寛充¹⁾、渡辺 崇量¹⁾、高杉 信寛¹⁾、山田 好久¹⁾、大倉 宏之¹⁾、加藤 貴吉²⁾、土井 潔²⁾
1) 岐阜大学医学部附属病院 循環器内科、2) 岐阜大学医学部附属病院 心臓血管外科
- P-20 各種心臓画像診断にて異常所見を呈するも生検上、心筋の顕微鏡的アミロイド沈着のみを認めるM蛋白血症の一例
澤城 大悟^{1,2)}、上岡 正志¹⁾、小森 孝洋¹⁾、桂田 健一^{1,2)}、森田 薫³⁾、飛田野清美⁴⁾、福嶋 敬宜⁴⁾、苅尾 七臣¹⁾
1) 自治医科大学循環器内科、2) 自治医科大学臨床薬理学、3) 自治医科大学血液内科、4) 自治医科大学附属病院病理診断学
- P-21 初期段階で診断でき、早期治療開始されたAL心アミロイドーシスの一例
伊藤 葉、尾上 健児、小池 脩平、名古屋貴志、石原 里美、中田 康紀、橋本 行弘、渡邊 真言、中野 知哉、坂口 泰弘、彦惣 俊吾
奈良県立医科大学附属病院 循環器内科
- P-22 ALおよびATTR心アミロイドーシスの共沈着の1例
飯倉早映子¹⁾、石井 俊輔¹⁾、瀧上 悠¹⁾、江田 優子¹⁾、藤田 鉄平¹⁾、飯田祐一郎¹⁾、池田 祐毅¹⁾、堀米 佑一²⁾、池田 善彦³⁾、阿古 潤哉¹⁾
1) 北里大学医学部循環器内科学、2) 北里大学医学部血液内科学、3) 国立研究開発法人国立循環器病研究センター病理部
- P-23 心内膜心筋生検にて診断し得たAS合併ATTRwt 3例
藤本 智貴、山野 哲弘、松原 勇樹、津端 英雄、矢西 賢次、中西 直彦、山野 倫代、全 完、中村 猛、白石 裕一、的場 聖明
京都府立医科大学附属病院 循環器内科
- P-24 複数個の心筋生検により診断がつき、治療が奏功した心アミロイドーシスの一例
谷内田友希¹⁾、西川 尚¹⁾、齋藤 広大¹⁾、上野 陽平¹⁾、仲尾 政晃¹⁾、萱森 裕美¹⁾、小川 理¹⁾、酒井 剛²⁾
1) 新潟県立中央病院 循環器内科、2) 新潟県立中央病院 病理診断科

一般演題 ポスター5 13:10~14:10

心筋症①／好酸球関連心疾患

座長：有村 忠聰 (福岡大学病院)
宇都 健太 (日本大学医学部病態病理学系人体病理学分野)

P-25 ファブリー病における心臓MRI診断のpitfall

合田 大樹、矢野 俊之、西川 諒、中田 圭、村上 直人、永野 伸卓、村中 敦子、古橋 真人

札幌医科大学医学部 循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座

P-26 臨床検査と病理所見が一致せず、Fabry病の診断に苦慮した2症例

石北 陽仁¹⁾、巷岡 聡¹⁾、萬納寺洋士¹⁾、権藤 公樹¹⁾、中城 総一¹⁾、長友 大輔¹⁾、野副 純世¹⁾、大井 啓司¹⁾、末松 延裕¹⁾、加藤 誠也²⁾、久保田 徹¹⁾

1) 福岡県済生会福岡総合病院 循環器内科、2) 福岡県済生会福岡総合病院 病理診断科

P-27 免疫染色法を用いたミトコンドリア心筋症診断の有用性

武田 充人、山澤 弘州、佐々木大輔、永井 礼子、高畑明日香

北海道大学大学院医学研究院 小児科学教室

P-28 左室心筋生検が診断治療に有用であった好酸球性心筋炎の1例

堤 丈士^{1,2)}、藤村 祐斗²⁾、飯尾 卓哉¹⁾、小間 淳平¹⁾、鈴木 陽介²⁾、山中 亮悦²⁾、門野真由子¹⁾、富安貴一郎²⁾、福井 道明⁴⁾、中埜 幸治^{1,3)}

1) 京都山城総合医療センター糖尿病代謝内科, 生活習慣病内科、2) 京都山城総合医療センター循環器内科、3) 相馬病院、4) 京都府立医科大学糖尿病代謝内科

P-29 心筋生検でリンパ球性心筋炎と考えられ剖検で壊死性好酸球性心筋炎の診断に至った1例

中村 牧子¹⁾、高木 康司²⁾、野口 映²⁾、井村 穰二^{2,4)}、深原 一晃³⁾、今村 輝彦¹⁾、絹川弘一郎¹⁾

1) 富山大学第二内科、2) 富山大学病理診断学、3) 富山大学第一外科、4) 熊谷総合病院病理診断科

P-30 EGPAの治療中に左室収縮障害が進行し心筋生検で血管周囲に好酸球浸潤のみられた一例

関谷 祐香、大久保健志、土谷 浩気、坂口 裕太、石塚 光夫、加瀬 真弓、久保田直樹、藤木 伸也、高山 亜美、保屋野 真、柏村 健、猪又 孝元

新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科学

COVID-19 関連／心筋炎①／薬剤性心疾患②

座長：酒井 芳昭 (千葉県救急医療センター)
大郷 恵子 (国立循環器病研究センター 病理部)

P-31 COVID-19ワクチン接種後、頻回のドレナージを必要とした心嚢液貯留の1例

貝森 峻^{1,2,3)}、西田 陽登¹⁾、八尋 隆明^{3,4,5)}、三浦 隆⁶⁾、小山 雄三⁷⁾、
西園 晃^{3,4)}、駄阿 勉¹⁾

1) 大分大学医学部診断病理学講座、2) 大分大学医学部法医学講座、3) 大分大学医学部微生物学講座、
4) 大分大学グローバル感染症研究センター、5) 大分大学医学部先進医療科学科、
6) 大分市医師会立アルメイダ病院呼吸器外科、7) 大分市医師会立アルメイダ病院病理診断科

P-32 ECPELLAを要する心原性ショックを呈し、心筋生検を施行したCOVID-19の一例

曾根 啓太¹⁾、金光 陽子²⁾、佐藤 如雄¹⁾、栗田 真吾¹⁾、出雲 昌樹¹⁾、木田 圭亮³⁾、
石橋 祐記¹⁾、明石 嘉浩¹⁾

1) 聖マリアンナ医科大学病院 循環器内科、2) 聖マリアンナ医科大学病院 救急医学、
3) 聖マリアンナ医科大学 薬理学

P-33 ステロイドが奏功した眼筋、呼吸筋の筋炎を合併した急性心筋炎の1例

柳澤 良晃^{1,2)}、合田あゆみ¹⁾、吉野 優一¹⁾、竹内 真介¹⁾、南島 俊徳¹⁾、副島 京子¹⁾、
河野 隆志¹⁾

1) 杏林大学医学部附属病院 循環器内科、2) 立川総合病院 循環器内科

P-34 心筋生検病理から考える劇症型心筋炎の一部検例

渡邊 達¹⁾、袴田 崇裕¹⁾、真田 明子¹⁾、富井亜佐子¹⁾、樋口浩太郎¹⁾、酒井 剛²⁾

1) 新潟医療センター、2) 新潟県立中央病院

P-35 炎症性サイトカインの著名な改善を認めたリンパ球性心筋炎の1例

和賀 早理、栗屋 徹、清水 貴之、葉山 裕真、矢崎 義行、原 英彦、
諸井 雅男

東邦大学医療センター大橋病院

P-36 光学顕微鏡では指摘できなかったが、電子顕微鏡像にて心筋線維の萎縮・変性を指摘し得たアントラサイクリン心筋症の一例

平山 頌¹⁾、土谷 浩気²⁾、石塚 光夫²⁾、加瀬 真弓²⁾、藤木 伸也²⁾、保屋野 真²⁾、
柏村 健²⁾、猪又 孝元²⁾

1) 柏崎総合医療センター 循環器内科、2) 新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科学

一般演題 ポスター 7 13:10~14:10

心筋炎②

座長：河野 浩章 (長崎大学大学院 循環器内科学)
齋藤 恒徳 (日本医科大学多摩永山病院循環器内科)

P-37 心臓MRIによる慢性活動性心筋炎の病状評価

田中 優¹⁾、安田 和志¹⁾、大島 康德¹⁾、鬼頭真知子¹⁾、今西 梨奈¹⁾、太田 隆徳¹⁾、
伊藤 諒一¹⁾、野村 羊示¹⁾、今井 祐喜¹⁾、河井 悟¹⁾、今中 恭子²⁾

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

P-38 慢性活動性心筋炎の診断の難しさ

高村 洸輝¹⁾、石井奈津子¹⁾、森木 俊宏¹⁾、馬場 裕一¹⁾、久保 亨¹⁾、山崎 直仁¹⁾、
雨宮 妃²⁾、大郷 恵子²⁾、池田 善彦²⁾、畠山 金太²⁾、北岡 裕章¹⁾

1) 高知大学医学部 老年病・循環器内科学講座、2) 国立循環器病研究センター 病理部

P-39 組織学的検査にて炎症細胞浸潤を認めた拡張型心筋症の小児例

山澤 弘州¹⁾、武田 充人¹⁾、鈴木 靖人²⁾、上野 倫彦³⁾、池田 善彦⁴⁾、大郷 恵子⁴⁾、
坂口 平馬⁵⁾

1) 北海道大学大学院医学研究院 小児科、2) 釧路赤十字病院 小児科、3) 手稲溪仁会病院 小児科、
4) 国立循環器病研究センター 病理部、5) 国立循環器病研究センター 小児循環器内科

P-40 心筋生検では急性リンパ球性心筋炎と考えられたが、剖検心から拡張型心筋症様の形態を呈した慢性活動性心筋炎と診断した一例

富田 任¹⁾、薄田 浩幸²⁾、岩崎 壮史¹⁾、岩崎 康展¹⁾、黒川 孝国¹⁾、松尾 聖¹⁾、
藤田 俊夫¹⁾

1) 長岡赤十字病院 循環器内科、2) 長岡赤十字病院 病理診断部

P-41 炎症細胞浸潤をともなったLMNA関連心筋症の一例

石井奈津子¹⁾、久保 亨¹⁾、北岡 裕章¹⁾、渡邊 琢也²⁾、塚本 泰正²⁾、雨宮 妃³⁾、
松本 学³⁾、大郷 恵子³⁾、池田 善彦³⁾、畠山 金太³⁾

1) 高知大学医学部 老年病・循環器内科学講座、2) 国立循環器病研究センター 移植医療部、
3) 国立循環器病研究センター 病理診断科

P-42 壊死性リンパ節炎、血球貪食症候群、心筋炎疑いで紹介となった若年男性の1例

後岡広太郎、高濱 博幸、鈴木 秀明、林 秀華、新井真理奈、井上 巧、薄田 海、
安田 聡

東北大学病院 循環器内科

P-43 劇症型心筋炎との鑑別を要した超低心機能の若年急性心不全の1例

浅見 慎思¹⁾、齋藤 恒徳¹⁾、土井田祐子¹⁾、小山賢太郎¹⁾、大塚 悠介¹⁾、渡辺 允¹⁾、
谷 憲一¹⁾、中野 博之¹⁾、小谷英太郎¹⁾、浅井 邦也²⁾

1) 日本医科大学多摩永山病院 循環器内科、2) 日本医科大学付属病院 循環器内科

11月17日(金) 有壬記念館(小会議室)

運営委員会 11:00~11:20

学術委員会 11:20~11:40

11月17日(金) 大講義棟(大講義室)

懇親会 18:50~20:00

教育セミナー 8:00～9:00

心筋生検トレーニングコース

座長：柏村 健 (新潟大学大学院 医歯学総合研究科 循環器内科学)
植田 初江 (北摂総合病院病理診断科/国立循環器病研究センター病理部)

心筋生検のpreparation

藤木 伸也
新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学

電顕を生かす～電顕の神髄、心筋超微形態の重要性～

金森 寛充
岐阜大学医学部附属病院循環器内科

Demo1-顕微鏡の設定と心筋組織の見方

大郷 恵子
国立循環器病研究センター 病理部

Demo2-実例の病理診断

大郷 恵子
国立循環器病研究センター 病理部

シンポジウム5 10:00～11:00

学術委員会特別企画：臨床の前線から注目される心房組織病理

座長：河野 浩章 (長崎大学大学院 循環器内科学)
大槻 総 (新潟大学大学院 医歯学総合研究科 循環器内科学)

S5-1 心房細動手術時に切除された左心耳の組織学的特徴と左心耳内血栓の形成機序：
そもそもの始まり

齋藤 恒徳
日本医科大学多摩永山病院 循環器内科

S5-2 左心耳閉鎖デバイス留置後の病理変化

坂本 篤志
浜松医科大学内科学第三講座循環器内科

S5-3 心房細動における構造的リモデリングの組織学的検証

山口 尊則
佐賀大学医学部循環器内科

座長：瀧澤 淳（新潟大学医歯学総合病院 血液内科 診療科長）

腎臓内科からみたALアミロイドーシス診療

水野 真一

独立行政法人 地域医療機能推進機構 仙台病院 腎臓疾患臨床研究センター

重症ALアミロイドーシスとどう対峙するか？ - D-CyBorD療法のトリセツ -

塚田 信弘

日本赤十字社医療センター 血液内科 副部長

シンポジウム6 12:00~13:00

結局、心筋生検は臨床に活かせるの？

座長：尾上 健児（奈良県立医科大学 循環器内科）

島山 金太（国立循環器病研究センター 病理部）

S6-1 二次性除外以外に何がわかるのか？

中村 一文、吉田 賢司

岡山大学学術研究院 循環器内科学

S6-2 心筋生検 × 遺伝子診断 = 臨床活用にめっちゃ期待！

久保 亨、石井奈津子、有馬 直輝、杉浦 健太、馬場 裕一、北岡 裕章

高知大学医学部老年病・循環器内科学

S6-3 心筋病理が映し出すリバーズリモデリング未来予想図

奥村 貴裕^{1,2)}、長井 伸²⁾、近藤喜代太²⁾、伊藤 亮太²⁾、風間 信吾²⁾、平岩 宏章²⁾、
森本 竜太²⁾、室原 豊明²⁾

1) 名古屋大学医学部附属病院 重症心不全治療センター、

2) 名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

閉会式 13:00~13:10

シンポジウム 4 8:00~9:00

老化から心臓の病態を考える

座長：清水 逸平 (国立循環器病研究センター 心不全・移植部門/ 心血管老化制御部)
坂東 泰子 (三重大学)

S4-1 心筋の系統発生とエネルギー代謝

武田 充人
北海道大学大学院医学研究院小児科学教室

S4-2 心臓の老化リモデリング：心筋の肥大、線維化、炎症、そしてアミロイド沈着

遠藤 仁
慶應義塾大学医学部 循環器内科

S4-3 肺組織の老化・疾患における細胞老化の役割

杉本 昌隆
東京都健康長寿医療センター研究所・老化細胞

ランチョンセミナー2 11:10~11:50 共催：アミカス・セラピューティクス株式会社

座長：諸井 雅男 (東邦大学医療センター大橋病院 循環器内科)

ファブリー病の発症機構：酵素活性低下の原因と糖脂質蓄積により生じる臓器障害について

石井 達
株式会社グライコファーマ

一般演題 ポスター 8 9:10~9:50

心筋症②

座長：石井 俊輔 (北里大学医学部循環器内科学)
雨宮 妃 (国立循環器病研究センター 病理部)

P-44 左室機能回復により植込型左室補助人工心臓を離脱したが短期で再装着に至った特発性拡張型心筋症の1例

河西 寛子¹⁾、菊池 規子¹⁾、吉澤佐恵子²⁾、服部 英敏¹⁾、南 義成¹⁾、市原 有起³⁾、
斎藤 聡³⁾、新浪 博士³⁾、布田 伸一⁴⁾、山口 淳一¹⁾

1) 東京女子医科大学 循環器内科、2) 東京女子医科大学 病理診断科、
3) 東京女子医科大学 心臓血管外科、4) 東京女子医科大学大学院 重症心不全制御学分野

P-45 心筋生検検体を用いた非虚血性拡張型心筋症における左室リバーズリモデリングの予測因子の検討

中野 知哉^{1,2)}、尾上 健児²⁾、石原 里美²⁾、中田 康紀²⁾、渡邊 真言²⁾、坂口 泰弘²⁾、
彦惣 俊吾²⁾

1) 大和高田市立病院 循環器内科、2) 奈良県立医科大学 循環器内科学

P-46 不整脈源性右室心筋症の一剖検例

中村 和人、植松 学、渡邊 陽介、安藤 涼太、中村 貴光、佐藤 明
山梨大学医学部附属病院循環器内科

P-47 血清抗体陰性の免疫介在性壊死性ミオパチー (IMNM) に心筋障害を併発した一例

佐伯 泰彦¹⁾、若狭 稔¹⁾、梶波 康二¹⁾、濱口 毅²⁾、池田 善彦³⁾、畠山 金太³⁾

1) 金沢医科大学 循環器内科、2) 金沢医科大学 脳神経内科、3) 国立循環器病研究センター

P-48 心筋石灰化を呈した移植心機能不全の乳児例

石田 秀和¹⁾、成田 淳¹⁾、石井 良¹⁾、廣瀬 将樹¹⁾、林 賢¹⁾、西野 遥¹⁾、
渡邊 卓次²⁾、武藤 功樹³⁾、松井 崇浩³⁾、平 将生²⁾、上野 高義²⁾

1) 大阪大学大学院医学系研究科 小児科学、2) 大阪大学大学院医学系研究科 心臓血管外科学、
3) 大阪大学大学院医学系研究科 病態病理学

一般演題 ポスター 9 9:10~9:50

心筋炎③/シンチグラフィ

座長：奥村 貴裕 (名古屋大学医学部附属病院 重症心不全治療センター/循環器内科)
今中 恭子 (三重大学)

P-49 ステロイドおよびタクロリムスの投与で著効した亜急性巨細胞性心筋炎の1例

田中 海、藤田 航、佐伯 泰彦、安田 有志、藤林 幸輔、若狭 稔、赤尾 浩慶、
河合 康幸、梶波 康二

金沢医科大学病院 循環器内科

P-50 心筋生検検体の深切を行い巨細胞性心筋炎と診断した劇症型心筋炎の一例

下島 正也¹⁾、山口 鋼正¹⁾、岡田 寛史¹⁾、吉田 昌平¹⁾、池田 博子²⁾、池田 善彦³⁾、
坂田 憲治¹⁾、薄井 莊一郎¹⁾、畠山 金太³⁾、高村 雅之¹⁾

1) 金沢大学附属病院循環器内科、2) 金沢大学附属病院病理部、3) 国立循環器病研究センター病理診断科

P-51 体外式膜型人工肺等の循環補助下に早期に多剤併用免疫抑制療法を行い、心機能改善を認めた劇症型巨細胞性心筋炎の1例

曾根 浩元¹⁾、土井 貴仁²⁾、片岡 有³⁾、松本 学⁴⁾、大郷 恵子⁴⁾、池田 善彦⁴⁾、
畠山 金太⁴⁾、鈴木 洋¹⁾

1) 昭和大学藤が丘病院 循環器内科、2) コペンハーゲン大学病院 ヘアレウ病院 臨床生化学教室、
3) 国立循環器病研究センター 心臓血管内科、4) 国立循環器病研究センター 病理部

P-52 若年女性における巨細胞性心筋炎再発の1例

山元 昇栄、橋本 亨、今林 都咲、藤野 剛雄、篠原 啓介、松島 将士、井手 友美、
細川 和也、絹川真太郎

九州大学病院 循環器内科

P-53 ピロリン酸心筋シンチ陽性の3症例の心筋生検所見

佐藤 聡磨¹⁾、若杉 嵩幸¹⁾、木村 新平¹⁾、田中 和世²⁾、勝海 悟郎³⁾、柏村 健⁴⁾、
猪又 孝元⁴⁾

1) 魚沼基幹病院 循環器内科、2) 佐渡総合病院 循環器内科、3) 順天堂大学 循環器内科、
4) 新潟大学医歯学総合研究科 循環器内科

一般演題 ポスター 10 9:10~9:50

アミロイドーシス②

座長：久保 亨 (高知大学医学部老年病・循環器内科学)
吉澤佐恵子 (東京女子医科大学 病理診断科)

P-54 心アミロイドーシスの病理診断における電子顕微鏡検査の有用性の検討

山本 昌良、山田 優、佐藤 希美、貞廣威太郎、石津 智子

筑波大学医学医療系 循環器内科

P-55 当院で心筋生検を行ったATTR型心アミロイドーシスの特徴

藤田 美穂¹⁾、石川 真帆¹⁾、中嶋 佑輔¹⁾、中村 吉秀²⁾、藤村 達大¹⁾、岡村 誉之¹⁾、
小林 茂樹²⁾

1) 山口大学大学院医学系研究科 器官病態内科学、2) 山口大学医学部 高齢者心不全治療学講座

P-56 心内膜心筋生検で確定したATTR心アミロイドーシス10例の臨床病理学的検討

有賀 智輝¹⁾、高橋 済¹⁾、近澤 優太²⁾、神津 亮輔²⁾、丸山 周作²⁾、土屋ひろみ²⁾、
長谷川智也²⁾、柳澤 聖²⁾、南野 安正²⁾、橘 賢廣²⁾、木村 光²⁾、矢崎 善一²⁾、
荒川 愛子³⁾、青柳 大樹³⁾、塩澤 哲³⁾

1) 信州上田医療センター 循環器内科、2) 佐久総合病院佐久医療センター 循環器内科、
3) 佐久総合病院佐久医療センター 病理部診断科

P-57 心筋生検及び手根管手術時検体の両者においてATTRアミロイド沈着を確認し得た症例

梅本 朋幸¹⁾、前嶋 康浩¹⁾、笹野 哲郎¹⁾、山田英莉久²⁾、佐々木 亨²⁾、藤田 浩二^{3,5)}、
二村 昭元³⁾、田口登和子⁴⁾、大西威一朗⁴⁾、大橋 健一⁴⁾

1)東京医科歯科大学 循環器内科、2)東京医科歯科大学 整形外科、
3)東京医科歯科大学 運動器機能形態学講座、4)東京医科歯科大学 病理部、
5)東京医科歯科大学 オープンイノベーションセンター

P-58 臨床病理相関に疑義を生じた心アミロイドーシスの2症例について

有村 忠聰¹⁾、毛利 紀之¹⁾、宮崎 碧³⁾、平田 哲夫¹⁾、岡本 芽美¹⁾、出石 礼仁⁵⁾、
小牧 智⁴⁾、佐藤 充人⁶⁾、加藤 修明⁶⁾、加藤 誠也²⁾、三浦伸一郎⁴⁾

1)福岡大学病院 循環器内科、2)福岡県済生会福岡総合病院 病理診断科、
3)福岡大学医学部 臨床検査医学、4)福岡大学医学部 心臓・血管内科学、
5)福岡大学医学部 特別寄付講座 地域医療管理学講座、
6)信州大学医学部内科学第三教室 (脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)

一般演題 ポスター 11 9:10~9:50

心房病理

座長：尾上 健児 (奈良県立医科大学 循環器内科)
河村 俊治 (株式会社アイル 板橋中央臨床検査研究所)

P-59 LVAD装着時の左室心尖部心筋病理が診断確定に有用であった1例

泉田 俊秀¹⁾、中村 牧子¹⁾、中垣内昌樹¹⁾、深原 一晃²⁾、今村 輝彦¹⁾、絹川弘一郎¹⁾
1)富山大学 第二内科、2)富山大学 第一外科

P-60 中性脂肪蓄積心筋血管症患者の冠動脈多枝病変に対する冠動脈バイパス術実施時に切除した左心耳の組織像

森 達哉
伊勢赤十字病院

P-61 心房細動患者における心房筋の組織学的特徴及び超微細構造

高橋 佑弥、山口 尊則、七田 茂輝、西村 優希、中島 夏奈、鶴田浩太郎、
野出 孝一
佐賀大学医学部循環器内科

P-62 心房細動患者における心房筋と心室筋の組織学的相関性

七田 茂輝、高橋 佑弥、山口 尊則、野出 孝一
佐賀大学医学部 循環器内科

P-63 心房細動患者の左房心外膜脂肪組織における心臓CT値と組織所見との関連

武田 淳¹⁾、原田 将英²⁾、野村 佳広²⁾、本池 雄二²⁾、越川 真行²⁾、西村明日香²⁾、
常陸 圭介³⁾、土田 邦博³⁾、前川 厚生⁴⁾、高木 靖⁴⁾、井澤 英夫²⁾

1)藤田医科大学病院 臨床検査部、2)藤田医科大学 医学部 循環器内科、
3)藤田医科大学 総合医科学研究所 難病治療学研究部門、4)藤田医科大学 医学部 心臓血管外科

一般演題 ポスター 12 9:10~9:50

腫瘍ほか

座長：中山 貴文 (名古屋市西部医療センター)
加藤 誠也 (済生会福岡総合病院 病理診断科)

P-64 左室にびまん性浸潤をきたした心臓悪性リンパ腫の一例

三浦 正暢¹⁾、加賀谷裕太¹⁾、齊藤 大樹¹⁾、佐藤謙二郎¹⁾、金澤 正範¹⁾、近藤 正輝¹⁾、
遠藤 秀晃¹⁾、村井 一範²⁾、佐熊 勉³⁾、中村 明浩¹⁾

1) 岩手県立中央病院 循環器内科、2) 岩手県立中央病院 血液内科、3) 岩手県立中央病院 病理診断科

P-65 劇症型心筋炎の臨床経過を呈した節外NK/T細胞リンパ腫(ENKTL)の剖検例

加藤 僚祐、鈴木 真由、佐藤 和奏、鈴木 智人、渡邊 博之

秋田大学医学部附属病院 循環器内科

P-66 摘出術から30年後に再発した心臓血管腫の一例

須藤 佑太、久米 佑美、青川 麻子、楡井 周作、佐藤 和奏、佐藤 輝紀、鈴木 智人、
寺田 健、渡邊 博之

秋田大学医学部附属病院 循環器内科学講座

P-67 急性心筋梗塞後の左室自由壁破裂に起因して巨大心室瘤を形成した症例における病理学的検討

村岡 直哉¹⁾、志波 幹夫¹⁾、堂前圭太郎²⁾、辻 洋美³⁾、神田 貴史¹⁾、森 直己¹⁾、
市堀 泰裕¹⁾、南口 仁¹⁾、飯田 修¹⁾、樋口 義治¹⁾

1) 大阪警察病院 循環器内科、2) 大阪警察病院 心臓血管外科、3) 大阪警察病院 病理診断科

P-68 IgG4関連疾患による右冠動脈瘤のため急性心筋梗塞を発症した一例

長沼 仁、鈴木立二郎、西川 理壺、綿引 愛美、矢澤 寛子、斎藤 史哉、渡辺 諒、
正和 泰斗、伊波 秀、有川 拓男、豊田 茂

獨協医科大学病院 心臓・血管内科/循環器内科

一般演題 ポスター 13 9:10~9:50

診断ツール

座長：布田 伸一 (東京女子医科大学大学院 重症心不全制御学分野)
田中 秀央 (京都先端科学大学・京都府立医科大学)

P-69 非虚血性心筋症患者における心内膜生検による心筋線維化の重症度と心エコー指標の対比

チェオンナターシャ¹⁾、加藤 倫子²⁾、舘野 馨²⁾、杉村宏一郎²⁾、河村 朗夫²⁾

1) 国際医療福祉大学医学部 医学科、2) 国際医療福祉大学医学部 循環器内科

- P-70 右室造影ガイドの心筋生検での左全斜位の至適角度の検討
石塚 光夫、柏村 健、関谷 祐香、土谷 浩気、熊木 隆之、加瀬 真弓、藤木 伸也、高山 亜美、猪又 孝元
新潟大学医歯学総合病院
- P-71 迅速標本と永久標本で組織診断が異なる結果となった劇症型心筋炎の一例
大熊ゆかり、能見 英智、木村 和広、元木 博彦、桑原宏一郎
信州大学医学部附属病院
- P-72 右房内限局腫瘍に対して経食道及び心腔内エコーガイド下生検を施行し、悪性リンパ腫の診断に至った一例
原 悠輔、布施 公一、太田 雄輔、岸 翔平、佐藤 光希、那須野暁光、藤田 聡、北澤 仁、高橋 稔、岡部 正明
立川総合病院 循環器内科

11月18日(土) ポスター会場3(新潟医療人育成センター 4F ホワイエ)

一般演題 ポスター 14 9:10~9:50

心外病理

座長：加藤 倫子 (国際医療福祉大学 成田病院)
池田 善彦 (国立循環器病研究センター病理部)

- P-73 剖検のミクロ所見で初めて明らかとなった肺腫瘍血栓性微小血管症の一例
野村 純一¹⁾、谷口 悠¹⁾、岩根 成豪¹⁾、伊澤 有¹⁾、佐賀 信之²⁾、粕 雄一朗²⁾、平田 健一¹⁾
1) 神戸大学医学部附属病院 循環器内科、2) 神戸大学医学部附属病院 病理診断科
- P-74 真性多血症を合併し、病理解剖にて肺毛細血管腫症と判明した肺高血圧症の1例
横田はるな¹⁾、久松恵理子¹⁾、長野 知之¹⁾、塚本 修一²⁾、児玉 貴之²⁾、谷口 悠¹⁾、江本 憲昭¹⁾、横崎 宏²⁾、平田 健一¹⁾
1) 神戸大学医学部附属病院 循環器内科、2) 神戸大学医学部附属病院 病理学講座
- P-75 好酸球性疾患におけるDFS染色の有用性
熊木 隆之¹⁾、柏村 健¹⁾、丹 典子²⁾、関谷 祐香¹⁾、土谷 浩気¹⁾、石塚 光夫¹⁾、加瀬 真弓¹⁾、藤木 伸也¹⁾、高山 亜美¹⁾、植木 重治²⁾、猪又 孝元¹⁾
1) 新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学、
2) 秋田大学大学院医学系研究科 医学専攻 病態制御医学系 総合診療・検査診断学講座
- P-76 心臓限局性サルコイドーシスに合併した皮膚非結核性抗酸菌症の一例
瀧上 悠、石井 俊輔、飯倉早映子、江田 優子、藤田 鉄平、飯田祐一郎、池田 祐毅、阿古 潤哉
北里大学 医学部 循環器内科学

11月18日(土) 有壬記念館(小会議室)

幹事会 7:20~7:50

11月18日(土)

抄 録

シンポジウム

教育セミナー

YIA

一般演題 ポスター

シンポジウム 1

S1-1 心筋疾患におけるリンパ球浸潤、その意義とは？

中野 知哉^{1,2)}、尾上 健児²⁾

1) 大和高田市立病院 循環器内科、2) 奈良県立医科大学 循環器内科学

正常状態において心筋には樹状細胞やマクロファージが存在し、ウイルスや組織傷害に反応すると、これら抗原提示細胞はウイルスや自己抗原を提示することでリンパ球等と連携しながらそれらを排除し、組織を防御している。しかし、この反応が過剰になり免疫寛容とのバランスが崩れると、リンパ球活性化による炎症が引き起こされ、さらなる組織傷害が生じると考えられている。リンパ球浸潤を伴う心筋疾患としては急性リンパ球性心筋炎だけでなく、拡張型心筋症と診断された症例の中に炎症細胞浸潤が病態に関与しているとされる炎症性拡張型心筋症 (inflammatory DCM; iDCM)、免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連副作用 (immune-related Adverse Events; irAE) である心筋炎が近年注目されている。今回、これら心筋疾患においてリンパ球浸潤がどのように関与しているかを議論したい。

S1-2 心筋組織でみるマクロファージ

雨宮 妃¹⁾、大郷 恵子¹⁾、松本 学¹⁾、池田 善彦¹⁾、植田 初江^{1,2)}、
畠山 金太¹⁾

1) 国立循環器病研究センター 病理部、2) 北摂総合病院 病理診断科

心筋には恒常的に組織マクロファージ (MΦ) が存在し、組織 MΦ は心臓の恒常機能を支え、心筋梗塞などのストレスに対しては、単球由来 MΦ も集積し、炎症の傷害組織の処理と、それに続く組織修復を実行する。一方、MΦ は炎症、線維化やリモデリングに関与することで心機能を障害する側面もある。MΦ は環境に応じた様々な機能変化に対して出現することから、心臓 MΦ の生理的・病的機能を考えるには MΦ の機能多様性を理解する必要がある。最近、MΦ を *in vitro* での培養 MΦ の観察から M1/M2 にその機能を 2 分することで、MΦ の組織保護的・炎症制御的な側面が注目されるようになった。しかし、M1/M2 には相互移行があり、MΦ を M1/M2 に分けるだけでは組織中に存在する MΦ の病態を表現するには不十分であるという意見もある。本セッションでは心筋生検組織評価における MΦ の意義とポイントについて自験例と併せて議論したい。

シンポジウム 1

S1-3 炎症細胞浸潤は何を語るのか～好酸球～

上出 庸介

独立行政法人国立病院機構相模原病院 臨床研究センター

好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）は気管支喘息や鼻茸合併副鼻腔炎が先行する、好酸球増多を伴った全身性の血管炎である。様々な臓器を障害するが、特に心臓障害を有する症例は予後が悪く、早期の治療導入が必要な疾患である。障害臓器の生検は診断に有用であるが、侵襲性や診断精度などの点から必ずしも全症例には行われない。

活性化した細胞がネット状のDNAを放出する特殊な非アポトーシス細胞死をETosisと言う。好中球をはじめとした様々な免疫細胞で確認されており、本来は感染防御の役割を担うとされている。好酸球は顆粒の崩壊を起こさずにETosisを生じる事が確認され、様々な好酸球増多疾患への関与が報告されている。我々はEGPAの組織中にETosisが存在する事を確認し、ETosisにより放出されるgalectin-10がEGPAの好酸球性炎症を反映していることを見いだした。

本セッションでは、好酸球増多疾患であるEGPAへのETosisの関与とその測定について概説する。

シンポジウム 2

S2-1 心筋変性・壊死の診断と臨床的意義

池田 善彦、雨宮 妃、松本 学、大郷 恵子、畠山 金太

国立循環器病研究センター 病理部 病理診断科

様々な病態において細胞は変性、壊死に至るが、本シンポジウムのテーマに鑑み、心筋炎における細胞の変性、壊死について、その臨床的意義に焦点を絞りたい。心筋炎の診断において、病理組織の果たす役割は大きい。1986年に提唱され長年汎用されてきたDallas criteriaには、心筋炎は冠動脈疾患に随伴する虚血性傷害とは非典型的な心筋の炎症性細胞浸潤とそれに伴う近接する心筋細胞の壊死且つ、或いは変性により特徴づけられる病変と定義されている。炎症性細胞浸潤と近接する心筋細胞傷害の両者が診断において必須であるということ、また、壊死は悪性リンパ腫のような心筋内へ白血球が浸潤する他の疾患との鑑別においても重要であると述べられている。そして、細胞傷害には、壊死或いはリンパ球が近接する心筋細胞の空胞化、不規則な細胞辺縁、細胞破壊が含まれる。近年のCOVID-19関連心筋炎と比較提示しながら、先述の病理像とそれぞれの鑑別点、さらにはその臨床的意義について述べたい。

S2-2 心筋組織検体を用いたウイルス性心筋炎の病原体検索

鈴木 忠樹、峰 宗太郎、平田雄一郎、飯田 俊、片野 晴隆

国立感染症研究所 感染病理部

ウイルス性心筋炎は、ウイルス感染による直接的な心筋傷害によるものとウイルス感染により引き起こされる宿主応答による心筋傷害に大別されるが、ウイルス感染が心筋炎を誘導する発病機構は両者で全く異なっており、最適な治療戦略策定のためには両者を区別する必要がある。実際には、多くの心筋炎症例の発病機構は感染に対する宿主応答による心筋傷害と考えられているが、稀に心筋組織に指向性のあるウイルスの心筋細胞感染により直接的な心筋細胞障害が誘導されている症例がある。そのような症例は、心筋組織を用いた病原体検査により検出可能であるが、この検査の臨床的意義については未だに確立されておらず標準的な手法も提案されていない。本発表では、心筋組織を用いた病原体検査についての我々の取り組みを紹介することにより、心筋組織を用いた病原体検査で分かることと、その限界について議論したい。

シンポジウム 2

S2-3 巨細胞性心筋炎～臨床ハウツーと組織病理～

木村 祐樹¹⁾、奥村 貴裕²⁾、伊藤 亮太²⁾、風間 信吾²⁾、平岩 宏章²⁾、
森本 竜太²⁾、室原 豊明²⁾

1) 愛知県がんセンター 循環器科、2) 名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学

巨細胞性心筋炎は多核巨細胞の形成・浸潤を特徴とする比較的まれな心筋炎である。当院（名古屋大学）にて実施した過去の研究においてもCHANGE PUMP Study（2000～2016年）0%（0/87人）、CHANGE PUMP 2 Study（2000～2020年）2.5%（4/216人）、MERCURY（2019～2023年）0%（0/20人）と頻度は少ない。巨細胞性心筋炎は急速に進行し、劇症型心筋炎の病型をとることも多く、適切な治療が行われない場合きわめて予後不良である。近年、積極的な免疫抑制療法により生命予後が改善することが報告されており、早期に診断することが重要である。心臓MRIや心筋遺伝子プロファイリングなど新しい診断方法が模索されているが、現時点で診断には病理組織が必要である。巨細胞性心筋炎に関する最近の知見について臨床・組織病理の両面から検討する。

シンポジウム 3

S3-1 空間的トランスクリプトーム解析を用いた心臓サルコイドーシスの病態解明

片桐美香子¹⁾、野村征太郎^{1,2)}、小室 一成^{2,3)}

1) 東京大学大学院医学系研究科 循環器内科、

2) 東京大学大学院医学系研究科 先端循環器医科学講座、3) 国際医療福祉大学

サルコイドーシスは原因不明の肉芽腫性疾患である。本疾患の心臓病変は心室性不整脈や心不全をきたし、主な死因となっている。しかし、心筋生検による診断率は15～20%と非常に低く、確定診断が困難であることも少なくない。

私は心臓サルコイドーシスの専門外来で診療を行いながら、患者検体を用いた研究に取り組んできた。末梢血液中単核細胞のシングルセル解析では、これまで病態の中心と考えられていたCD4 T細胞でなく、CD8 T細胞における細胞集団の変化と活性化を認めた。心臓組織を用いた多重蛍光免疫染色では、心臓組織内でのT細胞の局在の変化・細胞障害性の亢進が観察され、空間的トランスクリプトーム解析では、肉芽腫部分の免疫細胞がケモカインを強く発現しており、心筋細胞における代謝に関する遺伝子の変化を捉えた。この変化は拡張型心筋症では認めず、心臓サルコイドーシスにおける新たな組織学的診断マーカーとして有用な可能性が示唆された。

S3-2 心臓の中の心筋細胞 - その振る舞いから心臓の病態を考える

田中 秀央^{1,2)}

1) 京都先端科学大学 健康医療学部、2) 京都府立医科大学大学院 医学研究科

生検や剖検から得た心筋の組織形態解析は、心臓の病態を理解する上で重要な役割を担っている。しかしこれらの固定試料の形態観察から心臓の機能を推測するのは困難であることが多い。実際に機能している心臓で心筋の機能を細胞レベルで把握できれば、心臓の病態の理解に有用となろう。ここでは、我々が*in situ* 高速共焦点顕微鏡を用いて明らかにしてきた摘出灌流心における心筋細胞のカルシウムイオン (Ca^{2+}) の空間的動態を提示し、健常心のほか、膜傷害、虚血傷害、 Ca^{2+} パラドックス傷害等の傷害心における多様な Ca^{2+} 動態異常から心臓の興奮伝導機能異常を論じる。併せて、固定組織形態では判断が困難な虚血心筋のバイアビリティにつき*in situ* Raman 分光解析の有用性につき示したい。(JST CREST の支援を受けた)

シンポジウム 3

S3-3 心筋生検情報を取り込んだ循環シミュレーターの開発を構想・妄想して 気づいたこと

朔 啓太

国立循環器病研究センター 循環動態制御部

「シミュレーションに必要な病理情報は何か？」講演依頼はこのテーマとともにやってきた。オートー・フランク時代から約120年、ガイトン生理学が登場して約60年、物理学としての循環動態理解は一定の成熟を迎えた。それらの知を活用し、さまざまな臨床的循環シミュレーターが開発され、近年では、新しい治療薬や治療デバイスを *In-silico* で考察した論文も多く報告されている。心血管のふるまいを全体的に捉え、物理特性の一般化・単純化に多くの努力を割いてきた本分野においてレイヤーが大きく異なるマイクロ情報との結合は大きな課題である。ただ、改めて考えてみると、心筋の機能的悪化を組織的に観察することが病理であり、病理と物理機能は不連続であり得ない。抄録を書いている現段階で答えは出ていない。ただ、最後のメッセージは決めている。「心筋病理を物理的機能に含有するモデルを構築し、シミュレーションに展開することが循環器疾患の先制化、個別化の糸口である。」

シンポジウム 4

S4-1 心筋の系統発生とエネルギー代謝

武田 充人

北海道大学大学院医学研究院小児科学教室

冠動脈が発達していない魚類では心筋組織は海綿状の網目構造を呈し受動的拡散によって灌流され解糖系代謝によりATPを産生する。一方で、冠動脈が発達している魚類（鮭など）や両生類、爬虫類では海綿層の外側に緻密層を有し、冠循環による好氣的代謝が行われている。鳥類、哺乳類では心筋組織は緻密層のみから構成され、心筋の全層で好氣的代謝が行われる。エネルギー基質はブドウ糖から脂肪酸に変化し、酸化リン酸化がATP産生において重要な役割を果たす。脂肪酸はミトコンドリアへのカルニチン輸送、 β 酸化、および酸化リン酸化反応による輸送・代謝が必要であり、いずれかの経路に障害をきたすと心筋症をきたす。このシンポジウムでは心筋ミトコンドリアに着目した心筋の系統発生とエネルギー代謝について考察し、その障害をきたす心筋症と病理像について考察したい。

S4-2 心臓の老化リモデリング：心筋の肥大、線維化、炎症、そしてアミロイド沈着

遠藤 仁

慶應義塾大学医学部 循環器内科

心臓の老化に伴う代表的な組織変化は、心筋細胞の肥大、線維化の亢進、炎症細胞の増加であり、老化に対する適応・修復としての組織リモデリングとも考えられる。同じ筋肉でも骨格筋は老化により受動的に萎縮するが、心筋は代償的に肥大する。線維化は老化によって様々な組織で誘導されるが、心臓では付随してアミロイド沈着を呈し、高齢になるほど高率に観察される。心臓老化は、HFpEFや心アミロイドーシスの病理像とも多くの点で類似しており、それぞれの病態が密につながっていることを示している。

本セッションでは、心臓老化に関する組織変化を特に間質について深掘りし、老化による線維化の分子メカニズムについて考察する。また、アミロイドの沈着はなぜ老化によって誘導・促進されるのか、またアミロイド線維は拡張障害をどのように誘導するのかについても検討を加える。

シンポジウム 4

S4-3 肺組織の老化・疾患における細胞老化の役割

杉本 昌隆

東京都健康長寿医療センター研究所・老化細胞

近年のセノリシス（老化細胞除去）モデルを用いた研究から、細胞老化はSASPを介した非細胞自律的作用を介して組織の老化や慢性疾患病態に関与することが明らかになってきた。

我々は肺組織の老化細胞の病理的役割について解析を行い、老化細胞が肺組織の老化に極めて重要な役割を持つことを明らかにした。肺組織の老化細胞は様々な呼吸器疾患病態に関与することが示唆されており、我々は特に肺気腫病態と細胞老化の関連に着目して解析を行っている。肺気腫は世界で常に死因の上位を占めるCOPDの主要病態であるが、現時点で有効な治療法は確立されていない。これまでの我々の研究から、老化細胞の除去が肺気腫病態の進行を抑制する効果を持つことが示されている。本シンポジウムでは我々の得た知見を中心に紹介し、老化細胞の病理的作用と老化細胞を標的とした治療ストラテジー構築の可能性について議論したい。

シンポジウム 5

S5-1 心房細動手術時に切除された左心耳の組織学的特徴と左心耳内血栓の形成機序：そもそもの始まり

齋藤 恒徳

日本医科大学多摩永山病院 循環器内科

2003年、医学部学生時に、Maze手術Radial変法で切除された左心耳の病理学的検討を行った。CoxのMaze手術が1991年、Haïssaguerreによる肺動脈隔離の犬の実験の報告が1998年のことである。57例の心房細動（af）左心耳検体と34例の対照剖検例を検めた結果、線維化が激しく罹病期間が長い症例は有意にafが術後再発していた。ACCで発表したところ、隣の演者が左心耳閉鎖デバイスの発明者だった。帰国後、左心耳内血栓の組織所見を調べた。急性冠症候群の如く、弁膜症の逆流で左心耳内膜が傷害され膜状の血栓が張り、さらに傷害されて内腔に突出したポリープ状の血栓ができるという機序が分かった。当時は電子顕微鏡検索ができず、その後悔？で電顕の道に入ったようなものである。心筋層の間質にあるスペースが浮腫なのか人工産物なのか不明であったが、今回、山口先生と心房筋の電顕所見を観察し、答え合わせが可能であったなど、本シンポジウムでは、20年にわたる壮大な？伏線回収を行う。

S5-2 左心耳閉鎖デバイス留置後の病理変化

坂本 篤志

浜松医科大学内科学第三講座循環器内科

左心耳は、非弁膜症性心房細動患者における左房内血栓形成部位の大部分を占める。左心耳血栓は、局所血流停滞、血液凝固能亢進、局所血管内皮障害の複合により形成されうる。

出血リスクが高く、長期間の抗凝固療法継続が難しい症例において、左心耳閉鎖デバイス留置は抗凝固薬の代替治療となる。本邦では2019年より経皮的左心耳閉鎖術が保険適応となり、施行症例数が増加している。しかし、術後にデバイス関連血栓症が一定の確率で発症することが報告されている。デバイス表面の内皮化遅延がデバイス関連血栓症の発症と関連するとされており、左心耳閉鎖デバイス留置後の病理変化を理解することは重要である。

私が2017-2021年の間在籍していた米国CVPPath Instituteでは、以前より左心耳閉鎖デバイスを含む心血管デバイスのパフォーマンスを、ヒト剖検例および、*in vivo*、*in vitro*の前臨床試験により評価してきた。そこで得られた知見を含めて、本セッションにおいて報告させていただく。

シンポジウム 5

S5-3 心房細動における構造的リモデリングの組織学的検証

山口 尊則

佐賀大学医学部循環器内科

心房細動の背景には心房筋の構造的リモデリングが存在し、心房細動の持続、心不全や塞栓症の発症と関連する。しかし、心房筋検体の採取が困難なため、組織学的評価は不十分であった。我々は心房細動に対するカテーテルアブレーション時のカテーテル心房生検術を開発し、合併症なく600例以上の心房生検を行ってきた。組織学的解析により、構造的リモデリングの組織学的特徴は、線維化だけでなく、線維化に先行する細胞間隙増大、心筋粗鬆化、心筋細胞数の代用である核密度の減少とそれに伴う心筋細胞肥大、アミロイド沈着であった。間質病変は心房細動の持続やアブレーション後の再発と関連した。心筋粗鬆化の病的意義は現時点で不明であるが、マクロファージ浸潤と関連した。核密度減少および心筋肥大は加齢や心不全と関連した。今後、ゲノム・エピゲノム・トランスクリプトーム・プロテオームの統合解析を進め、構造的リモデリングの機序を解明していく。

シンポジウム 6

S6-1 二次性除外以外に何がわかるのか？

中村 一文、吉田 賢司

岡山大学学術研究院 循環器内科学

二次性心筋症の診断において心内膜心筋生検は有用である。しかし二次性除外以外に何を観て臨床に還元すればよいのかは定まってははいない。

1. 心筋細胞の所見

拡張型心筋症をはじめ不全心の所見は非特異的である。心筋の変性脱落と同時に高度な代償性肥大心筋が出現し核変性像（核腫大，核不整，クロマチンの濃染像），筋原線維の減少（粗鬆化）することなどがあげられるが、重度の場合は心機能の改善が乏しいのではないかと推測される。

2. 線維化の所見

線維化には血管周囲性ないし間質性に生じる反応性線維化と，心筋の脱落部に生じる置換性線維化とがある。心筋炎後の巣状ないし置換性線維化など、心不全のetiology推測に利用できることもある。

3. 炎症細胞浸潤

慢性心筋炎や炎症性拡張型心筋症などの診断につながる。

これらの所見を今後etiology診断・重症度判定・予後予測に使用すべく、AIなども駆使していく必要があると考える。

S6-2 心筋生検 × 遺伝子診断 = 臨床活用にめっちゃ期待！

久保 亨、石井奈津子、有馬 直輝、杉浦 健太、馬場 裕一、北岡 裕章

高知大学医学部老年病・循環器内科学

心筋生検を臨床に活かすには、まだ限界があるように思う。特に、特発性心筋症患者のマネジメントへの利用は限定的である。そもそも最近まで、特発性心筋症は‘原因不明の’心筋疾患とされてきた。その病因が不明な状況で心筋生検結果を解釈するには、どうしても困難が生じる。しかしながら、心筋症の発症が少なからず遺伝要因に起因していることが明らかとなり、遺伝学的検査によって心筋障害の原因が整理されつつある。遺伝子情報と心筋生検結果をリンクさせることによって、今後さらなる知見の集積を得ることができ、心筋生検所見の再解釈による現行の診断基準の見直しや新たな疾患概念の確立に発展することも期待される。本講演では、実際の症例を提示しながら、心筋生検結果と遺伝学的検査結果の組み合わせによって生み出される新たな可能性について言及する。

シンポジウム 6

S6-3 心筋病理が映し出すリバーズリモデリング未来予想図

奥村 貴裕^{1,2)}、長井 伸²⁾、近藤喜代太²⁾、伊藤 亮太²⁾、風間 信吾²⁾、
平岩 宏章²⁾、森本 竜太²⁾、室原 豊明²⁾

1) 名古屋大学医学部附属病院 重症心不全治療センター、

2) 名古屋大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

非虚血性心筋症、とりわけ拡張型心筋症の3～4割程度では、適切な薬物治療、非薬物治療によって、リバーズリモデリングとよばれる心臓の構造的・機能的改善を認める。しかしながら、そのメカニズムは確立しておらず、どのような心臓がリバーズリモデリングを遂げるかという問いに関する解は、いまだ明確でない。一般的な光顕所見での細胞形態や線維化は、この予測に有用でないとの見解もある。そのいっぽうで、電顕による微細形態に着目し、オートファジーや核クロマチン形態にその光を見出した研究結果もあるが、実臨床への応用、普及を考慮すると、そのハードルは大きい。本講演では、ブレーキランプ5回点滅「モ・ド・リ・マ・ス」のようなサインが確立していない、心臓病理所見からのリバーズリモデリング予測の現状をまとめ、どう臨床に用いるか、解決のための課題と今後の展望に関して議論したい。

心筋生検の preparation

藤木 伸也

新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学

本セッションを聴講してくれる学生、若手の循環器医の皆さんは、「どのように標本を理解して、臨床に役立てるか」に興味を持っているもだと思われるが、プラクティカルには、安全な手技を通じて心筋標本を手に入れることや、適切かつ迅速に処理を行い観察に耐え得る標本が作ることが、その第一歩となるはずである。例えば、光学顕微鏡と電子顕微鏡で観察をしたい場合、まずは固定や包埋の方法が異なることを知ったうえで、準備をして手技に臨まなければならない。施設間で作法の違いはあるだろうが、新潟大学で行っている心筋生検手技や、心筋炎等で緊急で診断しなければならない場合における処理の方法を紹介し、標本観察に至るまでの適切な流れについて確認してみたい。

電顕を生かす～電顕の神髄、心筋超微形態の重要性～

金森 寛充

岐阜大学医学部附属病院循環器内科

電子顕微鏡（電顕）はナノマイクロメートルの高度な分解能を持ち光学顕微鏡（光顕）では見えない情報を提供し診断に貢献する。例えば光顕で心筋細胞に空胞変性が見られた場合そこで思考は停止していないであろうか。そこは空白ではなく何かがあるはずである。それはFabry病でみられる異常な脂質の蓄積か？糖原病やミトコンドリア病でみられる異常ミトコンドリアの増殖やグリコーゲンの蓄積か？DCMでみられる粗鬆化の表現型か？などこれらは電顕のsnapshotで診断がつけられる。さらに電顕は診断のみならず病態への理解を深めてくれる。電顕から得られる情報は重要である。二次性心筋症でなくとも不全心筋では細胞の構成器官に異常がみられる。多くは非特異的な所見ではあるが中には病態の本質に迫る情報がありおろそかにはできない。分子生物学やイメージングモダリティが花盛りの循環器時代においても電顕（究極の形態学）が担う役割は大きい。

Demo1- 顕微鏡の設定と心筋組織の見方 および Demo2- 実例の病理診断

大郷 恵子

国立循環器病研究センター 病理部

心内膜心筋生検はわが国で発展した生体における心筋の変化を直接観察しうる特別な検査である。近年各種画像検査や血中バイオマーカーの進歩により非侵襲的な診断法も併用される中、心筋炎における炎症・傷害像の有無や浸潤炎症細胞の種類、アミロイド沈着の確定・病型診断など治療方針を左右するような確定的な所見が心筋生検組織でしか評価できない場合もしばしばあることから、かえって心筋生検への注目が高まってきている。臨床的に特発性心筋症と思われても、生検組織から二次性心筋症を疑う所見が初めて示されたり、遺伝子異常を調べる糸口になることもある。また予後や経過の推測、治療効果の判定にも役立つ。これら心筋生検の有用性は、病理側がレポートを出して臨床家がそれを読むというだけでは十分得られるとはいえず、臨床情報を合わせたディスカッションが大事であり、生検の有用性を最大化するためには臨床医も実際に顕微鏡を覗いて所見を確認すること重要と考える。かといって、心筋組織を見るのは難しく感じられる方もおられるであろう。

そこで、この教育セミナーのデモでは、前半**Demo1**でできるだけ美しく組織を見るための顕微鏡の基本的な設定の確認、心筋組織の正常な構築と見るべきポイントを心筋の成分ごとに概説し、後半**Demo2**では実際の症例のスライドを用いて顕微鏡観察を行いながら解説を加えることで、日常診療における心筋生検の観察に役立てて頂けるようにしたいと考えている。

Y-1 心筋組織局所の Ca^{2+} 過負荷がもたらす興奮伝導異常の検証

望月健太郎¹⁾、田村 昌子¹⁾、原田 義規¹⁾、田中 秀央^{1,2)}

- 1) 京都府立医科大学 大学院医学研究科 細胞分子機能病理学、
2) 京都先端科学大学 健康医療学部

心臓の興奮収縮はカルシウムイオン (Ca^{2+}) の濃度調節により制御されており、その過度な濃度上昇 (Ca^{2+} 過負荷) は興奮伝導異常である不整脈の発生に直結するが、心筋組織上にどの程度の領域の Ca^{2+} 過負荷が生じると興奮異常が誘発されるかは不明である。

本研究では培養心筋組織 (ϕ 27mm) を対象に、ケージド Ca^{2+} の局所光分解と蛍光顕微法を組み合わせ、組織上の任意の領域に Ca^{2+} 過負荷を生成し興奮伝導異常の有無を計測した。その結果、心筋の静止状態下では ϕ 3 ~ 9mm に及ぶ Ca^{2+} 過負荷の生成に対し、一定の領域面積と Ca^{2+} 濃度を超えた場合に異常自動能が生じることがわかった。一方、電気刺激による興奮下では Ca^{2+} 過負荷領域において興奮波の伝導遅延が認められ、領域面積と座標によっては不整脈様の興奮異常が形成された。

今後は検証対象を摘出心へと拡張し、 Ca^{2+} 過負荷による不整脈発症機序の定量的な解釈への貢献を目指す。本研究は JSPS, ABiS, JST CREST の支援を受けた。

Y-2 質量分析法を用いた左室の心筋における蛋白質の発現量と年齢との相関について

宮崎 海¹⁾、堂本裕加子²⁾、石野 孔祐¹⁾、工藤 光洋¹⁾、藤井 雄文¹⁾、
北村 妙子¹⁾、坂谷 貴司²⁾、大橋 隆治^{1,2)}

- 1) 日本医科大学統御機構診断病理学、2) 日本医科大学付属病院病理診断科

【目的】心筋組織の加齢性変化による生理的機能の喪失は心機能障害の要因となるが、加齢により心筋組織の蛋白質がどう変化するのか、詳細は明らかになっていない。

【方法】2010年6月～2021年6月までに日本医科大学付属病院で行われた剖検症例を用いて液体クロマトグラフィー質量分析法を行い、心筋組織に含まれる蛋白質を網羅的に解析した。症例は心筋組織に肉眼的、組織学的に明らかな異常がなく、心疾患以外が死因となった30症例を選出した。

【結果】8割以上の左室心筋組織で検出できた蛋白質は約600種類で、蛋白質の発現量が年齢と正の相関を示したのは16種類、負の相関を示したのは14種類であった。最も強い正の相関を示したのは Cathepsin D (CTSD) であった。CTSDは心筋細胞内のリソソームに存在し、免疫組織化学的検討でも、加齢により陽性面積の増加がみられた。

【考察】蛋白質分解酵素であるCTSDは年齢と正の相関を示しており、加齢に伴った代償性変化と考えられる。

Y-3 COMBAT study: a nation-wide study of the myocarditis associated with COVID-19 mRNA vaccination in Japan.

丸山 和晃¹⁾、大森 拓²⁾、畠山 金太³⁾、加藤 誠也⁴⁾、大郷 恵子³⁾、
植田 初江⁵⁾、廣江 道和⁶⁾、土肥 薫²⁾、今中 恭子¹⁾

- 1) 三重大学大学院医学系研究科 修復再生病理学、
- 2) 三重大学大学院医学系研究科 循環器・腎臓内科学、3) 国立循環器病研究センター、
- 4) 済生会福岡総合病院 病理診断科、5) 北摂総合病院 病理診断科、
- 6) 国立国際医療研究センター 循環器内科

COVID-19 mRNA ワクチン接種は、明確な利益をもたらすものの、心筋炎のリスクを伴う。一般に若年男性がワクチン接種後数日以内に、軽度の心筋炎を発症すると考えられているが、実際の心筋炎像に関して多くは明らかになっていない。

本研究は、心筋生検を基盤としたCOVID-19 mRNA ワクチン接種に関連する心筋炎の多施設共同後ろ向き研究である。42施設・50例の登録・解析を行い、およそ半数では、若年発症かつ心筋炎像が軽度またはないものであったが、半数は、1. 中高年の女性で、重症の好酸球性心筋炎を呈する症例、2. 高齢でリンパ球性心筋炎を呈する症例、3. 潜在性に心筋症があり、臨床的に重症心不全を呈するものであった。今回の結果は、若年発症・軽症例では心筋炎像も軽度である事を示し、さらに、高齢や既往歴のある患者、潜在性に心筋症のある症例などでは重症好酸球性・リンパ球性心筋炎が起きやすいことを示唆した。

Y-4 ドキソルビシン心筋症の病理学的検討

寺北茉比呂¹⁾、志波 幹夫¹⁾、池内 悠登¹⁾、南 慎哉¹⁾、中本 敬¹⁾、
池田 善彦²⁾、田端 智香³⁾、肥後修一朗³⁾、樋口 義治¹⁾

- 1) 大阪警察病院 循環器内科、2) 国立循環器病研究センター 病理部、
- 3) 大阪大学医学部医学系研究科 循環器内科

ドキソルビシン心筋症における心筋障害はネクロシスやアポトーシスだけでなく、オートファジーとも関連していると報告されている。ドキソルビシンは、オートファジーを誘導する分子メカニズムを有し、結果的にp62とユビキチンがオートファジーを促進する役割を果たすと考えられている。症例は79歳男性。呼吸困難を主訴に来院した。心不全兆候を認め、経胸壁エコー図検査を施行したところ左室駆出率27%と著明な低心機能を認めた。既往歴として12年前に悪性リンパ腫に対しドキソルビシンを使用した歴があり、冠動脈を含めた他の二次性心筋症は否定的で、ドキソルビシン心筋症が疑われた。心筋生検の結果、心筋細胞の細胞質にp62及びユビキチン陽性の集簇を認めた。他の二次性心筋症を疑わせる所見も認めず総合的にドキソルビシン心筋症の診断となった。さらに、iPS心筋細胞へドキソルビシンを投与し、p62の用量依存的な発現増加が認められた。ドキソルビシン投与後の心筋症でp62の発現が診断に有用であったため、文献的考察を踏まえ報告する。

Y-5 質量解析より診断に至った AApoA-IV心アミロイドーシスの一例

増谷 優¹⁾、尾上 健児²⁾、中野 知哉²⁾、坂口 泰弘²⁾、遠藤 仁³⁾、
堂本裕加子⁴⁾、川田 啓之¹⁾、添田 恒有¹⁾

1) 奈良県総合医療センター 循環器内科、2) 奈良県立医科大学付属病院 循環器内科、
3) 慶應義塾大学付属病院 循環器内科、4) 日本医科大学付属病院 循環器内科

症例は82歳男性。X-1年10月に労作時息切れで近医を受診し、心電図で心房粗動を指摘され抗凝固薬が開始された。X年1月20日より動悸を認め、心房粗動の精査目的で当院を受診した。当院でも心房粗動が継続、BNP 400 pg/mlと上昇していた。心エコーでは著明な左室壁肥厚が認められた。ピロリン酸シンチグラフィで、ATTRアミロイドーシスと考えられる所見であり、心筋生検を施行したところ、心筋細胞内と考えられる部位を中心にCongo-Red染色陽性物質の沈着が認められた。免疫染色では、特異的な染色像を認めなかった。電顕では心筋細胞周囲や間質を中心に無数の線維状物質の沈着を認めるも形態的に通常の典型的なアミロイドとは異なり、沈着物の同定に難渋した。そのため質量分析を施行した結果、AApoA-IVが有意に多量検出された。今回非特異的な集積部位を呈し診断に難渋したが、質量分析によりAApoA-IV心アミロイドーシスの診断に至った一例を経験したので報告する。

一般演題 ポスター 1

P-01 拡張型心筋症モデルハムスターの多層空間オミクス解析を用いた免疫代謝学的考察

岡邑 舞子¹⁾、山口 真一²⁾、山本 卓志²⁾、山田 真希²⁾、奥田 晃士²⁾、
井上 亮³⁾、雨宮 妃⁴⁾、湊谷 謙司⁵⁾、升本 英利⁵⁾、野口 悟⁶⁾、
西野 一三⁶⁾、植田 初江^{4,7)}、池川 雅哉¹⁾

1)同志社大学 生命医科学研究科、2)島津製作所、3)摂南大学 農学部、
4)国立循環器病センター 病理部、5)京都大学大学院医学研究科 心臓血管外科、
6)国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 疾病研究第一部、7)北摂総合病院 病理診断科

J2N-kハムスターは δ -サルコグリカン遺伝子欠損により拡張型心筋症様病態を自然発症する動物モデルである。我々は、本研究会でJ2N-kの若齢期心筋における多核巨細胞の発見、さらに若齢期骨格筋における筋組織の脱落や炎症細胞の浸潤を認めることを報告した。本報では、J2N-kと健常対照J2N-nの凍結胸部横断組織標本を作製しMALDI-MSIとLA-ICP-MSを用いて多層質量分析イメージング法を行った。その結果、骨格筋と心筋の病巣特異的代謝プロファイルが、同一切片上で観察された免疫組織（骨髄・胸腺・リンパ節）に共局在していることが得られた。さらに、リンパ組織内外における免疫細胞の動態に関連した元素分布の可視化に成功した。また、LC-MS/MSを用いた代謝物の一斉解析により、若齢期J2N-kの病態進行について循環血液を含む組織網羅的免疫代謝変容を明らかにした。以上の多層空間オミクス解析の結果からサルコグリコノパチーの免疫代謝学的側面について若干の考察を加えた。

P-02 *Lmna* ミスセンス変異を有するラミン A/C 遺伝子関連心筋症ラットモデルの組織学的特徴

牧山 武^{1,2)}、黄 海²⁾、白井 学³⁾、若林 真樹³⁾、吉田 守克³⁾、
中川 靖章²⁾、桑原宏一郎⁴⁾、山口 修³⁾、蒔田 直昌³⁾、尾野 亘²⁾

1)京都大学大学院医学研究科 地域医療システム学、
2)京都大学大学院医学研究科 循環器内科学、
3)国立循環器病研究センター 創薬オミクス解析センター、4)信州大学 循環器内科学

背景：核の裏打ちタンパクであるラミンA、ラミンCをコードするLMNAの遺伝子変異により、重症な拡張型心筋症+進行性伝導障害が生じることが知られているが、その発症機序はまだ十分に解明されていない。

目的：LMNA関連心筋症の発症機序の解明を目指しを解明し、ラットモデルを樹立、組織学的解析を行った。

方法・結果：ENU変異誘発を用いて、*Lmna* p.S143Pを有するラットを樹立、心臓表現型、組織学的特徴検討した。*Lmna*変異ラットは、進行性の左室機能低下、寿命の短縮を示した（オスhomo、wt：20ヶ月以上、het：15ヶ月、homo：3ヶ月）。心臓組織では、*Lmna*変異ラットは、加齢性に間質線維化、ミトコンドリアや核の形態異常を示し、興味深いことに、心機能が保持されているstageにおいて既にDNA損傷や核、ミトコンドリアの病的変化を認めた。

結語：本*Lmna*変異ラットは、LMNA関連心筋症の表現型を再現しており、今後の疾患発症機序の解明や創薬研究に有用なモデルであると考えられる。

一般演題 ポスター 1

P-03 心筋組織における DNA 損傷は原疾患によらず心不全の治療反応及び予後を予測する

戴 哲皓¹⁾、候 聡志¹⁾、野村征太郎¹⁾、藤田 寛奈¹⁾、尾上 健児²⁾、
井上 俊輔¹⁾、齋藤 能彦²⁾、小室 一成¹⁾

1) 東京大学大学院医学系研究科循環器内科、2) 奈良県立医科大学循環器内科

背景：心筋組織における DNA 損傷は、多様な原因疾患による HFrEF の治療反応性を予測できるかは不明である。

方法：HFrEF の診断で心筋生検を受けた患者を対象とした。生検検体を用いて DNA 損傷マーカーである γ -H2A.X 及び poly(ADP-ribose) (PAR) に対して免疫蛍光染色を行い、定量した。1 年後までの左室リバースリモデリング (LVRR)、及び心血管死亡・心臓移植・補助人工心臓装着の複合事象を評価した。

結果：対象者 175 名のうち、DNA 損傷マーカーが多く染色された患者は LVRR を達成できなかった。両マーカーは複合副次エンドポイントの独立した予測因子であった [γ -H2A.X, HR 1.48 (95%CI 1.27 - 1.72); PAR, HR 1.63 (95%CI 1.31 - 2.01)]。原因疾患別で見た場合、LVRR 達成率は DNA 損傷マーカー陽性核の割合と強い負の相関を呈した。

結論：DNA 損傷は原因疾患によらず HFrEF に共通して起きる現象であり、その定量評価は治療反応及び予後を予測でき、心不全の精密医療に貢献できる。

P-04 非侵襲的画像検査の普及による心筋生検の患者プロファイルの変化に関する検討

米津 圭佑、近藤 秀和、小野 佑馬、田原 功道、齋藤聖多郎、福井 暁、
秋岡 秀文、篠原 徹二、手嶋 泰之、油布 邦夫、高橋 尚彦

大分大学医学部 循環器内科・臨床検査診断学講座

【背景】心臓 MRI、FDG-PET、ピロリン酸心筋シンチグラフィなどの非侵襲的検査が、二次性心筋症の診断に幅広く使用されている。

【目的】非侵襲的検査が普及したことで、侵襲的な検査である心筋生検の患者プロファイルが変わったかどうかを評価する。

【方法】当院で行われた 395 例の心筋生検を、2010 年から 2016 年までの前期群と 2017 年から 2023 年までの後期群に分け、患者の特徴を比較検討した。

【結果】前期群 (99 例)、後期 (296 例) の比較では、年齢、性別、AHA/ACC/ESC のクリニカルシナリオ、左室駆出率に有意差はなかった。心肥大症例は後期群で増加し (P=0.03)、主に心臓アミロイドーシス疑いに対する検査であった。

【結語】非侵襲的検査が普及したが、当院での心筋生検の適応に関するクリニカルシナリオは変わっていない。心筋生検は今後も心筋症診断においての重要な検査であると考えられる。

一般演題 ポスター 1

P-05 非虚血性心筋症の心内膜心筋生検の病理組織変化と心エコー指標の関連性

豊崎 瑛士¹⁾、望月 泰秀¹⁾、松山 高明²⁾、新家 俊郎¹⁾

1) 昭和大学病院 内科学講座 循環器内科学部門、2) 昭和大学 医学部 法医学講座

【背景・目的】心内膜心筋生検(EMB)と経胸壁心臓超音波検査(TTE)は心臓の形態と機能を評価する検査だが、EMBとTTEの所見の関連性について対比検討した報告は乏しい。したがって、両心室のEMBとTTEの所見との関連性を明らかにし、左・右心室からの生検を行う事の意義を評価することを本研究の目的とした。

【方法】対象は両心室からEMBを施行された非虚血性心筋症患者95例。病理評価として心筋細胞肥大と間質線維化について定量的に評価し、TTEの左室拡張末期径/収縮末期径、収縮能、拡張能との間にもつ関連性を線形回帰分析にて解析した。

【結果】間質線維化とTTEの所見に有意な関連性はなかったが、両心室の心筋細胞肥大の程度と左室形態について、また左室検体では収縮能・拡張能について有意な関連性を認めた。

心機能の評価を含めた心筋症の鑑別にEMBを行う場合は左室から採取した方がより臨床像を反映させた評価が出来る可能性が示唆された。

P-06 植込み型補助人工心臓装着前の右室線維性置換は術後右心不全を予測する

大河内 諭、佐藤 崇匡、竹石 恭知

福島県立医科大学循環器内科学講座

当院において、植込み型補助人工心臓(LVAD)植込み術を行った拡張型心筋症13例のうち右室心筋生検(RV)を行った12例を対象とし、植込み前のRVと植込み時の左室心尖部(A)病理所見について比較検討を行った。RVでは全例で心筋細胞肥大、9例で核の大小不同を認めた。また、心筋線維化は8例(置換性:4例、間質のみ:4例)で認めた。Aでは11例で心筋細胞肥大、10例で核の大小不同を認め、心筋の線維化は全例(置換性6例、間質のみ6例)で認めた。RVとAの病理所見において心筋細胞肥大や核の変性は同様であったが、心筋線維化の程度に関連はなかった。LVAD植込み後5例で右心不全を発症したが、RVで置換性線維化を認めた症例ではLVAD植込み後に高率に右心不全を発症した。一方、Aと植込み後左室リバーズリモデリングとの関連は認めなかった。RVの線維化はLVAD植込み後の右心不全を予測する可能性が示唆された。

一般演題 ポスター 2

P-07 免疫チェックポイント阻害薬投与中に心機能低下を認めるも心筋逸脱酵素の上昇なく、心筋生検により irAE 心筋炎と診断した肺癌の一例

山本 泰士、安居 琢、澤田 玉季、西川 達哉、藤田 雅史

大阪国際がんセンター

51歳女性。肺癌に対する化学療法（Pembrolizumab/Pemetrexed）開始後、5ヶ月目に心エコー図で左室収縮機能低下（EF:49%）を指摘された。心不全徴候はNYHA: class Iで、身体所見上、軽度の下腿浮腫以外に特記すべき異常所見を認めなかった。血液検査上、心筋逸脱酵素（CK-MB, Troponin-I）の上昇は認めなかったが、癌治療関連心機能障害が強く疑われたため、化学療法は中止し、心保護薬が導入された。3週間後の再検でも心筋逸脱酵素は陰性で、左室機能の改善は認められなかった。MRIでは心筋浮腫や線維化を示唆する所見を認めなかった。カテーテル検査にて、冠動脈に有意狭窄を認めず、心内膜心筋生検で、Tリンパ球浸潤を認め、Pembrolizumabによる心筋炎と診断した。血液検査やMRIで有意所見を認めなかったものの、心筋病理像により診断されたirAE心筋炎を経験したので報告する。

P-08 免疫チェックポイント阻害薬ペムブロリズマブ関連劇症型心筋炎の一例

池杉 駿生¹⁾、田中 孔明²⁾、柏 麻美²⁾、保坂 幸男²⁾、尾崎 和幸²⁾、
土田 圭一²⁾、高橋 和義²⁾、猪又 孝元¹⁾

1)新潟大学大学院 医歯学総合研究科 循環器内科学、2)新潟市民病院 循環器内科

症例は80代男性。肺扁平上皮癌に対して免疫チェックポイント阻害薬ペムブロリズマブが奏効し、再発なく経過していたが、治療開始約1年半後に劇症型心筋炎を発症した。心筋生検像では、リンパ球（CD8>CD4）とマクロファージ主体の細胞浸潤、心筋壊死・脱落、間質の線維化を認めた。治療としてはインペラ併用ステロイド療法が奏効した。しかし、ステロイド療法継続にも関わらず約3ヶ月後に劇症型心筋炎が再発した。心筋生検像では、リンパ球（CD8≒CD4）主体の細胞浸潤、高度な心筋空胞化変性、間質の線維化を認めた。初発時と同様にインペラ併用ステロイド療法が奏効した。以後2年間心筋炎の再発なく経過している。免疫チェックポイント阻害薬関連心筋炎の発症機序としては、活性化された細胞障害性T細胞による過剰な免疫応答が想定されている。初発時と再発時の二回にわたり病理学的検討が行えた免疫チェックポイント阻害薬関連心筋炎を経験したので報告する。

一般演題 ポスター 2

P-09 キートルーダ（ペムプロリズマブ）による心筋障害が疑われた症例

杉浦 圭亮¹⁾、中川 仁¹⁾、小池 脩平¹⁾、名古屋貴志¹⁾、石原 里美¹⁾、
中田 康紀¹⁾、中野 知哉²⁾、尾上 健児¹⁾、坂口 泰弘³⁾、彦惣 俊吾¹⁾

1) 奈良県立医科大学 循環器内科、2) 大和高田市立病院、3) 坂口クリニック

症例は61歳女性。49歳時に右乳癌に対してエピルビシン400mg/m²、ドセタキセル300mg/m²を含む術後化学療法が施行された。61歳時に子宮体癌と診断され、化学療法が開始された。総量245mg/m²のドキソルビシンおよびシスプラチン療法に引き続き、ペムプロリズマブ/レンバチニブ療法を1回施行された直後から急激に心不全徴候を生じた。心エコー検査で、EF:27%、左室びまん性壁運動低下が認められ(治療前のEF:60%)、抗がん剤関連心筋障害による急性心不全として当科に緊急入院した。冠動脈造影検査では異常所見は認められず、心筋生検による病理組織診断で免疫関連副作用(irAE)を示唆する所見が認められた。ステロイド内服を開始し、経過は良好であり、発症から3ヶ月時点でEF:50%まで回復した。

今回、ペムプロリズマブによるirAEが疑われた症例を経験したため、考察を含めて報告する。

P-10 投与開始後4か月の経過で発症した劇症型ICI関連心筋炎に対して免疫抑制ならびに集学的循環補助が奏功した一例

齋藤 俊祐¹⁾、澤城 大悟^{1,2)}、小林 久也¹⁾、桂田 健一^{1,2)}、大澤 英之³⁾、
辻 賢太郎⁴⁾、仁木 利郎⁴⁾、雨宮 妃⁵⁾、池田 善彦⁵⁾、畠山 金太⁵⁾、
菊尾 七臣¹⁾

1) 自治医科大学附属病院循環器内科、2) 自治医科大学臨床薬理学部門、
3) 自治医科大学附属病院臨床腫瘍科、4) 自治医科大学附属病院病理診断部、
5) 国立循環器病研究センター病理部

61歳男性例。切除不能食道癌に対して化学療法後、免疫チェックポイント阻害薬を開始。3か月後、投与直後より状態悪化し、救急要請、VT認めた。CAVB/wideQRSと伝導障害、SCAI C/D分類の状態でありECMO及びImpellaを導入。TroponinT、CRP高値、心筋浮腫、LVEF15%とびまん性低下を認めた。ICI投与歴と併せてICI関連劇症型心筋炎と判断し、ステロイドパルス・IVIgG施行。心機能は改善傾向となりECMO/Impella離脱、ステロイドを減量。CAVBは変化せず、リードレスペースメーカーを留置。右室心内膜心筋生検の組織所見は、心筋細胞傷害像を伴うCD3陽性Tリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、ICI関連心筋炎が示唆された。本疾患は組織像のみからのウイルス性心筋炎との鑑別は困難であるが、病理所見を含めた診断について改めて議論をしたい。

一般演題 ポスター 2

P-11 救命しえなかった免疫関連有害事象(irAE)心筋炎(劇症型)の一例

吉田 賢司^{1,2)}、中島 充貴¹⁾、岩崎慶一郎¹⁾、網岡 尚史¹⁾、斉藤 幸弘¹⁾、
赤木 達¹⁾、三好 亨¹⁾、中村 一文¹⁾

1) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 (医) 循環器内科、

2) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 (医) CKDCVD地域連携包括医療学

症例は59歳男性、非小細胞肺癌に対してNivolumab + Ipilimumab + Chemotherapyを施行された。1クール後7日目に皮疹出現。2クール後13日目に倦怠感を自覚、翌日には収縮期血圧低下あり入院(第1病日)。第2病日にCK 349U/L・トロポニンT 2.1ng/mLと上昇、ECGは右脚ブロック新規出現、心エコーで心肥大および左室収縮力低下および心嚢液貯留を認めた。心臓カテーテル検査では冠動脈に有意狭窄なく、CI 1.60L/min/m² PAP 27/17 (22)mmHg PAWP 18mmHg CVP 11mmHg HR 110bpmと両心不全を認めた。心筋生検では心筋線維間に高度な炎症細胞浸潤および浮腫を認め、リンパ球性心筋炎と判断した。ECMO + IABPサポート下にステロイドパルスおよびIVIGを使用した第6病日に永眠された。

今回我々は救命しえなかった免疫関連有害事象(irAE)心筋炎(劇症型)を経験したので報告する。さらにその後の当院でのirAE心筋炎に対する取り組みも提示する。

P-12 急性Tリンパ球性白血病に対するHLA半合致同種造血幹細胞移植後に急激な心機能低下をきたし、心筋生検を施行した一例

齋藤 広大¹⁾、土谷 浩気¹⁾、袴田 崇裕¹⁾、久保田直樹¹⁾、池上龍太郎¹⁾、
八木原伸江¹⁾、柏村 健¹⁾、片桐 隆幸²⁾、柴崎 康彦²⁾、猪又 孝元¹⁾

1) 新潟大学医歯学総合研究科 循環器内科学、

2) 新潟大学医歯学総合研究科 血液・内分泌・代謝内科学

22歳男性。急性Tリンパ球性白血病に対し、HLA半合致同種造血幹細胞移植およびシクロフォスファミドによる後療法を行った。1週間後、心膜液貯留および壁肥厚を伴う左室収縮低下が急激に進行し、心原性ショックを来した。ドレナージによる心膜液中には多核巨細胞が見られ、ECPELLAサポートのもとステロイドパルスを開始した。維持管理中に施行した心筋生検では炎症細胞浸潤はみられず、虚血性変化を疑わせる凝固壊死類似の心筋病理像を認めた。免疫抑制薬によるGVHD抑制に加え、機械的循環補助のもと心不全至適薬物治療を導入するも心機能の改善は不十分で、発症90日目に敗血症性ショックで死亡した。造血幹細胞移植後の急性心イベントの報告は乏しく、急性心筋障害のメカニズムについて病理所見を絡めて考察する。

一般演題 ポスター 3

P-13 皮膚・肺サルコイドーシスの診断 4 年後に発症した心サルコイドーシス

本川 哲史¹⁾、河野 浩章¹⁾、竹中 基²⁾、瀬戸口章仁¹⁾、江藤 良¹⁾、
渡邊 潤平¹⁾、岡野 慎士³⁾、前村 浩二¹⁾、大橋 健一⁴⁾、江石 義信⁴⁾

- 1) 長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 循環器内科学、
2) 長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 皮膚科学、3) 長崎大学病院 病理診断科、
4) 東京医科歯科大学 医歯学総合研究科人体病理学分野

症例：71歳女性

臨床経過：X-4年に右前腕伸側の皮下結節出現し、胸部x線写真で両側肺門部腫瘍認め、皮膚生検と肺生検でサルコイドーシスの診断。その際ECG、心エコー上異常なく、ガリウムシンチでも、皮膚と肺門部リンパ節に集積あるも心臓に集積なし。皮膚病変に対してミノマイシン開始され軽快。その後経過良好であったが、X年のECGで右脚ブロック出現し、当科紹介。心エコーでは異常ないものの、心臓造影MRIで炎症を示唆する所見あり。ガリウムシンチで心臓に集積あり、心筋生検施行したが有意所見ないものの、心サルコイドーシスの診断とし、プレドニン30mg/日で開始。その後、ガリウムシンチでの心臓集積消失しECGで右脚ブロックは消失した。以前の皮膚および肺生検検体を用いて、P acnesの免疫染色を施行したところ、皮膚においてのみ陽性であった。考察：P acnesもサルコイドーシスの原因とされているが、今回、それを示唆する症例を経験したので報告する。

P-14 病理組織以外には特徴的所見を認めなかった肥大型心筋症に類似した形態を呈した心臓サルコイドーシスの1例

川上 慧、表 和徳、佐藤 琢真、神林 諒、林崎美寿季、永井 利幸、
安斎 俊久

北海道大学大学院医学研究院 循環病態内科学教室

症例は76歳女性。X-8年にぶどう膜炎、縦隔リンパ節腫脹よりサルコイドーシスが疑われ、リンパ節生検にて類上皮細胞肉芽腫を認めたことからサルコイドーシスの診断となった。心臓病変の検索で行われた心臓超音波検査ではサルコイドーシスに特徴的所見はみとめなかったが、左室心尖部に全周性壁肥厚を認め心尖部肥大型心筋症が疑われ薬物治療が開始された。しかし、X年に初めて心不全増悪があり当科紹介となった。心筋症精査として行った心臓超音波検査、磁気共鳴画像、核医学検査ではサルコイドーシスの心臓病変を示唆する所見に乏しかったが、心内膜下心筋生検にて錯綜配列を伴わない心筋細胞肥大、単核細胞浸潤と心筋間質の線維化及び乾酪壊死を伴わない類上皮細胞肉芽腫を認めたことから、心臓サルコイドーシスの組織診断となった。病理所見以外には特徴的所見を示さなかった肥大型心筋症に類似した心臓サルコイドーシスの症例を経験したので報告する。

一般演題 ポスター 3

P-15 診断と治療に苦慮した限局性心サルコイドーシス1例

葛 備、氷見 寿治、山本 雅史、芳生 旭志、外池 範正、田中 秀造、
兵働 裕介、石村 昌之、高原 正幸、寺林 郁人、金山 琢磨

君津中央病院循環器科

症例は61歳女性。2013年にPVC多発と指摘され、左室収縮機能低下を認めた。拡張型心筋症と診断し、アーチストの導入で左心機能が回復した。2021年6月心不全発症で入院した。ドブタミン、フロセミドの投与、気管挿管、Impella挿入で加療した。冠動脈狭窄を認めなかったが、hsTnIは19まで上昇した。心筋炎を疑い、ステロイドパルス療法を追加した。投与後循環動態が改善した。心筋生検で検体全体が線維性肉芽に置換され、残存心筋が少なかった。多核巨細胞を多く認めたが、高度な炎症巣や類上皮細胞肉芽腫を認めなかった。心サルコイドーシスの癒痕化の過程を疑われる。肺と目に所見はない。左室に広範壁運動低下を認め、心MRI検査で中隔にLEDを認めたが、PETCT検査で集積を認めなかった。ステロイドは1年かけて漸減し、患者の要望で中止してみたが、心不全増悪を認め、再開した。現在維持量で安定している。診断と治療に苦慮した限局性心サルコイドーシス一例を報告する。

P-16 心筋生検検体の深切り切片から診断に至った心サルコイドーシスの一例

田中 和世^{1,2)}、藤木 伸也²⁾、飯嶋 賢一²⁾、柏村 健²⁾、猪又 孝元²⁾

1) 佐渡総合病院 循環器内科、2) 新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科学

心サルコイドーシスでは心筋生検による組織診断率が低いことはよく知られている。今回通常の切片からは組織診断に至らなかったが、追加の深切り切片から心サルコイドーシスの組織診断に至った症例を経験した。症例はペースメーカー植込み歴のある65歳男性、心室頻拍のため入院した。心エコー検査では、心室中隔基部の菲薄化と左室収縮機能の低下を認めた。¹⁸F-FDG PETでは心筋を含む全身への異常集積は認めなかった。心筋生検を施行したところ初期には心サルコイドーシスの診断には至らなかったが、免疫染色ではCD68陽性のマクロファージの集簇が観察された。心筋生検標本を追加で深切りし観察したところ、巨細胞を伴う非乾酪性肉芽腫を認め、心サルコイドーシスと診断した。臨床的に心サルコイドーシスが疑われる患者では、病理診断率を高めるために、心筋生検標本の深切りを利用すべきである。

一般演題 ポスター 3

P-17 左室リモデリングが進行した心サルコイドーシスの2剖検例

中嶋 佑輔¹⁾、石川 真帆¹⁾、藤田 美穂¹⁾、中村 吉秀²⁾、藤村 達大¹⁾、
岡村 誉之¹⁾、小林 茂樹²⁾

1)山口大学大学院医学系研究科 器官病態内科学、2)山口大学医学部 高齢者心不全治療学講座

症例1は、77歳男性で、日本循環器学会心サルコイドーシス診療ガイドラインによる臨床診断群である。心エコーにて、左室拡大とLVEFの低下、左室基部の菲薄化を認めた。BNP 791.8pg/mlであった。ステロイド治療後、持続性心室頻拍（VT）、慢性心不全の急性増悪をくり返し、心不全死した。症例2は、73歳男性で、同ガイドラインによる臨床診断群である。心エコー上、左室拡大とLVEFの低下、左室基部の菲薄化を認めた。VTに対し、CRT d 植込術後、ステロイド治療開始したが、経過中に、VTにより死亡した。これら2症例の剖検による心筋病理所見に、典型的な非乾酪性類上皮細胞肉芽腫は認めなかったが、広範囲の線維化や心筋内細小動脈の内膜肥厚及び炎症細胞浸潤所見を認めた。心サルコイドーシスにより、左室リモデリングが進行し、ステロイド治療が行われている症例では、広範囲の線維化や心筋内細小動脈の内膜肥厚及び炎症細胞浸潤所見に注意を払うことが心サルコイドーシスの診断に重要であることが示唆された。

一般演題 ポスター 4

P-18 左心耳に ANP アミロイドとトランスサイレチンアミロイドの同時沈着を認めたトランスサイレチン型心アミロイドーシスの一例

丸山 直人¹⁾、高潮 征爾¹⁾、中村 洸介¹⁾、西川 幸作²⁾、山本英一郎¹⁾、
福井 寿啓²⁾、辻田 賢一¹⁾

1) 熊本大学病院 循環器内科、2) 熊本大学病院 心臓血管外科

心アミロイドーシスは浸潤性心筋症として知られ、様々なアミロイド前駆蛋白が同定されている。トランスサイレチン(TTR)アミロイドは心肥大や拡張・収縮障害を起こし、トランスサイレチン型心アミロイドーシス(ATTR-CM)を引き起こす。一方、Atrial natriuretic peptide (ANP)は主に心房から産生され、心房に限局的に沈着することで限局性心房アミロイドーシスを引き起こし、加齢や心房細動、塞栓症発症と関連するが、ATTR-CMとの併存については報告が少ない。

今回、重症僧帽弁閉鎖不全症・心房細動に対して僧帽弁形成術・MAZE・左心耳切除術を施行した73歳男性において、左心耳検体よりANPアミロイド、TTRアミロイドの両者が検出され、左室検体よりTTRアミロイドが検出された野生型ATTR-CM症例を経験した。ATTR-CM症例において、心房へのアミロイド沈着による病態進行にTTRアミロイドだけではなくANPアミロイドも関与することを示唆する貴重な症例であり、文献的考察も交えながら報告する。

P-19 連合弁膜症手術時に切除した左心耳の病理検査から診断に至った限局性心房アミロイドーシスの一例

石黒 まや¹⁾、金森 寛充¹⁾、渡辺 崇量¹⁾、高杉 信寛¹⁾、山田 好久¹⁾、
大倉 宏之¹⁾、加藤 貴吉²⁾、土井 潔²⁾

1) 岐阜大学医学部附属病院 循環器内科、2) 岐阜大学医学部附属病院 心臓血管外科

症例：80代男性 連合弁膜症に対して大動脈弁置換術・僧帽弁形成術・三尖弁輪形成術を施行した。さらに持続性心房細動のため左心耳切除術を施行した。術前の心エコー図で全周性左室肥大と著しい心房機能の低下（左房拡大・左房左心耳内のもやもやエコー）がみられたため術中に採取した左室心筋と左心耳の病理検査を行ったところ、左心耳の間質にコンゴレッド陽性の蓄積物を認めた。プロテオーム解析よりNatriuretic peptides Aを検出した。一方、心室筋には蓄積がなく限局性心房アミロイドーシス(IAA)と診断した。考察：IAAの診断確定には病理組織が必要である。開心術例の16%にIAAを認めたとの報告があり、潜在的に多くの患者が存在していると考えられる。IAAの治療法は確立されておらず、症例の蓄積が重要と考える。

一般演題 ポスター 4

P-20 各種心臓画像診断にて異常所見を呈するも生検上、心筋の顕微鏡的アミロイド沈着のみを認める M 蛋白血症の一例

澤城 大悟^{1,2)}、上岡 正志¹⁾、小森 孝洋¹⁾、桂田 健一^{1,2)}、森田 薫³⁾、
飛田野清美⁴⁾、福嶋 敬宜⁴⁾、苅尾 七臣¹⁾

1) 自治医科大学循環器内科、2) 自治医科大学臨床薬理学、3) 自治医科大学血液内科、
4) 自治医科大学附属病院病理診断学

65歳男性、定期健診にて新規CRBBB・心エコー上LVEF50%程度と軽度収縮力低下を指摘。免疫固定法にてM蛋白を認めALアミロイドーシス疑いとして当科および血液内科紹介。骨髄・腹壁皮膚・消化管生検ではアミロイドの沈着は認めず、また骨髄腫等腫瘍性病変も指摘されず。ピロリン酸シンチはGrade1-2、心臓MRI上中隔14mmと肥大及びLGEを中隔・前側壁に認めた。NT-ProBNPは正常範囲内であるがTroponinT値は僅かに高値持続。心筋生検上、サルコイドーシスを疑う所見はなし。光顕レベルでのアミロイド沈着は認めないものの、電顕レベルでは血管周囲処々に膠原線維の粗造化とアミロイド線維沈着（径10-12nm）を認めた。特にAL型心アミロイドーシスが疑われる場合の電顕レベルの微細な心筋アミロイド沈着の意義と今後の治療・経過観察について議論を求めたい。

P-21 初期段階で診断でき、早期治療開始された AL 心アミロイドーシスの一例

伊藤 栞、尾上 健児、小池 脩平、名古屋貴志、石原 里美、中田 康紀、
橋本 行弘、渡邊 真言、中野 知哉、坂口 泰弘、彦惣 俊吾

奈良県立医科大学附属病院 循環器内科

症例は71歳男性。2022年2月に手根管症候群と診断された。徐々に歩行困難となり2023年3月当院脳神経内科で血中 κ 型BJP上昇を指摘され、多発性骨髄腫やアミロイドーシスに合併する筋炎が疑われた。スクリーニングで施行された採血でBNP 409 pg/mLと高値であり、心病変精査目的に2023年5月当科に紹介された。心エコーや単純MRIで左室壁肥厚は指摘されず、限局したT1値延長部位を認めるのみであったが、心電図でR波増高不良やI度房室ブロックを指摘され、心筋トロポニンTの上昇(0.273 ng/mL)が認められたことから心アミロイドーシスが疑われ、6月2日に心筋生検が施行された。左室心内膜心筋生検の結果、ごく一部の領域にCongo Red染色陽性、免疫染色で抗A κ 抗体陽性部位が確認され、AL(κ)アミロイドーシスと診断され、7月31日よりDCyBorD療法が開始された。心病変の極早期に心アミロイドーシスと診断でき、早期治療介入された一例を経験したので報告する。

一般演題 ポスター 4

P-22 AL および ATTR 心アミロイドーシスの共沈着の 1 例

飯倉早映子¹⁾、石井 俊輔¹⁾、瀧上 悠¹⁾、江田 優子¹⁾、藤田 鉄平¹⁾、
飯田祐一郎¹⁾、池田 祐毅¹⁾、堀米 佑一²⁾、池田 善彦³⁾、阿古 潤哉¹⁾

1) 北里大学医学部循環器内科学、2) 北里大学医学部血液内科学、
3) 国立研究開発法人国立循環器病研究センター病理部

79歳男性。労作時の呼吸困難を主訴に受診し、左室壁肥厚を認めたため、心内膜心筋生検を施行された。免疫組織化学染色ではTTR及びλ染色で共沈着が認められた。TTR遺伝子変異を認めず、骨髓中の形質細胞は6.8%に留まったことから、野生型ATTR及び原発性ALアミロイドーシスの最終診断となった。タファミジスとMD（メルファラン・デキサメタゾン）療法が施行されたが、MD療法が無効であったため、D-CBD（ダラツムマブ・シクロホスファミド・ボルテゾミブ・デキサメタゾン）療法に変更したところ、κ/λ比が正常化し、血中NT-proBNP値も改善し、診断から2年半以上経過した現在も安定経過している。AL及びATTRアミロイドーシスの合併は稀であるが、高齢化やアミロイド診療の発展に伴い、好発年齢の近い両疾患の合併例に遭遇する可能性がある。病理所見により適切な診断を行い、治療に繋げた症例を経験したため報告する。

P-23 心内膜心筋生検にて診断し得た AS 合併 ATTRwt 3 例

藤本 智貴、山野 哲弘、松原 勇樹、津端 英雄、矢西 賢次、中西 直彦、
山野 倫代、全 完、中村 猛、白石 裕一、的場 聖明

京都府立医科大学附属病院 循環器内科

心臓アミロイドーシス(Cardiac Amyloidosis; CA)は高齢者の心不全の原因として潜在的に存在する可能性があり、更に重度大動脈弁狭窄症(Aortic valve stenosis; AS)との合併率は以前の予想以上に多いことが報告されている。症例①；87歳男性、ASに対して経カテーテル大動脈弁植え込み術(Transcatheter aortic valve implantation; TAVI)を施行後に^{99m}Tcピロリン酸シンチグラフィでCAを疑った為に比較的低侵襲な臓器より生検を行なったが、アミロイド沈着は認めなかった為に心筋生検を行い野生型トランスサイレチンアミロイドーシス(wild-type transthyretin amyloidosis; ATTRwt)と診断し得た。症例②；81歳男性も同様にTAVIを施行後にCAを疑い皮下脂肪組織生検するもアミロイド沈着を認めず、心筋生検を行いATTRwtと診断し得た。症例③；85歳男性、ASに対するTAVI後、胃十二指腸粘膜生検を行なったが、CAの病型診断が困難であった為に心筋生検を行いATTRwtと診断し得た。AS合併のATTRwtにおける段階的な生検の必要性和心内膜生検の有効性について若干の考察を加え報告する。

一般演題 ポスター 4

P-24 複数個の心筋生検により診断がつき、治療が奏功した心アミロイドーシスの一例

谷内田友希¹⁾、西川 尚¹⁾、齋藤 広大¹⁾、上野 陽平¹⁾、仲尾 政晃¹⁾、
萱森 裕美¹⁾、小川 理¹⁾、酒井 剛²⁾

1)新潟県立中央病院 循環器内科、2)新潟県立中央病院 病理診断科

症例は59歳男性。下腿浮腫、腹部膨満感、背部痛を訴え受診した。心電図では肢誘導での低電位を認め、心臓超音波検査では左室肥大と肺高血圧を認めた。CTでは胸腹水と心膜液を認めた。カテーテル検査では左室の拡張末期圧と肺動脈圧の上昇を認めたが冠動脈の狭窄、左室壁運動異常は認めなかった。心筋生検を行ったところ当初、診断に結びつく所見は得られなかった。別検体で電顕も並行して提出していたが、その検体に対する光顕でコンゴレッド染色弱陽性であり心アミロイドーシスと診断した。電顕でも矛盾しない所見結果であった。血液内科で多発性骨髄腫の診断で治療が開始され、骨髄腫は寛解し心不全もNYHA I - IIで安定している。心アミロイドーシスにおいてコンゴレッド染色の感度は87%-98%と報告されているが、複数個の生検も必要かと思われる症例であったため、考察も交え報告する。

一般演題 ポスター 5

P-25 ファブリー病における心臓 MRI 診断の pitfall

合田 大樹、矢野 俊之、西川 諒、中田 圭、村上 直人、永野 伸卓、
村中 敦子、古橋 真人

札幌医科大学医学部 循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座

背景：Native T1 低値はファブリー病心病変の red flag の一つである。

症例：67歳女性。2013年に閉塞性肥大型心筋症と診断され、治療開始。2021年、労作時息切れが増悪し、左室収縮機能が低下していた（LVEF 30%台）ことから心臓再同期療法が開始となった。2023年、心不全症状がさらに悪化したことから精査目的に当院に入院となった。入院時の心筋症ルーチン検査として行った尿沈渣でマルベリー小体が検出された。眼科で渦巻き状角膜混濁も検出され、心筋生検を行い電顕所見からファブリー病心病変と診断した。GLA 遺伝子解析では病原性変異（c.195-1 G>A）が検出された。2021年に行った心臓MRIを再評価したところ遅延造影領域はファブリー病に典型的であったが、native T1は低値ではなかった。

結後：進行例では線維化が加わり native T1 値が低下しない可能性があり、心筋生検を含めた包括的な評価により遺伝子解析へつなげる必要がある。

P-26 臨床検査と病理所見が一致せず、Fabry 病の診断に苦慮した2症例

石北 陽仁¹⁾、巷岡 聡¹⁾、萬納寺洋士¹⁾、権藤 公樹¹⁾、中城 総一¹⁾、
長友 大輔¹⁾、野副 純世¹⁾、大井 啓司¹⁾、末松 延裕¹⁾、加藤 誠也²⁾、
久保田 徹¹⁾

1) 福岡県済生会福岡総合病院 循環器内科、2) 福岡県済生会福岡総合病院 病理診断科

Fabry 病は稀な疾患であるが、心筋生検で空胞変性や層状封入体が観察される場合に指摘され、 α ガラクトシダーゼ (α -GAL) 酵素活性や遺伝子検査により確定する。今回は臨床検査・病理所見の不一致例を報告する。1例目は60歳代女性、LVEF 35%で心肥大、心拡大あり、光顕では高度の空胞変性、電顕で層状ライソゾーム封入体を認め、Fabry 病の可能性が示唆された。しかし、 α -GAL 酵素活性は正常、遺伝子検査陰性であり、拡張相肥大型心筋症と診断、心不全治療を継続した。2例目は60歳代男性、心房細動、心機能低下があり、心筋生検を施行したが、光顕、電顕像ともに非特異的であった。しかし、 α -GAL 酵素活性の低下を認め、遺伝子検査では変異 (p.K391E、遅発型心 Fabry 病) が指摘された。現在酵素補充療法検討中である。1例目の病因検索には網羅的遺伝子解析の普及が望まれる。2例目では肥大心鑑別における α -GAL 酵素活性スクリーニングの意義が示唆された。

一般演題 ポスター 5

P-27 免疫染色法を用いたミトコンドリア心筋症診断の有用性

武田 充人、山澤 弘州、佐々木大輔、永井 礼子、高畑明日香

北海道大学大学院医学研究院 小児科学教室

ミトコンドリア心筋症(MCM)は二次性心筋症の鑑別においてしばしば見逃されることがある。我々は呼吸鎖酵素複合体(RC)に対する抗体を用いた免疫染色法(IHC)による病理診断法を開発(J Clin Path 2021)し、有効性について検討した。IHCで診断したMCMのうち遺伝子検査、組織生化学、電顕のいずれかが施行されていた12症例を対象とした。また、IHCとRC酵素活性との相関関係について、双方を施行された13症例(MCM 7例)において検討した。遺伝子バリエーションは10例に認め、RC酵素活性欠損は7例中 5例に認めた。電顕では全例にミトコンドリアの増加とクリスタの異常を認めた。IHCとRC酵素活性との間には強い相関関係が認められた。IHCはパラフィン包埋ブロックから施行可能であり、MCMの診断において重要な役割を果たすものと思われる。

P-28 左室心筋生検が診断治療に有用であった好酸球性心筋炎の1例

堤 丈士^{1,2)}、藤村 祐斗²⁾、飯尾 卓哉¹⁾、小間 淳平¹⁾、鈴木 陽介²⁾、
山中 亮悦²⁾、門野真由子¹⁾、富安貴一郎²⁾、福井 道明⁴⁾、中埜 幸治^{1,3)}

1) 京都山城総合医療センター糖尿病代謝内科、生活習慣病内科、

2) 京都山城総合医療センター循環器内科、3) 相馬病院、4) 京都府立医科大学糖尿病代謝内科

症例は38歳女性。失神し2日後に近医受診。NTproBNP11000pg/ml判明し翌日当院紹介。心エコー上左室後壁から下壁中心に壁肥厚と壁運動低下、及び全周性の心嚢液を認めた。妊娠可能性なく緊急心臓カテーテル検査施行。冠動脈病変認めず、左室造影で後壁中心の全周性壁運動低下があり、急性心筋炎の可能性を考慮し左室生検施行。病理所見では心筋に淡い線維化、リンパ球主体の炎症細胞浸潤、加えて好酸球および脱顆粒像も存在し、好酸球性心筋炎と診断できた。経過中に血液中の好酸球も上昇を示したため臨床経過とも一致しPSLを開始し経過良好で退院した。当院では年間15例以上の左室生検施行し本例のように心筋炎の確定診断が得られた症例を多々経験し、今までに200例以上合併症もなく施行できている。そのため左室生検は不可欠な検査と位置付けており、当院での取り組みも含めて症例発表させていただければと思う。

一般演題 ポスター 5

P-29 心筋生検でリンパ球性心筋炎と考えられ剖検で壊死性好酸球性心筋炎の診断に至った1例

中村 牧子¹⁾、高木 康司²⁾、野口 映²⁾、井村 穰二^{2,4)}、深原 一晃³⁾、
今村 輝彦¹⁾、絹川弘一郎¹⁾

1) 富山大学第二内科、2) 富山大学病理診断学、3) 富山大学第一外科、4) 熊谷総合病院病理診断科

症例は44歳男性、基礎疾患なし。発熱、胸痛、背部痛が出現し3日後に近医で急性心筋炎と診断され当院へ紹介入院。採血で好酸球増多なく、心電図は洞性頻脈で、LVEDP19mmHg, CI 1.7L/min/m²で、右室心筋生検施行後IMPELLA CPによる循環補助とステロイドパルスを3日間行い、トロポニンは低下傾向であった。第4病日に心筋生検の結果が判明し、リンパ球を主体としわずかに好酸球を伴う炎症細胞浸潤を認めリンパ球性心筋炎と判断しステロイドの後療法は施行しなかった。第5病日トロポニンの再上昇と左室壁運動のさらなる低下を認め、第6病日にVT stormとなりV-A ECMOを導入した。以後VTは停止したが、補充調律となり、第7病日に心静止となった。第8病日にcentral ECMO + IMPELLA5.0にアップグレードしたが、第9病日にポンプ血栓を併発し、第11病日に死亡した。剖検では壊死性好酸球性心筋炎の診断であった。心筋炎の病勢悪化時にはステロイドの再開や心筋生検の再検を考慮すべきであったと考えられ報告する。

P-30 EGPA の治療中に左室収縮障害が進行し心筋生検で血管周囲に好酸球浸潤のみられた一例

関谷 祐香、大久保健志、土谷 浩気、坂口 裕太、石塚 光夫、加瀬 真弓、
久保田直樹、藤木 伸也、高山 亜美、保屋野 真、柏村 健、猪又 孝元

新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科学

82歳女性。8年前から好酸球性多発血管炎肉芽種症(EGPA)に対し、ステロイド治療を継続していた。1か月前から呼吸困難が出現し、非代償性心不全で入院した。1年前からみられたびまん性壁運動低下は左室駆出率(LVEF)45%から30%へと悪化していた。冠動脈に有意狭窄はなく、心内膜心筋生検を行った。HE染色で血管周囲の間質に好酸球浸潤を認め、DFS染色では好酸球顆粒の視認性が良好であったほか、異なる形態の細胞の好酸性顆粒、あるいは脱顆粒もみられた。心保護薬に加え、クォーターステロイドパルス後にインターロイキン5(IL-5)阻害薬を導入し、心不全徴候は軽減して、3か月後にEFは45%へと改善し、12か月後には左室壁運動は正常範囲内となった。EGPAに伴う心筋炎は、急性期に発症することが多い。本症例は、ステロイド治療の維持期に、血管周囲に限局した好酸球浸潤で心機能障害をきたし、IL-5阻害薬追加後に心機能が改善した稀な症例であり報告する。

一般演題 ポスター 6

P-31 COVID-19 ワクチン接種後、頻回のドレナージを必要とした心嚢液貯留の1例

貝森 峻^{1,2,3)}、西田 陽登¹⁾、八尋 隆明^{3,4,5)}、三浦 隆⁶⁾、小山 雄三⁷⁾、
西園 晃^{3,4)}、駄阿 勉¹⁾

- 1) 大分大学医学部診断病理学講座、2) 大分大学医学部法医学講座、
3) 大分大学医学部微生物学講座、4) 大分大学グローバル感染症研究センター、
5) 大分大学医学部先進医療科学科、6) 大分市医師会立アルメイダ病院呼吸器外科、
7) 大分市医師会立アルメイダ病院病理診断科

症例は60代女性。X-1年にCOVID-19 mRNA ワクチンの接種を受けた後から、体動時の息切れ、微熱が出現した。循環器内科で心嚢液貯留が指摘され、入院後の心嚢穿刺ドレナージで症状は改善した。この際の心嚢液からはリンパ球主体の炎症細胞が認められたが、結核や悪性疾患、細菌感染を示唆する所見はなく、特発性心外膜炎としてNSAIDs投与で経過観察となった。以降、同様の症状でひと月に1回程度の入院を繰り返し、そのたびに心嚢液穿刺が施行された。NSAIDsの他、コルヒチンやステロイドを追加されるも改善に乏しく、X年4月に胸腔鏡下心膜開窓術が行われた。手術時の心嚢液PCR検査ではSARS-CoV-2は陰性であった。摘出された心膜では、小血管の拡張やフィブリン血栓が認められた。また、SARS-CoV-2のN蛋白質、S蛋白質はいずれも陰性であった。ワクチン接種後の心嚢液貯留において組織検査を実施された症例はなく、文献的考察を加えて報告する。

P-32 ECPELLA を要する心原性ショックを呈し、心筋生検を施行した COVID-19 の一例

曾根 啓太¹⁾、金光 陽子²⁾、佐藤 如雄¹⁾、栗田 真吾¹⁾、出雲 昌樹¹⁾、
木田 圭亮³⁾、石橋 祐記¹⁾、明石 嘉浩¹⁾

- 1) 聖マリアンナ医科大学病院 循環器内科、2) 聖マリアンナ医科大学病院 救急医学、
3) 聖マリアンナ医科大学 薬理学

40歳代の生来健康な女性。主訴は先行する発熱および意識障害で救急搬送された。来院時はショック状態で、敗血症性ショックとして治療開始するも改善に乏しく、心筋逸脱酵素の上昇、広範囲誘導でのST低下、両心室収縮能低下所見より心原性ショックが疑われた。緊急冠動脈造影検査で有意狭窄病変を認めず、右室心筋生検を施行し、VA-ECMO並びにIMEPELLA CP[®]を挿入した。また、SARS-CoV-2 PCR陽性と判明し、COVID-19治療も開始し、心機能は第6病日に改善傾向となり、第9病日VA-ECMO、第10病日IMPELLA CP[®]を離脱、第15病日に抜管、心収縮能は正常下限まで改善した。心筋生検では炎症細胞浸潤を認めず、亜急性期に施行した心臓MRI検査でも有意な所見なく、劇症型心筋炎の確定診断に至らなかった。生検のサンプリングエラーの可能性やMRIの施行時期の遅延により有意な所見が得られなかった可能性も否定できないが、一方で本症例が重症の敗血症性心筋症の経過をみていた可能性も否定はできなかった。

一般演題 ポスター 6

P-33 ステロイドが奏功した眼筋、呼吸筋の筋炎を合併した急性心筋炎の1例

柳澤 良晃^{1,2)}、合田あゆみ¹⁾、吉野 優一¹⁾、竹内 真介¹⁾、南島 俊徳¹⁾、
副島 京子¹⁾、河野 隆志¹⁾

1) 杏林大学医学部附属病院 循環器内科、2) 立川総合病院 循環器内科

76歳女性。2カ月前からの両側眼球運動障害と眼瞼下垂を主訴に入院。第4病日にCK 4748 IU/L、CK-MB 108.8 ng/mL、Tn-I 2628.5 pg/mLを認めた。左室壁運動異常はなかったが、第9病日に伝導障害を認め、第12病日に心臓カテーテル検査を行った。冠動脈は有意狭窄なく、右室の心筋生検で心筋間質に軽度のリンパ球浸潤を認めた。筋生検でも同様の所見を認め、リンパ球性心筋炎・筋炎と診断された。その後、呼吸筋障害により呼吸不全が悪化し、第20病日に人工呼吸器管理となった。第22病日に前壁中隔領域の壁運動低下を認めたため、心筋炎の増悪と判断し、ドブタミン及び大量γグロブリン療法(1g/kg/2日間)を実施した。筋炎・心筋炎は緩やかに軽快し、第30病日に抜管、第75病日に独歩退院とした。しかし、退院1カ月後、筋肉痛、息切れが出現し、心筋炎・筋炎の再燃と判断し再入院とした。再発性の経過から、自己免疫学的機序の関与を疑い、PSL(20mg/日)を開始したところ速やかに改善し、第23病日に退院した。

P-34 心筋生検病理から考える劇症型心筋炎の一剖検例

渡邊 達¹⁾、袴田 崇裕¹⁾、真田 明子¹⁾、富井亜佐子¹⁾、樋口浩太郎¹⁾、
酒井 剛²⁾

1) 新潟医療センター、2) 新潟県立中央病院

54歳男性、X年労作時呼吸苦を認め、心不全増悪にて緊急入院した。入院後、低心機能に対してドブタミン併用し心不全は代償された。原因検索目的に施行した心臓カテーテル検査では冠動脈に有意な狭窄を認めず、左室造影で著明な左室機能低下(EF:10%)を認めた。また、心内膜心筋生検では特記すべき所見は認めず、特発性拡張型心筋症と診断し心保護薬を導入し退院した。

退院後、ショックにて緊急入院となった。心内膜心筋生検を施行し、病理診断で炎症細胞あり急性心筋炎の診断とした。その後、心停止となったため体外式膜型人工肺を導入したが救命できなかった。心筋病理ではTリンパ球を主とするびまん性の炎症細胞浸潤が高度であった。初回の心筋生検病理では炎症細胞浸潤は目立たず、心筋炎の診断に至らなかったが、死亡時の心筋組織にも炎症細胞浸潤は場所により強弱がありサンプリングエラーであった可能性が考えられた。考察を踏まえて報告する。

一般演題 ポスター 6

P-35 炎症性サイトカインの著名な改善を認めたリンパ球性心筋炎の 1 例

和賀 早理、粟屋 徹、清水 貴之、葉山 裕真、矢崎 義行、原 英彦、
諸井 雅男

東邦大学医療センター大橋病院

48歳女性.数日前から動悸出現し受診.心電図ではⅡ,Ⅲ,aVF,V1-6 ST上昇と高度房室ブロック,心エコー検査ではびまん性壁運動低下(EF15%),CK 785IU/L,NT-proBNP 12019 pg/mL,トロポニ T 1.93ng/mL 高値認めた.感冒などの前駆症状,ワクチン接種,自己免疫疾患の既往ないが各種検査より心筋炎疑い緊急冠動脈造影施行.冠動脈狭窄は認めず,右室生検後にPCPS,IABP導入.病理では心筋細胞の断裂並びに心筋間質が拡大し、多数のリンパ球浸潤が認められたが、優位な好酸球,多核巨細胞,肉芽腫は認められずリンパ球性心筋炎と診断.第2病日IL-6が621(正常値 7 pg/mL未満)と著名高値認め、ステロイドパルス(mPSL 1000mg 3日間)とコルヒチン(0.5mg)導入し、第5病日の右室生検ではリンパ球の浸潤は著明に減少しPCPS離脱,IL-6は第6病日10.2,退院時4.2と正常化認めた.リンパ球性心筋炎に対するステロイドパルスに関してはcontravertialであるがIL-6測定が,導入を検討する1つの要素になる可能性がある症例を経験した為、文献的考察を含め報告する.

P-36 光学顕微鏡では指摘できなかったが、電子顕微鏡像にて心筋線維の萎縮・変性を指摘し得たアントラサイクリン心筋症の一例

平山 頌¹⁾、土谷 浩気²⁾、石塚 光夫²⁾、加瀬 真弓²⁾、藤木 伸也²⁾、
保屋野 真²⁾、柏村 健²⁾、猪又 孝元²⁾

1) 柏崎総合医療センター 循環器内科、2) 新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器内科学

症例は、20歳女性.4か月前に急性骨髄性白血病を発症し、アントラサイクリン系抗癌剤が投与された.今回、うっ血性心不全を発症し、左室駆出率の低下を認め(EF 16%),静注強心薬の投与を開始したが、心原性ショックに至り、Impellaを導入した.導入にあたり、冠動脈造影に異常はなく、右室心筋生検を行った.光学顕微鏡像では、心筋線維は比較的よく保たれ、線維化は軽度で、炎症細胞の浸潤はなかった.一方、電子顕微鏡像では、一部に筋原線維の減少や筋小胞体の拡張を認め、アントラサイクリン心筋症に矛盾しない所見であった.心不全治療を行い、Impellaを離脱し、EF28%まで改善し、心不全発症後125日で自宅退院した.光学顕微鏡像では指摘できなかった心筋線維の萎縮・変性を、電子顕微鏡像で指摘し得た、アントラサイクリン心筋症の一例を経験したため報告する.

一般演題 ポスター 7

P-37 心臓 MRI による慢性活動性心筋炎の病状評価

田中 優¹⁾、安田 和志¹⁾、大島 康徳¹⁾、鬼頭真知子¹⁾、今西 梨奈¹⁾、
太田 隆徳¹⁾、伊藤 諒一¹⁾、野村 羊示¹⁾、今井 祐喜¹⁾、河井 悟¹⁾、
今中 恭子²⁾

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

【背景】急性心筋炎の診断において心臓MRI (CMR) の有用性が確立してきている。しかし慢性活動性心筋炎におけるCMR所見についての知見は少ない。【目的】慢性活動性心筋炎症例のCMR所見について、臨床経過および同時期 (間隔1か月以内) に施行した心筋生検結果を元に意義付けをすること。【結果】症例1. 8歳時に劇症型心筋炎発症、急性期治療後も心機能低下あり心筋生検にて慢性活動性心筋炎と診断しアザチオプリンによる治療を開始、治療開始3か月後に施行したCMRではnative T1値高値、ECVの上昇を認め、EGE/LGEは心室中隔で陽性であり炎症の抑制が不十分であることが示唆された。症例2. 10か月時に急性心筋炎発症、亜急性期以降の心筋生検でも炎症細胞の浸潤が認められていたが、CMRでもECVの上昇を認め炎症の抑制が不十分であることが示唆され、これらの結果からアザチオプリンの導入に至った。【結論】慢性活動性心筋炎においても、CMRは有用である可能性がある。

P-38 慢性活動性心筋炎の診断の難しさ

高村 洸輝¹⁾、石井奈津子¹⁾、森木 俊宏¹⁾、馬場 裕一¹⁾、久保 亨¹⁾、
山崎 直仁¹⁾、雨宮 妃²⁾、大郷 恵子²⁾、池田 善彦²⁾、畠山 金太²⁾、
北岡 裕章¹⁾

1) 高知大学医学部 老年病・循環器内科学講座、2) 国立循環器病研究センター 病理部

高血圧で近医かかりつけの70代男性。X年3月に初回の急性心不全精査のため入院し、2ヶ月前と比較し、心エコーでは左室駆出率56%から31%と低下を認め、高感度トロポニンT 0.071 ng/mlであった。先行する感冒症状は明らかでなく、冠動脈に有意狭窄を認めず、心臓MRIでは広範な遅延造影とExtracellular volume (ECV) の拡大所見を認め、心アミロイドーシスを主な鑑別に挙げ心筋生検施行した。アミロイドの沈着を含め明らかな二次性心筋症の所見は認めず、拡張型心筋症として至適薬物療法、CRT留置を行った。外来フォロー4ヶ月目に再度心不全増悪し、高感度トロポニンT 0.74 ng/mlとさらに上昇した。これらの経過から、専門機関で心筋生検の追加免疫染色を行い、当院では当初有意と判断しなかった炎症細胞浸潤と細胞傷害像が確認され、臨床経過及び病理所見より慢性活動性心筋炎の診断に至った。慢性活動性心筋炎は診断医によって判断の異なる可能性があることを認識し、問題点を明らかにする。

P-39 組織学的検査にて炎症細胞浸潤を認めた拡張型心筋症の小児例

山澤 弘州¹⁾、武田 充人¹⁾、鈴木 靖人²⁾、上野 倫彦³⁾、池田 善彦⁴⁾、
大郷 恵子⁴⁾、坂口 平馬⁵⁾

1) 北海道大学大学院医学研究院 小児科、2) 釧路赤十字病院 小児科、
3) 手稲溪仁会病院 小児科、4) 国立循環器病研究センター 病理部、
5) 国立循環器病研究センター 小児循環器内科

小児心筋炎は劇症型、急性型が多く、以前の慢性型にあたるものは4%程度と少ない。しかも拡張型心筋症（DCM）とのオーバーラップもあり、その定義・分類が最近変化してきている。今回我々は左室拡張末期径60mmと拡大、EF15%と心機能低下が見られ、臨床的に当初DCMと診断し心臓移植を考慮した12歳の小児例を経験した。発症から30日以上経過した組織学的検討にて炎症細胞浸潤を認めたが、心筋細胞傷害は認めなかった。当初補助人工心臓を装着したが、volume reductionや内科的加療の強化により結局4か月後離脱出来た。この時点では組織学的には炎症細胞浸潤は消失し、代わりに手術の影響の可能性もあるものの置換性線維化を認めた。その後EFも40%台に改善はしている。今回組織学的検査が炎症の病態への関与を示し、診断を再考すべき症例と考えられたので報告する。

P-40 心筋生検では急性リンパ球性心筋炎と考えられたが、剖検心から拡張型心筋症様の形態を呈した慢性活動性心筋炎と診断した一例

富田 任¹⁾、薄田 浩幸²⁾、岩崎 壮史¹⁾、岩崎 康展¹⁾、黒川 孝国¹⁾、
松尾 聖¹⁾、藤田 俊夫¹⁾

1) 長岡赤十字病院 循環器内科、2) 長岡赤十字病院 病理診断部

症例は30歳男性。動悸を主訴に近医受診、心室頻拍を認め搬送された。収縮期血圧80-90mmHg、心エコーではびまん性に壁運動低下し、LVEF 35%、右室内に長径36mm大の血栓像を認めた。入院5日目に持続性心室頻拍再発、その翌朝に完全房室ブロック、さらに翌日無脈性心室頻拍から心室細動となった。心肺蘇生法に不応で、経皮的な心肺補助装置を導入した。右室中隔からの心筋生検では高度なリンパ球浸潤を認め、急性リンパ球性心筋炎と考えられた。体温管理療法を含めた全身管理を行い、10日で経皮的な心肺補助を離脱できたが、虚血による小腸壊死を認め緊急手術施行も救命できず永眠した。剖検心は両心室の菲薄化、内腔拡張を示し、組織学的にリンパ球浸潤以外に繊維化も目立つことから拡張型心筋症様の形態を呈した慢性活動性心筋炎と考えられた。本例では、経過中にトロポニンIの上昇を一度も認めず、心筋生検により心筋炎と診断可能であった。心筋生検と剖検所見を比較検討する。

一般演題 ポスター 7

P-41 炎症細胞浸潤をともなった LMNA 関連心筋症の一例

石井奈津子¹⁾、久保 亨¹⁾、北岡 裕章¹⁾、渡邊 琢也²⁾、塚本 泰正²⁾、
雨宮 妃³⁾、松本 学³⁾、大郷 恵子³⁾、池田 善彦³⁾、畠山 金太³⁾

1) 高知大学医学部 老年病・循環器内科学講座、2) 国立循環器病研究センター 移植医療部、
3) 国立循環器病研究センター 病理診断科

妊娠38週に高度左室収縮能低下を指摘された30代女性。産後にNYHA IVの周産期心筋症として心不全治療を開始されたが、改善に乏しく高次医療機関へ搬送となった。初回心筋生検では、心筋炎後の可能性が否定できず、心臓MRのT2強調画像高信号と、早期造影/遅延造影陽性所見からも、慢性心筋炎の可能性が考慮された。36歳時にCRT-D植込み術後も繰り返す心不全入院のため、37歳時に移植登録後、補助人工心臓植込みとなった。遺伝学的検査ではLMNA R190Wの変異が同定されラミン関連心筋症が疑われた。植込み後3年日以降より、右心不全の進行が顕著であり、心臓移植の摘出心は両心室の高度な線維脂肪置換と炎症細胞浸潤を認めた。本症例は、臨床経過、画像所見、病理組織所見、遺伝学的検査のそれぞれの評価方法から、複数の診断を呈していた。慢性の経過で炎症の持続と繊維化の進行が示唆された症例であり、心筋症・心筋炎診断の現状を踏まえて報告する。

P-42 壊死性リンパ節炎、血球貪食症候群、心筋炎疑いで紹介となった若年男性の1例

後岡広太郎、高濱 博幸、鈴木 秀明、林 秀華、新井真理奈、井上 巧、
薄田 海、安田 聡

東北大学病院 循環器内科

【症例】20代男性

【既往歴】潰瘍性大腸炎

【現病歴】X年12月発熱あり、血液疾患専門病院で壊死性リンパ節炎・血球貪食症候群の診断。プレドニンで治療開始。翌年5月プレドニン5mgまで減量したところで再燃し、当院血液免疫科に紹介。同年7月嘔吐と肝機能障害を認め血液免疫科に入院。CTで肝腫大及び心拡大・心嚢液貯留を認めた。心筋逸脱酵素、BNP上昇を認め、心筋炎疑いで紹介となった。血行動態が保てず人工呼吸器管理し、VA-ECMO、IABPを装着。自己免疫性疾患が背景にあると考え血漿交換療法を3日間施行するも、改善無し。心筋生検では心筋に好酸球浸潤を認め好酸球性心筋炎の疑いとなりステロイドパルス療法を施行。VT stormとなり、体外式LVAD + RVADを導入した。その後下痢・下血が出現し、真菌感染を発症。多臓器不全で死亡。

【結語】好酸球性心筋炎疑い症例であったが、剖検結果を含めて報告する。

P-43 劇症型心筋炎との鑑別を要した超低心機能の若年急性心不全の1例

浅見 慎思¹⁾、齋藤 恒徳¹⁾、土井田祐子¹⁾、小山賢太郎¹⁾、大塚 悠介¹⁾、
渡辺 允¹⁾、谷 憲一¹⁾、中野 博之¹⁾、小谷英太郎¹⁾、浅井 邦也²⁾

1) 日本医科大学多摩永山病院 循環器内科、2) 日本医科大学付属病院 循環器内科

23歳男性.呼吸困難を主訴に受診した.8か月前の新型コロナウイルス感染以来,反復する発熱があり来院3日前からも発熱を認めていた.来院時,体温37.4℃,心拍数101/分,血圧90/58 mmHg,心電図では非特異的ST上昇を認め,胸部X線では心拡大,肺水腫を呈していた.トロポニンTは0.052 ng/mLと微増しており,心エコー図では心機能低下(左室駆出率11%)と左室拡大(左室拡張末期径70mm)を認めた.冠動脈造影で有意狭窄は認めず,劇症型心筋炎鑑別のため右室心筋生検を行った.人工呼吸管理,大動脈内バルーンパンピングを含む集学的治療にて心不全の代償を得た.心筋病理像では炎症細胞浸潤はなく,造影心臓MRIでも心筋炎の所見はなかった.一方,肉柱形成と緻密層の比が2以上であった.経過より心筋炎による急性心不全が疑われたが,心筋緻密化障害がその原因であったと考えられた.

一般演題 ポスター 8

P-44 左室機能回復により植込型左室補助人工心臓を離脱したが短期で再装着に至った特発性拡張型心筋症の1例

河西 寛子¹⁾、菊池 規子¹⁾、吉澤佐恵子²⁾、服部 英敏¹⁾、南 義成¹⁾、
市原 有起³⁾、斎藤 聡³⁾、新浪 博士³⁾、布田 伸一⁴⁾、山口 淳一¹⁾

1) 東京女子医科大学 循環器内科、2) 東京女子医科大学 病理診断科、
3) 東京女子医科大学 心臓血管外科、4) 東京女子医科大学大学院 重症心不全制御学分野

症例は16歳時に心不全を発症し、特発性拡張型心筋症（左室駆出率 EF 22%）の診断となった。薬物治療開始も強心薬依存状態で、心移植適応と判定され、植込型左室補助人工心臓(LVAD)を装着した。術後約2年でEF 50%まで改善し、右心カテーテル検査での評価を経て、LVADを離脱した。しかし、離脱後心機能は再度低下し、術後約4カ月でLVAD再装着となった。その後心不全は再度改善し、心移植待機中である。LVAD植込み後に左室機能が回復する症例は散見されるが、LVAD離脱に至る症例は少なく、さらに離脱後短期でLVAD再装着に至った症例は稀である。本症例のLVAD装着時・再装着時に採取した左室心筋には、心筋細胞の肥大と変性、間質の線維化等の高度の病変が認められた。LVAD離脱に成功した症例の心筋組織像との対比を含めて報告する。

P-45 心筋生検検体を用いた非虚血性拡張型心筋症における左室リバースリモデリングの予測因子の検討

中野 知哉^{1,2)}、尾上 健児²⁾、石原 里美²⁾、中田 康紀²⁾、渡邊 真言²⁾、
坂口 泰弘²⁾、彦惣 俊吾²⁾

1) 大和高田市立病院 循環器内科、2) 奈良県立医科大学 循環器内科学

【目的】非虚血性拡張型心筋症(NIDCM)症例において、心不全治療による左室リバースリモデリング(LV-RR)の有無は予後に大きく影響すると報告されている。しかしLV-RRを予測する有用なマーカーは十分に解明されていない。本研究では、NIDCM症例のうち、LV-RRを呈する症例の臨床的および心筋組織学的特徴を検討した。【方法・結果】臨床的および病理学的にNIDCMと診断された192例を対象とした。LV-RR有無による2群間比較では年齢、入院時左室駆出率、入院時血清尿酸値、入院時BNPにおいて有意差を認め、組織学的にはLV-RRを呈した群で活性酸素種(ROS)マーカーである8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG)発現率が有意に高値であった。【考察】LV-RRを呈したNIDCM症例の心不全発症にはROS産生亢進が寄与し、薬物療法により心不全の改善を図ることでROS産生を抑制されたと考えられた。

一般演題 ポスター 8

P-46 不整脈源性右室心筋症の一剖検例

中村 和人、植松 学、渡邊 陽介、安藤 涼太、中村 貴光、佐藤 明

山梨大学医学部附属病院循環器内科

50歳、55歳時に息切れと心電図異常で、心臓カテーテル検査の既往がある。58歳から、心電図で右脚ブロックとなり、心エコー図で右心系の拡大を認めた。64歳時に心不全増悪で入院となった。心電図で心房粗動を認め、肺高血圧、心筋症の精査を行い、不整脈源性右室心筋症の診断基準を満たした。心房粗動に対するカテーテル焼灼術が行われたが、心室頻拍誘発試験では頻拍は誘発されず、植込み型除細動器は植え込まれなかった。69歳時、心不全による入退院を繰り返した。心電図は、洞性徐脈、低電位で、心エコー図は、右室・右房とも高度に拡大し、もやもやエコーを認めた。ペースング治療は必要と判断し、植込み型除細動器を植え込んだ。しかし心不全が制御できなくなり、永眠された。病理解剖では、右室は高度に拡張し、壁の菲薄化を認めたが、左室の形態は維持されていた。病理学的には、右室の線維化が高度であり、脂肪変性は認めなかった。

P-47 血清抗体陰性の免疫介在性壊死性ミオパチー (IMNM) に心筋障害を併発した一例

佐伯 泰彦¹⁾、若狭 稔¹⁾、梶波 康二¹⁾、濱口 毅²⁾、池田 善彦³⁾、
畠山 金太³⁾

1) 金沢医科大学 循環器内科、2) 金沢医科大学 脳神経内科、3) 国立循環器病研究センター

73歳男性。X-3年に手指先の血色不良で前医を受診し全身性強皮症の診断を疑われた。CKの高度上昇も認めていたが、その時点では皮膚症状に乏しいため経過をみる方針となっていた。X-2年から軽度の四肢脱力を自覚し次第に増悪したためX年に当院神経内科を受診した。骨格筋生検にて特徴的な壊死像、HLA-ABC陽性、膜攻撃複合体(MAC)陽性でありIMNMと診断された。血清抗体は抗HMGCR抗体陰性、抗SPR抗体陰性であった。また原発不明癌の併発も認めた。ECGにて房室ブロックを認めたため心評価も並行しておこなったところ、心臓MRIで軽度のLGE陽性でありHolter心電図で非持続性心室頻拍を認めた。心筋生検にて組織線維化を認め、CD68陽性マクロファージ陽性、心内血管壁にMAC陽性かつMHC-classI陽性であったためIMNMに関連した心筋障害であると診断した。一般的に抗SPR抗体陽性IMNMに心合併症が多いとされ血清抗体陰性IMNMに併発した心筋障害の報告は稀であり文献的考察を含め報告する。

P-48 心筋石灰化を呈した移植心機能不全の乳児例

石田 秀和¹⁾、成田 淳¹⁾、石井 良¹⁾、廣瀬 将樹¹⁾、林 賢¹⁾、
西野 遥¹⁾、渡邊 卓次²⁾、武藤 功樹³⁾、松井 崇浩³⁾、平 将生²⁾、
上野 高義²⁾

1) 大阪大学大学院医学系研究科 小児科学、2) 大阪大学大学院医学系研究科 心臓血管外科学、
3) 大阪大学大学院医学系研究科 病態病理学

症例は拡張型心筋症（DCM）の乳児。生後3カ月時に診断され、補助人工心臓装着にて移植待機となった。染色体検査、各種代謝異常検査、ミトコンドリア呼吸鎖酵素活性は正常であった。移植心は型どおりに心筋保護を行い虚血時間は3時間33分。移植直後から心収縮は著しく不良で人工心肺離脱困難のため、開胸ECMOでICU帰室となった。術後10日目に実施した心筋生検では、明らかな細胞性および液性拒絶所見は認めず、間質線維化も軽度であった。術後17日のCTにて心筋石灰化を認めた。術後20日目に採取した左室心尖部生検組織では、心筋細胞の肥大や空胞変性が認められ、一部に心筋変性および石灰沈着を認めた。その後も心機能の回復なく、感染症を契機に血行動態維持が困難となり術後23日目に永眠された。死後CTではさらなる石灰化の進行を認めた。剖検心では冠血行支配に一致しない斑状の石灰化像とその周囲の心筋変性像を認め、一部に出血を伴っていた。

一般演題 ポスター 9

P-49 ステロイドおよびタクロリムスの投与で著効した亜急性巨細胞性心筋炎の1例

田中 海、藤田 航、佐伯 泰彦、安田 有志、藤林 幸輔、若狭 稔、
赤尾 浩慶、河合 康幸、梶波 康二

金沢医科大学病院 循環器内科

症例は80代男性. 高血圧で近医通院していた. 202X年9月に呼吸困難が出現, 心房細動および中等度僧帽弁逆流に伴う HFpEF (LVFE69.4%) として, 他院にて心不全加療が開始されるも治療抵抗性であった. 同年11月に心エコーで全周性左室壁肥厚, LVEF35%と壁運動低下, 心嚢液貯留を認め, 心不全精査加療目的で当院転院となった. 冠動脈に有意狭窄は認めず, 心内膜生検でCD3陽性Tリンパ球及びCD68陽性多核巨細胞の浸潤を認めた. 肉芽種や星状小体を認めないことから巨細胞性心筋炎の診断とした. メチルプレドニゾロン 1g/day × 3を投与後に, プレドニゾロン (1mg/kg/day) 及びタクロリムス (3mg/day) を開始し, 治療開始2カ月後にはLVEF65%となった. 治療開始3ヶ月後の心内膜生検では広範な心筋繊維化を認めCD8陽性細胞の浸潤は残存するも, 巨細胞は消失していた.

P-50 心筋生検検体の深切を行い巨細胞性心筋炎と診断した劇症型心筋炎の一例

下島 正也¹⁾、山口 鋼正¹⁾、岡田 寛史¹⁾、吉田 昌平¹⁾、池田 博子²⁾、
池田 善彦³⁾、坂田 憲治¹⁾、薄井 荘一郎¹⁾、畠山 金太³⁾、高村 雅之¹⁾

1) 金沢大学附属病院循環器内科、2) 金沢大学附属病院病理部、

3) 国立循環器病研究センター病理診断科

劇症型心筋炎において巨細胞は、しばしば生検検体の深切りによって初めて発見される。症例は48歳男性。発熱と上気道症状が持続し、紹介医を受診。トロポニン上昇、心エコーにてLVEFの低下を認め、心筋炎が疑われた。来院時に心原性ショックを呈しており、VA-ECMO + IABP管理となった。ステロイドパルスが施行されるも、高度房室ブロックが出現し、多臓器不全が進行した。当院に紹介となり、Ecpella管理としIVIgが開始された。心筋生検では、当初明らかな巨細胞は認められず、検体の深切りを行い、巨細胞性心筋炎と診断された。ステロイド後療法を行った。心機能は段々と改善するも、経過中にARDSとなり機械的補助循環管理が長期化したが、入院142日目に独歩にて退院となった。

一般演題 ポスター 9

P-51 体外式膜型人工肺等の循環補助下に早期に多剤併用免疫抑制療法を行い、心機能改善を認めた劇症型巨細胞性心筋炎の1例

曾根 浩元¹⁾、土井 貴仁²⁾、片岡 有³⁾、松本 学⁴⁾、大郷 恵子⁴⁾、
池田 善彦⁴⁾、畠山 金太⁴⁾、鈴木 洋¹⁾

1) 昭和大学藤が丘病院 循環器内科、
2) コペンハーゲン大学病院 ヘアレウ病院 臨床生化学教室、
3) 国立循環器病研究センター 心臓血管内科、4) 国立循環器病研究センター 病理部

症例は糖尿病の既往がある72歳男性。旅行先で卒倒し、家人にて救急要請。救急隊現着時心室細動を認め、電氣的除細動後、胸骨圧迫下に他院へ搬送。病着時無脈性電気活動であり、体外式膜型人工肺(VA-ECMO)と大動脈内バルーンパンピング(IABP)による循環補助が開始された。冠動脈造影では両側冠動脈に有意狭窄を認めず、心臓超音波検査でびまん性の壁肥厚を伴う左室壁運動低下を認め、劇症型心筋炎の診断となった。心静止となったことから第4病日に当院に転院した。右室心筋生検では広範なリンパ球浸潤に加えCD68陽性マクロファージが集簇した多核巨細胞が散見され、巨細胞性心筋炎と診断。第6病日よりプレドニゾロン、 γ -グロブリンに続き、シクロスポリンの投与を開始したところ、第8病日には心室調律による自己心拍再開を認め、伝導障害および両心室収縮能の改善を認めた。巨細胞性心筋炎は頻度が少なく、貴重な症例と考え報告する。

P-52 若年女性における巨細胞性心筋炎再発の1例

山元 昇栄、橋本 亨、今林 都咲、藤野 剛雄、篠原 啓介、松島 将士、
井手 友美、細川 和也、絹川真太郎

九州大学病院 循環器内科

症例は25歳女性。初発の心不全で入院した。LVEF 30%と低下し、冠動脈に有意狭窄はなく、心筋生検で巨細胞性心筋炎疑いと診断された。ドブタミン投与とステロイドパルスで治療を開始され、心保護薬、プレドニゾロン、タクロリムスを導入された。LVEF 60%台に回復後、妊娠を考え治療薬中止を希望し、12カ月後に免疫抑制剤は中止された。その後半年かけて心保護薬も漸減・中止された。その2ヶ月後に心不全増悪で再入院した。LVEFは32%と再び低下し、心筋生検では多数の多核巨細胞を伴う高度リンパ球浸潤と心筋壊死を認め巨細胞性心筋炎再発と診断された。ステロイドパルス後にプレドニゾロンとタクロリムス内服を再導入された。LVEF 56%へ改善し、心筋生検再検でもリンパ球浸潤は消失していた。巨細胞性心筋炎は一般に再発リスクが高いとされる。今回、完全寛解後の免疫抑制剤・心保護薬中止で再発した症例を経験したので報告する。

一般演題 ポスター 9

P-53 ピロリン酸心筋シンチ陽性の3症例の心筋生検所見

佐藤 聡磨¹⁾、若杉 嵩幸¹⁾、木村 新平¹⁾、田中 和世²⁾、勝海 悟郎³⁾、
柏村 健⁴⁾、猪又 孝元⁴⁾

1) 魚沼基幹病院 循環器内科、2) 佐渡総合病院 循環器内科、3) 順天堂大学 循環器内科、
4) 新潟大学医歯学総合研究科 循環器内科

【背景】 ピロリン酸心筋シンチは、トランスサイレチン心アミロイドーシスにおいて感度の高い検査である。われわれは同検査陽性の3例で、心筋生検を施行した。

【症例1】 77歳男性 HFpEF。HE染色で個々の心筋線維を取り囲むように、弱好酸性の均質構造物の沈着を認め、アミロイド染色陽性であった。免疫染色と遺伝子検査でATTR-wtと診断シタファミジスを開始した。

【症例2】 82歳女性 中等度大動脈弁狭窄を伴うHFpEF。心筋組織にアミロイド沈着なく、心筋線維の肥大と膠原線維の増生を認めた。腎性貧血治療を追加し外来通院中。

【症例3】 67歳女性 HFfrEF。心筋線維の肥大と膠原線維の増生があり、気管支鏡下リンパ節生検で非乾酪性肉芽腫があり、心サルコイドーシスと診断。ステロイド治療を導入した。

【まとめ】 ピロリン酸心筋シンチ陽性でも、ATTR以外の疾患の可能性があり、心筋生検は鑑別に有用である。

一般演題 ポスター 10

P-54 心アミロイドーシスの病理診断における電子顕微鏡検査の有用性の検討

山本 昌良、山田 優、佐藤 希美、貞廣威太郎、石津 智子

筑波大学医学医療系 循環器内科

背景：心アミロイドーシスの確定診断は病理学的に心筋組織中のアミロイド沈着を検出することによって行われる。電子顕微鏡検査はアミロイド沈着をより高い感度で検出できる可能性があるが十分な検討は行われていない。

方法：対象は心アミロイドーシスが疑われ筑波大学附属病院にて心筋生検を施行し、アミロイド沈着が証明された症例。光学顕微鏡検査に電子顕微鏡検査を併用し、両者のアミロイド沈着の検出能を検討した。

結果：46例が病理学的に心アミロイドーシスと診断された。両者においてアミロイド沈着が検出された症例は41例（89%）であった。2例（4%）は光学顕微鏡検査のみ、3例（7%）は電子顕微鏡検査のみからアミロイド沈着が検出された。

結論：心アミロイドーシスの病理診断において電子顕微鏡検査を併用することでアミロイド沈着の検出率を向上させる可能性がある一方で、サンプリングエラーが生じる可能性も示唆された。

P-55 当院で心筋生検を行った ATTR 型心アミロイドーシスの特徴

藤田 美穂¹⁾、石川 真帆¹⁾、中嶋 佑輔¹⁾、中村 吉秀²⁾、藤村 達大¹⁾、
岡村 誉之¹⁾、小林 茂樹²⁾

1) 山口大学大学院医学系研究科 器官病態内科学、2) 山口大学医学部 高齢者心不全治療学講座

ATTR型全身性アミロイドーシスの証明には、抗ATTR抗体を用いた免疫組織学的検査が必須であるが、心筋生検を用いた抗ATTR抗体による免疫染色所見とATTR型心アミロイドーシス病態の関係に関する報告は少ない。当院で心筋生検を施行し、ATTR型心アミロイドーシスと診断した連続9症例において、心不全の重症度、心機能評価および病理所見（HE染色、Azan染色、抗ATTR抗体による免疫染色）について検討した。9症例の患者背景の中央値は、年齢 75歳、NYHA II、LVDd 47mm、LVEF 40%、LVMI 168g/m²であった。既にLVEFが低下し、肥大が強い傾向のある症例の心筋生検標本では、抗ATTR抗体陽性の面積、および心筋間質の線維化の占める面積がともに大きく、残存心筋の面積が小さい傾向にあった。この結果から、心筋組織学的立場からも、ATTR型心アミロイドーシスの治療導入のための、早期診断の重要性が示唆された。

一般演題 ポスター 10

P-56 心内膜心筋生検で確定した ATTR 心アミロイドーシス 10 例の臨床病理学的検討

有賀 智輝¹⁾、高橋 濟¹⁾、近澤 優太²⁾、神津 亮輔²⁾、丸山 周作²⁾、
土屋ひろみ²⁾、長谷川智也²⁾、柳澤 聖²⁾、南野 安正²⁾、橘 賢廣²⁾、
木村 光²⁾、矢崎 善一²⁾、荒川 愛子³⁾、青柳 大樹³⁾、塩澤 哲³⁾

1) 信州上田医療センター 循環器内科、2) 佐久総合病院佐久医療センター 循環器内科、
3) 佐久総合病院佐久医療センター 病理部診断科

ATTR心アミロイドーシス診断では^{99m}Tc-ピロリン酸シンチグラフィ(^{99m}Tc-PYP)が有用であるが、タファミジスの治療を行う上で組織診断が必須とされている。当施設では^{99m}Tc-PYPを施行した連続156例の中で心臓にGrade 2以上の集積を50例に認めた。50例の中でタファミジス導入などを考慮して11例に心内膜心筋生検を施行し10例が組織学的に確定診断された。年齢は75±6.3歳、左室駆出率は51.7±9.1%、左室心筋重量182.6±32.9g/m²、E/e'19.0±5.0で、NYHA I度1例、II度5例、III度4例であった。心内膜心筋生検組織標本でアミロイドの沈着パターンはfocal、diffuse interstitial、nodularなどに分類される(J Pathol. 2005)。血管壁への沈着も含めこれらの沈着パターンや広がりとの臨床像との関連を検討し報告する。

P-57 心筋生検及び手根管手術時検体の両者において ATTR アミロイド沈着を確認し得た症例

梅本 朋幸¹⁾、前嶋 康浩¹⁾、笹野 哲郎¹⁾、山田英莉久²⁾、佐々木 亨²⁾、
藤田 浩二^{3,5)}、二村 昭元³⁾、田口登和子⁴⁾、大西威一郎⁴⁾、大橋 健一⁴⁾

1) 東京医科歯科大学 循環器内科、2) 東京医科歯科大学 整形外科、
3) 東京医科歯科大学 運動器機能形態学講座、4) 東京医科歯科大学 病理部、
5) 東京医科歯科大学 オープンイノベーションセンター

症例：65歳男性、変形性股関節症の手術前に、心臓超音波検査の左室肥大から心筋症が疑われた。^{99m}Tc-ピロリン酸シンチグラフィ(^{99m}Tc-PYP)陽性であり、心筋生検の結果、トランスサイレチン型心アミロイドーシス(ATTR-CM)と診断した。タファミジス内服治療開始後、左手しびれ症状あり手根管症候群と診断され手術治療施行された。手術検体にATTRアミロイド沈着を認めた。

考察：手根管症候群はATTRwt-CMに数年先行し発症予測因子とされている。本症例は、先行してATTRwt-CMが診断され治療が開始されたが、その後手根管症候群が診断され手術検体でATTRアミロイド沈着が確認された。手の痺れ症状は以前より訴えがあり、手根管へのアミロイド沈着が先行していたと考えられる。当院で2021年6月から2023年8月までの手根管解放術及び肩腱板断裂手術の検体にATTRアミロイド沈着を認めた割合を検討したところ、それぞれ、43%及び7%であった。^{99m}Tc-PYP陽性症例をそれぞれ1例ずつ認めたが、心室中隔壁厚<12mmであった。継続的なフォローアップが望まれる。

P-58 臨床病理相関に疑義を生じた心アミロイドーシスの2症例について

有村 忠聰¹⁾、毛利 紀之¹⁾、宮崎 碧³⁾、平田 哲夫¹⁾、岡本 芽美¹⁾、
出石 礼仁⁵⁾、小牧 智⁴⁾、佐藤 充人⁶⁾、加藤 修明⁶⁾、加藤 誠也²⁾、
三浦伸一郎⁴⁾

- 1) 福岡大学病院 循環器内科、2) 福岡県済生会福岡総合病院 病理診断科、
- 3) 福岡大学医学部 臨床検査医学、4) 福岡大学医学部 心臓・血管内科学、
- 5) 福岡大学医学部 特別寄付講座 地域医療管理学講座、
- 6) 信州大学医学部内科学第三教室 (脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)

心アミロイドーシスの確定に心筋生検はGold Standardであるが、臨床病理相関に疑義を生じ、診断上pitfallと考えられた2症例を報告する。症例1は80歳代の男性。多発性骨髄腫(IgG- κ 型)が基礎にあり、左室肥大精査のため紹介受診。ピロリン酸シンチ陽性、心筋生検の免疫染色ではTTR：陽性、 κ 鎖・ λ 鎖：陰性であり、アミロイドーシス診断支援サービスにてATTRと確定頂いた。症例2は40歳代の男性。初回心不全時に心エコーで左室肥大、左室収縮能低下(EF 40%)を指摘された。心筋生検でアミロイドーシスが示唆されたが、免疫染色ではTTR、 κ 鎖、 λ 鎖とも判定困難であった。一般的な検査で骨髄疾患を示唆する所見はなかったが、精査でIgG- λ 型M蛋白が判明。アミロイドーシス診断支援サービスにてALと確定頂いた。いずれもアミロイドーシス診療での心筋生検の重要性和判定上の注意点が示唆された。

一般演題 ポスター 11

P-59 LVAD 装着時の左室心尖部心筋病理が診断確定に有用であった 1 例

泉田 俊秀¹⁾、中村 牧子¹⁾、中垣内昌樹¹⁾、深原 一晃²⁾、今村 輝彦¹⁾、
絹川弘一郎¹⁾

1) 富山大学 第二内科、2) 富山大学 第一外科

右室優位の心機能低下および心室頻拍をきたす心筋症としてARVCと心サルコイドーシスがある。症例は44歳男性、13歳時から心電図、心エコー所見からARVCと診断されていたが、19歳時の心臓MRIと右室・左室心筋生検で脂肪変性は認められなかった。37歳時にLVEFも低下し心不全を発症し、薬物治療が開始され、40歳時に持続性VTを発症しICDが植込みされた。44歳時にICDの頻回作動があり、NYHAIII度となった。右室起源のVTに対しカテーテルアブレーションが施行され、VTは停止したが、NYHAIV度となったため、心臓移植登録を行った。その際も右室心筋生検では心筋細胞肥大と線維化を認めるのみで、遺伝子検査でARVCに特徴的な遺伝子変異を認めず、心サルコイドーシスとの鑑別について悩まれたが、HeartMate3植込み時の左室心尖部の心筋病理でfibrofatty changeを認め、ARVC/ALVCの診断を得た。LVAD装着時の左室心尖部心筋検体が診断確定とステロイドの適応判断に有用であった1例を経験したので報告する。

P-60 中性脂肪蓄積心筋血管症患者の冠動脈多枝病変に対する冠動脈バイパス術実施時に切除した左心耳の組織像

森 達哉

伊勢赤十字病院

中性脂肪蓄積心筋血管症(Triglyceride deposit cardiomyovasculopathy ;TGCV)では細胞内での中性脂肪分解の障害により、心筋細胞や冠動脈の血管平滑筋細胞の細胞質に中性脂肪が蓄積し、収縮障害に伴う心不全、冠動脈狭窄による虚血性心疾患をきたす。診断には¹²³I-BMIPPシンチグラフィが最も利用されていると考えるが、現在の日常診療で必ずしも実施される検査とは言い難く、TGCVを念頭に診療しなければ、偶然に診断に至るという事にはなり難いと考えられる。自験例の50代男性は、初発心不全で入院し、冠動脈造影で左主幹部の有意狭窄を伴う多枝病変を認められ、虚血性心疾患に伴う心不全の診断で冠動脈バイパス術による治療の方針となった。手術時に左心耳切除術も実施されたが、冠動脈造影所見はびまん性冠動脈硬化でもあり、TGCVの可能性も考慮し、切除した左心耳の組織を注目して観察したところ、心筋細胞の脂肪蓄積が目立ちTGCVの特徴を観察し得た。退院後に¹²³I-BMIPPシンチグラフィを実施し特発性TGCVの診断に至った。

一般演題 ポスター 11

P-61 心房細動患者における心房筋の組織学的特徴及び超微細構造

高橋 佑弥、山口 尊則、七田 茂輝、西村 優希、中島 夏奈、鶴田浩太呂、野出 孝一

佐賀大学医学部循環器内科

心房細動は進行性の疾患で、構造的リモデリングの促進と関連するが、心房筋の組織学的特徴については不明な点が多い。我々はこれまで600例の心房細動アブレーション中に右房中隔より心房筋生検を施行し、心房筋の組織学的特徴を評価してきた。光学顕微鏡上の解析では、心筋間質において様々な程度の線維化と細胞間質の増大を認め、実質においては心筋粗鬆化と心筋核密度の減少、心筋細胞肥大を認めた。電子顕微鏡での解析では、間質においては幼若なコラーゲンとコラーゲンの重合化、アミロイド細線維、毛細血管の透過性亢進を示唆する基底膜の層状化、血漿成分の間質への漏出を認めた。実質においては、様々な程度の筋原線維の消失、筋原線維の過伸展（I帯の顕在化）と過収縮と断裂、ミトコンドリアの腫脹や崩壊、核腫大や核クロマチンの凝集、オートファジー空胞、介在板の側方偏位などを認めた。心房細動患者の心房筋の変性は多岐にわたりここに報告する。

P-62 心房細動患者における心房筋と心室筋の組織学的相関性

七田 茂輝、高橋 佑弥、山口 尊則、野出 孝一

佐賀大学医学部 循環器内科

心房細動患者における心房筋生検により、心房筋のリモデリングと関連する組織学的因子は線維化、細胞間隙の増大、心筋粗鬆化、心筋細胞数減少の4因子であることを報告した。本研究は、心房細動患者80例（年齢 66 ± 11 歳、男性55人）において右房中隔と右室中隔から生検した心房筋と心室筋の組織学的4因子を比較することによって、両者のリモデリングの関連性を評価した。心房筋においては心室筋と比較し、線維化率、細胞間隙率、心筋粗鬆化率が有意に高値であり（ $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$ ）、単位面積あたりの心筋細胞数も有意な減少を認めた（ $p < 0.001$ ）。また、心房筋と心室筋間において線維化率と細胞間隙率は相関を示さなかったが、心筋粗鬆化率と心筋細胞数は有意な正の相関を示した（ $p < 0.001$, $r = 0.458$; $p < 0.001$, $r = 0.404$ ）。心房細動患者では、間質の変性は心房優位に進行するのに対して心筋実質の変性は両者で同程度に進行しており、間質の変性が心房リモデリングの特徴であることが示唆される。

P-63 心房細動患者の左房心外膜脂肪組織における心臓 CT 値と組織所見との関連

武田 淳¹⁾、原田 将英²⁾、野村 佳広²⁾、本池 雄二²⁾、越川 真行²⁾、
西村明日香²⁾、常陸 圭介³⁾、土田 邦博³⁾、前川 厚生⁴⁾、高木 靖⁴⁾、
井澤 英夫²⁾

- 1) 藤田医科大学病院 臨床検査部、2) 藤田医科大学 医学部 循環器内科、
3) 藤田医科大学 総合医科学研究所 難病治療学研究部門、
4) 藤田医科大学 医学部 心臓血管外科

背景

心外膜脂肪組織 (EAT) は心房細動 (AF) の発症や心房リモデリングとの関連が報告されている。心臓CTにおけるEATのCT値 (EATR) はEATの細胞・組織性状を反映している可能性がある。

方法

開胸術を受けたAF患者 (n=16) において、心臓CTで左心耳 (LAA) 周囲のEATRを計測した。術中にLAA組織を採取し、HE/Masson's trichrome染色を行い、EATRを計測した部位での線維化と脂肪細胞の性状を評価した。AFアブレーションを受けた患者 (n=196) におけるEATRの経時変化と左房容積との関連も評価した。

結果

EATRの高い領域は ($\geq -86\text{IU}$)、低い領域に比べて脂肪細胞の大小不均一性 (AHI) が目立ち、線維化領域が大きかった (93% vs. 65%, * $p < 0.05$)。EATRは、脂肪細胞の大きさ ($r = -0.649^*$)、AHI ($r = 0.588^*$)、線維化領域 ($r = -0.588^*$) と線形相関を認め、EATの線維脂肪変化との関連が示唆された。AFアブレーションを受けた患者では経時的なEATRの減少が左房容積の縮小と関連していた ($r = -0.217^*$)。

結論

AFと関連するEATの組織性状を心臓CTで評価できる可能性がある。

一般演題 ポスター 12

P-64 左室にびまん性浸潤をきたした心臓悪性リンパ腫の一例

三浦 正暢¹⁾、加賀谷裕太¹⁾、齊藤 大樹¹⁾、佐藤謙二郎¹⁾、金澤 正範¹⁾、
近藤 正輝¹⁾、遠藤 秀晃¹⁾、村井 一範²⁾、佐熊 勉³⁾、中村 明浩¹⁾

1) 岩手県立中央病院 循環器内科、2) 岩手県立中央病院 血液内科、
3) 岩手県立中央病院 病理診断科

60歳台女性。呼吸困難感と全身倦怠感を自覚し近医を受診、精査加療目的に当院へ紹介となった。心臓超音波検査では左室全周性に肥大と壁運動低下を認めた。CTでは腹腔リンパ節腫大を認めた。上部内視鏡検査では胃潰瘍が指摘され、同部位の生検組織からCD20、CD79a陽性の異形リンパ球を認めた。心臓MRIでは左室全体にまだらな遅延造影を認め、さらに心筋生検において胃と同型の異形リンパ球の浸潤を認めたことから、びまん性大細胞型B細胞リンパ腫（DLBCL、Clinical stage IV）と診断した。心不全治療と並行してDLBCLに対してPola-R-CHP療法を実施したところ3コース目終了時点で左室肥大の改善を認めた。心臓悪性リンパ腫は一般に限局する結節状病変が多く右心系に好発するが、本症例は左室心筋にびまん性に浸潤する稀な進展形式を呈した貴重な一例であるため報告する。

P-65 劇症型心筋炎の臨床経過を呈した節外NK/T細胞リンパ腫(ENKTL)の剖検例

加藤 僚祐、鈴木 真由、佐藤 和奏、鈴木 智人、渡邊 博之

秋田大学医学部附属病院 循環器内科

症例は65歳女性。急性冠症候群の疑いで前医から救急搬送された。身体診察では眼瞼に暗赤色の発疹と嗄声を認めた。心電図ではⅡⅢaVfのST上昇とNSVTがあり、心エコーでは中隔の壁動低下と心肥大、心嚢液貯留を認めた。緊急でCAGを行ったが、狭窄は認めなかった。検査中に持続性VTが出現し血行動態が破綻したためVA-ECMOを導入した。心筋内膜生検では心筋内にリンパ球浸潤を認め、劇症型心筋炎と診断した。入院から1週間は心室細動ないしは心室頻拍が継続し、心臓は殆ど無収縮であった。8日目から収縮性が改善し、入院13日目にはLVEF 40%まで改善した。しかし、最終的には多臓器不全で死亡した。剖検では心室壁への節外NK/T細胞リンパ腫(ENKTL)浸潤を認め、心臓病変は典型的な心筋炎ではなく、リンパ腫浸潤であったことが判明した。ENKTLは生存率が低い稀な非ホジキンリンパ腫であり、ほとんどは副鼻腔領域に病変を認め、心臓病変は稀である。心筋生検と剖検の所見を合わせて報告する。

一般演題 ポスター 12

P-66 摘出術から 30 年後に再発した心臓血管腫の一例

須藤 佑太、久米 佑美、青川 麻子、楡井 周作、佐藤 和奏、佐藤 輝紀、
鈴木 智人、寺田 健、渡邊 博之

秋田大学医学部附属病院 循環器内科学講座

【現病歴】 症例は77歳の女性。47歳時に右室血管腫の摘出術既往があり、以後定期検査が継続されていた。77歳時の経胸壁心エコー検査で右室内腫瘤を指摘され、精査目的に入院した。【入院後経過】 造影CT、PET-CT及び心臓MRI検査では腫瘤の鑑別が困難であった。確定診断には生検が必須だが、開心生検術は侵襲が大きいとため、我々は心腔内エコー（ICE）ガイド下に生検を施行した。病理組織像では管腔構造の増生を認め、免疫染色でCD31及びD2-40陽性を呈した。特筆すべきことに30年前に摘出された右室血管腫も同様の所見を呈していたことから、右室血管腫の再発と診断した。良性腫瘍であることと増大速度が遅いことから、慎重な経過観察を選択した。【考察】 心臓腫瘍は通常手術標本で診断されるが、本症例ではICEガイド下生検により低侵襲な診断が可能であった。心臓血管腫は極めて稀であり、術後30年もの遠隔期に再発した症例の報告は過去に無いとため、考察を交えて報告する。

P-67 急性心筋梗塞後の左室自由壁破裂に起因して巨大心室瘤を形成した症例における病理学的検討

村岡 直哉¹⁾、志波 幹夫¹⁾、堂前圭太郎²⁾、辻 洋美³⁾、神田 貴史¹⁾、
森 直己¹⁾、市堀 泰裕¹⁾、南口 仁¹⁾、飯田 修¹⁾、樋口 義治¹⁾

1)大阪警察病院 循環器内科、2)大阪警察病院 心臓血管外科、3)大阪警察病院 病理診断科

症例は80歳代女性。25年前に外科的大動脈弁置換術施行後、外来通院加療中であつた。右冠動脈の急性心筋梗塞を発症し他院へ緊急入院となり、oozing ruptureに伴う心嚢液貯留を認めたが、保存的加療により心嚢液は消退し退院となつた。退院4ヶ月後、急性期脳梗塞で当院へ救急搬送され、塞栓源検索目的の経胸壁心エコー図検査にて、左室下壁心尖部より突出する84 mm径の嚢状心室瘤が指摘された。搬送時より左室収縮能は保たれており、循環動態も終始安定していたが、破裂による突然死の危険性が高いと考えられたため、心臓血管外科にて心室瘤切除術並びに左室形成術を施行した。手術は合併症なく終了し、その後も良好な治療経過を得た。今回我々は開心術後癒着により巨大心室瘤が破裂することなく救命し得た貴重な症例を経験したので、病理検体の病理学的検討から病態の考察を交え報告する。

P-68 IgG4 関連疾患による右冠動脈瘤のため急性心筋梗塞を発症した一例

長沼 仁、鈴木立二郎、西川 理壺、綿引 愛美、矢澤 寛子、斎藤 史哉、
渡辺 諒、正和 泰斗、伊波 秀、有川 拓男、豊田 茂

獨協医科大学病院 心臓・血管内科/循環器内科

症例は67歳男性。3年前、腹部大動脈瘤に対して開腹人工血管置換術を行った既往がある。術前精査の冠動脈造影で右冠動脈瘤を指摘されたが、術後フォローのため冠動脈CTを施行したところ、最大径：40 mm、全長：55 mmと瘤径は拡大傾向にあり、破裂の恐れがあることから入院し精査を行った。左右総腸骨動脈瘤も認め、動脈瘤が多発していることからIgG4関連疾患を疑った。血清IgGは2723 mg/dLと高値であり、口唇生検でIgG4陽性形質細胞を多数認めた。手術日程を調整していたが、第22病日に行った血液検査でCreatine Kinase(CK)が1514 U/Lに上昇し、心電図でST上昇を認めたため、冠動脈造影を行ったところ、右冠動脈瘤の末梢側で閉塞しており、緊急冠動脈瘤縫縮術、冠動脈バイパス術を行った。切除した冠動脈壁内にIgG4陽性形質細胞を認め、IgG4関連疾患による右冠動脈瘤と診断した。IgG4関連疾患による冠動脈病変の報告は増えているが、複数の大動脈瘤を認めた場合には本疾患を疑うべきと考えられた。

一般演題 ポスター 13

P-69 非虚血性心筋症患者における心内膜生検による心筋線維化の重症度と心エコー指標の対比

チェオンナターシャ¹⁾、加藤 倫子²⁾、館野 馨²⁾、杉村宏一郎²⁾、河村 朗夫²⁾

1) 国際医療福祉大学医学部 医学科、2) 国際医療福祉大学医学部 循環器内科

背景：非虚血性心筋症(NICM)の患者では、心筋線維化(MF)の重症度が予後不良や有害な心血管事象と関連することが知られている。MFの程度は心内膜生検標本をもとに画像解析ソフトにより定量的解析が可能である。しかし、心筋生検は侵襲的な手技を伴う。また、MFの程度は、拡張機能障害との相関が報告されている。非侵襲的な拡張機能評価には心臓超音波検査が有用とされる。

目的：心内膜生検標本のMFの程度と心エコーの拡張機能パラメーターとの相関を評価し、NICM患者におけるMFの重症度を非侵襲的に推測しうるかを検討する。

方法と結果：対象は心筋生検と心エコー検査を2週間以内に受けたNICM患者47名(男性70%;平均年齢64歳)。MF重症度は半定量評価を行なった。心筋線維化とE/e'には正の相関がみられたが($r=0.4492$, $P=0.0015$)、その他の指標には相関がみられなかった。

結論：NICM患者におけるMFの程度はE/e'との相関し、予後評価にも有用な可能性が示唆された。

P-70 右室造影ガイドの心筋生検での左全斜位の至適角度の検討

石塚 光夫、柏村 健、関谷 祐香、土谷 浩気、熊木 隆之、加瀬 真弓、
藤木 伸也、高山 亜美、猪又 孝元

新潟大学医歯学総合病院

右室造影をガイドに心筋生検をするとき、バイプレーン撮影の左前斜位像で心室中隔の明瞭な描出が必要である。われわれは通常、右前斜位30度と左前斜位60度で撮影するが、左前斜位60度で心室中隔がきれいな円弧とならない例があり、事前に心臓CTあるいは心臓MRI検査を受けた症例では、その体軸断面像で、心室中隔が前後方向となす角度を測って左全斜位方向している。2023年4月以降の心筋生検19例で、その有用性を検討する。左前斜位は40度から60度の間で撮られており、概ね心室中隔は明瞭に描出されるが、左室が球形で心室中隔が強い弧を描く症例や、深吸気位で撮影するCTやMRIと息止めなしで撮影する右室造影とでずれの大きな症例では、きれいな描出にならないことがあり注意が必要である。

一般演題 ポスター 13

P-71 迅速標本と永久標本で組織診断が異なる結果となった劇症型心筋炎の一例

大熊ゆかり、能見 英智、木村 和広、元木 博彦、桑原宏一郎

信州大学医学部附属病院

症例は48歳女性。生来健康で先行する感冒症状はなかったが、3日前から呼吸困難、心窩部痛を自覚し、近医を受診し各種検査から心筋炎の診断で当院に転院となった。カテーテル検査で冠動脈に異常なく、低心拍出量による低血圧に対してIABPを挿入し、右室心筋から3検体を採取した。1検体を迅速標本、2検体を永久標本とし、迅速診断ではリンパ球浸潤が主体でリンパ球性心筋炎と考えられた。免疫抑制療法を行うか議論となったが、血行動態不安定で重症化リスクが高く、急性期ステロイドパルス療法を併用し、その後血行動態は改善傾向となった。第4病日にIABPから離脱し、第5病日に永久標本で好酸球浸潤が顕著であることから好酸球性心筋炎の確定診断に至り、ステロイドの後療法を継続して第28病日に退院となった。心筋生検はサンプルエラーが多く診断感度には限界があるが、検体を複数採取することにより、より確かな診断に至った一例を経験した。

P-72 右房内限局腫瘍に対して経食道及び心腔内エコーガイド下生検を施行し、悪性リンパ腫の診断に至った一例

原 悠輔、布施 公一、太田 雄輔、岸 翔平、佐藤 光希、那須野暁光、
藤田 聡、北澤 仁、高橋 稔、岡部 正明

立川総合病院 循環器内科

【背景】心臓原発の悪性リンパ腫は非常に稀な疾患であり組織学的診断に難渋する事が多い。【症例】症例は79歳男性。術前評価の経胸壁心エコーで右房内に14×18mm大の有茎性の可動性腫瘤を認めた。造影CT検査で右房壁又は房室間溝から発生した腫瘍を疑い、Gaシンチグラフィ検査で心臓腫瘍への集積が明瞭であることから悪性リンパ腫を疑った。組織型判定のために開心術による生検を検討したが、手術リスクが高く、経皮的に心筋生検を施行した。心腔内エコー・経食道心エコーで右房内腫瘍の位置と性状を確認し、可変シースを使用して選択的に生検を施行した。検体よりびまん性大細胞型B細胞リンパ腫の診断となり、化学療法を施行された。【結語】心臓原発の悪性リンパ腫疑い症例に対して、経皮的生検を行い、診断・治療を施行することができた一例を経験した。経食道及び心腔内エコーガイド下生検は、心臓腫瘍の組織学的診断において有用な方法であると考えられる。

一般演題 ポスター 14

P-73 剖検のミクロ所見で初めて明らかとなった肺腫瘍血栓性微小血管症の一例

野村 純一¹⁾、谷口 悠¹⁾、岩根 成豪¹⁾、伊澤 有¹⁾、佐賀 信之²⁾、
粕 雄一朗²⁾、平田 健一¹⁾

1) 神戸大学医学部附属病院 循環器内科、2) 神戸大学医学部附属病院 病理診断科

78歳女性。10年前に乳癌の手術歴があるが完治していた。4か月前に呼吸困難を認めたが、心エコー上は異常なく、利尿剤を処方されていた。今回、呼吸困難が急性増悪し、救急搬送された。心エコー図検査で著明な右心系拡大および心室中隔圧排を認め、重症の肺高血圧症を認めた。造影CTでは、肺塞栓症は否定的であり、びまん性に肺灌流低下を認めるものの慢性血栓性肺高血圧症に特異的な所見は認めなかった。入院後も心不全症状は急性増悪した。経過から肺腫瘍血栓性微小血管症(PTTM)が疑われたが、CTでは原因となるような悪性腫瘍所見は指摘できなかった。第6病日に心肺停止となりECMOを挿入するも、第8病日に死亡した。病理解剖ではマクロで特記すべき所見は認めないものの、ミクロ所見ではstage IVの胃癌(低分化型腺癌)を認め、印環細胞癌によるPTTMと診断した。

PTTMは急性の肺高血圧症をきたす予後不良で稀な病態であり、文献的考察とともに報告する。

P-74 真性多血症を合併し、病理解剖にて肺毛細血管腫症と判明した肺高血圧症の1例

横田はるな¹⁾、久松恵理子¹⁾、長野 知之¹⁾、塚本 修一²⁾、児玉 貴之²⁾、
谷口 悠¹⁾、江本 憲昭¹⁾、横崎 宏²⁾、平田 健一¹⁾

1) 神戸大学医学部附属病院 循環器内科、2) 神戸大学医学部附属病院 病理学講座

症例は75歳女性。肺癌で右上葉切除術、気管支喘息の既往があり吸入薬を使用していた。53歳時より真性多血症と診断されヒドロキシカルバミド、さらにアナグレリドへ変更し治療していたが、70歳時に労作時呼吸困難が出現し肺高血圧症と診断された。薬剤関連性の肺高血圧症が疑われアナグレリドは中止し、ヤヌスキナーゼ(JAK)阻害薬で加療され、第3群+第5群肺高血圧症としてセレキシパグとマシテンタンを開始し小康状態を保っていた。75歳時に肺炎を契機に心不全増悪をきたし緊急入院となり、集学的治療を行うも、第61病日に呼吸不全で死亡した。病理解剖では肺胞壁の肺毛細血管の広範な増殖を認め、肺毛細血管腫症(PCH)と診断した。PCHは予後も肺血管拡張薬に対する反応性も他の肺高血圧症とは異なり臨床診断をつけることが重要であるが、本症例では生前診断が困難であった。文献的考察を加えて報告する。

一般演題 ポスター 14

P-75 好酸球性疾患における DFS 染色の有用性

熊木 隆之¹⁾、柏村 健¹⁾、丹 典子²⁾、関谷 祐香¹⁾、土谷 浩気¹⁾、
石塚 光夫¹⁾、加瀬 真弓¹⁾、藤木 伸也¹⁾、高山 亜美¹⁾、植木 重治²⁾、
猪又 孝元¹⁾

1) 新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学、

2) 秋田大学大学院医学系研究科 医学専攻 病態制御医学系 総合診療・検査診断学講座

【背景】

アミロイド染色で使用される DFS 染色で好酸球顆粒を染色できるとの報告があるが、DFS 染色で染色される顆粒が好酸球顆粒であることは証明されていない。

【方法】

好酸球浸潤の強い副鼻腔組織検体を用いて、(1) 連続切片を HE 染色、DFS 染色で染色し、好酸球顆粒の局在を比較した。また (2) 蛍光免疫法で好酸球顆粒に特異的な MBP を用いて好酸球を確認した後、同一切片を DFS 染色し、DFS で染色される顆粒が好酸球顆粒であるかを確認した。(3) 画像処理ソフトで HE 染色及び DFS 染色の赤色抽出を行い、顆粒検出のしやすさを比較した。

【結果】

(1) DFS の赤色顆粒の局在は HE 染色での好酸球顆粒の局在と一致した。(2) 蛍光免疫法で確認された好酸球顆粒は、DFS 染色で染色された。(3) DFS 染色では赤色抽出による好酸球顆粒の抽出は用意であったが、HE 染色では困難であった。

【結語】

DFS 染色は好酸球顆粒を染色でき、HE 染色に比して視認性に優れている。

P-76 心臓限局性サルコイドーシスに合併した皮膚非結核性抗酸菌症の一例

瀧上 悠、石井 俊輔、飯倉早映子、江田 優子、藤田 鉄平、飯田祐一郎、
池田 祐毅、阿古 潤哉

北里大学 医学部 循環器内科学

58歳男性。不整脈原性右室心筋症と診断され経過観察されていたが、経時的な左室機能低下の精査で施行した心筋生検で類上皮細胞および巨細胞を認めた。他臓器病変を認めないことから心臓限局性サルコイドーシスと診断され、ステロイド治療が開始された。治療開始から約6ヶ月後に左下肢に有痛性皮疹が出現し、皮膚生検で巨細胞と肉芽種反応を認めた。皮膚サルコイドーシスとして経過観察されたが、病変は暗赤色紅斑を伴い黒色痂皮が固着したため、痂皮組織の抗酸菌を含めた感染症検査が実施された。Ziel-Neelsen 染色が陽性となり、培養検査から *M. Chelonae* が検出され、皮膚非結核性抗酸菌症 (NTM) と診断された。保存されていた心筋組織で抗 BCG 抗体染色は陰性で、心筋の抗酸菌の存在は否定された。今回、心臓限局性サルコイドーシスに続発した皮膚 NTM の一例を経験したために文献的考察を含めて報告する。

謝辞

共催セミナー

Alnylam Japan 株式会社
アミカス・セラピューティクス株式会社
サノフィ株式会社
ファイザー株式会社
ヤンセンファーマ株式会社

機械展示

大正医科器械株式会社
テクノウッド株式会社

プログラム抄録集広告

住友ファーマ株式会社
武田薬品工業株式会社

学会ホームページバナー広告

アストラゼネカ株式会社
テクノウッド株式会社
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

第45回心筋生検研究会学術集会開催にあたり、多くのご協賛・ご尽力を賜り厚く御礼申し上げます。

第45回心筋生検研究会学術集会
会長 猪又 孝元
新潟大学大学院医歯学総合研究科 循環器内科学



遺伝子組換えファブリー病治療剤

薬価基準収載

アガルシダーゼベータBS

点滴静注5mg「JCR」・点滴静注35mg「JCR」

アガルシダーゼ ベータ (遺伝子組換え) [アガルシダーゼ ベータ後続1]

生物由来製品 劇薬 処方箋医薬品*

*注意-医師等の処方箋により使用すること

※効能・効果、用法・用量、警告・禁忌を含む使用上の注意等の詳細については、電子化された添付文書をご参照ください。

製造販売元

 **JCRファーマ株式会社**

兵庫県芦屋市春日町3番19号

販売元 (文献請求先及び問い合わせ先)

住友ファーマ株式会社

〒541-0045 大阪市中央区道修町 2-6-8

〈製品に関するお問い合わせ先〉

くすり情報センター

TEL 0120-034-389

受付時間 / 月~金 9:00~17:30 (祝・祭日を除く)
<https://sumitomo-pharma.jp/>

2022年6月作成



Better Health, Brighter Future

タケダは、世界中の人々の健康と、輝かしい未来に貢献するために、グローバルな研究開発型のバイオ医薬品企業として、革新的な医薬品やワクチンを創出し続けます。

1781年の創業以来、受け継がれてきた価値観を大切に、常に患者さんに寄り添い、人々と信頼関係を築き、社会的評価を向上させ、事業を発展させることを日々の行動指針としています。

武田薬品工業株式会社
www.takeda.com/jp

