

学位論文抄録

新しい炎症マーカーであるPentraxin 3と拡張障害、拡張障害性心不全との関係
(Correlation of Pentraxin 3, a Novel Inflammatory Maker, with Left Ventricular
Diastolic Dysfunction and Heart Failure with Normal Ejection Fraction)

松原 純一

熊本大学大学院医学教育部博士課程臨床医科学専攻循環器病態学

指導教員

小川久雄教授

熊本大学大学院医学教育部博士課程医学専攻循環器病態学

学位論文抄録

〔目的〕新しい炎症マーカーである Pentaxin 3 (PTX3)は C-reactive protein (CRP)も属する Pentraxin superfamily の1つである。PTX3 は炎症に速やかに反応し、様々な細胞から産生されるため、肝臓から産生される CRP よりも鋭敏で直接的な炎症マーカーになりえるのではないかと期待されている。心不全の約 50%が拡張障害によるものといわれており、今後重要視されてくると思われる。しかし、拡張障害による心不全における炎症マーカーの検討は十分されていない。そこで、拡張障害心不全における PTX3 の臨床的な有意点や拡張障害と PTX3 の関係について検討した。

〔方法〕152 人の心不全患者と 171 人の心不全のない患者を対象とし、炎症マーカーである PTX3 や高感度 CRP、tumor necrosis factor- α (TNF- α)、interleukin-6 (IL-6)、心不全マーカーである brain natriuretic peptide (BNP)、他の生化学マーカーを測定した。また、これらのうち冠動脈造影をおこなった患者の連続 75 例に対して大動脈基部と冠静脈洞から採血を行い、PTX3 を測定した。さらに全例に心エコーを行い、拡張障害性心不全は European Working Group(2007) が示したガイドラインを用いて同定し、収縮障害性心不全は 70 人、拡張障害性心不全は 82 人と分類した。

〔結果〕拡張障害性心不全の PTX3 レベルは心不全のない患者に比べて、有意に上昇していた（心不全のない患者；2.18 [1.51-2.90] ng/ml、拡張障害性心不全；3.26 [2.36-4.35] ng/ml, $P<0.001$ ）が、高感度 CRP では有意差を認めなかった（心不全のない患者；0.70 [0.30-1.33] mg/l、拡張障害性心不全；0.90 [0.40-1.60] ng/ml, $P=0.14$ ）。多変量ロジスティック解析にて、左室駆出率が正常な患者群（ $n=253$ ）において、PTX3 の高値が有意で独立して拡張障害性心不全の存在に関係していた（オッズ比 1.49, 95%信頼区間 1.11-1.98, $P<0.01$ ）。さらに、心不全のない患者群（ $n=171$ ）においても、拡張障害の存在に PTX3 の高値が有意で独立して関係していた（オッズ比；1.23, 95% 信頼区間 1.02-1.50, $P<0.05$ ）。また、心不全患者のみならず、心不全はないが拡張障害の存在する患者においても、大動脈基部に比べ、冠静脈洞における PTX3 濃度は有意に上昇しており、冠循環にて PTX3 が産生されていると考えられた（拡張障害性心不全；大動脈基部；3.02 [2.52-4.29] ng/ml, 冠静脈洞；3.29 [2.78-4.24] ng/ml, $P<0.05$ 、心不全のない拡張障害のある患者；大動脈基部；2.33 [1.75-2.90] ng/ml, 冠静脈洞；2.44 [1.90-3.08] ng/ml, $P<0.01$ ）。しかし、心不全もなく拡張障害もない患者においては有意差を認めなかった（大動脈基部 1.96 [1.55-2.84] ng/ml, 冠静脈洞；1.86 [1.67-2.78] ng/ml, $P=0.33$ ）。

〔結論〕 PTX3 は心不全のない患者と比べて、拡張障害性心不全患者において有意に上昇し、拡張障害の存在下にて冠循環において産生されていた。高感度 CRP ではなく、PTX3 が拡張障害や拡張障害性心不全の存在に有意で独立して関係する因子であった。