

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

■ 2026年7月10日(金) 15:10 ~ 16:10 | ■ ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)

ミニオーラル (eポスター) 2

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

[II-JSCDJS-P2-1] ラット薬剤性心筋障害モデルに対する肺動脈絞扼術の左心機能への効果

○ 廣瀬 穰¹, 佐々木 孝², 井上 結賀¹, 沼田 大和⁴, 村田 智洋², 網谷 亮輔², 宮城 泰雄², 功刀 しのぶ³, 石井 庸介² (1. 日本医科大学 医学部 医学科, 2. 日本医科大学 心臓血管外科学, 3. 日本医科大学 解析人体病理学, 4. 日本医科大学 付属病院)

[II-JSCDJS-P2-2] 低酸素飼育肺動脈絞扼ラットは心筋ミトコンドリア動態を維持することで心筋代謝を維持し組織傷害を軽減させ心機能を維持した

○ 伊藤 怜司, 糸久 美紀, 浦島 崇 (東京慈恵会医科大学 小児科学講座)

[II-JSCDJS-P2-3] 単心室症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○ 北野 幸一郎¹, 妹尾 遼¹, 三村 由依¹, 福井 達登¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 八代 健太¹, 小田 晋一郎² (1. 京都府立医科大学大学院 医学研究科, 2. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3. 東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4. 京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻)

[II-JSCDJS-P2-4] 両大血管右室起始症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○ 妹尾 遼¹, 北野 幸一郎¹, 三村 由依¹, 福井 達登¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 小田 晋一郎², 八代 健太¹ (1. 京都府立医科大学大学院 医学研究科, 2. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3. 東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4. 京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻)

[II-JSCDJS-P2-5] 位相コントラストCTを用いた修正大血管転位症における心臓刺激伝導系の三次元構造解析

○ 三村 由依¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 福澤 理行⁵, 星野 真人⁶, 小田 晋一郎², 八代 健太¹ (1. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 生体機能形態科学, 2. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3. 東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4. 京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻 形態形成基礎医療科学, 5. 京都工芸繊維大学大学院 工芸科学研究科 情報工学部門, 6. 高輝度光科学研究センター 分光・イメージング推進室)

[II-JSCDJS-P2-6] 無脾症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○ 福井 達登¹, 北野 幸一郎¹, 妹尾 遼¹, 三村 由依¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 八代 健太¹, 小田 晋一郎² (1. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 生体機能形態科学, 2. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3. 東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4. 京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻 形態形成基礎医療科学)

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

2026年7月10日(金) 15:10 ~ 16:10 | ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

**[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)
ミニオーラル (eポスター) 2**

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

[II-JSCDJS-P2-1] ラット薬剤性心筋障害モデルに対する肺動脈絞扼術の左心機能への効果

○廣瀬 稜¹, 佐々木 孝², 井上 結賀¹, 沼田 大和⁴, 村田 智洋², 網谷 亮輔², 宮城 泰雄², 功刀 しのぶ³, 石井 庸介² (1. 日本医科大学 医学部 医学科, 2. 日本医科大学 心臓血管外科, 3. 日本医科大学 解析人体病理学, 4. 日本医科大学 付属病院)

キーワード: 薬剤性心筋障害モデル、アドリアマイシン、肺動脈絞扼術

【背景】小児拡張型心筋症に対し肺動脈絞扼術(PAB)を行い、心機能の改善が報告されたがその機序は不明である。【目的】本研究は正常心、薬剤性心筋障害の不全心へのPABの左室機能への効果を検討した。【方法】4週齢ラット36匹をAdriamycin(ADM)群と生理食塩水(Saline)群に分け2週間かけて投与した。6週齢時に各群をPAB施行群(12匹)・非施行群(6匹)に分け、ADM群をA・B群、Saline群をC・D群とした。術後4週に心臓超音波、左室カテーテルで心機能を評価した。【結果】A群は3例、B群は5例、C群は9例、D群は5例生存した。1. A群、B群は左室カテーテルから、心拍数(HR)(/min) 324 ± 31 、 325 ± 53 ($p=0.4$)、心係数(CI)(ml/min/kg) 88 ± 20 、 78 ± 11 ($p<0.01$)、左室拡張末期容積係数(EDVI)(mL/m²) 3.3 ± 0.6 、 4.9 ± 0.5 ($p<0.01$)、実行動脈エラスタンス(Ea) (mmHg/ μ L) 1.4 ± 0.6 、 2.3 ± 0.6 ($p<0.01$)、左室拡張末期容積関係(EDPVR)(mmHg/ μ L) 0.02 ± 0.007 、 0.02 ± 0.01 ($p=0.3$)、左室収縮末期圧容積関係(ESPVR)(mmHg/ μ L) 1.5 ± 0.5 、 1.0 ± 0.5 ($p=0.03$)であった。2. C群、D群の心機能は、HR(/min) 321 ± 30 、 302 ± 72 ($p=0.02$)、CI(ml/min/kg) 44 ± 14 、 95 ± 18 ($p<0.01$)、EDVI(mL/m²) 2.1 ± 0.6 、 4.6 ± 1.1 ($p<0.01$)、Ea (mmHg/ μ L) 2.8 ± 1.1 、 1.3 ± 0.2 ($p<0.01$)、EDPVR(mmHg/ μ L) 0.06 ± 0.1 、 0.02 ± 0.01 ($p=0.2$)、ESPVR(mmHg/ μ L) 3 ± 0.5 、 1 ± 0.5 ($p=0.01$)であった。【考察】ADM不全心と正常心へのPABでは共通して前負荷は軽減、収縮能は改善し、拡張能は不変であった。一方、心拍出量はADM不全心で上昇し正常心で低下した。これは前負荷軽減の影響や後負荷によるものと考えた。後負荷に関して、正常心PABでは上昇したがADM不全心へのPABでは低下したため、神経体液性因子など血管拡張因子が関与した可能性がある。【結論】不全心へのPABでは正常心PABではみられた心拍出量の低下がなく、左室収縮能を上昇させる。

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

2026年7月10日(金) 15:10 ~ 16:10 | ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

**[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)
ミニオーラル (eポスター) 2**

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

[II-JSCDJS-P2-2] 低酸素飼育肺動脈絞扼ラットは心筋ミトコンドリア動態を維持することで心筋代謝を維持し組織傷害を軽減させ心機能を維持した

○伊藤 怜司, 糸久 美紀, 浦島 崇 (東京慈恵会医科大学 小児科学講座)

キーワード: 右室不全、低酸素血症、ミトコンドリア

【背景】近年チアノーゼ性先天性心疾患(CCHD)の治療成績は向上する一方で、狭窄病変やチアノーゼの残存は心不全を遷延させ生命予後に影響を与える。CCHDでは右室体心室が多いが右室リモデリング等の病態は未だ不明である。我々は低酸素飼育肺動脈絞扼ラットをCCHDモデルとして心室拡張障害や潜在エネルギーの枯渇化、心筋線維化・ミトコンドリア(mt)形態異常を報告した。今回、本モデルのミトコンドリア動態に対して分子生物学的解析を追加し報告する。

【目的】低酸素飼育肺動脈絞扼ラットの心筋ミトコンドリア動態を評価する。

【方法】SDラットを低酸素環境(13%)で飼育し4週齢時に肺動脈絞扼術(PAB)を施行する。低酸素飼育3週後に心筋組織のミトコンドリア動態に関わる因子をqPCR法を用いて測定した。結果は大気飼育群と群間比較し解析を行なった。

【結果】対象はPABを施行した低酸素群(PBH), 大気群(PBR), 低酸素対照群(CH), 大気対照群(CR)各6例抽出し解析した。mt癒合因子OPA1は低酸素負荷で減衰(RV: PBH 0.76 ± 0.07 , CH 0.88 ± 0.09 , CR 1.05 ± 0.17 ($p < 0.05$)), Mfn1は差を認めず、Mfn2は低酸素負荷で増幅(RV: PBH 1.36 ± 0.29 , CH 1.69 ± 0.28 , CR 1.06 ± 0.15 ($p = 0.10$))した。分裂因子Drp1は単独負荷で増幅し圧低酸素負荷では変化を認めなかった(RV: PBR 1.36 ± 0.08 , CH 1.34 ± 0.30 , CR 1.05 ± 0.13 ($p < 0.05$))。

【結論】我々は圧または低酸素単独負荷はmt傷害を示し、圧低酸素負荷はmt形態を維持することを報告した。右室のqPCR結果は圧負荷によるmt肥大と低酸素負荷によるmt増多を反映し、圧低酸素負荷はmt分裂を抑制し肥大を促進した。特にMfn2はmtと小胞体の接合に関与し、mt合成に必須なリン脂質合成に関わり形態や機能維持に重要である。Drp1は不良mt処理やマイトファジーに関与し、酸化ストレスマーカーである。圧低酸素負荷における組織変化は単独負荷と比較しmt機能と心筋代謝を維持し代償していると考えられた。

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

2026年7月10日(金) 15:10 ~ 16:10 | ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)

ミニオーラル (eポスター) 2

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

II-JSCDJS-P2-3] 単心室症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○北野 幸一郎¹, 妹尾 遼¹, 三村 由依¹, 福井 達登¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 八代 健太¹, 小田 晋一郎² (1.京都府立医科大学大学院 医学研究科, 2.京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3.東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4.京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻)

キーワード: 複雑性先天性心疾患、刺激伝導系、位相コントラストCT

単心室症(Single Ventricle)においては、主心室の形態(右室型・左室型)や房室接合部の解剖学的多様性により、房室結節からヒス束、脚に至る刺激伝導系の走行が極めて変異に富む。これらは術中に直接視認することが不可能であり、弁膜症手術や流出路拡大手術など、Fontan手術に先行する各術式において、不可逆的な伝導障害を来すリスクが常に内在している。本疾患群における術後不整脈の回避とQOL維持のためには、個々の症例における刺激伝導系の走行の解剖学的な理解が不可欠である。

本研究は、大型放射光施設SPring-8の位相コントラストCT(PCXCT)を用い、東京女子医科大学 teaching collection (安藤正彦先生が体系化した貴重な標本群) および京都府立医科大学所蔵の正常心臓標本を対象に、非染色・非破壊で刺激伝導系の三次元可視化を試みた。正常心臓データを用いた3D SlicerおよびDrishtiによる再構築ワークフローを基盤とし、機能的単心室症・2例において、約10 μ mの高分解能かつ広ダイナミックレンジでの解析を実施した。その結果、低形成な心室構造や異常な房室接合部を背景とする、房室結節からヒス束・脚に至る刺激伝導系の連続構造を同定。さらに、主心室と流出路の立体的位置関係、および心内構造物との詳細な空間配置を明瞭に描出した。

PCXCTは屈折位相差を利用し、軟部組織間の微小な密度差を強調可能であるため、結合組織線維や細胞集団の境界を連続的に把握できる。今後は、主心室の形態や房室弁の付着位置といった解剖学的特徴別に、刺激伝導系の危険域・安全域を定量的にマップ化したい。

これにより、単心室に対する各右心バイパス術とそれらに付随する心内操作における縫合線・切開線の推奨域を提示し、術後不整脈の低減と再現性の高い手術の実現に貢献する。将来的には、自動セグメンテーションを用いた症例横断的な比較により、個別化されたリスク評価指標を確立し、臨床実装を目指す。

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

2026年7月10日(金) 15:10～16:10 | ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

**[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)
ミニオーラル (eポスター) 2**

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

[II-JSCDJS-P2-4] 両大血管右室起始症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○妹尾 遼¹, 北野 幸一郎¹, 三村 由依¹, 福井 達登¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 小田 晋一郎², 八代 健太¹ (1. 京都府立医科大学大学院 医学研究科, 2. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3. 東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4. 京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻)

キーワード: 複雑先天性心疾患、刺激伝導系、位相コントラストCT

両大血管右室起始症(Double Outlet Right Ventricle: DORV)は、心室中隔欠損(VSD)の位置や流出路形態、円錐部の発達様式、房室接合部の解剖学的多様性により、房室結節からヒス束、脚系に至る刺激伝導系の走行が大きく変異する先天性心疾患である。とくにVSDの位置

(subaortic、subpulmonary、doubly committedなど)や円錐部構造は刺激伝導系の偏位や延長に関与し、心内修復術における不可逆的房室ブロックの主要なリスク因子となる。しかし刺激伝導系は術中に直接視認できず、その正確な走行を事前に把握する手法はいまだ確立されていない。

本研究では、大型放射光施設SPring-8における位相コントラストX線CT (phase-contrast X-ray computed tomography: PCXCT) を用い、東京女子医科大学所蔵のteaching collection (安藤正彦先生により体系化された心臓病理標本群) および京都府立医科大学所蔵の正常心標本を対象として、非染色・非破壊条件下で刺激伝導系の三次元可視化を試みた。正常心標本を基盤に3D Slicerのみを用いた再構築・解析ワークフローを構築し、DORVの2症例を約10μmの高分解能かつ広ダイナミックレンジで解析した。

その結果、VSD後下縁を中心とした刺激伝導系の偏位や、膜性中隔遺残部を貫くヒス束の走行など、DORVに特有の刺激伝導系構築様式を連続構造として同定した。さらに、流出路筋束や円錐部、房室弁付着部との立体的位置関係を描出し、心内修復術において伝導系損傷リスクが高い解剖学的領域を明瞭化した。

本研究により、DORVに対する心内修復術において刺激伝導系損傷を回避するための解剖学的指標を提示することが可能となり、術後房室ブロックおよび不整脈の低減、ならびに再現性の高い外科手技の確立に寄与すると期待される。将来的には自動セグメンテーションを用いた症例横断的解析によりDORVにおける伝導障害リスクの個別化評価指標を構築し、臨床実装への展開を目標とする。

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

2026年7月10日(金) 15:10～16:10 | ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

**[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)
ミニオーラル (eポスター) 2**

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

[II-JSCDJS-P2-5] 位相コントラストCTを用いた修正大血管転位症における心臓刺激伝導系の三次元構造解析

○三村 由依¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 福澤 理行⁵, 星野 真人⁶, 小田 晋一郎², 八代 健太¹ (1. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 生体機能形態科学, 2. 京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3. 東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4. 京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻 形態形成基礎医療科学, 5. 京都工芸繊維大学大学院 工芸科学研究科 情報工学部門, 6. 高輝度光科学研究センター 分光・イメージング推進室)

キーワード: 先天性心疾患、心臓刺激伝導系、位相コントラストCT

先天性心疾患では、心房・心室の配列異常や中隔形成異常に伴い、刺激伝導系の走行や配置に多様性が認められる。これらの構造的特徴は術中に直接確認することが困難であるため、手術操作による損傷は重篤な不整脈や房室ブロックを引き起こす要因となり得る。しかし、刺激伝導系の詳細な立体構築を明らかにするためには、従来は連続切片による破壊的解析が必要であり、貴重なヒト標本への適用には制約があった。

本研究では、大型放射光施設SPring-8の位相コントラストCT (PCXCT) を用い、非染色・非破壊条件下でヒト心臓標本における刺激伝導系の三次元可視化を試みた。PCXCTは屈折位相差を強調することで、軟部組織の微小密度差を捉え、結合組織線維や細胞集団の境界を描出できる。解析には東京女子医科大学所蔵の安藤正彦先生が体系化されたteaching collectionおよび京都府立医科大学所蔵の正常心臓標本を用い、約10 μmの空間分解能で撮像を行った。

正常心臓標本において、3D Slicerを用いた三次元再構築により、房室結節からヒス束、左右脚に至る連続構造を明瞭に描出することができた。さらに、修正大血管転位症 (cc-TGA) 心臓標本に適用し、刺激伝導系の立体的走行を解析したところ、cc-TGAに特有の解剖学的配置が示唆される所見が得られた。

本研究は、非破壊的手法によるヒト刺激伝導系の三次元解析基盤を確立するものであり、先天性心疾患における刺激伝導系の形態学的多様性の理解や、外科治療における解剖学的リスク評価への応用が期待される。今後は症例数を拡大し、cc-TGAにおける刺激伝導系構築の規則性について検討を進める予定である。

日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション

2026年7月10日(金) 15:10～16:10 | ミニオーラル会場 1 (Conference Hall C)

**[JSCDJS-P2] 日本小児循環器学会・第25回日本心臓血管発生研究会 合同セッション (II-JSCDJS-P2)
ミニオーラル (eポスター) 2**

座長: 平井 希俊(関西医科大学)

芦田 昇(立命館大学 薬学部)

[II-JSCDJS-P2-6] 無脾症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○福井 達登¹, 北野 幸一郎¹, 妹尾 遼¹, 三村 由依¹, 藤田 周平², 本宮 久之², 稲井 慶³, 高桑 徹也⁴, 八代 健太¹, 小田 晋一郎² (1.京都府立医科大学大学院 医学研究科 生体機能形態科学, 2.京都府立医科大学大学院 医学研究科 心臓血管外科学, 3.東京女子医科大学 循環器小児・成人先天性心疾患科, 4.京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻 形態形成基礎医療科学)

キーワード: 無脾症、刺激伝導系、3D画像解析

無脾症(Asplenia)では、主心室の形態(右室型・左室型)や房室接合部の解剖学的多様性により、房室結節からヒス束、脚に至る刺激伝導系の走行は症例ごとに著しく異なる。刺激伝導系は術中に直接視認することが困難であり、各手術において不可逆的な伝導障害を来すリスクが常に存在している。したがって、本疾患群における術後不整脈の回避とQOL維持のためには、各症例に固有の刺激伝導系の走行を解剖学的に把握することが不可欠である。本研究は、無脾症における刺激伝導系の空間的配置に関する解剖学的情報を体系的に収集し、三次元(3D)画像アーカイブを構築した上で定量的解析を行うことを目的としている。大型放射光施設SPring-8の位相コントラストCT(PCXCT)を用い、東京女子医科大学のteaching collectionおよび京都府立医科大学解剖学教室所蔵の心標本を対象として、非染色・非破壊条件下で刺激伝導系の3D可視化を試みた。まず正常心臓断層像データを用いて3D Slicerによる再構築ワークフローを確立し、この手法を基盤として無脾症例2例に対し、約10 μ mの高分解能かつ広ダイナミックレンジで解析を行った。その結果、房室結節からヒス束・脚に至る刺激伝導系の連続構造を同定し、主心室や流出路、心内構造物との立体的な位置関係を明瞭に描出することができた。今後は症例数を増やし、刺激伝導系の危険域・安全域の定量的マップ化を通じて、術後不整脈の低減と安全な手術戦略の構築に貢献したい。