

演題 1:原因不明の難治性冠攣縮の一例

久留米大学 心臓・血管内科

山川 礼、光武 良亮、野原 正一郎、福本 義弘

心室細動による心肺停止からの蘇生後である 50 歳代男性。蘇生後の心電図にてⅡ/Ⅲ/aVF/V5-6 誘導で ST 上昇を呈し、冠動脈造影では多枝の冠攣縮を認めた。ニトログリセリン冠注により造影所見および心電図変化は改善した。しかし、その後再度 ST 上昇を来し、ニトログリセリン・ジルチアゼム・ニコランジル持続静注でも改善なく、ファスジル点滴静注を行うも、それでも改善しなかった。心エコー図検査では左室壁は浮腫状であり、心筋炎も疑いステロイドパルスを投与したところ心電図変化は改善傾向となった。心筋炎による冠攣縮を生じた報告がある一方、冠攣縮に伴う一過性の左室壁肥厚を来した報告もある。本症例に関しては、明らかな原因は不明ではあるが、文献的考察を踏まえて報告する。

演題 2: 左室肥大を伴う心筋架橋が心停止の原因と考えられた若年アスリート

防衛医科大学校病院 循環器内科

東谷 卓美, 内藤 薫, 漆島 司, 水谷 航太, 足立 健

17 歳の男性が運動中に卒倒し、当院に搬送された。心室細動に対して 3 回の電氣的除細動が実施された。自己心拍再開後の心電図では広範な ST 低下を認めた。冠動脈造影では、左前下行枝中間部の著しい squeezing 現象が確認された。心臓 MRI では、左室壁肥厚と心室中隔心内膜側の遅延造影が認められた。安静時 RFR は 0.87、ドブタミン負荷 (30 γ) 下では 0.73 まで低下し、有意な虚血が負荷時に誘導された。アセチルコリン誘発試験では、心筋架橋部位を中心に心外膜血管攣縮が誘発された。入院 24 日目にジルチアゼム 100 mg/日、運動制限および WCD 装着下にて自宅退院となった。FDG-PET では左室前壁から心室中隔にかけてトレーサー集積が認められたが、2 ヶ月後の心臓 MRI で左室肥大の増大なく、トレーサー集積は心臓腫瘍よりも心筋架橋によって誘発された心筋代謝の変化に起因することが示唆された。本症例は、左室肥大を伴う心筋架橋が心筋虚血または冠攣縮を惹起し、心室細動に至ったものと考えられた。

演題 3: 冠微小循環評価指数, 心筋生検組織における毛細血管密度とその関連性 -左室肥大症例における検討-

1. 宮崎大学医学部内科学講座 循環器・腎臓内科学分野
 2. 宮崎大学医学部 血液・血管先端医療学講座
 3. 宮崎大学医学部病理学講座 構造機能病態学分野
- 水光 洋輔¹, 松浦 祐之介¹, 魏 峻洸³, 山下 篤³, 鶴田 敏博², 海北 幸一¹

背景: 冠微小循環障害(CMD)タイプ 2 は心筋疾患に併発するものとされているが、その病態生理においては不明な点が多い。

方法: 2021年10月から2023年9月において、①. 心内膜心筋生検が施行され、②. 心臓超音波検査にて左室壁厚 ≥ 12 mmを示し、③. 症候及び諸検査にて心筋虚血を示唆する所見を呈し、プレッシャワイヤーによる冠微小循環評価が施行された55例を対象とした。心筋生検組織の病理学的評価として、CD31染色を行い、毛細血管密度を算出した。30例が、トランスサイレチン型心アミロイドーシス(ATTR-CM群)で、非アミロイドーシス(non-CA群)を対照群とし、冠微小循環指標及び毛細血管密度の比較を行った。

結果: ATTR-CM群はnon-CA群と比較し、CFRは有意に低値(2.4 ± 0.3 vs. 3.6 ± 0.4 , $p=0.01$)、IMRは有意に高値(35.4 ± 3.0 vs. 18.7 ± 3.7 , $p=0.0009$)で、心筋生検組織の毛細血管密度は有意に低値($255.3 \pm 24.9/\text{mm}^2$ vs. $408.6 \pm 29.5/\text{mm}^2$, $p=0.0002$)であった。

結語: ATTR-CM群の冠微小循環評価及び病理学的解析の結果を踏まえ、その関連性を含めて報告する。

演題 4: PCI 後の残存する胸部症状に対しての冠攣縮誘発試験の有用性

和歌山県立医科大学 循環器内科

尾崎 雄一, 高畑 昌弘, 塩野 泰紹, 田中 篤

経皮的冠動脈インターベンション(PCI)は狭心症症状の改善に有効であるが、PCI後も狭心症症状が残存する患者が見受けられる。冠攣縮・冠微小循環障害がその原因の一つとされており、ステント留置後の内皮機能障害、薬剤による内皮修復遅延、薬剤やポリマーの直接的な影響、金属メッシュによる機械的損傷などが関与しているとの報告がある。また、薬剤溶出性バルーン(DCB)の適応がステント内再狭窄に加え、de-novo血管にも拡大され、今後PCI後の残存する胸部症状を訴える患者の増加が懸念される。これまでに我々の施設でJ-CMD registryに登録された症例のうち、PCI後の残存する胸部症状に対してアセチルコリン負荷冠攣縮誘発試験を行い、心外膜冠動脈攣縮および冠微小血管攣縮の診断に至った症例を報告する。

演題 5: 冠攣縮誘発後の、冠微小循環評価の経時的な変化: 2 例報告と考察

1. 土浦協同病院 循環器内科

2. 東京医科歯科大学 循環制御内科学

金地 嘉久¹、峯尾 堯¹、渡邊 崇弘¹、下里 光¹、左山 耕大¹、瀬戸口 実玲¹、上野 弘貴¹、長嶺竜宏¹、羽田 昌浩¹、臼井 英祐¹、米津 太志^{1,2}、角田 恒和¹

侵襲的・包括的冠動脈機能評価において冠攣縮誘発試験と冠微小血管機能評価を行う順番は日本と欧米で異なる。本邦では冠攣縮誘発試験が先に行われることが一般的だが、先行する冠攣縮誘発が、その後の微小循環評価に与える影響についてはまだ明らかでない。今回、冠攣縮誘発試験において微小血管または心外膜血管に攣縮が誘発された後に、10 分以上の間隔をあけて 2 回微小循環評価を行い有意な変化がみられた 2 例について報告する。

症例 1: 56 歳女性。ここ数年の間、秋から冬にかけて繰り返し出現する安静時胸痛の精査目的に心臓カテーテル検査を施行した。冠攣縮誘発試験では右冠動脈で microvascular spasm 陽性であった。1 回目同血管で施行した冠微小循環評価では CFR2.40、IMR40.9 と IMR 高値を認めた。10 分後に 2 度目の測定を行ったところ CFR6.36、IMR20.4 と数値の改善を認めた。

症例 2: 54 歳男性。労作時に出現した胸痛が改善せず、急性冠症候群の疑いで当院へ救急搬送となった。カテーテル検査を行ったところ心外膜冠動脈に有意狭窄を認めず、冠動脈機能評価を行った。冠攣縮誘発試験では左前下行枝が心外膜冠動脈攣縮陽性と診断された。同血管で施行した 1 回目の冠微小循環評価では CFR1.86、IMR75.7 と著明な冠微小循環障害を認めた。10 分以上後に施行した 2 度目の LAD 冠微小循環評価では CFR4.08、IMR43.7 と変化を認めた。

以上の症例からは誘発された冠攣縮 (epicardial and/or microvascular spasm) がその後の微小血管評価に影響を与える可能性が示唆された。当院で施行した冠動脈機能評価のデータとあわせて、報告する。

演題 6: 冠攣縮誘発が冠循環評価に与える影響

千葉大学医学部附属病院 循環器内科

齋藤 佑一, 小林 欣夫

冠攣縮性狭心症と冠微小循環障害は、冠動脈閉塞を伴わない心筋虚血 (INOCA) の主たる病因と考えられている。本邦のガイドラインではその診断方法として、侵襲的冠動脈検査における冠攣縮誘発および冠循環生理学的評価が推奨されているが、「いずれの評価を先に行うか」という点について議論が多い。今回我々は、本邦における一般的な手順 (冠攣縮誘発検査の後に冠循環評価を行う) で INOCA の侵襲的評価が行われた場合における、冠循環指標への影響をふたつの側面から検証した。一つ目の結果として、冠攣縮陽性であった患者では陰性の群と比較して、resting mean transit time で評価される安静時血流速度が遅かった。また別の検討により、冠攣縮陽性の患者では硝酸薬冠動脈内投与後の冠血流が増加しづらいことも示された。これらの結果は冠攣縮誘発が冠循環評価に与える影響を示唆するものであり、適切な INOCA 診断手法の発展に資するものと考えられる。