

演題 1: 長年苦しむ胸痛、呂律障害、左片麻痺の病態を微小循環評価と冠攣縮薬物誘発負荷試験により診断加療した 1 例

岐阜県総合医療センター循環器内科

大森寛行, 武藤功甫, 上谷溪, 渡邊啓太郎, 田中 亮太, 大島功丈, 堀尾俊太郎, 上野貴弘, 渡邊亮太, 矢ヶ崎裕人, 吉眞孝, 加藤崇, 割田俊一郎, 森下健太郎, 岩間眞, 谷畠進太郎, 荒井正純, 飯田真美, 野田俊之

症例は 50 歳の女性。2009 年から明け方の強い安静時胸痛と共に意識レベル低下、呂律障害、左片麻痺を繰り返すようになった。2015 年当院で CAG をすると冠動脈は spastic。エルゴノビン負荷試験 (EM) にて強い胸痛を認め、同時に意識レベル低下、呂律障害、左片麻痺が出現。左冠動脈は 90% 狭窄となりニトロ投与にて症状と冠動脈造影所見は改善し、冠攣縮性狭心症と診断され冠血管拡張薬処方。頭部 MRI、MRA では異常を認めず精神科で身体表現性障害、心的外傷後ストレス障害と診断され抗うつ剤開始。その後も症状は改善せず複数病院の救急搬送の常連となり抗うつ剤を増量されるも改善しなかった。2022 年に冠血管拡張薬内服下で CAG をすると spastic な冠動脈は改善していた。前下行枝のプレッシャーワイヤー評価では FFR 0.92、CFR 6.2、IMR 9、RRR 7.2 と正常であった。EM を施行すると強い胸痛と共に胸部誘導の ST 低下、また同時に意識レベル低下、呂律障害、左片麻痺が出現した。その際、FFR 0.94、CFR 2.3、IMR 21、RRR 2.5 と CFR 低下、IMR 上昇、RRR 低下を認めた。その後ニトロ 2A 冠注により症状は全て消失した。以上より表在冠動脈の冠攣縮性狭心症だけではなく microvascular spasm も伴う難治性冠攣縮性狭心症と診断。EM 中冠攣縮と同時に右中大脳動脈の攣縮が示唆される所見を再現性を持って認め、頭部 MRI の FLAIR で右中大脳動脈領域優位に皮質下に点状高信号を認めることから可逆性脳小血管病の併発が神経内科によって診断。患者にはニコランジルを就寝前に追加すると約 10 年ぶりに明け方の発作が消失した。微小循環評価と EM を組み合わせる事により、microvascular spasm が診断でき強力な血管拡張薬を使用することで冠攣縮と脳血管攣縮も改善した 1 例を経験したので報告する

演題 2: 冠微小血管攣縮の診断における冠静脈洞乳酸値測定の意義

和歌山県立医科大学 循環器内科

塩野 泰紹, 谷口元城, 高畑 昌弘, 尾崎 雄一, 田中 篤

冠微小血管攣縮の診断基準では、アセチルコリンもしくはエルゴノビンによる冠攣縮誘発試験にて、1) 胸部症状が再現され、2) 虚血性心電図変化があり、3) 心外膜冠動脈の攣縮がない場合に、冠微小血管攣縮と診断するとされている。したがって冠微小血管攣縮の診断は主に胸部症状と心電図変化で行うことになるが、冠微小血管攣縮における心電図の虚血変化は ST 低下が多いとされており診断に迷うことも多い。その場合、冠攣縮誘発試験時に冠静脈洞の血液中乳酸血を測定し生化学的な虚血評価を加えることで冠微小血管攣縮の診断の補助になるとされている。これまでに我々の施設で J-CMD 研究に登録された症例のうち、冠静脈洞乳酸値測定が冠微小血管攣縮の確定診断に有用であった症例を報告する。

演題 3: 心停止蘇生後症例における冠痙縮とプラーク内出血の関連性

1. 川崎医科大学 循環器内科学
2. 千葉大学大学院医学研究院 循環器内科学

西 毅^{1,2}, 久米輝善¹, 齋藤佑一², 加藤賢², 立石和也², 山田亮太郎¹, 北原秀喜², 根石陽二¹, 小林欣夫², 上村史朗¹

背景：冠動脈疾患（CAD）は心臓突然死の主要因である。特に、プラーク破綻やプラークびらん等に伴う血栓性閉塞による急性冠症候群がその主病態と考えられてきた。しかし、明らかな血栓性閉塞性 CAD を持たない SCA 患者の病理生理学的メカニズムは十分に理解されていない。近年の剖検例の検討でプラーク内出血(IPH)が冠動脈疾患による突然死に関与している可能性が示唆されている。また、冠痙縮と突然死との関与は以前から示唆されてきた。しかし、突然死における、IPH と冠痙縮の関連性に関して臨床的な評価は十分になされていない。

方法：国内二施設より、蘇生された突然の心停止（Sudden cardiac arrest, SCA）症例のうち、冠動脈造影で閉塞または高度狭窄を認めない、非閉塞性冠動脈病変の評価のために光干渉断層撮影（OCT）を施行した症例を対象とした。冠痙縮の有無は、臨床的（自発的心電図変化と冠動脈造影所見）またはアセチルコリン（ACh）誘発試験結果により診断した。

結果：2016年1月から2024年2月の間に、冠動脈造影およびOCTを受けた23名のSCA患者（平均年齢60±13歳、87%が男性）を同定した。IPHは8症例で認められ、プラーク破綻は2例、プラークびらんは1例で認めた。冠痙縮は2名の患者で臨床所見により診断され、さらに13症例でACh誘発試験陽性により診断された。1例ではACh試験結果から冠痙縮陰性と判断した。7症例では冠痙縮の評価は行われなかった。IPHのある患者のうち1名を除く全症例でACh誘発試験を受け、その全症例で冠痙縮陽性であった。

結論：閉塞性冠動脈病変のないSCA症例においてIPHと冠痙縮の合併を高頻度に認めた。IPHと冠痙縮が、SCAの病因において重要な役割を果たしていることが示唆される。

演題 4: 心臓限局性サルコイドーシスによる炎症と心外膜および微小血管の冠攣縮が 関連した一例

東北大学大学院医学系研究科循環器内科学分野

小沼翔, 神戸茂雄, 大山宗馬, 進藤智彦, 西宮健介, 羽尾清貴, 白戸崇, 高橋潤, 安田
聡

症例は 68 歳の男性. X 年 Y-2 月に心室性期外収縮による動悸に対してメキシレチン 300 mg/日を内服していた. X 年 Y 月に心室細動による院外心停止で救急搬送されたが, 神経学的後遺症なく蘇生に成功し, 心精査のため当科に紹介された. 冠動脈造影では有意狭窄を認めなかったが, アセチルコリン (ACh) 負荷冠攣縮誘発試験では左冠動脈のびまん性冠攣縮と冠微小血管攣縮を認めた. 致死的心室性不整脈, 左室基部下後壁の壁運動低下, ^{18}F -FDG-PET で左室中部の中隔から下壁への FDG 集積亢進, Gd 造影心臓 MRI で同部位の遅延造影を認め, 心臓限局性サルコイドーシスの臨床診断群の基準を満たした. 冠攣縮に対してベニジピン 8 mg/日を開始し, 心臓突然死の二次予防に植込み型除細動器 (ICD) の植込みを行った. 5 週間後, 安静時胸部不快感と ICD の心内心電図で ST 上昇が捉えられ, 活動性の高い冠攣縮発作と考えベニジピンを 12 mg/日に増量した. 心サルコイドーシスに対してはプレドニゾロン (PSL) 30 mg/日で治療を開始し, 4 週間毎に 5 mg/日ずつ減量し, 維持量の 10 mg/日まで漸減可能だった. 6 か月後に再検した ^{18}F -FDG-PET では心臓への FDG 集積は著明に低下し, 再検した ACh 負荷冠攣縮誘発試験では冠攣縮は誘発されなかった. PSL 5 mg/日まで漸減し, その後もイベントなく経過した. 本症例は心臓限局性サルコイドーシスの疾患活動性の高い時期に心外膜および微小血管の冠攣縮を合併し, ステロイドおよび Ca 拮抗薬による治療により, 心臓局所の炎症の寛解と並行して心外膜および微小血管の冠攣縮も改善が見られ, 炎症と冠動脈機能異常の関連が示唆された.

演題 5: 冠攣縮や physiology 評価による冠微小血管障害と冠動脈 CT 所見との興味深い関連性がみられた 3 症例

土浦協同病院循環器内科

田原智大, 羽田昌浩, 峯尾堯, 瀬戸口実玲, 上野弘貴, 長嶺竜宏, 臼井英祐,
角田恒和

心臓 MRI 検査および冠動脈 CT 検査(CCTA)によって測定される Extracellular volume(ECV)は、非侵襲的に心筋線維化を定量化する方法として注目されている。最近では、その高い利便性によって CCTA による ECV(CT-ECV)の有用性がアミロイドーシス等で報告されている。しかし、CT-ECV と冠攣縮性狭心症(VSA)、微小血管障害(CMD)との関連性はまだ明らかでない。今回、我々は CT-ECV および冠動脈生理学検査、アセチルコリン(Ach)負荷試験を施行した 3 症例を報告する。1 症例目は高血圧症や脂質異常症がある 51 歳女性。胸部違和感で受診。CCTA では有意狭窄病変は認めず、CT-ECV は 37%で、特に RCA 領域で高値を示していた。心臓カテーテル検査を施行し、両側冠動脈ともに spasm 陽性で VSA と診断。LAD FFR:0.86、RCA FFR:1.00、CFR, IMR は LAD/RCA とともに正常範囲であった。薬物療法にて症状軽減し良好に経過し、治療開始 10 ヶ月後に再度 CCTA を撮像し、ECV : 35%と経時的に軽度低下し、特に心内膜側有意に LAD・RCA 領域に関して ECV 低下を認めた。心臓 MRI では明らかな LGE は認めなかった。2 症例目は高血圧症がある 60 歳男性。Killip IV の ST 上昇型急性心筋梗塞にて搬送。挿管・Impella 導入した状態で CAG を施行し、LM spasm による MINOCA の診断となった。薬物治療にて良好な経過で第 13 病日に自宅退院となった。治療から 2 ヶ月後に CCTA 施行、CT-ECV は 53%で、びまん性の高値を認めていた。薬物療法継続し、胸部症状はその後なく。治療開始から 8 ヶ月後の CT-ECV は 41%と経時的に明らかな改善あり、特に心外膜側優位に改善していた。心臓 MRI では心内膜側に一層の連続性 LGE を認めた。3 症例目は高血圧症の 70 歳女性。突然の胸痛で受診。受診時は症状消失し CCTA を撮像。冠動脈に有意な狭窄は認めず、CT-ECV は 29%で、局所高値などの locality は認めなかった。待機的に心臓カテーテル検査を施行。CAG で有意狭窄なく、Ach 負荷試験を施行したが、冠攣縮や症状誘発、心電図変化認めず、陰性と判断した。Physiology に関して、LAD では FFR : 0.89、CFR : 2.88、IMR : 43.86、RCA では FFR : 0.99、CFR : 4.17、IMR : 25.20 であり IMR 高値は認めたが CMD の診断は満たさなかった。心臓 MRI で明らかな LGE は認めなかった。上記、3 症例を通して冠攣縮性狭心症および冠微小血管障害と ECV の経時的変化から考慮されうる ECV の INOCA における意義、課題について文献的考察を加えながら報告する。

演題 6: 当院での J-CMD 登録のための包括的冠動脈機能評価のルーチンワーク化の試みと、J-CMD 症例データ

国際医療福祉大学病院循環器内科

武田守彦, 佐藤公一, 篠崎真莉子, 池田尚平

J-CMD 研究への登録を前提とした、包括的冠動脈機能評価としての Interventional Diagnostic Procedures(IDP)を効率的に施行出来るよう、当院のカテラボ全体で以下のごとく、手技のルーチンワーク化を図っているので紹介する。

1. 冠動脈器質的評価：橈骨動脈より 5F の造影カテにて左右冠動脈を造影する。左冠動脈造影の際には、RAO と LAO にて冠静脈洞(CS)の位置と走行を確認しておく。
2. 1.で器質的狭窄が否定されれば、大腿静脈より 8F(5F)シースと 4F シースを挿入する。続いて（同意が得られた症例には）右室中隔より心筋生検を行い、凍結保存へ回す(組織学的解析用)。
3. ACh 負荷による冠動脈収縮反応評価へ進む。大腿静脈の 8F(5F)シースと 4F シースから、それぞれペーシングカテと AL-1 4F 造影カテを右室まで進め、右室心尖部からバックアップペーシングを設定し、AL-1 造影カテは CS に挿入する。AL-1 の近位端には三方活栓を接続し、採血および生食フラッシュができるようにしておく。
4. ACh20,50,100ug を左冠動脈に冠注後、造影し太い血管の冠攣縮を確認する。その度に左冠動脈の造影カテと CS の AL-1 カテから採血し、冠動脈入口部と CS の乳酸値を測定する。その際は血ガス測定キットをカテ操作室内に持ち込み、リアルタイムで乳酸値を計測している。続いて右冠動脈に ACh20,50ug を冠注し、造影で冠攣縮を確認する（乳酸値測定は不要）。冠攣縮が解除されない場合や VF などが発生した場合は、冠拡張薬の冠注を行うが、基本的にはスパズムの自然解除を待つ。
5. Coroflow システムにて微小循環評価を行う。5F 造影カテに Y コネクタを接続し、Pressure wire を測定対象冠動脈(通常は LAD)に通過させる。アデノシン 150ug/kg/min にて 3 分~5 分持続静注し、最大充血を得る。CFR と IMR を測定し、最後に FFR を測定しながら pull back curve を描く。
6. 静脈シースから 20-30ml 採血し、検査科で遠心してもらい、血清を分注し凍結保存する(eNOS, SOD-1, Caveolin 測定用)。

以上の手技を当院ではルーチン化して行っている。上記方法にて当院で J-CMD に登録した症例のデータも供覧する。