

第 5 回冠攣縮研究会 抄録集

日時：2010年7月31日(土) 17:00～
会場：品川プリンスホテル メインタワー 15F 「京都」

第5回冠攣縮研究会・プログラム

7月31日(土) 17:00 品川プリンスホテル メインタワー15F 「京都」

1. 開会の挨拶 (17:00~17:05)

熊本大学 小川久雄

2. 事務局より 国際共同前向き登録研究について (17:05~17:30)

冠攣縮研究会事務局 安田聡・高木祐介 (東北大学)

3. 一般演題 (17:30~19:18) (発表7分・討論5分)

座長: 熊本大学 小川久雄

- 1) 東北大学・高木祐介: 器質的心疾患のない院外心停止の病態と予後: 冠攣縮と心室細動の二重誘発試験の臨床的有用性
- 2) 広島鉄道病院・寺川宏樹: 持続陽圧呼吸 (CPAP) が狭心痛の改善に有効であった薬剤抵抗性冠攣縮性狭心症の一例
- 3) 岐阜大学・東賢志: 心先部心筋梗塞を来した重症多枝冠攣縮の1例
- 4) 熊本大学・大庭圭介: 冠攣縮性狭心症から急性心筋梗塞を来したことが疑われた一例
- 5) 社会保険小倉記念病院・榎本操一郎: 低EPA血症を伴い、冠攣縮の関与が強く疑われた心筋梗塞の一例
- 6) 新潟県立新発田病院・田辺恭彦: たこつぼ型心筋症様壁運動異常を呈した冠攣縮性狭心症
- 7) 愛媛県立新居浜病院・河野浩明: OCT 検査中に冠攣縮を起こし、外膜と内膜中脈複合体との分離が認められた1症例
- 8) 日本大学・川野太郎: 心室細動による院外心肺停止で来院され、集中治療を施行するも救命し得なかった冠攣縮性狭心症の一部検例
- 9) 杏林大学・伊波巧: 冠攣縮が収縮障害の一因と推測された9症例

休憩 (19:06~19:40)

4. 特別講演 (19:40~20:40)

座長: 東北大学 下川宏明

Dr. Paolo G Camici MD

(Vita Salute University and Scientific Institute San Raffaele, Milan, Italy)

Title: Coronary microvascular dysfunction

5. 閉会の挨拶 (20:40~20:45)

東北大学 下川宏明

6. 情報交換会 品川プリンスホテル メインタワー12F 「彦根」

The 5th Meeting of Japanese Coronary Spasm Association

17:00 - 20:45, 31th July (Saturday), 2010

Shinagawa Prince Hotel 15F “Kyoto”

10-30 Takanawa 4-chome, Minato-ku, Tokyo, 106-8611

Tel : +81-(0)3-3440-1111

Opening Remarks 17:00-17:05

Hisao Ogawa (Kumamoto University)

Report 17:05 - 17:30

Chairperson: Hisao Ogawa (Kumamoto University)

“Future study by Japanese Coronary Spasm Association”

Speaker: **Yusuke Takagi, Satoshi Yasuda (Tohoku University)**

On behalf of Coronary Spasm Association

Presentation 17:30 – 19:18

- 1) **Yusuke Takagi (Tohoku University):** The prognostic significance of dual induction test for coronary vasospasm and ventricular fibrillation in survivors of out-of-hospital cardiac arrest
- 2) **Hiroki Terakawa (Hiroshima General Hospital of West Japan Railway Company):** Drug-refractory vasospastic angina pectoris in a patient with sleep apnea syndrome in whom continuous positive airway pressure could improve symptoms
- 3) **Kenshi Higashi (Gifu University):** A patient with multi-vessel spasm, developing antero-apical acute myocardial infarction
- 4) **Keisuke Ooba(Kumamoto University):** A Case Report of Acute Myocardial Infarction Probably due to Coronary Spastic Angina
- 5) **Soichiro Enomoto (Kokura Memorial Hospital):** A patient with acute myocardial infarction, associated with coronary vasospasm and EPA

- 6) **Yasuhiko Tanabe(Niigata Prefectural Shibata Hospital):** Takotsubo cardiomyopathy-like left ventricular dysfunction in a patient with vasospastic angina
- 7) **Hiroaki Kawano (Ehime Prefectural Niihama Hospital):** Optical coherence tomography imaging during vasospastic angina attack, showing the separation between the adventitia and the intima-media complex
- 8) **Taro Kawano (Nihon University):** An out-of-hospital cardiac arrest / ventricular fibrillation patient due to coronary vasospasm; An autopsy case
- 9) **Takumi Inami (Kyorin University):** Report of 9 patients with left ventricular dysfunction probably due to coronary vasospasm

(Intermission 19:18 - 19:40)

Lecture 19:40 - 20:40 Chairperson: Hiroaki Shimokawa (Tohoku University)

“Coronary microvascular dysfunction”

Speaker: **Paolo G Camici**

Professor, Vita Salute University and Scientific Institute San Raffaele

Closing Remarks 20:40 - 20:45 Hiroaki Shimokawa (Tohoku University)

A Social Gathering 20:45 -

Organizers:

Hisao Ogawa (Kumamoto University)

Hiroaki Shimokawa (Tohoku University)

1. 器質的心疾患のない院外心停止の病態と予後: 冠攣縮と心室細動の二重誘発試験の臨床的有用性

高木祐介¹⁾、安田聡¹⁾、高橋潤¹⁾、武田守彦¹⁾、田谷隆治¹⁾、伊藤愛剛¹⁾、武田守彦¹⁾、伊藤健太¹⁾、若山裕司¹⁾、福田浩二¹⁾、杉正文²⁾、下川宏明¹⁾

1) 東北大学大学院 循環器病態学

2) いわき市立総合磐城共立病院 循環器科

目的：器質的心疾患のない院外心停止例の病態、予後を明らかにすることを目的とした。

方法：04年から10年に当科で経験した器質的心疾患のない院外心停止蘇生例連続20例（男/女 19/1例、平均年齢 44±13歳）を対象とし、アセチルコリン負荷による冠攣縮誘発試験と、電気生理検査（EPS）による心室細動（VF）誘発試験の二重誘発試験を施行した。

結果：二重誘発試験の結果、全例で冠攣縮、またはVFのいずれかが陽性で、その内訳は冠攣縮単独3例、VF単独5例、両者合併12例だった。全例にICD植込みを行い、冠攣縮陽性例ではCa拮抗薬を併用した。平均23±17カ月の観察期間で、二重誘発試験の両者陽性4例、VF単独1例でVF再発を認めた。しかし、冠攣縮単独例ではCa拮抗薬下に再発を認めなかった。本試験のEPSのVF再発予測に対する感度、陰性的中率は各々100%だった。

結語：器質的心疾患のない院外心停止例において、冠攣縮とVFの二重誘発試験を行うことは、病態解明、再発リスク層別化の観点から重要と考える。

2. 持続陽圧呼吸 (CPAP) が狭心痛の改善に有効であった薬剤抵抗性冠攣縮性狭心症の一例

広島鉄道病院 循環器内科

寺川宏樹、前野努、竹本博明、豊田康嗣、野村秀一

広島大学病院 循環器内科

石橋堅、光波直也、西岡健司、栗栖智、木原康樹

今回われわれは CPAP が症状の改善に有用であった薬剤抵抗性冠攣縮性狭心症の 1 例を経験した。症例は 76 歳、男性。10 年前に胸痛精査にて当院入院、冠攣縮性狭心症の診断を受ける。最近も 5 種類の血管拡張剤を内服していたが、夜間に胸痛を自覚することが多く、その都度ミオコールスプレー使用し症状の改善を認めていた。平成 28 年 12 月下旬 22 時安静時に胸部圧迫感を自覚しミオコールスプレーを 1 回使用。嘔気および気分不良となり、その後意識消失したため同日緊急入院した。緊急冠動脈造影検査では冠動脈に有意狭窄を認めなかった。入院後も狭心痛を夜間に毎日生じていた。入院後に施行した簡易ポリグラフィでは AHI は 41.1/hr であり、すぐに持続陽圧呼吸療法 (CPAP) を開始した。CPAP 装着後より胸痛の頻度は激減した。薬剤抵抗性冠攣縮性狭心症の一因に睡眠時無呼吸症候群 (SAS) が含まれ、SAS に対する治療が冠攣縮発作を軽減させる可能性がある。

3. 心尖部心筋梗塞を来した重症多枝冠攣縮の一例

岐阜大学医学部附属病院 第二内科

東賢志、服部有博、西垣和彦、鈴木貴史、今井一、中島孝、宮崎渚、吉田学郎、名和隆英、竹山俊昭、高杉信寛、久保田知希、八巻隆彦、金森寛充、牛越博昭、青山琢磨、川崎雅規、湊口信也

症例は62歳、男性。心窩部痛。近医にてCOPDのため2010年2月より入院加療。3月3日に退院したが、夜間から明け方にかけての心窩部痛を連日認めたため、3月20日近医を緊急受診。同時に吐血も認めたためGIFを施行、広範囲のoozingからPPI投与開始。近医での血液生化学検査でAST、LDH、CPK上昇、ECGにてII、III、aVfに軽度ST上昇、Trop T陽性のため、AMI疑いにて当院へ救急搬送となった。UCGにて下後壁～心尖の左室壁運動低下、EF=0.40程度であった。緊急CAGにて、LAD #8:99%, LCx #14:diffuse 99%, RCA #1, #4AV:90-99%の3枝病変を認めたが、ニトロール7Aの冠注で完全に狭窄は解除されたため、重症多枝冠攣縮と考えられた。急性期LVGでは、心尖を中心としたタコツボ様の左室壁運動低下を認めたが、慢性期には心尖のみに限局していた。重症多枝冠攣縮の症例で特異なCAG所見であることから、症例を提示する。

4. 冠攣縮性狭心症から急性心筋梗塞を来したことが疑われた一例

熊本大学大学院生命科学研究部 循環器病態学

大庭圭介、永吉靖央、野崎俊光、秋山英一、森久健二、辻田賢一、山室恵、田山信至、海北 一、杉山正悟、掃本誠治、角田等、小川久雄

49 歳男性。一年前に安静時痛と下壁誘導の ST 上昇あり、冠動脈造影で狭窄病変なく冠攣縮性狭心症と診断された。平成 21 年 11 月の午前 2 時に胸痛発作あり、V1-5 の ST 上昇を認め、当院へ搬送された。来院時胸痛と心電図変化は既に改善し、採血とエコーで所見なく保存的治療とした。翌朝 CK 上昇と新たな V3-4 の ST 上昇、壁運動低下を認めた。胸痛は認めなかったが冠動脈造影を施行した。

Segment7 に閉塞像を認め、赤色血栓を吸引し 0%まで改善した。その後の IVUS でプラークは認めなかった。病理では血球主体の一部器質化を伴う血栓を認めたが、コレステロール結晶や壊死成分などの動脈硬化性プラークを示唆する所見は認めなかった。

急性冠症候群における冠攣縮はプラークラプチャーの一因と考えられているが、プラークが無い部位であっても冠攣縮から二次的に血栓形成を惹起することで、心筋梗塞を発症する例が存在すると考えられた。

5. 低EPA血症を伴い、冠攣縮の関与が強く疑われた心筋梗塞の一例

社会保険 小倉記念病院

榎本操一郎、横井宏佳、道明武範、岩淵成志、野坂秀行、延吉正清

冠攣縮は狭心症のみならず、心筋梗塞に関与することが報告されており、当院での一例を報告する。症例は63歳男性、高血圧の内服治療中で血圧コントロールは良好で、1ヶ月前より禁煙していた。飲酒後に突然の胸部絞扼感を自覚し当院へ救急搬送。心電図より急性心筋梗塞疑われ、緊急冠動脈造影にて#3 100%, #7 90%, #13 75%と右冠動脈の完全閉塞を認め、#3 に経皮的冠動脈形成術（P C I）を施行した。後日、#7, #13 への PCI 目的に冠動脈造影施行したところ#7 90%は消失しており、冠攣縮による狭窄であったと考えられた。冠危険因子の少ない症例で、糖負荷試験は正常型であったが、HOMA-I R 2.66、負荷1時間後の血糖値 201mg/dL と、インスリン抵抗性、食後高血糖が示唆された。また、血中脂肪酸分画で EPA/AA 比 0.18 と低下しており、これらが冠攣縮、急性冠症候群の誘引となった可能性が考えられた。

6. たこつぼ型心筋症様壁運動異常を呈した冠攣縮性狭心症

新潟県立新発田病院 循環器内科

田辺恭彦、林由香、保屋野真、吉田剛、伊藤英一

症例 1 74 歳女性

10 年来冠攣縮性狭心症の疑いにて内服治療中。当地へ旅行に来た際に内服薬を持参し忘れ 2 日目の夜、胸背痛が持続し当院に搬入。ECG にて V4-6 の ST 上昇、UCG にて apical ballooning を認め“たこつぼ型心筋症”の疑いで緊急カテを施行。冠動脈は左室の過収縮部と膨隆部の境界に一致してびまん性の冠攣縮を認めた。

症例 2 58 歳男性

平成 19 年より早朝起床時に前胸部痛あり、平成 21 年 2 月に心外膜炎にて入院した際に冠攣縮誘発試験にて対角枝が 100%となり冠攣縮性狭心症の診断。平成 21 年 12 月に繰り返す心外膜炎にて入院し結節性多発動脈炎の診断となった。ステロイド治療中の平成 22 年 2 月 12 日に病院ロビーで心肺停止の状態で見られた。VF の除細動後に ECG 上 V4-6, I, aVL にて ST 上昇、UCG にて apical ballooning を認めた。その後 VF が治療抵抗性で持続するため PCPS を装着した後に冠動脈造影を施行すると左冠動脈はびまん性の冠攣縮を認めた。

たこつぼ型心筋症の一部にびまん性冠攣縮が原因となる症例が存在する。

7. OCT 検査中に冠攣縮を起こし、外膜と内膜・中膜複合体との分離が認められた1症例

愛媛県立新居浜病院 循環器科

河野浩明、末田章三、坂上智城、松中豪、羽原宏和

症例は35歳男性。2009年10月に胸痛を訴え、前医での心電図にてV1-5誘導のST上昇を認めたために、急性冠症候群の疑いにて当院に救急搬送された。喫煙以外の冠危険因子を有さず。当院搬入時には、症状は消失しており、心電図でもST変化を認めなかった。緊急冠動脈造影にて冠動脈に有意狭窄を認めず。異型狭心症が疑われ、コニール・アイトロールの内服を開始し、入院経過観察とした。

1週間後に冠攣縮誘発負荷試験を施行し、左右冠動脈に冠攣縮が誘発された。ニトロ冠注後にOCT検査を施行した。OCT検査中に再び胸痛を訴え、OCTではLADの遠位側の内腔が縮小しており、その外膜と内膜・中膜複合体との分離とみられる所見が確認された。OCTを中止し、冠動脈造影にてLAD末梢の冠攣縮を確認したために、さらにニトロ冠注を繰り返し、症状が改善したために手技を終了した。

8. 心室細動による院外心肺停止で来院され、集中治療を施行するも救命し得なかった冠攣縮性狭心症の一剖検例

日本大学 循環器内科学分野

川野太郎、高山忠輝、春田裕典、赤羽正史、金井孝司、林田泰一、北野大輔、大久保公恵、廣高史、平山篤志

症例は52歳男性。49歳時にうっ血性心不全を発症し、他院にて入院加療を受け、その際に心房細動を指摘された。また入院2ヶ月前には狭心症の疑いで別の病院で心臓カテーテル検査を受けたが有意狭窄を認めなかった。入院当日、野外で運動中に突然心肺停止となり、蘇生処置を受けながら当院へ搬送された。来院時、電氣的除細動不能な心室細動が持続しており、PCPSとIABPを導入し、冠動脈造影を施行した。右冠動脈は完全閉塞、左冠動脈前下行枝にも90%狭窄を認めたが、硝酸イソソルビドの冠注で閉塞は解除され、冠攣縮による心筋梗塞と診断した。その後、集中治療の甲斐なく第2病日に永眠され、ご家族の同意のもとに病理解剖、および摘出した心臓を用いて血管内画像診断（IVUS、OCT）を施行した。病理所見では、攣縮部位に内膜平滑筋の異常な増生と錯綜配列、一部で粉状カルシウムの沈着を伴う水腫様変性を認めた。残念ながら救命し得なかったが、冠攣縮性狭心症の病理所見および画像診断を施行し得た貴重な症例を経験したので報告する。

9. 冠攣縮が収縮障害の一因と推測された9症例

杏林大学医学部第二内科

伊波巧 田口浩樹 柳沢亮爾 石黒晴久 片岡雅春 高昌秀安 真鍋知宏 坂田好美 佐藤徹 吉野秀朗

【目的】収縮障害の原因として冠攣縮の関与が疑われた9症例について検討した。

【方法】2008年1月から2010年6月の間に、収縮障害の精査目的にアセチルコリン負荷試験を行った20例のうち、陽性であった9例の臨床的特徴に関して調査した。

【結果】検査前に胸痛のあった症例は2例のみで、検査中に症状を認めた症例も2例のみであった。アセチルコリン負荷試験では、5例に三枝共にび漫性の冠攣縮を認めた(2例はLCAw)。「良蓄戮里・・・ち。入院時EF 37±10%、BNP 897±626pg/ml で、Ca拮抗剤を中心とした加療後EF 50±9%、BNP79±46pg/mlに改善した。収縮障害から離脱した症例が3例、収縮障害が残存した症例が3例、無症候性に心筋梗塞を発症していた症例が2例認められく /font>た。

【結語】冠攣縮の誘発を伴う収縮障害例の多くは無症候性であった。Ca拮抗剤を中心とした内服加療でほぼ全例に収縮能の改善を認めたが、Ca拮抗剤に対して反応が良好な症例と、反応を認めるものの他の原因の関与も疑われる症例があった。

Coronary microvascular dysfunction

Paolo G Camici

Vita Salute University and Scientific Institute San Raffaele, Milan, Italy

The development and refinement of non-invasive cardiac imaging over the past two decades has provided new tools for the identification of pre-clinical disease. A bulk of studies, mainly using positron emission tomography (PET) for the non-invasive quantification of regional myocardial blood flow, have demonstrated that dysfunction of the coronary microcirculation occurs in many clinical conditions in the absence of demonstrable stenoses on the large epicardial arteries. Studies in asymptomatic subjects, but with risk factors for coronary artery disease such as hypercholesterolemia, essential hypertension, diabetes mellitus and smoking, have provided evidence of how these risk factors translate into measurable damage to the coronary microcirculation in the absence of demonstrable stenoses of the epicardial arteries. In some cases these abnormalities represent mere epiphenomena, whilst in others they represent important markers of risk or even contribute to the pathogenesis of myocardial ischemia, thus becoming therapeutic targets.

In the absence of obstructive stenoses on the epicardial arteries, a reduced coronary flow reserve is a marker of coronary microvascular dysfunction. Although a single cutoff value of coronary flow reserve (e.g. ≤ 2.0) below which microvascular function is deemed abnormal would be useful clinically, it must be noted that, in normal humans, coronary flow reserve varies according to age and gender. Therefore, it is essential to compare coronary flow reserve data in patients with those obtained in age- and sex-matched normal subjects. In addition, resting myocardial blood flow is linearly related to cardiac work. Therefore, when comparing different patients it is important to correct resting myocardial blood flow for the main determinants of external cardiac workload, i.e. as blood pressure and heart rate (rate-pressure product; RPP). A corrected coronary flow reserve can then be calculated by dividing hyperemic flow by RPP-corrected resting flow. More complex is the assessment of coronary microvascular dysfunction in territories subtended by stenotic coronary arteries where the evaluation of microvascular function depends on the clinical context.

As proposed by Camici and Crea, coronary microvascular dysfunction can be classified in the following four groups: 1) coronary microvascular dysfunction occurring in the absence of obstructive epicardial coronary artery disease and myocardial diseases (type A); 2) coronary microvascular dysfunction occurring in the context of cardiomyopathies (type B); 3) coronary microvascular dysfunction occurring in the presence of obstructive epicardial coronary artery disease (type C); 4) iatrogenic coronary microvascular dysfunction (type D).