

2) 多枝冠縮性狭心症における  $^{123}\text{I}$ -BMIPP シンチグラフィの有用性と展望について

渡辺 賢一 (新潟薬科大学 臨床薬理学)  
 宮島 静一・草野 頼子 (燕労災病院 循環器内科)  
 那須野 暁光  
 広川 陽一 (三之町病院内科)  
 田辺 直仁・埴 晴雄  
 布施 一郎・鳥羽 健  
 相澤 義房 (新潟大学第一内科)

【目的】多枝冠縮性狭心症 (VSA) は失神や重症不整脈など重篤例が多い。脂肪酸代謝を示す  $^{123}\text{I}$ -BMIPP シンチグラムで冠縮部と治療効果判定が可能かを検討した。【対象と方法】エルゴノビン負荷で2枝以上に冠縮が誘発された30例 (46~69才, 平均54±8才, 男27, 女3) を対象とした。 $^{123}\text{I}$ -BMIPP SPECT 像の左室短軸の基部と中央部, 垂直長軸心尖部の計17領域に左室を分割し, 集積低下を視覚的に4段階評価し, defect score とした。10例では治療6カ月後に投薬下で再検した。フローサイトメトリー法にて CD36 を検索した。【結果】 $^{123}\text{I}$ -BMIPP 心無集積が1例にみられたためこの1例と他29例を分けて検討した。(A)  $^{123}\text{I}$ -BMIPP 集積のみられた29例。エルゴノビン負荷陽性部は右冠動脈29例, 左前下行枝25例, 左回旋枝19例で, 3枝に誘発されたのは15例 (52%)。左室造影で壁運動低下がみられたのは15例 (52%)。 $^{123}\text{I}$ -BMIPP では26例 (90%) に集積低下がみられ, その部位は冠縮が誘発された責任冠動脈支配領域とはほぼ一致。治療6カ月後に再検査した10例中6例で冠縮が再誘発され,  $^{123}\text{I}$ -BMIPP の defect score 改善が不良。(B)  $^{123}\text{I}$ -BMIPP 心無集積の1例。CD36 は単球と血小板ともに出現せず I 型 CD36 欠損症であった。【考察】VSA では Glu298Asp 変異が対照群より多いことなど遺伝的危険因子の存在が推定されている。CD36 は酸化 LDL 受容体や脂肪酸輸送蛋白として注目され, 動脈硬化・血管内皮異常・心肥大などとの関連が推定されている。【結論】①  $^{123}\text{I}$ -BMIPP は冠縮部の治療効果判定に有用。②  $^{123}\text{I}$ -BMIPP 心無集積と I 型 CD36 欠損は関係し, VSA の遺伝的危険因子についてこれから検討されるべきである。

3) 当科における異型狭心症の治療経過と予後について

政二 文明・畠野 達郎 (桑名病院 循環器内科)

【目的】異型狭心症の治療経過, 薬剤反応性, 予後を検討し, 治療上の問題点を明らかにする。【対象】ホルター ECG で ST 上昇と胸痛が一致した5例 (H群) とエルゴノビン負荷試験で冠縮と胸痛が誘発された34例 (E群) の計39例 (男性35例, 女性4例)。観察期間は平均50.6カ月。【結果】経過中に3例が死亡 (1例3カ月後に突然死, 2例非心臓死)。治療経過は, H群は1例が薬剤コントロール不良となり突然死, 3例が内服下で発作なく, 中止で再発, 1例が発作無く薬剤中止, E群は, 薬剤投与後発作無しが22例 (うち, 中止後も発作なしと, 再発し再投与各2例)。薬剤投与後一定期間発作があったが, その後なしは12例 (うち, 2例で薬剤中止後も発作無し)。薬剤コントロールに時間を要した症例には, 治療前の喫煙本数と軽度の冠狭窄を有する率が高い傾向があり全例男性であった。失神のあった症例は全例が治療後直ちに胸痛はコントロールされ, 治療後失神を見た症例はなかった。

4) 自覚症状に冠縮の関与が示唆された心室中部閉塞の1例

青木 芳則・尾崎 和幸  
 古寺 邦夫・熊野 英典 (新潟労災病院内科)

症例は64歳女性で胸痛のため来院。心電図でQRS 高電位差, I, II, aVL, V<sub>1-6</sub> で陰性T波を認め, 心エコーで左室中部肥大, 左室内異常血流及び心尖部心室瘤を認めた。MRI でも同様所見を認め, 瘤内に壁在血栓はなかった。ジビリダモール負荷 TI 心筋シンチグラムで左室肥大と心尖部の灌流欠損を認めた。カテーテル検査で左室心尖部 225 mmHg, 体部 119 mmHg, 大動脈 122 mmHg と左室中部で収縮期圧較差を認め, 左室造影で砂時計状を呈した。以上より心尖部心室瘤を合併した心室中部閉塞性肥大型心筋症 (以下 MVO) と考えた。生検で心筋の肥大と錯綜配列を認めた。冠動脈造影上有意狭窄はないが, 胸痛, 心尖部梗塞の病因検討のためアセチルコリン負荷を施行。結果, 右後下行枝, 左前下行枝の冠縮が誘発され発作時同様の胸痛を伴った。病態に冠縮の関与が示唆され, Ca 拮抗剤を開始し退院となった。

MVO は肥大型心筋症の比較的希な病型で心室中部の

圧較差，砂時計状の左室造影像が特徴とされる。原因，予後は不明で治療も確立されたものはないが，心尖部肥大型心筋症から進行した症例も報告されている。冠攣縮のMVOでの意義はまだ明らかではない。今回我々は胸痛の原因として冠攣縮の関与が疑われるMVOの1症例を経験し，MVOの成因，治療を考える上で興味ある症例と思われ報告した。

## II. 特別講演

### 1) 狭心症の病態と治療，とくに冠攣縮の臨床像と病態について

奥村 謙 (弘前大学医学部  
第二内科)

狭心症の主たる病態生理として，器質的冠狭窄と冠スパズムがあげられる。

器質的冠狭窄の患者に運動負荷をかけると，心筋酸素需要が増大し，ST低下と胸痛を生ずるのが典型的であるが，無症状(Silent)のものも多く治療上重要である。治療としては心筋酸素需要を抑えるβブロッカーが有効であり，冠動脈形成術(PTCA)の成績は優れている。

冠スパズムによる狭心症の特徴としては，発作の日内変動があること，無症候性心筋虚血が多いこと，心電図でST上昇がみられること，過換気で誘発され易いこと，重症不整脈をきたしやすいことがあげられる。熊本大学における異型狭心症109例の検討では，冠動脈造影で有意狭窄のない例が70%を占めており，欧米と異なっていた。治療としてはCa拮抗剤が有効である。冠スパズムの診断としては，発作の日内変動，発作時心電図のST上昇，過換気試験，冠動脈造影時の誘発試験がある。異型狭心症の予後は10年生存率が93%と良好であるが，発作の活動性が高いときは危険である。予後の規定因子としては，Ca拮抗薬，器質的病変の重症度，多枝スパズムがあげられる。Ca拮抗薬の投与は，発作の状態をみて減量や眼前のみの服用も可能であるが，一生続けるべきであると考えている。冠スパズムの成因は冠動脈平滑筋のびまん性収縮性亢進と考えているが，今後の検討が必要である。

(文責 新潟大学第一内科 山添 優)

### 2) 生活習慣病の疫学

椋山幸志郎 (琉球大学第三内科)

#### 1. 人間は血管とともに老いる：脳血管障害，心疾患の全てに高血圧が悪影響をきたす

種(遺伝因子)に日光・水分(環境因子)を与えなければ発芽(発症)しない。発芽させないことが治療の目的である。

#### 2. 食事の問題：摂取量の変化

a) コレステロール：着実に増えつつけている。

b) 食塩：1990年頃には12g/日を割ったが，最近再び増加傾向にある。

c) アルコール：消費量は徐々に伸びている(赤ワインでHDLが増加し虚血性心疾患が減少するという報告もある)。

#### 3. 死亡率

人口10万人における死亡率で比較すると，脳卒中は400人から10人へ激減しているが，虚血性心疾患では10人から5人へとさらに減少した。しかし現在は死亡率のみでは評価できず，その後のQOL(職場に復帰できるかどうかなど)での評価が必要である。

#### 4. 世界各国との比較：沖縄のデータを全国と比較し，さらに世界と比較する

a) 脳卒中：ほぼ世界の水準に達している。しかし60歳以下では高率で，高血圧対策の遅れが危惧される。

b) 虚血性心疾患：世界に比べ低く理想的ではあるが，40歳前後での高脂血症が増加しており，将来のわが国での虚血性心疾患の増加が懸念される。

#### 5. 高血圧のコントロール：半分の原則

高血圧の治療では，治療が必要な人の半分しか内服せず，内服している人の半分しかコントロールされていない。生活習慣病の全てに高血圧が悪影響をきたすことを，さらに高血圧の治療が必要であることを，一般国民に理解してもらう医師側の努力が必要である。

(文責：新潟大学小児科 佐藤誠一)