

回避できることなどのメリットがある。本症例は大動脈弁温存術式のひとつで、David TEらがAdjustment of STJと提唱する方法を行い良好な結果を得た。

4 不安定プラークがなく心筋梗塞をおこした症例

山浦 正幸・和泉 大輔・吉田 剛
高橋 和義・三井田 努・小田 弘隆
樋熊 紀雄

新潟市民病院循環器科

症例は49歳男性。忘年会で飲酒後、翌日12時から胸痛発作が持続し、救急車で当院救急外来を受診した。心電図でV4-6, II, III, aVFのST上昇と心エコーで左室前壁中隔から心尖部の壁運動低下を認め、Killip Iの前壁中隔梗塞と診断し緊急心臓カテーテル検査を行った。冠動脈造影で前下行枝#6の血栓性狭窄と#8末梢に血栓のdistal embolismを認めたため、Thrombusterで血栓吸引を行い#6 75% TIMI3のflowが得られた。IVUSによる観察を行ったところ、#6の病変部は対象血管と比較し軽度shrinkageしており、偏心性プラークを少量認めたがプラーク破裂の所見は明らかでなく残存血栓を認めた。Pulse Spray UK 96万単位でさらに血栓溶解を行ったところ造影上も冠動脈狭窄や潰瘍病変は認めず、バルーンによる拡張を必要としなかった。Max CK 1043IU, CK-MB 176IUで以後順調に軽快され退院した。アスピリン、β-ブロッカー、ACE阻害剤の内服を継続したが、冠攣縮狭心症の出現はなく、5ヵ月後の冠動脈造影でも同部の再狭窄は認められなかった。

プラーク破裂を伴わない軽度の冠動脈硬化病変に、多量血栓が閉塞し急性心筋梗塞を発症した症例に対して、同部の治療に血栓吸引と血管溶解療法のみで良好な再灌流が得られたことを、その発症機序につき若干の考察を加え報告する。

II. 特別講演

I 心臓領域のMRI—検査・読影のポイントと診断的有用性—

佐久間 肇

三重大学医学部附属病院
中央放射線部助教授

心臓領域のMRI検査は本邦でも行われているが、米国、特にヨーロッパでの普及に比べると未だ少ない。MRIでは形態だけでなく、機能的診断が可能であり、心機能、ACS後の心筋バイアビリティの評価、心筋perfusion、冠動脈やcoronary sinusの流速測定などが挙げられる。他には、放射線被爆がない、核医学に比べ空間分解能に優れる、薬剤コストが安いといったことがある。当施設でのルーチンプロトコールは、安静時心筋血流の評価、左室機能・局所壁運動評価、ペルサンチン負荷perfusion MRI、呼吸停止3次元冠動脈MRA、遅延造影MRIの順に行う。心臓MR検査の禁忌は、pace makerや埋め込み型の除細動器である。冠動脈ステントは公式には留置後3週間だが、実際には極端なunder deploymentでなければその当日にやっても問題はない。他の検査と比較したMRIの利点は、任意の理想的な視覚で撮影できる、心機能評価の際、左室変形、壁運動異常のある例でも正確な値が得る(7steady state法では内膜縁の描出が向上している)、時間分解能が高い、右室機能も正確に評価できる等が挙げられる。負荷perfusion MRIでは、まず安静時のdynamic MRIを撮影。造影剤は、0.1mmol/kgを秒4ccぐらいで腕の静脈から急速静注し、10ccの生食でフラッシュ、その後ペルサンチン負荷を安静時と同様に行い比較する。perfusion MRIでは投与量を減らすとartifactが少ない。また、造影剤のポーラス性が重要である。冠動脈狭窄に伴う虚血は、一瞬の変化であり、注意が必要である。特に3枝病変では、核医学に比べperfusion MRIの診断能は高い。三重大のデータでは、SPECTとの比較で、MRIはPETとほぼ同等、SPECTよりも有意に高い診断能をもっている。現在は負荷perfusion MRIの表示法を検討中である。遅延造影

MRIでは、急性期・慢性期にかかわらず心筋梗塞が白く描出され、この方法で撮像した残存心筋の程度がその後の機能改善とよい相関を示す。その進展範囲を判断する際には、急性期から慢性期にかけて30%ほど減少することを考慮する必要がある。冠動脈のMRAについては、現在は補助的な検査法であるが、診断能は着実に改善している。

2 高レムナントリポ蛋白血症と冠動脈疾患

久木山清隆

山梨大学医学部第二内科

1: 高TG血症は動脈硬化症の独立した危険因子である

高TG血症が動脈硬化症の独立した危険因子であるか否かは従来より議論があった。しかし、近年のメタアナリシスから高TG血症が心血管疾患の独立した危険因子であることが証明され、さらにBIP等の介入試験で高TG血症の是正が冠動脈疾患の再発を抑制することが示されたことから、高TG血症と動脈硬化の関連が改めて注目されるようになった。

2: 高TG血症では血清中のレムナントが増加し動脈硬化をきたす

レムナントはカイロミクロンやVLDLがリポ蛋白リパーゼにより水解された中間代謝産物で強い催動脈硬化性をもつ。レムナントは測定が困難で臨床応用が遅れていたが、免疫吸着カラムを用いた測定系が開発され、RLP-Cとして簡便に測定できるようになった。

血清RLP-C高値群の冠動脈では、アセチルコリンによる内皮依存性血管拡張反応が低下しており、高レムナント血症が内皮機能障害を引き起こしていた。またRLP-C高値群では低値群に比べ約3倍の頻度で冠動脈イベントが発生しており、RLP-C値が冠動脈疾患の予後予測因子となった。

3: 高レムナント血症の動脈硬化発症メカニズム

レムナントに含まれる酸化フォスファチジルコリンは強い内皮障害をきたす。培養細胞にレムナントを暴露すると、ICAM-1等の接着分子や組織因子のmRNAが強発現した。その程度はLDLによる誘導の数倍から10倍であり、レムナントがLDLより強い催動脈硬化性を持つと考えられた。さらに、誘導が抗酸化剤により抑制されることから、酸化ストレスが発現に関与していると推定された。ヒトでも血中の可溶性接着分子濃度は高レムナント血症で高値あり、ビタミンE投与で低下した。内皮下に進入したレムナントは内皮細胞のNO分泌障害を引き起こすとともに、NF κ Bを介した接着分子や組織因子の発現を亢進させ動脈硬化を進展させるものと考えられる。

4: 高レムナント血症の治療

高レムナント血症は食事や運動療法など生活習慣の改善が有効である。薬物療法はフィブラート系薬剤が第一選択であったが、第2世代スタチンにも強いレムナント低下作用が認められる。本邦において高レムナント血症に対する薬物療法の臨床研究が開始されており、高レムナント血症に対するエビデンスの確立が期待される。