

## 治療医が心臓核医学検査に期待するもの — 内科医の立場から —

石川県立中央病院 循環器内科

堀田 祐紀

近年、急性心筋梗塞 (AMI)・冠動脈狭窄性狭心症の治療として経皮的冠動脈形成術 (PCI: percutaneous coronary intervention) が治療の第一選択となり、PCIの手段として冠動脈ステントが頻用されるようになった。また、これらのPCIおよびステントの進歩によりAMIの死亡率は経年的に減少し、1990年後半には10%以下となった (図1)。AMIおよび不安定狭心症のいわゆる急性冠症候群の発生機序としては、1992年Fusterらによりアテローム性プラークの破綻により血栓が誘導され発症すると報告され (図2)、また発症1年以内に冠動脈造影が施行されていた症例の検討にて、その86%の症例で責任病変の狭窄率75%未満であり、有意高度狭窄でなかったこともこのFusterの説を裏付けるものである (図3)。

従って、我々の行なっているPCIとは、冠動脈狭窄または閉塞の原因である動脈硬化性プラークの圧迫・粉碎、あるいは血栓の粉碎により冠動脈血管内腔を確保する手技であり、このためPCIの重要な合併症として、粉碎されたプラークまたは血栓による末梢血栓が時に問題となる。心筋内微小血管での末梢血栓が広範囲に生じた際には、Slow flowまたはNo flowと呼ばれる冠動脈造影上の造影剤wash outの異常が発生する。しかし、これら冠動脈造影上のflow異常がなくとも、心筋内微小血管の末梢血栓が発生していると報告される。Horiらによると、塞栓部位を囲む閉塞されていない小血管が拡張し、心外膜側血流は保持されるとしている。従ってSlow flowまたはNo flowの合併がなくとも末梢血栓は心筋内微小血管系を障害し、微小梗塞が発生する (図4)。

このような事実から、心筋内末梢血栓の合併なく、すなわち心筋障害を惹起することなくPCIが施行し得たか否かを適切に評価することがPCIにおいて必要であり、この点において心筋スキャンを始めとする核医学検査の有用性の検討が必要であろう。

また、これらの末梢血栓を予防するためのPCIにおける手段として、2002年6月よりdistal protection device (GuardWire Plus) が保険償還された。本deviceは、図5-a~cに示すようにguide wire先端部にballoonが装着されている。対照病変末梢をこの閉塞balloonにて血流遮断し、病変拡張を行い、さらにExport Aspiration Catheterにより病変より流出した粉碎されたプラークまたは血栓を吸引する。その後、閉塞balloonを閉じて、冠動脈血流を確認する。従って、このGuard Wire Plusにより有効な塞栓予防をし得たか否かの評価も重要である。

No flowの症例およびdistal protectionを行った症

例を提示する。

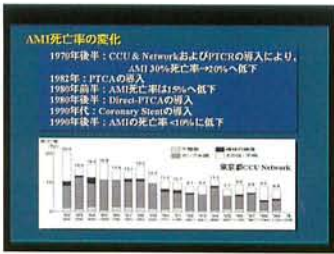
【症例1】陈旧性前壁心筋梗塞を有する54才、男性。右冠動脈seg. 2 95%狭窄を責任病変とする不安定狭心症にて緊急心臓カテーテル検査となった。対照血管径>6.0mmであり、balloonまたはステントによる拡張は末梢血栓を惹起する可能性が高いと考えDCA (directional coronary atherectomy) を行った。その後5.0mmステントを16 atm.で留置し病変拡張に成功した。しかし、病変近位部に血栓像を疑わせる陰影欠損像が出現し、同部位にballoon拡張を追加したところNo flowが発生した。Nicorandil, Verapamilの冠動脈内注入、さらに生食での冠動脈内Flashingおよび血栓吸引カテーテルの施行によりNo flowは改善した。術後心電図にてnon-Q梗塞となりmax. CPK 1122 IU/Lと心筋逸脱酵素の変動を認めた。

【症例2】陈旧性前壁心筋梗塞を有する67才、男性。切迫心筋梗塞にて近医より紹介となる (図6 a~c)。冠動脈造影にて右冠動脈seg. 3 95%狭窄long lesionが責任病変と判断された。狭窄末梢に大きな3分枝を認めたため、4AVと4PDの基部でのDouble protectionを計画した。しかしprotection balloon拡張時に4PDの閉塞balloonがやや遠位へスリップした。その結果protection出来なかった4PDのbranch血管でSlow flowが発生した。Nicorandilの冠動脈注入後Slow flowは改善したが、術後max. CPK 311 IU/Lと軽度上昇を認めた。

No flowにより心内膜下梗塞を合併した症例およびdistal protectionを行うもSlow flowの合併にて軽度の心筋逸脱酵素の上昇を認めた症例を提示したが、このPCIに伴う末梢血栓による心筋障害を核医学的手法にていかに検出するかが問題点である。AMIに対する急性期のPCIを考えた場合、PCIによる早期再灌流による障害心筋の救済が目的であるが、同時に末梢血栓による微少梗塞の合併を考慮する必要がある。<sup>20)Tl</sup>または<sup>123)I-BMIPP</sup>等による心筋スキャンは最終的な心筋障害を評価し得るのみであろう。またPCI手技後、明らかな心電図変化・心筋逸脱酵素の変動が認められなくとも微小心筋障害が惹起されている可能性がある。

従って、(1)新たな心筋障害を惹起することなくPCIが施行し得たか?(2)distal protectionが有用であったか否か?を核医学的手法にていかに検出し得るかが今後の問題点であろう。

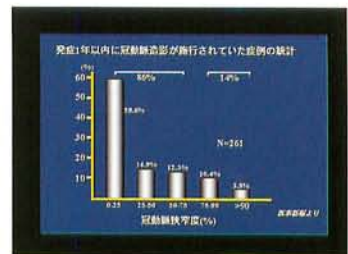
(特別講演の玉木先生より、この問題提起に対してcoronary flow reserveの核医学的検出が微小心筋障害を検出し得る可能性が有るとのコメントを頂いた。)



▲図1 心筋梗塞死亡率の経年変化



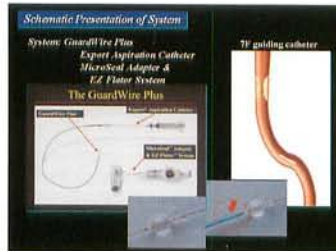
▲図2 急性冠症候群の発生機序



▲図3 急性心筋梗塞発症前の責任冠動脈の狭窄度



▲図4 末梢塞栓による心筋内微小血管反応



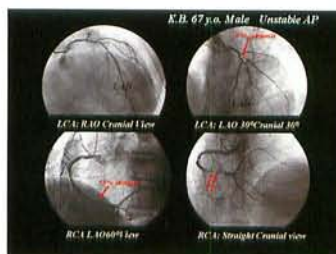
▲図5-a Distal protection device (GuardWire Plus)のSchematic presentation Guard Wireの病変通過



▲図5-b 病変遠位部での閉塞balloon拡張および病変へのPCI



▲図5-c 吸引カテーテル (Export aspiration catheter) によるデブリス吸引および閉塞balloonの解除



▲図6-a 67才切迫心筋梗塞症例 右冠動脈seg. 3にlong segmentの95%狭窄を認め、責任病変と判断。



▲図6-b 4AVおよび4PD基部で閉塞balloon拡張を行ったが、4PDの閉塞balloonは遠位へslipし、4PDの分岐枝はSlow flowとなった。また閉塞balloonを拡張した4PD血管は解離を伴った。



▲図6-c Slow flowはNitorandilの冠動脈内注入後改善し、病変にステント留置し拡張に成功した。術後max. CPK 311 IU/Lと軽度心筋逸脱酵素の上昇を認めた。