

Advice  
From  
Expert

## CTによる心筋組織性状の評価

X線CTで心筋組織性状を直接的に診るには、2つのアプローチがある。1つは心筋の構成成分分析で、主に非造影（単純）像からの情報抽出、もう1つはヨード造影剤による心筋の造影効果を利用した組織構築評価である。

心筋の濃度の異常：非造影でわかるもの<sup>1)</sup>

単純像で心筋（CT値：45 HU程度）に対して強い高濃度（高CT値）を示すものに石灰化や金属異物、淡い高濃度のもにグリコーゲンなどの蓄積や新しい凝血塊（血腫・血栓）が知られている。逆に低濃度（低CT値）を示すものは、おおむね脂肪成分である。

心筋のびまん性濃度異常では、グリコーゲンや脂質などの蓄積症を考える必要がある（①①）。ただし臨床的には血液側の問題による心内腔の濃度異常が普通で（①②、③）、特に貧血時の心筋の白い描出はまれでない。厳密にはCT値を計測しての判断が必要だろう。

心筋の部分的な高濃度の原因は強い障害部位への石灰沈着が最も多く（②①）、横紋筋腫も淡い高濃度を呈する。一方、部分的な低濃度陰影を生じる脂肪沈着の原因は多彩で、高脂血症、脂肪腫、不整脈原性右室心筋症などさまざまである。少しずつパターンの違いがあり、強い虚血病巣の脂肪沈着は内膜側を主に生じ、同部を造影早期像で見ると下記の“造影不良”所見と非常に紛らわしい（②②、③）。なお、動物実験の急性心筋梗塞部は正常心筋より低濃度を呈することが知られるが、臨床例での単純CTによる梗塞検出は困難である。

心筋の濃度の異常：造影でわかるもの<sup>1,2)</sup>

ヨード造影剤を用いたCTでの心筋の異常所見として、造影早期（ファーストパス時）の造影不良と、後期（数分以降）の過剰濃染（遅延造影：delayed/late enhancement）の2つがある（③①、②）。前者は心筋低灌流状態を表す所見で、薬

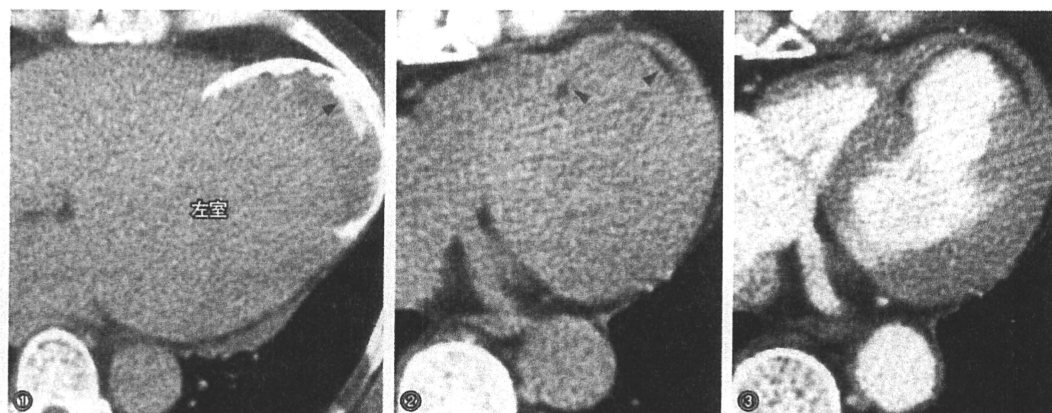


## ① 心筋のびまん性の濃度異常

心臓部の単純CT画像。

①：グリコーゲン蓄積症，②：強い貧血，③：チアノーゼ性先天性心疾患で多血症。

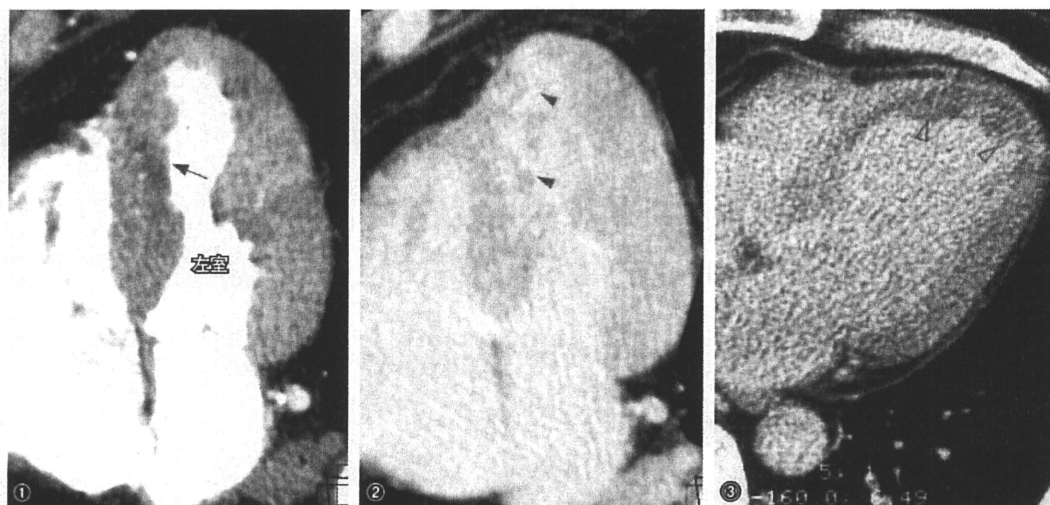
心室心筋は①、②ではびまん性に白く、③は黒く描出。非造影だが心内腔と心筋のコントラストがあるため、①、②は左室肥大，③は強い右室肥大が窺える。



### ② 心筋局所の濃度異常

陳旧性心筋梗塞例。①：単純CT画像，②，③：同じ症例の単純像(②)と造影早期像(③)。

①では菲薄化梗塞部に加えて壁内血栓内(→)にも石灰化を認める。②での梗塞部内膜側の脂肪沈着(▶)は、造影早期像(③)で強い造影不良域にみえることに注意。



### ④ 造影後の心筋濃度異常

①，②：陳旧性心筋梗塞例の四腔断面再構成CT画像で、造影早期像(①)と後期像(②)。③：発症9日の梗塞の造影後期像。非負荷では、早期造影不良域(①，→)は遅延造影域(②，▶)より小さいのが普通。③では左室前壁の梗塞域の内膜側に早期造影不良の遷延を認め、重症心筋傷害が予想される。③の▶は血栓。

剤負荷により強調される。後者は梗塞や線維化病巣を示すが、急性虚血性心筋傷害時の後期相の心筋造影異常には、典型的な遅延造影以外に、傷害の重症度に応じたバラエティのあることがわかってきた。特に梗塞領域の早期造影不良が遷延し、遅延造影が不完全な場合は、微小血管閉塞を伴う

重症の傷害を意味すると考えられている(④③)。

### 造影CTによる心筋組織構築の評価<sup>1-3)</sup>

心筋の毛細血管壁は“連続型”のため、ヨード造影剤は、血管内投与早期には主に心筋血管床内に分布し、再循環とともに間質に漏出して、細胞

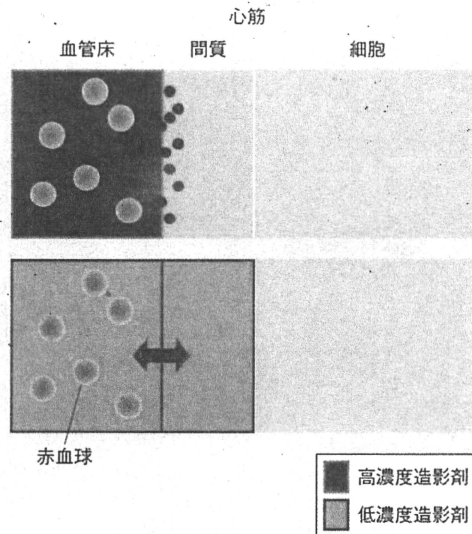
外液腔を満たす(4)。健全細胞膜は通過しない。正常心筋の血管床-間質間の造影剤濃度平衡の到達は、投与後3分程度である<sup>3)</sup>。したがって“早期造影不良”は血管容積減少を造影剤到達の遅れや逆にファーストパス時の造影剤の間質漏出が修飾したもの。“遅延造影”は細胞外スペースの異常拡大と造影剤の間質蓄積を反映する所見と考えられ、後者は間質が広い梗塞や線維化病巣の組織像に合致する。またCTでの遅延造影の程度は梗塞の急性期に比べて亜急性期から慢性期で強く、梗塞部の間質構築の変化が造影剤の蓄積傾向に関連することが示唆される<sup>1)</sup>。

結局、心筋の造影効果から得られる組織性状の情報は何か。これは心筋を構成する3つの成分(血管・間質・細胞)の大きさと血管-間質間の造影剤の移行速度の情報に尽きる。次の目標はその計量である。報告では正常心筋の安静時の血管容積・間質液容積は、ともに15%程度<sup>4,5)</sup>であるのに対して、通常の造影剤の短ボラス注入では血管容積は約1.4倍<sup>5)</sup>、長ボラス注入では2倍<sup>3)</sup>大きく見積もられており、ファーストパス時の造影剤の血管外漏出が原因であろう。またわれわれの過去の検討では、細胞外液腔サイズは約50%と推定されたが<sup>3)</sup>、これは報告の30%よりかなり大きく、ヘマトクリット補正を行っていないための間質液容積の過大評価によるものと考えられる。

### 新しい試み：デュアルエネルギー法

CT技術の最近の進歩として、デュアルエネルギー法の出現がある。これは異なる2つのエネルギーのX線によるCT画像を処理して、組織の構成成分の分離やヨード造影剤含有量の推定を行うもので、心筋組織性状評価への応用も期待されるところである<sup>6)</sup>。

(内藤博昭)



#### ④ 心筋組織構築と造影剤の分布

心筋組織を血管・間質・細胞の3成分に分けるとすると、ヨード造影剤は投与後の早期には主に血管内に(上段)、後期(投与数分後)には間質に広がって平衡する(下段)。造影早期と後期での心筋と血液の造影効果から、上記3成分の大きさを見積もることができる。

#### ◎文献

- 1) 内藤博昭ほか。X線CTとMRIによる心筋組織性状の診断—造影イメージングを中心に。病理と臨床2007;25:1035-1041.
- 2) 内藤博昭。心筋 viability の評価:CTによる評価。山科章編。冠動脈疾患プロフェッション3。冠動脈疾患の非観血的イメージング。東京:中山書店;2006。pp.228-234.
- 3) Naito H, et al. Quantitative assessment of myocardial enhancement with iodinated contrast medium in patients with ischemic heart disease by using ultrafast x-ray computed tomography. *Invest Radiol* 1992; 27: 436-442.
- 4) Judd RM, et al. Rapid measurements of diastolic intramyocardial vascular volume. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1993; 265: H1038-H1047.
- 5) Canty JM, et al. First-pass entry of nonionic contrast agent into the myocardial extravascular space: effects on radiographic estimates of transit time and blood volume. *Circulation* 1991; 84: 2071-2078.
- 6) Ruzsics B, et al. Dual-energy CT of the heart for diagnosing coronary artery stenosis and myocardial ischemia—initial experience. *Eur Radiol* 2008; 18: 2414-2424.

SAPIA

循環器臨床  
サピア

6

# 心血管CT パーフェクトガイド

撮像から画像の解釈まで

【責任編集】 川名正敏  
【編集協力】 坂井晶子



中山書店



動脈硬化, 冠動脈壁性状評価		
冠動脈におけるプラーク形成	東 晴彦, 植田初江	64
[COLUMN] プラーク安定化に薬物治療は有効か?—		66
冠動脈における clinical, subclinical な動脈硬化の CT イメージング		
.....	佐藤裕一, 黒澤 功, 松本直也	69
[COLUMN] ACS におけるプラークの性状—		70
[COLUMN] CT によるプラーク脆弱性評価の落とし穴—		71
冠動脈プラークの性状評価	元山貞子, 松本有司	74
MDCT による石灰化, 非石灰化プラークの検出—ACS を予測できるか		
.....	児玉隆秀, 近藤 武	80
[COLUMN] CT 値のみに拠らないプラーク性状の判断—		84
冠動脈ステント評価	平野雅春, 山科 章	85
[COLUMN] “性能” としての実効スライス厚とは?—		88
冠動脈バイパスグラフト (CABG) の評価	佐久間 亨	94
[COLUMN] on-pump CABG 術前に注意を要する大血管奇形—		95
[COLUMN] CABG 術前における内胸動脈評価のポイント—		96
冠動脈奇形の CT angiography	坂井晶子	100
川崎病冠動脈病変	津田悦子, 神崎 歩, 黒崎健一	105
心機能と局所壁運動の評価	東野 博, 望月輝一	109
心筋 perfusion, viability の評価	城戸輝仁, 望月輝一	117
Advice From Expert CT による心筋組織性状の評価	内藤博昭	124
冠動脈疾患臨床に MDCT をどう使うか	大塚雅人, 内田吉枝	127
[COLUMN] 冠動脈 CTA のゲートキーパーとしての冠石灰化スコアリング—		129
[COLUMN] CT 装置・機種による冠動脈 CTA の適応の違い—		134
冠静脈評価の臨床的意義	山城荒平	137

### 3章 後天性心疾患と MDCT

心臓の解剖・病理	内藤博昭	142
[COLUMN] 生物の形は円筒型—		145
心筋疾患		
肥大型心筋症, 拡張型心筋症, ARVC	寺岡邦彦, 関 徹也	148
[COLUMN] 遅延造影とは—		151

# 心臓の解剖・病理

## ● Point

- ▶ 心臓は、これを包む心膜と、心臓につながる大血管群で、縦隔内に位置が固定される。
- ▶ 心臓は線維性骨格とそれに付着する筋肉（心筋）で作られた中空臓器である。
- ▶ 心腔の内面は心内膜で覆われ、これは流入・流出大血管の内膜と連続する。介在する弁は線維性の中心板を覆う心内膜のひだである (1)。
- ▶ 虚血性傷害時の修復過程における心筋の病理組織反応は比較的一定している。

### Key word

心膜 (pericardium), 心外膜 (epicardium), 心内膜 (endocardium)

心膜は、臓側心膜 (心外膜) と壁側心膜 (固有心膜) の2葉をもち、後者は漿膜と線維性膜の複合構造である (1)。心内膜は、心内腔に面する内皮細胞層とそれを裏打ちする線維層からなり、心房で厚く左室で最も薄い<sup>4)</sup>。

### Memo

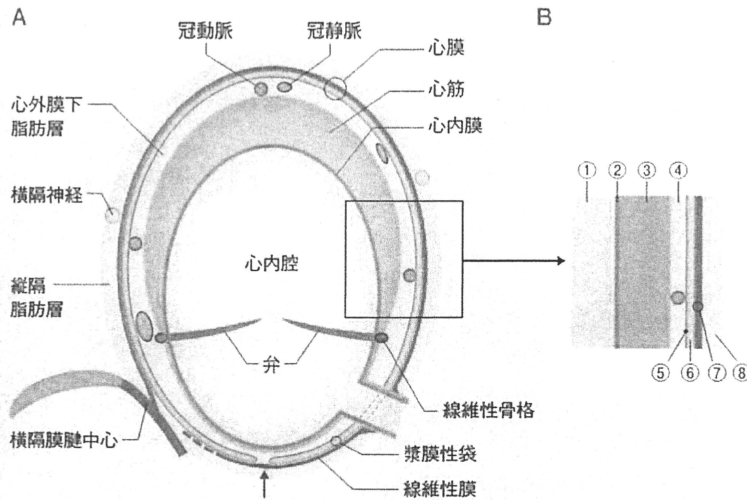
心臓は心室拡大により心室内での“血行力学的回転”を生じる<sup>5)</sup>。回転軸は、大動脈弓部と下大静脈を結ぶ縦軸と、心臓中央を左右に通る横軸がある。縦軸まわりには足方からみた時計式・反時計式回転が、横軸まわりには拡大心室による他方の心室のはね上げが起きる。

## 心膜：心臓を包む複合シート (1)<sup>1-4)</sup>

- 心臓は、内面が中皮細胞層である薄い漿膜性の中空シート（閉じた袋）で前方から覆われる。この袋は心臓の側面や下面を回って背面に至り、心大血管成分の隙間に入り込んで sinus や recess を形成する。袋内には正常でも 20~50 mL の漿液（心嚢液）が貯留する。
- 心臓は、漿膜性袋の上から厚い線維性膜で包まれる。この膜は横隔膜や大血管外膜などと結合して、心臓を漿膜性袋の内側に保持する。この線維性膜と漿膜性の袋を併せて心膜（心嚢）と呼ぶ。
- 心膜の機能は、心臓の位置の保持、流入血流の補助、心臓の過伸展防止、外部からの機械的損傷や感染の防御などである。
- CT では、正常心膜は、線維性膜・漿膜性袋・少量心嚢液の複合した線状陰影 (1B の ⑤~⑦) として、脂肪陰影にはさまれて検出される。

## 線維性骨格：心臓の骨組み (2)<sup>2-4)</sup>

- 線維性骨格は、4つの弁輪、膜様部中隔、線維三角などとこれらを連結するコラーゲン線維性のフレームである。
- 4つの弁輪は一平面上になく、互いにある角度をもって配置されている。
- 線維性骨格の機能は、心房・心室間の電気生理学的不連続性の確保、心房・心室心筋線維の付着部位の提供、心嚢内での心臓の位置の維持、弁尖の線維性中心板の付着部位としての働き、である。
- 刺激伝導系は、一般の心筋線維と異なり、線維性骨格を通り抜けて心房・心室間を移行する。

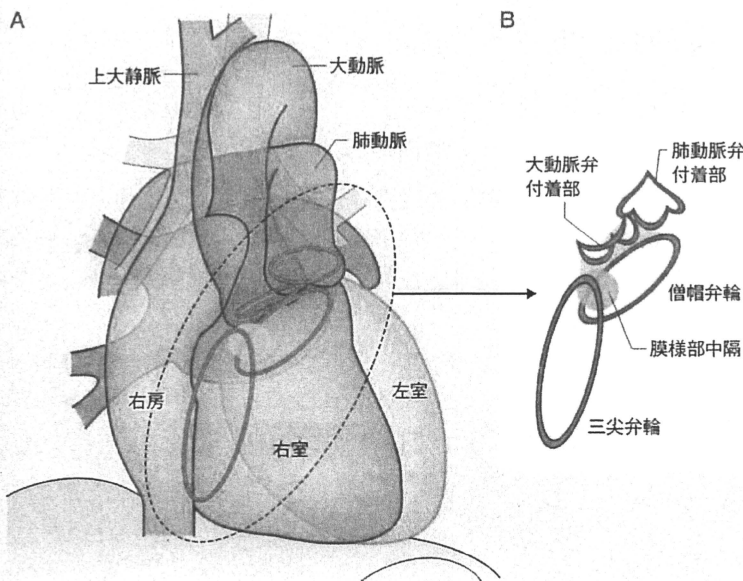


① 心臓の構造 (概念図)

A: 心臓構造の概念図, B: 心内腔から縦隔脂肪層に至る成分の断面像でのalignment.

心臓の表面は心膜で覆われるが、その構成成分である漿膜性の袋は背面では心臓を覆いつくしていない (A, →)。一方、心房・心室壁の内腔側表面は心内膜に覆われる。また冠動脈の心筋外走行部分は心外膜下脂肪層内に位置する。

①: 心内腔, ②: 心内膜, ③: 心筋, ④: 心外膜下脂肪層, ⑤: 心外膜 (臓側心膜), ⑥: 心嚢液, ⑦: 固有心膜 (壁側心膜), ⑧: 縦隔脂肪層。



② 心臓の線維性骨格

A: 心臓の正面像での線維性骨格の位置, B: Aを抽出したもの。

4つの弁輪とこれらをつなぐコラーゲン線維のフレームが線維性骨格であり、一平面上にあるものではない。心房・心室壁の筋線維の起点・終点となり、ダイナミックな変形が可能である。三尖弁輪は僧帽弁輪に対して少し心尖よりに位置し、左室の膜様部中隔の半ばに付着していることに注目。

心筋が心臓の壁を作る<sup>2,4)</sup>

- 心房・心室の壁は、心外膜 (臓側心膜), 心筋, 心内膜の3層で形成され、心筋層がその大部分を占める (①)。
- 心筋は、類円柱形の多数の心筋細胞が連結した長い筋線維の集合体であり、線維の長軸方向 (走行方向) に短縮・伸展を繰り返して、心臓のポンプ作用を発現する。
- 心臓の刺激伝導系は、刺激発生と伝導用に変化した特殊な心筋線維であ

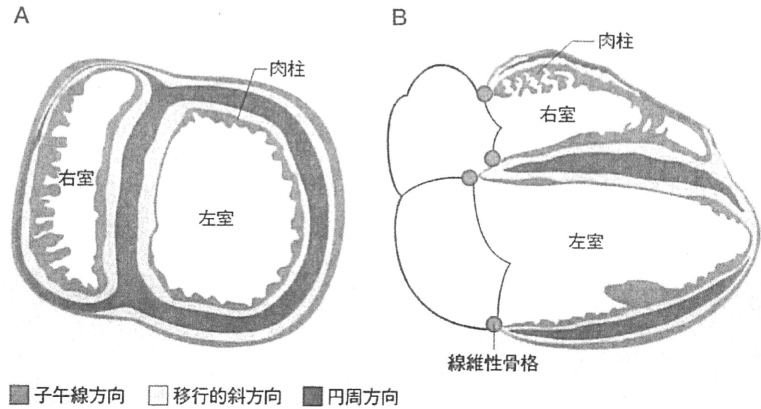
Memo

左室の大動脈弁直下で右冠洞と無冠洞の間に位置する“膜様部中隔”は、右心系からみるとその中間部に三尖弁輪が付着するので、膜様部中隔の前方は両心室間を、後方は左室と右房間を境界する(②)<sup>3)</sup>。同部の欠損は心室中隔欠損、または左室右房交通を生じる。

## ③ 心室心筋線維の走行

過去の報告をもとに作成した心室壁内の心筋線維走行のシエマ。A：短軸断面，B：四腔断面。

便宜上，円周に対する角度が±20°までのものを“円周方向”，20°～45°を“斜方向”，45°を超えるものを“子午線方向”の心筋線維とした。実際の心筋走行は，中層部の輪状から内膜・外膜側にかけて反対角度でなめらかに移行していく。左室自由壁は円周方向，右室自由壁は子午線方向の線維が優勢で，同領域での収縮方向の優位性に対応する。（内藤博昭，心エコー 2006<sup>9)</sup>の自図を一部改変）



り，細胞内には収縮性要素である筋原線維は乏しい。

心筋線維構築 (⑥)<sup>2, 6)</sup>

- ⑥ 心室心筋線維は線維性骨格から起始して，心室壁内を大略螺旋状に走行し，心尖部で反転して心基部方向に戻る。
- ⑥ 心筋線維走行はおおむね心室壁の内外膜面に平行だが，短軸円周に対する角度はさまざまで，両心室壁の中層部に円周方向の輪状線維，内外膜面には子午線方向に近い線維が配列し，途中の斜方向線維を介してなめらかに角度が移行する。
- ⑥ 心室中隔上下のヒンジ部では，両心室から中隔に入る輪状の心筋線維が交錯している。
- ⑥ 心室心筋線維走行が，心臓のねじれや正常例での局所壁収縮の不均等性・異方性を生む。

心筋の病理 (④)<sup>8, 9)</sup>

- ④ 虚血性傷害時の心筋の変化は，不可逆的細胞損傷から凝固壊死，炎症，肉芽組織形成，壊死心筋の吸収除去，線維化，癒痕形成と進み，その時間経過は比較的一定している。
- ④ 心筋梗塞での再灌流療法の実施は，微小血管傷害～大きな出血の出現や収縮帯の顕著化など，急性期の病理組織所見を修飾する。
- ④ 虚血性傷害病巣での拡大した間質的病理性状が，ヨード/ガドリニウム造影剤の集合・蓄積傾向に影響して，CTやMRIの“遅延造影効果”の様子を変える可能性がある<sup>10)</sup>。

## Key word

心臓の肉柱 (trabeculae carneae)

心室や心耳の内腔面にみられる網状の筋線維束の隆起 (⑥)。胎生初期の筋層は網目状で隙間が多く，胎児期に心外膜側から内膜側に，心室では心基部から心尖部に向かって緻密化していく。肉柱はこのなごりで，右室では粗く，左室では繊細である。

## Memo

心室心筋は円周・子午線方向に短縮するが，短縮に伴う筋線維の径の増大はわずかと予想されるため (COLUMN 参照)，その再配列がなければ壁厚の増加は説明できない。このメカニズムとして，数本の筋線維シートの心室壁内での角度変化が提唱されている<sup>7)</sup>。

## Memo

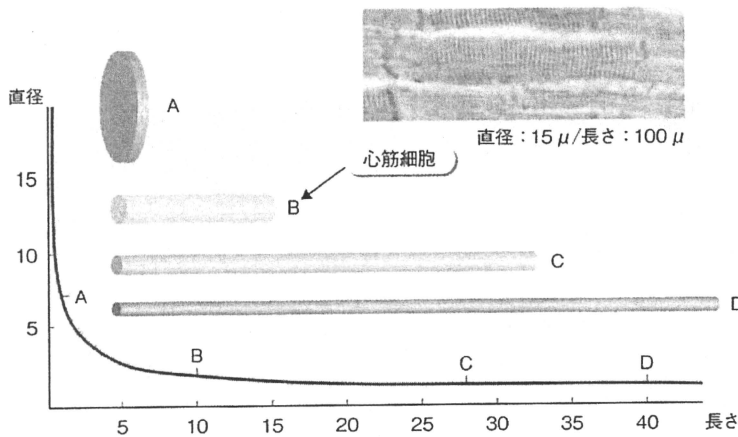
壊死組織は，蛋白質変性が主体か酵素分解が主体かにより，一定の形態変化を生じる。前者が凝固壊死で，その典型例は心筋梗塞である。後者の液化壊死は，細菌感染や真菌感染病巣，中枢神経系の低酸素性壊死部に認められる<sup>8)</sup>。



**COLUMN** 生物の形は円筒型

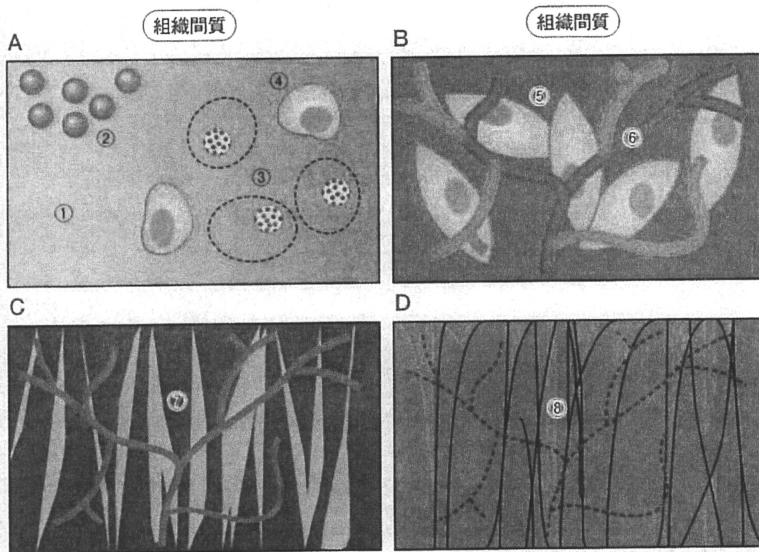
Wainwrightによれば生物の形の基本は円柱形であり、内部に液体を含む「生物円柱」では、体積を一定に保つことで特徴的な働きが生まれる<sup>11)</sup>。下図のCやDの形の円柱は直径のごく軽微な減少で極端に長く伸びる。イカの触手がこの例である。一方、Aの円柱は少しの長軸方向の短縮で一気に入く太くなり、たとえばミミズが穴に自分の体を固定するの

に役立つという。心筋細胞はおおむねB円柱に相当するので、30~40%程度の短縮ではほとんど径が変化しないはずだが、肥大心筋ではどうだろうか。細胞と間質（細胞間の隙間）のサイズバランスの重要性が示唆される。なおWainwrightは、（心筋細胞のような）分枝円柱の利点として、接合部を越えて力がスムーズに伝わることをあげている。



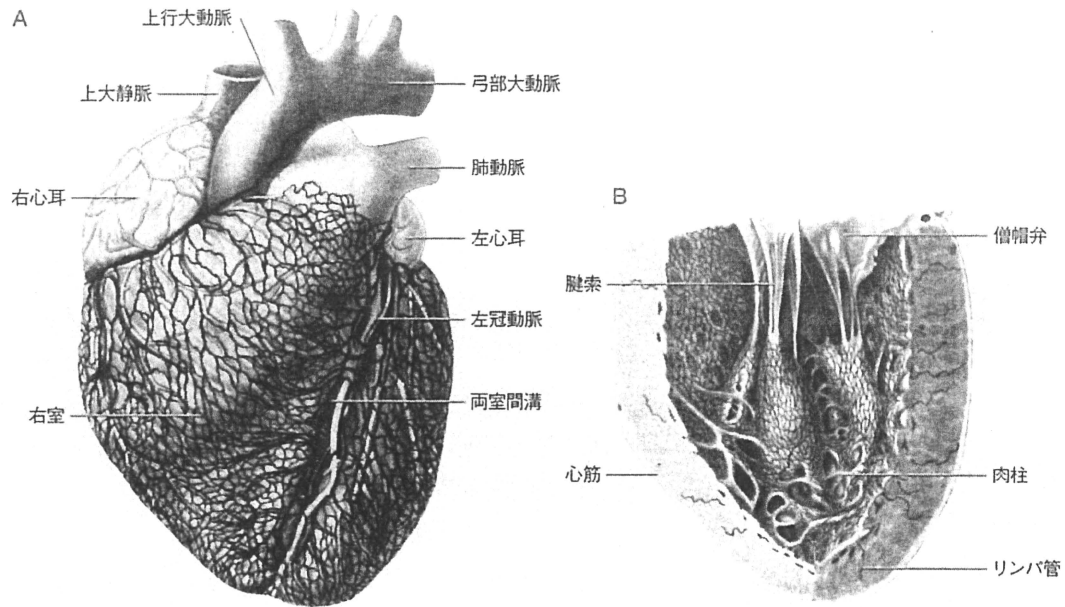
同じ体積の円柱の長さとお太さの関係

(Wainwright SA. 生物の形とバイオメカニクス, 1995<sup>11)</sup>より)



④ 心筋傷害後の組織反応

虚血性心筋傷害後の組織間質状態のシエマ、A：急性期、B：亜急性期、C：慢性期、D：超慢性期。心筋は細胞の凝固壊死から肉芽組織を経て線維化へと修復が進むとされ、その過程は時間経過も含めて比較的ステレオタイプといわれる。心筋梗塞ではAは数日、Bは数週間、Cは数か月、Dは年のオーダーである。①：浮腫、②：出血、③：凝固壊死～細胞破壊、④：細胞浸潤、⑤：肉芽組織形成、⑥：血管増生、⑦：線維化、⑧：強い瘢痕性変化。



#### ⑤ 心臓のリンパ管ネットワーク

リンパ管走行。A：心臓の表面，B：左室内腔側～壁内。

心室壁の表面と内膜面に密なリンパ管網がある。この解剖学的特性は、たとえばサルコイドーシスのような「リンパ路の疾患」の病変分布を考えるうえで重要と思われる。

(金子壯之助. 日本人体解剖学. 第3巻(第15版). 1970<sup>12)</sup>より)

### 心臓の脈管系・神経など

- ◆ 冠動脈・冠静脈の解剖と冠循環の生理/病理については別項を参照。
- ◆ 心臓のリンパ路は、心房・心室壁の表面と内膜面のリンパ管網を壁内の交通枝がつなく形状をとり、特に心室壁の内膜・外膜面でのネットワークが密である(⑤)<sup>12)</sup>。
- ◆ 横隔神経は心膜の外側で縦隔脂肪層内を縦走する(①)。両心室ペーシング治療時での左室側の冠静脈内リード先端位置の決定に際し、左横隔神経の走行の判定が必要な場合がある。

(内藤博昭)

#### ● 文献

- 1) 内藤博昭. 胸部の画像診断. 画像診断のための解剖: 心臓. 中村仁信(編). Upper放射線医学. 画像診断学. 東京: 南山堂; 2001. pp.376-381.
- 2) Williams PL, Warwick RW (editors). Angiology, the Thoracic Cavity and Heart. In: Gray's Anatomy, 36th edition. London: Churchill Livingstone; 1980. pp.633-667.
- 3) McAlpine WA. Heart and Coronary Arteries. Berlin: Springer-Verlag; 1975.
- 4) Stevens A, Lowe J. Human Histology, 2nd revised edition. London: Mosby; 1996/心臓. 内山安男ほか(監訳). 人体組織学 原書第2版. 東京: 南江堂; 1999. pp.147-158.
- 5) 小塚隆弘, 野崎公敏. 心臓・大血管のレ線診断法. 血行力学的回転. 心疾患のレントゲン診断. 東京: 南山堂; 1971. pp.18-21.

- 6) 内藤博昭. Fundamental Lesson: 心筋変形と心臓のねじれ. *心エコー* 2006; 7: 772-780.
- 7) Costa KD, et al. Laminar fiber architecture and three-dimensional systolic mechanics in canine ventricular myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1999; 276: H595-H607.
- 8) Kumar V, et al (editors). The Heart. In: Robbins Basic Pathology, 8th edition. Philadelphia: Saunders; 2007. pp.379-419.
- 9) Olsen EGJ. Ischemic Disease of the Myocardium and Its Complications. In: Silver MD (editor). Cardiovascular Pathology, 2nd edition. New York: Churchill Livingstone; 1991. pp.671-717.
- 10) 内藤博昭ほか. X線CTとMRIによる心筋組織性状の診断—造影イメージングを中心に. *病理と臨床* 2007; 25: 1035-1041.
- 11) Wainwright SA. Axis and Circumference: The Cylindrical Shape of Plants and Animals. Japanese translation rights arranged with HARVARD UNIVERSITY PRESS, Cambridge; 1988. 本川達雄(訳). 生物の形とバイオメカニクス. 東京: 東海大学出版会; 1995.
- 12) 金子庄之助. 脈管学, リンパ系, 胸部のリンパ節およびリンパ管. *日本人体解剖学第3巻* (第15版). 東京: 南山堂; 1970. pp.283-291.

# 循環器

シリーズ総監修・責任編集

永井良三 東京大学教授

編集

川名正敏 東京女子医科大学附属青山病院院長

許俊鋭 東京大学特任教授

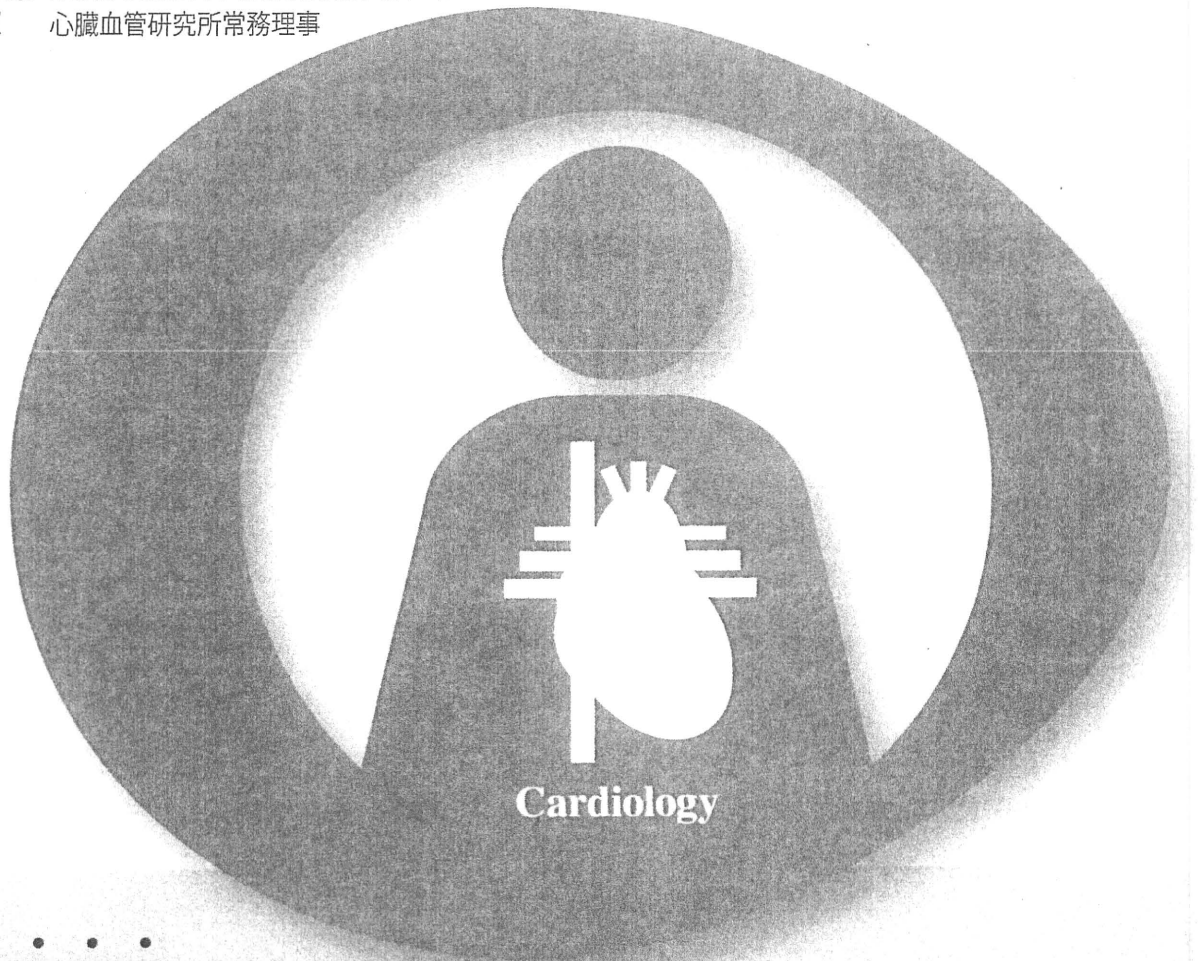
長谷川昭 古作クリニック副院長

廣井透雄 東京大学

三田村秀雄 東京都済生会中央病院心臓病臨床研究センター長

山下武志 心臓血管研究所常務理事

## 研修ノート



循環器専攻医が知っておきたい

# 臨床現場の エッセンス 269

心構えから診断・治療、各種書類の書き方まで網羅



2-⑨

# 急性冠症候群 心筋梗塞の長期予後と再発防止

Don't Forget!

心筋梗塞の再発予防には患者自ら禁煙，減塩など危険因子を修正する努力と薬物療法の遵守が大切であることを教育する。

抗血小板薬は発症直後より使用を開始し，ステント血栓予防にはアスピリンとクロピドグレルの併用を行う。

発症 24 時間以内に脂質異常症の評価を行い，高 LDL コレステロール血症にはスタチン投与を行う。

できるだけ早期より ACE 阻害薬または ARB と  $\beta$  遮断薬の導入を慎重に試みる。

D  
虚血性心疾患

## 1 基本的な考え方

わが国の急性心筋梗塞患者の退院後の 1 年死亡率は 5.7～6.2%，5 年死亡率は 19～27% と報告されている<sup>1)</sup>。米国の統計では，発症後 6 年以内に男性患者の 18% と女性患者の 35% が再梗塞を発症し，男性患者の 22% と女性患者の 46% が心不全に陥るとされる<sup>2)</sup>。心不全合併患者では院外心停止リスクは心不全がない患者より 1.6 倍高い。また糖尿病合併患者は 1 年死亡率が糖尿病非合併患者より 1.35 倍高く，7 年後の心筋梗塞再発率は 3.8 倍高い<sup>3)</sup>。これより急性心筋梗塞の二次予防では，梗塞後心不全の発症抑制と，心筋梗塞再発予防のための合併症コントロールが重要である。

## 2 退院前の患者教育と合併症の管理目標

わが国では心筋梗塞二次予防に関するガイドラインが作成されており<sup>4)</sup>，急性心筋梗塞の診療に関するガイドラインで一部改定されたが<sup>3)</sup>，生活スタイルを是正する一般療法を全ての心筋梗塞患者に励行すべきとしている(表 1)。

禁煙による死亡率の低下は比較的早期に認められ，喫煙歴のある心筋梗塞患者には，禁煙と間接禁煙を強く奨励すべきである。

日本の OACIS 試験では禁煙により約 5 年間の長期死亡率が 61% 低下した。

血圧管理は，高血圧治療ガイドライン (JSH 2009) に準じ，130/80 mmHg 未満を目標とする。塩分 1 日 6g 未満や節酒，体重管理に加え，アンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬や  $\beta$  遮断薬による降圧療法を行う。

脂質管理は，脂肪の摂取量を総エネルギーの 25% 以下とコレステロール摂取量を 1 日 300 mg 以下に制限する。飽和脂肪酸の摂取量を制限し，多価不飽和脂肪酸の摂取量を増やす。LDL コレステロール値を 100 mg/dL 未満，非 HDL コレステロール値を 130 mg/dL 未満に管理する<sup>3)</sup>。

糖尿病管理は，発症直後から退院まで厳格に行い，患者と家族に栄養指導を行う。食事指導と運動療法を行う。また糖負荷試験により積極的に糖代謝を評価する。

## 3 薬物による再発予防

### a 抗血小板薬

アスピリンはトロンボキサン A<sub>2</sub> 産生を抑制し血小板凝集や血管攣縮を抑制する。ISIS-2 などより有効性は明らかであり発症直後から可能な限り継続する。急性期からのクロピドグレルとの併用は有害事象の増

加なしに冠動脈死亡、心筋梗塞の再発などを抑制する。薬物溶出ステント挿入後は超遅発性ステント血栓予防のため、少なくとも12か月間クロピドグレルを併用し、可能な限り継続する(表1)。

b  $\beta$ 遮断薬……………急性期死亡の減少と慢性期の合併症抑制に有効で、できるだけ早期より投与を開始し可能な限り継続する。左心機能不全を有する患者では特に有効で徐々に増量しながら

表1 急性心筋梗塞の二次予防(クラスIおよびこれのない場合IIaを記載)

一般療法	
患者教育	<ul style="list-style-type: none"> <li>●生活習慣の改善と薬物療法の遵守</li> <li>●患者本人および家族が発作時の症状を理解し、適切な対処ができる</li> <li>●包括的心臓リハビリテーション/二次予防プログラムへの参加</li> </ul>
禁煙指導	●禁煙
食事療法  血压管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●塩分摂取量は1日6g未満</li> <li>●純アルコール摂取量は1日30mL未満</li> <li>●130/80 mmHg未満を目標に管理*</li> </ul>
脂質管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●脂質やコレステロール摂取の制限と適正な飽和脂肪酸の摂取</li> <li>●LDLコレステロール値を100 mg/dL未満を目標に管理</li> </ul>
体重管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●理想体重の達成・維持(BMI 22kg/m<sup>2</sup>)するためのカロリー摂取とエネルギー消費バランス</li> <li>●ウエスト周囲径やBMIを測定し、治療目標を計画するとともに評価を行う</li> </ul>
糖尿病管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●糖負荷試験による糖代謝の評価と厳格な血糖管理(HbA1c 6.5%未満)</li> <li>●食事療法と運動療法によるカロリー摂取とエネルギー消費バランス</li> </ul>
運動療法	●運動負荷試験によるリスク評価と運動処方に基づいて、30分以上の有酸素運動をできれば毎日(少なくとも週3~4回)
薬物療法	
抗血小板治療	<ul style="list-style-type: none"> <li>●禁忌がない限り、全症例に発症直後から無期限にアスピリンを投与</li> <li>●アスピリン禁忌の患者に対するトラピジル(300 mg/日)の投与</li> <li>●少なくともベアメタルステント挿入後は1か月、薬物溶出ステント挿入後は12か月チクロピジンまたはクロピドグレルを投与</li> </ul>
脂質異常症治療	<ul style="list-style-type: none"> <li>●LDLコレステロール値100 mg/dL未満を管理目標にした薬物療法</li> <li>●高LDLコレステロール血症患者に対する急性期からのスタチン投与</li> </ul>
レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系阻害薬	<ul style="list-style-type: none"> <li>●禁忌がない限り、全症例にACE阻害薬を早期から投与</li> <li>●LVEF 40%以下で症候性心不全を合併する患者に対するACE阻害薬とアルドステロン拮抗薬の長期併用投与</li> <li>●ACE阻害薬に忍容性がない患者に対するARB投与</li> </ul>
$\beta$ 遮断薬	●低リスク患者および禁忌のある患者以外の全症例に $\beta$ 遮断薬を投与
ニコランジル	●安定狭心症を伴う心筋梗塞患者に対するニコランジル(20 mg/日)の投与[IIa]
カルシウム拮抗薬	●頻脈性心房細動の心拍コントロールを目的としたベラパミルまたはジルチアゼム投与[IIa]
ワルファリン治療	<ul style="list-style-type: none"> <li>●持続性あるいは発作性心房細動の合併症例に対するワルファリン投与</li> <li>●左室内血栓が画像的に認められた症例に対するワルファリン投与</li> </ul>

\*JSH 2009の心筋梗塞後患者の降圧目標に準じる(文献3より引用一部改変)

ら投与する。冠攣縮を増悪させる懸念があり、冠攣縮が虚血イベントに関与している患者では使用すべきではない。内因性交感神経刺激作用を有さない $\beta$ 遮断薬が有効である。

#### c レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系阻害薬

SAVE, ISIS-4 試験などより ACE 阻害薬の有効性は確立しており早期より開始する。特に左心機能不全を有する患者で有効である。急性期以降、心筋局所ではアンジオテンシン II のみならずアルドステロン産生が亢進しており、腎機能及び血清 K 値に

注意した上でアルドステロン拮抗薬の追加を考慮する。ACE 阻害薬に忍容性がない患者にはアンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB) を使用する。ACE 阻害薬と同等の効果期待される。

#### d 脂質代謝異常改善薬

LDL コレステロール低下療法は 4S を始め多数の試験により有用性は確立している。急性期の高 LDL コレステロール血症にはスタチンを投与する。高トリグリセリド血症や低 HDL コレステロール血症の管理も重要であり、フィブラート系薬剤による二次予防効果も報告されている。



### 御法度 !!

- ❖ LDL コレステロールなど血清脂質値は心筋梗塞発症後数時間以内から低下し始め、回復するまでに数週間かかる。脂質管理を行うためには、過去の脂質プロファイルを入手するか、心筋梗塞発症後 24 時間以内に採血し、評価すべきである。
- ❖ 短時間作用型ジヒドロピリジン系カルシウム拮抗薬は心血管イベントを増加させる可能性があり禁忌である。

#### 文献

- 1) Saito M *et al.* *Am Heart J* 1987; 113: 891-897
- 2) Thom T *et al.* Available at: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/short/113/6/e85>
- 3) 急性心筋梗塞 (ST 上昇型) の診療に関するガイドライン. *Circ J* 2008; 72, Suppl.IV: 1347-1442
- 4) 心筋梗塞二次予防に関するガイドライン (2006 年改訂版)
- 5) 房崎哲也: 陳旧性心筋梗塞症 - 合併症, 二次予防を中心に -. 別冊日本臨床 循環器症候群 (第 2 版) II 202 - 209

山形大学医学部内科学第一講座 (循環・呼吸・腎臓内科学) 渡邊 哲, 久保田 功

# 循環器

シリーズ総監修・責任編集

永井良三 東京大学教授

編集

川名正敏 東京女子医科大学附属青山病院院長

許俊鋭 東京大学特任教授

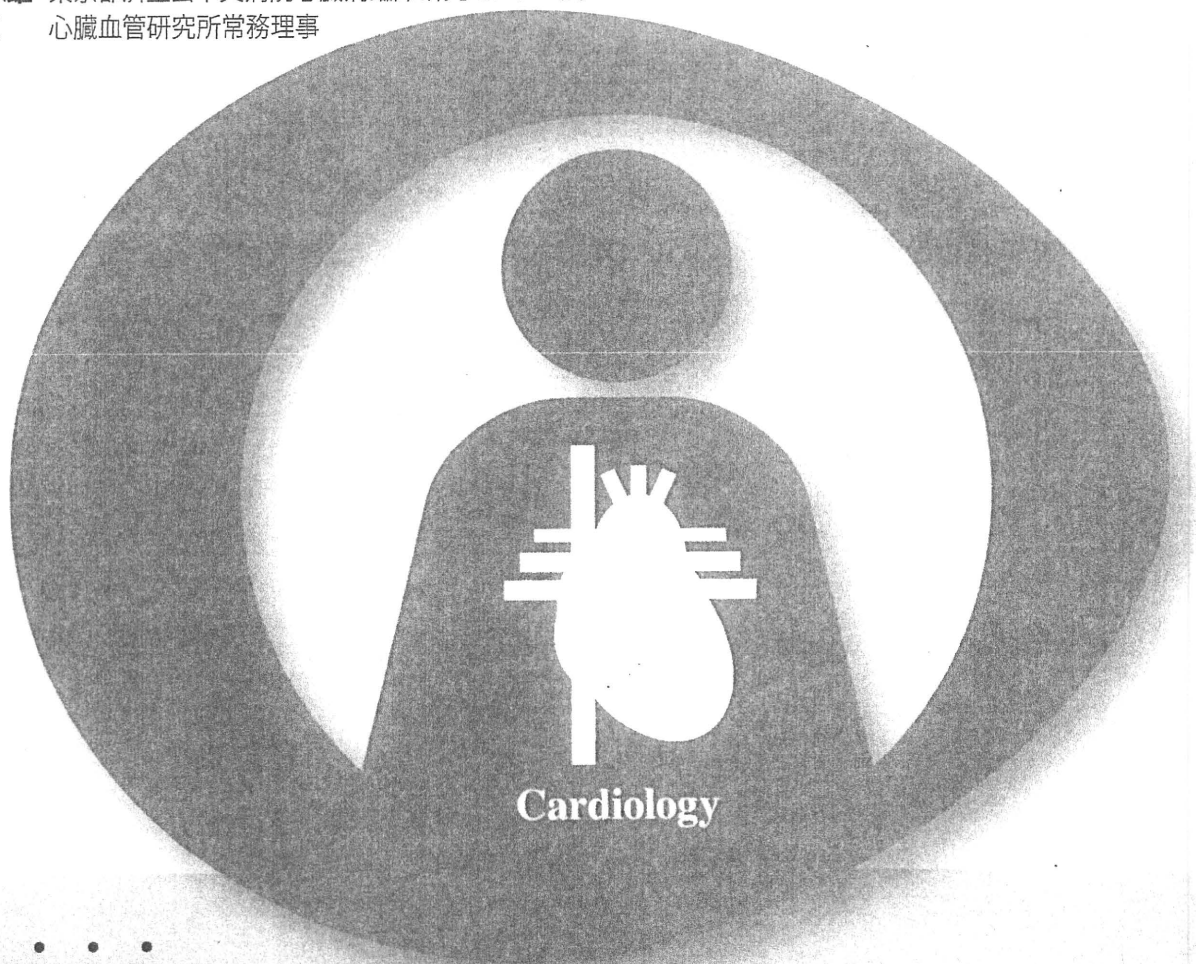
長谷川 昭 古作クリニック副院長

廣井透雄 東京大学

三田村秀雄 東京都済生会中央病院心臓病臨床研究センター長

山下武志 心臓血管研究所常務理事

## 研修ノート



循環器専攻医が知っておきたい

# 臨床現場の エッセンス

# 269

心構えから診断・治療、各種書類の書き方まで網羅



## Don't Forget!

- 心筋梗塞の再発予防には患者自ら禁煙，減塩など危険因子を修正する努力と薬物療法の遵守が大切であることを教育する。
- 抗血小板薬は発症直後より使用を開始し，ステント血栓予防にはアスピリンとクロピドグレルの併用を行う。
- 発症 24 時間以内に脂質異常症の評価を行い，高 LDL コレステロール血症にはスタチン投与を行う。
- できるだけ早期より ACE 阻害薬または ARB と  $\beta$  遮断薬の導入を慎重に試みる。

## 1 基本的な考え方

わが国の急性心筋梗塞患者の退院後の 1 年死亡率は 5.7～6.2%，5 年死亡率は 19～27% と報告されている<sup>1)</sup>。米国の統計では，発症後 6 年以内に男性患者の 18% と女性患者の 35% が再梗塞を発症し，男性患者の 22% と女性患者の 46% が心不全に陥るとされる<sup>2)</sup>。心不全合併患者では院外心停止リスクは心不全がない患者より 1.6 倍高い。また糖尿病合併患者は 1 年死亡率が糖尿病非合併患者より 1.35 倍高く，7 年後の心筋梗塞再発率は 3.8 倍高い<sup>3)</sup>。これより急性心筋梗塞の二次予防では，梗塞後心不全の発症抑制と，心筋梗塞再発予防のための合併症コントロールが重要である。

## 2 退院前の患者教育と合併症の管理目標

わが国では心筋梗塞二次予防に関するガイドラインが作成されており<sup>4)</sup>，急性心筋梗塞の診療に関するガイドラインで一部改定されたが<sup>5)</sup>，生活スタイルを是正する一般療法を全ての心筋梗塞患者に励行すべきとしている(表 1)。

禁煙による死亡率の低下は比較的早期に認められ，喫煙歴のある心筋梗塞患者には，禁煙と間接禁煙を強く奨励すべきである。

日本の OACIS 試験では禁煙により約 5 年間の長期死亡率が 61% 低下した。

血圧管理は，高血圧治療ガイドライン (JSH 2009) に準じ，130/80 mmHg 未満を目標とする。塩分 1 日 6g 未満や節酒，体重管理に加え，アンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬や  $\beta$  遮断薬による降圧療法を行う。

脂質管理は，脂肪の摂取量を総エネルギーの 25% 以下とコレステロール摂取量を 1 日 300 mg 以下に制限する。飽和脂肪酸の摂取量を制限し，多価不飽和脂肪酸の摂取量を増やす。LDL コレステロール値を 100 mg/dL 未満，非 HDL コレステロール値を 130 mg/dL 未満に管理する<sup>3)</sup>。

糖尿病管理は，発症直後から退院まで厳格に行い，患者と家族に栄養指導を行う。食事指導と運動療法を行う。また糖負荷試験により積極的に糖代謝を評価する。

## 3 薬物による再発予防

- a 抗血小板薬 ……………
- アスピリンはトロンボキサン A<sub>2</sub> 産生を抑制し血小板凝集や血管攣縮を抑制する。ISIS-2 などより有効性は明らかであり発症直後から可能な限り継続する。急性期からのクロピドグレルとの併用は有害事象の増

加なしに冠動脈死亡、心筋梗塞の再発などを抑制する。薬物溶出ステント挿入後は超遅発性ステント血栓予防のため、少なくとも12か月間クロピドグレルを併用し、可能な限り継続する(表1)。

b)  $\beta$ 遮断薬……………急性期死亡の減少と慢性期の合併症抑制に有効で、できるだけ早期より投与を開始し可能な限り継続する。左心機能不全を有する患者では特に有効で徐々に増量しながら

表1 急性心筋梗塞の二次予防(クラスIおよびこれのない場合IIaを記載)

一般療法	
患者教育	<ul style="list-style-type: none"> <li>●生活習慣の改善と薬物療法の遵守</li> <li>●患者本人および家族が発作時の症状を理解し、適切な対処ができる</li> <li>●包括的心臓リハビリテーション/二次予防プログラムへの参加</li> </ul>
禁煙指導	●禁煙
食事療法 血圧管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●塩分摂取量は1日6g未満</li> <li>●純アルコール摂取量は1日30mL未満</li> <li>●130/80 mmHg未満を目標に管理*</li> </ul>
脂質管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●脂質やコレステロール摂取の制限と適正な飽和脂肪酸の摂取</li> <li>●LDLコレステロール値を100 mg/dL未満を目標に管理</li> </ul>
体重管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●理想体重の達成・維持(BMI 22kg/m<sup>2</sup>)するためのカロリー摂取とエネルギー消費バランス</li> <li>●ウエスト周囲径やBMIを測定し、治療目標を計画するとともに評価を行う</li> </ul>
糖尿病管理	<ul style="list-style-type: none"> <li>●糖負荷試験による糖代謝の評価と厳格な血糖管理(HbA1c 6.5%未満)</li> <li>●食事療法と運動療法によるカロリー摂取とエネルギー消費バランス</li> </ul>
運動療法	●運動負荷試験によるリスク評価と運動処方に基づいて、30分以上の有酸素運動をできれば毎日(少なくとも週3~4回)
薬物療法	
抗血小板治療	<ul style="list-style-type: none"> <li>●禁忌がない限り、全症例に発症直後から無期限にアスピリンを投与</li> <li>●アスピリン禁忌の患者に対するトラピジル(300 mg/日)の投与</li> <li>●少なくともベアメタルステント挿入後は1か月、薬物溶出ステント挿入後は12か月チクロピジンまたはクロピドグレルを投与</li> </ul>
脂質異常症治療	<ul style="list-style-type: none"> <li>●LDLコレステロール値100 mg/dL未満を管理目標にした薬物療法</li> <li>●高LDLコレステロール血症患者に対する急性期からのスタチン投与</li> </ul>
レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系阻害薬	<ul style="list-style-type: none"> <li>●禁忌がない限り、全症例にACE阻害薬を早期から投与</li> <li>●LVEF 40%以下で症候性心不全を合併する患者に対するACE阻害薬とアルドステロン拮抗薬の長期併用投与</li> <li>●ACE阻害薬に忍容性がない患者に対するARB投与</li> </ul>
$\beta$ 遮断薬	●低リスク患者および禁忌のある患者以外の全症例に $\beta$ 遮断薬を投与
ニコランジル	●安定狭心症を伴う心筋梗塞患者に対するニコランジル(20 mg/日)の投与[IIa]
カルシウム拮抗薬	●頻脈性心房細動の心拍コントロールを目的としたベラパミルまたはジルチアゼム投与[IIa]
ワルファリン治療	<ul style="list-style-type: none"> <li>●持続性あるいは発作性心房細動の合併症例に対するワルファリン投与</li> <li>●左室内血栓が画像的に認められた症例に対するワルファリン投与</li> </ul>

\* JSH 2009の心筋梗塞後患者の降圧目標に準じる(文献3より引用一部改変)

ら投与する。冠攣縮を増悪させる懸念があり、冠攣縮が虚血イベントに関与している患者では使用すべきではない。内因性交感神経刺激作用を有さないβ遮断薬が有効である。

#### c レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系阻害薬

SAVE, ISIS-4 試験などより ACE 阻害薬の有効性は確立しており早期より開始する。特に左心機能不全を有する患者で有効である。急性期以降、心筋局所ではアンジオテンシン II のみならずアルドステロン産生が亢進しており、腎機能及び血清 K 値に

注意した上でアルドステロン拮抗薬の追加を考慮する。ACE 阻害薬に忍容性がない患者にはアンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB) を使用する。ACE 阻害薬と同等の効果が期待される。

#### d 脂質代謝異常改善薬

LDL コレステロール低下療法は 4S を始め多数の試験により有用性は確立している。急性期の高 LDL コレステロール血症にはスタチンを投与する。高トリグリセリド血症や低 HDL コレステロール血症の管理も重要であり、フィブラート系薬剤による二次予防効果も報告されている。

### 御法度 !!

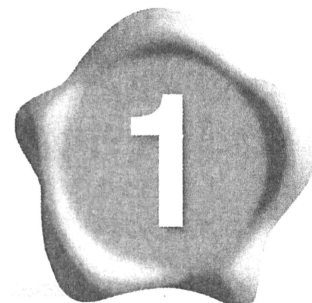
- ❖ LDL コレステロールなど血清脂質値は心筋梗塞発症後数時間以内から低下し始め、回復するまでに数週間かかる。脂質管理を行うためには、過去の脂質プロファイルを入手するか、心筋梗塞発症後 24 時間以内に採血し、評価すべきである。
- ❖ 短時間作用型ジヒドロピリジン系カルシウム拮抗薬は心血管イベントを増加させる可能性があり禁忌である。

#### 文献

- 1) Saito M *et al.* *Am Heart J* 1987; **113**: 891-897
- 2) Thom T *et al.* Available at: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/short/113/6/e85>
- 3) 急性心筋梗塞(ST上昇型)の診療に関するガイドライン. *Circ J* 2008; **72**, Suppl.IV: 1347-1442
- 4) 心筋梗塞二次予防関するガイドライン(2006年改訂版)
- 5) 房崎哲也: 陳旧性心筋梗塞症-合併症, 二次予防を中心に-. 別冊日本臨床 循環器症候群(第2版)II 202-209

山形大学医学部内科学第一講座(循環・呼吸・腎臓内科学) 渡邊 哲, 久保田 功

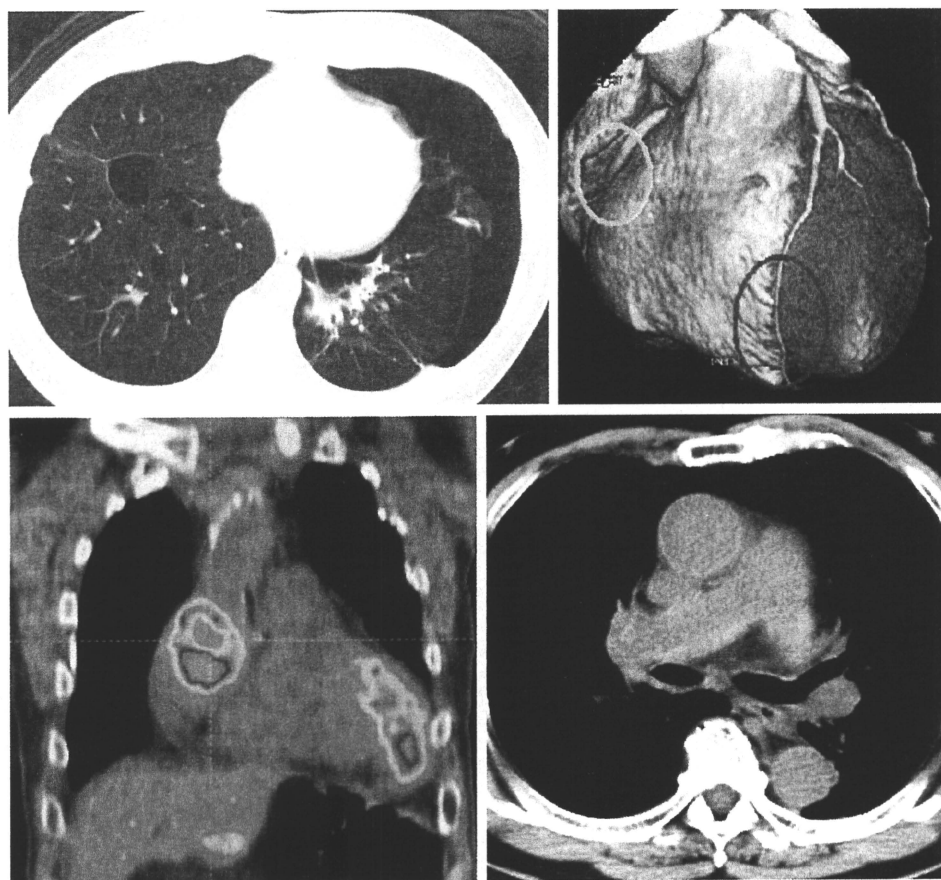
# 臨床放射線



Japanese Journal of Clinical Radiology

Vol.56 No.1  
2011

## 胸部の最新画像情報 2011



金原出版株式会社

増大号