

- and non-invasive angiogenic strategy. *Tohoku J Exp Med* 219: 1-9, 2009.
- 2) Nishida T, et al: Extracorporeal cardiac shock wave therapy markedly ameliorates ischemia-induced myocardial dysfunction in pigs in vivo. *Circulation* 110: 3055-3061, 2004.
 - 3) Fukumoto Y, et al: Extracorporeal cardiac shock wave therapy ameliorates myocardial ischemia in patients with severe coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 17: 63-70, 2006.
 - 4) Kikuchi Y, et al: Double-blind and placebo-controlled study of the effectiveness and safety of extracorporeal cardiac shock wave therapy for severe angina pectoris. *Circ J* 74: 589-591, 2010.
 - 5) Uwatoku T, et al: Extracorporeal cardiac shock wave therapy ameliorates left ventricular remodeling after acute myocardial infarction in pigs. *Coron Artery Dis* 18: 397-404, 2007.
 - 6) Ito Y, et al: Cardiac shock wave therapy ameliorates left ventricular remodeling after myocardial ischemia-reperfusion injury in pigs in vivo. *Coron Artery Dis* 21: 304-311, 2010.
 - 7) Oi K, et al: Extracorporeal shock wave therapy ameliorates hindlimb ischemia in rabbits. *Tohoku J Exp Med* 214: 151-158, 2008.
-

厚生労働科学研究費補助金（循環器疾患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業）
（分担）研究報告書

心筋梗塞発症から再灌流までの時間経過に関する都市部・郡部の経年変化比較：
宮城県心筋梗塞対策協議会30年データ解析より

研究分担者 武田 守彦

A. 研究目的

本研究では、宮城県心筋梗塞対策協議会データベースを活用して急性心筋梗塞症の診療・救急体制に関する実態調査を行い、問題点を明らかにすることを目的とする。

B. 研究方法

既存データベース（宮城県心筋梗塞対策協議会レジストリ：1979年～2008年に総計22,551症例，男16,238/女6,313）の解析から、心筋梗塞発症から再灌流までの時間経過について地域差（仙台市内 vs 仙台市外）という観点から解析を行う。

C. 研究結果

心筋梗塞発症から入院までの時間は、調査開始当初より、6時間以内の症例が概ね60%を占めていたものの、この30年間その割合はほぼ一定であり、PCIが宮城県において普及してきた1996-7年前後も大きな短縮は認められなかった。急性心筋梗塞では発症早期の再灌流療法が予後の改善に有効であることが明らかになっており、アメリカ心臓協会（AHA）のガイドライン（Circulation 2004;110:586-636）でも、「発症から120分以内の再灌流の為に、救急隊が現場到着後90分以内の再灌流」が推奨されている。そのためAMI発症後の時間経過の詳細（図1）について追加検討を行った。2009年に登録され発症24時間以内に入院となった症例について解析した（図2：中央値表示）。男性に比し女性では発症から来院までの時間が長いこと、特に市外（郡部）女性が最も来院までの時間が長いこと、さらに発症から来院までの経過時間が最も短い都市部男性ですら、120分を超えていることが示される結果であった。さらに、最近10年間の解析（男性7380例、女性2606例）では、救急車利用率に関しては男女とも概ね70%と有意差は認め

なかった（図3）が、男性では再灌流療法施行症例が79.8%であったのに対して、女性では70%と有意に低率であり（図4）、女性の院内死亡率が有意に高かった（図5）。

D. 考察

女性（特に郡部）の心筋梗塞患者では社会的事情など、様々な理由で来院までの時間が遅延し、再灌流療法の恩恵に必ずしも預かっていない現状が示唆された。今後更に詳細な検討を進める必要がある。

E. 結論

この30年間、心筋梗塞発症から入院までの時間は短縮していない。2009年のデータでは女性に関しては地域差（仙台市内 vs 仙台市外）を認め、最近10年の再灌流施行率、院内死亡率とも男性に比べ劣っていた。

F. 健康危険情報

なし

G. 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

①Takeda M, Takahashi J, Ito K, Nakayama M, Yasuda S, Shimokawa H. Life-threatening complications after sirolimus-eluting stent implantation. CVIT 2010 (2010年8月22-24日, 仙台).

②武田守彦、高橋 潤、伊藤健太、中山雅晴、安田聡、下川宏明: 腹部大動脈瘤患者における術前冠動脈造影及び冠血行再建術の有用性. 日本心臓病学会学術集会 (2010年9月17-19日, 東京).

H. 知的財産権の出願・登録状況

なし

研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
武田守彦 下川宏明	心臓のエネルギー代謝	北風政史	診療に活かす心機能評価	羊土社	東京都	2010	60-63

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
真野唯 武田守彦他	冠攣縮誘発試験時にBrugada様心電図変化を呈した冠攣縮性狭心症の1例	心臓	42	360-364	2010

図1

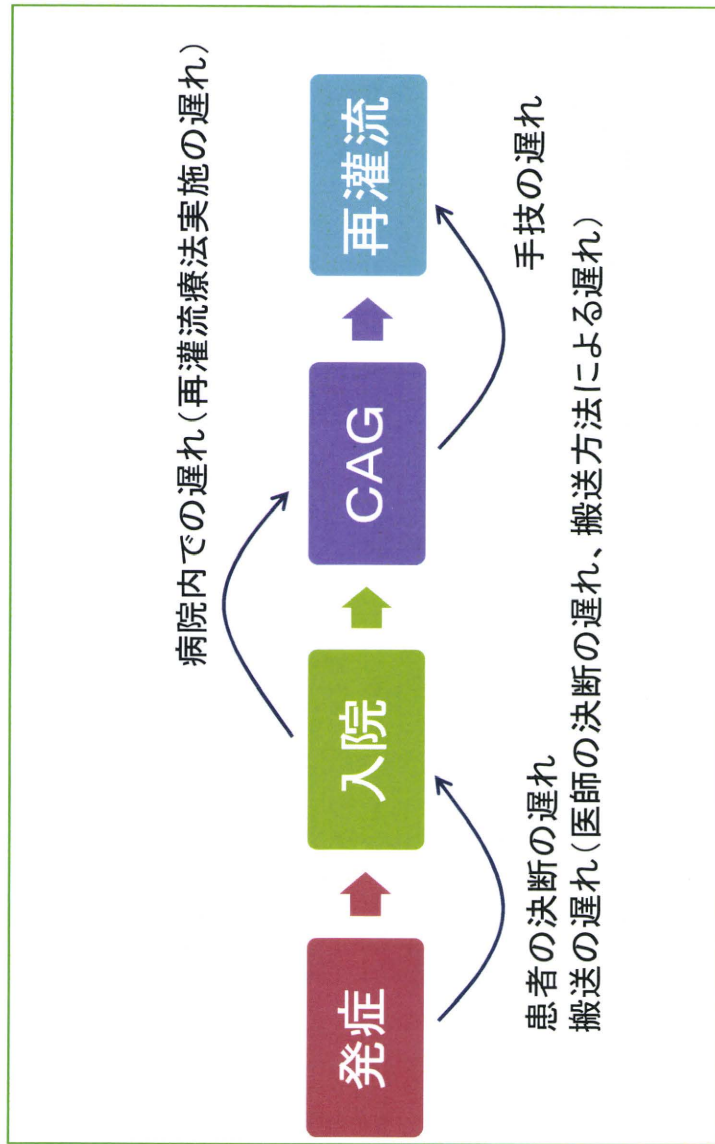


図2

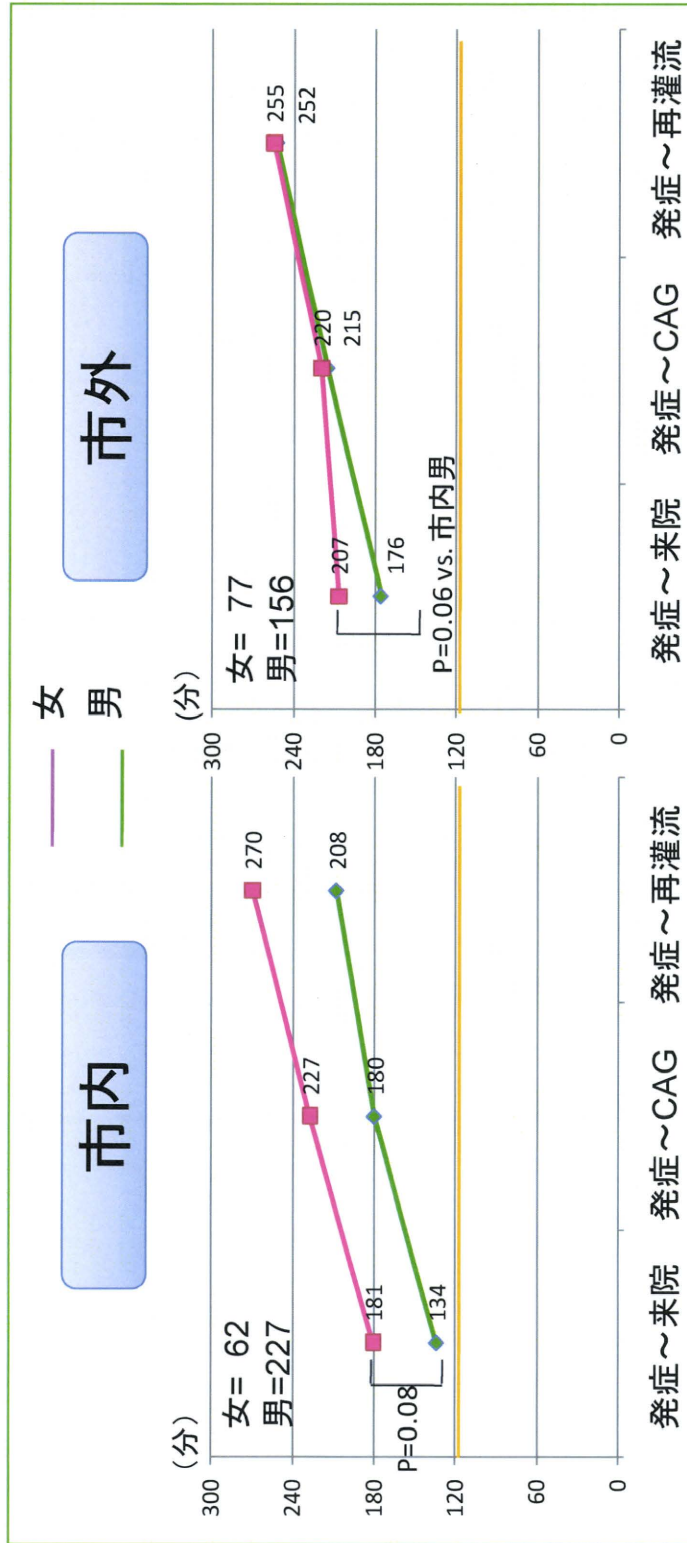


図3

救急車利用率 (最近10年間)

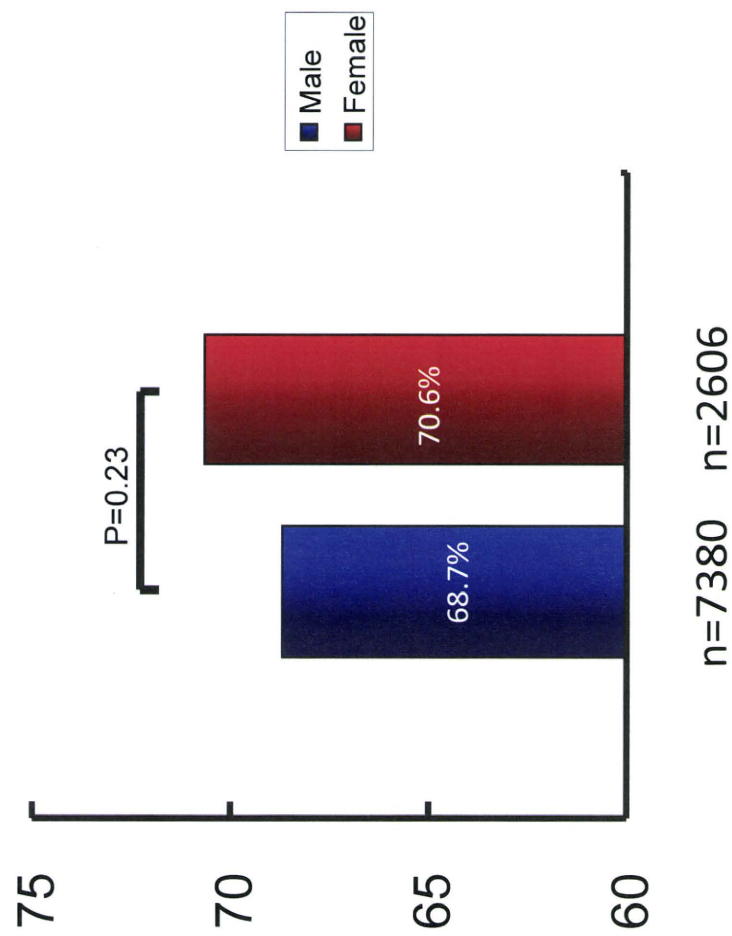


図4

再灌流施行率 (最近10年間)

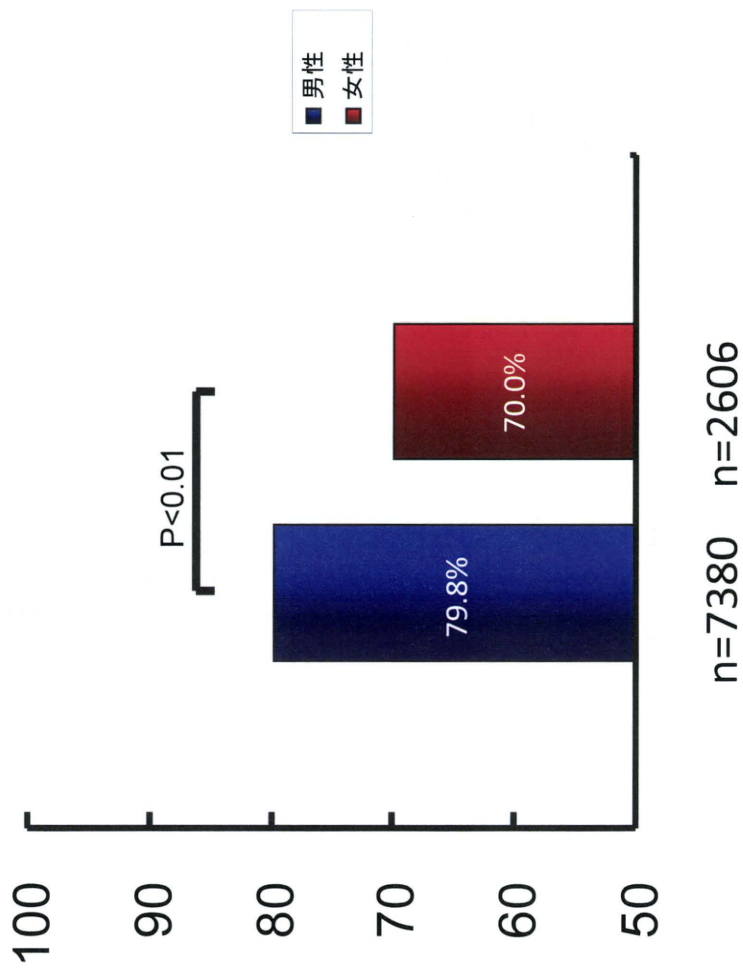
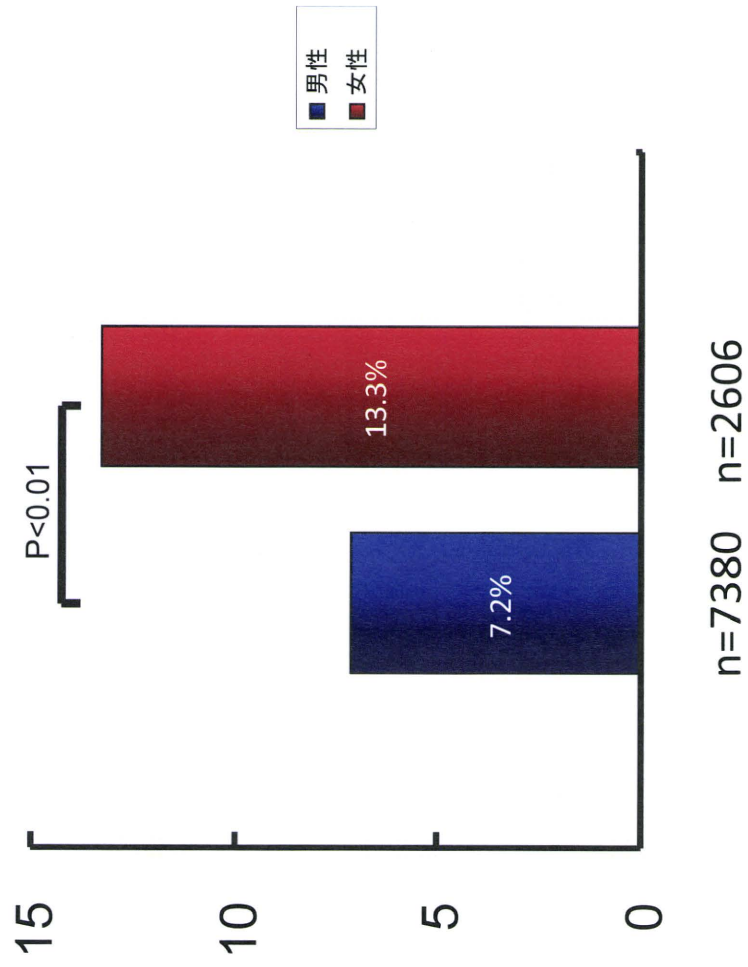


图5

院内死亡率 (最近10年間)



5. 心臓のエネルギー代謝

武田守彦, 下川宏明

point

- 1 正常心筋の主たるエネルギー源は脂肪酸である。脂肪酸は β 酸化により代謝され心筋ATPの60~80%を供給する
- 2 エネルギー源となる脂肪酸、ブドウ糖はいずれもアセチルCoAに分解され、ミトコンドリア内のTCA回路でATP産生に利用される
- 3 病的心筋ではブドウ糖利用が亢進し解糖系が促進され、脂肪酸利用は抑制される

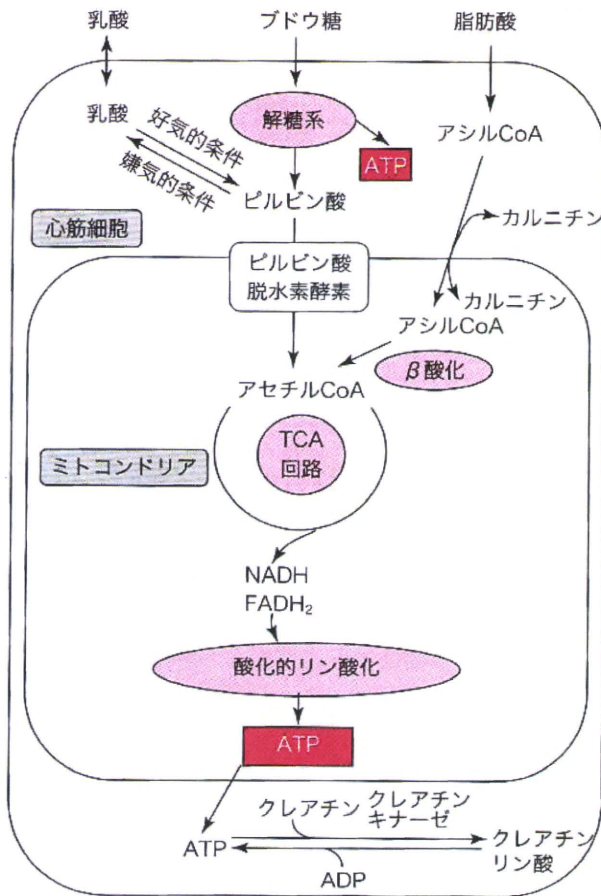
1 はじめに

絶えず収縮と弛緩をくり返し、毎分約6Lの血液を拍出している心臓は、その形態と機能を正常に維持するために莫大なエネルギーを消費している。そのエネルギー源となるのはアデノシン三リン酸 (ATP) であり、心筋は豊富な血液の灌流のもとで、化学エネルギーであるATPの大部分を、ミトコンドリア内において酸化的リン酸化により効率よく産生している。そのために心筋細胞にはミトコンドリアが豊富に存在し、細胞容積の約3分の1を占めている。心筋におけるエネルギー代謝は、エネルギー源となるブドウ糖や脂肪酸などの基質濃度、ATPとアデノシン二リン酸 (ADP) 濃度比、さらには酸素の供給を直接反映する酸化・還元補酵素のレベルなどの多岐にわたる細胞制御機構によって調節されており、刻々と変化する心筋のエネルギー消費量に対応して化学エネルギーを産生し、その平衡を維持している。

2 健常心筋のエネルギー代謝

1) 空腹時・食後・運動時でのエネルギー産生の変化

心筋細胞におけるATP産生経路を図1に示す。ATP産生に必要なエネルギー源は炭水化物と脂質である。炭水化物からはブドウ糖と乳酸が、脂質として脂肪酸が利用される。空腹時は脂肪組織から動員される脂肪酸を β 酸化することでエネルギー産生の約60%を担い、解糖系は約30%を担う。血中乳酸も心筋に取り込まれ、乳酸脱水素酵素 (LDH) の作用によりピルビン酸となり、TCA回路で利用される。乳酸からは約10%のエネルギーが供給される。食後はこの関係が変化し、エネルギー産生の約70%が解糖系、約30%を乳酸が担い、脂肪酸はほとんど利用されない。激しい運動時には血中乳酸が上昇し、エネルギー産生の約60%は乳酸由来となり、残りを解糖系と脂肪酸が担当する。



● 図1 心筋エネルギー代謝
心筋細胞は脂肪酸，ブドウ糖，乳酸を燃料とし，主要なATPをミトコンドリアでの酸化的リン酸化によって生成している

2) 心筋細胞内での代謝過程

ブドウ糖は心筋細胞内に取り込まれ解糖系により分解され，2分子のピルビン酸を生じる。ピルビン酸はミトコンドリアに流入し，ミトコンドリア膜に存在するピルビン酸脱水素酵素の作用によりアセチル CoA に変換される。脂肪酸は心筋細胞内に流入後アシル CoA に生成され，カルニチンと結合してアシルカルニチンとなり，ミトコンドリア内に移動して再びアシル CoA とカルニチンに分かれる。その後アシル CoA はβ酸化によりアセチル CoA に分解される。

3) ミトコンドリア内での酸化的リン酸化

このようにしてブドウ糖や脂肪酸から生成されたアセチル CoA は TCA 回路に入り，さまざまな中間代謝産物に変換され，その過程で NADH や FADH₂ といった還元型の補酵素が産生される。これらの補酵素由来の電子は電子伝達系を流れる。その際，電子の持つエネルギーによりミトコンドリアの内膜から外へ H⁺ が移動し，膜を隔てて H⁺ イオン勾配が生じる。この H⁺ イオン勾配が ADP リン酸化の駆動力となり，ATP が産生される。この過程を酸化的リン酸化と呼ぶ。好気性条件下では，ブドウ糖1分子から ATP32 分子（うち解糖系由来の ATP は2分子）が産生され，脂肪酸の1例としてパルミチン酸1分子から ATP105 分子が産生されると考えられている。ATP は心筋細胞内でクレアチンキナーゼの作用によりクレアチンと結合し，クレアチンリン酸の形でエネルギーを蓄える。収縮や Ca²⁺ サイクリングの維持，イオンの能動輸送に必要な ATP はクレアチンリン酸から供給される。

3 病的な心筋のエネルギー代謝

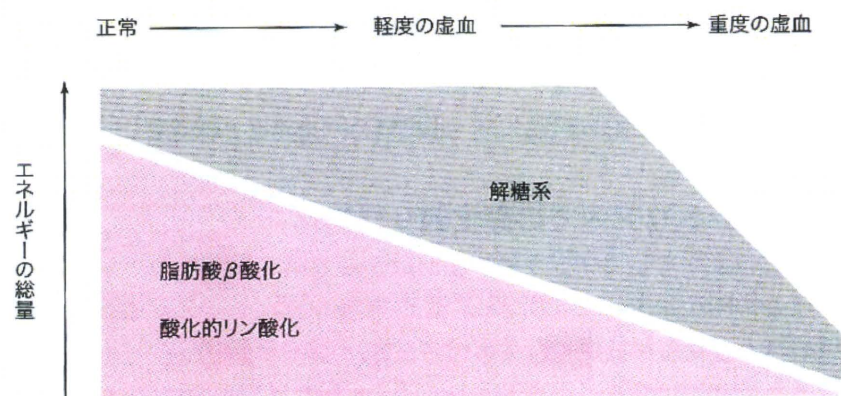
高血圧や心筋症などにより病的な肥大を起こした心臓には、遺伝子情報のリプログラミングが起これ、エネルギー代謝は胎生型へ変化する。すなわちミトコンドリアでの酸化的リン酸化が低下し、主なエネルギー源は脂肪酸からブドウ糖に移行し、ブドウ糖を解糖系で燃焼させ、ATPの合成を行うようになる。この代謝変化は心筋酸素消費を抑え、一過性には適応現象となるが、やがてATPの産生不足から収縮不全を来すようになる。

また、虚血性心疾患において冠血流が障害されると、心筋に十分な酸素の供給が得られず、脂肪酸のβ酸化は障害され、ミトコンドリアでの酸化的リン酸化が低下し、解糖系が促進される。この解糖系促進は、酸素に依存しないATPを供給し心筋を維持しようとする生体の防御機構である。しかし、嫌気性条件下ではピルビン酸がTCA回路に入らず、乳酸が産生され、細胞内に乳酸が蓄積し血中へと放出される。さらに重症の虚血では、ブドウ糖運搬の低下とグリコーゲンの枯渇、乳酸やH⁺イオンの蓄積などにより解糖系も阻害される(図2)。

このような病的な心筋の脂肪酸代謝からブドウ糖代謝への移行を非侵襲的に画像化可能としたものが¹⁸F-フルオロデオキシグルコース(¹⁸F-FDG)を利用した陽電子放射型断層撮影(PET)である。PETの詳細については別項を参照されたい。

● memo 冠静脈洞血中乳酸濃度

好気性条件では心筋で消費される乳酸が、嫌気性条件では心筋に蓄積し放出され、心筋虚血時には冠動脈よりも冠静脈洞の乳酸濃度が高値を示す。この現象を利用し、冠動脈と冠静脈洞の血中乳酸値を測定し心筋虚血の有無の判定に利用することが可能である。



● 図2 心筋虚血に対する代謝応答

正常時には脂肪酸を主な燃料とし酸化的リン酸化によってATPを生成しているが、虚血になるとブドウ糖を主な燃料として利用し、解糖系にてATPを生成する。重度の虚血になるとブドウ糖の運搬も低下し、解糖系も機能しなくなる

● memo ^{18}F -FDG PET

^{18}F -FDGはブドウ糖のアナログであり、心筋のブドウ糖利用状態の評価に用いられる。心筋血流および収縮が低下した領域でブドウ糖代謝が保持されているいわゆる「冬眠心筋」の検出が可能であり、冬眠心筋は血行再建術が施行された場合、心機能改善が期待できる。

4 おわりに

心臓のエネルギー代謝のバランスは心疾患の発症や進展と密接に関連している。ブドウ糖、脂肪酸代謝経路やATP産生経路は、今後心疾患治療の標的となる可能性が高いと考えられる。

文献

- 1) 「内科学 第九版」(杉本恒明, 小俣政男, 水野美邦 総編集): p375-378, 朝倉書店, 2007
- 2) Opie: 「Heart Physiology: Fourth Edition」: p306-354, Lippincot Williams & Wilkins, 2003
- 3) Katz: 「Heart Physiology: Fourth Edition」: p40-81, Lippincot Williams & Wilkins, 2006

症例

冠攣縮誘発試験時にBrugada様心電図変化を呈した冠攣縮性狭心症の1例

A case of vasospastic angina with Brugada-like electrocardiogram in coronary vasospasm test : A case report

眞野 唯¹⁾²⁾ 武田守彦¹⁾ 近藤正輝¹⁾ 中山雅晴¹⁾ 伊藤健太¹⁾
高橋 潤¹⁾ 福田浩二¹⁾ 安田 聡¹⁾ 加賀谷 豊²⁾ 下川宏明¹⁾

1) 東北大学病院循環器内科, 2) 同 卒後研修センター

〈Abstract〉

症例は60歳代, 男性. 自動車運転中の失神が原因で事故が発生し, 当院へ搬送された. 入院時心電図異常なし. 連続心電図モニターで異常なし. 神経学的異常なく, head-up tilt試験も陰性であった. 冠動脈造影では有意な器質的狭窄を認めなかったが, 右冠動脈へのアセチルコリン負荷時に, 胸痛を伴うV₁~₃のcoved type ST上昇あり, 血管造影上は円錐枝および右室枝の著明な攣縮を認めた. 心電図波形からBrugada症候群の合併を疑い, 電気生理学的検査を施行したが不整脈は誘発されず, ピルジカイニド負荷試験も陰性で, Brugada症候群は否定的と考えられた. 以上の所見から冠攣縮性狭心症による失神が最も疑われた. 本症例は, 冠攣縮により生じた右室流出路の虚血によりBrugada様の心電図変化を呈し得ることを示したものであり, 貴重な症例と考え報告した.

Yui Mano¹⁾²⁾, Morihiko Takeda¹⁾,
Masateru Kondo¹⁾, Masaharu Nakayama¹⁾,
Kenta Ito¹⁾, Jun Takahashi¹⁾,
Koji Fukuda¹⁾, Satoshi Yasuda¹⁾,
Yutaka Kagaya²⁾, Hiroaki Shimokawa¹⁾

1) Department of Cardiovascular Medicine, Tohoku University Hospital, 2) Graduate Medical Education Center, Tohoku University Hospital

Key words

- 失神
- 冠攣縮性狭心症
- coved type ST上昇

(2009.7.10 原稿受領; 2009.8.18 採用)

(日本循環器学会第147回
東北地方会 推薦演題)

○ はじめに

冠攣縮性狭心症は冠攣縮によって心室頻拍, 心室細動といった致死性不整脈や, 房室ブロックを引き起こし, 失神や突然死の原因となることが知られている¹⁾. 近年, 冠攣縮性狭心症とBrugada症候群の合併例が報告されており²⁾³⁾, また, 冠攣縮性狭心症においては, 冠攣縮による右室流出路虚血によってBrugada様心電図変化をきたしたとの報告がある⁴⁾⁵⁾.

今回, われわれは冠攣縮誘発試験時にBrugada様心電図を呈した冠攣縮性狭心症の1例を経験したの

で, これを報告する.

○ 症例

患者: 60歳代, 男性.

既往歴: 47歳, 肝硬変を指摘される. 52歳, 食道静脈瘤に対し内視鏡的静脈瘤結紮術施行. その際バッド・キアリ(Budd-Chiari)症候群の診断. 下大静脈に対しバルーン拡張術を施行し, 以後抗凝固療法を開始された. 54歳, 57歳, 60歳時に肝細胞癌に対してラジオ波焼却術と経動脈的塞栓術施行. 以後当院消化器内科, 消化器外科で通院加療中であった.

家族歴：特記事項なし(突然死の家族歴なし)。

冠危険因子：喫煙20本/日×10年(30歳ごろまで)、高脂血症。

現病歴：2002年12月、早朝に安静時胸痛を反復したため当科初診。ホルター心電図、心エコーで異常所見なし。さらなる精査は希望せず、以後循環器科通院歴なし。2008年6月下旬、早朝に胸痛出現し当院救急センター受診。心電図では明らかな虚血性変化なし。胸痛精査のため入院。マルチスライスCTで左前下行枝#7の50%狭窄を指摘。高脂血症を認めたため、ロスバスタチン内服を開始し外来で経過観察とした。2008年7月中旬、自動車の運転中に失神発作を起こし、樹木に衝突した。胸部打撲のため当院救急センターへ搬送された。

来院時現症：意識レベルJCS I-0，身長163cm，体重70.2kg，体温36.3℃，血圧162/86mmHg，脈拍78/分・整，心音正常・心雑音なし，肺野にラ音なし，右側頸部から左上腹部にかけてシートベルト痕，下腿に打撲痕あり。

来院時検査所見：胸部X線写真；心胸郭比46%，肺うっ血なし。心電図；洞調律，心拍数60/分，ST変化なし，QTc 0.43msec(図1)。心エコー；右室，左室ともに壁運動障害や拡大なし。血液・生化学検査所見(表)；心筋逸脱酵素の上昇なし。Budd-Chiari症候群に起因する肝胆道系酵素の上昇と血小板の低下，高トリグリセリド血症を認める。

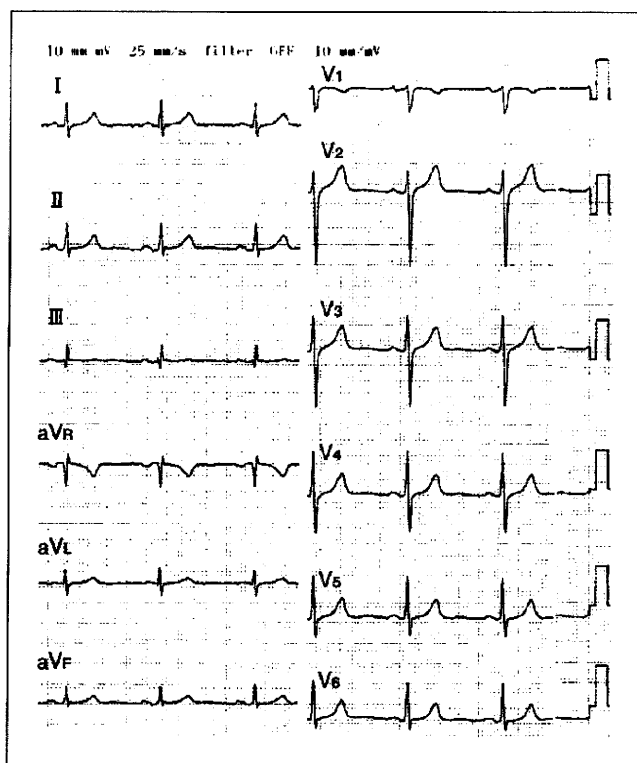


図1 来院時12誘導心電図

入院後経過：胸部打撲に関しては保存的加療の方針となり，失神の原因精査のため循環器科へ転科した。血管拡張薬を投与せず心電図モニタリングを継続したが異常は検出されず，ホルター心電図でも異常所見は認めなかった。神経学的精査ではMRI，頸部血管エコー，脳波ともに異常所見なし。Head-up

表 来院時血液・生化学所見

生化学		血算			
T.Bil	1.6mg/dL	TG	229mg/dL	WBC	3.500/ μ L
ALP	567 IU/L	T.Chol	184mg/dL	RBC	5.37×10^6 / μ L
γ GTP	477 IU/L	HDL	57mg/dL	Hb	16.1g/dL
AST	47 IU/L	LDL	88mg/dL	Ht	47.4%
ALT	71 IU/L	GLU	85mg/dL	Plt	53×10^3 / μ L
LDH	173 IU/L	HbA1c	5.0%		
UN	18mg/dL	CK	80 IU/L		
Cr	0.8mg/dL	CKMB	19 IU/L		
UA	7.2mg/dL	Na	143mEq/L		
TP	7.9g/dL	K	4.2mEq/L		
ALB	4.7g/dL	Cl	102mEq/L		

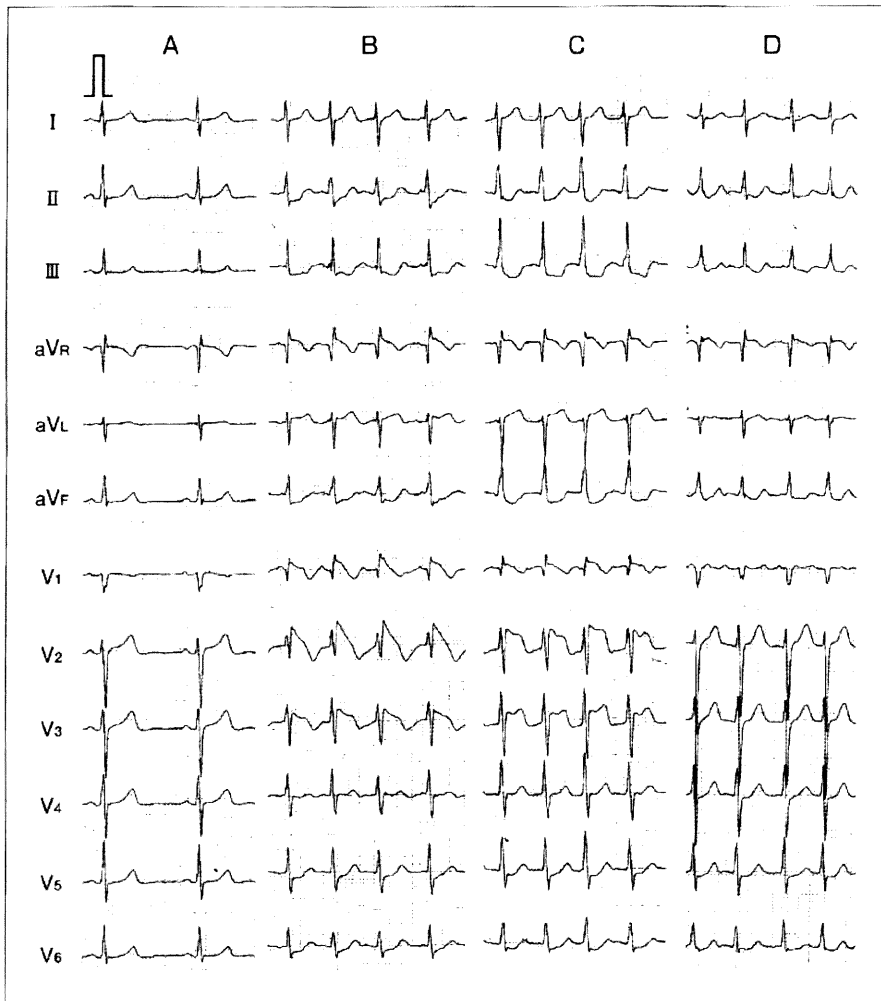


図 2
右冠動脈冠攣縮誘発時心電図
A: ACh投与前
B: ACh投与直後
C: ACh投与1分後
D: ACh投与3分後

tilt試験陰性であった。失神の原因として冠攣縮性狭心症を疑い、8月中旬に心臓カテーテル検査を施行した。冠動脈造影上、左前下行枝#7に25%狭窄を認めるのみであったため、引き続きアセチルコリン(ACh)負荷試験を行った。一時ペースング挿入後、右冠動脈へのACh負荷で50 μ g投与後に一過性の洞停止、ペースングリズムを経て心房細動となり、自己脈出現時に心電図上V₁~3誘導のcoved type ST上昇あり(図 2A, B)、激しい前胸部痛を伴った。血管造影上は円錐枝と右室枝の著明な攣縮を認めた(図 3A~D)。冠攣縮は約3分の経過で自然に解除され、心電図上V₁~3誘導のST上昇はcoved typeからsaddle-back typeに変化した後、基線に復した(図 2C, D)。STの回復とともに胸痛も消失した。その後左冠動脈

へもACh負荷を施行し、50 μ g投与後に軽い胸痛とII, III, aVF, V₅~6誘導でST低下あり、血管造影上は前下行枝にび慢性の90%狭窄が誘発された。その際には、前胸部誘導のST上昇は認めなかった。検査終了後も心房細動は持続したため、電氣的徐細動により洞調律に戻した。以上の結果から、冠攣縮性狭心症と診断した。

右冠動脈への誘発の際、coved type ST上昇を呈したことからBrugada症候群の合併を疑い、9月上旬に電気生理学的検査を施行したが心室頻拍や心室細動は誘発されず、I群薬であるピルジカイニドの負荷試験も施行したがST変化は認めず、Brugada症候群は否定的と考えられた。

以上の結果から冠攣縮性狭心症による失神の可能

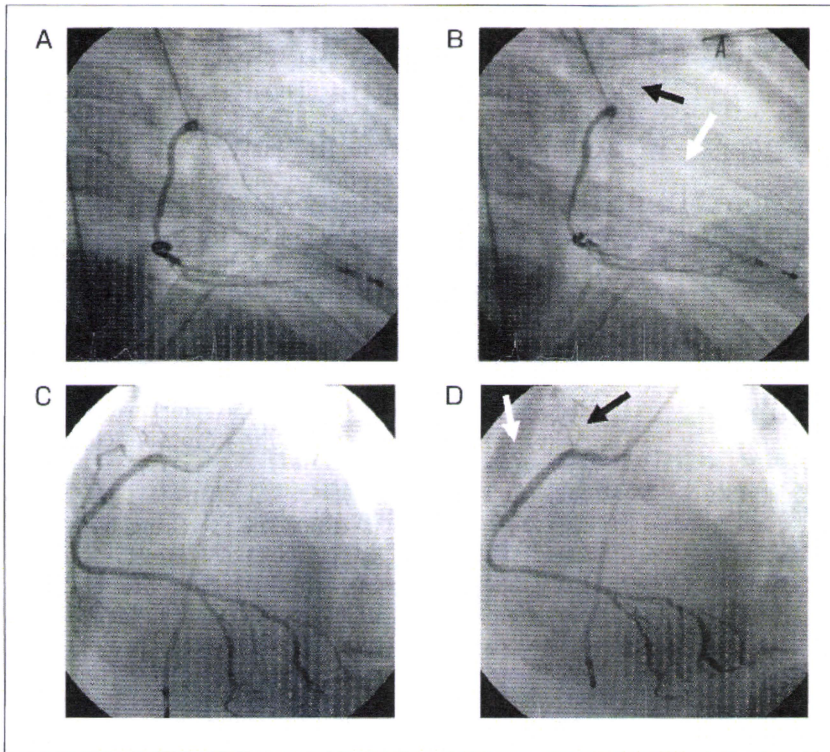


図 3
冠動脈造影

A: 右冠動脈; RAO 30° CAU 0° ACh負荷前
 B: 右冠動脈; RAO 30° CAU 0° ACh負荷後
 矢印は円錐枝と右室枝の攣縮を示す
 (黒矢印; 円錐枝, 白矢印; 右室枝)
 C: 右冠動脈; LAO 60° CRA 20° ACh負荷前
 D: 右冠動脈; LAO 60° CRA 20° ACh負荷後
 矢印は円錐枝と右室枝の攣縮を示す
 (黒矢印; 円錐枝, 白矢印; 右室枝)

性が高いと診断した。Ca拮抗薬による治療を行う方針とし、ベニジピンの内服を開始した。退院後は外来にて経過観察しているが失神、胸痛などのイベントなく経過している。

● 考察

本例は以前に安静時胸痛の病歴があり、今回失神を発症し入院した。失神の原因として冠攣縮性狭心症およびBrugada症候群両者を念頭に置き精査した。ACh負荷試験により右冠動脈の円錐枝および右室枝の攣縮が誘発され、心電図ではV₁₋₃誘導でBrugada症候群を思わせるcoved type ST上昇を呈した。

Brugada症候群の心電図変化として右側胸部誘導心電図に観察されるST部分の上昇とII, III, aVFにおけるJ波が特徴的である⁶⁾⁷⁾が、近年、Brugada症候群の主要病変は右室流出路にあるとされ⁸⁾、その特徴的なST上昇は、実験的には心内外膜における心筋活動電位の再分極過程の相違により説明されている。すなわち心外膜側において内向き電流(ナトリウムま

たはカルシウム電流)に対する相対的な外向きカリウム電流の増大から、心筋活動電位のドーム形成が障害され、心内膜側の活動電位との間に電位勾配が生じるためとされている⁹⁾。一方、右室流出路に発生する虚血性ST-T変化に、Brugada症候群と同様のST上昇がみられることが報告されている。Kagiyamaらは円錐枝の虚血によるcoved type ST上昇を報告しており⁴⁾、また、浅野らは円錐枝虚血時の心電図変化10例を検討し、右室流出路の急性虚血によりBrugada症候群類似のST上昇を認め、うち2例はcoved typeからsaddle-back typeへの移行が観察されたと報告している⁵⁾。Di Diegoらは冠動脈灌流右室切片標本を用いた実験で、虚血を誘導した際、ST上昇、J波の増高が虚血境界部に出現することを報告し、Brugada症候群と共通の機序が存在する可能性を指摘している¹⁰⁾。

臨床的にもBrugada症候群と冠攣縮性狭心症の合併例の報告があり、Chinushiらは電気生理学的検査、薬物負荷試験で診断されたBrugada症候群38例中、

5例に冠攣縮性狭心症の合併を認めた²⁾。Sasakiらは、Brugada症候群、心停止蘇生後の症例で、ACh負荷で冠攣縮が誘発された2例を報告している³⁾。われわれも、冠動脈に有意狭窄を認めなかった院外心停止後蘇生例連続12例において、ACh負荷試験による冠攣縮誘発試験と電気刺激による心室細動誘発試験の両方を施行し、3例が冠攣縮単独、2例が心室細動単独、7例が冠攣縮と心室細動の両方が誘発された¹¹⁾。本症例においても、両者の合併を念頭に置き電気生理学的検査も施行したが、Brugada症候群の存在は否定的であった。

本症例におけるACh注入時の心電図右側胸部誘導の変化の機序としては、右室流出路の虚血によりATP感受性Kチャンネルが開口したことに加え、AChの薬物効果によりCaイオンの内向き電流が減少し、心外膜活動電位のdome形成が障害され¹²⁾、心外膜細胞の活動電位時間が内膜細胞よりも延長したため、coved type ST上昇が生じたものと推測される。

冠攣縮性狭心症の突然死の原因として、右室流出路の虚血によりBrugada症候群と同様の機序が誘導され、右室流出路由来の心室細動を発症する可能性があることが示唆された。

○ 結語

冠攣縮誘発試験時に一過性のBrugada様心電図変化を呈した冠攣縮性狭心症の1例を報告した。右室流出路の虚血により、冠攣縮性狭心症においてもBrugada様心電図変化を呈することを念頭に置く必要がある。

文 献

- 1) Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, et al : Coronary artery spasm—clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. *J Cardiol* 2008 ; 51 : 2-17
- 2) Chinushi M, Furushima H, Tanabe Y, et al : Similarities between Brugada syndrome and ischemia-induced ST-segment elevation. Clinical correlation and synergy. *J Electrocardiol* 2005 ; 38(Suppl 4) : 18-21
- 3) Sasaki T, Niwano S, Kitano Y, Izumi T : Two cases of Brugada syndrome associated with spontaneous clinical episodes of coronary vasospasm. *Intern Med* 2006 ; 45 : 77-80
- 4) Kagiya S, Koga T, Kaseda S, et al : Transient precordial ST elevation by a spasm of the conus artery during right coronary angiography. *Int J Cardiol* 2007 ; 116 : e57-e59
- 5) 浅野冬樹, 近藤政彦, 堤 健, 嶽山陽一 : 右冠動脈円錐枝の一過性閉塞による心電図変化 Brugada症候群との類似性について. *心電図* 2007 ; 27 : 237-245
- 6) Brugada P, Brugada J : Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 20 : 1391-1396
- 7) Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al : Brugada syndrome : report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005 ; 111 : 659-670
- 8) Nagase S, Kusano KF, Morita H, et al : Epicardial electrogram of the right ventricular outflow tract in patients with the Brugada syndrome : using the epicardial lead. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 1992-1995
- 9) Yan GX, Antzelevitch C : Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation* ; 100 : 1660-1666
- 10) Di Diego JM, Fish JM, Antzelevitch C : Brugada syndrome and ischemia-induced ST-segment elevation. Similarities and differences. *J Electrocardiol* 2005 ; 38 : 14-17
- 11) Takagi Y, Yasuda S, Takahashi J, et al : Importance of dual induction tests for coronary vasospasm and ventricular fibrillation in patients surviving out-of-hospital cardiac arrest. *Circ J* 2009 ; 73 : 767-769
- 12) Fish JM, Antzelevitch C : Role of sodium and calcium channel block in unmasking the Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2004 ; 1 : 210-217

厚生労働科学研究費補助金（循環器疾患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業）
（分担）研究報告書

急性心筋梗塞に対する病院前救護や遠隔医療等を含めた超急性期診療体制の構築に関する研究

研究分担者 高橋 潤 東北大学大学院医学系研究科 循環器病態学 講師

研究要旨 最近10年間における救急車利用率・再灌流療法施行率の地域差を、仙台市を中心とした都市部とそれ以外の郡部で比較検討した。救急車利用率（都市部：65%，郊外部：72%， $P<0.01$ ）、再灌流療法施行率（都市部：76%，郊外部：79%， $P<0.01$ ）ともに都市部と比較して郊外部で有意に高く、郊外部における近年の急性心筋梗塞予後改善に寄与している可能性が示唆された。

研究分担者氏名・所属研究機関名及び所属研究機関における職名

（分担研究報告書の場合は、省略）

A. 研究目的

急性心筋梗塞の治療は発症後可能な限り早期に再灌流療法を施行することが生命予後の改善に重要である。しかしながら再灌流療法の普及・適応に関する地域差に関する報告は少ない。

B. 研究方法

既存データベース=宮城県心筋梗塞対策協議会レジストリ（平成20年：2008年までに総計22,551症例，男16,238/女6,313）から最近10年間（1998年～2008年）の再灌流療法施行率・救急車利用率を調べ、地域別（都市部と郡部）に検討した。都市部は仙台市内、郡部は仙台市以外の宮城県内とした。

C. 研究結果

30年前には院内死亡率は郊外部でより高率だったが（都市部：12.1%，郊外部：32.8%， $P<0.01$ ，図1）、2008年には都市部・郊外部でほぼ同等であった（都市部：9.2%，郊外部：8.5%，図1）。最近10年間（1998年から2008年）のデータ解析では、郊外部では都市部と比較して救急車利用率（都市部：65%，郊外部：72%， $P<0.01$ ，図2）、再灌流療法施行率（都市部：76%，郊外部：79%， $P<0.01$ ，図2）ともに有意に高かった。

D. 考察

宮城心筋梗塞協議会30年データから昨年報告したように（Circ J. 2010;74:93-100）、冠動脈インターベンション（primary PCI）による再灌流療法は、院内予後の改善に重要な役割を果たしている。救急車を利用することで冠動脈インターベンション施行可能な施設に短時間のうちに確実に搬送されると考えられる。本検討では最近10年間の救急車利用率、再灌流療法施行率ともに郊外部が都市部を有意に上回る結果であった。現段階の解析からは都市部と比べ郊外部において救急車利用率、再灌流療法施行率が多くなっている理由は不明であるが、この結果が郊外部の病院における急性心筋梗塞症の院内死亡率低下に大きく寄与した可能性があると思われる。

E. 結論

都市部の病院と比較して郊外部の病院においては救急車利用率、再灌流療法施行率が有意に高率であり、郊外部の病院において急性心筋梗塞による院内死亡率の低下に大きく寄与している可能性がある。

F. 健康危険情報

総括研究報告書参照。

G. 研究発表

1. 論文発表 なし。
2. 学会発表 なし。

H. 知的財産権の出願・登録状況

1. 特許取得 なし。
2. 実用新案登録 なし。
3. その他 なし。

研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の 編集者名	書 籍 名	出版社名	出版地	出版年	ページ

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
高橋 潤、 下川 宏明	狭心症	M.P.	Vol.27	pp 9-16	2010

图1

