

冠攣縮性狭心症

病態・疫学・診察

疾患情報（疫学・病態）

- 冠攣縮とは、心臓の表面を走行する比較的太い冠動脈が一過性に異常に収縮した状態と定義され、冠攣縮により生じる狭心症を冠攣縮性狭心症という^[1]。
- 冠攣縮性狭心症は、欧米人に比べて日本人の発症率が高く^[2]、重要な環境因子は喫煙であることがすでに報告されているが^[3]、こうした生活習慣に加えて遺伝的な背景が関与することにより、発症の地域差、民族差が生じていると考えられる^{[4][5]}。
- 冠攣縮性狭心症の生命予後は、一般によいとされているが、冠動脈の器質的狭窄に冠攣縮を合併した場合や冠攣縮が不安定化した場合には、急性心筋梗塞や突然死を起こすことが知られている^{[6][7]}。
- 冠攣縮は、冠動脈局所の収縮能の亢進が原因であり、これには、内皮機能不全と血管平滑筋の過収縮の両方が関与していると考えられている^{[8][9]}。
- 治療は、禁煙などの生活習慣の是正や、Ca拮抗薬、硝酸薬などが有効であるが、まれにこれらの治療を十分に行っても発作を抑制できない難治例がある^{[6][7][10]}。

冠攣縮性狭心症の治療

冠攣縮性狭心症の診断アルゴリズム

[>臨床レビュー本文へ](#)

安静、労作、安静兼労作時の狭心症様発作で冠攣縮性狭心症を疑う場合
自然発作時の心電図、労作時心電図検査を要す

• 処方例：冠攣縮性狭心症確定後の薬剤治療例

◦ 緊急時の対応として1)2)から、1剤選んで処方する。発作予防として3)~6)を単剤から始め必要に応じて併用する。

- 1) ミオコールスプレー0.3mg 1回 舌下噴霧 [Ⓢ冠攣縮性狭心症]
- 2) ニトロール注5mg 1回2.5~5mg 静注 発作が持続、あるいは断続的に生じる場合は、1~5mg/時間にて点滴静注 [Ⓢ不安定狭心症]
- 3) アダラートCR錠20mg 2錠 分2 朝夕食後あるいは起床時、就寝時 または40mg錠 1錠 分1 夕食後あるいは就寝時内服 次回外来まで 初回20~40 mg/日から開始 [Ⓢ冠攣縮性狭心症]
- 4) コニール錠4 2錠 分2 朝・夕食後経口投与 朝夕食後あるいは起床時、就寝時内服 次回外来まで 初回4~8 mg/日 から開始 [Ⓢ狭心症]
- 5) ヘルベッサーRカプセル100mg 1カプセル 分1 夕食後あるいは就寝時、2カプセル 分2 朝夕食後あるいは起床時、就寝時 次回外来まで 初回100 mg/日から開始 [Ⓢ狭心症]
- 6) アイトロール錠20mg 2錠 分2 朝夕食後あるいは起床時、就寝時 次回外来まで 初回40 mg/日から開始 [Ⓢ冠攣縮性狭心症]
- 7) シグマート錠5mg 3錠 分3 朝昼夕食後あるいは起床時、昼食後、就寝時 次回外来まで 初回15 mg/日から開始 [Ⓢ冠攣縮性狭心症]

で、
ま
ず、

の
45b)

と冠

攣縮薬物誘発試験における冠動脈造影上の冠攣縮陽性所見を「心筋虚血の徴候（狭心痛および虚血性心電図変化）を伴う冠動脈の一過性の完全または亜完全閉塞（> 90%狭窄）」と定義する。

B-ブロッカーは慎重投与となります。CCBとアーチストの併用を勧めています。

2.4

β 遮断薬

クラス I なし.

クラス IIa

・冠動脈に有意狭窄のある冠攣縮性狭心症への β 遮断薬の併用.

クラス IIb

・冠動脈に有意狭窄のない冠攣縮性狭心症への β 遮断薬の併用.

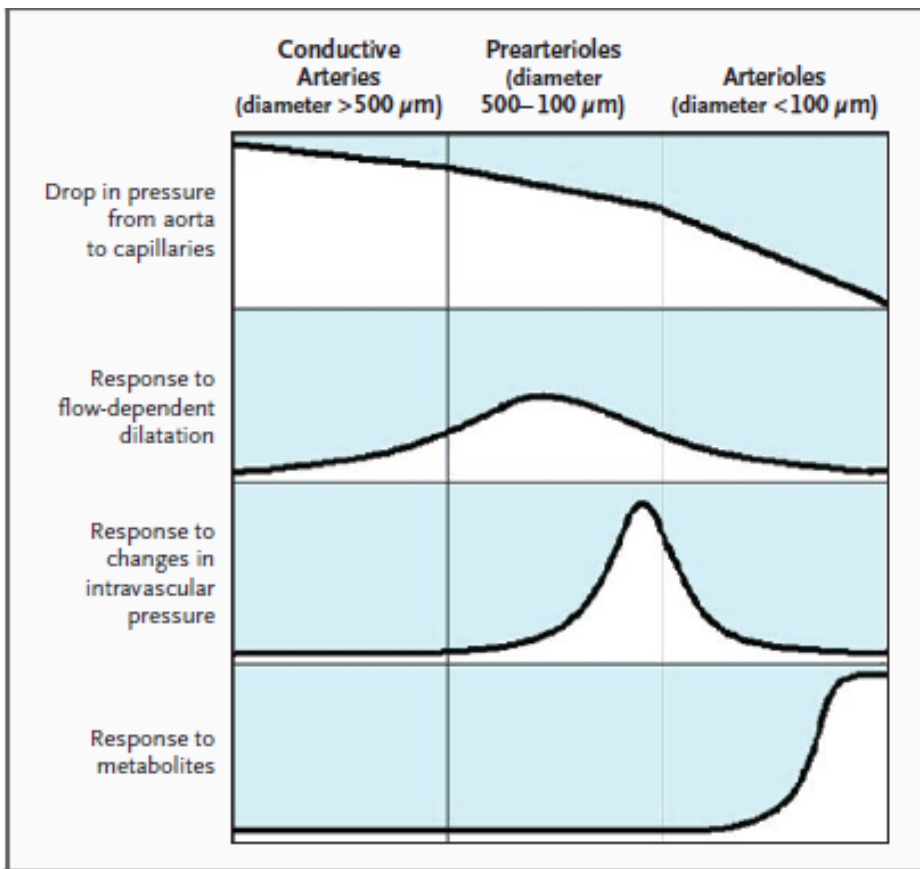
クラス III

・冠動脈に有意狭窄のない冠攣縮性狭心症への β 遮断薬の単独投与.

β 遮断薬は、血圧や心拍数を抑制し心筋酸素消費量を低下させることで抗狭心効果を発揮する。したがって、多くの場合、酸素需要の増大による心筋虚血を呈する病態に対してよい適応となる。従来の非選択的 β 遮断薬は、相対的に α 受容体優位となり、血管収縮を助長して冠攣縮性狭心症を増悪させ¹⁾、予後を悪化させる²⁷⁾ ことが知られている。冠狭窄病変が併存するために β 遮断薬を使う必要がある場合は、長時間型 Ca 拮抗薬を必ず併用することが推奨される²⁵⁾。

- **冠微小血管攣縮は冠動脈造影で確認できない微小血管の異常であり、診断が困難である（推奨度2）。**
 - **まとめ、代表事例：**1998年の論文にて冠微小血管攣縮の概念が提唱されており^[18]、冠動脈内へのアセチルコリンもしくはエルゴノピン投与による冠攣縮誘発試験中に、大きな冠動脈に攣縮が認められないにもかかわらず狭心症症状が誘発され、この際に明らかな冠血流速度の低下（造影遅延）、心電図上の虚血性変化の出現、心筋乳酸産生などの心筋虚血の直接・間接的所見が出現した場合に、冠微小血管攣縮と診断する。診断は困難であるが、冠攣縮誘発試験で大きな冠動脈の冠攣縮が発生していないにもかかわらず胸痛や虚血性心電図変化が生じる例は、決してまれではない。
 - **結論：**冠微小血管攣縮は造影で確認することはできないので、誘発試験の結果から間接的にその存在を推定する。

冠微小血管障害についての日本循環器学会の見解です。



冠微小血管障害
冠動脈の太さにおける攣縮の反応の違いを表しています。

Figure 1. Functional Anatomy of the Coronary Arterial System.

Conductive arteries, prearterioles, and arterioles make up the functional subdivisions of the coronary arterial system. The drop in pressure along conductive arteries is negligible, appreciable through prearterioles, and largest through the arterioles. Conductive arteries are responsive to flow-dependent dilatation, and proximal prearterioles are even more responsive. Distal prearterioles are more responsive than the other types of vessels to changes in intravascular pressure and are mainly responsible for autoregulation of coronary blood flow. Arterioles are responsive to changes in the intramyocardial concentration of metabolites and are mainly responsible for the metabolic regulation of coronary blood flow. Prearterioles, by definition, are not exposed to myocardial metabolites because of their extra-myocardial position and their wall thickness.

冠微小血管障害の原因

Table 2. Pathogenetic Mechanisms of Coronary Microvascular Dysfunction.

Alterations	Causes
Structural	
Luminal obstruction	Microembolization in acute coronary syndromes or after recanalization
Vascular-wall infiltration	Infiltrative heart disease (e.g., Anderson–Fabry cardiomyopathy)
Vascular remodeling	Hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension
Vascular rarefaction	Aortic stenosis, arterial hypertension
Perivascular fibrosis	Aortic stenosis, arterial hypertension
Functional	
Endothelial dysfunction	Smoking, hyperlipidemia, diabetes
Dysfunction of smooth-muscle cell	Hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension
Autonomic dysfunction	Coronary recanalization
Extravascular	
Extramural compression	Aortic stenosis, hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension
Reduction in diastolic perfusion time	Aortic stenosis

原因は多岐に亘り冠微小血管障害は1つの疾患群ではありません。