

急性冠症候群の病態と治療 「序論」

岸田 浩*

急性冠症候群は、冠動脈粥腫の破綻と血栓形成を基盤として急性心筋虚血を呈する臨床症候群であり、不安定狭心症、急性心筋梗塞、心臓急死までが包括された広範な疾患概念である。このように、急性冠症候群は臨床上重要な疾患であり、早期診断と治療対策が望まれるが、その目的として本疾患の病態や病因の解明がもっとも重要である。最近、日本循環器学会からも「急性冠症候群の診療に関するガイドライン」として報告されている¹⁾。

不安定狭心症の診断は、Braunwald が提唱した分類によれば²⁾、重症度、臨床像、治療状況を加味した病型で、予後の予測に有用であり、冠動脈造影所見とも一致する。表にその分類を示すが、もっとも重症なタイプは、48時間以内に1回以上の安静時発作を認め、梗塞後不安定狭心症（心筋梗塞発症後2週間以内）で、ニトログリセリン静注を含む最大限の抗狭心症薬による治療中の患者である。

近年、血液生化学検査が急性冠症候群の診断に使用されており、心筋に特異的なトロポニンT、トロポニンIの測定によって微小心筋障害も検出でき、その上昇例は中等度～高度リスク患者と判定することができる。また、トロポニンTは胸痛発現後5～14日まで上昇するので、数日前の発作の重症度が予測できる利点がある。一方、ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白の測定によって、急性心筋梗塞発症の超急性期における診断が可能になり、発症2～3時間目から異常値を示し、心筋傷害の有無を迅速に確認できるようになった。また、急

性冠症候群の病因として炎症が重視されている。その検査法として高感度CRPによる急性相反応蛋白が注目されており、急性冠症候群における冠動脈粥状硬化の炎症がその発症に重要であることが明らかにされた。このCRPは白血球が産生するインターロイキン(IL)-1、IL-6、TNF- α などの炎症性サイトカインが肝臓に作用して産生が促されるが、微量なサイトカインが動脈硬化に随

表 不安定狭心症の分類 (Braunwald, 1989)

〈重症度〉
Class I：新規発症の重症または増悪型狭心症
●最近2ヵ月以内に発症した狭心症
●1日に3回以上発作が頻発するか、軽労作にても発作が起きる増悪型労作狭心症。安静狭心症は認めない。
Class II：亜急性安静狭心症
●最近1ヵ月以内に1回以上の安静狭心症があるが、48時間以内に発作を認めない。
Class III：急性安静狭心症
●48時間以内に1回以上の安静時発作を認める。
〈臨床状況〉
Class A：二次性不安定狭心症（貧血、発熱、低血圧、頰脈などの心外因子により出現）
Class B：一次性不安定狭心症（Class A に示すような心外因子のないもの）
Class C：梗塞後不安定狭心症（心筋梗塞発症後2週間以内の不安定狭心症）
〈治療状況〉
1) 未治療もしくは最小限の狭心症治療中
2) 一般的な不安定狭心症の治療中（通常量の β 遮断薬、長時間持続硝酸薬、Ca拮抗薬）
3) ニトログリセリン静注を含む最大限の抗狭心症薬による治療中

*日本医科大学第一内科

文献¹⁾の表2を引用

伴して産生され、微量のCRPを産生すると考えられる。したがって、急性冠症候群に対する炎症の関与をサイトカインや接着分子の動態からも検討されている。

このように急性冠症候群の病態には炎症が大きく関わっていることが明らかにされたが、この治療対策としてアスピリンやHMG-CoA還元酵素阻害薬の効果が指摘されている。

冠攣縮も心筋梗塞や不安定狭心症の発症機序として重視されているが、プラーク損傷部位には血小板が凝集しやすく、血小板由来のヒスタミン、セロトニン、トロンボキサンA₂などが放出される。これらの血管収縮物質は冠攣縮を誘発し、そ

の部位に血栓が形成され、急性心筋梗塞や不安定狭心症へと進展する。

急性冠症候群の機序として、上記の血小板凝集能の亢進や炎症の他に凝固系の亢進と線溶系の低下が重要であるが、これらを総合的に考慮した治療ならびに予防対策が必要である。

文 献

- 1) 山口 徹, 石川欽司, 一色高明ら: 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2000-2001年度合同研究班報告). 急性冠症候群の診療に関するガイドライン. *Circ J.* 66(Suppl IV):1123-1163, 2002
- 2) Braunwald E: Unstable angina. A classification. *Circulation* 80:410-414, 1989