

## 日本循環器学会専門医試験問題

問1 血管造影後の腎障害を予防する治療法として確立されているのはどれか。

- a. 造影前の1/2生食水負荷
  - b. 造影後の生食水負荷
  - c. 造影前から後までの1/2生食水負荷
  - d. 造影後の水分生食水負荷と Furosemide 静注
  - e. 造影後直ちに血液透析を施行し造影剤を除去
- 

問2 冠動脈形成術（PTCA）中の遷延性虚血の最も多い原因はどれか。

- a. no reflow 現象
  - b. 冠動脈解離
  - c. 冠動脈内空気塞栓
  - d. 冠動脈攣縮
  - e. 冠動脈内血栓
- 

問3 心房性ナトリウム利尿ペプチド（ANP）による循環血液量調節作用で正しいのはどれか。

- 1) 腎輸出細動脈の拡張
- 2) 腎輸入細動脈の収縮
- 3) Vasopressin 分泌亢進
- 4) 毛細血管透過性亢進
- 5) Aldosterone 分泌抑制

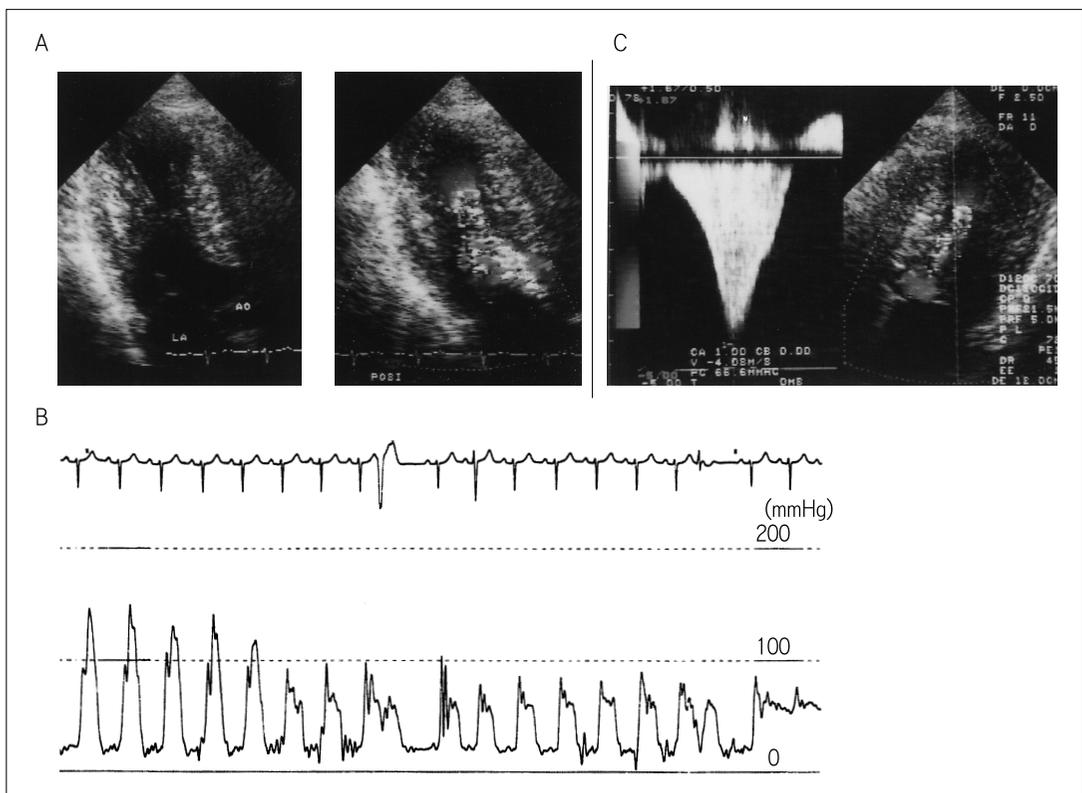
- a (1, 2)    b (1, 5)    c (2, 3)    d (3, 4)    e (4, 5)
-

問 4 59歳の男性. 心エコー図 (A) と左室-大動脈引き抜き圧曲線図 (B) を示す. 検査所見について正しいのはどれか.

- 1) 左室中部狭窄を認める
- 2) 僧帽弁逆流を認める
- 3) 左室流出路と大動脈に約 70 mmHg の圧較差を認める
- 4) 左房拡大を認める
- 5) 左室内血流波形図 (C) は II 音を超えて等容弛緩期まで続く

a (1, 2)    b (1, 5)    c (2, 3)    d (3, 4)    e (4, 5)

(注: 実際の試験問題では図 A, C はカラー写真)



## 問1 正解 c

最近、腎機能障害を伴う患者に対しても比較的  
安全に血管造影を実施できるようになってきた。  
その一方で、造影後に血液透析 (hemodialysis:  
HD) を実施して造影剤を除去した方が、造影剤  
による急性腎不全 (radiocontrast-induced neph-  
ropathy: RCN) を予防できるのではないかとの  
考えから、安易に HD が試みられている。本問  
は、血管造影後に HD を実施すれば RCN を予防  
できるというエビデンスがあるかを循環器専門医  
に問いかけるのが目的である。

最近、腎機能障害患者 (血清クレアチニン 2.3  
mg/dl 以上, n=113) に対する血管造影後、HD  
群と非 HD 群にランダムに分け前向きに検討し  
た成績<sup>1)</sup>が発表されているが、いずれも両群間に  
RCN 発症率に有意差を認めていない<sup>1,2)</sup>。このよ  
うにエビデンスは、むしろ否定的である以上、血  
管造影剤後の HD は推奨されるべきでないと考  
えられる。

これに対して、冠動脈造影施行の腎不全患者  
(血清クレアチニン 2.1 mg/dl) を 3 群に振り分  
け検討した成績<sup>3)</sup>では、血管造影12時間前から12  
時間後まで1/2生食を 1 ml/kg/時間の速度で持続  
点滴する群を基本に、これにマニトール静注やフ  
ロセミド持続注入を加えた 3 群比較では、基礎  
薬で最も RCN の出現頻度が低いと報告されてい  
る。

なぜ HD を施行しても RCN を予防しえないの  
かは必ずしも明解ではないが、RCN は造影剤と  
接触後急速に出現すること、低濃度で誘発され  
ることがなどが関与していると考えられている<sup>4)</sup>。  
むしろ、血管造影後に問題となる急性腎不全は、  
RCN ではなく、腎動脈塞栓であるという事実<sup>5)</sup>  
にも注目する必要がある。以上、血管造影後に、  
HD によって造影剤を除去し RCN を予防する適  
応はないと考えられる。血管造影後に HD が必  
要となるのは、体液量コントロールが HD 以外

では不可能な場合に限定される。同様に、維持  
HD 患者では、非 HD 日に血管造影を予定し、翌  
日の HD 日に造影剤を除去すれば十分である。  
造影後に予定外の HD が必要となるのは、やは  
り体液量コントロールが必要な場合などに限定さ  
れるのが普通である。

腎障害患者に RCN を発症させないために最も  
重要なことは、予防である。可及的造影検査をせ  
ず診断を進め、最終段階の本当に造影しなければ  
情報の得られない局面に限定して実施すべきであ  
る。超音波検査やアイソトープ検査、MRI など  
も有効に活用していただきたい。造影剤の使用量  
を最小量に制限し、近接して造影検査を繰り返さ  
ないことも重要である。造影するときには、前述  
の方法により脱水に陥らないように対策を講じる  
ことは勿論、非ステロイド性抗炎症薬など腎毒性  
のある薬は控えるなどの注意も必要である。

## ●文 献

- 1) Vogt B, Ferrari P, Schonholzer C et al: Prophylactic hemodialysis after radiocontrast media in patients with renal insufficiency is potentially harmful. *Am J Med* 2001; **111**: 692-698
- 2) Lehnert T, Keller E, Gondolf K et al: Effect of haemodialysis after contrast medium administration in patients with renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 1998; **13**: 358-362
- 3) Solomon R, Werner C, Mann D et al: Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; **331**: 1416-1420
- 4) Kimura G, Uzu T, Kuroda S et al: Is prophylactic haemodialysis recommended to remove contrast medium immediately after angiography? *Nephrol Dial Transplant* 1999; **14**: 249
- 5) Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L et al: Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. *Kidney Int* 1995; **47**: 254-261

[解説] 名古屋市立大学臨床病態内科学 (第3内科)

木村玄次郎]

**問2 正解 b**

冠動脈インターベンション中の合併症として最も注意すべきは遷延する心筋虚血である。この合併症は最初のPTCAの大規模調査時からすでに知られており(NHLBI 1977-1981)、最悪の場合急性心筋梗塞となる。原因は選択肢すべてである。

no reflow現象は、冠動脈解離、冠動脈内血栓、冠動脈攣縮、高度の残存狭窄がないにもかかわらずインターベンション中や直後に冠動脈血流が極度に低下した状態(TIMI grade 0-1)であり、TIMI grade 2の状態はslow flowといわれる。頻度はPTCAにおいて1~4%程度とされ、rotablatorではその頻度が高いといわれている。発生機序として、内膜損傷や病変部プラークからの血管作動物質の遊離による微小血管の攣縮が推定されている。特異的治療はないが冠動脈内へのカルシウム拮抗薬(verapamil, diltiazem)投与が有効である。

冠動脈造影で確認できる解離はPTCAで20~40%、rotablatorでも10~15%に生じる。血管内エコー(IVUS)で確認すると60~80%という高頻度に認められる。解離のタイプを図に示す。

type A~Bは閉塞のリスクが低く、type C~Fはそのリスクが高い。

冠動脈内空気塞栓はバルーンの破裂や未熟な術者によるワイヤやカテーテル操作で生ずる。熟練した術者が多数例を行う施設では発生率は1%未満とされている。ほとんどの場合空気塞栓による心筋虚血は可逆的で重篤な合併症とはならない。

冠動脈攣縮はPTCAの1~5%に生ずる。病変部に生ずる攣縮はrecoilや解離と鑑別することが難しいこともあるが、容易にニトログリセリンやカルシウム拮抗薬の冠動脈内投与により軽快する。病変部よりもdistalのepicardial arteryに発生する攣縮は、病変部の操作によって放出された血管作動物質が関与していると推定されている。これもまたニトログリセリンやカルシウム拮抗薬によく反応する比較的処置しやすい合併症といえる。異型狭心症とこの合併症とは関連しない。

冠動脈内血栓は不安定狭心症などではすでにインターベンションの前から存在していることが多い(40%程度)。しかしPTCAの合併症として新たに冠動脈内血栓が形成され冠動脈閉塞を生ずることはまれである。カテーテルの材質が改善され、またルーチンに術前にアスピリンとヘパリン

**図 冠動脈解離の型：NHLBIの分類法**  
(Freed M, Grines C eds: Manual of Interventional Cardiology, Physician's Press, Birmingham, Michigan, p 204, 1992より引用改変)

解離の型	特徴	血管造影上の所見
A	造影剤の注入時に明らかになる微小なX線透過性で、造影剤の残存はほとんどない。	
B	造影剤の注入時にX線透過性の領域によって分けられた平行なすじ、または内腔が2つあるように見えるもので造影剤の残存はほとんどない。	
C	造影剤が冠動脈腔から除去されたのちに造影剤の残存を伴う帽子状の構造物が認められるもの	
D	らせん状の内腔充滿欠損	
E+	新たに出現した持続性の充滿欠損	
F+	血流障害	

+ 血栓の存在を表す可能性がある

が全身投与されて凝固時間がモニターされるようになったことで発生頻度は低くなっている。

●文 献

1) Kern MJ, Deligonul U eds: The Interventional Cardiac

Catheterization Handbook, Mosby, St Louis 1996

2) Freed M, Grines C, Safian RD eds: The New Manual of Interventional Cardiology, Physicians' Press, Birmingham, Michigan, 1996

[解説 埼玉医科大学循環器内科 河本修身]

問3 正解 e

心房性ナトリウム利尿ペプチド (ANP) は主に (循環血液量の増加による) 心房壁の伸展刺激により循環血液中へ分泌され、腎臓・血管・肺など全身各臓器に存在する受容体を介し種々の生理作用を示す。ANP は血管系や腎に対する直接作用とともに、間接的に内分泌系と神経系を介して血圧や体液の調節に重要な役割を果たしている。

1. 血管系に対する作用

ANP の血管拡張作用は内皮依存性ではなく、直接 ANP が血管平滑筋に対して作用し弛緩させる。ANP による血圧低下は抵抗血管の拡張作用だけでなく、静脈還流量の低下に伴う心拍出量の低下も寄与している。静脈還流量低下は、Na 利尿作用による循環血液量の減少と容量血管の拡張による。さらに、循環血液量の減少には水分の組織への移行も関与する。すなわち、腎摘出ラットにおいても ANP 投与により循環血液量の減少が認められることから、ANP による毛細血管透過性の亢進が体液の血管内から組織への移行をもたらすと推測されている。

2. 腎臓に対する作用

ANP は強い Na 利尿作用を示すが、これは腎動脈拡張作用による腎血流量の増加に加え、腎に対する直接作用 (糸球体濾過量の増加) による。すなわち腎細血管 (輸入および輸出細動脈) に存在する ANP 受容体を介し、輸入細動脈の拡張および輸出細動脈の収縮を起こし、糸球体毛細管内圧の上昇に基づく糸球体濾過量の増加をきたす。また、ANP は近位尿管でのアンジオテンシン II による水の再吸収促進作用および集合管でのバソプレッシンによる水の再吸収促進作用を抑制す

る。

3. 内分泌系に対する作用

ANP を経静脈的に投与すると、レニン活性や血漿アルドステロン濃度は容量依存性に低下する。ANP は、アンジオテンシン II による副腎皮質からのアルドステロン分泌抑制に加えて、副腎皮質球状層に高密度に存在する ANP 受容体を介してアルドステロンの基礎分泌を抑制する。

ANP は、*in vitro* の実験ではバソプレッシン分泌を抑制し、*in vivo* では出血や脱水による血中バソプレッシン濃度の上昇を抑制する。また、ANP は視床下部にある ANP 受容体を介するバソプレッシン分泌抑制作用に加え、末梢作用として腎集合管でのバソプレッシンによる水の再吸収促進作用を抑制し、体液量の調整を行っている。

●文 献

- 1) Maack T: Receptors of atrial natriuretic factor. *Annu Rev Physiol* 1992; **54**: 11-27
- 2) 中尾一和ほか編: 生物作用とその作用機序。ナトリウム利尿ペプチドファミリー, 講談社, 東京, 1995; pp 75-87
- 3) Sugimoto E et al: Effect of ANP on circulating blood volume. *Am J Physiol* 1989; **257**: 127-131
- 4) Zeidel ML, Brenner BM: Actions of atrial natriuretic peptides on the kidney. *Semin Nephrol* 1987; **7**: 91-97
- 5) Atarashi K, Mulrow PJ, Franco-Saenz R et al: Inhibition of aldosterone production by an atrial extract. *Science* 1984; **224**: 992-994
- 6) Samson WK: Atrial natriuretic factor inhibits dehydration and hemorrhage-induced vasopressin release. *Neuroendocrinology* 1985; **40**: 277-279

[解説 高知医科大学臨床検査医学 杉浦哲朗]

**問4 正解 b**

肥大型心筋症 (hypertrophic cardiomyopathy: HCM) で、左室中部狭窄 (mid-ventricular obstruction) を伴う例での、心エコー図および心臓カテーテル検査所見についての問題である。

**A：断層心エコー図カラードプラ法：**心尖部アプローチによる左室長軸像で、左が拡張末期、右が収縮末期像である。左室中部の高度の壁肥厚のために左室内腔が狭小化し、カラードプラ法では左室中部から左室流出路に向かう高速モザイク血流が観察される。

**B：左室-大動脈引き抜き圧曲線：**左室心尖部から大動脈までカテーテルを引き抜いたときの連続圧記録である。左室心尖部 (①) と流出路 (②) の間、すなわち左室中部に、約 70 mmHg の圧較差を認める。左室流出路 (②) と大動脈 (③) の間には圧較差を認めず、大動脈弁狭窄などは除外される。(図)

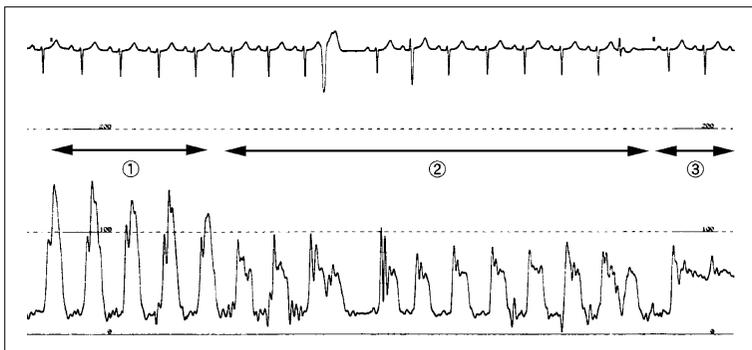
**C：断層心エコー図連続波ドプラ法：**左室中部狭窄部位の連続波ドプラ法では、収縮後期にピークを有する高速の収縮期波を認める。収縮期波の後半部分はⅡ音を越えて等容弛緩期まで続いている。

HCM は、高血圧や弁膜症などの心肥大の原因となる疾患を認めずに心室筋の肥大をきたす原因不明の心筋疾患で、その頻度は500~1000人に1人とされる。従来原因は不明とされていたが、1990年に Seidman らが心筋ミオシン重鎖遺伝子の点変異を報告<sup>1)</sup>して以来、現在までに10種類の

収縮蛋白の遺伝子異常が同定されている。HCM 全体の予後は比較的良好であるが、一部の患者では突然死、心不全死、心房細動に伴う脳塞栓症などを生じるため、それらハイリスク患者の同定が重要である。若年発症例、突然死の家族歴、心室頻拍、失神または心停止の既往、運動時異常血圧反応、高度の左室肥大、予後不良と考えられる遺伝子異常、などが突然死の危険因子とされる。

HCM は左室内圧較差の有無により閉塞性と非閉塞性に二分され、左室内圧較差の存在と予後との関連は少ないとされていたが、最近、Maron らは左室内圧較差を有する患者の予後が不良であることを報告している<sup>2)</sup>。

肥大型閉塞性心筋症の閉塞部位は大動脈弁下(左室流出路)と左室中部、まれに右室にも認められる。mid-ventricular obstruction は、Falicov らにより最初に報告されたもので<sup>3)</sup>、閉塞部位が左室中部であるがゆえに、特殊な血行動態を呈するとされる。診断には断層心エコー法が有用であるが、エコーの drop out のため心内膜の同定が困難な場合もあり、正確な診断にはカラーおよび連続波ドプラ法を用いる。連続波ドプラ法で、収縮期波の後半部分はⅡ音を越えて等容弛緩期まで続くことがある (diastolic paradoxical flow)。これは不均等な肥大に伴い、心尖部と心基部での弛緩動態に差を生じるためとされている。すなわち、心基部に比べて心尖部の弛緩が遅れるため、等容弛緩期には心尖部の圧が心基部よりも高くなるためと考えられている。本症では心尖部の壁運



動異常や瘤状変化を認めることがあり、心尖部血栓を合併することもある。

●文 献

- 1) Jarcho JA, McKenna W, Pare JA et al: Mapping a gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q1. *N Engl J Med* 1989; **321**: 1372-1378
- 2) Falicov RE, Resnekov L, Bharati S et al: Mid-ventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1976; **37**: 432-437
- 3) Maron BJ, Casey SA, Poliac LC et al: Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA* 1999; **281**: 650-655

[解説 高知医科大学老年病科・循環器科 土居義典]