

# AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

心臓 (1992.06) 24巻6号:695～700.

冠動脈2枝に急性期閉塞を生じたと思われる心筋梗塞の1例

井門 明、加藤淳一、佐藤元彦、長根忠人、大崎純三、館  
田邦彦、小野寺壮吉



症例

冠動脈2枝に急性期閉塞を生じたと思われる心筋梗塞の1例

井門 明\* 加藤淳一\* 佐藤元彦\*  
 長根忠人\* 大崎純三\*\* 館田邦彦\*\*  
 小野寺壮吉\*\*\*

\*旭川厚生病院循環器科  
 (〒078 旭川市1条通24丁目)  
 \*\*市立旭川病院内科  
 (〒070 旭川市金星町1-1-65)  
 \*\*\*旭川医科大学第1内科  
 (〒078-11 旭川市西神楽4線5号3-11)

A case of myocardial infarction that could occurred in two different coronary arteries at acute phase

Akira Ido\*, Jun-ichi Katoh\*,  
 Motohiko Satoh\*, Tadato Nagane\*,  
 Junzo Ohsaki\*\*, Kunihiko Tateda\*\*,  
 Sokichi Onodera\*\*\*.

\*Department of Cardiology,  
 Asahikawa Kohsei Hospital.  
 \*\*Department of Internal Medicine,  
 Asahikawa Municipal Hospital.  
 \*\*\*First Department of Internal Medicine,  
 Asahikawa Medical College.

(1991.1.31 原稿受領; 1991.5.10 採用)

Key words

acute myocardial infarction  
 simultaneous obstruction of two vessels  
 coronary embolism  
 PTCR

§ 抄録

症例は73歳の女性。胸痛出現当初は、心電図上II, III, aV<sub>F</sub>のST上昇を認め、時間経過とともにV<sub>2</sub>からV<sub>6</sub>のSTも上昇してきた。急性心筋梗塞の診断で、coronary interventionを目的に緊急冠動脈造影を行った。造影上Seg.4 PDとSeg.7で完全閉塞であり、心電図上のST上昇誘導とも一致するため、双方を責任冠動脈とする急性心筋梗塞と判断した。より広い灌流域をもつと思われるSeg.7の病変に対しPTCRを行ったが奏功せず、急激に血行動態が悪化し、患者は心不全のため死亡した。本例は、冠動脈造影上塞栓を示唆する充盈欠損を呈しており、他の部位に動脈硬化性狭窄病変を認めないこと、基礎疾患に心房粗動があり、完全房室ブロックのため脈拍数40/分前後の徐脈が続いていたこと、脳梗塞の既往があること、発症までに狭心症発作の既往がなかったこと、UKが全く無効であったことなどを考えると、血栓塞栓が冠動脈に流入し発症したことが推測された。

冠動脈塞栓症が原因と考えられ、右冠動脈と左冠動脈の2枝を責任血管とする心筋梗塞は、我々が検索し得た限りその報告例はなく、きわめて貴重な症例と思われる。(心臓 24:695~700, 1992.)

急性心筋梗塞の発症は通常1枝に限られ、同時期に、2枝以上の閉塞冠動脈を責任病変とする心筋梗塞はまれである。今回我々は、急性期に右冠動脈(RCA)と左冠動脈前下行枝(LAD)の2枝に発症し、冠動脈塞栓の関与が疑われた心筋梗塞の1症例を経験したので報告する。

§ 症例

患者: 73歳, 女性。

主訴: 前胸部痛。

既往歴: 高血圧。

家族歴: 姉がペースメーカー植え込み術を受けているが、詳細は不明である。

現病歴: 昭和62年から高血圧, 徐脈, 2度から3度の房室ブロック, 心房粗動にて近医に通院していた。平成元年7月22日, 脳梗塞で某医に入院したが, リハビリ順調に進み, ペースメーカーの適応を検討するため, 8月18日近医へ転院した。8月22日突然の胸痛を訴え, 心電図上急性心筋梗塞の疑いで, 当院へ紹介された。

冠危険因子: 高血圧, 肥満。

入院時現症: 身長150cm, 体重63kg, 血圧128/74mmHg, 脈拍62/分, 不整。意識は清明,

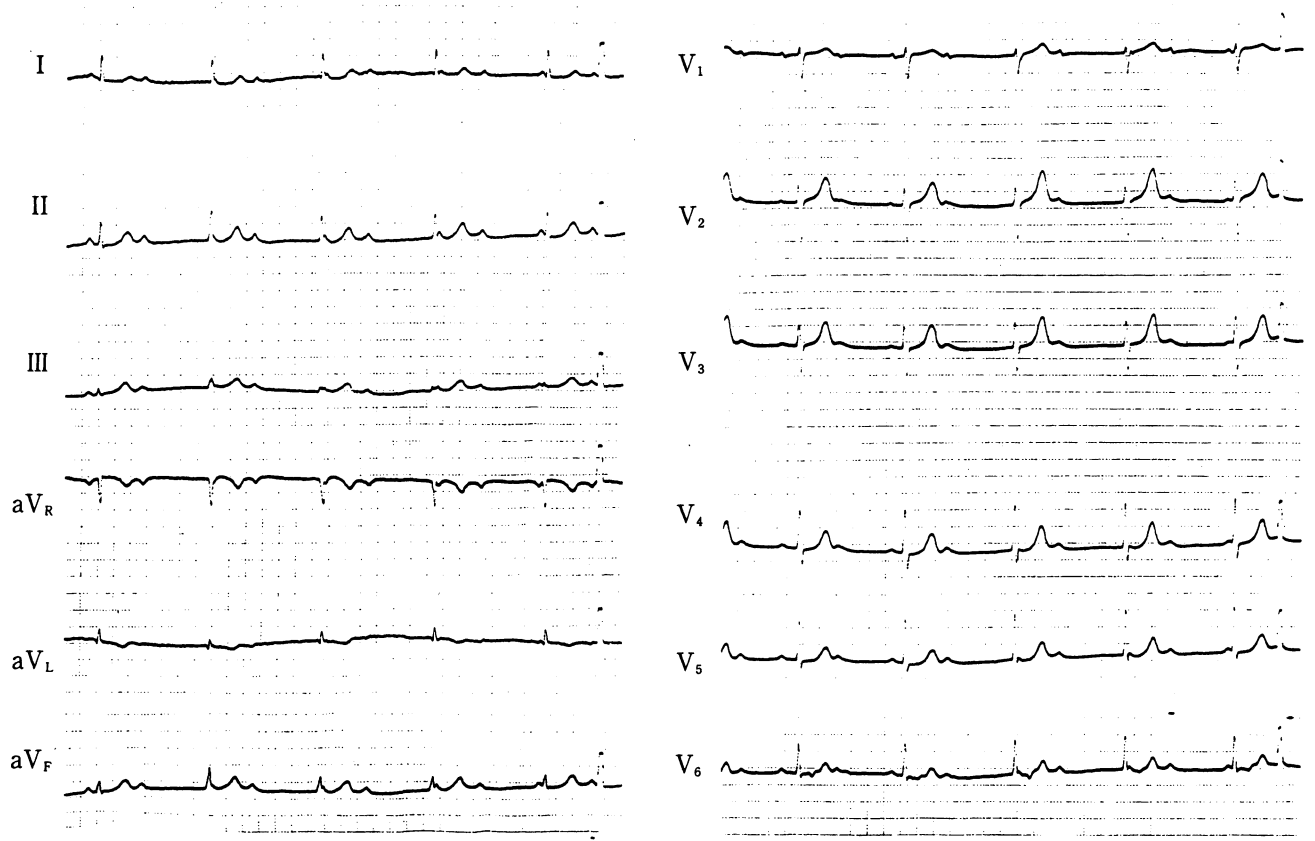


図 1a 心電図 (S. 62. 3. 19)  
完全房室ブロックを呈していた。

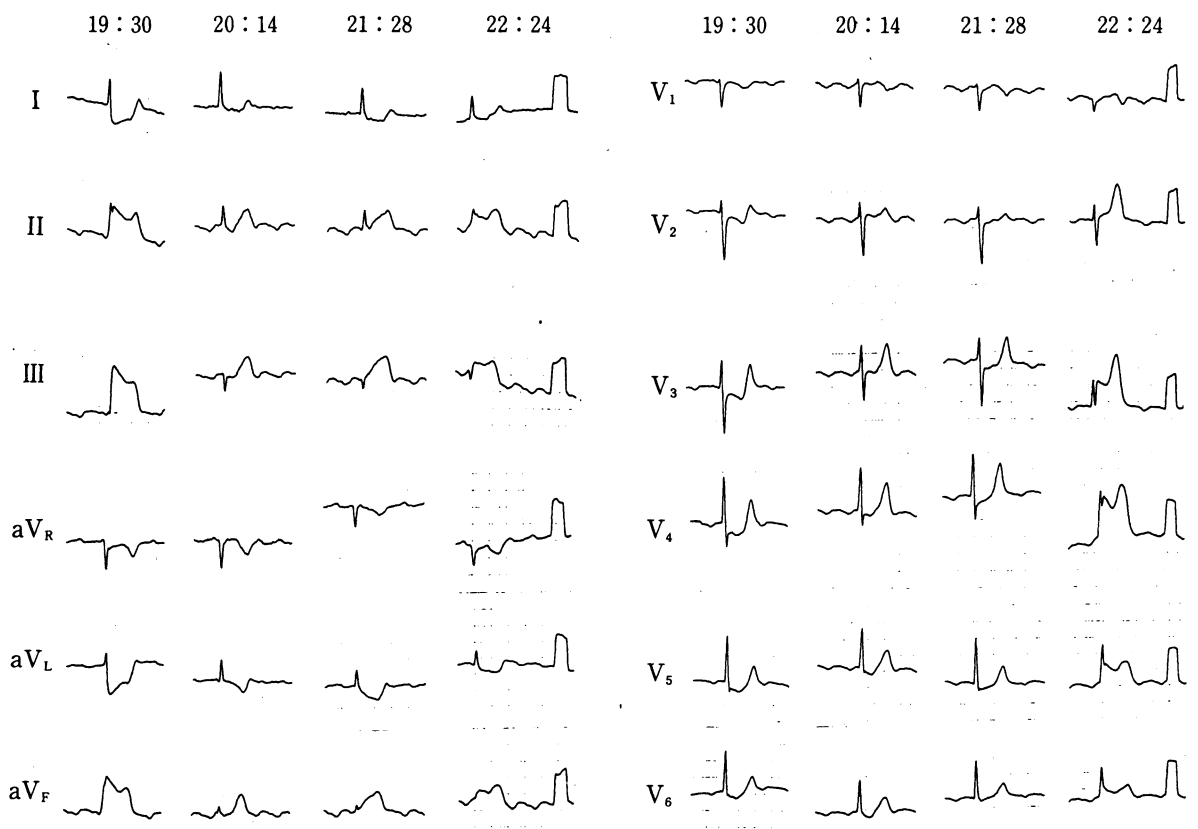


図 1b 心電図経過 (H. 1. 8. 22)

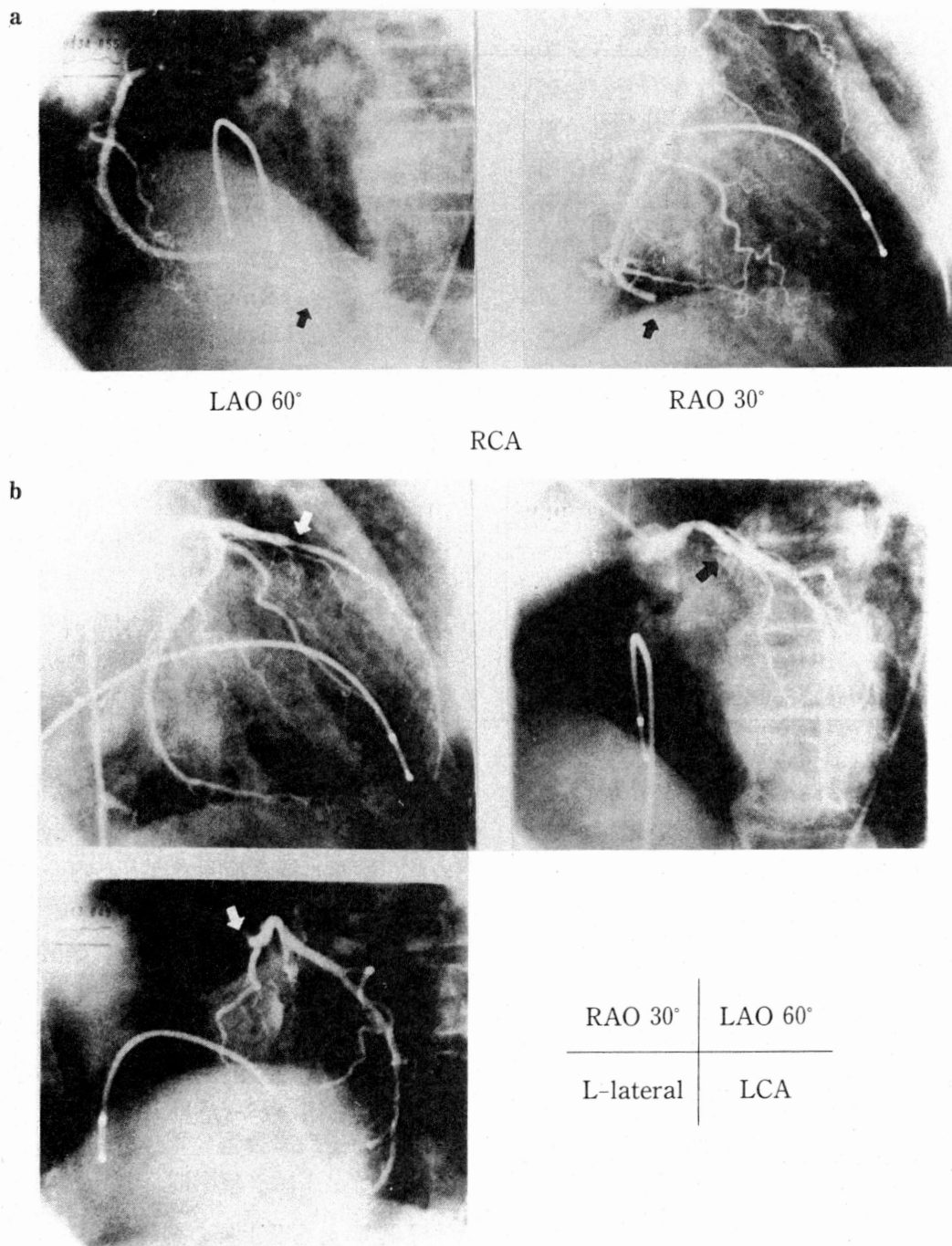


図 2 冠動脈造影像

Seg. 4 PD (a の矢印) と Seg. 7 (b の矢印) で、完全閉塞を認めた。いずれも中枢側に向かって凸型の充盈欠損を呈していた。

顔面は苦悶様で四肢冷感を認めたが、頸静脈の怒張、チアノーゼは認めなかった。心雑音は聴取せず、肺音も清であった。

胸部X線写真：肺うっ血像および大動脈の高度の石灰化と左第1弓から第4弓の突出を認め、心胸郭比は63%であった。

心電図経過：昭和62年3月19日の心電図では完全房室ブロック(図1a)、平成1年6月7日に

は完全房室ブロックを伴う心房粗動を呈していた。心筋梗塞発症当日、19時30分最初の胸痛時にII, III, aV<sub>F</sub>でST上昇、I, aV<sub>L</sub>, V<sub>2</sub>~V<sub>6</sub>でST低下を認めた。ニトログリセリンの舌下投与および持続静注等を行い、20時14分にはSTの変化は軽減したが、21時28分再びII, III, aV<sub>F</sub>でST上昇を認め、さらに22時24分にはII, III, aV<sub>F</sub>に加えV<sub>2</sub>~V<sub>6</sub>でもSTが上昇してきた(図1b)。強

表 1 入院時検査成績

末梢血		Na	131 mEq/l
RBC	295×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup>	K	4.8 mEq/l
Hb	9.8 g/dl	Cl	102 mEq/l
Ht	29.5 %	UA	4.3 mEq/l
Plt	25.2×10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	T.Chol	173 mg/dl
WBC	5,500/mm <sup>3</sup>	TG	39 mg/dl
		HDL-C	59 mg/dl
生化学		BS	136 mg/dl
T.P	7.0 g/dl	CRP	2(+)
A/G	0.89	ESR	26 mm/hr
GOT	29 IU/l	BGA (cannula	2 l/min)
GPT	14 IU/l	PH	7.369
LDH	567 IU/l	PaO <sub>2</sub>	94.4 Torr
CK	93 IU/l	PaCO <sub>2</sub>	40.6 Torr
CK-MB	12 IU/l	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	23.1 mMol/l
ALP	5.1 IU/l	BE	-1.7 mMol/l
BUN	23.4 mg/dl	O <sub>2</sub> sat	96.9 %
Cr	1.1 mg/dl		

力な薬物治療にもかかわらずSTの上昇が持続し、急性下壁および前壁梗塞の疑いで、当科へ紹介された。

発症早期であり、胸痛が持続していることから、coronary intervention を目的として緊急冠動脈造影を施行した。RCAはSeg. 4 PDで(図2a)、また左冠動脈(LCA)はLAD Seg. 7近位部で(図2b)それぞれ完全閉塞であった。いずれの閉塞部とも中枢側に向かって凸型の充盈欠損を認め、血栓塞栓の関与が考えられた。閉塞部以外の血管壁は、平滑で動脈硬化の所見を認めず、また側副血行は造影されなかった。心電図の経過と考え合わせると、まずRCA Seg. 4 PDに閉塞を起こし、その後短時間でLAD Seg. 7も閉塞した、冠動脈2枝に急性期閉塞を生じた心筋梗塞と思われた。そこで、より広い灌流域を持つと思われるLAD Seg. 7に対してPTCRを行うこととし、ISDN冠動脈内注入後の完全閉塞を確認後、ウロキナーゼ(UK)24万単位ずつ、計96万単位までLCA内に注入したが、再開通は得られなかった。

当院搬入時の検査成績では、貧血を認めたが、白血球増多やCK, GOTの上昇はなかった(表1)。CKはこの後しだいに上昇し、死亡前の梗塞発症約18時間後には2,617に達した。

断層心エコー図では、左心室内腔は拡大し、前壁中隔から心尖部にかけて著明な dyskinesis を認めた。観察し得る範囲では、心内血栓は認められなかった。

CCUにて、カテコールアミン、硝酸薬、血管拡張薬等の強力な薬物療法および右室ペーシングを行ったが、患者は心筋梗塞発症約22時間後、心不全のため死亡した。剖検は得られず、心筋梗塞の原因は確定し得なかった。

## § 考察

本症例では、ST上昇の誘導が、発症早期には下壁の誘導に限られていたものが、経過とともに前胸部誘導にも拡がり、心電図所見からの梗塞責任血管の推定に苦慮した。冠動脈造影前、RCAとLADの2枝閉塞の可能性の他、心尖部を越えて下壁領域まで灌流する、左優位のLADの閉塞の可能性や、単冠状動脈症などの、前壁および下壁領域を1枝で養う奇形冠動脈に発症した心筋梗塞等も考えた。冠動脈造影の結果は、RCA Seg. 4 PDとLAD Seg. 7に完全閉塞を認め、心電図上のST上昇誘導とも一致するため、双方を責任血管とする急性心筋梗塞と判断した。

急性心筋梗塞の発生機序として、主に器質的冠

動脈硬化症、血栓形成、あるいは冠攣縮が単独もしくは相互に関連し、冠動脈閉塞を起こし発症する<sup>1)~4)</sup>と一般に考えられている。本症例のように、急性期に冠動脈2枝を責任血管とする心筋梗塞は非常にまれであり<sup>5)6)</sup>、その発生機序については、前述した機序に加え何らかの修飾因子が関与しているものと思われる。Okumuraら<sup>7)</sup>は、異型狭心症患者にAchの冠動脈内注入を行い、その76%でRCA, LCAの両方にspasmが誘発されたと報告している。本例でも、RCA, LADともにspasmが引き金となって、血栓形成から心筋梗塞となったことも考えられる。また、RCA完全閉塞の後に、血圧低下とともに冠灌流圧の低下をきたし、LADに梗塞を起こした可能性も考えられる。さらに、急性心筋梗塞発症早期においては、血小板凝集抑制作用、血管拡張作用を有するプロスタサイクリン(PGI<sub>2</sub>)の活性が低下するとの報告<sup>8)</sup>や、トロンボキサンB<sub>2</sub>が増加するとの報告<sup>9)10)</sup>もあり、RCAに梗塞発症の後、血小板凝集能の亢進も関与してLADに閉塞を生じた事も推測される。しかし、閉塞部の造影形態は、塞栓を思わせる充盈欠損を呈しており、さらに造影された範囲では動脈硬化性狭窄病変を示す所見がないこと、基礎疾患に心房粗動があり、完全房室ブロックのため脈拍数40/分前後の徐脈が続いていたこと、脳梗塞の既往があること、発症までに狭心症発作の既往がなかったこと、UKが全く無効であったことなども考えると、心エコー図では描出不可能な微小血栓、あるいは描出困難な左心耳の器質化血栓などが、左右の冠動脈に流入し心筋梗塞を起こしたことが、最も考えられる。

急性期に冠動脈2枝を責任血管とする心筋梗塞は、非常にまれである<sup>5)6)</sup>。さらに、右冠動脈、左冠動脈の2枝にそれぞれ同時期に発症した冠動脈塞栓症は、調べ得た範囲ではその報告例がない。

冠動脈塞栓症は、その発症前からの側副血行路の発達がない<sup>11)</sup>ため重症な心筋梗塞となりやすく、さらに本例のように2枝閉塞では梗塞範囲が広く、致死的な病態となるものと思われる。このため、急性心筋梗塞の中でも、特に早期に冠動脈の再開通を得る必要がある。

本症例に対し、我々はPTCRを行ったが奏功せず、その間に血行動態が急激に悪化したため、

PTCAは施行し得なかった。冠動脈塞栓によると考えられる心筋梗塞に、PTCRが成功したという報告はまれであり、この理由として、塞栓子が器質化し線溶酵素が作用しなくなることや、UKが低濃度であること等が言われている。これに対し、PTCAは塞栓子の器質化によらず、より早期に再開通が得られるとの報告<sup>12)</sup>があり、retrospectiveには、本症例でもPTCAを第1選択とするべきだったのではないかと思われる。さらに、IABPやPCPS(経皮的人工心肺)の適用により、同様症例での救命の可能性も期待され得るものと考えられる。

### § 結語

急性期LADとRCAの2枝を責任血管とする心筋梗塞の1例を経験した。その原因として、冠動脈塞栓症が最も疑われた。本例では、PTCRは奏功せず、今後冠動脈塞栓症の治療方針については、PTCAを含め詳細な検討が必要と考えられる。

### § 文献

- 1) Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, et al: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: a conclusion derived from the study of preinfarction angina. *N Engl J Med* 299: 1271-1277, 1978
- 2) Oliva PB: The role of coronary artery spasm in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin* 14: 45-58, 1983
- 3) Bertrand ME, Lablanche JM, Tilmant PY, et al: The provocation of coronary arterial spasm in patients with recent transmural myocardial infarction. *Eur Heart J* 4: 532-535, 1983
- 4) MacAlpin RN: Relation of coronary arterial spasm to sites of organic stenosis. *Am J Cardiol* 46: 143-153, 1980
- 5) 大里和雄, 小西堅正, 中尾 武, ほか: 冠動脈2枝に急性期同時閉塞を生じたと思われる心筋梗塞の1例. *心臓* 21: 453-458, 1989
- 6) 大野博嗣, 高芝 潔, 海老原博徳, ほか: 右冠動脈と左冠動脈前下行枝に同時に発症した心筋梗塞. *ICUとCCU*, 10: 233-235, 1986
- 7) Okumura K, Yasue H, Horio Y, et al: Multi-

- vessel coronary spasm in patients with variant angina : a study with intracoronary injection of acetylcholine. *Circulation* 77 : 535-542, 1988
- 8) Dembinska-Kiec A, Gryglewska T, Zmuda A, et al : The generation of prostacycline by arteries and by the coronary vascular bed is reduced in experimental athelosclerosis in rabbits. *Prostaglandins* 14 : 1025-1034, 1977
- 9) Walinsky P, Smith JB, Lefer AM, et al : Thromboxane A<sub>2</sub> in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 108 : 868-872, 1984
- 10) Tada M, Hoshida S, Kuzuya T, et al : Augmented thromboxane A<sub>2</sub> generation and efficacy of blockade in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 8 : 301-312, 1985
- 11) Cohn LH, Gorlin R and Herman MV : Aorto-coronary bypass for acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64 : 503-513, 1972
- 12) 吉村 宏, 宇井克人, 櫻田光夫, ほか : 重症僧帽弁狭窄に合併した右冠動脈塞栓症に対し PTCR, PTCA を施行した 1 症例. *循環科学* 6 : 822-832, 1986