

冠動脈造影 CT にて血栓の完全消失を確認した 非アテローム性心筋梗塞の一例

山本 崇之, 金村 則良, 橋本 踏青, 松本 正弥, 青山 豊, 石川 清猛,
小椋 康弘, 鈴木 博彦, 井上 夏夫, 立松 康, 七里 守, 吉田 幸彦,
三輪田 悟, 平山 治雄

症例は44歳, 男性。2006年8月18日急性下壁心筋梗塞を発症。緊急で行った冠動脈造影では右冠動脈入口部に血栓像を認めるものの, 血管内超音波では冠動脈に動脈硬化性病変は認められなかった。塞栓症による心筋梗塞と診断し血栓吸引等を試みるも右冠動脈入口部から大動脈にかけて巨大血栓が残存。末梢塞栓の発生を考慮して以後の手技を終了し, 大動脈内バルーンパンピングを挿入のうえヘパリンとワーファリンによる抗凝固療法を開始した。巨大血栓の追跡手段として, 冠動脈造影は血栓を遊離させ脳梗塞を含めた末梢塞栓を引き起こす可能性が危惧されたため, 冠動脈 CT(以下 CTCA)にてフォローアップを行った。CTCAにて第4病日には血栓は残存していたものの, 第11病日には血栓の完全消失を確認した。

KEY WORDS: coronary embolism, myocardial infarction, computed tomography coronary angiography, thrombectomy

Yamamoto T, Kanemura N, Hashimoto T, Matsumoto M, Aoyama Y, Ishikawa K, Ogura Y, Suzuki H, Inoue N, Tatematsu Y, Nanasato M, Yoshida Y, Miwata S, Hirayama H: **A rare case of recurrent nonatherogenic myocardial infarction that we could confirm the thrombus at the ostium of right coronary artery diminishing on computed tomography coronary angiography.** J Jpn Coron Assoc 2008; 14: 221-225

I. はじめに

冠動脈塞栓に伴う心筋梗塞において, 手動の血栓吸引を行い良好な結果を得た症例はこれまでいくつか報告されている^{1,2)}。今回われわれは血栓吸引を試みるも吸引が困難であり, 右冠動脈入口部から大動脈にかけて血栓が残存したものの, その後他臓器の塞栓症を引き起こすことなく冠動脈造影 CT(以下 CTCA)にて血栓の完全消失を確認し得た症例を経験したので報告する。

II. 症 例

症例: 44歳男性

主訴: 胸痛

家族歴: 祖母が胃癌, その他特記すべきことなし

既往歴: 陳旧性下壁梗塞(心房細動に伴う心原性塞栓 06年3月25日)

嗜好歴: 喫煙 10本/日 ¥25年

現病歴: 2006年3月25日に心房細動に伴う心原性血栓塞栓による急性下壁梗塞にて入院。退院後, 当初は INR 2.0 前後でのワーファリンによる抗凝固療法を行っていた。

た。近医に転医後ワーファリンは減量されていた。2006年8月18日午前7時, 突然冷汗を伴う前胸部絞扼感出現。持続するため同日午前7時41分当院救急外来受診となる。

入院時現症: 体温 35.9 度, 血圧 140/90 mmHg, 脈拍 64 回/分整, 呼吸数 17 回/分, SpO₂ 99%(室内気), 意識清明, 頸静脈を含め頭頸部に異常所見を認めず, 心音正常・心雑音聴取せず, 呼吸音正常・副雑音聴取せず, 腹部に異常所見を認めず, 下肢浮腫なし。

検査成績: WBC 8200/ml, Hb 15.3 g/dl, Plt 25.3 万/ml, INR 1.31, 抗 Cl 抗体 ≤8 U/ml, T-Chol 141 mg/dl, TG 73 mg/dl, LDL-C 79 mg/dl, HDL-C 42 mg/dl, HbA_{1c} 5.0%, CK 53 IU/l, CKMB 17 IU/l, AST 17 IU/l, LDH 139 IU/l, Cr 0.73 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 4.6 mEq/l, Cl 103 mEq/l, TnT 陰性, CRP<0.20。

心電図(図1左): II・III・aVF 誘導で異常 Q 波, ST 上昇を認めた。

胸部レントゲン(図1右): うっ血を認めず, CTR 56%。

心臓超音波検査所見: 左房径 31 mm, 心室中隔厚 10 mm, 左室拡張末期径 52 mm, 左室後壁厚 10 mm, EF 59%(下壁に局所壁運動異常を認める), 明らかな弁膜症を認めず疣贅や弁の形態異常を認めず。

入院後経過: 心電図変化と臨床所見から急性下壁梗塞と診断し, 緊急冠動脈造影検査を施行した(図2)。左冠動脈

名古屋第二赤十字病院循環器センター内科(〒466-8650 名古屋市昭和区妙見町 2-9)
(2008.1.22 受付, 2008.4.24 受理)

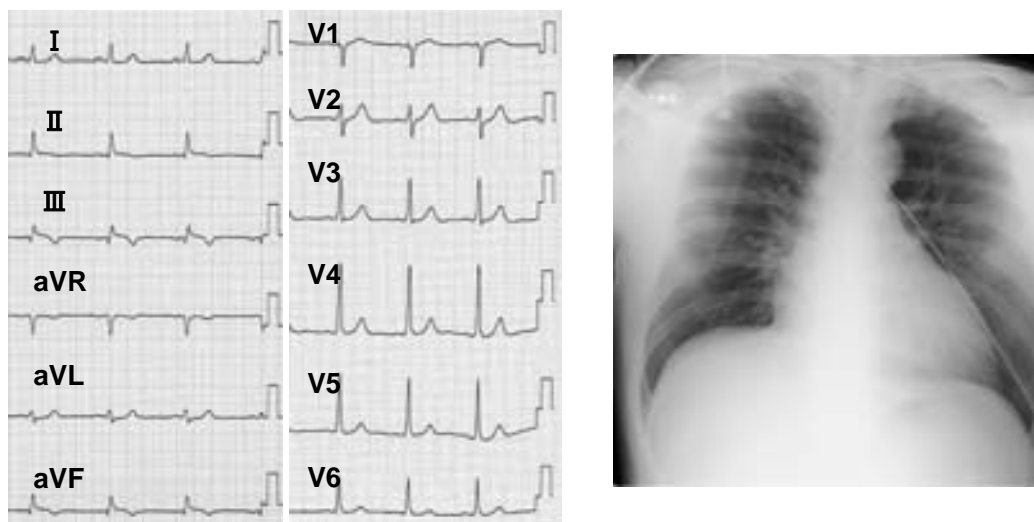


図1 来院時心電図(左)と来院時胸部レントゲン写真(右)
心電図上, II・III・aVFでST上昇を認める. 胸部レントゲン上, うっ血所見を認めず, CTR 56%.

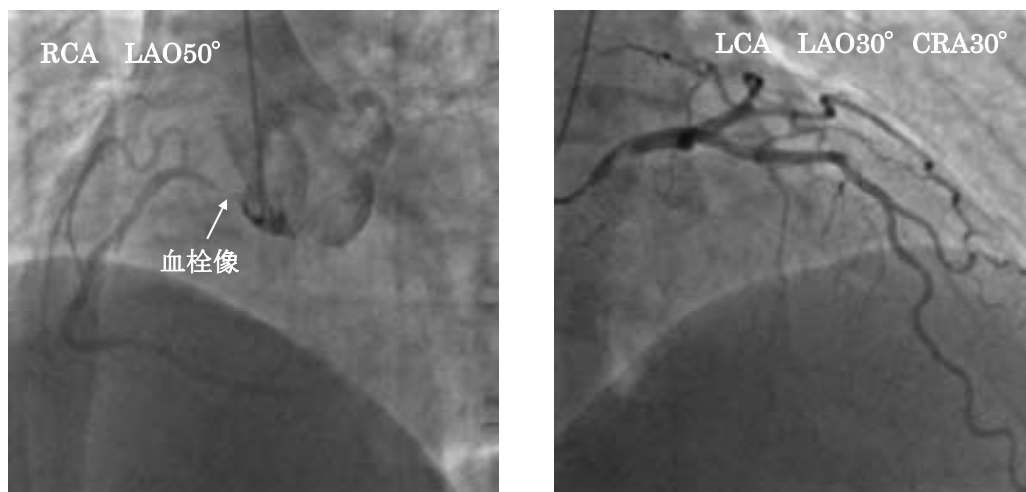


図2 冠動脈造影所見
右冠動脈入口部に血栓像を認めた(左). 左冠動脈には病変を認めず(右).

には異常を認めず, 右冠動脈 #1 の入口部から 99% with delay の狭窄を認めた. まず冠血流を得るために同部位に 2.0 mm のバルーン(Voyager 2.0/15[®])で POBA を施行した. 引き続き血管内超音波 IVUS(VOLCANO[®])を行い冠動脈内に動脈硬化性病変はなく, 右冠動脈入口部から大動脈内にまで連続する血栓像を認めた(図3). Thrombuster III[®]にて血栓吸引を行ったが血栓は吸引されず, これ以上観血の手技を続けると血栓を遊離させて脳梗塞等全身の末梢塞栓の危険性があるため手技を終了した(図4). 冠血流の維持を目的として大動脈内バルーンポンピングを挿入しCCUへ入室となった. 引き続きヘパリンとワーファリンによる抗凝固療法を開始した. ピーク CK/CKMB は発症 17 時間後の 472/58 IU/l で以後 CK の上昇や心電図所見の変化を認めていない. ヘパリンを併用下(正常の約 2 倍の

APTT を目標にヘパリン投与量の調節を行った)に, PT-INR は第 5 病日には 1.50, 第 6 病日には 2.00 とコントロールを行った. 第 4 病日に行った CTCA (SOMATOM Sensation 16/Cardiac SIEMENS 社)では同部位での血栓の残存を確認した(図5左). 第 5 病日に IABP を抜去. 第 11 病日で行った CTCA では血栓の完全消失を確認した(図5右). 第 11 病日の INR は 5.54 と上昇を認めたためワーファリンを減量, 引き続きコントロールを行った.

その後は塞栓症状の再発を認めず, リハビリをすすめ第 20 病日で退院となった. 後日行った経食道エコーにても心房中隔欠損や卵円孔の開存を認めず, また左心耳を含め心腔内に血栓を認めなかった.

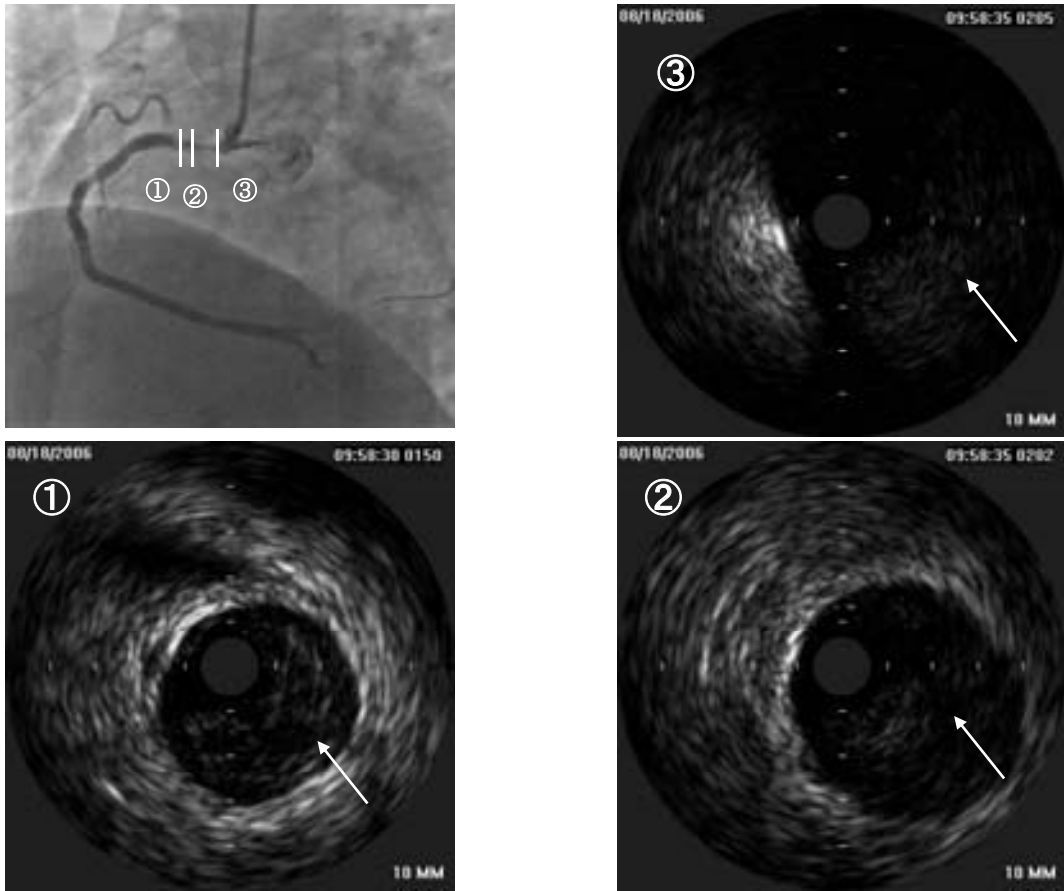


図3 血管内超音波所見
IVUSにて右冠動脈入口部から大動脈側に連続する、血栓と思われる所見を認めた(矢印)。

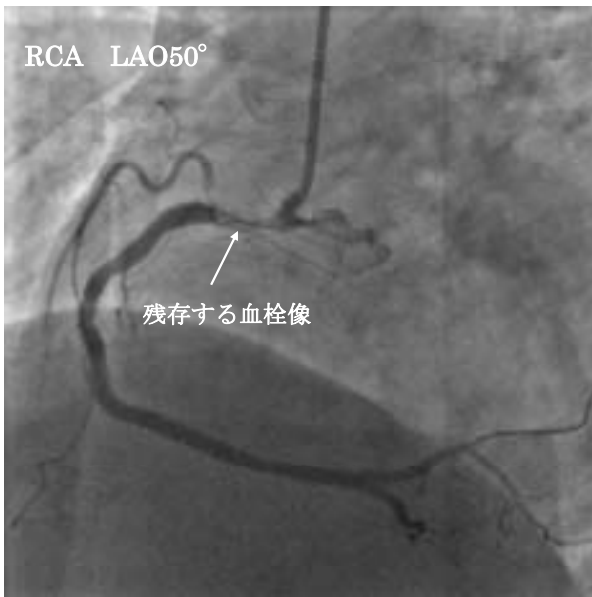


図4 最終冠動脈造影所見
右冠動脈入口部の血栓像は残存。

III. 考 察

本症例は塞栓による急性心筋梗塞を引き起こした症例であった。5カ月前の急性下壁梗塞時に行った緊急冠動脈形成術時のIVUS所見でも冠動脈に動脈硬化性病変は認めず、低エコー輝度の血栓と考えられる構造物を右冠動脈#3に確認していた(図6)。今回施行した経胸壁・食道心臓超音波検査にて弁膜症や弁の形態異常・疣贅を認めず、心腔内には異常構造物を認めなかった。また心房中欠損や卵円孔の開存を認めなかった。発作性心房細動が以前確認されており、これに伴う心腔内血栓により2回の急性心筋梗塞を引き起こしたと推測された。

今回の症例における緊急カテーテル後の2回のCTCA撮影は放射線被曝の観点から世界的なCTCA適応のコンセンサスからは逸脱するものである³⁾。今回の症例では、大動脈内にまで突出する巨大血栓が脳梗塞および末梢塞栓を引き起こすことが最も心配された。血栓の経過を追跡する手段として冠動脈造影は血栓を遊離させる危険性が考えられたので、リスクとデメリットを考慮してCTCAを用いた。血栓に対する治療としては、ヘパリンとワーファリンによる抗凝固療法を行い、血栓を完全に消失させることに

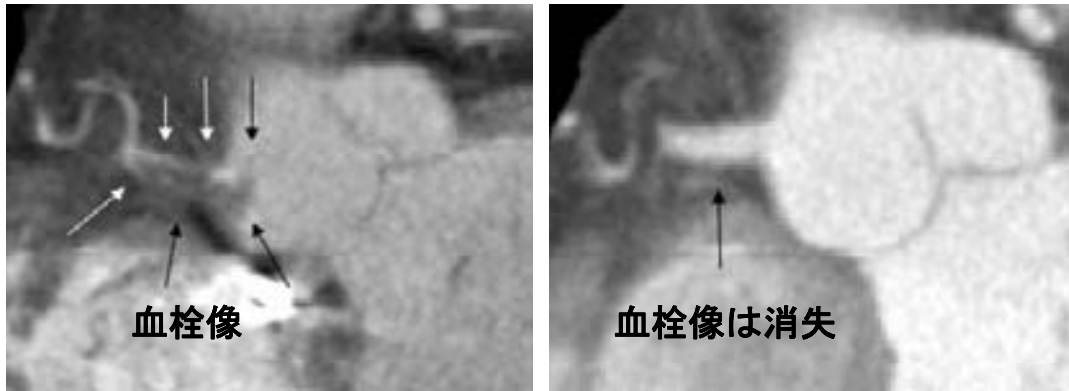


図5 第4病日CTCA(左), 第11病日CTCA(右)
第4病日のCTCAでは右冠動脈入口部に血栓像【黒い透亮像】を認める(左). 第11病日のCTCAでは右冠動脈入口部の血栓像は消失している.

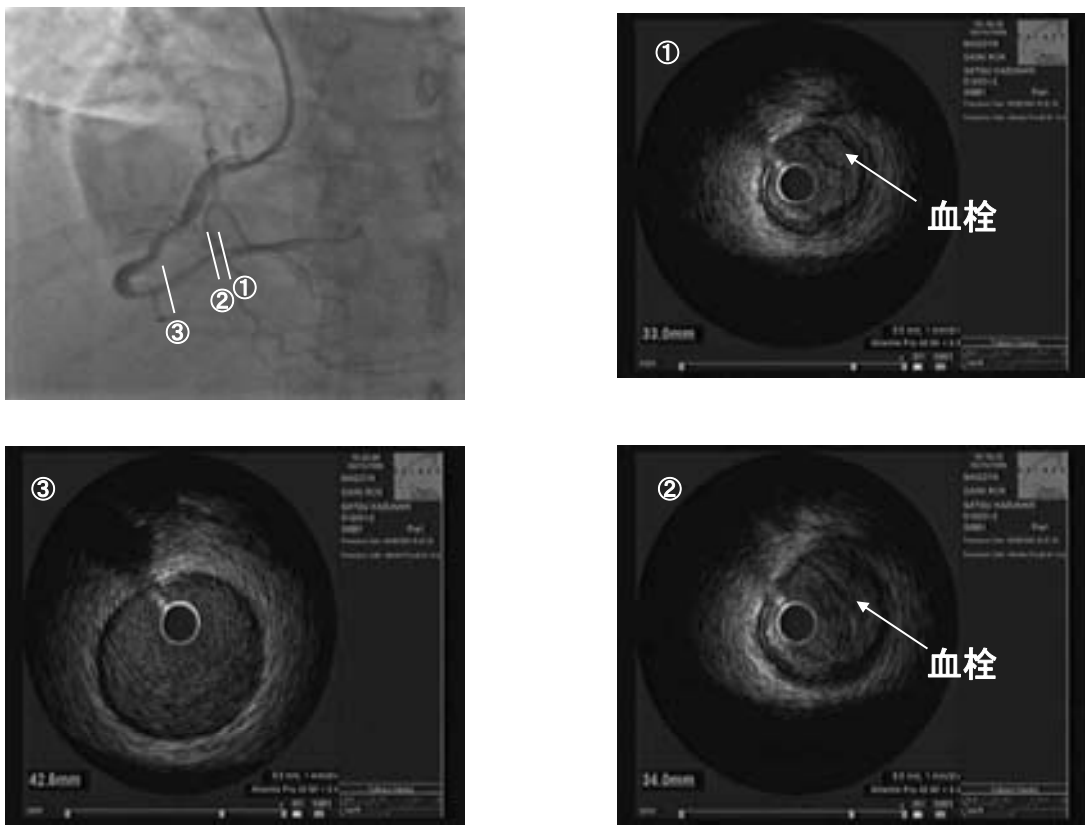


図6 2006年3月入院時血管内超音波検査所見
冠動脈に動脈硬化性病変は認めず, 血管の内膜とは区別される低エコー輝度の血栓を認める(矢印).

成功しそれをCTCAにて安全に確認することができた。第4病日と第11病日のCTCAの造影タイミングが異なり, 第4病日のCTCAでは造影剤の到達が不十分であった可能性は否定できないが, 右冠動脈入口部の血栓像については最終冠動脈造影所見, 血管内超音波検査所見といずれとも合致するものである。

本患者は2008年1月現在当院外来でワーファリンコントロール(INRは2.0前後)を継続中であり, その後は心筋梗

塞を含めた塞栓症の再発を認めていない。入院後の採血上抗リン脂質抗体症候群などの凝固異常を思わせる検査結果は得られておらず, 今回の入院時のINRは1.31となっており抗凝固療法が十分ではなかった。発作性心房細動の血栓予防にはINR 1.9前後が推奨されている⁴⁾が, INRを迅速に測定できない場合には, 出血性合併症を回避するため十分なコントロールを実施しづらい傾向がある。海外ではINRの家庭での自己測定も行われており, これは塞栓症発

生の約55%の減少につながるとの報告もあり⁵⁾、INRの迅速な測定の重要性が示唆される。現在国内でも医療機関での測定ではあるが、PT-INR簡易迅速測定装置が実用化されてきている。

心原性血栓塞栓症は頭蓋内血管に生じる率が最も高く、次いで四肢・腎動脈・脾動脈の順とされている。冠動脈に塞栓を引き起こすことは極めて稀とされる。非弁膜症性心房細動からの脳梗塞発生率は4~7%であるのに対し⁶⁾、急性心筋梗塞の発生率は明らかでないが剖検例の検討では0.06%から1.1%とされている⁷⁾。低頻度の理由として次のような解剖学的・生理学的理由が考えられている。①大動脈に比して冠動脈の血管径が極めて小さい、②冠動脈入口部が心臓に非常に近い位置に存在する、③冠動脈が大動脈より直角に派生している、④冠動脈の派生位置では大動脈の血流が早い、⑤冠動脈血は大部分が拡張期に流れる、などが挙げられている。

Wengerらは剖検例を検討し、冠動脈塞栓を生じる分枝としては左前下行枝および左主幹部が最も多く、次いで右冠動脈であり左回旋枝は極端に少ないと報告した⁸⁾が、左前下行枝や左主幹部の塞栓は死亡が多いということであろう。本症例は、2回右冠動脈に塞栓が生じた点で極めて稀であり、血栓を取りきれない場合には、抗凝固療法と大動脈内バルーンポンピングが有効であること、またCTCAでのフォローアップが追跡に有効であることを示した点で示唆に富んだ一例であった。

文 献

1) Norihiko K, Yoritaka O, Satoshi Y, Isao M, Atsushi K, Shunichi M: Three cases of acute myocardial infarction

due to coronary embolism (Treatment Using a Thrombus Aspiration Device). *Jpn Heart J* 2004; **45**: 861-866

2) Chen CC, Hsieh IC, Huang HL, Wen MS: Manual thrombo-suction in patients with acute myocardial infarction receiving primary coronary interventions: two case reports. *Angiology* 2005; **56**: 775-779

3) Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, Gerstad NA, Gillam LD, Hodgson JM, Kim RJ, Kramer CM, Lesser JR, Martin ET, Messer JV, Redberg RF, Rubin GD, Rumsfeld JS, Taylor AJ, Weigold WG, Woodward PK, Brindis RG, Hendel RC, Douglas PS, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM, Patel MR: ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**: 1475-1497

4) 山口武典：厚生省循環器研究報告書(平成9年度)。1998, 509

5) Heneghan C, Alonso-Coello P, Garcia-Alamino JM, Perera R, Meats E, Glasziou P: Self-monitoring of oral anticoagulation: a systemic review and meta-analysis. *Lancet* 2006; **367**: 404-411

6) Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, Carliner NH, Colling CL, Gornick CC, Krause-Steinrauf H, Kurtzke JF, Nazarian SM, Radford MJ, et al: Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1992; **327**: 1406-1412

7) Lie JT: Atherosclerosis. B. Pathology of coronary artery disease. In *Cardiology: Fundamentals and Practice*, ed by Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ, McGoon MD, McGoon DC, 2nd Ed, Mosby, New York, 1991, 1221-1231

8) Wenger NK, Bauer S: Coronary embolism. Review of the literature and presentation of fifteen cases. *Am J Med* 1958; **25**: 549-557