

〔研究〕

エルゴノビン負荷により、左冠動脈主幹部に 攣縮をきたした1症例について

松江赤十字病院 検査部

岩谷 伸夫 菅澤 一子 佐々木春雄

深田 靖彦 前迫 直久

同 循環器科

中澤 芳夫 中村 展招

I. はじめに

欧米では冠動脈硬化による狭心症が多く、本邦では冠攣縮による狭心症が多いと言われている¹⁾。冠攣縮による狭心症の中で、左冠動脈主幹部の攣縮の報告は少ない。今回、左冠動脈主幹部に生じた攣縮による狭心症の1例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

II. 症 例

患者：80才、男性

主 訴：前胸部圧迫感

家族歴：70才時に脳出血、79才時に通風

生活歴：喫煙 10本/日を約60年間、

飲酒 1合/日

既往歴：平成元年、自転車に乗っている時、冷汗を伴う前胸部不快感と圧迫感が出現した。近医にて狭心症と診断され、薬物治療を受けた。その後、月2回位、安静時に軽い胸痛発作が生じるようになり、ニトログリセリン舌下にて5～10分後に治まっていた。平成3年、5月6日より、毎日就寝時及び早朝時に軽い胸痛発作が出現するようになった。5月11日、当院を受診し、精査目的で入院となった。

入院時現症：身長163.5cm、体重62.5kg、心拍数63/分、不整、血圧127/57mmHg、理

学的所見に異常はなかった。

入院時検査成績：血液、生化学、尿検査は、異常を認めなかった(表1)。胸部X線写真は、CTR52%で肺野に異常を認めなかった。安静時心電図及びホルター心電図は、心房細動を認めた。心エコーは、壁運動に異常を認めずTR3度であった。トレッドミル負荷試験は、Modified Bruce法で施行しStage2で下肢疲労のため中止した。胸痛発作はなく、心電図は陰性であった。²⁰¹Tl心筋シンチグラムは、心室中隔下部と下壁に完全再分布を認めた(図1)。

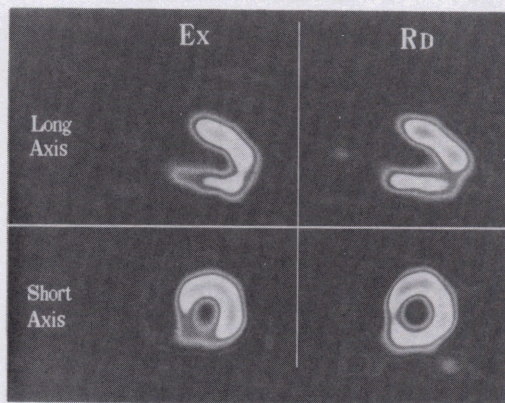


図1 ²⁰¹Tl運動負荷心筋シンチグラム

心臓カテーテル検査：心行動態及び左室造影は、正常範囲内であった。冠動脈造影所見では、左冠動脈は軽い攣縮を生じており、左前下行枝 segment 7と右冠動脈 segment

表1		検 査 成 績				
1) 血液検査				T-Cho	157	mg/dl
RBC	459×10 ⁴	/μl		中性脂肪	97	mg/dl
WBC	7690	/μl		HDL	36	mg/dl
Hg	16.4	g/dl		BUN	16.3	mg/dl
Ht	48.2	%		CRE	0.9	mg/dl
Plte	15×10 ⁴	/μl		尿酸	5.0	mg/dl
2) 生化学検査				Na	141	mEq/l
TP	7.2	g/dl		K	4.9	mEq/l
Alb	4.2	g/dl		Cl	105	mEq/l
GOT	30	IU/l		GLU	115	mg/dl
GPT	21	IU/l		HbA1c	5.6	%
LDH	338	IU/l		3) 尿 検 査		
ALP	84	IU/l		pH	7.0	
ChE	0.47	△pH		糖	(-)	
γ-GTP	52	IU/l		タンパク	(-)	
CK	110	IU/l		ウロビリノーゲン	(±)	

2、3で25%狭窄、左回旋枝 segment 14 (small branch) で完全閉塞を認めた。また、segment 4 AVから segment 14への側副血行路を認めた(図2-a、b)。この時の心電図は、STに変化はなく基線上にあった。(図3-a)。次に、左冠動脈に0.01mgのエルゴノビン負荷試験が実施された。負荷後、2分30秒で胸部不快感を訴え、心電図ではIIで0.05mV、III、aV_Fで0.1mVのST低下、V₃~V₅で0.1mVのST上昇を認めた(図3-b)。この時の冠動脈造影では、左主幹部 segment 5に99%狭窄、segment 6、11に完全閉塞を認めた(図2-c)。造影後、直ちに硝酸イソソルビド(以下、ISDN)5mgを冠動脈内注入(以下、冠注)した。この後、冠攣縮が寛解するまでISDNは30秒から1分おきに冠注し、その度ごとに心電図を記録した。1回目、ISDN 5mg冠注後は、IIで0.1mV、III、aV_Fで0.2mVのST低下、I、aV_L、V₆で0.2mV、V₃~V₅で0.3mVのST上昇を認めた(図3

-c)。胸部不快感時の心電図に比べると、IIで0.05mV、III、aV_Fで0.1mVのST低下、I、aV_L、V₆で0.2mV、V₃~V₅で0.2mVのST上昇を認め、STに大きな変化が認められた。1分後、2回目、ISDN 10mg冠注後は、IIは基線上に復帰し、IIIで0.2mV、aV_Fで0.1mVのST低下、Iで0.3mV、aV_Lで0.2mV、V₂で0.3mV、V₃で0.8mV、V₄で0.9mV、V₅で0.7mV、V₆で0.3mVのST上昇を認めた。胸部不快感時の心電図に比べると、IIIで0.1mVのST低下、Iで0.3mV、aV_Lで0.15mV、V₂で0.25mV、V₃で0.7mV、V₄で0.8mV、V₅で0.6mV、V₆で0.3mVのST上昇を認め、STにさらに大きな変化を認めた(図3-d)。心電図変化のピークは、1分30秒後、3回目、ISDN 15mg冠注後であった。I、aV_Lで0.2mVのST上昇を認めた。四肢誘導では、この時点で基線上に復帰しつつあったが、V₂で0.4mV、V₃、V₄で1mV、V₅で0.7mV、V₆で0.3mVとさらにST上昇

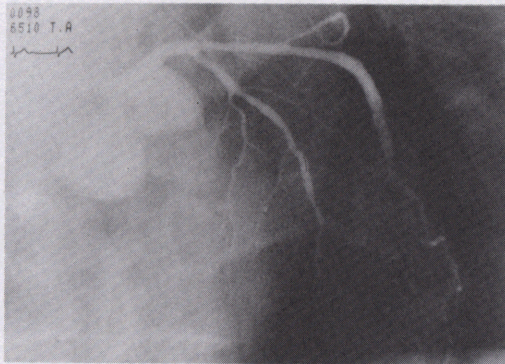


図2 冠動脈造影

図2-a エルゴノビン負荷前、
左冠動脈 RAO 30°

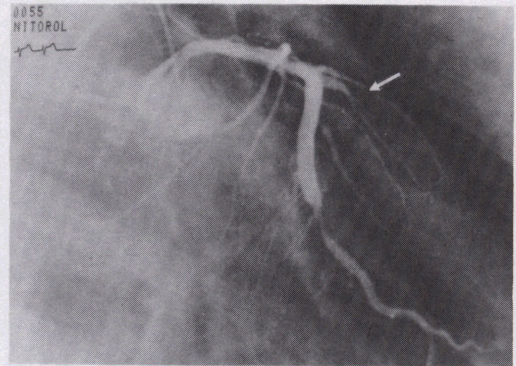


図2-d ISDN 15mg冠注後、左冠動脈 RAO 30°
矢印はsegment 7の完全閉塞を示す。

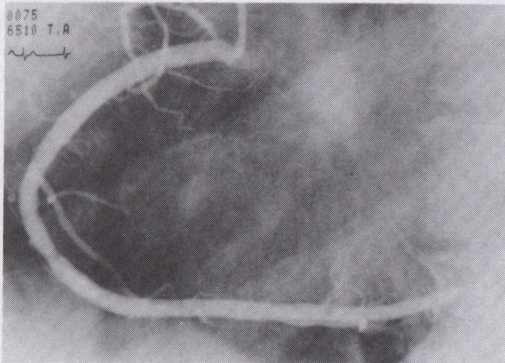


図2-b エルゴノビン負荷前、
右冠動脈 LAO 30°

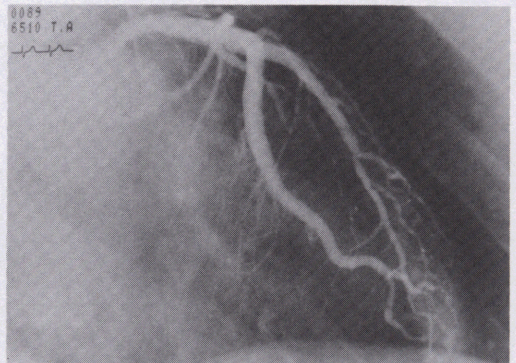


図2-e 冠攣縮寛解後、左冠動脈 RAO 30°

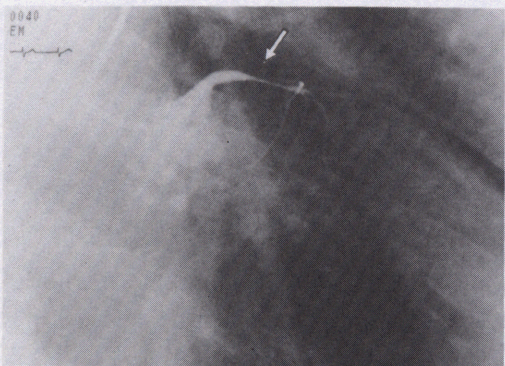


図2-c エルゴノビン負荷後、胸部不快感時、
左冠動脈 RAO 30°
矢印は左冠動脈主幹部の99%狭窄を示す。

を認めた(図3-e)。この時点ピークとしてST上昇は、左冠動脈の寛解と共に徐々に基線上に復帰していった。2分後、4回目、ISDN 20mg冠注後は、徐々に基線上に復帰しつつあった(図3-f)。3分30秒後、5回目、ISDN 22.5mg冠注後は、Ⅲ、aV_L、aV_F、V₁ではすでに基線上に復帰していた(図3-g)。6分30秒後、6回目、ISDN 25mg冠注後は、四肢誘導、胸部誘導ともほぼ基線上に復帰した(図3-h)。7分後、7回目、ISDN 27.5mg冠注後は、全誘導で基線上に復帰した(図3-i)。

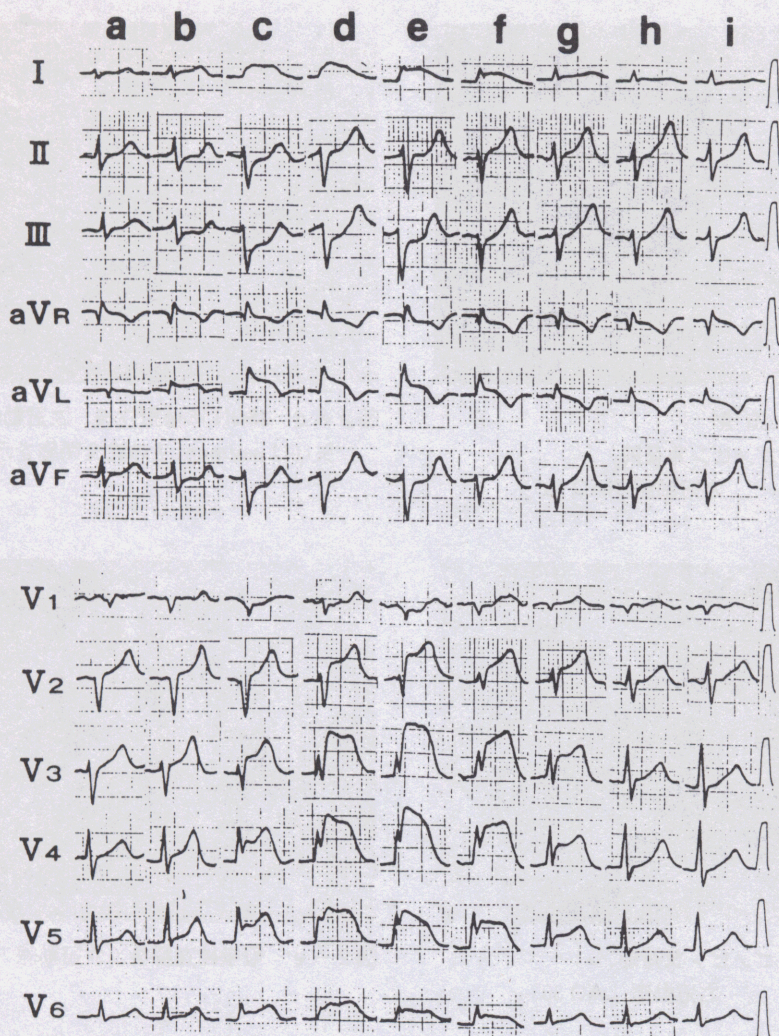


図3 心電図経過

- | | |
|------------------------|-----------------------------|
| a. エルゴノビン負荷前 | f. 2分後、4回目、同20mg冠注後 |
| b. エルゴノビン負荷後、胸部不快感時 | g. 3分30秒後、5回目、同22.5mg冠注後 |
| c. 1回目、ISDN 5mg冠注後 | h. 6分30秒後、6回目、同25mg冠注後 |
| d. 1分後、2回目、同10mg冠注後 | i. 7分後、7回目、同27.5mg冠注後、冠攣縮寛解 |
| e. 1分30秒後、3回目、同15mg冠注後 | |

Ⅲ. 考 察

左冠動脈主幹部の攣縮は、極めて稀である^{2) 3)}。本邦での症例は、我々の知るかぎり5例^{4) 5) 6) 7)}である。当院において昭和58年、5月から平成4年、8月28日までの期間に、冠動脈造影にて診断された狭心症1316例のうち、

冠攣縮生狭心症637例、異型狭心症192例で両者の合計829例中の1例(0.12%)であった。左冠動脈主幹部に生じた攣縮による狭心症の報告は少なく、文献的にもたいへん稀であると考えられた。

自然発作時の心電図について Hattori ら⁴⁾は、V₂～V₆でST低下、もう1例ではV₃～

V₆でST低下、Endoら⁵⁾は、I～III、_aV_L、_aV_F、V₂～V₆でST低下、鷗木ら⁶⁾は、I～III、_aV_L、_aV_F、V₂～V₆でST低下と報告している。運動負荷による発作では梅澤ら⁷⁾は、I～III、_aV_L、_aV_F、V₂～V₆でST低下と報告している。今回の症例ではエルゴノビン負荷試験により心電図は、I、_aV_L、V₂～V₆でST上昇、II、III、_aV_FでST低下を示した。この所見から、左冠動脈の虚血性病変が示唆された⁸⁾。今回の症例で諸家の報告と心電図所見が異なるのは、左冠動脈主幹部 segment 5 に99%狭窄、segment 6、11に完全閉塞を認めた時点で直ちにISDNを冠注したため、先に左回旋枝が寛解し遅れて左前下行枝が寛解してきており(図2-d)、この時の左前下行枝の狭窄が今回の心電図に反映していると考えられた。さらに左冠動脈主幹部の攣縮の心電図所見というよりは、左前下行枝領域病変の心電図所見と考えられた。鷗木ら⁶⁾は、発作時の心電図で広範囲な誘導でST低下を認めても、左冠動脈主幹部の攣縮が予測できるほど特異的なものではないとしている。頻度的にも少ない症例でありたいへん難しい面もあるが、広範囲な誘導でのST低下という心電図所見が認められた場合、左冠動脈主幹部の攣縮を念頭においておくことが重要だと思われた。

左冠動脈主幹部の攣縮による狭心症の冠動脈造影所見について鷗木ら⁶⁾は、左冠動脈主幹部を含めた冠動脈の器質的病変は全般的に軽度であり、攣縮による狭窄の程度は90%以上と高度であるが完全閉塞にはいたらないとしている。今回の症例は、冠動脈の器質的病変は軽度であり左冠動脈主幹部の攣縮は99%狭窄で完全閉塞にはならず、同様の所見が得られた。しかしsegment 6、11に完全閉塞

を認めたことから、エルゴノビン負荷後、3分以上たてば左冠動脈主幹部も完全閉塞になる可能性も考えられた。また左冠動脈主幹部が完全閉塞にまでなれば、重篤な不整脈や血圧低下を生じる可能性があり、たいへん危険な状態になると考えられた。segment 6、11は左冠動脈の広範囲な灌流域を支配しているため、このsegment 6、11が完全閉塞になるということは、左冠動脈主幹部の完全閉塞と同様の意義があり臨床的にも非常に重要である。

左冠動脈主幹部病変例の心筋シンチグラム所見は、広範囲に灌流低下が認められ、同部位に再分布が認められると言われている⁷⁾⁹⁾。今回の症例は、心室中隔下部と下壁に完全再分布を認めた。この所見から、右冠動脈の虚血性病変が示唆された。今回の症例で諸家の報告と心筋シンチグラム所見が異なるのは、運動負荷前もしくは運動負荷後に、右冠動脈の攣縮が起こったためと考えられた。右冠動脈のエルゴノビン負荷試験は実施されていないが、右冠動脈にも攣縮が誘発されると考えられた。

左冠動脈の寛解には、ISDNを7回、合計27.5mgを冠注し、時間も7分30秒かかった。このことから、多量のISDNと時間も要すると考えられた。

IV. 結 語

今回、左冠動脈主幹部に99%狭窄、segment 6、11に完全閉塞を生じる冠攣縮生狭心症の1例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告した。

左冠動脈主幹部病変は、三枝病変と並び最も予後の悪い疾患である。また左冠動脈主幹部の攣縮は、重篤な不整脈や血圧低下を生じ

る可能性があり、たいへん危険である。症例的には稀であるが、臨床症状、心電図変化、圧モニター等に注意しながら慎重に検査を実施しなければならない。

本論文の要旨は、第25回中国四国臨床衛生検査学会（1992年、松江市）において報告した。

文 献

- 1) 延吉正清：日本人の狭心症（河合忠一、監），103～117，メディカルビュー社，東京，1988.
- 2) Lavine, P. G. et al : Coronary artery spasm during selective coronary arteriography : A review of 8 years experience. *Circulation*, 48 (Suppl. V) : 89, 1973.
- 3) Murphy, E. S. et al : Left main coronary artery spasm. *Arch. Intern. Med.*, 136 : 350, 1970.
- 4) Hattori, R. et al : Two cases with spontaneous spasm of left main trunk. *Br. Heart, J.*, 47 : 249～252, 1982.
- 5) Endo, M. et al : Angiographic evidence of left main trunk spasm as a possible case of syndrome X. *Jpn. Heart. J.*, 23 : 371～374, 1982.
- 6) 鶴木哲秀ほか：左冠動脈主幹部の spasm による安静狭心症の 1 例と文献的考察、*心臓*, 17 : 659～667, 1982.
- 7) 梅澤滋男ほか：治療方針の決定に核医学検査が有用であった左冠動脈主幹部 spasm の 1 例、*心臓*, 19 : 1129～1135, 1987.
- 8) Fortune, N. J. et al : Exercise-induced ST segment elevation : Clinical electrocardiographic and angiographic studies in twelve patients. *Am. J. Med.*, 49 : 459～464, 1970.
- 9) Dash, H. et al : The noninvasive identification of left main and three-vessel coronary artery disease by myocardial stress perfusion scintigraphy and treadmill exercise electrocardiography. *Circulation*, 60 : 276～283, 1979.