

# 診断および治療戦略決定に苦慮した産褥期発症の左冠動脈主幹部特発性冠動脈解離の1例

Spontaneous Coronary Artery Dissection Mimicking Coronary Ulceration Rupture in the Left Main Coronary Trunk in a Postpartum Patient; A Challenge in Its Diagnosis and Bail-Out Revascularization.

渡辺 祐希 溝渕 正寛\* 江島 恵美子 村西 寛実 矢崎 義行 柴田 兼作 船津 篤史 小林 智子  
円城寺 由久 中村 茂

Yuuki WATANABE, MD, Masahiro MIZOBUCHI, MD\*, Emiko EJIMA, MD, Hiromi MURANISHI, MD,  
Yoshiyuki YAZAKI, MD, Kensaku SHIBATA, MD, Atsushi FUNATSU, MD, Tomoko KOBAYASHI, MD,  
Yoshihisa ENJOJI, MD, Shigeru NAKAMURA, MD, FJCC

京都桂病院心臓血管センター内科

## 要約

若年性の心筋梗塞の原因として、妊娠、出産、産褥期に発生する冠動脈解離の存在は古くから知られている。今回われわれは出産後2週目の若年女性に発症した急性冠症候群（ACS）を経験した。ACSの原因は最終的に左冠動脈主幹部の特発性冠動脈解離（SCAD）によるものと診断したが、初回診断冠動脈造影の所見が明らかな解離所見を呈していなかったため診断と治療方針の選択に苦慮した。後日院内でST上昇型心筋梗塞を発症し、緊急経皮的冠動脈形成術により救命し得た。若年女性におけるACSの治療は患者背景と病態を考慮した上での適切な判断が求められるが、診断プロセス、治療戦略選択の判断において示唆に富む1例であり報告する。

<Keywords> 産褥期  
急性冠症候群

特発性冠動脈解離  
経皮的冠動脈形成術

J Cardiol Jpn Ed 2010; 5: 232 – 237

## はじめに

若年女性に発症する急性冠症候群（ACS）は非常にまれであるが、周産期（妊娠第一期から産褥期）における発症は以前より報告されている。今回、われわれは治療戦略決定に苦慮した産褥期発症左冠動脈主幹部（LMT）急性解離によるACSの1例を報告する。

## 症例

症例 33歳，女性。

主訴：胸痛，呼吸苦。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：30歳-第一子経膈分娩，33歳-第二子経膈分娩。

現病歴：生来健康。第2子妊娠中および出産時には異常

所見なし。出産後10日目に自宅で安静時に胸痛を自覚したが自然軽快し，13日目朝に再び胸痛を自覚。軽快しないため救急車にて当院救急外来を受診。受診時には胸痛は消失していたが病歴聴取中に再び胸痛が出現し，前胸部誘導でのST低下を認めたためACSの診断で入院となった。

身体所見：身長150 cm，体重50 kg，体温36.0℃，血圧110/70 mmHg，脈拍100 bpm。眼瞼結膜に貧血なく，眼球結膜に黄疸なし。頸静脈怒張なし。胸部聴診上，心音不整，心雑音なし。呼吸音正常。腹部所見に異常を認めず。

検査所見：12誘導心電図（**図1**）。

血液生化学検査：（**表1**）。

胸部X線写真：特記所見なし。

心エコー：左室後側壁に壁運動低下所見を認める。

## 入院後経過

緊急冠動脈造影（CAG）の準備中にCCU内で心室細動となり，体外式電氣的除細動にて洞調律に回復した。CAG

\* 京都桂病院心臓血管センター内科  
615-8256 京都市西京区山田平尾町17  
E-mail: kcv.c.mizobuchi@katsura.com  
2010年2月22日受付，2010年3月26日改訂，2010年4月28日受理

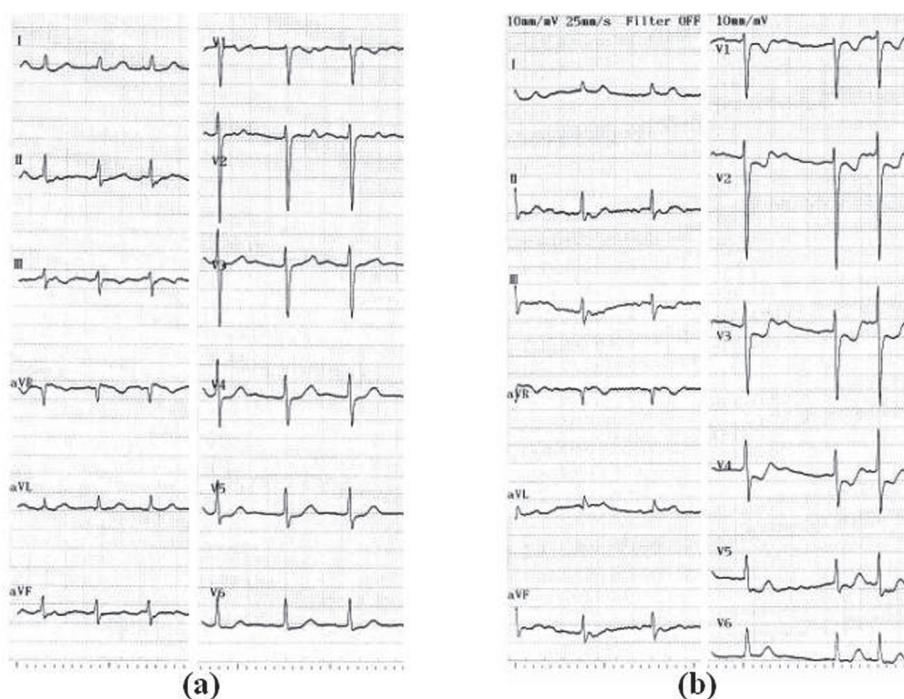


図1 12誘導心電図所見.

- (a) 救急外来受診時(胸痛消失時): 調律は心房細動. II, aVF, V5-6においてごくわずかにST低下を認める.  
 (b) 胸痛再発時: II, III, aVFおよびV2-6にかけて著明なST低下所見を認める.

表1 入院時血液生化学検査所見.

|              |                   |        |                |
|--------------|-------------------|--------|----------------|
| WBC          | 5,810/ $\mu$ l    | AST    | 36 IU/ $\ell$  |
| RBC          | 472万/ $\mu$ l     | ALT    | 19 IU/ $\ell$  |
| Hgb          | 13.6 g/dl         | LDH    | 526 IU/ $\ell$ |
| Hct          | 43.6%             | T-Chol | 279 mg/dl      |
| Plt          | 25.9万/ $\mu$ l    | LDL    | 175 mg/dl      |
| Na           | 142 mmol/ $\ell$  | HDL    | 77 mg/dl       |
| K            | 5.22 mmol/ $\ell$ | TG     | 81 mg/dl       |
| Cl           | 104 mmol/ $\ell$  | Glu    | 107 mg/dl      |
| BUN          | 13 mg/dl          | HbA1C  | 4.8%           |
| Cr           | 0.6 mg/dl         | CRP    | 0.2 mg/dl      |
| TP           | 7.4 g/dl          | CK     | 143 IU/ $\ell$ |
| T-Bil        | 0.9 mg/dl         | CKMB   | 15 IU/ $\ell$  |
| ALP          | 361 IU/ $\ell$    | BNP    | 50.1 pg/ml     |
| $\gamma$ GTP | 11 IU/ $\ell$     |        |                |

では比較的長い左冠動脈主幹部(LMT)が90%狭窄を来たし、その心筋側に潰瘍性病変を疑わせる造影剤のpoolingを認めた。前下行枝(LAD) #6は25%程度の病変を認めるのみであったが、回旋枝(LCX)は入口部の高度狭窄とその先の屈曲部に血栓を疑わせる透亮像と造影遅延が確認された(図2)。まず现阶段で緊急冠血行再建を行うべきかどうかの問題となったが、妊娠可能な若年女性であるという背景、そして長いLMTの潰瘍を伴う高度狭窄であり緊急PCIにより末梢へのshower embolizationを生じる可能性があること、ベアメタルステント(BMS)では再狭窄リスクが高いこと、そして薬剤溶出性ステント(DES)では生涯にわたる抗血小板剤内服の必要があることなどの問題点が考えられた。一方血栓溶解のみでステント留置などの治療が不要となれば最大のメリットが得られる可能性が想定された。また緊急冠動脈バイパス術(CABG)については若年女性という背景を考慮すると即断には慎重にならざるを得ず、この段階では患者本人および家族からも開胸手術についての同意を得ることができなかった。そこで大動脈バルーンパンピング

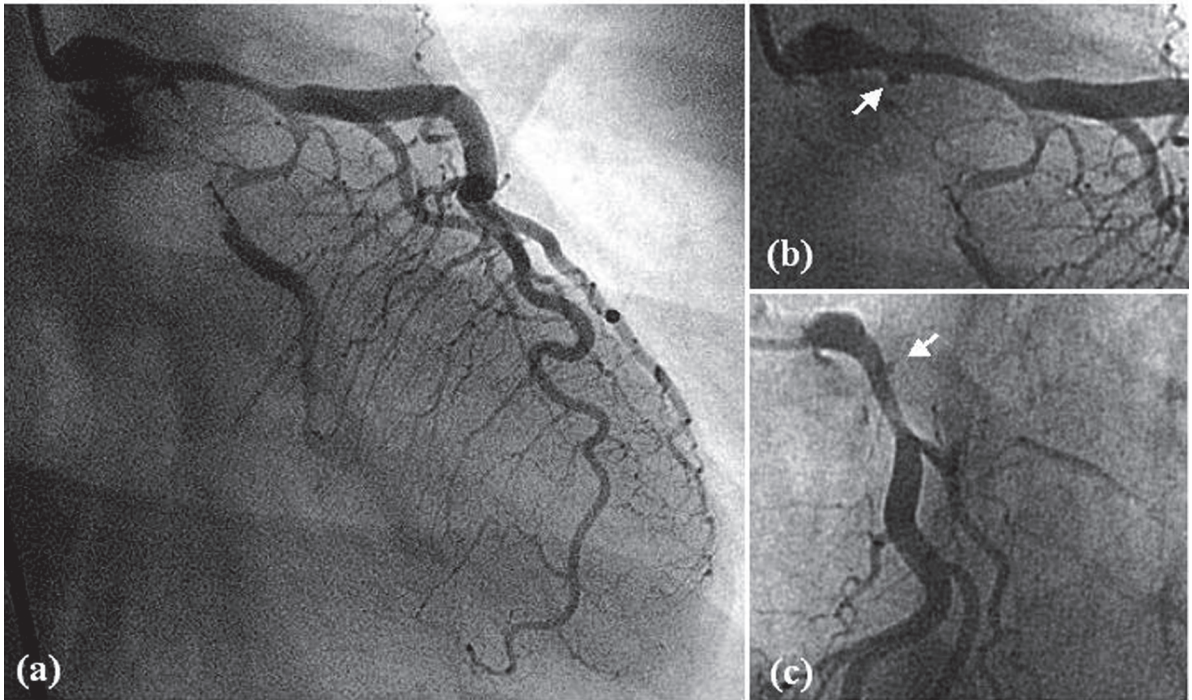


図2 初回冠動脈造影(左冠動脈).

(a) 全体像, (b) 左主幹部 (LMT) 近傍の拡大像, (c) 左前斜位像.

長い主幹部 (LMT) は狭小化し, 中間部の心筋側に造影剤の pooling を認める (白色矢印). 回旋枝 (LCX) は入口部より著明な透亮像と造影遅延を認める. 左前下行枝 (LAD) の開存は保たれている.

(IABP) および抗凝固療法により残存血栓の消失を待ち, その経過次第で血行再建術を再検討する方針とした. 第4病日にフォローアップCAGを行ったところ, LMTからLCXにかけての血栓は消失しLMTの狭窄は解離であることが判明した(図3a). この結果から同日中に準緊急的に行行再建が必要と判断し, 本人, 家族へのインフォームドコンセントを予定したが, CCU帰室3時間後に前胸部誘導でのST上昇所見伴う胸痛発作が出現した. このため再度緊急CAGを施行したところ, LMT解離がLAD近位部に進行し, 急性冠閉塞を来していたため緊急PCIへ移行した(図3b).

LCXをガイドワイヤー保護し LADをIVUSで観察するとLAD末梢方向への解離の進行が認められた. IVUS上, 血管内腔面はスムーズでプラーク破裂の所見は認めなかった(図3c,d).

解離のエントリー部位はLMT入口部から1 cm 入った部位であり, LMT入口部より分岐部手前にLCX入口部を温存する形でBMS (Liberte<sup>®</sup> 4.0 × 16 mm, Boston Scientific社) を留置. 5.0 mm のバルーンで追加拡張を行いLADの

血流再開を得た. 続いてLADにLiberte<sup>®</sup> 4.0 × 32 mm を追加留置した. これによりLADの血流は再開したが末梢には狭窄が残存した. 先にLCX入口部をLADとkissing balloon techniqueにより拡張しLCX末梢にもPOBAを追加. LCXの血流再開を得た後, LAD末梢の治療を再開した. LAD末梢を2.5 mmのバルーンで拡張すると更に解離が進展しno flowとなった. 2.75 mmのカットングバルーンで拡張したところ, 偽腔の血腫が解放され良好な血流再開が得られたため終了した.

翌日の再造影では造影遅延なく末梢まで造影されていた(図4a). 最終的にCK 2,281 IU/l, CKMB 114 IU/lまで上昇を認め, 心エコーでは前壁基部, 後側壁基部に壁運動異常を伴ったが, その後の経過で最終的に壁運動異常は消失し心機能も温存 (LVEF 63%) された. 退院前の冠動脈CTでは, LAD, LCX, 対角枝いずれも良好な開存が確認され(図4b,c) 第20病日に退院となった. なお, 3カ月後のフォローアップ造影ではLMTからLADのステント再狭窄は認めず, バルーン拡張を行った部位については75%狭窄を認める

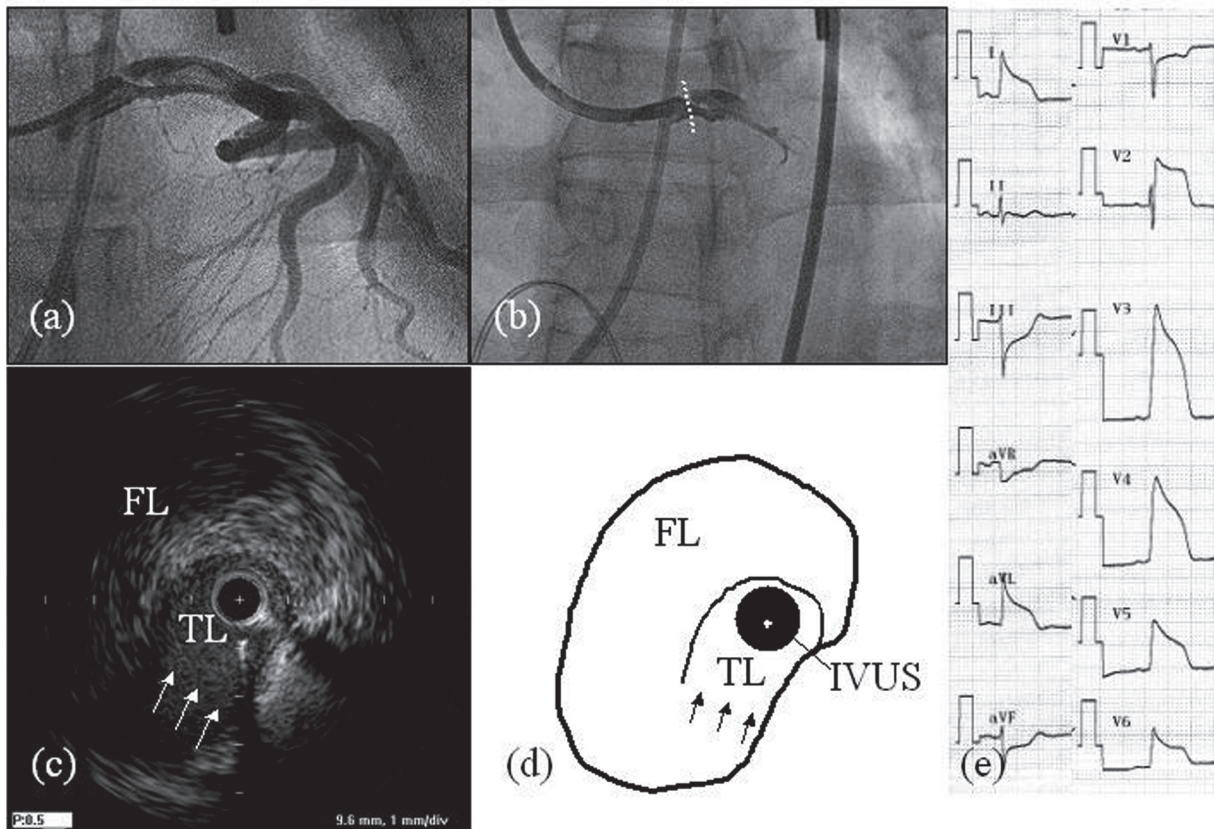


図3 冠動脈造影(第4病日)。

- (a) フォローアップ造影(正面像): LMT 中間部より解離による flap が明瞭に観察され、真腔は狭小化している。  
 (b) ST 上昇型心筋梗塞(STEMI) 発症時の緊急冠動脈造影:(正面像) フォローアップ造影終了後3時間で STEMI 発症。LAD, LCX は共に閉塞。破線は(c)の血管内超音波(IVUS)像の位置を示す。  
 (c) IVUS 像(STEMI 発症時)。LMT 中間部の6-7時方向において内膜の断裂による真腔と偽腔の交通が確認できる(矢印参照)。TL: 真腔, FL: 偽腔。  
 (d) (c) のシエマ。矢印は真腔と偽腔の交通部位を示す。  
 (e) STEMI 発症時の12誘導心電図。V2-V6 および I, aVL において著明な ST 上昇を認める。

ものの無症候であるため薬物療法により慎重に経過観察中である。

## 考察

本症例は産褥期若年女性に発症した特発性冠動脈解離(SCAD)による急性冠症候群と診断した1例である。米国における報告では妊娠に関連した急性心筋梗塞の発症頻度は約16,000件に1例と推定されている<sup>1)</sup>。Rothらの報告では冠動脈解離によるものは全体の27%を占め、妊娠に関連した心筋梗塞の全死亡率は11%で、産褥期発症例では死亡率は9%とされる<sup>2)</sup>。Applebyらの報告では妊娠に関連したSCADの好発年齢は平均32.6歳、平均経産回数は1.6回で、

妊娠第一期から産後三カ月までに発症するとされ、LAD病変は80%、多枝病変は28%、LMT病変は20%とされる<sup>3)</sup>。

発症機序としては、中膜解離に伴う壁内血腫形成による血管内腔の圧排および内膜断裂と推定されている。解離の形成要因としては、妊娠期間中および産褥期における心拍出量の増大による血管壁へのshear stressの増加、プロゲステロン、エストロゲン、リラキシン増加、好酸球増多、Lp(a)増加、コラーゲン産生低下、vaso vasorum破綻、抗リン脂質抗体、凝固線溶系の変化などの因子が挙げられる<sup>4-11)</sup>。

SCADに対する治療戦略としては、保存的薬物療法、PCI、CABGが挙げられるが、本症例のようなLMTを含む多枝病変の重症例では薬物治療は困難である。また

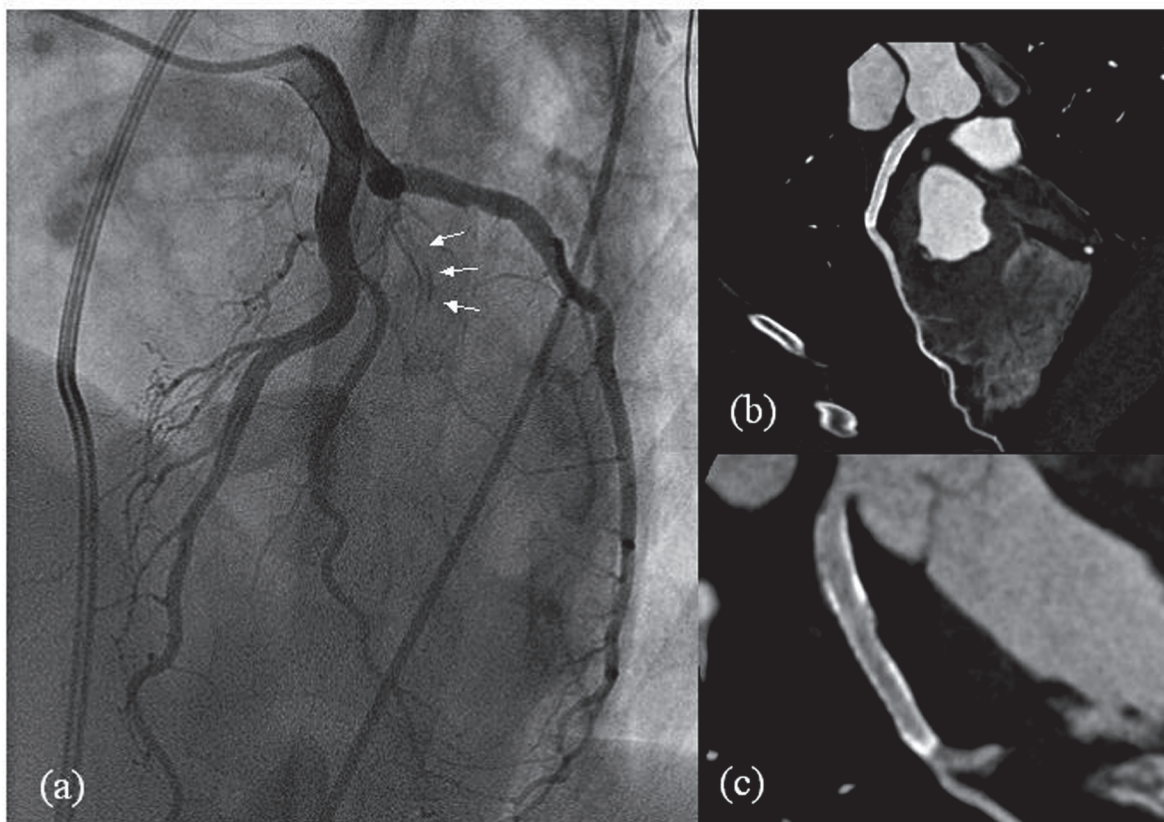


図4 冠血行再建術後 CAG および CT 像。

(a) 第5病日 (PCI翌日) の冠動脈造影 (左前斜位像)。解離の flap は確認されるが LAD および CX ともに末梢まで良好に造影されている。前日消失していた第一対角枝 (矢印) も造影遅延はあるものの描出されるようになった。(b) 退院前冠動脈 CT (LAD)。(c) (b) の拡大写真。LMT から LAD のステント内の開存は良好。LAD 末梢も良好に描出されている。

CABG, PCIのいずれを第一選択とすべきかについてのコンセンサスは未だ得られていない。本症例は産褥期の若年女性であり、緊急CABGというオプションの選択には慎重さが求められる。一方PCIについても今後の妊娠可能性や、授乳の必要性などを考えると、抗血小板剤長期投与による不利益が無視できず、初回診断時における治療方針の選択に苦慮した。またLMTにおける造影剤のpoolingや、透亮像などは、むしろ急性血栓性閉塞の可能性を示唆する所見であった。われわれは造影時に既に再灌流は得られていたこと、心筋梗塞に移行していないこと、緊急PCI施行による多枝塞栓症などの致命的転帰のリスクを鑑み、IABP + ヘパリン投与による経過観察の後、待機的PCIもしくはCABGの方針とした。しかしながら、その後ST上昇型心筋梗塞 (STEMI) を発症し緊急PCIを余儀なくされた。

PCI戦略については、近位部の閉塞解除が第一義であり、

解離のエントリーをカバーする目的でLMTからLAD方向にBMSを留置した。しかし末梢へスパイラル状に解離が進展しbail-outに苦慮した。SCADにおいてはLAD近位部の解離へステント留置した3週間後にdistal LADの閉塞によるACSを発症したケース<sup>3)</sup>なども報告されており、結合組織の脆弱性などの特殊なetiologyの存在や、順行性解離であることを考えると、壁内血腫の残存による急性閉塞のリスクは高い。したがって本症例における緊急PCIのエンドポイントとして順行性に進行した解離腔の減圧・解除は重要であったと考える。

ステントの選択についても議論の余地があるが、SCADにおいては遅発性ステント血栓症のリスクや、長期にわたる抗血小板剤併用の可能性があるDESは可能な限り回避すべきであるとの報告<sup>2)</sup>もあり、本症例におけるBMSの選択は妥当であったと考えている。

なお、本症例においてはステント留置などの治療時の判断根拠としてだけでなく病態診断においてもIVUSは有効であった。実際、高コレステロール血症を有していることから動脈硬化性病変との鑑別が問題となる症例であるが、IVUS上LMT入口部にわずかに安定プラークの付着が確認されたものの基本的に冠動脈内腔表面はスムーズで不安定プラークの破綻所見は認められなかった。この所見はSCADの中膜解離のプロセスに矛盾しない所見<sup>11)</sup>であり、内膜断裂所見は中膜解離が内膜に進展したものと考えられる。LMTの安定プラークは血管壁の脆弱性に一定程度関与した可能性は否定し得ないものの、IVUS所見からは妊娠に関連したSCADと診断するのが妥当と考えられた。臨床的にはACS発症前の出産10日目に自然軽快した胸痛のエピソードがあったことから、当初壁内血腫で留まっていたものが3日後に内膜断裂を来しACSを発症した可能性が推定される。

本症例の反省点としては確定診断の遅れが挙げられる。CAG所見上SCADを想定することが容易ではなかったものの、患者の背景を踏まえれば初回検査時に診断可能であった可能性は否定できない。また入院時CCUにて心室細動を来した事、結果的にはSTEMIに移行したことなどを鑑みれば、入院初日の段階でCABGもしくはPCIによる緊急的血行再建を考慮すべきケースであったかもしれない。

## 結 論

産褥期女性のACSにおいてはSCADを念頭に置く必要がある。しかし本症例は初診時に特徴的所見が乏しくその診断に苦慮した。SCADの臨床診断や治療戦略判断を考える上で示唆に富む1例であった。

## 文 献

- 1) James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: A United States population-based study. *Circulation* 2006; 113: 1564-1571.
- 2) Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 171-180.
- 3) Appleby CE, Barolet A, Ing D, Ross J, Schwartz L, Seidelin P, Silversides C, Horlick E. Contemporary management of pregnancy-related coronary artery dissection: A single-centre experience and literature review. *Exp Clin Cardiol* 2009; 14: e8-e16.
- 4) Bonnet J, Aumailley M, Thomas D, Grosogeat Y, Broustet JP, Bricaud H. Spontaneous coronary artery dissection: Case report and evidence for a defect in collagen metabolism. *Eur Heart J* 1986; 7: 904-909.
- 5) Borczuk AC, van Hoesven KH, Factor SM. Review and hypothesis: The eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection) – coincidence or pathogenetic significance? *Cardiovasc Res* 1997; 33: 527-532.
- 6) Madu EC, Kosinski DJ, Wilson WR, Burket MW, Fraker TD, Jr, Ansel GM. Two-vessel coronary artery dissection in the peripartum period. Case report and literature review. *Angiology* 1994; 45: 809-816.
- 7) Wingrove CS, Godslad IF, Stevenson JC. 17beta-oestradiol enhances release of matrix metalloproteinase-2 from human vascular smooth muscle cells. *Biochim Biophys Acta* 1998; 1406: 169-174.
- 8) Dschietzig T, Bartsch C, Richter C, Laule M, Baumann G, Stangl K. Relaxin, a pregnancy hormone, is a functional endothelin-1 antagonist. *Circ Res* 2003; 92: 32-40.
- 9) Ulm MR, Obwegeser R, Ploekinger B, Nowotny C, Pidlich J, Sinzinger H. A case of myocardial infarction complicating pregnancy – a role for prostacyclin synthesis stimulating plasma factor and lipoprotein (a)? *Thromb Res* 1996; 83: 237-242.
- 10) Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, Sadiq I, Kasper R, Rushton-Mellor SK, Anderson FA; GRACE Investigators. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol* 2002; 90: 358-363.
- 11) Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, Pichard AD, Satler LF, Waksman R, Suddath WO, Kent KM, Weissman NJ. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 466-468.