

10歳代に発症した急性心筋梗塞の2例

Acute Myocardial Infarction (AMI) in Teenager: Two Case Reports

森 敏純^{1,*} 竹原 康介² 田中 宏治² 日浦 正仁² 北野 勝也² 中島 伯² 筈井 寛¹ 星賀 正明³Toshizumi MORI, MD^{1,*}, Kousuke TAKEHARA, MD², Kouji TANAKA, MD, PhD², Masahito HIURA, MD², Katsuya KITANO, MD², Osamu NAKAJIMA, MD, PhD², Hazui HIROSHI, MD, PhD¹, Masaaki HOSHIGA, MD, PhD³¹大阪府三島救命救急センター, ²市立枚方市民病院循環器内科, ³大阪医科大学付属病院第一内科

要 約

川崎病や先天性心疾患に罹患していない10歳代の冠攣縮による急性心筋梗塞の2例を経験した。症例は14歳および11歳の男児で、ともに胸部症状のため枚方市民病院を受診し、心筋逸脱酵素の上昇と心電図変化から急性心筋梗塞を疑い冠動脈造影施行した。1例は冠攣縮誘発試験にて陽性所見を認め、もう1例は冠攣縮誘発試験未施行ではあったが、冠動脈造影所見と左室造影での局所壁運動の低下から冠攣縮による急性心筋梗塞と診断した。冠攣縮は致死性不整脈や急性心筋梗塞を引き起こす可能性のある病態であるため、青年期や学童期の症例であっても虚血性心疾患の可能性を否定することなく精査することが重要である。

<Keywords> Angiocardiography
Acute Coronary Syndrome
Schoolchild

Coronary vasospasm
Adolescence

J Cardiol Jpn Ed 2008; 1: 159–163

はじめに

Prinzmetalらは、主に安静時に生じ、発作時の心電図上のST上昇を特徴とする狭心症を“異型狭心症”として1959年に報告した¹⁾。現在ではそのほとんどが冠攣縮(以下spasm)によるものであることが判明しており、ST上昇・低下にかかわらず冠攣縮性狭心症と呼ばれている²⁾。冠攣縮は日本人に比較的多く、Suedaらはその9%かそれ以上に認めると報告している³⁾。しかしspasmによる心筋傷害をきたすとの報告は青年期以前においては、きわめてまれである^{4,7)}。今回我々は14歳と11歳の男児でspasmによると思われる急性心筋梗塞(以下AMI)を呈した2例を経験した。

症 例

症例1 14歳、中学生男子。

主 訴：前胸部圧迫感。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：特記事項なし。

現病歴：2005年10月12日午前6時に前胸部圧迫感で覚

醒し、安静にしていても症状が改善しないため、枚方市民病院小児科を受診した。心電図にて虚血性心疾患の疑いがあり同日同院循環器内科紹介となった。

入院時現症：身長158 cm、体重47 kg、血圧129/77 mmHg、体温 36.1°C、脈拍62/分(整)、肺雑音なし、心音異常なし、心雑音なし。

胸部レントゲン：心胸郭比46%肺うっ血なし。

心電図(Fig. 1A)：洞調律 脈拍数62/分 I, aVL, V4-V6にてST上昇, III, aVFにてST低下。

血液検査：WBC 8,300/ μ l, Hb 13.7 g/dl, BUN 9.4 g/dl, Cr 0.63 mg/dl, Na 139 mEq/l, K 3.3 mEq/l, Cl 100 mEq/l, CK 323 IU/l, Peak CK 1,815 IU/l(来院8時間後), CRP 0.01 mg/dl, トロポニンT陰性(来院6時間以降は陽性), FT4 1.02 ng/dl, TSH 3.85 μ IU/ml。

心エコー：明らかな局所壁運動低下や心嚢液貯留を認めず。

入院後経過：若年ではあったが、心電図変化より虚血性心疾患と診断し、アスピリン製剤の内服とニコランジルおよびヘパリンの持続注射を開始した。症状は2時間半でほぼ消失し、その後は再発はなく、心電図変化も第3病日にはほぼ正常に改善した(Fig. 1B)。時間経過に伴って心筋逸脱酵素の上昇を認めた。第3病日以降はニコランジルを含む血管拡張薬を使用せず第6病日に冠動脈造影および左室造影を

* 大阪府三島救命救急センター

560-1124 高槻市南芥川町 11-1

E-mail: mori137@osaka-mishima.jp

2007年7月10日受付, 2007年10月9日改訂, 2007年12月28日受理

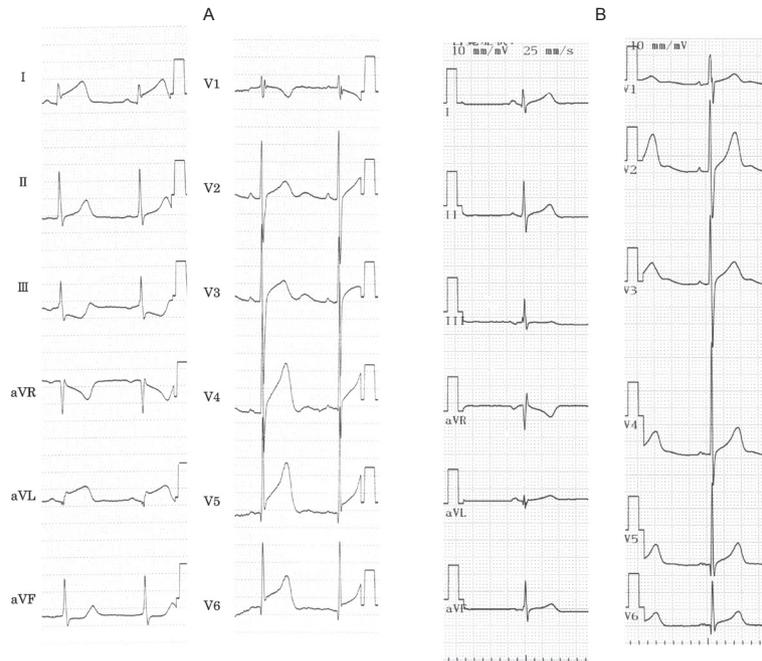


Fig. 1 The 12-lead electrocardiogram on admission (A) and on day 3 after admission (B).
 A: ST segment was obviously elevated in I, aVL and V4-V6, B: ST elevation was improved.

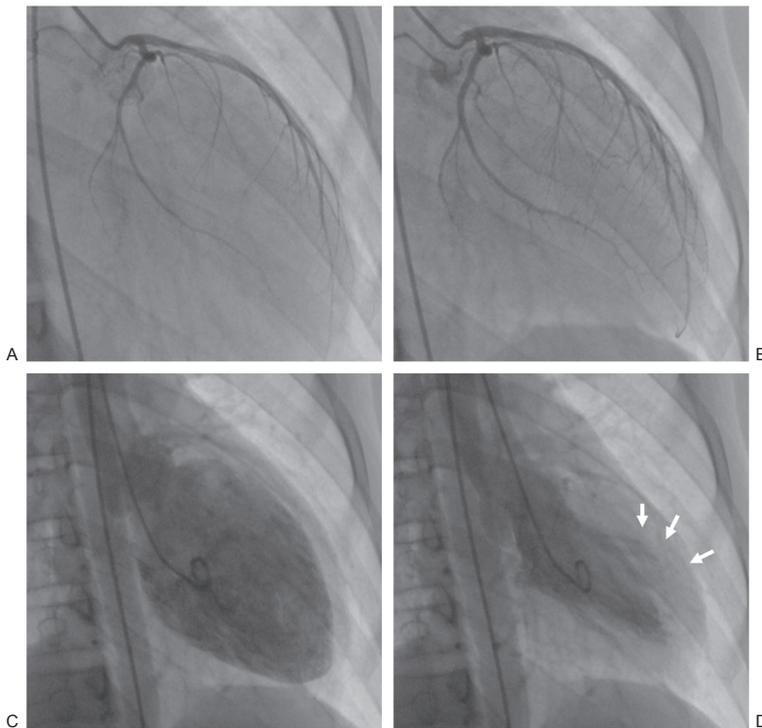


Fig. 2 Left coronary angiogram before (A) and after (B) intracoronary administration of isosorbide.
 Diffuse stenosis of left coronary artery was clearly improved after intracoronary administration of isosorbide. Left ventricular angiogram in end-diastole (C) and end-systole (D). White arrows indicate hypokinesia of anterolateral and apical wall.

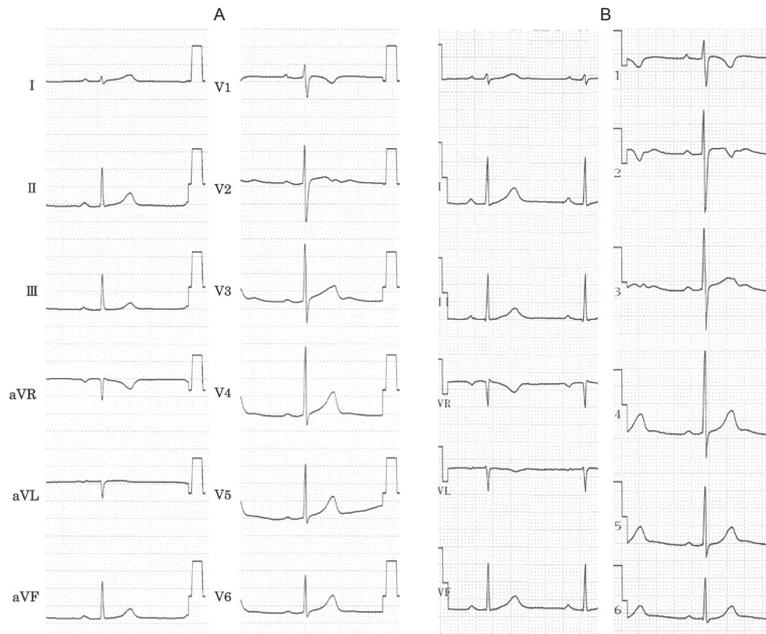


Fig. 3 The 12-lead electrocardiogram on admission (A) and on day 3 after admission (B).

A: T wave abnormality was slightly observed in V2, B: T wave abnormality developed in V2.

施行した。冠動脈は全体的に狭小化していたが、硝酸薬投与にて容易に改善された。左右冠動脈に器質的狭窄はなく、左室造影ではarea 2, 3がhypokineticであった (Fig. 2)。

症例2 11歳，小学生男子。

主 訴：胸痛。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：6歳まで喘息。

現病歴：2006年12月16日午前5時頃、嘔気と呼吸困難を伴う前胸部痛のため、枚方市民病院小児科に救急搬送となった。血液検査、心電図より虚血性心疾患も否定できず、同日同院循環器内科紹介となった。

入院時現症：身長149 cm，体重34 kg，血圧97/45 mmHg，脈拍52/分 (整)，体温 36.5°C，SpO₂ 98%，肺雑音なし，心音異常なし，心雑音なし。

胸部レントゲン：心胸郭比 46% 肺うっ血なし。

来院時心電図 (Fig. 3A)：洞調律 脈拍数52/分 V2, V3にて軽度のST上昇，V2にて2相性T波。

血液検査：WBC 9,000/ μ l，Hb 14.2 g/dl，BUN 10.9 g/dl，Cr 0.65 mg/dl，Na 139 mEq/l，K 3.1 mEq/l，Cl 98 mEq/l，CK 156 IU/l，peakCK 314 IU/l (入院8時間後)，

トロポニンT陽性。

心エコー：明らかな局所壁運動低下と心嚢液貯留を認めず。

入院後経過：3時間で胸部症状は自然消失したが、経時的に心電図上V1～V3でのT波の軽度の変化 (Fig. 3B)を認めたため虚血性心疾患と診断し、硝酸薬の持続投与を第3病日まで施行した。本症例においても第3病日以降は血管拡張薬を使用せず第6病日にアセチルコリン負荷試験を含む冠動脈造影および左室造影を行った (Fig. 4)。冠動脈に有意狭窄なく左室壁運動も良好であったが、アセチルコリン負荷試験では、左冠動脈への50 μ g投与にて左前下行枝遠位部のspasmが誘発され、入院時と同様の胸部症状が出現した。

考 察

提示した2例は14歳の中学2年生と11歳の小学5年生であり、同年代に心電図変化を有する胸痛を認めた場合、通常鑑別疾患として急性心筋炎や心外膜炎などを念頭に置く。しかし、2例ともに発熱や先行感染のエピソードがなく、心エコー上、心嚢液貯留や左室壁の膨化による肥厚もなかったため、それらの疾患は否定的であった。

年齢的には2例とも虚血性心疾患の可能性は低かったも

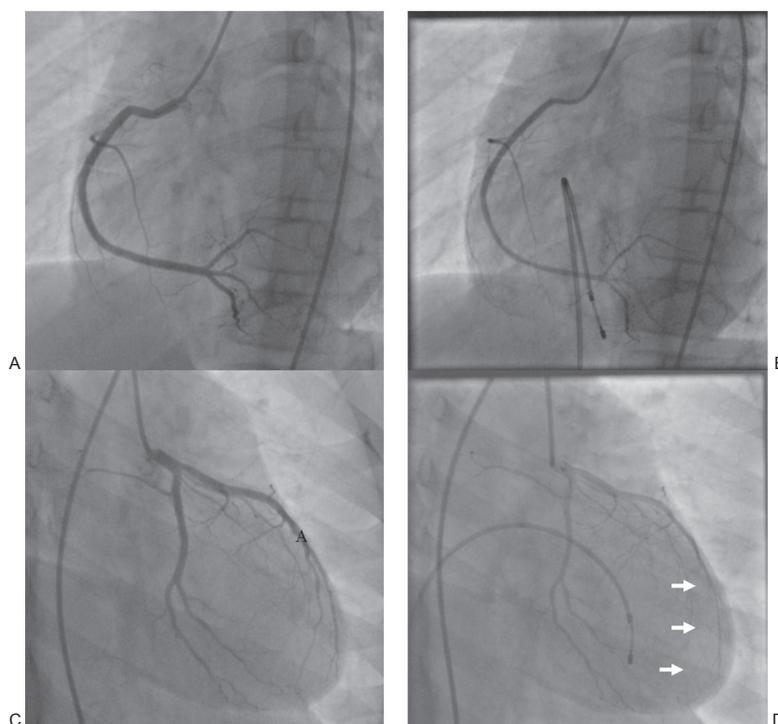


Fig. 4 Right (A, B) and left (C, D) coronary angio-gram before (A, C) and after (B, D) intracoronary administration of acetylcholine. Right coronary artery showed no significant stenosis. White arrows indicate occlusion site within left anterior descending artery.

の、自覚症状と経時的な心電図変化、心筋逸脱酵素の上昇から急性心筋梗塞と診断し、冠動脈造影を施行するに至った。結果、症例1では硝酸薬により改善する血管の狭小化と左室造影での局所壁運動低下、症例2ではアセチルコリン負荷試験での陽性所見を認め、2例ともに冠攣縮を原因とした急性心筋梗塞と診断した。心エコー所見では壁運動低下を2例ともに指摘できなかったが、症例1では壁運動低下がエコー上ははっきりと指摘しうる程度でなく、症例2では左室造影上でも壁運動低下を指摘しえない程度の心筋傷害であったためと考えた。

20～39歳といった比較的若年者におけるAMI発症例では、肥満があるか、なければ川崎病やバージャー病などの基礎疾患を有する割合が高いことが報告されている⁸⁾。しかしながら、本症例のような20歳未満の症例におけるAMIの報告はまれであり、報告例の多くは先天性心疾患を含む基礎疾患を有する例である。基礎疾患を有しない例ではspasmを原因とする報告が散見される⁴⁻⁷⁾。

Spasmの原因についてはまだ不明な点が多いが、正常であればアセチルコリンのムスカリン受容体刺激により血管内

皮から放出され、血管拡張に働く弛緩因子 (endothelium-derived relaxing factor (EDRF))=一酸化窒素 (NO) が動脈硬化による内皮傷害の存在下での分泌障害を起こすことで冠攣縮を惹起するとYasueらは報告している⁹⁾。今回の2例は動脈硬化のリスクファクターは認められず、内皮傷害によるNO産生低下のみならず、最近指摘されるようなNO合成酵素であるeNOSの遺伝子変異との関与があるかもしれない¹⁰⁻¹²⁾。

冠攣縮は致死性不整脈や急性心筋梗塞を引き起こす可能性のある疾患であるが、20歳未満の若年者を対象とした予後の報告はない¹³⁾。本症例では、2例とも眠前のニコランジル内服とし、受動を含む喫煙(入院前には2例ともなかった)や睡眠不足を避ける以外には運動や日常生活に制限を設けず外来にて慎重に管理している。

肥満や川崎病、バージャー病の既往がない若年であっても、典型的な胸部症状を訴えている場合には、冠攣縮による虚血性心疾患を念頭におき、経時的な心電図や心筋逸脱酵素の測定を行い、必要であれば冠動脈造影まで含めた精査を検討することが必要である。

文献

- 1) Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1959; 27: 375-388.
- 2) 平井信孝, 小川久雄. 異型狭心症. In: 山口徹, 堀正二, 循環器疾患最新の治療2004-2005. 第1版, 東京: 南江堂; 2004. 83-88.
- 3) Sueda S, Ochi N, Kawada H, Matsuda S, Hayashi Y, Tsuruoka T, Uraoka T. Frequency of provoked coronary vasospasm in patients undergoing coronary arteriography with spasm provocation test of acetylcholine. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1186-1190.
- 4) Jefferies JL, Treistman B. Prinzmetal angina in a teenage girl. *Pediatr Cardiol* 2005; 26: 486-487.
- 5) Li JJ, Chu JM, Zhang CY. Variant angina in a 17-year-old male. *Acta Cardiol* 2005; 60: 69-71.
- 6) Kobayashi K, Kouzuma R, Tsutsui M, Okazaki M, Tasaki H, Nakashima Y. Vasospastic angina in a 16-year-old female report of the youngest female patient and review of the literature. *Circ J* 2003; 67: 467-469.
- 7) Hosoi T, Koyama Y, Tange S, Sumino H, Kawai Y, Kumakura H, akayama Y, Ichikawa S, Imai S, Suzuki T. Acute myocardial infarction due to vasospasm in a 13-year-old-boy. *Jpn Circ J* 1997; 61: 536-542.
- 8) Shiraishi J, Kohno Y, Sawada T, Nishizawa S, Arihara M, Hadase M, Hyogo M, Yagi T, Shima T, Matoba S, Yamada H, Tatsumi T, Azuma A, Matsubara H. Pathogenesis of acute myocardial infarction in young male adults with or without obesity. *J Cardiol* 2007; 49: 13-21.
- 9) Yasue H. Pathophysiology and treatment of coronary arterial spasm. *Chest* 1980; 78: 216-223.
- 10) Yoshimura M, Yasue H, Nakayama M, Shimasaki Y, Ogawa H, Kugiyama K, Saito Y, Miyamoto Y, Ogawa Y, Kaneshige T, Hiramatsu H, Yoshioka T, Kamitani S, Teraoka H, Nakao K. Genetic risk factors for coronary artery spasm: Significance of endothelial nitric oxide synthase gene T-786→C and missense Glu298Asp variants. *J Investig Med* 2000; 48: 367-374.
- 11) Nakayama M, Yasue H, Yoshimura M, Shimasaki Y, Kugiyama K, Ogawa H, Motoyama T, Saito Y, Ogawa Y, Miyamoto Y, Nakao K. T-786→C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm. *Circulation* 1999; 99: 2864-2870.
- 12) Kawata M, Mizutani T, Shimizu M, Takenaka K, Kobayashi S, Okada T, Miyamoto Y, Kanazawa K, Akita H, Yokoyama M, Kanazawa K, Akita H, Yokoyama M. Endothelial nitric oxide synthase gene mutation and human leukocyte antigen analyzed in three cases of familial vasospastic angina pectoris. *Jpn Circ J* 2000; 64: 524-527.
- 13) Karaaslan S, Baysal T, Baspinar O, Oran B. Adolescent with variant angina. *Pediatr Int* 2003; 45: 478-480.