心筋ブリッジが原因と疑われた急性冠症候群の1例

森田 雄介, 加藤 貴雄

症例は57歳, 男性。安静時に左肩に放散する前胸部痛が続き, 心電図でST低下, 洞性頻脈を認め, 当科紹介となった。心筋逸脱酵素の上昇や局所壁運動異常を認めなかったが, 胸痛とST低下から急性冠症候群を疑った。緊急冠動脈造影検査では有意狭窄を認めないが, 収縮期に左前下行枝中部のsqueezing現象を認めた。¹²³I-BMIPPシンチグラフィーでは前壁中隔の集積低下を認め, 心筋ブリッジによる心筋虚血と考えた。ビソプロロール開始により運動負荷心電図において虚血性変化が誘発されなくなったことを確認した。心筋ブリッジでは冠動脈が収縮期圧排を受けるsqueeze現象を認めることがあり, ときに狭心症状を来す。本症例では頻脈が心筋虚血の増悪因子と考えられ, ¹²³I-BMIPPシンチグラフィー及び運動負荷心電図が心筋虚血の評価に有用であった。

KEY WORDS: myocardial bridging, acute coronary syndrome, myocardial ischemia, fatty acids, beta adrenergic antagonist

I. はじめに

心筋ブリッジとは冠動脈が心筋内に埋没して走行する病態で, その頻度は剖検では50%程度とされている。心筋ブリッジの多くは良性の病態であるが, 稀に狭心症, 心筋梗塞, 致死的不整脈といった病態を引き起こす。今回, 心筋ブリッジが原因と思われる急性冠症候群を来し, β 遮断薬が奏功した1例を経験したので報告する。

II. 症 例

患者: 57歳, 男性。

主訴: 左肩に放散する前胸部痛。

既往歴: 高血圧症, アルコール性肝障害。

生活歴: 喫煙は1日30本を35年間。1日に焼酎300ml。

内服薬: シルニジピン10mg/日, ウルソデオキシコール酸300mg/日, オメプラゾール20mg/日, ゴピクロン7.5mg/日。

現病歴: 2010年3月頃より数分続く前胸部痛を自覚することがあった。胸痛は時間帯や労作に関係なく出現し, 近医で安静時狭心症を疑われニトログリセリンを処方された。発作時にニトログリセリンを舌下していたが効果の実感はなかった。2011年3月X日22時頃, 飲酒後, 安静時に前胸部痛を自覚し, ニトログリセリンを舌下した。症状は改善することなく, 夜間から翌朝にかけても前胸部痛が続くため近医を受診した。12誘導心電図

でST低下と洞性頻脈を認めたため, 翌日当院を紹介受診した。

冠危険因子: 高血圧(+), 糖尿病(-), 脂質異常症(-), 喫煙歴(+), 肥満(-), 家族歴(-)。

受診時現症: 体温37.2度, 血圧152/96 mmHg, 脈拍133/分, 呼吸様式正常。呼吸音は清で, 心雑音を認めなかった。

受診時血液検査: WBC 5900/ μ l, AST 105 IU/l, ALT 84 IU/l, γ -GTP 787 U/l, CK 74 U/l, CK-MB 4 IU/l, LDH 209 IU/l, BUN 7.7 mg/dl, Cre 1.46 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 3.1 mEq/l, Cl 100 mEq/l, CRP <0.10 mg/dl, トロポニンI <0.015 ng/ml, PT(INR) 1.08。

受診時胸部レントゲン: CTR 50%と心拡大を認めず, 肺うっ血や胸水を認めなかった。

受診時12誘導心電図(Fig. 1): 心拍数120/分の洞性頻脈で, II, aVF, V2~V6誘導でup-slopingなST低下を認めた。

受診時胸壁心エコー: 心肥大はなく, 明らかな局所壁運動異常を認めなかった。

受診後経過: 心筋逸脱酵素の上昇は認めず, 心エコー所見でも壁運動異常は指摘できなかったが, 持続する前胸部痛と12誘導心電図でST低下の所見から急性冠症候群を疑った。緊急冠動脈造影を施行すると左右冠動脈とも動脈硬化は軽微で, 有意な狭窄は認めなかった(Fig. 2 A)が, 左前下行枝中部に90%の収縮期圧排を認め(Fig. 2 B), 心筋ブリッジによるsqueezing現象と考えられた。心筋ブリッジに洞性頻脈が加わり狭心症状を来したと考えた。造影直後の心拍数は100/分で, 胸痛症状とST低下の所見は改善を認めており, ビソプロロール2.5mg/日の服用を開始した。第5病日に施行した¹²³I-BMIPPシンチグラフィーでは心尖部側の前壁中隔における取り込みの

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院心臓センター
(〒530-0025 大阪府大阪市北区扇町2丁目4-20)
(本論文の要旨は第25回日本冠疾患学会学術集会, 2011年12月・大阪で発表した)
(2012.06.25 受付, 2012.08.24 受理)
doi: 10.7793/jcoron.19.497

Fig. 1 Electrocardiograms on admission showed sinus tachycardia with ST segment depression in anterolateral leads.

Fig. 2 Coronary angiograms at left anterior oblique projection showed severe compression of middle segment in left anterior descending artery during systole (B), which returned to normal during diastole (A).

低下を認めた。造影上の心筋ブリッジは第二対角枝分岐後の左前下行枝中部に位置しており、 ^{123}I -BMIPP の取り込み低下を認めた部位と灌流域が一致していたため、心筋ブリッジの心筋虚血への関与が疑われた (Fig. 3)。なお緊急冠動脈造影を行った際は洞性頻脈、ST 低下が持続していたためエルゴノビン負荷試験を行っていない。薬剤効果を確認するために第5病日トレッドミル運動負荷試験 (Fig. 4A) を行くと、胸部症状は認めないものの V3~V6 誘導で最大 0.25 mV の下降型 ST 低下が誘発され、虚血陽性と考えられた。そのためビソプロロール 5.0 mg/日に増量し、第11病日に再度試験を行うと心電図の有意な ST 変化が引き起こされなくなった (Fig. 4B)。また1年前に施行された12誘導心電図は正常範囲内の所見であった

Fig. 3 On ^{123}I -BMIPP imaging, a decreased uptake of ^{123}I -BMIPP was observed in the anteroseptal segment.

Fig. 4 Exercise-stress electrocardiography.

A: Bisoprolol 2.5 mg/day, HR 133/min, BP 147/67 mmHg, Total exercise time 7:29, 5.5 km/hr, 14.0°

B: Bisoprolol 5.0 mg/day, HR 116/min, BP 138/69 mmHg, Total exercise time 9:01, 5.5 km/hr, 14.0°

Fig. 5 At one year before admission, 12-lead electrocardiograms showed no abnormality suggesting cardiac ischemia (A). On the second day after admission, electrocardiograms revealed inverted T waves in leads V2–4 (B), which returned to baseline after one month (C).

が、第2病日の心電図ではV2～4誘導で陰性T波の出現を認め、1カ月後のフォローアップでは陰性T波の改善を認めた(Fig. 5)。経時的な心電図変化は、胸痛症状の原因が心筋虚血であることを裏付けるものと考えた。入院前から服用していたシルニジピン 10 mg/日の服用は継続し、退院後も胸痛発作の再発をみていない。

III. 考 察

心筋ブリッジとは本来心外膜組織を走行する冠動脈が、心筋内に埋没する病態である。剖検報告では約50%の頻度で見られる一方、血管造影では収縮期に血管が心筋で圧排される squeezing 現象として間接的に観察されるため、検出頻度は0.4～15.8%と比較的低い¹⁾。左前下行枝

に心筋ブリッジがみられる患者の長期予後は良好と報告されている²⁾が稀に心筋虚血を来し、狭心症、心筋梗塞、致死的不整脈、突然死、たこつぼ型心筋症を引き起こすことが知られている。

心筋ブリッジが心筋虚血を引き起こす機序として、直接冠動脈を圧排する squeezing 現象が挙げられる³⁾。冠動脈造影で収縮期に75%以上の狭窄を引き起こす squeezing 現象は、重度の心筋虚血を引き起こし得る。冠血流の8割は拡張期に灌流するが、squeezing 現象により収縮期だけでなく拡張期早期にも血管の圧排が残存するため、結果的に冠血流予備能は低下する⁴⁾。心筋ブリッジ内の冠動脈圧排は、ブリッジの長さ、埋没した心筋の厚さ、場所などの解剖学的特徴に左右される¹⁾。IVUSと冠動脈造影

を組み合わせ評価した報告ではブリッジの長さや圧排の程度に相関がみられ⁵⁾、MDCTで検討した報告ではブリッジの心筋が厚いほど重度の圧排がみられた⁶⁾。

心筋虚血を引き起こすもう一つの機序は、心筋ブリッジの近位部の冠動脈で動脈硬化の進展が引き起こされることである。収縮期に冠動脈が圧排されることで心筋ブリッジ内の冠動脈は高いシアストレスに晒され、動脈硬化の進展が抑制されるが、逆にブリッジの近位部では低いシアストレスを受けるため血管内皮機能が障害され、動脈硬化の進展が増強されやすい⁷⁾。本症例ではIVUSなどのツールで血管内プラークの評価は行っていないが、造影上はブリッジ近位部の冠動脈に明らかな狭窄を認めないため、squeezing現象が心筋虚血を引き起こした機序と考えられた。

本症例では受診時に洞性頻脈を認めたが、頻脈は拡張期時間の割合を短縮させ、拡張期冠血流を更に低下させることになるため、心筋ブリッジにおいて心筋虚血の増悪因子である⁸⁾。その後、甲状腺機能異常などの器質的原因是は指摘されなかったため、頻脈の原因は飲酒後で脱水状態であることや、不安や緊張があったことと考えられた。頻脈を介して狭心症状が誘発され、また狭心症状自体も頻脈を遷延させた原因と推定された。入院中の運動負荷試験では虚血性変化が誘発されたが、交感神経活性の上昇は陽性変力作用として働き、心筋収縮性を高める。従って心筋ブリッジ内ではsqueezing現象による圧排が強調されることになり、心筋虚血の増悪因子となる⁸⁾。

本症例では¹²³I-BMIPP心筋シンチグラフィーで心尖部寄りの前壁中隔において集積低下を認め、心筋ブリッジの走行と合致した。心筋は虚血に晒されると脂肪酸代謝に代わって糖代謝が亢進するため、¹²³I-BMIPP心筋シンチグラフィーで心筋の脂肪酸代謝を評価することで最近起きた心筋虚血を同定することが可能である⁹⁾。冠動脈に狭窄のない冠攣縮性狭心症の診断に有用であることが知られているが、本症例のように近位部に狭窄のない心筋ブリッジの心筋虚血を評価する手段としても有用であると考えられた。

症候性心筋ブリッジの治療選択肢として薬物治療、ステント留置、手術の3つが挙げられる。薬物治療の第一選択はβ遮断薬であり、陰性変力作用をもって血管のsqueezing現象を軽減する¹⁾。また徐拍化し拡張期時間を延長させることも有効に働く。虚血解除にβ遮断薬の緊急的な静脈投与が有効であるが、本症例では造影後には頻脈、胸痛症状、心電図所見の改善を認めていたため、経口投与を選択した。Ca投与拮抗薬は冠攣縮の機序に関与している場合や、β遮断薬の禁忌に該当する場合に有効である。硝酸薬は冠動脈を拡張させる機序で心筋虚血を改善させるが、心筋ブリッジでは収縮期の冠動脈圧排を増強させるため、推奨されない¹⁰⁾。本症例ではβ遮断薬が奏功し、その効果を運動負荷心電図検査で確かめること

ができた。運動負荷心筋血流シンチグラフィーも虚血の評価に有用と考えられるが、¹²³I-BMIPP心筋シンチグラフィーで心筋ブリッジの関与が疑われ、明らかな心電図変化が誘発された運動負荷心電図検査を薬剤効果判定目的に用いた。運動負荷心電図検査(Fig. 4A)では入院時の12誘導心電図(Fig. 1)よりも著明なST低下を認めているが、胸痛症状は誘発されなかった。入院時の胸痛症状は長時間心筋虚血が持続したものであり、運動負荷を長時間続けていれば胸痛症状が引き起こされた可能性があると考えられる。

鑑別診断として冠攣縮性狭心症が挙げられ、その診断にエルゴノビン負荷試験が有用であると考えられたが、緊急冠動脈造影の際には心電図変化が持続しており、明らかなsqueezing現象を認めたためエルゴノビン負荷試験は行っていない。心筋ブリッジ近位部は動脈硬化が進展するが、ブリッジ部位はむしろ血管内皮機能が維持されるため、近位部からブリッジ部にかけて冠攣縮が好発する¹⁾。冠攣縮性狭心症を除外するために慢性期にエルゴノビン負荷試験を行うべきであったと考えられるが、本症例では施行できていない。冠攣縮の可能性を考えて、シルニジピンの内服は継続している。また喫煙者で飲酒歴もあるため胃食道逆流症の可能性が考えられるが、オメプラゾール服用中の胸痛発作であり、退院後ビソプロロール内服により症状の再燃を認めないことから否定的と考えた。

急性冠症候群は通常動脈硬化性プラークの破綻から血栓が形成され、突然かつ致命的な冠血流低下を引き起こす病態を示し、虚血の程度により急性心筋梗塞から不安定狭心症まで含む包括的な概念である。稀に血管炎、塞栓症、解離、医原性を含む外傷、先天異常なども急性冠症候群の原因になることがある¹¹⁾。本症例では心筋ブリッジの心筋虚血への関与が疑われた。本症例で心筋逸脱酵素の上昇や局所壁運動異常を認めなかったことは、虚血の程度が軽度で留まったことを反映したと考えられる。急性の心筋虚血から引き起こされた病態と考えられたため、急性冠症候群と診断した。

IV. 結 語

心筋ブリッジが原因と思われる急性冠症候群を呈した1例を経験した。本症例では洞性頻脈が心筋虚血の増悪因子であったことが推定され、¹²³I-BMIPPシンチグラフィー及び運動負荷心電図が心筋虚血の評価に有用であった。またβ遮断薬の導入は心筋虚血の抑制に奏功した。

文 献

- 1) Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T: Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J* 2011; **75**: 1559-1566

- 2) Juillière Y, Berder V, Suty-Selton C, Buffet P, Danchin N, Cherrier F: Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J* 1995; **129**: 663–665
- 3) Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R: Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; **106**: 2616–2622
- 4) Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Görges G, Haude M, Meyer J: Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994; **89**: 1725–1732
- 5) Tsujita K, Maehara A, Mintz GS, Doi H, Kubo T, Castellanos C, Liu J, Yang J, Oviedo C, Franklin-Bond T, Dasgupta N, Biro S, Dani L, Dangas GD, Mehran R, Kirtane AJ, Lansky AJ, Kreps EM, Collins MB, Stone GW, Moses JW, Leon MB: Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 2008; **102**: 1608–1613
- 6) Liu SH, Yang Q, Chen JH, Wang XM, Wang M, Liu C: Myocardial bridging on dual-source computed tomography: degree of systolic compression of mural coronary artery correlating with length and depth of the myocardial bridge. *Clin Imaging* 2010; **34**: 83–88
- 7) Ishikawa Y, Ishii T, Asuwa N, Masuda S: Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. *Virchows Arch* 1997; **430**: 163–171
- 8) Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I: Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976; **37**: 993–999
- 9) Dilsizian V, Bateman TM, Bergmann SR, Des Prez R, Magram MY, Goodbody AE, Babich JW, Udelson JE: Metabolic imaging with beta-methyl-p-[(123)I]-iodophenyl-pentadecanoic acid identifies ischemic memory after demand ischemia. *Circulation* 2005; **112**: 2169–2174
- 10) Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M: Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J* 1999; **138**: 345–350
- 11) Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K, Ohman M, Petrie MC, Sonntag F, Uva MS, Storey RF, Wijns W, Zahger D; ESC Committee for Practice Guidelines, Bax JJ, Auricchio A, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Poldermans D, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S; Document Reviewers, Windecker S, Achenbach S, Badimon L, Bertrand M, Bøtker HE, Collet JP, Crea F, Danchin N, Falk E, Goudevenos J, Gulba D, Hambrecht R, Herrmann J, Kastrati A, Kjeldsen K, Kristensen SD, Lancellotti P, Mehilli J, Merkely B, Montalescot G, Neumann FJ, Neyses L, Perk J, Roffi M, Romeo F, Ruda M, Swahn E, Valgimigli M, Vrints CJ, Widimsky P: ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; **32**: 2999–3054

Myocardial bridging as a suspected cause of acute coronary syndrome: a case report

Yusuke Morita and Takao Kato

Cardiovascular Center, The Tatsuke Kofukai Medical Research Institute, Kitano Hospital

A 57-year-old man was admitted to an emergency department with chest pain which radiated to the left shoulder at rest. An electrocardiography showed sinus tachycardia with ST segment depression in the lateral leads. The blood tests did not reveal elevated serum cardiac enzymes, and echocardiography did not show regional asynergy. Coronary angiography showed no significant coronary stenosis but the left anterior descending artery exhibited severe compression during systole, which returned to normal during diastole. On iodine-123 beta-methyl-p-iodophenyl-pentadecanoic acid (¹²³I-BMIPP) imaging, a decreased uptake of ¹²³I-BMIPP was observed in the anteroapical segment. The etiology of ischemia in this case was considered to be myocardial bridging. He was treated with bisoprolol, and no ischemic changes were subsequently provoked on exercise electrocardiography tests. Myocardial bridging sometimes causes myocardial ischemia from the compression of the coronary artery at systole. In this case, tachycardia exacerbated myocardial ischemia due to myocardial bridging, which was confirmed by ¹²³I-BMIPP imaging and exercise electrocardiography tests, and improved by the administration of beta adrenergic blockers.

KEY WORDS: myocardial bridging, acute coronary syndrome, myocardial ischemia, fatty acids, beta adrenergic antagonist