

AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

治療学 (2001.04) 35巻4号:453～456.

急性心筋梗塞治療後の慢性期に両側腎動脈狭窄が明らかとなった高血圧症例

高橋文彦, 長谷部直幸, 菊池健次郎

急性心筋梗塞治療後の慢性期に 両側腎動脈狭窄が明らかとなった高血圧症例

高橋文彦 長谷部直幸 菊池健次郎

急性前壁心筋梗塞を発症した高血圧を有する76歳女性に、経皮的冠動脈形成術による再灌流療法を行った。左室リモデリング予防のためアンジオテンシン変換酵素（ACE）阻害薬を開始したところ、高カリウム血症を認め、腎動態シンチグラムから右腎動脈狭窄が疑われた。腹部大動脈造影にて右に90%、左に60%の両側腎動脈狭窄を確認した。本症例は本態性高血圧の経過中に粥状動脈硬化による腎血管性高血圧を合併したものと考えられた。

はじめに

心臓は高血圧の重要な標的臓器の1つであり、収縮期および拡張期の圧負荷により心肥大が生じ、冠動脈疾患のリスクが増大する。一方、粥状動脈硬化病変のリスクを有する中高年者で比較的急速に高血圧や腎機能障害を発症した場合には、動脈硬化性腎動脈狭窄の存在を疑うべきとされている。最近われわれは、長い高血圧歴を有し急性心筋梗塞を発症した高齢女性で、粥状硬化によると思われる両側腎動脈狭窄を合併した症例を経験したので報告する。

症 例

患者：76歳，女性。喫煙歴なし。

現病歴：45歳より高血圧を指摘され内服治療を受けていた。1996年10月，外出歩行中に5～6分の軽い胸痛を自覚したが，安静にて軽快した。その後も歩行時などに同様の胸痛を2，3回自覚したが，いずれも数分以内に自然に軽快していた。11月30日夕食後，冷汗を伴う強い胸痛を自覚し，約1時間後近医を受診した。心電図上，虚血性変化（V₁～4のT波増高）を認め，硝酸薬の舌下にて胸痛の改善を認めたため狭心症を疑われ同院に入院。その後胸部症状はなかったが，心電図の経時変化および心筋

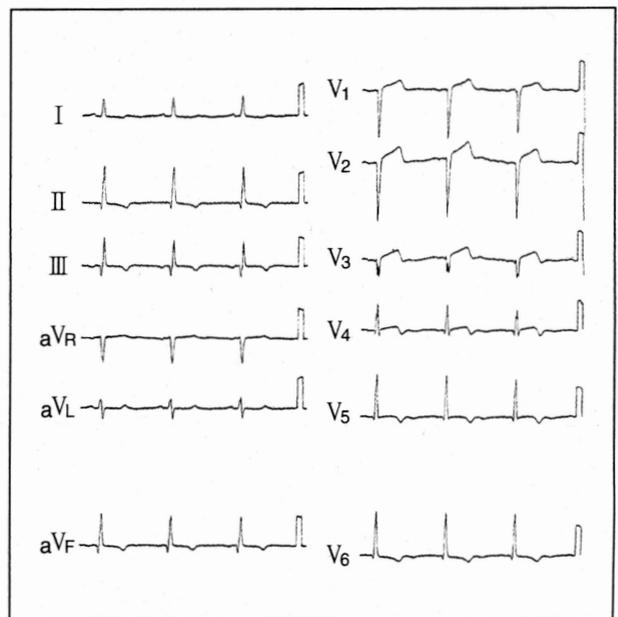


図1 入院時心電図

V₁～3での poor R wave progression と，V₁～5の ST 上昇，V₃～6の T 波陰転化を認めた。

逸脱酵素の上昇（CK 値 300～500 mg/dL）を認めたため急性心筋梗塞を疑われ，同年12月3日当科へ転院した。

家族歴：両親ともに高血圧。父親に脳出血（50歳）。

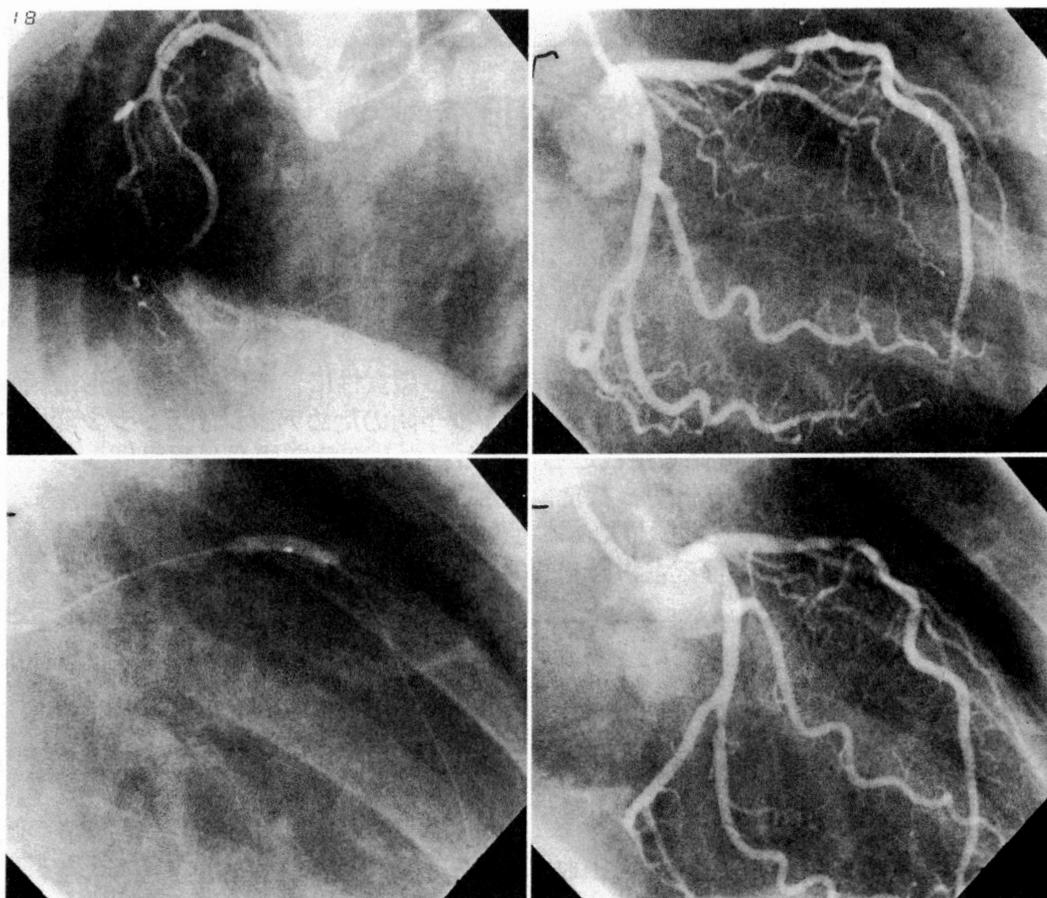


図2 急性期冠動脈造影

右冠動脈はSeg. 2遠位部で閉塞していた(左上)。前下行枝Seg. 6に造影遅延を伴う99%狭窄を認め(右上)、同部位に経皮的冠動脈形成術(POBA)を施行し(左下)、38%に拡張した(右下)。

入院時現症：血圧132/70mmHg、脈拍64/分・整、胸部聴診上、胸骨左縁第3肋間に収縮早期雑音 Levine II/VIを聴取。肺野にう音なし(Killip I)。上腹部に血管雑音を聴取した。

胸部X線写真：心胸比は64%と拡大を認めたが、肺うっ血はなかった。

入院時心電図(図1)：正常洞調律で心拍数65/分。II・III・_aV_Fのsmall Q波と、V₁~₃でのpoor R wave progressionを、またV₁~₅のST上昇、V₃~₆のT波陰転化を認めた。

心エコー図：左室前壁中隔は心基部から心尖部まで無収縮であった。心尖部はやや菲薄化していたが、心基部側は全周性に軽度肥厚していた。

入院後経過：心筋逸脱酵素の上昇が軽度かつ持続的なことから11月30日発症のacute coronary syndromeを疑い、転院当日に緊急冠動脈造影を施行した。右冠動脈はSeg. 2遠位部で閉塞し(図2左上)、左冠動脈への側副血行路は認められなかった。左冠

動脈は前下行枝seg. 6に造影遅延を伴う99%狭窄を認め(図2右上)、責任病変と考えられた。同部位に経皮的冠動脈形成術(POBA)を施行し(図2左下)、38%に拡張した(図2右下)。ピークCK値は653mg/dLと軽度であった。急性期を大きな合併症なく経過したが、左室リモデリング防止のためアンジオテンシン変換酵素(ACE)阻害薬(リシノプリル10mg/日)を第7病日から開始したところ、血清カリウム値の上昇を認め、高値(5.2~5.4mEq/L)で推移した。血清クレアチニン値は0.8~1.0mg/dLで推移し、血漿レニン活性は0.3ng/mL/時とやや低値であった。腹部CTでは右腎の萎縮を認め、さらに腎動態シンチグラム(^{99m}Tc-MAG₃)にて右腎の高度血流低下(図3左)と総腎血漿流量の減少が確認され、右腎動脈狭窄が疑われた。1997年1月29日、心臓カテーテルによる慢性期評価を行いPOBA施行部位は30%と開存良好で、梗塞部位の壁運動も改善していた。同時に腹部大動脈造影および

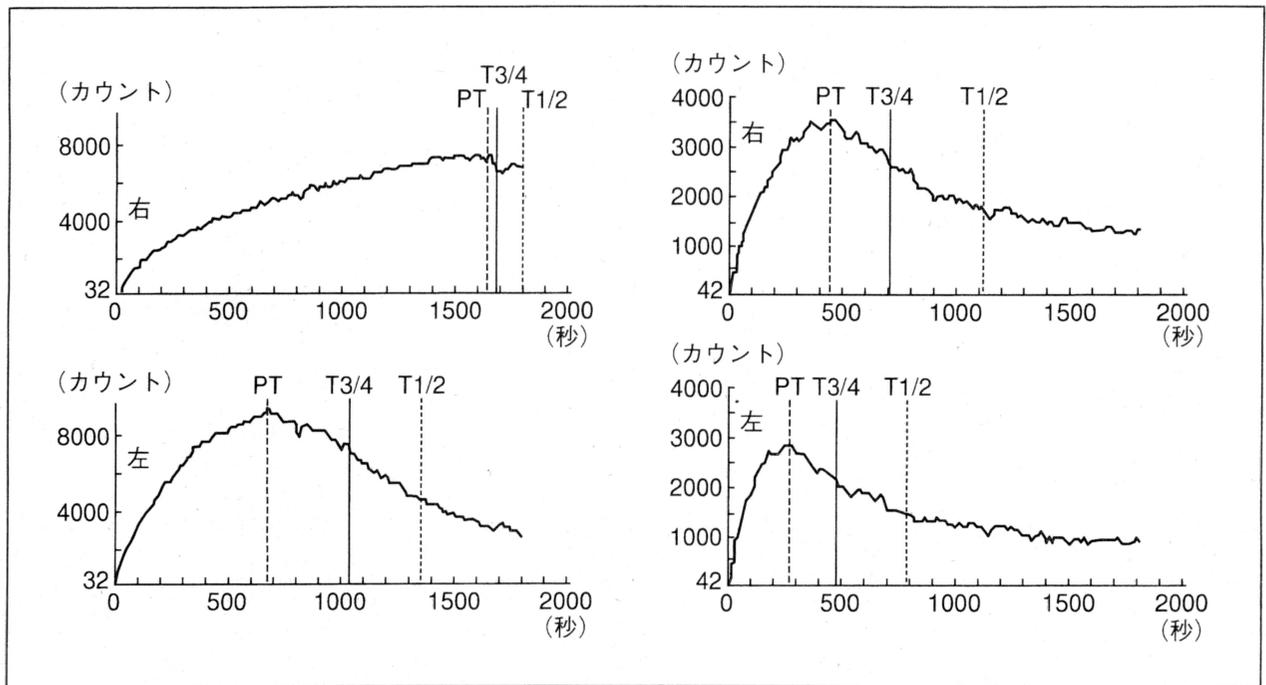


図3 腎動態シンチグラム ($^{99m}\text{Tc-MAG}_3$)

左：ACE阻害薬投与下では右腎の高度血流低下と総腎血漿流量の減少を認めた。
 右：ACE阻害薬中止後、左右の腎ともにレノグラムパターンの改善を認めた。

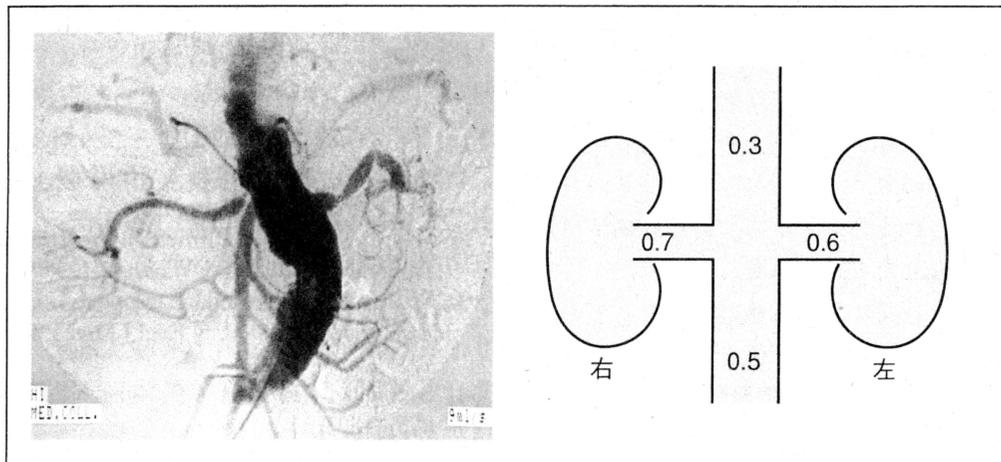


図4 腹部大動脈造影および腎静脈サンプリング

左：右腎動脈起始部に90%、左腎動脈近位部に60%狭窄を認めた。右：レニン活性に左右差は認められなかった。

腎静脈サンプリングによる腎血管性高血圧の評価を行ったところ、腹部大動脈は蛇行し壁の不整を認め、右腎動脈起始部に90%以上の狭窄と左腎動脈近位部に60%狭窄を認めた(図4左)。腎静脈サンプリングではレニン活性に左右差を認めなかった(図4右)。左腎動脈の狭窄病変は必ずしも有意とはいえないが、両側腎動脈狭窄があることからACE阻害薬を中止した。ACE阻害薬中止後に腎動態シンチ

グラフィーを再検したところ、左右差はなお残存するが両腎ともにレノグラムパターンの著明な改善を認めた(図3右)。ACE阻害薬中止後の血圧コントロールはCa拮抗薬と利尿薬の併用により良好に維持された。

考 察

本症例は約30年の高血圧治療歴を有する高齢女

性の急性心筋梗塞症例である。高齢者における心筋梗塞の一般的特徴として、①胸痛が非特異的なことが多く、診断の遅れから再灌流療法などの時期を逸しやすい、②急性期予後が不良、③他臓器に何らかの障害を有する例が多い、などがあげられる¹⁾。本症例は近医受診時、不安定狭心症の病態と考えられ、心筋逸脱酵素の上昇も軽度であったため再灌流療法を施行し、慢性期には梗塞部位の壁運動改善を認めた。本症例の高血圧は病歴および家族歴などから当初は本態性高血圧であったと推測されるが、全身の粥状動脈硬化の進行に伴い、右腎動脈狭窄による腎血管性高血圧の要因も加わってきた可能性が考えられた。当科入院時には末梢血レニン活性の上昇はなく、腎静脈でのレニン活性にも左右差を認めなかった理由としては、患者が高齢であり、腎動脈狭窄が両側性であることに加え、腎血管性高血圧としては慢性期で、腎機能低下とも関連する細胞外液量の増加によってレニン-アンジオテンシン系はむしろ抑制されていると推察された²⁾。本症例に腎血管性高血圧が併発した時期については病歴上明らかではないが、腹部CTで認められた右腎のびまん性の萎縮からは数年以上の経過と推測された。なお、本症例の高血圧の鑑別疾患として、高安動脈炎（大動脈炎症候群）があげられるが、病歴上発熱や炎症反応陽性などの異常を認めず、大動脈弓部およびその分岐部の病変は認められないことから、腎動脈病変は粥状動脈硬化によるものと判断した。

持続する高血圧負荷に対する適応機転としての心肥大や、心筋梗塞後の非梗塞部位を含む左室拡大は心室リモデリングと呼ばれ、代償機転と考えられる。しかし、この代償機転も過剰になると心筋梗塞の再

発、心不全や致死性不整脈発症の危険因子となる。高血圧性肥大心および心筋梗塞後のいずれの病態においてもACE阻害薬の有効性が報告されており^{3,4)}、本症例も入院当初は積極的適応と考えられた。しかしACE阻害薬は両側腎動脈狭窄症例に使用すると急性腎不全となる危険が高く、その投与には慎重でなければならない。本症例は左腎動脈の狭窄は60%と軽度であったため幸い急性腎不全には至らなかったが、常用量のACE阻害薬で高カリウム血症となり、ACE阻害薬による両腎機能の低下が示唆された。また将来的に左腎動脈の狭窄が進行してくる可能性も考えられ、ACE阻害薬の使用は避けるべきと判断した。なお、ACE阻害薬中止後の血圧コントロールはCa拮抗薬を中心とした他剤で良好に維持された。

おわりに

急性心筋梗塞治療後に両側腎動脈狭窄が明らかとなった高血圧症例を報告した。高齢の高血圧患者が虚血性心疾患を発症した際には、治療にあたり両側腎動脈狭窄合併の可能性を考慮する必要があると考えられた。

文献

- 1) 小西得司. In: 石川恭三 (総編集). 心臓病学. 東京: 医学書院; 1996. p.925.
- 2) Kaplan NM. In: Clinical hypertension. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p.301-22.
- 3) Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brawn EJ Jr, Cuddy T, et al. N Engl J Med 1992; 327: 669-77.
- 4) Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. JAMA 1996; 275: 1507-13.