日本小児循環器学会雑誌　4巻3号　367～372頁（1989年）

川崎病心筋梗塞のMRI診断

（昭和63年5月9日受付）
（平成元年1月20日受理）

1）千葉大学医学部小児科学教室（主任：中島博徳教授）
2）千葉県こども病院
3）千葉労災病院小児科
4）千葉市立海浜病院小児科
川副　泰隆[1]　田島　和幸[1]　丹羽公一郎[2]　宮本　治子[3]
太田　文夫[4]　寺井　勝[1]　中島　博徳[1]

key words：川崎病，心筋梗塞，MRI，T2強調画像，T2緩和時間

要　旨

磁気共鳴画像診断法（MRI）を用い，川崎病心筋梗塞の部位診断を行った．梗塞発症後の経過時間を1年で区切り，急性例，陳旧性例の各5例ずつ10例を対象とした．MRIは0.5Tesla超伝導型装置を使用し，撮像法は心電図同期Spin Echo法を用い，エコー時間は40msec又は80msec（T2強調画像）とし，心筋壁の信号強度について検討した．急性例では全例に梗塞部位の信号強度の増強が認められ，ほぼ同時期に施行した心電図，冠動脈造影，RI検査の異常所見部位と良く対応したが，陳旧性例では信号強度の増強及び減弱は認められなかった．

以上より，MRIは川崎病急性心筋梗塞の部位診断に有用と思われた．

緒　言

川崎病の重篤な合併症として心筋梗塞が知られているが，小児では梗塞症状がはっきりせず，心電図上の特徴的変化や，心原性酵素の上昇を捉えられないことも多く，その診断に苦慮することも少なくない[1)2)]．

現在，心筋梗塞の画像診断法としては，断層心エコー法（two-dimensional echocardiography，以下2DEと略す），201T1心筋シンチグラフィー（thallium-201 scintigraphy），99mTc-PYP心筋シンチグラフィー（Tchnetium-99m pyrophosphate scintigraphy），冠動脈造影（coronary arteriography，以下CAGと略す），左室造影（left ventriculography，以下LVGと略す）等が主として臨床的に応用されている．しかし，これら諸検査は，梗塞部位検出率や，人体に対する侵襲性の点で，問題が残っている．

近年，X線被曝の無い，非観血的な検査法として注目されている，磁気共鳴画像診断法（magnetic resonance imaging，以下MRIと略す）が心筋梗塞の画像診断に応用されるようになってきた．しかし，その報告の殆どは成人例であり，小児，それも川崎病症例についてのまとまった報告はあまり無いように思われる．

今回我々は川崎病心筋梗塞の部位診断にMRIは有用かどうかを検討したので報告する．

対　象

対象は，臨床症状，心電図，CAG，LVG，RI検査等から総合的に心筋梗塞と診断した川崎病患児10例（男6，女4）である．梗塞の診断は高度冠動脈病変の合併を前提とし，他にNakano[1)]，Kato[2)]等の示した診断基準を参考とした（表1）．梗塞症状がはっきりせず，発症時期を特定できない症例が4例（症例3，4，5，10）あるため，梗塞発症後の経過時間を便宜的に1年で区切り，急性例，陳旧性例の各5例ずつの2群に分けた．急性例の梗塞部位は前壁中隔1，下壁2，下後壁1，側壁1であり，梗塞発症後7日後，43日後，及び発症時期不明の3例は推定80日から11カ月以内にMRIを施行した．陳旧性例の梗塞部位は下壁4，前下

別刷請求先：（〒276）千葉市亥鼻町1－8－1
千葉大学医学部小児科　　川副　泰隆

Presented by Medical*Online

表1　Diagnostic findings of myocardial infarction following Kawasaki disease

1. Giant coronary aneurysms during acute stage of illness
2. Cardiac symptoms
3. ECG patterns typical of myocardial infarction
4. Elevated value of cardiac enzymes
5. Abnormal movement of left ventricular wall on two-dimensional echocardiography
6. Perfusion defect by thallium 201 myocardial scintigraphy
7. Ventricular aneurysm and coronary artery obstruction on angiocardiography

（Nakano[1]による）

表2　対象

	症例			梗塞部位	梗塞発症後の経過時間
急性	1(S.T.)	1ｙ5m	男	前壁中隔	7d
	2(K.A.)	7m	男	下壁	43d
	3(S.N.)	7m	男	下後壁	<80d
	4(K.O.)	2ｙ2m	女	側壁	<7m
	5(N.S.)	1ｙ10m	女	下壁	<11m
陳旧性	6(C.S.)	10ｙ9m	女	前下壁	1ｙ5m
	7(M.S.)	7ｙ1m	男	下壁	2ｙ11m
	8(Y.A.)	4ｙ1m	女	下壁	3ｙ2m
	9(D.M.)	5ｙ6m	男	下壁	4ｙ5m
	10(S.A.)	15ｙ5m	男	下壁	>2ｙ5m

急　性：川崎病心筋梗塞発症後1年未満
陳旧性：川崎病心筋梗塞発症後1年以上

壁1であり，梗塞発症後1年5カ月後から4年5カ月後，及び発症時期不明の1例は最低2年5カ月以上後にMRIを施行した．なお，梗塞発症時期が不明な症例の梗塞発症後の推定の経過時間は，急性例（症例3，4，5）では川崎病発症後の経過時間以内とし，陳旧性例（症例10）ではCAG後の経過時間以上とした．検査時年齢は，急性例が平均1歳4カ月，陳旧性例が平均8歳7カ月であった（表2）．

方　法

MRIはPicker International社製0.5Tesla超伝導型装置を使用した．撮像法はSpin Echo法を用い，繰り返し時間（pulse sequence repetition rate，以下TRと略す）は心電図同期のため心拍数に依存し，エコー時間（echo delay time，以下TEと略す）は40msec（1st echo），又は80msec（2nd echo，T2強調画像）とし，体軸横断，矢状断，冠状断の3方向の断層図をとり，画像上の心筋壁の高信号領域と，ほぼ同時期に実施した心電図，CAG，RI（201T1シンチグラフィー，又は99mTc-PYPシンチグラフィー）所見と比較検討した．

検査室内では鎮静のための点滴はせず，点滴治療中の急性例の患児の場合は輸液ルートを長めにとり，磁性体の影響を最低限にするように努めた．なお急性例の患児については一般状態が落ち着いている事を原則とした．

結　果

心筋壁，心内腔，大血管の形態・位置関係は心電図同期MRIによって明瞭に描出された．冠動脈は大動脈からの起始部が比較的よく描出された．症例によっては，血流停滞による高信号領域が冠動脈瘤内に認められた．梗塞部位における心筋壁厚の菲薄化，壁在血栓は認められなかった．

MRI（T2強調画像）上の心筋壁の高信号領域，心電図上の異常Q波の出現部位，CAG上の冠動脈の狭窄性病変部位，RI検査上の心筋虚血部位を比較した（表3）．なおRI検査上の心筋虚血部位は，201T1シンチグラフィー上の欠損部位，又は，99mTc-PYPシンチグラフィー上の取り込み部位とした．陳旧性例では，梗塞発症からの経過時間が長いため同時期にRI検査を施行したのは1例のみである．また，異常Q波が確認できず，RI検査を施行していない症例5，10を含めた殆どの症例で，高度冠動脈病変部位に対応して，局所壁運動の低下がLVG（症例3では2DE）によって確認されている．

急性例では，全例に高信号領域が認められた．高信号領域は，1st echo，2nd echo（T2強調画像）のいずれでも認められたが，T2強調画像において，より強調される傾向にあった．これら高信号領域は，心電図，CAG，RI検査の異常所見部位とよく対応していた（ただし，症例5では，異常Q波は認められず，RI検査は施行していない）．一方，陳旧性例では，信号強度の増強及び減弱は認められなかった．以上より，MRIは急性例の部位診断に有用だが，陳旧性例にはあまり有用では無いと思われた．

以下に実際の症例を提示する．

（症例3—S.N.）

4カ月発症の川崎病男児．明らかな梗塞症状，心原性酵素の上昇は見られなかったが，48病日の心電図でII，III，aVF誘導に異常Q波が見られ，66病日の201Tシンチグラフィーで下後壁に欠損が見られたこと

Presented by Medical*Online

表3　各種梗塞部位診断法の比較

症例		MRI上の高信号領域	ECG上の異常Q波部位	CAG上の冠動脈狭窄部位	RI上の心筋虚血部位
急性	1	前壁中隔	V4R-4	LAD recanal	Tc-前壁中隔
	2	下後壁	III, aVF	RCA 99%	Tl-下後壁
	3	下後壁	II, III, aVF	N.D.	Tl-下後壁
	4	側壁	I, aVL	LAD 75%	Tl-側壁
	5	下壁	(−)	RCA 100%	N.D.
陳旧性	6	(−)	III, aVF, V4R-1	RCA recanal	Tl-欠損なし
	7	(−)	II, III, aVF	RCA 100%	N.D.
	8	(−)	III, aVF	RCA recanal	N.D.
	9	(−)	II, III, aVF	RCA 100%	N.D.
	10	(−)	(−)	RCA recanal	N.D.

MRI=magnetic resonance imaging; ECG=electrocardiogram; CAG=coronary arteriography; LAD=left anterior descending coronary artery; RCA=right coronary artery; recanal=recanalization; RI=radioisotope angiocardiography; Tc=Technetium-99m pyrophosphate imaging; Tl=thallium-201 imaging; N.D.=not done; (−)=not detected

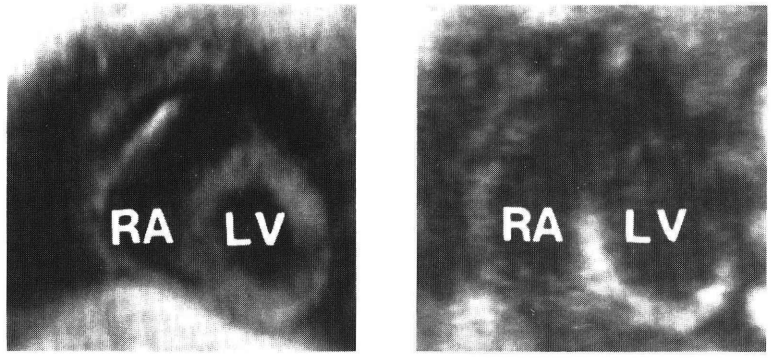

図1　症例3—S.N. 7m　4カ月発症川崎病男児の81病日の冠状断面像.(左：TR 442 msec, TE 40msec/右：TR 441msec, TE 80msec)
TE 40msecでは，左室壁の信号強度の部位による差は見られないが，TE 80msecでは，中隔心尖部から下壁にかけて信号強度の増強が見られる.
RA=right atrium; LV=left ventricle

より，下後壁梗塞が疑われた．81病日(7カ月)のMRI(冠状断面像)を示す．TE 40msecでは，左室壁の信号強度の部位による差は見られないが，TE 80msec(T2強調画像)では，中隔心尖部から下壁にかけて信号強度の増強が見られる(図1)．

(症例1—S.T.)

1歳2カ月発症の川崎病男児．83病日に突然不機嫌となり，心電図でV4R～V4誘導にQSパターン，V3～V5にST上昇がみられ，84病日の99mTc-PYPシンチグラフィーで前壁から中隔にかけてParkey+3の集積が見られ，前壁中隔梗塞が疑われた．CPKは最高342U/lまで上昇した．89病日(1歳5カ月)のMRI(体軸横断像)をT2強調画像で示す．模式図に表した数値は信号強度である．前壁中隔に広範な高信号領域が見られる．なお，その後，心電図上のQSパターンはI，aVL誘導にも拡大し，梗塞発症の約4カ月後のCAGでは，左冠動脈前下降枝(segment 6)で狭窄後の再疎通像が見られた(図2)．

(症例2—K.A.)

4カ月発症の川崎病男児．41病日に心電図のIII, aVF誘導にQSパターンが見られ，44病日に突然不機嫌となったが，心原性酵素の上昇は認められなかった．

Presented by Medical*Online

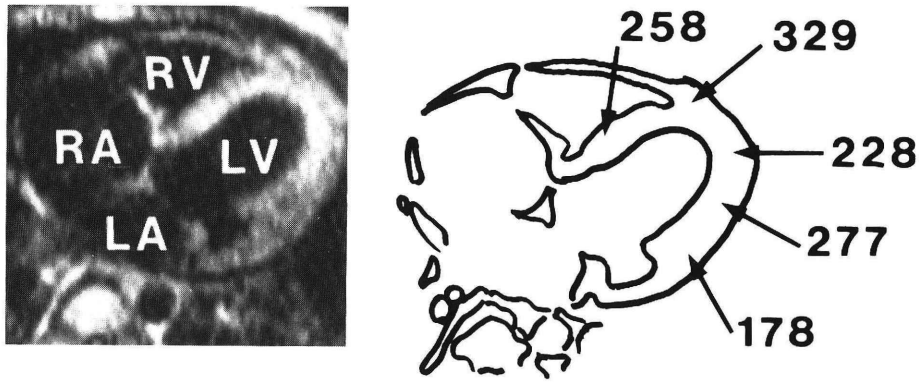

図2　症例1—S.T. 1y5m. 1歳2カ月発症川崎病男児の89病日の体軸横断像.（TR 918msec, TE 80msec）右の模式図中の数値は信号強度を示す. 前壁中隔に広範な高信号強度を示す. 前壁中隔に広範な高信号領域が見られる.
RA＝right atrium ; RV＝right ventricle ; LA＝left atrium ; LV＝left ventricle

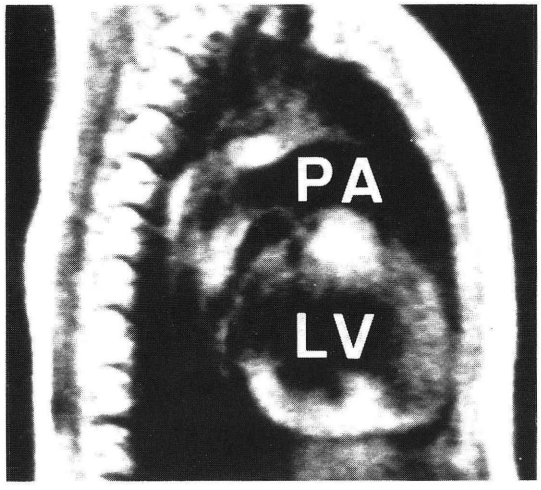

図3　症例2—K.A. 7m. 4カ月発度川崎病男児の84病日の矢状断面像（TR 1,308msec, TE 40msec）下壁より後壁にかけての高信号領域が見られる. 左室壁上部と肺動脈の間の高信号領域は脂肪組織と思われる.
LV＝left ventricle ; PA＝pulmonary artery

83病日の201T1シンチグラフィーでは下壁に欠損像が見られ, 下壁梗塞が疑われた. 84病日（7カ月）のMRI（矢状断画像）を示す. TE 40msecだが, TRを1,308 msecと長くとり, 信号強度を高めている. 下壁より後壁にかけて高信号領域が見られる（左室壁上部と肺動脈の間の高信号領域は脂肪組織と思われる）. なお, 梗塞発症の約4カ月後のCAGでは, 右冠動脈（segment 3）の99%の狭窄と, 左冠動脈前下降枝（segment 6）よりの側副血行路が見られた（図3）.

考　察

従来, 心筋梗塞は小児では稀とされていたが, 川崎病の出現により重要な問題となってきている. 加藤によると, 13年間に急性期より観察された川崎病症例949例のうち, 冠動脈瘤は191例（20.1%）, 虚血性心疾患, 心筋梗塞への進展はそれぞれ24例（2.5%）, 13例（1.3%）に見られたとのことである[3]. また, 心筋梗塞症例についての検討では, 初回発作195例中73例（37%）は無症状との報告があり[2], 疑わしい症例の梗塞診断にはbed-sideで簡便に施行できる心電図, 2DEの活用が必要である. しかし, 心電図, 2DEからの梗塞部位診断は困難なことも少なくない. 近藤らは, 冠動脈高度狭窄症例病変を有する川崎病患児10例について, CAGによって確認した障害冠動脈領域と各種検査法の有所見部位とについて比較検討しているが, その検出率は, 心電図（60%）, 2DE（定量法60%, 視覚判定法33%）, LVG（73%）, 201T1シンチグラフィー（SPECT法87%, planar法60%）と検査により差が見られ, RI検査や心臓カテーテル検査の併用が診断をより確実なものにすると結論づけている[4]. しかし, RI検査, 心臓カテーテル検査は日常的に施行することはできず, 身体に対する影響も無視できず, より診断力の高い, 侵襲性の少ない検査法が望ましいことは言うまでもないことである. 近年注目されているMRIは, X線被曝が無く, 空間分解能, 濃度分解能に優れ, 骨・空気によるartifactが無く, 血流情報, 任意の断層像

Presented by Medical*Online

が得られること等が大きな利点とされている[5]．

心筋梗塞のMRI所見は，実験的に作成した梗塞犬の研究で報告されてきた[6)~10)]．Higgins[6]，Brown[7]等によると，雑種犬の冠動脈結紮の教時間後より，その支配領域の心筋では，T1緩和時間とT2緩和時間（特にT2緩和時間）の延長が見られ，さらに時間が経過するとT1緩和時間は正常化あるいは短縮するようになるとのことである．病理的には，T1，T2緩和時間の延長は，急性期の炎症による水分含有量の増加（浮腫）を反映し，それに続くT1緩和時間の短縮は，炎症の治癒過程と線維化を反映しているとされている．

臨床例では，McNamara[11]の報告によると，梗塞発症5～12日後の58～73歳の9例についての検討で，梗塞部位に一致して信号強度の増強とT2緩和時間の延長が見られたとのことである．陳旧性例ではHiggins[12]の報告によると，梗塞発症より3カ月～20年経過した53～70歳の10例についての検討で，梗塞部位に一致して心筋壁厚の菲薄化，局所壁運動の異常，壁在血栓の検出等が見られたとこのとである．また，陳旧性例の梗塞部位ではT2緩和時間の短縮が見られたという[13]．本邦においても成人例について同様の文献があり[14)15)]，MRI上の急性期所見，すなわち信号強度の増強，T1，T2緩和時間の延長は2～5カ月後くらいまで見られるようである．

今回の我々の検討では，急性例では梗塞部位に一致して信号強度の増強が見られ（特に2nd echo＝T2強調画像で），MRIによる急性例の部位診断は，成人例と同様に有用と考えられた．一般に信号強度はその部位の組織性状，磁場強度によって異なり，得られる画像も呼吸，心拍動，心周期等の影響を受けている．今回我々は0.5Tesla超伝導型MRI装置を使用し，心電図同期Spin Echo法で撮像したが，同じ方法で行った，他の先天性心疾患や梗塞の合併のない川崎病患児の検査では，局所的な信号強度の増強及び減弱は見られず，川崎病急性心筋梗塞の部位診断における本法の有用性を確認した．しかし，MRI上の高信号領域はRIの異常所見部位よりやや広範囲な傾向があり，梗塞のsizeの評価に際しては，両検査法の原理上の違い等を考慮する必要があると思われた．また，今回は時間的制約もあり，T1，T2緩和時間の測定はせず，梗塞部位の同定をするにとどまったが，同一症例の心筋性状の時間的経過を追う際には，T1，T2緩和時間の測定は重要と思われる．なお，陳旧性例では成人例に見られるような心筋壁厚の菲薄化，壁在血栓等のはっきりした所見は得られなかった．その原因として，装置及び撮像法の改良すべき問題，小児（川崎病）の心筋梗塞の特殊性等が関連している可能性もあるが，今後更に検討を重ねる必要があると思われる．

結　語

1）川崎病心筋梗塞（急性例5例，陳旧性例5例）について，MRIによる梗塞部位診断は可能かどうかを検討した．

2）急性例全例で，心電図，CAG，RIの異常所見部位に一致して，心筋壁の信号強度の増強が見られた．陳旧性例では明らかな所見は得られなかった．

3）MRIは急性例の梗塞部位診断に有用だが，陳旧性例では梗塞部位の同定はできなかった．

本稿の要旨は等23回日本小児循環器学会総会（1987年7月，福岡）において発表した．

文　献

1) Nakano, H., Saito, A., Ueda, K. and Nojima, K.: Clinical characteristics of myocardial infarction following Kawasaki disease: Report of 11 cases. J. Pediatr., 108: 198—203, 1986.
2) Kato, H., Ichnose, E. and Kawasaki, T.: Myocardial infarction in Kawasaki disease: Clinical analyses in 195 cases. J. Pediatr., 108: 923—927, 1986.
3) 加藤裕久：川崎病心血管障害の自然歴と長期管理．日児誌，90: 2609—2613, 1986.
4) 近藤千里，中西敏雄，里見元義，松本康俊，高尾篤良，廣江道昭：川崎病に伴う心筋梗塞診断における各種検査法の比較検討．心臓，18: 1060—1066, 1986.
5) 真野　勇：NMR診断法．第1版，秀潤社，東京，1984: 14—20.
6) Higgins, C.B., Herfkens, R., Lipton, M.J., Sievers, R., Sheldon, P., Kaufman, L. and Crooks, L.E.: Nuclear magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction in dogs: Alterations in magnetic relaxation times. Am. J. Cardiol., 52: 184—188, 1983.
7) Brown, J.J., Peck, W.W., Gerber, K.H., Higgins, C.B., Strich, G. and Slutsky, R.A.: Nuclear magnetic resonance analysis of acute and chronic myocardial infarction in dogs: Alterations in spin-lattice relaxation times. Am. Heart J., 108: 1292—1297, 1984.
8) Wesbey, G., Higgins, C.B., Lanzer, P., Botvinick, E. and Lipton, M.J.: Imaging and characterization of acute myocardial infarction in vivo by gated nuclear magnetic resonance. Circulation, 69: 125—130, 1984.

Presented by Medical*Online

9) Pflugfelder, P.W., Wisenberg, G., Prato, F.S., Carroll, S.E. and Turner, K.L.: Early detection of canine myocardial infarction by magnetic resonance imaging in vivo. Circulation, 71: 587—594, 1985.
10) Johnston, D,L., Brady, T.J., Ratner, A.V., Rosen, B.R., Newell, J.B., Pohost, G.M. and Okada, R.D.: Assessment of myocardial ischemia with proton magetic resonance: effects of a three hour coronary occlusion with and without reperfusion. Circulation, 71: 595—601, 1985.
11) McNamara, M.T., Higgins, C.B., Schechtmann, N., Botvinick, E., Lipton, M.J., Chatterjee, K. and Amparo, E.G.: Detection and characterization of acute myocardial infarction in man with use of gated magnetic resonance. Circulation, 71: 717—724, 1985.
12) Higgins, C.B., Lanzer, P., Stark, D., Botvinick, E., Schiller, N.B., Crooks, L., Kaufman, L. and Lipton, M.J.: Imaging by nuclear magnetic resonance in patients with chronic ischemic heart disease. Circulation, 69: 523—531, 1984.
13) McNamara, M.T. and Higgins, C.B.: Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarcts in man. A.J.R., 146: 315—320, 1986.
14) 西川潤一，吉川宏起，大嶽　達，飯尾正宏，吉本信雄，杉本恒明：心電図同期MRIの心筋梗塞症・肥大型心筋症への応用．心臓，18: 249—256, 1986.
15) 西村恒彦，植原敏勇，林田孝平，内藤博昭，高宮誠，朴　永大，榊原　博，小塚隆弘：心電図同期MRIによる心筋梗塞の診断．心臓，19: 378—384, 1987.

Magnetic Resonance Imaging of Myocardial Infarction in Kawasaki Disease

Yasutaka Kawasoe[1], Kazuyuki Tashima[1], Koichiro Niwa[2], Haruko Miyamoto[3], Fumio Ohta[4], Masaru Terai[1] and Hironori Nakajima[1]

[1]Department of Pediatrics, Chiba University School of Medicine
[2]Chiba Children's Hospital
[3]Chiba Rohsai Hospital
[4]Chiba Municipal Kaihin Hospital

To evaluate the capability of magnetic resonance imaging (MRI) in the detection of acute and old myocardial infarction (AMI and OMI) in patients with Kawasaki disease, 5 AMI and 5 OMI patients were studied by a superconducting MRI system operating at 0.5 Tesla. MRI was perfomed by the electrocardiographically gated spin-echo technique, with echo delay times of 40 msec (1st echo) and 80 msec (2nd echo).

In all AMI patients, the signal intensity in the infarcted region was greater compared with the normal myocardium both in 1st and 2nd echo images (especially in 2nd echo). In OMI patients, there showed no greater signal intensity, wall thinning and mural thrombi in the infarcted region.

These findings indicate that MRI is useful in detecting the AMI in patients with Kawasaki disease.

Presented by Medical*Online