

VII. ST上昇・T波増高による心機能評価と予後の予測

秋山俊雄(ローチェスター大学内科心臓学 名誉教授)

1. はじめに

前6回の心電図講義(予後シリーズI～VI)では、「心電図正常」という診断の意義から始まり、梗塞Q波による心機能・予後の予測までを考察した^{1)～6)}。今回の講義では、ST上昇やT波増高から推測される心臓の病態、心機能および予後について考察する。原因疾患のなかでは、急性心筋梗塞に重点を置く。

2. ST上昇やT波増高が認められる5枚の心電図

はじめに、5枚の安静時12誘導心電図を提示する(図1～3はST上昇が認められた3人の心電図、図4A・BはST上昇とT波増高が認められた1人の心電図)。各々の心電図には、患者の病態、心機能および予後を推測する多くの情報が含まれている。それらに重点を置いた筆者の読み方は、本講義の終盤で述べる(p. 383～385)。

3. ST・T異常の原因疾患

心電図のST-T異常には一次性と二次性の原因がある。一次性の異常は、心室内に活動電位波形の異なる領域が存在することで起きる。二次性の異常は、心室脱分極過程の変化に起因する再分極過程の変化である。前者の代表は心筋虚血と心筋梗塞、後者の代表は脚ブロックである。

● **Keywords** : ST上昇, T波増高, 心筋梗塞, 立体角理論, 心機能, 予後

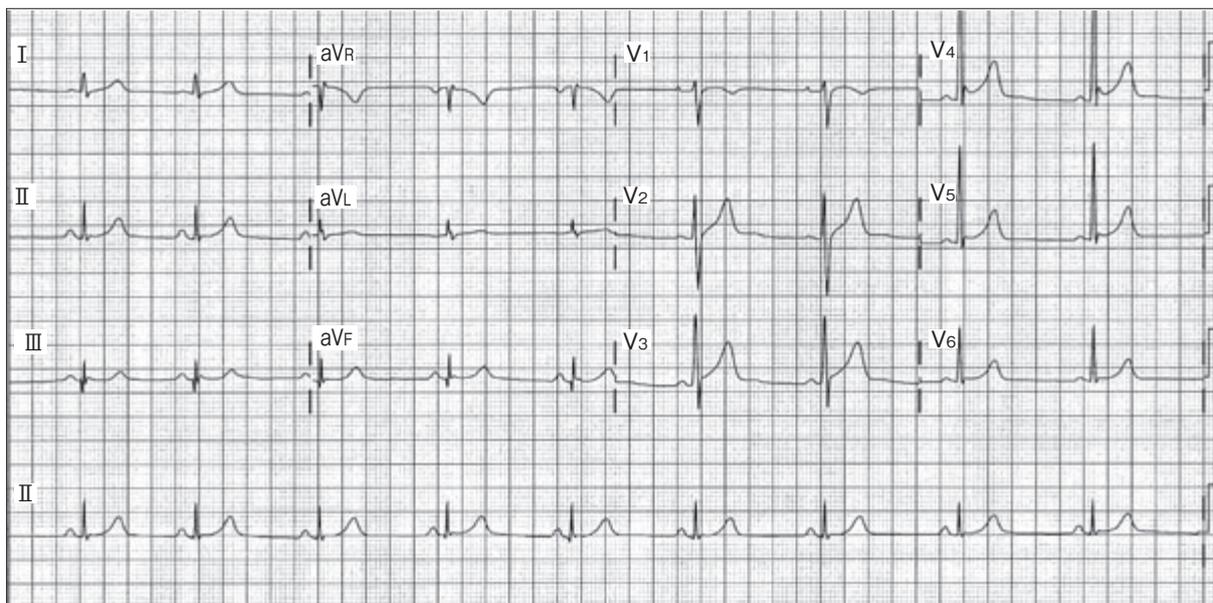


図1 40歳男性，バスケットボールの試合中に右脛骨を骨折し，救急外来を受診(手術前の心電図)
 心血管疾患の既往歴なし．身体所見は，脛骨骨折を除きすべて正常で，血液検査の結果も正常であった．この心電図は正常と判断してよいか？ この心電図に予後を予測する情報は含まれているか？(心電図記録は1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm)



図2 26歳男性，新薬の安全性試験で記録された心電図(薬物投与前)
 自覚症状なし．身体所見と血液検査結果はすべて正常．この心電図から何が診断できるか？ 予後を予測することは可能か？(心電図記録は1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm)

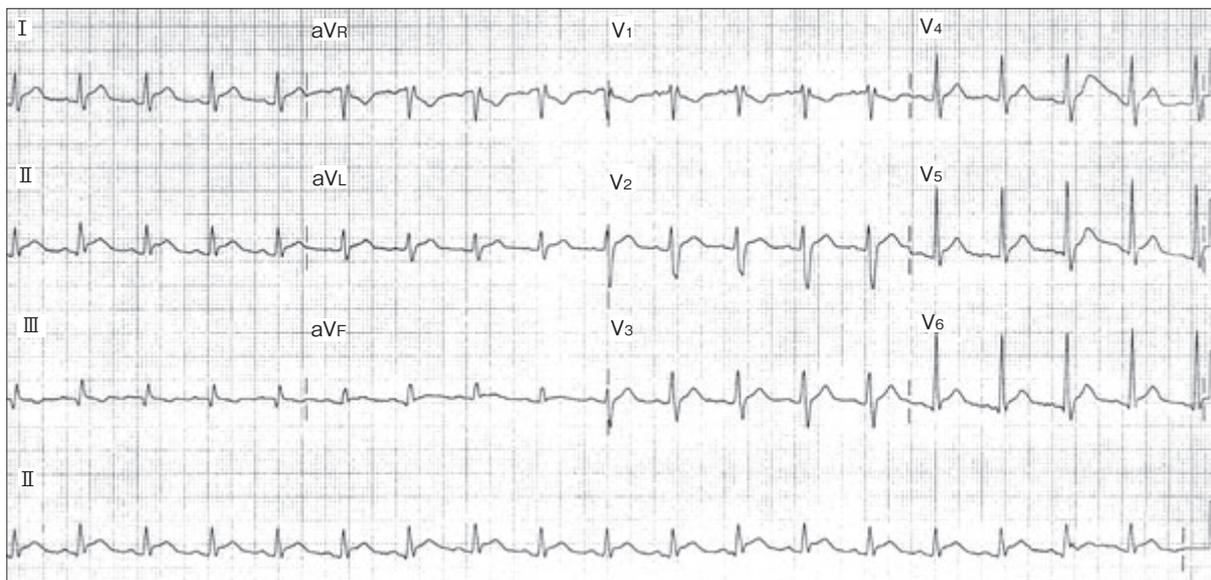


図3 33歳男性，4日前に発熱(軽度)，咳，全身の筋肉痛あり．2日前より呼吸困難と胸痛(間欠的)および易疲労感があり，救急外来を受診

身体所見：問診中，積極的な応答がなく，眠りがちであった．呼吸数26回/分，血圧(収縮期)70 mmHg，頸静脈圧14 cm H₂O，心雑音なし，両肺とも湿性ラ音聴取せず，肝腫大なし，右股関節の皮膚に紅斑(6×9 cm)を認めた．心電図記録中は胸痛なし．この心電図から何が診断できるか？ どのような予後が予測できるか？(心電図記録は1 mV/10 mm，1 sec/25 mm)

冠動脈疾患の頻度が高い現代では，ST-T異常が認められると反射的に心筋虚血や心筋梗塞を疑うが，実際には他に多くの原因が考えられる．一次性異常としては，正常亜型(normal variant)，早期再分極(early repolarization)，心外膜炎(感染，がん細胞の浸潤，免疫反応，物理的刺激などによる)，Brugada症候群，高カリウム血症などに伴うST上昇やT波増高があげられる⁷⁾．左室肥大に伴うストレイン型のST下降と陰性T波は，一次性和二次性の異常が組み合わさったものと考えられる．左脚ブロック，心室ペースキング，心室頻拍，WPW症候群による二次性のST下降や陰性T波では，深いQ波やS波が記録される誘導で，鏡像現象としてのST上昇やT波増高が記録される．

虚血や梗塞，心外膜炎などで，心室内に細胞内電位の異なるふたつの領域が存在し，境界面に発生する電流が収縮期(心電図のST-T部分に相当する)に誘導点に向かう方向に流れるときは，ST部分は基線より上昇し(真のST上昇)，T波は増高する．一方，拡張期(心電図のTQ部分に相当する)には，境界面では(静止電位の差があるため)誘導点から遠ざかる方向の電流が発生し，TQが下降する．通常の交流増幅器(AC-coupled amplifier)を用いた心電計では，これらの逆向きの電流成分(discordant components)が合わさって記録される(見かけ上のST上昇・T波増高は，真のST上昇・T波増高とTQ下降の総和を反映している)ことを認識しておく必要がある．

早期再分極や，正常亜型では，心室内の静止電位は均一であり，TQ部分では電位変化を生じない．このため，ST上昇は真のST上昇だけを表すと考えられる．Brugada症候群で軽度なST上昇を示す場

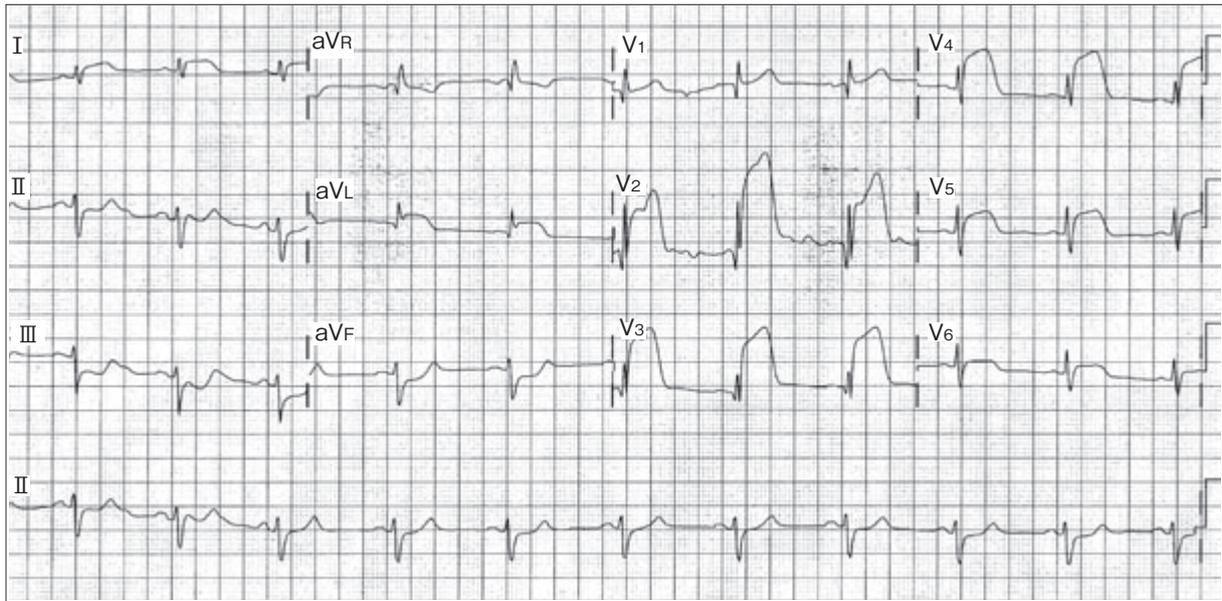


図 4A 59歳男性，胸骨下の圧迫されるような痛みが続き(約 45 分間)，救急外来を受診

この患者は，肥満があり，高脂血症治療薬(スタチン剤)を服用していた。身体所見：軽度な呼吸困難あり(呼吸数20回/分)，頸静脈圧 11 cm H₂O，胸骨左縁第3～5肋間に収縮期の持続的な盛り上がり認め。両肺底部に湿性ラ音を聴取したが，肝腫大や下肢の浮腫は認められなかった。この心電図から何が診断できるか？ どのような予後が予測できるか？ (心電図記録は 1 mV/10 mm，1 sec/25 mm)

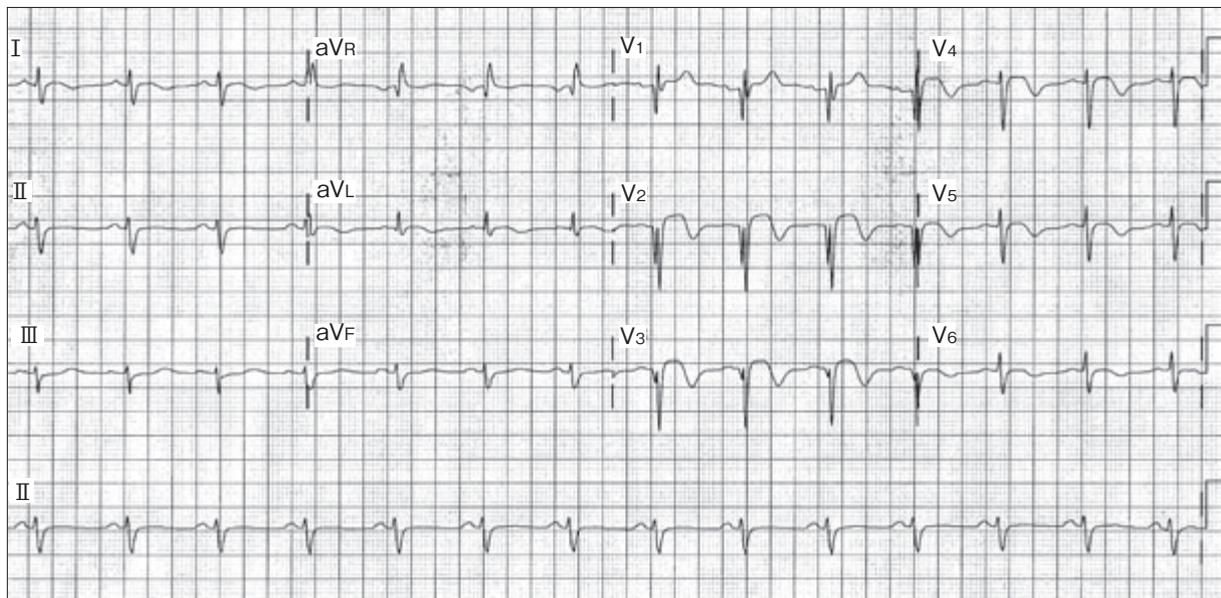


図 4B 59歳男性，図 4A から 17 時間後に記録された心電図

呼吸は正常となり，胸骨左縁には収縮期の軽度な盛り上がり狭い範囲で認められた。両肺底部の湿性ラ音は消失した。この心電図から何が診断できるか？ どのような予後が予測できるか？ (心電図記録は 1 mV/10 mm，1 sec/25 mm)

合は真の ST 上昇と思われるが、顕著な ST 上昇を示す場合は ST 上昇と TQ 下降の両者が生じている可能性がある(詳しくは文献 8～12 を参照).

4. ST 上昇・T 波増高をもたらす電気物理学的要素

a) 立体角理論

立体角理論では、心電図講義 I～V (立体角理論の応用) で説明したように、心電図波形の電位(V) を下記の式で表すことができる^{8)～12)}.

$$V=K \Phi \Omega (1)$$

この式は、心臓内に電気的な境界面が存在し、その面に垂直な方向に起電力(electromotive force)が発生しているとき、境界面から離れた観測点 P における電位(V) が以下の 3 要素で表されることを意味している。

- ① Φ (ファイ) は起電力強度を表し、境界面で発生する電位差または電流密度に相当する。 Φ の極性は、観測点 P から眺めて、境界面で発生する電流が P に向かう方向に流れるときは陽性であり、逆に遠ざかる方向に流れるときは陰性となる。
- ② Ω (オメガ) は立体角であり、観測点 P を中心とする半径 1 の球体の表面に投影される境界面の表面積に相当する。立体角の単位は 3 次元モデルではステラジアンであり、最大値は半径 1 の球体の表面積(4π) となる。2 次元モデルが使用されるとき単位はラジアン(または、 $^{\circ}$) であり、最大値は半径 1 の円周(2π または、 360°) となる。
- ③ K は導体の伝導率によって決まる定数で、心筋細胞内外の抵抗や心臓周辺の組織の抵抗を含む複雑な要素である。

心筋梗塞の超急性期や異型狭心症に伴う ST 上昇と T 波増高の機序を考察するには、虚血境界面の起電力を知る必要がある。図 5 は、筆者らがブタ(開胸)の心臓から記録した心外膜下心筋細胞の活動電位波形である。虚血 30 分後の波形を虚血前の波形と比較すると、心電図の ST-T 部分に相当する収縮期(活動電位のプラトー相と第 3 相)では、非虚血部の電位が虚血部よりも高く、TQ 部分に相当する拡張期(活動電位の第 4 相)では、虚血部の電位が非虚血部よりも高い。このため、真の ST 上昇・T 波増高と TQ 下降を同時にもたらし起電力が発生することがわかる。

b) 急性心筋梗塞の ST 上昇と、心外膜炎の ST 上昇

心筋梗塞(超急性期)では、急性心外膜炎に比べて、より高度な ST 上昇を認めることが多い。図 6 は、この違いを説明する模式図である。虚血領域(左)と炎症領域(右)の心外膜面上の広がり、同程度と仮定する。虚血境界面が前胸部の誘導点に張る立体角(Ω)は中央に穴が開いたドーナツ状であり、炎症組

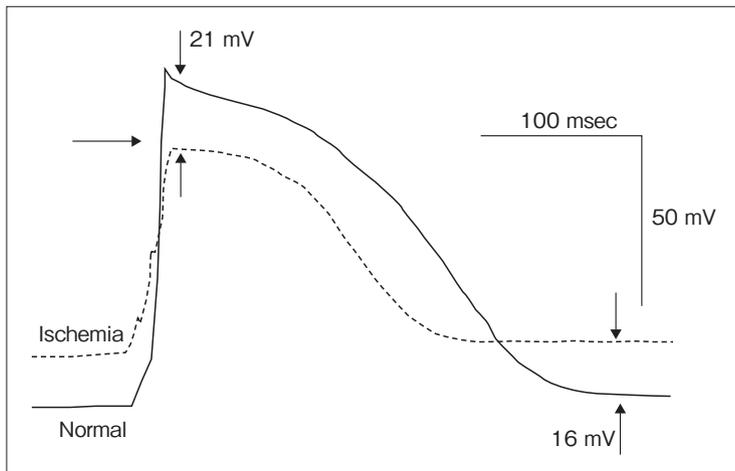


図 5

正常と虚血左室筋細胞の膜電位

ブタ(開胸)心臓の左室前壁心外膜下心筋細胞の活動電位波形. 虚血前(Normal)と, 虚血30分後(Ischemia)の活動電位波形を重ねて示す. 活動電位0相の水平矢印は0 mVレベルを示す. 虚血部位と非虚血部位の膜電位の差は, 第2相のはじまり(ST上昇のはじまりに相当する)では21 mV, 第4相(TQ部分に相当する)では16 mVであった.

[文献8)より引用]

織の境界面が同じ誘導点に張る立体角(円形)よりも少し小さい. しかし, 境界面の細胞膜電位差(起電力 Φ)は, 収縮期(ST-T部分)も拡張期(TQ部分)も, 急性虚血のほうが炎症よりもはるかに大きい. このため, 誘導点の電位変化($\Phi\Omega$ に比例する)は前者のほうが後者よりもずっと大きくなる.

早期再分極や, 正常異型あるいはBrugada症候群にみられるST上昇も, 心筋梗塞(超急性期)に比べると, その程度が小さい. これは, 境界面の細胞膜電位差(起電力)が小さく, 境界面の広がり(誘導点に対して張る立体角)も小さいためであろう.

c) 心筋虚血の形状・大きさとST-T波形

図7は, 形状と大きさの異なる6種類の心筋虚血について, 虚血部直上の胸壁上に置かれた単極誘導P点から虚血境界面を眺めた立体角 Ω と, 予測される心電図ST-T波形変化を示す. 図のA~Fは6人の異なった患者とみなしてもよい. 非虚血部と虚血部の心筋細胞活動電位は, 図5に描かれたものと同様であることを想定している. 虚血境界面の矢印は, ST-T部分(収縮期)で生ずる電流の向きを表し, TQ部分(拡張期)では逆向きの電流となる. Aでは虚血領域が狭く, 心内膜下に局限している. Bでは虚血領域が少し広がり, 一部は貫壁性となっている(A, BではP点から境界面の非虚血側を眺めることになる). Cでは虚血領域がさらに広がり, P点が境界面の延長線の交点と一致する($\Omega=0$ となり, 境界面を眺めることができない). Dは虚血領域が最も広く, 貫壁性であり, P点からは境界面の虚血側を眺めることになる. Eは, 虚血領域(貫壁性)が心内膜から心外膜に向かって広がる形状をしている. Fは虚血領域が心外膜下に局限している(E, FもDと同様, P点からは境界面の虚血側を眺めることになる). 患者A, Bでは, 収縮期に陰性, 拡張期に陽性の起電力を生ずるため, ST下降と陰性T波が記録される. 患者BではAよりも虚血領域が広いが, 境界面の立体角は中央に穴の開いたドーナツ状となるため, 心電図の電位変化(ST下降・陰性T波)の程度は小さい. 患者Cでは, 貫壁性のかなり大きな虚血領域が存在するが, 境界面の立体角がゼロであるため, ST-T波形は変化しない. 患者D, E, Fでは, いずれも収縮期に陽性, 拡張期に陰性の起電力が生ずるため, ST上昇とT波増高が記録される. 虚血領域はD, E, Fの順に小さくなるが, 境界面の立体角はD, E, Fの順に大きくなり, ST上昇・

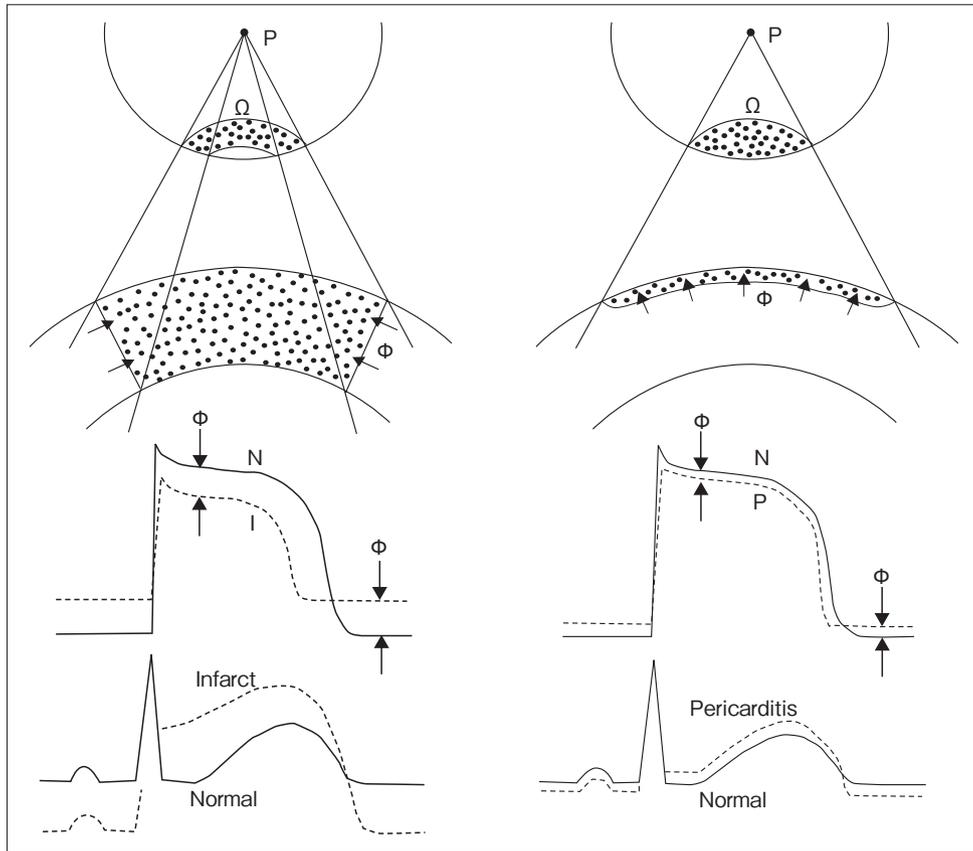


図6 貫壁性心筋梗塞(超急性期)のST上昇が、心外膜炎のST上昇よりも高電位となる理由：立体角理論による説明

左は貫壁性心筋梗塞(超急性期)、右は心外膜炎の模式図を示す。虚血領域(左)と炎症領域(右)の心外膜面上の広がりと同程度と仮定した。虚血境界面が胸壁上の誘導点P(上段)に対して張る立体角(Ω)はドーナツ状(左上段の斑点領域)であり、炎症組織の境界面が同じ誘導点に張る立体角(円形：右上段の斑点領域)よりも少し小さい。境界面の細胞膜電位差(中段：起電力 Φ)は収縮期(ST-T部分)、拡張期(TQ部分)のいずれも、急性虚血のほうが炎症よりもはるかに大きい。このため、誘導点の電位変化(最下段： $\Phi\Omega$ に相当する)は、前者のほうが後者よりもずっと大きくなる。上段模式図の矢印は、収縮期の境界面電流であり、拡張期は逆方向となる(文献9を参照)。

T波増高の程度もD、E、Fの順に顕著となる。

このように、心筋虚血に伴うST上昇やST下降は、立体角理論では虚血領域の広さよりもその形状に依存して変化することが予測される。これは、急性心筋梗塞患者の心電図解読で重要な意味をもつ。従来、ST上昇型心筋梗塞では虚血領域が貫壁性で、ST下降型心筋梗塞では心内膜下に限局するとされてきたが、その概念は修正が求められる。

d) 心筋梗塞心電図の経時的変化

心筋梗塞では、超急性期から陳旧期にかけて、QRS波やST-T波がダイナミックに変化する。第5回的心電図講義では、それらの多くが、立体角理論で説明可能であることを示した¹²⁾。以下はその要点

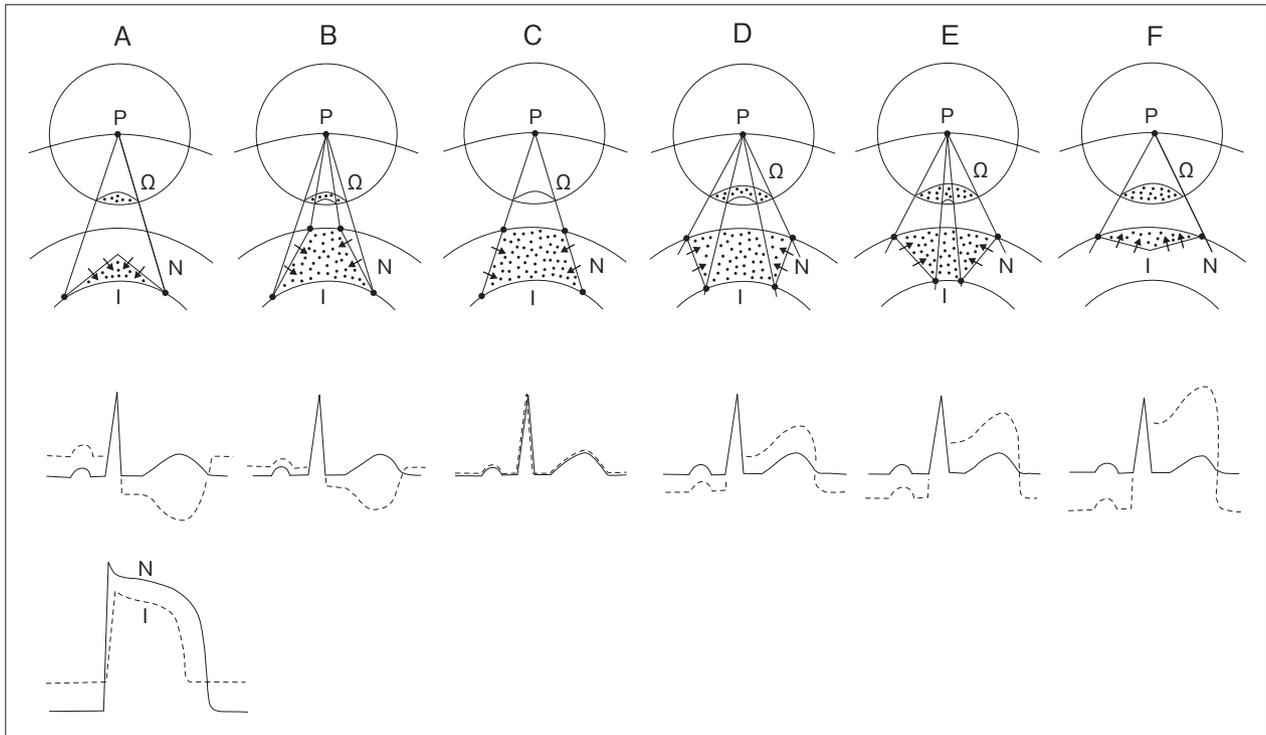


図7 心筋虚血の形状・大きさとST-T波形：立体角理論による説明

形状と大きさの異なる6種類の心筋虚血を想定し、虚血直上の胸壁上に置かれた単極誘導P点から眺めた立体角(上段： Ω)と、予測される心電図ST-T波形変化(中段)を模式的に示す。非虚血部(N)と虚血部(I)の心筋細胞膜活動電位(下段)は、図5に描かれたものと同様である。Aでは虚血領域が狭く、心内膜下に限局している。Bでは虚血領域が少し広がり、一部は貫壁性となっている(A、BではP点から境界面の非虚血側を眺めることになる)。Cでは、虚血領域がさらに広がり、P点が境界面の延長線の交点と一致する($\Omega=0$ となり、境界面を眺めることができない)。Dは虚血領域が最も広く、貫壁性であり、P点からは境界面の虚血側を眺めることになる。Eは、虚血領域(貫壁性)が心内膜から心外膜に向かって広がる形状をしている。Fは、虚血領域が心外膜下に限局している(E、FもDと同様、P点からは境界面の虚血側を眺めることになる)。虚血境界面の矢印は、ST-T部分(収縮期)で生ずる電流の向きを表し、TQ部分(拡張期)には逆向きの電流となる。中段は、実線が虚血前、破線が虚血時の心電図波形を示す。

である。

- ・心電図波形変化の主な電気物理的要因は、心室筋細胞の活動電位波形変化と細胞内外の電気抵抗変化である。梗塞部(虚血部)では活動電位の振幅と持続時間が減少するため、非虚血部との境界面に電位差(起電力)が発生する。また、梗塞部では細胞内外の抵抗(特に gap junction の抵抗)が増大すると、境界面で生ずる電流密度は減少する。
- ・心筋梗塞の超急性期に出現する顕著なST上昇が亜急性期から陳旧期にかけて減弱し、基線レベルに戻るのには、境界部の細胞間電気結合(gap junctionを介する)が妨げられて、梗塞部が非梗塞部から電気的に遮断されるためである(cell-to-cell uncoupling)。
- ・梗塞部では、活動電位振幅の減少と、細胞内外の電気抵抗増大が相まって、興奮伝導速度が低下する。貫壁性心筋梗塞の超急性期に出現する巨大R波(giant R wave)は、非虚血部心室筋の脱分極終了後

に、虚血部を境界面から心外膜側に向かって緩徐に伝播する脱分極波に起因する。

- ・心筋梗塞超急性期の後半(発症から約30分後)から出現し始める異常Q波(梗塞Q波)は、静止電位減少と細胞内外抵抗上昇のため、梗塞部の伝導がブロックされることに起因する。
- ・陳旧性貫壁性心筋梗塞で出現する冠性T波は、胸壁上の誘導点から、起電力が欠損する梗塞巣(Wilsonの提唱する窓)を通して、対側の心室再分極波(負の起電力をもつ)を眺めることで説明できる。

5. 心筋梗塞の急性期再灌流治療とST-T波

欧米では1960年代に入ると、急性心筋梗塞患者の多くがCCUで治療されるようになり、急性期の不整脈死が大幅に減少した。急性心筋梗塞の梗塞巣辺縁(正常心筋に接する部分)に、治療によって壊死を免れ、回復する可能性がある領域が存在し、救出可能心筋(salvageable myocardium)あるいは梗塞危険心筋(myocardium at risk)と呼ばれる。1970年代には、この領域の回復を目指す血栓溶解療法(thrombolysis)やカテーテルによる冠動脈拡張治療(一次冠動脈インターベンション: primary coronary intervention: PCI)が登場し、その後多くの臨床研究でそれらの有用性が確認された^{13)~24)}。

a) 血栓溶解療法

1990年には、英国のFreeman Hospital (Newcastle upon Tyne)で、心筋梗塞の発症急性期にanistreplase静脈内投与により血栓溶解(thrombolysis)を試みた45人の患者の心電図ST上昇が解析された。その結果、thrombolysis治療開始後のST上昇消退の程度が、thrombolysis治療の有効性(責任冠動脈の開通と左室駆出率で評価)と相関することが示された¹³⁾。Barbash (イスラエル)らは、同じ1990年に、alteplase (rt-PA)静脈内投与による血栓溶解治療を受けた286人のST上昇型急性心筋梗塞患者(STEMI)の心電図変化を解析している¹⁴⁾。入院直後とalteplase投与開始1時間後に12誘導心電図が記録され、ST上昇総和(Σ ST)が算出された。Thrombolysis治療開始1時間後の Σ STが入院直後に比べて50%以上軽減した群(189人)と、軽減しなかった群(97人)を比較すると、前者は後者に比べてcreatinine kinaseの血中放出量(24時間)が有意に少なく($5,248 \pm 4,265$ IU vs. $10,553 \pm 7,762$ IU, $p < 0.0001$)、退院直前の左室駆出率が有意に大きかった($55 \pm 12\%$ vs. $44 \pm 14\%$, $p < 0.0001$)。 Σ ST軽減群は、非軽減群に比べて入院中のうっ血性心不全発生率が低く(4.2% vs. 18.5% , $p < 0.001$)、全死亡率も低かった(60日死亡率: 1.6% vs. 10.3% , $p=0.0015$, 24ヵ月死亡率: 2.6% vs. 13.4% , $p < 0.0007$)¹⁴⁾。

2種類の薬剤(ianoteplaseとalteplase)を用いて行われたST上昇型急性心筋梗塞(STEMI)に対する血栓溶解療法の二重盲検比較臨床試験であるInTIME (Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early) II 研究のサブスタディでは、入院時と薬剤静脈内投与開始90分後の心電図ST変化を解析し、その予後予測能力が検証された¹⁵⁾。血栓溶解治療によるST上昇の消退(resolution)の程度は2種類の方法で評価された。ひとつは、12誘導すべてのST上昇の総和が、90分の血栓溶解治療で減少した程度(%減少)であり、SumSTR (Rはresolution)と定義された。他のひとつは、入院時(baseline)の心電図で最も著しいST上昇が認められた誘導で90分後に残存したST上昇の大きさであ

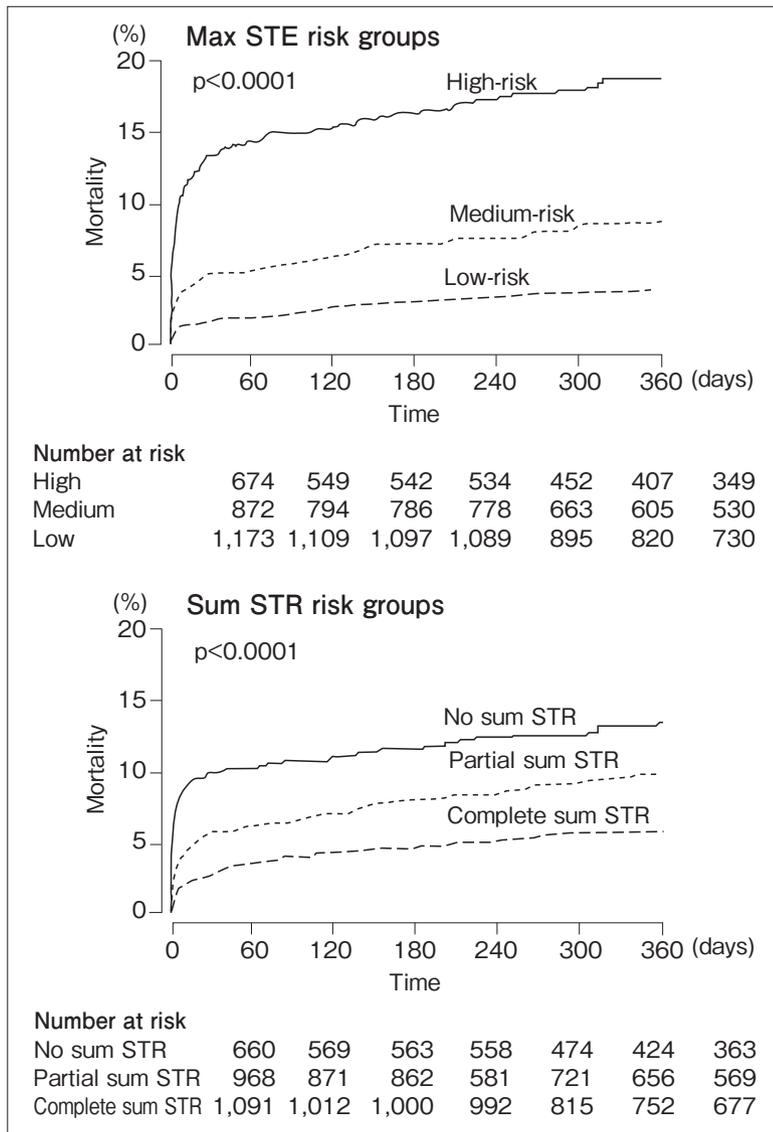


図 8
ST 上昇型急性心筋梗塞に対する血栓溶解薬投与後の ST 上昇消退の程度と追跡期間 (12 ヶ月) 中の累積死亡率
入院時の心電図で最も著しい ST 上昇が認められた誘導で、血栓溶解薬投与 90 分後の残存した ST 上昇の程度 (MaxSTE) と、12 誘導すべての ST 上昇消退の程度 (SumSTR) を計測した。母集団 (2,719 人) を MaxSTE では ST 上昇消退が最も著しい Low-risk (1,173 人)、中等度の Medium risk (872 人)、最も少ない High-risk (674 人) の 3 群に、SumSTR では Complete (≥ 70 %, 1,091 人)、Partial (≥ 30%, < 70%, 968 人)、No (< 30%, 660 人) の 3 群に分けて、累積死亡の Kaplan-Meier 解析を行った。

[文献 15) より引用]

り、MaxSTE と定義された。対象集団 (2,719 人) は、SumSTR では Complete (≥ 70 %, 1,091 人)、Partial (≥ 30%, < 70%, 968 人)、No (< 30%, 660 人) の 3 群に分けられた。MaxSTE では、前壁誘導と下壁誘導では数値基準が少し異なるが、baseline からの ST 上昇消退 (resolution) が最も著しい Low-risk (1,173 人)、中等度の Medium-risk (872 人)、最も少ない High-risk (674 人) の 3 群に分けられた¹⁵⁾。図 8 は、SumSTR と MaxSTE で分類した各 3 群の 1 年間の累積死亡の比較である (Kaplan-Meier 曲線)。SumSTR では、Complete < Partial < NO の順に死亡率が増加した (p < 0.0001)。MaxSTE では、Low-risk < Medium-risk < High-risk の順に死亡率が増加し (p < 0.0001)、3 群間の差は SumSTR よりも顕著であった¹⁵⁾。

b) 一次冠動脈インターベンション(primary coronary intervention : PCI)

PCIによる冠動脈形成術を受けたSTEMI患者のデータベースを用いた研究では、BrodieらとDeLucaらが、PCI前後の心電図を解析し、ST上昇の消退(ST resolution)および残存(residual ST-elevation)の程度と予後の関係を報告している^{19), 20)}。これらのST指標は、心筋梗塞の大きさ、左室機能や生命予後を予測するためには有用で、特に residual ST-elevationが重要であることが示された。

Rakowskiらは、PCIを施行した急性前壁心筋梗塞(STEMI)患者28人を対象とした研究で、PCI直後のST上昇消退(resolution)の程度と、1年後の磁気共鳴イメージング(Cardiac Magnetic Resonance : CMR)で評価した心筋梗塞の大きさおよび左室機能の関係を解析している²³⁾。12誘導心電図では、I, aVL, V₁~V₆誘導のST上昇の総和の軽減(SumSTR)と、PCI直後の最大ST上昇(単一誘導のMax STE)を求めた。SumSTR(% resolution)とCMRで評価した梗塞サイズ(% LV mass)の間には有意な負の相関があり($r=-0.62$)、SumSTRが大きいほど梗塞サイズは小さかった。また、Max STEと梗塞サイズの間には正の相関があり($r=0.7$)、Max STEが大きいほど梗塞サイズが大きかった²³⁾。対象患者をSumSTR(cutoff 70%)とMax STE(cutoff 0.1 mV)で2群に分けると、SumSTRが小さく、Max STEが大きい群では梗塞サイズが有意に大きく($p=0.001$, $p=0.0006$)、左室駆出率(EF)が有意に低い($p=0.0001$, $p=0.001$)ことも判明した²³⁾。

Nijveldtらは、初発のST上昇型急性心筋梗塞で入院し、PCIを施行した180人の患者を対象に、1時間後の12誘導心電図所見と、平均4日後に行ったCMRで評価した左室機能、梗塞サイズおよび微小循環障害領域の関係を解析している²¹⁾。心電図については、入院時とPCI1時間後のST上昇総和の軽減(ST-segment resolution)と、残存したST上昇(residual ST-segment elevation)および異常Q波(>30 ms, >0.1 mV)の誘導数を計測した。対象集団はST-segment resolutionからはComplete($\geq 70\%$)、Partial(30 to <70%)、No(<30%)の3群に、residual ST-segment elevationからは0~0.2 mV, 0.3~0.5 mV, 0.6~1.0 mV, >1.0 mVの4群に分けられた。異常Q波誘導数では0~2, 3, 4, ≥ 5 の4群に分けられた。これらの心電図所見のうち、CMRの左室駆出率と梗塞サイズを予測する能力はresidual ST-segment elevationと異常Q波の誘導数が最も高いこと(単変量解析では $p < 0.001$)が判明した。多変量解析でガドリニウム遅延造影CMRの微小循環障害(microvascular obstruction : MVO)を予測しえたのは、residual ST-segment elevationのみであった($p=0.005$)。

c) 再灌流傷害

血栓溶解療法やPCIは心筋梗塞の急性期治療に画期的な進歩をもたらしたが、急速な再灌流による心筋傷害の可能性も危惧される。心筋の虚血再灌流傷害(reperfusion injury)については、1970年代より多くの動物実験が行われている^{24), 25)}。冠血流をいったん遮断(30分以上)した後に再開すると、虚血部位は筋原線維の拘縮や浮腫、出血から壊死に進展することが示されている。このメカニズムとしては、①透過性が亢進した虚血領域の心筋に大量のCa²⁺イオンが細胞外から細胞内へ流入し、ミトコンドリアやギャップ結合(gap junction)の機能を妨げること、②血管内皮細胞の浮腫や出血に起因する組織循環障害、③活性酸素種(oxygen-derived free radical)の産生などが提唱されている。

動物実験では、長時間の虚血に先行して短時間の虚血・再灌流を行うと、長時間虚血による心筋壊死が軽減する現象が古くから知られており、“preconditioning”と呼ばれてきた。これに対して、長時間の虚血後再灌流の際に、短時間の虚血・再灌流を繰り返し加えると、preconditioningに類似する心筋保護効果が得られることが示され、“postconditioning”と名付けられた。Staatらは、心筋梗塞急性期のPCIによる血行再建術時にpostconditioningを行い、その効果を検討している²⁶⁾。具体的には、血行再開とステント留置直後に、ステント上流でバルーンの1分inflation, 1分deflationを4回繰り返し、72時間のcreatine kinase (CK)放出量(梗塞の大きさを反映する)と左室造影のmyocardial blush(心筋レベルの再灌流指標)に及ぼす作用を対照群(Control)と比較した。Postconditioning群(n=27)はControl群(n=28)に比べて72時間のCK放出量(Area under the curve : AUC)が36%減少し(p<0.05), myocardial blushが増加していた(p<0.05)²⁶⁾。

我が国からは、再灌流傷害の軽減を図る薬物治療について、重要な多施設共同研究(J-WIND)が行われ、その結果が報告されている²⁷⁾。この研究では、心筋梗塞(STEMI)急性期のPCI直後に、追加薬物治療としてヒト心房利尿ホルモン(ANP)またはニコランジルの静脈内投与が行われた。ANPは、レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系とエンドセリン-1に対する抑制作用があり、心筋梗塞サイズとの縮小梗塞後心室リモデリングの軽減が期待できる。ニコランジルには、ATP感受性K⁺チャネル開放作用と硝酸基の冠拡張作用があり、心筋梗塞急性期治療薬としての有用性が期待できる。CK放出量(梗塞の大きさを反映)を含む十分なデータが得られたのは、ANP研究(J-WIND-ANP)では535人(ANP投与255人, プラセボ280人), ニコランジル研究(J-WIND-KATP)では529人(ニコランジル投与269人, プラセボ260人)であった。ANP投与は、CK放出を有意に低下させ(66,460 vs. 77,879 IU/mL/h, p=0.016), 再灌流傷害症状(重症心室不整脈発生, ST上昇の再発, 胸痛の悪化など)を軽減した。6~12ヵ月後の左室駆出率はANP投与群のほうがプラセボ群よりも有意に大きく(44.7 vs. 42.5%, p=0.024), 追跡調査中(約3年)の心臓死と心不全入院はANP投与群のほうがプラセボ群よりも有意に少なかった(ハザード比0.267, p=0.011)。ニコランジル投与群とプラセボ群の間には、これらの指標に有意な差が認められなかった²⁷⁾。

心筋の虚血・再灌流傷害には、ミトコンドリア内膜の非選択性高コンダクタンスチャネル(mitochondrial permeability-transition pore)が重要な役割を果たしている。再灌流時の細胞内Ca²⁺過負荷や、活性酸素種の過剰産生によって、このチャネルが開き、ミトコンドリア膜電位が保持できなくなって細胞呼吸(ATP産生)が障害されるとともに、cytochrome Cをはじめとするアポトーシス促進因子の放出されることが心筋細胞死への連鎖の始まりとなる。免疫阻害薬のcyclosporineには、このミトコンドリアチャネルの解放を抑える作用があり、動物実験では心筋の虚血・再灌流傷害を軽減する作用があることが確認されている。Piotらは急性心筋梗塞(STEMI)の患者を対象に、PCI直前にcyclosporineを静脈内に投与し、虚血再灌流傷害に及ぼす効果を検討した²⁸⁾。対象患者(58人)をcyclosporine投与群(30人)と生理食塩水投与群(Control, 28人)に無作為に振り分け、PCIによる冠動脈再灌流後3日間の血中CK放出量を比べると、cyclosporine群はControl群よりも有意に少なかった(梗塞サイズに換算して約40%減少, p=0.04)。血中troponin I放出についてもcyclosporine群のほうがControl群よりも少ない傾向があったが、有意差には至らなかった(p=0.15)。梗塞発症5日後に施行し

た CMR 検査では, cyclosporine 群のほうが Control 群に比べて, ガドリニウム遅延造影の濃染域(梗塞領域を表す)が有意に小さかった(中間値 37g vs. 46g, $p=0.04$)²⁸⁾.

d) 再灌流治療による ST 上昇の急速な消退: 立体角理論による説明

心筋梗塞の急性期に, 再灌流治療(血栓溶解療法や PCI)を行うと, 成功例では心電図の ST 上昇が急速に消退し, 梗塞サイズの縮小, 心機能低下軽減, 生命予後改善などの効果がある.

図 9 は, 再灌流治療に伴う ST 上昇消退の機序を立体角理論で説明する模式図である. A は心筋梗塞(貫壁性)発症 5 分後(超急性期), B は再灌流治療なしの発症 2 時間後(急性期), C は再灌流治療を施行した発症 2 時間後(急性期)を表す.

A では, 非虚血域(N)と虚血域(Is)の境界面に高密度の電流(→)が流れている. この電流は, 収縮期には N 領域から Is 領域に向かうため, 虚血域直上の胸壁誘導点 P から眺めると陽性の起電力となり, 心電図では大きな ST 上昇をもたらされる.

B では, 貫壁性梗塞の中央部分は壊死に陥っているが(If), 辺縁には救出可能な(salvageable)虚血領域(Is)が残っている. 収縮期には N 領域と Is 領域の境界面に電流が流れる. この電流は収縮期には N 領域から Is 領域に向かい, A と同様, 胸壁上の誘導点 P から眺めると陽性の起電力で, P 点に対して張る立体角の大きさも同程度である. N 領域と Is 領域の膜電位差(ΔV_m)は A の場合よりも大きい, Is 領域の細胞内抵抗(R_i)がすでに増大しているため, 境界面の電流密度($\Delta V_m/R_i$)が減少して起電力は小さくなり, ST 上昇の程度は少ない^{註)}.

C では, 再灌流治療によって梗塞領域辺縁が非虚血領域(N)に置きかわっており, 中央の梗塞領域(If)が縮小している. If では, R_i が無限大にまで大きくなっており, 梗塞部と非虚血部の細胞膜電位差(ΔV_m)は A, B よりも増大しているにもかかわらず, 境界面の電流密度($\Delta V_m/R_i$)はゼロとなる. このため起電力はゼロとなり ST 上昇は消失する. このとき, 胸壁上の誘導点からは梗塞巣が作る起電力欠損部(Wilson の提唱する窓)を通して, 対側の非虚血部脱分極波と再分極波を眺めることになり, 梗塞 Q 波と冠性 T 波が生ずる.

註) 立体角理論では, 心電図の電位変化(V)は下記の式で表される(文献 12, P.167 ~ 168 で説明).

$$V=K \cdot R_o \cdot \Delta V_m/R_i \cdot \Omega$$

ΔV_m は梗塞部と非虚血部の心筋細胞の膜電位差, R_o は細胞外抵抗, R_i は細胞内抵抗, Ω は立体角, K は導体の伝導率によって決まる定数.

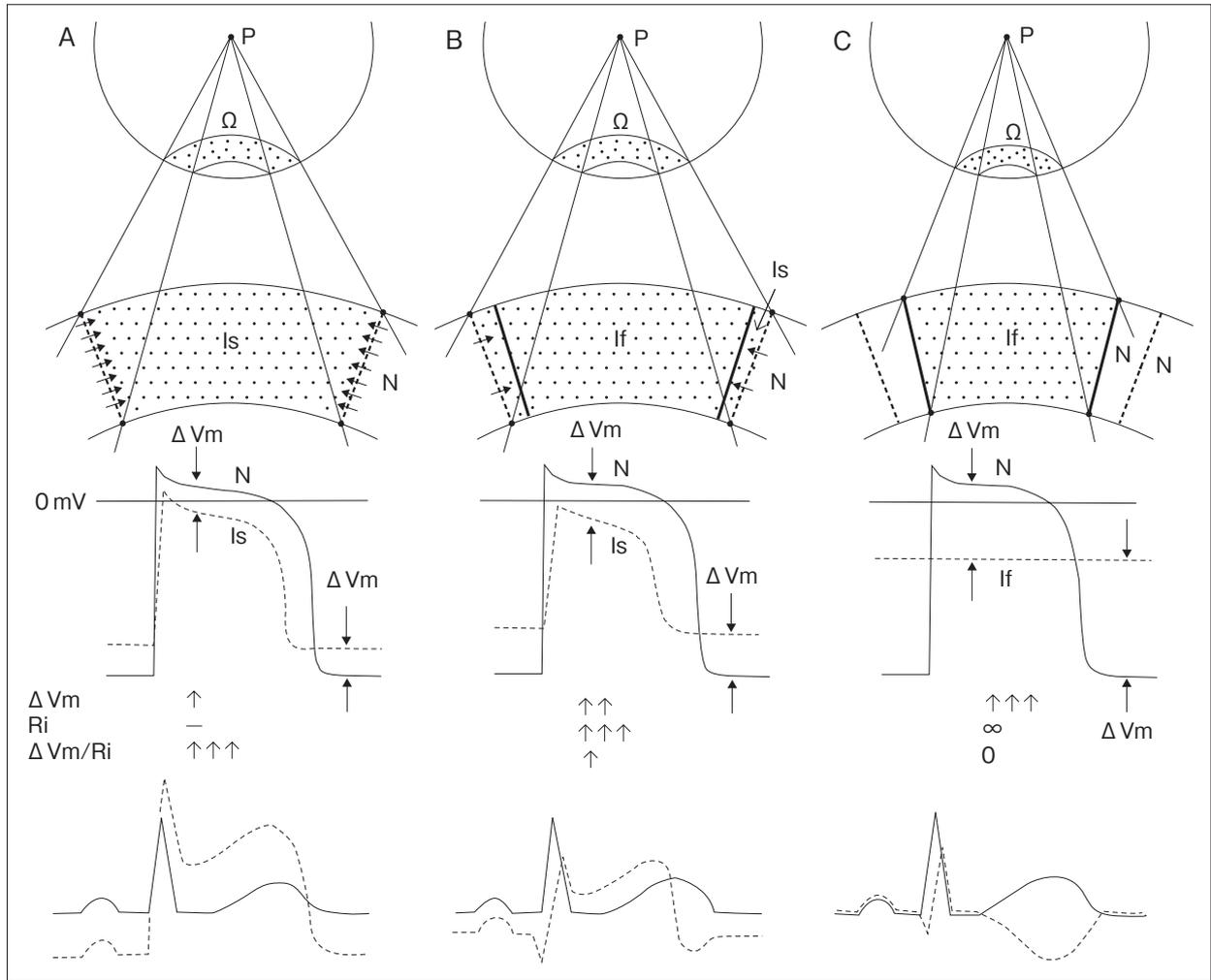


図9 再灌流治療によるST上昇の急速な消退：立体角理論による説明

上段は虚血領域直上の胸壁上に置かれた単極誘導P点から眺めた境界面の立体角(Ω : P点の周りに描かれた半径1の球の斑点状領域)、中段は虚血域(Is)または壊死領域(If)と非虚血域(N)の心筋細胞活動電位、下段はP点の心電図波形変化を表す。Aは心筋梗塞(貫壁性)発症5分後(超急性期)、Bは再灌流治療なしの発症2時間後(急性期)、Cは再灌流治療を施行した発症2時間後(急性期)を想定している。虚血境界面の矢印(上段)は、収縮期(ST-T部分)にN領域・Is領域間に流れる電流の向きを示す[拡張期(TQ部分)では逆向きとなる]。Aでは、収縮期にN領域からIs領域に向かって高密度の電流が流れ(P点から眺めると陽性の起電力となる)、心電図では大きなST上昇がもたらされる。Bでは、貫壁性梗塞の中央部分は壊死に陥っているが(If)、辺縁には救出可能な(salvageable)虚血領域(Is)が少し残っており、収縮期にN領域からIs領域に向かって電流が流れる。N領域とIs領域の膜電位差(中段 ΔV_m)はAの場合より大きい、Is領域の細胞内抵抗(Ri)がすでに増大しているため、境界面の電流密度($\Delta V_m/R_i$)が減少し、起電力は小さくなり、ST上昇の程度も少ない。Cでは、再灌流治療によって梗塞部辺縁が非虚血領域(N)に置きかわっており、中央の壊死領域(If)が縮小している。IfではRiが無量大にまで増大しており、起電力($\Delta V_m/R_i$)はゼロとなり、ST上昇は消失する。

6. ST上昇と心筋梗塞の臨床経過

心筋が虚血状態に陥ると、心筋細胞の活動電位は数分以内に振幅と幅が減少し始める。このため虚血部直上の胸壁誘導ではR波の振幅と幅が大きくなり(giant R wave)、ST部分が上昇するとともに、T波高が増大する。ここで、心筋梗塞発症後数日間でST上昇がどのように変化するかについて、ローチェスター大学の心筋梗塞研究所(MIRU)で1970年代に行われた研究を振り返ってみたい^{29)~31)}。

当時、心筋虚血の心電図検出には、通常の12誘導では不十分で、胸壁上の多数点(数十点以上)から波形を記録する必要があるという考えが主流を占めていた。そこで被験者27人(正常9人、急性前壁心筋梗塞患者9人、前壁心筋梗塞発症後2~15ヵ月持続するST上昇を示す患者9人)を対象に、胸壁上の35点から同時に記録した心電図のST上昇値の総和(Σ ST)と、Frank誘導(X, Y, Z)ベクトル心電図で計測したSTベクトル強度(ST-VM)を比較した²⁹⁾。その結果、 Σ STとST-VMの間には強い正の相関関係があることが示され($r=0.881$, $p < 0.001$)、急性心筋梗塞患者のST上昇の経時的変化はFrank誘導ベクトル心電図でも十分モニターできると結論された²⁹⁾。

続いて行われた研究では、急性心筋梗塞患者27人について、入院後160時間にわたってFrank誘導ベクトル心電図ST-VMの経時的変化が解析された³⁰⁾。対照とした9人の健常人のST-VMは平均 $51\mu\text{V}$ であった。急性心筋梗の生存患者21人全体のST-VMの推移を見ると、入院直後に増大した値(平均 $540\mu\text{V}$)は数時間で急激に減少したが、その後の平均値は観察期間中ほとんど変化しなかった。しかし、入院時に心不全症状のない13人(MIRU Class I)については、時間を追うごとにST-VMが確実に減少し、120時間後には正常範囲に達した。心外膜炎を合併しないにもかかわらず、観察期間中のST-VMが $100\mu\text{V}$ 以上にとどまった11人では、ST-VMが $100\mu\text{V}$ 未満のレベルにまで低下した6人に比べてうっ血性心不全の発生率が有意に高かった($p=0.03$)。入院後160時間以内に死亡した6人のうち5人(心外膜炎の合併なし)では、死亡前5~12時間にST-VMの再上昇が観察され、梗塞の拡大が死因と考えられた³⁰⁾。

MIRUからは、急性心筋梗塞に合併する心外膜炎のST上昇についても興味深い報告が行われている³¹⁾。この研究では、急性前壁梗塞患者20人の心電図変化が発症後2~240時間にわたって観察された。前胸壁35誘導点のST上昇の総和(Σ ST₃₅)は、心外膜炎(胸痛と心膜摩擦音で診断)を合併しない16人では、発症7~12時間までは減少したが、25~48時間では軽度の再上昇を認めた。心外膜炎の合併が診断された4人では、発症13~24時間後に Σ ST₃₅の再上昇が観察され、その後240時間まで、心外膜炎を合併しなかった16人よりも有意に高い値を示した($p < 0.001 \sim 0.05$)³¹⁾。心外膜炎群で Σ ST₃₅が再上昇した時間(13~24時間後)は、心膜摩擦音が聴取される時間(24~72時間後)よりも前であることに注目したい。急性心筋梗塞患者で心電図STの再上昇が出現したときは、心膜摩擦音が聴取されなくても、心外膜炎合併の可能性を考えるべきであろう。

7. ST上昇と心筋梗塞の予後

ST上昇の程度と予後の関係については、Nielsenらが急性心筋梗塞(初発)で入院した404人の患者を対象に行った解析結果を1973年に報告している³³⁾。404人中、入院時心電図(発症24時間以内)で梗塞部位同定が可能なSTEMIは315人であった(前壁梗塞147人、下壁梗塞103人、多部位梗塞65人)。前壁梗塞では、I, aV_L, V₁~V₆誘導のいずれかで0.5 mV以上のST上昇が認められた79人を高度ST上昇群、残りの68人を軽度ST上昇群とした。下壁梗塞では、II, III, aV_F誘導のいずれかで0.2 mV以上ST上昇が認められた54人を高度ST上昇群、残りの49人を軽度ST上昇群とした。多部位梗塞ではI, aV_L, V₁~V₆誘導のいずれかで0.3 mV以上、かつII, IIIおよびaV_F誘導で0.2 mV以上ST上昇が認められた25人を高度ST上昇群、残り40人を軽度ST上昇群と定義した。高度ST上昇群(全体で158人)は、軽度ST上昇群(全体で157人)に比べて、入院中のうっ血性心不全発症が多く(70% vs. 49%, $p < 0.0005$)、心原性ショックの発生率が高かった(16% vs. 6%, $p < 0.005$)。入院中の死亡率も高度ST上昇群のほうが軽度ST上昇群よりも有意に高かった(21% vs. 8%, $p < 0.001$)³³⁾。

心筋梗塞発症12時間以内に施行する血栓溶解療法(streptokinase)の有用性を検証したGISSI-1(Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto)研究のサブスタディでは、8,731人の患者を入院時12誘導心電図のST上昇誘導数で4群に分け、10年間の生命予後を追跡調査した:A群(ST上昇誘導数2~3, 3,529人), B群(誘導数4~5, 2,198人), C群(誘導数6~7, 1,631人), D群(誘導数>8, 1,363人)³⁴⁾。図10は4群の生存曲線である。10年間の死亡率はA群36.3%, B群41.0%, C

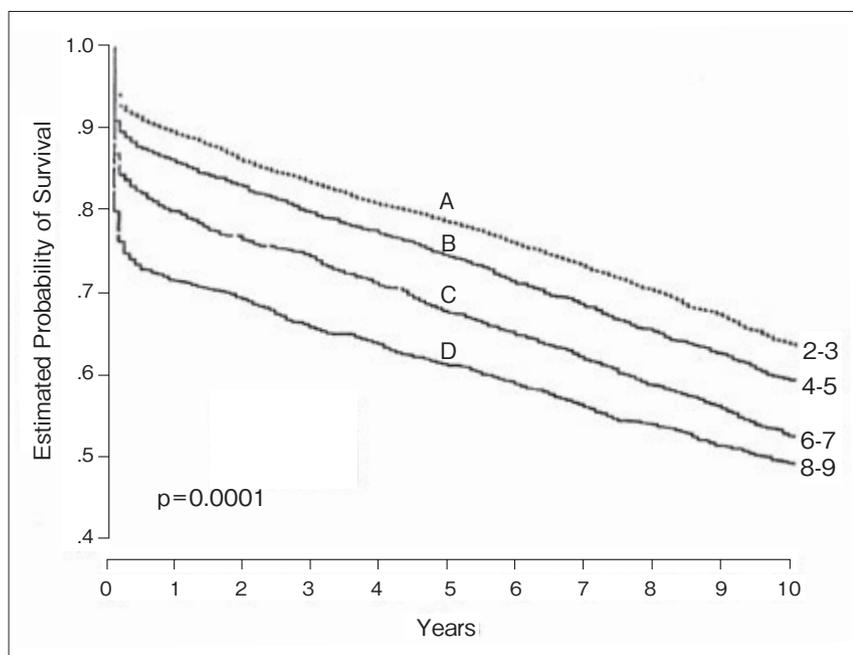


図10
心筋梗塞患者のST上昇範囲と生命予後

ST上昇型急性心筋梗塞患者8,731人を、入院時12誘導心電図のST上昇誘導数で4群に分け、10年間の生命予後が追跡調査された:A群(ST上昇誘導数2~3, 3,529人), B群(誘導数4~5, 2,198人), C群(誘導数6~7, 1,631人), D群(誘導数 \geq 8, 1,363人)。縦軸は生存確率、横軸は追跡期間(年)を示す。

[文献34)より引用]

群 47.9%, D群 51.2%であり, ST上昇誘導数が増えるほど高かった($p=0.0001$). 入院時死亡率と 30日死亡率についても 4群間に同様な有意差が認められた³⁴⁾.

ST上昇急性冠症候群に対する抗血小板薬の比較臨床試験(ticagrelor vs. clopidogrel)である PLATO (PLATelet inhibition and patient Outcome) 研究の心電図データを用いた substudyでは, 6,206人の患者を対象に, 心電図 ST偏位と臨床帰結の関連が解析された³⁵⁾. 入院時 12誘導心電図(aV_R 誘導を除く)に認められた ST上昇および ST下降の絶対値の総和(Σ ST-dev)と 12ヵ月後の心血管死/心筋梗塞発生の関連を解析すると, Σ ST-devが大きいほど心血管死/心筋梗塞の発生率が高くなることが判明した. Σ ST-dev ≥ 0.5 mVの患者群(4,720人)では, Σ ST-devが 0.1 mV 増えるごとに心血管死/心筋梗塞発生のリスクが 1.03倍増加した〔年齢, 心拍数, 収縮期血圧, 心不全症状(Killip分類)および梗塞部位で調整, $p=0.003$ 〕³⁵⁾.

8. 5枚の心電図の読み方

●図1 40歳男性, 右脛骨骨折で救急外来受診(心血管疾患の既往はない)

心電図の主な計測値: 心拍数 57拍/分; QRS軸 40° ; P波幅 0.10秒; QRS波幅 0.09秒; $RV_5+SV_2=3.2$ mV; V_4, V_5 誘導で QRS波終末部分にノッチ; $V_2 \sim V_6$ 誘導の ST上昇 > 0.1 mV (V_4 で最大 0.2 mV); QT間隔 0.40秒(QTc 0.38秒, Bazett).

読み方: 安静時心拍数は, 予後が最も良好と推測される範囲(50~60/分)で, P波幅, QRS波幅, ST-T, QT間隔なども正常範囲にある. したがって, 心機能低下, 心房負荷, 心室肥大などはなく, 予後良好が示唆される. V_4 誘導で顕著な QRS終末部分のノッチと, それに続く上方凹の ST上昇は, 早期再分極(early repolarization)と診断できる. 早期再分極は, 従来は病的意義がないとされてきたが, 近年, 特発性心室細動との関連が注目されるようになってきた. 定期的な経過観察が必要と思われる.

●図2 26歳男性, 新薬の安全性試験で記録された心電図(薬物投与前); 自覚症状はなく, 身体所見と血液検査はすべて正常

心電図の主な計測値: 心拍数 57拍/分; P波幅 0.11秒; QRS波幅 0.09秒; $RV_5+SV_2=3.8$ mV; $V_2 \sim V_6$ 誘導の ST上昇 0.1 mV; QT間隔 0.40秒(QTc 0.39秒, Bazett).

読み方: 安静時心拍数は, 予後が最も良好と推測される範囲(50~60/分)で, P波幅, QRS波幅, T波形は全て正常である. したがって, 心機能低下, 心房負荷, 心室肥大などはなく, 予後良好が示唆される. QRS振幅は大きい, 若年者に見られるやせ形の体型によるものであろう. QRS終末部分にはノッチがなく, ST上昇は軽度であることから正常亜型(normal variant)と考えてよい. 経過観察は不要と思われる.

●図3 33歳男性, 4日前に発熱(軽度), 咳, 全身の筋肉痛あり. 2日前より呼吸困難と胸痛(間欠的)および易疲労感があり, 救急外来を受診

心電図の主な計測値: 心拍数 108拍/分; P波幅 0.10秒; QRS波幅 0.10秒; QRS振幅は正常; III誘導でQ波(0.03秒, Q波振幅/R波振幅=0.5); I, II, aV_L, aV_F, V₂~V₆誘導のST上昇(上方凹)0.1~0.2 mV; QT間隔 0.30秒(QTc 0.40秒, Bazett); T波はIII誘導で陰性(他の誘導は陽性).

読み方: 多くの誘導に軽度なST上昇が認められ, 急性心外膜炎と診断できる. 心外膜炎で胸痛がない時期に, 洞性頻脈が起きる場合は, 心嚢液貯留による心タンポナーデを想定する必要がある. ただちに心臓超音波検査で確認し, 適切な緊急治療(心外膜穿刺術 pericardiocentesisや, 心外膜開窓術 pericardial window)を行うことが重要である. 原因疾患の究明も並行して進める必要がある(この患者ではウイルス感染の可能性が高い). 第III誘導にQ波が認められるため, 心筋梗塞後心外膜炎の可能性も否定できない. 第III誘導の浅い陰性T波は, QRS軸がこの誘導とほぼ直交しているため, 正常所見とみなすことができる. この患者では, 著しい血圧低下(収縮期血圧<70 mmHg)と奇脈(pulsus paradoxus 20 mmHg)に加えて, 心臓超音波検査で心嚢液の大量貯留(心タンポナーデ)が認められたため, 心外膜開窓術が施行され約700 mlの血性心嚢液が除去された. 今後は, 収縮性心外膜炎(constrictive pericarditis)の合併が危惧されるため, 定期的な外来観察が必要となる.

●図4A 59歳男性, 胸骨下の圧迫されるような痛みが続き(約45分間), 救急外来を受診

心電図の主な計測値: 心拍数 66拍/分; P波幅 0.12秒; PR間隔 0.14秒; QRS軸 -90°; QRS波幅 0.10秒; V₁, V₂誘導のR波増高; V₁~V₃, aV_L誘導の異常Q波; V₂~V₆, I, aV_L誘導のST上昇(V₂, V₃誘導で最大1.0 mV); QT間隔 0.42秒(QTc 0.44秒, Bazett); V₂~V₅誘導のT波増高.

読み方: 前胸壁を中心に, 多くの誘導に顕著なST上昇が記録されている. 鑑別診断には急性前壁心筋梗塞と異型狭心症が含まれるが, 胸痛が45分間持続しており, V₁~V₃, aV_L誘導に異常Q波が出現していることから, 前者と診断できる. 心筋梗塞は非常に大きく, その大部分はまだ壊死に陥っていない. 左脚前枝ブロックを合併することから, 閉塞部位は左前下行枝の起始部(または左冠動脈主幹部)の可能性が高い. 左房負荷の心電図所見からは, 左室拡張末期圧の上昇が示唆される. 前胸壁のST上昇範囲からは, 梗塞の境界面はV₁誘導直下の少し左側よりV₆誘導直下の少し右側にまで及ぶことが推測される(文献4参照). I, aV_L誘導のR波低電位は, 左脚前枝ブロックによるQRS軸偏位のためであろう. この患者には緊急心臓カテーテル検査が施行され, 左前下行枝起始部の完全閉塞と左回旋枝の75%閉塞が確認された. 左前下行枝起始部へのステント挿入による冠血行再建術が行われた.

●図4B 59歳男性, 図4Aの記録から17時間後に記録された心電図

心電図の主な計測値: 心拍数 82拍/分; P波幅 0.10秒; PR間隔 0.16秒; QRS軸 -100°; QRS波幅 0.10秒; V₁~V₃誘導の異常Q波; V₁~V₄誘導のST上昇; QT間隔 0.43秒(QTc 0.51秒, Bazett); V₂~V₆, aV_L誘導の陰性T波.

読み方: V₁~V₃誘導に異常Q波が出現したことから, V₁とV₃直下の内側部分の左室前壁心筋が壊死に陥り, 脱分極不能(inexcitable)の状態にあると考えられる(文献3, p 418~423; 文献4, p 77~78; 文献5, p 172~173). P波幅は正常であり, 左房負荷の所見も認められないことから左室拡張末期圧はほぼ正常化したと推察される. ただし, 心拍数が速くなっており, ある程度の心機能低下が疑わ

れる。ステント挿入による冠血行再建術の結果、心筋梗塞は図 4A の心電図から想定される範囲よりも大幅に縮小した。安静時心拍数は、入院 4 日目には約 60 拍 / 分にまで低下し、5 日目には退院となった。

9. まとめ

- ・心電図の ST-T 異常の原因には一次性と二次性がある。一次性の異常は、心室内に活動電位波形の異なる領域が存在するとき、その境界面に電流が流れることで発生する。二次性の異常は、心室脱分極過程の変化に起因する再分極過程の変化である。前者の代表は心筋虚血と心筋梗塞、後者の代表は脚ブロックである。正常亜型(normal variant)、早期再分極(early repolarization)、Brugada 症候群なども一次性の ST-T 変化に含まれる。
- ・心筋虚血に伴う ST 上昇や ST 下降は、立体角理論では虚血領域の広さよりも、その形状に依存して変化することが予測される。これは、急性心筋梗塞患者の心電図解読で重要な意味をもつ。従来、ST 上昇型心筋梗塞では、虚血領域が貫壁性で、ST 下降型心筋梗塞は心内膜下に限局するとされてきたが、その概念は修正する必要がある。
- ・心筋梗塞の超急性期に出現する顕著な ST 上昇が、亜急性期から陳旧期にかけて減弱して基線レベルに戻るのには、境界部の細胞間電気結合(gap junction を介する)が妨げられて、梗塞部が非梗塞部から電氣的に遮断されるためである(cell-to-cell uncoupling)。
- ・血栓溶解療法や一次冠動脈インターベンション(PCI)の臨床効果を検証する研究によると、これらの治療に伴う心筋梗塞急性期の ST 上昇消褪が顕著な患者では、梗塞サイズが小さく、左室機能が良く保たれており、生命予後が比較的良好であることが、多くの報告で確認されている。
- ・動物実験では、冠血行をいったん遮断した後に再開すると、虚血部位は筋原線維の拘縮や浮腫、出血から壊死に進展することが示されている。この再灌流傷害(reperfusion injury)のメカニズムとしては、①透過性が亢進した虚血領域の心筋に大量の Ca^{2+} イオンが細胞外から細胞内へ流入し、ミトコンドリアやギャップ結合の機能を妨げること、②血管内皮細胞の浮腫や出血に起因する組織循環障害、③活性酸素種の産生などが提唱されている。
- ・最近では、PCI による再灌流傷害の軽減を目指すいくつかの臨床研究が報告されている。再灌流治療時に、短時間の虚血・再灌流を繰り返し加えることで心筋傷害の軽減を図る postconditioning や、心房利尿ホルモン(ANP)、ATP 感受性 K^+ チャネル開口薬、ミトコンドリア内膜のチャネル開口を抑制する薬物の使用などがあげられる。
- ・ST 上昇型急性心筋梗塞では、ST 上昇の程度と広がり(心電図の誘導数)が、臨床経過と予後判定に重要な情報を提供する。

10. おわりに

今回は、心電図のST上昇やT波増高から推測される心臓の病態、心機能および予後について概説した。次回の講義では、ST下降・陰性T波と心機能・予後の関係について考察を進める。

〔文 献〕

- 1) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅰ．正常と診断された心電図から心機能と予後を推測する．心電図，2011；31：257～270
- 2) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅱ．安静時心拍数と予後の関係．心電図，2011；31：425～441
- 3) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅲ．P波と心機能および予後の関係．心電図，2011；31：493～511
- 4) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅳ．QRS波の振幅による予後の予測．心電図，2012；32：29～47
- 5) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅴ．QRS波の幅による心機能評価と予後の予測．心電図，2012；32：165～183
- 6) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅵ．梗塞Q波による心機能評価と予後の予測．心電図，2012；32：253～273
- 7) Wang K, Asinger RW, Marriott HJL : ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2003 ; 349 : 2128 ~ 2135
- 8) 秋山俊雄：心電図講義第1回：心筋梗塞と虚血の心電図，Ⅰ．立体角理論．心電図，2010；30：247～255
- 9) 秋山俊雄：心電図講義第2回：心筋梗塞と虚血の心電図，Ⅱ．立体角理論とST-T異常．心電図，2010；30：312～326
- 10) 秋山俊雄：心電図講義第3回：心筋梗塞と虚血の心電図，Ⅲ．立体角理論とQRS波形異常．心電図，2010；30：411～424
- 11) 秋山俊雄：心電図講義第4回：心筋梗塞と虚血の心電図，Ⅳ．前胸壁上の異常波形分布．心電図，2011；31：65～80
- 12) 秋山俊雄：心電図講義第5回：心筋梗塞と虚血の心電図，Ⅴ．心筋梗塞心電図の経時的変化．心電図，2011；31：167～188
- 13) Saran RK, Been M, Furniss SS, Hawkins T, Reid DS : Reduction in ST segment elevation after thrombolysis predicts either coronary reperfusion or preservation of left ventricular function. *Br Heart J*, 1990 ; 64 : 113 ~ 117
- 14) Barbash GI, Roth A, Hod H, Miller HI, Rath S, Har-Zahav Y, Modan M, Seligsohn U, Battler A, Kaplinsky E, Rabinowitz, Laniado S : Rapid resolution of ST elevation and prediction of clinical outcome in patients undergoing thrombolysis with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) : results of the Israeli Study of Early Intervention in Myocardial Infarction. *Br Heart J*, 1990 ; 64 : 241 ~ 247
- 15) Schröder K, Wegschelder K, Zeymer U, Tebbe U, Schröder R : Extent of ST-segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 min after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. *Lancet*, 2001 ; 358 : 1479 ~ 1486
- 16) Dong J, Ndrepepa G, Schmitt C, Mehilli J, Schmieder S, Schwaiger M, Schömig A, Kastrati A : Early resolution of ST-segment elevation correlates with myocardial salvage assessed by Tc-99 m sestamibi scintigraphy in patients with acute myocardial infarction after mechanical or thrombolytic reperfusion therapy. *Circulation*, 2002 ; 105 : 2946 ~ 2949
- 17) French JK, Andrews J, Manda SOM, Stewart AH, McTigue JJC, White HD : Early ST-segment recovery, infarct artery blood flow, and long-term outcome after acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 2002 ; 43 : 265 ~ 271
- 18) Anderson RD, White HD, Ohman M, Wagner GS, Krucoff MW, Armstrong PW, Weaver WD, Gibler WB, Stebbins AI, Califf RM, Topol EJ. : Predicting outcome after thrombolysis in acute myocardial infarction according to ST-segment resolution at 90 minutes : A substudy of the GUSTO-III trial. *Am Heart J*, 2002 ; 144 : 81 ~ 88
- 19) Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, VerSteeg DS, Muncy DB, Moore S, Gupta N, Downey WE : Relation between electrocardiographic ST-Segment resolution and early and late outcomes after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2005 ; 95 : 343 ~ 348
- 20) De Luca G, Maas AC, Suryapranata H, Ottervanger JP, Hoorntje JCA, Gosselink ATM, Dambrink JH, de Boer MJ, van't

- Hof AWJ : Prognostic significance of residual cumulative ST-segment deviation after mechanical reperfusion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J*, 2005 ; 150 : 1248 ~ 1254
- 21) Nijveldt R, van der Vleuten PA, Hirsch A, Beek AM, Tio RA, Tijssen JGP, Piek JJ, van Rossum AC, Zijlstra F : Early electrocardiographic findings and MR imaging-verified microvascular injury and myocardial infarct size. *J Am Coll Cardiovascular Imaging*, 2009 ; 2 : 1187 ~ 1194
 - 22) Funaro S, La Torre G, Madonna M, Galiuto L, Scarà A, Labbadia A, Canali E, Mattatelli A, Fedele F, Alessandrini F, Crea F, Agati L on behalf of AMICI Investigators : Incidence, determinants, and prognostic value of reverse left ventricular remodeling after primary percutaneous coronary intervention : results of the Acute Myocardial Infarction Contrast Imaging (AMICI) multicenter study. *Eur Heart J*, 2009 ; 30 : 566 ~ 575
 - 23) Rakowski T, Dziwierz A, Siudak Z, Mielecki W, Brzozowska-Szarnek A, Legutko J, Rzeszutko L, Urbanik A, Dubiel JS, Dudek D : ST-segment resolution assessed immediately after primary percutaneous coronary intervention correlates with infarct size and left ventricular function in cardiac magnetic resonance at 1-year follow-up. *J Electrocardiol*, 2009 ; 42 : 152 ~ 156
 - 24) Jennings RB, Yellon DM : Reperfusion Injury. Definitions and Historical Background. In : *Myocardial Protection : The pathophysiology of reperfusion and reperfusion injury*. ed. by Yellon DM, Jennings RB. Raven Press, New York, 1992.
 - 25) Garcia-Dorado D, Ruiz-Meana M, Piper HM : Lethal reperfusion injury in acute myocardial infarction : facts and unresolved issues. *Cardiovasc Res*, 2009 ; 83 : 165 ~ 168
 - 26) Staat P, Rioufol G, Piot C, Cottin Y, Cung TT, L'Huillier I, Aupetit JF, Bonnefoy E, Finet G, André-Fouë X, Ovize M : Postconditioning of the human heart. *Circulation*, 2005 ; 112 : 2143 ~ 2148
 - 27) Kitakaze M, Asakura M, Kim J, Shantani Y, Asanuma H, Hamasaki T, Seguchi O, Myoshi M, Minamino T, Ohara T, Jagai Y, Nanto S, Watanabe K, Fukuzawa S, Hirayama A, Nakamura N, Kimura K, Fujii K, Ishihara M, Saito Y, Tomoike H, Kitamura S, and the J-WIND investigators : Human atrial natriuretic peptide and nicorandil as adjuncts to reperfusion treatment for acute myocardial infarction (J-WIND) : two randomized trials. *Lancet*, 2007 ; 370 : 1483 ~ 1493
 - 28) Piot C, Croisille P, Staat P, Thibault H, Rioufol C, Newton N, Elbelghiti R, Cung TT, Bonnefoy E, Angoulvant D, Macia C, Raczká F, Sportouch C, Gahide G, Finet G, André-Fouë X, Revel D, Kirkorian G, Monassier JP, Derumeaux G, Ovize M : Effect of cyclosporine on reperfusion injury in acute myocardial infarction. *N Eng J Med*, 2008 ; 359 : 473 ~ 481
 - 29) Akiyama T, Hodges M, Biddle TL, Zawrotny B, Vangellow C : Measurement of S-T segment elevation in acute myocardial infarction in man. *Am J Cardiol*, 1975 ; 36 : 155 ~ 162
 - 30) Kronenberg MW, Hodges M, Akiyama T, Roberts DL, Ehrich DA, Biddle TL, Yu PNY : ST-segment variations after acute myocardial infarction. Relationship to clinical status. *Circulation*, 1976 ; 54 : 756 ~ 761
 - 31) Zmyslinski RW, Akiyama T, Biddle TL, Shah PM : Natural course of the S-T segment and QRS complex in patients with acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1979 ; 43 : 29 ~ 34
 - 32) Selwyn AP, Fox K, Welman E, Schillingford JP : Natural history and evaluation of Q waves during acute myocardial infarction. *British Heart J*, 1978 ; 40 : 383 ~ 387
 - 33) Nielsen BL : ST-segment elevation in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1973 ; 43 : 338 ~ 345
 - 34) Mauri F, Franzosi MG, Maggioni AP, Santoró E, Santoro L : Clinical value of 12-lead electrocardiography to predict the long-term prognosis of GISSI-1 patients. *J Am Coll Cardiol*, 2002 ; 39 : 1594 ~ 1600
 - 35) Armstrong PW, Siha H, Fu Y, Westerhout CM, Steg G, James SK, Storey RF, Horrow J, Katus H, Clemmensen P, Harrington RA, Wallentin L : ST-elevation acute coronary syndromes in the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) Trial. Insights from the ECG substudy. *Circulation*, 2012 ; 125 : 514 ~ 521