

断層心エコー図による可逆的虚血性心筋傷害の臨床的検討

Reversible ischemic myocardial damage: Clinical observation using two-dimensional echocardiography

曾根 孝仁
石田 明弘
佐々 寛己
奥村 恭己*
安田 鋭介*
遠藤斗紀雄*

Takahito SONE
Akihiro ISHIDA
Hiromi SASSA
Yasuki OKUMURA*
Eisuke YASUDA*
Tokio ENDO*

Summary

Acute myocardial ischemia followed by protracted asynergy and subsequent resolution was defined as reversible ischemic myocardial damage. The purpose of this study was to confirm the existence of this entity and to illustrate the clinical features. The subjects consisted of 26 patients with typical acute myocardial ischemia who satisfied the above definition, and serial changes in left ventricular wall motion were observed by two-dimensional echocardiography. The left ventricle was divided into 11 segments and the movement was scored according to the dynamic behavior of each segment by five points ranging from normal (0) to dyskinesis (4), and evaluated semiquantitatively using the total score sum as the total asynergy score. Compared to the initial value, this score decreased to 57% after one week, 38% in two weeks, 22% in three weeks and 17% in four weeks. The asynergy persisted 23.7 ± 13.5 days and ranged from two days to three months. The peak CPK ranged from 32 to 561 IU (mean 212 ± 157 IU). Coronary arteriography revealed undisturbed flow of the responsible artery in both acute and chronic phases including four cases of successful PTCR. Comparison of the electrocardiographic changes and asynergy showed that (1) diminished R wave amplitude, ST segment elevation and inverted T waves are frequently associated with persistence of asynergy, (2) extensive asynergy can even occur in cases without a diminished R wave or abnormal Q wave and (3) when asynergy resolves, ST segments tend to return to the baseline, but T wave inversion commonly persists. A transient Q wave was observed in 38% of the patients examined. The electrocardiogram became normal in an average of 111.3 ± 75 days.

In conclusion, there is a subgroup of reversible asynergy among cases of unstable angina pectoris or subendocardial infarction. The mechanism for this may be myocardial "stunning" following transient transmural ischemia. Recognition of this fact seems very important in the diagnosis and treatment of acute myocardial ischemia.

大垣市民病院 循環器科
*同 放射線科
大垣市南畑町 4-86 (〒503)

Departments of Cardiology and *Radiology, Ogaki
Municipal Hospital, Minaminokawa-cho 4-86, Ogaki
503

Received for publication February 28, 1986; accepted April 7, 1986 (Ref. No. 31-27)

Key words

Asynergy
canalization

Stunned myocardium
PTCR

Two-dimensional echocardiography

Spontaneous early re-

はじめに

近年, 心筋虚血急性期における冠動脈造影検査の知見より, 責任冠動脈の早期自然再開通が少なからず存在することが明らかとなった。また冠動脈閉塞例においても, 冠動脈内血栓溶解療法(以下PTCR)等にて人為的な早期血流再開が可能となってきた。急性虚血が解除された後の心筋は, その虚血の重症度や残存冠動脈狭窄の程度により, 種々の転帰をとり得る。つまり通常の狭心症では発作緩解期に虚血部の壁運動異常(asynergy)は消失するが, それ以上の心筋虚血発作ではasynergyを残し, 心筋の一部は壊死に陥いる。一定限度内の心筋虚血では気絶心筋¹⁾と呼称される如く, 壊死には至らないが血流再開後にもasynergyを残し, その機能的回復にはある程度の時間を要することが動物実験において示されている。我々もまた臨床において, PTCR後の左室壁運動の経時的検討より, salvageされた一部心筋が次第に機能を回復する過程を示した²⁾。このように, 急性心筋虚血解除後にみられるasynergyは恒久的なものではなく, 動的に変化するものであるが, その詳細な臨床的検討はほとんどなされていない。

本研究の目的は, 臨床における心筋の可逆的虚血性障害の発生, ならびに機能回復過程を明らかにすることであり, その目的のために, 虚血巣のほぼ全域にわたりasynergyの消失をみた一群を特に可逆性虚血性心筋傷害(reversible ischemic myocardial damage: RIMD)群として分類し, 本研究の対象とした。

対象および方法

対象は1983年8月より1985年7月までに当科に入院した急性心筋虚血症374例中, 典型的な狭

心症状が, 自然に, あるいは治療により軽快し, その後, 一定期間asynergyを残すが, 次第に消失した26例(男18例, 女8例, 平均年齢65.1±11.1歳)で, これらが上述した可逆性虚血性心筋傷害群である。26例中, 心筋虚血が自然に, あるいは保存的療法にて軽快した者22例, 責任冠動脈の閉塞確認の後, PTCRにて再開通に成功したものの4例であり, うち前壁中隔虚血は16例, 下後壁虚血は10例であった。急性期の冠動脈造影例は9例, 慢性期のそれは15例であり, 施行時期は発症後2週~5週後であった。

Asynergyの経時的観察には東芝製Model SSH 40A, SSH 60A断層心エコー装置を使用し, 得られた各断面像をvideo装置に収録した。動態画像下に, Fig. 1に示す如く, 収縮期壁肥厚の程度および左室内膜面の動きを観察し, Table 1に示す如く各分節の収縮能をdyskinesis 4点, akinesis 3点, severe hypokinesis 2点, slight hypokinesis 1点, normal 0点とスコア化し, 11分節の総和をtotal asynergy score (TAS; 以下, 総スコアと略)として左室壁運動異常の半定量的指標とした。断層心エコー図検査は, 来院時には全例に, 以後, 原則として最初の1週間は2日おきに, その後はasynergy消失時まで1週ごとに行なった。断層心エコー図検査時には同時に12誘導心電図を記録し, 前壁中隔虚血症例においては, 経時的な胸部誘導心電図所見の変化とasynergyとの関連につき検討した。また心筋傷害あるいは心機能を反映しうるとされる心電図上の各指標と, 総スコアとの相関についても検討した。

心電図上の各指標として, Σ ST上昇はaVrを除く全誘導でのST上昇の総和, Σ Rおよびabnormal Q wave numberはAskenazi³⁾らの方法, QRS point scoreはWagner⁴⁾らの方法により算出した。各症例につき, 来院時より4時間おきに

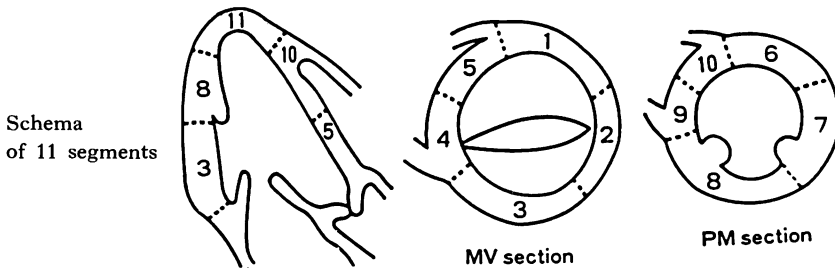


Fig. 1. Schematic diagrams illustrating the 11 myocardial segments using long- and short-axis echocardiographic studies.

Each segment is assigned a numerical score on the basis of a visual assessment of wall thickening and endocardial movement during systole. The total asynergy score—an overall evaluation of left ventricular asynergy—is then obtained by summing the score for each of the 11 segments as shown in Table 1.

Table 1. Score of segmental function

| | Systolic function | | Score |
|--------------------|-------------------|----------------------|-------|
| | Thickening | Endocardial movement | |
| Normal | ++ | ++, inward | 4 |
| Slight hypokinesis | + | +, inward | 3 |
| Severe hypokinesis | ± | +, inward | 2 |
| Akinesis | 0 | 0 or + | 1 |
| Dyskinesis | 0, systolic | Paradoxical | 0 |
| | | thinning expansion | |

採血し、CPK 最高値を測定した。

Tc-PYP 心筋シンチは第3病日前後に、26例中5例にて、²⁰¹Tl 心筋シンチは発症後2週間以後に、26例中18例にて施行した。

結 果

1. 症例の呈示

症例 1: 53 歳, 女性

約1時間持続する胸部絞扼感があったが、受診時すでに胸痛は完全に消失していた。来院時の心電図では、QT 延長を伴う深い陰性 T 波, II, III, aVF, V₂~V₅ の軽度な ST 上昇を認め (Fig. 2), 断層心エコー図では心尖部を中心とする akinesis を認めた (Fig. 3)。CPK 最高値は 158 I.U. であった。不安定狭心症の診断のもとに強力な内科的治療を行った。発作の再発はなく、第4病日では

asynergy は軽減し、第12病日にはほぼ正常収縮となった。心電図では第4病日には pseudonormalization を、asynergy の消失した第12病日では再び T 波の陰転を認めた。心電図はその後も変化し、約2ヵ月半にて正常化した。発症3週後に施行した冠動脈造影では、冠動脈像は正常であり、造影上、asynergy を認めなかった。

症例 2: 43 歳, 男性

胸痛出現30分後に来院した。胸痛はニトログリセリン投与にても軽快せず、緊急冠動脈造影を施行した。第1回造影直前より胸痛は消失し、造影にて segment 6 に 99% 狭窄を認めたが、造影遅延はなく、早期自然再開通が得られたものと考えられた。以後、強力な内科的治療により、発作の再発をみなかった。Fig. 4 に心電図, Fig. 5 に断層心エコー図の経時的変化を示す。来院時には V₁~V₅ の著明な ST 上昇を認め、又断層心エコー図では心基部より心尖部にわたる広範な akinesis を認めた。胸痛消失後も asynergy は改善しなかったが、第7病日には同部の systolic thickening は回復し hypokinesis に改善、第30病日にて asynergy は消失した。なお CPK 最高値は 272 I.U. であり、軽度の心内膜下梗塞と診断された。発症後1ヵ月の冠動脈造影では、segment 6 は 75% 狭窄に改善、左室造影にても asynergy を認めなかった。

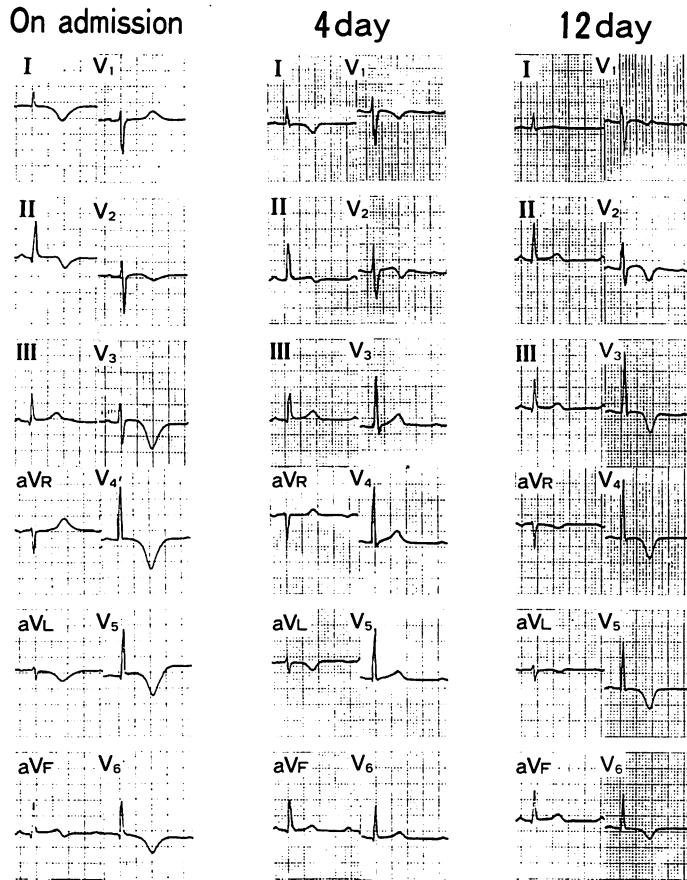


Fig. 2. Serial electrocardiograms of Case 1 (53-year-old woman, peak CPK: 158 IU)

2. CPK 最高値及び心臓カテーテル検査

CPK 最高値は 32~561 I.U., 平均 212 ± 157 I.U. であった. 当院における CPK 正常値は 80 I.U. 以下であるが, 本報告における 26 例中, その倍の 160 I.U. 以下の例は 13 例, うち正常上限以下の例は 5 例あり, 一方, 160 I.U. 以上の値を示したものは 13 例であった.

急性期に冠動脈造影を施行しえた 9 例中 5 例では, asynergy に一致する責任冠動脈に 90~99% の狭窄病変を認めたが, 造影遅延はなかった. 他の 4 例中 1 例では強度の造影遅延を伴う亜完全閉塞を, 3 例では完全閉塞を示し, ウロキナーゼによる PTCR により良好な早期再開通が得られた.

慢性期に造影を施行した 15 例では, 全例, 責任冠動脈の十分な血流が確認され, その狭窄度も 90% 以下であった. 75% 以上を有意狭窄病変とした慢性期冠動脈病変の内訳は, 3 枝病変 4 例, 2 枝病変 3 例, 1 枝病変 5 例であり, 3 例は正常冠動脈であった. 左室造影では 15 例中 10 例は正常, 4 例は心尖部領域に hypokinesis, 1 例は前壁の極めて限局した範囲に hypokinesis を認めた. 造影上 asynergy を認めた症例では, その後も断層心エコー図による観察がなされた.

3. 断層心エコー図による asynergy の経時的変化
可逆性虚血性心筋傷害群における左室壁運動異常の経時的変化を Fig. 6 に示す. 図中白丸で示

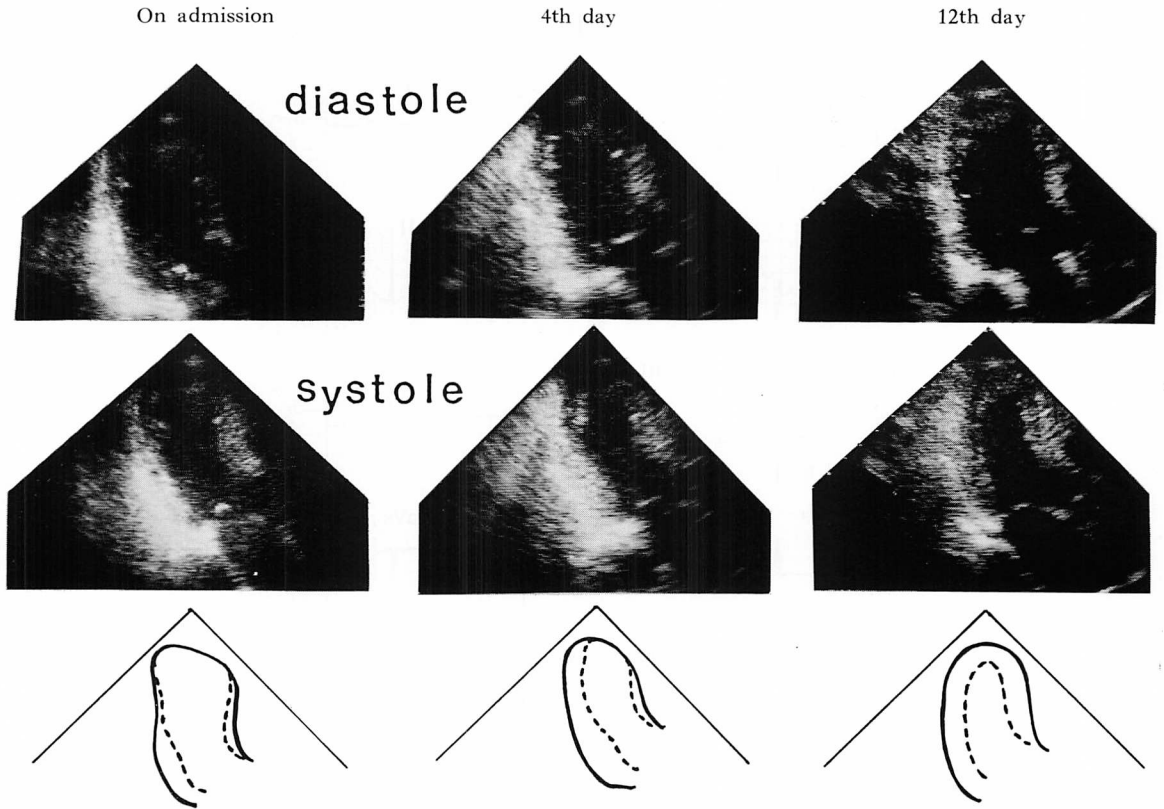


Fig. 3. Serial two-dimensional echocardiograms of Case 1.

Localized asynergy in the apex of the left ventricle is noted on the first day (left panel). On the 4th day (middle panel), contraction abnormality decreases, and on the 12th day (right panel), wall motion is almost normal. — = end-diastole; = end-systole.

したものは PTCR 例であり、黒丸で示したものは早期自然再開通例である。経過中再発作と思われる心室細動をおこした1例を除き、asynergyの増悪をみたものはなく、asynergy 総スコアは漸時減少し、第1病日に比し、平均、1週後 51%、2週後 32%、3週後 18%、4週後 17% と減少した。多くの例ではほぼ1ヵ月以内に asynergy の消失をみたが、それ以上の日時を要したものもみられた。Asynergy 消失に要した日数は2日から3ヵ月以上、平均 23.7 ± 13.5 日であった。

4. 心電図と asynergy の経時的変化について

Table 2 は前壁中隔虚血 16 症例における胸部誘導心電図と、asynergy の経時的変化を対比し

たものである。胸痛発作時の心電図を記録し得たのは6例のみであるが、全例に ST 上昇を認め、胸痛消失後数時間の心電図では、半数以上の例で R 波減高、軽度 ST 上昇の持続及び T 波陰転を認めた。その後 asynergy 消失時点まで、R 波減高及び ST 上昇が持続するものが多くこの両者、特に ST 上昇が asynergy 推定の心電図上の指標となりうることが示唆された。一方、T 波は2相性の変化を示すものが多く、陰性 T 波の軽快ないしは消失をみた後、再び陰転した。この陰性 T 波は asynergy 消失時でもなお 75% の例に認められ、うち約半数は 1 mV 以上の深い陰性 T 波であった。その後、その陰転も徐々に改善し、平

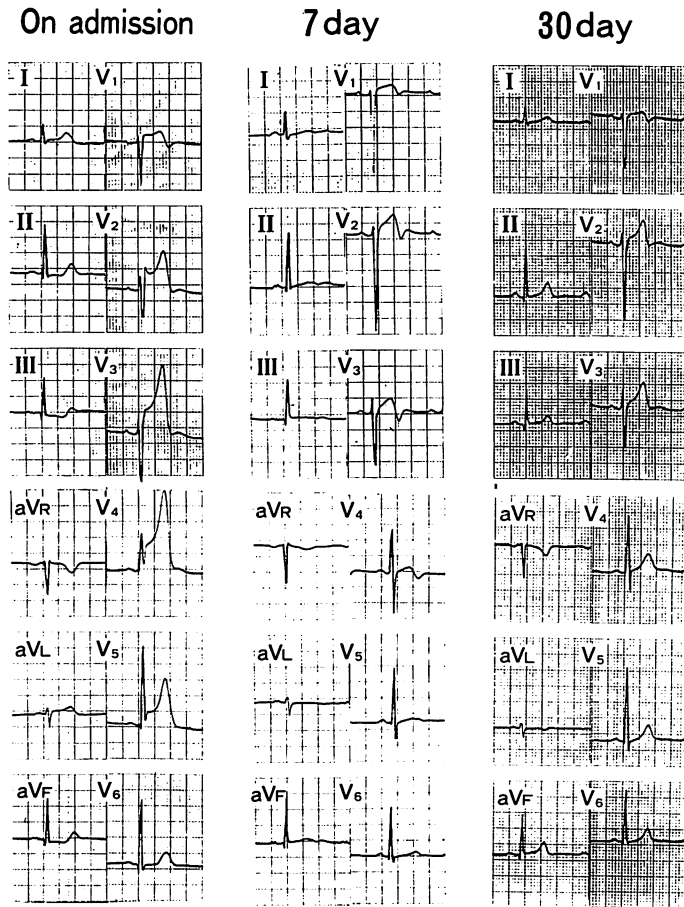


Fig. 4. Serial electrocardiograms of Case 2 (43-year-old man, peak CPK: 272 IU).

Table 2. Serial changes of electrocardiographic pattern in precordial leads in the group of reversible ischemic myocardial damage

| ECG | Time | Chest pain | Several hours after pain relief | Recovery phase of asynergy | | Disappearance of asynergy |
|--------------------|------|------------|---------------------------------|----------------------------|-------------|---------------------------|
| | | | | First half | Latter half | |
| n | | 6 | 16 | 16 | 16 | 16 |
| Abnormal Q | | 0% | 25% | 38% | 13% | 0% |
| Poor R progression | | 17 | 56 | 56 | 56 | 25 |
| ST elevation | | 100 | 88 | 81 | 75 | 25 |
| ST depression | | 17 | 19 | 19 | 19 | 13 |
| T inversion | | 0 | 75 | 88 | 100 | 75 |
| Deep T inversion | | 0 | 31 | | 44 | 38 |
| QT prolongation | | 0 | 25 | 25 | 13 | 0 |
| Negative U | | 0 | 31 | 25 | 0 | 0 |

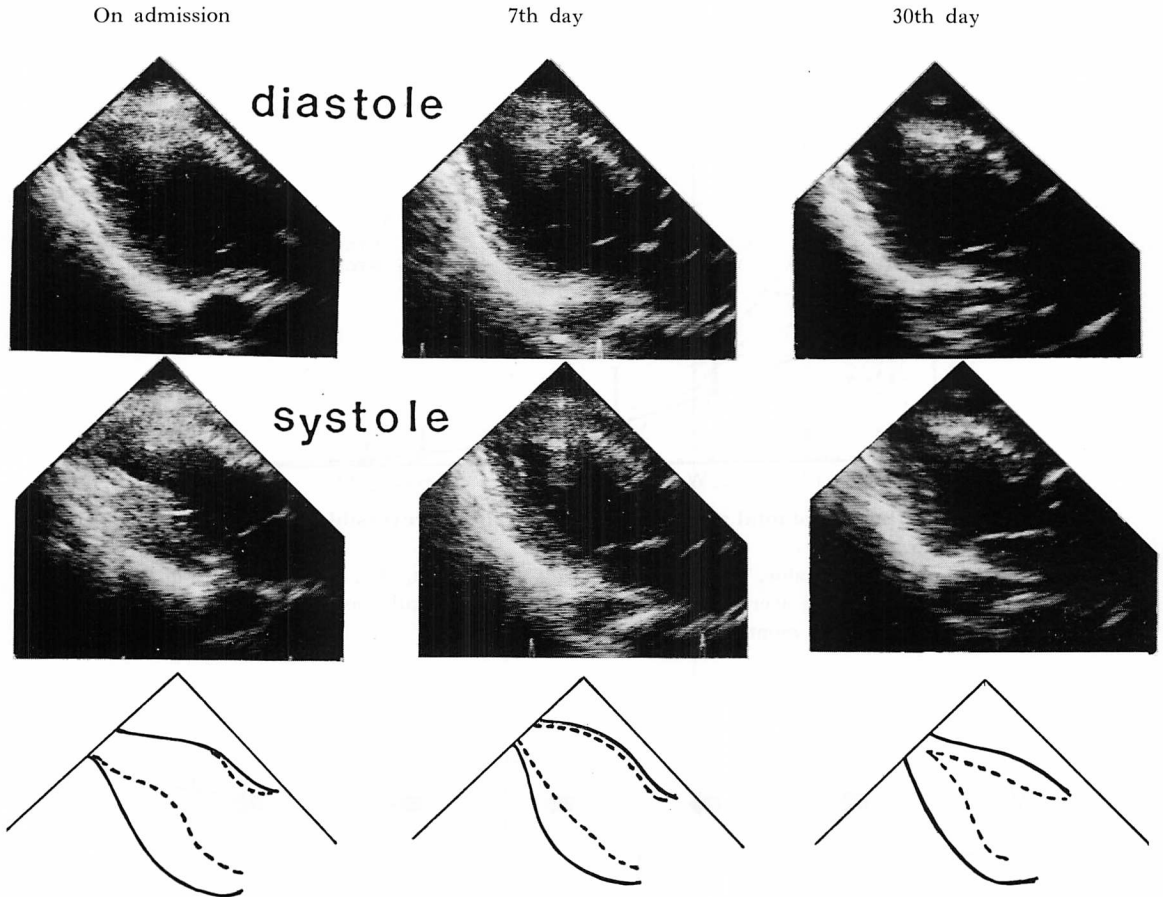


Fig. 5. Serial two-dimensional echocardiograms of Case 2.

Extensive akinesis in the anterior, anterior septal and apical areas of the left ventricle is demonstrated immediately after hospital admission (left panel). One week later (middle panel), contraction abnormality changes to hypokinesis, and one month later, no asynergy can be detected.

均 111.3 ± 75 日で正常化した。経過中に一過性 Q 波の出現をみたものは 6 例 (38%) であった。

代表的な心電図経過の一例を Fig. 7 に示す。胸痛発作時の ST 上昇に続き、R 波の減高、Q 波の出現、T 波の 2 相性変化が認められる。Asynergy 消失時には ST は基線に戻り、R 波の減高は回復、深い陰性 T 波を伴っている。その 6 ヶ月後、陰性 T 波は消失した。慢性期における本例の冠動脈造影では segment 6 に 90%、segment 11 に 75% の有意狭窄病変を認めたが、左室造影はほぼ正常であった。

5. 心電図上の各指標と asynergy との関係

12 誘導心電図より算出した左室機能推定のための各指標と、asynergy 総スコアとの相関につき検討した (Fig. 8)。左上の Σ ST 上昇と総スコアの間には $r=0.43$ ($p<0.005$) の弱い正相関が認められたが、他の Σ R、Wagner's QRS point score 及び abnormal Q wave number との間には有意な相関を認めなかった。

6. 心筋シンチグラム所見

心筋シンチグラムの成績を Table 3 に示す。Tc-PYP 心筋シンチを施行した 5 例中 3 例に

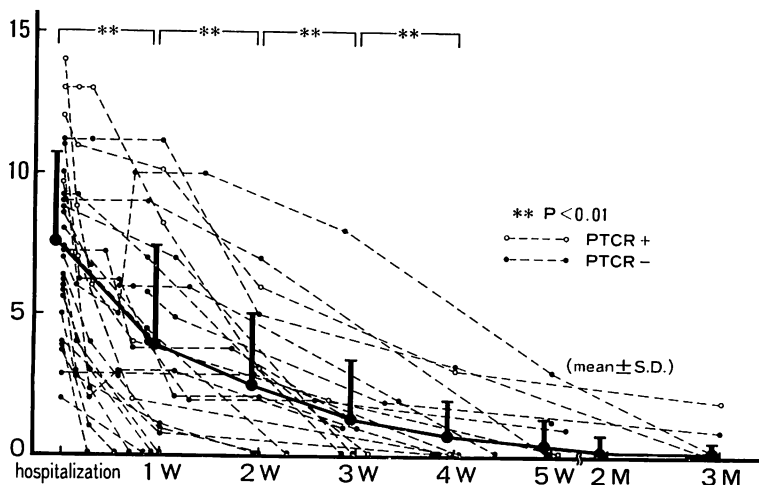


Fig. 6. Serial changes of total asynergy score (TAS) in the reversible ischemic myocardial damage group.

Compared to the initial value, TAS decreases to 57% after 1 week, 38% in 2 weeks, 22% in 3 weeks, and 17% in 4 weeks. The average interval to resolve left ventricular asynergy is 23.7 ± 13.5 days, ranging from 2 days to 3 months.

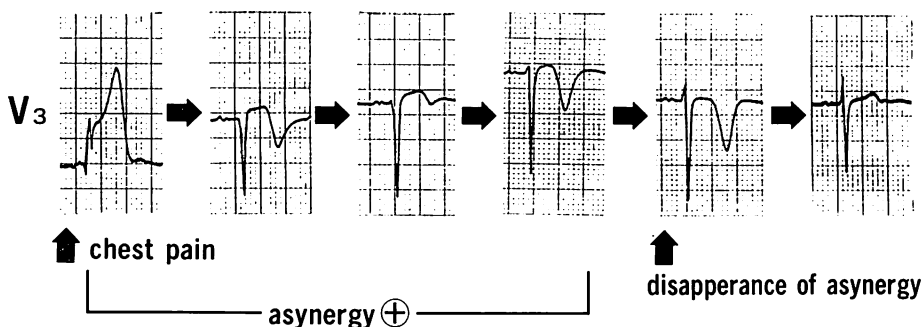


Fig. 7. Representative time-course of ECG changes in a case of the reversible ischemic myocardial damage.

Table 3. Myocardial scintigraphic findings in the group of reversible ischemic myocardial damage.

| Tc-PYP scintigraphy | | Thallium-201 scintigraphy | |
|---------------------|---|---------------------------|----|
| Positive | 3 | Perfusion defect | |
| Doubtful | 1 | ⊕ | 0 |
| Negative | 1 | ⊖ | 18 |
| 5 cases | | 18 cases | |

Parkey 分類³⁾ +2~+3 の限局性な心筋への取り込みを, 1 例には +1 の取り込みを認めたが, 他の 1 例では陰性であった. 18 例に施行した ²⁰¹Tl 心筋シンチでは, 明らかな灌流欠損を示したものはなかった. **Fig. 9** に実例を示す. 発症後 3 日目に施行した Tc-PYP 心筋シンチでは, 前壁から心尖部にかけて Parkey 分類 +2 の淡い陽性像を認めた. 前壁中隔より心尖部にかけての広範な asynergy は約 3 週間の経過で消失したが, その後の

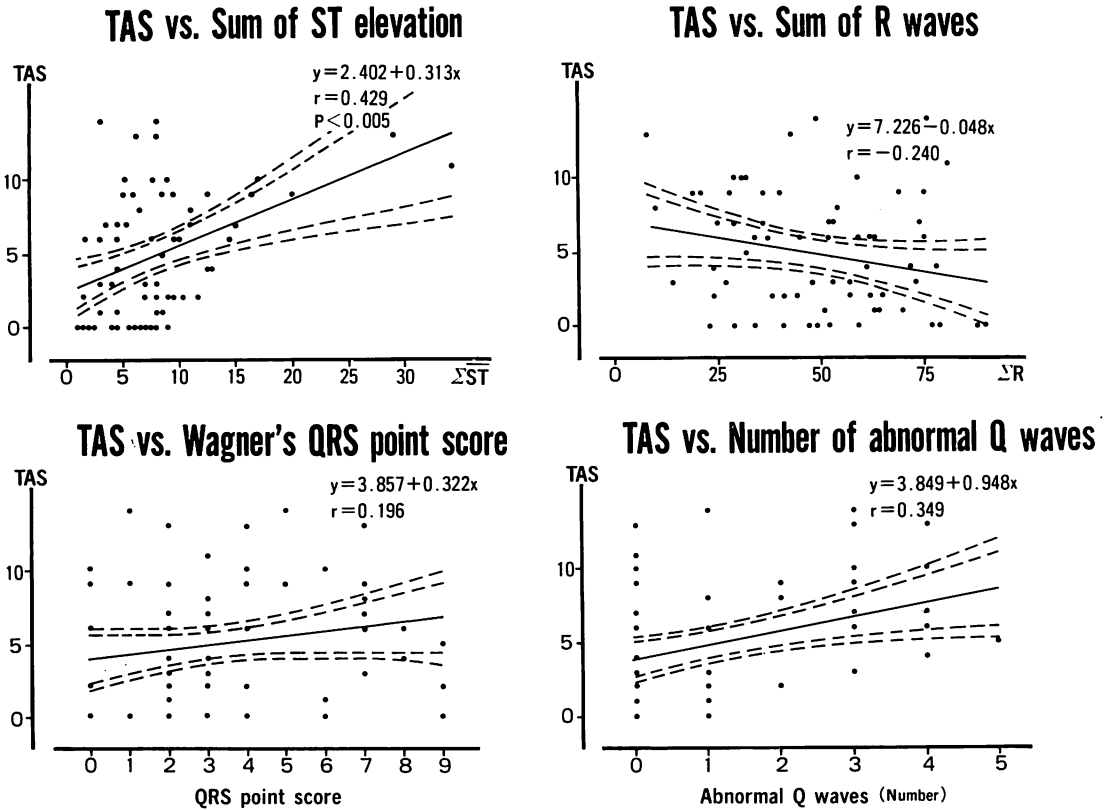


Fig. 8. Correlation between total asynergy score (TAS) and electrocardiographic indices.

^{201}Tl 心筋シンチグラムでは灌流欠損を認めなかった。

考 察

心内膜下梗塞の臨床診断はしばしば不確実であり、その梗塞範囲も、ring form と称される左室心内膜全周にわたるものから、散在性のものまで種々であり、また急性期心電図所見の多彩さより、発症様式も単一ではないと考えられる。したがって心内膜下梗塞における asynergy の頻度も諸家により異なり、その約 45% に asynergy を認めなかったとする報告もある⁶⁾。しかしながら本研究において示した如く、asynergy は急性期より慢性期に至るまで動的に変化しており、その病態の把握には、左室造影の検査時期を考慮する必要

がある。左室造影所見と病理所見とを対比した Hutchins らの報告⁷⁾によれば、造影上正常あるいはほぼ正常と判断される部位には病理組織上異常はないが、その逆は必ずしも真ではない。発作が気絶心筋を伴う狭心症で終わったのか、あるいは梗塞に陥ったかの判断は極めて困難であるが、臨床では、便宜上、正常上限の 2 倍以上の CPK 最高値であれば心筋梗塞と分類されることが多い。しかしながら心筋酵素の逸脱は、細胞死というよりは細胞膜透過性の変化の反映であり、かならずしも梗塞への移行を意味しない。血清酵素値の上昇と細胞の不可逆性の問題に関しては古くより議論のあるところであるが⁸⁻⁹⁾、実験的虚血心における血清 MB-CPK 活性と組織所見との対比をおこなった Ahmed らの報告¹⁰⁾によれば、血清

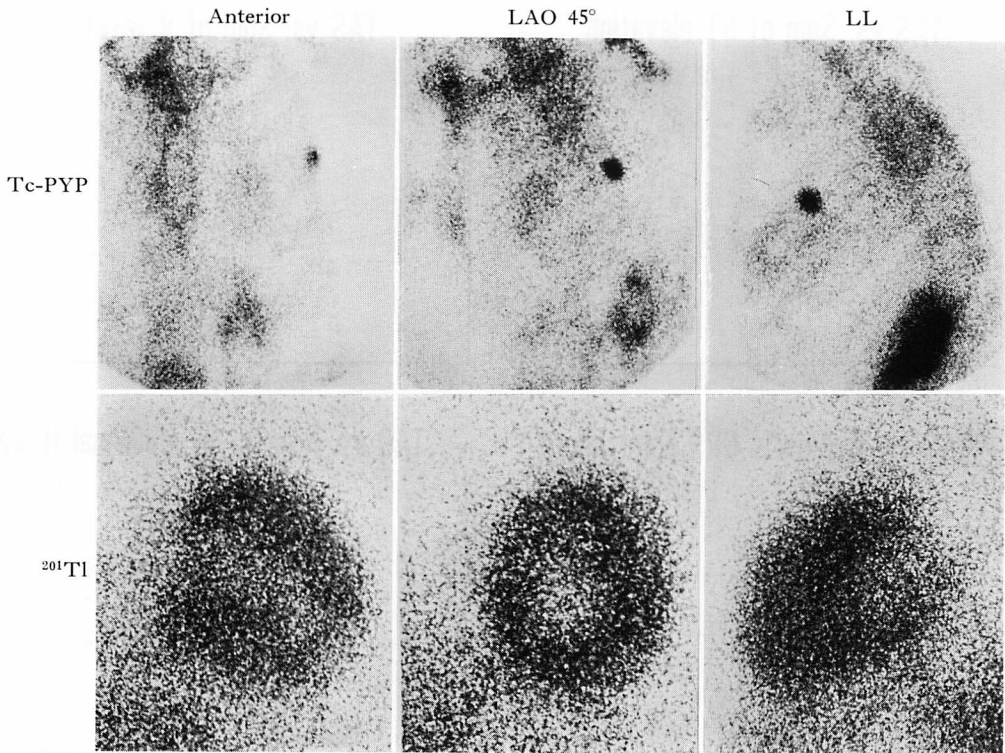


Fig. 9. Myocardial scintigrams from a case of reversible ischemic myocardial damage (69-year-old woman, peak CPK 344 IU).

Localized positive myocardial uptake of Tc-99m-PYP, which is almost equal to that of the ribs, is observed. However, Tl-201 scintigraphy demonstrates no apparent perfusion defects.

MB-CPK 値が基準値の 2 倍以上の上昇を示し、かつ正常範囲を超えたものには、程度の差こそあれ、全例に心筋壊死が認められたとしている。同様に Tc-PYP 心筋シンチにおける陽性像の解釈も議論のあるところであり、臨床的に梗塞所見を認めない不安定狭心症例での陽性像の報告は数多い¹¹⁻¹⁴⁾。これに対し、可逆性傷害心筋への Tc-PYP 取り込みについて否定的見解をとるものも多く¹⁵⁾、Jaffe ら¹⁶⁾は Tc-PYP 陽性像を示した不安定狭心症例のうち、血清 MB-CPK 値の上昇を認めなかったものは 8% のみであり、その大部分は小梗塞巣を併発している可能性を示唆した。

今回我々が示した可逆性虚血性心筋傷害の定義では、臨床的に検出する asynergy の消失をもって可逆性を認めたと判定したわけであり、組織

学的には散在性の小梗塞巣を残した症例も多いと考えられる。しかしながら、その機能的回復は著しく、虚血に陥った大部分の心筋は可逆性傷害であったと判断された。Nixon ら¹⁷⁾は、QRS 変化のない不安定狭心症 19 例中、入院時、断層心エコー図にて 11 例に asynergy を検出し、うち再発作を起こさなかった全例において asynergy の軽快を認めたとしている。同様な結果は心電図同期心プール法を用いた研究においてもみられるが¹⁸⁾、機能的回復の十分でないものも多く、またいずれも、その対象が発作時に ST 低下を示し、かつ QRS 変化のないものに限られている。しかしながら ST-T 変化のみでなく、QRS 変化を伴う可逆性心筋虚血例も少なからず存在し、Bashour ら¹⁹⁾は 2 例、Bateman ら²⁰⁾は 4 例で、ST 上

昇にひき続き、一過性 Q 波の出現をみた例を報告し、これを electrical and mechanical stunning と称している。

我々もまた本研究において、可逆性心筋傷害群 26 例中、前壁中隔虚血例 16 例のうち 6 例 (38%) に一過性 Q 波の出現を認めている。Q 波の出現をみなかった例においても、R 波高や ST-T 変化は急性期より動的に変化し、asynergy の程度と、 Σ ST 上昇との間に正の相関が認められた。また心電図より asynergy の存否を類推する所見としては ST 上昇と R 波減高が有用であったが、ST 上昇において、その特異性が大きであった。発症時に存在した明らかな asynergy が消失したということは、良好な血流の再開により一過性虚血に伴う心筋傷害が回復したことを意味している。発作時心電図記録例全例に ST 上昇が認められたこと、その他の多くの例でも経過中 ST 上昇が一定期間持続したこと、また急性期冠動脈造影所見より、本群の発症機序は責任冠動脈閉塞にひきつづく早期再開通によるもの、つまり貫壁性心筋梗塞症の不全型と推定された。動物実験においては 20 分以内の冠動脈閉塞では再灌流により壊死はおこらないが^{21,22)}生化学的、機能的あるいは超微細構造的見地より、その完全な回復には数日を要することが示されている^{1,23)}。動物実験の性質上、長期間の経過観察例は少ないが Ellis ら²⁴⁾は 2 時間の冠閉塞再灌流実験において、2 週間にわたり収縮能及び心筋局所 ATP 含量が増加することを示し、その変化は特に完全回復する梗塞境界域において著明であったと報告している。本研究においても asynergy の改善度は 1 週間以内が最も大であり、2 週間に入院時 asynergy 総スコア値の 32% に減少しているが、asynergy 消失に要した日数は平均 23.7 ± 13.5 日であり、動物実験に比しより長い日時を要している。その理由としては、虚血程度の問題とともに、臨床では残存狭窄が存在し、再開通がその初期よりはかならずしも十分ではないことや、再発作による障害蓄積効果²⁵⁾が考えられる。一方、その発症様式も、動物

実験と異なり、多くの例で胸痛に強弱の波がみられ、責任冠動脈閉塞時間の推定が困難である。

以上、臨床的に不安定狭心症あるいは心内膜下梗塞として扱われている症例の中には、急性期に明らかな asynergy が存在し、それが一定期間のうちに消失してしまう一群があることを、断層心エコー図による経時的観察により明らかにし、その臨床像につき報告した。この認識は急性心筋虚血症の診断と治療において極めて重要であり、asynergy にともなう重症心不全においては可逆性心筋傷害の可能性を考慮し、積極的に早期血行再建を行なったのち、各種強心剤²⁶⁾や補助循環を用いた急性期の綿密対応が必要であると考えられた。

要 約

急性心筋虚血に引き続き、遷延する asynergy を有し、一定期間の後にその消失をみるものを可逆性虚血性心筋傷害と定義し、その存在の確認と臨床像につき検討した。

対象は上記の条件をみたした 26 例であり、全例に典型的狭心痛を認めた。経時的な左室壁運動変化は断層心エコー法にて観察した。左室を 11 分割し、各分画につき、動態画像より、normal (0 点) から dyskinesia (4 点) までの 5 段階を判定、その総和を total asynergy score (総スコア) として壁運動の半定量的評価を行った。

総スコアは第 1 病日のそれに比し、1 週後 57%、2 週後 38%、3 週後 22%、4 週後 17% と減少した。Asynergy 消失に要した期間は 2 日から 3 ヶ月、平均 23.7 ± 13.5 日であった。CPK 最高値は 32~561、平均 212 ± 157 I.U. であった。4 例の PTCR 例を含み、急性期及び慢性期に行った冠動脈造影では、責任冠動脈の良好な血流が確認された。心電図と asynergy の経時的対比より、1) R 波減高、ST 上昇、陰性 T 波は asynergy 持続中高頻度に認められた。2) R 波減高あるいは異常 Q 波の存在しない例でも、広範な asynergy が存在しえた。3) Asynergy 消失期には ST は基線

に戻るが, 陰性 T 波は持続する例が多い事が明らかとなった. 一過性 Q 波は 38% にみられ, また心電図の正常化に要した日数は, 平均 111.3±75 日であった.

不安定狭心症あるいは心内膜下梗塞症とされるものの中に, 急性期より亜急性期にかけ, 心筋の広範な mechanical stunning を伴う一群, すなわち可逆性虚血性心筋傷害群が存在する. この事実の認識は, 急性心筋虚血の診断と治療において, 臨床上極めて重要なことである.

文 献

- 1) Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* **66**: 1146, 1982
- 2) Sone, T, Yamada Y, Kodama Y, Sassa H, Endo T, Yasuda E, Okumura Y, Kanamori I: Functional and morphological changes of ischemic myocardium salvaged by PTCA. *Jpn Circ J* **49**: 778, 1985 (abstr)
- 3) Askenazi J, Parisi AF, Cohn PF, Freedman WB, Braunwald E: Value of the QRS complex in assessing left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* **41**: 494, 1978
- 4) Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE, Harrell FE, Selvester RH: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. *Circulation* **65**: 342, 1982
- 5) Parkey RW, Bonte FJ, Meyer SL, Atkins JM, Curry GL, Stokely EM, Willerson JT: A new method for radionuclide imaging of acute myocardial infarction in humans. *Circulation* **50**: 540, 1974
- 6) Shell WE, Kjekshus JK, Sobel BE: Quantitative assessment of the extent of myocardial infarction in the conscious dog by means of analysis of serial changes in serum creatine phosphokinase activity. *J Clin Invest* **50**: 2614, 1971
- 7) De Leiris J, Feuvray D: Factors affecting the release of lactate dehydrogenase from isolated rat heart after calcium and magnesium free perfusions. *Cardiovasc Res* **7**: 383, 1973
- 8) Savranoglu, N, Boucek RJ, Casten GC: The extent of reversibility of myocardial ischemia in dogs. *Am Heart J* **58**: 726, 1959
- 9) Wagner JA, Critz JB: The effect of prednisolone on the serum creatine phosphokinase response to exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* **128**: 716, 1968
- 10) Ahmed SA, Williamson JR, Roberts R, Clark RE, Sobel BE: The association of increased plasma MB CPK activity and irreversible ischemic myocardial injury in the dog. *Circulation* **54**: 187, 1976
- 11) Abdulla AM, Canedo MI, Cortez BC, McGinnis KD, Wilhelm SK: Detection of unstable angina by 99m technetium pyrophosphate myocardial scintigraphy. *Chest* **69**: 168, 1976
- 12) Lessem J, Johansson BW, Nosslin B, Thorell J: Myocardial scintigraphy with 99mTc-pyrophosphate in patients with unstable angina pectoris. *Acta Med Scand* **203**: 491, 1978
- 13) Willerson JT, Parkey RW, Bonte FJ, Meyer SL, Atkins JM, Stokely EM: Technetium stannous pyrophosphate myocardial scintigrams in patients with chest pain of varying etiology. *Circulation* **51**: 1046, 1975
- 14) Donsky MS, Curry GC, Parkey RW, Meyer SL, Bonte FJ, Platt MR, Willerson JT: Unstable angina pectoris: Clinical, angiographic and myocardial scintigraphic observations. *Br Heart J* **38**: 257, 1976
- 15) Poliner LR, Buja LM, Parey RW, Bonte FJ, Willerson JT: Clinicopathologic findings in 52 patients studied by technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigraphy. *Circulation* **59**: 257, 1979
- 16) Jaffe AS, Klein MS, Patel BR, Siegel BA, Roberts R: Abnormal technetium-99m pyrophosphate images in unstable angina: Ischemia versus infarction?: *Am J Cardiol* **44**: 1035, 1979
- 17) Nixon JV, Brown CN, Smitherman TC: Identification of transient and persistent segmental wall motion abnormalities in patients with unstable angina by two-dimensional echocardiography: *Circulation* **65**: 1497, 1982
- 18) Narahara KA, Hillert MC, Jr Smitherman TC, Burden LL: Alterations in left ventricular function during therapy of unstable angina pectoris: Relationship to clinical outcome. *Am Heart J* **107**: 261, 1984
- 19) Bashour TT, Kabbani SS, Brewster HP, Wald SH, Hanna ES, Cheng TO: Transient Q waves and reversible cardiac failure during myocardial ischemia: Electrical and mechanical stunning of the heart. *Am Heart J* **106**: 780, 1983
- 20) Bateman TM, Czer LSC, Gray RJ, Maddahi J, Raymond MJ, Geft IL, Ganz W, Shah PK, Berman DS: Transient pathologic Q waves during acute ischemic events: An electrocardiographic correlate of stunned but viable myocardium. *Am Heart J* **106**: 1421, 1983

- 21) Kloner RA, Braunwald E: Observations on experimental myocardial infarction. *Cardiovasc Res* **14**: 371, 1980
- 22) Jennings RB, Reimer KA: Factors involved in salvaging ischemic myocardium: Effect of reperfusion of arterial blood, *Circulation* **68** (Suppl I): I-25, 1983
- 23) Kloner RA, Eliss SG, Lange R, Braunwald E: Studies of experimental coronary artery reperfusion: Effects on infarct size, myocardial function, biochemistry, ultrastructure and microvascular damage. *Circulation* **68** (Suppl I): I-8, 1983
- 24) Eliss SG, Henschke CI, Sandor T, Wynne J, Braunwald E, Kloner RA: Time course of functional and biochemical recovery of myocardium salvaged by reperfusion. *J Am Coll Cardiol* **1**: 1047, 1983
- 25) Ninomiya L, Hashida J, Geft I; Chaux E, Shell W, Fishbein MC, Ritt J, Yano J, Ganz W: Brief repeat episodes of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis. *Am J Cardiol* **47**: 445, 1981
- 26) Eliss SG, Wynne J, Braunwald E, Henschke CI, Sandor T, Kloner RA: Response of reperfusion-salvaged, stunned myocardium to inotropic stimulation. *Am Heart J* **107**: 13, 1984