

切迫梗塞における左室壁運動異常の解析：断層心エコー図法による経時的観察

Left ventricular asynergy in patients with impending myocardial infarction: Two-dimensional echocardiographic assessment

大西 修作***	Shusaku OHNISHI***
南野 隆三	Takazo MINAMINO
濱野 裕	Yutaka HAMANO
斎藤 裕之	Hiroshi SAITO
安井 潔*	Kiyoshi YASUI*
松本 正幸**	Masayuki MATSUMOTO**
福井須賀男***	Sugao FUKUI***
井上 通敏*	Michitoshi INOUE*
鎌田 武信*	Takenobu KAMADA*

Summary

To determine the clinical significance of regional left ventricular asynergy in patients with impending myocardial infarction, we recorded two-dimensional echocardiograms (2DE) serially and performed coronary angiography immediately after the hospital admission in nine patients with initial impending infarction and their last anginal attacks were within 48 hours.

Left ventricular asynergy on the first 2DE was observed in six of nine patients during symptom-free periods (Group A: LV asynergy group). Five of the six patients had significant coronary artery lesions ( $\geq 75\%$  stenosis) in at least one major coronary artery. Intracoronary filling defects were detected in four of the five patients. Another three patients without asynergy (Group B) had significant fixed stenosis. Coronary artery spasm was observed in two patients during coronary angiography, but no patient had intracoronary filling defects.

Intracoronary nitroglycerin (0.1~0.3 mg) reduced the severity of coronary artery narrowing in two patients. In addition, urokinase (240,000~480,000 IU) via the corresponding vessel (PTCR) in the remaining seven patients resulted in reduction in the severity of coronary artery stenosis in four patients,

桜橋渡辺病院 循環器内科  
大阪市北区梅田 2-4-32 (〒530)

\*大阪大学医学部 第一内科

\*\*金沢大学医学部 老年病科

\*\*\*オリオン和泉病院 循環器センター

和泉市伏野町 348-1 (〒594)

Division of Cardiology, Sakurabashi Watanabe Hospital, Umeda 2-4-32, Kita-ku, Osaka 530

\*Osaka University Medical School

\*\*Kanazawa University Medical School

\*\*\*Orion Izumi Hospital

Received for publication March 5, 1987; accepted April 17, 1987 (Ref. No. 29-37)

but not in the remaining three patients.

Left ventricular wall movement in the asynergy group improved rapidly and no asynergy was observed by the seventh hospital day in five of the six patients. Successful PTCR treatment resulted in improvement of left ventricular wall movement. No asynergy was found in the non-asynergy group throughout their hospitalizations.

These findings indicated that abnormal left ventricular wall movement is found in patients with impending myocardial infarction, even during symptom-free periods, but the wall movement gradually improves. The 2DE observations are useful for estimating the clinical status and for planning precise therapy for impending myocardial infarction.

#### Key words

Impending infarction

Regional asynergy

2-D echocardiography

Coronary artery thrombosis

### はじめに

不安定狭心症は心筋梗塞へ移行する率が高く、急性期に適切な治療が要求され、そのためには発症早期の病態の把握が重要である<sup>1,2)</sup>。一方、断層心エコー図法(2DE)は心臓の形態を観察するのに有用な検査法であり、非侵襲的であることのために、広く用いられている。なかでも心筋梗塞における左室壁運動の評価には有用である<sup>3~5,7)</sup>。しかし、不安定狭心症の症例について、2DEを用いて左室壁運動異常の有無、およびその経時的推移を検討した報告は少ない。

本研究では不安定狭心症のなかでも重症型である切迫梗塞を対象として、2DEにより左室壁運動を経時的に観察するとともに、その所見を発作後の急性期に施行した冠動脈造影検査より得られた冠動脈病変と対比し、また治療との関係について検討した。

### 対象および方法

#### 1. 対象

対象は当院CCUに入院した不安定狭心症のうち、心筋梗塞への移行の可能性が高いと考えられる切迫梗塞9例である。切迫梗塞の定義は、30分以上狭心痛が持続する場合(prolonged type, 6例)、または1日に3回以上の胸痛発作がある場合(frequent type, 3例)とした。なお全例、最終的な狭心症発作より48時間以内に入院した例

である。また1)心電図上異常Q波の出現、R波の減高をみたもの、2)CPKの有意な上昇(正常値の3倍以上)をみたもの、3)陳旧性心筋梗塞の所見、病歴を有するものは対象から除外した。

**Table 1**に対象9例の病歴を示す。今回の入院前に安定型狭心症の病歴のあった例は5例であり(労作性2例、安静時3例)、入院理由となった狭心症発作は、全例、安静時または軽労作時に生じていた。

#### 2. 断層心エコー図(2DE)

入院から3時間以内(平均1.9時間)の非発作時に、2DEにより左室局所壁運動異常の観察を行い、その広がりと程度を評価した。広がりの評価は左心室壁を17のセグメントに分割し、壁運動異常を示すセグメント数で行った(**Fig. 1**)。壁運動異常の程度は各セグメントごとに①dyskinesis or akinesis, ②severe hypokinesis, ③mild hypokinesis, ④normokinesisの4段階で評価した。壁運動異常の経時変化を評価するため、初回記録以降、第2・3・7病日および退院前にも記録した。

#### 3. 冠動脈造影(CAG)および冠動脈内血栓溶解療法(PTCR)

2DE記録に引き続き、CAGを行った。入院からCAGまでの期間は平均2.5時間であった。CAG施行時には狭心痛を訴える例はなく、また心不全を合併した例は無かった。コントロール造影に引き続き、狭心症責任冠動脈に対しPTCR

Table 1. Patients' profiles

Case	Age (years)	Sex	Stable angina	Unstable angina prior to admission		
				Duration of unstable state (hrs)	Longest duration of pain (min)	Episodes of attacks
1.	50	M	RA for 5 years	36	30	3
2.	59	M	None	0.5	30	3
3.	35	F	None	10	10	8
4.	53	F	None	5	120	2
5.	68	F	EA for 9 months	0.5	40	1
6.	49	M	None	0.5	60	1
7.	61	M	RA for 1 year	1	30	4
8.	49	F	RA for 2 years	4.5	10	3
9.	69	F	EA for 2 years	34	10	4

RA=angina pectoris at rest; EA=angina pectoris on effort.

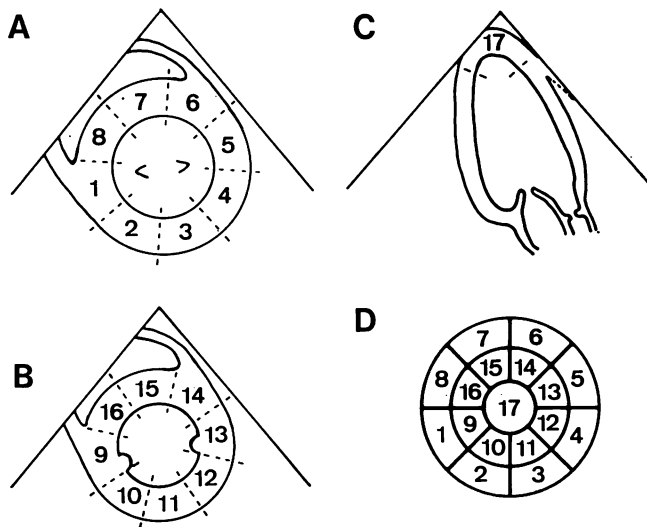


Fig. 1. Schematic diagrams showing 17 segments of the left ventricular wall.

Short-axis sections are obtained at the levels of the chordae (A) and the papillary muscles (B). The long-axis view is recorded when the transducer is placed at the apical portion of the heart (C). Regional wall movements in these 17 segments are displayed on the three concentric rings (D).

を施行した。まず全例に Nitroglycerin (NTG) 0.1~0.3mg を注入, その投与により狭窄病変が改善した2例を除き, 残り7例に urokinase (UK) を冠動脈内に投与した (24万~48万 IU)。

## 結 果

### 1. 入院時心電図および2DE所見

Table 2 に入院時における狭心痛の有無と心電図 ST-T 偏位, およびその後狭心痛が消失した

**Table 2. Clinical status on admission**

Case	Chest pain	Electrocardiographic findings	Left ventricular asynergy on echocardiograms
<i>Group A</i>			
1.	Remission	Flat T in V3-V4	Akinesia in Ap.
2.	Remission	Flat T in III, aVF	Severe hypo. in Inf., Ap.
3.	Remission	ST elev. in V2-V5	Akinesia in Ant., Ap.
4.	Remission	Tall T in V2-V4	Dyskinesia in Ant., Ap.
5.	Continued	ST elev. in III, aVF	Severe hypo. in Inf.
6.	Continued	ST elev. in III, aVF	Severe hypo. in Inf.
<i>Group B</i>			
7.	Remission	Neg. T in III	None
8.	Remission	Flat T in V1-V3	None
9.	Remission	Flat T in V5, V6	None

Left ventricular asynergy was observed in 6 cases (Group A; Case 1~6) but not in the remaining 3 cases (Group B; Case 7~9).

ST elev.=ST segment elevation; Neg. T=negative T waves; Ap.=apical wall; Inf.=inferior wall; Ant.=anterior wall; Severe hypo.=severe hypokinesia.

**Table 3. Findings on emergency coronary angiography and effects of PTCR on coronary arterial lesions**

Case	Corresponding vessels and segments	Control findings		Intracoronary		After PTCR
		Intracoronary filling defect	Grade of stenosis	NTG (mg)	UK (IU)( $\times 10^4$ )	Grade of stenosis
<i>Group A</i>						
1.	LAD (# 7)	+	90%	0.3	24 $\times 10^4$	50%
2.	RAC (# 4)	+	99%	0.3	48	Regression of defect
3.	LAD (# 7)	+	90%	0.3	48	75%
4.	LAD (# 6)	+	99%	0.3	48	90%
5.	RCA (# 1)	-	99%	0.3	48	No change
6.	RCA (# 3)	-	50%	0.1	24	No change
<i>Group B</i>						
7.	RCA (# 2)	-	90%	0.3	—	0%
8.	RCA (# 3)	-	90%	0.2	—	50%
9.	LCX (# 14)	-	99%	0.3	24	No change

NTG=nitroglycerin; UK=urokinase.

時点で施行した 2DE の所見を示す。入院時に狭心痛を訴えていたのは 2 例のみであった。一方、心電図 ST-T の異常は全例に認めた。2DE による左室壁運動異常は 9 例中 6 例に認めたが (A 群; Case 1~6), 他の 3 例には壁運動異常を認め

なかった (B 群; Case 7~9)。

**2. CAG および PTCR**

Table 3 に CAG および PTCR の結果を示す。全例 CAG 開始直前には狭心痛は消失していた。また、CAG 開始前に抗凝固療法を行った例

Table 4. Electrocardiographic findings

Case	Corresponding leads	ST-T changes during attack	Persistent ST-T abnormality
<i>Group A</i>			
1.	V3-V5	Tall positive T	Flat T for 3 days
2.	III, aVF	ST elev. (1.0 mm)	Neg. T for 1 day
3.	V2-V6	Tall positive T	Deep neg. T for 2 wks
4.	V2-V4	Tall positive T	Deep neg. T for 3 days
5.	III, aVF	ST elev. (2.0 mm)	Neg. T for 3 days
6.	II, III, aVF	ST elev. (1.5 mm)	Neg. T for 1 day
<i>Group B</i>			
7.	II, III, aVF	ST elev. (2.0 mm)	Neg. T for 1 day
8.	II, III, aVF	ST elev. (3.0 mm)	None
9.	V5-V6	Flat T	Flat T for 2 days

ST elev.=ST segment elevation; Neg. or neg. T=negative T wave.

はなかった。

#### 1. コントロール造影

コントロール造影にて狭心症責任冠動脈は右冠動脈 (right coronary artery, RCA) 5例, 左前下行枝 (left anterior descending artery, LAD) 3例, 左回旋枝 (left circumflex artery, LCX) 1例であった。責任冠動脈の完全閉塞を認めた例はなく, 有意狭窄病変 (75% 以上) は A 群の1例を除き, 全例に認めた。責任冠動脈病変に血栓像と考えられる “filling defect” を4例に認めたが, これらはすべて A 群であった (Case 1~4)。

#### 2. PTCR

全例に対して最初に NTG (0.1~0.3 mg) を冠動脈内に投与した。この結果, 2例で責任冠動脈の狭窄度が改善したが, いずれも B 群であった (Case 7, 8)。なお, Case 7 では PTCR 中に狭心痛が再度出現した。

NTG の投与にもかかわらず狭窄度が改善しなかった7例に対して, urokinase (UK) を冠動脈内に投与した。この結果, 4例 (Case 1~4) で狭窄度の改善または “filling defect” の明らかな縮小を認めた。残る3例は (Case 5, 6, 9) では狭窄度は変わらなかった。なお PTCR 終了後, 全例に後療法として UK・ヘパリン・亜硝酸剤・カ

ルシウム拮抗剤を投与した。全例とも狭心症発作の再発なく, 生存退院した。

#### 3. 心電図変化

Table 4 に狭心症発作時および PTCR 終了後の心電図所見を示す。全例とも発作時には虚血性の心電図変化を認めたが, A 群の ST-T 変化は B 群のそれよりも高度で, 持続時間も長かった。

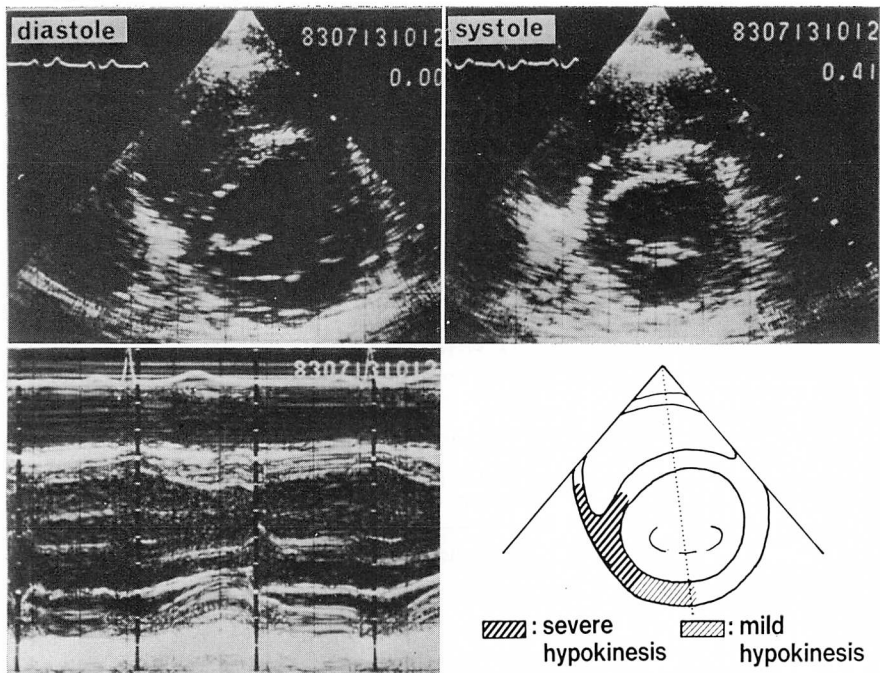
#### 4. 左室壁運動異常の経時的推移

Fig. 2 に A 群の代表的な1例の 2DE による左室壁運動の経時的推移を示す (Case 6)。本例は狭心症発作時に II, III, aVF 誘導にて ST の上昇を認め, CAG では右冠動脈に 50% 狭窄のあった例であるが, 上段の入院直後の初回記録において, 下壁領域に壁運動異常 (severe hypokinesis) を認め, M モード心エコー図における左室後壁の収縮期壁厚増加率も 33% と低値であった。下段は第2病日の 2DE 記録であるが, 下壁の壁運動異常はその広がり・程度とも著しく改善し, 収縮期壁厚増加率は 53% と増加した。

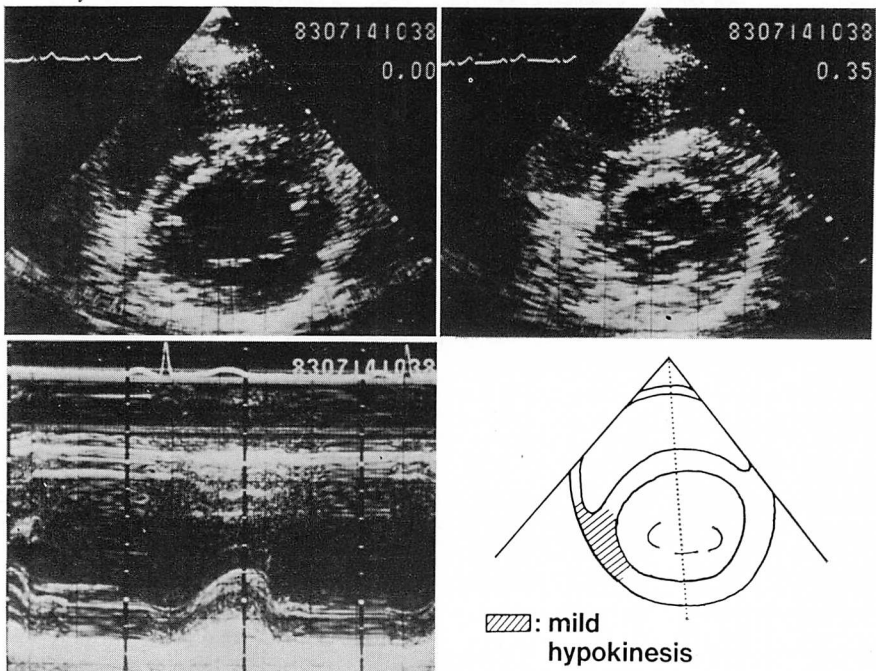
Fig. 3 は A 群6例の壁運動異常の経時的変化を表したものであり, 各症例の左心室壁を 17 セグメントの同心円上に分割表示した。

壁運動異常の経時的推移の検討では, いずれも第2病日より改善を認め, 第3病日には6例中5

1st day (before PTCR)



2nd day



**Fig. 2. Echocardiograms showing recovery of wall movement in Case 6 from the 1st to 2nd hospital day (49-year-old man).**

Upper panel; Extensive inferoposterior asynergy is observed on the 1st day, and the M-mode echocardiogram shows depressed % systolic thickening in the left ventricular wall (33%).

Lower panel; Though minimal asynergy remains in the inferior wall, % systolic thickening in the same region improves markedly (53%) on the 2nd day.

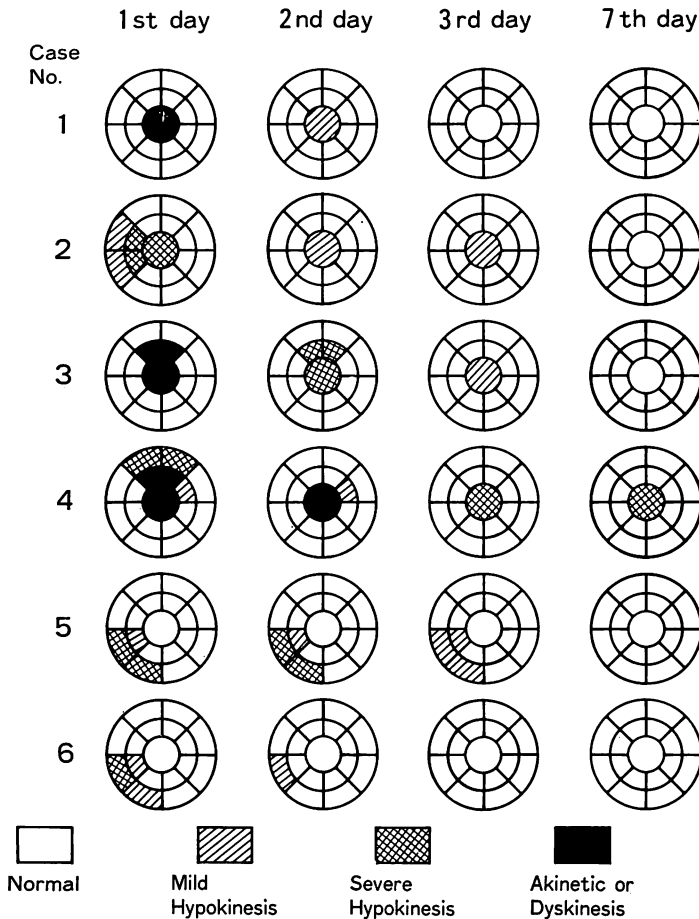


Fig. 3. Schematic illustrations of the serial changes in left ventricular wall movement evaluated by 2DE in patients without asynergy (Group A).

Each concentric ring shows the 17 segments of the left ventricular (LV) wall. Wall movement rapidly improves during the course and no asynergy is present in 5 of the 6 cases on the 7th day.

例で、そのセグメント数(広がり)および程度ともに改善をみた。残る1例(Case 5)では程度のみ改善した。さらに第7病日には、1例を除き、全例で壁運動異常は消失した。

このように壁運動異常の改善は良好であったが、CAG検査にてLADの近位部に99%狭窄を有し、PTCRを行っても90%の狭窄病変が残存した1例(Case 4)のみ、退院前の2DE記録においても心尖部にhypokinesiaを認めた。入院時に壁運動異常を認めなかったB群3例には、

経過中、一度も壁運動異常を認めなかった。

## 考 按

本研究における切迫梗塞9例中6例において入院時に壁運動異常を認め、それらはPTCRおよびそれに続く内科療法により冠血流が再開された後でもなお数日間持続した。Nixonら<sup>6)</sup>は不安定狭心症で入院した19例について2DEを用いて検討し、19例中11例で、狭心痛が消失した後にも壁運動異常が持続し、その予後は壁運動異常の

持続しない例よりも不良であったとしている。

虚血性心疾患における左室の局所壁運動異常出現の機序は、心筋梗塞のように心筋壊死による収縮性の低下、あるいは心筋虚血による壁運動異常が考えられる。心筋壊死による収縮性の低下については、心筋梗塞例において 2DE を用い、左室壁運動異常を検討した報告が多く<sup>3-5)</sup>、後藤ら<sup>7)</sup>も心筋梗塞の梗塞量と左室壁運動異常とがよく相関することを述べている。水重ら<sup>8)</sup>は異型狭心症例について、2DE を用い、狭心痛出現時の左室壁運動異常の有無を検討し、狭心痛出現時には左室の壁運動異常が生じ、収縮性も著明に低下してとしている。本研究でも 2DE 施行時に狭心痛を認めた 2 例とともに壁運動異常を認め、これは諸家の報告<sup>9,10)</sup>と同様である。

本研究において注目すべきことは、狭心症発作が消失した後も壁運動異常が持続することである。すなわち、A 群 6 例では、狭心症発作が消失した時点でも壁運動異常が認められた。このように、臨床上虚血が改善したと考えられる時点でもなお壁運動異常が残存する事実に関しては、種々の報告がある<sup>11,12)</sup>。Heyndrickx ら<sup>13)</sup>は動物実験において、短時間(5~15 分)の冠動脈閉塞により局所壁運動異常が出現すること、その変化は再疎通後も 3~6 時間以上持続することを報告している。その機序について、DeBoer ら<sup>14)</sup>は、短時間(15 分)の冠動脈閉塞後には、虚血領域中の心筋の高エネルギー磷酸含量低下が見られ、これが 72 時間以上持続することを報告し、彼らはこれを、高エネルギー磷酸の新たな合成に要する期間であるかと推論している。

切迫梗塞の発症機序については、冠動脈内血栓(冠血栓)・冠攣縮・粥腫の破綻などが挙げられている<sup>2,15)</sup>。本研究では切迫梗塞の発症機序を検討するために、その急性期に CAG を行い、それに引き続き PTCR を施行した。入院時の 2DE により壁運動異常を認めた A 群 6 例中 4 例に冠血栓を認めたが、壁運動異常のなかった B 群には冠血栓を認めなかった。このことから、壁運動異

常出現とその持続には、冠血栓による冠血流低下の関与が強く示唆された<sup>15,16)</sup>。また、A 群では B 群に比して虚血性心電図変化の持続時間がより長く、B 群に比して虚血の程度がより強かったものと推測された。一方、B 群では 3 例中 2 例において、NTG の冠動脈内投与により冠攣縮の解除が認められたことより、A 群と B 群の間には切迫梗塞の発症およびその後の経過に差のあることが示唆された<sup>17)</sup>。

入院時の 2DE 上、壁運動異常を認めた A 群 6 例全例で、経過中、壁運動異常の広がりまたはその程度の改善を認めた。またこのうちの 1 例を除く全例で、第 7 病日には左室壁運動は正常に回復した。これらは、心筋梗塞例における諸家の報告より良好な結果を示している。

以上の結果より、切迫梗塞例において 2DE を用い左室壁運動異常を経時的に観察することは、その病態の把握、発症機序の推定、予後の予測に重要であることが示された。

## 結 論

1. 切迫梗塞 9 症例につき、その急性期に左室壁運動異常と冠動脈病変の観察を行った。入院直後の狭心痛消失時の断層心エコー図記録において壁運動異常を認めたもの 6 例(A 群)、認めなかったもの 3 例(B 群)であった。

2. 急性期冠動脈造影の結果、A 群 6 例中 5 例に有意狭窄を、4 例に冠動脈内血栓像を認め、これらは PTCR により退縮ないし消失した。一方、B 群 3 例に血栓像を認めた例はなく、うち 2 例に有意狭窄を生ずる冠攣縮を認めた。

3. A 群の壁運動異常は急速な改善を示し 7 日以内に 6 例中 5 例で消失した。B 群に経過中壁運動異常の出現を見た例は無かった。

切迫梗塞急性期における断層心エコー図法を用いた壁運動異常の観察は、その病態把握および治療方針決定に有用であると考えられた。



## 要 約

切迫梗塞症例に認められる左室壁運動異常の臨床的重要性を検討するため、心筋梗塞の既往を有しない切迫梗塞9症例において、断層心エコー図法(2DE)による左室壁運動の経時的観察とともに、入院後早期に冠動脈造影検査を施行した。9症例は、最終的な狭心症発作により48時間以内に当院に入院した例である。

入院直後の非発作時に施行した2DE上、9例中6例に左室壁運動異常を認め(A群)、3例にはそれを認めなかった(B群)。A群6例中5例で、冠動脈造影上、有意な狭窄病変(75%以上)を認めた。うち4例に冠動脈内陰影欠損像を認め、他方、B群では3例のみに有意狭窄を認め、陰影欠損を見た例は無く、2例に冠動脈スパズムを認めた。

PTCRを行い、ニトログリセリン(0.1~0.3mg)の冠動脈内投与により、2例で狭窄度が軽減した。さらに、残る7例に対しウロキナーゼを狭心症責任血管内に投与し、4例で狭窄度が改善し、3例では不変であった。

A群の壁運動は急速な改善を示し、第7病日には6例中5例で壁運動異常は消失し、PTCRの効果が推測された。B群では、入院中、一度も壁運動異常の出現を見なかった。

以上の結果より、切迫梗塞症例では、非発作時にもかかわらず左室壁運動が認められること、またこれは経時的に改善することが示された。断層心エコー図法は、切迫梗塞症例における病態の把握、および治療方針決定に有用であることが示唆された。

## 文 献

- 1) Minamino T, Fukui S, Fujii K, Inoue H: Pathogenesis and natural course of unstable angina: A prospective and retrospective study. *Jpn Circ J* **47**: 417-425, 1983
- 2) Epstein SE, Palmeri ST: Mechanism contributing to precipitation of unstable angina and acute myocardial infarction: Implications and therapy. *Am J Cardiol* **54**: 1245-1252, 1984
- 3) Hegarr JJ, Weymann AE, Wann LS, Rodgers EW, Dillon JC, Feigenbaum H: Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction: *Circulation* **61**: 1113-1118, 1980
- 4) Nixon JV, Narahara KA, Smitherman TC: Estimation of myocardial involvement in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* **62**: 1248-1255, 1980
- 5) Hamano Y, Minamino T, Fujii K, Ueki N, Ohnishi S, Yasui K, Matsumoto M, Inoue M, Kamada T: Reversible asynergy in acute myocardial infarction: Evaluations of patients with infarction. *J Cardiogr* **15**: 613-624, 1985 (in Japanese)
- 6) 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**: 1497-1503, 1982
- 7) Goto A, Watanabe F, Nishioka M, Hamano Y, Fujii K, Fukui S, Minamino T, Senda S, Matsuo H, Yasui K, Kitabatake A, Matsumoto M: Evaluation of asynergy, left ventricular function and infarct size on acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Jpn J Med Ultrason* **10**: 166-172, 1983 (in Japanese)
- 8) Mizushige K, Matsuo H: Evaluation of regional and total cardiac function during attack of variant angina. *Jpn J Int Med* **72**: 995-1005, 1983 (in Japanese)
- 9) Widlansky S, McHenry PL, Corya BC, Phillips JF: Coronary angiographic, echocardiographic, and electrocardiographic studies on a patient with variant angina due to coronary artery spasm. *Am Heart J* **90**: 631-635, 1975
- 10) Nakamura M, Takahashi M, Kannagi T, Yamamoto A, Yasunaga K, Miwa K, Kawai C, Kotoura H: Echocardiographic findings of variant angina. *J Cardiogr* **11**: 391-399, 1981 (in Japanese)
- 11) Costantini C, Cordy E, Lang TW, Meerbaum S, Brasch J, Kaplan L, Rubins S, Gold H, Osher J: Revascularization after 3 hours of coronary arterial occlusion: Effects on regional cardiac metabolic function and infarct size. *Am J Cardiol* **36**: 368-384, 1975
- 12) Theroux P, Ross J Jr, Franklin D, Kemper WS, Sasayama S: Early and late effects on regional myocardial function and dimensions in conscious

- dogs. *Am J Cardiol* **38**: 599-606, 1976
- 13) Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF: Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* **56**: 978-985, 1975
- 14) DeBoer LWV, Ingwall JS, Kloner RA, Braunwald E: Prolonged derangements of canine myocardial purine metabolism after a brief coronary artery occlusion not associated with anatomic evidence of necrosis. *Proc Natl Acad Sci* **77**: 5471-5475, 1980
- 15) Mandelkorn JB, Wolf NM, Singh S, Shechter JA, Kersh RI, Rodgers DM, Workman MB, Bentivoglio LG, LaPorte SM, Meister SG: Intracoronary thrombus in nontransmural myocardial infarction and in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* **52**: 1-6, 1983
- 16) Vetrovec GW, Leinbach RC, Gold HK, Cowley MJ: Intracoronary thrombolysis in syndromes of unstable ischemia: Angiographic and clinical results. *Am Heart J* **104**: 946-952, 1982
- 17) Maseri A, L'Abbate A, Biroldi G, Chierchia S, Marzilli M, Ballestra AM, Severi S, Parodi O, Biagini A, Bistante A, Pesola A: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: A conclusion derived from the study of "pre-infarction" angina. *N Engl J Med* **299**: 1271-1277, 1978