

# 急性心筋梗塞の再灌流直後にみられるST上昇推移の意義

# Significance of the Time Course of ST Segment Elevation Just After Reperfusion Therapy for Acute Myocardial Infarction

森 文章\*<sup>1</sup>  
内田 達郎  
辺 泰樹  
笠貫 宏\*<sup>2</sup>

Fumiaki MORI, MD \*<sup>1</sup>  
Tatsuro UCHIDA, MD  
Taesoo BYUN, MD  
Hiroshi KASANUKI, MD, FJCC\*<sup>2</sup>

## Abstract

The significance of the time course of ST segment elevation just after reperfusion therapy for acute myocardial infarction was investigated in 25 consecutive patients with acute myocardial infarction and ST elevation. The most elevated ST lead from the standard electrocardiogram on admission was continuously monitored as the ST trend for 72 hr including during the reperfusion procedure. The culprit artery was totally occluded and reperfused without flow delay. Left ventriculograms were obtained after reperfusion and 3-4 weeks later. The most elevated ST level before reperfusion was measured as the maximal level and the ST level 30min after reperfusion as the reperfused level. The patients were divided into 2 groups, group ST  $\geq$  50% ( $n = 12$ ) with a decrease of less than 50% of the maximal ST level and group ST  $<$  50% ( $n = 13$ ) with a decrease of 50% or over 50%. Regional left ventricular wall motion of infarct site, end-diastolic left ventricular volume and ejection fraction were compared between the acute and chronic phase left ventriculograms in each group.

In group ST  $\geq$  50%, no significant change was detected in both regional and global ejection fraction, whereas end-diastolic left ventricular volume enlarged significantly in the chronic phase (acute  $80 \pm 25 \text{ ml/m}^2$  to chronic  $95 \pm 17 \text{ ml/m}^2$ ,  $p < 0.01$ ). In group ST  $<$  50%, regional and global ejection fraction both improved significantly (SD/chord: acute  $-2.2 \pm 1.5$  to chronic  $-1.4 \pm 0.4$ ,  $p < 0.001$ ; ejection fraction: acute  $50 \pm 14\%$  to chronic  $57 \pm 13\%$ ,  $p < 0.01$ ) but end-diastolic left ventricular volume remained the same in the chronic phase. The peak creatine kinase level and the frequency of ST re-elevation at reperfusion were significantly higher in group ST  $\geq$  50% than in group ST  $<$  50% (creatine kinase: group ST  $\geq$  50%  $5,496 \pm 2,219 \text{ IU/l}$ , group ST  $<$  50%  $1,913 \pm 1,180 \text{ IU/l}$ ,  $p < 0.0001$ ; ST re-elevation: group ST  $\geq$  50% 83%, group ST  $<$  50% 38%,  $p < 0.05$ ), although the time from onset of myocardial infarction to reperfusion, the maximal ST level, the degree of collateral development, and the frequency of pre-infarction angina were not different between the 2 groups.

Rapid resolution of ST elevation after reperfusion is a useful marker of the improvement of left ventricular function in acute myocardial infarction.

J Cardiol 2000; 35(1): 1-8

## Key Words

■ Myocardial infarction      ■ ST segments      ■ Ventricular function  
■ Reperfusion

## はじめに

冠動脈再灌流療法は、心筋梗塞巣の拡大、心筋壊死

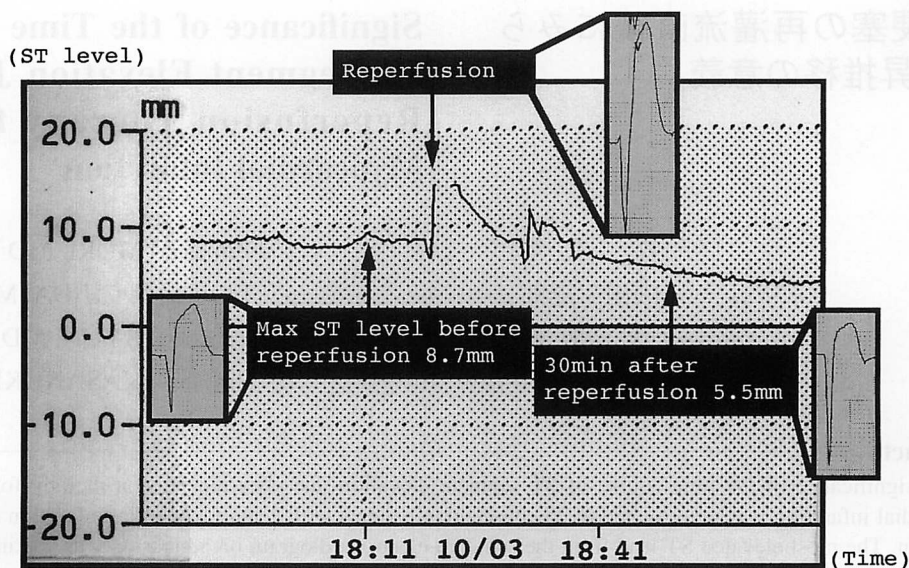
の進展の防止により予後を改善させると考えられているが、すべての症例において再灌流の効果が得られるわけではない。発症後早期に十分な再灌流が得られた

仙台循環器病センター 循環器内科: 〒981-3107 仙台市泉区本田町21-1; \*<sup>1</sup>(現) \*<sup>2</sup>東京女子医科大学附属日本心臓血管研究所 循環器内科: 〒162-8666 東京都新宿区河田町8-1

Division of Cardiology, Sendai Cardiovascular Center, Sendai; \*<sup>1</sup>(present) \*<sup>2</sup>Division of Cardiology, The Heart Institute of Japan, Tokyo Women's Medical University, Tokyo

Address for reprints: MORI F, MD, Division of Cardiology, The Heart Institute of Japan, Tokyo Women's Medical University, Kawada-cho 8-1, Shinjuku-ku, Tokyo 162-8666

Manuscript received November 17, 1998; revised September 7, 1999; accepted September 8, 1999



**Fig. 1** ST trend in a patient with ST  $\geq$  50%

The maximal (max) ST level before reperfusion was 8.7 mm, and the ST level 30 min after reperfusion was 5.5 mm. The ST level decreased to less than 50% of the maximal ST level before reperfusion.

にもかかわらず、心機能改善がみられなかったり、心室瘤形成や心破裂を生ずる症例を経験する。冠動脈再灌流直後に再灌流療法の効果を判定することは、予後を推察するうえで重要である。

これまでのいくつかの報告<sup>1-6)</sup>では、急性心筋梗塞症急性期のST上昇度の推移が、血栓溶解療法による再疎通の有無の指標になるとされる。しかし、再灌流直後のST上昇度の経時変化を心機能改善効果から検討した報告は少ない。

本研究では、STトレンド記録を用いて再灌流直後のST上昇度の推移から、その後の左室心機能改善を推察できるか否かを検討した。

## 対象と方法

### 1. 対 象

1996年5月-1997年3月まで仙台循環器病センターに入院したST上昇を示す急性心筋梗塞症例のうち、発症24時間以内に緊急冠動脈造影を施行し、左冠動脈前下行枝もしくは右冠動脈の近位部の完全閉塞を確認後、造影遅延なく再灌流に成功した25症例を対象とした。回旋枝が梗塞責任血管である症例、同一冠動脈での再梗塞症例を除外した。

### 2. 方 法

対象25症例に対し入院時の12誘導心電図で最大のST上昇度を示す誘導を入院直後から再灌流療法施行中も含め、再灌流後72時間まで連続記録した(Hewlett Packard製、HP M2360A)。STトレンドを用いて再灌流前の最大ST上昇度および再灌流後30分のST上昇度を測定した。ST上昇度はJ点から60 msec後で測定し、いずれの症例も通常12誘導心電図でのST上昇度と差がないことを確認した。再灌流後30分のST上昇度が再灌流前の最大ST上昇度の50%以上に持続して認められた例をST上昇群(12例)、50%未満に下降した例をST下降群(13例)とした。各群の典型例をFigs. 1, 2に示す。再灌流療法の成功の定義は、造影遅延なく再灌流が得られた(Thrombolysis in Myocardial Infarction分類のⅢ度)場合とした。冠動脈の狭窄度はcaliper法により実測した。また側副血行路の発達の程度はRentrop分類を用いて判定した。

左室造影は、再灌流直後と3-4週後の慢性期に行い、左室局所壁運動はSheehanら<sup>7)</sup>の方法に従ってセンターライン法で求めた。すなわち、拡張終期と収縮終期の心内膜側輪郭トレース像の中間に線を定め(センターライン)、直行する100本のコードに沿った収縮期壁運動振幅を求めて、基準化した正常値から標準偏差(SD/chord)にて局所壁運動の指標とした。左冠

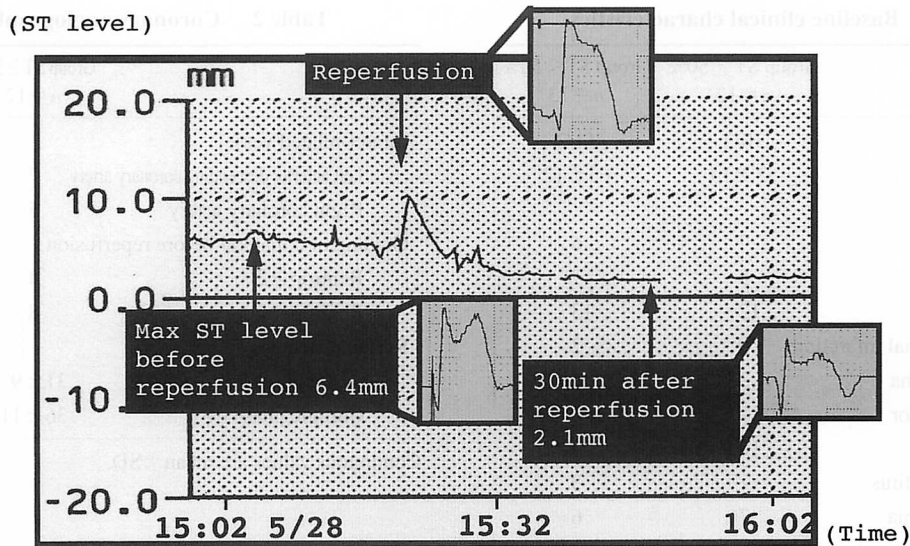


Fig. 2 ST trend in a patient with ST < 50%

The maximal (max) ST level before reperfusion was 6.4mm, and the ST level 30min after reperfusion was 2.1mm. The ST level decreased to more than 50% of the maximal ST level before reperfusion.

動脈前下行枝領域をコード番号10-66, 右冠動脈領域をコード番号51-80とした。コード番号1-10は個体間の測定上の誤差が大きいため, コード番号81-100は僧帽弁と重なるため測定から除外した。また, 他枝での心筋梗塞の既往のある症例は, それぞれ前下行枝領域をコード番号10-58, 右冠動脈領域をコード番号59-80とした。

ST上昇と下降両群の壁運動低下部のSD/chord値を急性期と慢性期と比較した。同時に面積-長さ法で求めた左室拡張末期容量指数, 左室駆出率を比較した。

各値は平均±標準偏差で示した。検定には,  $\chi^2$ 検定, Welch *t*検定, paired *t*検定を用いて行い,  $p < 0.05$ を有意差の判定とした。

## 結 果

### 1. 臨床像

男女比, 梗塞部位, 他枝での梗塞の既往, 冠危険因子, 梗塞前狭心症の有無は, 両群間で差を認めなかった。また全例Killip I型であった。再灌流療法の種類, 発症から再灌流までの時間は, 両群で差を認めなかったが, クレアチンキナーゼ(creatinine kinase: CK)最高値はST上昇群で $5,496 \pm 2,219$  IU/l, ST下降群で $1,913 \pm 1,180$  IU/lで, 前者で有意に高値であった( $p < 0.0001$ )。再灌流前の最大ST上昇度に差はなかったが,

再灌流時のST再上昇はST上昇群で10例(83%), ST下降群で5例(38%)と前者で高率に認められた( $p < 0.05$ )。再灌流後の後療法は, 両群で差はなかった(Table 1)。

### 2. 冠動脈造影所見

梗塞責任血管, 再灌流前の側副血行路の発達程度, 急性期および慢性期の残存狭窄率に両群間で差を認めなかった(Table 2)。

### 3. 梗塞部局所壁運動

ST上昇群ではSD/chordが急性期から慢性期に5例で低下し, 7例で増加, 平均すると急性期 $-2.6 \pm 0.5$ から慢性期 $-2.5 \pm 0.5$ と不変であった。一方, ST下降群では, SD/chordが全例増加し, 平均すると急性期 $-2.2 \pm 1.5$ から慢性期 $-1.4 \pm 0.4$ と有意に増加した( $p = 0.0006$ ; Fig. 3)。

### 4. 左室拡張末期容量指数

ST上昇群では急性期から慢性期にかけて1例で減少したのみで, 他の11例では増加した。平均すると急性期 $80 \pm 25$  ml/m<sup>2</sup>から慢性期 $95 \pm 17$  ml/m<sup>2</sup>と有意に拡大した( $p = 0.004$ )。一方, ST下降群では急性期から慢性期にかけて3例が増加するのみで, 他の10

Table 1 Baseline clinical characteristics

	Group ST $\geq$ 50% (n=12)	Group ST<50% (n=13)
Sex (male/female)	10/2	11/2
Age (yr)	57 $\pm$ 13	63 $\pm$ 12
Infarct location		
Anterior	7	6
Inferior	5	7
Killip I	12	13
Previous myocardial infarction	0	2
Preinfarction angina	3	4
Coronary risk factor		
Smoking	10	8
Diabetes mellitus	1	3
Hyperlipidemia	7	6
Hypertension	6	4
Intervention		
ICT	1	2
POBA	11	9
Stenting	0	2
Time from symptom onset to recanalization (hr)	6.6 $\pm$ 3.2	4.9 $\pm$ 2.7
Peak CK (IU/l)	5,496 $\pm$ 2,219*	1,913 $\pm$ 1,180
Maximal ST elevation level before reperfusion (mm)	5.0 $\pm$ 3.1	4.2 $\pm$ 2.6
ST re-elevation at reperfusion	10**	5
Treatment after reperfusion		
ACE inhibitor	4	4
Calcium antagonist	9	9
$\beta$ -blocker	0	0

Continuous values are mean $\pm$ SD.

\* $p$ <0.0001, \*\* $p$ <0.05.

ICT=intracoronary thrombolysis; POBA=plain old balloon angioplasty; CK=creatin kinase; ACE=angiotensin converting enzyme.

例は不変ないし減少し、平均すると急性期80 $\pm$ 26 ml/m<sup>2</sup>から慢性期79 $\pm$ 21 ml/m<sup>2</sup>と不変であった(Fig. 4).

### 5. 左室駆出率

ST上昇群では急性期5例が低下し、他7例は不変ないし増加、平均すると急性期49 $\pm$ 8%から慢性期49 $\pm$ 7%と不変であった。一方、ST下降群では1例が64%から52%へ低下したが、他はすべて増加し、平均すると急性期50 $\pm$ 14%から慢性期57 $\pm$ 13%と有意に改善した( $p$ =0.006; Fig. 5).

Table 2 Coronary angiographic data

	Group ST $\geq$ 50% (n=12)	Group ST<50% (n=13)
Infarct-related vessel		
Left anterior descending coronary artery	7	6
Right coronary artery	5	7
Grading of collateral before reperfusion		
Rentrop $\geq$ 2	4	4
Rentrop<2	8	9
Residual stenosis		
Acute phase (%)	31 $\pm$ 9	30 $\pm$ 12
Chronic phase (%)	36 $\pm$ 11	31 $\pm$ 24

Continuous values are mean $\pm$ SD.

## 考 察

急性心筋梗塞での再灌流療法は、発症後早期であればあるほど、より心筋救済効果があるとされているが、実際には再灌流が心筋梗塞発症から早期であっても、効果が認められない症例や長時間経過しても効果を認める症例があり、個々の症例により一様でない。現在、再灌流による心機能改善の指標として心筋コントラストエコー図法や心筋シンチグラフィが有用であると報告されているが<sup>8,9)</sup>、技術的な問題もあり、すべての施設で簡単に行えるわけでない。STトレンド記録は即時的に判断でき、簡単に記録できる利点があり、本研究ではSTトレンド記録により慢性期の左室機能改善の有無を予測しうるか否かを検討した。

本研究では、再灌流後ST上昇群では心機能改善は認められず、CK値は有意に大きく、ST上昇の持続と梗塞量との関連が推察された。他方、ST下降群で壁運動が改善し、左室拡大もなく、再灌流療法による心機能改善効果が認められた。

虚血再灌流後の心機能回復に影響を与える因子として、心筋梗塞発症から再灌流までの時間、プレコンディショニング効果、再灌流傷害などが挙げられる。van't Hofら<sup>10)</sup>の急性心筋梗塞症403例を検討した報告では、発症から再灌流までの時間が再灌流1時間後のST上昇の遷延に影響を与えるとしてされているが、本研究では発症から再灌流までの時間は両群で差がなかった。プレコンディショニング効果は、臨床的には発症前24時間の梗塞前狭心症の有無が心機能に影響するとされ<sup>11)</sup>、本研究でも検討したが、両群間で差を認め

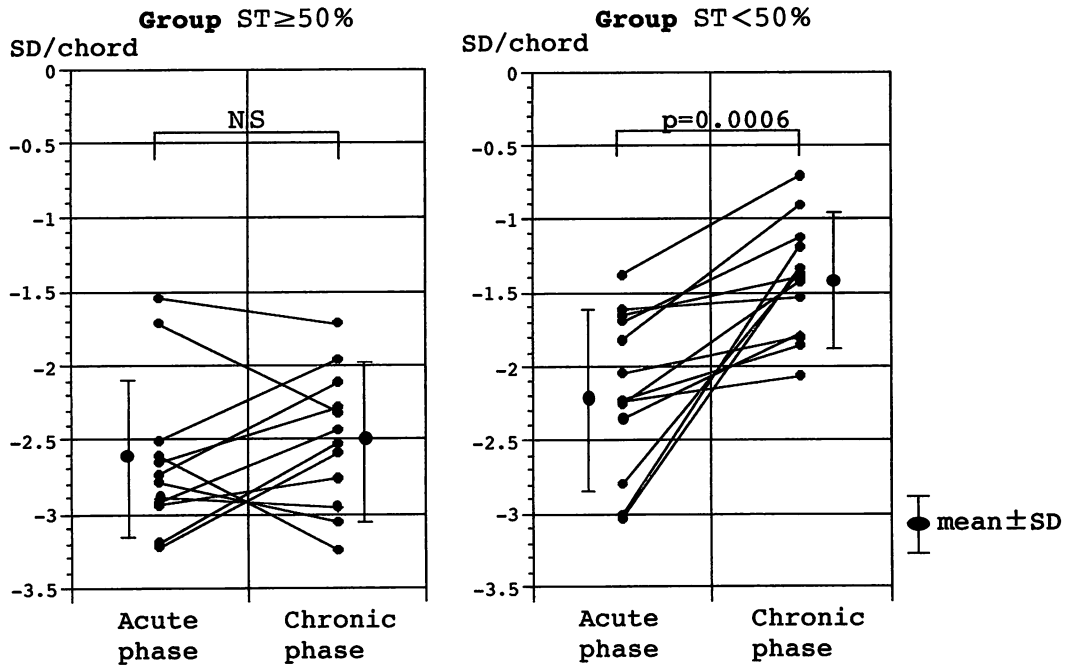


Fig. 3 Comparison of left ventricular wall motion score index(SD/chord)between the acute and chronic phases in each group

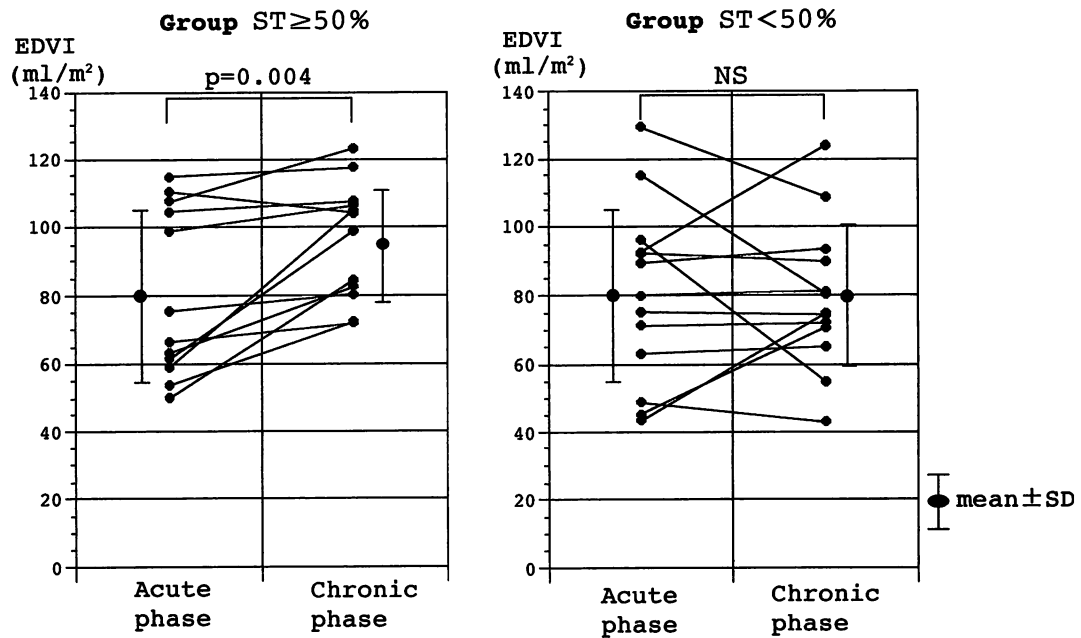


Fig. 4 Comparison of end-diastolic volume index between the acute and chronic phases in each group  
EDVI = end-diastolic volume index.

なかった。胸痛の有無だけでプレコンディショニングを判定することは実際には非常に難しく、有意差が出なかった原因の一つかもしれない。Miidaら<sup>12)</sup>やShimamotoら<sup>13)</sup>は再灌流時のST再上昇を再灌流傷害

を示唆する所見であると報告している。本研究でもST上昇群で83%、ST下降群で38%と再灌流時のST再上昇の頻度がST上昇群で有意に高く、再灌流傷害により心機能改善がみられなかった可能性もあった。

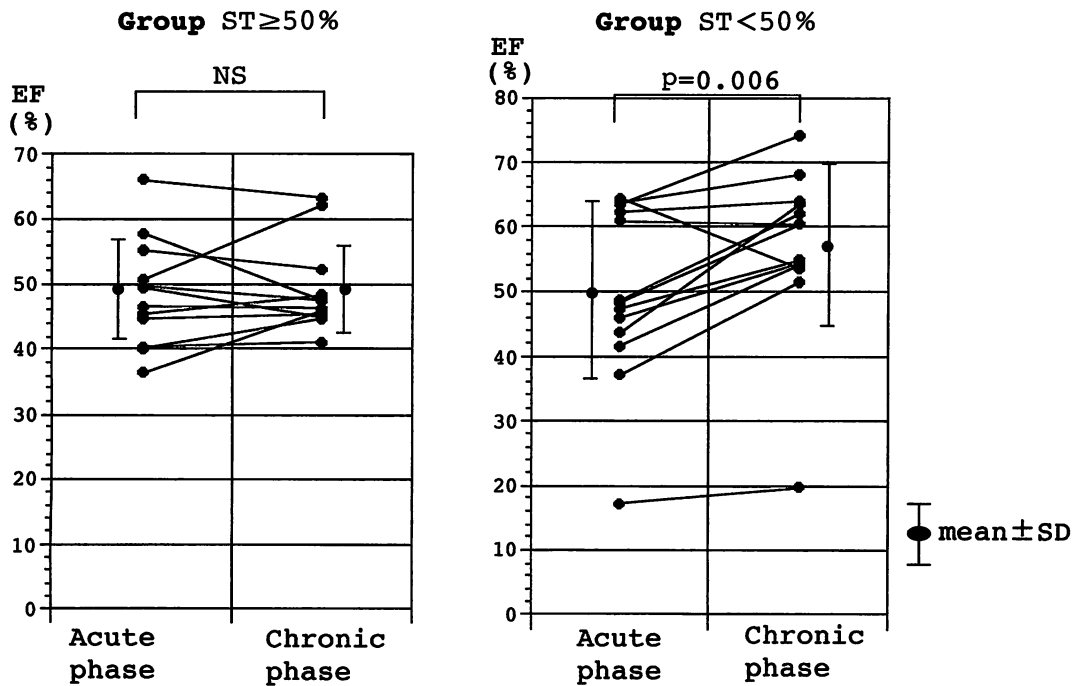


Fig. 5 Comparison of ejection fraction between the acute and chronic phases in each group  
EF = ejection fraction.

急性心筋梗塞発症後にみられるST上昇の経時的変化は、再発作、心室瘤形成、心膜炎などの因子で修飾される<sup>14,15)</sup>。本研究でのSTトレンドは、発症早期の記録でこれらの因子の関与はなく、心筋梗塞巢の成立過程に再灌流が及ぼす影響を反映していると思われる。虚血性のST上昇の成因については古くから検討され、再分極異常に伴う傷害電流により説明されている。また虚血による心筋細胞内外のKやNaのイオン濃度の変化から傷害電流が生ずることも考えられている。異型狭心症の発作時にみられる著明なST上昇は攣縮の緩解、すなわち虚血の解除により速やかに基線に復する。一方、本研究で示したようにST上昇型の急性心筋梗塞では完全閉塞血管を再灌流してもST下降速度に差がみられた。冠閉塞によりSTが上昇する機序は同一でも、灌流される心筋が虚血でとどまる状態と壊死に至る状態では、冠閉塞が解除されてもSTが基線に復するまでの時間に差が出ることは当然予想される。心筋壊死がすでに生じている場合には、細胞膜内外でのイオンバランスを維持できず細胞外Kの局所での上昇が持続することや、あるいは壊死に伴う浮腫などから冠微小循環傷害を招来し、ST上昇が遷延すると考えられる。再灌流によりSTが速やかに下降

した群で心機能の回復がみられたことは、これらの症例のST上昇には心筋壊死に至っていない虚血心筋の関与が大きかったためであろう。すなわち、背景因子では明らかな差が出ないST上昇型の心筋梗塞でも、心筋壊死の進行過程はさまざまで、心筋のバイアピリティが保たれていた症例が再灌流療法により心機能が回復した結果と思われた。

van't Hofら<sup>10)</sup>は、再灌流後1時間の12誘導心電図のST上昇度を検討して心機能と予後を報告しているが、本研究の特徴はそれより早い再灌流後30分の時点のST上昇度を検討したところにある。再灌流直後のSTレベルは再灌流現象や、冠動脈形成術の影響を受けるため、影響を受けない最も早い時点として30分後を選択した。再灌流療法の効果判定が迅速かつ簡便に行えることは、冠閉塞解除後の心筋梗塞後の治療に有用であると考えられた。

#### 本研究の限界

本研究は、症例数が25症例と少なく、そのためこれまで心機能改善に影響するといわれてきた側副血行路の発達度や梗塞前狭心症の有無に差が出なかった可能性があり、さらに症例を増やした検討が必要である。

また、25症例とも軽症例で、心室瘤、心破裂を起こした症例は含まれておらず、それらのST変動と心機能改善は、明らかになっていない。重症例を含めた今後の検討も必要であろう。

## 結 論

1) ST上昇が早期に下降する群では、慢性期に梗塞部局所壁運動および左室駆出率の改善を認めたが、

ST上昇が持続する群では、改善がなく左室容量の増大を認めた。

2) ST上昇が持続する群は、ST上昇が早期に下降する群より、CK最高値が高く、また再灌流時のST再上昇の出現頻度が高かった。

3) ST上昇を示す急性心筋梗塞症例において、再灌流後早期のST下降がその後の心機能改善の指標になると考えられた。

## 要 約

急性心筋梗塞における冠動脈再灌流後30分のST上昇度と慢性期の左室機能との関連を検討した。1996年5月-1997年3月に仙台循環器病センターに入院したST上昇型急性心筋梗塞患者のうち、責任冠動脈完全閉塞を確認後、造影遅延なく再灌流に成功した前壁・下壁梗塞25例を対象とした。入院時の12誘導心電図で最大のST上昇を示す誘導を入院直後から再灌流療法中も含め72時間連続して記録した。STトレンドを用いて、再灌流後30分に再灌流前のST上昇度の50%以上のST上昇が持続した例をST上昇群(12例)、50%未満に下降した例をST下降群(13例)と分類した。各群で左室造影より得られた急性期と慢性期の梗塞部局所壁運動、左室拡張末期容積、左室駆出率を比較し、また両群の臨床背景も検討した。

ST上昇群において、SD/chordは急性期 $-2.6 \pm 0.5$ 、慢性期 $-2.5 \pm 0.5$ と梗塞部局所壁運動の改善を認めなかった。左室拡張末期容積は、急性期 $80 \pm 25 \text{ ml/m}^2$ から慢性期 $95 \pm 17 \text{ ml/m}^2$ と拡大した( $p < 0.01$ )。左室駆出率は、急性期 $49 \pm 8\%$ 、慢性期 $49 \pm 7\%$ と不変であった。ST下降群では、SD/chordが急性期 $-2.2 \pm 1.5$ から慢性期 $-1.4 \pm 0.4$ と梗塞部局所壁運動の改善を認めた( $p < 0.001$ )。左室拡張末期容積は、急性期 $80 \pm 26 \text{ ml/mm}^2$ 、慢性期 $79 \pm 21 \text{ ml/mm}^2$ と不変であった。左室駆出率は、急性期 $50 \pm 14\%$ から慢性期 $57 \pm 13\%$ と改善した( $p < 0.01$ )。発症から再灌流までの時間、再灌流前のST上昇度、側副血行路の発達度、梗塞前狭心症の有無は両群で差を認めなかったが、クレアチンキナーゼ最高値(ST上昇群 $5,496 \pm 2,219 \text{ IU/l}$ 、ST下降群 $1,913 \pm 1,180 \text{ IU/l}$ 、 $p < 0.0001$ )と再灌流時のST再上昇の出現頻度(ST上昇群83%、ST下降群38%、 $p < 0.05$ )は、ST上昇群がST下降群より高かった。

急性心筋梗塞における冠動脈再灌流後早期のST上昇の下降は、その後の心機能改善の指標になると考えられた。

*J. Cardiol* 2000; 35(1): 1-8

## 文 献

- 1) Blanke H, Scherff F, Karsch KR, Levine RA, Smith H, Rentrop P: Electrocardiographic changes after streptokinase-induced recanalization in patients with acute left anterior descending artery obstruction. *Circulation* 1983; **68**: 406-412
- 2) Krucoff MW, Green CE, Satler LF, Miller FC, Pallas RS, Kent KM, Del Negro AA, Pearle DL, Fletcher RD, Rackley CE: Noninvasive detection of coronary artery patency using continuous ST-segment monitoring. *Am J Cardiol* 1986; **57**: 916-922
- 3) Saran RK, Been M, Furniss SS, Hawkins T, Reid DS: Reduction of ST segment elevation after thrombolysis predicts either coronary reperfusion or preservation of left ventricular function. *Br Heart J* 1990; **64**: 113-117
- 4) Shechter M, Rabinowitz B, Beker B, Motro M, Barbash G, Kaplinsky E, Hod H: Additional ST segment elevation during the first hour of thrombolytic therapy: An electrocardiographic sign predicting a favorable clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 1992; **20**: 1460-1464
- 5) Fernandez AR, Sequeira RF, Chakko S, Correa LF, de Marchena EJ, Chahine RA, Franceour DA, Myerburg RJ: ST segment tracking for rapid determination of patency of the infarct-related artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; **26**: 675-683
- 6) Richardson SG, Morton P, Murtagh JG, Scott ME, O'Keefe DB: Relation of coronary arterial patency and left ventricular function to electrocardiographic changes after streptokinase treatment during acute myocardial infarction.

- Am J Cardiol 1988; **61**: 961–965
- 7) Sheehan FH, Bolson EL, Dodge HT, Mathey DG, Schofer J, Woo HW: Advantages and applications of the centerline method for characterizing regional ventricular function. *Circulation* 1986; **74**: 293–305
  - 8) Ito H, Tomooka T, Sakai N, Yu H, Higashino Y, Fujii K, Masuyama T, Kitabatake A, Minamino T: Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; **85**: 1699–1705
  - 9) Hashimoto A, Nakata T, Tsuchihashi K, Tanaka S, Fujimori K, Iimura O: Postischemic functional recovery and BMIPP uptake after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; **77**: 25–30
  - 10) van't Hof AW, Liem A, de Boer MJ, Zijstra F, for the Zwolle Myocardial Infarction Study Group: Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Lancet* 1997; **350**: 615–619
  - 11) Nakagawa Y, Ito H, Kitakaze M, Kusuoka H, Hori M, Kuzuya T, Higashino Y, Fujii K, Minamino T: Effect of angina pectoris on myocardial protection in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction: Retrospective clinical evidence of “preconditioning”. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25**: 1076–1083
  - 12) Miida T, Oda H, Toeda T, Higuma N: Additional ST-segment elevation immediately after reperfusion and its effect on myocardial salvage in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; **73**: 851–855
  - 13) Shimamoto K, Uchida T, Kaneko N, Hosoda S: ST segment re-elevation immediately after successful recanalization in acute myocardial infarction: Predictor for poor recovery of left ventricular regional wall motion. *J Cardiol* 1995; **25**: 75–81 (in Jpn with Eng abstr)
  - 14) Mills RM Jr, Young E, Gorlin R, Lesch M: Natural history of ST-segment elevation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975; **35**: 609–614
  - 15) Krainin FM, Flessas AP, Spodick DH: Infarction-associated pericarditis: Rarity of diagnostic electrocardiogram. *N Engl J Med* 1984; **311**: 1211–1214