

〔原著〕

陳旧性心筋梗塞における運動誘発

ST 上昇と心筋 Viability の関連

—PTCA による検討—

並 木 隆 雄*

(平成4年10月5日受付, 平成4年10月27日受理)

要 旨

陳旧性心筋梗塞における運動誘発心電図 ST 上昇と心筋 viability の関連を明らかにするために、左前下行枝一枝病変の陳旧性心筋梗塞患者54名について、慢性期に施行した運動負荷12誘導心電図の心筋梗塞部 ST 変化により、ST 上昇群 (A群36例)、非上昇群 (B群18例) に分け、運動負荷 Thallium-201心筋 single photon emission computed tomography (SPECT) と左室造影を施行し、その臨床的意義について心筋 viability 評価の面から検討した。さらに ST 上昇群のうち、PTCA を施行したものではその前後で比較した。その結果、(1) A群は SPECT では86%に虚血を有し、B群は33%であった ($p<0.01$)。 (2) A群のうち PTCA を施行したものでは、PTCA により心電図上 ST 上昇が14例中9例で消失し、5例で軽減した。負荷心筋シンチで認められた前壁領域における虚血所見は、PTCA により9例で消失、3例で軽減した。虚血が消失した9例については全例 ST の上昇は消失した。 (3) 運動誘発 ST 上昇は虚血に感度 (82.9%)、特異度 (70.6%) と高い関係があった。 (4) 同程度の有意狭窄を有する ST 上昇群 (33例) と非上昇群 (7例) 間では駆出分画、局所壁運動とも有意差なかったのに対し、運動負荷シンチグラムによる defect score は非上昇群 (3.6) に対し、ST 上昇群 (8.6) で有意に高値であった ($P<0.01$)。すなわち、ST 上昇は虚血の関与が強いことが示唆された。以上より、運動誘発 ST 上昇は梗塞部残存心筋の存在を示唆し、心筋 viability の一つの指標になりうると考えられる。

Key word: 心筋梗塞, 運動誘発 ST 上昇, 心筋 viability, PTCA

略語一覧: PTCA: percutaneous transluminal coronary angioplasty, TM: treadmill, OMI: old myocardial infarction, LAD: left anterior descending artery, SPECT: Thallium-201 single photon emission computed tomography, RPP: rate pressure product, EF: ejection fraction, SS: segmental area shrinkages

I. 緒 言

近年、循環器疾患の増加、特にその中でも冠動脈疾患

の増加は著しい。また、この冠動脈疾患に対する治療法の進歩は目ざましく、最近狭心症のみならず心筋梗塞に対しても、経皮経管冠動脈形成術 (以下 PTCA)¹⁾や冠

* 千葉大学医学部内科学第三講座

Takao NAMIKI: Relation between Exercise-induced ST-segment Elevation in Old Myocardial Infarction and Myocardial Viability.

Third Department of Internal Medicine, School of Medicine, Chiba University, Chiba 260.

Received October 5, 1992, Accepted October 27, 1992.

動脈バイパス手術などの冠動脈再建術が普及してきた。これら冠血行再建術の適用については、対象心筋の viability の存在が必須条件である。心筋 viability の評価には運動負荷心電図、心エコー²⁾、心筋シンチグラム³⁾、positron emission tomography (PET)^{4,5)}、post-extrasystolic potentiation (PESP)⁶⁾などがあるが、このなかで運動負荷心電図検査がどの施設でもおこなえる簡便、かつ最も有用な方法の一つである。従来、運動負荷心電図の評価のうえで、陳旧性心筋梗塞 (OMI) における運動誘発 ST 上昇については左室壁運動異常、すなわち左室収縮異常ないし左室瘤に基づくと考えられる報告が多く⁷⁻²³⁾、残存心筋の虚血と考え viability はあるとする考え²⁴⁻²⁹⁾は少ない。だが、多くの検討は多枝病変も含んだ検討であり、一枝病変心筋梗塞患者の心筋梗塞部 ST の検討^{20,25,28,29)}は少ない。

そこで本研究では、左前下行枝 (LAD) 一枝病変の OMI にたいし慢性期に施行した運動負荷¹²誘導心電図の心筋梗塞部 ST 変化について、運動負荷 Thallium-201 心筋 single photon emission computed tomography (SPECT 以下 TI) と左室造影を施行し、その臨床的意義と有用性について心筋 viability 評価の面から検討した。

II. 対象および方法

LAD 単独病変により胸部誘導に異常 Q 波を有する初回心筋梗塞例 54 名、女 4 名。平均年齢 55.2 歳) を対象とした。心筋梗塞の診断は典型的臨床症状の既往に加え、心電図変化、心筋逸脱酵素の上昇などにより診断した。全例に Bruce protocol³⁰⁾を用いた症候限界トレッドミル運動負荷試験を施行し、以下の 3 点を検討した。

1. TM で異常 Q 波 (QS および QR) を有す複数の誘導に 0.1 mV 以上の運動時 ST 上昇を認めた群を A 群 (36 例男性 34 名女性 2 名 54.5 ± 8.2 歳)、0.1 mV 以上の ST 上昇を認めなかった群を B 群 (18 例男性 16 名女性 2 名 56.0 ± 8.8 歳) とし、A 群と B 群の各パラメーターを検討した。

2. さらに各群で有意狭窄の有無で以下のサブグループに分けた。A 群のうち有意狭窄がある例 (A-1 群) ない例 (A-2 群)、B 群のうち有意狭窄を有する例 (B-群)、ない例 (B-2 群) とし、A-1 群と B-1 群で検討した。

3. A-1 群では心筋梗塞後 1 年以内で TI おいて再分布を有し PTCA を施行し成功したものについては、その前後で比較し運動時 ST 上昇の成因を検討した。

負荷の終点は、胸痛あるいは高度の息切れないし下肢

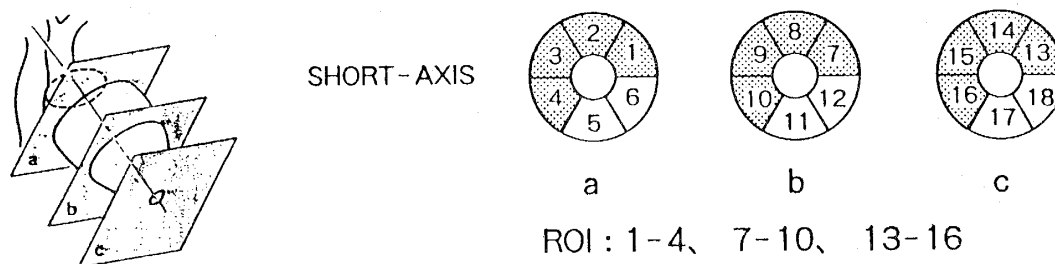
疲労の出現とした。トレッドミル運動負荷時間および最大運動時の収縮期血圧と心拍数の積すなわち rate pressure product (RPP) をもとめ、心筋酸素消費の指標とした。

心電図の ST 上昇の判定は、Ellestad ら³¹⁾の診断基準に従い J 点から 60 msec 後の基線からの偏位 (mm) とし、胸部誘導 (V₁-V₆) のうち Q 波を有する誘導数 (nQ) とその誘導での ST 上昇の総和 (Σ ST $\uparrow$) を算出した。

局所心筋血流分布は、TI-201 心筋 SPECT 像により評価した。運動負荷試験は Bruce の protocol で TM を用い、運動負荷最大時直前 1 分前に TI-201 111 MBq を静脈内注入した。負荷終了 10 分後 (early image) と安静 4 時間後 (delayed image) に、心筋 SPECT 像を開始し、短軸断層像を心基部から心尖部にかけ 3 断層を等間隔に選び各断層 6 分割し、LAD 領域での defect score をもとめた。defect score はその程度により 5 段階に分類し、視覚的に半定量化した (0 = normal, 1 = mild hypoperfusion, 2 = moderate hypoperfusion, 3 = severe hypoperfusion, 4 = defect)。early image と delayed image の差の合計 (DS) が 4 点以上の改善を示した症例を再分布陽性例とした (図 1 上段)。なお、使用装置は、Siemens 社製回転型ガンマカメラ ZLC-75 型およびオンライン接続のミニコンピューター (SINT-PAC2400) である。カメラを 5 度ずつ回転させ LAO 40 度より RAO 45 度まで 180 度回転で合計 36 方向から撮影した。画像は 9 点スムージングを行い、Sheep and logan フィルター処理をし、断層像を再構成した。左室短軸断層像 1 スライスの厚さは 6 mm とした。カットオフ 40% のマルチフォーマットカメラによる画像で表示した。

冠動脈造影における冠動脈有意狭窄は、American heart association (AHA) 分類³²⁾で 75% 以上とした。局所運動については、左室造影により評価した。使用機材は、Siemens 社製 POLYDOROS100 bicorsystem を用い、右前斜位 30 度左室造影像を毎秒 50 フレームで撮影した。拡張末期像と収縮末期像を肉眼的に判定し、それぞれをトレースし大動脈基部中点と心尖部を通る長軸を決定した。拡張末期像と収縮末期像の長軸および中点を重ね合わせた。Simpson 法より拡張末期容量 (EDV)、収縮末期容量 (ESV) を求め、(EDV-ESV)/EDV の式より左室駆出分画 (EF) を算出した³³⁾。さらに局所壁運動の指標として radial 法を用いた。Rickards 法により 4 度ずつ、心室を 90 分割したのち、各 12.5% ずつの 8 つの区分を定義した。長軸中点より各区分の角度を二

SPECT



LVG

RADIAL METHOD

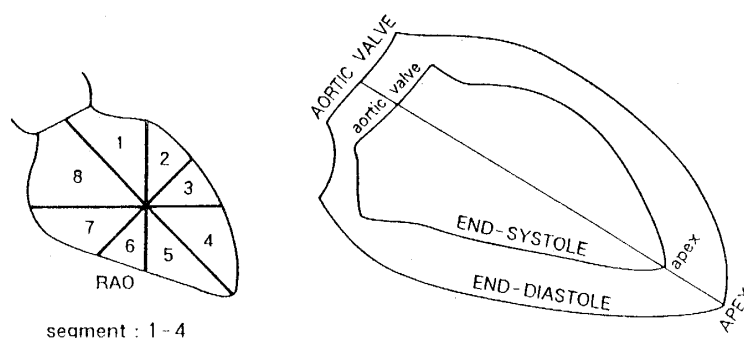


図 1. 左前下行枝領域での SPECT と左室造影の評価法

等分するように radial chord を引く。これらのうち、前壁に一致した2から5の区分の短縮率 (segmental area shrinkages 以下 SS) を平均算出した³⁴⁾ (図1下段)。上記の計算は Siemens 社製 Angiographic Ventriclar Dynamics system によるコンピューター処理によった。

統計処理は平均値±標準偏差で表し、有意差は parametric 検定では Student t-test, χ^2 test を, non parametric 検定では Whitney-Mann test を用いた。

III. 結 果

1. 運動誘発 ST 上昇群 (A群) と ST 非上昇群 (B群) の比較検討 (表1)

A群とB群では年齢、性別とも各々 54.8 ± 8.2 歳, 56.2 ± 8.8 歳, 男性・女性34/2, 16/2と有意差なかった。負荷中止理由はA群で下肢疲労, 胸部症状がそれぞれ27/9に対し, B群では18/0であった。

1) 冠動脈造影所見

冠動脈狭窄度はA群のほうがB群と比較し、有意に強かった。有意狭窄はA群で32例に, B群では7例に認めた。非有意狭窄はA群で4例に, B群では11例であった。

2) トレッドミル運動負荷時間と RPP

運動負荷時間はA群で平均8.1秒, B群で9.5秒であり, A群で有意 ($p < 0.01$) に短かったが, RPPはA群 210 ± 48 , B群 196 ± 40 であり有意差はなかった。

3) 運動誘発 ST 上昇の総和 (Σ ST $\uparrow$)

前壁誘導での運動誘発 ST 上昇の総和 Σ ST $\uparrow$ は, A群で 0.41 ± 0.29 mV, B群で 0.26 ± 0.45 mV であり, A群で有意に大であった ($P < 0.01$)。

4) EF と SS について

EF は, A群で $49.5 \pm 10.7\%$, B群で $57.5 \pm 12.0\%$ であり, B群で有意に ($P < 0.05$) 高値であった。さらに SS でも同様にA群で $27.5 \pm 18.5\%$, B群で $40.0 \pm 17.8\%$ であり, B群で有意に ($P < 0.05$) 高かった。

5) RI について

表 1. 検討 1 における A 群と B 群での各パラメーターの比較

	A (n=36)	B (n=18)	P value
Age (years)	54.8±8.2	56.0±8.8	n.s.
M/F	34/2	16/2	n.s.
Σ ST $\uparrow$ (mm)	4.1±2	0.36±0.48	<0.01
nQ	3.6±0.9	3.4±0.9	n.s.
treadmill exercise time (min)	8.1±2.2	9.5±1.1	<0.01
RPP ($\times 100$)	120±48	196±40	n.s.
R I positive/negative	31/5	6/12	<0.01
DS	8.2±5.3	3.2±3.5	<0.01
coronary stenosis (%)	87.5±25.5	51.1±38.3	<0.01
ejection fraction (%)	49.3±10.5	57.2±11.7	<0.05
segmental area shrinkage (%)	26.9±18.5	40.0±17.8	<0.05

(mean±SD)

 Σ ST $\uparrow$: 胸部誘導 (V_1-V_6) のうち Q 波を有する誘導での ST 上昇の総和

nQ: 胸部誘導での Q 波数

RPP: rate pressure product

DS: defect score の early image と delayed image の差の合計

表 2. SPECT より検討した運動誘発 ST 上昇の虚血診断能

	T1	positive	negative	
ST				
elevation		31	5	36
no elevation		6	12	18
		37	17	

sensitivity 31/37=83.8%

specificity 12/17=70.6%

負荷心筋シンチグラムでは、A 群では虚血は 36 例中 30 例 (83.3%) が再分布、すなわち虚血を有していたのに対し、B 群では 18 例中 6 例 (33.3%) と少なかった ($P < 0.01$)。DS の比較でも A 群は 8.2 ± 5.3 で、B 群では 3.2 ± 3.5 と有意に ($P < 0.01$) B 群の方が高かった。

6) 心筋梗塞部運動負荷 ST 上昇における虚血および心機能診断能について

ST 上昇単独による虚血診断能は感度が 29/36 (82.9%)、特異度が 12/19 (70.6%) といずれも良好であった。心機能については ST 上昇群では、EF が 40% 以下である感度は 7/8 (87.5%) と高いが、特異度は 17/45 (39.1%) と低かった (表 2)。

2. 冠動脈狭窄例の ST 上昇群と ST 不変群での心筋虚血と左室壁運動の関与の検討 (図 2)

A-1 群 (33 名) と B-1 群 (7 名) では年齢、性別とも各々 55.45 ± 8.2 歳、 56.4 ± 12.1 歳、男性・女性 31/2、7/0 と有意差なかった。

1) 冠動脈造影所見 (図 2 A)

冠動脈狭窄度は A-1 群、B-1 群で各々 $95.2 \pm 7.5\%$ 、 $90.7 \pm 11.3\%$ で有意差はなかった。完全狭窄は A-1 群で 7 例に、B-1 群では 3 例にみられ、全例に側副血行路を認めた。

2) 運動誘発 ST 上昇の総和 (Σ ST $\uparrow$) (図 2 B)

前壁誘導での運動誘発 ST 上昇の総和 Σ ST $\uparrow$ は、A 群で 0.41 ± 0.22 mV に上昇したが、B 群は 0.36 ± 0.48 mV であった ($P < 0.01$)。

3) トレッドミル運動負荷時間と RPP (図 2 C, E)

運動負荷時間は A-1 群で平均 7.8 秒だったのが、B-1 群は 9.7 秒と前者に比し有意 ($P < 0.01$) に長かったが、RPP は A-1 群は 204.6 ± 46.8 B-1 群は 211.4 ± 46.7 と有意差はなかった。

4) RI について (図 2 F)

負荷心筋シンチグラムでは、A-1 群では 36 例中 30 例 (83.3%) に再分布すなわち虚血が認められたのに対し、B-1 群では 18 例中 6 例 (33.3%) で有意に少なかった ($P < 0.01$)。DS の比較でも A-1 群は 8.6 ± 5.5 、B-1 群では 3.6 ± 3.2 であり、A-1 群の方が有意に ($P < 0.01$) 高かった。

5) EF と SS について (図 2 G)

駆出分画 (EF) は、A-1 群では $48.9 \pm 10.7\%$ 、B-1 群では $54.1 \pm 13.7\%$ と両者に有意差なく、SS でも同様に A-1 群で $26.2 \pm 18.3\%$ 、B-1 群では $30.6 \pm 19.5\%$ と有意差はなかった。

3. 虚血の消失による ST 上昇の変化について—PT—

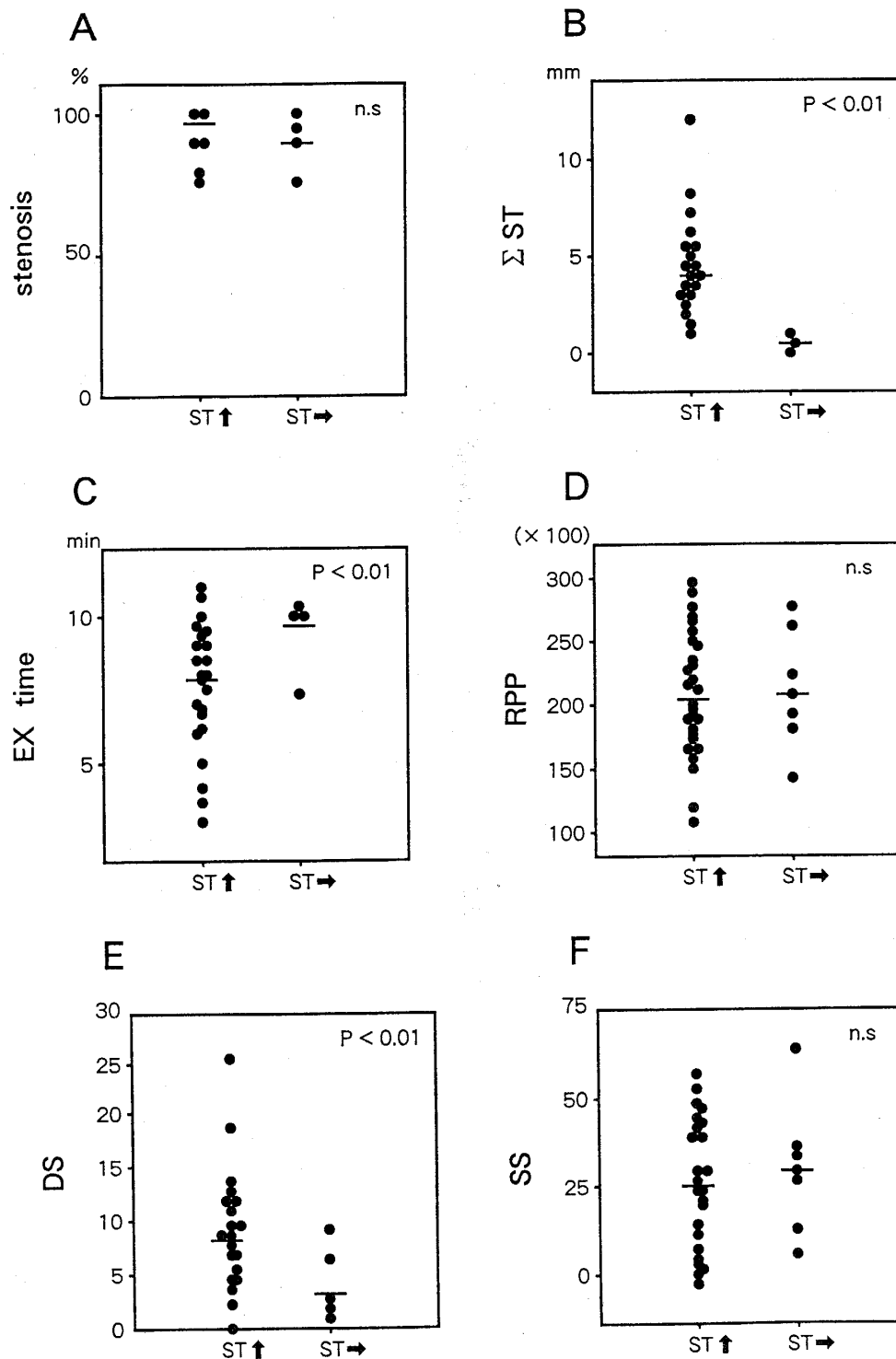


図 2. 検討 2 における A-1 群 (ST↑) と B-1 群 (ST→) の比較

Σ ST↑: 胸部誘導 (V₁-V₆) のうち Q 波を有する誘導での ST 上昇の総和

EX-time: treadmill exercise time

RPP: rate pressure product

DS: defect score の early image と delayed image の差の合計

EF: ejection fraction

SS: segmental area shrinkage

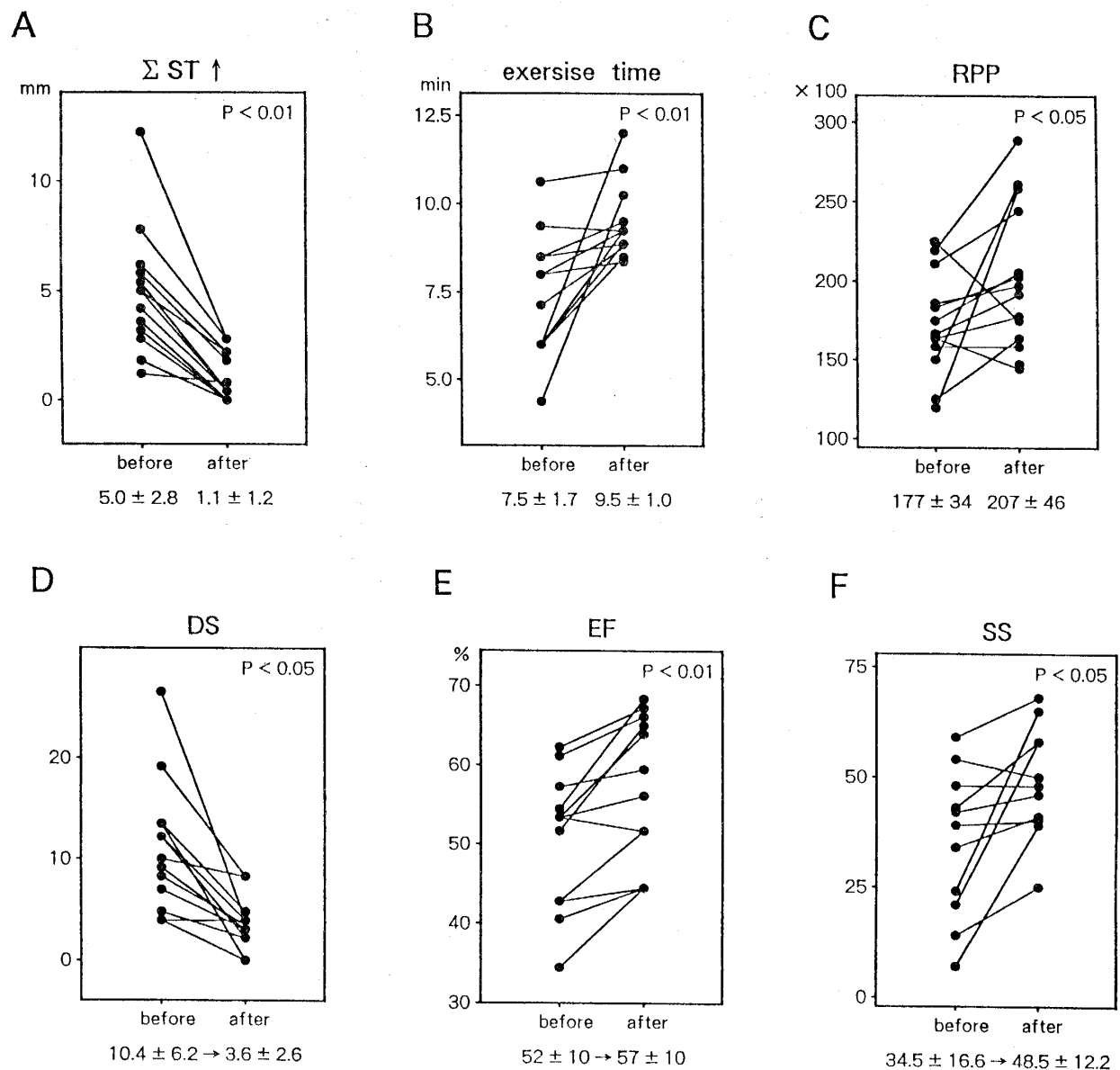


図 3. PTCA 前後における各パラメーターの変化

RPP: rate pressure product

$\Sigma ST \uparrow$: 胸部誘導 (V_1-V_6) のうちQ波を有する誘導での ST 上昇の総和

EX-time: treadmill exercise time

SS: segmental area shrinkage

DS: defect score のearly image と delayed image の差の合計

EF: ejection fraction

CA 前後の検討 (表 3, 図 3)

まず, 症例を呈示する (NO: 13)。症例は47歳男性で, 1989年10月15日に急性心筋梗塞 (前壁中隔) を発症した。88年11月16日に行った心臓カテーテル検査で左前下行枝7番に99%狭窄を認めた。PTCA で, 左前下行枝7番の99%狭窄が25%に拡張された (図4)。

安静時心電図では V_1-V_3 において異常Q波を認めた。PTCA 前後での負荷時の胸部誘導は, 左側のPTCA 前では V_1-V_3 において ST 上昇 ($\Sigma ST \uparrow = 3.5mV$) を

認めるが, PTCA 後では ST 上昇 (同0.5mV) に減少した (図5)。負荷心筋シンチグラムでは術前心尖部前壁を主とし, 心基部中隔に軽度の transient defect が見られたので, PTCA 適応となった。術後は術前認められた心尖部前壁の transient defect が消失し, 心基部中隔の軽度の transient defect が残るのみであった。DS は13から3となった (図6)。

左室造影では左室駆出分画は58%から60%に上昇し, 梗塞部における局所壁運動は33.0から41.0に改善した

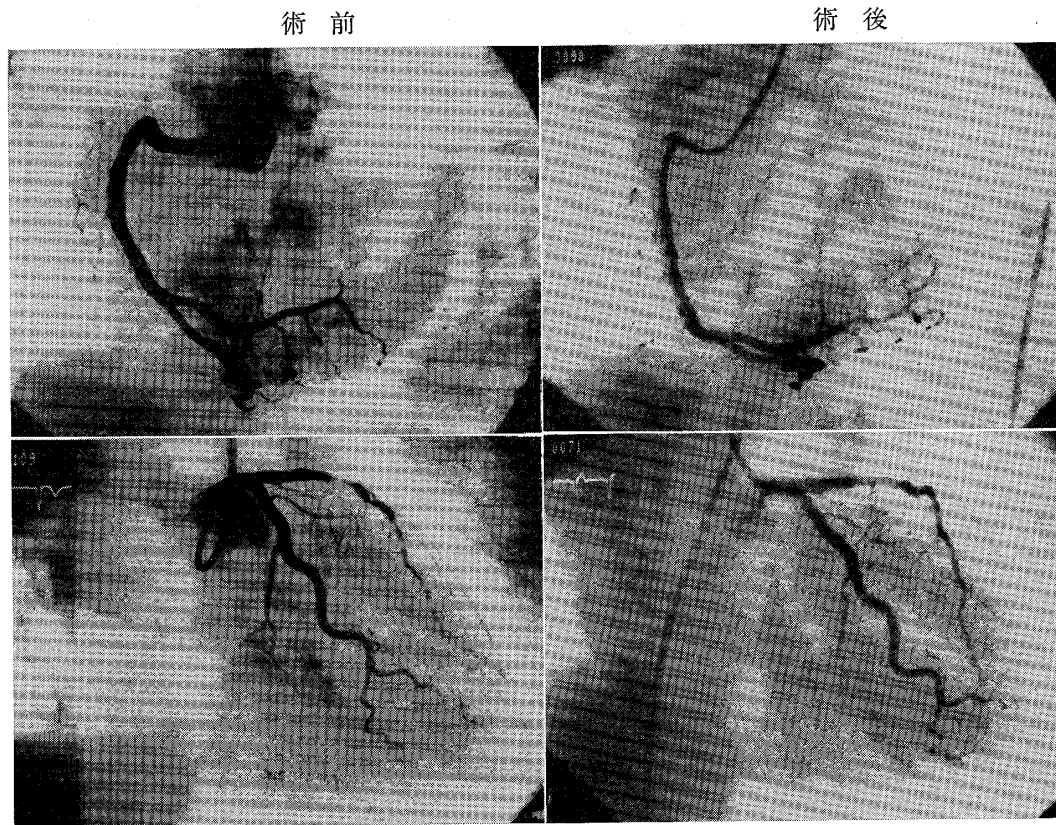


図 4. 症例の PTCA 前後での冠動脈所見

上段：右冠動脈には有意狭窄は見られない。

下段：術前にあった左前下行枝単独病変（7 番 99%）は術後 25% に拡張された。

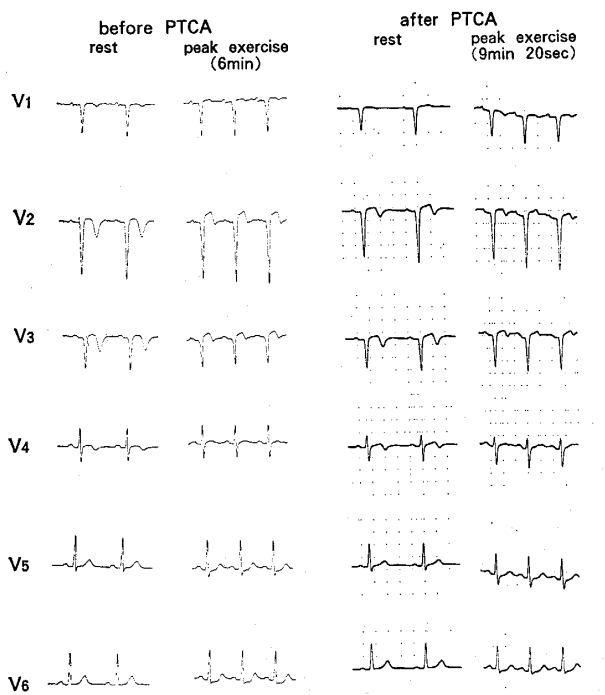


図 5. PTCA 前後での負荷心電図所見

術前では QS 誘導 (V₁-V₃) に ST 上昇 ($\Sigma ST \uparrow = 5.5\text{mm}$) がみられたが、術後は ST 上昇は消失した。

(図 7)。この様な群 14 例についてまとめた結果は以下である。

1) 冠動脈造影所見 (表 3)

全例に PTCA 前には 80% 以上の狭窄 (segment 6 : 6 例, segment 7 : 8 例) を認めた。1 回から 3 回の PTCA により狭窄度は 70% 以下となり、前後では PTCA site は $94.6 \pm 6.8\%$ から $26.4 \pm 19.8\%$ と有意の改善をみた ($P < 0.01$)。

2) 運動誘発 ST 上昇の総和 ($\Sigma ST \uparrow$) (図 3 A)

前壁誘導での運動誘発 ST 上昇の総和 $\Sigma ST \uparrow$ は、PTCA 前は $0.50 \pm 0.28\text{mV}$ に上昇していたものが、PTCA 後は $0.14 \pm 0.16\text{mV}$ まで有意 ($P < 0.01$) に減少した。つまり、運動誘発 ST 上昇は 14 例中 9 例で消失し (1, 4, 5, 6, 8, 9, 13), 5 例で軽減した。

3) トレッドミル運動負荷時間と RPP (図 3 B, C)

PTCA 前は平均 7.5 秒であったが、PTCA 後は 9.5 秒と有意差 ($P < 0.01$) をもって上昇した。RPP については 177 から 207 と増加傾向であった。B 群は A 群に比べ、負荷量不足はなかった。

4) RI について (図 3 D)

負荷心筋シンチグラムでは、PTCA 前は全例に認められた前壁領域における DS が、術後には 9 例で消失、

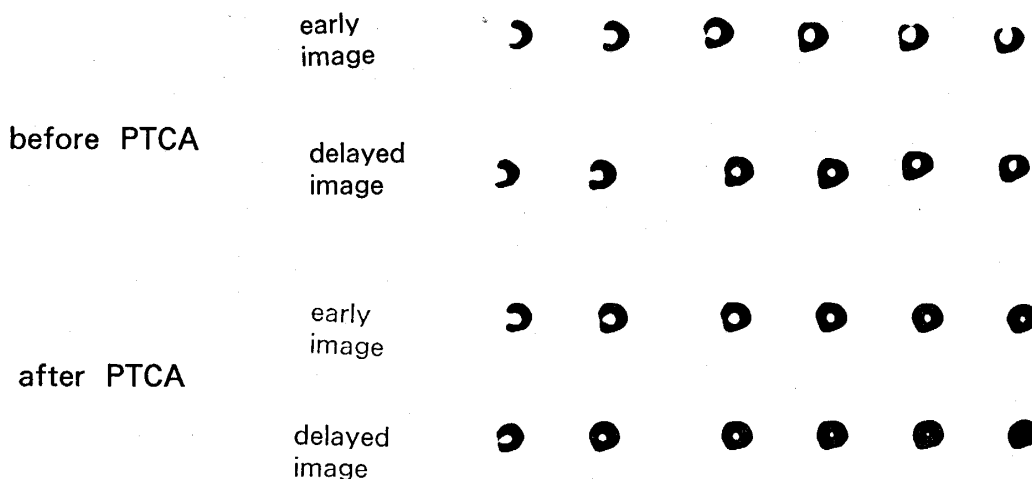


図 6. PTCA 前後での負荷心筋シンチグラム所見
術前は前壁中隔部に認められた再分布は、術後には改善した (DS は13から3に減少)。

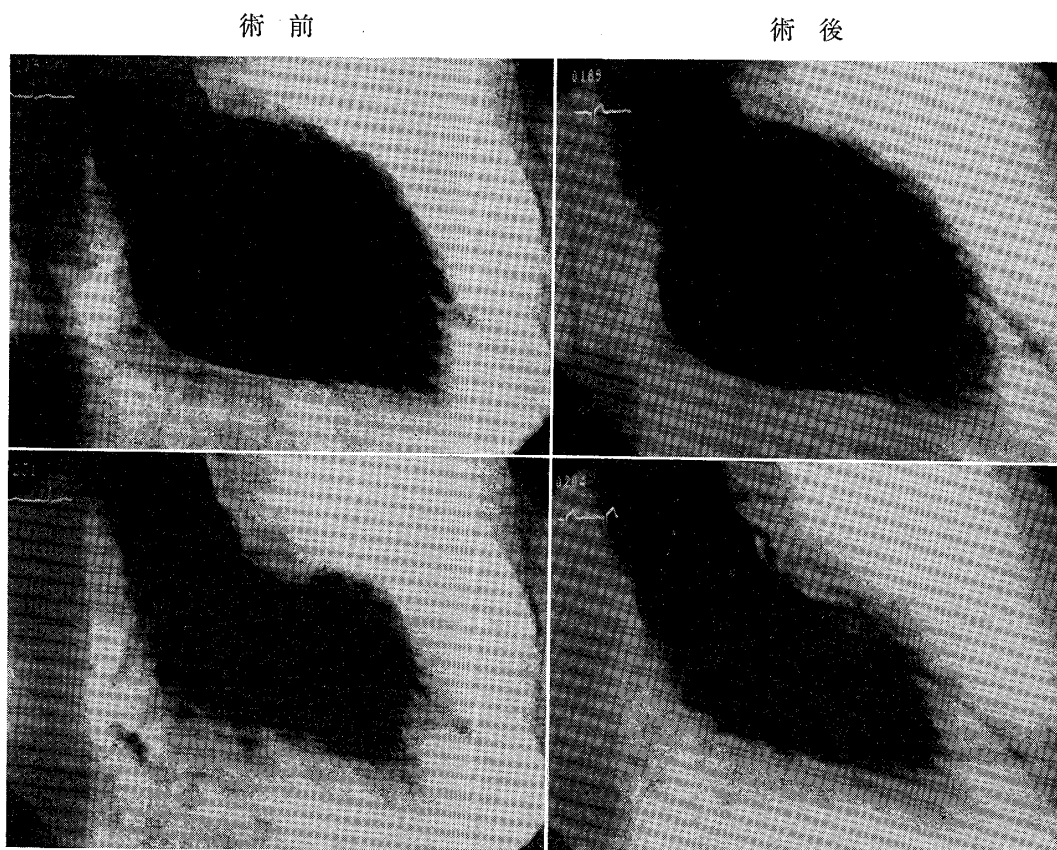


図 7. PTCA 前後での左室造影所見

PTCA前後で左室駆出分画は58%から60%と上昇した。梗塞部壁運動は改善した (SS は13から3に減少した)。

3例で軽減し、不変1例、増悪は1例に見られた。虚血が消失した9例については全例 ST の上昇は消失した (No: 1, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 14)。軽減した3例、不変1例、増悪1例は ST の上昇も前後で減少した (No: 2, 3, 7, 10, 11)。

5) EF と SS について (図3E, F)

PTCA 直前および術後3カ月内外で行った左室造影像の比較では EF は PTCA 前後で52%から57%と有意差 ($P<0.05$) をもって上昇した。SS は34.4%から48.1%と有意な変化が見られた ($P<0.01$)。

表 3. 検討Ⅲにおける対象例の PTCA 前後での冠動造影, 負荷心電図, 左室造影および SPECT 所見

NO Age Sex	PTCA		resting QS	EX-time min	RPP ×10 ³	Σ ST ↑ mm	LVG		D S
	site	%					F E	S S	
1	6	90	V ₁₋₃	8.0	118×138 (163)	4.0	54	37.5	12
60M		40		9.4	123×135 (166)	0	57	30.8	3
2	7	99	V ₁₋₄	6.0	90×132 (119)	3.0	—	—	4
52M		70		12.0	164×159 (261)	1.0	69	—	7
3	7	99	V ₁₋₄	8.5	184×122 (220)	6.0	54	40.5	7
60M		25		9.3	167×175 (292)	2.0	65	46.0	5
4	7	99	V ₁₋₃	5.0°	110×161 (177)	5.5	52	24.3	5
55M		25		9.5	135×152 (205)	0	66	63.8	2
				7.1					
5	6	99	V ₁₋₃	7.1°	130×140 (182)	4.0	62	38.5	26
60M		25		9.0	153×129 (197)	0.5	67	67.0	3
6	7	99	V ₁₋₃	4.3°	154×144 (222)	5.0	55	42.3	8
62M		0		10.3	142×160 (227)	0.5	69	57.0	3
7	7	99	V ₁₋₃	6.0°	133×159 (211)	8.0	63	54.0	19
49M		50		9.0	170×144 (245)	3.0	68	49.7	8
8	6	90	V ₁₋₃	8.5	131×140 (183)	4.5	43	6.3	13
55M		40		9.0	141×144 (203)	0.5	52	3.8	0
9	6	99	V ₁₋₄	8.5	157×142 (227)	2.0	—	—	12
52M		25		9.0	111×158 (175)	0	73	54.5	2
10	7	99	V ₁₋₄	9.4	135×124 (166)	12.5	43	—	4
58M		15		9.3	125×144 (179)	3.0	45	25.5	4
11	6	99	V ₁₋₄	6.0	148×101 (149)	6.5	54	48.0	10
60M		15		8.5	164×158 (264)	2.5	52	48.5	8
12	7	90+	V ₁₋₃	10.6	129×130 (168)	1.5	41	21.0	9
62M		0		11.0	119×162 (193)	0.5	45	57.0	3
13	7	99+	V ₁₋₃	6.0°	120×103 (124)	3.5	58	33.0	13
47M		25		9.3	115×47 (163)	0.5	60	41.0	3
14	6	80	V ₁₋₄	8.5	128×126 (161)	4.5	35	13.5	4
50M		30		9.5	125×116 (145)	1.5	45	25.3	0
before	94.6± 6.8			7.5±1.7	177±34	5.0±2.8	52±9.5	34.5±16.6	10.4±6.2
after	26.4±19.8			9.5±1.0	207±46	1.1±1.2	57±9.5	48.5±12.2	3.6±2.6

IV. 考 案

運動負荷心電図試験は、冠動脈病変や心筋の viability の推定するうえで非侵襲的、経時的に反復可能な有用的な検査法の一つである。心電図による心筋虚血の検出上にはいくつかの問題がある。その一つは、臨床的に安静時心電図の異常Q波を有する部位が、貫壁性梗塞と解釈されている点である³⁵⁾。この部位は便宜上貫壁性梗塞と定義し、臨床的には壁全層の壊死と同意語解釈されているが、組織学的には残存心筋と繊維化が交錯していることは以前より報告されている^{36,37)}。心電図上Q波心筋梗塞は貫壁性梗塞と関連し、non-Q波心筋梗塞に比較し梗塞に比較し梗塞部壁運動は低下し³⁶⁾、組織学的検討ではnon-Q波梗塞に比べ少ないが残存心筋がある³⁷⁾と報告されている。さらに Brunken ら³⁸⁾、Hashimoto ら³⁹⁾はPETでの検討から、心電図上のQ波部でもそれぞれ54%、36%の部位に viable な組織の存在を述べている。

また、Yonekura ら⁴⁰⁾、Fudo ら⁴⁰⁾のPETによる検討では、梗塞中心以外に梗塞周囲の虚血が報告されている。一方、Q波心筋梗塞部の壁運動障害は、自然経過^{42,43)}、薬物 (catecholamine) 負荷⁴⁴⁾、冠血管再建術 (PTCA, CABG)^{45,46)}いずれの場合も多くは改善すると報告され、viability を有していることが考えられる。これら最近の報告からも、Q波心筋梗塞部の残存心筋の存在は指摘されてきており、梗塞部位やその周囲での viability の評価は臨床に必要である。

心筋梗塞部での viability の有無を判定するために、慢性期心筋梗塞患者に運動負荷試験を施行した時、同部位におけるST偏位は viability の判定の重要な参考になると考えられる。従来、運動誘発ST上昇については左室壁運動異常、すなわち左室収縮異常ないし左室瘤に基づくとの考え⁷⁻²³⁾が多く、虚血によると考える報告²⁴⁻²⁹⁾は少ない。しかし、前者に属する Manvi and Ellestad⁷⁾、Chahine ら⁹⁾、Paine ら¹²⁾、Castellana ら¹³⁾、Weiner ら¹⁴⁾、Lahiri ら¹⁵⁾の報告では、安静時左室造影での壁運動異常の存在を示したのみで、ST上昇の機序としている点が問題である。

さらに、運動負荷心筋シンチグラムなどの検討でも高度壁運動異常と結論する報告と心筋虚血の関与を示唆する意見がある。後者として Lahiri ら²³⁾はST上昇の機序については壁運動異常と結論しているが、心筋梗塞症を有する215名のうち17%でST上昇に一致して壁運動異常を認め、その89%は虚血の有無にかかわらず心室瘤であったが虚血の関与も報告している。二神ら¹⁸⁾もST上昇の機序は高度壁運動異常としながらも、梗塞部

ST上昇を示した陳旧性心筋梗塞28例中15例(54%)に患冠動脈支配領域に一過性欠損像を認めている。Dunn ら²⁴⁾は、異常Q波を有する誘導での運動時ST上昇が認められた心筋梗塞後患者25例全例で広範な灌流欠損が認められたが、そのうち13例(52%)に部分的な再分布を認め、虚血の関与を示唆した。Sriwattanakomen ら²⁵⁾は、形態学的検討のみではあるが、TMと冠動脈造影を行い運動時ST上昇が認められた38名のうち37名(97%)に冠動脈病変を認め、このうち心電図上、心筋梗塞の既往のある27名では25名に冠動脈病変と心室瘤が存在した。両者ともST上昇部位とそれぞれ90%、95%一致していることから、虚血と壁運動異常いずれか、または両者の関与を推測している。これらの例も含め、多くの検討は多枝病変も含んだ検討^{7-9,11-15)}であり、一枝病変心筋梗塞患者の心筋梗塞部ST変化の検討^{20,25,28,29)}はすくない。

検討1では、LAD一枝病変における陳旧性心筋梗塞部ST偏位はST上昇群が54例中36名(67%)、ST非上昇群が54例中18名(33%)であった。ST上昇群における有意狭窄例の割合は36例中31名(86%)であった。ST上昇例における虚血の割合は31/36例(86%)であったのに対し、ST不変群では6/18(33%)であった。これらの結果より、負荷心筋シンチでSL上昇に一致した部位に虚血心を認める感度83.3%特異度70%と両者とも高く、心筋梗塞部運動負荷ST上昇は臨床的に多くは虚血との関連を強く示唆すると考えられた。一方、ST非上昇は虚血の有無はやや感度が落ちると考えられる。さらに、検討2での有意狭窄を有するサブグループ間での検討では、局所壁運動(SS)については両群間(A-1群: $26.2 \pm 18.3\%$ VS B-1群: $30.6 \pm 19.5\%$)では有意差なかったが、TIにおける deffct score はA-1群が 8.6 ± 5.5 に対し、B-1群では 3.6 ± 3.2 と有意に ($P < 0.01$) 低値であった。すなわち、心筋梗塞部ST上昇は壁運動の変化より虚血に関連していると考えられた。一方、ST上昇群の一部ではあるが、検討3において、PTCAによる冠動脈血行再建により、虚血のみの解除でST上昇が改善または消失した(術前: $0.50 \pm 0.28\text{mV}$, 術後: $0.36 \pm 0.48\text{mV}$) ことも、心筋梗塞部領域における残存心筋の存在と、その viability が運動時ST上昇に関与していることを示唆する結果と考えられた。しかし、今回の検討3の限界として、対象をSPECTで虚血を認め、PTCA可能な例としており、完全な control study ではない点、今後検討を要する。以前は冠血行再建術後に高度壁運動異常部では改善するかが問題であったが、高度壁運動低下を有す

る心筋梗塞例への冠動脈バイパス術により、壁運動の改善が報告されている。Fox ら²⁷⁾は心筋梗塞部 ST 上昇を示す陳旧性心筋梗塞患者19例に冠動脈バイパス術を施行し、うち2例に術後 ST 上昇の完全な消失を認めた。しかし、多枝病変での検討のため ST の鏡面像による影響、バイパス手術での侵襲による影響は完全には無視しえない。検討3では、一枝病変に対し PTCA により検討したため、上記の影響はないと考えられる。玉城²⁹⁾は、運動誘発 ST 上昇例19名について運動負荷心筋シンチグラムで再分布の有無で2群に分け、うち再分布のある例について、PTCA を行い虚血の消失に伴い ST 上昇の消失をみたが、術前後で左室駆出分画と壁運動に有意差を認めなかったと結論している。しかし、個々の例では7例中5例で改善、2例で悪化したためであり、今回の検討同様、壁運動異常部は viability を有した残存心筋の虚血と考えられた。

一方、今回の症例でも、検討1におけるA群において36例中4例が LAD 病変の狭窄度は AHA 分類上75%未満であった。しかし、4例中3例は T1 では再分布が見られ、microvascular disease が視覚による狭窄度判定の限界と推測された。そのほかに ST 上昇が見られた中には有意狭窄はあるが T1 上は明かな虚血がない4例と、冠動脈の狭窄および T1 上にも明かな虚血がないにもかかわらず ST 上昇が見られた1例とがあった。前者の4例はいずれも99%以上の狭窄ないし閉塞に側副血行路を有し壁運動の異常も認められた。側副血行の存在は軽度の残存心筋の証明であり T1 による虚血検出の限界がある可能性も否定できない。PET による Tama-ki ら⁴⁷⁾、Brunken ら⁴⁸⁾の検討では T1 の固定欠損部での約40-50%に viability を認めている。これらのことから T1 による今回の検討は、虚血の検出において限界があることが考えられる。

後者については、同様に T1 の虚血検出の限界も考慮されるが、虚血や梗塞部壁運動異常以外の他の要因の可能性もある。このような例外的な例も少数ながら存在した。このことから心筋梗塞部での運動誘発 ST 上昇の機序については、一元的に説明するのは困難であると考えられる。また、運動誘発 ST 上昇の機序として壁運動と心筋虚血を検討する場合、今回の検討では左室壁運動の評価は安静時の左室造影によったため、運動時壁運動評価としては限界がある。今後負荷心エコーや心ブールシンチグラムによる運動時の壁運動評価が必要なことが考えられる。Ogawa ら¹⁰⁾は今回の検討に用いなかった指標で検討している。すなわち、虚血、壁運動の指標として、それぞれ冠静脈洞での乳酸の測定、cardioky-

mogram を使いペーシング負荷を行っている。ペーシングにより乳酸が上昇しないうちに ST が上昇することから、機序としては虚血より壁運動異常が主と結論している。この場合ペーシング負荷のため生理的な運動負荷とは異なる可能性があり、運動時の直接の評価が必要と考えられる。さらに、虚血の消失または改善により2次的に壁運動の改善をもたらす、この結果 ST 上昇の低下、消失をもたらすことも考慮する必要がある。つまり、ST 上昇の直接原因は壁運動異常の可能性もある。心筋梗塞部 ST 上昇の原因としてこの二つの要因が複雑に絡み合っていると考えられるが、両者を分けようとする検討もある。ST 上昇は発症後の時間経過で改善すること^{49,50)}が報告されているが、下永田ら²⁸⁾は、心筋梗塞発症後の時間経過の関係を T1 より検討した。梗塞後3カ月未満と以上の2群に分け、前者では、虚血が後者では壁運動異常が関与していると報告したが、一枝病変の検討であるが梗塞部の一過性欠損像を示したのみに過ぎない。また、心電図上の検討として、Saito ら²⁰⁾は LAD 一枝病変による心筋梗塞例36名について、ST 上昇のパターンから2群に分け、それぞれにおいて虚血や梗塞部壁運動異常に高い診断能を示したことから、このパターンにより両者の関与を区別できる可能性を報告している。

心筋梗塞を有しない運動誘発 ST 上昇の機序は、運動で誘発された spasm による *varian angina* も含め、虚血によるとされている⁵¹⁾。これに対し、心筋梗塞部での運動誘発 ST 上昇の機序については多くの研究がなされているが、いまだに結論はついていない。本検討では、SPECT で再分布を認めた例で PTCA による虚血の直接単独の解除により ST 上昇の改善を見たことは、これらの群の機序として虚血の関与が証明されたと考えられる。

従来からの多くの報告のように心筋梗塞部運動誘発 ST 上昇の機序を壁運動異常と考え、虚血の関与が少ないとすれば、冠血行再建術の適応は少ないが、今回の結論から虚血の関与が強く認められたことは、この viable な心筋に対し冠血行再建術をすることにより壁運動の改善も期待されうると考えられた。臨床的に運動誘発 ST 上昇を捕らえた場合、心筋梗塞部 ST 上昇を認める患者は壁運動異常のみと考えず、虚血も考慮し、血行再建術適応を念頭に置き、その viability 精査のための検査 (T1 や心臓カテーテル検査など) の方向へ積極的に進め治療の可能性を検討すべきであると考えられる。

V. 結 語

前下行枝1枝病変で陳旧性心筋梗塞になったものを、運動負荷時心筋梗塞部 ST 上昇群と非上昇群に分け、虚血、壁運動の点から検討した。

1) 運動誘発 ST 上昇群は86%に虚血を有し、非上昇群は33%であった。

2) 運動誘発 ST 上昇は虚血に感度と特異度とも高い関係があった。

3) さらに同じ有意狭窄を有する ST 上昇群と非上昇群2群間では駆出分画、局所壁運動とも有意差なかったのに対し、運動負荷シンチグラムによる defect score は ST 上昇群では8.6で非上昇群の3.6より有意に高かった。すなわち、ST 上昇は虚血の関与が強いことが示唆された。

4) ST 上昇群のうち PTCA をしたのは PTCA により心電図上 ST 上昇は14例中9例では消失し、5例で軽減した。負荷心筋シンチで認められた前壁領域における虚血所見は PTCA により9例で消失、3例で軽減した。虚血が消失した9例については全例 ST の上昇は消失した。壁運動も有意に改善し、虚血のみの改善する症例があることが示唆された。

4) 以上より運動誘発 ST 上昇は梗塞部残存心筋の存在を示唆することがあり、心筋 viability の一つの指標となり、臨床的にも有用である。

謝 辞

稿を終えるにあたり、御指導、御校閲を賜った千葉大学医学部第3内科学教室稲垣義明教授に深甚なる謝意を捧げます。また、快く資料を御貸しいただくとともに御教示いただいた心臓血管研究所の加藤和三所長、傳 隆泰部長、高橋宣光部長、田中健部長ほか諸先生に陳謝いたします。さらに本研究に、終始御鞭撻を戴いた斉藤俊弘講師ならびに虚血性心疾患グループの諸先生に深く感謝いたします。本論文の内容の一部は第54回日本循環器学会学術集会、第7回日本心電学会学術集会、第32回日本核医学会総会にて発表した。本論文は審査学位論文である。

SUMMARY

To assess relationship between exercise induced ST segment elevation (EX-ST) with Q wave myocardial infarction (MI) and myocardial viability, treadmill exercise stress test, exercise thallium-201 single photon emission computed tomography (SPECT), coronary angiography and left ventriculography (LVG) were performed in 54 patients (pts) with Q wave MI of single vessel disease (only the left anterior descending coronary artery), who separated 36 pts with exercise ST elevation (group A) and 18 pts without exercise ST elevation (group B). In

14 pts of group A who had redistribution, same examinations were compared before and after PTCA. In SPECT, redistribution was seen in 31 pts (86 %) of group A and 6 pts (33 %) of group B ($P < 0.01$). EX-ST quantitatively analyzed sensitivity (82.9 %) and specificity (70.6 %) for the diagnosis of myocardial ischemia. After PTCA, EX-ST disappeared and decreased in 9 and 5 of these, respectively. Redistribution on SPECT in MI area vanished in 9 pts. in which EX-ST and LVG also improved after ischemia decreased.

Thus, EX-ST implied evidence of residual myocardium as viable tissue. In conclusion, exercise induced ST segment elevation in OMI would be a possible sign of myocardial viability.

文 献

- 1) Gruntzig AR, Senning A and Siegenthaler WE: Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. *N Engl J Med* 301: 61-67, 1979.
- 2) Kondo S, Meerbaum S, Tei C, Corday E, Shimoura K, Sakamaki T, Prause JC and Shah PM: Regional differences in left ventricular response to atrial pacing in the dog: Mapping of segmental function by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 53: 599-603, 1984.
- 3) Pohst GM, Zir LM, Moore RH, McKusick KA, Guiney TE and Beller GA: Differentiation of transiently ischemic from infarcted myocardium by serial imaging after a single dose of thallium-201. *Circulation* 55: 294-302, 1977.
- 4) Yonekura Y, Tamaki N, Kambara H, Senda M, Saji H, Ban T, Kawai C and Konishi J: Detection of Metabolic alterations in ischemic myocardium by F-18 fluorodeoxyglucose uptake with position emission tomography. *Am J Cardiac Image* 2: 122-123, 1988.
- 5) Fudo T, Kambara H, Hashimoto T, Hayashi M, Nohara R, Tamaki N, Yonekura Y, Senda M, Konishi J and Kawai C: F-18 deoxyglucose and stress N-13 ammonia positron emission tomography in anterior wall heated myocardial infarction. *Am J Cardiol* 61: 1191-1197, 1988.
- 6) Dyke SH, Chon PF, Gorlin R and Sonnenblick EH: Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using postextrasystolic potentiation. *circulation*. 50: 694-699, 1974.
- 7) Manvi KO and Ellestad MH: Elevated ST segments with exercise in ventricular aneurysm. *J Electrocardiol* 5: 317-323, 1972.

- 8) Feyter PJ, Majid PA, Eenige MJ, Wardeh R, Wempe FN and Rood JP: Clinical significance of exercise-induced ST segment elevation. *Br Hear J* 46: 84-92, 1981.
- 9) Chahine RA, Raizner AE and Ishimori T: The clinical significance of exercise-induced ST segment elevation. *Circulation* 54: 209-213, 1976.
- 10) Ogawa T, Ishii M, Iida K, Ajisaka R, Yamaguti I, Sugishita Y and Ito I: Mechanisms of stress-induced ST elevation and negative T-wave normalization studied by serial cardiokymogram in patients with a previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65: 962-966, 1990.
- 11) Fortuin NJ and Friesinger GC: Exercise induced ST segment elevation. Clinical, electrocardiographic and angiographic studies in twelve patients. *Am J Med* 49: 459-464, 1970.
- 12) Paine TD, Dye LE, Roitman DI: Relation of graded exercise test findings after myocardial infarction to the extent of coronary disease and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 42: 716-723, 1978.
- 13) Castellanet MJ, Greenberg PS and Ellested MH: Comparison of ST-segment changes on exercise testing with angiographic finding in patients with prior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 42: 29-35, 1978.
- 14) Weiner DA, McCabe, Klein MD and Ryan TJ: ST-segment changes post-infarction: predictive value of multi-vessel coronary disease and left ventricular aneurysm. *Circulation* 58: 887-891, 1978.
- 15) Lahiri A, Wikins R and Raftery EB: Correlation of coronary angiography, left ventricular angiography and graded treadmill exercise testing in the diagnosis of left ventricular aneurysms. *Ann Radiol* 22: 261-263, 1979.
- 16) Hegge FN, Tuna N and Burchell: Coronary arteriographic findings in patients with axis shifts or S-T segment elevations on exercise-stress testing. *Am Hear J* 86: 603-615, 1973.
- 17) Gewirtz H and Sullivan M: Role of myocardial ischemia in the genesis of stress-induced ST segment elevation in previous anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 51: 1289-1293, 1983.
- 18) 二神康夫, 浜田正行, 牧野克俊, 市川克彦, 小西得司, 中野 糾, 竹沢英郎, 竹田 寛, 前田寿登: 心筋梗塞後に於ける運動負荷心電図 ST 変化の臨床的意義. *核医学* 21: 241-251, 1984.
- 19) 斎藤宗靖, 丸谷公一, 小川久雄, 本田 喬, 土師一夫, 平盛勝彦, 池田正男: 急性心筋梗塞症患者のリハビリテーション諸動作で見られる ST 変化の意義. *心臓* 15: 194-200, 1983.
- 20) Saito M, Asonuma H, Tomiya M, Sumiyoshi T, Haze K, Fukami K, Hiramori T, Uehara T, Hayasida K and Nishimura T: Differentiation of myocardial ischemia and left ventricular aneurysm in the genesis of exercise-induced ST-T Changes in previous anterior myocardial infarction. *Jpn Circul J* 51: 503-510, 1987.
- 21) Fukui S, Sato H, Ogidani N, Miyake S, Sato K, Minamino T, Inoue M and Abe H: Clinical significance of exercise-induced ST changes in patients with priormyocardial infarction. *Jpn Circul J* 45: 1131-1137, 1981.
- 22) Waters DD, Chaitman BR, Bourassa MG and Tuban JF: Clinical and angiographic correlates of exercise-induced ST-segment elevation. *Circulation* 61: 286-296, 1980.
- 23) Lahiri A, Balasubramanian V, MM Craig, Crawley J and Raftery EB: Exercise-induced STsegment elevation. Electrocardiographic, angiographic, and scintigraphic evaluation. *Br Hear J* 43: 582-588, 1980.
- 24) Dunn RF, Bailey IK and Uren R: Exercise induced ST segment selevation. Correlation of thallium-201 myocardial perfusion scanning and coronary arteriography. *Circulation* 61: 989-995, 1980.
- 25) Sriwattanakomen S, Ticzon AR, Zubritzky SA, Blohner CG, Rice M, Duffy FC, Lanna EF: S-T segment elevation during exercise: Electrocardiographic and arteriographic correlation in 38 patients. *Am J Cardiol* 45: 762-768, 1980.
- 26) Gewirtz H, Sullivan MO' Relly G, Winter BS and Most AS: Role of myocardial ischemia in the genesis of stress-induced ST segment elevation in previous anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 51: 1289-1293, 1983.
- 27) Fox KM, Jonathan A and Selwyn A: Significance of exercise induced ST segment elevation in patients with previous myocardial infarction. *Br Hear J* 49: 15-19, 1983.
- 28) 下永田剛, 西村恒彦, 植原敏勇, 林田孝平, 斎藤宗靖, 住吉徹哉: 負荷心電図梗塞部 ST 上昇と残存心筋虚血に関する検討—運動負荷心筋スキャンによる心筋虚血の定量的評価を用いて—, *核医学* 24: 1731-1739, 1987.
- 29) 玉城 厚: 陳旧性心筋梗塞患者における Exercise-induced ST-elevation の臨床的意義. *呼吸と循環* 38: 477-482, 1991.
- 30) Bruce RA, Kusumi F and Hosmer D: Maximal oxygen intake and nomographic asse-

- ssment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Hear J* **85** : 546-562, 1971.
- 31) Ellestad MH: Stress testing. principles and practice. 2nd ed., pp. 189-271. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1980.
 - 32) AHA Committee report: A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. *Circulation* **51** : 5-40, 1975.
 - 33) Gelgerg JH, Brundage HB and Glantz S: Quantitative left ventricular wall motion analysis: a comparison of area, chord and radial methods. *Circulation* **59** : 991-1001, 1979.
 - 34) Dodge HT, Sandler H and Ballew DW: The use of biplane angiocardigraphy for the measurement of left ventricular volume in man. *Am Hear J* **60** : 762-770, 1960.
 - 35) Spodick D: Q-wave infarction versus S-T infarction. *Am J cardiol* **51** : 913-915, 1983.
 - 36) Freifeld AG, Schuster EH and Bulkley BH: Nontransmural versus transmural myocardial infarction: a morphologic study. *Am J Med* **75** : 423-432, 1983.
 - 37) Raunio H, Rissanen V, Romppanen T, Jokinen Y, Rehnberg S, Helin M and Pyorala K: Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myocardial infarctions: a clinicopathologic study. *Am Hear J* **98** : 176-184, 1979.
 - 38) Brunken R, Tillisch J, Schwaiger M, Child JS, Marshall R, Mandelkern M, Phelps ME and Schelbert HR: Regional perfusion, glucose metabolism, and wall motion in patients with chronic electrocardiographic Q wave infarctions: evidence for persistence of viable of viable tissue in some infarct regions by positron emission tomography. *Circulation* **73** : 951-963, 1986.
 - 39) Hashimoto T, Kambara H and Fudo T: Non-Q wave versus Q wave infarction: regional myocardial metabolism and blood flow assessed by positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* **12** : 88-93, 1988.
 - 40) Yonekura Y, Tamaki N, Kambara H, Senda M, Saji H, Ban T, Kawai C and Konishi J: Detection of Metabolic alterations in ischemic myocardium by F-18 fluorodeoxyglucose uptake with positron emission tomography. *Am J Cardiac Image* **2** : 122-132, 1988.
 - 41) Fudo T, Kambara H, Hashimoto T, Hayashi M, Nohara R, Tamaki N, Yonekura Y, Senda M, Konishi J and Kawai C: F-18 deoxyglucose and stress N-13 ammonia positron emission tomography in anterior wall healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* **61** : 1191-1197, 1988.
 - 42) Pyorala K and Kentala E: Disappearance of Minnesota Code Q-QS patterns in the first year after myocardial infarction. *Ann Clin Res* **6** : 137-141, 1974.
 - 43) Kalbfleisch JM, Shadaksharappa KS, Conrad LL and Sarkar NK: Disappearance of the Q deflection following myocardial infarction. *Am Heart J* **76** : 193-198, 1968.
 - 44) Pierard La, Landsheere CM, Berthe C, Rigo P and Kulbertus H: Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* **15** : 1022-1031, 1990.
 - 45) Zeft HJ, Friedberg HD, King JF, Manlay JC, Huston JH and Johnson WD: Reappearance of anterior QRS forces after coronary bypass surgery. *Am J Cardiol* **36** : 163-, 1975.
 - 46) Conde CA, Meller J, Espinoza J, Donoso E and Dack S: Disappearance of abnormal Q waves after aortocoronary bypass surgery. *Am J Cardiol* **36** : 889-895, 1975. 13)
 - 47) Tamaki N, Yonekura Y, Yamashita K, Senda M, Saji H, Hashimoto T, Fudo T, Kambara H, Kawai C, Ban T and Konishi J: Relation of left ventricular perfusion and wall motion with metabolic activity in persistent defects on Thallium-201 tomography in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* **62** : 202-208, 1988.
 - 48) Brunken R, Kottow S, Nienaber CA, Schwaiger M, Ratib OM, Phelps ME and Schelbert HR: PET detection of viable tissue in myocardial segments with persistent defects at TL-201 SPECT. *Radiology* **172** : 65-73, 1989.
 - 49) Haines DE, Beller GA, Watson DD, Kaiser DL, Sayre, SL and Gibson RS: Exercise-induced ST segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction: contributing factors and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* **9** : 996-1003, 1987.
 - 50) Atterhög J. H. Ekelund L. G and Kaijser L: Electrocardiographic abnormalities during exercise 3 weeks to 18 months after anterior myocardial infarction *Br Heart J* **33** : 871-877, 1971.
 - 51) Specchia G, Servi S, Falcone C, Angoli L, Mussini A, Bramucci E, Marioni GP, Ardissino D, Salerno J and Bobba P: Significance of exercise-induced ST-segment elevation in patients without myocardial infarction. *Circulation* **63** : 46-53.