

研修医のための教育講座

急性心筋梗塞の病態と治療

生田新一郎 宮崎俊一

近畿大学医学部内科学教室 (循環器内科部門)

はじめに

急性心筋梗塞は、致命的な合併症が発生する救急疾患であり、一刻も早い診断と治療を要求される。急性心筋梗塞発症初期の治療は、その後の心機能や予後を左右するため、本稿では急性期の病態、診断、治療を中心に概説する。

病 態

心筋梗塞とは、心筋虚血が遷延し心筋が不可逆的に心筋細胞壊死に陥った状態である。急激な冠動脈の閉塞により血流を遮断された心筋細胞は酸素およびエネルギー供給を断たれ、心内膜側から外膜側へ心筋障害が進展する¹。心筋梗塞は心室内壁内での心筋細胞壊死の広がりによって貫壁性梗塞と心内膜下梗塞に分類される。ヒトの場合の心筋壊死に陥るまでの時間は、側副血行路の有無や虚血耐性などにより一様ではないが、イヌの実験では冠動脈を結紮後15分以内の虚血では心筋壊死は生じず、40分で心内膜側の心筋に壊死が生じ3時間で心内膜側の心筋梗塞

が完成したと報告されている¹。壊死した心筋細胞は、心筋としての機能が消失し、収縮不全や刺激伝導系の障害を生じる。

〈急性冠症候群、冠動脈内血栓の関与〉

冠動脈内の粥状硬化性狭窄病変は冠動脈血流障害を引き起こし心筋虚血の原因となるが、心筋梗塞を発症する冠動脈閉塞は、狭窄度が徐々に進展し内腔を閉鎖するのではなく、中等度以下の狭窄病変から突然血流が遮断されることが比較的多いことが知られている²。急激な冠血流の閉塞には冠動脈内血栓が関与することが多く、冠動脈内の粥腫が破綻したり血管内皮にびらんが生じると、局所に血栓が形成され急激に冠動脈狭窄度を進展させ閉塞が生じる図1。不安定狭心症や心筋梗塞さらに虚血性心臓突然死などが同様の病態を基盤として発症するとされ粥腫破綻と冠動脈内血栓が関与する疾患を急性冠症候群と分類される様になった²。しかし、全ての心筋梗塞が冠動脈粥状硬化からの粥腫破綻やびらんで発症する訳ではなく、比較的若年層での発症においては、動脈炎や冠動脈解離、凝固異常や塞栓症の関与

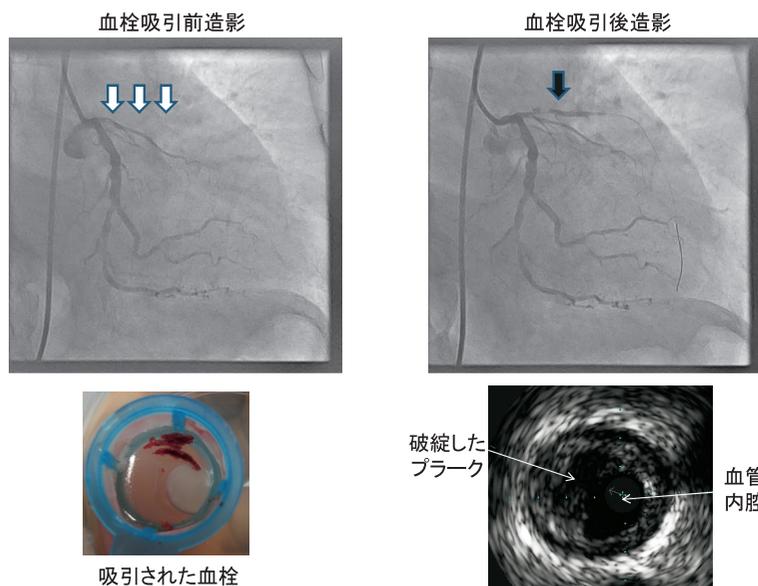


図1 70才台男性、急性心筋梗塞前壁症例の冠動脈造影所見。左前下行枝が近位部で完全閉塞している (白矢印)。冠動脈内の血栓吸引治療にて赤色の血栓が吸引され、その後の造影では、末梢側が造影遅延を伴っているが確認できた (黒矢印)。血栓吸引後の血管内超音波検査では、破綻したプラーク像を検出した。

も考慮しなくてはならない^{2,3}。

診 断

〈症状〉

急性心筋梗塞を診断する際には、問診から得られた情報で心筋梗塞を疑うことが重要である。典型的とされる自覚症状は、突然発症し20分以上持続する激しい胸痛もしくは胸部圧迫感であるが、症状の感じ方には個人差がある。胸痛の性状は前胸部や心窩部に限局する場合もあれば、頸部や顎部への痛みの放散や、肩から腕への痛みを伴う場合もある。しかし、全ての心筋梗塞症例が典型的な症状で発症する訳ではなく、糖尿病症例や高齢者では、典型的な症状がなく気分不良や不快感、時に無痛性に発症する場合もある。また、悪心・嘔吐を訴える場合や心窩部痛を腹痛と表現される場合には消化器疾患との鑑別が必要となり、急性左心不全を合併すれば呼吸困難を、血圧低下や不整脈を伴えば意識消失にて発症する場合もある。

〈心電図〉

急性心筋梗塞の診断において、心電図検査は非侵襲的にベッドサイドで繰り返し施行でき、しかも診断価値の高い情報を得ることができる非常に重要な検査である。特徴的な心電図変化は、持続するST上昇を2つ以上の隣接した誘導で認めた場合でありST上昇型心筋梗塞と診断される図2。このほか、胸部症状を有する左脚ブロックや純後壁梗塞所見を呈した心電図もST上昇型心筋梗塞と分類される。発症1から2時間以内の超急性期心筋梗塞では、ST

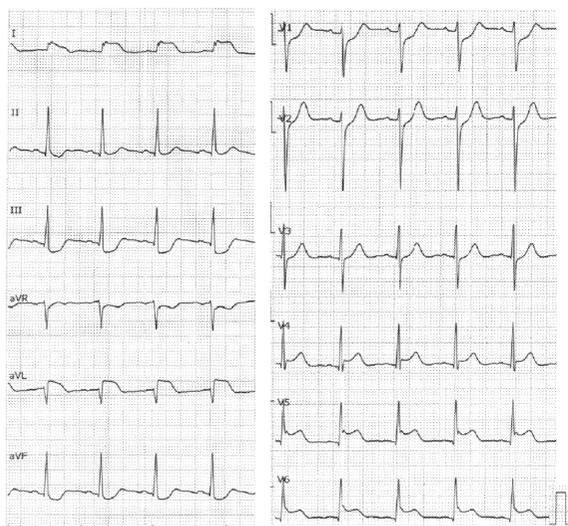


図2 50才台男性、意識消失発作にて救急搬送。心電図で心室細動を認めたため電氣的除細動を施行された。洞調律に回復後の心電図でI, AVL, V4~V6でのST上昇を認めたため急性心筋梗塞と診断した。

上昇を認めずT波の先鋭的な増高を認めることがあるが、この変化はごく短時間であり、心筋虚血が改善されなければその後心電図はST上昇へと変化する。心筋梗塞症例は全例で典型的なST上昇と呈する訳ではなく、梗塞範囲や部位、梗塞時間によってST低下や陰性T波、など非特異的な心電図変化を呈する場合もあり、非ST上昇型心筋梗塞と分類される注1。心電図検査は心筋梗塞の診断のみでなく、合併する不整脈の診断にも有用であり、またST昇を認める誘導数から梗塞範囲の広さや心筋梗塞の重症度を判定できる⁴。心電図検査は、非侵襲的に重要な情報を得ることのできる検査法であるが、時に典型的な心電図変化を呈さない場合があるため、胸痛の性状や病歴から心筋梗塞を疑うが心電図で明らかな所見を認めない場合には、心エコー検査等の他の検査を施行しながら心電図も5から10分毎に繰り返し再検査することが望ましい。

注1：ST上昇型の心電図変化では、電氣的に反対側誘導でST低下を認める対側性変化 (reciprocal change) が生じる場合があり、この場合はST上昇型心筋梗塞に分類される。このため、ST低下を検出した場合には上昇している誘導が無いかを注意深く確認する必要がある。詳細な心電図変化を判定する場合には、以前（胸痛発作前）に記録された心電図が参照できれば対比すると判定しやすい。

〈心エコー検査〉

梗塞領域の心筋は収縮能の低下を認めるため、心エコー検査法にて壁運動異常として検出される図3。心エコー検査法は、非侵襲的検査法でありベッドサイドで迅速に施行できるため、心電図のみで診断が困難な場合にはまず施行すべき検査法である。心筋梗塞以外の急性胸痛疾患の鑑別にも有用であり、上行大動脈の拡大や解離像を認めた場合には急性大動脈解離を、右室の拡大と左室の圧排像を認めた場合には肺血栓塞栓症を疑うべきである。

〈胸部レントゲン〉

胸部レントゲン検査での急性心筋梗塞に特異的な所見はない。しかし、合併する肺うっ血の評価や、その他の胸痛疾患鑑別に有用な検査法である。特に、縦隔陰影の拡大を認める場合には急性大動脈解離を疑う必要がある。

〈血液生化学検査〉

心筋壊死を表す生化学検査値の上昇を認めることは、最終的な急性心筋梗塞診断においては必要であるが、血液生化学検査の結果が出るのを待つことで再灌流療法の開始時期を遅らせるべきではない。

クレアチンキナーゼ (creatinine kinase : CK) は、心筋壊死のマーカーとしては一般的であるが心筋に

は特異性はなく骨格筋でも上昇するためCK-MBも同時に評価する。CKは発症約3時間後から上昇を認めるため、発症直後の超急性期診断には有用ではなく注意が必要である図4。CKは心筋壊死量を反映するため、入院後3時間毎の採血検査によるCKピーク値確認は重症度判定に用いられる。

心筋トロポニンT、トロポニンI、トロポニンCの複合体で構成され、この内心筋由来のトロポニンTとトロポニンIは心筋特異性が高いが、末梢血検査で上昇を認めるのは発症約2時間後からであり発症超急性期の診断には有用でない。心筋細胞質に存在する低分子蛋白を検出するH-FABPは、軽度の心筋障害で検出されるためトロポニンよりも発症早期に末梢血で検出されるが、心筋特異性がトロポニンよりも低いことが知られており、特に腎機能低下症例では注意が必要である。

白血球数は非特異的ではあるが発症早期(発症2時間以内)に上昇するため、特徴的な胸痛と心電図変化を認めた症例では診断の補助になる。その他、非特異的検査値としてGOTは梗塞6時間後から、

LDHは梗塞12から24時間後から上昇を認めるため、急性期診断には有用でないが、GOTは4日から8日でLDHは8日から14日で正常化するため、問診からは発症日時が不明な症例においては発症日確定の手助けとなる。

いずれの生化学マーカーにおいても、心筋細胞障害の結果として血液中で検出されるため、臨床症状やその他の検査結果が心筋梗塞を示すものであれば、採血結果を待つのではなく早期の治療開始を決定すべきである。

治療

心筋梗塞急性期治療の最大の目的は、急性期死亡率の改善と心機能の維持であり、慢性期の心不全を予防することである。そのためには、出来る限り早期に閉塞した責任冠動脈の再灌流を行うとこで残存心筋を救済すること(早期再灌流療法)が主題となる。

実際の心筋梗塞急性期治療は、①初期対応、②早期再灌流療法、③心筋梗塞合併症に対する治療と予

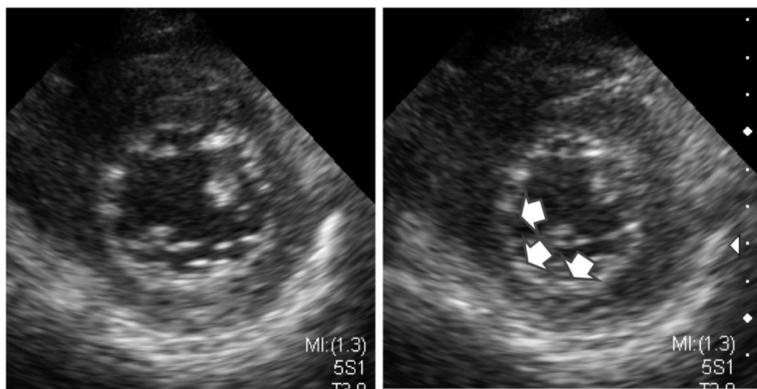


図3 急性下壁心筋梗塞症例の心エコー図。前胸部単軸断面像で下壁領域(白矢印)の収縮期無収縮を検出した。

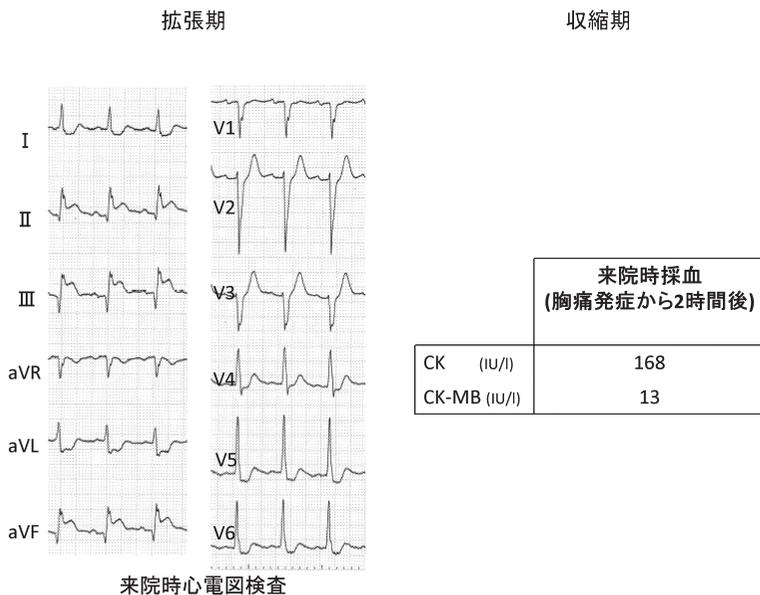


図4 60歳台男性、胸痛発症から2時間で来院。来院時心電図で下壁誘導のST上昇を認めたため心筋梗塞と診断し緊急冠動脈造影検査および再灌流療法を施行した。冠動脈造影中に報告された、来院時採血検査のCKは正常範囲内であった。

表 1 Killip 分類

Class 1	肺ラ音なし, 第 3 音なし
Class 2	肺ラ音聴取域が全肺野の50%以下
Class 3	肺ラ音聴取域が全肺野の50%以上
Class 4	心原性ショック

防に分類される。

〈①初期対応〉

救急処置室での病歴, 心電図や心エコー検査所見から急性心筋梗塞の診断を行う。心筋梗塞急性期の治療には, 発症からの時間経過が重要となるため問診から胸痛 (症状) の発現時を聴取し心筋梗塞発症時間を確定する。心電図検査での ST 上昇所見は, 冠動脈の完全閉塞による完璧性心筋虚血を示唆する病態であり, その後の治療方針は梗塞サイズ縮小を目的とした再灌流療法となるため, 発症からの時間経過と合併疾患の有無から再灌流療法適応の判定とその準備を開始する。

再灌流療法開始までの間には, 重症度判定と初期薬物療法も同時に開始すべきである。聴診所見と全身状態から左心不全と肺うっ血の重症度を表す Killip 分類の評価を行う⁵ 表 1。胸痛と心電図変化が持続しており血圧が保たれている症例ではニトログリセリン舌下錠もしくは硝酸剤スプレーを使用しその効果を確認する。もしアスピリンが外来で投与されていなければ, 薬剤アレルギーと出血性合併症の有無を確認後アスピリン162~325 mg を咀嚼して内服してもらう。胸痛を訴える症例には塩酸モルヒネを用いて疼痛コントロールを行なう。

“初期対応時の薬物療法”

1. 硝酸薬

硝酸薬は動静脈および冠動脈拡張作用を有し, 冠攣縮改善, 降圧による心筋酸素消費量の減少, 肺うっ血の改善が期待できる薬剤である。しかし, ショック状態 (収縮期血圧90 mmHg 以下) や右室梗塞合併例では過度の降圧をきたすことにより注意が必要である。日本循環器学会の急性心筋梗塞 (ST 上昇型) の診療ガイドラインでは, 虚血による胸部症状のある場合に, 舌下またはスプレーの口腔内噴霧で, 痛みが消失するか血圧低下のため使用できなくなるまでの3から5分ごとの計3回までの投与が class1 (手技・治療の有効, 有用であるエビデンスがあるか, あるいは見解が広く一致している) の適応とされている。また ACC/AHA のガイドラインでは⁶, うっ血性心不全, 高血圧, 硝酸薬に反応する持続性の虚血に対するニトログリセリン静脈内投与が推奨されている。

2. 抗血症療法, 抗凝固療法

抗血小板療法としてアスピリン非内服症例ではアスピリン162~325 mg を咀嚼して内服してもらう (その後は, アスピリン75~162 mg/日を継続とする)。市販されているアスピリン腸溶剤は, 胃酸下では溶けないようにコーティングされているため, 効果発現を速めるためには咀嚼して内服してもらう必要がある。PCI 時に Stent を用いた時にはステント血栓症予防のため Ticlopidine 200 mg/日または, Clopidogrel 75 mg/日の併用を行なうが, 血小板減少症, 白血球減少症, 肝機能障害など出現に注意が必要である。

抗凝固療法としては, 急性期にはヘパリン静脈注射を用いることが多い。出血性合併症が無いことを確認の後 APTT もしくは ACT でモニターを行ないコントロールする。

3. 鎮痛薬

本症の胸痛は, 時に激しい痛みとして自覚される。胸痛の持続は心筋酸素消費量を増加させる一因であるため, 鎮痛は速やかに行なう必要がある。急性心筋梗塞の鎮痛には塩酸モルヒネが有効であるとされており, 急性心筋梗塞の診療ガイドラインでは, 2~4 mg の静脈投与, 効果不十分なら5~15分ごとに2~8 mg ずつ追加するとされている。塩酸モルヒネは麻薬であり, すぐに準備ができない場合は非麻薬性鎮痛薬である塩酸ブプレルフィン (レペタン) やベンゾジアゼピン系薬剤であるジアゼパム (セルシン) を代用されることがある。これら鎮痛鎮静薬の投与後は, 呼吸抑制や血行動態の変化に注意する必要がある。モルヒネや塩酸ブプレルフィンなどは嘔気, 嘔吐の出現があり注意する必要がある。

4. β 遮断薬

急性期の死亡率減少と慢性期の合併症抑制に有用であることが証明されている薬剤であり, β 遮断薬に禁忌が場合にはできる限り早期に投与を行なう⁷。発症12時間以内の急性期に投与できなかった場合は発症数日以内に投与を始めることが推奨されている。

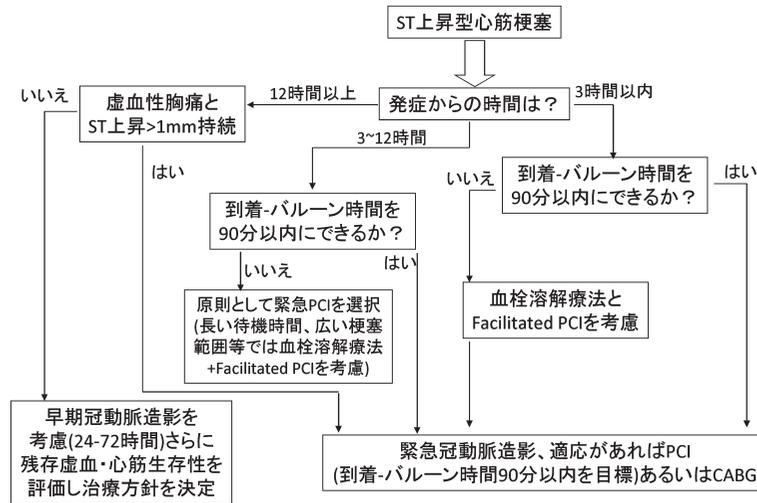
〈②再灌流療法〉

再灌流療法の方法は, 薬物による血栓溶解療法とカテーテルによる侵襲的治療法 (primary PCI: percutaneous coronary intervention) に分けられ, 薬剤による血栓溶解療法が優先される場合は, 早期に病院に到着しており (症状発現から3時間以内), 侵襲的治療法が施行困難か施行までに時間がかかる場合 (注 2) とされている⁶。

注 2:

・ (door-to-balloon) - (door-to-needle time) が1時

表2 緊急PCIが可能な施設でのST上昇型心筋梗塞に対するアルゴリズム



Facilitated PCI:
血栓溶解療法に引き続いて予定として施行されるPCI

急性心筋梗塞(ST上昇型)の診療に関するガイドライン.
Circulation Journal Vol 72, Suppl: 1347-1464, 2008.より引用

間以上。

・ medical contact-to-balloon time, あるいは door-to-balloon time (来院から PCI による再灌流までの時間) が90分以上。

一方 primary PCI は、血栓溶解療法と比較して高い再灌流率、梗塞後狭心症の減少、早期退院が得られる利点があり、心原性ショックや Killip3 以上の重症症例、栓溶解療法が禁忌の症例には優先される^{8,9}。本邦では primary PCI が選択される場合が多いが、心筋梗塞の予後を改善するためには熟練した PCI 施設で door-to-balloon time が90分以内となるように迅速に初期対応を行う必要がある表2。

③合併症の治療と予防

早期再灌流療法を施行し良好な再還流が得られたとしても、一定時間心筋血流が途絶えたことによる心筋壊死が存在している。これら心筋壊死により引き起こされる合併症は急性心筋梗塞合併症とされ、ポンプ失調（左心不全、心原性ショック）、心破裂、右室梗塞、不整脈など対応が遅れると致死性となる重篤な合併症が多い。したがって心筋梗塞急性期には、各症例の重症度判定を行い心筋梗塞合併症に対する評価が必要となる。

1. “ポンプ失調（心原性ショック）に対する対応”

急性心筋梗塞の合併症の一つに、左室の急激な収縮力低下が生じたために低心拍縮状態を呈するポンプ失調があり、心原性ショックや左心不全が含まれる。心原性ショックとは、心拍出量が減少することによる血圧低下（一般的には収縮期血圧が90 mmHg以下）に伴い、意識障害、四肢冷感、乏尿などの末梢循環不全、臓器血流不全を呈する状態であり、意識状態の低下を認めた場合には、血圧の測定および

大腿動脈や総頸動脈の拍動を確認する。四肢末梢の循環不全による冷汗やチアノーゼの有無を確認し、腎血流不全による乏尿の合併が無いかを尿道バルーンを挿入し確認する。

○心原性ショック、低心拍出状態に対する治療

血行動態を詳細に評価するにはスワン-ガンツカテーテルが有用であり肺動脈楔入圧と心係数の評価を行う。低血圧・低心拍出状態の原因が、低下した左心収縮能を補うだけの循環血液量（前負荷）が不足していると判断した場合は肺動脈楔入圧をモニターしながら輸液を行なうが、ショック状態では血圧上昇を目的としたカテコラミン製剤を投与すると同時に機械的補助循環装置の使用を考慮する。肺うっ血を合併しており輸液負荷が困難な状態で低心拍出が持続する場合には、心拍出量増加を目的としたカテコラミン製剤（ドブタミン）の使用を行う。カテコラミン製剤は、それぞれに薬理特性が異なっており、使用目的にあわせて選択される（注3）。

注3：

ドブタミン： β_1 受容体に作用するため血管収縮作用は弱い心収縮力を増強することで心拍出量を増加する。ドパミンと比較すると心拍数増加作用が弱いとされている。

ドパミン：生体内ではノルエピネフリンの前駆物質であり α 受容体と β 受容体を直接刺激し心収縮力と心拍数を増加する。2 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$ 以下の少量ではドパミン受容体を介して腎、腸間膜、脳、冠動脈を拡張させ、4 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$ 以上の高容量になると α 受容体を介する血管収縮作用が強くなると考えられている。

ノルエピネフリン： β 受容体に作用する心収縮能増

強と α 受容体を介する強力な血管収縮作用を示すが、末梢血管収縮作用は心臓後負荷増加につながるため、臓器血流が維持できない低血圧時に用いられる。

○肺うっ血，左室拡張末期圧上昇に対する治療

左心不全に合併した肺うっ血には、フロセミドの静脈内投与が有用であるが、低心拍出状態では利尿による循環血液量減少が更なる低心拍出を助長する場合があります。フロセミドは、時間尿量を確認しながら必要に応じて増量を行なうが、一回静脈内投与法よりも持続点滴が有効な場合があります。

血管拡張薬は、静脈系を拡張することで静脈還流量を減らし前負荷を軽減する作用と、動脈系を拡張することで末梢血管抵抗を減らし後負荷を軽減する作用がある。急性期治療には、効果発現時間が早い硝酸薬の静脈内投与が用いられることが多いが、長期硝酸薬の使用で硝酸薬の耐性が生じ効果が減弱することが知られている。ACE 阻害剤を急性心筋梗塞早期に経口投与した報告では、死亡率の改善や左心リモデリング抑制効果が認められているため¹⁰、高血圧症例や広範囲心筋梗塞、前壁心筋梗塞、心不全合併例などの高リスク症例には用いるべき薬剤であり、過度の血圧低下に注意を行い禁忌がなければ使用する。アンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB) はその作用機序から ACE 阻害剤と同様の効果が期待されているが ACE 阻害剤を超える効果は証明されていない。したがって、まずは ACE 阻害剤使用を考慮し、咳などで ACE 阻害剤に忍容性を認めない症例に ARB を使用することが推奨されている⁶。

○機械的補助循環装置

急性心筋梗塞に合併した心原性ショックに対してカテコラミンを中心とした薬物療法を行うが、効果不十分と判断した場合には速やかに機械的補助循環装置である大動脈バルーンポンピング法 IABP (IntraAortic Balloon Pump) や場合によっては経皮的な心肺補助法 PCPS (Perctaneous Cardio-Pulmonary Support) の使用を考慮すべきである。IABP は、大腿動脈より胸部下降大動脈内に挿入されたバルーンが、心周期に同期して拡張収縮を行うことにより diastoli augmentation (拡張期圧を増大し、冠血流を増加させるとともに平均血圧を改善させる効果) と systolic unloading (大動脈弁が開放する直前にバルーンを急速に虚脱させることによる後負荷軽減効果) を得ることができ、近年バルーンのシャフト径が縮小されたことに伴い使用および管理が行いやすく改良されている。しかし、IABP は圧

補助装置であり、流量の補助は行えないことや血液の酸素化は行えないなどの不足点があり、シャフトが以前と比較して細く改良されたとはいえ、挿入側の下肢瘻血には注意が必要である。また腸骨動脈に高度の屈曲を有している症例では大腿動脈からの挿入ができない場合がある。PCPS は、膜型人工肺、遠心ポンプ、閉鎖式対外循環回路、大腿動脈経皮挿入カニューレから構成された経皮的な心肺補助装置であり、近年装置の小型化にともない多くの施設に導入されている。大腿静脈から右房脱血カニューレを挿入し、大腿動脈より送血カニューレを挿入することで流量補助的に循環補助を行う。右房脱血を行うことで、前負荷の軽減と人工肺による血液の酸素化を行うことができる利点があるが、大腿動脈からの逆行性送血となるために容量補助が行える一方で後負荷が増加する欠点がある。急性心筋梗塞後の左心不全治療に PCPS を用いる場合には先に IABP が使用されている症例が多く、併用で使用することによって、PCPS 単独では得られない後負荷の軽減作用と拍動性の圧補助作用を得る事が出来る。

2. “心破裂”

急性心筋梗塞に合併する心破裂には左室自由壁破裂、心室中隔穿孔が含まれる¹¹。左室自由壁破裂は重篤な心筋梗塞合併症の一つであり、発症様式は徐々に心嚢液増加をきたす oozing 型と突発的に発症する blow-out 型に分類され blow-out 型では極めて救命が困難である。梗塞発症後の心筋が脆弱な時期に多く発症するとされ発症 1 週間以内が特に危険性が高い。心破裂の診断は心エコー検査が有用であり、echo free space として心嚢液貯留が観察される。blow-out 型は急激に血圧低下、ショック状態となるが、oozing 型では徐々に心嚢液増加を来すため、心筋梗塞の経過中に心エコー検査で新たに出現した echo free space を認めた場合には経時的に心エコー検査をフォローアップする必要がある図 5。心室中隔穿孔は心室中隔に発生した心破裂で血行動態的には左室から右室への血流短絡を生じ、ショックや心不全を呈する。心室中隔穿孔の発見には聴診が有用であり、胸骨左縁第 4 から 5 肋間 (穿孔部位によっては心尖部側) にそれまでには無かった大きく粗い全収縮期雑音を聴取する。その後の確定診断には心エコー検査が有用であり、類似の心雑音を呈する乳頭筋断裂に伴う僧帽弁逆流症との鑑別も必要である図 6。心エコー検査で判定が困難な場合には Swan-Gantz カテーテルで右心系血液ガスサンプリング検査にて右房から右室での O₂ ステップアップを検出する方法がある。

心破裂の合併症を予防するためには、血圧のコン

トロールが重要である。左室自由壁破裂症例の救命には外科的手術が必要となるが、blow-out型で発症した場合には突発性に心タンポナーゼとなるため手術までの血行動態維持目的にてPCPSを用いる。心室中隔穿孔は心不全状態からショック状態に移行する症例を認めるため、内科的心不全治療およびIABPなど機械的補助循環装置を用いて全身状態の安定を図り外科的治療を行う。

3. “右室梗塞”

右冠動脈閉塞による下壁梗塞に右室枝閉塞に伴う広範囲な右室梗塞を合併した症例は、右室収縮力および右室拍出量の低下による左室充満の低下、それに伴う左室低心拍出状態をきたす場合がある。右室梗塞時の血行動態は右房圧上昇、血圧と心係数の低下がみられ、重症になると平均右房圧が肺動脈楔入圧を超える。診断は、右側心電図検査にてV4RのST上昇、心エコー所見にて右室の収縮低下、Swan-Gantzカテーテルで右房圧上昇があり平均肺動脈楔入圧-平均右房圧 ≤ 5 mmHgなどの所見からされる表3。また、右房圧波形におけるnoncompliantパターンも診断に有用である。右室梗塞に伴う低心拍出の治療は、肺動脈楔入圧が低い場合にはまず輸液負荷を行なうが、厳密な輸液量の調節を行なうためにSwan-Gantzカテーテルを挿入し血行動態を確認することが望ましい。輸液でも血圧が維持できない症例ではカテコラミン製剤を用いる。

4. “不整脈”

心筋梗塞急性期には、梗塞領域の残存心筋や刺激

伝導系に電氣的不安定が生じ、頻脈性および徐脈性の不整脈が出現する可能性がある。不整脈の出現を早期に発見するため、心筋梗塞急性期には心電図を連続的にモニターする必要がある。モニターにて異常を検知し、血圧や意識状態に時間的余裕があれば12誘導心電図検査を行うが、血行動態が不安定な場合には治療を優先する。

心室細動は、不規則な波動として心電図に記録され、突然の血圧低下から意識消失、ショック状態をきたす重篤な心室性不整脈である。心室頻拍は、頻拍が早く持続する場合には血圧低下や血行動態悪化を伴う心室細動同様に緊急処置が必要となる。心室細動および血圧低下を伴う心室頻拍治療の第一選択は電氣的除細動である。電氣的除細動不成功例や心静止例ではただちに心肺蘇生を開始する。薬物療法としてリドカインは心室細動へ移行する可能性のある持続性心室性不整脈が出現した場合や心室性不整脈再発抑制目的に使用されるが、心筋梗塞症例全例へ一律的な投薬は推奨されていない。カリウムチャンネル抑制剤であるアミオダロンは急性心筋梗塞後の心室性不整脈抑制に有効と言う報告がある¹²。

上室性頻拍である心房細動は、心拍数が多くなく一過性であれば影響は少ないが、頻脈状態となる場合には血行動態が悪化する場合があり、緊急的な治療が必要であれば静脈麻酔下での電氣的除細動を考慮する。心拍数調整には、心機能悪化に注意をしながら β ブロッカーもしくは、ベラパミル、ジルチアゼムなどのカルシウム拮抗薬を用いる。塞栓症予防

表3 右室梗塞の診断

診断	診断
A. 剖検	1. 剖検診断…剖検上、右室梗塞の存在が確認されたもの
B. 大基準	2. 臨床診断
1. V4RST 上昇 (1 mm 以上)	【Definite】
2. 心エコー図：右室 akinesis または dyskinesis	1) 大基準の 2 項目以上
3. mRA ≥ 10 mmHg かつ (mPCW - mRA) ≤ 5 mmHg (容量負荷後でも可)	2) 大基準の 1 項目と小基準の 2 項目以上 (ただし B-2 と C-2, および B-3 と C-3 はそれぞれ重複してはならない)
4. noncompliant 波形 (Grade1 以上, 容量負荷後でも可)	3) 小基準の 4 項目以上
5. PA 交互脈または PA 圧早期立ち上がり	【Probable】
C. 小基準	1) 大基準の 1 項目
1. 下壁梗塞	2) 小基準の 3 項目
2. 心エコー図：右室拡大	3. 除外項目
3. mRA ≥ 6 mmHg (安静時)	1) 収縮性心膜炎または右室負荷疾患が存在するとき、B-3, 4, 5, および C-2, 3, 4 のデータは採用しない
4. Kussmal 徴候 (安静時, 1 mmHg 以上)	2) 心タンポナーデが存在するとき、B-3, 5, および C-3 のデータは採用しない
5. 99mTc-ピロリン酸の右室への集積	

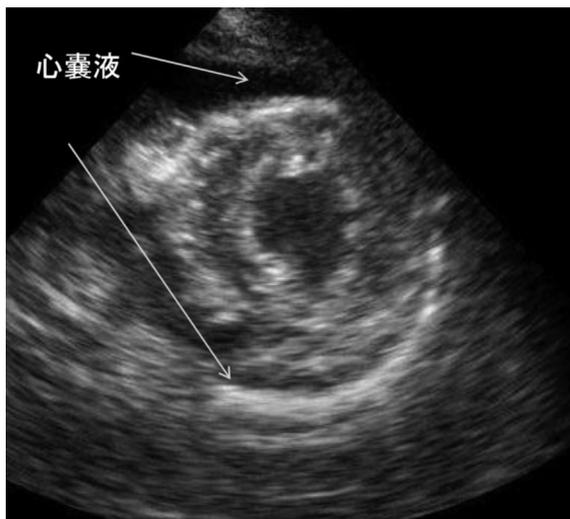


図5 心破裂症例の心エコー所見。急性前壁心筋梗塞発症2日目に、突然の血圧低下あり。心エコー所見にて心嚢液の増加を認めた。直ちにIABPおよびPCPSの挿入を行い、緊急手術施行することで救命し得た。

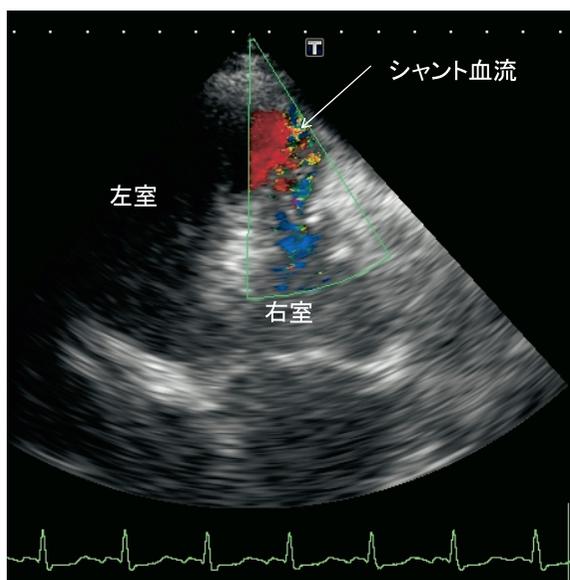


図6 心室中隔穿孔症例の心エコー所見。急性前壁心筋梗塞の経過中に、血圧低値と尿量低下あり。聴診所見にて収縮期雑音を聴取したため、心エコー検査を施行した結果、カラードプラにて左室から右室へのシャント血流を検出した。その後に施行した右心カテーテル検査で右房76.4%に対して右室91.1%と酸素飽和度の上昇を確認した。IABP挿入後に心臓血管外科にて手術治療となった。

が必要な症例には、抗凝固療法を行なう。

高度房室ブロックに代表される徐脈性不整脈の治療には、一時的経静脈式ペースメーカーの挿入を行う。緊急時にはペースメーカー挿入までの間、体外式ペースメーカーの利用も有用である。急

性心筋梗塞に合併した高度房室ブロックは、房室結節枝が右冠動脈から分枝することが多いため右冠動脈閉塞症例に合併しやすいが一過性のことも多く、必ずしも永久ペースメーカーの植え込みが必要とは限らないため心電図による経過観察が必要である。

ま と め

急性心筋梗塞は致死的な合併症を発症する緊急疾患であり、胸痛を主訴として来院された救急疾患では迅速に診断を行わなければならない。急性心筋梗塞治療の大原則は早期の再灌流療法であるが、梗塞時間や梗塞領域などによって重症度は異なるため、症例ごとの重症度判定を行いその後発生する合併症に対応することが、急性心筋梗塞症例の救命率向上に対して必要不可欠である。

文 献

1. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB (1977) The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 56: 786-794
2. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH (1992) The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *N Engl J Med* 326: 242-250
3. Cheitlin MD, McAllister HA, de Castro CM (1975) Myocardial infarction without atherosclerosis. *JAMA* 231: 951-959
4. Sevilla DC, Wagner NB, Pegues R et al. (1992) Correlation of the complete version of the Selvester QRS scoring system with quantitative anatomic findings for multiple left ventricular myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 69: 465-469
5. Killip T, III, Kimball JT (1967) Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 20: 457-464
6. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. (2004) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 110: e82-292
7. Snow PJ (1965) Effect of propranolol in myocardial infarction. *Lancet* 2: 551-553
8. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 341: 625-634
9. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al. (2002)

- Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 360 : 825-829
10. Pfeffer MA, Braunwald E (1990) Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation* 81 : 1161-1172
 11. Bates RJ, Beutler S, Resnekov L, Anagnostopoulos CE (1977) Cardiac rupture-challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 40 : 429-437
 12. Hockings BE, George T, Mahrous F, Taylor RR, Hajar HA (1987) Effectiveness of amiodarone on ventricular arrhythmias during and after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 60 : 967-970