

深読みしない

Dr.田宮 & Dr.村川の心電図 デイスカッション

田宮栄治

社会医療法人社団順江会江東病院 副院長、循環器内科部長

村川裕二

帝京大学医学部附属溝口病院 第4内科・中央検査部教授



下壁のSTEMI



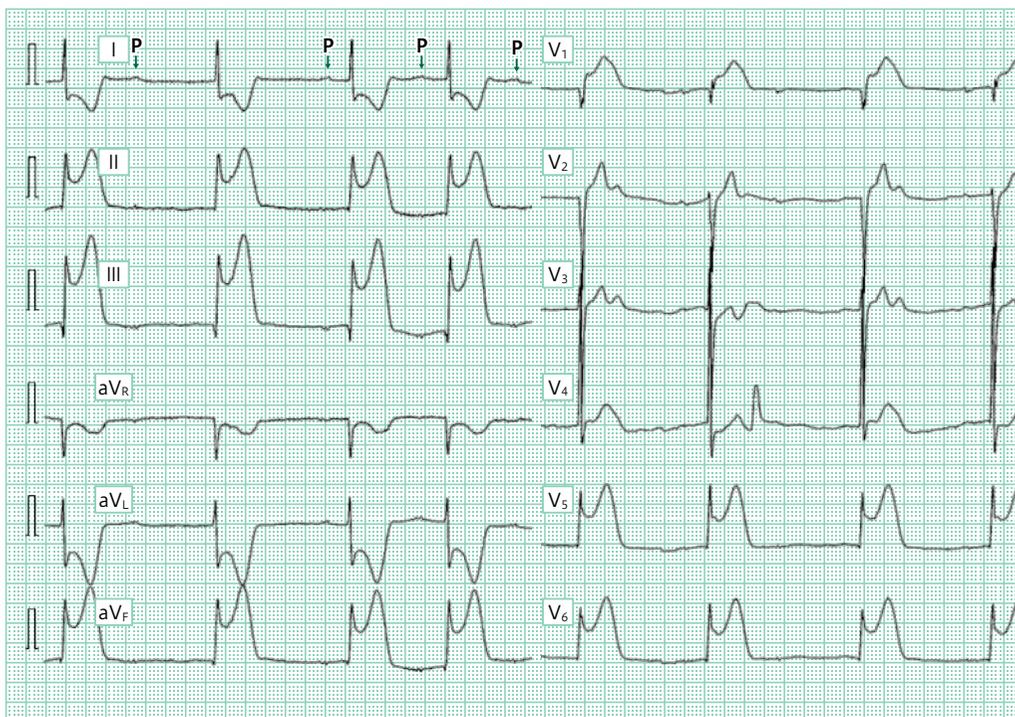
高度のST上昇を認めた下壁のSTEMI

患者プロフィール

83歳，女性

主訴 意識障害

現病歴 発作性心房細動 (paroxysmal atrial fibrillation : PAF) と脂質異常症でフォロー



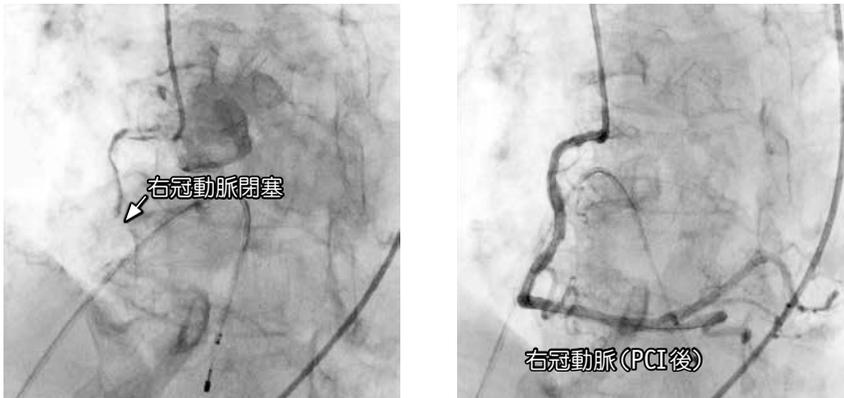


図1 冠動脈造影写真

田 当院の他科を受診したときに突然、意識障害を生じました。レベルは、JCS II-30、血圧53/27mmHg、脈拍数43回/分でした。完全房室ブロック (complete atrioventricular block: CAVB) を伴う下壁のST上昇型心筋梗塞 (ST elevation myocardial infarction: STEMI) のため、すぐに体外式ペースティングと心カテを行いました。その結果、右冠動脈#2で閉塞 (図1) していたため、血栓吸引後に薬剤溶出性ステント (Xience Alpine® 3.25 × 18mm) を留置するとTIMI 3が得られました。CKmaxは1,468 U/Lでした。

村 これはP波とQRSが乖離していますが、CAVBかどうかはわかりませんよね。

田 う〜ん。

村 ということは、高度房室ブロックですかね。

田 う〜ん (意外な診断に、ただうなり声で答えるのみ)。そうかもしれませんが、これがCAVBではないという理由を教えてくださいませんか？

村 RR間隔が一定でないので、心室興奮の周期が完全に独立しているか判断できません。一部の心房興奮が心室に達している可能性があります。

田 なるほど。

村 でも、高度房室ブロックかCAVBが起きたのは、右の下壁の虚血による迷走神経の活動の亢進によるものだと思います。

田 このブロックは、房室結節に血流がなくなったことが原因だと思いますけど。房室結節はほ



とんど右冠動脈の房室結節枝より養われています。

村 そうですね。でも、教科書には書いていませんね。

下壁の迷走神経活動の亢進と両方あって、そのスタディが行われているようです。つまり、虚血できたのと、迷走神経刺激できたのと両方あって、硫酸アトロピンで戻ると戻らないのがあると。

田 そうすると、下壁梗塞に合併するCAVBの原因は、血流がすべてではないということになりますね。

村 はい。迷走神経活動の亢進のほうが多い場合、虚血が続いている間に硫酸アトロピンを静注すると戻ります。硫酸アトロピンで戻るのもあるし、戻らないのもあるから、どちらが多いのかは調べてみたほうがよさそうですね。

田 了解しました。

村 ところが、これに関してあまり文献がないのです。経皮的冠動脈インターベンション(percutaneous coronary intervention: PCI)で虚血が解除されたらブロックは治りましたか？

田 再灌流後、いつの間にか洞調律に戻りました。

村 どちらのメカニズムでも虚血が解除されたあとに速やかに戻るはずですよ。

田 再灌流後、すぐにブロックが消えたかどうかはわかりません。なにしろ、高度の徐拍のため、緊急ペーシングを行ったまま、必死でPCIを行いました。再灌流後すぐにブロックが消えるか否かを見るためには、PCI中にペーシングを切らないとわかりません。

村 少なくとも解除したあとですよ。

田 そうですね。

村 ではこの場合、文献は少ないですが硫酸アトロピンで戻したとか、分けたスタディがあります。臨床的にはあまり役に立たないかもしれませんが。この方の解除をする前に、先生が硫酸アトロピンを静注していればどちらであったか、わかったわけですね。

田 そうでしたね。

村 そんなことをやる人はいないですけど。

田 大変勉強になりました。確認なのですが、CAVBであれば、補充調律は必ず規則正しいのでしょうか？

村 はい。必ず規則正しいことから、CAVBであるということを知ることができます。だからこの心電図はそうであるか、そうでないかを知ることができないわけです。ですが、先生がモニタをご覧になっていて、これ以外の場所でR-Rが一定のところはかなりあるなどというように、観察したらわかるけれど、この心電図からはわからないということですね。

田 わかりました。それともう1つ。この症例は非常にSTが上がっていますよね。この上がり具合と心筋傷害は関係ありますか？

村 いや、普通の虚血でもこれは何ともいえません。

田 STが高度に上がれば、広範囲の虚血とはいえないですか？ では、なぜこんなに上がるのですか。

村 この方は痩せているのではないですか。

田 普通体型でした。

村 では、STが上がっているほうがたとえばCKが高いとか、そういう文献があるかどうかをみるべきなのでしょうね。

田 調べてみます。

村 というのは、#1が閉塞してしまったら、どうせ#1の灌流域しか虚血はないですよ。ST上昇がCKと関与しているかという文献を調べて、なかったらいいのでは。いまの先生の発想は心電図屋さんも思いつかなかったです。

田 そうですか。私は心電図屋さんではないので。

村 虚血のプロだから、先生がそういう疑問を持たれたのではないですかね。

田 それにしても、これだけすごいST上昇は滅多にないですね。

村 先生の感じた「このSTすごいな、このSTの上昇の程度が虚血の障害の程度を反映しているのかな」はどうやってみればいいのか。梗塞サイズを定量的に知ることは、CKでしかみられないですよ。ではCKと相関しているのか、そういう研究はあるかということを宿題にさせて下さい。



ギモン

- ST上昇の程度が心筋障害の程度を反映しているのか、またCKと相関しているのか、そのような研究はあるのか。



調べたこと

- ▶ 下壁には豊富に迷走神経が分布しており、梗塞により迷走神経が興奮し、低血圧、徐脈、洞徐脈、洞停止や房室ブロックを起こす (Bezold-Jarisch 反射)。
- ▶ 下壁梗塞で V₅、V₆ の ST が 2mm 以上上昇すれば、広範囲の下壁梗塞である¹⁾。
- ▶ 下壁梗塞に合併する CAVB は再灌流により速やかに洞調律に復することが多い²⁾。
- ▶ ST 上昇の程度と梗塞サイズの関係の文献は、調べた限りではなかった。

●文献

- 1) Assali AR, et al: Comparison of patients with inferior wall acute myocardial infarction with versus without ST-segment elevation in leads V5 and V6. Am J Cardiol. 1998;81(1):81-3.
- 2) Kimura K, et al: Comparison of results of early reperfusion in patients with inferior wall acute myocardial infarction with and without complete atrioventricular block. Am J Cardiol. 1999;84(16):731-3.

本例への対応

緊急体外式ペーシングと心カテを行ったところ、右冠動脈 # 2 の閉塞を確認。血栓吸引後に薬剤溶出性ステントを留置した。

本例で学ぶべきこと

下壁梗塞に合併する房室ブロックには虚血によるものと、迷走神経亢進 (Bezold-Jarisch 反射) によるものがある。虚血が原因であれば再灌流後、すぐに洞調律に戻る。迷走神経亢進によるものであれば、PCI 前に硫酸アトロピンを静注すれば戻る。

CASE

03



下壁のSTEMI

対側誘導におけるST低下のほうが
顕著であった下壁のSTEMI

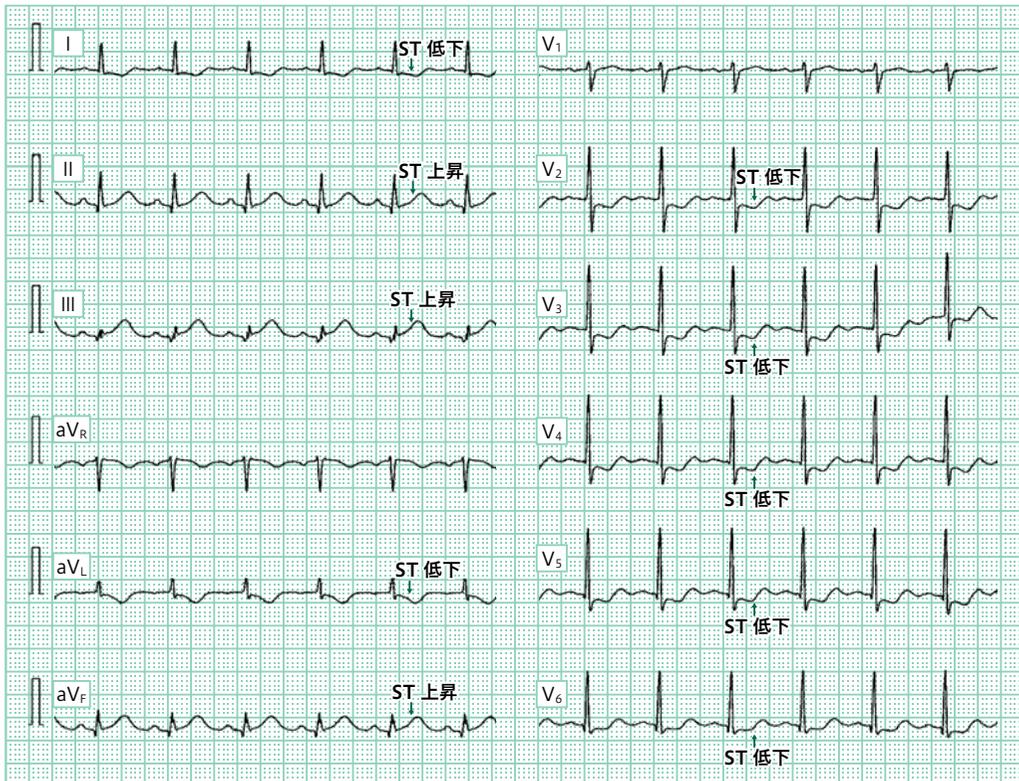
患者プロフィール

60歳，女性

主訴 胸痛，失神

現病歴 胃潰瘍でフォロー中，胸痛が出現した

【来院時】



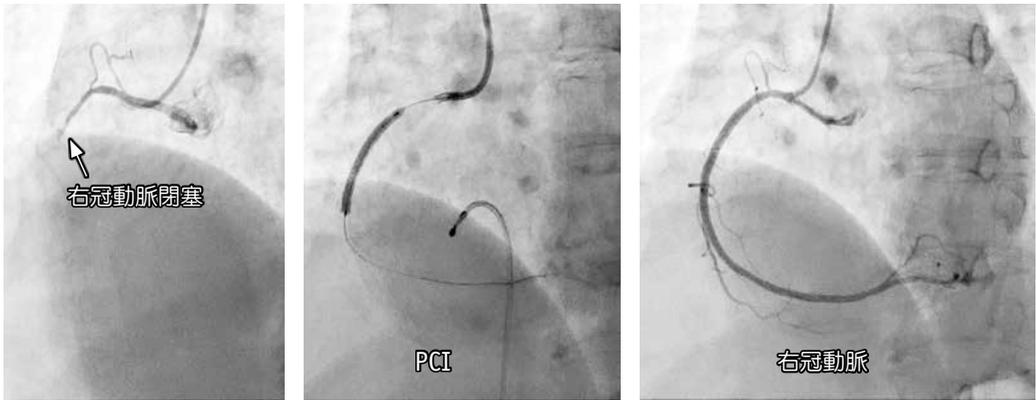
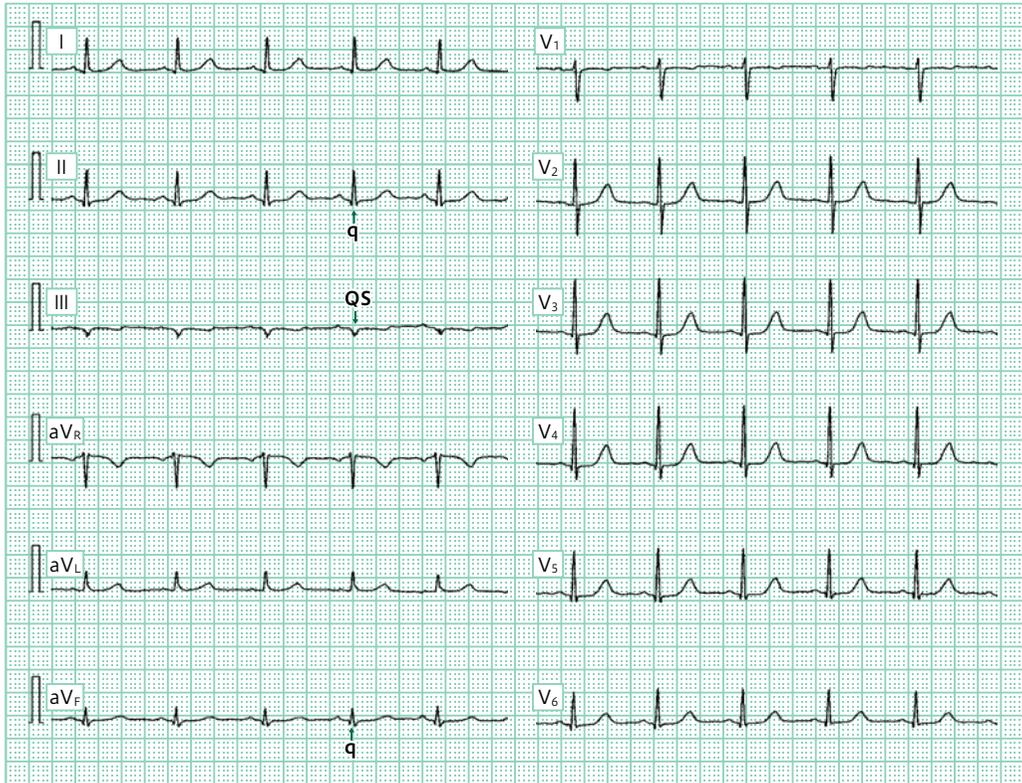


図1 冠動脈造影写真

【8カ月後】



田 この患者さんは、胸痛が続いたために近医を受診しました。そこで1回失神しましたが、心電図で心筋梗塞の疑いがあるため、当院に搬送されました。完全房室ブロック (complete atrioventricular block:CAVB) を伴わない下壁のST上昇型心筋梗塞(ST elevation myocardial infarction:STEMI)と考え、すぐに心カテを行いました。**CASE 02** (6頁)と同じように、右冠動脈の根元で閉塞していましたが、すぐに経皮的冠動脈インターベンション (percutaneous coronary intervention:PCI) を行うと、TIMI 3が得られました (図1)。PCI直後、再灌流障害である致死性不整脈は出現しませんでした。CKmaxは1,118U/Lでした。

8カ月後、ⅢのQSとⅡとaV_Fのわずかなq波のみに改善しました。この症例は、心電図の読みが少しむずかしかったです。下壁のSTEMIですが、Ⅱ、Ⅲ、aV_Fの上昇はあまり目立たず、対側誘導である胸部誘導のST低下のほうが目立っていました。

村 結果をみてみると、常にSTが上昇している誘導と低下している誘導があれば、STが上昇しているところがprimaryな変化ですよ。そのように習っているので、特に戻った心電図がありますから、このST上昇下壁梗塞が貫壁性であるというのがわかります。ですから、先生のcoronaryは、合理的な辻褄が合う所見ではないですか。

先生がこの心電図をみたメッセージとしては、ST上昇が本当は優位であるけれども、目につかなくて、ST低下のほうが顕著で目につくような急性心筋梗塞 (acute myocardial infarction:AMI) もあるという意味ですね。うっかりすると気がつかないかもしれないですね。

田 STEMIの心電図としては、ちょっと変ですよ。そもそも対側誘導におけるST低下というのは、病変部のST上昇を反対側の誘導から見ると鏡面像のように下がって見えるということですよ。よって普通は上昇のほうが目立つはずですよ。なぜ反対側からみたほうが大きくみえるのか不思議です。

村 胸部誘導のほうが心臓の近くに電極を貼りつけているからではないでしょうか？ 下壁誘導は四肢でとるから、心臓から遠いところからのぞいているわけですよ。ですから、近くからのぞきこんだSTの低下が大きくなっているのは、その心電図の誘導が心臓をみる距離感を表しているのではないですか。

田 たしかに、四肢誘導と胸部誘導のvoltageを比べると、通常は四肢誘導のほうが小さいですね。つまり、同じ心臓をみているのに胸部誘導からみたほうが大きくみえますね。胸部誘導のST低下が目立った理由がわかりました。

村 だから先生がびっくりしてしまったわけですね。いろいろなケースがあるものですね。けれども、先ほどの**CASE 02**は、対側のaV_Lはとても下がっているではないですか。