

異型狭心症から心筋梗塞に
移行した1症例の血行力学
的経過

Hemodynamics during
spontaneous ST segment
elevation of a variant
angina as well as in the
later established myo-
cardial infarction

村松 準
角張 雄二
矢端 幸夫
上嶋 十郎
後藤 哲也
遠藤 恭子
木川田隆一

Jun MURAMATSU
Yuji KAKUBARI
Yukio YABATA
Juro KAMIJIMA
Tetsuya GOTOH
Kyoko ENDO
Ryuichi KIKAWADA

Summary

Spontaneous ST elevation occurred in a case of variant angina without chest pain was studied by simultaneous recordings of carotid as well as femoral pulse wave, phonocardiography and electrocardiography. Two attacks of the ST elevation took place in the course of 45 minutes' observation here mentioned. During ST elevation, while the increase in triphasic pre-ejection wave, tidal wave and dicrotic wave were demonstrated in carotid pulse waves, there was the decrease in amplitudes of the first heart sound as compared with those of the second sound. However, neither the third and the fourth sounds nor any type of cardiac murmurs could be recorded.

At the peak of ST elevation, following hemodynamic changes were found: 1) the decrease in systolic arterial pressure, the slight increase in both diastolic arterial pressure and heart rates, 2) the decrease in cardiac output and the increase in peripheral vascular resistance, 3) the significant prolongation of both isovolumic contraction time (ICT) and pre-ejection period (PEP), 4) the reduction in myocardial contractility as well as cardiac oxygen consumption.

Since myocardial infarction became manifest, the prolongation of ICT and PEP as well as the reduction of both myocardial contractility and cardiac oxygen consumption has been continuously observed in association with severe hypotension, bradycardia, low output and augmented peripheral vascular

resistance. It is suggested that there exists a close similarity of the mode of hemodynamics which was found between the peak of ST-elevation of variant angina and the established myocardial infarction.

Key words

variant angina
myocardial infarction
cardiovascular dynamics

はじめに

労作性, ならびにペースメーカーもしくは薬剤による誘発性狭心症の血行力学的変化に関しては, 既に多くの報告がある. しかし, Prinzmetalの異型狭心症に関しては, 未だ病態生理学的にも不明な点が多く,¹⁾ 血行力学的検討も十分でない. 著者らは, 異型狭心症の1例について, 発作時の血行動態を経時的に観察し, かつ心筋梗塞に移行した後の経過を追跡し, 興味ある知見を得たので報告する.

方法

血行力学的分析は, 患者を安静臥床後, 頸動脈波, 大腿動脈波, 心音図, 心電図を Siemens の cardiograf 81 に, 毎秒 10 cm の速度で同時記録し, Wezler-Böger 法ならびに Blumberger-Holl-dack 法により行った.

症例 K. A. 62才, 男性.

主訴: 前胸部圧迫感発作.

病歴: 1968年頃から高血圧を指摘され, 治療を受けていた. 1973年5月29日朝食後, 突然左肩重圧感, めまい, ふらつきを感じたが, 数分で軽快した. しかし同日, 同様の発作が安静時に数回にわたり発現し, 前胸部圧迫感を伴った. その後, 1日数回の発作が食後または安静時に現われるようになり, 5~10分間持続した. 6月2日, 高血圧 (170/80 mmHg) の治療を受けたが, 症状は軽減せず, 発作は早朝, 食後または食間時に, ほぼ周期的に発現するようになった.

1973年6月5日, 当院内科に入院した. 入院時の血圧は 168/92 mmHg, 脈拍分時 72, 正.

心・肺は理学的に尋常であった. 安静時の心電図は中間位を示し, I, aVL, V₄₋₆ に ST 下降, T 波は平坦陽性, 不整脈はなかった. 発作時の心電図では, II, III, aVF に明らかな ST 上昇が示され, 心房性期外収縮を伴うこともあった. しかし, 心電図モニターによる観察 (III 誘導) で, 前胸部圧迫感など何ら自覚症状がないにもかかわらず, 次第に ST 上昇が現われ, 数分後再び ST が等電線にもどる変化が発作的に, しかも頻回に発現することが観察された. ST 上昇の形は常に同じではなかった. 前胸部圧迫発作の際, ニトロ剤は必ずしも有効ではなかった. しかし, 血中酵素系の数値には異常を認めなかった. マスター 2 階段試験により ST 上昇発作は誘発されなかった. 抗凝血薬治療, 冠拡張薬により経過を観察した.

1974年3月29日夜, 突然, 前胸部圧迫感, 両肩の重圧感, ならびに呼吸困難発作が現われた. ニトロ剤は無効で, 約1時間持続した. 同日, 救急車により当院 CCU に入院したが, この時, 心電図上, 後壁梗塞所見が示され, 血液化学検査の最大値は, GOT 100 u., LDH 633 u., CPK 448 u., HBD 215 u., CRP (++) であった. しかし, 明らかにならないうっ血性心不全, 心原性ショック, または重症不整脈などの重大な合併症を伴わずに経過し, 以後, 前胸部圧迫発作は消失した.

血行力学的観察

異型狭心症のため入院中, 連続する2回の ST 上昇発作時のポリグラムを記録する機会を得た. このとき患者はとくに自覚症を訴えなかった. 45分間に発現した2回の ST 上昇発作の経過を Figure 1 (a, b) に示す (註: 各誘導の振幅はいず

れも不同), 15分, 35分の時点で明らかなST上昇がII, III, aVF誘導に示されたが, その形は相違し, 胸部誘導の所見から, 前者は主として下壁傷害, 後者は後・下壁傷害による変化と思われた。この間, ニトロ剤または酸素吸入など何らの処置も行わなかった。

A. 頸動脈波, 心音図上の変化 (Figure 2a, b)

頸動脈波は, 15分のST上昇発作時, 非発作時に比べ, いわゆる前波が大となり三峰性を示し, 晩発性収縮期性隆起が増大, かつ dicrotic waveが著明化した。心音図ではII音と対比し, 明らかなI音の減弱が示された。しかしIII音, IV音ならびに心雑音は認めなかった。ST部分が尋常化

した20分時では, 頸動脈波の形がコントロールに復した。しかしこのとき軽度の収縮期雑音が示された。心筋梗塞発症後, 頸動脈波の形に特別の変化はみられず, 心音図で軽度の収縮期雑音が示された。I音は梗塞後3週でやや減弱していたが, 4週以降はほぼ尋常化した。

B. 発作中の血行力学的变化

1. 血圧および脈拍数の変化 (Figure 3): 発作前, 血圧は154/82mmHg, 脈拍分時53, 心・脈管力学的にはいずれもほぼ尋常範囲内の値を示していた (Table 1)。

15分ならびに35分時にST上昇所見が示されたさい, 収縮期圧はいずれも下降し(約-10%),

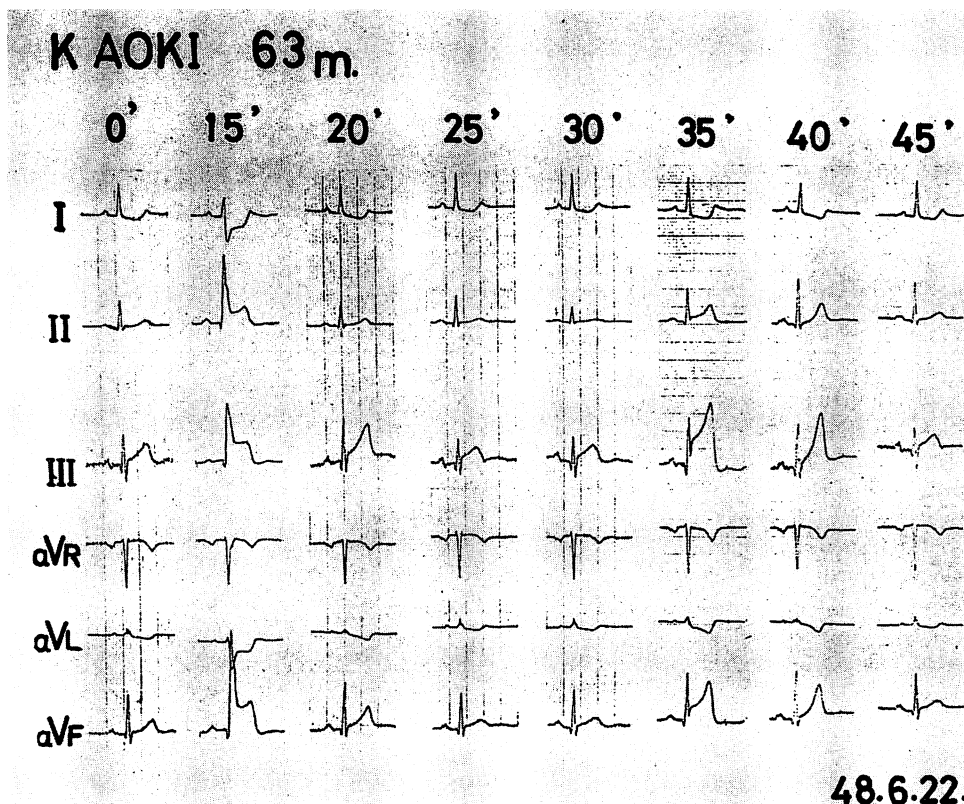


Figure 1-a, b. Continuously recorded electrocardiograms during spontaneous ST elevation in a case of variant angina without chest pain (amplitude was not constant).

15': inferior myocardial injury was suspected, 35': infero-posterior myocardial injury was suspected.

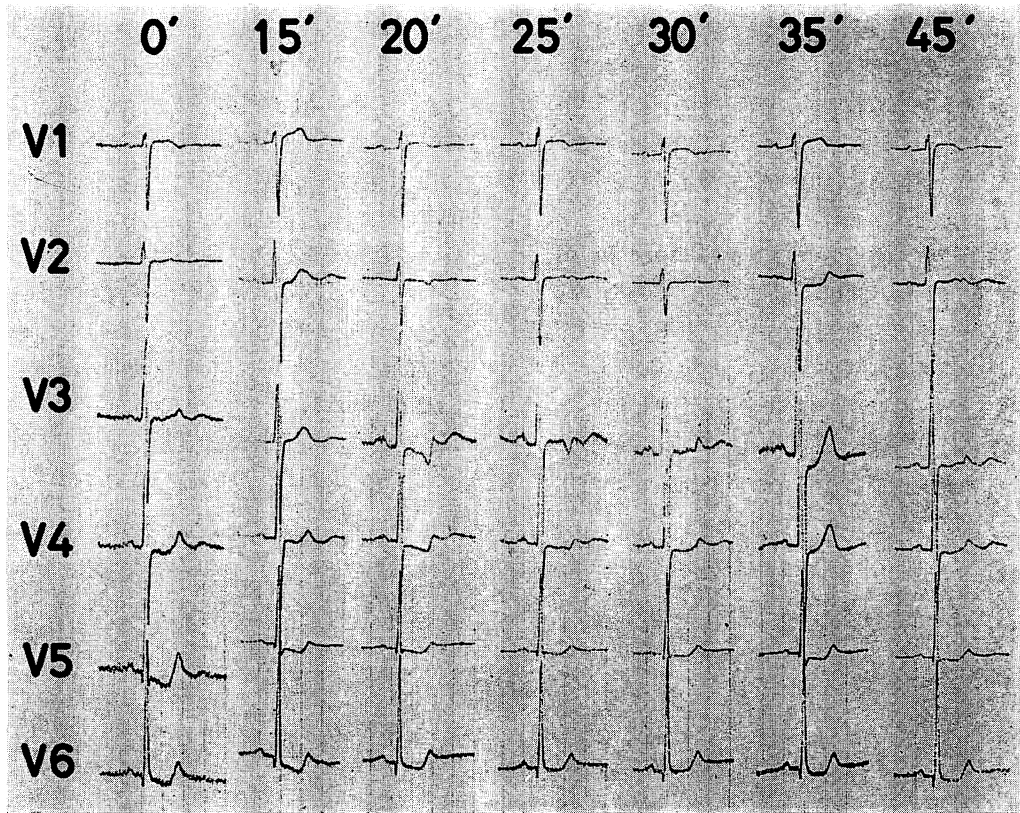


Figure 1b.

Table 1. Control hemodynamic values

Systolic arterial pressure	154 mmHg	(PS)
Diastolic arterial pressure	82 mmHg	(PD)
Mean arterial pressure	113 mmHg	(PM)
Pulse rate	53 /min	(PR)
Stroke volume	123 ml	(VS)
Minute volume (Cardiac output)	6.54 l/min	(VM)
Peripheral vascular resistance	1380 dyne·sec·cm ⁻⁵	(W)
Volume elasticity	1560 dyne·cm ⁻⁵	(E')
Electro-mechanical coupling interval	73 msec	(Q-I)
Isovolumic contraction time	33 msec	(ICT)
Pre-ejection period	106 msec	(PEP)
Ejection time index	407 msec	(ETI)
PD/ICT	2485 mmHg/sec	
1/ICT ²	918/sec ²	
ET/PEP	3.08	
VS/ET	376 ml/sec	
PS×HR×ET	2679 mmHg·sec/min	
PS×HR	8193 mmHg/min	
PS×ET	50 mmHg·sec	

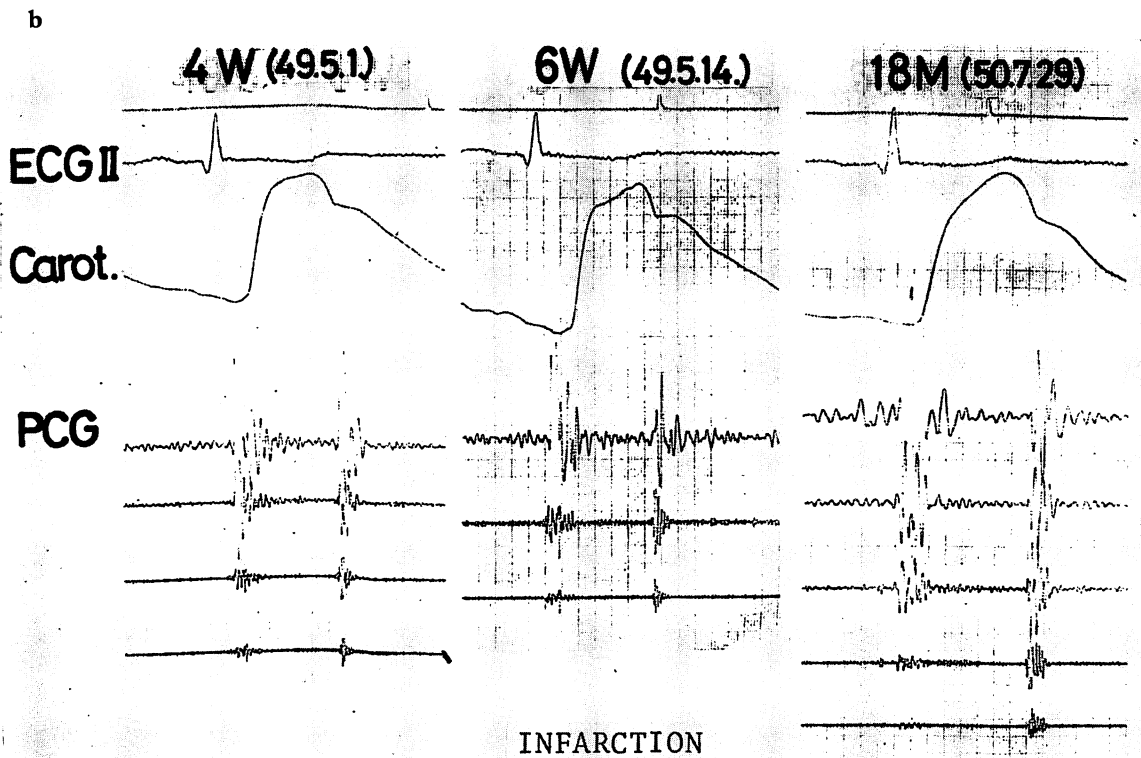
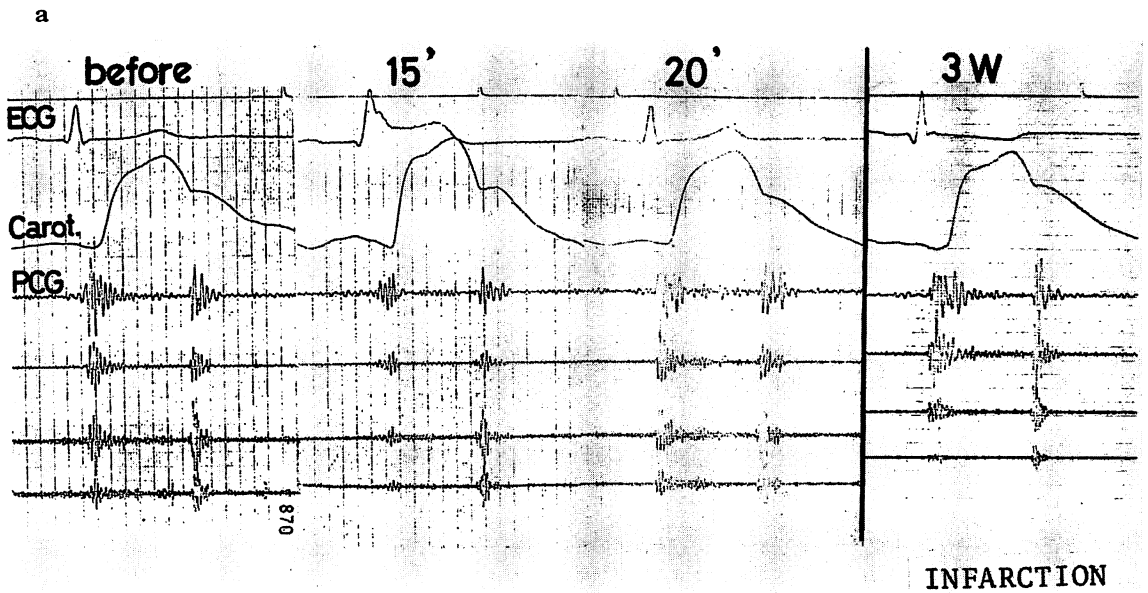


Figure 2 a, b. Change in carotid pulse wave and phonocardiography during spontaneous ST elevation of variant angina and in the later established myocardial infarction.

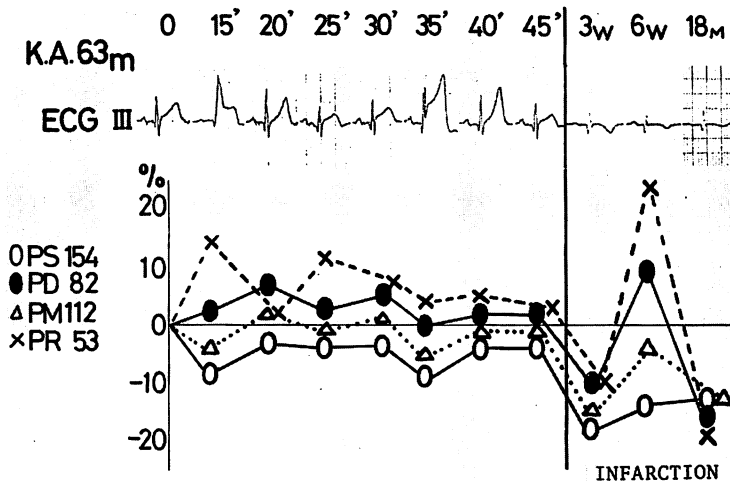


Figure 3. Change in blood pressure and pulse rate during ST elevation of variant angina and in the later established myocardial infarction.

PS: systolic arterial pressure, PD: diastolic arterial pressure, PM: mean arterial pressure, PR: pulse rate, 15': 15 minutes, W: week, M: month.

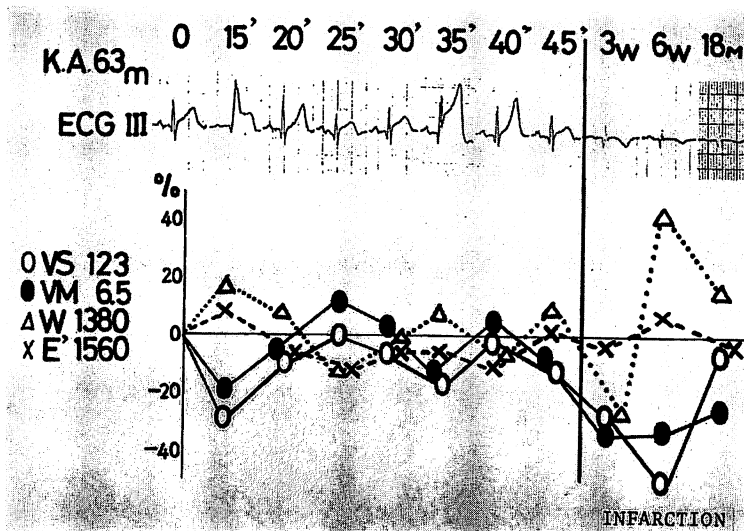


Figure 4. Change in vascular dynamic values during spontaneous ST elevation of variant angina and in the later established myocardial infarction.

VS: stroke volume, VM: minute volume, W: peripheral vascular resistance, E': volume elasticity.

間歇期にもやや下降して経過したが、拡張期圧はやや上昇傾向を示した。脈拍数は全体的に増し、とくに 15 分時での増加が著しかった。心筋梗塞

後、血圧、脈拍数はやや変動的であったが、いずれも著明な減少傾向が強まった。

2. 脈管力学的数値の変化 (Figure 4): 2 回の

ST 上昇発作時、1 回心拍出量 V_s 、ならびに分時心送血量 VM はいずれも減少したが、間歇期にはやや上昇傾向をみせた。逆に、末梢流血抵抗 W は、発作時に増加、間歇期に減少する傾向を示した。すなわち、ST 上昇発作時には末梢脈管系の緊張亢進性反応が、間歇期にはむしろ緊張低下性反応が示された。心筋梗塞後 3 週の時点では、 V_s 、 V_m 、 W がいずれもコントロール時と比べ低下し、麻痺性反応の傾向を示したが、6 週以降では緊張亢進性反応が強まった。

3. 左室収縮時相値の変化 (Figure 5): ST 上昇発作の発現につれ ICT (isovolumic contraction time) が著しく延長し、PEP (pre-ejection period) も延長した。しかし、Q-I 時間、ETI (ejection time index) の変化には著変がなかった。間歇期には ICT、PEP の延長が発作時に比べ、やや軽減したが、コントロール値に比べると明らかな延長を示して経過した。心筋梗塞発症後、ICT、PEP の著明な延長が持続した。しかしこの延長の程度は、異型狭心症における ST 上昇発作時の値とほぼ同値を示した。すなわち、ST 上昇発作時、心

は著明に圧反応化し、心筋収縮性の著しい低下が示唆され、同様の反応形式が心筋梗塞後にも持続していることが知られる。

4. 非観血的収縮性指標値の変化 (Figure 6): 非観血的な心収縮性指標として考えられているうち、主として心筋収縮性を反映すると思われる PD/ICT 、 $1/ICT^2$ 、 ET/PEP は、ST 上昇発作中著明な減少を示し、間歇期においても著しい減少を示した。これは、心筋梗塞後においても、同様に認められた。主として心のポンプ機能を反映する指標と思われる VS/ET も、発作中減少した。しかし心筋梗塞後には著しい減少が示された。

5. 非観血的心筋酸素消費量指標の変化 (Figure 7): 心の酸素消費量を反映する非観血的指標 $PS \times HR \times ET$ (tension time index; Sarnoff, Braunwald²⁾, pressure time per minute; Neill³⁾), $PS \times HR$ (index of cardiac effort; Katz⁴⁾), $PS \times ET$ (pressure time per beat; Gorlin⁵⁾) などについてみると、これらのほとんどが ST 上昇発作中ならびに間歇期を通じ減少し、とくに心筋梗塞発症後には著明な減少を示していた。

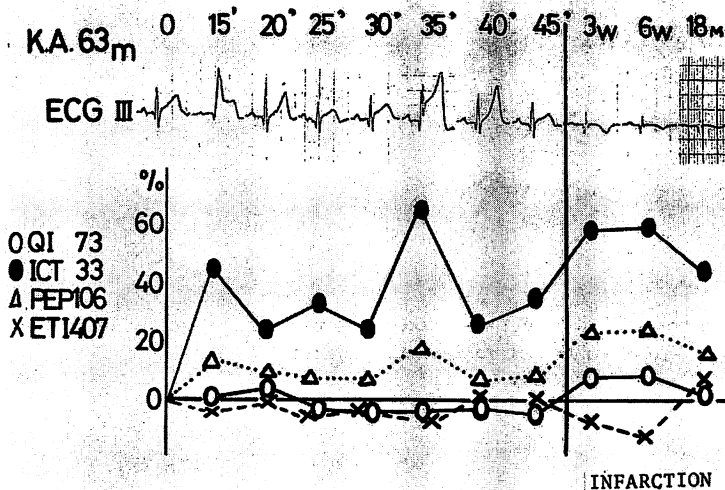


Figure 5. Change in systolic time intervals (STI) during ST elevation of variant angina and in the later established myocardial infarction.

Q-I: electro-mechanical coupling interval, ICT: isovolumic contraction time, PEP: pre-ejection period, ETI: ejection time index.

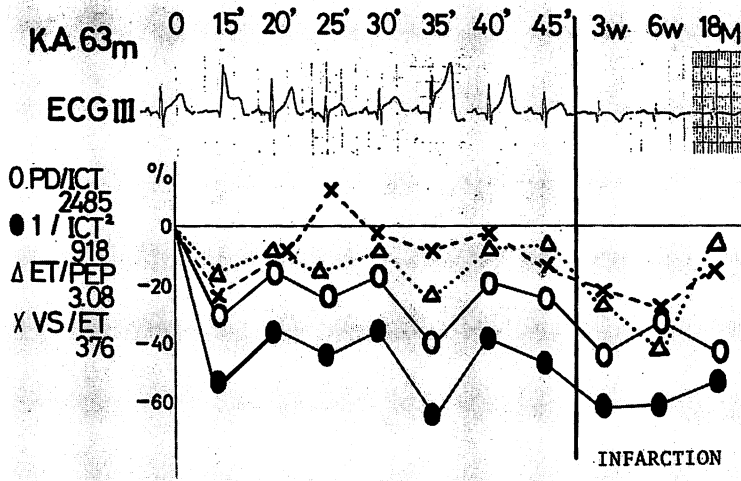


Figure 6. Change in non-invasive cardiac contractility indices during ST elevation of variant angina pectoris and in the later established myocardial infarction.

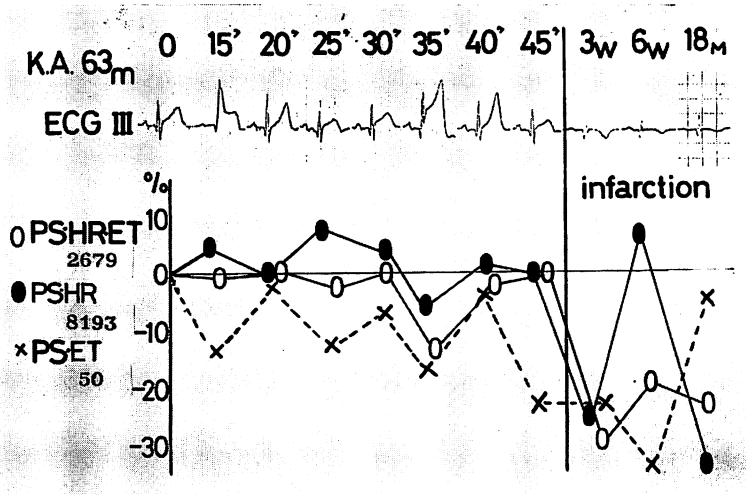


Figure 7. Change in non-invasive indices of myocardial oxygen consumption during ST elevation of variant angina and in the later established myocardial infarction.

考案

労作性狭心症の血行動態については、血圧の上昇、心拍数の増加とともに、心拍出量の増し、⁶⁾ 左・右心仕事、駆血率、左室 dp/dt ならびに右房圧、肺動脈楔入圧などの上昇などが報告されてい

る。⁷⁻⁹⁾ Roughgarden⁹⁾ は、労作性狭心症の際、発作に先行して血圧、脈拍数および肺動脈圧の上昇が起こることをみ、Robinson¹⁰⁾ は、狭心発作が患者に個有のある一定の rate-pressure product を示すとき発現し、心仕事の増しに原因することを確認した。

しかし Guazzi ら⁷⁾は、ST 下降開始直後、右房・肺動脈圧は上昇するが、血圧、左・右心仕事、駆血率、左室 dp/dt は一過性に下降し、その後次第に増加することをみた。実験的に ST 上昇を示す狭心発作と ST 下降を示す狭心発作を対比した成績では、前者でより重篤な心筋虚血が生じていることが示されている。¹¹⁾

Gaasch ら¹²⁾による異型狭心症発作時の血行動態の観察では、ST 上昇発作の際、左室の pressure time index は増加しないが、収縮期における左室挙動は障害され、拡張期コンプライアンスが低下し、心冠動脈造影により心冠動脈のスパズムが示されたという。

Guazzi ら^{7) 13)}は、ST 上昇発作中、狭心痛の有無にかかわらず ST 下降発作時と異なり、常に左室機能障害状態が持続し、心拍出量の減り、血圧の下降、ICT の延長、dp/dt の減り、駆血率の低下、心仕事の減り、右房・肺動脈圧の上昇が示され、心拍数の変化はごく軽度であったと報告した。これらは、ST 上昇が尋常化するとともに、急速に発作前の状態に復したという。

本症例における ST 上昇発作前の心・脈管力学の数値は、いずれもほぼ尋常範囲内にあったが、突発的に 45 分間に 2 回の ST 上昇発作が発現した。ST 上昇の形は両者でかなり相違した。これは虚血性傷害の部位が相違するためと考えられ、多発性冠動脈狭窄の存在も示唆される。この前後 2 回の ST 上昇発作時の血行力学的变化をみると、いずれも収縮期圧の下降、拡張期圧、脈拍数の軽度増加が示され、脈管力学的には緊張亢進性反応を示し、心力学的には ICT、PEP の著明な延長をみ、圧反応化が強まった。さらに、心筋収縮性の低下、および、心の酸素消費量の減少が示された。

これらの成績は、本質的には Guazzi らの報告と同じである。しかし、連続する 2 回の ST 上昇発作の間歇期では、各数値のすべてがコントロール値に復するとは限らず、特に ICT、PEP ならびに心筋収縮性指標はなお著しい異常性を示して

いた。さらに、心筋梗塞発症後、血圧、脈拍数、心筋酸素消費量は持続的な著しい減少を示したが、脈管力学的には一時（梗塞 3 週後）麻痺性反応を示し、その後緊張亢進反応が強まり持続した。

心力学的には圧反応が持続したが、ICT、PEP、ならびに心筋収縮性指標は、異型狭心症の際示された ST 上昇発作時と同レベルの値を示して経過した。すなわち、本症例における異型狭心症発作時の心の病態は、ひきつづき発症した心筋梗塞後の心力学的病態と同じであった。異型狭心症発作の心筋虚血性傷害部位と血行動態の変化には明らかな差がみられなかったが、ST 上昇発作中の動態を詳細に分析することにより、続発する心筋梗塞の病態を推測しうる可能性があるのではないかと思われる。

なお、この観察が胸痛を伴わずに行われたことは、測定上全く幸運であった。それは心理的、またはカテコラミンの効果など、自律神経の変調による影響が、少なくとも多いとは言えないからである。

まとめ

異型狭心症における ST 上昇発作中の血行動態を頸動脈波、大腿動脈波、心音図、心電図を同時記録したポリグラムから分析した。

ST 上昇 (II, III, aVf 誘導) 発作中、頸動脈波において前波が増高し、三峰性を示し、晩発性収縮期性隆起および dicrotic wave が増大した。心音図では、I 音が II 音に比し減弱したが、III 音、IV 音、ならびに心雑音は示されなかった。

血行力学的には、収縮期圧の減少、拡張期圧の軽度増加、脈拍数の軽度増加、心拍出量の減少、末梢流血抵抗の増加、さらに、ICT、PEP の著明な延長が示された。また、心筋収縮性および心筋酸素消費量の著しい低下が認められた。発作の間歇期には、全体的に各数値が尋常化する傾向を示したが、ICT、PEP および心筋収縮性指標は、なお異常性を保って経過した。

本症例が心筋梗塞(後下壁梗塞)に移行した後の

経過では, 著明な低血圧, 徐脈, 心拍出量の減少, 末梢流血抵抗の増加を伴ったが, これとともに, ICT, PEP の著しい延長, 心筋収縮性および心筋酸素消費量の著しい低下を示した. すなわち, 異型狭心症発作時と続発した心筋梗塞の際の心の病態は, 血行力学的にほとんど同じであった. 異型狭心症発作中の血行動態を詳細に分析することにより, 梗塞後の心の病態をある程度推測しうるのではないかと思われた.

要 約

異型狭心症の1例において, 胸痛を伴わず, 何ら誘因なく生じたST上昇発作時の血行動態について, 頸動脈波, 大腿動脈波, 心音図, 心電図を描記し, 検討した. ST上昇発作は45分間に2度生じた. ST上昇発作中, 頸動脈波において, 3峰性の前波が増大し, かつ晩発性収縮期性隆起ならびにdicrotic waveが増高した. 心音図では, II音に比べI音の振幅が減弱したが, III音, IV音, ならびに心雑音などは示されなかった.

ST上昇発作時, 次の血行力学的変化が示された. (1) 収縮期血圧の下降, 拡張期血圧および脈拍数の軽度の上昇, (2) 心拍出量の減少と末梢流血抵抗の増加, (3) ICT, PEPの著明な延長. (4) 心筋収縮性ならびに心筋酸素消費量の減少など.

本症例が心筋梗塞に移行した後, 低血圧, 徐脈, 低心拍出量, 高末梢流血抵抗とともにICT, PEPの延長, 心筋収縮性および心筋酸素消費量の減少が示された.

かように, 異型狭心症のST上昇発作時と続発した心筋梗塞における血行力学的変化は, ほとんど同一所見を示した.

文 献

- 1) Endo M, Kanda I, Hosoda S, Hayashi H, Hiro-sawa K, Konno S: Prinzmetal's variant form of angina pectoris; Re-evaluation of mechanism. *Circulation* 52: 33-37, 1975
- 2) Sarhoff SJ, Braunwald E, Welch GH, Case RB, Stainsby WN, Marcuz R: Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension-time index. *Am J Physiol* 192: 148, 1958
- 3) Neill WA, Levine HJ, Wagman RJ, Gorlin R: Left ventricular oxygen utilization in intact dogs; Effect of systemic hemodynamic factors. *Circulat Res* 12: 163, 1963
- 4) Katz LH, Feinberg H: The relation of cardiac effort to myocardial oxygen consumption and coronary flow. *Circulat Res* 6: 656, 1958
- 5) Gorlin R, Cohen LS, Elliott WC, Klein MD, Lane FJ: Effect of supine exercise on left ventricular volume and oxygen consumption in man. *Circulation* 32: 361, 1965
- 6) Rosland GA: Haemodynamic observations during spontaneous angina pectoris. *Brit Heart J* 31: 523-525, 1969
- 7) Guazzi M, Polese A, Fiorentini C, Magrini F, Olivari MT, Bartorelli C: Left and right heart haemodynamics during spontaneous angina pectoris, comparison between angina with ST-segment depression and angina with ST-segment elevation. *Brit Heart J* 37: 401-413, 1975
- 8) Cohen LS, Elliott WC, Rolett EL, Gorlin R: Hemodynamic studies during angina pectoris. *Circulation* 31: 409-416, 1965
- 9) Roughgarden JW: Circulatory changes associated with spontaneous angina pectoris. *Am J Med* 41: 947-961, 1966
- 10) Robinson BF: Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain in angina pectoris. *Circulation* 35: 1073-1067, 1967
- 11) Ekmekci A, Toyoshima H, Kwoczynski JK, Nagaya T, Prinzmetal M: Angina pectoris, IV. Clinical and experimental difference between ischemia with ST-elevation and ischemia with ST-depression. *Am J Cardiol* 7: 412-426, 1961
- 12) Gaasch WH, Adyanthaya AV, Wang VH, Pickering E, Quinones MA, Alexander JK: Prinzmetal's variant angina: Hemodynamic and angiographic observation during pain. *Am J Cardiol* 35: 683-690, 1975
- 13) Guazzi M, Polese A, Fiorentini C, Magniri F, Bartorelli C: Left ventricular performance and related haemodynamic changes in Prinzmetal's variant angina pectoris. *Brit Heart J* 33: 84-94, 1971