

急性心筋梗塞における可逆性アシナジーの意義：下壁梗塞での解析

Reversible asynergy in acute transmural myocardial infarction: Evaluations of patients with inferior infarction

濱野 裕	Yutaka HAMANO
南野 隆三	Takazo MINAMINO
藤井 謙司*	Kensi FUJII*
上木 昇	Noboru UEKI
大西 修作**	Shyusaku OHNISHI**
安井 潔**	Kiyoshi YASUI**
松本 正幸***	Masayuki MATSUMOTO***
井上 通敏*	Michitoshi INOUE*
鎌田 武信*	Takenobu KAMADA*

Summary

To evaluate the significance of chronological changes in wall motion abnormalities, echocardiography was performed for 46 patients with acute transmural inferior myocardial infarction without previous infarction or complications. Asynergy was analyzed by two-dimensional echocardiography (2-D Echo) on the third day (acute stage) and the 28th day (convalescent stage) after the onset of infarction. Asynergy was quantitatively estimated by dividing the left ventricle into 17 segments. The degree of asynergy was graded on a four-point scale as dyskinesis=3, akinesis=2, hypokinesis=1, and normokinesis=0. The total wall motion score (TWMS) was calculated on the both days.

1. Improvement of asynergy was observed in 39 cases (84.8%). Among them, both the extent and degree of asynergy were improved in 17 cases (37.0%). In 10 cases (21.7%) the extent of asynergy was reduced. In the remaining 12 cases (26.1%), only the degree of asynergy was decreased.

2. Concerning the relationship between the degree of asynergy on the 3rd day and the subsequent alteration of asynergy on the 28th day, two of four dyskinetic segments still had dyskinesis, and the other two reverted to akinesis. Among 156 akinetic segments, 80 did not change, but 58 reverted to hypokinesis and 18, to normokinesis. Among 82 hypokinetic segments, 48 did not change, but 34 became normal.

3. The relationship between severity of asynergy on the third day indicated by the total wall motion

桜橋渡辺病院 循環器内科

大阪市北区梅田 2-4-32 (〒530)

*大阪大学医学部 第一内科

**国立大阪病院 循環器内科

***金沢大学医学部 老人科

Division of Cardiology, Sakurabashi Watanabe Hospital, Umeda 2-4-32, Kita-ku, Osaka 530

Received for publication October 11, 1984; accepted December 27, 1984 (Ref. No. 25-32)

score (TWMS 3rd) and the improvement in the score on the 28th day (TWMS 28th) was investigated in three patient groups: group-A ($n=19$) showed TWMS 3rd>9; group-B ($n=22$), $9 \geq \text{TWMS } 3rd \geq 3$; group-C ($n=5$), TWMS 3rd<3. The frequency of "no improvement" was slightly higher in the group-C (62.5%) than in the group-A (52.1%) and in the group-B (56.4%). On comparison, improvement of asynergy was observed in the group-A in 47.9% and in the group-B in 43.6%, but the rate of resolution of asynergy was higher in group-B (53.6%) than in the group-A (40.3%).

4. In the group-C, there was no case of significant coronary artery stenosis greater than 75% in diameter and ΣCPK was smaller than in the other two groups ($p<0.005$).

5. To evaluate the significance of improvement of asynergy in acute myocardial infarction from the third to the 28th day, we investigated coronary artery lesions in the two subsets: subgroup-I of which TWMS 3rd ≥ 3 and the difference of TWMS on both days was more than 3 (TWMS 3rd-TWMS 28th ≥ 3), subgroup-II was TWMS 3rd ≥ 3 and TWMS 3rd-TWMS 28th<3. In the subgroup-I the incidence of single vessel disease (SVD) was 81.3% (13/16), that of multiple vessel disease (MVD) was 18.7% (3/16). In the subgroup-II, SVD was 11.2% (2/18), MVD was 83.3% (15/18).

Thus, in cases with good improvement of asynergy, the incidence of SVD was higher, but in cases with poor improvement of asynergy, MVD was higher ($p<0.001$). Thus, improvement of asynergy in acute myocardial infarction correlated closely with the number of involved coronary arteries.

Key words

Acute transmural myocardial infarction
graphy Coronary arteriography

Serial changes in asynergy

Reversibility

Echocardi-

はじめに

急性心筋梗塞における梗塞および虚血心筋部位、その広がりの把握は、本症の病態評価に極めて重要である。しかし梗塞急性期における評価は非観血的に、しかも経時的に行なうことが望ましい。現在、臨床的には主として心電図マッピング法、RI 法、および心エコー図法が用いられているが、断層心エコー図法は、1) 壁運動異常 (asynergy) の検出による梗塞・虚血の部位および広がりの評価¹⁾、2) 梗塞量の評価²⁾、および 3) 梗塞による形態学的合併症(左室瘤、心腔内血栓、心室中隔穿孔、心嚢液貯留など) の検出に有用であり³⁾、その診断的意義は極めて高い。

我々は急性心筋梗塞の進展、治癒過程を把握するため、第 1 病日から第 28 病日まで断層心エコー図を経時的に記録することによって asynergy の変化過程を観察し、急性期に観察された asynergy が回復期にはしばしば改善されることを経験した。しかし、このような臨床的報告は極めて少なく⁴⁾、さらにその機序に関して検討した報告

はない。

今回我々は、初回貫壁性の下壁梗塞を対象に、急性期(第 3 病日)から回復期(第 28 病日)にかけての asynergy の変化を解析し、その変化の機序に関して若干の検討を行った。

対象および方法

対象は梗塞発症後 12 時間以内に当院 CCU に入院し、心電図上の異常 Q 波、血清 CPK 値の有意な上昇が確認された貫壁性下壁梗塞のうち、経時に明瞭な断層心エコー図が記録された 46 例である。なお対象のうち、経過中に梗塞拡大を認めた例、梗塞後狭心症の頻発する例、顕著な心不全例、ペーシング施行例、心室瘤、心室中隔穿孔、僧帽弁閉鎖不全などの機械的合併症を有する例などは検討から除外した。対象の年齢は 37 歳から 82 歳(平均 60.1 歳)、男性 32 例、女性 14 例である。

断層心エコー装置は日立製 EUB-10A を用い、梗塞発症後第 1, 3, 7, 14, 28 病日に心エコー図を記録したが、本研究ではそのうち急性期第 3 病日と

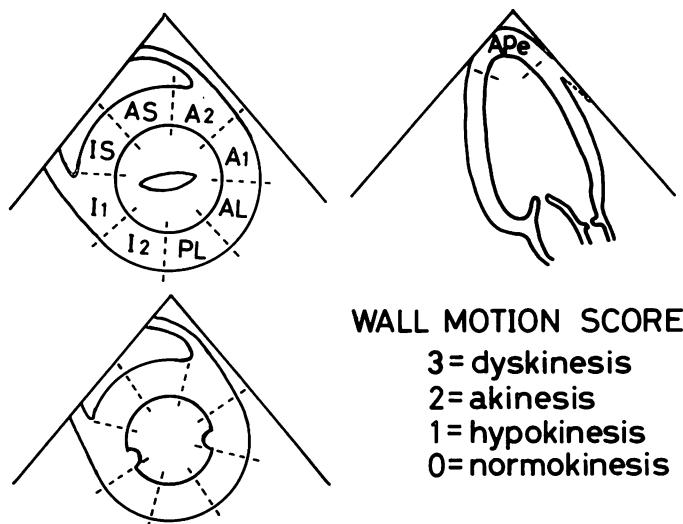


Fig. 1. Schematic diagrams showing the 17 segments of the left ventricular wall and wall motion score.

Short-axis sections are obtained at the levels of the chordae and the papillary muscle. Long-axis view is recorded when the transducer is placed at the apical portion of the heart.

AS=anteroseptal; IS=inferoseptal; I1, I2=inferior; PL=posterolateral, AL=anterolateral; A1, A2=anterior; Ape=apex.

回復期第28病日のasynergyについて検討した。なお39例では回復期(平均第30病日)に冠動脈造影(CAG)を施行し(75%狭窄以上を有意狭窄と判定), 42例では血清CPK値を経時に測定し, 総CPK遊出量(Σ CPK値)を算出し, 梗塞量の指標とした。

断層心エコー図法により観察した断面は, 傍胸骨長軸断面, 腱索レベル, 乳頭筋レベル, 心尖レベルの短軸3断面, および心尖部RAO相当断面, 4腔断面で, 各断层面を8mmシネフィルムに記録し, 独立した2名の検者によりasynergyの広がりとその程度を判定した。そのうち今回の研究では, 腱索レベル, 乳頭筋レベルの各短軸断面を, 心室中隔と右室後壁との接合部を基準に45度ずつ8分割し, RAO相当断面により描出した apexを含めた合計17分画について, asynergyの程度をGorlinら⁵⁾の方法に従い, dyskinesis=3, akinesis=2, hypokinesis=1, normokinesis=0と点数化した。その上, 各分節ごとの総和を壁運動総

Table 1. Improvement in extent and/or degree of asynergy from the third to the 28th day of illness in patients with acute transmural inferior myocardial infarction

Both extent and degree	17 (37.0%)
Only extent	10 (21.7%)
Only degree	12 (26.1%)
No change	7 (15.2%)
Total	46 cases

合点(total wall motion score: TWMS)として, 壁運動異常の程度の指標とした(Fig. 1)。

成績

1. Asynergyの経時的変化

1) Asynergyの改善頻度

対象46例中, 第3病日に比し, 第28病日のasynergyに改善を認めたのは39例(84.8%)であった。改善はTable 1に示す如く, asynergyの

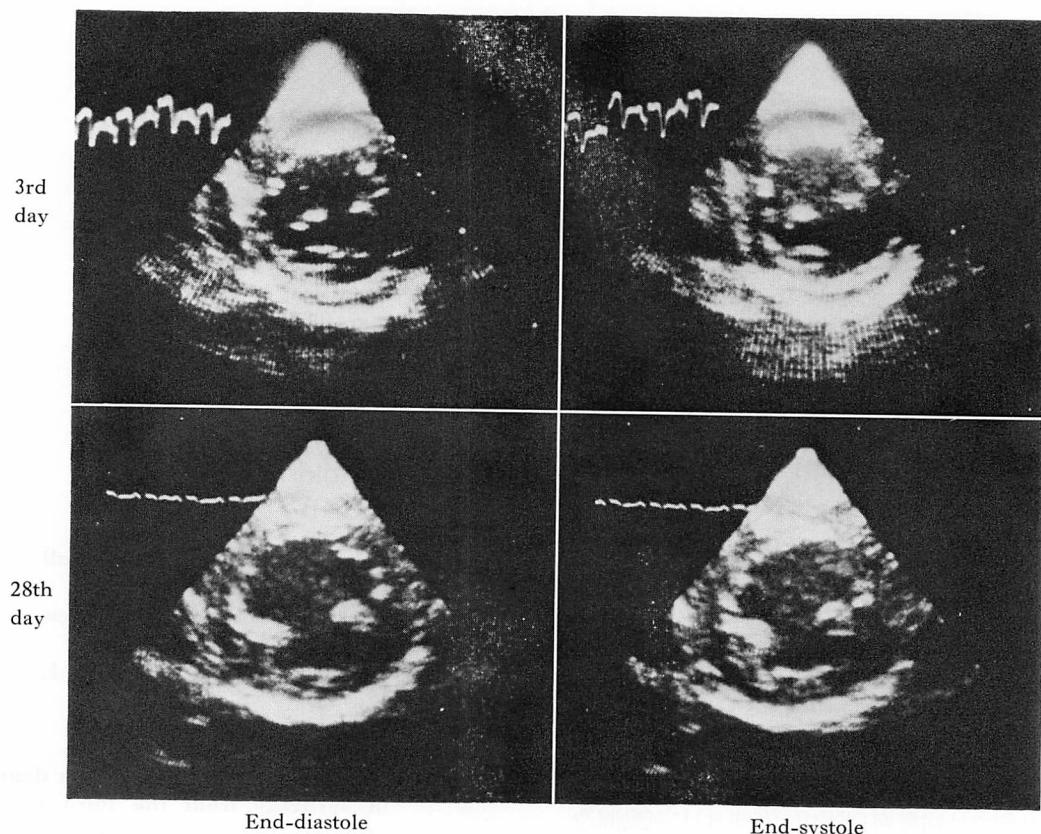


Fig. 2. Two-dimensional echocardiograms showing the short-axis view of the left ventricle on the third day and the 28th day after the onset of infarction.

On the 3rd day, inferior-1,2 segments show akinesis, and inferoseptal and posterolateral segments are severely hypokinetic. On the 28th day, inferior-1,2 segments remain akinetic, but the other 2 segments change to normokinesis.

広がりと程度の両者におけるものが 37.0%，拡がりのみの改善は 21.7%，程度のみの改善は 26.1% であった。

Fig. 2 に asynergy の改善を認めた 1 例を示す。第 3 病日には inferior-1,2 分画は akinesis, inferoseptal と posterolateral 分画は severe hypokinesis であったが、第 28 病日には inferior-1,2 分画に akinesis を残すのみとなり、後二者における asynergy は消失した。

2) Asynergy の程度と改善率

46 例で観察した seg. の総計は 782 分画 (46×17 分画) で、そのうち第 3 病日に asynergy を認

めたのは 242 分画であった。その内訳は dyskinesis 4, akinesis 156, hypokinesis 82 であった (Fig. 3)。この第 3 病日の asynergy の程度とその改善率を検討すると、dyskinesis の 2 分画は不变、2 分画は akinesis に改善した。Akinesis の 156 分画では、不变 80 (51.3%), hypokinesis に改善 58 (37.2%), normokinesis に改善 18 (11.5%) であった。同様に hypokinesis の 82 分画では、不变 48 (58.5%), normokinesis に改善 34 (41.5%) であった。以上のごとく、第 3 病日の asynergy の程度によって、第 28 病日における改善率に有意な差を認めなかった。

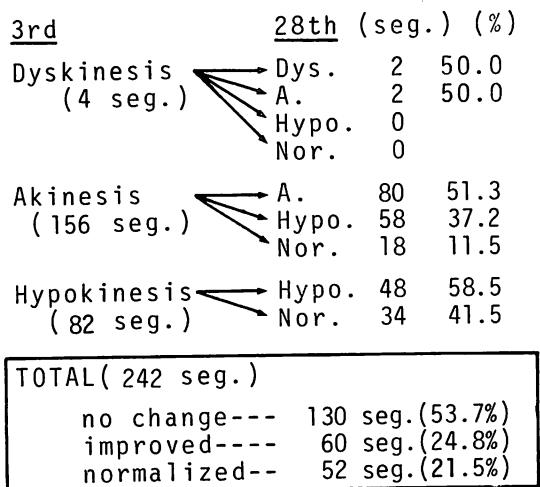


Fig. 3. Changes in segmental wall motion abnormalities from the 3rd to the 28th day.

3rd or 28th=3rd or 28th day after the onset of infarction. Dys=dyskinesis; A.=akinesis; Hypo.=hypokinesis; Nor.=normokinesis; seg.=segment.

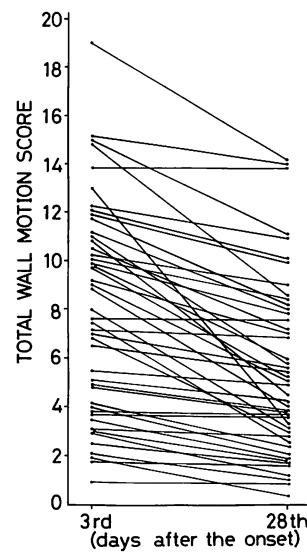


Fig. 4. Changes in total wall motion score from the third day to the 28th day in patients with acute transmural inferior myocardial infarction.

Calculation of total wall motion score refers to Fig. 1.

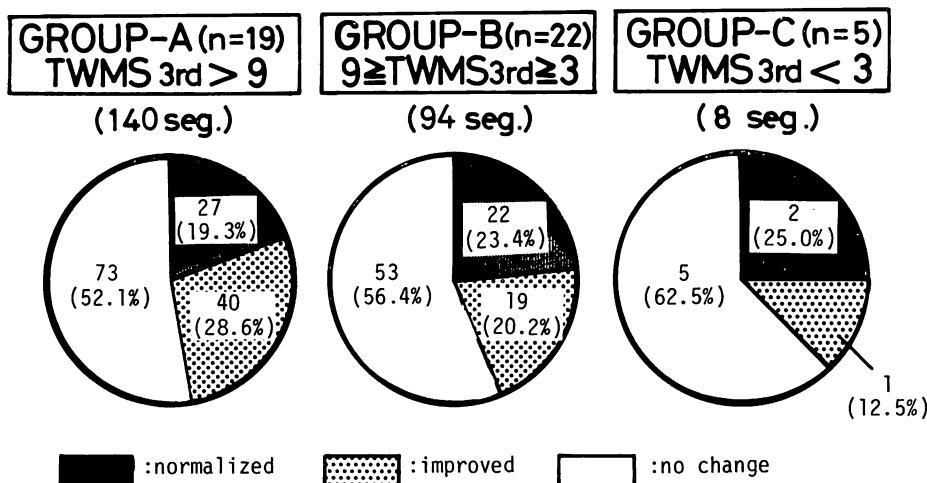


Fig. 5. Total wall motion score on the third day and changes in segmental wall motion abnormalities in three groups.

On comparison of the group-A, the rate of improvement of asynergy on the 28th day is slightly higher in the group-B, but it is not statistically significant. In the group-C, the rate of unchanged asynergy is slightly higher than those of the other two groups.

TWMS 3rd=total wall motion score on the third day; seg.=segment.

Table 2. Total wall motion score on the third day and coronary artery lesion and Σ CPK

	GROUP-A TWMS 3rd > 9	GROUP-B $9 \geq$ TWMS 3rd ≥ 3	GROUP-C TWMS 3rd < 3
Coronary artery lesion	(n=16)	(n=18)	(n=5)
None		1 (5.5%)	5 (100%)
SVD	10 (62.5%)	5 (27.8%)	
MVD	6 (37.5%)	12 (66.7%)	
Σ CPK (IU/L)	(n=18) 1275.0 \pm 123.8	(n=19) 810.3 \pm 55.3	(n=5) 591.0 \pm 136.0

The frequency of patients who had significant coronary artery lesions is 100% in the group-A, 94.5% in the group-B. In the group-C, no patients have significant lesions. Infarct size as estimated by Σ CPK is larger in the group-A than in the group-B. In the group-C, it is smaller than those of the other two groups.

TWMS 3rd = total wall motion score on the third day; SVD = single vessel disease; MVD = multiple vessel disease; Σ CPK: mean \pm SE.

2. 壁運動総合点 (TWMS) による asynergy 改善の評価

1) 第3病日の TWMS の大きさと改善率

Asynergy の大きさ (広がりと程度の両要素を含む) と改善率を量的に評価するため, TWMS を指標として, その第3病日 (TWMS 3rd) と第28病日 (TWMS 28th) の経時的变化をみた (Fig. 4). 第3病日での低値例では第28病日にもそれ以上の改善はみられなかったが, 高値例には改善の著明な例と不良な例が認められた.

以上の内容を第3病日の TWMS の大きさにより, TWMS 3rd > 9 (A群), $9 \geq$ TWMS 3rd ≥ 3 (B群), TWMS 3rd < 3 (C群) の3群に分けて検討した (Fig. 5). A群(19例)では第3病日に asynergy を認めた 140 seg. 中, 第28病日には 27 seg. (19.3%) で asynergy が消失し正常化したと判定された. その他, 程度の改善 28.6%, 不変 52.1% であった. B群(22例, 94 seg.)では, 同様の変化はそれぞれ 23.4%, 20.2%, 56.4%, C群(5例, 8 seg.)では, asynergy 消失 25.0%, 改善 12.5%, 不変 62.5% であった. 以上のごとく, A群, B群では改善率に差をみなかつたが, 壁運動総合点の低い C群では不变に留まる例が多い傾向にあった.

2) 第3病日の TWMS と冠血管病変および Σ CPK 値との関係

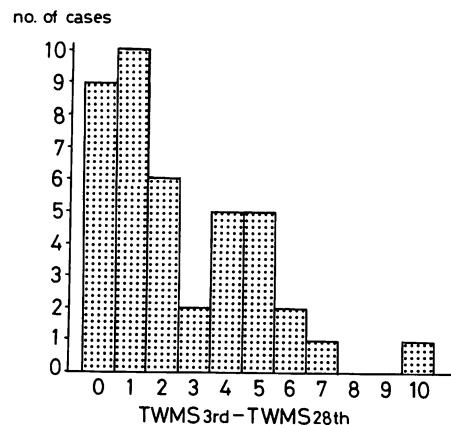


Fig. 6. Difference in total wall motion score between the 3rd and 28th day in patients whose total wall motion score on the 3rd day was more than three.

The histogram is divided by two peaks and score 3 discriminates between TWMS 3rd and TWMS 28th.

TWMS 3rd or 28th = total wall motion score on the third or 28th day.

第3病日の TWMS と冠血管病変, Σ CPK 値との関連を Table 2 に示す. A群(19例)のうち CAG 施行例は 16 例で, 一枝病変 (SVD) が 10 例, 多枝病変 (MVD) が 6 例であった. B群(22例)では 18 例に CAG を施行し, 1 例は有意狭窄を認めなかつたが (OVD), SVD は 5 例, MVD は 12 例であった. C群は 5 例全例が OVD であ

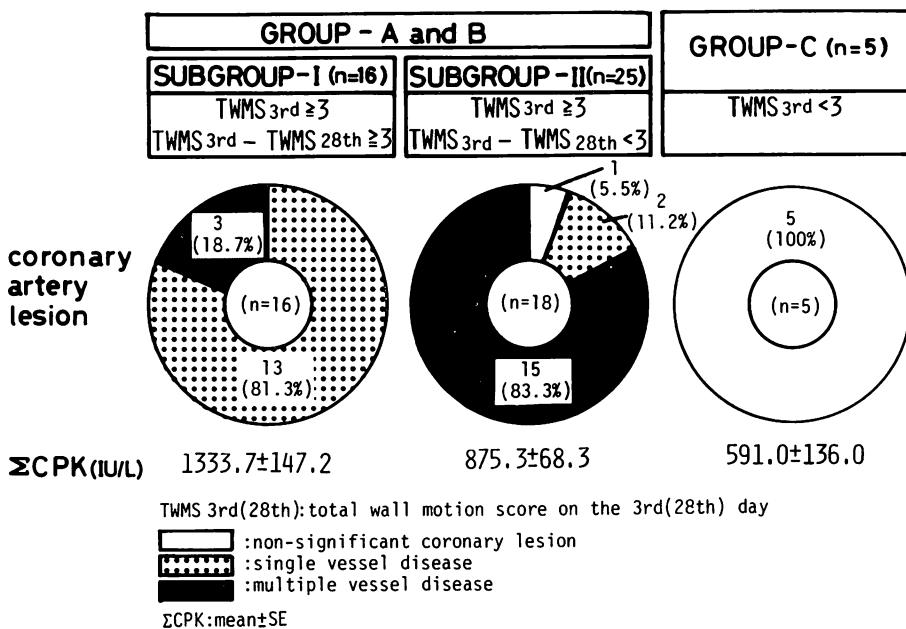


Fig. 7. Comparison of coronary artery lesions and Σ CPK in subgroup-I, subgroup-II and group-C.

In the subgroup-I with markedly improved asynergy from the third to the 28th day of illness, the incidence of single vessel disease is higher. In the subgroup-II with unchanged asynergy the incidence of multiple vessel disease is higher ($p<0.001$).

った。

梗塞心筋量の指標である Σ CPK 値 (mean \pm SE) は、第 3 病日の TWMS の大きな A 群で平均値が大きな傾向にあったが、TWMS と Σ CPK 値との間に有意な相関は認められなかった ($r=0.475$)。

3. asynergy の改善と冠動脈病変

A, B 両群について、asynergy の改善を第 3 病日と第 28 病日における TWMS の差 (TWMS 3rd - TWMS 28th) で表わすと (Fig. 6), 41 例の分布はその差 3 を境に 2 峰性の分布を示した。そこで、両群のうち、両日の差が 3 以上で asynergy 改善著明な群 (TWMS 3rd - TWMS 28th ≥ 3) を subgroup-I, 3 未満で改善不良な群 (TWMS 3rd - TWMS 28th <3) を subgroup-II として、これらの群の冠動脈病変を検討した (Fig. 7)。subgroup-I (16 例) は全例 CAG を施行したが、そ

のうち 13 例 (81.3%) が右冠動脈あるいは左回旋枝の SVD (RCA 7 例, LCX 6 例) であり、残る 3 例 (18.7%) が MVD であった。subgroup-II では 25 例中 18 例に CAG を施行、うち 1 例 (5.5%) は OVD, 2 例 (11.2%) は SVD (LCX 2 例) であったが、残る 15 例 (83.3%) は MVD (二枝病変 6 例、三枝病変 9 例) であった。

Σ CPK 値 (mean \pm SE) は、subgroup-I: 1333.7 \pm 147.2 IU/L, subgroup-II: 875.3 \pm 68.3 IU/L と、2 群間で有意差を認めた。それ故、asynergy 改善と冠動脈病変との関連をより詳細に評価するために、梗塞量を基準化し、 Σ CPK 値が 1200 から 800 IU/L の中等量の例について冠動脈病変と asynergy の改善との関係を検討した (Fig. 8)。第 3 病日と第 28 病日の TWMS の差 (mean \pm SE) は MVD (5 例): 0.7 ± 0.2 , SVD (5 例): 4.4 ± 0.7 で、SVD の改善度が良好であった ($p<0.001$)。

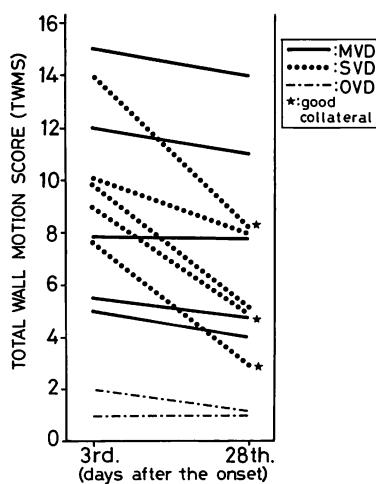


Fig. 8. Changes in total wall motion scores and coronary artery lesions in patients with moderate sized acute inferior myocardial infarction ($1200 \geq \Sigma \text{CPK} \geq 800 \text{ IU/L}$).

In patients with single vessel disease (SVD), changes in total wall motion scores from the third to the 28th day are more marked than those with multiple vessel disease (MVD). In patients without significant coronary artery stenosis (OVD), total wall motion score on the third day is small and the subsequent alteration of the score is subtle.

考 按

急性心筋梗塞における壁運動異常は発症後極めて早期より出現するが⁶⁾、急性期から回復期に至るまで、経的にそれを追跡した報告は少ない^{7~9)}。我々は梗塞部位とその拡がりの評価、および梗塞量と心機能の評価²⁾、さらに心室瘤¹⁰⁾をはじめとする種々の合併症の診断およびその重症度評価のため、急性期より経的に断層心エコー図を記録している。その結果、急性期に認められたasynergyが回復期に次第に改善する例を多数経験した。陳旧性梗塞に対する亜硝酸剤負荷^{11,12)}、あるいは大動脈-冠動脈バイパス術前後の壁運動の変化^{13,14)}など、intervention前後の変化を検討した報告は多いが、急性心筋梗塞のasynergyの経時的变化に関する報告は極めて少ない。Nixonら⁸⁾は、初回急性心筋梗塞入院2~4日後にとられ

た断層心エコー図上のasynergyに比し、10~18日後の亜急性期にasynergyの軽減をみている。また最近、核医学的手法(cardiac blood pool image)を用いた同様の報告がみられるが¹⁵⁾、asynergyの評価は発症1~2病日の急性期と亜急性期の比較で、回復期までの全経過を経的に追跡した報告ではない。Nixonらは、対象は全体に改善傾向を示すが、個々にはasynergy増悪例、あるいは梗塞拡大後にもかかわらずasynergyが改善した例など、その経時的变化は様々で、より頻回な心エコー図の記録検討が望ましいと述べている。今回の研究は、発症後第1, 3, 7, 14, 28病日の経時の記録を参考に、急性期第3病日と回復期第28病日とを比較し、asynergyの変化を検討したものである。なお、梗塞拡大例、梗塞後狭窄症頻発例、心不全遷延例、心室瘤合併例を除外することにより、急性心筋梗塞におけるasynergyの自然経過をより忠実に評価することを留意した。また、急性期のasynergyの評価として第3病日を選んだ理由は、1) 第1病日には激しい胸痛、あるいは心不全を伴うことが多く、その処置として投与される亜硝酸剤、morphine, dopamine等の影響が加わること、2) 第1病日には内因性カテコールアミンの放出¹⁶⁾などのため非梗塞部壁運動のhyperkinesisが観察されるが、第3病日には通常著しく軽減するからである(したがってhyperkinesis=-1点と評価すると、第3病日にはnormokinesis=0点となり、点数上、壁運動異常の悪化となってしまう)。他方、第28病日の心エコー図を回復期の指標としたのは、1) ほぼこの時期に施行する冠動脈造影や左室造影との対比のためと、2) 合併症のない急性心筋梗塞の壁運動異常は、ほぼこの時期に安定するからである²⁾。

1. Asynergyの経時的変化

1) Asynergyの改善頻度

Asynergyの改善は84.8%に認められ、残りの15.2%には認めなかった。Nixonら⁸⁾は、貫壁性下壁梗塞で、臨床的に梗塞拡大を認めなかつた10例中8例にasynergyの改善を認めており、我々

の成績とほぼ一致する。しかし彼らの観察期間は第10~18病日までであるが、我々はそれ以後にもasynergyの改善を認めており、したがって本研究の改善率が若干高率であったものと思われる。またMeizlishらのcardiac blood pool imageを用いた報告では¹⁵⁾、asynergyを認めた分画の改善は38% (82/215)と、本研究に比し頻度が少いが、彼らの観察期間も第1~2病日と第7病日前後の亜急性期までである。これらの成績から、観察時期の違いによりasynergyの改善率に差を認めると考えられた。

2) Asynergyの程度と改善率

急性期のasynergyの程度とその後の改善率の検討では、dyskinesisは下壁梗塞では稀であり、本研究でも4分画に認めたにすぎず、うち2分画がakinesisに変じた。一方、akinesisを認めた分画は49%が改善し、hypokinesisも41.5%が改善しており、akinesis、hypokinesisの両者間で差はなかった。Asynergyの程度と病理所見の壊死の程度とを対比したIdekerら¹⁷⁾、Weissら¹⁸⁾の報告によると、asynergyの程度と壊死ないしは線維化の程度とは相関するというが、これらの報告は陳旧性心筋梗塞を対象としている。しかし急性期には壊死巣の周辺に虚血領域が存在するが、冠動脈の再開通あるいは側副血行路の発達等により虚血が改善されれば、asynergyの程度に拘らず改善されうると考えられる。しかし改善の頻度に差はないが、改善の程度は異なっており、この点については、dyskinesisを呈することが多い前壁梗塞を加えて検討する必要があると考えられる。

3) 第3病日のTWMSと改善率

Asynergyの拡がりや程度を点数(TWMS)で数量化し、第3病日のそれが9を越えるA群、9以下3以上のB群、3未満のC群の3群に分けると、C群では変化しない分画が多くったが、これはTWMSが小さな例ではasynergy改善の余地が少ないことが、その一因と考えられる。一方、A群、B群はC群に比し改善率が高く、また

normalにまで改善したのはA群(19.3%)よりもB群(23.4%)で高率であった。両群の梗塞量をΣCPK値(IU/L)でみると、A群(1275.0±123.8)よりもB群(810.3±55.3)で小さく、B群のasynergyがnormalにまで改善する率が高かった理由として、梗塞量が小さかったことが一因と考えられる。

2. Asynergyと冠動脈病変

1) 第3病日のasynergyと冠動脈病変

A群とB群は97%に有意病変を認め、C群では認められなかった。

心筋梗塞発症後、数時間以内の急性期にCAGを行うと、約90%にtotalないしsubtotal occlusionを認める^{19~21)}。したがってC群で回復期に有意狭窄を認めなかつたのは、梗塞早期に冠動脈が再開通し、第3病日目にはすでにasynergyが小さくなっていたためと考えられる。またC群の梗塞量が他の2群に比し小さかった点も、早期の冠動脈自然開通を示唆する所見と考えられる。

2) Asynergyの改善と冠動脈病変

第3病日のTWMSが3以上で、第28病日で3以上の改善良好群(subgroup-I)では、大多数が一枝病変であった。他方、改善不良群(subgroup-II)では逆に多枝病変が大多数であった。梗塞量を中等量に規定した検討でも、asynergyの改善は一枝病変例で良好であった。

急性心筋梗塞のasynergyは、1) 梗塞部¹⁸⁾、2) 梗塞周辺部の虚血¹⁸⁾、3) 梗塞の非責任血管系での虚血²²⁾、4) 梗塞、虚血部周辺の健常部の受動的運動^{6,23)}などによって生じると考えられている。したがって急性期のasynergyの経時的变化は、これらの変化に起因すると考えられる。

第1の梗塞部の変化は、梗塞の治癒過程の病理学的検索では²⁴⁾、発症後24時間以内に多核白血球の浸潤をはじめとする間質浮腫が始まり、第3病日をピークとして以後漸減し、第28病日には消退する過程とされている。またその間に壊死心筋の吸収、線維化がおこり、4ないし6週間まで

に瘢痕組織に置換され、瘢痕収縮をきたす。

第2の梗塞周辺部の虚血の改善は、急性心筋梗塞における asynergy の改善に対し、最も重要な機序と考えられる。梗塞周辺部の虚血に関して、lateral border zone の存在を否定する場合でも、心内膜側と心外膜側の間には虚血部が存在しうることが報告されている²⁵⁾。この部分に血流が存在すれば、急性冠閉塞によって生じた虚血が次第に改善され、asynergy も漸次改善しうると考えられる。この冠血流を保つ機序の一つは冠動脈閉塞後の再開通 (recanalization) である。しかし、再開通による asynergy の改善を期待するには、その時期が重要である。Chatterjee ら¹³⁾は陳旧性心筋梗塞を対象に、大動脈-冠動脈バイパス術前後の asynergy の変化を検討し、11例中3例に梗塞部 asynergy の改善をみた。しかし、急性心筋梗塞の発症早期に冠動脈内血栓溶解療法を行い、再開通に成功すれば、高率に asynergy の改善が得られるとの報告がある²⁶⁾。本研究では、回復期に施行した CAG で有意狭窄を認めなかった6例のうち5例は、第3病日の TWMS が3未満で、asynergy はすでに小さかった。他の1例は (TWMS 3rd=3, TWMS 28th=2), 冠動脈の三枝ともに 50~75% の軽い狭窄を有した。

冠血流を保つもう一つの機序は側副血行路の関与である。Banka ら^{11,27)}によると、冠動脈疾患を対象に、nitroglycerin 投与前後で左室造影法による asynergy の変化を検討すると、側副血行路の存在する例でその改善が良好であった。同様の報告は少くないが、対象が心筋梗塞の急性期か慢性期か、ことに狭心症あるいは心不全を合併するか否かにより、asynergy に対する影響が異なるため、対象の選択が問題である。しかし異常 Q 波を示す陳旧性の梗塞領域においても、側副血行路の良好な例では nitroglycerin による asynergy の改善を認めることが¹¹⁾、その改善に側副血行路の関与が示唆されている。側副血行路の血流は種々の因子により影響を受けるが、重要な因子の一つは donor artery と recipient artery の圧較差

である²⁸⁾。したがって donor artery の健全性と recipient artery の run off の状態が重要となってくる。本研究において、多枝病変例に比し一枝病変例での asynergy の改善が著明であったが、その理由の一つは、donor artery に有意狭窄をもたない一枝病変例での側副血行路血流が良好であったためと推定される。しかし CAG による側副血行路の評価には限界があり、本研究でも側副血行路良好例で asynergy の改善がより著明な例があるが (Fig. 8)，それが不良でも同程度の改善を認める症例もあり、両者のより詳細な検討は今後の課題と考えられる。

第3の梗塞の非責任血管領域での虚血に関しては、Blumgart ら²⁹⁾が “ischemia at a distance” の概念を提唱している。この理論に基づいて Stamm ら⁹⁾は、断層心エコー図法により “remote asynergy” の経時的変化を観察し、この asynergy は多枝病変例において高率に検出されるが、その後の改善は良好であると報告している。しかし、asynergy の観察時期が梗塞発症 10.8 時間と第4~13病日の亜急性期であり、本研究の観察時期と異なる。本研究では、前述した梗塞発症直後に存在する asynergy の修飾因子を除外するため、急性期の asynergy を第3病日で評価したが、この時点ではすでに remote asynergy が消失していた可能性もある。また asynergy の改善は 14 病日以降に著しくなる例もあり、第28病日まで観察すればより著明に asynergy の変化をとらえ得ると考えられる。その結果、我々の検討では、一枝病変例の asynergy の改善が多枝病変例に比し良好であった。

第4の梗塞、虚血周辺部心筋の受動的運動について、Kerber ら⁶⁾、Wyatt ら²⁸⁾の報告があるが、まだその機序に関する定説はない。しかし Wyatt らが支持する “parallel fiber hypothesis” によれば、虚血部から遠ざかるほどその周辺の健常部心筋の収縮は良くなると考えられ、したがってその虚血が改善されることにより、周辺部心筋の収縮性も改善されうると考えられる。

要 約

合併症のない初回急性下壁梗塞 46 例を対象に、断層心エコー図法を用い、急性期(第 3 病日)と回復期(第 28 病日)の asynergy を観察し、asynergy 改善の頻度、asynergy の大きさや程度とその改善率、asynergy 改善と冠動脈病変との関連性を検討した。なお、asynergy の程度は、dyskinesis (3 点)、akinesis (2 点)、hypokinesis (1 点)、normokinesis (0 点) の 4 段階に分けて点数化し、その広がりは左室壁を 17 分割して評価した。

1. Asynergy の改善は 39 例 (84.8%) に認められた。その改善の内訳は、asynergy の広がり、程度ともに改善したもののが 17 例 (37.0%)、広がりのみの縮小が 10 例 (21.7%)、程度のみの改善が 12 例 (26.1%) であった。

2. 第 3 病日の asynergy の程度と改善率の検討では、dyskinesis の 4 分画中 2 分画は不变、他の 2 分画は akinesis になった。Akinesis を呈した 156 分画は、80 分画 (51.3%) は不变、58 分画 (37.2%) は hypokinesis に、18 分画 (11.5%) は normokinesis となった。Hypokinesis であった 82 分画は、48 分画 (58.5%) が不变、34 分画 (41.5%) が normokinesis となった。

3. 第 3 病日の壁運動総合点 (TWMS) とその改善率は、第 3 病日の TWMS が小さな C 群 (TWMS 3rd < 3) では不变が 62.5% で、A 群 (TWMS 3rd > 9)、B 群 ($9 \geq \text{TWMS } 3\text{rd} \geq 3$) に比しやや多かった。A 群と B 群とでは、asynergy 改善は A 群 47.9%、B 群 43.6% と差がなかったが、その中で asynergy が消失したのは A 群 40.3% (27/67)、B 群 53.6% (22/41) で、B 群に多かった。

4. C 群は全例有意冠動脈病変を認めず、 ΣCPK 値も他の 2 群に比し小さかった。

5. A、B 群で、asynergy 改善の良好群 (subgroup-I: TWMS 3rd – TWMS 28th ≥ 3) と不良群 (subgroup-II: TWMS 3rd – TWMS 28th < 3) の冠動脈病変を比較すると、前者では一枝病変

が 81.3% (13/16) と多く、多枝病変は 18.7% (3/16) で少く、後者では逆に多枝病変例が 83.3% (15/18) と多く、一枝病変 11.2% (2/18)、また有意狭窄のなかった例 5.5% (1/18) であった。以上の結果から、急性下壁梗塞における asynergy の改善に冠動脈病変の関与が示唆された。

文 献

- 1) Heger JJ, Weyman AE, Wann LS, Dillon JC, Feigenbaum H: Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: Detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* **60**: 531–538, 1979
- 2) Goto A, Watanabe F, Nishioka M, Hamano Y, Fujii K, Fukui S, Minamino T, Senda S, Matsuo H, Yasui K, Kitabatake A, Matsumoto M: Evaluation of asynergy, left ventricular function and infarct size on acute phase of myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Jpn J Med Ultrason* **10**: 166–172, 1983 (in Japanese)
- 3) Feigenbaum H: Echocardiography. 3rd ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1981, pp 428–441
- 4) Nieminen M, Heikkilä J: Echoventriculography in acute myocardial infarction. II: Monitoring of left ventricular performance. *Br Heart J* **38**: 271–281, 1976
- 5) Herman MV, Gorlin R: Implication of left ventricular asynergy. *Am J Cardiol* **23**: 538–547, 1969
- 6) Kerber RE, Marcus ML: Evaluation of regional myocardial function in ischemic heart disease by echocardiography. *Prog Cardiovasc Dis* **20**: 441–450, 1978
- 7) Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH, Garrison JB, Weisfeldt ML: Regional cardiac dilatation after myocardial infarction. *N Engl J Med* **300**: 57–62, 1979
- 8) Nixon JV, Narahara KA, Smitherman TC: Estimation of myocardial involvement in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* **62**: 1248–1255, 1980
- 9) Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, Carabello BA, Beller GA, Martin RP: Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: Correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation* **67**: 233–244, 1983
- 10) Matsumoto M, Watanabe F, Goto A, Hamano Y, Yasui K, Minamino T, Abe H, Kamada T: Left

- ventricular aneurysm studied by two-dimensional echocardiography: Quantitative assessment of aneurysm size in relation to clinical course. Circulation **72**: 280-286, 1985
- 11) Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH: Determinants of reversible asynergy: Effect of pathologic Q waves, coronary collaterals, and anatomic location. Circulation **50**: 714-719, 1974
- 12) Sniderman AD, Herscovitch P, Marpole D, Fallen EL: Restoration of regional wall motion by nitroglycerin therapy in patients with left ventricular asynergy. Chest **66**: 545-548, 1974
- 13) Chatterjee K, Swan HJC, Parmley WW, Sustaita H, Marcus HS, Matloff J: Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. Circulation **47**: 276-286, 1973
- 14) Zeft HJ, Friedberg HD, King JF, Manley JC, Huston JH, Johnson WD: Reappearance of anterior QRS forces after coronary bypass surgery. Am J Cardiol **36**: 63-168, 1975
- 15) Meizlish JL, Zaret BL, Plankey M, Berger HJ: Detailed assessment of regional wall motion in acute transmural infarction: Frequent spontaneous improvement and discordance from global left ventricular function. J Nucl Med **24**: 67, 1983 (abstr)
- 16) Benedict CR, Grahame-Smith DG: Plasma adrenaline and noradrenaline concentrations and dopamine- β -hydroxylase activity in myocardial infarction with and without cardiogenic shock. Br Heart J **42**: 214-220, 1979
- 17) Ideker RE, Behar VS, Wagner GS, Starr JW, Starmer CF, Lee KL, Hackel DB: Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. Circulation **57**: 715-725, 1978
- 18) Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ: Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: Comparison with postmortem studies. Circulation **63**: 401-408, 1981
- 19) DeWood MA, Spores J, Hensley GR, Simpson CS, Eugster GS, Sutherland KI, Grunwald RP, Shields JP: Coronary arteriographic findings in acute transmural myocardial infarction. Circulation **68** (Suppl I): 39-49, 1983
- 20) Rentrop P, Blanke H, Karsch KR, Kaiser H, Köstering H, Leitz K: Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. Circulation **63**: 307-317, 1981
- 21) Reduto LA, Smalling RW, Freund GC, Gould KL: Intracoronary infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction: Effects of reperfusion on left ventricular performance. Am J Cardiol **48**: 403-409, 1981
- 22) Gibson RS, Bishop HL, Stamm RB, Crampton RS, Beller GA, Martin RP: Value of early two-dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol **49**: 1110-1119, 1982
- 23) Wyatt HL, Forrester JS, da Luz PL, Diamond GA, Chagrasulis R, Swan HJC: Functional abnormalities in nonoccluded regions of myocardium after experimental coronary occlusion. Am J Cardiol **37**: 366-372, 1976
- 24) Fishbein MC, Maclean D, Maroko PR: The histopathologic evolution of myocardial infarction. Chest **73**: 843-849, 1978
- 25) Kirk ES, Hirzel HO: Critical role of coronary collateral blood flow in the pathophysiology of myocardial infarction. In Coronary Heart Disease 3rd International Symposium Frankfult. Ed. by Kaltenbach M, Lichtlen P, Balcon R, Bussman WD: Georg Thieme, Stuttgart, 1978, pp 11-21
- 26) Anderson JL, Marshall HM, Bray BE, Lutz JR, Frederick PR, Yanowitz FG, Datz FL, Klausner SC, Hagan AD: A randomized trial of intracoronary streptokinase in the treatment of acute myocardial infarction. N Engl J Med **308**: 1312-1318, 1983
- 27) Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH: Determinants of reversible asynergy: The native coronary circulation. Circulation **52**: 810-816, 1975
- 28) James TN: The delivery and distribution of coronary collateral circulation. Chest **58**: 183-203, 1970
- 29) Blumgart HL, Schlesinger MJ, Davis D: Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to the pathologic findings: With particular reference to the significance of the collateral circulation. Am Heart J **19**: 1-91, 1940