

急性前壁心筋梗塞におけるダイレクト経皮的冠動脈インターベンション後の左室収縮能増悪に対する予測因子の検討

片山 敏郎
中嶋 寛
古殿真之介
本田 幸治
鈴木 伸
矢野 捷介*

Toshiro KATAYAMA, MD
Hiroshi NAKASHIMA, MD
Shinnosuke FURUDONO, MD
Yukiharu HONDA, MD
Shin SUZUKI, MD
Katsusuke YANO, MD, FJCC*

Abstract

Objectives. To evaluate useful predictors for the deterioration of left ventricular function after direct percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction.

Methods. This study included 96 consecutive patients with first acute anterior myocardial infarction reperfused successfully by direct percutaneous coronary intervention within 6 hr of the onset, who underwent left ventriculography in the acute (soon after reperfusion therapy) and chronic (20 ± 8 days after onset) phases. The left ventricular ejection fraction (LVEF), and the difference in LVEF (ΔLVEF) between the two stages were calculated. The patients were divided into two groups according to the

LVEF low LVEF group: LVEF < 0%, n = 30; high LVEF group: LVEF ≥ 0%, n = 66.

Results. There were significantly more patients with diabetes mellitus (53% vs 18%, p = 0.0009), older age (73 ± 11 vs 67 ± 12 years, p = 0.003) and complete occlusion of the culprit artery (13% vs 35%, p = 0.03) in the low LVEF group than in the high LVEF group. Left ventricular end-diastolic volume index (LVEDVI): 75 ± 14 vs 62 ± 15 ml/m², p = 0.002) in the chronic stage and LVEDVI (5 ± 8 vs -3 ± 14 ml/m², p = 0.04) were significantly worse in the low LVEF group than in the high LVEF group. Multivariate analysis identified diabetes mellitus as the only independent predictor of reduction of LVEF (odds ratio 4.44, 95% confidence interval 1.27 - 15.52, p = 0.02).

Conclusions. Some patients with acute anterior myocardial infarction treated by direct percutaneous coronary intervention had reduction of the LVEF. There was a close relationship between reduction of the LVEF and left ventricular remodeling. Diabetes mellitus was the most useful predictor of reduction of the LVEF.

J Cardiol 2004 May; 43(5): 205 - 213

Key Words

■Myocardial infarction, treatment ■Diabetes mellitus ■Coronary intervention
■Ventricular function ■Ventricular remodeling

はじめに

急性心筋梗塞により心筋が障害されると、左心機能の低下が起こる。その左心機能低下は生命予後を含め、

その後の臨床経過に影響を及ぼすことが知られている。すなわち、心機能が発症直後以降に、さらに増悪するか、もしくは保持あるいは改善しうるかが、予後を左右する大きな決定要因であると考えられる。

長崎市立市民病院 循環器科: 〒850-8555 長崎県長崎市新地町6-39; *長崎大学医学部附属病院 第三内科、長崎
Department of Cardiology, Nagasaki Citizens Hospital, Nagasaki; *The Third Department of Internal Medicine, Nagasaki University
Hospital, Nagasaki

Address for correspondence: KATAYAMA T, MD, Department of Cardiology, Nagasaki Citizens Hospital, Shinchi-machi 6-39,
Nagasaki, Nagasaki 850-8555

Manuscript received December 17, 2003; revised February 6 and March 3, 2004; accepted March 3, 2004

一方、梗塞責任血管をできるかぎり早期に、しかも確実に再灌流することは、左心機能の悪化を防ぐための最重要点であり¹⁾、その意味からも発症後早期のダイレクト経皮的冠動脈インターベンション(percutaneous coronary intervention: PCI)は有効である。しかしながら、発症後早期に良好に再灌流されたにもかかわらず、左心機能が急性期に比べて慢性期に増悪する群が存在する。再灌流後の左心機能の悪化を急性期に予想することは現時点では困難であり、さらに心機能増悪群が有する臨床的意義については、いまだ明らかであるとはいえない。

本研究では、発症後早期にダイレクトPCIを行い、良好に再灌流できた初回発症の前壁急性心筋梗塞例を対象に、心機能改善群および心機能増悪群の2群に分類し、その2群間で臨床経過の比較と心機能増悪の予測因子について検討した。

対象と方法

1. 対 象

対象は2000年3月-2003年7月に当院に来院した急性心筋梗塞連続271例中、1) 発症5時間以内の来院、2) 初回発症、3) 前壁梗塞、4) ダイレクトPCIによりThrombolysis in Myocardial Infarction(TIMI)Ⅲ度の再灌流に成功、5) 急性期(再灌流直後)および慢性期(発症後20±8病日)の左室造影を施行、のすべての条件を満たした96例である。急性心筋梗塞の診断基準としては、30分以上持続する胸痛、心電図上のST上昇、クレアチニンキナーゼ最高値が正常の上限2倍以上とした。

2. 方 法

全例にただちにダイレクトPCIを行い、TIMI 3度に再灌流できた。再灌流療法直後および慢性期に左室造影を行い、左室駆出率(left ventricular ejection fraction: LVEF)を計測した。慢性期と急性期の差(慢性期 - 急性期)を LVEF とし、心機能改善群(LVEF ≥ 0%)と心機能増悪群(LVEF < 0%)の2群に分類した。両群間で患者背景、主要合併症、生命予後について比較検討し、心機能増悪の予測因子についても評価した。心不全の指標としてはKillip分類を用い、とくに 群および 群は重症心不全と定義した。梗塞サイズの指標としては4時間おきに48時間測定したクレアチニ

キナーゼ最高値を用いた。

左心機能については再灌流療法直後の急性期と、第20±8病日の慢性期に左室造影を1方向、第1斜位30°で施行した。さらに面積・長さ法を用いて、LVEFおよび左室拡張末期容量係数(left ventricular end-diastolic volume index: LVEDVI)を測定し、センターライン法を用いてregional wall motion(RWM)を計測した²⁾。それぞれの指標の急性期と慢性期の差(慢性期 - 急性期)を LVEF、 LVEDVI、 RWMとして評価した。

発症24時間後に採血し、脳性Na利尿ペプチド、心房性Na利尿ペプチド、レニン、アルドステロン、エピネフリン、高感度C反応性蛋白、血清アミロイドA蛋白、インターロイキン6の値を測定した。

治療については血栓溶解療法は用いず、全例にダイレクトPCIにより再灌流を行い、80例(83%)にステントを使用した。再灌流療法後はニコランジル(96mg/24hr)の持続点滴を3日間行い、アンジオテンシン変換酵素阻害薬、もしくはアンジオテンシン受容体拮抗薬を投与した。アスピリン(200mg/day)は全例に、チクロピジン(200mg/day)はステント使用例に投与した。術後48時間はヘパリン(10^4U/day)を持続点滴した。追跡期間は30日とした。

心機能増悪に対する予測因子としては年齢、性、糖尿病、自然再開通の有無、多枝病変、クレアチニンキナーゼ最高値、発症24時間以内の梗塞前狭心症の有無、C反応性蛋白値、エピネフリン値、心房性Na利尿ペプチド値、脳性Na利尿ペプチド値とした。統計解析として予後予測因子は、単変量および多変量解析を用いて検討した。数値は平均±標準偏差で表し、群間差はt検定および²検定を用いてp<0.05を有意差の判定とした。また、予測因子としての臨床検査値のカットオフ値はそれぞれの上位50%を高閾群(above median value)として評価した。

結 果

全96例の LVEFの平均値は6±10%であり、66例(69%)に心機能の改善が認められた。

心機能改善群および心機能増悪群の2群間ににおける患者背景をTable 1に示す。発症後来院時間、性、高血圧、高脂血症、梗塞前狭心症の有無などでは、両群間に有意差は認められなかった。しかし、心機能増悪

Table 1 Patient characteristics

	Low LVEF group (n = 30)	High LVEF group (n = 66)	p value
Age(yr)	73 ± 11	67 ± 12	0.003
Sex(male)	20(67)	51(77)	NS
Diabetes mellitus	16(53)	12(18)	0.0009
Hypertension	13(43)	31(47)	NS
Hyperlipidemia	11(37)	29(44)	NS
Smoking	12(40)	34(52)	NS
Preinfarction angina	13(43)	39(59)	NS
AP within 24 hours	9(30)	29(44)	NS
Time from onset to arrival(hr)	4.0 ± 2.1	3.9 ± 2.0	NS

Continuous values are mean ± SD. () %.

Low LVEF group : LVEF < 0%. High LVEF group : LVEF ≥ 0%.

LVEF = left ventricular ejection fraction ; LVEF = LVEF in chronic stage - LVEF in acute stage ; AP within 24 hours = presence of preinfarction angina within 24 hours.

Table 2 Hemodynamic data on admission

	Low LVEF group (n = 30)	High LVEF group (n = 66)	p value
Heart rate(beats/min)	82 ± 12	83 ± 11	NS
Systolic blood pressure(mmHg)	126 ± 33	121 ± 31	NS
Killip 3 classification			
20(67)	39(59)	NS	
3(10)	9(14)	NS	
4(13)	10(15)	NS	
3(10)	8(12)	NS	

Continuous values are mean ± SD. () %.

Explanation of the groups and abbreviations as in Table 1.

群では、高齢(73 ± 11 vs 67 ± 12 歳 , p = 0.003)および糖尿病(53% vs 18% , p = 0.0009)が有意に多く認められた。

Table 2 に来院時の血行動態を示す。来院時では、心拍数、収縮期血圧、Killip 分類のいずれも両群間で差は認められず、発症直後は同等の重症度であった。

両群間における急性期の造影所見を Table 3 に示す。梗塞部位や多枝病変の有無、ステント使用頻度、側副血行の有無に差は認められなかったものの、TIMI 2 度以上の自然再開通例の頻度が、心機能増悪群で有意に低かった(13% vs 35% , p = 0.03)。

臨床検査値の比較を Table 4 に示す。心機能増悪群で脳性 Na 利尿ペプチドが有意に高値であり(446 ± 388 vs 258 ± 377 pg/ml , p = 0.02), 心房性 Na 利尿ペプチド、エピネフリン、高感度 C 反応性蛋白が高値

の傾向にあった。

両群間における発症後、30 日間の主要合併症の比較を Table 5 に示す。両群間で心臓死をはじめ、心原性ショック、心不全、心破裂、心室不整脈、再梗塞などの主要合併症の出現頻度はいずれも差は認められなかつた。言い換えると、心機能改善群も、心機能増悪群も、臨床経過に差は認められなかつた。

急性期および慢性期の左室造影の結果を Table 6 に示す。心機能増悪群では、慢性期の RWM および RWM も有意に不良であり(RWM : - 2.5 ± 1.3 vs - 0.8 ± 1.4 SD/chord , p < 0.0001 ; RWM : - 0.2 ± 1.2 vs 2.0 ± 1.1 SD/chord , p < 0.0001), さらに慢性期の LVEDVI および LVEDVI も有意に高値であった(LVEDVI : 75 ± 14 vs 62 ± 15 ml/m² , p = 0.002 , LVEDVI : 5 ± 18 vs - 3 ± 14 ml/m² , p = 0.04). この

Table 3 Angiographical findings in the acute stage

	Low LVEF group (n = 30)	High LVEF group (n = 66)	p value
Culprit lesion			NS
Segment 6	15(50)	29(44)	
Segment 7	13(43)	34(52)	
Segment 8	2(7)	3(5)	
Spontaneous recanalization	4(13)	23(35)	0.03
Collateral circulation	9(30)	25(38)	NS
Multivessel disease	11(37)	20(30)	NS
Use of stent	24(80)	56(85)	NS

() %.

Spontaneous recanalization = Thrombolysis in Myocardial Infarction 2 or 3 before coronary intervention ; Collateral circulation = good collateral circulation(Rentrop grade 1 or 2) Explanation of the groups and other abbreviations as in Table 1.

Table 4 Laboratory findings

	Low LVEF group (n = 30)	High LVEF group (n = 66)	p value
Peak-CK(IU/l)	2,772 ± 2,215	2,432 ± 2,752	NS
BNP(pg/ml)	446 ± 388	258 ± 377	0.02
ANP(pg/ml)	73 ± 84	54 ± 55	0.09
Renin(ng/ml/hr)	4.8 ± 5.6	4.2 ± 4.6	NS
Aldosterone(pg/ml)	76 ± 61	64 ± 32	NS
Epinephrine(pg/ml)	111 ± 192	60 ± 51	0.07
hsCRP(mg/dl)	4.74 ± 6.07	2.87 ± 3.13	0.06
SAA(µg/ml)	266 ± 366	193 ± 245	NS
IL-6(pg/ml)	95 ± 145	77 ± 109	NS
Total cholesterol(mg/dl)	204 ± 44	206 ± 39	NS

Values are mean ± SD.

Peak-CK = peak value of creatine kinase ; BNP = brain natriuretic peptide ; ANP = atrial natriuretic peptide ; hsCRP = highly sensitive C-reactive protein ; SAA = serum amyloid A protein ; IL-6 = interleukin-6. Explanation of the groups and other abbreviations as in Table 1.

ことから心機能増悪群は左室リモデリングをきたしていると考えられた。

Table 7 には心機能増悪に対する予測因子の検討を logistic regression 解析を用いて示す。単変量解析では 糖尿病 , 高齢(75 歳以上), 心房性 Na 利尿ペプチド高値 , 脳性 Na 利尿ペプチド高値 , エピネフリン高値 , 非自然再開通が有意であった。しかしながら , それらを多変量解析にかけると , 糖尿病のみが唯一 , 有意な独立予測因子であった(オッズ比 4.44 , 95% 信頼区間 1.27 - 15.52 , p = 0.02)。

考 案

梗塞責任血管をできるかぎり早期にしかも確実に再灌流させることは , 左心機能の悪化を防ぐための最も重要な点であり , その意味からも発症後早期のダイレクト PCI は有効である¹⁾。本研究においても , 前記治療を施行した 96 例中 66 例(69%)において心機能の改善が認められた。

しかしながら , 発症後早期にダイレクト PCI により良好に再灌流したにもかかわらず , 急性期の左心機能に比べて , 慢性期に LVEF が増悪する 1 群(LVEF 増

Table 5 Major complications

	Low LVEF group (n = 30)	High LVEF group (n = 66)	p value
Chronic thrombosis	1(3)	0	NS
Ventricular tachycardia	11(37)	20(30)	NS
Ventricular fibrillation	3(10)	7(11)	NS
Cardiac rupture	0	0	NS
Heart failure	12(40)	30(45)	NS
Pump failure(K3 or K4)	8(27)	19(29)	NS
Cardiogenic shock	4(13)	9(14)	NS
Cardiac death	1(3)	0	NS
Target lesion revascularization	1(3)	1(2)	NS
Reperfusion arrhythmia	13(43)	25(38)	NS

() %.

K3 or K4 = Killip classification or ; Reperfusion arrhythmia = ventricular tachycardia or fibrillation soon after reperfusion. Explanation of the groups and other abbreviations as in Table 1.

Table 6 Left ventriculography findings

	Low LVEF group (n = 30)	High LVEF group (n = 66)	p value
LVEF(%)			
Acute	52 ± 12	49 ± 11	NS
Chronic	47 ± 12	60 ± 12	< 0.0001
	- 6 ± 5	12 ± 8	< 0.0001
RWM(SD/chord)			
Acute	- 2.4 ± 1.2	- 2.7 ± 1.8	NS
Chronic	- 2.5 ± 1.3	- 0.8 ± 1.4	< 0.0001
	- 0.2 ± 1.2	2.0 ± 1.1	< 0.0001
LVEDVI(ml/m ²)			
Acute	69 ± 13	64 ± 16	NS
Chronic	75 ± 14	62 ± 15	0.002
	5 ± 18	- 3 ± 14	0.04

Values are mean ± SD.

Acute = in the acute stage ; Chronic = in the chronic stage ; = difference between acute and chronic ; RWM = regional wall motion ; SD = standard deviation ; LVEDVI = left ventricular end-diastolic volume index. Explanation of the groups and other abbreviations as in Table 1.

悪群)が存在する。これらの再灌流後の左心機能の悪化を予想することは現時点では困難であり、さらにLVEF増悪群が有する臨床的意義についてはいまさら明らかであるとはいがたい。

そこで我々は、発症後早期に来院し、ただちにダイレクトPCIを行い、発症6時間以内に良好に再灌流できた初回発症の前壁急性心筋梗塞連続96例を対象に、心機能改善群(LVEF ≥ 0%)および心機能増悪群(LVEF < 0%)の2群に分類し、その2群間で臨床経

過の比較と心機能増悪の予測因子について検討した。

両群において、発症-来院時間や梗塞前狭心症の有無に有意差はなく、来院時の血行動態や心不全の程度に差は認められず、クレアチニンキナーゼ最高値も同等であった。また、梗塞責任病変部位や再灌流直後の急性期LVEFにも有意差は認められなかった。これらの点より、急性期における重症度に差がないと判断された。実際、本研究における30日の短期追跡期間においては、心臓死をはじめ不整脈や心不全など院内合

J Cardiol 2004 May; 43(5): 205-213

Table 7 Predictors of low LVEF

	Odds ratio	95% confidence interval	p value
Univariate analysis			
High age	4.23	1.59 - 11.27	0.004
Sex(male)	0.59	0.22 - 1.63	NS
Diabetes mellitus	5.06	1.83 - 14.00	0.002
Spontaneous recanalization	0.25	0.07 - 0.95	0.04
H-peak-CK	1.77	0.66 - 4.70	NS
H-BNP	3.29	1.15 - 9.41	0.02
H-ANP	4.03	1.38 - 11.79	0.01
H-epinephrine	3.47	1.05 - 11.46	0.04
H-hsCRP	1.49	0.58 - 3.83	NS
Multivessel disease	1.32	0.60 - 2.46	NS
AP within 24 hours	0.50	0.19 - 1.29	NS
Multivariate analysis			
Diabetes mellitus	4.44	1.27 - 15.52	0.02
High age	3.01	0.81 - 11.24	NS
H-ANP	2.62	0.71 - 9.66	NS
H-BNP	2.01	0.64 - 5.98	NS
H-epinephrine	1.76	0.48 - 6.52	NS
Spontaneous recanalization	0.26	0.06 - 1.23	0.09

High age = age over 75 years old ; H-peak-CK = above the median value of peak-CK ; H-BNP = above the median value of BNP ; H-ANP = above the median value of ANP ; H-epinephrine = above the median value of the epinephrine ; H-hsCRP = above the median value of hsCRP. Explanation of the groups and other abbreviations as in Tables 1, 3, 4.

併症の出現頻度も同等であった。つまり、両群間において臨床経過に差は認められなかったということである。

これは、対象が必然的に慢性期の左室造影をした例に限定されるため、それ以前に亡くなった例や、腎機能、血行動態の不良な例が除外され、比較的軽症例が対象になったためと推測された。さらに、長期の観察を行う必要性があると考えられた。

また、再灌流時に心室頻拍、心室細動などの再灌流性不整脈の出現などの再灌流障害を示唆する所見と、慢性期低心機能の関連が報告³⁾されているが、本研究においては、再灌流性不整脈(再灌流直後の心室頻拍もしくは心室細動)の出現頻度に有意差は認められなかった(Table 5)。ただし、再灌流障害については、ST再上昇や胸痛増悪などの観点からも評価を加えないと不十分であり、心機能増悪との関連についてはさらなる検討が必要である。

本研究は、LVEFの数値によって群分けし検討しているが、Table 6に示すように、RWMおよび

LVEDVIについても、急性期には有意差は認められないにもかかわらず、慢性期には心機能増悪群で有意に不良となっている。さらに、RWMやLVEDVIも、同群で有意に不良となっている。このことから、心機能増悪群は左室リモデリングと深い関連を有すると考えられた。また、LVEF増悪群の中には、梗塞部の局所壁運動が改善しても、非梗塞部の過収縮が減少するため、全体としてのLVEFが低下する群がありうる。実際、本研究においてもRWMは改善を認めつつ

LVEFは増悪する例が9例存在した。これらの症例については、心機能改善群との境界に位置しているともいうことができ、今後さらに症例を増やして意義の検討を行っていきたい。

今回の研究では、心機能増悪群でC反応性蛋白値が高い傾向にあった。C反応性蛋白値については、炎症と急性冠症候群において近年注目されており、我々も2003年、急性期の高感度C反応性蛋白値と慢性期のLVEFは、逆相関すると報告⁴⁾しているが、今回の結果から心機能増悪とも関連を有する可能性もあり、今

後、さらに検討していく予定である。

本研究において、単変量解析により LVEF 不良の有意な予測因子としては、糖尿病、高齢(75歳以上)、心房性Na利尿ペプチド高値、脳性Na利尿ペプチド高値、非自然再開通、エピネフリン高値であったが、多変量解析では、非自然再開通が傾向を示したもの、有意な独立予測因子としては糖尿病のみであった。

今回、急性期の冠動脈造影により梗塞部で、TIMI 2度以上の血流がすでに存在した群を自然再開通群とした。本研究においては、LVEF 改善群で自然再開通の頻度が高く、単変量解析による有意な予測因子となりえた。このことは、いったん、急性心筋梗塞を発症しても、冠動脈の完全閉塞時間がごく短時間であったために、急性期の心筋は気絶心筋の状態で、慢性期に回復した可能性も考えられる⁵⁾。また、早期の再灌流が慢性期の心機能保持に有効であることからも、症例数を増やすことにより、自然再開通が多変量解析によつても、心機能改善の有意な予測因子となる可能性も考えられる。

本研究においては、急性心筋梗塞後の心機能増悪に対する最も有用な予測因子は糖尿病の存在であった。糖尿病を合併した急性心筋梗塞においては、再梗塞⁶⁾、再冠動脈インターベンション⁶⁾、心臓死⁷⁻¹⁰⁾など、予後が不良¹¹⁾であることは認識されているが、心機能については一定の見解があるとはいえない。糖尿病を合併した急性心筋梗塞の心機能については、左室機能の改善を認めにくい^{12,13)}、左室リモデリングをきたしやすい^{14,15)}、慢性期の低左室機能をきたしやすい¹⁶⁻¹⁸⁾などの報告がある一方、慢性期の左心機能¹¹⁾や左室リモデリング¹⁹⁾には影響しないなどとする相反する報告もあり、いまだ一定の見解がない。

一般に糖尿病を伴う急性心筋梗塞では左心機能が悪化する原因として、神経障害により症状が乏しいことによる来院時間および再灌流時間の遅れが指摘されている²⁰⁾。しかしながら、本研究においては、対象を発症5時間以内の来院に限定することにより、2群間に

おける発症-来院時間に有意差は認められていない。さらに、本研究においては、発症5時間以内の来院、6時間以内の再灌流成功を対象としているが、再灌流時間は慢性期心機能の重要な因子であるので、さらに3時間以内の超急性期再灌流成功に限定した例の心機能評価も行った。対象は38例と少数になり、改善群が31例、増悪群が7例と、改善群が高率になる。そのうちの糖尿病を有する率は、改善群が5/31例、増悪群が4/7例と、有意に($p = 0.01$)増悪群で高率であった。現段階では、明らかではないものの、対象人数を増やすことにより超急性期の再灌流成功群でも、糖尿病の合併は心機能増悪の予測因子となる可能性が示唆された。

糖尿病を合併した急性心筋梗塞においては、再灌流後に微小循環障害が多く認められるとの報告²¹⁾もあり、今回、糖尿病が心機能増悪の最も強い予測因子となった背景としては、微小循環障害の存在も一因と推測される。現在、ドップラーフローワイヤーを用いて、再灌流後の冠血流予備能など、微小循環の評価を行い検証中である。

本研究の限界

- 1) 対象とした症例数が少数であり、不十分な検討となっている可能性が否定できない。
- 2) 急性期、慢性期の左室造影が行えることが必須であったため、腎機能不良例、急性期の死亡例などが除外され、重症例の評価が不十分である。
- 3) 観察期間が30日と短期であり、長期予後の評価が不明である。

結論

発症後早期にダイレクトPCIを行い、良好に再灌流できた初回発症の前壁急性心筋梗塞例において、再灌流治療後の左室収縮能増悪は、左室リモデリングと深い関連を有し、その予測因子としては糖尿病の存在が最も有用であると示唆された。

要 約

目的: 急性心筋梗塞において、発症後早期に良好に再灌流したにもかかわらず、その後、左心機能が増悪する例がある。そのような左心機能増悪群の臨床的意義および予測因子を検討する。

方法: 対象は、発症6時間以内にダイレクト経皮的冠動脈インターベンションによりTIMI 3度に再灌流できて、再灌流直後の急性期と平均 20 ± 8 日後の慢性期に左室造影により心機能を評価した前壁急性心筋梗塞連続96例である。慢性期と急性期の左室駆出率(LVEF)の差を LVEFとし、それにより心機能増悪群($LVEF < 0\%$, 30例)と心機能改善群($LVEF \geq 0\%$, 66例)の2群に分け比較検討した。

結果: 患者背景では心機能増悪群に糖尿病(53% vs 18%, $p = 0.0009$)と高齢者(73 ± 11 vs 67 ± 12 歳, $p = 0.003$)が多く、梗塞責任血管の自然再開通の頻度が少なかった(13% vs 35%, $p = 0.03$)。心機能増悪群では、慢性期の左室拡張末期容量係数(LVEDVI)およびその慢性期と急性期の差である LVEDVIともに有意に大きくなる(LVEDVI: 75 ± 14 vs $62 \pm 15 \text{ ml/m}^2$, $p = 0.002$, LVEDVI: 5 ± 18 vs $-3 \pm 14 \text{ ml/m}^2$, $p = 0.04$)、左室リモデリングとの関連が認められた。多変量解析による心機能増悪に対する予測因子としては、糖尿病のみが有意であった(オッズ比4.44, 95%信頼区間1.27 - 15.52, $p = 0.02$)。

結論: 急性心筋梗塞において発症後早期に良好に再灌流できても、左心機能が増悪することも少なからずある。それらは左室リモデリングと関連し、その予測因子としては糖尿病が有用であることが示唆された。

J Cardiol 2004 May; 43(5): 205 - 213

文 献

- 1) Brodie BR, Stuckey TD, Muncy DB, Hansen CJ, Wall TC, Pulsipher M, Gupta N: Importance of time-to-reperfusion in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 2003; **145**: 708 - 715
- 2) Sheehan FH, Schofer J, Mathey DG, Kellett MA, Smith H, Bolson EL, Dodge HT: Measurement of regional wall motion from biplane contrast ventriculograms: A comparison of the 30 degree right anterior oblique and 60 degree left anterior oblique projections in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1986; **74**: 796 - 804
- 3) Engelen DJ, Gressin V, Krucoff MW, Theuns DA, Green C, Cheriex EC, Maison-Blanche P, Dassen WR, Wellens HJ, Gorgels AP: Usefulness of frequent arrhythmias after epicardial recanalization in anterior wall acute myocardial infarction as a marker of cellular injury leading to poor recovery of left ventricular function. *Am J Cardiol* 2003; **92**: 1143 - 1149
- 4) Katayama T, Nakashima H, Yonekura T, Honda Y, Suzuki S, Yano K: Significance of acute-phase inflammatory reactants as an indicator of prognosis after acute myocardial infarction: Which is the most useful predictor? *J Cardiol* 2003; **42**: 49 - 56 (in Jpn with Eng abstr)
- 5) Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; **66**: 1146 - 1149
- 6) Gowda MS, Vacec JL, Hallas D: One-year outcomes of diabetic versus nondiabetic patients with non-Q-wave acute myocardial infarction treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1998; **81**: 1067 -

1071

- 7) Strandberg LE, Ericsson CG, O Konor ML, Bergstrand L, Lundin P, Rehnqvist N, Tornvall P: Diabetes mellitus is a strong negative prognostic factor in patients with myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *J Intern Med* 2000; **248**: 119 - 125
- 8) Norhammar A, Malmberg K, Ryden L, Tornvall P, Stenestrand U, Wallentin L, Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive Care Admission (RIKS-HIA): Under utilisation of evidence-based treatment partially explains for the unfavourable prognosis in diabetic patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2003; **24**: 838 - 844
- 9) Harjai KJ, Stone GW, Boura J, Mattos L, Chandra H, Cox D, Grines L, O Neil W, Grines C, Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Investigators: Comparison of outcomes of diabetic and nondiabetic patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; **91**: 1041 - 1045
- 10) Donnan PT, Boyle DI, Broomhall J, Hunter K, MacDonald TM, Newton RW, Morris AD: Prognosis following first acute myocardial infarction in Type 2 diabetes: A comparative population study. *Diabet Med* 2002; **19**: 448 - 455
- 11) Bolognese L, Carrabba N, Santoro GM, Valenti R, Buonamici P, Antonucci D: Angiographic findings, time course of regional and global left ventricular function, and clinical outcome in diabetic patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 2003; **91**: 544 - 549
- 12) Azzarelli A, Dini FL, Cristofani R, Giacconi A, Rossi AM, Volterrani C, Lunardi M, Bernardi D: NIDDM as unfavorable factor to the postinfarctional ventricular function in the

J Cardiol 2004 May; 43(5): 205 - 213

- elderly: Echocardiography study. Coron Artery Dis 1995; **6**: 629 - 634
- 13) Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, Nishioka K, Kouno Y, Umemura T, Nakamura S, Sato H: Diabetes mellitus prevents ischemic preconditioning in patients with a first acute anterior wall myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001; **38**: 1007 - 1011
- 14) Iwasaka T, Takahashi N, Nakamura S, Sugiura T, Tarumi N, Kimura Y, Okubo N, Taniguchi H, Matsui Y, Inada M: Residual left ventricular pump function after acute myocardial infarction in NIDDM patients. Diabetes Care 1992; **15**: 1522 - 1526
- 15) Dini FL, Volterrani C, Azzarelli A, Lanciani A, Lunardi M, Bernardi D, Micheli G: Left ventricular size and function in patients with noninsulin-dependent diabetes and postinfarction total or subtotal coronary occlusions. Angiology 1998; **49**: 967 - 973
- 16) Mitu M, Mitu F: Chronic myocardial infarct with left ventricular dysfunction: The clinical aspects and exertion tolerance. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 1997; **101**: 77 - 82 (in Romanian with Eng abstr)
- 17) Kouvaras G, Cokkinos D, Spyropoulos M: Increased mortality of diabetics after acute myocardial infarction attributed to diffusely impaired left ventricular performance as assessed by echocardiography. Jpn Heart J 1998; **29**: 1 - 9
- 18) Yamamoto H, Yoshimura H, Noma M, Suzuki S, Tajimi T, Sugihara M, Sagara T, Kikuchi Y: Myocardial infarct size and left ventricular function in diabetic patients. Kokyu To Junkan 1992; **40**: 987 - 991 (in Jpn with Eng abstr)
- 19) Solomon SD, St John Sutton M, Lamas GA, Plappert T, Rouleau JL, Skali H, Moye L, Braunwald E, Pfeffer MA, Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) Investigators: Ventricular remodeling does not accompany the development of heart failure in diabetic patients after myocardial infarction. Circulation 2002; **106**: 1251 - 1255
- 20) Bonnevie L, Stratie V, Tarragano F, Karillon G, Saidi A, Fressonnet R, Azancot I, Beaufils P, Henry P: Procedural characteristics of primary coronary angioplasty in diabetic patients with acute anterior myocardial infarction. Diabetes Metab 2002; **28**: 405 - 410
- 21) Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, Umemura T, Nakamura S, Yoshida M: Diabetes mellitus is associated with insufficient microvascular reperfusion following revascularization for anterior acute myocardial infarction. Intern Med 2003; **42**: 554 - 559