

急性心筋梗塞再疎通療法後  
における壁運動改善の予測  
指標に関する検討： 断層心  
エコー図法を用いて

Left ventricular wall  
motion improvement  
after successful coronary  
reperfusion therapy in  
acute myocardial infarc-  
tion: Prediction by two-  
dimensional echocardio-  
graphy

石井 一徳  
出川 敏行

Kazunori ISHII  
Toshiyuki DEGAWA

**Summary**

Two-dimensional echocardiography was performed in 21 patients with acute anterior myocardial infarction who underwent intracoronary reperfusion therapy for the infarct-related left anterior descending coronary artery.

The images of left ventricular wall was subdivided into 15 segments according to Heger's classification, and the wall motion of the 6 segments corresponding to the perfusion region was visually inspected before and mean 5.9 weeks after coronary intervention. The patients were categorized in 2 groups on the basis of an increase attained in wall motion score of the 6 segments; a group of patients who improved by an increase of 2 points (14 cases) and those who did not improve, not reaching a 2-point increase (7 cases).

Three parameters including wall thickness of the infarcted regions, the ratio of the interventricular septum (IVS) to the posterior wall thicknesses, and the systolic wall thickening rate of the septum measured during the acute phase were compared between the 2 groups.

In the improved group, the wall thickness of the infarcted region was  $9.1 \pm 1.5$  mm; whereas, in the unimproved group it was significantly less ( $7.6 \pm 1.1$  mm). The ratio of the septum to posterior wall thicknesses in the improved group ( $0.88 \pm 0.12$ ) was significantly greater than that of the unimproved group ( $0.74 \pm 0.11$ ). No significant difference was observed in the systolic wall thickening rate.

We concluded that the measurement of wall thickness of the infarcted region in the acute phase in patients with acute anterior myocardial infarction may be useful for predicting the restoration of wall motion after intracoronary reperfusion therapy.

**Key words**

Echocardiography

Myocardial infarction

Wall thickness

東邦大学医学部大橋病院 第三内科  
東京都目黒区大橋 2-17-6 (〒153)

The Third Department of Internal Medicine, Toho  
University, Ohashi Hospital, Ohashi 2-17-6, Meguro-  
ku, Tokyo 153

Received for publication September 27, 1990; accepted November 1, 1990 (Ref. No. 37-PS124)

## はじめに

近年, 心筋梗塞の急性期における治療法として, 閉塞冠動脈に対する再灌流療法が各施設で施行され, その臨床的有用性について多くの検討がなされている<sup>1-3)</sup>. この治療法の特色は虚血部の再灌流を企り, 壊死の進展を予防することであるが, その後の検討により, 種々の問題点が指摘されている<sup>4-6)</sup>. 再灌流療法に際し, その合併症に対する注意のほか, 心筋虚血の程度を推定し, その適応を決める必要性が存在する. 心筋梗塞の予後の決定に関しては心筋局所壁運動の改善が重要な因子の一つであり, 再灌流療法の意義もそこにあると考えられる. 今回, 我々は再疎通療法後, 慢性期に壁運動の改善する例と改善しない例における臨床的差異を検討し, 壁運動改善の予測が急性期に可能であるか否かを断層心エコー図法を用いて検討した.

## 対象と方法

対象は当院にて1987年3月より1989年5月の

間に入院した前壁中隔梗塞症中, 急性期に緊急冠動脈造影を施行し, 再疎通に成功した連続86例で, そのうち急性期および慢性期に解析可能な断層心エコー図が記録された21例(男性18名, 女性3名, 平均年齢59.5歳)である. 責任冠動脈病変は, 左前下行枝近位部に完全閉塞または90%以上の狭窄(自然再灌流を含む)を伴うものとした. 全例, 慢性期に行なった冠動脈造影上, 再閉塞の所見は認められなかった. 再疎通療法は冠動脈内血栓溶解療法例17例, 経皮的冠動脈形成術例1例, 両者を併用したものが3例であった. 心筋梗塞の診断は病歴, 心電図所見, 血清酵素学的所見の経時的変化から行なった (Table 1).

## 1. 断層心エコー図法

超音波断層記録装置は東芝製 SAL-38AS, SSH-65A で, 探触子の送信周波数は 3.5 MHz および 3.75 MHz である. 断層心エコー図の記録にはビデオテープおよびポラロイド写真を用いた. 断層心エコー図は CCU 入室時, 再疎通療法施行前の急性期と, 再疎通療法を経て発症後約 1~2 ヶ月 (平均 5.9 週) の慢性期に記録した. 患

Table 1. Patients' clinical characteristics

	Improved	Unimproved	
Patients (number)	14	7	
Sex (male: female)	13:1	5:2	
Age (years)	60.4±8.6	57.7±10.3	NS
Recanalization time (hours)	4.9±2.2	9.7±6.7	NS
PTCR	12	5	
PTCA	1	0	
PTCR+PTCA	1	2	
Stenosis (%)	97.6±3.7	98.4±3.7	NS
Residual stenosis (%)	81.7±23	85.6±27	NS
Collateral (grade 1)	5	2	
Peak CPK (IU)	1,514±1,140	3,946±1,393	p<0.01
Heart rate	81.0±11.0	85.7±9.0	NS
Cardiac output (l/min)	6.0±1.6	5.5±1.4	NS
Wedge pressure (mmHg)	13.0±4.7	20.7±6.8	p<0.01

PTCR=percutaneous transluminal coronary recanalization; PTCA=percutaneous transluminal coronary angioplasty; CPK=creatinine phosphokinase; NS=not significant.

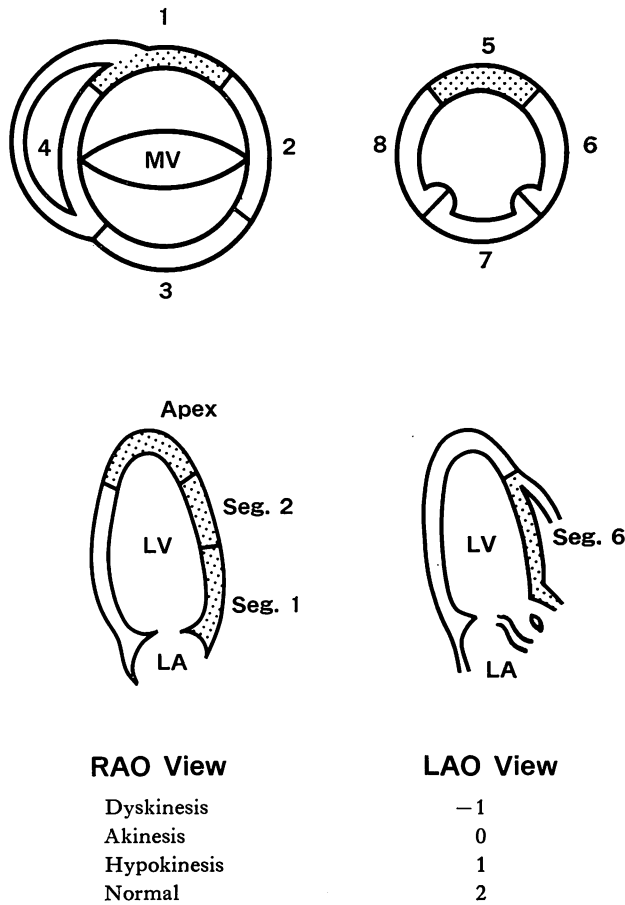


Fig. 1. Wall motion scores by visual inspection.

Scores were calculated by summing the points of each segment.

者は仰臥位あるいは軽度の左側臥位とし、記録断面は胸骨左縁左室短軸断層像、心尖左室長軸像、心尖第一斜位断層像を用いた。局所壁運動異常評価の方法として、Heger らの分類<sup>7)</sup>に従い、左室壁を15の領域に分けた (Fig. 1)。そのうち左前下行枝領域に相当すると推定される6領域 (短軸断面前壁基部レベル: 1, 短軸断面前壁乳頭筋レベル: 5, 心尖第一斜位断層像前壁基部: segment 1, 同前側壁: segment 2, 心尖部: apex, 心尖左室長軸断層像心室中隔: segment 6) の壁運動を4段階 (dyskinesis: -1点, akinesis: 0点, hypoki-

nesis: 1点, normal: 2点) にスコア化し、その合計値を壁運動スコア (wall motion score) とし、左室壁運動を評価する指標として用いた。急性期および慢性期におけるこのスコアを比較し、2点以上の増加を示したものを壁運動改善群 (14例)、2点未満を壁運動非改善群 (7例) とし、対比較検討した。スコアの判定は3名の観察者により行ない、2名の一致した得点を採用した。

断層心エコー図法による急性期の左室壁運動の指標として、静止画像から以下の三つのパラメーターを計測または算出した。

- 1) 梗塞部壁厚
- 2) 梗塞部非梗塞部壁厚比(中隔後壁壁厚比)  
$$= \frac{\text{梗塞部壁厚}}{\text{非梗塞部壁厚}}$$
- 3) 収縮期壁厚増加率  
$$= \frac{\text{梗塞部壁厚(収縮期)} - \text{梗塞部壁厚(拡張期)}}{\text{梗塞部壁厚(拡張期)}}$$

梗塞部壁厚は、左室短軸断層像より、拡張末期の僧帽弁先端レベルから乳頭筋レベルにかけ、梗塞部位の中で壁厚の最も菲薄化していると推定される部分の壁厚により計測したが (Fig. 2), 本研究では、正確な測定可能な部位は主として心室中隔であった。また、梗塞部収縮期壁厚は拡張末期での計測部位に一致するとされる部分で計測した。非梗塞部壁厚は、左室短軸拡張末期断層像より、僧帽弁先端レベル付近における後壁壁厚で計測した。左室後壁は左冠動脈回旋枝の灌流領域であり、本研究の対象群においては非梗塞領域と考え、また梗塞領域の壁厚計測に際し、心筋壁厚には個体差があり、それらを補正するため、この後壁壁厚を以て梗塞部壁厚を除いた。

上記の三つのパラメーターを急性期に計測、算出し、慢性期の左室壁運動改善群および非改善群の両群間で対比検討を行なった。

## 2. 冠動脈造影法および再疎通療法

選択的冠動脈造影法は CCU 入室後可及的早期に行なわれ、全例 Judkins 法を用いた。冠動脈内血栓溶解療法として、ウロキナーゼ 24 万単位を 10 分間で冠動脈内に持続注入し、再疎通が得られるまで、得られなければ合計 96 万単位に達するまで投与した。経皮的冠動脈形成術は血栓溶解療法に引き続き施行したのが 3 例、形成術単独施行例が 1 例であった。今回の検討では全例再疎通の得られた症例を対象とした。左室造影は急性期のため施行しなかった。

冠動脈造影は全例において慢性期にも施行しているが、再狭窄例は認められなかった。

## 結 果

### 1. 急性期梗塞部壁厚と慢性期左室壁運動改善との関係

急性期梗塞部壁厚は、壁運動改善群と判定され

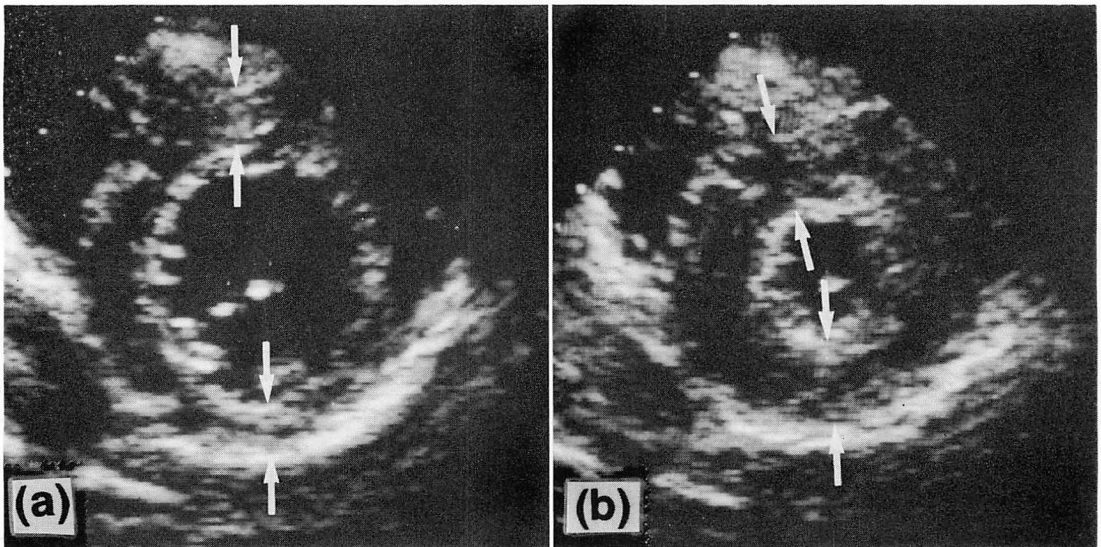


Fig. 2. Two-dimensional echocardiograms illustrating wall thickness.  
(a): end-diastole; (b): end-systole.

た14例では  $9.1 \pm 1.5$  mm, 非改善群と判定された7例では  $7.6 \pm 1.1$  mm で, 両者間に有意な差が認められた ( $p < 0.05$ ) (Fig. 3).

急性期中隔後壁壁厚比は, 壁運動改善群では  $0.88 \pm 0.12$ , 非改善群では  $0.74 \pm 0.11$  で, 改善群で有意に高かった ( $p < 0.05$ ) (Fig. 4).

2. 急性期梗塞部の壁運動と慢性期左室壁運動改善との関係

急性期梗塞部の壁運動を評価するため, 急性期収縮期梗塞部壁厚増加率および急性期の壁運動スコアを求め, 2群間で対比検討した. その結果, 急性期収縮期壁厚増加率は改善群  $4.6 \pm 8.6\%$ , 非改善群  $1.9 \pm 5.0\%$ , と, 両者間に有意差は認められなかった (Fig. 5). また, 急性期のそれと同様に, 改善群  $3.6 \pm 2.1$ , 非改善群  $3.0 \pm 1.0$  と, 両者間に有意差は認められなかった (Fig. 6).

3. 臨床所見と慢性期左室壁運動改善との関係

対象患者の各種臨床所見を, 左室壁運動改善群および非改善群で対比検討した (Table 1).

年齢, 再疎通時間, 入院時冠動脈狭窄率, 残存狭窄率, 入院時脈拍数, 心拍出量などでは有意差

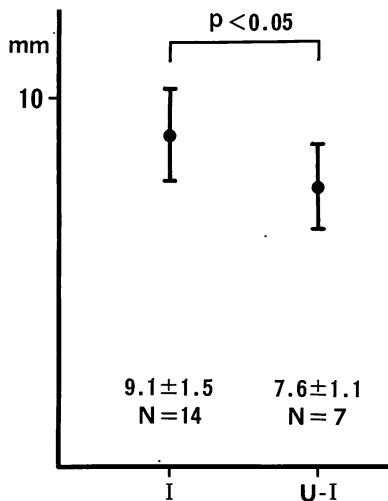


Fig. 3. Wall thicknesses of the infarcted region (acute phase) in both groups.

I: improved group, U-I: unimproved group.

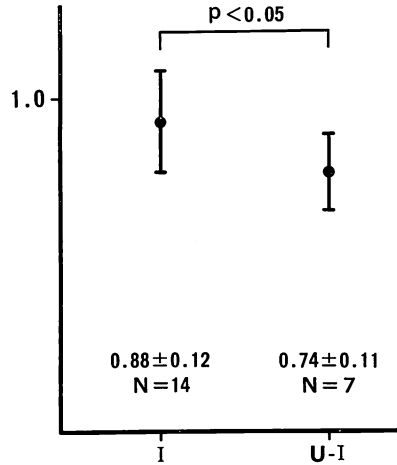


Fig. 4. Ratios of the interventricular septum to posterior wall thicknesses (acute phase).

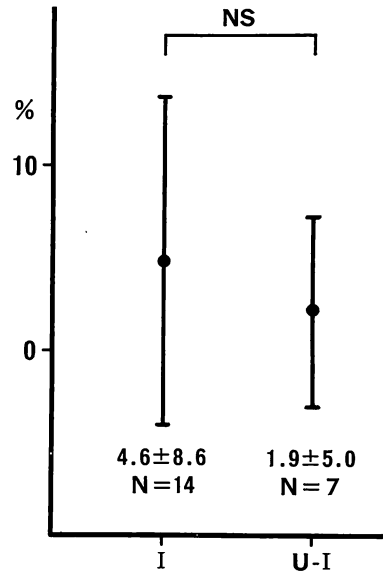


Fig. 5. Wall thickening rates of the septum (acute phase).

が認められなかった. Peak CPK 値は改善群  $1,514 \pm 1,140$  (IU), 非改善群  $3,946 \pm 1,393$  (IU) で, 有意差を認めた ( $p < 0.01$ ). また入院時肺動脈

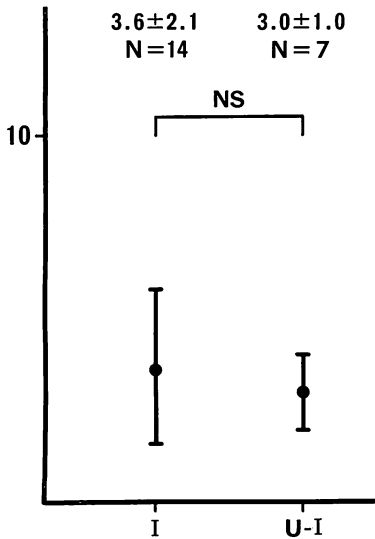


Fig. 6. Wall motion scores (acute phase).

楔入圧は改善群  $13.0 \pm 4.7$  mmHg, 非改善群  $20.7 \pm 6.8$  mmHg と, 有意差 ( $p < 0.01$ ) を認めた.

考 按

急性心筋梗塞に対する急性期の再疎通療法は, 当初, その有効性が注目され, 多くの症例に施行されていたが, その後の検討により, 心筋の再生能 (viability) が認められない壊死心筋に対しては効果に乏しいと報告されている<sup>8,9)</sup>. したがって再疎通療法を施行するにあたり, 心筋虚血部および壊死部の範囲を推定し, 心筋の再生能を判定し, その適応を判断する必要がある. 最近の傾向としては, 胸痛の有無, 梗塞発症から CCU 入室までの時間, 心電図所見, 側副血行路の状態などを急性期再疎通療法の指標としており, さらにそれらの因子が, 慢性期の壁運動改善の指標として有用であるとする報告も認められる<sup>10-12)</sup>. 一般に心筋再生能の有無は RI 心筋シンチグラフィにより決められることが多いが, 本法を急性期に施行することは困難である. したがって日常臨床における画像診断では, 左室造影あるいは断層心エコー図所見における壁運動異常の程度の判定によ

り判断するのが一般的である. 急性期, 慢性期を問わず, 常時, 非侵襲的に反復施行可能な断層心エコー図法により左室壁運動改善の予見が可能であれば, 臨床にその有用性は大きい. 本研究では急性前壁梗塞 21 例について, 断層心エコー図から得られる所見が, 再疎通療法による壁運動改善の予測指標となり得るか否かを検討した. 対象患者群では, ほぼ全例, 急性期における壁運動低下を認めるが, 改善群, 非改善群ともに急性期における壁運動異常の程度に差を認めていない. 収縮期壁厚増加率, 壁運動スコアは壁運動に関する指標であるが, これらは慢性期左室壁運動改善の指標になり難いことを示している. 梗塞領域の局所壁運動を評価することは, 梗塞部の組織性状を推定する重要な手がかりとなり, 機能的には壁運動が心筋虚血の鋭敏な指標であるといえる. しかし akinesis であることが, 必ずしも再生可能 (viable) な心筋の存在を否定するものではなく, 再疎通療法による虚血の改善がこのように心筋の収縮性を改善することは, 臨床的にも認められている<sup>10,13)</sup>.

一方, 断層心エコー図法により得られる梗塞部壁厚については, 急性期梗塞部壁厚値から慢性期壁運動の改善の有無が予測可能であり, 急性期の壁厚減少の程度は, 慢性期における壁運動改善を規定する一因子となり得ることが統計学上示された. すなわち, 急性期に壁厚の保たれている症例では, 壁運動の改善が期待できる. 心筋梗塞発症後, 急性期に壁厚減少を認めるか否かについては議論の多いところであるが, 動物実験では急性期の壁運動低下, 壁菲薄化を認める報告<sup>14)</sup>があるほか, 病理学的には, 心筋梗塞発症直後より心筋線維の異常が出現することを示唆する報告がある<sup>15)</sup>. また虚血状態に陥った部分では, 運動負荷により壁運動異常と壁の菲薄化を起こすこと<sup>16)</sup>, 狭心症発作時にも壁運動異常のほか, 壁の菲薄化が認められることが報告されている<sup>17)</sup>.

以上のことから, 心筋梗塞発症直後より, 梗塞部は壁厚減少を来すと推定される. 臨床的には,

梗塞発症後の経過中非薄化所見が顕著になり、壁運動が悪化する例や、徐々に改善する例などさまざまである。恐らく梗塞部壁厚は虚血と壊死の範囲が全層性か否か、またその経過時間によって規定され、冠血流再開の時期によって、その収縮性を回復するものと推定される。

臨床所見における検討において、壁運動改善群と非改善群とで peak CPK 値、肺動脈楔入圧に有意差を認めたことから、壁厚減少には心筋虚血の程度、心機能の低下との関連が推察される。急性期の血行動態では、入院後は昇圧剤などの影響を大きく受けているものと考えられ、薬剤に対する反応性や心筋予備能の個体差、入院後の治療内容などの影響について、今後の検討が必要であると考えられる。

その他の問題点として、心エコー図描出不良例の存在、観察者の個人差による計測値のばらつきなど、断層心エコー図法における方法論上の限界が存在する。しかしながら、梗塞心筋の急性期における壁厚の推移や梗塞範囲を推定する上で、心エコー図法は非侵襲的かつ反復検査が可能であり、検査法としての有用性が高く、今後その方法論を検討することにより、より客観性の高い指標が得られるものと考えられる。

## 要 約

急性心筋梗塞に対する早期再疎通療法による壁運動の改善が、急性期において予測可能であるかを断層心エコー図法を用いて検討した。対象は急性期に左前下行枝領域に再疎通療法を施行した症例中、急性期および慢性期に計測可能な断層心エコー図が得られた21例で、急性期における梗塞部壁厚、中隔後壁壁厚比、梗塞部壁厚増加率を計測算出した。さらに左室壁を15の領域に分け、左前下行枝領域の6領域の壁運動を4段階にスコア化し、その合計値を壁運動スコア (wall motion score: WMS) として求め、慢性期における壁運動を改善群(14例)および非改善群(7例)に分け、対比検討した。

梗塞部壁厚は壁運動改善群  $9.1 \pm 1.5$  mm, 非改善群  $7.6 \pm 1.1$  mm, 中隔後壁壁厚比は改善群  $0.88 \pm 0.12$ , 非改善群  $0.74 \pm 0.11$  と、それぞれ有意な差 ( $p < 0.05$ ) を認めた。一方、梗塞部壁厚増加率は改善群  $4.6 \pm 8.6\%$ , 非改善群  $1.9 \pm 5.0\%$ , 壁運動スコアは改善群  $3.6 \pm 2.1$ , 非改善群  $3.0 \pm 1.0$  と、ともに有意な差を認めなかった。

急性期梗塞部壁厚の計測値から慢性期壁厚運動改善が予測可能であるという結果が得られ、急性期の壁厚減少の程度は、慢性期における壁運動改善を規定する一因子となり得ることが統計学上示された。すなわち急性期における梗塞部壁厚および中隔後壁壁厚比が、急性心筋梗塞再疎通後における慢性期壁運動の予測因子となり得ることが推測された。

## 謝 辞

稿を終えるにあたり、懇切なる御指導とご校閲を賜りました町井 潔教授に謹んで深謝致します。本研究にあたり御指導を頂きました平井寛則講師、西沢茂樹博士、鈴木真事博士に感謝致します。

## 文 献

- 1) Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, Wiegand V, Köstering H, Oster H, Leitz K: Acute myocardial infarction: Intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol* 2: 354-363, 1979
- 2) Serruys PW, Simoons ML, Suryapranata H, Vermeer F, Wijns W, van den Brand M, Bär F, Zwaan C, Krauss XH, Remme WJ, Rees J, Verheugt FWA, van Domburg R, Lubsen J, Hugenholtz PG: Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 7: 729-742, 1986
- 3) Ellis SG, O'Neill WW, Bates ER, Walton JA, Nabel EG, Topol EJ: Coronary angioplasty as primary therapy for acute myocardial infarction 6 to 48 hours after symptom onset: Report of an initial experience. *J Am Coll Cardiol* 13: 1122-1126, 1989
- 4) Fujiwara H, Onodera T, Tanaka M, Fujiwara T, Wu DJ, Kawai C, Hamashima Y: A clinicopathological study of hemorrhagic myocardial infarc-

- tion treated with selective coronary thrombolysis with urokinase. *Circulation* **73**: 749-757, 1986
- 5) Leiboff RH, Katz RJ, Wasserman AG, Bren GB, Schwartz H, Varghese PJ, Ross AM: A randomized angiographically controlled trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* **53**: 404-407, 1984
  - 6) Kaplinsky E, Ogawa S, Michelson EL, Dreifus LS: Instantaneous and delayed ventricular arrhythmias after reperfusion of acutely ischemic myocardium: Evidence for multiple mechanisms. *Circulation* **63**: 333-340, 1981
  - 7) 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
  - 8) Khaja F, Walton JA, Brymer JF, Lo E, Osterberger L, O'Neill WW, Colfer HT, Weiss R, Lee T, Kurian T, Golfer HT, Weiss R, Lee T, Kurian T, Goldburg AD, Pitt B, Goldstein S: Intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: Report of a prospective randomized trial. *N Engl J Med* **308**: 1305-1311, 1983
  - 9) Kennedy JW, Rithie JL, Davis KB, Fritz JK: Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* **309**: 1477-1482, 1983
  - 10) Uematsu M, Masuyama T, Nanto S, Taniura K, Naka M, Taniura T, Kimura Y, Kodama K, Tamai J, Kitabatake A, Inoue M, Kamada T: Coronary thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: Time dependence of beneficial effects assessed by two-dimensional echocardiography. *J Cardiogr* **16**: 535-544, 1986 (in Japanese)
  - 11) Kashiro S, Shimazu M, Hirata S, Ishikawa K: Two-dimensional echocardiography in acute myocardial infarction: Relationship between left ventricular wall thickness and wall motion abnormalities. *Jpn Circ J* **52**: 1257-1267, 1988
  - 12) Seino Y, Laohathai Y, Nagae Y, Tanaka K, Takano T, Hayakawa H: Correlation of 2D echo wall motion score with serum CK/CKMB release curve and cardiac function in patients with acute myocardial infarction. *Intensive Care Med* **10**: 995-1002, 1986
  - 13) Kerber RE, Marcus ML, Ehrhardt J, Wilson R, Abboud FM: Correlation between echocardiographically-demonstrated segmental dyskinesia and regional myocardial perfusion. *Circulation* **52**: 1097-1104, 1975
  - 14) Komasa N, Tanimoto M, Kimura S, Yasutomi N, Saito Y, Yamamoto T, Ikeoka K, Makihata S, Kawai Y, Iwasaki T: Echocardiography in superacute phase of myocardial infarction: An experimental study. *J Cardiogr* **12**: 929-938, 1982 (in Japanese)
  - 15) Bouchardy B, Majno G: Histopathology of early myocardial infarction: A new approach. *Am J Pathol* **74**: 301-330, 1974
  - 16) Takahashi Y, Matsuzaki M, Naito H, Matsuda Y, Uchida T, Hiroyama N, Toma Y, Sasaki T, Kumada T, Kusukawa R, Ebihara H, Takashiba K, Tanimoto Y, Ikee Y: Exercise echocardiography: Interventricular septal thickness and motion in patients with effort angina during ergometer exercise. *J Cardiogr* **11**: 67-78, 1981 (in Japanese)
  - 17) Distante A, Rovai D, Picano E, Moscarelli E, Palombo C, Morales MA, Michelassi C, L'Abbate A: Transient changes in left ventricular mechanics during attacks of Prinzmetal's angina: An M-mode echocardiographic study. *Am Heart J* **107**: 465-474, 1984