

急性心筋梗塞

Acute Myocardial Infarction

[要 旨] 急性心筋梗塞は冠動脈が急激に血栓で閉塞され、心筋組織が壊死に陥る疾患である。冠動脈の閉塞部位には大多数の例でアテローム性動脈硬化プラークの亀裂、破綻あるいは潰瘍化がみられ、血栓形成の原因となっている。冠動脈の閉塞により強い心筋虚血が生じ、交感神経の求心線維により痛みとして脳に伝わる。心臓だけでなく左肩や左上肢からの痛み刺激も同じ部位に伝えられるため、関連痛を自覚する。一般に冠動脈の閉塞が 30 分以上になると、心筋虚血により壊死がおこり梗塞となる。心筋細胞の傷害により、細胞質内にある CK(CK-MB)や筋原線維を構成するトロポニン T が末梢血中に遊出してくる。臨床的に心筋梗塞の診断は、心筋虚血による胸部症状、心電図の ST 変化、生化学的心筋マーカー(CK-MB、トロポニン T)の上昇によって診断される。治療は梗塞責任冠動脈の再開通であり、一般に発症 12 時間以内であれば、冠動脈インターベンションによる再灌流療法の適応となる。急性心筋梗塞の予後は迅速な閉塞冠動脈の再疎通にかかっており、心電図、採血検査などの臨床検査による的確な診断が必要とされる。

[キーワード] 急性心筋梗塞、心電図、心筋トロポニン T、CK-MB、心臓超音波検査、冠動脈インターベンション

急性心筋梗塞を疑うべき臨床症状

急性心筋梗塞では前胸部部から左前胸部にかけて激しい胸痛を生じ、冷汗、嘔気、嘔吐を伴うことが多い。狭心症とは異なり冠動脈が閉塞するため 30 分以上胸痛が持続し、ニトログリセリン舌下投与も無効である。一見して重症感があり、顔面は苦悶様で時に呼吸困難やショック状態を呈する。心筋梗塞の痛みは内臓痛であり胸痛というより、前胸部絞扼感、灼熱感、圧迫感などと表現され、約半数以上の症例に左肩～左腕の関連痛を伴う。もし患者が痛みの部位を指し示すことができるようなら、心臓由来の可能性は低い。

喫煙、高血圧、糖尿病、高脂血症などの冠危険因子を持つ中高年者が、急に持続性の胸痛を訴える場合やショック状態になった場合には、急性心筋梗塞の可能性を考慮して速やかに心電図検査を行う必要がある¹⁾²⁾。

高齢者や糖尿病患者では痛みに対する感受性が

低下しているため、典型的な胸痛を生じないことがあり注意を要する。

急性心筋梗塞の入院時身体所見により、重症度評価が可能であり、肺野と心音の聴診は極めて重要である。Killip 分類は入院時の肺うっ血の程度と低心拍出量の有無を臨床症状と身体所見から 4 群に分類し、Class I は湿性ラ音を聴取しない、Class II は湿性ラ音を両下肺野にのみ聴取する、Class III は全肺野に湿性ラ音を聴取する、Class IV は心原性ショック、と分類する。Class II、III、IV は、Class I に比較し院内死亡率が高く、特に心原性ショックを伴う Class III では近年の急性心筋梗塞治療の進歩にもかかわらず死亡率は約 40%と高い。

確定診断に要する検査(表 1, 図 1)

A. 心電図検査

急性心筋梗塞の診断には標準 12 誘導心電図が不可欠である。急性心筋梗塞の典型例では、ま

表1 急性心筋梗塞が疑われた場合の入院時の基本検査

1. 診断を確定するための検査	
心電図*	T波増高, ST上昇, ST下降, 異常Q波, 陰性T波の有無 新たな脚ブロック, 不整脈の出現 経時的心電図変化が重要
血液*	CBC
生化学*	AST, ALT, LD, GTP, T-Bil, BUN, Cr, 総コレステロール, 血糖, Na, K, Ca, CRP
生化学的 心筋マーカー	CK(CK-MB)*, 心筋トロポニンT(トロポニン)*, 心臓型脂肪酸結合蛋白 [†] ; 超急性期(発症2時間以内)の場合 梗塞サイズ評価目的にCK(CK-MB)の3~4時間毎の連続測定
2. 重症度を評価するための検査	
胸部X線*	肺うっ血の有無
動脈血ガス*	動脈酸素分圧(低酸素血症の評価)
心エコー [†]	局所壁運動異常の有無, 梗塞部心筋菲薄化の程度, 心機能, 合併症(心室中隔穿孔, 乳頭筋不全・断裂など)の有無
生化学的 心筋マーカー	心筋ミオシン軽鎖 [†] (発症4~5日後のピーク値による梗塞サイズの 評価)
3. 治療を視野においた検査	
冠動脈造影*	梗塞責任冠動脈の同定と重症度評価, 狭窄罹患枝数の評価 冠動脈インターベンションを目的として行われる。
右心カテーテル	Swan-Ganzカテーテルによる心係数, 肺動脈楔入圧の測定 血行動態評価目的
4. 特殊検査	
^{99m} Tc標識心筋 血流イメージング	梗塞心筋の同定と梗塞サイズの評価 急性心筋梗塞を疑うが, 上記の検査で診断困難な場合に考慮 される。

註1. ST上昇型心筋梗塞の典型例の場合, 入院時検査項目は*のみでよいと思われる。

註2. 非ST上昇型心筋梗塞(非典型例を含む)の場合, †を追加する。

ずT波増高が起こり, 次にST上昇がみられ, 梗塞の進展に伴い発症後数時間から24時間以内に梗塞部誘導で異常Q波が出現し, ST上昇の軽快とともに数日後に冠性T波が出現する。ただし梗塞発症後早期に再灌流が得られると上記の心電図変化, すなわち異常Q波, 冠性T波の出現は早くなる。

ST上昇は貫壁性心筋虚血を示し, 急性期の心電図から心筋梗塞の部位診断ができる。すなわち前壁中隔梗塞ではV₁~V₄, 前側壁梗塞ではV₃~V₆, 側壁梗塞ではI, aVL, V₆, 下壁梗塞ではII, III, aVFのST上昇がみられ, 純後壁梗塞ではV₁~V₂のST低下(鏡像変化)がみられる。下壁梗塞では右側胸部誘導(V_{4R}~V_{6R})により右室梗塞を

示すST上昇がないか検討する。V_{4R}を中心として, 1mm以上のST上昇があれば心電図上右室梗塞と診断できる。また急性貫壁性梗塞でも早期再灌流成功例(自然再開通例も含む)の中には異常Q波を認めないnon Q wave infarctionにとどまる例が増加しており, 急性期予後が良い。これに対し同じnon Q wave infarctionでも広範囲に高度ST低下を認める場合は, 左冠動脈主幹部病変や重症3枝病変が多く, とくにその所見が持続する例は重症である。

心筋梗塞急性期は心電図の経時変化を追跡することが重要であり, あらかじめ胸壁誘導部位に印をつけておくとなぜか心電図変化の解釈に役立つ。不整脈チェックのため24時間心電図モニ

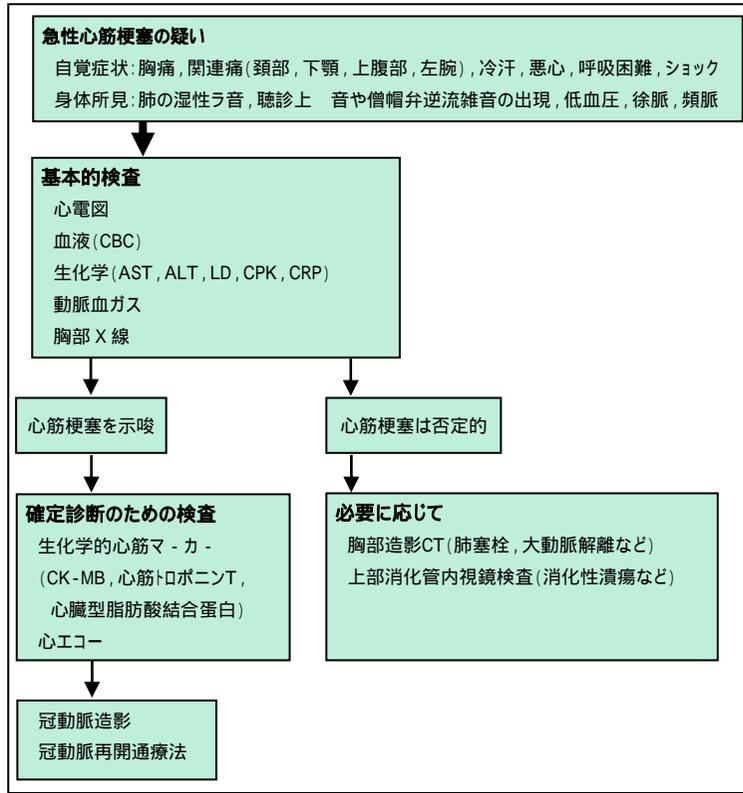


図1 急性心筋梗塞診断の検査のフローチャート

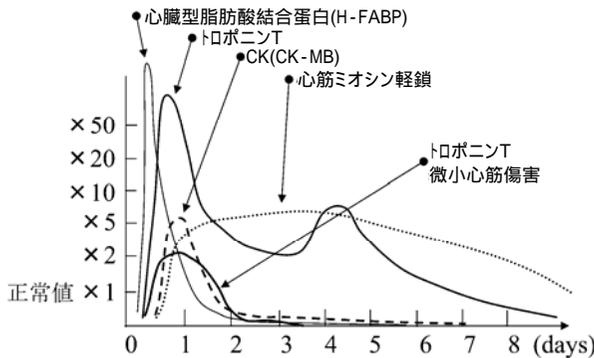


図2 血液生化学的心筋マーカー

タリングが必要である。

左脚ブロック, ペースメーカー調律, WPW 症候群, ST 上昇を伴う陳旧性心筋梗塞では心電図変化の解釈が困難であり, 次に述べる心臓超音波検査や血液生化学データを参考にする。

B. 血液検査

白血球数, CRP, 赤沈は, 感染症や炎症性疾患

で増加するが, 心筋梗塞急性期の CRP は梗塞サイズと関連し, 白血球数や赤沈は重症例ほど高くなる。しかしこれらの血液データは非特異的であり, 心筋傷害をより鋭敏に反映する血液生化学マーカーを測定する(図2)。

1) CK(クレアチンフォスフォキナーゼ), CK-MB

CK はもっとも一般的な生化学的マーカーであり、心筋梗塞診断に広く用いられている。CK は心筋細胞膜の傷害により血中に遊出し、心筋梗塞発症後 4~8 時間で上昇する。総 CK 遊出量は心筋梗塞サイズの推定に役立つ。梗塞発症から CK ピーク値までの時間は通常 24 時間であるが、冠動脈の再灌流に成功すれば洗い出し(Washout)効果により 12 時間まで短縮する。CK のアイソザイムのうち CK-MB が最も心筋細胞の特異性が高く、心筋に含まれる CK の 20% を占める。CK-MB はより早期から上昇がみられ早期に消失するが、骨格筋にも 1~3% 含まれるため、骨格筋疾患、痙攣、横紋筋融解症などでも上昇する。

2) 心臓型脂肪酸結合蛋白(H-FABP)

H-FABP は遊離脂肪酸の細胞内輸送に関与する低分子可溶性蛋白であり、心筋傷害早期(1~2 時間)に上昇する。全血迅速診断法(ラピチェック)が開発され、従来の生化学マーカーでは診断できなかった発症 2 時間以内の超急性期心筋梗塞診断が臨床的に可能となった。しかし腎機能障害例や骨格筋障害でも H-FABP は上昇し偽陽性を示すことがある。

3) 心筋トロポニン T(TnT)、トロポニン I(TnI)

心筋トロポニンは筋原線維の収縮調節蛋白の一つであり、心筋梗塞発症後 3~6 時間で上昇し、約 2 週間は検出可能なため、発症後数日経て入院した例であっても急性心筋梗塞の診断が可能である。心筋トロポニン T と I はともに数% が細胞質蛋白の形で存在するため、CK の上昇とほぼ同時期のおよそ 3 時間から上昇する。発症約 4 日目に第二のピークを認め、心筋細胞の不可逆的な壊死を示し、梗塞サイズや慢性期の心機能と相関する。健常人では血液中には存在せず CK-MB と比べて、感度・特異度が高いこと、簡便な全血迅速キット(Trop T)が可能となったことから、最近の欧米のガイドライン¹³⁾では初期診断における心筋トロポニン(T または I)測定の重要性が強調されている。主に欧米ではトロポニン I が、日本ではトロポニン T が利用されている²⁾。

心筋トロポニンは、CK-MB とともに急性心筋梗塞の血液中心筋マーカーとして心筋特異性に

優れているが、発症 2 時間以内の超急性期の感度は、前述の H-FABP に劣るため超急性期の測定値の解釈には注意を要する。

4) 心筋ミオシン軽鎖 I

心筋ミオシン軽鎖は心筋の筋原線維のうち太いフィラメントを構成する筋収縮蛋白である。心筋壊死がみられる急性心筋梗塞や心筋炎で上昇する。心筋梗塞発症後 4~8 時間で上昇し、ピーク値に達するのは 2~5 日後である。心筋ミオシン軽鎖 I の上昇は再灌流による影響(Washout 効果)を受けにくく、ピーク値は梗塞サイズに依存する。10~20ng/ml であれば中等度の梗塞で、30ng/ml 以上では広範囲の梗塞を示唆し予後不良である。心筋ミオシン軽鎖 I は測定に使用するモノクローナル抗体が骨格筋のミオシンと交差反応があり、骨格筋障害でも上昇し、また腎不全では排泄遅延により異常値を示す。

C. 心臓超音波検査

壁運動異常、とくに asynergy の有無を調べることにより、心筋梗塞の早期診断が可能である。梗塞部位や梗塞サイズをはじめ左心機能が評価できる。ただし左室壁運動異常は急性心筋梗塞のみならず、陳旧性心筋梗塞、一過性心筋虚血、冬眠心筋、心筋炎などでもしばしば出現するので注意が必要である。梗塞部の心筋エコー輝度上昇や壁厚減少は、陳旧性心筋梗塞であることを示す。さらにカラードプラー法により、梗塞に合併する腱索断裂や乳頭筋不全による急性僧帽弁逆流、心室中隔穿孔、左室自由壁破裂などきわめて重篤な合併症も簡便に診断できる。

D. 胸部 X 線

肺うっ血、胸水の有無を調べる。心筋梗塞サイズが大きくなると心陰影の拡大を認める。肺うっ血の程度は心筋梗塞急性期の予後を左右するため、経時的に胸部 X 線を撮影し評価する。心筋梗塞急性期には血栓溶解療法が行われることがあるが、その際解離性大動脈瘤との鑑別が必要でありポータブル胸部 X 線による大動脈陰影の評価が重要である³⁾。

急性心筋梗塞の診断のポイント

A. 発症後急性期に受診した場合

30分以上続く胸痛，心電図で隣接する2誘導以上のST上昇(0.1mV以上)，およびCK(CK-MB)の上昇やトロポニンTなどの血清心筋マーカーの上昇があれば心筋梗塞の診断は容易である²⁾。ST上昇型心筋梗塞と診断されれば禁忌がない限り，速やかに冠動脈再灌流療法を行うべきであり，他の臨床検査のために再灌流療法を延ばすべきではない³⁾。したがって救急医療の現場では生化学検査においても迅速性が要求され，心筋梗塞発症後数時間以内に来院した場合には初期検査としてCPK(CK-MB)測定とトロポニンT定性反応(TROP-T)を施行する。トロポニンTが陰性であれば発症後超急性期である可能性を考慮し，ひきつづきH-FABPの定性反応(ラピチェック)を施行する。持続性の胸痛を伴うST変化があり，トロポニンTやH-FABPの定性反応が陽性であれば早急に冠動脈造影や冠動脈形成術の適応を考慮すべきである。

最近の不安定狭心症および非ST上昇型心筋梗塞のガイドライン¹⁾では，トロポニンT上昇により検出される微小梗塞(CK値上昇2倍未満)や微小心筋傷害を伴う不安定狭心症においても急性心筋梗塞と同様に管理すべきであるとされている。

B. 発症後数日してから受診した場合

心筋梗塞発症後数日して受診した場合には生化学検査としてCPK(CK-MB)，AST，LD，トロポニンT定量を測定し，上昇があれば心筋梗塞と診断できる。この場合CPK(CK-MB)のピークはすでに過ぎており，連続測定の必要性はない。

鑑別診断

初期の問診，身体所見，標準12誘導心電図，血液検査により心筋梗塞かどうか鑑別することができる。病院到着時に胸痛がなく，心電図が正常で，バイタルサインが安定しており，心筋マーカーが正常であれば，急性心筋梗塞を疑って治療開始するよりも詳細な問診と身体所見から，胸痛を訴える疾患を鑑別することが重要である。問診に

は，胸部症状の性状，冠動脈疾患の既往，年齢・性別，冠危険因子の有無を含めて聴取する。身体所見の主なポイントは，安定労作性狭心症の心筋虚血を促進するような因子(たとえば貧血やコントロール不良の高血圧，頻脈性心房細動，甲状腺機能亢進症など)や他の心疾患(大動脈弁狭窄，肥大型心筋症や川崎病既往など)の有無，呼吸器疾患などの合併疾患を評価することである。

発症3時間以内の超急性期では，生化学的心筋マーカーが陰性のこともあり，発症早期では症状と心電図所見が診断の中心となる。12誘導心電図でST上昇があり，持続性胸痛など心筋梗塞として特徴的な症状のある患者では，再灌流療法を考慮しただちに治療を開始すべきであり，心筋マーカーの検査結果に頼ってはいけない。

入院治療か外来治療かの判断

急性心筋梗塞や不安定狭心症，すなわち急性冠症候群では，入院の上，血栓溶解療法または冠動脈インターベンションと血栓形成の予防が必要である。実地臨床の場で問題となるのは，胸痛で来院した患者が急性冠症候群かどうか不明な場合である。心電図で新しい虚血性変化がなく現在胸痛の訴えない患者は，一般的に急性冠症候群のリスクが低い⁴⁾。ただし急性心筋梗塞でも超急性期には心電図上T波の増高(hyperacute T)のみの変化を示し，生化学的心筋マーカーも発症2時間以内では陰性を示す。したがって急性冠症候群の可能性が否定できない場合には1回の心電図で判断せず，欧米のガイドライン³⁾では5～10分間隔で再検し心電図変化がないか調べるのが推奨されている。

心電図上有意なST変化がなく，重篤な合併症を生じる可能性のある疾患(大動脈解離や肺塞栓など)が除外できれば外来での治療が可能である。

経過観察に必要な検査

冠動脈形成術や血栓溶解療法後は病態の変化が著しいので，経時的に心電図(ST変化，異常Q波出現の有無)，血液検査(CK-MB)，心エコー検査(壁運動評価)を行う必要がある。また心筋梗塞

後に末梢循環不全や肺うっ血を認める例では Swan-Ganz カテーテルによる血行動態のモニタリングが必要で、肺動脈楔入圧および心係数が治療方針の決定に有用である。末梢循環を反映する心係数 $2.2L/m^2$ と、肺うっ血を反映する肺動脈楔入圧 18mmHg を基準として 4 群に分類される (Forrester 分類)。

専門医にコンサルテーションするポイント

急性心筋梗塞の予後は早期再灌流と急性期合併症としての不整脈(心室細動)とポンプ失調の対応により決まる。心室細動による大多数の死亡は発症後 24 時間以内に生じ、過半数は発症後 1 時間に生じている。したがって急性心筋梗塞が疑われる患者は除細動などの蘇生処置を行える場所にすみやかに移送し、再灌流療法の迅速な実施を行う。再灌流療法は発症後早期であればあるほど効果があり、急性心筋梗塞を疑った時点ですみやかに循環器専門医にコンサルトすることが大切である。

保険診療上の注意

生化学的心筋マーカーは心筋傷害の診断のみならず、再灌流療法などの治療効果の判定において

も鋭敏なマーカーである。しかし現在のところトロポニン T も I もいずれか一方のみ 1 回の測定に保険適用が認められている。したがって病態の経過観察という点から、CK あるいは CK-MB の経時的な測定 (3 ~ 4 時間毎) が実用的であり、CK-MB の遊出動態から梗塞心筋サイズが評価できる。

参考文献

- 1) ACC/AHA Task Force : ACC/AHA guideline for the management of patients with unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 36 : 970 ~ 1061, 2000
- 2) 日本循環器学会. 急性冠症候群の診療に関するガイドライン. Circ J 66(Suppl IV): 1123 ~ 1163, 2002
- 3) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Circulation 110 : 588 ~ 636, 2004
- 4) Goldman L, Cook EF, Johnson PA, et al : Prediction of the need for intensive care in patients who come to the emergency departments with acute chest pain. N Engl J Med 334 : 1498 ~ 1504, 1996