



一枝病変心筋梗塞症における運動負荷中血行動態の推移

前田, 和美
大森, 好晃
塩谷, 英之
加納, 康至

(Citation)

神戸大学医療技術短期大学部紀要, 1:1-9

(Issue Date)

1985

(Resource Type)

departmental bulletin paper

(Version)

Version of Record

(JaLCDOI)

<https://doi.org/10.24546/80070001>

(URL)

<https://hdl.handle.net/20.500.14094/80070001>



一枝病変心筋梗塞症における運動負荷中血行動態の推移

前田和美, 大森好晃*, 塩谷英之*,
加納康至*

はじめに

心筋梗塞症の予後を決定する最も重要な因子は梗塞巣の大きさであるが、これに関する血行動態諸量の推移を知ることも心筋梗塞症の予後及び治療を決定する上で重要な指標となり得る^{1,2)}。しかし従来の心筋梗塞症の血行動態に関する報告はほとんどが安静時におけるものが多く、残存心筋の大きさ、狭心症の合併、冠動脈病変の程度等が心予備能に大きく関与しているため、安静時血行動態観察のみでは心予備能を充分に把握することは出来ない。従って運動負荷中の血行動態の推移を知ることが極めて重要となる。しかしこれらについての報告は極めて少ない。今回著者らはかかる観点から、出来るだけ運動負荷中の血行動態に複雑な影響を与えることを避けるため、2枝、3枝病変を有する症例を除外し、1枝病変（左前下行枝）のみを有する陳旧性心筋梗塞症患者（OMI）の運動負荷前、負荷早期、終了時の各血行動態諸量を、同じく1枝病変を有する狭心症患者（AP）の、それと比較検討することにより、負荷時OMIの行動態反応様式からOMIの病態解析を行った。

対象並びに方法

左室造影及び冠動脈造影が施行され、前下行

枝（LAD）のNo. 6, 又はNo. 7にAHA基準³⁾にもとづく75%以上の狭窄を有する1枝病変例33例を対象とした。内訳は既往歴に明らかな胸痛を有し、心電図上異常Q波を示し梗塞が明らかな陳旧性心筋梗塞症患者（OMI）26例、梗塞を有しない安定狭心症（AP）7例である。OMI男25例、女1例、APはすべて男性であり、平均年令 OMI 53.7±9.1, AP 54.2±6.2である。

運動負荷はSiemens社製仰臥位自転車エルゴメーターを用い、25Wより開始し、3分毎に25W漸増させる多段階負荷法により行い、胸痛、呼吸困難、全身疲労等の symptom-limited を負荷の end point とした。心電図変化は負荷前より負荷終了5分まで3誘導（II, V₂, V₅）の心電図とカフ法による血圧測定を経時的に測定した。心電図ST低下はJ点より80msecで0.1mV以上の水平又は下降型低下を虚血性ST低下と判定した。

運動負荷中の血行動態の測定は肘静脈より挿入した Swan-Ganz thermodilution catheter を肺動脈内に留置し、1分毎に肺動脈楔入圧（PAWP）を測定し、心拍出量（CO）は Edwards社製 cardiac output computer, model 9520を用い測定した。これら血行動態諸量、CO、心係数（CI）PAWPを安静時より運動負荷終了時の変化 peak Δ, 安静時より心拍数の増加が50%に達した時点における早期変化

神戸大学医療技術短期大学部
School of Allied Medical Sciences, Kobe University

* 神戸大学医学部第一内科

Department of Internal Medicine, Division 1, Kobe University, school of Medicine
1985年8月31日受付、同年10月2日受理

early Δ , さらに終了後に対する早期時の変化率 early/peak 及び各時点における Δ PAWP 対する Δ CI の比 Δ CI/ Δ PAWP を算出した。

Tl-201心筋シンチグラフィーは運動負荷中血行動態の測定時と同一のプロトコールを用い、以下の方法にて行った。運動負荷が最大に達した時点で肘静脈より塩化タリウム2mCiを静注し、原則として30秒乃至1分間同一の運動を持続させた。運動終了後10分より東芝製ガンマカメラ GCA401及びこれにon lineで接続したデータ処理システム(Dec: PDP11/34)を用い、前面(anterior), 左前斜位45°(LAO 45°), 左側面(lateral)の3方向の心筋像を撮影した(initial image)さらに2時間30分後に同一方向にて再度撮影した(delayed image)。

陰影欠損像は delayed image について心筋内最大countの75%以下を back ground とし、image 上の心筋像全周(360°)に対する陰影欠損(角度)を求め、3方向の和を百分率(%)で表わし、これを scintigraphic infarct size (SIS)とした。(図1)

以上の運動負荷血行動態及びSISの測定は原則として2週間以内に行った。

統計学的処理はF検定を用い群間の有意差を検定した。データはすべて平均値±標準偏差値で示した。

結 果

1. 梗塞巣の大きさによる臨床像

OMI群26例を梗塞巣の大きさ及び運動負荷時胸痛の有無により、胸痛なくSIS 25%以上のlarge OMI (L-OMI) 11例, SIS 25%未満のsmall OMI (S-OMI) 8例、負荷時胸痛が出現したS-OMI (S-OMI + AP) 7例に分類された。これら3群とAP群の臨床所見を比較検討した。L-OMI群では異常Q波を示す誘導が他群に比し多く、安静時に左室造影から算出された左室駆出率は低値であった。運動負荷心電図変化では1mm以上のST低下が L-OMI群11例中3例に、S-OMI群8例中4例に認められた。一方胸痛をともなうS-OMI + AP群の7例とAP群7例全例にST低下が認められた。最大負荷量はS-OMI群がAP群に比し有意に大であった以外、L-OMI, S-OMI + AP群とAP群との間には有意差は認められなかった。(表1)

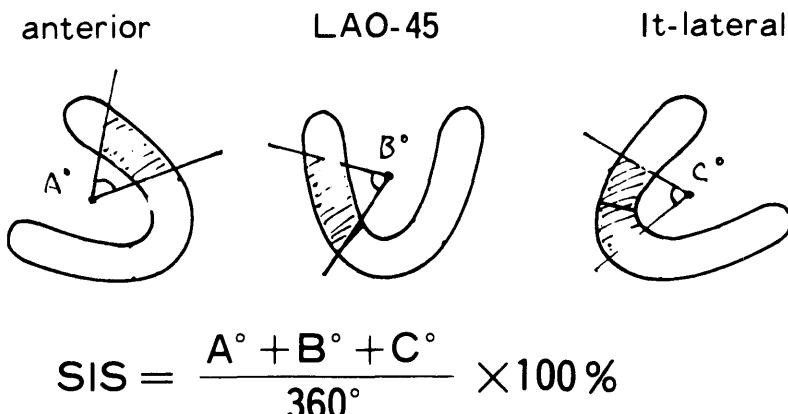


図1. Scintigraphic infarct size (SIS)
Tl-201 myocardial imaging (at rest)

2. 梗塞巣の大きさによる血行動態反応

梗塞巣の大きさが負荷時血行動態に及ぼす影響を検討するため、まず負荷時胸痛が出現しなかった L - OMI, S - OMI 群と AP

群の負荷血行動態の反応様式を比較検討した。
(表 2)

S - OMI 群では AP 群に比し、peak Δ PAWP は有意に低く、これに対し、peak Δ CI, peak Δ

表 1. Clinical Characteristics

	L-OMI (n=11)	S-OMI (n=8)	S-OMI+AP (n=7)	AP (n=7)
age (mean \pm SD)	51.3 \pm 12.2	53.0 \pm 9.5	57.0 \pm 7.4	54.2 \pm 6.2
Interval from onset of AMI (month)	1.8 \pm 0.7	1.7 \pm 0.7	1.9 \pm 0.8	/
No. of abnormal Q	4.3 \pm 1.0	2.1 \pm 1.6 [†]	2.4 \pm 1.3 [†]	/
Resting EF (%)	43.8 \pm 9.5 [*]	61.2 \pm 7.9 [†]	53.2 \pm 10.8	68.1 \pm 6.0
Stress test				
angina	0	0	7	7
ST depression	3	4	7	7
max work load	66.4 \pm 33.1	115.0 \pm 13.7 [*]	85.0 \pm 28.5	80.0 \pm 31.2
SIS (%)	30.1 \pm 4.2	16.8 \pm 6.4 [†]	17.4 \pm 6.9 [†]	0

* P < 0.05 VS AP

† P < 0.05 VS L-OMI

OMI : old myocardial infarction L : large S : small AP : angina pectoris

AMI : acute myocardial infarction EF : ejection fraction

SIS : scintigraphic infarct size

表 2. Effects of infarct size on change (Δ) in hemodynamics during exercise in patients with single involved vessel.

	S-OMI	L-OMI	AP
Δ PAWP			
peak (mmHg)	7.40 \pm 2.20**	24.0 \pm 10.1	21.6 \pm 5.94
early/peak	0.57 \pm 0.13	0.62 \pm 0.18**	0.36 \pm 0.07
Δ CI			
peak (l/min/m ²)	3.73 \pm 0.95*	2.24 \pm 1.74	2.48 \pm 0.76
early/peak	0.79 \pm 0.14	0.57 \pm 0.17	0.60 \pm 0.34
Δ CI/ Δ PAWP			
peak	0.54 \pm 0.20**	0.14 \pm 0.13	0.14 \pm 0.08
early	0.46 \pm 0.17*	0.17 \pm 0.12	0.22 \pm 0.16

** P < 0.005 VS AP

* P < 0.05 VS AP

Δ CI / Δ PAWP 及び early Δ CI / Δ PAWP はそれぞれ高値を示した。

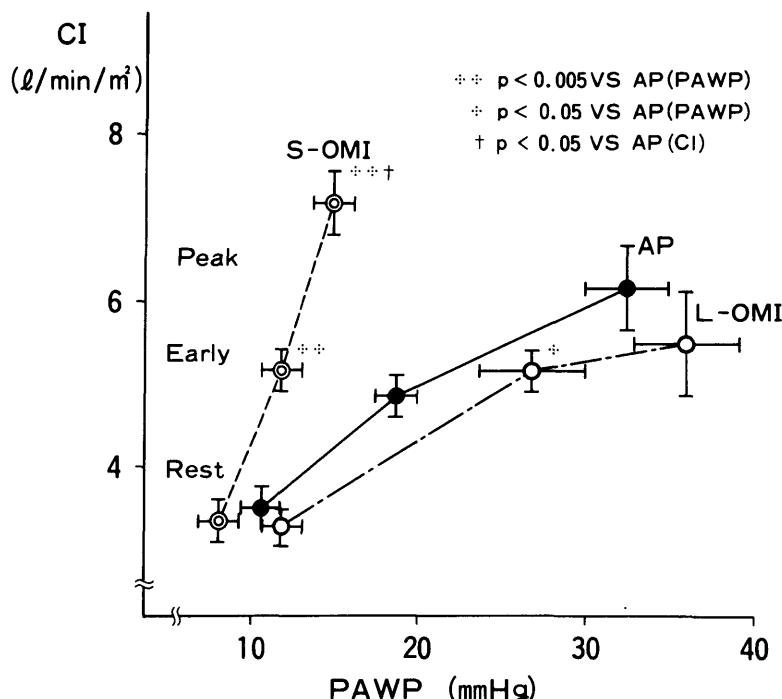
一方 L-OMI 群は負荷終了時の PAWP に著明に上昇し、AP 群とのそれとの間には有意差は認められなかつたが、early / peak Δ PAWP は有意に高値を示した。peak Δ CI 及び early / park Δ CI は AP 群のそれと有意差は認められなかつた。上記の結果をより明確にするため縦軸に CI を横軸に PAWP をとり一つの心機能曲線として表わすと、(図 2) S-OMI 群の PAWP は負荷早期、終了時にも軽度上昇するにとどまつたのに対し、CI は著明に増加し、心機能曲線は左上方に向う。一方 L-OMI 群の PAWP は著明な上昇、特に負荷早期には AP 群のそれに比し有意な上昇がみられた。しかし CI の増加は充分でなく従つ

て心機能曲線は右方向に向い負荷終了時には AP 群と同様の反応様式を示した。

3. 梗塞巣残余心筋に生ずる一過性虚血の血行動態に及ぼす影響

梗塞責任冠動脈支配領域の残余心筋に生ずる一過性虚血による血行動態反応様式を検討するため、S-OMI 群のうち負荷時胸痛が出現し、ST 低下がみられ、且つ運動負荷心筋シンチグラフィーで陰影欠損を認め、delayed image で一部 TI の再分布現象⁴⁾が生じた S-OMI-AP 群と AP 群とを対比検討した。(表 3)

安静時、負荷早期、負荷終了時の血行動態諸量 peak Δ PAWP, early / peak Δ PAWP のいずれも S-OMI + AP 群と AP 群との間には有意差は認められなかつた。PAWP と CI の関係を心機能曲線として表わすと、



CI: cardiac index PAWP: pulmonary artery wedge pressure

図 2. Serial ventricular function curves during exercise are displayed in patients with S-OMI, L-OMI and AP.

表3. Effects of additional ischemia on change (Δ) in hemodynamics during exercise in patients with single involved vessel.

	S-OMI+AP	AP
Δ PAWP		
peak	24.4 ± 4.79	21.6 ± 5.94
early/peak	0.48 ± 0.14	0.36 ± 0.07
Δ CI		
peak	3.38 ± 0.83	2.48 ± 0.76
early/peak	0.77 ± 0.19	0.60 ± 0.34
Δ CI/ Δ PAWP		
peak	0.16 ± 0.05	0.14 ± 0.08
early	0.23 ± 0.07	0.22 ± 0.16

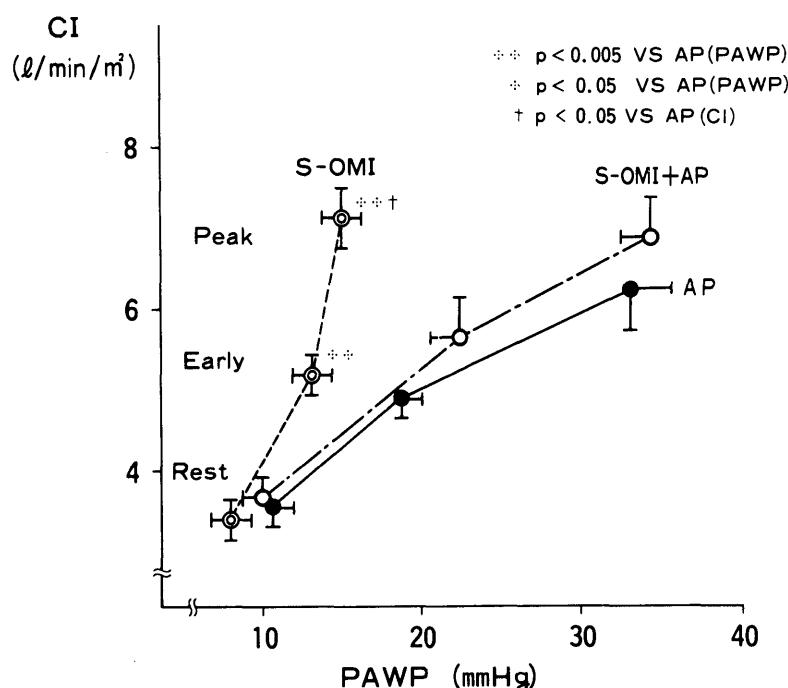


図3. Serial ventricular function curves during exercise are displayed in patients with S-OMI, S-OMI+AP and AP.

(図3) S-OMI+AP群は負荷早期、負荷終了時の血行動態の推移はAP群のそれとほぼ同一の血行動態反応を示し、心機能曲線は右方向へ推移した。

4. 冠動脈病変重症度の血行動態に及ぼす影響
負荷時胸痛が出現しなかったL-OMI群、S-OMI群では冠動脈狭窄程度、狭窄部位、及び側副血行路の有無により、負荷時血行動態の反応様式に差異は認められなかった。これに対し負荷時胸痛が出現したS-OMI+AP群及びAP群14例について冠動脈狭窄99%~100%の群は75%~95%の群に比し、early/peak Δ PAWPは高値を示すとともに狭窄部位がLADの近位部(No.6)に狭窄が認められる3例に peak Δ PAWPが高値を示す傾向がみられた。しかし側副血行路の有無では血行動態上の差異は認められなかった。(表4)

考 按

虚血性心疾患特に狭心症における運動負荷による狭心症発現前後の血行動態の観察は比較的多く報告されている^{5,6)}。しかし運動負荷中の血行動態の推移を観察した報告はまれである⁷⁾。しかも陳旧性心筋梗塞症に狭心症を合併した症例の運動負荷中の血行動態を狭心症、心筋梗塞のそれと対比し詳細に観察した報告はさらに少ないようである。今回対象にした心筋梗塞、梗塞後狭心症、狭心症の運動負荷中の血行動態は既述した諸種の因子によって大きく影響されることを考慮し、本研究ではLAD一枝病変を有する症別のみを対象とした。

T1-201心筋グラフィー上25%以上のSI Sを示すL-OMI群では負荷早期よりPAWPはAP群に比し有意に上昇した。この成績はL-OMI群では viable な残余心筋の減少に

表4. Effects of severity of coronary artery disease on hemodynamics during exercise in patients accompanying anginal pain.

n	degree of stenosis		site of stenosis	
	100%, 99%	90%, 75%	No. 6	No. 7
n	5	9	3	11
Δ PAWP				
peak	20.0±4.64	23.9±5.56	29.0±1.73	20.7±4.63
early/peak	0.51±0.11*	0.37±0.09	0.35±0.07	0.42±0.16
Δ CI				
peak	2.84±0.92	2.89±1.02	2.95±1.25	3.03±1.16
early/peak	0.54±0.08	0.58±0.31	0.55±0.20	0.59±0.28
Δ CI/ Δ PAWP				
peak	0.15±0.04	0.12±0.04	0.10±0.04	0.14±0.06
early	0.20±0.12	0.25±0.18	0.18±0.13	0.23±0.16

* P<0.05

もとづく心予備能の低下がすでに存在し、負荷早期に左室拡張末期容積を増大することによって心拍出量の増大をきたす代償機構即ちFrank – Starling 機構が働いてたものと思われる。これに対しAP群では負荷終了（胸痛）時に著明なPAWPの上昇がみられるが、この機序については現在尚充分に明らかにされていない。しかし古くより狭心症発作時に左室拡張末期圧（LVEDP）が上昇することはよく知られた事実である⁶⁾。一方LVEDPとPAWPとがよく相関することも又知られている^{8, 9)} Wiener等¹⁰⁾は労作性狭心症患者の左心カテーテル施行時に自転車エルゴメータによる運動負荷をさせ、負荷中の血行動態変化よりLVEDPの上昇の機序を、左室の拡大（左室の容量は測定していない）よりむしろ左室充満時の左室への流入抵抗の増加に求めた。最近Aroesty¹¹⁾、Grossman¹²⁾はRIによる左室造影と心内圧の同時記録を行い狭心症患者のPressure – Volume Curveを得、狭心症発作時に左室拡張末期容量の増加はみられずPAWPが著明に上昇するところから、狭心症発作時には左室の拡張コンプライアンスの低下が収縮期機能低下に先行することを指摘した。しかし本研究のAP群及びS – OMI + AP群では負荷早期、狭心症発作が出現していない時点ですでにPAWPの上昇がみられた。この機序についても明らかではないが、負荷によるO₂ demand の増加、心拍数增加による diastolic phase の短縮等によってすでに虚血が生じているが、いまだ胸痛が出現するほどのcritical levelに達していないと考えられる。しかしこの時点ですでに diastolic compliance の低下が生じ、これにもとづくPAWPの上昇をもたらしたと理解される。

一方S – OMI群で負荷時胸痛が出現した群では負荷早期及び負荷終了時のPAWPの上昇及びCIの増加はAP群のそれと同一の推移をとった。これらは small infarct size を有するこの群では心予備能は充分に保たれ、負荷時梗塞領域が左室の global function に影響を

与えなかったことを示唆するものである。

次に冠動脈病変重症度が血行動態に及ぼす影響に関しては、負荷時胸痛が出現しなかったOMI群では狭窄部位、狭窄程度と負荷血行動態の変化には明らかな差異は認められなかつた。これに対し負荷時胸痛が出現した群では狭窄が100%，99%を示した例に比し有意に高値を示した。一方狭窄部位がNo. 6にある群はNo. 7に狭窄が認められる群に比し、peak Δ PAWPは高い傾向にあった。これらの成績は狭窄が高度であればある程虚血の広がりが大きいことを示唆するものであり、又No. 6即ち心室中隔の血流分布に重要な first septal branch以下に虚血が生ずることが虚血領域を大きくし peak Δ PAWPに反映していると考えられる。

側副血行路の有無によって、血行動態変化には差異は認められなかつたが、これは症例数が少ない点、今回側副血行路について詳細な検討がなされていない点を考慮されるべきであるが、しかしLADへの側副血行路は他の冠動脈（RCA, CX）に較べ負荷時特に血行動態に影響を及ぼさないと主張する報告もみられる¹³⁾。

ま と め

- 1 枝病変の虚血性心疾患における負荷時血行動態反応様式に及ぼす影響について検討した。
- 梗塞領域が大なるOMIではAPに比し負荷開始早期に血行動態変化が著明で収縮不全が示唆された。
- 梗塞領域が小さく負荷時梗塞及びその周辺に一過性虚血を伴うOMIでは血行動態の反応様式はAPとほぼ同一であることが示唆された。
- 負荷時一過性虚血を伴う例では冠動脈病変重症度により血行動態の反応様式に差異が認められた。

参考文献

1. Swan HJC, Forrester JS, Daning D et al: Power failure in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 12: 568 1970
2. Iwasaki T and Maeda K : Hemodynamic studies in acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 38:485, 1974
3. Austen WG, Edwards JE, Frye RL et al: A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. *Circulation* 51: 20, 1975
4. Beller G, Watson DD, Pohost GM et al: Time course of thallium-201 redistribution after transient myocardial ischemia. *Circulation* 61: 791, 1980
5. McCallister BD, Yipintson T, Hallerman FJ et al: Left ventricular performance during mind supine leg exercise in coronary artery. *Circulation* 37: 922, 1968
6. Parker JO, Giorgi S, West RO et al: Hemodynamic study of acute coronary insufficiency precipitated by exercise. *Am J Cardiol* 19:470, 1968
7. Müller O and Rorik K: Hemodynamic consequences of coronary heart disease. *Brit Heart J* 20:302, 1958
8. Forrester JS, Diamond GM, Thomas J et al: Filling pressure in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 285: 190, 1971
9. Rackley CE and Russel RO: Left ventricular function in acute myocardial infarction and its clinical significance. *Circulation* 45: 231, 1972
- 10 Wiener L, Dwyer EM and Cox W: Left ventricular hemodynamic in exercise-induced angina pectoris. *Circulation* 38: 240, 1968
- 11 Aroesty JM, Mckay RG, Heller GV et al: Simultaneous assessment of left ventricular systolic and diastolic dysfunction during pacing-induced ischemia. *Circulation* 71: 889, 1985
- 12 Grossman W: Why is left ventricular diastolic pressure increased during angina pectoris? *J Am Coll Cardiol* 5: 608, 1985
- 13 Eng C, Patterson RE, Horowitz SF et al: Coronary collateral function during exercise. *Circulation* 66: 309, 1982

Assessment of Hemodynamic Abnormalities during the Course of Exercise in Patients with Myocardial Infarction due to Single Vessel Disease.

Kazumi Maeda¹, Yoshiaki Ohmori², Hideyuki Shiotani²
and Yasushi Kanoh²

ABSTRACT: The present study was performed to evaluate hemodynamic abnormalities during physical exercise in patients with ischemic heart disease due to single involved vessel. Thirty-three patients documented angiographically a significant stenosis of left anterior descending coronary artery underwent hemodynamic observation during exercise and Tl-201 stress myocardial scintigraphy (SMS). Based on clinical findings and SMS, these patients were divided into large myocardial infarction (L-OMI, 11 cases), small myocardial infarction (S-OMI, 8 cases) S-OMI accompanying anginal pain (S-OMI+AP, 7 cases) and angina pectoris (AP, 7 cases) group. In both S-OMI and AP group, PAWP and CI during exercise increased concurrently, but the magnitude of increase in PAWP was smaller ($P < 0.005$) and that in CI and CI/PAWP ratio were greater ($P < 0.05$ and $P < 0.005$ respectively) than AP group. Although the increase in PAWP was especially marked at maximum exercise in L-OMI group, there was no significant difference between PAWP in L-OMI and AP group. However, the magnitude of increase in PAWP in L-OMI group was significantly greater ($P < 0.05$) at the early stage of increased heart rate by 50% after starting exercise compared with that in AP group. Seven patients who developed anginal pain during exercise in S-OMI group had a greater increase in PAWP prior to the onset of angina, which had been already observed in AP group. Patients with severe coronary artery disease (stenosis 99 to 100%) and anginal pain had higher value of early/peak 4 PAWP during exercise, but there was no significant relationship between coronary collateral and hemodynamic response to exercise in any group. In conclusion, in L-OMI group, hemodynamic abnormalities at the early stage after starting exercise were suggestive of exercise-induced systolic left ventricular dysfunction. In S-OMI+AP group, hemodynamic response to exercise was similar to that in AP group. In patients (S-OMI+AP and AP group) who developed anginal pain during exercise, hemodynamic response was different according to the severity of coronary artery disease.

Key words: 1. Myocardial infarction,
2. Single vessel disease,
3. Hemodynamic during exercise,
4. Tl-201 stress myocardial scintigraphy.

1. School of Allied Medical Sciences, Kobe University

2. Department of Internal Medicine, Division I, Kobe University school of Medicine