

## ST 上昇型急性心筋梗塞症の心電図診断

小菅 雅美, 木村 一雄

Kosuge M, Kimura K: **Electrocardiographic diagnosis in ST-segment elevation acute myocardial infarction.** J Jpn Coron Assoc 2005; 11: 75-79

### I. はじめに

心筋梗塞に対する急性期治療として再疎通療法が確立され、診断をより早期に的確に行うことが求められている。急性心筋梗塞の診断において、心電図は最も簡便かつ基本となる検査法であるが、最近では再疎通療法により良好な心筋灌流が得られたか否かの判定にも有用であるとされており、今改めてその重要性が再認識されてきた。

ST 上昇型急性心筋梗塞症の予後は発症早期の治療の成否にかかっているといっても過言ではなく、再疎通療法は予後改善に大きく寄与している。しかし、予後改善に最も有効とされる梗塞サイズの縮小効果は症例ごとに大きく異なっており、リアルタイムでの評価が期待される。梗塞サイズを規定する因子としては梗塞責任血管の灌流域の広さ、閉塞部位（近位部か遠位部か）に加え、再疎通直前の心筋傷害の程度、再灌流障害、再疎通後の微小循環の保持などがあげられるが、これらの予測に心電図は有用である。

本稿では、発症早期の ST 上昇型急性心筋梗塞例において、閉塞部位の診断を中心に急性期の心電図判読について当施設の成績も含め概説する。

### II. 心筋梗塞急性期の心電図から閉塞部位を推定する

閉塞部位の推定にあたっては、心臓と各電極との位置関係と、心筋梗塞急性期に特徴的な心電図変化である対側性変化 (reciprocal change) が重要な鍵となる。

基本的に心筋の傷害領域の ST ベクトルは、そこに面した誘導に ST 上昇をもたらすので、ST 上昇を認める誘導から左室のどの部分に傷害が及んでいるのかを推定することができる。便宜的に、I, aV<sub>L</sub> 誘導は左室側壁、II, III, aV<sub>F</sub> 誘導は左室下壁、V<sub>1-4</sub> 誘導は前壁中隔、V<sub>5-6</sub> 誘導は左室下側壁に相対すると考えると理解しやすい<sup>1)</sup>。標準 12 誘導心電図では左室後壁に直接相対する誘導がないことに注意しなくてはならない。

また、心筋梗塞急性期の心電図では、梗塞部誘導で ST

上昇を認めるが、その対側に位置する誘導では鏡像 (mirror image) として ST 低下を認め、対側性変化として知られている<sup>2)</sup>。この対側性変化は、一般的には単なる電気生理学的現象であると考えられているが、遠隔部の虚血を反映しているという説もある<sup>3)</sup>。電気生理学的に最も対側的位置関係にあるのは下壁誘導と aV<sub>L</sub> 誘導であり<sup>4)</sup>、前壁誘導 (V<sub>1-4</sub> 誘導) と下壁誘導あるいは後側誘導も対側的位置関係にあるとはいわれているが、その位置関係は実際症例により異なる。心筋梗塞急性期の心電図を判読するにあたり、これらの点を踏まえつつ閉塞部位の推定を行う。

#### A) 急性前壁梗塞—左前下行枝近位部閉塞例を判別する

急性前壁梗塞は左冠動脈前下行枝を責任冠動脈とし、その診断は比較的容易であるが、臨床的には責任部位が左前下行枝の近位部か否かを判定することが重症度を予測するうえで重要である。以下、現在報告されている近位部病変の判別指標について述べるが、いずれの指標も特異度は高いが感度は低いことに留意する必要がある<sup>5)</sup>。

##### 1) 完全右脚ブロックの合併

右脚は主に左前下行枝の中隔枝により灌流されているため、完全右脚ブロックの新たな合併は左前下行枝の第一中隔枝よりも近位での閉塞を示唆する。一般的に、急性心筋梗塞で脚ブロックを合併した場合の予後は不良であり、これは伝導障害というよりも広範な心筋傷害に起因するとされている (図 1)。

##### 2) 肢誘導の ST 偏位

急性前壁梗塞で閉塞部位を推定するには、胸部誘導よりもむしろ肢誘導のほうが有用である。急性前壁梗塞で aV<sub>R</sub> 誘導の ST 上昇を認めた場合は左前下行枝近位部閉塞が推測される。心室中隔の心基部寄りに心筋虚血が生じると、この傷害電流ベクトルは右肩の方向へと向かうため、aV<sub>R</sub> 誘導の ST が上昇すると考えられている。しかし、aV<sub>R</sub> 誘導の ST 上昇の左前下行枝近位部病変に対する判別能は、前述のように特異度に比べ感度が低い。われわれは、発症 6 時間以内に再疎通した急性前壁梗塞での入院時の心電図で、前胸部誘導と I, aV<sub>L</sub> 誘導で ST 上昇を認めた 105 例を

横浜市立大学医学部附属市民総合医療センター循環器内科 (〒232-0024 横浜市南区浦舟町 4-57)  
(2005.2.9 受付, 2005.2.14 受理)

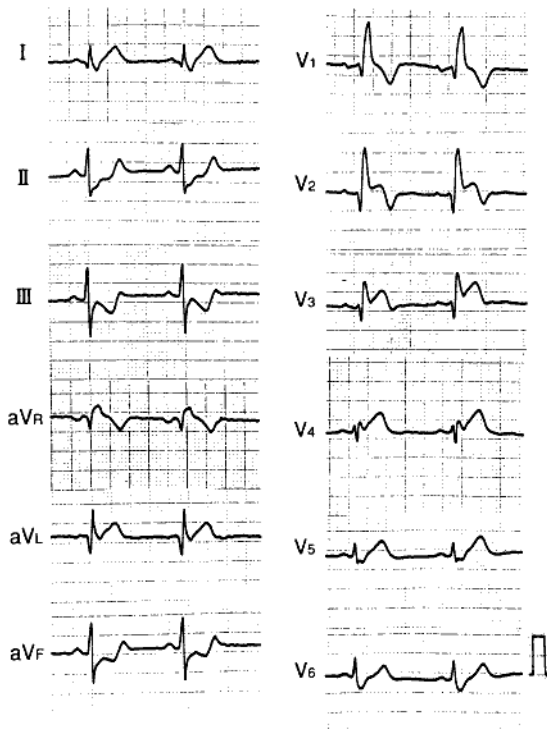


図1 新たに完全右脚ブロックを合併した急性前壁梗塞例  
緊急冠動脈造影では、左前下行枝の近位部 (Seg. 6) の完全閉塞を認めた。

対象に、入院時の  $aV_R$  誘導の ST 偏位と退院時左心機能との関係を検討したが、退院時左心機能は  $aV_R$  誘導の ST 上昇例よりもむしろ ST 低下例のほうが不良であった<sup>6)</sup> (図2)。左前下行枝閉塞例で対角枝の灌流域が広く、心筋傷害がより広範囲に左室下側壁にまで及ぶと、この部位で心筋傷害を反映した ST 上昇が認められ、この対側性変化により  $aV_R$  誘導の ST はむしろ低下すると考えられる。左前下行枝閉塞例では、 $aV_R$  誘導の ST 上昇は近位部閉塞を強く示唆するが、その一方で、 $aV_R$  誘導の ST 低下例の中に risk area の広い重症例が含まれる場合があり注意を要する。

また、一般的に I,  $aV_L$  誘導、特に  $aV_L$  誘導の ST 上昇を認める場合は高位側壁に心筋傷害が及んでおり、この領域を灌流している対角枝よりも近位で閉塞していると推測される。しかし、Engelen ら<sup>5)</sup> は、第一対角枝、第二対角枝よりも遠位で閉塞した場合にも各々 66%, 47% の症例で  $aV_L$  誘導の ST 上昇を認めたと報告しており、第一対角枝よりも近位閉塞を示す所見としては、むしろ  $aV_L$  誘導の Q 波の存在が有用であるとしている。

現在、左前下行枝近位部閉塞の診断に最も有用とされているのは、下壁誘導とくに III 誘導での 1 mm 以上の ST 低下である<sup>5,7)</sup> (図2)。標準 12 誘導心電図では左室心基部における ST 上昇を直接捉えることは難しく、対側性変化として下壁誘導の ST 低下に最もよく反映されるためと考えられる。逆に、下壁誘導で ST 低下がみられなければ遠位

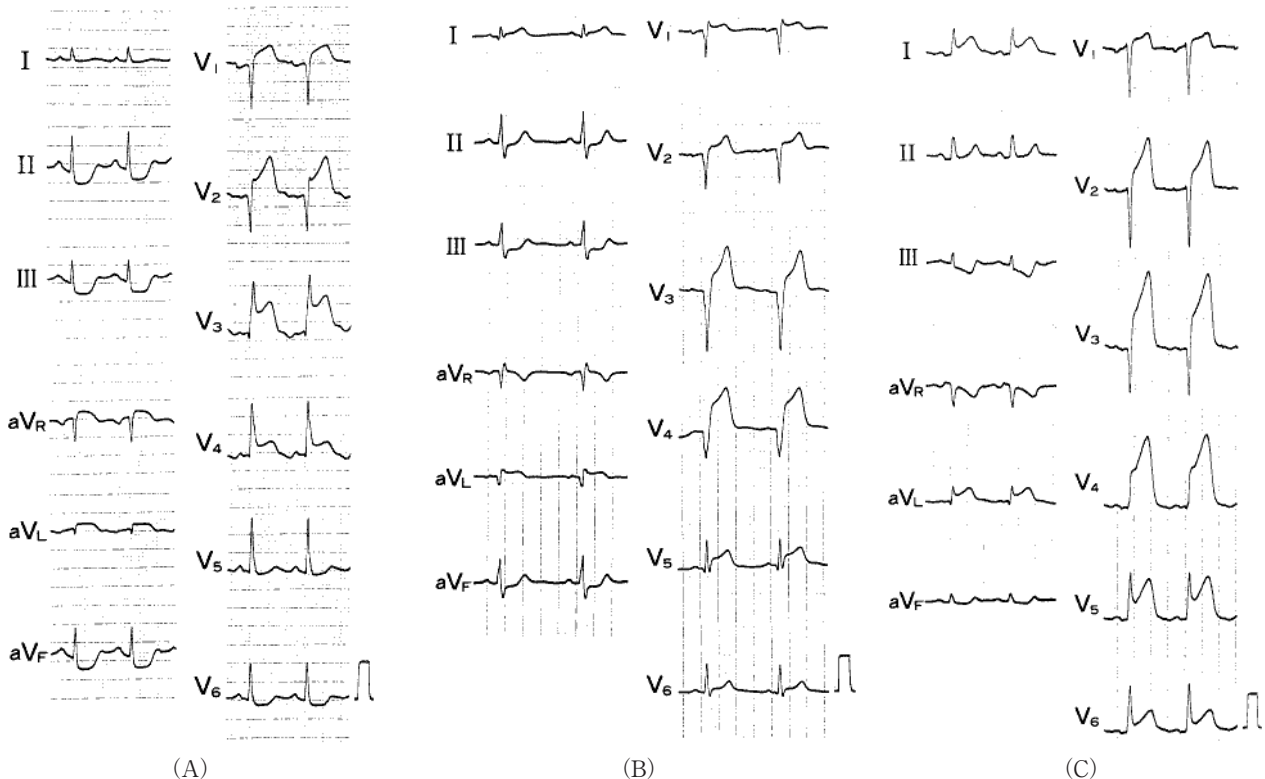


図2 急性前壁梗塞近位部閉塞例における  $aV_R$  誘導の ST 偏位と退院時左心機能との関係 (文献3より改変引用)  
(A)  $aV_R$  誘導の ST 上昇例。再疎通時間 3.3 時間、閉塞部位 Seg. 6、退院時左室駆出率 (LVEF) 49%。  
(B)  $aV_R$  誘導の ST 偏位を認めない例。再疎通時間 4.6 時間、閉塞部位 Seg. 6、退院時 LVEF 44%。  
(C)  $aV_R$  誘導の ST 低下例。再疎通時間 3.5 時間、閉塞部位 Seg. 6、退院時 LVEF 35%。

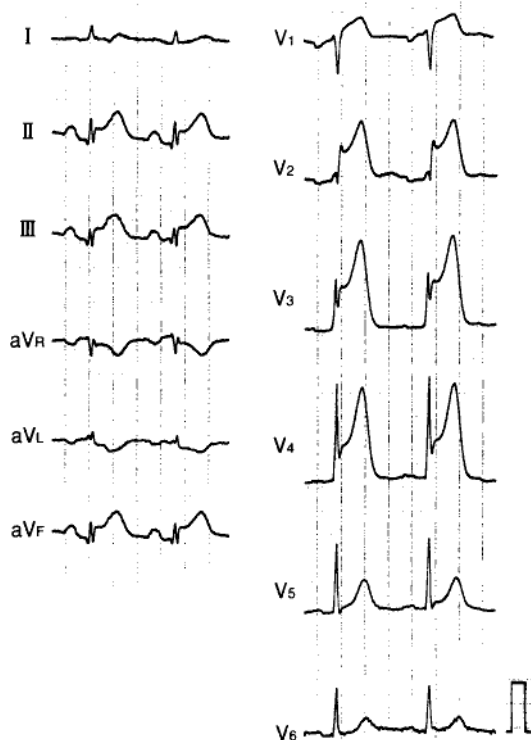


図3 前胸部誘導および下壁誘導でST上昇を認めた急性前壁梗塞例

緊急冠動脈造影では、心尖部を越えて下壁にまで回り込む灌流域の大きい左前下行枝の遠位部 (Seg. 7) の完全閉塞を認めた。

部での閉塞を意味することがほとんどである<sup>5)</sup>。急性前壁梗塞では、しばしば前胸部誘導を中心としたST上昇と同時に下壁誘導にもST上昇を認めることがある (図3)。このような場合、左前下行枝と右冠動脈の2枝が同時に閉塞した可能性も考えられるが、実際そのような例は稀である。心尖部を越えて下壁にまで回り込む灌流域の大きい左前下行枝が遠位部で閉塞した場合に、急性前壁梗塞であっても前胸部誘導だけでなく下壁誘導にもST上昇を認める<sup>8)</sup>。

#### B) II, III, aVF誘導でST上昇を認める急性下壁梗塞

##### 1) 右冠動脈閉塞か左回旋枝閉塞かの判別

下壁誘導でST上昇を認める急性下壁梗塞は右冠動脈の閉塞によって生じることが多いが、左冠動脈支配が優位な場合は左回旋枝の閉塞でも生じる。前者の割合が80~90%を占め、両者を判別するための指標がいくつか報告されている。

Herzら<sup>9)</sup>は、ST上昇の程度がII誘導に比べIII誘導のほうが大きい場合には、責任冠動脈は右冠動脈であると報告している。III誘導は120度の角度から右下壁を眺め、II誘導は60度の角度から左下壁を眺めている。右冠動脈は右室と左室下壁、さらに症例によっては左室後側壁を灌流し、傷害電流ベクトルは主に右下方へと向かうため、右冠動脈閉塞例ではこの方向のベクトルを最もよく反映する

III誘導でST上昇が最も強くなる (図4, A・B)。一方、左回旋枝は症例による灌流域の違いが大きい、主に左室後側壁、症例により左室下壁を灌流し、傷害電流ベクトルは (左) 下方へと向かう。左回旋枝閉塞例では、この方向のベクトルを反映するaVF誘導でST上昇は最も強くなり、II誘導とIII誘導でST上昇の程度がほぼ同程度である例が多い<sup>10)</sup> (図4, C)。このように右冠動脈と左回旋枝では灌流域が異なり、この違いがST上昇を示す誘導部位に反映されてくる。

また、Assaliら<sup>11)</sup>は下壁誘導のST上昇に対する対側性変化が反映されるaVL誘導に着目して、梗塞責任血管の判別を提唱している。右冠動脈閉塞の場合は、aVL誘導には対側性変化としてのST低下だけが純粋に反映されるが、左回旋枝閉塞の場合はこのST低下が左室側壁の虚血によるST上昇により相殺されるため、その程度が減弱する。aVL誘導のST低下が1mmを越える場合には梗塞責任血管は右冠動脈であると報告されている。

##### 2) 右室虚血の有無

右室自由壁はその大部分を右冠動脈の右室枝から血液の供給を受けているので、右冠動脈近位部閉塞例では右室虚血を合併する率が高くなり、右室が壊死すれば右室梗塞に至る。右室梗塞の診断には右側胸部誘導、中でもV4RのST上昇 (1mm以上) が有用とされている<sup>12, 13)</sup>。しかし、右室梗塞に伴うST上昇は早期に消失しやすいことに留意する必要がある。Baatら<sup>12)</sup>は、右室虚血合併例で10時間以内に約半数の例で右側胸部誘導のST上昇が消失したことを報告しており、右室虚血の診断における右側胸部誘導のST上昇の有用性は発症早期に限られる。また、実際に臨床の場で、右側胸部誘導が記録されている例は少ないのが現状である。

そこでわれわれは、II, III, aVF誘導でST上昇を認める急性下壁梗塞例で、標準12誘導心電図により梗塞責任部位を判別できないか検討した<sup>14, 15)</sup>。下壁誘導のST上昇と前胸部誘導のST低下の関係について検討してみると、右冠動脈の遠位部閉塞例では両者の程度はほぼ同程度で正の相関関係を認め、前胸部誘導のST低下は下壁誘導のST上昇に対する対側性変化を示していると考えられた (図4, B)。一方、近位部閉塞例では遠位部閉塞の場合に比べ、前胸部誘導のST低下の程度は下壁誘導のST上昇の程度に比べ小さかった (図4, A)。これは、右室枝より近位部で閉塞し右室虚血を合併すると、右側胸部誘導だけでなくV1誘導を中心とした前胸部誘導のST部分にも影響が及び、この部位でSTが上昇する方向に働くため、前胸部誘導では下壁誘導のST上昇に対する対側性変化としてのST低下と右室虚血によるST上昇が相殺し合い、結果としてST偏位が軽度になると考えられた。一方、左回旋枝閉塞例で検討してみると、下壁誘導のST上昇の程度は右冠動脈閉塞例に比べ小さかった。これは、左回旋枝の灌流域が主に左室後壁であり、下壁への灌流域が小さいことと、

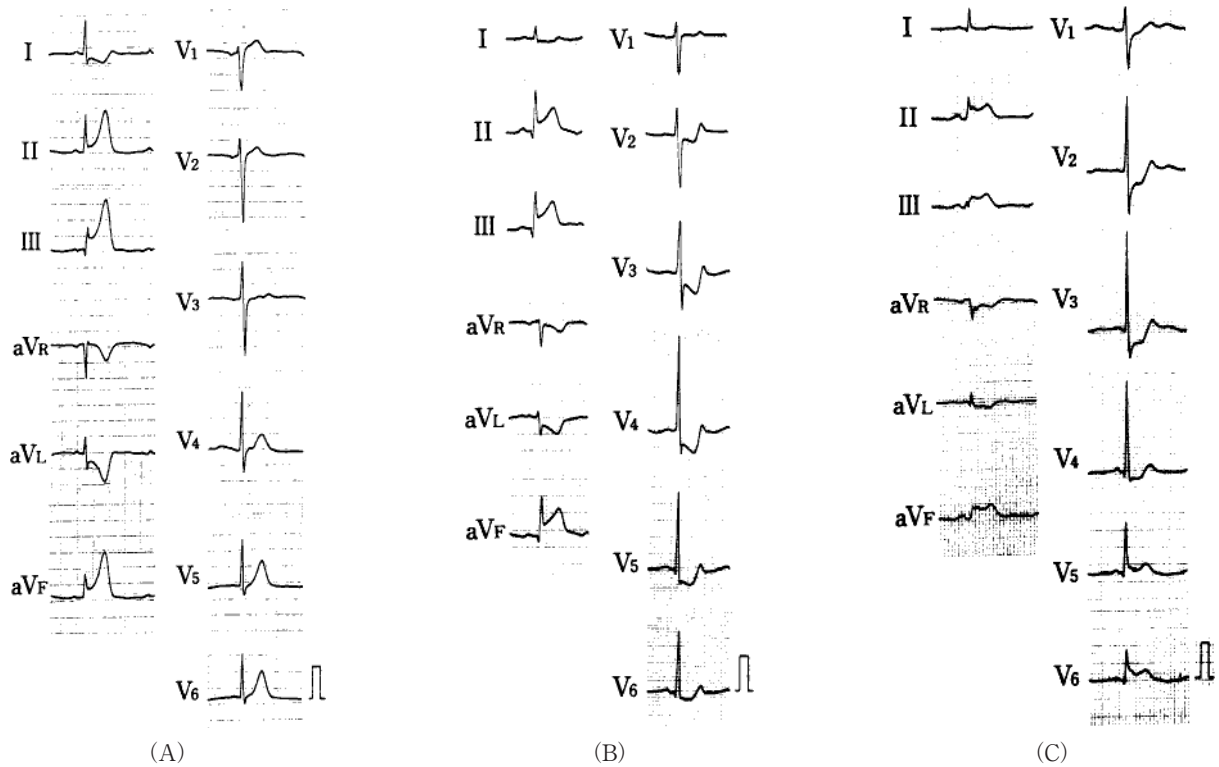


図4 急性下壁梗塞の心電図

- (A) 閉塞部位: 右冠動脈の第一右室枝より近位部 (Seg. 1). aVR誘導のST偏位を認めない例. CPK最高値 1478 mU/ml, 再疎通後の梗塞部の myocardial blush grade 3.
- (B) 閉塞部位: 右冠動脈の第一右室枝より遠位部 (Seg. 3). aVR誘導のST低下は 1.0 mm. CPK最高値 2540 mU/ml, 再疎通後の梗塞部の myocardial blush grade 2.
- (C) 閉塞部位: 左回旋枝 (Seg. 13). aVR誘導のST低下は 2.0 mm. CPK最高値 7784 mU/ml, 再疎通後の梗塞部の myocardial blush grade 0/1.

左室高位側壁でSTが上昇すると、対側性変化として下壁誘導ではSTが低下する方向に働くため、下壁誘導のST上昇が軽減することに起因していると考えられた。

ところが、下壁誘導のST上昇に対する前胸部誘導のST低下の程度は右冠動脈閉塞例に比べむしろ大きく、これは左室後壁と下壁、特に前者のST上昇の対側性変化が前胸部誘導に強く反映されるためと考えられた (図4, C)。これらのことを利用して、III誘導のST上昇の程度とV<sub>3</sub>誘導のST低下の程度の比 (V<sub>3</sub>/III ratio) から梗塞責任部位の判別が可能であった<sup>14)</sup>。III誘導のST上昇に比べV<sub>3</sub>誘導のST低下が小さい場合 (V<sub>3</sub>/III ratio < 0.5) は右冠動脈近位部閉塞 (第一右室枝より近位)、III誘導のST上昇に比べV<sub>3</sub>誘導のST低下が大きい場合 (1.2 < V<sub>3</sub>/III ratio) は左回旋枝閉塞、両者の中間の場合には (0.5 ≤ V<sub>3</sub>/III ratio < 1.2) 右冠動脈遠位部閉塞 (第一右室枝より遠位) と予想される。

しかし、灌流域が広い右冠動脈や左回旋枝の遠部位閉塞の場合、責任冠動脈の判別は難しくなる。右側胸部誘導は右室梗塞の診断のみならず責任冠動脈の判別にも有用であることが報告されている。右側胸部誘導のT波が陽性なら右冠動脈病変、陰性なら左回旋枝病変と考えられる<sup>16)</sup>。

### 3) 再疎通後の心筋灌流の推定

われわれは、発症6時間以内に再疎通した急性下壁梗塞での入院時心電図で、II, III, aV<sub>F</sub>誘導でST上昇を認めた225例 (右冠動脈病変176例, 左回旋枝病変49例) を対象に、入院時のaV<sub>R</sub>誘導のST偏位と退院時の心筋灌流との関係を検討した<sup>17)</sup>。aV<sub>R</sub>誘導のST偏位を認めない例に比べ、aV<sub>R</sub>誘導のST低下を認めた例は灌流域が広く、梗塞サイズは大で、再疎通後の心筋灌流を反映する myocardial blush grade は不良であり、これはaV<sub>R</sub>誘導のST低下の程度が高度なほど顕著であった (図4)。急性下壁梗塞で、心筋傷害がより広範囲に左室下側壁にまで及び、この部位で心筋傷害を反映したST上昇が認められると、この対側性変化によりaV<sub>R</sub>誘導のSTは低下すると考えられる。

### C) 左冠動脈主幹部急性心筋梗塞

左冠動脈主幹部閉塞例ではQRS時間の延長で示される心室内伝導障害が認められ、これは広範な心筋虚血に起因すると考えられる。Yamajiら<sup>18)</sup>は、左冠動脈主幹部閉塞例ではaV<sub>R</sub>誘導のST上昇度はV<sub>1</sub>誘導のST上昇度と同等もしくは高度であり、aVR誘導のST上昇度が高度なほど

死亡率が高いと報告している。また、主幹部閉塞例では risk area が非常に大きいにもかかわらず前胸部誘導の ST 上昇が著明でない場合も多い。これは、前胸部誘導では左室前壁の ST 上昇と左室後壁の ST 低下が相殺し合うためと考えられている。

# 文 献

- 1) Sgarbossa EB, Birnbaum Y, Parrillo JE: Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: Current concepts for the clinician. *Am Heart J* 2001; **141**: 507-517
- 2) Mirvis DM: Physiologic bases for anterior ST segment depression in patients with acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; **116**: 1308-1322
- 3) Pichler M, Shah PK, Peter T, Singh B, Berman D, Shellock F, Swan HJ: Wall motion abnormalities and electrocardiographic changes in acute transmural myocardial infarction: implications of reciprocal ST segment depression. *Am Heart J* 1983; **106**: 1003-1009
- 4) Lew AS, Weiss AT, Shah PK, Maddahi J, Peter T, Ganz W, Swan HJ, Berman DS: Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: early thallium-201 scintigraphic evidence of adjacent posterolateral or inferoseptal involvement. *J Am Coll Cardiol* 1985; **5**: 203-209
- 5) Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Ophuis AJ, Dassen WR, Vainer J, van Ommen VG, Wellens HJ: Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; **34**: 389-395
- 6) Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Endo T, Hongo Y, Shigemasa T, Iwasawa Y, Tochikubo O, Umemura S: ST-segment depression in lead aVR predicts predischage left ventricular dysfunction in patients with reperfused anterior acute myocardial infarction with anterolateral ST-segment elevation. *Am Heart J* 2001; **142**: 51-57
- 7) Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y, Nasu M: Inferior ST segment depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995; **16**: 1795-1799
- 8) Sapin PM, Musselman DR, Dehmer GJ, Cascio WE: Implications of inferior ST-segment elevation accompanying anterior wall acute myocardial infarction for the angiographic morphology of the left anterior descending coronary artery morphology and site of occlusion. *Am J Cardiol* 1992; **69**: 860-865
- 9) Herz I, Assali AR, Adler Y, Solodky A, Sclarovsky S: New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; **80**: 1343-1345
- 10) Chia BL, Yip JW, Tan HC, Lim YT: Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; **86**: 341-343
- 11) Assali AR, Herz I, Vaturi M, Adler Y, Solodky A, Birnbaum Y, Sclarovsky S: Electrocardiographic criteria for predicting the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; **84**: 87-88
- 12) Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ: Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; **49**: 368-372
- 13) Braat SH, Brugada P, den Dulk K, van Ommen V, Wellens HJ: Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; **53**: 1538-1541
- 14) Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Hongo Y, Mochida Y, Sugiyama M, Tochikubo O: New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; **82**: 1318-1322
- 15) 小菅雅美, 木村一雄, 石川利之, 根本豊治, 清水智明, 持田泰行, 中尾正行, 日比 潔, 杉山 貢, 久慈直光, 宮崎直道, 栃久保修, 石井當男: 急性下壁梗塞における ST 偏位の臨床的意義. *心電図* 1996; **16**: 34-41
- 16) Wellens HJ: The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med* 1999; **340**: 381-383
- 17) Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Uchino K, Ebina T, Shimizu T, Sumita S, Hibi K, Toda N, Umemura S: ST-segment depression in lead aVR: a simple and useful predictor of impaired myocardial reperfusion in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Circulation* 2004; **110** (suppl): III-337
- 18) Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hirami R, Hamamoto H, Hina K, Kita T, Sakakibara N, Tsuji T: Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography: ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). *J Am Coll Cardiol* 2001; **38**: 1348-1354