<原 著>

老年者肺炎における心筋梗塞様心電図

蔵本 築* 松下 哲 三船順一郎
坂井 誠 村上元孝

<要約> 老年者肺炎12例に於て肺炎と同時にまたは稍遅れて前壁中隔硬塞を思わせる心電図変化を認めた。すなわち V_1-V_3 , V_4 の QS または r の減高, ST 上昇, 冠性Tが出現し, 肺炎の軽快と共に異常Qは約一週間, 陰性Tは1カ月以内に正常化し, その後剖検し得た8例にはいずれも前壁中隔硬塞を認めなかった。臨床所見では狭心痛はなく, 呼吸困難, 咳痰, チアノーゼ, 意識障害等が見られ, 肺炎は2葉以上にわたる広範な病巣を示し, 胸膜癒着または胸水を伴った。検査所見では GOT の軽度上昇を4例に認めたにすぎず, BUN の一過性上昇, CRP 強陽性, PO_2 低下と共にヘマトクリットは全例4~9%の著明な上昇を示した。

剖検し得た8例では肺気腫を6例, 気管支炎を7例に, 剖検時肺炎を6例に認めた。陳旧性後壁硬塞及び後壁心外膜下出血を各1例に認めた。左冠動脈前下行枝の50%以上狭窄を7例に認め, 心筋小腫を5例に認めた。

急性心筋梗塞様心電図の発現機序として慢性肺疾患による QRS 軸の後方偏位, 肺炎に伴う急性右心負荷, hypoxia, 中等度の冠硬化などの上にヘマトクリット, 血液粘度の上昇等が加わって心筋に広範な一過性虚血性変化を来たすものと考えた。

老年者の慢性閉塞性肺疾患, 肺気腫などでは心電図上陳旧性前壁中隔硬塞を思わせる V_1-V_3 , V_4 の QS 型または胸部誘導における r の減高を示すことはよく知られている^{1)~3)}。ベクトル心電図に於ても QRS 軸の後上方に向うことが示され⁴⁾, 陳旧性硬塞との鑑別が問題となることも稀でない。

しかしここに示す肺炎の心電図は V_1-V_3 の QS 型または V_2 , V_3 の r の減高とともに ST の单相曲線様上昇, 冠性Tという急性前壁中隔硬塞と区別のつかない心電図変化が肺炎と共に出現し, 肺炎の軽快につれて比較的短期間に正常に戻るというものである。我々はこのような症例を12例経験し, その後8例を剖検して前壁中隔硬塞のないことを確認し得たのでその心電図, 臨床所見, 剖検所見について報告する。

1. 症 例

代表的症例を示す。

K.Y. 82歳男 (Y-1628)。

臨床診断: 気管支肺炎, 心筋梗塞, 心不全。

* K. Kuramoto, S. Matsushita, J. Mifune, M. Sakai, M. Murakami: 東京都養育院付属病院内科
受付1976. 9. 29

現病歴: 昭和42年3月心筋梗塞の診断で入院, 咳, 痰あり慢性気管支炎を合併していた。昭和46年5月慢性気管支炎及びブリウマチ様関節炎で入院, 以来昭和47年3月, 48年11月, 49年1月と毎年気管支肺炎で入院している。昭和48年10月下旬より呼吸困難, 心悸亢進, 発熱 37.4°C 脈拍数90整, 胸部にラ音を認めた。10月29日胸部レ線像では右下葉全体及び上葉に及ぶ気管支肺炎像と右胸膜肥厚, 左胸水を認め心胸比55.5%と心拡大を示した(図1 a)。11月13日には解熱し肺炎像及び胸水は消失した。11月7日入院時の心電図は V_1-V_3 に於て QS 型を示し, ST の单相曲線様上昇及びそれに続く冠性を認め急性心筋梗塞が疑われたが(図2), GOT は18と上昇は認められなかった。11月下旬には V_1-V_3 は rS 型と r が出現し ST も正常化した。Tの逆転を認め, 12月には ST, T もすべて正常化を示し心胸比43.6と心拡大も正常化した。昭和49年1月29日再び 38°C の発熱と共に右上下葉の気管支肺炎を来たして入院(図1 b), 心電図では再び V_1-V_3 の QS 型, ST 上昇, 冠性Tを示したが2月12日肺炎の軽快と共に r が再び出現し, ST, T もほぼ正常化した。しかし吐血, 下血, 心不全を合併し2月15日死亡した。

検査成績では表1の如く肺炎に一致してヘモグロビ

図 1 a

図 1 b 胸部レ線像 (症例 1)

ン、ヘマトクリットの上昇、 PO_2 低下、 PCO_2 上昇が見られ、1月29日の肺炎時には白血球増多、GOT、GPT 上昇を示したが CPK は正常であつた。

剖検所見では心は380gで中等度の肥大を示し、前側壁心内膜下層に線維化を認めたが心筋梗塞は見られなかった。冠硬化は前下行枝50%、回旋枝25%、右冠動脈25%と前下行枝に中等度の狭窄を認めた。肺は高度の肺気腫と共に両肺肺炎を示し、また両側胸膜は全面に線維性癒着を認めた。

図 2 心電図の推移 (症例 1)

表 1 症例 1 の検査成績

Date	73. 11. 7	11. 30	74. 1. 29	2. 12
Hb g/dl	13.1	11.1	12.9	9.6
Ht %	42.2	34.7	40.6	30.3
W $\times 10^3$	5.1	6.5	13.3	10.5
Th $\times 10^4$	12.5	15.8	15.8	22.0
ESR /h	26	43	19	
TP g/dl	6.8	7.5	6.5	5.7
γ -gl %	43.5	37.4	39.7	45.8
GOT IU	18	15	41	11
GPT IU	15	10	70	9
LDH IU	145	65	135	110
CPK IU	/	3.5	6.5	2.5
BUN mg/dl	14.7	/	13.1	9.3
PO_2 mmHg	61.0	/	29.4	79.0
PCO_2 mmHg	53.6	/	50.5	39.0
PH	7.38	/	7.41	7.43

2. 心筋梗塞様心電図を示した12症例の臨床及び病理所見

対象12例の性別は男9例、女3例であり、年齢は64歳から93歳に及び平均79.4歳であった。

(1) 心電図所見

12例の心電図所見はいずれも V_1 から V_3 におけるQS型またはrの減高、STの軽度上昇、冠性TまたはTの逆転を示し肺炎前の心電図と比較して急性前壁中隔梗塞が疑われた。剖検より心筋梗塞のないことが確認された8例の肺炎時の心電図を図3に示し、心電図変化の出現時期及びその持続を表2に示した。尚肺炎前の心電図は正常4例、肢誘導における低電位差3例、左室肥大2例、水平面時針方向回転、 V_1 - V_3 QS型、陳旧性下壁梗塞各1例であった。肺炎と心筋梗塞様心電図の出現の時間的關係は同時に出現したもの8例、心電図変化が稍遅れて出現したもの3例、不明1例であった。異常Qの

表2 剖検した8例の年齢、性、心電図変化

	case	age	sex	appearance of ECG change	Duration of ECG change (day)	
					Q	ST. T.
1	K. Y.	82	M	delayed	6~20	10~40
2	K. K.	78	M	delayed	7	12
3	H. M.	85	F	delayed	3	10
4	T. K.	76	M	simultaneous	—	—
5	I. C.	70	M	—	2	6
6	K. I.	83	F	simultaneous	5	20
7	N. U.	93	M	simultaneous	14	25
8	O. T.	64	M	simultaneous	2	4

持続は2日ないし7日のものが10例と大半を占め14日のもの1例、不明1例であった。しかしST、T変化特に V_1 - V_3 、 V_4 の陰性Tは7例で10日以上1カ月持続し、4例は7日以内に消失した。

(2) 臨床所見

12例の臨床所見をまとめると、自覚症状では呼吸困難8例、咳、痰6例、チアノーゼ6例、意識障害4例、胸痛4例、喘鳴3例を認めた。胸痛はいずれも狭心痛とは異なる性質であった。体温は 38°C 以上9例、脈拍数は100以上の頻脈を10例に認めた。胸部レ線所見では広範な気管支肺炎像が多く、2葉にわたるもの6例、3葉のもの3例、4葉のもの2例であった。また胸膜の癒着、肺腫を8例に、胸水を4例に認めた。

(3) 検査成績

肺炎極期のGOTは40IU以上2例、25~39IUのもの2例を認めたが8例は正常であった。CPKは測定された8例中3例に33及至68と軽度上昇を示したが1例は筋注、1例は全身の打撲を伴った。尿素素素は8例に25mg/dl以上の軽度上昇を認めたが、内7例は肺炎軽快と共に正常に復した。

血液像では9例に1万以上の白血球増多を認め、ヘマトクリットは肺炎極期に全例大幅な上昇を示した。すなわち4~5%の上昇4例、6~7%の上昇4例、8~9%の上昇3例であった。

動脈血ガス分析を行った10例では PO_2 は全例69mmHg以下の低値を示し、50未満の高度のhypoxiaを4例に認めた。 PCO_2 は2例を除きほぼ正常範囲にあり、PHは7.45以上を7例に認め、base excess+5以上を示したのも7例で代謝性アルカローシスの傾向が窺われた。

肺炎に一致してCRPも陽性となり3~4+のもの3例、5~6+のもの2例、7~8+のもの5例と強陽性

図3 症例2~8（剖検例）の肺炎時の心電図

表 3 剖検所見

Lung					Heart						Cause of Death
case	Pleural Adhesion	Emphysema	Bronchitis	Pneumonia	Dilatation			Coronary Stenosis AD. %	Myocardial		
					RV	RA	LA		Scar	Infarction	
1	+	++	+	+++	+	+	+	50	+	—	Pneumonia
2	+	+	+	+	—	±	+	50~	—	—	Pneumonia
3	—	+	+	+	+	+	+	75~	—	—	Enteritis
4	+	—	±	+	±	±	±	75	+	—	Pneumonia
5	+	—	+	+	—	—	—	25	+	—	Pneumonia
6	—	+	+	—	+	+	+	50	+	—	Sudden Death
7	+	+	+	+	+	+	+	50	—	+ P	Pneumonia
8	+	+	+	—	+	+	±	90	+	+ P	Heart Failure

を示した。血沈は全例促進し、60以上の促進を6例に認めた。γグロブリンは測定した8例中7例に中等度の増加を認め、気管支炎等慢性炎症の持続していることを示唆した。

(4) 病理所見

8例の剖検所見を表3に示した。心所見は心筋梗塞を2例に認めたがいずれも後壁のものであり、心電図から疑われた前壁中隔梗塞は認められなかった。後壁梗塞の1例は陳旧性で臨床上認められていたものであり、1例は心外膜下出血性壊死であった。心筋腫は5例に認め、1例は前壁心内膜下の線維化を示したが、他の4例は米粒大、小豆大の腫を1~3個散在性に認めた。冠硬化は7例に前下行枝の50%以上の狭窄を認めた。右冠動脈及び回旋枝の硬化は後壁梗塞の1例に75%以上の狭窄を認めたに過ぎなかった。左房及び右房の拡張をそれぞれ5例に、右室の拡張を5例に認め、右心の負荷が推定された。左室肥大は5例に見られた。

肺所見は肺気腫を6例、胸膜の癒着、肥厚を6例に認め、全例にいずれかが認められた。気管支炎は7例に、剖検時の肺炎は6例に認められた。死因は肺炎5例、腸炎、心不全、急死が各1例であった。

3. 考 察

老年者の輸血、手術、血管内凝固症候群に伴って一過性に急性心筋梗塞心電図を示すが、組織学的な心筋小壊死巣も心電図変化も可逆的で剖検上心筋梗塞の見られない症例を我々は reversible myocardial infarction として報告した⁵⁾。本論文では重篤な肺炎に伴って急性心筋梗塞を思わせる心電図変化を一過性に示した12例を示し、その後剖検し得た8例では心電図上疑われた前壁中隔梗

塞を認めなかった症例についての臨床及び病理学的所見を報告した。

老年者肺疾患における心筋梗塞様心電図を示すものとして肺気腫または慢性閉塞性疾患に於ては V₂-V₄ の異常 Q、胸部誘導における γ の減高または V₁-V₃、または V₄ における QS 型を示し、陳旧性前壁中隔梗塞と紛らわしい所見を示すことはより知られている¹⁾²⁾。肺気腫におけるこれら Q または QS 型出現の機序としては横隔膜の低下、過膨張した肺により心臓が垂直位となると共に下方におし下げられ、通常的心電図誘導部位が相対的に心臓の上方に位置することによると説明されている³⁾。また慢性肺負荷による右室、右房の拡大も一因と考えられる。松下ら⁴⁾は肺気腫のベクトル心電図で半面積ベクトルが後上方に偏位することを示し、右室肥大の有無はこのベクトル心電図所見に影響しないことを報告している。Romhilt ら⁶⁾は肺塞栓に伴って V₂-V₅ の一過性異常 Q、ST 上昇、T 逆転を示し6日後にはQが消失し、剖検上心筋梗塞のなかった例を報告している。しかしこの症例は両下葉に壊死性肺炎があり直腸癌も合併しているためこの異常心電図の成因は肺梗塞のみではないように思われる。

肺疾患に於ける右側胸部誘導における T 変化については気胸の際にも認められ、左右対称性で下行脚は上方に丸味を帯び一見虚血性変化に似た所見を示すことがある。特に左側の気胸に多く見られ、また時に座位の心電図で正常化することからこれら T 変化の機序として心臓の位置または回転の変化及び心臓と胸壁の間に空気の介在することが考えられている⁷⁾。同様な T 変化は過換気の際にも認められ、Golden ら⁸⁾は正常人で前額面 I II III 誘導における ΣT₁₋₃ が72例中6例で平低化し、これに

4.9% CO₂ を吸入させると消失することを示している。

我々の症例における肺炎時のQの出現, ST, T の変化の成因として予じめ存在した肺気腫, 慢性閉塞性肺疾患, 胸膜癒着等により肺の過膨脹を来し, QRS 軸が或程度後方に偏位しており, これに肺炎による急性右心負荷が加わり右房, 右室の拡張, 胸水の貯溜等を来たして右側胸部誘導の ST, T 変化を助長したと思われる。しかし剖検所見でも認められたように8例中7例に冠動脈前下行枝の50%以上の狭窄が認められたことから冠不全の因子を除外することは出来ず, 動脈血 PO₂ の著明な低下が一過性の冠不全を誘発することも充分考えられる。さらに肺炎に伴って著明な血液ヘマトクリットの上昇が見られ, これは血液粘度の上昇を来たして冠小血管における血流障害を惹起し, 冠不全を促進することも考えられる。このように心筋梗塞様心電図の発生には肺疾患に基づく心の位置, 電気軸の変化及び右心負荷と共に冠硬化, hypoxia, ヘマトクリット, 血液粘度上昇等による冠血流障害の因子も考慮されねばならない。

Benson ら⁹⁾は肺炎時の血行動態を測定し, 急性期に心拍出量低下, 動静脈血酸素較差 5.5 vol % 以上の上昇と共にヘマトクリット値の上昇する例を示し, これらは肺炎時運動負荷による動静脈血酸素較差の上昇が大であり, 心機能の低下を推定している。しかし循環血液量の低下も否定出来ないとして更に低分子 dextran または生理的食塩水を投与し, 血行動態の改善を検討しているが, 低心拍出量例は回復時に比較して血液量を増加させた際の改善率が小さく, やはり心収縮力抑制が関与しているとしている¹⁰⁾。このような重症肺炎における心機能の低下, ヘマトクリット上昇が冠循環障害と助長し心電図変化の一因となることは充分考えられ, 肺炎の治療に際しても留意すべき点である。

一過性のQ出現, 心筋梗塞様 ST, T 変化は実験的にもまた臨床的にも多くの報告が見られる。Gross ら¹¹⁾は犬の冠動脈結紮後1~2分でQが出現し, 結紮解除によりQが消失し剖検上心筋梗塞を残さないことを示している。狭心症に於ても Meller ら¹²⁾は一過性 Q, ST 上昇を示しそれらが正常に回復することからQは電気的な異常であり生理学的には可逆的な変化であると推論しているが, 同様な症例は低血糖, 高K血症, ショック, 肺炎, その他でも知られている。我々の輸出, 手術血管内凝固症候群を伴った可逆性心筋梗塞の症例も特異な一過性冠循環障害の一型であるが⁹⁾, 肺炎に於ても単なる電氣的異常のみならず何らかの冠循環障害の存在すること

が推定される。

文 献

- 1) Surawicz, B., Van Horne, R.G., Urbach, J.R., et al.: QS and QR pattern in leads V₃ and V₄ in absence of myocardial infarction. Electrocardiographic and vectorcardiographic study. *Circulation*, **12**: 391, 1955.
- 2) Murata, K., Hashiba, K., Ikeda, M., et al.: QS and QR pattern in leads V₃ and V₄. Electrocardiographic and pathologic correlation of 41 cases including 25 cases without myocardial infarction. *Jap. Circulat. J.*, **27**: 359, 1963.
- 3) Phillips, J.H. & Burch, G.E.: Problems in the diagnosis of cor pulmonale. *Am. Heart J.*, **66**: 818, 1963.
- 4) Matsushita, S., Murata, K., Kurihara, et al.: The vectorcardiogram in pulmonary emphysema. Studies on autopsy cases. *Jap. Circulat. J.*, **32**: 451, 1968.
- 5) 蔵本 築, 松下 哲, 上田慶二ほか: 老年者における輸血に伴う可逆性心筋梗塞. *日老医誌*, **13**: 400, 1976.
- 6) Romhilt, D., Susilavorn, B. & Chou, T.C.: Unusual electrocardiographic manifestation of pulmonary embolism. *Am. Heart J.*, **80**: 237, 1970.
- 7) Copeland, R.B. & Omenn, G.S.: Electrocardiogram changes suggestive of coronary artery disease in pneumothorax. Their reversibility with upright posture. *Arch. Int. Med.*, **125**: 151, 1970.
- 8) Golden, G.S., Golden, L.H. & Beerel, F.R.: Hyperventilation induced T wave changes in the limb lead electrocardiogram. *Chest*, **67**: 123, 1975.
- 9) Benson, H., Akbarian, M., Adler, L.N., et al.: Hemodynamic effects of pneumonia. I. Normal and hypodynamic responses. *J. Clin. Invest.*, **49**: 791, 1970.
- 10) Kumar, R., Wallace, W.A., Ramirez, A., et al.: Hemodynamic effects of pneumonia. II.

Expansion of plasma volume. *J. Clin. Invest.*,
49: 799, 1970.

- 11) Gross, H., Rubin, I.L., Laufer, H., et al.:
 Transient abnormal Q waves in the dog
 without myocardial infarction *Am. J. Cardiol.*,

14: 669, 1964.

- 12) Meller, J., Conde, C.A., Donoso, E. et al.:
 Transient Q waves in Prinzmetal's angina. *Am.*
J. Cardiol., **35**: 691, 1975.

Abstract

Transient Electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Infarction in Pneumonia of the Aged

Kizuku Kuramoto, Satoru Matsushita, Junichiro Mifune, Makoto Sakai and
 Mototaka Murakami

Electrocardiographic changes simulating acute anteroseptal myocardial infarction were observed in 12 aged patients with pneumonia. The electrocardiographic changes were consisted of QS patterns or decreasing r amplitudes in V_1 through V_3 or V_4 with monophasic ST elevation and terminal T inversion. These changes appeared in conjunction or slightly delayed with the onset of pneumonia. The Q waves disappeared with the recovery from the pneumonia by about 7 days, while the negative T lasted for about a week to one month. Eight cases were autopsied and no anteroseptal myocardial infarctions were disclosed.

The major clinical findings were dyspnea, cough, sputum, cyanosis, consciousness disturbances, and no anginal pain was observed. The pneumonia was extended more than two lung lobes and associated with pleural effusion or adhesive scars. In laboratory examination GOT elevated slightly in 4 cases. BUN elevated transiently in seven cases and CRP was

strongly positive in all cases. Arterial PO_2 decreased to less than 70 mmHg and hematocrit elevated by 4 to 9% in all cases.

Eight cases were autopsied. Major pulmonary findings were emphysema in six cases, bronchitis in seven cases and pneumonia in six cases. A case of old myocardial infarction in the posterior wall and a case of subepicardial hemorrhage in the posterior wall were observed, but no anteroseptal infarction was found in all cases. More than 50% of coronary stenoses in the left anterior descending branch were found in seven cases, and small myocardial scars were disclosed in five cases.

The mechanisms responsible for the electrocardiographic changes simulating myocardial infarction might be attributed to the posterosuperior deviation of QRS axis from the chronic lung diseases, acute right heart overloading, hypoxia, coronary sclerosis, and the elevation of hematocrit as well as blood viscosity in acute pneumonia. Disturbances in myocardial microcirculation and oxygen supply as well as pulmonary factors were postulated.

Department of Internal Medicine, Tokyo Metropolitan
 Geriatric Hospital, Tokyo