血液透析中に心電図上 ST 下降が出現した有意冠狭窄 のない 2 症例の検討

木 下 修 木村 玄次郎 藤 井 隆 枡 田 出
佐 内 透 今 西 政 仁 河 野 雄 平 川 村 実
小 嶋 俊 一 土 師 一 夫 倉 持 衛 夫 尾 前 照 雄

国立循環器病センター内科

(平成 2 年 1 月 8 日受付, 同年 4 月 26 日受理)

key words : hemodialysis, ST-segment depression, myocardial ischemia

〈要旨〉

血液透析中に心電図上の ST 下降が認められたにもかかわらず, 冠動脈造影で有意狭窄病変 (70%狭窄以上) がなかった 2 症例を経験した。症例 1 は 28 歳の女性で, 慢性腎炎による慢性腎不全で透析導入 1 年後に透析中の胸痛を主訴として入院した。透析開始 2 時間後に胸痛が出現し, 心電図で ST 下降を示した。ニトログリセリンの舌下服用で胸痛が増悪した。除水を中止し, 生理食塩水 100 ml を静注したところ, 胸痛が消失し, 心電図も正常化した。冠動脈造影では有意狭窄が認められなかった。症例 2 は 49 歳の男性で, 糖尿病性腎症のため血液透析を導入した。透析開始 2 時間後に無症候性に心電図上 ST 下降が出現した。透析中の ST 下降時に心筋シンチグラフィーを施行したところ, 左室前壁側に心筋虚血所見が検出されたため冠動脈造影を行った。しかし, 有意狭窄は認められなかった。

症例 1 では ST 下降時に胸痛を伴ったこと, 症例 2 では ST 下降時の心筋シンチグラフィーで心筋虚血所見が認められたことから, これら 2 例の心電図 ST 下降は心筋虚血に起因すると考えられた。冠動脈造影所見が正常であっても透析患者では貧血や左室肥大, また基礎疾患として高血圧, 糖尿病, 高脂血症, 腎不全に基づく心筋障害が存在するために透析中の血圧低下によって心筋虚血が生じることを示唆した。

Two cases with reversible ST-segment depression on electrocardiogram during hemodialysis and normal coronary arteries

Osamu Kinoshita, M. D., Genjiro Kimura, M. D., Takashi Fujii, M. D., Hajime Masuda, M. D., Toru Sanai, M. D., Masahito Imanishi, M. D., Yuhei Kawano, M. D., Minoru Kawamura, M. D., Shunichi Kojima, M. D., Kazuo Haze, M. D., Morio Kuramochi, M. D., Teruo Omae, M. D.

Department of Medicine, National Cardiovascular Center

We report our experience of two cases showing ST-segment depression on electrocardiogram (ECG) during hemodialysis but no significant stenosis on coronary angiography.

Case 1 : A 28-year-old woman with a one year history of maintenance hemodialysis was admitted to our hospital with complaints of chest pain during dialysis. Two hours after the beginning of dialysis she complained of chest pain and showed ST-segment depression on ECG. After sublingual administration of nitroglycerine, her chest pain worsened and her blood pressure dropped. Immediately after an intravenous injection of 100 ml of normal saline, her chest pain disappeared and the ST-segment normalized. Coronary angiography revealed no significant stenosis.

Case 2 : A 49-year-old male was referred to our hospital for hemodialysis therapy because of diabetic nephropathy.

Asymptomatic ST-segment depression appeared after the start of dialysis. ²⁰¹Tl-myocardial scintigraphy,

木下 修 国立循環器病センター内科

〒565 吹田市藤白台 5-7-1 (06-833-5012)

performed during dialysis, revealed ischemia of the anterior wall of the left ventricle. Coronary angiog-

raphy showed no significant stenosis.

Myocardial ischemia in the absence of coronary artery narrowing may result from left ventricular hypertrophy and anemia. Coronary microangiopathy due to hypertensive heart disease or diabetes may also contribute to myocardial ischemia.

緒言

近年の血液透析療法に関する話題は、本療法の進歩に伴いその適応の拡大と透析の長期化が目立つことである。適応の拡大により、心血管系病変の合併例が増加し、透析操作に嚴重な患者監視が必要となることが多い¹⁾。とくに、虚血性心疾患の合併患者では透析中、心電図上の ST 下降を生じることが少なくない。しかし、虚血性心疾患のない場合でも透析中には電解質、酸塩基平衡、ヘマトクリット値、内分泌系、自律神経系、体液量などの変化によって ST-T 変化が生じることが知られている^{2~8)}。したがって透析中に出現する ST-T 変化から虚血性病変を診断することは必ずしも容易ではない。我々は透析中に心電図上 ST 下降が出現したが冠動脈造影で有意狭窄病変が認められなかった 2 症例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。

症例

1. 症例 1

患者：28 歳，女性。

主訴：透析中の胸痛。

家族歴：特記することなし。

既往歴：20 歳時に蛋白尿を指摘された。

現病歴：26 歳時に近医で慢性糸球体腎炎による慢性腎不全と診断された。昭和 60 年 12 月 10 日 (27 歳) 当センターで血液透析を開始し、以後某病院で維持透析を行っていた。61 年 11 月より透析中のみ、冷汗を伴う左前胸痛が出現するようになったため精査目的で当センターに入院した。

入院時現症：身長 152 cm，体重 44 kg，血圧 140/88 mmHg，脈拍 96/分，整。眼瞼結膜に貧血があり，第 3 肋間から第 4 肋間にかけて収縮期駆出性雑音が聴取された。呼吸音は正常で浮腫は認められなかった。

入院時検査成績：赤血球 253 万/cm³，血色素 7.9 g/dl と中等度の貧血があり，総コレステロールが 326 mg/dl，中性脂肪 837 mg/dl で，高脂血症と診断された。動脈血ガス分析値は正常であった。胸部 X 線写真では心胸比 44% で肺うっ血像はなく，安静時の心電図は I，aV_L 誘導で軽度の ST 下降を認めた (図 1 左)。心臓超音波検査では心室中隔厚 13 mm，左室後壁厚 12 mm で軽度の左室肥大がみられたが壁運動は正常であった。

入院後経過：Dry weight 44.9 kg/分，透析前の体重 48.1 kg，血圧 140/102 mmHg，脈拍 90/分，尿素窒素 89

図 1 透析前 (左) および透析中 (右) の 12 誘導心電図 (症例 1)

mg/dl，クレアチニン 7.1 mg/dl，カリウム 4.3 mEq/l，カルシウム 9.5 mg/dl で，除水速度 800 ml/時で透析を開始したところ，1 時間 45 分後胸痛が出現した。12 誘導心電図では I，aV_L，V₄₋₆ 誘導で ST 下降を示し (図 1 右)，その時の血圧は 84/62 mmHg であった。ニトログリセリン 1 錠を舌下服用したが，胸痛が増悪し，血圧も触診で 60 mmHg まで低下した。ただちに，除水を中止し，生理食塩水 100 ml を静注したところ，血圧が 120/70 mmHg に回復して胸痛が消失し同時に心電図も正常化した。透析前後の諸指標を表 1 に示した。透析前後の電解質の変化は軽度であった。

透析時以外に胸痛は出現しなかったが，運動負荷心電図が陽性を示し，心筋虚血が疑われたので冠動脈造影を行った。しかし，有意な狭窄病変は認められなかった (図 2)。造影検査中，ニトログリセリン 0.75 mg を静注したところ収縮期血圧が 146 mmHg から 80 mmHg まで低下し，心電図上 ST 下降と胸痛が生じた。この時の造影でも器質的狭窄はみられなかった。生理食塩水の急速輸液により，血圧，心電図所見が正常化し，胸痛も消失した。過換気試験，寒冷昇圧試験は陰性であった。

その後の透析では除水速度を調節して収縮期血圧を

図 2 冠動脈造影像（症例 1）

表 1 透析前後の検査所見（症例 1）

	透析前	透析後
体重 (kg)	43.4	41.2
血圧 (mmHg)	133/68	114/68
脈拍 (/min)	80	88
TP (g/dl)	7.4	8.1
BUN (mg/dl)	89.0	41.5
Cr (mg/dl)	7.1	3.7
Na (mEq/l)	134	142
K (mEq/l)	4.3	4.0
Cl (mEq/l)	102	108
iP (mg/dl)	5.1	2.4
Ca (mg/dl)	9.5	8.1

100 mmHg 以上に維持することにより、胸痛発作を防止することができた。

2. 症例 2

患者：49 歳，男性。

主訴：呼吸困難。

家族歴：特記することなし。

既往歴：40 歳時に糖尿病，44 歳時に左下肢動脈閉塞症のため大腿動脈バイパス手術施行。

現病歴：昭和 57 年 2 月間歇性跛行のために当センター血管外科に入院した際，糖尿病性腎症による慢性腎不全と診断された。平成元年 1 月 12 日，尿素窒素 100 mg/dl，クレアチニン 9.8 mg/dl のため，透析用に内シャント造成術を行った。同年 2 月 25 日午前 3 時呼吸困難が出現し，当センターに緊急入院した。

入院時現症：身長 155 cm，体重 46.6 kg，血圧 176/100 mmHg，脈拍 60/分，整。呼吸数 18/分，努力様で喘鳴があった。眼瞼結膜に貧血が認められ，両肺野に湿性ラ音が聴取された。

入院時検査成績：赤血球 275 万/cm³，血色素 8.3 g/dl と貧血を示し，BUN 93.0 mg/dl，Cr 10.5 mg/dl，Na 134 mEq/l，K 4.1 mEq/l，Cl 96 mEq/l，動脈血ガス分析では pH 7.12，PO₂ 74.4 toll，PCO₂ 51.7 toll，HCO₃ 16.1 mM/l，BE -12.2 mmol/l で代謝性アシドーシスの所見を呈した。心電図は正常洞調律で虚血性 ST-T 変化はみられなかった（図 3 左）。胸部 X 線写真では両肺野に高度のうっ血所見が認められた。

入院後の経過：第 1 回透析で 3,000 ml を除水したところ，呼吸困難や肺うっ血は改善した。その後の透析中，開始約 2 時間後に心電図モニターで ST 下降が出現した。12 誘導心電図では I，aVL，V₄₋₆ 誘導の ST が下降し，最大 -1.5 mm であった（図 3 右）。その時の血圧は 80/60 mmHg であった。透析前後の電解質の変化は軽度であった（表 2）。その後の透析中にも無症候性に ST 下降が出現するため，透析開始 3 時間後心電図で ST 下降が出現した直後に，Tl-201 心筋シンチグラフィーを施行した。左室前壁側に欠損像が認められ（図 4），安静 3 時間後の撮像では欠損像が消失したので可逆性の心筋虚血と判断した。心臓超音波検査では左室壁の軽度の肥厚（12 mm）が認められたが壁運動は正常であった。冠動脈造影を施行したが有意狭窄は認められず（図 5），エルゴノビン試験で冠動脈スパズムは誘発されなかった。運動

図 3 透析前(左)および透析中(右)の12誘導心電図(症例2)

負荷心電図で無症候性に虚血性 ST 下降が認められたため、降圧作用が比較的少ないニコランジルを投与した。

本例でも除水速度ならびに、透析液の Na 濃度を調節して透析中の血圧を 100 mmHg 以上に維持することにより、ST 下降が防止できた。

考案

近年、血液透析患者の基礎疾患として高血圧症、糖尿病、高脂血症、虚血性心疾患を有するものが増加傾向にある^{1,2)}。それに伴い透析中に心電図上 ST 下降が出現することも多い。Del Greco ら³⁾によれば 21 例中 8 例に、Diskin ら⁴⁾によれば 20 例中 9 例に透析中 ST 下降が認められたと報告されている。しかし、透析中には電解質、酸塩基平衡、体液量、ヘマトクリット値、内分泌系、自律神経系の変化のために心電図上 ST-T 変化が生じることが古くより報告されており⁶⁻⁸⁾、ST 下降は必ずしも心筋虚血を意味するとは限らない。また、透析中には心腔容積が減少するにもかかわらず、心電図上 R 波が増高すること(逆 Brody 効果)が Ermino ら⁹⁾により報告されており、高血圧による左室肥大性の ST-T 変化がすでに存在する場合には、ST 下降がこの透析による R 波増高に伴って見かけ上強くなることがある。

自験例では、心電図上左室肥大所見を認めず、透析前後の電解質の変化は軽度であった。したがって ST 下降は透析に伴う要因の可能性は低いと思われる。

症例 1 では ST 下降時胸痛を伴ったこと、症例 2 では

図 4 透析中(EX)および透析後3時間(RD)の心筋シンチグラム(症例2)

表 2 透析前後の検査所見(症例2)

	透析前	透析後
体重 (kg)	40.4	38.6
血圧 (mmHg)	190/88	150/86
脈拍 (/min)	84	104
TP (g/dl)	6.2	6.5
BUN (mg/dl)	54	30
Cr (mg/dl)	7.6	4.3
Na (mEq/l)	134	140
K (mEq/l)	4.6	3.8
Cl (mEq/l)	97	103
iP (mg/dl)	3.1	2.1
Ca (mg/dl)	8.8	10.5

透析時の Tl-201 心筋シンチグラフィで可逆性の虚血所見が認められたこと¹⁰⁾より、心筋虚血に起因する ST 下降の可能性が高いと考えた。2 例とも冠動脈造影で有意狭窄が認められなかった。この場合には心筋虚血の成因として冠動脈スパズムの関与が考えられるが、自験例ではエルゴノビン試験、過呼吸試験、寒冷昇圧試験でスパズムが誘発されなかったこと、心筋虚血所見の出現が血液透析中に限られたことからその可能性は低いものと思われる。Roig ら¹¹⁾は透析中に狭心症症状を呈した 9 例に冠動脈造影を施行し、4 例は正常所見であったと報告している。さらに Rostand ら¹²⁾も透析中胸痛を呈した 34 例に冠動脈造影を施行し、16 例に有意狭窄が認められなかったことから透析患者における貧血と心筋肥大などによる相対的心筋虚血がその原因であろうと述べている。自験例でも貧血と心エコー上左室肥厚所見があり、それらが心筋虚血の要因であったと思われる。

図 5 冠動脈造影像 (症例 2)

さらに我々は自験 2 例とも透析中の血圧低下時に ST 下降が出現したことから、冠動脈造影で描出されないレベルの細小血管の障害が透析中の心筋虚血を引き起こしたのではないかと考えた。2 例には、基礎疾患として高血圧症、糖尿病、高脂血症があり、これらに伴う micro-angiopathy が冠動脈の末梢に存在している可能性がある。そのため血圧の変動に対する自動調節機構の障害が生じ、透析ならびにニトログリセリンによる血圧低下が心筋虚血を引き起こした可能性も考えられた¹³⁻¹⁸⁾。

透析中に胸痛発作や心電図上 ST 下降が出現した場合にはニトログリセリンなどの垂硝酸薬の投与が一般に行われるが、自験例のようにニトログリセリンの投与は冠灌流圧を低下させ、心筋虚血が増悪する場合もあり、今後注意が必要と思われた。

結語

透析中に心電図 ST 下降が出現したが、冠動脈造影で有意狭窄が認められなかった 2 例を経験した。その診断ならびに対応には慎重を要すると思われた。

文献

- 1) Rostand SG, Gretes JC, Kirk KA, Rutsky EA, Andreoli TE : Ischemic heart disease in patients with uremia undergoing maintenance hemodialysis. *Kidney Int* 16 : 600-611, 1979
- 2) Ritz E, Struraph C, Ktz F, Wing AJ, Quellhorst E : Hypertension and cardiovascular risk factors in hemodialyzed diabetic patients. *Hypertension* 7 (Suppl 2) : 118-124, 1985
- 3) Del Greco F, Grumer H : Electrolyte and electrocardiographic changes in the course of hemodialysis. *Am J Cardiol* 11 : 43-49, 1962
- 4) Diskin CJ, Salzsieder KH, Solomon RJ, Carvalho JS, Trebbin WM : Electrocardiographic changes following dialysis. *Nephron* 27 : 94-100, 1981
- 5) Ishikawa K, Nagasawa T, Shimada H : Influence of hemodialysis on electrocardiographic wave forms. *Am Heart J* 97 : 5-11, 1979
- 6) Ono K, Hisasue Y, Kikawa K : Effect of dialysate sodium concentration on the appearance of ischemic EKG patterns. *Nephron* 33 : 182-185, 1983
- 7) Papadimitriou M : Electrocardiographic changes and plasma potassium levels in patients on regular hemodialysis. *Br Med J* 2 : 268-274, 1968
- 8) Rosenthal A, Restieaux NJ, Feig SA : Influence of acute variations in hematocrit on the QRS complex of Frank electrocardiogram. *Circulation* 44 : 456-465, 1971
- 9) Vitolo E, Madoi S, Palvarini M, Sponzilli C, De Maria R, Ciro E, Colombo AE, Vallino F, Saruggia M : Relationship between changes in R wave voltage and cardiac volumes. A vectorcardiographic study during hemodialysis. *J Electrocardiol* 20 : 138-146, 1987
- 10) Gelber CM, Diskin CJ, Claunch BC, Spraragen SC, La Bresh KA, Royal HD, Solomon RJ, Carvalho JS, Trebbin WM : Thallium-201 myocardial imaging in patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 36 : 136-142, 1984

- 11) Roig E, Betrin A, Castaner A, Magrina J, Sang O, Navarro-Lopez F : Disabling angina pectoris with normal coronary arteries in patients undergoing longterm hemodialysis. *Am J Med* 71 : 431-434, 1981
- 12) Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA : Dialysis associated ischemic heart disease : Insights from coronary angiography. *Kidney Int* 25 : 653-659, 1984
- 13) Nic-Akhtar B, Khonsari H, Hesabi A, Khakpour M : Uremic cardiomyopathy in hemodialysis patients. *Angiology* 29 : 758-763, 1978
- 14) Mosseri M, Yarom R, Gostman MS, Hasin Y : Histologic evidence for small vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. *Circulation* 74 : 964-971, 1986
- 15) Schofield PM, Brooks NH, Bennet DH : Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Br Heart J* 56 : 327-332, 1986
- 16) Cannon RO, Epstein SE : Microvascular angina as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 61 : 1338-1344, 1988
- 17) Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts WC : Intramural (small vessel) coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC* 8 : 545-560, 1986
- 18) Bresh JE, Cannon RO, Schenke WH, Bonow RO, Leon MB, Maron BJ, Epstein SE : Angina due to coronary microvascular disease in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 319 : 1302-1307, 1988