第64回日本内科学会講演会（1967年）

シンポジウム 狭心症と心筋硬塞

いわゆる中間型を中心として

司 会 京都大学名誉教授

前 川 孫 二 郎

（１） 中間型の概念

京都大学名誉教授

前 川 孫 二 郎

SYMPOSIUM ON ANGINA PECTORIS AND MYOCARDIAL INFARCTION

WITH FOCUS ON THE INTERMEDIATE TYPES

(1) THE CONCEPT OF THE INTERMEDIATE TYPES

Moderator

Magojiro MAEKAWA

Emeritus Professor of Kyoto University

演者は今から11年前（1956）¹⁾福岡での本会（第53回）と日本循環器学会（第20回）の合同シンポジウムで、狭心症と心筋硬塞との間にはいろいろの名前でよばれているいろいろの型の「中間型」のあることは指摘しておいた。それから11年の今日、心電計の普及、冠状動脈写、特に選択性シネ動脈写、心筋スキャンニング 酵素や乳酸の証明等の発達で、この狭心・硬塞の中間型の臨床はとみにその重要性を加えた。そこでWHO²⁾も1962年、狭心症と心筋硬塞だけでは、虚血性心疾患のすべてが包括せられないとして、この上に中間型と疼痛のない虚血性心疾患、すなわち無症状性および非特異的慢性心筋障害を加えた。

虚血性心疾患、すなわち冠状心疾患はその大部分が冠状動脈硬化症による。すなわち冠状動脈硬化性心疾患である。WHOの虚血性心疾患はこの意味に取扱われ、したがって神経因性にくる脈管運動性狭心症はこれにふくまれていない

そこで中間型の定義だが、これは概念的には至つて簡単かつ明白で、「中間型とは狭心症(労作)より重く、心筋硬塞よりは軽い」である。しかし具体的、すなわち実地臨床では必ずしもしかく簡単明瞭ではない。これは狭心症が周知のように主観症状の疾患で、客観化が必ずしも完全ではないからである。欧米で狭心症といえば労作狭心症のことである。労作あるいは興奮に際して狭心痛がおそい、安静または平静にかえると間もなく（15分以内）狭心痛は去る。そのパターンが客観的だからであろう。しかしもとより労作狭心症のみが狭心症の全部ではない。すでに狭心症の父Heberden（1768）³⁾も安静狭心症や狭心状態のあることを指摘している。そしてこれらの狭心症のパターンは全体として労作狭心症のそれの如く客観的ではない。ことにHerrick（1912）⁴⁾がこの中から客観的パターンの判然とした急性心筋硬塞症を分離するに及んで、この安静時狭心症は益々正体の不明な、

狭心症かそれとも心筋硬塞かというぬえ的存在となつた。そしてこのぬえ的存在の安静狭心症こそが今日の中間型で、WHOの定義をみると：「労作狭心症よりは重症であるが、今日まだ分類の不完全ないろいろの症候群がある。たとえば安静時に発作し、あるいは長い持続をもつ、しかしそれにもかかわらず心筋壊死の証拠を欠く狭心症である。この委員会は目下のところこのグループに対してこれ以上有用な定義や分類が可能だとは感じていない」。まことにもつともで、特にWHOの如き疫学を主とする立場にある際はこれで充分であろう。しかしこの定義だと中間型は確かに労作狭心症より重症であるが、しかし心筋に壊死がないのだから、やはり、純然たる狭心症ではなからうか。だからこれをわざわざ狭心・硬塞の中間型とする必要はない。むしろ安静狭心症で充分であろう。そしてこの点が中間型の定義をあいまいにするゆえんでもある。そこで中間型は何故狭心症でも、また心筋硬塞でもないのか、この点を明白にしなければならない。そしてここに問題の中心がある。

そこで既述の福岡での本会シンポジウムにおいて演者の示した症例について考えてみよう

67才の男、典型的な労作狭心症、Wa.R.(卅)、安静時心電図は軽度のS-T低下がI、II、III、CR₅(V₅)およびCR₆(V₆)にみられる。この患者にMasterの2 steps試験を荷すると上記のS-T低下が、特にCR₅において著明になる。ところがこの同じ患者にMaster試験を2回荷すると注目すべき変化があらわれる。すなわちIのS-T低下が著明となると同時に、II、IIIのS-Tが相反上昇(reciprocal elevation)を示す。そしてCR₂~CR₅(V₂~V₅)のTは深い逆転波となる。この所見は急性下壁硬塞を意味する。そこで直ちにアミール・ニトリットを吸入させると、心電図は直ちに安静時のパターンに完全に還元した。すなわちこの際の硬塞はその持続が短時間だったから、心筋壊死を残さずに回復したのである。このような硬塞の持続時間は、条件にもよるであろうが、Blumgartら(1941)⁵⁾の

実験では20分、最近の野原ら(1967)⁶⁾の実験では5~60分ということである。すなわちこの時間内の心筋硬塞では心筋の機能は廃絶し、心筋細胞も多少の変化、特にミトコンドリアに障害があらわれるが、しかし完全に可逆的で、後に壊死を残すことなく2時間余りで回復するという

さて以上は実験であるが、しかしこれで明らかなことは確かに狭心症と心筋硬塞との間に中間型が存在し、そしてこの狭心・硬塞の中間型とは「可逆的硬塞」、つまり「壊死のない硬塞」(infarction without necrosis)である。すなわち中間型は硬塞という点で狭心症と、そして壊死を欠くという点で心筋硬塞と区別される。そして正にこの点で中間型は狭心症よりは重症で、心筋硬塞よりは軽症となるのである。ところでこのような狭心・硬塞の中間型が果して日常の臨床でみられるだろうか。すでに1937年ごろからpremonitory pain(前兆疼痛)(Sampson & Eliaser⁷⁾), preliminary p.(前置疼痛)(Feil⁸⁾),あるいはprodromal p.(前駆疼痛)(Brumenthal & Reisinger, 1940⁹⁾)として、「いふべき原因のない自発性疼痛」を切迫せる心筋硬塞(impending myocardial infarction)の徴候とした¹⁴⁾。しかし中間型として「労作狭心症よりは重く、急性心筋硬塞よりは軽い」と定義したのはMaster(1946)¹⁰⁾で、彼はこれを「冠閉塞のない冠状不全」とよび、そしてFreedberger, Blumgart & Schlesinger(1948)¹¹⁾に至つて初めてこれを「狭心・硬塞中間型」と名付けた。Papp(1949)¹²⁾の「軽症冠状発作」(Slight coronary attack)もこれに相当する。すなわち「心臓痛が半時間あるいはそれ以上つづき、安静時におこり、そしてtrinitrinでよくならず、常に心筋虚血の持続的な心電図所見を伴うが、臨床的および検査室的には広範な心筋壊死の徴候を示さない」。ただしここに「持続的心筋虚血心電図」とあるのは実際は壊死を伴わないから1週間前後で回復する一過性のものである。

Prinzmetal(1958)¹³⁾の「異型」(variant type)もこの中間型の一種で、「疼痛が昼間あるいは夜

間の安静時または日常活動中にき、労作によつてはこない。発作時にはS-T部は一過性に、そしてしばしば著明に上昇し、そして標準誘導に相反性(reciprocal)のS-T低下がある。発作はほとんど常に自然に終息するが、長くつづく死亡する。この異型で最も典型的なものは、「発作は毎日ほとんど同じ時刻におこり、そして各発作は数10回の反復性疼痛よりなり、疼痛中は心電図は著明なS-T上昇と相反性S-T低下とを標準誘導で示す。そして疼痛が去ると1~2分で心電図は正常にかえる。ニトログリセリンをあたえると反復性疼痛やそれに伴う心電図変化を終息せしめる。そして数カ月後に心筋硬塞がくることがあるが、その局在は虚血時と同一である。心筋硬塞がおこると奇妙に直ちに心臓痛が停止する」。彼はこれを「前硬塞(切迫性)狭心症」と、その予後や病態生理の上で区別している。すなわち部分閉塞に陥つた大きい冠動脈が機能的に、特に夜間に緊張が高まり狭窄する(spasmodic angina)。これに反し昼間、特に運動中は緊張は緩解の状態にある。これ故労作狭心症とはならないという。予後は切迫性に比し必ずしも悪くない。

さて前硬塞性狭心症型の中間型の心電図の特徴はVakil (1960)¹⁴⁾によると次のようである。一見新鮮な心筋硬塞のそれに似るが、普通次の点で区別される、(1)発作の全経過が遙かに短く、おゝむね数時間から数日で、硬塞の如く数週から数カ月に及ぶことはない。(2)QRS群が変化に巻込まれることはない。(3)ST-T部が相反性変化を示さないで、大抵の誘導で下降性に偏位する。すなわち92%において浅いまたは深い盆地様(trough-like)ST-T低下であるという。

この心電図の特徴は硬塞というよりは虚血性のもので、特に労作狭心症におけるMasterの2 step試験陽性の基準と同じである。たゞしこの際は誘発原因をもたず、かつ変化の持続時間が労作時狭心症よりは遙かに長い(数時間乃至数日)。これは内膜下硬塞の心電図変化と考えられる。その証拠はかかる際には大抵aVRのS-T部が上昇の傾向を

みせ、典型例ではこれが判然とした負傷流の形をとる。そして内膜側に直面する誘導は普通このaVRをおいてない。しかも室内血液のために短縮が強い、したがって間接的な硬塞の対面誘導によるS-T低下が主な所見となるのであろう。したがってかかる際硬塞巣が心尖部内膜下でない場合は、相反性S-T偏位はaVRと前胸壁誘導($V_2 \sim V_3$)との間にくるはずであり、またVakilの症例をみてもそうである。彼のいう相反性S-T偏位は標準誘導にreferした際で、硬塞心電図の一般原理からいうと誤りである。またかかる中間型の硬塞巣はその82%までが心内膜下にあるといわれる(Millerら, 1951)¹⁵⁾。これはもちろん剖検所見であるが、生前の発作ではその心電図変化から壊死のない硬塞であつたと思われる。切迫性心筋硬塞といわれるだけあつてVakilの例ではおよそその半数近くが3カ月以内に真性の心筋硬塞に陥つたという。したがってこの種の中間型も「壊死のない硬塞」と定義して差支えないと思う。かくして「壊死のない硬塞」は理論的にも実際のにも狭心・硬塞の中間型に対する簡明な定義であるといえよう。もつとも相反性S-T低下を標準誘導に限ると前硬塞性狭心症型の中間型にはVakilの定義が通用するであろう。

結論：「狭心・硬塞の中間型」は簡明に「壊死のない硬塞」すなわち「壊死を結果しない一時性、可逆的心筋硬塞」と定義するのが、理論的にも、また実際のにも最も妥当だと思う。しかしその臨床像は必ずしも一定しない。最も普通みられる型はいわゆる切迫性硬塞(前兆性、前硬塞性等の疼痛、食餌性、安静、夜間等の狭心症等)で、その主症状は狭心痛であるが、この狭心痛もその強さや持続において労作狭心症と器質的心筋硬塞症の中間に位し、発作誘因もちよつとした労作や興奮から、食餌、悪夢等をへて安静時自発するようになり、回数も次第に増加し、持続も延びる。そして遂に狭心状態や真性の硬塞に発展する。多くはニトログリセリンに反応せず、自然またはモヒトで緩解する。

これに対しPrinzmetalの異型狭心症は全く特異

なもので、毎日同時刻、早朝安静時または昼間普通生活時に発作し、しかも数10回の反復性狭心痛よりなり、一トログリセリンによつてまたは自然に緩解する。長びくと器質的硬塞にもなりまた死亡もありうるが、多くはその状態を長年保持し、次第に回復する。労作時にはかえつて発作しないのが特徴である。

心電図変化の特徴もまた壊死のない硬塞に相当し、一過性可逆的の相反S-T偏位である。そして切迫性硬塞ではこれがaVRと V_2 - V_3 にあらわれるはず(内膜下硬塞)だが、aVRは室内血液による短絡で多くの場合不明瞭となり、単純な V_2 ~ V_3 におけるS-T低下の観を呈する。しかし労作狭心症とことなりその変化の持続が長い(数時間から数日)。異型狭心症では相反S-T偏位は標準誘導にあらわれる。そして疼痛発作と併行し、反復出現する。

器質性硬塞でないから心臓性虚脱、発熱、白血球増多、赤沈高度促進、血清transaminase, LDHの上昇はない

予後： 切迫性心筋硬塞は悪い 早晚器質性硬塞にいたる。これに反し異型狭心症は定常的で比較的良好といわれる。しかし狭心症である限りいずれも遅速の差こそあれ経過は進行性である。

治療： いずれも抗凝固薬、最近は β アドレネ

ルギック容受体遮断薬の適応である。しかし最も問題となるのは選択的シネ冠状動脈写によつて量的診断を確定し、endoarterectomyやVineberg (1946)¹⁶⁾の内乳動脈移植術の適応を決定することであろう 何故なら本疾患の経過は進行性だからである。

主要文献

- 1) M. Maekawa.: Jap. Circulation J., 20 : No. 8, 1, 1956. — 2) World Health Organization Technical Report Series No. 231. — 3) Heberden, W.: Med. Trans., 2 : London, 1772. — 4) Herrik, J.B.: J.A.M.A., 59 : 2015, 1912. — 5) Blumgart, H.L., Gilligan, R. & Schlesinger, M.: Amer. Heart J., 22 : 374, 1941. — 6) Y. Nohara : reported in this symposium, 1967. — 7) Sampson, J.J. & Eliaser, M.: Amer. Heart J., 13:675, 1937. — 8) Feil, H.: Amer. J. med. Sci., 193:42, 1937. — 9) Brumenthal, B. & Reisinger, J.: Amer. Heart J., 20 : 141, 1940. — 10) Master, A.M.: New York Med., 2 : 19, 1946. — 11) Freedberger, A.S., Blumgart, A.L.: Zoll, P.M.: J.A.M.A., 138 : 107, 1948. — 12) Papp, C.: Brit. Heart J., 11 : 411, 1949. — 13) Prinzmetal, M., Kennamer, R., Merliss, R., Wada, T. and Bor, N.: Amer. J. Med., 27 : 375, 1959. — 14) Vakil, R.J.: Circulation, 24 : 557, 1961. — 15) Miller, R.D., Burchell, H.B. & Edwards, J.E.: Arch. intern. Med., 88 : 597, 1951. — 16) Vineberg, A.: Ann. Surg., 159 : 185, 1964.