理学療法のための臨床検査概論

III. 心筋梗塞と臨床検査

Introduction to Clinical Examination for Physical Therapy Treatment

III. Myocardial Infarction and Its Clinical Examination

國井 麻里¹⁾ 黒澤美枝子¹⁾

MARI KUNII¹⁾, MIEKO KUROSAWA, Ph.D.¹⁾

¹⁾International University of Health and Welfare: 2600-1 Kitakanemaru, Ohtawara, Tochigi 324, Japan.
TEL +81 287-24-3000.

Rigakuryoho Kagaku 11(4): 211-220, 1996. Received Sep. 10, 1996.

ABSTRACT: Cardiac muscles cannot be nourished in case a marked constriction or occlusion occurs in coronary arteries, and result in necrosis, in other words, myocardial infarction. Accompanied by cardiac necrosis, characteristic changes appear in the results of electrocardiogram, echocardiogram, cardiac scintigram, and biochemical examination of blood. This article describes the clinical examination methods of myocardial infarction, focusing on important methods for the diagnosis.

Key words: myocardial infarction, coronary artery

要旨: 心筋を栄養する冠状動脈に著しい狭窄や閉塞が起こると、心筋が壊死を起こし、いわゆる心筋梗塞と呼ばれる状態になる。そして心筋の壊死に伴い、心電図、心エコー図、心筋シンチグラフィ、血液生化学検査などにおいて独特の変化が現れてくる。本稿では、循環器系に対する臨床検査法として心筋梗塞を例にとりあげ、その診断上重要な臨床検査法について概説した。

キーワード: 心筋梗塞、冠状動脈

1) 国際医療福祉大学：栃木県大田原市北金丸 2600-1 (〒324) TEL 0287-24-3000

受付日 1996年9月10日

I. はじめに

心筋を栄養する動脈（冠状動脈 coronary artery）に何らかの原因で著しい狭窄や閉塞が起これば、心臓への血流が途絶えてしまい、心筋が壊死する。これが心筋梗塞で、極めて重篤な疾患である。このような場合、臨床検査で示される値や画像変化の意味するものは、運動療法などのリハビリテーションにおけるリスク管理上、非常に重要である。

本稿では、基礎的な心臓の生理機能に対する冠状動脈の役割、冠状動脈の狭窄・閉塞時（すなわち心筋梗塞時）の心臓の生理機能変化について説明した後、心筋梗塞に関する臨床検査法について概説していく。

また最後に、種々の循環器系疾患の診断に用いられる各種臨床検査法を一覧表に示したので参考にされたい。

II. 心臓の生理機能に対する冠状動脈の役割

心臓は絶えず収縮と弛緩を繰り返すことにより全身に血液を送り出すポンプの働きをするが、そのために心臓の筋肉（心筋）は莫大なエネルギーを必要とする。エネルギーを正常に得るためには心筋細胞に常時十分な酸素、グルコースが供給されることが重要であり、それには心臓を栄養する血流（冠血流）が正常に維持される必要がある。

1. 冠血管の走行

冠状動脈は、大動脈から分岐して、右冠動脈と左冠動脈に分かれる。右冠動脈は右房と右室の間を走行して後壁を栄養する。左冠動脈は大動脈からの分岐直後に左室前面を栄養する前下行枝と後壁を栄養する回旋枝に分岐

図1 冠状動脈の走行

する（図1）。これらの冠状動脈の各分枝の心筋の支配領域は決まっており、また十分な側副循環（後述）を形成し得るほど動脈間吻合が発達していないため、血流障害が起きるとその支配領域の心筋は虚血に陥る。支配領域は左冠動脈の方が大きいが右冠動脈は刺激伝導系を栄養するため、右冠動脈の障害の方が重篤である。

2. 冠血流と心周期

心臓以外のすべての器官では、心臓の収縮期には拡張期に比べてより多くの血流が流れるが、左心室に行く左冠動脈の血流はその逆となる。すなわち、左心室筋の収縮時に、左心室の筋層内の冠血管が心筋によって圧迫されて血管抵抗が著しく高くなるため、左冠血流は収縮期に少なく、拡張期に多くなるのである（図2、中段）。

左冠動脈の血流は、心室の収縮期にほとんど停止するが、その間心筋への酸素供給は心筋に豊富に含まれる色素蛋白のミオグロビンの働きによって行われる。心筋のミオグロビンは、心臓の拡張期に酸素を蓄積し、収縮期にその酸素を放出する。

肺循環系（右心室から左心房までの回路）へ血液を拍出する右心室の内圧は、左心室に比べて著しく低いため、右冠動脈の血流は収縮期・拡張期を通じて常にある程度保たれ、その血流波形は大動脈圧波に似ている（図2、上段と下段）。

3. 冠血流の調節

冠血流が何らかの理由で障害され、冠血流中の酸素分

図2 血圧と冠血流量（佐藤昭夫ら 1995²⁾より引用）

圧が低下すると、アデノシン、炭酸ガスなどの代謝産物が蓄積し、冠血管を拡張させ血流を回復させようとする機構が働く。酸素分圧の低下はまた、血管内皮細胞から血管拡張物質である EDRF（血管弛緩因子、NO はその 1 つ）やプロスタグランジン I_2 の放出を促す。

冠血管はまた交感神経によって支配されており、 α -アドレナリン受容体の刺激により収縮（主に大きな冠血管）し、 β -アドレナリン受容体の刺激により拡張（主に小さな冠血管）する。冠血流に狭窄が起こるとその末梢部分において α 作用の増強することが知られており、病態を悪化させる一因となっているものと考えられている。

また、種々のホルモンも冠血管に作用する。例えば、副腎髄質から分泌されるアドレナリンは β -アドレナリン受容体を刺激して冠血管を拡張させ、一方、バソプレッシンやアンギオテンシンなどは冠血管を収縮させる。

III. 心筋梗塞 (myocardial infarction)

1. 心筋梗塞とは

冠状動脈血流の障害（虚血）が持続すると、その血管の支配領域の心筋の代謝障害が不可逆的となり、壊死に陥る。これが心筋梗塞の状態である。心筋梗塞をおこした心臓は、しばしば不整脈を生じ、また収縮の働きを失ってしまうことにより、その機能が著しく障害される。

一方、冠状動脈の虚血が一過性であれば、心筋の障害は可逆性であり、血流が回復すればその障害は元に戻る。このような状態が狭心症である。

2. 心筋梗塞をおこす因子

心筋梗塞を引き起こす冠状動脈の血行障害の主な因子として、1. 喫煙、2. 高血圧症、3. 高脂血症が知られ、これらは 3 大冠疾患危険因子 (Coronary Risk Factor) と呼ばれている。特に、これらの危険因子につながる動脈硬化症、糖尿病や肥満、その他、痛風、虚血性心疾患の家族歴、精神的ストレスなどにも注意が必要である。なかでも動脈硬化症の病変、特に、コレステロールの沈着により形成されるアテローマ（粥状硬化巣）により、血管の内腔が狭窄されて生じる心筋梗塞が多い。

3. 心筋梗塞の分類

心筋壊死の部位および広がりによって、病型や重症度が異なるので、心筋梗塞は梗塞部位別に分類されることが多い（表 1、図 3）。いずれも梗塞の生ずる範囲は冠状動脈主分枝の流域に対応している。

その他、梗塞発作後の時間的経過により超急性（発作後数時間以内）、急性（発作後数時間～7 日）、亜急性（発作後 8 日～28 日）と陳旧性（発作後 29 日以降）に分類されたり（後述の心電図変化を参照、図 5）、壊死心筋層の深さから貫壁性（非貫壁性）に分類されることもある。

表 1 冠状動脈病変の部位と心筋梗塞

梗塞の部位分類	下壁梗塞 (純後壁梗塞)	側壁梗塞	前壁中隔梗塞 (前壁梗塞)	広範前壁梗塞
閉塞冠状動脈	右冠状動脈	左 冠 状 動 脈		
		回旋枝	前下行枝	主幹部

（虚血性心疾患診療の手びき、1993²⁾より一部改変して引用）

図 3 冠状動脈障害と梗塞部位（山口和克 1995³⁾より引用）

4. 側副循環

心筋梗塞発作後、回復することがあり得るのは、冠血管における側副循環路の発達による。

大きな冠動脈には、あまり連絡路がないが、直径20～250ミクロンの小さな冠動脈間には、多くの吻合が存在する。一つの大きな冠動脈が突然閉塞すると、これらの小さな冠動脈の吻合枝が拡張する。多くの場合、発作後1～2日経過すると、この側副循環は約2倍にまで増加し、約1ヶ月後には、側副循環の発達により、冠血流は正常近くにまで回復すると言われている。

一方、動脈硬化などにより、冠動脈が徐々に狭窄されていく場合は、側副循環路も徐々に発達するため、心機能不全の急性症状は生じない。

IV. 臨床検査法

1. 心電図検査

心房や心室の収縮に先行して発生する心筋の活動電位の総和を体表面上から記録したものが心電図(electrocardiogram, ECG)である。

洞房結節に発生した活動電位は、心房筋に伝わり心電図上にP波を発生させ、さらに心室筋に伝わり、Q波、R波、S波(QRS群)を発生させる。そして心室筋の活動電位の再分極時に心電図上にT波を発生する。一連の心周期(1回の収縮期と拡張期とから成る)と心電図との関係を図4に示す。

心電図は、調律異常をはじめ血行動態異常、刺激伝導異常、冠血管障害、代謝異常などに伴う心起電力の異常を波形に反映し、心臓その他の情報を提供する。したがって、循環器疾患をはじめ、多くの病態診断には不可欠の重要な検査となる。しかし、心電図変化と疾患とは必ずしも特異的に対応しているとは限らないのでそのこと念頭に置いて波形を見ていかなければならない。

① 安静時12誘導心電図

双極誘導の標準肢誘導(I, II, III)と同時に単極誘導の単極肢誘導(aV_R , aV_L , aV_F)および単極胸部誘導($V_1 \sim V_6$)の計12誘導をとって総合判断をする。

◆標準肢誘導

→右手、左手、左足の3点につけた記録電極のうち、2点間の電位差を記録する。

第I誘導(I):左手⊕～右手⊖の電位差

第II誘導(II):左足⊕～右手⊖の電位差

第III誘導(III):左足⊕～左手⊖の電位差

◆単極肢誘導

→右手、左手、左足に関電極、右手、左手、左足の各電極からの各コードに5KΩ以上の高い抵抗を入れて1点に結合した電極(Wilsonの中心電極)を不関電極として記録する。現在では記録感度を上げるためGoldbergerにより考案された以下のやり方で不関電極を装着する。

〔Goldberger変法〕

誘導	関電極	不関電極
aV_R	右手	左手・左足の結合電極
aV_L	左手	右手・左足の結合電極
aV_F	左足	右手・左手の結合電極

◆単極胸部誘導(Wilson法)

→関電極を胸部の各位置に置き、不関電極をWilsonの中心電極とする。

図4 心周期(佐藤優子ら1993⁴⁾より一部改変して引用)

- ① 等容性収縮期 ② 駆出期 ③ 等容性弛緩期
④ 充満期 ⑤ 心房収縮期

V_1 : 第4肋間 胸骨右縁
 V_2 : 第4肋間 胸骨左縁
 V_3 : V_2 と V_4 の中間点
 V_4 : 第5肋間 左鎖骨中線
 V_5 : V_4 と水平 左前腋窩線
 V_6 : V_4 と水平 左中腋窩線

◆心筋梗塞時の心電図波形の変化

心筋梗塞がおこると、通常の誘導法で波形はST上昇（発作数時間後に出現）、異常Q波（幅 >0.04 秒、深さ $\geq$ R波の高さの1/4、2～3日後に出現）、冠性T波（深い対称的な陰性T波、10日以後に出現）などの特徴的なパターンを示す（図5）。これらの出現誘導部位により前壁中隔梗塞（ V_1, V_2, V_3, V_4 誘導に出現）、側壁梗塞（I, aV_L ,

V_5, V_6 誘導に出現）、広範囲前壁梗塞（I, $aV_L, V_1 \sim V_6$ 誘導に出現）、高位側壁梗塞（I, $aV_L, 5, 6$ 誘導に出現）、下壁梗塞（II, III, $aV_F, 6$ 誘導に出現）、後壁側壁（II, III, aV_F, V_5, V_6 誘導に出現）などに分けられる（図6）。しかし、梗塞発作からの経過時間、梗塞の範囲などにより、必ずしも全部の所見がそろっているとは限らず、全く所見を認めないこともあるので注意を要する。

②運動負荷心電図

心臓に一定の負荷をかけ、それに対する反応を見ることにより、安静時には見られない潜在的な虚血性変化を顕在化して診断したり、運動耐容能を判定するのに行われる。最も手軽であるマスターの2段階負荷試験の他に、トレッドミル法や自転車エルゴメーター法などがある。

図5 心筋梗塞心電図の経時的变化（山本學ら 1987⁹⁾より引用）

梗塞部位 \ 心電図誘導	I	II	III	aV_R	aV_L	aV_F	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6
前壁中隔							斜線	斜線	斜線	斜線		
広範囲前壁 (前壁・側壁)	斜線				斜線		斜線	斜線	斜線	斜線	斜線	斜線
側壁	斜線				斜線						斜線	斜線
高位側壁	斜線				斜線							
後壁側壁		斜線	斜線			斜線					斜線	斜線
純後壁							高いR 陽性T					
下壁		斜線	斜線			斜線						

斜線部分：心電図変化の出現する誘導

図6 心筋梗塞の部位診断（柴田宣彦ら 1988¹⁰⁾より引用）

◆マスター2段階負荷試験

A.M.Masterによって提唱されたもので、最も普及している運動負荷試験である。

この方法は、一段の高さ23 cmの二階段をそれぞれの年齢、性、体重に応じて定められた回数だけ昇降するもので、負荷前後に心電図を記録し、ST・T波変化および不整脈の有無で判定する。負荷量は、運動時間によりシングル試験（1分30秒間）とダブル試験（3分間）がある。

◆トレッドミル負荷試験

この検査法は、ベルトコンベアの上で運動しながら血圧、心拍数、不整脈の変化やST・T波のあらわれ方、時には呼気ガスや血液ガスの状況を観察するもので、ベルトの速度と傾斜により負荷量が自由に設定できる。

マスター法と違って、運動中でも上半身の動きが少なく、心電図が比較的正確に記録できるという長所がある。そのため患者の運動耐容能に見合った負荷を極限近くまで与えられる。

◆自転車エルゴメーター法

自転車のペダルを踏む形で運動負荷を与えるものである。運動量は制動器によって設定される。現在主に用いられている方法は、25～50 wattsずつ3分ごとに負荷を増やしていく多段階連続負荷で、心臓カテーテル検査やRI検査の負荷として同時に行うことができる。

エルゴメーターには足でペダルを踏むバイサイクル型と、手でペダルを回すポータブル型の2つがあり、トレッドミル法同様、運動しながら測定を行うことが多い。

以上3つの負荷法について述べたが、いずれも運動中に胸部疼痛を訴えるときは、直ちに中止させ、医師とともに心電図をとりながら観察する。このような場合に医師の治療を必要とすることがあるので、負荷試験は主治医の立ち会いのもとに実施すべきである。

③ ホルター心電図

Holterにより考案されたもので、長時間の心電図変化を把握するために、24時間にわたって心電図を連続記録し、これを短時間で自動解析する方法である。

24時間連続記録することにより就寝時や労作時における無症候性のSTやT波の変化、狭心痛時のSTやT波の変化を観察することができ、日常生活における心機能を知る上で臨床的意義が非常に大きい。

④ ベクトル心電図

2点間に電位差があれば、そこには電流が生じ、電気的な力が作用する。この力を表現するのに、大きさと方向を有した“ベクトル”という単位を用いる。ベクトルは

通常矢印で表現され、⊖から⊕の方向へ向かうものと定義されている。

心電図においても、起電力ベクトルの考えに基づき、ベクトル心電図が記録されている。ベクトル心電図は心起電力をブラウン管のXYZ軸に同時に描かせることにより記録される。すなわち、X軸Y軸方向の組み合わせで正面のベクトル、X軸Z軸方向の組み合わせで水平面のベクトル、Y軸Z軸方向の組み合わせで側面のベクトルが記録され、それを同時に撮影することによって、立体的に環を描くベクトル心電図が得られる。ベクトル心電図では、P環、QRS環、T環（それぞれP波、QRS群、T波の時間経過を反映する）が得られる。

心筋梗塞では、梗塞心筋において電気的興奮が消失するため、ベクトルは梗塞部位とは反対側に向かう（梗塞ベクトル）。このためQRS環の大部分が梗塞部より遠ざかるように偏位し、梗塞部位により各瞬時ベクトルが大きく影響を受け、正常QRS環にゆがみや偏位を与えたり回転方向が変化したりする。

2. 心エコー図（超音波）検査

この方法は、超音波を体表面から心臓に向け発射し、その反射波を捕らえることにより、心臓組織の形態や機能、さらに血流の状態を知る検査法である。

心エコー図法では、非観血的に繰り返し行うことができ、壁や弁の運動、心臓や大血管の形態異常やその機能的異常を視覚的に捉えることができる。現在の循環機能検査の中では心電図とならんで最も重要な検査法の一つと考えられている。

心エコー図法には、1. 断層法（心臓の任意の断面の状態を2次元的かつリアルタイムに知り得る）、2. Mモード法（一定のビーム方向の心臓組織の運動が分かる）、3. ドプラー法（ドプラー効果により反射波の周波数が変化することを利用して血流速度を測定する）がある。

心筋梗塞の診断においては、これらの方法で壊死心筋の菲薄化によるエコー輝度増強や左室の壁運動、壁厚、内径を観察し、梗塞の部位や広がり、重症度、合併症などを知ることができる。さらに、心エコー図法とドプラー法を組み合わせることで、心筋梗塞をはじめ先天性心疾患、弁膜症など、心臓の形態や血行動態の評価が重要な疾患の診断において、最有力な検査法となっている。

3. RI検査法（心筋シンチグラフィ）

心筋シンチグラフィとは、 $^{201}\text{Ti-Cl}$ （塩化タリウム）や $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ （テクネシウム・ピロリン酸）といった放射性

医薬品を用いて非侵襲的に心筋局所の血流分布を把握できる検査法である。画像は、多方向から撮像した像（プロジェクションイメージ）をコンピュータで再構成して断層像を得る SPECT（single photon emission computed tomography）が主流である。

安静心筋シンチグラフィは、拡散スペースの大きい K（カリウム）に類似した $^{201}\text{Tl-Cl}$ を肘静脈内から投与して、多方向から撮影する。この方法は $^{201}\text{Tl-Cl}$ が局所血流量に比例して心筋内に分布し、Na-K ポンプの働きにより、心筋細胞に取り込まれる性質を利用したものである。心筋細胞が冠状動脈の閉塞・狭窄などにより壊死や虚血に陥った場合は、集積欠損像または低下像として視覚的にとらえることができるので心筋梗塞のような疾患においては有用な検査法である。

$^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ によるシンチグラフィでは、梗塞急性期（発症数時間～数日の間）に行うと PYP が梗塞部位に集積するため陽性画像（hot spot）を描出する。この方法は、虚血により壊死に陥った心筋細胞部分ではカルシウム成分（ Ca^{2+} ）の沈着が増大する性質を利用したものである。すなわち、 $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ などのリン酸化合物は Ca^{2+} とともに動いて、ミトコンドリア中のハイドロキシアパタイトに集積するという性質を利用したものである。

最近では、 $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ と $^{201}\text{Tl-Cl}$ を同時に用いる dual energy SPECT 像を撮り、壊死心筋と残存心筋の併存を示すことも可能である。さらに、エネルギーが低く高価である $^{201}\text{Tl-Cl}$ に代わって、テクネシウム心筋血流製剤 $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ （methoxy isobutyl isonitrile）が開発され、使用されている。この薬剤は脂溶性に基づく拡散により心筋細胞内に取り込まれる。

また、 $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBG}$ （metaiodobenzyl guanidine; ミオシン MIBG）を用いた心筋シンチグラフィでは、これが交感神経終末にノルアドレナリンと同様の機序で取り込まれるので、 $^{201}\text{Tl-Cl}$ では検出できない交感神経の視覚化と心筋の活動性の評価が可能である。

さらに、負荷心筋シンチグラフィでは、自転車エルゴメーターやトレッドミルにより負荷をかけた後撮影し、負荷前との比較を行う。 $^{201}\text{Tl-Cl}$ を用いると、負荷により心筋虚血を生じた場合は、その領域は欠損像となるが、安静に回復した3～4時間後、さらに撮影してみると、運動負荷時に欠損していた領域が描出されてくる（再分布像）（表2）。このような運動負荷シンチグラフィで得られた一過性虚血の診断は、負荷心電図に比してより鋭敏で高い特異性を持つ。

表2 心筋血流シンチグラフィ
（ $^{201}\text{Tl-Cl}$ 使用）

心 筋	正常	虚血	梗塞
安静時	+	+	—
負荷時	+	—	—

＋：陽性像 —：欠損像

4. 心カテーテル検査（冠状動脈造影）

カテーテルの先端を選択的に左右の冠状動脈に挿入し、造影剤を注入して冠状動脈の形態を観察する検査である。冠状動脈を造影することにより、器質的な病変の部位とその程度（完全閉塞、狭窄度など）、側副血行路の有無や発達状態などの詳細な情報を把握できるので、心筋梗塞や狭心症などの虚血性心疾患の診断には不可欠な検査である。

カテーテルの挿入法には、大腿動脈から経皮的に穿刺する Judkins 法と、上腕動脈を切開して挿入する Sonse 法の2つがあり、現在では前者が主流である。

しかし、本法の患者に対する侵襲は大きく、種々の合併症の危険を伴うため、心筋梗塞が診断され、冠状動脈の狭窄の有無や程度、部位の確認をしたいときにのみ適応となる。

また、最近ではこの心カテーテル検査の手技を用いて治療を行う Interventional Radiology（IVR）が行われつつある。例えば、バルーンカテーテルやレーザーなどを使用し、血管の狭窄部位を拡張する経皮経管冠動脈形成術（percutaneous transluminal coronary angioplasty: PTCA）や血栓溶解剤を注入し血管の再開通術として経皮経管冠動脈血栓溶解術（percutaneous transluminal coronary recanalization: PTCR）などがある。

5. 血液検査（前号参照）

心筋細胞膜が梗塞や壊死、炎症、外傷などによって破壊されると、まず血中の白血球（好中球）数が増加する。次に、心筋細胞内の各種酵素（CK, GOT, γ -GTP, LDH, など）がその起源細胞の損傷度によって血中に遊出（逸脱）されてくる。これらの酵素は細胞表層に存在する酵素が最も遊出しやすく、ついで細胞質の酵素、細胞小器官（ミトコンドリア、リソソームなど）の酵素は最も遊出しにくい。したがって、各酵素ごとに血中濃度の上昇する時期が異なり、最高値に達する時間も違うので、発症時期が推定できたり、各種心疾患の診断や程度、経過などを推定するのに重要な指標となる（図7）。そして

図7 心筋梗塞の血液生化学検査所見の経時的変化（宮井潔 1992⁷⁾ より改変して引用）

最後に赤沈値が著明に促進する。これは、組織の破壊吸収機転などを反映して促進する非特異的反応なので、狭心症では正常である。

◆急性心筋梗塞における心筋逸脱酵素

① CK（クレアチンキナーゼ）

発症後6時間以内に上昇し始め、約30時間で最高に達し、2～4日で正常値に回復する。その変化は他の酵素に比べきわめて速い。アイソザイム検査ではCK₂分画（MB型）が発症後24時間以内に15単位以上に上昇することが多い。このようにCKは発症のごく早期から逸脱するため診断確定に最も有用な酵素として挙げられる。

② GOT（グルタミン酸オキサロ酢酸トランスアミナーゼ）

発症6～12時間に急上昇し、4～8日間続く。CKより特異性が低いので、肝障害を示すGPTを同時に測定して鑑別する。細胞内局在としては細胞上清（supernate）分画のs-GOTとミトコンドリア（mitochondria）分画に局在するm-GOTのアイソザイムが知られているが、血清中に遊出してくるのはs-GOTの方が多い。

③ γ -GTP（ γ -グルタミルトランスペプチダーゼ）

上記の酵素より1～2週遅れて上昇し、梗塞細胞の修復過程を知るのに役立つ。ヒトの肝臓や腎組織の γ -GTPはその90%が膜結合型としてミクロソーム分画に局在し、残り10%が可溶性分画に存在する。

④ LDH（乳酸脱水素酵素）またはHBD（ α -ヒドロキシ酪酸脱水素酵素）

発症後12～24時間に上昇し、7～14日間続く。アイソザイム分析を行うと、LDH₁およびLDH₂分画が大きな割合を占める。このLDH₁（HHHH型のアイソザイム）は心筋に多く存在するLDHで、梗塞による心筋組織の損傷に伴って血清中に放出される。またLDHは、血中での半減期が長く血中濃度を数日保つので、強い胸痛の数日後の検査でも有用であり、正常値への復帰と梗塞部の線維化時期が合致するので、病巣の修復期を推測するのに用いられる。

またHBDとはLDH₁、LDH₂分画成分と類似した酵素で、心筋に多く存在し、心筋梗塞ではLDH同様の活性上昇がみられる。

6. 検査の種類と流れ（図8参照）

心筋梗塞の診断に用いられる検査法を概説してきたが、ここでは最後に、実際に臨床の場でこれらの検査法がどのように選択されていくのかを述べる。

虚血性心疾患は胸痛・胸部不快感など、比較的臨床症状が明らかであり、特異的である。このような症状がある場合、まず心電図検査と血液検査が行われる。心電図検査では、ST・T波変化、異常Q波・T波の増高など波形の異常がないかどうか調べられる。狭心症の場合は、症状を自覚してから来院しても、検査時に発作が起こらな

図8 急性心筋梗塞症の検査の流れと早期診断

ければ心電図に所見となって現れることはない。その場合は、ホルター心電図や運動負荷心電図などを行い、安静時には見られない潜在的異常を見出す。一方、心筋梗塞の場合の心電図波形は、図5のように特徴的な経時変化を示す。心筋の壊死が始まると、血中に壊死心筋の成分が流出する(逸脱酵素)ので、血液生化学検査(血清検査)により、その血中濃度(酵素活性)と濃度の経時変化から、壊死の程度を推定することができる。

また、心電図変化が明らかでない場合などは、心エコー図(超音波検査)の記録が有用となる。この検査法では、心筋梗塞発症直後の左室壁の運動障害など梗塞部位の可動性の低下が見られ、慢性期には壁菲薄化や心室

瘤の形成を見ることがある。

さらに、心シンチグラフィや、場合によってはCTやMRI検査により梗塞部位を確認することも必要となる。

そして、冠動脈の血流障害が明らかである場合、閉塞の有無と部位の確認のため冠動脈造影が適応となる。この方法は心筋梗塞の発症初期に再灌流療法を目的として行われることがあり、禁忌のない限り、虚血性心疾患患者には心カテーテル検査を行うことで、治療方針の決定に用いられている。

以上のような流れで検査は行われるが、あくまでも一般的な概略にすぎず、症状や検査データによりその時々で他の検査を行ったり、図8とは違ったパターンに展開することも、もちろんあり得る。

今回の講座『理学療法のための臨床検査概論』は『Ⅳ.糖尿病と臨床検査』を予定しております。

引用および参考文献

- 1) 佐藤昭夫・他：自律機能生理学，金芳堂，京都，1995.
- 2) 厚生省・日本医師会：虚血性心疾患診療の手びき．日本医師会雑誌，109: (12)，日本医師会，東京，1993.
- 3) 山口和克：病気の地図帳，講談社，東京，1995.
- 4) 佐藤優子・他：生理学．医歯薬出版，東京，1993.
- 5) 山中 學・他：標準臨床検査医学．医学書院，東京，1987.
- 6) 柴田宣彦：循環器病の診断と治療，医薬ジャーナル社，大阪，1988.
- 7) 宮井 潔：NEW 臨床検査診断学，南江堂，東京，1992.
- 8) 桑島 実・他：病気の成り立ちと臨床検査．月刊 Medical Technology 別冊．医歯薬出版，東京，1993.
- 9) 金井 泉・他：臨床検査法提要．金原出版，東京，1993.
- 10) ガイトン：人体生理学[上]—正常機能と疾患のメカニズム—，廣川書店，東京，1991.
- 11) 川上憲司：ナースのための画像の読み方マニュアル．ナース専科臨時増刊号，文化放送ブレン，東京，1994.
- 12) 橋本信也：新・検査マニュアル，小学館，東京，1993.
- 13) 永井 純：画像診検査の基本と実際，メジカルビュー社，東京，1995.

[参考表：種々の循環器系疾患に用いられる臨床検査法]

検 査 名	臨 床 診 断
<基礎検査> 12誘導心電図 胸部X線 血液一般・血沈・検尿 生化学検査 血液ガス分析	不整脈，心筋障害（虚血，変性）の範囲や部位 心行動態異常，心筋障害に基づく冠動脈の拡張など 炎症，貧血，多血，糖尿，腎・尿路疾患 心筋壊死巣の存在と範囲（逸脱酵素），体液平衡（電解質） 緊急の場合に心肺機能，酸塩基平衡
<非観血的検査> 運動負荷心電図 ベクトル心電図 体表面心電図 ホルター心電図 心音図 心機図 心エコー図 脳波 眼底検査 PSP検査 ^{注)}	潜在的な虚血変化の顕在化，運動耐容能 心室内伝導障害と心室肥大の鑑別など 詳細な心筋障害部位と範囲の診断 胸痛，動悸とST・T波変化，不整脈との関係など 弁膜症，先天性心疾患，心筋収縮異常の診断 心筋収縮異常の間接的表現，動脈硬化の判定 心腔内解剖学的異常（弁運動，形態，心房・心室の状態） 意識障害の程度と鑑別，病巣局所分析 網膜血管内の高血圧性変化，動脈硬化症 腎血流量の反映
<核医学検査> ²⁰¹ Tl心筋シンチグラフィ 心プールシンチグラフィ	局所心筋の血流分布による障害部位と程度，範囲など 左心機能評価（左室壁運動，駆出率など）
<観血的検査> 心臓カテーテル	心行動態異常（心房・心室内圧，血管圧，心拍出量など）

（柴田宣彦ら 1988⁶⁾より一部改変して引用）

注）PSP: phenolsulfonphthalein フェノールスルホンフタレイン