

## 急性心筋梗塞と狭心症

今年の冬は特に寒さが厳しく、胸痛を訴え救急搬送された高齢者の方も多いと思います。そこで、胸痛の代表的疾患である急性心筋梗塞と狭心症についてお話ししたいと思います。

### \*虚血性心疾患とは

冠動脈の硬化によって血管内腔が狭窄したり、また狭窄部がなくても血管が収縮（攣縮）することにより、冠動脈に血行障害が起こることを心筋虚血と言います。心筋が虚血状態になると心筋への酸素、エネルギーの需要バランスがくずれ胸痛が生じます。このようにして起きた心筋の障害を虚血性心疾患と言います。

虚血性心疾患のうち・・・

虚血が一過性で心筋障害が可逆性の場合は狭心症（AP）、  
虚血が持続したために心筋が壊死に陥った場合は心筋梗塞（MI）と言います。

### \*狭心症とは

冠動脈の狭窄による一過性の虚血によるものであり、血流が回復すれば元に戻ります。発作発現の機序は、労作などによる心筋の酸素需要と供給のバランスの破綻であるため、血管拡張薬である亜硝酸剤（ニトロ化合物）で冠動脈を拡張したり、心筋の仕事量を少なくすることで酸素消費量を減らし、酸素の需給バランスを改善すると元に戻ります。胸痛は、胸の中央部を中心に出現し、しばしば左側の首筋、頸部、肩ないし腕の内側に広がり下顎に及ぶこともあります。その持続時間は1～3分以内が多く5分以上になることは少ないです。心筋の障害は可逆的であるため、それほど重症にならないことから心収縮機能の低下や不整脈の発生をみることは少ないです。

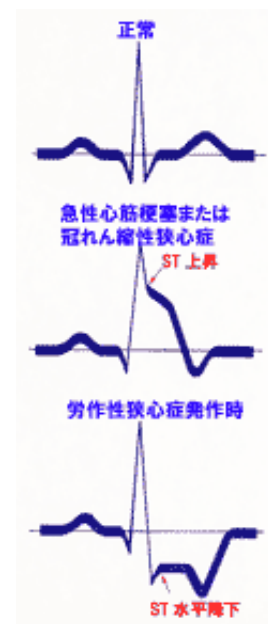
心電図変化：ST 下降（労作性・不安定狭心症）

ST 上昇（異型狭心症：血管の攣縮）

### \*急性心筋梗塞（AMI）とは

冠動脈の閉鎖または高度な狭窄によって、その部位より下流にある心筋部分への血液が障害され、十分な血液および酸素供給が阻害されて、心筋に壊死が生じた病態です。原因は粥腫の増大による血流停滞や粥腫の破綻などによって形成された血栓が冠動脈を閉鎖するものがほとんどです。早期に有効な治療が行なわれなければ心臓の機能が低下し心不全を合併したり、重篤な不整脈を生じ急死することもあります。

胸痛は、狭心症と比べ重く、胸部の締めつけられる様な痛みが30分以上続き冷汗、嘔吐などショック症状を伴い、血管拡張薬では症状は軽快しません。年配者や糖尿尿患者では、発作時は無症状でのちに心不全を発症し初めて気づくこともあります。従って、診断が早期に行われ、治療が適切に行われることが必要とされます。



冠動脈狭窄における心筋灌流異常が起こると以下のように出現します。

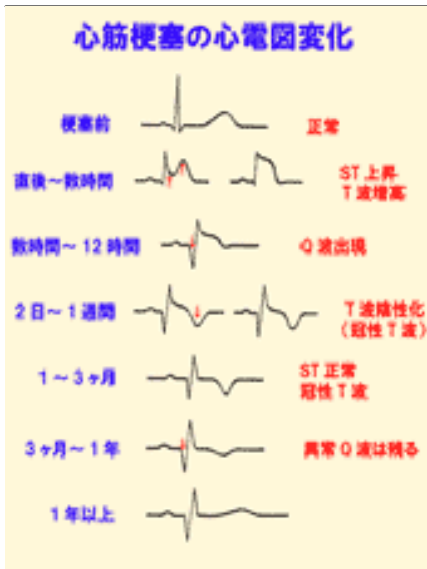
心筋虚血→代謝障害→心筋拡張能低下・心筋収縮異常(心臓超音波検査)→心電図変化(心電図検査)→胸痛(自覚症状)

このように、胸痛が出現した時点では血液・生化学・超音波・心電図検査で異常を認めることが可能であり、病棟では心電図モニタリングのチェック、外来受診では各検査によって自覚症状出現前に異常を発見すること、また胸痛が出現した時点では各検査を早急に行うことが重要となります。

心筋の障害部には障害電流が流れ、心電図上に変化が現れます。

下記が急性心筋梗塞時の心電図変化です。

超急性期	発症数分→T波のテント状尖鋭化
急性期	発症数時間→ST上昇：心筋傷害を反映
亜急性期(RMI)	発症数時間～12時間以内→異常Q波(R波の大きさの1/4以上)：心筋壊死反映 発症2日～1週間→冠性T波(左右対称性陰性T波)：心筋虚血を反映
慢性期	発症1ヶ月以降→冠性T波浅くなるが異常Q波残存(陳旧性心筋梗塞:OMI)



検査によって各段階の異常を早期に発見、診断、治療し最終的な壊死心筋を最小限にすること、合併症を予防し治療することが、そして速やかな社会復帰を促す医療の手助けをすることが、私達検査技師の役目であると考え、日々検査にあたっております。

\*\*\*\*\*

今回の東北地方太平洋沖大地震の影響で、水道配管が破損して断水が生じたり、計画停電の影響で水道局が水圧を調整したりするため、水道管内の汚れ(主に錆)が剥がれるため、臨床検査の特に多くの水を必要とする生化学検査機器へ純水を送り込む純水装置のフィルターやイオン交換樹脂や逆浸透膜などの交換が数十倍になっており、一時的にはそれらの物品が納品されず、検査が出来ないなどの事態が生じました。

今後も計画停電の影響は大きく、突然検査機器が稼働できない事態も十分考えられます。また、特殊検査などは外部検査センターに外注していますが、検査センターも計画停電の影響で検査測定を中断するなどの事態が生じており、検査結果報告の遅れが出ております。非常事態での運用であり、ご了承ください。

臨床検査科