

特集 救急疾患の診療の実際

循環器疾患

獨協医科大学 内科学 (心血管・肺)

阿部 七郎

少子高齢化が指摘されて久しい我が国は、世界に冠たる長寿国である。国民の平均寿命がのびるにつれ、介護医療を要する高齢者が激増し、それを見守ってゆくべき若年者の人口は伸び悩み、今後我が国は“手のかかる年寄り”でいっぱいになってゆく構図がみてとれる。命が終わるぎりぎりまで健康に過ごし、「死ぬ時は苦しまないでコロっと逝きたい」と願うのは多くのヒトの望むところであろうが、循環器疾患、殊に心血管疾患では若年での突然死も珍しくなく、まだ若いにもかかわらず、突然の心血管疾患発症の後に生き残ったとしても、最も忌むべき後遺症に苛まれながらの人生を送るヒトも少なくない。外傷や災害では年齢を問わず偶然性もあるが、循環器疾患の場合には、近年の生活習慣病の増加にともなう心血管疾患の急性発症の増加により、主に40歳から60歳くらいまでの社会を担う世代がポックリ死んでしまったり、あるいは苦しんだあげくにコロっとは逝けないのである。

約30年前の日本の救急医療の黎明期には、急速に増加した交通外傷への対応に主眼が置かれていた。戦後の欧米化生活習慣が定着した後、1980年代になりその反動のように心血管疾患が増加し、これに対する我々医療サイドの努力の結果、冠疾患への緊急冠動脈バイパス技術やカテーテルインターベンションの進歩、緊急時ペースメーカー治療、大動脈バルンポンピングなどの循環補助デバイスの積極的導入が容易なものとなり、近年の救急医療の主眼は高度外傷救急、心血管救急、災害医療へと主だってきている。

2006年3月から2007年4月までの期間、獨協医科大学救命センター病棟に入院した825症例中、循環器疾患は271症例、32.8%であった(表1)。しかしこれは病室までたどりついた患者の数といえる。循環器救急の特徴は患者が死亡するまでの時間が短いことにある。2006年5月から2007年4月まで当院ERに救急搬送された1,376症例のうち来院時心肺停止CPAOAは106例であった。そのうち原疾患不明のものが79例(75%)、原因がはっきりと心血管疾患と診断されたものはわずか8例(8%)であった(表2)。CPAOA症例は心肺停止に至った状況

が明らかでない場合や、一度も心拍再開できなかった場合など原因が特定できないことが少なくない。発症から数秒間のうちに心停止へと進む瞬間死の原因の98%が循環器疾患であり、1時間以内の死亡の85%が循環器疾患であると言われている¹⁾。故に当院へ搬送されたCPAOAにおいても、原疾患不明例の大部分が循環器疾患であったことが予想される。であるなら瞬間死しようとしている命の大部分をいかに引き止めるかが循環器救急の本懐であると言える。本稿では循環器救急の最大に関心である心停止とその原因の大部分を占める急性心筋梗塞に関して他科の医師や看護師の日常臨床の一助になるべく解説したい。

心 停 止

心停止とは有効な心臓のポンプ機能が突然停止した状態であり、速やかな診断と治療が行われなければ死に至る。心停止がおこれば、数秒感でめまいを感じ、20~30秒間続けば全身の痙攣がおり、数分間続けば脳神経の不可逆的な障害が始まる。そして心臓自体あるいはそれ以外の原因による低酸素血症や低血圧により心臓組織自体が低酸素状態に陥り機能を停止する状態である。その時に心臓の電気的活動が停止しているか残っているかの如何によらず、心臓のポンプ機能が廃絶した状態であると定義でき、心原性と非心原性とに分類されている。

心停止の分類

(1) 心原性心停止

心原性の場合、その原因は冠動脈の血栓閉塞によるものか不整脈そのものによるものかの区別は困難であり、その原因を特定する努力はあまり意味の無いことである。多くの機能的因子が、致死的不整脈や電気的活動停止を引き起こすような器質的異常と相互に関連しており、大切なのはその際にどのように取り扱うかということである。

(2) 非心原性心停止

非心原性心停止の原因はしばしば明確に判定は容易で

表1 平成18年4月～平成19年3月での獨協医科大学病院救命病棟入床患者数825名

循環器疾患	271名 (32.8%)
急性心筋梗塞	157名
不安定狭心症	32名
急性心不全	55名
心室頻拍-心室細動	10名
房室ブロック	6名
急性大動脈解離	5名
肺血栓塞栓	1名
胸部大動脈瘤	1名
腹部大動脈瘤	1名
急性心外膜炎	1名
急性心筋炎	1名
洞機能不全症候群	1名
非循環器疾患	554名 (67.2%)

表2 獨協医科大学救命救急センター救急搬送感患者数1,367名 (平成18年5月～平成19年4月)

CPAOA患者総数	106名
診断未確定	79名
交通外傷	3名
いっ頸	3名
がん末期	2名
心不全	2名
心筋梗塞	2名
急性大動脈解離	2名
胸部大動脈瘤破裂	1名
腹部大動脈瘤破裂	1名
胸部刺創	1名
窒息	1名
薬物中毒	1名

ある。例えば乳幼児突然死症候群，急性薬物中毒，自殺，溺水，重症外傷やそれに伴う出血，脳血管障害といった分類が可能である。

心原性心停止の分類

心原性心停止の心臓の調律としては心静止 asystole，無脈性電気活動PEA，心室細動／無脈性心室頻拍 (VF / pulseless VT) の3つに分類される。心停止発生直後は心室細動が圧倒的に多いとされている。

(1) 心静止 asystole (図1)

心静止は心臓の電氣的活動が全て停止した状態で，心電図波形はフラットラインになる。定義としては心電図記録で振幅の小さな細動で，基線の揺れが1mm未満の

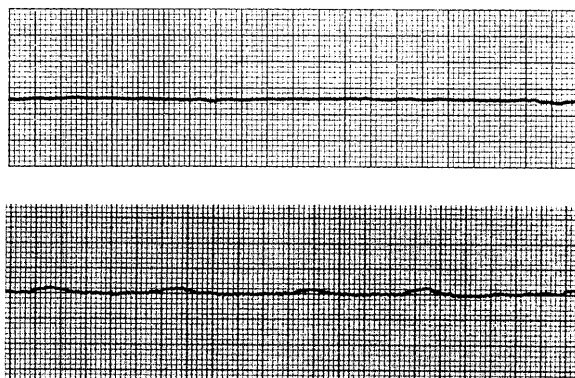


図1 心静止 asystole

表3 5H & 5T

5H
Hypovolemia (循環血漿量減少)
Hypoxia (低酸素血症)
Hydrogen acidosis (水素イオン-アシドーシス)
Hyperkalemia/Hypokalemia (高/低カリウム血症)
Hypothermia (低体温)
5T
Tablets (薬剤：薬物過量)
Tamponade, cardiac (心タンポナーデ)
Tension pneumothorax (緊張性気胸)
Thrombosis, coronary (急性冠症候群)
Thrombosis, pulmonary (肺血栓塞栓症)

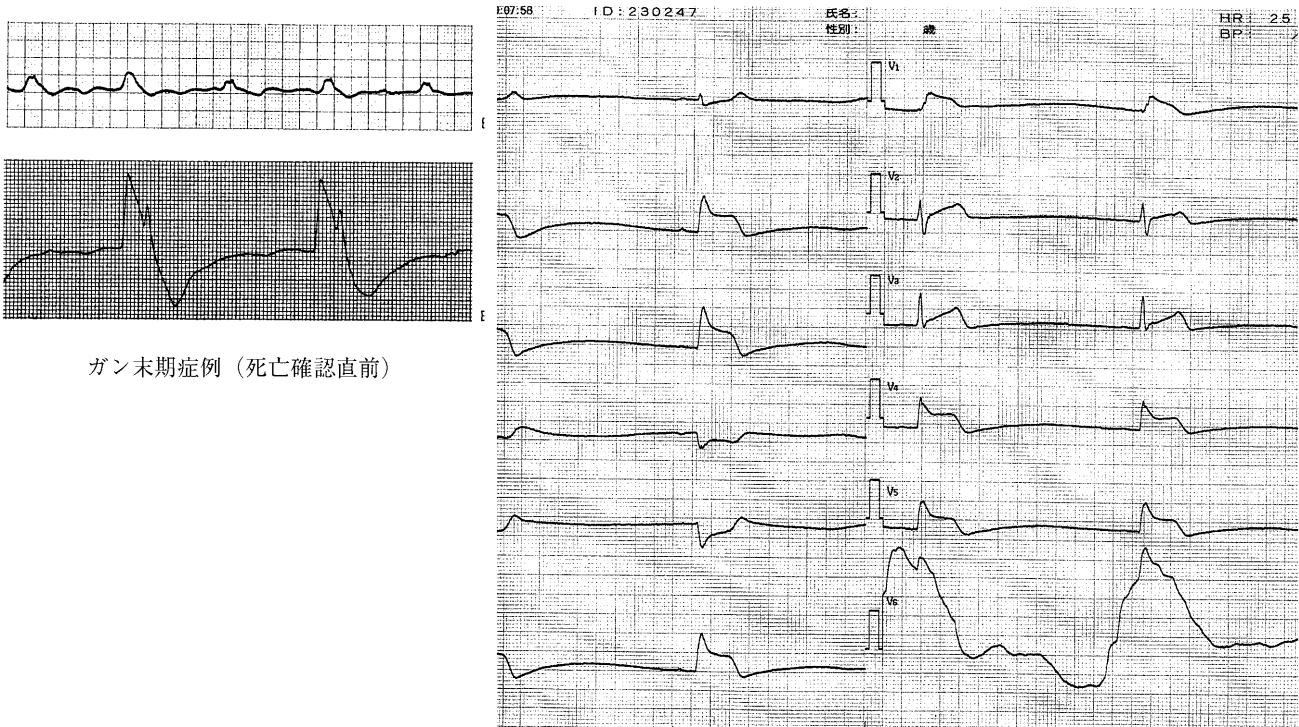
もの (1mm以上のものは心室細動として扱う)，あるいは心拍数6回/分以下のものである。

心静止において蘇生に成功するためには，早期に病態を把握し，その原因を治療により改善する必要がある，改善の可能性の高い状態を5H&5Tとして覚えておくべきである (表3)。

(2) 無脈性電気活動 pulseless electrical activity ; PEA (図2)

PEAは心臓の電氣的活動は規則的に生じているがそれにより心筋が収縮せず，拡張期に十分に心室に血液が充滿しないか，または有効な収縮が得られない状態である。

PEAは心筋にダメージが起こる前に致命的な状態が勃発した場合は，narrow QRSであったり，末期ガン患者で蘇生処置なしに死亡確認する直前などのような心臓の活動停止直前の状態であればwide QRSの心室固有調律であったりと，その波形は様々なれど，いずれにせよ



ガン末期症例 (死亡確認直前)

大腸癌手術中に右室梗塞を併発し再灌流性不整脈 (VF) が出現し電氣的除細動の後PEAとなる。その後蘇生処置にて救命された (V6誘導は基線の動揺)。

図2 無脈性電気活動PEA

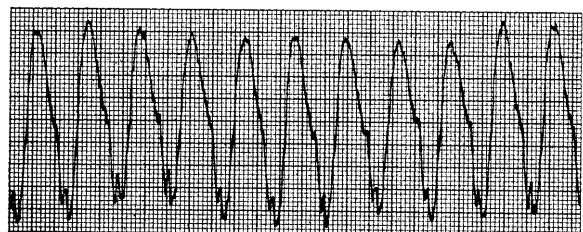
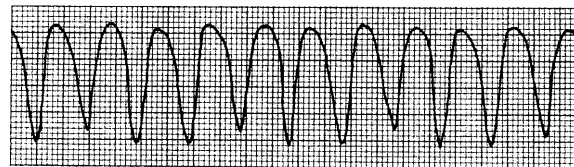
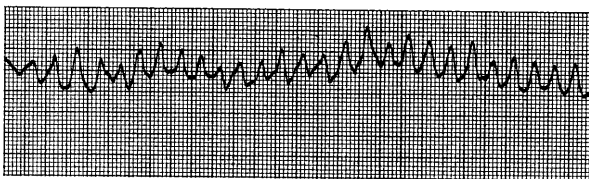
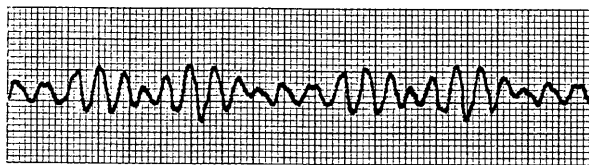


図3 左：心室細動 右：心室頻拍

心電図にて律動的な心臓の電気活動は記録されてはいるが血圧を生みだすような心収縮がなく、脈が触れない状態である。PEAでも心静止と同様に蘇生可能な頻度が高いのは5H & 5Tである。

(3) 心室細動VF / 無脈性心室頻拍pulselessVT (図3)
心室細動VFは特発性の場合もあるが、多くは心筋が障害され壊死領域へと変化し、それにより心室の脱分極が無秩序となり、有効な心収縮はなくポンプ機能がない

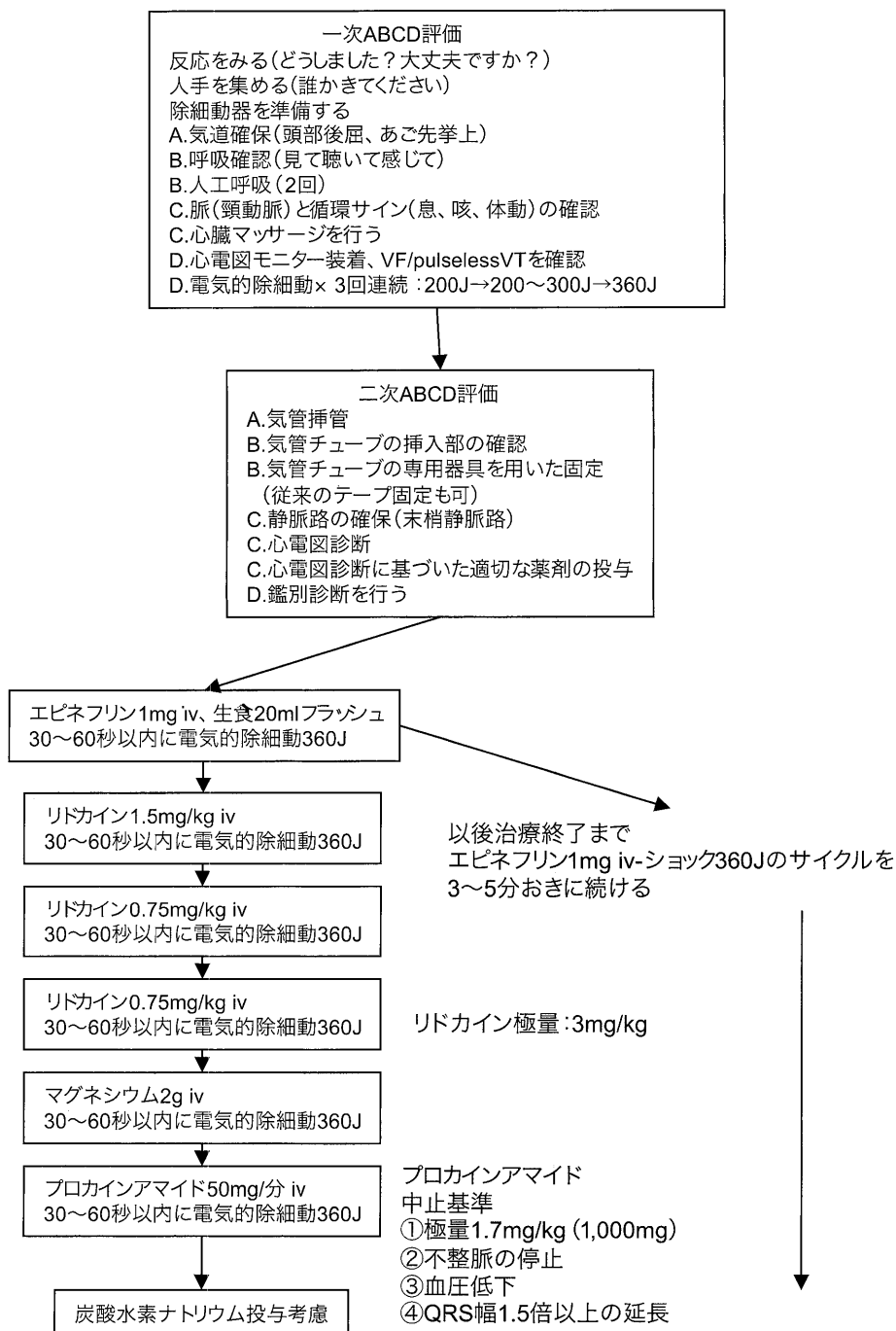


図4 VF/pulseless VTの実践的アルゴリズム

状態であり、QRS波の同定は不可能であり、P、QRS、T波を認めず、心室の脱分極が基線の不規則な動揺として記録される。

心室頻拍VTは心室内のリントリーや自動能亢進にて発生し、心電図波形は幅広いQRS（0.12秒以上）が規則的に連続して出現し、QRSに先行するP波はなく房室解離を示している。無脈性心室頻拍pulseless VTとは頸動脈で脈拍を触知しないVTをいい、心室が頻拍によ

り十分拡張し血液を充満して次の拍出に備えることができない状態であり、これも事実上心臓のポンプ機能は消失したに等しく、心静止、PEA、VFと同じ扱いとなる。VF / pulseless VTの原因疾患として頻度が高いものは、①急性冠症候群での虚血や再灌流による機転、②安定-不安定な心室頻拍、③R on T現象としての心室性期外収縮、④相対的不応期を延長させる電解質異常、酸塩基平衡異常および薬剤、⑤一次性または二次性QT延

長症候群, ⑥低酸素などがあげられる.

心停止の治療

心停止の治療は asystole, PEA, VF/pulselessVT のうちで VF/pulseless VT への対応が最も重要である. というのも成人心停止からの生還者の 85~95% は VF/pulseless VT によるものからであり, VF/pulseless VT に対する最も効果的な治療は電気的除細動のみである. そして電気的除細動が有効である時間は限られているので, まず VF/pulseless VT を想定して治療を開始すべきであるからである.

VF/pulseless VT の治療アルゴリズム

VF/pulseless VT に対する実践的アルゴリズムを示す (図4). 一次 ABCD 評価には人工呼吸と心臓マッサージによる CPR と早期の電気的除細動までが BLS として含まれており手技詳細は他書に譲る. 電気的除細動は, パドルを患者の胸壁にあてたまま 3 回連続して施行し, 200J → 200~300J → 360J と漸増して行い, いちいち呼吸脈拍再開を確認せず, 除細動の成功をモニター上でのみ判断し, なるべく短時間で 3 回連続して行う.

二次 ABCD 評価は医療器具や薬剤を使用している, いわゆる ACLS である. 3 連続ショック療法不成功例は CPR を継続しながら気管挿管による適切な換気により酸素化を行い, 静脈ラインを確保し, Drug-shock サイクルへ移行する. VF/pulseless VT で使用される薬剤を示す (表4). 薬剤は直接除細動効果があるわけではなく除細動閾値を下げることでより電気的除細動効果増進を目的として使用する. ゆえに薬剤と電気的除細動のコンビネーションをサイクルとして行う. 我が国では静注アミオダロンは未承認につき使用できず, バソプレッシンは保険適応外である (実際には使用している) ので事実上表に示されたもののうち 4 種類である.

エピネフリンは心静止, PEA, VF/pulseless VT のいずれにも最初に使用される. α , β 作動薬であり心停止での効果は主に α 作用によりもたらされ, 心臓と脳への血流を増加させることができる. さらに VF を電気的除細動に反応しやすくする.

抗不整脈薬は VF/pulseless VT に対して有効性のエビデンスが得られた薬剤はない. ガイドライン 2000 でも第一選択薬として推奨している薬剤はない. 心停止において抗不整脈薬の有効性 (生存退院率) に対してのあきらかなエビデンスは得られていない. アミオダロンのみが有効性を言われており我が国でも本年注射薬が承認された. 他の薬剤リドカイン, プロカインアマイド, マグネシウムは, 持続性, カウンターショック抵抗性の VF/

表4 VF/pulselessVT で使用される薬剤

心血管作動薬
①エピネフリン
②バソプレッシン
抗不整脈薬
①アミオダロン
②リドカイン
③マグネシウム
④プロカインアマイド

pulseless VT にはガイドラインでもクラス未確定であり, あくまで 3 連続ショック療法, 確実な気道確保, エピネフリン使用後に初めて考慮すべきとされている.

ガイドライン 2000 や AHA/ACLS プロバイダーマニュアルでは, 抗不整脈薬の投与順序は定められていない. 図4での実践的アルゴリズムでは現場での使用を考慮してリドカイン → マグネシウム → プロカインアマイドの順としてある. あくまで現場での実践性を考慮しての順序であり, 現時点ではエビデンスに基づいているものではなく, 抗不整脈薬使用の順序や使用するか否かは現場での実践者の判断で決定されているのが現状である. また炭酸水素ナトリウムは推奨されていないが蘇生時間が長時間に及んだ際には考慮される.

PEA 及び心静止の治療アルゴリズム

この 2 つの心停止に対する蘇生治療は比較的シンプルであり使用薬剤も同一である. 蘇生治療は確実な気道確保と効果的な心臓マッサージであり, 使用薬剤はエピネフリンと硫酸アトロピンの 2 種類のみである. PEA と心静止の治療アルゴリズムを示す (図5a, b).

PEA と心静止の 2 つに対する治療で最も大切なのは原因に対する治療である. CPR を施行しつつ原因を同定し原因治療を急がなくてはならない. アルゴリズムに従った蘇生法のみでは蘇生に成功する確率は低い. 特に PEA は特異的な原因によって起こるため早期に原因が同定され原因治療がなされた時だけ救命の可能性が高くなる. アルゴリズム中に挙げられた鑑別診断を考慮すべきであり, これらの原因が同定できればこれに対する治療を並行する. 心静止に対する経皮的ペースングの有効性のデータはなくルーチン使用は推奨されていないが, 院内発症心静止で早期に CPR が施行された場合に有効であった可能性が示されており, そのような状況に限り即座に開始するべきであろう.

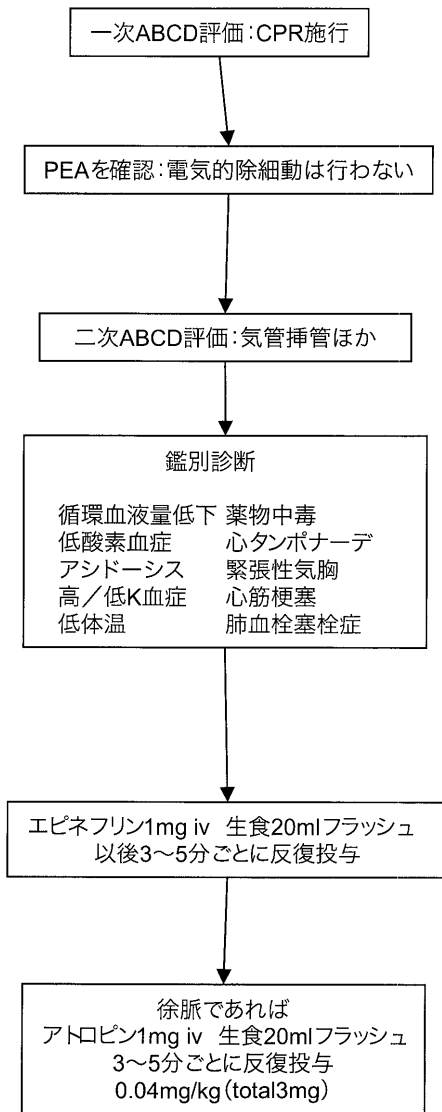


図5a PEAの実践的アルゴリズム

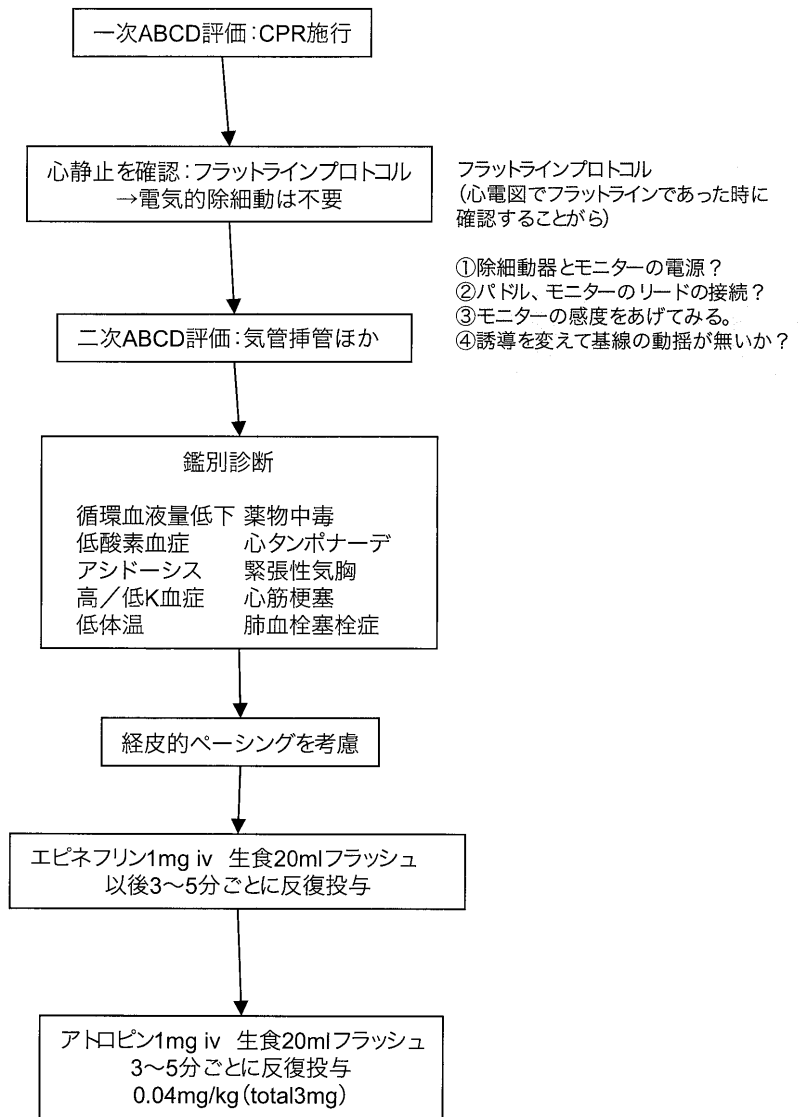


図5b 心静止の実践的アルゴリズム

急性心筋梗塞

急性冠症候群という概念

従来心筋虚血の古典的概念として、心筋梗塞や狭心症は冠動脈の粥腫（プラーク）が漸次増大し、冠血管内腔が75%以上に狭窄した場合に労作性に心筋虚血が生じ、狭窄が進行し亜完全閉塞ないし完全閉塞に陥ると不安定狭心症や心筋梗塞が発症すると考えられていた。しかし(1) 急性心筋梗塞患者は必ずしも不安定狭心症から進行して発症するのではなく、むしろある日突然発症する場合のほうが多いこと、(2) 急性心筋梗塞で入院した患者で、以前冠動脈造影検査をうけたことのある場合に、以前の造影と比較すると、前回は有意狭窄でなかった部位が急性に閉塞して心筋梗塞が発症している場合が多いこと、(3) 無症候性狭心症でも病理や血管内視鏡での観察

ではプラークの破綻やびらん、あるいは血栓形成をきたしていること、(4) 急性心筋梗塞の責任病変を観察すると、新しい血栓だけでなく古い血栓も認められ何層にもなっているなどの事実より、急性心筋梗塞や切迫心筋梗塞あるいは不安定狭心症は単にプラークが漸次増大して発症するのではなく、突然のプラークの破綻と引き続く血栓形成により冠動脈の亜完全または完全閉塞が生じるために引き起こされるのであるという概念が生まれ、一括して急性冠症候群と称するようになった。

冠動脈に血栓性の血行障害がおこると、徐々に心室壁の内側より虚血が生ずる、虚血が内側にとどまっているうち（非貫壁性）は、STは下降しており、虚血が進展し貫壁性となると心電図の虚血領域にてSTが上昇してくる。そして貫壁性虚血心筋に壊死がはじまるにつれ心筋の起電力が低下しR波は減高しはじめ、不可逆性

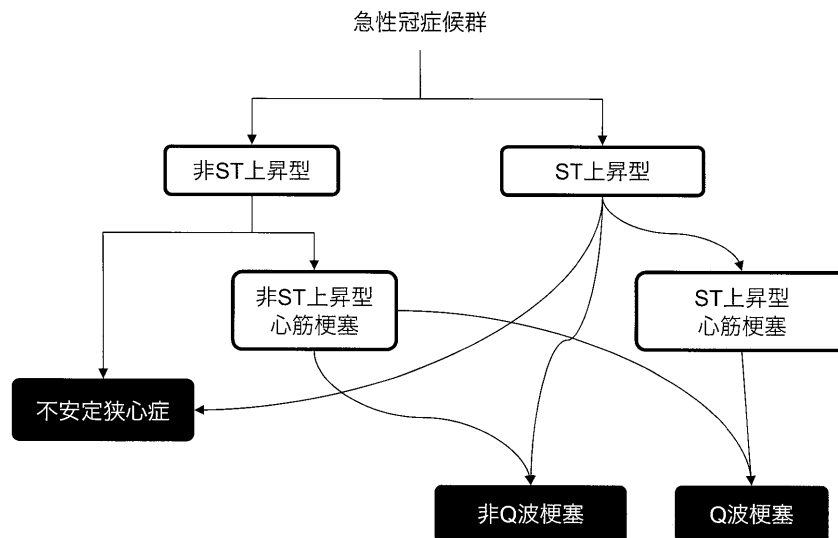


図6 急性冠症候群の各病型進展パターン

変化をとげた時に異常Q波が完成する。図6に示すように、この完成までの過程のどのポイントで、自然にあるいは加療により再灌流がなされるかにより、STが上昇せず不安定狭心症の状態ですむのか、また再開塞してSTが再上昇し心筋梗塞を合併するに至るのか、あるいはSTが上昇し異常Qが完成し、途中で再還流されれば非Q波梗塞ですんでしまうのかという様々な運命の分かれ道が用意されてくる。

急性冠症候群の早期診断の重要性

我が国の死亡診断書（死体検案書）はWHOの国際障害疾病分類に準拠しているため心臓突然死の調査研究のほとんどは、発症24時間以内という定義によるものである。突然死の発生率は人口10万人当たり年間57～145人であり、このうち心血管疾患によるものは、人口10万人当たり年間29～100人と突然死全体の過半数を占めている²⁾。死体となって発見されたり、発症後短時間で死亡した場合には異状死体として取り扱われる。東京監察医務院の平成14年の検案総数10,005人のうち69.9%が病死であり、さらにそのうち69.6%が循環器疾患に起因するものであった³⁾。循環器疾患の約6割を占めるのが虚血性心疾患である。虚血性心疾患による突然死剖検例では、病理学的に心筋梗塞変化が明らかなものもあるが、心筋梗塞発症ごく早期に心室細動などから心停止をきたした場合には、心筋の梗塞変化が完了する前に死亡してしまうので死亡直前の心筋虚血を病理学的に証明できないものも少なくない。ゆえに検案にて心筋梗塞と診断されなかった例の中にも心筋梗塞であった例が含まれていると考えられている。WHO MONICA proj-

ectによれば、急性心筋梗塞の平均死亡率は50%と高率で、死亡例の8割以上が発症2時間以内の死亡であり、その2/3が院外死亡であると報告されている⁴⁾。我が国の報告でも、心筋梗塞発症から2時間以内に約半数が死亡し、急死例の2/3は院外で発生したものであり、その大部分が心室細動などの致死的不整脈に起因していたと報告される⁵⁾。また心筋梗塞発症30日以内の総死亡の原因とその時間的推移を検討した報告では、総死亡の65%は病院到着前に合併した心室細動で、残りの35%のうち約6割は病院収容時に心原性ショック合併した例であった⁶⁾。ゆえに心筋梗塞の早期診断とそれに引き続く迅速な治療および発症予防の医学は今日の循環器診療の根幹を成すといえる。初療医が心筋梗塞を誤診すると死亡危険率は2倍に増加すると言われている⁷⁾。このことをふまえるなら、循環器の知識のない医師が心筋梗塞を疑ったなら、直ちに専門医に診療を仰ぐべきであり、それが心筋梗塞でなかったとしてもいささかも恥じる必要は無く、24時間そうした相談をもちかけられてストレスを感じる循環器医は救急の現場から立ち去るべきである。コメディカルスタッフも同様に、常にこの意識をもって業務に臨み、これに臨む体制が整えられない病院はCCUの看板を掲げてはならないのである。

急性心筋梗塞の早期死亡原因は心室細動と心原性ショックである。心室細動に関しては2003年以降の救急救命士による包括的指示下での電氣的除細動、2004年以降の一般市民によるAED使用など対策が講じられつつある。心筋梗塞において病院収容時心原性ショック合併率は4～7%、心原性ショック患者の30日以内死亡率は50～70%と高値である^{8,9)}。

表5 非ST上昇急性冠症候群の短期リスク分類 (文献10より引用)

	高リスク	中等度リスク	低リスク
1. 病歴 胸痛	安静期 48時間以内に増悪	安静時, 夜間の胸痛 2週間以内のCCSIIIないしIV	労作性 2週間以上前から始まり 徐々に閾値が低下する
持続時間	20分以上の胸痛 現在も持続	20分以上の胸痛があるが 現在は消失	10分以内
硝酸薬の有効性 随伴症状	無効 冷汗, 嘔気, 嘔吐, 呼吸困難	有効	有効
2. 理学所見	新たなIII音, 肺野ラ音 汎収縮期雑音 (MR) 血圧低下, 徐脈, 頻脈		正常
3. 心電図変化	ST下降 ≥ 0.5 mm 持続性心室頻拍 左脚ブロックの新規出現	T波の陰転 ≥ 0.3 mm	
4. 生化学的所見	トロポニンT上昇 (定性陽性, >0.1 ng/ml)	トロポニンT上昇 (定性陽性, >0.1 ng/ml)	トロポニンT上昇なし (定性陰性)

なお, 次の既往や条件を1つでも有する症例はランクを1段階上げるように考慮

- ①陳旧性心筋梗塞, ②脳血管障害, 末梢血管障害, ③冠動脈バイパス術及び径皮的冠動脈形成術,
④アスピリンの服用, ⑤糖尿病, ⑥75歳以上

心筋梗塞発症後に心原性ショックをきたす病態は広範囲左室心筋梗塞, 右室梗塞, 急性僧帽弁閉鎖不全や心室中隔穿孔, 心破裂が挙げられるが, 広範囲梗塞によるポンプ失調によるものが大多数である。ゆえに発症なるべく早期に閉塞冠動脈の再灌流がなされることが患者の予後のうえで有効となる。閉塞冠動脈の早期再灌流が有効となるのは, (1) 再灌流により虚血に曝されてはいるがまだ壊死に陥っていない領域 (トワイライトゾーン) が救済され梗塞範囲進展が抑止されること, (2) 梗塞部位の治癒過程の促進と電氣的安定化により致死的不整脈が抑制されること, (3) 今後閉塞した血管以外の冠動脈が閉塞した際に, 再灌流させておくことで側副血行の donor artery になる可能性があること, などによる。(1) に関しては発症2時間以内の再灌流にて効果が期待され, (2) に関しては発症12時間以内の再灌流においても効果があるとされている。側副血行路確保に関しては慢性完全閉塞病変においても効果がある。いずれにしても心筋梗塞発症患者の長期予後, その後のQOLに関して, 発症後の左室駆出率が大きく関与することからも早期診断と早期再灌流 (可能なら2時間以内) が要求され, 保存的加療にとどめてはならず血栓溶解療法 (現在主流ではない) やカテーテルインターベンションPCI, 症例によっては緊急冠動脈バイパス術CABGが施行されなくてはならない。

早期診断のために心がけるべきこと

胸痛を主訴に来院した患者に対しては数分以内に心電図, 血液生化学検査を行い, 診断を確定することが肝要である。胸部レントゲン検査も大動脈解離, 気胸その他鑑別診断に有用であるが, 撮影をオーダーして準備している間に, 心電図, 採血, 心臓超音波検査が優先される。12誘導心電図では, ST上昇型心筋梗塞の診断は容易である。典型的ST偏位がみられる場合と脚ブロック合併例などでST偏位の判定が困難な場合でも以前の心電図と比較することで診断可能となることがあるので過去の心電図の保管は重要である。診断確定において生化学検査での心筋逸脱酵素などのマーカー測定の結果が重要ではあるが, もしそのまま引き続き侵襲的治療ができない施設の場合, その後転院搬送することになる。この時搬送先に対して失礼であるとか, 誤診しては恥ずかしいなどと考え確定診断に固執するあまり, 検査結果を待つことで再灌流療法の開始を遅らせてはならず, 結果はとにかく搬送を急ぐべきである。早期通報や早期転院搬送は早期院内治療を可能にして, 急性心筋梗塞患者に死亡率を低下させる。急性心筋梗塞が発症した場合, 血栓溶解療法がおこなわれたのかあるいはカテーテルインターベンションが行われたのかの如何に関わらず, 予後決定の重要な因子は閉塞責任血管の速やかな血流再開に他ならない。

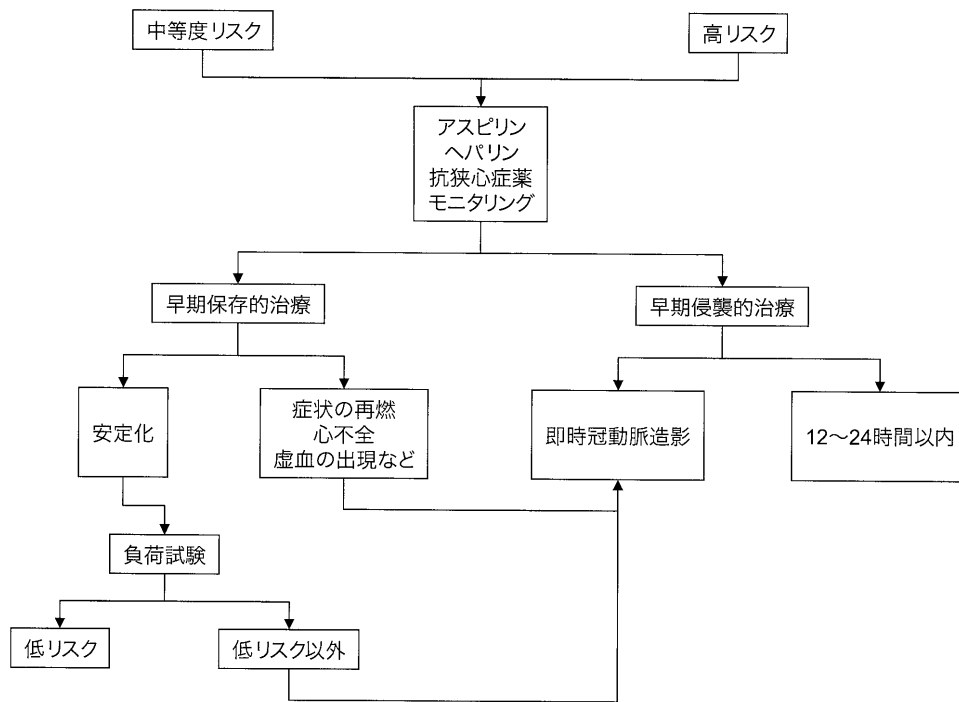


図7 短期リスクに基づいた治療戦略（文献10より引用）

急性冠症候群の治療

急性冠症候群は治療戦略のうえでST上昇型（急性心筋梗塞）と非ST上昇型（非Q波梗塞，不安定狭心症）に大別され考えられる。ST上昇型に対しては貫壁性心筋虚血であり早期再灌流の一語につき可及的速やかに血栓溶解療法かPCIにて冠動脈再灌流を目指す。ゆえにスタッフがいかに速く集合し，患者が病院のドアを叩いてPCIのシース挿入のための注射針が患者に刺さるまでの時間（door-to-needle time）を短縮すべく努力し，また再灌流のための手技と随時出現する合併症に対する対処を常日頃から修練しておかなければならない。非ST上昇型（不安定狭心症，非Q波梗塞）に関しては可能な限り即入院をさせて，連続したリスク評価が必要である。2000年ACC/AHA急性冠症候群の診療に関するガイドラインにて病歴，理学所見，心電図所見，生化学検査により短期リスクが層別化され（表5）これにより各々治療指針が推奨されている（図7）。

初期治療（ERで行うべきこと）

来院時に胸痛があればこれを軽減するためショック状態でない限りニトログリセリンの舌下や口腔内噴霧を行うが患者の口腔内が乾燥していること多く噴霧が良いとされる。胸痛の改善がない場合，硝酸剤の静注を行う。また出血性合併症（痔疾や胃潰瘍で出血することないかなど問診も必須）やアスピリンアレルギーがないことを確認した後に，アスピリンをチューイング（咀嚼）させ

る。162～325 mgが常用量として推奨されるが，実際にはバイアスピリン[®]100 mg咀嚼内服で効果は十分と考えられている。アスピリンは20～30分で血中に現れ60分で効果を発現するため咀嚼させ投与するのが効果的とされる。そして未分画ヘパリン60 U/kgを静注し，その後ヘパリンは持続点滴投与に切り替える。アスピリン，ヘパリンの2つは必須であり，他の施設に搬送する場合にも投与を急いでから搬送する。頻拍で血圧が上昇している場合にβ遮断薬投与は効果的である（冠攣縮性狭心症には悪化させることがあり要注意）。虚血が進行している局面では心筋の仕事量を軽減して酸素消費をまず抑制するべきであり，安静時心拍数を70/分未満，収縮期血圧を140 mmHg以下にコントロールすることを目指す。これで胸痛が消失せず，また患者の不安感が強いような場合に不安，疼痛により益々血圧や心拍数が上昇するという悪循環を断ち切るためにモルヒネ2～5 mg静注する。これは肺水腫を合併する場合にも良い適応となる。

入院後の治療

ST上昇型では引き続き緊急冠動脈造影検査に移行する。非ST上昇型では冠動脈の不完全閉塞であるので急性心筋梗塞や心臓死への移行を阻止することが目的となる。初期治療の後に胸痛持続例，ST下降持続例，血行動態不安定例，心不全合併例および重症不整脈頻発例ではIABP挿入，緊急でPCIやCABGの施行の必要性もあ

り緊急冠動脈造影施行を検討する。胸痛消失例、初期治療での胸痛改善例ではリスク評価を行い、高リスクおよび中等度リスク群は早期の冠動脈造影を考えながら薬物療法を進め、低リスク群でもその後リスク上昇があれば冠動脈造影を考えることが推奨される。我々の施設では腎機能障害例（造影剤使用の点から）、発症12時間を経過した例でないかぎり、中等度リスク以上の群で同意が得られれば、ほぼ全例に緊急冠動脈造影を行うスタンスである。

侵襲的治療にはカテーテルインターベンションPCI、冠動脈バイパス術CABGがあり、それ以外には、冠血流増加や心不全への心補助目的に大動脈バルンポンピングIABPや径皮的心肺補助PCPS、心室補助システムVASなどの補助循環デバイスによる治療がある。本稿の主旨と紙面スペースから詳解は割愛する。

文 献

- 1) 東海林哲郎：Cardiac Emergencyと鑑別が必要な非循環器疾患. *heart View*6 : 1555-1556, 2002.
- 2) 南正康：突然死の疫学. *現代医療*, **25** : 11-16, 1993.
- 3) 平成15年版 統計表及び統計図表. 東京都監察医務院.
- 4) Chambless L, Keil U, Dobson A, et al. : Population versus clinical view of case fatality from acute coronary disease : Results from the WHO MONICA project 1985-1009. *Circulation*, **96** : 3849-3859, 1997.
- 5) Shibata J, Tanazawa S, Hirasawa K, et al. : Deaths in early phase of acute myocardial infarction and approaches for reducing the in-hospital and out-hospital fatality rates of the disease. *Jpn Circ J*, **51** : 325-331, 1987.
- 6) 長尾健：EBMに基づく急性冠症候群の救急診療. *救急医学*, **27** : 631, 2003.
- 7) Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. : Missed diagnosis of acute ischemia in the emergency department. *N Eng J Med*, **342** : 1163-1170, 2000.
- 8) Cummins RO, Chamberlain DA, Avramson NS, et al. : Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Out-of-Hospital Cardiac Arrest : The Utstein Style. A Statement for Health Professionals From a Task Force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council. *Circulation*, **84** : 960-975, 1991.
- 9) Iwami T, Hiraide A, Nakanishi N, et al. : Age and sex analysis of out-of-Hospital cardiac arrest in Osaka, Japan. *Resuscitation*, **57** : 145-152, 2003.
- 10) 急性冠症候群の診療に関するガイドライン. *Circulation J*, **66** : 1123-1163, 2002.