

ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS OF CARDIAC ANEURYSM

心臓瘤の心電図学的所見

MICHIHIRO MIYANISHI, M.D. 宮西通博  
MICHIO YAMAKIDO, M.D. 山本戸道郎  
DOUGLAS H. MCGREGOR, M.D.  
THOMAS L. ROBERTSON, M.D.



ATOMIC BOMB CASUALTY COMMISSION

国立予防衛生研究所—原爆傷害調査委員会

JAPANESE NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH OF THE MINISTRY OF HEALTH AND WELFARE

## TECHNICAL REPORT SERIES

### 業 績 報 告 書 集

The ABCC Technical Reports provide the official bilingual statements required to meet the needs of Japanese and American staff members, consultants, advisory councils, and affiliated government and private organizations. The Technical Report Series is in no way intended to supplant regular journal publication.

ABCC業績報告書は、ABCCの日本人および米人専門職員、顧問、評議会、政府ならびに民間の関係諸団体の要求に応じるための日英両語による記録である。業績報告書集は決して通例の誌上発表に代るものではない。

ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS OF CARDIAC ANEURYSM

心臓瘤の心電図学的所見

MICHIHIRO MIYANISHI, M.D. 宮西通博

MICHIO YAMAKIDO, M.D. 山木戸道郎

DOUGLAS H. MCGREGOR, M.D.

THOMAS L. ROBERTSON, M.D.



ATOMIC BOMB CASUALTY COMMISSION  
HIROSHIMA AND NAGASAKI, JAPAN

A Cooperative Research Agency of  
U.S.A. NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES - NATIONAL RESEARCH COUNCIL  
and  
JAPANESE NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH OF THE MINISTRY OF HEALTH AND WELFARE

with funds provided by  
U.S.A. ATOMIC ENERGY COMMISSION  
JAPANESE NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH  
U.S.A. PUBLIC HEALTH SERVICE

原 爆 傷 害 調 査 委 員 会

広島および長崎

米 国 学 士 院 - 学 術 会 議 と 厚 生 省 国 立 予 防 衛 生 研 究 所  
と の 日 米 共 同 調 査 研 究 機 関

米 国 原 子 力 委 員 会, 厚 生 省 国 立 予 防 衛 生 研 究 所 お よ び 米 国 公 衆 衛 生 局 の 研 究 費 に よ る

#### ACKNOWLEDGMENT

#### 謝 辞

The authors wish to express their appreciation to Professor Yukio Nishimoto, Second Department of Internal Medicine, Hiroshima University School of Medicine, and Dr. Joseph L. Belsky, Chief of Medicine, ABCC, for their review of the manuscript.

稿を終わるに臨み、ご校閲を賜った広島大学医学部第2内科学教室西本幸男教授ならびにABCC臨床部部长Dr. Joseph L. Belsky に対し深謝の意を表する。



A paper based on this report was published in the following journal:

本報告に基づく論文は下記の雑誌に発表された。

Saishin Igaku — Recent Med 26:2147-61, 1971

## CONTENTS

### 目次

Summary	要約	.....	1
Introduction	緒言	.....	2
Case Reports	症例	.....	3
Discussion	考察	.....	18
References	参考文献	.....	23
Figures 1-5	Case 1 症例 1		
図			
1	Chest roentgenogram 胸部レントゲン写真	.....	4
2-5	Electrocardiograms 心電図	.....	6-9
6-10	Case 2 症例 2		
6a	Chest roentgenogram 胸部レントゲン写真	.....	12
6a	Gross findings of left ventricle 左心室の肉眼的所見	.....	12
7-10	Electrocardiogram 心電図	.....	14-17
11	Typical ECG changes after onset of myocardial infarction 心筋硬塞発作後の定型的な心電図の変化	.....	22

Approved 承認 25 March 1971

## ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS OF CARDIAC ANEURYSM

### 心臓瘤の心電図学的所見

MICHIHIRO MIYANISHI, M.D. (宮西通博)<sup>1\*</sup>; MICHIO YAMAKIDO, M.D. (山木戸道郎)<sup>1\*\*</sup>;  
DOUGLAS H. MCGREGOR, M.D.<sup>2†</sup>; THOMAS L. ROBERTSON, M.D.<sup>1‡</sup>

Departments of Medicine<sup>1</sup> and Pathology<sup>2</sup>

ABCC臨床部<sup>1</sup>および病理部<sup>2</sup>

**SUMMARY:** The electrocardiogram findings in two cases of cardiac aneurysm are presented. In these cases in whom aneurysm was diagnosed during life by ECG and confirmed by autopsy, one had been observed for 8 years and 7 months after an attack of myocardial infarction (total course 10 years) and the other for 1 year (total course 4 years).

Japanese and foreign reports regarding ECG findings in aneurysm suggest that a clue for clinical diagnosis may be provided by the following ECG characteristics: (1) Patient has a past history of cardiac infarction and such pattern is evident on ECG; (2) An elevated ST segment persists at the site of the infarct for more than 1 month, and clinical findings of no new recurrent attacks can be found; (3) A persistent deep negative T wave is present together with an elevated ST segment; and (4) When any independent ECG tracing presents a pattern consistent with a comparatively new acute myocardial infarction.

**要約:** 心臓瘤の2症例における心電図学的所見を紹介する。その1例は心筋硬塞発作後8年7か月(全経過10か年)間、他の例は発作後1年(全経過4か年)間観察した症例であって、いずれも心電図の所見から生前に心臓瘤と診断され、剖検によって確認された例である。

心臓瘤における心電図学的所見に関する内外の文献によると心電図学的の次のような特徴を参考にすれば、臨床診断の端緒をつかむことができるものと考えられる。(1)心筋硬塞の病歴があつて、心電図にそのパターンがみられること。(2)発作後1か月以上を経過しても硬塞部位においてST部の上昇が持続し、かつ、新しい心筋硬塞再発作の臨床的所見の認められないこと。(3)ST部の上昇とともに深い陰性T波も持続すること。(4)いずれの心電図をみても単独では比較的新鮮な急性心筋硬塞のパターンに一致すること。

---

\* Second Department of Internal Medicine, Hiroshima University School of Medicine; Visiting Research Associate, ABCC.

広島大学医学部内科学第2講座, ABCC非常勤研究員

\*\* Hiroshima Branch Laboratory, Japanese National Institute of Health, Ministry of Health and Welfare.

厚生省国立予防衛生研究所広島支所

Surgeon† and Senior Surgeon, ‡ US Public Health Service, Bureau of Radiological Health, Division of Biological Effects, assigned to ABCC.

米国公衆衛生局放射線保健部生物学的影響研究部門所属医師, † および先任医師, ‡ ABCCへ派遣

## INTRODUCTION

Electrocardiography serves a very important role in routine medical examinations. It provides major information for the diagnosis and evaluation of the course and prognosis of various heart diseases,<sup>1</sup> particularly myocardial infarction,<sup>2,3</sup> which recently is being seen at an increasing rate.

The authors recently examined the ECGs obtained over an extended period before death in two autopsy confirmed cases of myocardial infarction complicated by cardiac aneurysm. Cardiac aneurysm is not necessarily a rare disease, being reported as early as the 18th century according to Berman et al.<sup>4</sup> Subsequently, much information on this condition has been reported from western countries where the frequency of myocardial infarction is high.

Cardiac aneurysm was associated with myocardial infarction in 8% of the 141 autopsy cases of Betsch,<sup>5</sup> in 20% of the 512 cases of Schichter et al.,<sup>6</sup> in 12.4% of the 508 cases of Abrams et al.,<sup>7</sup> and in 3.5% of the 2293 autopsy cases examined between 1952-63 by Dubnow et al.<sup>8</sup> Fulton<sup>9</sup> has reported cardiac aneurysms in 1 of every 12 to 15 cases of myocardial infarction. In Japan, Samejima et al.<sup>10</sup> reported that it is still comparatively rare. Mori<sup>11</sup> in reviewing reports from Japan and other countries reported the frequency to be about 3% to 38%, while Murakami<sup>1</sup> reported a frequency of 5% to 38%.

Antemortem diagnosis of this condition has been reported to be almost impossible by Fisher<sup>12</sup> and to be frequently difficult by Ikeda et al.,<sup>13</sup> while Crawford<sup>14</sup> states that most cases are diagnosed by autopsy. Dressler et al.<sup>15</sup> found that only 2 of 300 cases reported by 1914 had been diagnosed prior to death. Brams et al.<sup>16</sup> have reported that the diagnosis had been made before death in 4 of 21 cases, and Abrams et al.<sup>7</sup> reported that antemortem diagnosis had been possible in 4 of 65 cases. In Japan, according to Samejima et al.,<sup>10</sup> there has been a total of only 24 cases in 22 reports of which the diagnosis had been made prior to death in only 2 cases. Thus, antemortem diagnosis of this condition is not readily accomplished, but the frequency of such antemortem diagnosis can be expected to increase hereafter due to the recent progress in diagnosis and diagnostic techniques. Preferably, procedures leading to the diagnosis of this entity should be tests which can be routinely conducted and electrocardiography is one of these methods.

Although myocardial infarction is recently being seen at an increasing rate, few Japanese textbooks give a detailed description of the ECG findings in cardiac aneurysm. The authors have experienced two cases in which ECG

## 緒言

日常診療上心電図検査の占める役割はきわめて大きく、最近増加しつつある各種心疾患<sup>1</sup>特に心筋硬塞<sup>2,3</sup>の診断、経過ならびに予後の判定に主要な資料を与える検査法である。

最近、著者らは、心筋硬塞発作に心臓瘤を合併し、その後剖検により診断を確認し得た2症例において、死亡前長期にわたって得られた心電図について観察した。心臓瘤は必ずしもまれな疾患ではなく、Bermanら<sup>4</sup>によると、古く18世紀ごろより報告されており、その後心筋硬塞の多い欧米において多くの知見が報告された。

Betsch<sup>5</sup>は141例の心筋硬塞剖検例中8%に、Schichterら<sup>6</sup>は512例中20%に、Abramsら<sup>7</sup>は508例中12.4%に、ならびにDubnowら<sup>8</sup>は1952年から1963年の間に2293例の心筋硬塞剖検例中3.5%に心臓瘤の合併を認め、Fulton<sup>9</sup>は心筋硬塞生存例では12-15人に1人の割合で心臓瘤がみられるとしている。本邦では、鮫島ら<sup>10</sup>によると、いまだ比較的まれであると報告している。守<sup>11</sup>は内外の成績を集めた結果、その頻度はおよそ3%-38%であると報告し、村上<sup>1</sup>は5%-38%であるとしている。

本症の生前診断はFisher<sup>12</sup>によるとほとんど不可能に近いとされ、池田ら<sup>13</sup>はしばしば困難であると述べており、一方Crawford<sup>14</sup>はほとんどの症例は剖検によって診断されると記載している。Dresslerら<sup>15</sup>は1914年当時300例中2例のみが生前に診断されたことを認め、Bramsら<sup>16</sup>は21例中4例において、またAbramsら<sup>7</sup>は65例中4例において生前に診断されたと記載している。本邦では鮫島ら<sup>10</sup>によると1964年までに22の報告においてわずかに計24症例がみられるのみで、そのうち生前に診断されたものはわずか2例にとどまった。このように生前診断は容易ではないが、最近の診断学ならびに診断技術の進歩により生前診断率の今後上昇することが期待される。この場合、診断の端緒となる方法としては、日常の診療上ルーティンに実施され得るような検査法であることが望ましく、心電図はその一つであると考えられる。

ところで心筋硬塞が増加しつつある今日、心室瘤に関する心電図学的所見を詳細に記載した成書はきわめて少ないようである。著者らは心電図所見が心臓瘤の生前診断



findings provided the basis for the antemortem diagnosis of cardiac aneurysm. These findings are presented here together with a brief review of literature and a description of the ECG features.

## CASE REPORTS

### Case 1, 80-year-old Female, Unemployed (MF [REDACTED])

**Summary of History and Course.** The patient was a member of the ABCC-JNIH Adult Health study (ME 200) population that receives regular physical examinations at Hiroshima ABCC. Physical examination on 25 September 1959 was negative except for senile emphysema and cataracts. The second examination on 30 December 1960 showed the same findings.

On 21 May 1961, she suddenly developed dizziness with chills and severe pain in the anterior chest while cleaning her room. The chest pain was centered in the retrosternal region and was described as a burning sensation. The patient felt as if she would die due to the pain. The chest pain subsequently decreased, but continued for about 6 days. The patient was admitted to ABCC on the 12th day after the attack.

The course during hospitalization was uneventful with no complications, and she was discharged on 17 June 1961 in good condition with discharge diagnosis of recent anteroseptal myocardial infarction. The subsequent course was satisfactory with no recurrence of myocardial infarction. Thereafter, she received a number of regular physical examinations. Follow-up examination by ECG indicated the development of ventricular aneurysm. On 14 December 1969 (8 years and 7 months after her attack), she developed pneumonia and died.

**Chest X-ray Findings.** The PA and lateral chest X-rays (taken 31 October 1968) are shown in Figure 1a. No particular abnormality is seen in the lung fields, but the cardiac silhouette is slightly enlarged for a cardio-thoracic ratio of 63%. There is slight prominence and calcification of the aortic arch, and tortuosity of the aorta. However, nothing suggesting cardiac aneurysm is seen.

**Autopsy Findings of Heart.** Following death on 14 December 1969, autopsy was performed at the ABCC Department of Pathology ([REDACTED]). The findings of the heart at the time of autopsy were as follows:

The heart weighs 170 g. The pericardial cavity contains no fluid. In the inferior anteroseptal region of the left

の根拠となった2症例を経験したので、その所見を紹介し、あわせて若干の文献的考察を試み、心電図学的特徴について記載したいと思う。

## 症 例

### 症例 1 (MF [REDACTED]) 80歳、女、無職

病歴ならびに経過の概要。本症例は広島ABCCの定期診察を受けるABCC一予研成人健康調査対象者(ME 200)の1人である。1959年9月25日に実施した健康診断では、老人性肺気腫ならびに白内障を認めるほかには、特に異常は認められなかった。第2回めの定期健康調査は1960年12月30日に実施されたが、この時にも前回と同様の所見が認められた。

1961年5月21日朝、部屋の掃除中突然めまいとともに悪寒と前胸部の激痛が起こった。胸痛は胸骨後方を中心に、焼けつくような感じでこのまま死ぬのではないかとと思われるほどであった。この胸痛はその後軽減したが約6日間持続し、発作後12日目にABCCに入院した。

入院後の経過は良好で合併症もみられず、1961年6月17日軽快退院したが、そのときの診断は新鮮な前中隔心筋硬塞であった。その後も経過は良好で心筋硬塞再発は経験されなかった。その後定期的に健康診断がくり返されたが、1969年12月14日(発作後8年7か月め)に肺炎に罹患して死亡した。

**胸部レントゲン所見。**正面ならびに側面の胸部レントゲン写真(1968年10月31日撮影)は図1aに示したとおりである。すなわち肺野には特に異常を認めないけれども、心陰影はやや拡大して心胸比は63%であった。また大動脈弓部はやや突出し石灰沈着がみられ、かつ大動脈の蛇行が認められた。しかしこの像においては心臓瘤を示唆する変化は認められなかった。

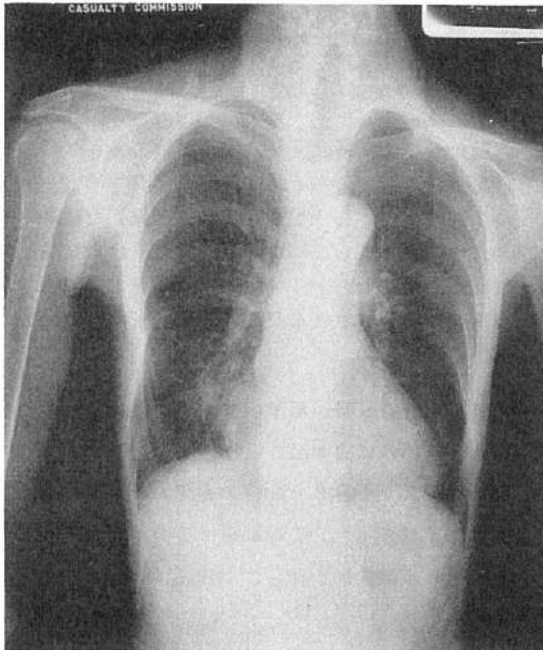
**心臓の剖検所見。**1969年12月14日死亡後、ABCC病理部において剖検が実施された。(剖検番号:[REDACTED])剖検による心臓の所見は下記のとおりである。

心重量は170 gで心嚢内には貯溜液を認めない。左心室の前中隔下部に3×2 cmの突隆を認める。この部

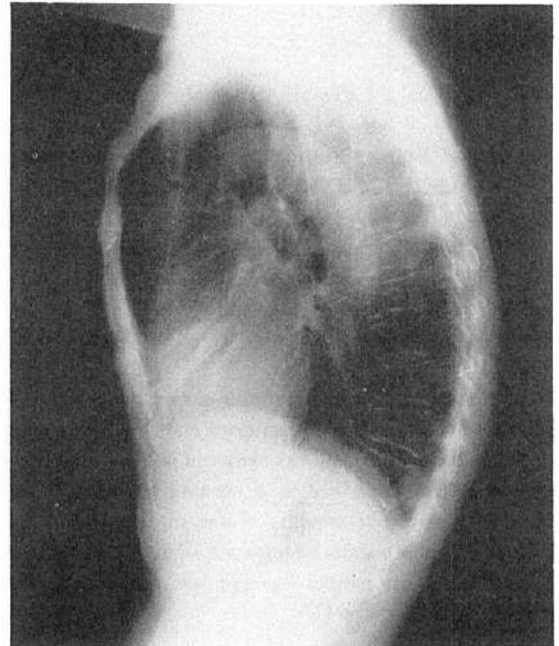


FIGURE 1a CASE 1 CHEST ROENTGENOGRAMS

図 1 a 症例 1 胸部レントゲン写真



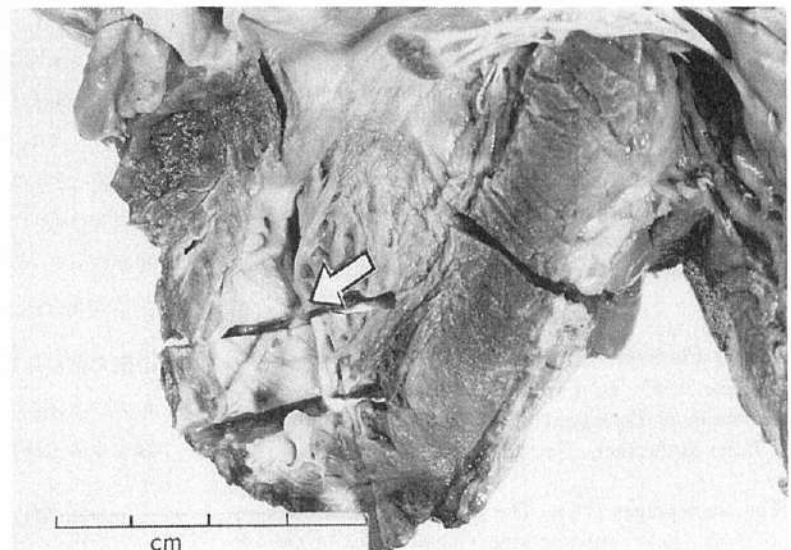
P.A.  
正面像



LATERAL  
側面像

FIGURE 1b CASE 1 LEFT KIDNEY

図 1 b 症例 1 左心室の肉眼的所見



*Arrow, cardiac aneurysm*  
(矢印は心臓瘤部を示す)

ventricle there is a 3×2 cm prominence. There is fibrous adhesion formation connecting the epicardium in this region to the pericardium. Both auricles are unremarkable. The right ventricle is normal in size, but in the inferior anteroseptal region of the left ventricle there is a focal dilatation 3.0×1.5×1.0 cm in size, forming a cardiac aneurysm, and the ventricular wall in this region is 2 mm thick (Figure 1b). The cardiac aneurysm occupies almost half of the left ventricle, and there is marked fibrosis in the surrounding tissues. There is slight atherosclerotic degeneration of the mitral and aortic valves, but the other valves are unremarkable. The coronary arteries all show mild tortuosity, but no significant luminal obstruction is noted in the right coronary artery and the left circumflex branch. In contrast to this, the anterior descending branch is tortuous, reduplicating, and there is marked atherosclerosis with obliteration, but no fresh thrombus formation or infarction is noted in these areas.

**Electrocardiographic Findings.** ECGs had been obtained at regular intervals for 10 years from before the attack to death. In particular, frequent recordings were obtained immediately after the attack. Due to the lack of space, only major selected findings will be presented in chronological order.

The ECG shown in Figure 2 was obtained on 25 September 1959 (1 year and 8 months before the attack). There was sinus rhythm with a heart rate of 70 per minute, and the ST segment tended to be slightly depressed in lead V6, but being of minimal degree, the ECG was interpreted to be normal. Figure 3 shows an ECG of 13 December 1960 (5 months before the attack) in which there was hardly any change from the previous examination, and this was considered a normal ECG.

The patient was hospitalized on the 12th day after the attack of myocardial infarction on 21 May 1961, and the ECGs obtained during the 10 days following admission are shown collectively in Figure 4. In each are seen abnormal Q waves, elevated ST segments and deep negative T waves in leads V1 through V5 which were interpreted to be recent anteroseptal myocardial infarction. The first two ECGs show abnormal Q waves in lead V5, but this disappeared in subsequent ECGs possibly due to contraction of the scar.

Figure 5 shows sequential tracings from 14 June 1961 through 31 October 1968. The ECG of 14 June 1961 (24 days after the attack) shows small Q waves in leads aVL, V5, and V6, and abnormal Q waves in leads V2, V3, and V4. On the other hand, negative T waves are seen in leads I, aVL, and V6, while elevated ST segment as well

において心外膜と心裏壁との線維性癒着がみられる。両心房には著変なく、右心室も正常の大きさを示しているが、左心室は前中隔下部に局部的拡張を認める(図1b)。その大きさは3.0×1.5×1.0 cmで心臓瘤を形成し、その部の心室壁の厚さは2 mmであった。この心室瘤は左心室の約半分を占めており、その周囲の組織には線維化が著明であった。僧帽弁と大動脈弁に軽度のアテローム変性を認めるが、その他の弁には著変がみられなかった。冠動脈はすべて軽度の蛇行を示していたが、右冠動脈および左回旋枝には著しい血管の閉塞は認められなかった。これに対し前下行枝は蛇行するとともに側副路を形成し、著明なアテローム硬化と血管の閉塞を認めたけれども、これらの部位に新鮮な血栓形成あるいは硬塞は認められなかった。

**心電図所見.** 心電図は発作前から死亡までの10年間定期的に、特に発作直後は頻回に記録されたが、紙面の都合上これらのうちおもなものを選び、経年別に図示した。

図2に示した心電図は1959年9月25日(発作1年8か月前)に記録したもので、心拍数70/分の洞律動を示し、V<sub>6</sub>においてST部がやや下降する傾向がみられたが、その程度はきわめて軽微であるため正常心電図と判定された。図3は1960年12月13日(発作5か月前)に記録された心電図で、前回と大差なく同様に正常心電図と判定された。

1961年5月21日心筋硬塞の発作後12日めに入院したが、入院後10日間の心電図は図4に一括して示したとおりである。いずれにおいても、V<sub>1</sub>からV<sub>6</sub>にわたり、異常Q波、ST部上昇ならびに深い陰性T波が認められ、これらは前壁中隔の新鮮な心筋硬塞と判定された。初めの2回の心電図ではV<sub>5</sub>において異常Q波が認められるが、これはその後の心電図においては認められないようになり、おそらくこれは瘢痕収縮によるものと推測された。

1961年6月14日から1968年10月31日までに記録された心電図のおもなものを図5に一括して示した。すなわち、1961年6月14日(発作後24日め)に記録された心電図では、aVL、V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>に小さなQ波を、またV<sub>2</sub>、V<sub>3</sub>、V<sub>4</sub>に異常Q波を認める。一方I、aVL、V<sub>6</sub>に陰性T波を認め、V<sub>2</sub>からV<sub>5</sub>にわたりST部が上昇すると同時に深いいわゆる

FIGURE 2 CASE 1  
ELECTROCARDIOGRAMS (25 September 1959)

図 2 症例 1  
心電図 (1959年 9月 25日記録)

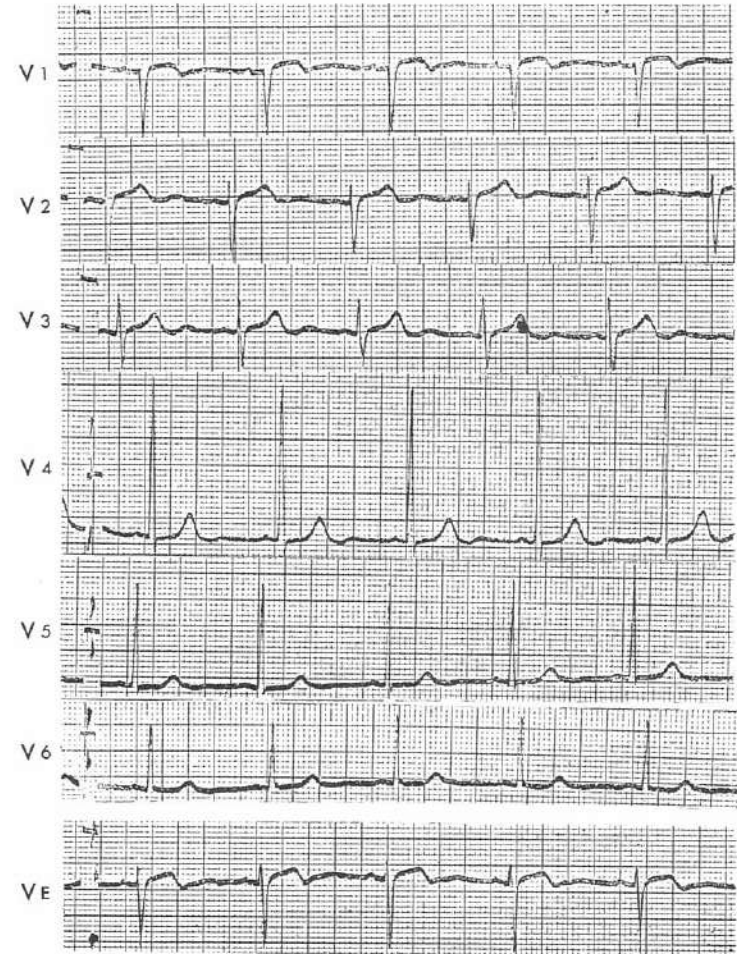
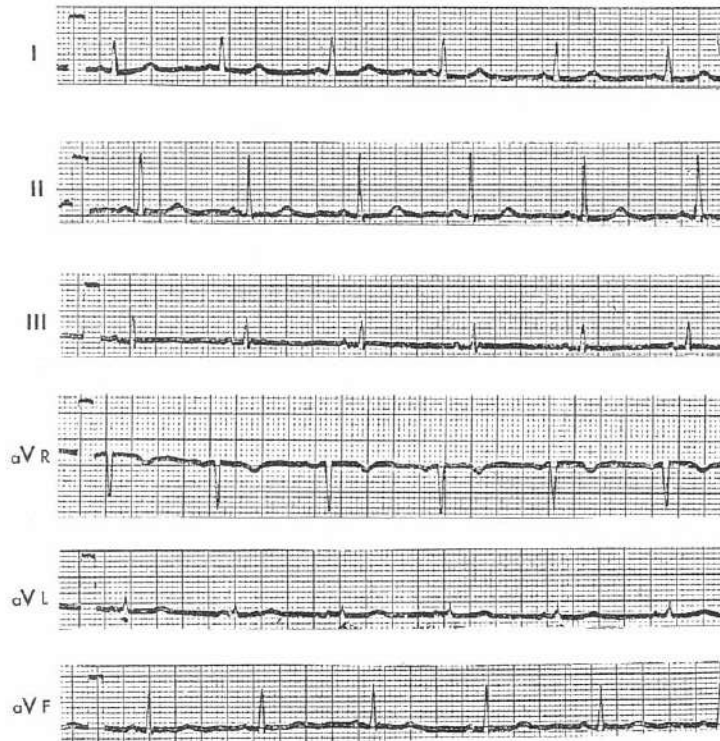


FIGURE 3 CASE 1 ELECTROCARDIOGRAMS  
(13 December 1960)

図 3 症例 1 心電図  
(1960年12月13日記録)

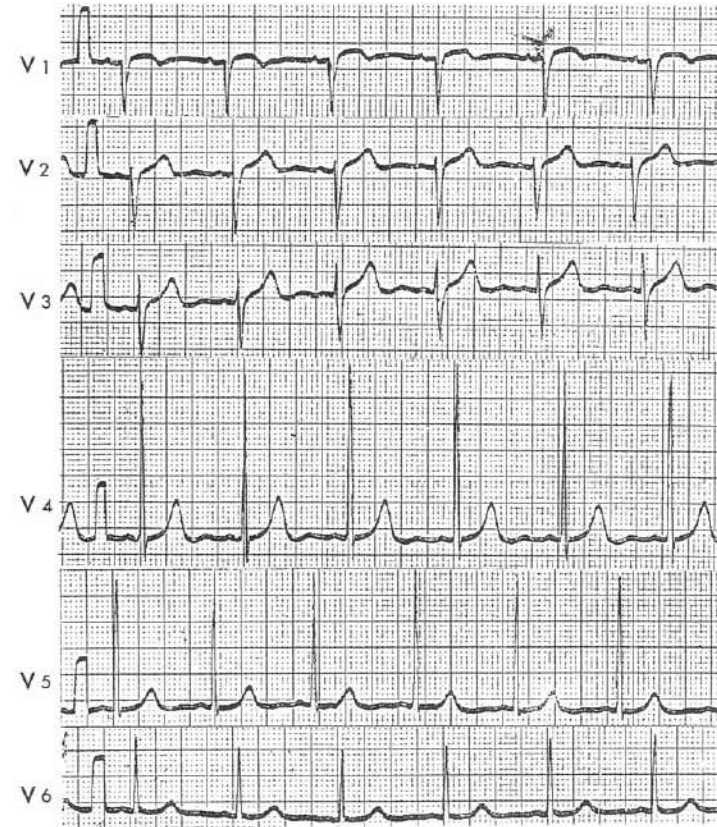
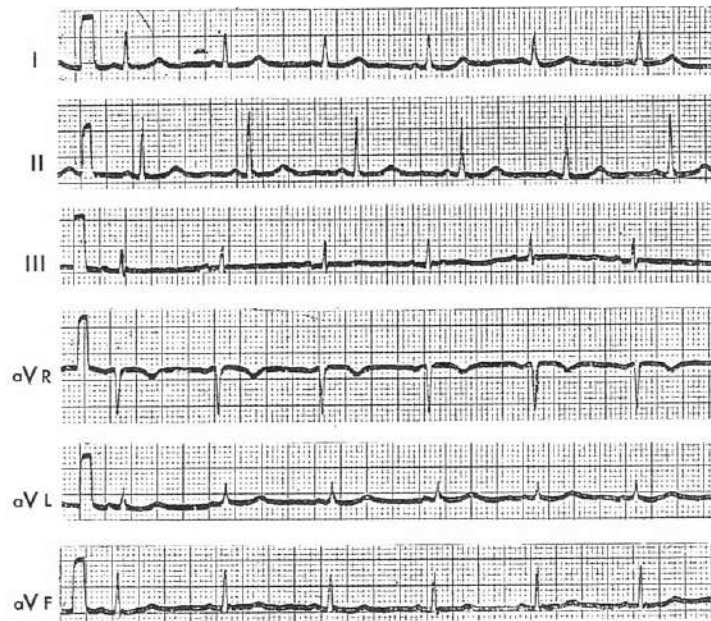


FIGURE 4 CASE 1 ELECTROCARDIOGRAMS

图 4 症例 1 心电图

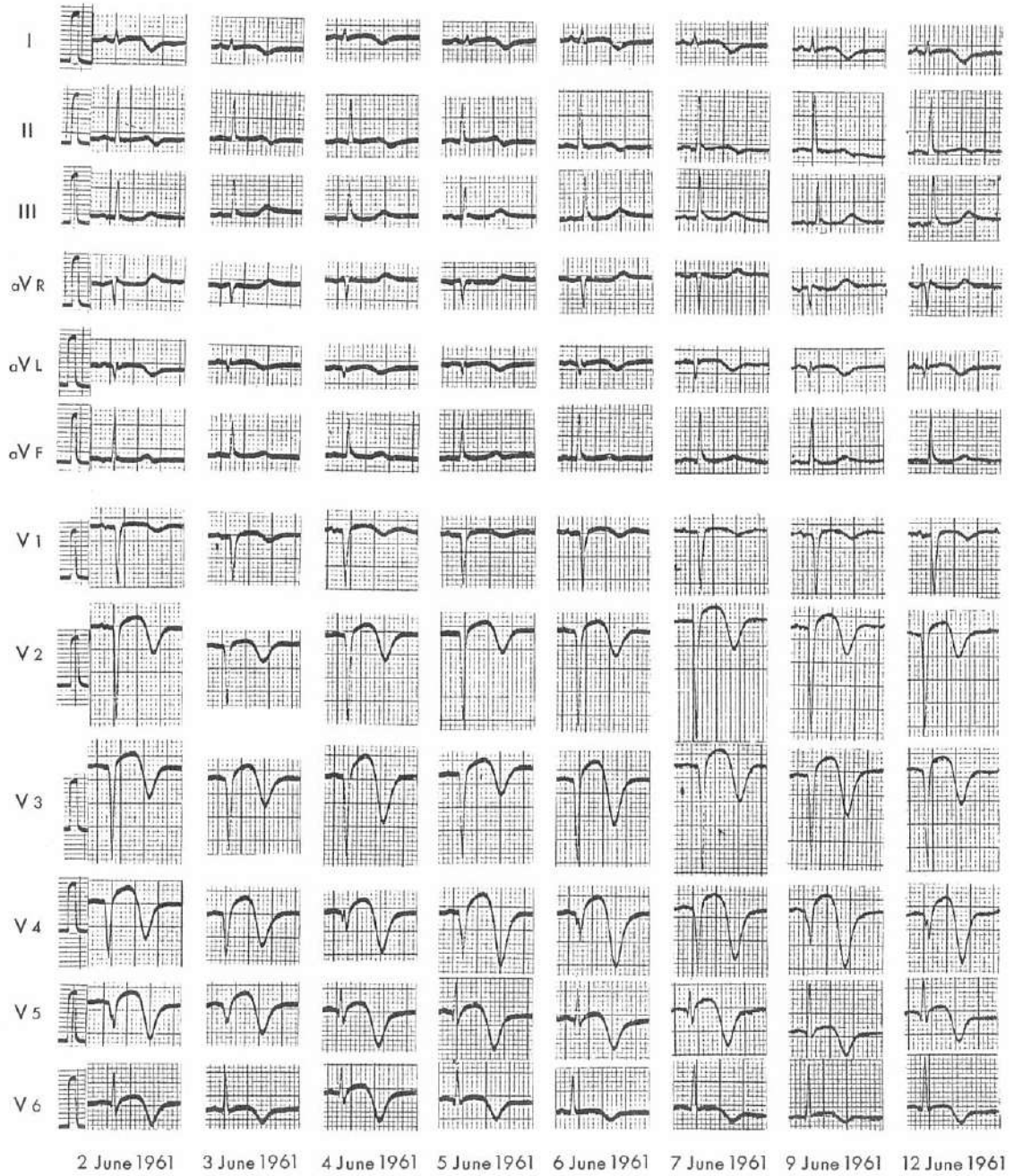
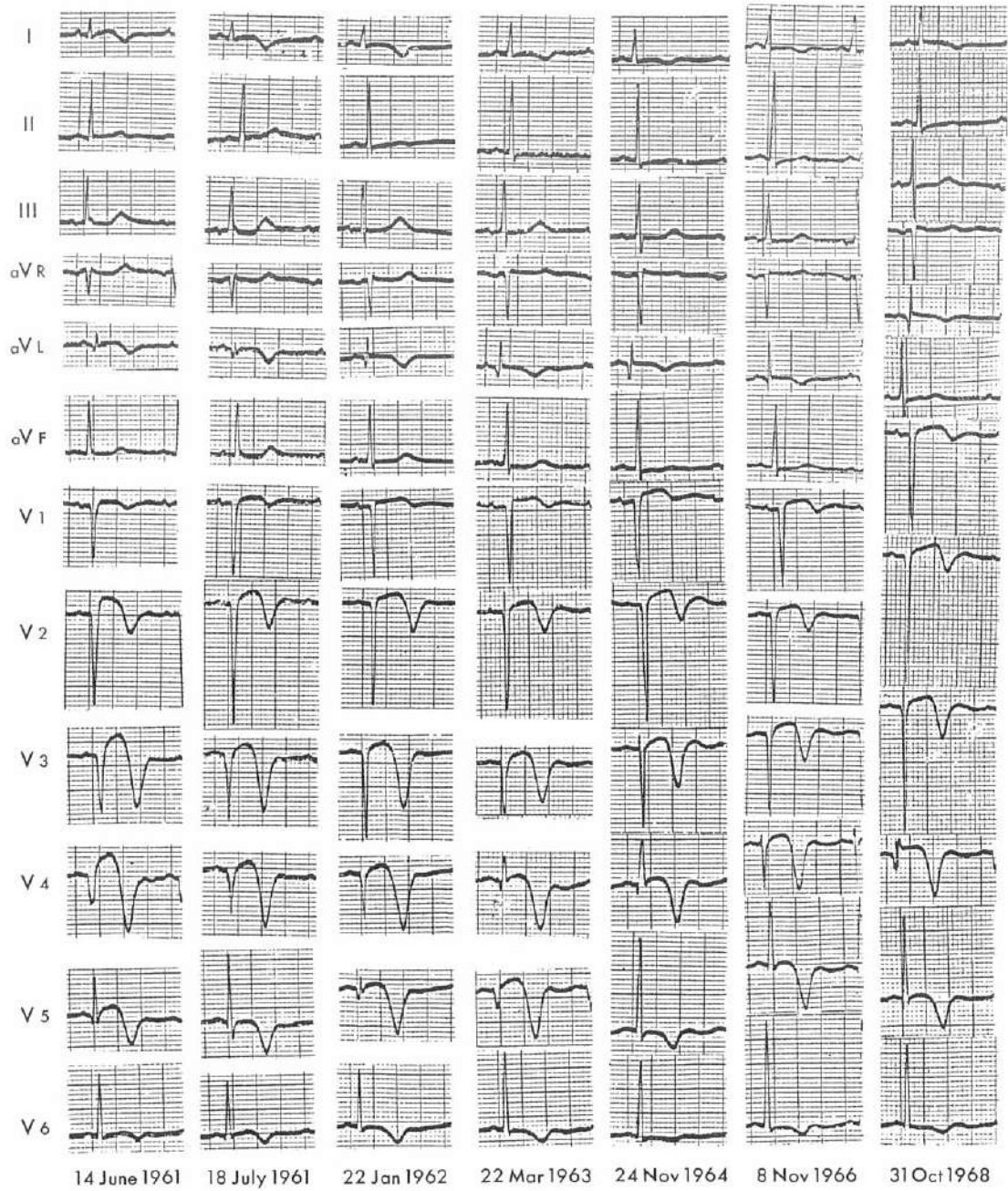




FIGURE 5 CASE 1 ELECTROCARDIOGRAMS

図 5 症例 1 心電図





as a deep, so-called coronary T wave are seen in leads V2 through V5, but there is little difference from the findings (Figure 4) obtained after 4 June 1961.

The ECG of 18 June 1961 (28 days after the attack) shows less elevation of the ST segment and the ECG findings appear to be consistent with natural recovery following myocardial infarction.

The ECG findings of 22 January 1962 (about 8 months after the attack), however, remain largely unchanged from the previous examination. That is, there is similar elevation of the ST segment in leads V2 through V5, and moreover, the depth of the negative T wave is about the same. No recurrence of myocardial infarction, however, had been experienced clinically during this interval.

In the ECG of 22 March 1963 (1 year and 9 months after the attack), the ST segment is still elevated, unchanged from the previous examination. On the other hand, the depth of the negative T wave tends to be slightly less than before.

All of these ECGs continue to show elevated ST in leads V2, V3, and V4, and the leads on the left ventricular side still show deep negative T waves similar to infarction. Thus, findings suggesting a recent myocardial infarction are still seen even 7 years after the attack.

#### Case 2: 65-year-old Male, Company Manager (MF [REDACTED])

**Summary of History and Course.** The patient had been in good health until about 1963 when he began to have occasional mild chest pain on exertion. Resting ECG and chest X-rays at that time showed no remarkable abnormality.

At 11:30 PM of 15 February 1966 he complained of a sudden attack of severe chest pain while sleeping. He lost consciousness and his family noted that he had temporarily stopped breathing. He recovered his senses in about 5 minutes and the chest pain rapidly decreased. At 7:50 PM on 16 February, he again complained of an attack of severe chest pain similar to that on the previous night. The ECG obtained at this time revealed no findings of definite myocardial infarction, but since his general condition was poor and the chest pain was persistent, he was admitted to the Second Department of Internal Medicine of the Hiroshima University School of Medicine on 17 February.

He continued to complain of mild chest pain for a short time after hospitalization, but it gradually disappeared by

冠性T波を認めるが、これらの所見は6月4日以後の所見(図4)と大差がない。

1961年6月18日(発作後28日め)に記録された心電図をみると、この時期に至りST部の上昇度はやや減少しており、これは心筋硬塞の自然軽快を示す心電図所見に一致するものと考えられる。

ところが1962年1月22日(発作後約8か月め)に記録された心電図の所見は以前のそれと大差を示していない。すなわちV<sub>2</sub>からV<sub>6</sub>におけるST部はほぼ同じ程度に上昇しており、さらに陰性T波の深さもほぼ同一である。しかしこの間臨床的に心筋硬塞の再発作は全く経験されていない。

1963年3月22日(発作後1年9か月め)の心電図においても前回の記録と大差なく、依然としてST部の上昇が認められる。一方深い陰性T波がわずかながら減少している。

その後に記録した心電図をみると、いずれにおいてもV<sub>2</sub>、V<sub>3</sub>、V<sub>4</sub>においてST部の上昇が続き、同時に左心室誘導が依然として心筋硬塞に近似の深い陰性T波を示している。つまり、新鮮な心筋硬塞を思わせるこのような所見が発作後7年を経過しても依然として認められるのである。

#### 症例2: (MF [REDACTED]) 65歳, 男, 会社経営者

病歴ならびに経過の概要。生来健康であったけれども、1963年ごろから労作時に軽度の胸痛を覚えることがあった。当時記録された安静時の心電図ならびに胸部レントゲン写真には特記すべき異常は認められなかった。

1966年2月15日午後11時30分睡眠中突然激しい胸痛発作を訴え、意識喪失ならびに呼吸の一過性停止が家族により認められた。意識は約5分後回復し胸痛もすみやかに消失した。翌16日午後7時50分再び前日と同様の激しい胸痛発作を訴えた。その時に記録された心電図(後で図示する)には明らかな心筋硬塞の所見は認められなかったけれども、全身状態が悪く、胸痛が長く持続したので、翌17日に広島大学医学部付属病院第2内科に入院した。

入院後しばらく軽い胸痛を訴え続けたが、2月20日までにしだいに消失した。ところが2月20日午前10時50分再

20 February. However, at 8:50 PM on 20 February, he again complained of an attack of severe chest pain, and recurrence of myocardial infarction was confirmed by ECG. The patient gradually recovered and did not experience any subsequent recurrence. Although considerable ECG changes remained, he was discharged on 26 March 1966 at his own request.

After his release from the hospital, repeated examinations were performed at regular intervals. Follow-up ECG examination indicated development of cardiac aneurysm at the site of myocardial infarction. His course had been favorable with no complaints of recurrence until the morning of 16 February 1967 when he suddenly complained of severe pain of the entire abdominal region, and intestinal perforation was suspected. However, his general condition was considered too poor a risk for surgical intervention. His condition rapidly deteriorated and he died on 17 February 1967, 1 year after his attack of myocardial infarction.

**Chest X-ray Findings.** The PA and lateral chest X-rays (obtained 16 March 1966) are shown in Figure 6a. Abnormal emphysematous cyst-like densities are seen in both apices, but the remaining lung fields are unremarkable. The cardiac silhouette shows mild bulging at the top of the 4th rib on the left side and cardiac aneurysm was suspected.

**Autopsy Findings of the Heart.** Following his death on 17 February 1967, autopsy was performed at ABCC Department of Pathology ( ). The direct cause of death determined by autopsy was acute purulent peritonitis secondary to perforation of diverticula of the sigmoid colon. Autopsy findings were:

The heart weighs 300 g. The thickness of the ventricular wall is 0.2 cm on the right and 1.4 cm on the left. The anterior wall of the left ventricle shows aneurysm-like dilatation measuring  $5 \times 3 \times 2.5$  cm. The ventricular aneurysm is large and occupies the lower half of the left ventricle. The intrinsic myocardium of the wall is replaced by coarse, white colored fibrous changes which measure from 0.2 to 1.0 cm in thickness. Thus, this case is confirmed to be cardiac aneurysm which occurred secondary to myocardial infarction in this area (Figure 6b). The anterior leaflet of the mitral valve shows slight atherosclerosis, but the other valves are unremarkable. No findings of recent myocardial infarction are seen.

**Electrocardiographic Findings.** This patient appears to have developed myocardial infarction on 16 or 17 February 1966, but 17 February when ECG confirmation had been made will be considered the date of onset.

び激しい胸痛発作を訴え、心電図においても心筋硬塞の再発作であることが確認された。その後患者はしだいに回復し再発作も起こることなく経過した。心電図学的にはかなりの変化が残ったけれども、本人の希望もあり、1966年3月26日退院した。

退院後も再発作を訴えることなく、経過は良好で定期的検査をくり返していたが、心電図では心筋硬塞の部位に心臓瘤ができていたことを示していた。1967年2月16日の朝突然全腹部に激痛を訴え、胃腸管の穿孔が疑われた。しかし全身状態がきわめて不良のため外科的治療を実施し得ないまま急速に悪化し、1967年2月17日すなわち心筋硬塞発作後1年めに死亡した。

胸部レントゲン所見。正面ならびに側面の胸部レントゲン写真(1966年3月16日撮影)は図6aに示したとおりである。すなわち両肺尖部に気腫性嚢胞様の異常陰影を認めるが、他の肺野には著変が認められない。心陰影をみると左側第4肋骨の上部に軽度の異常突隆陰影がみられて、心臓瘤が疑われた。

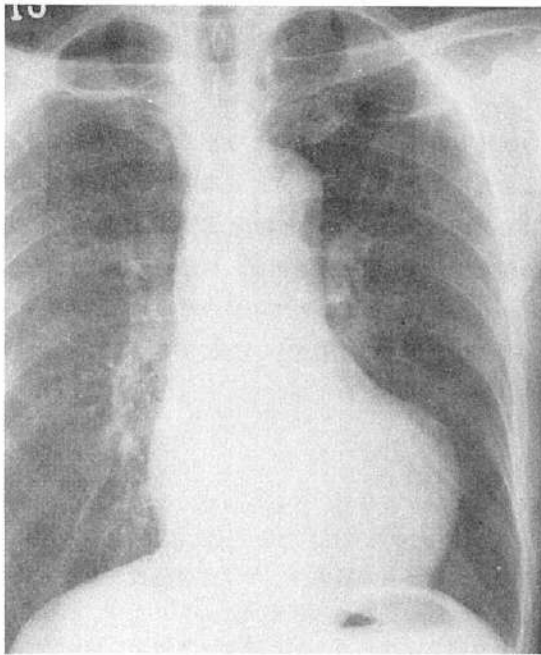
心臓の剖検所見。1967年2月17日死亡後、ABCC病理部において剖検が実施された。(剖検番号: )剖検による直接の死因はS字状結腸にある憩室の穿孔に続発した急性化膿性腹膜炎と判定された。

心重量は300gで右室壁および左室壁の厚さはそれぞれ0.2cmおよび1.4cmであった。左心室前壁には心室瘤を示す拡張部がみられ、その大きさは $5 \times 3 \times 2.5$ cmであった。この心室瘤は大きくて左心室の下半部を占めており、その壁は本来の心筋を欠き、白色の粗い線維性変化を示し、その厚さは0.2~1.0cmであった。したがってこの部における心筋硬塞に続発した心臓瘤であることが確認された(図6b)。なお僧帽弁の前葉には軽度のアテローム硬化が認められたが、他の弁膜には著変はみられず、また新鮮な心筋硬塞の所見も全く認められなかった。

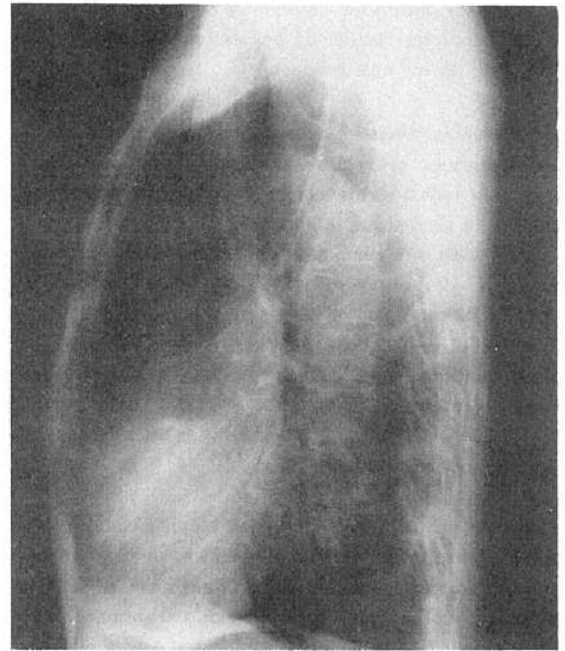
心電図所見。本症例における心筋硬塞の発作は1966年2月16日ないし2月17日と考えられるが、心電図学上診断を確認したのは2月17日であるので、この日を発作の日とする。

FIGURE 6a CASE 2 CHEST ROENTGENOGRAMS

図 6 a 症例 2 胸部レントゲン写真



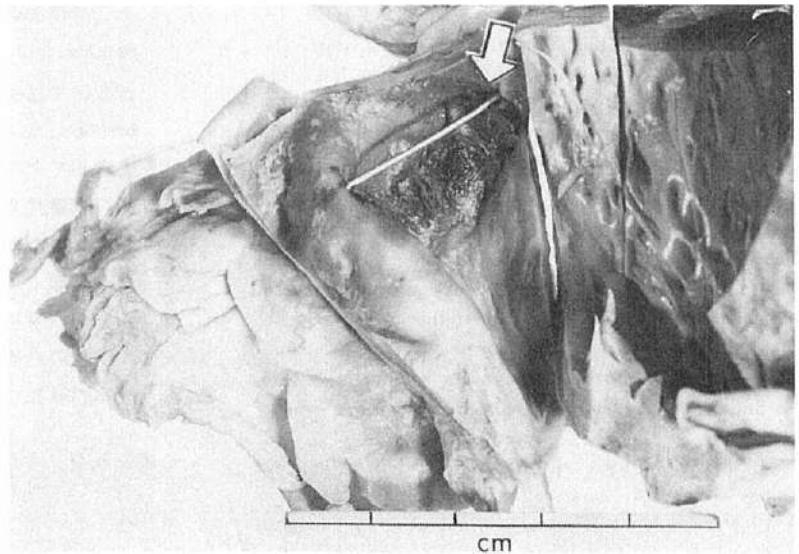
P.A.  
正面像



LATERAL  
側面像

FIGURE 6b CASE 2 GROSS FINDINGS OF LEFT VENTRICLE

図 6 b 症例 2 左心室の肉眼的所見



*Arrow shows cardiac aneurysm*  
(矢印は心臓瘤部を示す)

The major ECG findings obtained before the attack, 11 February 1963 (3 years before the attack) and those obtained during the 1-month period following the attack are shown collectively in Figures 7 and 8. The ECG in 1963 shows no remarkable change, whereas those of 16 February 1966 show diphasic T waves in lead V3 and a deep negative T in leads V4 and V5, but no definite sign of myocardial infarction. On 17 February, however, abnormal Q waves and elevated ST are seen in leads V1 through V5 which are interpreted as fresh anteroseptal myocardial infarction. The ECG of 18 February (the day following the attack) shows elevated ST of about the same degree as the preceding day, but the T wave is much more deeply inverted and the QT interval markedly prolonged. However, it is interesting that on 20 February 1966 (3 days after the attack) when another attack occurred the ECG had shown complete disappearance of the negative T. Marked elevation of the ST segment had occurred within a short period and this finding was also seen in lead V6 so that it seemed that the infarction had extended farther laterally to the left. As shown in Figure 8, the elevated ST rapidly recovered in subsequent ECGs until 1 March 1966 (11 days after the attack), but was still elevated on 17 March (1 month after the attack). Furthermore, a deep negative T wave was seen from 1 March.

Following discharge from the hospital, ECGs were obtained at regular intervals by a physician in the neighborhood. The major findings are presented in Figures 9 and 10.

Figure 9 shows ECG tracings from 24 March 1966 through 20 August 1966. The ECG obtained on 27 March 1966 (the day following discharge) shows abnormal Q waves in leads V2 through V6 as well as a definite elevation of the ST segment, but they are much the same in degree as on 7 March.

ECGs of 21 May 1966 (3 months after the attack) and 4 June 1966 (3-½ months after the attack) both show elevated ST segments in leads over the region of infarction (V2, V3, V4, V5 and V6), but the degree of elevation is about the same as before.

Subsequent ECGs were obtained every month until death: 25 June 1966 (4 months after the attack), 23 July 1966 (5 months after the attack), 20 August 1966 (6 months after the attack). Figure 10 shows the following tracings:

24 September 1966 (7 months after the attack), 25 October 1966 (8 months after the attack), 22 November 1966 (9 months after the attack), 10 December 1966 (10 months after the attack) and 21 January 1967 (11 months

発作前の1963年2月11日(発作3年前)ならびに発作後1か月間に記録された心電図のおもなものを一括して図7, 8に示した。1963年の心電図では著変を認めないのに対し, 1966年2月16日の記録ではV<sub>3</sub>においてT波は2相性を示し, V<sub>4</sub>およびV<sub>5</sub>では深い陰性T波が認められるけれども, 明らかな心筋硬塞の所見は認められない。ところが翌17日にはV<sub>1</sub>よりV<sub>5</sub>までにおいて異常Q波ならびにST部の上昇が認められるので新鮮な前壁中隔の心筋硬塞と判定される。2月18日(発作翌日)の心電図ではST部の上昇はほぼ同様であるのに対しT波は著明に深くなり一方QT時間も著明に延長している。ところが1966年2月20日(発作後3日め)に再び発作をくり返し, その日の心電図では陰性T波が全く消失していることはまことに興味深い。ST部は短時間の間に著明に上昇し, V<sub>6</sub>においてもこの所見がみられて硬塞がさらに左外方に及んだと考えられた。その後の心電図学的経過は図8に示したように1966年3月1日(発作後11日め)までにST部の上昇は急速に回復したけれども, 3月17日(発作後1か月め)には従前どおりに上昇していた。なお3月1日以後において深い陰性T波が認められた。

患者の退院後は近所の医師によって定期的に心電図が記録されたが, このうちのおもなものを一括して図9, 10に示した。

図9は1966年3月24日から1966年8月20日までの心電図記録である。退院直前の1966年3月27日に記録された心電図をみると, V<sub>2</sub>からV<sub>6</sub>にかけて異常Q波を認め, 同時にST部の明らかな上昇がみられるが, その程度は3月7日のそれに比べて大差はない。

1966年5月21日(発作後約3か月め)ならびに同年6月4日(発作後約3か月半め)の心電図をみると硬塞部の誘導(V<sub>2</sub>・V<sub>3</sub>・V<sub>4</sub>・V<sub>5</sub>・V<sub>6</sub>)におけるST部の上昇が認められ, その上昇程度は多少の差はあるけれども前回とほぼ同様である。

その後死亡まで心電図は毎月記録された。すなわち, それは1966年6月25日(発作後4か月め), 1966年7月23日(発作後5か月め), 1966年8月20日(発作後6か月め)である。

1966年9月24日(発作後7か月め), 1966年10月15日(発作後8か月め), 1966年11月22日(発作後9か月め), 1966年12月10日(発作後10か月め), および1967年1月21日(発作後11か月め)の心電図を図10

FIGURE 7 CASE 2 ELECTROCARDIOGRAMS

图7 症例2 心电图

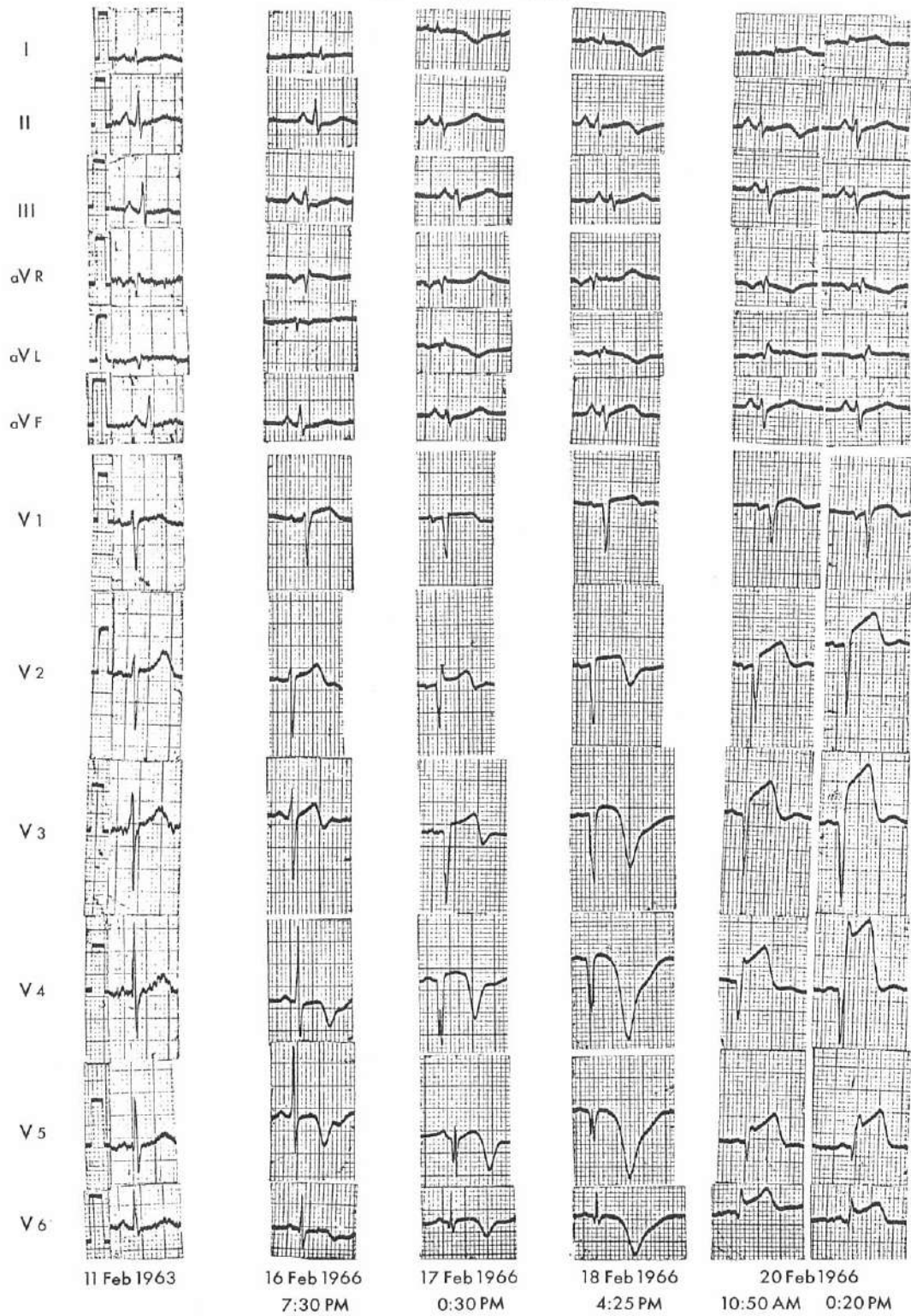




FIGURE 8 CASE 2 ELECTROCARDIOGRAMS

图 8 症例 2 心电图

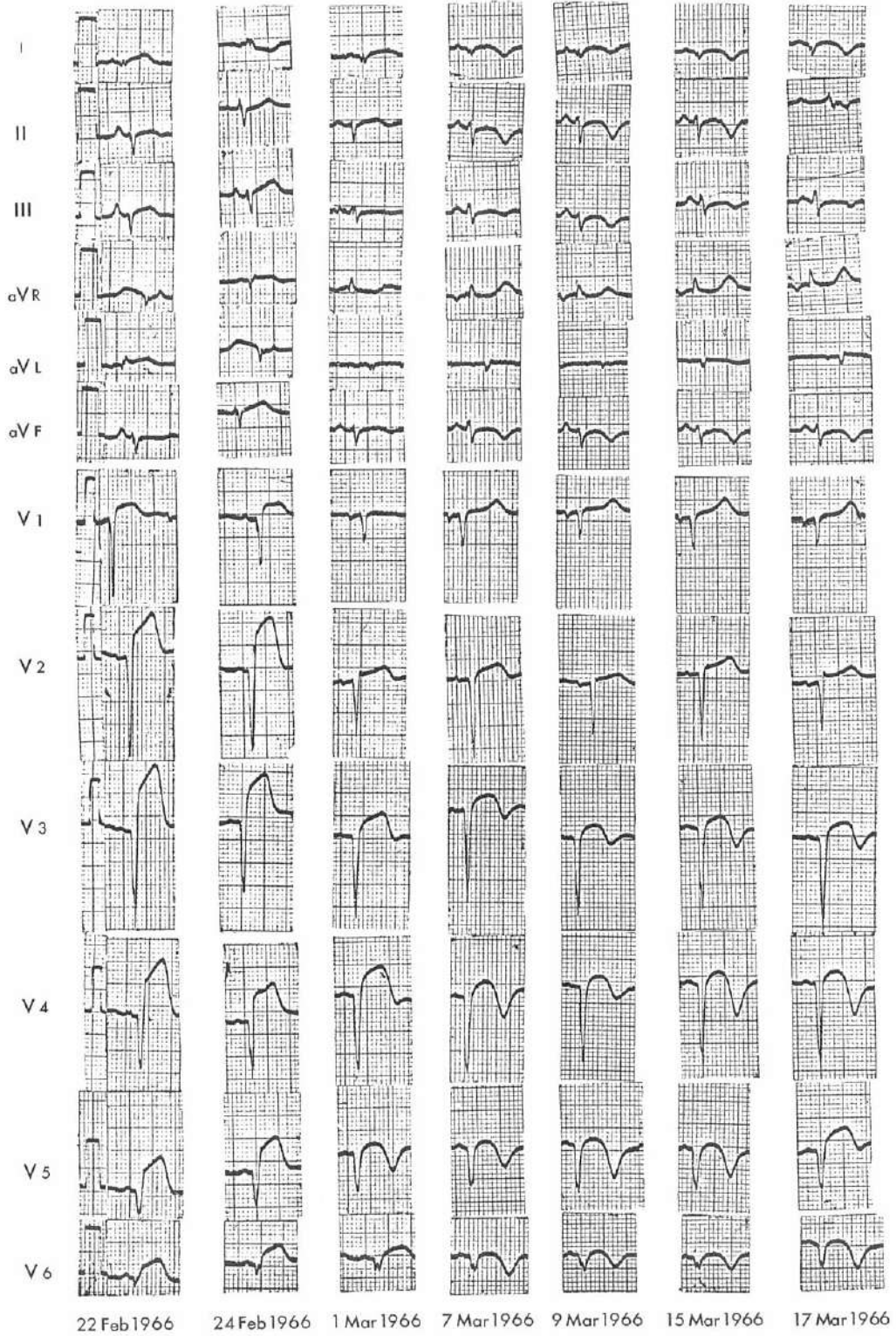




FIGURE 9 CASE 2 ELECTROCARDIOGRAMS

图 9 症例 2 心电图

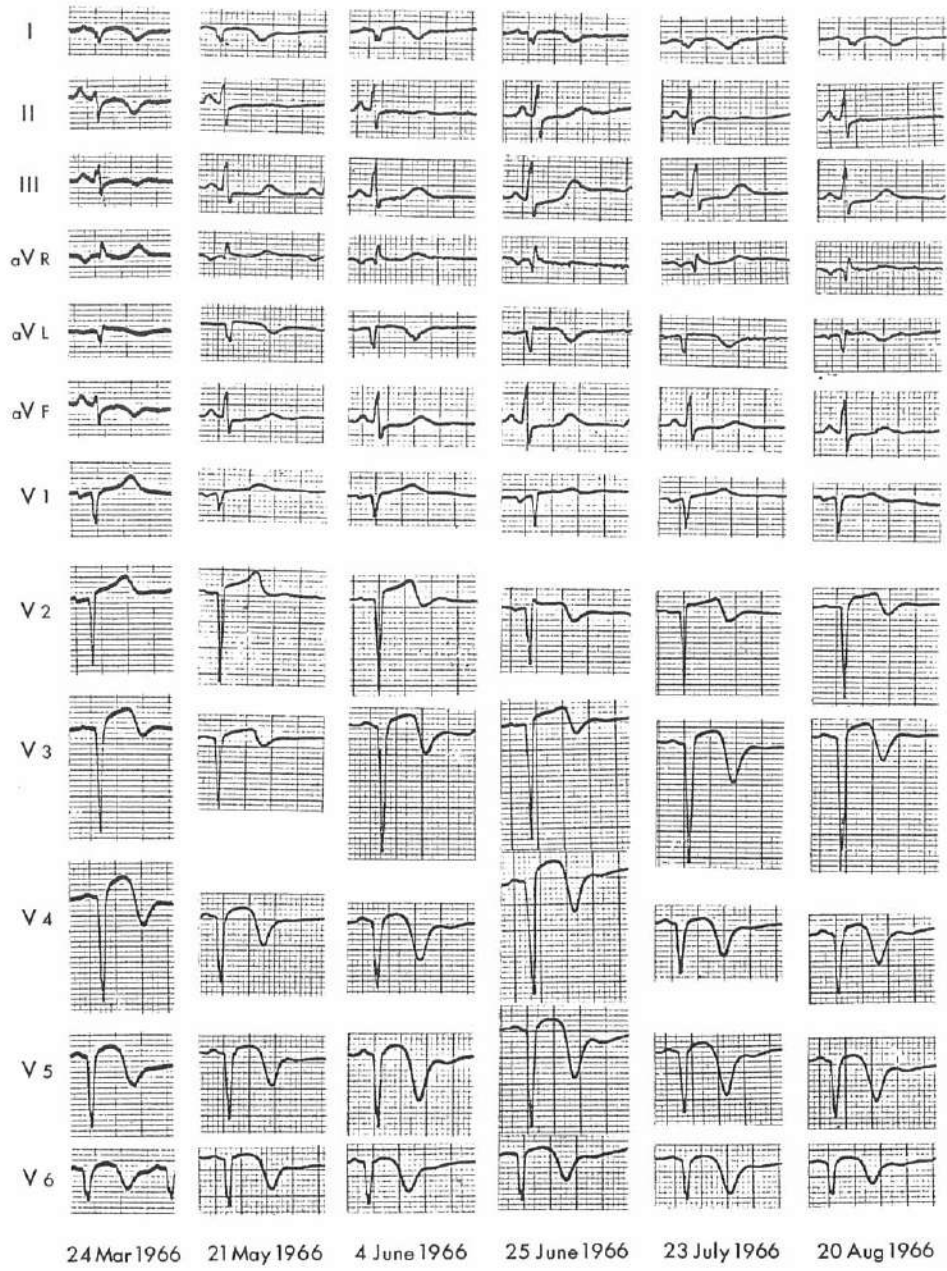
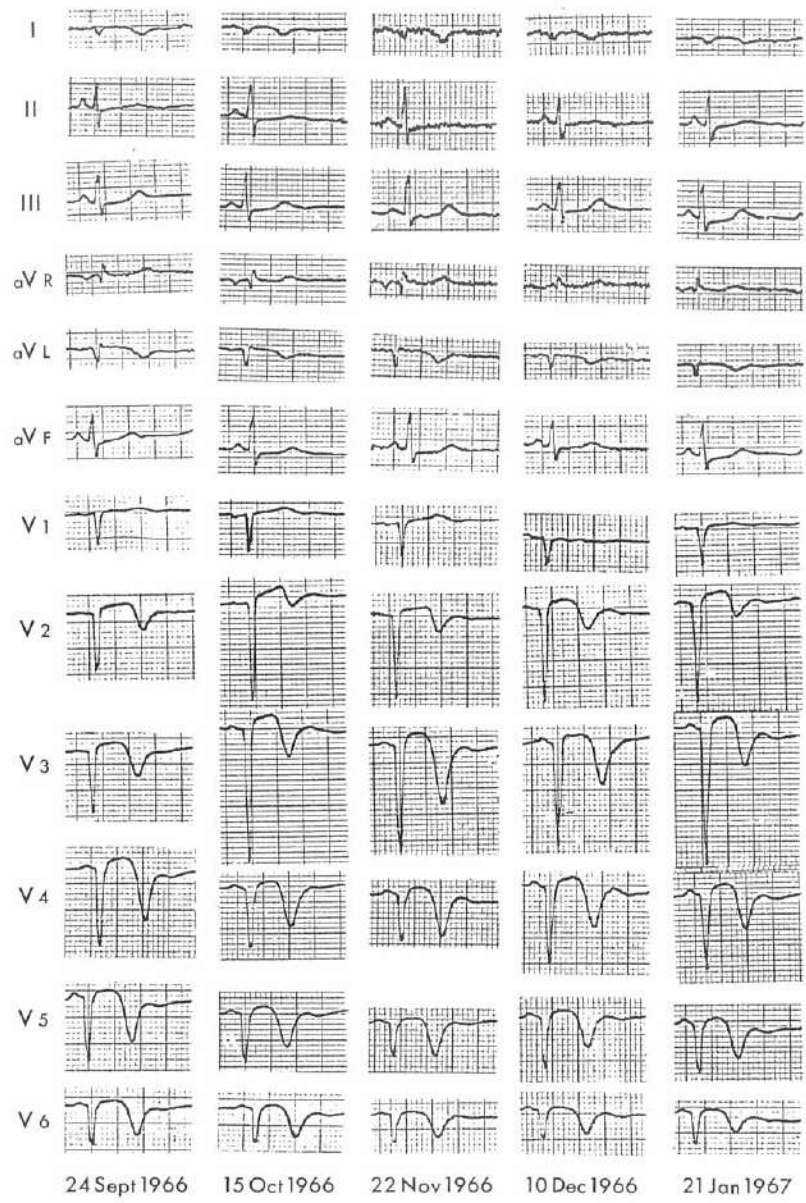


FIGURE 10 CASE 2 ELECTROCARDIOGRAMS

図10 症例2 心電図



after the attack). Careful examination of this series of ECGs reveals that, although there are some differences in degree, all show the persistence of elevated ST segment in the region of the infarction and also deep negative T waves, therefore, even when each ECG is examined independently the findings are consistent with comparatively recent myocardial infarction.

## DISCUSSION

Cardiac aneurysm in association with myocardial infarction is not so rare, but it is frequently discovered for the first time at autopsy, and cases diagnosed during life are apparently few as only two cases had been reported in Japan up to 1964.<sup>10</sup>

In this report the authors have presented two cases diagnosed during life with particular mention of the ECG findings which provided the basis for the diagnosis. To summarize the results, despite the fact that new myocardial infarctions could not be found on clinico-pathoanatomical examination, findings suggestive of new infarction were persistently present on ECG tracings over a long period. It is emphasized that the prominent findings noted were persistent elevation of the ST segment over the site of the infarction and deep negative T waves.

Betsch<sup>5</sup> reported that 85% of cardiac aneurysms develop secondary to myocardial infarction, and rarely subsequent to carditis of rheumatic, syphilitic and other causes or as a result of congenital or traumatic factors. However, according to Schichter et al.<sup>6</sup> practically all acquired cardiac aneurysms develop subsequent to infarction. Ikeda et al.<sup>13</sup> have listed it as 1 of 11 complications of infarction, and Murakami<sup>1</sup> reports it as 1 of 6.

According to Fisher,<sup>12</sup> fibrosis resulting from myocardial infarction leaves a weak spot in the wall which dilates with increase of left intraventricular pressure to form an aneurysm, while Ueda<sup>17</sup> refers to it as a localized ventricular bulge. Fulton<sup>9</sup> stated that aneurysm develops during a 2-week period following infarction, while Schichter et al.<sup>6</sup> reported on one autopsy case where aneurysm was found 2 days after an attack. It generally occurs during the healing stage, 1 month to 1 year after an attack,<sup>1</sup> but as clinical diagnosis is not necessarily easy, it is difficult to determine the exact time of development.

Goldberger<sup>19</sup> states that the larger the infarction or the more frequent the attacks, the greater is the possibility of developing an aneurysm. Fulton<sup>9</sup> and Effler et al.<sup>20</sup> state that aneurysms most frequently develop in the apex and on the anterior wall of the ventricle in the area of the left

to示した。これら一連の心電図を注意深くみるとある程度の差はあるけれども、いずれにおいても硬塞部におけるST部の上昇の持続のみでなく、深い陰性T波の持続もみられる。したがっていずれの心電図を単独にみても得られる所見は一貫して比較的新鮮な心筋硬塞に一致するものといえる。

## 考 察

心筋硬塞に合併する心臓瘤はさほどまれなものではないが、剖検により初めて発見されることが多く、生前に診断し得る症例は少ないようで、1964年までに本邦において生前に診断された報告症例はわずか2例にすぎない。<sup>10</sup>

本報告においては著者らが生前に診断した2症例を紹介し、特にその生前診断の根拠になった心電図の所見について記載した。その結果を要約すると、いずれの症例においても臨床的、病理解剖学的には新鮮な心筋硬塞が認められなかったのに対し、心電図学的には常に新鮮な心筋硬塞を疑わしめる所見が長期にわたり認められた。この際、硬塞部位におけるST部の持続性上昇と、深い陰性T波が目だつ所見であることを強調した。

心臓瘤はBetsch<sup>5</sup>の記載にみられるように、その約85%は心筋硬塞に続発するもので、まれにリウマチ性、梅毒性、その他の心筋炎に続いて起こったり、先天性、外傷性の因子によっても起こるとしているが、Schichterら<sup>6</sup>によると後天性心臓瘤のほとんどは心筋硬塞後に起こるものであるとしている。池田ら<sup>13</sup>も心筋硬塞の合併症としての11項目の中に心臓瘤を1項目として取り上げ、村上<sup>1</sup>は6項目の一つとして記載している。

この心臓瘤はFisher<sup>12</sup>によると心筋硬塞後に起こる線維症が壁の弱点となり左室内圧の上昇によって壁が拡張することにより作られるといい、上田<sup>17</sup>はこれを局在性心室膨出 (localized ventricular bulge) と述べている。Fulton<sup>9</sup>は心臓瘤は心筋硬塞発作後2週間のうちに起こるとしているが、他方Schichterら<sup>6</sup>は発作後2日めに剖検によって心臓瘤を認めた1死亡例を報告している。心臓瘤は通常発作後1か月ないし1年後の治癒期に現われてくるようである<sup>1</sup>が、臨床診断は必ずしも容易であるとはかぎらないので、その発生時期の決定は困難であると考えられる。

Goldberger<sup>19</sup>は硬塞部が大きいほど、あるいは発作が多発するほど心臓瘤が起こりやすいとし、一方Fulton<sup>9</sup>およびEfflerら<sup>20</sup>によると心臓瘤は心尖部、および冠動脈の左下行枝の領域の心室前壁において最も多発するとしているが、上田<sup>17</sup>は左心室の後壁および上部にもま

descending coronary artery, but Ueda<sup>17</sup> reports that they are also found on the posterior wall and in the upper portion of the left ventricle. The two cases studied here both demonstrated, pathoanatomically, aneurysms associated with extensive infarctions in the area of the left descending coronary artery and particularly Case 2 had two attacks in succession and presented multiple infarctions.

As stated above, the clinical diagnosis of cardiac aneurysm is comparatively difficult to establish. As reasons for this, Steel<sup>21</sup> indicates that the clinical symptoms are not fixed, but Effler<sup>20</sup> reports that the general condition of patients with aneurysm is not good. Therefore, various methods have been used in an attempt to establish clinical diagnosis. Ball (1938)<sup>18</sup> and Fulton (1941)<sup>9</sup> have indicated that diagnosis can be made on the basis of: 1) history of myocardial infarction; 2) large double pulsation, localized systolic murmur and gallop rhythm; and 3) X-ray examination. In 1943, Crawford<sup>14</sup> stated that the most valuable means of diagnosis is X-ray examination. However, after 1955 with progress in various diagnostic techniques, it has been reported that not only chest films and fluoroscopy, but also X-ray kymography<sup>7,11,19</sup> and selective radiography of the left ventricle<sup>7</sup> as well as electrokymography<sup>7,11,17,19</sup> and apex cardiography<sup>22,23</sup> together with the ECG are effective procedures to be used. Murakami<sup>1</sup> and Goldberger et al<sup>19</sup> have stated that paradoxical systolic expansion, as observed by fluoroscopy and X-ray kymography, is an important diagnostic clue. X-rays of the cases here show a bulge in the left ventricle of Case 2, but no such finding can be observed in Case 1, which indicates the need for diagnosis by other methods.

ECG findings have become an effective means of diagnosis in recent years. It was possible by ECG for the authors to make the diagnosis of ventricular aneurysm during life in the two cases reported here.

Foreign and Japanese reports on the usefulness of the ECG in the diagnosis of cardiac aneurysm are reviewed hereunder in chronological order. During the period when ECG was limited to Standard Limb Leads I, II and III, Sutton et al (1931)<sup>24</sup> stated in their report on cardiac aneurysm that ECG was useful in diagnosis of infarction, while Sigler et al (1935)<sup>25</sup> claimed that it had little diagnostic value, and Ball (1938)<sup>18</sup> also reported that he did not attach much importance to its diagnostic value. However, from 1939, more detailed recordings became possible. Nordenfelt<sup>26</sup> stated that when a case had a history of myocardial infarction with findings of a low R<sub>I</sub> and deep S<sub>II</sub> and S<sub>III</sub>, plus an elevated ST segment and deep T waves in leads I, II, and III, and these findings persisted over a long period, an aneurysm on the anterior wall of the left ventricle could be suspected. Subsequently,

た起こると報告している。著者らが経験した症例はいずれも病理解剖学的に冠動脈の左前下行枝領域における広範な心筋硬塞に合併した心臓瘤を示し、特に第2例は2回の発作がくり返されて硬塞が多発した症例であった。

心臓瘤の臨床診断が比較的困難であることは既述のとおりである。その理由として、Steel<sup>21</sup>は臨床症状が不定であることをあげているが、Effler<sup>20</sup>は心臓瘤のある患者は一般に全身状態がよくないと報告している。したがって各種の方法を用いて臨床的に診断しようとする試みがなされてきた。Ball (1938年)<sup>18</sup> および Fulton (1941年)<sup>9</sup> は、1) 心筋硬塞の病歴、2) 理学的所見のうち特に心臓部における大きな二重拍動、限局性に聴取される収縮期雑音、奔馬性律動、および3) レントゲン検査に基づいて診断ができると述べている。1943年に至り Crawford<sup>14</sup> は最も価値のある診断法はレントゲン検査であるとしている。ところが1955年以後諸種診断技術の進歩により、胸部レントゲンにおける胸部写真および透視のみでなく、レントゲンキモグラフィ<sup>7,11,19</sup> ならびに撰択的左室造影法<sup>7</sup> さらにエレクトロキモグラフィ<sup>7,11,17,19</sup> および心尖拍動図<sup>22,23</sup> が心電図検査とともに有用であるという記載がみられるようになってきた。村上<sup>1</sup> および Goldberger ら<sup>19</sup> はレントゲン透視およびレントゲンキモグラフィによって観察される収縮時矛盾性側方運動 (paradoxical systolic expansion) が診断上の有力な手がかりになるとしている。著者らの例におけるレントゲン写真では第2例の左室に膨出を認めるけれども、第1例においてはその所見がなく、他の方法による診断が必要であると考えられた。

心電図の所見は近年有用な診断法の一つになっており、著者らが経験した2症例においても、心室瘤を生前心電図学的に診断し得たと考える。

心電図の心臓瘤の診断に対する有用性について内外の文献を経年別に通覧すると次のようである。心電図の記録が第I、第II、第IIIの標準四肢誘導法のみにとどまっていた時期には、Sutton ら (1931年)<sup>24</sup> はその心臓瘤の報告において、心電図検査は心筋硬塞の診断に有用であると述べ、Sigler ら (1935年)<sup>25</sup> は心電図の診断的価値は少ないとし、また Ball (1938年)<sup>18</sup> もその診断的価値を重要視しなかった。ところが1939年以降、やや詳細な記録法が可能となり、Nordenfelt<sup>26</sup> は低いR<sub>I</sub>ならびに深いS<sub>II</sub> およびS<sub>III</sub>の所見があり、それに加えて第I・II・III誘導でST部が上昇しかつ深いT波がみられ、これらの所見が長く続き、しかも心筋硬塞の病歴があれば、左室前壁の心臓瘤が疑われると述べた。その後 Eliaser ら

Eliaser et al (1938),<sup>27</sup> Brams et al (1940),<sup>16</sup> Dressler et al (1940),<sup>15</sup> Fulton (1941)<sup>9</sup> and Crawford et al (1943)<sup>14</sup> reported similar findings with regard to leads I, II, and III, and stated that deep S<sub>II</sub> and S<sub>III</sub> and rightaxis deviation were characteristic signs. In 1945, Betsch<sup>5</sup> pointed out the presence of persistent deflection of the ST segment.

On the other hand, research in the field of electrocardiography gradually advanced and in about 1930 Lewis developed the unipolar lead<sup>28</sup> and in 1944 with the introduction of detailed knowledge of chest leads by Wilson et al,<sup>29</sup> findings using 12 leads including these chest leads came into use. Goldberger (1948)<sup>30</sup> observed not only leads I, II, and III, but also findings of aV leads, but apparently makes no mention of ST segment elevation. However, according to Rosenberg et al (1949),<sup>31</sup> abnormal Q waves and persistent ST segment elevation were noted in all cases (8 cases), and T waves were either diphasic or presented a deep, negative pattern. Further, Caplan et al (1949)<sup>32</sup> also stated that there were no typical ECG findings, but all leads at the site of the aneurysm presented a persistent ST segment elevation which was helpful in establishing a diagnosis. In 1951, Moyer et al<sup>33</sup> reviewed the ECG findings described in 16 reports and noted that the degree of ST segment elevation was about 1 to 5 mm, but found mention of negative T wave in only 2 reports. He added that there was ST segment elevation in about half of his 20 cases with the remainder all presenting a dome-shaped change; an abnormal T wave was observed in all cases. This agrees well with the findings in the cases seen here.

Subsequently, Phares et al (1953),<sup>34</sup> Schichter et al (1954),<sup>6</sup> Koyama et al (1958)<sup>35</sup> and Kishimoto (1950)<sup>36</sup> all reported that persistent elevation of the ST segment and a myocardial infarction pattern are useful symptoms in the establishment of diagnosis. Particularly, according to Saito's translation (1954)<sup>37</sup> of Heinecker's ECG Fibel, when the first stage findings of postmyocardial infarction persist for several months to more than 1 year and the elevated ST shows a concave tracing (depression in midsection) in chest leads, it can be assumed that an aneurysm is present. Laake (1960)<sup>28</sup> states that due to the presence of this persistent change, it is necessary to observe ECG tracings over a period of several months to make a diagnosis of cardiac aneurysm. Samejima et al<sup>10</sup> has observed a case with a course of 8 years, Penner et al,<sup>39</sup> Robertson et al<sup>40</sup> and Young et al<sup>41</sup> have reported on follow-up of cases for more than 10 years.

Subsequently, Mori (1966),<sup>11</sup> Murakami (1966),<sup>1</sup> Fowler et al (1968),<sup>42</sup> and Groden (1969)<sup>43</sup> also reported that persistent elevation of the ST segment was the character-

(1938年),<sup>27</sup> Brams ら (1940年),<sup>16</sup> Dressler ら (1940年),<sup>15</sup> Fulton (1941年)<sup>9</sup> および Crawford ら (1943年)<sup>14</sup> も第 I・II・III の誘導についてほぼ同様の所見を述べ、深い S<sub>II</sub>・S<sub>III</sub> と右軸偏位が特徴点であるとした。1945年に至り Betsch<sup>5</sup> は ST 部の持続性偏位の存在を指摘した。

一方、心電図学の研究はしだいに進展し、1930年ごろには Lewis により単極誘導が開発され、<sup>28</sup> 1944年に至り Wilson ら<sup>29</sup> により胸部誘導の詳細な知見が紹介されるに至って、これらの胸部誘導を含めた12誘導を用いての知見が利用されるようになった。Goldberger (1948年)<sup>30</sup> は第 I、II および III 誘導についてのみでなく、aV 誘導についての所見をも観察したが、ST 部の上昇については言及していない。一方 Rosenberg ら (1949年)<sup>31</sup> によると、異常 Q 波と持続性 S T 部上昇が全例 (8 例) にみられかつ T 波はその部ですべて 2 相性あるいは深い陰性を示したという。さらに Caplan ら (1949年)<sup>32</sup> も特異的な心電図所見はないけれども、心臓瘤部のすべての誘導で S T 部の上昇が長く続くことが診断の助けになるとしている。1951年には Moyer ら<sup>33</sup> は16の文献に記載された心電図学的所見を考察した結果、ST 部の上昇程度は 1 ないし 5 mm であったことを認めたが陰性 T 波については二つの文献にのみ認められたにすぎなかった。さらにかれば ST 部上昇は自験 20 症例の約半数に認められ、残りの全例にはドーム型の ST 部の変化がみられたが、異常 T 波は全症例に認められたと追記している。このことは著者らの症例における所見とよく一致する。

その後 Phares ら (1953年),<sup>34</sup> Schichter ら (1954年)<sup>6</sup> 小山ら (1958年)<sup>35</sup> および岸本 (1950年)<sup>36</sup> はいずれも S T 部の持続性上昇と心筋硬塞のパターンが診断に有用な所見であると記載した。特に1954年斉藤<sup>37</sup> が邦訳した Heinecker の EKG Fibel をみると、心筋硬塞後第 I 期の所見が数か月あるいは1年余にわたり存在し、胸部誘導の上昇した ST が上方に向かって凹となった(中史がくぼむ)ときには心臓瘤が推定されると述べている。そして Laake (1960年)<sup>28</sup> はこのような持続性の変化があるので、心臓瘤の診断には数か月にわたる心電図の観察が必要であるとしており、鯨島ら<sup>10</sup> は8年にわたり1症例を観察し、また Penner ら,<sup>39</sup> Robertson ら<sup>40</sup> および Young ら<sup>41</sup> は10年以上経過をみた症例を報告している。

その後、守 (1966年),<sup>11</sup> 村上 (1966年),<sup>1</sup> Fowler ら (1968年)<sup>42</sup> および Groden (1969年)<sup>43</sup> も S T 部が長く続いて上昇することを心電図学的の特徴とした。ごく



istic finding on ECG. According to the most recent report by Ikeda et al (1970),<sup>13</sup> the ECG finding noted is an elevation of the ST segment persisting even after a considerable period following an attack of myocardial infarction and resembling a persistence of the findings of the acute stage. This finding is felt to be in accord with that experienced here. El-Sherif (1970)<sup>44</sup> described, however, that the presence of rsR<sup>1</sup> pattern or one of its variants in left surface leads and particularly in the orthogonal X lead can be highly suggestive of cardiac aneurysm. This finding was not observed in the authors' cases.

Generally, when there are no complications and the post-infarction course is good, the patient is allowed to sit up in bed from about the second or third week after which rehabilitation procedures are gradually introduced.<sup>45-47</sup> According to experiments with dogs on the relationship between rest following an induced infarction and aneurysm conducted by Sutton,<sup>24</sup> it was noted that the incidence could be reduced by proper rest. However, a recent report by Tojima<sup>48</sup> strongly recommends the engagement in positive activities following an attack if no complications are present, and as an index of such he lists the recovery of the ST segment to the base line. As in Case 1 here where the ST segment has remained elevated for more than 7 years, it is difficult to determine by ECG when to commence such physical activities. Therefore, it is felt necessary to make reference to other findings and test results.

Usually, elevation of the ST segment appears first during the acute stage of the infarction, presenting a typical so-called dome pattern which is a convex arc-like tracing.<sup>49,50</sup> Our Case 2 had a second attack 3 days after the initial one and the ST change became more prominent than that of the T wave, and the negativity of the T wave disappeared. These were considered rare and to be of great interest.

Elevation of the ST segment develops as a result of disturbed electric current due to pericardial damage which occurs at the onset of the infarction,<sup>51</sup> but according to Burchell et al<sup>52</sup> it has also been found to result from lack of oxygen. The electro-physiological mechanism for elevation of the ST segment in cases with ventricular aneurysm has not yet been fully explained,<sup>38</sup> but according to Phares et al<sup>34</sup> an electrically inactive tissue develops in the aneurysm, which becomes a cavity potential and results in elevation of the ST segment. It is reported that this elevation reverts to the base line in about 2 weeks,<sup>45,53</sup> in 3 to 6 weeks<sup>49</sup> and in 1 week to 1 month<sup>51</sup> when the attack was less than moderate in degree and no complications were present. To cite an example, the

最近の池田ら (1970年)<sup>13</sup> の報告によると、心電図所見としては、心筋硬塞発作後かなりの日時を経過してもST部の上昇が続き、一見心筋硬塞の急性期を思わせる所見の持続することが特徴であるとしており、これは著者らが経験した症例における所見と一致するものと考えられる。一方、El-Sherif (1970年)<sup>44</sup> は心臓瘤の表面の誘導特に orthogonal 誘導の中で X 誘導において rsR<sup>1</sup> pattern が認められた場合には心臓瘤の存在が強く示唆されると記載しているが、著者らの症例における硬塞部誘導にはこのような所見は認められなかった。

一般に心筋硬塞発作後、合併症がなく経過が良好である時には、発作後 2 ないし 3 週間めごろよりベッドの上で座位をとらせ、以後しだいにリハビリテーションを実施していくとされている。<sup>45-47</sup> Sutton<sup>24</sup> はイスを用いた動物実験において、心筋硬塞誘発後の安静状態と心臓瘤発現との関係をみた結果、適当な安静によりその発現率が低下したと記載している。ところが最近戸嶋<sup>48</sup> は発作後合併症がなければむしろ積極的な活動を大いに勧めるべきであるとし、その指標としてST部が基線に復帰することを取り上げている。著者らの第 1 例にみられたように 7 年余にわたりST部が持続して上昇した症例では、このような活動開始期を心電図学的に判断することは困難であるので、他の所見や検査成績を参考にしなければならぬと考える。

通常ST部の上昇は心筋硬塞の急性期に最も早く出現し、ドーム型と呼ばれるような上方凸隆状の弧を描くのが典型的である。<sup>49,50</sup> 著者らの経験した第 2 例では初回発作 3 日後に再発作がみられたが、ST部の変化はT波のそれよりも優勢になって、T波の陰性化が消失した事実は珍しく、まことに興味深いと考えられる。

ST部の上昇は心筋硬塞発症時、心外膜下傷害の結果傷害電流が生じて起こる。<sup>51</sup> 一方 Burchell ら<sup>52</sup> によると酸素欠乏によっても起こることが認められている。心室瘤におけるST部の上昇に対する電気生理学的機序についてはまだ十分には説明されていない<sup>38</sup> けれども、Phares ら<sup>34</sup> によると心臓瘤部には電氣的に非活動性の組織を生じ、その部が cavity potential となりST部の上昇が起こるとしている。このST部の上昇は、心筋硬塞が中等症以下で合併症がなければ、発作後約 2 週間、<sup>45,53</sup> 3 ないし 6 週間<sup>49</sup> および 1 週間ないし 1 か月間<sup>51</sup> で基線に復帰すると



ECG changes with time of an earlier case (65-year-old male) treated by one of the authors (M.M.) at the Second Department of Internal Medicine, Hiroshima University School of Medicine, are presented in Figure 11. Within approximately 1 month after the attack, elevation of the ST segment disappeared. This finding is in great contrast with the two cases discussed above.

According to Koyama et al<sup>35</sup> elevation of the ST segment occurs in cardiac aneurysm, pulmonary infarction, heart trauma and cardiac tumor in addition to the acute stage of infarction, and Nakata et al<sup>51</sup> state that it also occurs in acute pericarditis, but Takayasu<sup>49</sup> claims that elevation due to pericarditis and pulmonary infarction is transient.

In view of the above characteristics, although it is not possible to immediately make the diagnosis of cardiac aneurysm whenever an elevation of the ST segment is noted on ECG, when the elevation persists for more than 1 month in the absence of new infarction together with a persistent negative T wave at this site and a comparatively new infarction pattern can be seen on any independent ECG tracing taken during the course, it is reasonable to suspect a cardiac aneurysm electrocardiographically. It is felt that using these findings as a clue it would be possible to confirm the diagnosis which is considered difficult to establish during life, with the addition of other appropriate tests.

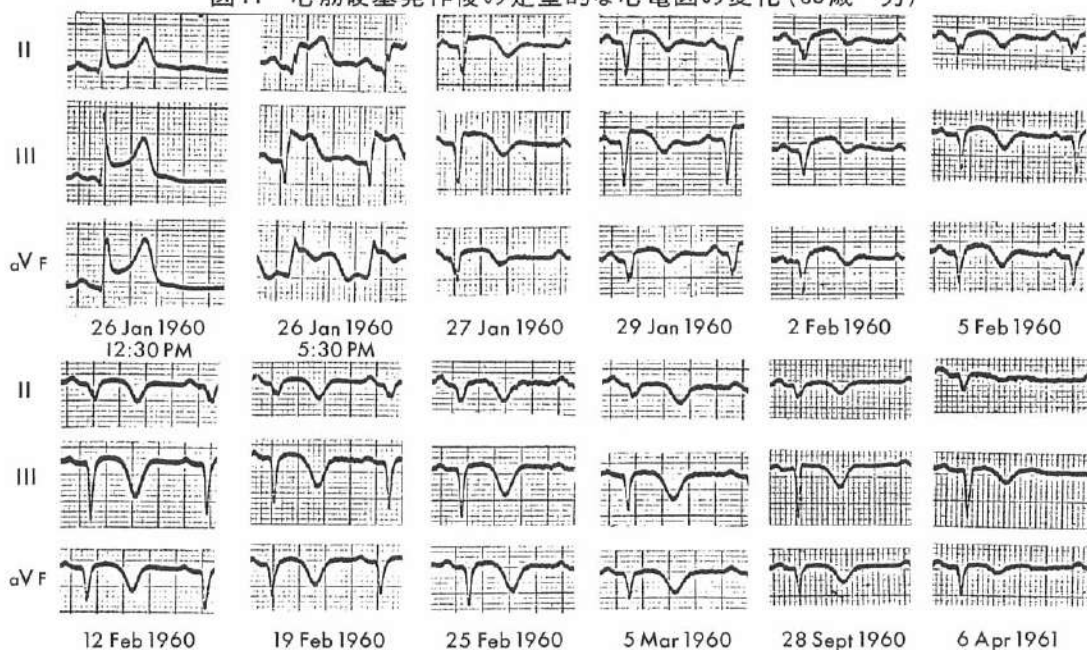
報告されている。かつて著者の1人(M.M.)が広島大学医学部第2内科で経験した症例(65歳の男)を例にとって、その心電図の経時の変化をみると図11に示すように、心筋硬塞発作後約1か月以内にST部の上昇が消失しており、この所見は上述した2症例のそれに比べてきわめて対照的である。

ST部の上昇は小山ら<sup>35</sup>によると心筋硬塞の急性期以外に心臓瘤、肺硬塞、心外傷および心腫瘍においてもみられ中田ら<sup>51</sup>によると急性心膜炎においても起こるとしているが、高安<sup>49</sup>は心外膜炎および肺硬塞によるST部上昇は一過性であるとしている。

以上記載したような特徴を考えると、心電図学的にST部の上昇が認められれば直ちに心臓瘤であるとは判定できないけれども、ST部の上昇が、新しい硬塞の再発作がないにもかかわらず1か月以上持続し、さらにこの部の陰性T波が同時に持続してみられ、一方経過中のいずれの心電図を単独にみても、比較的新鮮な心筋硬塞のパターンが認められた場合には、心電図学的に心臓瘤を疑うことが妥当であって、この所見により診断の端緒をつかみ他の適切な検査を追加することにより、困難とされている生前診断を確定することが可能になるものと考えられる。

FIGURE 11 TYPICAL ECG CHANGES AFTER ONSET OF MYOCARDIAL INFARCTION (65yrs Male)

図11 心筋硬塞発作後の定型的な心電図の変化(65歳 男)



## REFERENCES

### 参考文献

1. 村上元孝：心筋硬塞症。現代内科学大系，循環器疾患 2。東京，中山書店，1966年。pp 67-86  
(MURAKAMI M: Myocardial infarction. In *Gendai Naikagaku Taikei - Outline of Modern Internal Medicine, Circulatory Diseases 2*. Tokyo, Nakayama Shoten, 1966)
2. 春見健一，山本英雄：心筋硬塞の疫学，心筋硬塞のすべて。東京，南江堂，1970年。pp 15-29  
(HARUMI K, YAMAMOTO H: Epidemiology of myocardial infarction. In *Shinkin Kosoku No Subete - All About Myocardial Infarctions*. Tokyo, Nanko-do, 1970)
3. 春見健一，黒岩昭夫：心筋硬塞の疫学。内科21：487-94，1968年  
(HARUMI K, KUROIWA A: Epidemiology of myocardial infarction. *Naika - Jap J Intern Med*)
4. BERMAN B, MCGUIRE J: Cardiac aneurysm. *Am J Med* 8:480-9, 1950
5. BETSCH WF: Cardiac aneurysm with spontaneous rupture. *Am Heart J* 30:567-73, 1945
6. SCHICHTER J, HELLERSTEIN HK, KATZ LN: Aneurysm of the heart. *Medicine* 33:43-86, 1954
7. ABRAMS DL, EDELIST A, LURIA MH, MILLER AJ: Ventricular aneurysm: a reappraisal based on a study of sixty-five consecutive autopsied cases. *Circulation* 27:164-9, 1963
8. DUBNOW MH, BURCHELL HB, TITUS JL: Postinfarction ventricular aneurysm: a clinicomorphologic and electrocardiographic study of 80 cases. *Am Heart J* 70:753-9, 1965
9. FULTON MN: Aneurysm of the ventricle of the heart. *JAMA* 116:115-22, 1941
10. 鮫島美子，堀崎安子，水野孝子，井庭健，二村克，樽垣彰，吉田弘：生前に診断し，長期経過を観察した左室瘤の1例と本症の臨床的考察。内科14：370-6，1964年  
(SAMESHIMA Y, SHIOZAKI Y, MIZUNO T, IBA T, FUTAMURA K, HIGAKI A, YOSHIDA H: Clinical considerations in a case of left ventricular aneurysm diagnosed during life and observed over a long course. *Naika - Jap J Intern Med*)
11. 守一雄：心臓瘤。現代内科学大系，循環器疾患 5。東京，中山書店，1966年。pp 106-10  
(MORI K: Cardiac aneurysm. In *Gendai Naikagaku Taikei - Outline of Modern Internal Medicine, Circulatory Disease 5*. Tokyo, Nakayama Shoten, 1966)
12. FISHER RL: Cardiac aneurysm with rupture. *Am Heart J* 30:133-40, 1945
13. 池田正男，村田和彦：心筋硬塞の合併症，心筋硬塞のすべて。東京，南江堂，1970年。pp 98-109  
(IKEDA M, MURATA K: Complications of myocardial infarction. In *all aspects of myocardial infarction*. Tokyo, Nanko-do, 1970)
14. CRAWFORD JH: Aneurysm of the heart. *Arch Intern Med* 71:502-15, 1943
15. DRESSLER W, PFEIFER R: Cardiac aneurysm: a report of a case. *Ann Intern Med* 14:100-21, 1940
16. BRAMS WA, GROPPER A: Cardiac aneurysm: Evaluation of its clinical features. *Illinois Med J* 78:246-52, 1940
17. 上田英雄：心臓病学。東京，南山堂，1959年。pp 113-4  
(UEDA H: Cardiology. Tokyo, Nanzan-do, 1959)
18. BALL D: Aneurysm of the heart. *Am Heart J* 16:203-18, 1938
19. GOLD BERGER E: Heart disease. Its diagnosis and treatment. Philadelphia, Lea & Febiger, 1955. p 183
20. EFFLER DB, GROVES LK, FAVALORO R: Surgical repair of ventricular aneurysm. *Dis Chest* 48:37-43, 1965
21. STEEL D: The roentgen diagnosis of cardiac aneurysm. *JAMA* 102:432-6, 1934
22. AHUJA SP, GUTIERREZ MR, MANNING GW: Value of apex cardiography in the assessment of cardiac aneurysm. *Am J Cardiol* 19:464-7, 1967
23. EL-SHERIF A, SAAD Y, EL-SAID G: Precordial tracing of myocardial aneurysms. *Br Heart J* 31:357-64, 1969
24. SUTTON DC, DAVIS MD: Effects of exercise on experimental cardiac infarction. *Arch Intern Med* 88:1118-25, 1931
25. SIGLER LH, SCHNEIDER JJ: Diagnosis of cardiac aneurysm with report of two cases. *Ann Intern Med* 8:1033-46, 1934-35
26. NORDENFELT O: The electrocardiogram in chronic aneurysm of the heart. *Acta Med Scand* 102:101-23, 1939

27. ELIASER M, KONIGSBERG J: Electrocardiographic findings in cases of ventricular aneurysm. Arch Intern Med 64:439-504, 1939
28. 長尾透: 心電図の生い立ち, 心電図ハンドブック. 東京, 医学書院, 1963年  
(NAGAO T: Development of electrocardiograms. In *Electrocardiogram Handbook*. Tokyo, Igaku Shoin, 1963)
29. WILSON FN, JOHNSTON FD, ROSENBAUM FF, ERLANGER H, KOSSMANN CE, HECHT H, COTRIM N, MENEZES de OLIVEIRA R, SCARSI R, BARKER PS: The precordial electrocardiogram. Am Heart J 27:19-85, 1944
30. GOLDBERGER E, SCHWARZ SP: Electrocardiographic patterns in ventricular aneurysm. Am J Med 4:243-7, 1948
31. ROSENBERG B, MESSINGER WJ: The electrocardiogram in ventricular aneurysm. Am Heart J 37:267-77, 1949
32. CAPLAN M, SHERWOOD PM: Cardiac aneurysm. N Engl J Med 240:629-37, 1949
33. MOYER JB, HILLER GI: Cardiac aneurysm: clinical and electrocardiographic analysis. Am Heart J 41:340-58, 1951
34. PHARES WS, EDWARDS JE, BURCHELL HB: Cardiac aneurysm: Clinicopathologic studies. Proc Staff Meet Mayo Clin 28:264-71, 1953
35. 小山晋太郎, 村尾覚, 加藤和三: 図説臨床心電図. 東京, 南山堂, 1958年. p 48  
(KOYAMA S, MURAO S, KATO K: Illustrated Clinical Electrocardiograms. Tokyo, Nanzan-do, 1958)
36. 岸本道太: 臨床心電図判読講座. ST-Tの変化. 金原出版, 1958年. pp 43-5  
(KISHIMOTO M: ST-T changes. Course on How to Read Clinical Electrocardiograms. Tokyo, Kanehara Shuppan, 1958)
37. HEINECKER R: EKG Fibel. (齊藤十六訳). 東京, 医歯薬出版, 1954年. p 131  
(HEINECKER R: ECG Fibel. Translated by Saito J. Tokyo, Ishiyaku Shuppan, 1954)
38. LAAKE H: Post-infarction myocardial aneurysm. Acta Med Scand 167:221-5, 1960
39. PENNER SL, PETERS M: Longevity with ventricular aneurysm: report of a case with a survival period of fifteen years. N Engl J Med 234:523-6, 1946
40. ROBERTSON GH: Cardiac aneurysm, with an account of a case followed over an unusually long period. NZ Med J 45:527-34, 1946
41. YOUNG D, SCHWEDEL JB: Longevity in ventricular aneurysm: report of a case followed over a ten year period. Ann Intern Med 21: 141-9, 1944
42. FOWLER NO: Cardiac diagnosis. Ventricular aneurysm. New York, Hoeber Medical Division, 1968. pp 469-70
43. GRODEN BM, JAMES WB: Significance of persistent R-ST elevation after acute myocardial infarction. Br Heart J 31:34-6, 1969
44. EL-SHERIF N: The rSR' pattern in left surface leads in ventricular aneurysm. Br Heart J 32:440-8, 1970
45. 細野清士: 心筋硬塞症の予後とリハビリテーション. 内科21: 463-71, 1968年  
(HOSONO S: Prognosis and rehabilitation in myocardial infarction. Naika—Jap J Intern Med)
46. 守一雄: 心筋硬塞. 病後管理とリハビリテーション. 総合臨床19: 524-8, 1970年  
(MORI K: Myocardial infarction. Post attack management and rehabilitation. Sogo Rinsho—Clin All-round)
47. 新谷博一, 橋本敏夫, 大野敏雄, 加藤国之, 渡辺佐, 片桐敬: 狭心症と心筋硬塞. 内科 23: 1090-100, 1969年  
(SHINTANI H, HASHIMOTO T, OHNO T, KATO K, WATANABE T, KATAGIRI K: Angina and myocardial infarction. Naika—Jap J Intern Med 23:1090-100, 1969)
48. 戸嶋裕徳: 心筋硬塞のすべて, 心筋硬塞のリハビリテーション. 東京, 南山堂, 1970年. pp 251-63.  
(TOJIMA H: All about myocardial infarctions. Rehabilitation in Myocardial Infarction. Tokyo, Nanzan-do, 1970)
49. 高安正夫: 見逃されやすい硬塞心電図. 内科21: 425-34, 1968年  
(TAKAYASU M: Easily overlooked electrocardiogram tracings of myocardial infarction. Naika—Jap J Intern Med)
50. 新谷博一: 心筋硬塞. 総合臨床 18: 692-9, 1969年  
(SHINTANI H: Myocardial infarction. Sogo Rinsho—Clin All-round)
51. 中田八郎, 北村和夫: 硬塞心電図の定型的経過. 総合臨床 19: 457-66, 1970年  
(NAKATA H, KITAMURA K: Typical course of ECG tracings in infarctions. Sogo Rinsho—Clin All-round)
52. BURCHELL HB, PRUITT RD, BARNES AR: The stress and the electrocardiogram in the induced hypoxemia test for coronary insufficiency. Am Heart J 36:373-89, 1948
53. GOLDMAN MJ: Principle of clinical electrocardiography. Los Altos, Lange Medical Publication, 1960. p 152