急性冠症候群

**～STE-ACS, NSTE-ACSをマネージしよう～**

（図：急性冠症候群（ACS）の診断と治療の流れを示すフローチャート）

* **暫定診断**：急性冠症候群（ACS）を疑う
  + 症状：
    - 胸痛または左上腕痛
    - 胸痛の放散が右肩、左腕、両腕
    - 胸痛が最も強い症状
    - 嘔気・嘔吐
    - 冷汗
  + 冠リスク因子：
    - ①喫煙
    - ②高血圧症
    - ③脂質異常症
    - ④糖尿病
    - ⑤家族歴
  + 心筋梗塞の既往
* **初期診断**：来院から10分以内に12誘導心電図
  + ST上昇あり → **ST上昇型急性冠症候群（STE-ACS）**
  + ST上昇なし → その他の鑑別（除外診断）、または **非ST上昇型急性冠症候群（NSTE-ACS）**（0～1時間アルゴリズム 本文図9参照）
* **診断（確定診断/経過観察）**
  + STE-ACS
  + NSTE-ACS
* **初期対応**
  + STE-ACS：
    - ☑ 早期再灌流療法
    - 循環器内科に連絡・血液検査結果は待たない
    - primary PCI
  + NSTE-ACS：
    - ☑ 初期治療はMONA
      * **M**orphine：必要に応じてモルヒネ投与
      * **O₂**：SpO₂≧90%を目標に酸素投与
      * **N**itrate：必要に応じてニトログリセリン投与
      * **A**spirin：アスピリン162～200mg噛砕投与
    - ☑ リスクの層別化
* **血行再建のタイミング** （NSTE-ACS） | リスク分類 | CAG/PCIのタイミング | リスクスコアと臨床状況 | | :---------------- | :------------------------------ | :---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------- | | **very high** | Immediate（可能な限り早く） | ・血行動態不安定または心原性ショック&lt;br>・薬物抵抗性の胸痛持続または再発&lt;br>・虚血に伴う心不全合併&lt;br>・機械的合併症&lt;br>・致死性不整脈または心停止 | | **high** | Early（24時間以内） | ・反復性の動的なST-T変化&lt;br>・アルゴリズムに基づいたNSTEMIの確定診断&lt;br>・GRACEリスクスコア>140点&lt;br>・一過性のST上昇 | | **non high** | Inpatient/Selective（入院中/選択的） | ・動的なST-T変化&lt;br>・上記のリスク因子を有さない | （より）
* **入院経過観察** （NSTE-ACS）
  + モニター心電図
  + 持続ヘパリン投与
  + 血液検査 心電図再検査

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 2 ---

256

第救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

図1 ACSの病態イメージ

（図：左側に「プラーク破裂」、右側に「プラークびらん」と題された冠動脈の断面図が示されている。）

* **プラーク破裂**：血管壁は外膜、中膜、内膜の層構造。内腔側には脂質コアを持つプラークが形成され、薄い線維性被膜で覆われている。この被膜が破裂し、脂質コアの内容物が露出し、赤色血栓（フィブリン多量）が形成され内腔を閉塞しかけている。特徴として、巨大な脂質コア、多くのマクロファージ、コラーゲンの少ない線維性被膜が挙げられる。
* **プラークびらん**：血管壁の構造は同様。内膜表面に白色血栓（血小板多量）が形成され、内腔の一部を覆っている。特徴として、プロテオグリカン、グリコサミノグリカンが豊富、脂質コアは少ないまたはない、好中球と好中球細胞外トラップ、多くの平滑筋細胞が挙げられる。 （より）

**急性冠症候群を診るときのポイント！**

* 急性冠症候群の病態を理解する
* 急性心筋梗塞の定義を押さえる
* STE-ACSは心筋トロポニンの結果を待たずに介入を開始する
* STE-ACSは「早期再灌流」までをいかに短くするかを最優先する
* NSTE-ACSは確定診断/除外診断アルゴリズムとリスク層別化による治療選択が鍵となる
* NSTEMI入院後のマネジメント―high risk以上は循環器内科にコンサルテーションする

症例① 医療機関への定期通院歴のない54歳男性

10日前より労作時の胸部絞扼感を自覚しており、2日前からは安静時にも5～10分程度症状が出現するようになった。本日、仕事中にも胸部絞扼感が出現し、20分経過しても改善なく、冷汗、ふらつきもみられたため同僚が救急車を要請した。

急性冠症候群 257

症例② 高血圧症、2型糖尿病、current smokerの72歳女性

本日、夕食後に心窩部に差し込むような痛みを自覚し、嘔吐した。嘔吐後も心窩部違和感が持続しており、タクシーに乗って救急外来を受診した。受診時には胸部症状は消失していた。

急性冠症候群の病態を理解する

急性冠症候群（ACS）には、以下の3つが含まれる。

①ST上昇型急性冠症候群（STE-ACS）

②非ST上昇型急性心筋梗塞（NSTEMI）

③不安定狭心症（UA）

* これらは12誘導心電図の虚血性変化や心筋トロポニン濃度の経時的変化によって分類される。 主な病態は冠動脈粥腫の破裂、びらんによる血栓形成（図1）であるが、マネジメントは心電図のST上昇の有無で大きく異なる。
* ST上昇のないNSTEMIとUAは合わせて非ST上昇型急性冠症候群（NSTE-ACS）としてマネジメントしていく。
* ACSは心筋バイオマーカーが判明する前の初期診断の際に使われ、心筋梗塞（MI）はバイオマーカーも上昇して心筋障害が確定した状態を意味する。

**急性心筋梗塞の定義を押さえる**

* 急性MIは、かつては心筋逸脱酵素（CK、CKMB）を用いた世界保健機関（WHO）のMONICAクライテリアによって診断されていた。
* 2000年に欧米の心臓学会がより鋭敏な心筋バイオマーカーである心筋トロポニンを用いたMIの概念（universal definition）を新たに提唱。 2018年の4th universal definitionは、急性MIとは「心筋虚血が示唆される臨床状況において心筋バイオマーカーによって検出された急性心筋傷害」と定義された。

**1. 心筋バイオマーカーによって検出された急性心筋傷害とは？**

* 急性心筋傷害とは健常人の99パーセンタイル値以上の心筋トロポニンの上昇あるいは下降と定義されるが、心筋トロポニンは心筋虚血以外のさまざまな要因（表1）でも上昇する点に注意が必要である。
* 実臨床では、慢性腎臓病（CKD）のような慢性的に心筋トロポニンが上昇している症例にも頻繁に遭遇するが、CKDなどで上昇している場合の多くは心筋トロポニンは繰り返し測定してもほぼ横ばいとなる。 繰り返し測定することにより変化がなければ、急性の心筋傷害はないと判断する。
* 逆に、急性MIを含む急性の心筋傷害では心筋トロポニンは経時的に上昇あるいは下降する（図2）。 NSTE-ACSを疑うとき、繰り返し測定することにより心筋トロポニンが変化する場合はMIとして確定診断することになる。
* これらから、後述のNSTE-ACSでは心筋トロポニンの経時的変化を利用した鑑別診断アルゴリズムが作成されている。
* 急性MIを疑っているときに、「急性の心筋傷害」があることを証明するために、一番大事なのは「高感度心筋トロポニン」の測定。 これにより心筋傷害があるかを判断する。

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 3 ---

258

第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

急性冠症候群 259

**表1 心筋虚血以外で心筋トロポニンが上昇する原因**

| **心疾患** |
| --- |
| 心不全 |
| たこつぼ心筋症 |
| 心挫傷、手術、アブレーション、電気的除細動 |
| 感染性心内膜炎 |
| 不整脈 |
| 浸潤性疾患（アミロイドーシス、サルコイドーシス） |
| 心病変を伴う横紋筋融解症 |
| 心筋炎 |
| 心毒性（アントラサイクリン系薬、トラスツズマブなど） |

| **全身性疾患** |
| --- |
| 肺塞栓症 |
| 敗血症 |
| 慢性腎臓病 |
| 脳卒中 |

（より）

図2 急性心筋障害と慢性心筋障害での心筋トロポニンの推移のイメージ

（図：横軸に「発症からの時間経過」、縦軸に「心筋トロポニン」濃度を示すグラフ。水平な線で「健常人の99%タイル値」が示されている。急性心筋障害（実線）は、発症初期は99パーセンタイル値以下だが、時間経過とともに急峻に上昇し、ピークを過ぎると下降する、「大きく変化する」と記載。慢性心筋障害（破線）は、99パーセンタイル値より高い値でほぼ横ばいに推移し、「変化に乏しい」と記載。）

（より）

2. 虚血が示唆される臨床状況とは？

4th universal definitionでは、「心筋虚血を示唆する臨床状況」として以下の5つの項目を少なくとも1つ満たすこととしている。

①心筋虚血の症状

②虚血を示す新規の心電図変化

③心電図で異常Q波の出現

④虚血による生存心筋喪失や局所壁運動異常を示唆する新規の画像所見

⑤冠動脈造影もしくは病理解剖での冠動脈内の血栓の存在

* ①は問診、②～③は心電図の取得と読影、④は救急外来では心エコー、⑤は循環器内科医による冠動脈造影。 救急外来でこれらの5つがあるかどうかを確認する。

**(1) 問診のポイント**

* 救急外来でACSを疑う際のきっかけとなるのは、「突然～比較的急性に発症した前胸部の痛み」。 心筋虚血に典型的な症状としてイメージしておく。
* 表2に、典型的なACSの症状をOPQRSTに沿って記載した。 図3に症状の尤度比を示す。 これらを頭の中でイメージできるようになっておく。
* 米国のコホート研究では、MIと診断された患者さんのうち約1/3は来院時に胸痛を訴えず、診断・治療に遅れが生じたという報告がある。 特に、高齢者、女性、糖尿病や心不全、脳梗塞の既往があるときにこの傾向がみられ、これらの背景因子がある場合には、胸痛がなくてもACSの可能性があるので注意して診療する。
* 冠リスク因子とされる喫煙、高血圧症、脂質異常症、糖尿病、家族歴はその数を有するほど冠動脈疾患の罹患率が上昇するため、こちらも忘れずに確認する。

**表2 ACSの典型的な症状**

| **Onset** | **比較的急性発症で段階的に悪化** |
| --- | --- |
| Provocation / Palliation | 労作、興奮、貧血など心筋酸素需要増加で増悪。硝酸薬の効果はあっても一時的が多い |
| Quality | 押さえつけられる、締め付けられる |
| Radiation | 鼻下～臍の上までは放散がありえる |
| Site | 胸骨後面を中心とした前胸部 |
| Timing | 20分以上持続する |
| Associated symptoms | 嘔気、嘔吐、冷汗を伴う |

（より）

**図3 ACSを疑ったときの各症状の尤度比**

| **症状** | **尤度比** |
| --- | --- |
| 胸痛または左上腕痛 | 2.7 |
| 胸痛の放散が |  |
| 右肩 | 2.9 |
| 左腕 | 2.3 |
| 両腕 | 7.1 |
| 胸痛が最も強い症状 | 2.0 |
| MIの既往 | 1.5～3.0 |
| 嘔気・嘔吐 | 1.9 |
| 冷汗 | 2.0 |

| **症状** | **尤度比** |
| --- | --- |
| 胸膜性 | 0.2 |
| 鋭い・刺すような | 0.3 |
| 体位によって変化する | 0.3 |
| 触診によって再現される | 0.2～0.4 |

（より）

**(2) 心電図の読影**

* 心電図のST上昇は緊急での再灌流療法の適応を決定づける重要な所見のため、胸痛患者さんが救急外来に到着したら10分以内に12誘導心電図を記録する。
* 初回の心電図では45%は診断困難といわれ、疑いが強い場合には5～10分おきに繰り返し記録し、比較する。 過去の記録があれば入手して比較する。 ①ST上昇している誘導での冠動脈閉塞部位の予測
  + ST上昇はACSを疑う状況では虚血責任冠動脈の完全閉塞による貫壁性虚血を示唆する。 その誘導を確認することで冠動脈の閉塞部位を推測できる（図4）。
  + ただし、ST上昇があってもACSとは必ずしも限らない。 ST上昇を起こす疾患としては心筋炎、心膜炎、たこつぼ心筋症などがあるため、ST上昇をみたらこれらの疾患の可能性も考える。
  + 貫壁性虚血の変化であれば対側誘導のST低下（ミラーイメージ変化）がみられるので、ミラーイメージ変化を探すことも大切なポイントになる。 ②新規のST低下をみたら
  + ST上昇と異なり、ST低下では虚血部位は推測できないが、ST低下が高度であるほど虚血の程度が強く、多くの誘導でみられるほど虚血の範囲が広いことも反映する。
  + 「ST低下が前面にみえるような心電図」に出会うことがあるが、ST低下をみつけたときのポイントを表3に示す。

**(3) 心エコーで確認すべきこと**

* 心エコーで確認すべきことは、以下の4つに分けられる。 ①冠動脈支配域に一致する局所壁運動低下＝「心筋虚血を示唆する臨床状況」 \* 傍胸骨左縁長軸像・短軸像、心尖部三腔像・四腔像のそれぞれのビューで確認（図5） ②見た目の心機能（eyeball EF）

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 4 ---

260 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

図4 誘導からの冠動脈の閉塞部位の推測

（図：左側に心臓の全体像と冠動脈（右冠動脈、左前下行枝、左回旋枝）の走行が描かれ、心筋梗塞の部位（右室梗塞、前壁梗塞、側壁梗塞、下壁梗塞、純後壁梗塞）と対応する心電図誘導（V3R-V6R、V1-V4、I, aVL, V5-V6、II, III, aVF、V7-V9）が示されている。右側には心臓の断面図と各誘導の位置関係がより詳細に描かれている。）

| **梗塞部位** | **ST上昇** | **ST低下** |
| --- | --- | --- |
| 前壁梗塞 | V₁～V₄ | II, III, aVF |
| 側壁梗塞 | I, aVL, V₅, V₆ | V₁, III |
| 下壁梗塞 | II, III, aVF | V₁～V₄ |
| 下壁梗塞＋右室梗塞 | V₄R～V₆R |  |
| (下壁梗塞の30～50%に合併、約50%は10時間以内に消失) | II, III, aVF |  |
| 純後壁（下壁基部）梗塞 | V₇～V₉ | V₁～V₄ |

図5 各冠動脈領域でみられる局所壁運動低下の部位

（図：心エコーの各断面像（四腔像、二腔像、短軸像）が示され、それぞれの断面で観察される心筋の部位と、それがどの冠動脈（右冠動脈、左前下行枝、左回旋枝）の支配領域に該当するかが色分けで示されている。例えば、四腔像では心尖部や中隔などが、二腔像では前壁や下壁などが、短軸像では乳頭筋レベルでの各壁が評価できる。）

（より）

**表3 ST低下をみつけたときのポイント**

| **状況** | **ポイント** |
| --- | --- |
| 純粋に心内膜下虚血の場合 | 虚血部位に関わらず、V₄～V₆中心のST低下 |
| ST上昇の対側性変化の場合 | 対側にST上昇がないかよくみる |
| V₁～V₃のST低下の場合 | V₁～V₃には通常の12誘導心電図には対側誘導が存在しないので、V₁～V₃でST低下の場合はV₇～V₉の背部誘導を確認し、純後壁STE-ACSではないかも確認する |

図6 ACSの診断の流れ

（フローチャート：上から「暫定診断ACS」→「心電図」により「ST上昇あり」と「ST上昇なし」に分岐。→「初期診断」としてそれぞれ「STE-ACS」と「NSTE-ACS」となる。→「心筋トロポニン」検査結果により、「STE-ACS」は「STEMI」へ。「NSTE-ACS」は「上昇/下降あり」なら「NSTEMI」、「正常」なら「UA」へと最終診断される。）

（より作成）

③右室梗塞の有無 [cite: 13]

④機械的合併症の有無 [cite: 13]

* その後のマネジメントに影響するポイントをチェックできれば理想であるが、きれいな描出にこだわりすぎて診療を遅延させないようにする。
* 普段やりなれていないと難しいが、救急外来の多くの場面で心エコー所見がうまく取れなくてもACSの診断、除外は可能なことが多い。
* 症状と心電図、後述する心筋トロポニンによる判断が大切。 ただし、前述の①～④を確認できるのが理想的なので、普段から心エコーのトレーニングをしておくと良い。

**STE-ACSは心筋トロポニンの結果を待たずに介入を開始する**

* ACS疑いの暫定診断後は、前述のように来院から10分以内に12誘導心電図を記録。 迅速にST上昇の有無を確認し、ST上昇型（STE-ACS）、非ST上昇型（NSTE-ACS）に分類する（図6）。
* この時点では、心筋トロポニンの結果待ちの状態のためあくまで初期診断になるが、STE-ACSであれば心筋トロポニンの結果を待たず介入し始めるので、最初の心電図判断が非常に重要となる。
* NSTE-ACS疑いとなって初めて心筋トロポニンの結果を待ってよいことになる。

**STE-ACSは「早期再灌流」までをいかに短くするかを最優先する**

* 虚血発症から10～15分以内には心筋細胞の変性が始まり、数時間かけて不可逆性の細胞壊死に陥る。
* 心電図のST上昇は貫壁性虚血を示唆しており、再灌流療法の遅れが死亡率の上昇につながるため、STE-ACSの初療では発症から再灌流療法までをいかに短くするかを最優先する（図7）。

急性冠症候群 261

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 5 ---

262 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

急性冠症候群 263

図7 ACSの治療方針

（フローチャート：「ACSの可能性」から始まり、「ST上昇」の有無で「あり」なら「STE-ACS」、「なし」なら「NSTE-ACS」に分岐する。「STE-ACS」は矢印で「再灌流療法」へと進むことを示している。）

（より作成）

図8 STE-ACSにおけるprimary PCIの適応

（図：横軸に「発症」からの時間経過（12時間、48時間）、縦軸はPCIの推奨クラスを示す。症状の有無（あり/なし）で分岐し、それぞれの時間帯における推奨クラス（Class I、Class IIa、Class III）が色分けで示されている。）

* 症状あり（虚血症状持続、血行動態不安定、致死的不整脈合併）：
  + 発症から12時間以内：Class I
  + 発症から12～48時間：Class I
  + 発症から48時間以上：Class I
* 症状なし：
  + 発症から12時間以内：Class I
  + 発症から12～48時間：Class IIa
  + 発症から48時間以上：Class III（適応なし） ①心電図診断から120分以内にprimary PCIが実施できる場合、発症から12時間以内はClass I ②発症から12時間が経過していても虚血症状の持続、血行動態不安定、致死性不整脈の合併があればClass I ③発症から12～48時間であればClass IIa ④48時間以上経過し、症状がなければClass III（適応なし） （より）

**1. 再灌流療法—— primary PCIの適応**

* 再灌流療法には、primary PCI（経皮的冠動脈インターベンション）、血栓溶解療法がある。
* 適応は専門科の判断に委ねるが、2023年の欧州心臓病学会（ESC）ガイドラインは図8のようになっている。
* 心電図診断から120分以内のprimary PCIが困難な場合は、発症から12時間以内なら診断後10分以内に血栓溶解療法を行い、その後、迅速にprimary PCI可能な施設へ搬送となる。
* 日本ではprimary PCI施行可能な施設が多く、再灌流療法はprimary PCIが90%以上を占めるため血栓溶解療法の適応は専門科へのコンサルテーションがベターである。

**2. 初期治療**

* STE-ACSの診断がついたら血液検査の結果を待たずに循環器内科にコンサルテーションするが、循環器内科医の到着を待つ間に初期治療を同時に行う。 判断に迷う場合はコンサルテーションのうえで開始する。
* 初期治療は「MONA（Morphine: モルヒネ、O₂:酸素、Nitrate: 硝酸薬）」という語呂で覚えることが多いが、以下に注意点を述べる。

**(1) Morphine（モルヒネ）**

* 重度の胸痛を訴える場合は、モルヒネの静脈内投与を考慮する。
* モルヒネによる静脈拡張作用で前負荷が軽減し、陰性変力・変時作用で心筋の酸素消費量が軽減するメリットがあるが、副作用の嘔気・嘔吐によって抗血小板薬内服のタイミングが遅れたり、モルヒネそのものがP2Y₁₂受容体拮抗薬の作用発現を遅らせるという報告もあるためルーチンで投与する必要はない。
* モルヒネには血圧低下や徐脈作用があるため下壁梗塞などで、すでに血圧低下や徐脈がある場合も積極的な使用は避ける。 **処方例**
* モルヒネ塩酸塩（10mg/1mL）1A＋生理食塩液で合計10mLに希釈して、そのうちの2～4mL静注 5～15分ごと繰り返し（合計10mg程度まで）

**(2) O₂（酸素）**

* 2013年までは、日本のガイドラインでもすべてのSTE-ACSに来院後6時間の酸素投与が推奨されていた。
* 現在は低酸素のないACSへの酸素投与群と室内気群で心血管死、非致死的MI・脳卒中における有意差はない、あるいは過剰な酸素投与によって心筋傷害が大きくなったという報告もあるため、SpO₂≧90%が保たれればルーチンの酸素投与は推奨されない。

**(3) Nitrate（硝酸薬）**

* 静脈系・動脈系および側副血行路を含めた冠動脈の拡張作用によって左室前負荷・後負荷の軽減や冠攣縮予防が期待できるため、症状を軽減させる効果がある。
* 虚血症状がある場合は、ニトログリセリン舌下投与やスプレーの口腔内噴霧を行う。
* 低血圧、頻脈/徐脈、右室梗塞、重症大動脈弁狭窄症、24～48時間内のホスホジエステラーゼ（PDE）5阻害薬使用歴のある患者さんへの投与は禁忌になる。
* 硝酸薬投与で疼痛が軽減されるか、されないかをACSの診断手段にすることは推奨されない（硝酸薬が効いてもACSではないこともあり、硝酸薬が効かなくてもACSのことがある）。 **処方例** 胸痛が持続している場合（禁忌がないことを確認して）
* ニトログリセリン舌下錠0.3mg 1錠
* または ニトログリセリンスプレー0.3mg 舌下に1～2噴霧

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 6 ---

264 第4章 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

急性冠症候群 265

上記を施行しても胸痛が持続する場合

* 3～5分ごとに上記を繰り返し（3回程度まで）
* または ニトログリセリン持続静注 0.5～1mg/時で開始して血圧、症状をみながら調整

**(4) アスピリン/2剤抗血小板療法**

* アスピリン（バファリン®、バイアスピリン®）（162～200mg）を可能な限り早期に投与することで、予後改善が期待できる。
* PCI後のステント血栓症を含めた心血管イベントリスクを低下させるため、アスピリンにP2Y₁₂受容体拮抗薬を追加する。
* クロピドグレル（プラビックス®）はかつて多く使用されていたP2Y₁₂受容体拮抗薬で、チカグレロル（ブリリンタ®）よりも作用発現が早く（4～6時間）、有害事象が少ないため広く使用されてきたが、アジア人に多いクロピドグレルの代謝経路に遺伝子多型をもつpoor metabolizer（20%）では、血小板凝集の抑制効果が発揮できない。
* 2014年からは作用発현が30分～1時間とさらに早く、なおかつ遺伝子多型の影響を受けにくいプラスグレル（エフィエント®）の使用が可能となった。 プラスグレルは心血管イベントリスクをクロピドグレルと同等に低下させ、特にPCI後3日間の心血管イベントを有意に抑制する。 出血リスクが高いため、日本では欧米よりも低用量の適応だが、出血既往のある症例では注意が必要である。
* STE-ACSの診断がついたら、まずはアスピリン（バイアスピリン®）100mg 2錠を噛み砕きながら服用してもらう。 基本的には循環器内科にコンサルテーションして内服させて良いか確認する。
* すぐコンサルテーションできない環境であれば、アスピリンの負荷投与は自分の判断で、P2Y₁₂受容体拮抗薬は専門医の診療後に判断するのが妥当である。 **処方例**
* アスピリン（バファリン®、バイアスピリン®）（負荷投与/維持量：162～200mg/81～100mg） 以下は必ず専門医にコンサルテーションしたうえで投与を決める
* ＋プラスグレル（負荷投与/維持量：20mg/3.75mg）
* または ＋クロピドグレル（負荷投与/維持量：300mg/75mg）

**NSTE-ACS は確定診断/除外診断アルゴリズムとリスク層別化による治療選択が鍵となる**

* NSTE-ACSで注意すべき点は、「ST上昇がない＝重症ではない、緊急性がない」ではなく、長期予後はSTE-ACSと同等、もしくは悪いという報告もあることである。 NSTE-ACSは、非閉塞性の機序（冠攣縮や酸素需要供給ミスマッチなど）が25%を占め、また閉塞性であれば40～80%は重症3枝病変を含む多枝冠動脈病変といわれている。
* 発症機序も多彩で患者背景や重症度が幅広いため、NSTE-ACSの診断後は症例ごとにリスク層別化を行いながらリスクに応じたマネジメントをする必要がある。

**1. 確定診断/除外診断のための0～1時間アルゴリズム**

* ACS診療でSTE-ACSと判断できれば、あとは循環器内科を呼ぶだけである。
* ACSの難しいところは、最初の心電図でST上昇がないとき、つまりNSTE-ACSに確定診断/除外診断の判断を下し、治療判断をしていくことである。
* 欧州心臓病学会（ESC）のガイドラインでは、胸痛患者さんを高感度心筋トロポニン（hs-cTn）の絶対値とその経時的な変化値で確定診断/除外診断か経過観察かを判断する0～1時間アルゴリズムが推奨されている（図9）。
* 注意点として、hs-cTnのカットオフ値はそれぞれの施設に導入されている試薬のメーカーで異なるため、あらかじめどのメーカーが使用されているか確認しておく必要がある。

図9 0～1時間アルゴリズム

（フローチャート：「NSTEMI疑い」から開始。中央に「0h hs-cTn測定」があり、結果によって左右に分岐する。

左側「除外診断」へ：

「胸痛発症から採血まで3時間以上経過 かつ 0h hs-cTn &lt; 常に低値」→ 帰宅可能

「0h hs-cTn &lt; 低値 かつ Δ1h hs-cTn 変化なし」→ 帰宅可能

右側「確定診断」へ：

「0h hs-cTn ≧ 高値」→ 入院、モニター心電図装着

「Δ1h hs-cTn 変化あり」→ 入院、モニター心電図装着、早期の冠動脈造影

上記いずれにも当てはまらない場合は中央下部の「その他」から「経過観察」へ。

用語：0h = 来院時点の検査、1h = その1時間後の検査、Δ1h = 1時間変化値、hs-cTn = 高感度心筋トロポニン）

| **ng/mL** | **非常に低値** | **低値** | **Δ1h変化なし** | **高値** | **Δ1h変化あり** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| hs-cTnT（エクルーシス®） | &lt;0.005 | &lt;0.012 | &lt;0.003 | ≧0.052 | ≧0.005 |
| hs-cTnI（アーキテクト®） | &lt;0.004 | &lt;0.005 | &lt;0.002 | ≧0.064 | ≧0.006 |

\*カットオフ値：メーカーごとに異なる

（より）

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 7 ---

266 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

(1)0～1時間アルゴリズムの使い方

①対象

* NSTEMI/UAが疑われる患者さん（STEMIの患者さんは除外） ②使い方

<!-- end list -->

1. ACS疑いを認知したら、まず心電図を取りSTE-ACSを除外
2. STE-ACSが除外されたら、血液検査を行い、その際にhs-cTnを測定（0h hs-cTn）
   * 「0h hs-cTnが非常に低値」かつ「胸痛発症からその時点で3時間以上経っている」場合はNSTE-ACS/UAは除外
   * 「0h hs-cTnが高値」の場合はNSTEMI確定
   * いずれでもない場合は3)に進む
3. 最初の来院時のhs-cTn測定から1時間後に再度hs-cTnを測定（1h hs-cTn）
   * 0hと1hに採取したhs-cTnが「有意な変動がない（図9のΔ1h変化なし以内の上下変動）」かつ「0h hs-cTnが低値以下」の場合はNSTEMI/UAは除外
   * 0hと1hに採取したhs-cTnに「有意な変動がある（図9のΔ1h変化あり以上の上下変動）」場合はNSTEMI確定
   * いずれでもない場合は4)に進む
4. 経過観察に入り、さらに3時間後（つまり来院4時間後）に3回目の血液検査や心エコーを実施し、hs-cTnや後述するリスク層別化に基づいて適切な方針を決定 ③ポイント

<!-- end list -->

* Δ1hは「増加」だけではなく「低下」している場合も陽性ととる

(2) まとめ

①除外診断：以下の2パターンであれば陰性的中率99%以上でNSTEMIで除外可能

* 「胸痛発症3時間以上経過」かつ「0h hs-cTn 非常に低値」
* 「0h hs-cTn 低値」かつ「0hと1hのフォローでhs-cTnの変動がない（図9のΔ1h変化なし以内の上下変動）」 ②確定診断：以下の2パターンであれば陽性的中率70～75%でMI
* 「0h hs-cTn 高値」
* 「0hと1hのフォローでhs-cTnの変動がある（図9のΔ1h変化あり以上の上下変動）」 ③経過観察
* 確定診断にも除外診断にも該当しない場合は、経過観察の対象。 しかし、経過観察に該当する場合は確定診断の場合と同等の死亡率であることがわかっている。
* 3時間後に3回目の血液検査や心エコーを実施しhs-cTnや後述するリスク層別化に基づいて適切な方針を決める。

**2. リスクスコア、臨床状況からの治療戦略決定**

* 0～1時間アルゴリズムで確定診断/経過観察に割り振られた場合は、臨床状況やリスクスコアからリスク層別化。 リスク分類に応じてどのタイミングでCAG（冠動脈造影）/PCIを行うかの治療戦略を決定する。
* 本項執筆時点（2024年9月）では、日本循環器学会のガイドラインとESCのガイドラインでのリスク層別化と治療戦略が若干異なるが、本項はESCガイドラインでの推奨を紹介する（図10）。

**図10 リスク分類ごとの治療戦略**

| **リスク分類** | **CAG/PCIのタイミング** | **リスクスコアと臨床状況** |
| --- | --- | --- |
| **very high** | Immediate（可能な限り早く） | ・血行動態不安定または心原性ショック&lt;br>・薬物抵抗性の胸痛持続または再発&lt;br>・虚血に伴う心不全合併&lt;br>・機械的合併症&lt;br>・致死性不整脈または心停止 |
| **high** | Early（24時間以内） | ・反復性の動的なST-T変化&lt;br>・アルゴリズムに基づいたNSTEMIの確定診断&lt;br>・GRACEリスクスコア>140点&lt;br>・一過性のST上昇 |
| **non high** | Inpatient/Selective（入院中/選択的） | ・動的なST-T変化&lt;br>・上記のリスク因子を有さない&lt;br>non high risk：疑いが低い場合は帰宅も選択肢となっているが、ACSの可能性を考えている場合には入院で経過をみながら治療していくほうが安全である。non high risk群の適応判断は非常に難しいため、夜間などに緊急で循環器内科に連絡する必要はないが、入院中に循環器内科にコンサルテーションする |

（より）

**3. GRACE/TIMI リスクスコア**

* GRACEリスクスコアは8つのリスク因子から6ヵ月後の死亡/MIの発症率を予測するスコアである（表4）。
* TIMIリスクスコアは14日以内の総死亡・MI・緊急冠動脈血行再建を要する重度虚血の発症率を予測するスコアである（表5）。
* どちらも確立された予後予測スコアでありどちらを活用しても良いが、暗算は難しいのでアプリなどを活用して評価する。

NSTEMI入院後のマネジメント high risk以上は循環器内科にコンサルテーションする

1. 0～1時間アルゴリズムで確定診断群

(1) very high risk

* very high riskの場合は、STEMIに準じた治療の準備と即座に循環器内科へのコンサルテーションを行う。

急性冠症候群 267

4

救救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

--- PAGE 8 ---

268

第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

急性冠症候群 269

**(2) high risk**

* high riskの場合は、循環器内科にコンサルテーションできる環境であれば入院時点で一度コンサルテーションしておくのが良い。
* 循環器内科にコンサルテーションできない環境であれば、アスピリン（バイアスピリン®）100mg 2錠を噛み砕いて内服、APTT 50～75秒を目標にヘパリンの持続静注＋プロトンポンプ阻害薬（PPI）投与を開始し、24時間以内にコンサルテーションする。 転院できる環境であれば循環器内科が対応できる病院へ転院を相談することが望ましい。
* モニター心電図を付けて入院として、3時間ごとに12誘導心電図をとりST上昇がみられたり、very high riskの徴候がみられればSTEMI/NSTEMI (very high risk)の対応へ移行する。

**(3) non high risk**

* non high riskの場合は、原則即座のコンサルテーションは不要だが、入院のうえでアスピリン100mg 2錠を噛み砕いて内服、APTT 50～75秒を目標にヘパリンの持続静注＋PPI投与を開始する。
* high riskの場合と同様にモニター心電図をつけて入院とし、3時間ごとの12誘導心電図でST上昇がみられたり、very high riskの徴候がみられればSTEMI/NSTEMI (very high risk)の対応へ移行する。

**2. 0～1時間アルゴリズムで経過観察群**

* 経過観察群の場合に抗血小板薬やヘパリンなどを導入するかは、疑い度合いやリスク度合いなどによるため、迷う場合には循環器内科にコンサルテーションする。
* non high riskの場合は、前述のように即座にコンサルテーションする必要はないとされているが、コンサルテーションできる環境であれば入院時に声をかけておく。

**表4 GRACEリスクスコア**

| **項目** | **値** | **スコア** | **項目** | **値** | **スコア** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 年齢（歳） | &lt;40 | 0 | 初期Cr（mg/dL） | 0～0.39 | 2 |
|  | 40～49 | 18 |  | 0.4～0.79 | 5 |
|  | 50～59 | 36 |  | 0.8～1.19 | 8 |
|  | 60～69 | 55 |  | 1.2～1.59 | 11 |
|  | 70～79 | 73 |  | 1.6～1.99 | 14 |
|  | ≧80 | 91 |  | 2～3.99 | 23 |
| 心拍数（回/分） | ≦70 | 0 |  | ≧4 | 31 |
|  | 70～89 | 7 | Killip分類 | クラスI | 0 |
|  | 90～109 | 13 |  | クラスII | 21 |
|  | 110～149 | 23 |  | クラスIII | 43 |
|  | 150～199 | 36 |  | クラスIV | 64 |
|  | ≧200 | 46 | 心停止による入院 |  | 43 |
| 収縮期血圧（mmHg） | &lt;80 | 63 | 心筋バイオマーカーの上昇 |  | 15 |
|  | 80～99 | 58 | ST部分の偏位 |  | 30 |
|  | 100～119 | 47 |  |  |  |
|  | 120～139 | 37 |  |  |  |
|  | 140～159 | 26 |  |  |  |
|  | 160～199 | 11 |  |  |  |
|  | ≧200 | 0 |  |  |  |

| **点数分布** | **0-87** | **88-128** | **129-149** | **150-172** | **173-182** | **183-190** | **191-199** | **200-207** | **208-218** | **219-284** | **≧285** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 死亡率 | 0-2% | 3-10% | 10-20% | 20-30% | 40% | 50% | 60% | 70% | 80% | 90% | 99% |

（より）

**表5 TIMI リスクスコア**

| **リスク因子** | **なし** | **あり** |
| --- | --- | --- |
| 年齢≧65歳 | 0 | +1 |
| 3つ以上の冠リスク因子（家族歴、高血圧、高コレステロール血症、糖尿病、喫煙） | 0 | +1 |
| 既知の冠動脈疾患（狭窄≧50%） | 0 | +1 |
| 7日以内のアスピリンの使用 | 0 | +1 |
| 24時間以内に2回以上の狭心症状の存在 | 0 | +1 |
| 心電図における0.5mm以上のST偏位の存在 | 0 | +1 |
| 心筋バイオマーカーの上昇 | 0 | +1 |

（図：TIMIリスクスコアのリスク因子の数とイベント発生率の関係を示す棒グラフ。横軸はリスク因子の数（0/1から6/7）、縦軸はイベント発生率（%）。リスク因子の数が増えるにつれてイベント発生率が上昇する傾向が示されている。0/1で約5%、2で約8%、3で約13%、4で約20%、5で約26%、6/7で約41%のイベント発生率となっている。）

（より）

症例①の経過

典型的な胸痛と12誘導心電図でミラーイメージ変化を伴うII, III, aVFのST上昇がみられ、循環器内科医に連絡した。 救急外来で2剤抗血小板薬（アスピリン200mg、プラスグレル20mg）を負荷投与。 緊急CAGで右冠動脈#1に完全閉塞がみられたためPCIへ移行し、薬剤溶出性ステントを留置して手技終了した。

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

症例②の経過

GRACEリスクスコア160点、hs-cTn上昇もみられ、high riskのNSTEMIと診断した。 モニター心電図を装着し入院。 アスピリン200mgを噛砕内服させ、ヘパリン持続静注を開始した。 症状再燃や経時的な心電図変化はなかったが、翌日循環器内科へコンサルテーションした。 CAG施行すると左前下行枝#7 99%狭窄がみられたためPCIへ移行した。

4

--- PAGE 9 ---

270

第4章 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

**文献**

1. Libby P, et al: Reassessing the Mechanisms of Acute Coronary Syndromes. Circ Res, 124: 150-160, 2019 [PMID: 30605419]
2. Thygesen K, et al ESC Scientific Document Group: Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J, 40: 237-269, 2019 [PMID: 30165617]
3. Dynamed Cardiac Troponin Testing ([https://www.dynamed.com/evaluation/cardiac-troponin-testing#GUID-B55543FB-848C-4BE4-BD47-E15D5C9B918D](https://www.google.com/search?q=https://www.dynamed.com/evaluation/cardiac-troponin-testing%23GUID-B55543FB-848C-4BE4-BD47-E15D5C9B918D)) (アクセス: 2024年4月)
4. Reeder GS, et al Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department. UpToDate (last updated Feb 19, 2024)
5. Panju AA, et al The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA, 280: 1256-1263, 1998 [PMID: 9786377]
6. Canto JG, et al Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. JAMA, 283: 3223-3229, 2000 [PMID: 10866870]
7. 村石真起夫:Killer chest pain—急性冠症候群,急性大動脈解離,肺塞栓症; 専門家に渡すまでにできること。Hospitalist, 7: 799-822, 2019
8. 日本循環器学会,他:急性冠症候群ガイドライン (2018年改訂版) (<https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2018/11/JCS2018_kimura.pdf>) (アクセス:2024年4月)
9. Byrne RA, et al; ESC Scientific Document Group: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J, 44: 3720-3826, 2023 [PMID: 37622654]
10. Antman EM, et al The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA, 284: 835-842, 2000 [PMID: 10938172]