

## VI. 梗塞 Q 波による心機能評価と 予後の予測

秋山俊雄(ローチェスター大学内科心臓学 名誉教授)

### 1. はじめに

前 5 回の心電図講義(予後シリーズ I ~ V)では, 「心電図正常」という診断, 安静時心拍数, P 波形, QRS 波の振幅と幅から, 被験者の心機能と予後をどのように予測できるかを説明した<sup>1)~5)</sup>. 今回の講義では, 心筋梗塞に特徴的な異常 Q 波に焦点をあて, その成因と臨床的意義について考察する.

### 2. 異常 Q 波が認められる 4 枚の心電図

はじめに 4 名の患者の安静時 12 誘導心電図を提示する(図 1 ~ 4). 各々の心電図には, 患者の病態, 心機能および予後を推測する多くの情報が含まれている. それらに重点を置いた筆者の読み方は, 本講義の終盤で述べる(p. 268 ~ 269).

### 3. Q 波の幅と深さを規定する電気物理学的要素

#### a) 立体角理論

立体角理論では, 心電図講義 I ~ V (立体角理論の応用)で説明したように, 心電図波形の電位(V)を下記の式で表すことができる<sup>6)~10)</sup>.

$$V=K \Phi \Omega \quad (1)$$

● **Keywords** : Q 波, QRS 波, 陳旧性心筋梗塞, Q 波梗塞, 非 Q 波梗塞

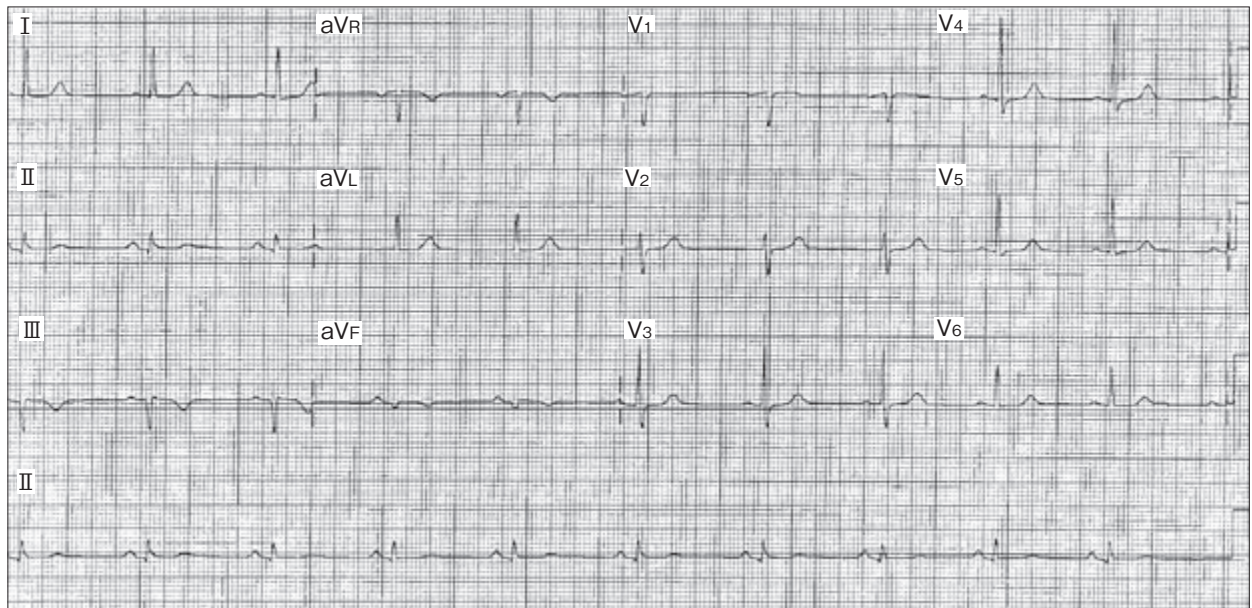


図1 66歳女性，約24時間の繰り返す胸痛と呼吸困難で救急外来を受診，強い不安感あり

66歳女性，右冠動脈の経皮インターベンション(ステント挿入)，および腹部大動脈閉塞の既往あり．身体所見：呼吸数24/分，脈拍60/分，血圧112/78 mmHg，頸静脈圧9 cm H<sub>2</sub>O．両側上腕動脈の拍動は触れるが，両側股動脈の拍動を触知せず．両肺底部に湿性ラ音を聴取，心尖拍動は正常，心雑音なし，両下肢の皮膚温正常．この患者の胸痛と呼吸困難の原因疾患は何か考えられるか？ この心電図から患者の心機能や予後を予測することは可能だろうか？ (心電図記録は1 mV/10 mm，1 sec/25 mm)

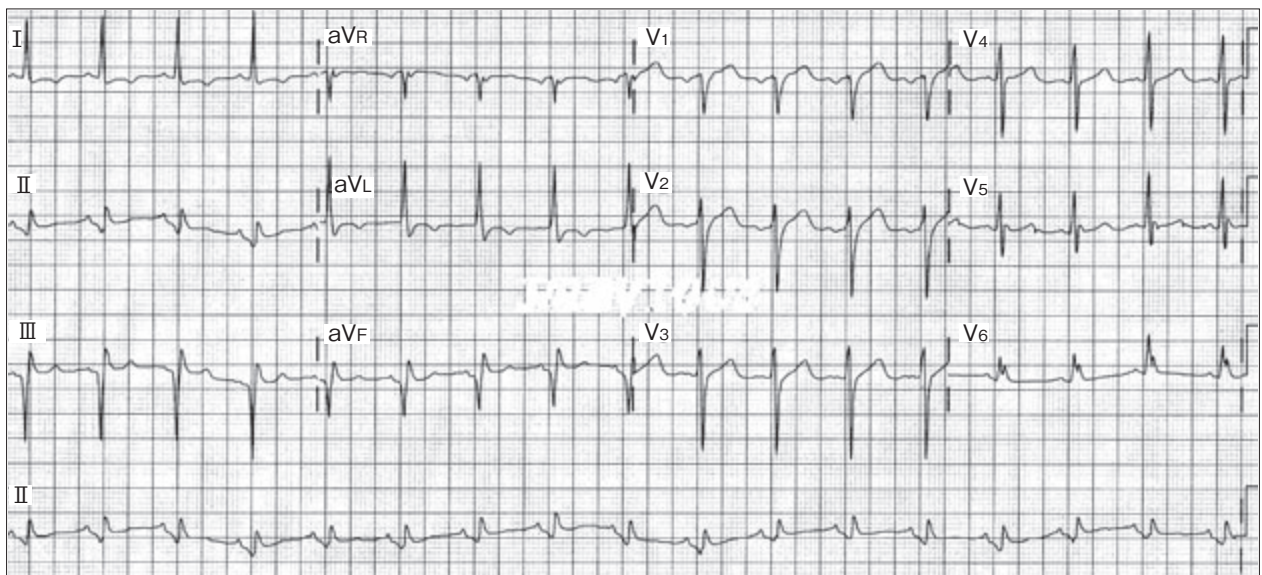


図2 52歳男性，胸痛発症24時間後の安静時心電図(呼吸困難あり)

52歳男性．身体所見：呼吸数22/分，脈拍100/分，血圧108/84 mmHg，頸静脈圧12 cm H<sub>2</sub>O．両肺下部1/3に湿性ラ音を聴取，心尖拍動は正常，心雑音なし．この患者の疾患は何であろうか？ この心電図から患者の心機能や予後を予測することは可能だろうか？ (心電図記録は1 mV/10 mm，1 sec/25 mm)

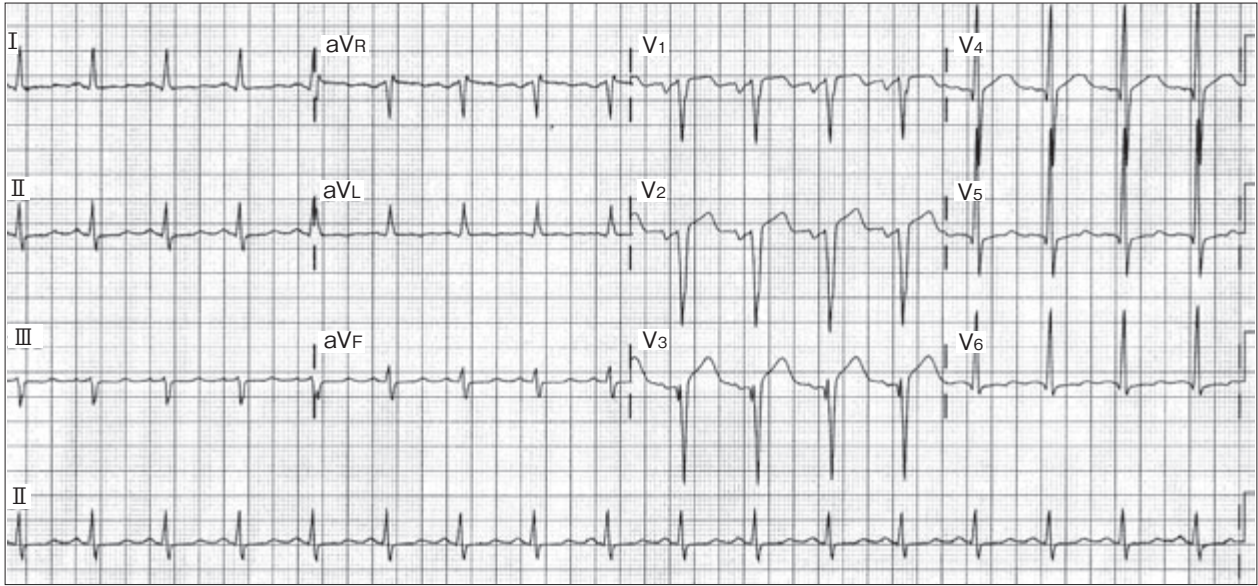


図3 54歳男性，急性心筋梗塞の第5病日に呼吸困難を訴える

54歳男性。身体所見：呼吸数20/分，脈拍102/分，血圧112/88 mmHg，頸静脈圧12 cm H<sub>2</sub>O。両肺底部に湿性ラ音を聴取，心尖拍動は外側に移動。視診・触診で胸骨左縁(第3, 4肋間)に収縮期の持続的な盛り上がりを認める。心尖部に汎収縮期雑音(Levine 3度)を聴取，右季肋部に肝1横指触知，両下肢に軽度の浮腫を認める。この患者の疾患は何であろうか？この心電図から患者の心機能や予後を予測することは可能だろうか？(心電図記録は1 mV/10 mm, 1sec/25 mm)



図4 51歳男性，胸骨下部の締め付けられるような痛みが45分間継続

51歳男性。胸骨下部の締め付けられるような痛みが45分間続いた後，救急車を要請(胸痛発症から約90分後に救急外来で心電図を記録)。身体所見：意識朦朧，呼吸数28/分，脈拍106/分，血圧(触診)54 mmHg，頸静脈圧18 cm H<sub>2</sub>O。両肺下部1/3に湿性ラ音を聴取，視診・触診で胸骨左縁(第3, 4肋間)に収縮期の持続的な盛り上がりを認める。心尖部に汎収縮期雑音(Levine 2度)を聴取，右季肋部に肝2横指触知，両下肢に軽度の浮腫を認める。この患者の疾患は何であろうか？この心電図から患者の心機能や予後を予測することは可能だろうか？どのような検査・治療が必要か？(心電図記録は1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm)

この式は、心臓内に電氣的な境界面が存在し、その面に垂直な方向に起電力(electromotive force)が発生しているとき、境界面から離れた観測点Pにおける電位(V)が以下の3要素で表されることを意味している。

- ①  $\Phi$ (ファイ)は起電力強度を表し、境界面で発生する電位差または電流密度に相当する。 $\Phi$ の極性は、観測点Pから眺めて、境界面で発生する電流がPに向かう方向に流れるときは陽性であり、逆に遠ざかる方向に流れるときは陰性となる。
- ②  $\Omega$ (オメガ)は立体角であり、観測点Pを中心とする半径1の球体の表面に投影される境界面の表面積に相当する。立体角の単位は3次元モデルではステラジアンであり、最大値は半径1の球体の表面積( $4\pi$ )となる。2次元モデルが使用されるとき単位はラジアン(または、 $^\circ$ )であり、最大値は半径1の円周( $2\pi$ または、 $360^\circ$ )となる。
- ③ Kは導体の伝導率によって決まる定数で、心筋細胞内外の抵抗や心臓周辺の組織の抵抗を含む複雑な要素である。

#### b) 心筋虚血・心筋梗塞に伴う心電図波形変化：立体角理論の応用

立体角理論が、心筋虚血・心筋梗塞に伴う心電図波形変化の説明に有用であることは、第II～V回的心電図講義で詳しく述べた<sup>7)~10)</sup>。それらの要点をまとめてみよう。

##### ① 貫壁性虚血・心内膜下虚血とST-T波形

心電図にST上昇とT波増高が記録されるか、もしくはST下降と陰性T波が記録されるかは、心筋虚血が貫壁性か心内膜側に限局しているかによって決まるのではない。それを左右するのは、心電図の誘導点から眺めたとき虚血と非虚血の境界面のどちら側が見えるかである。傷害された小さな活動電位を示す虚血側が見えるときはST上昇とT波増高が生じ、正常な活動電位を示す非虚血側が見えるときはST下降と陰性T波が記録される(文献7の図12)。

##### ② 巨大R波と異常Q波

貫壁性心筋梗塞の超急性期や異型狭心症では、ST上昇、T波増高に加えて高電位で幅の広い巨大R波(giant R wave)が出現する。その主な成因は、非虚血部の脱分極が完了した後に、虚血部を心外膜面に向かって緩徐に進む脱分極波の存在である(文献8の図7)。

心筋梗塞で約50%に出現する異常Q波の成立には、梗塞部心筋の興奮性が失われている(inexcitable muscle)ことが必要である。梗塞部直上の胸壁に置かれた電極からは、梗塞部の窓を通して対側の非梗塞部脱分極波(心内膜側から心外膜側に向かう)を眺めることになる。この脱分極波が作る境界面の電流は、観測点から遠ざかる方向に流れるため、起電力は陰性となり、異常Q波が生ずる(Wilsonのwindow theory)<sup>8)~10)</sup>。異常Q波は心筋壊死の存在のみを意味するものではない。心室筋の一部が完全に興奮性を失い、伝導が遮断されるほかの状況(虚血、線維化、高カリウム血症、薬剤など)に陥っても異常Q波が生じる。

##### ③ 心筋梗塞巣の厚さ・広さと梗塞Q波の関係

立体角理論を応用すると、心内膜下梗塞でも異常Q波の出現が予測される。このQ波の幅は心内膜側から測った梗塞巣の厚さに比例し、Q波の深さ(電位)は心内膜面での梗塞巣の広がり

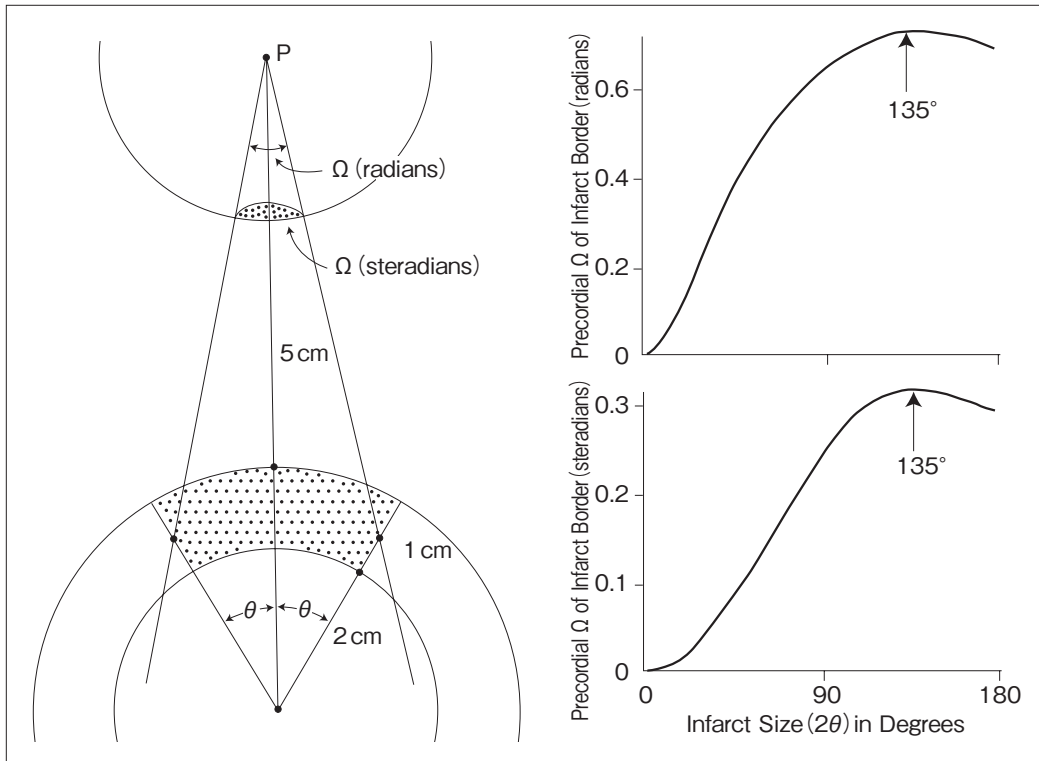


図5 立体角理論から予測される前胸壁誘導でのQ波の深さ(電位)と陳旧性貫壁性心筋梗塞の大きさの関係

左図は貫壁性心筋梗塞の二次元モデルを示す(左室壁の斑点状領域が梗塞部を表す)。左室腔の半径は2 cm, 左室壁の厚さは1 cm, 前胸壁の誘導点(P)から心外膜までの距離は5 cmに設定されている。P点から眺めた梗塞部は円形であり, 梗塞の広さは, 梗塞部の左右の境界面が左室中心部に作る角度 $\theta$ で表されている( $2\theta$ が梗塞の広さである)。右上図は二次元モデルで算出された梗塞部の大きさ( $2\theta$ )とP点から梗塞部を眺めた立体角 $\Omega$ (Q波の電位に比例する)の関係であり, 右下図は三次元モデルで算出された両者の関係を示す。

[文献8]より引用)

る(文献8の図12)。

貫壁性心筋梗塞のQ波の深さ(電位)は, 図5に示す単純化したモデルでは, 心筋梗塞の左右の境界面が左室中心に作る角度が $135^\circ$ に達するまでは, 梗塞巣が大きくなるほど増大するが,  $135^\circ$ 以上になると少し減弱する<sup>8)</sup>。

#### ④ 陳旧性貫壁性心筋梗塞の大きさと胸壁上のQ波分布

単純化したモデル解析では, 梗塞巣(前壁)の境界より真上に伸ばした直線が, 前胸壁と交わる点は, 心電図学的な梗塞境界点(異常Q波が消失する位置)よりもはるかに内側に位置している(文献9の図12A, B)。

立体角理論では, 梗塞巣の広がりが大きくなるにつれて, 異常Q波が記録される胸壁の範囲が広がる。異常Q波が記録される胸部誘導の数は, 梗塞巣の大きさを反映すると考えてよい(文献9の図12B)。

---

## 4. 心電図による心筋梗塞部位の診断

---

異常 Q 波が記録された心電図誘導と、陳旧性心筋梗塞の部位(剖検で確認)の関係は、1931年には Fenichel ら<sup>11)</sup>、1933年には Wilson ら<sup>12)</sup>が報告している。Myers らは、両者の関係を体系的に解析し、連続する 7 編の論文として発表した(1948～1949年)。この結果は、心電図による心筋梗塞部位診断の基準としてただちに採用され、現在に至っている<sup>13)～19)</sup>。近年、cardiac magnetic resonance imaging (MRI) 検査で、心筋梗塞部位の画像診断が可能となり、Myers らの報告に基づく心電図診断には修正が必要な部分があることが示された<sup>21)</sup>。例えば、V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>誘導で R 波の幅が広く、振幅が大きい場合、現在広く用いられている基準では後壁梗塞の鏡像変化(mirror image)とみなされるが<sup>20)</sup>、MRI では梗塞は左室の外側基底部に位置している。また、II、III、aV<sub>F</sub>誘導で、幅が広く、振幅の大きな Q 波が認められる場合、現在の基準では下壁梗塞と診断されるが、MRI では梗塞は左室心尖部より基底部に及んでいる。今後、心筋梗塞部位の心電図診断は、これら画像診断技術の進歩に伴って、修正されることになると思われる<sup>21)</sup>。

---

## 5. Q 波と心筋梗塞の形状・大きさの関係

---

ST 上昇型心筋梗塞患者に対する急性期血栓溶解療法(streptokinase, alteplase)の比較臨床試験である GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries)のデータベースを用いた研究では、母集団 41,021 人のうち 2,046 人を、治療開始 24 時間以後に記録した心電図をもとに Q 波心筋梗塞 1,637 人(80%)と非 Q 波心筋梗塞 409 人(20%)に分けて臨床像の比較が行われた<sup>22)</sup>。CK と CK-MB の最大値は、非 Q 波心筋梗塞群のほうが Q 波心筋梗塞よりも有意に低かった(CK, 742 vs. 1854 IU, p=0.0001 ; CK-MB, 79 vs. 159 IU, p=0.0001)。ST 上昇(> 0.1 mV)を示す誘導の数(中央値)は非 Q 波心筋梗塞群のほうが Q 波梗塞群よりも少なかった: 3(3, 5) vs. 4(3, 6), p=0.0001。最大 ST 上昇(中央値)も非 Q 波心筋梗塞群のほうが Q 波梗塞群よりも軽度であった: 0.2(0.1, 0.3) mV vs. 0.3(0.2, 0.4) mV, p=0.0001<sup>22)</sup>。臨床帰結に関しては、非 Q 波心筋梗塞群のほうが Q 波梗塞群よりも院内死亡率が低い傾向を示した(1.5 vs. 3.0%, p=0.067)。30 日死亡率についても同様な傾向であり(1.7 vs. 3.2%, p=0.082)、1 年死亡率と 2 年死亡率は非 Q 波心筋梗塞群のほうが Q 波梗塞群よりも有意に低かった(4.0 vs. 7.0%, p=0.021 ; 6.4 vs. 10.1%, p=0.02)<sup>22)</sup>。

非 ST 上昇型急性冠症候群の患者に対する抗血小板薬の臨床試験である PURSUIT (Platelet glycoprotein II b/III a in Unstable angina : Receptor Suppression Using Integrilin Therapy)のデータベースを用いた研究では、入院後 30 日間の心電図所見をもとに対象患者 10,501 人を次の 3 群に分けて臨床像が比較された: Q 波が出現しなかった群(9,447 人, 90%), Q 波(30～40 msec)出現群(733 人, 7%), Q 波(> 40 msec)出現群(321 人, 3%)<sup>23)</sup>。入院中の CK-MB 最大値(正常上限の倍数)は非 Q 波群 1.5

(0.6～4.1), Q波(30～40 msec)群 3.3(1.2～8.8), Q波(>40 msec)群 2.8(1.1～8.2)であった( $p < 0.001$ ). 30日後の左室駆出率(%)は非Q波群 56(45～65), Q波(30～40 msec)群 55(45～62), Q波(>40 msec)群 48(39～62)であった( $p < 0.001$ ). 30日後の心不全発生率(%)は非Q波群 3.7, Q波(30～40 msec)群 6.1, Q波(>40 msec)群 10.9であった( $p=0.001$ ). 6ヵ月後の死亡率はQ波(30～40 msec)群のほうが非Q波群よりも有意に高く(3.4% vs. 2.4%,  $p=0.005$ ), Q波(>40 msec)群ではさらに高い値となった(5.3%,  $p=0.002$ )<sup>23</sup>. これらの研究から, 非Q波心筋梗塞はQ波心筋梗塞に比べて, 梗塞巣が小さく予後が良いことが示唆される.

心電図の異常Q波とMRIで評価した心筋梗塞の大きさ・形状には, どのような関係があるだろうか. Moonらは, 陳旧性心筋梗塞患者100人を対象に, 異常Q波とガドリニウム遅延造影MRI所見の関係を解析している. 異常Q波の定義には, TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction)研究の基準が用いられた(ふたつ以上の連続する誘導でQ波幅>30 msec). MRIで心内膜下梗塞が確認された患者の28%, 貫壁性梗塞が確認された患者の71%で異常Q波が記録された<sup>24</sup>. 心電図で異常Q波が記録される確率は, MRIで評価した梗塞の大きさが増すほど, また貫壁性梗塞の領域(segment)が広がるほど高くなることが示された( $p < 0.0001$ )<sup>24</sup>.

Kaandorpらは, 陳旧性心筋梗塞の既往がある69人の患者を対象に, 異常Q波とMRIで評価した心筋梗塞の大きさ・形状の関係を解析している<sup>25</sup>. 異常Q波の定義には, Selvester QRS Scoring システム<sup>26)～28)</sup>を簡略化した基準が使用された( $aV_F$ 誘導でQ波>30 msec; Iおよび $aV_L$ 誘導でQ波>40 msec;  $V_4 \sim V_6$ の2誘導以上でQ波>40 msec;  $V_1$ 誘導でR波>40 msec(後壁Q波);  $V_2$ 誘導のQ波;  $V_2$ 誘導のR波<0.1 mVかつ<10 msec). 異常Q波は69人中39人(57%)に認められた. 単変量解析では, MRIで評価した梗塞の貫壁性(transmurality), 梗塞の大きさ(spatial extent of infarction), 瘢痕組織スコア(total scar score)および瘢痕組織が左室心筋全体に占める割合(quantified percent scar tissue)が異常Q波の予測因子であることが判明した( $p < 0.05$ ). 多変量解析では, 瘢痕組織が左室心筋全体に占める割合(quantified percent scar tissue)のみが, 異常Q波の有意な予測因子として残った<sup>25</sup>.

異常Q波と心筋梗塞の大きさの関係については, Lund大学(スウェーデン)とDuke大学(米国)から, 重要な研究結果が報告されている<sup>29</sup>. 対象は, 初発の心筋梗塞で入院し, 再灌流治療が施行された29人の患者であり, 入院1週間後のガドリニウム遅延造影MRI (delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging, DE-MRI)所見と12誘導心電図所見が解析された. 18人ではMinnesota codeの基準による異常Q波が記録され, Q波梗塞と診断された(残り11人は非Q波梗塞). 両群のMRI所見を比較すると, Q波梗塞群は非Q波梗塞群に比べて梗塞サイズ(左室心筋全体に占める割合, infarct size)が大きく( $11 \pm 7$  vs.  $5 \pm 5\%$ ,  $p=0.03$ ), 梗塞が左室心内膜面に占める割合(endocardial extent)も大きいこと( $20 \pm 9$  vs.  $10 \pm 8\%$ ,  $p=0.01$ )が判明した. しかし, 梗塞が左室壁厚に占める割合の平均値(mean transmuralitity :  $51 \pm 14$  vs.  $41 \pm 15\%$ ,  $p=0.09$ )と最大値(max transmuralitity :  $91 \pm 15$  vs.  $79 \pm 25\%$ ,  $p=0.14$ )については, 両群間に有意差がなかった. 単変量解析で求めた異常Q波予測のオッズ比は, endocardial extent 1.30(CI 1.06～1.58,  $p=0.006$ ), infarct size 1.19(CI 1.05～1.35,  $p=0.01$ )であった.

この研究では、心電図による梗塞の大きさと部位の評価に、Selvester QRS Score システム (50 criteria/31 point version : 1ポイントが左室筋の約3%に相当する)も使用されている(表1)<sup>28)</sup>。このシステムの特徴は、異常Q波だけでなく、R波の振幅が異常に低下した場合もポイントとして計上されることである(ただし、非常に複雑であり、後述の CIIS score と同様、ベッドサイドでは使用しにくい)。図6に、対象患者29人の Selvester QRS Score と、DE-MRIで評価した梗塞の大きさ(MI size)、梗塞の貫壁性の程度(MI transmuralty)および心内膜面上の梗塞の広がり(MI endocardial extent)の相関を示す。QRS scoreは、MI sizeやMI endocardial extentと良好な相関を示した( $r=0.79$ ,  $p < 0.001$ ;  $r=0.86$ ,  $p < 0.001$ )。一方、MI transmuraltyとの相関は良好とはいえない(mean MI transmuralty  $r=0.55$ ,  $p=0.002$ ; max MI transmuralty  $r=0.45$ ,  $p=0.015$ )。

これらの結果から、異常Q波の出現には、心筋梗塞が大きく、心内膜面に沿って広がっていることが重要であり、貫壁性が否かはそれほど重要ではないことが示唆される。これは、立体角理論からの予測と良く一致している。

Idekerらは、剖検で左室に確認された単一心筋梗塞巣の大きさと、死亡前心電図所見の関係を Selvesterらが開発したQRS score システム (37 criteria, 29 points version<sup>31)</sup>)を用いて解析している<sup>30)</sup>。死亡前心電図では、左室肥大、右室肥大、左脚ブロック、右脚ブロック、左脚前枝または後枝ブロックが認められない21人の患者を対象とした。図7に、QRS point scoreと心筋梗塞の大きさ(左室心筋全体に占める割合)の関係を示す。QRS point scoreと梗塞の大きさの間には良好な相関関係が得られた。21人すべてを対象とした解析では、相関係数( $r$ )0.80、回帰曲線の傾き(slope)3.6であり、QRS point scoreが1増えるごとに、梗塞の大きさが3.6%増大した。発症から7日以上経過した心筋梗塞のみ(17人、図7グラフの▲、●)を対象とした解析では、QRS point scoreと梗塞の大きさの相関関係はさらに良好になった( $r=0.93$ )<sup>30)</sup>。

Engblomらは、急性期再灌流治療を受けた初発心筋梗塞患者29人を対象に、ガドリニウム遅延造影MRI (DE-MRI)を用いて評価した梗塞の大きさ(発症8±1日後)と12誘導心電図 Selvester QRS Score (50 criteria/31 point version<sup>28)</sup>)の関係を解析している<sup>32)</sup>。その結果、QRS point scoreとDE-MRIで評価した梗塞の大きさ(左室心筋全体に占める割合)の間には、Idekerらの剖検例解析<sup>30)</sup>に類似した相関関係( $r=0.79$ ,  $p < 0.001$ )があることが確認された(図8)<sup>32)</sup>。

Rovaiらは、初発心筋梗塞発症1ヵ月～22年(中央値5ヵ月)後に施行したDE-MRIによる梗塞の大きさ・貫壁性と12誘導異常Q波の関係を79人の患者で解析している<sup>33)</sup>。その結果、前壁梗塞については、異常Q波を示す誘導数が増えるほど、梗塞が大きく、貫壁性の程度(transmuralty)が高いことが示された(図9)。



表 1 Selvester QRS Scoreシステム(50 criteria/31 point version)

Lead	Criteria	Pts.
I [1]	$Q \geq 30 \text{ msec}$	1
	$R/Q \leq 1$	1
	$R \leq 0.2 \text{ mV}$	1
II [2]	$Q \geq 40 \text{ msec}$	2
	$Q \geq 30 \text{ msec}$	1
aV <sub>L</sub> [2]	$Q \geq 30 \text{ msec}$	1
	$R/Q \leq 1$	1
aV <sub>F</sub> [5]	$Q \geq 50 \text{ msec}$	3
	$Q \geq 40 \text{ msec}$	2
	$Q \geq 30 \text{ msec}$	1
	$R/Q \leq 1$	2
	$R/Q \leq 2$	1
V <sub>1</sub> (ant) [1]	Any Q	1
(post) [4]	$R/S \geq 1$	1
	$R \geq 50 \text{ msec}$	2
	$R \geq 1.0 \text{ mV}$	2
	$R \geq 40 \text{ msec}$	1
	$R \geq 0.6 \text{ mV}$	1
	$Q \text{ and } S \leq 0.3 \text{ mV}$	1
V <sub>2</sub> (ant) [1]	Any Q	1
	$R < RV_1$	1
	$R \leq 10 \text{ msec}$	1
	$R \leq 0.1 \text{ mV}$	1
(post) [4]	$R/S \geq 1.5$	1
	$R \geq 60 \text{ msec}$	2
	$R \geq 2.0 \text{ mV}$	2
	$R \geq 50 \text{ msec}$	1
	$R \geq 1.5 \text{ mV}$	1
	$Q \text{ and } S \leq 0.4 \text{ mV}$	1
V <sub>3</sub> [1]	Any Q	1
	$R \leq 20 \text{ msec}$	1
	$R \leq 0.2 \text{ mV}$	1
V <sub>4</sub> [3]	$Q \geq 20 \text{ msec}$	1
	$R/Q \leq 0.5$	2
	$R/S \leq 0.5$	2
	$R/Q \leq 1$	1
	$R/S \leq 1$	1
	$R \leq 0.7 \text{ mV}$	1
V <sub>5</sub> [3]	$Q \geq 30 \text{ msec}$	1
	$R/Q \leq 1$	2
	$R/S \leq 1$	2
	$R/Q \leq 2$	1
	$R/S \leq 2$	1
	$R \leq 0.7 \text{ mV}$	1
V <sub>6</sub> [3]	$Q \geq 30 \text{ msec}$	1
	$R/Q \leq 1$	2
	$R/S \leq 1$	2
	$R/Q \leq 3$	1
	$R/S \leq 3$	1
	$R \leq 0.6 \text{ mV}$	1
Total score :		<input type="text"/>

50の基準(Criteria)と、それぞれのポイント(Pts)を示す(左側は四肢誘導、右側は胸部誘導の score)。同一ボックス内でふたつ以上の基準を満たす場合は、最高ポイントを示す基準を採用する。各誘導のカッコ内の数値は、その誘導でカウントできる最高 scoreを示す。

[文献 28)より引用改変]

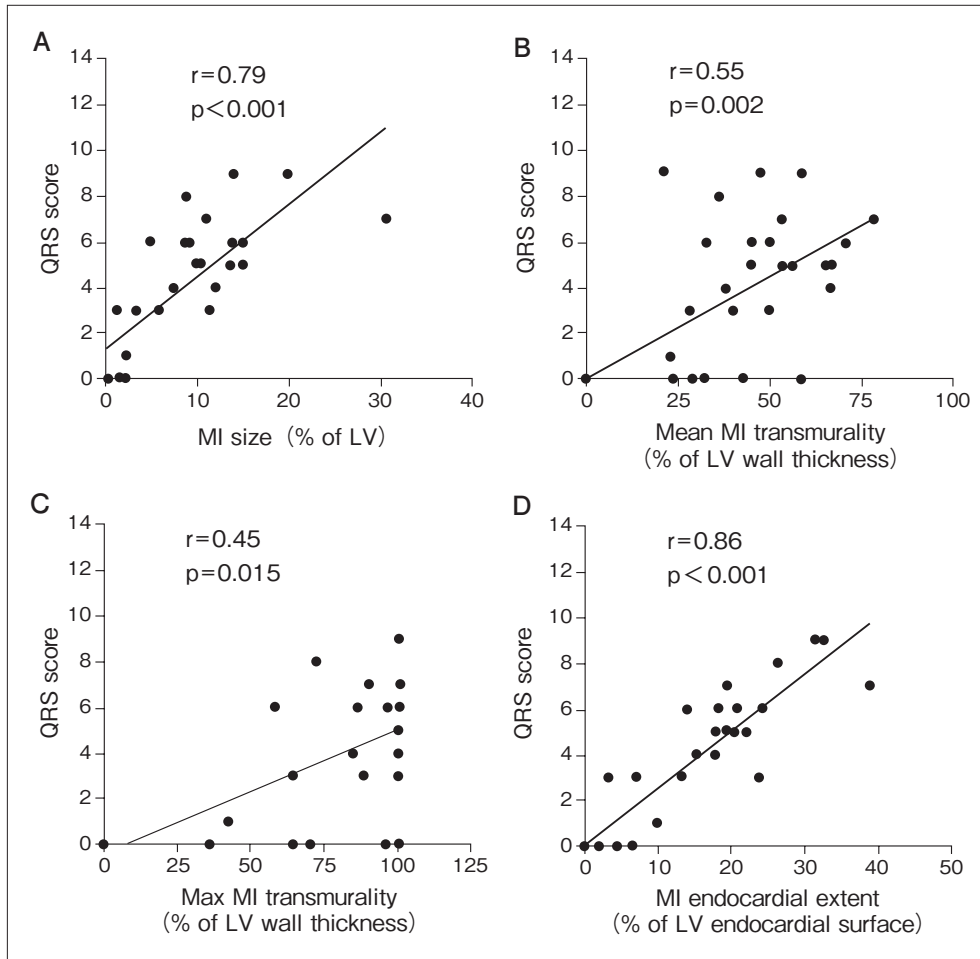


図6 Selvester QRS Scoreとガドリニウム遅延造影MRI (delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging, DE-MRI)で評価した心筋梗塞の形態指標の関係

Selvester QRS Scoreは50 criteria/31 point versionを使用。形態指標としては、A：梗塞の大きさ(MI size)、B・C：梗塞の貫壁性の程度(MI transmuralty)、およびD：心内膜面の梗塞の広がり(MI endocardial extent)を用いた。

[文献29)より引用]

## 6. 梗塞Q波と心機能の関係

上述のように、胸部誘導の異常Q波(幅、電位、広がり)が梗塞巣の大きさを反映することは、理論的解析にとどまらず臨床的解析でも確認されている。梗塞Q波と心機能の間には、どのような関係があるのだろうか？

Palmeriら(Duke大学)は、心電図で左室肥大や脚ブロック所見のない心筋梗塞患者55人を対象として、Selvester QRS Score (37 criteria/29 point version<sup>31)</sup>)と核医学検査(multigated radionuclide

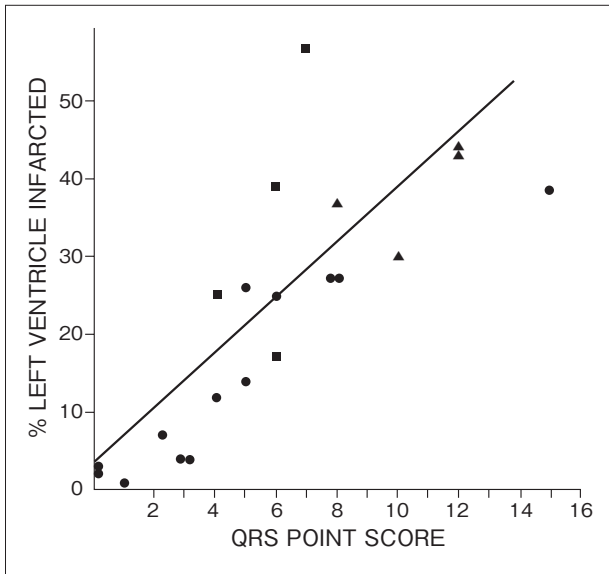


図7 Selvester QRS Scoreと心筋梗塞巣の大きさ(剖検例)の関係

縦軸は剖検で確認した梗塞の大きさ(左室心筋全体に占める割合)、横軸はSelvester QRS Score (37 criteria/29 point version)を表す。全21例を梗塞発症から死亡までの期間により、7日未満(■)、7~30日(▲)、31日以上(●)の3群に分けた全例を対象とした解析では、相関係数0.80(回帰曲線の傾き3.6)で、後二者(7日以上)を対象とした解析では相関係数0.93であった。

MI: 心筋梗塞, LV: 左心室

[文献30)より引用]

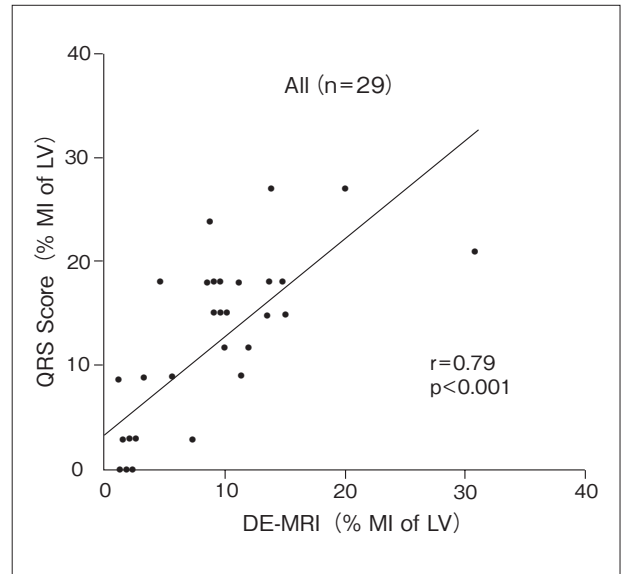


図8 Selvester QRS Scoreと心筋梗塞巣の大きさ(ガドリニウム遅延造影MRI)の関係

縦軸はガドリニウム遅延造影MRI (DE-MRI)で評価した梗塞の大きさ(左室心筋全体に占める割合)、横軸はSelvester QRS Score (50 criteria/31 point version)を表す。初発心筋梗塞29例(発症8±1日後)を対象とする解析(相関係数0.79,  $p < 0.001$ )。

[文献32)より引用改変]

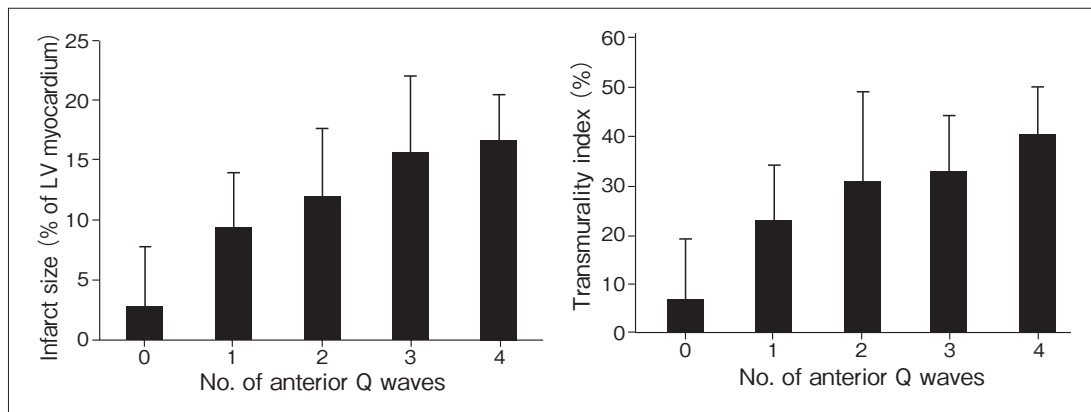


図9 梗塞巣の大きさ・貫壁性と異常Q波を示す誘導数の関係

陳旧性前壁梗塞患者79人(初発梗塞発症後1ヵ月~22年)について、DE-MRIで評価した梗塞の大きさ(Infarct size)および貫壁性(Transmurality index)と、異常Q波を示す心電図誘導数の関係を解析した。

[文献33)より引用改変]

angiography)で評価した左室駆出率(LVEF)の関係を解析し、1982年に報告している<sup>34)</sup>。両者の間には良好な負の相関関係(QRS scoreが高いほどLVEFが低い)が認められた(梗塞発症3週間後と8週間後の相関係数(r)は各々-0.88と-0.84)。55人中28人では、梗塞発症1年後の相関も示された(梗塞発症3週間後、8週間後、1年後の相関係数(r)は各々-0.95, -0.93, -0.78)<sup>34)</sup>。

同じ頃に実施されたふたつの研究では、心電図QRS scoreと核医学検査で評価したLVEFの弱い相関( $r = -0.60$ )が報告されている<sup>35), 37)</sup>。一方、Roubinらは、QRS scoreと左室造影検査で評価したLVEFの間に良好な相関関係( $r = -0.81$ )があることを報告している<sup>36)</sup>。

心筋梗塞急性期の再灌流治療が行われるようになった後の研究としては、Weirらが前壁のST上昇型心筋梗塞(STEMI)で入院した34人の患者(経皮冠動脈インターベンションPCIを施行)を対象に行ったものが注目される<sup>38)</sup>。この研究では、入院中(baseline, 平均93時間後)と12週および24週後に施行したガドリニウム遅延造影MRIと心電図のSelvester QRS Scoreによる心筋梗塞サイズおよびLVEF評価を比較している(QRS scoreによるLVEF推定にはPalmeriらの論文データ<sup>32)</sup>を使用)。MRIで評価した梗塞サイズは、QRS scoreから推定した梗塞サイズよりも有意に大きかった；両者の相関はbaselineでは弱かったが( $r=0.56$ )、12週後と24週後は比較的良好であった( $r=0.72$ ,  $r=0.78$ ) ( $p=0.001$ )。MRIで評価したLVEFはQRS scoreから推定したLVEFよりも有意に大きかった；両者は弱い相関を示した[baseline :  $r=0.37$  ( $p=0.042$ ), 12週後 :  $r=0.51$  ( $p=0.002$ ), 24週後 :  $r=0.40$  ( $p=0.037$ )]<sup>38)</sup>。QRS scoreとMRIによるLVEF評価の相関が弱い原因として、再灌流治療によって壊死を免れた梗塞周囲心筋が電気的には生存、造影MRIでは非生存と診断されるためかもしれない。

すでに紹介したLund大学とDuke大学からの報告では、初発の心筋梗塞で入院し再灌流治療が行われた29人を、Q波梗塞18人と非Q波梗塞11人に分けてDE-MRI検査結果(入院1週間後)を比較しているLVEFについては、非Q波梗塞群のほうがQ波梗塞群よりも大きい値を示した( $58 \pm 8$  vs.  $50 \pm 7\%$ )<sup>29)</sup>。Birnbaumらは、初発のST上昇型急性心筋梗塞で入院し、発症6時間以内に再灌流治療を施行した2,370人について、入院時心電図に異常Q波を認めた923人(39%)と異常Q波を認めなかった1,447人(61%)に分けて臨床像を比較している<sup>39)</sup>。それによると、入院中の重症心不全(Killip > 1)発症はQ波梗塞のほうが非Q波梗塞よりも多かった( $11.0$  vs.  $5.0\%$ ,  $p < 0.0001$ )。

## 7. 梗塞Q波と予後の関係

GUSTO-I (ST上昇型心筋梗塞患者に対する急性期血栓溶解療法と比較臨床試験)のサブスタディでは、すでに述べたように、非Q波心筋梗塞のほうがQ波心筋梗塞よりも1年死亡率と2年死亡率が有意に低いことが示された<sup>22)</sup>。

急性心筋梗塞治療におけるpexelizumab (C5補体抗体)の有効性を検証する多施設臨床試験

(Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction, APEX-AMI) trialのサブスタディでは、急性期に経皮冠動脈インターベンション(PCI)が施行されたST上昇型心筋梗塞(STEMI)患者4,113人を対象に、退院時心電図のSelvester QRS Score (54 criteria/32 point version<sup>26)</sup>)と予後の関係が解析された<sup>40)</sup>。全体をQRS score 0~3(1,277人), 4~7(1,599人), >8(1,237人)の3群に分けて臨床像を比較すると、QRS scoreの高い群では、低い群に比べて心拍数が速く、心不全症状が顕著で、予後不良であった(QRS score 0~3, 4~7, >8各群の90日死亡率は1.9%, 3.4%, 4.9%)。多変量解析ではQRS scoreが高いほど、死亡のリスクが大きいたことが判明した: QRS score 0~3と比べたハザード比はscore 4~7では2.08(95% CI 1.26~3.41), score >8では2.57(95% CI 1.56~4.24)。QRS scoreが高い群は低い群に比べて死亡/うっ血性心不全/心原性ショックを合わせたリスクも高いことが示された<sup>40)</sup>。

Richardsonらは、Palo Alto退役軍人病院の心電図データベースを用いた研究で、心電図による心筋傷害評価(cardiac damage score)と生命予後の関係を解析している<sup>41)</sup>。対象は、1987~1999年に同病院で心電図検査を受けた46,933人の退役軍人(平均年齢57±15歳、男性90.1%)であり、生存/死亡と死亡原因の確認(2000年12月末時点)には米国政府の社会保険死亡届(Social Security Death Index)とカリフォルニア州保健衛生局のデータが使用された。心筋傷害の心電図評価には、簡略化Selvester QRS Score (SSS), Rautaharjuらが提唱したCardiac Infarction Injury Score (CIIS, 表2)<sup>42)</sup>、およびQ波scoreが使用された。

Q波scoreは以下のように定義された: ①ふたつの隣接する誘導にQ波幅40 msec以上、かつQ波振幅がR波振幅の25%以上を認める場合を異常Q波とする。②4つの心電図誘導領域(下壁誘導, 前壁誘導, 側壁誘導, 中隔誘導)のいずれかに異常Q波を認める場合はScore 1として、加算する。平均6.0(±3.8)年間の追跡調査の結果、4,128人が心血管疾患で死亡した。年間死亡率はQ波scoreが大きいほど高かった: Score 0:1.3%, Score 1:2.8%, Score 2:4.8%, Score 3(Score 4の2人を含む):7.0%<sup>41)</sup>。図10は、これら4群の累積心血管死(Kaplan-Meier生存曲線)を示す。

CIISによる評価では、全体をLow score (0), Medium score (1~30), High score (>31)の3群に分けて年間死亡率を比べると、scoreレベルが上がるほど年間死亡率が高かった: Low:0.4%, Medium:1.2%, High:4.4%。累積心血管死(Kaplan-Meier生存曲線)でも3群間に差が認められた(図11)<sup>41)</sup>。簡略化したSelvester QRS Score (SSS)による評価では、全体をLow score (0), Medium score (1~5), High score (>6)の3群に分けて年間死亡率を比べると、やはりscoreレベルが上がるほど年間死亡率が高かった: Low:0.6%, Medium:1.3%, High:3.9%<sup>41)</sup>。年齢、心拍数、性別で調整したCox hazard解析では、Q波score, CIIS, SSSのいずれも心血管死の有意な予測指標であり、CIISの予測能力が最も高いことが判明した<sup>41)</sup>。

Q波梗塞患者の生命予後が非Q波梗塞患者に比べて悪いことは、多くの大規模臨床研究で示されている<sup>43)~45)</sup>。ST上昇型急性心筋梗塞(STEMI)の患者に対する一次経皮冠動脈インターベンション(primary PCI)時血栓吸引の有用性を検証する臨床試験(The Thrombus Aspiration during primary Percutaneous coronary intervention study, TAPAS)の前向きサブスタディでは、PCI直後の12誘導心

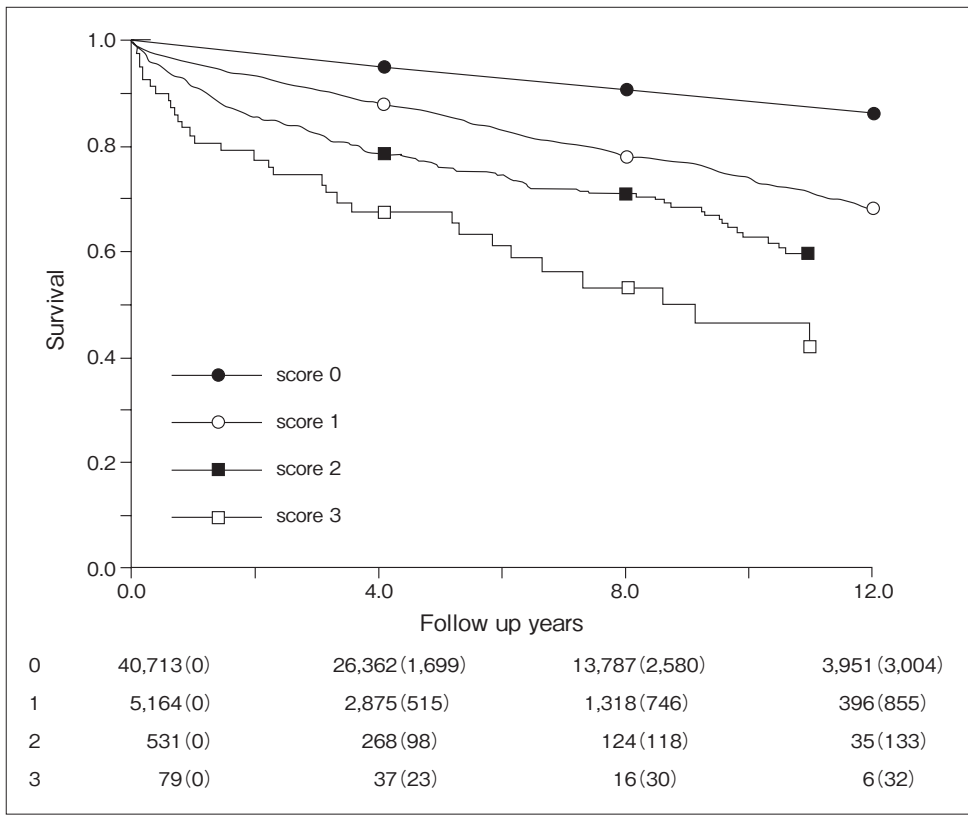
表2 Cardiac Infarction Injury Score (CIIS)

Component	Lead	Feature	Threshold	score
1	aVL	Q duration in seconds (measured to nearest threshold)	Q absent	5
			0.010	1
			0.020	3
			0.030	9
			0.040	10
2	aVL	T amplitude in mm If T negative add 2 points for each mm	$\leq 0.50$ or $\geq 3$	3
			2	
3	-aVR	R amplitude in mm = R (subtract 1 point for each mm)	-1	-R
4	-aVR	T amplitude (positive phase) in mm. Subtract 2 additional points for each mm exceeding 4	0	6
			1	3
			2	0
			3	-2
4			4	-5
5	II, aVF	Largest Q : R amplitude ratio	$\geq 1/20$	12
6	III, -aVL	Largest Q duration in seconds	$\geq 0.040$	5
7	III	T amplitude (negative phase) in mm	$> 1$	5
8	V <sub>1</sub>	T amplitude (positive phase) in mm	$> 2$	5
9	V <sub>2</sub>	R amplitude in mm	$< 3$ or $\geq 14$	5
10	V <sub>2</sub>	T amplitude (negative phase) in mm	$\geq 1/4$	5
11	V <sub>3</sub>	Q : R amplitude ratio	$> 1/20$	9
12	V <sub>5</sub>	S amplitude in mm	$< 2$	5

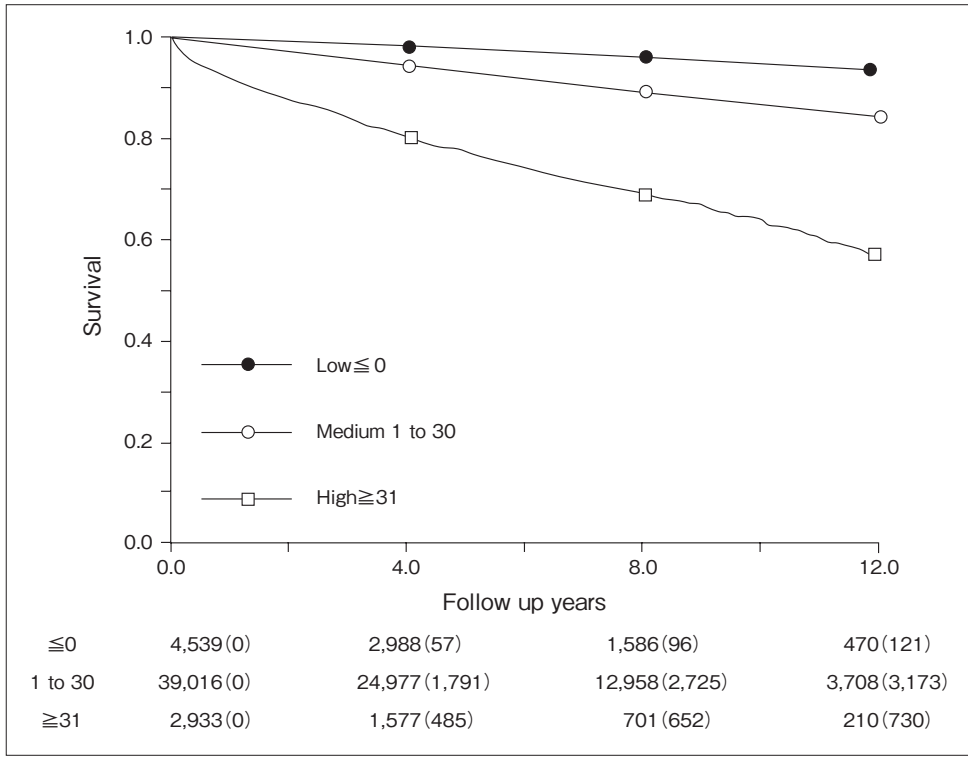
Q波, R波, S波, T波に関する12項目の基準とscoreを示す。(波形の振幅は1mm=0.1mV, 絶対値表示)

[文献42)より引用改変]

電図で確認された異常Q波と梗塞サイズ(心筋逸脱酵素値の上昇で評価)および長期生命予後の関係が解析された<sup>46)</sup>。この研究では、STEMI診断時にST上昇( $> 0.1$  mV)を示した誘導で振幅0.1 mV以上のQ波が認められた場合を異常Q波と定義した。STEMI患者933人を解析した結果、PCI直後に異常Q波を示す誘導の数は中間値が3であった(4分位範囲1~3)。異常Q波の誘導数は、creatin kinase(CK)値やCK-myocardial band(CK-MB)値と良好な相関を示した( $p < 0.001$ )。追跡期間14ヵ月の死亡率は、異常Q波を呈する誘導数が多いほど高く、単変量解析では誘導数が1増えると、死亡率は1.46倍増加した(95% CI 1.27~1.60,  $p < 0.001$ )。多変量解析では異常Q波の誘導数が1増えると、死亡率は1.18倍増加した(95% CI 1.01~1.38,  $p=0.085$ )。累積死亡(Kaplan-Meier生存曲線)では、異常Q波誘導数0~1群と2~4群の間には差が認められなかったが、それらと異常Q波誘導数 $> 4$ 群の間には大きな隔たりがあった(文献46の図2)。



**図 10**  
心電図の異常 Q 波 score と生命予後  
Palo Alto 退役軍人病院で心電図検査を受けた 46,933 人を対象とする心血管死の Kaplan-Meier 生存曲線。被験者を異常 Q 波の有無と程度から 4 群 (Score 0, 1, 2, 3) に分けて解析した。下段の数字は追跡期間中の被験者数と累積心血管死 (カッコ内) を示す。  
〔文献 41) より引用改変〕



**図 11**  
心電図の心筋傷害評価 (Cardiac Infarction Injury Score, CIIS) と生命予後  
図 10 と同じ母集団を CIIS により Low score (0), Medium score (1~30), High score (>31) の 3 群に分け、心血管死の Kaplan-Meier 生存曲線を求めた。下段の数字は追跡期間中の被験者数と累積心血管死 (カッコ内) を示す。  
〔文献 41) より引用改変〕

日本からは、厚生労働省の疾患調査(1980年, NIPPON DATA80)で登録された10,546人(全国の地域住民から無作為にサンプリング)のうち、心電図記録のある9,638人を対象に19年間にわたる追跡研究が行われ、心電図所見と生命予後の関係が報告された<sup>47)</sup>。19年間の総死亡は、登録時心電図のMinnesota codeで主要な異常所見が認められた群(4,103人)では1,174人(28.6%)であったが、主要な異常所見が認められなかった群(5,535人)では836人(15.1%)であった。Minnesota codeでは、異常Q波所見はQ波の幅と振幅によってQ-QS 1-1, 1-2, 1-3の3種類で表示される(1-1ではQ波の幅と振幅が最も大きく、1-3では最も小さい)。19年間の総死亡は、Q-QS 1-1では11/16人(68.8%)、Q-QS 1-2では19/36人(52.8%)、Q-QS 1-3では51/136人(37.5%)であった。異常Q波所見のない群と比べた総死亡のハザード比はQ-QS1-1は3.71(95% CI 1.78~7.71,  $p < 0.001$ )、Q-QS 1-2は1.75(95% CI 1.10~2.78,  $p < 0.05$ )、Q-QS 1-3は1.57(95% CI 1.18~2.09,  $p < 0.01$ )であった<sup>47)</sup>。

東山らは、同じコホート(NIPPON DATA80)を用いた研究で、心電図Minnesota codeの異常Q波所見と心血管死の関係を解析している<sup>48)</sup>。多変量解析[年齢, 性, body mass index (BMI), 収縮期血圧, 総コレステロール, 喫煙などの因子で調整]の結果、異常Q波所見の程度に対応して心血管死のリスク(ハザード比)が増大することが示された<sup>48)</sup>。

## 8. 4枚の心電図の読み方

### ●図1 66歳女性, 約24時間の繰り返す胸痛と呼吸困難

心電図の主な計測値: 心拍数60拍/分, QRS軸 $-10^\circ$ ; T軸 $-10^\circ$ ; P波幅(Ⅱ誘導)0.13秒; QRS幅0.08秒; PR間隔0.19秒; P波高正常; QRS波高正常; QT間隔0.39秒(QTc 0.39秒, Bazett), Q波異常(Ⅲ誘導0.7 mV, 0.05秒, aV<sub>F</sub>誘導QS波形, 0.15 mV, 0.06秒); T波陰性(Ⅲ誘導, aV<sub>F</sub>誘導)。

読み方: Ⅲ誘導とaV<sub>F</sub>誘導に異常Q波と陰性T波が認められ、下壁梗塞と診断できる。心電図波形と胸痛(間欠的)の時間経過から、発症は約24時間前と推測できる。自覚症状(胸痛と呼吸困難)にもかかわらず、心拍数が正常に保たれているのは、下壁梗塞の急性期にしばしば出現するBezold Jarish反射(迷走神経緊張亢進)によると考えられる。Ⅱ誘導のP波幅が広いことから、急性心筋梗塞に伴う左室機能不全(収縮または拡張不全)による左房圧上昇が示唆される。呼吸困難が続き、左室機能不全の身体所見があれば、急性心不全の治療をただちに開始する必要がある。心拍数, QRS幅, ST部分がすべて正常であることから判断すると、生命予後は短期的には比較的良好と考えられる。ただし、腹部大動脈閉塞の既往があることから長期的な予後は不良と思われる。

### ●図2 52歳男性, 胸痛発症24時間後, 呼吸困難あり

心電図の主な計測値: 心拍数99拍/分; QRS軸 $-15^\circ$ ; T軸 $130^\circ$ ; P波幅(Ⅲ誘導)0.14秒; P波陰性成分(V<sub>1</sub>誘導)0.08秒・0.1 mV; QRS幅0.14秒; PR間隔0.18秒; QRS波高正常; QT間隔0.38秒(QTc 0.49秒, Bazett); Q波幅(Ⅱ, Ⅲ, aV<sub>F</sub>誘導)0.06秒; Q波振幅/R波振幅(Ⅱ, Ⅲ, aV<sub>F</sub>誘導) $> 1/4$ ; T波陰性(I, aV<sub>L</sub>誘導); T波平低(V<sub>6</sub>誘導)。



読み方：症状と心電図波形から、ある程度時間が経過した急性下壁梗塞と診断できる。一般に、下壁梗塞は前壁梗塞に比べると予後良好なことが多い。しかし、この患者では洞頻脈、左房負荷、QRS幅延長が認められることから、梗塞がかなり大きく、心不全の状態にあると考えられる。II, III, aV<sub>F</sub>誘導のQ波の幅が深く、幅が広いことも梗塞領域が広いことを反映しており、最善の治療を迅速に行わないと予後は極めて不良である。心機能低下が持続すれば心室頻拍・細動が発生する危険性も高まるため、それらの致死性不整脈の予防も重要である。

●図3 54歳男性、急性心筋梗塞の第5病日に呼吸困難を訴える

心電図の主な計測値：心拍数101拍/分；QRS軸 $-10^{\circ}$ ；T軸 $70^{\circ}$ ；P波幅(I誘導)0.12秒；P波陰性成分(V<sub>1</sub>誘導)0.08秒・0.2 mV；QRS幅(V<sub>4</sub>誘導)0.11秒；QRS波高 R<sub>aVL</sub>+S<sub>V3</sub>=2.7 mV, S<sub>V2</sub>+R<sub>V5</sub>=4.1 mV；QT間隔(V<sub>5</sub>誘導)0.41秒(QTc 0.53秒, Bazett)；V<sub>2</sub>～V<sub>5</sub>誘導に異常Q(またはQS)波；R波低電位(V<sub>2</sub>誘導)；T波平低(I, aV<sub>L</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>誘導)；ST上昇(V<sub>1</sub>～V<sub>4</sub>誘導)0.1～0.3 mV。

読み方：前壁誘導の異常Q波から前壁梗塞が診断できる。大きなQ波に伴う軽度ST上昇が第5病日に認められることから、亜急性期に出現した心室瘤や心外膜炎、あるいは急性前壁梗塞の再発を考慮すべきである。広範囲の前壁梗塞、洞性頻脈、左房負荷の所見から、重大な左室不全と生命予後不良が示唆される。患者の病態を正確に把握し、最善の治療を迅速に行うことが求められる。適切な対応が行われない場合の30日死亡率(心不全死と不整脈死)は、50%を超すことが予測される。

●図4 51歳男性、胸骨下部の締め付けられるような痛みが45分間続いた後、救急車を要請

心電図の主な計測値：心拍数106拍/分；QRS軸 $-85^{\circ}$ ；T軸 $70^{\circ}$ ；P波陰性成分(V<sub>1</sub>誘導)0.08秒・0.15 mV；QRS幅(V<sub>3</sub>誘導)0.20秒；V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, aV<sub>R</sub>誘導で幅の広いR波；QT間隔(V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>誘導)0.38秒(QTc 0.51秒, Bazett)；V<sub>1</sub>～V<sub>4</sub>誘導に異常Q波；ST上昇(V<sub>4</sub>～V<sub>6</sub>, aV<sub>L</sub>誘導)。

読み方：異常Q波とST上昇の分布から、急性前側壁梗塞が診断できる。ST上昇の程度は少なく、Q波がかなり深いため、梗塞発症後4～5時間以上経過していることが推測される。左軸偏位に加えて、下肢誘導がrSパターン、そしてaV<sub>R</sub>, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>誘導に幅の広いR波が認められることから左脚前枝ブロック+右脚ブロックと診断される。これらの所見から、極めて大きな前側壁心筋梗塞と推測される。速い洞性頻脈、左房負荷所見、そして非常に幅の広いQRS波からは重症左室不全の合併が示唆される。最新の技術を用いた積極的な治療を迅速に行う必要がある。筆者の経験から、そのような積極治療が行われない場合には、患者が1時間以内に死亡する確率は90%を超えると予測される。この患者は、救急外来搬入時に心原性ショックの状態であり、ただちに気管内挿管が行われ、人工呼吸を開始した。ドパミンやエピネフリン点滴でも血行動態の改善が認められず、大動脈内バルーンパンピング(intraaortic balloon pumping, IABP)が施行された。緊急冠動脈造影では、左前下行枝の高度狭窄(90%)、左回旋枝の高度狭窄(90%)、および右冠動脈の完全閉塞があり、左室駆出率(LVEF)はわずか2%と算出された。左前下行枝の狭窄部位をバルーンで拡張しステントが挿入されたが、心原性ショックは改善されなかったため、心室補助装置(ventricular assist device, VAD)が使用された。4週間後に心臓移植手術が行われ、退院そして職場復帰が可能となった。

---

## 9. まとめ

---

### a) 立体角理論から予測されること

- ・貫壁性心筋梗塞の超急性期や異型狭心症では、ST上昇、T波増高に加えて高電位で幅の広い巨大R波(giant R wave)が出現する。その主な成因は、非虚血部の脱分極が完了した後に、虚血部を心外膜面に向かって緩徐に進む脱分極波の存在である。
- ・急性心筋梗塞では、発症1～2時間以内に巨大R波に代わって異常Q波が出現する。これは、梗塞部心筋の興奮性と伝導性の喪失を反映している。
- ・心内膜下梗塞でも異常Q波が出現することが予測される。このQ波の幅は、心内膜面から測った梗塞巣の厚さに比例し、Q波の深さ(電位)は心内膜面での梗塞巣の広がりによって比例する。
- ・単純化したモデルによる解析では、陈旧性貫壁性心筋梗塞の大きさが増すと、その直上に置かれた誘導点のQ波は、ある程度まではそれに対応して深くなるが、梗塞巣が極端に大きくなると、少し減弱する。
- ・同様なモデル解析では、梗塞巣(前壁)の境界面より真上に伸ばした直線が前胸壁と交わる点は、心電図学的な梗塞境界点(異常Q波が消失する位置)よりも、はるかに内側に位置している。
- ・異常Q波が記録される胸部誘導の数は、梗塞巣の大きさを反映すると考えてよい。

### b) 梗塞Q波の臨床研究

- ・ST上昇型心筋梗塞の患者では、異常Q波の存在は心筋梗塞の大きさを反映する。大きな梗塞ではQ波を伴い、小さな梗塞ではQ波を伴わないことが多い。
- ・非ST上昇型心筋梗塞患者では、異常Q波の出現率はST上昇型心筋梗塞患者に比べてずっと少ないが、Q波群は非Q波群に比べて梗塞巣が大きく、心不全発生率と死亡率が高い。
- ・MRIで評価した梗塞巣は、Q波梗塞のほうが非Q波梗塞よりも梗塞サイズ(左室心筋全体に占める割合)が大きく、左室心内膜面の広がり大きい。異常Q波の出現を左右する最も重要な形態学的特徴は、梗塞巣の心内膜面の広がりである。
- ・心電図波形から、心筋梗塞の大きさ・心機能・予後を推定する試みとして多くのQRS scoreシステムが考案されている。それらのうちで、最も広く使用され、有用性が確認されているものは、Selvester QRS ScoreとCIIS(Cardiac Infarction Injury Score)である。このふたつは、非常に複雑なシステムであり、ベッドサイドでの使用が困難なことが問題である。
- ・梗塞サイズ評価と予後予測におけるSelvester QRS Scoreの有用性は、ST上昇型心筋梗塞(STEMI)で急性期再灌流治療を受けた患者でも確認されている。
- ・急性期再灌流治療を受けたSTEMI患者では、心電図で異常Q波を示す誘導の数が多ほど梗塞巣が大きく、生命予後が悪い。
- ・日本の一般住民を対象とした追跡調査でも、異常Q波所見の程度に対応して心血管死と総死亡のリスクが増大することが示された。

## 10. おわりに

心電図の異常 Q 波(幅と深さ, 記録される誘導数)は, 心筋梗塞の重症度を反映し, 患者の予後を予測する指標として重要である. 次回の講義では, ST 上昇・下降と心機能・予後の関係について考察を進める.

### 〔文 献〕

- 1) 秋山俊雄: 心電図講義: 心電図に含まれる予後推定情報, I. 正常と診断された心電図から心機能と予後を推測する. 心電図. 2011; 31: 257 ~ 270
- 2) 秋山俊雄: 心電図講義: 心電図に含まれる予後推定情報, II. 安静時心拍数と予後の関係. 心電図. 2011; 31: 425 ~ 441
- 3) 秋山俊雄: 心電図講義: 心電図に含まれる予後推定情報, III. P 波と心機能および予後の関係. 心電図. 2011; 31: 493 ~ 511
- 4) 秋山俊雄: 心電図講義: 心電図に含まれる予後推定情報, IV. QRS 波の振幅による予後の推測. 心電図. 2012; 32: 29 ~ 47
- 5) 秋山俊雄: 心電図講義: 心電図に含まれる予後推定情報, V. QRS 波の幅による心機能評価と予後の予測. 心電図. 2012; 32: 165 ~ 183
- 6) 秋山俊雄: 心電図講義第 1 回: 心筋梗塞と虚血の心電図, I. 立体角理論. 心電図. 2010; 30: 247 ~ 255
- 7) 秋山俊雄: 心電図講義第 2 回: 心筋梗塞と虚血の心電図, II. 立体角理論と ST-T 波異常. 心電図. 2010; 30: 312 ~ 326
- 8) 秋山俊雄: 心電図講義第 3 回: 心筋梗塞と虚血の心電図, III. 立体角理論と QRS 波形異常. 心電図. 2010; 30: 411 ~ 424
- 9) 秋山俊雄: 心電図講義第 4 回: 心筋梗塞と虚血の心電図, IV. 前胸壁上の異常波形分布. 心電図. 2011; 31: 65 ~ 80
- 10) 秋山俊雄: 心電図講義第 5 回: 心筋梗塞と虚血の心電図, V. 心筋梗塞心電図の経時的变化. 心電図. 2011; 31: 167 ~ 188
- 11) Fenichel NM, Kugell VH: The large Q-wave of the electrocardiogram. A correlation with pathological observations. Am Heart J, 1931; 7: 235 ~ 248
- 12) Wilson FN, MacLeod AG, Barker PS, et al.: The electrocardiogram in myocardial infarction with particular reference to the initial deflections of the ventricular complex. Heart, 1933; 16: 155 ~ 199
- 13) Myers GB, Klein HA, Stofer BE: I. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. Amer Heart J, 1948; 36: 535 ~ 575
- 14) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: II. Correlation of electrocardiographic and pathological findings in large anterolateral infarcts. Amer Hart J, 1948; 36: 838 ~ 881
- 15) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: III. Correlation of electrocardiographic and pathological findings in anteroposterior infarction. Amer Heart J, 1949; 37: 205 ~ 236
- 16) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: IV. Correlation of electrocardiographic and pathological findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. Amer Heart J, 1949; 37: 720 ~ 770
- 17) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: V. Correlation of electrocardiographic and pathological findings in posterior infarction. Amer Heart J, 1949; 38: 547 ~ 592
- 18) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: VI. Correlation of electrocardiographic and pathological findings in posterolateral infarction. Amer Heart J, 1949; 38: 837 ~ 862
- 19) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: VII. Correlation of electrocardiographic and pathological findings in lateral infarction. Amer Heart J, 1949; 37: 374 ~ 417
- 20) Perloff JK: The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. Circulation, 1964; 30: 706 ~ 718
- 21) Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgles A, Cinca J, Clemensen PM, Pahlm O, Sclarovsky S, Stern S, Wellens H, Zareba W: A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: A statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. Circulation, 2006; 114: 1755 ~ 1760

- 22) Goodman SG, Langer A, Ross AM, Wildermann NM, Barbagelata A, Sgarbossa EB, Wagner GS, Granger CB, Califf RM, Topol EJ, Simoons ML, Armstrong PW for the GUSTO-I Angiographic Investigators : Non-Q-wave versus Q-wave myocardial infarction after thrombolytic therapy. *Circulation*, 1998 ; 97 : 444 ~ 450
- 23) Alexander JH, Harrington RA, Bhapkar M, Mahaffey KW, Lincoff M, Ohman M, Klootwijk P, Pahlm O, Henden B, Deckers JW, Simoons ML, Califf RM, Wagner GS : Prognostic importance of new small Q waves following Non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am J Med*, 2003 ; 115 : 613 ~ 619
- 24) Moon JCC, De Arenaza P, Elkington AG, Taneja AK, John AS, Wang D, Janardhanan R, Senior R, Lahiri A, Poole-Wilson PA, Pennell DJ : The pathologic basis of Q-wave and Non-Q-wave myocardial infarction. A cardiovascular magnetic resonance study. *J Am Coll Cardiol*, 2004 ; 44 : 554 ~ 560
- 25) Kaandorp TAM, Bax JJ, Lamb HJ, Viergever EP, Boersma E, Poldermans D, van der Wall EE, de Roos A : Which parameters on magnetic resonance imaging determine Q waves on the electrocardiogram? *Am J Cardiol*, 2005 ; 95 : 925 ~ 929
- 26) Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB : The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. *Arch Intern Med*, 1985 ; 145 : 1877 ~ 1881
- 27) Bounous EP, Califf RM, Harrell FE, Hinohara T, Mark DB, Ideker RE, Selvester RH, Wagner GS : Prognostic value of the simplified Selvester QRS score in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1988 ; 11 : 35 ~ 41
- 28) Engblom H, Wagner GS, Setser RM, Selvester RH, Billgren T, Kasper JM, Maynard C, Pahlm O, Arheden H, White RD : Quantitative clinical assessment of chronic anterior myocardial infarction with delayed enhancement magnetic resonance imaging and QRS scoring. *Am Heart J*, 2003 ; 146 : 359 ~ 366
- 29) Engblom H, Carlsson MB, Hedström E, Heiberg E, Ugander M, Wagner GS, Arheden H : The endocardial extent of reperfused first-time myocardial infarction is more predictive of pathologic Q waves than is infarct transmural extent : a magnetic resonance imaging study. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2007 ; 27 : 101 ~ 108
- 30) Ideker RE, Wagner GS, Ruth WK, Alonso DR, Bishop SP, Fallon JT, Gottlieb GJ, Hackel DB, Reimer KA, Roark SF, Rogers WJ, Savage RM, White RD, Selvester RH : Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. II . Correlation with quantitative anatomic findings for anterior infarcts. *Am J Cardiol*, 1982 ; 49 : 1604 ~ 1614
- 31) Wanger GS, Freye CJ, Palmeri ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE, Harrell FE, Selvester RH : Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. *Circulation*, 1982 ; 65 : 342 ~ 347
- 32) Engblom H, Hedström E, Heiberg E, Wagner GS, Pahlm O, Arheden H : Size and transmural extent of first-time reperfused myocardial infarction assessed by cardiac resonance can be estimated by 12-lead electrocardiogram. *Am Heart J*, 2005 ; 150 : 920.e1 ~ 920.e9
- 33) Rovai D, Di Bella G, Rossi G, Lombardi M, Aquaro GD, L'Abbate A, Pingitore A : Q-wave prediction of myocardial infarct location, size and transmural extent at magnetic resonance imaging. *Cor Artery Dis*, 2007 ; 18 : 381 ~ 389
- 34) Palmeri ST, Harrison DG, Cobb FR, Morris KG, Harrell FE, Ideker RE, Selvester RH, Wagner GS : A QRS scoring system for left ventricular function after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1982 ; 306 : 4 ~ 9
- 35) Young SG, Abouantoun S, Savvides M, Kadsen EB, Froelicher V : Limitations of electrocardiographic scoring systems for estimation of left ventricular function. *J Am Coll Cardiol*, 1983 ; 1 : 1479 ~ 1488
- 36) Roubin GS, Shen WF, Kelly DT, Harris PJ : The QRS scoring system for estimating myocardial infarct size : clinical, angiographic and prognostic correlations. *J Am Coll Cardiol*, 1983 ; 2 : 38 ~ 44
- 37) Fioretti P, Brower RW, Lazzeroni E, Simoons ML, Wijns W, Reiber JH, Hugenholts PG : Limitations of a QRS scoring system to assess left ventricular function and prognosis at hospital discharge after myocardial infarction. *Br Heart J*, 1985 ; 53 : 248 ~ 252
- 38) Weir RAP, Martin TN, Murphy CA, Petrie CJ, Clements S, Steedman T, Dargie HJ, Wagner GS : Comparison of serial measurements of infarct size and left ventricular ejection fraction by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging and electrocardiographic QRS scoring in reperfused anterior ST-elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol*, 2010 ; 43 : 230 ~ 236
- 39) Birnbaum Y, Chetrit A, Sclarovsky S, Zlotikamien B, Herz I, Olmer L, Barbash GI : Abnormal Q waves on the admission electrocardiogram of patients with first acute myocardial infarction : prognostic implications. *Clin Cardiol*, 1997 ; 20 : 477 ~ 481
- 40) Tjandrawidjaja MC, Fu Y, Westerhout CM, Wagner GS, Granger CB, Armstrong PW on behalf of the APEX-AMI Investigators : Usefulness of the QRS score as a strong prognostic marker in patients discharged after undergoing

primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2010 ; 106 : 630 ~ 634

- 41) Richardson K, Engel G, Yamazaki T, Chun S, Froelicher VF : Electrocardiographic damage scores and cardiovascular mortality. *Am Heart J*, 2005 ; 149 : 458 ~ 463
- 42) Rautaharju PM, Warrem JW, Jain U, Wolf HK, Nielsen CL : Cardiac infarction injury score : an electrocardiographic coding scheme for ischemic heart disease. *Circulation*, 1981 ; 64 : 249 ~ 256
- 43) Wong C, Gao W, Raffel OC, Stewart R, White HD, for the HERO-2 Investigators : Initial Q waves accompanying ST-segment elevation at presentation of acute myocardial infarction and 30-day mortality in patients given streptokinase therapy : an analysis from HERO-2. *Lancet*, 2006 ; 367 : 2061 ~ 2067
- 44) Armstrong PW, Fu Y, Westerhout CM, Hudson MP, Mahaffey KW, White HD, Todaro TG, Adams PX, Aylward EG, Granger CB : Baseline Q-wave surpass time from symptom onset as a prognostic marker in ST-segment elevation myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*, 2009 ; 53 : 1503 ~ 1509
- 45) LaBounty T, Gurm HS, Goodman SG, Montalescot G, Lopez-Sendon J, Quill KA, Eagle KA, for the GRACE Investigators : Predictors and implications of Q-waves in ST-elevation acute coronary syndromes. *Am J Med*, 2009 ; 122 : 144 ~ 151
- 46) van der Vleuten PA, Vogelzang M, Svilaas T, van der Horst ICC, Tio RA, Zijlstra F : Predictive value of Q waves on the 12-lead electrocardiogram after reperfusion therapy for ST elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol*, 2009 ; 42 : 310 ~ 318
- 47) Horibe H, Kasagi F, Kagaya M, Matsutani Y, Okayama A, Ueshima H, for The Nippon DATA80 Research Group and for the Working Group of Electrocardiographic Coding for the National Survey for Circulatory Disorders, 1980 : A nineteen-year cohort study on the relationship of electrocardiographic findings to all cause mortality among subjects in the national survey on circulatory disorders, NIPPON Data80. *J Epidemiol*, 2005 ; 15 : 125 ~ 134
- 48) Higashiyama A, Hozawa A, Murkami Y, Okamura T, Watanabe M, Nakakura Y, Hayakawa T, Kadowaki T, Kita Y, Okayama A, Ueshima H, Imura O, Omae T, Ueda K, Horibe H, Kodama K, Kasagi F, Tanihara S, Saitoh S, Sakata K, Nakamura Y, Kakuno F, Takeuchi T, Hasebe M, Kusano F, Kawamoto T, Minowa M, Kawaminami K, Choudhury ST, Kiyohara Y, Iida M, Hashimoto T, Terao A, Sawai K, Shibata S : Prognostic value of Q wave for cardiovascular death in a 19-year prospective study of the Japanese general population. *J Atherosclerosis Thrombosis*, 2009 ; 16 : 40 ~ 50