

## VIII. ST下降と陰性T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7回の心電図講義(予後シリーズI～VII)では、「心電図正常」という診断の意義から始まり、ST上昇・T波増高による心機能・予後の予測までを考察した<sup>1)～7)</sup>。今回の講義では、臨床現場で頻繁に遭遇するST下降と陰性T波から推測される心臓の病態、心機能および予後について考察する。原因疾患のなかでは、心筋虚血・梗塞に重点を置く。

### 2. ST下降と陰性T波が認められる4枚の心電図

はじめに、4枚の安静時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. 469～470)。

### 3. ST下降・陰性T波をもたらす電気物理学的要素

#### 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>8)～12)</sup>。

● **Keywords** : ST下降, 陰性T波, 心内膜下虚血, 心内膜下梗塞, 立体角理論, 心機能, 予後

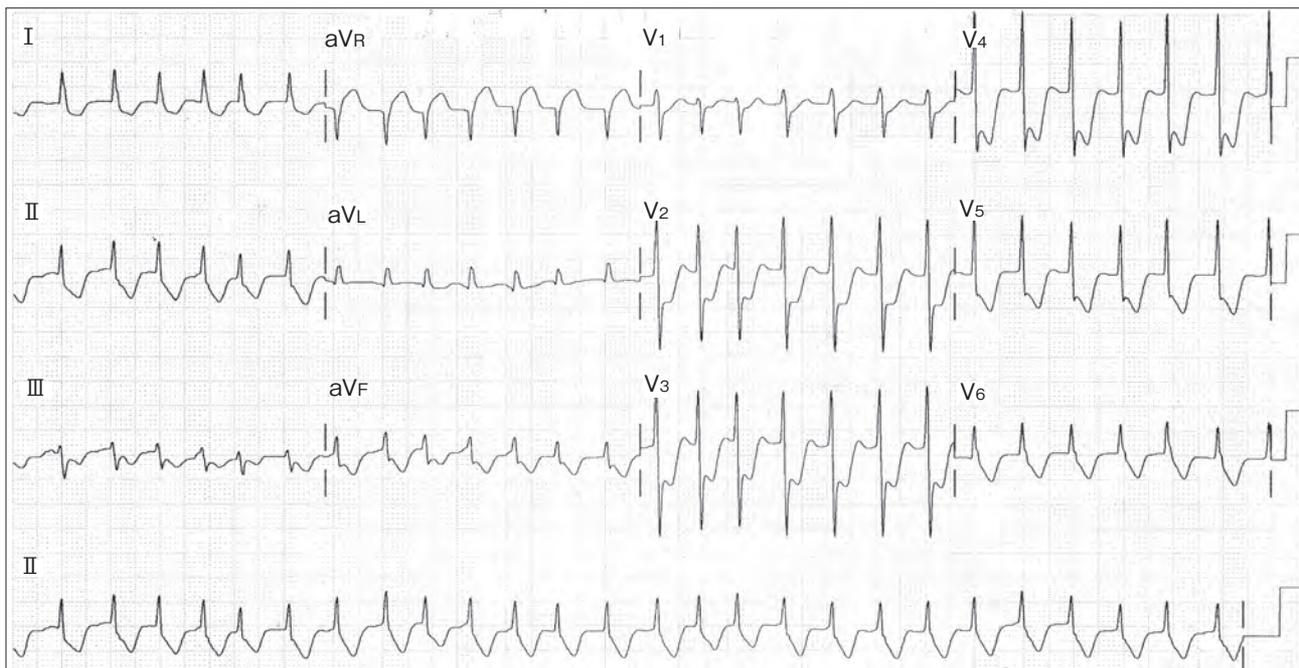


図1 75歳女性，持続する胸痛と呼吸困難のため救急外来を受診（発症45分後の心電図）

心電図記録時，意識明瞭で胸痛はほぼ消失していたが，呼吸困難を伴い，問診に答えるのが困難であった。主な身体所見：呼吸数26回/分，脈拍160拍/分，血圧88/66 mmHg，頸静脈圧14 cmH<sub>2</sub>O，両肺の底部から1/2まで湿性ラ音聴取，胸骨左縁の広汎な領域（第2肋間から第5肋間）に収縮期の盛り上がりが見られた。心雑音は聴取されなかった。この患者の容態が急激に悪化した原因は何だろうか。この心電図から，心機能や予後を推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）

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

この式は，心臓内に電気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(膜電位差)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の単位はラジアン(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囲の組織の抵抗を含む複雑な要素である。

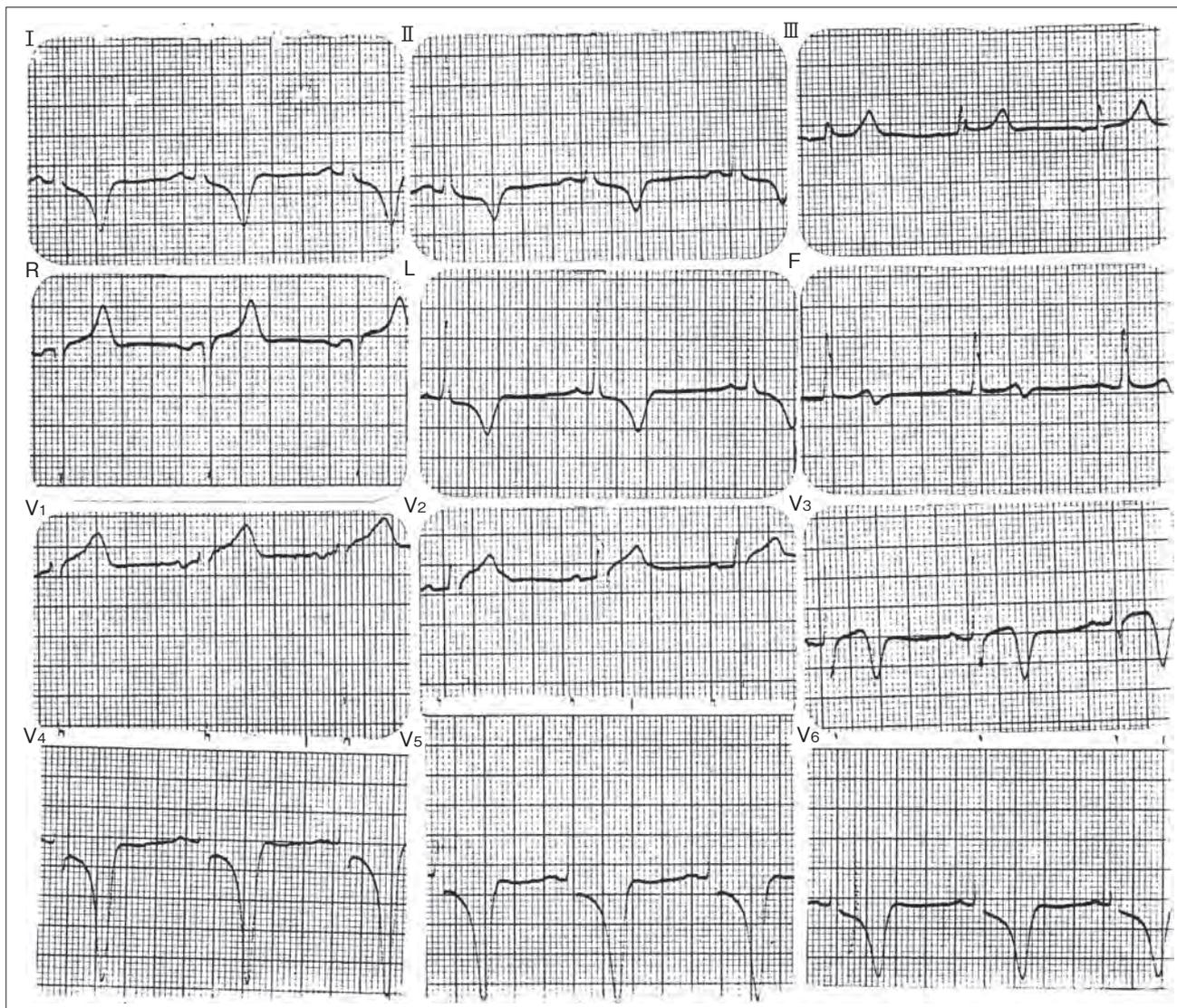


図2 37歳男性，数時間にわたる間欠的な胸痛のため救急外来を受診したときの心電図

主な身体所見：血圧 126/88 mmHg，脈拍 62 拍/分，頸静脈圧 9 cmH<sub>2</sub>O，両肺とも湿性ラ音聴取せず。心尖拍動は顕著な盛り上がりを示し，左鎖骨中央線と左前腋下線の間部分に確認された（視診と触診）。心尖部に持続的な収縮期雑音（3/5）が聴取された。この心電図から，心機能や予後を推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）

### b) 虚血心筋の活動電位波形と ST-T 変化

心筋虚血の形状と大きさが，虚血部直上の前胸壁から記録される心電図の ST-T 波形に及ぼす影響については，心電図講義Ⅱ（文献 9 の図 9, 12）とⅣ（文献 11 の図 9～11）で詳しく述べた。ここでは，虚血部の活動電位波形が様々に変化するとき，心電図の ST-T 波がどのように変形していくかを同様なモデルを用いて考察する。

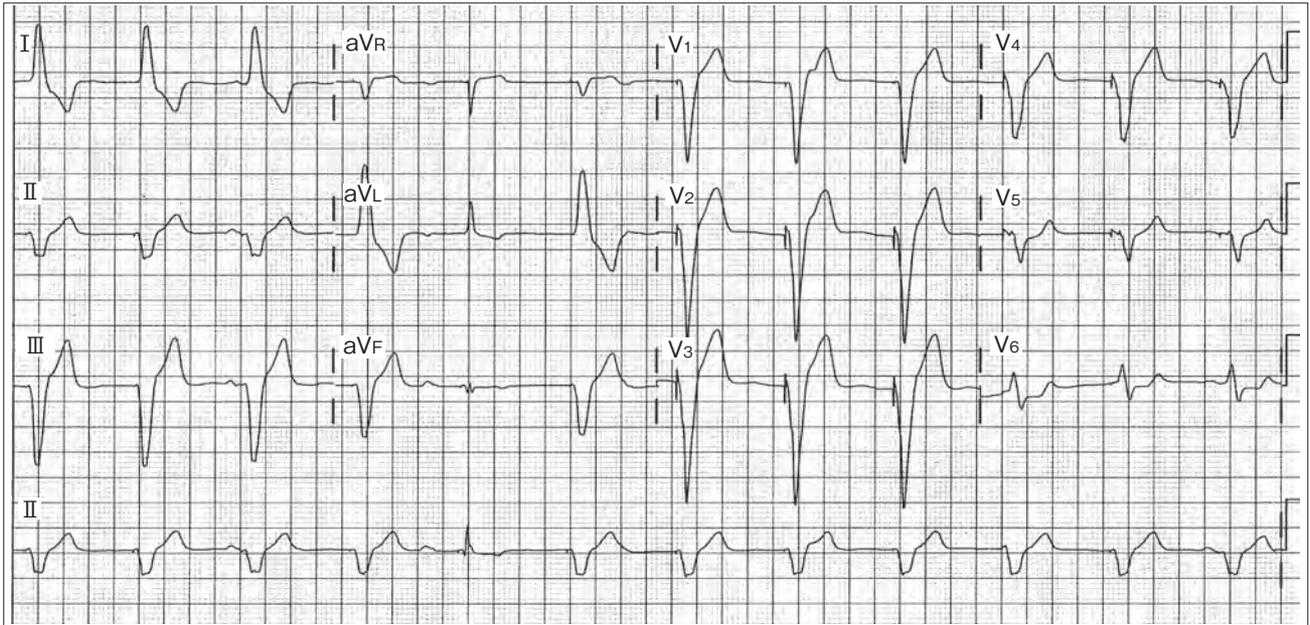


図3 74歳男性，心臓外来の定期受診時に記録された心電図

この心電図の診断は何であろうか？ ST部分とT波は正常だろうか？ この心電図から，心機能や予後を推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)

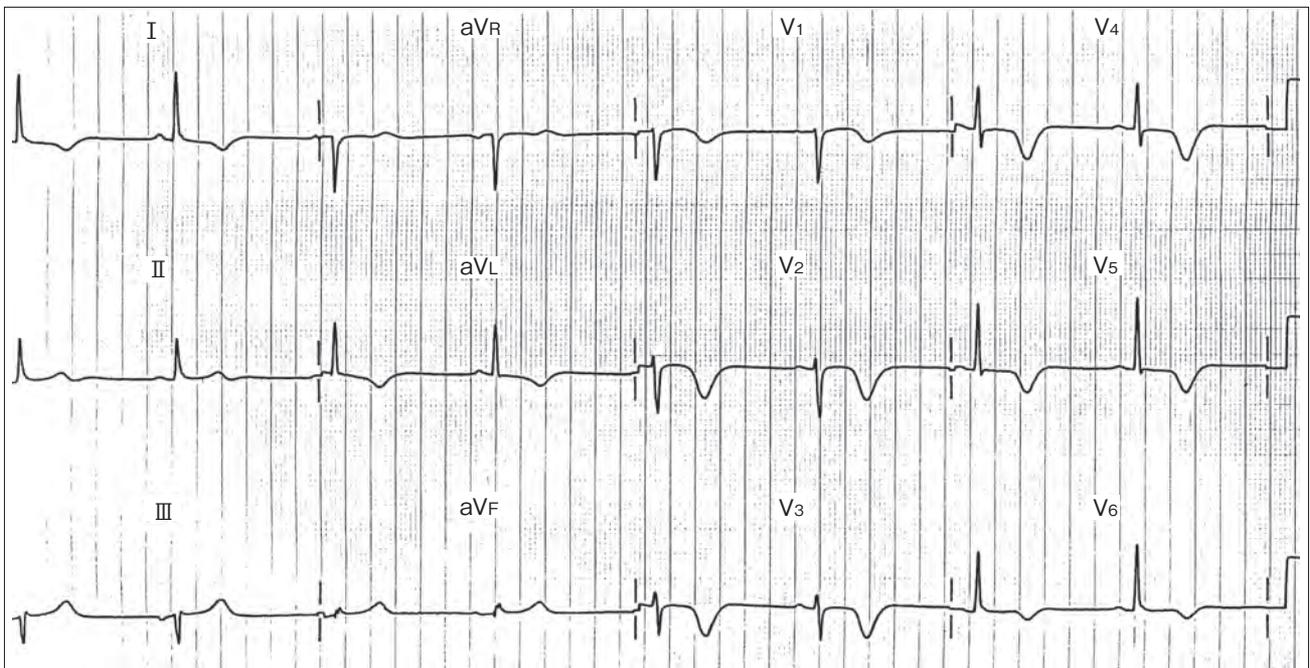


図4 61歳男性(高血圧症，肥満)，脳出血の妻を，車を運転して搬送する途中で胸痛発作を起こし，救急外来到着時に記録された心電図

患者は極度の興奮状態に陥っていたが，身体所見はほぼ正常であった．この心電図から病態や，心機能，予後を推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)

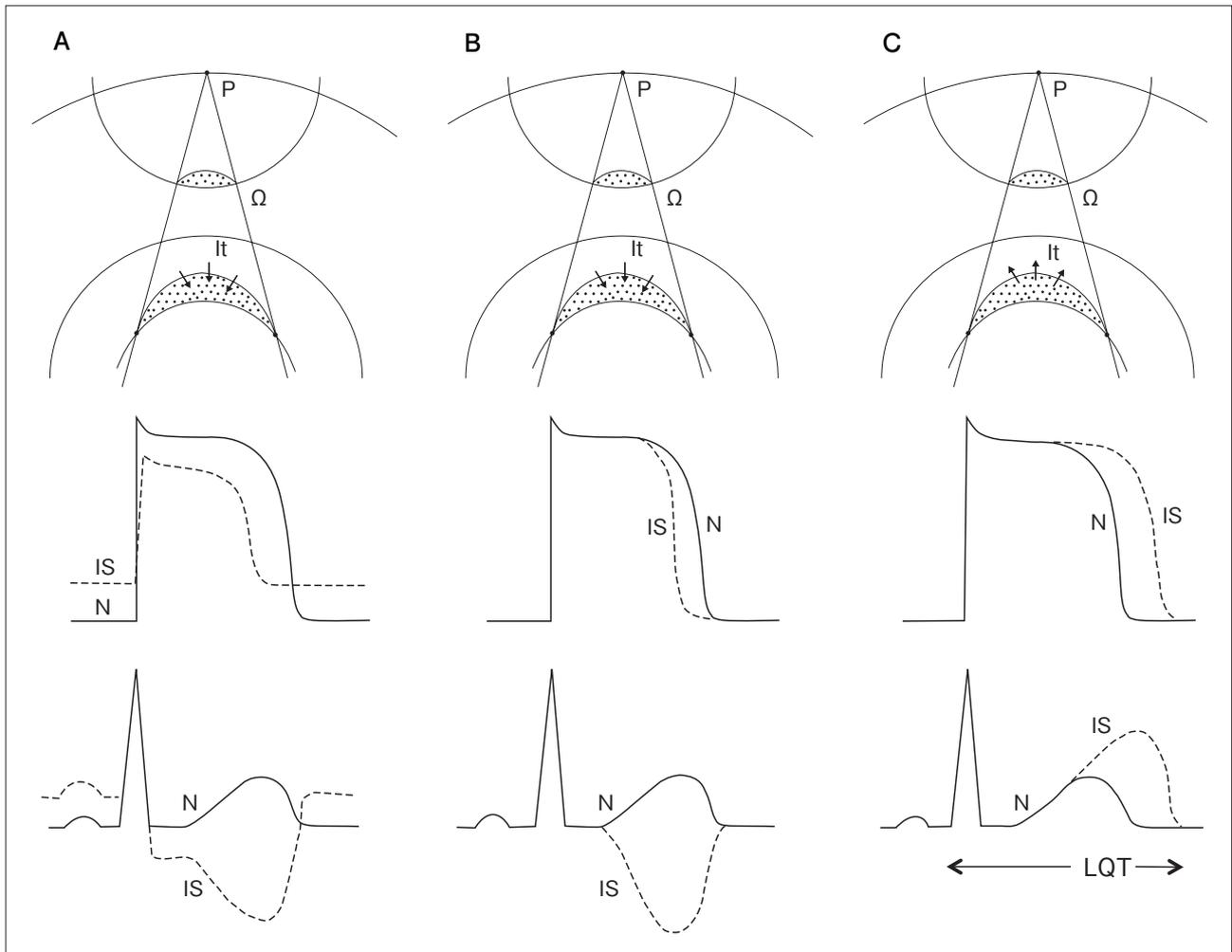


図5 虚血部の活動電位波形と心電図 ST-T 変化：心内膜下虚血モデルによる考察

上段は虚血境界面が虚血部直上の前胸部に置かれた誘導点(P)に対して張る立体角(P点の周りに描かれた球面の斑点状領域)、中段は非虚血部(実線 N)と虚血部(破線 IS)の活動電位、下段は正常時(実線 N)と虚血時(破線 IS)の心電図波形を示す。上段の図に示す心内膜下虚血領域の形状と大きさは一定とした：矢印は T 波部分で虚血境界面に流れる電流(I<sub>t</sub>)の向きを表す。虚血部の心電図波形は、以下の3種類を想定した：Aは非虚血部に比べて静止電位が浅く、振幅が小さい活動電位が生ずる場合；Bは静止電位や振幅は変化せず、活動電位持続時間の短縮だけが生ずる場合；Cは静止電位や振幅は変化せず、活動電位持続時間の延長のみが生ずる場合(LQT：QT 延長)(説明本文)。

図5は、心内膜下虚血のモデルである。図5Aは、心電図講義Ⅱ(文献9の図9)と同じように、虚血部では非虚血部に比べて静止電位が浅く、振幅が小さい活動電位を想定している。ST-T部分(収縮期)では、境界面の電流はP点から遠ざかる方向に流れるため、Φは陰性となり、ST部分は下降し陰性T波が生ずる。TQ部分(拡張期)では境界面の電流がP点に向かって流れるためΦは陽性となり、TQ部分は上昇する。通常の心電計は交流増幅器を使用しているため、これらの逆向きの電位変化は加算され、顕著なST下降と陰性T波が生ずることになる。

図 5B は、虚血部で静止電位や活動電位振幅は変化せず、活動電位持続時間の短縮のみが生ずる状況を想定している。境界面では、T波部分で P 点から遠ざかる方向の電流が流れるため、 $\Phi$  は陰性となり、 $\Phi \Omega$  も陰性となって陰性 T 波が生ずる (ST 部分や TQ 部分では境界面電流は流れない)。この場合、非虚血部心筋の活動電位持続時間は正常であるため、QT 間隔は正常にとどまる。図 5C は、虚血部で静止電位や活動電位振幅は変化せず、活動電位持続時間の延長のみが生ずる状況を想定している。境界面では、T波部分でのみ P 点に向かう方向に電流が流れるため、 $\Phi$  は陽性となり、 $\Phi \Omega$  も陽性となって、陽性 T 波が記録される。この場合は、虚血部心筋の活動電位持続時間延長を反映して、QT 間隔は延長する。このように、心内膜下虚血の形状と大きさが同じであっても、虚血心筋の活動電位波形が変わると、心電図の ST-T 波形は様々に変化する。

貫壁性虚血については、どのように考えたらよいただろうか。図 6A は、心電図講義 I (文献 8 の図 2) で説明したように、虚血部では非虚血部に比べて静止電位が浅く、振幅が小さい活動電位を想定している。ST-T 部分 (収縮期) では、境界面の電流は P 点に向かう方向に流れるため、 $\Phi$  は陽性となり、ST 部分は上昇し陽性 T 波が記録される。TQ 部分 (拡張期) では、境界面の電流が P 点から遠ざかる方向へ流れるため、 $\Phi$  は陰性であり、TQ 部分は下降する。これらの逆向きの電位変化は加算され、顕著な ST 上昇と T 波増高が生ずることになる。図 6B は、虚血部で静止電位や活動電位振幅は変化せず、活動電位持続時間の短縮のみが生ずる状況を想定している。境界面では、T波部分で P 点に向かう方向の電流が流れるため、 $\Phi$  は陽性となり、T波増高が生ずる。図 6C は、虚血部で活動電位持続時間の延長のみが生ずる状況を想定している。境界面では、T波部分で P 点から遠ざかる方向の電流が流れるため、 $\Phi$  は陰性となり、陰性 T 波が生ずる。この場合は、虚血部心筋の活動電位持続時間延長を反映して、QT 間隔は延長する。

このように、貫壁性虚血についても、虚血領域の形状や大きさが同じであっても、虚血心筋の活動電位波形が変わると心電図の ST-T 波形は様々に変化する。

### c) 心内膜下虚血の大きさと ST 下降・陰性 T 波

心内膜下虚血の大きさと、立体角理論から予測される ST 下降・陰性 T 波の関係は、文献 11 で詳しく述べた。ここでは、臨床的に特に重要な予測について、要点をまとめておきたい。

- ・心内膜面上の虚血領域の広がりと同じであれば、心内膜面から測った虚血領域の厚さが異なっても、虚血領域直上の前胸壁誘導点 (P) では同程度の ST 下降・陰性 T 波が生ずる (文献 11 の図 9)<sup>11)</sup>。
- ・心内膜面上の虚血領域が拡大すると、虚血境界面が左室中心点 (C) に作る角度 ( $2\theta$ ) が大きくなるに従い、境界面が前胸壁上の誘導点 P に対して張る立体角 ( $\Omega$ ) が増大し、ST 下降・陰性 T 波が顕著となる (図 7A)。この変化は  $2\theta = 152^\circ$  で最大となり、心内膜面上の虚血領域がそれ以上に拡大すると、P 点から遠ざかる方向の電流が生ずる境界面 (負の起電力) がつくる立体角と P 点に向かう方向の電流が生ずる境界面 (正の起電力) がつくる立体角が相殺 (internal cancellation) される。その結果、 $\Phi \Omega$  の総和は減少し、ST 下降・陰性 T 波の程度が減弱する (図 7B)。心内膜下虚血の領域が、心室の全周 ( $2\theta = 360^\circ$ ) に及ぶと、 $\Phi \Omega$  は完全に相殺され、理論的には ST-T 変化が消失す

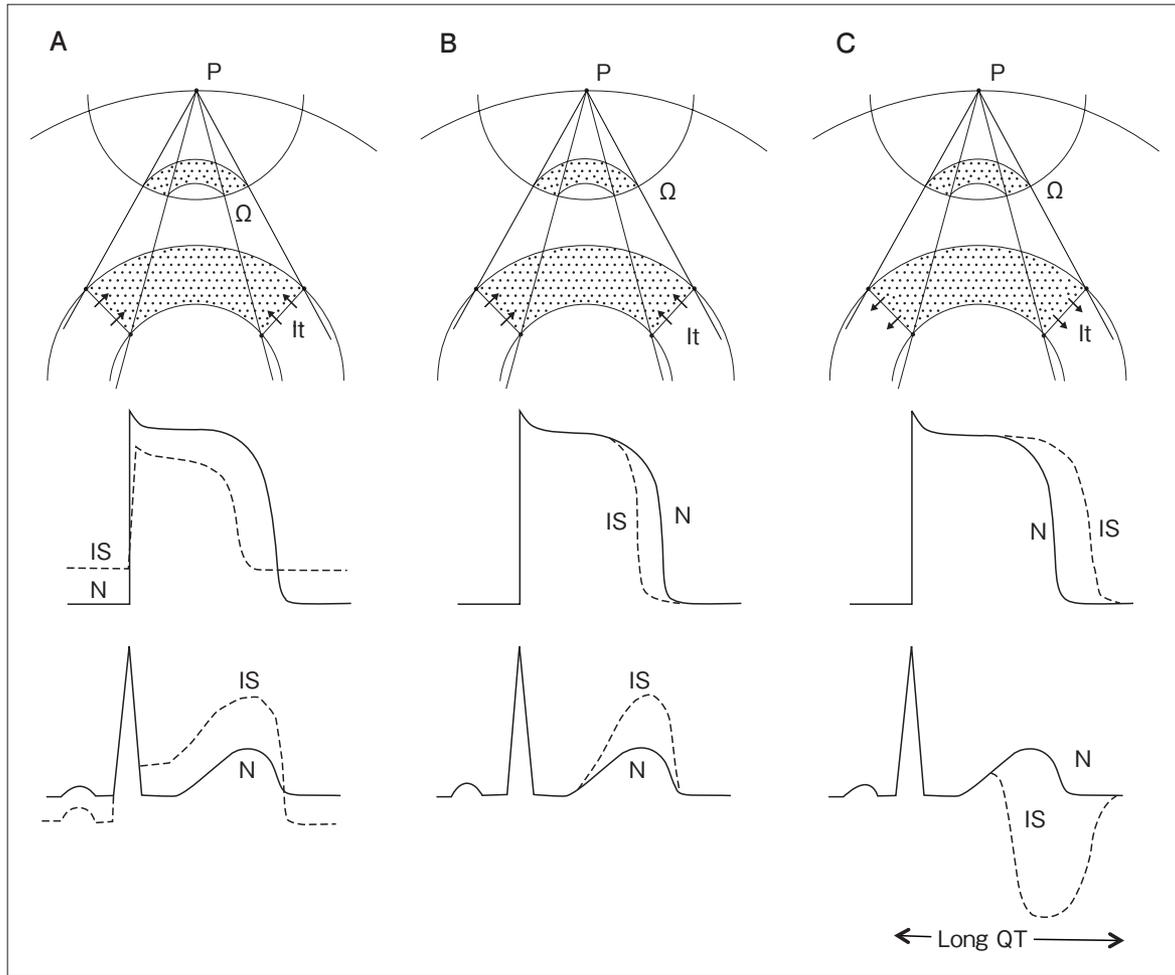


図6 虚血部の活動電位波形と心電図 ST-T 変化：貫壁性虚血モデルによる考察

上段は虚血境界面が虚血部直上の前胸部に置かれた誘導点(P)に対して張る立体角(P点の周りに描かれた球面の斑点状領域)、中段は非虚血部(実線N)と虚血部(破線IS)の活動電位、下段は正常時(実線N)と虚血時(破線IS)の心電図波形を示す。上段の図に示す貫壁性虚血領域の形状と大きさは一定とした：矢印はT波部分で虚血境界面に流れる電流(I<sub>t</sub>)の向きを表す。虚血部の心電図波形は、以下の3種類を想定した：Aは非虚血部に比べて静止電位が浅く振幅が小さい活動電位が生ずる場合、Bは静止電位や振幅は変化せず活動電位持続時間の短縮だけが生ずる場合、Cは静止電位や振幅は変化せず活動電位持続時間の延長のみが生ずる場合(LQT：QT延長)(説明本文)。

ることが予測される。

- 心内膜面上の虚血領域が拡大すると、ST下降・陰性T波が記録される胸壁の範囲が広がる(文献11の図11)<sup>11)</sup>。図8は、大きな心内膜下虚血( $2\theta = 300^\circ$ )で、胸壁上の誘導点を虚血領域直上(胸壁上 $0^\circ$ の位置)から外側に移動したときの立体角と心電図波形変化を表す。誘導点の位置を外側に移動させるに従い、 $\Phi\Omega$ の相殺(internal cancellation)は顕著となり、ST下降・陰性T波の程度が減弱する。誘導点が胸壁上 $103^\circ$ になると、完全なinternal cancellationが生じて $\Phi\Omega$ の総和が0となり、ST-T変化は消失する。誘導点をさらに外側に移動すると( $150^\circ$ )、前胸壁とは逆の方向から虚血境界面を眺めることになり、 $\Phi\Omega$ 総和の逆転が生じて、ST上昇とT波増高が記録される(reciprocal ST-elevation)。

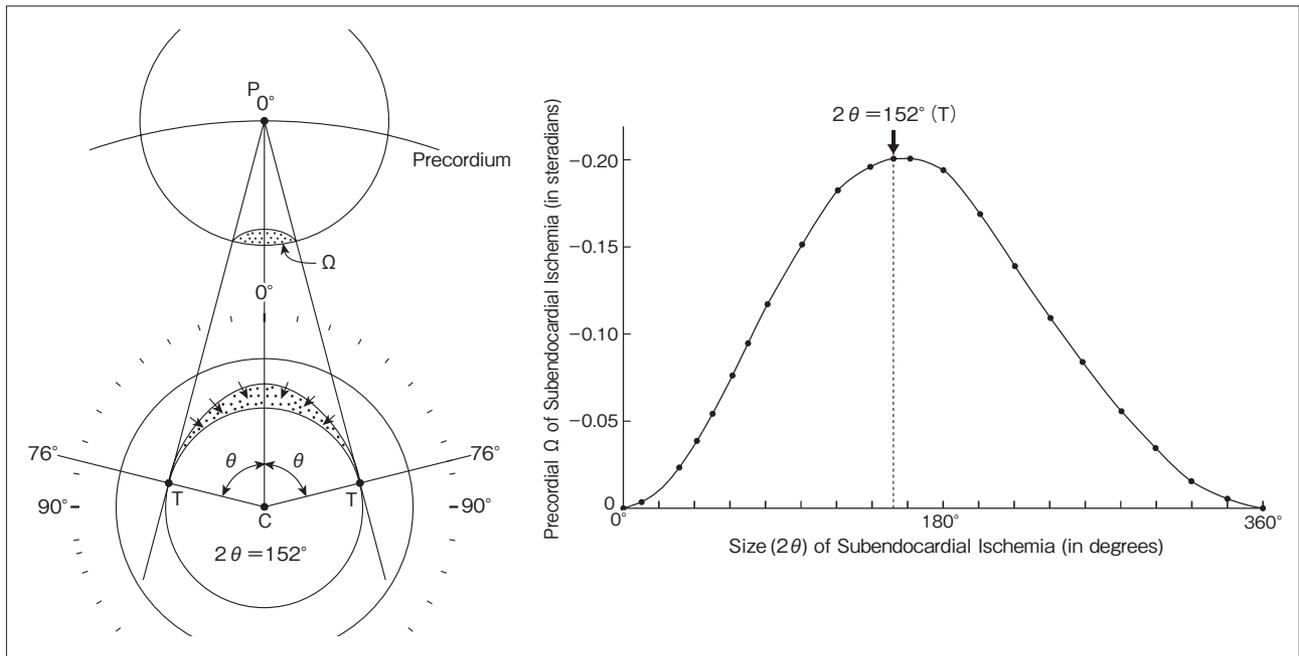


図7 心内膜下虚血領域の広がり、その直上の前胸壁から眺める虚血境界面立体角の関係

A: 心内膜下虚血領域の大きさ(虚血領域の端と左室中心点Cが作る角度 $2\theta$ )と、虚血境界面が前胸壁上の誘導点Pに対して張る立体角( $\Omega$ )。この図では、 $\Omega$ が最大となる状況を想定した( $2\theta = 152^\circ$ )。ST-T部分では、境界面の電流はP点から遠ざかる方向に流れるため(矢印)起電力は陰性であり、ST下降・陰性T波が生ずる。モデルの左室腔半径は2 cm、左室壁の厚さは1 cm、心外膜面から前胸壁P点までの距離は5 cmに設定した。

B: Aに示すモデルを用いて、虚血領域の広がり( $2\theta$ )を $0 \sim 360^\circ$ の範囲で変化させ(横軸)、P点の立体角( $\Omega$ 、縦軸)を求めた。 $\Omega$ はST-T電位と考えてよいが、(-)をつけて負の起電力であることを表示した。Tは、観測点Pと虚血境界面の両端を結ぶ線が心内膜面への接線となる状態(図7A)を示す。

#### d) 一次性と二次性のST-T異常

心室内に、活動電位波形の異なる正常部位と傷害部位が存在し、それらの間の電気抵抗が極端に大きくない場合は、境界面に電流が流れ、ST上昇/下降や陰性T波/T波増高が発生する。このようにして発生した心電図変化を、一次性ST-T異常(primary ST-T abnormality)とよぶ。一方、心室の脱分極過程が変化し、その結果、再分極過程に異常が生じた場合は、二次性ST-T異常(secondary ST-T abnormality)とよばれる。

二次性ST-T異常の代表例は、左脚ブロックである。左脚ブロックの心室内興奮伝搬過程については、Beckerらが1958年に小型のイヌ(体重6~10 kg、麻酔開胸下)を用いた実験結果を報告している<sup>13)</sup>。心室に多数の電極を装着して、左右心室壁と心室中隔の脱分極過程を記録した後、左室壁の一部からナイフを挿入して、大動脈弁直下の心室中隔基部にある左脚主幹部を切断した(図9)。左脚ブロック作成前の正常興奮伝播(図9上段、Normal)を見ると、心室脱分極開始18 msで右室のほぼ全域と中隔の大部分、および左室内膜面全周で脱分極が認められる。興奮波は、その後、左室心外膜面に向かって進み、心室興奮開始25 msの時点で、両心室のほぼ全域が脱分極した。左脚ブロック作成後の興奮伝搬(図9下段、LBBB)を見ると、心室脱分極開始25 msの時点で、右室脱分極が完了している。その後、興奮

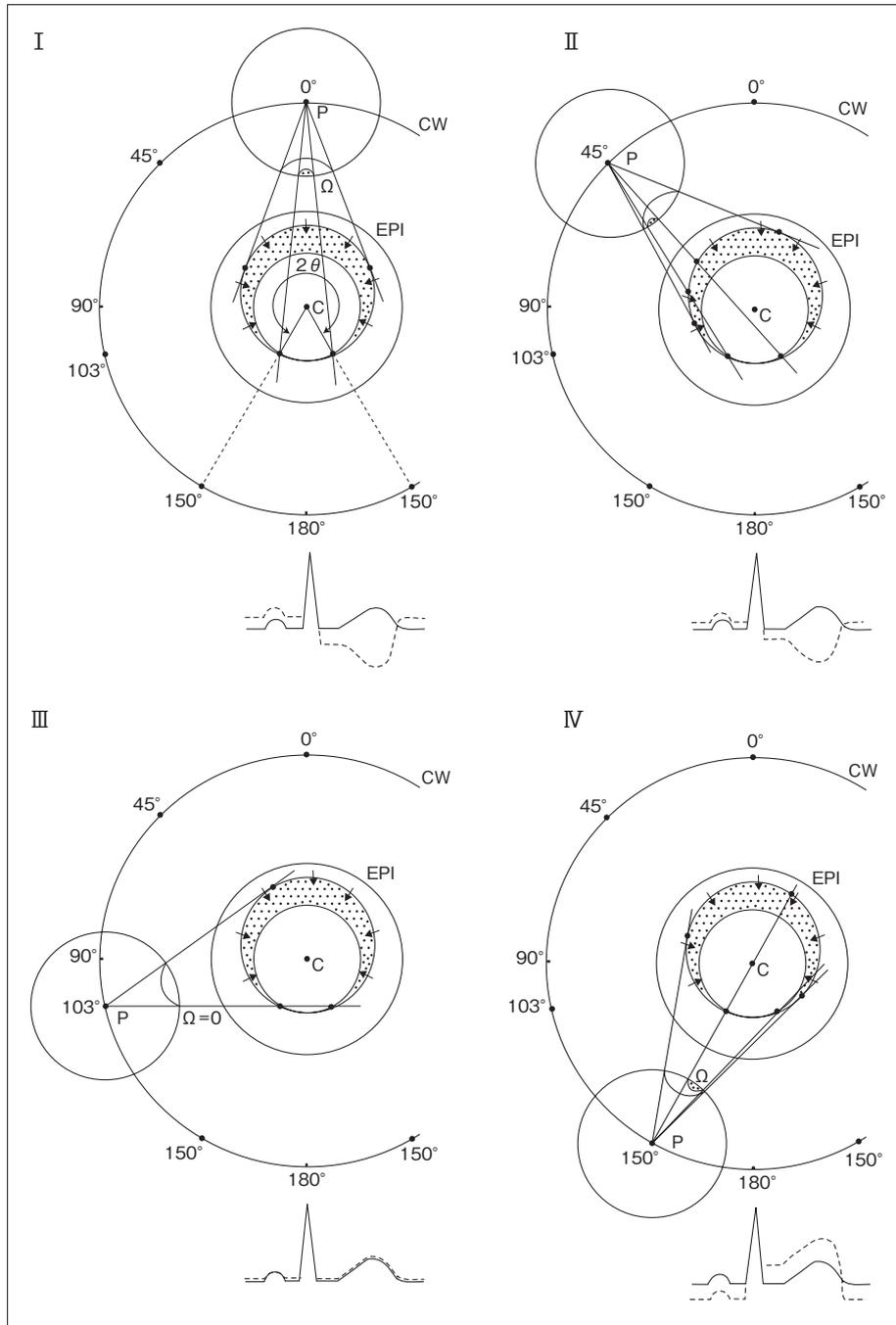


図8 広範囲心内膜下虚血時の起電力相殺(internal cancellation): 胸壁誘導の位置とST-T波形(2次元モデルによる考察)  
 虚血領域の両端と左室腔中心(C)が作る角度( $2\theta$ )となる広範囲心内膜下虚血を想定し、胸壁上の誘導点(P)の位置を、虚血部直上( $0^\circ$ )から、外側に向かって、移動させたときのST-T波形変化を考察した。IはP点が虚血部直上( $0^\circ$ )に位置している。虚血境界面がP点に対して張る立体角( $\Omega$ )のうち、外側の白いドーナツ状部分では正負の起電力が相殺されて電位変化をもたらさない(internal cancellation)。このため、中央の負の起電力部分(中央の斑点部分: 境界面の電流がP点から遠ざかる方向にだけ流れる)のみが心電図波形に反映され、中等度のST下降・陰性T波が記録される。II(虚血部直上から外側に $45^\circ$ 移動した位置): 起電力が相殺される立体角領域が広がり、ST下降・陰性T波の程度が軽減する。III(虚血部直上から外側に $103^\circ$ 移動した位置): 立体角のすべての部分で、起電力が相殺され、ST-T異常が消失する。IV(虚血部直上から外側に $150^\circ$ 移動した位置): 立体角のうちinternal cancellationを免れた部分は正の起電力をもち、ST上昇とT波增高が生ずる。各図の下部に模式的な心電図波形を示す(実線は非虚血時、破線は虚血時)。

CW: 胸壁, EPI: 心外膜面

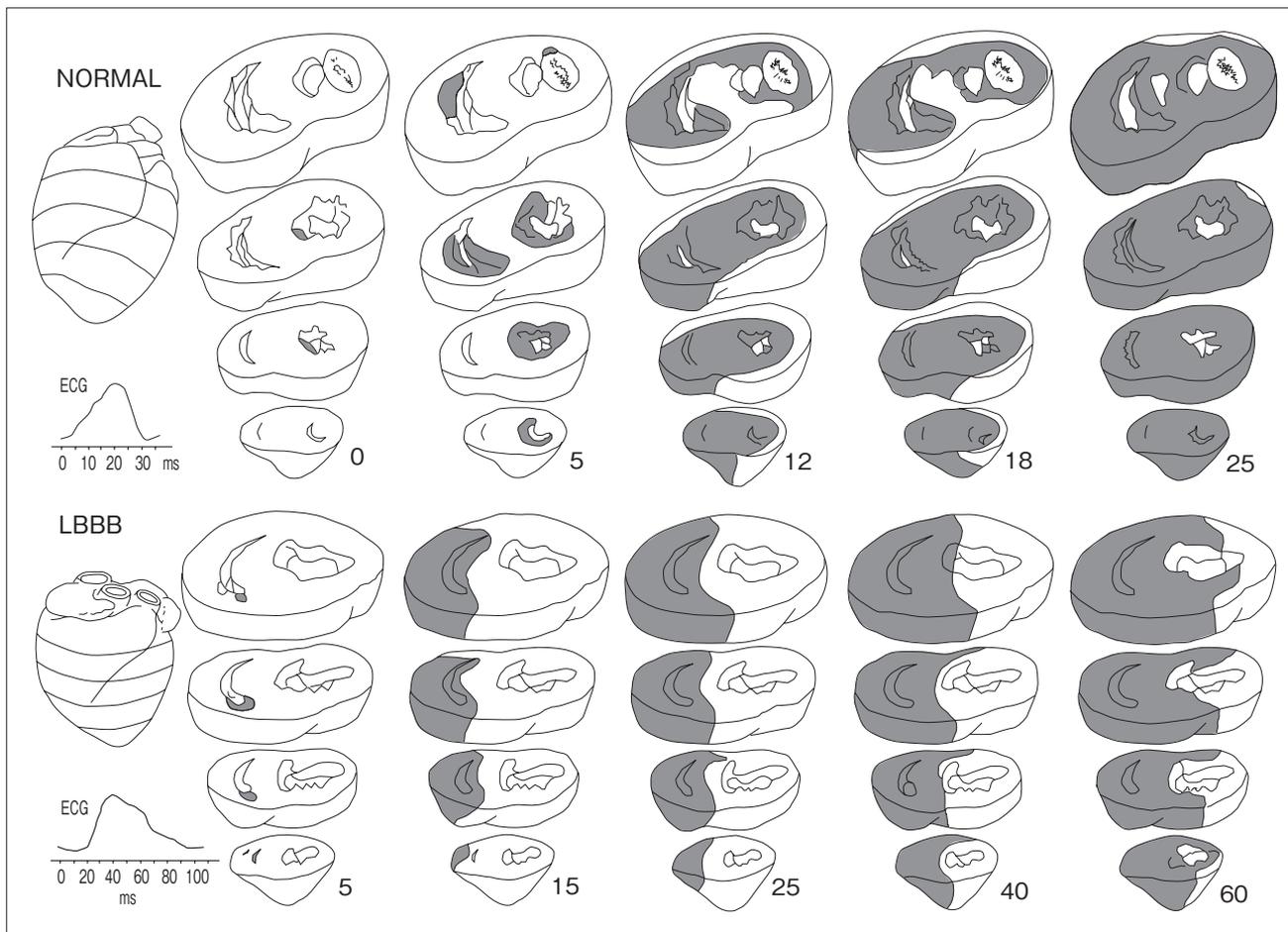


図9 左脚ブロックの心室内興奮伝搬

イヌの心室に多数の電極を装着し、左脚主幹部を外科的に切断する前後の心室内興奮伝搬過程を記録した。上段は左脚ブロック作成前の正常興奮(Normal)を表す。下段は左脚ブロック作成後(LBBB)の心室興奮を表す。心室興奮が広がる様子を、心尖部から心基部まで4分割の輪切り構造で表示した(陰影部分は、心室興奮開始からの各時点(ms)における脱分極領域を示す)。

[文献13)より引用]

波は心室中隔を左室に向かって進行し、左室の前壁と後壁を外側に伝播していき、左室の最外側部分が最後に脱分極した(心室脱分極開始から約100ms後)<sup>13)</sup>。この研究で示された正常心室興奮は、Durrerらが1970年に報告したヒトの左右心室興奮伝搬過程<sup>14)</sup>に類似している。また、左脚ブロック作成後の心室興奮は、Wyndhamらが1980年に報告した左脚ブロック患者の術中心外膜マッピングの所見<sup>15)</sup>と一致している。

図10に、左脚ブロック時の心室興奮を簡略化した二次元モデルを示す。左室脱分極過程はBeckerらの実験結果<sup>13)</sup>をもとに描かれている。右室脱分極は、心室脱分極開始15ms後に完了している。興奮波は、その後、心室中隔に平行な波面を保ったまま、左室を外側に向かって進み、左室の最外側部分が最後に脱分極する(心室興奮開始から90ms後)。

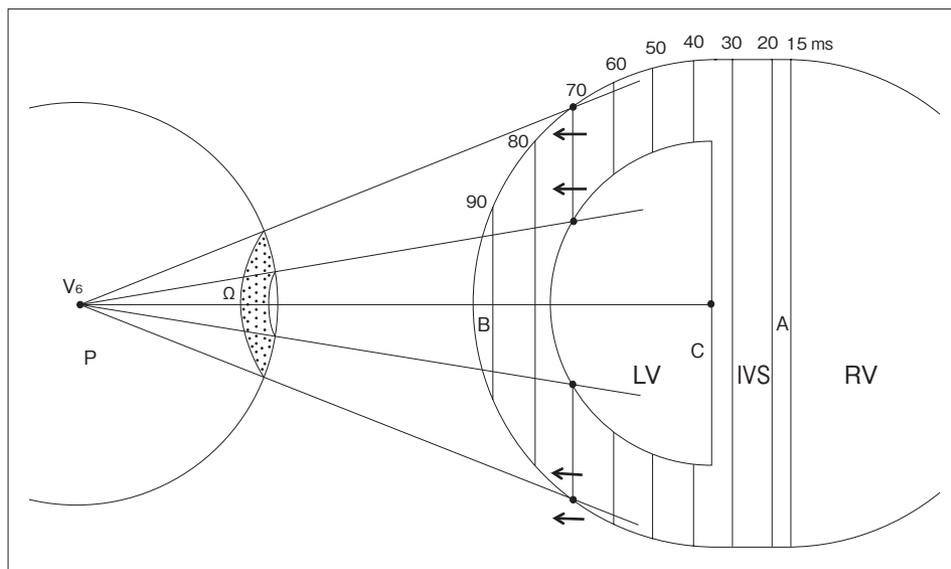


図 10 左脚ブロックの心室興奮と立体角：2次元モデル解析

右は図9下段(LBBB)の興奮伝搬過程を簡略化した心室興奮モデルを示す。右室(RV)脱分極は、心室脱分極開始15 ms後に完了している。興奮波は、その後、心室中隔(IVS)に平行な波面を保ったまま、左室(LV)を外側に向かって進み、左室の最外側部分が最後に脱分極する(心室興奮開始から90 ms後)。左は心室脱分極境界面が左側胸部の観測点Pに対して張る立体角(P点の周りに描かれた球面のドーナツ型斑点領域)を表す。

A：心室中隔右室側， B：左室壁最外側， C：心室中隔左室側

図 11 は、図 10 のモデル解析で求めた左胸壁観測点 P ( $V_6$  誘導に相当する) の立体角と起電力の積 ( $\Phi \Omega$ ) の経時変化を表す。図の右上には、モデル(図 10)の心室中隔右室側(A)と左室最外側(B)の活動電位波形を模式的に表示した。ここでは、活動電位の再分極(第3相)が瞬時に起こると仮定し、垂直な線で描かれている。活動電位波形は左室のすべての部分で均一であり、立ち上がり部分(0相)の振幅は100 mV、プラトー相(第2相)の振幅は80 mVとした。脱分極時の  $\Phi \Omega$  から、 $V_6$  誘導ではノッチのある幅広いQRS波形が生ずることが想定できる。ノッチは、脱分極面が観測点Pに張る立体角  $\Omega$  の推移で説明できる。脱分極が心室中隔の右室面から左室面にまで進む間は、 $\Omega$  は円盤上であり、面積が大きい(最初のR波に相当する)。脱分極が左室前壁と後壁を進むようになると(脱分極開始から40～70 ms)、 $\Omega$  は中央に穴の開いたドーナツ状を呈し、面積が少し減少する。脱分極が左室側壁に達すると(脱分極開始から80～90 ms)、 $\Omega$  は再び円盤状となり、脱分極面がP点に接近する効果も加わって、 $\Omega$  の面積が増大する(ノッチの後のR'波に相当する)。

左室の再分極は、脱分極と同じ順序で進行する。ただし、起電力  $\Phi$  は境界面の電位差(脱分極時は100 mV、再分極時は80 mV)を反映して、脱分極時の0.8倍となり、極性は逆である。 $\Phi \Omega$  から想定される  $V_6$  誘導のT波は、QRSよりも少し振幅の小さい陰性の波形となる。実際の心臓では、活動電位の再分極は緩やかに進行する。さらに、心室壁の各層(内膜下層、中間層、外膜下層)では、活動電位波形が異なることが知られている。このため、陰性T波の幅は広がり、波形はスムーズになってノッチは

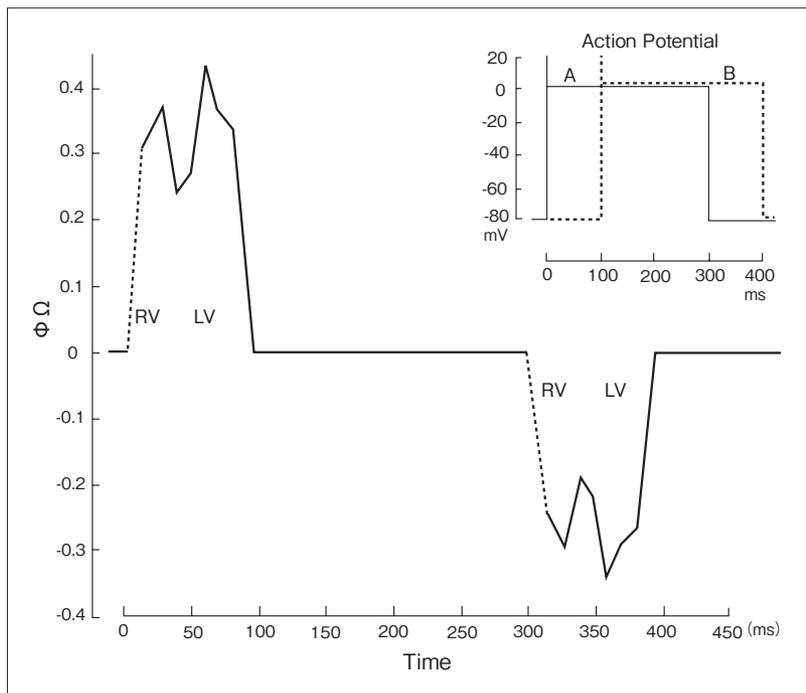


図 11  
 図 10 のモデル解析で求めた左胸壁観測点 P (V<sub>6</sub>誘導に相当する) の立体角と起電力の積 ( $\Phi\Omega$ ) の経時変化  
 図の右上には、モデル(図 10)の心室中隔右室側(A)と左室最外側(B)の活動電位波形を模式的に示した(説明本文)。

ほとんど消失すると考えられる。また、哺乳類(ヒトを含む)の心室筋活動電位は、立ち上がりから 100 ms 後には再分極し始めるため、興奮伝搬が遅れた状態では、再分極途中で電位境界面が形成され ST 下降が生ずることも予測される。

このように、立体角理論から予測される二次性の ST 下降と陰性 T 波は、左脚ブロック以外の心室内伝導異常(右脚ブロック、非特異的心室内伝導障害、心室ペーシング、心室期外収縮、心室頻拍、WPW 症候群)についてもあてはまる。

左室肥大(その原因は高血圧が多い)の心電図で、しばしば遭遇するストレイン型の ST-T 異常の成因は、どのように考えたらよいであろうか。心室壁の肥厚が顕著で、細胞配列が不規則になった場合は、心室伝導の遅延から二次性の ST-T 異常が生ずると考えられる。肥大に伴って心内膜下層の虚血や、圧力による傷害が生じた場合は、その部位の活動電位振幅が小さくなり、図 5A に示すような一次性の ST-T 異常が起こる。したがって、顕著な左室肥大で認められる ST-T 異常は、一次性と二次性の混合型であることが多い。

#### e) ST 下降と陰性 T 波の同時出現

心臓が、虚血、心室内圧上昇、機械的伸展、薬物中毒などの状態に曝されると、心内膜下層の心筋に図 5A に示すような活動電位波形変化(静止電位減少、活動電位振幅減少、および活動電位持続時間の短縮)が生ずることが多い。このため、活動電位の第 2 相(ST 部分)と第 3 相(T 波部分)のいずれにおいても、正常心筋と病的な心筋の境界面で、前胸部の誘導点から遠ざかる方向の起電力が発生する。この起電力は活動電位第 2 相よりも、第 3 相のほうが大きい。ST 下降と陰性 T 波が同時に出現することが多

い理由としては、このようなメカニズムが考えられる。

#### f) 陰性 T 波の単独出現

図 4 に示す心筋梗塞症例のように、陰性 T 波が単独で出現することがある。筆者の経験では、急性心筋梗塞の患者の 2～3% にこのような心電図所見が認められる。それらの症例では、心筋逸脱酵素の上昇は軽度で、予後は比較的良好である。

心内膜下層の心筋が、虚血、心室内圧上昇、伸展刺激、薬物中毒などに曝されたとき、心筋傷害の程度が比較的軽度であり、静止電位や活動電位振幅が変化せず、活動電位持続時間の短縮(再分極の促進)のみが生じた場合(図 5B)は ST 下降は起こらず、陰性 T 波だけが出現する。

貫壁性虚血では、陰性 T 波が単独で出現することはまれである。立体角理論からは、図 6C に示すような病態(虚血の程度が軽く、傷害部位で活動電位持続時間の延長のみが起こる)が想定される。

---

## 4. ST 下降・陰性 T 波の原因疾患と出現頻度

---

臨床で、しばしば遭遇する ST 下降と陰性 T 波の主な原因疾患は左室肥大、高血圧症、心筋虚血、心筋梗塞、心筋症、左脚ブロック、右脚ブロック、心不全、大動脈弁疾患、僧房弁疾患、陳旧性心外膜炎、心筋炎などである。

#### a) 一般市民

一般市民における安静時心電図 ST-T 異常の出現頻度については、米国、欧州諸国、および日本から疫学的なデータが報告されている<sup>16)~26)</sup>。米国の中高年住民については、Framingham study と Atherosclerosis Risk In Community Study のコホートを用いた研究が行われており<sup>17), 21)</sup>、後者では ST 下降が 1.2%、ストレイン型の ST-T 異常が 4.2% に認められた<sup>21)</sup>。デンマークの住民(年齢 25～74 歳)を対象とする研究(The Copenhagen City Heart Study)<sup>20)</sup> とスウェーデンの中年住民(50 歳)を対象とする研究(The Uppsala Longitudinal Study)<sup>22)</sup> では、ST 下降が 2.3%、T 波異常が 5.9%、ストレイン型の ST-T 異常が 1.2～2.2% に認められた。

米国の企業従業員 9,203 人(年齢 40～64 歳、冠動脈疾患なし)を対象とする研究(Chicago Heart Association Detection Project in Industry)<sup>18)</sup> では、登録時に ST-T 異常(ST 下降と T 波異常)が男性の 8.1%、女性の 12.3% で認められた。ベルギーからは、Inter-university Research on Nutrition and Health (The BIRNH study) に参加した男性 4,797 人と女性 4,320 人(年齢 25～74 歳、狭心症や心筋梗塞の既往なし)を対象とした研究報告があり、登録時の ST 下降は男性 1.8%、女性 2.5% に、T 波異常は男性 6.4%、女性 9.2% に認められた<sup>19)</sup>。ハワイ在住の日系男性 7,682 人(登録時に冠動脈疾患なし)を対象とする研究(Honolulu Heart Program) では、登録時に ST 下降は 1.3%、陰性 T 波は 2.3% に認められた。

表1 一般市民における非特異的 ST-T異常の出現頻度  
(Framingham study のコホートをを用いた追跡研究)

Type of NSA-ECG	Men		Women	
	No.	%	No.	%
T wave only	606	7.3	612	5.4
S-T only	117	1.4	231	2.1
T wave plus S-T	456	5.5	626	5.6
Total	1,179	14.1	1,469	13.1

心電図に高電位R波, 心室内伝導障害, 心室肥大, 心筋梗塞などの特異的な所見がない条件で, ST下降やT波異常(平低または陰性)が認められた場合に, 非特異的 ST-T異常(NSA-ECG)と診断された。数値は, 8回目から12回目までの検査時(8年間)のNSA-ECGの出現頻度を示す。(被験者年齢44~74歳)

[文献17より引用改変]

Framingham study のコホートをを用いた追跡研究では, 登録時に冠動脈疾患のない5,127人について, 二年ごとの健康診断が施行され, 非特異的 ST-T異常(NSA-ECG)の有無が調べられた<sup>17)</sup>。表1は, 8回目から12回目までの検査時(8年間)の心電図所見頻度である(被験者の年齢は44~74歳)。心電図に高電位R波, 心室内伝導障害, 心室肥大, 心筋梗塞などの特異的な所見がない条件で, ST下降やT波異常(平定または陰性)が認められた場合に, NSA-ECGと診断された。T波異常のみが認められる頻度は, 男性のほうが女性よりも高い傾向がある。ST下降のみが認められる頻度とST下降およびT波異常の両者が認められる頻度は, 男女同程度であった。ST下降またはT波異常のいずれかの所見が認められる頻度についても, 男女間に有意な差はなかった(14.1% vs. 13.1%)。

表2に, 24年間の追跡期間中に新たに出現したNSA-ECG所見と, 高血圧の関係を示す(被験者の年齢は35~84歳)。被験者を正常血圧(Normal), 境界域高血圧(Borderline), 確定高血圧(Definite, BP  $\geq$  160/95 mmHg)の3群に分けて比較すると, 高血圧の程度に応じてNSA-ECG所見の新規出現が多いことが判明した<sup>17)</sup>。

米国の企業従業員18,218人(年齢40~64歳)のコホートをを用いた疫学研究(The Chicago Heart Association Detection Project in Industry)では, 心筋梗塞の既往や, 脚ブロックなどの二次性ST-T異常のない被験者17,021人(男性9,203人, 女性7,818人)を対象に, 平均11.5年の追跡調査が行われた<sup>18)</sup>。登録時の12誘導心電図でST-T異常(ST下降, T波平定または陰性)が認められた頻度は, 男性8.1%, 女性12.3%であった。ST-T異常の出現頻度は男女とも加齢に従って増加した(男性では40~44歳, 5.2%; 45~49歳, 6.8%; 50~54歳, 7.5%; 55~49歳, 10.0%; 60~64歳, 14.5%)。単変量解析では, 男女ともST-T異常のある群のほうがST-T異常のない群よりも, 冠動脈疾患による死亡のリスクが高かった<sup>18)</sup>。年齢, 拡張期血圧, 血清コレステロール, 喫煙, 糖尿病, 降圧薬使用などで調整した多変量解析では, 男性のみでST-T異常が冠動脈疾患死の有意な予後予測因子であった<sup>18)</sup>。

表2 一般市民における非特異的 ST-T 異常と高血圧の関係  
(Framingham study のコホートをを用いた追跡研究)

Hypertensive status	ECG-NSA			
	Men		Women	
	No.	Rate/1,000	No.	Rate/1,000
Normal	198	20.2	251	20.6
Borderline	218	35.5	274	31.2
Definite	154	45.9	252	46.7
Total	570	29.3	777	29.2

被験者(年齢35~84歳)を登録時の血圧で、正常血圧(Normal)、境界域高血圧(Borderline)、確定高血圧(Definite, BP $\geq$ 160/95mmHg)の3群に分け、24年間の追跡期間中に新たに出現した非特異的ST-T異常(NSA-ECG)の出現頻度を比較した。

[文献17より引用]

新潟県の住民44,990人(年齢40~85歳;男性16,368人,女性28,622人)の健康診断データを用いた調査研究では、明らかな疾患がなく薬剤を服用していない被験者の心電図ST-T異常(ST下降, T波平定または陰性)と、心血管危険因子(肥満, 高血圧, 脂質異常, 空腹時血糖高値)の関係が検討された<sup>26)</sup>。ST-T異常は母集団全体では7.7%(男性6.49%, 女性8.45%)に認められた。心血管危険因子(CVR)とST-T異常との間には有意な関係があり、CVRの数が増えるほど、ST-T異常の出現頻度が増加した( $p < 0.0001$ )。

#### b) 心血管疾患患者

中高年の高血圧症患者を対象とする調査研究では、ST下降は6.2~16.7%、陰性T波は22.3%、ストレイン型のST-T異常は5.4%に認められることが報告されている<sup>27), 28), 32)</sup>。心電図学的な左室肥大が診断された高血圧症患者については、11.0%がストレイン型のST-T異常を示すことが報告されている<sup>29)</sup>。

欧州24カ国の115病院へ入院した心不全患者11,327人を対象とした調査研究(The Euro-Heart Failure survey)では、9,315人の患者の心電図異常が解析され、全体の85.6%がT波異常を示すことが報告された<sup>31)</sup>。無症状の大動脈弁狭窄症に対し、脂質異常改善薬の治療効果を検証した多施設研究(The Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis: SEAS)のコホートをを用いた研究では、ストレイン型のST-T異常が23.6%に認められている<sup>33)</sup>。Palo Alto退役軍人病院の入院・外来患者46,573人を対象とする調査研究では、ST下降が63.0%、T波異常が21.3%に認められた<sup>30)</sup>。非虚血性心筋疾患の患者に対し、植込み型除細動器治療の有用性を検証した研究(The Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation: DEFINITE)のサブスタディでは、455人中283人(62.2%)に陰性T波(QRS-T angle  $> 90^\circ$ )が認められた<sup>35)</sup>。これらの一連の研究報告から、心血管疾患を有する患者では、一般市民に比べて、ST-T異常を示す確率が高はるかに高いと結論できる。

## 5. ST下降・陰性T波と心機能・予後の関係

### a) 心機能との関係

非ST上昇型急性冠症候群の患者に対し、低分子量ヘパリンと未分画ヘパリンによる補助的抗トロンビン療法の有効性を比較した臨床試験(Superior Yield of the New Strategy of Enoxaparin, Revascularization, and Glycoprotein IIb/IIa Inhibitory trial, SYNERGY)のサブ解析では、3,877人を対象に、入院後12～24時間に記録した心電図のST下降( $\geq 0.1$  mV)と、心エコー検査で測定した左室駆出率(LVEF)の関係が示された<sup>38)</sup>。LVEFは、入院時および12～24時間の経過観察中のいずれにおいてもST下降が認められなかった2,593人で最も高く(平均53%)、入院時にはST上昇が認められたが12～24時間以内に消失した576人が次いで高かった(平均50%)。ST下降が入院時から12～24時間後まで続いた534人はLVEFが最も低かった(平均47%) ( $p < 0.001$ )。

不安定狭心症または非ST上昇型急性心筋梗塞で入院した患者に対し、早期再灌流治療の有用性を検証した臨床試験(Fast Revascularisation InStability in Coronary disease trial : FRISC II)のサブ解析では、2,408人の入院時心電図所見と心エコー検査で測定した左室駆出率(LVEF)の関係が検討されている<sup>39)</sup>。ST下降が認められた1,114人と、陰性T波のみが認められた871人および、ST-T異常が認められなかった423人について、LVEF低下( $< 45\%$ )の頻度を比べると、各々15%、13%、5.6%であった ( $p < 0.001$ )。

心不全入院患者を対象とする欧州の多施設調査研究(The Euro-Heart Failure survey)では、5,934人について心電図T波所見と心エコー検査で評価した左室収縮機能の関係が解析された<sup>31)</sup>。それによると、T波異常が認められた群では、T波が正常であった群に比べて左室収縮障害(LVEF  $\leq 40\%$ )の頻度が1.63～1.82倍高かった ( $p \leq 0.001$ )<sup>31)</sup>。

重症の純粋な大動脈弁閉鎖不全と診断された95人を対象とした解析では、心電図でST-T異常(典型的なストレインパターン、あるいは二相性T波)が認められた41人(43%)と、ST-T異常が認められなかった54人(57%)に分けて、心エコー検査と核医学イメージング検査結果の比較が行われた<sup>34)</sup>。その結果、ST-T異常を示す群では、示さない群に比べて、左室重量が重く( $431 \pm 138$  vs.  $303 \pm 89$  g,  $p < 0.001$ )、運動負荷時の左室駆出率が低いこと( $39 \pm 11$  vs.  $51 \pm 8\%$ ,  $p < 0.001$ )が確認された<sup>34)</sup>。

### b) 予後との関係

#### i) 一般市民

一般市民を対象とする疫学調査によると、心電図でST-T異常が認められた被験者では、母集団全体に比べて予後不良であることが確認されている。観察期間中の冠動脈疾患発症・死亡のハザード比(HR)については、以下の報告がある。

- ・ British Civil Servants (5年間の冠動脈疾患死) : ST下降(HR 5.5), 陰性 T波(HR 3.9)<sup>16)</sup>
- ・ Framingham study (12年間の冠動脈疾患発症) : 非特異的 ST-T異常(HR 2.2 ~ 2.5)<sup>17)</sup>
- ・ Chicago Heart Association Detection Project in Industry (平均 11.5年間の冠動脈疾患死) : ST-T異常(HR男性 2.6, 女性 1.4)<sup>18)</sup>
- ・ Belgian Inter-university Research on Nutrition and Health (平均 5.6年間の心血管死) : ST下降(HR男性 7.9, 女性 7.7), T波異常(HR男性 3.3, 女性 2.4)<sup>19)</sup>
- ・ Copenhagen City Heart Study (7年間の心血管死) : 陰性 T波(HR 1.6), ストレイン型 ST-T異常(HR 1.7)<sup>20)</sup>
- ・ Atherosclerosis Risk In Community Study (平均 14年間の全死亡) : ST-T異常(HR男性 1.6, 女性 1.4), 陰性 T波(HR男性 1.6, 女性 1.4)<sup>21)</sup>
- ・ Uppsala Longitudinal Study (32年間の全死亡) : ST下降(HR 2.1), 陰性 T波(HR 1.8)<sup>22)</sup>
- ・ Honolulu Heart Program (12年間の冠動脈疾患死) : ST下降(HR 3.1 ~ 6.2), 陰性 T波(HR 3.5 ~ 5.1)<sup>23)</sup>
- ・ NIPPON DATA80(19年間の全死亡) : ST下降(HR 1.6 ~ 2.6), 陰性 T波(HR 1.5 ~ 2.3)<sup>24)</sup>

## ii) 心血管疾患患者

心血管疾患患者を対象とする調査研究でも, 心電図で ST-T異常が認められる場合は予後不良であることが確かめられている。観察期間中の死亡, または心血管イベントのハザード比(HR)の代表例を下記に示す。

- ・ Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study (左室肥大を伴う高血圧患者, 5年間の心血管死) : ストレイン型 ST-T異常(HR 2.3)<sup>29)</sup>
- ・ Palo Alto 退役軍人病院の調査研究(入院・外来患者, 平均 6年間の心血管死) : QRS-T angle 50 ~ 100° (HR 2.9), QRS-T angle 100 ~ 180° (HR 6.4)<sup>30)</sup>
- ・ Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale (PIUMA) study (閉経期の高血圧女性, 平均 8.6年間の心血管イベント) : ストレイン型 ST-T異常(HR 1.4 ~ 4.4)<sup>32)</sup>
- ・ Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) trial (非虚血性心筋症患者, 平均 30 ヶ月間の全死亡) : QRS-T angle > 90° (HR 1.8)<sup>35)</sup>

以下, 疾患ごとの ST-T異常と予後の関係を, もう少し詳しく紹介する。

### ① 高血圧症

Framingham study のコホートを用いた 14年間の調査研究では, 高血圧症に伴う左室肥大所見と死亡率の関係が報告されている<sup>40)~42)</sup>。心電図で QRS 高電位を示す集団(Possible LVH)と, QRS 高電位およびストレイン型 ST-T異常を示す集団(Definite LVH)の死亡率は, 心電図で左室肥大所見が認められなかった集団(No LVH)に比べて有意に高かった<sup>40)</sup>。冠動脈疾患による突然死についても同様な傾向が認められた<sup>40)</sup>。このコホートを用いた別の研究によると, 追跡期間中に QRS 高電位や ST-T異常の所見が改善した集団では心血管疾患発症のリスクが減少するのに対して, それらの所見が増強した集団ではリスクが増加することが示された<sup>43)</sup>。

高血圧症に対する losartan と atenolol の二重盲検試験(Losartan Intervention For Endpoint

reduction in hypertension (LIFE) study]のサブスタディでは、心電図のQRS高電位基準(Cornell voltage-duration productおよび Sokolow-Lyon voltage criteria)で左室肥大と診断された9,193人(55~80歳)のうち、8,854人についてストレイン型ST-T異常の有無と予後の関係が解析された<sup>29)</sup>。登録時の心電図では971人(11.0%)にストレイン型のST-T異常が認められた。5年間の追跡調査の結果、ストレイン型ST-T異常を示す患者は、それが認められない患者に比べて予後不良であることが判明した：ハザード比(HR)は心血管死2.26(95% CI 1.78~2.86)、心筋梗塞2.16(1.67~2.80)、脳卒中1.76(1.39~2.21)。複合エンドポイント(心血管死、心筋梗塞、脳卒中)発生率はストレイン型ST-T異常ありの群がなしの群よりも有意に高かった(21.0% vs. 11.2%,  $p < 0.001$ )<sup>29)</sup>。

LIFE study登録患者のうち886人については、登録時に心エコー検査が行われ、心電図所見との関係が解析されている<sup>36)</sup>。ストレイン型ST-T異常は全体で132人(15%)に認められた<sup>36)</sup>。冠動脈疾患のある患者(711人)では、冠動脈疾患のない患者(175人)に比べてストレイン型ST-T異常を示す割合が高かった(29% vs. 11%,  $p < 0.001$ )。心エコー検査で評価した左室重量(LV mass)は、ストレイン型ST-T異常のある患者のほうが、そのような心電図異常を示さない患者よりも有意に重かった；冠動脈疾患なしの患者では $259 \pm 68$  g ( $n=81$ ) vs.  $223 \pm 48$  g ( $n=630$ )、冠動脈疾患ありの患者では $286 \pm 71$  g ( $n=51$ ) vs.  $249 \pm 59$  g ( $n=124$ )であった( $p < 0.001$ )<sup>36)</sup>。

LIFE study登録患者のなかで、losartanまたはatenololによる治療開始から1年経過した時点で心不全症状のない7,265人について、登録時および1年後の心電図におけるストレイン型ST-T異常の有無と、その後の追跡期間(平均3.9年)中の心不全入院(154人)の関係が解析された<sup>37)</sup>。多変量解析の結果、登録時および1年後のいずれの時点でもストレイン型ST-T異常を示さなかった患者群を1とすると、登録時または1年後のいずれかの時点、あるいはその両方でストレイン型ST-T異常を示す患者群では、追跡期間中の心不全入院のリスクが1.9~2.4倍高いことが判明した<sup>37)</sup>。

## ②急性冠症候群

急性冠症候群の患者に対し、ヘパリンと直接トロンビン阻害薬(desirudin)の効果を比較した多施設共同研究であるGUSTO-IIb (Global Use of Strategies To Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndrome) trialの入院時心電図データを用いた研究では、ST-T異常と予後の関係が解析された<sup>44)</sup>。対象患者の心電図所見(年齢は中間値)は、陰性T波2,723人(63歳)、ST上昇3,369人(63歳)、ST下降4,263人(67歳)、ST上昇とST下降1,769人(64歳)であった。各々の患者群の6ヵ月後死亡率(%)は、陰性T波3.4(95% CI 2.8~4.2)、ST上昇6.8(6.0~7.8)、ST下降8.9(8.1~9.8)、ST上昇とST下降9.1(7.8~10.6)であった<sup>44)</sup>。なお、これらの4患者群で、3本の主要冠動脈すべてに病変が存在する(3-vessel disease)頻度は、各々21%、18%、36%、25%で、ST下降群に最も高頻度であることは注目に値する<sup>44)</sup>。

GUSTO-IIbの登録患者のうち、ST上昇とQRS幅延長などによる二次性ST-T異常を除いた5,192人については、入院時心電図のST下降および陰性T波の程度と30日死亡率の関係が詳細に検討された<sup>45)</sup>。単変量解析では、ST-T波の計測値が0.1 mV増すごとに、またST-T異常を示す誘導が1誘導増すごとに30日死亡の危険率(オッズ比, OR)が以下のように増加した：aV<sub>R</sub>を除く11誘導のST下降の合計 OR 1.109( $p < 0.0001$ )、V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>誘導のST下降の合計 OR 1.220( $p < 0.0001$ )、ST下降の誘導数 OR 1.205( $p < 0.0001$ )、陰性T波の誘導数 OR 1.092( $p=0.005$ )、陰性T波の最高値 OR 1.088( $p=0.015$ )<sup>45)</sup>。

カナダの多施設共同調査(Canadian ACS Registry)では、非 ST 上昇型急性冠症候群患者 2,590 人の入院時心電図 ST 異常と 1 年死亡率の関係が解析された<sup>46)</sup>。aV<sub>R</sub>を除く誘導の ST 下降の合計値が増すごとに 1 年死亡率(%)と OR は以下のように増加した：0 mV では 3.8% (OR 1.0), < 0.2 mV では 8.3% (OR 2.30, p < 0.001), 0.2 ~ 0.4 mV では 11.4% (OR 3.25, p < 0.001), > 0.4 mV では 15.8% (OR 4.78, p < 0.001)。ST 下降(≥ 0.05 mV)が認められた誘導数が増すごとに 1 年死亡率(%)と OR は以下のように増加した：誘導数 0 では 3.8% (OR 1.0), 誘導数 1 ~ 2 では 8.2% (OR 2.27, p < 0.001), 誘導数 3 ~ 4 では 12.5% (OR 3.61, p < 0.001), 誘導数 ≥ 5 では 14.2% (OR 4.19, p < 0.001)。さらに、ST 下降の最高値が増すごとに 1 年死亡率(%)と OR は以下のように増加した：0 mV では 3.8% (OR 1.0), < 0.15 mV では 9.1% (OR 2.55, p < 0.001), ≥ 0.15 mV では 17.0% (OR 5.21, p < 0.001)。多変量解析では、ST 下降の合計値(aV<sub>R</sub>を除く誘導)が 1 年死亡率の有意な予測因子であることが判明した<sup>46)</sup>。

### ③ 左冠動脈主幹部疾患

左冠動脈主幹部の閉塞または高度な狭窄に起因する急性心筋梗塞は、心電図では ST 上昇を呈する場合もあるが、ST 下降を呈することが多い。

しかし、それらの相対的な頻度については、統計的に信頼できる資料はない。2011 年にフィンランドの Tampere University Hospital から、比較的小規模であるが興味深い研究(retrospective study)の結果が報告されている<sup>48)</sup>。緊急冠動脈バイパスグラフト(CABG)を施行した 442 人の患者のなかから、左冠動脈主幹部病変(left main stem disease)が認められた 132 人の患者(LM+ 群)と、左冠動脈主幹部には病変がなかった 132 人の患者(LM- 群)を選び、それらのうち必要なデータ記載のある LM+ 群 80 人と LM- 群 65 人の心電図所見(CABG 施行前 6 ヶ月以内)を比較した<sup>48)</sup>。両群の年齢(中間値は LM+ 群 70 歳, LM- 群 67 歳)、基礎疾患、喫煙、服用薬剤に有意差はなかった。心電図では以下のすべての所見がある場合に global ischemia と診断した：6 誘導以上で ST 下降(≥ 0.05 mV)が記録され(V<sub>4</sub> ~ V<sub>5</sub> 誘導で ST 下降が最も顕著であり陰性 T 波を伴う)、かつ aV<sub>R</sub> 誘導で ST 上昇(≥ 0.05 mV)を認める。LM+ 群(80 人)の心電図所見頻度は、global ischemia 76%、その他の ST 下降 9%、T 波異常のみ 1%、ST 上昇 12%、正常範囲 2%であった。一方、LM- 群(65 人)の心電図所見頻度は、global ischemia 19%、その他の ST 下降 43%、T 波異常のみ 15%、ST 上昇 20%、正常範囲 3%であった。多変量解析(年齢、性、糖尿病、高血圧、喫煙で調節)では、心電図の global ischemia 所見が、左冠動脈主幹部病変の有意な予測因子であることが示された<sup>48)</sup>。

この論文では、左冠動脈主幹部狭窄の患者の 12 誘導心電図(狭心痛時)が紹介されている(文献 48 の図 1)。この心電図を見ると、比較的軽度な ST 下降(V<sub>4</sub> で最大, 0.15 mV)が V<sub>2</sub> ~ V<sub>6</sub>, I, II, aV<sub>L</sub> 誘導と広範に分布しており、aV<sub>R</sub> 誘導で ST 上昇(0.1 mV)が認められる。この所見は立体角理論による予測と一致している。本論文の結果は、大きな母集団を対象とする多施設研究で検証されるべきであろう。

不安定狭心症または非 ST 上昇型心筋梗塞で入院した患者に対し、早期再灌流治療(non-invasive or invasive)の効果を検証した臨床試験(FRISC II)のサブ解析では、2,408 人の入院時心電図所見と冠動脈病変および予後の関係が検証された<sup>39)</sup>。ST 下降が認められた患者(1,114 人)では、ST 下降が認められなかった患者(1,297 人)よりも高率に 3 枝病変または左冠動脈主幹部病変が存在した(45% vs. 22%, p < 0.001)<sup>39)</sup>。追跡期間中(12 ヶ月)の複合エンドポイント(死亡と心筋梗塞の合計)発生率

は、入院時 ST 下降が認められた患者では 18.2% であり、陰性 T 波だけが認められた患者 871 人や ST-T 異常が認められなかった患者 423 人のエンドポイント発生率(各々 10.5% と 10.3%) よりも有意に高かった(相対危険率 1.75,  $p < 0.001$ )<sup>39)</sup>。

初発の非 ST 上昇, 非 Q 波心筋梗塞の患者 432 人を対象とした調査研究では, 入院時心電図の ST 下降と予後の関係が解析された<sup>49)</sup>。入院中に死亡した患者群(22 人)は, 生存退院患者群(410 人)に比べて ST 下降の程度がより顕著であった: ST 下降の最大値  $0.21 \pm 0.14$  mV vs.  $0.12 \pm 0.13$  mV ( $p=0.003$ ), ST 下降の合計( $aV_R$  誘導を除く)  $0.81 \pm 0.56$  mV vs.  $0.44 \pm 0.50$  mV ( $p=0.001$ ), ST 下降 ( $\geq 0.1$  mV) を示す誘導数  $3.7 \pm 2.4$  vs.  $1.9 \pm 2.3$  ( $p < 0.001$ )<sup>49)</sup>。多変量解析では, 側壁誘導(I,  $aV_L$ ,  $V_5$ ,  $V_6$  の 2 誘導以上)の ST 下降 ( $\geq 0.1$  mV) が急性期死亡の有意な予測因子であることが示された( $p=0.023$ , OR 3.5)。側壁誘導の ST 下降が認められる患者群(91 人)は, 他の患者群(341 人)に比べて, 左冠動脈主幹部病変や 3 枝病変が高率に確認された(60% vs. 22%,  $p < 0.001$ )<sup>49)</sup>。

#### ④ 心筋梗塞

心筋梗塞患者の ST 下降と予後の関係については多くの報告があるが, ここでは代表的なふたつ<sup>50), 51)</sup>を紹介したい。陳旧性心筋梗塞の心電図所見と予後の関係を検討した, 統計的に高い信頼性を有する最初の報告は, 1960 年代後半に実施された Coronary Drug Project (高脂血症薬の大規模臨床試験)のサブ解析である<sup>50)</sup>。この研究では, 心筋梗塞の既往をもつ男性患者 8,341 人(登録時の年齢, 30~65 歳)のうち, プラセボ群に振り分けられた 2,035 人について登録時 12 誘導心電図所見と追跡期間中(3 年以上)の死亡の関係が示された。多くの心電図指標のなかで, 最も重要な予後予測指標となったのは ST 下降であった。母集団を ST 下降の程度(ミネソタコード)によって, ST 偏位なし(No), 軽度(Minor), 中等度(Moderate), 高度(Major)に分けると, それぞれの群の 3 年死亡率は 9.1%, 18.6%, 25.3%, 35.4% であった( $p < 0.01$ )<sup>50)</sup>。

心筋梗塞の急性期治療が大きく様変わりした後の研究としては, Perkomaki らの報告(2002 年)があげられる<sup>51)</sup>。この研究では, 急性心筋梗塞患者 1,034 人を対象に, 発症 5~7 日後の心電図所見と予後の関係が解析された(追跡期間  $752 \pm 301$  日)。多くのリスク要因で調整した多変量解析の結果, 側壁誘導( $V_5$ ,  $V_6$  または I,  $aV_L$ )の ST 下降 ( $\geq 0.1$  mV) と P 波異常( $V_1$  誘導の P 波後半陰性部分, P terminal force  $\geq 0.1$  mV and  $\geq 40$  ms) のふたつが心臓死を予測する独立指標であることが判明した: ハザード比(HR)は ST 下降が 4.76(95% CI 2.40~9.44,  $p < 0.0001$ ), P 波異常が 2.46(95% CI 1.25~4.82,  $p=0.009$ )<sup>51)</sup>。

#### iii) 軽微な ST-T 異常

ST 下降の意義を考察する場合, 通常は 0.1 mV 以上の ST 下降が対象とされる。0.05 mV 以上かつ 0.1 mV 未満の ST 下降は, 境界域 ST-T 異常(Minor ST-T abnormality), または非特異的 ST-T 異常(Non-specific ST-T abnormality)とよばれることが多い。近年, これらの軽微な ST 下降も, 生命予後指標として重要であることが明らかにされている<sup>52)~54)</sup>。米国の企業従業員を対象とする長期追跡研究(The Chicago Heart Association Detection Project in Industry)のコホートをを用いた調査では, 登録時に主要な心電図異常(心筋梗塞, 心室肥大, 房室伝導異常, 脚ブロック, 不整脈など)が認められなかった被験者(女性 7,985 人, 男性 9,630 人, 年齢 40~64 歳)について, 22 年間の予後が解析された<sup>53)</sup>。その結果, 全死亡率は軽微な ST-T 異常が認められる集団のほうが, 正常心電図集団よりも有

意に高いことが判明した(HR 1.31 ~ 1.50,  $p < 0.05$ )<sup>53)</sup>.

## 6. 4枚の心電図の読み方

### ●図1 75歳女性, 持続する胸痛と呼吸困難で救急外来受診(発症45分後の心電図)

心電図の主な計測値: 心拍数 162拍/分; QRS軸  $15^\circ$ ; QRS波幅 0.08秒; 異常Q波なし; ST下降と陰性T波(I, II, III, aV<sub>F</sub>, V<sub>1</sub> ~ V<sub>6</sub>誘導: V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>誘導で最も顕著なST下降あり(0.7 mV)); ST上昇(aV<sub>R</sub>, 0.15 mV); QT間隔(II誘導)0.22秒(QTc 0.36秒, Bazett).

読み方: 持続する胸痛と, 多くの誘導にST下降・陰性T波を認めることから, 前壁を含む広範な領域の非ST上昇型急性心筋梗塞(global ischemia)が診断できる. ST下降はV<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>誘導で最も著しく, aV<sub>R</sub>誘導でST上昇を認めるため, 左冠動脈主幹部疾患(left main trunk disease)の可能性が大きい. 高度の頻脈であり, P波は確認できない. RR間隔は少し不規則であり, 心房細動に伴う頻脈と診断できる. 心筋梗塞急性期には, 左心不全による急激な左室拡張末期圧と左房圧の上昇のため, 心房細動が発生することが多い. そのような患者は, 心房細動を合併しない患者に比べて, 明らかに予後が悪い. これらの心電図所見から総合的に判断すると, この患者に最善の治療が迅速に施されない場合は, 第1~2病日で心原性ショックまたは頻回に発生する心室細動で死亡に至る確率が極めて高い. この患者は, 直流通電による除細動を行ったところ, その直後に血圧が104/78 mmHgに回復した. 緊急冠動脈造影では左冠動脈主幹部に高度な狭窄が認められ, ステント挿入により血流が回復した. 5日後, 安静時心拍数は74/分となり, 労作時呼吸困難はなく, 心電図には軽度な陰性T波の所見のみが残り, 無事退院した.

### ●図2 37歳男性, 数時間にわたる間欠的な胸痛のため救急外来を受診

心電図の主な計測値: 心拍数 58拍/分; P波正常; PR間隔 0.17秒; QRS軸  $40^\circ$ ; QRS振幅 SV<sub>1</sub>+RV<sub>6</sub> > 5.8 mV; QRS波幅 0.08秒; 異常Q波なし; ST下降と深い陰性T波(I, II, aV<sub>L</sub>, V<sub>4</sub> ~ V<sub>6</sub>誘導); ST上昇(V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>誘導) ST上昇と陰性T波(V<sub>3</sub>誘導); 二相性T波(aV<sub>F</sub>誘導); QT間隔(II誘導)0.41秒(QTc 0.41秒, Bazett).

読み方: 高電位QRS振幅とST下降・陰性T波からST-T異常を伴う高度左室肥大が診断できる. ただし, この陰性T波は, 左室肥大に伴う典型的なストレイン型のT波よりも深く, 心筋虚血, 心筋症, 脳疾患, 電解質異常, 薬物の影響なども考慮する必要がある. 心内膜下虚血のモデル(図5)では, AとBの中間的な状態が推測される. ST下降と深い陰性T波を示すV<sub>4</sub> ~ V<sub>6</sub>誘導に隣接するV<sub>1</sub> ~ V<sub>3</sub>誘導でST上昇が認められる現象は, 対側性のST上昇(reciprocal ST elevation)であり, それらの誘導部位から境界面の傷害心筋側を眺めるためと考えられる(図8, IV). この患者は, 数年前より定期的に心臓外来を受診しており, 心筋症(非閉塞性)と診断されていた. 今回救急外来で記録された心電図は, 1ヵ月前に心臓外来で記録された心電図と比べて有意な変化はなく, 心筋逸脱酵素の値は正常であった. したがって, このST-T異常は心筋症に伴う所見であり, 一過性の心筋虚血によるものではないと判断された. なお, この心電図ではP波が正常で, 心拍数が50~60拍/分の範囲内, QRS波幅も正常であることから, 患者の予後は比較的よいことが推測される.

●図3 74歳男性，心臓外来の定期受診時に記録された心電図．25年前に高度房室ブロックのため心室ペースメーカー植込みを行った．心血管疾患の自覚症状なし

心電図の主な計測値：心拍数70拍/分；P波幅0.15秒；PR間隔0.32秒（下段Ⅱ誘導記録の左端から5拍目に融合収縮あり）；融合収縮のQRS幅0.09秒；ペーシングされたQRS幅0.20秒；ペーシングされたQRS軸 $-50^{\circ}$ ；T波軸（ペーシングされた拍） $130^{\circ}$ ；QRS-T軸 $180^{\circ}$ ；QT間隔（ $aV_L$ 誘導の融合収縮）0.31秒（QTc 0.33秒，Bazett）．

読み方：房室ブロックの原因疾患はLenegre's disease (primary atrioventricular conduction system disease)の可能性が高い．ペースメーカーはVVIモードであり，正常に機能している．QRS波の軸が $-50^{\circ}$ ， $V_1$ ， $V_2$ 誘導のQRSは陰性であり，心室脱分極は右下方から左上方，そして前方から後方に向かっている．これは，ペースメーカー電極が右室心尖部に位置しているためと推察される．ST-T波の軸は，QRS軸のほぼ対側に向かっている．これは，心室内伝導の遅延を反映しており，ST-T異常が二次性であることを意味している（図11参照）．この患者では，ペーシングされたQRS波の幅が極めて広く，左室機能低下が示唆される．再同期化AVペースメーカーへの交換を検討すべきであろう．長い年月をかけて徐々に心機能が低下すると，この患者のように，労作時呼吸困難や易疲労性を自覚しなくなることがあり，注意を要する．

●図4 61歳男性（高血圧症，肥満），脳出血の妻を，車を運転して搬送する途中で胸痛発作があり，救急外来到着時に心電図を記録した

心電図の主な計測値：心拍数47拍/分；P波正常；QRS波幅0.09秒；QRS軸 $10^{\circ}$ ；ST部分正常；深い陰性T波（ $V_1 \sim V_6$ ，I， $aV_L$ 誘導）；T波軸 $130^{\circ}$ ；QRS-T軸 $120^{\circ}$ ；QT間隔（ $V_2 \sim V_6$ 誘導）0.58～0.60秒（QTc 0.51～0.53秒，Bazett）．

読み方：胸痛はニトログリセリン舌下投与2分後に消失した．CPK値は正常上限（255 unit）であったが，CPK-MB値は正常上限の3倍まで上昇し，12時間以内に正常値に戻った．このため，非ST上昇型急性心筋梗塞と診断された．洞性除脈は，胸痛が軽減するにつれて軽減し，一過性の迷走神経緊張亢進（Bezold-Jarish反射）と判断された．このようにST部分はまったく正常であるにもかかわらず，深い陰性T波が出現した場合，電気物理学的には図5Bのような心内膜下虚血か，図6Cのような貫壁性虚血の可能性が考えられる．この患者ではQT間隔の顕著な延長があるため，後者の可能性が高い．この心電図ではP波とQRS波は正常であり，心拍数も50/分に近いことから，比較的良好な予後が予測される．

## 7. まとめ

- ・心内膜下虚血や貫壁性虚血モデルに立体角理論を応用すると、胸壁上の誘導部位から虚血境界面の傷害心筋側(活動電位の振幅が小さい)を眺める場合はST上昇とT波増高が記録され、正常心筋側を眺める場合はST下降と陰性T波が記録されることが予測できる。
- ・心内膜下虚血では、心内膜面に沿った虚血領域の広がりと同じであれば、虚血領域の厚さが異なっても、その直上の胸壁誘導で記録されるST下降の程度と陰性T波の深さは同じである。
- ・心内膜下虚血では、虚血境界面が左室中心点に作る角度( $2\theta$ )が大きくなるほど、境界面が前胸壁上の誘導点に対して張る立体角が増大し、ST下降・陰性T波が顕著となる。しかし、 $2\theta$ が $152^\circ$ を越えると、誘導点から遠ざかる方向の電流(負の起電力)が作る立体角と、誘導点に向かう方向の電流(正の起電力)が作る立体角が相殺(internal cancellation)されるようになり、ST下降・陰性T波が減弱する。
- ・心内膜下虚血の領域が広がると、ST下降・陰性T波が記録される胸壁の範囲が拡大する。
- ・心室内に、正常部位と活動電位波形の異なる傷害部位が存在し、それらの境界面に電流が流れるとST上昇/下降や、陰性T波あるいはT波増高がもたらされる。このようにして発生した心電図変化を、一次性ST-T異常(primary ST-T abnormality)とよぶ。
- ・心室の脱分極過程が変化し、その結果再分極過程に異常が生じた場合は、心室内に傷害部位がなくてもST-T変化が起こる。これは左脚ブロックなどで生じ、二次性ST-T異常(secondary ST-T abnormality)とよばれる。
- ・ST下降と陰性T波は同時に出現することが多いが、陰性T波が単独で出現することもある。それらは、傷害部位の活動電位波形変化の違いで説明できる。
- ・ST下降と陰性T波をもたらし主要な疾患としては、高血圧症、左室肥大、心筋虚血、心筋梗塞、心筋症、左脚ブロック、右脚ブロックなどがあげられる。
- ・一般市民を対象とする疫学調査では、ST下降・陰性T波の出現頻度は、中高年の欧米人では10%前後であり、日本人についても同様な数値が報告されている。
- ・一般市民のST-T異常は、高血圧と密接な関連があり、高血圧の重症度が増すほど、ST下降や陰性T波の出現頻度が高くなる。
- ・一般市民を対象とする疫学調査では、心電図でST下降や陰性T波が認められる被験者は、それらの所見がない被験者に比べて予後不良である(冠動脈疾患発症や死亡のリスクが高い)。
- ・QRS高電位から左室肥大ありと診断された高血圧患者では、ストレイン型ST-T異常が認められる群は、認められない群に比べて予後不良であり、心血管死や、心筋梗塞、脳卒中などの発生率が高い。
- ・左冠動脈主幹部の閉塞または高度な狭窄に起因する心筋梗塞は、広範囲ST下降を示すことが多い。以下の所見は、左冠動脈主幹部病変の存在を示唆する: 6誘導以上でST下降( $\geq 0.05$  mV)が記録され( $V_4 \sim V_5$ 誘導で最も顕著なST下降)、かつ $aV_R$ 誘導でST上昇( $\geq 0.05$  mV)。

## 8. おわりに

今回は、心電図のST下降、陰性T波、ストレイン型ST-T異常の成因を、心内膜下虚血や貫壁性虚血モデルに立体角理論を応用して説明した。さらに、一般市民や心血管疾患患者におけるこれらの異常波形の出現頻度と、心機能・予後との関係を考察した。次回の講義では、QT間隔異常の電気物理的な成因と予後について考察する。

### 〔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予測．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：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅵ．梗塞Q波による心機能評価と予後の予測．心電図．2012；32：253～273
- 7) 秋山俊雄：心電図講義：心電図に含まれる予後推定情報，Ⅶ．ST上昇・T波増高による心機能評価と予後の予測．心電図．2012；32：367～387
- 8) 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
- 9) 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異常．心電図．2010；30：312～326
- 10) 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
- 11) 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
- 12) 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変化．心電図．2011；31：167～188
- 13) Becker RA, Scher AM, Erickson RV : Ventricular excitation in experimental left bundle branch block. Amer Heart J, 1958 ; 55 : 547 ~ 556
- 14) Durrer D, van Dam RTH, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC : Total excitation of the isolated human heart. Circulation, 1970 ; 41 : 899 ~ 912
- 15) Wyndham CRC, Smith T, Meeran MK, Mammanna R, Levitsky S, Rosen KM : Epicardial activation in patients with left bundle branch block. Circulation, 1980 ; 61 : 696 ~ 703
- 16) Rose G, Baxter PJ, Reid RD, McCartney AP : Prevalence and prognosis of electrocardiographic findings in middle-aged men. British Heart Journal, 1978 ; 40 : 636 ~ 643
- 17) Kannel WB, Anderson K, McGee DL, Degatano LS, Stampfer MJ : Nonspecific electrocardiographic abnormality as a predictor of coronary heart disease : The Framingham Study. Am Heart J, 1987 ; 113 : 370 ~ 376
- 18) Liao Y, Liu K, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Collette P, Stamler J : Sex differential in the relationship of electrocardiographic ST-T abnormalities to risk of coronary death : 11.5 year follow-up findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. Circulation, 1987 ; 75 : 347 ~ 352
- 19) De Bacquer D, Pereira LSM, De Backer G, De Henauw S, Kornitzer M : The predictive value of electrocardiographic abnormalities for total and cardiovascular disease mortality in men and women. European Heart J, 1994 ; 15 : 1604 ~ 1610
- 20) Larsen CT, Dahlin J, Blackburn H, Scharling H, Appleyard M, Sigurd B, Schnohr P : Prevalence and prognosis of electrocardiographic left ventricular hypertrophy, ST segment depression and negative T-wave. European Heart J, 2002 ; 23 : 315 ~ 324
- 21) Zhang Z, Prineas RJ, Case DC, Soliman EZ, Rautaharju PM for the ARIC Research Group : Comparison of the prognostic

- significance of the electrocardiographic QRS/T angles in predicting incident coronary heart disease and total mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities Study). *Am J Cardiol*, 2007 ; 100 : 844 ~ 849
- 22) Möller CS, Zethelius B, Sundström J, Lind L : Persistent ischaemic ECG abnormalities on repeated ECG examination have important prognostic value for cardiovascular disease beyond established risk factors : a population-based study in middle-aged men with up to 32 years of follow-up. *Heart*, 2007 ; 93 : 1104 ~ 1110
  - 23) Knutsen R, Knutsen SF, Curb JD, Reed DM, Kauts JA, Yano K : The predictive value of resting electrocardiograms for 12-year incidence of coronary heart disease. *J Clin Epidemiol*, 1988 ; 41 : 293 ~ 302
  - 24) Horibe H, Kasagi F, Kagaya M, Matsutani Y, Okayama A, Ueshima H, for The NIPPON DATA80 Research Group : 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
  - 25) Okamura T, Kadowaki T, Hayakawa T, Kita Y, Okayama A, Ueshima H, for The NIPPON DATA80 Research Group : What cause of mortality can we predict by cholesterol screening in the Japanese general population. *J Int Med*, 2003 ; 253 : 169 ~ 180
  - 26) Chinushi Y, Watanabe H, Chinushi M, Aizawa Y : ST-T abnormalities on ECG in relation to cardiovascular risk factors. *J Arrhythmia*, 2011 ; 27 : 202-207
  - 27) Kostis JB, Prineas R, Curb JD, Lee M, Berkson D, Raines J, Frishman W, Francis CK, Sheffield T : Part 8 : Electrocardiographic characteristics. *Hypertension*, 1991 ; 17(Supplement II) : 123 ~ 151
  - 28) Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ, Stamler J, Grandits GA, Elmer PJ, Cutler JA, Flack JM, Schoenberger JA, McDonald R, Lewis CE, Liebson PR, for the Treatment of Mild Hypertension Study Research Group : Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. *JAMA*, 1993 ; 270 : 713 ~ 724
  - 29) Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Kjeldsen SE, Julius S, Snapinn S, Dahlöf, for the LIFE Study Investigators : Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. *Hypertension*, 2004 ; 44 : 48 ~ 54
  - 30) Yamazaki T, Froelicher VF, Myers J, Chun S, Wang P : Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a clinical population. *Heart Rhythm*, 2005 ; 2 : 73 ~ 78
  - 31) Khan NK, Goode KM, Cleland JGF, Rigby AS, Freemantle N, Eastaugh J, Clark AL, de Silva R, Calvert MJ, Swedberg K, Komajda M, Mareev V, Follath F, for the EuroHeart Failure Survey Investigators. *European J Heart Failure*, 2007 ; 9 : 491 ~ 501
  - 32) Angeli F, Angeli E, Cavallini C, Ambrosio G, Mazzotta G, Reboldi G, Verdecchia P : Electrocardiographic abnormalities of left ventricular repolarization : Prognostic implications in hypertensive post-menopausal women. *Maturitas* 2010 ; 67 : 159 ~ 165
  - 33) Greve AM, Boman K, Golke-Baerwolf C, Kesäneimi YA, Nienaber C, Ray S, Egstrup K, Rossebó, Devereux RB, Kóber L, Willenheimer R, Wachtell K : Clinical implications of electrocardiographic left ventricular strain and hypertrophy in asymptomatic patients with aortic stenosis. *Circulation*, 2012 ; 125 : 346 ~ 353
  - 34) Roman MJ, Kligfield P, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Halle A, Sato N, Borer JS : Geometric and Functional Correlates of Electrocardiographic Repolarization and Voltage Abnormalities in Aortic Regurgitation. *Journal of American College of Cardiology*, 1987 ; 9 : 500 ~ 508
  - 35) Pavri BB, Hillis MB, Subačius H, Brumberg GE, Schaechter A, Levine JH, Kadish A, for the DEFINITE Investigators : Prognostic value and temporal behavior of the planar QRS-T angle in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circulation*, 2008 ; 117 : 3181 ~ 3186
  - 36) Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Kjeldsen SE, Julius S, Dahlöf B, for the LIFE Study Investigators : Relationship of the electrocardiographic strain pattern to left ventricular structure and function in hypertensive patients : The LIFE Study. *J Am Coll Cardiol*, 2001 ; 38 : 514 ~ 520
  - 37) Okin PM, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Kjeldsen SE, Nieminen MS, Edelman JM, Dahlöf B, Devereux RB, for the LIFE study Investigators : Serial assessment of the electrocardiographic strain pattern for prediction of new-onset heart failure during antihypertensive treatment : the LIFE study. *European J Heart Failure*, 2011 ; 13 : 384 ~ 391
  - 38) Yan AT, Yan RT, Mahaffey KW, White HD, Pieper K, Sun JL, Pepine CJ, Biasucci LM, Culba DC, Lopez-Sendon J, Goodman SG on behalf of the SYNERGY Trial Investigators : Prognostic utility of quantifying evolutionary ST-segment depression on early follow-up electrocardiogram in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *European Heart J*, 2010 ; 31 : 958-966

- 39) Diderholm E, Andrén, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, Lindahl B, Wallentin L and the Fast Revascularization during InStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators : ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. *The FRISC II ECG Substudy. European Heart J*, 2002 ; 23 : 41 ~ 49
- 40) Kannel WB, Gordon T, Offutt D : Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study. *Annals of Internal Medicine*, 1969 ; 71 : 89 ~ 105
- 41) Kannel WB, Gordon MPH, Castelli WP, Margolis J : Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine*, 1970 ; 72 : 813 ~ 822
- 42) Kannel WB : Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Medicine*, 1983 ; 75 : 4 ~ 11
- 43) Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB : Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1994 ; 90 : 1786 ~ 1793
- 44) Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Korando G, Prando MD, Mafri A, Cavallini C, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, de Werf FV, Topol EJ : Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*, 1999 ; 281 : 707 ~ 713
- 45) Savonitto S, Cohen MG, Politi A, Hudson MP, Kong DF, Huang Y, Pieper KS, Mauri F, Wagner GS, Califf RM, Topol EJ, Granger CB : Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST elevation acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 2005 ; 26 : 2106 ~ 2113
- 46) Yan AT, Yan RT, Tan M, Chow CM, Fitchett DH, Georgescu AA, Hassan Q, Luchansky J, Langer A, Goodman SG, for the Canadian ACS Registry Investigators. ST-segment depression in non-ST elevation acute coronary syndromes : Quantitative analysis may not provide incremental prognostic value beyond comprehensive risk stratification. *Am Heart J*, 2006 ; 152 : 270 ~ 276
- 47) Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, Granger CB, Moliterno DJ, Van de Werf F, Califf RM, Topol EJ, Armstrong PW, for the PARAGON-A and GUSTO-IIb Investigators : Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes : Insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. *J Am Coll Cardiol*, 2001 ; 38 : 64 ~ 71
- 48) Nikus K, Järvinen O, Sclarovsky S, Huhtala H, Tarkka M, Eskola M : Electrocardiographic presentation of left main disease in patients undergoing urgent or emergent coronary artery bypass grafting. *Postgraduate Medicine*, 2011 ; 123 : 42 ~ 48
- 49) Barrabés JA, Figueras J, Moure C, Cortadellas J, Soler-Soler J : Prognostic significance of ST segment depression in lateral leads I, aVL, V5 and V6 on the admission electrocardiogram in patients with a first acute myocardial infarction without ST segment elevation. *J Am Coll Cardiol*, 2000 ; 35 : 1813 ~ 1819
- 50) The Coronary Drug Project Research Group : The Prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction. *Annals of Internal Medicine*, 1972 ; 77 : 677 ~ 689
- 51) Perkiomaki JS, Zareba W, Greenberg HM, Moss AJ, for the Thrombogenic Factors and Recurrent Coronary Events Investigators : Usefulness of standard electrocardiographic parameters for predicting cardiac events after acute myocardial infarction during modern treatment era. *Am J Cardiol*, 2002 ; 90 : 205 ~ 209
- 52) Daviglus ML, Liao Y, Greenland P, Dyer AR, Liu K, Xie X, Huang CF, Prineas RJ, Stamler J : Association of nonspecific minor ST-T abnormalities with cardiovascular mortality. The Chicago Western Electric Study. *JAMA*, 1999 ; 281 : 530 ~ 536
- 53) Greenland P, Xie X, Liu K, Colangelo L, Liao Y, Daviglus ML, Agulnek AN, Stamler J : Impact of minor electrocardiographic ST-Segment and/or T-wave abnormalities on cardiovascular mortality during long-term follow-up. *Am J Cardiol*, 2003 ; 91 : 1068 ~ 1074
- 54) Hyde TA, French JK, Wong CK, Straznicki IT, Whitlock RML, White HD : Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation and prognostic significance of 0.5-mm ST-segment depression. *Am J Cardiol*, 1999 ; 84 : 379 ~ 385