

# 心筋梗塞と虚血の心電図

## Ⅱ. 立体角理論とST-T波異常

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

立体角理論は、空間に存在する磁気源や電気源から離れた任意の点における磁力や電位変化の強度と方向を導き出すために、微積分学を用いて創案された理論であり、心電図波形の解釈にも応用できる。前回は、心電図学における立体角理論確立へ至る歴史を振り返るとともに、心筋虚血に伴う心電図波形変化が立体角理論によって説明可能であることを示す実験的証拠を紹介した。心筋虚血が小さな心内膜下虚血から大きな貫壁性虚血へと進展するとき、心電図のST-T波形にはどのような変化がもたらされるのであろうか？ 今回はこの疑問点を中心に、立体角理論による考察を進めながら、その有用性を支持する実験的証拠を提示したい。

### 2. 立体角理論が心筋虚血のST-T波形異常の解析に応用できることを支持する証拠

米国では冠動脈疾患が死因順位の第一位の座を占めて久しい。1960年代後半からは米国衛生研究所 (National Institute of Health) の指導のもと、冠動脈疾患の疫学、予防、診断、治療に関する多くの大規模研究が進められた。代表的な研究としては、それより前の1948年に創設され現在もなお継続中のフラミンガム研究 (Framingham Study) や、Coronary Drug Project, Myocardial Infarction Research Unit (MIRU), Beta Blocker Heart Attack Trial (BHAT Study) などがあげられる。

また、それらの研究と並行して、比較的容易に施行できる心電図STマッピングが、急性心筋梗塞の

● **Keywords** ; 立体角理論, 心虚血・梗塞, 心筋細胞膜電位, 予後

大きさを推定するための臨床検査に有用であることを示す多くの論文が発表された<sup>1)~3)</sup>。しかしその一方で、立体角理論を応用した理論的な予測や、筆者らが行ったブタの冠動脈結紮実験からは、STマッピンググループの主張とは異なる結果が報告された<sup>4)~6)</sup>。

#### a) 定性的証明

1970年代前半にシカゴ大学医学部の大学院生(MD, PhD課程)であったRoger Hollandは、心臓科主任教授のHarry A. Fozzardが教鞭を執った心臓生理学の講義で立体角理論を学んだ。Hollandは立体角理論に興味をもち、急性心筋虚血時の心電図波形変化を理論的に解析し、その実験的証明を試みた。

前回紹介したように、立体角理論では心電図の電位(V)を下記の式で表すことができる。

$$V = K \Phi \Omega$$

この式は、心臓内に電位差が生じている境界面(その面に垂直な方向に起電力electromotive forceが発生)が存在するとき、その境界面より離れた観測点Pにおける電位を以下の3要素の積で表す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。
- ②  $\Omega$  (オメガ)は立体角を表し、観測点Pより電氣的境界面を眺めたとき、それによって形成される半径1の球体(P点を中心とする)の表面積に相当する(単位はステラジアン, 最大値は $4\pi$ )。
- 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。

#### [立体角の単位]

2次元モデルでは、観測点Pを中心とする円周は $2\pi r$ であるため、円の半径が1の場合の円周は $2\pi$ となる。2次元立体角の単位はラジアン(radian)であり、立体角の最大値は $2\pi$ ラジアン( $360^\circ$ )となる。3次元モデルでは、観測点Pを中心とする球体の表面積は $4\pi r^2$ であり、半径1の球体の表面積は $4\pi$ となる。3次元立体角の単位はステラジアン(steradian)であり、立体角の最大値は $4\pi$ ステラジアンとなる。

立体角理論式で、Kと $\Phi$ が一定であると仮定すれば、Vは $\Omega$ に比例するはずである。2次元の貫壁性心筋虚血モデルを用いたHollandの理論的解析(図1)では、前胸壁の誘導点から虚血境界面を眺める立体角 $\Omega$ は、虚血領域が極端に広がらない限り虚血の大きさに比例する。したがって、前胸壁誘導のST上昇電位は虚血の大きさに比例して高くなるはずである。しかし、虚血領域が一定以上広がり、左右の虚血境界面が左室中心点(図1左C点)に作る角度が約2ラジアン(約 $115^\circ$ )になると、立体角 $\Omega$ はプラトーに達し、それ以上に大きくなる。これは、左右の虚血境界面が作る角度が $115^\circ$ 度以上になると、前胸壁でのST上昇電位はもはや増高しないということを意味している。

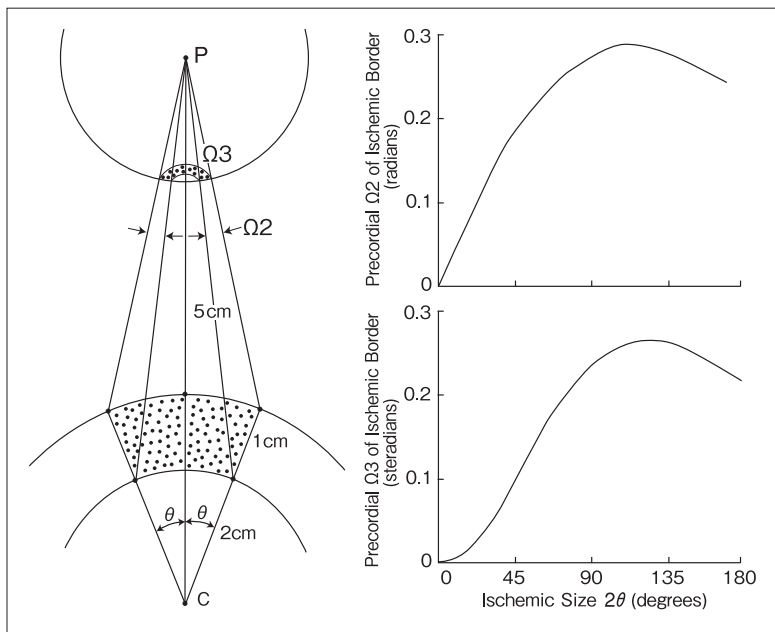


図1  
立体角理論によって予測される前胸壁誘導(P)でのST上昇値と貫壁性心筋虚血の大きさの関係

左図は Holland が使用した 2次元の貫壁性心筋虚血(斑点状カ所)のモデルを示す。このモデルでは左心室腔の半径は 2cm, 左心室壁の厚さは 1cm, 前胸壁誘導(P)より心外膜の距離は 5cm である。心外膜より前胸壁誘導(P)よりながめたときの虚血の形は円形とされている。虚血領域の広さを, 左右の虚血境界面が左室中心点(C)に作る角度  $\theta$  で表す ( $2\theta$  が虚血の幅)。前胸壁誘導点から虚血境界面をながめる立体角は, 2次元モデルでは  $\Omega 2$  により, 3次元モデルでは  $\Omega 3$ (斑点状カ所)によって示されている。2次元モデルでの立体角  $\Omega 2$ (立体角理論で予測される ST 上昇値に比例する)と虚血領域の広さの関係は右上図に, 3次元モデルでの関係は右下図に示されている。これらのグラフは著者(秋山)の計算に基づいている。

[文献4)より2次元モデルを引用]

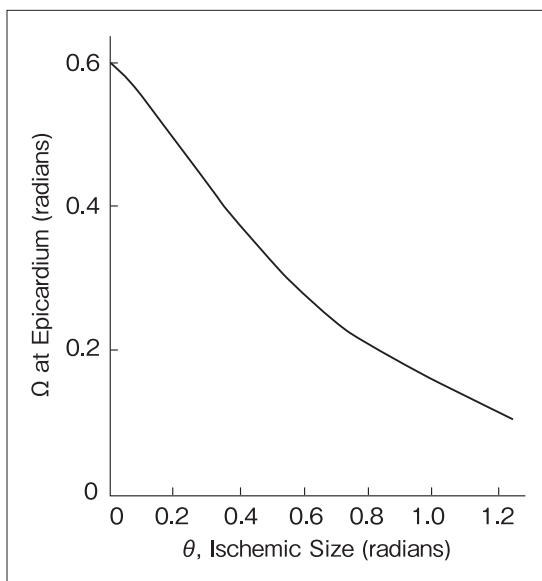


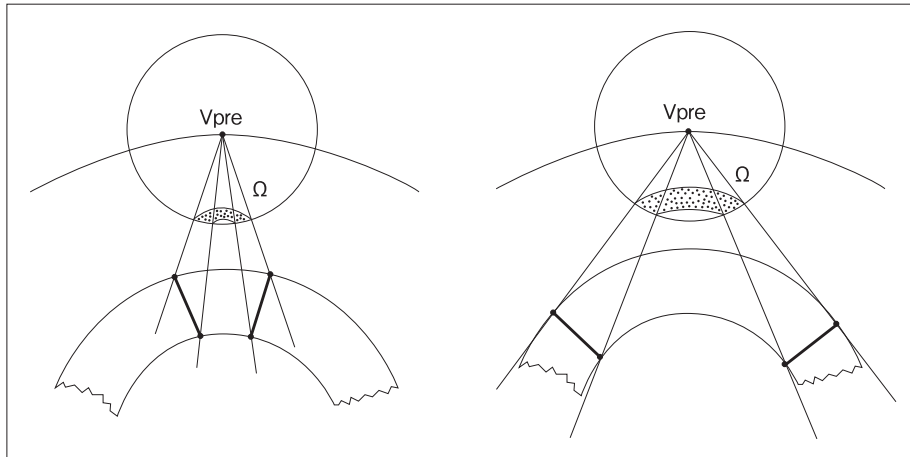
図2

2次元貫壁性心筋虚血モデルにおける虚血領域の広さと, 心外膜面上の誘導点から虚血境界面を眺めた立体角  $\Omega$  の関係

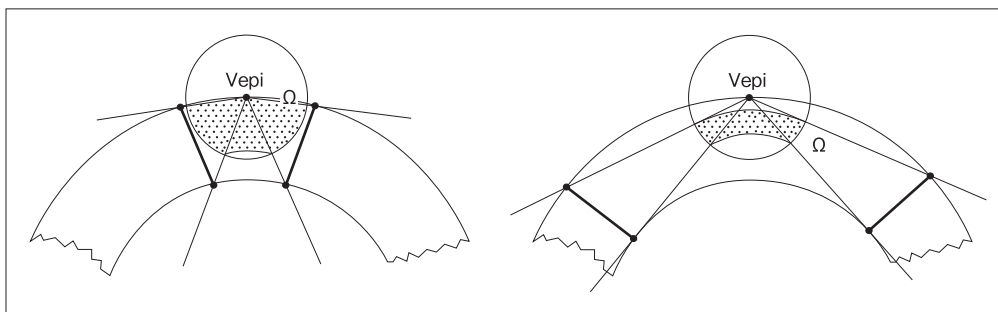
図1と同様, 虚血領域の広さは, 左右の虚血境界面が左室中心点に作る角度  $\theta$  で表される。心外膜面上の誘導点から虚血境界面を眺める立体角  $\Omega$ (立体角理論で予測される ST 上昇値に比例する)は, 貫壁性心筋虚血領域が拡大するにつれて小さくなる。

[文献4)より引用改変]

次に, Holland は, この 2次元の貫壁性心筋虚血モデルを用いて, 虚血領域の広さと心外膜面上の電位変化(ST 上昇)の関係を解析した<sup>4), 5)</sup>。その結果, 貫壁性心筋虚血領域が広がるにつれて心外膜面上の誘導点から虚血境界面を眺める立体角  $\Omega$  は小さくなる(したがって ST 上昇電位は低くなる)ことが予測された(図2)<sup>4)</sup>。このように貫壁性心筋虚血が大きくなるにつれて, 前胸壁での ST 上昇電位は高くなるが, 一方で心外膜面での ST 上昇電位は低くなるという予測は, Holland が実施したブタを用いての貫壁性心筋虚血の実験結果と合致した<sup>4)</sup>。



**図3 貫壁性心筋虚血の大小と前胸壁誘導点における立体角 $\Omega$ との関係**  
 前胸壁誘導点(Vpre)を中心として描かれた球面の斑点状領域が立体角 $\Omega$ である。虚血が大きい場合(下図)は小さい場合(上図)よりも立体角 $\Omega$ (斑点状領域)が大きくなり、ST上昇電位がより高くなると予測される。



**図4 貫壁性心筋虚血の大小と心外膜面上誘導点における立体角 $\Omega$ との関係**  
 心筋虚血が大きくなり、虚血境界面が心外膜上の誘導点(Vepi)より遠ざかるにつれて、誘導点から虚血境界面を眺める立体角 $\Omega$ は小さくなるため、ST上昇電位も低くなることが予測される。

貫壁性心筋虚血の大小と立体角 $\Omega$ (またはST上昇電位)の関係が、前胸壁と心外膜面で異なることを図3・4に示す。図3には、小さな貫壁性心筋虚血(左)と大きな貫壁性心筋虚血(右)発生時の、それぞれの前胸壁誘導における立体角 $\Omega$ が示されている。この場合、小さな心筋虚血では立体角 $\Omega$ は小さくなり[したがってST上昇電位は低くなる(図3左)], 大きな心筋虚血では立体角 $\Omega$ は大きくなる[したがってST上昇電位は高くなる(図3右)]. この図からは、心筋虚血が一定以上大きくなると、虚血と非虚血の境界面の面積そのものは拡大するが、その境界面が前胸壁誘導点(P)から遠ざかってしまうため、立体角 $\Omega$ は大きくなり、したがってST上昇電位も高くはならないことが予測できる。

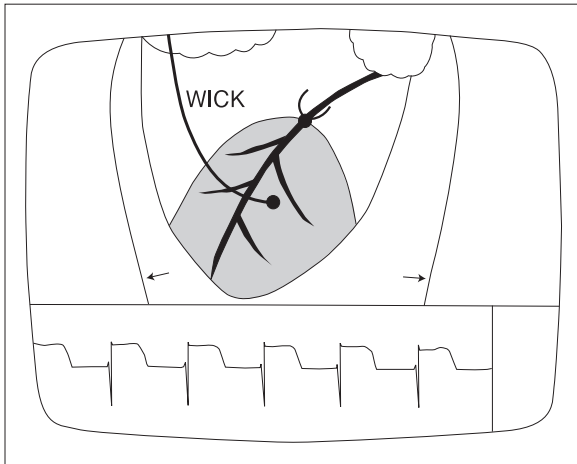


図5

ブタ冠動脈結紮実験のスプリットスクリーンTV画像

貫壁性心筋虚血が発生しているブタの心表面心電図記録部位を正確に把握するため、スプリットスクリーンのTV画像を収録した。矢印は開胸した前胸壁の両端を示す。左冠動脈前行枝を結紮した後、先端を生理食塩水で湿らせた綿で覆った単極電極(WICK)を虚血領域中央部の心外膜面上に置き、心表面心電図を記録した(スプリットスクリーンの下部)。

〔文献6)より引用〕

一方、心電図の誘導点が貫壁性心筋虚血の心外膜面中央に位置する場合は(図4)、誘導点(P)から虚血境界面を眺める立体角は、小さな心筋虚血のほうが大きな心筋虚血よりも大きくなるために、ST上昇電位も高くなることが予測できる。小さな心筋虚血では、大きな心筋虚血よりも虚血境界面から誘導点までの距離が短いため、境界面の電流濃度は同じでもST上昇電位がより高くなる。

b) 定量的証明

Hollandは立体角理論を駆使して心筋虚血時(2次元貫壁性心筋虚血モデル)のSTT波形を理論的に予測したが、ブタ実験の心筋虚血の大きさは大と小の二つに限られていた<sup>4)</sup>。したがって、Hollandの研究結果は立体角理論の定性的証明であったと考えられる。

3次元の心筋虚血モデルに立体角理論を応用し、心外膜面で記録されるST上昇電位の高さが、その部位で計測された虚血境界面への立体角 $\Omega$ の大きさによって決まることの定量的な証拠を示したのは、ローチェスター大学の筆者の研究グループであった<sup>6)</sup>。

この実験では、ブタ(全身麻酔下)心臓の異なった左冠動脈の枝を結紮し、大きさと形状の異なった左室前壁の貫壁性心筋虚血が作成された。先端を生理食塩水で湿らせた綿で覆った単極電極を使用し、冠動脈結紮後約1時間の時点(ST上昇電位は安定)で、それぞれのブタの心外膜面上における多数点(虚血部位と非虚血部位を含む約30ヵ所)から迅速に(2~3分以内)心表面心電図を記録した。

各心表面心電図の記録部位を正確に把握するため、スプリットスクリーンのTV画像を録画した(図5)。それらの心電図が記録された直後に蛍光色素 Thioflavin S液を静脈内に注入し、直ちに心臓を摘出、氷結した。図6は、この氷結心臓を3 mm間隔で輪切りにし、紫外線撮影した写真である。明るい部分はThioflavinSで灌流された非虚血部心筋組織で、暗い部分はThioflavin Sで灌流されていない虚血部心筋組織である。

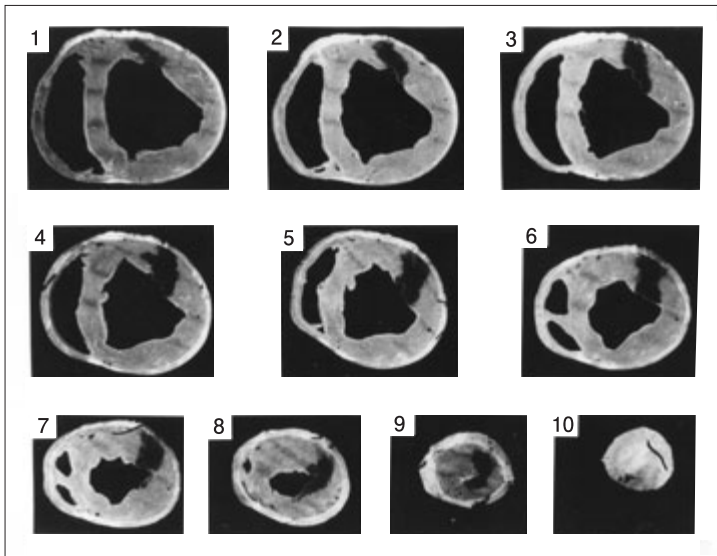


図6 貫壁性心筋虚血を作成したブタ心室の連続輪切り切片

貫壁性心筋虚血を作成したブタの心表面心電図を記録した後、蛍光色素(Thioflavin S)を静脈内に注入し、直ちに氷結切片(3 mm厚)を作成した。1-10は連続切片標本の紫外線撮影写真を示す。各切片の明るい部分はThioflavin Sで灌流された非虚血心筋組織であり、暗い部分はThioflavin Sで灌流されていない虚血心筋組織を示す。貫壁性前壁心筋虚血が左室の心基部より心尖部まで及んでいることがわかる。

〔文献6)より引用改変〕

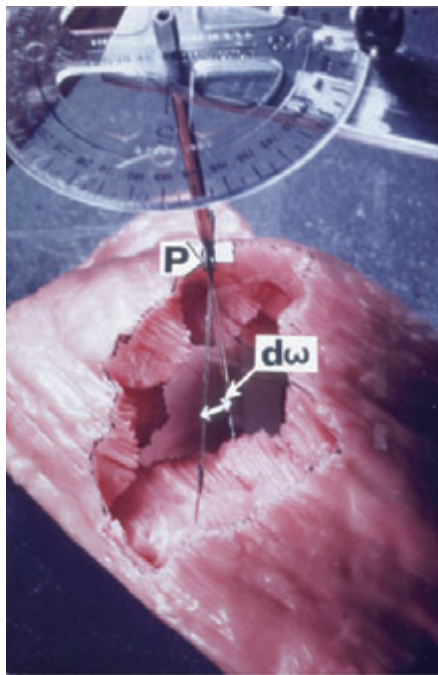


図7 立体角 $\Omega$ の計測方法

図6に示すような連続切片写真をもとに、ワックスで各3 mm厚の輪切り切片が作られ、それらを重ね合わせることで虚血部分が正確にくり抜かれたブタ心臓模型(ピンク)を作成した。この模型を使用して、各々の心表面心電図記録部位(P点)から虚血境界面を眺める立体角 $\Omega$ を計測した。実際には、P点から虚血境界面の心外膜点と心内膜点を結ぶ線に挟まれた角度( $d\omega$ )を $30^\circ$ ごとに全周にわたって計測し、計12個( $360/30$ )の $d\omega$ を合計して得られた値を立体角 $\Omega$ の近似値とした。

〔文献6)より引用〕

このような輪切り切片の写真をもとに、ワックスで各3 mm厚の輪切り切片模型を作り、それらを重ね合わせることで、虚血部分がくり抜かれた3次元の心臓模型を作製した(図7)。この模型を用いて、心表面心電図を記録したすべての位置で、その位置から虚血境界面を眺める立体角 $\Omega$ を測定した。実際には、各心電図記録の場所より、虚血境界面の心外膜点と心内膜点にはさまれた角度( $d\omega$ )を $30^\circ$ ごとに全周( $360^\circ$ )にわたって測定し、計12個( $360/30$ )の $d\omega$ を合計して得られた値を立体角 $\Omega$ の近似値とした。

5頭のブタで同様の実験を行い、心電図が記録されたすべての位置で測定した立体角 $\Omega$ とST上昇電位の関係を解析した。図8に代表的な解析結果を示す。このブタでは、立体角 $\Omega$ とST上昇電位の間に高い相関関係が認められた(相関係数0.96,  $p < 0.001$ )。

立体角理論式 $V = K \Phi \Omega$ で $K$ と $\Phi$ が一定の場合、電位 $V$ は立体角 $\Omega$ に比例するはずである。5頭のブタの貫壁性心筋虚血(大きさや形状が異なる)では、立体角 $\Omega$ とST上昇電位の相関係数が、いずれも極めて高く( $0.84 \sim 0.97$ ,  $p < 0.001$ )、虚血心のST上昇電位が立体角理論で予測可能であることが判明した。

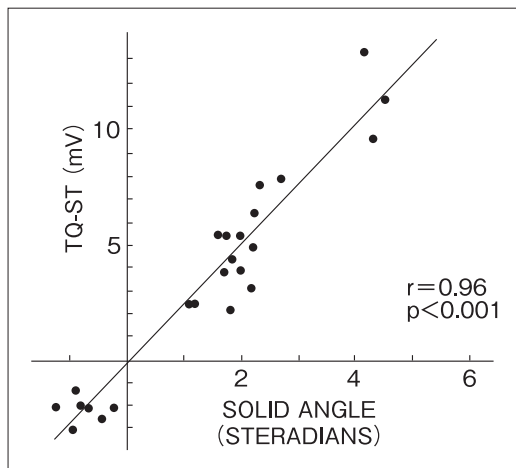


図8 貫壁性心筋虚血が発生しているブタの心外膜面26点で計測した立体角(横軸)と心電図ST上昇電位(縦軸)の関係

立体角 $\Omega$ とST上昇電位の高い相関関係(相関係数0.96,  $p < 0.001$ )が認められた。

[文献6)より引用]

Hollandが2次元の心筋虚血モデルから提唱した立体角理論の有用性が、ローチェスター大学の研究グループによる3次元の心筋虚血実験で確認されたことになる<sup>6)</sup>。

すでに述べたように、1960年代後半には、多くの動物実験と臨床研究に基づき、心電図STマッピングが急性心筋梗塞の大きさ(それは予後を左右する最も重要な要素であるが)の推定に有用であるとする報告が相次いだ<sup>1)~3)</sup>。これらの研究の基盤には、急性心筋梗塞が大きくなるにつれて、前胸壁に位置する心電図誘導と同様に、心外膜面の心電図でもST上昇電位が高くなるという観察結果があった<sup>1)~3)</sup>。しかし、立体角理論を応用した1970年代の研究成果は、それらの観察結果とは合致しないものであり、梗塞範囲の推定手法としての心電図STマッピングの限界が確認された<sup>4)~6)</sup>。

### 3. 心内膜下虚血時の前胸壁誘導ST-T波形変化：立体角理論による説明

前回、貫壁性心筋虚血で記録される前壁誘導のST上昇は、TQ部分の下降と純粋なST上昇という逆方向の二つの電位変化が加算された結果起こる現象であることを、立体角理論を用いて説明した。それでは、心内膜下虚血(または非ST上昇型急性心筋梗塞)で観察される前壁誘導のST下降と陰性T波は、立体角理論ではどのように説明できるだろうか。

図9に、心内膜下虚血で、ST-T部分(収縮期)とTQ部分(拡張期)における虚血と非虚血の境界面に流れる電流の向きと、前胸壁の単極誘導(P点)から虚血境界面を眺めた立体角 $\Omega$ を模式的に示す。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、 $\Phi$ は陰性となり、したがって $K\Phi\Omega$ も陰性となる。このためST部分は基線より下降することになる。この場合、非虚血部と虚血部の心筋細胞活動電位の差はST部分よりもT波部分の方が大きいため(図9の右上の矢印)T波部分はST部分よりもさらに下降し、深い陰性T波となる。

一方、TQ部分では、境界面電流はP点に向かって流れるため、 $\Phi$ は陽性となり、したがって $K\Phi\Omega$ も陽性となる。このため、TQ部分は基線よりも上昇する。ただし、ST-T部分とは異なり、非虚血部と虚血部の心筋細胞活動電位(静止電位)の差は一定であるため、上昇したTQ部分は水平を保つ。

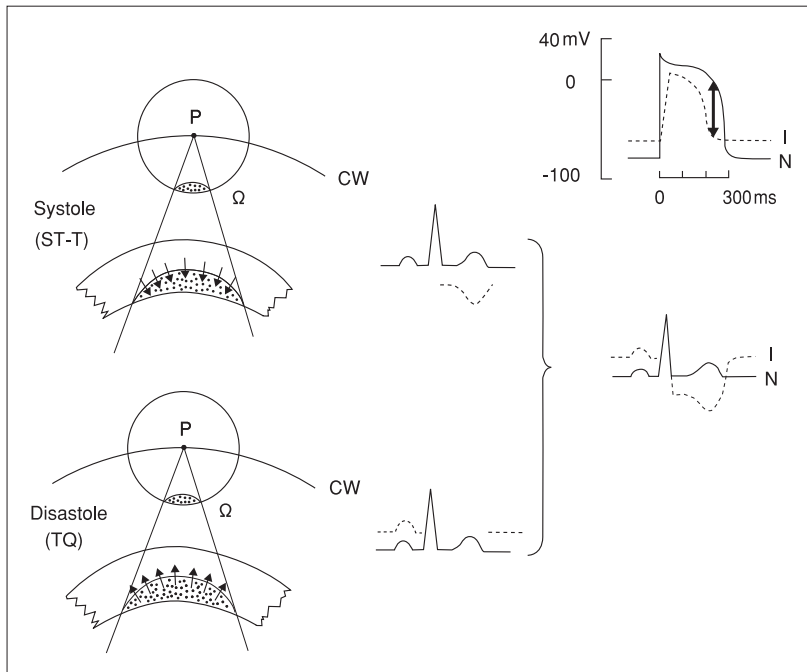


図9  
心内膜下虚血時の前胸壁誘導ST-T部分とTQ部分の電位変化：立体角理論による説明

左図は、虚血境界面で発生する電流(矢印)と前胸壁の誘導点(P)から境界面を眺めた立体角 $\Omega$ を示す( $\Omega$ は、Pを中心とする球の表面の一部(斑点状領域)として描かれている)。右上には非虚血部(N)と虚血部(I)の心筋細胞活動電位を示す。ST-T部分(収縮期)では、境界面の電流はP点より遠ざかる方向に流れるために、 $\Phi$ は陰性であり、したがってST部分は下降し、T波はより深く陰性となる。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、 $\Phi$ は陽性であり、TQ部分は上昇する。

このように、心内膜下虚血で記録されるST下降と陰性T波も、貫壁性心筋虚血の場合と同様、二つの逆向きの電位変化が加算されたものと考えることができる。

#### 4. 心外膜炎や心外膜下虚血でみられるST-T波形変化は、立体角理論ではどのように説明できるか

心外膜炎で記録されるST上昇と陽性T波は、立体角理論ではどのように説明できるのだろうか。図10の心電図記録は、心外膜面に装着された電極にICDの直流通電が加わり、一過性の心外膜炎が生じた時のST上昇とT波陽性化である。このモニター心電図では、ICDショックの直前には陰性であったT波が、ST上昇に伴って陽性に変化したこと(pseudonormalization)に注目していただきたい。

図11は、図10の心電図変化を立体角理論で説明するための模式図である。心外膜下層の心筋細胞活動電位は心外膜炎による傷害のため、正常部分に比べて振幅が小さく持続期間が短いことが想定される。このため、心外膜下の傷害心筋と正常心筋の境界面で発生する電流は、ST-T部分(収縮期)では前胸壁誘導のP点に向かって流れるはずである。したがって、 $\Phi$ は陽性となり、 $K\Phi\Omega$ も陽性となるため、ST部分は基線より上昇する。傷害心筋と正常心筋の電位差はST部分よりもT波部分で大きいため、T波はST部分よりもさらに陽性に向かう(T波増高)。TQ部分(拡張期)では、境界面の電流はP点より遠ざかる方向に流れるため、TQ部分は基線より下降する。



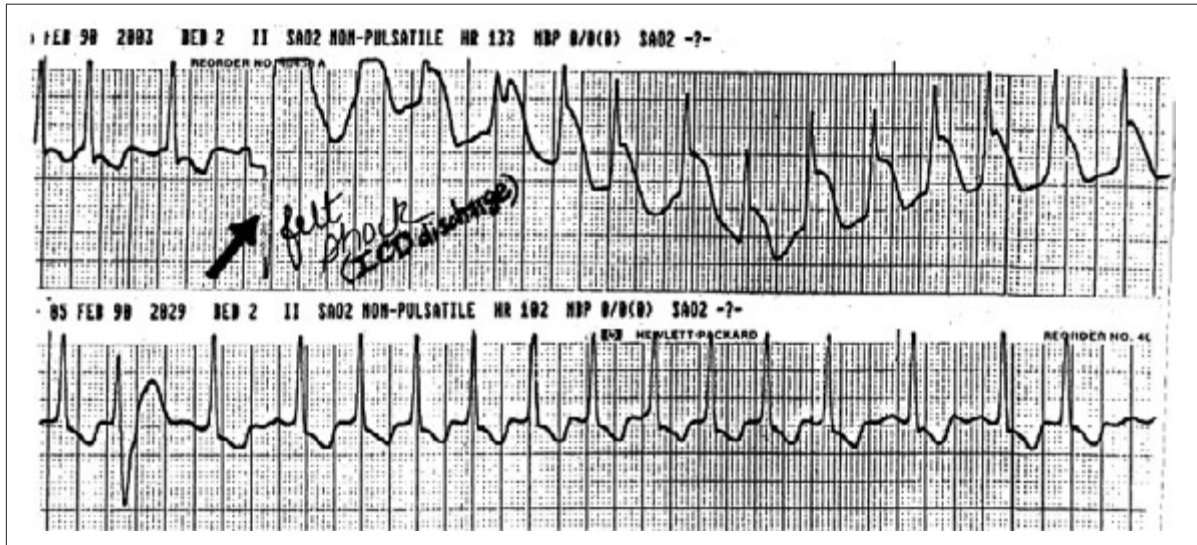


図10 心外膜面上の2枚のICD電極間の放電によって生じた一過性心外膜炎に起因するST上昇  
 上段の心電図では矢印の時点で誤作動のICDショックが起こり、一過性にST部分は高く上昇し、それまで陰性であったT波は上向きとなった。下段の心電図は上段の心電図の26分後に記録された。

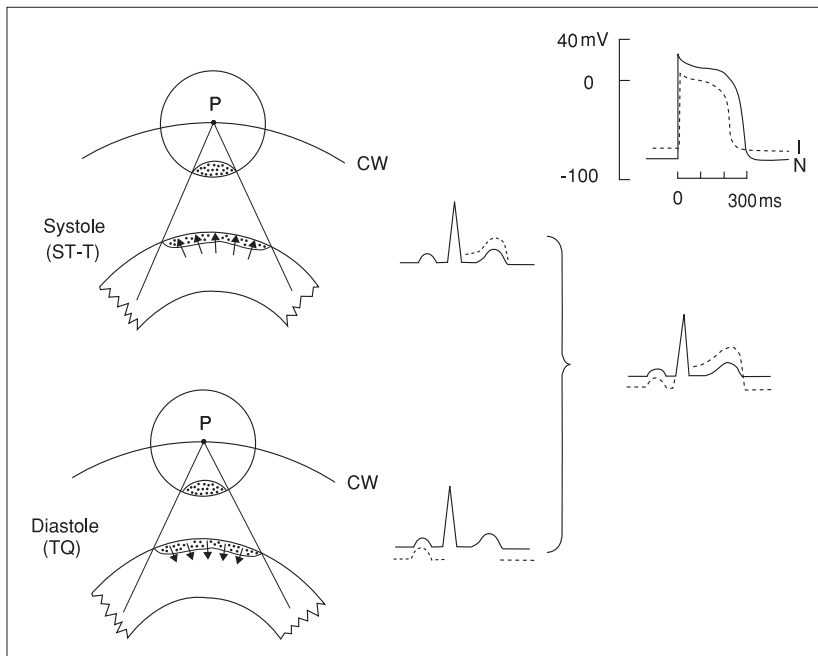


図11  
 心外膜炎または心外膜下虚血で見られる前胸壁誘導心電図のST-T波形変化：立体角理論による説明

左図は、心外膜炎による傷害心筋(心外膜下の斑点領域)と正常心筋の境界面で発生する電流(矢印)および、前胸壁の誘導点(P)から眺める立体角 $\Omega$ の関係を示す。右上には傷害部位(破線)と正常部位(実線)の心筋細胞活動電位を示す。ST-T部分(収縮期)では、境界面の電流はP点に向かって流れるために、 $\Phi$ は陽性であり、ST部分は上昇し、T波は高電位となる。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に流れるため、 $\Phi$ は陰性であり、TQ部分は下降する。

図10の場合、ICD放電による一過性心外膜炎のため、心外膜下心筋細胞の活動電位振幅の減少と持続時間短縮が生じたと考えられるが、心外膜への癌転移や、ウイルス性心外膜炎、前胸壁の強打、心外膜下虚血などでも同様な変化が起こるものと推察される。

このように心外膜炎に伴うST上昇や陽性T波も、二つの逆向きの電位変化が加算された結果として説明できる。

## 5. 心筋虚血の形状・大きさと立体角理論によって予測されるST-T波形

従来、貫壁性心筋梗塞では急性期にST上昇とT波増高が現れ、陳旧期には異常Q波と陰性T波が出現すると考えられてきた。一方、心内膜下梗塞では急性期にST下降と陰性T波が現れ、陳旧期になっても異常Q波は出現しないと考えられていた<sup>7)</sup>。近年では、急性心筋梗塞はST上昇型梗塞と非ST上昇型梗塞に分離され、陳旧性心筋梗塞はQ波梗塞と非Q波梗塞に分類されている<sup>8)~11)</sup>。

ここでは、心筋虚血の形状や大きさが変化すると、前胸壁誘導のST-T波形がどのように変化するかについて、立体角理論を応用して考察を進める。

図12は、形状と大きさの異なる4種類の心筋虚血について、虚血部位直上の前胸壁に置かれた単極誘導P点から虚血境界面を眺めた立体角 $\Omega$ と、予測される心電図ST-T波形変化を示す。図のA, B, C, Dは4人の異なった患者とみなしてもよい。非虚血部と虚血部の心筋細胞活動電位は図9に描かれたものと同様であることを想定している。虚血境界面の矢印はST-T部分(収縮期)で生ずる電流の向きを表し、TQ部分(拡張期)については逆向きの電流となる。パネルAでは虚血領域が狭く、心内膜下に局限して

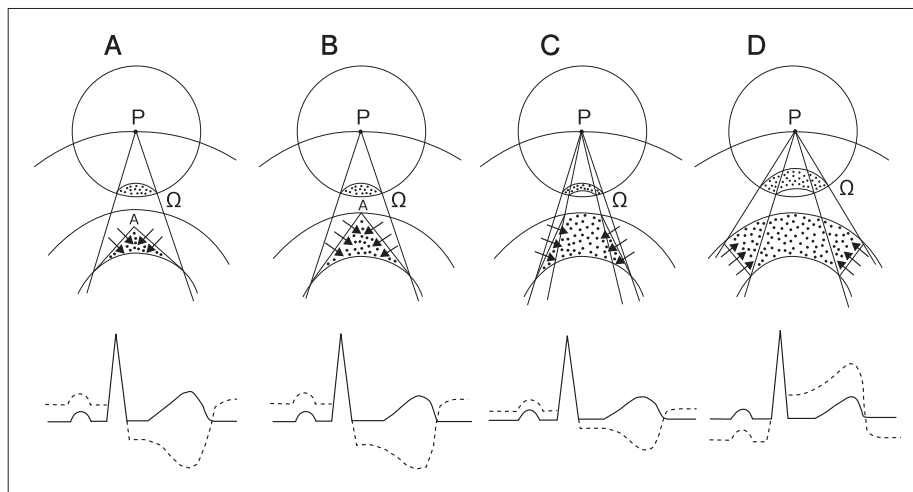


図12 心筋虚血の形状・大きさと立体角理論によって予測されるSTT波形

Aでは虚血領域が狭く、心内膜下に局限している。Bでは、虚血領域が少し広がり、その頂点が心外膜面まで持ち上がっている。Cでは、虚血領域がさらに広がり、一部は貫壁性となっている(心外膜側から心内膜側に向かって虚血領域が大きくなる形状endocardial wedge shapeを呈している)。Dでは虚血領域が最も広く、虚血境界面が心室壁に対して垂直となる角度にまで開かれている。P点から虚血境界面を眺める立体角 $\Omega$ (Pを中心とする球面の斑点状領域)を想定すると、A, B, Cでは非虚血側を眺めることになるが、Dでは虚血側を眺めることになる。

いる。パネルBでは、虚血領域が少し広がり、その頂点が心外膜面まで持ち上がった状態を表している。パネルCでは、虚血領域がさらに広がり、一部は貫壁性となっている(心外膜側から心内膜側に向かって虚血領域が広がる形状endocardial wedge shapeを呈している)。パネルDでは虚血領域が最も広く、虚血境界面が心室壁に対して垂直となる角度にまで開かれている。P点から虚血境界面を眺める立体角 $\Omega$ を想定すると、パネルA, B, Cでは非虚血側を眺めることになるが、パネルDでは虚血側を眺めることになる。

患者Aの場合、虚血境界面の電流方向とP点から眺める立体角 $\Omega$ の関係は、図9の心内膜下虚血の場合と同じであるため、ST下降、陰性T波、そしてTQ上昇が起こることが予測される。患者Bの場合、P点より眺めた境界面電流の向きは患者Aの場合と同じであるが、立体角 $\Omega$ が大きくなるため、ST降下と陰性T波が一層顕著になる。

患者Cの場合は、虚血はすでに貫壁性になっているが、P点より眺める虚血境界面は依然として非虚血側である。境界面電流は、ST-T部分(収縮期)ではP点から遠ざかる方向に流れるため $\Phi$ は陰性であり、 $K\Phi\Omega$ も陰性となる。このために、貫壁性心筋虚血であるにもかかわらず、ST下降と陰性T波が予測される。ただしこの場合、立体角 $\Omega$ は小さいため(薄いドーナツ型、図12C)、患者AやBに比べてST下降の程度は小さく、陰性T波もそれほど深くないことが予測される。

患者Dの場合は、はじめてP点より境界面の虚血側を眺めることになる。このため、境界面電流はST-T部分ではP点に向かうように流れ、 $\Phi$ は陽性となり、 $K\Phi\Omega$ も陽性となる。P点が虚血境界面に対して形成する立体角 $\Omega$ は大きな厚いドーナツ形であり、高電位のST上昇と高電位陽性T波が予測される。患者Cと患者Dは、いずれも貫壁性心筋虚血であるが、立体角理論では前者はP点から虚血境界面の非虚血側だけを眺め、後者では虚血側だけを眺めることになり、両者の間でST部分とT波の電位の向きが異なることになる。

患者Cから患者Dへの移行状態を想定することも可能である。この場合、P点での立体角 $\Omega$ は一時的に $0^\circ$ となる。心電図上では、その瞬間まで徐々に減少していたST下降と陰性T波が消失することが予測される。その後は、立体角 $\Omega$ が急に大きくなるため、ST上昇とT波増高が急激に発現するという興味深い予測が成り立つ。前胸壁誘導でST上昇とT波増高が記録されるのか、もしくはST下降と陰性T波が記録されるのかは、心筋虚血が貫壁性であるのか、心内膜下に限局するののかによるのではなく、その心電図誘導から虚血と非虚血の境界面のいずれが見えるのかによって左右されるということに注目すべきである。

## 6. 心筋虚血時のST-T波形について立体角理論から予測できること

- a. 異常ST-T波形はその原因如何にかかわらず、ST-T部分(収縮期)の電位変化とTQ部分(拡張期)の逆方向への電位変化が加算されたものである。医療現場で使用されている心電計は交流増幅器(AC-coupled)を使用しているため、ST-T部分の電位変化とTQ部分の電位変化を識別することはできない。
- b. 異常ST-T波形は心臓内に正常な活動電位部位と傷害された活動電位部位(振幅が小さく持続時間が短い)の境界面が存在するため起こる。心筋細胞の活動電位を小さくする原因としては、虚血、圧力、炎症、高カリウム血症、薬剤などがあげられる。
- c. 心電図誘導にST上昇とT波増高が記録されるのか、もしくはST下降と陰性T波が記録されるのかは、心筋虚血が貫壁性か心内膜下に限局するかによって左右されるのではない。それを左右するのは、心電図誘導から虚血と非虚血の境界面のどちらが見えるかである。傷害された小さな活動電位側(虚血心では虚血側がそれに相当する)が見えるときはST上昇とT波増高が、正常な活動電位側が見えるときはST下降と陰性T波が記録される。
- d. 貫壁性心筋虚血の直上の前胸壁誘導で記録されるST上昇電位は、虚血領域が拡大するにつれて高くなる。ただし、貫壁性心筋虚血が非常に大きくなり、左室中心点より見て、その虚血部位の両端の境界面が成す角度が約 $115^\circ$ 以上になるとST上昇電位はプラトーに達する。
- e. 貫壁性心筋虚血において心外膜面上で記録されるST上昇電位は、虚血領域が拡大するにつれて低くなる。この関係は、前胸壁で観察されるST上昇電位の場合とは逆になる。
- f. ST部分とT波の電位は、境界面によって形成される立体角 $\Omega$ の大きさに影響されるが、その他に境界面での電位差(または電流濃度)、そして心臓内外の組織の抵抗値によっても影響を受ける。
- g. 非虚血部と虚血部の心筋細胞活動電位の差は、ST部分よりもT波部分で大きくなるため、T波はST波よりも心電図基線から遠ざかる。

次回は、梗塞Q波の深さと幅はどのような電気物理学的要素によって左右されるのか、超急性期の貫壁性心筋梗塞や異型狭心症の際に出現する巨大R波について、立体角理論を応用しながら考察を進める。

### 〔文 献〕

- 1) Maroko PR, Kjekshus JK, Sobel BE, Watanabe T, Covell JW, Ross J Jr, Braunwald E : Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. *Circulation*, 1971 ; 43 : 67 ~ 82
- 2) Maroko PR, Libby P, Bloor CM, Sobel BE, Braunwald E : Reduction by hyaluronidase of myocardial necrosis following coronary artery occlusion. *Circulation*, 1972 ; 46 : 430 ~ 437
- 3) Braunwald E, Maroko PR : The reduction of infarct size--an idea whose time (for testing) has come. *Circulation*, 1974 ; 50 : 206 ~ 209
- 4) Holland RP, Brooks H : Precordial and epicardial surface potentials during Myocardial ischemia in the pig. A theoretical and experimental analysis of the TQ and ST segments. *Circulation Research*, 1975 ; 37 : 471 ~ 480
- 5) Holland RP, Brooks H, Lidl B : Spatial and nonspatial influences on the TG-ST segment deflection of ischemia. Theoretical and experimental analysis in the pig. *J Clin Invest*, 1977 ; 60 : 197 ~ 214

- 6 ) Richeson JF, Akiyama T, Schenk E : A solid angle analysis of the epicardial ischemic TQ-ST deflection in the pig. A theoretical and experimental study. *Circ Res*, 1978 ; 43 : 879 ~ 888
- 7 ) Rigo P, Murray M, Taylor DR, Weisfeldt ML, Strauss HW, Pitt B : Hemodynamic and prognostic findings in patients with transmural and nontransmural infarction. *Circulation*, 1975 ; 51 : 1064 ~ 1070
- 8 ) Moon JC, De Arenaza DP, 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
- 9 ) Surawicz B, Knilans TK : Chapter 8. Myocardial Infarction and Electrocardiographic Patterns Simulating Myocardial Infarction. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*, 6<sup>th</sup> Edition, Elsevier-Saunders, Philadelphia, 2008 ; 162 ~ 204
- 10) Antman EM, Braunwald E : Chapter 50. ST-Elevation Myocardial Infarction : Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. *Braunwald's Heart Disease* (Edited by Libby P, Bonow RO, Mann OL, Zipes DP), 8<sup>th</sup> edition. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2008 ; 1210 ~ 1227
- 11) Cannon CP, Braunwald E : Chapter 53. Unstable Angina and Non-ST Elevation Myocardial Infarction. *Braunwald's Heart Disease* (Edited by Libby P, Bonow RO, Mann OL, Zipes DP), 8<sup>th</sup> edition. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2008 ; 1322

## Supplement

### 「心室筋細胞内外の電位と電流の関係：心電図波形の極性を決める要因」

心電図は心筋細胞の外側における任意の点の電位変化であるが、その極性(陽性, 陰性)はどのような要因で決まるのであろうか. 円筒状の大きな心筋細胞を想定してこの問題を考えてみたい(円筒は, 多くの心筋細胞がギャップ結合を介して電氣的に結合した心筋線維とみなしてもよい). 図は, 円筒状の細胞の右半分(網掛け箇所)が活動電位により脱分極し(+20 mVの興奮部位), その興奮が左半分の未興奮部位(-80 mVの静止状態)に伝播されるとき細胞内外の電位と電流の関係を表す. 興奮部位と未興奮部位の境界面では, 100 mVの電位差があるため, 境界面を右から左に横切るように電流が発生する. その結果, 境界面の左側の未興奮部位の膜電位が持ちあげられて, 興奮が未興奮部位へと伝播される. 境界面で発生する細胞内電流の源は, 主に興奮部位の細胞膜を通して細胞内に急速に流入したNaイオンである. 細胞外から細胞内へ電流が流入するには, どこかで細胞内から細胞外へ電流が流出しなければならない. その流出が起こる場所は境界面の隣の未興奮部位である. この流出した電流が細胞外電流となって左(未興奮部位)から右(興奮部位)に向かうことで, 電氣的な閉回路が形成される.

図において, 細胞外電流の電流線に垂直に引かれた破線は, 細胞外空間の電位分布である. 未興奮部位の外側の空間には陽性の電位, 既興奮部位の外側の空間には陰性の電位が存在する. この閉回路に沿って電位変化を追うと, 興奮部位, 未興奮部位の細胞膜のいずれにおいても, あたかも電位差にさらかって電流が流れているかのように見える. これは, 脂質二重相で構成される細胞膜が容量の大きなコンデンサーとしてはたらき, 電荷を放出する(電荷が細胞膜の内側と外側で集まったり, 持ち去られたりする)ことで回路を形成するためである.

心筋細胞内外の電位と電流の間には, 上述のような関係があるため, 心電図の電極が置かれた位置(細胞外空間)からみて, 境界面の細胞内電流が, その電極に向かって流れる場合は陽性の波形(細胞外

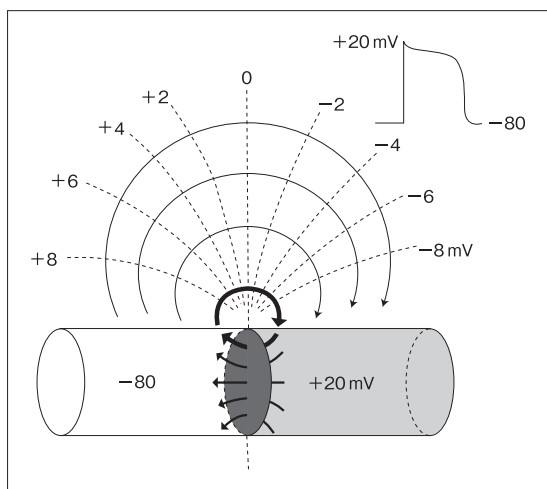


図  
興奮伝播の際の心室筋細胞内外の電位と電流の関係

モデル化された円筒状の心室筋細胞の右半分は活動電位発生により脱分極が生じた直後の状態(興奮部位), 左半分は未興奮部位である. 細胞内外の実線矢印は細胞内と細胞外の電流の向きを示す. 細胞外の電流線に垂直に引かれた破線は等電位線を表す. 電流が閉回路に沿って流れていることを強調するため, 細胞内外の最も内側の電流線を太く描いた. 右上には心室筋活動電位波形を表示している. この図では, 細胞外電位の観測点は電流源境界面に近い領域だけが表示してある. 電流源境界面からさらに離れた観測点では, 境界面を眺める立体角が小さくなり, その結果, 細胞外電位も小さくなる.

電位), 遠ざかるように流れる場合は陰性の波形となる. この関係は, 心筋が脱分極するときのみならず, 再分極するときにも適用される. 立体角理論式では, 観測点Pから細胞内電位境界面を眺めたときに, 境界面の電流が観測点に向かってるように流れていれば $\Phi$  (起電力)は陽性であり, 観測点から遠ざかるように流れていれば $\Phi$  (起電力)は陰性と考えてよい.