

心筋梗塞と虚血の心電図

Ⅲ. 立体角理論とQRS波形異常

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、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、ニュートン、ガウス、マックスウェルによって創案された微分積分学の手法である。以後、多くの研究者の努力により、心電図波形の解釈にも応用できることが証明された。今回は、心筋虚血時のST-T波形異常に焦点をあてた。今回は、心筋梗塞における急性期と陳旧性期に出現する様々なQRS波形異常に着目し、立体角理論ではどのように説明できるか考察を進めたい。

2. 立体角理論の応用における日本人研究者の業績

名古屋大学の研究グループは、ヒトの心室の詳細な脱分極過程や虚血心筋の活動電位変化の解明が行われる前の1950年代に、立体角理論を応用した心電図研究を行っている^{1)~3)}。彼らは、人体を均質無限大の容積導体と仮定したうえで、心室模型の心内膜と心外膜面上に興奮伝播過程を設定し、体表面上の誘導点が興奮波面に対して張る立体角を計算、集計してその瞬時の心電図の振れを求めた。この構成法により得られた心電図波形が臨床的に得られる波形に類似しており、立体角理論が正常心電図波形のみならず、心筋梗塞後の異常心電図波形の解釈にも有用であることが提唱された^{1)~4)}。

その後、大阪大学の研究グループも立体角理論を応用して理論的に算出されたQRS波やT波が、実際に記録される心電図波形に類似することを確かめている^{5)~7)}。同グループからは、急性心筋梗塞患者で梗塞巣の起電力が円盤状に分布すると想定し、その直上の胸壁誘導からみた立体角を算出すると、立体

● **Keywords** ; 立体角理論, 心虚血・梗塞, QRS波

角の大きさ(心電図のST上昇の程度と考えるとよい)と血中CPK値の間に有意な相関があることも示された⁷⁾.

立体角理論式では、心臓の電氣的境界面で発生する起電力 Φ (ファイ)が、心電図波形を決める重要な要素となる。心室筋が脱分極するときに、実際にどの程度の起電力が発生するのであろうか? 東京大学の研究グループは、電解質液に浸したイヌの心室壁や乳頭筋で興奮が伝播するときの起電力を人工双極子の較正波形を用いて算出し、約0.11~0.13 mA・cmという値を報告している^{8)~10)}。

上述の名古屋大学および東京大学の研究グループからの報告には、虚血心で発生する傷害電流が、理論的には拡張期と収縮期で逆方向に流れ、心電図のST部分とTQ部分が基線より逆方向に向かって移動することも明記されている^{4),9),10)}。

3. 心筋梗塞や虚血に伴うQRS波形異常

前回と前々回で述べたように、立体角理論では心電図波形の電位(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における電位が、以下の3要素の積で表されることを意味している。

- ① Φ (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。 Φ 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 Ω (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(4π)となる。2次元モデルが使用されるとき単位はラジアンであり、最大値は半径1の円周(2π)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。

a. 貫壁性虚血・心内膜下虚血と巨大R波

心筋梗塞では、しばしば脚ブロックや心室内伝導障害による異常QRS波形や、梗塞部位の壊死を反映する異常Q波が現れることが知られている。心筋梗塞の超急性期や異型狭心症では、どのようなQRS波形異常が現れるのであろうか。

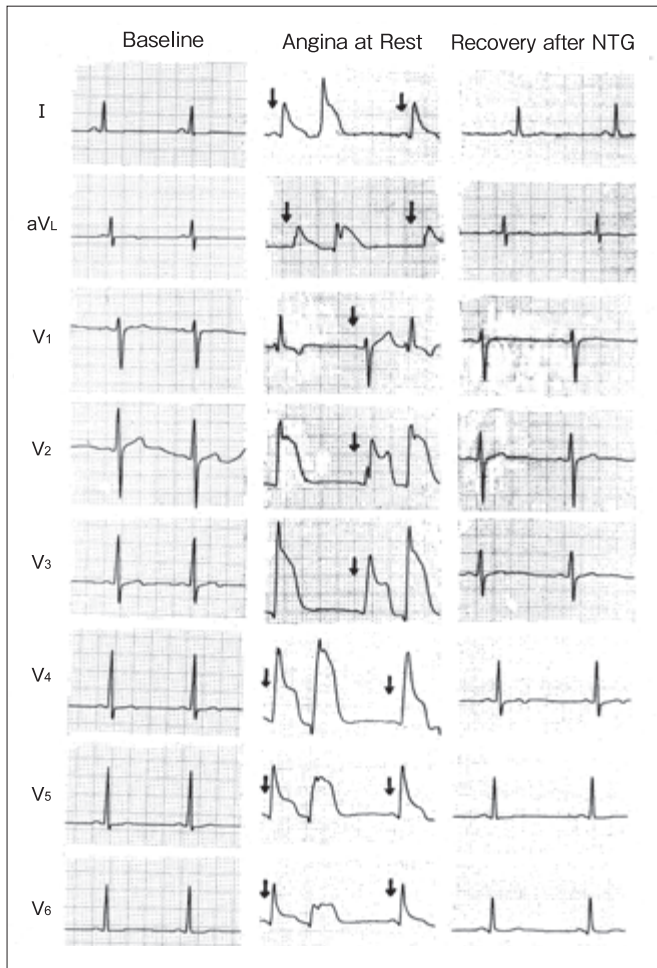


図1
異型狭心症患者に一過性に出現した高電位のST上昇とT波増高，および巨大R波
患者は44歳男性，喫煙歴と経皮冠動脈拡張術（左前下行枝）の既往あり．狭心症発症前（baseline），発作中（angina at rest），発作からの回復直後（recovery after NTG）の心電図を示す．発作中の心電図では洞調律心拍を矢印で示した（ほかの心拍はすべて心室期外収縮）．（心電図記録は1 mV/10 mm，1 sec/25 mm）

図1は，異型狭心症の患者に，一過性に出現した高電位のST上昇とT波増高，頻発する心室期外収縮の心電図である．狭心症発作の直前と発作中の心電図を比較すると，発作時には $V_2 \sim V_5$ にかけてR波高が増大し，QRS幅も広がっている．さらに $V_2 \sim V_4$ では，発作前に認められたS波が，ST上昇とT波増高に伴って消失している．器質的な冠動脈狭窄がない患者で，安静時に狭心症発作があり，発作中にST上昇，T波増高が現れ，同じ誘導に高電位で幅の広いR波（巨大R波，giant R wave）が出現することを最初に報告したのはPrinzmetalのグループであった^{11)~13)}．その後，同様な狭心症発作時の心電図変化が，器質的な冠動脈狭窄を有する患者でも出現することが欧米や本邦の臨床研究で確かめられ，異型狭心症と呼ばれるようになった^{14)~16)}．このような巨大R波は，心筋梗塞の超急性期（発症1時間以内）にも出現するのだろうか？

図2は，前壁心筋梗塞患者と下壁心筋梗塞患者の梗塞発症直後（超急性期）に記録された心電図である．いずれの患者においても，異型狭心症でみられるような巨大R波が出現している．また，前壁梗塞患者では梗塞前に存在した V_3 のS波が消失している．

筆者の研究室からは，多数例の急性心筋梗塞患者で観察された巨大R波が報告されている¹⁷⁾．筆者は，

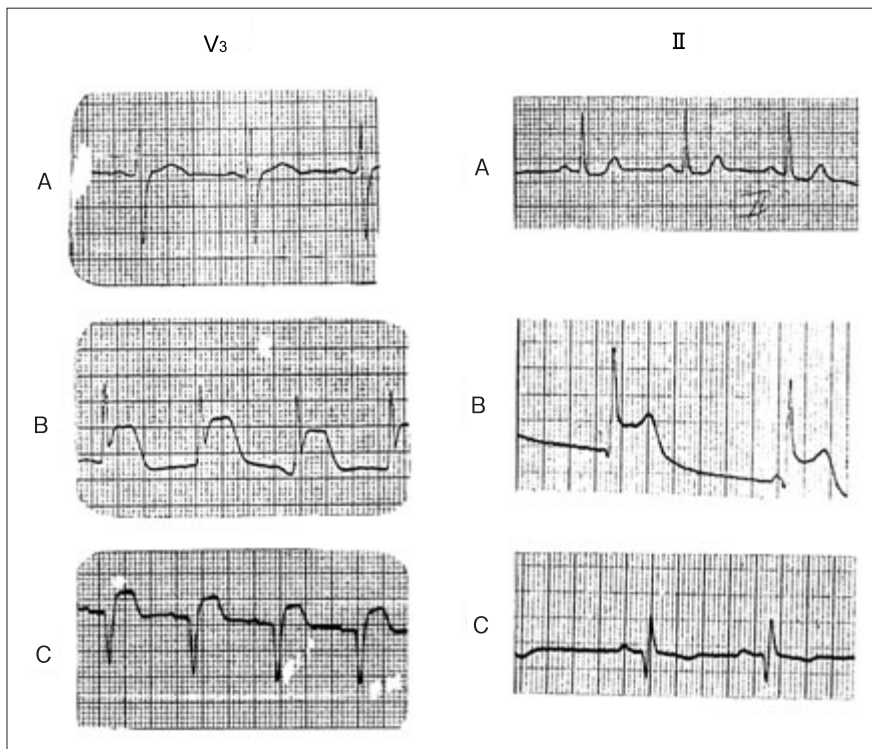


図2
前壁心筋梗塞(ST上昇型)と下壁心筋梗塞の超急性期に出現した巨大R波

左図は前壁梗塞患者のV₃誘導波形, 右図は下壁梗塞患者の第II誘導波形を示す. Aは梗塞発症前, Bは超急性期(梗塞発症1時間以内), Cは梗塞発症3日以降に記録された心電図を示す. (1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm).

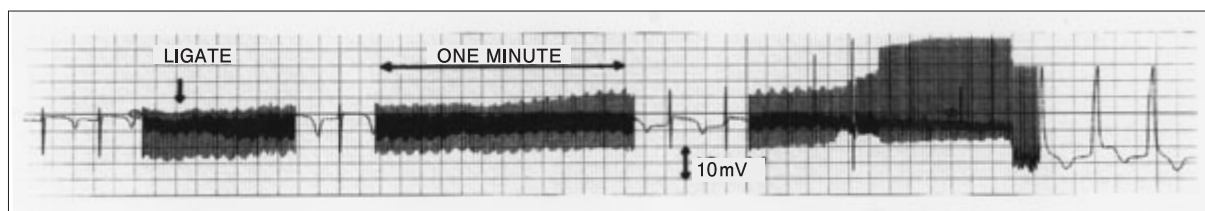


図3 ブタの冠動脈(左前下行枝)結紮2分以内出現した巨大R波

左室前壁の心外膜面上に単極電極を置いて電位を記録した(感度: 10 mV/10 mm, 記録速度: 1 sec/25 mmまたは1 min/60 mm). 矢印(LIGATE)は冠動脈結紮時点を示す.

[文献18)より引用改変]

1975年から1980年までの6年間にローチェスター大学病院のCCUに入院した患者740名中370名の心電図を読む機会を得たが, そのうち120名に梗塞発症前の心電図が存在した. これらの患者のうち36名に巨大R波(R波高が梗塞発症前に比べて50%以上増大)が出現していた¹⁷⁾. また, 巨大R波の出現とともにQRS電気軸が梗塞部位に向かうようになり, 前壁梗塞では左前方へ, 下壁梗塞では右下方に偏位することも確認された¹⁷⁾.

異型狭心症の発作時や, 心筋梗塞超急性期の巨大R波は, どのような電気物理学的現象を意味するのであろうか? 筆者らは, この疑問を解明するため, ブタの急性貫壁性前壁梗塞実験を行った¹⁸⁾. 図3は, 左室前壁の心外膜面電位(単極電極)の連続記録(2分間)である. 冠動脈(前下行枝)結紮前は, 幅の狭いrS波(r: 4 mV, S: 11 mV, QRS幅0.05 sec)が認められるが, 結紮直後から波形が急激に変化し, 高電位

で幅の広い单相性R波(R : 28 mV, QRS幅0.11 sec)となった(結紮前に存在したS波は完全に消失している)。この巨大R波は冠動脈結紮が取り除かれると、2分以内に元の波形(rS波)に戻った。

ブタの心臓では、ヒトの心臓と同じように、興奮(脱分極)は心内膜下層に分布するPurkinje線維網から心内膜下心筋に伝わる。貫壁性心筋梗塞の超急性期に心外膜面に出現する巨大R波は、心室壁中間層や心内膜下層でも認められるだろうか？ 図4に、ブタの貫壁性虚血作成部位の心外膜下層、心室壁中間層、心内膜下層の3カ所から同時に記録した単極電位波形を示す。心外膜下層では結紮4分後に顕著な巨大R波が認められるが、心室壁中間層から心内膜下に進むにつれて、R波高が低くなっている。しかし、結紮前の波形と比較すると、心内膜下では深いQS波が結紮4分後には浅いQS波に変化しており、中間層では深いS波が消失している。

巨大R波が出現している間、虚血部位ではどのような興奮伝播が生じているのであろうか？ 図5は、貫壁性虚血を作製したブタの左室前壁心表面興奮到達マップ(arrival map)と、同部位で記録した単極電位のQRSの陽性波高から陰性波高を差し引いた値の分布図(net QRS potential map)である。この心臓では、非虚血部(正方形の枠の右下部分)への興奮到達時間は心室興奮開始から20 msec後であり、虚血中心部(正方形の枠の左上方部分)に向かうにつれて興奮到達時間が大幅に遅延している(最大60msec)。Arrival map(図5左)とnet QRS potential map(図5右)を比べると、興奮到達が遅れるにつれて、net QRS potentialが増加し、R波が高電位になることがわかる(net QRS potentialの最大値である13 mVは興奮到達が最も遅れている領域で得られている)。

図6に、貫壁性虚血を作製したブタの心外膜表面の多数点から記録した単極電位の興奮到達時間とnet QRS potentialの関係を表す。このグラフは、興奮到達時間が遅れるほどnet QRS potentialが高電位になることを示している(相関係数0.91)。このようなnet QRS potentialと興奮到達時間の統計的に有意な正の相関関係は、実験を行った30頭のブタのすべてに認められたが(虚血作成3分後と8分後)、虚血作成30分後の巨大R波が消退しはじめる時点では、両者の相関が認められなくなった。

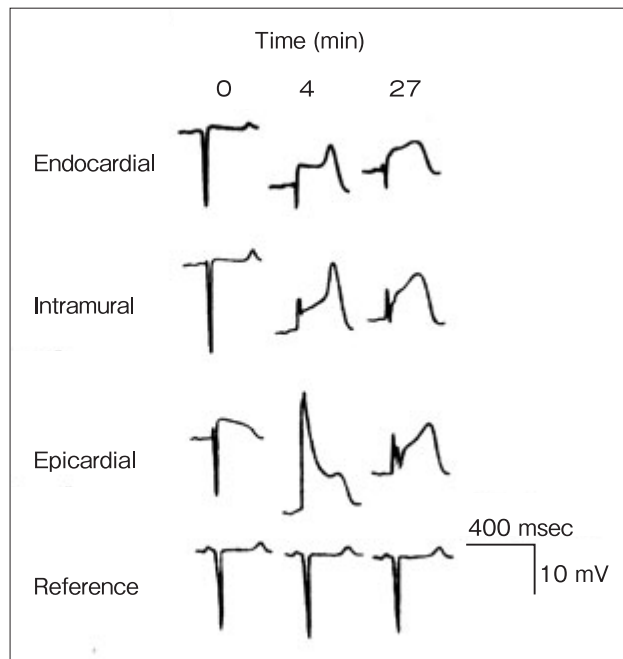


図4 ブタの貫壁性虚血作製部位(左室前壁)の心外膜下層(epicardial)、中間層(intramural)、心内膜下層(endocardial)の3カ所から同時に記録した単極電位波形

最下段の波形は、左室腔から記録した単極電位(reference)を示す。結紮4分後の心外膜下層で最も顕著な巨大R波が記録されている。

[文献18]より引用改変)

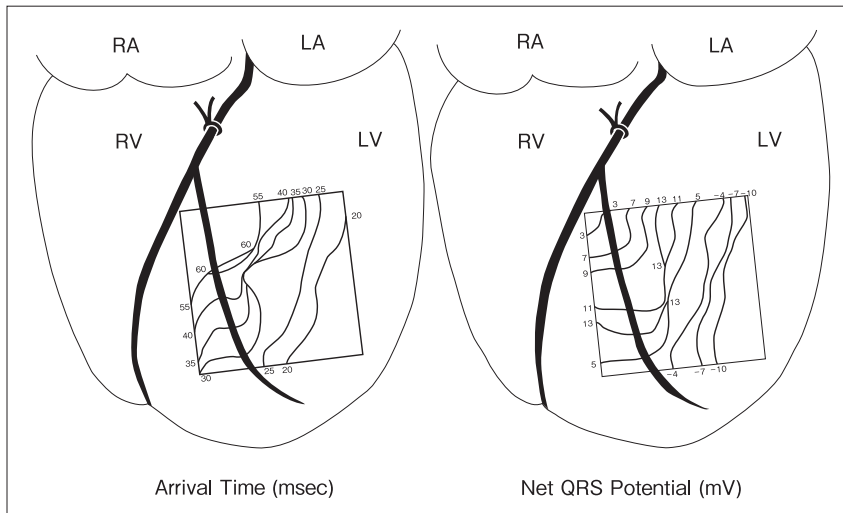


図5 貫壁性虚血を作製したブタの左室前壁心表面興奮到達時間(左: arrival map)と、同部位で記録した単極電位のQRS陽性波高から陰性波高を差し引いた値の分布図(右: net QRS potential map)
RA: 右心房, LA: 左心房, RV: 右心室, LV: 左心室

[文献18]より引用改変]

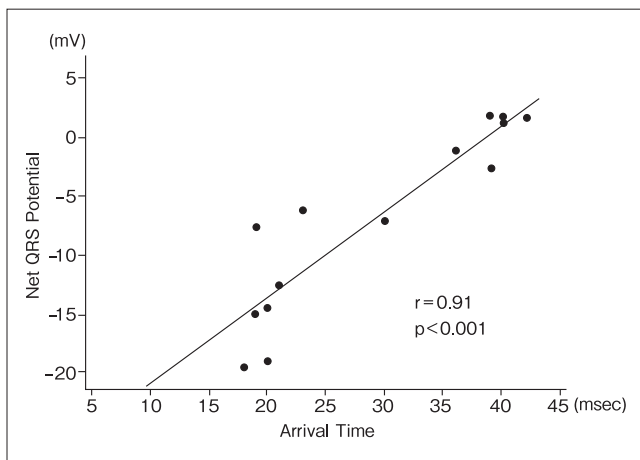


図6 貫壁性虚血を作製したブタの左室前壁心表面から記録した単極電位の興奮到達時間(arrival time)と net QRS potential の相関関係

上述の臨床心電図所見や、ブタの貫壁性虚血実験で観察された巨大R波の成因は、立体角理論ではどのように説明できるのだろうか？ 図7に、そのメカニズムを模式的に示す。図7左は、心室興奮開始20 msec時点の左室壁脱分極の様子を表す。非虚血部では、脱分極波が心室壁の中間層にまで達しているが、虚血部(斑点状部分)では左脚末端のPurkinje線維網を介する正常の興奮伝導が起きず、それに代わって両側の境界部非虚血心筋から虚血中心部に向かって緩徐に興奮が進行する。この興奮波は虚血部心内膜下の電極で得られる電位の陽性成分を増すように作用する。図7右は、心室興奮開始100 msec時点の左室興奮の様子を表す。この時点では非虚血部の脱分極は完了しており、虚血領域を虚血境界部から虚血中心部に向かってゆっくりと進むお椀形の脱分極波のみが残る。この脱分極波は、虚血中心部の心外膜面に置かれた誘導点や、虚血部直上の胸壁上の誘導点(P)に向かって進むため、それらの誘導点では陽性の起電力となり、立体角も大きいことから高電位のR波が記録される。また、虚血組織の伝導速度は非常に遅いため、R波の幅は広くなる。

これは、虚血境界部から虚血中心部に向かってゆっくりと進むお椀形の脱分極波のみが残る。この脱分極波は、虚血中心部の心外膜面に置かれた誘導点や、虚血部直上の胸壁上の誘導点(P)に向かって進むため、それらの誘導点では陽性の起電力となり、立体角も大きいことから高電位のR波が記録される。また、虚血組織の伝導速度は非常に遅いため、R波の幅は広くなる。

これまでは、貫壁性虚血で発生する巨大R波について考察してきたが、心内膜下虚血でも巨大R波は出現するのだろうか？ 図8に、この問題を考える模式図を示す。心室興奮開始20 msecの時点(図8左)では、胸壁上の誘導点Pから眺めると、非虚血部の心室壁脱分極波のうち区分1と区分2の立体角は等しい。しかし、区分1の脱分極境界面では電流がP点に向かうように流れるのに対して、区分2の脱分極境界面では電流がP点から遠ざかる方向に流れるため、両者の起電力は相殺され、心電図上では電位変化

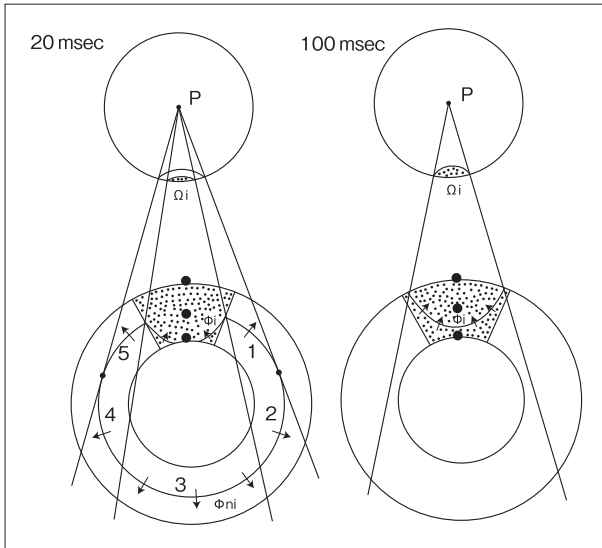


図7 立体角理論から想定される巨大R波の成因
 ヒトの左室を厚い壁をもつ球体で模式的に表し(脱分極波は心内膜側から心外膜側へ向かって進む), 球体の一部(前壁)に貫壁性虚血を設定した(斑点状領域). 心電図の観測点(P)は, 虚血部直上の胸壁上に置いた. 左図は心室興奮開始20 msec後, 右図は100 msec後の時点で, 脱分極波面が観測点Pに対して張る立体角(P点を中心とする球の表面の斑点状部分)を示す. 虚血部(左室前壁)の●は, 心外膜, 心室壁中間層, および心内膜に置いた単極電極の位置を示す. 虚血部心筋では, Purkinje線維網を介する正常な興奮伝導が起らず, それに代わり両側の境界部非虚血心筋から虚血中心部に向かって緩徐に脱分極が進行する.

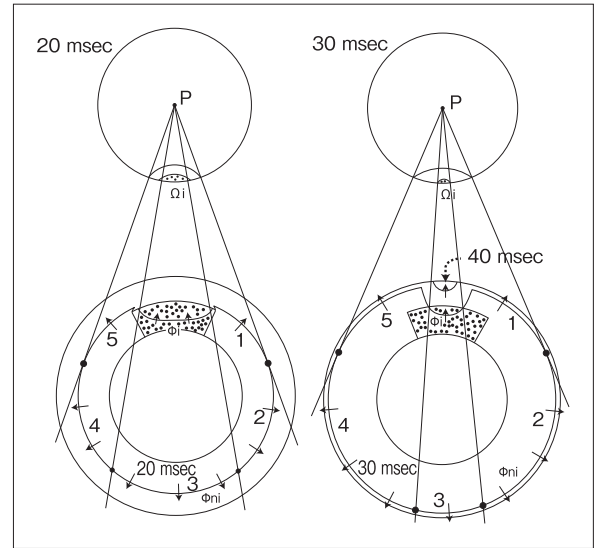


図8 心内膜下虚血で巨大R波が出現しにくい理由: 立体角理論による説明

ヒトの左室を厚い壁をもつ球体で模式的に表し, 球体の一部(前壁)に心内膜下虚血(斑点状領域)を設定した. 心電図の観測点(P)は, 虚血部直上の胸壁上に置いた. 左図は心室興奮開始20 msec後, 右図は30 msec後と40 msec後の時点で, 脱分極波面が観測点Pに対して張る立体角(P点を中心とする球の表面の斑点状部分)を示す. 非虚血部では, 心室興奮開始30 msecで脱分極波面が心外膜に到達すると想定した. Φ_{ni} : 非虚血部心筋の起電力(活動電位振幅は約100 mV). Φ_i : 虚血部心筋の起電力(活動電位振幅は約60~80 mV).

が生じない. 同様に区分4と区分5の起電力も相殺される. 一方, 非虚血部区分3の脱分極波と虚血部脱分極波は, P点から眺める立体角は等しいが(P点を中心とする球の表面の斑点状領域), 起電力が異なる. 非虚血部の活動電位振幅が約100 mVであるのに対して, 虚血部の活動電位振幅は小さい(60~80 mV)ため, 前者の方が後者よりも起電力が大きいと想定される. その結果, P点では低電位の陰性波が記録されることになる.

心室興奮開始30 msecの時点(図8右)では, 非虚血部の脱分極波は, 20 msec時点と同様に, 区分1と区分2, そして区分4と区分5の起電力が相殺される. 非虚血部区分3と虚血部では, P点から眺める立体角は等しいが, 逆向きの起電力が生じ, その大きさは非虚血部(区分3)のほうが虚血部よりも大きい. 心電図上は20 msec時点と同じように低電位の陰性波が記録されるはずである. この図を用いて, さらに心室興奮開始40 msecの時点の状況を考えると, 非虚血部では脱分極が完了しているが, 虚血部では興奮伝導が遅いため, それを覆う心外膜側心筋の一部に小さなお椀形の脱分極波面が残ることが想定される. この脱分極波面はP点に向かうが立体角は小さく, 正常心筋の伝導速度は速いため

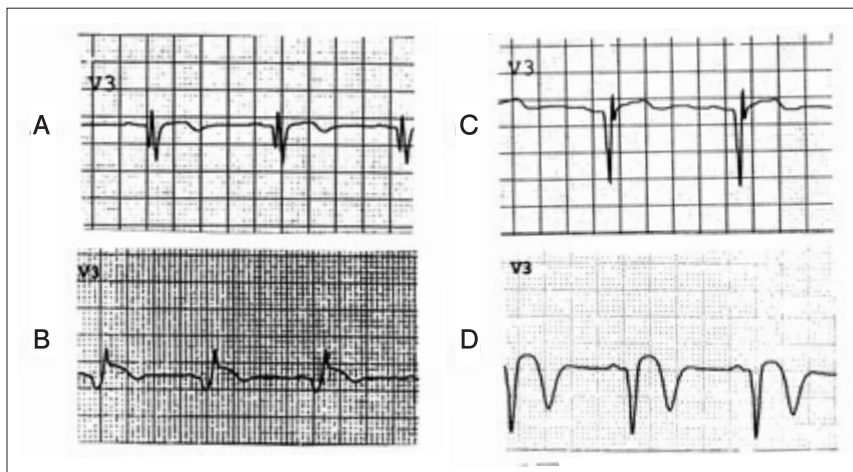


図9
4名の陳旧性心筋梗塞患者より記録された心電図の梗塞Q波(深さと幅が異なる)
心電図波形はいずれもV₃誘導を示す
(1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm).

(50~100 cm/sec)極めて短い時間で心外膜面に到達する。したがって、心電図上ではQRS終末部に数msecの低いr波が生ずることが推察される(起電力が小さいため通常の心電図では記録されない可能性もある)。

このように、高電位で幅の広いR波(巨大R波)は、貫壁性虚血では出現するが、心内膜下虚血では出現しないと考えられる。また、急性心筋梗塞で巨大R波が出現することは、梗塞部の心筋がまだ壊死しておらず、興奮伝導が残存する状態にあることを示唆しており、臨床医にとっては重要な意味をもつ心電図所見といえる。

b. 陳旧性梗塞とQ波

ブタの貫壁性虚血実験では、冠動脈結紮数分以内に巨大R波が出現するが、その波高は結紮後約半時間で急激に低下し始める(梗塞Q波の始まりを意味している)。臨床的には、心筋梗塞発症の約2時間後から異常Q波が現れ始め、発症後24時間まで異常Q波が拡大し続けると考えられている^{19),20)}。図9に、4人の陳旧性心筋梗塞患者から記録された深さと幅の異なる異常Q波を示す。このような異常Q波の波形の違いは、心筋梗塞の大きさとどのような関係にあるのだろうか？

1) 立体角理論の脱分極波への応用

はじめに、通常的心室脱分極がもたらす電位変化を考察するために、壁の厚いテニスボールのような球状のモデルに立体角理論を応用してみたい(図10)。脱分極波は心内膜面のすべてで同時に始まり、同じ速度で心外膜面に向かって進むと仮定する。心室の外の観測点Pから球状の脱分極波へ接線を引くと、脱分極波の領域は上部(A)と下部(B)に分かれる。AがP点に張る立体角(Pを中心とする球面の斑点状部分)は、BがP点に張る立体角と同じである。しかし、Aでは境界面の電流がP点に向かって流れるため起電力 Φ は陽性であり、B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起電力 Φ は陰性となる。この両者の起電力の絶対値は等しいことから、P点ではAの脱分極に起因する陽性の電位と、Bの脱分極に起因する陰性の電位が完全に打ち消しあい電位変化が発生しない。このように、脱分極や再分極が、完全に閉じた境界面として存在し、その境界面の外側に観測点が置かれた場合は、脱分極や再

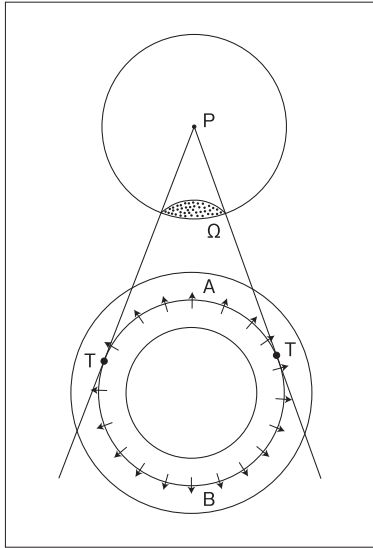


図10 通常の心室脱分極をもたらす心室外の電位変化：立体角理論による説明

心室を壁の厚いテニスボールのような球体とみなし、立体角理論を応用する。脱分極波は心内膜面のすべてで同時に始まり、同じ速度で心外膜面に向かって進むと仮定した。心室の外側の観測点(P)から球状の脱分極波へ接線を引くと、脱分極波は陽性の起電力をもつ上部(A)と陰性の起電力をもつ下部(B)に分かれる。観測点からこれらの脱分極波面を眺めた立体角を、P点を中心とする球の表面の一部(斑点状部分)で表現した。

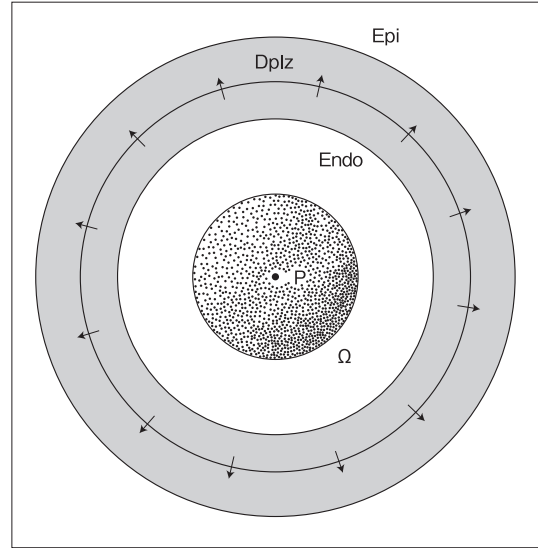


図11 通常の心室脱分極をもたらす心室内の電位変化：立体角理論による説明

図10と同様な心室モデルで、心室内に観測点(P)を置いた。観測点から眺めた脱分極波の立体角は、P点を中心とする半径1の球(ボールの中に小さなボール入れたような状況)の全表面積(4π)となる。

Epi：心外膜，Endo：心内膜，Eplz：脱分極

分極が起こっても、観測点の電位は変化しない。もちろん、実際の心室や心房では脱分極や再分極をもたらす境界面は閉じていないため、観測点では電位変化が発生する。

同様な球状の心室モデルで、脱分極波がつくる境界面の内側に観測点Pがある場合はどうなるだろうか？ この場合は、図11に示すように、脱分極波がつくる境界面が観測点Pに対して張る立体角は、P点を中心とする半径1の球の全表面積(4π)となる(ボールのなかに小さいボールを入れたような状況)。その起電力は正常心室筋細胞の活動電位振幅(約100 mV)に相当し、電流の方向は全てP点から遠ざかる方向に流れるため、 $K\Phi\Omega$ の積であるP点の電位変化は大きな陰性の振れとなることが予測される。

生体では、記録電極(観測点)が、大動脈弁の直上に位置するときは図10の状況に類似し、心室の外側から心室脱分極を眺めることになる。心室には多方向に進む脱分極波が存在し、それらの起電力はお互いに相殺されて(internal cancellation)、観測点では小さな電位変化が生ずるのみである。しかし、この電極が大動脈弁を通過して左室腔に挿入された瞬間に、図11に示すような状況となり、心室の脱分極波の大部分が記録電極から遠ざかる方向(心内膜側より心外膜側に向かう)に進むため、起電力のinternal cancellationがほとんど起こらず、極めて大きな陰性波(しばしば20 mVを越えるQS波)が記録される。

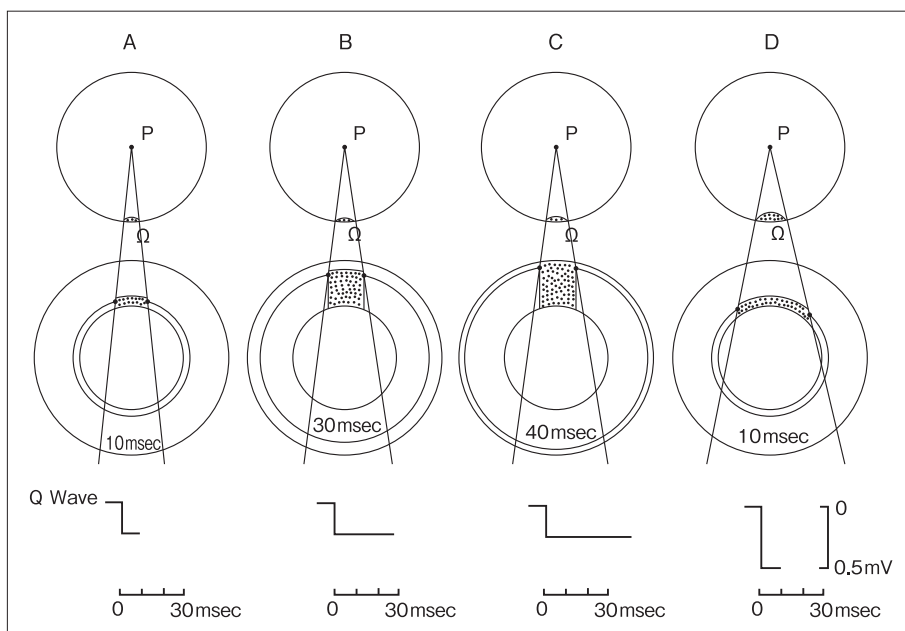


図12 心筋梗塞巣の厚さ・広さと梗塞Q波の幅・深さの関係：立体角理論による説明

図10と同様の心室モデルを用いて、左室前壁に厚さと広さの異なる4種類の梗塞巣を設定した。A, B, Cでは梗塞巣の厚さ(心内膜面より計測)が徐々に増大している。Dでは薄い梗塞巣が心内膜面に大きく広がっている。前胸壁の観測点(P)から梗塞部分を眺めた立体角を、P点を中心とする球の表面の一部(斑点状部分)で表現した。下段はP点で記録される梗塞Q波の幅と深さを模式的に示した。梗塞部は壊死のため興奮性が完全に失われていると仮定した。

2) 心筋梗塞巣の厚さ、広さと梗塞Q波の関係

次に、心筋梗塞巣の大きさと形が、梗塞Q波に及ぼす影響を立体角理論で考えてみたい。この場合、梗塞部位の心筋は壊死しており、興奮性が失われていると仮定する。

図12は、厚さと広さが異なる4種類の梗塞巣の模式図である。厚さは、心内膜面から計った梗塞巣の厚みであり、広さは、梗塞巣が心内膜面に占める面積とする。A～Cでは梗塞巣の広さは比較的小さい。梗塞巣の厚さはAでは薄い。Bでは厚いが、まだ心外膜には達していない。Cでは、さらに厚くなり、心外膜に達して貫壁性となっている。Dでは、梗塞巣の厚さは薄い、広さは大きい。

図12Aは、心室興奮開始10 msec時点の脱分極波を描いたものである。観測点Pから、この小さな梗塞部位を眺めると、梗塞領域は起電力をもたないため、そこがWilsonが提唱した「窓」となり、対側の脱分極波がみえることになる(window theory)^{21)~23)}。その立体角は、P点を中心とする球の表面の、小さな斑点上領域で、起電力は脱分極境界面の電流がP点から遠ざかる方向に流れるため陰性である。したがって、心電図上では低電位の陰性波(Q波)が記録される。ただし、この梗塞巣は非常に薄いため、

10 msecを少し過ぎると、梗塞巣を包む心外膜側の心室壁興奮が始まるため、Q波は消失する。

Bでは、梗塞巣が厚いため、心室興奮開始30 msecの時点でも「窓」が存在する。したがって、観測点Pで記録されるQ波は、低電位であるものの幅は広い。Cでは、梗塞巣がさらに厚くなり心外膜まで達している。この心室で心内膜から心外膜までの興奮到達時間が40 msecとすると、低電位のQ波が40 msec持続することになる。

Dでは、梗塞巣は薄いですが、心内膜面に大きく広がっている。この場合、梗塞部位が観測点に対して張る立体角は大きく(P点を中心とする球の表面の斑点状領域が広い)、心室興奮開始10 msecでは、大きな「窓」が存在することになる。P点からは、この広い窓を通して対側の脱分極波を眺めることになり、高電位のQ波が記録される。ただし、この梗塞巣は非常に薄く、10 msecを少し過ぎると、梗塞巣を包む心外膜側の心室壁興奮が始まるため、Q波は消失する(Q波の振幅は大きいですが、幅は狭い)。

以上の考察から、心電図に記録される梗塞Q波の幅は梗塞巣の厚さを反映し、Q波の深さ(電位)が梗塞巣の広がり(面積)を反映すると考えられる。したがって、梗塞Q波の幅と深さの積は、梗塞巣の大きさ(体積)を反映することになる。図12には描かれていないが、立体角理論からは、前胸壁誘導に深い梗塞Q波が記録されるときは、その周囲の広い範囲で梗塞Qが記録されると思われる。

実際の臨床例では、心室の大きさ、胸郭の大きさ、胸郭内に占める心室の位置、心室脱分極の順序、心室筋活動電位振幅、心臓周囲組織の抵抗値、心室内の血液量などの諸要素に、かなりの個体差がある。そのため、心電図で記録される梗塞Q波の形状から推測される心筋梗塞の大きさと、他の臨床検査から推定される心筋梗塞の大きさとの間には、相当なずれが生ずることが予測される。しかし、これまでに発表された臨床研究の多くは、この両者の間に密接な相関関係があることを示している^{24)~32)}。

3) 立体角理論で予測される前胸壁誘導でのQ波の深さと陳旧性貫壁心筋梗塞の大きさの関係

陳旧性貫壁梗塞の直上の胸壁に置かれた誘導のQ波の深さ(電位)と、梗塞巣の大きさの間には、立体角理論からは、どのような関係が予測されるだろうか？

図13左に、それを説明する模式図を示す。心筋梗塞の左右の境界面が左心室の中心に作る角度(2θ)が 135° に達するまでは、貫壁性心筋梗塞が前胸壁上の誘導点Pに張る立体角 Ω (2次元モデルではラジアン、3次元モデルではステラジアン)は増大するが、 2θ が 135° 以上になると Ω はプラトーに達する(図13右のグラフ)。この関係は、前回示した貫壁性心筋虚血の大きさと前胸壁誘導のST上昇値の係数に類似している³³⁾。

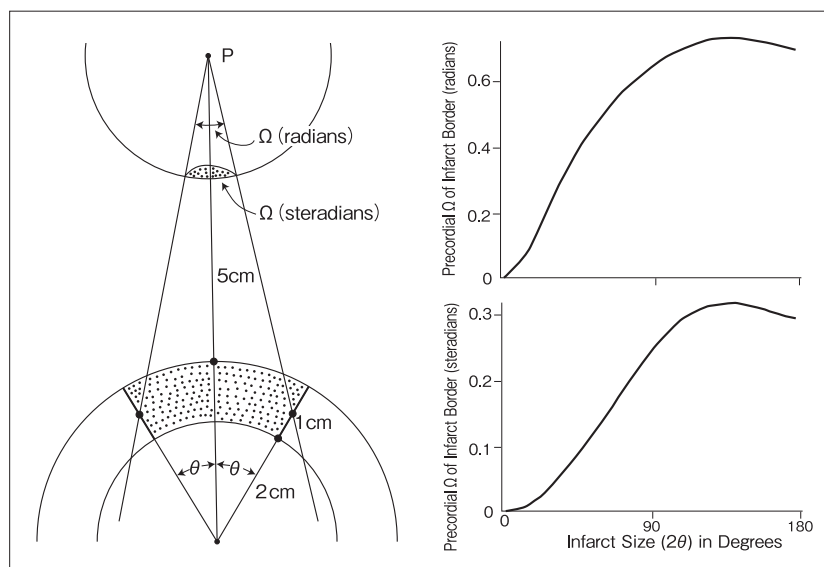


図13 立体角理論から予測される前胸壁誘導でのQ波の深さ(電位)と陳旧性貫壁性心筋梗塞の大きさの関係

左図は、Hollandが使用した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 θ で表されている(2θ が梗塞の広さの指標となる)。右上図は、二次元モデルで算出された梗塞部の大きさ(2θ)とP点から梗塞部を眺めた立体角(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である。

4. 心筋梗塞や虚血に伴うQRS波形異常について立体角理論から予測できること

- ・貫壁性心筋梗塞の超急性期や、異型狭心症では、ST上昇やT波増高に加えて高電位で幅の広いR波(巨大R波, giant R wave)が心電図上に出現する。
- ・巨大R波の主な成因は、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行するお椀形の脱分極波の存在である。
- ・心筋梗塞患者で巨大R波が出現している間は、その梗塞が超急性期(発症1時間以内)で、しかも貫壁性である可能性が高い。この時点では心筋はまだ壊死に陥っておらず、興奮性が残っていると考えられる。
- ・狭心症で巨大R波が出現するときは、虚血が貫壁性である可能性が高い。
- ・冠動脈再灌流をはじめとする心筋梗塞急性期治療は、発症後の時間が短いほど有効である。巨大R波の存在は、心筋梗塞が超急性期にある兆候として臨床的に有用と予測される。
- ・心内膜下虚血では、QRS波の終末部に小さなr波が出現することが予測されるが、通常の心電図では検出できない可能性もある。
- ・陳旧性心筋梗塞で出現する異常Q波の成立には、梗塞部心筋の興奮性が失われていること(inexcitable

muscle)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へ向かう)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、梗塞Q波をもたらすことになる(Wilsonのwindow theory)。

- ・立体角理論を応用すると、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によって比例することが予測される。したがって、異常Q波の幅(msec)と深さ(mV)の積(異常Q波と心電図基線に囲まれた面積)は梗塞巣の大きさ(体積)を反映すると考えられる。
- ・陈旧性心筋梗塞では異常Q波が出現することが多いが、異常Q波は心筋壊死の存在だけ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波の成因となる。
- ・貫壁性心筋梗塞の心電図Q波の深さ(電位)は、心筋梗塞の左右の境界面が左心室の中心に作る角度が 135° に達するまでは、梗塞巣が大きくなるほど増大するが、 135° 以上になるとプラトーに達する。この関係は、貫壁性心筋虚血の大きさとST上昇値の関数に類似している。
- ・心内心電図では、電極が左室内腔や右室内腔へ挿入された瞬間に、高電位のQS波が記録されるが、その成因は立体角理論で容易に説明できる。

5. おわりに

今回は、心筋梗塞や虚血で出現するQRS波形異常を立体角理論で説明した。次回は、心筋梗塞や虚血の患者にみられる異常ST-T波形やQ波が前胸壁や心外膜面でどのように分布するのかを、立体角理論を応用して考察する。

〔文 献〕

- 1) 山田和生：心室各表面の各種誘導点に及ぼす電位及びその臨床心電図、臨床ベクトル心電図への応用について。日本循環器学誌, 1954; 18: 262~268, 18: 319~325
- 2) 水野 康：逆構成法による心電図及びベクトル心電図の研究。日本循環器学誌, 1955; 19: 397~404, 1957; 21: 22~32
- 3) Toyoshima H, Kato H, Isobe T, Kutsuna Y, Nagaya T, Saruhashi Y: Electrocardiogram and ventriculogram reconstruction and its application to clinical diagnosis of myocardial infarction. Am Heart J, 1958; 56: 165~194
- 4) 岡島光治：第4章 心臓の興奮伝播・消退と心電図。ベクトル心電図。最新心電図。ベクトル心電図学(山田和生監修), メディカル出版, 東京, 1978; 57~80
- 5) Hori M: Simulation study of QRS-T waves based on an eccentric spherical model of the heart. Jpn Circ J, 1978; 42: 539~551
- 6) Inoue M, Hori M, Kajiyama F, Kusuoka H, Abe H, Furukawa T, Takasugi S: Theoretical analysis of T-wave polarity based on a model of cardiac electrical activity. J Electrocardiol, 1978; 11: 171~180
- 7) 福並正剛：急性心筋梗塞における体表面ST電位図の逆方向問題解に基づく梗塞部位および梗塞量推定に関する研究。大阪大学医学雑誌, 1984; 34: 9~17
- 8) Mashima S, Harumi K, Murao S: The magnitude of the electromotive force of canine ventricular myocardium. Circ Res, 1978; 42: 757~763
- 9) Mashima S, Takayanagi K, Schmidt G, Nozaki A: The electromotive force of the ventricular free wall and papillary muscle

preparations. *Circ Res*, 1985 ; 56 : 851 ~ 856

- 10) 真島三郎 : 心電図心室群と心室グレーディエント - G - 傷害電流. 心臓 : 臨床生理学シリーズ(1) (今井昭一, 杉本恒明, 菅弘之編), 南江堂, 東京, 1988 ; 28 ~ 45
- 11) Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N : Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris ; preliminary report. *Am J Med*, 1959 ; 27 : 375 ~ 388
- 12) Prinzmetal M, Ekmekci A, Kennamer R, Kwoczynski JK, Shubin H, Toyoshima H : Variant form of angina pectoris, previously undelineated syndrome. *JAMA*, 1960 ; 174 : 1794 ~ 1800
- 13) Ekmekci A, Toyoshima H, Kwoczynski JK, Nagaya T, Prinzmetal M : Angina pectoris. V. Giant R and receding S wave in myocardial ischemia and certain nonischemic conditions. *Am J Cardiol*, 1961 ; 7 : 521 ~ 532
- 14) Yasue H, Omote S, Takizawa A, Masao N, Hyon H, Nishida S, Horie M : Comparison of coronary arteriographic findings during angina pectoris associated with S-T elevation or depression. *Am J Cardiol*, 1981 ; 47 : 539 ~ 546
- 15) Okumura K, Yasue H, Matsuyama K, Ogawa H, Kugiyama K, Ishizaka H, Sumida H, Fujii H, Matsunaga T, Tsunoda R : Diffuse disorder of coronary artery vasomotility in patients with coronary spastic angina. Hyperreactivity to the constrictor effects of acetylcholine and the dilator effects of nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol*, 1996 ; 27 : 45 ~ 52
- 16) Chierchia S, Brunelli C, Simonetti I, Lazzari M, Maseri A : Sequence of events in angina at rest : primary reduction in coronary flow. *Circulation*, 1980 ; 61 : 759 ~ 768
- 17) Faillace RT, Akiyama T, Chang W : The giant R wave of acute myocardial infarction. *Jpn Heart J*, 1985 ; 26 : 165 ~ 178
- 18) Chang WS, Akiyama T, Richeson JF, Faillace RT, Serrino P : Origin of the giant R wave in acute transmural myocardial infarction in the pig. *Jpn Heart J*, 1989 ; 30 : 863 ~ 883
- 19) Selwyn AP, Fox K, Welman E, Shillingford JP : Natural history and evaluation of Q waves during acute myocardial infarction. *Br Heart J*, 1978 ; 40 : 383 ~ 387
- 20) Klainman E, Sclarovsky S, Lewin RF, Topaz O, Farbstein H, Pinchas A, Fohoriles L, Agmon J : Natural course of electrocardiographic components and stages in the first twelve hours of acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*, 1987 ; 20 : 98 ~ 109
- 21) Wilson FN, Hill IG, Johnston FD : The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. *Am Heart J*, 1934 ; 9 : 596 ~ 615
- 22) Pipberger H, Sschwartz L, Massumi RA, Wweiner SM, Prinzmetal M : Studies on the mechanism of ventricular activity. XXI. The origin of the depolarization complex, with clinical applications. *Am Heart J*, 1957 ; 54 : 511 ~ 530
- 23) Durrer D, Van Liera, Bueller J : Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction. *Am Heart J*, 1964 ; 68 : 765 ~ 776
- 24) Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE, Harrell FE Jr, Selvester RH : Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. *Circulation*, 1982 ; 65 : 342 ~ 347
- 25) Yusuf S, Lopez R, Maddison A, Maw P, Ray N, McMillan S, Sleight P : Value of electrocardiogram in predicting and estimating infarct size in man. *Br Heart J*, 1979 ; 42 : 286 ~ 293
- 26) 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
- 27) Cowan MJ, Bruce RA, Reichenbach DD : Validation of a computerized QRS criterion for estimating myocardial infarction size and correlation with quantitative morphologic measurements. *Am J Cardiol*, 1986 ; 57 : 60 ~ 65
- 28) Watanabe Y, Wang J, Kondo T, Tokuda M, Chikamatsu H, Yasui T, Yamaguchi T, Kinoshita M, Kamide S, Nagai N, Abo Y, Yokoi H, Hishida H : Vectorcardiographic evaluation of myocardial infarct size : departure parameters are superior to conventional spatial parameters. *Jpn Circ J*, 1998 ; 62 : 473 ~ 478
- 29) Tjandrawidjaja MC, Fu Y, Westerhout CM, Wagner GS, Granger CB, Armstrong PW ; 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
- 30) Fioretti P, Brower RW, Lazzaroni E, Simoons ML, Wijns W, Reiber JH, Bos RJ, Hugenholtz 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
- 31) 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
- 32) Kaandorp TA, 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
- 33) 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