

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4回の講義では、心筋梗塞の超急性期から陳旧期に現れる QRS 波や ST-T 波の異常が、立体角理論 でどのように説明できるかを解説した^{1)~4)}.今回は、心筋梗塞に伴う心電図波形の経時的変化に焦点 をあてる.

2. 立体角理論

これまでに紹介したように、ニュートン、ガウス、マックスウェルによって確立された立体角理論では、 心電図波形の電位(V)を下記の式で表すことができる.

 $\mathbf{V} = \mathbf{K} \, \Phi \, \Omega \tag{1}$

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における電位が、以下の3要素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.

[●] Keywords; 立体角理論, 心筋梗塞, 心筋虚血, 冠性 T波, 心室瘤, ST 上昇, ギャップ結合, uncoupling

- 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(4 π)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であり、最大値は半径1の円周 (2 π)となる.
- ③ K は導体の伝導率によって決まる定数であり、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.

心臓内の電気的境界面の抵抗が大幅に上昇していない状況では、起電力Φは境界面の電位差を反映す るとみなして心電図波形変化を説明することができた^{1)~4)}.しかし、急性心筋梗塞では、後述するよ うに、梗塞巣内の抵抗と、それに隣接する非虚血心筋組織の間の抵抗が著しく増大する(electrical uncoupling).そのような状況では、細胞内外の抵抗値を含む理論式が必要となる⁵⁾.

 $\mathbf{V} = \mathbf{K} \cdot \mathbf{Ro} / \mathbf{Ri} \cdot \Delta \mathbf{Vm} \cdot \mathbf{\Omega}$ (2)

ΔVmは、梗塞部心筋細胞と非虚血部心筋細胞の膜電位差を表す. Riは細胞内抵抗であり、Roは細 胞外抵抗である.

(2)式は、以下のように書き換えることができる.

 $V = K \cdot Ro \cdot \Delta Vm/Ri \cdot \Omega$ (3)

今回は、主に(3)式を用いて、立体角理論による考察を進める.

3. 心筋梗塞症例心電図の経時的変化

図1は、59歳の男性から記録された心電図である $(aV_F 誘導)^6$. 心筋梗塞発症1年前の波形(A)では、 第 I 度房室ブロックの所見を除き正常である. 発症直後の超急性期(B)では、第 I 度房室ブロックに加 えて、巨大 R 波(giant R wave)と高電位の ST 上昇、T 波増高が出現している. その 10 日後の心電図(C) では、幅広い異常 Q 波に続く低電位 R 波と陰性 T 波が記録されている. これらの経時的変化は、どの ような電気物理現象を反映するのであろうか?

4. 心筋梗塞細胞の活動電位波形変化

第1回の講義では、虚血部心筋細胞と非虚血部心筋細胞の活動電位間に、収縮期および拡張期に電位 差が存在することを示した〔参照:心電図講義 I¹の図 4〕. 図2上段は、イヌ(麻酔開胸下)の左室前壁の



図1 下後壁心筋梗塞患者(59歳,男性)の心電図 (aV_F誘導)

- A:心筋梗塞発症1年前
- B:梗塞発症1時間後(超急性期)
- C:梗塞発症10日後
- (心電図記録は1mV/10mm, 1 sec/25mm)



図2 イヌ(麻酔開胸下)の左室前壁から記録した心外 膜下心筋活動電位(AP)と,同部位の単極心表 面電位(EP),単極左室腔内電位(LV),左室圧 (LVP)の同時記録(非虚血時)

APは motion compensated micropipette holder (MCMH)を 用いて記録した. AP記録の水平矢印は0 mVレベルを示す. EPとLV記録の矢印は洞性P波の位置を示す.

〔文献7)より引用改変〕

心外膜下心筋細胞活動電位(AP)である(筆者らの研究室で開発した motion compensated micropipette holder [MCMH]を使用). 下段には,同時に記録した同部位の単極心表面電位(EP),単極左室腔内電位(LV),および左室圧(LVP)を示す^{7).8}. 非虚血部心室筋細胞の静止電位は-81 mV,活動電位オーバーシュートは23 mV,活動電位振幅は104 mV,活動電位持続時間(APD)は272 msecであった.単極心表面電位(EP)波形では intrinsicoid deflection (R波が上向から下向きに移行する点)とT波終末が,それぞれ活動電位の0相と再分極終末に一致しており,左室腔内電位(LV)は深いQS波形(振幅23 mV)である.

図3に、イヌ(麻酔開胸下)の冠動脈結紮35分後に虚血部(左室前壁心外膜下)心筋細胞から記録した活動電位を示す.静止電位は-61 mV,オーバーシュートは3 mVに減少し,APDは222 msecと短縮している.筆者らが用いた MCMH法は、生体の拍動心から活動電位を記録し、静止電位とオーバーシュートを定量評価することができる唯一の実験手技である。急性虚血時の心室筋が、振幅の小さな持続時間の短い活動電位を示すことは、細い電極線に微小ガラス電極を装着する floating microelectrode 実験でも観察されている^{9,10}.

[〔]文献5)より引用改変〕



図3 イヌ(麻酔開胸下)の冠動脈結紮35分後に虚血部(左室前壁心外膜下)心筋細胞から記録した活動電位(上段, AP)と,同部位の単極心表面電位(下段, EP) 活動電位は motion compensated micropipette holder (MCMH)を用いて記録した.上段左の水平 矢印は0 mV レベルを示す.



図4 虚血に伴う心室筋活動電位の経時的変化 (模式図)

波形1:正常(非虚血)部位,波形2A:急性虚血(心筋梗塞) 作成5分後,波形2B:虚血開始から30分後,波形3:虚血 開始から数時間後,波形4:虚血開始から24時間以上経過 〔文献7)より引用改変〕

図4には、上述のデータをもとにして、 虚血に伴 う心室筋活動電位の経時的な変化を、模式的に表 示した、波形1は、正常(非虚血)部位の波形であ る. 波形 2Aは、急性虚血(心筋梗塞)作成 5分後 の 波形で あり、 すで に 静止 電位 減少 (partial depolarization)が始まり、0相の立ち上がりも緩 やかになっている.オーバーシュートは少し減少 し、APDの短縮も認められる、興奮伝導速度は、 非虚血部位(0.5~1.0 m/s)よりも低下している. 波形2Bは虚血開始から30分後の活動電位であ る.静止電位が大幅に減少し、0相の立ち上がり がさらに緩慢になるとともに、オーバーシュート の減少と APDの短縮が進行している. これは細 胞が興奮性を失う直前の状態であり、興奮は slow Ca²⁺channelによる房室結節の伝導速度(1~ 5 cm/s)に近い速度で伝導すると考えられる^{11),12)}.

波形3は、虚血開始から数時間後を想定した活動電位であり、静止電位は-30 mVまで浅くなって、興 奮性が完全に失われている(inexcitable). この波形の収縮期の上方への盛り上がりは、周囲にある興奮 性を有する細胞の活動電位からの受動的な電気緊張効果を表している. この段階では、梗塞部位の細胞 と非虚血部位の細胞は、電気的・化学的に、ほぼ完全に遮断されている(cell-to-cell uncoupling). 波形 4は完全に壊死した細胞からの電位であり、細胞内外の電位差は消失している.

5. 心筋梗塞巣における細胞内外の電気抵抗

ヒト心室壁の心内膜下層には、左脚や右脚から派生するプルキンエ線維が樹枝状に豊富に分布しており、興奮はこれらのプルキンエ線維を経て心室筋に伝播される¹¹⁾.一方、心室壁中間層と心外膜下層にはプルキンエ線維の分布がなく、心室筋細胞間(個々の細胞の大きさは直径~20 μ m,長さ~100 μ m)のギャップ結合(gap junction)を介して興奮が伝導する^{13)~16)}. 正常な心室筋の興奮伝導速度は、細胞の長軸方向では約1 m/sで、短軸方向では約0.5 m/sである. Gap junction は細胞間の物質移動を可能にするチャネル構造であり、このチャネルを通ってイオンや1.2 kDa以下の小分子が出入りすることで細胞間の代謝的・電気的結合が成立している¹⁷⁾. Gap junctionのイオン透過性(コンダクタンス)を規定する最も大きな要素は細胞内 Ca²⁺濃度である^{14),15),17)}.

単一ケーブルモデルを用いた理論的な解析では、心筋や神経の伝導速度(CV)は下記の式で表される^{18)~20)}.

 $CV \propto \Delta Vm/\sqrt{Ri+Ro}$ (4)

ΔVmは既興奮細胞の活動電位のピーク値(オーバーシュートの部分)と未興奮細胞の静止電位の差で あり,Riは細胞内抵抗,Roは細胞外抵抗を表す.この式より,心筋虚血時の活動電位振幅の減少や, 細胞内外抵抗の増大が伝導速度の低下をもたらすことが理解できる.

図5は、冠動脈結紮後の虚血部(梗塞部)組織電気抵抗[Ri (細胞内抵抗)と Ro (細胞外抵抗)を加算した値]の経時的変化(イヌとブタを用いた実験)を示す²¹⁾.虚血部の組織電気抵抗(myocardial electrical



図5 冠動脈結紮後の虚血部(梗塞部)組織電気抵抗の経時的変化

組織電気抵抗(myocardial electrical impedance: MEI)は、細胞内抵抗(Ri)と細胞外抵抗(Ro)の総和を表す. A はイヌを 用いた実験結果、B はブタを用いた実験結果を示す.

〔文献 21)より引用〕

impedance: MEI)は、冠動脈結紮後5~10分で急激に上昇した後、一旦プラトーに達し、約30分後から再び上昇する. ヒトの心室筋でも、虚血時には同様な組織電気抵抗の変化が生ずることが、冠動脈バイパス術時に観察されている²¹⁾.

心筋の虚血が続くと、心筋細胞膜のイオン透過性が極度に増加し(leaky cell membrane)、細胞膜を 通って大量の Ca²⁺が流入する^{22)~25)}. その結果, gap junctionのコンダクタンスが低下し, Riの上昇を もたらす. 虚血組織が壊死に陥ると, gap junctionは閉鎖され, 完全な cell-to-cell uncouplingが成立す る. この uncouplingは, 梗塞巣に隣接する非虚血組織の細胞を異常環境から保護する役割を果たしてい る. 虚血組織では, 細胞外腔も複雑に変形して狭小となるため, Riのみならず Roも著しく増大する²²⁾.

6. 立体角理論による心電図経時的変化の説明

図6は、心筋梗塞心電図波形の経時的変化を、虚血に伴う活動電位と細胞内外電気抵抗の変化から説明する模式図である.心筋梗塞の経過を、発症直後(5分後)の超急性期、30分後の超急性期、24時間後の急性期、4週間後の陳旧期の4段階で示す.ここでは、前述の立体角理論式(3)を用いて説明する.

上段には貫壁性前壁心筋梗塞の真上の胸壁から記録した単極誘導心電図波形(ECG)を、中段には非 虚血部の心室筋細胞活動電位(実線)と梗塞領域の心室筋細胞活動電位(破線)を示す(Vent AP). 図中の 矢印と数値は、両部位のST部分とTQ部分における電位差を表す. 下段のグラフには、上からΔVm (非虚血部と梗塞部の細胞膜電位差:ST部分とTQ部分の和), Ri (細胞内電気抵抗), Ro (細胞外電気 抵抗), Ii (非虚血部と梗塞部の間に生ずる細胞内電流密度で、オームの法則より算出される:ΔVm/ Ri)・CV (梗塞部心筋の伝導速度)・TQ-ST (ECGのST電位とTQ電位の差)・QRS (ECGのQRS電位) の推移を示す.

発症直後(5分)の超急性期では、ΔVmは15 mVであり、Riの上昇が少ないため Liは大きい. したがっ て、高電位のST上昇とTQ下降が生ずる. 発症30分後の超急性期には、ΔVmは30 mVに増大するが、 Riが大きく増加するため、Liは発症直後に比べて少し減少する. そのため、ST上昇とTQ下降の程度 (TQ-ST)は、発症直後に比べてやや減弱する. QRS波高に関しては、発症直後は虚血部心筋のCVが 少し低下するため、非虚血部の脱分極が終了した後、虚血部を心内膜側から心外膜側へ向かってゆっく りと進むお椀形の興奮波面が残ることになり、そのため巨大 R波(giant R wave)が出現する〔参照:心 電図講義Ⅲ³⁰の図7〕. 発症30分後では、Riが増大するため、式(4)から予測されるように CVがさらに 低下するとともに、虚血部の各所で局所ブロックが起こる. このため、お椀形の興奮波面には複雑な欠 損部位が生じ、胸壁上の誘導点に対して張る立体角が減少し、QRS波高は少し減少する.

発症 24時間後の急性期と、4週間後の陳旧期では、ΔVmはそれぞれ 90 mV, 95 mVと大きい.しかし、Riが無限大にまで増加して、梗塞巣と周囲の非虚血心筋は電気的に完全に遮断されており(total



uncoupling), Iiは0に近い. このため、立体角理論式(3)から胸壁誘導心電図の TQ-ST も0 mV となる. このときは、胸壁上の誘導点から梗塞巣が作る起電力欠損部(Wisonの提唱する窓)を通して、対側の非 虚血部心室壁脱分極波を眺めることになり、梗塞Q波が生ずる[参照:心電図講義Ⅲ³⁾の p.9~12]. 梗 塞巣で活動電位が発生しなくなる理由としては、二つのメカニズムが考えられる.一つは、静止電位が 浅くなり、Na⁺チャネルもCa²⁺チャネルも不活性化されてしまうことである. ほかの一つは Riと Roが 極端に上昇し、興奮をもたらすのに必要な局所電流を生じえないことである.

立体角理論式(3)では、Roが上昇するとVは増大するはずである。発症24時間後、4週間後の時点で はRoは大幅に増大しているが、Riが無限大レベルにまで上昇し、ΔVm/Ri(Iiに相当する)が0に近づ くため、Roの増加はVに反映されない。超急性期に大きく上昇したST電位が、急性期から陳旧期に かけて、梗塞部と非虚血部の細胞間の電位差が増大するにもかかわらず、基線レベルに戻るのは、細胞 間 gap junctionのコンダクタンスが著しく低下するためと考えられる。

7. 心筋梗塞陳旧期の冠性 T 波

心筋梗塞や心筋虚血で出現する深い対称性の陰性 T 波は,20世紀初頭に Herrickや Pardee によって 最初に紹介され,冠性 T 波(coronary T)または,Pardee T 波と呼ばれてきた^{26),27),28)}.心筋梗塞陳旧 期に依然として認められる冠性 T 波は,心不全や予後不良を示唆する所見とみなされるが,立体角理 論ではどのように説明できるだろうか^{29),30)}.胸郭内で拍動する心臓から,心室壁心内膜下層(Endo), 中間層(M)および心外膜下層(Epi)の心室筋活動電位を同時に記録することは,今のところ不可能であ る.したがって,左室壁切片の動脈灌流標本を用いた実験報告のデータ³¹⁾に基づいて考察を進める.



図7 陳旧性貫壁性心筋梗塞の陰性 T波: 立体角理論によるモデル解析

- 左: 心室壁 3層の活動電位波形と T 波の時間関係を示す. 上段には心内膜下層(Endo), 中間層 (M), 心外膜下層(Epi)の活動電位(AP)を, 下段には心電図(ECG)を表示した. 2本の破線 は冠性 T 波の頂点と終了時点を表す. T 波頂点では, M層と Epi層の間に-47 mVの電位 差(起電力Φ), M層と Endo層の間に +29 mVの電位差(起電力Φ)がある(胸壁上の観測点 Pに向かう方向に電流が流れる場合を+, P点から遠ざかる方向に電流が流れる場合を-で 表示). 両者の加算起電力(Sum)は-18 mVである.
- 右: 梗塞巣の広がり(2θ)が60°の貫壁性梗塞(斑点状部分)のモデルである. 胸壁上の観測点 P からは,起電力のない梗塞巣(Wilsonの提唱する窓)をとおして対側の心室壁の再分極波(マ イナスの起電力を持つ)を眺めることになり,その立体角(Ω)がP点を中心とする半径1の 球の斑点状領域として描かれている.

〔心室壁3層の活動電位は文献31)の図3より引用改変〕

図7左には、心室壁3層の活動電位波形とT波の時間関係を示す.冠性T波の最も深い時点(長い垂 直の破線)の中間層(M),心内膜下層(Endo),心外膜下層(Epi)の膜電位は、それぞれ-41 mV, -70 mV, -88 mVである.M層とEpi層の間には-47 mVの電位差(起電力Φ),M層とEndo層の間には+29 mVの電位差(起電力Φ)がある(胸壁上の観測点Pに向かう方向に電流が流れる場合を+,P点から遠ざ かる方向に電流が流れる場合を-で表示する).この二つの拮抗する起電力を合わせると(加算起電力 Sum)-18 mVとなる.図7右で,再分極時の境界面が心室壁のM層にあると想定し,胸壁上の観測点 Pから、この境界面に4本の直線を引くと、非虚血領域(NI)の再分極境界面は5つの区分に分かれる. P点から眺めると、区分1と区分2の起電力は相殺され、区分4と区分5の起電力も相殺されるため、 区分3の起電力のみが残る.この区分3では加算起電力は-18 mVであり、全体としてはM層からEpi 層に向って電流が流れる.胸壁上の観測点Pからは、起電力のない梗塞巣(Wilsonの提唱する窓)をと おして対側の心室壁の再分極波(マイナスの起電力を持つ)を眺めることになる.筆者はこれが陳旧性貫 壁心筋梗塞に伴う冠性T波の成因であると考えている.この説明は、陳旧性貫壁性心筋梗塞のQ波の 成因と共通している[参照:心電図講義Ⅲ³⁾のp.9~12].このモデル解析ではQT間隔(307 msec)が 正常であることにも留意したい.



図8 陳旧性貫壁性心筋梗塞の冠性 T波に QT 延長が伴う現象:立体角理論による解析 I 左図は心室壁 3層の活動電位波形と T波の時間関係を示す.上段には心内膜下層(Endo),中間層 (M),心外膜下層(Epi)の活動電位(AP)を,下段には心電図(ECG)を表示した.このモデルでは, M層の活動電位持続時間(APD)のみを延長させた.3本の破線は冠性 T波の起始部,頂点,終了時 点を表す.T波終了時点をみると,M層と Epi層の間に-63 mVの電位差(起電力Φ),M層と Endo層の間に+63 mVの電位差(起電力Φ)があり,それらは完全に相殺されている(加算起電力 Sum は0 mV).右図は図7と同じモデルを設定した.

〔心室壁3層の活動電位は文献31〕の図3より引用改変〕

立体角理論式(1)によると、冠性 T波の振幅(電位)は、区分 3の起電力(Φ)と、区分 3が P点に対し て張る立体角(Ω)の積によって決まる. このΩは、梗塞境界と左室中心点(C)が作る角度(2 θ)が 135° の範囲内では梗塞巣が大きくなるほど増大するが、135°よりも広がると減少し始める〔参照:心電図講 義 II²⁾の図 1 および心電図講義 III³⁾の p. 11~12〕. したがって、冠性 T 波は、梗塞巣の広がり(2 θ)が 135°に至るまでは、梗塞領域が広がるほどに深くなるが、135°を越えると、逆に浅くなり始めることが 予測される. これは臨床医にとって重要な意味を持つ.

陳旧性貫壁性心筋梗塞では、冠性 T 波に QT 延長を伴うことが多い.これは、どのようなメカニズム によるものであろうか? 心電図の QT 延長は、通常は中間層の活動電位持続時間(APD)延長を反映す るとされる.そこで、はじめに中間層の APD のみを延長させたモデルを想定した(図 8).図8左には、 冠性 T 波の始まり、頂点、終末部を3本の破線で示した.終末部の破線の右側では、Endo 層と Epi 層 の活動電位は、いずれも静止電位にまで戻っている.終末部の破線の膜電位を比較すると、M 層では -25 mV で、Endo 層と Epi 層では -88 mV (静止電位)である。M 層と Endo 層の電位差(起電力Φ)は +63 mV, M 層と Epi 層の電位差(起電力Φ)は-63 mV で、加算起電力(Sum)は0 mV となって完全に



図 9 陳旧性貫壁性心筋梗塞の冠性 T波に QT 延長が伴う現象:立体角理論による解析 II 左図は心室壁 3層の活動電位波形と T波の時間関係を示す. 上段には心内膜下層(Endo),中間層 (M),心外膜下層(Epi)の活動電位(AP)を,下段には心電図(ECG)を表示した. このモデルでは, M層と Endo層の両方で活動電位持続時間(APD)が延長する状況を設定した. 2本の破線は冠性 T 波の頂点と終了時点を表す. M層と Epi層の間の電位差により生ずるマイナスの起電力(Φ)が, M 層と Endo層の間の電位差により生ずるプラスの起電力(Φ)よりも大きい状態が, Endo層の再分 極が終了するまで続くため. QT 間隔が大幅に延長する.

〔心室壁3層の活動電位は文献31)の図3より引用改変〕

相殺される(internal cancellation). このため、P点では電位変化は0で、QT間隔はM層のAPDより も大幅に短い値(290 msec)となる. このように、M層の活動電位持続時間のみを延長させてもQT延 長は生じない.

図9では、心室壁の M層と Endo層の両方で APD が延長した状況を設定した. 冠性 T波の頂点では M層と Endo層の膜電位差(起電力 Φ)は +24 mV であり、M層と Epi層の電位差(起電力 Φ)は -72 mV となる. このため、加算起電力(Sum)は -48 mV となり、非常に深い陰性 T波を生ずる. このマイナ ス起電力(Φ)は Endo層の活動電位が静止電位に戻る時点で0 mV となり、QT は 355 msec まで延長す る. この解析から、冠性 T波が QT 延長を伴うためには M層のみならず Endo層の APD も延長する必 要があることが示唆される.

8. 陳旧性貫壁心筋梗塞に合併する心室瘤と ST 上昇

図 10は、65歳男性より記録された陳旧性 Q波心筋梗塞(発症 6ヵ月後)の12誘導心電図である. $V_1 \sim V_5$, aV_L に明らかな異常 Q波があり、I, V_6 には小さな異常 Q波が認められる. さらに、 $V_2 \sim V_5$ では 0.1 mV 以上の ST 上昇を認め、 $V_4 \sim V_6$ では 2相性または小さな陰性 T波も認められる. これらの異常 Q波と ST 上昇が、退院後 6ヵ月間も続いたことから、心室瘤を伴う前側壁心筋梗塞が想定された. この心電図では、 左心不全の徴候である軽度の洞性頻脈(98拍/分)と左房拡大(V_1 で P波下行部分の幅が 0.07秒、深さが 0.15 mV)の所見もあり、心室期外収縮(単発)も認められる. これらの心電図所見に加えて、胸骨左縁 の第 3~5肋間の胸壁に、収縮期の持続的な盛り上がりが観察されたため、心室瘤の診断が確定した.

図 11 は、44歳男性より記録された Q波心筋梗塞(発症 1ヵ月後)の12誘導心電図である. $V_1 \sim V_4$, I, aV_L の異常 Q波に加えて、 $V_2 \sim V_5$ に明らかな ST上昇があり、 $V_2 \sim V_6$, I, aV_L ではかなり深い陰性 T 波を伴っている. この患者では、退院後に新たな心筋梗塞や心外膜炎の発生を疑わせる症状は現れな かったが、胸骨左縁第3~5肋間の胸壁に収縮期の盛り上がりが触診と視診で認められたため、持続的 な ST上昇の原因としての心室瘤が診断された.

Q波心筋梗塞後に ST 上昇が 1 週間以上持続する場合は,心室瘤の合併,梗塞領域の拡大,心外膜炎 の発生などを考慮する必要がある³²⁾.心室瘤は左前下行枝のような大きな冠動脈が完全に閉塞し,側 副血行がない場合に発生することが多く,左心不全を合併しやすい特徴を有し予後不良である^{32)~34)}. 左室造影では,陳旧性心筋梗塞患者の 6~13%に心室瘤が認められるが,左室造影や心臓超音波検査 で心室瘤と診断された症例の半数以上では,ST 上昇を確認できなかったという報告がある^{33),39),39)}. 一方では,心室瘤の発生頻度は ST 上昇が記録された患者群のほうが,記録されない患者群より有意に 高いとする報告もある (27% vs. 8%)³⁵⁾.さらに興味深いことに,ST 上昇は心室瘤切除後も消失しない ことが多い³⁷⁾.心室瘤に伴うことが多い持続的な ST 上昇と陰性 T 波は,立体角理論ではどのように説 明できるのであろうか.以下の節では,この問題を 4 項目に分けて考察する.



図 10 陳旧性 Q 波心筋梗塞 (発症 6ヵ月後)の 12 誘導心電図: 持続する ST 上昇 患者は喫煙歴のある 65歳男性(高脂血症,慢性閉塞性肺疾患あり). 心電図では異常 Q 波 に加えて,ST 上昇($V_2 \sim V_5$)が認められた. 胸痛はないが,呼吸困難があり,頸静脈圧が 軽度上昇(11 cm H₂O)するとともに,視診と触診で胸骨左縁第 3~5肋間の胸壁に収縮期 の盛り上がりが認められたため,心室瘤と診断された. I, V_2 , V_5 誘導の矢印は,心室期外 収縮を示す. (心電図記録は 1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm)

a) ST上昇と陽性 T波

図 12は、心室瘤に伴う ST 上昇と陽性 T 波を説明する模式図である. 図 12 A~Cの左には、左室 壁が非虚血領域(NI)、収縮期に外側に膨らむ心室瘤領域(VA)、両者の境界領域(BZ)の三つに分けて描 かれている. BZの活動電位は、NIの活動電位に比べて、静止電位が浅く、振幅が小さいことに加えて 持続時間が短いものとみなした(図 12A~Cの右下). その理由としては、収縮期に心室瘤が膨張する ことによって BZ に加わる大きな機械的なストレス(張力)や、壊死には至らない程度の虚血状態の存在 などが考えられる. このモデルでは、心室内に 2種類の電気的な境界面が存在する. 一方は、BZと NI の間の境界面で、他方は NI 領域における再分極時相の貫壁性のズレに起因する境界面である. これら の 2種類の境界面が胸壁上の観測点 P に対して張る立体角(Ω BZ, Ω NI)の大きさは、ほぼ等しくなる ように設定した.

はじめに、心電図 TQ部分の変化から考えてみる (図 12A). TQ部分では、NI領域の3相(Endo層, M層, Epi層)の静止電位は同一で、電位差(起電力、Φ TQ)は0 mVである.一方、NIと BZの境界面 では-15 mVの電位差(起電力、Φ TQ)が存在する.2種類の境界面が胸壁上の観測点 Pに対して張る



図 11 Q波心筋梗塞発症 1ヵ月後の 12誘導心電図:持続する ST上昇と陰性 T波 患者は喫煙歴のある 44歳男性(高血圧あり). 心電図では異常 Q波に加えて, ST上昇($V_2 \sim V_5$) と、かなり深い陰性 T波($V_2 \sim V_6$, I, a V_1)が認められた. V_2 誘導記録中の波形の歪みは、電 極接着不良によるアーティファクトである. (心電図記録は 1 mV/10 mm, 1 sec/25 mm)

立体角(Ω BZ, Ω NI)の大きさは等しいため、2種類の起電力の総和(Sum)は-15 mVとなり、胸壁上の観測点 Pでは TQ下降が生ずることが予測される.

次に、心電図 ST 部分の変化について考察する (図 12B). ST 部分でも、NI 領域 3層 (Endo 層, M層, Epi 層)のプラトー電位は同一であり、電位差(起電力、Φ ST) は 0 mV である. 一方、NI と BZ の境界 面では活動電位プラトー相で +11 mV の電位差(起電力, Φ ST) が存在する. 2種類の起電力の総和 (Sum) は +11 mV であり、胸壁上の観測点 Pでは ST 上昇(純粋な ST 上昇)が生ずることが予測できる.

続いて、心電図 T 波部分について考察する (図 12C). T 波頂点での NI 領域 3 層 (Endo 層, M層, Epi 層) の電位差がもたらす起電力 (Φ T) は、図 7 で説明したように – 18 mV である. このとき NI と BZ の境界面では NI が再分極途中であるのに対して、BZ では再分極が終了しており、電位差 +34 mV の起電力 (Φ T) が発生する. 起電力の総和 (Sum) は +16 mV となり、P 点の T 波は上向きになることが 予測される.



図 12 心室瘤に伴う ST上昇と陽性 T波: 立体角理論によるモデル解析

A, B, Cの左は、左室壁のモデルと、心室瘤(VA)を呈する梗塞巣の真上の胸壁上の誘導点 Pに投影される電気的境界面の立体角(Ω)を描いた(P点を中心とする半径1の球体の表面の一部:斑点状領域). 左室は非虚血領域(NI), VA, およびその境界領域(BZ)に分かれる. VA内には点在する小さな虚血巣(ischemic island, II)が描かれている. P点から VA という窓(Wilson)をとおして対側の NI領域を眺める立体角(Ω NI) と, BZ-NI境界面を眺める立体角(Ω BZ)はほぼ等しくなるように設定した. A, B, Cの右には, NI領域の3層(Endo層, M層, Epi層)の活動電位波形(上)と, BZ とそれに隣接する NI領域の活動電位波形(下)が描かれている[NI 3層の活動電位は文献 31)の図 3より引用改変]. BZ の活動電位(破線)は NI の活動電位(実線)に比べて、静止電位が浅く、振幅が小さいことに加えて、持続時間が短いものとみなした.





- A:心電図 TQ部分(右図の短い垂直な破線の右側)のモデル解析である.ここでは、NIと BZの境界面に -15 mVの電位差(起電力, Φ QT)が存在するが、NI領域 3層間の電位差(起電力, Φ QT)は0 mVであり、起 電力の総和(Sum)は-15 mVとなる.このため、心電図の TQ部分は基線よりも下降することが予測される.
- B: 心電図 ST 部分(右図の活動電位プラトー相部分)のモデル解析である. ここでは, NIと BZの境界面に +11 mVの電位差(起電力, Φ ST)が存在するが, NI領域 3層間の電位差(起電力, Φ ST)は0 mVであり, 起 電力の総和(Sum)は+11 mVとなる. このため, 心電図のST 部分は基線よりも上昇することが予測される.
- C:心電図 T波頂点部分(右図の長い垂直の破線部位)のモデル解析である.ここでは、NIと BZの境界面に+34 mVの電位差(起電力,ΦT)が存在する.NI領域 3層間には、図7で説明したように、M層と Epi 層の間に-47 mV, M層と Endo層の間に+29 mVの電位差があり、両者の加算起電力(ΦT)は-18 mVである.このため、起電力の総和(Sum)は+16 mVとなり、心電図のT波は基線よりも上に向かう.
- D:上述の考察をまとめた模式図である.水平の破線は心電図の基線レベルを表す.左は心室瘤が存在しない陳旧性貫壁性心筋梗塞の心電図波形(図7で説明),右は心室瘤が存在し,ST上昇と陽性T波のある 心電図波形を示す(ST上昇は純粋なST上昇とTQ下降の総和を意味する).

図 12Dは、心室瘤に起因する心電図変化を上述の考察に基づいてまとめた模式図である。心室瘤に 伴う心電図の ST上昇と陽性 T波は、これまでの ST上昇心筋梗塞や ST下降心筋梗塞の心電図波形変 化についての説明〔参照:心電図講義 I¹⁾の p. 250~251 および心電図講義 II²⁾の p. 319~322〕と同様 に、二つの逆方向の起電力変化(two discordant components)が加算された結果とみなすことができる。 図 10の心電図波形は、図 12A~Dで説明することが可能である。

b) ST上昇と陰性 T 波

図13では、心室瘤に伴ってST上昇と、深い陰性T波が観察される状況(図11のV₂~V₄)を立体角 理論を用いて考察する.図13A左には、図12A~Cと同様、2種類の電気的境界面(BZとNIの間の境 界面およびNI領域の3層間の境界面)と、それらが胸壁上の観測点Pに対して張る立体角(ΩBZ, Ω NI)を表す(ΩBZとΩNIは等しいと仮定する).BZとNIの境界面の矢印は、ここではST部分とT波 部分で流れる電流の向きが描かれているが、TQ部分では逆向きの電流が生ずる.図13A右には、NI 領域3層(Endo層,M層,Epi層)の活動電位波形(上)とNI領域、BZ領域の活動電位波形(下)を示す. BZ領域の活動電位波形は、図12の波形よりも静止電位が深く、振幅が大きく、APDが長い(より正常 に近い波形).NI領域3層の活動電位については、Epi層とM層は図12の波形と同じであるが、Endo 層については図12の波形よりも持続時間が少し長くなっている.TQ部分では、BZとNIの境界面で は-10 mVの電位差(起電力Φ,TQ)が存在するが、NI領域3層間の電位差は0 mVであり、起電力の 総和(Sum)は-10 mVとなって、P点では軽度のTQ下降が生ずる.ST部分では、BZとNIの境界面 には+6 mVの電位差(起電力,ΦST)が存在するが、NI領域3層間の電位差は0 mVであり、起電力 の総和(Sum)は+6 mVとなって、P点ではSTが僅かに上昇する.T波の頂点では、BZとNIの境界面 には+9 mVの電位差(起電力,ΦT)があり、NI領域3層間には-36 mVの電位差(起電力,ΦT)が存 在するため、起電力の総和(Sum)は-27 mVとなって、P点では深い陰性T波が生ずる.

図 13Bは、上述の考察をまとめた模式図である. 心室瘤に伴う心電図波形変化のうち、ST上昇は純粋な ST上昇と TQ下降の総和を表し、陰性 T波は純粋な陰性部分から TQ下降を差し引いた大きさとなる. 図11の症例の V₂~V₄誘導心電図は、図13に示すような電気物理現象で説明することができる.

c) 正常 ST と陰性 T 波

心室瘤があるにもかかわらず、心電図で ST 上昇が認められない症例が存在する. この場合は複数の 説明が可能であるが、そのうちの一つを図 14に示す. 図 14Aは、図 13Aと同じように、左には 2種 類の電気的境界面と、それらが胸壁上の観測点 Pに対して張る立体角(Ω BZ, Ω NI)を表す(Ω BZ と Ω NI は等しいと仮定する). 右には、NI 領域 3層 (Endo 層, M層, Epi 層)の活動電位波形(上)と NI 領域, BZ 領域の活動電位波形(下)を示す. 図 13Aと唯一異なる点は、NI 領域 Epi 層のプラトー相の電位が、 M層と Endo 層に比べて低いことである. このため、ST 部分では NI 領域で – 16 mVの起電力(Φ ST) が発生する. このとき、BZと NIの境界面では +6 mVの起電力(Φ ST)があるため、起電力(Φ)の総 和(Sum) は – 10 mV となり P点では ST 下降が生ずる. T波頂点と、TQ 部分のそれぞれの起電力(Φ) の総和(Sum)は、図 13Aの場合と同じである(T波頂点 – 27 mV, TQ 部分 – 10 mV).





- A:モデルの設定条件を示す. 左図は図 12 A~Cと同様, 2種類の電気的境界面と, それらが胸壁上の観測 点Pに対して張る立体角(Ω BZ, Ω NI)を表す(Ω BZ = Ω NI). 右図は NI領域 3層の活動電位波形(上, 文献 31)の図 3より引用改変]と NI領域, BZ領域の活動電位波形を示す. NI領域 3層の活動電位では, Epi層と M層は図 12の波形と同じであるが, Endo層の持続時間が少し長い. また, BZの活動電位(破線) は,図 12に比べて,静止電位が深く,振幅が大きく,持続時間が長い(より正常に近い). このような設 定条件で,2種類の電気的境界面がもたらす起電力(Φ)の総和(Sum)を求めると, TQ部分では-10 mV, ST 部分では+6 mV, T波頂点では-27 mVとなり, TQ下降, ST上昇に加えて,深い陰性 T波が生ずるこ とが予測される.
- B:上述の考察をまとめた模式図である.水平の破線は心電図の基線レベルを表す.左は心室瘤が存在しない 陳旧性貫壁性心筋梗塞の心電図波形(図7で説明),右は心室瘤が存在し,ST上昇と陰性T波のある心電 図波形を示す(ST上昇は純粋なST上昇とTQ下降の総和を意味する).





- A:モデルの設定条件を示す.図13Aと同様,2種類の電気的境界面と,それらが胸壁上の観測点Pに対して 張る立体角(Ω BZ,Ω NI)を表す(Ω BZ = Ω NI).右図は NI 領域 3層の活動電位波形[上図,文献 31)の 図3より引用改変]とNI 領域,BZ 領域の活動電位波形を示す.BZの活動電位(破線)は、図13Aと同様, 比較的静止電位が深く,振幅が大きく,持続時間が長い波形を設定した.NI 領域 Epi 層のプラトー相は, 図13Aとは異なり,M層と Epi 層に比べて低い電位に設定した.このような設定条件で,2種類の電気的 境界面がもたらす起電力(Φ)の総和(Sum)を求めると,ST部分では-10 mVとなる.TQ部分とT波頂 点では図13Aのモデルと同じ値(-10 mV,-27 mV)となる.このため,ST部分とTQ部分が同程度に下 降し,陰性 T波が生ずることが予測される.
- B:上述の考察をまとめた模式図である.水平の破線は心電図の基線レベルを表す.左は心室瘤が存在しない 陳旧性貫壁性心筋梗塞の心電図波形(図7で説明),右は心室瘤が存在し,正常STと陰性T波を示す心電 図波形を示す(ST分とTQ部分が同じ大きさのマイナスの起電力を持つため,心電図のSTは変化しない ようにみえる).

図 14Bは、上述の考察をまとめた模式図である. ここでは、ST部分と TQ部分が同じ大きさの起電力(-10 mV)を持つため、心電図の ST は基線レベルにとどまるようにみえる.

d) 心室瘤の大きさと ST上昇の関係

梗塞部直上の胸壁誘導では,急性貫壁性心筋梗塞時のST上昇電位と,陳旧性貫壁性心筋梗塞時のQ 波の深さが,梗塞領域の境界面が左室中心点につくる角度(2θ)が135°の範囲内では,梗塞領域が広が るにつれて増大するが,それ以上に広がると電位変化は小さくなる〔参照:心電図講義Ⅱ²⁰の図1および 心電図講義Ⅲ³⁰のp.11~12〕. 心室瘤の大きさ(梗塞巣の大きさ)とST上昇電位の程度の間にも同様な 関係がある.これは,図12A~Cの左でBZとNIの境界面が,胸壁上の観測点Pに張る立体角(Ω BZ)が,2θ=135°で最大となることから予測できる.

9. 立体角理論で予測されること

a. 心筋梗塞心電図(QRS波, ST部分, T波)の経時的変化

- ・心電図波形変化の主な電気物理学的要因は、心室筋細胞の活動電位波形変化と細胞内外の電気抵抗 変化である。梗塞部(虚血部)では活動電位の振幅と持続時間が減少し、非虚血部との境界面に電位 差(起電力)が発生する。梗塞部では細胞内外の抵抗(特に gap junctionの抵抗)が増大するため、境 界面で生ずる電流密度は減少する。
- ・梗塞部の細胞内外抵抗は、虚血開始5~10分で急激に上昇した後、一旦プラトーに達するが、約 30分後から再び上昇する.
- ・梗塞部では、活動電位振幅の減少と細胞内外の電気抵抗増大が相まって、興奮伝導速度が低下する. 貫壁性心筋梗塞の超急性期に出現する巨大 R波(giant R wave)は、非虚血部心室筋の脱分極終了 後に、虚血部を境界面から心外膜側に向かって緩徐に伝播していく脱分極波に起因する.
- ・心筋梗塞超急性期の後半(発症から約30分後)から出現しはじめる異常Q波(梗塞Q波)は、静止電 位減少と細胞内外電気抵抗上昇のために、梗塞部の伝導がブロックされることに起因する。梗塞Q 波の出現は、必ずしも梗塞部の壊死(necrosis)を意味するものではない、梗塞部の虚血が側副血行 などにより改善され、興奮性・伝導性が回復することで梗塞Q波が小さくなったり、巨大R波が 再出現することもある。
- b. 冠性 T 波
- ・陳旧性貫壁性心筋梗塞で出現する冠性 T 波は, 胸壁上の観測点から, 起電力が欠損する梗塞巣 (Wilsonの提唱する窓)をとおして, 対側の心室壁再分極波(マイナスの起電力を持つ)を眺めるこ とで説明できる.
- ・胸部誘導心電図の冠性 T 波の振幅は,誘導点直下の梗塞巣の大きさと関連している.貫壁性梗塞 の両側の境界面が左室中心点につくる角度(2 θ)が 135° に至るまでは,梗塞領域が広がるほど冠性 T 波は深くなるが,135°を越えて広がると,浅くなり始める.

・冠性 T 波が QT 延長を伴うためには、左室壁中間層(M層)のみならず、心内膜下層(Endo層)の活動電位持続時間(APD)が延長することが必要であると推測される。

c. 心室瘤とST上昇

- ・心室瘤に隣接する左室壁(境界領域,BZ)では、機械的なストレス(張力)や、軽・中等度の虚血のため静止電位が浅く、活動電位振幅が小さいことが想定される.貫壁性心筋梗塞の直上の前胸壁誘導点からは、このBZと非虚血領域(NI)の間の電気的境界面と、対側のNI領域における再分極相の貫壁性のズレに起因する電気的境界面の両者を眺めることになる.立体角理論では、この2種類の起電力の総和として、ST上昇と陽性T波、ST上昇と陰性T波、および正常STと陰性T波の3種類の心電図波形変化が予測できる.
- ・ST上昇と陽性 T 波の出現条件としては、BZの活動電位がかなり小さく、持続時間が短いことが必要である。
- ・BZの活動電位が比較的大きい(正常に近い)場合は,ST上昇と陰性T波が生ずることが予測される.
- ・正常 ST と陰性 T 波が生ずる説明の一つとして, BZ の活動電位が比較的大きく,心外膜下層(Epi層) の活動電位プラトー相の電位が, M 層や Endo 層にくらべて低電位であることが想定される.

10. おわりに

これまでの5回の講義では、心筋虚血や梗塞に伴う心電図波形(ST-T波,QRS波)変化について、立体角理論を応用したモデル解析を中心に考察を進めてきた.次回からは、心電図に豊富に含まれる予後 予測情報に焦点をあてる.

〔文献〕

- 1)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
- 2)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
- 3)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
- 4)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
- 5) Plonsey R, Fleming DG : Bioelectric Phenomena. McGraw-Hill, Inc., NY, 1969 ; 230 ~ 231
- 6) Faillace RT, Akiyama T, Chang W : The giant R wave of acute myocardial infarction. Jpn Heart J, 1985 ; $26:165 \sim 178$
- 7) Akiyama T : Intracellular recording of in situ ventricular cells during ventricular fibrillation. Am J Physiol, 1981 ; 240 : H465 ~ H471
- 8) Akiyama T, Serrino P: Intracellular recording from beating heart in situ using a special micropipette holder. Am J Physiol, 1979; 237: H392~394
- 9) Downar E, Janse MJ, Durrer D: The effect of acute coronary artery occlusion on subepicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart. Circulation, 1977; 56: 217 ~ 224
- 10) Kléber AG, Janse MJ, van Capelle FJ, Durrer D: Mechanism and time course of S-T and T-Q segment changes during acute regional myocardial ischemia in the pig heart determined by extracellular and intracellular recordings. Circ Res, 1978; 42:603~613
- 11) Tawara S: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1906

- 12) Akiyama T, Fozzard HA. Ca and Na selectivity of the active membrane of rabbit AV nodal cells. Am J Physiol, 1979 ; $236:C1 \sim C8$
- 13) Weidmann S : The electrical constants of Purkinje fibres. J Physiol, 1952 ; 118 : $348 \sim 360$
- 14) Noma A, Tsuboi N : Dependence of junctional conductance on proton, calcium and magnesium ions in cardiac paired cells of guinea-pig. J Physiol, 1987 ; 382 : 193 ~ 211
- 15) De Mello WC : Effect of intracellular injection of calcium and strontium on cell communication in heart. J Physiol, 1975 ; $250:231 \sim 245$
- 16) Sano T, Takayama N, Shimamoto T : Directional difference of conduction velocity in the cardiac ventricular syncytium studied by microelectrodes. Circ Res, 1959 ; 7 : 262 ~ 267
- 17) Simpson I, Rose B, Loewenstein WR : Size limit of molecules permeating the junctional membrane channels. Science, 1977 ; 195 : 294 ~ 296
- 18) Hodgkin AL : A note on conduction velocity. J Physiol, 1954 ; $125 : 221 \sim 224$
- 19) Hodgkin AL : The conduction of the nervous impulse. Liverpool Univ. Press, Liverpool, 1971
- 20) Spach MS, Miller WT 3rd, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA : The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. Circ Res, 1981 ; 48 : 39 ~ 54
- 21) del Rio CL, McConnell PI, Clymer BD, Dzwonczyk R, Michler RE, Billman GE, Howie MB : Early time course of myocardial electrical impedance during acute coronary artery occlusion in pigs, dogs, and human. J Appl Physiol, 2005 ; 99 : 1576 ~ 1581
- 22) Yan GX, Chen J, Yamada KA, Kléber AG, Corr PB : Contribution of shrinkage of extracellular space to extracellular K+ accumulation in myocardial ischaemia of the rabbit. J Physiol, 1996 ; 490 : 215 ~ 228
- 23) Minamino T : Gap junctions mediate the spread of ischemia-reperfusion injury. Circ J, 2009 : 73 : $1591 \sim 1592$
- 24) Shintani-Ishida K, Unuma K, Yoshida K : Ischemia enhances translocation of connexin43 and gap junction intercellular communication, thereby propagating contraction band necrosis after reperfusion. Circ J, 2009 ; 73 : 1661 ~ 1668
- 25) Dekker LR, Fiolet JW, VanBavel E, Coronel R, Opthof T, Spaan JA, Janse MJ : Intracellular Ca²⁺, intercellular electrical coupling, and mechanical activity in ischemic rabbit papillary muscle. Effects of preconditioning and metabolic blockade. Circ Res, 1996 ; 79 : 237 ~ 246
- 26) Herrick JB : Thrombosis of the coronary arteries. JAMA, 1919 ; 72 : 387 \sim 390
- 27) Pardee HEB : An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. Arch Int Med, 1920 ; $26:244 \sim 257$
- 28) Pardee HEB : Heart disease and abnormal electrocardiograms, with special reference to the coronary T wave. Am J Med Sci, 1925 ; 169 : 270 ~ 283
- 29) Sakata K, Yoshino H, Houshaku H, Koide Y, Yotsukura M, Ishikawa K : Myocardial damage and left ventricular dysfunction in patients with and without persistent negative T waves after Q-wave anterior myocardial infarction. Am J Cardiol, 2001 ; 87 : 510 ~ 515
- 30) Lancellotti P, Gérard PL, Kulbertus HE, Piérard LA : Persistent negative T waves in the infarct-related leads as an independent predictor of poor long-term prognosis after acute myocardial infarction. Am J Cardio, 2002 ; 90 : 833 ~ 837
- 31) Yan GX, Shimizu W, Antzelevitch C : Characteristics and distribution of M cells in arterially perfused canine left ventricular wedge preparations. Circulation, 1998 ; 98 : 1921 ~ 1927
- 32) Hutchins GM, Bulkley BH : Infarct expansion versus extension : two different complications of acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 1978 ; 41 : $1127 \sim 1132$
- 33) Forman MB, Collins HW, Kopelman HA, Vaughn WK, Perry JM, Virmani R, Friesinger GC : Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction : a clinical and angiographic study. J Am Coll Cardiol, 1986; 8: 1256 ~ 1262
- 34) Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB, McCabe CH, Myers W, Lesperance J, Shaw R, Tong TG : Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). Am J Cardiol, 1982 ; 50 : 157 ~ 164
- 35) Galiuto L, Barchetta S, Paladini S, Lanza G, Rebuzzi AG, Marzilli M, Crea F : Functional and structural correlates of persistent ST elevation after acute myocardial infarction successfully treated by percutaneous coronary intervention. Heart, 2007 ; 93 : 1376 ~ 1380
- 36) Bhatnagar SK : Observations of the relationship between left ventricular aneurysm and ST segment elevation in patients

with a first acute anterior Q wave myocardial infarction. Eur Heart J, 1994 ; $15:1500 \sim 1504$

- 37) Gooch AS, Patel AR, Maranhao V : Persistent ST segment elevation in left ventricular aneurysm before and after surgery. Am Heart J, 1979 ; 98 : 11 ~ 14
- 38) Hochman JS, Brooks MM, Morris M, Ahmad T: Prognostic significance of left ventricular aneurysm in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) population. Am Heart J, 1994 ; 127 : 824 ~ 832
- 39) Arvan S, Varat MA : Persistent ST-segment elevation and left ventricular wall abnormalities : a 2-dimensional echocardiographic study. Am J Cardiol, 1984 ; 53 : 1542 ~ 1546