

IV. QRS波の振幅による予後の予測

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3回の心電図講義(予後シリーズI, II, III)では, ①「心電図正常」と診断された患者は心機能が正常であり, 予後良好である確率が高いこと, ②安静時心拍数は50～60拍/分の場合に予後が最も良好で, それよりも速くなると予後が悪化すること, ③P波は心疾患の重症度や心機能を反映し, 有用な予後予測指標となることを述べた^{1)~3)}. 今回の講義では, QRS波の振幅から推測される心室の病態および予後について考察する.

2. 異常QRS波が記録された3枚の心電図

はじめに3名の患者の安静時12誘導心電図を提示する(図1～3). 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.44).

3. QRS波の振幅を規定する電気物理学的要素

a) 心室内圧上昇が心室筋活動電位と伝導速度に及ぼす影響

心室内圧の上昇は心室筋の活動電位と伝導速度にどのような変化をもたらすのであろうか?

● **Keywords** : QRS波, QRS振幅, 予後, 左室肥大, 左室拡大, 立体角理論

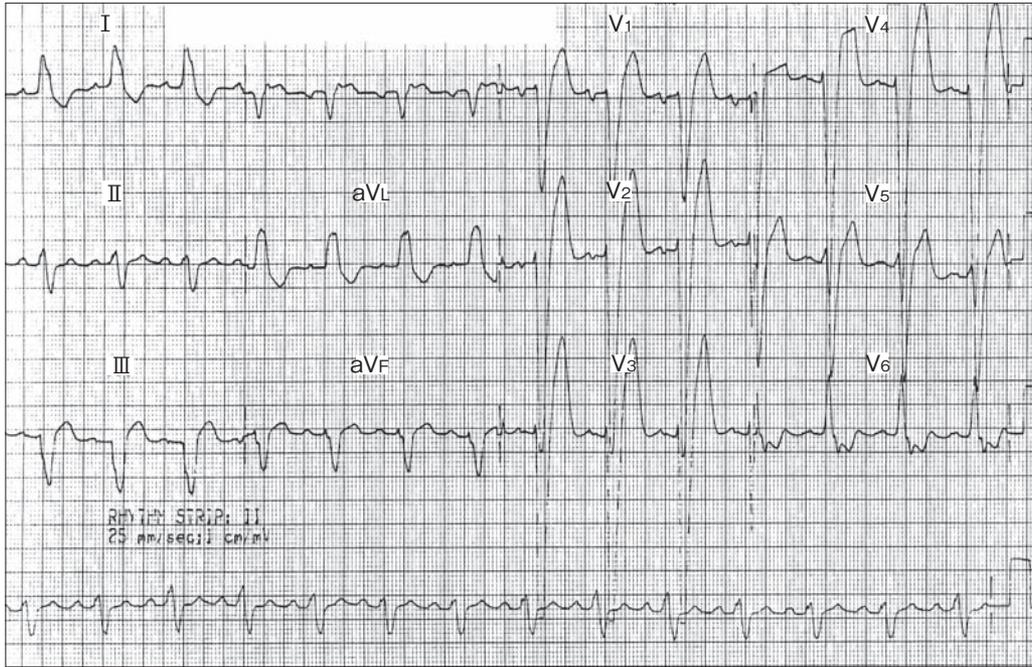


図1 異常QRS波が記録された29歳男性の心電図

29歳男性。労作時呼吸困難と易疲労感で心臓外来を受診した。血圧は正常(132/68 mmHg)であったが、頸静脈圧は10 cmH₂Oに上昇していた。頸動脈波の立ち上がりが緩慢であり、心尖部に持続的な収縮期の盛り上がりを感じた。さらに、胸骨左縁第2肋間で駆出性雑音(IV/VI)を聴取した。この患者の疾患は何であろうか？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)

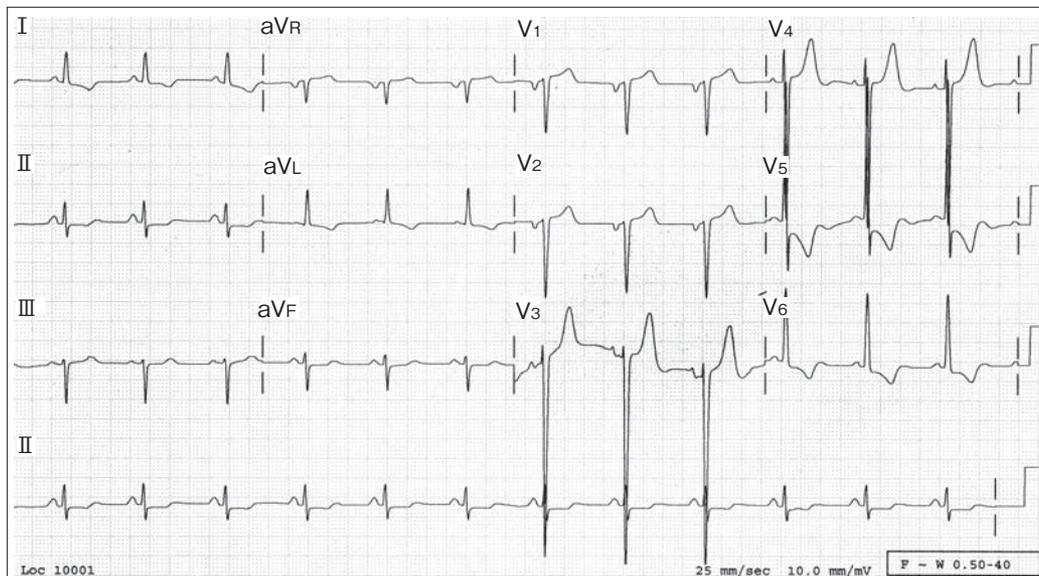


図2 異常QRS波が記録された50歳男性の心電図

50歳男性。高血圧の薬物治療が行われているにもかかわらず、異常心電図所見が続いているため心臓外来へ紹介された。血圧152/92 mmHg、頸静脈圧は7 cmH₂O、頸動脈波の立ち上がりは正常であった。心尖部に持続的な収縮期の盛り上がりを感じたが、心雑音はなし。この患者の疾患は何であろうか？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)

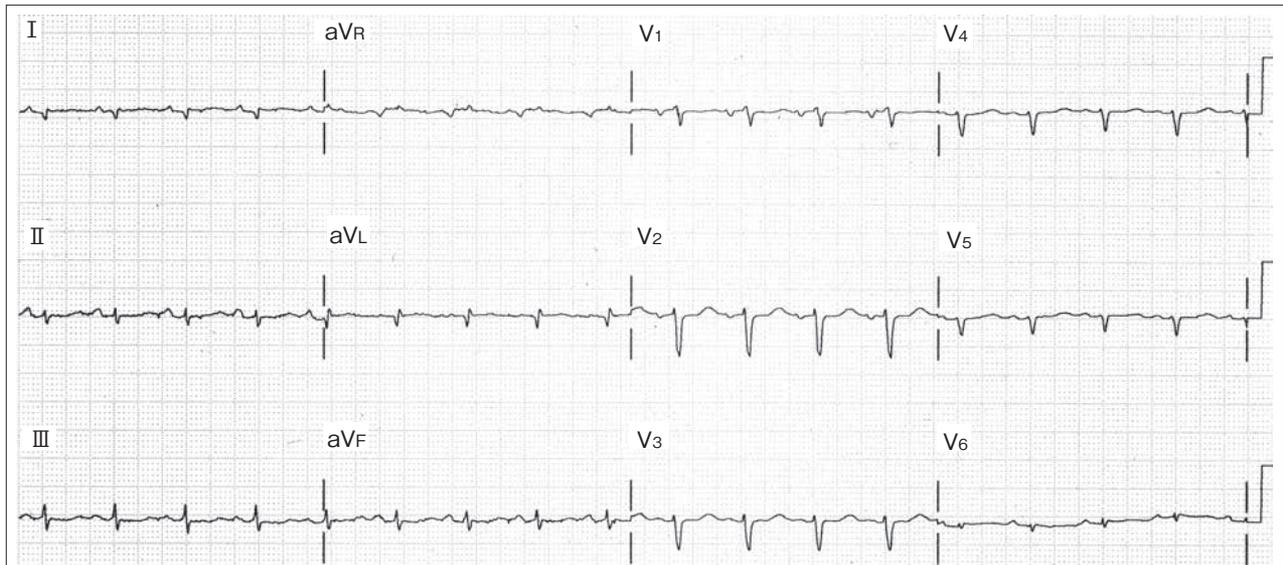


図3 異常QRS波が記録された53歳女性の心電図

53歳女性。易疲労感と下肢の浮腫、および頸静脈怒張のため心臓外来へ紹介された。胸痛歴はない。血圧122/72 mmHg、脈拍104拍/分、頸静脈圧14 cm/H₂O、心尖拍動正常、心雑音なし。右肋骨下縁で肝を2横指触れた。これらの症状、身体所見と心電図から、どのような疾患が疑われるだろうか？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)

Uhleyらは、一側の腎摘出と他側の腎動脈狭窄術施行5～8ヵ月後の高血圧ラット(収縮期血圧130～180 mmHg)を用いて、体表心電図波形と開胸下で記録した心室筋活動電位波形の変化を検討した⁴⁾。その結果、双極誘導(頭尾方向)心電図R波高と心重量(正常血圧ラットの体重で正規化)の間には有意な相関があり、心重量が増すほどR波高が高くなること(相関係数0.748)を示した。高血圧ラットと正常血圧ラットの心室筋活動電位振幅には有意差がなかった。

Tritthardtらは、ネコの肺動脈縮窄モデルを用いて、右室肥大に伴う心室筋細胞形態と電気的特性の変化を検討している。肺動脈基部の断面積を20～30%にまで狭窄した状態を3～4週間続けた軽度右室肥大群と、6週間続けた高度右室肥大群に分けてコントロール群と比較した⁵⁾。右室の乳頭筋(または肉柱)の心室筋細胞断面積と細胞容積は、右室肥大の程度に応じて増大した。活動電位波形では静止電位が少し深くなり、最大立ち上がり速度(dV/dt)は肥大の程度に応じて減少した。オーバーシュートは高度肥大群でわずかに増大した。活動電位持続時間は軽度肥大群、高度肥大群のいずれも著しく延長した。刺激から活動電位の最大立ち上がり速度時点までの時間から推定した伝導速度は軽度肥大群では著しく減少したが、高度肥大群ではコントロール群よりも少し増加した。これらの所見は、その後に行われた肥大心の細胞電気生理実験研究の結果と必ずしも合致しない。

Aronsonは、左腎動脈クリッピングにより作成した高血圧ラット(7~14週後)の左室乳頭筋活動電位波形(摘出表面灌流標本)をコントロール(Sham手術)ラットと比較している⁶⁾。高血圧ラットの収縮期血圧(210 ± 22 mmHg, n=48)と心重量(1.36 ± 0.13 g, n=47)は、コントロールラットの値(127 ± 23 mmHg, n=49; 0.99 ± 0.14 g, n=50)よりも有意に大きかった(p<0.01)。活動電位持続時間(APD)は高血圧ラットのほうがコントロールよりも2倍以上長かった(p<0.01)。静止電位、活動電位振幅、オーバーシュート、および活動電位最大立ち上がり速度については両群間に有意差がなかった。

Cameronらは、ネコの大動脈基部縮窄(術前直径の15~20%)による左室圧負荷モデル(術後1~8ヵ月, 平均4.7ヵ月)を用いて、左室心内膜面の活動電位を記録し(表面灌流下)、コントロール群と比較している(左室収縮期圧は大動脈縮窄群122.4 ± 6.3 mmHg, コントロール群97.8 ± 3.5 mmHg, p<0.05)⁷⁾。心重量(g)/体重(kg)比は大動脈縮窄群(2.9 ± 0.4)のほうがコントロール群(1.8 ± 0.2)よりも大きく、顕著な左室肥大を示した。大動脈縮窄群の左室心内膜面には、灰白色の線維化領域が不均一に分布し、様々な異常活動電位(浅い静止電位や、振幅の小さい活動電位、持続時間の短い活動電位、立ち上がり部分が分裂した活動電位、興奮性を失った部分など)が記録された。正常な色調を示す領域の活動電位波形は、コントロール群に比べてAPDが有意に延長していたが、活動電位振幅や最大立ち上がり速度に関しては両群間に有意差が認められなかった。ただし、これらは摘出心の表面灌流標本で得られた所見であり、長期間の圧負荷が生体内の心臓の活動電位に及ぼす作用を反映していない可能性も考えられる。

b) 立体角理論とQRS波

立体角理論では、心電図講義I~V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^{8)~12)}。

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

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。
- 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、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。

心室脱分極を反映する心電図のQRS波における Φ 、 Ω 、 K を考えてみよう。起電力 Φ は、心室の脱分極境界面に流れる電流密度であり、心室筋活動電位振幅に比例し、抵抗値に反比例する。正常な心室筋では、活動電位振幅は約110 mVであるが(文献12の図2, 文献8の図4)、虚血、低酸素、低Na血症、高K血症、低体温、薬物中毒(抗不整脈薬、ジギタリス、向精神薬など)では減少する。心室の線維化は、細胞外抵抗の増大をもたらすことで脱分極境界面の電流密度低下を引き起こす。

立体角 Ω は、主として心室の大きさ、心室壁の厚さ、心室と心電図誘導点の距離によって規定されるが、心室内の伝導速度によっても影響を受ける(文献10, P.412~418)。心室脱分極中は、心室各部で脱分極波が伝播されており、それらの境界面で生ずる起電力 Φ の多くは、観測点(体表面心電図の誘導点)から眺めて極性が異なるため相殺されてQRS波の電位が減少する(internal cancellation)。しかし、心室壁が厚くなると、脱分極波が心内膜面から心外膜面に到達するのに時間がかかるようになり、心室脱分極の後半ではinternal cancellationの効果が減弱してQRS波電位が増大することが予測される。肥厚した心筋の伝導速度が遅くなると、QRS波の電位の増大はさらに顕著となる。

K に影響を及ぼす因子としては、肺気腫、慢性閉塞性肺疾患、肥満、気胸、心嚢液貯留、重症電解質異常、脱水、ヘマトクリットの大幅な上昇や下降、心室筋線維化、アミロイドーシス、心室壁への炎症細胞や癌細胞の浸潤などがあげられる。

Hortonらは、100名の被験者(年齢3~79歳、平均41歳)を対象に、12誘導心電図のQRS振幅と超音波検査で評価した左室心筋量(LV mass)の関係を解析した¹³⁾。QRS振幅($S_{V1}+R_{V5/6}$)とLV massとの間には弱い正の相関があった(相関係数0.686)。左室中心点から前胸壁までの距離(D)は被験者間で大きく異なり(3.8~10.4 cm)、QRS振幅と D^2 の積とLV massの間には、強い相関が得られた(相関係数0.846)。心電図波形から左室肥大を診断するには、前胸壁から左室中心点までの距離を考慮する必要がある。

以下の項では、左室腔の大きさ、左室心壁の厚さおよび左室心筋の伝導速度が、立体角(QRS波の電位に反映される)にどのような影響を及ぼすかを考えてみたい。

c) 左室腔の大きさ、左室壁の厚さ、伝導速度がいずれも正常

ヒトの心室で脱分極が始まる部位は、心室中隔の左室側中央、左室前壁の中隔に近い部分、そして左室後壁と中隔が接する部分の3カ所である¹⁴⁾。図4のモデルでは、これを簡略化し、左室前壁の1カ所(心内膜側)から脱分極が始まることを想定した。脱分極波が前胸壁上の誘導点Pの直下の心外膜面に到達するのは(epicardial breakthrough)、心室興奮開始から20 msec後である(左室壁の厚さ1 cm、伝導速度50 cm/s)。ここまでの間は、脱分極境界面の電流がすべてP点に向かう方向に流れるため、起電力の極性は陽性であり、脱分極境界面がP点に対して張る立体角 Ω (小さな円盤状部分)と起電力 Φ の積($\Phi\Omega$)も陽性(心電図はR波)となる。20 msec以降になると、脱分極境界面の電流の一部がP点から遠ざかる方向に流れるため、 $\Phi\Omega$ は減少し始める。40 msecの時点では、脱分極境界面がP点に対して張る立体角は、中央に穴のあいたドーナツ型を形成し、境界面の電流がすべてP点から遠ざかる方向に流れるため、起電力 Φ の極性は陰性となる。したがって $\Phi\Omega$ も陰性(心電図はS波)となる。

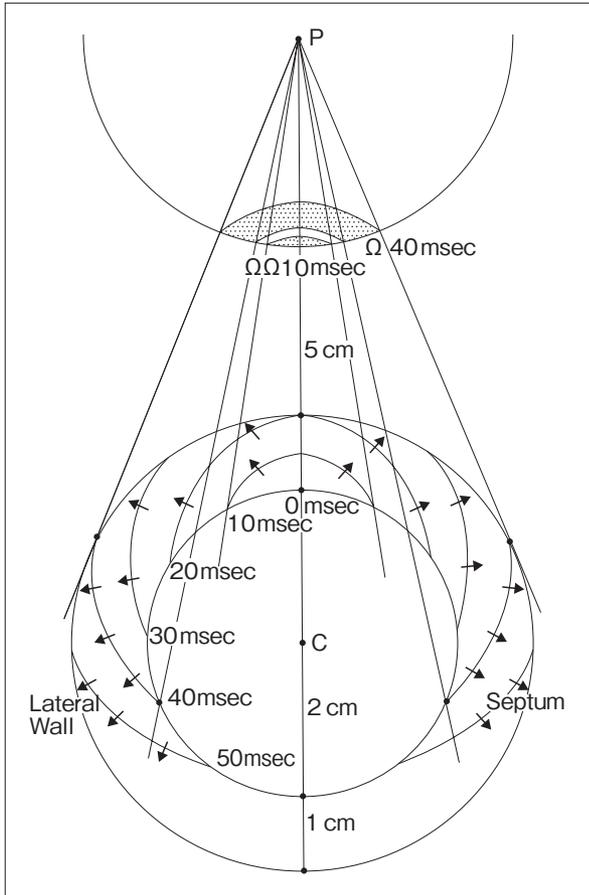


図4 左室の脱分極境界面が前胸壁の誘導点に張る立体角(簡易モデル解析)

心室は左室のみからなる球とみなした(半径2 cm, 壁の厚さ1 cm, Cは球の中心). 左室の脱分極は, 前壁心内膜側の一カ所(0 msec)から始まるように設定した. 脱分極は, そこから同心円状に50 cm/sの速度で広がる(図には10, 20, 30, 40, 50 msecの脱分極境界面が描かれている). 前胸壁上の誘導点(P)は脱分極開始点(0 msec)の直上6 cmの位置にある(球の右側は心室中隔壁, 左側は左室側壁と考えてもよい). 短い矢印は脱分極境界面で発生する局所電流を表す. 斑点状部分は, 心室興奮開始10 msecと40 msecの時点で, P点に対して張る立体角(Ω)を表す.

図5のグラフは, 心室興奮開始からの時間と左室脱分極境界面がP点に対して張る立体角の関係を表す. ここでは, 起電力が陽性のときは陽性の立体角, 起電力が陰性のときは陰性の立体角として表現した. 曲線Aは正常左室(左室腔の大きさ, 左室壁の厚さ, および心室筋伝導速度がいずれも正常)のモデル解析(図4)である. 立体角は心室興奮開始から20 msecの時点で最大(0.18ステラジアン)となり, 心電図ではR波振幅が最大となる. それ以後, 立体角は減少し27 msecで0ステラジアンとなる(したがってR波幅は27 msec). R波の頂点は左室脱分極波が前胸壁上の誘導点Pの直下に到達した時点で形成されることになり, intrinsicoid deflectionの概念が適用できる¹⁵⁾.

d) 左室腔の大きさと左室壁の厚さは正常であり, 伝導速度が遅い

図5の曲線Bは, 左室腔の大きさと左室壁の厚さは正常であるが, 心室筋の伝導速度が25 cm/sにまで低下した状況を想定している. 立体角が最大となるのは, 心室脱分極開始から25 msec後である. その後, epicardial breakthroughが起こる前に, 脱分極境界面の側方への広がりのため internal cancellationが始まり, 立体角は徐々に減少する. 曲線Aと比べると, 立体角の最大値は1.1倍(0.20ステラジアン)であり, R波幅は1.6倍(43 msec)となる. ここでは epicardial breakthrough (40 msec: 左室壁の厚さ1 cm, 伝導速度25 cm/s)よりもはるかに早い時点でR波頂点が形成され, intrinsicoid deflectionの概念は適用できない.

e) 左室腔の大きさは正常であるが, 左室壁が厚く, 伝導速度が遅い

図5の曲線Cは, 左室腔の大きさは正常であるが, 左室壁の厚さが2 cmに増大し, 心室筋の伝導速度が25 cm/sにまで低下した状況を想定している. この曲線は, 心室脱分極開始から37 msecまでは曲線Bと重なり, 立体角の最大値は0.20ステラジアン(脱分極開始から25 msec後)である. 立体角が陽性にとどまる時間(R波幅)は50 msecを越える. Epicardial breakthroughは脱分極開始80 msec後(左室壁

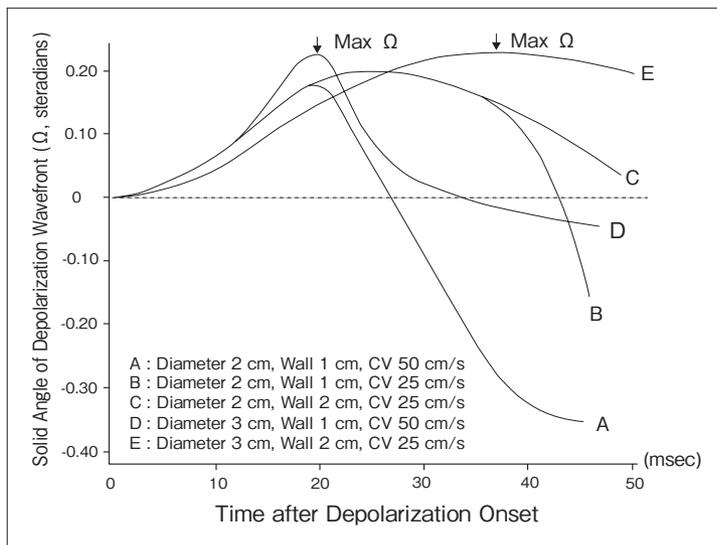


図5 左室脱分極境界面が前胸壁の誘導点(P)に張る立体角(Ω):左室腔の大きさ,左室壁の厚さおよび心室筋伝導速度の影響(簡易モデル解析)

グラフの横軸は心室興奮開始からの時間(msec),縦軸は立体角(ステラジアン)を表す。起電力が陽性のときは陽性の立体角,起電力が陰性のときは陰性の立体角として表現した(水平の破線は立体角0のレベルを示す)。

A:左室腔の大きさ(内径2cm),左室壁の厚さ(1cm),伝導速度(50cm/s)がいずれも正常。B:左室腔の大きさと左室壁の厚さは正常であるが,伝導速度が遅い(25cm/s)。C:左室腔の大きさは正常であるが,左室壁が厚く(2cm)伝導速度が遅い(25cm/s)。D:左室壁の厚さと伝導速度は正常であるが,左室腔が大きい(内径3cm)。E:左室腔が大きく(内径3cm),左室壁が厚く(2cm),伝導速度が遅い(25cm/s)。矢印は,立体角の最大値(Max Ω)を示す(グラフは筆者の計算)。

肥厚(1cmから2cmに増大)に加えて心室筋の伝導速度低下(50cm/sから25cm/sに減少)がある状況を想定している。立体角は,脱分極開始から37msec後に0.23ステラジアン(曲線Aの最大値の1.3倍)に達し,立体角が陽性にとどまる時間(R波幅)は50msecをはるかに越える。Epicardial breakthroughは脱分極開始80msec後(左室壁の厚さ2cm,伝導速度25cm/s)でありR波頂点(37msec)よりもはるかに遅い(intrinsicoid deflectionの概念は適用できない)。

このような一連のモデル解析の結果,①左室の脱分極境界面が前胸壁の誘導点に張る立体角(心電図のR波高に相当する)は左室壁肥厚や左室腔拡大のみならず,伝導速度の低下によっても増大すること,②立体角が陽性にとどまる時間(心電図のR波幅に相当する)は左室壁肥厚と伝導速度の低下がある場合に顕著に延長することが明らかとなった。また,前胸部誘導のR波頂点は,従来は心室脱分極波が,その心電図誘導の直下の心外膜へ到達した時点(intrinsicoid deflection)を意味するとみなされてきた¹⁵⁾が,その概念は適用できない場合があることが示された。

の厚さ2cm,伝導速度25cm/s)でありR波頂点(25msec)よりもはるかに遅い(intrinsicoid deflectionの概念は適用できない)。

f)左室腔の拡大があるが,左室壁の厚さと伝導速度は正常

図5の曲線Dは,左室腔の拡大(半径2cmから3cmに増加)があるが,左室壁の厚さと心室筋の伝導速度は正常な状況を想定している。立体角は,心室脱分極開始から20msecで最大となるが(曲線Aと同じ),その値は曲線Aの1.3倍(0.23ステラジアン)である。立体角が陽性にとどまる時間(R波幅)は34msecと延長する。Epicardial breakthroughは脱分極開始20msec後(左室壁の厚さ1cm,伝導速度50cm/s)であり,R波頂点と一致している(intrinsicoid deflectionの概念が適用できる)。

g)左室腔拡大,左室壁肥厚に加えて伝導速度低下がある

図5の曲線Eは,左室腔の拡大(半径2cmから3cmに増加)と,左室壁の

h) 左室肥大と心電図 QRS 波

心電図で左室肥大を診断するとき、最も広く用いられている基準は QRS 波の振幅と幅であり、異常 ST-T と左房負荷の所見がそれに次ぐ。

心電図学で多大な功績のあったシンシナティ大学病院からは、1969年に Romhilt らが、剖検心 360 例の心室重量と心電図所見の関係を解析し、それまでに提唱された多くの左室肥大心電図診断基準の感度と特異度を報告している¹⁶⁾。その報告によると、四肢誘導診断基準のなかでは $R_{aVL} > 0.75$ mV が最も優れていた(感度 22.5%、特異度 96.5%)。前胸壁誘導の QRS 振幅診断基準は、それよりも感度は高いが特異度が低かった。

Reichek らは、心電図と心臓超音波検査による左室肥大診断能力を検討している¹⁷⁾。34 例の剖検グループを対象とした解析では、心臓超音波検査で計測した左室筋量(LV mass)と剖検結果の左室重量の間に高い相関が得られた(相関係数 0.96, $p < 0.001$)。一方、心電図による左室肥大の診断と剖検の左室重量の間の相関は弱く、広く用いられている Sokolow-Lyon voltage ($S_{V1} + R_{V5/6}$) と左室重量の間の相関係数は 0.30 に過ぎなかった(n.s.)。剖検の左室重量に対する Sokolow-Lyon の左室肥大診断基準 ($S_{V1} + R_{V5/6} > 3.5$ mV) の感度は 21%、特異度は 95% であった。心電図の複合所見に基づく Romhilt-Estes score¹⁸⁾ * を用いた場合は、ポイント score の値と左室重量(剖検)の間に有意な相関が得られた(相関係数 0.66, $p < 0.001$)。Reichek らが行った大動脈弁狭窄症の患者 28 名を対象とする解析では、Sokolow-Lyon の基準による左室肥大(心臓超音波検査による LV mass) 診断の感度は 43%、特異度は 86% であった。

* Romhilt-Estes score : 心電図所見のポイント score による左室肥大診断。高い R 波や深い S 波は 3 点、ジギタリス治療なしの異常 ST-T は 3 点、ジギタリス治療中の ST-T 異常は 1 点、左房負荷は 3 点、QRS 幅 > 0.09 秒は 1 点、 V_5/V_6 の intrinsicoid deflection ≥ 0.05 秒は 1 点とし、合計ポイント 5 点以上を左室肥大と診断する¹⁸⁾。

このように、心電図による左室肥大診断は、いずれの診断基準を用いた場合でも、感度が低いことが示された。Molley らは、220 剖検例(平均年齢 60 歳)の死亡前(平均 16 日以内)心電図を対象とする解析で、QRS 振幅(voltage) のみに基づく診断能力と、QRS の振幅と幅の積(product) に基づく診断能力を比較している¹⁹⁾。左室肥大は剖検心の体表面積で正規化した左室重量で定義した。その結果、特異度を 95% に調整すると、Cornell 基準 [$R_{aVL} + S_{V3} > 2.8$ mV (男), > 2.0 mV (女)] の感度は voltage では 36% であったが、product では 51% まで改善した。12 誘導 QRS 振幅総和基準の感度は voltage では 31% であったが、product では 45% まで改善した。Sokolow-Lyon 基準 ($S_{V1} + R_{V5/6}$) の感度は voltage では 24% であったが、product では 34% まで改善した。Product 基準による診断感度の改善は、右脚ブロックや左脚ブロックの症例でも確認された¹⁹⁾。

心電図所見と心臓超音波所見を比較した研究でも、QRS 波の振幅と幅の積(product) に基づく左室肥大診断能力の改善が報告されている^{20), 21)}。

Okinらは、212剖検例を対象とする研究で、7つの標準的な心電図左室肥大診断基準(Sokolow-Lyon voltage, Cornell voltage, Adjusted Cornell voltage, Cornell product, Romhilt-Estes point score, Novacode score, Cornell multivariate score)の診断能力を比較している²²⁾。その結果、Cornell product ($R_{aVL}+S_{V3}$ とQRS幅の積)が左室重量との相関が高く(相関係数0.519, $p<0.001$)、最も優れていると結論している。Cornell productの左室肥大診断感度(特異度を95%に調整)は、左室重量を体表面積で正規化した場合は52%であり、身長で正規化した場合は43%となった。Cornell productは肥満者についても、非肥満者と同程度に有用であることも示された。

杉田らは、中学生894人(男子545人, 女子349人, 年齢15歳)を対象に、心電図 V_5 誘導のR波振幅と、心臓超音波検査で求めた左室筋量(LV mass)の関係を分析した²³⁾。RV5の振幅とLV massの間には有意な相関が得られた。相関係数は男子が0.32($p<0.01$)、女子が0.28($p<0.01$)であった。被験者をインピーダンス計測で求めた体脂肪率により3群に分けると、男子では低脂肪群と中等度脂肪群でのみRV5の振幅とLV massの間に有意な相関が得られた(相関係数は各々0.40, 0.34)。女子では3群とも有意な相関は検出されなかった。RV5振幅は左室肥大を反映する指標ではあるが、体脂肪や性別により影響を受けることが示された。

Truongらは、急性心筋梗塞除外診断の目的でcomputed tomography (CT)検査を受けた333人の患者(平均年齢53歳, 男性63%, 高血圧40%)を対象に、7つの心電図左室肥大診断基準(Cornell voltage, Cornell product, Cornell/strain, Sokokow-Lyon, Gubner-Ungerleider, Romhilt-Estes score >4 , Romhit-Estes score >5)の診断能力を比較した²⁴⁾。その結果、Cornell voltage, Cornell productおよびCornell/strainが最も優れていることが判明した。CTによる推定LV massを体表面積で調整した値を形態学的な左室肥大の指標として用いると、これらの3つのCornell基準の感度は各々22%, 39%, 39%であった(特異度は92%以上)。3つのCornell基準により心電図で左室肥大と診断された患者は高い確率でCTによる左室肥大の診断基準を満たすことが示された。オッズ比はCornell voltage 8.3($p=0.0004$)、Cornell product 8.4($p<0.0001$)、Cornell/strain 10.4($p<0.0001$)。

4. QRS波の振幅と生命予後

第二次世界大戦までの時代、本邦でも米国でも一般市民の平均寿命は50歳前後と短かった。その理由のひとつは、高血圧症に合併する左室肥大、冠動脈疾患、脳血管疾患、腎疾患の危険性が十分認識されておらず、それらに対する有効な治療法がなかったことにある。

ルーズベルト大統領は、その輝かしい業績により、歴代米国大統領のうちで最も優れた人物の一人とされるが、1945年4月12日に脳出血で突然死亡した。大統領付の医師は、この不幸が何の予兆もなく起きたことから“Came out of clear sky (青天の霹靂)”と声明した(図6)。実際にはルーズベルト大統領は、1937年から高血圧があり、第二次大戦中ヨーロッパ戦線において最大の戦闘となったノルマン

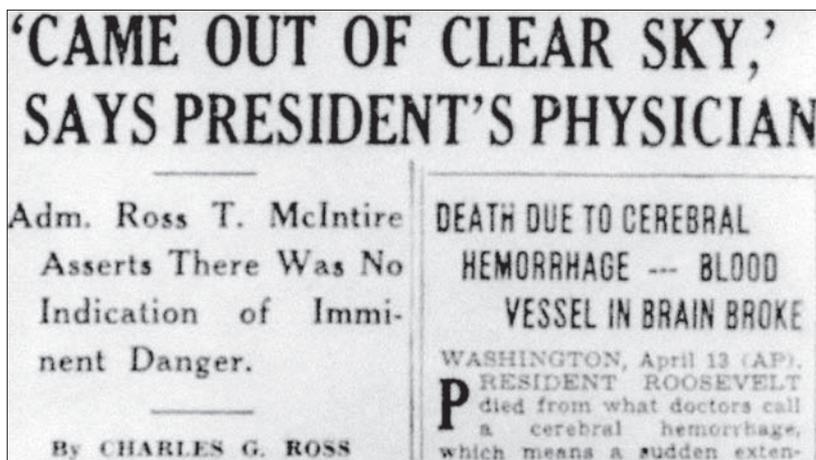


図6
ルーズベルト大統領の突然死(脳出血)を伝える新聞記事の見出し
1945年4月13日, セントルイス紙.
〔文献25)より引用〕

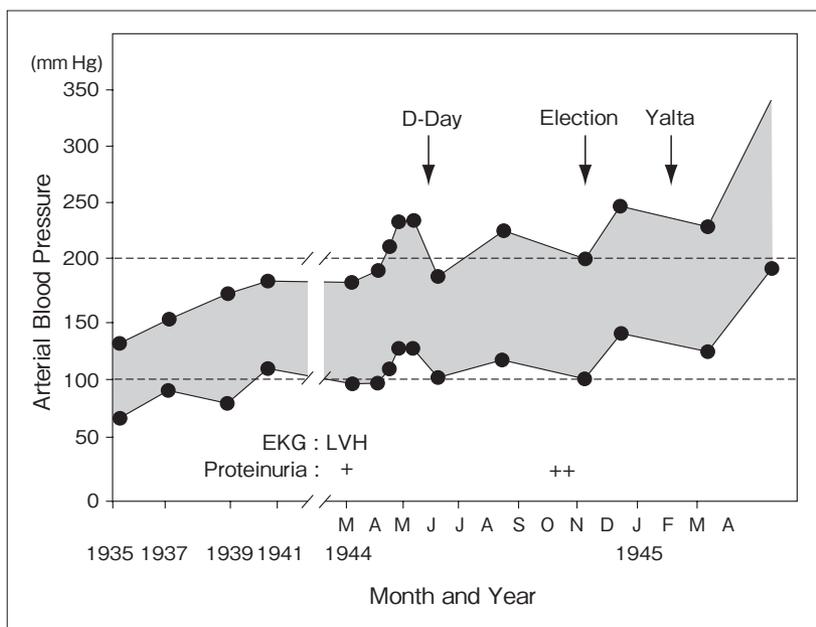


図7
ルーズベルト大統領の10年間(1935～1945)の血圧推移
〔文献25)より引用〕

デイ上陸作戦のとき、血圧が240/125 mmHgを記録し、突然死の直前には計測不能なレベル(収縮期350 mmHg以上、拡張期195 mmHg)にまで上昇していた(図7)²⁵⁾。これは“hypertensive emergency”と呼べるような状況であるが、今日からみると、何の治療もせずに放置されていたような印象を受ける。もし彼が、高血圧と診断された時点から、有効な降圧治療を受けていたならば、第二次大戦後の世界の歴史は大きく様変わりしていたに違いない。

a) 一般市民

Framinghamの住民から無差別に抽出した5,209人(男性2,336人、女性2,873人、年齢30～62歳、登録時に心血管疾患なし)を対象に14年間の追跡調査を行った研究では、興味深い事実が報告されている²⁶⁾。心電図学的な左室肥大は男性のほうが女性よりも多く、男女とも加齢とともに増加していた(図8)。追跡期間中、全体の3%に確定的な左室肥大所見(definite LVH: QRS高電位とST-T異常)、4.5%に左

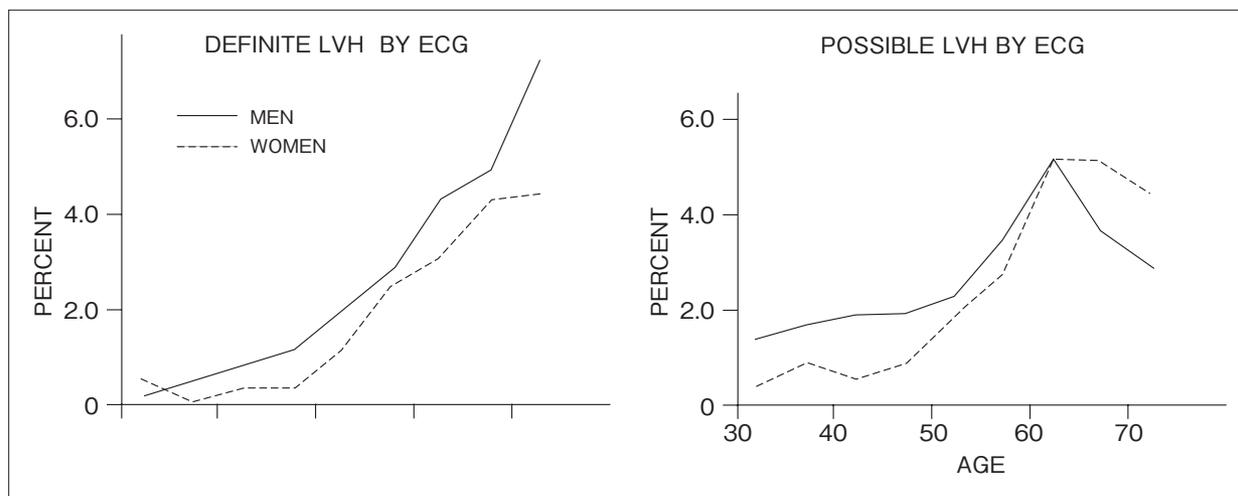


図8 一般市民における心電図左室肥大の頻度(フラミンガム研究)

左図は確定的な左室肥大所見(Definite LVH: QRS高電位とST-T異常), 右図は左室肥大を疑う所見(Possible LVH: QRS高電位のみ)の頻度(%)を示す. 心電図学的な左室肥大は, 男性のほうが女性よりも多く, 男女とも加齢とともに増加した. [文献26)より引用]

室肥大を疑う所見(possible LVH: QRS高電位のみ)が認められた. 被験者の年齢を3つに区分して解析すると, 男女いずれにおいても登録時の血圧が高いほど definite LVH, possible LVHの出現頻度が高いことが判明した(表1). 14年間の死亡を解析すると, 男女とも, いずれの年齢区分においても, definite LVHが最も高く, possible LVHがそれに続いた(no LVHが最も低い)(表2). 登録時年齢55~56歳の男性では, 14年間の死亡率はno LVHでは24.6%であったが, possible LVH, definite LVHでは各々35.5%, 60.4%まで増加した(表2). 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, 登録時年齢55~56歳の男性では, 14年間の死亡率はno LVHは9.2%であったが, possible LVH, definite LVHでは各々18.2%, 31.3%まで増加した²⁶⁾.

フラミンガム研究からは, 心電図で左室肥大ありと診断された被験者のほうが, 左室肥大なしと診断された被験者よりも, 冠動脈疾患, 心不全, 脳卒中および閉塞性末梢動脈疾患の発生頻度が高いことも報告されている^{27), 28)}.

Levyらは, フラミンガム研究コホートのうち, 心電図で左室肥大と診断された被験者524人(男性204人, 女性250人)を対象に心血管イベント発生状況(冠動脈疾患, 心不全, 脳卒中, 間欠性跛行, 心血管死)の追跡調査を行い1994年に報告している²⁹⁾. 2年ごとに記録された心電図はCornell voltage ($R_{aVL} + S_{V3}$)によって4段階(≤ 1.3 mV, 1.4~1.8 mV, 1.9~2.4 mV, >2.4 mV)に区分した. ST-T異常に関しては3段階(Normal, Mild abnormalities, Severe abnormalities)に区分した. 連続する2回の検査(間隔2年)で, 心電図所見が同じ区分にとどまる場合は「不変(no change)」, より低い区分に下がった場合は「軽減(decrease, improved)」, より高い区分に上がった場合は「悪化(increase, worsened)」と表現し, 2年ごとのイベント発生率を比較すると, Cornell voltageに関しては, 不変群を1とすると, 軽

表1 一般市民における血圧と心電図左室肥大所見の関係(フラミンガム研究)

Systolic Blood Pressure	Men by Age Group						Women by Age Group					
	29-44		45-54		55-62		29-44		45-54		55-62	
	no.	%	no.	%	no.	%	no.	%	no.	%	no.	%
Definite LVH												
<120	3	1.3	2	1.8	2	5.9	—	0	1	1.1	—	0
120-139	4	0.6	10	3.4	7	5.8	4	0.6	6	1.9	2	1.9
140-159	12	3.9	15	7.4	17	15.2	5	2.1	5	2.0	5	3.9
160-179	5	6.2	13	15.3	15	30.6	3	4.4	8	5.9	11	12.4
180-199	1	7.7	11	37.9	4	25.0	1	9.1	10	17.2	7	15.2
200+	2	33.3	6	42.9	8	47.1	2	33.3	12	31.6	14	37.8
Total	27	2.1	57	7.8	53	15.2	15	1.0	42	4.8	39	8.9
Possible LVH*												
<120	3	1.3	3	2.8	2	5.9	10	1.9	2	2.2	—	0
120-139	25	4.0	16	5.5	8	6.7	11	1.6	9	2.8	2	1.9
140-159	23	7.6	23	11.3	8	7.1	8	3.4	19	7.8	7	5.5
160-179	8	10.0	9	10.6	6	12.2	4	5.9	16	11.9	11	12.4
180-199	3	23.1	5	17.2	3	18.8	1	9.1	10	17.2	10	21.7
200+	1	16.7	3	21.4	4	23.5	1	16.7	10	26.3	6	16.2
Total	63	5.0	59	8.1	31	8.9	35	2.3	66	7.5	36	8.2

*But never definite.

被験者 5,209 人を収縮期血圧(登録時)で 6 群に分け、年齢(登録時)を 3 群に分けて追跡期間中(14 年間)の心電図左室肥大所見の頻度を求めた。心電図診断は、確定的な左室肥大(Definite)と、左室肥大を疑う所見(Possible)に分けられている。 [文献 26] より引用

表2 フラミンガム研究の被験者(5,209人)における心電図左室肥大所見の有無と追跡期間中(14年間)死亡率の関係

Sex and Age Group at Entry	Death in 14 Years			Percent Dying 14 Years		
	Definite LVH*	Possible LVH*	No LVH	Definite LVH*	Possible LVH*	No LVH
Men						
29-44	5	4	65	18.5	6.3	5.6
45-54	33	15	94	57.9	25.4	15.3
55-62	32	11	65	60.4	35.5	24.6
Women						
29-44	4	2	58	26.7	5.7	3.9
45-54	12	8	57	28.6	12.1	7.4
55-62	16	7	43	41.0	19.4	11.9

*Since these persons cannot die before developing LVH by EKG this table understates the mortality contrast between persons developing LVH and persons not developing LVH.

表1と同様に年齢(登録時)を 3 群に分け、追跡期間中の死亡数(Death in 14 years)と死亡率(Percent dying in 14 years)を求めた。心電図診断は、確定的な左室肥大(Definite)と、左室肥大を疑う所見(Possible)に分けられている。 [文献 26] より引用

減群では 0.46 に低下し、悪化群では 1.86 に増大した。ST-T 異常についても軽減群ではイベント発生が減少し、悪化群ではイベント発生が増加する結果となった(表 3)。

その後、これらの一連のフラミンガムコホート研究の結果に刺激されて、多くの大規模臨床試験が実施され、高血圧が薬物で有効に治療されれば、心電図左室肥大所見のみならず予後も改善することが明

表3 フラミンガム研究コホートのうち、心電図で左室肥大と診断された被験者(524人)の追跡中の心電図所見変化と心血管イベント発生の関係

	Odds Ratio (95% Confidence interval)	
	Men	Women
Voltage change*		
Serial voltage decrease	0.46 (0.26-0.84)	0.56 (0.30-1.04)
No change	1.00	1.00
Serial voltage increase	1.86 (1.14-3.03)	1.61 (0.91-2.84)
	119 events/ 1138 person-examinations	94 events/ 914 person-examinations
Repolarization change†		
Improved	0.45 (0.20-1.01)	1.19 (0.56-2.49)
No change	1.00	1.00
Worsened	1.89 (1.05-3.40)	2.02 (1.07-3.81)
	108 events/ 1097 person-examinations	79 events/ 850 person-examinations

2年ごとの心電図所見(Cornell voltage : $R_{aVL}+S_{V3}$ とST-T異常)の変化を、不変(No change), 軽減(Decrease, Improved), 悪化(Increase, Worsened)の3群に分け、心血管イベント(冠動脈疾患, 心不全, 脳卒中, 間欠性跛行, 心血管死)発生率を比較した。イベント発生率は、不変群(1.00)に対するオッズ比で表示した。 [文献29]より引用]

登録された9,193人を対象とする研究で、高血圧患者における心電図所見の予後予測能力を検討した³¹⁾。心電図による左室肥大診断にはCornell product ($R_{aVL}+S_{V3}$ とQRS幅の積)とSokolow-Lyon voltage ($S_{V1}+R_{V5/V6}$)が使用された。平均4.8年の追跡期間で、複合エンドポイント(心血管死, 心筋梗塞および脳卒中)は1,096人(11.9%)に発生した。治療中の心電図左室肥大所見の軽減は、いずれの指標を用いた場合でも、心血管疾患のリスク減少をもたらした。治療薬と登録時の臨床所見, 登録時および治療中の血圧で調整した多変量解析の結果, Cornell productが105 mV・msec (試験開始時の値の1 SD)低下するごとに、複合エンドポイント発生のリスクが14%減少し、Sokolow-Lyon voltageが1.05 mV低下するごとに複合エンドポイント発生のリスクが17%減少した(p<0.01)。心血管死についてもCornell productが105 mV・msec低下するごとに、リスクが22%減少し、Sokolow-Lyon voltageが1.05 mV低下するごとにリスクが20%減少した(p<0.001)。心電図左室肥大所見が高血圧薬物治療における予後改善の指標となることが確かめられた。

らかになった。

Knutsenらは、1965年当時オアフ島(ハワイ)在住の日系人男性7,682人(年齢45~68歳, 登録時には冠動脈疾患なし)を12年間追跡調査した結果を報告している³⁰⁾。追跡期間中621人(8%)に冠動脈疾患が発生し、うち193人が死亡した。登録時の心電図で確定的な左室肥大所見($S_{V1}+R_{V5/6} \geq 4.0$ mV or $R_{V5/6} \geq 3.0$ mV, かつ V_5/V_6 のST-T異常)が認められた被験者の冠動脈疾患発生率は、心電図異常のない被験者の4.4倍(95% CI 2.7~7.1)で、致死的な冠動脈疾患の発生率は11.4倍(95% CI 5.9~22.2)であった。登録時の心電図でR波増高($R_{V5/6} > 2.6$ mV or $R_{I, II, III}$ or $aVF > 2.0$ mV)のみが認められた被験者の冠動脈疾患発生率は、心電図異常のない被験者の1.6倍(95% CI 1.2~2.2)で、致死的な冠動脈疾患の発生率は2.8倍(95% CI 1.8~4.3)であった。血圧, 喫煙, 血清コレステロール, 尿酸, 年齢などを含む多変量解析の結果, 心電図異常が冠動脈疾患発生および冠動脈疾患死の独立した予後予測因子であることが示された³⁰⁾。

b) 高血圧症と心不全

Okinらは、高血圧症に対するlosartanとatenololの無作為比較臨床試験(LIFE study)に

ハイリスク高血圧患者に対する血管拡張薬の効果を検証する二重盲検大規模臨床試験(termisartanとplaceboを比較する TRANSCEND study と, telmisartan, ramipril および両者の併用を比較する ONTARGET study)からも, 治療効果判定における心電図左室肥大所見の有用性が報告されている³²⁾. TRANSCEND study (5,926人)では, 心電図左室肥大($R_{aVL}+S_{V3}>2.4$ mV (men), 2.0 mV (women), および I, II, aV_L or $V_2 \sim V_6$ のstrain型ST-T異常)が試験開始時にはtermisartan群で12.7%に認められ, 5年間の薬物治療後には9.9%にまで低下した($p=0.0017$); placebo群では不変(12.6% vs. 12.8%). 5年間に心電図左室肥大が新たに出現した頻度はtermisartan群のほうがplacebo群よりも37%低かった(オッズ比0.63, $p=0.0001$). ONTARGET study (25,620人)では, 心電図左室肥大所見が試験開始時には12.4~12.5%に認められたが, 5年間のtermisartan, ramiprilおよび両薬剤併用治療後は9.7~10.2%にまで低下した. ふたつのstudyを合わせた解析の結果, 試験期間中に新たに心電図左室肥大所見が出現した患者は, 出現しなかった患者に比べて一次エンドポイント(心血管死, 心筋梗塞, 脳卒中, 心不全入院)発生が1.77倍多かった($p<0.0001$).

實正らは, 高齢(65~85歳)の高血圧患者(治療開始時の収縮期血圧 ≥ 160 mmHg, 拡張期血圧 <120 mmHg)3,230人を対象とするCa拮抗薬(efonidipine)治療試験(The Japanese Trial to Assess Optimal Systolic Blood Pressure in Eldery Hypertensive Patients, JATOS)のデータを解析し, 心電図左室肥大所見の意義を検討している³³⁾. Sokolow-Lyon voltage criteria ($S_{V1}+R_{V5}>3.5$ mV)による左室肥大は, 治療開始時には502人(15.5%)に認められた. 心血管イベント(脳卒中, 心血管疾患, 腎不全)は2年間の追跡期間中164人(5.1%)に出現した. 多変量解析の結果, 年齢, 性別, 喫煙, 糖尿病, 腎疾患の既往, 脳卒中の既往に加えて心電図の左室肥大所見が独立した心血管イベント予測因子(HR 1.92, $p=0.0003$)であることが判明した. 母集団をSokolow-Lyon voltageで3段階(>4.0 mV, $3.5 \sim 4.0$ mV, ≤ 3.5 mV)に分類してKaplan-Meiyer解析を行うと, 電位レベルが高いほど心血管イベント発生が多いことが示された. 高血圧患者の予後予測における心電図左室肥大所見の重要性が, 欧米のみならず日本でも確認されたことになる.

Hawkinsらは, 心不全患者(NYHA II~IV)7,599人を対象としたcandesartan臨床試験(Candesartan in Heart Failure : Assessment of Reduction in Mortality and morbidity, CHARM study)のデータを解析し, 心不全治療における心電図左室肥大所見の意義を検討している³⁴⁾. 左室肥大の診断基準は, $V_1 \sim V_3$ 誘導の最も深いS波と $V_4 \sim V_6$ 誘導の最も高いR波の和が3.5 mV以上とされた(strain型ST-T異常や左軸偏位, 左房負荷所見も考慮する). 登録時に心電図左室肥大が認められた群は全体の15.7%(1,192人)であり, 心電図正常群に比べて予後不良であった. 観察期間中(平均37.7ヵ月)の死亡または心不全入院は, 左室肥大を有する群では418人(35.1%)であり, 心電図正常群(139人, 18.6%)の1.78倍多かった($p<0.001$); 年齢, 性別, 糖尿病, NYHAクラス, 心不全入院の既往など, ほかのリスクファクターで調整した後のハザード比は, 1.27($p=0.018$)であった(文献34のtable3). 心血管死についても左室肥大を有する群は心電図正常群の2.17倍($p<0.01$)多く, ほかのリスクファクターで調整した後のハザード比は, 1.50($p=0.006$)であった. 突然死に関しては, 左室肥大をもつ群は心電図正常群の2.63倍($p<0.002$)多く, ほかのリスクファクターで調整した後のハザード比は, 1.96($p=0.004$)であった. 心電図左室肥大所見が, 心不全治療における独立した予後予測因子であることが確認された.

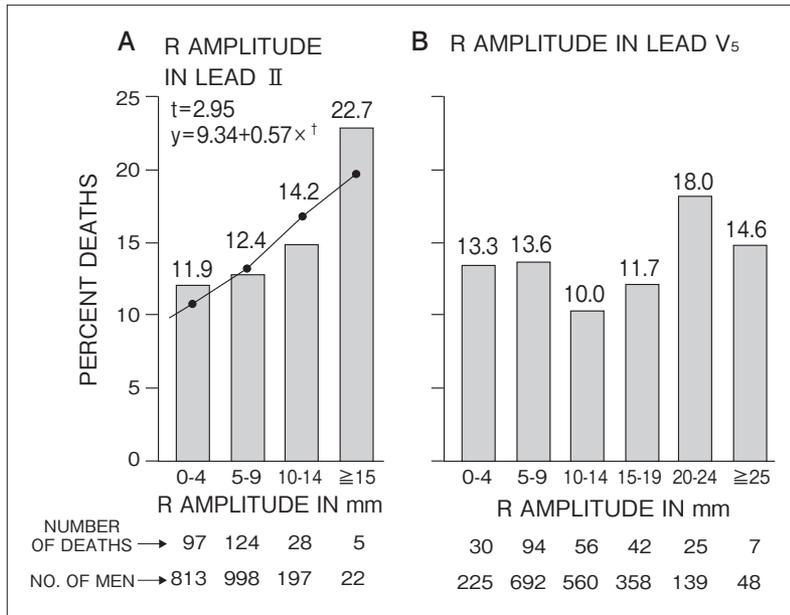


図9
心筋梗塞後の心電図 R波の振幅と生命予後の関係
Coronary Drug Project (陳旧性心筋梗塞患者を対象とする高脂血症治療薬の大規模臨床試験)の心電図データ解析結果。
A：第Ⅱ導 R波高と3年後死亡率の関係。B：V₅誘導 R波高と3年後死亡率の関係。
〔文献 35)より引用〕

c) 心筋梗塞

陳旧性心筋梗塞患者のQRS波の振幅と生命予後の関係について、統計学的に高い信頼性を有する最初の報告は、1960年代後半に行われた高脂血症治療薬の大規模臨床試験 Coronary Drug Project のプラセボ群 2,035人の男性患者心電図データを解析した研究である³⁵⁾。第Ⅱ誘導心電図 R波高(試験開始時)と3年後の死亡率の関係をみると、R波高が0~0.4 mVから1.5 mV以上に増加するにつれて死亡率が約2倍に増加した(図9A)。V₅誘導のR波高については、1.0~1.9 mVの範囲で死亡率が最も低く、それより低くても高くても、死亡率は上昇する傾向を示した。

Beharらは、急性心筋梗塞後の生存者4,720人を対象とする nifedipine の治療効果を検証する臨床試験(SPRINT)の心電図データ(入院中)を解析し、心電図左室肥大所見の意義を検討している³⁶⁾。Minnesota codeの基準(R_{V5/6}>2.6 mV, R_{I, II, III, or aVF}>2.0 mV, R_{aVL}>1.2 mV)で診断した左室肥大は208人(4.4%)に認められた。入院中の心不全は左室肥大のある群とない群で各々22.1%と16.5%であった(p=0.03)。退院1年後と5年後の死亡率は左室肥大のある群(19.7%, 46.6%)のほうが左室肥大のない群(8.7%, 26.2%)よりも有意に高かった(p<0.0001)。

d) 低電位

心電図の低電位については、QRS波のR波頂点からS波の頂点までの電位差が四肢誘導のすべてで0.5 mV以下であり、かつ胸部誘導のすべてで1.0 mV以下とする定義が、比較的広く受け入れられている³⁷⁾。低電位をもたらす病態としては、肺気腫、慢性閉塞性肺疾患、気胸、喘息、肥満、浮腫、重症心不全、多部位の陳旧性心筋梗塞、心アミロイドーシス、強皮症(scleroderma)、悪性腫瘍の心臓転移、心嚢液貯留、甲状腺機能低下、広範囲な重症心筋線維症、心筋症、高カリウム血症などがあげられるが、予後不良のものが多^{37), 38)}。心筋梗塞の項で紹介したように、陳旧性心筋梗塞患者についてはV₅誘導のR波高が0.9 mV以下になると死亡率が増加する傾向がある(Coronary Drug Project³⁵⁾, 図9B)。

Kamathらは、415人の心不全外来患者と100人の心臓移植待機患者を対象に12誘導心電図を解析し、心不全重症度や予後との関連を検討している³⁹⁾。心不全外来患者については、NYHA IVのグループのほうがNYHA I～Ⅲのグループよりも低電位の頻度が高かった(34% vs. 22%, $p=0.04$)。心臓移植待機患者全体では47%に低電位が認められ、心不全外来患者の24%よりも有意に高かった($p<0.01$)。心不全外来患者の1年後の死亡率は、低電位を伴うグループのほうが低電位を伴わないグループよりも高かった(14% vs. 5%, $p=0.008$)。

Rahmanらは、心筋生検で診断が確定した心アミロイドーシス患者196人を対象に、心電図と心臓超音波検査による非侵襲診断の有用性を検討した⁴⁰⁾。単変量解析では、心電図の低電位と偽心筋梗塞所見、および心臓超音波検査の心室壁肥厚と斑状画像(speckled-appearing myocardium)が生検診断と最もよく一致していた。多変量解析では、心電図低電位と超音波検査の心室壁肥厚の両者が認められたときに最も診断確率が高いことが判明した。

5. 異常 QRS が記録された 3 枚の心電図の読み方

●図1 29歳男性，労作時呼吸困難にて受診，収縮期駆出性雑音あり

心電図の主な計測値：心拍数 84 拍 / 分；P 波幅 0.13 秒；PR 間隔 0.20 秒；QRS 軸 -45° ；QRS 幅 0.20 秒；QRS 振幅($R_{aVL}+S_{V3}$) 4.7 mV；ST 上昇($V_3 \sim V_4$) 0.7 mV；QT 間隔 0.44 秒(QT_c 0.49 秒, Bazett)。
読み方：安静時心拍数 84 / 分は、予後が最も良好とされる心拍数(50～60拍 / 分)よりもかなり速い。P 波幅は広く、 V_1 誘導で2相性を示し、後半の陰性部分が深いことから左房負荷が診断できる。非常に幅広く、しかも高電位の QRS 波から、左脚ブロックと左室肥大が診断される。QT 延長と ST 上昇は、心室内伝導障害に起因する二次的な変化と思われる。身体所見からは大動脈弁狭窄と診断された。有症状であることと、上記の心電図変化を総合すると、この患者の予後は極めて不良であり、ただちに適切な治療(大動脈弁置換術)が必要と判断できる。

●図2 50歳男性，高血圧に対する薬物治療が行われているが，異常心電図所見が続いている

心電図の主な計測値：心拍数 74 拍 / 分；P 波幅(Ⅱ誘導) 0.12 秒； V_1 誘導の P 波陰性部分が広く、深い(幅 0.08 秒、深さ 0.25 mV)；PR 間隔 0.14 秒；QRS 軸 -15° ；QRS 幅 0.10 秒；QRS 振幅($R_{aVL}+S_{V3}$) 6.0 mV；ST 下降(V_5) 0.4 mV；陰性 T 波(V_5) 0.8 mV；QT 間隔 0.41 秒(QT_c 0.45 秒, Bazett)。
読み方：安静時心拍数 74 拍 / 分は、予後が最も良好とされる心拍数(50～60拍 / 分)よりも少し速い。心電図で最も顕著な変化は、左房負荷と strain pattern の ST-T 異常を伴う左室肥大であり、そのいずれもから予後不良が推測される。高血圧に対する有効な治療が不可欠と判断される。

●図3 53歳女性，易疲労感あり(胸痛歴はない)，下肢の浮腫と頸静脈の怒張が認められる

心電図の主な計測値：心拍数 103 拍 / 分；P 波陰性部分の幅 0.08 秒、深さ 0.1 mV；PR 間隔 0.18 秒；QRS 軸 180° ；QRS 振幅(R 波頂点から、Q 波または S 波の最も深い部分まで)は四肢誘導 <0.5 mV、胸

部誘導 <1.0 mV；QRS幅 0.09秒；異常 Q波 I, aVL；QT間隔 0.38秒(QTc 0.51秒, Bazett).

読み方：最も顕著な異常所見は、低電位、洞性頻脈、異常 Q波(偽心筋梗塞所見の可能性が大きい)、右軸偏位、QT延長および境界域左房負荷である。これらを総合すると、予後は極めて不良と推測される。低電位と異常 Q波に関しては、胸痛歴や冠動脈疾患の危険因子が存在しない場合は、まず心アミロイドーシスを疑うべきであり、心筋生検で確認する必要がある。

6. ま と め

- ・比較的短期間の心室内圧上昇に伴う心室筋細胞活動電位波形変化については、様々な報告があり、一定の傾向はない。
- ・心室内圧上昇が長期間続いた場合は、静止電位が浅くなるとともに、活動電位振幅が減少し、心室筋伝導速度が低下すると考えられる。
- ・簡略化した左室モデルを用いて、左室の脱分極境界面が前胸部誘導に張る立体角(心電図の R波高に相当する)を解析すると、立体角は左室壁肥厚や左室拡大のみならず、心室筋伝導速度低下によっても増大することが示された。
- ・前胸壁誘導の R波頂点は、従来は心室脱分極が、その誘導点直下の心外膜に到達したことを意味する(intrinsicoid deflection)とみなされてきたが、立体角モデル解析からは、その概念が適用できない場合があることが示された。
- ・QRS波の振幅が高電位となる原因としては、高血圧症が最も多い。
- ・一般市民を長期間追跡調査したフラミンガム研究では、心電図で左室肥大ありと診断された被験者は、左室肥大なしと診断された被験者よりも、冠動脈疾患、心不全、脳卒中および閉塞性末梢動脈疾患の発生頻度が高いことが示された。
- ・一般市民、高血圧症患者、急性または陳旧性心筋梗塞患者、心不全のいずれを対象とした解析でも、QRS波の振幅が大きくなると、全死亡率、心血管死亡率、および突然死死亡率は上昇する。
- ・高血圧症に伴う左室肥大がある患者では、長期間にわたって適切な血圧治療が行われると、左室肥大所見が軽減することが多く、予後も改善される。
- ・QRS波の振幅の低電位は、予後不良を意味することが多い。
- ・心電図による左室肥大診断は、一般に特異度は高いが、感度は低い。
- ・本邦では、欧米の大規模臨床データに基づいた左室肥大診断基準が用いられているが、体格や心臓の大きさなど人種差を考慮すると、問題がある。まず十分な疫学研究によって、日本人の正常心電図波形を定義し、ついで心血管病患者を対象とする大規模調査研究を行ったうえで、日本人についての診断基準を確立することを目指すべきであろう。関連諸学会に、このような研究の推進を強く提言したい。

7. おわりに

今回は、心電図のQRS波の振幅が、患者の予後を予測するうえで、簡便かつ極めて有用な指標であることを、多くの疫学研究や臨床研究を引用して解説した。次回の講義では、QRS幅と予後の関係を考察する。

〔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定する．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) Uhley HN, Proctor J : Study of the transmembrane action potential, electrogram, electrocardiogram and vectorcardiogram of rats with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*, 1961 ; 7 : 211 ~ 217
- 5) Tritthart H, Luedcke H, Bayer R, Stierle H, Kaufmann R : Right ventricular hypertrophy in the cat—an electrophysiological and anatomical study. *J Mol Cell Cardiol*, 1975 ; 7 : 163 ~ 174
- 6) Aronson RS : Characteristics of action potentials of hypertrophied myocardium from rats with renal hypertension. *Circ Res*, 1980 ; 47 : 443 ~ 454
- 7) Cameron JS, Myerburg RJ, Wong SS, Gaide MS, Epstein K, Alvarez TR, Gelband H, Guse PA, Bassett AL : Electrophysiologic consequences of chronic experimentally induced left ventricular pressure overload. *J Am Coll Cardiol*, 1983 ; 2 : 481 ~ 487
- 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波異常．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变化．心電図，2011；31：167～188
- 13) Horton JD, Sherber HS, Lakatta EG : Distance correction for precordial electrocardiographic voltage in estimating left ventricular mass : an echocardiographic study. *Circulation*, 1977 ; 55 : 509 ~ 512
- 14) Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC : Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*, 1970 ; 41 : 899 ~ 912
- 15) Dower GE : In Defence of the Intrinsic Deflection. *Br Heart J*, 1962 ; 24(1) : 55 ~ 60
- 16) Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, Conyers E, Conradi S, Rowlands DT, Scott RC : A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1969 ; 40 : 185 ~ 195
- 17) Reichek N, Devereux RB : Left ventricular hypertrophy : relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation*, 1981 ; 63 : 1391 ~ 1398
- 18) Romhilt DW, Estes EH Jr : A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 1968 ; 75 : 752 ~ 758
- 19) Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, Kligfield P : Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol*, 1992 ; 20 : 1180 ~ 1186
- 20) Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Borer JS, Kligfield P : Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy by the time-voltage integral of the QRS complex. *J Am Coll Cardiol*, 1994 ; 23 : 133 ~ 140
- 21) Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P : Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol*, 1995 ; 25 : 417 ~ 423
- 22) Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P : Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy : test

- performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J Am Coll Cardiol*, 1996 ; 27 : 124 ~ 131
- 23) Sugita S, Takada K, Takada H, Nagashima M, Hayano J : The relationship between R amplitude in lead V5 (RV5) and left ventricular mass in the groups of adolescent subjects classified by body composition. *Jpn Circ J*, 1998 ; 62 : 893 ~ 899
 - 24) Truong QA, Ptaszek LM, Charipar EM, Taylor C, Fontes JD, Kriegel M, Irlbeck T, Toepker M, Schlett CL, Bamberg F, Blankstein R, Brady TJ, Nagurney JT, Hoffmann U : Performance of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy as compared with cardiac computed tomography : from the Rule Out Myocardial Infarction Using Computer Assisted Tomography trial. *J Hypertens*, 2010 ; 28 : 1959 ~ 1967
 - 25) Messerli FH : Occasional Notes. This day 50 years ago. *N Engl J Med*, 1995 ; 332 : 1038 ~ 1039
 - 26) Kannel WB, Gordon T, Offutt D : Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med*, 1969 ; 71 : 89 ~ 105
 - 27) Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR : Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med*, 1970 ; 72 : 813 ~ 822
 - 28) Kannel WB : Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med*, 1983 ; 75 : 4 ~ 11
 - 29) 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
 - 30) Knutsen R, Knutsen SF, Curb JD, Reed DM, Kautz JA, Yano K : The predictive value of resting electrocardiograms for 12-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. *J Clin Epidemiol*, 1988 ; 41 : 293 ~ 302
 - 31) Okin PM : Serial evaluation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy for prediction of risk in hypertensive patients. *J Electrocardiol*, 2009 ; 42 : 584 ~ 588
 - 32) Verdecchia P, Sleight P, Mancia G, Fagard R, Trimarco B, Schmieder RE, Kim JH, Jennings G, Jansky P, Chen JH, Liu L, Gao P, Probstfield J, Teo K, Yusuf S ; ONTARGET/TRANSCEND Investigators : Effects of telmisartan, ramipril, and their combination on left ventricular hypertrophy in individuals at high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial and the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2009 ; 120 : 1380 ~ 1389
 - 33) Jissho S, Shimada K, Taguchi H, Yoshida K, Fukuda S, Tanaka H, Yoshikawa J, Yoshiyama M, Ishii M, Goto Y : Impact of electrocardiographic left ventricular hypertrophy on the occurrence of cardiovascular events in elderly hypertensive patients. - The Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS). *Circ J*, 2010 ; 74 : 938 ~ 945
 - 34) Hawkins NM, Wang D, McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Yusuf S, Pocock SJ, Ostergren J, Michelson EL, Dunn FG ; CHARM Investigators and Committees : Prevalence and prognostic implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in heart failure : evidence from the CHARM programme. *Heart*, 2007 ; 93 : 59 ~ 64
 - 35) The coronary drug project research group : The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction. Experience in the Coronary Drug Project. *Ann Intern Med*, 1972 ; 77 : 677 ~ 689
 - 36) Behar S, Reicher-Reiss H, Abinader E, Agmon J, Barzilai J, Friedman Y, Kaplinsky E, Kauli N, Kishon Y, Palant A, Peled B, Reisin L, Schlesinger Z, Zahavi I, Zion M, Goldbourt U : Long-term prognosis after acute myocardial infarction in patients with left ventricular hypertrophy on the electrocardiogram. SPRINT Study Group. *Am J Cardiol*, 1992 ; 69 : 985 ~ 990
 - 37) Madias JE : Low QRS voltage and its causes. *J Electrocardiol*, 2008 ; 41 : 498 ~ 500
 - 38) Rotmensch HH, Meytes I, Terdiman R, Laniado S : Incidence and significance of the low-voltage electrocardiogram in acute myocardial infarction. *Chest*, 1977 ; 71 : 708 ~ 711
 - 39) Kamath SA, Meo Neto Jde P, Canham RM, Uddin F, Toto KH, Nelson LL, Kaiser PA, de Lemos JA, Drazner MH : Low voltage on the electrocardiogram is a marker of disease severity and a risk factor for adverse outcomes in patients with heart failure due to systolic dysfunction. *Am Heart J*, 2006 ; 152 : 355 ~ 361
 - 40) Rahman JE, Helou EF, Gelzer-Bell R, Thompson RE, Kuo C, Rodriguez ER, Hare JM, Baughman KL, Kasper EK : Noninvasive diagnosis of biopsy-proven cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*, 2004 ; 43 : 410 ~ 415