

2021年度 医学部2年生

基礎臨床統合教育ジャーナルクリエイション

循環器

昭和大学 医学部

目次

Group1	虚血性心疾患の心電図変化のメカニズム。	1
Group2	狭心症の起こるメカニズム：正常冠動脈でも発症するのか？	33
Group3	肥大型心筋症と突然死の機序	63
Group4	リエントリ性不整脈の回路にはどのようなものがあるのか	93
Group5	心臓アミロイドーシス：前駆物質の違いと臨床像	119
Group6	拡張障害はなぜ生じるのか？	179
Group7	大動脈瘤はどこに起こりやすいのか、またなぜそこに起こるのか？	261
Group8	機能性僧帽弁閉鎖不全症の病態と治療	289
Group9	拡張型心筋症の病因の違いとそれぞれの臨床像の違い	341
Group10	COVID-19 と循環器疾患	377
Group11	心筋梗塞で不整脈はなぜおこるのか？	447
Group12	心不全における血行動態変化と神経体液性因子の悪循環とは？	481



虚血性心疾患の心電図変化と そのメカニズム

~M2 循環器 Journal Creation~



総編集：

虚血性心疾患の心電図変化とそのメカニズム

1班

リーダー：

サブリーダー：

著者：

はじめに

私たちは今回「虚血性心疾患の心電図変化とメカニズム」というテーマで学習、そして本ジャーナルの作成にあたった。しかしそのままの内容でいくと教科書、循環器ブロックの事前講義レベルの内容にとどまってしまうと考えたため、「虚血性心疾患」「心電図」という2つのテーマについて包括的にまとめて本ジャーナルを作成した。

第1章では心電図の仕組みの説明からはじめ、波形のどの部分をどのようにみればよいかということを虚血性心疾患でみられる所見に限らずに記した。そして第2章では虚血性心疾患にフォーカスをあて、分類や疫学、そして本ジャーナルのメインテーマである虚血性心疾患でみられる心電図変化について、そのメカニズムを記している。最後の第3章では虚血性心疾患をどのように診断し治療につなげていくかということを考え、重症度評価までではあるがその臨床判断の過程を記している。拙い文章ではあるが、我々の学習が虚血性心疾患の心電図変化についての理解の一助となればうれしく思う。

目次

【第 1 章】 心電図のいろは	1
1-1 概要	1
1-2 心電図の読み方	4
【第 2 章】 虚血性心疾患の心電図変化のメカニズム	10
2-1 虚血性心疾患とは	10
2-2 虚血性心疾患でみられる心電図変化	13
【第 3 章】 虚血性心疾患の臨床 ~重症度評価まで~	17
3-1 鑑別	17
3-2 重症度評価	23

【第1章】 心電図のいろは

1-1 概要

心臓は心筋の電気的興奮によって拍動するが、この電気的興奮を体表での電極で記録したものが心電図である。本ジャーナルではまず心電図の基本的事項から詳細に述べていこうと思う。

1. 心臓の刺激伝導系の仕組み

心電図を使用するために心臓の刺激伝導系を知っておくことは重要である。図 1¹⁾に示されているように、まず上大静脈の右房への入口部前方に位置する洞結節で電気的刺激が発せられる。その刺激は心房中隔と心室中隔の間に位置する房室結節に伝わりながら両心房の心筋を伝わっていく。次に房室結節から、心室中隔頂上部を連結する筋束である His 束に刺激が伝わり、そして左右の脚によって両心室壁のプルキンエ線維に刺激が伝わり、心室が収縮する²⁾。

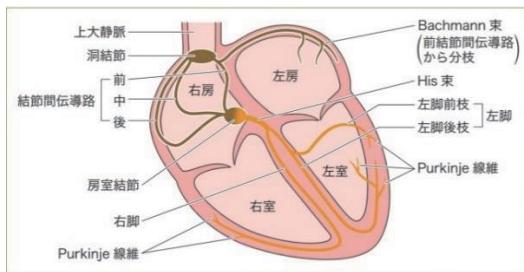


図 1 心臓の刺激伝導系¹⁾

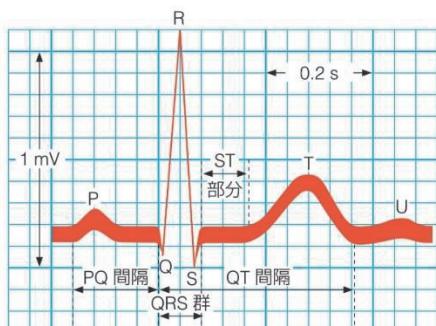


図 2 心電図の波形³⁾

2. 心電図の波形の名称

図 2³⁾のように心電図は一定のグラフ用紙に記入される。横軸は 1 マス 0.04 秒の時間経過を示し、縦軸は 1 マス 0.1mV の電位である。心電図の波形は 1 心拍ごとの周期的な波形が繰り返し示されており、波形は P 波・PQ 間隔・QRS 群・ST 部分・T 波・QT 部分・U 波により構成される。最初に洞結節から出た刺激は心房内を伝わり房室結節に届き、これによって心房が収縮する。この心房の収縮が P 波である。次に房室結節から心室側に刺激が出されて伝わり、心室が収縮する。この心室の収縮が QRS 波である。そして心室が拡張していく状態が T 波で示される⁴⁾。つまり心電図波形の意味は以下の表のようく表される。

P 波	心房の電気的興奮
PQ 間隔	心房興奮が心室に伝わる時間
QRS 波	心室の電気的興奮
QRS 群	心室が脱分極している時間
ST 部分	心室の電気的興奮極期
T 波	心室の電気的興奮の消褪
QT 部分	電気的心室収縮時間
U 波	T 波に続く波で再分極完了のサインであるが成因不明

3. 心電図の原理

心電図の原理を説明するために、まず電極がどのように電位を記録するかについて説明する。図 3⁵⁾は剥離した神経線維を 2 本の電極に乗せ左端から神経を刺激した時の細胞外電位の変化をあらわしており、図のように電極間に細胞外電位が生じると波が記録される。また、細胞内電位は細胞膜を隔

てた近くの細胞外溶液の電位に対してのプラスマイナスを表示している。脱分極は、細胞外の Na^+ の細胞内流入によって起こり、細胞外の Na^+ は周囲の細胞外部分と比較して減少している。よって細胞周囲の細胞外液の電位はマイナスになる。静止電位である分極状態では K^+ が細胞内から細胞外に流出しているため、近傍の細胞外 K^+ は他に比べて増加しているので電位はプラスになる。この刺激が左端→右端へと伝わっていくことで電位も図のように変化する。

この図 3 の原理を、図 4⁵⁾で心臓の形態に合わせて考える。(1)では、プルキンエ線維の興奮によってまず心内膜側の心筋層が脱分極し、それが心外膜側に伝わっている。(1)の場合は再分極も心内膜側から伝わるため、心室の再分極過程を示す T 波は下向きになる。この現象は正常な心臓ではなく、心肥大や虚血性心疾患で起こる。正常の状態は(2)で示されているが、プルキンエ線維が一般心筋よりも長く脱分極しているため、上向きの T 波が記録される。上で述べた心肥大ではプルキンエ細胞の傷害により正常に活動電位時間が保たれず T 波に異常が起こる⁵⁾。

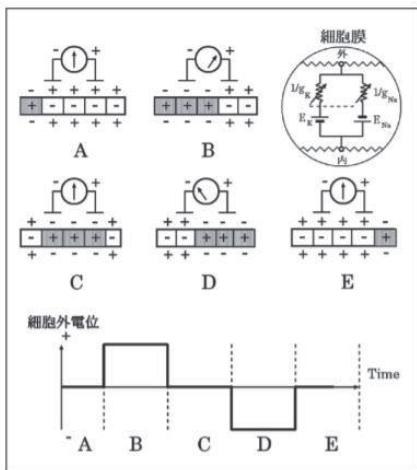


図 3 細胞外電位と波形⁵⁾

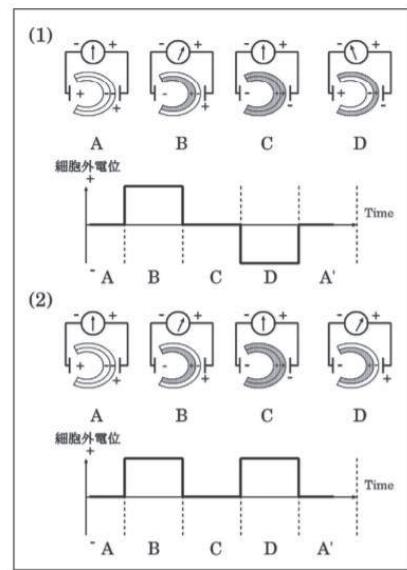


図 4 心臓の細胞外電位と波形の変化⁵⁾

4. 心電図の誘導法

次に心電図の計測方法について記載する。計測のための各電極は左右の手首と左足首、前胸部に装着する。また、これに加えて右足にもアース電極として 1 つ装着する。前胸部の電極は $V_1 \sim V_6$ の 6 つあり、それぞれ装着する位置は図 5⁶⁾に示す。また、これら以外に左右の手と左足の電極を大きな抵抗を介して結合させた ウィルソンの結合電極という結合電極を用いる。

①標準双極肢誘導

標準双極肢誘導では、手足につけた 2 つの電極間の電位差を示す。左右の手の電位をそれぞれ L, R、左足の電位を F として説明する。第 I 誘導は左手(+)と右手(-)の電位差であり、 $I = L - R$ 。第 II 誘導は左足(+)と右手(-)の電位差であり、 $II = F - R$ 。第 III 誘導は左足(+)と左手(-)の電位差であり、 $III = F - L$ である。以上を図式化すると図 6⁶⁾のようになる。

②単極肢誘導

単極肢誘導は、不関電極を基準として四

肢の方向の電位を求めたものである。この場合の不関電極であるウィルソン電極は心臓の興奮による影響がほとんどないため $(L+R+F)/3=0$ と近似でき、実際には左手電極(+)の電位を記録する場合、ウィルソンの結合電極から左手の電極をなくしたものに基準電極(-)とする。よって、この誘導によって測定される電位差は $L-(R+F)/2=3/2[L-(L+R+F)/3]$ となり、 $L-(R+F)/2=3L/2$ となる。つまり左手の電位変化と同じ波形で大きさが 1.5 倍の信号が得られることになり、これを増大単極肢誘導(aV_L)という。右手の増大単極肢誘導(aV_R)は右手電極と左手左足の結合電極の電位差を、左足の増大単極肢誘導(aV_F)は左足電極と左手右手の結合電極の電位差を示す。以上を図式化したのが図 7⁶⁾である。

③ 単極胸部誘導

単極胸部誘導はウィルソンの結合電極を基準とし、前胸部 6ヶ所の電極($V_1 \sim V_6$)の電位変化を記録したものである。これらは心臓に近いため電位変化を克明に記録し、特に心室前壁に異常を生じた際は著名な変化が現れやすい³⁾。胸部の水平断で各電極の位置関係を表したのが図 8⁶⁾である。

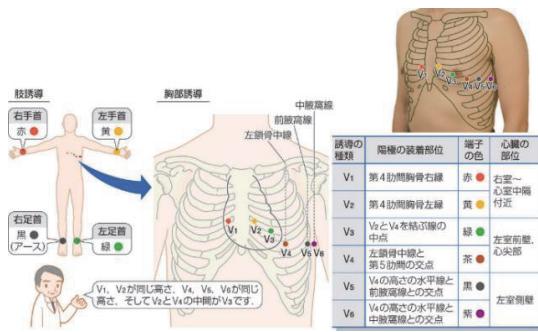


図 5 胸部誘導の装着位置⁶⁾

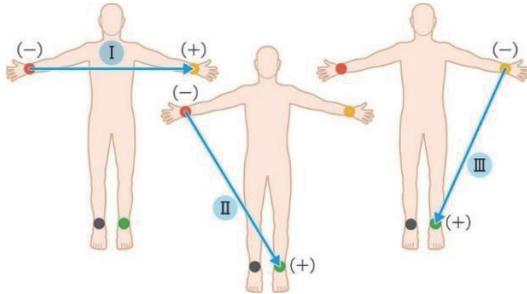


図 6 標準双極肢誘導⁶⁾

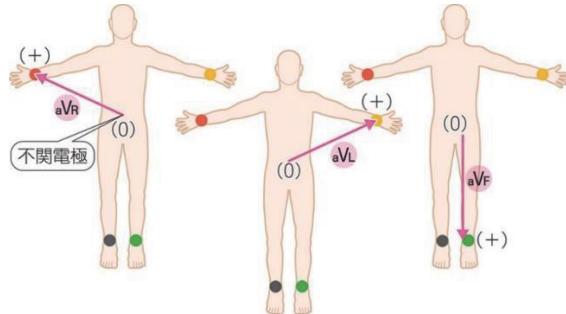


図 7 単極肢誘導⁶⁾

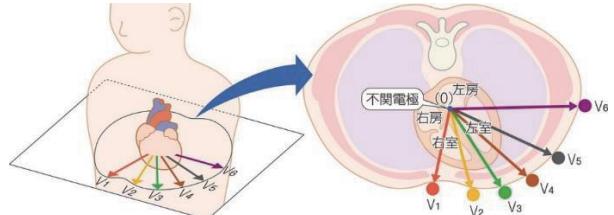


図 8 各胸部誘導から心臓を観察する方向⁶⁾

【参考文献】

- 古川 哲史. 第 3 章 循環器疾患 不整脈. 矢崎 義雄. 新臨床内科学 第 10 版. 東京 : 医学書院 ; 2020. pp281.
- 岡田 了三. 羊とヒトの心臓刺激伝導系の比較. 順天堂大学医学部循環器内科 心臓血管病理学研究室. 動物の循環器. 1994; 27(2): 47-51.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/jsvc198/4/27/2/27_2_47/_pdf/-char/en.
- 蒔田 直昌. 第 36 章 心臓の働き C 心電図. 本間 研一. 標準生理学 第 9 版. 東京 : 医学書院 ; 2019. pp636-640.

4) 吉川 聖. 波形を読む前の準備. NTT 東日本関東病院 CCU. *HEART nursing*. 2007; 20(5): 22-26.

https://mol.medicalonline.jp/library/journal/download?GoodsID=ao7heati/2007/002005/007&name=0442-0446j&UserID=1100000049-AA&base=jamas_pdf

5) 田中 義文. 体表心電図の読み方:電気軸をどのように解釈するか. 草津総合病院. 日臨麻会誌. 2011; 31(4): 570-579.

https://www.jstage.jst.go.jp/article/jjsca/31/4/31_4_570/_pdf.

6) 鶴田 ひかる, 松村 讓兒, 高橋 尚彦ら. 虚血性心疾患検査 急性冠症候群(ACS) 検査. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第5版. 東京: MEDIC MEDIA; 2021. pp151.

1-2 心電図の読み方

次に、心電図を読む際にどのような順序で、どのような点に注意するのかを記していく。標準12誘導心電図を読む際に確認すべき点は、調律、心拍数、P波の幅と高さ、PQ間隔、QRS波、ST-T、U波、QT間隔の8つである。

1. 調律

最初に、心電図全体を眺める。正常であれば波が規則正しく整っているので、その目で見る。不整な波形がなければ、次はP波を探す¹⁾。P波を見つけてPP間隔が規則正しく、15~30mm(コマ)(0.60~1.20秒)の間に収まっているかを確認する。15mmより短い場合は頻脈、30mmより長い場合は徐脈であると判断する。また、右心房の右上部か

ら左下に興奮が伝導しているため、P波はI、II、aVFで陽性波となる。なおPP間隔が不規則な場合、心房の興奮が早く起こり、それに心室の興奮が連動しているか、心房の興奮と関係なく心室が勝手に早く興奮しているかを見る必要がある。前者の場合を上室期外収縮、後者の場合を心室期外収縮と呼ぶ²⁾。

2. 心拍数

心拍数とは1分間当たりの心室収縮回数である。心室の興奮・収縮はQRS波であるため、心拍数をみるためにはRR間隔を検討する必要がある。例えばRR間隔が25mmであれば、1mmは0.04秒分なので $25 \times 0.04 = 1$ 秒より、心室の収縮が1秒に1回、つまり1分間に60回起きていることが分かる。従って、心拍数 $= 60 / (\text{RR mm} \times 0.04) = 1500 / \text{RR (mm)}$ で求めることができる。なおRR間隔をみる際にはP波とQRS群が1つのRR間に1:1で現れていることを確認し、現れていない場合には房室ブロックや期外収縮(房室解離)を疑う。通常の脈拍は50回/分以上100回/分未満で、50回/分未満だと徐脈、100回/分以上だと頻脈である¹⁾。また、QRS波が2.5mm(0.10秒)よりも大きいと異常であるが、その理由はQRS波の説明の段で述べたい。

3. P波の幅と高さ

P波は洞結節からの信号で生まれる洞性波である場合、その幅と高さを確認し、左房負荷と右房負荷、両房負荷の3つについて評価する必要がある。これはI、II、III、aVF、V₁で判定することができる。

負荷とは心房が血液を送り出す際に抵抗

が大きいことを指し、例えば僧帽弁の狭窄があると血流が悪くなり、負荷が増加する。P 波は心房の興奮と収縮を表しているが、これは図 1³⁾のように右房の収縮成分と左房の収縮成分が合体して形成されている。

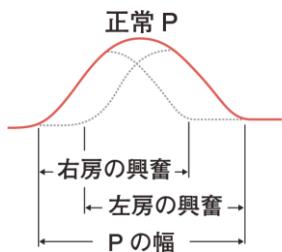


図 1 P 波の構成³⁾

右房は左房よりも早く洞結節からの信号が伝わるので、P 波の前半が右房成分、後半が左房成分である。胸部誘導において V₁、V₂は図 2³⁾のように前半の右房は向かってくるベクトルなので陽性波、後半の左房は去っていく陰性波で、山一谷の形で二相性と表現する。

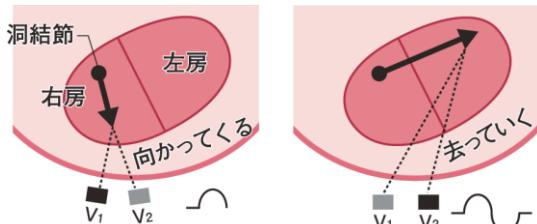


図 2 P 波の二相性³⁾

負荷がかかると脱分極する心房の細胞量が増え、全体の電位が大きくなるため、ベクトルの大きさが増える。右房の平均ベクトルは下方向やや左向きで、負荷がかかるとその方向の P 波全体の電位は增高し尖ってくる。II、III、aVF、V₁、V₂で P 波の高さが 2.5 mm 以上なら、右房負荷を疑うべきである。一方左房負荷では左房に向かう方向、具体的には I、II 誘導での左房成分が大きくな

り、P 波に山が 2 つできる。これを二峰性 P 波という。左心房の興奮終了に時間がかかっているため、P 波の幅が広くなり、V₁、V₂では後半の左房成分の陰性部分が大きくなり広く深い谷となる。I、II 誘導で二峰性の P 波で、幅が 2.5 mm 以上 の時は左房負荷を疑うべきである¹⁾。右房負荷、左房負荷の時のベクトルは図 3³⁾のようになる。正常範囲は 2.5 mm 未満であるが、QRS 波に隠れて見えなかつたりすることもある⁴⁾。全く見られない場合は洞機能不全、洞不全症候群、心房細動などが疑われる⁵⁾。

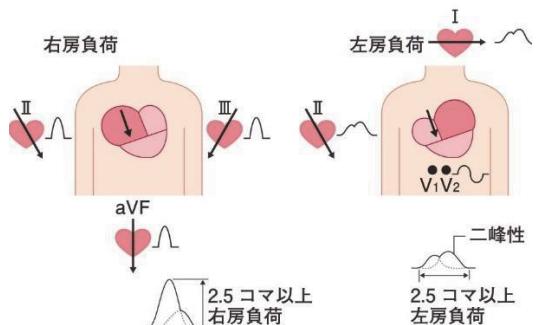


図 3 右房負荷と左房負荷での平均ベクトル

3)

4. PQ 間隔

ここでは、P 波の後に QRS 波が出現しているか、各心拍で PQ 間隔が一定か、その間隔は適切であるかどうかの 3 点をチェックする。間隔について、基準値は 3~5 mm (0.12~0.20 秒) で、これより短い場合は WPW 症候群のような特殊な場合を除いて問題にならないが、0.21 秒以上かかる場合は房室ブロックという異常心電図である¹⁾。また、PQ 間隔は II 誘導で確認しやすい。

5. QRS 波

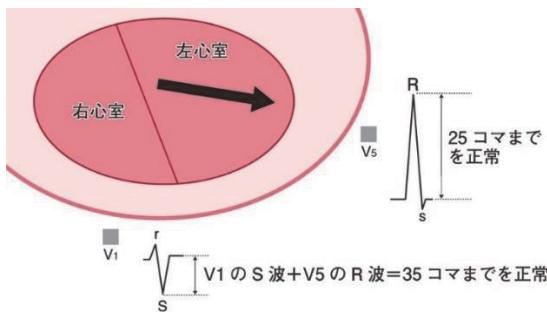
QRS 波は①幅 ②高さ ③興奮ベクトルの方向 ④異常 Q 波の順にチェックする。

①幅

ヒス束から脚・プルキンエ線維を伝導して素早く心室筋が興奮すれば、脱分極は短時間に終了するため、QRS波の幅は狭くなる。正常時は幅が0.10秒未満で、0.10秒以上は脚・プルキンエ線維の伝導に障害があると考え、心室内伝導障害という。さらに、0.12秒以上は脚の伝導がさらに悪いと判定され、脚ブロックと呼ばれる¹⁾。

②高さ

高さが肢誘導で5mm未満、胸部誘導で10mm未満の時を低電位と呼び、図4³⁾のように胸部誘導のV₅でR波が26mm以上、またはV₁のS波とV₅のR波の高さの和が36mm以上で高電位という。低電位の場合、左室機能不全、心臓と胸壁の距離が離れすぎていること、心臓と胸壁の間に電気を通しにくいものがある（気胸や胸水、心嚢水など）といった原因が考えられる。一方で、高電位の場合は心室肥大で起こることが多いが、やせた若年者でも起こることがある¹⁾。



③興奮ベクトルの方向

興奮ベクトルとは、興奮が向かう方向の平均を指す。まず、垂直面では肢誘導を見る。I、aVFでどちらもR波がS波より大

きければ、両誘導とも平均ベクトルは+(プラス)となる。その合成ベクトルは0度～90度の間にあり、これが正常値である。I誘導で+、aVFで-(マイナス)なら、0度より反時計回り（左向き）となり左軸に、I誘導で-、aVFで+なら90度より時計回りとなり右軸に変位する。また、I、aVFともに-なら軸が180度～270度となり、これを不定軸と呼ぶ¹⁾。なお、不定軸も正常と考えられている⁶⁾。肺気腫で心臓が下に引っ張られているなどで心尖部が真下近くに向いている場合は電気軸が真下近くになり、aVRとaVLが似た形になり、aVFが大きくなる。これを垂直位心または立位心という。一方、肥満で横隔膜が挙上しているなどで心尖部が左水平近くに向いている場合はベクトルが左水平方向に向き、aVLは陽性で大きく、aVRは去っていく成分が大きく、S波が大きく平均ベクトルは陰性になる。

次に、水平面は胸部誘導で見る。最初の心室興奮ベクトルは右向きで、V₁、V₂ではR波を作り、メインの心室の興奮の平均は左やや前向きになるので、V₁～V₃でS波、V₄～V₆でR波となる。正常パターンとしては、R波はV₁から高さを増してV₅で最大になり、S波はV₂で最も深くなり、V₄以降は消失することが多くなる。R波の高さとS波の深さが等しくなる誘導を移行帯とよび、正常ではV₂～V₅の間にある。V₂よりも右側の移行帯は反時計軸回転、V₅より左側では時計軸回転とよぶ。図5³⁾はQRS波の移行帯と心臓を下から見たときの回転方向である¹⁾。なお、軸方向の所見のみでは病気を疑うことできず、他の所見があって初めて病気と判定できるものである⁶⁾。

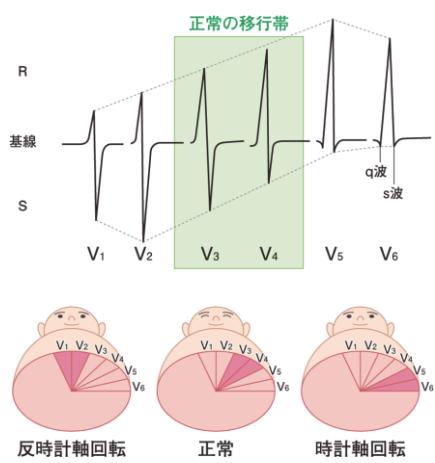


図 5 QRS 波の移行帯³⁾

④異常 Q 波の有無

R 波の高さの 4 分の 1 以上の深さで、幅が 1mm 以上の Q 波は異常 Q 波と呼ばれる。これは心筋梗塞などによる心室筋の障害の状態を反映するが、III誘導では正常であっても異常 Q 波が現れることがある。また、心臓の位置以上や電極のつけ間違えで発生することもある⁴⁾。

6. T 波

T 波は心室の再分極を意味する。QRS 波の終了部分を ST 接合部、ST 接合部から T 波までを ST 部分という⁴⁾。ST-T 部分は心室筋の状態を読み解くうえで重要である。

ST 接合部は基線と同じ高さか右肩上がりが正常である。基線よりも ST 部分が低い場合は ST 低下と判断し、心筋虚血や心肥大を、上昇している場合は心筋梗塞、心膜炎を疑う。また、T 波は QRS 波の大きい向きと同じ向きが正常である。

T 波にはさまざまな変化があり、一般的なのは R 波の 1/10 以上の高さである陽性 T 波である。0.5mV 以上の陰性化を陰性 T 波と呼び、正常心電図の V1V2V3 で記録さ

れることもある。高血圧では陰性 T 波は慢性的に軽度に持続し、心筋梗塞や心尖部肥大型心筋症、脳卒中では陰性化が強まった巨大陰性 T 波を記録する場合が多い⁵⁾。また、通常時と比べて T 波が尖鋭化することもあり、その時は自律神経異常や高カリウム血症を疑い⁶⁾、この時 T 波は高さが 12 mm 以上になる⁷⁾。さらに、1/10 以下の高さになる T 波を平低 T 波と呼び、陽性と陰性の T 波が連続したものを二相性 T 波と呼ぶ。健常者の過呼吸や食事、精神的要因により起こることもあるが、虚血性心疾患で QRS 波や ST 部分の以上に伴い記録されることが多い⁵⁾。

7. U 波

U 波は T 波の後に出現する陽性波で、ブルキンエ線維の再分極に由来する波である。見られないことが多いが、正常でも V₂、V₃ 誘導で小さな陽性波として見られることもある。しかし高さが T 波の半分を超える高さの U 波は、低カリウム血症の可能性があり異常である。陰性 U 波は全て異常で、虚血性心疾患の場合に現れる。また、高度の左室肥大では左胸部誘導に陰性 U 波が見られる場合もある¹⁾。

8. QT 間隔

QT 間隔は心拍数に依存して変化するため、RR 間隔が長くなると、QT 間隔も延長する。従って通常では普通の QT 間隔を心拍数で補正した QTc を用いて表す。また、電解質異常や薬剤、心筋虚血によっても QT 間隔は延長する⁴⁾。基準値は 0.35~0.44 秒であるが、0.36 秒よりも低いと 10~20 代での突然死が多い QT 短縮症候群と診断す

ることもある⁸⁾。

【まとめ】

以下の表は心電図の確認項目、正常値、異

常値、異常値の際に考えられる状態について本文の内容を踏まえてまとめたものである。

確認項目	正常値と 正常な波の状態	異常値と 異常な波の状態	異常値と異常な波から考 えられる主な疾患、状態
調律 (mm)	15~30 PP 間隔が規則正しい	15≥ 30≤ PP 間隔が不規則	15≥…徐脈 30≤…頻脈 PP 間隔が不規則… 上室期外収縮、心室期外収 縮
心拍数 (回/分)	50~100	50> 100<	50>…徐脈 100<…頻脈
P 波の幅と高さ (mm)	高さ 2.5> 幅 2.5> (探せば見つかる)	高さ 2.5≤ 幅 2.5≤ (探してもない場合異 常を疑う)	高さ…右房負荷 幅…左房負荷 (洞機能不全、洞不全症候 群、心房細動)
PQ 間隔 (mm)	3~5	3> 5≤	3>…WPW 症候群 5≤…房室ブロック
QRS 波 ①幅 (mm)	0.10>	0.10≤	0.10≤…心室内伝導障害 (脚・ブルキンエ線維の異 常) 0.12≤…脚ブロック
②高さ (mm)	肢誘導 5≤ 胸部誘導 10≤ V ₅ の R 波 25> V ₁ の S 波+V ₅ の R 波 35>	肢誘導 5> 胸部誘導 10> →低電位 V ₅ の R 波 25≤ V ₁ の S 波+V ₅ の R 波 35≤ →高電位	低電位…左室機能不全 高電位…左室肥厚(やせ型 の健康体の人も 起こりうる)
③興奮ベクトルの方向 (I、 aV _F の合成ベクトル)	0~90 度 (I、 aV _F ともに+) 180~270 度 (不定軸) (I が-、 aV _F が+)	90~180 度 (右軸偏位) (I が-、 aV _F が+) 270~360 度 (左軸偏位) (I が+、 aV _F が-)	右軸変異…心尖部が真下 (滴状心、瘦せ 型) 左軸変異…心尖部が左水 平 (主に肥満)

④異常 Q 波の有無	なし(III誘導では見られることがある)	あり	心筋梗塞、電極のつけ間違え
T 波(ST 部分の状態)	基線と同じ高さか右肩上がり	基線より上昇、下降している	上昇…心筋梗塞、心膜炎 下降…心肥大

T 波 (T 波自体の状態)	QRS 波の大きい向きと同じ向きで振幅が R 波の $1/10 \leq$ かつ $12 \text{ mm} >$	$12 \text{ mm} \leq$ または R 波の $1/10 >$	$12 \text{ mm} \leq \dots$ 自律神経異常、 高カリウム血症 R 波の $1/10 > \dots$ 左室肥大、低カリウム血症、甲状腺機能低下症、糖尿病
U 波	見られないことが多い (小さい陽性波)	T 波の半分を超える陽性波、陰性波	陽性波…低カリウム血症 陰性波…虚血性心疾患、左室肥大(左胸部誘導)
QT 間隔(秒)	0.35~0.44	$0.35(0.36) \leq$ または $0.44 \leq$	$0.35(0.36) \geq \dots$ QT 短縮症候群 $0.44 \leq \dots$ 電解質異常、薬剤、心筋虚血

【参考文献】

- 1) 田中 喜美夫. ナースのためのアクティブ心電図. 東京：サイオ出版；2014.
- 2) 小沢 友紀雄, 斎藤 穎, 平山 篤志. これだけは知っておきたい やさしい心電図の見方～おもな心疾患と治療のポイント～. 大阪：医薬ジャーナル社；2013. pp76.
- 3) 田中 喜美夫. 正常心電図 | 心電図とはなんだろう(4). 看護 roo!. [参照 2022.2.6] <https://www.kango-roo.com/learning/1712/>.
- 4) 田中 喜美夫. 新訂版 モニター心電図なんて恐くない. 東京：サイオ出版；2014
- 5) 佐野一成. 心電図所見. 佐野内科ハート

クリニック. [参照 2022.2.17].

<https://heart-clinic.jp/%e5%bf%83%e9%9b%bb%e5%9b%b3%e6%89%80%e8%a6%8b#T>

- 6) 小沢 友紀雄, 斎藤 穎, 平山 篤志. これだけは知っておきたい やさしい心電図の見方～おもな心疾患と治療のポイント～. 大阪：医薬ジャーナル社；2013. pp30.
- 7) 佐々木玲 聰, 中里 裕二. 心電図を記録するための 2 心電図基礎編. レジデント. 東京：医学出版；2018. pp31.
- 8) S. G. Priori, C. Blomstrom-Lundqvist, A. Mazzanti et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular

arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*.
2015; 36(41): 2793-2867. PMID: 26320108

【第2章】 虚血性心疾患の心電図変化のメカニズム

2-1 虚血性心疾患とは

ここから、本ジャーナルのテーマとする虚血性心疾患にフォーカスを当てていく。まず疾患の定義として虚血性心疾患とは、冠動脈の病的状態によって起こる心筋虚血を原因として発症する急性あるいは慢性の心疾患である。虚血性疾患は大きく分けて、慢性冠動脈疾患(安定狭心症)と急性冠症候群(ACS : Acute Coronary Syndrome)、その他の病態に分けられる。以下からそれぞれの虚血性心疾患ごとの病態を記していく。

1. 慢性冠動脈疾患(安定狭心症)

これは狭心症の症状が数ヶ月にわたって安定しており、心筋梗塞に移行する可能性が少ないと考えられている狭心症である。ある一定の労作以下では出現せず、その閾値も安定しているため日常生活の中で発作の頻度も落ち着いているのが特徴である。

・労作性狭心症

労作性狭心症は動脈硬化による冠動脈の器質的狭窄が原因であり、労作などの心筋酸素需要が増加する際に、一過性の胸痛発作が起こる¹⁾。通常、この胸痛は安静またはニトログリセリン舌下投与で直ちに寛解する。一般的に負荷時心電図で、ST部分の0.1mV以上の低下あるいは陰性U波の出現が陽性所見とされる。労作性狭心症は冠動脈硬化を原因とするため、冠リスクファクター(高血圧、脂質異常症、糖尿病、喫煙)が重要であり、これらは介入可能な危険因子であることから生活習慣の改善が非常に大切である。狭心症の診断には心筋虚血の発

作を証明する必要があるため、負荷(運動や薬物)をかけて虚血を証明するか、長時間心電図などで心筋虚血の発作を誘発することが診断の決め手となる。症状として、前胸部の圧迫感、絞扼感、灼熱感が訴えられ、左肩から左上腕、前腕、下顎、歯喉に放散することが多い。発作時には、過剰心音(III、IV音)やラ音、僧帽弁逆流性雜音、重症不整脈、血圧低下に伴う失神やふらつきをきたすことがある。治療は、生活習慣の改善や薬物療法(アスピリン、β遮断薬、スタチン、ACE阻害薬、硝酸薬)、冠動脈血行再建術の3点に大きく分けられる²⁾。

・冠攣縮性狭心症(異型狭心症)

心外膜側を走行する冠動脈の攣縮により血管内腔が狭小化して一過性に血流が低下し、心筋虚血が引き起こされることで発症する狭心症である。運動で誘発されず発作時にST上昇を伴う。発作は周期性を持ち、主に夜間や早朝などの決まった時間に発症し易い。また、労作性狭心症と同様に発作時にはニトログリセリンの舌下投与が有効である³⁾。冠攣縮は狭心症だけではなく、急性冠症候群や重症不整脈、心臓性突然死など多岐にわたる心疾患の発症に深く関与している。冠攣縮は冠動脈局所の収縮能の亢進が原因であり、細胞内カルシウム濃度非依存的に血管平滑筋の収縮弛緩反応を制御するRhoキナーゼの活性化が主因となっている。症状は、労作性狭心症と同様に、胸部の絞扼感、圧迫感、灼熱感が挙げられる。症状の持続時間は、労作性狭心症では数分以内に消失するのに対し、冠攣縮性狭心症で

は数分から 30 分続くことがある。治療は、日常生活の改善により危険因子を極力取り除くことと、カルシウム拮抗薬を中心とした血管拡張薬による薬物療法を継続的に行うことである²⁾。

※ニトログリセリン※

冠動脈拡張作用や末梢血管拡張作用を持つ薬剤である。心臓の冠動脈のほか全身の血管を強力に広げることで、心筋に多くの血液を送ることができ、心臓の負担を軽くして狭心発作を止めることができる。有効成分が口の粘膜から素早く吸収され数分で効果を発揮する一方で、効果は一時的であるため狭心症の原因そのものを治すことはできない⁴⁾。

2. 急性冠症候群(ACS)

冠動脈に形成された粥腫破裂による血栓形成のため、冠動脈が途絶ないし血流が極端に低下した状態を基本病態とする症候群が ACS である³⁾。これは特定の疾患を指すのではなく、不安定狭心症、急性心筋梗塞、心臓突然死を包括した病態である。ACS の症状としては、締め付けられるような胸の痛み、息苦しさや前胸部の胸の痛みがある。随伴症状には冷や汗、恶心などがあり、20 分以上持続する胸痛や、より軽度の労作や安静時に胸痛が生じるなどの増悪した場合は ACS が疑われる。全 ACS のうち 60～70% はプラークの破綻によって生じている。

心電図において、一般的に ST 上昇型 ACS は冠動脈の完全閉塞による貫壁性心筋梗塞を、非 ST 上昇型 ACS は不完全閉塞による心内膜下の虚血を表す。ST 上昇を認める誘導からは心筋梗塞の部位を診断することが

できる。また、Q 波の広がりから梗塞サイズ、重症度の推測が可能となる。心筋梗塞発症超急性期には T 波急峻化を認め、経時的に ST 上昇、Q 波形成、冠性 T 波形成といった変化を示し、これらは発症からの時間計測に役立つ。治療法では、薬物療法として抗血小板薬の 12 か月内服を基本とし、アスピリンを永続的に投与する。また、アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB)、硝酸薬、β遮断薬、スタチン、冠動脈インターベーション手術による再灌流療法などがある²⁾。

・不安定狭心症

狭心症発作を頻回に繰り返し安静時にも発作が起こるようになるのが不安定狭心症であり、胸痛の程度が増して病状が増悪する。心筋梗塞の前段階として注意が必要である⁵⁾。ニトログリセリンが有効であり、発作時には ST 低下、ST 上昇、T 波逆転などの心電図変化が見られるが一過性である。

しかし、不安定狭心症の一つに Wellens 症候群と呼ばれるものがある。これは、胸痛を一度自覚した後の、症状が消失した時間帯に前胸部誘導で T 波に心電図変化を示す症候群である。この心電図変化を起こす病態は、左前下行枝近位部の高度狭窄による心筋障害を反映しており、早期で血行再建を行わなければ平均して 8.5 日で心筋梗塞に移行するとされている⁶⁾⁷⁾。このように切迫している疾患であるにも関わらず、胸痛を一度自覚した後の、症状が消失した時間帯に変化をきたすため、見過ごされることが多く注意が必要である。心電図の経時的变化を追うことが重要であり、症状が消失した後の心電図をとることや、複数回に渡って心電図を取ることが重要である。

・急性心筋梗塞

血栓によって冠動脈が完全に詰まり、心筋が壊死状態となるのが急性心筋梗塞である。心不全や不整脈を起こし、心機能が著しく低下することがある。ニトログリセリンは無効であり、できるだけ早期に積極的な冠動脈の再灌流を行うことが大切である。

心電図波形の所見から ST 上昇型と非 ST 上昇型に分類され、この分類に従って治療方針が検討される。その他の心電図変化として T 波の增高、異常 Q 波、冠性 T 波を認める。聴診では III 音、IV 音を聴取することができ、血液検査では CK-MB、心筋トロポニン T、ミオグロビンなどの心筋傷害マーカー値の上昇を確認する⁸⁾。心筋傷害マーカーについては 3-1 の章で詳しく述べる。

3. その他

・陳旧性心筋梗塞

心筋梗塞の急性期を過ぎて自覚症状や血行動態が落ち着き、心筋生化学マーカーの上昇がなく心電図所見も固定化した病態である。明確な定義は存在しないが、病理学的に瘢痕形成が起こる発症 4 週間以降を指すことが多い。梗塞巣心筋は既に壊死して線維化し、組織修復されているため梗塞巣には胸痛症状を認めないが、合併する心不全や不整脈の症状を呈することがある。心電図上では、異常 Q 波、R 波減高、T 波陰転などから陳旧性心筋梗塞の存在が疑われる。機能低下が高度なものでは、心不全症状や致死性不整脈が出現する危険性も大きくなるため、心筋虚血、心不全、不整脈に関する所見の有無が管理上とても大切である⁹⁾。治療は、再梗塞や心不全、致死性不整脈の予

防として運動喫煙食事などの生活習慣の改善に加え、心筋梗塞の二次的予防が可能となる β 遮断薬、抗血小板薬、ACE 阻害薬、脂質代謝異常改善薬などによって行われる²⁾。

・無症候性心筋虚血

心電図などによって心筋虚血の所見を認めるにも関わらず、狭心痛を認めない狭心症が無症候性心筋虚血である。虚血性心疾患において頻回に出現しており、原因として痛覚閾値が高いことの他、血中 β エンドルフィンの増加や心臓自律神経障害の関与が考えられる。北海道大学循環器内科の研究では、全虚血発作のうち無症候性発作の占める割合は、労作性狭心症、陳旧性心筋梗塞、異型狭心症、不安定狭心症でそれぞれ 47%、73%、71%、69% と報告されており¹⁰⁾、無症候性心筋虚血は不安定狭心症及び陳旧性心筋梗塞症において頻度が高く、予後に悪影響を与えることが明らかになっている。

ACIP (: Advisory Committee on Immunization Practices) の研究では、冠動脈造影で 50% 以上の狭窄を認める無症候性心筋虚血が指摘された 588 人を対象に、症状を指標とした薬物対象群、24 時間心電図所見を指標とした薬物療法群、血行再建術群に分けて比較検討された。その結果、心事故発生率はそれぞれ 41.8%、38.5%、23.1% であり、無症候であっても虚血が証明されたならば、積極的治療が必要であることが示された¹¹⁾。また、梗塞の既往のない安定狭心症における無症候性発作の意義は十分明らかになっていないものの、時に突然死や急性心筋梗塞の発症と関連することも考

えられている¹⁰⁾。なお、一般的な治療は有症候性の狭心症症例に準じている。

【参考文献】

- 1) 関口 守衛. 冠状動脈の形態と機能の協関からみた狭心症・心筋梗塞の病態と治療. 東京女子医科大学, 日本心臓血圧研究所内科. 動脈硬化. 1981; 9(3): 337-351.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/jat1973/9/3/9_3_337/_pdf/-char/ja.
- 2) 下川 宏, 中村 正人. 第 3 章 循環器疾患 虚血性心疾患. 矢崎 義雄. 新臨床内科学 第 10 版. 東京: 医学書院; 2020. pp258-278.
- 3) 竹越 襄, 金光 政右. III. 主要疾患の歴史 1. 狹心症. 金沢医科大学循環器内科. 日本国内科学会雑誌. 2002; 91(3): 92-97.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/naika1913/91/3/91_3_868/_pdf/-char/ja.
- 4) 小村 稜. ニトロペン舌下錠（ニトログリセリン）に含まれている成分や効果、副作用などについて解説. [参照 2022.2.6]
<https://sokuyaku.jp/column/nitroglycerin-nitropfen.html>.
- 5) 代田 浩之. 虚血性疾患の病態と判断. 順天堂大学医学部内科学教室循環器内科学講座. 順天堂医学. 2000; 46(2): 176-179.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/pjmj/46/2/46_176/_pdf/-char/ja.
- 6) C. de Zwaan, F. W. Bär, H. J. Wellens. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *American Heart Journal*. 1982; 103(4-2): 730-736. PMID: 6121481
- 7) C. de Zwaan, F. W. Bär, J. H. Janssen et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *American Heart Journal*. 1989; 117(3): 657-665. PMID: 2784024
- 8) 鶴田 ひかる, 松村 讓兒, 高橋 尚彦ら. 循環器総論 検査 心カテーテル検査. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第 5 版. 東京: MEDIC MEDIA ; 2021. pp94.
- 9) 大阪警察病院. 狹心症・心筋梗塞. [参照 2022.1.8]
<https://www.oph.gr.jp/medical/treatment/jyunkanki/2/post-126.html>.
- 10) 甲谷 哲郎, 安田 寿一. Silent Myocardial Ischemia(無症候性心筋虚血)の診断法と治療. 北海道大学循環器内科. *Japanese Circulation Journal*. 1992; 56(5): 1491-1494.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj1960/56/SupplementV/56_SupplementV_1491/_pdf/-char/ja.
- 11) 小川 久雄. 冠攣縮性狭心症の診断と治療に関するガイドライン(2013 年改訂版). 日本循環器学会. 2013.
https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2020/02/JCS2013_ogawa_h_h.pdf.

2-2 虚血性心疾患でみられる心電図変化

前述のように、虚血性心疾患の中には労作性狭心症、冠攣縮性狭心症、ACS がある。労作性狭心症は運動負荷心電図で ST 下降を認め、冠攣縮性狭心症では発作時に

心電図で ST 上昇、または ST 下降を認め。ACS では ST 上昇型と非 ST 上昇型があるが、不安定狭心症では ST が下降し、ST 上昇型急性心筋梗塞の場合は心電図で T 波の增高、さらに経過時間が長ければ異常 Q 波の出現あるいは残存、冠性 T 波を認める¹⁾。

心電図のメカニズムとして、まずは正常な細胞でどのような変化が起きているのかを考える。細胞内に陽イオンが流入すると脱分極を起こし、心筋細胞は収縮する一方、陽イオンが流出すると再分極を起こし、心筋細胞は弛緩する²⁾。これは活動電位の波形の 0 相から 4 相で表される(図 1²⁾)。この事実と 1-1 で記したプルキンエ線維の性質を踏まえると、心室の収縮と拡張は内膜側の脱分極→外膜側の脱分極→外膜側の再分極→内膜側の再分極の順に行われる²⁾。

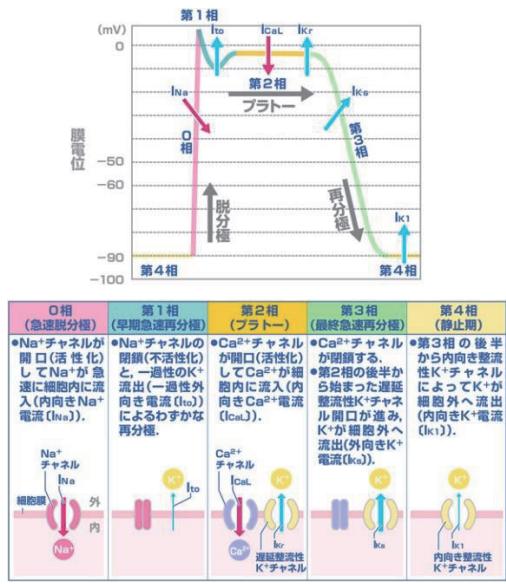


図 1 心筋細胞の活動電位波形²⁾

次に虚血状態の心筋細胞で起こっている

ことを考える。図 2³⁾で正常心筋細胞と比較されているように、虚血部分では心筋細胞の静止膜電位は上昇し、活動電位の持続時間が短縮する。静止膜電位が上昇する理由は、虚血状態の心筋細胞では、酸素不足により ATP をエネルギーとしている Na^+/K^+ ATPase の働きが低下することにある。これによって細胞内への K^+ の取り込みが減少し、静止膜電位を形成する細胞内外の K^+ 濃度勾配が減少する³⁾。活動電位の持続時間が短縮する理由は、ATP が不足することで働きが鈍くなった ATP 感受性 K^+ チャネルが開口したままとなり、 K^+ が細胞外へ流出し、再分極が早まることがある(図 3³⁾)。これにより、拡張期には虚血部が脱分極傾向となり相対的に正に帯電し、収縮期には過分極傾向となり相対的に負に帯電する³⁾。貫壁性心筋梗塞の場合、心筋細胞は全層で虚血状態となる。したがって拡張期には電流が離れて下向きに記録され、基線が本来よりも下がる。収縮期には電流が近づき上向きに記録され、基線が上がる(図 4³⁾)。これらを合わせたものが心電図となり、ST が上昇したように観測される。

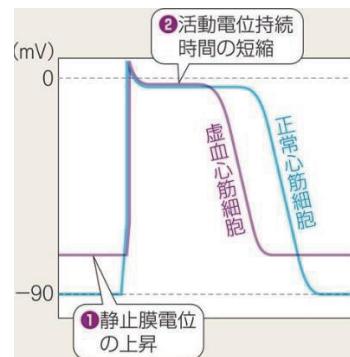


図 2 正常心筋と虚血心筋の比較①³⁾

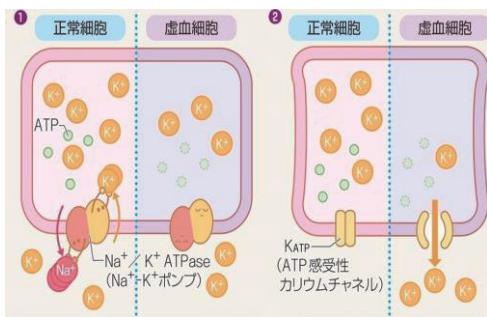


図3 正常心筋と虚血心筋の比較②³⁾

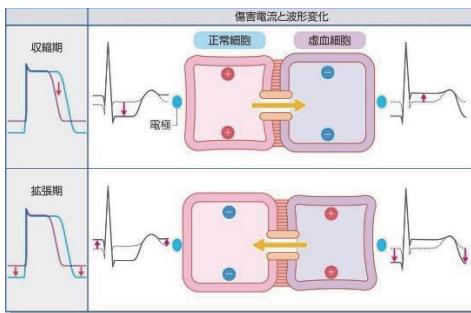


図4 正常心筋と虚血心筋の比較③³⁾

※図4のオレンジ色の矢印が正常細胞と虚血細胞間に生じる電位差であり、そこに流れるものを障害電流と呼ぶ³⁾

一方で非貫壁性心筋虚血の場合は心内膜側が虚血状態であり、外膜側は正常である⁴⁾。したがって、収縮期では虚血部が相対的に負に帯電するため、正常部から虚血部に電流が向かう。これは内側に電流が遠ざかる形となるため、STは下降する⁴⁾。

ST下降には上行型、水平型、下降型、盆状型、ストレイン型などのパターンがある。その中でも負荷心電図による虚血の判定で重視されるのは水平型および下降型である⁵⁾。

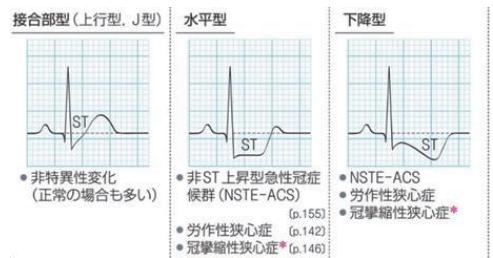


図5 ST下降の場合に考えられる主な病態・疾患⁵⁾

これらのパターンが生まれる機序は未だ明確ではない。しかし狭窄枝の本数とST下降パターンの関連を示す研究結果は報告されている⁶⁾。運動負荷心電図を用いて有意狭窄がある患者のST下降と冠動脈造影を比較した研究によれば、水平型を示した患者に比べて下降型を示した患者で有意に3枝病変の割合が高いことが示されたという⁶⁾。

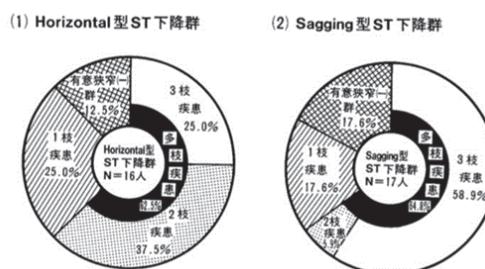


図6 ST下降パターンと冠動脈造影所見との関係(Horizontal型=水平型、Sagging型=下降型)⁶⁾

また、別の研究では下降型でST下降の疑陽性率が低く、重症例が多いという報告もされている⁷⁾。以上のことから、水平型に比べて下降型の方が高い重症度となる可能性が考えられる。これは虚血性心疾患でのST下降の機序を考え、虚血部がより広

い方が正常心筋細胞からの電流を受けやすく、基線が下がりやすいと推測できることからも考えられる。しかしこの分野に関する報告は少なく、ST 下降パターンと虚血状態の関係については更なる研究と検討が必要である。

なお、急性心筋梗塞の初期で見られる心電図として T 波の增高もある。虚血が起こる理由の説明で述べたように、細胞周囲の K⁺濃度は上昇しているが、それにより一過性外向き K⁺チャネルの働きが強まり、活動電位の持続時間が短縮する。したがって内外膜の再分極の時期の差が大きくなり、T 波が增高するのである。この現象は血流が再開すると無くなるため、急性期のみに表れる⁸⁾。陳旧性心筋梗塞に見られる異常 Q 波は、梗塞部の活動電位が生じないため、正常心筋では見られない反対側の遠ざかる電流が観測できることで生じる⁹⁾。この結果、本来見られるはずの近づいてくる向きの電流ではなく、遠ざかる向きの電流がみられるため Q 波は下向きに記録される。

【参考文献】

- 1) 永井 利幸, 松村 讓兒, 高橋 尚彦ら. 虚血性心疾患 虚血性心疾患の分類. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第 4 版. 東京 : MEDIC MEDIA ; 2018. pp59.
- 2) 永井 利幸, 松村 让兒, 高橋 尚彦ら. 生理 心筋細胞の興奮. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第 4 版. 東京 : MEDIC MEDIA ; 2018. pp19.
- 3) 永井 利幸, 松村 让兒, 高橋 尚彦ら. 検査 心電図の判読. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第 4 版. 東京 : MEDIC MEDIA ; 2018. pp373.
- 4) Dr. ヤッシー. [第 20 回] 心内膜下虚血の心電図 ST 低下. MEDIC MEDIA. [参照 2022.1.15]
<https://informa.medilink-study.com/web-informa/post26866.html/>.
- 5) 鶴田 ひかる, 松村 让兒, 高橋 尚彦ら. 虚血性心疾患検査 急性冠症候群(ACS) 検査. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第 5 版. 東京 : MEDIC MEDIA ; 2021. pp151.
- 6) 渡部 琢也, 岡崎 修, 阿久津 靖ら. 虚血性 ST 下降パターンと冠血流量の関係. 心臓. 1994; 26(3): 5-10.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/shinzo1969/26/Supplement3/26_5/_pdf/-char/ja.
- 7) N. Goldschlager, A. Selzer, K. Cohn. Treadmill Stress Tests as Indicators of Presence and Severity of Coronary Artery Disease. Annals of Internal Medicine. 1976; 85(3): 277-286.
- 8) Dr. ヤッシー. [第 15 回] 心筋梗塞の心電図の成り立ち(1) T 波增高. MEDIC MEDIA. [参照 2022.1.15]
<https://informa.medilink-study.com/web-informa/post26396.html/>.
- 9) Dr. ヤッシー. [第 17 回] 心筋梗塞の心電図の成り立ち(3) 異常 Q 波. MEDIC MEDIA. [参照 2022.1.15]
<https://informa.medilink-study.com/web-informa/post26554.html/>.

【第3章】 虚血性心疾患の臨床 ~重症度評価まで~

3-1 鑑別

1. 各虚血性心疾患の診断と心電図

①労作性狭心症

狭心症の診断には心筋虚血の証明が必要であるが、安定狭心症患者では非発作時の心電図が正常所見を示すことが多い。そのため運動により心筋の酸素需要を増大させ、虚血状態を誘発させて行う運動負荷心電図法を実施する必要がある。しかし、WPW症候群や左脚ブロックなど安静時心電図でST-T異常がある場合や急性冠症候群が疑われる場合、不安定な不整脈、重症の心不全患者、運動負荷が不可能な場合などでは実施することはできず、その適応には制限がある¹⁾。また、運動負荷心電図法は一般の人を対象にしたスクリーニングテストでは高い偽陽性率を示すが、冠状動脈疾患が疑われる症状のある患者を対象にしたスクリーニングテストでは真陽性率が高い²⁾。つまり、年齢・性別・症状・生活習慣病などの危険因子を事前に確認し、検査前確率に基づいて検査の選択を行う必要があり、それによって正しい検査結果を得られる可能性を高めることができる。以上のこと考慮して運動負荷心電図法を行い、ST低下を認めた場合には労作性狭心症と診断することができる。また、診断精度を高めるために、心筋虚血の有無だけではなく虚血の範囲や程度、重症度も同時に評価することのできる負荷心筋血管シンチグラフィを行う場合もある³⁾。

②冠攣縮性狭心症

冠攣縮性狭心症も診断には心筋虚血の証

明が必要であるが、安定狭心症とは発症機序が異なるため、必然的に実施する検査や診断方法も異なる。安定狭心症は労作時的心筋酸素需要と供給のバランスが崩れることで心筋虚血が生じるため、運動負荷心電図法が有用であった。一方で冠攣縮性狭心症は、冠動脈の攣縮により一過性に血流が低下することで心筋虚血をきたす。また2-1で前述した通り、発作は夜間や早朝の安静時に多く、さらに約7割が無症候性冠発作であることから、24時間記録することのできるホルター心電図や冠攣縮誘発試験が診断に有用である⁴⁾。一般的に安静時的心電図は正常所見を示す場合が多いが、症状が頻繁に起こる場合には発作時と非発作時の標準12誘導心電図の記録を比較することで確定診断に至ることがある⁵⁾。標準12誘導心電図の陽性基準は、2誘導以上における一過性の0.1mV以上のST上昇またはST低下、あるいは陰性U波の新規出現が記録された場合である。これらの心電図検査で病態としての冠攣縮が明らかにならない場合は、アセチルコリン負荷試験やエルゴノビン負荷試験で確定診断を得る⁵⁾。

③急性冠症候群

急性冠症候群は発症初期の迅速な診断が求められており、病歴や身体所見から急性冠症候群が疑われた場合には、10分以内に12誘導心電図を記録するべきである。心電図の結果から、ST上昇の有無によってST上昇型心筋梗塞(STEMI)と非ST上昇型ACS(NSTE-ACS)に分類し、持続的なST上昇が認められた場合は発症12

時間以内に再灌流療法を行う必要がある。心電図のみでは確定診断には至らず、心電図に梗塞性の変化がみられる誘導から梗塞部位を推定し、心筋の壊死に伴う生化学マーカーの上昇をもって確定診断とする。

※再灌流療法※

再灌流療法とは狭窄、閉塞した冠動脈に対して血流を回復させる治療法であり、主にPCI(経皮的冠動脈インターベンション)・血栓溶解療法・CABG(冠動脈バイパス術)が行われる。

①PCI

カテーテルで冠動脈の狭窄部位にデバイスを送り込み、血管内腔を広げる治療法であり、薬物溶出性ステント・粥腫切除術・血栓吸引などの種類がある。ST上昇型心筋梗塞に対する再灌流療法の第一選択だが、PCIを行える環境でない場合には血栓溶解療法も考慮に入れる必要がある⁶⁾。

②血栓溶解療法

血栓溶解薬であるt-PAの静脈注射やカテーテルで患部に直接流す経皮的冠動脈血栓溶解療法によって血栓を溶かし、血流を再開させる治療法である。副作用として出血傾向があるため、頭蓋内出血や脳梗塞の既往がある場合や心破裂のリスクがある場合は禁忌である。

③CABG

冠動脈の狭窄部位よりも末梢の血管と大動脈をバイパスする治療法である。一般的にはCABGよりもPCIの方が短時間での施行が可能であるため、迅速な再灌流を行うことが第一優先であるSTEMIの治療においてはCABGが行われることは少ない⁷⁾⁸⁾。

2. 急性冠症候群の診断プロセスにおいて考慮すべきこと

①心筋梗塞発症後の心電図経過

心筋梗塞は発症後、時間が経過するごとに心電図も以下の図¹⁹⁾のように変化を示す。

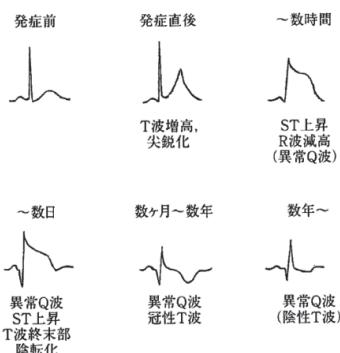


図1 心筋梗塞における心電図の変化⁹⁾

発症直後にはST上昇に先行して左右対称性のT波の尖鋭・增高が出現することがある。このような発症直後の心電図変化はhyperacute T waveと呼ばれ、超急性期のSTEMIの診断に重要な所見である⁹⁾。そして発症数時間後にはSTが急激に上昇する。この時、hyperacute T waveの影響により最初は上に凹の上昇を示すが、発症数日後には上に凸の上昇に転じる。発症数時間後～発症数日後には、ST上昇に一致した誘導に異常Q波や陰性の冠性T波が出現する。異常Q波は心筋梗塞発症後、通常は半永久的に残存するため、陳旧性心筋梗塞の診断に用いられることがある。以上から、発症12時間以内に再灌流療法を行うためには主にhyperacute T waveやST上昇という心電図所見によって初期診断をしなければならないことが分かる。

再灌流が行われるとST上昇は基線付近に戻っていくが、実際の臨床現場では急性

期を過ぎても ST 上昇が持続する場合がある。これは冠動脈の狭窄部位の直前に心室瘤が形成されるためであると考えられており、特に広範な貫壁性梗塞の場合や、発症後 12 時間以内に適切な再灌流が行われなかった場合などで発生しやすい。この心室瘤は、心筋壊死によってその部分が心内圧に耐えることができなくなった結果、瘤として突出して形成されたものであり、この瘤によって周囲の心筋層が進展されることになる。詳細なメカニズムは不明ではあるが、進展されて菲薄化した心筋層からは活動電位が発せられないため ST 上昇として心電図に記録されると考えられており、瘤自体の破裂のリスクや血栓形成リスク因子も存在する。このことからも急性冠症候群の治療において迅速で的確な再灌流が非常に重要であることがいえる。

②ST 上昇の診断基準

ST 上昇の診断基準は年齢や性別、誘導によって異なり、以下の表¹⁰⁾の通りである。

	男性	女性	
V ₂ , V ₃ 誘導	40 歳 >	2.5mm ≦	年齢に関係なく 1.5mm ≦
	40 歳 ≦	2.0mm ≦	
V ₂ , V ₃ 誘導以外	年齢・性別に関係なく 1.0mm ≦		

表 男女別の ST 上昇の診断基準¹⁰⁾

③梗塞部位別の診断

心電図により梗塞を示す波形が現れたと

き、それがどの誘導からであるかを分類することで心臓のどの部位が梗塞しているかを大まかに推定することができる。それを示したのが図 2¹¹⁾である。

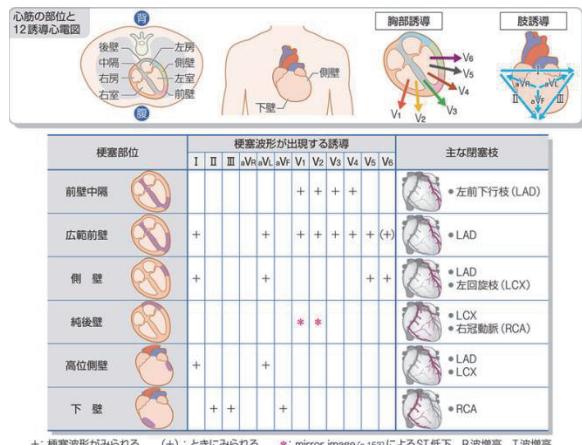


図 2 心電図の変化と梗塞部位¹¹⁾

この図に示されている梗塞部位以外にも右室梗塞と後壁梗塞があるが、誘導が存在しないため標準 12 誘導心電図による診断は難しく、右側胸部誘導 (V_{4R} 誘導) や背側部誘導 (V₇～V₉ 誘導 : V₄ と同じ高さで、V₇ : 後腋窩線との交点、V₈ : 左肩甲骨中線との交点、V₉ : 脊椎左縁との交点) を記録する必要がある。以下に右側梗塞と後壁梗塞について詳しく述べる。

<右室梗塞>

右室梗塞は下壁梗塞に合併することが多く、その予後は不良である。また、急性心筋梗塞の初期治療薬として通常硝酸薬を投与するが、右室梗塞を合併している場合は禁忌である。以上の 2 点を考慮すると、治療方針の決定のためにも右室梗塞の診断は不可欠であると言える。右室梗塞の診断には右側胸部誘導 (V_{4R} 誘導) の記録が最も有用であり、V_{4R} で 1.0mm 以上の ST 上昇があった場合に診断精度が高い¹⁰⁾。しか

し、右室梗塞を合併している患者の約半数で、胸痛発症後 10 時間以内に右側胸部誘導の ST 上昇が消失したという報告もある¹²⁾。そのため、胸痛の発症後 10 時間以内に急性下壁梗塞の患者で右側胸部誘導の記録をすることが重要である。

<後壁梗塞>

後壁梗塞では V₁、V₂誘導での R 波の增高、幅の広い R 波 (≥ 0.04 秒)、対側変化としての前胸部での ST 低下、陽性 T 波などの心電図所見が特徴的とされている。しかし、後壁梗塞は通常の誘導では ST-T 変化を示さないことも多く、その場合は背側部誘導を記録することが診断に有用である。背側部誘導で隣接する 2 つ以上の誘導で 0.5mm 以上の ST 上昇が認められた場合に診断が可能である。

④確定診断

心電図の ST-T 変化は急性冠症候群以外にも冠攣縮性狭心症・急性大動脈解離・急性肺血栓塞栓症・急性心膜炎でも認められるため、心電図のみで急性冠症候群と診断することは難しく、確定診断のために血液検査で生化学マーカーの上昇を確認しなければならない¹³⁾。ここでは 2-1 で簡単に記した内容についてより詳しく述べていきたい。

心筋障害を反映する血液生化学マーカーは、主に CK (クレアチンfosフォキナーゼ)、CK-MB、心臓型脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)、心筋トロポニン T、トロポニン I、心筋ミオシン軽鎖 I などである。以下に血液生化学的心筋マーカーの上昇と時間経過の関係を示す図 3¹⁴⁾を載せる。

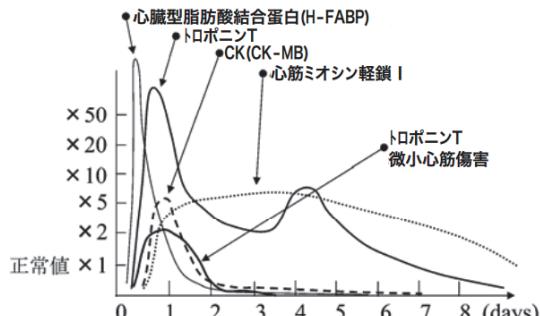


図 3 心筋マーカーと時間経過¹⁴⁾

- CK、CK-MB

CK は最も一般的な生化学マーカーで、筋細胞に多く含まれる酵素である。MM (骨格筋型)、BB (脳型)、MB (心筋型) という 3 つのアイソザイムが存在し、CK-MB が最も心筋細胞の特異性が高く心筋梗塞の診断に広く用いられている。心筋細胞膜の障害によって血中に遊出し、心筋梗塞発症 4~8 時間後に上昇して 24 時間後にピークをむかえる。

- 心臓型脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)

H-FABP は心筋細胞内に存在する低分子可溶性蛋白であり、心筋梗塞発症 1~2 時間後に上昇し、5~10 時間後でピークをむかえる。この心筋マーカーは発症 2 時間以内の超急性期心筋梗塞の診断に有用である。

- 心筋トロポニン T、トロポニン I

心筋トロポニン T、トロポニン I は心筋細胞に特徴的に存在する筋収縮蛋白である。健常人では血中に存在しないため、他の心筋マーカーと比べて感度・特異度ともに高い。心筋梗塞発症 3~6 時間後で上昇し、12~18 時間後でピークをむかえる。また、発症後 2 週間は検出可能であるため、発症時期が明確でない場合でも診断に用い

ることができる。しかし、心不全、心筋炎、急性肺血栓塞栓症、敗血症などの虚血以外の原因による心筋傷害でも上昇するため、心電図や心エコーの結果と合わせて診断する必要がある。

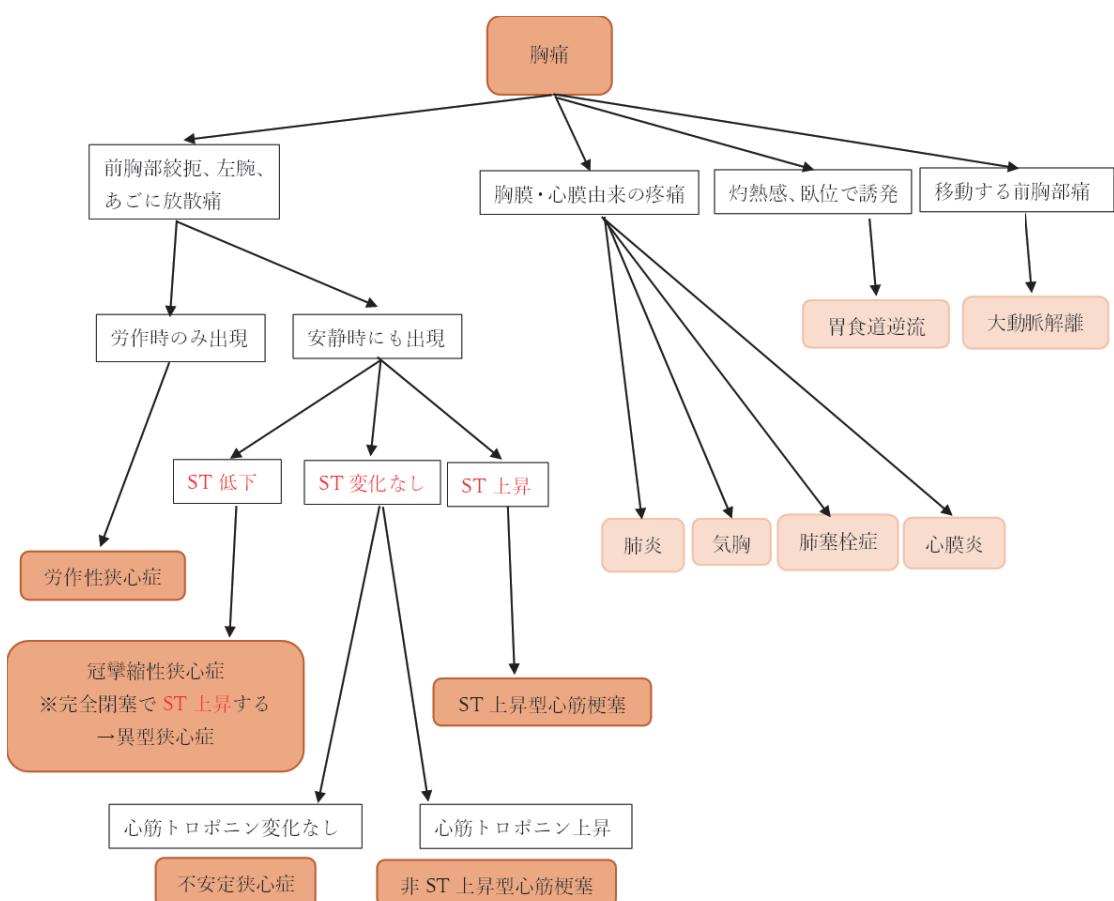
・心筋ミオシン軽鎖 I

心筋ミオシン軽鎖 I は心原線維を構成する筋収縮蛋白で、心筋壊死が見られる急性心筋梗塞や心筋炎で上昇する。心筋梗塞発症 4~8 時間後で上昇し、2~5 日後でピー

クをむかえる。

3. 胸痛の鑑別フロー

本ジャーナルの主題は虚血性心疾患であるが、その主訴である胸痛からどのように疾患を鑑別していくのかについて、ジャーナルの内容を踏まえてまとめた。ST 変化などの基準は前述の通りであるため、利用する際はその部分も合わせて考慮する必要がある。



【参考文献】

- 1) 山岸 正和, 玉木 長良. 慢性冠動脈疾患診断ガイドライン(2018 年改訂版). [参照 2022.1.8]
- of Cardiology/American Heart Association guidelines for exercise testing for suspected

https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2020/02/JCS2018_yamashi_tamaki.pdf.

- 2) A. P. Morise. Are the American College coronary artery disease correct?. *CHEST*. 2000; 118(2): 535-541. PMID: 10936152

- 3) C. Jaarsma, T. Leiner, S. C. Bekkers et al. Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using single-photon emission computed tomography, cardiac magnetic resonance, and positron emission tomography imaging for the detection of obstructive coronary artery disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012; 59(19): 1719-1728. PMID: 22554604
- 4) 泰江 弘文, 水野 雄二, 原田 栄作. 冠攣縮性狭心症の臨床 発生機序ならびに治療 最新の知見を踏まえて. 日本医事新報. 2005; 4258: 12-17.
- 5) 小川 久雄. 冠攣縮性狭心症の診断と治療に関するガイドライン(2013年改訂版). [参照 2022.1.8]
https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2020/02/JCS2013_ogawa_h_h.pdf.
- 6) P. W. Armstrong, WEST Steering Committee. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *European Heart Journal*. 2006; 27(13): 1530-1538. PMID: 16757491
- 7) H. Kjaergard, P. H. Nielsen, J. J. Andreassen et al. Coronary artery bypass grafting within 30 days after treatment of acute myocardial infarctions with myocardial infarction. *British Heart Journal*. 1983; 49(4): 368-372. PMID: angioplasty or fibrinolysis - a surgical substudy of DANAMI-2. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2004; 38(3): 143-146. PMID: 15223711
- 8) Yi Pi, M. T. Roe, D. N. Holmes et al. Utilization, Characteristics, and In-Hospital Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Results From the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With The Guidelines. *Circulation*. 2017; 10(8). PMID: 28794118
- 9) 清水 博, 斎藤 崇. II. 診断の進歩 1. 心電図検査の役割 一再灌流療法, 無症候性心筋虚血に関して一. 日本国内科学会雑誌. 2000; 89(2): 31-39.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/naika1913/89/2/89_2_237/_pdf.
- 10) 木村 一雄. 急性冠症候群ガイドライン(2018年改訂版). [参照 2022.1.8]
https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2020/02/JCS2018_kimura.pdf.
- 11) 鶴田 ひかる, 松村 讓兒, 高橋 尚彦ら. 虚血性心疾患検査 急性冠症候群(ACS)検査. 医療情報科学研究所. 病気がみえる vol.2 第5版. 東京 : MEDIC MEDIA ; 2021. pp151.
- 12) S. H. Braat, P. Brugada, C. de Zwaan et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall 6299315
- 13) R. V Luepker, F. S. Apple, R. H.

Christenson et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation. 2003; 108(20): 2543-2549. PMID: 14610011
14) 日本臨床検査医学会. 急性心筋梗塞. [参照 2022.1.8]

https://www.jslm.org/books/guideline/05_06/135.pdf

<CCS 分類>

Class I	日常活動では狭心症が起こらないもの。たとえば、歩行、階段を上るなど。しかし、激しいか、急激な長時間にわたる仕事やレクリエーションでは狭心症が起こる。
Class II	日常生活にわずかな制限があるもの。早足歩行や急いで階段を上る、坂道を上る、食後や寒冷時、風が吹いている時、感情的にストレスを受けたとき、または起床後数時間以内に歩いたとき、階段を上ったときに狭心症が起こるもの。
Class III	日常生活に明らかな制限があるもの。1~2 ブロック (50~100m) の平地歩行や自分のペースで階段を上っても狭心症が起こるもの。
Class IV	不快感なしに日常歩行ができず、安静時にも狭心症状があるもの。

しかし、これは前述したように「自覚症状」に基づく分類である。したがって、無症候性心筋虚血の場合には有用ではないと考えられる。無症候性心筋虚血とは、糖尿病患者や高齢者のように痛覚が低下することにより、心筋虚血が起きているにも関わらず胸痛などの症状が前面に出ない病態である。

https://www.jslm.org/books/guideline/05_06/135.pdf

3-2 重症度評価

臨床では鑑別と同時進行でその疾患の重症度も判断する必要がある。そのため本ジャーナルの最後の章として、虚血性心疾患の重症度評価について述べたい。

1. 慢性冠動脈疾患

まず、慢性冠動脈疾患の重症度について述べる。慢性冠動脈疾患の重症度分類には CCS 分類 (Canadian Cardiovascular Society functional classification) が用いられる。CCS 分類は自覚症状に基づき、I~IV の 4 段階で重症度を評価することができる¹⁾。

2. ACS

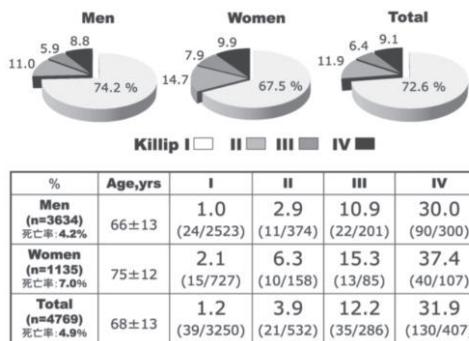
次に、ACS の重症度分類について述べる。ACS の重症度分類には Killip 分類²⁾が用いられる。これは CCS 分類と異なり、身体所見に基づき、I ~IV の 4 段階で重症度を評価することができる。

<Killip 分類>

Class I	ポンプ失調なし	肺野にラ音がなく、III音を聴取しない
Class II	軽症～中等症の心不全	全肺野の 50%未満の範囲でラ音を聴取またはIII音を聴取する
Class III	重症心不全、肺水腫	全肺野の 50%以上の範囲でラ音を聴取する
Class IV	心原性ショック	血圧 90mmHg 未満、尿量減少、チアノーゼ、冷たく湿った皮膚、意識障害を伴う

東京都 CCU (Coronary/Cardiovascular Care Unit) ネットワークにおける Killip 分類別の患者数と死亡率を下のグラフ³⁾に示す。このグラフから読み取れることとして、まず Killip 分類の目的である重症度評価の通り、Class I からIVになるにつれて顕著に死亡率が上昇していることがある。分類別の患者数に関しては Class I → II → IV → III の順に多く、搬送された多くの患者が Class I であり死亡率は 1~2% と低いといえる。搬送されてきた男性患者数は女性患者数の 3 倍以上であるが、死亡率の観点からみると女性の方が明らかに高い値となっている。これは男女間で平均年齢が約 10 歳女性の方が高いことに起因している可能性を考えられる。

られる。



グラフ Killip 分類別の患者数と死亡率³⁾

また、不安定狭心症のみの重症度分類として、臨床状況等も含めた Braunwald 分類⁴⁾が用いられる。

<重症度分類>

Class I	新規発症の重症または増悪型狭心症 ・最近 2 ヶ月以内に発症した狭心症・ 1 日に 3 回以上発作が頻発するか、軽労作でも発作が起きる増悪型狭心症、 安静狭心症は認められない
Class II	亜急性期安静狭心症 ・最近 1 ヶ月以内に 1 回以上の安静狭心症があるが、 48 時間以内に発作が認められない
Class III	急性安静狭心症 ・48 時間以内に 1 回以上の安静時狭心症

<臨床状況>

Class A	二次性不安定狭心症（貧血、発熱、低血圧、頻脈などの心外因子により出現）
Class B	一次性不安定狭心症（Class A に示すような心外因子のないもの）
Class C	梗塞後不安定狭心症（心筋梗塞発症後 2 週間以内の不安定狭心症）

Class II・III、Class B・C が中等度～高リスクである⁴⁾。

【参考文献】

- 1) L. Campeau. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976; 54: 522-523. PMID: 947585
- 2) T. Killip T 3rd, J. T. Kimball. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A two years experiences with 250 patients. *The American Journal of Cardiology*. 1967; 20: 457-464. PMID: 6059183
- 3) 山本 剛, 高山 守正. 東京都 CCU ネットワーク. [参照 2022.2.6]
https://www.jstage.jst.go.jp/article/jcoron/21/2/21_21.015/_pdf.
- 4) E. Braunwald. Unstable angina. A classification. *Circulation*. 1989; 80: 410-414. PMID: 2752565

ジャーナルクリエイション作成協力

新家 俊郎（昭和大学病院 循環器内科 教授）

松山 高明（医学部 法医学 教授）

高宮 有介（医学部 医学教育推進室 教授（員外））

安達 太郎（昭和大学病院 循環器内科 講師）

住田 有弘（昭和大学病院 循環器内科 講師）

土至田 勉（昭和大学藤が丘病院 循環器内科 講師）

