

冠動脈攣縮で発生する墓石様心電図波形のメカニズム

田中義文, 原 美沙子, 山根毅郎, 森 麻衣子, 森下洋子, 橋本壯志, 松田知之

京都岡本記念病院麻酔科

キーワード：墓石様心電図波形, メカニズム

連絡先：田中義文

〒520-0016 滋賀県大津市比叡平1-37-22

Tel : 077-529-2322

E-mail : tanaka@koto.kpu-m.ac.jp

要旨

心筋梗塞の初期段階や冠動脈攣縮で非常に高いST上昇を伴った波形、巨大R波、いわゆる墓石様波形と呼ばれる心電図が観測される。すぐさま冠拡張薬を投与すると、正常波形に戻ることもあるが、中等度のST上昇を伴った急性心筋梗塞に陥ることもある。この墓石様心電図の発生機序は急性冠動脈攣縮により、心内膜側心筋は作動するが、心外膜側心筋の脱分極不全と考えられる。我々は心電図シミュレーション解析にてこの発生メカニズムを明らかにした。併せて貫壁性心筋梗塞で見られる異常Q波についても、その発生メカニズムを述べる。

はじめに

墓石様心電図波形とは異形狭心症や心筋梗塞のごく初期に観察される高度のST上昇を伴った心電図である。波形そのものは種々報告されているが、その発生メカニズムについて記述されている成書は見あたらない。従来の教科書では図1Aに示すように+電極に向かう心室筋活動電流が上向きのR波を形成するという。この考え方はアイントーベンの電気軸の説明には成功したが、続くSTセグメント、そして上向きや下向きに変化するT波の説明ができない。そこで、われわれは、心筋心内膜側と心外膜側の細胞外電位差により心電図が形成されるというモデルを考案(図1B)し、右肩R極は心内膜側細胞外電位、左脚F極は心外膜側細胞外電位を検出していると仮定し、種々の活動電位をスプライン補間関数を用いてシミュレーションすることにより、左室肥大、高K血症、ST上昇やST低下、ジギタリスによる盆状波形

などの異常心電図の特徴を描きだすことに成功した^{1,3)}。このモデルを用いて、同様に墓石様波形が形成されるかどうかを検討する。

方 法

実際の心電計(図1B)は、右肩R電極は差動增幅器の-極に、左脚F電極は+極に接続され、F-Rの引き算結果が増幅されて心電図として表示される。また各電極に入力される信号は心筋活動電位の反転電位である細胞外電位である。このことを考慮すると、図1Cに示すように差動增幅器の極性を反転すると、それぞれの心筋活動電位の状態で引き算操作を行っても同じ結果がえられる。つまり「逆の逆は真」の理論である。体表心電図の逆問題は解けないといわれているが、このシミュレーション技法は任意に心内膜側、心外膜側心筋の活動電位を描くことができるため、墓石様波形に到るまでの心電図変化が分析できる。

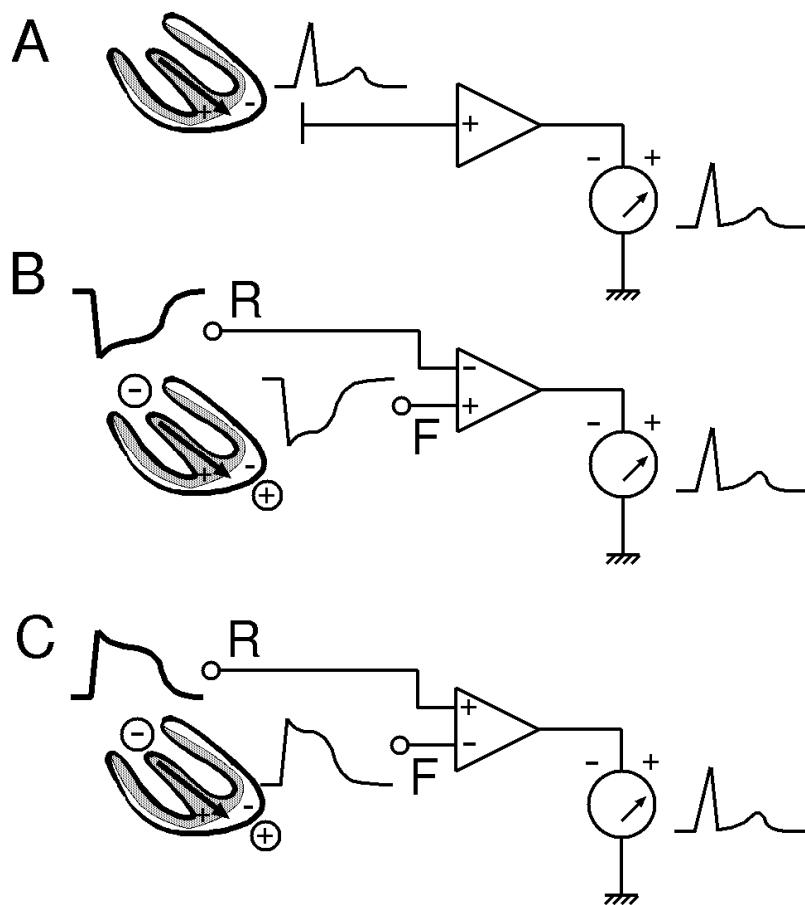


図1 体表心電図の測定原理

心室筋の白い部分は静止状態、網かけは脱分極状態を示す。A: 心筋興奮電流が陽極に向かうから心電計が+に振れるという従来の考え方。B: 心電計は体幹の細胞外電位分布を測定しているので、右肩のR端子は心室内腔の細胞外電位(太線)を反映し、左足のF端子は心外膜側細胞外電位(細線)を測定し、その電位差が体表心電図となる。C: 仮に細胞外電位を反転し、心電図の極性も反転すると、心内膜側活動電位から心外膜側活動電位を差し引けば体表心電図になる。

墓石様波形の心電図

教科書では墓石様波形は1心拍分しか記載されず、墓石様波形にいたる経時的な変化やそこからの回復過程を詳しく記載されている例がない。そこで文献4に提示されている心電図を参考にした。

症例は52才、男性、既往歴に高血圧、喫煙、異形狭心症の発作があるが、術前に予防的Ca拮抗薬の投与等を行なうことなく麻酔導入した。術中心電図を図2に示す。aは手術開始直後の記録波形である。一見正常波形のように見えるが、eと比べると明らかにT波が増強している。bに巨大なST上昇を伴う二源性心室期外収縮を思わせる典型的な墓石様波形が発生する。その後、cに示すトルサデポアン様多源性心室頻拍になり、除細動施行。dに硝酸イソルビドとジルチアゼム

の持続投与を開始する。eでST上昇は消失し、洞調律に復帰した⁴⁾。

結 果

シミュレーション結果を図3に示す。各図の下に示すグラフは太線が心内膜側心筋の活動電位、細線は心外膜側心筋の活動電位であり、その引き算結果が上に示す心電図である。図3A: 心内膜側心筋はPerkinje細胞を反映し、最初に脱分極し、その興奮が一般心筋に伝わり、心外膜側心筋の再分極した後に心内膜側心筋の再分極で心室の興奮収縮が終了する。R波の立上りは心内膜側心筋の脱分極に対応し、R波の下向は心外膜側心筋の脱分極に対応する。両者活動電位2相は同一電位であるため、STセグメントは基線に戻る。T波は心外膜側心筋の再分極が早いために上向きになる



図2 術中の冠動脈攣縮発作

- a : 手術開始直後.
 - b : 急激な ST 上昇と不整脈に対して、硝酸イソソルビットとリドカイン静注を繰り返す.
 - c : 図のような不整脈の繰り返しの後、VF に陥り除細動施行.
 - d : 硝酸イソソルビットとジルチアゼムの持続静注開始.
 - e : ST 上昇消失と洞調律復帰
- (引用文献 4 より一部改変)

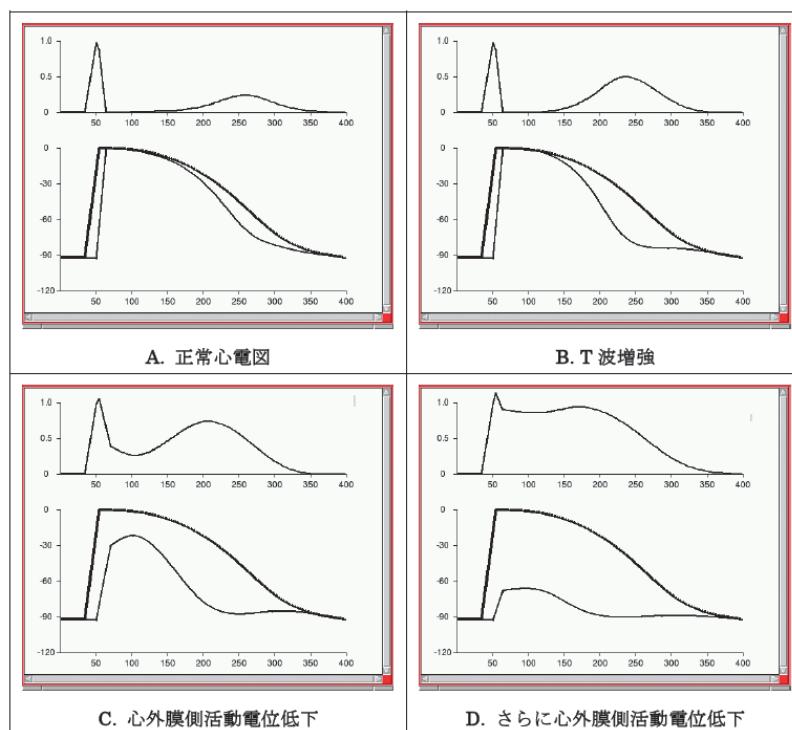


図3 墓石様波形のシミュレーション

各図の上図は心電波形、下図太線は心内膜側活動電位、細線は心外膜側活動電位。A：正常心電図、B：心外膜側再分極を早めるとT波が増強する。C：心外膜側活動電位の脱分極が低下するとST上昇と共にくびれた波形となり、T波と融合する。D：さらに心外膜側活動電位が低下すると墓石様波形になり、心内膜側活動電位に近づく。

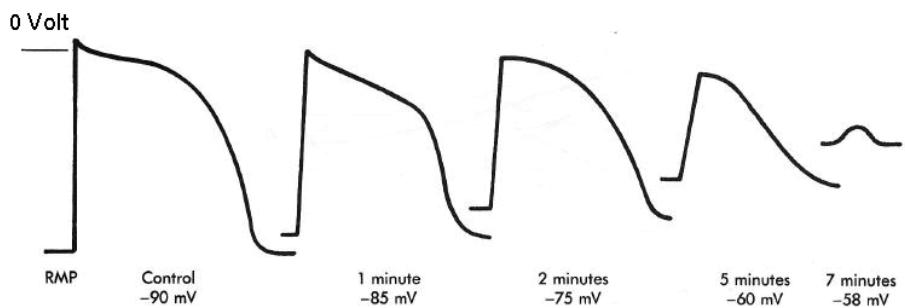


図4 酸素欠乏による活動電位変化

酸素欠乏に陥ると、細胞内ATPの減少によりNa-K ATPaseが作動せず、細胞内イオン濃度差が維持できなくなる。そのため静止電位が上昇する。次いで、静止電位の上昇がNa⁺イオンの流入速度を減少させ、活動電位0相の立上りを鈍くする。7分目では静止電位は-58mVに上昇し、脱分極も弱くなる。文献1より引用。

ことが読み取れる。図3B：両者の脱分極は同じであるが、心外膜側心筋の再分極が早くなるため、心内膜側との電位差が大きくなり、T波増強となる。図3C：心内膜側心筋の活動電位は同じであるが、心外膜側心筋の脱分極電位が低下し、さらに再分極も早くなる。そのためにR波の下向線は基線まで届かずSTジャンクション（J点）の上昇、すなわちSTセグメントは上昇する。T波の上向部と癒合するが、まだT波として認識できる。図3D：さらに心外膜側心筋の脱分極が低下すると、F極の引き算効果がなくなり、心内膜側活動電位に似た状態、すなわち墓石様波形になる。

考 察

シミュレーション図3BのT波增高は図2aに相当し、図3Cは図2dに相当し、図3Dは図2bに相当する結果から墓石様心電図は、心内膜側心筋の活動電位は維持されるものの、心外膜側心筋の急激な脱分極不全に起因するといって間違いない。また、この様な波形が容易に出現するところから、右肩R電極は心内膜側心腔内の細胞外電位を検出していると断言できると同時に、冠動脈本管の急激な攣縮による虚血反応であることが示唆される。

図4は実験的に求めた心筋の酸素欠乏による活動電位変化を示す。酸素欠乏に到ると1分以内に静止電位は上昇、1相のオーバーシュートはなくなり、同時に2相のCa²⁺イオンの流入が少なくな

り活動電位持続時間（APD）が短縮する。このことが高T波出現の原因である。その傾向は2分以上になるとさらに顕著になるが、Na⁺イオンチャネルの脱分極電位の変化は5分後でも変わらない。この事実は図3CやDの心外膜側活動電位の低下と矛盾するが、心外膜側心筋の相当部分が脱分極できない状態になるとすれば、全体として平均的に活動電位が低下した結果となり、シミュレーション結果と矛盾しない。

心筋梗塞や狭心症で発生する通常のST上昇やST低下と墓石様波形でのST上昇の違いを図5に示す。梗塞に陥った心筋は図4に示すように静止電位が上昇する。しかし脱分極電位の変化は殆どない。そのために図5Aに示すように、STセグメントは同一電位になるが、静止状態での電位差が低くなるために相対的にST上昇のように見える。

一方、墓石様波形のST上昇は図5Bに示すように心外膜側脱分極電位の低下が原因であり、静止電位に変化はない。そのため、攣縮がなくなると急速に回復し、正常心電図に戻る。また、狭心症でのST低下は傷害心筋の虚血によりATPの枯渇が発生する。そのためATP依存性K⁺チャネルの開口が発生し、害心筋の静止電位が低下し、ST低下のように見える（図5C）。同様の考え方で図5Dに示すように、心内膜側心筋の脱分極電位の低下、もしくは心外膜側心筋の脱分極電位の上昇でST低下が発生するが、そのようなことはありえない。

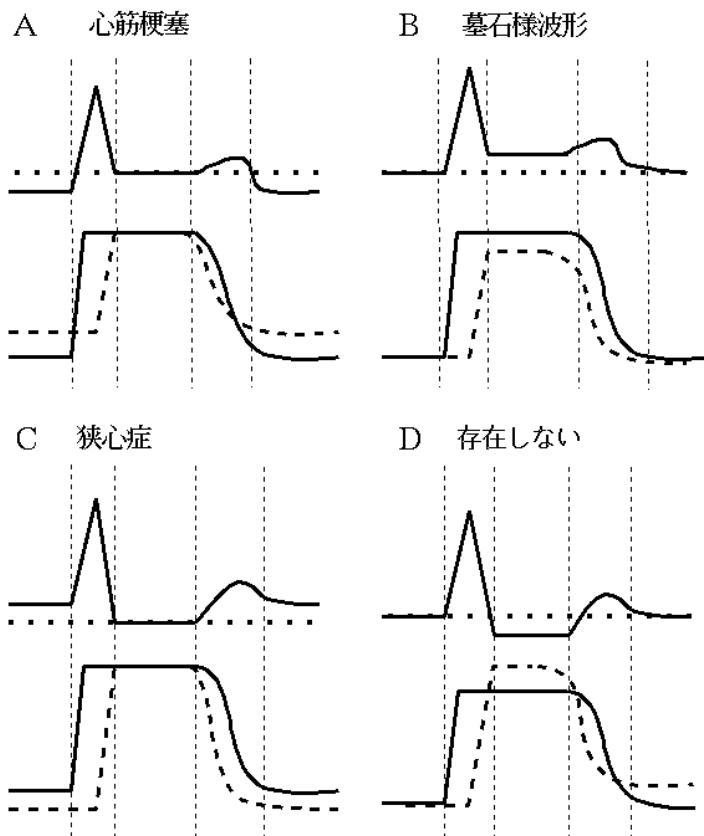


図 5 ST 上昇, ST 低下の発生原理

実線は心内膜側活動電位、破線は心外膜側活動電位。A：梗塞心筋は静止時の細胞内電位が上昇するためにST上昇が発生する。B：墓石様波形のように心外膜側心筋の活動電位が低下すると、同様にST上昇になる。C：狭心症では心外膜側心筋の静止時細胞内電位が過分極状態になる。そのためST低下になる。D：理屈では心内膜側の脱分極電位が低下すると引き算効果によりST低下が現れるが、そのような事は発生しない。

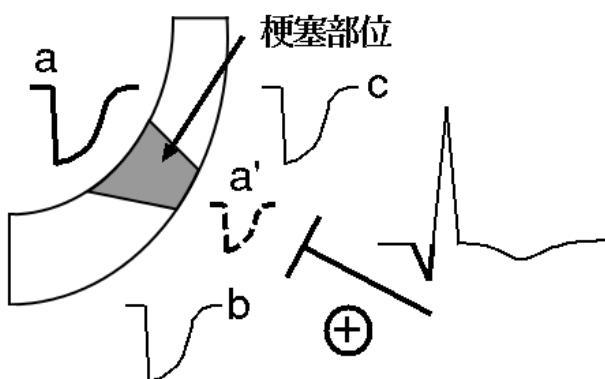


図 6 異常 Q 波の発生原理

Cm：膜容量、Ricf：細胞内抵抗、Rm：膜抵抗、太線：心内膜側細胞外電位(a)と異常Q波、細線：心外膜側細胞外電位(b, c)。細胞膜は脂質二重膜と呼ばれるようにコンデンサーとしての性質はあるが、膜抵抗はGオームレベルの高抵抗である。しかし、貫壁性心筋梗塞により細胞傷害が発生すると膜抵抗は低下する。そのため心内膜側で発生した細胞外電位がそのまま心外膜側に漏電し、異常Q波として観測される。

心筋梗塞で貫壁性梗塞の場合異常Q波が発生する。図6にその発生メカニズムを示す。細胞膜は脂質二重膜に覆われ、基本的には電気電導性はない。そのために図1Aに示す興奮電流はありえず、心内膜側と心外膜側の細胞外電位差により心電図が発生する。しかし心筋が梗塞に陥ると、細胞膜が傷害され、図5下図に示す破線のRmが低下し、心内膜側細胞外電位が心外膜側に漏電する。そのために梗塞部位の心外膜側電極ではR波の立上りに先んじて小さな異常Q波が観察される。図1Bが正しい心電図計測であると述べた意味はそのことであり、異常Q波の出現メカニズムを図1Cの考え方では説明できない。

結 語

体表心電図は心内膜側活動電位から心外膜側活動電位を差し引いた波形である。この考え方を冠動脈攣縮で発生する墓石様心電図波形にあてはめた。心外膜側電位が全く発生しなければ、引き算効果はなく、心内膜側活動電位がそのまま検出される。つまり、墓石様波形の極形である。心外膜側電位が微弱ながらも発生すると引き算効果が表れ、QRSの下向部分が鈍った形で発生し、ST上昇の伴った典型的な墓石様波形になる。心外膜側活動電位の回復に従ってST上昇の程度は少なく

なり、正常波形に戻る。墓石様波形は一部の一般心筋が全く収縮できない状態になるために低血圧ショック状態に陥ることは容易に理解出来るであろう。

心電図の逆問題が解決できない状況で、我々は右肩R電極は心内膜側細胞外電位を検出すると仮定してシミュレーション理論を展開してきたが、実際に心外膜側電位が低下した状態で心内膜側活動電位に似た墓石様波形が現れる事からシミュレーションの仮定が正しいことが裏付けられた。図1Aに示す単純な心電図理論は細胞内電位が測定できなかった時代の遺物であって、このような考え方は各種イオンチャネルが解明されている現在には通用しない考え方である。

引用文献

- 1) 田中義文：成り立ちから理解する心電図波形：心筋の活動電位を読み解く。秀潤社, 2012
- 2) <http://nsa.kpu-m.ac.jp/gijutu/new-ecg/new-ecg.php>
- 3) 田中義文：体表心電図波形の統一理論。日臨麻会誌 35:447-455., 2015
- 4) 中尾慎一：予期せぬ致死的不整脈の対処法。Anet 11:17-22, 2013