

心電図学の定性理論

名古屋大学医学部医学科 五年生 川口 真一

初版 2014.04.12

最終改訂 2014.12.12

目次

1	序	3
2	心電図学の略歴	4
2.1	心電図の発見	4
2.2	Einthoven triangle	4
2.3	電気軸の正体	4
2.4	前川孫二郎	5
2.5	直角二等辺三角形近似	6
3	心電図の原理	7
3.1	心電計とは何か	7
3.2	正中の心筋塊	7
3.3	上腕の中の心筋塊	7
3.4	単一ベクトル近似	8
3.5	起電力の源	8
3.6	右上腕内での電流	9
3.7	心電計がみているもの	9
3.8	左にある索状の心筋塊	9
3.9	右にある索状の心筋塊	10
3.10	反転した索状の心筋塊	10
3.11	左電極ずらし	10
3.12	左電極を右へ	10
3.13	右にある心臓	11
3.14	右胸心	11
4	正常心電図の理解	12
4.1	陽性 P 波	12
4.2	鋭い P 波	12
4.3	房室結節と His 束	13

4.4	陽性 R 波	13
4.5	陰性 q 波	13
4.6	陰性 s 波	14
4.7	J 点	14
4.8	陽性 T 波	14
4.9	aVR と VR	15
4.10	aVR の趣旨	15
4.11	aVR, aVL, aVF における P 波	15
4.12	胸部単極誘導	16
4.13	胸部単極誘導における QRS 波	16
4.14	ST segment	16
5	異常心電図の考察	17
5.1	心房の異常	17
5.2	心室肥大	17
5.3	心室内伝導障害	18
5.4	房室ブロックと洞房ブロック	19
5.5	貫壁性心筋梗塞	19
5.6	非貫壁性心内膜下梗塞	20
5.7	冠状動脈の不完全な閉塞 (労作性狭心症)	20
5.8	冠攣縮 (異型狭心症)	21
5.9	心筋炎	21
5.10	心外膜炎	21
5.11	心筋症	21
5.12	早期興奮症候群	21
5.13	高 K^+ 血症	21
5.14	低 K^+ 血症	23
5.15	高 Ca^{2+} 血症	23
5.16	低 Ca^{2+} 血症	23

1 序

心電図は、オランダの Einthoven が 20 世紀初頭に発明して以来、臨床医学で主に心臓疾患を検出する目的で広く用いられている。しかし心電図の形成機序については、21 世紀になってもなお十分に解明されたとはいいがたく、臨床的には Einthoven が用いた近似法による定性的な解釈が、現代においても重要な地位を占めている。この Einthoven の近似法は、多くの心電図の観察経験に基づくものであり、心電図を理論的に解釈するものではない。すなわち、現代においても、心電図の解釈法は主として経験によるのであって、生理学理論に基づいてなされるわけではない。

上述のような事情により、臨床医の多くは心電図の解釈をパターン認識と丸暗記によって行っているようである。たとえば、心筋梗塞では典型的には異常 Q 波が認められるが、この異常 Q 波の成因を充分論理的に説明できる医師は多くないのではないかと。実際、臨床的には心電図は迅速かつ正確に読むことが重要とされているから、理論的理解よりも、こうしたパターン認識の方が有用であるかもしれない。しかし我が名古屋大学医学部医学科は、単なる臨床医養成施設ではなく、医学の新境地を開拓し、明日の医療を創成する使命を帯びた研究機関でもあるから、先人が確立した診断技術を漫然と受け継いで満足するわけにはいかない。

本文書では、心電図の定性的理論的解釈について概説する。心電図は極めて低侵襲な検査である一方で、心臓の電気的活動に関連した膨大な情報が含まれていると考えられる。しかし現在ではその理論的解釈が未熟であるために、おそらくは、心電図が持つ情報のごく一部しか活用されていない。そこで、心電図の解釈を理論的に深く追求していくことで、より多くの情報を心電図から引き出し、臨床的に活用されるものと期待される。また、単純なパターン認識から脱却することで、非典型的な心電図所見を示す症例について、臨床医は適切な判断を下せるようになるだろう。

本文書では、まず心電図学の歴史を簡潔に紹介し、次いで心電図の原理を物理学的な観点から定性的に説明する。その後、正常心電図や異常心電図の成因を定性的に議論する。最初に歴史を説明するのは、電気軸の概念を正しく理解するためである。というのも、電気軸は Einthoven が便宜上導入した概念に過ぎず、何らの生理学の実体を反映するものではないために、現代の生理学だけを学んだ人には理解し難い考え方だからである。実際、生理学や内科学などのふつうの教科書では、電気軸とは何か、ということも明確に定義していない。しばしば「興奮が伝導する向き」という説明がなされることはあるが、この説明は曖昧に過ぎ、しかも正しくない。また、本文書においては、原則として、単に「心電図」といえば「標準十二誘導心電図」を指すこととする。

なお、本文書で提唱する定性的心電図理論は、あくまで仮説であり、充分な科学的根拠に基づくものではない。従って、誤りや論理的に不適切な箇所が含まれていると考えられる。そうした点を発見された際には、ぜひ、御一報いただきたい。

本文書の著作権は、名古屋大学医学部医学科 平成 24 年編入学の川口真一が有する。本文書は、科学的良心に基づく限りにおいて、自由に複製、改変、および再配布することができる。

2 心電図学の略歴

2.1 心電図の発見

心臓は電氣的に活動しているらしい、ということが知られ始めたのは、19世紀末である。A. D. Waller は、ニューロンの「Wallerian degeneration」などで知られる A. V. Waller の息子であったが、1887年、哺乳類の心臓の心尖部と心基部につないだ電極の間に電流が流れることを報告した。[1] 彼は、さらに心臓のまわりには拍動と同期して電流が流れており、しかもそれが体表から観察可能であることを示した。[2, 3] この、心臓の電氣的活動を体表から観察できるという事実は、ヨーロッパ中に興奮の渦を巻き起こしたが、この時の Waller は胸壁の前と後に電極を取り着けたのであり、今日でいう心電図とはいささか異なるものを記録していた。

オランダ人の Willem Einthoven は、高性能検流計を用いて、四肢間を流れる電流を測定した。[4] 今日でいう肢誘導である。しかし、当時の検流計は感度があまり良くなかったため、電流の時間的变化を充分には捉えきれなかった。そこで彼は数学を駆使して測定値の補正を行い、「十分に高性能な検流計で測定すれば、こうなるであろう」という電流の変化を推定した。さらに Einthoven は改良型の高感度検流計を発明し、それを用いた実験により、上述の数学的推定が正しいことを証明した。[5] このとき彼が測定した心電図は、我々が今日、よく目にするものと同様の波形を示していた。今日でいう標準肢誘導、すなわち第 I 誘導、第 II 誘導、第 III 誘導は、このとき Einthoven が提唱した誘導法そのものである。

Einthoven は、こうした装置により心臓の活動を電流として記録可能であるという事実を発見したものの、なぜ、そのような電流が生じるのか、という生理学的背景については一切、言及しなかった。すなわち、心電図の歴史は生理学的説明を抜きにして、純然たる経験的事実として、始まったのである。

2.2 Einthoven triangle

Einthoven は、生理学的な背景には言及しなかったものの、各誘導で記録された波形を統合的に解釈するための概念として、1913年の論文において、いわゆる Einthoven triangle を提唱した。[6] これは、今日の生理学の教科書に掲載されている三角形である。彼は、体内に一樣な電流が流れていると近似し、その電流の向きを矢印で表現した。この矢印こそが、今日でいう電気軸である。ただし、矢印は電流の「下流」から「上流」の方向を向いている。つまり電流の流れとは逆向きである。このように逆向きになっているのは、矢印を potential difference として定義したからであり、要するに物理学的な表現上の都合であって、深い意味はない。Einthoven は、心臓の向きや形が変わることで、この矢印の向きも変化し、従って心電図の波形が変化するのだと考えたようである。

この Einthoven triangle の概念には、二つの大きな疑問点があった。一つは、体内の電流が一樣である、という大胆な近似を用いることが正当かどうか、という疑問であり、もう一つは、電極同士の関係を正三角形で近似して良いのか、という疑問である。

2.3 電気軸の正体

心電図学黎明期の巨人といえば、Einthoven と Frank N. Wilson である。Wilson は、いわゆる「Wilson の中心電極」を用いた V_R , V_L , V_F の三つの誘導を考案した人物である。Einthoven は Wilson に宛てた手紙の中で、正三角形の中央に「双極子」が存在することを暗に仮定して 1913年の論文を書いた、という趣旨

のことを述べた。[7] この「双極子」の概念については、D. B. Geselowitz がわかりやすいレビューを書いている。[8]

ここでいう双極子とは、一定の率で電荷を放出し続ける点 (source) と、一定の率で電荷を吸収し続ける点 (sink) が対になったものをいう。もちろん、そのような点は現実には存在しないので、あくまで概念上の、架空のものである。こうした二つの点が一様な溶液中に存在するとき、その双極子の周囲に生じる電流は、電磁気学の知識を用いて計算することができる。この考えによれば、電気軸の矢印は、sink から source の向きを指していることになる。

すなわち Einthoven は、体内の電流を双極子によって形成されているものと近似し、その双極子の向きを「矢印」で表現した、というのである。この近似の妥当性については当初から批判もあったらしい。しかし、Wilson は、ヒトの死体を用いて行われた実験結果の検証などを通じて、双極子近似や正三角形近似は、少なくとも一次近似としては適切である、と主張した。[7]

2.4 前川孫二郎

なぜ、心臓の電氣的活動を双極子で近似することができるのだろうか。この問題に対して、細胞生物学的立場から説明する試みは、なかなか、うまくいかなかった。

京都帝国大学の前川孫二郎は、昭和 19 年の日本循環器病学会において、心電図の背景にあるであろう細胞生物学的現象について、それまで広く支持されてきた説を明快に否定し、それに代わる新しい理論を提唱した。[9, 10] さらに昭和 20 年には「醫學」誌に「生物電氣の理論」を連載し、後に「層電対説」と呼ばれる理論を発表した。[11, 12, 13]

前川は京都帝国大学の内科学教授であったが、電磁気学をはじめとする物理学にも精通しており、生物学においても理論を重視すべき、と唱えていた。「醫學」誌の連載では、「眞に科學的醫學を建設しようと思ふものは、實驗室で拾った事實が如何に簡明直截なものであつても、それを必ず數學的精密な論理に従つて吟味し、それに附随する不純な觀念を清除するやうに心掛けねばならない。」などと述べ、生物学界に蔓延している理論輕視、実験偏重の風潮を厳しく批判した。[11]

その前川が提唱した理論であるから、当然、層電対説は緻密な電磁気学的考証に基づいて提唱されていた。それを厳密でない形で紹介することは憚られるのだが、かといって「原文を参照されたし」で済ますわけにもいけないので、不遜ながら私の言葉で簡略化して層電対説の理念だけを説明すると、次のようになる。

細胞内液と外液の間には電位差があるのだから、電磁気学的考察によれば、膜を挟んで正の電荷と負の電荷が向かいあっているはずである。たとえば静止状態にある軸索では、膜電位が負であるから、負電荷が軸索の内側表面に並び、正電荷が軸索の外側表面に並んでいるであろう。ここで、何らかの理由により正電荷が細胞膜を横断して移動する、すなわち電流が細胞内に流れ込む、という現象を考えると、これは、細胞外に source が、細胞内に sink が、それぞれ存在するような双極子が軸索膜上に出現した、とみなすことができよう。従って、細胞膜を横断する電流を生じせしめる細胞生物学的現象は、細胞膜上における双極子の発生や消滅として表現することができる。換言すれば、心臓全体の電氣的活動は、無数の微小な双極子が生じる電流を総和したもの、と考えることができる。この総和、すなわち積分は、各双極子の位置の違いを無視する近似の下では、一つの双極子によって表現することができる。これが心電図における電気軸である。

2.5 直角二等辺三角形近似

Einthoven のもう一つの近似、すなわち上下肢の位置関係を正三角形で近似することについても、前川は積極的に批判した。昭和 19 年の日本循環器病学会で、前川は、正三角形ではなく直角二等辺三角形を用いるべきである、と主張した。[14] これは、正三角形よりも直角二等辺三角形の方が実際の解剖学的位置関係に近く、しかも直角二等辺三角形を用いても何らの計算上の支障も生じないことを示したものである。

残念ながら前川の主張は医学界には受け入れられなかったようであるが、それが何故であるのかは、私は把握していない。ひょっとすると、前川が指摘した通り、「自然に飛躍がない如く、自然科学者の思想の発展にも矢張り飛躍は望まれず歴史は迂遠な路を歩むのである。」ということなのかもしれない。

3 心電図の原理

3.1 心電計とは何か

Einthoven が提唱した第 I 誘導は、電極を左右の手根に付し、それらの電極間の電流ないし電位差を測定するものである。心電図を議論する限りにおいては、これは電流と考えても良いし、電位差すなわち電圧と考えても良い。実際、Einthoven の心電計は電流計であったし、現代の心電計は、ふつう、電圧計である。工学的観点からいっても、電流計と電圧計は内部抵抗の大きさが違うだけであり、根本的には同じような装置である。

定義上、第 I 誘導においては左手根が右手根よりも高電位であるとき、すなわち左手根から右手根に向かって電流が流れるときを、正のシグナルとして記録する。同様に、第 II 誘導は右上肢と左下肢の電位差について、下肢が高電位であるときに正とするものである。第 III 誘導では左上肢と左下肢の電位差について、下肢が高電位であるときに正として記録する。

いきなり心臓の活動について考えると難しいので、いくつかの簡単な思考実験を通じて、心電図の原理を理解することしよう。

3.2 正中の心筋塊

Ringer 液で満たされた人型の容器がある。この容器の胸腔内の正中に心筋塊を置く。この心筋塊では洞調律が保たれており、規則的に収縮と弛緩を繰り返しているが、心臓の形を保ってはならず、完全な球形であり、洞房結節は心筋塊の中心にある。心筋塊は十分に小さく、興奮が心筋塊の内部を伝導する時間は無視できるほど短いものとする。このとき、第 I 誘導では、いかなる波形が記録されるだろうか。

解説

いうまでもなく、この場合は幾何学的対称性が保たれているから、左右の手根部には電位差を生じない。従って、心電計には常に 0 のシグナルが記録される。

3.3 上腕の中の心筋塊

3.2 の状態から、心筋塊を左の上腕に移動した。第 I 誘導の波形は、どのようになるか。

解説

心筋は興奮するとき、Ringer 液中から陽イオンを細胞内に取り込む。これは周囲に負の電荷を放出するのと等価である。この負の電荷は Ringer 液中を拡散するが、心筋は左上腕にあるのだから、右手根部に比べて左手根部の方が負電荷の密度が高くなる。この状態で左右の手根部に導線をつなげば、右手根部から左手根部にむかって電流が流れるであろう。すなわち右手根部よりも左手根部の方が電位は低い。従って、第 I 誘導では興奮に伴って陰性のピークが生じる。

しかしイオンの移動は非常に速いため、短時間のうちに Ringer 液全体が等電位に至る。このためピークの幅は非常に狭く、通常的心電計では測定不能であろう。

心筋が再分極する際には、脱分極の際とは逆に陽イオンが Ringer 液中に放出されるのだから、測定器の感度が十分に高ければ陽性のピークがみられる。

3.4 単一ベクトル近似

生理学では通常、心臓の電氣的興奮の伝導を単一の起電力ベクトルで表現する。これは電気回路でいえば、心臓を電圧が可変の電池とみなしているのと同義である。また、心電計は電圧計である。第 I 誘導を表す電気回路図を簡潔に示せ。ただし、右上肢、左上肢、体幹を、それぞれ異なる抵抗で表現せよ。必要があれば、体幹を複数の抵抗で表現しても良い。

解説

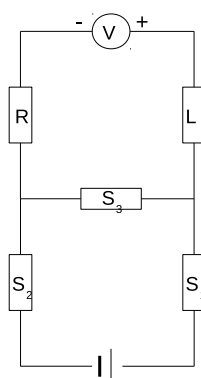


図 1: 単一ベクトル近似の回路図

S_1, S_2, S_3 は体幹を、R は右上肢を、L は左上肢を、V は心電計を、それぞれ表す抵抗である。また、この回路図や電池が表す電位は細胞内電位 (膜電位) ではなく、細胞外液の電位分布であることに注意されたい。

3.5 起電力の源

3.4 において、なぜ興奮の伝導を起電力 (すなわち電池) として表現できるのか説明せよ。ただし「単一の」ベクトルで表現できるかどうかについては議論しなくて良い。というよりも、実際には単一のベクトルで表現するのは無茶である。なお、この問題は心電図の基本原則を理解する上での最大の山場である。

解説

例として心室中隔を興奮が伝導しているときについて考える。興奮している心筋の細胞膜では主に Na^+ チャンネルまたは Ca^{2+} チャンネルが開いているために、細胞外から細胞内に向かって電流が流れている。心筋は合胞体である、すなわちギャップ結合による電氣的シナプスで連結されているから、これらの流入したイオンは心筋内を主に心尖部に向かって流れていくことになる。重要なのは、イオンの移動は興奮の伝導よりもはるかに速いため、イオンは未だ興奮していない心筋細胞にまでギャップ結合を介して流入し、ある程度の脱分極を生じせしめるという事実である。この脱分極が閾値を超えれば興奮の伝導が起こるが、興奮している部位からある程度離れた場所では閾値を超えない程度の脱分極が起こる。興奮していない細胞においては、細胞膜を透過できるイオンは主に K^+ イオンである。従って、これらの脱分極した未興奮の細胞においては正味外向きの K^+ イオンの流れ、すなわち外向きの電流が生じることになる。これは、これらの脱分極した細胞においては膜電位を静止電位に近づける方向の電流である。

以上のように、興奮している部分では細胞外から細胞内に電流が流れ込み、これは電池の陰極に相当する。また、興奮していない部分では細胞内から細胞外へ電流が流れ出し、これは電池の陽極に相当する。このような観点から、心筋は電池のようなものであるとみなすことができる。

たとえば心房の脱分極期であれば、興奮伝導の最前線のあたりが陽極の中心であり、洞房結節のあたりが陰極の中心である。心臓外の細胞外液についていえば、この陽極にあたる部分から陰極にあたる部分にむかって電流が流れることになる。電流は電位の高い点から電位の低い点にむかって流れるのであるから、陽極にあたる部分の近傍は陰極にあたる部分の近傍より電位が高いといえる。

3.3 との相違は、持続的に電流が流れる点にある。

3.6 右上腕内での電流

健康な猿に全身麻酔をかけて右の上腕に電流計を埋め込み、上腕を流れる電流を調べた。どのような波形が観察されるか。ただし、この電流計は上腕の電流の空間的積分を記録するものとする。(要するに上腕内では電流の向きや大きさにばらつきはないものと考えよ。)

解説

電流は流れないので、波形は平坦である。前腕や手から電流が体外に流れ出したり、体外から流れ込んだりするわけではないし、また前腕や手に電荷がたまるわけではないのだから、上腕を電流が流れるはずはない。図 1 において電圧計を取り外せば、R や L を電流は流れないのである。

3.7 心電計がみているもの

3.6 の測定を、左右の手根を導線でつないでから行った。何か変化があるだろうか。

解説

普通の第 I 誘導と類似の波形がみられるようになる。図 1 において、電圧計の代わりに電流計をつけたと考えれば良い。電圧計と電流計の違いは内部抵抗の大小だけであるから、この場合、あまり区別する必要はない。

3.8 左にある索状の心筋塊

3.2 と同様の状況で、今度は索状の心筋塊を用意する。やはり洞調律は維持されているが、洞房結節は一方の端にある。この心筋塊を左胸腔に、左右方向に設置し、洞房結節が右端になるようにした。心筋が興奮するとき、第 I 誘導の波形は、どのようになるか。ただし興奮の伝導には、それなりに長い時間を要するものとする。

解説

Ringer 液中では、興奮伝導の最前線から索状心筋の右端に向かって、すなわち左から右に電流が流れる。電位についていえば、左の方が右よりも高いということになる。よって左上肢の方が右上肢よりも電位が高いのだから、陽性のピークが生じる。

3.9 右にある索状の心筋塊

3.8 で用いた索状の心筋塊を、右胸腔に移動した。洞房結節はやはり右端である。心筋が興奮して収縮するときの、第 I 誘導の波形は、どうか。

解説

3.8 と全く同様の議論により、陽性のピークが生じる。心臓の左右方向の位置は第 I 誘導の波形に影響を与えないことがわかる。

3.10 反転した索状の心筋塊

3.8 の索状心筋塊の向きを変えた。すなわち、索状心筋塊は左胸腔にあるが、洞房結節は左端である。心筋が興奮して収縮するときの、第 I 誘導の波形はどうなるか。

解説

Ringer 液中では、今度は興奮伝導の最前線から索状心筋の左端に向かって電流が流れる。すなわち左上肢の方が右上肢よりも電位が低いことから、陰性のピークが生じる。

3.11 左電極ずらし

標準肢誘導では通常、左右の手根に電極をつける。左の電極を左上腕の近位部にずらしたら、第 I 誘導の波形は普通のものとは比べてどのように変化するか。

解説

電極の位置を近位に変えるのは、図 1 における L の抵抗を小さくすることに等しい。このとき、原理的には電圧計を流れる電流は大きくなり、記録される電圧は高くなるが、正負は変わらない。従って、理屈としては、全てのピークが大きくなる。しかし、この抵抗の変化は電圧計の内部抵抗の大きさに比べて微小であるから、実際に心電図上で認められる波形には変化がない。

3.12 左電極を右へ

3.11 で、電極を左上肢の近位部ではなく右上肢の近位部につけたら、第 I 誘導の波形は普通のものとは比べてどのように変化するか。

解説

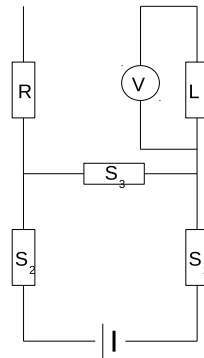


図 2: 左電極を右につけた場合の回路図

これではもちろん波形は平坦で、何も出ない。

3.13 右にある心臓

心臓が完全に右の胸腔にある人について、第 I 誘導の波形はどうなるか。普通の人との心電図との比較で述べよ。ただし逆位ではなく、心臓の向きは普通の人と同じであるものとする。

解説

3.8, 3.9 の場合と同様の議論により、普通の第 I 誘導の波形がみられる。

3.14 右胸心

心臓が逆位であり、右の胸腔にあって、向きも普通の人と反対であるならば、第 I 誘導の波形は、普通の人と比べてどうなるか。

解説

3.10 と同様であるから、正負が反転する。

4 正常心電図の理解

4.1 陽性 P 波

第 I 誘導や第 II 誘導において P 波が陽性となる理由を、Einthoven triangle を使わずに説明せよ。また、 V_1 誘導における P 波が他の胸部誘導とは異なる波形を有する理由を説明せよ。なお、P 波は心房を興奮が伝導する時間に相当する。

解説

心房における興奮の伝導様式はいまいちよくわからないが、次のようなものと考えられる。

右心房の興奮は、まず洞房結節で起こり、房室結節^{*1}の方向に伝導していく。簡略化すれば、右上後方から左下前方に向かって伝導するといえよう。左心房についても、右心房からの刺激によりまず右上後方で興奮が起こり、左下前方に伝導する。

従って細胞外液についていえば左下前方が高電位で、右上後方が低電位である。つまり、左の方が右より高電位なのだから第 I 誘導では陽性ピークが生じる。左下の方が右上より高電位なのだから第 II 誘導でも陽性ピークが生じる。なお、第 III 誘導でどうなるか予想するのは難しく、個人差が大きい。

胸部誘導についていえば、 V_1 は右房と左房のだいたい境界付近に位置しているため、右房の信号は陽性に、左房の信号は陰性に記録される。その他の胸部誘導は、心房との関係でいえばだいたい左に位置するため、陽性波として記録される。

心房の伝導が特殊心筋によるのか固有心筋によるのかについては、よくわからない。しかし、主に固有心筋によると考えた方が、P 波の形は納得しやすい。

4.2 鋭い P 波

第 I 誘導における P 波が、矩形 (長方形) ではなく二等辺三角形に近くなる理由を説明せよ。

解説

既に興奮している細胞において細胞内に流入する電流を I_1 、既に興奮している細胞から未だ興奮していない細胞にギャップ結合を介して流入する電流を I_2 、未だ興奮していない細胞において細胞外へ流出する電流を I_3 とする。細胞内の総電荷量は大きく変化しないのだから、 I_1, I_2, I_3 は互いにほぼ等しい。また、心電図におけるシグナルの強さは、概ね I_1, I_2, I_3 の大きさに比例すると考えられる。

さて、P 波の初期には既に興奮している細胞の数が少ないから、 I_1 は小さい。また、P 波の末期には未だ興奮していない細胞の数が少ないから、 I_3 は小さい。^{*2}しかし P 波の中頃では I_1 も I_3 も相対的に大きくなるし、 I_2 も特に小さくなるような事情はない。従って、このときは心臓周囲の電流は大きくなる。以上の理由により、全体としては二等辺三角形の波形を成す。

^{*1} 房室結節は、日本では田原結節とも呼ばれる。

^{*2} ここでは心房から心室へのイオンの流出を無視しているが、これは妥当な近似である。なぜならば固有心筋は心房と心室でつながっていないし、特殊心筋についても房室結節や His 束では伝導が非常に遅い、すなわちギャップ結合に乏しいからである。

4.3 房室結節と His 束

P 波と QRS 波の間には plateau, すなわち平坦な領域があるが、これは房室結節や His 束などを興奮が伝導している時間に相当する。なぜ、房室結節や His 束を伝導する間は plateau になるのか。

解説

房室結節や His 束は、ギャップ結合に乏しい。従って、興奮の最前線が房室結節や His 束にある場合、既に興奮した細胞から未だ興奮していない細胞へのイオンの流れは僅かである。そのため未だ興奮していない細胞から細胞外への電流も微弱になるから、心電計の電極間の電位差も小さくなる。

4.4 陽性 R 波

第 I 誘導や第 II 誘導において、大きな陽性の R 波がみられる理由を説明せよ。なお、R 波は心室を興奮が伝導する時間の大半に相当する。

解説

心室の興奮は、まず His 束周囲で起こり、心尖部に向かって伝導していく。すなわち心房の場合と同様に、右上後方から左下前方に向かって伝導するといえる。故に第 I 誘導でも第 II 誘導でも陽性ピークが生じる。

また、心室においては心内膜側の Purkinje 繊維から心外膜側の固有心筋へと興奮が伝導するが、この伝導はあまり速くない。そのため、Purkinje 繊維は興奮しているが心外膜側の固有心筋は興奮していない、という時間があり、その間は高電位の心内膜側心筋細胞から低電位の心外膜側心筋細胞へと心筋内を電流が流れる。この電流により、心室周囲の細胞外液は高電位となり、陽性ピークを生じる。これも第 I 誘導や第 II 誘導における陽性ピークの成因の一部もしくは大半を担う。

4.5 陰性 q 波

第 I 誘導において陰性の q 波が認められるのは、左脚の方が右脚よりも少し早く、あるいは少し強く興奮するためであるという。なぜ、左脚の方が強く興奮すると陰性の q 波が生じるのか。

教科書的な考え方からすれば「電気軸が右向きなので、電気軸と第 I 誘導を表す基底ベクトルとの内積が負だから」ということになるのだが、そもそも電気軸は興奮の伝導の向きを表していたはずである。左脚から右脚に伝導するわけではないのだから、この状況を一本の電気軸で表現すること自体が無茶苦茶である。あるいは、右脚も左脚もそれぞれ心尖部に向かって伝導しているのだから、合わせてもやはり心尖部に向かうベクトルになるはずであり、少なくとも右向きベクトルにはならない。このことに留意して説明せよ。

解説

この問題は Einthoven のパラドックスとでも呼ぶべきものであり、多くの教科書では、説明を避けて「電気軸はこの向きである」と一方的に宣言している。我々のやり方で心電図を解釈するならば、一応の説明を与えることができる。

左脚が興奮すると、そこから刺激伝導系を介して左右の心室に向かって細胞内電流が流れる。左室の方が右室よりも左脚に近いが、しかし固有心筋は左室の方が右室よりも厚いのだから、この細胞内電流が最終的に細胞外に作り出す正の電位は、左室周囲と右室周囲であまり大きな差を生じない。すなわち、細胞外液の正電位

は、両心室周囲にびまん性に生じると考えてよからう。

では、細胞外液の負電位についてはどうか。左脚は心臓の奥深くに存在するために、ナトリウムイオンによる電流がどのような分布を示すのかは、よくわからない。しかし、左脚は心臓の中ではやや左の方にあるのだから、どちらかといえば、心臓の左の方からジンワリと心臓の中の方に入っていきと考えて良いだろう。従って、細胞外液の負電位は、心室周囲に分布するものの、やや左に偏ると考えられる。

以上のことから、細胞外液の電位分布は、右でやや高く、左でやや低くなり、第 I 誘導などでは陰性のピークとして観察され得るが、必ずしも露なピークが生じるとは限らない。

4.6 陰性 s 波

第 II 誘導において陰性の s 波が認められることがある。s 波が生じている時には左室の全域が既に興奮しており伝導は起こっていないが、右室では一部が静止状態にあり興奮が伝導している最中である。すなわち、右室は左室よりも少し遅れて、全域が興奮した状態に至る。なぜ陰性の s 波が生じるのか。ギャップ結合を通じて流れる電流の向きも併せて説明せよ。

解説

左室全体が興奮した状態であっても、右室側壁は未興奮である。Purkinje 繊維は心尖部方向から心房に近い方向へ興奮を伝導するらしい。このため、心尖部から右室側壁に向かって心筋内を電流が流れる。従って、細胞外液については右室側壁付近が高電位に、心尖部付が低電位となる。

4.7 J 点

第 II 誘導の心電図において、QRS 波の後に電極間に電位差がないことを示す点があり、これを“ST junction”または J 点という。どうして電位差がなくなるのか、説明せよ。

解説

心房と心室の全てが興奮状態にあれば、電氣的に定常状態であり、心電計の電極間に電位差は生じない、というのが教科書的な説明である。

しかし 4.14 で述べるように、実際には心筋の全てが興奮していても「漏れ」のような電流が存在するので、「全ての心筋が興奮状態に入った時点」と「電極間の電位差が 0 になった時点」の間には僅かな差が存在する。

もちろん臨床的には、そのような細かなことは気にされていない。

4.8 陽性 T 波

第 II 誘導において T 波が陽性であるのは、Purkinje 繊維は固有心筋よりも遅れて再分極するためであるという。Purkinje 繊維が遅れて再分極すると、どうして T 波が陽性になるのか。ギャップ結合を通じて流れる電流の向きも併せて説明せよ。

解説

Purkinje 繊維は心内膜側にあり、固有心筋はそれよりも心外膜側にある。従って、固有心筋だけが再分極して Purkinje 繊維が脱分極している状態では、心筋内を心内膜側から心外膜側に向かって電流が流れる。その結果、心室周囲の細胞外液は高電位となる。一方で心内膜に接する点、つまり心室内腔は低電位になるはず

であるが、全体として細胞外をどのように電流が流れるのかは判然としない。

少なくとも、心室周囲が高電位であるという事実から、T 波が陽性となることはわかる。

4.9 aVR と VR

aVR とは「『左上肢の電位と左下肢の電位の平均』を基準とした右上肢の電位」を記録したものをいう。一方、VR とは「『左上肢の電位と右上肢の電位と左下肢の電位の平均』を基準とした右上肢の電位」を記録したものをいう。aVR は VR を 1.5 倍したものと厳密に一致する。このことを数学的に確認せよ。

解説

左上肢の電位を ϕ_l , 右上肢の電位を ϕ_r , 左下肢の電位を ϕ_f とする。このとき

$$aVR = \phi_r - \frac{\phi_l + \phi_f}{2} \quad (1)$$

であり、

$$VR = \phi_r - \frac{\phi_l + \phi_r + \phi_f}{3} = \frac{2}{3}\phi_r - \frac{\phi_l + \phi_f}{3} \quad (2)$$

である。従って

$$\frac{3}{2}VR = aVR \quad (3)$$

となる。

4.10 aVR の趣旨

aVR において上述のようなややこしい電位差を測定しているのは、どのような趣旨によるものか。

解説

aVR は、基本的には VR と同じものをみているが、VR よりも大きな信号が得られるだけ、ノイズの影響を受けにくい点が優れている。

VR は、気持ちとしては全身の平均電位を基準とした右上肢の電位をみようとしている。しかし全身の平均電位を測定することは現実的には難しいので、左上肢、右上肢、左下肢の三点の電位の平均が全身の平均電位に近い、と仮定している。もちろん、この仮定は厳密には正しくない。

4.11 aVR, aVL, aVF における P 波

aVR, aVL, aVF のそれぞれで、P 波が陽性ピークとなるか陰性ピークとなるか、理論的に説明せよ。

なお、aVL とは「『右上肢の電位と左下肢の電位の平均』を基準とした左上肢の電位」を記録したものをいい、aVF とは「『左上肢の電位と右上肢の電位の平均』を基準とした左下肢の電位」を記録したものをいう。

解説

aVL は aVR と同様に、全身の平均電位を基準とした左上肢の電位をみようとしている。aVF は全身の平均電位を基準として左下肢の電位をみる試みである。

P 波では洞房結節付近の細胞外液が低電位であり、房室結節付近の細胞外液が高電位である。右上肢の電極は右肩とほぼ等しい電位にあるが、これは洞房結節に比較的近い。従って右上肢は電位が低いと考えられるか

ら、aVR の P 波は陰性である。逆に右下肢と左下肢は洞房結節より房室結節に近いから、やや高電位であろう。すなわち aVL, aVF では P 波は陽性となる。

4.12 胸部単極誘導

V₁ から V₆ は胸部単極誘導と呼ばれるが、この名称はあまり適切ではない。その理由を説明せよ。

解説

いわゆる胸部単極誘導も考え方は aVR, aVL, aVF と同じで、全身の平均電位を基準として各位置での電位をみようとすることである。実際には、左上肢、右上肢、左下肢の平均電位を基準として各位置での電位を記録している。結局、四肢誘導の各電極との電位差をみているのであり、電極は二つ以上使っているのだから「単極」という表現は本来不適切である。

4.13 胸部単極誘導における QRS 波

V₁ では QRS 波は大きな陽性ピークと大きな陰性ピークから成るが、V₅ では QRS 波はほぼ大きな陽性ピークのみから成る。この相違が生じる理由を説明せよ。ただし 4.12 の事実を無視してはいけない。

解説

V₁ はおよそ三尖弁の右外側に、V₅ はおよそ心尖部に、最も近い。QRS 波が生じる過程について考えると、既に興奮している心室筋の周囲は低電位であり、未だ興奮していない心室筋の周囲は高電位である。V₁ の付近の心室筋は、最初は未興奮であるから周囲に高電位を生じるが、比較的早い段階で興奮して周囲に低電位を示す。そのため、V₁ は最初は陽性ピークを生ずるが、すぐに陰性ピークに転じる。一方、V₅ の付近は殆ど最後に収縮するのだから、QRS 波の殆どを陽性ピークとして過越し、最後に少しだけ陰性ピークを示す。

ただし、基線は三肢の電位の平均に過ぎず、陽性か陰性かという事実自体はあまり生理学的意味をもたない。むしろ、V₁ から V₆ までの波を比較して、波形の相対的な形状の相違をみるべきである。

4.14 ST segment

S 波と T 波の間は“ST segment”と呼ばれ、ほぼ基線に一致するとしている教科書もある。しかし実際には T 波は緩やかに起こるため、T 波の起点は不明瞭である。むしろ、J 点の直後にすぐ、緩徐な陽性または陰性の信号が生じることも多い。これは、なぜだろうか。

解説

これはよくわからない。たぶん、心臓全体が興奮している状況であっても Purkinje 繊維の方が固有心筋よりも電位が高いために、心内膜側の Purkinje 繊維から心外膜側の固有心筋へ、そして固有心筋から細胞外へと、弱い電流が流れているのだろう。

5 異常心電図の考察

心電図が重要となる主要疾患について、異常心電図として認められる所見については、日本医師会編『心電図の ABC』改訂 2 版および山科章監訳『10 日で学べる心電図』を参考にした。また、こうした異常心電図の成因については、部分的に、田中義文著『成り立ちから理解する心電図波形』（秀潤社）を参考にした。

5.1 心房の異常

P 波は、右房の興奮による先行する波と、左房の興奮によるやや遅れた波から構成される。正常では、両者の間隔は短いために心電図上では弁別できず、 V_1 誘導を除いては一つの陽性波として観察される。従って、左房に伝導の遅延がある場合には、二つの波が弁別できるようになることがある。これがいわゆる僧帽性 P 波であり、多くの場合には、僧帽弁疾患により右房が変形し、伝導に遅延を来しているものと考えられる。P 波の終わり頃には、左房付近の細胞外液が相対的に高電位であるから、 V_1 誘導などでは陰性の波がみられる。これは僧帽性 P 波において、よく強調される。

肺疾患に起因する右心系の高血圧などにより、右房に伝導の遅延がある場合には、右房による波が遅れ、左房による波と重なる。この場合、P 波は尖り、振幅が大きくなる。いわゆる肺性 P 波である。

心房内で伝導の遅延が生じた場合、それぞれの波が単に遅い時刻に生じるのではなく、通常は幅広で波高の低い波に変化する。このことに注意すれば、右房と左房の両方に異常がある場合には、両者の変化が相殺するのではなく、両者の変化が共に観察され得る、ということもわかる。

5.2 心室肥大

正常な心臓において、おおまかには、左室の興奮は心臓左方の細胞外液に高電位を来し、右室の興奮は心臓右方の細胞外液に高電位を来す。左室は右室よりも心筋が多いために、心筋内に流入する正電荷も多い。一方で、右室と左室では、表面積にはあまり顕著な差がない。従って、心室表面の単位面積から心臓周囲に流出する正電荷は、左室周囲の方が右室周囲よりも多い。その結果、通常では QRS 群は全体として著明な正の信号、すなわち qRs パターンとなる。また、理論上、これらの所見は拡張を伴う肥大では著明でなくなる。

右室肥大があると、左室周囲と右室周囲の電位差が小さくなるから、第 I 誘導や V_5, V_6 の R 波は減高し、S 波は深くなる。これは、肺高血圧による、左室肥大を伴わない右室肥大の際に顕著である。肥大が特に著しい場合には右室周囲の方が左室周囲よりも高電位となり、心電図上では右軸偏位がみられるようになる。

左室肥大では、右室肥大とは逆に左室周囲の高電位が著明になるのだから、第 I 誘導や V_5, V_6 の R 波は増高する。上下方向で見れば、右室はどちらかといえば下側、左室はどちらかといえば上側の壁を作っている。このため、左室肥大が著明であれば、心臓上側の細胞外液が心臓下側の細胞外液よりも高電位になるかもしれない。その場合には左軸偏位が認められるであろう。

T 波が QRS 群と同じ向きであるのは、心内膜側に比して心外膜側の方が早く再分極するためである。これは Purkinje 繊維は固有心筋よりも plateau が長いために、Purkinje 繊維から固有心筋を伝わる心外膜側への細胞内電流が生じていることによる。この細胞内電流は、心外膜側では心内膜側よりも小さくなる。従って、高度の心室肥大がある場合には、細胞内電流は心外膜側固有心筋の興奮を維持するには充分でなくなる。その結果、Purkinje 繊維よりやや離れた固有心筋がまず再分極し、より心外膜側の固有心筋が、これに続く。この場合、T 波は QRS 群とは逆向きになる。これが、いわゆる再分極の異常である。理論上、心筋症などにより心筋間の繊維化が高度であるような場合には、Purkinje 繊維由来の細胞内電流が遠くまで伝わらなくな

るので、軽度の肥大であっても再分極の異常がみられやすい。

5.3 心室内伝導障害

5.3.1 右脚ブロック

右脚ブロックとは、Purkinje 繊維右脚の伝導障害をいう。ブロックされている箇所より下流の心筋は、正常の伝導経路によって興奮することはない。しかし固有心筋同士は互いにギャップ結合により連絡しているから、既に興奮した固有心筋からの伝導により、最終的には興奮する。従って、下流のわずかなブロックであれば、心電図上では明らかな所見を呈さないであろう。我々が心電図で知ることができるのは、右脚のうち his 束に近い部分におけるブロックのみである。

定性的な理解のために、完全右脚ブロックだけを議論する。この場合、Purkinje 繊維右脚は全く機能していない。従って、右室は、専ら左室の固有心筋からの伝導によってのみ興奮する。正常心電図の QRS 群では、右室周囲および左室周囲の細胞外液がいずれも高電位になっているが、左室周囲の方がより著明な高電位であるために、第 I 誘導や V_6 誘導で著明な R 波、すなわち qRs パターンが認められる。完全右脚ブロックでは、QRS 群のはじめの 60 ms 程度の時間帯は右室周囲がほとんど高電位にならないのだから、左右の電位差はより著明となり、心電図上では第 I 誘導や V_6 誘導の R 波が増高する。QRS 幅も延長する。その後は右室も興奮を開始するが、左室が完全に興奮しきった後、すなわち 100 ms を過ぎた頃からは左室周囲は高電位でなくなるが、右室周囲の高電位は持続する。従って典型的には、第 I 誘導や V_6 誘導では著明な S 波がみられ、 V_1 誘導では R' 波が認められる。

上述のように、右脚ブロックでは R 波の変化と S 波の変化が共転しているため、著明な軸偏位はみられない。換言すれば、単に右室の興奮が遅れただけ、とみることができるのだから、平均電気軸は変化しないのである。

5.3.2 左脚ブロック

左脚ブロックは、Purkinje 繊維左脚の伝導障害である。心臓はもともと左右非対称な臓器であるから、必ずしも右脚ブロックと対称的な所見が認められるわけではない。QRS 群のうちはじめの 60 ms 程度の間は、左室周囲はあまり高電位にはならない。しかし左室はもともと心筋が豊富であるために、右脚や右室から僅かに伝わった興奮であっても、左室周囲を右室周囲と同程度に高電位たらしめるには充分である。従って、完全左脚ブロックにおいても、第 I 誘導や V_6 誘導において著明な Q 波がみられることは稀であり、むしろ早くから R 波がみられるのが普通である。さらに 100 ms を過ぎて左室周囲の高電位は持続するから、第 I 誘導や V_6 誘導では幅広の R 波が認められ、 V_1 誘導では幅広の S 波がみられ、QRS 幅も延長する。また、詳しいことはわからないのだが、第 I 誘導の q 波や V_1 誘導の R 波は、どうやら Purkinje 繊維左脚あたりの興奮と関係しているらしい。従って左脚ブロックでは、これらの波は消失することもある。

左脚ブロックにおいても、右脚ブロックと同様に、平均電気軸は変化せず、著明な軸偏位はみられない。

5.3.3 ヘミブロック

ヘミブロックとは、左脚前枝ブロックや左脚後枝ブロックのことをいう。Purkinje 繊維左脚の末梢は前枝と後枝にわかれ、それぞれ前乳頭筋、後乳頭筋に至る領域を支配している。

まず左脚前枝ブロックから考える。基本的には、右脚ブロックや左脚ブロックと同様の理論で説明できるのだが、左脚前枝の支配領域は左脚後枝の支配領域に近接しているため、QRS 幅の延長は軽度である。また、左脚前枝の支配領域は、通常ならば Purkinje 繊維に添って下向きに伝導するため、心臓下方の細胞外液が高

電位になる。しかしブロックがあれば左脚後枝から固有心筋を介して「前向き伝導」で興奮するため、心臓下方の高電位は著明ではなくなる。従って、いわゆる下壁誘導において、QRS 群の後半で電位差は小さくなり、あるいは陰性の波、すなわち S 波となる。しかし第 I 誘導などでは著明な変化はみられないため、左軸偏位となる。

次に左脚後枝ブロックを考える。左脚後枝の支配領域は、いわゆる後壁の周辺である。この場合は、ブロックが生じて心臓下方の細胞外液電位については著変を来さない。ここで心臓の解剖を思い起こせば、左室後壁は、かなり左の方に位置している。この左室後壁や左室側壁の周囲の細胞外液高電位が第 I 誘導の R 波の源なのである。さて、左脚後枝ブロックでは、こうした左室後壁や側壁の一部が前枝支配領域からの「後向き伝導」で興奮するために、左方の細胞外液高電位が著明でなくなるから、第 I 誘導などの R 波が減高し、あるいは S 波となる。結果として、軸は右方に偏位する。

5.4 房室ブロックと洞房ブロック

房室ブロックや洞房ブロックは、所見がそのまま心電図学的診断となるため、ここでは議論しない。

なお、心室補充調律では QRS 幅が広くなると考えられているが、理論的見地からは、これは必ずしも正しくない。もし心外膜側の固有心筋がペースメーカーになった場合には、心室全体に興奮が伝わるまでに長い時間を要するから、確かに QRS 幅は広がる。しかし、もし心内膜側の固有心筋がペースメーカーになり、かつ Purkinje 繊維の伝導性が損われていないならば、興奮は迅速に心室全体に伝わるから、QRS 幅は狭いままであり得る。もっとも、こうした場合には Purkinje 繊維がペースメーカーになる可能性が高いが、何らかの事情で Purkinje 繊維の自動能が損なわれている場合には、固有心筋が調律することはあり得る。

5.5 貫壁性心筋梗塞

かつては、貫壁性心筋梗塞では ST 上昇や Q 波の出現がみられる、と考えられていたが、実際には必ずしもそのように対応してはいないらしい。そこで「ST 上昇型心筋梗塞 (ST-Elevated Myocardial Infarction; STEMI)」という呼称が考案された。これは心電図所見をそのまま疾患名にしたものであり、救急医療としては合理的であるかもしれないが、病理学的実態を無視した乱暴な発想である。そこで本文書では、あくまで病理学的実像を重視して、貫壁性梗塞と非貫壁性梗塞に区分し、それぞれの典型的所見を議論する。

5.5.1 発症直後から数時間

典型的には R 減高、ST 上昇、T 増高がみられる。この状態では、虚血領域の心筋細胞が機能を停止して興奮性を失い、細胞膜の導電性は保たれているものと考えられる。この場合、梗塞した細胞の膜電位は、近接する生きて心筋細胞の膜電位と 0 との間であろう。

R 減高は、興奮性が減少したために生じる。

ST segment においては、梗塞部以外の心室心筋は興奮しているから、梗塞部から心臓周囲に電流が流れる。従って梗塞部周囲は、その他の細胞外液に比べて高電位になるから、心電図上では高シグナルとして記録される。

T 増高は、ST 上昇の結果である。

5.5.2 数時間から 12 時間程度

典型的には異常 Q、すなわち R の高さの 1/4 以上の深さを持つ Q 波が認められる。これは、心筋の梗塞部が繊維化、すなわち癒痕化しつつあることを反映するとされる。

癒痕化した領域は、もはや他の心筋細胞とのギャップ結合を保っておらず、膜電位は 0 と近似できる。心室が興奮しつつある時、特に癒痕の付近が興奮しつつある時、癒痕部から近隣の心筋細胞へと細胞膜を横断する電流が生じる。しかし、もはやギャップ結合が失われている以上、特に癒痕部から選択的に心筋細胞へと正電荷が移動するわけではなく、周囲の細胞外液からも同様に電荷が流入する。従って、細胞外液についてみれば、癒痕部の周囲に向かって電流が流れる、換言すれば壊死巣やその周囲の細胞外液は低電位になる。これが異常 Q 波の由来である。

この状態であっても、心筋全体が興奮した状態であれば、癒痕部には近隣の心筋細胞から電流が流れてくるので、異常 Q 波と ST 上昇が併存することはあり得る。また、心筋細胞は基本的に再生しないため、異常 Q 波は、時間が経過しても解消しない。

5.5.3 2 日から 1 週間

典型的には冠性 T 波、すなわち陰転した T 波がみられ、ST 上昇は軽減される。

ST 上昇の軽減は、イオンチャンネルやコネキシンの再分布等により、癒痕部への電流の漏れが改善されるためであると考えられる。いわゆるリモデリングである。

心室が再分極する際には、壊死巣から周囲の生きた心筋細胞に向かって、細胞膜を横断する電流が生じる。従って、細胞外液においては壊死巣周辺に向かう電流が生じる。換言すれば、壊死巣周辺の細胞外液は低電位になる。これが T 波が陰転する理由である。こうした電流は急性期にもみられるはずであるが、心電図上では ST 上昇に打ち消されるため、観察できない。

5.5.4 1 ヶ月から 1 年

T 波が陽転化する。ギャップ結合の再構築によるリモデリングが進むためであると考えられる。

5.6 非貫壁性心内膜下梗塞

ST 下降が認められることがある。

T 波と P 波の間の部分、すなわち心臓全体が分極している状態において、梗塞部から生存部位に向かって電流が流れる。これは心内膜側から心外膜側に向かう電流であり、梗塞部近傍の、心外膜周囲の細胞外液が高電位となる。従って、T 波と P 波の間の部分は高シグナルとなる。しかし、定義上、この領域は心電図の基線であり、0 電位とされるから、他の全ての領域が低シグナルであるとみなされる。一方、ST segment においては心外膜側から心内膜側への電流が流れるため、低シグナルとなる。これらの両方の効果により、ST 下降が生じる。

5.7 冠状動脈の不完全な閉塞 (労作性狭心症)

ST 下降が認められることがある。

これは、慢性的な低酸素状態で ATP 依存性 K^+ チャンネルが活性化するためであるという。これは臍島 β 細胞におけるものと同様に、ATP が豊富な状況で脱分極を促すものである。虚血に陥った心室筋細胞では静

止膜電位が低下、すなわち過分極することにより、健全な心筋細胞から虚血細胞への、ギャップ結合を介した電流が生じる。その結果、病変部近傍で心筋内から細胞外への電流が生じる。すなわち病変部近傍の細胞外液は高電位となる。心電図上では、これは基線の上昇に相当するから、非貫壁性心内膜下梗塞の場合と同様に、ST 下降として観察される。

5.8 冠攣縮 (異型狭心症)

ST 上昇が認められることがあるという。

これは、よくわからないのだが、一過性の虚血により、 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase の活性が低下することで静止膜電位は上昇し、活動電位は下降するものと考えられる。その結果、病変部近傍の細胞外液においては、興奮時には相対的高電位に、分極時には相対的低電位に、それぞれ、なるものと考えられる。これは貫壁性心筋梗塞と同様に、心電図上で ST 上昇をもたらす。

5.9 心筋炎

心筋炎に特異的な心電図所見はない。

これは、心筋炎の部位によって、細胞外液の電位分布も大きく変化するためである。

5.10 心外膜炎

ST 上昇が認められることがある。急性期は PQ 部分が低下したり、後に T 波平定や陰転がみられることがある。

心外膜炎では、心外膜側の心筋も傷害されるのが普通であるから、心臓周囲の電位や電流に関しては「心外膜下非貫壁性梗塞」のようなものと考えてよかろう。従って、心内膜下非貫壁性梗塞と同様の議論により、ST 上昇を説明できる。また、貫壁性心筋梗塞における異常 Q 波と同様の議論により、PQ 部分の低下を説明できるし、T 波の陰転についても同様である。要するに心外膜炎は、定性的心電図学的には心筋梗塞とよく似ている。

5.11 心筋症

心電図所見から心筋症を診断できると豪語する人もいるらしいが、著者はそのような技能を持っていないので、ここでは議論しない。

5.12 早期興奮症候群

『心電図の ABC』の説明に不満がない。

5.13 高 K^+ 血症

細胞内液と細胞外液の間の K^+ 濃度勾配の原動力を担っているのは、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ である。もし、これが K^+ のみを能動輸送する蛋白質であったならば、高 K^+ 血症においても細胞内液の K^+ 濃度が上昇し、細胞内外の K^+ 濃度比が保たれ、神経や心筋の機能障害は来さなかったかもしれない。しかし K^+ の流入と Na^+ の流出が共役しているために、細胞内液の K^+ 濃度の上昇は限定的となり、神経や心筋は過分極傾向を

示す。この観点からいえば、高 K^+ 血症に低 Na^+ 血症が合併すれば、静止膜電位は正常化され得ると予想されるが、本当だろうか。^{*3}

心電図上ではいくつかの所見がみられる。『心電図の ABC』の説明で概ね不満はない。ST 上昇は QT 間隔短縮の結果と考えてよいだろう。問題は、テント状 T 波の解釈である。

細胞外液のカリウム濃度が上昇し、細胞内液のカリウム濃度が保たれているならば、静止膜電位は上昇するが、ふつう、閾値は超えない。閾値を超えるような場合は、既に心停止しているからである。ところで、ナトリウムチャンネルやカルシウムチャンネルにはいわゆる不活性化ゲートがあると考えられ、膜電位が高くなるとこれらのチャンネルは不活性化状態となる。ただし、この不活性化は確率的なものであり、閾値は存在しない。換言すれば、膜電位がとて高ければ高い確率でチャンネルは不活性化するし、膜電位があまり高くなければごく一部のチャンネルしか不活性化状態には至らない。^{*4}

さて高カリウム血症では、よほど重篤ではない限り心筋の興奮性は保たれているが、それでも一部のチャンネルは不活性化状態に入っている。そのため興奮した際に細胞内に流入するナトリウムイオンやカルシウムイオンの量は正常よりも少なくなる。その結果、興奮細胞から未興奮細胞へギャップ結合を介して流れる電流も少なくなる。

さて、ここで興奮の最前線近傍における伝導のしくみをよく思い起こされたい。興奮細胞ではナトリウムイオンが細胞外から流入し、これにより未興奮細胞に向かってギャップ結合を介して電流が流れる。この電流は未興奮細胞を脱分極せしめるが、細胞膜を透過するのはほぼカリウムイオンのみであるから、結局、カリウムイオンが細胞外へ流出する。このカリウムイオンの流出による電流は、脱分極に抵抗し、膜電位を静止膜電位に近づける方向の変化である。また、未興奮細胞はさらに隣接する別の未興奮細胞へも、ギャップ結合を介して電流を送る。このようにリレーが行われるため、興奮の最前線に近い未興奮細胞では脱分極の程度が大きく、最前線から遠い未興奮細胞では脱分極の程度が小さい。このような状況において、興奮細胞からある未興奮細胞へ流入する電流が、その未興奮細胞から流出する電流よりも多くなれば、その未興奮細胞は興奮する。

さて、高カリウム血症においては、興奮細胞から未興奮細胞への電流が小さくなっている。従って、正常時では興奮の最前線から多少離れている未興奮細胞であっても閾値に達するだけの脱分極が得られていたものが、低カリウム血症では興奮の最前線にとて近い未興奮細胞しか十分な脱分極を得られなくなる。このため、伝導は遅くなりそうである。しかし、細胞内外のカリウム濃度比が小さいために、開口しているチャンネル数が同じであっても相対的にカリウムの移動量も低下している。この観点からは、伝導は速くなりそうである。しかし、どうやら後者の効果はあまり大きくないようで、どちらかといえば伝導速度は少し遅くなるらしい。その結果として、たとえば PQ 間隔は長くなる。

また、カリウムの移動量があまり低下しないらしいということから、第 3 相、つまり再分極相では、カリウムイオンは正常時と同程度の勢いで流出することがわかる。このため、再分極は正常時よりも迅速に起こる。心電図上では、QT 間隔が短くなる。

ふしぎなことに、固有心筋では上述のように再分極が早くなるにもかかわらず、Purkinje 繊維ではそのような変化はみられないらしい。(『成り立ちから理解する心電図波形』p.38) その結果、Purkinje 繊維は興奮しているが固有心筋は既に再分極した、という状態が正常よりも長く持続するため、T 波は高くなり、いわゆるテント状 T 波となる。この変化は、伝導の遅延による T 波の減弱を十分に補うほどに大きいらしい。

キツネにつままれたような、信じがたい話である。

^{*3} 何を言いたいのかよくわからない人は、無視していただいて構わない。著者は以前、高 K^+ 血症において、なぜ細胞内液の K^+ 濃度が上昇しないのか理解できずに苦しんだことがあるので、その疑問に対する解答をここで示したに過ぎない。

^{*4} このため、細胞外液のカリウム濃度が 20mM 程度になると心筋が不活性化状態になり、心停止する危険がある。

5.14 低 K^+ 血症

細胞外液のカリウム濃度が低下し、細胞内液のカリウム濃度が保たれているならば、静止膜電位は下降する。過分極するといってもよいだろう。

低カリウム血症では、未興奮細胞から細胞外への電流が大きくなるために、伝導は遅くなる。その結果、固有心筋は Purkinje 繊維よりもだいぶ遅れて興奮する。これにより、Purkinje 繊維と固有心筋の間の、再分極の時間差が短くなる。このため T 波は減弱する。

さて、カリウムの透過性が亢進しているということは、第 2 相、すなわち plateau 相において、正常よりも大量のカルシウムイオンが細胞内に流入することになる。ところで、細胞には Na^+/Ca^{2+} 交換系というものがある。これはナトリウムイオン 3 個を細胞内へ、カルシウムイオン 1 個を細胞外へと、交換輸送するものである。カルシウムチャンネルを介して大量のカルシウムが細胞内に流入すれば、細胞内カルシウム濃度が上昇するから、 Na^+/Ca^{2+} 交換系の活性は亢進することになる。さて、 Na^+/Ca^{2+} 交換系は膜電位を高める方向に作用するので、その活性が亢進するということは、膜電位が高くなるわけである。要するに、再分極が始まった後もジワジワと多少の脱分極が起こると考えてよいだろう。

このジワジワとくる脱分極は、Purkinje 繊維から心外膜に向かう電流を減弱させる。このような観点から考えると、実は T 波と U 波という二つの波があるのではなく、T 波の中央に脱分極による陥凹が生じ、みかけ上は二つの波にみえていと解釈できる。

ただし、この説明では重篤な低カリウム血症で大きな U 波が生じることがきちんと説明できない。低カリウム血症の心電図は神秘的であるといえる。

5.15 高 Ca^{2+} 血症

高 Ca^{2+} 血症では、神経や心筋の興奮性が低下する。これは、 Na^+/Ca^{2+} 交換系の活性が低下することにより、細胞内への Na^+ の流入量が減少するためである。この結果、細胞内 Ca^{2+} 濃度は高くなり、細胞内外の Ca^{2+} 濃度比は概ね正常であるものと推定される。従って、心筋細胞の活動電位第 2 相においても Ca^{2+} の流入量が増加することはなく、興奮性が低下した分だけ、第 2 相は短縮する。その結果、心電図上では ST segment や QT 間隔が短縮する。

5.16 低 Ca^{2+} 血症

高 Ca^{2+} 血症の反対である。

参考文献

- [1] Waller, A. D., Reid., E. W., “On the Action of the Excited Mammalian Heart”, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B*, **178**, 215-256 (1887).
- [2] Waller, A. D., “A Demonstration on Man of Electromotive Changes Accompanying the Heart’s Beat”, *Journal of Physiology*, **8**, 229-234 (1887).
- [3] Waller, A. D., “On the Electromotive Changes Connected with the Beat of the Mammalian Heart, and of the Human Heart in Particular”, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B*, **180**, 169-194 (1889).
- [4] Kligfield, P., “Derivation of the Correct Waveform of the Human Electrocardiogram by Willem Einthoven, 1890-1895”, *Cardiology Journal*, **17**, 109-113 (2010).
- [5] 前川孫二郎, “臨床電気心動図講座”, *日本循環器病学*, **1**, 148-151 (1935).
- [6] Einthoven, W., Fahr, G., de Waart, A., “On the Direction and Manifest size of the Variations of Potential in the Human Heart and on the Influence of the Position of the heart on the form of the electrocardiogram”, *American Heart Journal*, **40**, 163-194 (1950). (Translated into English)
- [7] Wilson, F. N., Johnston, F. D., Rosenbaum, F. F., et al., “On Einthoven’s Triangle, the Theory of Unipolar Electrocardiographic Leads, and the Interpretation of the Precordial Electrocardiogram”, *American Heart Journal*, **32**, 277-310 (1946).
- [8] Geselowitz, D. B., “Dipole Theory in Electrocardiography”, *The American Journal of Cardiology*, **14**, 301-306 (1964).
- [9] 前川孫二郎, “電心圖に於ける「単極誘導法」と「単相誘導法」と及び「差異説」の根本誤謬とに就いて”, *日本循環器病学*, **10**, 43-44 (1944).
- [10] 前川孫二郎, “電心圖より見たる生物電気の新理論”, *日本循環器病学*, **10**, 44-45 (1944).
- [11] 前川孫二郎, “生物電気の理論 (一)”, *醫學*, **2**, 552-561 (1945).
- [12] 前川孫二郎, “生物電気の理論 (二)”, *醫學*, **2**, 625-636 (1945).
- [13] 前川孫二郎, “生物電気の理論 (三)”, *醫學*, **2**, 735-744 (1945).
- [14] 前川孫二郎, “標準四肢誘導法には *Einthoven* の正三角形模型よりは寧ろ「直角二等邊 Δ 座標」を適應すべきである”, *日本循環器病学*, **10**, 51-53 (1944).
- [15] 日本医師会 編 『心電図の ABC』 改訂 2 版 (日本医師会) 2005 年.
- [16] 山科章 監訳 『10 日で学べる心電図』 (総合医学社) 2009 年.
- [17] 田中義文 『成り立ちから理解する心電図波形』 (秀潤社) 2012 年.