A 左前下行枝近位部閉塞

- 肢誘導
- I, aVL 誘導のST上昇
 - II, III, aVF 誘導のST低下

B 左前下行枝遠位部閉塞

- 肢誘導
- ST変化なし

図10 急性前壁梗塞—左前下行枝近位部閉塞と遠位部閉塞の違い

左前下行枝の近位部閉塞と遠位部閉塞は、前胸部誘導のST上昇で判別するのは難しいが、肢誘導のST変化で判別できる

心電図チャレンジ:閉塞部位は？

図11Aの心電図だが、前胸部誘導だけでなく下壁誘導でもSTが上昇している。左前下行枝と右冠動脈が同時に2本閉塞したのか？とも考えたくなる。しかし、主要冠動脈2本が同時に閉塞することは非常に稀であり、まずは1本の冠動脈の閉塞を考える。この症例は、左前下行枝が心尖部を回り込んで下壁まで灌流して遠位部で閉塞していた(図11B)。前述のように、左前下行枝の近位部で閉塞すると下壁誘導ではSTが低下するが、遠位部で閉塞した場合には下壁誘導でST変化は認めない。左室下壁まで灌流する左前下行枝の遠位部で閉塞すると、左室下壁でSTが上昇するため前胸部誘導と下壁誘導でST上昇を認める³⁾。

新規完全右脚ブロックを合併する急性前壁梗塞は非常に重症である

刺激伝導系の右脚は主に左前下行枝の中隔枝により灌流される。このため理論的には左前下行枝の中隔枝より近位で閉塞すると右脚ブロックを合併することになる³⁾。しかし実際に右脚ブロックを合併するのは左前下行枝の近位部閉塞例の1割程度にすぎない。刺激伝導系は心筋よりも虚血に強く(心臓への電気刺激がなくなれば心停止に至るので、刺激伝導系は保護されているのであろう)、心筋障害が非常に高度で広範囲に及ばなければ右脚ブロックを合併しない。左前下行枝の近位部閉塞により新規に完全右脚ブロックを合併した場合は非常に重症で予後不良とされている(図12)。

A 前胸部誘導と下壁誘導でST上昇を示す心電図

B 緊急冠動脈造影所見

図11 心電図チャレンジ—閉塞部位は？

図11 -aVR誘導の陰性T波はaVR誘導の陽性T波を意味する

陰性U波

U波はT波に続く小さな波(肢誘導で0.5mm以下、前胸部誘導では1.0mm以下)である。健常人でもV₂₋₄誘導で生理的陽性U波を認める。しかし、陰性U波は異常所見であり、虚血性・非虚血性の陰性U波がある。非虚血性の陰性U波は、一過性の血圧上昇や、大動脈弁閉鎖不全症、僧帽弁閉鎖不全症などの疾患で認める^{32, 33)}。一方、虚血性の陰性U波は、虚血発作時や運動負荷試験時にしばしば認め、重症虚血を示唆する重要な心電図所見である。

知っ得

- 心電図の波形は、P波、QRS波、T波と、アルファベットの“P”から始まる。なぜ“A”から始まらないのか？
- この理由は明らかでないが、Aから始めてしまうとあとから波形が発見されたときにネーミングが難しかったためという説がある。現に、U波はあとから発見され、T波に続く波だったのでU波と名づけられている。もしも心電図の波形が“A”から始まっていたら、QT延長症候群はBE症候群だった？！

知っ得

大動脈弁閉鎖不全症で手術適応となるような重症例では、前胸部誘導で高電位、ST低下、陰性U波を認めることが報告されている。大動脈弁閉鎖不全症が高度で左心容量負荷が高度になると心電図にも変化が生じると考えられ、心電図は弁膜症でも病態を反映する

虚血性の陰性U波

V₃₋₅誘導の陰性U波は左前下行枝病変(左前下行枝の高度狭窄あるいは側副路を認める完全閉塞)による左室前壁の高度虚血を示唆する³²⁾。理論上は、陰性U波は虚血部位に面した誘導に出現し、どの誘導でも認めうるとされている。けれども陰性U波は非常に浅い小さな波であるため、実際に視覚的に認識できるのは電位の高い前胸部誘導とされている(図12)。

Point

- V₃₋₅誘導の陰性U波は、左前下行枝病変による重症虚血を示唆する
- 陰性U波は小さい浅い波であり、注意して見なければ気がつかない。胸痛発作時の心電図を見るときに「陰性U波はないか」と意識することが大切である

A 胸痛発作時の心電図

B 胸痛消失後の心電図

C Aの心電図の解説

D V₄誘導の比較

図12 陰性U波の心電図

ACSの患者で、胸痛発作時(A)とニトログリセリン舌下後の胸痛消失後(B)の心電図を示す。虚血責任血管を考えたみたい

Aの心電図ではI, II, III, aVF誘導およびV₅₋₆誘導で、ST低下(C内の○)を認める。通常、ST低下発作では、虚血責任血管は診断できない。けれども、この心電図では、V₃₋₆誘導で陰性U波(C内の●)を認め、虚血責任血管は左前下行枝と診断できる。胸痛消失後は、ST低下も陰性U波も消失している(B参照)

通常、T波の終末部から次の心拍のP波までは直線(D内の■)になっている。陰性U波が出現すると、この部分が下にへこむ形(D内の■)になる。陰性U波は心筋虚血時に一過性に認める重症虚血の心電図所見であり、見逃さないことが大切である

4 急性心膜炎

病態

心臓は、その表面を心膜という薄い膜で覆われている。臓側心膜は大血管の起始部で折り返されて厚い壁側心膜となり、臓側心膜と壁側心膜の2枚の膜で2重に包まれている。心臓が拍動するときの摩擦を軽減するために、この2枚の心膜の間(心膜腔)に心膜液という液体があり潤滑油のような働きをしている(図1)。急性心膜炎は、この心膜に急速に炎症が生じる疾患である。時に心筋にも炎症が波及して、心筋炎を合併することもある(心膜炎心筋炎)。急性心膜炎は、原因がわからない特発性あるいは感染(大部分がウイルス感染)による場合が多いが、膠原病などの全身疾患、甲状腺疾患、悪性腫瘍、放射線治療後、心臓の手術や外傷後、腎不全などでも起こる。

急性心膜炎は、症状では胸痛を認め、また心電図変化から急性前壁梗塞と間違われやすい疾患のひとつである。本項では急性前壁梗塞との鑑別を実際の症例で考えてみたい。

症例 急性前壁梗塞と間違われた急性心膜炎の1例

25歳男性。2日前からの胸痛で内科を受診し、心電図(図2右)から急性前壁梗塞を疑われ循環器内科に併診となった。

症例解説

25歳で心筋梗塞は稀である。心臓超音波検査を行うと心機能は良好で、壁運動異常は認めなかった。心筋トロポニンも陰性で、診断は急性心膜炎だった。

もし「1週間前から発熱、咽頭痛、鼻水の感冒様症状を認めており、2日前から胸痛が出現した。痛みは息を吸うと強くなり、また夜寝るときに横になると痛みが強くなり、前かがみになると楽なので体を起こすようにしていた」と急性心膜炎に特徴的な病歴が聴取できていれば、急性心膜炎の診断は容易であろう。けれども実際には、このような試験問題に書かれているような典型的な病歴を聴取するのは、急性心膜炎を疑って問診しないと難しい。ましてや心電図から急性前壁梗塞を疑って慌てている状況で、詳細な病歴聴取はますます

図1 心膜

難しい。そこで、この心電図から急性心膜炎をどうやって疑えばよいかを考えてみる。

まずST上昇の分布を考えてみる。若い男性なので前胸部誘導では、V₁₋₄誘導でST上昇を認めてもおかしくないが(早期再分極のST上昇はV₁₋₄誘導を中心に認める)(→p15~17), V₅₋₆誘導も含め広範にSTが上昇している(図3)。肢誘導はCabrera配列で考えるとわかりやすいが、-aVR誘導(aVR誘導のST低下は-aVR誘導のST上昇である)とII誘導、つまり左室心尖部を中心にすべての誘導でSTが上昇していることがわかる(図2左, 3)。前胸部誘導は電位が大きくST上昇の程度が高度で目につくが、肢誘導は電位が小さくST上昇の程度が軽度なことが多いためにあまり注目されない。けれども、この肢誘導に注目することが診断につながる。この心電図の特徴はすべての肢誘導でSTが上昇していることであり、これを左前下行枝の閉塞で説明するのは

難しい。急性前壁梗塞ならば、ST上昇の拡がり(ST上昇を認める誘導の範囲)が左前下行枝の灌流域で説明できなければならない。説明できない場合には、鑑別疾患のひとつに急性心膜炎が挙がる。急性心膜炎では、心臓を覆っている心膜に炎症が生じ、これに面する誘導でSTが上昇するので、左室心尖部を中心に広範なST上昇(これは1本の冠動脈の閉塞では説明できない)を認める。左室心尖部に面する-aVR誘導でSTが上昇するので、aVR誘導ではSTが低下する。また心房心膜に炎症が及ぶと、aVR誘導のPR部分が上昇し、この対側性変化として心尖部寄りの誘導(II誘導、-aVR誘導、V₅₋₆誘導)のPR部分が低下する¹⁾(図4)。

Point 急性心膜炎の心電図の特徴は、1本の冠動脈の灌流域では説明できない広範なST上昇である

図2 急性前壁梗塞と診断された急性心膜炎の心電図