

心電図の読み方

代表的な疾患の心電図所見

冠動脈疾患

—安定狭心症・異型狭心症—

ほん まとも き
本 間 友 基*

Key Words

不安定狭心症

ST 低下

ST 上昇

Hyperacute T

陰性 U 波

* 本間内科循環器科

狭心症は冠動脈硬化を基礎として発症し、器質的狭窄のため労作による心筋酸素需要の増加に対して冠血流が相対的に低下して起こる安定狭心症と、冠攣縮や一過性の冠動脈内血栓により冠血流が低下する不安定狭心症に分類される。狭心症の診断には問診が最も重要で、以下のような特徴がある。突然始まる前胸部中央部の圧迫感、絞扼感が主症状で、約半数に左上肢を中心とする放散痛を伴う。誘因として労作以外に食事、情動、寒冷曝露などがあり、持続は短く多くは5分以内に改善する。ニトログリセリンはすべてのタイプの狭心症に有効である。

心電図は狭心症の診断のみならず、病態や虚血の程度の評価にも寄与しうる最も簡便な検査である。ただしその感受性、特異性には限界もある。多段階運動負荷における147の報告（延べ24,074例）をまとめた meta-analysis によると、心筋虚血の心電図診断の感受性は68%、特異性は77%と報告されている¹⁾。本稿では安定狭心症及び異型狭心症の心電図の典型例、見落としやすい例、類似所見を呈する例などを提示し、狭心症の心電図診断の基本と注意点につき概説したい。

安定狭心症

狭心症発作時の心電図変化として最も頻度が高いものはSTの偏位で、虚血の程度により、心内膜下層までならばST低下、全層に及べばST上昇を示す。安定狭心症では通常ST低下をきたし、中でもV5は最も変化をきたしやすい誘導である。後述する異型狭心症のST上昇とは異なり、ST低下をきたした誘導から心筋虚血部位（責任冠動脈）を推定することは困難である。しかしST低下を認めた誘導数と低下の程度は心筋虚血の程度や広がり、更には予後を反映し、多枝病変や左冠動脈主幹部病変などの重症例では広範かつ強いST低下をきたしやすく、非発作時でもST低下を認める場合もある（図1）^{2) 3)}。

T波の変化も重要で、T波の尖鋭化（hyperacute T）はST上昇に先行して起こることもあり、貫壁性虚血に準ずる高度虚血所見を表す（図2）。また狭心症発作緩解後前胸部誘導でT波の陰転化を伴う例は、左冠動脈主幹部や左前下行枝近位部病変など最も予後の悪いタイプが多く、心筋梗塞への移行率も高いと考えられている（図2、図3）^{4) 5)}。頻

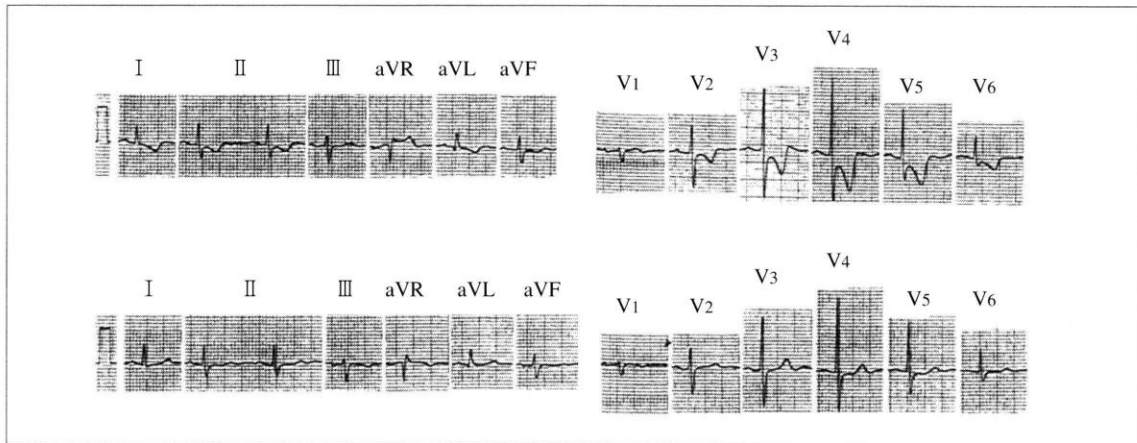


図1 著明なST低下と狭心症発作寛解後もST低下が残存した労作性狭心症例(83歳, 女性)

5年前より労作時胸痛を認めていたが, 1カ月前より軽労作で胸痛が出現するようになり来院。

上段: 狭心症発作時の心電図。広範な誘導で強い下行傾斜型ST低下を認めた。

下段: ニトログリセリンスプレーで症状消失後の心電図。軽度のV4, 5のST低下は残存した。

冠動脈造影にて左冠動脈主幹部99%, 左前下行枝中部(＃7)99%, 右冠動脈中部(＃3)完全閉塞の重症冠動脈病変を認め, 冠動脈バイパス術を施行した。重症冠動脈病変ではこのようにSTが完全に基線に復しきれず, 恒常的低下を示す場合がある。

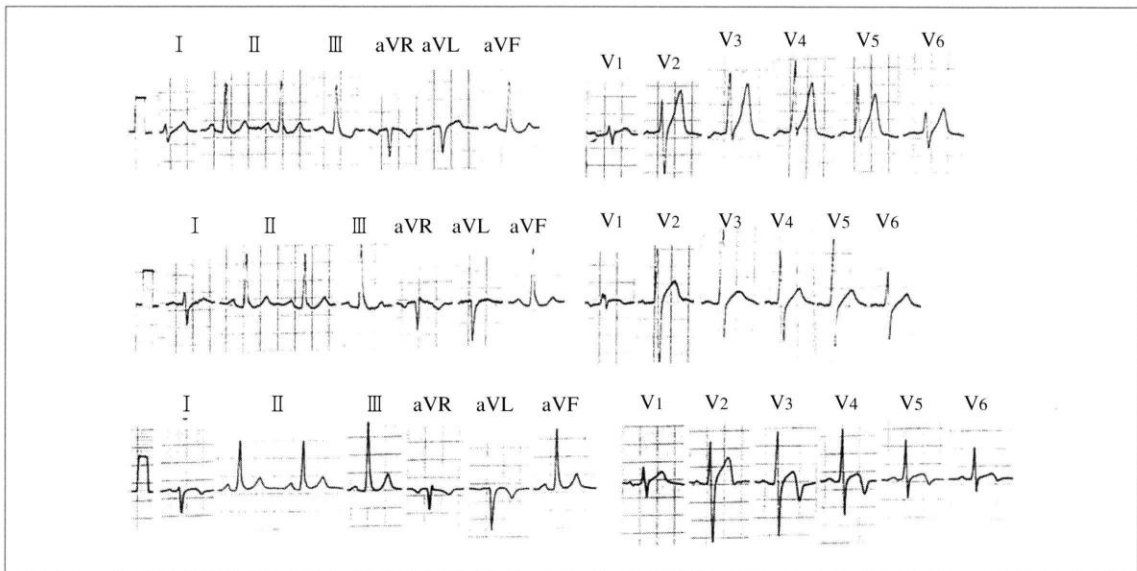


図2 Hyperacute Tを示し, 狭心症発作寛解後T波の陰転化を認めた例(38歳, 男性)

上段: 狭心症発作時の心電図。前胸部誘導でT波の増高を認めた。

中段: ニトログリセリン舌下後, 症状消失後の心電図。T波の増高は改善した。

下段: 6時間後の心電図。Hyperacute T波を示したI, aVL, 胸部V3-6誘導で終末T波の陰転化を認めた。心筋逸脱酵素の上昇は認めなかった。

冠動脈造影では左前下行枝近位部(＃6)に高度狭窄(99%)を認めた。

度は少ないが, 非発作時の陰性T波が胸痛に伴い陽転化することも虚血所見と考えてよい(図4)。これはParoxysmal T wave normaliza-

tionともいわれ, 発作中の心電図のほうが一見正常にみえる場合もあるので注意が必要である。ただし運動負荷試験の場合, 陰性T波

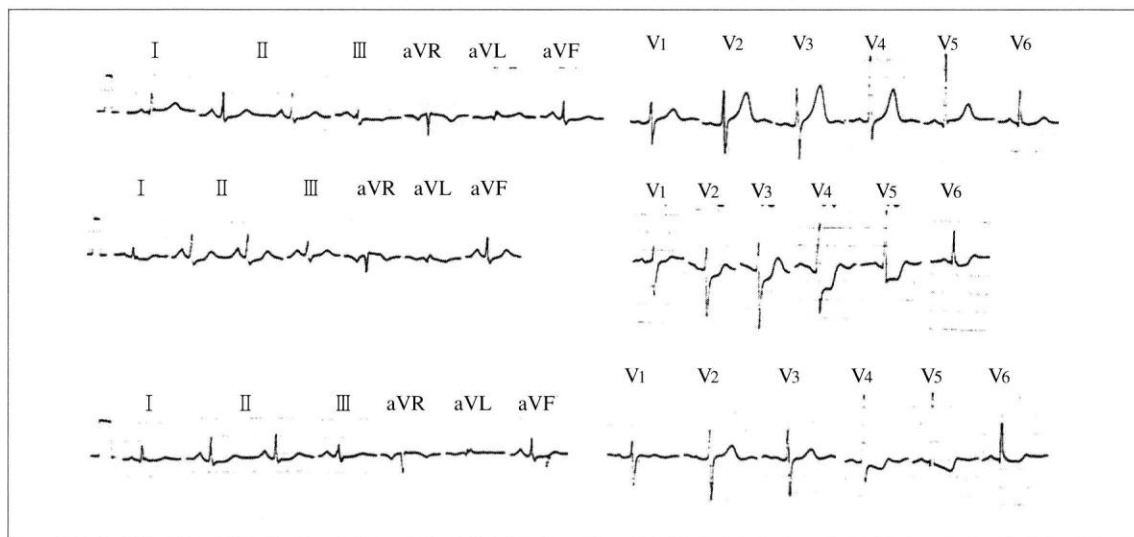


図3 著明なST低下を示し、狭心症発作寛解後T波の陰転化を認めた例(71歳、男性)

上段：非発作時心電図。

中段：狭心症発作時の心電図。広範な誘導で高度のST低下を認める。

下段：ニトログリセリン舌下し、症状消失後の心電図。ST改善とともに左側胸部誘導でT波の陰転化を認めた。

冠動脈造影では左冠動脈主幹部75%，左前下行枝近位部（#6）90%，右冠動脈近位部（#1）90%の重症冠動脈病変を認めた。

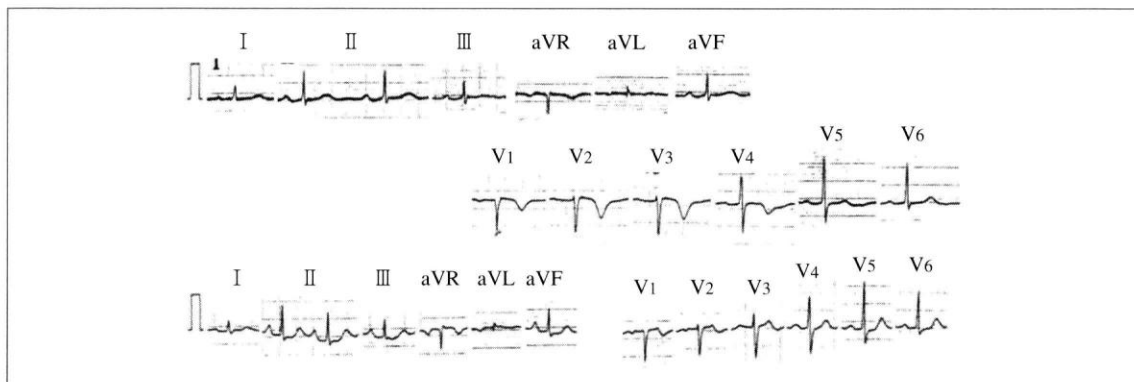


図4 狭心症発作時陰性T波が陽転化した例(79歳、女性)

陳旧性前壁中隔梗塞の既往があり、狭心症発作が再燃し来院。

上段：非発作時心電図。V1～3のpoor R progressionとV1～4まで陰性T波を認め、陳旧性前壁中隔梗塞を示した。

下段：狭心症発作時の心電図。陰性T波は陽転化し、V5, 6で軽度のST低下を認めた（Paroxysmal T wave normalization）。

本例は左前下行枝中部（#7）を責任冠動脈とする心筋梗塞例であったが、新規病変がその近位部（#6）に出現したことにより、狭心症を再燃した。狭心症発作中の心電図の方が一見正常に見える点に注意。

は多くの場合負荷後陽転化することが多く、特に無症候性の例ではこの所見だけで心筋虚血とは判断できない。

また、陰性U波も重症心筋虚血のサインとして見逃してはならない重要な変化である。

陰性U波は左室肥大などに伴いしばしば認められるが、胸痛に伴って一過性に出現するのは左冠動脈主幹部もしくは左前下行枝近位部の高度狭窄を伴う重症例が多く、貫壁性虚血を反映するST上昇と同等の強い虚血所見

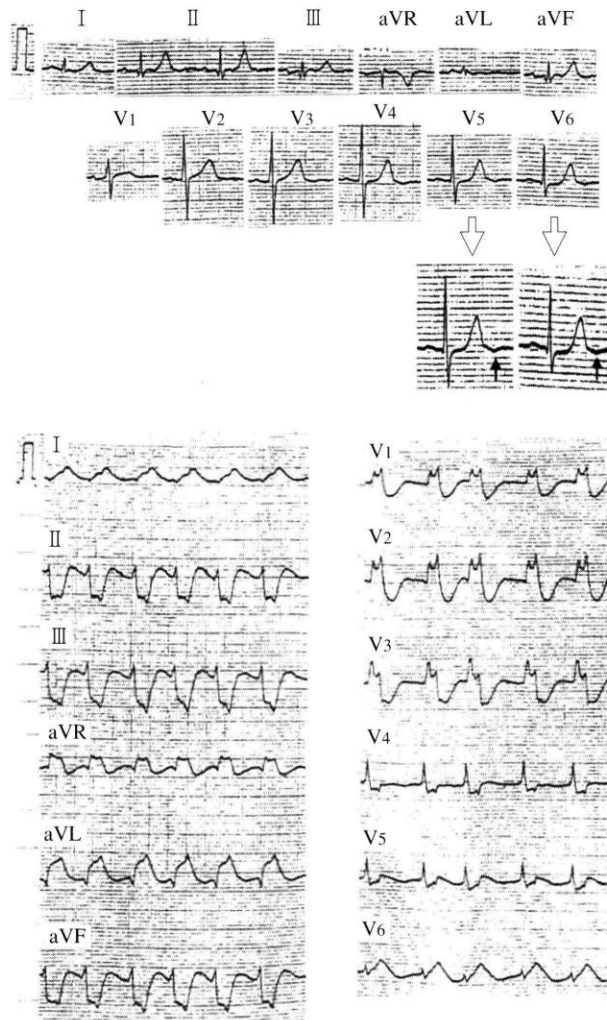


図5 陰性U波が唯一の虚血所見であった狭心症例（67歳，女性）

上段：胸痛発作時心電図。有意なST変化はなく，V4～6に陰性U波を認めていた。残念ながら担当医が異常なしと判断し帰宅。

下段：2日後ショック状態（収縮期血圧 60/mmHg）で搬入された時の心電図。右脚ブロックパターン¹⁾の心室内伝導障害を呈し，電気軸も不定となっている。緊急冠動脈造影で左冠動脈主幹部閉塞による急性心筋梗塞で，補助循環下に冠動脈形成術をおこない，救命できた。

このように陰性U波は広範で強い虚血の表現である場合が多く，陰性U波だけが唯一の所見となる狭心症もあるので見逃さないよう注意が必要である。

と考えられている（図5）⁶⁾。

安定狭心症に対する薬物療法としては，硝酸薬以外に心拍数や血圧を低下させ，心筋酸素消費量を抑制する β 遮断薬，冠動脈内血栓形成予防のための抗血小板薬（アスピリン）が基本となる。発作時のニトログリセリンは通常舌下溶解後数分以内に効果が発現する

が，改善が悪い場合は血圧の問題がなければ5分毎に3回程度を目途に追加投与する。

異型狭心症

異型狭心症は狭心症発作時にST上昇を認めるものをいい（図6），不安定狭心症に分類される。胸痛の持続時間は通常の狭心症より

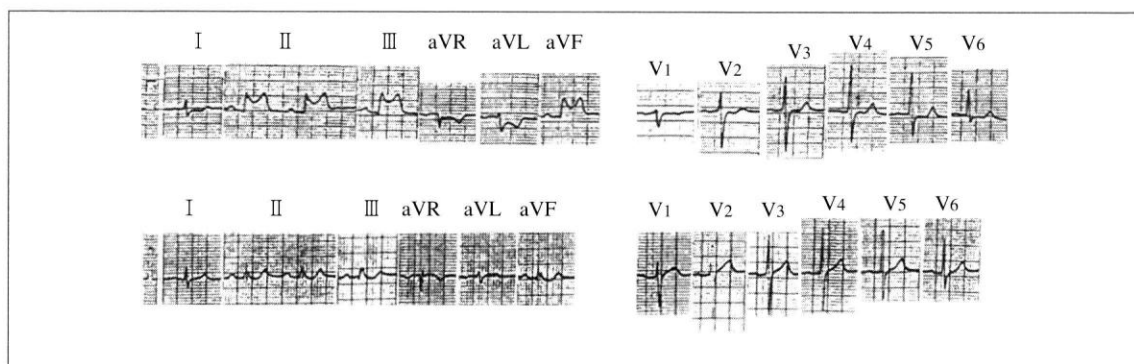


図6 早朝に発作を繰り返す異型狭心症例(71歳, 男性)

上段: 狭心症発作時の心電図 (AM7時)。II, III, aVF誘導でST上昇を認める。

下段: ニトログリセリン舌下後の心電図, STは改善している。

冠動脈造影では有意狭窄は認めなかった。スパズム誘発試験はおこなっていないが、右冠動脈のスパズムと考えられた。

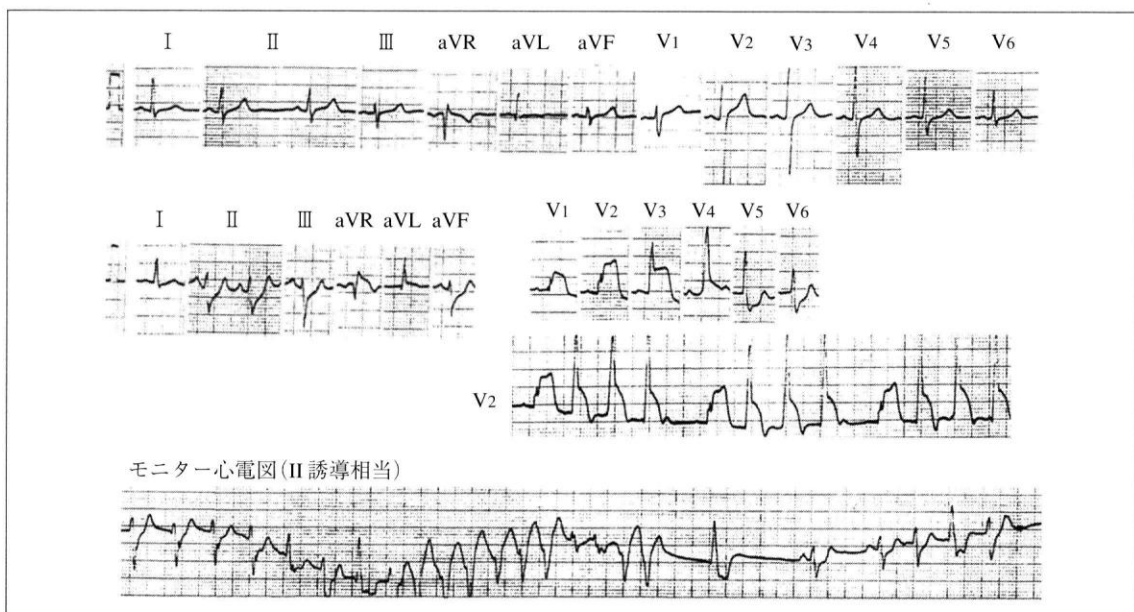


図7 運動負荷で狭心症発作が誘発され、発作時心室頻拍を伴った異型狭心症例(57歳, 男性)

上段: 運動負荷前の心電図。

中段: 負荷中胸痛発作出現時の心電図。V1～4で著明なST上昇出現し、心室性期外収縮が連発を認めた。

下段: 失神を伴う自然発作直後のモニター心電図。午前6時、胸痛とともにベッド上で失神。心電図モニター上非持続性心室頻拍を認め、心室頻拍が失神の原因と考えられた。

冠動脈造影では左前下行枝近位部に50%狭窄を認め、同部のスパズムと考えられた。

長く、15～20分程度となることが多く、夜間から早朝にかけての一定時間帯におこることが多いが、運動や飲酒後数時間で誘発されるものもある(図7)^{7) 8)}。冠動脈の太い血管におこる攣縮(スパズム)が原因で、発作時は急性心筋梗塞同様冠動脈が完全閉塞となっ

ている。安静時におこる狭心症の多くは発作時にST低下をきたし、安静狭心症、夜間狭心症などと言われるが、これはスパズムの程度が軽い場合であり、スパズムという基本病態は異型狭心症と同じである。本邦では特に冠攣縮が虚血発作に関与する頻度が高く、全

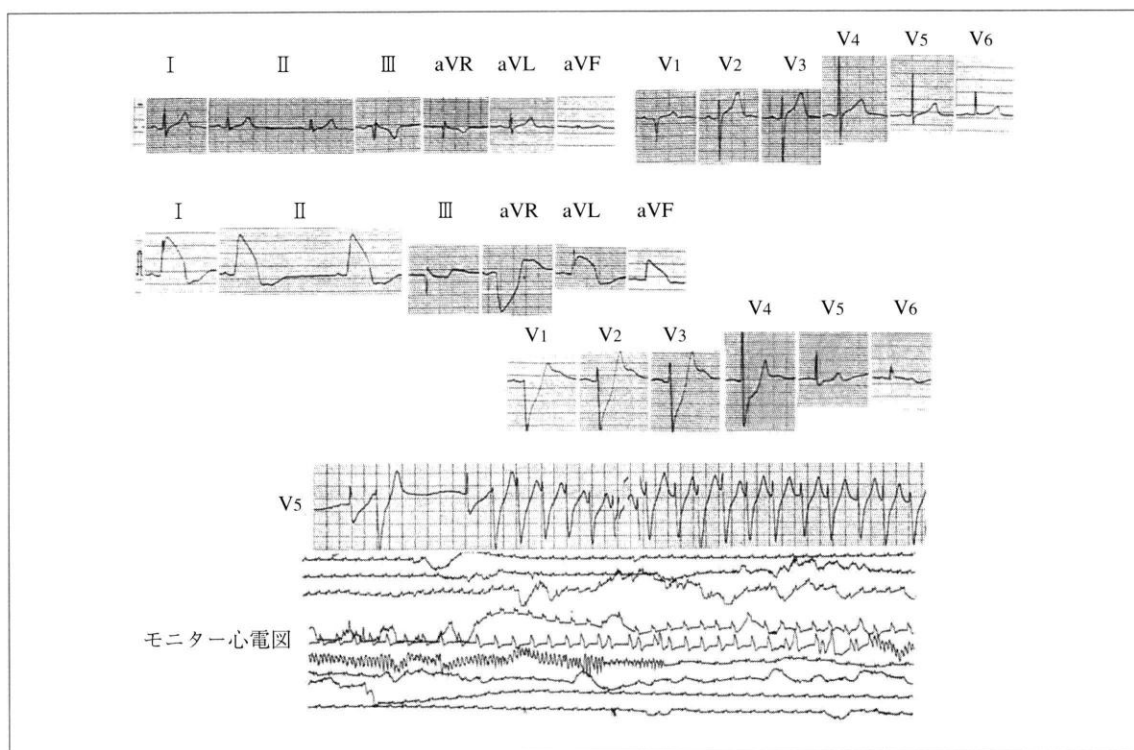


図8 発作中心室頻拍による失神をきたした異型狭心症例(52歳, 男性)

上段: 非発作時心電図.

中・下段: 早朝の糖負荷試験中に発症した狭心症発作時の心電図. II, III, aVF, I, aVL, V6でST低下を認めた. 下段はモニター心電図. 発作中多形性心室頻拍(Torsade de Pointes)を併発し, 失神, ニトログリセリン使用しながら心肺蘇生をおこなったところ心室頻拍は停止し, STも回復した.

冠動脈造影では有意狭窄を認めなかった. 高位鈍角枝を伴った大きな左回旋枝であり, その近位部のスパズムのため下壁, 側壁, 後壁の broad posterior 領域でST上昇(後壁では鏡面像として右側胸部誘導のST低下)がおこったものと考えられた.

狭心症の20～40%を占めると考えられており, 欧米の3倍以上であると報告されている⁹⁾. 1959年のPrinzmetalによる最初の異型狭心症に関する報告では, 運動で誘発されず, 冠動脈に高度狭窄病変を認めるとされたが, 本邦における異型狭心症は冠動脈に器質的狭窄を認めず, 安静時のみならず労作, 特に午前中の労作で誘発される例も多い. 稀ではあるが労作時のみに発作が誘発される例もあり, 病歴上労作性狭心症と鑑別を要する場合もある. また異型狭心症は発作中や発作直後に房室ブロックや心室性不整脈を併発する場合があります, 突然死の原因のひとつとも考えられている(図7, 8)^{10) 11)}. ST上昇を示す誘導

と冠動脈閉塞部位とは深い関連があり, 責任冠動脈を推測することが可能である. 冠動脈形成術時に冠閉塞部位と心電図ST上昇をみた報告では, 左前下行枝閉塞ではI, aVL, V2～6で, 左回旋枝閉塞ではII, III, aVF, V5～6で, 右冠動脈閉塞ではII, III, aVFでST上昇を認めた¹²⁾. またST上昇を認めた誘導では陰性U波も高率に認められ¹³⁾, V5の陰性U波は左前下行枝, II誘導では右冠動脈のspasmを反映する所見と報告されている¹⁴⁾.

治療はCa拮抗薬が基本となる. Ca拮抗薬は高血圧があればジヒドロピロリン系が, なければ非ジヒドロピロリン系(主にジルチア

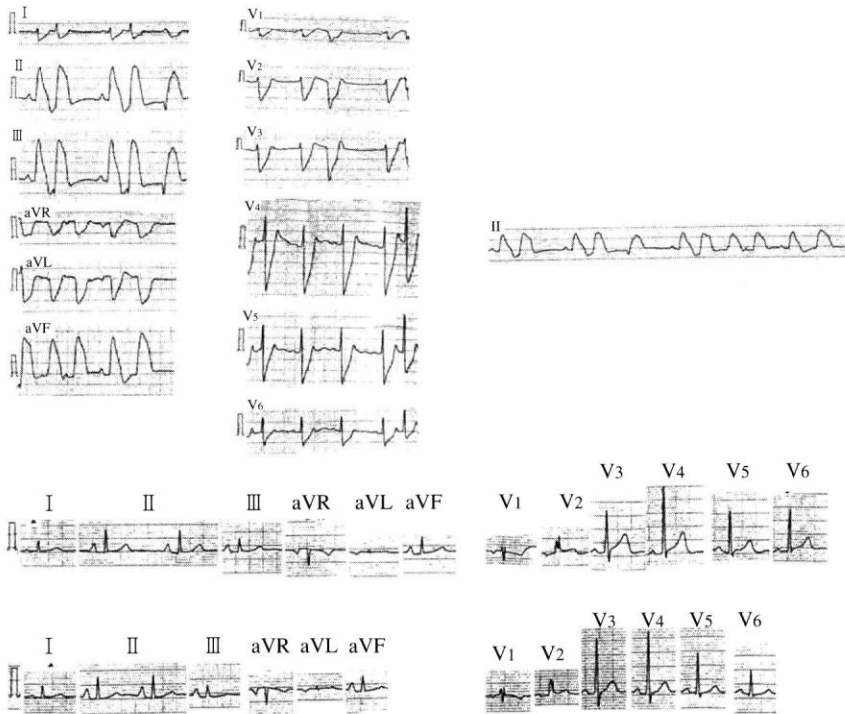


図9 治療抵抗性の多枝スバスムによる異型狭心症 (68歳, 男性)

上段：初回入院時の発作時心電図。II, III, aVFでST上昇する発作を繰り返し、ジルチアゼム徐放錠（ヘルベッサール）200 mg、ニフェジピン徐放錠（アダラートCR）20 mg、ベニジピン（コニール）4 mgの3種のCa拮抗薬とニトログリセリンテープ1枚併用にてようやく発作がコントロールされた。冠動脈造影では有意狭窄を認めなかった。

中・下段：4ヶ月後、内服治療中にも関わらず狭心症再発時の心電図。前回と異なり前胸部誘導で軽度だがST上昇を認めた。下段はニトログリセリン舌下後の心電図。胸痛は消失し、STも基線に復した。

本例は多枝スバスムによる異型狭心症と考えられた。治療抵抗性で、最終的にジルチアゼム速効型（ヘルベッサール）120 mg、ニフェジピン速効型（アダラート）40 mgを6時間毎に、ベニジピン（コニール）8 mg、ニトログリセリンテープ1枚（就寝時貼布、翌昼除去）に変更してようやく発作がコントロールできた。

ゼム）が第一選択として用いられる。Ca拮抗薬のみで発作のコントロールが難しい場合は、硝酸薬を併用する。硝酸薬はテープの場合、耐性の問題もあるため1日中貼ったままにせず、少なくとも数時間除去時間を作るようにし、発作時間帯をカバーできるよう貼布時間を指示する。Ca拮抗薬をいつまで服用するかについてはまだ解決されていない問題ではあるが、Ca拮抗薬を中止すると発作が再発し、時に重大な心事故につながる症例があること、服薬を継続している限り心事故は殆どなく、予後も良好なことより筆者は発作が消失しても可能な限り長期にわたる服用を続け

表1 ST低下をきたし狭心症と鑑別を要する要因

1. 生理的要因
頻拍発作後、過換気、運動中の心房性陰性T波、女性
2. 心室内伝道障害
完全左脚ブロック、WPW症候群、心室ペースング
3. 左室肥大
4. 代謝性要因
ジギタリス、電解質異常：カリウム
5. その他
僧帽弁逸脱症、選択的冠動脈造影中

るべきであると考えている。また、異型狭心症を含めた冠攣縮性狭心症は発作が頻発する時期と寛解する時期があることが知られてお

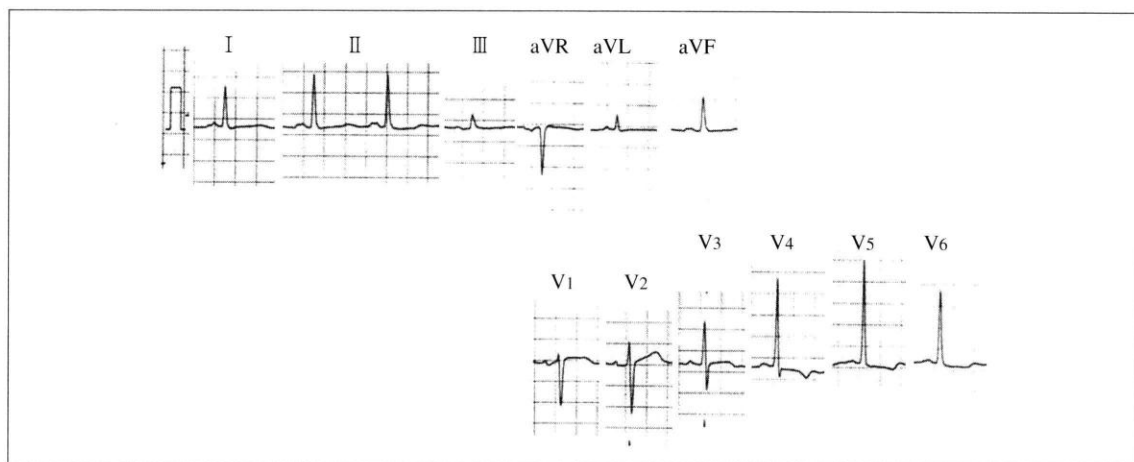


図 10 器質的心疾患のない女性の非特異的 ST-T 変化例 (58 歳, 女性)

10 年以上前より心電図異常を指摘されているが、症状は全くなく、冠動脈造影まで含めた諸精査でも異常は認めなかった。心電図では肢誘導の T 波の平坦化と左側胸部誘導の ST 低下、T 波逆転を認める。このような患者が胸痛を訴えて来院すると狭心症との鑑別は心電図上困難である。

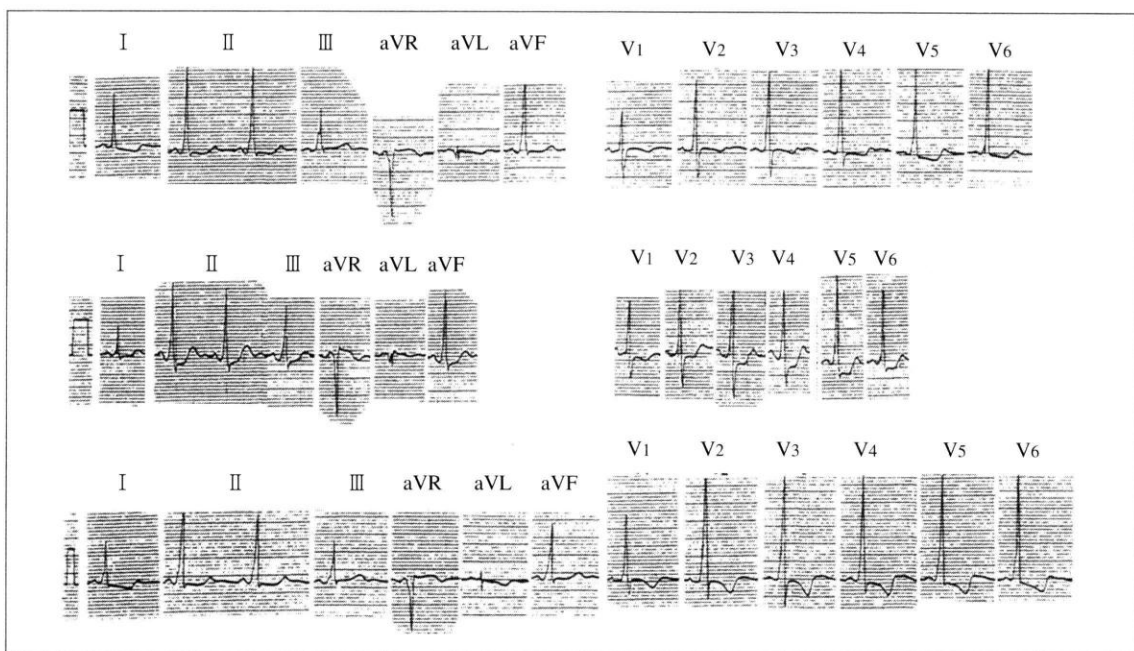


図 11 運動負荷後著明な ST 低下をきたした WPW 症候群 (42 歳, 女性)

上段：運動負荷前の心電図。デルタ波とともに広範な誘導で ST 低下と T 波の陰転化を認めた。

中段：負荷直後の心電図。水平及び下行傾斜型の著明な無症候性 ST 低下を認めた。

下段：6 時間後の心電図。ST は低下したままで、T 波の陰転化も強くなっている。このように WPW 症候群では正常伝導路（房室結節）と副伝導路（ケント束）との伝導比の変化により心室内伝導障害パターンが変化し、これに伴い ST-T も変化する。

り、喫煙やストレスが発作増悪のきっかけになることが多いため、生活環境改善や禁煙指導も重要である。多くの異型狭心症は Ca 拮

抗薬単剤の服用でコントロール良好となるが、時に治療抵抗例に遭遇することがある。この場合は数種類の長時間型 Ca 拮抗薬と硝

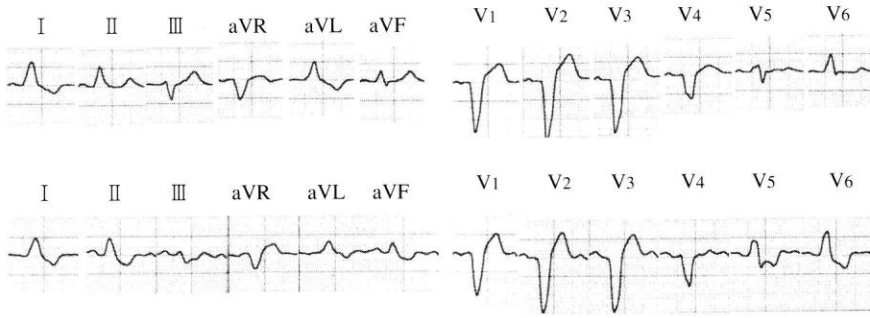


図 12 運動負荷で ST 低下をきたした左脚ブロック例 (77 歳, 男性)

高血圧性心臓病で左脚ブロックを有する例で, 軽度の左室収縮能低下を認めるが, 冠動脈に有意な狭窄はない。

上段: 運動負荷前の心電図。

下段: 負荷終了直後の心電図。II, III, aVF, V5, 6 で無症候性 ST 低下を認めた。

左脚ブロックではこのように左側胸部誘導を中心に運動負荷や心拍数上昇で ST 低下をきたす場合が多い。

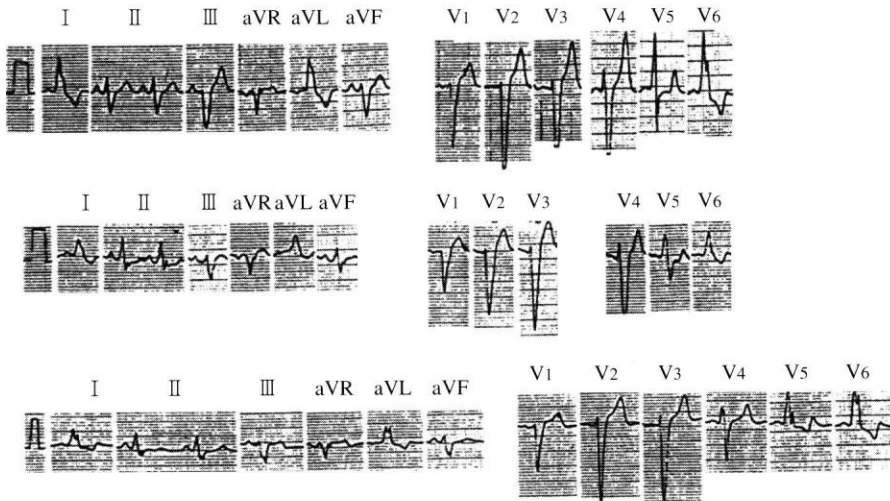


図 13 左脚ブロックのため心電図診断が困難であった広範前壁梗塞例 (71 歳, 女性)

上段: 非発作時心電図

中段: 急性心筋梗塞発症時の心電図: 強い胸痛が持続し来院。心エコーより広範前壁梗塞と考えられた。冠動脈造影では左前下行枝近位部 (#6) の完全閉塞であった。心電図では QRS 幅が左側胸部誘導の R 波の減高がみられる程度で ST-T 変化からは急性期の心筋梗塞の所見は見出せない。

下段: 約 1 ヶ月後の心電図。心エコー上心室瘤を伴う広範前壁梗塞の所見を認めたが、心電図は発症前と比較しても大きな変化はなかった。

このように左脚ブロックでは心筋虚血が心電図上完全にマスクされてしまう場合もある。

酸薬の併用に加え、短時間型 Ca 拮抗薬を時間毎に試行錯誤を繰り返しながら追加することでコントロールされることが多い (図 9)。それでもコントロールが困難な例に対しては、安定剤の併用や、また少数の自験例ではあるが、内皮機能改善効果を有するスタチン、

更年期女性ではホルモン補充療法などの併用が有用であった経験もある。

狭心症類似所見を呈する心電図

心電図には特異性の問題があり、虚血以外の様々な原因でも狭心症様の ST-T 変化を示

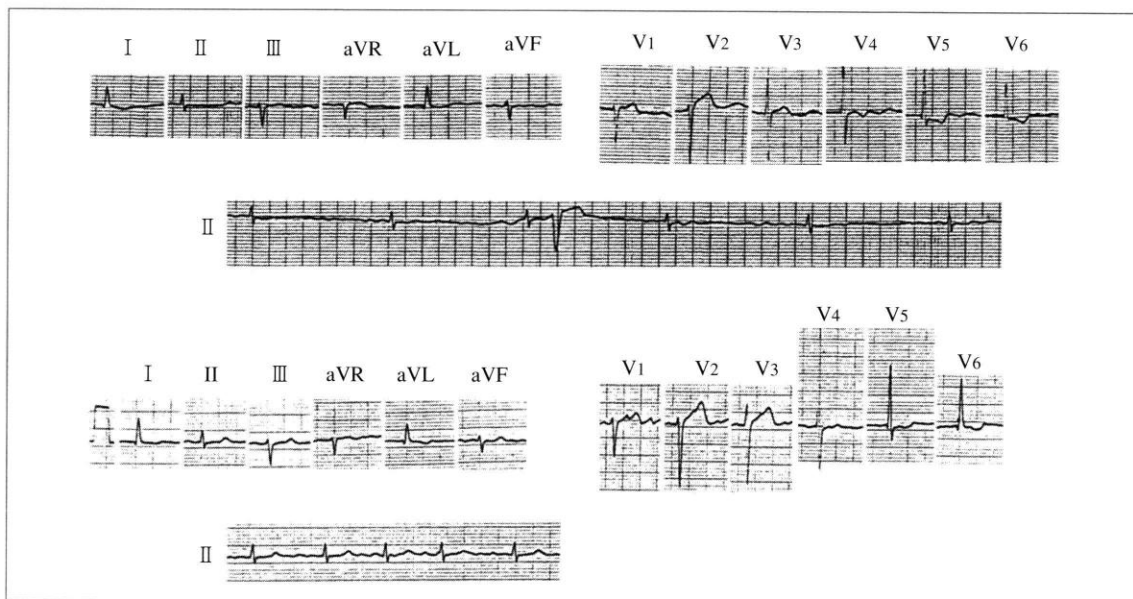


図 14 ジギタリスによる ST 低下例 (81 歳, 女性)

上段: ジギタリス誤服薬 (ジゴシン 1T:0.25 mg を 1 日 3 回内服) 1 週間後全身倦怠感を訴え来院時の心電図。心房細動であるが、ジギタリス中毒による完全房室ブロックをきたしていたため、ジギタリスを中止した。左側胸部誘導ではジギタリス効果による下行傾斜型の ST 低下と T 波の陰転化を認める。

下段: ジギタリス中止 2 週間後の心電図。房室ブロックは消失し、ST 低下は改善してた。

本例はジギタリス中毒例を提示したが、ジギタリス効果による ST-T の変化自体はジギタリス服用中はおこりうる変化で病的意義はなく、中毒とは異なるので混同してはならない。

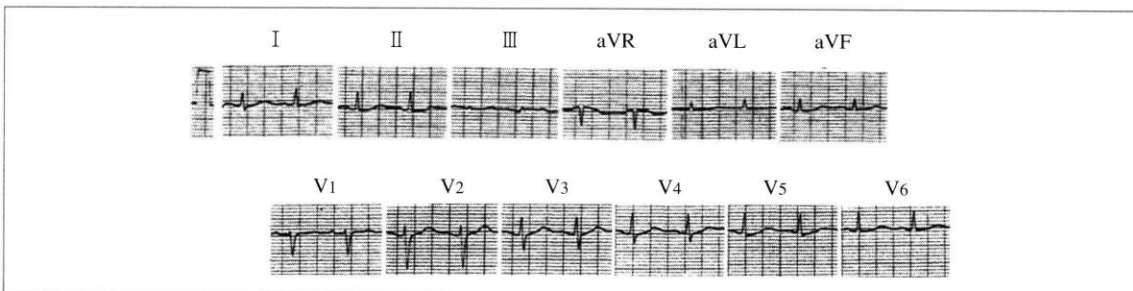


図 15 低カリウム血症による ST 低下例 (50 歳, 女性)

上段: 定 K 血症 ($K = 1.6 \text{ mEq/L}$)。T 波は全誘導で平低化し、U 波を認め、II, aVF, V4 ~ 6 で ST が低下していた。

し、偽陽性所見を呈することがある。表 1 に非虚血性 ST 低下をきたし心筋虚血偽陽性となる要因を示す。生理的要因による心房性陰性 T 波とは、心房再分極を示す陰性 T 波が頻拍時に ST-T 部に混じり、下行傾斜型の ST 低下を呈することをいう。鑑別法としては胸痛がなく、心拍数が早い状態で、下壁誘導の PR 部が下行傾斜を示す場合この可能性を考慮する。また女性は安静時から ST-T 異常をきた

す頻度が男性より高く、運動負荷で更にその変化が増強することがある。60 歳くらいまでの女性では無症候性や非典型的胸痛の場合、冠動脈疾患の有病率は低く、狭心症様の心電図変化を認めても偽陽性のことが多く、慎重な判断が必要である (図 10)¹⁵⁾。ST-T 異常の原因として微小血管機能、ホルモン、僧帽弁逸脱症などが考えられているが、詳細は不明である。

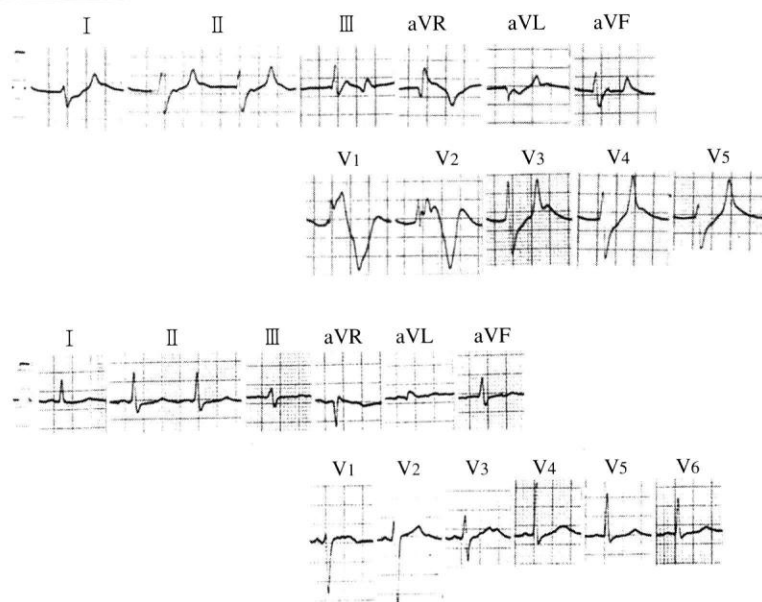


図 16 高カリウム血症による心電図変化 (23 歳, 男性)

上段: 感冒後の急性腎不全による高 K 血症 ($K = 7.3 \text{ mEq/L}$)。心室内伝導障害を認め, aVR, 右側胸部誘導で ST 上昇し, 左側胸部誘導 (V6 は記録が欠落) では ST 低下を認めた。またテント状 T 波を全誘導で認め, P 波も確認できない。図 2 の hyperacute T 波と比較し, T 波の幅が狭い点に注目。

下段: 緊急透析により $K 3.9 \text{ mEq/L}$ まで改善した際の ECG。心電図もほぼ正常化した。

左脚ブロックや WPW 症候群, 心室ペースングなどの心室内伝導障害例では安静時のみならず運動や心拍数増加により非虚血性 ST 低下を示すことが多く, 偽陽性所見を呈する (図 11, 12)。また, 逆に心筋梗塞をおこしていても全く所見が変わらない場合もあるので, 注意が必要である (図 13)。右脚ブロックでは右側胸部誘導 (V1 ~ 3) の ST 低下は非虚血性と考えてよいが, 左側胸部誘導 (V5, 6), 下壁誘導 (II, aVF) の ST 低下は通常通り虚血と判定できる。

左室肥大で再分極異常 (T 波の異常) を伴う場合も, 運動により ST 低下が出現しやすい, この場合特異度こそ低下するが, 感度は変わらないので胸痛がある場合は狭心症を念頭に対応すべきである。

ジギタリス内服例ではしばしば心電図上広範な誘導で ST-T 変化をおこす (図 14)。この場合の ST はスコップで掘ったような丸み

をおびた盆状 (scooped), または下行傾斜型の低下を示し, 陰性 T 波も伴うことがある。心拍数上昇により更に ST 低下は強くなり, 狭心症類似の心電図変化となる。

低カリウム血症は日常診療でしばしば見受けられる病態であるが, カリウム値が 3.0 mEq/L 以下になると, 心電図上広範な誘導での ST 低下, T 波の平低もしくは陰性化, U 波が出現してくる (図 15)。また高カリウム血症では 5.5 mEq/L を超える中等症以上となると T 波は増高し尖鋭となり, かつ幅が狭いテント状 T 波と呼ばれる特徴的な所見を呈する。 7.0 mEq/L を超える重症例では, P 波は消失し, 心室内伝導障害や aVR, 右側胸部誘導の ST 上昇, 左側胸部誘導の ST 低下がみられる (図 16)。テント状 T 波は図 2 で示した虚血による hyperacute T 波と類似するが, テント状 T 波は幅が狭く, ほぼすべての誘導で認められることから鑑別は容易なことが多い。

文 献

- 1) Gibbons, RJ et al.: ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation* 96: 345-354, 1997
- 2) Tavel ME et al.: Relation between the electrocardiographic stress test and degree and location of myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 84:119-124, 1999
- 3) Saitoh M et al.: Prognostic significance of number of leads with ST depression during anginal attack in high risk patients with unstable angina. *Intern Med* 41:270-276, 2002
- 4) Nikus KC et al.: ST-depression with negative T waves in V4-V5-a marker of severe coronary artery disease in non-ST elevation acute coronary syndrome: a prospective study of angina at rest, with troponin, clinical, electrocardiographic, and angiographic correlation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 9:207-214, 2004
- 5) Watanabe E et al.: Electrocardiographic prediction of development and site of acute myocardial infarction in patients with unstable angina. *Int J Cardiol* 89:231-237, 2003
- 6) Hasegawa K et al.: Significance of negative U-waves during anginal attacks: correlation with severity, location and prognosis of coronary stenosis. *J Cardiol* 20:807-813, 1990
- 7) Minoda K et al.: Comparison of distribution of myocardial blood flow between exercise-induced and hyperventilation-induced attacks of coronary spasm: a study with thallium-201 myocardial scintigraphy. *Am heart J* 127:1474-1480, 1994
- 8) Matsuguchi T et al.: Provocation of variant angina by alcohol ingestion. *Eur Heart J* 5:906-912, 1984
- 9) Pristipino C et al.: Major racial differences in coronary constrictor response between Japanese and Caucasians with recent myocardial infarction. *Circulation* 101:1102-1108, 2000
- 10) Miller DD et al.: Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. *Circulation* 66:588-592, 1982
- 11) Scrutinio D et al.: Ischaemia related ventricular arrhythmias in patients with variant angina pectoris. *Eur Heart J* 5:1013-1022, 1984
- 12) Bush HS et al.: Twelve-lead electrocardiographic evaluation of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty and its correlation with acute reocclusion. *Am Hear J* 121:1591-1599, 1991
- 13) Kishida H et al.: Prominent negative U wave in variant angina pectoris. *Jpn Heart J* 26:885-896, 1985
- 14) Yano H et al.: Inverted U wave in ergonovine-induced vasospastic angina. *Clint Cardiol* 10:633-639, 1987
- 15) Snow V et al.: Evaluation of primary care patients with chronic stable angina: Guidelines from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 141:57-64, 2004

著者連絡先

(〒830-0022)

久留米市城南町 14-3

本間内科循環器科

本間友基

[E-mail: honma-hp@gamma.ocn.ne.jp]