

良性J波と悪性J波

徳島大学名誉教授
森 博 愛

徳島大学医学部第二内科同門会誌 第30号別冊

2012年12月発行

ように早期再分極所見合併群では、非合併群に比べて急性心臓死ないし心室細動などの心事故が有意に多いとの結果を得た ($p=0.0013$)。

他方、早期再分極の合併はBrugada症候群の予後に悪影響を与えないとする報告もある。Letsasら(2008)²⁹⁾は290例の自然ないし薬剤誘発性Brugada症候群(Type 1)について、早期再分極の合併率および両者の合併がBrugada症候群の予後ないし不整脈事故に及ぼす影響について検討している。この研究では早期再分極の定義として、「下壁誘導(II, III, aVF)または側壁誘導(I, aVL, V4-6)における少なくとも2つ以上の誘導での $\geq 0.1mV$ のJ点上昇(ノッチおよびスラー)」を用いており、290例のBrugada症候群中35例(12.1%)に両者の合併を認めている。

表12はBrugada症候群全例を早期再分極の有無により2群に分け、両群における心臓電気生理学的検査での心室細動誘発性、ICD植込み例数、経過観察期間(44.9 \pm 27.5カ月)中の心事故出現数を比較した成績である。この表に見るように、これらの不整脈関連事象の出現率は両群間に差がなく、早期再分極の合併がBrugada症候群に悪影響を与えたとの結果は得られていない。

このような研究結果の不一致は、人種差、症例の選択、同一家系に属する例を研究対象に含めたかどうかなどのいろんな要素により影響を受けるため、何れの研究結果が妥当であるかは即断できない。しかしKamakuraらの研究は、現時点では日本人の多数例を対象とした唯一の前向き研究であり、Type 1 Brugada型心電図症例のみならず、非Type 1

例(第二次コンセンサス分類のType 2, 3に属する例)を含めているにもかかわらず、早期再分極とBrugada心電図の合併例では、非合併例に比べて致死的不整脈事故が多く出現している点は注目する必要がある。

Brugada症候群は、J波が右側胸部誘導に出現した早期再分極の特殊型であると考えられることもできる。J波出現部位と予後との関連については、下壁、側壁のみならず、前壁にも出現するいわゆる広汎性J波の予後が悪いことは多くの研究者により指摘されている。その意味ではBrugada症候群と早期再分極(J波, Jスラー)の合併は、広汎な部位における心筋興奮の不安定性を反映しており、Brugada症候群単独例よりも催不整脈性が高いことは容易に理解できる。

11.2 Brugada型心電図と早期再分極との合併例の例示

図10に示す例(33歳, 男性)の基礎心電図はsaddle-back型Brugada心電図所見を示していたが、冠動脈攣縮性狭心症発作時に心室細動を起こし、その除細動後にdome型の特有のJハンプを認めた。

また図17に示すYagiharaら³⁰⁾の報告例(73歳, 男性)は、失神を主訴として入院し、心電図にcoved型Brugada心電図と下側方誘導に小さいJ波を認めた。本例ではエルゴノビンの冠動脈内注入により冠動脈攣縮と胸痛を起こし、心電図では下側方および高位側方誘導での極めて著明なJ波の顕著化をおこし、心室群はラムダ波様形態を示した。本例は自然経過では心室細動を発症していないが、心室早期刺激で心室細動が誘発されている。

表12 早期再分極合併および非合併Brugada症候群での不整脈関連事象の頻度比較

／	ER 合併群	ER 非合併群	p
例数	35	255	／
EPSでの心室細動誘発	12/23(57.2)	81/193(42.0)	0.237
ICD植え込み	15(42.9)	117(45.9)	0.440
観察期間中の心事故	4(11.4)	18(7.1)	0.223

(Letsas KP et al : Heart Rhythm 2008 ; 5 : 1685-1689から改変引用)

良性J波と悪性J波

徳島大学名誉教授 森 博 愛

1. はしがき

J波の存在は古くから知られていたが、従来は冬山登山などの際の偶発性低体温時の心電図所見として知られている程度であった。1992年、Brugadaら¹⁾が右側胸部誘導での右脚ブロック様所見と著明なST上昇を示し、心室細動、急性心臓死などを起こす疾患を、従来、原因不明とされていた特発性心室細動の中から分離し、これが新しい1つの疾患単位であることを発表し、後に本症はBrugada症候群と広く呼ばれるようになった。

その翌年、Aizawaら(1993)²⁾は特発性心室細動8例中4例で心室細動発作直前の心電図のQRS波終末部に徐脈依存性に振幅が増大する結節を認め、この所見は一種の心室内興奮伝導障害の表現であり、心室細動の発生と関連があることを指摘した。

その後、Brugada症候群についての研究が世界的に展開され、Brugadaらが右脚ブロック、Aizawaらが徐脈依存性心室内伝導障害と考えた所見が、実はJ波であることが明らかとなり、J波が多形性心室頻拍/心室細動などの悪性不整脈の基質として重要であることが明らかになった。

しかし、J波は何ら循環器学的愁訴がない健常者の3-13%に認められる²⁾⁻⁵⁾。Harutaら⁶⁾の研究によると、J波の出現は変動が激しく、5,976例での平均23.6年間の観察によると23.9%において観察期間中に少なくとも1度はJ波の出現を認めている。

従って健診や日常臨床のルーチン検査でJ波を認めたからといって、それがさし迫った悪性不整脈出現の危険性を示唆するものでは決してない。そのため、どのようなJ波が危険なJ波(悪性J波)であり、どのようなJ波が臨床的に意義が小さいJ波(良性J波)

であるかの評価・鑑別は臨床的に極めて重要な問題である。本稿ではこの問題についての現時点における考え方を紹介する。

2. J波の予後と関連する諸因子

心電図にJ波を認める場合、予後に影響する因子としては下記のものがある。

- ①基礎疾患の種類,
- ②失神などの心室細動の前駆的な症状の有無,
- ③J波の波形, 振幅, 分布,
- ④急死家族歴の有無,
- ⑤J波に続くST偏位の形態,
- ⑥連結期が短い心室性期外収縮合併の有無 (phase 2 reentryの有無)
- ⑦Brugada症候群との合併の有無, などである。

3. 基礎疾患と予後

ほとんど全ての疾患で予後に最も強い影響を与えるのは基礎疾患の種類とその重症度である。J波を示す病態としては下記のようないろいろな疾患がある。

- 1) 低体温: 偶発性低体温症,
- 2) 酸塩基平衡異常: 糖尿病性ケトアシドーシス, その他の代謝異常,
- 3) 電解質異常: 高K血症, 高Ca血症,
- 4) 虚血性心疾患: 冠動脈攣縮性狭心症, 急性心筋梗塞症, 急性心筋虚血,
- 5) 急性肺血栓/塞栓症,
- 6) 中枢性/末梢性神経疾患: ことにくも膜下出血,
- 7) 薬剤中毒: 抗うつ薬, コカイン中毒,
- 8) 肥大型心筋症,
- 9) イオンチャネル病: Brugada症候群, 不整脈源性右室心筋症, 先天性QT短

縮症候群,

10) 特発性心室細動。

これらの諸疾患の中で、最も危険なのは特発性心室細動であるが、日常臨床で最もしばしば遭遇し、心室細動、多形性心室頻拍などの危険な不整脈の出現と関連するのは虚血性心疾患で、この際に出現するJ波は虚血性J波と呼ばれている。

3.1 特発性心室細動とJ波

詳細な臨床的検索や剖検的検討を行っても、心臓に何ら器質的異常を認めないにもかかわらず、心室細動を起こして急死する一群の疾患を特発性心室細動という。

Aizawaら²⁾は、特発性心室細動8例の発作前心電図を検討し、4例(50%)でQRS波終末部に結節を認め、この結節の振幅が心室性期外収縮の代償休止期後の心拍で増大する所見を認めた。Aizawaらはこの所見を徐脈依存性の心室内伝導障害によると考えたが、実はこれはJ波であることが後に明らかになった。

Haïssaguerreら⁴⁾は、国際的な多施設共同研究で集めた特発性心室細動206例について検討し、J波を64例(31.1%)に認めている。表1に示すように、特発性心室細動でのJ波の頻度は31.1~60.0%と報告されている。他方、健常例でのJ波の頻度は3.3~12.9%で、特発性心室細動でのJ波の出現率は有意に高い。それではJ波を認めた場合、常に特発性

心室細動の可能性を考える必要があるであろうか？

Rossoら(2008)⁵⁾は、早期再分極が特発性心室細動例における心室細動の出現と密接な関連があるとしても、特発性心室細動そのものが著しく稀な疾患であり、かつ早期再分極の心電図所見は正常例でしばしば認めるため、健診や日常臨床のスクリーニング検査でJ波を認めたとしても、Bays定理に基づく、その人が特発性心室細動などの致死的不整脈を発症する危険は極めて低いことを指摘している。

Rossoらによると、特発性心室細動の好発年齢は35-45歳の男性であるが、この年齢層の男性における一般人口での特発性心室細動の発症率は人口10万人当たり3.4名と報告されている。また何れかの誘導でのJ点上昇出現率は、特発性心室細動では42%、正常群では13%で(Rossoら)、特発性心室細動群では正常群よりもJ波出現率が3.23倍ほど高い。従ってJ波(+)群で特発性心室細動を起こす率は3.4人×3.23=11人/100,000人と推測される。

3.2 虚血性心疾患とJ波

徳留ら⁷⁾の東京都医務監察院での突然死剖検例350例についての剖検的検討結果によると、虚血性心疾患によるものが180例(79%)で、うち男性は82%であった。これらの例の冠動脈内腔狭窄度は50%狭窄以下が32.5%で

表1 特発性心室細動および健常群での早期再分極の頻度

/	特発性心室細動			健常対照群			
	例数	早期再分極		例数	早期再分極		
		例数	%		例数	%	
Aizawaら	8	3	37.5	/	/	/	
Nau	15	9	60.0	2395	79	3.3	
Haïssaguerreら	206	64	31.1	412	21	5.1	
Rossoら	何らかのJ波	45	19	42.2	124	16	12.9
	>0.1mVのJ波	45	14	31.1	124	11	8.9

(Aizawa Y et al : Am Heart J 1993 ; 126 ; 1473-1474, Nau G : New Eng J Med 2008 ; 358 : 2078-2079, Haïssaguerre M et al : New Eng J Med 2008 ; 358 : 2016-2023, Rosso R et al : ACC 2008 ; 52 : 1231-1238)

あり、冠動脈狭窄が著明でない例に急死例を多く認めている。

右室梗塞を合併した下壁梗塞の死亡率が高いことが以前から知られていたが、従来、その原因としては右室梗塞があると心不全を起し易いためと考えられてきた。Mehtaら(2001)⁸⁾はこの点を明らかにするために、前壁梗塞群(974例)、右室梗塞合併下壁梗塞群(491例)および下壁梗塞単独群(638例)について、心機能、梗塞サイズ、死亡率および不整脈の出現率を比較している。

その結果、右室梗塞+下壁梗塞群の死亡率は、下壁梗塞単独群に比べると高く、これは前者では心室細動、心室頻拍、房室ブロックなどの不整脈の合併率が高いことに起因していた。

図1は前壁梗塞、下壁+右室梗塞および下壁梗塞単独の3群における電氣的合併症(不整脈)の出現率を比較したものである。右室梗塞+下壁梗塞群では、下壁梗塞単独群に比べて心室細動、持続性心室頻拍などの不整脈の出現率が高い。その機序としては、右室は左室に比べて一過性外向きK電流(Ito)の発現が多いためと考えられており、右室虚血の際にはJ波関連不整脈(心室細動など)が出現し易い。

近年、急性心筋梗塞症の予後はICUの普及や治療法の進歩などによりかなり改善したが、現在でもなお高い死亡率を示している。

米国の統計によると、急性心筋梗塞症の49%が死亡し、うち39%が来院前死亡、10%が病院内死亡であるという。この来院前死亡例の多くは不整脈、ことに心室細動に関連した死亡であると考えられているが、その実態は充分明らかでない。

近年、救命救急士法の改正、自動体外式除細動器(AED)の普及などにより、従来に比べて急性心筋梗塞症の発症早期に除細動が行われるようになった。AEDには心電図記録装置が内蔵されており、急性心筋梗塞症例の来院前心停止時の心電図経過が記録される例が増加してきた。その結果、急性心筋虚血による来院前死亡にJ波が関与している例が多いことが明らかになってきた。以下、そのような例を示す。

3.2.1 急性心筋虚血発作時に著明なJハンプの一時的出現と心室細動を起した例(徳島赤十字病院症例)⁹⁾

症例：50歳代、男性

主訴：意識喪失

臨床的事項：従来から高血圧、肥満、高尿酸血症がある。2週間前から労作時に10分ほど続く胸部重苦感が起こるようになった。卓球大会中に立位で休憩していたところ、前駆症状なく意識を失って倒れた。大会参加者が心肺蘇生法を行い、AEDを装着して直流放電が行われ、意識が回復した後に徳島赤十字

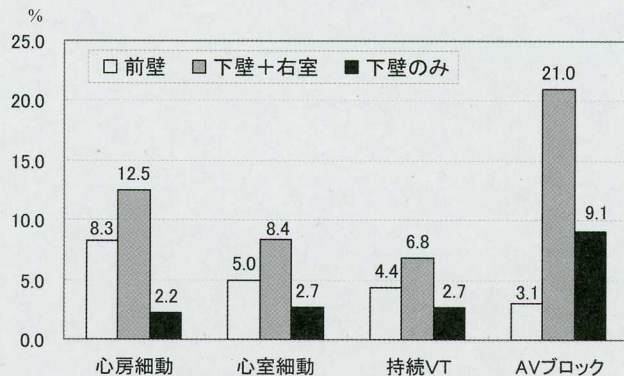


図1 右室梗塞合併および非合併下壁梗塞群と前壁梗塞群の電氣的合併症(不整脈)の頻度比較
VT：心室頻拍、AVブロック：房室ブロック(第2度および第3度)。図中の数字は%。
(Mehta SR et al: JACC 2001; 37: 37-43から改変引用)

病院に搬送された。

図2はAEDに記録された一連の心電図である。Aは心室細動で、Bでは直流ショックが作動している(太矢印)。Cでは心室細動は停止しているが、リズムは不明である。

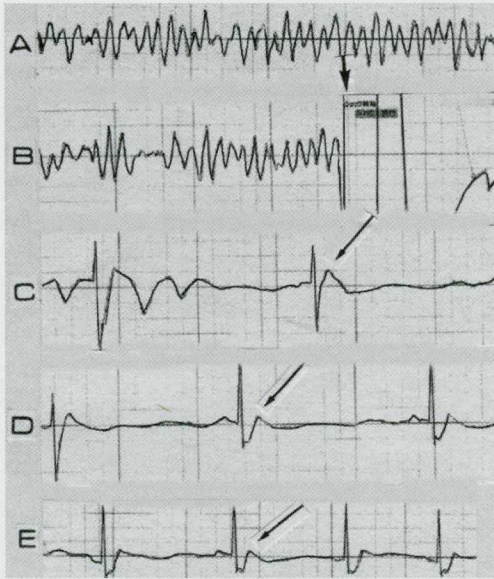


図2 急性心筋虚血発作を起こした例のAED心電図
50歳、男性。急性心筋虚血による心肺停止例にバイスタンダーにより蘇生法が行われ、AEDが装着された。A:心室細動;B:直流ショック作動;C:除細動成功、矢印は幅が広いJハンブ;D、E:Jハンブの振幅が次第に小さくなっている。

(加藤好信, 日浅芳一ら:第244回徳島医学会, 2012)

C-Eでは著明なJハンブが出現している(矢印)。J-ハンブはCでは幅が広く、振幅も著しく高いが、D-Eでは次第に振幅が低くなり、幅も短縮している。

図3の来院時心電図では正常洞調律に復しており、もはや著明なJハンブは認められず、II, III, aVFにJスラーを認めるのみとなっている。本例はその後冠動脈造影を実施し(図4)、左冠動脈回旋枝近位部・遠位部および前下行枝中間部に高度の内腔狭窄を認めた。

本例はAEDの有効作動により除細動されたが、適切な治療が行われていなかったら心臓性急死を遂げた可能性が強い例であり、AEDに記録された心電図から、心室細動の出現にJ波が強く関与していることが推察された。本例の失神発作時に出現したJ波は悪性J波であり、健診例などで見る良性J波とは異なる下記のような特徴がある。

- 1) 幅が広く、振幅が高く、先端が丸みを帯びている(Jハンブ)。
- 2) J波は心室細動停止後には急速に振幅、幅が減少し、数十分後には健常者に見るようなJスラーに変化している(心室細動前後の一過性出現)。

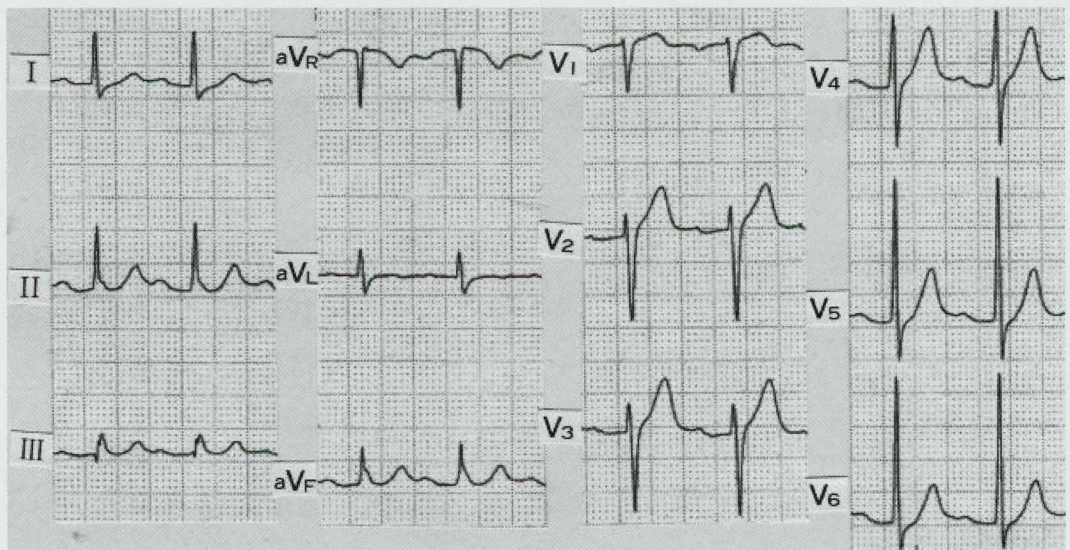


図3 図2と同一例が除細動による意識回復後に救急外来に移送された時点の心電図
洞リズムに復帰し、Jハンブは認められず、II, III, aVFにJスラーを認めるのみとなっている。
(加藤好信, 日浅芳一ら:第244回徳島医学会, 2012)

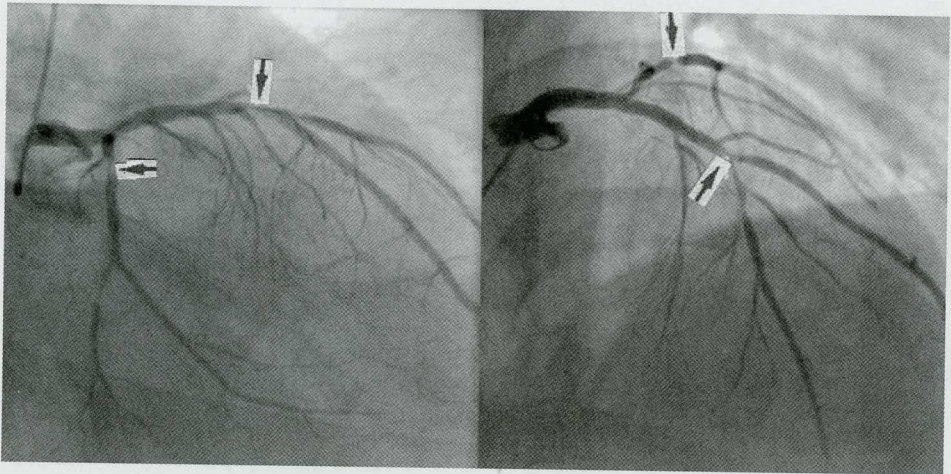


図4 図2, 3と同一例の冠動脈造影
左冠動脈回旋枝近位部・遠位部および前下行枝中間部に高度の内腔狭窄を認めた。
(加藤好信, 日浅芳一ら: 第244回徳島医学会, 2012)

3.2.2 冠動脈攣縮により著明なJハンプの一時的出現と心室細動を起こした例 (徳島県立中央病院症例)¹⁰⁾¹¹⁾

症例: 75歳, 男性

主訴: 意識喪失

病歴: 以前から高血圧, 糖尿病がある。4年前に胸痛発作が出現し, 狭心症と診断され冠動脈造影検査を受けたが異常がなく, その後, 薬剤治療により狭心症発作は起こらなくなったため自己判断で服薬を中止していた。今回, 排便中に胸痛を感じて意識を失い, 家族が救急要請して救急隊が到着した時点では心肺停止状態であった。直ちに蘇生法を開始し, AEDを装着したところ心室細動が記録された。病院移送中に2回心室細動が確認され, AEDによる直流放電が作動した。喫煙: 60本/日。

図5は救急搬送中にAEDに記録された心電図から退院時に至る一連の心電図経過を示す。A-DはAED記録, Eは病院到着時, Fは1週後の退院時心電図である。

AではQRS波に引き続いて著しく高いJ波を認め, 持続が短い多形性心室頻拍に移行している。Bでは第3心拍から再び心室細動が出現し, Cでは直流放電が作動し, 心室細動は停止し, 心室自働のような心拍が出現している。Dでは心室細動は起こらなくなり,

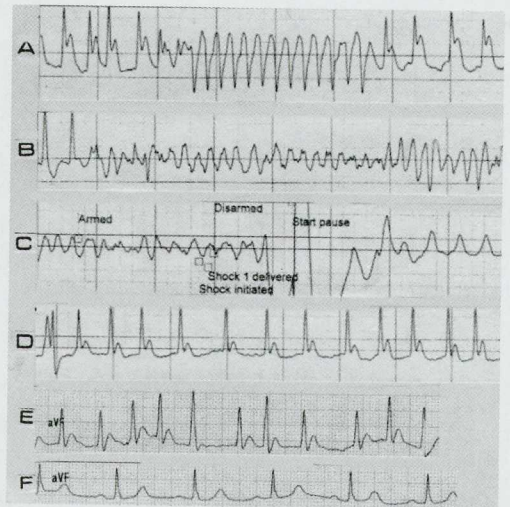


図5 冠攣縮性狭心症例が胸痛と共に意識を失い, AED心電図に著明なJ波と心室細動が記録された例

50歳, 男性。A-D: AED記録, E: 病院到着時, F: 発症1週後の退院時。A: 高い振幅のJ波から多形性心室頻拍に移行している; B: 心室細動; C: 直流ショック作動; D, E: 除細動後はJ波の振幅が著明に低下している(Jハンプ)(基本リズムは心房細動); F: Jハンプは認められず, Jスラーを示すのみとなった。

(森勇人, 藤永裕ら: 第241回徳島医学会, 2010)

J波の振幅もAに比べて著しく低くなっているが, なお幅が広く, Jハンプと呼ぶべき所見を示している。なおDの基本リズムは心房細動である。Eは救急車で病院に到着した時点の心電図で, J波の振幅はDのそれとほぼ同様であるが, 幅は拡大したままである。

Fは入院8日後の退院時心電図で、明らかなJ波ないしJハンプは認められなくなり、QRS波終末部にJスラーを認めるのみとなっている。

図6は入院中に実施したアセチルコリン負荷による冠動脈攣縮誘発試験である。左冠動脈には異常がなかったが、右冠動脈ではアセチルコリン50 μ g負荷により#3以後に著明な冠動脈の攣縮を認めた。

本例は、短い持続の心室細動を含めると数回心室細動が出現し、救急車で移送中にDC放電が2回も作動しており、electrical stormと呼ぶべき危険な状態であった。したがって、本例に認められたJ波は悪性J波であり、その特徴は下記の如くである。

- ①振幅が高く、幅が広く、頂点が丸みを帯び、J波というよりもJハンプと呼ぶべき波形を示している。
- ②心室細動が起こらなくなると、急速にJ波の振幅が低下し、8日後の退院時にはJスラーの状態になった。

3.2.3 狭心症発作時に新たにJ波が出現し、それが増大した20分後に心室細動が出現した例 (Maruyamaら)¹²⁾

Maruyamaら¹²⁾は、52歳、男性、冠動脈攣縮性狭心症例が急性前立腺炎にかかり、入院

時心電図にはJ波を認めなかったが、狭心症発作時にV1-3の著明なST上昇と共にI、aVL、V4-6にJ波が出現し、その後、振幅が増大し、20分後に心室細動が出現した例について報告している。

図7は本例の心電図経過を示す。Aは急性前立腺炎で入院した時の心電図で、J波を認めない。経過中に敗血症性ショックを起こし、血圧が低下したためドパミンを点滴静注して血圧は安定したが、その直後に胸部圧迫感を訴えた。Bはこの時点の心電図で、I、II、aVL、V1-6にST上昇；I、aVL、V4-6にJ波ないしJスラーを認める（基本リズムは房室接合部調律）。

そのため緊急冠動脈造影を実施したが異常がなかった。検査終了時点の心電図をCに示す。この心電図では洞頻脈、I、II、III、aVF、V3-6のST低下を伴う高振幅の著明なJ波を認め（V4では7mm）、CK-MB高値（88U/L）を認めたため、急性非Q波梗塞と診断した。この心電図記録の20分後に心室細動が出現した。除細動後にはJ波の振幅は低下したが、8時間後にモニター上でJ波の振幅が増大し心室細動が再発した。この発作は直流除細動で洞調律化し、J波はその後2日かかって徐々に消退した。

本例で認められたJ波も悪性J波であり、

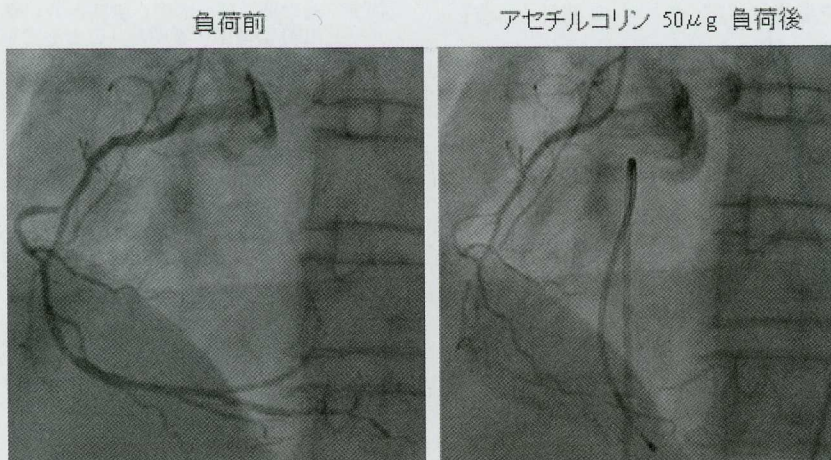


図6 図5の例に実施したアセチルコリン負荷試験
左冠動脈は正常であったが、右冠動脈では#3以後はほぼ閉塞に近い冠動脈攣縮が出現した。
(森勇人、藤永裕之ら：第241回徳島医学会，2010)

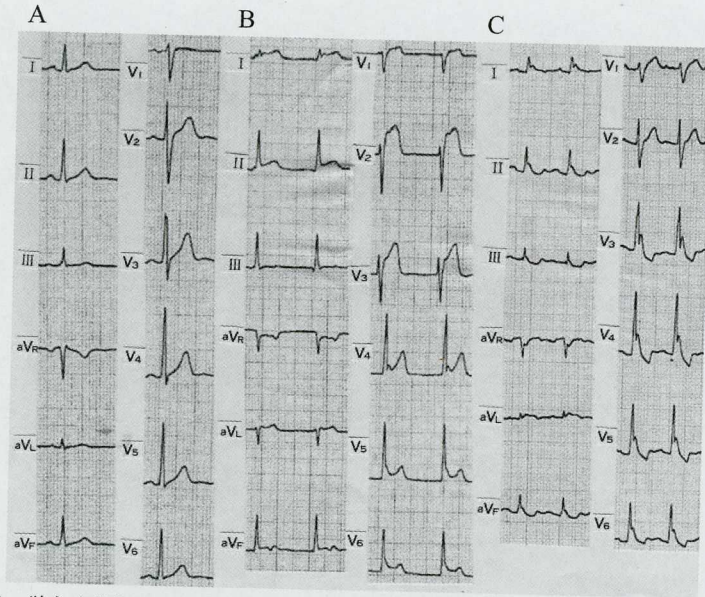


図7 狭心症発作時に新たにJ波が出現、増大し、20分後に心室細動が出現した例

A: 急性前立腺炎での入院時心電図で: J波は認められない。B: 胸部圧迫感を感じた際的心電図で, I, II, aVL, V1-6にST上昇(殊にV2-3で著明), I, II, aVL, V4-6にJ波ないしJスラーを認める。C: 緊急冠動脈造影実施後の心電図: I~III, aVF, V3-6にST低下を伴う高振幅の著明なJ波を認める。この心電図記録の20分後に心室細動が出現した。

(Maruyama M et al: J Cardiovas Electrophysiol 2002; 13; 486-489)

下記のような特徴がある。

- ① 心筋虚血によるJ波の新規出現,
- ② J波の著明な振幅増大に続く心室細動の出現,
- ③ 除細動後のJ波振幅の減高,
- ④ J波振幅の再上昇に続く心室細動の再発,
- ⑤ 除細動後に2日間かけてJ波が消失した。

3.2.4 急性心筋梗塞症で下方誘導にラムダ波を認め、発症7時間後に心室細動が出現し、再灌流療法後にラムダ波の消失とJ波を認めた例 (Jastrzebski らの第5例)¹³⁾

症例: 95歳, 男性, ST上昇型急性心筋梗塞症

図8は胸痛発作で入院直後の心電図で, II, III, aVFの心室群波形がギリシャ文字の Λ (ラムダ, lambda)に似た波形を示し(ラムダ波), aVL, V1-5にその対側性変化を認める。責任冠動脈は左冠動脈近位部で, 発症7時間後に心室細動を起こした。図9は再灌流療法直後の心電図である。図8に認めたラ

ムダ波はみられなくなり, II, III, aVF, V6にJ波が出現し, ラムダ波とJ波との密接な関連を示している。

本例に認められたJ波には下記のような特徴がある。

- ① 急性心筋梗塞症で入院直後の心電図にラムダ波を認め, 発症7時間後に心室細動が出現した。
- ② このラムダ波は再灌流治療後に消失した。
- ③ 再灌流療法後に, ラムダ波を認めた誘導にJ波が出現した。

3.2.5 冠攣縮性狭心症のホルター心電図にJハンブとST-T波との融合波形を認め、心室細動に移行した例 症例: 34歳, 男性, 早朝起床後に出現する胸痛発作

病歴: 3週間前から上記の症状が出現するようになった。胸痛の持続は2-3分であるが, 約10分間隔で同様の発作をくり返す。血圧120/70mmHg, 理学的所見正常。血液化学検査正常。喫煙: 17歳から30本/日。急死家

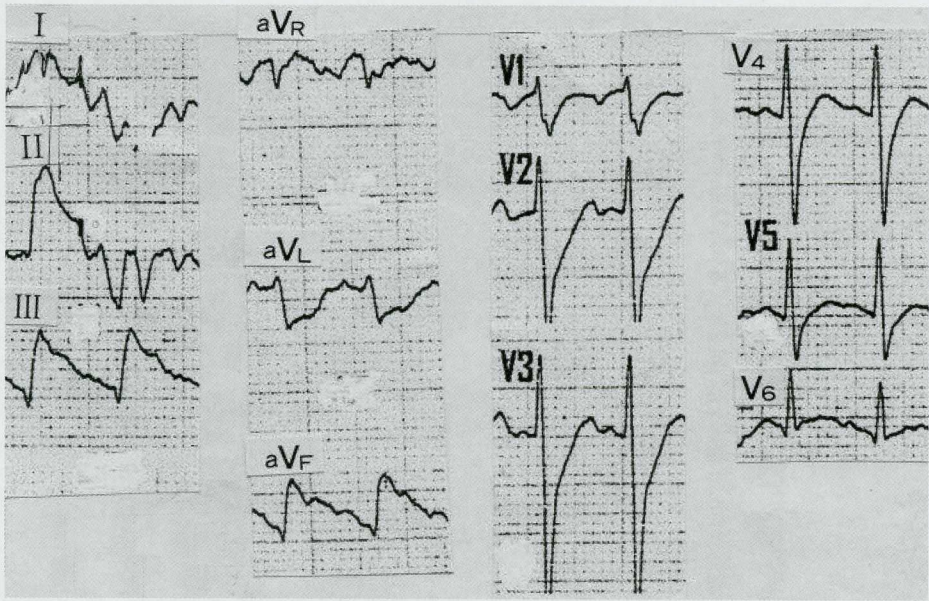


図8 ST 上昇型急性心筋梗塞症で入院した直後の心電図

95歳，男性。胸痛発作で入院直後の心電図で，II，III，aVF の心室群は著しく増大したJ波と上昇したST-T波が一体化してラムダ型波形を示す。aVL，V1-4はその相反性変化を示す。本例は心室細動を起こした。
(Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 2009 ; 6 (6) : 829-835)

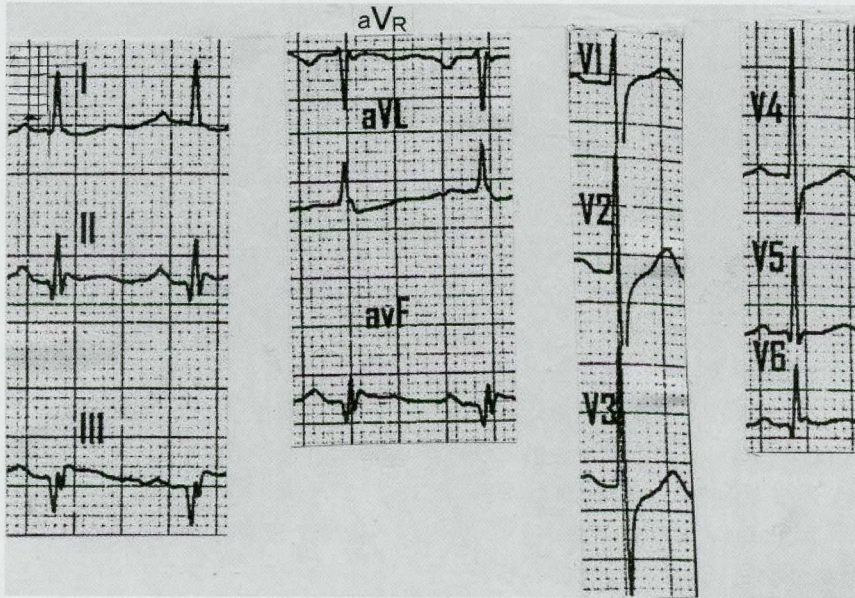


図9 図8の例に冠動脈再灌流療法を実施した直後の心電図

II，III，aVF にq波が出現し，図8にみられたラムダ波は認められなくなり，II，III，aVF，V6にJ波が出現している。
(Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 2009 ; 6 (6) : 829-835)

族歴なし。安静時標準12誘導心電図：正常。

図10は本例のホルター心電図である。Aは非発作時心電図で，心室群は正常波形を示す。Bでは矢印のP波が心室群を伴ってお

らず，房室ブロック後の最初の心拍のPR間隔が，房室ブロックの直前の心拍のPR間隔よりも短いため，非定型的 Wenckebach周期と診断される。Cは冠動脈攣縮時によく見

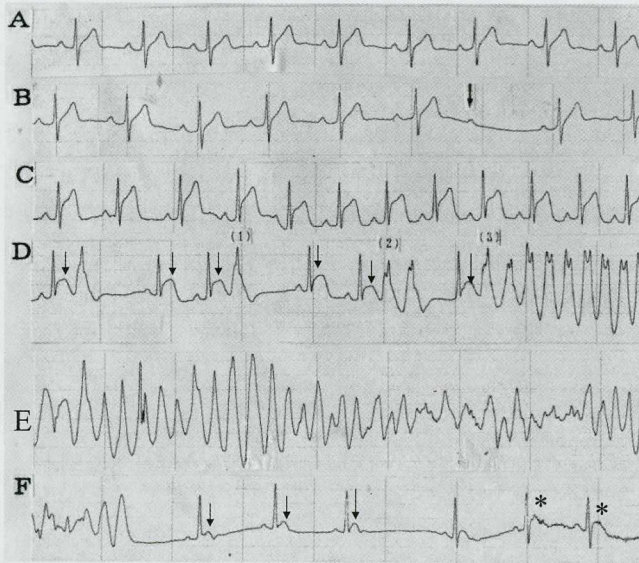


図10 冠動脈攣縮性狭心症のホルター心電図にJハンブとST-T波との融合波形を認め心室細動に移行した例
 A：非発作時（正常心電図），B：非典型的Wenckebach周期（矢印部に心室収縮脱落），C：冠動脈攣縮時によく見る型のST上昇，D：多形性心室頻拍への移行時の心電図で，矢印で示すQRS波直後のドーム状の波は，QRS波起始部からこのドーム状波の終末部までの時間がA～CのQT間隔と等しいため，J波と上昇したST-T波との融合波形と考えられる。E：心室細動。F：心室細動から洞リズムへの移行時の記録で，矢印のQRS波直後のハンブは，QRS波起始部からのハンブ終末部までの時間がA～DのQT間隔に比べて短いため，T波とは考えられず，Jハンブである。最後の2心拍は顕著化したJ波とST-T波との融合波形である。

る型の通常のST上昇を示す。

Dは多形性心室頻拍への移行時の記録で，(1)では心室性期外収縮単発，(2)では二連発，(3)からは多形性心室頻拍に移行している。矢印を付けた基本リズムの心電図の心室群のQT間隔はAのそれと同じであるが，ST部は上方凸のドーム型を示して著しく上昇し，T波はこの上昇したST部と一体化した奇妙な波形を示している。Eでは，多形性心室頻拍から移行した心室細動が持続している。

Fは頻拍発作が自然停止し，洞リズムに復帰する過程の記録で興味深い所見を示す。心室細動停止後の3心拍ではS波がなくなり，QRS波の直後に小さいハンブ(hump)が出現している(矢印)。QRS波の起始部からこのハンブの終わりまでの時間は，Aの心室群(正常心電図波形)のQT間隔と比べると著しく短く，このハンブ(矢印)がT波でないことは明らかである。

その後，この波の幅と振幅が漸次大きくなり，*印の心拍のQT間隔はAのQT間隔とほぼ等しい。このFの矢印で示すハンブ

はJ波であると考えられる。本例はその後，硝酸塩製剤，ニコランジル，カルシウム拮抗薬の併用，ライフスタイル改善により，狭心症発作は全く起こらなくなった。

本例のホルター心電図の心室細動移行時に見られたJハンブは悪性J波であり，下記のような特徴がある。

- ① JハンブがST-T部と融合し，QRS波の直後から丸みを帯びたドーム状の波を形成し，これが多形性心室頻拍/心室細動に移行している。
- ② 心室細動停止後の数心拍ではJハンブのみを示し，その後は心室細動出現直前に認められたようなJ-ST-T融合波形に復した。

以上示した5例は，何れも心室細動に移行する直前ないし直後のJ波の新規出現，その顕著化，波形変化を示し，何れも悪性J波の特性の一端を示しており，日常診療や健診などで見るJ波とは著しく異なっている。

4. J波の出現誘導, 広汎性J波 (global J wave)

Antzelevitch, Yan¹⁴⁾は早期再分極をJ波が出現する誘導部位により表2のように3型に分類している。これらの内, Type 1はJ波をV4-6に認めるタイプで(側方早期再分極), 健常者やアスリートによく見る所見である。この型に心室細動が出現することは稀で, 良性所見とみなさる。Type 2はJ波をII, III, aVFに見る型(下方早期再分極)で, 心室細動を伴う場合があり, Type 1に比べると注意を要する型である。しかし著者の経験では下方早期再分極は健常者にもしばしば見ることがあるため, この所見を認めたからといって, 直ちに危険な予後を示唆するかのような説明は絶対に行うべきではない。

Type 3は広汎性J波(global J wave)と呼ばれ, 電解質異常(高K血症, 高Ca血症),

心筋虚血などの基礎疾患を持つ例に多くみられ, 基礎病態の検索と注意深い経過観察が必要である。

Namら(2010)³⁾は一般社会人1,395例, 特発性心室細動19例について, 早期再分極(ER)所見の出現率および早期再分極所見を認めた誘導部位別の頻度を調査し, 表3に示す研究結果を示している。早期再分極の診断には胸部ないし肢誘導の2つ以上で>0.1mVのST上昇との基準を用いた。またER所見の出現部位を下記の如く4部位に分類している。

- (1)右側胸部: V1-4
- (2)左側胸部: V3-6
- (3)側壁: I, aVL
- (4)下壁: II, III, aVF

Namら³⁾の研究成績によると, 一般社会人におけるERの頻度は3.3%であるが, IVF群では57.9%で, IVF群でのERの出現率は

表2 早期再分極症候群のJ波の出現誘導部位による分類

／	Type 1	Type 2	Type 3
J波を示す誘導部位	I, V4-6	II, III, aVF	広汎な誘導
主たる電気生理学的所見に対応した解剖学的位置	左室・前側壁	左室・下壁	左右両室
心室細動(健康者, アスリート)	まれ	あり	あり(電氣的 storm)

(Antzelevitch C et al: Heart Rhythm 2010; 7(4): 49-558に基づいて作成)

表3 一般社会人および特発性心室細動群での早期再分極(ER)出現率と各種の誘導部位別に見たER出現率

／	一般社会人	特発性心室細動
例数	1395	19
早期再分極(例数, %)	46(3.3)	11(57.9)
ERを伴うST上昇(例数, %)	左側胸部	12(26.1)
	右側胸部	26(56.5)
	下方	1(2.2)
	右側+左側胸部	0(0)
	左側胸部+下方	5(10.9)
	右側胸部+側方	2(4.3)
	右側+左側胸部+下方/側方	0(0)
多誘導でのERを伴うST上昇	7(15.2)	8(72.7)

(Nam GB et al: Eur Heart J 2010; 31: 330-339)

著しく高い。一般社会人では、右側胸部 (56.5%) および左側胸部 (26.1%) での出現率が高く、両者で82.6%を占めていた。下方 (2.2%) と左側胸部+下方 (10.9%) の合計は13.1%と比較的に少なかった。他方、IVF群では複数部位でERを認める例が72.8%に達し、なかでも右側胸部+左側胸部+下方/側方誘導にERを認める広汎性J波 (global J wave) が45.5%を占めていた。IVF群に広汎性J波を高率に認めたことは、本症が致死率が高い重篤な疾患であることに対応しており、広汎性J波が悪性所見であることを示している。

先に示した図7Cの心電図の出現20分後に心室細動が出現しており、この心電図に認めるJ波は悪性J波と考えられる。この際、J波出現誘導部位はI, II, aVL, aVF, V3-6の広汎な誘導部位に認められており、広汎性J波が悪性不整脈であることを立証している。

5. J点上昇度と予後

Tikkanenら¹⁵⁾は、フィンランドにおける壮年一般社会人10,864名 (平均年齢44±8年) について30±11年間の長期観察を行い、早期再分極所見を示す例と示さない例の予後について調査している。この研究の一次エンドポイントは心臓起因の死亡、二次エンドポイントは全ての原因による死亡および不整脈起因の死亡である。

心臓起因の死亡の判断は死亡診断書および

カルテの記載に基づいて判定している。不整脈起因死亡は、下記状況下における意識喪失発作を伴う自発性呼吸・循環停止の何れかに該当するものとした。

- 1) 新規ないし症状増悪を伴わない目撃された瞬間死,
- 2) 心不全が存在しない状況下で、心筋虚血によると思われる症状が目撃されるか、または先行/併存する場合,
- 3) 不整脈に起因する症状 (例えば失神) を認めるか、またはそれらが先行する場合,
- 4) 目撃されていないが、他の原因がない場合,
- 5) 重症うつ血性心不全がある場合や心不全が致命的発作の死亡4カ月以内に認められた場合には不整脈死とは判定しなかった。

この研究では、平均観察期間30±11年間に6,133例 (56.5%) が死亡しているが、うち1,969例 (32.3%) は心臓由来の死亡例で、さらにそのうち795例 (40.4%) は不整脈由来の急死例であった。

表4に下方ないし側方早期再分極波のJ点上昇度別に見た心臓起因死亡および不整脈起因死亡の相対危険度 (Odds比) を示す。

側方早期再分極では、J点上昇 $\geq 0.2\text{mV}$ の群に心臓起因死亡の有意のリスク増大を認められた (Odds比1.75)、不整脈起因死亡の

表4 下方および側方早期再分極の心臓起因死亡および不整脈起因死亡の相対リスク (多変量解析)

誘導	死因	J点上昇度	リスク	95%信頼限界	p
下方誘導	心臓起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	1.28	1.04-1.59	0.93
		$\geq 0.2\text{mV}$	2.98	1.85-4.92	<0.001
	不整脈起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	1.43	1.06-1.94	0.03
		$\geq 0.2\text{mV}$	2.92	1.45-5.89	0.01
側方誘導	心臓起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	1.34	1.04-1.74	0.03
		$\geq 0.2\text{mV}$	1.61	0.83-3.10	0.19
	不整脈起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	0.75	0.44-1.28	0.27
		$\geq 0.2\text{mV}$	0.87	0.22-3.51	0.85

(Tikkanen JT et al : N Engl J Med 2010 ; 361 : 1 - 9)

リスク増大は有意でなく、J点上昇 $\geq 0.1\text{mV}$ の群については心臓起因死亡および不整脈起因死亡の何れにも有意のリスク増大を認めなかった。

従来から心電図的な予後評価指標として広く用いられているQTc延長やSokolow基準¹⁶⁾による心電図の左室肥大所見も心臓起因死亡のリスクを増加させたが、下壁誘導でのJ点 $\geq 0.2\text{mV}$ はこれらの諸指標よりも高い死亡リスクを示した。

Harutaら(2011)⁶⁾は、長崎原爆被爆者5,976例を平均観察期間23.6 \pm 14.7年間の長期にわたり観察し、下方(Ⅱ, Ⅲ, aVF)ないし側方誘導(Ⅰ, aVL, V4-6)の少なくとも2誘導以上で $\geq 0.1\text{mV}$ のJ点(Jスラーを含む)上昇を伴うST上昇例(早期再分極例)での予期しない死亡、心臓死および全死亡の頻度を調査し、早期再分極所見の存在そのものが予期しない死亡のリスクを有意に増大するとの結果を示している(ハザード比1.83, 95%信頼限界1.12-2.97, $p=0.02$)。

表5は、コントロール群、早期再分極を認める誘導部位・その波形により分類した各群、

およびBrugada症候群における予期しない死亡数およびそのハザード比を示す(Harutaら, 2011)⁶⁾。

また下壁+側壁と広汎な領域にERを認める場合も、ER所見がない例に比べて予期しない死亡のリスクが増大するとの結果を得た(ハザード比2.50, 95%信頼限界1.29-4.83, $p<0.01$)。

Haissaguerreら⁴⁾は、特発性心室細動例での不整脈期(心室性期外収縮多発, 心室細動など)の心電図を18例について検討し、不整脈期のJ波の振幅は非発作期に比べて例外なく増加していた(2.6 \pm 1mm \rightarrow 4.1 \pm 2mm)。

図7に例示したMaruyamaら¹²⁾の例では、J波の振幅が増大して心室細動が出現しており、一般的にJ波の振幅増大は悪性不整脈出現リスクの増大を示すと考えて良い。

6. J点に続くST上昇の形態

Tikkanenら(2011)¹⁷⁾は、正常人に見る良性早期再分極と特発性心室細動などの不整脈死に直結した悪性早期再分極とを心電図所見から鑑別する目的で、J波に続くST上昇の

表5 コントロール群、ERP各群およびBrugada症候群での予期しない死亡例数とハザード比

／	例数	予期せぬ死亡	ハザード比			
			予期せぬ死亡	心臓死	全死亡	
コントロール	4523	45	1.00	1.00	1.00	
ERP全例	1429	27	1.83(1.12-2.97) $p=0.02$	0.75(0.60-0.93) $p<0.01$	0.85(0.78-0.93) $p<0.01$	
誘導部位	下壁	422	8	1.91(0.88-4.14) $p=0.10$		
	側壁	561	7	1.37(0.61-3.04) $p=0.45$		
	下+側壁	446	12	2.50(1.29-4.83) $p<0.01$		
波形	ノッチ	813	11	1.36(0.70-2.65) $p=0.37$		
	スラー	148	5	1.60(0.61-4.12) $p=0.34$		
	ノッチ+スラー	468	11	2.09(1.06-4.12) $p=0.03$		
Brugada	24	4	27.15(9.35-78.85) $p<0.01$	0.45(0.07-3.35)	1.09(0.65-1.85)	
計	5976	76		0.45	0.74	

ERP：早期再分極。

(Haruta D et al : Circulation 2011 ; 123 : 2931-2937)

形態に焦点を当てた大規模研究を行っている。

予備研究として行ったフィンランドの健康な若年アスリート62例での早期再分極所見 (ER) の出現率は43.5%と高く、これらの例では1例を除き全例でERに続くST部の形態は上方凹の急速上昇型波形を示した。

このような健康若年アスリートに見るERの特性が一般的な所見であるかどうかを確かめるために、米国人健康若年アスリート503例でのER出現率を検討し、151例(30.0%)にERを認め、うち107例でERに続くST波形の観察が可能であり、91例(85.0%)が急速上昇型ST波形を示した。

次いで一般壮年社会人10,864例(登録時年齢30-59歳, 男性52%)について30±11年間の長期観察を行い、ER(-)群でのリスクを1とした場合、ERに続くST部の波形により分類した各群の不整脈死の相対リスクについて検討した。

J点上昇の診断基準としては、下壁(II, III, aVF)または側壁誘導(I, aVL, V4-6)での2誘導以上で $\geq 0.1\text{mV}$ のJ点上昇を示す場合にER(+)と診断した。またJ波形およびJ点上昇に続くST部波形の分類には下記の基準を用いた。

1) J波の分類

- ① notched: QRS波の終末部にある陽性の振れ,
- ② slurred: QRS-J点からST部に緩徐に移行する波形,

2) J点上昇に続くST部波形の分類

- ①凹形急峻上昇型 (concave/rapidly ascending); この型には下記の2波形を含めた。
 - (i) J点の後方100ms以内の $< 0.1\text{mV}$ のST上昇,
 - (ii) ST部の全経過にわたる持続的なST上昇。
- ②水平/下降型(horizontal/descending): J点の後方100ms以内のST上昇が $< 0.1\text{mV}$ の場合。

図11に急峻上昇型および水平/下降型ST

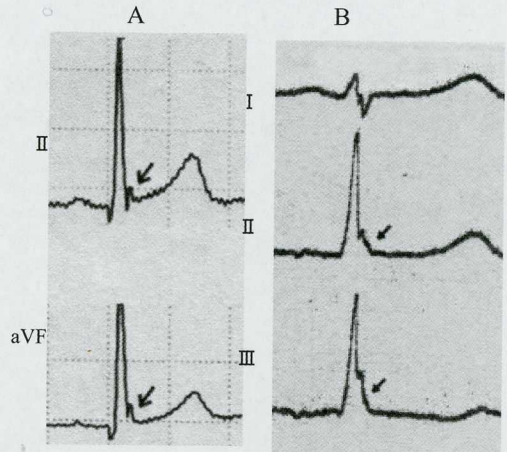


図11 J波(J点)に続くST部の2型

A: 凹型急速上昇型, B: 水平/下降型。Aは良性所見であるが, Bは悪性所見である。
(Tikkanen JT et al: Circulation 2011; 123: 2666-2673)

波形の実例を示す。壮年一般社会人10,864例中におけるJ点上昇(ER)の各型およびER後のST部波形の各型の頻度を表6に示す。

表6 一般社会人(10,864例)での早期再分極(ER)の諸型およびERに続くST部波形の各型の頻度

型		例数	%
ERの型	結節型	228	39.6
	スラー型	292	50.7
	不定型	56	9.7
	ER全例	576	5.3
ERに続くST部の型	水平/下降型	412	71.5
	急速上昇型	164	28.5

(Tikkanen JT et al: Circulation 2011; 123: 2666-2673)

経過観察期間の平均は30±11年間で、経過観察期間中の死亡数は下記の如くである。

- 1) 全死亡: 6,133例(56.5%),
- 2) 全死亡中の心臓起因死亡: 1,969例(32.1%),
- 3) 心臓起因死亡中の不整脈死: 795例(40.4%)。

表7はER(-)群の不整脈死を1とした場合のER出現誘導部位, ER波形, ERに続くST部の型, ERの振幅などの年齢, 性

で調整した不整脈死の相対リスク（ハザード比）を示す。

この表に見るように急速上昇型 ST 波形を示す例では、下壁誘導にノッチ型 ER を示す群の相対リスは1.34であったが、他の項目ではいずれも低い相対リスクを示すに止まった。

他方、水平/下降型 ST を示す群では、多くの項目で高い相対リスクを示した。このことは、ER (J 波) に続く ST 部の波形が水平/下降型を示す場合、ことに下壁誘導にこのような所見を認める場合は不整脈死の相対リスクが高いことを示している。

Rosso ら (2012)¹⁸⁾ は、特発性心室細動群 (IVF) 45例、これと年齢/性をマッチさせた健常対照群124例および若年非競技アスリート群 (アスリート群) 121例について、J 波を示す例の頻度を調査し、IVF 群では

42.2%、コントロール群では12.9%、アスリート群では23.1%の出現率を認めている (表 8)。これらの各群での J 波を認める群中における水平型 ST の出現率は IVF 群では68.4%、コントロール群では25.0%、アスリート群では14.3%で、特発性心室細動群では他の 2 群

表 8 特発性心室細動群、コントロール群および若年アスリート群における J 波出現率およびこれら 3 群で J 波がある例での水平型 ST の頻度

／	総数	J 波		J 波+水平型	
		例数	%	例数	% ²⁾
特発性心室細動群	45	19	42.2	13	68.4
コントロール群 ¹⁾	124	16	12.9	4	25.0
若年アスリート群	121	28	23.1	4	14.3

1) 年齢、性をマッチさせた対照群、2) 各群での J 波を示す例中での頻度。
(Rosso R et al : Heart Rhythm 2012 ; 9 : 225-229)

表 7 早期再分極の出現誘導、波形、ST 部波形、振幅による不整脈死の年齢/性調整ハザード比

ST 波形	誘導部位	ER 波形	ER 振幅	例数	不整脈死例数	ハザード比*	95%信頼限界
ER (-)	／	／	／	10288	739	1	／
水平/下降型	下/側方	／	≥0.1mV	412	43	1.43	1.05-1.94
	下/側方	／	>0.2mV	50	9	2.61	1.35-5.04
	下方	／	≥0.1mV	265	35	1.72	1.22-2.41
	下方	／	>0.2mV	33	8	3.14	1.56-6.30
	下方	ノッチ	≥0.1mV	133	19	1.60	1.01-2.53
	下方	スラー	≥0.1mV	127	15	1.76	1.06-2.94
	下方	スラー	>0.2mV	13	4	5.26	1.97-14.07
急速上昇型	側方	／	≥0.1mV	142	8	0.84	0.42-1.70
	下/側方	／	≥0.1mV	164	13	0.89	0.52-1.55
	下/側方	／	>0.2mV	10	1	1.08	0.15-7.69
	下方	／	≥0.1mV	90	8	1.01	0.50-2.03
	下方	／	>0.2mV	3	0	死亡例なし	
	下方	ノッチ	≥0.1mV	23	2	1.34	0.33-5.39
	下方	スラー	≥0.1mV	41	4	1.02	0.38-2.74
ノッチ型	側方	／	≥0.1mV	124	9	0.84	0.43-1.60
	下/側方	／	≥0.1mV	215	27	1.58	1.07-2.32
	下方	／	≥0.1mV	158	21	1.54	1.00-2.38
スラー型	下方	／	>0.2mV	22	4	2.10	0.79-5.62
	下/側方	／	≥0.1mV	290	26	1.19	0.81-1.76
	下方	／	≥0.1mV	171	19	1.50	0.95-2.37
	下方	／	>0.2mV	14	4	5.14	1.92-13.76

(Tikkanen JT et al : Circulation 2011 ; 123 : 2666-2673)

に比べて水平型 ST 波形を示す例が著しく多かった (表 7)。

また J 波の存在は IVF の病歴とオッズ比 4.0 (95%信頼限界 2.0-7.9) で関連していたが、J 波+水平型 ST 低下と IVF の病歴のオッズ比は 13.8 (95%信頼限界 5.1-37.2) と極めて高い関連を示した。これらの所見に基づいて Rosso らは、J 波に続く ST 波形が水平型ないし下降型を示す所見は特発性心室細動のリスクと密接に関連するとして、特発性心室細動の検討結果から Tikkanen らの考えを支持している。

7. ノッチ型とスラー型早期再分極波形

表 6 に示した Tikkanen ら¹⁷⁾の早期再分極所見の出現誘導、波形、ST 部所見および振幅などの不整脈死に関連したハザード比 (年齢・性調整) についての研究結果によると、下方誘導でのスラー型 ER はノッチ型とほぼ同程度の不整脈死のハザード比を示し、ことに ER の振幅が $>0.2\text{mV}$ と高い例では $\geq 0.1\text{mV}$ の例よりも高いハザード比を示した。

図 12 は Tikkanen ら¹⁵⁾の研究から引用した図である。左図では II, III, aVF で $\geq 0.2\text{mV}$

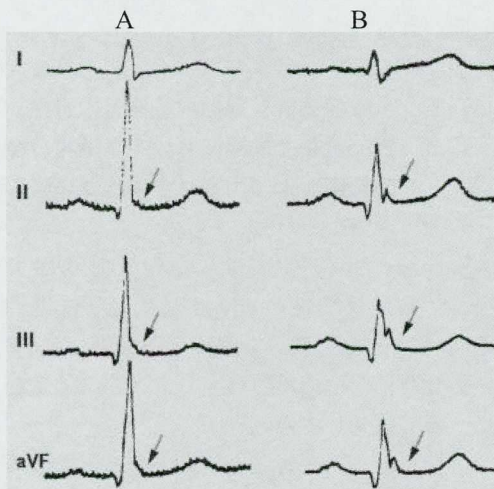


図 12 下方誘導で $\geq 0.2\text{mV}$ の J 点上昇を示す 2 例の心電図

A: II, III, aVF の QRS 波終末部に J スラーを認める。B: II, III, aVF の QRS 波終末部にノッチ型 J 波を認める。両者は何れも観察期間中に不整脈事故で死亡した。

(Tikkanen JT et al: N Engl J Med 2010; 361: 1-9)

のスラー型 J 点上昇; 右図は他の例の II, III, aVF での $\geq 0.2\text{mV}$ のノッチ型 J 点上昇 (J 波) を示す心電図である。これらの 2 例は何れも観察期間中に不整脈事故で死亡している。

しかしノッチ型ないしスラー型の相違よりも、誘導部位 (下壁誘導が側壁誘導よりもハザード比が高い) や J 波に続く ST 部の形態 (水平型が急速上昇型よりもハザード比が高い) の方が不整脈死に与える影響が遙かに大きい。

先に紹介した Haruta ら⁶⁾の研究では、ノッチ型とスラー型が同一例に併存する場合は、予期しない死亡のリスクが増大するとの結果であった (ハザード比 2.09, 95%信頼限界 1.06-4.12, $p=0.03$)。

8. 急死家族歴の有無と予後

Haissaguerre ら (2008)⁴⁾は、特発性心室細動発作からの蘇生例 (206例) を ER (+) 群 (64例) と ER (-) 群 (142例) に分けて原因不明の急死家族歴の頻度を調査し、ER (-) 群で急死家族歴を持つ例は 13例 (9.2%) であったが、ER (+) 群では 10例 (15.6%) で、両群間に有意差を認めていない ($p=0.17$)。

他方 Nunn ら (2011)¹⁹⁾は早期再分極所見として、下壁 (II, III, aVF) ないし側壁誘導 (I, aVL, V4-6) の 2 つ以上の誘導での $\geq 0.1\text{mV}$ の J 点上昇 (ノッチまたはスラー) との基準を用い、急性不整脈死症候群に属する 144 家系の第 1 親等家族 363 例と、これに年齢、性、人種をマッチさせたコントロール群 359 例について早期再分極所見陽性例の頻度を調査した。その結果、第 1 親等家族群では ER を 23% に認めたが、コントロール群では 11% で、この差は統計的に有意であり ($p < 0.001$)、オッズ比は 2.54 (95%信頼限界 1.66-3.90, $p < 0.001$) であった。このことから Nunn らは、早期再分極所見は急性不整脈死症候群 (SADS) におけ重要な遺伝的な催不整脈性のマーカーであると述べている。

このように早期再分極の良性/悪性の評価

についての急死家族歴の意義については異なった意見もあり、一致した見解は得られていない。しかし Liu ら (2010)²⁰⁾ は、ER の遺伝的背景については未だ不明な点が多い現況においては、日常臨床における ER を持つ無症候例の診療の際には、原因不明の急死家族歴の有無を聴取することは大切であると述べている。

9. 失神病歴の有無と予後

Haïssaguerre ら (2008)⁴⁾ は、特発性心室細動発作からの蘇生例206例を、ER (+) 群 (64例) と ER (-) 群 (142例) に分け、これら2群での原因不明の失神の出現率について検討し、前者で24例 (37.5%)、後者で35例 (24.6%) に失神病歴を認め、ER (+) の IVF 群の方が ER (-) の IVF 群に比べて原因不明の失神例が多い傾向を認めている ($p=0.06$)。

Abe ら (2007)²¹⁾ は原因不明の失神病歴がある222例での ER の頻度を調査し、 >0.5 mm の J 点上昇を41例 (18.5%) に認めた。この頻度は健常対照群3,915例での ER 出現率 (81例, 2.1%) に比べると10倍ほど多い。これらの成績から Abe らは原因不明の失神例中に ER が関与した心事故が含まれている可能性を否定できないと述べている。

10. ホルター心電図と予後

早期再分極所見を認める全ての例でホルター心電図検査を行う必要は全くない。しかし、ER 所見を示す例が失神、動悸発作などを訴える場合には必ずホルター心電図検査を行う必要がある。早期再分極例でホルター心電図検査を実施する目的は下記の2点である。

- ①非自覚性の不整脈発作の検出、
- ②多形性心室頻拍・心室細動などの悪性不整脈発作の引き金となる phase 2 reentry²²⁾⁻²⁵⁾ による心室性期外収縮 (連結期が短い心室性期外収縮) の有無の検討。

注意すべきことは、早期再分極および心室性不整脈の両者共に頻度が多い所見である

から、早期再分極例のホルター心電図記録に心室性不整脈を認めても、これを直ちに早期再分極と関連づけてはならない。以下そのような1例を示す。

症例：17歳、男性 (新居英昭先生症例)

主訴：失神

病歴：皮膚科受診中に失神発作が出現し、内科受診を奨められて来院した。失神中は脈拍微弱で不整脈があったという。図13は本例の外来受診時心電図で、V4-6にJスラーを認め、V4の電子的拡大図では、単にスラーだけでなく小さいJ波も認められる。図14は本例のホルター心電図の実時間記録である。心室性期外収縮の連発ないし心室頻拍の short run が記録されているが、最初の心室性期外収縮の連結期は長く、先行洞性興奮の T 波の終了後、少し間隔を空けた時点で心室性期外収縮が出現している。

他方、図15は心室細動に移行する危険が高い心室頻拍の開始状態を示す²⁶⁾。連結期が極めて短い心室性期外収縮が引き金となって多形性心室頻拍、心室細動が出現している。このような連結期が極めて短い心室性期外収縮は、Antzelevitch らがいう phase 2 reentry という機序により起こり、心室細動に移行する危険が大きい。

11. Brugada 症候群と早期再分極との合併

11.1 Brugada 症候群における早期再分極の頻度および両者が合併した場合の予後

Sarkozy ら (2009)²⁷⁾ は、V1-3の何れかで自然/薬剤誘発性の coved 型 Brugada 型心電図 (Type 1) 波形を認める280例について、合併した早期再分極の頻度および臨床的意義について検討している。

早期再分極の診断を aVR 以外の肢誘導の何れか1誘導で J 波の振幅 ≥ 1 mm とした場合、Brugada 症候群280例中32例 (11.4%) に早期再分極の合併を認めた。

Sarkozy らは表9に示すように、早期再分極を合併した Brugada 症候群では、非合併群

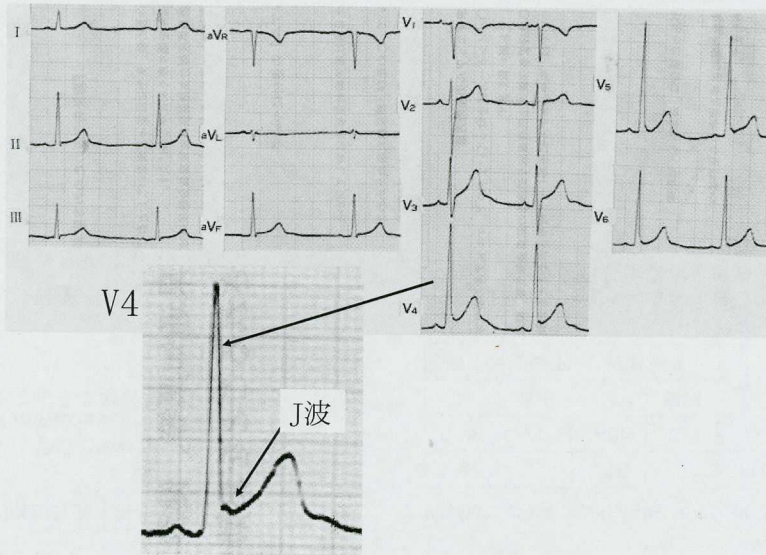
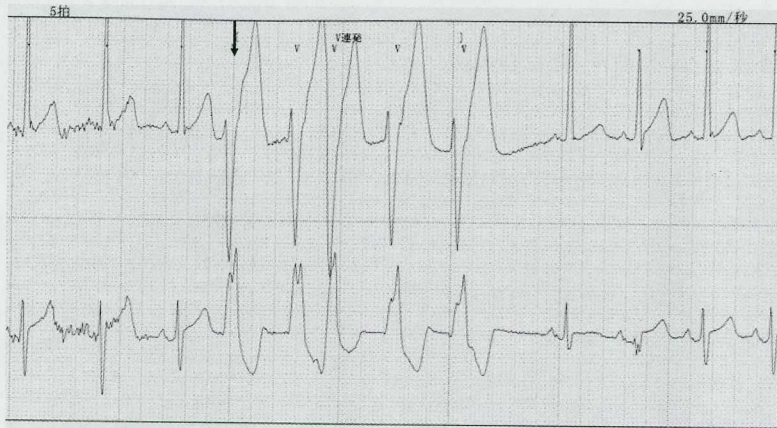


図13 失神発作を起こした17歳、男性の心電図
 V4-6のQRS波終末部にJスラーを認める。V4の電子的拡大図では低いノッチとして認められる。新居英昭先生症例。



総心拍数	110,000/日
心室性期外収縮	6,325/日
心室性期外収縮2連発	110/日

図14 図13と同一例のホルター心電図
 矢印部に心室性期外収縮の連発(心室頻拍の short run)を認めるが、先行収縮との連結期は長く、phase 2 reentryにより誘発された心室頻拍とは考え難く、J波起源の不整脈発作ではない。

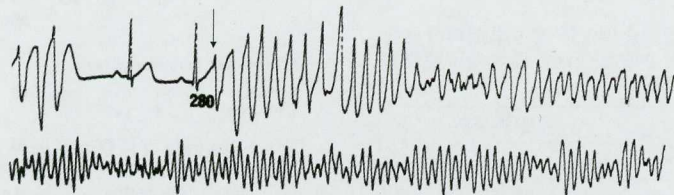


図15 連結期が極めて短い心室性期外収縮から多形性心室頻拍、心室細動への移行
 上下は連続記録。上列の矢印部に200msの短い連結期で心室性期外収縮が起こり、これを引き金として多形性心室頻拍(torsade de pointes)、次いで心室細動に移行しており、その機序としてphase 2 reentryが考えられる。
 (Leenhardt A et al : Circulation 1994 ; 89 : 206-215)

に比べて有症候例が多く、また自然 Type 1 波形を示す例が多いことを認めた。これらの研究結果から、Sarkozy らは早期再分極を合併した Brugada 症候群は、非合併群に比べてより重篤な表現型であると述べている。

表9 Brugada 症候群を早期再分極の有無により分けた場合の各群での有症候群および自然 Type 1 波形の頻度

早期再分極	例数	無症候群		自然 Type 1 波形	
		例数	%	例数	%
+	32	13	40.6	12	37.5
-	248	156	62.9	53	21.4

(Sarkozy A et al: Circ Arrhythmia Electrophysiol 2009; 2: 54-161)

Kamakura ら (2009)²⁸⁾ は、V1-3で ≥ 1 mm の coved 型ないし saddle-back 型 ST 上昇を示す Brugada 症候群の発端者330例について、合併した下側壁誘導での早期再分極が Brugada 症候群の予後に与える影響について前向きに検討している。経過観察期間は平均 48.7 ± 14.9 カ月で、この間に24例の致死的不整脈事故を認めた。

早期再分極例としては、下壁(II, III, aVF) および側壁誘導(I, aVL, V4-6)の少なくとも2誘導で1 mm 以上のJ点上昇(ノッチ、スラー)を示す例を用いた。

Brugada 型心電図を示す全例(330例)を下側壁誘導の早期再分極合併の有無により2群に分け、これらの各群での致死的不整脈事故の出現率を調査し、表10に示す結果を得た。すなわち下側壁誘導での早期再分極合併群での不整脈事故の出現率は21.2%、下側方早期

表10 Brugada 型心電図全例を下側方早期再分極合併の有無により2群に分けた場合の不整脈事故出現率の比較

/	総数	不整脈事故			
		例数	%	p	
下側方 早期再分極	(+)	33	7	21.2	<0.005
	(-)	297	17	5.7	

(Kamakura S et al: Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 495-503)

再分極所見非合併群での出現率は5.7%で、早期再分極の合併は Brugada 症候群の予後を悪くするとの結果を得た。

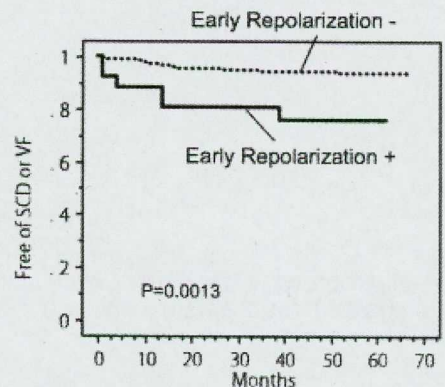
Kamakura ら (2009)²⁸⁾ は、Brugada 症候群発端者全例の多変量解析を行い、下側方早期再分極の合併は、 < 45 歳以下の年齢での急死家族歴と共に、不整脈事故に対する独立した危険因子であるとして、表11に示すようなハザード比を示している。

表11 Brugada 症候群発端者全例の多変量解析に基づく45歳以下での急死家族歴を有する群および下側方早期再分極合併群での不整脈事故出現のハザード比

/	ハザード比	95%信頼限界	p
急性心臓死の家族歴	3.28	1.42-7.60	0.005
下側方早期再分極	2.66	1.06-6.71	0.03

(Kamakura S et al: Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 495-503に基づいて作成)

図16は Type 1 群および非 Type 1 群を含めた Brugada 型心電図例において、早期再分極所見の合併の有無により2群に分けた場合の急性心臓死または心室細動がない生存率の Kaplan-Meier 曲線である。この図に見る



N. of pts. with early repolarization

Early Rep -	219	214	197	166	155	127	63
Early Rep +	26	23	19	19	17	12	9

図16 Brugada 症候群を早期再分極合併の有無により2群に分けた場合の急性心臓死/心室細動のない生存率の Kaplan-Meier 曲線

早期再分極合併群では非合併群に比べて急性心臓死/心室細動のない例が少ない。

(Kamakura S et al: Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 495-503)

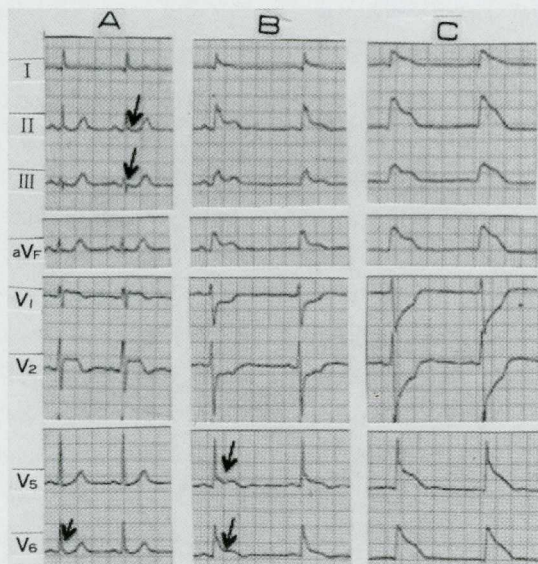


図17 Brugada 型 (covered) 心電図十下方早期再分極例にエルゴノピン負荷を行い、冠攣縮極期に J 波の顕著化 (ラムダ型) を示した例

75歳、男性。A：負荷前，B：エルゴノピン左冠動脈内注入直後，C：エルゴノピン負荷による冠動脈攣縮極期（胸痛出現）。負荷前には V1, 2 に Brugada 型心電図；II, III, aVF に J 波を認める。エルゴノピン負荷による冠攣縮極期には II, III, aVF, V5, 6 に著明な J 波，ST 上昇を起し，J-ST-T 波が一体化してラムダ様波形を示した。Bugada 型心電図波形は認められなくなっている。

(Yagihara N et al : Inter Med 2010 ; 49 : 1979-1982 から改変引用)

12. 総括

J 波は健常者でも 3.3-12.9% に認められ、長期観察例での間欠的出現例を含めると、一般健常社会人の 23.9% の高率に認められたとの報告もある。その大部分は無害で、良性 J 波と呼ぶべき例であるが、中には特発性心室細動の J 波や虚血性 J 波のような生命を脅かす危険な J 波もある。

近年、J 波の長期予後を検討した Tikkanen ら、Haruta らの研究では、J 波 (+) 群では J 波 (-) 群) に比べて心臓突然死、不整脈死が対照群よりも有意に多いことが指摘されている。従って日常臨床で J 波を認めた場合、どのような点に留意してその良・悪性を評価するかは临床上重要な課題である。

現時点で J 波を評価する際には、以下の諸点に留意する必要がある。

1. さし迫った心室細動などの悪性不整脈の危険を示唆する所見としては、以下の諸点に留意する。

(1) J 波の波形

- ①幅が広く、頂点が丸みを帯びた（振幅

が高い）J 波（J ハンプ）を示す場合、

- ②いわゆるラムダ波と呼ばれるような顕著な J 波と上昇した ST-T 波が融合した波形を示す場合、

(2) J 波の新規出現（例：虚血性 J 波）と顕著化；この新たに出現した J 波、あるいは以前からあった J 波が急速に顕著化（幅、振幅の増大）したり、J 波を示す誘導領域が拡大する場合（global 化、広範化）。

2. さし迫った危険を示唆する所見ではないが、J 波の顕著化を起こす原因の検討、経過の観察を必要とする場合

(1) 振幅が高い J 波

通常、文献的には $\geq 0.2\text{mV}$ の J 波は要注意とされているが、この程度の J 波は健常者にも出現する場合が少なくないことを念頭に入れて評価する必要がある。

(2) 広汎性 J 波

J 波を認める誘導部位による分類を下記のようにした場合、左側胸部のみに限局している場合は良性であるが、他の誘導部位にまで

- and prognostic value of early repolarization pattern in the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2011 ; 123 : 2931-2937
7. 徳留省吾：剖検例より見た突然死の実態. *Therapeutic Research* 1987 ; 7 (5) : 974-980
 8. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, Yusuf S: Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *JACC* 2001 ; 37 : 37-43
 9. 加藤好信, 日浅芳一, 他：自動体外式除細動器 (AED) により突然死を免れ完全社会復帰できた4症例. 第244回徳島医学会, 徳島市, 2012. 2. 12
 10. 森 勇人, 藤永裕之, 他：冠攣縮性狭心症による心肺停止の一例. 第241回徳島医学会, 徳島市, 2010. 8. 1
 11. 森 博愛：虚血性J波. *Jpn J Electrocardiol* 2011 ; 31 (1) ; 61-63
 12. Maruyama M, Atarashi H, Ino T, Kishida H: Osborn waves associated with fibrillation in a patient with vasospastic angina. *J Cardiovas Electrophysiol* 2002 ; 13 : 486-489
 13. Jastrzebski M, Kukla P: Ischemic J wave: Novel risk marker for ventricular fibrillation? *Heart Rhythm* 2009 ; 6 (6) : 829-835,
 14. Antzelevitch C, Yan G: J wave syndrome. *Heart Rhythm* 2010 ; 7 (4) : 49-558
 15. Tikkanen JT, Anttonen O, Juntilla J et al: Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2010 ; 361 : 1 - 9
 16. Sokolow M, Lyon TP: The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949, 37, 161-186
 17. Tikkanen JT, Juntilla MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, Sager SJ, Rissanen HA, Myerburg RJ, Reunanen A, Huikuri HV: Early repolarization electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation* 2011 ; 123 : 2666-2673
 18. Rosso R, Glikson E, Belhassen B, Katz A, Halkin A, Steinvil A, Viskin S: Distinguishing "benign" from "malignant early repolarization": The value of the ST-segment morphology. *Heart Rhythm* 2012 ; 9 : 225-229
 19. Nunn LM, Bhar-Amato J, Lowe MD et al: Prevalence of J-point elevation in sudden arrhythmic death syndrome families. *J Am Coll Cardiol* 2011 ; 58 : 286-290
 20. Liu X, Shah A, Sacher F, Derval N, Jadidi AS, Hocini M, Haïssaguerre M: Clinical frontiers in electrocardiographic early repolarization syndrome: does a good guy turn bad now? *Chinese Med J* 2010 ; 123 (11) : 1459-1462
 21. Abe A, Yoshino H, Ishiguro H et al: Prevalence of J wave in 12-lead electrocardiogram in patients with syncope and no organic disorder. *J Cardiovas Electrophysiol* 2007 ; 18 (Suppl-2) : 88
 22. Yan G, Joshi A, Guo D, Hlaing T, Martin J, Xu X, Kowey PR: Phase 2 reentry as a trigger to initiate ventricular fibrillation during early acute myocardial ischemia. *Circulation* 2004 ; 110 : 1036-1941
 23. Antzelevitch C, Fish JM, Di Diego JM: Cellular mechanisms underlying the Brugada syndrome. Ed Antzelevitch C: *The Brugada syndrome. From bench to bedside*, p52-77, Blackwell, Fuura, 2005
 24. Lukas A, Antzelevitch C: Phase 2 reentry as a mechanism of initiation of circus movement reentry in canine epicardium exposed to simulated ischemia. *Cardiovas Res* 1996 ; 32 : 593-603

25. Thomsen PEB, Joergensen RM, Kanfers JK, Jensen TJ, Haarbo J, Hagemann A, Vestergaard A, Saermark K: Phase 2 reentry in man. *Heart Rhythm* 2005 ; 2 : 797-803
26. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P: Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachycardia. *Circulation* 1994 ; 89 : 206-215
27. Sarkozy A, Chierchia G, Paparella G et al: Inferior and lateral electrocardiographic repolarization abnormalities in Brugada syndrome. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009 ; 2 : 54-161,
28. Kamakura S, Ohe T, Nakazawa K et al: Long-term prognosis of probands with Brugada-pattern ST-elevation in leads V1-V3. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009 ; 2 : 495-503
29. Letsas KP, Sacher F, Probst V et al: Prevalence of early repolarization pattern in inferolateral leads in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2008 ; 5 : 1685-1689
30. Yagihara N, Sato A, Furushima H, Chinushi M, Hirono T, Aizawa YI: Ischemia-induced prominent J wave in a patient with Brugada syndrome. *Inter Med* 2010 ; 49 : 1979-1982