

虚血性J波：最近の進歩

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29号別冊

2011年12月発行

虚血性J波：最近の進歩

徳島大学名誉教授 森 博 愛

1. はしがき

J波の歴史は古く、すでに1938年に Tomaszewski¹⁾が、高度の寒さにさらされた男性で、QRS波とST-segment 起始部との間に緩徐な陽性波を認めたことを報告している。また1943年には Grosse-Brockhoff, Schoedel²⁾がイヌを用いた実験でJ波の出現を認めた。

Osborn (1953)³⁾は、アシドーシスを起こした低体温犬でJ波を認め、過呼吸によるアシドーシスの是正によりこれが正常化することを報告し、J波が出現するような状態では心室細動が起こり易いことを指摘している。このOsbornの研究が注目され、その後はJ波の名称としてOsborn波という呼称が広く用いられるようになった。

一般にJ波は以下のような諸病態の際に出現することが知られている。

- 1) 低体温,
- 2) 中枢神経障害 (くも膜下出血), 脳障害, 脳死時,
- 3) 酸塩基平衡の異常 (アシドーシス),
- 4) 電解質異常 (高K血症, 高Ca血症),
- 5) Brugada 症候群, 先天性QT短縮症候群, 不整脈源性右室心筋症などの諸種のイオンチャネル病,
- 6) 特発性心室細動など。

従来、J波は臨床心電学においては、長い間、低体温時などを除いてあまり問題にされることがなく、その臨床的意義は不明なままであった。このJ波が広く注目されるようになったのは、1992年、Brugadaら⁴⁾がBrugada症候群についての最初の論文を発表して以来である。最初、Brugadaらは本症候群の際に見る右側胸部誘導(V1-3)の特徴的心電図所見を右脚ブロックとして記載したが、その後の研究でこの波は顕性化したJ波である場合

が多いことが明らかになった。

その後、著明なJ波が冠動脈攣縮性狭心症やST上昇型急性心筋梗塞症などの際にも出現し、心室細動などの致死的不整脈を高率に合併することが知られるようになった。

また長期予後的にも、著明なJ波を示す例は、虚血性心疾患による死亡率が高いことを示唆する疫学的研究成績が発表され、心筋虚血の際に見るJ波は虚血性J波として、広く一般の関心を集めるようになった。

2. 心筋虚血とJ波との密接な関連を示唆するエビデンス

心筋虚血とJ波との間の密接な関連を示す下記のような幾つかのエビデンスが報告されている。

- 1) 右冠動脈右室枝の閉塞によりcoved型Brugada心電図に類似した右側胸部誘導の著明なJ波が出現する例があり、この所見は虚血の改善により正常化する⁵⁾⁶⁾。
- 2) 男性では女性に比べてBrugada症候群、J波などの出現率が著しく高い。また虚血性心臓病起因の心臓突然死も男性に著しく多く、両者間には密接な関連があることが推察される⁷⁾。
- 3) 右室梗塞を合併した下壁梗塞の予後は、右室梗塞非合併例のそれよりも著しく悪く、ことに前者では不整脈起因の死亡が多い。
急性下壁梗塞症に伴って生じた一過性右室枝閉塞例の右側胸部誘導に著明なJ波が出現し、閉塞解除と共にこの所見は消失した⁸⁾。
- 4) 急性心筋梗塞症で急性心臓死を起こす例では、家族歴に急死例を認める例が

多い⁹⁾。

- 5) 冠動脈攣縮性狭心症は Brugada 症候群を合併し易く、発作時には J 波顕著化、ラムダ波、「著明な J 波と单相型 ST 上昇との融合波形」、心室細動などをしばしば認める¹⁰⁾⁻¹⁴⁾。
- 6) 急性冠症候群、ST 上昇型急性心筋梗塞症の中には、著明な J 波、ラムダ波(後述)、「单相曲線様 ST 上昇波形と J 波との融合波形」などを示す例がある¹³⁾¹⁴⁾。

3. 右冠動脈右室枝閉塞により covered 型 Brugada 心電図類似の著明な J 波増高を生じ、虚血改善により正常化した例

図 1 は Shimizu⁵⁾の報告からの引用例である。急性下壁梗塞の際に一過性に右冠動脈右室枝閉塞を起こし、その際に V1-3 に covered 型 Brugada 心電図と同様の所見、すなわち著明な J 波と单相型 ST 上昇との融合波形が出現し、この所見が右室枝の再灌流後に全くなくなり、ほぼ正常所見に復した。

図 2 は Nakazato ら⁶⁾の報告例からの引用

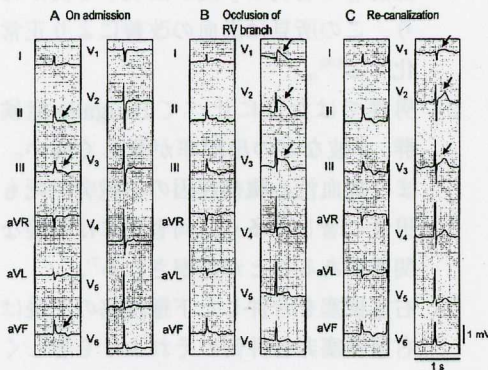


図 1 右冠動脈右室枝閉塞時に covered 型 Brugada 心電図様所見が出現し、再灌流により正常化した例

A(入院時心電図): II, III, aVF に ST の軽度上昇, 浅い陰性 T 波を認める(下壁梗塞)。B(右室枝閉塞時の心電図): V1-3 に covered 型 Brugada 心電図と同様の所見が出現した。C(右室枝再灌流後の心電図): B 図で見られた covered 型 Brugada 心電図様所見は消失している。

(Shimizu W: Acquired forms of Brugada syndrome. Ed Antzelevitch C: The Brugada syndrome. From bench to bedside. Blackwell, Futura, 2005)

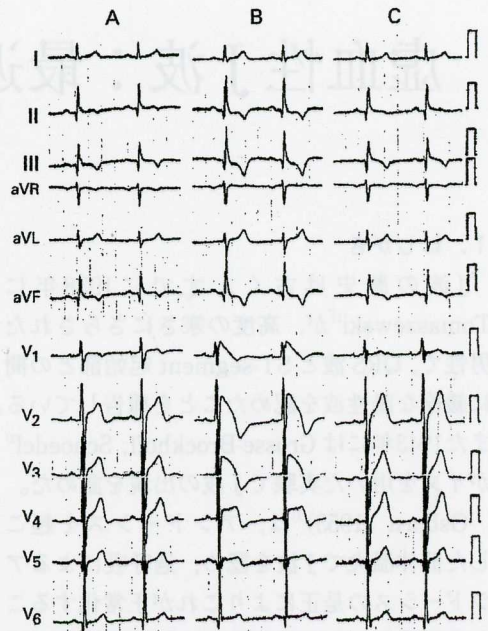


図 2 右冠動脈近位部病変に PTCA を実施した際に右室枝閉塞を生じ、一過性に covered 型 Brugada 心電図が出現した例

A: 急性下壁梗塞で来院した際の心電図, B: 最初の PTCA 操作中に covered 型 Brugada 心電図が一過性に出現した際の心電図, C: その後、反復して PTCA 操作を行ったが Brugada 型心電図は出現しなかった。(Nakazato Y et al: Heart 83: 216, 2000)

である。右冠動脈近位部の高度狭窄例に対して PTCA (経皮経管冠動脈形成術) 実施中に右室枝閉塞を起こした際に、一過性に右側胸部誘導 (V1-3) に covered 型 Brugada 心電図と同様の所見、すなわち著明な J 波と单相型 ST 上昇との融合波形が出現した際の一連の心電図経過を示す。

図 2 A は新鮮下壁梗塞として紹介されて外来を受診した際の心電図で、II, III, aVF に軽度の ST 上昇と陰性 T 波を認めるが、胸部誘導心電図には著変を認めない。図 2 B は右冠動脈近位部の高度の狭窄に対して PTCA を実施中に右室枝閉塞を起こし、下方誘導に T 波の陰性度増強、V1-4 に covered 型 Brugada 心電図波形が出現している。図 2 C では、右室閉塞が解除され、V1-4 の covered 型 Brugada 心電図波形は正常化している。

4. 女性では男性に比べて虚血性心疾患起因の心臓死が少ない。

Kannelら⁷⁾は、2,830例の38年間の前向き調査により、性別および年齢別に急死例の頻度を調査し、図3に示すような成績を得た。対象を55-64歳、65-74歳および75-84歳の3群に分けて男女間の急死例の頻度を比較すると、男女ともに年齢の増加につれて急死例

の頻度が増加するが、男女間を比べると、各年齢層において女性では男性に比べて急死例の頻度が少ない。

また Kannel らは上記と同一研究対象において、冠疾患を持たない群、狭心症群および心筋梗塞群の3群において、男女間での虚血性心疾患による急死の頻度を調査し図4に示すような成績を示している。

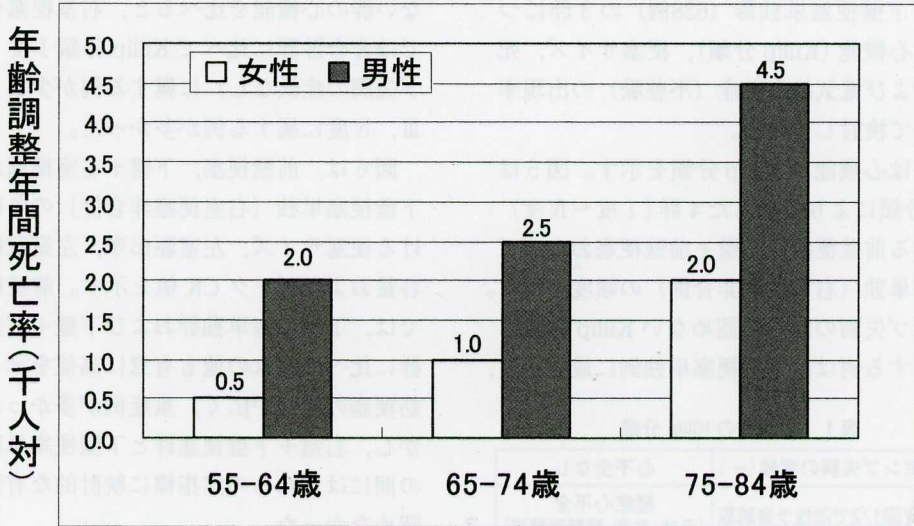


図3 年齢・性別に見た急死例の頻度
各年齢層で女性では男性に比べて急死例が少ない。
(Kannel WB et al : Am Heart J 136 : 205, 1998)

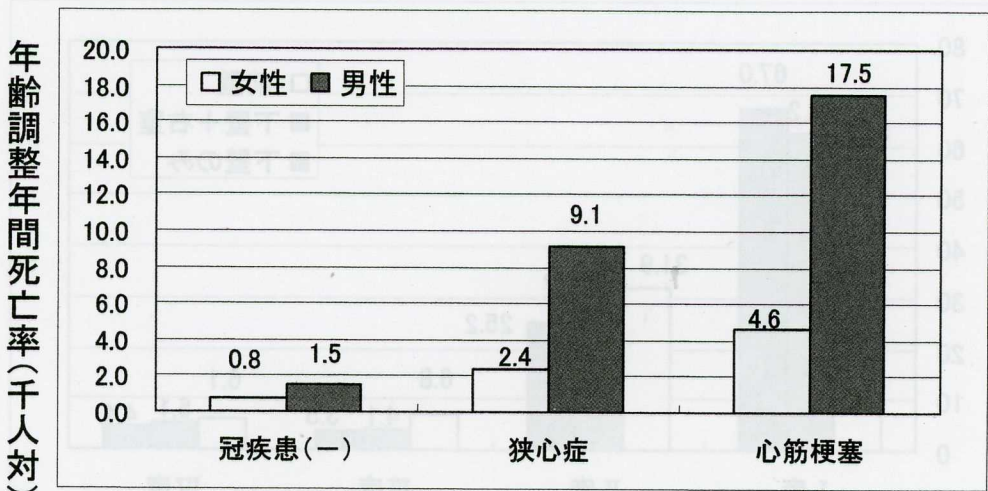


図4 冠疾患(-)群、狭心症群および心筋梗塞群における急死例の頻度
冠疾患がない群での急死例の頻度は男女間に差がないが、狭心症群および心筋梗塞群では女性では男性より急死例の頻度が少ない。
(Kannel WB et al : Am Heart J 136 : 205-212, 1998)

すなわち、冠疾患のない群での急死例の頻度は男女間に差がないが、狭心症群および心筋梗塞群では何れの群でも女性では男性に比べて急死例の頻度が著しく少ない。

5. 右室梗塞合併下壁梗塞例では非合併例に比べて心室頻拍/心室細動出現率が高い。

Mehtaら⁸⁾は、前壁梗塞群(974例)、右室梗塞合併下壁梗塞群(右室+下壁, 491例)および下壁梗塞単独群(638例)の3群について、心機能(Killip分類)、梗塞サイズ、死亡率および電氣的合併症(不整脈)の出現率について検討している。

表1は心機能のKillip分類を示す。図5はkillip分類により分類した4群(I度~IV度)における前壁梗塞、下壁+前壁梗塞および下壁梗塞単独(右室梗塞非合併)の頻度を示す。

ポンプ失調の症候を認めないKillip分類I度に属する例は、下壁梗塞単独例に最も多く、

表1 心機能のKillip分類

I度	ポンプ失調の症候(-)	心不全なし
II度	背面1/2で湿性ラ音聴取	軽症心不全 (ラ音, III音, 頸静脈怒張)
III度	全肺野で湿性ラ音聴取	肺水腫
IV度	心原性ショック	心原性ショック

次いで下壁+右室梗塞、前壁梗塞の順であった。他方、Killip分類II, III, IV度に属する例は、何れの群でも前壁梗塞が最も多く、次いで下壁+右室、下壁梗塞単独例が占めていた。これらの成績は、前壁梗塞例には心機能障害重症例が多く、下壁梗塞単独例(右室梗塞非合併)では心機能障害が高度の例が少ないことを示している。

下壁梗塞で右室梗塞を合併した群と合併しない群の心機能を比べると、右室梗塞合併群では非合併群に比べてKillip分類I度(ポンプ失調の症候なし)に属する例が少なく、II, III, IV度に属する例が多かった。

図6は、前壁梗塞、下壁+右室梗塞および下壁梗塞単独(右室梗塞非合併)の各群における梗塞サイズ、左室駆出率、左室収縮終期容量およびピークCK値を示す。前壁梗塞群では、下壁梗塞単独群および下壁+右室梗塞群に比べて何れの値も有意に高値を示し、心筋梗塞の範囲が広く、重症例が多かった。しかし、右室+下壁梗塞群と下壁梗塞単独群との間にはこれらの諸指標に統計的な有意差を認めなかった。

図7は前壁梗塞、右室+下壁梗塞および下壁梗塞単独(右室梗塞非合併)の3群にお

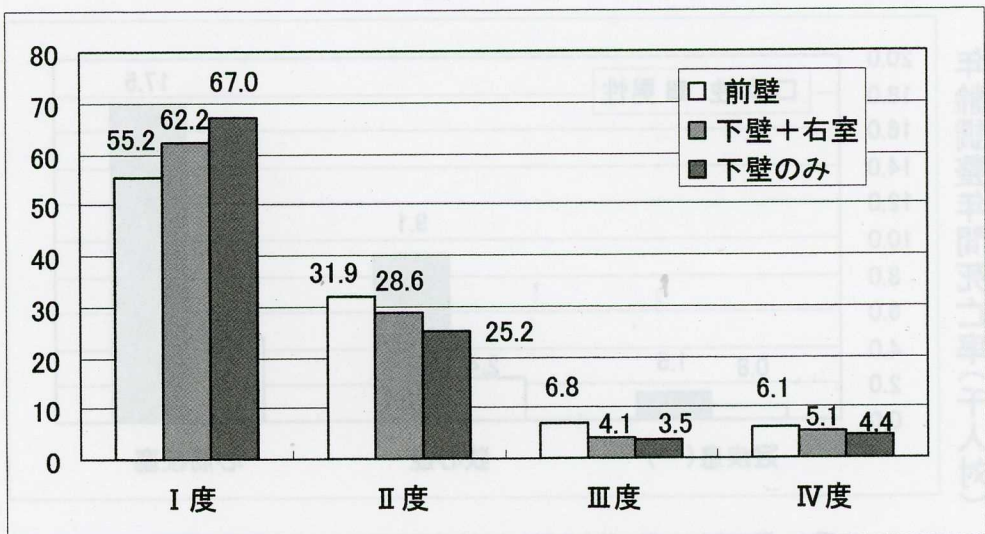


図5 Killip分類各群における前壁、下壁+右室および下壁のみの梗塞(右室梗塞非合併)の頻度。下壁のみの梗塞では、右室梗塞合併例および前壁梗塞例に比べて重症例が少ない傾向がある。(Mehta SR et al: JACC 37: 37, 2001)

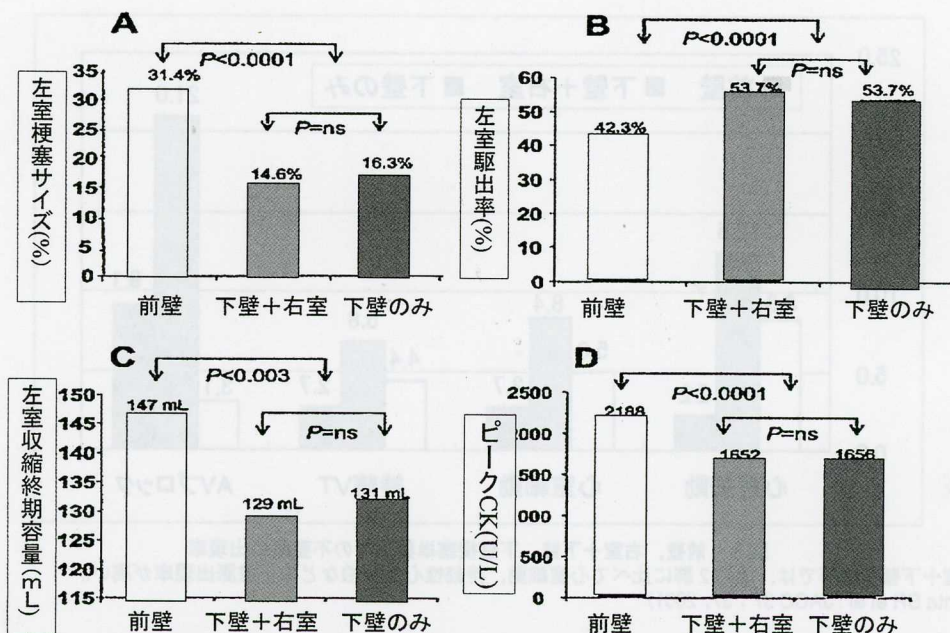


図6 右室梗塞合併および非合併下壁梗塞群と前壁梗塞群における梗塞サイズ、左室機能およびピークCK値
前壁梗塞群では、下壁単独および下壁+右室梗塞群に比べて重症例が多いが、後2者間には左室機能及びピークCK値に差がない。

(Mehta SR et al : JACC 37 : 37-43, 2001)

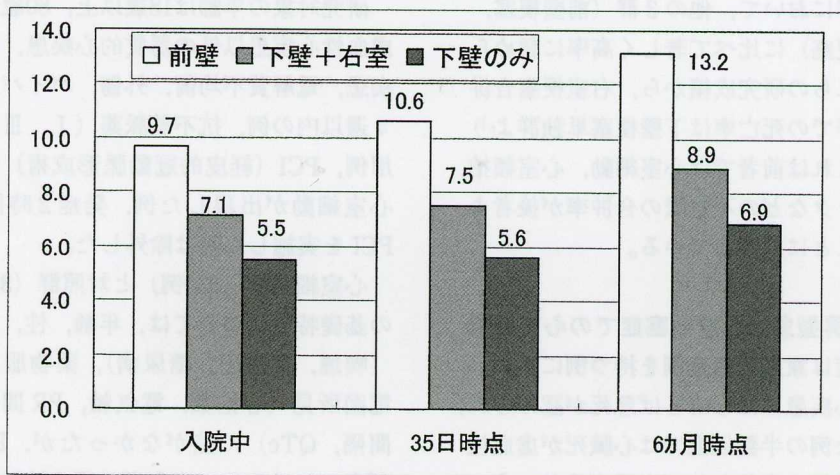


図7 前壁梗塞、右室+下壁、下壁梗塞単独の3群での入院中、35日時点および6ヵ月時点における死亡率
前壁梗塞群で最も死亡率が高いが、右室+下壁梗塞群と下壁梗塞単独群を比べると、前者の死亡率が後者よりも高い。

(Mehta SR et al : JACC 37 : 37, 2001)

る入院中、発症後35日時点および6ヵ月時点における死亡率を示す。何れの時点においても前壁梗塞群の死亡率が最も高かった。右室+下壁梗塞群と下壁梗塞単独群との比較では、両者の心機能、梗塞サイズおよびピーク

CK値に差がないにもかかわらず、右室梗塞合併下壁梗塞群では下壁梗塞単独群に比べて何れの時点の死亡率も有意に高かった。

図8は前壁梗塞、右室+下壁梗塞および下壁梗塞単独(右室梗塞非合併)の3群におけ

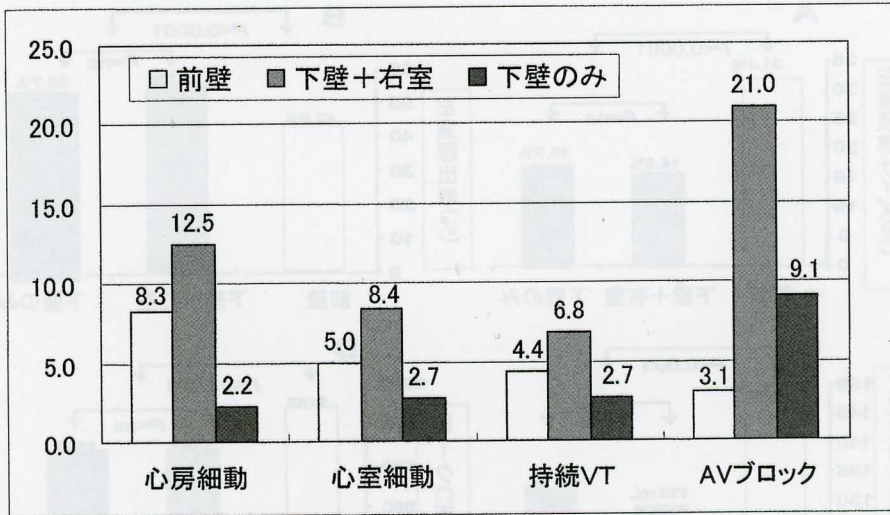


図8 前壁、右室+下壁、下壁梗塞単独群での不整脈の出現率
 右室+下壁梗塞群では、他の2群に比べて心室細動、持続性心室頻拍などの不整脈出現率が高い。
 (Mehta SR et al : JACC 37 : 37, 2001)

る電氣的合併症（不整脈）の頻度を示す。心房細動，心室細動，持続性心室頻拍，房室ブロックなどの諸種の不整脈は，何れも右室+下壁梗塞群において，他の2群（前壁梗塞，下壁単独梗塞）に比べて著しく高率に認められた。これらの研究成績から，右室梗塞合併下壁梗塞群での死亡率は下壁梗塞単独群よりも高く，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後者よりも高いことに起因している。

6. ST 上昇型急性心筋梗塞症での心室細動の頻度は家族歴急死例を持つ例に多い。

虚血性心疾患にはしばしば急死が認められ，そのような例の半数以上では心臓死が虚血性心疾患の最初の症状として出現するという。

このような心臓突然死は多くの例で心室細動の結果として生じる。しかしながら，虚血領域の広がりや心室細動の出現と関連がなく，虚血性心疾患のどのような病態に心室細動が多く出現するかは未だ明らかでない。

Dekker⁹⁾は，初回 ST 上昇型急性心筋梗塞症における心室細動の危険因子を明らかにするために下記のような症例・対照研究を行っている。本研究に用いた心室細動群は，

全て心室細動からの蘇生例で，急性心筋梗塞の症状発現後12時間以内に心室細動が出現した例である。

研究対象の年齢は18歳以上，80歳未満で，虚血性心疾患以外の器質的心疾患，先天性心疾患，電解質不均衡，外傷，バイパス手術後4週以内の例，抗不整脈薬（I，III群薬）使用例，PCI（経皮的冠動脈形成術）中・後に心室細動が出現した例，発症2時間以内にPCIを実施した例は除外した。

心室細動群（330例）と対照群（372例）との基礎特性については，年齢，性，危険因子（喫煙，高血圧，糖尿病），薬物服用歴，心電図所見（心拍数，電気軸，PR 間隔，QRS 間隔，QTc）に差がなかったが，BMI および高コレステロール血症の頻度は対照群で高率であった。

虚血性心疾患関連事項としては，24時間以内の狭心症発作の頻度，CK-MB，ピーク CK 時間，梗塞部位，多枝病変例の頻度，責任冠動脈には両群間に差がなかった。最大集積 ST 偏位度は心室細動群の方が対照群よりも大きい値を示した。

心室細動群と対照群における家族歴の調査結果を表2に示す。急死例および急死蘇生例

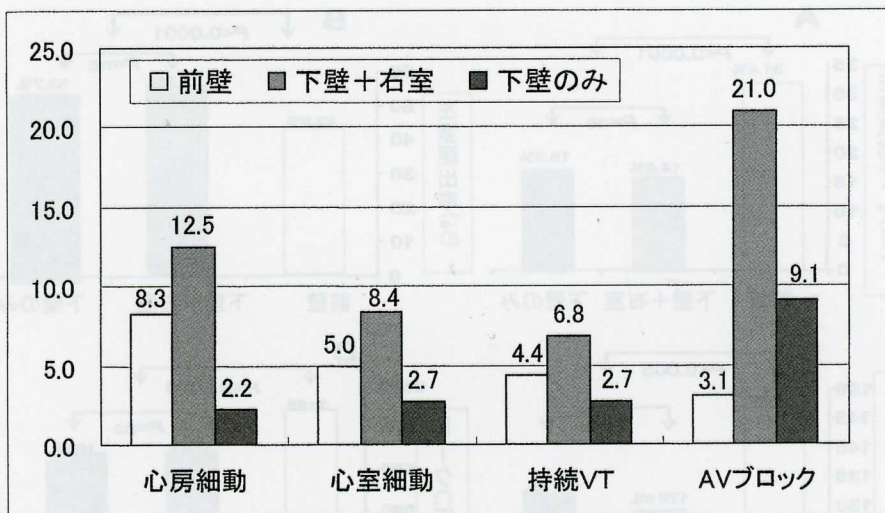


図8 前壁，右室＋下壁，下壁梗塞単独群での不整脈の出現率
 右室＋下壁梗塞群では，他の2群に比べて心室細動，持続性心室頻拍などの不整脈出現率が高い。
 (Mehta SR et al: JACC 37: 37, 2001)

る電氣的合併症（不整脈）の頻度を示す。心房細動，心室細動，持続性心室頻拍，房室ブロックなどの諸種の不整脈は，何れも右室＋下壁梗塞群において，他の2群（前壁梗塞，下壁単独梗塞）に比べて著しく高率に認められた。これらの研究成績から，右室梗塞合併下壁梗塞群での死亡率は下壁梗塞単独群よりも高く，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後者よりも高いことに起因している。

6. ST 上昇型急性心筋梗塞症での心室細動の頻度は家族歴急死例を持つ例に多い。

虚血性心疾患にはしばしば急死が認められ，そのような例の半数以上では心臓死が虚血性心疾患の最初の症状として出現するという。

このような心臓突然死は多くの例で心室細動の結果として生じる。しかしながら，虚血領域の広がりには心室細動の出現と関連がなく，虚血性心疾患のどのような病態に心室細動が多く出現するかは未だ明らかでない。

Dekker⁹⁾は，初回 ST 上昇型急性心筋梗塞症における心室細動の危険因子を明らかにするために下記のような症例・対照研究を行っている。本研究に用いた心室細動群は，

全て心室細動からの蘇生例で，急性心筋梗塞の症状発現後12時間以内に心室細動が出現した例である。

研究対象の年齢は18歳以上，80歳未満で，虚血性心疾患以外の器質的心疾患，先天性心疾患，電解質不均衡，外傷，バイパス手術後4週以内の例，抗不整脈薬（I，III群薬）使用例，PCI（経皮的冠動脈形成術）中・後に心室細動が出現した例，発症2時間以内にPCIを実施した例は除外した。

心室細動群（330例）と対照群（372例）との基礎特性については，年齢，性，危険因子（喫煙，高血圧，糖尿病），薬物服用歴，心電図所見（心拍数，電気軸，PR間隔，QRS間隔，QTc）に差がなかったが，BMIおよび高コレステロール血症の頻度は対照群で高率であった。

虚血性心疾患関連事項としては，24時間以内の狭心症発作の頻度，CK-MB，ピークCK時間，梗塞部位，多枝病変例の頻度，責任冠動脈には両群間に差がなかった。最大集積ST偏位度は心室細動群の方が対照群よりも大きい値を示した。

心室細動群と対照群における家族歴の調査結果を表2に示す。急死例および急死蘇生例

表2 心室細動出現群と非出現群における冠動脈疾患および急死家族歴の頻度 (%)

／	対象者数	VF 出現群	VF 非出現群	p
両親及び兄弟の数 (人)	330/372	6(4-8)	6(5-8)	0.54
冠動脈疾患家族歴 (%)	309/355	73.1	73.0	0.99
急死家族歴 (%)	304/359	43.1	25.1	<0.001
心停止からの蘇生例 (%)	287/338	3.8	1.5	<0.002

VF 出現群：初回 ST 上昇型急性心筋梗塞例で、症状出現後12時間以内に心室細動が出現した例 (330例)。VF 非出現群：初回 ST 上昇型急性心筋梗塞症で、心室細動が出現しなかった例 (372例)。
急死家族歴の%は、心停止からの蘇生例を含む。
(Decker LRC et al : Circulation 14 : 1140, 2006)

の頻度は、心室細動群では43.1%であったが、対照群では25.1%で、両群間に極めて高い有意差を認めた (p<0.0001)。

7. 冠動脈攣縮性狭心症と虚血性 J 波

7.1 冠動脈攣縮性狭心症と Brugada 症候群との合併

Brugada 症候群がしばしば冠動脈攣縮性狭心症を合併することはよく知られている。Chinushi ら¹⁰⁾は、Brugada 症候群38例中5例 (13.2%) に冠動脈攣縮性狭心症を認めた。

Noda ら¹¹⁾は、アセチルコリンないしエルゴメトリンの冠動脈内注入による冠動脈攣縮誘発試験を実施し、表3に示すような成績を示している。すなわち、アセチルコリン負荷では11例中2例 (18.2%)、エルゴメトリン負荷では22例中1例 (4.5%) に冠攣縮が誘発された。

Yagihara ら¹⁵⁾は失神を主訴とする75歳の男性で、入院時心電図は典型的な Type 1 Brugada 型心電図を示したが、酒石酸エルゴメトリンの冠動脈内注入により、胸痛と共に

左・右冠動脈の高度の攣縮を生じ、その極期に I, II, III, aVL, V5, 6 に極めて著明な J 波と、それと融合した单相曲線様 ST 上昇を示す特異な心電図波形が出現した例を報告している。

以下に本例を紹介する。

症例：75歳、男性

主訴：失神発作

家族歴：急死例はない。

病歴：20年前に失神発作があった。10年前にも失神発作のために入院し、その際に右側胸部誘導で ST 上昇を認めたが、心筋虚血による所見と判断されて経過観察を指示された。今回 (2009年)、失神発作と心電図異常の精査のために入院した。入院時心電図は図9に示すように V1, 2 に著明な ST 上昇を認め、V1 の心室群波形は coved 型 Brugada 心電図波形を示し、II, III, V6 に小さい J 波を認めた (下側方早期再分極)。

表3 Brugada 症候群が冠攣縮を合併する頻度

著者	使用薬剤	例数	冠攣縮例	
			No	%
Noda	アセチルコリン	11	2	18.2
	エルゴメトリン	22	1	4.5
	何れか	27	3	11.1
Chinushi	臨床例	38	5	13.2

(野田崇：冠攣縮性狭心症。鎌倉史郎：Brugada 症候群, p.126, メディカルレビュー社, 東京, 2009)

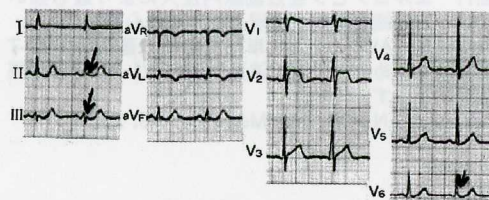


図9 エルゴノピン冠動脈内注入により著明な J-ST-T 融合波 (ラムダ波) が出現した例の入院時心電図

75歳、男性、失神発作。V1, 2 に coved 型 Brugada 心電図を認める。また II, III, aVF に J 波；V6 に J スラーを認める。

(Yagihara N et al : Inter Med 49 : 1979, 2010)

図10はエルゴノピンの左冠動脈内注入直後の心電図である。Ⅱ, Ⅲ, aVF, V5,6にJ点とSTの軽度上昇を認め、ことにV6のJ点上昇が著明であった。冠動脈攣縮前に認められたV1,2の著明なST上昇を伴うcoved型Brugada心電図波形は認められなくなり、著明な対側性ST低下を示した。

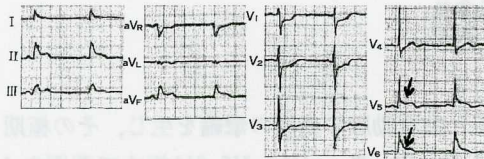


図10 図9の例にエルゴノピンを左冠動脈内に注入した直後の心電図
Ⅱ, Ⅲ, aVF, V5,6にJ点とSTの軽度上昇；aVR, V1-3に対側性変化を認める。
(Yagihara N et al : Inter Med 49 : 1979-1982, 2010)

図11は冠動脈造影で最も強く冠動脈が攣縮し、胸痛を訴えた時点の心電図である。Ⅰ, Ⅱ, Ⅲ, aVF, V5,6に著明なJ波（ないしJ点上昇）と单相型ST上昇波形を認めた。

本例に見られた著明なJ波（あるいはJ点上昇）と单相曲線様ST上昇との融合波形は極めて特異的な波形を示しており、通常の冠動脈攣縮性狭心症発作時に見る心電図波形とは著しく異なっている。

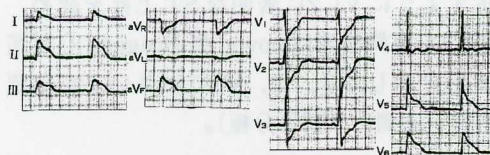


図11 エルゴノピン左冠動脈内注入により最も強い冠攣縮と胸痛が出現した時点の心電図
Ⅰ～Ⅲ, aVF, V5,6に单相曲線様の著明なJ-ST-T融合波を認める（ラムダ波）。aVR, V1-3はその対側性変化を示す。
(Yagihara N et al : Inter Med 49 : 1979, 2010)

7.2 冠動脈攣縮性狭心症例で、発作時にJ波を示し、心室細動に移行した例

森(男), 藤永ら¹⁶⁾は、著明なJ波の出現と共に心室細動が出現し、その消退と共に心室細動が起こらなくなった冠動脈攣縮性狭心症例

を報告している。以下に本例の要約を紹介する。

症例：75歳，男性

主訴：心停止

前病歴：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所見を認めていない。その後、内服薬治療を受けていたが、自己判断で中断した。

現病歴：夜中、排便時に胸痛を自覚し、その後、意識を失って倒れているところを家族が見つけて救急連絡した。救急隊到着時点では心肺停止状態にあったため、救急車内で蘇生法を開始し、AEDを装着したところ心室細動が確認され、病院到着までに電気的除細動を2回実施した。

生活歴：喫煙60本/日、缶ビール4本/日。

家族歴：急死家族歴はない。

前病歴：高血圧，糖尿病。

図12は救急移送中にAEDに記録された心電図である。上段の心電図では著明なJ波が記録され、多形性心室頻拍に移行しており、中段では心室細動が記録されている。下段では、上段に比べてJ波の振幅がかなり低下している。病院到着時には、意識は清明で、心拍数136/分、不整（心房細動）。血圧132/72 mmHg、心音純、呼吸音正常、下肢浮腫なく、神経学的異常を認めなかった。

図13は病院到着時の心電図である。Ⅱ, Ⅲ, aVR, aVF, V4,5のQRS波の直後に鈍な丸みを帯びた低い陽性波があり、これらはJ波

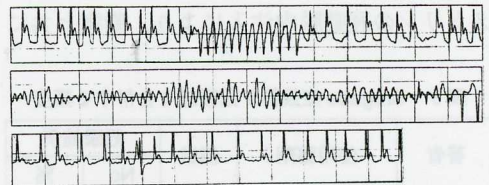


図12 救急車で移送中にAEDに記録された心停止例の心電図

75歳，男性，心停止。上段：著明なJ波を認め、短い持続の心室頻拍（心室粗動）に移行している。中段：心室細動。下段：J波の振幅はかなり低下し、心室性不整脈は出現しなくなった。
(森勇人, 藤永裕之ら：第241回徳島医学会学術総会、徳島、2010. 8. 1)

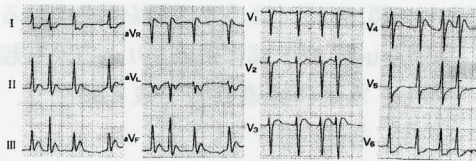


図13 図12に示す例の病院到着時心電図
73歳、男性、心停止例。II、III、aVR、aVL、V2-4のQRS波の直後に丸みを帯びたhump状のJ波を認める。I、aVL、V5,6は対側性変化を示す。
(森勇人、藤永裕ら：第241回徳島医学会学術総会、徳島、2010.8.1)

と思われる。J波はI、aVL、V5,6で陰性に描かれている。この波がJ波であるとする根拠は、QT間隔を認識し易いV5,6でQT間隔を測定し、この時間をII、III誘導のQRS波起始部に移すと、問題の波（J波）は著しく早期に終了し、この波をT波とみなすことはできない。その後、このJ波は次第に振幅が低下し、明らかでなくなると共に、心室細動も起こらなくなった。

7.3 冠動脈攣縮性狭心症例で、ホルター心電図に記録されたST上昇が異なる2型を示し、J-ST-T融合波形から心室細動に移行した例

冠動脈攣縮性狭心症の非発作時心電図がBrugada型心電図（saddle-back型）を示し、QRS波の直後に出現するJ波様の鈍なhumpに引き続いて心室細動が出現し、その停止後にはこのhumpが不明瞭になった例を経験した。

症例：34歳、男性

主訴：反復する胸痛発作

生活歴：煙草30本/日、飲酒（-）。

家族歴：特記するべきものなし。

既往歴：失神病歴なし。

現病歴：3週間前から起床後の午前7時頃に前胸部に締め付けるような痛みを感じるようになった。その持続は2-3分であるが、約10分後に同様の痛みが再発し、そのようなことを数回繰り返す。このような発作がほぼ毎日のように起こるため近医を受診し、心電図検査を受けて正常心電図と言われ、恐らく

肋間神経痛であろうとの診断を受け、漢方薬を処方されたが無効のため来院した。

現症：身長170cm、体重60kg、血圧120/70mmHg、理学的所見正常。血清脂質、尿酸、空腹時血糖：正常。

来院時心電図（非発作時）を図14に示す。V2にJ波とST上昇を認め、saddle-back型Brugada心電図の所見を示す。高位右側胸部誘導心電図では、J波の顕著化を認めたが、典型的なcoved型波形は認められなかった。

図15にホルター心電図記録を示す。

A：非発作時心電図：RR間隔0.88秒の正常洞調律で、QT間隔0.36秒、QTc0.38秒。

B：房室間 Wenckebach 周期を示す。

C：著明なST上昇を示し、冠動脈攣縮発

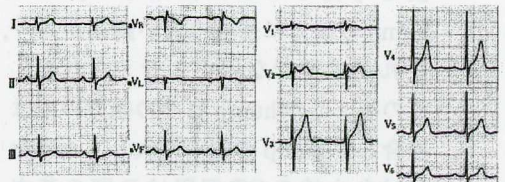


図14 Brugada型心電図を伴う冠動脈攣縮性狭心症例の外來初診時心電図

34歳、男性、起床時に反復出現する狭心症発作。V2にsaddle-back型Brugada心電図を認める。高位右側胸部誘導心電図にcoved型波形は出現しなかった。

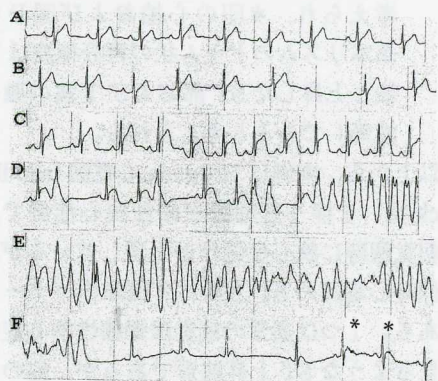


図15 図14と同一例のホルター心電図

34歳、男性、起床時に反復出現する狭心症発作。A（非発作時）：正常心電図を示す。B：房室間 Wenckebach 周期を示す。C：典型的なST上昇パターンを示す冠攣縮時の心電図。D：J波と非典型的なST上昇との融合波形を示し、多形性心室頻拍に移行した際の心電図。E：心室細動。F（心室細動の自然停止時）：心室細動停止後の心電図では、QRS波直後にhump状のJ波を認め、第4拍以後はこれとT波との融合波形が順次明らかになり、QT間隔がJ波出現以前の状態に近づいている。

作時の心電図と考えられる。QT 間隔 0.36秒, QTc 0.40秒。

D: ST-T 部は奇妙なドーム型を示し、心室性期外収縮が出現し、最初は単発であるが、二連発となり、多形性心室頻拍ないし心室細動に移行している。QT 間隔0.36秒。

E: 多形性心室頻拍ないし心室細動時の心電図。

F: 心室細動自然停止時の心電図: 最初の数拍は心室細動時の心電図で、その後は洞リズムに自然復帰している。洞リズム復帰後の最初の数心拍では、QRS 波の直後に小さい鈍な hump を認める。QRS 波起始部からこの hump の終わりまでの時間は0.2秒で、この波を T 波と考えることは出来ない。この hump の後方に基線の低い動揺があり、これが T 波でないかと考えられる。その後、この hump とその後方の波は融合して hump の幅が増大し、*印を付けた心拍の QT 間隔は D 図の基本リズム (第 1, 3, 4 心拍) のそれに近い値を示している (0.32秒)。この図 F に見る QRS 波直後の hump は J 波と考えられ、*印の心拍および図 D の基本リズムのドーム状の再分極波は「J 波と上昇した ST 部および T 波の融合波形」であると考えられる。

以上から、本例は Brugada 心電図 (saddle-back 型) を伴う冠動脈攣縮性狭心症例で、早朝覚醒時に狭心症発作が出現しているが、発作時心電図の ST 上昇に 2 種類のパターンがある。1 つは通常の冠動脈攣縮性狭心症例に見るような ST 上昇波形であるが、他の 1 型は「J hump と上昇した ST-T 部とが融合した波形」であり、後者の波形を示した場合、本例では心室性期外収縮→その連発→多形性心室頻拍→心室細動へと進展している。

7.4 心筋虚血時の ST 上昇波形の種々相

Goldberger¹⁷⁾は、心筋傷害時の ST 上昇波

形として図16に示すような 5 型を示している。

A: plateau 型: ST 部は基線より上方から起始し、水平に経過して T 波と融合し、緩徐に基線に復する。

B: dome 型: ST 部は基線より上方から起始し、上方凸の波形を示して上方に進み、頂点に達した後、下降して T 波と融合して基線に復する。

C: 斜め上昇型: ST 部は基線より上方から起始し、斜めに更に上方に進み、その頂点で T 波に融合し、その後は下降して基線に復する。

D: 三日月型: ST 部は基線よりも上方から起始し、緩やかなスロープを描きながら下降し、その後は上行して陽性 T 波の頂点と融合し、下向きの dome 型あるいは三日月型を示す。

E: 正常型異常 ST 上昇: ST 部は基線よりも上方から始まり、正常のように上方凹の波形を示して上昇し、速やかに基線に復する。

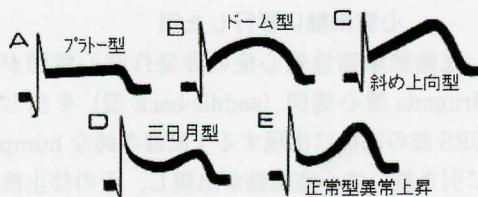


図16 心筋傷害時の ST 上昇の諸型

(Goldberger E: Unipolar lead electrocardiography and vectorcardiography, Lea & Febiger, Philadelphia, 1953)

図17は著者が経験した冠動脈攣縮性狭心症例での発作時心電図経過の 1 例を示す。本例での ST 上昇は三日月型 ST 上昇を示す。また図18は急性前壁梗塞症の心電図である。本例の ST 上昇波形は「斜め上昇型」である。

しかし、Goldberger が示した心筋虚血時 ST 上昇波形に含まれない下記のような ST 上昇パターンがある。

- 1) ラムダ型 ST 上昇 (ラムダ波, Λ 波, lambda wave),
- 2) 単相曲線様 ST 上昇 (単相型 ST 上昇)。

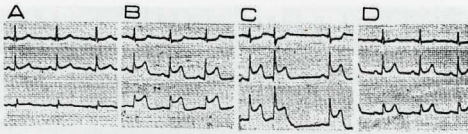


図17 冠動脈攣縮性狭心症発作時の心電図経過
A: 発作前, B: 発作初期, C: 発作極期, D: 発作終了直後。発作開始と共にⅡ, Ⅲに三ヶ月型のST上昇が出現している。発作極期にはⅡ, ⅢでR波の振幅が増大し(巨大R波), ST上昇も著明になり, 不整脈が出現している。発作終了と共にこれらの所見は発作前の状態に復した。

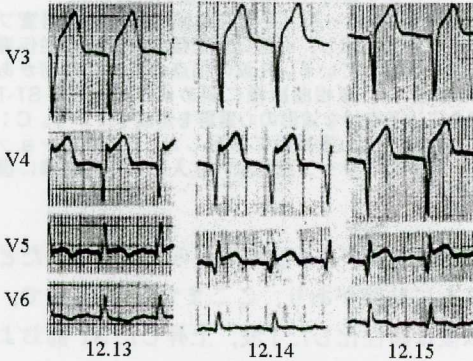


図18 急性前壁梗塞症の急性期心電図
V3-5に斜め上昇型の著明なST上昇を認める。すでにこれらの誘導で異常Q波も出現している。

これらのST上昇波形は, 心筋虚血時のST上昇波形としては一般的でない。前者はJ波と上昇したST-T部との融合波形と考えられる。しかし後者については, 単に高度の心筋傷害の反映であるか, あるいはJ波との融合波形であるかは個々の例で十分に検討することが必要である。

7.5 ラムダ波 (lambda-wave)

Rieraら(2004)¹⁸⁾は, 夜間の失神発作を主訴とする26歳の男性が睡眠中に急死した際のホルター心電図に奇妙なST上昇波形を認めた例を報告している。

症例: 26歳, 男性, タイ国からの移民

主訴: 夜間の失神発作

家族歴: 2名の急死例あり。

病歴: 1月前に夜間に喘ぎ呼吸, 失神発作を起こしたことがある。2日前の排便時に短い失神発作があり, 精査を求めて来診した。

現症, 検査所見: 意識清明, 理学的所見・

胸部X線写真・心エコー図: 正常。

心電図所見: 来院時心電図(図19)が奇妙な心室群波形を示していたため, 2時間後に再記録を行ったがやはり同様の波形が記録された。精査のために入院を勧めたが, 経済的理由のため入院を拒否したため, ホルター心電計を装着して帰宅させたところ, 翌朝, 死亡状態で発見された。

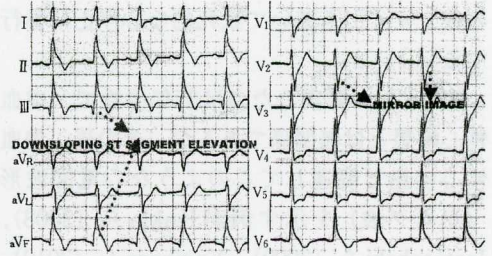


図19 失神を主訴としたタイ国移民, 26歳, 男性の初診時心電図

Ⅱ, Ⅲ, aVF, V6のR波の途中から比較的緩徐に下降するJ-ST-T融合波を認める。後にGussakがその特有の波形からラムダ波(Λ -wave)と呼ぶことを提案した。aVL, V1-5に対側性変化を認める。
(Riera AR et al: J Electrocardiology 37: 101, 2004)

図20は死亡時のホルター心電図の実時間記録である。第4心拍の心室群の後に, 短い連結期で心室性期外収縮が出現し, これをトリガーとして心室細動に移行し, 1.8秒後に心拍が停止している。

Gussakら(2004)¹⁹⁾は, 図19に示す心電図の心室群波形に注目し, これが心室細動, 心臓性急死の新しい前駆の所見であるとし, その波形がギリシャ文字の Λ (lambda, ラムダ)に類似しているため, これをラムダ波と名付けることを提案した。

Gussakらが, ラムダ波の特徴としてあげたのは次の2点である。



図20 図19の例のホルター心電図に記録された死亡時心電図

図19に示すような奇妙な心電図波形を示したため入院を勧めたが, 経済的理由により拒否したため, ホルター心電計を装着して帰宅させたが, 翌朝, 死亡状態で発見された。ラムダ波から短い持続の心室細動に移行した後, 心停止している。

(Riera AR et al: J Electrocardiology 37: 101, 2004)

1) 特徴的な心電図波形

増大したJ波が上昇したST部と一体化し、R波頂点から下降して陰性T波に移行する。R波頂点の近くに軽度のスラーを認め、QRS-J-ST-T波が一体化してギリシャ文字の Λ (lambda, ラムダ) に類似した波形を示す。

2) 心室細動, 心停止への移行

極めて短い連結期の心室性期外収縮をトリガーとして持続が短い心室細動が出現し、その後、すぐ引き続いて致死的な心停止に移行する。

Rieraらが発表したのは若年男性で、虚血性心疾患とは無関係であるが、その後、虚血性心疾患と関連してこのような心電図波形(ラムダ波)を示す例がKuklaら(2008)、Jastrzebskiら(2009)、Yagiharaら(2010)により相次いで報告された。しかし、これらの報告ではGassekらが第2の条件として示した「持続が短い心室細動から心停止に移行する。」との所見は認められておらず、虚血性J波と同様に心室細動に進展する前駆所見として捉えるべき所見であると考えられる。

7.6 単相曲線様波形

Rieraらが発表したラムダ波は、R波下行脚の中途から斜めにST部が急峻に下降する波形を示すが、冠動脈攣縮性狭心症発作時、冠動脈攣縮性狭心症例にアセチルコリン/エルゴノピン負荷時、あるいはST上昇型急性心筋梗塞症急性期などに、R波の頂点付近に結節を認め、この部から比較的緩徐に下降し、幅広いR-(J)-ST-T波との融合波形を示し、あたかも単相性活動電流(monophasic action current)に類似した波形を示す場合がある。

図21は61歳、男性の冠動脈攣縮性狭心症例にエルゴノピン負荷試験を行った際のII誘導心電図の経時変化を示す。負荷前のコントロール状態では正常所見を示すが、負荷4分後には房室ブロックとなり、心房は房室接合部からの逆伝導により興奮している。心室群は、QRS波、ST部およびT波が一体化した波形を示し、そのfocusを推定することは

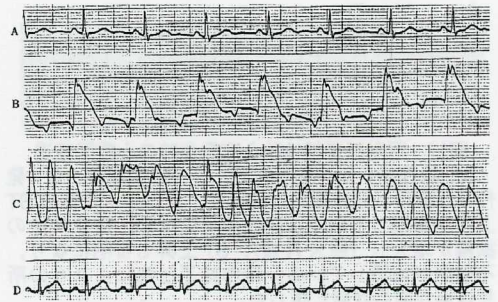


図21 冠攣縮性狭心症例(61歳、男性)にエルゴノピンを負荷した際の心電図の経時変化

A: コントロール(正常心電図)。B: 完全房室ブロック所見を示し、心房は房室接合部からの逆伝導により興奮している。R波の頂点の近くに結節があり(J波?), 単相曲線様に斜めに下降してJ-ST-T融合による奇妙な波形の心室群を形成している。C: Bの状態から心室細動に移行した。D: 直流ショック, ニトログリセリン冠動脈内注入により洞調律に復した。

困難であるが、R波頂点から少し下がったところに結節があり、ここまでがQRS波で、以後は顕性化したJ波、上昇したST部およびT波の融合波形と考えられる。このような心電図所見からC図のような心室細動に移行した。この心室細動は直流ショック放電, ニトログリセリンの冠動脈内注入により除細動され、コントロール状態の心電図に復した。

図22は上記とは別の冠動脈攣縮性狭心症の61歳、男性のエルゴノピン負荷時の標準誘導心電図である。I, aVL, V2-6に著明なST上昇を認めるが、ことにI, aVL, V4-6ではR波の頂点の近くに小さい結節を認め、その部からST-T部と一体化した波が比較的

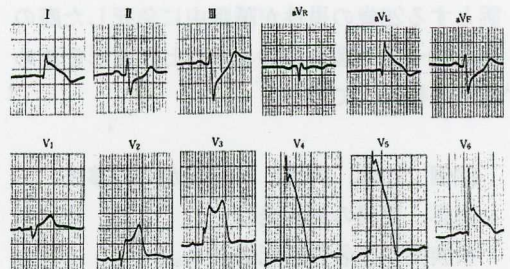


図22 図21とは別の冠動脈攣縮性狭心症(61歳、男性) I, aVL, V4-6ではR波の頂点の近くに小さい結節があり、その後は急峻に下降して浅い終末部陰性T波に移行しており、上昇したST部とT波は融合している。V1-3でも著明なST上昇があり、II, III, aVFでは相反性ST低下を認める。

急峻に下降している。この波は、恐らく著明なJ波と上昇したST部、T波とが一体化した波でないかと思われるが、本例は心室細動に移行していない。

8. 急性心筋梗塞症とJ波

Kuklaら(2008)¹³⁾は、ラムダ様ST上昇を示し、心室細動発作を頻回に起こした虚血性心疾患の3例について表4に示すように報告している。これらの3例中、第2例は冠動脈攣縮性狭心症例である。

症例：74歳，男性，急性冠症候群（Kuklaらの第1例）

図23は本例の心電図で、発症4時間以内に7回の心室細動発作を起こした。責任冠動脈は第1対角枝である。I, aVL, V5,6にラムダ波様のST上昇を認め、II, III, aVFには対側性ST低下を認める。

症例：82歳，男性，急性冠症候群（Kuklaらの第3例）

図24は本例の心電図で、4回の心室細動を起こした。V2-3にラムダ様波形、aVL, V4-6にST上昇を認める。

Jastrzebskyら(2009)¹⁴⁾はラムダ波を示す虚血性心疾患7例の心電図について報告している(表5)。内3例(第1-3例)は冠動脈攣縮性狭心症例で、ST上昇型急性心筋梗塞に伴う例は4例(第4-7例)である。これらの4例(第4-7例)の臨床的事項の要約と心電図所見は下記の如くである。

症例：71歳，男性，高血圧，ST上昇型急性心筋梗塞症（Jastrzebskyらの第4例）

発症0.6時間後に心室細動が出現した。責任冠動脈は左冠動脈回旋枝近位部。CK-MB頂値は69IU/L(基準値7-18IU/L)、駆出分

表4 Kuklaらが報告したラムダ波を示した臨床例

／	第1例	第2例	第3例
年齢(歳)	74	41	82
性	男性	男性	男性
臨床診断	急性冠症候群	冠動脈攣縮?	心筋梗塞
責任冠動脈	第1対角枝	冠狭窄(一)	前下行枝近位部
VF回数	7回	3回	4回
Δ型ST↑誘導	I, aVL, V5,6	V4,5,6	aVL, V2-4
最大CK(U/L)	記載なし	407	666
トロポニン1(ng/ml)	記載なし	39	>30

(Kukla P et al : Kardiol Pol 66 : 873, 2008)

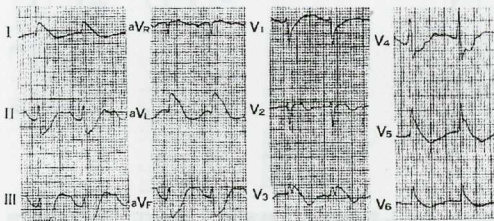


図23 急性冠症候群(41歳,男性)(Kuklaらの第1例)
I, aVL, V5,6にラムダ波を認め、II, III, aVF, V4は対側性変化を示す。発症後4時間以内に7回の心室細動を起こした。責任冠動脈は第1対角枝。
(Kukla P et al : Kardiol Pol 66 : 873, 2008)

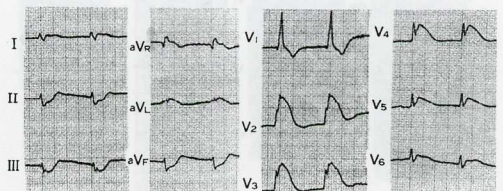


図24 急性冠症候群(83歳,男性)(Kuklaらの第3例)
完全右脚ブロックを合併している。V2,3に典型的なラムダ波を認め、I, aVR, aVL, V4-6にST上昇を認める。II, III, aVFに対側性変化を認める。本例は4回の心室細動発作を起こした。
(Kukla P et al : Kardiol Pol 66 : 873, 2008)

表5 Jastrzebski らが報告した著明な虚血性J波を示した7例の臨床診断と心電図所見

No.	年齢	性	診断	心室細動
1	57	男性	VSA	+
2	58	男性	VSA→AMI	数回
3	53	男性	old MI+VSA	2回
4	71	男性	ST上昇型 AMI	+
5	95	男性	ST上昇型 AMI	+
6	53	男性	ST上昇型 AMI	+
7	54	男性	ST上昇型 AMI	+

No.	心電図所見
1	運動負荷で I, L, V2にΔ波; V3-6にJ波
2	安静時に V1, 2にJ波; 運動負荷で I, L, V3-6にΔ波
3	VSA発作時に II, III, aVFにΔ波
4	AMI発症1時間後に I, L, V6にΔ波
5	AMI発症7時間後に II, III, aVFにΔ波
6	AMI発症2時間後に I~III, aVF, V4-6にΔ波
7	AMI発症2時間後に V3, 4にΔ波

VSA: 冠動脈攣縮性狭心症, AMI: 急性心筋梗塞症, Δ波: ラムダ波。
(Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 6 : 829, 2009)

画35% (正常値60-75%), 肺水腫状態。発症時に心室細動を起こし, 除細動後に再灌流療法のため入院した。

図25は発症1時間後の心電図である。I, aVL, V5, 6にラムダ様波形を認め, II, III, aVF, V1-3に対側性変化を認める。図26は再灌流療法直後の心電図で, 図25の心電図に認められた著明なST-T変化はもはや認められなくなっている。しかし, 興味深いことにIII, aVFでQRS波の直後に明らかなJ波を認める。

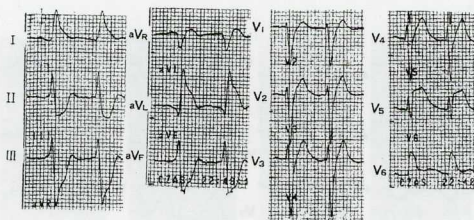


図25 I, aVL, V6にラムダ波を認めた急性心筋梗塞例 (Jastrzebski らの第4例)

71歳, 男性, 高血圧症。発症0.6時間後に心室細動出現。発症1時間後の心電図。I, aVL, V6にラムダ波を認める。II, III, aVF, V1-3に対側性変化を認める。

(Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 6 : 829, 2009)

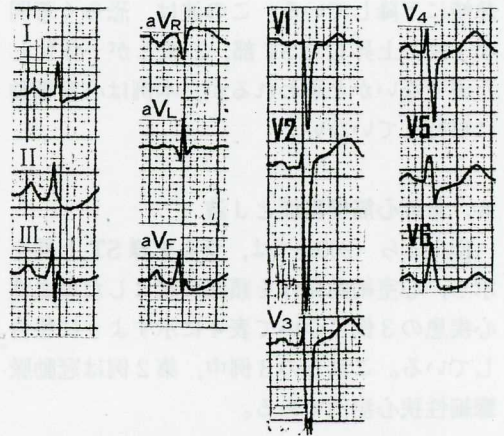


図26 図24と同一例の再灌流療法後の心電図

図24に認めた I, aVL, V5, 6の著明なラムダ様J-ST-T融合波形は認められなくなっている。III, aVFに明らかなJ波を認める。

(Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 6 : 829, 2009)

症例: 95歳, 男性, 高血圧, ST上昇型急性心筋梗塞 (Jastrzebski らの第5例)

胸痛を主訴として入院した。発症7時間後に心室細動が出現した。責任冠動脈は右冠動脈近位部で, CK-MB 頂値は111 IU/L, 駆出分画40%。

図27は入院直後の心電図である。II, III, aVFにラムダ様波形を認め, aVL, V1-5に対側性変化を認める。図28は再灌流療法直後の心電図である。図27に認められた著明なラムダ波は認められなくなっているが, II, III, aVL, aVF, V6などに明らかなJ波を認め, global J wave (広汎性J波) の所見がなお残存している。

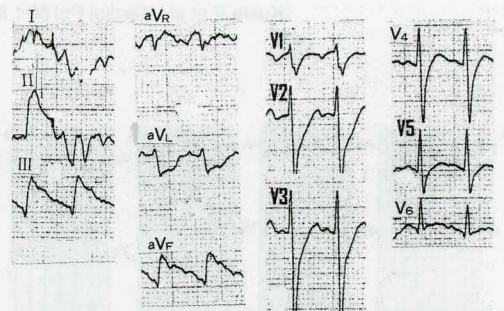


図27 ST上昇型急性心筋梗塞, 高血圧, 胸痛発作で入院直後の心電図 (Jastrzebski らの第5例)

発症7時間後に心室細動出現, 責任冠動脈は左冠動脈近位部。II, III, aVFにラムダ波を認め, aVL, V1-5に対側性変化を認める。

(Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 6 : 8295, 2009)

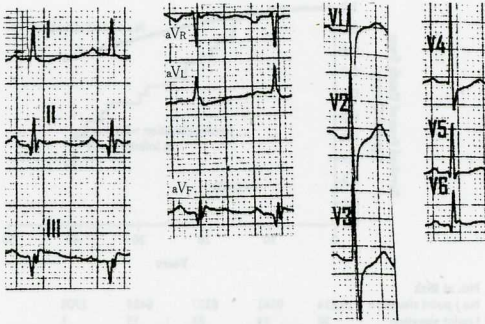


図28 図27と同一例の再灌流療法直後の心電図
 II, III, aVF に Q 波が出現している。図27に認め
 た II, III, aVF の著明なラムダ波は認められなくなっ
 ているが、II, III, aVF, V6 に J 波が出現している。
 (Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 6 : 829, 2009)

症例：53歳，男性，ST 上昇型急性心筋梗
 塞症 (Jastrzebski らの第 6 例)

発症1.5時間後に心室細動が出現している。
 責任冠動脈病変は回旋枝第 1 辺縁枝および左
 冠動脈前下行枝中央部。CK-MB 頂値は165
 IU/ml，駆出分画40%。図29は発症 2 時間後
 の心電図である。I, II, III, aVF, V4-6
 に著明な ST 上昇を認め、ことに II, III, aVF,
 V5, 6 では顕性化した J 波と一体化した ST-T
 部はラムダ波を形成し、aVR, V1-3 では対側
 性 ST 低下を認める。

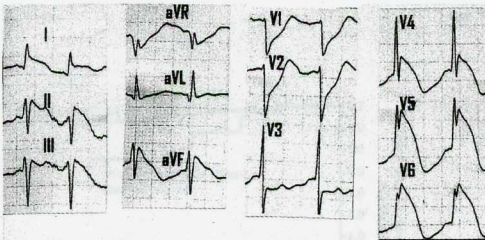


図29 ST 上昇型急性心筋梗塞症 (Jastrzebski らの
 第 6 例)

53歳，男性，発症 2 時間後の心電図。発症1.5時間
 後に心室細動出現，責任冠動脈は左前下行枝中央部。
 II, V5, 6 にラムダ波；I, III, aVF, V4 に ST 上昇；
 aVR, V1-3 に対側性変化を認める。
 (Jastrzebski M et al : Heart Rhythm 6 : 829, 2009)

症例：54歳，男性，ST 上昇型急性心筋梗
 塞症 (Jastrzebski らの第 7 例)

発症30分後に心室細動が出現した。責任冠
 動脈は左冠動脈前下行枝。CK-MB 頂値は729
 IU/ml，肺水腫状態で，駆出分画は40%であ

る。図30は発症 2 時間後の心電図で，右脚ブ
 ロック所見があり，V1-3 に q 波がある。V3, 4
 にはラムダ波を認める。I, II, aVL, aVF,
 V5 で ST 上昇を認める。図31は入院25時間
 後の心電図である。この心電図では，右脚ブ
 ロックは消失し，V4, 5 に認められていたラム
 ダ波も認めなくなり，I, II, aVL, aVF,
 V5 の ST 上昇所見も明らかでなくなってい
 るが，V3-5 に明瞭な J 波が出現している。

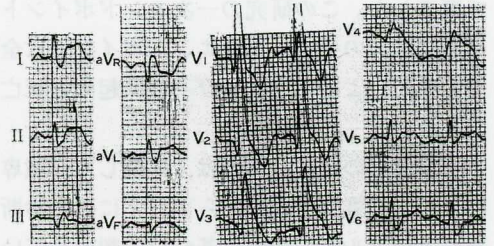


図30 ST 上昇型急性心筋梗塞症 (Jastrzebski らの第
 7 例)

54歳，男性，発症 2 時間後の心電図。発症0.5時間
 後に心室細動出現，責任冠動脈は左冠動脈前下行枝。
 完全右脚ブロックを合併し，V1-3 に Q 波がある。V3, 4
 にラムダ波を認め、I, II, aVL, aVF, V5, 6 の ST
 部は上昇している。aVR は対側性変化を示す。
 (Jastrzebski M : Heart Rhythm 6 : 829, 2009)

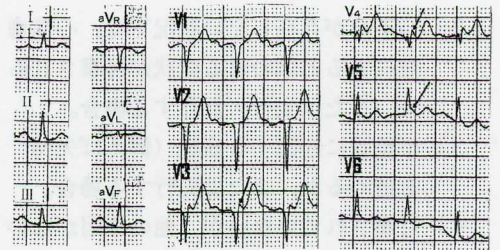


図31 図30と同一例の発症2.5時間後の心電図
 PTCA 実施前。右脚ブロックおよび V3, 4 のラムダ
 様波形は認められなくなっている。V1-3 は QS 型を
 示す。V3-5 に J 波を認める。

9. J 波の存在が虚血性心疾患の長期予後に 与える影響

以上，紹介した虚血性心疾患例に見られた
 J 波に関する諸家の報告および自験例は，急
 性心筋虚血時に J 波や「J 波が上昇した ST-
 T 部と一体化してラムダ様ないし単相曲線様
 形態を示す巨大 J 波」が出現し，このような
 状態では不整脈源性が著しく亢進し，しばし
 ば心室細動を合併する。

他方、本来J波を示す例が、将来、特発性心室細動を起こし死亡する危険があるか、あるいは将来虚血性心疾患（ST上昇型急性心筋梗塞症）を発症した場合、心室細動などの不整脈による死亡リスクが増大するかどうかは、臨床的には極めて大切な問題である。

Tikkanenら²⁰⁾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た。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。

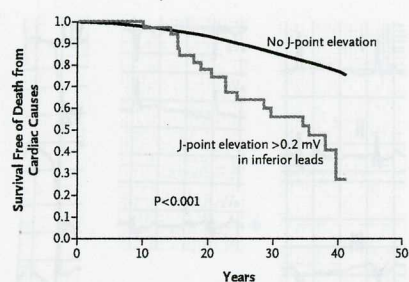
心臓起因の死亡の判断は、熟練した心臓専門医が、心電図所見を知らされずに死亡診断書およびカルテの記載に基づいて判定している。

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停止ないし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) 重症うっ血性心不全がある場合や心不全が致死発作の死亡4ヶ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。

平均観察期間30±11年間に6,133例(56.5%)が死亡しているが、内1,969例(32.3%)は心臓起因の死亡例で、これらの心臓起因死亡例の内795例(40.4%)は不整脈起因の急死例であった。

図32は下方誘導でJ点上昇 $\geq 0.2\text{mV}$ を示す群とJ点上昇を示さない群での心臓起因死亡のKaplan-Meier曲線で、横軸は経過年数、



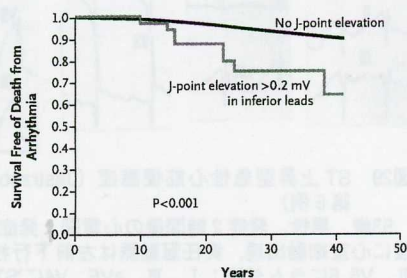
No. at Risk	10,234	9561	8357	6485	1708
No J-point elevation	10,234	9561	8357	6485	1708
J-point elevation	36	34	23	15	1

図32 下方誘導でJ点上昇 $>0.2\text{mV}$ を示す群とJ点上昇を示さない群の心臓起因死亡がない生存率のKaplan-Meier曲線

横軸：経過年数、縦軸：心臓起因死亡がない生存率。J点上昇(+)群では(-)群に比べて登録時点(平均年齢44歳)から約15年経過した頃から生存率曲線が分離し始め、経過と共に両者の差は著明になっている。

(Tikkanen JT et al: N Eng J Med 361: 1, 2010)

縦軸は心臓性起因の死亡がない生存率を示す。また図33は下方誘導においてJ点上昇 $\geq 0.2\text{mV}$ を示す群とJ点上昇を示さない群での不整脈起因死亡のKaplan-Meier曲線を示す。図32と同様に横軸は経過年数、縦軸は不整脈起因の死亡がない生存率を示す。これらの図で示されているように、J点上昇 $\geq 0.2\text{mV}$ の群では、J点上昇を示さない群に比べて心臓起因死亡および不整脈起因死亡が有意に多い。



No. at Risk	10,234	9561	8357	6485	1708
No J-point elevation	10,234	9561	8357	6485	1708
J-point elevation	36	34	23	15	1

図33 下方誘導でJ点上昇 $>0.2\text{mV}$ を示す群とJ点上昇を示さない群の不整脈起因死亡がない生存率のKaplan-Meier曲線

横軸：経過年数、縦軸：不整脈起因死亡がない生存率。J点上昇(+)群では(-)群に比べて登録時点(平均年齢44歳)から約15年経過した頃から生存率曲線が分離し始め、経過と共に両者の差は著明になっている。

(Tikkanen JT et al: N Eng J Med 361: 1, 2010)

表6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たが (Odds 比1.75)、不整脈起因死亡のリスク増大は有意ではなく、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。

下方早期再分極については、J点上昇 $\geq 0.1\text{mV}$ および $\geq 0.2\text{mV}$ の何れの群においても心臓起因死亡および不整脈起因死亡の相対リスクは有意の増大を認めた。ことに $\geq 0.2\text{mV}$ の群では $\geq 0.1\text{mV}$ の群に比べて著しく高いp値を示した。

興味深いことは、再分極波 (+) 群と (-) 群での心臓起因死亡および不整脈起因死亡のない生存率曲線は、調査開始から約15年ほど経過してから解離し始めていることである。研究開始時点の平均年齢が44歳であるため、調査対象者が60歳に達した頃から死亡例が増加していることになる。このことは、フィンランドにおける最も多い死亡原因が虚血性心疾患であるから、心筋虚血発作の際の致死的不整脈の起こし易さが下方誘導でのJ点上昇例に存在することを推察させる。

10. 総括

ST 上昇型急性心筋梗塞症や冠動脈攣縮性狭心症などの虚血性心疾患の際に顕著なJ波

が出現し、上昇したST-T波と一体化し、いわゆるラムダ波(Λ 波, lambda wave)と呼ばれる奇妙な波形を示すJ波が出現する場合がある。このような際には不整脈源性が著しく亢進し、心室細動の頻発 (electrical storm)、心停止などの危機的な状況に陥る。

虚血性心疾患による急死が、家族歴に急死を認める例に多いとの報告もあり、J波症候群についても、Brugada 症候群と同様にその背景には遺伝的要素の関与が強く考えられる。

Jスラーを含めると、心電図J波は一般対象者でも普遍的に認められる心電図所見であるが、広汎な誘導にJ波を認めるいわゆる global J wave あるいは $\geq 2\text{mm}$ の高振幅を示す下方 (下側方) 早期再分極例については、診療する立場としては注意深い観察が必要である。

global J波は日常臨床では通常は認められないが、 $\geq 2\text{mm}$ の下方 (ないし下側方) 早期再分極は健診受診者や日常臨床のルーチン検査で認める場合が少なくないため、このような所見を認めたからといって、直ちに患者に重篤な所見であるかのように説明することは適切でない。

しかし、このような例でも Tikkanen らの研究成績に基づく、将来、虚血性心疾患に罹患した際の危険の回避のために、虚血性心疾患の危険因子を除くためのより強力な指導が必要であると考えられる。

(2011. 9. 20)

表6 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

／	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	$\geq 0.1\text{mV}$	1.30	1.06-1.61	0.020
		$\geq 0.2\text{mV}$	2.94	1.82-4.75	0.001
	不整脈起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	1.50	1.11-2.02	0.010
		$\geq 0.2\text{mV}$	2.99	1.49-6.00	0.003
側方誘導	心臓起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	1.29	1.00-1.67	0.060
		$\geq 0.2\text{mV}$	1.75	0.94-2.63	0.040
	不整脈起因死亡	$\geq 0.1\text{mV}$	0.73	0.43-1.23	0.210
		$\geq 0.2\text{mV}$	0.93	0.23-3.74	0.270

(Tikkanen JT et al : New Eng J Med 361 : 1, 2010)

文献

1. Tomaszewski W: Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. Arch Mal Coer 31 : 525, 1938
2. Grosse-Brockhoff F, Schoedel W: Das Bild der akuten Unterkühlung im Tierexperiment. Arch Exp Path Pharmacol 201 : 417, 1943
3. Osborn JJ: Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol 175 : 389, 1953
4. Brugada P, Brugada J: Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. JACC 20(6) : 1391, 1992
5. Shimizu W: Acquired forms of Brugada syndrome. Ed Antzelevitch C: The Brugada syndrome. From bench to bedside. Blackwell, Futura, 2005
6. Nakazato Y, Kurata T, Yamaguchi H: ST segment elevation in the precordial leads mimicking Brugada syndrome. Heart 83 : 216, 2000
7. Kannel WB, Wilson WF, D'Agostino RB, Cobb J: Sudden coronary death in women. Am Heart J 136 : 205-212, 1998
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 37 : 37-43, 2001
9. Dekker LRC, Bezzina CR, Henriques JPS, Tanck MW, Koch KT, Alings MW, Arnold AER, de Boer M, Gorgels APM, Michels HR, Verkerk A, Verheugt FWA, Zijlstra F, Wilde AAM: Familial sudden death is an important risk factor for primary ventricular fibrillation. A case-control study in acute myocardial infarction patients. Circulation 114 : 1140-1145, 2006
10. Chinushi M, Furushima H, Tanabe Y, Washizuka T, Aizawa Y: Similarities between Brugada syndrome and ischemia-induced ST-segment elevation. Clinical correlation and synergy. J Electrocardiology 38 : 18-21, 2005
11. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S: ST-segment elevation and ventricular fibrillation without coronary spasm by intracoronary injection of acetylcholine and/or ergonovine maleate in patients with Brugada syndrome. JACC 40(10) : 1841-1847, 2002
12. 野田崇: 冠攣縮性狭心症, 鎌倉史朗編: Brugada 症候群, p196, メジカルビュー社, 東京, 2009
13. Kukla P, Jastrzebski M, Sacha J, Bryniarski L: Lambda-like ST segment elevation in acute myocardial infarction: A new risk marker for ventricular fibrillation? Three case reports. Kardiol Pol 66 : 873-877, 2008
14. Jastrzebski M, Kukla P: Ischemic J wave: Novel risk marker for ventricular fibrillation? Heart Rhythm 6(6) : 829-835, 2009
15. Yagihara N, Sato A, Furushima H, Chinushi M, Hirono T, Aizawa Y: Ischemia-induced prominent J wave in a patient with Brugada syndrome. Inter Med 49 : 1979-1982, 2010
16. 森勇人, 橋本真悟, 寺田菜穂, 重清正人, 岡田歩, 芳川敬功, 廣野明, 原田顕治, 山本隆, 田村克也, 藤永裕之: 冠攣縮性狭心症による心肺停止の一例, 第241回徳島医学会学術総会, 徳島, 2010. 8. 1
17. Goldberger E: Unipolar lead electrocardiography and vectorcardiography, Lea

& Febiger, Philadelphia, 1953

18. Riera AR, Ferreira C, Schapacnik E, Sanches PC, Moffa PJM : Brugada syndrome with atypical ECG : Downsloping ST-segment elevation in inferior leads. J Electrocardiology 37(2) : 101-104, 2004
19. Gussak I, Bjerregaard P, Kostis J : Electrocardiographic "Lambda" wave and primary idiopathic cardiac asystole : A new clinical syndrome? J Electrocardiology 37(2) : 105-107, 2004
20. Tikkanen JT, Anttonen O, Juntilla J et al : Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. N Eng J Med 361 : 1-9, 2010