

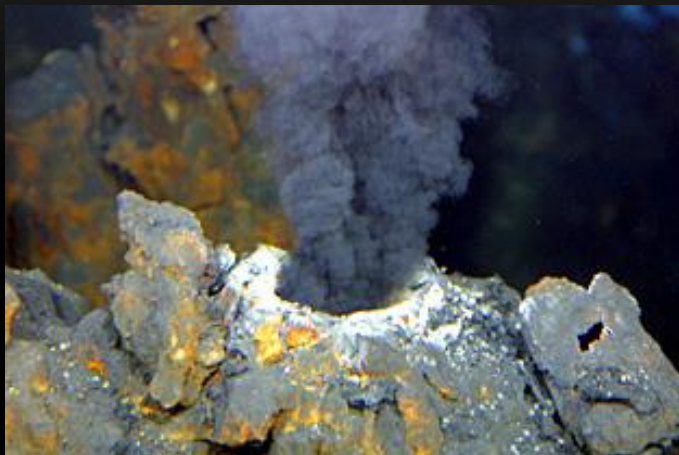
基礎電気生理から心電図を学ぶ

国立病院機構仙台医療センター 循環器内科

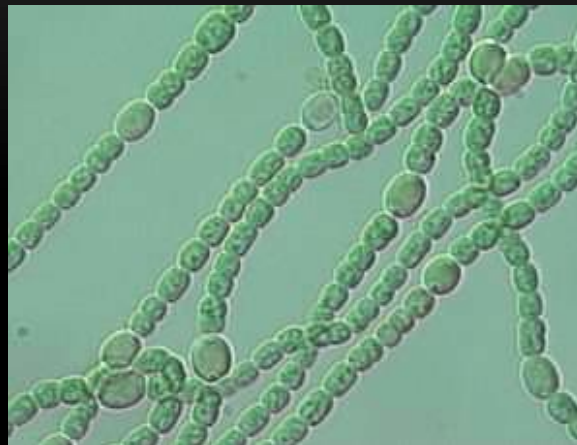
篠崎毅

- ✓ 活動電位
 - ✓ 伝導とVAT
 - ✓ T波
 - ✓ ST変化
 - ✓ R on TとVf
-

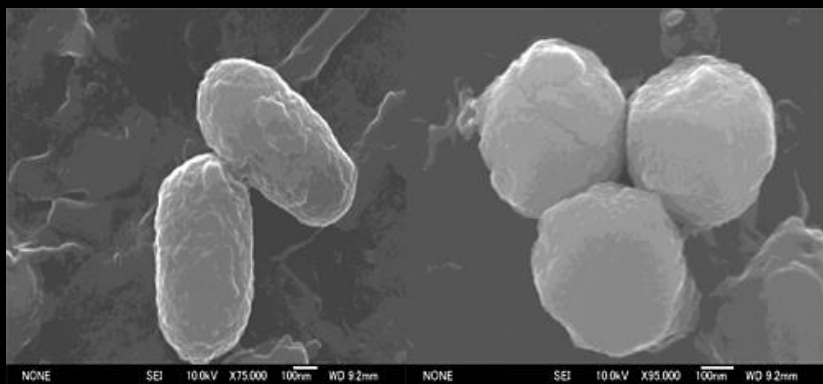
プロトンポンプ



海底の噴出口



シアノバクテリア



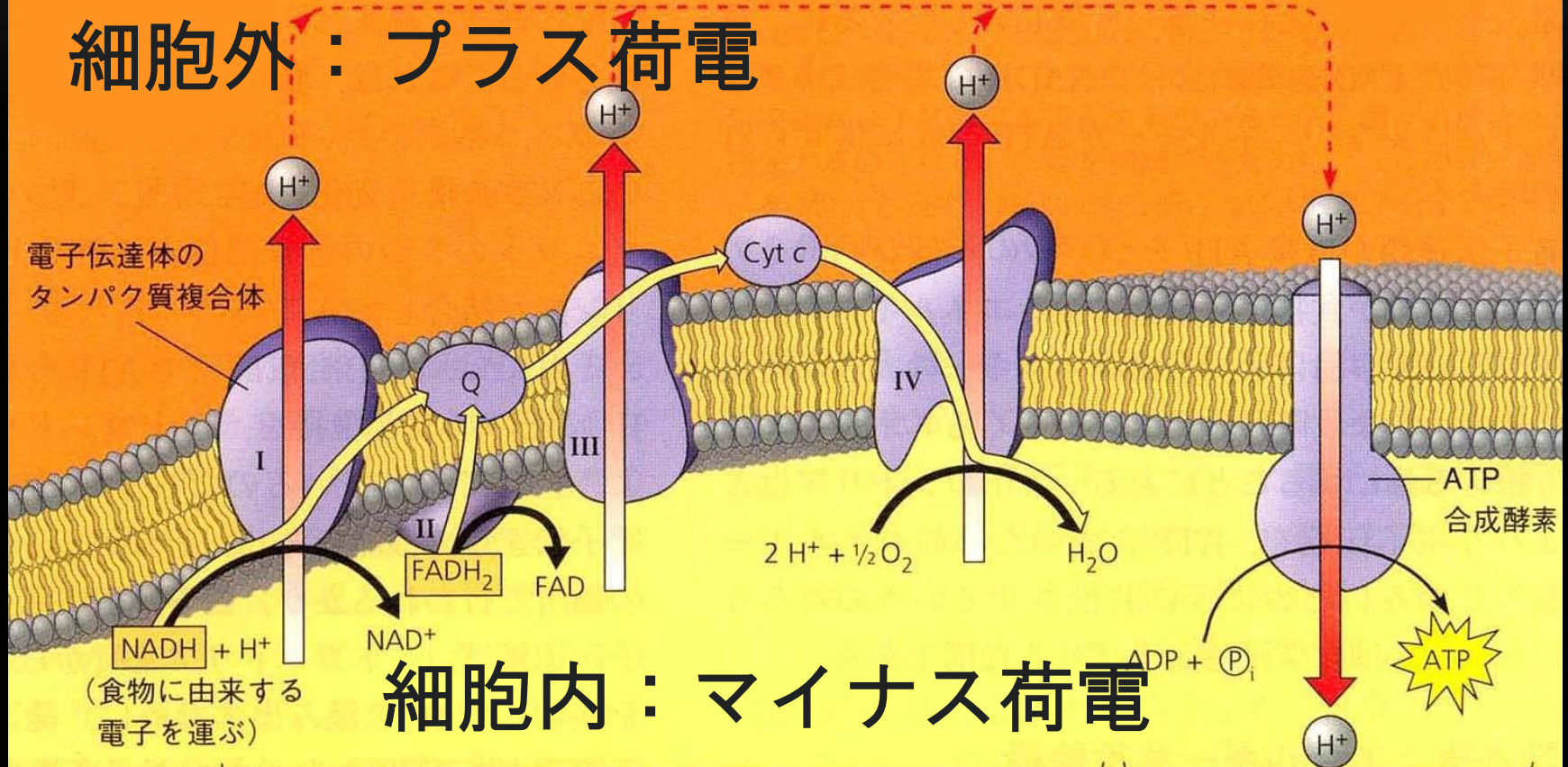
40億年前、古細菌



20億年前、ストロマトライト

プロトンポンプ

細胞外：プラス荷電



電子伝達体のタンパク質複合体

(食物に由来する電子を運ぶ)

細胞内：マイナス荷電

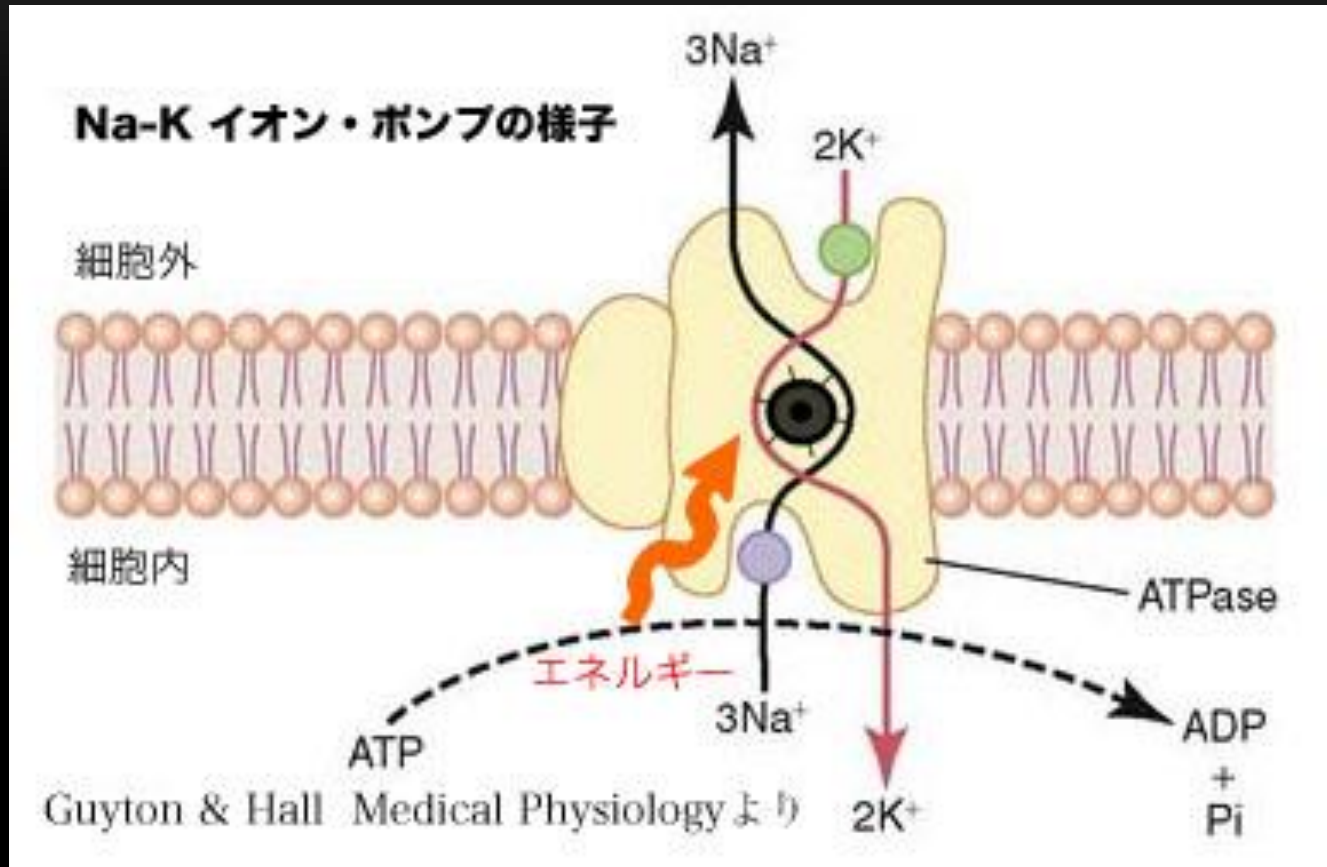
電子伝達鎖

電子伝達を行って、H⁺ (プロトン) を汲み出し、膜を横切るH⁺の勾配を形成する

化学浸透

膜を横切るH⁺の逆流によってATP合成を駆動する

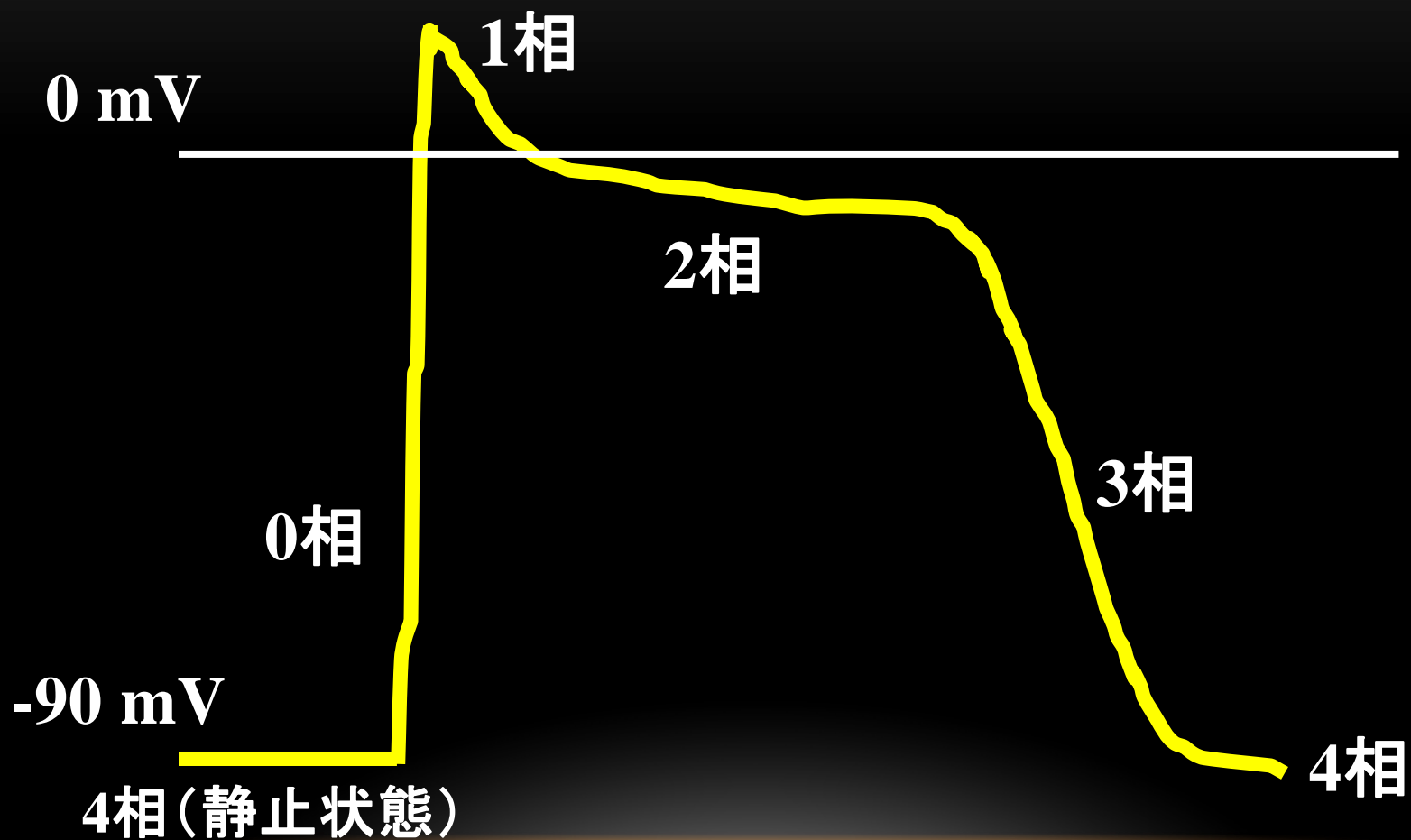
Na-K ポンプ (Naポンプ)



全ての細胞はマイナスに荷電する。

心筋細胞の止膜電位: -90mV

心筋活動電位



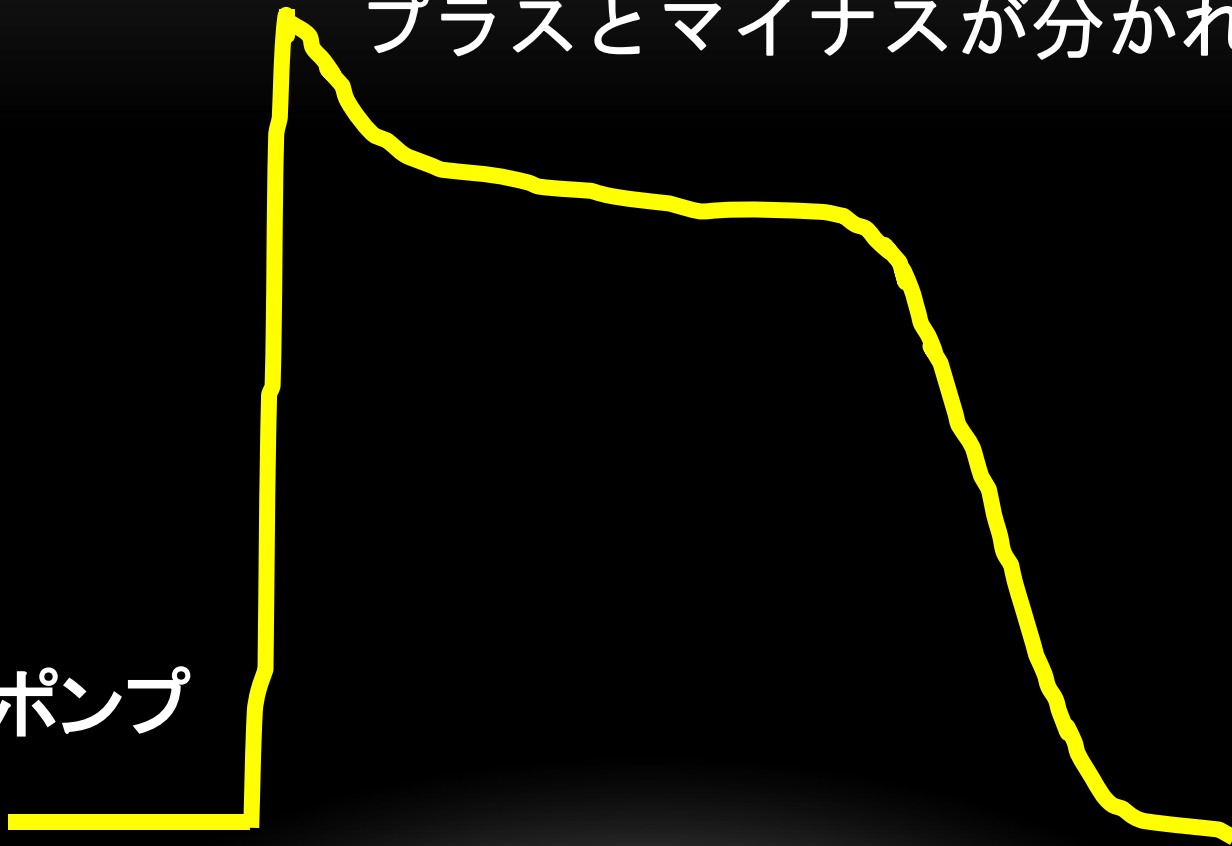
4相：分極

プラスとマイナスが分かれている

Na-Kポンプ

4相（静止膜電位 -90 mV）

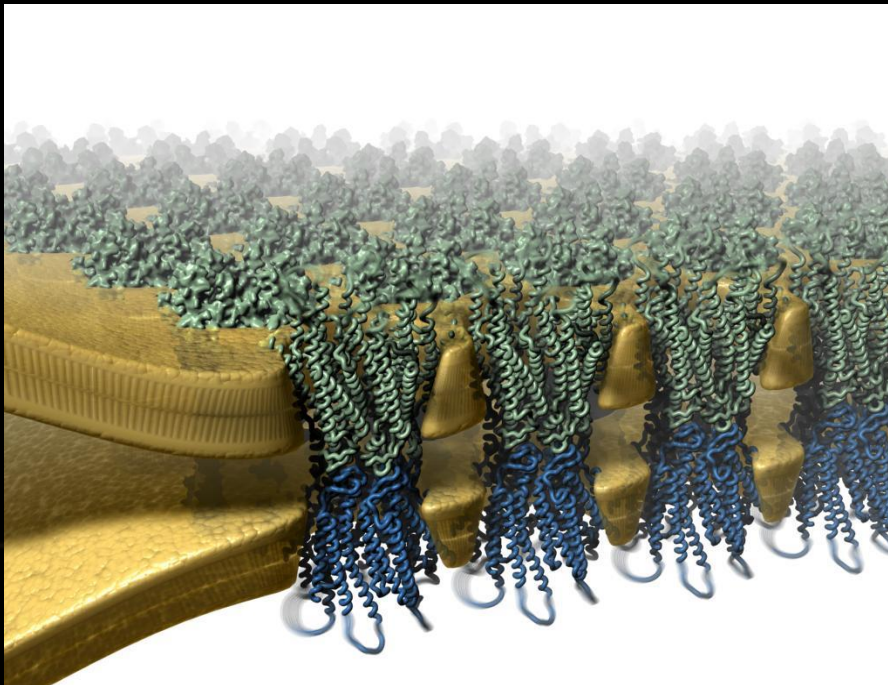
細胞障害：静止膜電位を維持できなくなること



なにが静止膜電位を動かすのか？

心筋細胞は放っておいても動かない。

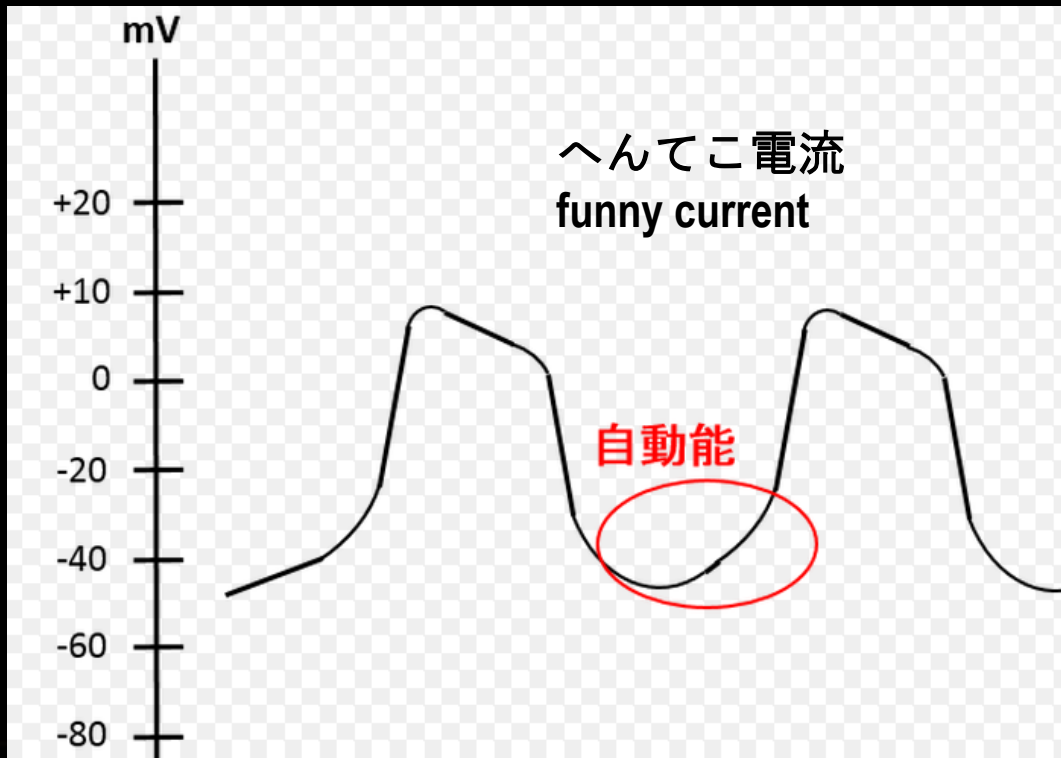
1. 隣の細胞からNaが流れ込む＝伝導



ギャップ結合

なにが静止膜電位を動かすのか？

2. 4相脱分極＝自動能



洞結節

房室結節

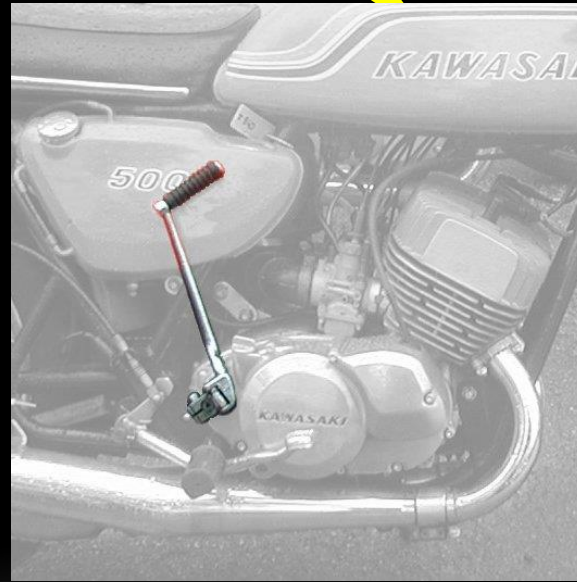
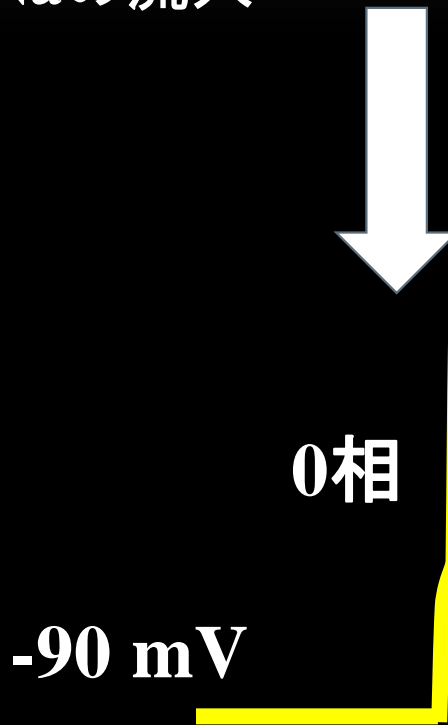
His-Purkinje細胞

新薬：イバブラジンのターゲット

0相：内向きNa電流

自己増殖的な
Naの流入

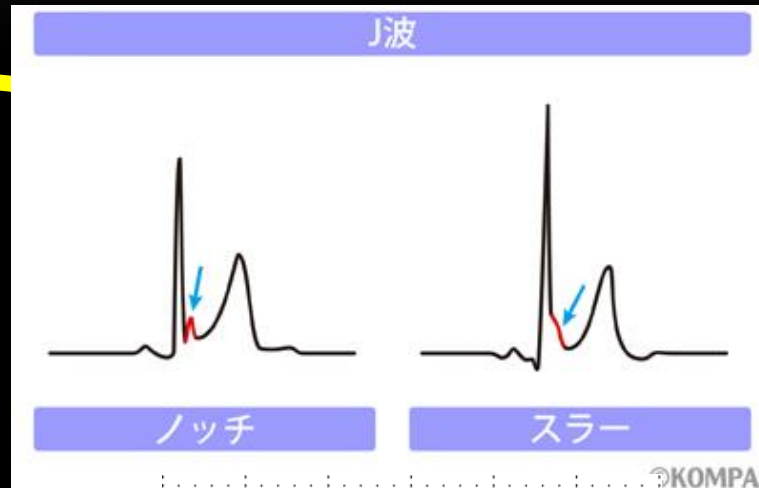
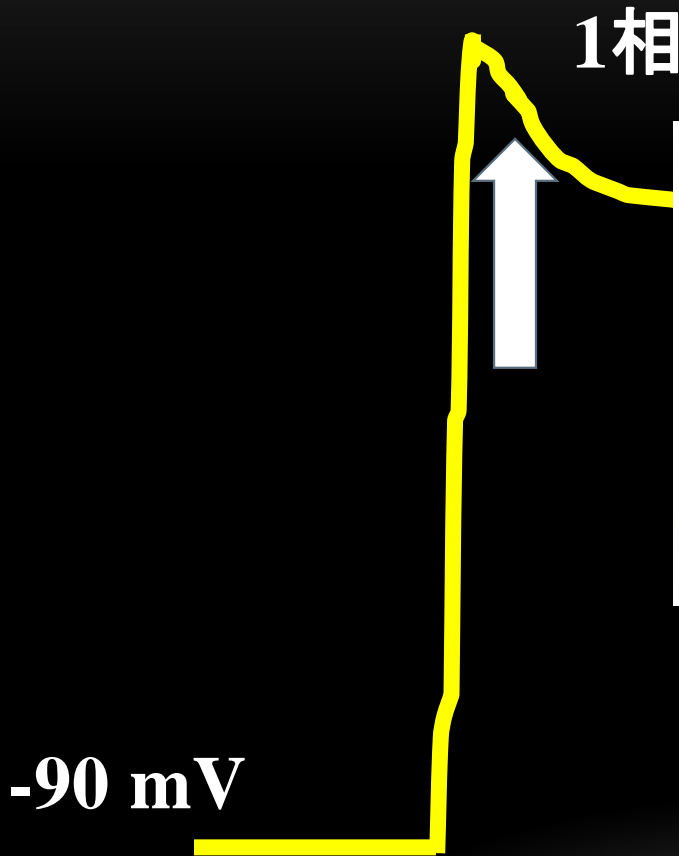
分極状態から脱する：脱分極



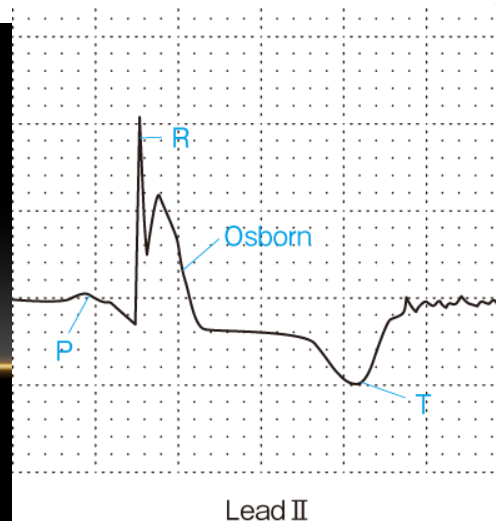
第一の役割
活動電位の開始

第二の役割：ギャップ結合を介して、隣の細胞に流入する→伝導

1相: 一過性外向きK電流

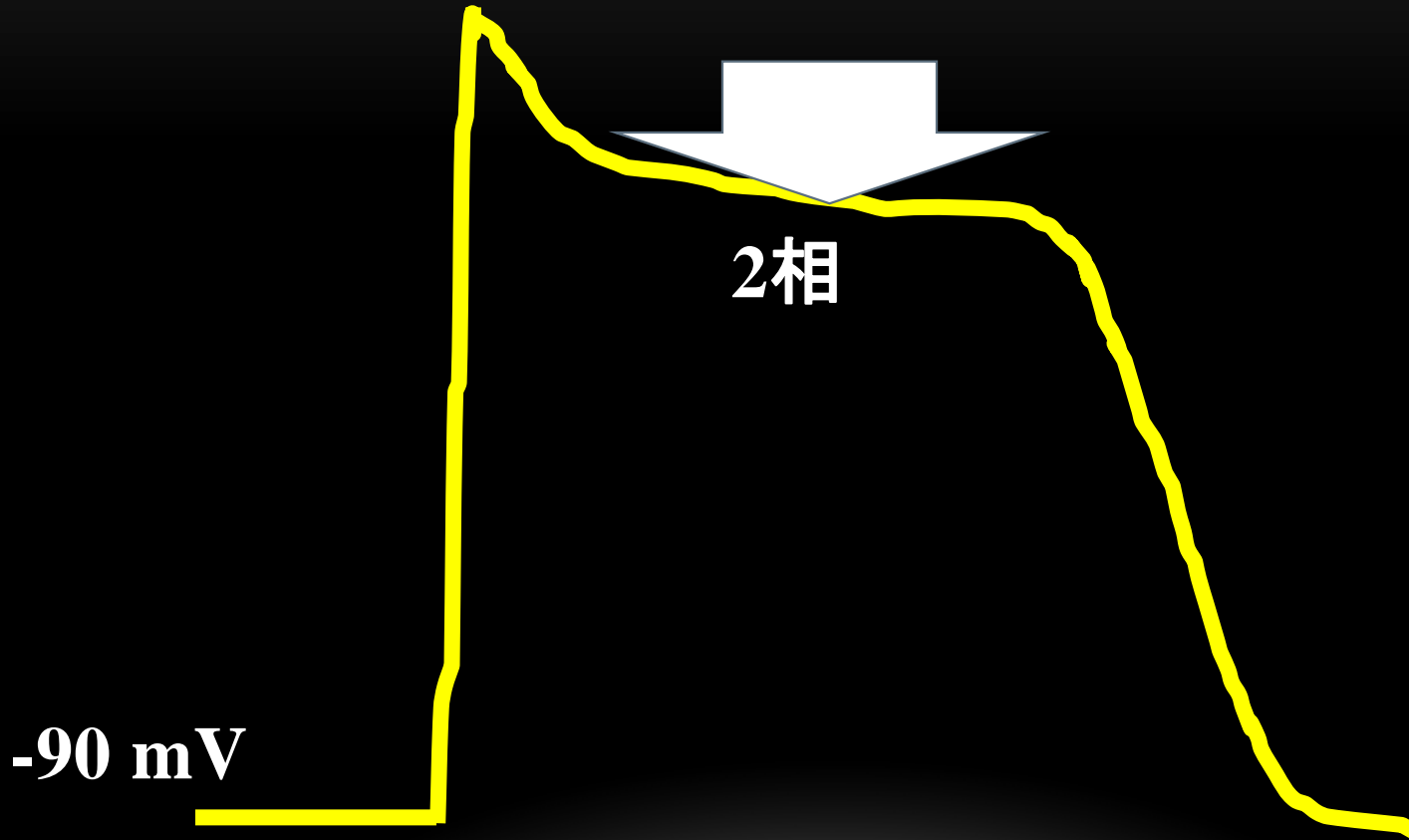


J波の起源



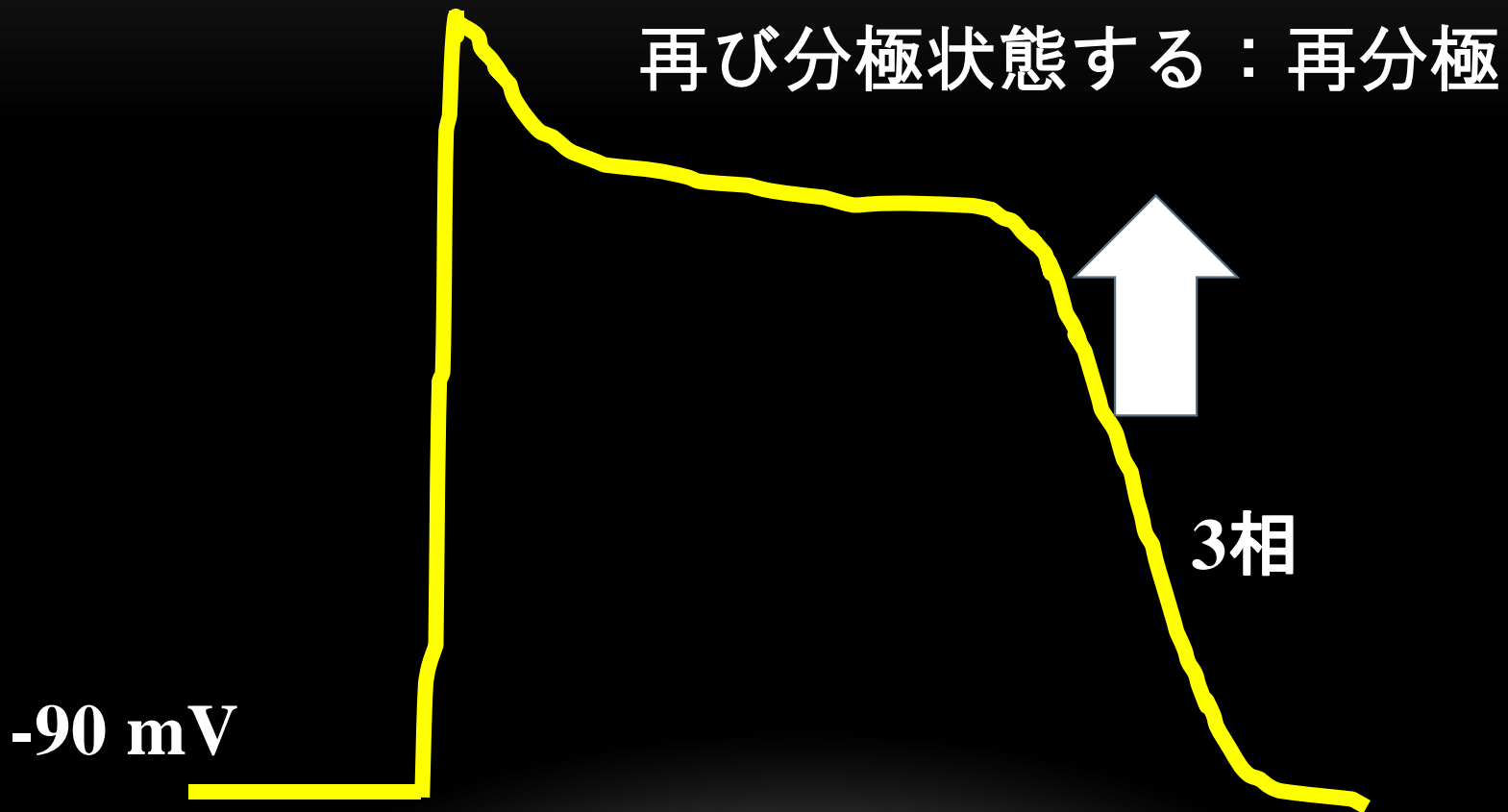
オズボーン波

2相：内向きCa電流



このCaが張力の源

3相：外向きK電流



QT時間を決定する電流

- ✓ 活動電位
 - ✓ 伝導とVAT
 - ✓ T波
 - ✓ ST変化
 - ✓ R on TとVf
-

ケーブル理論

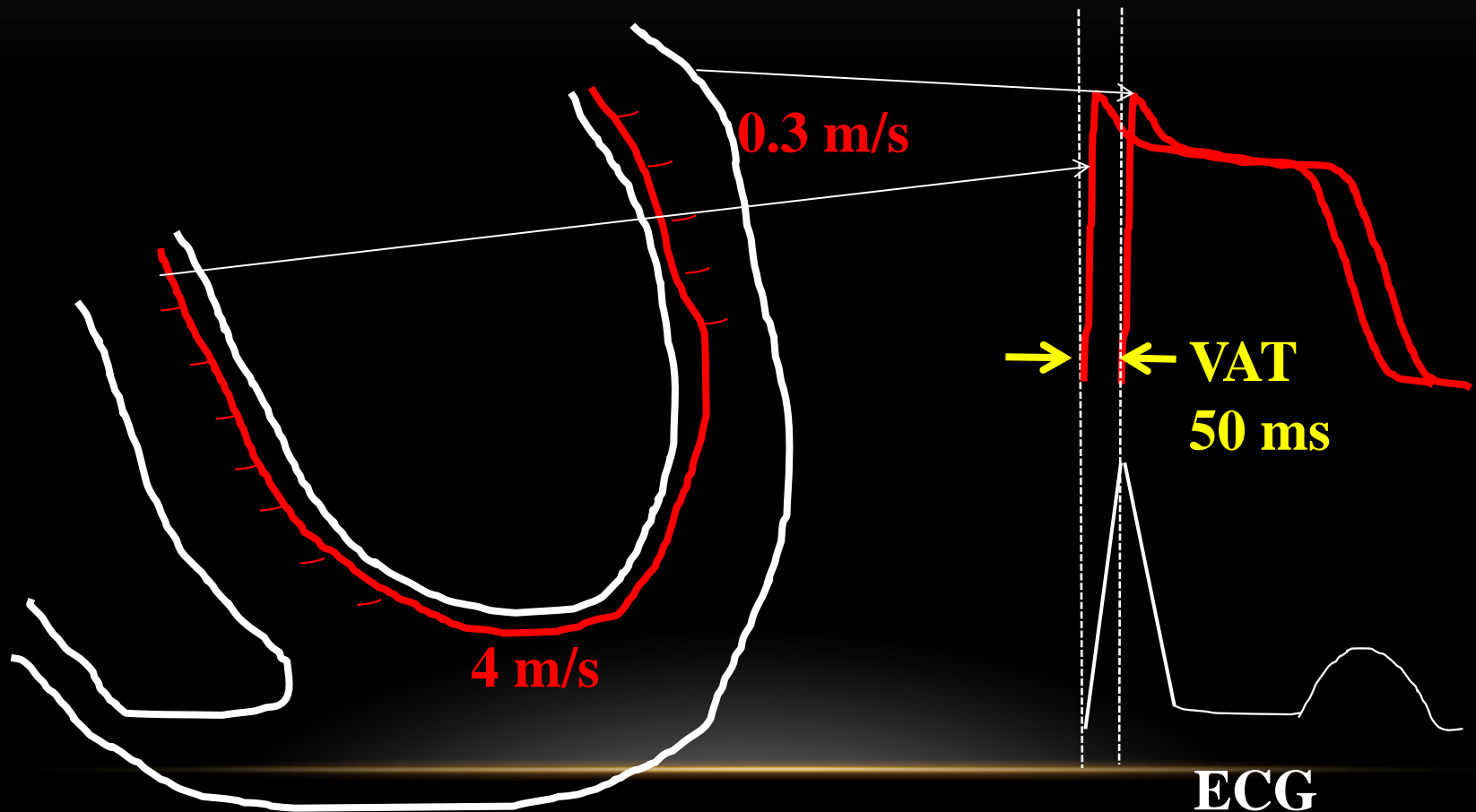
「断面積の大きいケーブルの伝導速度は速い」

最大の細胞：Purkinje細胞 → 4 m/s

最小の細胞：心筋細胞 → 0.3 m/s

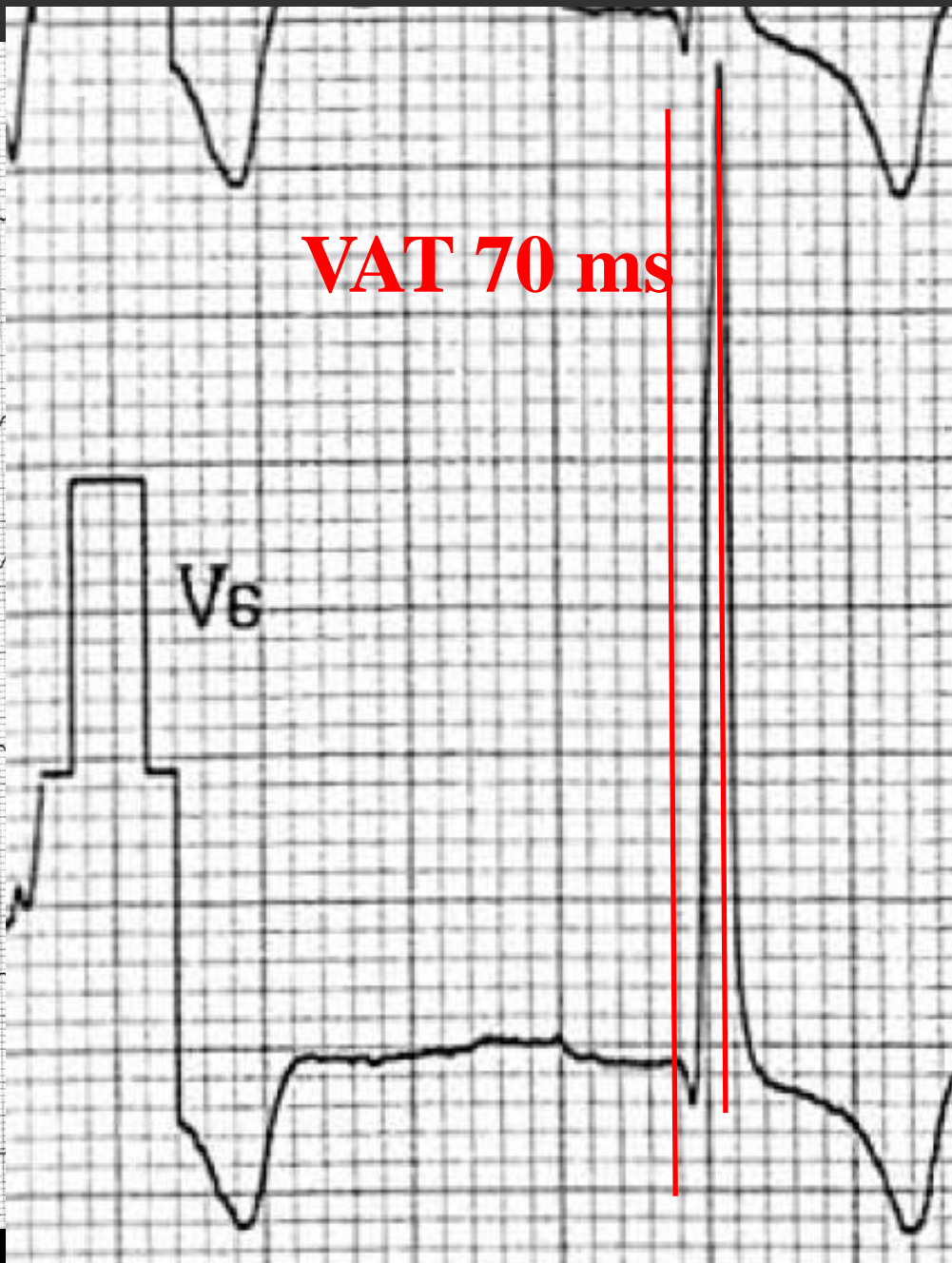
Ventricular activation time: VAT

心エコーがない時代の左室肥大のgolden standard



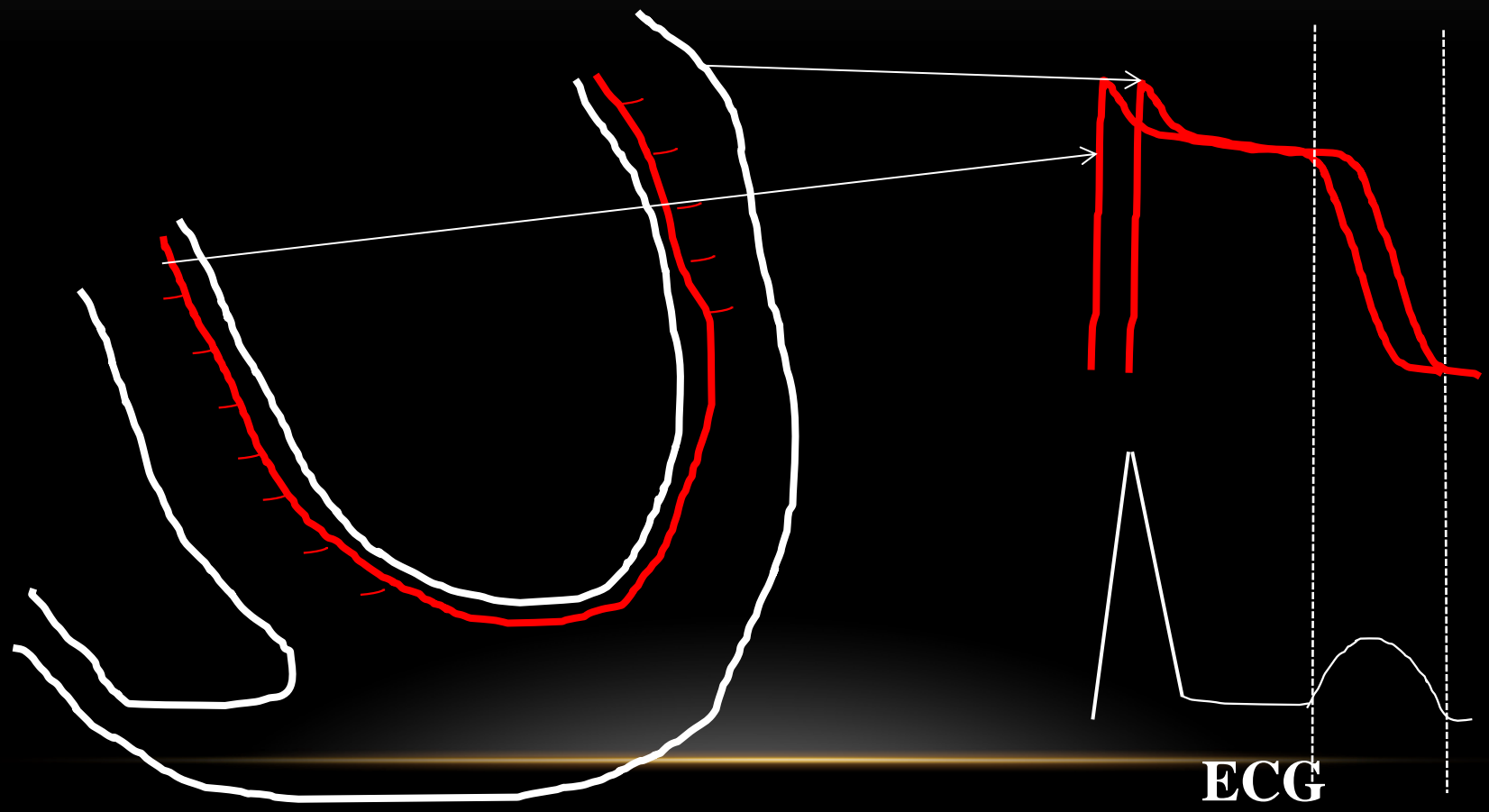
VATが短いのは刺激伝導系を伝導した証拠

安静時



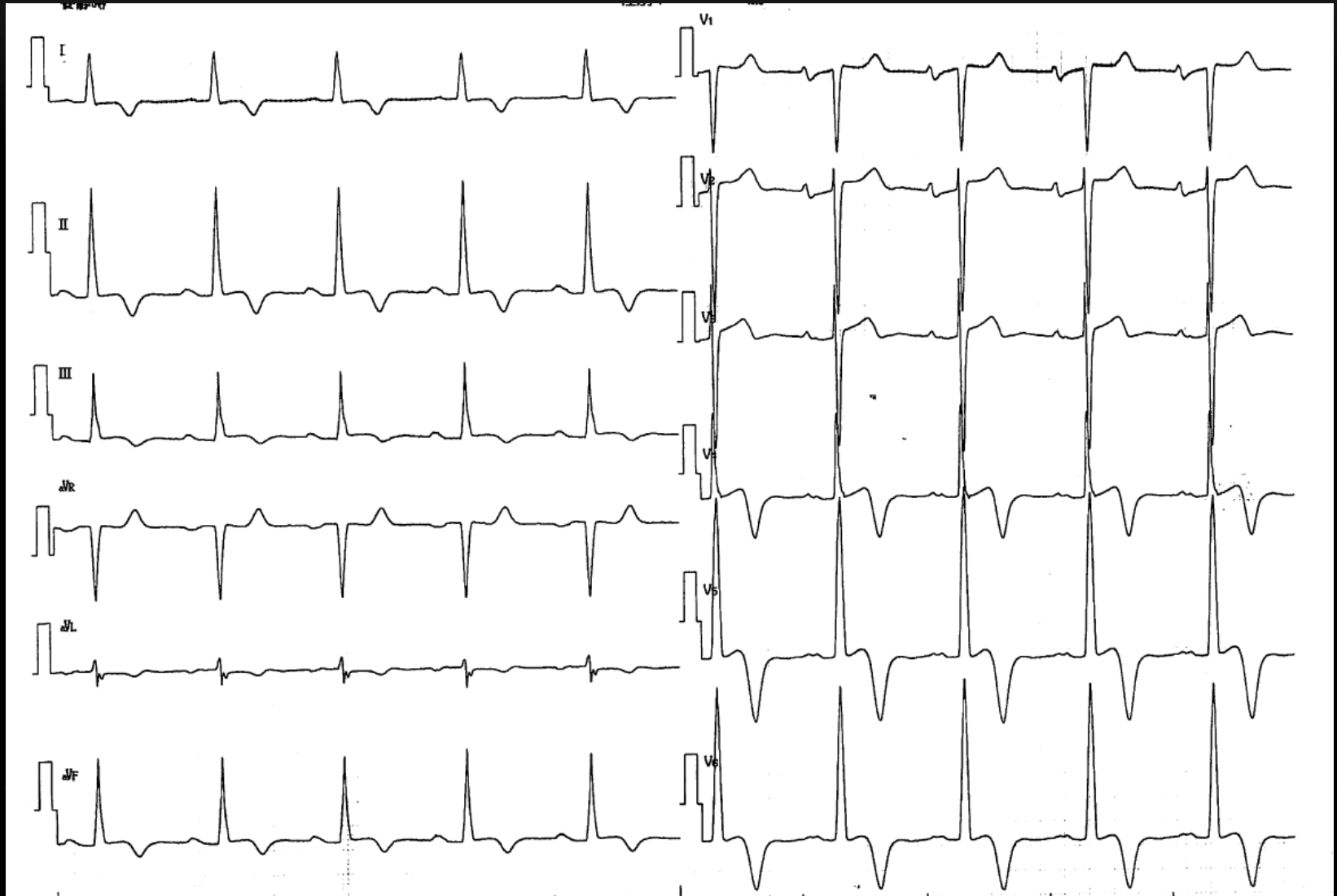
- ✓ 活動電位
 - ✓ 伝導とVAT
 - ✓ T波
 - ✓ ST変化
 - ✓ R on TとVf
-

T波の起源



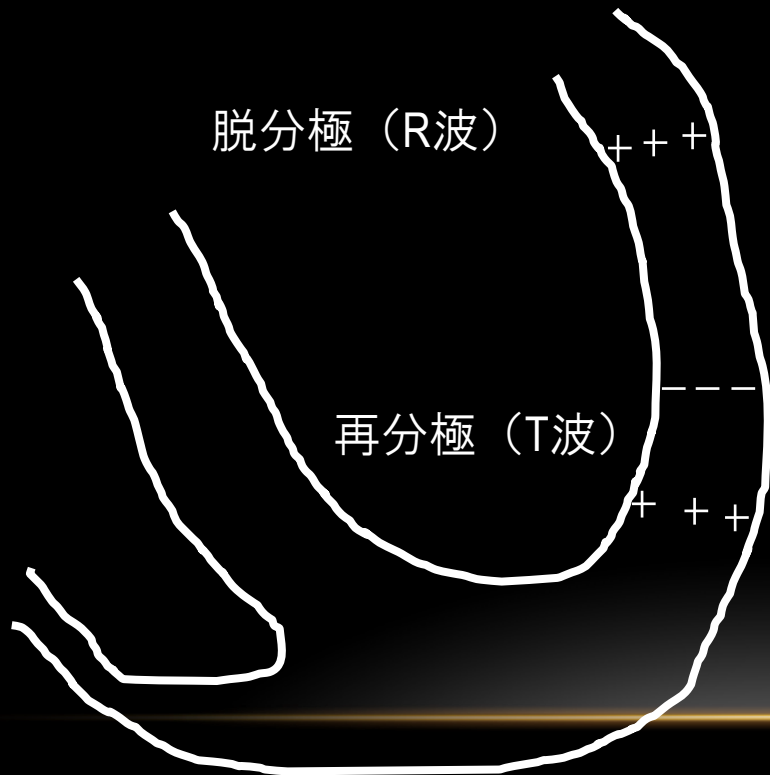
原理原則

「左側胸部誘導の正常T波はR波と同じ向き」



なぜ、T波はR波と同じむきなのか？

~~もし、活動電位の形が全ての心筋で 様であったなら、~~



● — 向かってくる脱分極ベクトルは上向き。

~~心内膜側からマイナスがやってくる~~
→心外膜側からプラスが始まるのと同じ

● — この再分極ベクトルは下向き。

あれ？

R波とT波が同じ向きである理由

~~心内膜側からマイナスがやってくる。~~

心外膜側からマイナスが始まる。

(再分極は心外膜から始まる)

心外膜は早くマイナスになる。

心内膜は遅くマイナスになる。

心内膜の活動電位は長い。

→この原則が崩れると陰性T波となる。

ex 虚血

脱分極は心内膜から始まり、心外膜に終わる。

再分極は心外膜から始まり、心内膜に終わる。

→最初に興奮した場所が、最後に興奮する。

ex cardiac memory

- ✓ 活動電位
 - ✓ 伝導とVAT
 - ✓ T波
 - ✓ **ST変化**
 - ✓ R on TとVf
-

どうしてSTが変化するのか？

心筋電位	1mV	— 直流 + 交流
分極電圧	数mV-数100mV	— 直流

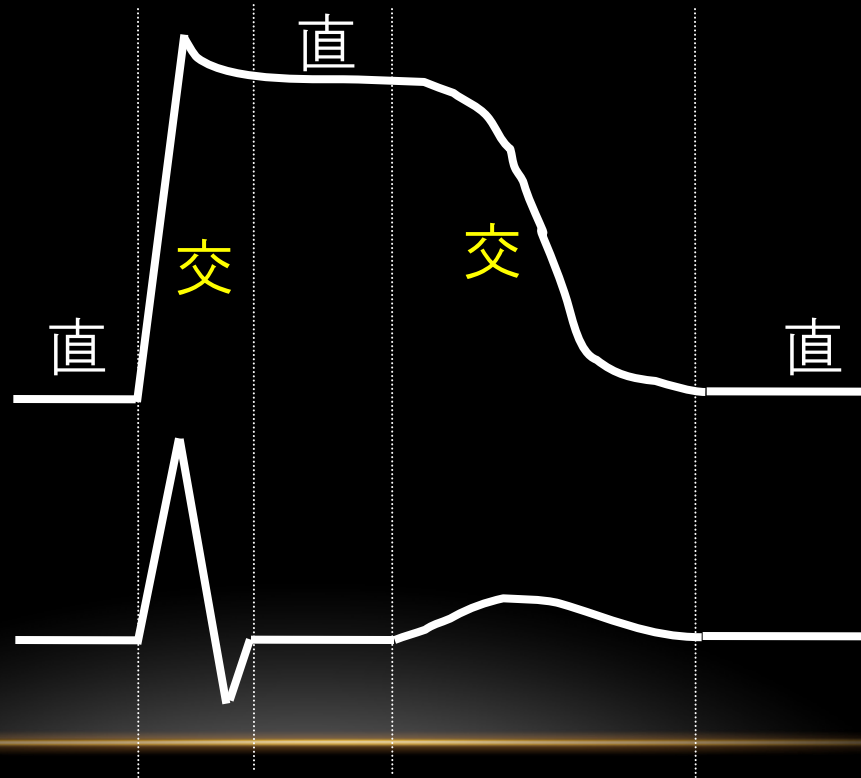
心電計回路内コンデンサー

— 直流成分を除去

— 心筋電位の交流成分だけが心電波形となる

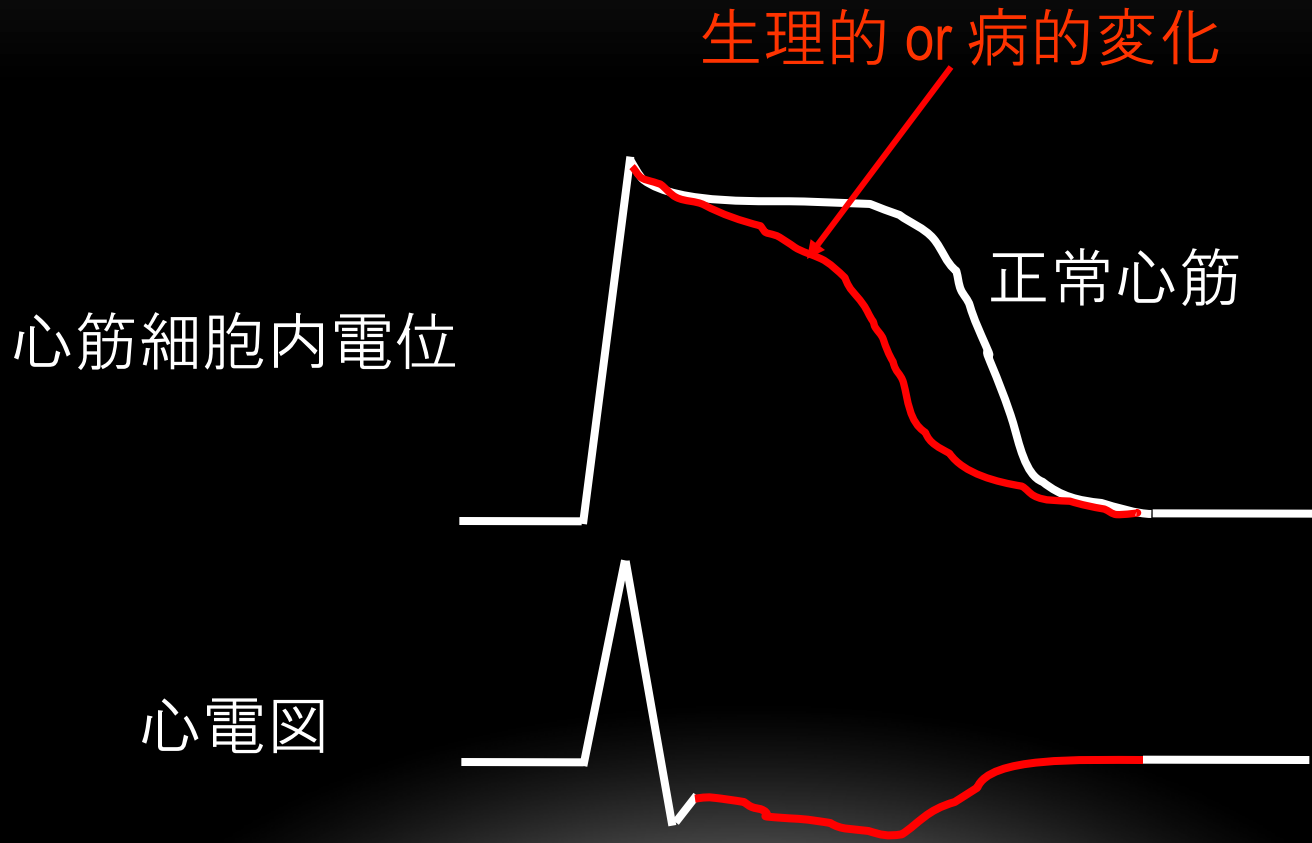
正常心電図

心筋細胞内電位



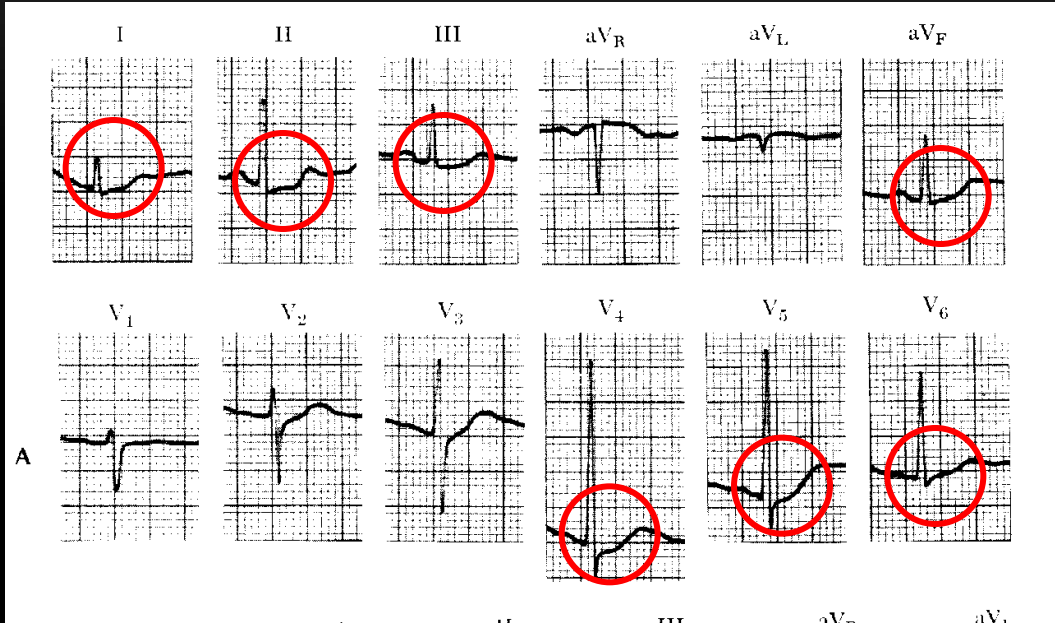
心電図

異常心電圖

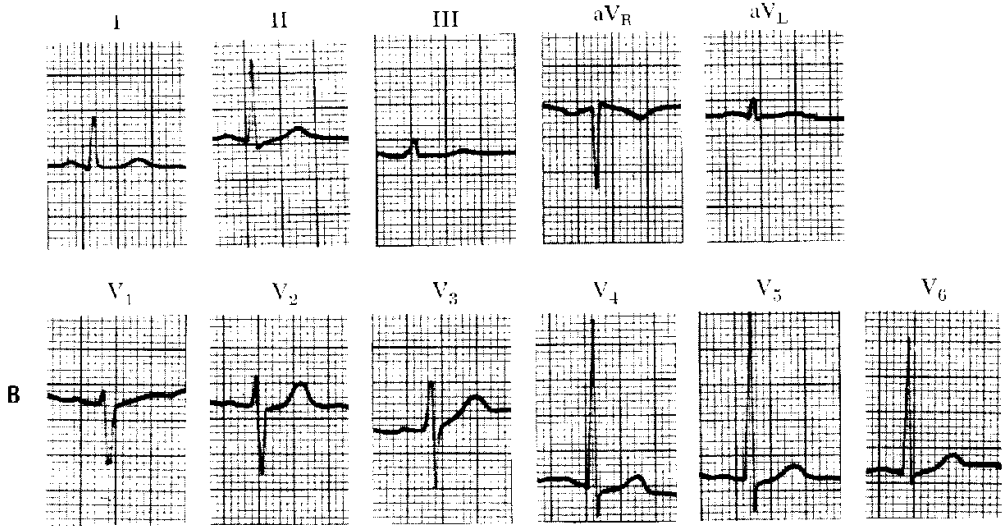


**活動電位の形を変える刺激は何でも
ST変化を生じる**

過換氣



受診時



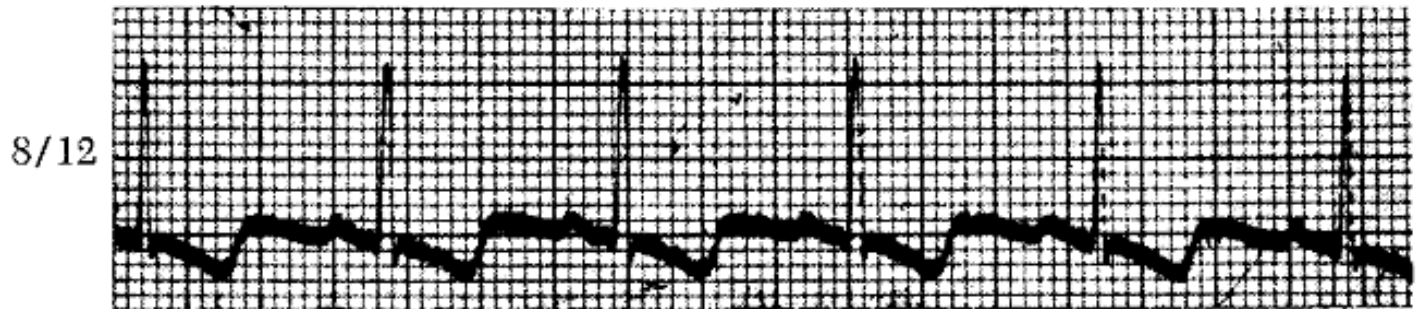
paper bag
呼吸後

ジギタリス効果

ジギタリス
投与中



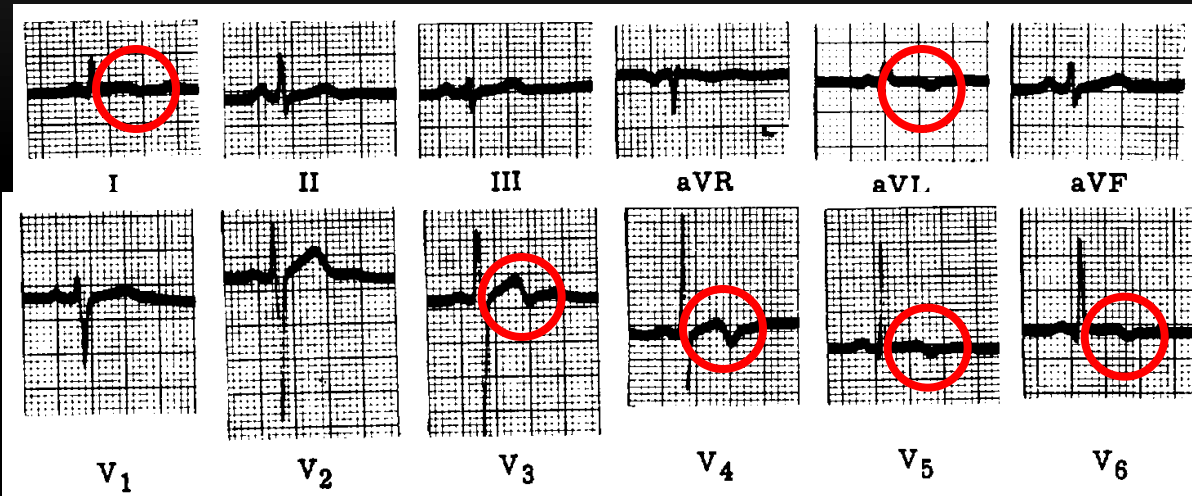
中止6日目



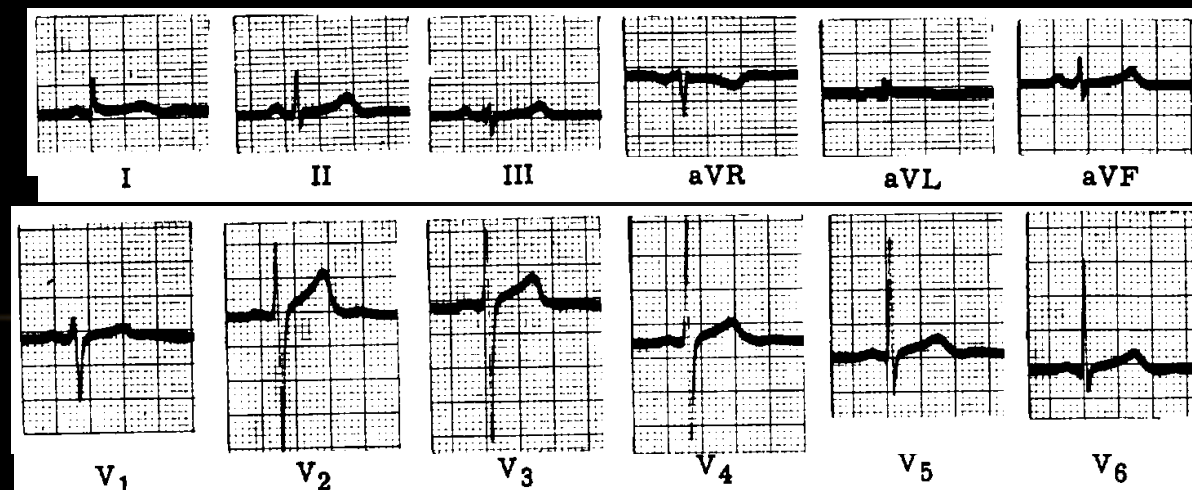
中止1ヶ月目



精神不安



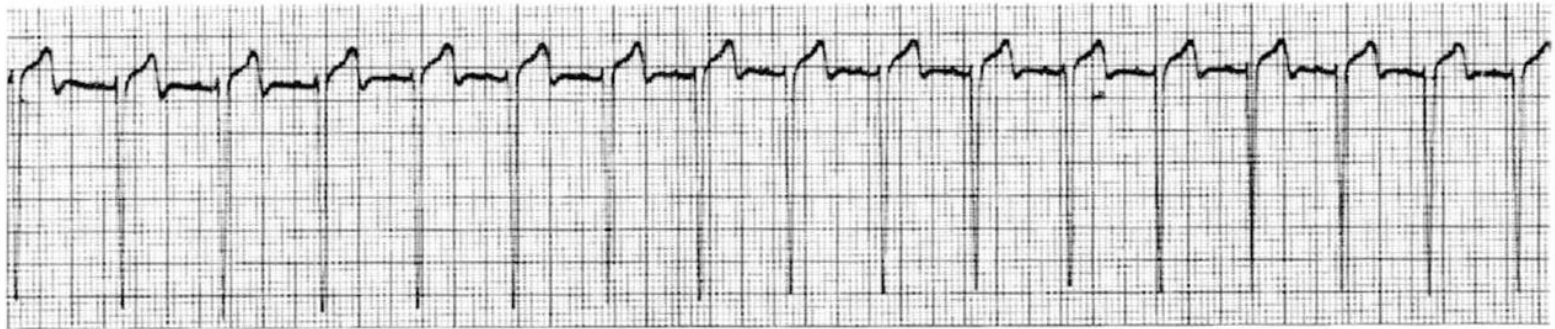
↓
アトロピン 1Aiv後



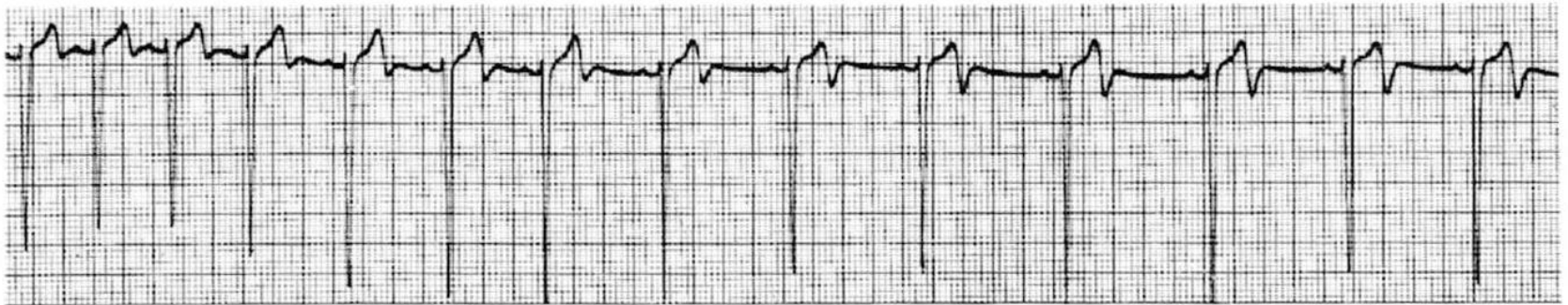
自律神經

V₂

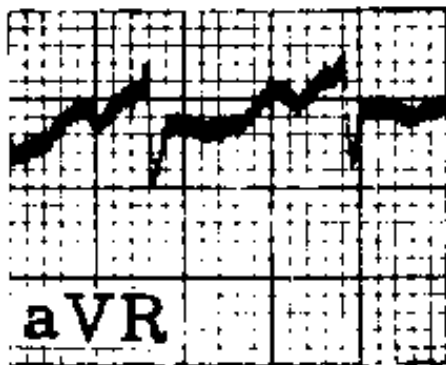
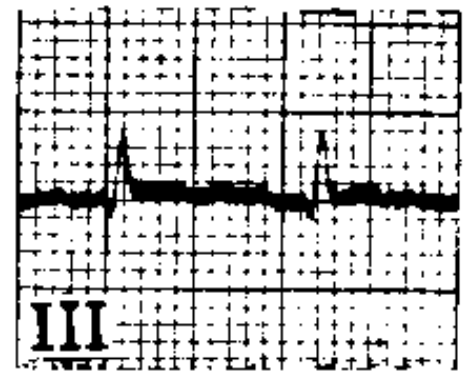
Valsalva 手技開始



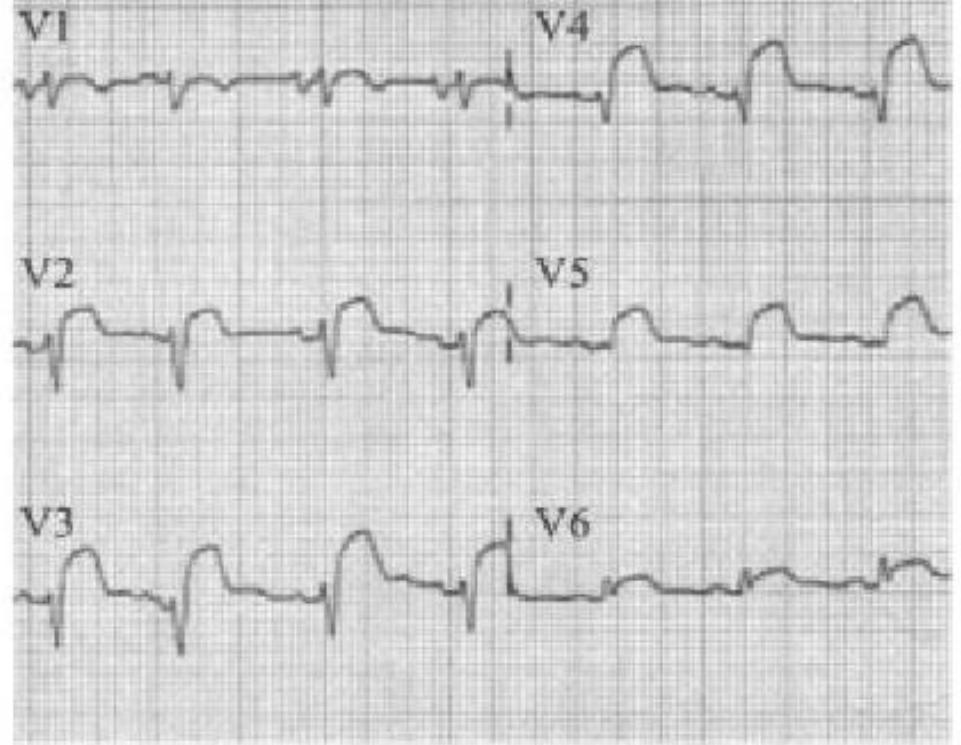
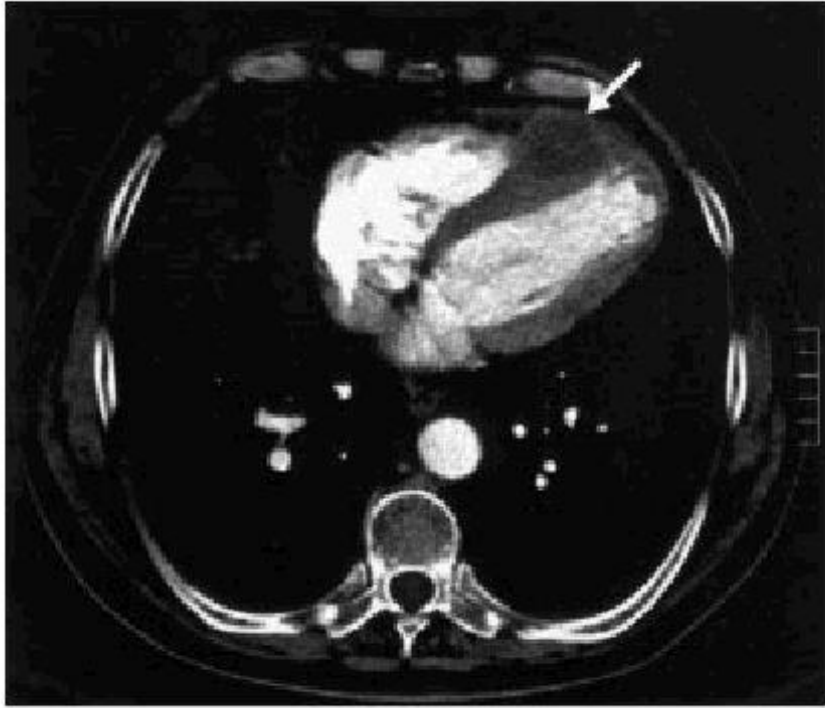
Valsalva 手技中止



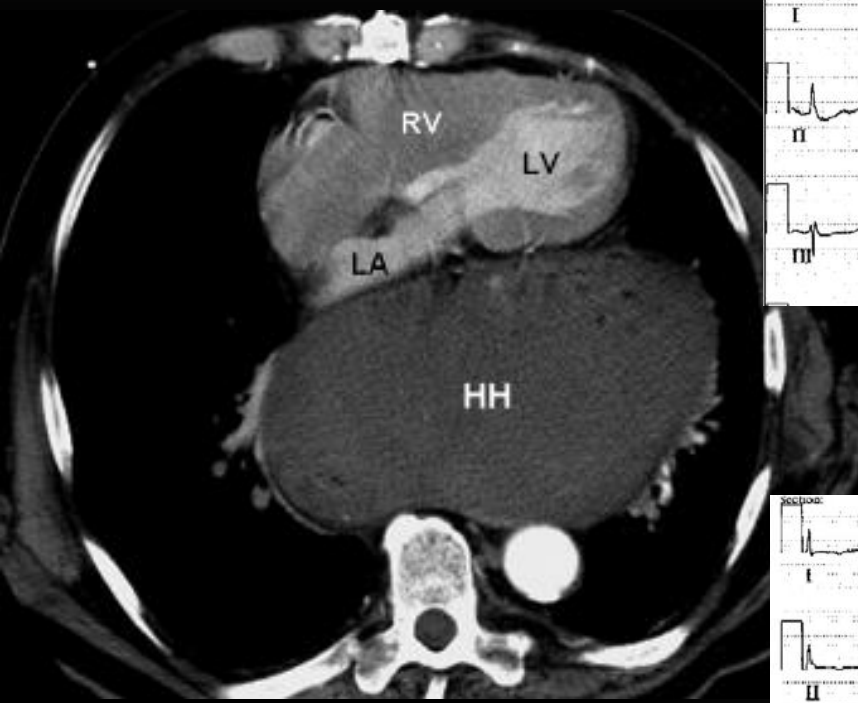
銃弾による心臓外傷



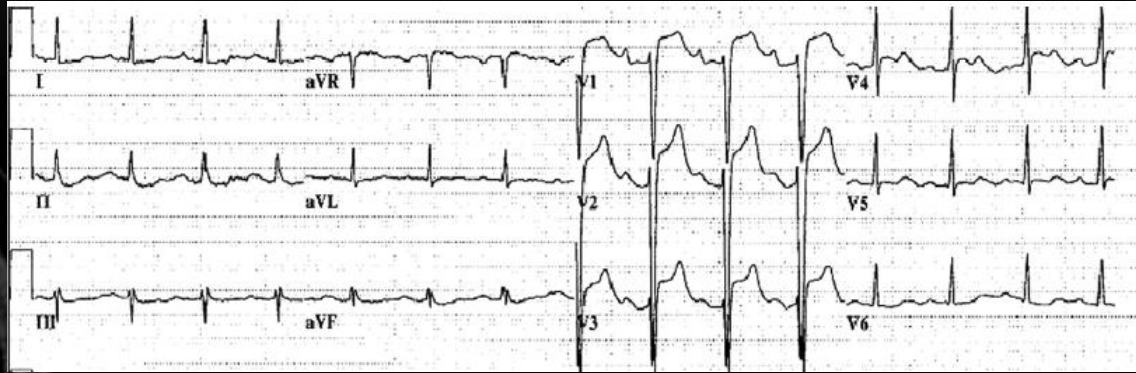
肺癌の心臓転移



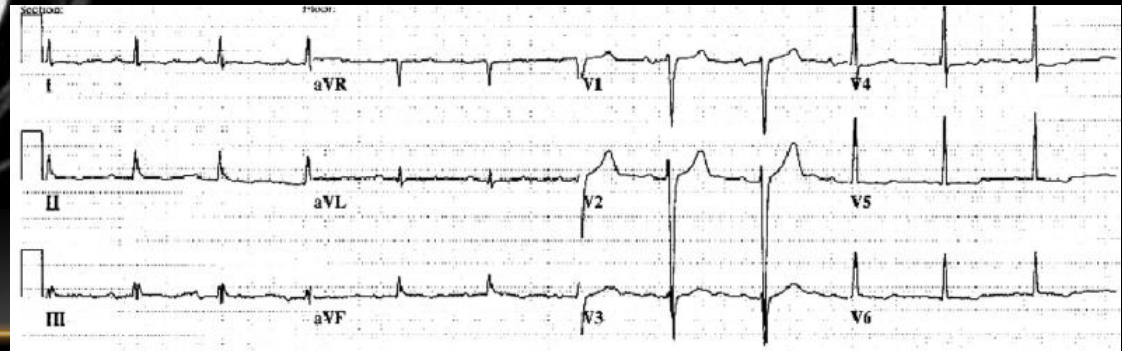
外部からの心臓圧迫



HH: 裂孔ヘルニア



来院時



裂孔ヘルニア解除後

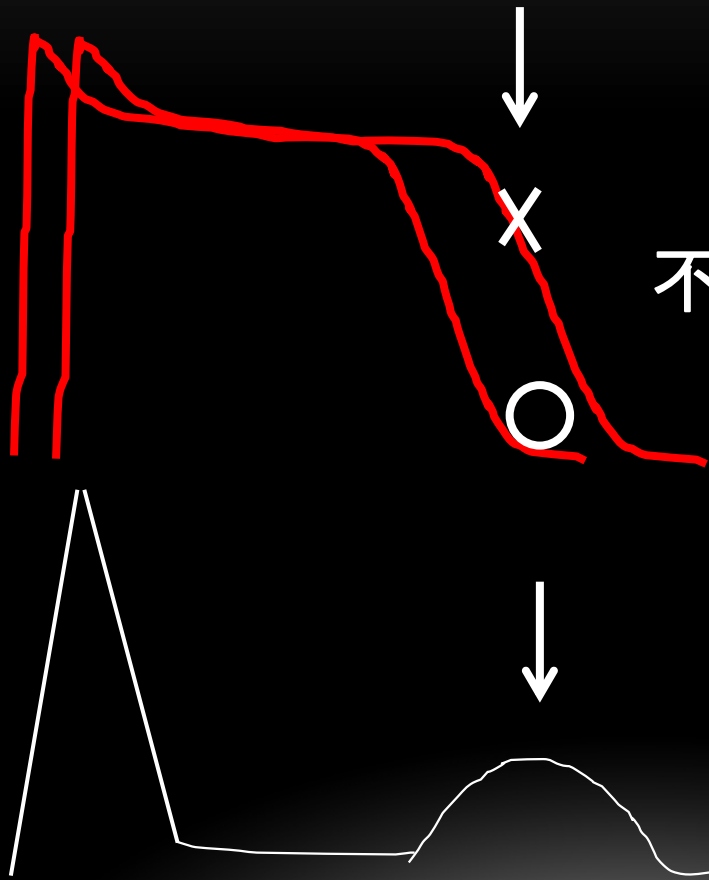
ST変化とは

✓ST-T変化は「心肥大」や「虚血」とは限らない。

✓ただ、高齢者の多い平和な日本では「心肥大」と「虚血」と言っていれば、たまたま90%以上の正診率となるだけ。

- ✓ 活動電位
 - ✓ 伝導とVAT
 - ✓ T波
 - ✓ ST変化
 - ✓ R on TとVf
-

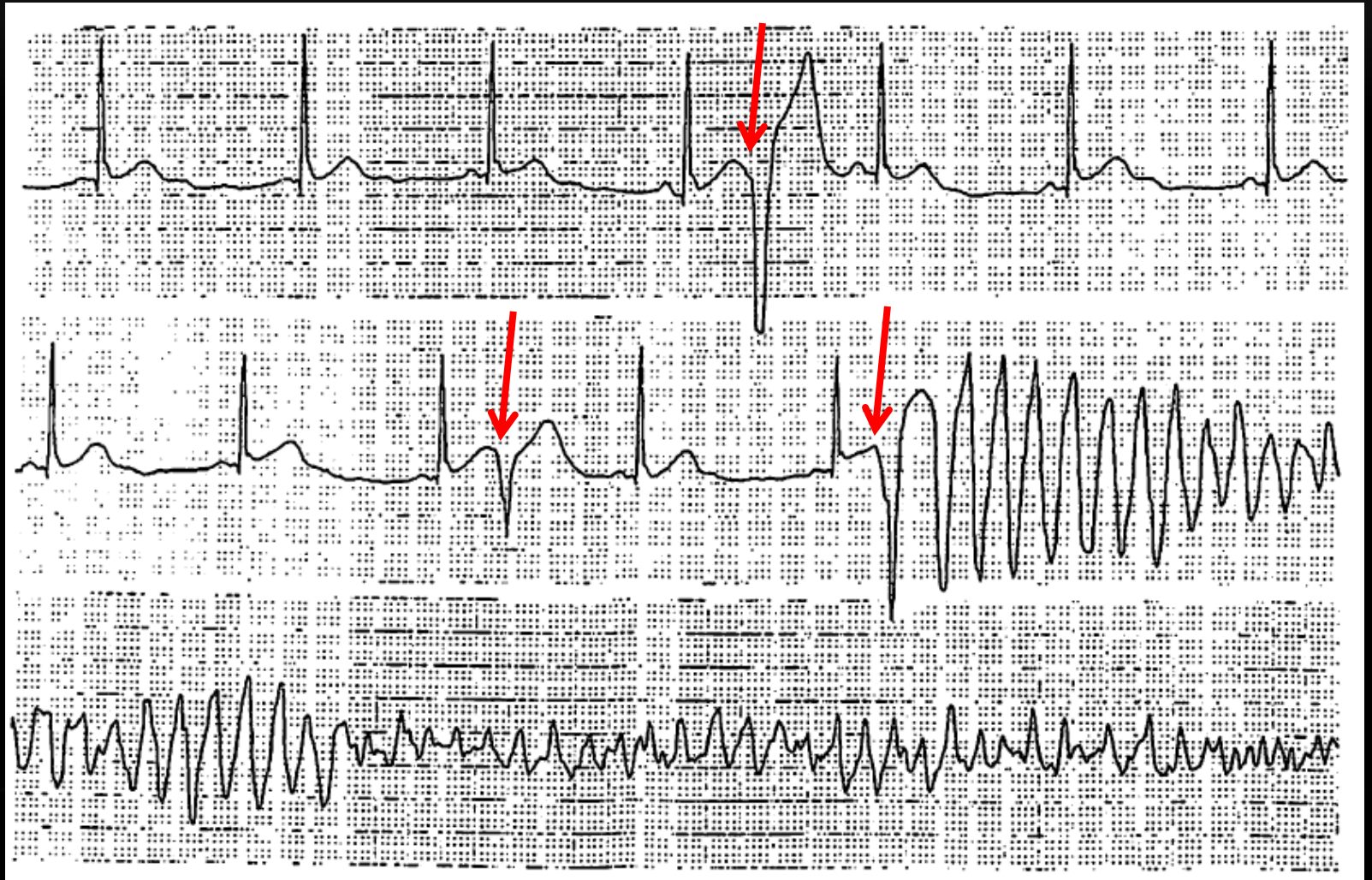
R on T



不均一な興奮がVfを作る

ECG

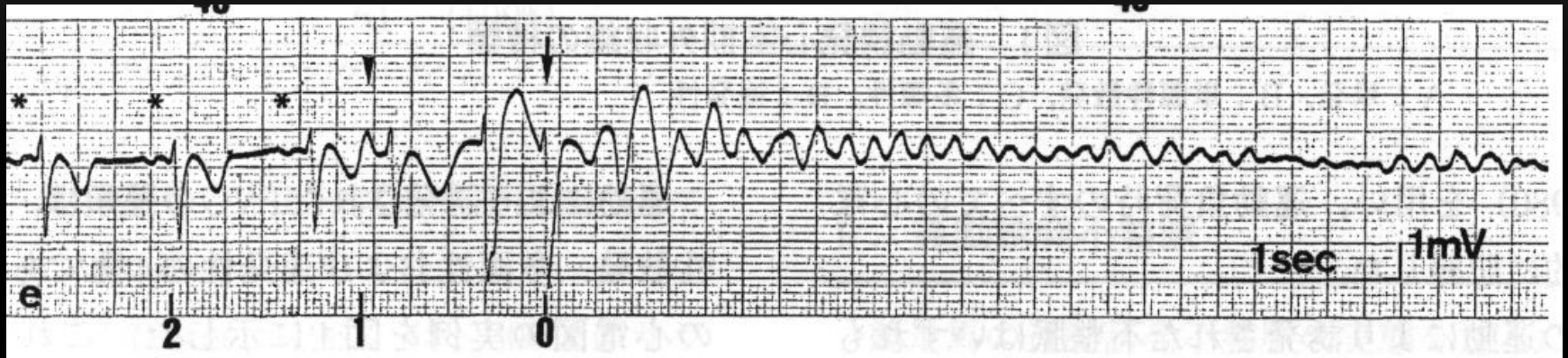
R on T



R on TはいつでもVfを起こすのか？

- ✓ ペースメーカーの5V刺激
- ✓ ICD植え込み時のTショック
- ✓ 雷に打たれたら？
- ✓ 電気現象とは常に確率的現象である。
- ✓ R on TによるVf確率を増大させる因子
左室肥大、左室拡大、心不全、心筋線維化、
交感神経緊張

サラブレットの頓死



ゴール直前の記録。

この時、Pcwp 70 - 115 mmHg !!

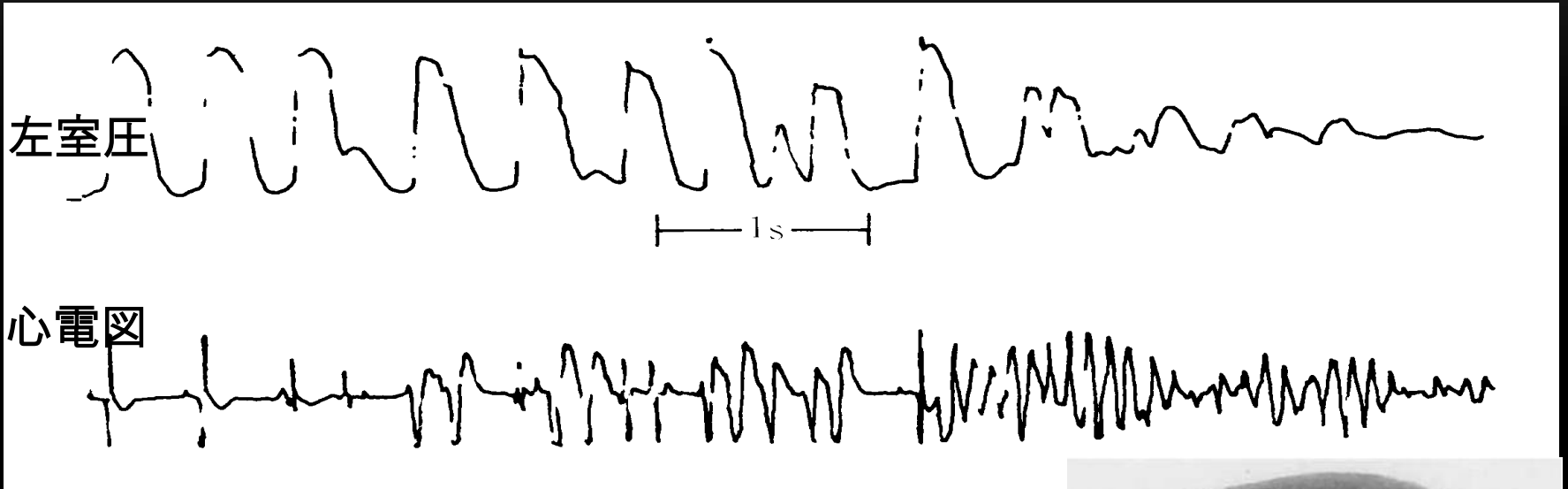
解剖所見 肺水腫 !!

心不全がVfを引き起こすモデル

Kiryu K, et. al. J Vet Med Sci 1999;61:921-928

Gelberg HB, et. al. J Am Vet Med Assoc 1985;187:1354-1356

カンガルーの突然死



全身麻酔によって14頭中10頭がVfを引き起こした。

心肥大がVfを引き起こすモデル



Vfと遺伝子

- ✓ Vfになりやすい遺伝子は早期に淘汰される。
- ✓ 胎児死亡、小児の肥大型心筋症
- ✓ 生殖年齢を生き延びた遺伝子だけが人類の遺伝子プールに蓄積される。