

# 心電図QRS波形にノッチのある特発性心室細動 —J Wave Prominent Idiopathic VF—

相澤義房\*

心臓に器質的疾患の認められない特発性心室細動では、軽度の心電図変化が認められており、このなかから特徴的な Brugada 症候群が確立された。本症はJ波、ST部分の奇妙な上昇からなり、細胞電気生理学的にも Na<sup>+</sup>チャネルの異常とこれによる I<sub>to</sub>の変化で説明ができるようになった。この心電図変化は自律神経、抗不整脈薬および心拍数などで修飾される。一方、我々はJ波を主徴とする特発性心室細動を報告した。その特徴は、Brugada 症候群の様な ST 上昇は認めず、J波を下壁と左側胸部誘導に認め、また徐脈依存性にJ波が増大することであった。なかにはJ波は一過性に出現し週単位で消失していく例があった。その後同様な症例の報告が散見されている。徐脈依存性のJ波の増大には徐脈依存性の伝導異常も考えられるが、現時点では I<sub>to</sub>との関連で最も良く説明できると思われる。今後多様と思われる特発性心室細動において、J波、ST 上昇および不整脈の発生における I<sub>to</sub>を中心にした統一的な成因や機序の解釈が待たれる。

## I. はじめに

心室細動はときに諸検査で心臓に異常の認められない例にも発症し、特発性心室細動としてよばれていた<sup>1)~5)</sup>。また日本では、若年者が夜間突然死することも古くから知られていた<sup>6), 7)</sup>。これらの報告に

みられる心電図には、不完全右脚ブロック、ST変化、左軸偏位などわずかな異常が指摘できるが、いずれも非特異的所見とされてきた。

1992年、Brugadaらがそれまでの特発性心室細動例の心電図の特徴を報告し、特発性VFのなかに clinical entity が確立された<sup>8)</sup>。同年我々はJ波を伴う特発性VF例の1例を報告し<sup>9)</sup>、翌1993年、8例の特発性心室細動例のうち4例でQRS後半のノッチに注目して報告した<sup>10)</sup>。このJ波に(当時QRS後半のノッチとして報告)は、II、III、aV<sub>F</sub>と左側胸部誘導にみられることと、徐脈依存性に増大するなどの特徴を有していた。これはBrugada症候群の心電図所見と

**Keywords**

- ventricular fibrillation
- I<sub>to</sub>
- J wave
- Brugada Syndrome

\*新潟大学大学院 循環器学分野  
(〒951-8510 新潟市旭町通一番町757)

*J wave prominent idiopathic VF*  
Yoshifusa Aizawa

表1 特発性心室細動の病態

心電図で特徴的なもの
1) Brugada 症候群
2) 非 Brugada 症候群
1) Variant of Brugada syndrome
2) J Wave prominent VF
3) Short coupled PVC caused VF
4) CPVT
心電図が正常
上記以外の特発性心室細動

は異なる特発性心室細動の存在を示唆しており、特発性心室細動といってもおそらく多様であるので、臨床的にも柔軟に対処する必要がある(表1)。ここでは Brugada 症候群に対し、J wave associated VF として述べる<sup>10)</sup>。

## II. J Wave Prominent Idiopathic VF

### 1. 臨床像

1993年、特発性 VF 例8例の検討で QRS 後半にノッチを示す4例が認められた(図1)。全例失神の既往と、心室細動または多形性 VT が記録されていたが、その発生時間は夜間であった。8例全例において諸検査で心臓疾患は否定され、ECHO および Coxackie などウイルス抗体も陰性であった。家族に突然死、失神あるいは不整脈例は認められなかった。QT 間隔は正常で、デルタ波も認められなかった。また抗不整脈薬を服用しておらず、また1ヵ月から1年前の心電図の確認できた例では、このようなノッチは認められなかった。

### 2. J波の出現誘導

全例で J 波は下壁誘導(II, III, aV<sub>F</sub>)と左側胸部誘導(V<sub>3</sub>~V<sub>6</sub>)にみられた(図1)。これは Brugada 症候群<sup>9)</sup>での心電図所見のみられる部位とは異なっていた。1例で V<sub>1</sub>~V<sub>2</sub> に saddle-back 様の ST 上昇が同時にみられた。

これらの症例の J 波にはいくつかの特徴が認めら

れた。その第1は、徐脈依存性にその波高が増大することであった。すなわち、3例で心室または心房性期外収縮により次の RR 間隔が延長すると、それに伴い J 波は増大した。1例は一過性の心房細動の合併例で、RR 間隔が延長するときに限って QRS の後半部にノッチが出現し、先行 RR 間隔の延長するほどノッチは増大した。

電気生理検査時にも、心房または心室刺激の中止時に RR が延長すると、J 波は増大する所見が繰り返し認められ(図2)、先行 RR 間隔と J 波の波高は正相関を示した。1例で J 波は失神と多形性 VT が確認されてから1週間後には消失した。

### 3. 心室不整脈の発生

図2に示すように、心室刺激などで RR 間隔が延長すると PVC が出現し、増高した J 波に続く PVC からそのまま VF に移行した。本例は13歳男子で、繰り返す VF に対するカテーテルアブレーションの可能性を考え他院から転送された。VF に対して200回以上の回数の DC が施行されており、リドカイン、プロカインアミド、ベラパミルおよびフェニトインは無効で、プロカインアミドではむしろ増悪が考えられた。

転院当日の夕方以降も非持続性 VT が頻発し、VF に移行した。VF 発生時のトリガーとなる PVC を12誘導心電図で繰り返し記録した。VF 出現直前に PVC が2段脈で出現し、J 波の増大を伴っていた。多くの PVC は右脚ブロック型を示し、左室後側壁起源と想定された。左脚ブロック型の PVC も1種類みられた。

電気生理検査で VF に先行する PVC のマッピングを行った。予想どおり左室の後側壁が起源で、この部位からのペースマッピングで VF に先行する PVC と同一の波形が得られた。この部位に電極を置いて観察すると、PVC から非持続性 VT や心室細動に移行するときに、電位の fragmentation がみられた。右室に心室期外刺激を与えたときに、左室の PVC 起源での電位が分裂した(図3)。当時は DC によるカテーテルアブレーションであったが、50J と 100J で

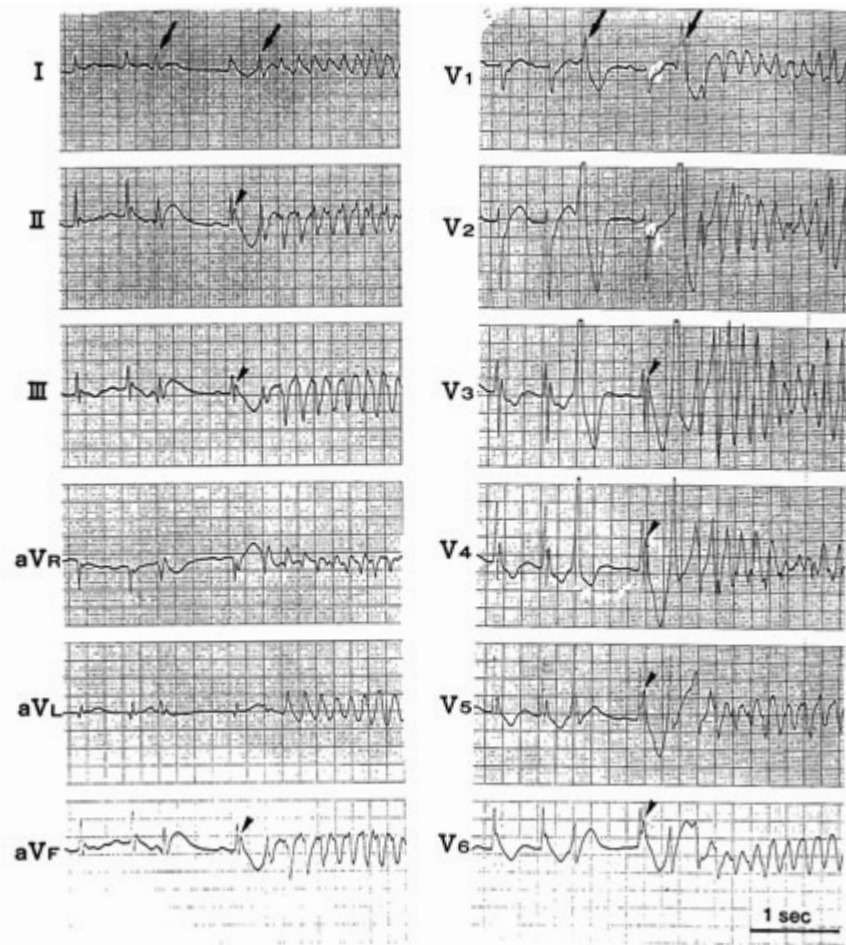


図1 J波の12誘導心電図

J波は下壁と左側胸部誘導で明らかである(矢頭)。またPVC後のRR間隔が延長すると、J波は増強し、胸部誘導記録時にはVFに移行した。〔文献9〕より引用

通電を行った。後日右室起源のPVCにもDC通電を行い、VFは小康状態となった。以後3ヵ月間再発は消失し、その後ICD治療に移行した。本例はVFに先行するPVC起源に対するアブレーションの最初の報告であるが、同時にJ波も消失した。これはアブレーション部位とJ波の関係を示唆している。

#### 4. その他のJ波

約700例の成人健診例での心電図でJ波の有無を検討すると、約7%にJ波が認められる。J波の出現する誘導部位は下壁誘導または左側誘導が中心であった。これらの例は、全例失神歴はなくその他の心電図所見も正常であった。また、期外収縮または心房細動の出現例では、期外収縮または心房細動のた

めにRR間隔が変動しても、J波の波高は不変であった。

#### 5. J波を伴う特発性VF例の報告

J波を伴う特発性VFの報告がある。第1回のJ-IVFSでも同様の4例の報告がなされた。簾らは2例のJ波を示す男性例を報告した<sup>12)</sup>。1例目は26歳で、就寝中にうなり声を上げ呼吸停止が生じた。救急隊の心電図でVFが確認された。搬送先の病院で数回のVFが発生しDC通電がなされた。洞調律時の心電図でV<sub>3</sub>~V<sub>6</sub>でJ波を認めた。V<sub>1</sub>~V<sub>4</sub>でSTは上昇していたが、Brugada症候群に特徴的な所見ではなかった。ジソピラミドでJ波は不変であった。心臓エコー、心臓カテーテル検査で異常は認められず、右室心内膜心筋生検でも異常は認められな

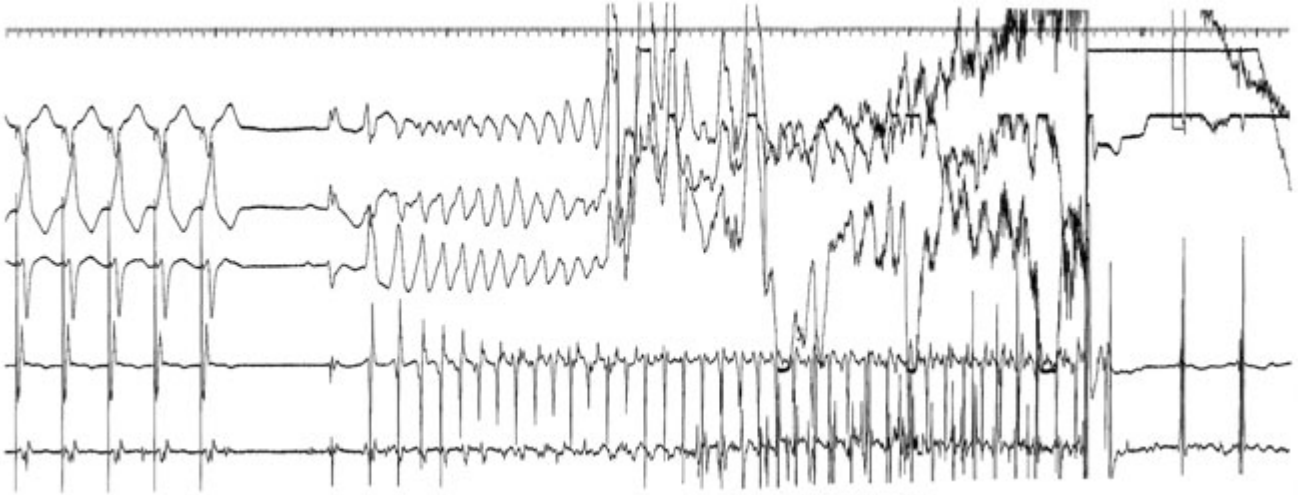


図2 RR間隔とJ波および心室性不整脈

図1と同一症例. 右室ペーシングを中断することでRR間隔が延長するとJ波は増強し, VFが誘発された. 非持続性VFも含めて, これらの所見は再現を示していた. [文献9]より引用]

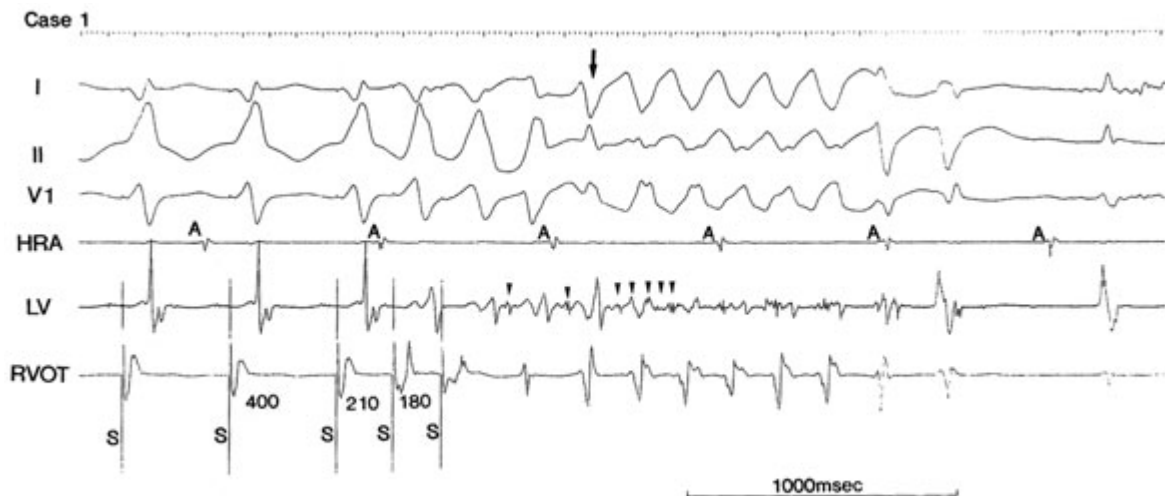


図3 VFに先行するPVC起源の異常電位

図1, 2と同一症例. VFに先行するPVCをマッピングで同定して同部位に右電極カテーテルを留置した. 右室からの期外刺激を与えると, 同部の電位がfragmentationを生じ, その周期は不規則でかつ速い.

かった. 右室からの3連の期外刺激でもVT/VFは誘発されなかった. ICDを植込み経過観察となった. 退院8日目にelectrical stormとなり再入院となった. VFは夜間から早朝に集中し, メキシレチンでJ波が一時的に消失した. そのためメキシレチンを投与し, その後イソプロテレノールに変更するとJ波はみられなくなった. 以後ICDの作動もみられなくなった.

2例目は36歳男性で, 夕方(18時30分ごろ), 職場で会話中に意識を失った. 救急隊のモニタ心電図でVFが確認されDC通電するも無効で, 他院に搬送後のDC通電で洞調律となった. 組成後の心電図でV<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>にJ波を認められ, II, III, aV<sub>F</sub>および胸部誘導にSTの軽度も上昇がみられている. 心臓カテーテル検査を含め諸検査で異常なく, 電気生理検査で3連の期外刺激でVFは誘発されなかった. ICDの植

込みは拒否され外来観察であるが、PVCやNSVTは認められない。

同研究会で高木らも38歳男性と46歳の男性の2例を報告している<sup>13)</sup>。1例目では主訴の意識消失発作が繰り返し生じている。入院時の心電図所見はQT間隔も含め正常範囲内であった。J波は1例目では、I、II、aV<sub>L</sub>、aV<sub>F</sub>とV<sub>4</sub>～V<sub>6</sub>で明らかであった。VFはT波の下降脚からのPVCで開始していた。J波はイソプロテレノールで減高し、ジソピラミドとプロプラノロールで増高した。2例目は意識消失時にVFが認められ、除細動がなされた。そのときの12誘導心電図でQT間隔を含めて異常所見はなく、II、III、aV<sub>F</sub>にQRSの終末部にノッチがみられた(aV<sub>F</sub>で最も顕著)。両例とも、心臓エコーやカテーテル検査で異常は認められなかった。他にもV<sub>1</sub>～V<sub>3</sub>以外の部位にJ波を伴う特発性VF例が報告されているが<sup>14)～21)</sup>、1例ごとにJ波の特徴を検討していく必要がある。

### Ⅲ. 考 案

#### 1. J波連関特発性心室細動

我々の当初の4例と<sup>10)</sup>、昨年の本研究会で報告された4例<sup>12)、13)</sup>はV<sub>1</sub>～V<sub>3</sub>以外の誘導でJ波を示し、全例でVFまたは多形性VTが確認されている。全例男性で、年齢は13～51歳の範囲と若年者であった。発作は、夕方(18時30分以後)から早朝までに、夜間に集中していた。またJ波は日から週の間で消失する例があった。しばしば先行RRの延長に伴いJ波は増強し、これは検診例に認めたJ波とは異なる挙動と思われた。

VFに先立ち、PVCやNSVTの頻発を認める例があり、1例でPVC起源を同定しカテーテルアブレーションを行い、頻発するPVCとともにVFの消失をみた<sup>9)</sup>。これまでの6例では、J波はI群薬で増強または不変、イソプロテレノールで減高、プロプラノロールで増高を認める例も確認された。これら抗不整脈薬や自律神経のJ波の影響は、Brugada症候群のJ波とST異常でも認められており<sup>22)</sup>、両者に共通

の成因を想定させる。

Brugada症候群とこの心電図上の相違点は、①胸部誘導に典型的なST上昇がない、②J波の出現部位は左側および下壁誘導である、③徐脈依存性にJ波の増高を認める、④VFに先行するPVCは右室流出路ではない、などがある。

共通点はVFの発生時間帯が夕刻以降の夜間に集中しており男性が主である以外に、心電図では①J波を有すること、②おそらくI群薬によるJ波(およびST上昇)の増高、などがある<sup>8)～14)</sup>。一部の例では、J波は一過性にのみ認められた<sup>11)～13)</sup>。

#### 2. J波の成因

Brugada症候群やここでのJ波の成因を検討した、Antzelevitchらの一連の業績がある<sup>23)、24)</sup>。Brugada症候群でのV<sub>1</sub>～V<sub>3</sub>に認める心電図変化は、右室流出路では心内膜側と心外膜側の心筋におけるI<sub>to</sub>の差異が大であるためとしている<sup>23)</sup>。I群薬でNa電流を抑制するとI<sub>to</sub>はJ波の増強をもたらすとともに、活動電位のプラトーの減少と活動電位のドームの消失をもたらし、Brugada症候群に特徴的なST上昇をもたらしたりそれを増強する<sup>15)、16)</sup>。活動電位のドームの消失と持続時間の短縮は、近接する心筋(内膜側)との間で第2相リエントリをきたし、VFの原因となる<sup>24)</sup>。細胞電気生理学的に、J波は先行の拡張期間隔が延長すると増高することも確認されており<sup>23)</sup>、ここでのJ波連関特発性心室細動におけるRR間隔とJ波高との関係もよく説明できる。Brugada症候群もJ波の特徴的な特発性VFも、成因や増悪に果たすI<sub>to</sub>の役割は大と思われる。

Brugada症候群では一部にSCN5Aの遺伝子異常が報告されている<sup>25)～27)</sup>。この遺伝子異常によるNa<sup>+</sup>チャネル機能異常によりNa電流は減少し、I群薬と同様な機序でBrugada症候群の心電図変化をもたらすと考えられる。

今後、遺伝子検索を含めてI<sub>to</sub>を修飾する因子を検討するなかで、Brugada症候群や類縁の特発性VFが明らかにされていくことが期待される。

[文 献]

- 1) Belhassen B, Shapira I, Shoshani D, Paredes A, Miller H, Laniado S : Idiopathic ventricular fibrillation : inducibility and beneficial effects of class I antiarrhythmic agents. *Circulation*, 1987 ; 75 : 809 ~ 816
- 2) Poole JE, Mathisen TL, Kudenchuk PJ, McAnulty JH, Swerdlow CD, Bardy GH, Greene HL : Long-term outcome in patients who survive out of hospital ventricular fibrillation and undergo electrophysiologic studies : evaluation by electrophysiologic subgroups. *J Am Coll Cardiol*, 1990 ; 16 : 657 ~ 665
- 3) Siebels J, Schneider MA, Geiger M, Kuck K : Unexpected recurrences in survivors of cardiac arrest without organic heart disease. (Abstract). *Eur Heart J*, 1991 ; 12 (Suppl 1) : 86
- 4) Roelke M, Powell AC, Libberthson RR, et al : Electrophysiologic observations and long-term follow-up in eleven patients with idiopathic ventricular fibrillation (Abstract). *J Am Coll Cardiol*, 1992 ; 19 : 283A
- 5) Meissner MD, Lehmann MH, Steinman RT, Mosteller RD, Akhtar M, Calkins H, Cannom DS, Epstein AE, Fogoros RN, Liem LB, et al : Ventricular fibrillation in patients without significant structural heart disease : a multicenter experience with implantable cardioverter-defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol*, 1993 ; 21 : 1406 ~ 1412
- 6) Sugai M : A pathological study on sudden and unexpected death, especially on the cardiac death autopsied by medical examiners in Tokyo. *Acta Pathol Jpn*, 1959 ; 9 : 723 ~ 752
- 7) 林 雅美, 村田 実, 森川政津嗣他 : 器質的心疾患を認めない若年者の torsade de pointes ないし心室細動の3例. *心臓ペーシング*, 1984 ; 1 : 50 ~ 52
- 8) Brugada P, Brugada J : Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*, 1992 ; 20 : 1391 ~ 1396
- 9) Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, Niwano S, Kusano Y, Naitoh N, Shibata A, Tohjoh T, Ueda Y, Joho K : An attempt at electrical catheter ablation of the arrhythmogenic area in idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J*, 1992 ; 123 : 257 ~ 260
- 10) Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, Naitoh N, Uchiyama H, Kusano Y, Hosono H, Shibata A : Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. *Am Heart J*, 1993 ; 126 : 1473 ~ 1474
- 11) Aizawa Y, Naitoh N, Washizuka T, Takahashi K, Uchiyama H, Shiba M, Shibata A : Electrophysiological findings in idiopathic recurrent ventricular fibrillation : special reference to mode of induction, drug testing, and long-term outcomes. *PACE*, 1996 ; 19 : 929 ~ 939
- 12) 旗 義仁, 堀田一彦, 佐藤嘉洋, 伊藤明一, 平盛勝彦 : 特発性心室細動(非Brugada型)の2例. *心電図*, 2003 ; 23(Suppl 4) : S-36 ~ S-41
- 13) 高木康博, 渡辺一郎, 奥村恭男, 山田健史, 脇田理恵, 川内千徳, 小船達也, 押川直廣, 杉村秀三, 斎藤 穎, 小沢友紀雄, 上松瀬勝男 : 非Brugada型特発性心室細動の2症例. *心電図*, 2003 ; 23(Suppl 4) : S-42 ~ S-46
- 14) Jain U, Wallis DE, Shah K, Blakeman BM, Moran JF : Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest. *Chest*, 1990 ; 98 : 1294 ~ 1296
- 15) Bjerregaard P, Gussak I, Kotar SL, Gessler JE, Janosik D : Recurrent syncope in a patient with prominent J wave. *Am Heart J*, 1994 ; 127 : 1426 ~ 1430
- 16) Kalla H, Yan GX, Marinchak R : Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads : a Brugada syndrome variant? *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2000 ; 11 : 95 ~ 98
- 17) Takagi M, Aihara N, Takaki H, Taguchi A, Shimizu W, Kurita T, Suyama K, Kamakura S : Clinical characteristics of patients with spontaneous or inducible ventricular fibrillation without apparent heart disease presenting with J wave and ST segment elevation in inferior leads. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2000 ; 11 : 844 ~ 848
- 18) Daimon M, Inagaki M, Morooka S, Fukuzawa S, Sugioka J, Kushida S, Tateno K, Ozawa S : Brugada syndrome characterized by the appearance of J waves. *PACE*, 2000 ; 23 : 405 ~ 406
- 19) Maruyama M, Atarashi H, Ino T, Kishida H : Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2002 ; 13 : 486 ~ 489
- 20) Sahara M, Sagara K, Yamashita T, Abe T, Kirigaya H, Nakada M, Inuma H, Fu LT, Watanabe H : J wave and ST segment elevation in the inferior leads : a latent type of variant Brugada syndrome? *Jpn Heart J*, 2002 ; 43 : 55 ~ 60
- 21) Horigome H, Shigeta O, Kuga K, Isobe T, Sakakibara Y, Yamaguchi I, Matsui A : Ventricular fibrillation during anesthesia in association with J waves in the left precordial leads in a child with coarctation of the aorta. *J Electrocardiol*, 2003 ; 36 : 339 ~ 343
- 22) Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S : Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 1996 ; 27 : 1061 ~

- 23) Yan GX, Antzelevitch C : Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation*, 1996 ; 93 : 372 ~ 379
- 24) Antzelevitch C : The Brugada syndrome : ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001 ; 12 : 268 ~ 272
- 25) Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada J, Brugada P, Potenza D, Moya A, Borggrefe M, Breithardt G, Ortiz-Lopez R, Wang Z, Antzelevitch C, O'Brien RE, Schulze-Bahr E, Keating MT, Towbin JA, Wang Q : Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature*, 1998 ; 392 : 293 ~ 296
- 26) Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, Bloise R, Giustetto C, De Nardis R, Grillo M, Ronchetti E, Faggiano G, Nastoli J : Natural history of Brugada syndrome : insights for risk stratification and management. *Circulation*, 2002 ; 105 : 1342 ~ 1347
- 27) Takehara N, Makita N, Kawabe J, Sato N, Kawamura Y, Kitabatake A, Kikuchi K : A cardiac sodium channel mutation identified in Brugada syndrome associated with atrial standstill. *J Intern Med*. 2004 ; 255 : 137 ~ 142