

論文名：High Frequency of Early Repolarization and Brugada-Type Electrocardiograms
in Hypercalcemia.

新潟大学大学院医歯学総合研究科

氏名 園田 桂子

論文名：High Frequency of Early Repolarization and Brugada-Type Electrocardiograms in Hypercalcemia. (要約)

新潟大学大学院医歯学総合研究科

氏名 園田 桂子

(以下要約を記入する)

<背景>

心電図における J 波は長年の間良性所見とみなされてきたが、近年になり致死的不整脈や突然死との関連性が示唆されるようになった。一方 J 波は低体温や心筋虚血などの生体の現象との関連性も報告されている。高カルシウム血症も J 波の一因と言われ、いくつかの症例報告は高カルシウム血症により J 点上昇や ST 部分上昇が引き起こされたとして述べているが、J 波と高 Ca 血症の関連性は臨床的に十分検討されているとはいえない。そこで本研究では高カルシウム血症の J 点上昇に対する影響について検討した。

<方法>

本研究は 2005 年から 2013 年までの入院患者のうち、血清カルシウム値がアルブミン補正後に 12.0mg/dl 以上の患者を対象とした。心電図施行時に正常洞調律で、器質的心疾患のない患者を対象とした。高カリウム血症(血清カリウム値 > 5.5mEq/L)、アシドーシス(動脈血 pH < 7.35)、低体温などの J 波をきたす他の疾患を有する患者は除外した。コントロール群は心拍調律が洞調律で、血清カルシウム値が 8.0-10.0mg/dL である者とし、高カルシウム患者と性・年齢を一致させた。

高カルシウム群とコントロール群で心電図所見を比較した。QT 時間はバゼット法で補正した。J 点上昇は 2 誘導以上で QRS 末部が 0.1mV 以上のものとした。

データは中央値もしくは個数で示した。連続変数の場合、2 群間比較の際は 2 標本 t 検定もしくはノンパラメトリック法を使用し、同一個体で高カルシウム時と正常カルシウム時の心電図を比較する際には、対応のある t 検定かウィルコクソンの符号付順位検定を用いた。カテゴリ変数の場合、2 群間比較の際は 二乗検定を使用し、同一個体での高カルシウム時と正常カルシウム時の比較の際にはマニクマ検定を用いた。J 点上昇に対する各変数の影響は多変量ロジスティック回帰分析により検討した。P 値は 0.05 未満を統計的に有意とした。

<結果>

高カルシウム血症患者は 532 人いたが、そのうち 89 人 (男性 34 人、年齢中央値 64 歳) がほぼ同時期に 12 誘導心電図を記録されており、彼らを研究対象とした。主な高カルシウム血症の原疾患は、副甲状腺機能亢進症 (36 人)、悪性腫瘍 (34 人) であった。PR 時間と QRS 幅は健常群に比べ高カルシウム群で延長していた。QT および QTc 時間は高カルシウム群で短縮していた。伝導障害、ST-T 異常、J 点上昇は高カルシウム群でより多く認められた。高カルシウム群 89 人のうち、J 点上昇を認めたのは 27 人(33%)であった。J 点上昇が認められた誘導は、下壁誘導が 9 人と最も多く、側壁誘導が 4 人、右前胸部誘導が 7 人、広範

な誘導が 7 人であった。

高カルシウム群 89 人のうち、J 点上昇のある 27 人と J 点上昇のない 62 人を比較した。両群間では性別、年齢、電解質値、原疾患などには差がなかった。心電図所見では QT と QTc 時間は J 点上昇がある高カルシウム患者群で有意に短縮していた。多変量解析では、QTc の短縮と ST-T 部の異常が J 点上昇と有意に関連していた。

高カルシウム群 89 人のうちカルシウム高値と正常値の両方で心電図を記録されていた患者は 28 人いた。二つの状態での心電図所見を比較すると、高カルシウム血症時には PQ 時間と QRS 幅はより長く、QT 時間はより短縮していた。また 11 人は高カルシウム血症時に J 点の上昇を伴っており、血清カルシウム値が正常化した際に 8 人で J 点の上昇が消失した。高カルシウム群 89 人において、致死性不整脈イベントは入院中に記録されていなかった。

< 考察 >

本研究で申請者らが同定した高カルシウム血症に伴う心電図変化は、過去の症例報告と違うものであった。

高カルシウム血症では J 点上昇に加え QT 時間短縮、心室内伝導障害など、不整脈との関連性が示されている現象が増えるにも関わらず、高カルシウム血症に伴う致死性不整脈の報告は稀であり、本研究でもそのような症例は認めなかった。これは細胞外カルシウムの上昇が膜電位を深くし興奮性を減少させることが関与しているだろう。ただし本研究については入院期間という短期間での観察であり、また患者数が少なかったことが影響しているかもしれない。

高カルシウム血症で J 点が上昇するメカニズムはいまだ不明である。申請者らは以下のように仮説を立てた。細胞外カルシウムが増加した状態ではカルシウムを細胞外へくみ出しにくくなるため、ナトリウムカルシウム交換体の内向き電流が減少する。その結果正味の再分極電流が相対的に減少する。一方一過性外向きカリウム電流は細胞外カルシウム上昇の影響を受けない。ナトリウムカルシウム交換体は心内膜側より心外膜側で発現が多い。再分極電流の減少は心内膜側でより顕著に表れることになり、貫壁性の電位差が増大し J 波が生じうると考えられる。

< 結語 >

高カルシウム血症は J 点上昇と関連していた。