

9

電解質異常と心電図変化

手嶋泰之¹⁾ 高橋尚彦²⁾

1) 大分大学医学部 循環器内科・臨床検査診断学講座 診療准教授
2) 大分大学医学部 循環器内科・臨床検査診断学講座 教授

Point 1 高K血症の心電図変化と危険性について説明できる。

Point 2 低K血症の心電図変化と危険性について説明できる。

Point 3 高Ca血症による心電図変化について説明できる。

Point 4 低Ca血症による心電図変化について説明できる。

はじめに

電解質異常は、心臓自体には異常がない場合においても心電図変化をきたす。心筋細胞内の電位は、電解質が出入りすることにより制御・維持されている。静止状態の心筋細胞内は、陽イオンであるカリウムイオン (K^+) が持続的に細胞外へ出ていくことにより、マイナス (-90 mV) に保たれている。心筋細胞が興奮する場合、まず陽イオンであるナトリウムイオン (Na^+) が短時間で一気に細胞内に流入し、急速に細胞内電位を上昇させる (第0相)。これが心筋細胞を伝播し、QRS波を形成する。その後、一過性の K^+ の流出 (一過性外向き K^+ チャンネル) (第1相) を経てカルシウムイオン (Ca^{2+}) の流入が起こり、平坦な第2相を形成する。これが心電図のST部分を形成する。再び K^+ が細胞外へ流出する (遅延整流 K^+ チャンネル) ことにより再分極を起し、T波を形成する (第3相)。その後、 -90 mV の静止電位へ戻り、分極状態となる (内向き整流型 K^+ チャンネル) (第4相)¹⁾。したがって心筋細胞の膜電位に大きく影響する電解質は、 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} ということになる (図1)。

しかし、 Na^+ はもともと細胞内外の濃度差が非常に大きく (細胞内 15 mEq/l 、細胞外 145 mEq/l)、細胞外、つまり血液中の濃度が高いため、臨床的に起こりうる血液中の濃度変化 (低Na血症 135 mEq/l 以下、高Na血症 150 mEq/l 以上) では、心筋細胞の膜電位への影響は少なく、心電図変化が生じにくい。そのため、心電図上、とくに特徴的な変化を示すのが血清K値と血清Ca値の異常ということになる。血清K値や血清Ca値の異常は、ときに致死的な不整脈を惹起するため、心電図所見の適切な判読は臨床上きわめて重要である。

本章では、KとCaそれぞれにおける高値、低値が引き起こす心電図変化について解説する。

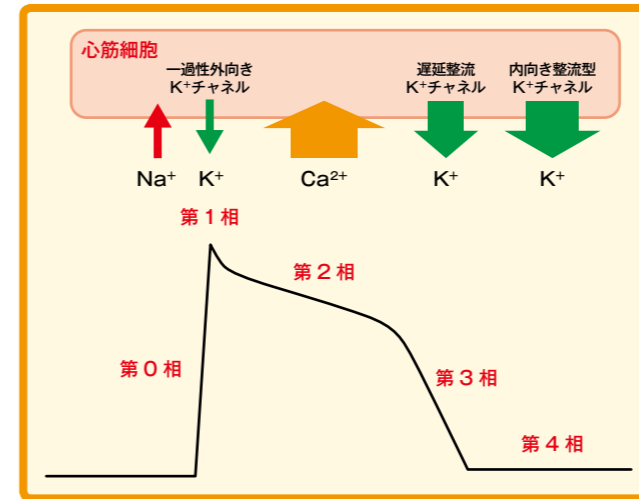


図1 心筋細胞における電解質の移動と活動電位との関係

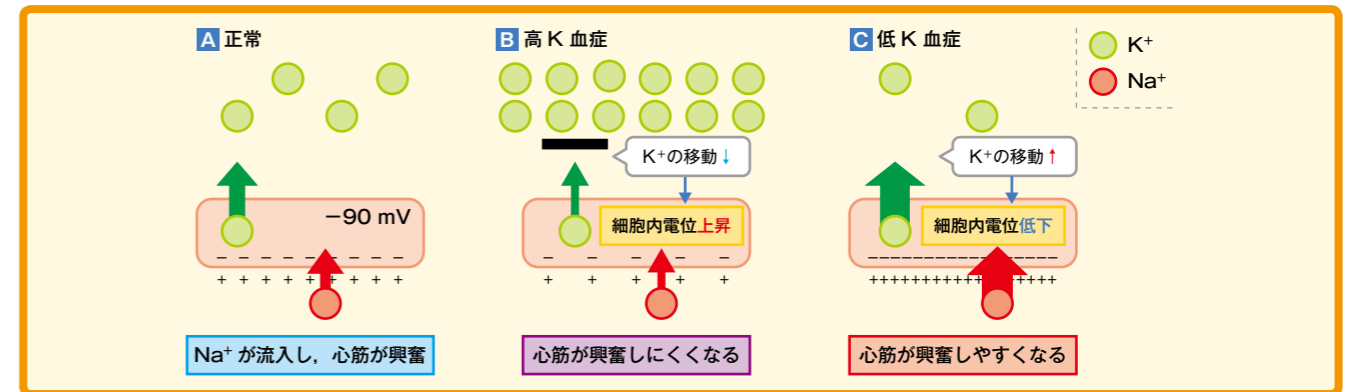


図2 血清K値の異常における Na^+ と K^+ の移動

1. Kが引き起こす心電図変化

高K血症 (表1・表2)

血清K値が 5.5 mEq/l 以上となった場合が、高K血症である。心筋細胞の膜電位は、陽イオンである K^+ が細胞内から外に向かって流れることにより、常に低く (-90 mV) 保たれている (図2A)。ところが、高K血症では細胞外の K^+ 濃度が高いため、細胞内→外への K^+ の移動が少なくなり、細胞内の静止膜電位が上昇する (図2B)。

心筋の興奮 (脱分極) を起こす Na^+ は陽イオンであるため、細胞内の膜電位が高くなると細胞内への流入速度が遅くなり、すみやかな心筋の興奮が起こりにくくなる。そのため、第0相が延長し、QRS幅の拡大や減高を生じる。その一方で、再分極を引き起こす K^+ チャンネルは開きやすく、

表1 高K血症における心電図変化

血清K値	心電図変化
6.0 mEq/l ~	テント状T波
7.0 mEq/l ~	P波減高, PQ延長, QRS幅拡大
9.0 mEq/l ~	P波消失
10.0 mEq/l ~	サインカーブ様, 心室細動, 心停止

同程度の高カリウム値でも、年齢、性別、使用薬物、体質などにより心電図所見には個体差がある。

表2 T波増高をみたときの鑑別疾患

鑑別疾患	特徴
①高K血症	テント状T波
②急性心筋梗塞	胸痛, ST上昇
③早期再分極	
④左室容量負荷	
⑤若年男性における非特異的T波増高	

①と②は生命にかかわる病態であるため、最初に鑑別する。

一過性に急速に K^+ が細胞外へ流出するため (第3相の短縮)、T波は増高、尖鋭化して、幅が狭くなる (図3)。比較的軽度の高K血症では、T波が増高、尖鋭化して、特徴的なテント状T波を呈する。さらに血清K値が上昇すると、心房筋の興奮が抑制され、P波の減高・消失を認める²⁾。しかし、心房筋の興奮が失われても洞結節は機能を維持し、心室への興奮伝導は保たれるため、P波を伴わないQRS波を認める。これを、洞室伝導と呼ぶ。この場合、P波消失+正常QRSで心拍数も正常に保たれ、洞室調律と呼ぶ。また、心房筋や心室筋の伝導速度が低下することによりPQ時間が延長し、QRS幅が広がる。さらに高K血症が高度になると、QRS幅はより広くなり、サインカーブ様の波形となる³⁾。心室内伝導遅延と不応期の短縮からマイクログリエントリーを起こし、心室細動を発生しやすくなる。