

書評

有田 眞 監修
犀川哲典, 小野克重 編

QT 間隔の診かた・考えかた

関東中央病院名誉院長

杉 本 恒 明

QT 間隔は心室筋の興奮の始まりから終わりまでの時間である。そこには心筋細胞の興奮・伝導に関わるあらゆる情報が含まれている。間隔の異常は思いがけない突然死を予測させ、あるいは背景にある虚血や心不全などの病態を想定させる。本書はそのような QT 間隔のすべてについて最新の知識を与えてくれる。

QT 間隔と突然死というと、まず思い浮かぶのは先天性 QT 延長症候群であり、あるいは薬剤による QT 延長である。先天性 QT 延長症候群が記載されたのは 1960 年代であった。薬剤性のもは、歴史的な不整脈治療薬であるキニジンが使用されていた当時からキニジン失神として知られていた。1990 年、CAST 研究が不整脈の薬物治療に疑問を呈したとき、機械的かつ安易な治療薬使用が警告されたと考えたものもあった。

1991 年、Keating らが先天性 QT 延長症候群に遺伝子変異があることを発見したとき、それは大きな興奮をもって迎えられた。遺伝子解析の臨床への応用の幕開けであったのである。QT 延長症候

群の関連遺伝子は以来、次々と発見されて、今日では 10 種類があるという。併せての細胞膜電流系研究の著しい進歩のおかげで、変異遺伝子の心筋細胞膜チャネル・タンパクのコードの仕方も明らかになってきた。他方、薬物による QT 間隔修飾は、不整脈治療薬にとどまらず、向精神薬、抗生物質、抗菌薬、抗アレルギー薬、脂質代謝薬、消化管薬など、広い分野の数多くの薬物にもみられることがわかってきて、新薬はすべて、開発の段階で QT 延長のスクリーニングを行うことが義務づけられることになってきた。

本書は、QT 間隔について、評者に実に多くのことを教えてくれた。後天性 QT 延長症例で遺伝子異常を非顕性化するのは、再分極予備能と呼ばれる代償性機構であるという。乳幼児突然死症例の中にも高い頻度でみられる遺伝子異常がある。性差にはホルモンのゲノム作用と非ゲノム作用とがある。そして性差には遺伝子変異の浸透率の差ではなく、不整脈トリガーに差がある場合がある。共通した遺伝子変異に基づくために、Brugada 症候群の中には家族性

洞不全症候群や房室ブロックなどと重なるものがあり、オーバーラップ症候群と呼ばれる、といった具合である。

各章の末尾に「読者と一緒に考える Q&A」という項がある。ここを拾い読みしても得るところが多かった。この項の索引がほしいと思った。また、QT 延長に特異な心室頻拍、torsade de pointes (Tdp)の機序の説明もここに加えてほしかったと思った。さらに欲をいうならば、章の配列に工夫があつてよいのではなからうか。QT の基礎、計測から始まるのはよいとして、先天性異常、類縁疾患、後天性あるいは薬剤性異常、性差や各種病態の QT 異常、という程度の大きな枠の中にそれぞれをまとめてあると読みやすいであろうと思った。

一読して、イオンチャネル構造の中にみる遺伝子変異、その知識が日常的に生かされつつある今日の診療の現場を改めて認識できた。心電図の時代となって 100 年余り、90 年が経って、チャネルに関わる遺伝子変異が発見されて、心電図の理解は急速に深まりつつある。一人の人の生涯の間といえる程のほんの短い間の医学の巨大な進歩に目を瞠る思いがあつた。

〔B5 頁 276 2007 年 定価
6,720 円(本体 6,400 円+税 5
%) 医学書院刊〕

* * *