発作時にのみ Brugada 型心電図を認めた特発性心室細動の1例

大和田真玄* 樋熊拓未* 佐々木真吾* 岩佐 篤*
木村正臣* 小林孝男* 足利敬一* 奥村 謙*

症例は52歳男性。突然死の家族歴を有するも失神の既往はなし。前医で脳波検査の過換気負荷中に突然失神。モニター心電図(ECG)では心室細動(VF)が確認された。心肺蘇生中にVFは自然停止したが、洞調律時の12誘導ECGでは右側胸部($V_1 \sim V_3$)誘導に右脚ブロック様のST上昇(Brugada型心電図変化)を認めた。

Ca拮抗薬、抗不整脈薬の投与が為されるもST上昇は持続し、心室性期外収縮からVFが頻発した。当院で植込み型除細動器(ICD)の植込みを行った。しかし、発作時に認められたBrugada型心電図変化は数日後には自然消失した。以後、過換気負荷試験、ピルジカイニド負荷試験、経口血糖負荷試験を行ったが、発作時のような心電図変化は誘発されず、Late potentialsも検出されなかった。

VFの発症機序に右室流出路の電氣的不安定性の関与が予想された特発性心室細動の1例を報告する。

I. はじめに

1992年Brugadaらにより右側胸部誘導($V_1 \sim V_3$)で右脚ブロックおよびST上昇を呈し(saddle back type, coved type)、器質的心疾患を伴わない特発性心室細動が提唱された¹⁾。

Brugada型のST上昇は右側胸部誘導で認められる

Keywords

- Brugada 症候群
- J波 (Osborn wave)
- 一過性外向き K^+ 電流 (I_{to})
- 過換気負荷

* 弘前大学医学部第二内科
(〒036-8564 弘前市在府町5)

ことから、右室流出路領域の電位を反映し、同領域の心外膜細胞と心内膜細胞の活動電位波形の違いによる電位勾配に起因するものとされている。この電位勾配の出現には Na^+ 電流(I_{Na})の減少や一過性外向き K^+ 電流(I_{to})の増加が関与しているとされている²⁾。

II. 症 例

症例は52歳の男性。甥が27歳で突然死した家族歴を有する。検診等で心電図異常を指摘されたことはなく、動悸や失神などの症状を自覚したこともなかった。平成15年8月27日、顔面神経麻痺の精査加療目的に近医入院。入院時の12誘導心電図では特記すべき所見を認めなかった(図1A)。頭部CTで脳動

A case of idiopathic ventricular fibrillation presenting Brugada type electrocardiogram only during seizures

Shingen Ohwada, Takumi Higuma, Shingo Sasaki, Atsushi Iwasa, Masaomi Kimura, Takao Kobayashi, Keiichi Ashikaga, Ken Okumura

静脈奇形(AVM)が検出された。同年9月1日、脳波検査のため過換気負荷を施行。開始から2分30秒後に突然失神をきたした。その場にいた検査技師が異変に気づき、モニターECG上でVFを確認(図2A)。直ちに心マッサージを施行しVFはマッサージ中に自然停止した。失神の出現時に前駆症状はなく、モニターECG(Ⅱ誘導に相当)上でもST変化を認めなかった(図2A)。VF停止直後の12誘導ECGは右脚ブロック様のST上昇を呈し、下方誘導および左側胸部誘導でJ波の顕性化も認められた(図1B)。リドカイン、およびマグネシウムの使用にもかかわらず、計4回のVFが出現(図2B)。そのつど電氣的除細動により対処した。硝酸薬、Ca拮抗薬の内服投与後もBrugada波形は持続していた。翌日になると右側胸部誘導のST上昇はcoved type様に変化した(図1C)、ニフェカレント(0.2mg/kg/min)の使用後はVFの発生を認めなかった。心エコー上は軽度の左室肥大を認めるのみで、EF = 59.4%と心機能は正常だった。Brugada症候群の疑いとして当院に搬送。9月3日に植込み型除細動器(ICD)の植込み術を行った。ICD植込み術後の9月4日にはBrugada型心電図変化およびJ波は消失した(図1D)。術後にこれらの心電図変化の成因について精査を行った。ピルジカイニド(1mg/kg、経静脈投与)負荷、経口血糖負荷試験(75gOGTT)、過換気負荷試験を行い、それぞれの負荷前後で12誘導心電図を記録した。ピルジカイニド負荷(図3A)および経口血糖負荷試験ではほとんど心電図変化を認めなかった。これに対し過換気負荷試験ではV₂誘導でlate rの増強とV₄誘導のST部分にnotchを認めた(図3B)。また、トレッドミル歩行を10分間(13.5Mets)行い、心拍数150拍/分までの負荷試験を施行したが、有意な心電図変化を認めなかった。また、同時に記録したT-wave alternansも陰性であった。さらに、加算平均心電図でも遅延電位(LP)は検出されなかった。心臓カテーテル検査も施行したが、冠動脈に有意な器質的狭窄を認めず。アセチルコリン負荷試験では、軽度のvasoconstrictionを認めるのみであった。ICDが

適切に作動することを確認し、無投薬で観察する方針で退院となった。

Ⅲ. 考 察

特発性心室細動は心臓突然死のなかでも5~10%を占めるとされており、いくつかの亜型が報告されている。Brugadaらの報告した右脚ブロックと右側胸部誘導でのsaddle back typeのST上昇を伴うもの¹⁾、下方誘導に著明なJ波(Osborn波)を呈するもの³⁾、Leehardtらが示した短い連結期のPVCから起こる心室細動⁴⁾などがあげられる。

Brugada症候群のST上昇は経時的な変化を認め、その変化はNaチャンネル遮断薬や、副交感神経刺激により増強することが知られている。本症例では発作の出現前後のみ、Brugada型心電図波形と著明なJ波が出現した。この心電図変化の再現性をみるため種々の検査を施行したが、ピルジカイニド負荷、経口血糖負荷、運動負荷試験で異常を認めず、Late potentialsおよびT-wave alternansも検出されることはなかった。一般にLate potentialsは脱分極過程⁵⁾、経口血糖負荷試験⁶⁾とT-wave alternans⁵⁾は再分極過程の異常を評価するとされるが、本症例ではいずれの検査においても異常を認めなかった。また、Brugada症候群とくに有症候性のものでは非常に陽性率の高いピルジカイニド負荷試験も陰性であった。Brugada症候群の原因としては遺伝子解析の結果などから⁷⁾、Naチャンネルだけでは説明できないことも推測される。本症例でもNaチャンネルの異常が今回のイベントに関与している可能性は低いと思われる。

一方、J波は低体温での出現が知られているが、一過性外向き電流(I_{to})の影響を受けることも報告されている⁸⁾。このI_{to}は細胞内のCa²⁺濃度に依存性の成分(I_{to2})もある⁹⁾。当院で施行した過換気負荷試験では、VF発症時ほど明らかではないがV₂誘導でnotchが観察された。以上より過換気負荷試験がI_{to2}の電流量を増加させ、J波およびBrugada型心電図の出現をもたらした。今回のイベントの原因となった

図1 12誘導心電図の経時的変化

A：前医入院時(8月27日)の心電図。特記すべき所見なし。

B：9月1日。心室細動出現後の心電図。II，III，aVFおよびV₃₋₆の誘導にJ波と思われるnotchを認める。

C：9月2日。心室細動が頻回に出現した翌日の心電図。II，III，aVFおよびV₃₋₆の誘導にJ波と思われるnotchを認め，V_{1,2}誘導はcoved typeのST上昇を呈している。

D：9月4日。当院搬送後にICD植込み術後の心電図。J波およびcoved typeのST上昇は消失している。

(A)

(B)

図2 心室細動出現時のモニター心電図 (ECG)
A : 脳波およびモニター ECG の同時記録。モニター ECG は II 誘導に相当する。心拍数 69 拍/分。ST-T 変化は認めない。
B : 2 回目の VF 発生時のモニター ECG。ECG は II 誘導に相当する。心拍数 55 拍/分。矢印の部分に J 波を認める。

図3 各種の負荷心電図

A : ピルジカイニド (1mg/kg) を静脈内投与、発生前から投与直後、10分後およびイソプロテレノール負荷後で記録した心電図 (前胸部誘導のみ)。図1のようなBrugada型心電図は認めなかった。

B : 過換気負荷施行前後で記録した心電図。図1のように明らかに変化は認めないが、V₂誘導でlate rが出現し、V₄誘導のST部分にnotchを認めた。

可能性が考えられた。

〔文 献〕

- 1) 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
- 2) Yan GX, Antzelevitch C : Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. Circulation, 1999 ; 100 : 1660 ~ 1666
- 3) 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
- 4) Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P : Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. Circulation, 1994 ; 89 : 206 ~ 215
- 5) Ikeda T, Sakurada H, Sakabe K, Sakata T, Takami M, Tezuka N, Nakae T, Noro M, Enjoji Y, Tejima T, Sugi K, Yamaguchi T : Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome : insight into risk stratification. J Am Coll Cardiol, 2001 ; 37 : 1628 ~ 1634
- 6) Nishizaki M, Sakurada H, Ashikaga T, Yamawake N, Fujii H, Arita M, Isobe M, Hiraoka M : Effects of glucose-induced insulin secretion on ST segment elevation in the Brugada syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol, 2003 ; 14 : 243 ~ 249
- 7) 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
- 8) Yan GX, Antzelevitch C : Cellular basis for the electrocardiographic J wave. Circulation, 1996 ; 93 : 372 ~ 379
- 9) Aggarwal R, Pu J, Boyden PA : Ca (2+) -dependent outward currents in myocytes from epicardial border zone of 5-day infarcted canine heart. Am J Physiol, 1997 ; 273 : H1386 ~ H1394