

# 迷走神経興奮が心室細動誘発性の寄与因子と考えられた特発性心室細動

高木明彦\*1 中沢 潔\*1 岸 良示\*1 長田圭三\*1  
桜井庸晴\*2

迷走神経興奮の亢進が潜在的な心室細動(VF)閾値の低下に寄与したと考えられる特発性VF症例を経験した。症例は63歳の男性。既往に小児麻痺による歩行障害がある。片道2時間の通勤を要するビル管理業に就職先を変え、心身ともにストレスがたまっていた夜間にVF発作は起きた。心電図は非典型的な右脚ブロックを呈していたが、ST上昇やQT延長は認めなかった。また、明らかな器質的心疾患も認めなかった。VF発症直後と慢性期に心拍変動解析および電気生理検査(EPS)を施行した。心拍変動解析では、慢性期に比較し発症直後の高周波成分が明らかに上昇していた。発症直後のEPSでは、単発の心室期外刺激で再現性をもってVFが誘発されたが、慢性期におけるVFの誘発は困難であった。VF閾値の低下を伴う一時的な迷走神経興奮の亢進が観察された。迷走神経興奮の亢進がVF発現に寄与する電気生理的特徴を変化させる傍証と考えられた。

## I. はじめに

特発性心室細動(VF)は予期できない心臓突然死の一つの原因である。現在この不整脈のメカニズムは解明されていないが、自律神経不均衡との関連が示唆されている。今回我々は、迷走神経興奮の亢進

**Keywords**

- 特発性心室細動
- 迷走神経興奮
- 心拍変動解析

\*1 聖マリアンナ医科大学循環器内科

(〒216-8511 川崎市宮前区菅生2-16-1)

\*2 聖マリアンナ医科大学病院臨床検査部

によって潜在的なVF閾値の低下が生じたと考えられる特発性VF症例を経験したので報告する。

## II. 症 例

症例は63歳の男性である。既往歴として小児麻痺による歩行障害がある。また、片道2時間の通勤時間を要するビル管理業に就職先を変えたばかりで、心身ともにストレスがたまっていた。家族歴では父に心筋梗塞を認め、また、叔母にペースメーカー植込み、いどこに突然死があるが、いずれも詳細は不明である。

発作を起こした当日は、20時30分ごろから仮眠

*A case of idiopathic ventricular fibrillation in which vagal stimulation increase was considered as a contributing factor of ventricular fibrillation*

*Akihiko Takagi, Kiyoshi Nakazawa, Ryoji Kishi, Keizo Osada, Tsuneharu Sakurai*

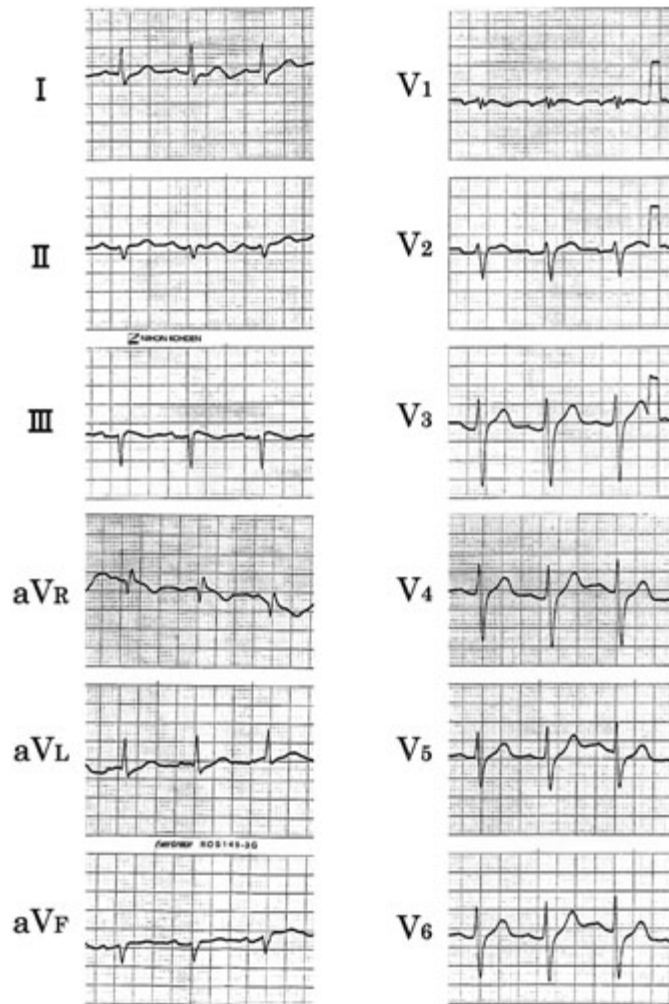


図1 近医受診時の標準12誘導心電図

洞調律で非典型的な右脚ブロック(QRS：0.13sec)を呈しているが、ST上昇やQT延長は認めない(QT：0.40sec, QTd：0.02sec)。

をとっていた。21時ごろに悪心、呼吸苦、発汗を自覚し覚醒、近医を受診した。近医受診時の標準12誘導心電図(ECG)は洞調律で、非典型的な右脚ブロックを呈していたが、ST上昇やQT延長は認めなかった(図1)。受診中に2度失神を認め、2度目の失神時にECGモニターで多形性心室頻拍(VT)が確認された(図2)。このVTは自然停止し、意識は回復した。直ちに当院に転送されたが、搬送中の救急車内でも同様の多形性VTを、また、入院直後にもVFを認め失神発作が再現された(いずれも自然停止)。血液生化学検査では電解質異常および心筋障害を示唆す

る所見はなかった。胸部X線写真、心エコー図、冠動脈造影、左室造影でも明らかな器質的心疾患は認めなかった。

第3病日と第19病日にHolter ECGを施行したが、いずれもVT/VFは記録されなかった。これらの記録を用いて心拍変動解析を行ったところ、第19病日に比較して、第3病日の夜間(20時～6時)の高周波(HF)成分(0.150～0.400Hz)が明らかに上昇していた( $p < 0.05$ )。低周波(LF)成分(0.039～0.150Hz)、およびLF/HF比(LF/HF)に関しては、両病日での差は認めなかった(図3)。

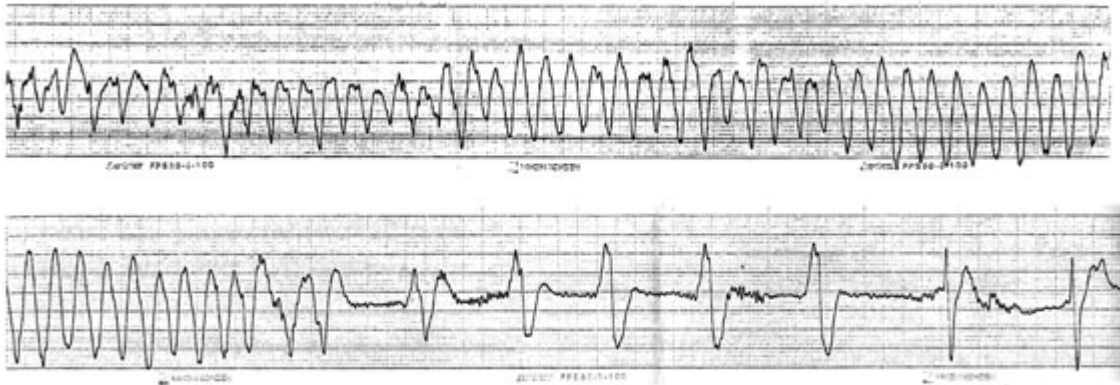


図2 近医受診中に認めた多形性心室頻拍

近医受診中に2度失神を認め、2度目の失神時に心電図モニターで多形性心室頻拍が確認された。

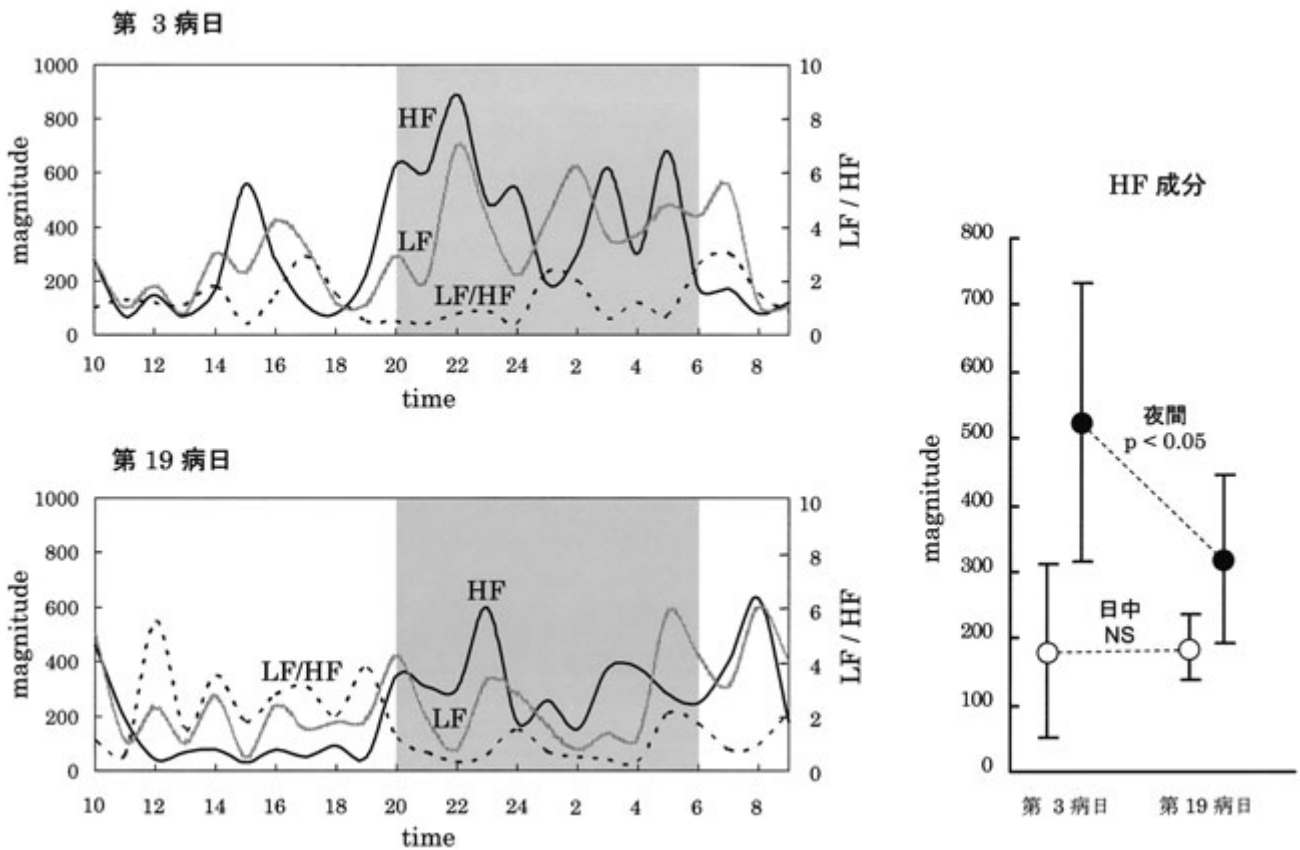


図3 心拍変動解析

第19病日に比較して、第3病日の夜間(20時~6時)の高周波(HF)成分(0.150~0.400Hz)が明らかに上昇していた( $p < 0.05$ )。低周波(LF)成分(0.039~0.150Hz)、およびLF/HF比(LF/HF)に関しては、両病日での差は認めなかった。

電気生理検査(EPS)を第2病日と第23病日に施行した。第2病日では、単発の心室期外刺激で再現性をもってVFが誘発された。しかし、第23病日の

EPSでは、3連の心室期外刺激で非持続性のVFを認めたのみであった(図4)。

ナトリウムチャンネル遮断薬(ジソピラミド)による

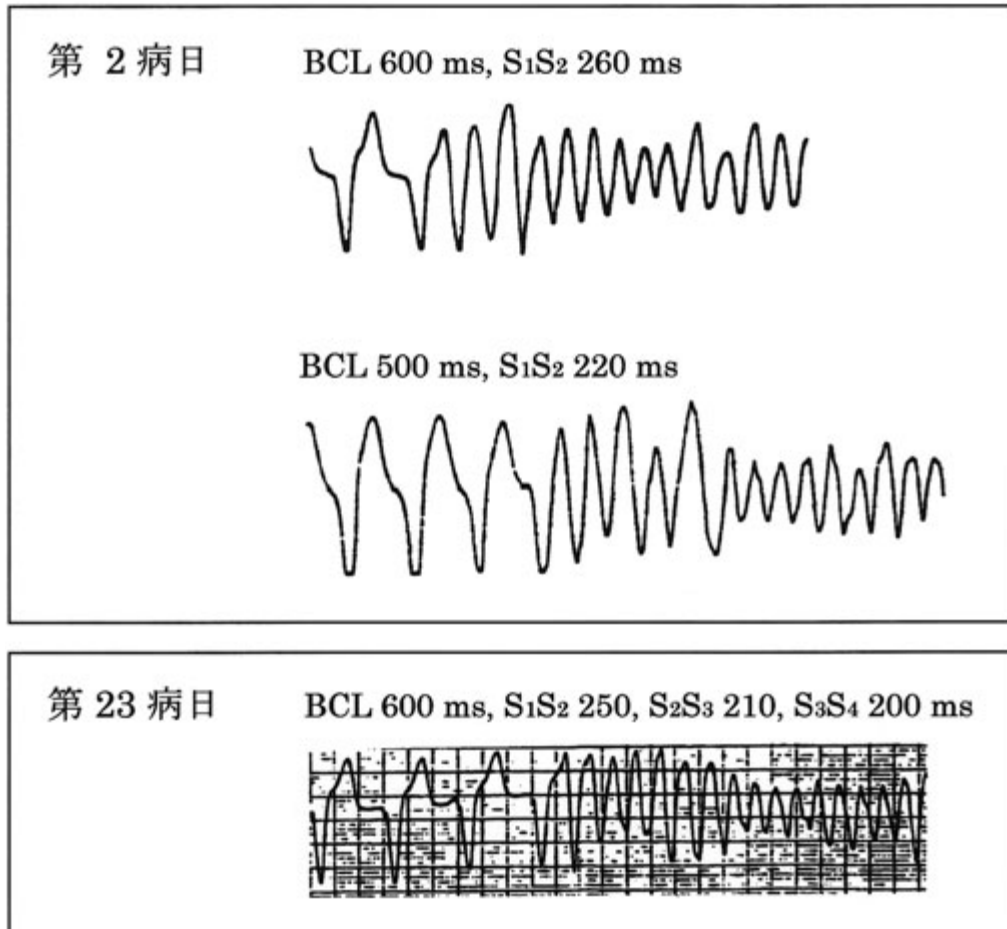


図4 電気生理検査による心室細動の誘発

第2病日では、単発の心室期外刺激で再現性をもって心室細動が誘発された。第23病日では、3連の心室期外刺激で非持続性の心室細動を認めたのみであった。

QT延長、および右側胸部誘導のST上昇は認めなかった(図5)。

発症直後と慢性期の血圧、心拍数、各検査所見を表1に示す。血圧と心拍数においては、慢性期に比較し発症直後で低い傾向にあった。そのほか、不整脈発現に影響しうる所見(QT間隔、電解質など)には差がなかった。

### Ⅲ. 考 察

交感神経興奮の亢進がVF閾値を低下させることは実験的に証明されており、臨床的にもVFを起こしやすくする<sup>1)</sup>。一方、迷走神経興奮の亢進はVF閾値を上昇させ、重篤な心室不整脈発現を妨げる<sup>2), 3)</sup>。

逆に、迷走神経興奮が低下した場合はどうであろうか。これは心筋梗塞患者における心拍変動解析の結果でわかる。心拍変動解析は自律神経活動の非観血的な評価法であり<sup>4), 5)</sup>、HF成分は迷走神経興奮を反映し、LF/HFは交感神経興奮を反映する。この心拍変動解析による迷走神経興奮の低下は、心筋梗塞患者の予後を悪化(VFによる心臓突然死を増加)させるといわれている<sup>6)~8)</sup>。すなわち、迷走神経興奮の低下はVF発現に関連すると考えられる。しかし、本症例では逆の結果となった。心拍変動解析では、慢性期(第19病日)に比較してVF発症直後(第3病日)の夜間HF成分が明らかに上昇していた。この結果は、発症直後に亢進していた迷走神経興奮が、慢性

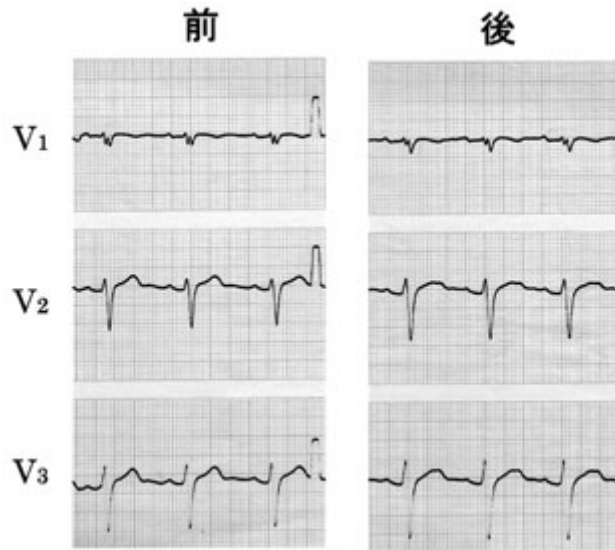


図5 ナトリウムチャンネル遮断薬による心電図の反応  
ジソピラミドによるQT延長や右側胸部誘導のST上昇は認めなかった。

表1 発症直後と慢性期の血圧，心拍数，各検査所見の比較

	発症直後	慢性期
血圧 (mmHg)	114/64	130/82
心拍数 (bpm)	54	66
QT 間隔 (sec)	0.40	0.41
心胸郭比 (%)	51.0	52.4
左室駆出率 (%)	65	
遅延電位	陽性	
K (mEq/l)	4.0	4.0
Na (mEq/l)	138	144
Cl (mEq/l)	108	112
Ca (mg/dl)	8.3	8.5

期に回復したことを意味する。交感神経興奮を反映するLF/HFの明らかな違いは観察されなかったため、迷走神経興奮の亢進がVF発現に関連したものと想像できる。このような自律神経活動状態において、発症直後と慢性期にそれぞれEPSを施行した。発症直後(第2病日)では単発の心室期外刺激で容易にVFが誘発されたが、慢性期(第23病日)における

VFの誘発は困難であった。これらの結果から、迷走神経興奮の亢進がVF閾値を低下させたものと考えた。

迷走神経興奮亢進によって引き起こされるVFの電気生理的メカニズムは不明である。しかし、特発性VF発作が夜間に多いことは知られており、心拍変動解析における迷走神経興奮の亢進が、VFの直

前に観察された症例も報告されている<sup>9), 10)</sup>。本症例でもVF閾値の低下を伴う一時的な迷走神経興奮の亢進が観察された。このことは、迷走神経興奮の亢進がVF発現に寄与する電気生理的特徴を変化させる傍証と考えられた。

#### 〔文 献〕

- 1) Lown B, Verrier RL : Neural activity and ventricular fibrillation. *N Engl J Med*, 1976 ; 294 : 1165 ~ 1170
- 2) Kolman BS, Verrier RL, Lown B : The effect of vagus nerve stimulation upon vulnerability of the canine ventricle : role of sympathetic-parasympathetic interactions. *Circulation*, 1975 ; 52 : 578 ~ 585
- 3) Rabinowitz SH, Verrier RL, Lown B : Muscarinic effects of vagosympathetic trunk stimulation on the repetitive extrasystole (RE) threshold. *Circulation*, 1976 ; 53 : 622 ~ 627
- 4) Bigger JT Jr, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN : Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1992 ; 69 : 891 ~ 898
- 5) Ori Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X, Singer DH : Heart rate variability. Frequency domain analysis. *Cardiol Clin*, 1992 ; 10 : 499 ~ 537
- 6) Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ : Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1987 ; 59 : 256 ~ 262
- 7) Farrell TG, Bashir Y, Cripps T, Malik M, Poloniecki J, Bennett ED, Ward DE, Camm AJ : Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*, 1991 ; 18 : 687 ~ 697
- 8) Bigger JT Jr, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN : Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 1992 ; 85 : 164 ~ 171
- 9) Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R, Shoda M, Toyoshima Y, Hosoda S : Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation*, 1997 ; 95 : 2277 ~ 2285
- 10) Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin JA, Chaitman BR : The Brugada syndrome : clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol*, 1999, 33 : 5 ~ 15