

# 発作性心房細動を合併した Brugada 症候群の 壮年女性の 1 例

奥山裕司\* 岡 崇史\* 平山篤志\* 児玉和久\*

発作性心房細動治療によって ST 上昇が誘発された壮年女性症例を経験した。【症例】57 歳女性。数年前から発作性心房細動があり、近医で加療していた。心房細動発作停止目的でピルジカイニド 50 mg を静注したところ右胸部誘導で著明な ST 上昇が出現したため Brugada 症候群を疑われ、当科紹介受診となった。失神の既往、突然死の家族歴はなく、受診時の心電図では V<sub>2</sub> 誘導で Rsr' パターンを呈したが、明らかな ST 上昇は認められなかった。右室心尖部・右室流出路で頻回刺激・早期刺激を無投薬およびピルジカイニド負荷後に行ったが、心室性不整脈は誘発されなかった。また心房頻回刺激・単発早期刺激では心房細動・反復性心房興奮は誘発されなかったが、ピルジカイニド静注後には反復性心房興奮が誘発された。心臓突然死の可能性は高くないと判断し、外来経過観察を行っている。約 3 年の経過で問題となる心事故なく経過している。【まとめ】ピルジカイニド負荷後も心室性不整脈は誘発されなかった。Brugada 症候群では心房細動の合併率が高いことが知られており、ピルジカイニドが心房の不整脈基盤をも修飾する可能性が示唆された。

## I. はじめに

心臓突然死の原因疾患として Brugada 症候群が認知され、様々な知見が集積されつつある。有症候性患者は一般に中年男性が多く、女性患者の占める割

合は 20% 以下であると推定されている。また Brugada 症候群では心房性不整脈の合併が多いとの報告もあり、心室だけの異常ではない可能性が指摘されている。

## II. 症 例

57 歳女性。数年前から発作性心房細動があり、近医で加療していた(図 1)。心房細動発作停止目的でピルジカイニド 50 mg を静注したところ、右胸部誘導で著明な ST 上昇が出現したため Brugada 症候群

**Keywords**

- Brugada 症候群
- 女性
- 発作性心房細動

\*大阪警察病院心臓センター内科  
(〒543-0035 大阪市天王寺区北山町 10-31)

*A case of paroxysmal atrial fibrillation in Brugada syndrome revealed by the drug treatment*  
Yuji Okuyama, Takafumi Oka, Atsushi Hirayama, Kazuhisa Kodama



図1 発作性心房細動中の標準12誘導心電図  
前胸部誘導でもST上昇は認められない。

を疑われ、当科紹介受診となった(図2)。失神の既往、突然死の家族歴は無く、当科受診時の心電図ではV<sub>2</sub>誘導でRSr'パターンを呈したが、著明なST上昇は認められなかった(図3)。

右室心尖部および右室流出路で刺激閾値の2倍の強さで頻回刺激と早期刺激を無投薬およびピルジカイニド負荷後に行った。頻回刺激は4秒間で、局所の2:1ブロックが生じるまで行った。早期刺激は基本周期600 msecと400 msecで3発早期刺激まで実施した。持続性の心室性不整脈はまったく誘発されなかった。また心房頻回刺激・単発早期刺激では心房細動およびいわゆる反復性心房興奮は誘発されなかったが、ピルジカイニド静注後には反復性心房興奮が誘発された。突然死の家族歴はなく、本人にも心室性不整脈の存在を疑わせるような症状が認められなかったため、心臓突然死の可能性は高くないと判断し、外来経過観察を行っている。約3年の経過で特に心事故なく経過している。

### Ⅲ. 考 察

心臓突然死の原因疾患としてBrugada症候群が認知され、様々な知見が集積されつつある。有症候性患者は一般に中年男性が多く、女性患者の占める割合は20%以下であると推定されている<sup>1)</sup>。Antzelevitchらは右室流出路の心外膜側の心筋細胞で活動電位第一相のamplitudeが低いことが前胸部誘導でのST上昇を引き起こし、これは主として一過性外向き電流の発現によることを示している<sup>2)</sup>。またDi Diegoらはイヌの実験で性差について検討しており、雌イヌのほうが活動電位第一相のamplitudeが高い、すなわち前胸部誘導でのST上昇度が小さくなることを示している<sup>3)</sup>。ラットでは一過性外向き電流をコードするKv4.3がエストロゲンによって抑制されるとの報告があり<sup>4)</sup>、性ホルモンによってBrugada症候群の病態が修飾されていることが推定される。

Brugada症候群では心室のみならず、心房の電気生理学的異常をも呈することが報告されている<sup>5)~8)</sup>。



図2 ピルジカイニド静注後、洞調律復帰時の標準12誘導心電図  
V<sub>3</sub>誘導を中心にcoved型のST上昇を認める。

Moritaらは60人のBrugada症候群の患者を心室プログラム刺激で持続性心室性不整脈が誘発される群とされない群で、洞機能および房室結節伝導能を比較した<sup>5)</sup>。修正洞結節回復時間、洞房伝導時間、ヒス束-心室時間は、心室性不整脈が誘発された群で有意に長く、Brugada症候群では心房筋にも電気生理学的異常が存在することが示唆された。また彼らはBrugada症候群では発作性心房細動の合併が多く、プログラム刺激による誘発を行った過半数の症例で心房細動が誘発されることを報告している<sup>6)</sup>。彼らはBrugada症候群と正常群を比較したところ、心房の有効不応期は正常群と差がなかったが、心房内伝導時間や局所心房電位の持続時間がBrugada症候群では長かったと報告し、心房の脱分極異常が心房受攻性の増大に重要な役割を果たしていると推定

している。我々の症例ではピルジカイニド静注後には、心房受攻性が顕在化した。ピルジカイニドで心室の電気生理学的異常が強調されるのと同様の現象が心房筋においても生じた結果と推定され、興味深いと考えられた。また性差についてはMoritaらの報告症例は全例男性であり<sup>6)</sup>、心房の受攻性や発作性心房細動においても他のBrugada症候群の特徴的所見と同様に、性差が著しく存在するのかどうかは不明である。

#### 【文 献】

- 1) 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



図3 当科受診時の標準12誘導心電図  
 V<sub>2</sub>誘導でRSr'パターンを呈し、若干のST上昇を認める。

stratification and management. *Circulation*, 2002 ; 105 : 1342 ~ 1347

- 2) Antzelevitch C : The Brugada syndrome : ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001 ; 12 : 268 ~ 272
- 3) Di Diego JM, Cordeiro JM, Goodrow RJ, Fish JM, Zygmunt AC, Perez GJ, Scornik FS, Antzelevitch C : Ionic and cellular basis for the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males. *Circulation*, 2002 ; 106 : 2004 ~ 2011
- 4) Song M, Helguera G, Eghbali M, Zhu N, Zarei MM, Olcese R, Toro L, Stefani E : Remodeling of Kv4.3 potassium channel gene expression under the control of sex hormones. *J Biol Chem*, 2001 ; 276 : 31883 ~ 31890
- 5) Morita H, Fukushima-Kusano K, Nagase S, Miyaji K, Hiramatsu S, Banba K, Nishii N, Watanabe A, Kakishita M, Takenaka-Morita S, Nakamura K, Saito H, Emori T, Ohe T : Sinus node function in patients with Brugada-

type ECG. *Circ J*, 2004 ; 68 : 473 ~ 476

- 6) Morita H, Kusano-Fukushima K, Nagase S, Fujimoto Y, Hisamatsu K, Fujio H, Haraoka K, Kobayashi M, Morita ST, Nakamura K, Emori T, Matsubara H, Hina K, Kita T, Fukatani M, Ohe T : Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2002 ; 40 : 1437 ~ 1444
- 7) Eckardt L, Kirchhof P, Loh P, Schulze-Bahr E, Johna R, Wichter T, Breithardt G, Haverkamp W, Borggrefe M : Brugada syndrome and supraventricular tachyarrhythmias : a novel association? *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001 ; 12 : 680 ~ 685
- 8) Grant AO, Carboni MP, Neplioueva V, Starmer CF, Memmi M, Napolitano C, Priori S : Long QT syndrome, Brugada syndrome, and conduction system disease are linked to a single sodium channel mutation. *J Clin Invest*, 2002 ; 110 : 1201 ~ 1209