

右室流出路心内膜側興奮伝播遅延を認めた女性 Brugada 型心電図症例

福田浩二* 熊谷浩司* 若山裕司* 菅井義尚*
遠藤秀晃* 下川宏明*

症例は51歳女性。特発性右室流出路由来の心室性期外収縮、前胸部誘導の軽度ST上昇で当科紹介。生来健康、失神の既往・突然死の家族歴なし。各種画像診断で異常所見なし。ピルジカイニド負荷でcoved型ST上昇を認め、Brugada型心電図と診断。また加算平均心電図における遅延電位は陽性。Electroanatomical mapping下に電気生理検査を施行。洞調律時のsubstrate mappingにて右室流出路興奮伝播遅延を認めた。その一部のpre-potential様の電位が認められる部位のカテーテルアブレーションにて心室性期外収縮は消失した。引き続き行った心室早期刺激で心室頻拍・心室細動は誘発されなかった。Brugada症候群において右室流出路心外膜側興奮伝播遅延の存在を示唆する報告はある。今回の症例は心内膜側における興奮伝播遅延を認めた貴重な症例として報告する。

I. はじめに

Brugada型心電図の成因として、右室流出路心内外膜の再分極過程の差が実験的データをもとに支持されている¹⁾。一方、右室心筋の脱分極異常においても前胸部誘導のST上昇をきたしうるとする報告があり²⁾、いまだ議論が分かれている。今回、我々はelectroanatomical mapping下に右室流出路心内膜

側の興奮伝播遅延を認めたBrugada型心電図症例を経験したので報告する。

II. 症 例

51歳女性。2003年末、仕事中に気の遠くなる感じが数分あり、近医受診。12誘導心電図上、前胸部誘導のrSR'パターン・軽度ST上昇に加え、左脚ブロック・下方軸型の心室性期外収縮頻発を認めた(図1)。ホルター心電図では最高で11連発の非持続性心室頻拍を認めた。Brugada症候群の鑑別および心室性期外収縮・頻拍の加療目的に当科紹介となる。心エコー検査では心機能・壁運動は正常。右室腔の拡大なし。マルチスライスCTにおいて右室内に明らかな脂肪変性は認めなかった。負荷心電図は陰性。

Keywords

- Brugada症候群
- 心室細動
- 遅延電位
- 心室性期外収縮

* 東北大学大学院循環器病態学
(〒980-8574 宮城県仙台市青葉区星陵町1-1)

The presence of right ventricular endocardial activation delay in female case with a Brugada type ECG
Koji Fukuda, Koji Kumagai, Yuji Wakayama, Yoshinao Sugai, Hideaki Endo, Hiroaki Shimokawa

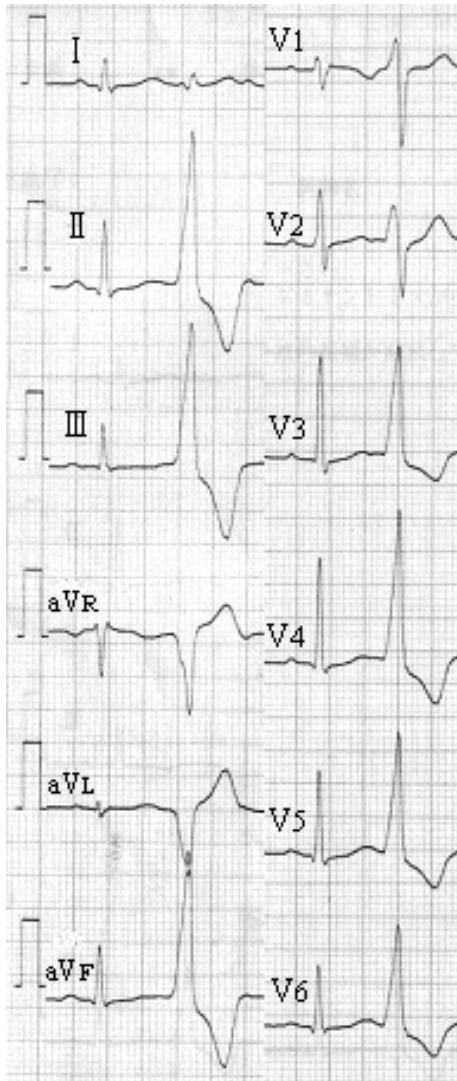


図1 心室性期外収縮の12誘導心電図
左脚ブロック下方軸を示す。

以上より心室性期外収縮・頻拍は右室流出路由来の特発性のものと考えられた。しかし、加算平均心電図は遅延電位陽性であり、Brugada症候群の鑑別のためにピルジカイニド負荷試験を施行した。前胸部誘導でcoved型ST上昇を認め、Brugada型心電図を呈した(図2)。2004年9月、心室性期外収縮・心室頻拍に対するカテーテルアブレーション、Brugada型心電図のリスク評価のため電気生理検査を施行した。初めにCARTO system (Biosense, Cordis Webster) を用いて electroanatomical

mappingを施行。洞調律下の activation mapにて右室流出路前壁中隔部で前収縮期電位 (presystolic potential)を伴う、QRSより明らかに遅れる遅延電位を認めた(図3)。カテーテルアブレーションの目標心室性期外収縮時、同部位の電位はQRSに20 msec先行し、ペースマッピングでは perfect pace mappingが得られた。同部位の高周波通電にて心室性期外収縮は消失した。引き続き心尖部・右室流出路からの心室早期刺激で心室細動の誘発試験を施行した。2種類の基本周期(400msec, 600msec)で行ったが心室細動・心室頻拍は誘発されなかった。術後の加算平均心電図では遅延電位を継続して認めている。その後2年半のフォローを行っているが、現在のところ無症状で経過している。

Ⅲ. 考 察

Yanらの右室壁心筋切片を用いた実験的考察より、Brugada型心電図の成因は右室流出路心内・外膜側心筋の再分極過程の違いによるとする説が有力である¹⁾。すなわち右室流出路において心外膜側が早期に再分極することにより、心内膜側から心外膜側に向けて電位勾配が生じ、前胸部の単極誘導におけるST上昇をきたすとされる。また早期の再分極・再興奮に伴うPhase 2 reentryが心室性不整脈の発生につながるとしている。一方、Brugada型心電図の機序は右室流出路の興奮伝播遅延による脱分極異常の可能性もある²⁾。Brugada症候群患者においては加算平均心電図の遅延電位が認められる症例が少なくない³⁾。Nagaseらは右冠動脈 conus branch に挿入した電極ワイヤーを通して、右室流出路心外膜側の遅延電位を観察している⁴⁾。この遅延電位は右室流出路心外膜側の局所的な phase 2 reentryの2番目の活動電位の立ち上がりを示している可能性のほか⁵⁾、右室流出路における興奮伝播遅延の器質の存在を意味するのかもしれない³⁾。今回我々の経験した症例では、右室流出路の心外膜側ではなく心内膜側に fragmentation した前収縮期電位 (presystolic potential) を伴う遅延電位を認めており、後者を示



図2 ピルジカイニド 50 mg 負荷前後の12誘導心電図
負荷後に前胸部V₁誘導にcoved型ST上昇認める。

唆する所見と考えられる。また、最近 Coronel らは繰り返す心室性不整脈による ICD 頻回作動のために心移植した Brugada 症候群患者の摘出心での詳細な電気生理学的検討を行った。その中で Brugada 型心電図・心室性不整脈発生は右室流出路の心内膜側の興奮伝播遅延により生ずるとし、心内外膜側の貫壁性再分極過程の差はなかったと報告している⁶⁾。心内膜側の興奮伝播遅延は我々の所見と一致し、

Brugada 型心電図の一つの成因として右室流出路になんらかの伝導遅延をきたす器質が存在する可能性があると考えられる。

Brugada 症候群において心室性期外収縮と心室性不整脈発生の関連性は不明である。心室性期外収縮の合併の頻度は多くないとされているが⁷⁾、半数以上で特定の心室性期外収縮が心室細動の発生に先行するという報告がある⁸⁾。また Haissaguerre らは

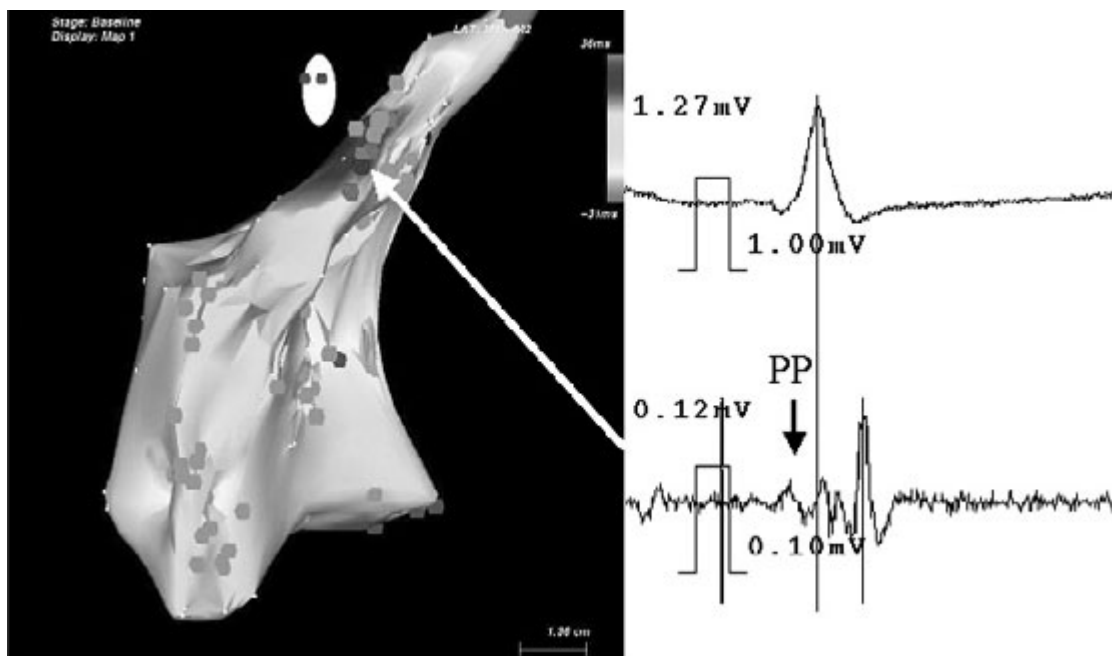


図3 洞調律下のelectroanatomical mapping(activation map)
前壁中隔側に presystolic potential (PP)を伴う興奮遅延を認める(右下).

Brugada症候群患者で右室流出路由来の特定の心室性期外収縮により心室細動が誘発され、その期外収縮をカテーテルアブレーションで根治することにより心室細動を抑制しえた症例を報告している⁹⁾。今回の症例は右室流出路由来の特発性と考えられる期外収縮を、カテーテルアブレーションで根治した。この期外収縮のリスクは不明だが、Haissaguerreらの症例では右室流出路由来の心室性期外収縮が検出されてから10年以上経過ののち心室細動を経験している。これは経過中にならかの器質的変化が心筋に生じ、期外収縮に対する受感性が増したためと思われる。今回の症例においても心室性期外収縮の再発を含めて、引き続き慎重なフォローが必要である。

〔文 献〕

- 1) 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
- 2) Meregalli PG, Wilde AA, Tan HL : Pathophysiological

mechanisms of Brugada syndrome : depolarization disorder, repolarization disorder, or more? *Cardiovasc Res*, 2005 ; 67 : 367 ~ 378

- 3) Fujiki A, Usui M, Nagasawa H, Mizumaki K, Hayashi H, Inoue H : ST segment elevation in the right precordial leads induced with class IC antiarrhythmic drugs : insight into the mechanism of Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999 ; 10 : 214 ~ 218
- 4) Nagase S, Fukushima-Kusano K, Morita H, Fujimoto Y, Kakishita M, Nakamura K, Emori T, Matsubara H, Ohe T : Epicardial electrogram of the right ventricular outflow tract in patients with Brugada syndrome : using the epicardial lead. *J Am Coll Cardiol*, 2002 ; 39 : 1992 ~ 1995
- 5) Antzelevitch C : Late potentials and the Brugada syndrome : *J Am Coll Cardiol*, 2002 ; 39 : 1996 ~ 1999
- 6) Coronel R, Casini S, Koopmann TT, Wilms-Schopman FJ, Verkerk AO, de Groot JR, Bhuiyan Z, Bezzina CR, Veldkamp MW, Linnenbank AC, van der Wal AC, Tan HL, Brugada P, Wilde AA, de Bakker JM : Right ventricular fibrosis and conduction delay in a patient with clinical signs of Brugada syndrome : a combined electrophysiological, genetic, histopathologic, and computational study. *Circulation*, 2005 ; 112 : 2769 ~ 2777
- 7) Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J,

- Nademanee K, Brugada P : Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V₁ to V₃. *Circulation*, 2002 ; 105 : 73 ~ 78
- 8) Kakishita M, Kurita T, Matsuo K, Taguchi A, Suyama K, Shimizu W, Aihara N, Kamakura S, Yamamoto F, Kobayashi J, Kosakai Y, Ohe T : Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome detected by implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2000 ; 36 : 1646 ~ 1653
- 9) Haissagurre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, Farre J, Leenhardt A, Sanders P, Scavee C, Hsu LF, Weerasooriya R, Shah DC, Frank R, Maury P, Delay M, Garrigue S, Clementy J : Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation*, 2003 ; 108 : 925 ~ 928