

# 運動誘発性非持続性心室頻拍を認めた中年女性の Brugada 症候群の 1 例

田上和幸\*<sup>1</sup> 石塚竜太郎\*<sup>1</sup> 吉田健太郎\*<sup>1</sup> 山崎 浩\*<sup>1</sup>  
黒木健志\*<sup>1</sup> 久賀圭祐\*<sup>1</sup> 青沼和隆\*<sup>1</sup> 山口 巖\*<sup>1</sup>  
馬場 良\*<sup>2</sup>

56 歳女性。健康診断で Brugada 症候群が疑われ、当院初診となった。V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> に coved 型の 3 mm の ST 上昇, V<sub>3</sub> に saddle-back 型 2 mm の ST 上昇を認め、type 1 Brugada 型心電図と判定された。運動負荷後に V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> の coved 型 ST 上昇は 5 mm に増悪し、上方軸、左脚ブロック型の心室性期外収縮 (VPC) の頻発と、心拍数 200/分の非持続性心室頻拍 (NSVT) が出現した。また電気生理検査 (EPS) で右室心尖部、右室流出路からの 3 連発のプログラム刺激を行ったが、心室細動 (VF) は誘発されなかった。さらに三尖弁直下、右室基部中隔側起源の頻発する単形性 VPC に対し通電を行った。治療後においては運動負荷でも VPC の出現はなく、NSVT も認めなくなった。これにより Brugada 症候群において致死性心室性不整脈の triggering VPC へのカテーテルアブレーションが有効な治療法となり得ることが示唆された。

## I. はじめに

Brugada 症候群は比較的女性に少ないとされる。以下に type 1 Brugada 型心電図を呈した中年女性に

**Keywords**

- Brugada 症候群
- 運動誘発性心室頻拍
- triggering VPC
- カテーテルアブレーション
- 女性例

\*1筑波大学大学院人間総合科学研究科病態制御医学循環器内科学  
(〒305-8575 茨城県つくば市天王台 1-1-1)

\*2馬場医院

運動誘発性非持続性心室頻拍を認め、triggering VPC をカテーテルアブレーションすることにより治療可能であった症例を呈示する。

## II. 症 例

症例は 56 歳女性。2004 年 10 月健康診断で心電図異常を指摘され、近医を受診したところ、V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> に coved 型 3 mm の ST 上昇を認め、type 1 Brugada 型心電図と判定された。トレッドミル試験、ホルター心電図で心室性期外収縮 (VPC) の頻発と非持続性心室頻拍 (NSVT) の頻発を認め、2005 年 2 月精査目的に当院入院となった。

*A woman case of Brugada syndrome with exercise-induced and non-sustained ventricular tachycardia*

*Kazuyuki Tanoue, Ryutarou Ishitsuka, Kentarou Yoshida, Hiro Yamasaki, Kenji Kuroki, Keisuke Kuga, Kazutaka Aonuma, Iwao Yamaguchi, Ryou Baba*

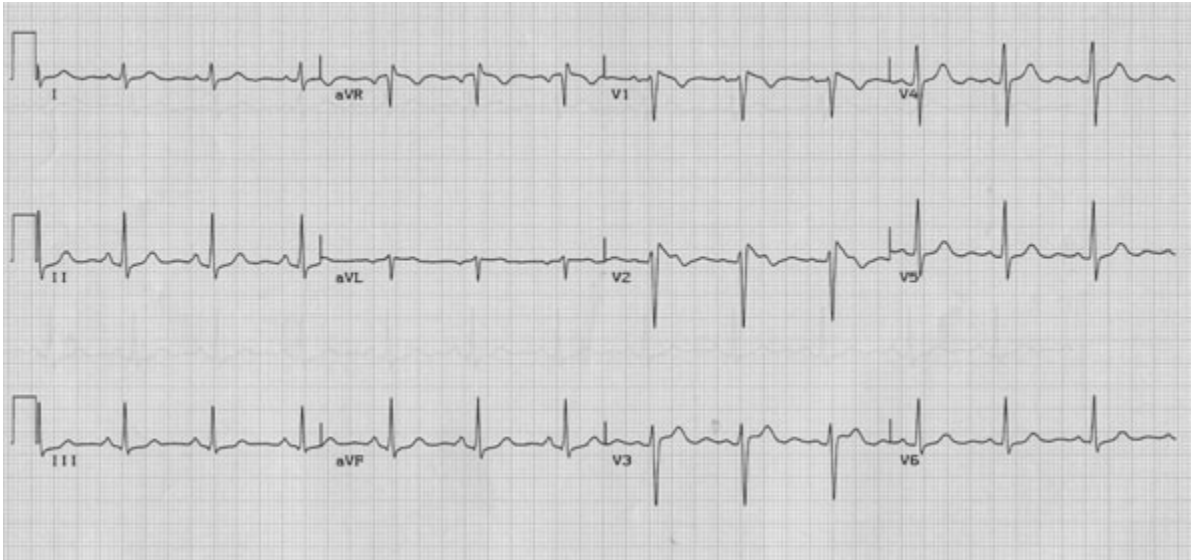


図1 入院時心電図

心拍数70/分の正常洞調律で、V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>でcoved型3 mmのST上昇、V<sub>3</sub>でsaddle-back型2 mmのST上昇を認めた

21歳でバセドウ病に対し甲状腺亜全摘術を受けており、30歳から気管支喘息を発症した。失神の既往はなく、また突然死や失神の家族歴もなかった。

入院時検査では、血液検査は正常範囲内で、BNPは16.0 pg/mLであった。

心エコー検査では器質的心疾患はなく、また左室駆出率65%で左室収縮機能は良好であった。

心電図は心拍数70/分の正常洞調律で、V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>でcoved型3 mmのST上昇、V<sub>3</sub>にsaddle-back型2 mmのST上昇を認めた(図1)。

トレッドミル試験では、最大負荷(3 Mets)で左脚ブロック型、上方軸の頻発するVPCを認め、心拍数200/分のNSVTが出現した。またV<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>で認めていたcoved型ST上昇が5 mmに増悪した(図2)。

ホルター心電図では、全心拍数110,247拍のうちVPC 5,108拍、最大4連拍を認めた。

加算平均心電図ではQRS duration = 117 msec, LAS<sub>40</sub> = 41 msec, RMS<sub>40</sub>msec = 11.6 μVで陽性所見であった。

さらなる精査目的に、心臓カテーテル検査・電気生理検査(EPS)を施行した。冠動脈造影では、有意狭窄はなかった。EPSでは右室心尖部、右室流出路

(RVOT)からの3連発プログラム刺激では、反復性心室興奮(RVR)を認めるのみで、心室細動(VF)は誘発されなかった(図3)。また、Electro-anatomical mapping system(CARTO system)を併用し、右心室の詳細なマッピングを施行した。その結果、頻発する単形性VPCの起源は、三尖弁直下、右室基部中隔側と考えられたため(図4)、局所電位が36 ms先行し、単極電位が完全なQSパターンを示し(図5)、12/12誘導で良好なペースマッピングが得られた部位で通電したところ、VPCは生じなくなった。

カテーテルアブレーション後ホルター心電図でVPCを全く認めなくなり、トレッドミル試験でも、最大負荷(7 Mets)でVPC、NSVTを認めず、V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>のcoved型ST上昇の増悪も認めなかった(図6)。

EPSではVFは誘発されなかったが、type 1 Brugada型心電図、心室遅延電位陽性、非持続性心室頻拍の存在から、植込み型除細動器(ICD)植込みのclass II aの適応<sup>1)</sup>と考えられたものの患者の同意を得られなかった。このように本来ならばICD植込みの適応と考えられたケースにおいて、triggering VPCに対するカテーテルアブレーション治療のみ施行したが、約1年の経過は良好であった。

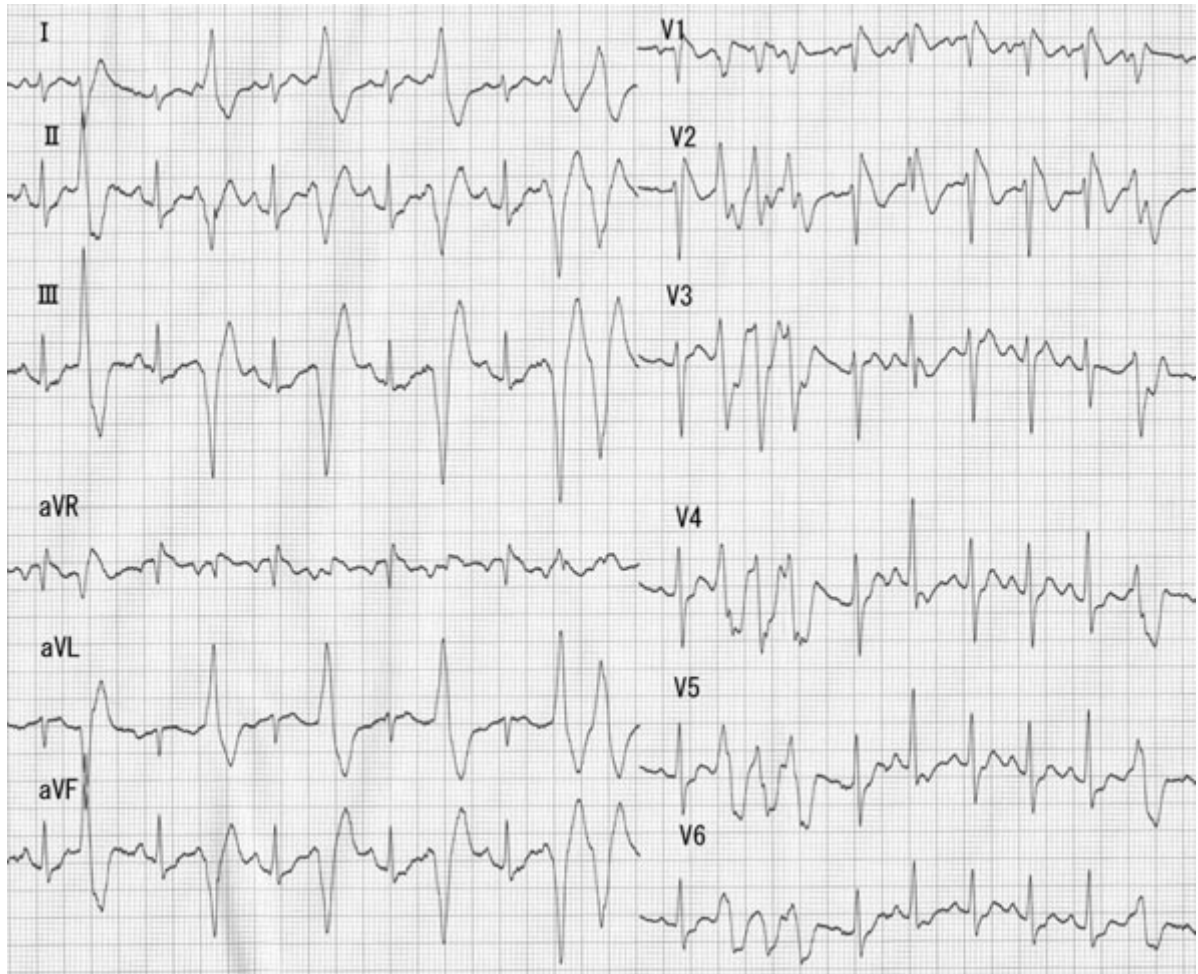


図2 カテーテルアブレーション前トレッドミル試験  
最大負荷(3 Mets)で左脚ブロック型, 上方軸の頻発するVPCを認めた

### Ⅲ. 考 察

Brugada症候群は, 12誘導心電図の右側胸部誘導で右脚ブロック様波形とV<sub>1</sub>のST上昇を特徴とし, VFによる突然死を引き起こす疾患である<sup>2)</sup>. Brugada型心電図を呈する日本人は0.7~1.0%と多く, 男性に多いとされる<sup>3)</sup>. Frustaciらは, Brugada症候群18例の中で, SCN5A陽性例は4例で, 心筋生検で大多数に心筋炎の所見を認めると報告し<sup>4)</sup>, いまだ本症候群の詳細については議論されているところである.

治療に関しては, Brugada型心電図を呈する無症候性患者であっても, 初回発作で突然死をきたしう

るため, そのリスク評価が困難であり<sup>5)</sup>, ICD植込み術を選択する場合が一般的である.

最近Haissaguerreらはlong QT症候群やBrugada症候群の7例に対し, VT/VFのtriggering VPCに対しカテーテルアブレーションすることが有効であることを示している<sup>6)</sup>.

本症例は, type 1 Brugada型心電図を呈する女性例で, 器質的心疾患がなく, トレッドミル試験によりVPCおよびNSVTが誘発され, それが将来致死性心室性不整脈のtriggerになり得るものと考えられた. 通常, Brugada症候群では迷走神経活動の亢進でST上昇が増強し<sup>7)</sup>, イソプロテレノールが治療薬として使用されることもしばしばである. 本症例

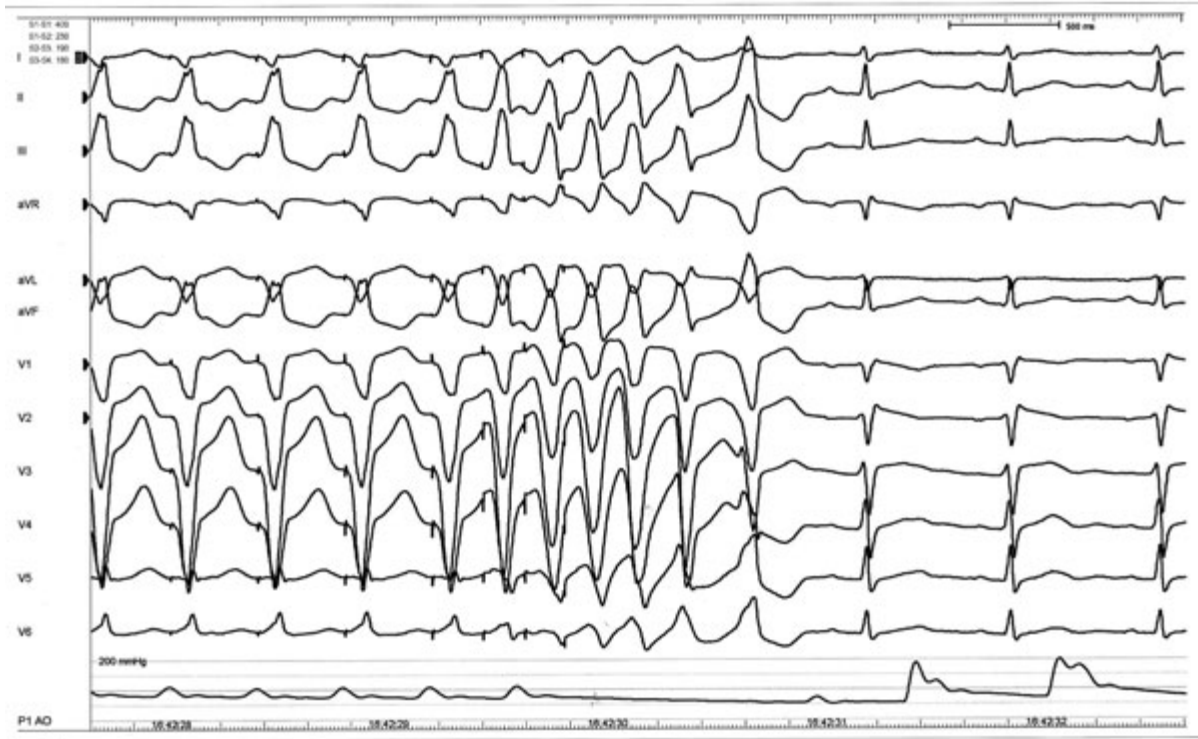


図3 右室流出路(RVOT)からの3連発プログラム刺激  
 反復性心室興奮(RVR)を認めるのみで、心室細動(VF)は誘発されなかった

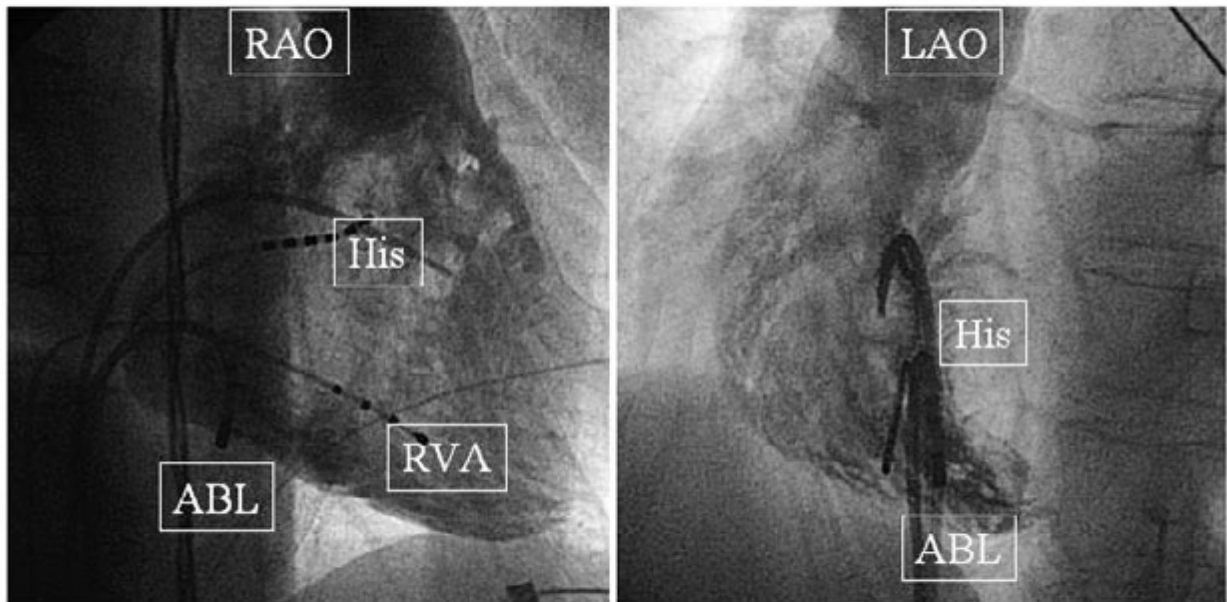


図4 右室造影  
 アブレーションカテーテルの位置がtriggering VPCの起源と考えられた  
 ABL = アブレーションカテーテル, RVA = 右室心尖部, His = ヒス束

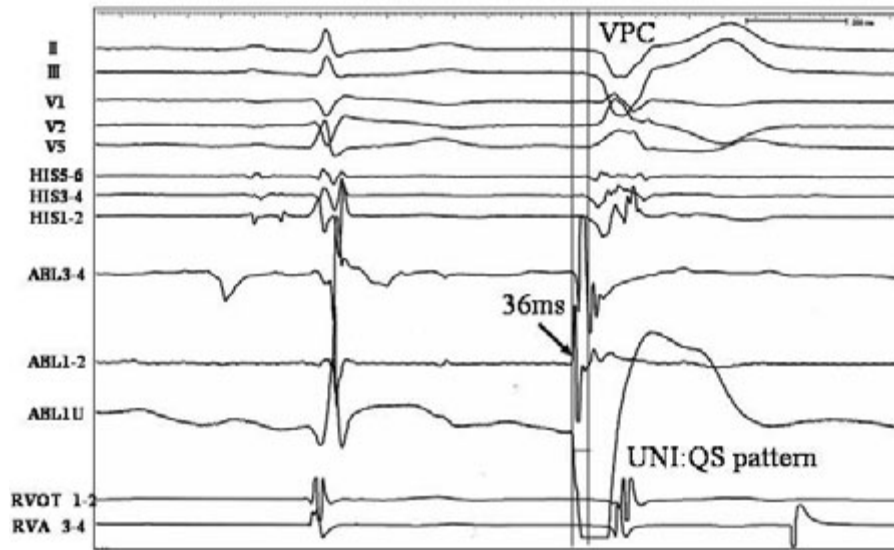


図5 通電部位の局所電位  
局所電位が36 ms 先行し、単極電位が完全なQSパターンを示している

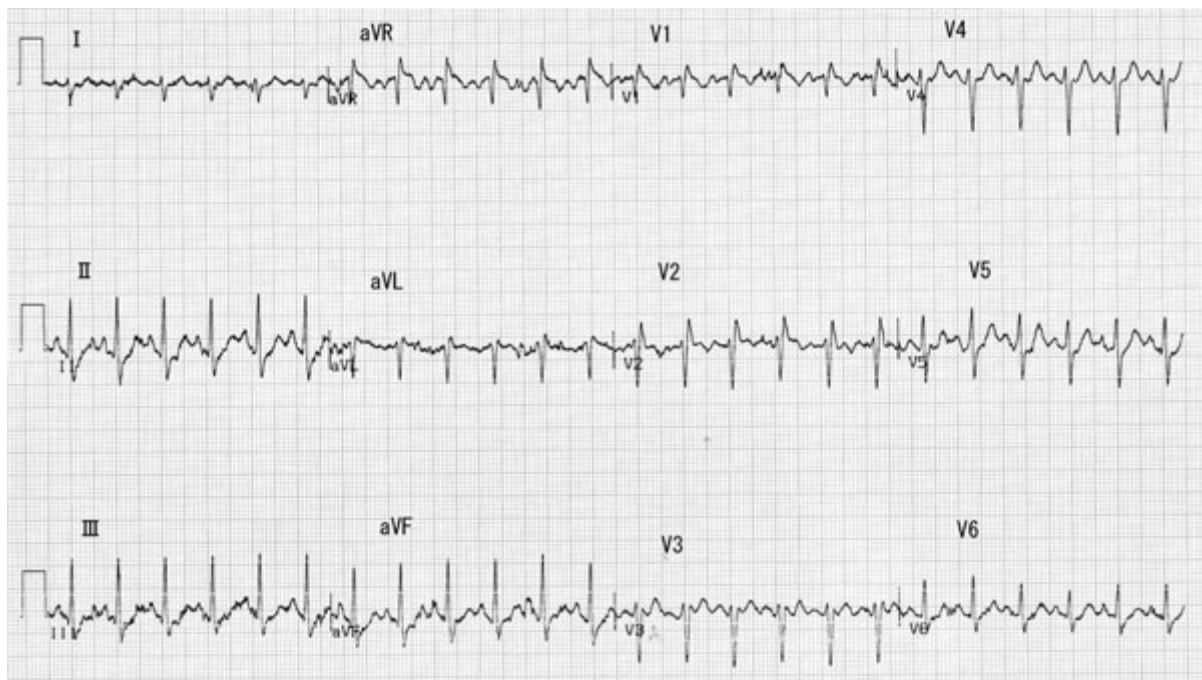


図6 カテーテルアブレーション後トレッドミル試験  
最大負荷(7 Mets)でVPC, NSVTを認めず、V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>のcoved型ST上昇の増悪も認めなかった

では、それに反して運動負荷でVPCおよびNSVTが誘発されている点が注目すべきであると考えられる。

またEPSでVFは誘発されなかったが、そのこと

が予後規定因子になるという一定した見解はなく<sup>8), 9), 10)</sup>、今回はtriggering VPCに対してカテーテルアブレーションを施行した。triggering VPCは

RVOTに多く<sup>11)</sup>、同部位をアブレーションすることで、triggerは治療可能と考えられるが、一方でBrugada症候群のsubstrateがRVOTにあるとすれば、アブレーションによりtriggerとsubstrateの両方を治療し得るため、その治療効果は定かではない。本症例ではRVOTとは異なる部位にtriggering VPCの起源があり、運動誘発性にVPCやNSVTが出現するという点も考慮すると、triggering VPCとBrugada症候群とは直接因果関係がない可能性もある。

いずれにしても本症例のように気管支喘息の既往がありβ遮断薬を投与しにくく、またICD植込みの同意が得られなかった症例に対し、致死性心室性不整脈のtriggering VPCへのカテーテルアブレーションが今後治療戦略の一つとなりうる可能性が示唆された。

さらに今後は、triggering VPCを有するBrugada症候群例の特徴やアブレーション症例の予後に対する研究・データの蓄積がなされ、たとえICD植込みを施行した患者であっても、その作動回数が減るといったように、多くの患者のQOLが改善することを期待する。

## 〔文 献〕

- 1) 合同研究班：不整脈の非薬物療法ガイドライン. Jpn Circ J, 2001 ; 65 (Suppl V) : 1127 ~ 1175
- 2) 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
- 3) Miyasaka Y, Tsuji H, Yamada K, Tokunaga S, Saito D, Imuro Y, Matsumoto N, Iwasaka T : Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. J Am Coll Cardiol, 2001 ; 38 : 771 ~ 774
- 4) Frustaci A, Priori SG, Pieroni M, Chimenti C, Napolitano C, Rivolta I, Sanna T, Bellocci F, Russo MA : Cardiac histological substrate in patients with clinical phenotype of Brugada syndrome. Circulation, 2005 ; 112 : 3680 ~ 3687
- 5) 奥村 謙, 岩佐 篤, 佐々木真吾, 小林孝男, 木村正臣, 大和田真玄, 足利敬一 : 無症候性Brugada症候群—診断と突然死のリスク評価が困難な症例の検討—. 心電図, 2005 ; 25 (Suppl 4) : 37 ~ 43
- 6) Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, Farre J, Leenhardt A, Sanders P, Scavée C, Hsu LF, Weerasooriya R, Shah DC, Frank R, Maury P, Delay M, Garrigue S, Clémenty J : Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. Circulation, 2003 ; 108 : 925 ~ 928
- 7) Mizumaki K, Fujiki A, Tsuneda T, Sakabe M, Nishida K, Sugao M, Inoue H : Vagal activity modulates spontaneous augmentation of ST elevation in the daily life of patients with Brugada syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol, 2004 ; 15 : 667 ~ 673
- 8) 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 V<sub>1</sub> to V<sub>3</sub>. Circulation, 2002 ; 105 : 73 ~ 78
- 9) 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
- 10) Brugada P, Brugada R, Mont L, Rivero M, Geelen P, Brugada J : Natural history of Brugada syndrome : the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. J Cardiovasc Electrophysiol, 2003 ; 14 : 455 ~ 457
- 11) Morita H, Fukushima-Kusano K, Nagase S, Takenaka-Morita S, Nishii N, Kakishita M, Nakamura K, Emori T, Matsubara H, Ohe T : Site-specific arrhythmogenesis in patients with Brugada syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol, 2003 ; 14 : 373 ~ 379