

冠攣縮性狭心症による心室細動から蘇生され、 後にBrugada症候群と診断された1例

樋口晃司* 蜂谷 仁* 平尾見三* 林 達哉*
佐々木毅* 古川俊行* 川端美穂子* 磯部光章*

症例は58歳女性。2007年5月11日早朝自宅で失神し救急要請。モニター上心室細動(VF)を認めため、自動体外式除細動器(AED)を用いて7回の除細動にて洞調律に復した。他院入院後、脳低体温療法を施行し低酸素脳症は回避された。5月21日に冠動脈造影を行ったところ有意狭窄は認めなかったが、アセチルコリン負荷で右冠動脈に冠攣縮が誘発され、同時にVFとなった。冠攣縮性狭心症(VSA)によるVFと考えられたが、5月22日の心電図でV₁にsaddleback型のST上昇を認め、さらに父、従兄が若年で突然死していることからBrugada症候群に合併したVSAと判断された。当院へ転院後の6月12日に植込み型除細動器(ICD)植込みを施行しCa拮抗薬、硝酸薬を投与した。冠攣縮によると思われるVFから心肺停止となりその後蘇生され、心電図や濃厚な家族歴からBrugada症候群と診断された1例を経験した。

I. はじめに

Brugada症候群の1~2割程度に冠攣縮性狭心症(VSA)が合併することはよく知られている^{1)~3)}。心室細動(VF)を誘発するようなVSA対しては、Ca拮抗薬の使用は必須であるが、一方でBrugada症候群

患者へのCa拮抗薬の投与は、心室筋の心外膜側-心内膜側間の電位較差を増大させることでBrugada型心電図を顕著化し、VFの誘発性を増大させる可能性があるとの報告も散見される。今回われわれは、Brugada症候群に合併したと考えられたVSAによるVFからの蘇生例を経験したのでここに報告する。

Keywords

- Brugada症候群
- 冠攣縮性狭心症
- Ca拮抗薬

*東京医科歯科大学医学部循環器内科
(〒113-8519 東京都文京区湯島1-5-45)

II. 症 例

症例は58歳女性。既往歴に特記すべき事由なし。喫煙歴なし。父親(55歳時)、従兄(30代)に突然死の家族歴を有する。以前より朝方に胸痛を訴えることが多かったが、2007年5月11日午前5時半頃トイ

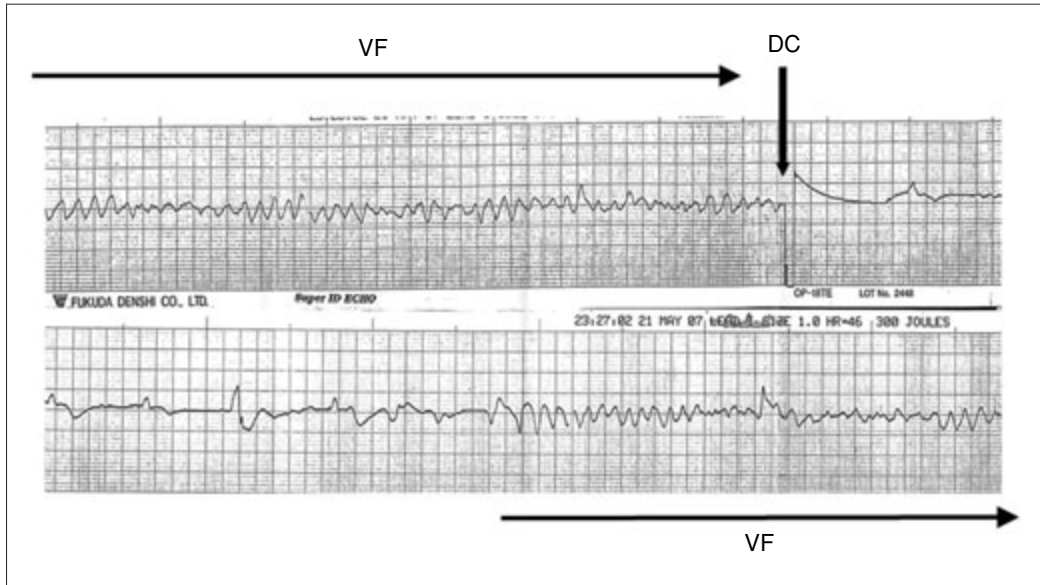


図1 救急隊到着時AEDモニター

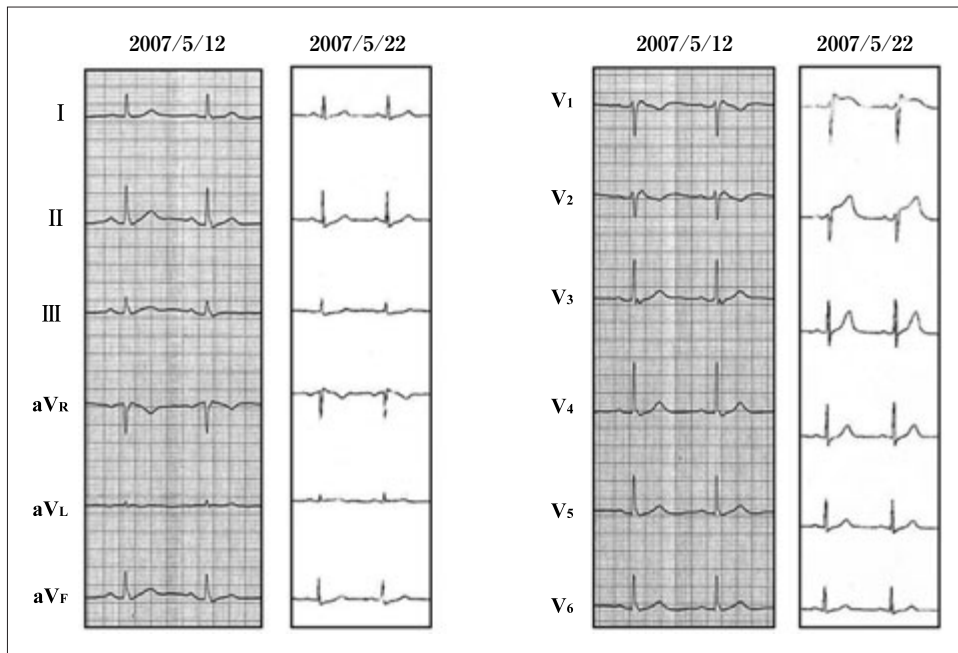


図2 前医入院時心電図

レにて失神しているのを家族に発見され、家族が bystander CPRを行いつつ救急要請。救急隊現着時、モニター上VF(図1)を認めた。その場で除細動が7回施行され、30分程度で心拍が再開した後、前医に

救急搬送された。入院後の心電図(図2, 5月12日)にて、不完全右脚ブロック、 $V_1 \sim V_2$ にcoved型のST上昇と陰性T波を認め、さらに $V_3 \sim V_6$ でJ波を認めたため、type 1のBrugada型心電図と診断され、

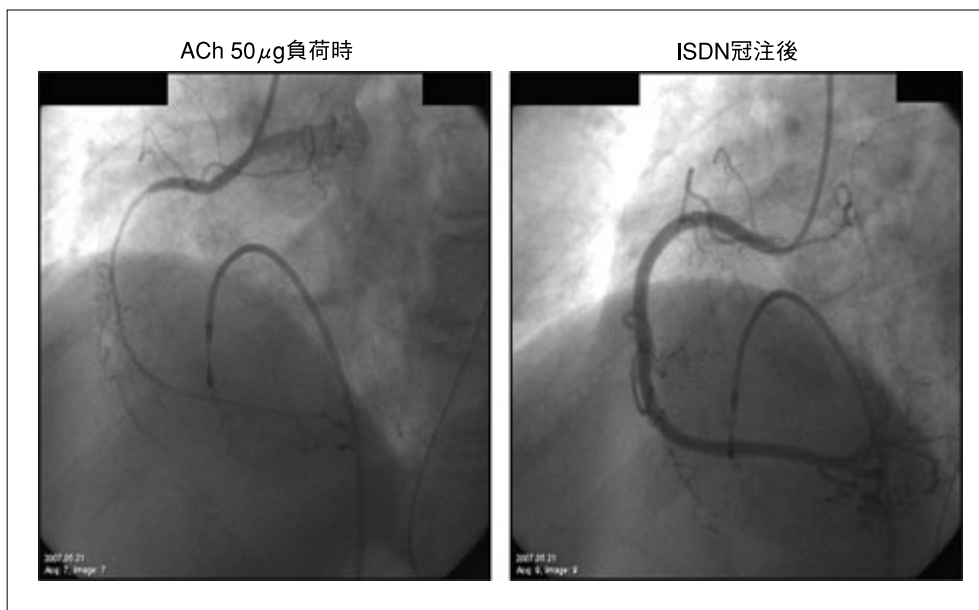


図3 冠動脈造影(2007/5/21)

Brugada 症候群が疑われた。

脳低体温療法施行後、高次機能の障害が回避され、5月21日に前医にて冠動脈造影が施行された。左右の冠動脈に有意狭窄は認めなかったが、アセチルコリン投与(50 μ g)により右冠動脈の攣縮が誘発され、同時にVFとなった。電氣的除細動を行い、ISDN冠注後に攣縮は解除された(図3)。翌日の心電図(図2, 5月22日)では、 $V_1 \sim V_2$ に以前とは異なる saddleback 型のST上昇を認めた。

当院へ植込み型除細動器(ICD)植込み目的に転院となった後に施行された加算平均心電図では、late potential(LP)はfiltered QRS duration(fQRSd)102 msec, RMS last 40 msec(RMS40)10.5 μ V, duration under 40 μ V(LAS40)41 msecとRMS40, LAS40の2項目が陽性であった(図4)。Coved/saddleback型と変化する心電図, LPの陽性所見, 突然死の家族歴を有することから、Brugada 症候群に合併したVSAと診断し、6月12日にICDを植込み、そのうえでジルチアゼム(200 mg), ISDN(40 mg), ニコランジル(15 mg)の内服を行った。その後の経過ではVFは認めていない。

Ⅲ. 考 察

Brugada 症候群のST上昇の機序としては、右室流出路領域心内膜側細胞と心外膜側細胞の一過性外向き電流(I_{to})量の違いによる心内膜-心外膜間の貫壁性の活動電位勾配(transmural voltage gradient)が起因すると考えられている。また、心室筋の心内膜側細胞と心外膜側細胞間の貫壁性の再分極時間に不均一性(transmural dispersion of repolarization)が生じることにより、phase 2 reentryが引き起こされてVFに至るといわれている。さらに、Brugada 症候群のST上昇は、心外膜側細胞における内向きNa電流(I_{Na})やCa電流(I_{Ca})の減弱や I_{to} を含む外向き電流の増強によって一層顕在化する。

Brugada 症候群にVSAが合併することはよく知られており、その頻度は約1~2割程度といわれているが^{1)~3)}、その病態についてはいまだ解明されていない。ただ、アセチルコリンやエルゴノビンは、VSAを誘発すると同時に、内向きCa電流(I_{Ca})の減弱や外向きK電流(I_{KATP})の増強をきたすことによりBrugada 症候群のST上昇を顕在化するのではない

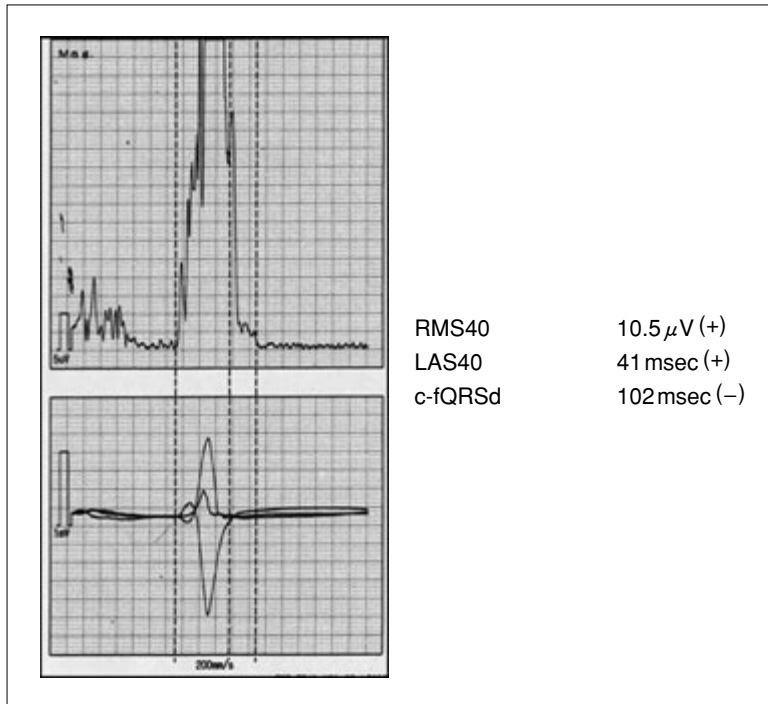


図4
加算平均心電図

かと考えられている²⁾。

VFを誘発するようなVSAにはCa拮抗薬の投与は必須であるが、Ca拮抗薬は、実験的に右室流出路心筋における心外膜-心内膜間の電位較差を増大させることでBrugada型心電図を顕著化し、VFの誘発性を増大させるとの報告がある⁴⁾。また、ベラパミルがVF中のF-F間隔を短縮させるとの報告も存在し⁵⁾、Brugada症候群とVSAの合併例に対するCa拮抗薬投与中の死亡例⁶⁾ (ICD植込みなし)もある。一方、VSA合併のBrugada症候群5例に対してジルチアゼムを使用したか、VFその他の不整脈の合併は認めなかったとの報告もある²⁾。

VSAのみによると思われるVFに対しては、Ca拮抗薬をはじめとした薬物療法のみを行うという考え方も存在する。しかしながら本例のようなBrugada症候群との合併例では、Ca拮抗薬の投与の安全性については現在のところ賛否両論がある。ICDを植込まずにCa拮抗薬を投与し突然死した症例報告も存在し⁶⁾、ICDの植込みを積極的に考慮したうえでCa拮抗薬を投与する必要があると考えられた。

〔文 献〕

- 1) Noda T, Simizu W, Taguchi A, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S : ST-segment elevation and ventricular fibrillation without coronary spasm by intracoronary injection of acetylcholine and/or ergonovine maleate in patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol, 2002 ; 40 : 1841 ~ 1847
- 2) Chinushi M, Furushima H, Tanabe Y, Washizuka T, Aizawa Y : Similarities between Brugada syndrome and ischemia-induced ST-segment elevation. Clinical correlation and synergy. J Electrocardiol, 2005 ; 38 (Suppl4) : 18 ~ 21
- 3) 厚生労働省循環器病委託研究 (2006)
- 4) Fish JM, Antzelevitch C : Role of sodium and calcium channel block in unmasking the Brugada syndrome. Heart Rhythm, 2004 ; 1 : 210 ~ 217
- 5) Chinushi M, Tagawa M, Nakamura Y, Aizawa Y : Shortening of the ventricular fibrillatory intervals after administration of verapamil in a patient with Brugada syndrome and vasospastic angina. J Electrocardiol, 2006 ; 39 : 331 ~ 335
- 6) Sasaki T, Niwano S, Kitano Y, Izumi T : Two cases of Brugada syndrome associated with spontaneous clinical episodes of coronary vasospasm. Intern Med, 2006 ; 45 : 77 ~ 80