

● 一般演題

早朝覚醒後に起こる Adams-Stokes 発作を伴う 発作性房室ブロックの1例

埼玉県立循環器・呼吸器病センター循環器内科 高橋 宏・諏訪二郎・齊藤克己
早船直彦・後藤耕介・栗原朋宏
今井嘉門・堀江俊伸

はじめに

発作性房室ブロック (paroxysmal atrioventricular block : PAVB) は、 “1:1またはまれに2:1の房室伝導中、突然に連続性の房室伝導の途絶を生じる病態” と定義され、 Adams-Stokes 発作の一因として重要である。

今回われわれは早朝覚醒後に Adams-Stokes 発作を繰り返し、その発症に糖尿病性自律神経障害の関与が想定された PAVB の 1 例を経験したので報告する。

1 症 例

症例：56歳、男性。

主訴：意識消失発作。

家族歴：特記すべきことなし。

既往歴：50歳ごろに高血糖を指摘されるも放置。

現病歴：平成11年11月、早朝起床後にトイレに行く途中で倒れているのを妻に発見された。同12年4月、起床後ベッドで座っている時に突然意識消失をきたし、その後も同様の失神発作を繰り返すため近医を受診した。ホルター心電図で房室ブロックが認められたため当院に紹介入院となった。

理学所見：身長163cm、体重54kg、血圧132/80mmHg、脈拍65/分、整、心音正常、肺雜音なし。その他の所見に異常なし。

血液・尿検査成績：血糖128mg/dL、HbA_{1c} 6.0%と高値のほかは異常なし（後日

75gOGTTを行った糖尿病と診断した）。

12誘導心電図：心拍数66/分、正常洞調律、PQ時間約0.22秒のI度房室ブロックを認める以外は正常範囲。なお、胸部X線写真、心エコー検査でも器質的疾患を示唆する異常所見は認めなかった。

ホルター心電図：午前4時42分に、それまで夜間はほぼ洞調律の1:1伝導であったにもかかわらず、起床後P-P時間が1000msecから960msecに若干短縮した後に突然房室ブロックとなり約6秒間の心停止をきたし（図1）、失神発作を伴った。

冠動脈造影：冠動脈は有意狭窄を認めず。症状は早朝覚醒のみに起こるため spasm の誘発試験を行ったが、Ach負荷テストは陰性であった。

MIBG心臓シンチグラフィー：wash-out rateは38%と増加し交感神経活性の亢進を認めた。

電気生理学的検査：コントロール時の房室結節の Wenckebach rate は 70 bpm、房室結節有効不応期は 880 (BCL=1000) msec。薬理学的除神経後の Wenckebach rate は 85 bpm、イソプロテノール投与時は 110 bpm で、内因性および外因性の高度房室結節の機能障害を認めた。またジソピラミド投与時の HV 時間は 65 msec とやや延長しており、軽度 His 束以下の伝導障害を認めた。なお、洞結節機能には異常を認めなかつた。

またこのほかにトレッドミル運動負荷試験、

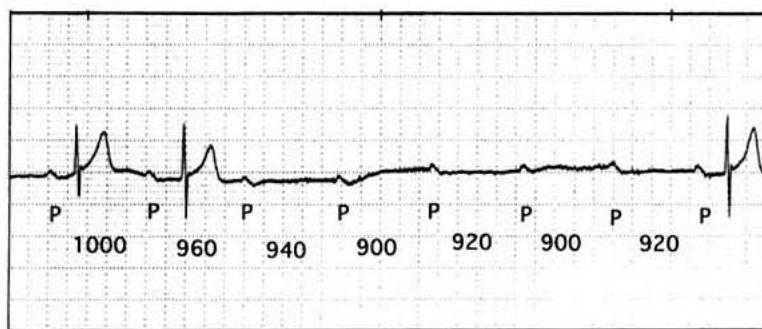


図1 ホルター心電図

P-P時間が若干短縮した後に突然房室ブロックとなり、約6秒間の心停止をきたした。

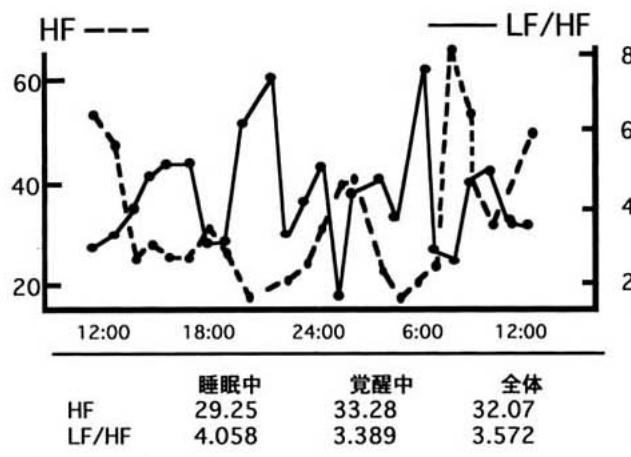


図2 心拍変動解析

ベースメーカーの設定は、lower rate 30 bpm, AV-delay 120 msec とし、すべて心房センス・心室ベースの状態でホルター記録を行い周波数解析を施行した。

head-up tilt testを行ったが房室ブロックは誘発されなかった。

2 経 過

入院時体外式ペースメーカーを挿入し、翌日起床時には再度房室ブロックをきたしパックアップ調律となった。当初恒久型ペースメーカーの植え込みを勧めたが、本人が内服治療を希望したためシロスタゾール(200mg/日)の内服を開始した。その結果ブロックの程度は2:1までとなり改善傾向を認めた。その後体

外式ペースメーカーを抜去したが、後日就寝前の内服薬を飲み忘れ、翌日の起床後に5.12秒のPAVBを認め失神発作をきたした。このため本人と話し合いペースメーカーの植え込みに同意したため、後日DDDペースメーカーの植え込みを行い、その後は失神発作はなく順調に経過した。

なおDDDペースメーカー植え込み後に心拍変動解析を行った。その結果、副交感神経の指標とされるHF成分は睡眠中も低値であり、一方交感神経の指標とされるLF/HF成分は睡眠

中も高値で、また早朝には副交感神経の亢進を認め、糖尿病による自律神経障害の可能性が示唆された（図2）。

3 考 察

本症例で興味深いのは、早朝覚醒時に再現性をもって失神発作を繰り返したことである。ホルター心電図ではP-P時間が若干短縮した後にPAVBをきたしており、この発症機序としては第3相ブロックと、これに続くconcealed conductionが想定された。

一般にPAVBの原因としては、炎症・虚血・変性など何らかの器質的異常が房室伝導系に生じていることが多いとされている¹⁾。詳細については必ずしも明らかでないが、本症例の場合、血液データ上血糖値以外には明らかな異常を認めないと、早朝の副交感神経の亢進を含め、糖尿病性自律神経障害が発症に関与している可能性が示唆された。

糖尿病患者の中には、心筋内微小血管に内皮細胞の増殖や周囲への炎症細胞浸潤・間質の線維化といった組織変化や、インスリン不足に伴う細胞内カルシウム過負荷・ATP減少といった代謝変化をきたす症例があることが知られている^{2,3)}。またインスリン感受性の低下したインスリン非依存性糖尿病における高インスリン血症は、洞機能を抑制するとの報告もあり⁴⁾、推測の域を出ないが、今回の症例では同様に房室結節にも影響を及ぼしたのではないか

と考えられた。

PAVBの発症機序は第3相ブロックと第4相ブロックに大別され、His束内ないしはHis束下伝導障害では第3相ブロックが多く、将来完全房室ブロックに移行が多いとの報告もある⁵⁾。

今回われわれは糖尿病性自律神経障害との関連が示唆された、His束上伝導障害を伴うPAVBに対してペースメーカー治療を行ったが、今後、糖尿病の経過との関連を観察するうえでも示唆に富んだ貴重な症例と思われたので報告した。

文 献

- 伊達俊明. 房室ブロック患者におけるAdams-Stokes発作の発症機序：発作性房室ブロックの臨床電気生理学的意義. 山口医学 1998; 37: 439-49.
- Hamby RI, et al. Diabetic cardiomyopathy. JAMA 1974; 229: 1749-54.
- Rodrigues B, McNeill JH. The diabetic heart: metabolic causes for the development of a cardiomyopathy. Circ Res 1992; 26: 913-22.
- Wasada T, et al. Association of sick sinus syndrome with hyperinsulinemia and insulin resistance in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: report of four cases. Intern Med 1995; 34: 1174-7.
- 土橋和文, 大江透, 下村克朗ほか. 発作性房室ブロックの臨床的並びに電気生理学的検討. 札幌医誌 1989; 58: 111-22.