

●一般演題

Repetitive Monomorphic VT に伴い発症した 頻拍誘発心不全の 1 例

埼玉医科大学総合医療センター第3内科・循環器科 石澤宗純・桐村正人・中田一之
伊藤博之・吉本信雄

はじめに

器質的疾患のない心臓においても、上室性または心室性頻拍の持続により心不全が起り頻拍の停止により回復することは、ペーシング誘発心不全の動物モデルや頻脈性心房細動などの不整脈患者の観察により知られている¹⁾。われわれはincessant VTに伴い発症、PVC二段脈の間も持続し、洞調律回復とともに消失した心不全の症例を経験したので報告する。

1 症 例

症例は16歳女性。4歳時にネフローゼ症候群(紫斑病性腎症)に罹患し10歳までステロイドを内服した。現在は緩解状態で、定期的検尿のため2000年7月26日当院小児科受診時に脈の乱れに気づかれた。なお前年の心電図検診、受診1ヵ月前の身体検査では異常の指摘はなかった。

心電図上、1拍の洞調律を挟んで、2～6連発の左脚ブロック・左軸偏位型VTを繰り返していた。洞調律の心拍には異常なく、心エコーでも特記所見がないため、器質的疾患を伴わないrepetitive monomorphic VTと診断、無投薬で経過観察された。しかし9月初めから易疲労感が出現し、胸部X線写真で心拡大が進行、心電図ではVTのランが長くなったため、9月4日当科に紹介入院になった。

入院時身体所見では、脈が触知しにくい、血圧は112/76 mmHgで心不全徴候はなかった。室内空気吸入下の動脈血酸素分圧は99.4 mmHgと正常。心電図ではVT波形は外来受診時と同様

だが、1拍の洞調律を挟み10～20連発のVTが続いていた(図1)。胸部X線写真では心胸郭比54%で明かな肺鬱血はなかった(図2)。入院時検査所見は炎症反応、心筋酵素、電解質とも正常だった。

入院後リドカイン静注を50 mg ずつ行くと、100 mgで二段脈になり、150 mgでPVCも消失した。しかし2.5 mg/分の持続静注に移行したところ再び二段脈となった。心エコーでは左室は拡張末期径59 mmと拡大し壁は中隔・後壁とも8 mmと菲薄化、壁運動はびまん性に低下し左室駆出率は28%であった(図3, 表1)。

入院2日目朝に心拍数190/分の持続性VTのため意識消失、呼吸停止、血圧触知不可となり、気管内挿管・人工呼吸器を装着した。持続性VTは数回の心臓マッサージで停止し、再びPVC二段脈に回復した。イベント直後からリドカイン持続静注に加え、アミオダロン(400mg)を開始、カルベジロール・ACE阻害薬を併用したが、アミオダロン開始3週間後も終日PVC二段脈で、時々数発から20連発までの非持続性VTが出現する状態が持続し、明かな効果を認めなかった。

入院時のリドカインの有効性からI群薬が有効と思われたが、低心機能のためIC群薬やジソピラミドは使用せず、まずメキシレチンの併用を試みた。しかし明らかに非持続性VTが頻回、かつランが長くなった。リドカインとの併用が効果を減弱させる可能性も考えメキシレチン単独投与も試みたが、やはり増悪した。さらにリドカインとプロカインアミドの併用も明かな効果を認めなかった。

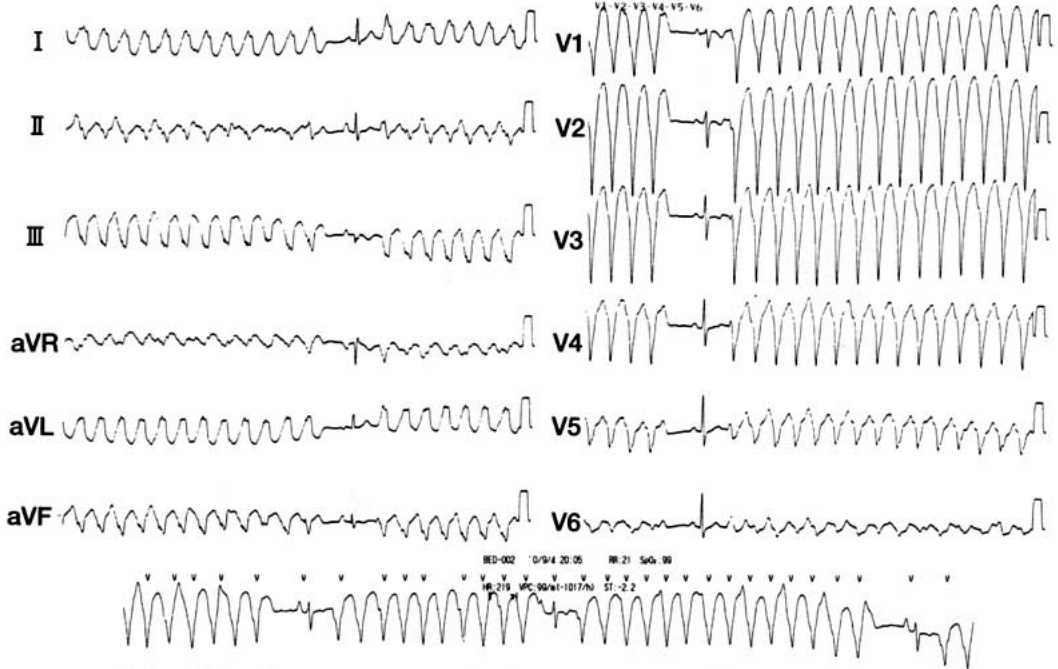


図1 入院時12誘導心電図およびモニター心電図(リドカイン投与開始前)

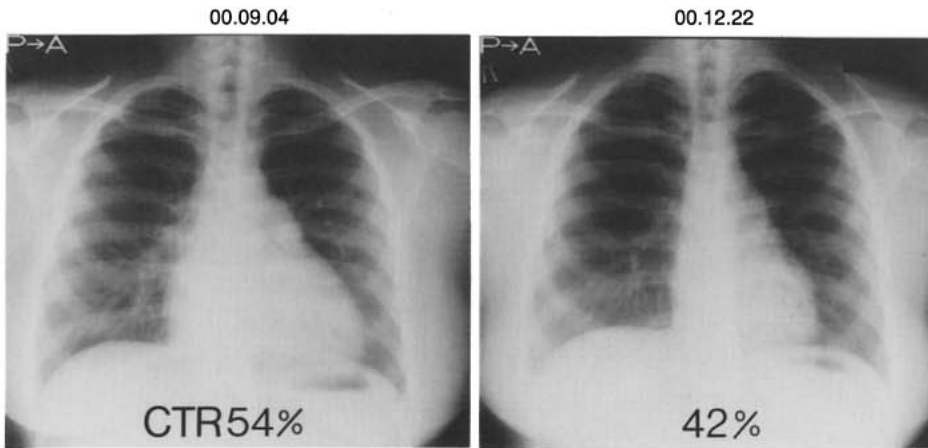


図2 入院時および退院時胸部X線写真

リドカイン静注にアプリンジン(60 mg)を併用したところ明らかにPVCが減少、投与開始5日目にはリドカインを中止してもPVCが消失したままとなった。洞調律の心電図(図4)ではV1~2でT波陰転をみるが、他に明かな異常はなく、エプシロン波も認めなかった。アミオダロ

ン継続下でQTcは440 msecだった。

アプリンジン投与1ヵ月後には胸部X線写真・心エコーで左室拡大は消失、壁厚・左室駆出率も正常化した(図2, 3, 表1)。運動負荷試験でPVCは誘発されず、アミオダロン中止後のホルター心電図はPVC15/日の散発をみるのみだっ

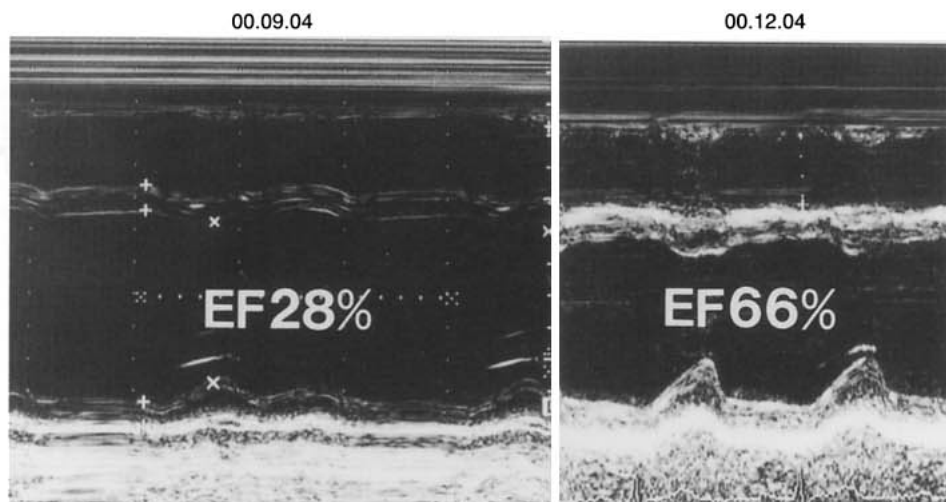


図3 入院時および退院時心エコー図

表1 心エコー所見の経過

	入院時 00.09.04	二段脈 00.10.11	退院時 00.12.06
LVDd (mm)	59	53	52
LVDs (mm)	50	43	33
LVEF (%)	28	37	66
IVSTh (mm)	8	10	10
PWTh (mm)	8	10	10

入院時および二段脈時の計測は代償性休止期後の心拍で行った。

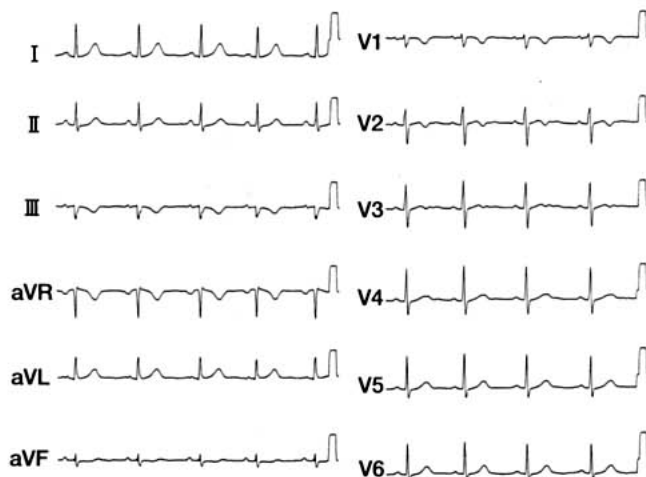


図4 アプリンジン投与開始後5日目の心電図

た。しかし加算平均心電図で心室遅延電位が陽性だった。

2 考 察

repetitive monomorphic VTと心不全を呈した症例で、小児科外来受診時・当科入院時とも心筋炎を考えさせる検査所見の異常はなかった。エコー上は左室拡大、びまん性壁運動低下、壁菲薄化など拡張型心筋症様の所見だったが、ア

プリンジンによりPVC、VTが消失するとともにエコー所見は正常化した。したがって入院時の心不全は頻拍により誘発されたものと考えた。repetitive monomorphic VTは器質的疾患のない若年者に多くみられるが、本例は現時点でエコー上右室の異常は検出されないものの、遅延電位が陽性であり不整脈源性右室異形成の可能性は否定できない²⁾。

頻拍の持続により可逆性の心不全をきたすこ

とは、動物実験や臨床例の観察から知られているが¹⁾、近年PVC頻発のみでも心不全を起こしえることが報告された^{3,4)}。本例でも repetitive VTから加療によりPVC二段脈になり1ヵ月経過した後も左室駆出率は入院時より改善したものの低下が続き、アプリンジンによりPVCが消失して初めて正常化した(表1)。低心機能でPVC多発を伴う例では薬物やアブレーションにより不整脈を治療することで心機能の改善を得られる可能性があり、今後も検討が必要である。

文 献

- 1) Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:709-15.
- 2) Katritsis D, Gill JS, Camm AJ. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia. In Zipes DP, Jalife J eds, *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*. 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders;1995. p.900-7.
- 3) Duffee DF, Shen W-K, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 1998;73:430-3.
- 4) Chugh SS, Shen W-K, Luria DM, et al. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:328-9.

1) Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal