

● 一般演題

塩酸イソプレナリンにより右側胸部誘導の
ST上昇が軽減した Brugada 症候群の1例

済生会川口総合病院循環器科 内藤直木・船崎俊一・渡辺 智
柴 正美

済生会川口総合病院附属健診センター 荒井 裕

はじめに

Brugada 症候群は器質的心疾患を認めずに、心電図上右脚ブロックと右側胸部誘導(V₁₋₃)のST上昇を認める疾患群である^{1,2)}。ST上昇はNaチャンネル遮断薬により増強し^{3~6)}、イソプロテレノール(Isp)により軽減される⁶⁾。われわれはβ受容体刺激作用を有す塩酸イソプレナリンの経口投与により、右側胸部誘導でのST上昇が軽減した1例を経験したので報告する。

1 症 例

症例は41歳男性。生来健康で失神の既往なく、家族に突然死例もない。平成14年6月の健康診断で右側胸部誘導でのST上昇を指摘され、8月12日当院に入院。

入院時身体所見は身長168 cm、体重76 kg、血圧112/80 mmHg、脈拍92拍/整。心肺音正常で、肝脾腫・下肢の浮腫は認められず。

入院時一般検査で一般検血・心筋逸脱酵素・電解質は正常。胸部X線上心胸郭比46%。入院時心電図(図1A)は心拍62拍/分の正常洞調律。V₂のJ点(V₂-J)で最大0.50 mVのsaddle-back型ST上昇を認め、心拍補正したQTc時間は384 msec^{1/2}と正常であった。

心エコー上正常左室壁運動で左室駆出率71%。運動負荷試験で心拍184拍/分まで負荷したところ、coved型ST上昇は消失し、V₂-Jも0.15mVへと軽減した(図1D)。

ピルジカイニド負荷試験(Pil)は、1 mg/kgを15分間で点滴静注しながら5分ごとに、静注終

了後45分間は5分ごとに、その後120分までは15分ごとに心拍・血圧・心電図を記録。

心電図検討項目はV₁₋₃のJ点でのST上昇およびV₂のQT時間を測定し、Basset'sの補正式でQTc時間を求めた。

本例はPilによりV₂-Jがさらに0.25mV上昇し(図1B,C)、Brugada症候群とした^{2,5,6)}。QTc時間は404msec^{1/2}から417msec^{1/2}と一定で、心室性不整脈は認められなかった。

電気生理学検査では、洞調律時His束でのHV時間は65 msecと軽度延長。右室流出路からの2連早期刺激により多型性心室頻拍が誘発され心室細動に移行。300Jの直流除細動により洞調律に復した。

心臓カテーテル検査は、正常冠動脈で左室駆出率は60%であった。

Ispの0.05-0.1γの点滴静注により、coved型ST上昇は消失し、V₂-Jは0.15mVへと軽減した(図1E)。

運動負荷ならびにIsp負荷から、β受容体刺激作用を有す塩酸イソプレナリンがST上昇を軽減すると考え、60 mg/日の経口投与を開始。開始6週間後の心電図は経口前と同様に右側胸部誘導でのcoved型ST上昇を認めていた(図2A,B)。しかし10週間後ではcoved型ST上昇の消失とともにV₂-Jは0.20 mVと軽減し、QTc時間は396 msec^{1/2}と短縮していた(図2C)。Brugada症候群では、日差変動による右側胸部誘導の正常化例もある⁶⁾。しかし本例の入院中にそのような変化は認められず、ST上昇の軽減

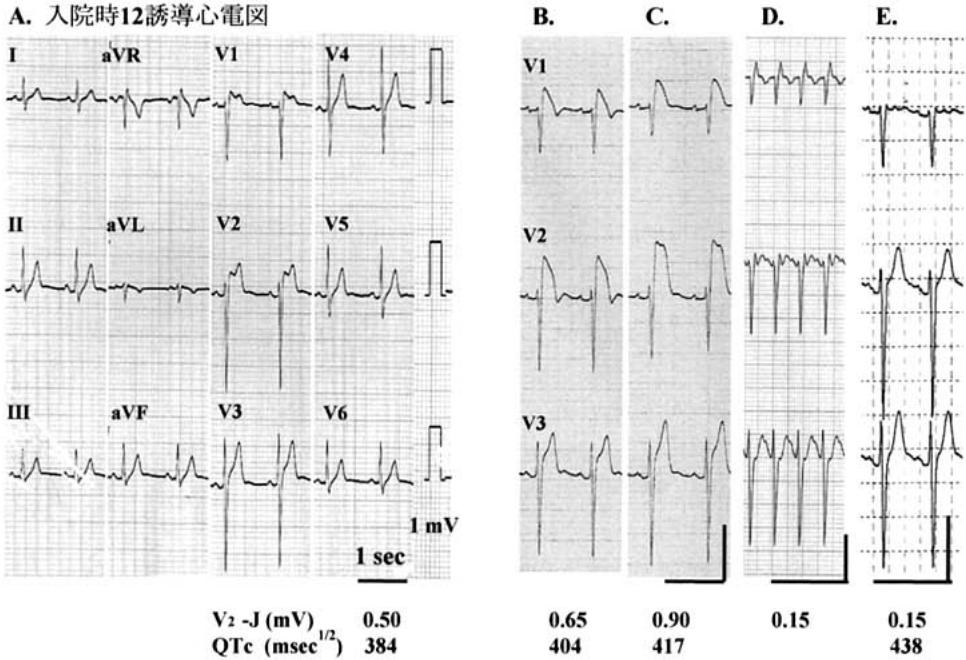


図1 入院時(A), ビルジカインド負荷前(B), 負荷後(C), 運動負荷試験終了直後(D), イソプロテレンオール投与中(E)の心電図

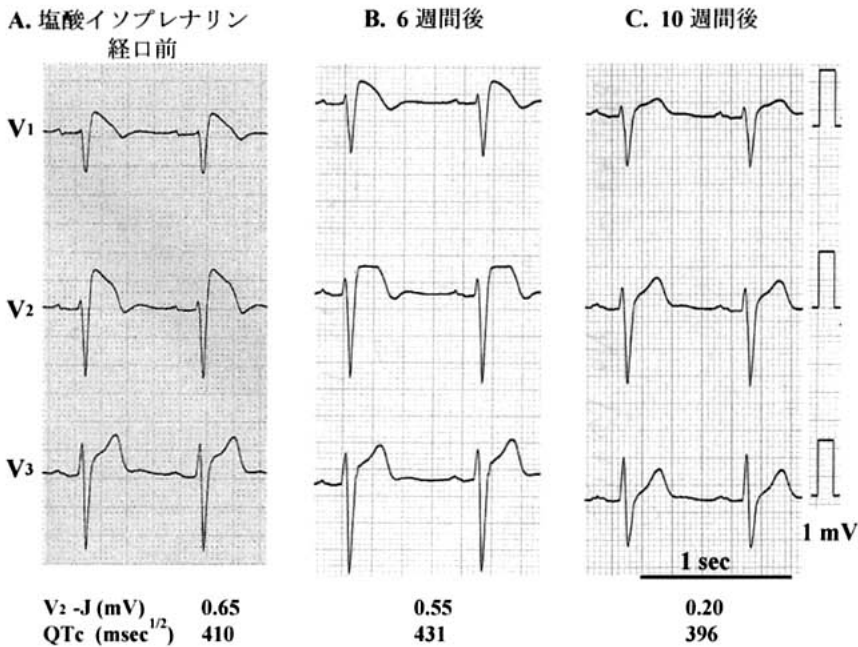


図2 塩酸イソプレナリン投与前後の心電図(右側胸部誘導)変化

は塩酸イソプレナリンによるものと思われた。

2 考 察

活動電位第1相に関与する電流は一過性外向き電流(Ito)と内向きCa電流(Ica)である^{4,5)}。ヒトでは右室心外膜下心筋のItoの密度が高いために活動電位第1相のノッチが深く、他の心筋との間の電位差から右側胸部誘導でのST上昇が生ずる^{4,5)}。ノッチ・ドーム型を示す心筋にNaチャンネル遮断薬を作用させると、活動電位第1相開始時点の電位が負にシフトしてドームが消失し、活動電位の極端な短縮(早期再分極)からST上昇が増強される^{4~6)}。

運動負荷ならびにIspは β 受容体刺激作用から内向きIca電流を増大させ、活動電位第1相のドームが回復することでST上昇は軽減する^{5,6)}。塩酸イソプレナリンも β 受容体刺激作用を介し、右側胸部誘導のST上昇を軽減させたと考えられた。ただし静注と経口の違いが心外膜への薬理効果の差となつて、ST上昇の軽減に至る時間の差となつたと思われた。

正常な活動電位の部位と早期再分極の部位とが混在する領域では不応期の不均一性が増大し、phase 2 reentryを機序とした心室性不整脈が生じ^{4,5)}、突然死に至る例も多い^{1~3,5)}。Brugada症候群の突然死予防にアミオダロンあるいは β 遮断薬は無効である^{3,5)}。本例は無症候性で家族

歴もないが、ST上昇の軽減が心室細動の予防に有効というコンセンサスはなく、電気生理学検査により心室細動が誘発されたことから、植え込み型除細動器による治療が必要と考えられた^{3,5)}。

文 献

- 1) Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
- 2) Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000;101:510-5.
- 3) Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. 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;105:73-8.
- 4) Krishnan SC, Antzelevitch C. Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular pericardium. Phase 2 reentry? *Circulation* 1993;87:562-72.
- 5) Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin J, Chaitman BR. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiological and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:5-15.
- 6) Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1061-70.