

● 一般演題

低頻度刺激およびCa拮抗薬投与により 心房閾値の上昇を認めた洞不全症候群の1例

川口工業総合病院循環器科 菅原正史・古林正比古・馬場俊也

鈴木文男

東京大学大学院腎臓・内分泌内科 藤田敏郎

東京医科歯科大学大学院循環器内科 磯部光章

はじめに

今回われわれは、AAI型ペースメーカー植え込みにおいて心房ペーシング閾値が徐拍依存性の上昇を示し、かつ、心房粗動に対し投与したverapamilが、粗動を停止させた後に心房停止とペーシング不全を引き起こした洞不全症候群の1例を経験したので報告する。

1 症 例

症例は52歳、女性。生来健康であったが、半年ほど前より易疲労感・一過性のめまいなどが出現したため当科外来を受診。12誘導心電図は心拍数78/分の正常洞調律を示しP波の形態も正常範囲であったが、ホルター心電図を記録したところ9.1秒の洞停止を認めた。このためペースメーカー植え込みを目的として当科1回目の入院となった。家族歴では、母親が洞不全症候群のため72歳時にペースメーカー植え込みを受けている。

2 ペースメーカー植え込み

ペースメーカー植え込み時のモニター記録にて30~40/分の洞性徐脈、洞停止、接合部調律などを認めた。心房頻回刺激法では130/分まで1:1の房室伝導を示したため、AAI型のペースメーカーを選択した(心房リードはscrew-in型のものを用いた)。当初、レート60/分にて、右房内の複数部位においてペーシング閾値の測定を行ったところ2.1Vと高値であり、至適部位を

見出せなかった。そこで80/分にてペーシング閾値を測定したところ1.0Vと良好であったため、ペースメーカーのレートを80/分に設定し、ペースメーカー植え込みを終了した。この際、ペーシング閾値の測定においては0.5msecの刺激幅の電流を用い、0.1V刻みで刺激電圧を変化させて測定を行ったが、二つのペーシングレート(60/分と80/分)における閾値の測定には再現性がみられた(徐拍依存性閾値上昇の確認)。

退院時にペースメーカー・アナライザーで測定した心房ペーシング閾値は1.0Vであった(刺激電流幅0.4msec, 0.25V刻みで測定)。退院後は良好な心房ペーシングリズムが維持され(図1)、易疲労感・めまいなどは消失した。退院1ヵ月後のペースメーカー外来において測定した心房ペーシング閾値も1.0Vと良好であった。

3 心房粗動の出現とアブレーション治療

上記ペースメーカー外来受診後3日目に動悸を訴えて救急外来を受診した。心電図にて“非通常型”心房粗動(周期225ms)を認めた(図2)。心房粗動を停止させるためペースメーカー・アナライザーを用いて心房頻回刺激(周期188ms)を行ったところ、心房粗動は心房細動となり、約4分持続した後、当初の心房粗動とは異なる“通常型”心房粗動(周期225ms)へと移行した。心房粗動リズムのまま心室レートをコントロールするため、verapamil(240mg/日)を投与して経過を観察したところ、2日後に徐脈にて再度



図1 ペースメーカー植え込み
1ヵ月後に記録された12誘
導心電図



図2 ペースメーカー外来受診後3日目に記録された“非通常型”心房粗動粗動波は下壁誘導にて典型的な陰性鋸歯状ではなく、陽性F波を呈していると思われる。

来院。心電図(図3)にて心房停止とペーシング不全を認めたため、第2回目の入院となった。

入院時の胸部X線写真では心房リード先端部の移動は認められなかった。ペースメーカー・アナライザーを用いてペースメーカーの出力を7.5V(最大値)に設定したが、心房捕捉はみられなかった。verapamil中止、ステロイド投与により2日後には正常のAAIペースメーカーリズムに復帰した。心房ペーシング不全の原因は不明

のまま退院となった。

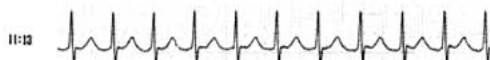
退院後しばらくは動悸発作の出現はみられず経過は良好であったが、1ヵ月後に再び心房粗動発作を訴えて来院した(図4-1)。verapamil(10mg)静注により一過性心房細動を経てAAIペーシングリズム(図4-2)となった。約10分後に再びペーシング不全となった(図4-3)ため、verapamil投与が心房ペーシング閾値の上昇の原因と推定された(第2回目の入院の原因と



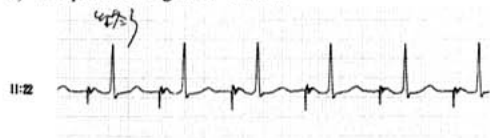
図3 verapamil投与開始後2日目に記録された心電図

心房停止とペーシング不全を認める。心房ペースメーカーが心室波を“far-field potential”として感知しているため、QRS-Spike時間はAAI型ペースメーカーの設定レート(80/分)に合致する間隔(750 msec)を示している。

1) Atrial flutter



2) Verapamil 10 mg over 10 min



3) Paced P wave (-)

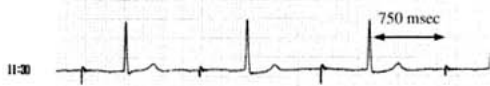


図4 2回目の心房粗動発作に対し verapamil を静注した際のモニター心電図記録

QRS-Spike時間は、図3の場合と同様にペースメーカーの設定レート(80/分)に合致する間隔(750 msec)を示している。

なった心房ペーシング不全も、経口投与の verapamil によるものと推察された)。心房粗動治療のため右房峡部アブレーションを施行した。

その後無投薬にて10ヵ月を経過するが心房粗動の再発はなく、経過は良好である。外来での心房 burst 刺激(周期 188ms)にても心房細動・粗動の誘発はみられていない。

4 考 察

本症例において観察された特異な所見は以下のごとくである。① AAI型ペースメーカー植込込みにおいて、心房ペーシング閾値は徐拍依存性の上昇を示した(レート80/分で1.0V, 60/分で2.1V)。② 心房粗動に対し投与した verapamil により、粗動停止後に心房停止とペーシング不全(心房ペーシング閾値の上昇)が誘発された、

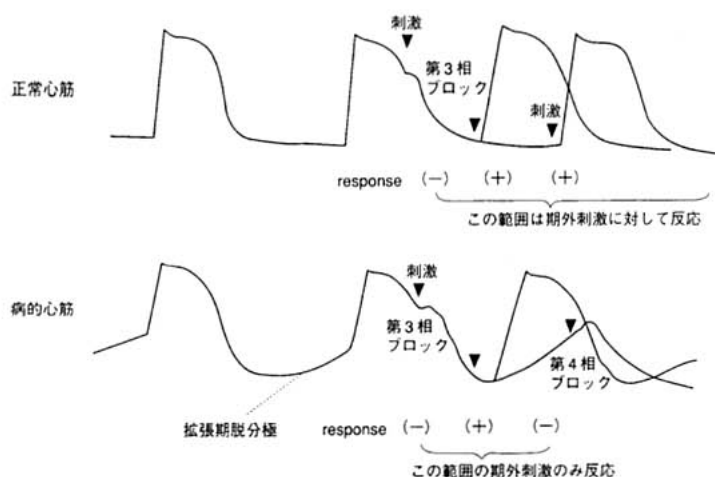


図5 活動電位から想定する第3相・第4相ブロックの模式図(文献3より引用)
 正常心筋では第4相脱分極(拡張期脱分極)が存在しないために、第3相ブロック(=有効不応期)のみがみられるが、病的心筋では第4相脱分極が存在するために第3相ブロックと第4相ブロックの両方がみられる。

という点である。われわれの知るかぎり、このような所見を呈した症例の報告はいまだないと思われる。

これらの所見の出現機序は不明であるが、一つの可能性として以下のような説明が可能であるかも知れない。すなわち、本症例の心房筋は洞不全症候群であるために病的な状態にあるものと推察される。このため心房筋の電気生理学的特性が変化し“slow response type”の興奮性(第4相脱分極)を有するに至ったことが考えられる¹⁾。もし本症例の心房筋の活動電位が第4相脱分極を有しているとすれば、徐拍時における心房ペーシング閾値の上昇は徐拍依存性ブロックの概念²⁾により説明可能であろう(図5)。また②の所見についても、洞結節および心房筋の第4相脱分極がverapamilにより著明に抑制されてCa電流(またはNa電流)が不活性化状態になったと仮定すれば解釈可能であろうと考えられる³⁾。

心房粗動がverapamilにより停止することはまれであり、一般には粗動が持続したまま房室伝導比が低下(2:1伝導より4:1伝導への移行)

し、心室レートが徐拍化するというパターンをとるものが大部分である。本例では粗動停止の直前に一過性の心房細動への移行がみられたが、その機序としてはverapamilが心房筋の不応期を短縮させたという可能性が考えられるかも知れない⁴⁾。

文 献

- 1) Hordof AJ, Edie R, Malm JR, Hoffman BF, Rosen MR. Electrophysiologic properties and response to pharmacologic agents of fibers from diseased human atria. *Circulation* 1976;54:774-9.
- 2) Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, Halpern MS, Nau GJ, Levi RJ. The mechanism of intermittent bundle branch block: relationship to prolonged recovery, hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest* 1973;63:666-77.
- 3) 山下武志. 電気生理検査—計測と評価. 井上博, 奥村謙 編集. 臨床心臓電気生理検査. 医学書院; 2002. p.28-73.
- 4) Hassan SA, Oral H, Scharf C, Chugh A, Pelosi F, Knight BP, et al. Rate-dependent effect of verapamil on atrial refractoriness. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:446-51.