

● 一般演題

血管攣縮性狭心症に併発した心室頻拍に
運動負荷の対比が有用であった1例

獨協医科大学越谷病院循環器内科 黒柳 享義・田中 数彦・高柳 寛
中田 俊之・中原 志朗・大澤 途代
山口 千尋・酒井 良彦・林 輝美
諸岡 成徳

はじめに

冠攣縮に伴う狭心症発作は重篤な不整脈や急性心筋梗塞、および突然死をきたす確率が高いとされている。今回われわれは血管攣縮性狭心症に併発した心室頻拍(VT)に運動負荷の対比が有用であった1症例を経験したので報告する。

1 症 例

48歳, 男性。

主訴: 労作時胸部不快感。

既往歴・家族歴: 特記事項なし。

現病歴: 平成7年に他院にて血管攣縮性狭心症(VSA)と診断されたが, 通院を自己中止していた。今回, 平成15年7月ごろより労作時数分間持続する胸部不快感が出現し近医受診し, 運動負荷テストにてVTが出現したため当院を紹介され, 精査入院となった。

入院時現症: 血圧114/62mmHg, 心拍数70/分, 聴診上心雑音は聴取されなかった。臨床検査では, VTの原因となるような電解質異常は認めず, 胸部X線では, 心胸郭比52%で肺野には異常陰影を認めなかった。心エコーでも特に異常所見は認めず, 左室壁運動低下は認めなかった。

入院時心電図では, 心拍数75bpmの洞調律で左脚ブロック下方軸の心室性期外収縮(PVC)を認めた。

運動負荷試験ではBruce原法8分で, 運動負荷開始8分ごろより安静時同様の心室性期外収

縮の散発を認めたため, 負荷を終了した。このときII, III, aVF, V₄₋₆でST J typeの軽度変化を認めたが, 虚血を疑わせる明らかなST変化は認めなかった(図1A)。負荷終了後より, PVCが連発しはじめnon-sustained VT(NSVT)が出現し, 心拍数が120/分から190/分へと増加するwarm up現象を認めた。このとき主訴と同様の胸部不快感が出現した(図1B)。non-sustained VTの群発を認めたため, まずpropranolol 2mgを静注したが効果が認められなかった。次に, lidocaine 50mgを負荷終了26分に静注したところ, VTは消失し胸部症状も消失した。

8月21日に心臓カテーテル検査および電気生理検査を施行し, 冠動脈造影では有意狭窄は認めなかったが, アセチルコリン40 μ g負荷にて左冠動脈に攣縮を認め, 心電図ではV₁₋₄にてSTの上昇, II, III, aVFの軽度ST上昇および, I, aVL, V_{5,6}のST低下を認め, severeなVSAと診断した(図2A, B)。同日よりnifedipine 40mg内服を開始。

内服開始8日後の8月28日にVSAに伴うVTを考慮し, nifedipine 40mg投与下で運動負荷試験を施行したところ再度NSVTを認めた。NSVTはverapamil 5mg, disopyramide 50mg投与にて停止した。NSVTの薬剤感受性を確認するために, verapamil 40mgとdisopyramide 300mgの内服を追加投与し, 8月30日に再度運動負荷試験を施行したところVTは出現しなかった。

VTとVSAの関連はないと考え, VTに対して

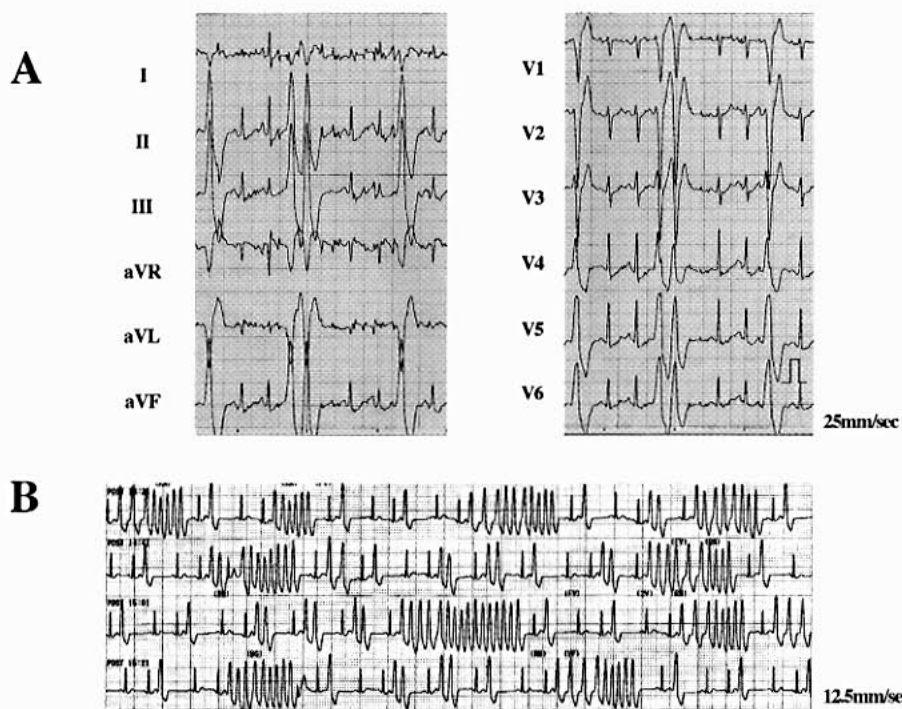


図1A 当院入院後，運動負荷試験時の12誘導心電図
左脚ブロック下方軸のPVCを認めた。
B 運動負荷後14分21秒から15分40秒の心電図
non-sustained VTを認めた。

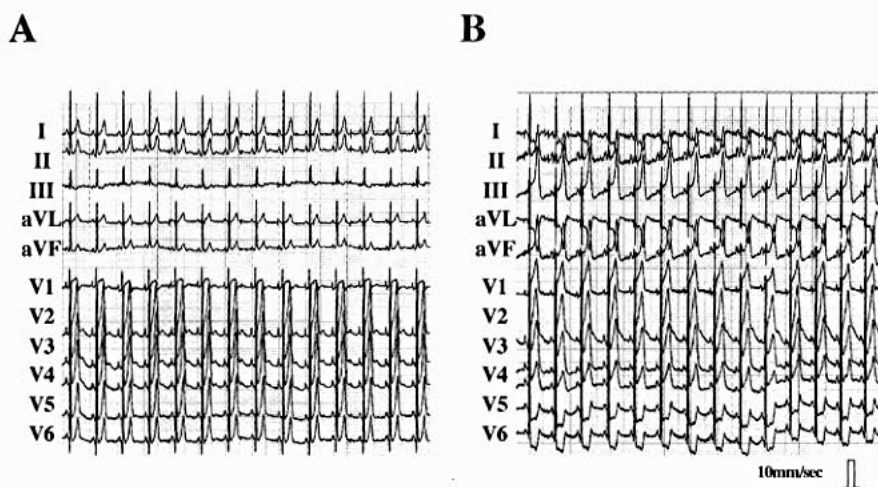


図2A 心臓カテーテル検査にてアセチルコリン負荷前の心電図
B アセチルコリン40 μ g負荷後の心電図
V1-4でST上昇，II，III，aVFで軽度ST上昇，およびI，aVL，V5,6にてST低下を認めた。

10/25 にアブレーションを施行した。右室流出路近傍でVTの誘発を試みるもVTは出現しなかったため、PVCの最早期興奮部位である右室流出路の前中隔側にアブレーションカテーテルを留置。pace mappingを施行し、pace mapping scoreにて12/12の一致を認め、同部位を通電。その後PVCは消失しアブレーションを終了した。

その後verapamil, disopyramide内服を中止したうえで運動負荷試験を施行したところ、VTは出現しなかった。VSAに対してnifedipineは継続のまま退院となった。

2 考 察

VSAに伴うVTの報告のほとんどは、ST上昇に伴うものが多いとされているが¹⁾、一方では胸痛が出現せずVTが出現するVSAも報告されている²⁾。また、VSAでは危険な不整脈の原因となるような狭心症発作が発生していないときでさえ心室のダメージは生じているとされている³⁾。本症例ではST上昇は認めずVTが出現した。ST変化とVTの出現の時相とその発現様式は明らかでなく、また再灌流性の不整脈が出現する場合は、長時間にわたる冠攣縮や高度な冠攣縮による心筋虚血が生じている場合が多いという報告がある⁴⁾。本症例は運動負荷後にVTが出現しているがVSAとの関連も再灌流性の不整脈を考慮すると完全には否定できず、通常の右室流出路起源のVTとの鑑別が必要であると考えられた。

一般に、右室流出路起源のVTは、運動や精神的緊張など交感神経緊張で誘発されやすいが、電気生理学的検査では誘発されにくい。また、

二峰性の日内変動(午前中と夕方にピーク)があるとき、心拍変動解析から発生直前には交感神経が緊張することが多いことなどが臨床的特徴とされている⁵⁾。治療薬として β 遮断薬が有効とされているが、本症例では β 遮断薬が無効という合致しない点があった。

結 語

VSAにNSVTが合併した症例を経験した。負荷でST変化を起こさない程度のスバズムが誘発され、NSVTを起こした可能性がある。NSVTの出現にVSAと運動負荷が関与した可能性が示唆された。本症例ではNSVTはアブレーションにて消失したが、今後症状が再発するときは、植え込み型除細動器(ICD)の検討も含め引き続き経過観察が必要と考えられた。

文 献

- 1) 増田岳一, 山門徹, 中野起. 冠攣縮性狭心症発作時の重症心室性不整脈の分析. 日本臨床1994;52(増刊):270-3.
- 2) Igarasi Y, Yamazoe M, Tamura Y, et al. Clinical characteristics and possible role of coronary artery spasm in syncope and/or aborted sudden death. Jpn Circ J 1990;54:1477-85.
- 3) Nishizaki M, Arita M, Sakurada H, et al. Induction of polymorphic ventricular tachycardia by programmed ventricular stimulation in vasospastic angina pectoris. Am J Cardiol 1996;77:355-60.
- 4) Nishizaki M, Arita M, Sakurada H, et al. Polymorphic ventricular tachycardia in patients with vasospastic angina: clinical and electrocardiographic characteristics and long-term outcome. Jpn Circ J 2001; 65:519-25.
- 5) 相澤義房. 持続性心室頻拍. 心臓ペーシング1995; 11:506-23.