

● 一般演題

Brugada 症候群に合併した心房細動を、
カテーテルアブレーションにて根治しえた 1 例埼玉医科大学循環器内科 堀田ゆりか・松本万夫・加藤律史
須賀 幾・戸坂俊雅・中島淑江
小川晴美・二宮充喜子・西村重敬

はじめに

Brugada症候群では心房細動の合併が多いことが知られているが、心房細動発生機序については明らかにされていない。今回、心房細動を合併したBrugada症候群例において、心房細動の起源が右肺静脈にあることが確認され、単一肺静脈の電氣的肺静脈隔離にて心房細動を根治しえた興味深い1例を経験したので報告する。

1 症 例

症例は50歳、男性。今回ICDの誤作動を主訴に入院となった。平成15年7月5日、夜間突然うめき声をあげ、痙攣している状態で家族に発見された。意識は問もなく戻ったが、精査目的にて近医入院。入院中に心房細動、心室細動を認め、電氣的除細動を2回施行された(図1)。心電

図上V1,V2にてST上昇が認められ、心筋虚血が疑われたため緊急冠動脈造影検査を施行され、心原性ショックに対して大動脈内バルーンポンピングを挿入された。冠動脈造影では異常所見は認められず、経過からBrugada症候群が疑われ、当院へ転院した。7月25日、ICD植え込み術を施行され、退院後の8月11日、心室細動に対してICDが作動した。そのため、イソプロテレノールの内服を開始された。その後シロスタゾールへ内服変更後の9月6日、23日にも再びICD作動。同日当科外来受診し、いずれも心房細動によるICD誤作動と判明し、心房細動に対する加療目的で同日当科入院となった。既往歴には特記事項なく、詳細は不明であるが、祖母が突然死した家族歴を有する。入院時身体所見や血液生化学検査および胸部X線検査では異常

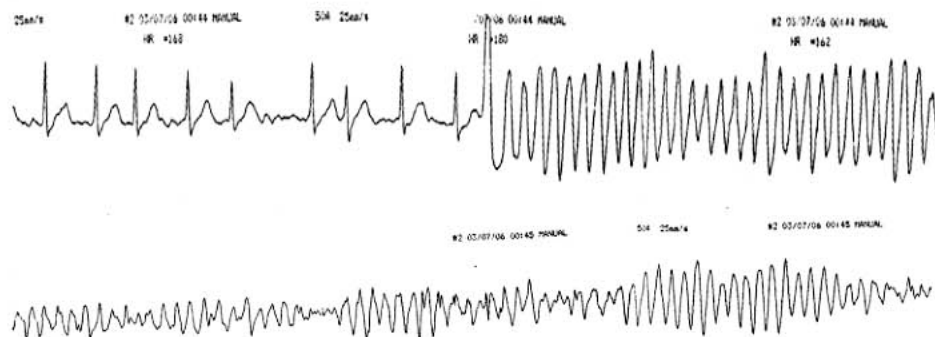


図1 近医入院時のモニター心電図

心房細動中に、心室性期外収縮を契機としてTdP波形より心室細動に移行。この後まもなく電氣的除細動を施行され、洞調律へ復帰した。

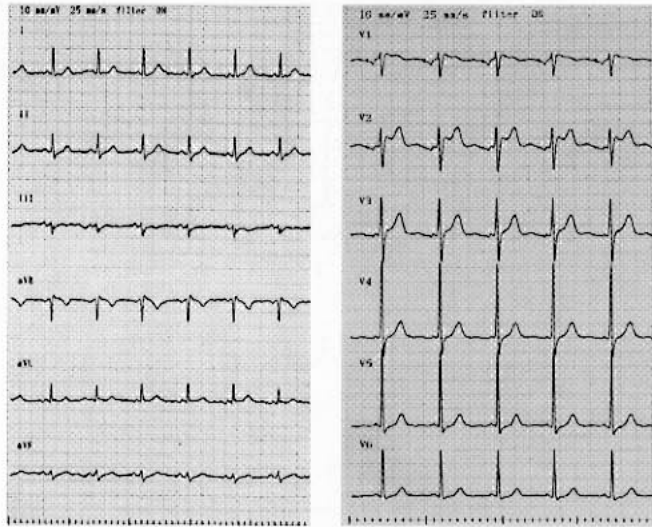


図2 入院時心電図

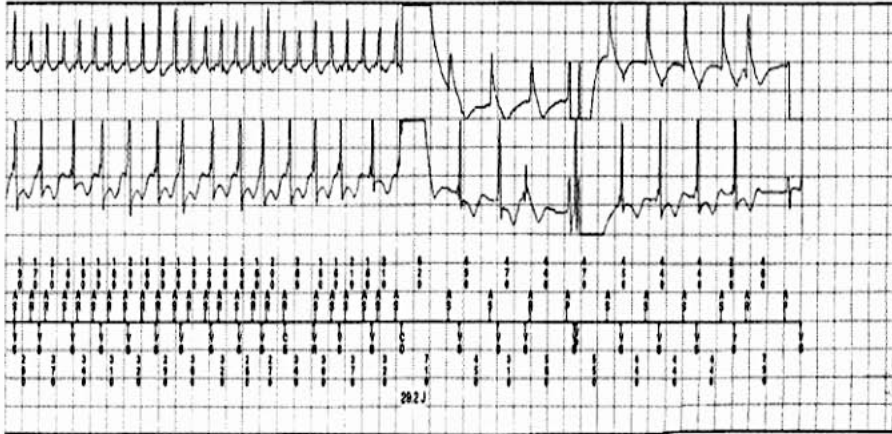
心拍数80/分，心房ペーシングリズム。不完全右脚ブロックおよびV1でcoved型，V2でsaddle back型ST上昇を認める。

所見は認められなかった。入院時心電図は心拍数80/分の心房ペーシングであるが、これは、徐脈によるBrugada型心電図の増悪および心房細動の発生予防を期待して心房ペーシングを行っていたためである。不完全右脚ブロックおよびV1にてcoved型，V2でsaddle back型ST上昇を認めた(図2)。

初回入院でのICD植え込み退院後、農作業中に突然動悸に続いて、ICDが作動した。この時のテレメトリー記録では、A-A間隔は200msec以下で不整であり心房細動と考えられた。また、心房細動に伴う速い心室応答のため、V-V間隔は約300msecとなり、心拍数毎分200以上となったためICDが作動したと考えられた(図3)。

今回入院後は、キニジン600mg/日の内服にて治療開始した。しかし、その後も入浴中に心房細動のためICD誤作動が認められた。基礎にBrugada症候群があることを考慮すると、薬剤での心房細動予防および心室応答コントロールは困難と考え、カテーテルアブレーションによる治療の適応と考えた。当初、アブレーションは頻脈性の心房粗動に対して、三尖弁-下大静脈間峡部の焼灼と房室結節アブレーションを予定

したが、心房細動は常に心房性期外収縮を契機に繰り返し生じるため、心房性期外収縮発生源のマッピングから開始することとした。CARTOシステムを用いた心房性期外収縮のマッピングで、心房細動の原因となっている心房性期外収縮は、右心房中隔近傍が最早期であることが判明し、その後開存していた卵円孔を通して左心房もマッピングした。その結果、右上肺静脈が最早期であり、図4矢印のように、心房性期外収縮が頻発し、最早期興奮部位は肺静脈カテーテル先端からの記録される電位でこの期外収縮を契機として心房細動が生じていることが確認された。その後、Lassoカテーテルガイドで右上肺静脈の電氣的隔離術を開始。通電17回目、通電開始3秒後に肺静脈電位が消失した(図5)。その後30分経過観察したが、図に示すように、肺静脈のfiringにも関わらず、左房への伝播は認められず、心房細動の再発も認められなかった。アブレーション後の電気生理学的検査では、心房の有効不応期は210msec、右房から冠静脈洞遠位部までの心房内伝導時間は92msecと正常範囲であり、房室伝導の有効不応期は320msec、AH時間は74msec、HV時間は



直流通電

図3 ICDテレメトリー記録

A-A間隔は200msec以下の不整であり、心房細動に伴う速い心室応答のため、V-V間隔は約300msecとなり、心拍数毎分200以上となったため除細動器が作動した。

上段：心房電極からの電位、中段：心室電極からの電位、下段：ペーシングモード記録

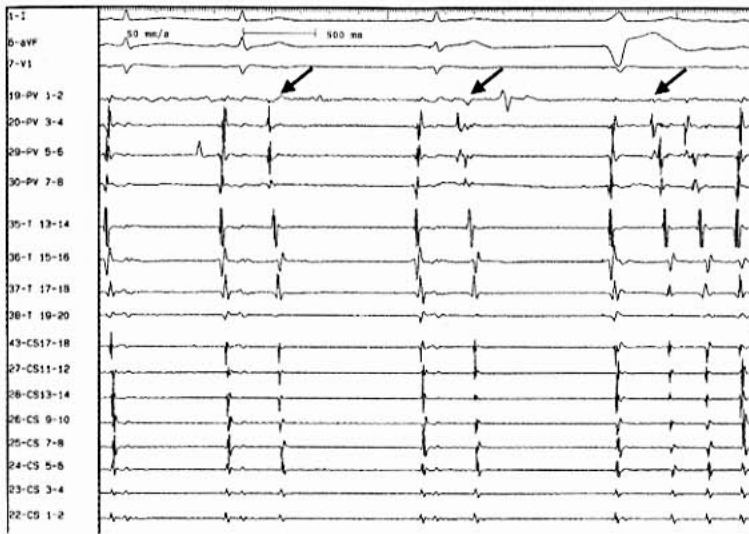


図4 期外収縮マッピング中の心内電位図

肺静脈起源の期外収縮が頻発しており、これを契機として心房細動が起きていることがわかる。

上段より、体表心電図 I, aVF, V2 誘導

PV: 右上肺静脈電極カテーテルよりの電位記録, ABL: アブレーションカテーテルよりの電位記録, T: 右心房内に留置した Halo カテーテルよりの電位記録, CS: 冠静脈洞カテーテルよりの電位記録

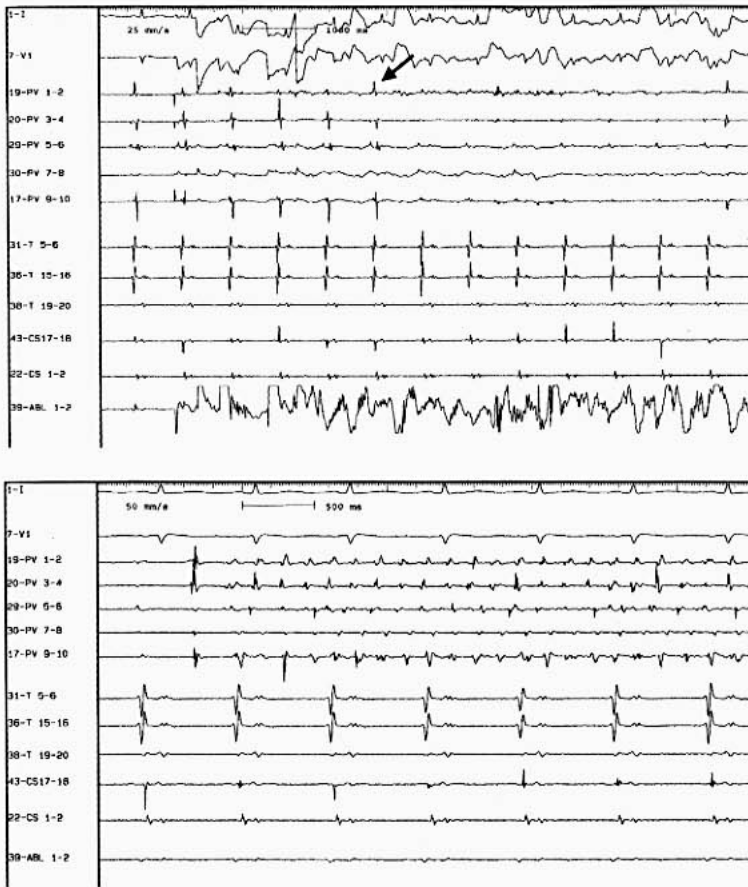


図5 右上肺静脈隔離術前後の心内電位図

上段: 通電17回目で, 通電開始3秒後に矢印で示された肺静脈電位が消失した。

下段: 右肺静脈隔離術後, 肺静脈のfiringにも関わらず左房への伝播は認められず, 心房細動の再発も認められなかった。

(略語は図4と同じ)

48msecと房室伝導に関わる電気生理学的パラメーターも異常を認めなかった。また心房の連続および期外刺激にて心房細動は誘発されず, 反復性心房興奮も認められなかった。アブレーション後まもなく退院し, 退院後3ヵ月間で心房細動の再発を認めていない。

2 考 察

Brugada症候群は12誘導心電図にて特徴的なST上昇を示し, 心室細動発作を伴う症候群で, その本態としていくつかのイオンチャネル異常

が関係していることが推測されている。また, Brugada症候群では心房細動の合併が多いことが知られ, その発生には自律神経活動の関与が推測されている¹⁾。また, 森田らは, Brugada症候群例では心房受攻性が亢進していることを示し, 心室筋だけでなく心房筋にも障害があると推測している²⁾。また房室伝導が良好でない可能性も示唆されているが, 本症例では心房内の電気生理学的指標はほぼ正常であり, アブレーション後は心房細動も誘発されず, 報告されているような心房の受攻性亢進は観察されず, 房

室伝導の障害も認められなかった。特に房室伝導は正常あるいはむしろ良好であったがために心房細動の心室応答が過剰となりICDの誤作動を招いたと考えられる。このような所見からは、本例で、心房細動が肺静脈起源であったというメカニズムがすべてのBrugada症候群における心房細動メカニズムに適応できるとは限らず、本例は特殊な1例であった可能性も推測される。

ところで、シロスタゾール、イソプロテレンールはBrugada症候群に有効とされている³⁾が、本例のような心房細動合併例では心房細動が増悪する可能性が推測された。一方、通常心房細動に用いられる1群抗不整脈薬や β 遮断薬などはBrugada症候群に対しては、ST上昇を増強し、心室細動などの不整脈を増悪させる可能性が指摘されている。キニジンはItoチャネルの抑制を介してBrugada症候群の心室細動を抑制するとされている⁴⁾ため、本症例では心房細動の抑制作用も期待して使用したが、心房細動の抑制は十分に行えなかった。

Brugada症候群に合併した心房細動に対し肺静脈へのカテーテルアブレーションが施行され有効であったという例はわれわれの調べたかぎり本例が最初の例である。前述したように、本例の特徴は今まで報告されているような心房筋や房室伝導特性とは異なる可能性があるが、

Brugada症候群では抗不整脈薬の使用が制限されるため、治療に難渋する例においては肺静脈メカニズムも考慮し、カテーテルアブレーションの施行も治療の重要な選択肢となりうるということが推測される。

結 語

ICD誤作動を伴う治療抵抗性の頻脈性心房細動を合併したBrugada症候群に対し、カテーテルアブレーションによる単一右上肺静脈電氣的隔離術を施行し、心房細動を根治しえた興味深い1例を報告した。

文 献

- 1) Itoh H, Shimizu M, Ino H, et al. Arrhythmias in patients with Brugada-type electrocardiographic findings. *Jpn Circ J* 2001;65:483-6.
- 2) Morita H, Kusano-Fukushima K, Nagase S, et al. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1437-44.
- 3) Tsuchiya T, Ashikaga K, Honda T, et al. Prevention of ventricular fibrillation by cilostazol, an oral phosphodiesterase inhibitor, in a patient with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13(7): 698-701.
- 4) Alings M, Dekker L, Sadee A, et al. Quinidine induced electrocardiographic normalization in two patients with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24(9 Pt 1):1420-2.