

● 一般演題

DDD ペースメーカー植え込み後に顕在化した
心室頻拍の 1 例自治医科大学循環器内科 三橋 武司・黒崎 健司・齋藤 義弘
甲谷 友幸・島田 和幸

はじめに

Haïssaguerreらは特発性心室細動のtriggerとしてPurkinje線維が重要な役割を果たしている、カテーテルアブレーションで根治できる可能性を報告した¹⁾。従来Leenhardtらが報告した²⁾非常に連結期の短い心室性期外収縮(PVC)から生じる心室細動や、心筋梗塞亜急性期に生じる心室細動の一部においてもPurkinje線維が関与していると考えられてきている。一方左室起源の特発性心室頻拍(IL-VT)は機序がreentryであるが、その回路にHis-Purkinje系を含むことは既知のとおりである。

今回ペースメーカー挿入後、特にDDDモードにて心室頻拍が発生し、Purkinje線維がその起源と思われた症例を経験したので報告する。

1 症 例

31歳、男性。

既往歴：特になし。

家族歴：母親が50歳代でペースメーカー植え込み術施行。兄が24歳時にペースメーカー植え込み術施行、27歳で拡張型心筋症、心不全で死亡。

現病歴：平成18年1月16日、失神を主訴に他病院受診。ホルター心電図でadvanced AV blockを認め、2月2日にDDDペースメーカー植え込み術を施行された。帰室2時間後に動悸を自覚、心拍数200/分の非持続性心室頻拍(nsVT)が認められた。頻拍はincessantに出現し、lidocaine, verapamil, nifekalantの静注は無効で、ペースメーカーをVVIに変更したところnsVTは出現しなくなった。精査加療目的に2月

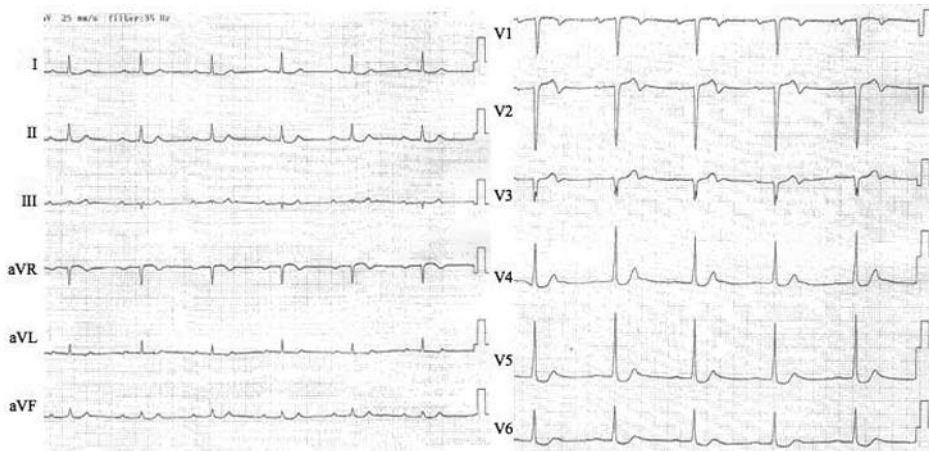


図1 前病院初診時の12誘導心電図

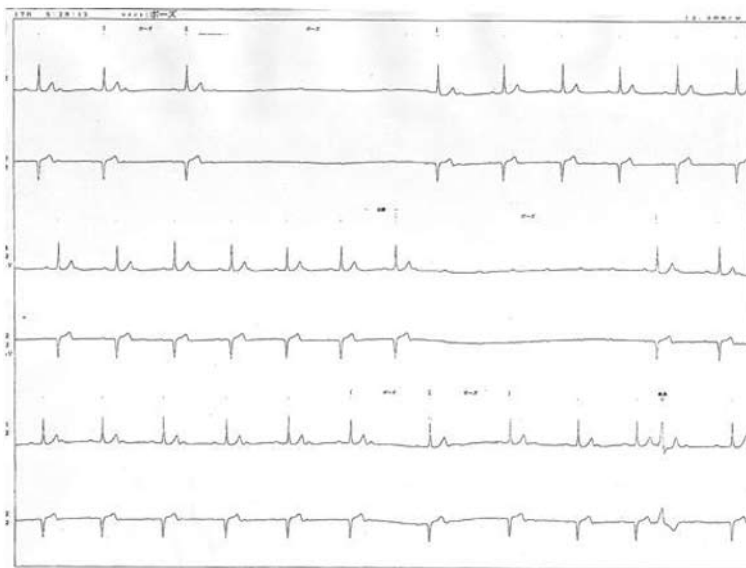


図2 前病院で記録されたホルター心電図

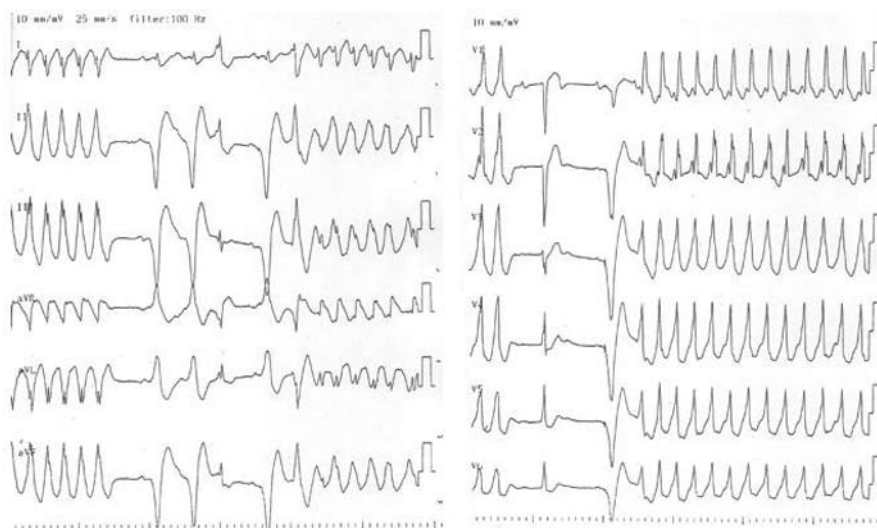


図3 ペースメーカー挿入後、病棟で捉えられた心室頻拍

7日に当院に転院した。

身体所見：身長170cm，体重76.4kg，血圧130/62mmHg，その他身体所見，血液検査所見に特に異常を認めなかった。

入院時胸部X線写真：心胸比46%

他院初診時の心電図(図1)：2:1の房室ブロックと前胸部誘導にてR波の増高不良を認める。

同院で施行されたホルター心電図では高度房室ブロックが認められる(図2)。

VT出現時の心電図(図3)：右脚ブロック下方軸のnsVTを認める。

心臓超音波検査：LVDd/s 51/38mm，EF 49%，ペーシング時dyssynchronous motionを認める。

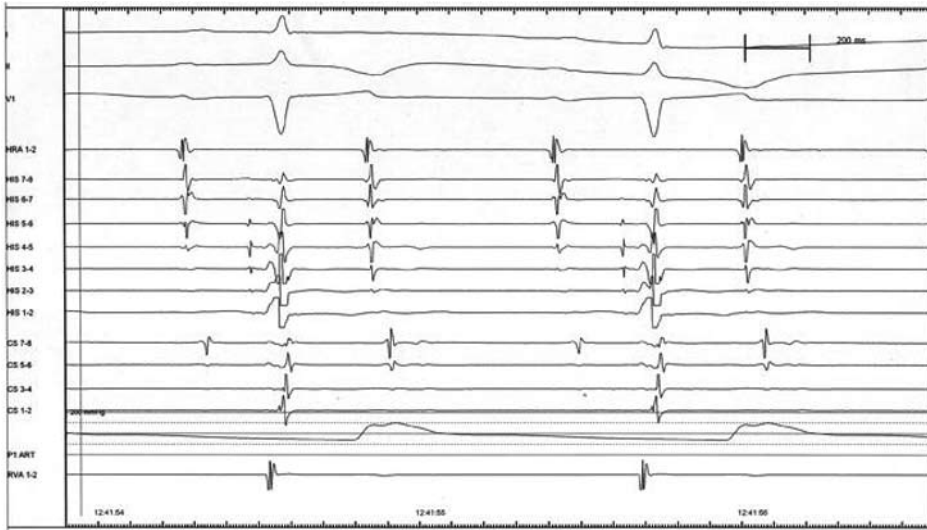


図4 EPS開始時の心内心電図



図5 僧帽弁輪部におけるカテーテルアブレーション部位と心内心電図

矢印に示すごとく、PVCに先行して逆行性のHis波が記録されている。アブレーション部位にて明瞭なA波が記録され、弁輪部であることがわかる。

【入院後経過】：当院に転科時はVVIモードであったため、DDDモードに変更したところ、前医で捉えられたnsVT波形に類似したPVCが出現し、最大5連発のnsVTが認められた。DDDモードのまま病棟にて経過観察を継続し、2

月16日にトレッドミル運動負荷試験を施行した。運動により房室伝導は回復し自己心拍数は170/分まで達したが、nsVTは誘発されなかった。

2月21日に心臓カテーテル検査および心臓

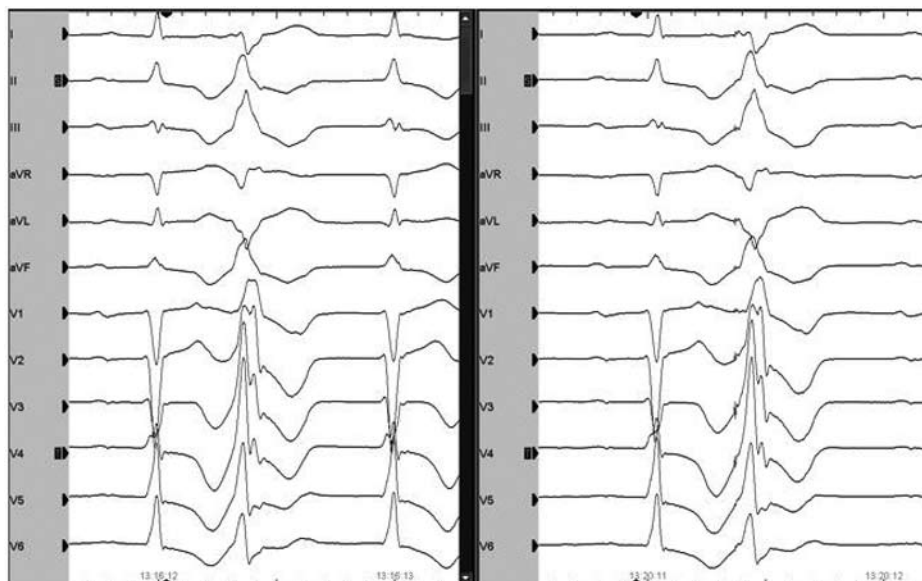


図6 図5の部位におけるペースマッピング

電気生理検査(EPS)を施行した。冠動脈造影は正常で、左室造影では心臓超音波検査と同様 dyssynchronous motion を認めたが、左室駆出率は56%であった。自己心拍の心内心電図では図4のように2:1のA-H blockで、右房右室同時刺激下で行った右室刺激で室房伝導は認められなかった。

カテーテル入室時はDDDモードで10連発以上のnsVTが認められていた。VVIモードに変更したところ、PVCは消失しなかったが、明らかに減少した。引き続き各種薬剤をDDDモード下に行った。まずisoproterenol(ISP)負荷を行ったところ、房室伝導が回復したが、PVCは抑制された。atropin 0.5mg 静注ではやはり房室伝導が回復したが、PVCは増加した。pilsicainide 75mg 静注ではST変化はなく、PVCも抑制されなかった。

患者が根治を希望されていたため、続いてカテーテルアブレーションを施行した。まずカテーテルを僧帽弁輪下に留置したところ、局所電位はPVCに43ms先行し、かつpre-potential様の分裂電位が記録された(図5)。またPVC時にはV波に遅れてHis波が記録されていた。同

部でペースマッピングを行うと図6のようにほぼperfect mappingであったため、通電を行った。通電後図7のように異なるPVCが認められるようになり、今度は洞調律下にPurkinje電位が記録される左脚前枝領域と思われる部位にカテーテルを留置したところ、図8のようにPVCにも先行してPurkinje電位が記録された。同部からのペースマッピングも良好であったため(図9)、通電を行った。最終的には当初とやや異なるPVCが残存したが、nsVTは消失し、アブレーションを終了した。

2 考 察

本例のPVC, nsVTの特徴を整理すると、①VVIモードよりDDDモードで明らかに再現性をもって増加、②運動負荷、ISP負荷時には房室伝導が再開し、PVC, nsVTは抑制、③atropinでは房室伝導が再開したが、PVCは増加、④lidocaine, verapamil, nifekalant, pilsicainideは無効、⑤僧帽弁輪部から左脚前枝領域にその起源が推定され、一部PVCに先行するPurkinje電位が記録された。

本例のPVC, nsVTの起源に関しては、PVC

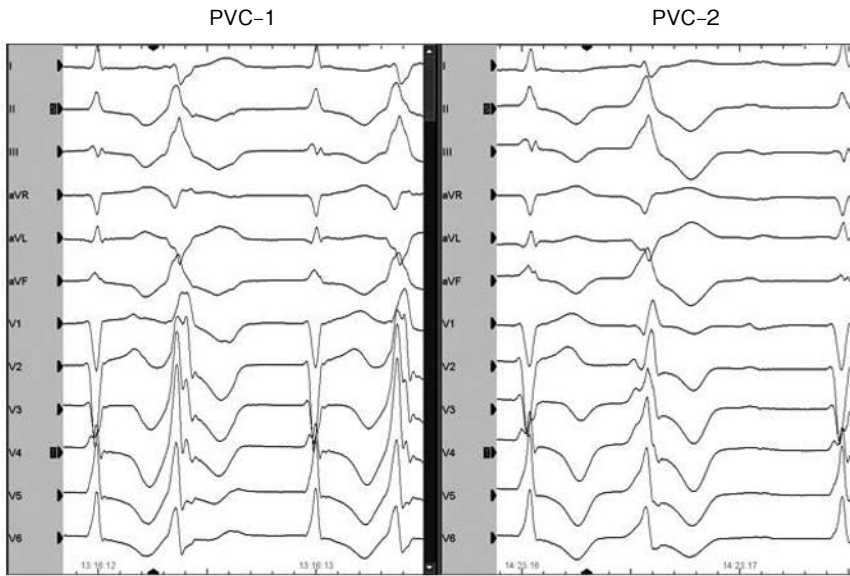


図7 僧帽弁輪部アブレーション前後における異なる形のPVC

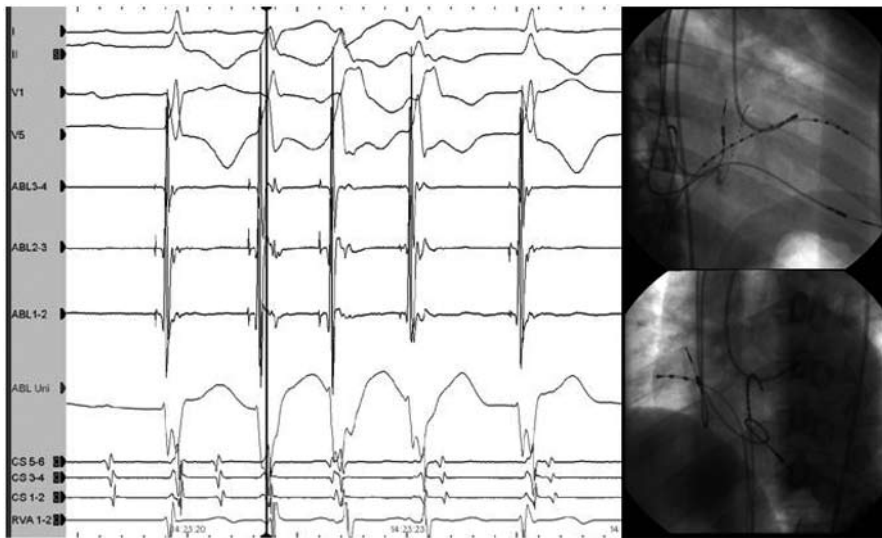


図8 PVC-2に対するカテーテルアブレーション部位と心内心電図
PVCの直前に明瞭なPurkinje電位が記録されている。

時に逆行性のHis波が記録され(図5)、PVCに先行するPurkinje電位が記録される(図6)など、His束以下の刺激伝導系が関与していることはほぼ間違いないことと思われる。次にその機序であるが、VTが持続せず、entrainmentの確認

はできなかったが、単発のPVCが頻発すること、心室期外刺激による誘発性に再現性がなかったことなどより、reentryは考えにくいと思われる。

His-Purkinje系が関与するIL-VTは機序が

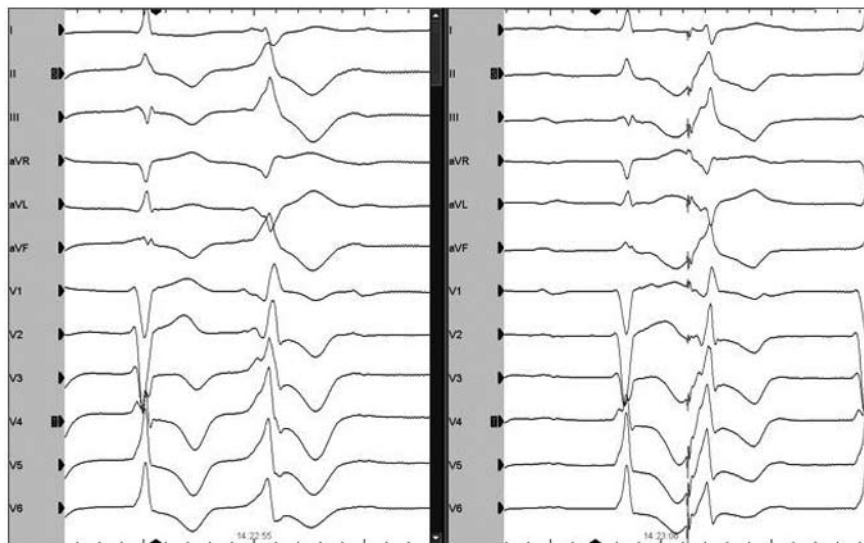


図9 図8の部位におけるペースマッピング

reentryでverapamilが有効である。その理由はまだ完全には証明されていないが、病的刺激伝導系あるいは固有心筋(腱索?)がCa電流依存性になっている可能性が考えられている。一方Leenhardt型心室頻拍にもverapamilが有効であることが示唆されている²⁾。Leenhardt型心室頻拍の機序、特に第1拍目のPVCの機序に関してはtriggered activityが考えられているが、彼らはverapamilが有効である理由として、①early afterdepolarizations(EADs)がslow channel dependentであることが報告されており^{3, 4)}、verapamilが主に遅い内向きのCa電流を抑制すること、②細胞内Ca overloadにより生じるdelayed afterdepolarizations(DADs)をverapamilが抑制できる可能性があること、などをあげている²⁾。しかし、本例では前病院でverapamilが静注されており、無効とのことであった。これらのことから本例のPVC、nsVTはIL-VTやLeenhardt型心室頻拍とは全く異なるもので、その機序はreentryやtriggered activityよりも自動能の亢進が疑われる。

DDDモードでPVCが増加した理由として、心房収縮に同期して心室が収縮することで自動能が亢進したという機序が考えられる。しか

し、運動負荷やISP負荷時には房室伝導が再開しているにもかかわらずPVCはむしろ抑制された。これは通常のDDDモードより心室レートが速いため抑制されたと考えることも可能である。しかし、atropin静注後ではISP負荷時と同様、房室伝導が再開した後も逆にPVCが増加したのは自律神経の関与も大きいことが示唆される。すべての検査を心拍数一定に行えなかったため結論はできないが、われわれは心拍数より自律神経の関与の方が大きいと考えている。

心室刺激によるHis束以下の刺激伝導系への逆行性伝導がPVC、nsVTの出現に修飾を与えている可能性も考えられる。本例の房室ブロック部位は図4のようにA-H blockであり、EPSでは室房伝導はなかったが、His束以下に逆行性の不顕性伝導があっても不思議ではない。しかし、その場合VVIモードでPVC、nsVTが減少する理由は説明できない。

本例は心臓カテーテル検査を含め、明らかな器質性心疾患は指摘できなかったが、伝導障害の家族内発生がある。さらに詳細は不明であるが、兄は拡張型心筋症で、若年死していることから、何らかの遺伝的素因は否定できない。今

後遺伝子検索を含め慎重な経過観察が必要であると思われる。

ま と め

DDD ペースメーカー植え込み後に PVC, nsVT が顕在化した症例を経験した。頻拍の起源は僧帽弁輪部から左脚前枝領域にあり、その機序は His 束以下刺激伝導系の自動能亢進が疑われた。さらにその修飾因子として自律神経の関与と心室ペーシングによる His 束以下の刺激伝導系への逆行性伝導の存在が重要であると思われた。

文 献

- 1) Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359:677-8.
- 2) Leenhardt A, Glaser E, Coumel P, et al. Short-coupled variant of torsade de pointes ; a new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994;89:206-15.
- 3) Rosen MR, Ilvento JP, Gelband H, et al. Effects of verapamil on electrophysiologic properties of canine Purkinje fibers. *J Pharmacol Exp Ther* 1974; 189:414-22.
- 4) Aliot E, Szabo B, Sweidan R, Lazzara R. Prevention of torsades de pointes with calcium channel blockade in an animal model. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:492. [Abstract]