

●一般演題

洞不全と房室伝導障害を背景に心房粗動を合併した 双子(一卵性)症例

東京慈恵会医科大学附属柏病院循環器内科

宮永 哲・姜 錬偲・大井 悠平
吉田 純・山田 崇之・鈴木健一朗
小菅 玄晴・中田耕太郎・石川 哲也
小武海公明

要 約

症例は、47歳、男性の双子兄弟(一卵性)。兄弟ともに以前から、健診の心電図で洞性徐脈、I～II°房室ブロックを指摘されていたが、自覚症状がないため放置していた。平成26年12月の人間ドックの心電図で、心房粗動を指摘され、当院へ紹介となった。心電図上、粗動波(F波)は、周期200～220ms、II, III, aVFで陰性、V1で陽性であり、通常型心房粗動が疑われた。心房粗動中の心拍数は無投薬でも心拍数40～50/分台と遅めであった。自覚症状はなかったが、血栓塞栓症の危険性を減らすため、カテーテルアブレーションで心房粗動を根治する方針とした。兄弟ともに、右房内を反時計回りに旋回する粗動波を認め、通常型心房粗動と診断して、下大静脈-三尖弁輪間峡部の線状焼灼を行い、両方向性完全伝導ブロックの作成に成功した。心房粗動停止後は、洞性徐脈～洞不整、II° Wenckebach型房室ブロックとなり、洞機能障害、房室伝導能障害が認められた。ただし、めまいや労作時息切れなどの自覚症状なく、経過観察中である。

器質的心疾患は指摘できなかつたものの、背景に洞機能障害、房室伝導能障害による徐脈があり、徐脈が心房粗動の誘因になったことが考えられた。

Satoru Miyanaga, et al. : Identical twins with common atrial flutter accompanied by sick sinus syndrome and atrioventricular conduction disorder: a case report

1 症 例

症例：47歳、男性の双子兄弟(一卵性)。

主訴：自覚症状なし(健診での心房粗動の指摘)。

現病歴：兄弟ともに以前から、健診の心電図で洞性徐脈、I～II°房室ブロックを指摘されていたが、めまいなどの自覚症状がないため放置していた。

平成26年12月の人間ドックの心電図で、兄弟ともに心房粗動を指摘され、糖尿病の既往があるため、抗凝固療法が導入されて、当院へ紹介となった。

既往歴：兄弟ともに糖尿病(CHADS2スコア1点)。

兄が統合失調症(アリビプラゾール(エビリファイ[®])内服中)。

家族歴：母が心房粗動。

検査所見(兄)

心電図(図1)：心房粗動(心拍数37/分)。F波は周期220ms、II, III, aVFで陰性、V1で陽性。

血液生化学検査：Hb 15.4 g/dL, CK 64 U/L, UN 21 mg/dL, Cr 0.73 mg/dL, K 4.3 mmol/L, CRP 0.1 mg/dL, HbA1c 7.7%, TC 159 mg/dL, TG 185 mg/dL, TSH 0.84 μIU/mL, FT3 2.97 pg/mL, FT4 1.34 ng/dL, BNP 16.5 pg/mL。



図1 心電図(兄)

心房粗動(心拍数 37/分)。F波は周期 220 ms であり、II, III, aVFで陰性, V1で陽性。

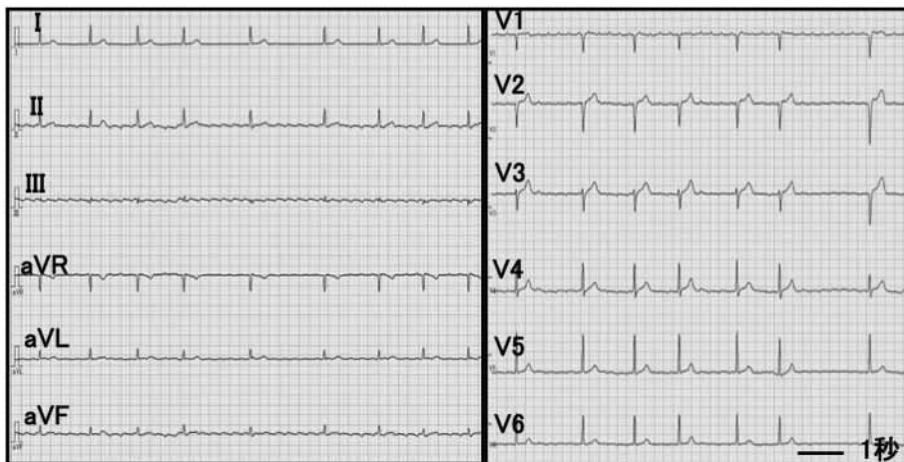


図2 心電図(弟)

心房粗動(心拍数 51/分)。F波は周期 200 ms であり、II, III, aVFで陰性, V1で陽性。

胸部X線：肺野に異常所見なし。CTR 42%。

経胸壁心臓超音波検査：左室壁運動異常なし(EF 61%, Dd/Ds=49/33, IVS/PW=10/10)。左房拡大なし(LAD 41 mm)。

経食道心臓超音波検査：左心耳内に血栓なし。左心耳内血流速度 0.47/0.56 m/s。僧帽弁逆流軽度。卵円孔開存なし。

検査所見(弟)

心電図(図2)：心房粗動(心拍数 51/分)。F

波は周期 200 ms, II, III, aVFで陰性, V1で陽性。

血液生化学検査：Hb 16.3 g/dL, CK 123 U/L, UN 15 mg/dL, Cr 0.87 mg/dL, K 4.5 mmol/L, CRP 0.1 mg/dL, HbA1c 7.9%, TC 184 mg/dL, TG 331 mg/dL, TSH 0.70 μ IU/mL, FT3 2.71 pg/mL, FT4 1.35 ng/dL, BNP 32.4 pg/mL。

胸部X線：肺野に異常所見なし。CTR 47%。

経胸壁心臓超音波検査：左室壁運動異常な

し(EF 50%, Dd/Ds = 50/37, IVS/PW = 9/9)。左房拡大なし(LAD 39 mm)。

経食道心臓超音波検査：左心耳内血栓なし。左心耳内血流速 0.41/0.54 m/s。卵円孔開存なし。

経 過

兄弟ともに心電図上、粗動波(F波)は周期 200～220 ms, II, III, aVF で陰性, V1 で陽性であり、通常型心房粗動が疑われた。心房粗動中の心拍数は無投薬でも心拍数 40～50/分台と遅めであった。自覚症状なく発症時期不明であり、器質的心疾患は指摘できなかったが、血栓塞栓症の危険性を減らすため、カテーテルアブレーションで心房粗動を根治する方針とした。

兄弟ともに入室時も心房粗動が持続しており、右房内を反時計回りに旋回する粗動波(周期 230～240 ms)を認め、右房内のカラーマッピング(EnSite NavX)でも確認した(図3)。なお、右房内マッピングでは、明らかな瘢痕部位や低電位領域は指摘できなかった。兄はマッピング中に心房粗動が停止してしまったが、弟では心房粗動中に下大静脈-三尖弁輪間峡部で頻回ペーシングを行い、concealed entrainment および post pacing interval と粗動周期(230 ms)の一致が認められたため、通常型心房粗動と診断した。下大静脈-三尖弁輪間峡部の線状焼灼を行い、両方向性完全伝導ブロックの作成に成功した。心房粗動停止後は、洞性徐脈～洞不整、II° Wenckebach 型房室ブロックとなり、洞結節回復時間は兄が 3.0 秒、弟は洞性徐脈、房室接合部調律となつたため測定できず、Wenckebach rate は兄が 90/分、弟が 60/分であり、兄弟ともに洞機能障害、房室伝導能障害が認められた。

術後のホルター心電図(図4)では、兄は、洞性徐脈(心拍数 37～95/分、平均心拍数 49/分)、洞停止 4.5 秒まであり、I° 房室ブロック(PQ 0.36 秒)までの房室伝導能障害が認められた。弟も、洞性徐脈(心拍数 34～92/分、平均心拍数 48/分)、洞停止 3.6 秒まであり、I° 房室ブロック(PQ 0.36 秒)まで認めた。ただし、めまい

や労作時息切れなどの自覚症状はなく、慎重に経過観察中である。

2 考 察

洞結節周囲や心房、房室結節に線維化などの病変を伴い徐脈となった症例では、洞リエントリー性頻拍、心房頻拍、房室結節リエントリー性頻拍、心房細動、心房粗動などの頻脈性不整脈をも合併しやすい組織学的・電気生理学的環境になっているとされる。Ishikawa らの生理的ペースメーカーを植え込んだ 123 名(房室ブロック 69 名、洞不全症候群 54 名)を対象とした観察研究(平均 4.7±1.9 年追跡)では、術前から 11 例(8.9%) に心房粗動の合併があり(房室ブロック 2 名(2.9%)、洞不全症候群 9 名(16.7%)), そのうち 9 例でペースメーカー植え込み後に心房粗動が再発し、術後新たに 1 例で心房粗動を認めた。一方、術前 30 名(24.4%) に合併していた心房細動は、生理的ペーシング後の再発は 15 名へと減少していた。以上より心房細動とは異なり、心房粗動は生理的ペーシングで抑制することは困難であり、カテーテルアブレーション治療を考慮するべきであると結論している¹⁾。

一般的に、心房粗動は器質的心疾患有する症例に合併しやすいが、本症例では明らかな器質的心疾患は指摘できなかった。ただし、比較的若年(40 歳代)で徐脈を背景に心房粗動を発症しており、母親も心房粗動という家族歴があることから、先天的な洞機能障害、房室伝導能障害である可能性が疑われる。家族性徐脈症候群としては、心臓 Na チャネル遺伝子(SCN5A)異常やラミン A/C 遺伝子(LMNA)異常が多いとされているが、本例では現時点で遺伝子スクリーニングを行っていない。心臓 Na チャネル遺伝子(SCN5A)異常は、心臓突然死を起こし得る Brugada 症候群や QT 延長症候群などとのオーバラップに、ラミン A/C 遺伝子(LMNA)異常は、徐々に心機能低下が進行するラミン A/C 関連心筋症などの laminopathy に十分注意する必要があり²⁾、本例でも心電図や心臓超音波検査などで慎重に経過観察するべきと考える。ま

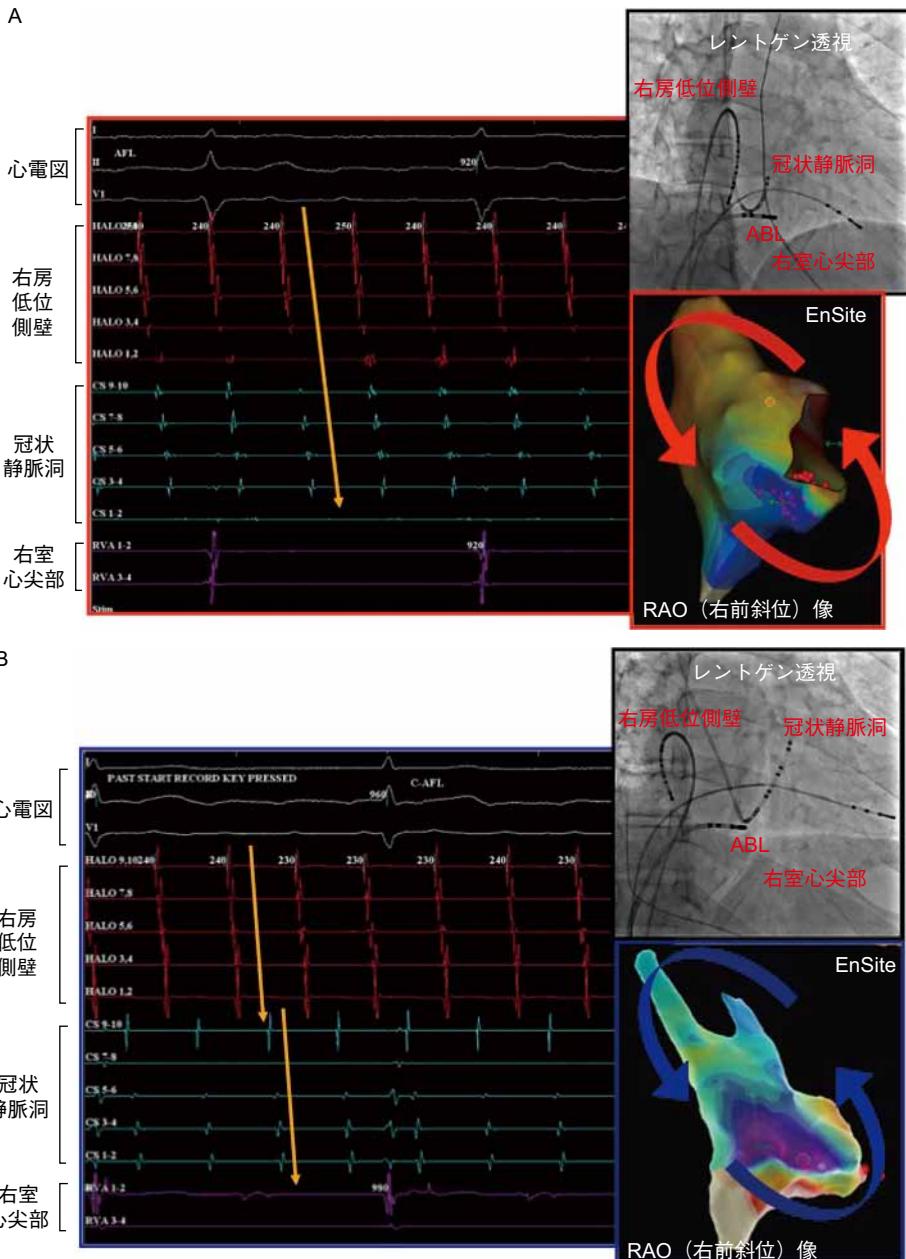


図3 心房粗動中の心内電位、X線透視画像および右房内のカラーマッピング(EnSite NavX)画像
A:兄、B:弟

兄弟ともに右房内を反時計回りに旋回する粗動波(周期 230~240 ms)を認め、右房内のカラーマッピング(EnSite NavX)でも確認した。なお、右房内マッピングでは、明らかな瘢痕部位や低電位領域は指摘できなかった。

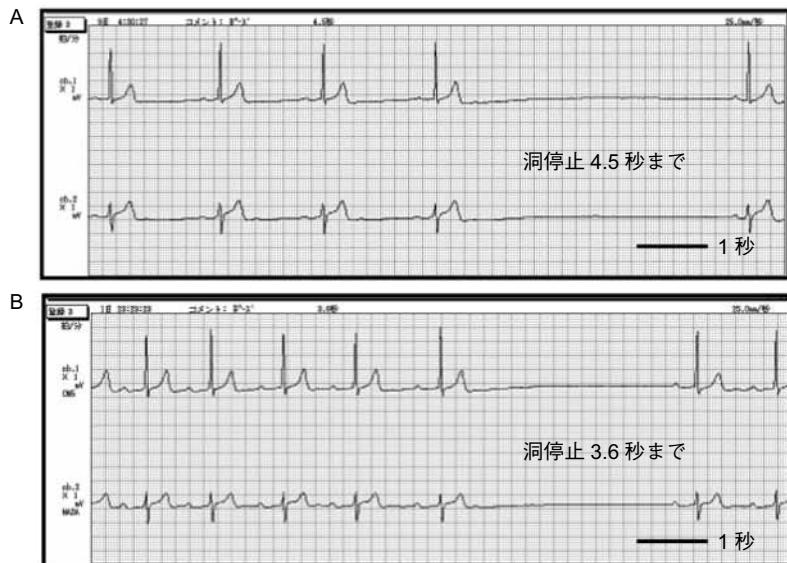


図4 心房粗動アブレーション後のホルター心電図

A：兄は、洞性徐脈(心拍数 37～95/分, 平均心拍数 49/分), 洞停止 4.5秒までであり, I°房室ブロック (PQ 0.36秒)までの房室伝導能障害が認められた。

B：弟も, 洞性徐脈(心拍数 34～92/分, 平均心拍数 48/分), 洞停止 3.6秒までであり, I°房室ブロック (PQ 0.36秒)まで認めた。

た, 洞不全症候群³⁾や心房粗動⁴⁾と筋強直性ジストロフィーとの合併も報告されており, 筋疾患の合併にも注意を向ける必要がある。

ま と め

ほぼ同時期に人間ドックで心房粗動を指摘された双子兄弟(一卵性)の症例を経験したので報告した。器質的心疾患は指摘できなかったものの, 背景に洞機能障害, 房室伝導能障害による徐脈があり, 徐脈が心房粗動の誘因になったことが考えられた。

文 献

- 1) Ishikawa T, Sumita S, Kikuchi M, et al. Incidence of atrial flutter and atrial fibrillation in patients with implanted physiological pacemakers. Jpn Circ J 2000;64:505-9.
- 2) 牧山武. 家族性徐脈症候群. 最新医学 2013;68:1611-8.
- 3) Segawa I, Kikuchi M, Tashiro A, et al. Association of myotonic dystrophy and sick sinus syndrome, with special reference to electrophysiological and histological examinations. Intern Med 1996;35:185-8.
- 4) Asbach S, Gutleben KJ, Dahlem P, et al. Myotonic dystrophy initially presenting as tachycardiomopathy successful catheter ablation of atrial flutter. Cardiol Res Pract 2010;2010. pii: 383852.