

● 一般演題

## 脳梗塞急性期にQT延長から 多型性心室頻拍を繰り返した症例

浦和市立病院内科 菅野康夫・小山卓史・村田光繁  
高木俊介・村山晃

### 要　　旨

症例は67歳、女性。意識障害にて当院に緊急入院し、頭部CT検査により右後大脳動脈領域の脳梗塞と診断した。入院時より失調性呼吸を認め、脳圧亢進を疑い、ただちにグリセオールの点滴静注を開始した。入院時心電図は洞調律でQTcは440msecと正常範囲内であったが、数時間後より心拍数55の房室接合部調律となり、QTcは654msecと著明に延長した。その後より多型性心室頻拍が繰り返し出現し、直流通電による除細動を要した。入院翌日には一時ペーシングを開始し、心室頻拍は完全に抑えられた。その後、QT延長は日を追って改善し、ペーシングからの離脱も可能となり、脳梗塞のリハビリも支障なく施行された。脳梗塞により著明なQT延長の出現する頻度は高くはないが、心室頻拍が出現した場合に迅速な対応が要求され、広く認識しておくべき合併症と考えられた。

### は　じ　め　に

急性脳血管障害においては、くも膜下出血におけるST-T変化やQT延長に代表されるように、しばしば心電図異常を合併する。しかしながら、脳梗塞に限っていえば、そうした心電図上の合併症には日常ではあまり注意が払われておらず、見過ごされているケースも多いものと思われる。QT延長は、その程度によっては心室頻拍の原因ともなり、致死的な合併症となりうるために、特に注意が必要である。

今回われわれは、脳梗塞急性期に著明なQT延長から多型性心室頻拍を来たした症例を経験したため報告する。

### 1 症　　例

患者：67歳、女性。

主訴：意識障害。

既往歴：高血圧を指摘されていたが服薬は不規則であった。

現病歴：平成9年に高血圧性心不全のために当院にて入院加療をうけ、以後外来にて降圧薬と利尿薬を投与され、安定した状態にあった(NYHA II度)。平成11年8月、自宅で頭痛を訴え、数時間後より意識混濁が出現し、救急車で当院へ搬送され、緊急入院となった。

入院時身体所見：血圧193/112mmHg、体温36.5°C、心拍数100/分・整、眼球結膜貧血なし、心雜音なし、肺野清、腹部に異常所見認めず、下腿浮腫なし。

神経学的所見：意識状態はJCS100-200、眼位は両側で上転。左片麻痺を認め左バビンスキー徵候陽性であった。

入院時検査所見：血液検査では、白血球增多、BUN、Crの増加、高血糖を認めたが、血清電解質の検査値に異常を認めなかった(表1)。胸部X線では心拡大を認めたが、肺うつ血は認めなかった(図1)。入院時の心電図は心拍数100/分の洞調律で、V<sub>5</sub>およびV<sub>6</sub>にT波終末部の陰性化を認め、左室肥大の所見と考えられた。QTcは450msecと軽度の延長を認めた(図2)。

表 1 入院時の血液検査成績

末梢血検査	WBC	17900/ $\mu$ L
	RBC	394 $\times 10^4$ / $\mu$ L
	Hb	12.9 g/dL
	Plt	25.5 $\times 10^4$ / $\mu$ L
生化学検査	GOT	29 U/L
	Na	137 mEq/L
	BUN	18.7 mg/dL
	GPT	18 U/L
	K	4.3 mEq/L
	Cr	1.32 mg/dL
	LDH	265 U/L
	Cl	102 mEq/L
	CRP	0.59 mg/dL
	ALP	278 U/L
	Ca	9.3 mg/dL
	Glu	276 mg/dL
	CK	54 U/L
	Mg	2.5 mg/dL



図 1 胸部X線

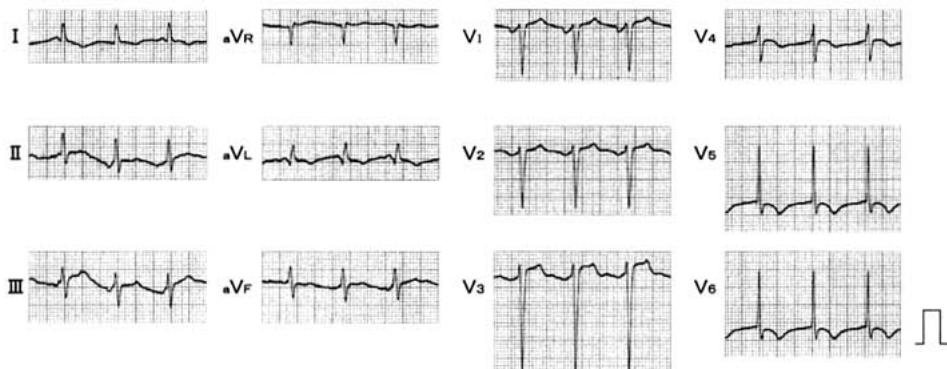


図 2 入院時心電図

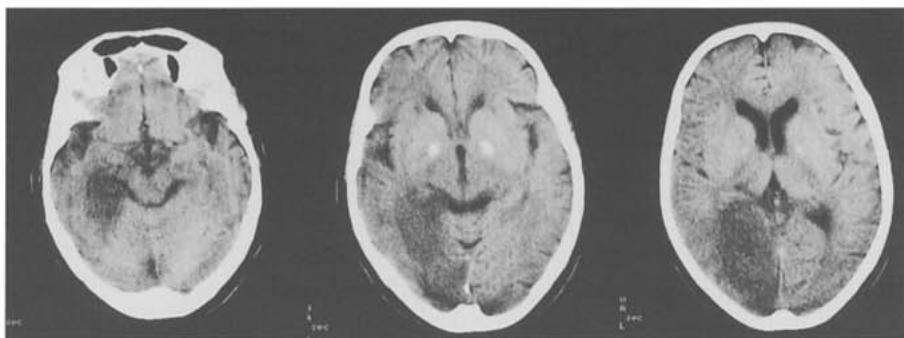


図 3 頭部CT写真

心エコー検査では、左室の壁運動にSegmentalな異常を認めず、虚血性心疾患の存在は示唆されなかった。頭部CT検査からは右後頭葉に広範な低吸収域を認め、右後大脳動脈領域の脳梗塞が明らかとなった(図3)。

入院後経過：入院2時間後より、心電図モニター上心拍数55/分の房室接合部調律減少が確認され、QTcは654 msecと著明に延長した(図4)。その後より多型性心室頻拍が頻回に出現(図5)。自然停止することもあったが、

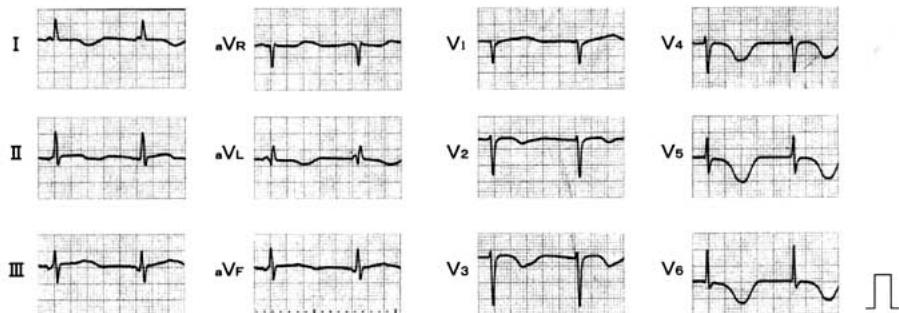


図4 QT延長を認めた際の心電図

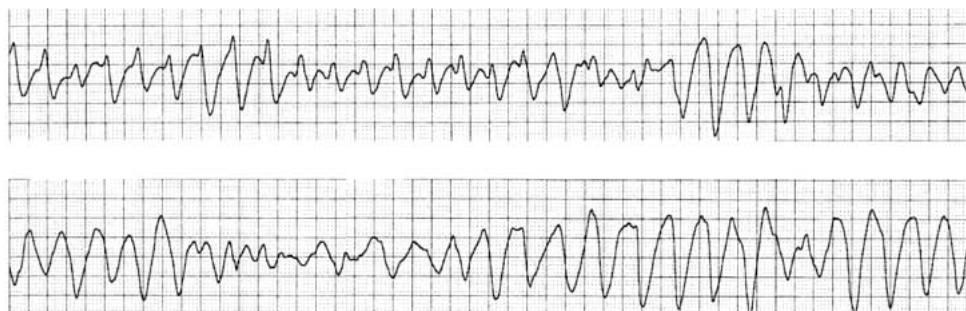


図5 モニター心電図にて認めた多型性心室頻拍

直流通電による除細動を数回必要とした。心室頻拍の再発予防のため、心拍数80/分の体外ペーシングを施行した。以後心室頻拍を認める事ではなく、QT延長は日を追って改善し、ペースメーカーからの離脱も可能となった。脳梗塞のリハビリも支障なく施行し、退院することができた。退院時の心電図では、QTcは449msecと入院時と同じレベルに回復した。

## 2 考 察

本例は、右後大脳動脈の脳梗塞急性期に著明なQT延長から多型性心室頻拍を繰り返した症例である。一般にQT間隔の延長は脳血管障害以外にも、低カリウム血症や低カルシウム血症といった電解質異常、薬剤によるもの、虚血性心疾患などでもおこりうるが、本症例では血清電解質は正常、QT延長を来たしうる薬剤の投与歴はなく、また心筋虚血が先行した事実もなく

く、脳梗塞によりQT延長を来たしたと考えられた。

Byerら<sup>1)</sup>がはじめてくも膜下出血の急性期に心電図上大きな陽性T波、QT延長を認めた症例を報告して以来、脳血管障害急性期に心電図異常を認めた報告は多い<sup>1~9)</sup>。その出現頻度は報告者によって異なるが、くも膜下出血に限ると、Kreusら<sup>2)</sup>は71.5%、高田ら<sup>3)</sup>は70.6%、Eisaloら<sup>4)</sup>は20例全例に心電図異常を認めたと報告している。くも膜下出血について脳出血で心電図異常が多いといわれているが、脳梗塞では異常心電図を示す頻度は少なく、Fentzら<sup>5)</sup>は頭蓋内出血で70%、脳梗塞で15%と報告している。著明なQT延長から心室頻拍を起こした例について、Machadoら<sup>6)</sup>は過去の前向き研究16報告を集計した結果、くも膜下出血1139例中5例の出現頻度と報告している。脳内出血においては、Senら<sup>7)</sup>が72例中2例の心室頻拍

を、Chao ら<sup>8)</sup>は脳幹部出血の急性期にQT延長から心室頻拍が出現した1症例を報告した。脳梗塞における報告は稀だが、安田ら<sup>9)</sup>は右中大脳動脈領域の脳梗塞後に心室頻拍が出現した症例を報告しており、本例のように著明なQT延長から心室頻拍を起こす例もありうることを示した。

脳血管障害でQT延長が起こるメカニズムは必ずしも明らかではないが、頭蓋内の自律神経中枢に対する刺激が原因であると考えられている。Shuster<sup>10)</sup>はくも膜下出血急性期のST低下がアトロピン投与で改善したことを報告し、副交感神経の関与を示唆した。一方Porter ら<sup>11)</sup>は、猫の脳に電気的刺激を加えることにより惹起させた心電図異常が頸髄切断によって消失したことから、心電図異常の発現に交感神経が関与していることを示した。またMyers ら<sup>12)</sup>は、脳梗塞74例において血中カテコラミン濃度を測定し、正常対照群に対し有意に高濃度であることを示し、脳梗塞による交感神経の刺激がカテコラミンの過剰産生を促し心電図変化の原因となりうると結論づけている。Ilinskii ら<sup>13)</sup>、Sander ら<sup>14)</sup>、友松ら<sup>15)</sup>も同様の報告をしており、カテコラミン過剰産生説を支持している。

本例では、後大脳動脈領域の広範な脳梗塞により、また脳圧亢進も加わり、頭蓋内の自律神経中枢を刺激した結果QT延長が出現、これに心拍数が低下することによりQT延長が助長され心室頻拍が出現したと推測される。脳梗塞によりQT延長から心室頻拍が出現することは稀ではあるが、ひとたび出現すれば患者の生死に関わるため、広く認識しておくべき合併症と考え報告した。

## 文 献

- 1) Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large, upright T waves and long Q-T intervals. Am Heart J 1947; 33: 796-806.
- 2) Kreus KE, Kemila SJ, Takala JK. Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. Acta Med Scand 1969; 185: 327-34.
- 3) 高田育郎、宮崎雄二、脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血とともに心電図異常にに関する研究、I. 臨床例の検討。臨床神經 1975; 15: 878.
- 4) Eisalo A, Peraesalo J, Halonen PI. Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoidal haemorrhage. Br Heart J 1972; 34: 217.
- 5) Fenzl V, Gormsen J. Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. Circulation 1962; 25: 22-8.
- 6) Machado C, Baga JJ, Kawasaki R, et al. Torsade de pointes as a complication of subarachnoid hemorrhage: a critical reappraisal. J Electrocardiol 1997; 30: 31-7.
- 7) Sen S, Stober T, Burger L, et al. Recurrent torsade de pointes type ventricular tachycardia in intracranial hemorrhage. Intensive Care Med 1984; 10: 263-4.
- 8) Chao CL, Chen WJ, Wu CC, et al. Torsade de pointes and T-wave alternans in a patient with brainstem hemorrhage. Int J Cardiol 1995; 51: 199-201.
- 9) 安田正之、興本健一ほか、脳梗塞後に著しいQT延長による多型性心室頻拍を合併した洞機能不全症候群の一例。呼吸と循環 1998; 46: 1135-9.
- 10) Shuster S. The electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. Br Heart J 1960; 22: 316-20.
- 11) Porter RW, Kamikawa K, Greenhoot JH. Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. Am Heart J 1962; 64: 815-9.
- 12) Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, et al. Plasma norepinephrine in stroke. Stroke 1981; 12: 200-4.
- 13) Ilinskii BV, Astrakhantseva SP. Character and genesis of electrocardiographic patterns with cerebrovascular accidents. Circulation 1962; 25: 22.
- 14) Sander D, Klingelhofer J. Changes of circadian blood pressure patterns and cardiovascular parameters indicate lateralization of sympathetic activation following hemispheric brain infarction. J Neuro 1995; 242: 313-8.
- 15) 友松達弥、上羽康之ほか、脳血管障害時の心電図と尿中カテコラミンの変化について。Jpn Circulation J 1964; 28: 905.