

● 一般演題

カテーテルが右冠動脈に Wedge することで Brugada 症候群様 ST 上昇から心室細動が発症した下壁梗塞の 1 例

埼玉県済生会川口総合病院循環器科 内藤直木・東原 琢・田中孝幸
戸坂俊雅・船崎俊一

はじめに

最近急性心筋梗塞による突然死が増えているが、半数から2/3が院外発症のために詳細な発症機序は不明である¹⁾。今回下壁梗塞例に右冠動脈造影を行った際、カテーテルのwedgeにより右側胸部誘導でBrugada様ST上昇から心室細動に至った1例を経験したので報告する。

1 症 例

症例は59歳、男性。平成7年5月に心筋梗塞のため某病院で経皮的冠動脈形成術を施行されたが、その後放置。平成18年3月、当院で糖尿病教育入院中に運動負荷試験を行い、無痛性にII, III, aVF, V₄₋₆で水平型のST低下を認め、精査・加療目的に4月26日当科へ入院した。

入院時身体所見は身長167 cm, 体重70kg (BMI=25.1), 血圧112/72 mmHg, 脈拍76拍/整。心肺音正常で、肝脾腫・下肢浮腫はなかった。

入院時一般検査で検血・心筋逸脱酵素・電解質は正常で、HbA_{1c} 7.6%と上昇し、胸部X線上心胸郭比56%と拡大した。心電図(図1)は心拍72拍/分の正常洞調律で、II, III, aVF, V_{5,6}で陰性T波を認めた。QRSの始まりからT波の終末までのQT間隔を心拍補正したQTcと、T波頂点(T_{peak})からその終り(T_{end})までのTp-eを各誘導で測定した²⁾。最大QTcは455 msと延長し、最大Tp-eは100msであった。

心エコー上左室拡張末期径の拡大と左室後下壁運動の低下を認め、駆出率は41%であった。

本人の承諾を得て冠動脈造影を施行した。左回旋枝(seg 13)に75%狭窄病変を認め、中隔枝と回旋枝を介して右冠動脈へ発達した側副血行路を認めた。右冠動脈は右室枝分岐直後で完全閉塞していた。LAO像撮影中に右ジャドキンスカテーテルがwedgeし、V₁でcoved型、V₂でsaddle-back型にSTが上昇した(図2)。他誘導

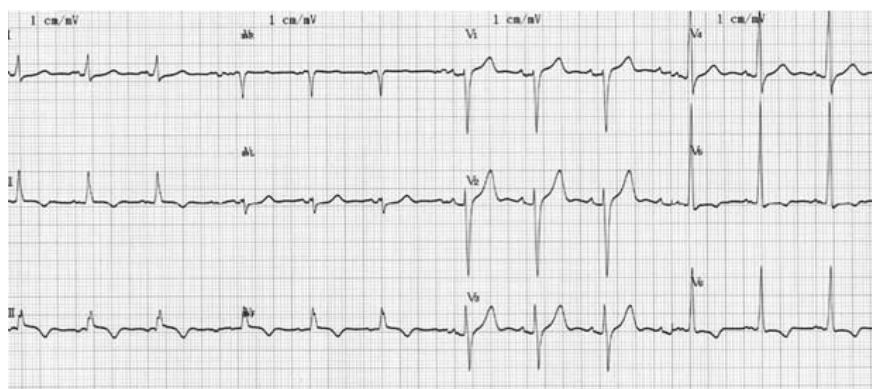


図1 入院時12誘導心電図



図2 右冠動脈造影中の12誘導心電図

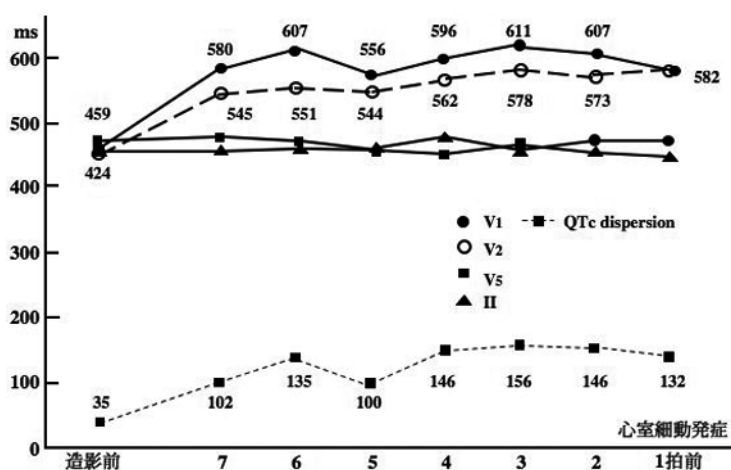


図3 右冠動脈造影前後における各誘導でのQTc/QTc dispersionの変化
 図中の数値はV₁, V₂, V₅, II誘導のQTc間隔とQTc dispersionをmsで示す。

のSTに変化はなかった。

心室細動に至るまでの右側胸部誘導V_{1,2}, V₅とIIでのQTc(図3), Tp-eおよびV₂のST高の推移(図4)を1拍ごとに検討した。右冠動脈造影前のV₁, V₂のQTcは各々459ms, 424msで, wedgeにより各々最大611ms, 582msまで延長した(図3)。一方, wedge前後でのV₅とIIでは一定していた。QTc dispersionは35 msから最大156msまで延長した(図3)。造影前のTp-eはV₁で118 msで, wedgeにより最大258 msま

で延長した(図4)。このときV₅とIIでの値は一定していた(図4)。

V₂のST高はwedgeにより1拍ごとに上昇し(図4), 0.6mVまで上昇したとき260msの連結期でT波上行脚から心室性期外収縮が誘発されて心室細動に至った(図2)。CPR施行後にDC 360Jを1回加えて洞調律に復した。翌日の心筋逸脱酵素とトロポニンTの上昇は認められなかった。

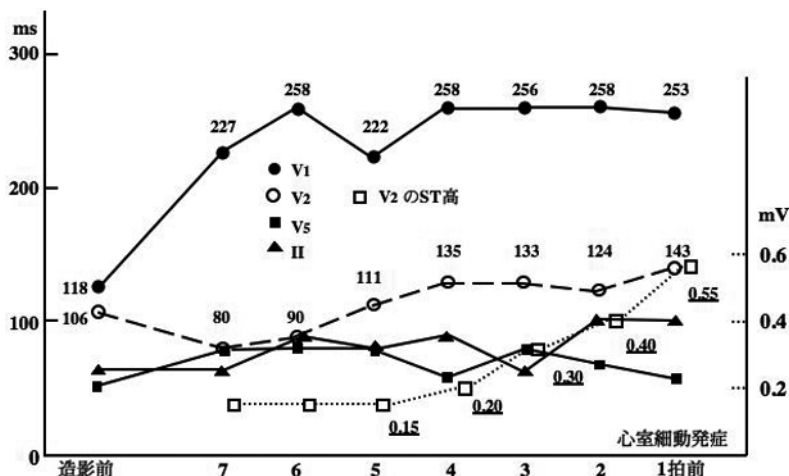


図4 右冠動脈造影前後における各誘導でのTp-e間隔とST(V₂)の変化
 図中の数値は図3に同じ。下線が付く数値はV₂のST高をmVで示す。

2 考 察

本例は右室分岐直後で右冠動脈が完全閉塞し、左冠動脈からの側副血行路が発達した下壁梗塞例である。右冠動脈造影中に右側胸部誘導でBrugada様のST上昇が認められ³⁾、他誘導のSTに変化はなかった。カテーテルのwedgeにより右室に虚血が生じると、右室心外膜細胞の外向き電流が増加し、内向き電流が減少する。右室心外膜細胞の第1相のnotchが深くなり、domeが減高して活動電位持続時間が短縮する。心内膜細胞との間で電位勾配が生じてSTが上昇したと推定された⁴⁾。

V_{1,2}のQTcの延長は右室心内膜活動電位持続時間の延長を、Tp-eの延長は貫壁性(心内外膜間)の再分極相のバラツキの拡大を示唆する^{3,4)}。他誘導での変化は認められず、左室での各心筋層の活動電位時間と貫壁性の再分極相のバラツキに、wedgeによる変化はなかった。右室と左室での活動電位時間の延長程度の差から、QTc dispersionは拡大した。

図2で示された心室性期外収縮の連結期はV_{1,2}で最も早い(260 ms)、右室より生じた。近接する心外膜領域に、domeの減高に差異が認められると、再分極相のバラツキが拡大し、phase 2 reentryによる心室性期外収縮が誘発さ

れて心室細動へ至ったと推定された⁵⁾。

Type I型ST上昇を示すBrugada症候群で、phase 2 reentryによる心室性不整脈の発症機序が本例より示された。下壁梗塞での突然死の原因機序として、右室由来の心室細動の関与もあらることが示唆された。

文 献

- 1) 野々木宏, 小川久雄, 住吉徹哉ほか. 虚血性心疾患の発生率と医療対策へのモニタリング方法の確立と国際比較に関する研究. 平成13年度厚生省循環器病研究委託費による研究報告集2001;11公-6: 143-54.
- 2) Hevia JC, Antzelevitch C, Barzaga FT, et al. T_{peak}-T_{end} and T_{peak}-T_{end} dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 2006;47:1828-34.
- 3) Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992;20:1391-6.
- 4) Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST segment elevation. Circulation 1999;100:1660-6.
- 5) Krishnan SC, Antzelevitch C. Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular pericardium. Phase 2 reentry? Circulation 1993;87:562-72.