

● 一般演題

大動脈弁置換術後 15 日目に発症した房室ブロックの 1 例

浦和市立病院心臓血管外科 芳賀佳之・鈴木暁
 浦和市立病院内科 細川美千代・小山卓史・高木俊介
 村山晃

はじめに

心筋伝導障害は開心術後にしばしば合併するが無害なものが多く、完全房室ブロックの発生頻度は少ないとされる^{1,2)}。多くの症例では伝導障害は術直後に出現して数日で消失するが、房室ブロックが長期間持続して徐脈を呈する場合には永久ペースメーカー植込みの適応となりうる。われわれは大動脈弁置換術後 15 日目に房室ブロックを発症し、特異な経過をたどった 1 例を経験したので報告する。

1 症 例

症例は 53 歳の男性で、既往歴、家族歴に特記すべき事項はない。平成 8 年 11 月ごろから労作時の呼吸困難が出現し、症状はしだいに増悪した。平成 9 年 5 月に保険の審査で心臓弁膜症を指摘されて当院内科を受診し大動脈弁閉鎖不全と診断された。NYHA II～III 度の心不全症状が認められた。同年 7 月に施行した心臓カテーテル検査では LVEDP が 35 mmHg と上昇し、大動脈造影で IV/IV 度の大動脈弁逆流が認められたため手術適応と考えた。

術前の心電図は洞調律で、V₅₋₆ に軽度の ST-T 変化を伴う左室肥大の所見を認めた(図 1)。心エコー検査では LVDd 6.4 cm, LVDs 4.6 cm と左室腔の拡大があり、ドプラー法で中等症～重症の大動脈弁逆流を認めた。LVDs, LVEDP の値から慢性の大動脈弁閉鎖不全症に急性大動脈弁逆流の要素が加わったものと考えられた。

8 月 26 日体外循環下に大動脈弁置換術を施

行し CarboMedics 弁 23 mm を置換した。大動脈弁尖の病理所見ではムコ多糖の沈着がみられたが、炎症所見はなかった。人工心肺離脱時に一過性の PVC, VT, 2 度房室ブロックが出現したが、循環補助を約 40 分間施行し、円滑に人工心肺より離脱した。手術当日夜間から術後 1 日目にかけて CPK が最大 4078 IU/l, CPK-MB が 275 IU/l まで上昇し、術後心筋梗塞が疑われた。血行動態は安定しており、心電図上 Q 波は出現せず、CPK, CPK-MB も速やかに正常範囲に復した。術後 3 日目に完全右脚ブロックが出現したが明らかな不整脈はみられなかった。

術後経過は順調であったが、術後 13 日目に 4:1 の心房粗動が出現し(図 2), ジソピラミド 300 mg を開始したが心房粗動は改善せず、術後 15 日目に夜間の房室ブロックによると思われる最大 6.5 秒の心停止が記録された(図 3)。このとき患者は就寝中で自覚症状はなく、R-R 間隔は間もなく正常化した。

血行動態が安定しているため電気的除粗動は行わず薬剤治療を優先し、翌日ピルジカイニド 150 mg 内服を追加したうえでプロカインアミド 500 mg を静注したが奏効しなかった。さらにアミオダロン 150 mg の点滴静注を施行したが同様に無効であった。その数時間後から房室ブロックが再発して急速に進行し、3～6 秒の心停止と失神発作を繰り返した。このため緊急に体外式ペースメーカーを挿入して心拍数の維持を図った。心電図変化、CPK 上昇など心筋梗塞を疑わせる検査所見はなく、急性心筋梗塞によ

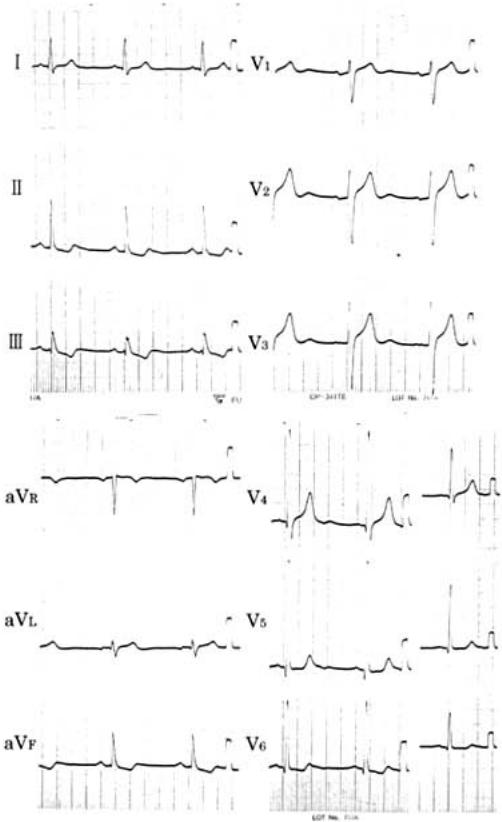


図 1 術前的心電図

洞調律。V₅₋₆に軽度のST-T変化を伴う左室肥大の所見を認める。

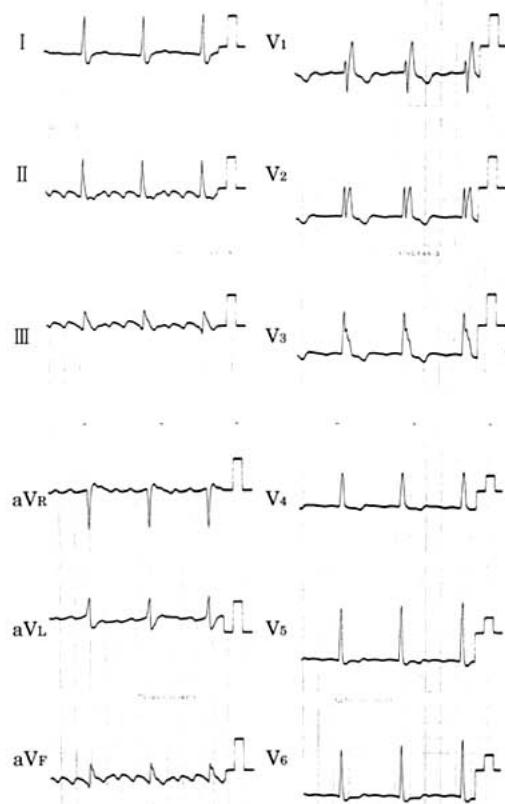


図 2 術後13日目の心電図

4:1の心房粗動を認める。完全右脚ブロックは術後3日目に出現。

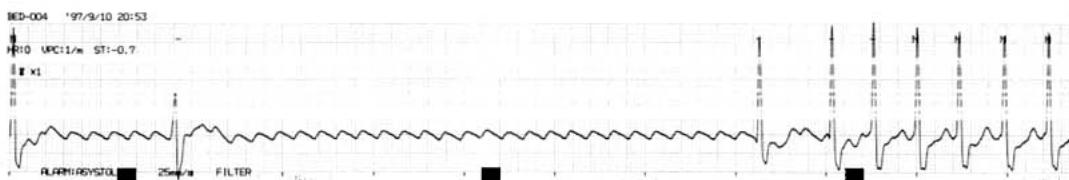


図 3 術後15日目の夜間に記録された6.5秒の心停止

る一過性房室ブロックは否定的であった。さらに人工弁置換術後に体外式ペースメーカーを長期間挿入することは感染予防の面から好ましくないと判断し、術後17日目にVVIペースメーカーの植込み術を施行した。

その後も薬剤による除粗動を試みたが奏効せ

ず、抗不整脈薬投与はすべて中止した。術後の心エコー検査では左室壁の菲薄化、壁運動異常は認められなかった。患者は弁置換術後34日目に軽快退院し現在外来フォロー中である。心房粗動は術後4ヵ月を過ぎた今も持続し、ペーシング率は心拍数の約10%で房室ブロックも

遺残していると考えられる。

2 考 察

開心術後の伝導障害の合併率に関する記載は15~40%と幅があり^{1,2)}、報告によってはさらに大きな差を認める³⁾。弁膜疾患や先天性心疾患術後にはより高率に合併するとされるが、大半は臨床的に無害である。完全房室ブロックの合併率は2~4%程度²⁾にすぎず、恒久的なブロックはさらにまれであると推定できる。伝導障害の原因は手術操作だけでなく、心筋保護液⁴⁾、術中の低体温、術後心筋梗塞などさまざまであるが、いずれの場合も心筋障害の発生直後に伝導障害が出現するのが普通で、短期間で自然に消失することが多い。本症例では術直後にCPK、CPK-MBが上昇し術後心筋梗塞が疑われた。術後3日目の完全右脚ブロックはこの影響によると思われるが、房室ブロックは心筋障害が回復過程にあるべき時期に発症しており、開心術後の房室ブロックとしてはまれな症例であると考えられる。

プロカインアミド、アミオダロン静注後の房室ブロック増悪は抗不整脈薬に起因する房室伝導障害の可能性を示唆する。しかしブロックがすべての抗不整脈薬中止後も持続することから、薬剤は伝導障害の誘発因子ではあっても主因ではないと考えられる。

開心術後の上室性不整脈は術後2~3日目をピークにしてしばしばみられるが¹⁾、術前から持続するものを除けば大半は一過性で、手術侵襲の軽減とともに消失する。本症例の術後経過は概して良好で、術後13日目に心房粗動を誘発する新たな要素が生じたとは考えにくい。一般的に心房粗動は不安定で、洞調律に戻るか心房

細動に移行する場合が多く、通常は長期間持続しない⁵⁾。本症例のごとく術後2週間近く経つて全身状態の改善にもかかわらず出現して長期間持続する心房粗動では、何らかの原因による心房内のリエントリー回路形成が示唆される。

また本症例ではリウマチ性疾患、感染性心内膜炎などの既往はなく、不整脈を惹起する背景因子が術後に顕在化したとは考えにくい。遅発性の房室ブロックと心房粗動を一元的に説明するには、術後心筋梗塞の治癒過程で刺激伝導系に組織学的傷害が起こったと考えるのが最も妥当であろうと思われる。

文 献

- 1) Antman EM : Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. Braunwald E ed, Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4th ed, p1670-1693, WB Saunders, Philadelphia, 1992
- 2) Batsford WP : Arrhythmia complications following cardiac surgery. Baue AE ed, Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 5th ed, p1837-1841, Appleton & Lange, East Norwalk, 1991
- 3) Pires LA, Wagshal AB, Lancey R et al : Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery : Epidemiology, management, and prognosis. *Am Heart J* 129 : 799-808, 1995
- 4) Gundry SR, Sequeira A, Coughlin TR et al : Postoperative conduction disturbances : A comparison of blood and crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 47 : 384-390, 1989
- 5) Zipes DP : Specific arrhythmias : Diagnosis and treatment. Braunwald E ed, Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4th ed, p667-725, WB Saunders, Philadelphia, 1992