

● 一般演題

VDDモードのペースメーカーを植込み後 心室性期外収縮治療に伴いペースメーカー症候群を呈した 完全房室ブロックの1例

埼玉医科大学第二内科 松本万夫・斉藤淳一・浅野由起雄
松尾博司

東松山医師会総合病院循環器科 荻野達夫・加藤律史・斉藤守男

要 約

完全房室ブロック症例に対し単一リードVDDDペースメーカーを植込み、心室性期外収縮治療をきっかけにペースメーカー症候群を呈した症例を経験した。心室性期外収縮の多発に伴い動悸を強く訴えたため、メキシレチン150mg/日を投与したところ動悸の回数は減少したが持続した不快感を訴えるようになった。

心電図とトノメトリーによる非観血的血圧測定と同時に記録から、心室性期外収縮後にVDDペーシングからVVIペーシングとなり、血圧低下することが明らかとなった。

VDD60からVDD45とすることにより本現象は消失した。症例により潜在的洞機能障害が存在することがあり、VDDモードの選択には十分な注意が必要と思われた。

はじめに

完全房室ブロックに対するペーシング療法として、1970年代はVVIペーシングが主流であったが1980年代になりDDDモードが出現し、より生理的な血行動態が得られることから普及しつつあった¹⁻³⁾。しかし、2本のリードを植込まなければならない手技上の煩雑さ、リードのトラブルが生じやすいことなどから敬遠される点もあった。そこで、1990年代から単一リードによるVDDペーシングが出現普及することになった。単一リードVDDペーシ

ングは穿刺法にしる、橈側皮静脈切開法にしるVVIリードの手技と同様、比較的容易にリードの挿入が可能であり、生理的ペーシングが可能である点、利点があると思われる⁴⁾。しかし、完全房室ブロック例に対し単一リードVDDを植込んだ後、いくつかの問題が生じてきている^{5,6)}。今回そのようななかで、VDD植込み後ペースメーカー症候群を呈した症例を経験したので報告する。

1 症 例

56歳、女性。

主訴：動悸。

現病歴：1997年5月、完全房室ブロックに伴う心室頻拍による失神発作を主訴に第1回目入院（図1）。恒久的ペースメーカー（Pacesetter社製、Bilog VIII 2062 LR）心内膜リードAV Plus 1 356C58をVDDモードで植込んだ。その後心室頻拍は消失し、ペーシングも良好で、経過順調であった（図2）。1999年2月から前回とは異なる動悸を頻回に訴えるようになり、来院した。

既往歴：23歳時虫垂炎。

家族歴：母に糖尿病、他特記すべき事項なし。

身体所見：身長148cm、体重65kg。脈拍60～70/分、不整。聴診上で心音の不整を認める以外に異常なし。

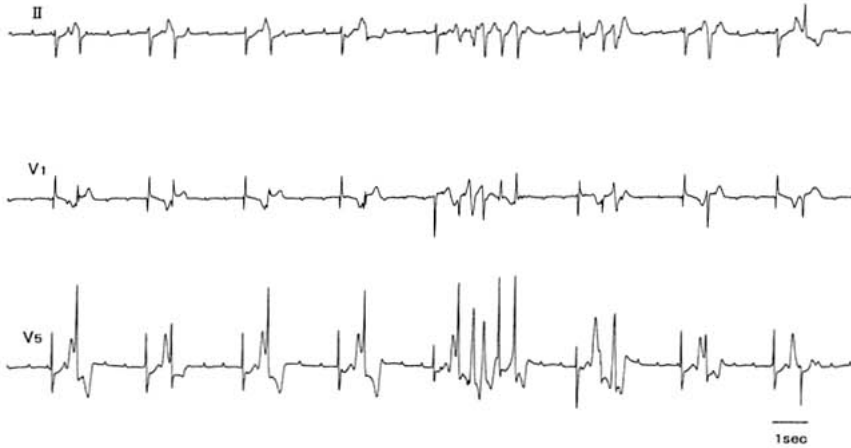


図1 第1回目入院時心電図
完全房室ブロックに心室性不整脈の頻発を認めた。

2 検査結果および経過

動悸の原因を確認するため、動悸を訴えているときに標準12誘導心電図を施行した。動悸は、心室性期外収縮発生と一致していた。また、ホルター心電図上24時間で心室性期外収縮約12000回、2連発167回を認めた。動悸の訴えが強いことからメキシレチン150mg/日投与開始した。心室性期外収縮は24時間で約500と減少し、動悸の回数は減少したが、1回の動悸がより持続性をもつようになった。このため、さらにホルター心電図にて検討した。持続性動悸を訴えている間、心電図上では心室性期外収縮の直後からP波が消失しVVIペーシングが開始され、その後連続して最長12拍までVVIペーシングとなって、P波が逆行性にみられていた(図3-a)。

このことから、VDDペーシングが期外収縮後VVIペーシングとなり、いわゆるペースメーカー症候群⁷⁾を呈したと考えられた。

トノメトリーによる非観血的な血圧測定を行い、動悸を訴えたときの心電図と血圧の変化を検討した。期外収縮後のVVIペーシング時にはVDDペーシング時に比べ収縮期血圧が25～30mmHgと再現性をもって低下していた(図3-a)。

本現象の対策として、心室性期外収縮後の自

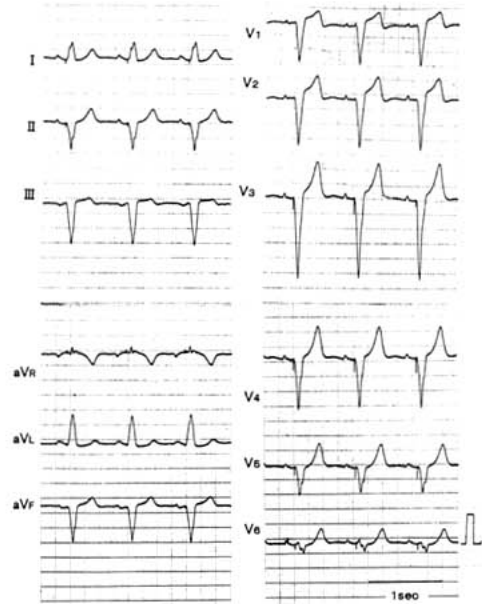


図2 ペースメーカー植込み後初期の標準12誘導心電図
心房同期心室ペーシングとなっている。

己調律を温存させることが重要と思われた。このためバックアップレートを45bpmまで低下させてみた。図3-bのように、血圧の低下は生じなくなり動悸は一瞬のみで持続することはなくなった。

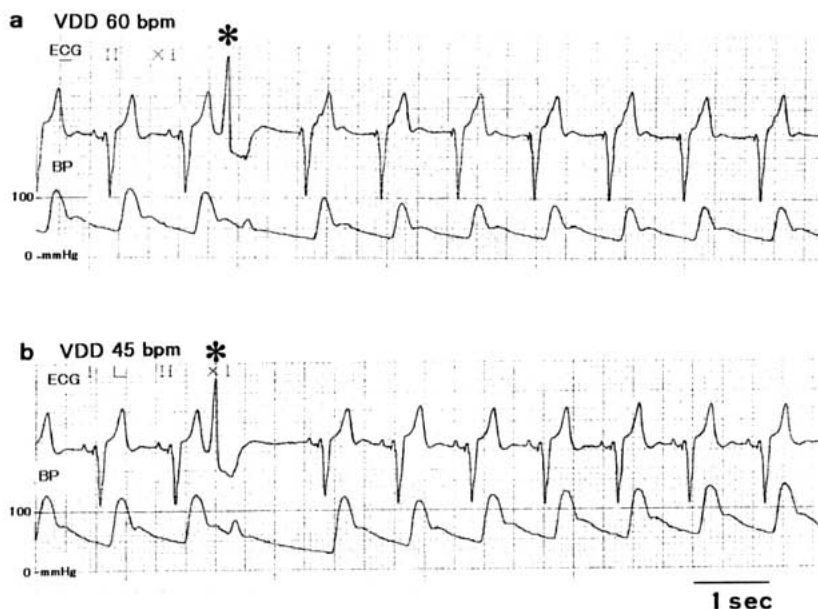


図3 VDD60 (a上段)とVDD45 (b下段)のときの心室性期外収縮(*)に対するペーシングの状況と、心電図の下にそれぞれトノメトリーによる同時血圧測定の結果を示す

VDD60 (a上段)では期外収縮後にVVIペーシングとなり血圧の低下がみられる。このとき、動悸を訴えていた。VDD45とすると心室性期外収縮後に洞調律が復帰し、血圧の低下はみられず、動悸も消失した。

3 考 察

単一リードVDDペーシングは、リードの挿入が容易に行え、生理的ペーシングが可能であることから、本法は完全房室ブロック症例に対する治療法として急速に普及しつつある。しかし、完全房室ブロック例に対し単一リードVDDを植込んだ後いくつかの問題が生じてきた^{5,6)}。

問題の一つは単一リードの心房電位感知の不安定性である。植込み時は、心房感知が良好であっても体位の変化により電極心房間の位置が変化し、感知不全が生じることがある。植込み後心房細動が生じVVIモードに移行しなければならない場合もある。また、植込み時は洞結節機能に問題がないと思われても、ペーシングが開始されしばらくすると自己調律の頻度が低下し、バックアップレートを下まわってしまうことがある。

この理由として、ペースメーカー植込み前では完全房室ブロックのため交感神経緊張が高いため、洞調律は比較的高い心拍数に維持されている。ところが、ペーシングにより血行動態が安定化すると交感神経緊張が低下し、心拍数が低下することが考えられる。また、心室ペーシングや心室性期外収縮により、副交感神経反射が亢進することが報告されている⁸⁾。

本例ではVDD60にセットしたとき、期外収縮による逆行性P波が出現し、次のP波出現時間よりも早期にVVIペーシングリズムが開始されていた。そこで、バックアップレートを低くしVDD45とした。このとき、期外収縮後に自己調律が出現してきた。このときの期外収縮をはさんだPP間隔は、基本調律のPP間隔のちょうど2倍であった。このことから、本例では迷走神経反射の関与は考えにくい。

メキシチレチンは、本来正常心臓では洞機能

に影響しないとされているが、病的な洞結節に対し自動能低下作用もあることが報告されている⁹⁾。したがって、心室性期外収縮を抑制するために投与したメキシレチンの影響も考慮すべきであろう。すなわち、ペーシングによる血行動態の安定化による影響に加え、もともと存在した、または徐々に進行した潜在的洞機能障害に、メキシレチンの徐脈効果が自己調律をペーシング周期とほぼ同一または低下傾向にしたことが、本例の症状発現に関与したものとと思われる。このことを考慮すれば、本例ではメキシレチンを中止することも持続性動悸の一つの解決策であると思われたが、中止による頻回な動悸の再発が懸念された。

本例は以上のように、VDDペースメーカー植込み後に心室性不整脈治療に伴い、洞結節からの自発リズムの低下により、特に期外収縮後にVDDペーシングモードの機能が抑制され、ペースメーカー症候群を呈したと考えられた。本例では、とりあえずバックアップレートを低下させる条件変更により解決をみた。今後、洞機能障害の進行に伴いDDDペーシングへの移行が必要になるかもしれない。

ペースメーカーをVDDモードで植込み、その後もVDDモードを有効に活用するために、ペースメーカー植込みに際しては十分な術前の検討が必要とされる。また、術後のペースメーカー管理も重要であろう。特に、潜在的洞機能障害を有する房室ブロック症例にVDDモードペースメーカーを植込む際には、バックアップレートはあらかじめ比較的低レートとしたり、他のモードを選択することが本例のような不具

合を予防するうえで重要であると思われた。

文 献

- 1) Krsue I, Arnman K, Conradson TB, et al. A comparison of acute and long term hemodynamic effects of ventricular inhibited and atrial synchronus ventricular inhibited pacing. *Circulation* 1982 ; 65 : 846-55.
- 2) 松本万夫, 村松俊裕, 山本俊夫ほか. Xenon 133 静注法によるペースメーカー植込み前後における脳血流の比較, ペーシングモードによる差の検討. *心臓ペーシング* 1988 ; 4 : 23-9.
- 3) Byrd CL, Schwartz SJ, Gonzales M, et al. DDD pacemakers maximize hemodynamic benefits and minimize complications for most patients. *PACE* 1988 ; 197 : 195-7.
- 4) Longo E, Catrini V. Experience and implantation techniques with a new single-pass lead VDD pacing system. *PACE* 1990 ; 13 : 927-36.
- 5) Jordanes L, Robbens E, Van Wassenhove E, et al. Incidence of arrhythmias after atrial or dual chamber pacemaker implantation. *Eur Heart J* 1989 ; 10 : 102-7.
- 6) Ben Ameer Y, Martin E, Jarwe M, Kouakam C, Klug D, Lacroix D, Lefranc P, De Gheldere C, Kacet S. VDD mode single electrode cardiac stimulation : indications, results and limitations of the method. *Annales de Cardiologie et d Angiologie* 1997 ; 46 : 585-91.
- 7) Barol SS, Zeipes DP. Pace maker syndrome : cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices. In : Eugene Braunwald, editor. *Heart Disease* 4th edition. Philadelphia : WB Saunders Company ; 1992. p.742.
- 8) 土尾泰弘, 野上昭彦, 内藤滋人, 直田匡彦, 中津川昌利, 富田知之, 外山卓二, 星崎洋, 大島茂, 湯浅和男, 谷日興一. 右室ペーシングによる洞調律の抑制. *不整脈* 1998 ; 14 : 379-84.
- 9) Roos J, Paalman A, Dunning A. Electrophysiological effects of mexiletine in man. *Br Heart J* 1976 ; 38 : 1262-71.