

# AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

心臓 (2006.09) 38巻9号:951～956.

電気生理学的検査、ヘッドアップティルト試験陰性のアルコール誘発性失神の1例

八巻 多, 坂本 央, 藤野貴行, 田辺康子, 竹内利治, 佐藤伸之, 川村祐一郎, 長谷部直幸, 菊池健次郎, 原田貴之

## 症例

電気生理学的検査，ヘッドアップティルト試験陰性の  
アルコール誘発性失神の1例Alcohol-induced syncope with negative head up tilt test and negative  
electrophysiologic study : A case report八巻 多<sup>1)</sup> 坂本 央<sup>1)</sup> 藤野貴行<sup>1)</sup> 田辺康子<sup>1)</sup> 竹内利治<sup>1)</sup>  
佐藤伸之<sup>1)</sup> 川村祐一郎<sup>1)</sup> 長谷部直幸<sup>1)</sup> 菊池健次郎<sup>1)</sup> 原田貴之<sup>2)</sup>

1) 旭川医科大学第一内科, 2) 大西病院循環器内科

## 《Abstract》

通常のヘッドアップティルト試験は陰性で、アルコール摂取下のヘッドアップティルト試験時にのみ高度房室ブロックを呈し失神を生じた症例を経験したので報告する。症例は54歳、男性。2002年から3回飲酒後に失神発作を生じ、3度目の発作では下顎骨折をきたしたため近医に入院。入院後のホルター心電図上、夜間に最長4.4秒のpauseを伴う3:1伝導の発作性房室ブロックを認めたため当科に紹介された。電気生理学的検査上、特記すべき異常はなく通常のヘッドアップティルト試験は陰性であったが、アルコール摂取下ヘッドアップティルト試験にて徐脈傾向に続く一過性Ⅲ度房室ブロック(心拍数40bpm)を呈し失神した。アルコール誘発性失神のなかで、とくに起立性低血圧、神経調節性失神をきたす例においては、アルコール摂取による下肢の血管収縮不全が主要な機序である可能性が示唆されている。一方、一般に神経調節性失神における心抑制形式は、洞結節に対する作用(洞房ブロックや洞停止)が主たる形式で、房室伝導に抑制効果をおよぼすことは稀とされている。本症例のような、心拍数減少型のAHブロックによると推察される高度房室ブロックは、副交感神経活性を高める誘発法がほとんど存在しないため電気生理学的検査室での誘発は一般に難しいとされる。しかしアルコール+ヘッドアップティルト試験は失神の機序の一つである迷走神経依存型房室伝導障害を誘発し得る一検査手技として有用である可能性が示唆され、ここに報告する。

Masaru Yamaki<sup>1)</sup>, Naka Sakamoto<sup>1)</sup>,  
Takayuki Fujino<sup>1)</sup>, Yasuko Tanabe<sup>1)</sup>,  
Toshiharu Takeuchi<sup>1)</sup>, Nobuyuki Sato<sup>1)</sup>,  
Yuuichiro Kawamura<sup>1)</sup>, Naoyuki Hasebe<sup>1)</sup>,  
Kenjiro Kikuchi<sup>1)</sup>, Takayuki Harada<sup>2)</sup>

1) The First Department of Internal Medicine,  
Asahikawa Medical College Hospital, 2) The  
Department of Cardiovascular Medicine, Ohnishi  
Hospital

## Key words

- アルコール誘発性失神
- 神経調節性失神
- 発作性高度房室ブロック
- ヘッドアップティルト試験

(2005.12.7 原稿受領; 2006.6.5 採用)

(日本循環器学会第93回  
北海道地方会 推薦演題)

## ● はじめに

神経調節性失神は失神患者の病因の約半数を占めるとされ、本疾患の診断に有用なヘッドアップティルト試験は、近年原因不明の失神患者のスクリーニング検査として一般化されつつある。本疾患は心抑制

型、血管拡張型、混合型の3型に分類され、このなかで徐脈をきたす心抑制型、混合型においては洞徐脈、洞房ブロックもしくは洞停止を呈することが一般的とされている<sup>1)</sup>。一方、ヘッドアップティルト試験陽性、心臓電気生理学的検査陰性の失神患者のなかで、発作時に稀ではあるが高度房室ブロックを呈

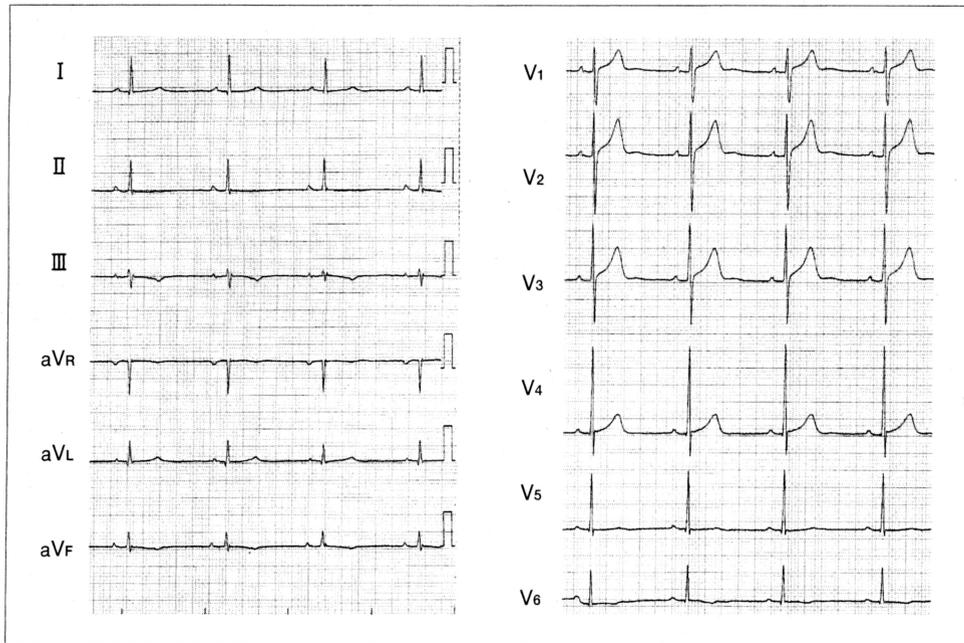


図1 入院時心電図

する群が存在するとの報告が近年散見されている<sup>2)</sup>。他方、アルコール摂取も失神をきたす原因として、また神経調節性失神の誘因としてよく知られているが、その機序については下肢血管の収縮能不全、代謝産物のカテコラミン遊離作用<sup>3)4)</sup>などが提唱されているものの、いまだ不明な点が多い。今回われわれは、通常のヘッドアップティルト試験は陰性で電気生理学的検査上、高度房室ブロックは誘発されず、アルコール摂取下のヘッドアップティルト試験時にのみ高度房室ブロックを呈し失神を生じた症例を経験した。本症例は発作の誘発条件、発作時心電図所見が特徴的であり、示唆に富む症例と考えられ文献的考察を加え報告する。

## ● 症例

患者：54歳，男性。

主訴：失神。

家族歴：心疾患，突然死の家族歴を認めなかった。

嗜好歴：機会飲酒，喫煙，なし。

現病歴：2002年12月，飲酒後トイレへ歩行していたところ前兆なく失神し，周囲の人に起こされて意識が回復した。その後，失神発作なく経過していた

が，2003年10月にも同様に飲酒後タクシーを拾うための歩行中に突然，失神発作を生じ，通行人に呼び起こされて意識が回復した。2004年11月には，ビール中ジョッキ2杯，日本酒銚子2～3本，焼酎数杯を摂取し飲食店を出た直後，失神発作を生じ転倒，下顎骨を骨折し近医に入院した。入院後のホルター心電図では，夜間に最長4.4秒の心停止を伴う3：1伝導の発作性房室ブロックを認め，失神の精査，加療のため当科へ紹介入院となった。

入院時現症：身長166cm，体重71kg，血圧134/88 mmHg(左右差なし)，脈拍63/分，整。眼瞼結膜に貧血を認めなかった。頸部に血管雑音を聴取しなかった。心雑音，過剰心音を聴取せず，肺野にラ音を聴取しなかった。脳神経学的所見に異常を認めず，病的反射も認めなかった。

一般検査所見：血液，生化学所見上特記すべき異常所見は認められなかった。

心電図所見：心拍数は50/分の正常洞調律で，PQ時間(0.18sec)，QRS幅(0.08sec)，QT時間(0.44sec)ともに正常であった。II，V<sub>5</sub>誘導に平低T波，III，aVF，V<sub>6</sub>誘導に陰性Tを認めた(図1)。

胸部X線写真：心胸郭比は58%，左第4弓の軽度突



図2 入院時胸部X線写真

出を認めた。肺野に異常陰影は認めなかった(図2)。

心エコー所見：左室流出路狭窄，大動脈弁狭窄を認めなかった。左室壁運動異常，左室肥大所見も認めなかった。

頸動脈エコー：左頸動脈に内中膜複合体の肥厚(1.6 mm)を認めるも，有意狭窄は認められなかった。

頭部MRI，MRA，脳波検査：特記すべき異常所見は認められなかった。

ホルター心電図所見：average HR 58bpm(min. : 47, max. : 111), PAC 19/24hr, PVC 111/24hr (couplet 1), sinus arrest(-), max. RR : 2.70sec ; II° AVB(Wenckebach type)を認めた。

心臓カテーテル検査：冠動脈造影上，有意狭窄は認められなかった。左室造影では，seg 2, 3に軽度の壁運動低下を認め，左室駆出分画は58%だった(なお，冠攣縮誘発試験は発作が誘発されたアルコール摂取下のヘッドアップティルト試験の心電図にて冠攣縮を示唆する心電図変化を認めなかったため，施行しなかった)。

電気生理学的検査：対照時，AH時間は140msecと軽度延長を認めたが，HV時間は30msecで，高位右房ペーシングにおけるWenckebach pointは80/分，

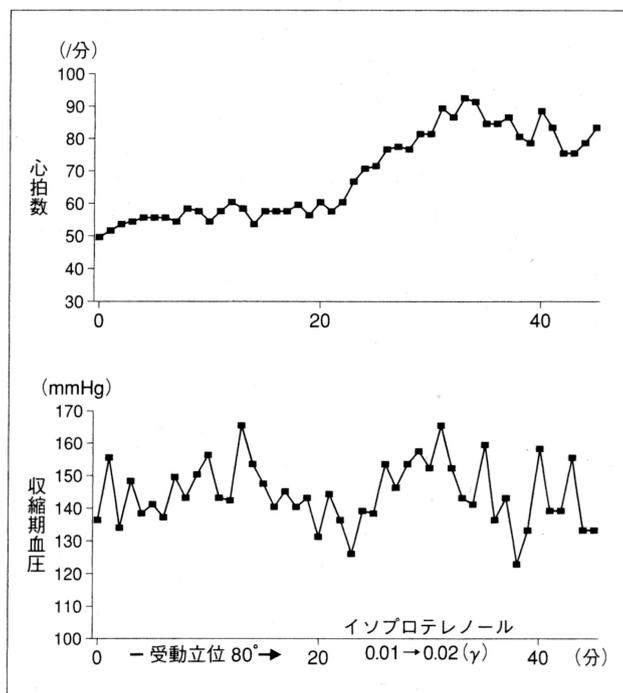


図3 非アルコール摂取下ヘッドアップティルト試験

最大洞結節回復時間は1,636msecであった。心房期外刺激，心房高頻度刺激では高度房室ブロックは誘発されず，頸動脈マッサージ試験も陰性であった。

ヘッドアップティルト試験：臥位にて20分の安静を保った後，ティルトテーブル80°，20分の受動立位状態とし，さらにイソプロテレノール0.01 $\gamma$ を10分間，0.015 $\gamma$ を5分間，0.02 $\gamma$ を10分間負荷したが眼前暗黒感などの自覚症状は出現せず，血圧低下，心拍数低下も認めなかった(図3)。

以上よりアルコール未摂取下の失神に関する通常のスクリーニング検査では原因疾患を示唆する所見が得られなかったため，病歴をもとにインフォームドコンセントを取得のうえ，アルコール摂取下のヘッドアップティルト試験を施行した。

アルコール摂取下ヘッドアップティルト試験：自然発作時とほぼ同等量のアルコール(ビール：500mL + 350mL + 350mL)を摂取1時間30分後に非アルコール摂取下と同様のプロトコールでヘッドアップティルト試験を施行した。受動立位7分後に血圧低下(116/56 $\rightarrow$ 70/32mmHg)，心拍数低下(76 $\rightarrow$ 40/分)を認め，

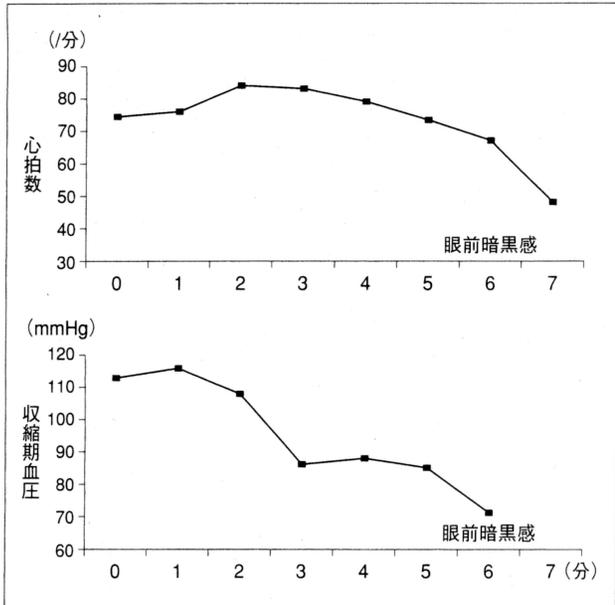


図4 アルコール摂取下ヘッドアップティルト試験

同時に自然発作時と同様の眼前暗黒感を訴えたためヘッドアップを中止し臥位とした(図4)。以上の所見より飲酒により誘発される混合型の神経調節性失神と診断した。ヘッドアップティルト時のモニター心電図では、失神時に一致して一過性のⅢ度房室ブロック(Pレート55/分, QRSレート40/分)を認めた。補充調律のQRS幅は800msecであり、そのブロック部位は房室結節近傍と推察された(図5)。本症例は、飲酒によってのみ失神が生じていたため、薬物療法は行わず、機会飲酒時の酒量を最小限にするよう指導し経過観察中であるが、失神発作は認めず現在順調に経過している。

## ● 考察

本症例はアルコール誘発性失神症例であり、鑑別疾患として、①起立性低血圧、②神経調節性失神、③左室流出路狭窄の増悪、④アルコール性てんかん、⑤アルコール誘発性冠攣縮性狭心症に伴う高度房室ブロック、⑥心室頻拍などの頻脈性不整脈などが考えられた<sup>4)5)</sup>。本症例では飲酒時にのみ失神が生じていたため、アルコール投与下のヘッドアップティルト試験を施行、自然発作と同様の発作が誘発され、その誘発し得た発作は電気生理学的検査では比較的誘発困難な発作性高度房室ブロックであった。アルコール誘発性の冠攣縮性狭心症による房室ブロック<sup>6)</sup>の可能性については、ヘッドアップティルト試験前後に12誘導心電図を施行し、狭心症状を訴えることがなく、虚血性の心電図変化も認めなかったことから否定的と考えられた(図6)。また、頻脈性不整脈の関与についてはアルコール代謝産物によるカテコラミンの増加に伴う心室頻拍、頻脈性心房細動なども鑑別疾患と考えられるが、本症例では近医入院後の夜間のモニター心電図にて3:1伝導による房室ブロックを認めており徐脈性不整脈の関与が強く疑われたため電気生理学的検査にて心室頻拍・心室細動の誘発は行わなかった。本症例の失神における頻脈性不整脈の関与は完全には否定できないが、自然発作と同様のイベントがアルコール摂取下ヘッドアップティルト試験で生じたことから可能性は低いと考えられた。

アルコール誘発性失神のなかで、とくに起立性低

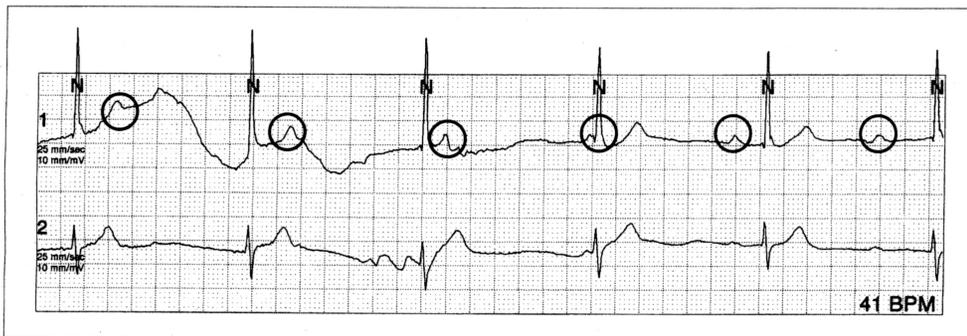


図5 眼前暗黒感時心電図  
Pレート55/分, QRSレート40/分  
で房室解離を認めた。補充調律のQRS幅は800msecであった。

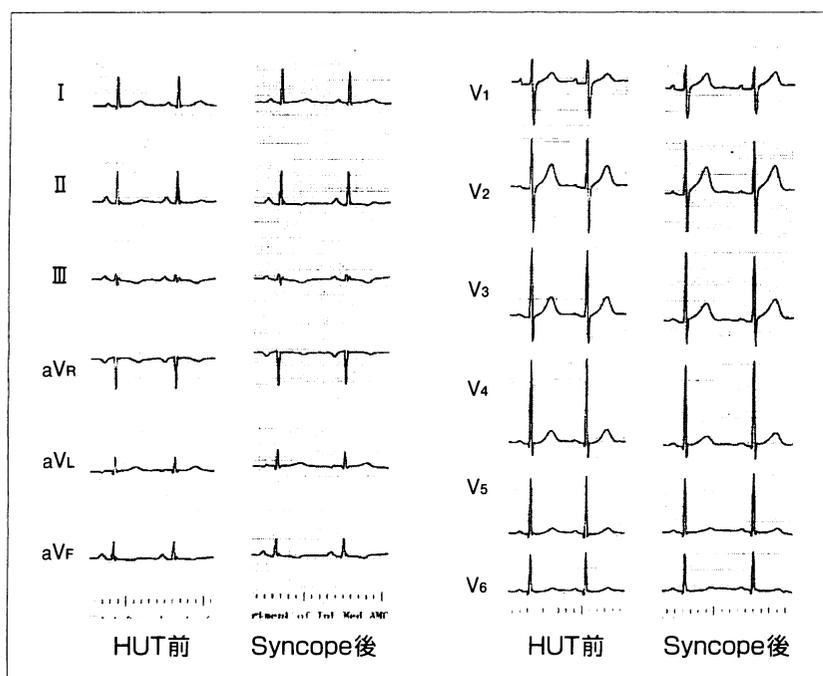


図 6  
Syncopé前後の心電図

血圧，神経調節性失神をきたす例においては，アルコール摂取による下肢の血管収縮不全が主要な機序である可能性が示唆されている。本症例において混合型の神経調節性失神を呈したが，血管拡張の因子はアルコールにより増強されたものと推察された。一方，心抑制の因子に関し，一般に神経調節性失神における心抑制形式は，洞結節に対する作用(洞房ブロックや洞停止)が主たる形式で，房室伝導に抑制効果をおよぼすことは稀とされている<sup>1)</sup>。すなわち，文献的にも，洞結節，房室結節ともに交感神経，副交感神経の2重支配をうけ，交感・副交感神経が相互に作用しあっているとされているが，洞結節は副交感神経に対する反応性が高く，一方，房室結節は交感神経に対する反応性が高いといわれている<sup>2)7)8)</sup>。したがって，最終的に副交感神経活性化が主たる機序である神経調節性失神の心抑制型においては，洞機能低下が表現型として起こりやすいことが推察され，臨床的にもそのように報告されている。本症例においては，His束上ブロックによると思われる発作性Ⅲ度房室ブロックが誘発されたが，その機序としては，房室伝導が交感神経刺激により反応しやすい

という特性を背景に，アルコールによる交感神経活性化とそれにひき続くaccentuated antagonism様の効果が房室結節に作用し，通常は誘発されにくい房室伝導障害が顕在化したものと考えられた。

土橋らは発作性高度房室ブロックに関する詳細な分析を行い，障害がHis束上のものであれば心房拍数の減少とともに発作が始まり，His束内ないしHis束下群では心房拍数の増加後発作が出現することを示した<sup>9)</sup>。本症例では，ヘッドアップティルト試験で心房拍数の減少を伴うⅢ度ブロックが誘発され補充調律のQRSの幅が狭かったことより，土橋らの分類の前者に合致するものと考えられた。本症例のような，心房拍数減少型のAHブロックによると考えられる発作性高度房室ブロックは，副交感神経活性を高める誘発法がほとんど存在しないため電気生理学的検査室での誘発は一般に難しいとされる。Brugada症候群や特発性心室細動における電気生理学的検査においては，副交感神経刺激手技として塩酸エドロホニウムやアセチルコリンが用いられるが，房室ブロック誘発法としては薬剤を用いてしまうため不適と考えられる。したがって，本症例のようなアルコール+ヘッ



ドアップティルト試験は潜在的な迷走神経依存型房室伝導障害を誘発し得る，一検査手技として有用である可能性が示唆された。

一方，副交感神経活性の上昇が発作の引き金となる疾患としては冠攣縮性狭心症があげられるが<sup>10)</sup>，無投薬下のヘッドアップティルト試験で自律神経系に作用することにより冠攣縮の誘発が可能であったとする報告もあり，本症例と類似の機序が働いている可能性があり興味深い<sup>11)</sup>。

アルコール負荷を加えたヘッドアップティルト試験では，アルコールの血管拡張作用のため通常のヘッドアップティルト試験に比して立位によりよる静脈灌流低下作用が増強され，さらにアルコールの代謝産物によるカテコラミンの遊離作用により，交感神経活性を相乗的に上昇させる効果が働くことが予想される。神経調節性失神患者において，このような条件下で受動立位を行うと交感神経活性化と二次的な副交感神経活性化がより増強した形で生じることが推察された。さらに本症例では電気生理学的検査上，AH時間が軽度延長しており，Wenckbach pointもペーシングレート90/分とAH間伝導障害が潜在していると考えられ，前述のaccentuated antagonism様の迷走神経刺激効果があいまって心房拍数低下型の発作性高度房室ブロックを誘発した可能性が示唆された。

本診断手技はアルコールの量の設定や，アルコール代謝の個人差などから標準化した検査とすることは難しいが，アルコール誘発性失神の検査法の一つとして有用であると考えられ，また自律神経系の洞結節，房室結節への影響を考察するうえで示唆に富

む症例と考えられここに報告した。

## 文 献

- 1) Kim PH, Ahn SJ, Kim JS : Frequency of arrhythmic events during head-up tilt testing in patients with suspected neurocardiogenic syncope or presyncope. *Am J Cardiol* 2004 ; 94 : 1491-1495
- 2) Mendoza IJ, Castellanos A, Lopera G, et al : Spontaneous paroxysmal atrioventricular block in patients with positive tilt tests and negative electrophysiologic studies. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 : 893-896
- 3) Narkiewicz K, Cooley RL, Somers VK : Alcohol potentiates orthostatic hypotension : implications for alcohol-related syncope. *Circulation* 2000 ; 101 : 398-402
- 4) Yanase O, Ejiri N, Sakurada H, et al : Transient obstruction of the left ventricular outflow tract induced by excessive alcohol intake : a case report. *J Cardiogr* 1984 ; 14 : 587-595
- 5) 新美次男, 澤田 徹, 栗山良紘, ほか : アルコールによる失神について - 自律神経機能及び脳循環調節の検討 - . *臨床神経* 1983 ; 23 : 1203-1204
- 6) Tanabe Y, Yamazoe M, Igarashi Y, et al : Importance of coronary artery spasm in alcohol-related unexplained syncope. *Jpn Heart J* 1992 ; 33 : 135-144
- 7) Levy MN, Zieske H : Autonomic control of cardiac pacemaker activity and atrioventricular transmission. *J Appl Physiol* 1969 ; 27 : 465-470
- 8) Urthaler F, Neely BH, Hageman GR, Smith LR : Differential sympathetic-parasympathetic interactions in sinus node and AV junction. *Am J Physiol* 1986 ; 250 : H43-H51
- 9) 土橋和文, 大江 透, 下村克朗 : 発作性房室ブロックの臨床的並びに電気生理学的検討. *札幌医学雑誌* 1989 ; 58 : 111-122
- 10) Yasue H, Horio Y, Nakamura N, et al : Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina : possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation* 1986 ; 74 : 955-963
- 11) Miyata S, Inoue H, Horimoto M, et al : Head-up tilt test combined with isoproterenol infusion provokes coronary vasospastic angina. *Jpn Circ J* 1998 ; 62 : 670-674