心機能の保たれた拡張型心筋症患者に発症した心室細動の一例

堀井悠雅[1]　藤原竜童[2]　黄文東[2]

大阪府済生会中津病院初期研修医[1]　大阪府済生会中津病院循環器内科[2]

抄録

【背景】心不全患者の突然死は従来のリスク評価のみでは十分に予測できない。

【症例】74歳男性。拡張型心筋症でEF40～50％台と比較的保たれていたが，自宅で突然倒れ心室細動を発症した。除細動とアドレナリン投与でROSCを得たが高度代謝性アシドーシスを呈した。脳波でbackground suppression，CTで大脳浮腫を認め，CAHPスコア215点と神経学的予後不良が示唆された。心停止後症候群が疑われ，本人の意思と臨床経過を踏まえ治療方針が検討され，第6病日に死亡した。

【結論】突然死予測の困難さと，心停止後症候群における多角的予後評価の重要性を示す症例である。

Key word：心停止後症候群（PCAS）　蘇生後脳症　拡張型心筋症（DCM）　突然死　ICD埋め込み

はじめに

拡張型心筋症（dilated cardiomyopathy：DCM）は心不全および突然死の主要な原因疾患の一つである。DCMの死因の約30-40％は心臓突然死であり，その多くは致死性不整脈に起因すると報告されている。突然死予防には植込み型除細動器（ICD）が中心的役割を担うが，ICD適応は主として左室駆出率（LVEF）や心不全症状の重症度を基準として判断される。

一方，心停止後症候群（post cardiac arrest syndrome：PCAS）は，心停止・蘇生後に生じる全身性虚血再灌流障害であり，①蘇生後脳症，②蘇生後心筋障害，③全身性炎症反応，④心停止原因疾患の4病態から構成される。特に蘇生後脳症は予後を大きく左右し，多角的評価による予後予測が推奨されている。

今回，心機能が比較的保たれていたにも関わらず致死的転帰を辿ったDCM症例を通じ，リスク評価の限界と蘇生後の予後予測の重要性を報告する。

症例提示

症例：74歳 男性

【現病歴】拡張型心筋症（DCM）で当院通院中の方。X-10年に初回心不全により当院へ入院となり，虚血性心疾患やサルコイドーシス等の疾患は否定され，臨床的にDCMと診断された。X-4年には左室駆出率（EF）53%まで改善を認めたが，EF低下が進行していたが35%を下回ることはなく，NYHA心機能分類もⅠ度で経過していた。前日までは特段の体調不良なく日常生活を送っていたが，X年6月9日午前10時頃，突然の奇声を妻が聞き，約1分後に様子を見に行ったところ，奇声を上げながら顔面蒼白で倒れていたのを発見。妻は直ちに救急要請，救急隊に指示を受けてただちに胸骨圧迫を開始した。

10時16分：救急隊接触

10時17分：心室細動（VF）に対して電気的除細動1回目

10時19分：心室細動（VF）に対して電気的除細動2回目

一時的にROSCするも，その後再度心肺停止に至ったとのことで蘇生処置実施され救急搬送。

10時26分：車内収容asystole

10時36分：病院到着 PEA

【既往歴】アレルギー性鼻炎

【入院時現症】身長 172 cm，体重57 kg，BMI 19.3

E1V1M1 瞳孔散瞳 5/5mm

受付け：令和8年2月27日

両下肢冷感，色調不良

【検査所見】血液検査 WBC 7900 /μl, RBC 4.38 ×10^4/μl, Hb 13.8 g/dl, Ht 45.1 %, MCV 103.0 fl, MCHC 30.6 %, Plt 19.4 ×10^4/μl, Na 141 mEq/l, K 4.7 mEq/l, Cl 105 mEq/l, BUN 14.5 mg/dl, Cre 1.06 mg/dl, eGFR 52.9 ml/min/1.73m^2, TP 5.4 g/dl, Alb 3.3 g/dl, Glu 229 mg/dl, BNP 1315.0 pg/ml, H-トロポニンI 12.0 pg/mL, T-bil 1.3 mg/dl, AST 36 IU/l, ALT 34 IU/l, CK 63 IU/l, γ-GTP 38 IU/l, LDH 192 IU/l, CRP 0.05 mg/dl, APTT 30.2SEC, PT-時間 14.2秒, PT-活性 66.0%, PT-INR 1.24, D-Dimer 2.0 H μg/ml pH 6.905, PCO2 119.8mmHg, PO2 82.5mmHg, HCO3- 23.2mmol/l, BE -12.6mmol/l, Hb 14.7g/dl, Lac 7.6mmol/L

胸部X線：著明な心拡大，肺水腫

心エコー：Visual EF 20%，びまん性壁運動低下

胸腹部CT：著名心拡大あり，両側少量胸水あり

心電図：HR 65bpm　洞調律，V3-6に陰性T波を認めた（図１）

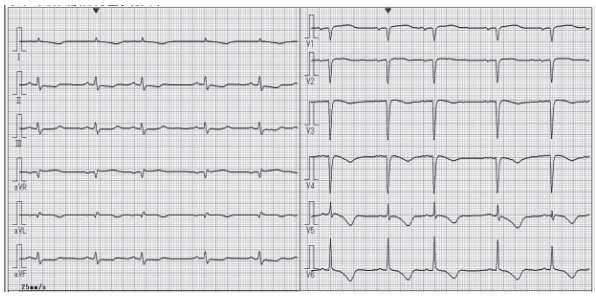


図１　来院時心電図

入院後経過

救急室にてROSC後，人工呼吸管理とし，循環維持目的にドブタミンおよびノルアドレナリンを開始した。

入院後は集中治療室にて全身管理を行った。

第１病日，血液検査では高度代謝性アシドーシスおよび乳酸上昇を認めた。心エコーではVisual EF20%，びまん性壁運動低下を認めた。神経学的評価では対光反射消失，自発運動消失，持続性ミオクローヌスを認めた。第２病日，頭部CTでびまん性脳浮腫および皮髄境界消失を認めた（図２）。

脳波ではbackground suppressionを呈した。第３病日，NSEは538 ng/mLまで上昇し，CAHPスコア215点と合わせ，多角的評価により神経学的予後は極めて不良と判断した。家族と十分に協議の上，侵襲的治療の追加は行わず保存的加療の方針とした。第５病日より心室性期外収縮が頻発し，第７病日にVTからVF，PEAへ移行し永眠された。

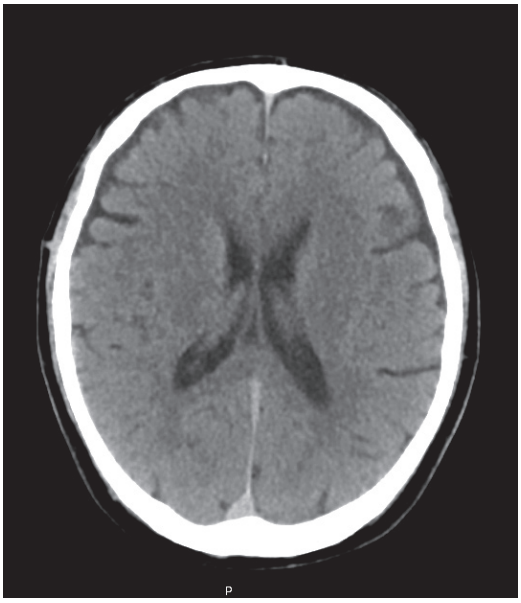


図２　頭部CT（第２病日）

考　察

DCMと突然死リスク：DCMの死因の30-40%は心臓突然死であり主として不整脈に起因する[1]。心臓突然死予防には植込み型除細動器（ICD）が最も大きな役割を果たしており，これに抗不整脈薬や心不全治療，カテーテルアブレーションを補助的に組み合わせる。

DCMの心臓突然死の最大のリスク因子は左室収縮能低下と心不全の程度であり，これらに加え非持続性心室頻拍や失神の有無によってICD植込みが考慮される[2]。本症例はEFが極端に低値（≦35%）ではなく，心不全症状も直近で増悪はなかったが，致死性不整脈を発症した。今回の症例を通じてリスク評価では予知困難な事例が存在し，突然死の予測は極めて難しいことを実感した。

PCASの予後予測：蘇生後脳症（Hypoxic-Ischemic Brain Injury）はPCASの予後を左右する重要な因子である。蘇生後脳症の予後予測は神経学的評価，脳波（EEG），画像検査（MRI，CTなど），バイオマーカーを総合的に評価することが推奨されている[3]。また，心停止後の神経予後を予測するためのCAHPスコアと呼ばれるスコアリングシステムも存在し，特に院外心停止後に心拍再開した患者の予後評価に使用され

る。「年齢」「心停止場所」「初期波形」「倒れてからBLSまでの時間（no flow time）」「BLSからROSCまでの時間（low flow time）」「病院到着時の動脈血pH値」「蘇生までのアドレナリン投与量」の7項目で計算される[4]。PCASの予後評価においては，単一の所見に頼るのではなく，客観的かつ多角的なアプローチが不可欠である。本症例では，CAHPスコアによる初期リスク層別化（215点/高リスク）に加え，経時的な神経学的評価，脳波（Background suppression），頭部CT（びまん性浮腫），バイオマーカー（NSE高値）を統合することで，Day 3（72時間）時点での精度の高い予後判定が可能となった。こうした客観的データに基づく評価は，単に医学的な予後を予測するだけでなく，家族が患者の最期に向けた納得のいく意思決定を行うための核心的な判断材料として機能した

結　語

- 心機能が保たれた心不全患者においても突然死のリスク管理は重要である。
- PCASの予後予測を客観的かつ多角的な予後予測を行うことが，患者・家族の価値観を尊重した治療方針決定に寄与する。

参考文献

1）Mitchell LB. Clinical trials of antiarrhythmic drugs in patients with sustained ventricular tachyarrhythmias. Curr Opin Cardiol 1997; 12: 33-40. PMID: 9132079
2）JCS 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Cardiomyopathies
3）European Resuscitation Council Guideline 2021
4）The CAHP（Cardiac Arrest Hospital Prognosis）score: a tool for risk stratification after out-of-hospital cardiac arrest. Eur Heart J. 2016 Nov 7;37（42）:3222-3228. PMID: 26497161