

ま と め

- 1) 8年より最高14年間の観察では頻拍は39名中僅か5名(12.8%)であり さらに1名は治療中洞調律となり、頻拍発作も消失した。
- 2) デルタ波の消失が6名(15.4%)にみられた。
- 3) 治療に抵抗性の症例はなかった。
- 4) 今回の調査では75名の内経過観察ができたのは39名であり、従って残りの36名の経過を知ることが必要となろう。

5-c 症例報告

慢性反復性心房性頻拍症の1症例に対する電気生理学的検討と管理方針について

大 国 真 彦 , 小 林 弘 , 伊 東 三 吾
住 友 直 方 (日本大学医学部小児科)
桜 田 春 水 (都立広尾病院循環器科)

慢性反復性心房性頻拍症 chronic recurrent atrial tachycardia に対する治療と管理はまだ定説がない。そこで今研究年度中に経験した同症の1症例について電気生理学的検討を行い、若干の知見を得たので報告する。

10歳の男児で、既往歴、家族歴に特記事項はない。8歳以降呼吸困難を伴った頻拍発作が年に1~2回起っている。系統疾患、器質的心疾患は認めない。

安静時心電図は、洞周期をはさみ、I, III, aVF誘導で陰性P波が220~520 msecの不規則な周期で出現していた。また、頻回に左脚ブロック型のwide QRSのshort runが認められた。wide QRSを示す際、常に突然の長い先行P-P間隔を示していた。treadmill運動負荷は最大心拍数249/分、Bruce stage IIIで本人の疲労のため負荷を中止した。この間II, III, aVFのP波は常に陰性であった。また負荷中はwide QRSは認めなかったが、中止後散発的に出現した。

disopyramide 50 mg, procainamide 100 mgの静注を試みたが効果はなかった。verapamil 5 mg 静注で、頻拍は持続していたが、左脚ブロック型のwide QRSは消失した。次いでatropine 1 mgを静注すると、心拍数約150の洞性頻拍となり、異所性P波は消失した(図27)。

4本の電極カテーテルを、右鎖骨下静脈、右大腿静脈より穿刺法により挿入し、近位および遠位冠静脈洞電位(CSpおよびCSd)、ヒス束電位(HBE)、および高位右房電位(HRA)を記録した。刺激方法は、右房、右室の連続および早期刺激法により行った。

図27

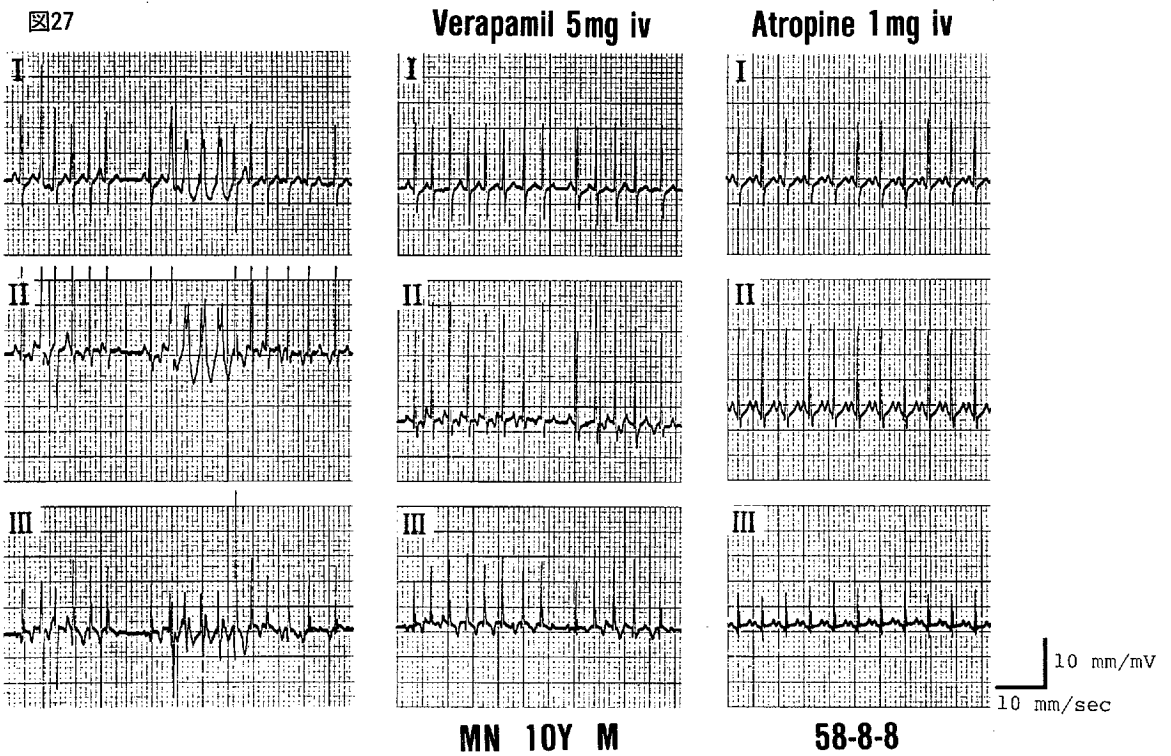


図28 太い矢印は洞性P波を，細い矢印はそれぞれのPA時間 (msec)を示す。

HBE : ヒス束電位図, HRA : 高位右房電位図

PCS : 近位冠静脈洞電位図, DCS : 遠位冠静脈洞電位図

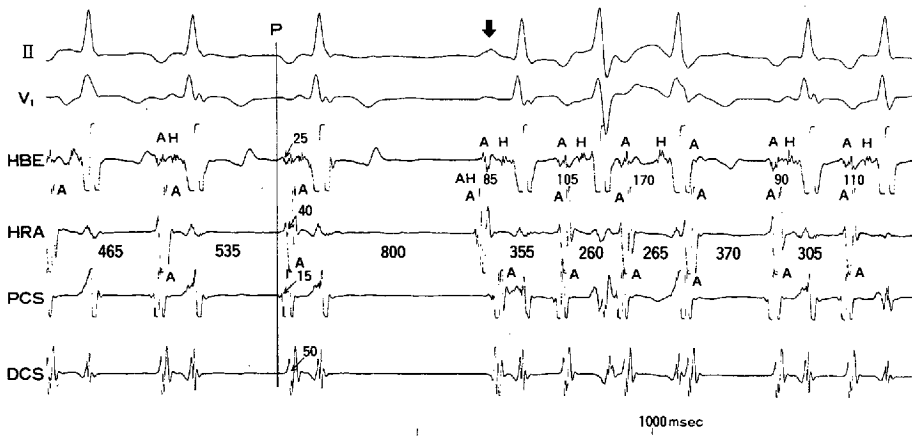
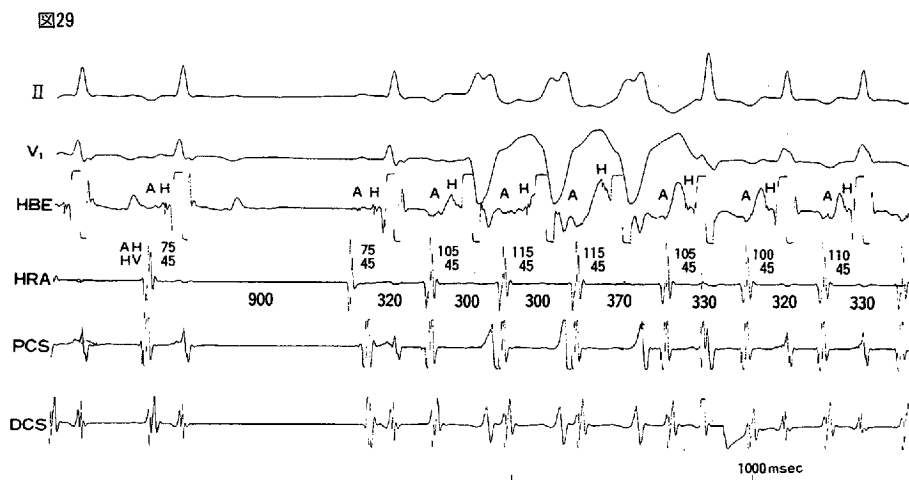


図28は安静時心腔内心電図である。頻拍時の心房興奮を、心房電位の陰性の振れと基線との交点でみると、近位冠静脈洞で最も早期であった。頻拍中に A-A 間隔の不規則性が認められるが、P波、心房電位の形状および興奮順位は一定であった。頻拍時の房室伝導は A-H 間の Wenckebach 型の周期を示している。洞性収縮時の A-H 時間は 85 msec、H-V 時間は 45 msec と正常範囲であった。

安静時に左脚ブロック型の wide QRS の 3 連発を認めた (図29)。先行 A-A 時間が 900 msec で、その後の A-A 時間は 320 msec, 300 msec, 300 msec であり、すべて A 波および H 波を先行していた。その H-V 時間は 45 msec と洞調律時と同様であった。これは、wide QRS が心室内変行伝導によるものであることを示している。3 個の wide QRS 後にみられる 3 つの QRS も軽度の変行伝導を示している。

高位右房の連続刺激では、毎分 180 の頻回刺激で心房筋はすべて捕捉された。高頻度刺激中止後も異所性心房興奮は出現していたが、A-A 間隔は 540, 545 msec ついで洞性収縮を示しており、頻拍の focus に対する overdrive suppression の機序が疑われた。心房早期刺激法では、心筋内・房室結節伝導時間の延長とは関係なく、いずれの早期刺激後にも異所性心房興奮の出現を認めたが、inverse relationship は認めなかった。また、頻拍の導発もできなかった。propranolol 10 mg 静注後 10 分に atropine 2 mg を静注し、いわゆる薬理的自律神経遮断 (autonomic blocked 以下 ANB) を行うと、洞調律となった。control 時および ANB 後の房室伝導曲線は連続性であり、心房筋の有効不応期は ANB の



前後で190 msec から 210 msec に、機能性不応期は210 msec から240 msecへと延長した。

以上より、本症例はいわゆる Papp-Parkinson 型の慢性反復性心房性頻拍と考えられる。左脚ブロック型の wide QRS は絶えずH波を先行し、H-V時間が洞収縮時、心房性頻拍時より短かくなならないことより心室内変行伝導によるものと思われる。verapamil で心室内変行伝導が消失した理由として、房室結節内に伝導遅延が生じたためと思われた。atropine による頻拍の消失は洞結節自動能亢進による可能性が大きい。本例の頻拍の機序は以上の諸所見より異所性自動能亢進が考えられる。頻拍周期の不規則性は異所性 focus から心房筋への concealment と exit block によって説明されよう。

なお現在、本例に対し心拍数のコントロールを目的として verapamil の経口投与を行い経過を観察している。患児は、かなりの頻拍にも動悸等を訴えず、現在我々は管理基準を2-Dとしている。しかし本症のような患者は、従来の厚生省班研究による不整脈の管理基準では、薬物に抵抗性で持続性、頻発性の上室性頻拍症となり、1-BまたはCに区分されてしまう。今後の検討が必要と思われる。

5-d コメント

小児における不整脈の自然歴・病態生理はまだ十分に理解されていない。そのため適切でない管理・指導・医療が行われる可能性がある。

心内修復術後の不整脈は突然死と関連付けられ多くの研究がある。心室中隔欠損孔閉鎖術に併発する二束ブロックは、H-V時間（ヒス束心室筋伝導時間）の延長があれば三束ブロック（完全房室ブロック）へ移行する可能性が高いとされ、また、術後一過性の完全ブロックは一旦回復しても再びブロックとなる潜在的な危険性があるとされている。今回長嶋氏が注目した心室性期外収縮は最近多くの研究者が、心ブロックよりもむしろ危険なものとしており、それが、血行動態的続発症、残遺症、合併症のある例においてとくに危険となる¹⁴⁾。従って、それらの不整脈の発見は患児の予後を大きく左右するものとなる。ホルター心電図はその一手段として有用である。

WPW 症候群は頻拍発作のみが治療対象となる。内科的にコントロールできないものは副伝導を外科的に切断する方法がとられる。小児では果してその適応となる例があるか、頻回の発作も成長発育とともに軽快するのではないか、それならば手術を急がなくてもよいのではないか、との疑問に答えるべく、新村氏は、その莫大な就学前児童心臓検診のなかから長期観察のできた例の一部を集めて、その自然歴を示した。それによると成長とともに発作は減少し、持続する例は少ない。これは外国のデータ¹⁵⁾とも一致する。まだ未集