

● 一般演題

心室間伝導遅延のため、狭い範囲の連結期のみで 室房伝導が明らかであった潜在性WPW症候群の1例

埼玉県立循環器・呼吸器病センター 循環器内科

宮永 哲・柴山健理・大木理次
吉田 純・鈴木健一朗・堤 穂志
村上彰通・藤井拓朗・中田耕太郎
鈴木輝彦・仲野陽介・宮本敬史
石川哲也・武藤 誠

要 約

症例：46歳、男性。

現病歴：毎日動悸発作が出現するようになり、前医のホルター心電図で心拍数150～210/分台のnarrow QRS頻拍が繰り返し認められた。シベンゾリン内服で動悸発作は軽快したが、カテーテルアブレーションによる根治治療目的に当院へ紹介となった。入院前にシベンゾリン内服を中止したところ、動悸発作が頻発するようになり緊急入院とした。

入院後経過：心臓電気生理検査中も容易に頻拍が誘発され、心房電位の最早期興奮部位は冠状静脈洞(CS)5-6(左側壁3時方向)であり、左側壁副伝導路の存在が疑われた。しかし、右室心尖部期外刺激では、逆伝導心房波はHis束電位記録部位が最早期であり、連結期が280～300msのごく狭い範囲でのみCS 5-6が最早期となつた。右室心尖部からCS 5-6までの室房伝導時間は、280～400msの連結期において一定で170msと延長しており、房室結節を介する逆伝導が減衰伝導特性のために、170msより遅延した段階で副伝導路の室房伝導が明らかになつたものと判断した。弁上アプローチで左側壁3時方向を通電して、副伝導路の切断に成功した。

まとめ：心室間伝導遅延のため、右室心尖部ペーシングではごく狭い範囲の連結期でのみ副伝導路の室房伝導が明らかになった特異な症例であり、報告した。

1 症 例

症例：46歳、男性。

主訴：動悸発作。

既往歴：31歳まで喫煙歴あり。

現病歴：10年以上前から、年1回程度、動悸発作を自覚していたが、安静にて自然停止していた。平成22年12月上旬から、毎日動悸発作が出現するようになり、前医のホルター心電図で心拍数150～210/分台のnarrow QRS頻拍が繰り返し認められた。シベンゾリン内服で動悸発作は軽快したが、カテーテルアブレーションによる根治治療目的に当院へ紹介となった。入院前にシベンゾリン内服を中止したところ、翌日から動悸発作が頻発するようになり、救急受診した。診察中も頻拍発作を繰り返したため、緊急入院とした。

<入院時検査所見>

心電図：洞調律(心拍数83/分)。δ波なし。左室肥大。

血液生化学検査:TSH 3.5 μIU/mL, fT3 3.7pg/

Satoru Miyanaga, et al. : Retrograde atrial sequence shift during right ventricular extrastimuli in a case of Wolff-Parkinson-White syndrome with interventricular conduction delay

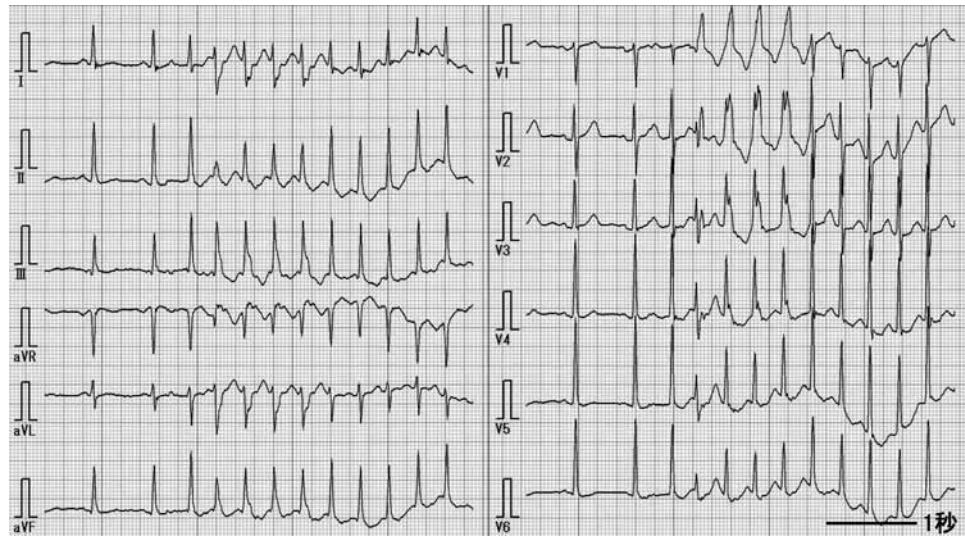


図1 動悸発作出現時の心電図

右脚ブロック右軸偏位型のwide QRSからnarrow QRS波形へ移行した(心拍数200/分)

mL, fT4 1.2mg/dL, BNP < 5.8pg/mL。

胸部X線: CTR 50%。

心臓超音波検査: 左室の壁運動異常なし。全周性の肥厚あり (EF 60~70%, Dd 46mm, IVS/PW = 13/13)。左房拡大なし (LAD 35mm)。

入院後経過: 入院後も頻拍発作を繰り返し、上室性期外収縮から始まり、右脚ブロック右軸偏位型のwide QRSとなり、その後narrow QRS波形へ移行するのが記録された(心拍数200/分)(図1)。バルサルバ刺激で停止しており、心室内変行伝導を伴った発作性上室性頻拍と判断した。

第4病日に行った心臓電気生理検査では、右室心尖部頻回刺激やカテーテル刺激で容易に頻拍が誘発された。心房電位の最早期興奮部位は冠状静脈洞(CS)5-6(左側壁3時方向)であり、左側壁副伝導路の存在が疑われた。しかし、右室心尖部期外刺激では、逆伝導心房波はHis束電位記録部位が最早期であり、連結期が280~300msのごく狭い範囲でのみCS 5-6が最早期となった。右室心尖部からCS 5-6までの室房伝導時間は、280~400msの連結期において一定であり、170msと延長していた(図2)。房室

結節を介する逆伝導が減衰伝導特性のために、170msより遅延した段階で副伝導路の室房伝導が明らかになったものと判断した。右室心尖部からCS 5-6までの室房伝導時間の延長(170ms)は、心室間(右室心尖部→左室側壁)伝導遅延の影響と考えられた。副伝導路の心室端(左側壁)に近い左室心尖部からペーシングを行ったところ、逆伝導心房波の最早期部位がCS 5-6に固定し、副伝導路の局在が明瞭となつた(左室心尖部頻回刺激(CL 260~450ms))(図3)。

なお、高位右房で頻回刺激(CL 360ms)を行うと、右脚ブロック型心室内変行伝導を伴い、wide QRS波形となることも確認できた。

アブレーションカテーテルを逆行性経大動脈アプローチにて左室内へ挿入し、弁上アプローチで左側壁3時方向をマッピングした。成功通電部位では、右室心尖部頻回刺激(CL 310ms)中に、局所電位はV-A連続電位となり、心房電位は心房内で最早期であった。通電にて副伝導路の切断に成功し、以後は房室結節を介する室房伝導のみとなり、頻拍も誘発されなくなった。約6カ月の経過観察で、動悸発作は再

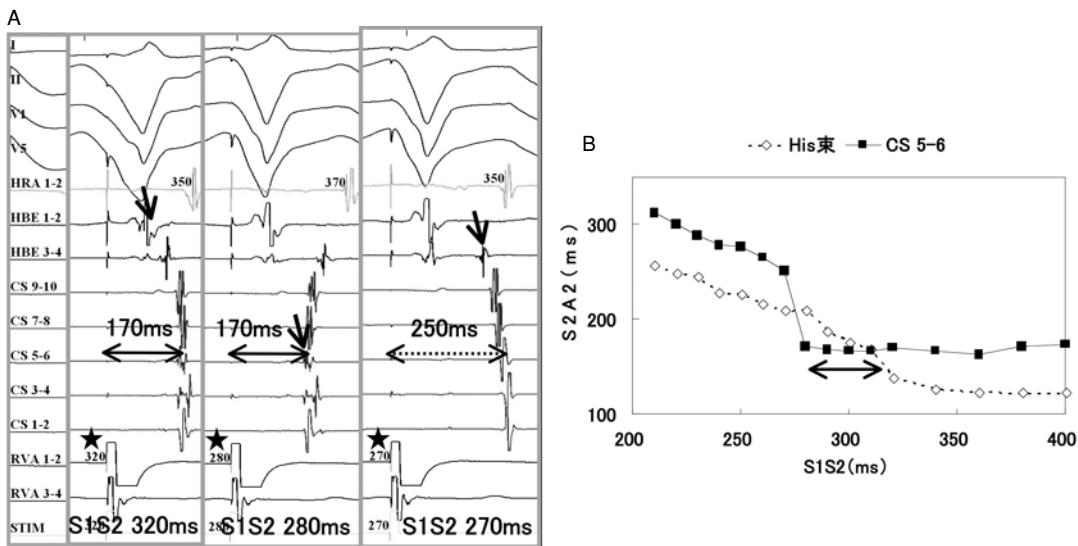


図2 右室心尖部期外刺激時の室房伝導時間

A: 右室心尖部期外刺激時の心内心電図。右室心尖部からCS 5-6(左側壁3時方向)までの室房伝導時間は、280~400msの連結期において一定で、170msと延長していた。

HRA:高位右房電位, HBE:His束電位, CS:冠状静脈洞内電位, RVA:右室心尖部電位, STIM:電気刺激, S1S2:刺激連結期, S2A2:刺激-心房伝導時間。

B: His束電位記録部位とCS 5-6(左側壁3時方向)における室房伝導時間。房室結節を介する逆伝導が減衰伝導特性のために、170msより遅延した段階で副伝導路の室房伝導が明らかになったものと判断した。

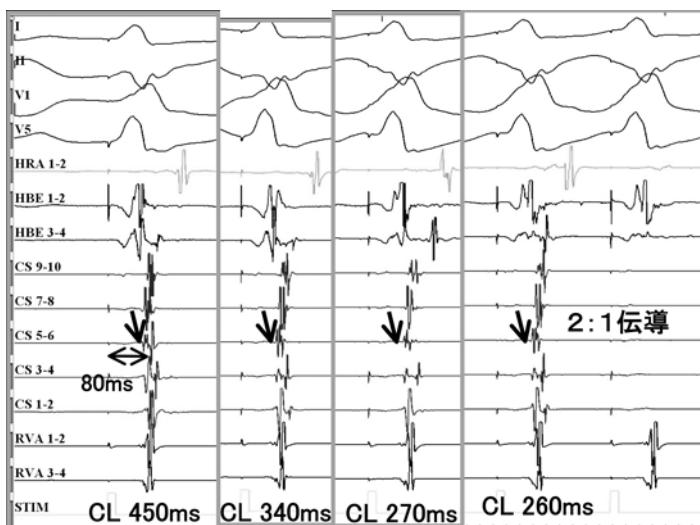


図3 左室心尖部頻回刺激時の心内心電図

副伝導路の心室端(左側壁)に近い左室心尖部からペーシングを行ったところ、逆伝導心房波の最早期部位がCS 5-6に固定し、副伝導路の局在が明瞭となった(CL 260~450ms)。

発していない。

2 考 察

本症例の特徴として、頻拍中の心房電位の最早期興奮部位はCS 5-6(左側壁3時方向)であり、左側壁副伝導路の存在が疑われたが、右室心尖部期外刺激では、逆伝導心房波はHis束電位記録部位が最早期であったことが挙げられる。また、右室心尖部期外刺激では、連結期により逆伝導心房波の最早期部位が移動し、連結期が280～300msのごく狭い範囲でのみCS 5-6が最早期となり、右室心尖部からCS 5-6までの室房伝導時間は、280～400msの連結期において一定で、170msと延長していた。

この現象の原因の鑑別として、複数副伝導路、副伝導路の過常伝導(supernormal conduction)^{1,2)}、パーマネント型接合部頻拍(PJRT)、心室間伝導遅延の影響が挙げられた。ただし、心室ペーシングによる逆伝導心房波の記録部位で副伝導路の局在を判断する際には、房室結節を介する逆伝導の影響を常に考慮する必要がある³⁾。本症例では、副伝導路の心室端(左側壁)に近い左室心尖部から頻回刺激を行ったところ、逆伝導心房波の最早期部位がCS 5-6に固定し、副伝導路の局在が明瞭となったことから、右室心尖部からCS 5-6までの室房伝導時間の

延長は、右室心尖部から左室側壁までの心室間伝導遅延の影響と考えられた。房室結節を介する伝導を抑制する方法には、房室結節を抑制する薬剤の投与(ベラパミル、プロプラノロール、ATPなど)、副伝導路心室端付近からのペーシング、高頻度ペーシングが挙げられるが³⁾、本症例では、副伝導路心室端付近からのペーシングおよび房室結節を介する逆伝導が十分減衰伝導する程度の高頻度ペーシングが有用であった。

ま と め

心室間伝導遅延のため、右室心尖部ペーシングではごく狭い範囲の連結期でのみ左側壁副伝導路の室房伝導が明らかとなり、特異な心内電位所見を呈したため報告した。

文 献

- 1) 川良徳弘. 過常興奮と過常伝導. 別冊 日本臨床新領域別症候群シリーズ 2007;4:276-9.
- 2) Kato R, Matsumoto K, Asano Y, Yamamoto T, Saito J, Uchida M, et al. Ventriculoatrial shortening achieved in Wolff-Parkinson-White syndrome by programmed right ventricular pacing. Jpn Circ J 1999;63:404-6.
- 3) 小川聰監訳. 臨床心臓電気生理学マニュアル. 東京:メディカル・サイエンス・インターナショナル; 1999. p.114-31.