

● 一般演題

心房粗動, 発作性上室性頻拍,
洞停止を認めた WPW 症候群の1例埼玉医科大学総合医療センター第三内科 中村和子・瀬川和彦・田中秋悟
吉本信雄

はじめに

WPW 症候群は, 一般人口に比べて心房粗動, 心房細動の合併頻度が高いとされている。発作性心房粗動に対し procainamide, flecainide を投与したところ, 発作性上室性頻拍, 洞不全症候群の増悪を認めた WPW 症候群の例を経験したので報告する。

1 症 例

患者: 77 歳, 男性

主訴: 労作時息切れ。

家族歴: 特記すべきことなし。

既往歴: 特記すべきことなし。

現病歴: 昭和 50 年ごろより WPW 症候群と診断され, 近医にて経過観察されていた。平成 4 年, Holter 心電図で頻拍後に 5 秒の洞停止を指摘されて当院を受診, 洞不全症候群 (徐脈頻脈症候群) と診断し, 精査のため入院した。電気生理学的検査を行ったところ, 洞結節回復時間 (SNRT) は 2.9 秒と延長しており, 心房早期刺激では S_1S_2 380 msec まで心室早期興奮を認め, S_1S_2 360 msec で房室ブロックとなった。頻拍は誘発されなかった。procainamide 500 mg 静注後, SNRT は 4.2 秒とさらに延長し, 心房早期刺激では S_1S_2 360 msec で正方向性房室リエントリー性頻拍が誘発された。めまい, 失神などの徐脈による症状がないためペースメーカーの植え込みの適応はないと考え, 無投薬にて経過観察とした。平成 7 年 4 月下旬より動悸, 労作時息切れを認めたため近医を受診したところ, 頻脈を指摘され当院を受診し, 入院

表 1 入院時検査成績

血 算		尿	
RBC	405 × 10 ⁴ /mm ³	pH	6.5
Hb	11.9 g/dl	糖	(±)
Hct	35.9%	蛋白	(-)
WBC	5100/mm ³	潜血	(-)
Plt	27.3 × 10 ⁴ /mm ³	ケトン体	(-)
血液生化学		ビリルビン	(-)
TP	6.8 g/dl	ウロビリノーゲン	(±)
Alb	4.1 g/dl	沈 渣	
GOT	16 IU/l	RBC	2/3 視野
GPT	7 IU/l	WBC	1~4/1 視野
LDH	325 IU/l	扁平上皮	1/3 視野
CK	93 IU/l	腎尿細管上皮	1/5 視野
ALP	108 IU/l		
γ-GTP	16 IU/l		
T. Bil	0.2 mg/dl		
Na	141 mEq/l		
K	4.1 mEq/l		
Cl	107 mEq/l		
BUN	16 mg/dl		
Cr	0.9 mg/dl		
U.A.	6.7 mg/dl		
T.G.	113 mg/dl		
T. Chol.	179 mg/dl		
CRP	0.9 mg/dl		

となった。

入院時現症: 血圧 154/72 mmHg, 脈拍 120/分(整)。眼瞼結膜に貧血なく, 眼球結膜に黄疸を認めない。胸部聴診上, 心拍数 120/分で心雑音なく, 両側肺野にラ音を聴取しない。腹部では肝, 脾を触知しない。下腿に浮腫を認めない。

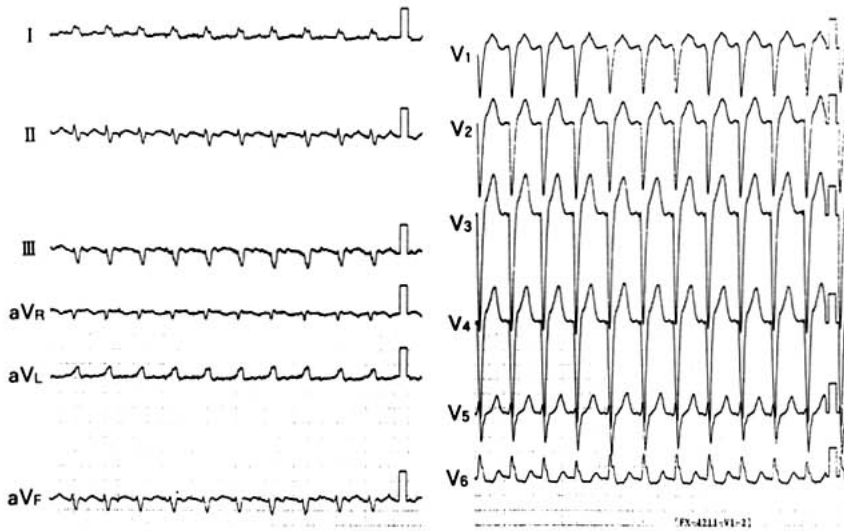


図1 入院時12誘導心電図

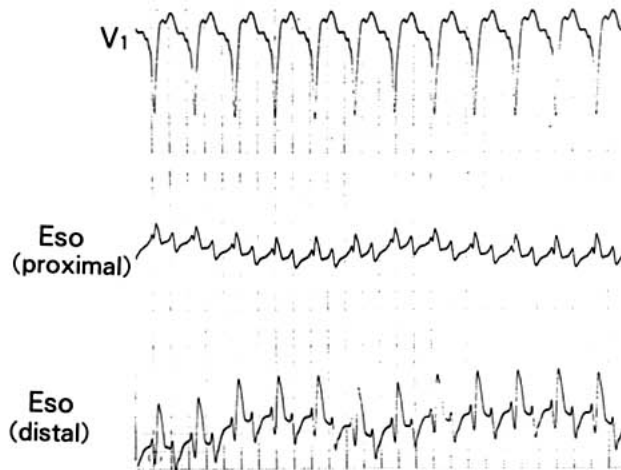


図2 食道誘導心電図 (Eso)

入院時検査所見：血液，尿一般の検査成績を表1に示す。胸部X線写真にて心拡大(CTR：68%)と両側に少量の胸水が認められた。心電図は心拍数134/分の規則正しい頻拍で，QRS幅は0.14秒と増大し，左脚ブロックパターンを示しており，QRS波の直前にP波と思われる電位を認めた(図1)。

入院後経過：食道誘導心電図を記録したところ，周期225 msec，レート267/分の規則正しい

心房電位が記録されたことより，2：1の房室伝導の心房粗動と診断し(図2)，食道ペーシングを行ったところペーシング周期200～160 msecでは停止せず，ペーシング周期140 msecで心房細動へ移行した。心房細動は約15分で自然に停止し，房室接合部調律から洞調律となった。洞調律の心電図からB型WPW症候群と診断した。心房細動の予防のため，flecainide 100 mg/日投与を開始したところ，レート120/min

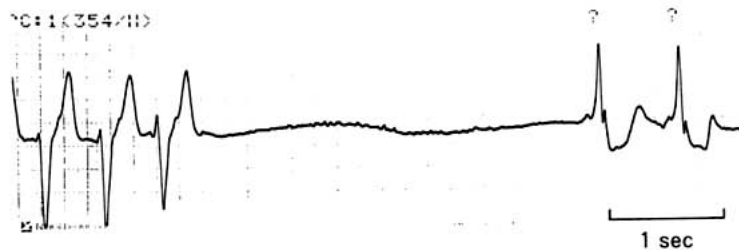


図3 Flecainide 投与中のモニター心電図記録



図4 心房早期刺激による頻拍の誘発 (procainamide 投与後)

HRA：高位右房，HBE：ヒス束心電図，ただしヒス束電位が記録されていない，Eso：食道誘導

前後の頻拍が頻発し、頻拍停止時に洞停止を認めた(図3)。以上より洞不全症候群(徐脈頻脈症候群)と診断した。

flecainide を中止したところ、再び心房粗動となった。電気生理学的検査で、周期 220 msec の心房粗動に対し、高位右房でペーシングを行ったところ、220~160 msec で entrainment がみられたが停止せず、150 msec で心房細動へ移行した。procainamide 300 mg を静注したところ、心房細動から心房粗動へ移行した。procainamide 投与後の心房粗動は、周期が 235 msec に延長しており、これに対し高位右房でペーシングを行ったところ、220~200 msec で entrainment を認めたが停止せず、180 msec で停止し、洞停止、心室補充収縮のあと洞調律と

なった。基本周期 600 msec で心房早期刺激を行ったところ、 S_1S_2 360 msec で房室伝導時間が 370 msec と突然延長し、頻拍が誘発された。この頻拍は房室伝導時間が室房伝導時間より長く、心房は高位右房が左房より早期に興奮していることから、右側副伝導路による正方向性房室リエントリー性頻拍と診断した(図4)。

抗不整脈薬無投薬下で、基本周期 600 msec で食道ペーシングによる心房早期刺激を行ったところ、 S_1S_2 360 msec までは副伝導路を介する房室伝導がみられ、 S_1S_2 340 msec では房室ブロックとなった。

class I 抗不整脈薬は、心房粗動に有効であるが房室リエントリー性頻拍に対しては催不整脈作用を示したため、永久ペースメーカー植え

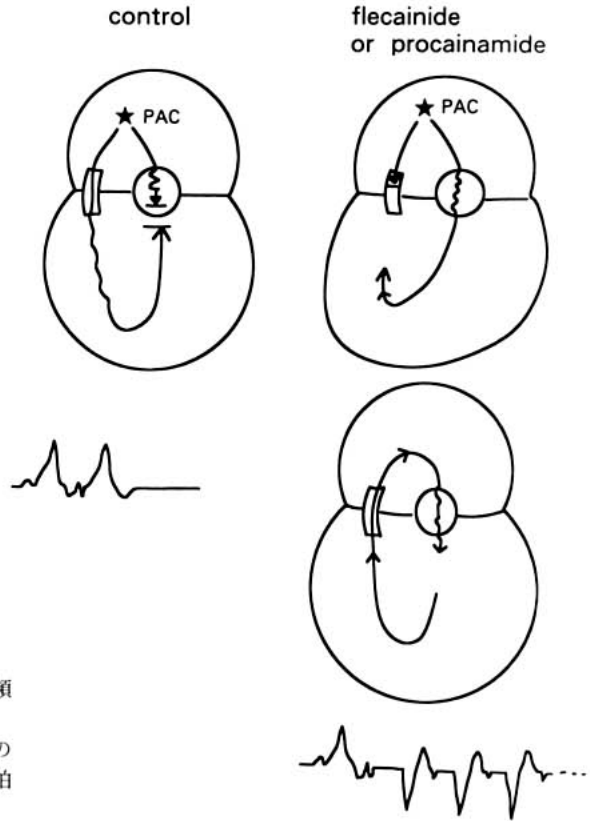


図 5 抗不整脈薬投与後の房室リエントリー性頻拍誘発機序

薬物投与後、房室結節と副伝導路の有効不応期の長さが逆転し、正方向性房室リエントリー性頻拍が誘発可能となった。

込み後に propranolol を投与したところ、心房粗動、房室リエントリー性頻拍が臨床的にみられなくなり、退院とした。

2 考 察

WPW 症候群は、一般人口に比べて心房粗動、心房細動の合併頻度が高いとされている。これらの不整脈の治療には、class I 抗不整脈薬がしばしば用いられるが、これらの薬物は副伝導路の不応期を延長するので房室リエントリー性頻拍にも有効と考えられる。

今回、経験した症例では、class I 抗不整脈薬である procainamide, flecainide を投与すると心房粗動は抑制されたが、発作性上室性頻拍が増悪し、頻拍停止時に洞停止を認めた。その機序として、抗不整脈薬無投薬時には、連結期 340 msec では副伝導路、正常伝導路の両者が順

伝導ブロックを認めたため正方向性房室リエントリー性頻拍は誘発されなかったのに対し、procainamide を投与すると副伝導路の順行性有効不応期が 360 msec と延長し、連結期 360 msec では興奮が正常伝導路のみ伝導し、このとき房室伝導時間が 370 msec と著明に延長し副伝導路が不応期を脱して逆伝導可能となったために正方向性房室リエントリー性頻拍が誘発されたと考えられた (図 5)。

このように正常伝導路の房室伝導時間の長い例では、副伝導路の順行性有効不応期を房室結節の順行性有効不応期より長くすると房室リエントリー性頻拍が誘発される可能性があり、抗不整脈薬を使ううえで注意すべきであると考えられた。