P 波 の 異 常 (Ⅳ)*

松 尾 博 司**

Key words : junctional rhythm, atrial standstill, wenckebach periodicity, nonparoxysmal junctional tachycardia.

Ⅸ. 接合部調律 junctional rhythm

図19は1913年 Zahn が名付けた上位 (upper), 中位 (middle), 下位 (lower) 結節調律 (nodal rhythm) を説明するための模式図で, ペースメーカーが房室結節(N)の上部にあれば逆転P波はQRS波の前に出, 下部にあれば後にくる理由がわかる. しかしP波とQRS波の時間的關係は, ペースメーカーの部位のみでなく正伝導および逆伝導速度によっても異なるので, 図C'のごとく正伝導速度がなんらかの原因で遅延すると下位結節調律でも心電図上P波は消失し中位結節調律 (b) と区別できなくなる. 現在は接合部性 junctional という総称名にまとめられる傾向にある.

P波の異常の最後として, ここでは種々の原因で生じた junctional rhythm を供覧したい.

症例1は23才の学生. 6才のとき筋萎縮症を疑われた. 中学1年両側のかかとが地に着かないのに気付く. 本年整形外科受診, 麻痺性尖足として両側アヒレス腱延長術を受けたが, 同時に心肥大・腹水・肝腫大も認められたため精査のため当科へ転科した. 筋萎縮は諸検査の結果, Kugelberg-Welander 病と診断された. 入院時血圧は90~100/60mmHg, 心拍数は45~48/分で整. 心は左右に拡大し, 心胸廓比は0.63であった. 心尖部でⅢ音を聴取し, 三尖弁閉鎖不全雑音を認めた. 頸部で陽性静脈波を認めたがa波は認められなかった. 静脈圧は325mmH₂O

図19 Upper (a), middle (b) and lower (c) nodal rhythm.

と著しく上昇していた. 心電図 (図20) はレート50/分の接合部調律で, P波やf波を認めない. 右心カテーテル検査時記録した右心房内心電図 (図21) でも心房興奮を認めることができず, いわゆる atrial standstill と判定した. なおQRS波は著明な右軸偏位を示し, I, aV_L, V₁₋₄誘導ではQSパターンを呈したが幅は0.08秒と正常範囲であった.

Atrial standstillは一過性にはジギタリスやキノジン中毒, 迷走神経緊張などでみられるが, 持続性のはきわめてまれで家族性のアミロイド心や進行性筋異栄養症の患者などでの報告があるに過ぎない. 本例はそのまれな1例で, 洞結節を含めて心房筋が器質的に侵されたため補充調律としての接合部調律がみられたわけである. atrial standstillの診断には体表面心電図のみならず, 頸静脈波・食道誘導心電図・心腔内心電図・心房圧波形・レ線透視などから心房興奮の欠如を証明しなければならない.

* P wave abnormality (Ⅳ).

** 東京大学医学部第二内科, Hiroshi MATSUO: Second Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Tokyo, Tokyo, Japan.

症例2は26才の女性で尿毒症患者である。某医大で慢性腎炎による腎不全と診断され本人の希望で自宅療養を続けていたが、夜間の呼吸困難と胸内苦悶感が増したため当科へ入院した。入院時腎機能はBUNで82mg%, クレアチニンで17.1mg%という程度であったが徐々に尿量が減少するとともに血清Kが増加し図22の心電図を記録した10月21日朝は6.4mEq/Lとなり、Caは4.5mg%と低値を示した（ちなみにNaは129mEq/L, Cl 89mEq/L, BUN106.5mg%, クレアチニン 19.95mg%）。ジギタリス剤は徐脈発生2週間前までジゴキシン0.25mg/日が経口投与されていたが、この時点でジギラノーゲンC0.2mg/日の静脈内投与に切替えられている。心拍数は50/分で整。P波を認めず、QT時間は低Ca血症を反映して0.6秒以上と延長しているが、テントTはみられない。ジギラノーゲンCの投与を中止し腹膜透析施行後の心電図は一時レート85/分の洞調律を示した(図23)が、翌日再びレート50/分の接合部調律となり、安定した洞調律になったのはジギラノーゲンC中止後3日目で血清Kが4.5mEq/Lとなった日で

図20 中○ 邦○, 23才, ♂.

図21 中○ 邦○, 23才, ♂.

図22 秋○ 文○, 26才, 女.

あった。

高濃度のジギタリスは洞結節の自動能を抑制して洞徐脈、洞停止、洞房ブロックなどを生じるため補充調律としての接合部調律をみることがある。本例はその1例と考えられる。ちなみに前日の心電図（図24）はレートが不規則でP波がはっきりしないが、QRS波幅は広くなく、テントTもない。Ⅱ誘導でWenckebach周期、Ⅲ誘導で洞房ブロックに続く接合部補充収縮と思われる所見がみられる。一方高濃度の血清Kに対して洞結節は抵抗があり、心房がもはや興奮せず、したがってP波の消失する濃度でも洞結節の自動能は保たれ、そのインパルスが心房の一部を通して直接房室結節を経て心室へ伝えられる（洞—心室伝導sino-ventricular conduction）場合がある。このような場合QRS波幅は広く、Tはテント状であることが多い。

症例3は25才の主婦で、心電図、心カテ、心血管造影より心内膜欠損症と肺高血圧症（85 mmHg）が診断され、僧帽弁裂隙直接縫合（2針）閉鎖および一次口ダクロンパッチ（6×5 cm）縫着閉鎖術を受け、終了後図25のごとき調律となった。レートは80/分で、これは接合部調律本来のレート（40～50/分）より速いが発作性接合部頻拍のレート（140～220/分）よりおそく、非発作性接合部頻拍nonparoxysmal junctional tachycardiaである。別の日に記録したヒス束心電図（図26）でQRS波の前にヒス束電位（H）

図23 秋○ 文○, 26才, 女.

図24 秋○ 文○, 26才, 女.

があり後に逆転P波が認められる。記録中痛みなどのため体を動かすと一過性に洞調律となり、その時のPP間隔は接合部調律時のRR間隔よりやや短かった。しかしそれも長くは続かず徐々に延長して接合部調律にとって代られるという経過を示した。

非発作性接合部頻拍はジギタリス中毒によるものが最も多く有名である。次いで心臓手術の際にみられ、その他リウマチ性その他の心筋炎や下壁硬塞に合併する。心臓手術に合併した場合、原因として栄養血管、結節間伝導路の損傷や局所の過伸展などが想定されているが詳細は不明である。予後はわるくない。

図25 正○ 禎○, 25才, 女.

図26 正○ 禎○, 25才, 女.