洞調律時の緩徐伝導部位と頻拍起源の関わり ——持続型心室頻拍例の検討から——

池主雅臣* 相沢義房* 草野頼子* 宮島武文*
内藤直木* 田村 真* 庭野慎一* 柴田 昭*

洞調律の刺激で、刺激からQRS波開始までの時間(St-QRS)が70ms以上に延長した部位が認められ、さらに同部位が頻拍起源に関与すると考えられた持続型心室頻拍(VT)の3症例を経験した。3例中2例はSt-QRS時間が延長した部位から洞調律時に刺激を行うと複数のQRS波形が同時に出現し、この中に自然発作のVT波形も含まれていた。他の1例はSt-QRS時間が延長した部位からの洞調律時のペーシング波形とVT波形は異なっていたが、頻拍中には同部位で拡張中期異常電位が認められ、ここに対する比較的低エネルギーの電氣的焼灼術がVTに有効であった。また3例中2例でSt-QRS時間の延長した部位に一致して、洞調律時にも低電位や持続時間延長などの局所電位異常が認められた。VT例では洞調律時のペーシングで、緩徐伝導の存在を示すSt-QRS時間の延長した部位が得られる例があり、一部はリエントリー回路の形成に関与する可能性が考えられた。

(心電図12: No. 1, 108~116, 1992)

再発性持続型心室頻拍(VT)の機序の多くはリエントリーで^{1),2)}、この回路内の緩徐伝導部位の存在は、頻拍中の刺激からエンタレンされた電位までの時間が十分に長いことで証明される^{3),4)}。一方、洞調律時の刺激でも、刺激からQRS波開始までの時間が延長している例がときに認められ、緩徐な興奮伝搬を

反映すると考えられる。しかし、このような洞調律時に認められた緩徐伝導部位と頻拍起源との関係は必ずしも明らかでない^{5),6)}。我々は洞調律時の緩徐伝導部位が頻拍起源に関与すると考えられる持続型心室頻拍の3症例を経験したので報告する。

I. 対 象

症例は以下の条件を満たした再発性持続型心室頻拍の3例(男2, 女1)である。すなわち、

- ① 無投薬時の電気生理学的検査(EPS)で、自然発作と同一波形のVTが電気

Key Words ● slow conduction
● fragmentation
● ventricular tachycardia

* 新潟大学医学部第1内科
(〒951 新潟市旭町通り1番町754)

Slow conduction zone proved by the pacing during sinus rhythm and it's relation to the site of the origin of ventricular tachycardia
Masaomi Chinushi, Yoshifusa Aizawa, Yoriko Kusano, Takefumi Miyajima, Naoki Naitho, Makoto Tamura, Shinichi Nuwano, Akira Shibata

1991年3月29日 原稿受領/1991年7月11日 掲載承認

表 1 各症例の電気生理学的所見

	症例	基礎心疾患	St-QRS 時間 (ms)	洞調律時局所電位 持続時間 (ms)	VT 時異常 局所電位	ペーシング 波形と VT	内服薬剤
①	M.H. 67M	LVan	150, 100	135		類似	Pro 450mg
②	H.M. 17F	DORV術後	70, 50, 30	< 60	CA	類似	Free
③	T.T. 72M	OMI	140	170	MD	異	Free

LVan：特発性心室瘤，DORV：両大血管右室起始症，OMI：陳旧性心筋梗塞，MD：拡張中期電位，CA：持続電位，Pro：プロパフェン，他の略号は本文と同じ。

刺激で誘発され，かつ停止も可能であった。

② 頻拍起源同定のための詳細なマッピングが施行されている。

③ 洞調律時の刺激で，刺激から体表面 QRS 波開始までの時間(St-QRS)が 40ms 以上に延長している部位が認められた。

④ 同部位での洞調律時と頻拍時の心腔内電位が記録されている。

の 4 項目である。

症例は正常冠動脈を示し，胸痛発作の既往がない持続性心室瘤の 67 歳男性，両大血管右室起始症術後の 17 歳の女性，および陳旧性心筋梗塞の 72 歳男性の 3 症例である(表 1)。

II. 方 法

洞調律時のペースマッピングで St-QRS 時間が 40ms 以上に延長している部位を同定し，St-QRS 時間，ペーシング波形および洞調律時の局所電位異常の有無を検討した。次に同部位での頻拍時の電気生理学的所見を検討し，頻拍起源との関係も検討した。洞調律時の局所電位の異常は，ここでは電位持続時間 60ms 以上，または電位最大振幅 1.0mV 以下のものと定義し^{5),7)}，St-QRS 時間は Stevenson らの報告を参考にして測定した⁵⁾。

III. EPS

EPS は本人および家族に十分な説明を行

った後に，鎮静剤の使用なしに既報のごとく施行した⁸⁾。刺激はプログラム可能な刺激装置(フクダ電子社製 Cardiac Stimulator BC 02)を用い，拡張期閾値の 2 倍の出力，パルス幅 2 ms で行った。VT 誘発のプロトコールは右室 2 ヶ所および左室 1 ヶ所において 400 ないし 600ms の 8 個の基本刺激の後，2 発までの心室早期刺激と刺激頻度 210/分までの頻回刺激を加えた。VT が誘発されない場合には洞心拍数が 20% 増加するようにイソプロテレノールの点滴静注を行いつつ，上記のプロトコールを繰り返した。記録は心腔内電位を体表面心電図の I，II，V₁誘導とともに，ミンोगラフ(Siemens-Elema 製 Mingograf 82)に，紙送り速度 100mm/秒にて行った。同時にすべてのデータは磁気テープに記録し，検査後再生して用いた(フクダ電子製 Thermal Recorder RF-85)。

IV. 結 果

各症例の洞調律時 St-QRS 時間は 70 から 150ms で，3 例中 2 例では同部位に一致して局所電位の異常を認めた(表 1)。以下に各症例を示す。

1. 症例 1

胸痛の既往のない，正常冠動脈の特発性左室瘤を合併した 67 歳男性。プロパフェノン(450mg/日)内服の効果判定を目的に EPS を施行した。洞調律時，左室側壁の心尖部寄りに認められた心室瘤辺縁(#9-11 Josephson

らの報告に従い、以下も同様に用いる⁸⁾の電位は fragmentation (持続時間135ms, 最大電位振幅0.5mV 以下)を示していた(図1 A)。同部位からの洞調律時のペーシングでは2種類の QSR 波形が交互に規則正しく出現し、それぞれの波形における St-QRS 時間は150 および100ms と延長していた(図1 B)。そして2種類の波形のうち St-QRS 時間が100ms のときの波形は12誘導心電図上、自然発作の VT 波形と類似していた(図2)。

2. 症例2

両大血管右室起始症術後の17歳女性。無投薬時の EPS では、右室流出路(Josephson #

16-17)からの刺激で3種類の異なる QRS 波形が出現し、それぞれの波形の St-QRS 時間は70, 50および30ms であった(図3)。そして、このうち St-QRS 時間が50ms の波形は12誘導心電図上で VT 波形と類似していた(図4)。本例は同部位に洞調律時の電位異常はみられなかったが、頻拍時には同部位で持続電位が記録された(図5)。

3. 症例3

陳旧性心筋梗塞の72歳男性。無投薬時の EPS では左室後中隔基部寄り(Josephson # 4-6)に fragmentation を認めた(図6 A)。同部位からのペーシングでは自然発作の VT

図1 電気生理学的検査所見

Aは洞調律時、左室側壁心尖部寄りの電位は低電位で、持続時間135msの fragmentation を示していた。そして60ms 後には分離電位も認められる。Bは同一部位からの周期400ms の頻回刺激。2種類のペーシング波形が交互に出現しており、それぞれの波形の St-QRS 時間は150ms と100ms であった。刺激局所ではスパイクの直後より低振幅の電位が記録され、isoelectric line は認められない。

カテーテルは電極間距離5mmの4極カテーテルで(USCI 6 F multipurpose catheter)、刺激は遠位先端から1番目と3番目の電極間、記録は遠位先端から2番目と4番目の電極間で施行している。

RVA=右室心尖部、RVOT=右室流出路、LVA=左室心尖部、S=刺激
No. は Josephson らの報告による⁸⁾。

図2 12誘導心電図所見

Aは図1Bに対応する12誘導心電図。Bは自然発作のVT波形を示す。わずかな波形の変化はあるが、AでのSt-QRS時間100msのペーシング波形(★)はVT波形に類似している。PCL：刺激周期，VTCL：VT周期

図3 電気生理学的検査所見

洞調律時の右室流出路からの刺激。3種類の異なるペーシング波形が認められ、それぞれの波形のSt-QRS時間は70, 50, 30msであった。カテテルの種類および刺激と記録に用いた電極間は図1と同様。HBE：ヒス束電位記録部位，Aは心房波，他の略号は図1と同様。

A. Pacing

B. VT

図4 12誘導心電図所見

Aは図3に対応する12誘導心電図で、Bは自然発作のVT波形を示す。AでのQRS波形bとVT波形は類似している。

図5 電気生理学的検査所見

頻拍周期270msのVT中の所見。頻拍中、図3と同一の右室流出路では持続電位が観察された。カテーテルの種類および記録に用いた電極間は図1と同様。略号も図1と同様。

波形とは異なるQRS波形がSt-QRS時間140msで出現し(図6B)、頻拍中は同一部位

で拡張中期電位が記録された(図6C)。さらに洞調律時の同一部位の刺激からVTが誘

図6 電気生理学的検査所見

Aは洞調律時、左室後中隔側の電位は持続時間170msのfragmentationを呈していた。Bは同一部位からの周期400msの頻回刺激。St-QRS時間140msの右脚ブロック型のペーシング波形がみられ、刺激局所では刺激スパイクに引き続いて低振幅の電位が記録されている。Cの頻拍時、同部位では拡張中期電位が記録された。カテーテルの種類および刺激と記録に用いた電極間は図1と同様。

V：心室波，A：心房波，MD：拡張中期電位，他の略号は図1と同様。

発されたときの所見を検討すると、刺激後半のQRS波形の周期は400msで、刺激周期と一致していたが、刺激中止とともに頻拍周期420msのVTに移行した。また、このときの記録3誘導(I, II, V₁)では、刺激中のQRS波形とVT波形はほぼ同一であった(図7)。本例は薬剤難治性でもあったため、本人および家族の同意のもとにカテーテル焼灼術を施行した。1回目の焼灼は体表面心電図に比して70ms先行する最早期興奮部位に100J×3回の焼灼を行ったが、VTは消失しなかった。2回目の焼灼は先に同定した頻拍中の拡張中期電位記録部位に100J×1回の通電を行い、

焼灼後VTは誘発不能となった。なお、この拡張中期電位記録部位と最早期興奮部位の距離は約1.0cm離れていた。

V. 考 案

リエントリー回路の成立には機能的ブロックが必要とされている⁹⁾。VT中に機能的ブロックが生じていることは洞調律時のペーシング波形のSt-QRS時間が短いのに比し、頻拍時には同一刺激部位からのペーシング波形のSt-QRS時間が、緩徐伝導を介したと考えられるに足るほど延長することで示される⁹⁾。一方、このようなSt-QRS時間の延長したペ

図7 電気生理学的検査所見

図6と同一の左室後中隔側の刺激からVTが誘発されたときの所見。低速記録ではあるが、2発目の刺激のQRS波形は図6BのQRS波形と同一と思われる。その後QRS波形はVT波形と同一になり、QRS波は刺激周期と同一の400ms間隔で出現している。刺激を中止すると、刺激周期と同一の復元周期から頻拍周期420msのVTが継続した。なお刺激前後でのQRS波形の変化はわずかである。

カテテルの種類および刺激と記録に用いた電極間は図1と同様。略号は図6と同様。

ーシング波形は洞調律時の刺激でもまれにみられ、ペースング部位からの興奮波は緩徐伝導部位を介していると解され、この部位はリエントリー回路の成立に参与する可能性が考えられる。しかし、これまで持続型心室頻拍において、このような洞調律時の緩徐伝導部位と頻拍起源との関係は必ずしも明らかにされていない⁵⁾。

洞調律時のペースングで証明される緩徐伝導部位が、頻拍起源に参与することを示唆する所見としては以下のものが考えられる。一つは、症例1, 2のように、長いSt-QRS時間を経て出現するペースング波形がVT波形と一致する場合である^{10), 11)}。この場合、洞調律時の緩徐伝導部位から正常心筋への移行部は、頻拍時のリエントリー回路のexitと同一と考えられる。しかし頻拍時には機能的ブロックが周囲に生じるため、興奮の伝搬が洞調律時のペースング時とは異なることが考えられ、この場合にはペースング波形とVT波形が一致しないからといって、この部位がリエントリー回路の形成に関わっていないとはい

えない。このことは症例3にあてはまる。すなわち症例3では洞調律時のペースング波形とVT波形は異なっていたが、頻拍中に洞調律時の緩徐伝導部位で拡張中期電位が記録され¹²⁾、同部位に対する比較的低いエネルギー(100J×1回)の電氣的焼灼術がVTに有効であったことから、この部位とそこにみられた拡張中期電位が頻拍に参与していたことが示唆された。さらに同一部位の刺激からVTが誘発された図7の所見は、刺激後半の頻拍周期は刺激周期に一致し、刺激中止後にはQRS波形の変化を伴わずにVTが再開したとも考えられる。しかし刺激開始時の記録が低速であったこと、刺激時間があまりに短かったことから、この所見が直ちに融合のないエントレメント現象¹³⁾を示すとはいえない。

一方、症例1, 2ではSt-QRS時間の延長した複数のQRS波形が同一条件の刺激で出現しており、洞調律時の緩徐伝導部位からの興奮伝搬が多方向性であることも示している。同一部位からの刺激で複数のQRS波形が出

現する機序の詳細は不明であるが、単一伝導路における一方向性ブロックの出現、不応期の異なる複数緩徐伝導路の存在¹⁰⁾、刺激カテーターと反応心筋部位との位置関係の変化、周辺心筋へ及ぼす電氣的緊張の効果¹⁴⁾などが考えられ、いずれの現象も洞調律時の緩徐伝導部位を刺激した際の電気生理学的異常所見と考えられる。

そして今回の検討では、3例中2例で洞調律時の刺激で証明された緩徐伝導部位に一致して、局所電位の異常(電位持続時間の延長や電位振幅の低下)が認められ、同部位が洞調律時にすでに電気生理学的に異常であることを示している。虚血性心疾患を中心とした従来の報告では^{15),16)}、洞調律時の局所電位異常そのものは、頻拍起源と関係しない場合が多いとされているが、これらでは洞調律時のペーシング波形のSt-QRS時間や、得られたQRS波形とVT波形の比較は必ずしも明らかにされていない。

洞調律時のペーシング時にも緩徐伝導部位が同定でき、頻拍起源に関与する可能性を示す所見が得られ、カテーター焼灼術や手術療法の対象症例を中心に、詳細な検討と知見の集積が必要と考えられた。

IV. 結 論

(1) 洞調律時のペーシングでSt-QRS時間の延長したQRS波形が得られ、この波形の一部はVT波形と同一であった。

(2) 洞調律時の刺激で認められた緩徐伝導部位では、洞調律時においても電位持続時間の延長や低電位などの局所電位異常が認められる場合がある。

(3) 洞調律時の緩徐伝導部位では異なるペーシング波形が出現したり、頻拍中には拡張中期電位や持続電位が記録されることがあり、その一部はリエントリー回路の成立に関与する可能性があると考えられた。

〔文 献〕

- 1) Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Kastor JA : Recurrent sustained ventricular tachycardia. I. Mechanisms. *Circulation* 57 : 431, 1978
- 2) Wellens HJJ, Schulenburg RN, Durrer D : Electrical stimulations of the heart in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 46 : 216, 1972
- 3) Aizawa Y, Ebe K, Satoh M, Shibata A : Conduction through the reentrant circuit in recurrent sustained ventricular tachycardia evaluated by use of transient entrainment. *Jpn Circ J* 54 : 1113, 1990
- 4) Okumura K, Olsansky B, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ, Waldo AL : Demonstration of the presence of slow conduction during sustained ventricular tachycardia in man : use of transient entrainment of the tachycardia. *Circulation* 75 : 369, 1987
- 5) Stevenson WG, Weiss JN, Wiener I, Rivitz M, Nademanee K, Klitzner T, Yeatman L, Josephson M, Wohlgelelnter D : Fractionated endocardial electrograms are associated with slow conduction in humans : evidence from pace-mapping. *J Am Coll Cardiol* 13 : 369, 1989
- 6) 池主雅臣, 相沢義房, 佐伯牧彦, 田村 真, 庭野真一, 江部克也, 宮島静一, 船崎俊一, 柴田昭 : 洞調律時の刺激で緩徐な伝導部位を認めた持続型心室頻拍の一例. *心電図* 11 : 223, 1991
- 7) Josephson ME, Wit AL : Fractionated electrical activity and continuous electrical activity : fact or artifact?. *Circulation* 70 : 529, 1984
- 8) Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spear JF, Kastor JA, Neil Moore E : Recurrent sustained ventricular tachycardia. II. Endocardial mapping. *Circulation* 57 : 440, 1978
- 9) 江部克也, 相沢義房, 佐藤政仁, 宮島静一, 庭野真一, 田村 真, 池主雅臣, 柴田 昭 : 機能的ブロックがみとめられた持続型心室頻拍例. *心電図* 11 : 338, 1991
- 10) Stevenson WG, Weiss J, Wiener I, Wohlgelelnter D, Yeatman L : Localization of slow conduction in a ventricular circuit : implications for catheter ablation. *Am Heart J* 114 : 1253, 1987
- 11) Colavita PG, Haisty Jr WK, Kelley JS : Successful catheter ablation of a noninducible ventricular tachycardia. *Am Heart J* 114 : 1515, 1987

- 12) Fitzgerald DM, Friday K, Yeung Lai Wah JA, Lazzara R, Jackman WM : Electrogram patterns predicting successful catheter ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*. 77 : 806, 1988
- 13) Morady F, Frank R, Kou WH, Tonet JL, Nelson SD, Kounde S, De Buitleur M, Fontaine G : Identification and catheter ablation of a zone of slow conduction in reentrant circuit of ventricular tachycardia in humans. *J Am Coll Cardiol* 11 : 775, 1988
- 14) Jalife J, Moe GK : Effects of electrotonic potentials on pacemaker activity of canine Purkinje fibers in relation to parasystole. *Circ Res* 39 : 801, 1976
- 15) Kienzle MG, Miller J, Falcone RA, Harken A, Josephson ME : Intraoperative endocardial mapping during sinus rhythm : relationship to site of origin of ventricular tachycardia. *Circulation* 70 : 957, 1984
- 16) Untereker WJ, Spielman SR, Waxman HL, Horowitz LN, Josephson ME : Ventricular activation in normal sinus rhythm ; abnormalities with recurrent sustained tachycardia and a history of myocardial infarction. *Am J Cardiol* 55 : 974, 1985