発作性上室頻拍停止直後にみられる wide QRS complex に関する臨床的検討

近藤政彦*¹ 東 祐圭*¹ 柁原啓一*¹ 井出 肇*¹
橋本 通*¹ 堤 健*¹ 長田洋文*¹ 真島三郎*¹
傳 隆泰*² 矢崎吉純*³

PSVT 停止直後に出現する wide QRS complex について検討した。対象は 1 分間以上持続し、かつ頻拍停止時の記録が確認しえた 96 回(男性 42 回, 女性 54 回, 平均年齢 56 歳)の自然発作 PSVT で, wide QRS complex の出現頻度と心電図所見を検討し, ついで頻拍周期, 頻拍持続時間, 頻拍前後の ST 偏位, 及び頻拍停止方法について, 出現群 (W 群) と非出現群 (N 群) の間で比較検討した。wide QRS complex は 13 例 (14%) に認められ, 心室不整脈である可能性が強く, 9 例が連発例であった。N 群, W 群の比較では, W 群は頻拍周期が短く, 頻拍持続時間は長く, 頻拍前後の ST 変化が大きかった。また薬剤による停止例に多かった。PSVT 停止後の wide QRS complex の出現には, 頻拍中の循環不全及び停止薬が関連している可能性が考えられた。

(心電図 18: No. 4, 451~458, 1998)

I. はじめに

発作性上室頻拍 (paroxysmal supraventricular

tachycardia: PSVT) 停止時に, まれに致死性心室性不整脈が出現することが報告されている^{1)~6)}。また致死性不整脈にはいたらないが, PSVT 停止直後の一過性の心室由来と考えられる心拍を臨床上, 比較的多く経験する。

しかし迷走神経刺激手技あるいは薬物を用いた際の, PSVT 停止時の致死性不整脈に関する症例報告を除いては, PSVT 停止時の心室性不整脈に関する全般的考慮は少ない。今回我々は, 自然発作 PSVT 例を対象に, PSVT 停止時に出現する不整脈について検討し, 若干の知見を得たので報告する。

Key Words ●発作性上室頻拍
●頻拍周期
●頻拍持続時間
●循環不全
● wide QRS complex

* 1 昭和大学藤が丘病院循環器内科
(〒 227-0043 横浜市青葉区藤が丘 1-30)

* 2 心臓血管研究所付属病院

* 3 石心会川崎幸病院

Wide QRS complex immediately after the termination of paroxysmal supraventricular tachycardia.
Masahiko Kondo, Yukei Higashi, Keiichi Kajihara, Hajime Ide, Tohru Hashimoto, Takeshi Tsutsumi, Hirofumi Osada, Saburo Mashima, Long-Tai Fu, Yoshizumi Yazaki

1996 年 12 月 24 日 原稿受領 / 1997 年 12 月 12 日 掲載承認

II. 対象と方法

対象は、標準 12 誘導心電図またはホルター心電図で、1 分間以上持続しかつ頻拍停止時の記録が確認しえた 96 回(男性 26 例 42 回, 女性 36 例 54 回, 平均年齢 52 歳)の PSVT 発作である。対象の発作停止時心電図より、停止直後に出現する wide QRS complex の頻度、及び心電図所見を検討した。次に、対象を wide QRS complex 出現の有無により出現群 (W 群)、非出現群 (N 群) にわけ、1) 頻拍周期、2) 頻拍持続時間、3) ST 高の頻拍前後での変化について、それぞれ比較検討した。その際、ST 高は標準 12 誘導では第 II 誘導、ホルター心電図では CM 5 を用い、J 点より 60 msec の時点で計測した。群間の比較には t 検定、 χ^2 検定を行い、 $P < 0.05$ を有意とした。

III. 結 果

1. 頻拍停止後第 1 心拍の連結期、心電図所見

PSVT 停止後、第 1 心拍が出現するまでの時間 (連結期) の平均は全例で、 $1,212 \pm 254$ msec であった。第 1 心拍の波形は、対象 96 例中 83 例 (86.5%) が正常 QRS 幅を示し、このうち 76 例が洞性の心拍、4 例が房室接合部性補充調律と考えられたが、13 例 (13.5%) は QRS 幅が 0.12 sec 以上であった。ここで第 1 心拍が正常 QRS のものを N 群、QRS 幅が 0.12 sec 以上のものを W 群とすると、N 群の連結期は平均 $1,058 \pm 460$ msec、W 群では 440 ± 74 msec であり、W 群の連結期は N 群に比して有意に短かった ($P < 0.01$) (図 1)。W 群については、連結期が短いために、その心拍が心室由来であるのか、PSVT の最終拍の上室興奮が変行伝導を呈したのか疑問が残る。しかし W 群には明らかな先行 P 波を有するものは認められず、また W 群の個々の例において、連結期は PSVT 停止直前の PSVT 周期よりも平均 313.2 ± 22.0 msec 長く、停止前の PSVT の最大変動値が 30 msec であったことから考えると、W 群の wide QRS complex は心

図 1 頻拍最終拍と wide QRS complex との連結期
N 群: wide QRS complex 非出現例. QRS < 0.12 sec
W 群: wide QRS complex 出現例. QRS ≥ 0.12 sec
(*) N 群の連結期: $1,316 \pm 216$ msec は、W 群に比して有意に短かった ($P < 0.01$).

室由来の頻拍停止後第 1 心拍であると考えられた。

Wide QRS complex の連発は 13 例中 9 例に認められ、2 連発 1 例、3 連発以上のものが 7 例、最長 16 連発であった。3 連発以上続いた 7 例の QRS 形態は、4 例が単型性、3 例は RR 間隔不規則、QRS 波形が連続的に変化し、多型性心室頻拍と考えられた (表 1)。

図 2 に W 群の 1 例を示す。頻拍周期 280 msec の PSVT に対し 10 mg の ATP を投与後、380 msec

表 1 Wide QRS complex 出現例の内容

wide QRS complex								
No.	年齢/性別	頻拍周期 (msec)	頻拍持続時間 (min)	ΔST(*) (mV)	連結期(**) (msec)	連発数	形態(***)	停止方法
1	26/F	280	140	-0.05	380	7	P	ATP
2	40/F	300	120	-0.1	480	4	M	ATP
3	59/F	280	120	-0.15	380	16	P	ATP
4	47/F	300	120	-0.1	440	1		ATP
5	26/M	280	180	-0.1	460	3	M	ATP
6	26/M	300	?	-0.1	440	1		PA
7	69/F	320	240	-0.1	500	1		VPM
8	15/M	260	180	-0.2	360	2	M	VPM
9	13/M	260	120	-0.2	420	4	P	VPM
10	56/M	340	60	± 0	640	3	M	CSM
11	40/M	300	60	-0.25	420	3	M	Sp.
12	25/F	280	120	-0.1	440	1		VPM
13	40/F	280	120	-0.1	360	7	P	ATP
mean±SD	37.1±17.2	290.8±22.5	131.7±50.1	0.13±0.06	440.0±77.7			

(*) ΔST : 頻拍後の洞調律 ST 高の, 頻拍前安静時 ST 高との差

(**)連結期: 頻拍最終拍から wide QRS complex 出現までの時間

(***)形態 P: polymorphic M: monomorphic

VPM: verapamil PA: procainamide Sp.: spontaneous termination

CSM: carotid sinus massage

図 2 Wide QRS complex 出現の 1 例

症例は 59 歳, 女性。図中左より, 1) 安静洞調律時, 2) PSVT 中, 3) 頻拍停止時の肢誘導波形。周期約 260 msec の PSVT に対して, ATP 10 mg の静注直後より (↓), 多型性心室頻拍が出現している。心室頻拍停止後の洞調律 ST は約 0.02 mV の低下を認める。

表 2 N 群, W 群の臨床像

	年齢 (mean±SD)	性別	合併心疾患	合併不整脈	左室駆出率(%) (mean±SD)
W群 n=13	40.3±16.6	M : 6 F : 7	—	PVC : 1	65.8±5.1
N群 n=83	52.0±17.7	M : 38 F : 45	HT : 5 IHD : 1	PVC : 6 (VT:1)	64.7±7.4

IHD : ischemic heart disease HT : hypertension

の連結期で多型性心室頻拍と思われる波形が出現している。洞調律に復帰後の ST は頻拍前と比べて第 II 誘導で約 0.2 mV の低下を示している。

2. W 群及び N 群の臨床像, 発生停止方法, 頻拍時心電図所見

N 群, W 群について, 表 2 に年齢, 性別, 心室不整脈の有無, 左室駆出率, 表 3 に停止様式を示す。

W 群は計 13 例 (男性 6 例, 女性 7 例), 平均年齢 37.1 ± 17.2 歳で, N 群は計 83 例 (男性 38 例, 女性 45 例), 平均年齢は 55.7 ± 15.2 歳であった。W 群 11 名中, 9 名は 1 回の wide QRS complex 出現が認められ, 2 名では 2 回の wide QRS complex 出現を認めた。

W 群では合併心疾患を有する例は認めず, N 群では虚血性心疾患 1 名, 高血圧 5 名を認めた。心臓超音波検査は W 群 11 名中 5 名, N 群 48 名中 26 名で施行され, その左室駆出率の平均は W 群 $65.8 \pm 5.1\%$, N 群 $64.7 \pm 7.5\%$ と差を認めなかった。ホルター心電図を施行したのは W 群 6 名, N 群 25 名で, Lown grade 2 の PVC が W 群 1 名, N 群 3 名に, また N 群に非持続型心室頻拍を 1 名に認めた。

発作停止方法をみると W 群は自然停止 1 例 (8%), 迷走神経刺激 1 例 (8%), 薬剤 11 例 (84%) であった。これに対し, N 群では自然停止 46 例 (55%), 迷走神経刺激 8 例 (10%), 薬剤 29 例 (35%)

表 3 N 群, W 群の頻拍停止方法

	W群	N群
自然停止	1 —*—	46
迷走神経刺激	1	8
薬剤	11 —*—	29
ATP	6	16
verapamil	4	11
procainamide	1	1
aprinidine		1
(total)	13	83

* : $P < 0.05$

で, W 群では薬剤による停止が多く ($P < 0.05$), N 群では自然停止の例が多かった ($P < 0.05$)。使用薬剤の内容は N 群 29 例中 ATP : 16 例, verapamil : 11 例, aprindine : 1 例, procainamide : 1 例で, W 群 11 例中 ATP : 6 例, verapamil : 4 例, procainamide : 1 例であった。両群とも ATP, verapamil の使用頻度が高かった。

3. W 群及び N 群の心電図所見

頻拍周期及び頻拍持続時間の分布を図 3 に示す。両者の間に明らかな相関は認められなかったが, ($r : 0.22$, Pearson), W 群 (図中●) は頻拍周期が短く, かつ持続時間が長かった。

両群の頻拍周期の分布を図 4 に示す。W 群の頻拍

図3 頻拍周期と頻拍持続時間

●：W群，○：N群

回帰直線：constant：400.38，slope：-0.32，相関係数：r=0.22

周期は平均 290.8 ± 22.5 msec，N群は平均 390.6 ± 56.1 msecであり，W群はN群に比して有意に頻拍周期が短かった ($P < 0.01$)。

図5に両群の頻拍持続時間の分布を示す。持続時間の明らかな例はW群13例中13例，N群83例中61例であった。平均頻拍持続時間はW群 131.7 ± 50.1 分，N群 46.3 ± 82.4 分で，W群の頻拍持続時間が有意に長く ($P < 0.01$)，またW群では全例が30分以上の持続であったのに対し，N群では61例中44例 (72%) が30分以内で，W群に有意に頻拍持続の長い例が多かった ($P < 0.01$)。

図6にW群，N群の頻拍前後のST高の差 (Δ ST) の分布を示す。計測可能な例はW群13例，N群58例であった。両群とも頻拍停止後にST上昇を示した例はなかった。W群の Δ STの平均は -0.12 ± 0.07 mV，N群では -0.038 ± 0.05 mVで，W群で有意にST低下の程度が大きかった ($P < 0.05$)。

IV. 考 察

PSVT停止時に，まれに致死性心室性不整脈を生じる例があることが知られているが^{1)~6)}，PSVT停止時に出現する不整脈について，多数例より検討した報告は少ない⁷⁾。今回我々は96例の自然発作PSVTを対象に，PSVT停止時に出現する不整脈について検討した。

その結果，PSVT停止後比較的早期に，13.5%の頻度でwide QRS complexが出現し，その全例が心室由来と考えられた。wide QRS complex例の75%は連発例であり多型性心室頻拍と考えられる例も3例に認めた。PSVT停止時のwide QRS complexは，頻拍停止後の休止期が長い場合に多く認めたとの報告もあるが⁷⁾，我々の検討ではwide QRS complex出現は短い連結期で認められており，異なった結果が示された。この違いは選択したPSVTの条件の違い，wide QRS complexの定義の違いで説明さ

図4 N 群, W 群の頻拍周期

れるのかもしれないが、今後の検討を要すると考えられた。

W 群と N 群との比較では、性別、心機能、合併心疾患などに差を認めなかったが、W 群は PSVT 停止時に薬剤を用いた例が多く、また PSVT は有意に頻拍周期が短く、頻拍持続時間が長かった。PSVT 停止後の ST 低下の程度も著しかった。

PSVT 時には頻拍に伴う血圧低下、心拍出量低下などの血行動態異常^{8),9)}、冠血流の低下¹⁰⁾、交感神経緊張¹¹⁾が生ずるとされる。Nelson らは、心拍数の早い PSVT で心筋乳酸産生量の増加を認めたと報告している¹²⁾。今回の我々の報告では血圧、心拍出量などについての頻拍中の経過は検討していないが、W

図5 N 群, W 群の頻拍持続時間

群の PSVT は N 群に比し心拍数が速く、持続が長く、かつ ST 変化が大きかったことから、頻拍に伴う循環不全と代謝変化が強かったことが示唆され、これが wide QRS complex 出現に関連している可能性も考えられた。

次に、今回の検討では wide QRS complex 出現は薬剤による停止例に多かった。今回使用頻度の高かった薬剤としては ATP, verapamil があげられ

図6 N群, W群の頻拍前後におけるST高の変化
 Δ ST: 頻拍後の洞調律ST高の, 頻拍前安静時ST高との差. *: $P < 0.05$

る。ATP, verapamil はともに PSVT の停止に広く用いられ^{13),14)}, 催不整脈作用は比較的少ないと考えられるが, 両者はともに陰性変力作用, 反射性の交感神経賦活作用を有し^{15)~17)}, 循環不全が存在する状況では心室不整脈出現につながる可能性もあると思われる。また, ATP は, 実験的には, 異常自動能を誘発するとの報告がある¹⁸⁾。しかし, wide QRS complex 出現群では PSVT の頻拍周期が短く持続が長いために, 患者の症状が強く, 薬剤を使用する頻度が高いことが推測され, 直ちに薬剤使用と wide QRS complex の出現とを結びつけられない可能性もある。

過去の報告では, PSVT 停止時の致死性心室性不整脈の出現は, 多くはジギタリスの投与下に迷走神

経緊張手技を加えた際に見られており^{1)~3)}, 機序としてジギタリスによる心室自動能の増強が推測されている。またジギタリスの併用を認めない症例報告も散見されるが^{4),5)}, それらでは迷走神経刺激による心室への直接作用, 薬剤による間接的な交感神経刺激作用の可能性が指摘されている。今回の検討では, wide QRS complex 出現例にジギタリスの併用の例はなく, また迷走神経刺激も単発の出現が1例に認められただけで, ジギタリス, 迷走神経刺激と wide QRS complex との関連は明らかではなかった。

V. 結 語

今回の検討によれば, PSVT 停止時の wide QRS complex 出現は 96 回中 13 回 (14%) に認められ, その多くは連発例で, 心室不整脈である可能性が強かった。wide QRS complex の出現には PSVT 中の, 短い頻拍周期と, 長時間の頻拍持続による循環不全, 及び停止薬が関連している可能性が考えられた。

【文 献】

- 1) Hilal H, Massumi R: Fatal ventricular fibrillation after carotid sinus stimulation. N Engl J Med 275: 157, 1966
- 2) Hollander W, Entwistle G: Transient ventricular tachycardia following the Valsalva maneuver in a patient with paroxysmal atrial tachycardia. Am Heart J 152: 799, 1956
- 3) Alexander S, Ping WC: Fatal ventricular fibrillation during carotid sinus stimulation. Am J Cardiol 18: 289, 1966
- 4) 綱川 宏, 堤 健, 加藤敏平, 後藤 晃, 長田洋文, 春見建一: 眼球圧迫により心室性と思われる一過性頻拍を生じた発作性上室頻拍の一例. 心臓 11: 539, 1979
- 5) 東 祐圭, 佐藤 毅, 今井健介, 川端美緒, 近藤政彦, 矢崎吉純, 堤 健, 真島三郎, 傳 隆泰: ATP 投与後心室頻拍が出現した発作性上室頻拍の2症例. 心臓ペーシング 8: 595, 1992
- 6) Vohra J, Peter T, Hunt D, Sloman G: Verapamil induced premature ventricular beats before rever-

- sion of supraventricular tachycardia. *Br Heart J* 36 : 1186, 1974
- 7) Endo Y, Atarashi H, Ino T, Ohmura K, Yashima M, Onodera T, Saitoh H, Katoh T, Hayakawa H : Clinical significance of the wide QRS complex at the termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn circ J* 55 (supple. A) : 47, 1991
 - 8) Samet P : Hemodynamic sequelae of cardiac arrhythmias. *Circulation* 47 : 399, 1973
 - 9) Goldreyer BN, Kastor JA, Kershbaum KL : The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 54 : 783, 1976
 - 10) Boerth RC, Covell JW, Ross J : Increased myocardial oxygen consumption and contractile state associated with increased heart rate in dogs. *Circulation Res* 26 : 725, 1969
 - 11) Waxman MB, Cameron DA : Reflex mechanisms responsible for early spontaneous termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 49 : 259, 1982
 - 12) Nelson SD, Kou WH, Annesley T, Buitleir M, Morady F : Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *JACC* 12 : 383, 1988
 - 13) Belhassen B, Glick A, Laniado S : Comparative clinical and electrophysiologic effects of adenosine triphosphate and verapamil on paroxysmal reciprocating junctional tachycardia. *Circulation* 77 : 795, 1988
 - 14) Garratt C, Linker N, Griffin M, Ward D, Camm AJ : Comparison of adenosine and verapamil for termination of paroxysmal junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 64 : 1310, 1989
 - 15) Singh BN, Elliot G, Peter T : Verapamil : a review of its pharmacological properties and therapeutic use. *Drugs* 15 : 169, 1978
 - 16) Lerman BB, Belardinelli L : Cardiac electrophysiology of adenosine. *Circulation* 83 : 1499, 1991
 - 17) Pelleg A, Belhassen B, Ilia R, Laniado S : Comparative electrophysiologic effects of adenosine triphosphate and adenosine in the canine heart : influence of atropine, propranolol, vagotomy, dipyridamole and aminophylline. *Am J Cardiol* 55 : 571, 1985
 - 18) Scamps F, Legssyer E, Vassort G : The mechanism of inotropy induced by adenosine triphosphate in rat heart. *Circulation Res* 67 : 1007, 1990