研 究

洞機能不全症候群の房室伝導について

桜井秀彦* 中田八洲郎* 高橋文行*
棚橋尉行* 北村和夫*

洞機能不全症候群 (SSS) 60例で房室伝導機能について検討した。ヒス束電位図所見から A-H, H-V の各伝導時間及び右心房刺激による A-H 時間の反応から房室伝導機能を検討し、更にこれらの症例で1ヶ月～9年11ヶ月の経過観察を行い房室ブロックへの進展について検討した。各部位での伝導時間延長例は、A-H 時間20%, H-V 時間5%, 右心房刺激130/分以下の頻度で Wenckebach 型房室ブロックを43%に認め、電気生理学的検索では、房室結節部での伝導異常が多かった。しかし、経過観察中に新たな房室ブロックの出現はなく、慢性の心房粗細動に移行した9例でも徐脈を示したものはなかった。このように SSS で房室結節に何んらかの電気生理学的異常を示したもので、新たな房室ブロック例はなく現行の方法で将来の房室ブロックを予測したり、その結果から Pacing 部位を決定する事は不適当である。

A-V conduction in Sick Sinus Syndrome Hidehiko Sakurai*, Yasuro Nakata*, Fumiyuki Takahashi*, Yasuyuki Tanahashi*, Kazuo Kitamura* *Cardiology Department of Internal Medicine School of Medicine Juntende University

1967年、Lown が慢性心房細動に電氣的除細動後洞調律が出現せず無秩序な心房収縮を起こす患者をまとめ洞機能不全症候群 (以下 SSS) と称し¹⁾、翌年、Ferrer が本症の心電図所見をまとめて報告した²⁾。その後、本症候群の治療には、人工ペースメーカーが有効であることとも関連して急速に SSS としての Clinical entity を確立してきた。しかし、SSS の臨床経過も多種多様で、その病態は未だ充分に解明されていないのが現状である。従来、SSS の中には、病理組織学的あるいは臨床電気生理学的に高率に房室伝導障害を合併することが報告されているが³⁻¹²⁾、その予後に対する報告は少なく未だ不明の状態である。従って治療面でも症候性 SSS の多くは、生涯ペースメーカー治療の必要性が予想され、この場合、より生理的な心房ペーシングが望しいが、そのためには長期にわたる房室伝導機能が重要な問題になる。そこで SSS の房室伝導を中心に、電気生理学的に検討しさらに、これらの症例で臨床的に経過観察を行い

房室ブロックの合併の可能性について検討した。

I. 対 象

当教室で過去10年間に SSS と診断した60例を、Rubenstein の分類¹²⁾に従い I 群 (原因不明の洞性徐脈: 50/分以下); 11例, II 群 (洞停止又は洞房ブロック); 22例, III 群 (徐脈-頻脈症候群); 27例の3群に分類し対象とした。尚、比較対照群としては、50～60/分の一過性の洞性徐脈6例、散発性の心室性期外収縮2例、上室性期外収縮、一過性心房細動、一過性の心室性頻拍症、卵円孔型の心房中隔欠損症、貧血等の各1例、計13例から得られた電気生理学的所見を正常群とし比較対照とした。

II. 方 法

これら対象例の体表面心電図所見、ヒス束電位図所見、高位右心房刺激から得られた所見、即ち A-H 時間 (ヒス束電位図で心房興奮波からヒス束

(1982年2月27日 原稿受領)

*順天堂大学医学部内科 (循環器)
(〒113 東京都文京区本郷2-1-1)

Keywords

Sick Sinus Syndrome Atrial Pacing
Incremental Atrial Pacing
A-V Conduction

電位までの時間), H-V 時間(ヒス束電位図でヒス束電位から心室興奮波までの時間)の伝導時間, および高位右心房刺激で Wenckebach 型房室ブロックを示した時点の刺激頻度を各群間で検討した。一方, 房室伝導障害の出現の経過観察は, 1ヶ月~9年11ヶ月の体表面心電図, および心室ペーシング例では, 胸壁刺激により房室伝導障害の有無ならびに進展の程度を判断した。

III. 結 果

1. 対照群の電気生理学的検討

対照群13例の検査時心拍数は, 44~98/分, 平均 67 ± 15 /分, P-Q 時間は, 150~195msec., 平均 171 ± 14 msec.であった。ヒス束電位図所見では, A-H 時間 70~120msec., 平均 106 ± 14 msec., H-V 時間30~50msec., 平均 41 ± 7 msec.で高位右心房刺激による Wenckebach 型房室ブロック出現時の刺激頻度は, 133~176/分, 平均 152 ± 16 /分であった。これらの結果は, 従来から報告されている正常値に略一致しており¹³⁻¹⁵⁾, 本研究の正常群として比較対照の指標とした。

2. 洞機能不全症候群の電気生理学的検討

SSS60例の A-H 時間の平均は, は, I 群 117 ± 26 msec., II 群 113 ± 35 msec., III 群 114 ± 31 msec.で各群間及び正常群と比べ有意差を示さなかった。又, 正常群上限(120msec.)以上の延長例を示したものが, I 群3例:27%, II 群4例:18%, III 群5例:19%に認め各群間に差はなく, 全症例で12例:20%に延長を示した。(図1)一方, H-V 時間の平均は, I 群 40 ± 9 msec., II 群 41 ± 11 msec.,

III 群 41 ± 9 msec.で推計学的には A-H 時間と同様に各群間及び正常群との間には有意差はなかった。又, 正常上限(50msec.)以上の延長例は, I 群にはなく II 群に洞房ブロックに心室内伝導障害を伴った1例:5%, III 群には右脚ブロックを伴った1例と1度 A-H ブロックを伴った1例の計2例:7%であった。尚, 3例とも1度の H-V ブロックであった。H-V 時間の延長例は, 全症例中3例:5%のみで A-H 時間延長例に比較して

図1 洞機能不全症候群の A-H 時間(斜線以上が延長例)

図2 洞機能不全症候群の H-V 時間(斜線以上が延長例)

図3 洞機能不全症候群における Wenckebach 型房室ブロックを来した刺激頻度と症例数 (N=60)

図4 洞機能不全症候群における高位右心房刺激で Wenckebach 型房室ブロックを生じた刺激頻度 (斜線以下が異常例)

低頻度であった。(図2)右心房刺激による Wenckebach 型房室ブロックの出現は、図3に示したように50~210/分の各刺激頻度で見られ、刺激頻度の平均は、図4に示した如く、I群131±28/分、II群128±13/分、III群143±37/分であり、正常群と比べI群 ($P<0.05$)、II群 ($P<0.001$) で有意に低頻度刺激で Wenckebach 型房室ブロックを生じIII群では推計学的有意差は認められなかった。しかし、正常群下限 (130/分) 以下の刺激頻度で Wenckebach 型房室ブロックを来した例は、I群6例:55%、II群11例:50%、III群9例:33%

表1 洞機能不全症候群の電気生理学的検索による房室伝導異常の発生頻度

	A-H	Wenckebach ($<130/M$)	H-V	QRS Width
I 群 (n=11)	3 (27)	6 (55)	0 (0)	4 (36)
II 群 (n=22)	4 (18)	11 (50)	1 (5)	5 (23)
III 群 (n=27)	5 (19)	9 (33)	2 (7)	5 (19)
平均 (n=60)	12 (20)	26 (43)	3 (5)	14 (23)

()内は%

%に、全症例では26例:43%に認めた。更に、0.12秒以上のQRS巾延長例は、I群の右脚ブロック4例:36%、II群では心室内伝導障害を示す1例と右脚ブロックを示した4例の計5例:23%、III群では左脚ブロックの1例と右脚ブロック4例の計5例:19%に認めた。QRS巾延長例は、I群に多い傾向を示し、全症例では14例:23%に認めた。QRS巾延長例の中でH-V時間の延長例は、II群の心室内伝導障害の1例とIII群の右脚ブロックを伴った1例の計2例のみで、いずれも1度のH-Vブロックであった。(表1)

3. 洞機能不全症候群の臨床的検討

SSS60例の臨床的経過観察は、図5に示した通

図5 洞機能不全症候群の臨床的経過

りである。即ち、ペースメーカー植込み例は45例、非植込み例は15例で経過観察中の死亡例は、3例で全例心室ペースティング例のもので自宅で死亡した1例を除き2例では心臓死ではなかった。生存中の34例が心室ペースティング例、8例が心房ペースティング例、15例がペースメーカー非植込み例であった。これらの例で房室伝導を検討すると、初診時の不整脈に比較し変化のないものは、心室ペースティング例で25例、心房ペースティング例で7例、非植込み例で8例であった。一方、初診時の不整脈と変化のあったものでは、経過観察中に慢性の心房粗、細動に移行した例が、心室ペースティング例で7例、(心房ペースティング例で1例)非植込み例で1例に観察された。これらの症例は、いずれも徐脈ではなく、中には至適心拍数を得るためにジギタリスの投与をされた例もあり房室伝導は正常に保たれていると解釈された。尚、死亡した3例中2例では、死亡直前の心電図で房室伝導が保たれていたことが確認されている。又、心房ペースティング例でペースティング後、刺激-QRS時間の測定でペースティング前のP-R時間と比較し延長を示した例は、8例中4例に認めたが1例を除く3例ではいずれも0.20秒以下であった。しかし、0.20秒以上の延長を示した例では、ペースティング前のP-Q時間が0.20秒と延長し1度房室ブロックを示していたが、ペースティング前高位右心房刺激では128/分まで1:1伝導をしたことより心房ペースティングを行った例であり、心房ペースティング後刺激-QRS時間は、0.24秒と軽

度の延長を示したものの植込み4ヶ月後も刺激-QRS時間には変化を示さなかった。このようにSSS60例中、経過観察し得た51例で臨床的には、新たな房室伝導障害の出現は認められなかった。代表例を呈示する。症例は81才の男性、意識喪失発作を主訴に来院した。来院時心電図は、図6の最上段に示したように洞房ブロックにP-Q間隔0.32秒の1度房室ブロックを示し、2.9秒の心停止を認めた。ヒス束電位図所見では、A-H時間230msec., H-V時間40msec.と1度A-Hブロックを認め、高位右心房刺激では、125/分でWenckebach型房室ブロックを認めた。又、洞自動能回復時間は、5.25秒と著明に延長しており、房室伝導障害を伴う洞機能不全症候群として心室ペースティングを行った。以後、経過順調で外来通院中であるが、2年3ヶ月後図6の下段に示すように、胸壁刺激を行った所、P-Q間隔0.32秒の1度房室ブロックを伴う洞性徐脈を示し、ペースメーカー植込み前と変化はなかった。

IV. 考 案

LownがSSSの概念を提唱して以来¹⁾、諸家により本症候群の本態が解明されつつあるが、未だ完全に意見の一致をみていないのが現状である。現在では、洞結節のみならず心房全体あるいは、房室結節を含む病変を基礎に有する広範な障害と考えられている^{3)~10)}。今回、我々が経験したSSS60例での房室伝導の電気生生理学的検討で房室結節

3/ 4/1978

2/13/1980

6/ 5/1980

6/ 5/1980 CHEST WALL STIMULATION

図6 洞機能不全症候群の臨床的経過観察し得た心電図経過（詳細本文参照）

での伝導は、高位右心房刺激で正常群に比べⅠ、Ⅱ群で有意に低頻度刺激で Wenckebach 型房室ブロックを来した以外、推計学的に正常群と比べ有意差は認められなかった。しかし、正常群より逸脱した症例は、表1に示したように高率に存在した。一般に、房室結節の機能を分析する方法として心房刺激が最も一般的に行なわれており、又、A-H 時間は、心房下位からヒス束までの伝導時間を示し房室結節の伝導時間とほぼ一致するものと考えられている。しかしながら、これらは単に房室結節における迷走神経の緊張状態を反映しているにすぎず、A-H 時間ないしは、心房刺激による A-H 時間の態度等のみから直ちに房室結節の器質的病変の有無を推定することは適切ではない。表1に示したように A-H 時間の平均値では、正常群に比べ SSS の3群で20%に延長を認めたが、図1にも示したように正常群との間にいずれも推計学的に有意差を認めていない。又、心房刺激でも正常群と比べ SSS の3群で43%に、中でもⅠ、Ⅱ群で有意に低頻度刺激で A-H 間での Wenckebach 型房室ブロックを認めた。しかし、Wenckebach 型房室ブロックをきたす心房刺激頻度は、

健常者でも70~200/分と広い範囲に分布しており¹⁶⁾図3に示した如く SSS 例においてもほぼ同様に50~210/分に分布していた。このことは、房室伝導系に対する迷走神経の緊張状態のバラツキも著しいことを示すものであり、Ⅰ群、Ⅱ群においてその平均値に延長を認めたことは、これらの群ではより迷走神経緊張状態が強いことがうかがわれるものと考えられ、必ずしも器質的な房室伝導障害を意味しないものと考えられた。一方、His-Purkinje 系の伝導遅延例は3例と少数例であり SSS における心室内伝導障害の合併は少なく Rosen³⁾や Narula⁴⁾の報告とほぼ一致する。こうした症例の房室伝導の長期的経過観察は、必ずしも多くなく2度以上の房室伝導障害を示した例は、Krishnaswami らによれば SSS で心室ペーシングを行った33例中3例：9%に認められ¹⁷⁾、又、Obel らの成績でも心室ペーシング34例中3例：9%にのみ認められたと報告している¹⁸⁾。また、Greeberg らも心房ペーシングの行われた66例の SSS の検討で、19例ではペーシング前に P-R 延長、脚ブロック、軸偏位等の心室内伝導障害、心房刺激で130/分以下での房室ブロック等の所見を

認めたが、このうち心房ペースング植込み後に房室ブロックの発現をみたものは、すでにペースング前より1度房室ブロック+右脚ブロック+左軸偏位があり、90/分の心房刺激で房室ブロックをきたした1例のみであったと報告している。このようにSSSでは、特に房室ブロックの合併が多いという成績は未だ得られていない。更に、34例で心房ペースング後刺激-QRS時間の測定においてもペースング前のP-R時間と比較し延長を示した例は2例のみであり、他はいずれも不変あるいは、短縮していたと報告している¹⁹⁾。我々の成績でも先に示したように電気生理学的には、高率に房室伝導の異常を示しているが房室伝導時間が異常に延長した例や経過観察中に実際に2度以上の房室ブロックを示した例は1例も認められなかった。しかしながら、時には心房ペースングにおいて通常の刺激頻度(70/分前後)でWenckebach型房室ブロックが生じる例が報告されているが、これは通常夜間熟睡中や一過性のことが多く、又、極端に伝導比が低下することも稀である。従ってたとえこのような現象が生じても必ずしも心室ペースングに変更する必要はなく、もしそのペースメーカーがプログラマブルであれば一時的に心拍を下げることにより解決される。このようなペースングによるブロックといういわば生理的な現象と本来の意味での房室ブロックを混同すべきではない。又、もしSSSに房室伝導障害が、高率に合併するのならば、逆に房室ブロック例の患者にかなりの例でSSSの合併がみられるはずであるが、我々が経験した2度以上の房室ブロック例74例で洞性徐脈を伴った例は1例もなく、又房室ブロックでペースメーカー治療を行なった61例の患者ではSSSの合併は1例も認められなかった。従って従来の電気生理学的検査法による異常所見からのみでSSSの多くが、将来房室ブロックを合併するという考えは必ずしも適切でなく、更にこれらの例にペースングを行う場合にもこれまで行われているような検査法の結果のみでペースング部位を決定することにも疑問が残る。従って、すでに明らかな房室伝導障害の合併する場合や著しく低頻度の心房刺激でWenckebach型房室ブロックを呈する例を除いては、種々の点で利点を有する心房ペースングをもっと積極的に行うべきと考える。

V. 結 語

1. 洞機能不全症候群60例で房室伝導機能について、電気生理学的検索を行った。その結果、A-H時間の延長は20%、130/分以下の高位右心房ペースングによるWenckebach型房室ブロック出現43%、H-V時間の延長5%、QRS巾延長23%を認めた。

2. しかしながら、臨床的に経過を観察し得た51例、全例に新たな房室ブロックの発生は認められなかった。

3. 以上より、洞機能不全症候群では、極端に低い心房刺激レートで房室ブロックを生じるものや、すでに明らかなブロックを合併するもの等を除いては、心房ペースングが可能であると考えられた。

【文 献】

- 1) Lown B: Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Brit Heart J* 29: 469, 1967
- 2) Ferrer MI: The sick sinus syndrome. *Circulation*, 47: 635, 1973
- 3) Rosen KM, Loeb HS, Sinno MZ, Rahinitoola SH, Gunnar RM: Cardiac conduction in patients with symptomatic sinus node disease. *Circulation*, 43: 836, 1971
- 4) Narula OS: Atrioventricular conduction defects in patients with sinus bradycardia. *Circulation* 44: 1096, 1971
- 5) 岡田了三: Sick sinus 症候群(SSS)の病理. *日医誌*, 78: 1035, 1977
- 6) Evans R, Shaw DB: Pathological studies in sinoatrial disorder (sick sinus syndrome). *Brit Heart J*, 39: 778, 1977
- 7) Kulbertus HE, de Leval-Rutten F, Demoulin JC: Sinoatrial disease: A report on 13 cases. *J Electrocardiol*. 6: 303, 1973
- 8) Kaplan BM, Langendorf R, Lev M, Pick A: Tachycardiabradycardia syndrome (so-called "sick sinus syndrome") pathology, mechanisms and treatment. *Amer J Cardiol* 31: 497, 1973
- 9) 杉浦昌也, 上田慶二, 大川真一郎: Sick sinus syndromeの病理組織学的研究. *心臓*, 11: 230, 1979
- 10) Thery C, Gosselin B, Lekieffre J, Warembourg H: Pathology of sinoatrial node. Correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. *Amer Heart J*, 93: 735, 1977
- 11) Rasmussen K: Chronic sinoatrial heart block. *Amer Heart J*, 81: 38, 1961
- 12) Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, De

- Sanctis RW: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*, 46 : 5, 1972
- 13) Mandel WJ, Hayakawa H, Allen HN, Danzig R, Kermaier AI: Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. *Circulation*, 46 : 761, 1972
- 14) Scott Miller RN, Maurer BJ, Reid DS, Wray R, Birkhead JS, Shillingford JP : Studies of intra-atrial conduction with bipolar atrial and his electrograms. *Brit Heart J*, 35 : 604, 1973
- 15) Narula OS, Samet P, Javier RP: Significance of the sinus node recovery time. *Circulation*, 45 : 140, 1972
- 16) Josephson ME, Seides SF: Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979, p. 36
- 17) Krishnaswami V, Geraci AR: Permanent pacing in disorders of sinus node function. *Amer Heart J*, 89 : 579, 1975
- 18) Obel MB, Cohen MB, Scott MB : Chronic symptomatic sinoatrial block. A review of 34 patients and their treatment. *Chest*, 65 : 397, 1974
- 19) Greenberg P, Castellanet M, Messenger J, Ellestard MH : Coronary sinus pacing. Clinical follow-up. *Circulation*, 57 : 98, 1978