症 例

二重房室伝導経路を合併し、頻拍発作様式変化を呈したWPW症候群の1例

山岡 薫* 山本正治* 橋本正樹* 末田 隆*
土岡由紀子* 松浦秀夫* 鏝 寛之* 吉田正男*
梶山悟朗* 佐倉幸子**

WPW 症候群に二重房室伝導経路を合併し、興味ある頻拍発作様式を呈した一症例を経験した。症例は47歳の男性で、約10年前より頻拍発作を反復していた。心電図ではA型 WPW 症候群を呈し、副伝導路の不応期が295 msec と比較的短いにもかかわらず、房室伝導曲線より二重房室伝導経路の存在が示された。頻拍発作様式は、disopyramide 1.5 mg/kg 投与前には順行性に slow pathway、逆行性に副伝導路を伝導する回帰性頻拍であったが、投与後には順行性に fast pathway、逆行性に副伝導路を伝導する回帰性頻拍に変化し、しかも途中、順行性に slow と fast pathway とを交互に、逆行性に副伝導路を伝導する交代性頻拍を呈した。このような順行性伝導経路の変化は、disopyramide 投与後、fast pathway の有効不応期が短縮し、かつ発作中の VA 時間が延長したためと考えられた。かかる症例は稀であり報告した。

A case of paroxysmal supraventricular tachycardia combined dual atrio-ventricular nodal pathways with the Wolff-Parkinson-White syndrome Kaoru Yamaoka*, Masaharu Yamamoto*, Masaki Hashimoto*, Takashi Sueda*, Yukiko Tsuchioka*, Hideo Matsuura*, Hiroyuki Kurogane*, Masao Yoshida*, Gorou Kajiyama*, Sachiko Sakura**

*The first Department of Internal Medicine, Hiroshima University School of Medicine **Internal Medicine, Hiroshima Kyoritsu Hospital

いわゆる発作性上室性頻拍症の発生機序には二重房室伝導経路 (dual AV nodal pathways) による房室結節性リエントリーおよび潜在性WPW症候群による回帰性頻拍 (AV reciprocating tachycardia)が多いと考えられている¹⁾²⁾。WPW症候群に二重房室伝導経路を合併した場合、理論的には種々の経路を経由する回帰性頻拍を想定し得るが、その報告は比較的少ない。

我々はWPW症候群に二重房室伝導経路を合併し、二種類の頻拍発作様式を有し、さらにその

両者の交代性頻拍を呈した一症例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

I. 対象および方法

症例：K.F. 47歳，男性

主訴：動悸

既往歴：特記事項なし

家族歴：父 塵肺

現病歴：昭和47年頃より年に1～数回、数分ないし数時間持続する動悸が出現し、昭和55年、近医にてWPW症候群と診断され、投薬を受けた。しかし、動悸が消失しないため、昭和57年4月30日精査目的にて当科へ入院した。

(1983年1月31日 原稿受領)

本症例の要旨は日本循環器学会中国四国地方会第41回総会にて報告した。

*広島大学医学部第1内科

(〒734 広島市南区霞1丁目2-3)

**広島共立病院内科

(〒731-01 広島市安佐南区安古市町中須610-1)

Keywords

WPW 症候群

二重房室伝導経路

Disopyramide

図1 心電図

入院時現症：脈拍66/分，整。血圧110/70 mmHg，頭頸部は異常なし。胸部では呼吸音異常なく，心音は清，心雑音は聴取しなかった。腹部では肝，脾，腎はともに触知せず，四肢に浮腫および神経学的異常を認めなかった。

入院時検査成績：検尿，末梢血液，肝機能，その他に異常を認めず，心胸廓比は46%と正常であった。心電図（図1）はPQ 0.12秒，V₁で上向きのΔ波を有するA型WPW症候群であった。

電気生理学的検査：以前報告した方法に従い³⁾，大腿静脈より穿刺法にて4極および6極の電極カテーテルを挿入し，4極カテーテルにて高位右房電位記録および心房ペーシングあるいは心房早期刺激を行った。6極カテーテルは近位3極を右室入口部付近に，遠位3極を右心室心尖部に位置させ，ヒス束心電図（HBE）記録および右室ペーシングあるいは心室早期刺激を行った。

基本洞調律時のHBE（図2，左）はPA時間30

表1 Disopyramide 投与前後における電気生理学的検査データ

		before	during	after
sinus rhythm	AH interval	80		80-85
	HV interval	20		40
	ERP of atrium	250		220
	FRP of atrium	265		240
	ERP of fast pathway	300<<390		260
	FRP of fast pathway	<430		360
	ERP of slow pathway	265		<240
	FRP of slow pathway	610		<530
	A/G ERP of accessory pathway	295		>>
	ERP of ventricle	220		230
	ERP of VA conduction system	280		275
tachycardia	cycle length	460-490	505-510 330-335	310-320
	AH interval	270-300	285-290 110-115	80-90
	HV interval	40-50	40-50	40-50
	VA interval	150-160	180-190	170-190
	mechanism	S-K	S F-K	F-K
				(msec)

図2 洞調律時および心房ペースング中のヒス束心電図
HRA：高位右房電位，HBE：ヒス束心電図，ペースングレート120/分にて AH 時間延長，HV 時間短縮およびΔ波の増大を認める。ペースングレート130/分にて Δ波は消失し，narrow QRS 波となる。

msec，AH 時間 80 msec，HV 時間 20 msec であった。心房ペースングレートを80/分から10/分毎に増加させて右房ペースングを行った。ペースングレートの増大とともに，AH 時間の延長，HV 時間の短縮およびΔ波の増大を認め(図2，中)，ペースングレート130/分にてΔ波の消失およびHV 時間の正常化を認めた(図2，右)ことから，副伝導路はKent 束と診断した。

洞調律時の8心拍毎に心房早期刺激を加え，P波から早期刺激までの間隔を10～20 msec ずつ短縮させた際に得られた房室伝導曲線を図3-Aに示した。横軸に心房興奮間隔 A_1A_2 時間を，縦軸に房室結節内伝導時間 A_2H_2 時間(図3-A 左)およびヒス束興奮間隔 H_1H_2 時間(図3-A 右)をとった。 A_1A_2 時間が700 msec から390 msec までは A_2H_2 時間の延長は軽度で， A_1A_2 時間が390か

BEFORE DISOPYRAMIDE

図3-A disopyramide 投与前における房室伝導曲線

PSVT：頻拍発作が誘発されたことを示す。 Δ 波のためH波が認められなかったが（ $\square$ ），不連続性が示唆された。

AFTER DISOPYRAMIDE

図3-B disopyramide 投与後における房室伝導曲線

二重房室伝導経路の存在が明確となった。

ら 300 msec の間は Δ 波のためヒス束電位が認められず、 A_1A_2 時間が 295 msec に達すると、 Δ 波の消失および A_2H_2 時間の著明な延長をきたし、幅狭い QRS 波の頻拍発作が誘発された。この房室伝導曲線に連続性は認められず、かつ洞調律時の AH 時間は 80 msec と正常範囲内にあったので、James 束ではなく、二重房室伝導経路の存在が示唆された。

心室連続ペースング時における室房伝導時間（VA 時間、心室刺激スパイクから HBE の A 波までの時間）は 180 msec で、心室ペースング中に心室早期刺激を加えた際に得られた室房伝導曲線においては、VA 時間 180 msec と一定であった（図 3-C、D の左）。なお、各種心室刺激にて頻拍

発作は誘発し得なかった。

図 4-A に心房早期刺激による頻拍発作誘発時の HBE を示した。 A_1A_2 265 msec のとき、副伝導路の不応期のため Δ 波は消失し、 H_2V_2 時間 50 msec と正常化し、 A_2H_2 時間 480 msec と著明な延長後、幅狭い QRS 波を示す cycle length 460-490 msec、AH 時間 270-300 msec、VA 時間 150-160 msec の頻拍発作が誘発された。左房電位を記録し得なかったが、頻拍発作中の心房興奮順位は心室早期刺激時（図 3-C）と同一であり、図 4-B のごとく、頻拍発作中に刺激間隔 280 msec の心室早期刺激を加えると 300-310 msec と心房興奮が早期にみられた。以上より房室結節の slow pathway を順行伝導し、Kent 束を逆行伝導する

図 3-C 心室連続ペースング中に心室早期刺激を加えた際のヒス束心電図

図 3-D disopyramide 投与前後における室房伝導曲線
投与前後とも、室房伝導時間は一定であった。

回帰性頻拍と診断した。

次いで、心房早期刺激にて誘発した頻拍発作中に disopyramide 1.5mg/kg (計 92 mg) を静注投与した。投与開始3.5分後に図 4-C のごとく、cycle length が一心拍毎に330—335 msec と 505—510 msec とを交代する現象が認められた。VA 時間は180—190 msec と延長したが、長短いずれの心拍のQRS波にもΔ波を認めず、AH 時間はそれぞれ285—290 msec, 110—115 msec と著しく異なり、fast pathway と slow pathway との2つの順行性房室伝導経路を交互に伝導することが示唆された。この cycle length の交代は一過性であり、その後さらにAH時間80 msec, cycle

length 335 msec の短縮をきたしたが、VA 時間は210—220 msec と延長し、disopyramide 静注5.5分後に室房ブロックにて頻拍発作は停止した(図 4-D)。

disopyramide 投与後の房室伝導曲線は、図 3-B のごとく、投与前に比しさらに房室伝導曲線の不連続性が明らかとなり、二重房室伝導経路の存在が証明された。このとき、fast pathway の有効不応期(ERP)は260 msec, 機能的な不応期(FRP)は360 msec, slow pathway のERPは240 msec 以下(心房不応期のため測定できず), FRPは530 msec であった。

disopyramide 投与後にも心房早期刺激により

BEFORE DISOPYRAMIDE

図4-A disopyramide 投与前における頻拍発作時のヒス束心電図
投与前に、心房早期刺激間隔 S₁S₂ 270 msec にて A₂H₂時間 480 msec と延長後、cycle length 490 msec の頻拍発作が誘発された。

BEFORE DISOPYRAMIDE

図4-B disopyramide 投与前の頻拍発作中に心室早期刺激を加えると、心房興奮が早期に認められた。

disopyramide i.v. 3.5min after

図4-C 頻拍発作中の disopyramide 1.5mg/kg 静注投与3.5分後、頻拍発作の cycle length 交代現象が認められた。

disopyramide i.v. 5.5min after

図4-D disopyramide 静注投与5.5分後、室房ブロックにて頻拍発作は停止し、発作停止後の洞調律時にはΔ波は消失し、narrow QRSを示す。

AFTER DISOPYRAMIDE

図 4-E disopyramide 静注10分後, A_2H_2 時間の軽度延長時, 頻拍発作が誘発された。

AFTER DISOPYRAMIDE

図 4-F disopyramide 静注10分後, A_2H_2 時間の長いとき cycle length 約 320 msec の頻拍発作が誘発された。

頻拍発作が誘発された。この頻拍発作は A_2H_2 時間 135—170 msec と軽度延長時 (図 4-E), あるいは A_2H_2 時間 360—405 msec と著しい延長時 (図 4-F) に誘発された。いずれの頻拍発作も

cycle length 310—320 msec, 発作中の AH 時間 80—90 msec, VA 時間 170—190 msec であり, 心房興奮順位は disopyramide 投与前と同一で, 幅狭い QRS を呈した。また, 頻拍発作中の心室早期

AFTER DISOPYRAMIDE

図 4-G disopyramide 投与後の頻拍発作中に心室早期刺激を加えても、早期に心房興奮が認められた。

刺激により心房興奮が早期に認められ(図 4-G), 心室早期刺激による VA 時間が一定であった(図 3-C, Dの右)ことから、二重房室伝導経路の fast pathway を順行伝導し、Kent 束を逆行伝導する回帰性頻拍と診断した。

II. 考 察

心房早期刺激により求めた房室伝導曲線は、一般には連続した曲線を呈するが、これが連続性を示さず、2つの曲線より成り立っている場合を二重房室伝導経路と称している⁴⁾。二重房室伝導経路の一般の出現頻度は11~27%^{5)~8)}である。WPW 症候群においては副伝導路の不応期が非常に長い場合⁹⁾あるいは薬物による副伝導路のブロック¹⁰⁾を除いては、Δ波のため二重房室伝導経路の存在を明らかにし難い。本症例では副伝導路のERPが295 msecと比較的に短いにもかかわらず、fast pathway と slow pathway との伝導時間が著しく異なるため、房室伝導曲線より二重房室

伝導経路の存在が示唆され、さらに disopyramide 投与後の副伝導路ブロックにより、房室伝導曲線の不連続性が証明され、WPW 症候群に二重房室伝導経路の合併を確認し得た。

WPW 症候群における頻拍発作の多くは、正常房室伝導経路を順行し、副伝導路を逆行する回帰性頻拍¹¹⁾¹²⁾であり、二重房室伝導経路における発作性頻拍症の多くは、slow pathway を順行伝導し、fast pathway を逆行伝導するリエントリー¹⁾で、ときにそれぞれ逆方向のリエントリーも認められる¹³⁾¹⁴⁾。両者を合併した場合の頻拍発作様式は、各経路の順行性および逆行性の伝導時間、不応期等により規定される。1973年、Spurrell ら¹⁵⁾は副伝導路が頻拍発作に関与しない WPW 症候群の triple AV nodal pathways の合併例を報告し、1971年、Amat-Y-Leon ら¹⁶⁾は、はじめて副伝導路をリエントリー回路に含む頻拍発作様式を有する WPW 症候群と二重房室伝導経路との合併例を報告した。今回の症例における頻拍発作様式

BEFORE DISOPYRAMIDE

DURING DISOPYRAMIDE

AFTER DISOPYRAMIDE

図5 disopyramide 投与前後における頻拍発作様式。

S : slow pathway, F : fast pathway, K : Kent 束, A : 心房, AVN : 房室結節, V : 心室。および space 投与前は順行性に slow pathway, 逆行性に Kent 束, cycle length 交代時は順行性に slow と fast pathway との交代, 逆行性に Kent 束, 投与後は順行性に fast pathway, 逆行性に Kent 束を経由する頻拍発作であった。

は, disopyramide 投与前には順行性に slow pathway, 逆行性に Kent 束, 投与後には順行性に fast pathway, 逆行性に Kent 束, その途中には順行性に slow pathway と fast pathway とを交代し, 逆行性に Kent 束を伝導するリエントリーと考えられた(図5)。かかる disopyramide 投与前後における順行性伝導経路の変化の機序は, 次のごとく考えた。すなわち, disopyramide 投与前には, slow pathway を順行伝導した刺激は, 副伝導路を逆行伝導すると同時に fast pathway をも潜在性逆行伝導したため, 副伝導路を逆行伝導した刺激が再び心房に達したとき, fast pathway はまだ不応期から脱しておらず, 刺激はより不応期の短い slow pathway を伝導した。disopyramide 投与後には, 最初, 副伝導路の逆行性伝導遅延(150—160 msec から 180—190 msec)による AA 時間

延長(505—510 msec)のため, 逆行性刺激が心房に達したとき, fast pathway はすでに不応期から脱し, 刺激はより伝導速度の速い fast pathway を順行伝導したが, 次に刺激が副伝導路を逆行伝導してきた際には, AA 時間が 330—335 msec と短かく, この時点での fast pathway の不応期は 335 msec より長い, あるいは fast pathway への潜在性逆行伝導のため, fast pathway はまだ不応期より脱し得ず, 刺激はより不応期の短い slow pathway を順行伝導した。この反復により, 刺激は fast pathway と slow pathway とを交互に順行伝導し, cycle length の交代を生じた。さらに, disopyramide 投与後, VA 伝導時間延長とともに, fast pathway の不応期の短縮(390>>300 から 260 msec)も生じると, 逆行性刺激が心房に達したとき, AA 時間が 335—310 msec にもかかわ

らず, fast pathway は不応期から脱しており, 刺激は常に fast pathway を順行伝導するようになったためと考えられた。なお, 本症例のごとく, 薬剤による頻拍発作中の cycle length 交代の報告はみあたらない。

本症例は頻拍発作回数が少なく, 自然に生じる頻拍発作時の心拍数は約125/分と比較的少なく, また副伝導路をブロックする薬剤は心拍数の多い頻拍発作を誘発する可能性のあること等から, 無投薬にて経過観察中である。

III. 結 語

WPW 症候群に二重房室伝導経路を合併し, 興味ある頻拍発作様式を呈した一症例を報告した。

〔文 献〕

- 1) Wu D, Denes P: Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. Arch Intern Med 135: 439, 1975
- 2) Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, Dhingra R, Wyndham C, Bauernfeind R, Latif P, Rosen KM: Clinical Electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 41: 1045, 1978
- 3) Ishii Y, Mitsuda H, Eno S, Fukui N, Iwamoto T, Fujitani K, Furuta Y, Yoshida M, Miyoshi A, Tateishi H, Suzukawa M: Electrophysiological effects of lidocaine in sick sinus syndrome. Jap Heart J 21: 27, 1980
- 4) Moe GK, Preston JB, Burlington H: Physiologic evidence for a dual AV transmission system. Circ Res 4: 357, 1956
- 5) 土岡由紀子, 榎野新, 満田広樹, 藤谷和夫, 古田豊, 吉田正男, 三好秋馬, 立石博信, 佐藤光: 二重房伝導経路 (dual AV nodal pathways) についての検討, 広島医学 34: 707, 1981
- 6) Denes P, Wu D, Dhingra RC, Amat-Y-Leon F, Wyndham CRC, Rosen KM: Dual atrioventricular nodal pathways. a common electrophysiological response. Brit Heart J 37: 1069, 1975
- 7) 木谷文博, 深谷真彦, 本田幸治, 早野元信, 王文雄, 矢野捷介, 時永俊一, 橋場邦武: 二重房室伝導経路の認められた 8 症例. 日内会誌 67: 1202, 1978
- 8) 小野忠弘, 堀尾豊, 外村洋一, 辻正彦, 櫛山三蔵, 徳臣晴比古: 房室伝導曲線よりみた Dual A-V nodal pathway について. 呼と循 25: 1029, 1977
- 9) 外村洋一, 小野忠弘, 堀尾豊, 庄野元, 松本芳彬, 奥村謙, 志摩清, 徳臣晴比古: 副伝導路 (Kent 束) と dual A-V nodal pathways の合併例について, 心臓 14: 66, 1982
- 10) Pritchett ELC, Prystowsky EN, Benditt DG, Gallagher JJ: 'Dual atrioventricular nodal pathways' in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Brit Heart J 43: 7, 1980
- 11) Wellens HJ, Durrer D: The role of an accessory atrioventricular pathway in reciprocal tachycardia. Observations in patients with and without the Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 52: 58, 1975
- 12) Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, Wellens HJ: The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 36: 644, 1967
- 13) Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, Wyndham CRC, Dhingra R, Rosen KM: An unusual variety of A-V nodal reentry due to retrograde dual A-V nodal pathways. Circulation 56: 50, 1977
- 14) Durrer D, Wellens HJ: The Wolff-Parkinson-White syndrome. Anno 1973 Eur J Cardiol 1: 347, 1974
- 15) Spurrell RAJ, Krikler D, Sowton E: Two or more intra AV nodal pathways in association with either a James or Kent extranodal bypass in 3 patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Brit Heart J 35: 113, 1973
- 16) Amat-Y-Leon F, Wyndham C, Wu D, Denes P, Dhingra RC, Rosen KM: Participation of fast and slow A-V nodal pathways in tachycardias complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome: Report of a case. Circulation 55: 663, 1977
- 17) Sung RJ, Gelband H, Castellanos A, Aranda JM, Myerberg RJ: Clinical and electrophysiologic observation in patients with concealed accessory atrioventricular bypass tracts. Am J Cardiol 40: 839, 1977