

Incessant 型を呈し房室結節上部を旋回路とする fast-slow 型房室結節回帰性頻拍

Incessant supraventricular tachycardia due to upper atrioventricular nodal reentry

藤木 明
吉田 繁樹
水牧 功一
谷 昌尚
辻 博
篠山 重威

Akira FUJIKI
Shigeki YOSHIDA
Kohichi MIZUMAKI
Masanao TANI
Hiroshi TSUJI
Shigetake SASAYAMA

Summary

Three patients with recurrent supraventricular tachycardia were presented. Atrial cycle length unchanged during the tachycardia with antegrade Wenckebach AH block was observed. When AH block occurred during tachycardia, the first AH interval was shorter than the subsequent one. The tachycardia was initiated and terminated by atrial extrastimulation beyond the atrial relative refractory period and the atrial activation sequence during the tachycardia was low to high. The induction of tachycardia was dependent on a critical AH interval. Ventriculoatrial conduction was not observed in patient 1 and 2. In patient 3 who had ventriculoatrial conduction, the tachycardia was initiated by the premature ventricular stimulation followed by double atrial response, and the tachycardia was terminated by the ventricular stimulation without atrial capture. In patient 1, verapamil (5 mg) prolonged the atrial cycle length during tachycardia and rapid intravenous injection of adenosine triphosphate (10 mg) terminated the tachycardia. Oral diltiazem (180 mg/day) suppressed the tachycardia in patients 2 and 3.

These findings suggest that the mechanism of the tachycardia may be fast-slow type of AV nodal reentry in the upper portion of the AV node and this type of arrhythmia has a tendency to be incessant.

Key words

Fast-slow type of atrioventricular nodal reentry (AVNRT) Incessant form Upper atrioventricular (AV) node

目 的

発作性上室性頻拍症 (PSVT) で、頻拍中に AH ブロックが出現することが報告されている¹⁻⁴⁾。さらに頻拍中の心房興奮が低位より高位に向かう

ことが加わると、その頻拍の機序として、心房内リエントリー、もしくはヒス束より近位においてブロックを伴う房室結節回帰性頻拍が考えられる。今回、いわゆる incessant 型を呈し、頻拍中に AH ブロックが認められた 3 症例を経験し、電

富山医科薬科大学 第二内科
富山市杉谷 2630 (〒930-01)

The Second Department of Internal Medicine, Toyama Medical and Pharmaceutical University, Sugitani 2630, Toyama 930-01

Received for publication January 30, 1988; accepted May 4, 1988 (Ref. No. 35-25B)

気生理学的検討の結果, その機序として房室結節上部を旋回する fast-slow 型の房室結節回帰性頻拍が考えられたので報告する.

対象と方法

3 症例の臨床電気生理学的特徴は **Table 1** に示したごとくである. いずれも日に 10 回以上の頻拍を生じ, いわゆる incessant 型を呈した.

電気生理学的検討は, 電極間 1 cm の 2 極または 4 極のカテーテルを大腿静脈より挿入して行った. カテーテルは高位右房 (HRA), ヒス束電位記録部 (His), 右心室心尖部 (RV), 更に症例 2 では右房下位側壁 (LRA) に置いた. 4 極カテーテルは遠位を刺激用, 近位 2 極を記録用とした. 心内電位と心電図を Mingograf 82 に同時記録し解析した. 電気刺激は幅 2 ms で拡張期閾値の 2 倍を使用した. ペーシングは基本周期長 750 ms から 400 ms まで段階的に短縮し, それぞれの周期長で, 基本刺激 S_1 に対し, 早期刺激 S_2 を S_1 8 発目の最後に加えた. S_1 に対する心房, His, 心室の興奮をそれぞれ A_1, H_1, V_1 とし, S_2 に対する興奮を A_2, H_2, V_2 とした. 刺激は心房・心室でそれぞれ行い, 房室伝導, 室房伝導, 頻拍の誘発を検討した. 頻拍が誘発された場合は, 随時, 心房・心室から早期期外刺激を加え, それらによる変化を検討した. 症例により異なるが, 種々の薬剤の効果もあわせて検討した.

結 果

症例 1: 心房早期刺激に対する房室伝導曲線は連続的で, jump up は認めなかった. 心室の早期興奮も全く認めなかった. 室房伝導は, 基本周期長を変化させたり室房同時ペーシングを行ったが, 全く出現しなかった.

心房早期刺激により, 再現性良く頻拍を誘発できた. **Fig. 1** は基本周期長 750 ms の HRA 刺激に $S_1 S_2, 370$ ms の刺激が加わり, 頻拍を生じた際の記録である. 頻拍中の心房興奮はヒス束より高位右房に向い, aV_F 誘発で陰性 P 波がみら

Table 1. Clinical and electrophysiologic data of three patients

Patients	1	2	3
Sex	M	F	M
Age (yr)	64	66	75
AH (ms)	90	70	140
HV (ms)	50	40	50
Atrial rate during tachycardia (bpm)	115–150	136–146	107–125
Mode of initiation of tachycardia	APB	APB	APB, VPB
Mode of termination of tachycardia	APB	APB	APB, VPB
VA conduction	—	—	+
AeH/HAe	0.58–1.2	0.28	0.56–0.84

Abbreviations: APB=atrial premature beat; VPB=ventricular premature beat; VA conduction=ventriculoatrial conduction.

れた. 誘発は $S_1 S_2 300$ ms まで可能であった. この場合誘発時の AH 時間, いわゆる critical AH 時間は 190 ms を示した. 頻拍誘発の outer limit である 370 ms は心房相対不応期と関係なかった. 最初の心房エコー (Ae) の AH 時間は 260 ms であるが, 次の Ae は AH ブロックを呈した. 3 番目の Ae は AH 時間が 140 ms に短縮し, 4, 5 番目の AH 時間は順次延長し, AH 220 ms で安定した. その際の頻拍周期は 380 ms であった. 頻拍中の最小の AH/HA は 0.58 であった. 頻拍は心房早期刺激により停止可能であった (**Fig. 2**). 一方, 心室刺激は頻拍周期に全く影響を与えず, 停止効果も認めなかった.

Verapamil 5 mg を 5 分間で静注後再び心房刺激を行い頻拍誘発を試みた. 基本周期長 750 ms で早期刺激の間隔を順次短縮していくと, 460 ms で頻拍誘発が可能となり, 誘発 zone が著明に拡大した (**Fig. 3**). Critical AH 時間は 200 ms で, 最初の心房エコーの後に AH ブロックが出現した. 次の Ae は AH 時間 200 ms になり, その後 3, 4 番目の Ae の AH 時間は 250, 280 ms と延長し 5 番目の Ae は再び AH ブロックとなっ

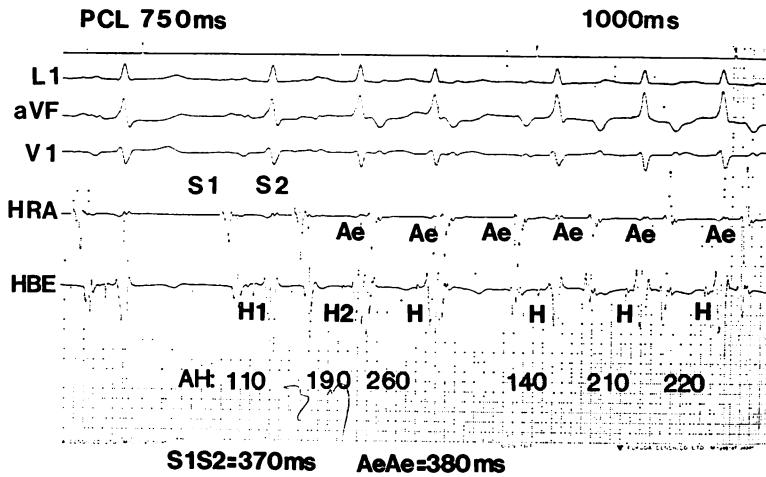


Fig. 1. Initiation of tachycardia by single atrial extra-stimulus in patient 1.

Three surface leads were recorded simultaneously with two endocavitary bipolar electrograms from the high right atrium (HRA) and His bundle areas (HBE). Following the last of eight right atrial stimuli (S1) at a cycle length of 750 ms, a premature stimulus (S2) at a coupling interval of 370 ms initiates the tachycardia. The second Ae fails to conduct to the ventricle due to AH block. The atrial cycle length during the tachycardia is 380 ms.

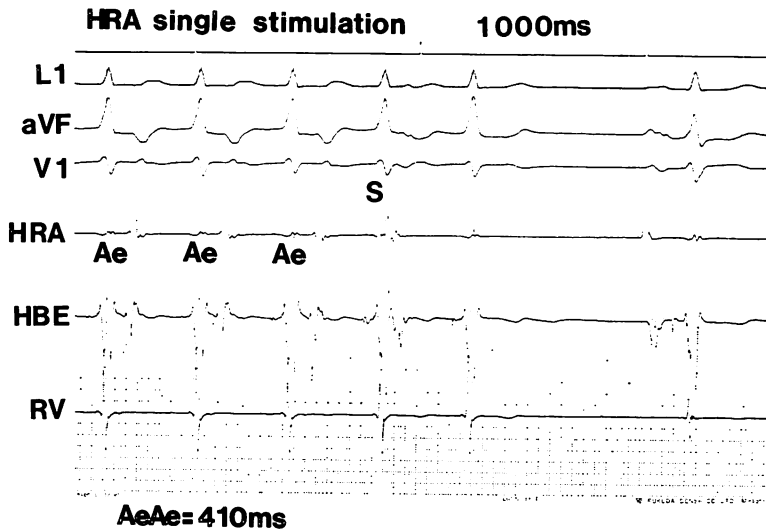


Fig. 2. Termination of tachycardia by single atrial extra-stimulus in patient 1.

The panel is organized as in figure 1. Supraventricular tachycardia is present at a cycle length of 410 ms. A single atrial extra-stimulus is introduced at a coupling interval of 300 ms and terminates the tachycardia.

た. 頻拍中の心房周期が 420 ms で, 一定であるにもかかわらず, 房室伝導は 4:3 の Wenckebach 伝導を示した.

頻拍中に上腕静脈より adenosine triphosphate (ATP) 10 mg を急速静注したところ, 約 15 秒後に頻拍停止がみられた (Fig. 4). 頻拍停止前に周期の延長がみられ, 心房興奮は心室に伝導した後停止した.

症例 2: 房室伝導曲線は連続的で, jump up は認めなかった. 室房伝導は, 心室・心房同時ペーシングによっても全く認めなかった. 頻拍は心房早期外刺激により, 再現性をもって誘発停止可能であった. Fig. 5 は基本周期長 600 ms の心房刺激に早期刺激を加えた際の記録である. 早期刺激を順次短縮して行くと, 410 ms で頻拍の誘発が可能となり, その際の critical AH 時間は 100 ms

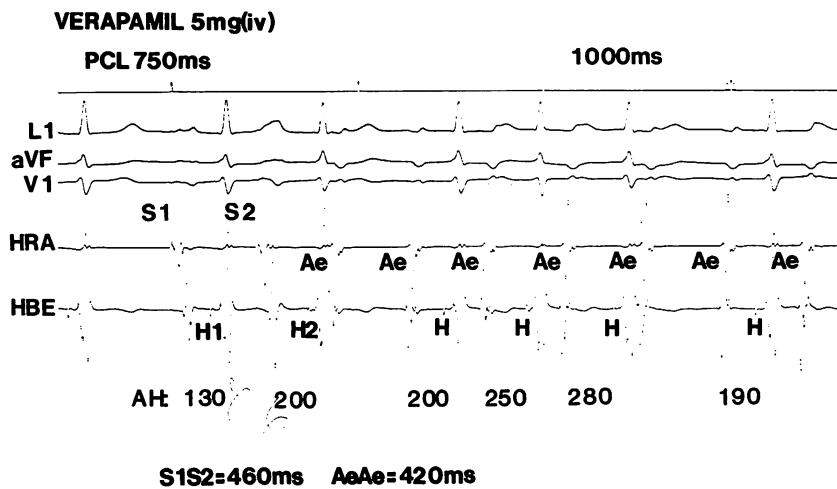


Fig. 3. Effect of verapamil in patient 1.

Following the last of eight right atrial stimuli (S1) at a cycle length of 750 ms, a premature stimulus (S2) at a coupling interval of 460 ms initiates tachycardia with Wenckebach AV block. The Ae-Ae interval during the tachycardia is 420 ms.

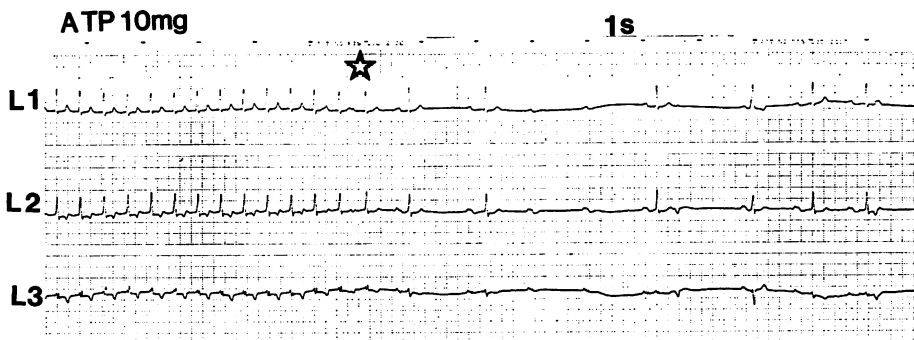


Fig. 4. Effect of adenosine triphosphate (ATP) in patient 1.

Termination of the tachycardia (asterisk) occurs 15 seconds after the drug administration. Transient AV block is subsequently present.

であった。更に、 $S_1 S_2$ を短縮し、260 ms になると、心房早期興奮 A_2 の後のヒス束電位がみられず、AH ブロックが生じたことがわかる。この AH ブロック出現にかかわらず、頻拍は誘発された。頻拍中の心房周期は 410 ms、AH 時間は 90 ms、AH/HA は 0.28 であった。II 誘導で陰性 P 波がみられ心房内興奮は低位より高位に向かった。頻拍中の心室刺激は頻拍周期に全く影響しなかった。

24 時間 Holter 心電図では、1 時間ほど持続する頻拍発作が 12 回みられた。頻拍中に

Wenckebach 型房室ブロックがみられたが、その間の心房周期は一定であった (Fig. 6)。Diltiazem 180 mg 経口投与にて頻拍発作は完全に消失した。

症例 3: 房室伝導曲線は連続的であった。頻拍は心房早期期外刺激により誘発停止可能であった。基本周期長 600 ms の心房刺激に際しては、早期期外刺激 360 ms から頻拍が誘発できた。

室房伝導がみられ、基本周期長 750 ms の心室刺激に心室早期期外刺激を加え誘発した頻拍を Fig. 7 に示した。 $S_1 S_2$ 420 ms の心室早期期外刺激の後に、心房興奮 A_2 が 2 つみられた後、頻

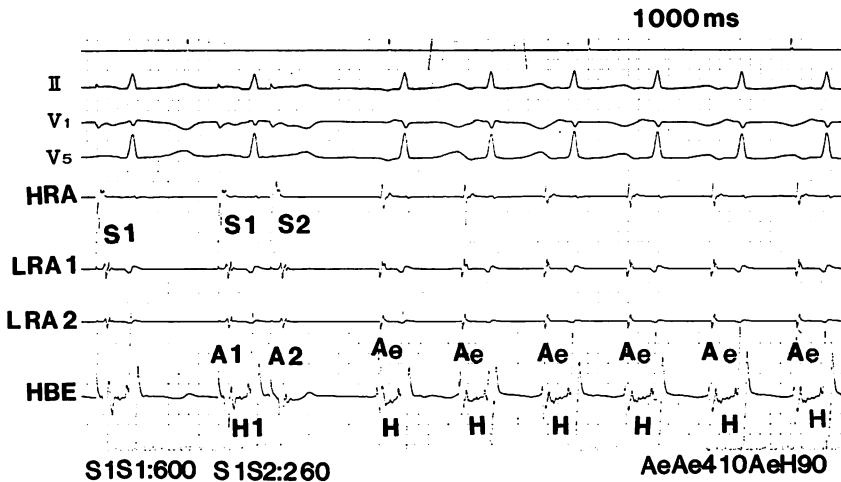


Fig. 5. Initiation of tachycardia with A2H2 block in patient 2.

Three surface leads were recorded simultaneously with four endocavitary bipolar electrograms from the high right atrium (HRA), low right atrium 1 and 2 (LRA1, LRA2) and His bundle (HBE) region. Following the last of eight right atrial stimuli (S_1) at a cycle length of 600ms, a premature stimulus (S_2) at a coupling interval of 260 ms initiates the tachycardia with A2H2 block. The Ae-Ae interval is 410 ms.

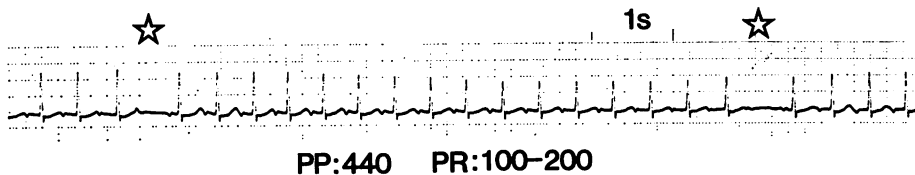


Fig. 6. Recurrent AV block without tachycardia termination in patient 2.

The PP interval during the tachycardia is 440 ms. The PR interval is gradually prolonged and Wenckebach AV block is observed (asterisk) without the termination of the tachycardia.

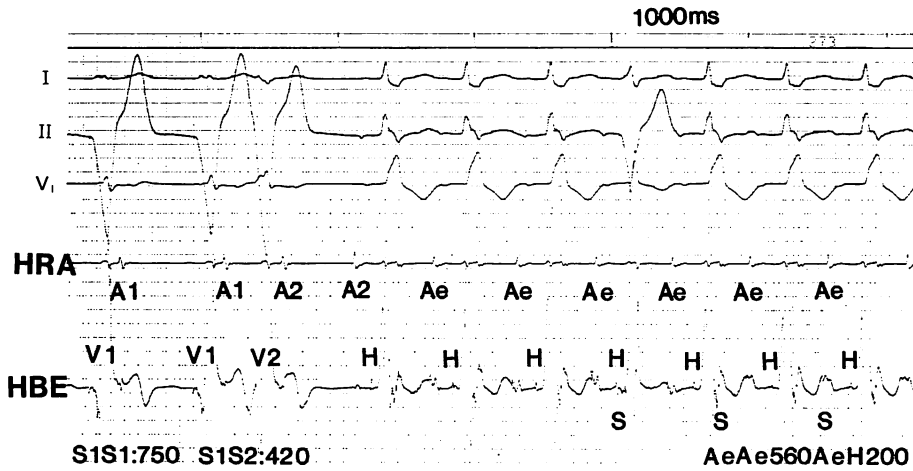


Fig. 7. Initiation of tachycardia by single ventricular extra-stimulus in patient 3.

The panel is organized as in figure 1. Following the last of eight right ventricular stimuli (S1) at a cycle length of 750 ms. A premature stimulus (S2) at a coupling interval of 420 ms initiates tachycardia with double atrial responses by way of a retrograde fast and a retrograde slow AV nodal pathway. Ventricular stimulation (S) during the tachycardia has no effect on the atrial cycle length of 560 ms.

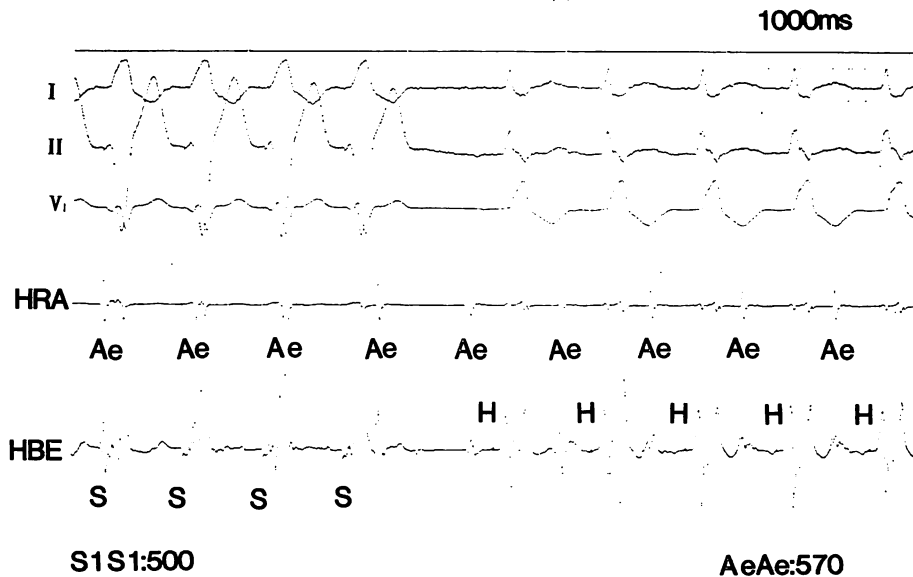


Fig. 8. AV nodal Wenckebach conduction during tachycardia after a termination of ventricular pacing in patient 3.

The panel is organized as in figure 7. Right ventricular stimulation at a cycle length 500 ms does not affect the SVT cycle length of 570 ms. After a termination of ventricular pacing, there is progressive prolongation of the AH interval from 160 to 240 ms with an unchanged atrial cycle length during SVT.

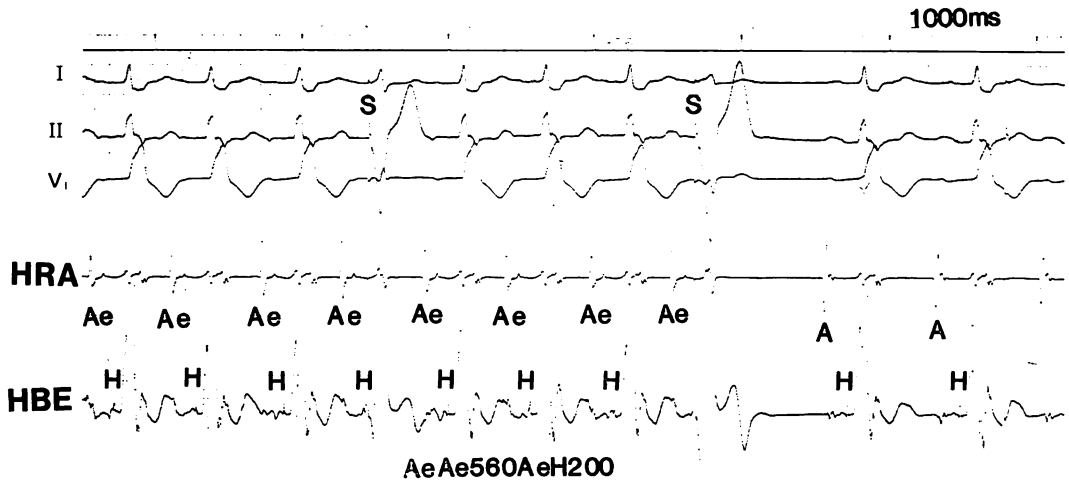


Fig. 9. Termination of tachycardia by single ventricular extrastimulus in patient 3.

The panel is organized as in figure 7. Supraventricular tachycardia is present at a cycle length of 560 ms. A single ventricular extra-stimulus is introduced at a coupling interval of 480 ms and terminates the tachycardia without atrial capture.

拍が出現した。いわゆる fast pathway, slow pathway をそれぞれ逆伝導したことによる double atrial response と考えた。頻拍中の心房興奮はヒス束より高位右房に向い、II 誘導で陰性 P 波がみられた。頻拍周期は 560 ms, AH 時間は 200 ms, AH/HA は 0.56 であった。頻拍中に周期 500 ms の心室刺激を加えたが、頻拍の心房周期 570 ms は全く影響されず、刺激中止後、直ちに頻拍に移行した (Fig. 8)。刺激中止後の最初の心房興奮は心室へ伝導せず、次の Ae は AH 時間 160 ms, さらに順次 AH 時間は延長し、6 番目の Ae で AH 時間は 240 ms となり安定した。その間頻拍の心房周期は一定であった。

心室刺激がヒス束より若干早期に加わった時のみ、心房捕捉なしに頻拍の俾止が可能であった (Fig. 9)。

考 察

Incessant 型を呈した 3 症例について報告したが、incessant 型とは頻拍が持続して頻回に出現することを意味し、その機序を特定するものでは

ない。従来 incessant 型を呈する頻拍の機序としては、fast-slow 型の房室結節回帰性頻拍、逆行性に減衰伝導を示す副伝導路を介する房室回帰性頻拍、そして心房内リエントリーなどの報告がある⁵⁻⁸⁾。

症例 1, 2 で室房伝導が全くみられなかったことから、副伝導路を介する房室回帰性頻拍は否定できる。症例 3 は室房伝導を認めたが、房室ブロック、心室ペーシングによる頻拍心房周期の変動を認めなかったことから、同様に房室回帰性頻拍の可能性はないと考える。頻拍中の心房興奮は低位より高位に向かうことから、洞結節リエントリーも否定できる。頻拍が早期期外刺激により再現性良く誘発停止できたことから、いわゆる異常自動能、triggered activity も考え難いと思われる。

以上より 2 つの機序が考えられる。すなわち下位心房を focus とする心房内リエントリーと上部房室結節を旋回路とし頻拍中に房室ブロックを伴う房室結節回帰性頻拍である。

心房内リエントリー性頻拍は、心房相対不応期に加わった心房早期刺激により誘発されるとい

う⁹⁾. 今回の3症例はいずれも心房早期刺激により誘発できたが, その間隔は心房相対不応期と関係なく, むしろ critical AH 時間に依存して頻拍の誘発がみられた.

症例1の頻拍は ATP の急速静注で停止可能であった. ATP は主に房室結節の伝導を強く抑制することにより頻拍停止効果を示すという¹⁰⁾. 更に verapamil により頻拍周期が 380 ms から 420 ms に延長し, Wenckebach 型房室ブロックが出現した. これらのことは, 頻拍の旋回路が房室結節上部にあることを示唆する.

症例2では diltiazem 180 mg 経口投与により頻拍が全く抑制された. Diltiazem は verapamil と同様に房室伝導を抑制するが心房筋に対する作用は認めない¹¹⁾. したがって症例2の機序も, 房室結節上部のみを旋回する房室結節回帰性頻拍, 頻拍中の AH/HA が 0.28 であることは fast-slow 型を示唆する.

症例3は心室早期刺激により double atrial response がみられた. 減衰伝導を示す副伝導路を有す可能性がないことから, fast, slow pathway を逆伝導すると考えられる. 一方, 心房内リエントリーの可能性も考慮されるが, 心房捕捉のない心室早期刺激で頻拍が停止したことから, 旋回路は房室結節を含むと考えられる. 更に頻拍中の心室連続刺激中止後に, AH ブロック, そして AH 時間の短縮と延長が頻拍心房周期の変化なくみられたことは, 旋回路が房室結節上部にあり, lower common pathway の伝導時間延長が AH 時間を延ばしたと考えられる. 以上より症例3の機序としても, 上部房室結節に旋回路を有す fast-slow 型房室結節回帰性頻拍が推定される.

Incessant 型頻拍の治療はしばしば難渋することがあるという⁹⁾. 症例2と3は Ca 拮抗薬が有効であったが, 症例1はむしろ頻拍誘発 zone が拡大し, 頻拍周期が延長した. 症例1は Ic 群の flecainide のみが有効であった.

房室結節回帰性頻拍は Mendez と Moe¹²⁾, Janse¹³⁾ らにより実験的に証明された. 一方最近

Iinuma ら¹⁴⁾ は房室結節リエントリーに房室結節周辺の心房筋, perinodal atrial tissue の関与を報告している. 今回の検討ではいずれもその詳細なリエントリー経路は不明であるが, 頻拍の刺激および薬剤に対する反応から, 房室結節上部を旋回する fast-slow 型の房室結節回帰性頻拍症と考え, これら頻拍は incessant 型を呈し, 治療を行う上で機序の解明は重要と思われる.

結 論

Incessant 型を呈した発作性上室性頻拍症3例の電気生理学的検討を行った.

1. 頻拍発作中に AH ブロックが出現したが, 頻拍心房周期は不変であった.
2. 頻拍中の AH ブロック出現後の最初の AeH は, 次の HAe より短縮していた.
3. 頻拍は心房早期刺激により再現性よく誘発停止が可能であり, 頻拍中の心房興奮はヒス束より高位右房へ向かった.
4. 室房伝導は1例に認められ, 心室早期刺激による double atrial response をきっかけに頻拍が誘発された.
5. 頻拍は Ca 拮抗剤, ATP 静注により抑制された. これらの特徴から, 頻拍の機序として, 房室結節の上部を旋回路とする fast-slow 型の房室結節回帰性頻拍が示唆された.

要 約

上室性頻拍が連続的に頻回に出現し, いわゆる incessant 型を呈した3症例につき, 電気生理学的検討を行った. 3症例は, いずれも頻拍中の心房周期が変化せずに, Wenckebach 型の AH ブロックが出現した. AH ブロック出現後の最初の AH 時間は, 次の HA 時間より短縮していた. 頻拍は心房相対不応期と無関係に, 心房早期外刺激で誘発停止が可能であった. 頻拍中の心房興奮は低位より高位に向かった. 症例1, 2は室房伝導が認められなかった. 症例3は室房伝導があり, 心室早期期外刺激により double atrial re-

sponse が生じ、頻拍発作が誘発された。症例 3 の頻拍は His より若干早期の心室刺激で、心房捕捉なしに停止可能であった。症例 1 は verapamil 5 mg 静注で頻拍周期が延長し、頻拍誘発 zone が拡大した。さらに ATP 10 mg の急速静注によっても、頻拍は停止できた。症例 2 と 3 は diltiazem 180 mg 経口投与で発作を抑制できた。

これらの所見から、頻拍の機序として、房室結節上部を旋回路とする fast-slow 型房室結節回帰性頻拍を考えた。

文 献

- 1) Wellens HJ, Wesdorp JC, Duren DR, Lie KI: Second degree blocks during reciprocal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* **53**: 295-599, 1976
- 2) Roy D, Waxman HL, Buxton AE, Josephson ME: Horizontal and longitudinal dissociation of the AV node during atrial tachycardia. *PACE* **6**: 569-576, 1983
- 3) DiMarco JP, Sellers TD, Belardinelli L: Paroxysmal supraventricular tachycardia with Wenckebach block: Evidence for reentry within the upper portion of the atrioventricular node. *J Am Coll Cardiol* **3**: 1551-1555, 1984
- 4) Hamer AW, Zaher CA, Peter T, Mandel WJ: Verapamil effects in AV node reentry tachycardia with intermittent supra-Hisian AV block. *Am Heart J* **107**: 431-439, 1984
- 5) Gallagher JJ, Sealy WC: The permanent form of junctional reciprocating tachycardia: Further elucidation of the underlying mechanism. *Europ J Cardiol* **8**: 413-430, 1978
- 6) Coumel P, Attuel P, Mugica J: Junctional reciprocal tachycardia. The permanent form. *in* Reentrant arrhythmias. Mechanisms and Treatment (ed. by Kulbertus HE), MTP Press, Lancaster, 1977, p 170
- 7) Brugada P, Vanagt EJ, Bar FW, Wellence HJ: Incessant reciprocating atrioventricular tachycardia: Factors playing a role in the mechanism of the arrhythmia. *PACE* **3**: 670-677, 1980
- 8) Sung RJ: Incessant supraventricular tachycardia. *PACE* **6**: 1306-1326, 1983
- 9) Josephson ME, Seides SF: Supraventricular tachycardias. *in* Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and interpretations. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979, p 147
- 10) Belhassen B, Pelleg A: Electrophysiologic effects of adenosine triphosphate and adenosine on the mammalian heart: Clinical and experimental aspects. *J Am Coll Cardiol* **4**: 414-424, 1984
- 11) Sugimoto T, Ishikawa T, Kaseno K, Nakase S: Electrophysiologic effects of diltiazem, a calcium antagonist, in patients with impaired sinus or AV node function. *Angiology* **31**: 700-709, 1980
- 12) Mendez C, Moe G: Demonstration of dual AV nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* **19**: 378-393, 1966
- 13) Janse MJ, van Capelle FJL, Frend GE, Durren D: Circus movement within the AV node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple microelectrode recording in the isolated rabbit heart. *Circ Res* **28**: 403-414, 1971
- 14) Iinuma H, Dreifus LS, Mazgalev T, Price R, Michelson EL: Role of the perinodal region in atrioventricular nodal reentry: Evidence in an isolated rabbit heart preparation. *J Am Coll Cardiol* **2**: 465-473, 1983