

Wolff-Parkinson-White症候群における頻拍性不整脈 の臨床的実験的研究

メタデータ	言語: Japanese 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 三井, 毅 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/7706

Wolff-Parkinson-White 症候群における頻拍性 不整脈の臨床的実験的研究

金沢大学医学部第一外科学教室 (主任：岩 喬教授)

三 井 毅

(昭和59年1月24日受付)

Wolf-Parkinson-White 症候群 (以下 WPW 症候群と略) に対する適切な治療ならびにその成績向上の資とすることを目的として、183 例の WPW 症候群症例に対して行った体表心電図所見、多重多極カテーテルにより同時記録を行った心腔内電位図所見及び術中頻拍時に行った心表面マッピングなど臨床電気生理学的検査所見をもとに、合併する頻拍性不整脈の詳細な解析及び副刺激伝導路の関連性について検討を行った。また、犬を用いた実験により房室間溝に沿った心房各部位刺激での心房の興奮伝播図を作成、術中行っている回帰性頻拍時の心房マッピングと比較検討した。臨床例にみられた頻拍性不整脈中、最も多かったのは回帰性頻拍で 91.3% の症例にみられ、回路として、①正常伝導路順行—副刺激伝導路逆行、②副刺激伝導路順行—正常伝導路逆行、③1本の副刺激伝導路順行—他方の副刺激伝導路逆行、の3種類がみられた。心房細動性頻拍は 39.9% の症例にみられ、不規則で速い心房興奮が心室へ伝わる可能性があり、心室細動へ移行する危険性もあるため注意を要する。心室性頻拍に似た規則正しい wide QRS 波形を伴う頻拍は、①心房粗動の 1:1 あるいは 2:1 伝導、②2本の副刺激伝導路を回路とする回帰性頻拍、③副刺激伝導路順行—正常伝導路逆行の回帰性頻拍、④脚ブロックの合併、などがみられたが、いずれも詳細な電気生理学的検査を行うことにより鑑別診断を行いえた。二重房室結節伝導路, Enhanced A-V nodal conduction 合併例は2例ずつで、それぞれ特徴的な電気生理学的検査所見を呈し、いずれも詳細な検査を行うことにより診断しえた。根治的手術法である副刺激伝導路切断術を行うにあたり最も重要な事は、副刺激伝導路の部位診断であるが、洞調律時の心室興奮伝播様式に加えて頻拍時における逆行性心房興奮順序から心房の最早期興奮部位決定が重要である。術中の心表面マッピングと副刺激伝導路切断術の結果をもとに、術前の心房内カテーテルマッピング所見を検討したところ、副刺激伝導路の各存在部位ごとに一定の特徴的所見が得られ、この診断方法は副刺激伝導路の部位診断に有用であった。また、犬を用いた心房興奮伝播図作成では、刺激興奮は心房刺激部位から房室間溝に沿って進展する一方、心房背側及び後中隔を介して反対側の心房へ進む。房室間溝に沿った心房興奮順序は、術中頻拍時に行った房室間溝に沿った心房側1列のマッピングの結果とよく一致し、術中1列の心房マッピングは信頼すべき方法であった。以上の研究結果を参考にして詳細な電気生理学的検査を行うことにより、WPW 症候群に対して更に正確な病態診断ならびに適切な治療が可能となりうる。

Key words Wolff-Parkinson-White 症候群, 頻拍性不整脈, 臨床電気生理学的検査, 実験的心房興奮伝播図

電気生理学的検査の飛躍的な進歩^{1)~3)}につれて各種不整脈疾患に対する内科的制御に加え外科的根治手術も可能となっている⁴⁾⁵⁾。なかでも Wolff-Parkinson

-White 症候群⁶⁾ (以下 WPW 症候群と略) に対する副刺激伝導路切断術は、その術式の確立とともに適応も拡大され良好な成績があげられている⁷⁾。WPW 症候

Clinical and Experimental Studies on Tachyarrhythmias Associated with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. Takeshi Mitsui, Department of Surgery (I), (Director: Prof. T. Iwa), School of Medicine, Kanazawa University.

群の本態は、副刺激伝導路の存在すなわち心房心室間の筋肉性異常連結⁸⁾⁹⁾であり、一般に約50~95%¹⁰⁾¹¹⁾といわれる頻拍性不整脈合併例のみが臨床症状を有し、治養の対象となる。

著者は、WPW 症候群症例に対する適切な治養ならびにその成績向上の資とするため、体表面心電図所見、心腔内電位図所見および心表面マッピングなど臨床電気生理学的検査所見をもとに頻拍性不整脈の詳細な解析およびそれに対する副刺激伝導路（以下副伝導路と略）の関連性について検討を行った。また頻拍時の心房心表面マッピングを行うことにより、外科的治療成否の根拠となる副伝導路の部位診断を行い、その正当性について、犬を用いた心房表面興奮伝播図作成により確認した。

対象および方法

I. 臨床的検討

1. 対象症例

1973年11月から1983年10月までに教室で臨床電気生理学的検査を行った WPW 症候群症例 183 例を対象とした。性別は男性 119 例、女性 64 例、年齢は5ヵ月から75歳で平均35.3歳であった(表1)。このうち手術適応のある153例に対しては術中心表面マッピングならびに副伝導路切断術を施行した。

副伝導路の部位ならびに機能による症例の内訳は、副伝導路が左房-左室間に存在する左心型 (Left cardiac type) 83 例、右房-右室間に存在する右心型 (Right cardiac type) 57 例、右房-右室間中隔に存在する右中隔型 (Right septal type) 12 例、副伝導路が2本以上存在する複数副伝導路型 (Multiple ACPs type) 17 例、副伝導路が室房方向にのみ機能する潜在型 (Concealed type) 14 例であった。

2. 方法

1) 心臓カテーテル法による臨床心臓電気生理学的

Table 1. Number and clinical types of patients with WPW syndrome; 119 males and 64 females with ages ranging 5 months and 75 years old (mean 35.3 y.)

Clinical types	Number of	
	Patients	Cases of operation
Left cardiac type	83	69
Right cardiac type	57	44
Right septal type	12	12
Multiple ACPs type	17	17
Concealed type	14	11
Total	183	153

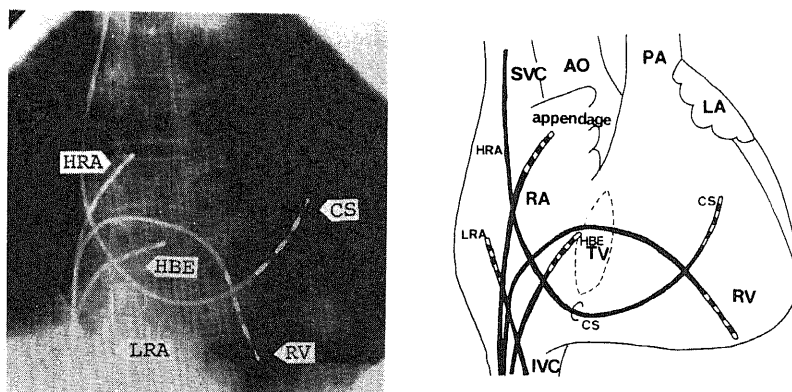


Fig. 1. Intracardiac electrocardiography. Catheter electrodes were placed at high right atrium (HRA), low right atrium (LRA), right ventricle (RV), coronary sinus (CS) and the His bundle (HBE). X-ray film (A) and scheme (B).

検査

局所麻酔下到大腿静脈あるいは正中静脈から経皮的に4極カテーテル電極(USCI社製, #2943)を高位右心房(HRA), 低位右心房(LRA), 右心室心尖部(RV), 冠静脈洞(CS)およびHis束部(HBE)に挿入し(図1), 頻拍発作時および各部位での刺激時に各部心腔内電位をMingograph 82で同時記録し, 以下に示す解析を電った。

- i) 副伝導路の存在およびその部位
- ii) 合併する頻拍性不整脈の種類
- iii) 頻拍発作中の副伝導路の関与と特性
- iv) 頻拍発作中の血行動態

2) 術中心表面マッピング

以前より行われている, 手術時心臓露出後の洞調律時の心室マッピング¹²⁾¹³⁾と同時に, 回帰性頻拍時に心房心表面マッピングを行い, 右心室前面より得られる心室電位を基準電位として室房伝導時間を測定し比較した。左右房室弁輪部を9カ所に分け(図2A), 心表面マッピングおよびこれにもとづく副伝導路切断術の結果により確認された副伝導路の存在部位を分類した。

II. 実験的検討

1. 実験モデルの作成

体重11~20 kgの雑種成犬 30頭に, ketamine hydrochloride 15 mg/kgの筋肉内投与, sodium

thiopental 20 mg/kgの静脈内投与による全身麻酔下, 気管内挿管によりHarvard型人工呼吸器を用いて調節呼吸を行った。第5肋間で胸骨横断, 両側開胸後, 心嚢を横切開し両心房, 大血管に至るまで充分に露出した。時間基準電位(Reference)とするため, 右室心尖部および高位右心房心外膜に極間距離3 mmの自作の双極電極を縫着した。右心室心尖部近くに心室刺激用, 房室間溝心房側心外膜に心房刺激用に同様双極電極を縫着した。刺激に先だって心室刺激部位から房室間溝までの興奮伝導時間を測定し, これに20 msecを加えた刺激遅延をもって心室-心房連続刺激を行った。刺激間隔は自己調律間隔よりも長くないよう250~350 msecとした。電気刺激装置は日本電光社製SEN-7103を用い, isolatorは同社製SS-201Jを用いた。刺激波のパルス幅は2 msec, 矩形波で出力は0.5 mAとした(図3A)。

2. 心表面マッピング

直径1 mmの電極を電極中心間距離2 mmで三角形に配置したElecath社製Kaiser電極を用いて両心房の心外膜電位採取により心表面マッピングを行った。右心房24点, 左心房21点から成る自作の心房マップ(図4)に従って計45点より近接双極電位誘導を行い, 基準電位とした高位右心房電位, 右心室心外膜電位および体表面心電図I, II, III誘導と同時にSiemens Elema社製Mingograph 82(時定数0.003

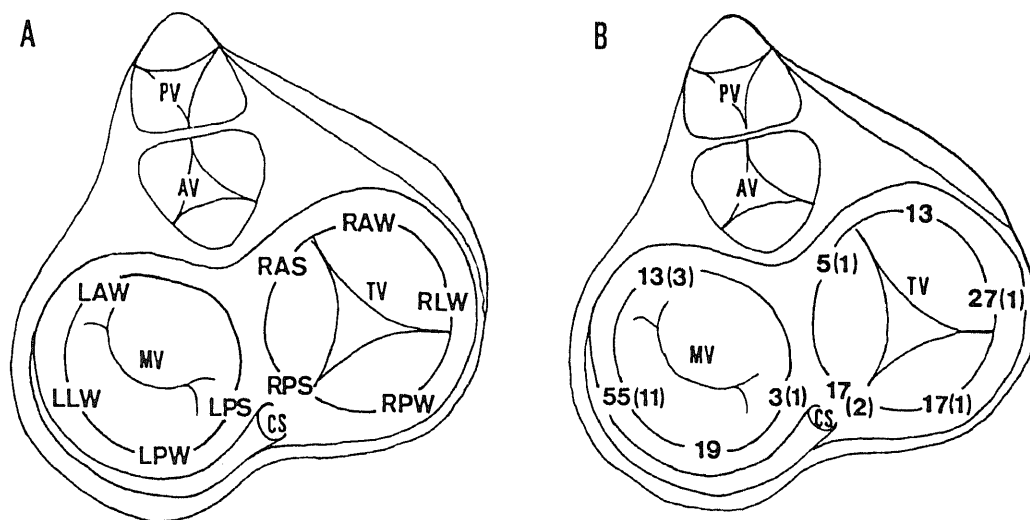


Fig. 2. Localization of accessory pathways. A, atrioventricular ring was divided into 9 sections. Abbreviations: RAW=right anterior wall, RPW=right posterior wall, RLW=right lateral wall, RAS=right anterior septum, RPS=right posterior septum, LAW=left anterior wall, LPW=left posterior wall, LLW=left lateral wall, LPS=left posterior septum, MV=mitral valve, TV=tricuspid valve. B, numbers of accessory pathways confirmed by epicardial mapping in 152 patients. () reveals numbers of concealed accessory pathways.

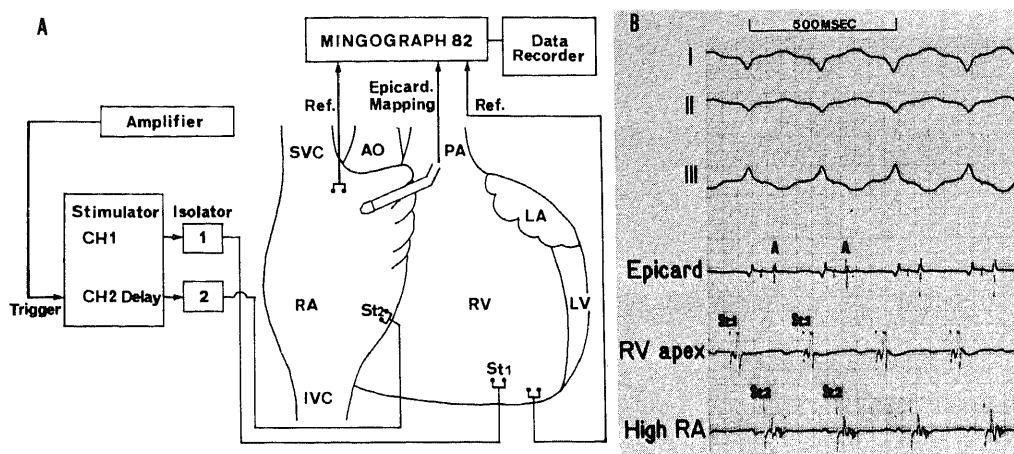


Fig. 3. A, scheme of apparatus and circuit for the experiment.

St.=stimulation, Ref.=reference.

B, recording during atrial stimulation. The panel is arranged from top to bottom: ECG leads I, II, III, atrial epicardial potential (Epicard), reference leads from right ventricular apex (RV apex) and high right atrium (High RA).

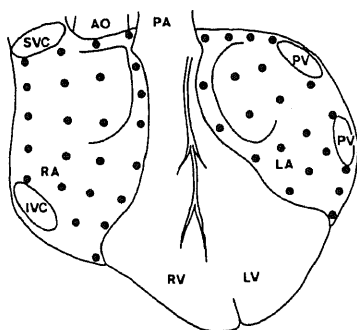


Fig. 4. Atrial map for experimental epicardial excitation consisting of 45 points. PA=pulmonary artery, AO=aorta, SVC=superior vena cava, IVC=inferior vena cava, PV=pulmonary vein.

秒, 周波数特性 5-1250 Hz) を用い, 紙送り速度 100 mm/秒で記録した (図 3 B)。

まず心室刺激のみを行い, 正常伝導路すなわち房室結節-His 束系の逆行の有無を確かめ, これが認められるものでは心房刺激は行わずに心室刺激のみで心房の心表面マッピングを行った。正常伝導路逆行の認められない例では, 心室刺激から一定の時間的遅延において房室間溝心房側で刺激を行い, この刺激位置を副伝導路の位置と想定し, 臨床例における部位の分類と同様 9 カ所において刺激し, それぞれの場合において基準電位上の刺激波と近接双極誘導電位との時間差を計測した。これをその部位までの興奮伝達時間とし, 5-10

msec 間隔の手描きによる等時線を描き, 心房心表面上の興奮伝播過程につき分析し, 臨床例において行っている術中の頻拍誘発時の房室間溝に沿った心房各部位での時間測定によるマッピングの結果と比較検討した。

成 績

I. 臨床的検討

1. WPW 症候群にみられた頻拍性不整脈

臨床対象とした183例中175例(95.6%)に1種類以上の頻拍性不整脈が合併していた(表2)。頻拍の発症時期は, 出生直後から68歳までさまざまであったが20歳以下の初発が99例(54.1%)にみられた。

1) 回帰性頻拍(Reciprocating tachycardia, RT)

2本の刺激伝導路を回路に含み, 心房一心室間の興奮の旋回によって生じる回帰性頻拍は183例中167例(91.3%)にみられ最も多かった。記録された心拍数は125~250回/分で, 多くは160~190回/分, 平均 cycle length (以下 CL と略) \pm SD は 342.1 ± 54.9 msec であったが, 各型別に有意差は認められなかった。通常は正常伝導路を順行し, 副伝導路を逆行する興奮旋回 (orthodromic RT) で167例中164例(98.2%)にみられたが, このほかにこれとは逆に副伝導路を順行, 正常伝導路を逆行する興奮旋回 (antidromic RT) が2例(1.2%)にみられた。また2本の副伝導路を回路とし1本を順行, 1本を逆行する興奮旋回 (RT utilizing double ACPs) が複数副伝導路型の12例にみられた。この12例中11例では正常伝導路

Table 2. Tachyarrhythmias observed in patients with WPW syndrome

Clinical types	No. of patients	RT	Af	AF	Vf
Left cardiac type	83	73	35	11	0
Right cardiac type	57	52	24	6	0
Right septal type	12	12	8	3	0
Multiple ACPs type	17	16	6	1	1
Concealed type	14	14	0	0	0
Total	183	167	73	21	1

RT=reciprocating tachycardia, Af=atrial fibrillation, AF=atrial flutter, Vf=ventricular fibrillation.

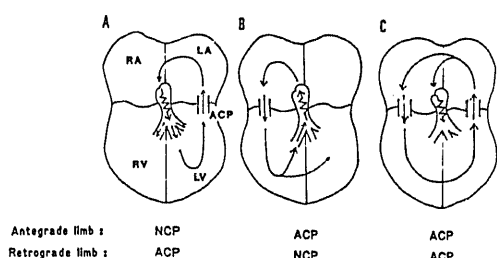


Fig. 5. Reciprocating tachycardia in WPW syndrome. A, antegrade conduction via NCP and retrograde conduction via ACP; B, antegrade conduction via ACP and retrograde conduction via NCP; C, antegrade conduction via ACP and retrograde conduction via ACP. NCP=normal conduction pathway, ACP=accessory conduction pathway.

順行, 副伝導路逆行の回帰性頻拍をも有していた (図 5)。

2) 心房細動性頻拍 (Atrial fibrillation, Af)

心房細動が合併し, この刺激が副伝導路を順行し, 心室が高頻度に刺激される心房細動性頻拍は 73 例 (39.9%) にみられた。このうち器質的心疾患を伴う 32 例中では 24 例 (75%), これらを除いた 151 例においても 49 例 (32.5%) と正常人に比べ非常に高い発生率であった。心房細動中, 細動波による不規則な刺激が副伝導路を順行するか正常伝導路を順行するかあるいは両方を順行するかによって QRS 波の幅は広くなったり狭くなったりするため波形は一定しない (図 6)。WPW 症候群では一般に副伝導路の方が伝導速度が速いため, 細動波は主に副伝導路を順行, このとき副伝導路の順行性有効不応期が短いと不規則で速い刺激が心室へ伝わりあたかも心室性頻拍 (VT) に似た心電図波形を示すため pseudo-VT (図 7) と呼ばれるが, 心腔内電位記録上, 心房内電位は不規則な細動波がみられ, 心室性頻拍との鑑別診断は可能であった。

臨床電気生理学的検査時に測定された副伝導路の有効不応期と心房細動時の最短 R-R 間隔とを比較すると, 有効不応期の確立しえた 47 例中 40 例 (85.1%) では後者の方がより短かく, 前者が短い例 (4 例, 8.5%) に比べ圧倒的に多かった (図 8)。

心房細動性頻拍は左心型で 42.2%, 右心型で 42.1%, 右中隔型 66.7%, 複数副伝導路型 35.3% と右中隔型で最も多くみられたが (表 2), 潜在型では心房細動が起こっても刺激は正常伝導路のみしか通りえないため頻拍とはならなかった。

3) 心房粗動性頻拍 (Atrial flutter, AF)

183 例中 21 例 (11.5%) にみられ, 各型別に頻度には有意差はみられなかった (表 2)。心房粗動性頻拍と同様に, 粗動波による速い心房興奮が副伝導路を順行して起こるため規則的な幅広い QRS 波を伴う頻拍となり (図 9), 認められた心拍数は 122~182 回/分であった。副伝導路の順行性有効不応期が充分短かければ心房粗動の 1:1 伝導も予想されるが, 自然にみられたものは全例 2:1 伝導で, 検査中 1:1 伝導が起こっても sustain しなかった。

4) 心室細動 (Ventricular fibrillation, Vf)

心房細動性頻拍による pseudo-VT から心室細動へ移行したのは 1 例 (0.5%) で, 複数副伝導路型で, 副伝導路の有効不応期の短い方 (左後壁の副伝導路) の値は 245 msec であった。

2. Wide QRS 波形を伴う頻拍 (図 10)

1) 心房粗動性頻拍 (図 9)

心房粗動波が副伝導路を順行するため, 洞調律時のデルタ波初期成分と同じベクトル方向を示す幅広い QRS 波形を伴う規則的な頻拍となる。今回みられたのは 21 例 (11.5%) で, 時に 1:1 伝導がみられても sustain せず不安定であった。したがってみられた心拍数は 122~182 回/分, 平均 CL は 413.6 ± 45.5 msec であった (図 11)。

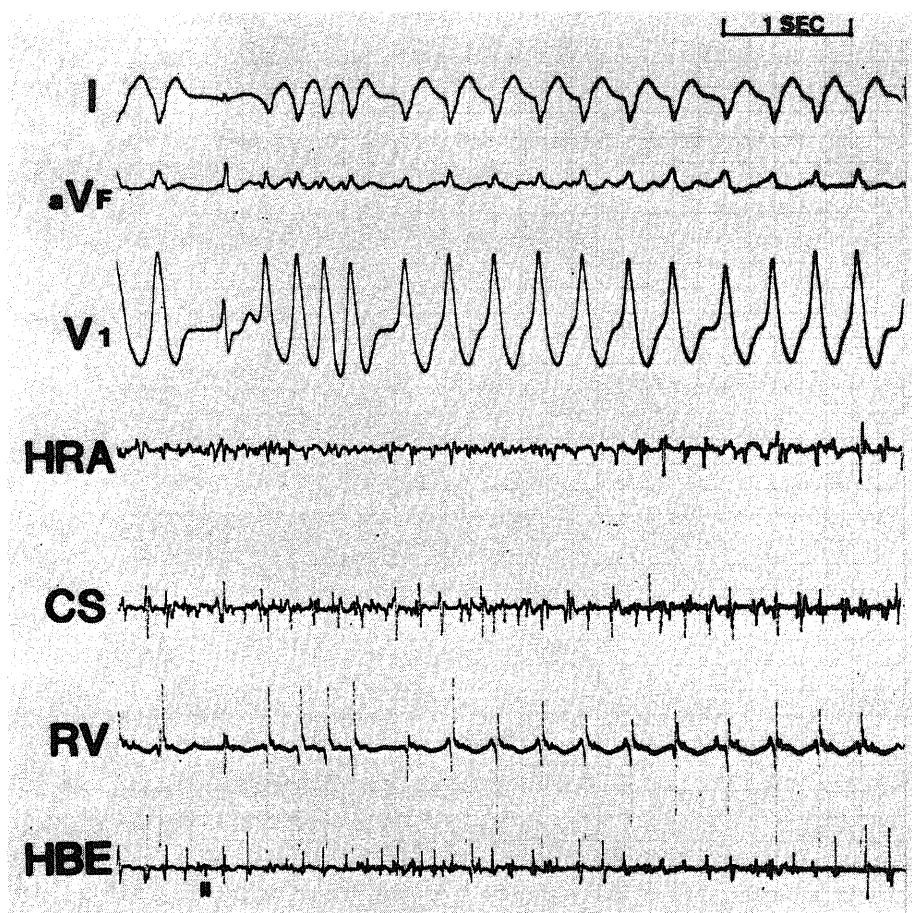


Fig. 6. Atrial fibrillation with rapid ventricular response. His bundle deflection (H) is seen in one beat with a tight QRS complex.

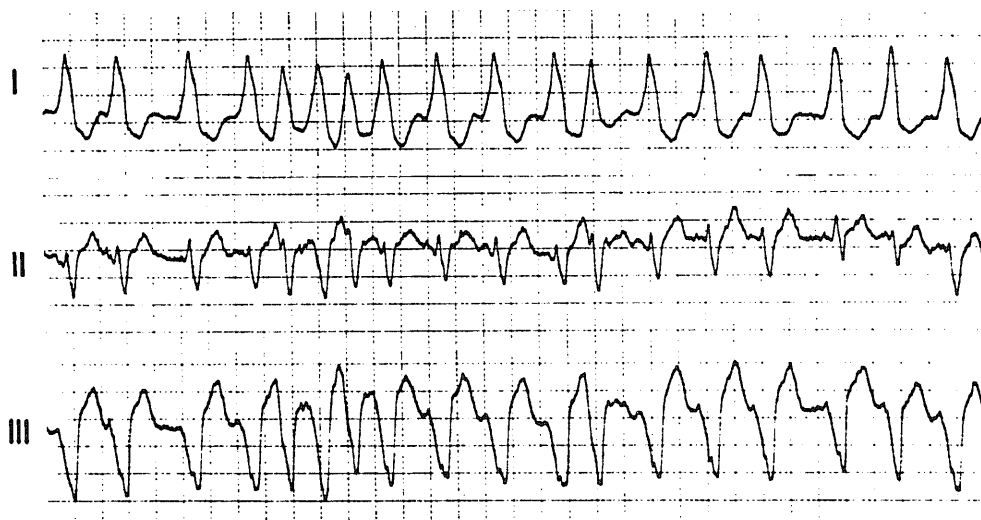
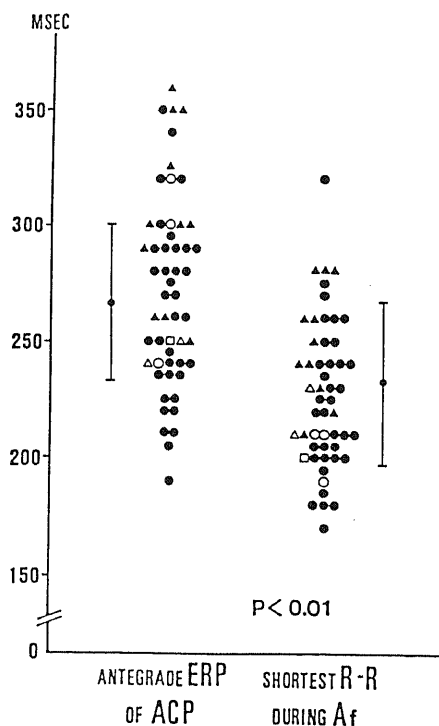


Fig. 7. Atrial fibrillation with rapid ventricular response (so-called pseudo-VT). ECG leads I, II and III.



2) 複数副伝導路による興奮旋回

複数副伝導路型 17 例中 12 例 (70.6%) において、1 本の副伝導路を順行しもう 1 本の副伝導路を逆行する興奮の旋回 (double ACPs reentry) がみられた。12 例中 11 例では旋回の方法は決まっておらず wide QRS 波を伴う頻拍は 1 種類であった。このうち 7 例では、1 本の副伝導路が潜在性であり、常にこちらを逆行し、他の 4 例では、洞調律時に通常デルタ波がみられる優勢の副伝導路を順行し通常デルタ波がみられない劣勢の副伝導路を逆行していた (図 12)。残りの 1 例では、副伝導路が右側壁と左側壁に存在し洞調律時に

Fig. 8. Comparison of antergrade effective refractory period (ERP) of accessory pathway and the shortest R-R interval during atrial fibrillation (Af). Mean values \pm SD are 267 ± 33 msec in the former and 232 ± 35 msec in the latter. Data is statistically significant at a level $p < 0.01$. Symbols: ●, single ACP case without heart disease; ▲, single ACP case with heart disease; ○, multiple ACPs case without heart disease; △, multiple ACPs case with heart disease; □, case with ventricular fibrillation.

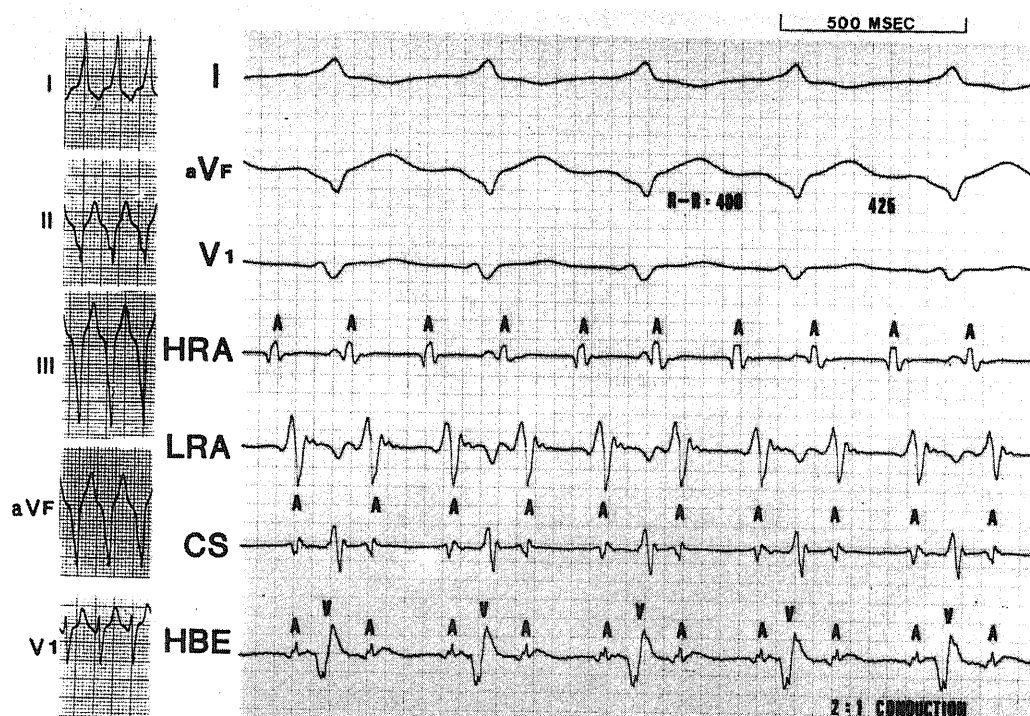


Fig. 9. Atrial flutter with 2:1 A-V conduction. Note almost regular tachycardia with wide QRS complex. The panel is arranged from top to bottom: ECG leads I, aVF, V1, and intracardiac potentials at high right atrium (HRA), low right atrium (LRA), coronary sinus (CS) and His bundle (HBE).

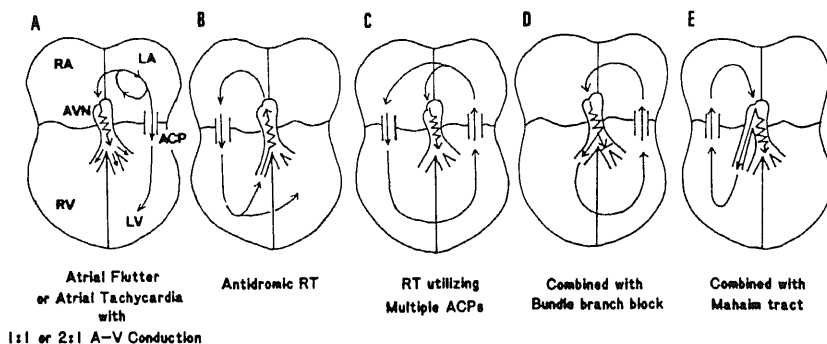


Fig. 10. Mechanisms of regular tachycardia with a wide QRS complex in WPW syndrome. A~D were observed, but E wasn't observed in these series.

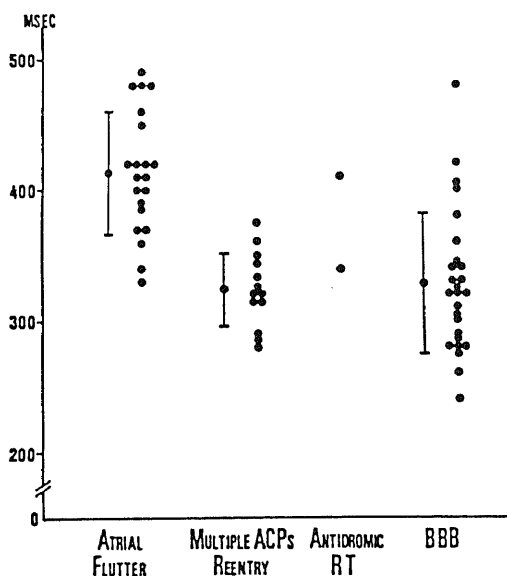


Fig. 11. Comparison of cycle length during wide QRS tachycardia.

Abbreviations: ACPs=accessory conduction pathway, RT=reciprocating tachycardia, BBB=bundle branch block.

Means \pm SD are 413.6 ± 45.5 msec in atrial flutter group, 324.0 ± 27.4 msec in multiple ACPs reentry group and 335.3 ± 57.5 msec in BBB group. Statistical significance ($p<0.025$) was calculated between atrial flutter group and multiple ACPs reentry group.

は2種類のデルタ波がみられ、頻拍時は①右心側副伝導路順行、左心側副伝導路逆行(図13A)、②左心側副伝導路順行、右心側副伝導路逆行(図13B)の2種類のwide QRS頻拍がみられた。

また、この12例中11例ではtight QRS波を伴う頻拍をも有しており、この時は正常伝導路順行、1本の

副伝導路逆行の回帰性頻拍であった。Wide QRS頻拍中の心拍数は160~215回/分、平均CLは 324 ± 27.4 msecで、tight QRS頻拍中のCLと比較すると、全例で10~65 msec、wide QRS頻拍中の方が短かった。

3) 正常伝導路逆行の回帰性頻拍

通常にみられる回帰性頻拍と逆方向すなわち副伝導路を順行し、正常伝導路を逆行する回帰性頻拍(antidromic RT)が2例にみられ、CLは330 msecと410 msec、いずれも副伝導路の伝導速度が遅いため洞調律時にはデルタ波がみられず、入院時診断は心室性頻拍で、心房の期外刺激法による頻拍の誘発を含む電気生理学的検査によってはじめてWPW症候群と診断された。副伝導路の有効不応期は房室結節の有効不応期より長く、また2例とも副伝導路は右心側に存在し、頻拍中は左脚ブロックパターンを示す波形であった(図14)。

4) 脚ブロックの合併

器質的な脚ブロック(以下BBBと略)の合併は19例に認められ、うち18例は右脚ブロック(RBBBと略)、1例が左脚ブロック(以下LBBBと略)であった。また19例中12例(63.2%)では、Ebstein病を初めとする器質的心疾患を合併していた。心拍数は125~250回/分と幅広く分散し平均CLは 335.3 ± 57.5 msecであった(図11)。

これに対し、術前も術後も脚ブロックがみられないにもかかわらず、頻拍時には心室内変行伝導により頻拍依存性の機能性脚ブロックを示したものは5例(2.7%)で、うち3例ではRBBBのみ、2例でRBBBおよびLBBBパターンの2通りの頻拍を示した。左心型の1例ではRBBBが起こってもCLはほぼ不変であるのに対してLBBBが起こるとCLは48 msecの延長がみられた(図15)。左心型のRBBB中は、心腔内電位図上H波が記録され、正常パターン(tight

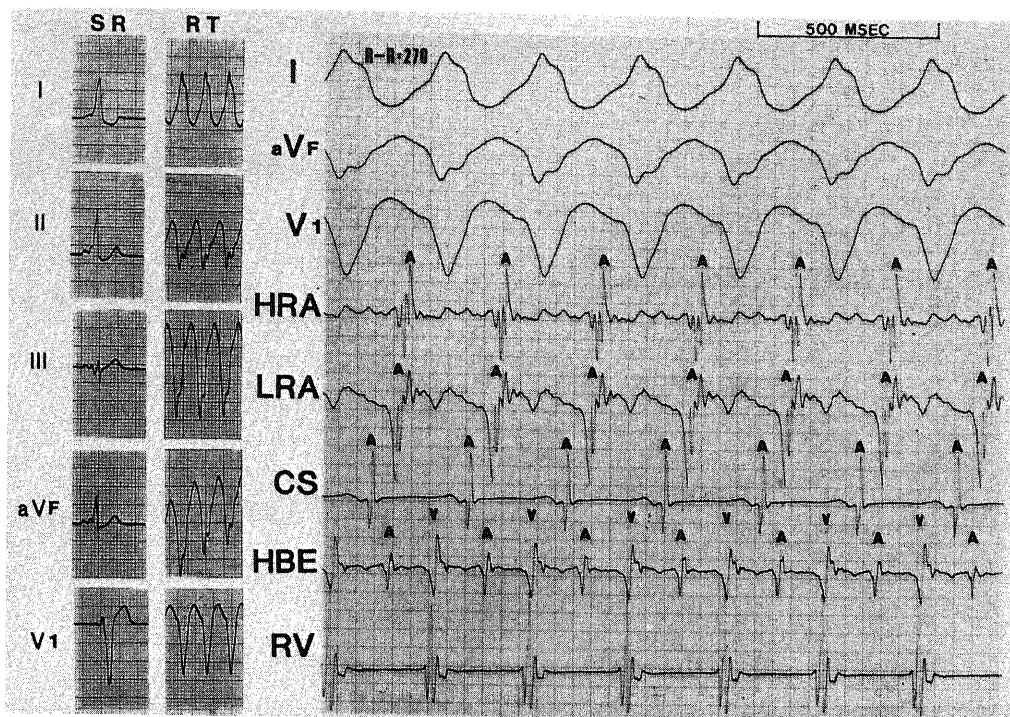


Fig. 12. Reciprocating tachycardia utilizing two different accessory pathways (ACPs). The left panels are ECG recording during sinus rhythm (SR) and reciprocating tachycardia (RT). The right panel is arranged from top to bottom: ECG leads I, aVF, V₁ and intercardiac potentials at high right atrium (HRA), low right atrium (LRA), coronary sinus (CS), His bundle (HBE) and right ventricle (RV).

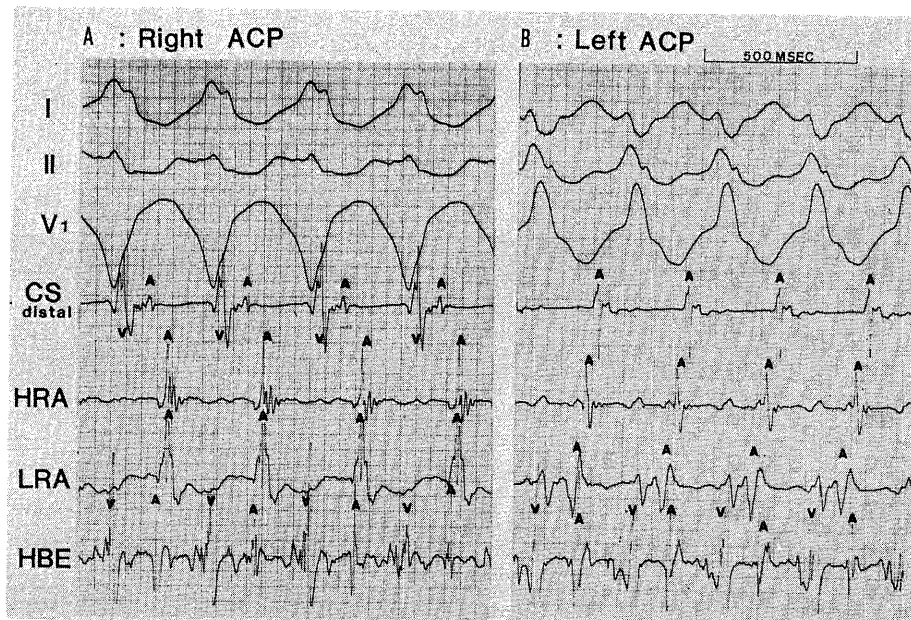


Fig. 13. Two directions of wide QRS reciprocating tachycardia in a patient with multiple ACPs. A, impulse conducts antegradely via right accessory conduction pathway (ACP). B, impulse conducts antegradely via left ACP. CS distal=distal coronary sinus, HRA=high right atrium, LRA=low right atrium, HBE=His bundle electrogram.

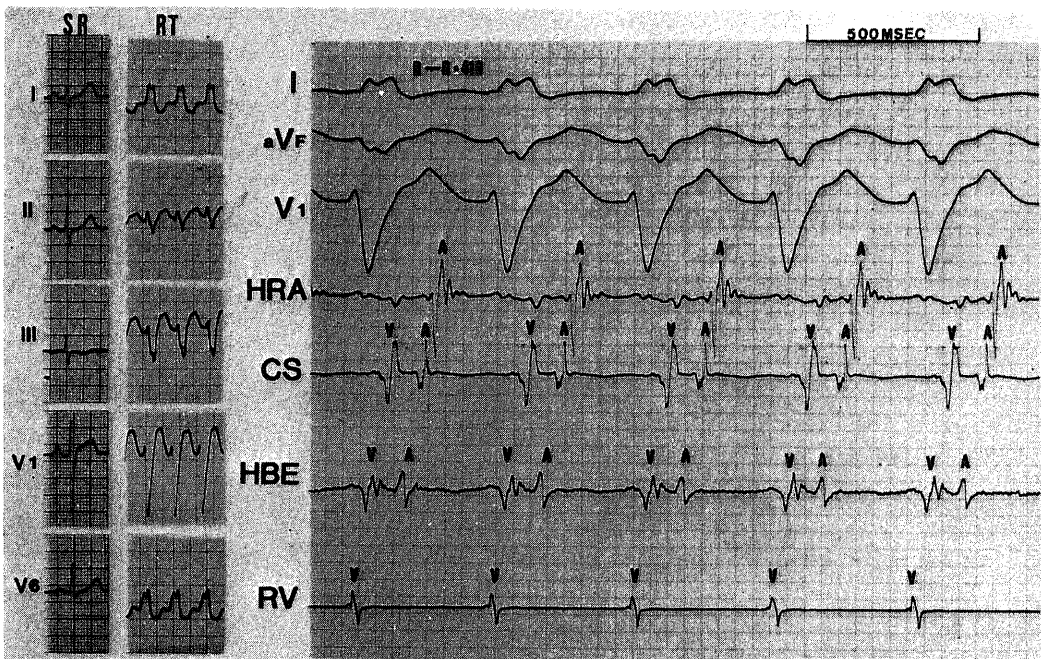


Fig. 14. Antidromic reciprocating tachycardia. Impulse conducts antegradely via ACP and retrogradely via His bundle \rightarrow A-V node. The left panels are ECG during sinus rhythm (SR) and reciprocating tachycardia (RT). The right panel is ECG leads I, aVF, V₁ and intracardiac electrograms from high right atrium (HRA), coronary sinus (CS), His bundle (HBE) and right ventricle (RV).

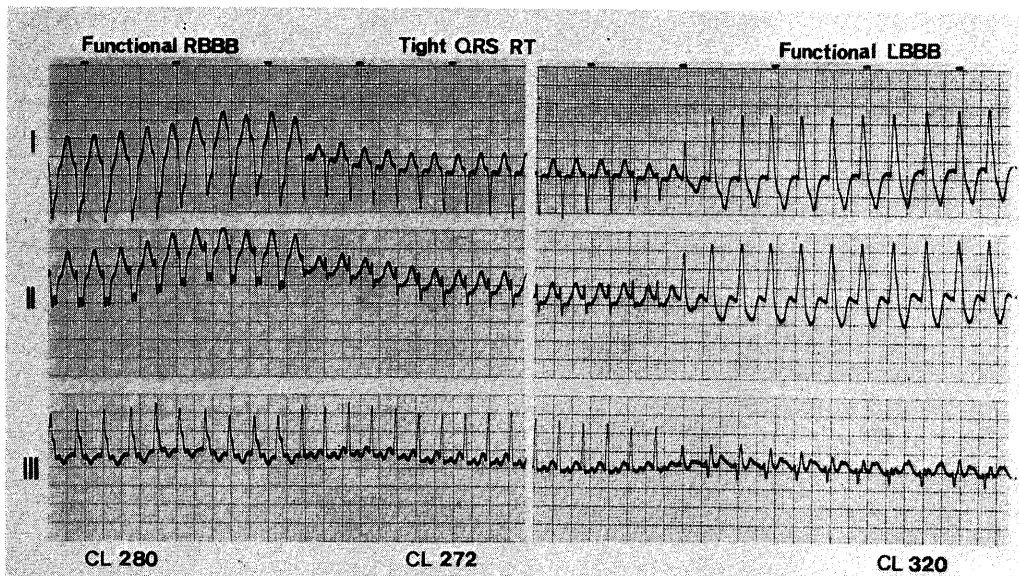


Fig. 15. ECG leads I, II, III during reciprocating tachycardia (RT) in a patient with the left cardiac type. Whereas cycle length (CL) during right bundle branch block (RBBB) pattern was almost same as that during tight QRS tachycardia, cycle length increased to 48 msec during left bundle branch block (LBBB) pattern.

QRS 波形)中と A-H 時間, CL ともにほぼ同値であった (図 16)。

5) Mahaim 束との合併

WPW 症候群でみられる房室間副刺激伝導路以外の副伝導路すなわち nodo-ventricular tract あるいは fasciculo-ventricular tract¹⁴⁾いわゆる Mahaim 束¹⁵⁾との合併例では, これら 2 本の副伝導路を旋回する頻拍が起これば wide QRS 波形を伴う頻拍が起ころうが, 今回の対象例中, Mahaim 束の存在が示唆, 診断された例はなかった。

3. 他の房室伝導異常の合併

1) 二重房室結節伝導路 (Dual A-V nodal pathways¹⁶⁾, 以下 DVANP と略)

間歇性 WPW 症候群の 2 成人例で DAVNP の存在が診断された。すなわちデルタ波のみられない時 (副伝導路が順行性に機能していない時) に心房期外刺激法 (7 発の基本刺激 (A₁) 後に 1 発の期外刺激 (A₂) を入れ, その期外刺激間隔 (A₁-A₂) を短縮) により房室伝導曲線を描くと曲線は A₁-A₂ 間隔 320 msec で jump up がみられ (図 17 A), 不応期が長く伝導速度が速い fast pathway と不応期が短かく伝導速度が遅い slow pathway による二重房室結節伝導路の存在が示唆された。この 2 例では, それぞれ 2 種類の心拍数

を有する回帰性頻拍がみられ (130 vs 200 回/分, 170 vs 240 回/分), また 1 例では A-H 間隔が交互に変化するにつれて R-R 間隔が交互に変化する回帰性頻拍がみられた (図 17 B)。

2) Enhanced A-V nodal conduction 合併例 (図 18)

房室結節での生理的伝導遅延がわずかであるため房室結節の伝導時間が短くなる enhanced A-V nodal conduction 合併が 2 例にみられ次の診断基準をみたした。i) 洞調律時の A-H 時間 ≤ 60 msec, ii) 300 msec 以下の間隔による右房刺激で A-H 間に 1:1 伝導あり, iii) その時の A-H 時間 ≤ 100 msec。この 2 例の心拍数は 240 回/分と 220 回/分と他の症例に比べて多かった。

4. 頻拍中の血行動態

臨床電気生理学的検査中, 洞調律時と頻拍時にそれぞれ血行動態を測定した 29 例についてその結果を比較した。器質的心疾患合併例は除外した。

1) 収縮期血圧 (図 19 A)

回帰性頻拍 (以下 RT と略) は洞調律時に比べ全例で収縮期血圧が低下し, 26.7 ± 9.6 mmHg (平均 \pm SD) の低下であった。

2) 中心静脈圧 (CVP) (図 19 B)

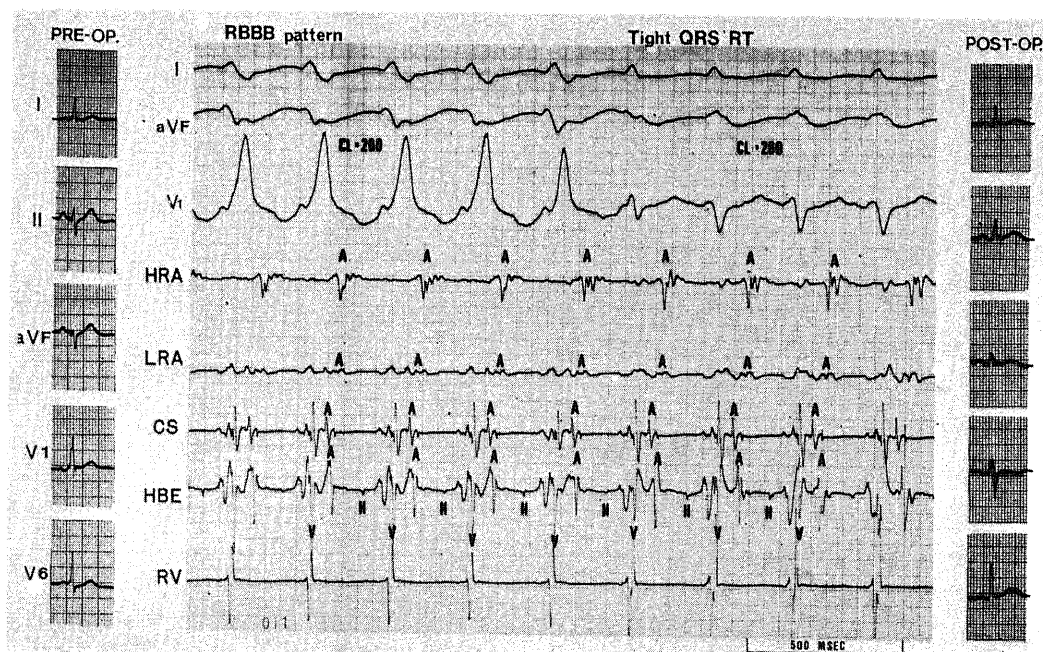


Fig. 16. Orthodromic reciprocating tachycardia with and without rate-dependent functional bundle branch block (BBB). A-H interval and cycle length (CL) didn't change because accessory pathway of this patient existed at left cardiac side. HRA, LRA, CS, HBE and RV are electrograms from high right atrium, low right atrium, coronary sinus, His bundle and right ventricle, respectively.

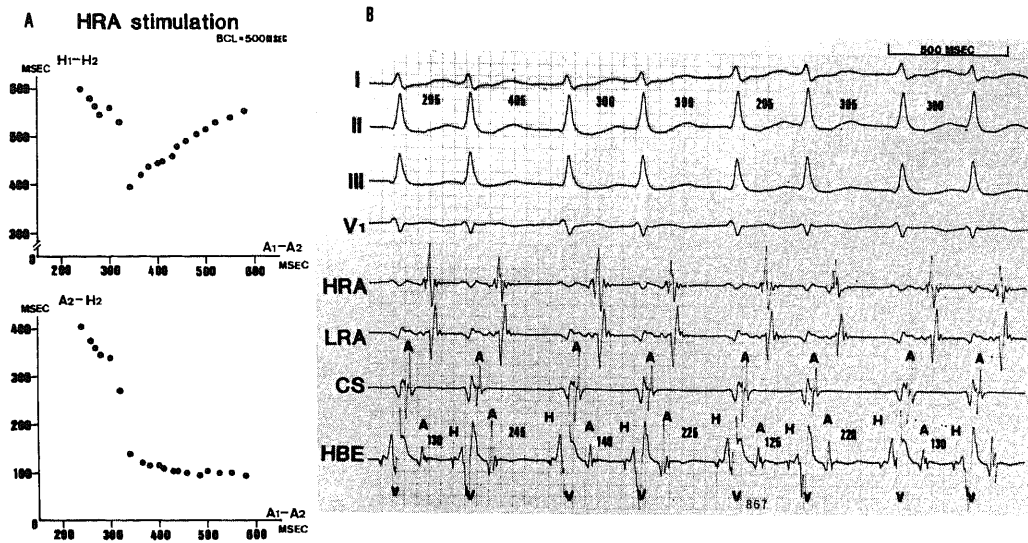


Fig. 17. A patient with WPW syndrome combined with dual A-V nodal pathways. A, conduction curves during high right atrium (HRA) stimulation. A₁ and H₁ are atrial and His bundle electrograms of basic drive. A₂ and H₂ are atrial and His bundle electrograms of premature beat. A₁-A₂, H₁-H₂ and A₂-H₂ are A₁-A₂ interval, H₁-H₂ interval and A₂-H₂ interval, respectively. These conduction curves are characterized by a sudden jump in H₁-H₂ and A₂-H₂ at a critical range of A₁-A₂ coupling intervals. B, during reciprocating tachycardia in this patient, A-H interval and R-R interval changed alternately.

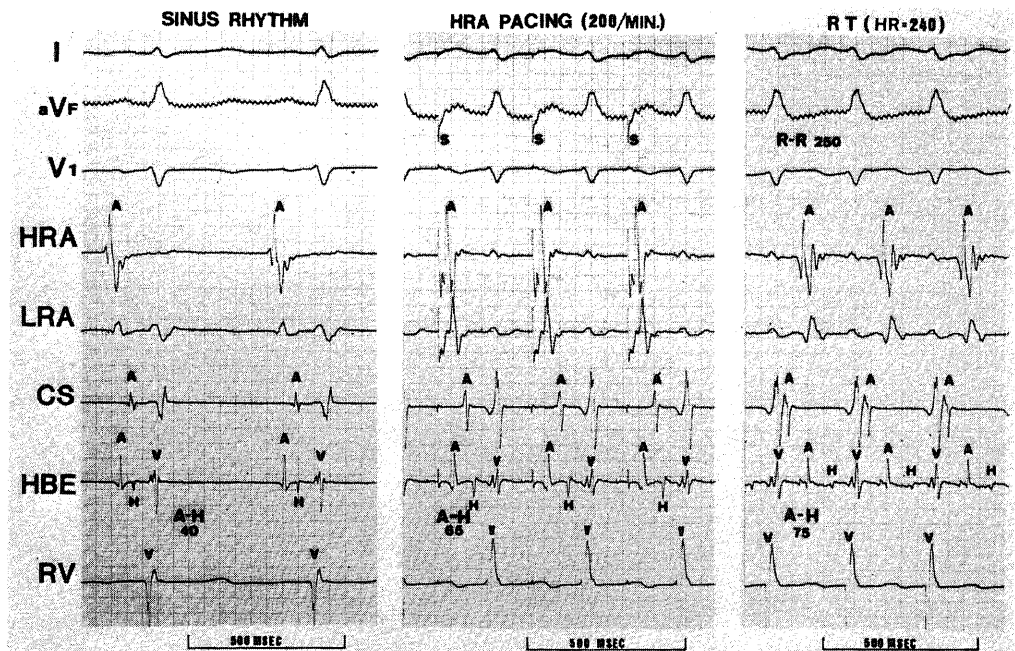


Fig. 18. A patient combined with enhanced A-V nodal conduction. During sinus rhythm, A-H interval was 40 msec. During 200/min. high right atrium (HRA) pacing, 1 : 1 A-V conduction was possible with 65 msec A-H interval. During reciprocating tachycardia (RT), heart rate was 240 beats/min.

測定しえた 20 例全例で上昇がみられ、洞調律時 3.73 ± 1.58 (平均 \pm SD) mmHg, RT 中 9.53 ± 3.20 (平均 \pm SD) mmHg であった。

3) 肺動脈楔入圧 (PAWP) (図 19 C)

測定しえた 18 例全例で有意な上昇がみられた (平均 \pm SD で, $5.88 \pm 2.43 \rightarrow 15.03 \pm 4.64$ mmHg)。

4) 心拍出量 (COP), 心拍出量係数 (CI) (図 19 D, E)

RT 中は洞調律時に比べ 12.3~48.0%, 平均 20.2 ± 7.3 (SD) % の減少を示した。CI は洞調律中 3.23 ± 0.54 l/min/m² と正常であったが RT 中 2.61 ± 0.55 l/min/m² と有意に減少した。

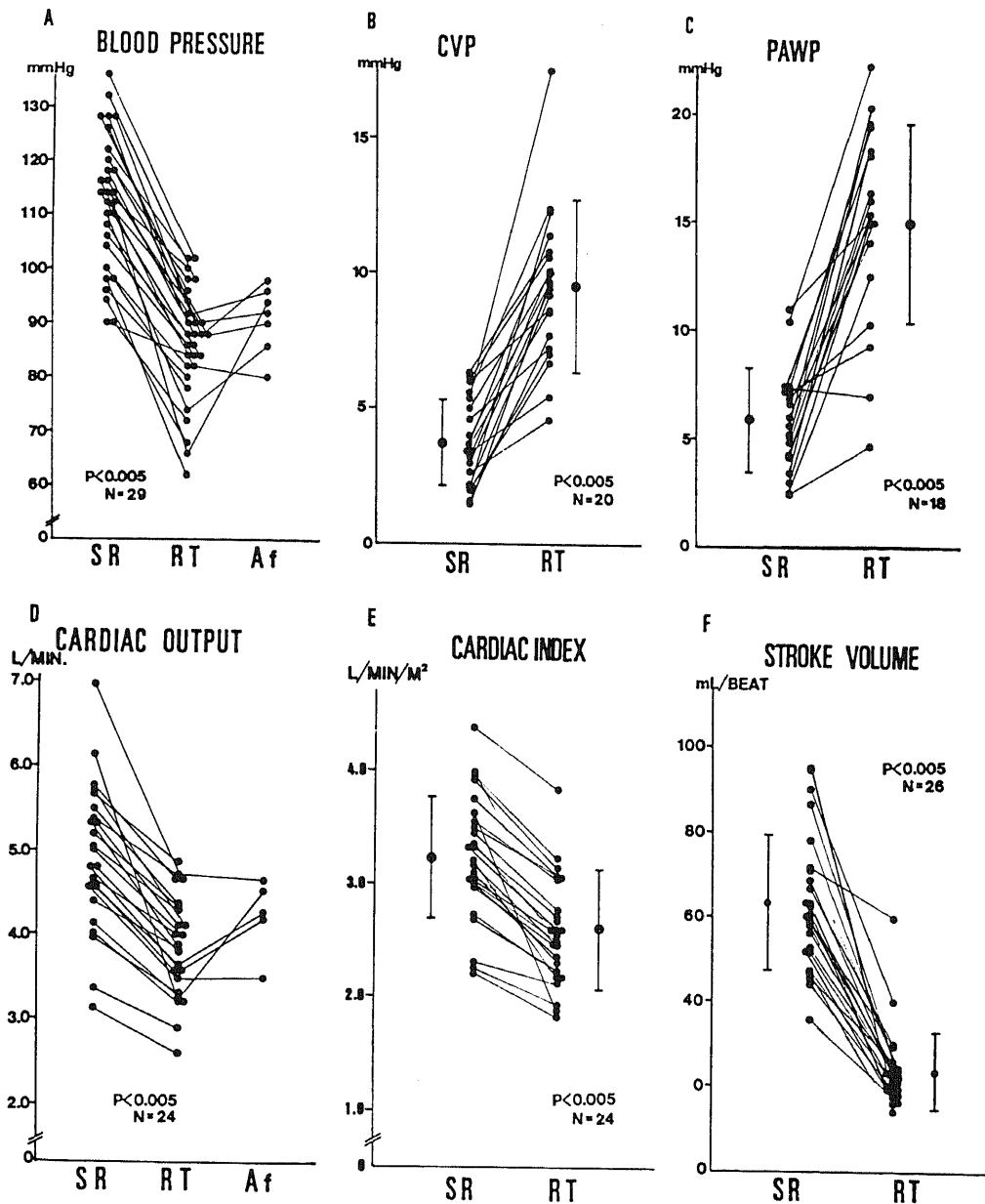


Fig. 19. Comparison of hemodynamics during sinus rhythm (SR) and during reciprocating tachycardia (RT). A few patients were measured during atrial fibrillation (Af). A, arterial systolic pressure; B, central venous pressure; C, pulmonary artery wedge pressure; D, cardiac output; E, cardiac index; F, stroke volume.

5) 一回拍出量 (Stroke volume) (図 19 F)

全例で有意に減少し、洞調律時 63.2 ± 15.6 ml/回、RT 時 23.7 ± 8.6 ml/回 (いずれも平均 \pm SD) であり、平均 61.7 ± 11.9 (SD) % の減少を示した。

6) 心房細動時の血行動態

心房細動性頻拍中の血行動態測定はその頻拍の危険性のため少数例しか行えなかったが、心房細動だけの場合から pseudo-VT に陥ると血圧低下は著明であった。

5. 副伝導路の部位と頻拍時の逆行伝導

1) 心表面マッピングによる副伝導路の部位

術中の心室・心房の心表面マッピングおよび副伝導路切断術の結果より副伝導路の存在部位を確定診断したのは手術例 153 例中 152 例、169 本の副伝導路であった (図 2 B)。内訳は右前壁 13 本、右側壁 27 本、右後壁 17 本、右前中隔 5 本、右後中隔 17 本、左前壁 13 本、左側壁 55 本、左後壁 19 本、左後中隔 3 本で、線維三角を除くすべての房室弁輪部位に存在し左側壁が最も多く 32.5% を占めていた。刺激が室房方向にのみ伝導する潜在性副伝導路は、左前壁 3 本、左側壁 11 本、左後中隔 1 本と圧倒的に左心側に多かったが (75%)、右中隔にも 3 本、また Ebstein 病合併例 1 例で右後壁、複数副伝導路症例のうち 1 例で右側壁に 1 本存在が認められた。

2) 回帰性頻拍時における逆伝導

術前のカテーテル心内膜マッピングと術中の心房の心表面マッピングの結果から回帰性頻拍中、逆行性心房興奮について副伝導路の各存在部位ごとに検討した (図 20)。

i) 右前壁 (Right anterior wall)

カテーテル心内膜マッピングでは、右心耳付近で最も早い心房興奮が得られ、次いで高位右心房 (以下 HRA と略)、His 束部 (以下 HBE と略)、中位右心房 (以下 MRA と略) 低位右心房 (以下 LRA と略) へと順に遅くなり、冠動脈洞 (以下 CS と略) 近位で LRA とほぼ同時、遠位 CS へ進むにつれて遅くなる。術中の心表面マッピングでは、右房前壁より後壁へ向かって順に遅くなり、左心房側では左房後壁で最も遅くなった。

ii) 右側壁 (Right lateral wall)

カテーテルマッピングでは MRA 外側で最も早い心房興奮が得られ、続いて HRA、HBE、LRA、更に CS 入口より CS 遠位へ向けて順に遅くなった。心表面マッピングでは右房側壁から前壁・後壁両方向へ順に遅くなり右房後中隔から左房後中隔へ続き左房側壁で最も遅くなった。

iii) 右後壁 (Right posterior wall)

カテーテルマッピングでは MRA でカテーテルを後壁へ回旋させた位置で最も早い心房興奮が得られ、次いで MRA 外側壁、中隔右房側で早く、HBE、HRA へと続いた。CS 近位で HRA と同時、遠位へ向かうにつれて徐々に遅くなった。心表面マッピングでは右房後壁で最も早く、次いで右後中隔、右房側壁、前壁の順に遅くなり左房側壁で最も遅くなった。

iv) 左前壁 (Left anterior wall)

カテーテルマッピングでは、遠位 CS ほど早く、挿入したカテーテル先端が彎曲して前方へ向いた部位で早い心房興奮が得られた。CS 近位へ向かって遅くなり、CS 入口部、入口部付近の右房、HBE へと続き、右心耳、HRA では遅くなる。心表面マッピングでは、左房前壁で最も早く側壁、後壁へと続き、右房側壁で最も遅くなった。

v) 左側壁 (Left lateral wall)

CS 遠位で最も早い心房波が得られたが、カテーテルが前方へ向かう手前であった。CS 近位へ向かうにつれて遅くなり、CS 入口と HBE がほぼ同時に次いで右房内中隔付近、MRA となった。心表面マッピングでは、左房側壁が最も早く前壁・後壁両方がこれに続き、左後中隔から約 20 msec 遅れ右後中隔へと続き、右房前・側壁が最も遅くなった。

vi) 左後壁 (Left posterior wall)

カテーテルマッピングでは、CS 近位で最も早い心房興奮が得られ、次いで CS 入口、CS 遠位へと遅くなり、CS 入口部より中隔右房側～HBE～LRA～MRA と向かうにつれて遅くなった。心表面マッピングでは左房後壁で最も早く興奮し、次いで左房側壁～前壁へと続く。また左後中隔から約 15 msec 遅れ右後中隔へと続き、右房側壁が最も遅くなった。

vii) 右前中隔 (Right anterior septum)

HBE で最も早い心房波が得られ、次いで中隔右房側付近で、心房波が早い、HRA、LRA では遅くなった。心表面マッピングは信頼できるデータが得られていないので検討が不可能であった。

viii) 右後中隔 (Right posterior septum)

カテーテルマッピングでは CS 入口付近で最も早い心房興奮が得られ、HBE よりも早く、続いて HBE と近位 CS がほぼ同時、更に右心房内、CS 遠位へ向かって順に遅くなった。心表面マッピングでは、右房後中隔部の心外膜側で最も早く、次いで右房後壁、後中隔左房側であり、左房前・側壁が最も遅くなった。

ix) 左後中隔 (Left posterior septum)

カテーテルマッピングは後中隔の左房側すなわちカテーテルを CS に挿入してすぐの部分で最も早く、CS 近位へ向かって順に遅くなった。右心房側では CS 入

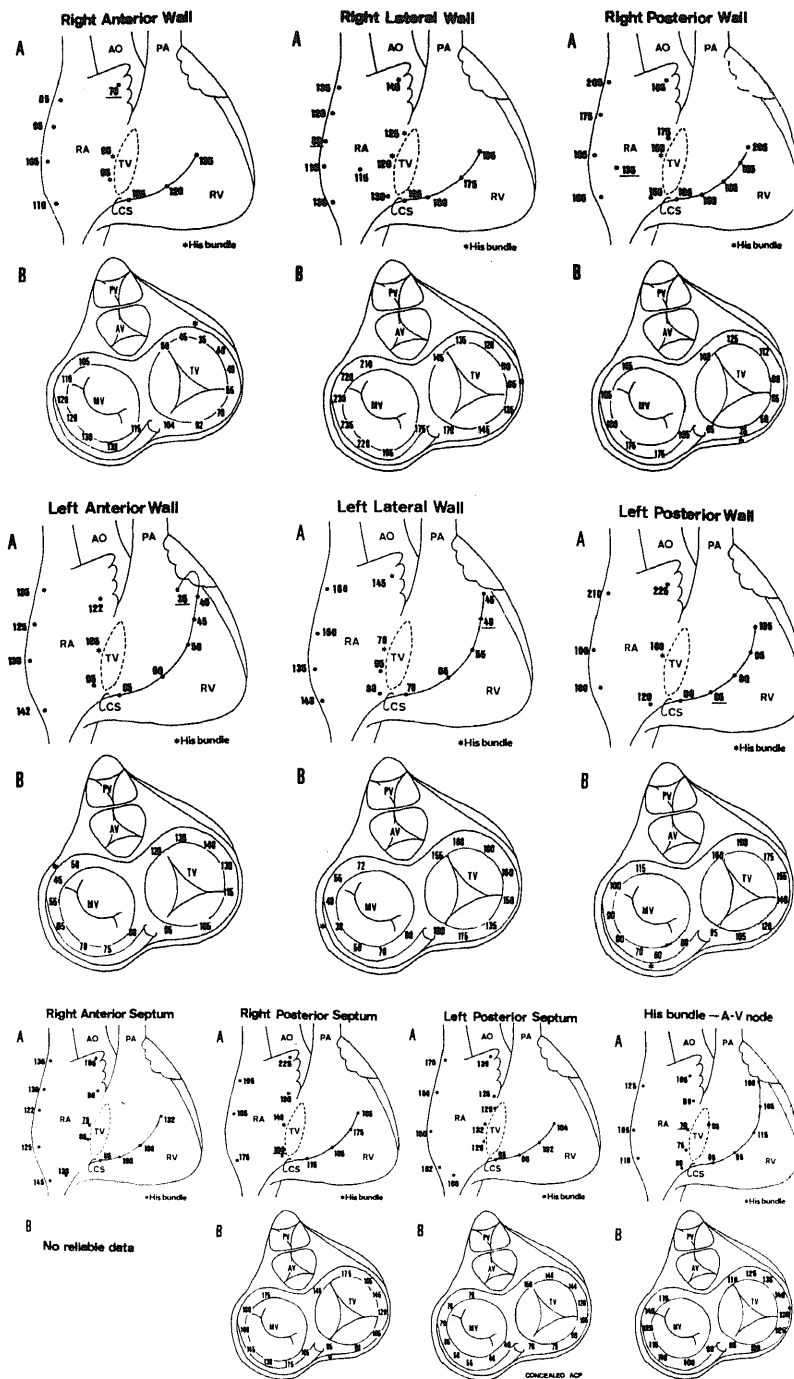


Fig. 20. Retrograde atrial activation during reciprocating tachycardia in patients with WPW syndrome. A, preoperative intraatrial catheter mapping, each number indicates V-A conduction time and * reveals the site of His bundle. B, epicardial mapping performed at operation, each number indicates V-A conduction time at the atrial point along the A-V groove. * reveals the earliest site of ventricular preexcitation during sinus rhythm.

口付近と His 束で早かった。心表面マッピングでは、CS 起始部近く、左房後中隔部で最も早い心房電位が得られ、前壁に向かうにつれて遅くなり、右心房側も右房後中隔で最も早く、前壁へ向かうにつれて遅くなっていた。

x) 正常伝導路逆行 (His → A-V node)

心室刺激が His 束→房室結節系を逆伝導する症例では、His 束部で最も早い心房波が得られ、次いで中隔右房側が早くなり HRA で最も遅くなる結果が得られ、右前中隔型と同様の結果であった。心表面マッピングでは右房後中隔に最も近い心表面で最も心房興奮が早く記録され、左房前壁が最も遅くなった。

II. 犬における実験的念討

1. 心房刺激による心房興奮伝播 (図 21)

1) 右房前壁刺激

右房前壁より同心円状に興奮が広がり右房後中隔へ達すると同時に、境界陵へも向かい左房へは背側を伝わり肺静脈付近から房室間溝へ興奮伝播し、左房前壁へ最も早く到達し側壁が最も遅れた。

2) 右房側壁刺激

興奮は刺激部位より右房前壁・後壁へ順に広がり同時に境界陵へ心房中隔背側を通して左房へ向かい左心耳に終了した。

3) 右房後壁刺激

興奮は刺激部位から房室間溝に沿うように前壁・前中隔へ向かうと同時に境界陵に沿うように上大静脈起始部へ向かい、右心耳が最も遅くなった。左房は下肺静脈付近で最も早く興奮が現れ房室間溝へ向かい左房前壁に終了した。

4) 左房前壁刺激

興奮は左房前壁より同心円状に広がり、背側より右房へ向かい前壁から側壁、後壁へ進むという結果が得られた。

5) 左房側壁刺激

左房側壁から興奮は後壁と前壁へそれぞれ伝わり、背側を通して右房へ伝わった興奮は下大静脈近くの境界陵から同心円状に房室間溝へ向かい、右房前～側壁へ達した。

6) 左房後壁刺激

興奮は刺激部位から側壁～前壁へと広がる。右房へは右後中隔より伝わり、房室間溝と境界陵に沿ってそれぞれ進み右房上縁に終了した。

7) 右前中隔刺激

前中隔右房側より最も近い心房心表面の刺激から興奮が順に広がり、右房側壁～後壁へと達すると同時に中隔を伝わったと思われる興奮が右後中隔からも現われ右房後壁へ達する。同様に左房では前中隔左房側付

近より順に左房後壁更に左後中隔へ達した。

8) 右後中隔刺激

右後中隔より境界陵に沿って前壁へ向かい右房ではここが最も遅く、左房では同様に後中隔から興奮が伝播し左房前壁へ達した。

9) 左後中隔刺激

左房側では背側も房室間溝も同時に前壁へ向かってすすみ、左心耳上縁に終了した。同様に右房側も後中隔右房側より順に前壁へ向かい右心耳上縁に終了した。

10) 正常伝導路逆伝導例

心室刺激が正常伝導路を逆伝導して心房へ達する例では右房後中隔近くから興奮が始まり右心耳へ到達、洞結節の近くで終了した。房室間溝では右房前壁が最も遅くなった。右房後中隔より約 5 msec 遅れて左房後中隔より興奮が始まり、左房上背側へ到達した。

2. 臨床例での逆伝導との比較

1) 右房自由壁

実験例では、前壁・側壁・後壁とも刺激部位からほぼ同心円状に興奮が広がってゆき、左房へは境界陵、更に背側～肺静脈起始部を経て左房室間溝へ向かい、ここで興奮が終了する。右後壁からの興奮は後中隔からも左房へ伝わり背側からの興奮と融合して左房前壁が最も遅くなり臨床例での興奮順位とよく一致した。

2) 左房自由壁

実験例では、前壁・側壁・後壁とも刺激部位からやはり同心円状に興奮が広がるため、前壁型では左前壁→左側壁→左後壁→左後中隔と伝播し、側壁型では左側壁→左前壁、左後壁→左後中隔と伝播、後壁型では左後壁→左側壁、左後中隔→左前壁、左後中隔と遅くなり、右房からの興奮伝播と同様、背側及び後中隔を経て右房へ達するため臨床例とよく一致した。

3) 中隔型

実験例では、中隔からの興奮は、右房側で境界陵に沿う広がりの方が房室間溝に沿う広がりよりも先進しつつ対側中隔（前→後、後→前）へ向かう。このとき対側中隔からも経中隔性に伝わったと思われる興奮が数 10 msec 遅れて表われ、小さな範囲でのみ隔合がみられる。左房側では刺激部位に最も近い中隔左房表面からほぼ同心円状に興奮が伝播し対側中隔へ向かうがやはり数 10 msec 遅れて対側中隔から興奮が表われる。房室間溝に沿った心房での興奮順序と臨床例での房室弁輪部で表示した逆行性心房興奮の順序とはよく一致した。また His 束→房室結節すなわち正常伝導路を逆伝導した場合の興奮伝播は右後中隔刺激の場合に似るが、右房・左房とも興奮終了部位が異なっていた。この場合も臨床例での心房興奮順位とよく一致した。

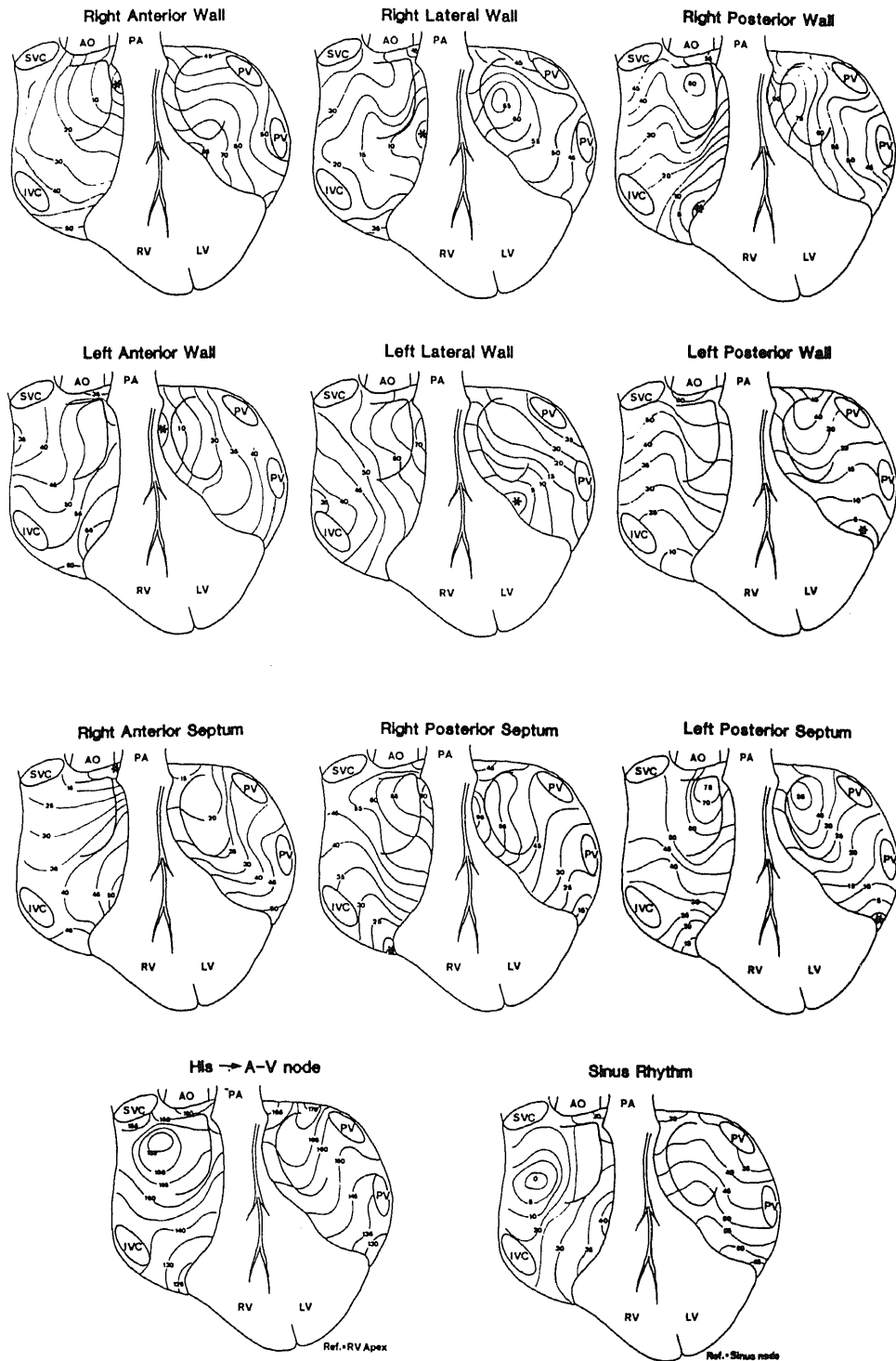


Fig. 21. Experimental atrial excitemet patterns during atrial stimulation in dogs. Each number reveals arrival time of excitement from stimulated point and * shows stimulated point.

考 察

1930年, Wolffら⁶⁾によって初めて紹介されたWPW症候群も, 近年の臨床電気生理学的検査法の進歩によって, 他の不整脈疾患と同様解析が進むとともに, 1968年Sealyら¹⁷⁾, 1969年岩ら¹⁸⁾によって初められた根治的手術療法である副刺激伝導路切断術も今や安全確実な手術法としての地位を築きつつある。WPW症候群はその特徴的な心電図所見から診断されるが, 洞調律時には全く臨床症状を認めず, 合併する頻拍発作によってさまざまな苦痛あるいは突然死の可能性もあるため, 治療の対象となるのは頻拍性不整脈合併例である。したがって治療の適応, 治療法の選択が適切に行われるため, WPW症候群にみられる各種頻拍性不整脈に対し電気生理学的検査を主とする詳細な解析と検討を行い考察を加えた。

WPW症候群はこれまでその心電図上のデルタ波の波形からA型とB型, あるいはA, B, C型に分けられていたが, 著者ら¹⁹⁾は, 存在する副伝導路の部位および機能から, 左心型(顕在性副伝導路が左房室間に存在), 右心型(顕在性副伝導路が中隔を除く右房室間に存在), 右中隔型(顕在性副伝導路が右房室間中隔に存在), 複数副伝導路型(副伝導路が2本以上存在), 潜在型(副伝導路が逆行性すなわち室房方向にしか機能しない)の5種類に分類するのが適当と考えたのでこの分類に従って検討を進めた。

臨床例でみられた頻拍性不整脈は4種類で, このうち2本の刺激伝導路を介して興奮が心房-心室間を巡回する回帰性頻拍(RT)が最も多く従来の報告¹¹⁾²⁰⁾どおりであった。大多数(92.1%)では頻拍中, 経路に含む刺激伝導路は正常伝導路(房室結節-His束)と1本の副伝導路であり, 巡回の方向は, 2例を除き正常伝導路を順行し副伝導路を逆行する, いわゆるorthodromic RT²⁰⁾で, デルタ波は伴わない。副伝導路の順行性有効不応期の方が正常伝導路より長い例では, 短い刺激間隔で心房に刺激が与えられた時(心房性期外収縮), 先に副伝導路がブロックされ, 刺激は, 正常伝導路を順行, 副伝導路が逆行性の不応期を脱していれば, 刺激は更に副伝導路を逆行する。また心室性期外収縮時, 刺激は一般に正常伝導路を逆伝導せず, 副伝導路を逆行, この逆行した刺激が洞結節からの刺激より早く房室結節に達すれば興奮の巡回路が成立する。ただし後者の場合, 正常伝導路の逆行性伝導能が良い場合には起こりえない。以上のような機序がtriggerとなり興奮巡回路ができ頻拍発作となる。これに対して, 副伝導路を順行し正常伝導路を逆行する興奮巡回路が2例に認められ, antidromic reciprocating tachy-

cardia²¹⁾, antidromic RTと呼ばれる。このような例では, 副伝導路が房室結節に比べ伝導速度が遅く洞調律時にはデルタ波を示さない, いわゆるslow conduction accessory pathway²²⁾であり逆に正常伝導路の逆行性伝導能は良く, 心室の期外刺激で頻拍は誘発され, このときのQRS波形はwideとなる(後述)。

回帰性頻拍のもう一つの種類は, 2本の副伝導路を回路とする興奮巡回²³⁾(double ACPs reentry)で, 複数副伝導路型症例中70.6%にみられたが, 一般に洞調律時にデルタ波を形成する優勢な副伝導路を順行し, もう一方の副伝導路を逆行する巡回路を形成, QRS波形はやはりwideとなり, この時心室の興奮伝播は順行する副伝導路からの早期興奮が強く心室全体をおおい, maximal ventricular preexcitation²¹⁾と呼ばれ, 複数型症例における洞調律時の心室興奮伝播(正常伝導路と副伝導路の融合²⁴⁾)と異なる。

複数副伝導路型では, このほかにSealyら²⁵⁾が述べたように正常伝導路を順行し2本の副伝導路両方を逆行する興奮巡回も予想はされるが今回の対象にはみられなかった。理論的には2本の副伝導路を興奮が逆伝導しうが, 1本の副伝導路から逆行した興奮が房室結節へ入ればそこで不応期となるためもう1本の副伝導路からの逆行性興奮は房室結節へは入りえない。したがってこのような興奮巡回がsustainするのは不可能である。同様に2本の副伝導路を刺激が順行し, それが同時に正常伝導路を逆行する興奮巡回もsustainしえない。したがって回帰性頻拍における興奮巡回路に含まれる刺激伝導は常に2本であると考える。

回帰性頻拍中, 逆行性心房興奮により多くの例ではQRS波のあとに逆行性P波がみられるが, すべてではない¹⁾。またこのP波の方向から逆行性副伝導路の部位診断が可能ではないかと思われるが, 実際はこのP波はQRS波T波により修飾されてしまうため不可能であった。

巡回の速度は刺激伝導路とくに正常伝導路の伝導性により左右されるため, 平均CLは 342.1 ± 54.9 msec 心拍数は125~250回/分と範囲は広いが, 洞性頻脈に比べかなり速い頻拍となり, さまざまな苦痛・臨床症状をもたらす。

心房細動性頻拍合併の頻度は, 文献上は34%²⁶⁾, 39%²⁷⁾と, 今回の対象例における頻度39.9%とほぼ一致したが, いずれも正常人に比べひじょうに高い発生率である¹⁹⁾。理由は, 長期間頻拍にさらされ心房筋の電気的なvulnerabilityが上昇していること, 回帰性頻拍中に心房性期外収縮が起こると心房内で興奮が衝突して心房細動へ移行しうること, 回帰性頻拍中は, 血行動態上, 心房筋に強い圧負荷がかかっていることなど

を推測している。

各型別の頻度は、従来より左心型に多い²⁸⁾と言われていたが、対象例では左心型と右心型とに頻度の差はなかった。

測定された副伝導路の順行性の有効不応期よりも心房細動中の最短 R-R 間隔の方が短い症例が有意に多かったことは、刺激間隔の短縮により副伝導路の不応期が短縮する傾向にある²⁹⁾こと、電気生理学的検査時に副伝導路の不応期を測定してもこれより短い間隔で心室が刺激されうること示し、その重症度を判定するうえで注意すべき事である³⁰⁾。

心房粗動性頻拍においても、正常人に比べ高い発生率を示し心房細動性頻拍と同様の発生機序が推察される。

心房細動性頻拍の 1 例が心室細動へ移行したが、文献上、心房細動から心室細動への移行は 11%²⁰⁾、12%³¹⁾等かなりの頻度で報告されており、またこれによる突然死ならびにその危険性についても報告されている³²⁾。Gallagher ら²⁰⁾によれば、副伝導路の不応期が 205 msec 以下あるいは心房細動時の最短 R-R 間隔が 210 msec 以下であれば心室細動をひき起こす危険性があるとしているが、今回みられた 1 例の心房細動時最短 R-R 間隔も 200 msec (副伝導路の有効不応期は 245 msec) であった。また、この症例は左後壁+右前中隔の複数副伝導路型で、Klein ら³³⁾の報告でも複数副伝導路型で心房細動例が多かった。これは、2 本の副伝導路とも顕在性であれば 1 本の副伝導路を順行してももう 1 本の副伝導路が不応期に入っていなければひじょうに短い間隔で心室へ刺激が加わることも可能であり、そうすればたやすく心室細動に移行することも考えられる。このように突然死の可能性がある以上、最短 R-R 間隔が短い心房細動性頻拍を有する症例は、手術治療の適応であり、特に 2 本の副伝導路が顕在性である複数副伝導路型における心房細動性頻拍はきわめて注意すべきであると考え。また心室性頻拍症の合併の報告³⁴⁾³⁵⁾もみられるがまれ²⁰⁾で対象例中にはみられなかった。心室性頻拍と WPW 症候群における他の規則正しい wide QRS 頻拍との鑑別は難しい。すなわち副伝導路が逆行性に機能していなければ、頻拍中の房室解離から容易に診断されるが、心室起源で頻拍中刺激が副伝導路を通っている時には電気生理学的検査を行い、次のようなことから鑑別を行う。

i) 心室ペーシングにより誘発されうが、心房ペーシングでは誘発されにくい。

ii) 頻拍中 His 束心電図で H-V 解離がある。

iii) 洞調律時のデルタ波初期成分と頻拍中心室波形のベクトルが異なる。

iv) 心室刺激により頻拍時と同様の QRS 波形を示す部位が心室にある。

v) 心房ペーシングによって頻拍を停止できない。などが、心室性頻拍の特徴であり、心室性頻拍と WPW 症候群における回帰性頻拍とは治療法がまったく異なるので適切な鑑別診断を行わなければならない。

心室性頻拍とは別に、WPW 症候群では副伝導路を介する規則正しく幅広い QRS 波形を示す頻拍が種々みられる。最も多かったのは、副伝導路を順行する心房粗動による頻拍であり、以前の報告²¹⁾と同じであった。副伝導路の順行性有効不応期が約 200 msec 以下であれば粗動波の 1:1 伝導も可能であるが、実際は 1:1 伝導はたとえ一過性に起こっても不安定で、sustain したのは 2:1 伝導であった。心電図上、洞調律時のデルタ波と同じベクトルによる QRS 波がみられること、2:1 伝導であれば R 波と R 波のちょうど中間に F 波が時にみられること、一見規則正しい頻拍のようにみえるが、長い記録から測定すると R-R 間隔に変動がみられること、また 2:1 伝導時は His 束心電図上、A 波 2 対 V 波 1 の割合でみられること、また電気生理学的検査時心室ペーシングによる興奮の逆伝導による心房興奮順序と頻拍による心房興奮順序が異なることなどから鑑別診断が可能である。

複数副伝導路症例でみられる wide QRS 波を伴う頻拍は、以前その頻度が低いといわれていたが、今回の対象例では複数副伝導路症例中 70% にみられ、複数型症例のうち 1 つの特徴ともいえる所見となっている。これらの症例のうち、顕在性と潜在性の副伝導路を有する例では当然、顕在性の副伝導路を順行し潜在性の副伝導路を逆行する。両方とも顕在性である例もほとんど (4/5 例) は、通常デルタ波が見られる、すなわちより早く心室へ刺激を伝える優勢な副伝導路³⁶⁾を順行し、劣勢な副伝導路を逆行する頻拍の旋回方向が一定であった。したがって大多数 (11/12 例, 92%) では、複数の副伝導路を介する興奮旋回方向は決まっておりこれによる wide QRS 頻拍の種類はそれぞれ 1 種類であった。更に注目すべきことは、wide QRS 頻拍および 1 本の副伝導路と正常伝導路による tight な回帰性頻拍の両方を有した 11 例では、wide QRS 頻拍の方が全例において 10-65 msec CL が短かったことで、これはもう 1 本の刺激伝導路の伝導速度が正常伝導路に比べ副伝導路の方が早いと思われる。複数副伝導路症例であることの診断根拠の 1 つとなりうると考える。

興奮が副伝導路を順行し、正常伝導路を逆行するいわゆる antidromic な回帰性頻拍²¹⁾³⁷⁾の頻度は、以前の報

告²¹⁾よりも少なかった (1.1%)。2例とも slow conduction ACP³⁹⁾で、洞調律時には心室早期興奮所見を示さず詳細な電気生理学的検査が必要であった。右室早期刺激中、心室刺激間隔の短縮につれて室-房伝導時間が延長、またこの時の逆行性心房興奮は His 束で最も早く、誘発された頻拍時と同じであった。硫酸アトロピン投与後は、この室房伝導時間の延長の程度は減少したことから診断が可能であった。Wide QRS 頻拍中は2例とも右心側の副伝導路を順行したため右室優勢のベクトルを示す QRS 波形、LBBB パターンを呈した。

WPW 症候群に脚ブロック (BBB) の合併はまれであるという報告³⁹⁾もあるが、今回の対象例中、器質的脚ブロック 19 例、機能的脚ブロック 5 例 (maximal ventricular preexcitation による心室内変行伝導による BBB パターンは除く) と多かった。器質的脚ブロックは、洞調律時、頻拍中、術後を通してみられるが、洞調律時はデルタ波所見のため脚ブロックが不明瞭となることもある⁴⁰⁾。このうち RBBB のみられたうち 67% は先天性心疾患を合併しており注意すべきである。これに対し、頻拍依存性の機能的脚ブロックは RBBB の方が多いが、通常右脚の不応期が左脚より長い⁴¹⁾といわれており、これが原因と思われる。副伝導路のある側に機能的脚ブロックが起これば、起これる前に比べ CL は延長しその延長幅は 40 msec と 48 msec で、30 msec 以上延長がみられるときその側に副伝導路が存在するという以前の報告⁴²⁾と一致した。脚ブロックによる wide QRS 頻拍中、刺激は正常伝導路を順行するため心腔内電位図所見では His 束上、H 波が記録されることより鑑別が可能である。

規則正しい wide QRS 頻拍中の CL を比較すると、心房粗動時に比べ複数副伝導路による興奮旋回の方が短い傾向がみられ ($p < 0.025$)、診断の一助となるが、antidromic RT は2例のみで有意差比較はできず、また脚ブロック例の CL は通常の orthodromic RT 例の CL (342.6 ± 53.4 msec) と差はなく広く分散した。

二重房室結節伝導路 (Dual A-V nodal pathway) の存在は正常人にもしばしばみられる電気生理学的反応¹⁶⁾⁴³⁾で、心房の期外刺激法による房室伝導曲線で 10 msec の連結期の短縮時に房室時間が 50 msec 以上の延長 (jump up) が認められることにより診断される¹⁶⁾⁴⁴⁾⁴⁵⁾。しかし WPW 症候群と DAVNP 合併の報告は少なく⁴⁵⁾⁴⁶⁾、それは診断の困難性に起因している。つまり順行伝導の不応期が副伝導路よりも房室結節の fast pathway, slow pathway の方が短い場合には、房室伝導曲線の jump up がみられるが、副伝導路の不応期が短い時は診断が困難となる。今回の対象となっ

た2例とも間歇性の WPW 症候群で、検査時には心室早期興奮所見は示さず副伝導路は順行性に機能していなかったため診断が可能であった。DAVNP 合併例では、順行性に fast pathway を通る時 slow pathway を通る時がありうるため同じ QRS 波形で心拍数の異なる2種類の回帰性頻拍が起これる。また fast pathway の不応期より短い刺激間隔で房室結節へ刺激が入れば刺激は slow pathway を通るため、A-H 時間が交互に変化することにより CL も交互に変化する頻拍がみられることがある⁴⁴⁾。以上のような頻拍をみたら DAVNP 合併を疑うべきであると考えられる。

Enhanced A-V nodal conduction²⁹⁾は3つの電気生理学的な criteria から診断され、WPW 症候群との合併の報告も散見される⁴⁷⁾⁴⁸⁾が、注意すべき事は房室結節の伝導速度が早くなるため回帰性頻拍時の心拍数がひじょうに多くなり臨床的に強い症状を示すことである。したがってこのような例は根治的外科手術の絶対的適応となる⁴⁹⁾。

頻拍発作中の血行動態について検討した文献は数少なく⁵⁰⁾⁵¹⁾、WPW 症候群での回帰性頻拍中の血行動態についての報告はみられないが、今回の検討では予想以上に血圧、心拍出量が低下し、中心静脈圧や肺動脈楔入圧が上昇した。これは1回拍出量の極端な減少によると考えられる ($63 \text{ ml} \rightarrow 24 \text{ ml}$)。すなわち洞性頻拍では心拍数が多くなっても心房収縮-心室収縮の時間的バランスはある程度保たれるが、回帰性頻拍では心室収縮-心房収縮の間隔 (V-A 時間) がひじょうに短くなり、心房からの血流による心室充満が不十分であることから1回拍出量がかなり低下すると思われる。また洞性頻拍時には交感神経の作用により末梢血抵抗による血圧調節も行われるのに対し、回帰性頻拍時にはおそらくこのような作用は弱いことも考えられる。回帰性頻拍中はこのような血行動態の悪化からさまざまな自覚・他覚症状を呈し、ショックや失神発作を起こす例もみられる。このような例では、心室細動や pseudo-VT など危険な不整脈を合併しなくとも手術適応とすべきと考える。特に器質的心疾患を合併している例 (今回の対象では183例中32例、17.5%) では、このような血行動態の悪化から容易にうっ血性心不全におちいる可能性もあり副伝導路切断術との同時手術もふくめて早い時期に根治手術が必要である⁵²⁾⁵³⁾。

WPW 症候群に対する根治療法は副伝導路切断術であり、今や確立された手術法ではあるが⁷⁾⁵⁴⁾、手術の成否は術前の電気生理学的検査時のカテーテル電極による心内膜マッピングおよび術中の心表面マッピング¹²⁾⁵⁵⁾による刺激伝導の異常部位の診断にかかっている⁵⁶⁾。術前電気生理学的検査時に頻拍を誘発し、心房内

の多部位から同時記録した誘導電位の順序から副伝導路の部位診断はある程度可能である⁵⁷⁾。しかしさらに細かく位置を分類し、術中心表面マッピングおよび手術結果から得られた位置との相関について検討された報告はみられない。

右前壁型で右心耳近く、右側壁型で中位～高位右房外側付近、右後壁型で中位右房背側～中隔右房側とカテテルマッピングにより心房の最早期興奮部位がほぼ全例で得られ、冠静脈洞遠位へ向かって遅くなった。左心型では、左前壁・側壁で冠静脈洞遠位で最も早い心房波が得られたが、カテテルが前方へ彎曲して向かう例では前壁と側壁の鑑別が可能であったものの、このような例はほぼ半数であった。左後壁および左後中隔は近位冠静脈洞が最も早い、やはり左後中隔型の方がより入口に近い傾向がみられるものの厳密な鑑別は難しい。右後中隔型では中隔右房側、冠静脈洞入口付近で His 束より早い心房波が得られる部位がありこれによって正常伝導路逆行と鑑別される。右後中隔型と左後中隔型との鑑別は、冠静脈洞へ挿入したカテテルを引き抜きながら電位誘導を得る方法が有用である。右前中隔型と正常伝導路逆行例では、His 束電位での心房波が最も早く、近位冠静脈洞電位との時間差で後者の方がわずかに少ない傾向がみられたが、正確な鑑別は不可能であり心室期外刺激による室-房伝導曲線などの方法を併用すべきである。

次に実験例における心房表面のマッピング結果と術中心表面マッピングの結果とを比較した。術中心表面マッピングによる診断は、主に洞調律時の心室早期興奮領域の発見により成されている¹²⁾¹³⁾が、臨床的には頻拍発作時の副伝導路逆行を捉えることがより重要であろう。また潜在性副伝導路の部位診断における心表面マッピングは逆行性心房興奮記録によらねばならない⁵⁸⁾。しかし臨床例では心房特に左心房は心臓全体のうち背側に位置するため心房表面全体の電位採取は不可能である。このため頻拍時の心房電位採取は房室間溝に沿った心房側 1 例についてのみ行った。

犬を用いた実験例では、右前壁・左前壁・左側壁からの刺激興奮はほぼ同心円状に広がり、房室間溝に沿って、順に興奮が進むと同時に背側をまわって対側心房に進み対側の房室間溝に終了する。右側壁からの興奮も房室間溝に沿って広がると同時に背側より左心房に進み左心耳へ終了する。右後壁、右後中隔とも興奮は右心房内を境界陵に沿うようにして前方へ進む。前者は右心耳へ達すると同時に左心房へは下肺静脈付近から房室間溝へ向かい、後者は右前壁へ興奮が達するいっぽう左心房へは後中隔を介して伝わり左房室間溝へ向かう。左後中隔からも同様に房室間溝に沿って

左房前壁へ向かういっぽう後中隔を介して右心房へ伝わる。左前中隔からは右房内へ境界陵に沿って伝播するが房室間溝は少し遅れるものの順に後壁へ向かい、同様に左房室間溝に沿っても前壁→後壁へと順に伝播した。

以上の結果は、臨床例で測定した、房室間溝心房側の 1 列目での心表面マッピングの結果における心房の興奮伝播順位とよく一致した。したがって臨床例では、頻拍時この 1 列での心房電位採取で充分逆行性心房興奮に対して診断することが可能である。また、この臨床例での心房マッピングによって確定された部位は、洞調律時の心室最早期興奮部位の最短距離にあたる心房部位からほぼ 1 cm 以内に存在し、これより離れれば順行・逆行別の副伝導路の存在を強く示唆するものと思われる。

結 論

183 例の WPW 症候群患者に対して行った臨床電気生理学的検査所見をもとに、合併する頻拍性不整脈についての解析を行った。また犬を用いた心房興奮伝播図作成をもとに、副刺激伝導路の部位診断の目的で行う術前・術中の心房マッピングについて検討した結果、以下の結論を得た。

1) WPW 症候群において副刺激伝導路を介する頻拍性不整脈は、回帰性頻拍、心房性細動頻拍、心房粗動性頻拍、心室細動の 4 種類であった。

2) 回帰性頻拍は 91.3% の症例に認められ、興奮回路が、i) 正常伝導路順行、副刺激伝導路逆行、ii) 副刺激伝導路順行、正常伝導路逆行、iii) 1 本の副刺激伝導路順行、もう 1 本の副刺激伝導路逆行、の 3 種類が認められ、i) が最も多かった。

3) 回帰性頻拍における旋回の方法は、大多数で一定であった。

4) 心房細動性頻拍は、副刺激伝導路の順行性不応期が短かければ、不規則な刺激が短い間隔で心室に伝えられるため、心室細動へ移行する可能性もあり、特に複数副伝導路症例では注意すべきである。

5) 心房細動中の最短 R-R 間隔は副刺激伝導路の順行性有効不応期よりも短くなる傾向があり、重症度、手術適応を決定する上で重要である。

6) 規則正しく幅広い QRS 波形を呈する頻拍は、心房粗動の 1 : 1 あるいは 2 : 1 房室伝導、複数副刺激伝導路双方を回路とする興奮旋回、副刺激伝導路順行-正常伝導路逆行の興奮旋回、器質性あるいは機能的脚ブロックの合併、などがみられ心室性頻拍に似た心電図を示すが、電気生理学的検査所見より正確な鑑別診断が可能である。

7) 二重房室結節伝導路, Enhanced A-V node conduction の合併がそれぞれ2例にみられたが, 電気生理学的検査により診断した。特に後者は, 回帰性頻拍時心拍数がひじょうに多くなるため根治手術の良い適応となる。

8) 臨床例で, 洞調律時に比べ頻拍中は血行動態の有意な悪化を示した。この結果より, 特に器質的心疾患合併例は心不全に陥る危険性も高いことから早期に一次的根治手術が必要である。

9) 副刺激伝導路の存在部位を房室弁輪部で9カ所に分け, 術前各部位ごとに頻拍時のカテーテルによる逆行性心房マッピングから副刺激伝導路の部位診断が可能である。

10) 術中心表面マッピングでは, 潜在性 WPW 症候群や複数副伝導路症例における潜在性副刺激伝導路の部位診断の必要性から, 回帰性頻拍時の逆行性心房興奮をとらえることがより重要である。

11) 犬を用いた心房興奮伝播図は, 臨床例における術中頻拍時の逆行性心房興奮順序とよく一致し, 術中に行っている房室間溝に沿った心房側1列の逆行性心房マッピングは適当かつ重要な方法である。

以上, 合併する頻拍性不整脈の心電図所見ならびに電気生理学的検査所見を参考にして, 術前・術中の詳細な検査を行うことにより WPW 症候群に対するさらに正確な診断と手術成績の向上が期待される。

稿を終るに当たり, 終始御指導と御校閲を賜った恩師岩瀬教授に心から深謝致します。また研究に多大な御協力を頂きました金沢大学第一外科学教室の諸先生方に深く感謝致します。

本論文の要旨は第46回日本循環器学会学術集会(昭和57年3月)及び第47回日本循環器学会学術集会(昭和58年4月)において発表した。

文 献

- 1) Garson, A. Jr. & Gillette, P. C.: Electrophysiologic studies of supraventricular tachycardia in children. I. Clinical-electrophysiologic correlations. *Am. Heart J.*, **102**, 233-250 (1981).
- 2) Josephson, M. E. & Seides, S. F.: Electrophysiologic investigation. General concepts. p. 23-59. In M. E. Josephson & S. F. Seides (ed.) *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
- 3) Ross, D. L., Farré, J., Bär, F. W. H. M., Vangt, E. J., Dassen, W. R. M., Wiener, I. & Wellens, H. J. J.: Comprehensive clinical electrophysiologic studies in the investigation of documented or suspected tachycardias. *Circulation*, **61**, 1010-1016 (1980).
- 4) Sealy, W. C.: Direct surgery for arrhythmias. *Chest*, **82**, 338-344 (1982).
- 5) 岩 喬・三井 毅: 不整脈の外科的治療. *ICU と CCU*, **7**, 275-284 (1983).
- 6) Wolff, L., Parkinson, J. & White, P. D.: Bundle-branch-block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.*, **5**, 685-704 (1930).
- 7) Iwa, T., Kawasuji, M., Misaki, T., Iwase, T. & Magara, T.: Localization and interruption of accessory conduction pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **80**, 271-279 (1980).
- 8) Becker, A. E., Anderson, R. H., Durrer, D. & Wellens, H. J. J.: The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome. A clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation*, **57**, 870-879 (1978).
- 9) Klein, G. J., Hackel, D. B. & Gallagher, J. J.: Anatomic substrate of impaired anterograde conduction over an accessory atrioventricular pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **61**, 1249-1256 (1980).
- 10) Hejtmanick, M. R., Herrmann, G. R.: The electrocardiac syndrome of short P-R interval and broad QRS complexes. A clinical study of 80 cases. *Am. Heart J.*, **54**, 708-721 (1957).
- 11) Wellens, H. J. J., Farré, J. & Bär, F. W. H. M.: The Wolff-Parkinson-White syndrome, p. 342-365. In W. J. Mandel (ed.), *Cardiac arrhythmias, their mechanisms, diagnosis & treatment*. Harper & Row, Philadelphia, 1980.
- 12) Gallagher, J. J., Kasell, J., Sealy, W. C., Pritchett, E. L. C. & Wallace, A. G.: Epicardial mapping in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **57**, 854-866 (1978).
- 13) 岩瀬孝明: 心表面興奮伝播図の自動表示に関する研究. 第2編 Wolff-Parkinson-White 症候群の心表面興奮伝播図. *日胸外会誌*, **29**, 1345-1358 (1981).
- 14) Anderson, R. H., Becker, A. E., Brechenmacher, C., Davies, M. J. & Rossi, L.: Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature for its substrates. *Eur. J. Cardiol.*, **3**, 27-36 (1975).
- 15) Durrer, D., Schuilenburg, R. M. & Wellens,

- H. J. J. : Pre-excitation revisited. *Am. J. Cardiol.*, 25, 690-697 (1970).
- 16) Denes, P., Wu, D., Dhingra, R., Amat-y-Leon, F., Wyndham, C. & Rosen, K. M. : Dual atrioventricular nodal pathways. A common electrophysiological response. *Br Heart J.*, 37, 1069-1076 (1975).
- 17) Sealy, W. C., Hattler, B. G. Jr., Blumen-schein, S. D. & Cobb, F. R. : Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann. Thorac. Surg.*, 8, 1-11 (1969).
- 18) 岩 喬・杉木健司・三崎拓郎・藤堂景茂・湯川元資・和田寿郎 : Wolff-Parkinson-White 症候群の手術知見. *日胸外会誌*, 20, 568-571 (1972).
- 19) Mitsui, T., Iwa, T., Mukai, K., Misaki, T. & Magara, T. : Tachyarrhythmias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jpn. Circ. J.*, 46, 828-829 (1982).
- 20) Gallagher, J. J., Pritchett, E. L. C., Sealy, W. C., Kasell, J. & Wallace, A. G. : The preexcitation syndromes. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 20, 285-327 (1978).
- 21) Benditt, D. G., Pritchett, E. L. C. & Gallagher, J. J. : Spectrum of regular tachycardias with wide QRS complexes in patients with accessory atrioventricular pathways. *Am. J. Cardiol.*, 42, 828-838 (1978).
- 22) Rosen, K. M., Lopez-Arostegui, F. & Pouget, J. M. : Pre-excitation with normal PR intervals. A case secondary to slow Kent bundle conduction. *Chest*, 62, 581-586 (1972).
- 23) Gallagher, J. J., Sealy, W. C., Kasell, J. & Wallace, A. G. : Multiple accessory pathways in patients with the pre-excitation syndrome. *Circulation*, 54, 571-591 (1976).
- 24) Mukai, K., Misaki, T., Magara, T., Mitsui, T. & Iwa, T. : Experimental study of ventricular excitation patterns in multiple atrioventricular accessory conduction pathways. *Jpn. Circ. J.*, 46, 864 (1982).
- 25) Sealy, W. C. & Gallagher, J. J. : Surgical problems with multiple accessory pathways of atrioventricular conduction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 81, 707-712 (1981).
- 26) Bauernfand, R. A., Wyndham, C. R., Swiryn, S. P., Palileo, E. V., Strasberg, B., Lam, W., Westveer, D. & Rosen, K. M. : Paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 47, 562-569 (1981).
- 27) Gallagher, J. J., Gilbert, M., Svenson, R. H., Sealy, W. C., Kasell, J. & Wallace, A. G. : Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction. *Circulation*, 51, 767-785 (1975).
- 28) Chung, K. Y., Walsh, T. J. & Massie, E. : Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. Heart J.*, 69, 116-133 (1965).
- 29) Tonkin, A. M., Miller, H. C., Svenson, R. H., Wallace, A. G. & Gallagher, J. J. : Refractory periods of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 52, 563-569 (1975).
- 30) 三井 毅・三崎拓郎・大池恵広・松永康弘・鎌田栄一郎・市橋 匠・向井恵一・岩 喬 : WPW 症候群における頻拍の臨床的検討. *心臓*, 15, 454-460 (1983).
- 31) Bashore, T. M., Sellers, T. D., Gallagher, J. J. & Wallace, A. G. : Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 53, suppl. II, 187 (1976).
- 32) Dreifus, L. S., Haiat, R., Watanabe, Y., Arriaga, J. & Reitman, N. : Ventricular fibrillation. : A possible mechanism of sudden death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 43, 520-527 (1971).
- 33) Klein, G. J., Bashore, T. M., Sellers, T. D., Pritchett, E. L. C., Smith, W. M. & Gallagher, J. J. : Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New Engl. J. Med.*, 301, 1080-1085 (1979).
- 34) Reddy, C. P., Sartini, J. C. & Kuo, C. S. : Paroxysmal ventricular tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. : Case report and review of the literature. *J. Electrocardiol.*, 15, 403-410 (1982).
- 35) Dunn, J. J., Sarrel, W. & Franklin, R. B. : The Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal ventricular tachycardia. *Am. Heart J.*, 47, 462-469 (1954).
- 36) 向井恵一 : 複数副伝導路の実験的臨床的研究. *日胸外会誌*, 30, 1952-1969 (1982).
- 37) Gillette, P. C., Garson, A. Jr., Cooley, D. A. & McNamara, D. G. : Prolonged and decremental antegrade conduction properties in right

- anterior accessory connections.: Wide QRS antidromic tachycardia of left bundle branch block pattern without Wolff-Parkinson-White configuration in sinus rhythm. *Am. Heart J.* **103**, 66-74 (1982).
- 38) Farrè, J., Ross, D., Wiener, I., Bär, F. W., Vangt, E. J. & Wellens, H. J. J.: Reciprocal tachycardias using accessory pathways with long conduction times. *Am. J. Cardiol.*, **44**, 1099-1109 (1979).
- 39) Mendoza, I. J., Castellanos, A. & Sung, R. J.: Wolff-Parkinson-White syndrome type B with tachycardia-dependent (phase 3) block in the accessory pathway and in left bundle-branch coexisting with rate unrelated right bundle-branch block. *Br. Heart J.*, **43**, 481-486 (1980).
- 40) Waxman, M. B., Wald, R. W. & Cameron, D. A.: Coexistence of tachycardia dependent (phase 3) left bundle branch block and Wolff-Parkinson-White conduction. *PACE*, **38**, 100-105 (1982).
- 41) Cohen, S. I., Lau, S. H., Haft, J. I. & Damato, A. M.: Experimental production of aberrant ventricular conduction in man. *Circulation*, **36**, 673-685 (1967).
- 42) Coumel, P. & Attuel, P.: Reciprocating tachycardia in overt and latent preexcitation. Influence of functional bundle branch block on the rate of the tachycardia. *Eur. J. Cardiol.*, **1**, 423-436 (1974).
- 43) Levites, R. & Haft, J. I.: Evidence suggesting dual A-V nodal pathways in patients without supraventricular tachycardias. *Chest*, **67**, 36-42 (1975).
- 44) Sung, R. J. & Styperek, J. L.: Electrophysiologic identification of dual atrioventricular nodal pathway conduction in patients with reciprocating tachycardia using anomalous bypass tracts. *Circulation*, **60**, 1464-1476 (1979).
- 45) Wu, D.: Dual atrioventricular nodal pathways.: A reappraisal. *PACE*, **5**, 72-89 (1982).
- 46) Amat-y-Leon, F., Wyndham, C., Wu, D., Denes, P., Dhingra, R. C. & Rosen, K. M.: Participation of fast and slow A-V nodal pathways in tachycardias complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **55**, 663-668 (1977).
- 47) Holmes, D. R. Jr., Hartzler, G. O. & Maloney, J. D.: Concealed retrograde bypass tracts and enhanced atrioventricular nodal conduction. *Am. J. Cardiol.*, **45**, 1053-1060 (1980).
- 48) Gonzalez, R., Scheiman, M. M., Desai, J., Kersh, E. & Peters, R. W.: Enhanced atrioventricular nodal conduction in a patient with dual extranodal pathways. *J. Electrocardiol.*, **13**, 85-92 (1980).
- 49) 三井 毅・向井恵一・大池恵広・辻口 大・遠藤将光・麻柄達夫・三崎拓郎・岩 喬: Enhanced A-V nodal conduction を伴った WPW 症候群の 1 例. 呼と循, **31**, 915-920 (1983).
- 50) Swiryn, S., Pavel, D., Byrom, E., Wyndham, C., Pietras, R., Bauernfeind, R. & Rosen, K. M.: Assessment of left ventricular function by radionuclide angiography during induced supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **47**, 555-561 (1981).
- 51) Goldreyer, B. N., Kastor, J. A. & Kershbaum, K. L.: The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man. *Circulation*, **54**, 783-789 (1976).
- 52) Iwa, T., Teranaka, M., Tsuchiya, K., Misaki, T. & Watanabe, Y.: Simultaneous surgery for Wolff-Parkinson-White syndrome combined with Ebstein's anomaly. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, **28**, 42-47 (1980).
- 53) 三井 毅・三崎拓郎・橋爪泰夫・大池恵広・鎌田栄一郎・向井恵一・川筋道雄・岩 喬: 後天性心疾患と WPW 症候群の一期的手術経験. 胸部外科, **36**, 251-255 (1983).
- 54) Sealy, W. C. & Gallagher, J. J.: Surgical treatment of left free wall accessory pathways of atrioventricular conduction of the Kent type. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **81**, 698-706 (1981).
- 55) 岩 喬・向井恵一: 心表面電位図. 病態生理, **2**, 257-262 (1983).
- 56) 三崎拓郎: Wolff-Parkinson-White 症候群の外科的治療の研究, とくに副刺激伝導路の部位に関する基礎的臨床的研究. 日胸外会誌, **27**, 887-901 (1979).
- 57) Svenson, R. H., Miller, H. C., Gallagher, J. J. & Wallace, A. G.: Electrophysiological evaluation of the Wolff-Parkinson-White syndrome. Problems in assessing antegrade and retrograde conduction over the accessory pathway. *Circulation*, **52**, 552-562 (1975).
- 58) 向井恵一・岩 喬・小林弘明・児玉吉明・土屋和弘・松下重人: 潜在性 WPW 症候群の手術治療. 呼と循, **29**, 779-783 (1981).

Clinical and Experimental Studies on Tachyarrhythmias Associated with the Wolff-Parkinson-White Syndrome Takeshi Mitsui, Department of Surgery (I), (Director: Prof. T. Iwa), School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa, 920 — J. Jusen Med. Soc., **93**, 73—97 (1984)

Key words: Wolff-Parkinson-White syndrome Tachyarrhythmia Clinical electrophysiological examinations Experimental atrial excitation pattern

Abstract

For the purpose of improving the diagnosis and treatment of the Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome, the associated tachyarrhythmias were analyzed electrophysiologically in 183 patients with WPW syndrome. Based on the findings in 12 leads electrocardiogram, intracardiac electrocardiogram and epicardial mapping during operation, several characteristics of tachyarrhythmia were found in terms of the pattern of conduction through the accessory conduction pathway (ACP) and the normal conduction pathway (NCP). The most frequent tachyarrhythmia observed was reciprocating tachycardia (91.3%). The reentrant circuit of this tachycardia showed 3 conduction patterns; 1) antegrade NCP with retrograde ACP, 2) retrograde NCP with antegrade ACP and 3) antegrade ACP with another retrograde ACP. Atrial fibrillation was observed in 73 patients (39.9%). During this tachycardia, rapid atrial impulse was conducted irregularly to the ventricle, and one patient with multiple ACPs documented ventricular fibrillation following atrial fibrillation. Tachycardia with regular wide QRS complex similar to ventricular tachycardia was noted in 55 patients. This type of tachycardia was induced by the four different mechanisms; 1) atrial flutter with 1:1 or 2:1 A-V conduction, 2) antidromic reciprocating tachycardia with retrograde conduction via NCP, 3) reciprocating tachycardia with organic or rate-dependent functional bundle branch block. Accurate diagnosis of this type of tachycardia may be complicated but possible with careful evaluation of these electrophysiological findings. Association of dual A-V nodal pathways and enhanced A-V nodal conduction were present in 2 patients respectively. Each showed the characteristic electrophysiological manifestations. During an attack of tachycardia, the hemodynamic state became significantly worse in almost all patients. Therefore, an early and radical operation is desirable, especially in the patients with organic heart disease. In order to analyze in detail the clinical finding of retrograde atrial activation sequence, atrial epicardial excitation was induced experimentally in dogs by stimulating 9 atrial sites along the A-V groove. Intracavitary catheter mapping during reciprocating tachycardia demonstrated characteristic atrial activation patterns correlated to the sites of ACP. And the sequence of retrograde epicardial excitation on the first line of the atrium along the A-V groove well coincided with the experimental atrial excitation patterns. This indicates that both intra-atrial catheter mapping and operative epicardial mapping on the first line of atrium are reliable methods for detecting the localization of ACP. Based on the results of the present study, more definitive diagnosis and more appropriate treatment for WPW syndrome will be attained.