

## W.P.W 症候群及び心室期外収縮を伴った心房細動

金沢大学医学部放射線医学教室(主任 平松教授)

小林 敏雄, 若林 博司

金沢通信病院内科(院長 道井他吉郎博士)

富 子 俊 一

(昭和31年7月3日受付)

### A Case of Auricular Fibrillation with Anomalous QRS Waves (WPW Syndrome and Ventricular Extrasystole)

Toshio Kobayashi, M.D.

Hiroshi Wakabayashi, M.D.

*Radiological Department, School of Medicine, Kanazawa University*

*(Director : Prof. H. Hiramatsu, M.D.)*

and

Shun-ichi Fuji, M.D.

*Internal Department, Kanazawa Communication Hospital*

*(Head : T. Michii, M.D.)*

(本論文要旨は日本内科学会第19回北陸地方会において発表した.)

### 緒 言

心電図の普及により, WPW 症候群がさほどに珍しい疾患ではないことが指摘されるようになった。

我々は心房細動が主体をなし, WPW 症候群及び心室期外収縮を合併している症例を経験したが, このような症例は比較的稀であろうと考えるのでここに報告し, 御批判を仰ごうとする。

### 症 例

患 者 : T.H., 46歳, ♂ 公務員

主 訴 : 発作性の不整脈

既往歴 : 20歳時左湿性肋膜炎, 22歳グループ性肺炎, 30歳虫垂炎兼穿孔性腹膜炎, 42歳急性肝炎。

現病歴 : 昭和28年春頃に歩行中初めて不整脈を自覚した。その後時々起つたが治療をしようとは思わなかつた。発作の回数は1カ月に1回位, 多いときで3~4回位, 持続時間は普通は精々で30分間位であつた。すすめられるままに昭和29年11月心電図検査を受け心房細動を発見されたが翌日再度検査したときには全く正常に帰つているといわれた。昭和30年8月末大

発作があり約20時間続き, すすめられて再度心電図検査を受けた。一般臨床検査上には特記すべき異常を認めない。

**心電図** (第1図) : 発作中 RR 間隔が全く不整であり, 基線の不規則な動揺が目立ち, 同時に P の欠如していることに気付く。更に特異なのは QRS 群の形の変化である。先ず M 乃至 W 字型を呈する脚ブロック様の波形があり (a), それから最も多い略々正常に近い QRS 群が続く (b), 中に 1 カ所心室期外収縮特有の大きな形の QRS 群が認められる。終りの方に来ると前に小さな結節を有する QRS 波が 2, 3 カ所見えている (c)。

**心音図** (第1図) : 全般的に見て雑音は認められない。しかし, 第 II 音と次に続く心音の第 I 音が著しく接近している。又期外収縮時の第 I 音が分裂している。終りの方に来ると前結節を有する QRS 群に相当する心音では II 音が欠如している。

**レントゲンキモグラム** (第2図) : 各辺縁に波形, 振幅を異にする不規則な絶対性不整脈像を認めた。

翌日発作が止まつた後には (第3図) 心電図, 心音図, キモグラム共に略々正常像を示している。

### 総括並びに考按

本症例において心電図で目立つことは、先ず①心房細動があることである。これはレ線キモグラムにおいても絶対性不整脈があることと一致する。キモグラムにおいてこのような搏動像が認められる場合他の不整脈は考えられないものである。次に② QRS 群の形の変化である。即ち前述写真説明の如く心室期外収縮以外に三つの形がある。最も多く見られるものを基礎波 (b) とすると、これを中にして始めの方にこの基礎波より幅の広い脚ブロック様の QRS (a)、持続時間は 0.11 秒を示している。而して後の方には房室期外収縮乃至房室結節性の自働調律波様の QRS 群が見られるのである (c)。従つて、本症例は一応 1) 脚ブロックと房室結節自働の合併した心房細動とも考えられる。而してこの脚ブロックは稀有型に属し、右脚ブロックの形と考えられよう。更に、これに心室期外収縮に伴い、これは A 乃至 C 型に属するわけであるが、本例は左室期外収縮と考えて差支ない。或いは中間型か、その詮議はここでは然程重要ではないと思う。ただ、左室期外収縮と考えると、上述の脚ブロック様波型を右脚としたのと合せて、心電図学上においては一応興味があると考えられる。しかし乍ら QRS の変化についてはなお、2) ブロックされた心房期外収縮にも似ているところがあり、これは絶対性不整脈と関係があるとされているが、しかし P がないので本症例では否定出来る。一連の誘導中にかような QRS の形が幾つか見られるものとしては、更に考えるべきものに、3) 房室 (干渉) 解離、4) 房室性及び心室性補充収縮等が考えられようが、何れも 2) と同様 P がないので問題にすることがないと考えられる。なお又、5) 電氣的交互脈も考えられる場合もあるかも知れないが、本例の場合は問題にする必要はない。しかし QRS 群がこのように変化するものとしては、WPW 症候群が最も重要であろう。しかるに WPW 症候群の特徴として

① PR の異常短縮、即ち正常以下で 0.12 秒以下となる。

② QRS の幅が広く 0.12 秒以上

③ 屢々発作性心臓頻拍を伴うこと

④ ①と②の所見が同時に消失して、PR 間隔も QRS の幅や形が正常な心電図に復帰することがある。

等である。しかるに、本症例においては P がないので

で PR の短縮がわからない。しかし①を除けば QRS の幅の広くなつているところでは 0.11 秒しかないが、その形は脚ブロック様でありこの脚ブロック様の QRS 群を示す PR 間隔は 1 分間 170 で③の条件を充し、而して後の方の QRS の形は、正常の幅の QRS の前に小さな波が附着している程度のもを混えてこのような QRS の幅の広さを示しているものと説明がつけられる。而してこれらの不整脈は忽然として正常に復帰するものの如く (主訴による)、翌日撮影した心電図は全く正常に帰している。それで否定型的ながら心房細動に伴う WPW 症候群と考えることが妥当であろう。

さて WPW 症候群についてその出現機構を齟つてみよう。

上記の 1) で考えた脚ブロックを伴った房室調律としたのは、第 1 図中 (a) 波の脚ブロック様波型と、(c) 波の房室調律様波形よりしたものであるが WPW 症候群の出現機構がそう考えられたことがあつた (Wilson<sup>4)</sup>) ことを思い合せると些か興味がある。しかし、WPW 症候群がかような機構を生ずるためには、田原脚傷害と共に洞機能低下或いは房室結節機能亢進がなければならぬが、田原脚と洞或いは房室結節とは距離的に相当距つているから、同時に侵される機会はそう多くはないと考えられる。又上述の機構から異常型から正常型への移行の間に、脚ブロック或いは房室調律が単独に出現する時期があつてもよいのに、この両所見は必ず一緒に消失する。従つてこの症候群を脚ブロックを伴う房室調律と解釈するには相当の無理がある。

次に、有力な Kent<sup>5)</sup> (1893) 東説を引用してみよう。Kent 東 (bundle of Kent) という筋性連絡路が右の房室面にあるとされ、これが本症候群の説明に利用されるものである。即ち、心房と心室をつなぐ興奮伝導路は田原の発見以来、His- 田原束が殆んど唯一のものと考えられて来ているが、それより前に Kent はこの筋肉性の連絡のあることを報告した。

即ち、興奮が右房から Kent 束を経て右室に更に左室に伝わる (第 4 図 (3))。房室間伝導に要する時間は正常より短くて済むから心室の興奮が早期に始まり、QRS の幅広い心室群を呈する (a 波)。しかるに又興奮が Kent 束を下ると共に、His- 田原束を下

る(第4図(4)). このため左室は His-田原束を下つた刺戟により興奮せしめられるが、右室の基部は Kent束からの刺戟により、一部は His-田原束からの刺戟により興奮する。その結果として、右室基部の早期の興奮に相応して QRS の小波を伴うような波形第1図(c波)が現われるというように説明されるのである。

このようなWPW症候群は、1930 Wolff, Parkinson & White<sup>4)</sup> の記載以来その頭文字をとつて WPW-Syndrome と呼ばれているが、その病因論に因んで副伝導路症候群 syndrome of accessory pathway と呼ばれたりする。このように WPW 症候群の病因論に関しては、Kent 束説が有力であり説明し易く Holzmann u. Scherf<sup>5)</sup> (1932) 等は Kent 束説を説き、Wood, Wolferth & Geckeler<sup>6)</sup> 等は病理組織学的に Kent 束を証明し、Butterworth & Poindexter<sup>7)</sup> 等は実験的に証明している。而して Kent 束説では解剖的の先天異常に帰するものであり、従つて往々他の先天性異常、例えば心室中隔欠損等の合併症が見られる場合が少なくないとされている。頻拍発作を起さないものではその発見する機会がなく従来は稀なものとしていた。しかし、最近では心電計の普及により発見される機会も多くなつたように思われる。上田教授等の著書にも今迄は「1931~40年の10年間世界中で100例以上報告されたが、我国でも20例位の報告はあるようである」とあつたが、最近の改訂版ではそんなに珍らしいものではないと書き改められ、慈大内科<sup>8)</sup> で5000名の心電図中16名に発見出来たとしている。

而して WPW 症候群はそれ程珍しくないにしても我々の経験したこの症例の如く心房細動や心室期外収縮を伴うものは決してそう多いものではなく Scherf u. Schönbrunner<sup>9)</sup> が最初に1例を報告したが以後の報告は甚だしい。

なお、この Kent 束説に反対するものも少なくないようである。即ち病理解剖学的にも Kent 束を証明し得ないとするもの、器質的心疾患のあることを説くもの等があり、これに関連して野原<sup>10)</sup> は WPW 型心電図4例につき、胸部及び食道誘導法による分析により本症における調律歩調取は田原結節上部の右或いは左よりの局部に存在するものと結論し、而も田原ヒス脚は機能的にみてその頭部より既に三脚に分離し、その間に伝導絶縁状態に置かれているものとの推論を下し、Kent 束その他の解剖的の先天異常の存在を仮定す

ることは不必要であり不適当だといつている。木村等<sup>11)</sup> はプロカインアミドの有効であつたことから副伝導路説を説明出来ないとしている。

次に、ここで忘れてはならないのは心房細動が主体になつていることである。心房細動の説明には興奮旋回説 (theory of circus movement, circus theory, Kreistheorie) が Lewis<sup>12)</sup> により唱えられている。即ち、正常の場合電氣的刺戟は右心房にある静脈洞結節に発生し、丁度波紋の拡がるように両心房を通り房室結節に達し、更にヒス氏索を通り左右の脚を通つてプルキンエ線維に達するのである(第4図(1))が、心房細動では心房表面がさざなみを立てるように小さな部分的収縮があちらこちらに絶えず起つている。その際興奮は心房内を休みなくグルグル廻つていくとする。そしてこれから遠心的に伝導される興奮が心房筋を小部分ずつ順次に収縮されるのが心房細動であり、心房細動はこれらの経路が不規則な場合だとする。而してこの旋回運動を行う中心波の経路は上下大動脈の入口をとりかこむ taenia terminalis に沿うとされ、旋回説は零線の絶え間ない動揺、発作の突発的出現及び消失を説明するのに有利であるとされているのである。

他方又 WPW 症候群に関する上記の Kent 束説に戻つて、発作性頻拍に関しては de Boer<sup>13)</sup> の旋回説が挙げられるのである。洞結節から心房に伝わつた興

右房-His束-右脚-右室-Kent-右房  
 \ 左脚-左室

奮がの順に旋回して頻拍発作を起すと考えるのである(第4図(2)). Kent 束の伝導が起ると興奮の旋回が始まり、旋回路のどこかで興奮伝導が中絶すると止まる。而してこれらの開始も停止も共に瞬間的であると説明されているのである。かように興奮が旋回する時には、左右両室は殆んど同時に興奮するから QRS の幅は正常であり、興奮が Kent 束を下行すると

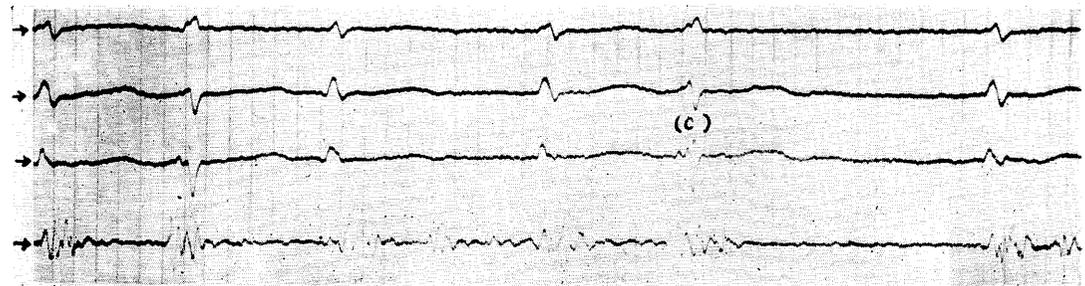
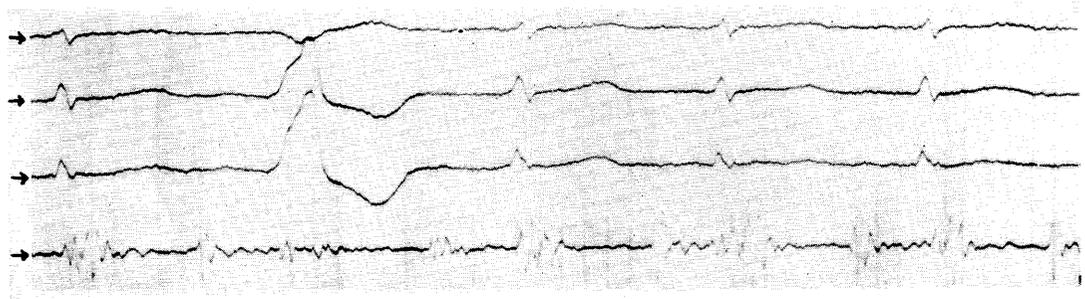
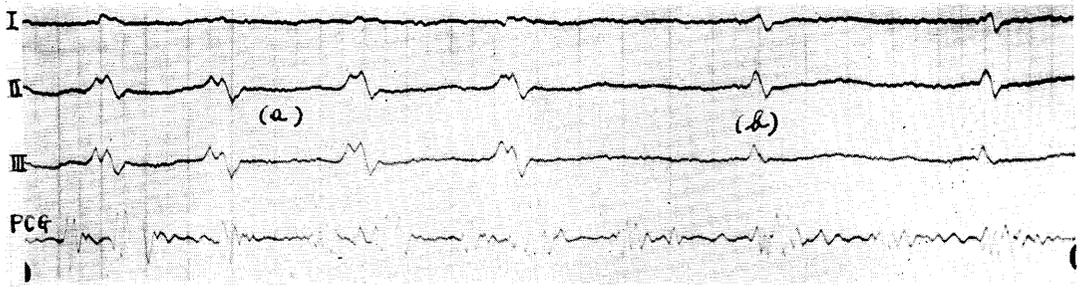
心房-Kent束-右室 < His束-田原結節-心房  
 \ 左室

と旋回したこの場合には QRS 群が幅広くなるのである(第4図(3)).

而して、このように同じ旋回説という言葉で表現されているが、心臓頻拍と心房細動とはその経路が異なるのではあるが、本症例においては心房における興奮が旋回しつつ心房筋の微小部分を不規則に興奮せしめているが、そのうち房室伝導路に極く近接した部分の

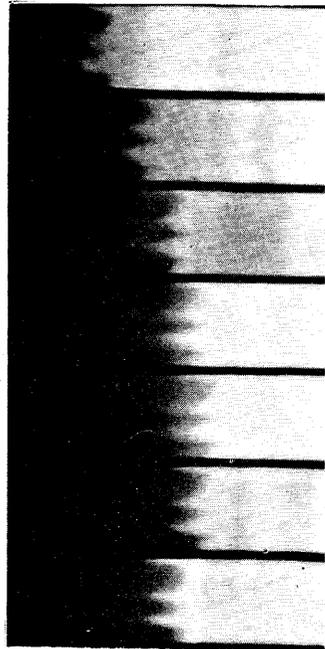
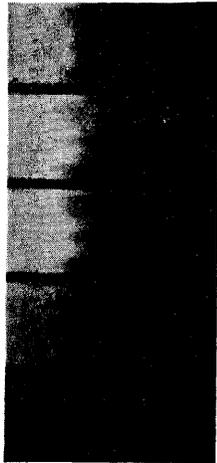
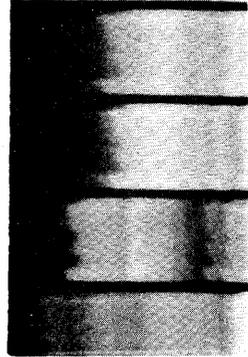
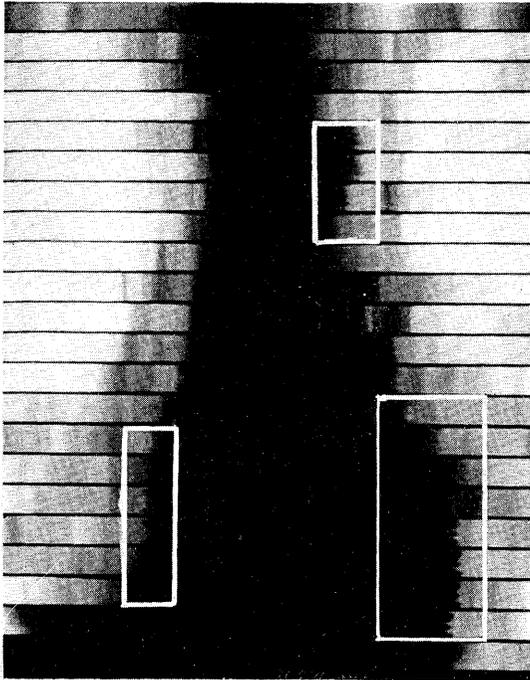
# 小林論文附圖 (1)

第 1 圖



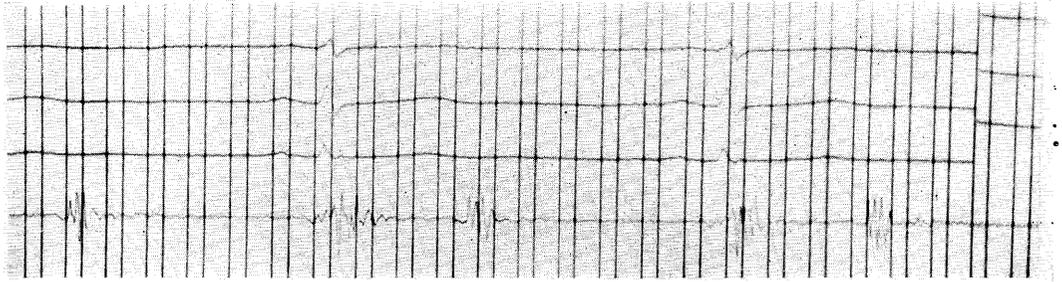
小林論文附圖(2)

第 2 圖



小林論文附圖(3)

第 3 圖





興奮が正常の通路を通つて心室に伝わる。その波形が本症例の心電図の最も多い(b)を示す。ところが心房内を巡回している興奮が Kent 束に接近した部分は Kent 束を通つて QRS の幅の広い心室群即ち写真中の(a)波を示す。又頻拍発作の起きる場合は第4図(2)の経路を通るが、ここで終りを知らないように巡回が起つていると説明される。そして第4図(4)の如き経路を通つた場合が(c)波の説明機構となる。即ち、興奮が Kent 束を下ると同時に His-田原束を下り、正常のコースをとつた場合の QRS の前に右室の一部が Kent 束を通つた興奮により興奮して小さな結節を作るのである。

以上のように考えると意味は違ふが、同じ巡回説を以て本例の説明が可能であり、又巡回説が両者とも妥当の如く考えられるが果して如何であろうか。

我々は本症例患者を何時でも検査出来る状態にあるので、次回発作時には心電図をもつと徹底して検査したいと考えているが、未だその機会を得ないので、昭和30年8月30日の発作時に採取し得た標準肢誘導心電図を中心として考察した。

次に心音について見よう。聴診の際には実は雑音、不純、延長等と考えられたものがすべて當つていなかった。雑音は全く認められない。先ず第II音と次の心音の第I音が接近しており収縮前期雑音と誤られ、又期外収縮時の第I音の分裂は珍しいことではないが、聴診上、延長、不純、重複、収縮期雑音等と誤られる可能性があると思われるので、本症例の如き場合には雑音のないことを証明するのに心音図が必要になつて来よう。終りの方に第II音の欠如しているところ

があるが、これは心室の所謂 *frustrane Kontraktion* と称されるもので半月弁を押開く力のなかつたものである。

以上、本症例は時折生起する不整脈の発作を主訴とするが、それは心房細動が主であつてWPW症候群と心室期外収縮を伴つていた。而して、心音図にみる如く雑音はなく弁膜症や異常短絡は考えられない。且つ又、ST-Tにも著変を認めず平常時には全く無所見なることより器質的疾患は考えられなかつた。

発作時といえども、休養する程の苦痛でなく殆んど年中無欠勤で勤務していることより一応無害なものと考えべきか。

心房細動の病理解剖学的基礎となるべき心房筋の変化は未だ充分明らかでないにしても、心房筋の肥大、その多くは炎症や変性によることも知られている。従つて心臓に器質的疾患のあるものが多いことはいうまでもないが、又剖検上なんらの異常も認められないことの少なくないことも周知の事実であるので、本症例の心房細動も無害なものに属するのであろうか。

なお、WPW症候群については、発作性頻搏の停止を除けば特に治療の必要はないとされる<sup>14)</sup>が、White<sup>15)</sup>は大多数は健康であるが中年或いは老年では少数は冠動脈血栓或いは調律障碍で斃れると述べている。又 Wolf & White<sup>16)</sup>は心房細動に伴つたものにジギタリスは無効と報告している。観察を怠つてはならないと考えているが、御批判を賜わらば望外の幸甚である。

稿を終るに当り、終始御懇篤なる御指導、御校閲を賜つた恩師平松教授に深謝する。

## 文

- 1) Wilson, F. N. : Arch. Int. Med., 16, 1008 (1915).
- 2) 上田・榎田・木村 : 臨牀心電図学, 618 (1952).
- 3) Kent : Cited by White : Heart Disease, 3rd Edition 945 Macmillan, New York, 1949.
- 4) Wolff, Parkinson & White : Cited by Wolf & White : Arch Int. Med., 82, 446 (1949).
- 5) Holzmann u. Scherf : Z. klin. Med., 121, 404 (1932).
- 9) Wood, Wolfert & Geckeler : Amer. Heart. J., 25, 454 (1943).
- 7) Butterworth & Poindexter : Arch. Int.

## 献

- Med., 69, 437 (1942).
- 8) 猿田 : 治療薬報, 532, 1955.
- 9) Scherf u. Schönbrunner : Z. klin. Med., 128, 750 (1935).
- 10) 野原 : 日本循環器学誌, 17, 13 (1953).
- 11) 木村・中村・森 : 日本内科学誌, 42, 800 (1954).
- 12) Lewis : Arch. Int. Med., 30, 269 (1922).
- 13) de Boer : Erg. Inn. Med., 29, 391 (1926).
- 14) 木村 : 不整脈の臨床, 107.
- 15) White : Heart Disease 953 (1956).
- 16) Wolf & White : Arch. Int. Med., 82, 446 (1949).