

心房細動発作を伴つた WPW 症候群の 1 例

岡山大学医学部第一内科教室（主任：小坂淳夫教授）

末 沢 泰 子
原 岡 昭 一

〔昭和 35 年 12 月 13 日受稿〕

緒 言

近年心電図をとる機会の増加と共に WPW 症候群は頗る増加し、日常屢々見られる様になつた。本症候群は Wilson¹⁾ の報告後、 Wolff, Parkinson, White, による 11 例²⁾ Ohnel³⁾ による 70 例、 Willius 及び Carryer による 65 例の代表的報告があり、わが国に於いては岩崎、籾本の報告以後 100 余例の報告がみられる。本症候群に対しては種々な名称が用いられている。（Wolff-Parkinson-White Syndrom, Wilson-Wolff-Parkinson-White Syndrom, false bundle branch block, anomalous atrioventricular conduction, accessory bundle of Kent Syndrom, Pre-excitation Syndrom accelerated A-V Conduction）。

本症候群の心電図上の特長は、1) PR 短縮と QRS の延長の心電図、2) 正常心電図に帰る事、3) 屢々発作性心急搏を伴うとされている。著者は最近心室中隔欠損症を有する WPW 症候群に一見心室急拍と紛らわしき心房細動発作を経験したので報告する。

症例 38 才 男子 工員

主訴 心悸亢進及び眩暈

既往歴 生来心疾患があるといわれていたが、自覚症はない。飲酒 1 日 2 ~ 3 合、喫煙 1 日 20 本。

家族歴 実父が心臓疾患にて死亡。

現病歴 生来心疾患を指摘されていたが、自覚症もなく放置していた。7 才の時、朝礼時、脳貧血様発作があつたが、1 時間で自然に恢復した。当時の状況は詳細は不明である。その後自覚症等もなく運動選手として活躍した。所が 6 年前に何等誘因と思われるものなく突然心悸亢進、左胸部絞扼感の発作があり約 2 時間持続して自然に発作は消退した。しかし当時恐怖感は全くなかつた。発作時は 1 分間 150 程度の頻脈があつた。その後、全く経過は良好であつたが、約 1 週間前より過労に傾き入院当日の朝午前

8 時頃悪感があつたが放置して労働に従事していた所、午前 9 時 30 分頃、突然頻脈発作、心悸亢進、不整脈、眩暈を来たした。しかし發熱、浮腫等は認めない。直ちに当科に入院し治療を開始した。

発作時現症 体格中等度、骨格正常、皮下脂肪組織及び筋肉の発育良好、顔貌はやや苦悶状、皮膚に変化なし。脈搏は不整にして緊張は弱く、その数は明らかでないがよくみると 200 前後である。且速脈で小である。血圧は 122~62 mmHg、呼吸は 20 で整。瞳孔に変化なく、眼瞼結膜に貧血を認めず、頸部の静脈の怒張もない。胸廓は正常で、肺肝境界は第 6 肋骨、心尖搏動は右第 5 肋間で鎖骨中線上にみられる。稍々強である。心濁音界は右 1 横指拡大、左は左鎖骨中線、上界は第 3 肋骨。心音は各弁口に収縮期性雜音を聴取し、特に左第 4 肋間にて胸骨に近く最強点を有す。

肺に異常所見なく、縦隔竇に異常を認めず、腹部臓器に著変なく、下肢に浮腫はない。腱反射は正常である。

発作時の治療

直ちに心電図をとり、図 1 の如く心房細動発作と確定し、20% 糖液と共にプロカイン・アミド 1000 mg を静脈注射するも変化なく、更に 5% 糖液と共にプロカイン・アミド 600 mg を点滴静注するも変化なく、一般状態は概して良好、血圧の下降も認めず、発作 7 時間半後硫酸キニヂン 0.2 g 順用により 30 分後全く突然に WPW 型心電図となり、軽い倦怠感の外自覚症は全く消失した（図 II）。

発作後の現症

顔貌正常となり、脈搏は 70、緊張良好にして整であり、血圧は 136~70 mmHg となる。ただ上記の心雜音は聴取する。

臨床検査成績

出血傾向なく、血液像においては赤血球 455 × 10⁴、血色素 93% (ザーリー)、色素係数 0.99、白血球数

図 I

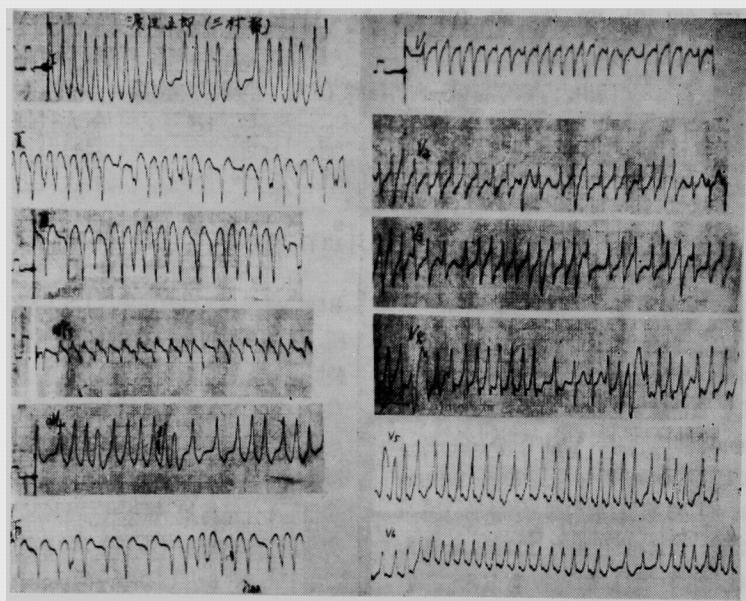
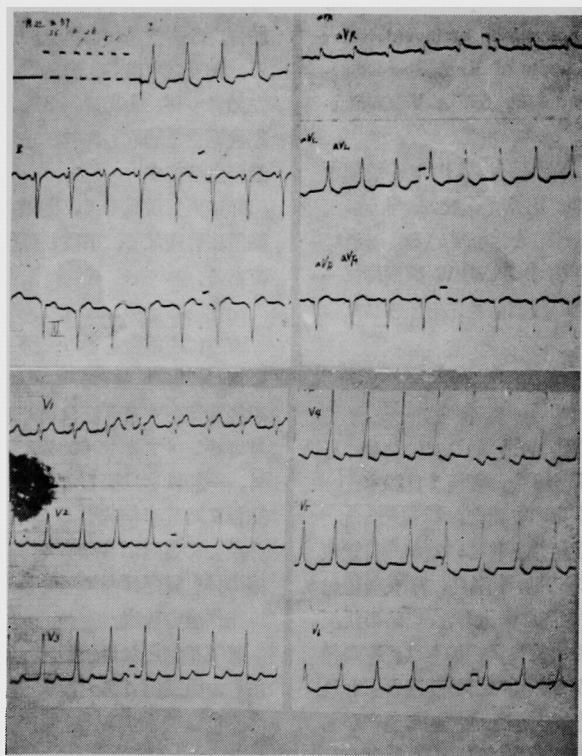


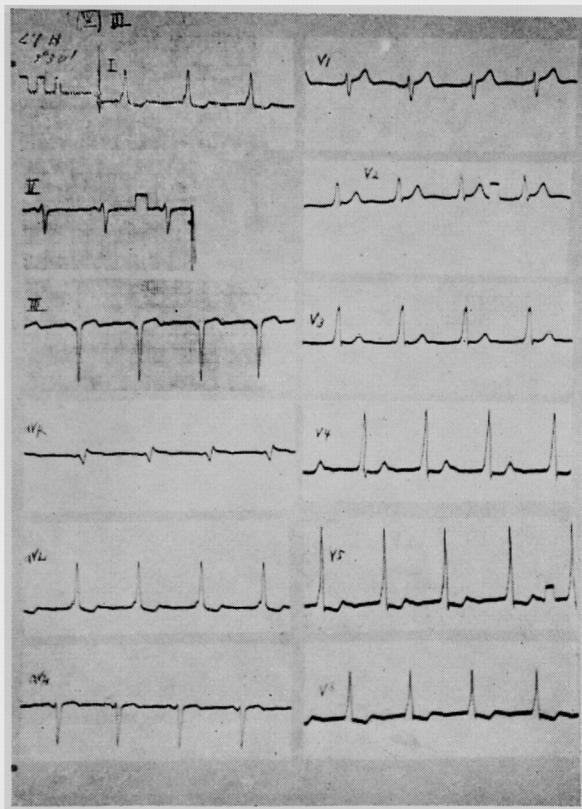
図 II



6600, 網状赤血球 6%, 栓球 20.3×10^4 , 白血球分類に於いては好中球 57% (内、桿状核 2%) 淋巴球 34%, 好酸球 5%, 単球 4%.

血沈は 1 時間 2 mm, 2 時間 4 mm. 尿尿に異常所見なく、膠質反応にも異常はない。B.S.P. は 5% (30分) 及び 2.5% (45分) で正常。血清コレステロー

図 III



ル 176 mg/dl (内、エステル型 104mg/dl) PAH クリアンスは RPF 499.2 cc/min, RBF 853.6 cc/min, GFR 114.5, FF 0.26, RR 95.0 で著変を認めない。

胸部 X 線検査 (図 IV の 1, 2, 3) 右室の拡大を認める外に著変はない。

最強点における心音図 (図 V) 特に高調の心音図 4, 5において、収縮期全体に亘る漸増性雑音を認める。

右心カテーテル所見 (表 I) 右心室圧が 27/2 mmHg にて正常値に比し高く、又酸素飽和度も 87.5% と高い。

以上胸部 X 線検査、雑音の聴取位置及び性質、右心カテーテル所見より心室中隔欠損症 (Roger 病) と診断される。

心電図所見

発作時心電図 (図 I)

奇怪な波 (QRS) の連続である。RR 間隔は 0.24 秒前後のものが多く、頻脈を呈し又 QRS の時間も 0.14 秒前後と巾広く、一見心室頻拍発作を思わせる。

表 I (カッコ内は正常値)

部 位	酸素飽和度 %	心内圧 max/min mmHg
上大靜脈	74.0(70± 5)	9/5~7
下大靜脈	85.5(80± 5)	
右 房	77.5(75± 5)	11/2.5 (3/0~7/2)
	80.5	12/2~6.5
	60.0	8/1.5~4.5
右 室	87.5(75± 5)	27/2~7 (15/0~5~30/0~5)
	86.5	28/2
肺 動 脈	80.5(75± 5)	23/8 (15/6~30/12)
	88.0	27/7
	97.5	5/2.5
大腿動脈	96.5(94~96)	(120/80~150/90)

しかし所々正常の上室性と思われる QRS 群の一連を見る事は心室頻拍にはみられぬ事であり、又心室

図 IV の 1

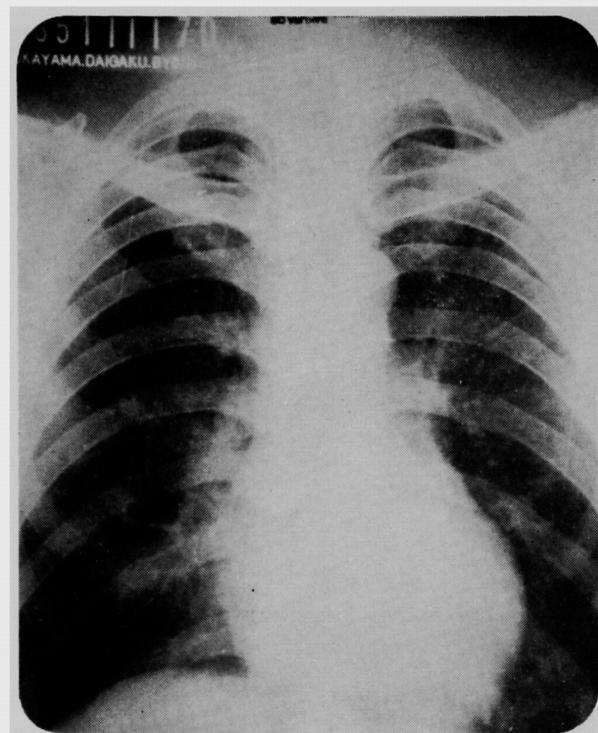


図 IV の 2

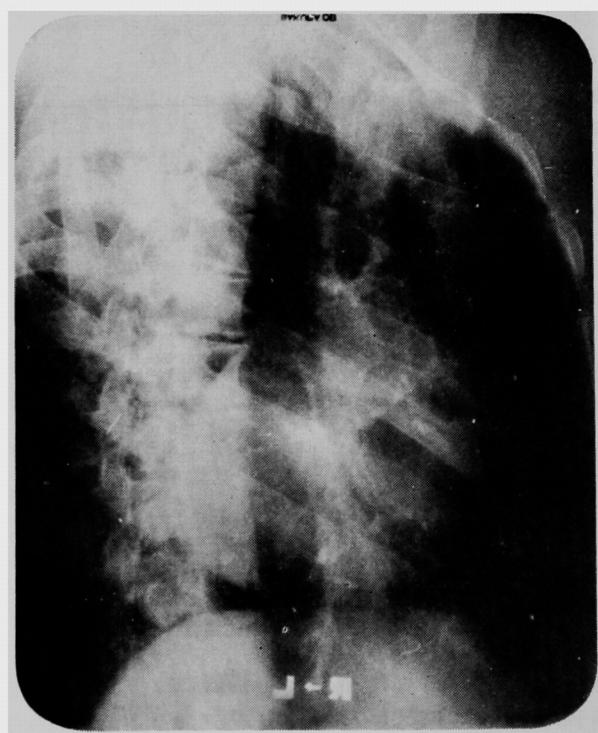


図 IV の 3

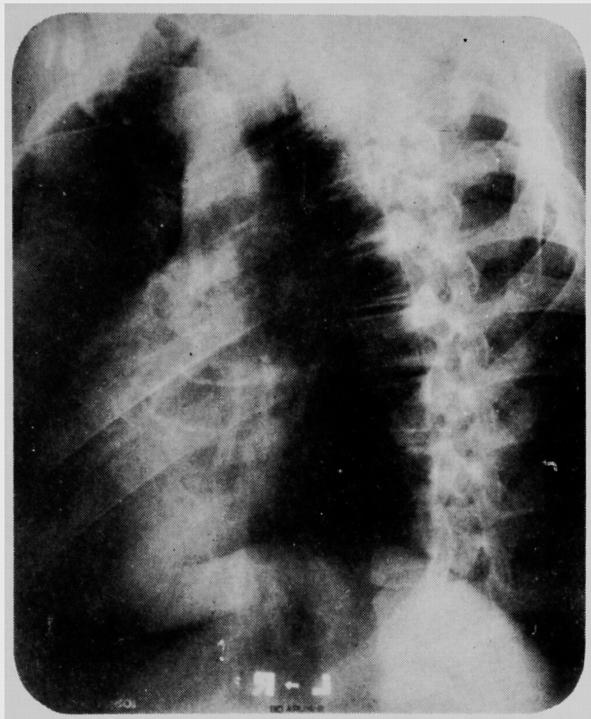
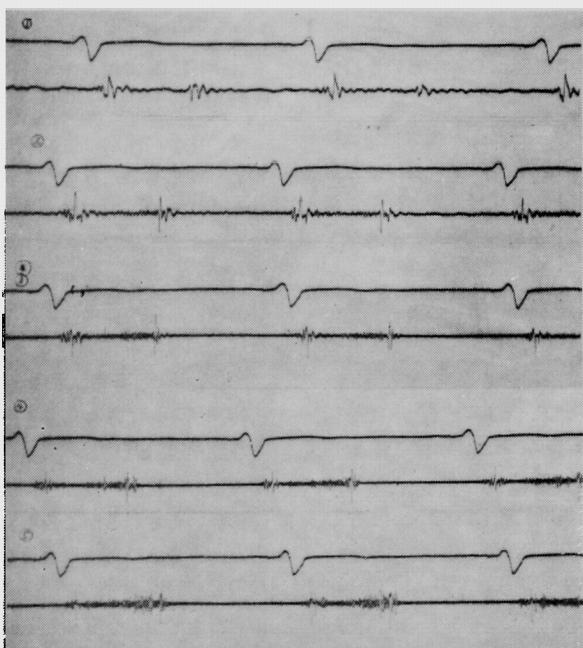


図 V



拍数の240前後と多いことも心室頻拍とは合致せず、更に加えて一般状態が心室頻拍に比較して良好であり、又所々△波を伴いWPW型心電図を思わせる所見がある。

以上により充分WPW症候群の心房細動発作と解釈される。

発作消退時の心電図(図II)

脈は全く整となり、QRSは0.12秒と延長し、PQは0.08秒と短縮した。△波を伴う定型的WPW症候群である。又V1のQRSはRS型を呈してA型(Rosenbaum)¹⁰⁾と診断される。ST、Tの変化はみられるがWPW症候群にはST、Tの変化は種々なる程度にみられるのが通常である。

更に1日後の心電図(図III)においても図IIと同様な変化がみられるがRR間隔は0.68秒より0.50秒と延長して、又ST、Tの変化は改善されている。これは発作直後においては比較的冠不全の状態が存在したものと解される。PQは0.04秒、QRSは0.15秒となつている。

以上の心電図より、心房細動発作を伴つたWPW症候群と確定された。

総括並びに考按

WPW症候群の発生機構についてはHalymann及びScherf⁵⁾が1932年に房室間に異常筋性連絡があり、心房興奮が短絡して速かに心室筋の一部に到達するためPQ短縮、QRS延長を示すという副伝導路説がある。更に近年に至り食道誘導、胸部誘導、心腔内誘導を駆使して刺激伝播過程の追及がなされて多数の報告が集積された⁶⁾。我が国における報告例の中には先天性心疾患と、本症候群の合併の世界第1例⁷⁾又食道誘導による分析報告等⁸⁾⁹⁾優秀なものがある。

本症候群の型にはRosenbaum等¹⁰⁾による分類によるA、B型、上田によりC型(食道誘導)と分類され、又Öhnell等は非定型例をA³⁾、B³⁾、C³⁾、D¹²(BruchのIV型)E³⁾、F、WPWF型等に分類している。その他Pick及びKatz¹³⁾はPQ延長(0.24秒)、QRS延長(0.12秒)の1例で正常時第1度房室ブロック(PQ 0.30)を認めたと報告している。又そのST、Tの変化はVentricular Gradientからみると正常と変わらない¹⁴⁾。この事によりST、Tの偏位は通常各症例で区々であるが、その偏位は病的意味が少くない。そしてST、Tが甚だ不安定であるのが特長の一つでもある^{6)15)~17)}。

著者等の例はRosenbaum¹⁰⁾の分類によるA型と推定される。

本症候群の発生機構はWilson¹⁾やWolff²⁾が迷走神経緊張による機能的ブロックと考えてから今日迄60以上の説¹⁸⁾がある。その主なるものはHolzmannやSeherf⁵⁾、WolferthやWoodの副伝導路説¹⁹⁾でありButterworthやPoincexterにより実験的に支持され²⁰⁾、又Kent²¹⁾により右房右室間の筋性連絡更にLevine²²⁾、Lev²³⁾は右房右室間に、Öhnell³⁾は左房左室間に、Deerhake²⁴⁾は左右に筋性連絡を組織学的に見出している。又Segere²⁵⁾は房室結節と心室中隔上部を直接結ぶMaheim束を見出している。然し生前本症候群を有しながら剖検で副伝導路を検出出来なかつた例も少なくない²⁶⁾²⁷⁾²⁸⁾²⁹⁾。次に房室結節又は田原脚の一部が早く刺激を伝えるという促進伝導説がある。この説はPrinzmetalにより³⁰⁾³¹⁾、実験と共に臨床的検索でこの説が裏付けられた。Prinzmetalはこの中に結節型と心室型を分類している。次に心室内過興奮焦点説がある。即ち心房収縮の瞬間にそれが刺激となつて焦点がdischargeし、房室結節通過刺激の到着前に心室を興奮させるという説である⁵⁾³²⁾³³⁾。いづれにせよ多くの説は(1)洞調律であり房室間の興奮伝達様式の異常(2)房室結節付近の異所的自動がその原因と考えられる⁸⁾という2つに大別される。

本症候群の頻度はLepeschkin³⁴⁾は0.07%、Katz¹⁸⁾は0.16%、山田は³⁵⁾0.19%、水野³⁶⁾は0.24%等と報告し近時増加の傾向がある。

又、年令、性別は生後数日より²⁹⁾、80才代迄³⁷⁾のあらゆるものにみられるが、頻拍発作等の臨床症状から考えると先天性のものと考えざるを得ない。

合併する不整脈として上室性発作性心急拍、発作性心房粗細動、発作性心室性頻拍、房室補充収縮及び調律、心房性期外収縮、房室ブロック、心室性期外収縮が挙げられる。就中心急拍は本症候群の1つの特長である。即ち本症候群の50%³⁸⁾³⁹⁾~70%³⁾⁶⁾³⁴⁾⁴⁰⁾⁴¹⁾にみられるという。著者の例も一見心室性頻拍と思われる心房粗細動発作をみた。本症に合併する心房粗細動はリウマチ性心疾患に合併したものに多いとされるがこの場合QRSの形が正常形の事と、巾の広い異常形の場合がある。即ち心房刺激が房室結節を通り心室に達する時は正常形となり副伝導路を通つて心室に到る時は巾広く異常形となる。異常心室群よりなる心急拍で発作性心室性急拍と診断された報告例も少くない^{32)~45)}。これ等は副伝

導路性の心室群をもつた発作性心房粗細動と考えられている^{45)~48)}。これらの偽心室性急拍は眞の心室性急拍より一般状態よく又心拍数が多く、時に上室性の巾狭い QRS の一連があることにより鑑別される。

心房粗細動の発生機構は未だ明らかでないが副伝導路を逆行した刺激が丁度心房の Vulnerable Phase におちた時発するものと解される¹⁸⁾³⁴⁾。

又房室結節の如き伝導抵抗を介さないため心室拍数は頻であり心室性急拍の如き外観を呈する。

本症候群と疾病の関係は Hunter⁴¹⁾ は 90 例中 18 例の心疾患を認め、その内 1/5 がリウマチ性心疾患であり、全例の 23% が冠動脈硬化症及び心筋梗塞、13% が高血圧症、6% に甲状腺機能亢進症、3% に先天性心疾患を認めるという³⁴⁾。又上田等は 36 例中 12 例 (32%) に心血管系の異常を認め、その内本態性高血圧症 3 例、心筋梗塞 1 例、頻拍発作による鬱血性心不全 2 例、発作性心頻拍症 6 例を認めている。然し無自覚症のものがあるので一般には合併症は更に少くないものと考えられる。又本症候群が Ebstein 病⁴⁹⁾ を含めて心房中隔欠損⁵⁰⁾ に高率にみ

られる事は本症候群の先天性異常と思わせる。

著者等の例は Roger 病 (心室中隔欠損) における心房細動発作を伴つた WPW 症候群の興味ある症例である。

本症は Kimball²⁴⁾ の如く心急拍で心不全となり死亡した 8 例を報じて本症は心疾患なりとするが、一般には病的意義はない²⁶⁾⁴⁵⁾⁴⁶⁾ と考えられている。そのため治療は必要としない。心急拍時はその治療を行い、注意すべきは著者らの例の如く発作が心房細動 + 副伝導路性心室群による時でこの場合はキニデン⁶⁾、プロカイン・アミド⁴⁸⁾ 又は同時にデギタリス¹⁸⁾ の投与が大切である。キニデン及びプロカイン・アミドは副伝導路を、デギタリスは房室結節を抑圧して心拍数を減少すると共にキニデン、プロカイン・アミドは心房細動を停止せしめる。

結 語

著者等は若年期より頻拍発作を有したと思われる WPW 症候群において Roger 病の合併を見出し、心房細動発作を観察したので報告した。

参 考

- 1) Wilson, F. N. : Arch. Int. Med. 16 : 1008 (1915).
- 2) Wolff L., Parkinson J. & White P. D. : Am. Heart J. 5 : 685 (1930).
- 3) Öhnell R. F. : Acta Med. Scandinav. Suppl. 182 : 1 (1944).
- 4) 岩崎、森本：日循誌, 2 : 136 (1936).
- 5) Holzmann M. & Scherf. : Ztschr. Klin. Med. 121 : 404 (1932).
- 6) Wolff L. : Circulation. 10 : 282 (1954).
- 7) 小林、樋田、木村：日循誌, 6 : 69 (1940).
- 8) 前川、杉原、宍戸：日循誌, 936 (1943).
- 9) 樋田、小林、木村、大宮：日循誌, 9 : 37 (1943).
- 10) Rosenbaum F. F., Hecht H. H., Wilson F. N., & Johnston F. D. : Am. Heart J. 29 : 281 (1945).
- 11) 上田：慈大医誌, 73 : 662 (1957).
- 12) Tung C. : Am. Heart J. 11 : 89 (1936).
- 13) Pick A. & Katz L. N. : Am. J. Med. 19 : 759 (1955).
- 14) Berkum M. A., Kesselman R. H., Donoso G. & Grishman A. : Circulation. 13 : 562 (1956).
- 15) Eichert H. : Ann. Int. Med. 21 : 907 (1944).
- 16) Goldbloom A. A. & Dumanis A. A. : Ann. Int. Med. 26 : 362 (1946).
- 17) Rinzler S. H. & Travell J. : Am. J. Med. 3 : 106 (1947).
- 18) Katz L. N. & Pick A. : Clinical Electrocardiography 1, Arrhythmia, Philadelphia, Lea & Febiger (1956).
- 19) Wolferth C. C. & Wood F. C. : Am. Heart J. 8 : 297 (1933).
- 20) Butter Worth J. S. & Poindexter C. A. : Arch. Int. Med. 69 : 437 (1942).
- 21) Kent A. F. S. : J. Physiol. 48 : 22 (1914).
- 22) Levine H. D. & Burge J. C. Jr : Am. Heart J. 36 : 431 (1948).
- 23) Lev M., Gibson S. & Miller R. : Am. Heart J. 49 : 724 (1955).
- 24) Kimball J. L. & Burch G. E. : Ann. Int. Med. 27 : 239 (1947).
- 25) Segers M., Sanabria T., Lequime J. & Denolin H. : Acta cardiol. 2 : 21 (1947).
- 26) Prinzmetal M., Kennamer R., Carday E.,

- Osborn J. A., Fields J. & Smith L. A.: Accelerated Conduction. New York Grune & Stratton (1952).
- 27) Langendorf R., Lev M., & Pick A.: Acta Cardiol. 7: 241 (1953).
- 28) Holzmann M.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 12: 101 (1939).
- 29) Söderström N.: Acta Med. Scandinav. Suppl. 170: 119 (1946).
- 30) Osborne J. A., Cordoy E., Fields J., Kennamer A., Smith A. & Prinzmetal M.: Am Heart J. 42: 503 (1951).
- 31) Borduas J. L., Rakita L., Kennamer R. & Prinzmetal M.: Circulation 11: 69 (1955).
- 32) Moia B. & Inchauspe L. H.: Rev. Arget de Cardiol. 5: 114 (1938).
- 33) Sodi-pallares D., Soberon J., Thomsen P., Fishleder B. L. & Estandia A.: Arch. Inst. Cardiol. Mexico 18 (1948).
- 34) Lepeschkin E.: Mobern Electrocardiography vol. 1.
- 35) 山田, 山名, 岡島, 森川, 加藤, 日循誌, 21: 138 (1957).
- 36) 水野, 日循誌, 20: 661 (1957).
- 37) Fox T. T.: Am Heart J. 53: 771 (1957).
- 38) Larine S. A.: Clinical Heart Disease, 4 th. Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., (1952).
- 39) Goldberges E.: Unipolar Lead Electrocardiography and Vector cardiography, 3 rd. Ed., Philadelphia, Lea & Febiger. (1953).
- 40) Scherf D., Blumenfeld S. & Mueller P.: Am Heart J. 43: 829 (1952).
- 41) Hunter A., Papp C. & Parkinson J.: Brit. Heart J. 2: 107 (1940).
- 42) Fleishman S. J.: Am Heart J. 44: 897 (1952).
- 43) Arana R. & Cossio P.: Rev. Argent. de Cardiol 5, 43 (1938).
- 44) Levine S. A. & Beeson P. B.: Am Heart J. 22: 401 (1941).
- 45) 上田, 他: 呼吸と循環 6: 828, (1958).
- 46) Wolff L. & White P. D.: Arch. Int. Med. 82: 446 (1948).
- 47) Littmann D. & Tarnower H.: Am Heart J. 32: 100 (1946).
- 48) Herrman G. R., Oates J. R., Runge T. M. & Heitmancih M. R.: Am. Heart J. 53: 254 (1957).
- 49) Gotshalk H. C., Givin H. & Mills G.: J. A. M. A 155: 1411 (1954).
- 50) 村尾: 心電図の臨床: 東京金原出版社 (1957).

A Case of W-P-W Syndrome with Paroxysmal Auricular Fibrillation

By

Yasuko Suezawa Shōichi Haraoka

The First Department of Internal Medicine Okayama University Medical School
(Director: Prof. Kiyowo Kosaka)

38-year-old male who had paroxysmal atrial fibrillation which was electrocardiographically very mimic to ventricular tachycardia was studied. This case was also confirmed as having ventricular septal defect (Roger's disease) by means of chest roentgenograms, right heart catheterization and phonocardiogram. Some considerations on the causes, etiology, complications and therapy of this type of arrhythmia were made.