

心筋梗塞急性期にみられた心室性頻拍と心房性頻拍の 機序としてリエントリーを証明しえた1例

佐藤 龍行, 伊藤 明一, 小野寺 正輝
小田倉 弘典, 八木 哲夫, 滑川 明男
伊藤 修, 今谷 晃, 福沢 正光

はじめに

心筋梗塞の急性期で認められる不整脈の成因として、リエントリー、異所性自動能亢進や、triggered activity などがあげられており、動物実験の成績からリエントリーの重要性が示唆されている¹⁻⁴⁾。しかし、臨床例における証明は困難である。われわれは、電気刺激による心室性頻拍および心房性頻拍の誘発と停止が、急性期にのみ可能で、その機序としてリエントリーが考えられた1例を経験したので、考察を加え報告する。

症 例

症例：79歳，男性。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：1990年2月25日午後2時30分，テレビを見ている時，突然胸痛，冷汗が出現した。症状が持続するため，3時40分当院を受診し，下壁梗塞の診断で入院となった。

入院時現症：身長160cm，体重52kg，血圧92/40mmHg。眼瞼結膜に軽度貧血あり。心尖部に1/6度の収縮期駆出性雑音を聴取した。ラ音を聴取せず，触診にて肝・腎・脾を触知せず，下腿に浮腫を認めなかった。

心電図所見：来院時の12誘導心電図(図1a)では，心房細動と第3度房室ブロックの合併がみられ，II, III, aVFでST上昇，I, aVL, V₄₋₆で，ST下降が認められた。第3病日2月27日には心房細動は持続したが，第3度房室ブロックは消失した(図1c)。ほぼ病状が落ち着いた3月8日の心電図

では(図1d)，典型的な下壁梗塞の所見を呈していた。

臨床経過(図2)：2月25日，経皮的に左鎖骨下

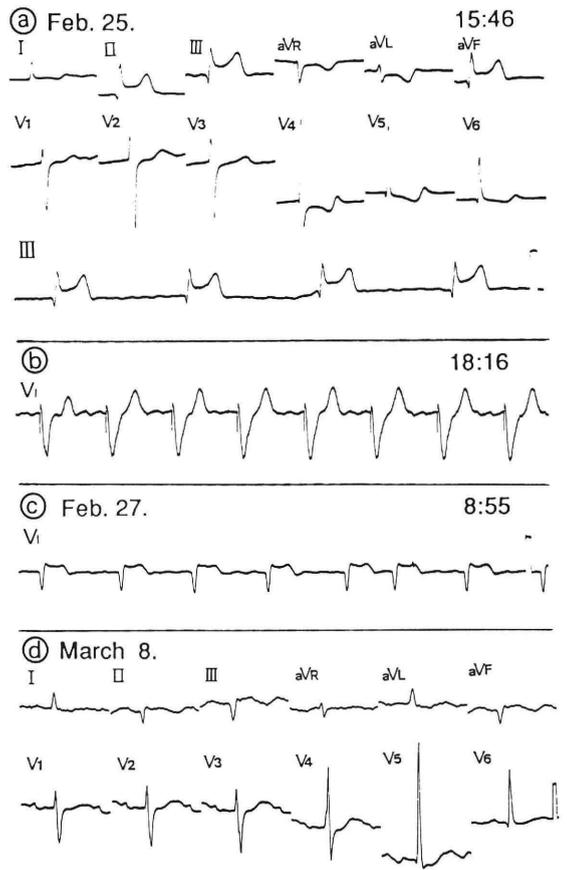


図1. 心電図。
a) 初診時の12誘導心電図。心房細動と第3度房室ブロックを認める。
b) 右室心尖部刺激。
c) 心房細動。
d) 第43病日の12誘導心電図。

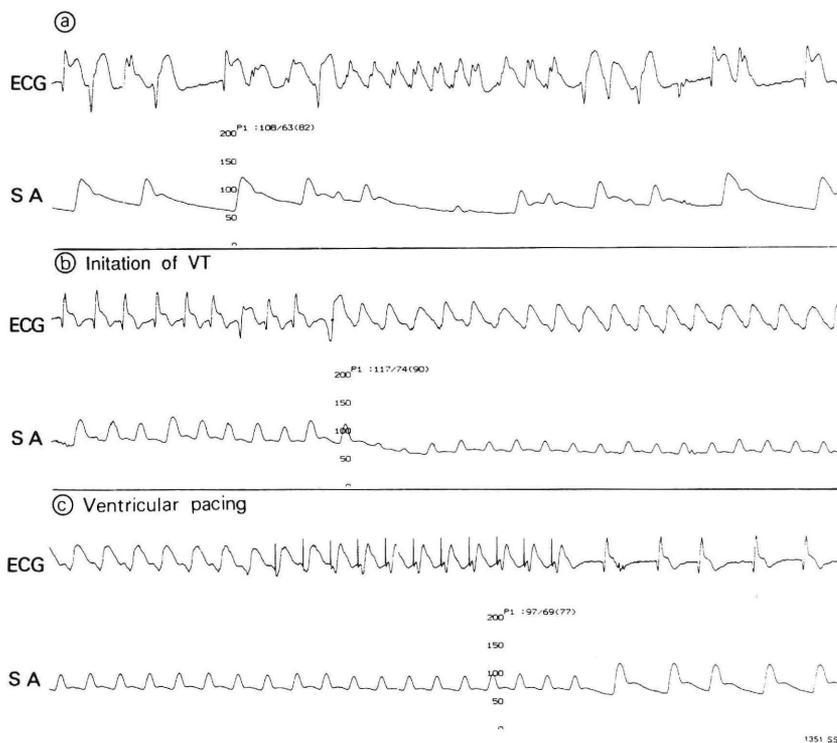


図3. 心電図と大動脈圧 (SA) の同時記録。心室性期外収縮の頻発時 (a) や、心室性頻拍出現時 (b)、SA の低下がみられる。心室性頻拍は、高頻度心室刺激により容易に消失した (c)。

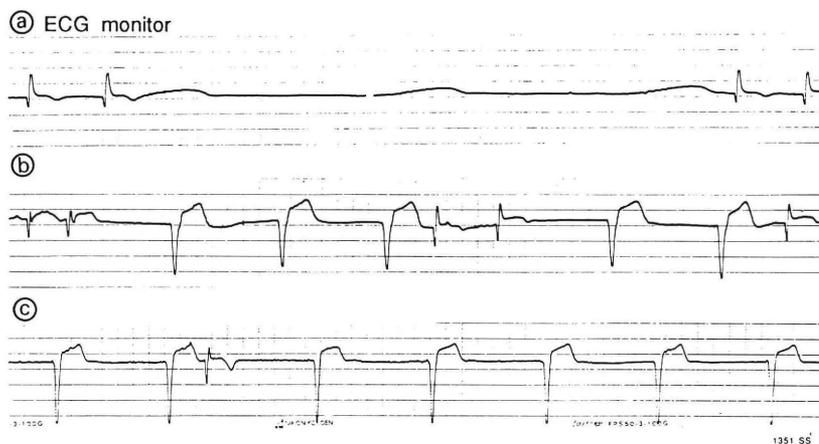


図4. 心電図モニター。長い洞停止 (a)、心室性補充調律 (b, c) を認める。

や高頻度心室刺激を行い、不整脈の誘発と停止を試みた。上室性頻拍が認められたが、図5bに示すように早期心房刺激によって上室性頻拍の誘発が

可能であった ($S_1-S_1=500$ msec, $S_1-S_2=270$ msec)。この上室性頻拍は頻度 200/分の高頻度心房刺激にて容易に停止した(図5c)。心房興奮が規

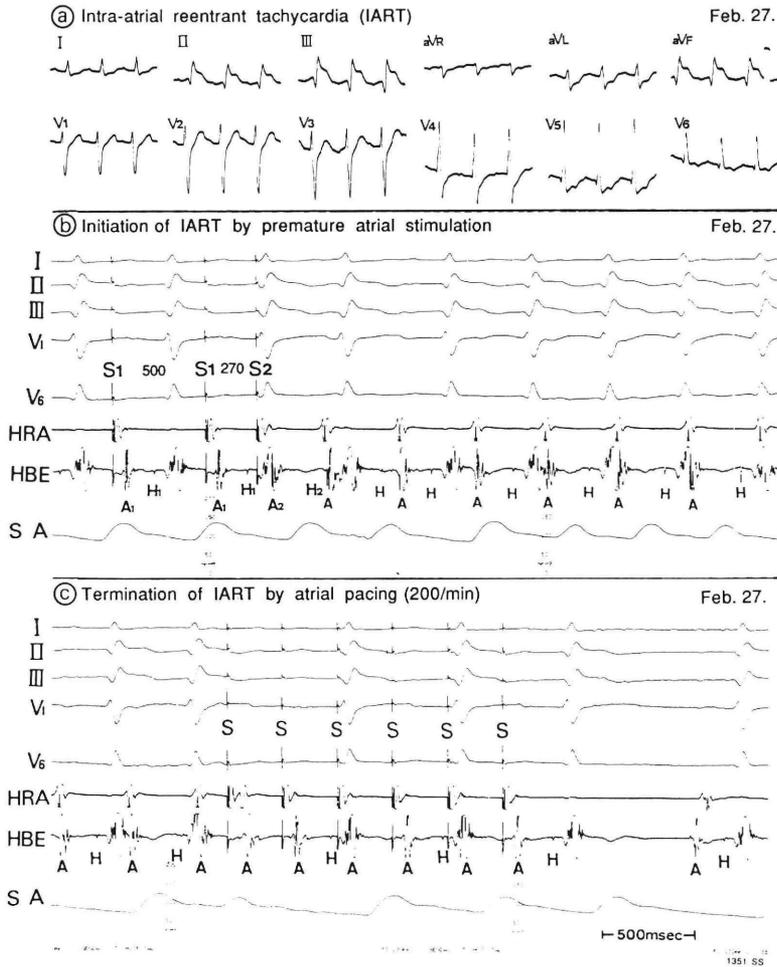


図5. 心房内リエントリー性頻拍。

- 12誘導心電図。
- 早期心房刺激による誘発。
- 高頻度心房刺激による停止。

心電図 (I, II, V₁, V₆), 高位右房電位 (HRA), His 束心電図 (HBE), 大動脈圧 (SA) の同時記録。A, H はそれぞれ心房波, His 束電位を示す。

則正しく出現し、心房拍数が158/分で、エコー帯を持って誘発と停止が可能であり、QRS波形が洞調律と同一であることから、心房内リエントリー性頻拍と診断された。心室性頻拍も早期心室刺激にて誘発可能であった(図7a, S₁-S₁=500 msec, S₁-S₂=330 msec)。これは早期心室刺激にて停止した(図7b)。早期心室刺激によりエコー帯を持って誘発と停止が可能なることから、この心室性頻拍の機序として、リエントリーの関与が考えられた^{7,8)}。

臨床心臓電気生理学的検査は、その後第10および第48病日(図6c)にも施行されたが、心室性頻拍や心房内リエントリー性頻拍は誘発されなかった。

考 察

心筋梗塞の急性期に種々の不整脈が高頻度に出現することは良く知られている⁹⁾。心筋虚血に起因する不整脈の成因は、代謝、細胞内外の電解質濃度、電気生理学などの多方面から検討が加えら

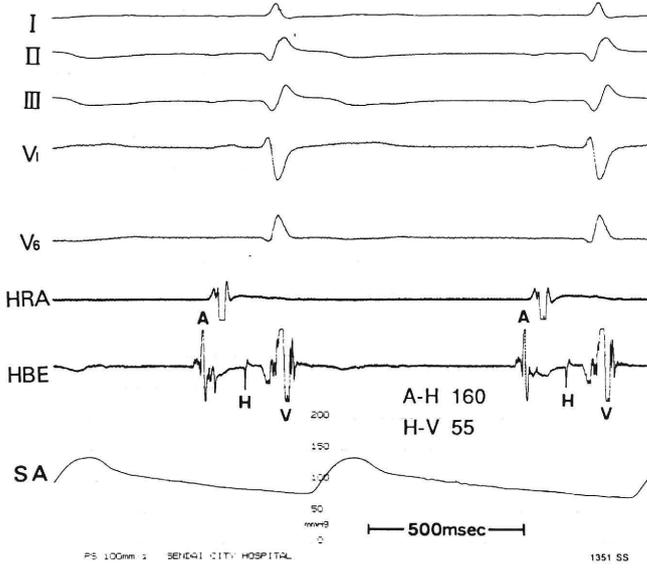


図6. 異所性心房調律。

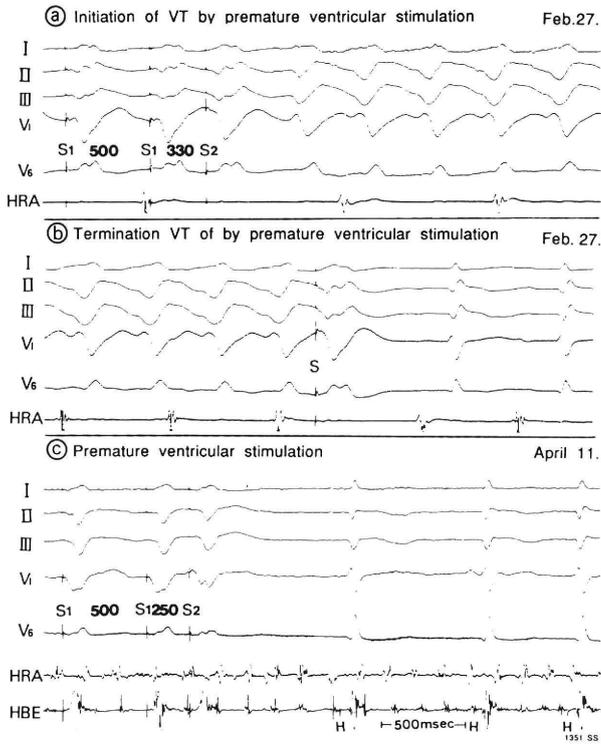


図7. 心室性頻拍。

- a) 早期心室刺激による誘発。
- b) 早期心室刺激による停止。
- c) 第46病日、心房細動出現時、早期心室刺激を試みるも、心室性頻拍は誘発されなかった。

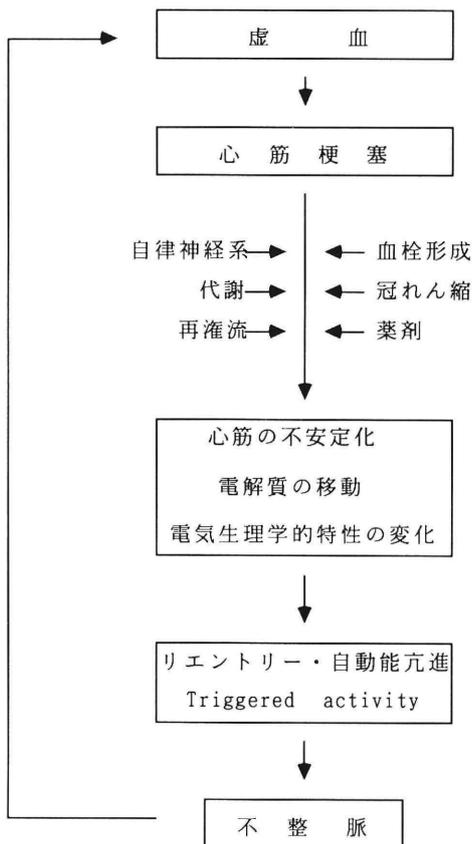


図8. 心筋梗塞急性期における不整脈の発生機序

れているが^{10,11)}、なお十分な解明はなされていない。電気生理学的機序として、興奮伝導の異常によるリエントリーや、異所性自動能亢進あるいは triggered activity などの刺激生成の異常があげられている。図8に示すように、種々の因子の影響を受け、興奮伝導性の不均一性を生じ、不整脈が出現すると考えられており、リエントリーの重要性が注目されている。

1943年Harrisらは¹²⁾、犬の冠動脈を結紮することにより、心室性不整脈が発生することを観察した。その後も一連の実験を続け¹³⁾、Harrisの不整脈モデルとして知られている。冠動脈結紮10-30分後に、心室性頻拍や心室細動が頻発する。この時期は、Harrisの第1相と呼ばれており^{2,12~14)}、“prehospital phase”の死因と考えられる¹⁴⁾。心室性不整脈はいったん消失し、冠動脈結紮6~8時間

後に再び頻発し、12-24時間で最高に達し、2-4日持続する^{2,12~14)}。Harrisの第2相と呼ばれるこの時期は、CCU収容後に観察される不整脈の出現時期に対応する。本例の不整脈の出現時期はHarrisの第2相の時期に一致していたが、その持続はやや長期にわたっていた。

EI-Sherifら¹⁵⁾は、犬の左前下行枝の結紮を行い、その3~7日後に心室性不整脈を誘発し、その機序としてリエントリーを考えた。本例においては、心房性頻拍および心室性頻拍の誘発と停止を第3、第10、第46病日の3回試みたが、第3病日のみ可能であったことより、急性期における頻拍性不整脈の成因としてリエントリーが強く示唆された。本例はリエントリーの関与を証明しえたいきわめてまれな臨床例であった。以上、心筋梗塞急性期の不整脈の発現機序について考察しえた1例について述べた。

結 語

心筋梗塞急性期に認められた心室性頻拍と心房性頻拍の電気刺激による誘発と停止が可能で、その機序としてリエントリーが考えられた。

文 献

- 1) Janse, M.J. et al.: Electrophysiological changes and ventricular arrhythmias in the early phase of regional myocardial ischemia. *Circ. Res.* **49**, 1069~1081, 1981
- 2) Kaplisky, E. et al.: Two periods of early ventricular arrhythmias in the canine acute myocardial infarction model. *Circulation.* **60**, 397-403, 1979.
- 3) Pogwizd, S.M. et al.: Reentrant and non-reentrant mechanisms contribute to arrhythmogenesis during early myocardial ischemia: Results using three-dimensional mapping. *Circ. Res.* **61**, 352~371, 1987.
- 4) Dillon, S.M. et al.: Influences of anisotropic tissue structure on reentrant circuits in the epicardial border zone of subacute canine infarcts. *Circ. Res.* **63**, 182~206, 1988.
- 5) Ito, M. et al.: Effect of disopyramide on initiation of atrial fibrillation and relation to

- effective refractory period. *Am. J. Cardiol.* **63**, 561~566, 1989.
- 6) Ito, M. et al. : Effect of class Ia antiarrhythmic agents on fasciculaventricular fibers. *J. Electrocardiol.* **23** : 323~329, 1990
 - 7) Wellens, H.J.J. et al. : Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of the heart. *Circulation.* **49**, 647~653, 1974.
 - 8) Josephson, M.E. et al. : Recurrent sustained ventricular tachycardia. I. Mechanisms. *Circulation.* **57**, 431~440, 1978.
 - 9) Pantridge, J.F. et al. : Arrhythmias in the first hours of acute myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc. Dis.* **23**, 265-278, 1981.
 - 10) Myerburg, R.J. et al. : Clinical and experimental pathophysiology of sudden cardiac death, *Cardiac Electrophysiology, from cell to bedside* (edited by Zipes, D.P. and Jalife, J.), p. 666~678, WB Saunders, 1990.
 - 11) Opie, L.H. : Products of myocardial ischemia and electrical instability of the heart. *JACC.* **5** : 162B~165B, 1985.
 - 12) Harris, A.S. et al. : The initiation of ventricular fibrillation due to coronary occlusion. *Exp. Med. Surg.* **1**, 105~122, 1943.
 - 13) Harris, A.S. et al. : Excitatory factors in ventricular tachycardia resulting from myocardial ischemia. Potassium a major excitant. *Science.* **119**, 200-203, 1954.
 - 14) 小川 聡 : 心筋虚血時の心室不整脈, 不整脈の発生機序と臨床 (橋場邦武, 森 博愛編) p. 211~237, 丸善, 1985.
 - 15) El-Sherif, N. et al. : Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation.* **55**, 686~702, 1977.