



# A study of atrioventricular nodal function in patients with the sick sinus syndrome

工藤, 昌計

---

(Degree)

博士 (医学)

(Date of Degree)

1979-08-22

(Resource Type)

doctoral thesis

(Report Number)

乙0656

(URL)

<https://hdl.handle.net/20.500.14094/D2000656>

※ 当コンテンツは神戸大学の学術成果です。無断複製・不正使用等を禁じます。著作権法で認められている範囲内で、適切にご利用ください。



氏名・（本籍）	く どう まさ かず 工 藤 昌 計 （兵庫 県）
学位の種類	医 学 博 士
学位記番号	医博ろ第 572 号
学位授与の要件	学位規則第 5 条第 2 項該当
学位授与の日付	昭和 5 4 年 8 月 2 2 日
学位論文題目	<b>A Study of Atrioventricular Nodal Function in Patients with the Sick Sinus Syndrome Sick Sinus Syndrome の房室結節機能に関する研究</b>
審 査 委 員	主 査 教 授 福 崎 恒 教 授 埴 功 教 授 馬 場 茂 明 教 授 藤 田 拓 男

## 論 文 内 容 の 要 旨

### I 緒 言

Sick Sinus Syndrome（以下 SSS と略）が洞房結節の限局性障害によるものか、房室結節をも含めた広範な興奮伝導系の異常によるものかは病因論的にもまた症候論的にも興味のあることである。治療上の見地からも SSS で人工ペースメーカーの植込みを必要とする場合、房室結節機能、なかならず興奮伝導能の障害の有無は電極固定部位を決定するに際し当然明らかにされているべき問題である。また房室結節機能異常が迷走神経緊張亢進に伴う機能的なものとみなしうるか否かは本症候群の病因を考える上で重視される。本研究は上記の観点から SSS の症例における房室結節機能の問題を明らかにすることを目的としてなされた。

### II 対象および方法

#### 対 象

26 例の SSS と正常対照群 14 例および第 I 度房室ブロック 13 例を対象に以下の検討を行なった。SSS 群の年齢は 33 才～73 才、平均 55 才で男 8 例、女 18 例、正常対照群の年齢は 14 才～68 才、平均 43 才、男 9 例、女 5 例、I 度ブロック群の年齢は 14 才～70 才、平均 34 才、男 9 例、女 4 例である。なお SSS 群、正常対照群、I 度ブロック群の 3 群とも Digitalis, Quinidine, Procaine amide, B 遮断剤などの投与はうけていない。

#### 方 法

2%塩酸プロカイシ 10 ml で局所麻酔後、Seldinger 法により大腿静脈を穿刺し、または大伏在静

脈を露出し、これよりX線透視下に右房ペースング用双極電極カテーテル(USCI社製6F)を右房の洞房結節附近にすすめ、同様の方法で反対側よりDamato 6極電極カテーテルを挿入、三尖弁中隔尖附着部附近に置きHis束心電図を記録した。右房刺激頻度は毎分70拍よりはじめ、210拍まで20拍づつ刺激頻度を増加させ、それぞれ60秒間電気刺激を加えた。各右房高頻度刺激停止直後より第1拍の出現するまでの時間を測定し、第1拍目が洞房結節性P波である場合はSinus Recovery Time(SRT)とし、His spikeを伴う房室結節性補充収縮である場合はA-V Junctional Recovery Time(A-V JRT)とした。一方、安静時および右房高頻度刺激中A-H時間、H-V時間を測定するとともに右房高頻度刺激によりWenckebach周期が生じる刺激数を測定した。洞房結節および房室結節の異常が迷走神経緊張にもとづく機能的なものであるか、あるいは器質的なものであるかを明らかにすることを目的として硫酸アトロピン(以下硫アトと略す)を体重1kg当り0.025mg静注し、注射前後における観察成績を対比検討した。

### Ⅲ 成 績

#### (1) SSSの房室結節興奮伝導

##### (i) 安静時A-H時間およびH-V時間

14例の正常対照群のA-H時間は80~125 msec、23例のSSS群では78~160 msec、13例のI度ブロック群では135~240 msecであった。正常対照群とSSSとの間には有意差はなく、正常対照群とI度ブロック群、SSS群とI度ブロック群の間にはいずれも有意差がみられた( $P < 0.001$ )。H-V時間は正常対照群35~53 msec、SSS群32~53 msec、I度ブロック群35~55 msecでこれら3群間に有意差は認めなかった。

##### (ii) 右房ペースング中のA-H時間、H-V時間の延長およびWenckebach周期出現について

正常対照群では安静状態より右房ペースング頻度を増加するに伴いA-H時間は徐々に延長し、ペースング頻度が150拍/分に達するとA-H間にWenckebach周期が出現する例がみられた。I度ブロック群では正常対照群に比し右房刺激頻度増加に伴うA-H時間の延長傾向はさらに著しい。SSS群では右房刺激頻度増加に伴いA-H時間が正常対照群とほぼ同様の变化を呈して延長するものと、比較的low頻度刺激ですでにA-H時間が著しく延長し、早期にWenckebach周期の出現した例もみられた。右房高頻度刺激中H-V時間は正常対照群、SSS群、および、I度ブロック群の3群ともそれぞれの安静時H-V時間と差を示さず、したがって3群間には有意の変化は認められなかった。

#### (2) SSSの房室結節自動能と興奮伝導能

右房高頻度刺激停止から房室結節性補充収縮が出現するまでの最大時間と、その時の右房ペースングによるA-H時間延長との関係をみたところ、房室結節性補充収縮出現のおそい例ほどA-H時間の延長は著しく、両者の間に有意の相関をみとめた( $r = 0.824$ ,  $P < 0.001$ )。

#### (3) 房室結節興奮伝導能におよぼす硫酸アトロピンの効果

硫アト負荷後のA-H時間は正常対照群62~105 msec、SSS群65~115 msec、I度ブロック群80~140 msecであった。正常対照群とSSS群の間には差はないが、正常対照群とI度ブ

ロック群との間には有意差がみられた ( $P < 0.01$ )。右房ペースング数 110 拍/分における A-H 時間を硫アト注射前後で比較した結果、3 群の全症例とも硫アトの静注により A-H 時間の短縮をみた。しかし SSS 群中、硫アト負荷前 A-H 時間が異常延長を示した例では硫アト注射後も正常域に復さない例が 9 例中 7 例にみられた。

#### (4) SSS の洞房結節機能と房室結節機能との関係

SSS の房室結節部の興奮伝導能と、洞房結節部刺激生成能との関係を、右房ペースング数 110/分時の A-H 時間と、右房高頻度刺激停止後の最大に延長した洞房結節自動能回復時間との関係でみると両者間には関連はみられなかった。

## IV 考按ならびに結語

Sick Sinus Syndrome (SSS) は洞房結節の機能障害が主病像の形成にあずかるが心房ならびに房室結節の電気生理学的異常の関与も重視される。SSS における房室結節部興奮伝導能障害の存在に関して多くの報告があり、このことは SSS の病態を理解する上で重要な問題と考える。また、Adams-Stokes 発作を伴う SSS の治療上、恒久性ペースメーカー植込み手術の適応とその方法を決定するに際して、房室結節機能が明らかにされなければならない。心臓のポンプ機能の面からみるとペースング部位としては、心室ペースングよりも右房か冠状静脈洞でのペースングの方が心房の補助ポンプ作用が加わるためより合理的である。かかる観点より SSS に対する治療上、恒久ペースメーカー植込みを考えるに際して房室結節機能異常の有無を明確にすることはきわめて重要である。本研究は SSS における房室結節機能の様相を明確にすることにより本症の病態の解明と治療の進歩に資することを目的としてなされ、つぎに示す結果を得た。

(1) 右房高頻度刺激停止から最初に房室結節性補充収縮が出現するまでの時間と同一頻度で右房ペースング中の A-H 時間との間には、 $r = 0.824$  の正相関がみられた ( $P < 0.001$ )。

(2) A-H 時間に関して、SSS 群と正常対照群との間には有意差はみられなかったが、両群と I 度ブロック群との間にはいずれも有意差が認められた。

(3) 110 拍/分の右房高頻度刺激下における A-H 時間の延長の程度は、正常対照群と比較して SSS 群の方が大きく両群間で有意差がみられ ( $P < 0.02$ )、SSS 群の 40% で A-H 時間の異常延長を認めた。

(4) 硫酸アトロピン (硫アト) 静注前後の A-H 時間を 110 拍/分の右房ペースング下で比較したところ、正常対照群と同様 SSS 群でも静注後全例で短縮を示した。しかし、硫アト静注前 110 拍/分のペースングで A-H 時間の異常延長を認めた 9 例の SSS のうち 2 例 (22%) では、硫アト静注後正常対照群と同程度の A-H 時間の短縮をみたが、残りの 7 例 (78%) ではこのような短縮はみられなかった。

以上の結果より SSS において房室結節機能は自動能と伝導能とが平行して障害されていること、また右房高頻度刺激法を用いることにより安静状態では見いだせない程度の興奮伝導異常の存在を明確にしうることが示された。さらに硫アト静注前後の房室結節機能の対比観察の結果、SSS 症例

では房室結節部の器質的障害が高率に存在することが示唆された。

## 論文審査の結果の要旨

近年、Sick Sinus Syndrome (SSS)なる名称のもとに洞性徐脈、洞房ブロック或はそれらに頻脈発作を伴った症候群が注目を集めてきた。本症候群は時に危険なAdams-Stokes症候群を惹起したり、また特に高齢者では心機能障害を来すなどのため臨床上重視される。しかし、その病態は未だ明確にされていない。SSSの病理もしくは病態生理に関しては、一応洞房結節を中心とする病変とみなされているが、その病変の種類や分布は明らかでなく、さらに器質的病変か、機能的異常かも解明されていない。本症候群の病態生理の正しい理解は、臨床面における診断並びに予後判定と治療法の選定上極めて重要とみなされる。かかる観点より、申請者はSSS患者における病変の分布、ことに房室結節機能、即ち同結節の自動能と伝導能の障害の有無、さらに、その障害が単に機能的なものか、器質的なものかを電気生理学的に検討すると共に、その診療上の意義を明らかにすることを目的として本研究を行った。

(方法) : SSS患者 26例、第I度房室ブロック患者 13例、正常者 14例、計 53例を対象として、安静時及び右房ペースングによる高頻度刺激下にヒス束心電図を記録し、A-H時間、H-V時間を測定し、また一方右房高頻度刺激停止後の洞房結節回復時間(sinus node recovery time)と房室接合部回復時間を測定した。また、洞房及び房室結節の異常が迷走神経緊張に起因する機能的なものであるか否かを検する目的で、硫酸アトロピン静注の影響についても検討を加えた。

(結果) ① 安静時のA-H時間はI度房室ブロック群では正常群及びSSS群の両群より有意の延長を示したが、正常群とSSS群との間には有意差は認められなかった。H-V時間は3群間で差をみなかった。一方、右房ペースング下で観察すると、正常群では刺激頻度の増加につれA-H時間が延長し、150/分の頻度でWenckebach周期の出現をみたが、I度房室ブロック群ではペースング頻度増加によるA-H時間の延長は正常群より一層顕著であった。SSS群では、正常群と同様の傾向を示す例と、比較的低頻度刺激でA-Hが著明に延長し、早期にWenckebach周期の出現をみる例とが混在した。一方、H-V時間については3群とも安静時と差を示さず、従って高頻度刺激下のH-V時間には有意差はみられなかった。② SSS患者について右房高頻度刺激停止から房室結節性補充収縮の出現するまでの最大時間とその時の右房ペースングによるA-H時間延長との関係をみたところ、両者間に有意の正の相関々係( $r = 0.824$ ;  $P < 0.001$ )を認めた。③ 3群において、硫酸アトロピン注射後のA-H時間を比較したところ、正常群はSSS群との間に差を示さなかったが、I度房室ブロック群との間には有意差がみられた。ペースング数 110/分におけるA-H時間を硫酸アトロピン静注前後で比べると、3群とも静注によりA-H時間の短縮を認めた。しかし、SSS群中硫酸アトロピン投与前A-H時間が異常延長を示した例では投与後も正常域に復さない例が9例中7例にみられた。④ SSS群の高頻度右房ペースング停止後の最大洞房結節回復時間でみた洞房結節自動能と110/分の右房ペースング頻度下のA-H時間との関係をみたところ、両者間

には特定の関係は見出せなかった。

（結論） 以上の成績より、SSSにおいてA-H時間は安静時には正常であるが、高頻度右房ペーシング下では延長を示し、房室伝導障害の存在を確認することができた。しかも、このA-H時間の延長は多くの場合、硫酸アトロピン投与により改善されず、器質的な房室結節障害の存在することが指摘された。また、SSSにおける房室結節機能の障害は、伝導能と自動能の両者が平行して障害されることが明らかにされた。これらの成績は、SSSの病態に関し、洞房結節や心房のみならず房室結節にも障害が及び、病変が広汎に分布けることを明示すると共に、本症の治療、特にペースメーカー植込み術の適応並びに電極固定部の決定上有用な知見を提示したものと見える。

本研究は、SSSの病態解明上重要な知見を加えただけでなく、予後判定と治療法の進歩に寄与する価値ある業績として評価できる。よって、本研究者は医学博士の学位を得る資格があるものと認める。