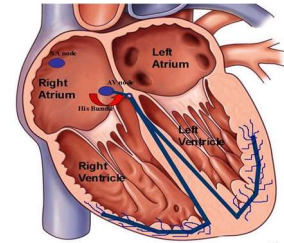


**Paroxysmal Supra Ventricular Tachycardia (PSVT)** は多い不整脈。アシュネルや頸動脈マッサージは網膜剥離や脳梗塞を誘発するので使わず (Valsalva はアリ)。a.f. と同じ刺激の回旋運動で発生。**AVNRT** は房室結節での遅延で起き、**AV node 周辺での回旋運動**。**AVRT** は心房(A)と心室(V)と房室結節と**副伝導路**を回る径路で発生、**順、逆**あり。**ATP(トリノシン)急速静注**：



(ゆっくりは無効) ATP はアデノシンに変化、心筋細胞膜表面にあるアデノシン A1 受容体に作用。K チャンネルを活性化し、K<sup>+</sup>の流入を増やす (過分極)。またカテコラミン依存アデニレート・サイクラーゼを阻害、Ca の細胞内への流入を減らす (K の細胞内投与 + Ca 拮抗剤?)。アメリカではファーストチョイス。昔、同僚医師が心拍再開のために心マで大汗をかくのを見て、私は使用せず。**Verapamil (ワソラン)**点滴静注：非 **DHP**(ジヒドロピリジン)系カルシウム拮抗剤 (DHP はアムロジウム等、血管だけに作用)。Ca 拮抗剤の作用として、細胞への Ca 流入阻害、細胞内(SR：筋小胞体)での Ca 移動阻害がある。心室筋は高心拍数で収縮が強くなる性質 (階段現象 or ボートウィッチ効果) があるが Verapamil 存在下ではこれが逆転する (Arnold Schwartz et al. (私のボスでした)) ので、高心拍数の PSVT では ATP が勧められる。

**HR 高ければ ATP、高くないと Verapamil** (European Heart J 2004;25:1310-17) => **180/分が境界?**

**Verapamil** : HR<186bpm で成功率 75%、HR 214bpm=>50%、HR>241bpm=>25%

**Adenosine** : HR>166bpm で成功率 75%、HR 152bpm=>50%、HR<138bpm=>25%

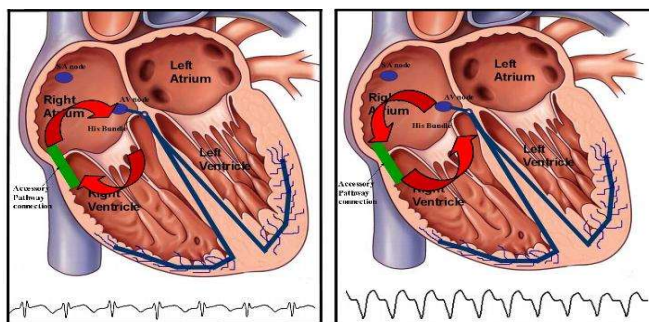
副作用は ATP で 16.7-76%、Verapamil 0-9.9%と有意に ATP が多い。但し低血圧は 0.6%(0.1-2.4) vs 3.7%(1.9-6.9)で Verapamil が多い。大体の PSVT はこれで OK。

例外は **Wolf-Parkinson-White** 症候群を伴う AVRT の **Antidromic conduction (逆行伝導)** で Verapamil, Digitalis 等 AV 結節の伝導阻害は**禁忌**、房室ブロックを起こし心房細動となる。Antidromic では**房室伝導が側副伝導路経由**なので、AV 結節のような頻拍時の伝導障害 (間引き) が無く、**心房細動=心室細動**となり**即座に心停止!** 左図は

Orthodromic (巡行) conduction の AVRT で狭い QRS、右図は Antidromic の AVRT で wide QRS。Antidromic では**I 群抗不整脈剤** (Na チャンネル阻害、アミサリン等) を使うが、Na チャンネルを持つ心室筋にもろ投げした感じ? **CAST 試験**(抗不整脈剤で死亡率 3 割減の予想のところ死亡率 3.6 倍の結果、1992) 以降、**あらゆる不整脈の薬物治療は生命予後を悪化させると判明**、

カテーテル・アブレーション、除細動器、ペースメーカーの使用に傾いた。

(CAST は 2 次行われ cast-1(1991)では Ca 拮抗剤、β ブロッカーを併用、かなりの数が心原性ショックと心停止で死亡しいずれも中止。非人道的人体実験として Surgeon General が介入と噂された)



\*AVNRT でも AVRT でも Orthodromic なら AVnode を遅らせる **Vaughan Williams** 分類の II(β blocker), III(K<sup>+</sup>), IV(Ca<sup>2+</sup>)など。 \*\*ATP, digitalis は VW 分類外。 Antidromic AVRT は血行動態は VT! VT では Na<sup>+</sup>チャンネルを持つ心室筋に対し VW の I を使う、但し冠還流圧を 80 は維持すること (低血圧は VF を起こすので、麻酔、除細動、呼吸管理が安全)。