



AVNRT, orthodromic AVRT and antidromic AVRT

<https://l-hospitalier.github.io>

2015.12

感染対策の基礎知識

#16

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

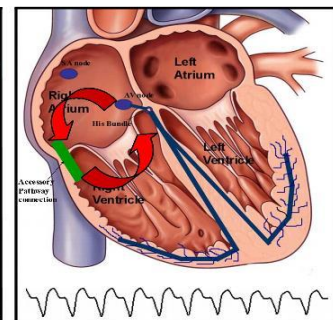
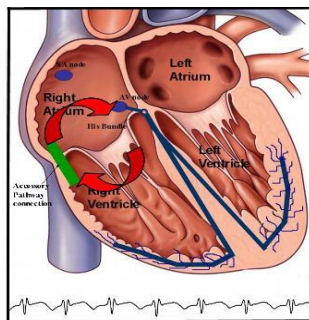
回旋運動。 **AVRT** は心房(A)と心室(V)と房室結節と副伝導路を回る径路で発生、順、逆あり。 **ATP(トリノシン)急速静注**

(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⁺ 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** は非 DHP(ジヒドロピリジン)系カルシウム拮抗剤。(DHP はアムロジン等、血管だけに作用)。Ca 拮抗剤の作用は、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 ボードウィッチ効果) 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經由なので、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⁺), IV(Ca²⁺) など。 **ATP, digitalis は VW 分類外。 Antidromic AVRT は血行動態は VT! VT では Na⁺ 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)。