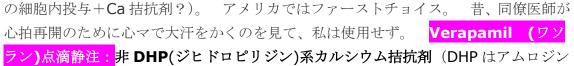
Paroxysmal Supra Ventricular Tachycardia (PSVT) は多い不整脈。アシュネルや頸 動脈マッサージは網膜剥離や脳梗塞を誘発するので使わず(Valsalva はアリ)。 a.f. と 同じ刺激の回旋運動で発生。 AVNRT は房室結節での遅延で起き、AV node 周辺での

AVRT は<mark>心房(A)と心室(V)と房室結節と副伝導路</mark> 旋回運動。 <mark>を回る径路</mark>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

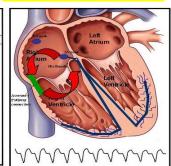


等、血管だけに作用)。 Ca 拮抗剤の作用として、細胞への Ca 流入阻害、細胞内(SR: 筋小胞体)での Ca 移動阻害がある。 心室筋は高心拍数で収縮が強くなる性質(階段 現象 or ボードウイッチ効果)があるが Verapamil 存在下ではこれが逆転する(Arnold Schwartz et al. (私のボスでした)) ので、高心拍数の PSVT では ATP が勧められる。

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 Antidoromic conduction (逆行伝導) で Verapamil, Digitalis 等 AV 結節の伝導阻害は<mark>禁忌</mark>、房室ブロックを起こし心房細動と なる。Antidromic では<mark>房室伝導が側副伝導路経由</mark>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 チャネル阻害、アミサリン等) を 使うが、Na チャ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、<mark>あらゆる不整脈の薬物治</mark>

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





*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(Ca⁺)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)。