

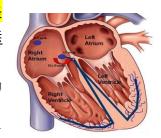
AVNRT, orthodromic AVRT and antidromic AVRT

https://l-hospitalier.github.io

2015.12

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、<mark>AV node 周辺での旋</mark>

回運動。 **AVRT** は 心房(A)と心室(V)と房室結節と<u>副伝導路</u>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から私は使用せず。 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. (私の米国でのボス))ので、高心拍数の PSVT では ATP が勧められる。 HR が高ければ ATP、低いと

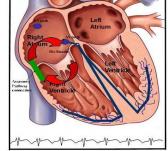
Verapamil (European Heart J 2004;25:1310-17) → 180/分が境界か?

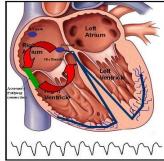
Verapamil: HR<186bpm で成功率 75%、HR 214bpm=>50%、HR>241bpm=>25% Adenosine: HR>166bpm で成功率 75%、HR 152bpm=>50%、HR<138bpm=>25% 副作用は ATP で 16.7-76%、Verapamil 0-9.9%と有意に ATP が多い。 但し低血圧は 0.6%(0.1-2.4) vs 3.7%(1.9-6.9)で Verapamil が多い。 大概の PSVT はこれで OK。 例外は Wolf-Parkinson-White 症候群を伴う AVRT の Antidoromic conduction (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 conduction(巡行)の AVRT で狭い QRS (下)、右図は Antidromic の AVRT で wide QRS (下)。 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投げた感じ? CAST 試験 (抗不整脈剤で死亡率 3 割減の予想が死亡率 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、ペースメーカの使用に傾いた。

(CASTは 2 次あり 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 が介入して中止?)





#16

AVNRT でも AVRT でも Orthodromic なら AVnode を遅らせる <mark>V</mark>aughan <mark>W</mark>illiams 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)。