

Table 16-2 心拍数のコントロール／犬の心室性不整脈で使用する薬剤

薬 剤	経口投与	静脈内投与	適応症
ソタロール (Betapace)	0.5~2.0mg/kg、BID	—	VA、VT
メキシレチン (Mexitil)	4.0~8.0mg/kg、TID	—	VA、VT、単剤療法 でも影響はない
アミオダロン (Cardarone)	10mg/kg、BID、1週間（負荷 投与量）* 5.0mg/kg、SID（維持量）*	—	難治性VA、VT
リドカイン	—	2.0mg/kg、急速投与、3回くり 返し、CRIが必要なら30~ 80μg/kg/分	致死性VT
プロカインアミド	—	10~15mg/kg、緩徐に2分以上 かけIV、CRIが必要なら25~ 50μg/kg/分	致死性VT
アテノロール (Tenormin)	0.25~1.0mg/kg、SIDからBID	—	VA、VT、メキシレ チンとの併用の み効果的
エスモロール (Brevibloc)	—	50~100μg/kg、急速投与（反 復投与、総量500μg/kgまで）、 CRIが必要なら50~200μg/kg/ 分	致死性VT

* 獣医学領域での推奨投与量は確立されておらず可変的。

BID：1日2回投与、CRI：持続定量点滴、SID：1日1回投与、TID：1日3回投与、VA：心室性不整脈、VT：心室頻拍

止の原因となっているかどうか、1~2週間後にくり返しホルターを記録することが重要である。これは投与前のベースラインとの比較を行うことができた場合のみ成立するものである。

- もしホルター心電図が薬剤の影響を示せば、6~12ヶ月おきにホルター記録をくり返すことによって不整脈の進行を監視することを勧める。動物が投与の間に再発性の失神を起こした場合、即刻ホルター記録をくり返すことを勧める。
- 即時安定化させる必要がある動物の場合（抗不整脈薬投与の静脈内投与の前にベースラインとして24時間ホルター記録している場合ではなく）、安定化され慢性的に経口抗不整脈治療を受けるたびに薬効と毒性の可能性を評価する目的で治療後の

ホルター記録を得ることも勧められる。

上室性不整脈

上室性不整脈（SVAs）は洞結節、心房組織、房室接合部を起源とするリズムからなる。重要なことは上室性不整脈が正常な同調律と区別されなければならないことである。生理的な洞頻脈は発熱状態や貧血、心不全、アドレナリン作動性療法、不安症等、多くの状態によって引き起こされる。いずれの場合も、管理は根本の原因あるいは交感神経の緊張が増加する原因となる疾患を矯正することに極力集中すべきである。

- 上室性不整脈が房室結節非依存性（リズムを維持

するための房室結節は必要なく)であるか、房室結節依存性(リズムを維持するのに房室結節を必要とする経路)であるかを評価することは、抗不整脈薬の作用機序の観点から有用である。

- P波を含むECGが上室性不整脈の終末がなく心室に伝わらない場合、上室性不整脈は房室結節依存性である。房室結節伝導を遅延する迷走神経刺激試験や薬剤のような処置が基本的なメカニズムを確認する助けになる。すなわち：
 - 処置後に心拍数は房室ブロックのため遅延するが、心房興奮レートが変化なければ(PP間隔が同じ)、この上室性不整脈はおそらく房室結節非依存性である。
 - 処置により上室性不整脈の停止と正常なリズムの回復(たとえ一時的な場合でも)がもたらされたのであれば、その不整脈は房室結節依存性であろう。
- 房室結節非依存性の例は洞結節リエントリー性頻脈、心房細動、心房粗動、異所性心房頻拍である。これらの不整脈は、抗不整脈薬(ナトリウムチャンネル遮断薬、カリウムチャンネル遮断薬あるいはその組合せ)がその抑制にいつも効果があるわけではないため、管理が難しい。異常調律が薬剤によって停止できない場合、第二の治療戦略は、房室結節の伝導がカルシウムチャンネル拮抗薬、 β 遮断薬、ジゴキシンで減少することにより、心拍数をコントロールできることを目指すものである。
- 房室結節依存型の上室性不整脈は房室リエントリー性頻脈(副伝導路[AP]媒介性)と房室結節リエントリー性頻脈を含む。房室結節依存性の不整脈は通常、房室結節を標的とした薬剤(カルシウムチャンネル拮抗薬や β 遮断薬)で治療することが可能である。

Key Point

上室性不整脈の治療方針を決めるためには、それらの不整脈が房室結節依存性か房室結節非依存性であるかを診断すべきである。

心房細動

- 心房細動(AF)は獣医学診療における最も一般的な上室性不整脈として認められる。犬や猫では、心房細動のほとんどが慢性的な房室弁機能不全や心筋症の進行したステージとかかわりがある慢性的な不整脈である。それらの動物では、心不全の臨床所見の一因となる心拍数がしばしば顕著に上昇する。心房細動はあからさまな器質的心疾患がない場合にも起きることがある(孤立性および原発性心房細動)。そのような場合、心室の速度は正常または軽度の上昇するのみである。

Key Point

心房細動の管理は主として平均心拍数に依存する。自宅環境で記録された24時間ホルター心電図が動物の平均心拍数を決めるためには理想的である。

- 図16-1に示したフローチャートは、心房細動の治療が必要な動物を鑑別したり、個々のケースに最適な治療方法を決めることに役立つものである。

治療

- 心房細動は多重に同時に起こる心房内リエントリー回路が原因の房室結節非依存性不整脈である。薬剤で心房細動を洞調律にする治療はかなり難しく、犬で成功することはまれである。ほとんどの場合、ジルチアゼムかジゴキシンで房室結節の伝導の遅延によって心室拍動をコントロールすることが目標となる(薬用量については、Table 16-1参照)。獣医学の文献にもまた心房細動の心拍速度のコントロールにはアテノロールが効果的であると引用されている。筆者らは、この目的のためのアテノロールの個人的経験を多くは有していない。心拍速度のコントロールのためにアテノロールを使う際の不具合は、心房細動の多くの動物における進行した心筋障害に併用することから生じるものである。我々の経験ではジルチアゼムXR

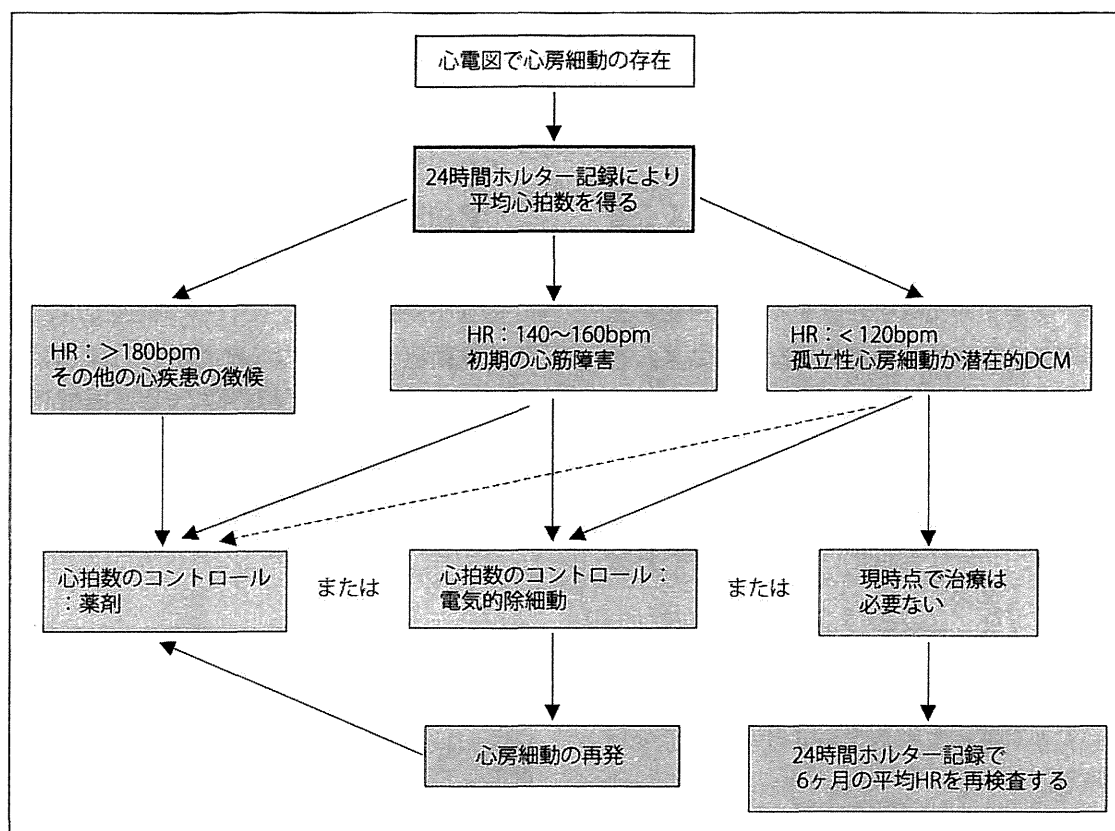


図16-1

24時間ホルター心電図によって決めた動物の平均HRにもとづいた心房細動の治療のアプローチにおけるフローチャート。AF：心房細動、bpm：毎分拍動数、DCM：拡張型心筋症、HR：心拍数

は重度の心筋の収縮機能障害の犬でもよく耐える。

- 正常な心機能あるいは軽度の心機能障害のみで正常から徐々に上昇する心室拍動速度を呈する犬は、電気的除細動により心房細動から洞調律になる可能性がある。
- 医療上の管理は犬の最初の平均心拍数と全身状態により異なる（図16-2～図16-4）。治療は動物のおおよその平均心拍数にもとづいて調整する。筆者らは、心室拍動数の3つの一般的な分類に従って治療の優先順位を決めている：(1) 速い（図16-2：平均心拍数が180bpm以上）、(2) 中等度（図16-3：平均心拍数が130～160bpm）、(3) 遅い（図16-4：心拍数が約100bpm）。薬剤の投与量については、図16-2～図16-4、Table 16-3を参照されたい。
- 猫の心房細動治療は困難である。通常、著しく拡張した心房やかなり速い心房細動をもたらしている心疾患が存在している。医療上の管理ではカル

シウムチャンネル拮抗薬、あるいは β 遮断薬（猫の抗不整脈の投与量については、Table 16-3参照）のいずれか一方を使用すれば、130～150bpmの心拍数をターゲットとした心拍速度のコントロールは達成されるかもしれない。

- ときに麻薬の投与が大型犬の心房細動の誘導に関与している。これは麻薬に伴った迷走神経の緊張が原因であると思われる。リドカイン（2.0mg/kg、IV）の静脈内投与を4時間以内に開始する治

Key Point

ジゴキシン単剤療法では、興奮時、ストレス下、運動しているときの心室拍動速度は十分にコントロールできない。したがって、中等度から早い心拍数の心房細動の犬は、ジゴキシンとジルチアゼム、あるいはアテノロールの併用療法を必要とする。

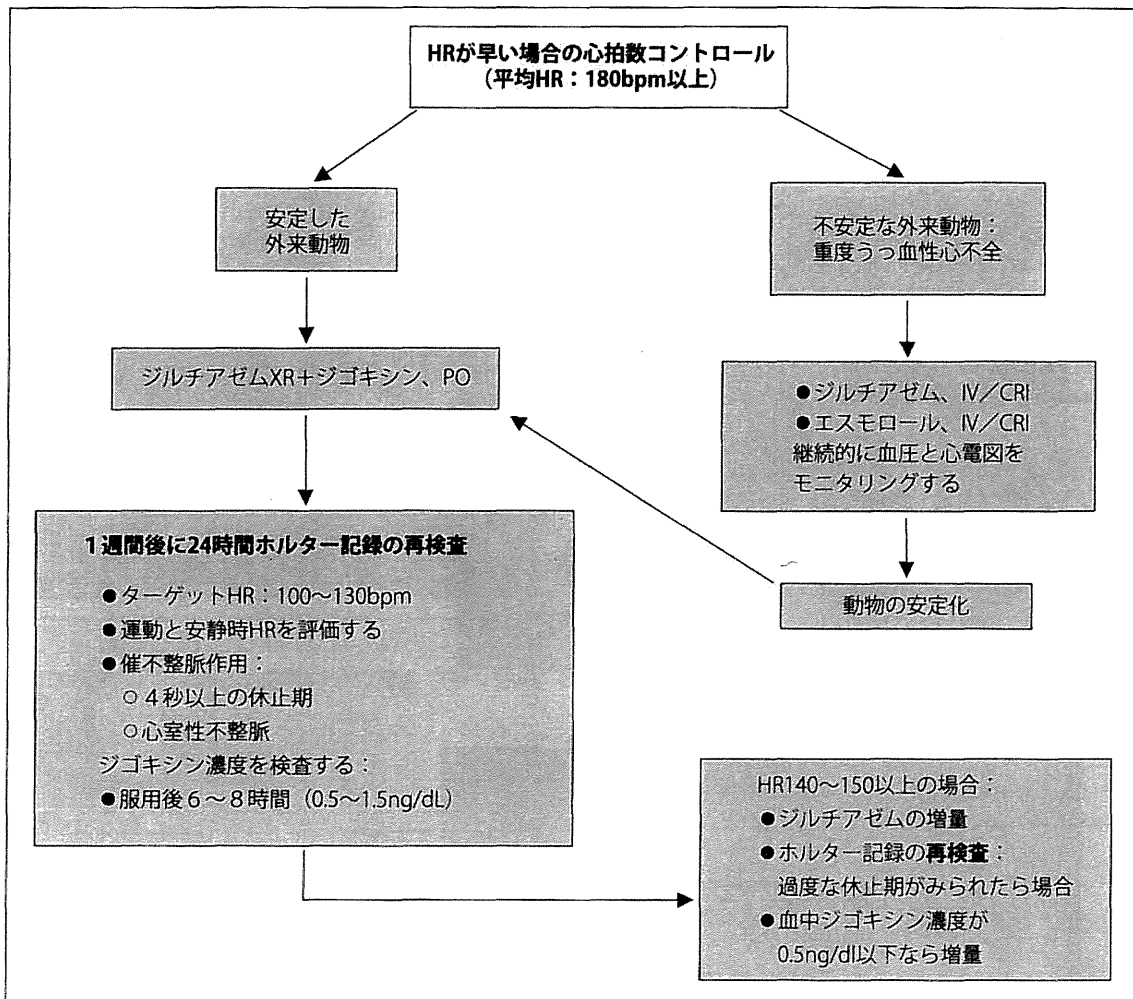


図16-2

頻脈を呈する心房細動の犬の管理（平均HR：180以上）。bpm：毎分拍動数、CRI：持続定量点滴、HR：心拍

療法で洞調律が回復することが明らかとなっている。このような場合、迷走神経抑制薬（アトロピン）が心房細動の再発または開始を抑えるはずである。

電氣的除細動（リズムコントロール）

軽度な構造的疾患あるいは孤立性心房細動の犬においては心房細動から洞調律への復帰は電氣的除細動によって成し遂げることが可能である。この治療を選択した動物はたとえ心拍数が遅くても、十分に代償され、慢性的な心房細動から構造的および機能的なリモデリングを避けられることができる。除細動が成功した後の心房細動の再発率は高くなり、その罹患率は麻酔下で実施される経胸的除細動の頻度による。ソタロール、アミオダロン、アンジオテ

ンシン変換酵素阻害薬による前処置は心房細動の再発率を低減させ、除細動の必要性を低下させるであろう。しかしながら、これらの概念は獣医学の研究では立証されていない。

経胸的な電氣的除細動処置

- 処置は短時間の全身麻酔を必要とする。
- 除細動の電極位置を最適化するために、手持ちのパドルの代わりにしっかりとパッチ電極が勧められる。
- パッチを使用する前に犬の胸部心臓付近の両側面を剃毛する。
- 2つの電極の間に心臓が位置するように最適な“ポジション”にするため、犬を横臥位に保定する。
- 除細動器ECGケーブルは動物のECGの記録とR波

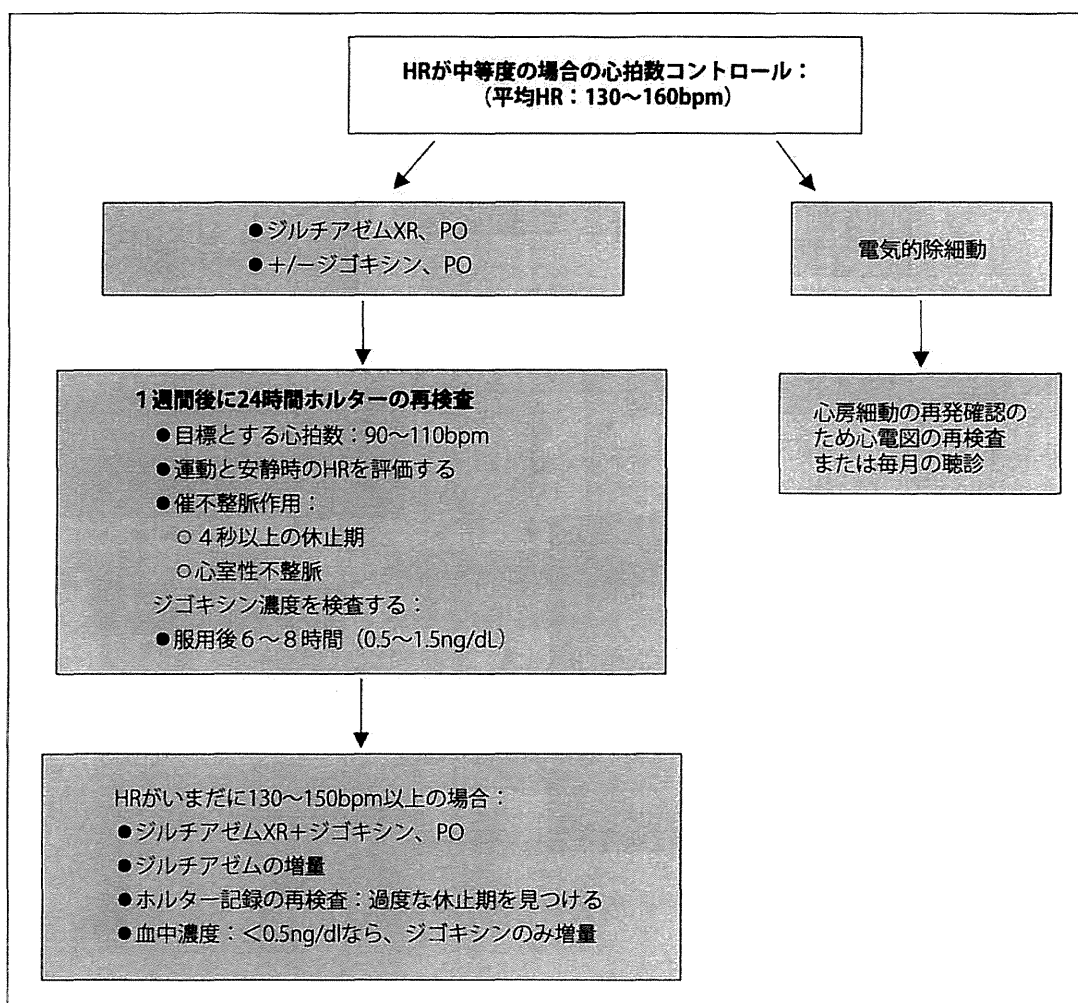


図16-3

平均心拍数130~160bpmの中等度に上昇した心房細動の犬の管理。AF：心房細動、bpm：毎分拍動数、HR：心拍

を同期する必要がある。誤った同期のT波（T波がR波より高い場合に起こる）の電氣的除細動ショックは心室細動を誘導する！

- 単相性除細動器を使用する場合：
 - ・4.0J/kgで始める；除細動が起きない場合、50Jに上げ、最大360Jまでくり返す。
- 二相性除細動器を使用する場合：
 - ・1.0~2.0J/kgで始める；除細動が起きない場合、50Jまで上げ、最大360Jまでくり返す。
- 電氣的除細動の後に一過性の心室頻拍、洞停止、房室ブロックが続くことはよくあることである。

心房粗動

- 心房粗動（AFL）は、動物では比較的まれである。

理論上、心房粗動は、心房筋が持続的で急性な活性化を伴うリモデリングによる心房細動から進行する。ある患者では24時間ホルター心電図上で慢性心房細動への移行段階を意味する心房粗動と心房細動の共存が認められる場合がある。心房粗動は、房室結節に非依存的な心房内のマクロリエントリー調律である。心房の拍動数（PP間隔）は300~600bpmを示す時である。心房粗動は発作性または慢性的にみられ、過度に速い心室拍動数と関係がある。房室伝導は1：1から3：1あるいは2：1間のさまざまな程度の房室ブロックにより変化する。

- 24時間ホルター心電図検査は慢性あるいは発作性の不整脈を判定するために推奨される。慢性的なら薬物療法が望ましい。

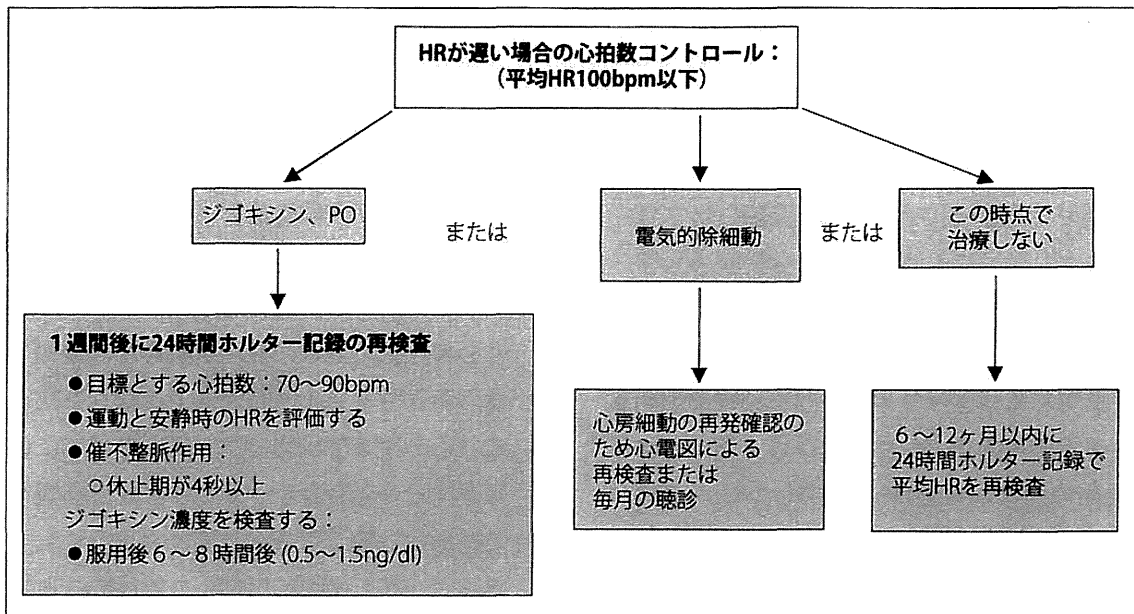


図16-4

遅いHR（100bpm以下）の心房細動の犬の管理。HR：心拍、bpm：毎分拍動数、AF：心房細動

Table16-3 心拍数コントロール/猫の不整脈で使用する抗不整脈薬

薬 剤	経口投与	静脈内投与	適応症
ジルチアゼムXR (Dilacor)	30～60mg、SIDからBID（SID は30mgから開始）	—	AF、AT、副伝導路
ジルチアゼム (Cardizem)	10mg/kg、SID	0.1～0.2mg/kg、急速投与、次 いでCRI、2.0～6.0μg/kg/分	急性AF、副伝導路
アテノロール (Tenormin)	6.25mg～12.5mg、SIDから BID	—	AT、副伝導路、VT
エスモロール (Brevibloc)	NA	50～100μg/kg、急速投与（反 復投与、総量500μg/kgまで）、 50～200μg/kg/分、CRI	急性AF、AT、 副伝導路、致死性VT
ソタロール (Betapace)	80m、タブレットの1/8、BID	—	VT
プロカインアミド (Procain)	2.0～5.0mg/kg、BIDからTID	10～15mg/kg、2分かけて緩 徐にIV、あるいはCRI、25～ 50μg/kg/分	AT、副伝導路
リドカイン	NA	0.25～1.0mg/kg、急速投与（猫 には細心の注意を払う）	致死性VT

* 獣医学領域での推奨投与量は確立されておらず可変的

AF：心房細動、AT：心房頻拍、BID：1日2回投与、CRI：持続定量点滴、NA：使用不可、SID：1日1回投与、VT：心室頻拍

- 発作性であれば治療は延期してもかまわないが、発作性から慢性化へ進行する心房粗動、あるいは併発する心房細動の存在を確認するために、6ヶ月後にホルター心電図検査による再評価を行うべきである。

薬物療法

- 治療はソタロール、アミオダロン、プロカインアミドを使用して心房のリントリー回路を抑制することを目的とする。しかしながら、薬剤による心房粗動の停止はほとんど成功しない。プロパフェノン、フレカイニドはヒトの心房粗動で使用されているが、筆書らはそれら薬剤によって犬における奏効をほとんど経験したことがない。犬の適正な投与量もいまだ確定されていない。カルシウムチャンネル拮抗薬あるいは β 遮断薬の房室結節における遅延効果による心拍数コントロールは犬では効果的である (Table16-1参照)。ジゴキシン単剤療法は心房粗動の管理として効果的ではない。
- 薬剤投与後の24時間ホルター記録は薬剤の心房粗動抑制効果または適切な心室拍動遅延による房室ブロック発現を確認するために実施される。それはまた徐脈や過度な房室ブロック等の薬剤毒性の検出も可能とする。過度の徐脈や房室ブロック等による休止期が、寝ている間または休息時のみに発生する場合に本検査重要である。

異所性心房頻拍

- 心房頻拍 (AT) は心房内の異所性病巣が急速に興奮するときに発生する。これは房室結節非依存性不整脈である。異所性の心房頻拍はしばしば発作性で発生機序が異常な自動性を伴う場合、緩やかな停止と開始 (ウォームアップとクールダウンの期間) を示す。心拍数は150bpm~300bpmまで幅広く変化し、罹患犬は不安あるいはパンティングの原因を示す。なお、猫の異所性心房頻拍はまれである。
- 24時間ホルター心電図記録は、動物の心房頻拍

の頻度やその間の心拍数がどの程度の速さを示すのかを知るために必要である。

治療

- 理想的にはソタロール、アミオダロン、プロカインアミドを使用することによって心房病巣の急速な興奮抑制を試みる。ヒトでは、プロパフェノンは心房頻拍の治療に使用されるが、動物ではこれらの有効性を見出すことはできなかった。実際にこれらの薬剤では異常なリズムを標的にした場合、ほとんど奏効しない。それゆえ、心房頻拍の治療のためには第2選択として、カルシウムチャンネル拮抗薬あるいは β 遮断薬によって心室の反応を低減し、房室結節伝導を遅延させることを考えるべきである。なお、ジゴキシンは心房頻拍には効果がない。
- 薬剤投与後の24時間ホルター心電図では、薬剤が心房頻拍を抑制する効果があるか、適切に心室拍動を遅くすることによって望ましい房室ブロックが作られているかどうかを判断するために記録すべきである。ホルター心電図検査はまた極度な房室ブロックの有無も明らかにする。もしそれが休息または睡眠時以外にも起きていた場合は、臨床的に望ましくない。

Key Point

アミオダロンは強力な抗不整脈薬であるが、作用の発現が遅く、犬では肝障害、消化器障害、造血機能障害を含む副作用があるので、その有益性はそれらのバランスを考慮しなければならない。

房室結節リントリー性頻脈

- 房室結節リントリー性頻脈 (AVNRT) は急速に心室と心房の同時活性化を生じさせる房室結節内のマイクロリントリーの形をとる。房室結節リントリー性頻脈は、房室結節依存型ゆえに房室結節伝導を遅延させる療法で不整脈を終結させる。

犬の有病率はかなり低い、確定診断は生理学的に異常な2つの房室結節を証明する心臓内マッピング検査を必要とする。

- 房室結節リエントリー性頻脈の治療については、次の房室リエントリー性頻脈の治療の項目を参照されたい。

房室リエントリー性頻脈

- 房室リエントリー性頻脈（AVRT）は、AP（副伝導路）同様に房室結節とヒス-プルキンエ系を迂回することによって、心房から心室へ直接的に刺激を伝える回路をもつ房室結節のマクロリエントリー性不整脈である。迷走神経刺激試験または静脈内投与薬効試験の反応は、房室結節依存性の有無を確認できるであろう。心房と心室は両方とも不整脈回路にとって不可欠な部分であるので、1対1の房室伝導は房室リエントリー性頻脈には必須条件となる。上室性不整脈の終了なく房室分離が自発的に起これば、房室リエントリー性頻脈は除外することができる。
- 房室リエントリー性頻脈は発作性、断続性上室性不整脈であり、24時間ホルター心電図検査は臨床所見を決めるのと同様、この上室性不整脈を確定診断するために必要である。房室リエントリー性頻脈の動物は無症状であるか、あるいは失神、断続的な衰弱、嗜眠を訴えるであろう。
- 最も一般的な犬の不整脈では、房室結節を通る順方向性伝導（心房から心室へ下がって）、および心房へ戻る逆行性APのパターンとして生じる。これはAP（副伝導路）が一方向だけに通ることが可能であることを意味する（不顕性伝導）。この形はラブラドル・レトリバーで一般的に認められ、順方向性房室回帰性頻脈と命名されている。
- 犬のAPsの多くは順方向に伝導していないため（不顕性伝導）、正常な洞調律間で確認することはできない。しかしながら、房室リエントリー性頻脈の猫ではAPが両方向に伝導するので、心室の早期興奮は正常な洞調律間に現れる。房室の脱分

極がAPと同様に房室結節も通過するとき、心室の早期活性化を認め、早期興奮が起こる。QRS群の立ち上がり（デルタ波）上に直接P波が移行するECGはAPの明らかな特徴である。デルタ波の存在はQRS延長の頻脈の出現を作り出し、ひいては心室頻拍のようになる。

治療

- 犬や猫では経口ジルチアゼムやアテノロールが房室リエントリー性頻脈や房室結節リエントリー性頻拍の抑制の第1選択である。急性の管理にはジルチアゼムやエスモロールの静脈内投与が効果的である。難治性の犬のケースでは心房、APs、心室の伝導を遅延させることから、ソタロール、プロカインアミドまたはアミオダロンが加えられる。
- 断続的な房室リエントリー性頻脈や房室結節リエントリー性頻拍の抗不整脈療法が効果的であるかどうか明らかにするために、投薬後の24時間ホルター心電図は投薬前の24時間ホルター心電図と比較すべきである。このホルター検査により休息時または睡眠時以外で起きる、好ましくない過度の房室ブロックを確認することが可能である。
- 犬の順方向性房室回帰性頻脈のなかには、副伝導路（早期興奮）を越えた順方向性伝導を示す例もいる。また抗不整脈薬投与後のECGでデルタ波を認めるものがある。
- 重症の犬に対する薬剤療法はあまり効果的ではない。その場合の治療は、高周波エネルギーを使用したAPの経静脈カテーテルアブレーションを使用することで奏効する。この行程を実施できる高度獣医療センターは極めて少ないが、専門的な電気生理学的研究施設において行うことができる。

徐脈性不整脈と伝導障害

治療が必要な徐脈性不整脈は通常、洞結節機能障害（例：洞性徐脈、洞不全症候群等）、心房停止による心房伝導障害や、2度、3度の高度な房室ブロックによる房室結節伝導異常によるものである。左脚、右脚ブロックと同様に左脚前肢ブロックのような心

室伝導障害の治療は、本来必ずしも必要ではない。

洞性徐脈

- 覚醒時の犬で洞結節の放電頻度が50bpm以下のとき、洞性徐脈と診断される。睡眠時の45～60bpmの洞性徐脈は正常範囲である。洞性徐脈は明白な洞性不整脈、あるいは通常の洞性徐脈の形式を呈する。この病的徐脈はしばしば興奮や運動時にも持続する。徐脈は洞不全症候群（次章参照）または全身性基礎疾患や薬物中毒（例：麻薬やβ遮断薬、カルシウムチャンネル拮抗薬またはジゴキシン等の過剰摂取等）にもとづいた二次的なもののどちらかが原因である。
- 二次的な洞性徐脈は全身性疾患による過度な迷走神経の緊張に起因している。中枢神経疾患（頭蓋内圧、眼圧の上昇、頭部外傷）、激痛、呼吸器系、あるいは消化器系疾患は、迷走神経の緊張と洞性徐脈を引き起こす。迷走神経の刺激（例：頸動脈マッサージ）は同一の作用機序により一過性の洞性徐脈を引き起こす。基礎疾患の治療を行ったり、薬剤の中止により洞性徐脈を解決することができる。
- 臨床症状を示さない（偶発病変）あるいは犬が、衰弱、運動不耐性や失神を呈することがある。24時間ホルター心電図検査は徐脈の重症度や心拍数の低下と臨床症状の関連性を明らかにするための必須の検査となる。軽い運動不耐性はしばしば飼い主の誤った判断、加齢によるものと過小評価される。
- 猫では120bpm以下の洞調律は徐脈と考えられ、100bpm以下になるとしばしば昏睡や失神へとつながる場合がある。

治療

- 洞性徐脈の治療方針は臨床症状と徐脈の度合いにもとづく。失神や一時的な衰弱を示している動物には、ペースメーカー療法の適応が示唆される。
- 臨床症状を示さない動物は、綿密なモニタリングで「洞性徐脈が終わる」のを待つのもひとつの選

択である。

- 動物が不安定に見え、ペースメーカー療法が選択肢にない場合は、迷走神経緊張をなくすための治療を一時的サポートとして試みるのが可能である。アトロピン反応テストは、こうした内科療法に適応する動物を鑑別するのに役立つであろう。アトロピン注射0.02mg/kg (0.01～0.04mg/kg)の筋肉内投与、あるいは静脈内投与によって、心拍数のベースラインは5～10分以内に50～100%増加するはずである（最初の房室ブロックの悪化は正常な一過性反応である）。少なくとも部分的にでもアトロピンに反応している動物は洞性徐脈の内科療法の候補となるであろう。治療の選択肢は、迷走神経抑制薬（例：臭化プロパンテリン；プロバンサイン、0.25～0.5mg/kg、PO、1日2回）や交感神経作用薬（アルブテロール；プロベンチル、0.02～0.05mg/kg、PO、1日2～3回）、あるいはフォスホジエステラーゼ阻害薬（テオフィリン；テオドル、20mg/kg、PO、1日2回）の組合せのいずれかである。
- 筆者の経験では、不安、過呼吸、食欲不振、消化器症状のような副作用が認められると同時に、一貫性がなく効果に乏しいことがこの治療法の極めて不利な点である。それゆえ、我々の病院では通常これらの薬剤を処方しない。

洞不全症候群（SSS）

- 自発的な洞結節の放電は、正常より遅い場合（原発性洞性徐脈）や断続的な休止（洞停止あるいは洞結節からの進出ブロック）が存在する。後者ではP波が補充調律を伴わないでさまざまな間隔の休止期が存在する。完全な心停止（休止期）が10秒以上続くような不十分な補充調律の場合、補助的なペースメーカー組織（房室結節、プルキンエ繊維細胞）は異常を呈する。ミニチュア・シュナイザー、コッカー・スパニエル、ウエスト・ハイランド・ホワイト・テリア、ダックスフンドに高い頻度で出現する。ドーベルマン・ピンシャーもまた失神を示す長い洞停止を伴う洞不全症候群

の報告がある。

- 臨床症状は運動不耐性や嗜眠から失神までに及ぶ。洞不全症候群の犬は、初期の洞性徐脈として軽い運動不耐性のみを認めることがあり、これはよく飼主主に加齢によるものと誤った過小評価をされることがある。洞不全症候群は老齢犬における前麻酔精密検査の際に診断されることがある。これらの犬がペースメーカー療法を行った場合、飼主は老齢犬に若さやエネルギーが戻ったと感動することであろう。
- 洞停止の断続という性質上、臨床徴候の原因を鑑別するために24時間ホルター心電図検査は通常必要である。

治療

- ペースメーカー療法は洞不全症候群で失神や嗜眠を呈する犬の治療に適應される。房室結節機能に異常のない犬は、右心房または右心耳に経静脈的にペーシングリードを配置することで洞停止をなくすることができる。房室結節機能不全を伴った犬では右室にリードを配置するか、二腔ペーシングを行う。
- あるケースでは洞停止、上室頻拍（例：心房頻拍、心房細動、心房粗動）に加え、徐脈頻脈症候群をもつものが存在する。このようなケースでは上室性不整脈の臨床的な関連性や抗不整脈薬治療の必要性を明らかにするために、24時間ホルターを記録すべきである。抗不整脈薬療法はペースメーカー移植後にも上室性不整脈が続くようであれば必要となるであろう。多くの場合、ペースメーカーにより長い洞停止が防止され、上室性不整脈は自然に解決する。
- 失神の認められない動物や軽い臨床症状のみの動物の場合は、内科療法を考慮する（洞性徐脈の治療の項参照）。
- しかし、洞不全症候群の軽い症状の多くは、数週間から数ヶ月かけて失神へと進行する傾向があり、最終的にはペースメーカーの埋込が必要になるであろう。
- 筆者らの経験では、内科療法は失神を呈する犬に

は効果がないため、ペースメーカー療法が常に勧められる。

心房停止

- 心房停止は心房筋が脱分極できず、P波がECG上で確認できない。この主要因は2つあり、(1)心房停止の存在あるいは心房筋肉の原発疾患による“静かなる心房 (silent atrium)”，あるいは(2)高カリウム血症による二次的な心房停止（例：腎不全、膀胱破裂、アジソン病、他の電解質不均衡等）である。高カリウム血症は心房透過膜静止電位を変化させ、心房はプラズマ中の超高カリウムイオン濃度により興奮しにくくなる。心房停止は犬ではまれであり、猫でも非常にまれである。

治療

- 心房筋疾患が心房停止によるものである場合は、ペースメーカー療法が必要である。心房は構造的に特異的であるため、ペーシングリードは右心室に配置しなければならない。不幸なことに、原発の心臓の筋肉病変は徐々に心室にも影響を及ぼす。1～2年以内に心室筋機能不全と重大な房室弁逆流症を発症するかもしれない。
- 高カリウム血症に続く心房停止のために、高カリウム血症や徐脈の重症度に応じた緊急治療が必要となる。基本的には点滴が主な治療法である。この輸液による希釈と利尿効果によってカリウム値を低下させることができるであろう。輸液は生理食水、2.5%あるいは5%デキストロースを含む半分濃度の生理食塩水が望ましい。一方、その代わりとして、細胞内へのKイオンの流入を促進することによってもカリウム濃度を低くすることができる。ブドウ糖輸液は、カリウムを細胞内に戻す働きがあるインスリン分泌作用を促す。より積極的な治療としては、細胞内にカリウムを戻すための重炭酸ナトリウム（1.0～2.0mEq/kg、IV、緩徐に20分以上かけて）投与がある。あるいは、インスリン1IUあたりブドウ糖2.0g加えたレギュ

ラーインスリン、0.5U/kgを緩徐に静脈内投与する。治療後の低血糖のモニタリングは必須である。難治性の高カリウム血症には、グルコン酸カルシウム（10%溶液を0.5~1.0ml/kg）を非常に緩徐に静脈内投与することが勧められる。これは増加した細胞外カルシウムイオンがよりナトリウムチャンネルの活動を可能にすることで“心保護的”な作用となる。

房室伝導の異常

第1度房室ブロック

- 房室結節を通る伝導時間が延長した結果、犬ではPR間隔が0.13秒以上、猫では0.09秒以上の延長をもたらす。P波とQRS群は正常、伝導は1:1の割合である。治療は必要とされない。

第2度房室ブロック

- 正常なP波、一定なPR間隔をもつQRS群があるが、QRS群に続かない断続的なP波が存在する。モービッツ1型（Wenckebach型）房室ブロックはP波がブロックされる前にPR間隔が徐々に延長する。この型の第2度房室ブロックは犬では頻度が低い。モービッツ2型房室ブロックは、ブロックされたP波より前に一定のPR間隔が提示される。モービッツ2型房室ブロックは房室接合部、ヒス束あるいはその下流に起こる、より進行した程度の伝導障害を表す。連続しない単発のP波のブロックは临床上重要ではない。
- 高度な第2度房室ブロックでは、いくつか連続したP波のブロックが続く。臨床症状は心室収縮不全の長さ依存する。間欠的な高度第2度房室ブロックでは、24時間ホルター心電図検査が確定診断をするために必須である。嗜眠または失神がみられるような臨床症状であれば、ペースメーカー療法が必要である。

第3度房室ブロック（完全房室ブロック）

- 房室結節を通る伝導するP波がなく、そのため心房と心室の活動が独立している。完全房室ブロッ

クの心房レート（PP間隔）は心室（補充）拍動より速く、頻脈性心室調律とは区別される。犬では心室補充調律は通常一定の調律で40bpm以下、一方で、房室接合部下部の補充調律は40~60bpmである。完全房室ブロックの猫の心室補充調律は60~100bpmまで変動する。

- 完全房室ブロックは房室伝導システム（房室結節）を原発とした異常である。しかしながら、動物の電解質、酸塩基状態を評価することは重要である。アジソン病のような高カリウム血症による全身性疾患、あるいは房室ブロックを引き起こす尿道閉塞は、カリウムレベルの正常化によって改善できる可能性がある。
- 猫の甲状腺機能亢進症は重大な房室結節の疾患を引き起こすが、甲状腺ホルモンのレベルの正常化によって改善が期待できる。猫の第3度房室ブロックは犬ほど致命的ではなく、虚脱症状が発現した猫でもペースメーカー埋込なしで1年以上生存することもある。このような猫は実際の徐脈性不整脈より、むしろその他の全身性疾患や器質的心疾患で死亡することが多い。

完全房室ブロックの治療

- 原因となっている異常が発見できない場合、恒久的な心臓ペースメーカーが唯一の効果的な治療法である。理想的には、心房のP波を同期し、次いで心室をペースリングするシステムが良い（例：二腔あるいは単極心房感知型心室ペースリングシステム）。



心室性不整脈

総論

心室性不整脈は構造的に正常な心臓で起こる（遺伝性不整脈）か、心筋症、重症な弁膜症か心筋炎等が関連した心筋異常の結果として起こる。これまで、心室頻拍に影響を受けた動物の突然死を防ぐ治療は存在しないことが知られている。しかし、失神や断続的な衰弱のような臨床症状は、ある種の動物では適切な治療で軽減することが可能である。臨床的に

重要な心室性不整脈は、ボクサーの不整脈原性右室心筋症、ドーベルマン・ピンシャーとグレート・デーンの拡張型心筋症、ジャーマン・シェパード・ドッグの遺伝性心室性不整脈のようなある特定の犬種で最もよく確認されている。犬の重度な大動脈弁狭窄、肺動脈弁狭窄のような先天性心疾患は、心筋肥大に引き続いて起こる異常な心筋の還流によって心室性不整脈を引き起こしやすくなる。これらの不整脈は運動時にさらに悪化したり、心カテーテル検査や血管造影の処置の間に悪化させられる可能性がある。心内膜に接触したカテーテルは、心室性不整脈や心室細動さえ引き起こすことがある。

さらに、重大な心室性不整脈は車にひかれた犬(外傷性心筋炎)や胃捻転を伴った大型犬種、心筋に達したがんの犬で認められる。しかし、多くの動物で心室性不整脈の原因を確認することはできない。

心室頻拍の治療

- 心室頻拍 (VT) は、異常な幅や形態のQRS群により認識される。P波は出現するが、QRS-T群に隠されてしまう。房室解離は洞調律と比較して加速された心室拍動によって引き起こされる。心室頻拍は単一形(それぞれQRS群が一定)あるいは多形(QRS群が常に変化)である。急速で多形な心室頻拍はたいがい悪化して心室細動になる可能性が高いことから、最も不安定な不整脈と考えられている。
 - 治療の観点から、速い心室頻拍(170~350bpm)と遅い心室頻拍(80~160bpm)を区別することが重要である。
 - 早い心室頻拍は重大な心拍出量低下を引き起こし、臨床症状は異常調律の発症持続時間に依存する。病気に侵された動物たちは失神や衰弱、突然死を経験するが、まったくの無症状の場合もある。抗不整脈療法は不整脈を洞調律に変えるか、少なくとも心室頻拍の心拍数を減退させるか、あるいは発生時間を減少させることを必要とする。
 - 遅い心室頻拍は器質的な心疾患と関連しないが、基礎的な全身性疾患に関連するか、あるいは腸捻
- 転に続発する胃拡張や自動車事故(外傷性心筋炎)の後、一過性に引き起こされることがある。それらは、通常、抗不整脈薬療法を必要としない。しかし、発症動物に低血圧や嗜眠の徴候があった場合、遅い心室頻拍の治療が有効であることから、代替りの支持療法や根本的な症状のモニタリングが必須である。
- 心室異所性収縮の割合と、休止期間の存在と停止の長さのような心室頻拍発生持続時間と頻度を明らかにするため、心室性頻脈治療開始前の24時間ホルター記録が必須となる。飼い主や病院スタッフによって記録された犬の活動記録と失神が観察された正確な時間は、ホルター記録上で変化したECGと臨床症状を関連づけるのに役立つことができる。
 - この情報は治療後と投与前のホルター記録を比較することにより、適切な抗不整脈治療の設定および薬効評価の両方に重要な意味をもつ。
 - 重篤な心筋症、甲状腺機能亢進症、敗血症、腫瘍、重度の電解質不均衡の猫は、心室性不整脈を引き起こす可能性がある。臨床症状は心室頻拍の持続時間と心拍数によるが、もし250bpm以上の心拍数であれば嗜眠や失神を呈するかもしれない。

急性静脈投与による抗不整脈療法

(薬用量は Table16-2および Table16-3参照)

- 致死的心室頻拍には緊急の治療法としてはリドカインの静脈内投与が第1選択となる。最大3回の急速注入をくり返すことができ、効果的であれば持続注入も行う。リドカインの急速投与は一過性の血圧低下を起こし、嘔吐や痙攣を誘導する。血清中カリウムレベルがかなり低下している場合は、リドカインは効果的ではない。リドカインは痙攣に対して閾値が低いいため、致死性心室頻拍の猫には慎重に検討して使用すべきである。
- リドカインによる洞調律の復元あるいは心室頻拍の遅延が奏効しない場合、プロカインアミドを加えるか、代わりに静脈内投与することができる。プロカインアミドは最初は緩徐に注入し、引き続き一定速度で持続注入を行う。プロカインアミド

は低血圧を引き起こすため、動物への注入時は十分に注意を払いモニタリングをすることが勧められる。

- エスモロールの静脈内投与は、高カテコールアミン状態が心室性不整脈に寄与している場合、特に効果的である。インターベンション治療により心室頻拍が進行している場合（例：肺動脈狭窄のバルーン弁形成術等）、エスモロール単独あるいはリドカインとの混合が効果的である。エスモロールとプロカインアミドの混合薬は、顕著な心拍出量の低下と低血圧をもたらす。急性の致死性心室頻拍の猫においては、エスモロールはリドカインより安全であると思われる。
- 急性で難治性の心室頻拍に対するアミオダロンの静脈内投与に関する筆者らの経験は少ない。我々にはこれまでにアミオダロンの成功例はなく、費用も非常に高価である。

長期経口投与による抗不整脈療法

（薬用量はTable 16-2およびTable 16-3参照）

- 催不整脈作用が起こるジャーマン・シェパード・ドッグを除く心室頻拍のほとんどの犬の治療に使用される第1選択の経口抗不整脈薬はソタロールである。
- 犬がかなり進行した心筋収縮機能障害をもつ場合（短縮率： $<15\%$ ）、ソタロールはその β 遮断効果のため耐えることができないであろう。
- また、特にボクサーにはアテノロールと混合したメキシレチンはとても効果的である。心筋機能が低下している場合、アテノロールの投与量は下限から開始することができる。この治療の短所は、薬剤投与の頻度である（メキシレチンは8時間毎に投与する）。
- 難治性心室頻拍または再発性の失神にはソタロールとメキシレチンの混合薬が効果的である。これらの薬剤は房室ブロックや食欲不振のような副作用を避けるために、時差を設けて投与する（通常、はじめにソタロール、2日後にメキシレチンを追加）。これは難治性不整脈の治療プロトコルであるため、その動物がすでにソタロールまたはメキシレチンを使用している場合には第二薬剤の追加に耐性良好となる。
- 経口プロカインアミドあるいはアテノロールの単剤療法は、致死性心室頻拍の犬に有効ではない。
- 最終手段として、経口アミオダロンが難治性心室頻拍の治療に有効となる。ソタロールやアテノロールより陰性変力作用が少ないため、末期の心筋障害の犬にも使用することができる。しかし、食欲不振、嘔吐、昏睡、肝機能酵素の上昇等の副作用のためアミオダロン治療には注意が必要となる。
- 経口アテノロールあるいはソタロールは、猫の致死性心室頻拍に効果的と思われる。
- 犬におけるアミオダロンの副作用：
 - 24時間毎の200mg（経口投与）は、良好な反応を示すが、24時間毎400mgの維持量では常に副作用がつきものである。
 - 肝酵素値の上昇は、アミオダロン副作用による臨床所見の発現に先立つことから、継続的な血清生化学のモニタリングが必要である。肝酵素は薬剤負荷7日後および治療が継続する間は1ヶ月毎に測定すべきである。治療維持3ヶ月後に酵素の上昇がなければ、検査の間隔を2ヶ月まで拡大することは可能である。
 - アミオダロンの肝障害は投与量の減少または中断によって改善できる。明らかな副作用による臨床症状は、アミオダロンの投与を休止後、数日以内に解消される。アミオダロン中断あるいは投与量の減少から3ヶ月以内に肝酵素活性は徐々に正常に戻る。
 - ドーベルマン・ピンシャーは先天的に肝障害の有病率が高く、そのためアミオダロン毒性の発生率がこの種で増加している可能性がある。ドーベルマン・ピンシャーにおいて、すでに肝酵素が上昇している場合は、代替可能でない限りアミオダロン療法は禁忌である。
- 治療後の24時間ホルター心電図は、薬剤の効果と催不整脈作用の可能性の評価のために必須である。ソタロール治療の後、心室頻拍が悪化することが、ボクサーやジャーマン・シェパード・ドッグ

グで報告されている。

特定の品種における不整脈

ボクサーの不整脈原性右室心筋症

- 心室性不整脈と拡張型心筋症はいずれも不整脈原性右室心筋症（ARVC）の徴候で、ボクサーでは疾患率と死亡率の主要因である。不整脈原性右室心筋症は臨床的に3つのカテゴリーに分けられる：(1) 単独の無症状な心室性不整脈、(2) 心機能は正常で不整脈と関連した失神や突然死を引き起こすもの、(3) 心室性不整脈の有無にかかわらず心筋収縮不全があるもの。ボクサーの不整脈原性右室心筋症は常染色体優性遺伝である。
- ボクサーの心室頻拍の形態は、腹尾誘導（II、III、aVF誘導）が陽性になることが特徴で、また左脚枝ブロック型が右室原性の不整脈を示す。
- 失神は通常最初の臨床症状であるが、常に速発性の心室頻拍に関与しているわけではない。ボクサーは高頻度で失神症状を発症し回復する。これらの症状は運動時やストレスがかかるときに起こることが常である。
- ボクサーの一部の例では、ある種の洞不全症候群をもつものがある。
- ボクサーのなかには、特にステージが進行した拡張型心筋症やうっ血性心不全を呈する例があり、心房細動を含めた上室性不整脈を有するものもある。

不整脈原性右室心筋症のボクサーにおける心室頻拍（薬用量についてはTable16-2参照）

長期経口による抗不整脈療法

- 不整脈原性右室心筋症と心筋収縮機能障害の心室頻拍との関連があることから、特異的な抗不整脈薬の提案をする前に、心エコー図検査を行うことが勧められる。
- もし心機能が正常あるいはわずかに低下している程度であれば、ソタロールはボクサーにおける心室頻拍に対する選択薬である。ボクサーにおいて、最も効果的な抗不整脈薬投与量のソタロールを投

与し、顕著に心筋機能が低下した場合、収縮能低下により、心不全の悪化が引き起こされるであろう。

- そのような場合はアテノロールとともにメキシレチンを使用することが可能である。アテノロール投与は心筋収縮性に対する β 遮断薬の影響を制限するために少ない投与量で開始する。
- 難治性心室頻拍と再発性の失神にはソタロールとメキシレチンの併用が有効である。犬がソタロールで十分な成果を上げない場合、通常、メキシレチンの追加が有効である。
- もし心室頻拍が持続するか、ソタロールあるいはメキシレチン/アテノロールに犬が有効でなければ、アミオダロンは有効であろう。しかしながら、アミオダロンでは長期間使用による肝障害を引き起こす可能性があるため、肝酵素を毎月モニタリングすることが勧められる。

急性静脈投与による抗不整脈療法

- 心室頻拍の治療の項目参照のこと。

ドーベルマン・ピンシャーの

心室性不整脈と拡張型心筋症

- ドーベルマン・ピンシャーでは心室性不整脈と失神と突然死に関連した拡張型心筋症（DCM）が高頻度に認められる。拡張型心筋症の進行は緩徐であり、初期の心室期外収縮の出現のみでは臨床

Key Point

- ドーベルマン・ピンシャーにおける心室頻拍は単形と多形の特徴を併せもつ。
- 失神あるいは一時的な衰弱は、奇異性洞性徐脈や心停止のような徐脈性不整脈同様に心室頻拍によるものであることがドーベルマン・ピンシャーにおいて記録されている。ボクサーの不整脈原性右室心筋症と異なり、心室頻拍や拡張型心筋症のドーベルマン・ピンシャーでは、最初の失神を発症した際に突然死する可能性がある。

的に診断しにくい。この次の段階は左室機能不全と、より重症化した心室頻拍性不整脈の進行へとつながる。心筋症の動物は、通常、心房細動に関連した心室性不整脈または末期のうっ血性心不全（CHF）による突然死のいずれかの結末に至る。CHF発症前の突然死の発生率は30～50%である。

拡張型心筋症のドーベルマン・ピンシャーにおける心室頻拍（薬用量についてはTable16-2参照）

長期経口投与による抗不整脈療法

- ドーベルマン・ピンシャーにおける心室頻拍の治療にはソタロールが有効である。ソタロールあるいはアテノロールにメキシレチンを組合せることでより強力になる。いずれの薬物処方においても、β遮断作用による心機能の悪化を確認するために心エコー図検査の実施が勧められる。中等度の心室頻拍の場合、あるいは重大な心機能低下の場合、メキシレチンは収縮能に影響を及ぼさないことから、メキシレチン単剤療法が有効であろう。
- アミオダロンはまた重症な心室頻拍と末期の心不全を呈するドーベルマン・ピンシャーにも有効である。しかし、ドーベルマン・ピンシャーはアミオダロン毒性が高いことから、この品種では肝酵素レベルを注意深くモニタリングすることが必須である（詳細については、致死性心室頻拍の項参照）。

急性静脈投与による抗不整脈療法

- 心室頻拍の治療の項参照のこと。

若齢ジャーマン・シェパード・ドッグにおける先天性心室性不整脈

- 若齢ジャーマン・シェパード・ドッグでは先天性心室性不整脈と突然死を示すことがある。この病気は広範な表現形質を示し、ジャーマン・シェパード・ドッグでは心室期外収縮はあまり認められず、その他の多形性心室頻拍（350bpm以上）や突然死を頻繁に起こす。特に心室頻拍を有する犬のみが死亡する。心室頻拍が24時間に10回以上起こるジャーマン・シェパード・ドッグの約50%に

突然死が発生する。しかし、これらは発症した全群のおよそ10～15%を占めると報告されている。一般的なジャーマン・シェパード・ドッグにおける本疾患の有病率はわかっていない。発症した犬は心臓の異常な交感神経支配と、これらの犬のブルキンエ線維に生じた早期後脱分極に起因する心室性不整脈を呈する。

- ジャーマン・シェパード・ドッグは生後12～16週で心室性不整脈を引き起こし、生後24～30週までに頻度と重症度が増す。それ以降、重症化する犬がいる一方で、不整脈の頻度が低下する動物も認められる。それらの犬は一般的には失神をせず、その他の臨床症状も示さない。それらのほとんどの犬は心室頻拍の発生率が低い。犬が18ヶ月齢に到達すれば、突然死の確率は著しく減少する。

心室頻拍のジャーマン・シェパード・ドッグにおける治療（薬用量はTable16-2参照）

- 軽度から中等度の心室不整脈の犬は抗不整脈療法を必要としない。
- 高リスクな突然死の可能性を有する犬（24時間に10回以上の発作）では、抗不整脈療法は24時間ホルター心電図にもとづいて、犬が危険な状態を“生き延びる”まで処方すべきであろう。
- リドカインの静脈内投与は、心室性不整脈を排除するのに極めて効果的である。しかし、経口ナトリウムチャンネル遮断薬のメキシレチンは、心室性不整脈を顕著に抑制することはできない。ソタロールの単剤投与はこの犬種で催不整脈効果があり（例：心室頻拍発作の回数を増やす原因）、おそらく活動電位を延長する効果によって早期後脱分極の誘起刺激活動を悪化させる。
- 筆者らは、メキシレチンとソタロールの併用療法は重症な犬の心室頻拍レートや発生率を低下させるのに役立つことを見出した。しかし、この療法で突然死のリスクが低下するかどうかは不明である。
- 筆者らは、本犬種でアミオダロン療法のテストを行っていない。また、プロカインアミドへの反応

性は低い。

心室静止

- 心室静止は心室調律の完全な休止に特徴づけられる。房室ブロックが存在する場合、P波は出現するがQRS群は観察されない。プルキンエ線維が心室脱分極を起こし損ねた際に初期の心停止が起きる。心室静止は完全な心ブロック、洞不全症候群あるいはその両方による徐脈性不整脈が先行するのが常である。

治療

- 完全房室ブロックの後に心停止が起きた場合、経胸腔的、経静脈的あるいは心外膜電極（一時的ペーシング誘導）であれ、即時の心臓ペーシングが効果的である。恒久的なペースメーカーの設置が推奨されている。心肺蘇生の間はエピネフリン、イソプロテレノールあるいはアトロピンの静脈内投与を行うことができるが、それ程効果がない。
- 非心臓性因子が電気伝導系を抑制することにより電氣的に脱分極を引き起こすことに失敗した結果、二次的に心停止が起こる。重度の肺動脈塞栓、高カリウム血症、低体温、無治療の心室細動、あるいは心室頻拍が心停止へと悪化し、除細動の不成功や麻薬の過剰摂取による呼吸不全からさらなる心停止が誘発される。このような場合、最終的な共通経路は主に代謝性アシドーシスを伴った重度な組織の低酸素症である。
- 二次的要因による心停止の予後は非常に悪いので、体外ペーシングは効果的ではない。

心室細動（VF）

- ECG上で特有のQRS群を確認することはできない。その代わりに、急で無秩序な心室の活性化により振幅が変動する基線の不規則な揺れが検出される。洞結節は通常は規則的に放電しているが、P波はVF波形に埋もれてしまう。心室細動の間の心室は機械的な収縮がなく、それゆえ血圧はただ

ちに消失する。この調律は自発的に洞調律に変換できず、心拍出量の欠如が原因で数分以内に死をもたらす。心室頻拍はいずれにしても心室細動に悪化する可能性がある（前の項参照）。心室細動はまた二次的に全身性疾患を引き起こす（例：重度の高カリウム血症等）。心室性不整脈になる傾向をもつ先天性心疾患の犬では、血管造影やインターベンションのための心臓カテーテル施行中に、心筋の“カテーテル刺激”により心室細動へと発展する可能性がある。

治療

- 薬物療法は心室細動には効果的ではない。心室細動の間は血圧も血流もないことから、末梢血管からの薬剤投与は心筋に到達しない。電氣的除細動は心室細動に対する唯一の実行可能な治療法の選択肢である。
- 電解質不均衡あるいは全身性疾患に次いで心室細動を起こした場合、積極的な心肺蘇生の努力にかかわらず、予後は非常に悪い。
- 心室性不整脈の傾向があったり、あるいは心疾患に対するカテーテル治療の麻酔処理中に発生した細動でも、犬が比較的健康であれば電氣的除細動が成功する可能性は高い。
- 発症3分以内に治療しなければ、心室細動は深刻な状態へ進む。心室細動の間の心筋虚血の発生は、時間の経過とともに悪化する。心室細動が3分あるいはそれ以上続く場合、胸部圧迫による心肺蘇生は少しでも心筋に血流を与え、かつ除細動が成功する機会を増やすため、除細動に先んじて一時的にでも行うべきである。

経胸壁電氣的除細動の手順

- 心室細動の犬は脳への血流不足が原因で10秒以内に意識不明となる。
- 除細動は経胸壁の手持ちパドルあるいは“しっかりしたパッチ電極”を使うように心がける。
- コンパクトなパドルを使用する場合、動物を仰臥位にし、胸部に十分な量のコンタクトゲルを塗る。最適な通電のために、胸部を剃毛すべきであるが、

時間によっては実施不可能な場合もある。仰臥位は術者にとっては最も安全な保定であるが、胸郭の深い犬では除細動を成功させるのに適していない場合もある。パッチ電極を使用することができれば、犬を横臥位にしても心臓の近くに除細動電極を置くことが可能である。

- 胸部上の除細動ECGケーブルまたは手持ちパドルは、除細動前に心室細動の存在を確定するためにも使用すべきである。
- 単相の除細動器を使用する場合：
 - ・6.0J/Kgで開始する。
 - ・心室細動が持続するようなら、50Jまで上げて最大360Jまでくり返す。
- 二相性除細動器を使用する場合：
 - ・3.0J/Kgで開始する。
 - ・心室細動が持続するようなら、50Jまで上げて最大360Jまでくり返す。
- 急性の一時的な心室頻拍、あるいは洞停止または房室ブロックの出現は、除細動後に通常認められるものである。

FAQ：よく尋ねられる質問

■心室固有調律とは何か？それは治療すべきものであるか？

心室固有調律とは、洞調律より遅いまたは相当する心拍数（犬で60～150bpm、猫で100bpm以上）に特徴づけられる心室性不整脈の1つの形である。心室拍動は通常、洞調律の10～15bpm以内で発生し、心調律は2つの競合するペースメーカーサイトを行ったり来たりしている。この不整脈は全身性疾患（例：貧血、脾臓の血管肉腫等）、薬剤（例：ジゴキシン、オピオイド等）や電解質異常（例：低カリウム血症等）を含むいくつかの要因により引き起こされる。一般的に心室固有調律には臨床症状は認められない。臨床症状が認められた場合、それらは基礎疾患が関与している。心室固有調律は通常治療の必要がなく、基礎疾患あるいは代謝異常の管理が必要となる。

心房細動の管理；

リズムコントロール対心拍数コントロール

■獣医師は心房細動の管理のために何をすべきか？

この答えは残念なことに容易ではなく、この質問に満足に答えられる適切な臨床試験を我々は欠いている。しかし、心拍数を低下させるのが重要であることはわかっている。我々がわからないのは、除細動の必要性が心拍数コントロールより優位かどうかである。心拍数コントロールと除細動の主な長所、短所をこのあとにまとめる。それらは臨床的判断に役立つであろう。そして我々は常に個々の動物に必要なことを考えなければならない。

■心拍数コントロールの長所は何か？

経口薬は自宅において投与することができるため、管理は比較的簡単である。心拍数コントロールは左室機能の改善、臨床症状の低減、入院の制限、頻拍心筋症の阻止を成し遂げる。

■心拍数コントロールの短所は何か？

心拍数のコントロールは洞調律と比較して“完璧”なものではなく、抗不整脈薬の副作用を引き起こす（消化器症状、低血圧、心不全や不整脈の悪化）。加えて、飼い主による毎月の投薬の遵守と生涯続く治療費を考慮に入れなければならない。飼い主の経済的負担は大きい、適切に実施されれば、定期的なホルター記録をとるだけで、最適な心拍数コントロールを成し遂げることができる。

■除細動（電気的あるいは薬理学的変換）の長所は何か？

除細動は頻拍心筋症を除き、適切な心拍数コントロールと同様の長所をもつ。除細動により臨床症状の低減と運動耐性の改善を成し遂げることができる。おそらく最も重要な長所は、動物が生理的に“遅い”心房細動と比較して“正常”な洞調律を保持できることである。

■除細動（電気的あるいは薬理学的変換）の短所は何か？

電気的除細動の短所は、ショックから心停止のリスクがある全身麻酔、入院そして高価な設備を必要とするところである。薬理的除細動の主な短所は、薬剤投与の副作用である。連日の薬剤投与が必須となるため、飼い主の投薬遵守が重要となる。いずれの方法で除細動が成功した後でも、心房細動再発の危険性は存在する。一般的に我々の病院では大半の動物が進行性の心疾患をもっていることから、心拍数コントロール（Table16-1～Table16-3参照）により治療を行っている。

参考文献

- Basso C., Fox P.R., Meurs K.M., Towbin J.A., Spier A.W., Calabrese F., Maron B.J., Thiene G.: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease, *Circulation* 109(9):1180-1185, 2004.
- Fogors R.N.: The electrophysiology Study in the evaluation of supraventricular tachyarrhythmias. In Fogoros RN: *Electrophysiologic testing*, ed 3, Malden, Mass, 1998, Blackwell Science.
- Gelzer R.M., Kraus M.S.: Management of atrial fibrillation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 34:1127-1144, 2004.
- Gelzer A.R.M., Moise N.S., Koller M.L.: Defibrillation of German shepherds with inherited ventricular arrhythmias and sudden death, *J Vet Cardiol* 7(2):97-107, 2005.
- Gelzer A.R.M., Kraus M.S., Moise N.S., Pariaut R., Charter M.E., Renaud-Farrell S.: Assessment of antiarrhythmic drug efficacy to control heart rate in dogs with atrial fibrillation using 24-hour ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings, *J Vet Intern Med* 18(5):779, 2004.
- Jacobs G., Calvert C., Kraus M.: Hepatopathy in 4 dogs treated with amiodarone, *J Vet Intern Med* 14(1):96-99, 2000.
- Kraus M.S., Moise N.S., Rishniw M.: Morphology of ventricular tachycardia in the Boxer and pace mapping comparison. *J Vet Intern Med* 16:153-158, 2002.
- Kraus M.S., Ridge L.G., Gelzer A.R.M., Pariaut R., Moise N.S., Calvert C.: Toxicity in Doberman pinscher dogs with ventricular arrhythmias treated with amiodarone, *J Vet Intern Med* 19(3):407, 2005.
- Meurs K.M.: Boxer dog cardiomyopathy: an update, *et Clin North Am Small Anim Pract* 34:1235-1244, 2004.
- Meurs K.M., Spier A.W., Wright N.A., et al: Comparison of the effects of four antiarrhythmic treatments for familial ventricular arrhythmias in Boxers, *J Am Vet Med Assoc* 221(4):522-527, 2002.
- Moise N.S., Gilmour R.F. Jr, Riccio M.L., Flahive W.F. Jr: Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German shepherd dogs, *J Am Vet Med Assoc* 210(3):403-410, 1997.
- Moise N.S.: Diagnosis and management of canine arrhythmias. In Fox P.R., Sisson D., Moise N.S., eds: *Textbook of canine and feline cardiology*, ed 2, Philadelphia, 1999, WB Saunders.

翻訳者一覧

Section I

心疾患の診断

- 1章 設楽 晴美
- 2章 設楽 晴美
- 3章 山岡 新生
- 4章 手島 健次
- 5章 手島 健次

付 録

- 1： 鯉江 洋
- 2： 鯉江 洋
- 3： 手島 健次

※敬称略

Section II

心血管系の疾患

- 6章 須藤 寿延
- 7章 川瀬 康孝
- 8章 小久保貴史
- 9章 石井 透
- 10章 星克一郎・星和美
- 11章 菅野 信之
- 12章 鯉江 洋
- 13章 下條香奈子
- 14章 下條香奈子

Section III

心血管系疾患の治療

- 15章 池田 嘉孝
- 16章 揚山 直英
- 17章 佐野 忠士
- 18章 佐野 忠士
- 19章 佐野 忠士
- 20章 菅野 信之
- 21章 伊藤 康世

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Watanabe K., Matsubara A, Kawano M, Mizuno S, Okamura T, Tsujiura Y, Inada H, Nosaka T, Matsuo K. and <u>Yasutomi Y.</u>	Recombinant Ag85B vaccine by taking advantage of characteristics of human parainfluenza type 2 virus vector showed Mycobacteria- specific immune responses by intranasal immunization	Vaccine	32	1727-1735	2014
Kobiyama K., Aoshi T., Narita H., Kuroda E., Hayashi M., Tetsutani K., Koyama S., Mochizuki S., Sakurai K., Katakai Y., <u>Yasutomi Y.</u> , Saijo S., Iwakura Y., Akira S., Coban C. and Ishii KJ.	Nonagonistic Dectin-1 ligand transforms CpG into a multitask nano- particulate TLR9 agonist.	Proc Natl Acad Sci USA			2014 Feb 10
Wada T, Kohara M, <u>Yasutomi Y.</u>	DNA vaccine expressing the non- structural proteins of hepatitis C virus diminishes the expression of HCV proteins in a mouse model.	Vaccine	31	5968-5974	2013
Kitagawa H, Kawano M, Yamanaka K, Kakeda M, Tsuda K, Inada H, Yoneda M, Sakaguchi T, Nigi A, Nishimura K, Komada H, Tsurudome M, <u>Yasutomi Y.</u> , Nosaka T, Mizutani H.	Intranasally administered antigen 85B gene vaccine in non-replicating human Parainfluenza type 2 virus vector ameliorates mouse atopic dermatitis.	PLoS One	8	e66614	2013