

WPW 症候群の電気生理とカテーテル・アブレーション

野上 昭彦*

はじめに

WPW 症候群は今世紀初頭 Wolff, Parkinson, White らによって発見された症候群¹⁾であり, その特異な心電図波形とそれに伴う頻脈性不整脈からさまざまな研究がなされてきた. 特に電極カテーテルを用いた臨床心臓電気生理学検査が導入されてからは, その原因および頻脈性不整脈の機序の解明に拍車がかかった. 換言すれば, 近年の臨床心臓電気生理学の発展の要因は WPW 症候群にあったと言っても過言ではない. さらに WPW 症候群に関する近年一番のトピックと言え, その根治療法であるカテーテル・アブレーションの登場である. この治療法は臨床心臓電気生理学検査をさらに発展させて, この症候群の根治治療を行うことを可能にさせたものである. ここでは WPW 症候群の原因, 合併する頻脈性不整脈の機序とカテーテル・アブレーションの方法について簡単に述べたいと思う.

WPW 症候群とは

正常伝導系では心房と心室を電氣的に結ぶ経路は房室結節から His 束に至る 1 本の道である. 心房と心室は近接しているが, His 束貫入部以外では線維組織, 脂肪組織によって電氣的に絶縁されている. WPW 症候群とは, 正規の房室伝導系のほかに別の伝導路 (副伝導路) が心房心室間に先天的に存在し, それを経由する刺激伝導により引き起こされる心電図的・臨床的症候群のことを指す. 典型的な WPW 症候群の心電図所見としては, PR 間隔の短縮 (<0.12秒), QRS 波の初期部分のデルタ波の存在, QRS 幅の拡大, T 波の変化な

どがある. 副伝導路としては, 正常では絶縁されている心房と心室を直接結合する Kent 束が圧倒的に多いが, それ以外にも James 束, Mahaim 束などがあり, それらを総称して早期興奮症候群ということもある.

WPW 症候群は, 人口1000人あたり 1-3 人 (平均1.5人) に認められる. これは洞調律時の心電図でデルタ波を呈する顕性 WPW 症候群の統計であり, 心室から心房への逆方向の伝導 (逆伝導) のみが可能でデルタ波を呈さない潜在性 WPW 症候群は入っていない. また解剖学的には存在しても機能していない (電氣的に伝導しない) 副伝導路も多いとされる. したがって実際の副伝導路の合併頻度は不明であるが, 前述の頻度よりはかなり多いものと考えられている. しかし, WPW 症候群の患者のすべてが治療を必要とするわけではなく, 頻脈性不整脈を引き起こす患者や, 後述する高危険群患者が管理・治療の対象となる.

WPW 症候群に伴う頻脈性不整脈

WPW 症候群によって引き起こされる頻脈性不整脈には房室回帰性頻拍と発作性心房細動がある. 以下にそれぞれに関する電気生理学的説明を簡単に示す.

房室回帰性頻拍 (atrio-ventricular reciprocating tachycardia; AVRT) は WPW 症候群でみられる頻脈性不整脈のうち, 最も頻度の高いものである. これは正常伝導路と Kent 束で構成された頻拍回路を電気刺激が回るために引き起こされる. その回帰回路は通常, 心房→房室結節→心室→Kent 束→心房となっている. 電気刺激は房室結節のみを順行性に下り心室に到達するので頻拍中の QRS 幅は洞調律とは異なり正常になる (図 1). この頻拍はリエントリー (回帰) 機序に基づくも

*群馬県立循環器病センター循環器内科

のため、心臓電気生理学検査にて心房あるいは心室ペーシング法により再現性をもってその誘発・停止が可能である。臨床的には上室性期外収縮あるいは心室性期外収縮をきっかけ (trigger) にして頻拍は引き起こされる。非常に稀ではあるが通常のリエントリー方向とは異なり、心房→Kent 束→心室→房室結節→心房という逆回転方向に刺激が回転する房室回帰頻拍も存在する (図 2)。この場合は心室への刺激は Kent 束經由のみ行われるため、頻拍中の QRS 波形は非常に幅の広い、デルタ波を強調した形の波形となる。

発作性心房細動は他の器質的心疾患や健常者においてもしばしば認められる不整脈であり、通常はそれほど悪性度の強い不整脈ではない。しかし、それが顕性 WPW 症候群に合併した場合は状況は異なり、悪性度は高く、稀には致死的な不整脈となりうる。心房細動時心房内には無数の小さなリエントリー回路が存在する。Kent 束が存在しない場合は、その無数の電気刺激は房室結節を通る際に結節内で淘汰され、心室への刺激頻度はせいぜい 180/分程度にとどまる。一方、Kent 束が存在する場合は心房内の電気刺激は Kent 束を介

して心室を刺激するため、Kent 束の不応期が短い場合は高頻度の心室興奮が生じる。このとき頻拍中の QRS 波形は非常に幅の広い、デルタ波を強調した形の波形となる (図 3)。Kent 束の不応期が著しく短い場合では、心室反応レートが極端に上昇し、極めて稀ではあるが心室細動に移行することもあり嚴重な管理が必要となる。Kent 束の不応期が 290 msec 以下あるいは心房細動時のデルタ波を伴う最短 R-R 間隔が 240 msec 以下のものを高危険群と呼んでいる。

臨床心臓電気生理学検査 (EPS)

WPW 症候群の高危険群の判別、副伝導路の鑑別、頻脈性不整脈の機序の解明には電気生理学検査が必要である。電気生理学検査 (electrophysiology study; EPS) とは電極カテーテルを用いて心臓内腔の電位を記録しながら電気刺激をおこない、刺激伝導系を精密に検査する方法である。セルデインガー法を用いて大腿静脈および鎖骨下静脈 (あるいは内頸静脈) から 4-12 極の電極カテーテル (5-8 F) を挿入する。最もよく用いられる心内腔の電極位置は高位右心房、房室結合部

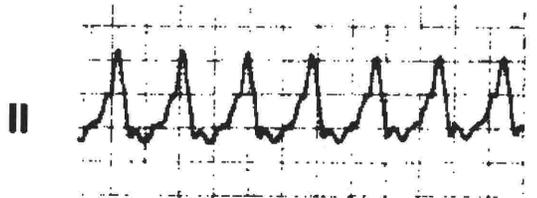
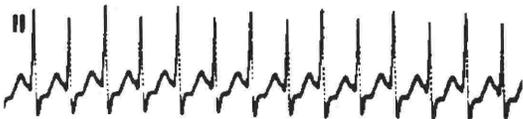


図 1 房室回帰頻拍 (orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia)。心電図記録 (上段) ならびにそのメカニズム (下段)。

図 2 房室回帰頻拍 (antidromic atrioventricular reentrant tachycardia)。心電図記録 (上段) ならびにそのメカニズム (下段)。

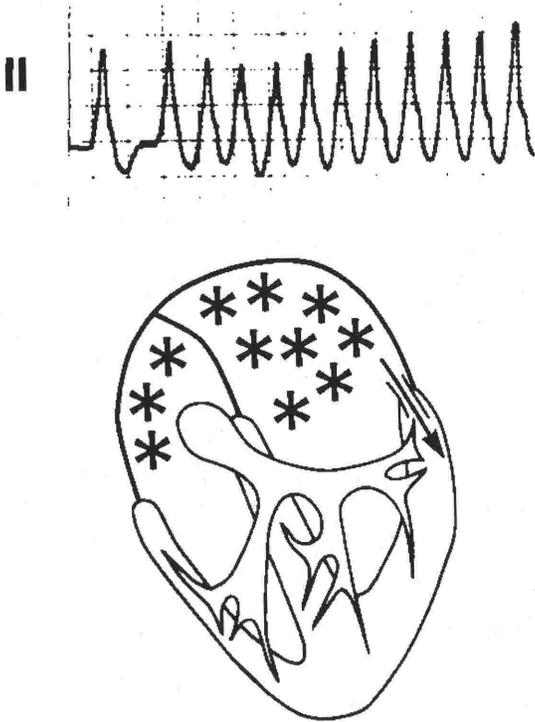


図3 顕性 WPW 症候群における心房細動発作. 心電図記録(上段)ならびにそのメカニズム(下段).

(His 束), 右心室, 冠状静脈洞である. 冠状静脈洞は僧帽弁輪に沿って走行しているため, 左心房および左心室の電位を記録することが可能で, 左側副伝導路の部位同定に有用である. 顕性 WPW 症候群では洞調律時に Kent 束付着部位の心室筋は早期興奮しているため, 房室弁輪部で最も早期に興奮している部位を洞調律時に探し出せばそこが Kent 束の心室側付着部位と同定できる. 一方, 潜在性 WPW 症候群では心房から心室への早期興奮がない (デルタ波がない) ために, 洞調律時の検索では Kent 束の位置同定はできない. 左室ペースング時あるいは房室回帰頻拍時の心室から心房への逆伝導を記録し, 最早期心房興奮部位を探し出すことが必要となる. 高危険群の判別はプログラム心房刺激により Kent 束の不応期を測定したり, 心房頻回刺激により Kent 束を 1 : 1 伝導する最大心拍数を求めたりして行う.

治療

WPW 症候群の治療には抗不整脈薬による不整

脈抑制治療と副伝導路切断による根治療法とがある. 以前は薬剤治療が無効な症例, 特に高危険群を中心に外科的副伝導路離断術²⁾が施行されていた. 近年, カテーテル・アブレーションが開発され, 比較的容易にそして安全に副伝導路が切断可能となったため, その適応は高危険群・薬剤抵抗例などの純粋な医学的適応以外にも広がりつつある. このような社会的適応としては, 危険を伴う職業の従事者 (パイロット, ドライバー, 高所作業業者), 若年者, スポーツ選手, 妊娠を希望するもの, 遠隔地居住者, などがあげられる.

カテーテル・アブレーションの実際

カテーテル・アブレーション (焼灼術) の原理は不整脈の原因となる箇所 (WPW 症候群では Kent 束) の直上に電極カテーテルをもって行き, 電極カテーテルを通じてエネルギーを通電し, その箇所を電気的に不活性化することにある. エネルギー源としては当初直流通電が用いられていたが³⁾, 現在では高周波が広く用いられている (図 4)⁴⁾. 高周波カテーテル・アブレーション用の電極カテーテルは先端部分のカーブが手で自由に変えられ (steerable), また先端の電極を大きく (large tip) してある. 右側 Kent 束症例の場合, このアブレーション用電極カテーテルを大腿静脈あるいは鎖骨下静脈より挿入し, 三尖弁輪へともって行く. 左側 Kent 束症例の場合は, 大腿動脈を穿刺し電極カテーテルを逆行性に左心室内に持って行き僧帽弁輪に固定する方法と, 大腿静脈から挿入し心房中隔を穿刺することにより僧帽弁輪にもって行く方法の二種がある. Kent 束の直上に固定した電極カテーテルから 10-30 W (40-50 V) の高周波エネルギーを通電すると, Kent 束の部位同定が正しく, かつ電極の固定が安定しているならば, 数秒以内に副伝導路の伝導は途絶する (図 5). 副伝導路伝導の途絶は, 顕性 WPW 症候群ならば洞調律時のデルタ波の消失として現れ, 潜在性 WPW 症候群ならば房室回帰頻拍時あるいは心室ペースング時の逆行性伝導の消失として現れる. 通電開始数秒後に Kent 束伝導の途絶が認められた場合には通電をさらに持続させ通算 60-120 秒の通電を行う. その後検査室にて電気生理学検査を繰り返し, また isoproterenol, ATP 投与などの provocation を施行しても Kent

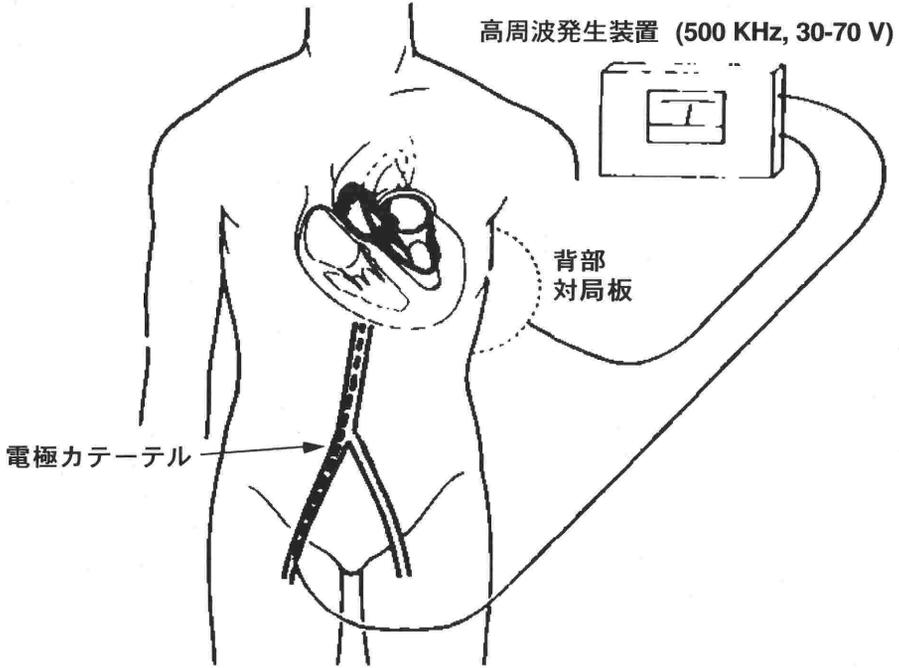


図4 高周波カテーテル・アブレーションの模式図



図5 高周波カテーテル・アブレーションの実際(顕性 WPW 症候群). 高周波通電開始後約1秒で副伝導路の伝導は途絶し, デルタ波が消失している(矢印).

束の伝導がないことを確認した後アブレーションを終了する。以上の手技はすべてカテーテル挿入部の局所麻酔のみで行われ、数時間で終了する。

今後のカテーテル・アブレーション

カテーテル・アブレーションは電気生理学検査を利用した治療法であるが、逆に Kent 束のカテーテル・アブレーションを積み重ねることによりあらたな電気生理学的事実が数多く判明した。たとえば、複数副伝導路（2本以上の Kent 束を持つこと）が以前考えられていた程度より多いこと、Kent 束の心房あるいは心室付着端に広がりを持つ multiple component fiber が存在すること、そして体表12誘導心電図による Kent 束の部位診断がより詳細に可能になったことなどである。また以前は房室結節と心室筋を結ぶ副伝導路と考えられていた Mahaim 束には房室結節とは無関係に心房と心室をつなぐ fiber が多いという新発見もなされた⁵⁾。

Kent 束に対するカテーテル・アブレーション法はすでに確立されたといっても過言ではない。電気生理学的知識と経験を兼ね備えた施設であればその成功率は95～100%にも達する。また合併症も経験を積んだ施設においては2～3%であり、それも多くはカテーテル検査法に伴う合併症であり、重篤なものは少ない。もう一つの代表的な上室性頻拍である房室結節回帰頻拍においても成功率は同等であり、現在のカテーテル・アブレーションの検討対象は心室頻拍、心房粗動、心房細動に移りつつある。すでに一部の心室頻拍^{6,7)}および心房粗動⁸⁾に関してはカテーテル・アブレーション

によりその機序が明らかとなるとともに良好な治療成績をあげている。残りの不整脈に対しても、今後さらに電気生理学的研究が進み、そしてアブレーション機器のテクノロジーが進歩することによって解決の道が開けることであろう。

文 献

- 1) Wolff L, Parkinson J, White PD: Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 5 : 685, 1930
- 2) Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, et al: Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 38:1018-1029, 1968
- 3) Jackman WM, Friday KJ, Scherlag BJ, et al: Direct endocardial recording from an accessory atrioventricular pathway: localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drug and attempt at nonsurgical ablation. *Circulation* 68:906-916, 1983
- 4) Jackman WM, Wang X, Friday KJ, et al: Catheter ablation of accessory pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radio-frequency current. *N Engl J Med* 324:1605-1611, 1991
- 5) Haissaguerre M, Warin JF, Metayer PL, et al: Catheter ablation of Mahaim fibers with preservation of atrioventricular nodal conduction. *Circulation* 82 : 418-427, 1990
- 6) Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG, et al: Radio-frequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 18:1767-1772, 1991
- 7) Klein LS, Shin HT, Hackett FK, et al: Radio-frequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 85: 1666-1674, 1992
- 8) Cosio FG, Lopez-Gil M, Goicolea A: Radiofrequency ablation in the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 71 : 705-709, 1993