

特集

峡部アブレーションは細動にも有効か

小田倉 弘典*

はじめに

心房細動（以下細動）と心房粗動（以下粗動）はどちらも心房性不整脈であり、多くの症例で合併したり移行し合ったりすることが知られている。またいわゆる通常型心房粗動に対しての右房解剖学的峡部のアブレーションは、細動のそれに比べて早くから確立されており、峡部アブレーションが、合併する細動にも効果があるとの報告もなされている¹⁻⁸⁾。

本稿では、峡部アブレーションが細動に及ぼす影響につき、その頻度や機序を自験例の検討も加えながら概説する。

峡部アブレーション後の心房細動発現率(表1)

峡部アブレーション後の、細動発現率についてこれまで報告された主なものをまとめて表1に示す。発現率は8%から86%まで、報告によってかなり差がある。この差はフォローアップ期間や抗不整脈薬の使用状況の違いもあるが、扱っている患者背景の違いが大きいと考えられる。実際の臨床で最も我々が知りたいのは、術前に細動を併せ持つ症例においてその後の峡部焼灼でどの程度細動が抑制されるのかという点であろう。Nabarら²⁾の報告では術前に細動が認められた37例中約40%（筆者計算による）でフォローアップ期間中に細動が全く認められなくなったとされている。また自験例⁹⁾では細動の既往がある35例中10例(29%)で細動が認められなくなった。これらから細動既往例の峡部アブレーションによる細動抑制率はおおむね30~40%程度と思われる。

一方どのような症例において峡部アブレーション

が細動を抑制するかという点も臨床上重要である。術前にどのような例で細動まで抑制できるかわかれば、その後に抗不整脈薬を追加すべきか、あるいは細動のアブレーションまで考慮すべきかといった判断にも役に立つと思われる。Philipponら⁶⁾は峡部アブレーション後に細動が起こる予測因子として(1)器質的心疾患の存在(2)アブレーション前の細動の既往(3)アブレーション後に誘発される細動の存在(4)無効であった抗不整脈薬数を挙げ、このうち(3)のみが多変量解析において予測因子として見なされると報告した。一方Paydokら³⁾は細動の既往と左室駆出分画50%以下の2つが独立した予測因子であると報告している。Nabarらはさらに、峡部アブレーションを施行された82例をアブレーション前の細動の頻度により4群に層別化して、アブレーション後の細動発現率を比較している。それによれば術前の体表面心電図やホルター心電図で細動のエピソードが3回以下と少ない症例の発現率は38%で、それ以上頻回に認められた症例の86%に比べて著しく低かった。以上から左室機能低下例で、細動のエピソードが多い症例ではおおむね峡部アブレーションによる細動抑制効果は低いと考えられる。

峡部アブレーションにより細動が抑制されるメカニズム

Naberらは細動と粗動が共存する機序として以下の3つの可能性を挙げている。すなわち(1)右房は粗動、左房は細動で両心房間に解離がある(2)右房における粗動が不安定化あるいは不規則化し細動化する(3)粗動と細動の時間的な解離がある(その際細動中の櫛状筋の興奮伝播は規則正しく頭側→尾側となりやすい)。彼らはこの

*仙台市立病院循環器科

表1 峡部アブレーション後の心房細動発現率

筆者/発表年	対象例数	細動既往歴	Follow-up 期間(月)	峡部アブレーション後の細動発現率
Kumagai ¹⁾ /2000				
峡部アブレーションのみ	14	100%	12±3	71%
Hybrid アブレーション*	16	100%	10±4	31%
Nabar ²⁾ /1999				
AFL>AF**	22	100%	20±14	38%
AFL<AF	15	100%	13±8	86%
Paydak ³⁾ /1999	110	40%	20±9	25%
Tai ⁴⁾ /1998	144	23%	17±13	21.5%
Saxon ⁵⁾ /1996	51	45%	14±10	12%
Phillipon ⁶⁾ /1995	59	20%	13±6	19.5%
Lesh ⁷⁾ /1994	18	50%	10±4	15%
Feld ⁸⁾ /1992	16	25%	4±2	8%

* : 峡部アブレーション+局所アブレーション. ** : 臨床上粗動のエピソードが細動より多い.

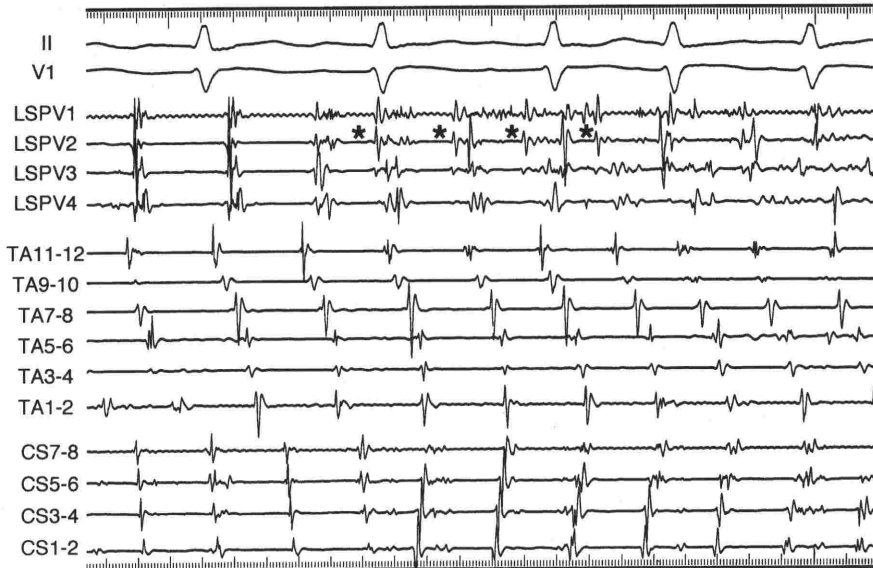


図1 粗動から細動への移行

三尖弁輪上, 反時計方向回転を示す通常型心房粗動中に左上肺静脈開口部から連結期の短い反復性興奮, (星印) が出現し, 心房細動に移行している. LSPV=左上肺静脈, TA=三尖弁輪, CS=冠静脈洞.

うち前2者であれば峡部アブレーションが細動にも有効であろうと述べている. 前述のように自験例では35例中10例で細動が発現しなくなったが, このうち4例に図1のように, 粗動中心房内局所から早い連結期の興奮が連発して細動に移行する現象がみられた. このように細動が洞調律時の心房期外収縮からは起こらず, 粗動回路から波及し

たインパルスによる局所の発火のみでしか起きないいわゆる二次的心房細動であれば, 粗動の根治がすなわち細動の根治にもつながると考えられる. なお局所が興奮する機序については, 粗動の持続による心房筋リモデリングによる心房筋有効不応期の短縮, あるいは異方向性伝導の増加などが考えられる¹⁰⁾が, こうしたメカニズムがより強

く現れる部位において粗動中の発火が認められると考えられる。自験例では発火の局在は肺静脈開口部2例，分界稜2例であった。Hsiehら¹⁰⁾も粗動から細動に移行する際の発火点は85%が肺静脈，10%が分界稜であったと報告しており，自然発作時と同様これらの領域が粗動から移行する細動においても重要な役割を演じていると考えられ

た。

また自験例において1例，図2のように心内電位は通常型心房粗動の形を呈しながら，体表心電図上は心房細動である症例を認めた。本例はNaberらの(1)の機序に関連したもので，心房内伝導ブロックのために体表心電図は細動様であるが，実際は峡部アブレーションでこの不整脈は

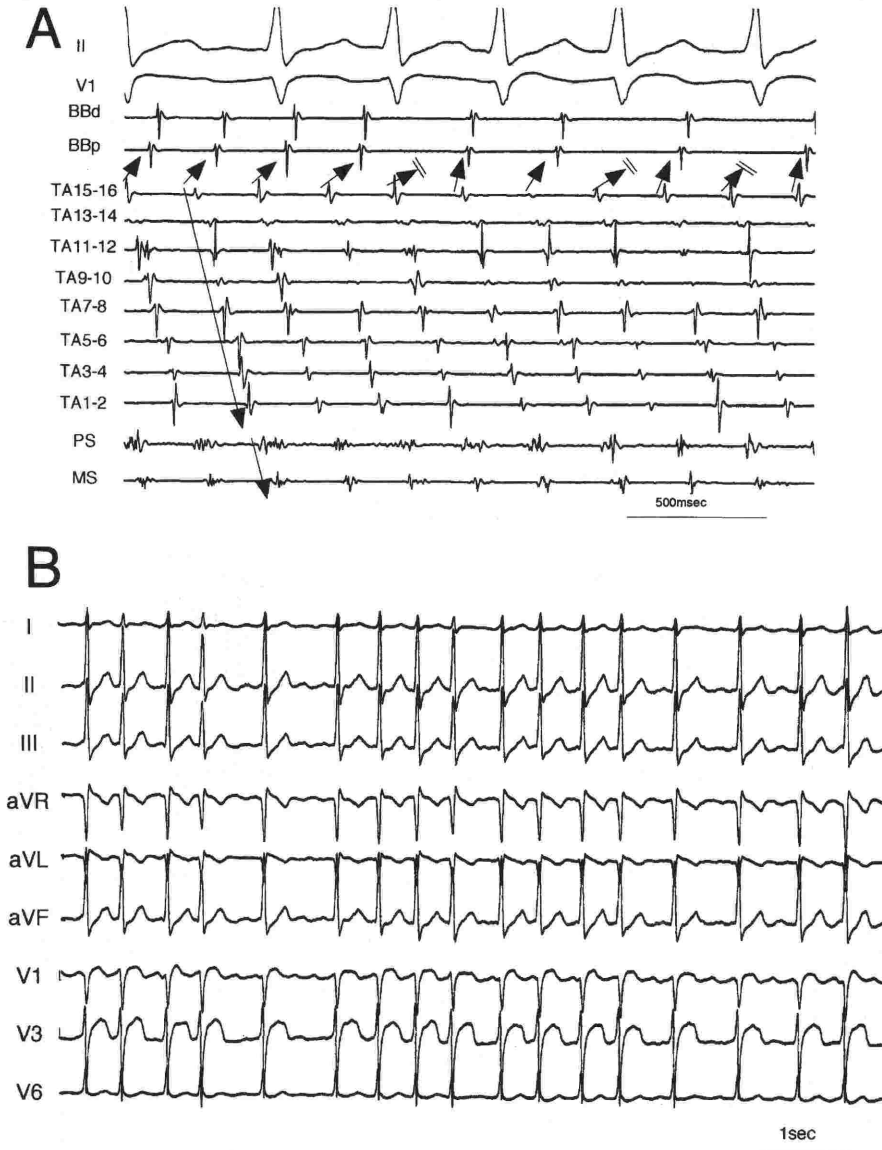


図2 A. 心房内伝導ブロックを伴う心房粗動，三尖弁輪上は頭側→尾側の興奮伝播を認めるが，Bachmann 東領域との間で Wenckebach 型ブロックを呈している。BB=Bachmann 東，PS=後中隔，MS=中中隔，B. このときの体表心電図。II，III，aVF 誘導で下向き鋸歯状波は認められない。

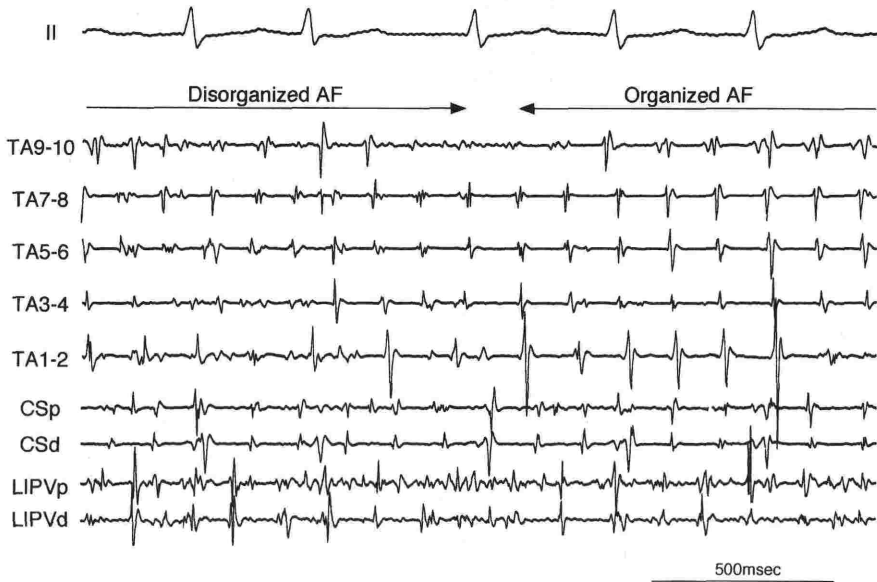


図3 Organized atrial fibrillation

心内心電図で図の後半のように、右房自由壁上で少なくとも3cm以上にわたり明瞭で興奮順序の一定した心房波が3拍以上認められた場合、organized atrial fibrillationと定義される¹¹⁾。LIPV=左下肺静脈。

根治しており、本態は粗動であると考えられる。

さらに著者らは、心房細動中の心内電位で特に右房自由壁領域に注目し、Roithingerら¹¹⁾の定義により少なくとも3cm以上にわたり明瞭で興奮順序の一定した心房波が3拍以上認められた場合をorganized atrial fibrillationとして、その持続時間を測定した(図3, 4)。峡部アブレーションにより細動が抑制された10例(Group A)では抑制されない例(Group B)に比べ有意にこの持続時間が長かった(図4)。このことはgroup Aの方が細動から粗動に移行しやすいことを示しており、細動→粗動→峡部ブロックラインで停止という機序が想定される。また粗動に移行しなくても三尖弁輪を細動維持の主な領域とするような比較的大きなwave lengthを有する細動が一時的にでも認められるような例では、峡部アブレーションが有効である可能性がある。

一方近年注目されている肺静脈アブレーションが有効な細動のように、粗動に関係なく洞調律から生じ、かつ粗動回路外を発火点とする細動の場合は峡部アブレーションのみでは細動の抑制は困難であろう。Kumagaiら¹⁾によれば峡部アブレーションのみの細動抑制率は29%であったのに対

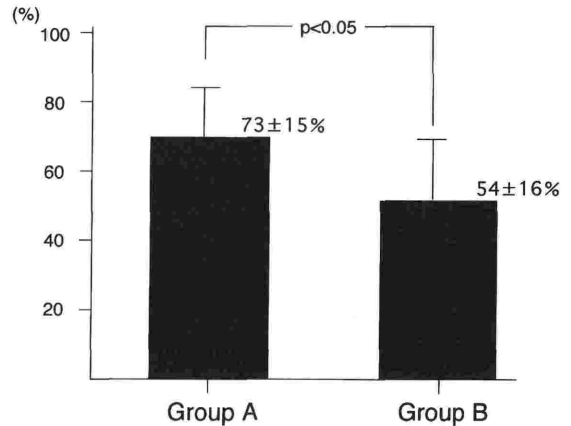


図4 Organized atrial fibrillationの持続時間の比較

心房細動開始10秒後での5秒間におけるorganized atrial fibrillationの持続時間を測定したところ、group Aはgroup Bに比べ有意に長かった。

し、峡部アブレーションに肺静脈アブレーションを加えたいわゆるhybridカテーテルアブレーションでは69%と有意に高値であった。

以上から心内電位において、粗動中からしか誘発されないような細動や、心内伝導ブロックを伴った粗動が認められた場合、右房にmother waveを持つような細動などは、峡部アブレーション

ションのみで細動も根治できる可能性が高く、洞調律から容易に出現する肺静脈起源の細動についてはその可能性は低いと考えられる。

“Class Ic atrial flutter”

今までみてきた細動粗動合併例とは別に、抗不整脈薬投与下でのみ、無投薬下では認められなかった粗動が出現する例が知られている。近年こうした症例において、抗不整脈薬と峡部アブレーションとの“hybrid therapy”により両者を根治しうることが示されている¹²⁻¹⁴⁾。この効果は特にclass Ic抗不整脈薬において顕著であり、いわゆる“class Ic atrial flutter”との呼び名¹⁴⁾もある。機序としては小さなmultiple waveletが伝導ブロックにより存続不可能となり、より大きな回路へと収束するためと考えられる。実際I群薬により粗動化するような細動は、体表心電図の長いf-f間隔、高いf波高およびより規則化された心内電位を有するとの報告¹⁵⁾がある。比較的wave lengthの長い、より粗動に近い細動においてはこのhybrid therapyが有効であると考えられ、今後より積極的に施行されるものと期待される。

まとめ

現時点での細動粗動合併例に対する治療戦略について表2に示す。各種報告や自験例から総合すると、両者の合併例の約3割から4割において峡部アブレーションが細動抑制にも有効であると考えられる。これらは臨床的には左心機能が比較的良好で、術前比較的細動の頻度が少ない例が多いとされ、電気生理学的には、細動が粗動中から誘発される、細動中に心房内伝導ブロックや右房自由壁で規則化した電位が多くみられるといった特

徴を有する可能性が示唆された。またいわゆるClass Ic atrial flutterに対するhybrid therapyは今後さらに期待される治療法と考えられた。

文 献

- 1) Kumagai K, Tojo H, Yasuda T, et al : Treatment of mixed atrial fibrillation and typical atrial flutter by hybrid catheter ablation. PACE 23 [Pt. II] : 1839-1842, 2000
- 2) Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al : Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. Observations in four patients groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. Circulation 99 : 1441-1445, 1999
- 3) Paydok H, Kall JG, Burke MC, et al : Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter. Time to onset, determinants, and clinical course. Circulation 98 : 315-322, 1998
- 4) Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al : Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. J Cardiovascular Electrophysiol 9 : 115-121, 1998
- 5) Saxon LA, Kalman JM, Olgin JE, et al : Results of radiofrequency catheter ablation for atrial flutter. Am J Cardiol 77 : 1014-1016, 1996
- 6) Phillipon F, Plumb VJ, Epstein AE, et al : The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Circulation 92 : 430-435, 1995
- 7) Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, et al : Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Circulation 89 : 1074-1089, 1994
- 8) Feld GK, Fleck P, Chen PS, et al : Radiofrequency catheter ablation for treatment of human type I atrial flutter. Circulation 86 : 1233-1240, 1992
- 9) Odakura H, Namekawa A, Sakurai K, et al : Mechanism of elimination of atrial fibrillation by isthmus ablation. Jpn Circ J 65[Suppl.I-A] : 63, 2001
- 10) Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, et al : Mechanism of spontaneous transition from typical atrial flutter to atrial fibrillation: Role of ectopic atrial fibrillation foci. PACE 24 : 46-52, 2001
- 11) Roithinger FX, Karch MR, Steiner PR, et al : The relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in man: Activation sequence changes during spontaneous conversion. Circulation 96 : 3484-3491, 1997
- 12) Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, et al : Hybrid pharmacologic and ablative therapy: A novel and effective approach for the management of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 9 : 462-469, 1998
- 13) Schumacher B, Jung W, Lewalter T, et al : Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class Ic antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. Am J Cardiol 83 : 710-713, 1999
- 14) Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al : Radiofrequency ablation of "class Ic atrial flutter" in patients with resistant atrial fibrillation. Am J Cardiol 83 : 785-787, 1999
- 15) 大村和子, 小林義典, 林明 聡ら : I群抗不整脈薬により心房粗動に移行した心房細動例の臨床的特徴. Jpn Circ J 61 [Suppl.] 547, 1997

表2 細動粗動合併例における治療戦略

