

V. 不整脈

2. 不整脈治療—適応の選び方と進め方—

相澤 義房

Key words : 薬物治療, カテーテル・アブレーション, 植え込み型除細動器, 上室頻拍, 心室頻拍

はじめに

徐脈性不整脈では, ペースメーカー治療により症状の改善と予後の改善がもたらされる。また有効な長期治療とはペースメーカーを意味する。一方, 頻脈性不整脈では, どの不整脈をどの様な手段で治療するかは不整脈の種類と, 臨床的背景で異なってくる。ここでは不整脈治療の適応, 治療の進め方の現況について述べる。

1. 不整脈をめぐる最近の話題 (表1)

機序・成因について: 持続性で発作性の頻拍の殆どはリエントリーであると思われる¹⁾。一部の運動やカテコラミンで誘発されたり増悪する頻脈には自動能が機序に考えられる。またQT延長症候群の多形性心室頻拍の開始には早期後脱分極が関与する。またQT延長症候群の一部では心筋のイオンチャネルの遺伝子異常が確認されている²⁾。

重症頻拍の治療: 抗不整脈薬, カテーテル・アブレーションおよび植え込み型除細動器とその治療手段がほぼ出揃った段階である。特にカテーテル・アブレーションは, 発作性上室頻拍, WPW症候群, 一部の心室頻拍での有用な根治療法として確立したと言える³⁾。抗不整脈薬の選択法とその有効性についてはまだ検討課題が

多い。徐脈では, ペースメーカー治療が確立しているが, なおリードやペーシング法に改善が試みられている。

2. 治療すべき不整脈 (表1)

徐脈: 既にペースメーカーの植え込みの適応基準が内外でほぼ確立している⁴⁾。ペースメーカーの植え込みの対象は洞不全症候群と房室ブロックで2分される。クラス1 (適応に疑義がないもの) は, 症状が徐脈によることが明らかなるものである (表2)。一時的ペーシングを行い, 症状が改善してはじめて徐脈による症状 (体が軽くなる, 頭がはっきりする, 尿量が増す) などが判明する場合があるので注意する。

頻脈: 心房期外収縮や数連の連発は, それ自体危険でないので原則として治療を要しない。誘因を検索し, 除去に努める。不整脈の不快感が強い場合は治療の対象となり得る。

心室期外収縮および非持続性心室頻拍は心疾患がなくとも認められ, 陳旧性心筋梗塞, 心筋症, 高血圧, 弁膜症, 先天性心臓病などがあるとより高率にみとめられかつ頻発例が多くなる。多発する期外収縮 (5~6個/時間) は, 心筋梗塞後例において心臓突然死の危険を高くすることは知られており, 心機能の低下例では一層危険は高い。非持続性心室頻拍でも同様である。これらの不整脈を抗不整脈薬で抑制しても, 予後は改善しないどころか, 代えて突然

あいざわ よしふさ: 新潟大学第一内科

表1. 治療すべき不整脈

不整脈	治療手段
徐脈	ペースメーカー
洞不全症候群	ペースメーカー
房室ブロック	ペースメーカー
頻脈	
心室頻拍	抗不整脈薬, カテーテル・アブレーション, ICD
心室細動	ICD
上室性頻拍	抗不整脈薬, カテーテル・アブレーション
WPW 症候群	抗不整脈薬, カテーテル・アブレーション
心房粗・細動	抗不整脈薬, カテーテル・アブレーション

(下線は特に有用な治療)

死が増加する事も既に明らかである⁵⁾。

動悸、不安感などのこれらの不整脈による症状をとるといふ目標で治療する場合がある。心機能の低下例(特に陳旧性心筋梗塞例)では抗不整脈薬による心不全の増悪や、催不整脈作用をさけるため、注意深く経過を観察する。実際、抗不整脈薬によって持続性心室頻拍が出現し、薬剤中止で消失する例を経験する。

持続性心室頻拍: 30秒以上持続する場合を持続性と呼ぶ。しかし実際は院外で発症して受診時の心電図ではじめて診断される例が殆どであり、持続時間は分からず時間の単位である。電気生理学的検査時の様に、目の前で心室頻拍が誘発された場合、30秒以上とか(時に15秒以上)、30秒以内でも血行動態が悪化するために停止処置を必要とすると言う定義が当てはまる。致死的不整脈の代表である。

基礎心疾患は、カテーテル検査やバイオプシーを含めても認められないものから、陳旧性心筋梗塞や重症の心不全をきたした段階の心疾患まで多彩である。共通することは持続性心室頻拍の機序の殆どがリエントリーであることで、リエントリー回路を形成する不整脈の基盤(線維化や脂肪浸潤で隔絶された残存心筋からなる)がある¹⁾。

表2. ペースメーカーの適応

洞不全症候群	
Class I	洞機能不全があり、実際に「症状ある徐脈」が記録されているもの、長期間薬剤投与の関与によるものでも、それに代わりうる方法のないものは含まれる
	洞機能不全で40/分以下の心拍数を示し、徐脈で証明される症状を有するが、その症状と実際の徐脈との明白な関係がまだ記録されていないもの、自然に生じているもの、また、必要な薬剤治療の結果であるものを含む
Class III	洞機能不全はあるが無症状のもの
	洞機能不全があり、徐脈による可能性のある症状を有するが、その症状が徐脈と関係がないことが記録されているもの
房室ブロック	
Class I	完全房室ブロックに以下の①～⑤のいずれかの合併を認めた場合
	①症状ある徐脈
	②心不全
	③心室性不整脈などのため補充調律を抑制するような薬剤の使用が必要
	④3秒以上の心停止の記録、補充調律が40分以下
	⑤意識低下状態が一時的ペースングで改善
	第2度房室ブロックで「症状ある徐脈」の場合
	心房細動あるいは粗動に完全(または高度)房室ブロックを伴い、徐脈と上述の①～⑤の合併がある場合
Class II	完全房室ブロックで無症状または心拍数40/分以上
	無症状の Mobitz II型第2度房室ブロック
	無症状の Mobitz I型第2度房室ブロックで His 束内または以下のブロック
Class III	第1度房室ブロック
	無症状の Mobitz I型第2度房室ブロックで His 束より上部のブロック

心室細動: 発症直後から心室細動と考えられるものから、持続性心室頻拍から移行するものがあるが、後者が多い。稀に10~20秒前後で自然停止する場合があるが、治療は必須であることは論をまたない。

多くは陳旧性心筋梗塞、心筋症などの基礎疾患を有するが、一部特発性とよばれる心室細動がある、この中に胸部誘導のVI-V3で右脚ブ

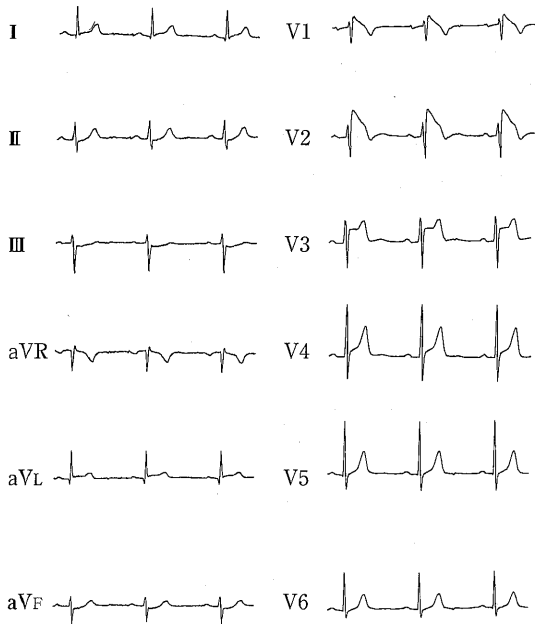


図1. 特発性心室細動の心電図

65歳男で、失神を契機に受診した。心電図で心室細動が捉えられた。心電図でV1—V2は右脚ブロック様でかつ奇妙なST上昇を示す。V3でもSTは上昇している。諸検査で心臓に異常は認められず、冠動脈のれん縮も誘発されなかった。

ロック様でかつST上昇を伴うものがあり報告者の名前をとってBrugada症候群⁶⁾と呼ばれている(図1)。頻度や成因もまだ明らかでないが、12誘導心電図が手がかりになるという点からは見逃せない所見と言える。これ以外に一過性のJ波の出現と心室細動について我々は着目している(図2A)^{7,8)}。

QT延長症候群も多形性心室頻拍から心室細動に移行する代表的な疾患で、12誘導心電図で診断が可能である点、日常診療で重要である。

3. 治療法の選択

治療方針には、無治療で経過観察する場合から、根治を目標に非薬物治療および対症療法としての植え込み型除細動器までである。これらのうちどれを選択するかは、不整脈の種類、治療目的、患者の希望などによって決まってくる。

無治療での経過観察：まず抗不整脈薬を用い

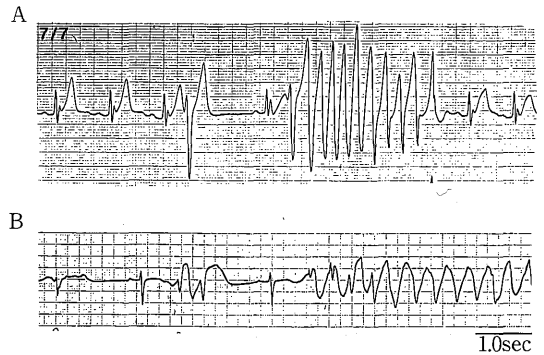


図2. 多形性心室頻拍ないし心室細動

A：誘導はV4である。QRSの後半にノッチが認められ、期外収縮に続いてRR間隔が延長すると増大しており、心室頻拍に移行した(文献7著者らより)

B：QT延長症候群にみられる多形性心室頻拍。症例は24歳女性。これまで失神を繰り返していたがてんかんとされていた。

ず無治療での経過を観察する場合がある。治療によって予後が改善するかどうか分かっていない場合や返って悪化する場合(CASTの報告)、治療効果より治療に伴う危険が高い場合など該当する。前項で述べられるシシリン・ギャンビットの不整脈分類を応用した抗不整脈薬の選択でも、しばしば治療方針に無治療の項目がでてくる。

これには心房期外収縮や数連の連発、心室期外収縮や非持続性心室頻拍が該当する。誘因に不安、ストレス、労作などが考えられればこれらを除き、安定剤やβ遮断薬の投与を考慮する。症状が耐えられない例では抗不整脈薬の使用もやむを得ないが、治療の限界を絶えず意識している必要がある。

徐脈では、ペースメーカーの植え込み適応(表1)のクラスIIIとクラスIIの一部が該当する。

1) 抗不整脈薬治療

頻脈が対象でかつ持続する頻拍が対象になる。上室性と心室性があるが、一定以上のレートは血圧の低下、失神をきたし、持続すれば心不全をもたらす(頻拍惹起性心筋症)ことが治療の根拠である。

発作性上室頻拍は致死的な例は稀であるが、

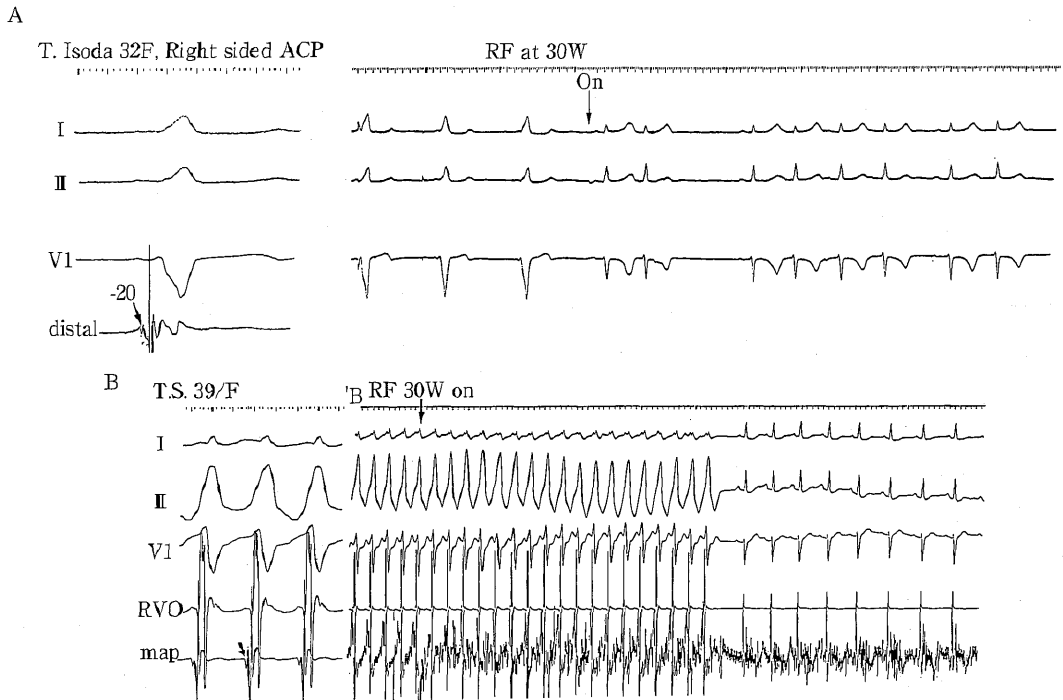


図3. カテーテル・アブレーションの実例.

A: WPW症候群における副伝導路のアブレーション. 症例は32歳女性. 副伝導路は右室の前壁に認められた. マッピング部位 (distal) でのRF通電で図右の様にQRS波形は図左の様に正常化した.

B: 特発性心室頻拍のカテーテル・アブレーション. 症例は39歳女性で, 失神と動悸を主訴に来院した. 右室流出路 (RVO) の最早期興奮部位 (map) からの通電で, 心室頻拍は数秒後に停止した.

I, II, V1: 体表面誘導.

発作の都度受診し, 停止処置を要することから患者の生活の質が損われる. 頻拍の都度停止を図るが, 予防または根治が望ましい. 予防は抗不整脈薬を用いるが, 若年者, 発作頻度が少ない例, 薬剤無効例または有効薬剤が服用できない例などがあり非薬物治療が適応となる.

持続性心室頻拍は致死的不整脈の代表である. ここ10年来, 本邦でも症例が蓄積されてきている. 基礎疾患に欧米では陳旧性心筋梗塞に合併するものが最も多いが, 本邦での頻度は全持続性心室頻拍の30%前後と低い.

抗不整脈薬は予防を目的に用いるが, 有効性には限界がある. 著者らの成績では, I群薬は10~36%に, アミオダロンまたはソタロールでは44~55%と有効な抗不整脈薬は少ないし, 有効

薬剤を予知する手段もない. 電気生理学的検査を用いて機序, 血行動態への影響, 薬効判定を行い. 無効例では非薬物治療へとすすむことが多い.

2) WPW症候群

多くは40歳以前に回帰頻拍または心房細動を合併して受診する. レートの早い回帰頻拍や心房細動時にKent束を介して早いレートが心室に伝わる (RR間隔が0.2秒以下) と心室細動をきたす危険がある. WPW症候群の最初の頻脈発作で心室細動をきたした例も確認されている. 心房細動の予防はできないので, 重症例ではKent束の伝導を抑制する抗不整脈薬を用いる. Kent束の伝導性はカテコラミンなどに影響されるので, 抗不整脈治療のみでは不安が残

るので、カテーテル・アブレーションが望ましい。

3) 非薬物治療

手術、カテーテル・アブレーションおよび植え込み型除細動器がある。手術は侵襲度が強いことから不整脈以外の心臓手術時に行い、適応例は少なくなった。

カテーテル・アブレーション：これは頻拍起源または頻拍の維持に必須な回路を、カテーテルを介して物理的に傷害するもので、成功例では根治する(図3)。現在高周波交流を用い、カテーテル先端電極と背部の電極板の間で通電する。全身麻酔は不要である。傷害の機序は組織を流れる電流と組織の抵抗によって組織自身が発熱し熱凝固をきたす。傷害のサイズは5mmの半球状で、この傷害の範囲に、頻拍起源や頻拍の回路や伝導路を同定する必要がある一定の手技を要する。

上室性頻拍(WPW症候群も含む)ではKent束、房室結節性リエントリー頻拍では遅伝導路を傷害することで、ほぼ100%の成功(根治)が得られる(図3A)³⁹⁾。心室頻拍でもリエントリー回路の一部を傷害することで特発性心室頻拍では90%以上(図3B)、陳旧性心筋梗塞に伴う心室頻拍でも50~80%の成功が得られる¹⁰⁾。通常型の心房粗動は右房を旋回するマクロ・リエントリーで、右房下部の峡部を興奮波が通過するのでこの部位を傷害することで根治する¹¹⁾。

4) 植え込み型除細動器

心室細動では唯一有効な治療法である。難治性の持続性心室頻拍でも、抗不整脈薬治療に優るとの報告が最近相次いでいる¹²⁾。ただし、植え込み後は発症に対する不安、運転などの生活の制限、作動時のショックなど問題がつきまとうし、高価である。

5) その他

QT延長症候群では、β遮断薬以外に、交感神経節切除術がある。

おわりに

頻脈では心室細動を含めて治療法を手に入れ、不整脈死が回避できるようになってきた。しかし重症不整脈では突然死を幸い免れた一部の例が治療の対象であり、予知とはほど遠い。また徐脈でも例えば脳虚血症状が出てはじめてペースメーカーの植え込みの適応となるなど、危険な状態(症状)前提としているのが現状である。重症不整脈ではこの様な問題がまだ残っている。

文 献

- 1) Aizawa Y, et al: Incidence and mechanism of interruption of reentrant ventricular tachycardia with rapid ventricular pacing. *Circulation* 85: 589-595, 1992.
- 2) Schwartz PJ, et al: Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na channel blockade and to increases in heart rate. Implications for gene-specific therapy. *Circulation* 92: 3381-3386, 1995.
- 3) Jackman WM, et al: Catheter ablation of atrioventricular pathways (Wolf-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Eng J Med* 432: 1605, 1991.
- 4) ACC/AHA Task Force Report: Guideline for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *JACC* 18: 1-133, 1991.
- 5) Ect DS, et al: Mortality and morbidity in patients receiving encanide, flecainide or placebo; the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 324: 781, 1991.
- 6) Brugada P, Brugada J: Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *JACC* 20: 1390, 1992.
- 7) Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, Naitoh N, Uchiyama H, Kusano Y, et al: Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. *Am Heart J* 126: 1473-1474, 1993.
- 8) Aizawa Y, Naitoh N, Washizuka T, et al: Electrophysiologic findings in idiopathic recurrent ventricular fibrillation: special reference to mode of induction, drug testing, and long-term outcomes. *PACE* 19: 929-939, 1996.
- 9) Jackman WM, et al: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by ra-

- radiofrequency ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 327 : 313, 1992.
- 10) Aizawa Y, et al : Catheter ablation with radiofrequency currents for ventricular tachycardia originating from the right ventricle. *Am Heart J* 125 : 235, 1993.
- 11) Cosio FG, et al : Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter. *Am J Cardiol* 57 : 1309, 1986.
- 12) The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 337 : 1576-1583, 1997.
-