

## グラフ

# ECG の読み方(3) 期外収縮と心房細動

渡 邊 英 一\*

## 内 容 紹 介

上室あるいは心室期外収縮は、健診でよく見られる不整脈で精査のため紹介となることがある。まずホルター心電図で発生頻度や連発の有無を確認するとともに、採血と心エコー検査で基礎となる疾患がないかを確認する。多くの場合は無症候性で基礎疾患もなく、治療を必要とすることは少ない。しかし、症候性で薬物治療を行っても改善が得られない場合はカテーテルアブレーションを考慮する。心房細動は近年注目されている疾患である。人口の高齢化に伴い罹患患者が増えており、また、心原性塞栓症や心不全の合併率が高いため、治療介入が求められる。塞栓症リスクに基づく抗凝固療法と、症候性や心不全を認める場合は、カテーテルアブレーションが勧められる。

## は じ め に

期外収縮と心房細動は、日常臨床でしばしば遭遇する不整脈である。今回は、注意を要する心電図所見とアブレーション治療について述べる。

## I. 心室期外収縮

心室期外収縮 (premature ventricular complex : PVC) は、頻度の高い不整脈である(図 1)<sup>1~3)</sup>。

PVC の危険因子として、加齢、長身、ストレス、カフェイン摂取、高血圧、甲状腺機能障害、肺疾患、睡眠呼吸障害、身体活動の低下、過度な運動、喫煙などが知られており、この中の修飾可能な因子の修正や治療を行うと軽減が期待できる。12誘導心電図で PVC を認めた場合は、ホルター心電図検査を行って発生頻度や連発の有無を確認するとともに、採血と心エコー検査で基礎となる疾患がないかを確認する。

基礎疾患がなく無症候性の場合は予後良好で治療は不要だが、動悸、息切れ、めまい、倦怠感などを認める場合は、薬物治療の適応となる。 $\beta$ 遮断薬や非ジヒドロピリジン系 Ca 拮抗薬(ベラパミルやジルチアゼム)に比べて Na チャネル遮断薬(I 群薬)の方が効果が高いが<sup>2)</sup>、PVC の発生メカニズムは症例により異なるため、薬効が確認されるまで試行錯誤を要する。I 群薬と非ジヒドロピリジン系 Ca 拮抗薬は心機能が保たれている場合にのみ使用でき、また、陳旧性心筋梗塞患者では I 群薬は使用しない。 $\beta$ 遮断薬は心機能に関わらず使用できる。

PVC リスク層別化に最も有用なのは、心機能評価である。低下している場合は(左室駆出率 40% 未満)突然死の可能性もあるため、専門医受診を勧める。運動負荷試験もリスク層別化に役立つ。運動負荷に伴って増加する PVC は予後不良の兆候であるが<sup>4,5)</sup>、運動負荷終了後の回復期に複雑性 PVC (1 分間に 10 発以上、多源性、R on T など)が発生するものも予後が不良である<sup>6,7)</sup>。

— Key words —

リスク層別化、カテーテルアブレーション、バルーンアブレーション、心室期外収縮誘発性心筋症

\* Eiichi Watanabe : 藤田医科大学ばんだね病院循環器内科

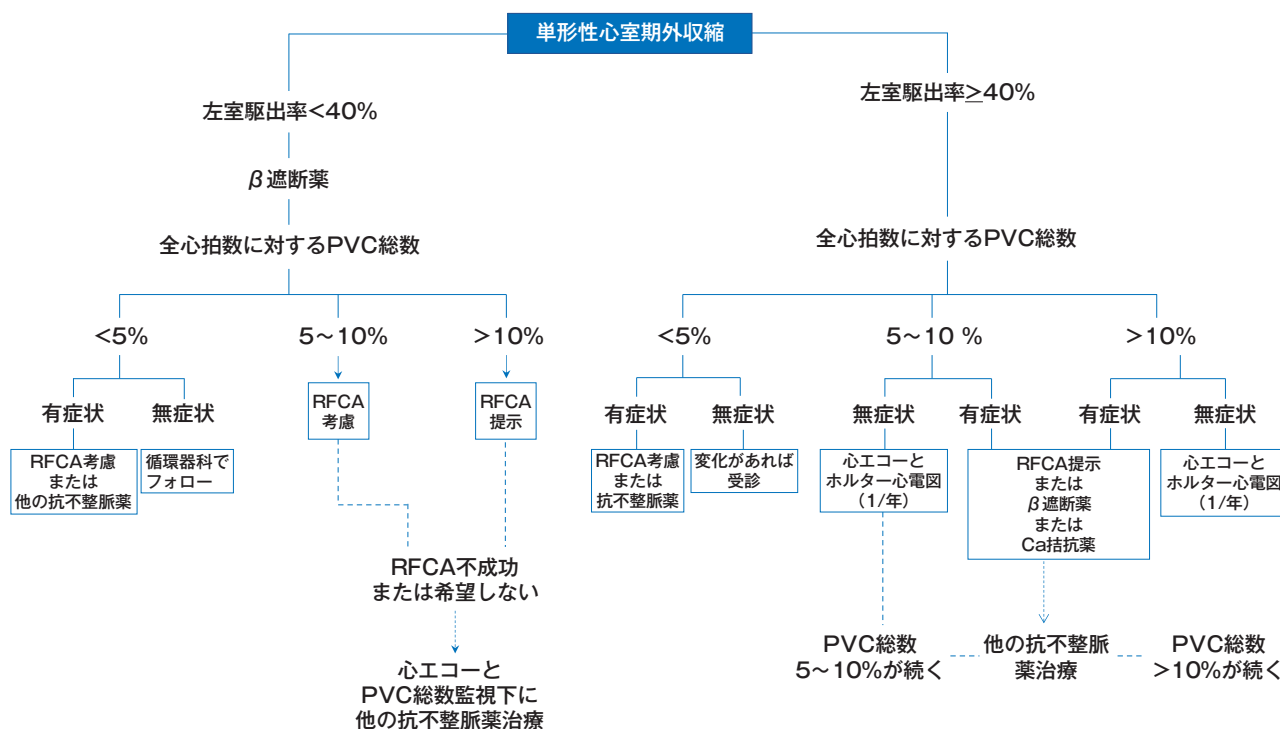


図1 単形性心室期外収縮の評価と管理法

PVC (Premature ventricular complex : 心室期外収縮)

RFCA (Radiofrequency catheter ablation : カテーテルアブレーション)

(文献1より引用改変)

これは運動負荷後の迷走神経緊張回復が遅延するためとされる。

PVCが多発する症例で、低心機能のものを認めることがある(PVC誘発性心筋症)<sup>1)</sup>。この場合、PVCが心不全を惹起したのか(PVC誘発性心筋症)、逆に心不全の一症状としてPVCが発生しているのかは症例により異なる。カテーテルアブレーションを行うと65~90%の症例でPVCが減少し、左室駆出率が約10%改善する<sup>2)</sup>。成功率が高いのは右室流出路起源のPVCであり、心外膜や乳頭筋、あるいはヒス束近傍起源の場合は成功率が低い。カテーテルアブレーションを希望しない場合は、アミオダロンを使用する。表1にPVC誘発性心筋症と関連するPVCの特徴をまとめた。頻度は低いものの、特発性の右室流出路起源のPVCや(図2)<sup>8)</sup>、プルキンエ線維起源のPVCを契機として心室細動に至る症例がある<sup>9)</sup>。トリガーとなるPVCに対しアブレーションを行うと再発が抑えられる。

わが国では心サルコイドーシスが散見されるが、この場合、多発性あるいは多源性PVCを認め、また、心室中隔基部の菲薄化または心室壁の形態異常(心室瘤や心室の局所的肥厚)や左室収縮能の低下を伴うことがある。診断には、アンギオテンシン変換酵素値、心臓磁気共鳴画像(MRI)や<sup>67</sup>Gaシンチグラフィまたは<sup>18</sup>F-FDG/PETが役立つ。心サルコイドーシスは脚ブロックや房室ブロックを合併することがあるため心電図を注意深く観察する。PVCの波形から発生起源が推定できるが<sup>10)</sup>、Q(q)波を伴うPVCの誘導から陳旧性心筋梗塞の部位診断が可能であることはあまり知られていない(図3)<sup>11)</sup>。また、頻度は低い、PVCと鑑別が必要な副調律を示す(図4)。

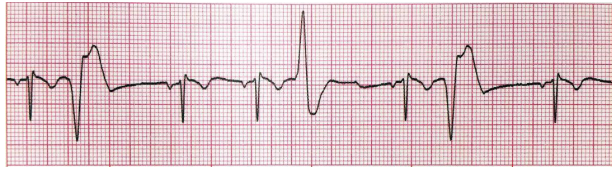
## II. 上室期外収縮

上室期外収縮は、心房細動の新規発生、死亡、および脳梗塞の指標となる(図5)<sup>13~16)</sup>。そしてアブレーションにより上室期外収縮を治療すると

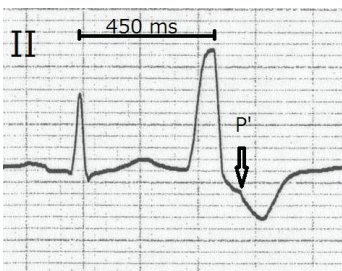
表1 PVC 誘発性心筋症に関与するとされる心室期外収縮の特徴

| 臨床特徴              |                       |
|-------------------|-----------------------|
| 性別                | 男性                    |
| 罹病期間              | 長期持続(5年以上)            |
| 症状                | 無症候性が多い               |
| 心室期外収縮の特徴         |                       |
| 総数                | 1万/日以上, または総心拍数の10%以上 |
| 起源                | 心外膜側, 多源性: 図(a)に示す    |
| QRS 幅             | >150 ms               |
| 間入性か代償性か          | 間入性: 図(b)に示す          |
| 連結期               | 長い(400~500 ms)        |
| 連結期のばらつき          | 大きい(>99 ms)           |
| PVC-P' 間隔(早期心房興奮) | <300 ms: 図(c)に示す      |

(a) 多源性心室期外収縮



(c)



洞調律と心室期外収縮の連結期が500 ms未満で、逆伝導による早期心房興奮(P')を認める場合

(b) 間入性心室期外収縮



PVC: 心室期外収縮, P': 逆行性のP波, \*, #: PVC

心房細動への移行が抑えられることも知られている<sup>17)</sup>。精査としてはホルター心電図検査を行って発生頻度、連発、および心房細動や心房粗動の有無を確認する。また、採血と心エコー検査で基礎となる疾患がないか確認する。上室期外収縮は無症候性であることが多いが、治療が必要な場合はI群薬を使用する。

### Ⅲ. 心房細動

心房細動はワルファリンに代わる抗凝固薬の開発やカテーテルアブレーションの進歩も相まって、

近年、注目を集めている不整脈である。心房細動は心房内にランダムリエントリーが発生し、心拍が不規則になるとともに心室との収縮同期が失われる結果、血圧低下、塞栓形成、心不全の発症が増える。心房細動とその類縁不整脈を示す(図6)。

心房細動の心拍数は、主に、細動波の頻度と房室結節の不応期(通過性)で決定される。完全房室ブロックで興奮波が房室結節を通過できない場合は、心室からの補充収縮が出るのでRR間隔は延長して一定となる(図7)。また、稀ではあるがWPW症候群に心房細動が合併すると突然死につ

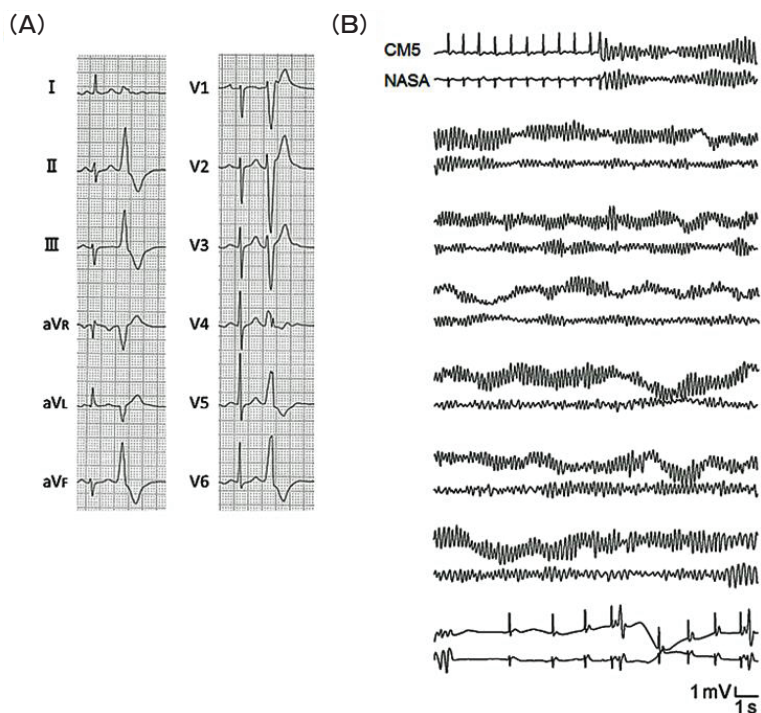


図2 右室流出路起源の心室期外収縮(PVC)から心室細動を起こした症例

(A) 12誘導心電図。63歳、女性。PVCの起源は、右室中隔からやや自由壁寄りであり、アブレーションで消失した。植込み型除細動器が植込まれているが、アブレーション後には適切作動はない。(B)ホルター心電図。記録中に心室頻拍と心室細動による失神を起こした。

(文献8より許可を得て転載)

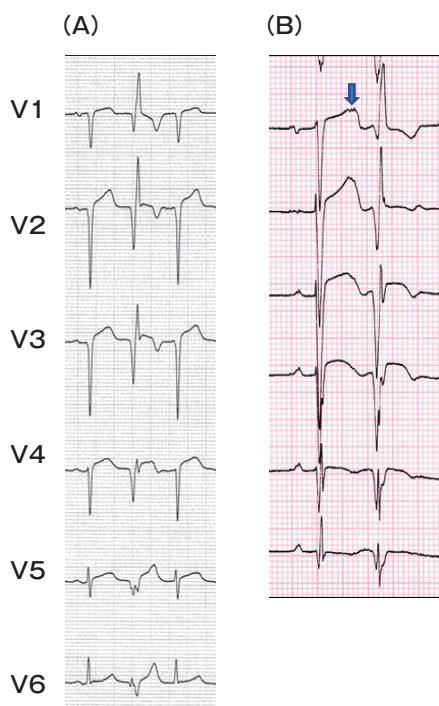


図3 Q波を伴う期外収縮

(A) 図中2拍目のPVCにはQ波が見られ、陳旧性前壁梗塞を示唆する。(B) 図中2拍目の変形伝導を伴う上室期外収縮にはQ波が見られ、陳旧性前壁梗塞を示唆する。

(山科 章先生のご厚意による)



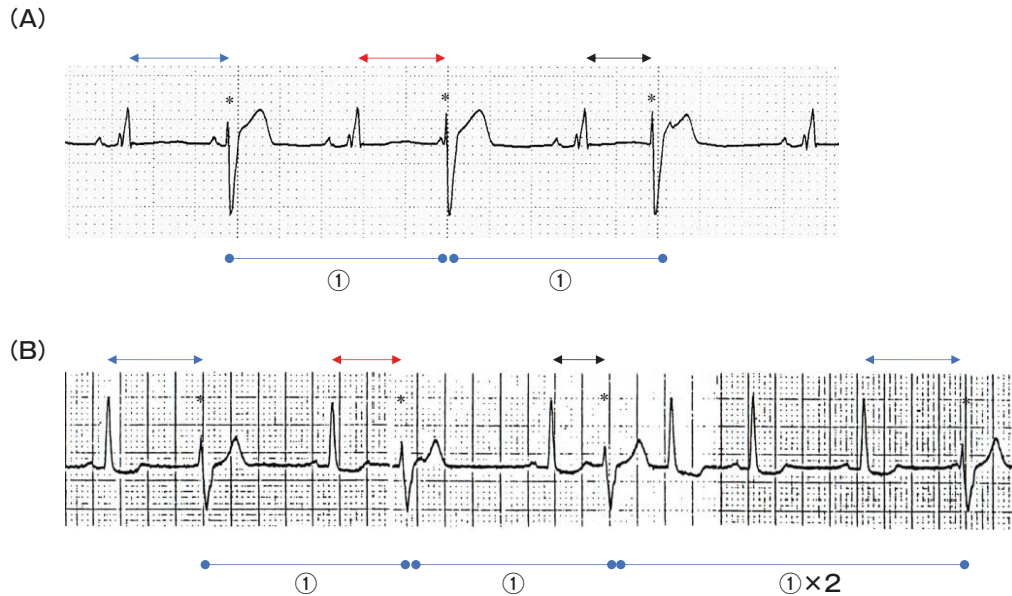


図4 副調律(副収縮)

副調律(図中\*)は洞結節以外の独立したペースメーカー部位(副ペースメーカー)から刺激が生成されている状態をいう。

A：先行洞調律と副調律の連結期はいずれも異なる(青, 赤, 黒の↔)。副調律の間隔はほぼ一定(図中①)である。

B：先行洞調律と副調律の連結期は異なる(青, 赤, 黒の↔)。副調律の間隔はほぼ一定(図中①)か、あるいは整数倍である。高齢者や心疾患患者に多い。

(文献12より引用)

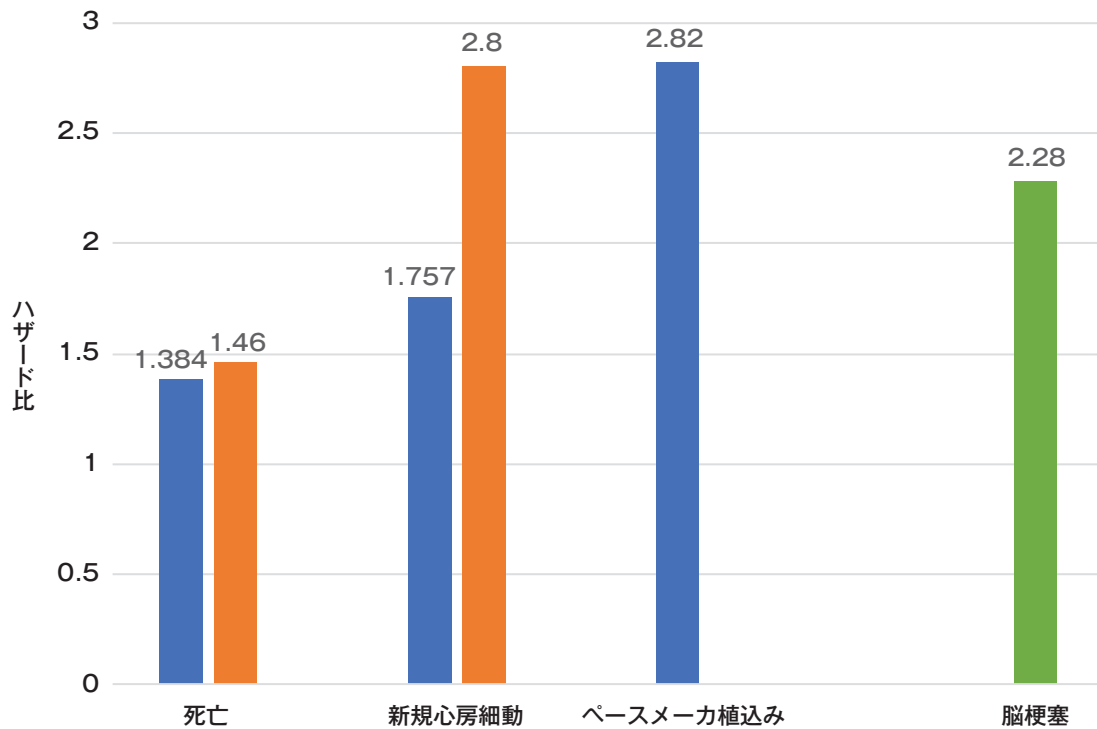


図5 上室期外収縮と予後

上室期外収縮の多発や連発は、予後指標となる。Lin らは(青) 76 発/日以上の上室期外収縮で、また、Dewland は(橙)、60～225 発/日の上室期外収縮で死亡、新規心房細動が増加すると報告した。Larsen らは(緑)、30 発/時間以上、あるいは、20 連発以上の上室期外収縮で脳梗塞が増えると報告した。図中数字はハザード比。

(文献13～16より引用改変)

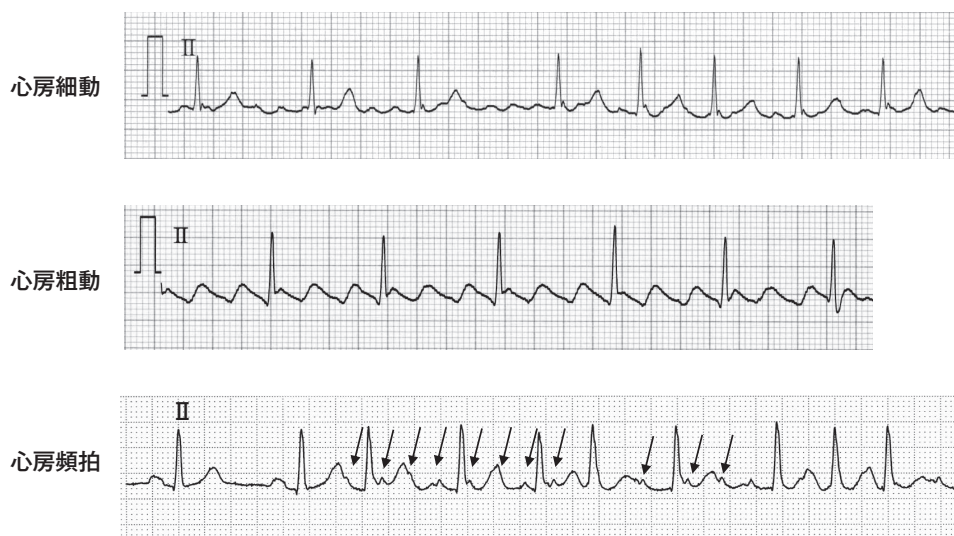
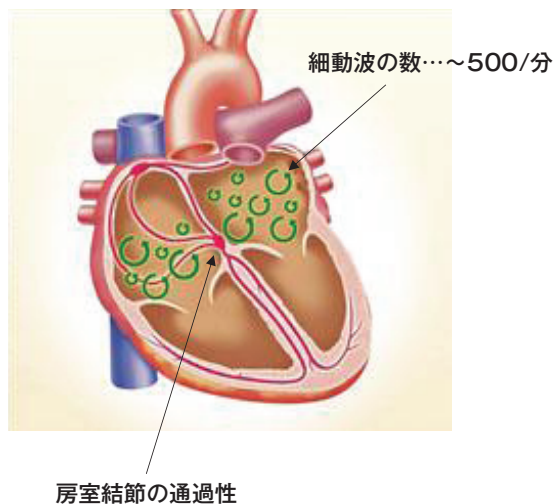


図6 心房細動と類縁心電図

心房粗動では、固定回路を旋回するマクロリエントリーを反映する鋸歯状波が見られる。心房頻拍は洞結節以外からの高頻度興奮(図中→)によって発生する。心房粗動には等電位線はなく、心房頻拍には等電位線が認められる。

(自験例)

(A)



(B)



図7 心房細動の心拍数決定要因と完全房室ブロック

A：心房細動の脈拍数は、細動波数、房室結節の不応期、および細動波の潜行伝導が房室結節に残した不応期で決定される。房室結節の不応期が短い場合は、興奮波の通過は良好で頻脈になり、また、不応期が長い場合(通過不良)は徐脈となる。レートコントロール薬である $\beta$ 遮断薬やCa拮抗薬は房室結節の不応期を延長させることが主な薬効機序である。

B：幅の広いQRSが等間隔(2秒)で発生している。基線には細動波が認められる。

(自験例)

ながることがある(図8)。

カテーテルアブレーションはQOLや心不全改善効果があることや、機器の進歩により安全に施

行できるようになったことなどにより、実施件数が増えている。その一方で、最近の心房細動のランダム化研究では65歳以下の症例と比べて75歳

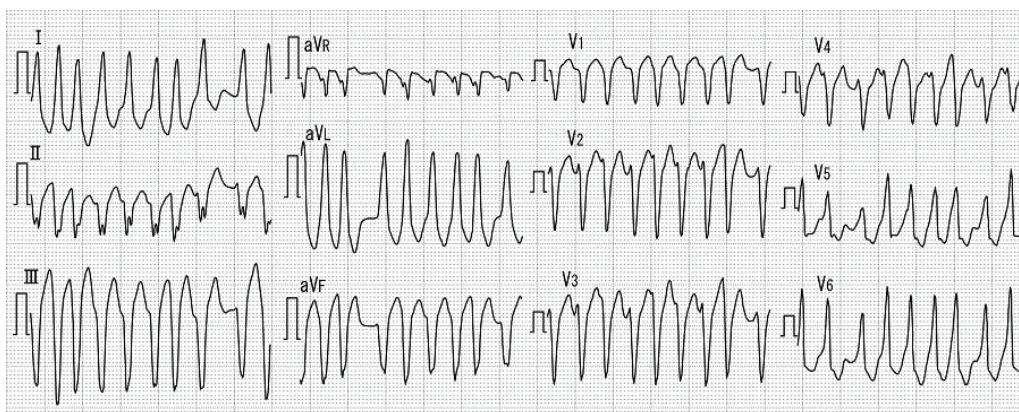


図8 WPW 症候群に発生した心房細動

房室結節を通過した興奮波と副伝導路を通過した興奮波が融合するため、QRS 幅は広くなる。心室頻拍とは異なり RR 間隔は変動する。副伝導路の不応期が短い場合は、高度の頻脈になるので、血行動態が破綻し心室細動に移行することがある。WPW 症候群を有する心房細動のレートコントロール治療にベラパミルやジギタリスが用いられると房室結節の不応期が延長し、興奮波は副伝導路を通過しやすくなるため、頻脈性の心房細動が発生することがある。

(自験例)

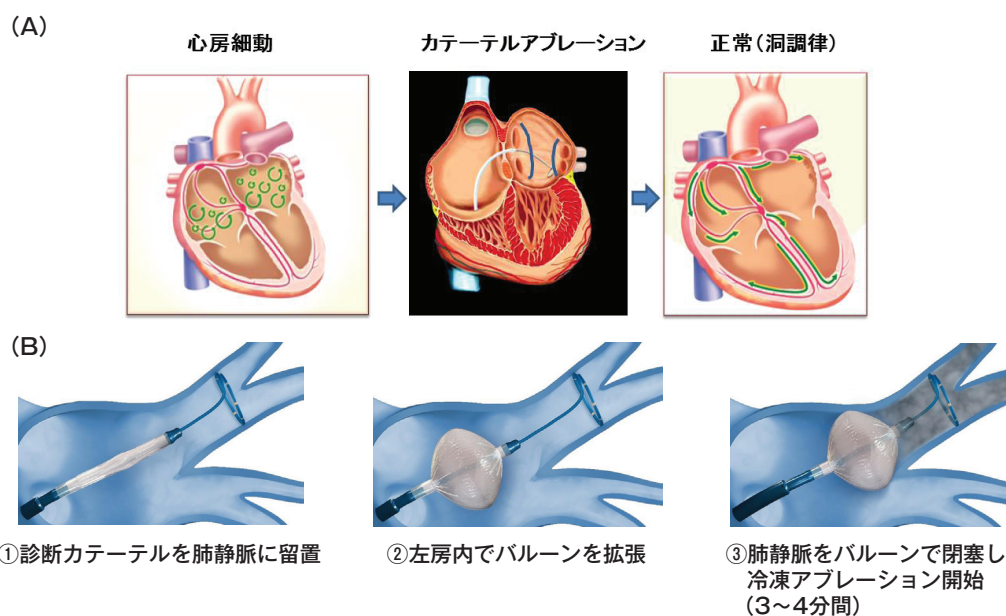


図9 心房細動に対するカテテルアブレーションの2法

A：高周波カテテルアブレーション。アブレーションカテテルの先端金属部分を約40～45度にして、左右肺静脈入口部付近(青線)を焼灼する(肺静脈隔離)。これにより肺静脈からの期外収縮が左房に伝播できなくなる。

B：冷凍バルーンアブレーション。折りたたんだバルーン内に冷却剤(亜酸化窒素ガス)を入れ、肺静脈入口部に押し当てて凍傷とすることで肺静脈からの期外収縮が左房に伝播できなくなる。バルーンアブレーションには、高熱水を入れるホットバルーン法や、内視鏡ガイド下にレーザー照射を行うことで肺静脈を隔離する方法がある。

(日本メドトロニック株式会社より許可を得て転載)

以上ではカテテルアブレーション後の心房細動再発が多いことと、予後(死亡、脳卒中、出血の複合エンドポイント)改善効果はないとする報告

がある<sup>18)</sup>。現在、高周波を用いて肺静脈を電氣的に隔離する方法と、バルーンカテテルで肺静脈入口部を治療する方法がとられる(図9)。



心房細動に関する最近の研究の動向として、洞調律時の 12 誘導心電図に人工知能の技術を応用することで、心房細動の将来の発生を予測する試みがなされている<sup>19)</sup>。また、ウェアラブル型心電計を用いて心房細動の早期発見を行い、塞栓症の一次予防治療を行う動きが出ている<sup>20)</sup>。今後の研究成果を待ちたい。

## 利益相反

本論文に関して、筆者が開示すべき利益相反はない。

## 文 献

- 1) 野上昭彦ほか：不整脈非薬物治療ガイドライン 2018 年改訂版 . 2018. [https://www.j-circorjp/cms/wp-content/uploads/2021/03/JCS2021\\_Kurita\\_Nogami.pdf](https://www.j-circorjp/cms/wp-content/uploads/2021/03/JCS2021_Kurita_Nogami.pdf). 2022 年 4 月 15 日閲覧
- 2) Latchamsetty R, et al : Premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol* 2019 ; 5 : 537-550.
- 3) Marcus GM : Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Circulation* 2020 ; 141 : 1404-1418.
- 4) Jouven X, et al : Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 826-833.
- 5) Morshedi-Meibodi A, et al : Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community : the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004 ; 109 : 2417-2422.
- 6) Refaat MM, et al : Exercise-induced ventricular ectopy and cardiovascular mortality in asymptomatic individuals. *J Am Coll Cardiol* 2021 ; 78 : 2267-2277.
- 7) Frolkis JP, et al : Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 781-790.
- 8) Ichikawa T, et al : Beat-to-beat T-wave amplitude variability in the risk stratification of right ventricular outflow tract-premature ventricular complex patients. *Europace* 2016 ; 18 : 138-145.
- 9) Haissaguerre M, et al : Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002 ; 106 : 962-967.
- 10) 夢田 浩：—第 18 回頻拍症カンファレンス—12 誘導心電図波形を用いた特発性心室不整脈起源の診断 . *心電図* 2010 ; 30 : 453-465.
- 11) Bisteni A, et al : Ventricular premature beats in the diagnosis of myocardial infarction. *Br Heart J* 1961 ; 23 : 521-532.
- 12) 石川恭三：新しい心電図の読み方：初版・中級・上級. 興和医報別冊. 1990.
- 13) Dewland TA, et al : Atrial ectopy as a predictor of incident atrial fibrillation : a cohort study. *Ann Intern Med* 2013 ; 159 : 721-728.
- 14) Lin CY, et al : Prognostic significance of premature atrial complexes burden in prediction of long-term outcome. *J Am Heart Assoc* 2015 ; 4 : e002192.
- 15) Gunda S, et al : Consequences of chronic frequent premature atrial contractions : association with cardiac arrhythmias and cardiac structural changes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019 ; 30 : 1952-1959.
- 16) Larsen BS, et al : Excessive atrial ectopy and short atrial runs increase the risk of stroke beyond incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2015 ; 66 : 232-241.
- 17) Haissaguerre M, et al : Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 659-666.
- 18) Bahnson TD, et al : Association between age and outcomes of catheter ablation versus medical therapy for atrial fibrillation : results from the CABANA trial. *Circulation* 2022 ; 145 : 796-804.
- 19) Khurshid S, et al : ECG-based deep learning and clinical risk factors to predict atrial fibrillation. *Circulation* 2022 ; 145 : 122-133.
- 20) Svennberg E, et al : Clinical outcomes in systematic screening for atrial fibrillation (STROKESTOP) : a multicentre, parallel group, unmasked, randomised controlled trial. *Lancet* 2021 ; 398 : 1498-1506.