複数の粗動波が記録され、その誘発、停止様式を電気生理学的に検討しえた心房粗動の一例

山本直人*¹ 鈴木文男*² 田中一司*¹ 鈴木文男*¹
比江嶋一昌*³

複数の心房粗動(以下 AF₁, AF₂, AF₃)が記録され、かつそれらの誘発、停止様式を電気生理学的に検討しえた1例を経験した。AF₁の粗動周期は約340msecであり、その心房興奮順序は高位中隔右房内側(以下 HRAm)→低位外側右房(以下 LLRA)→低位中隔右房(以下 LSRA)→冠状静脈洞(以下 CS)の順であり、心臓を前後方向からみて反時計方向に回旋していると考えられた。AF₂の粗動周期は約260msecであり、心房興奮順序はHRAm→LSRA→CS→LLRAの順(時計方向に回旋)であった。AF₃の粗動周期は約350msecであり、心房興奮順序はHRAm→CS→LSRA→LLRAの順(時計方向に回旋)であった。AF₁はCSからの頻回刺激により誘発され、AF₂とAF₃はLLRAからの頻回刺激により誘発された。またAF₁とAF₂はともにLLRA-LSRA・CS間のブロック(すなわち下位右房におけるブロック)にて直接停止した。上記の誘発・停止様式は下位右房にリエントリー回路の一部とブロック部位を想定することにより説明可能であった。
(心電図13: No. 5, 693~703, 1993)

I. はじめに

心房細動(以下 Af)は心房の不規則な興奮によってなりたつが、心房粗動(以下 AFL)は心房の規則的な興奮によってなりたち、その機序は主にリエントリーによって説明され

る^{1),2)}。一般に、AFLの誘発ないし停止の機序の検討は、AFLが多くの場合Afを経て誘発ないし停止する^{1)~6)}ために困難であることが少なくない。今回われわれは複数のAFLが記録され、かつその誘発と停止がほとんどAfを経ないで観察されたため、AFLの誘発、停止様式について検討することが可能であった症例を経験した。

II. 症 例

症例は65歳女性。1987年に左房粘液腫摘出術(経右房アプローチ)を受けている。また1988年に洞機能不全症候群と診断されVVI

Key Words ●心房粗動
●誘発・停止様式
●回旋運動

*1 草加市立病院循環器科
(〒340 草加市金明町354-3)

*2 東京医科歯科大学医学部第1内科

*3 東京医科歯科大学医学部保健衛生学科

A case in which some atrial flutter waves were recorded and their initiation and termination modes were electro physiologically studied

Naohito Yamamoto, Fumio Suzuki, Kazushi Tanaka, Fumio Suzuki, Kazumasa Hiejima

1992年12月17日 原稿受領/1993年7月14日 掲載承認

A) Atrial Flutter (Common type)

65 F

FF=300ms

B) Disopyramide 300mg p.o.

FF=350ms

図1 体表12誘導心電図

Aは第II, 第III, aVF誘導にて陰性のF波を認める。房室伝導は2:1である。ジソピラミド経口投与(B)により粗動周期は300msecから350msecに延長している。

型ペースメーカーが植え込まれている。1990年8月ごろより動悸発作が頻回に出現するようになったため精査目的にて当科入院となった。図1は入院時ならびにジソピラミド300mg経口投与下の12誘導心電図である。図上段は第II, 第III, aVF誘導で陰性のF波を示す, いわゆる common type のAFLであり, 粗動周期は300msecで2:1の房室伝導を伴っている。このAFLはジソピラミド経口投与により粗動周期は350msecに延長している(図下段)。

III. 電気生理学的検査

(方法ならびに結果)

AFLの精査のために電気生理学的検査を施行した(ジソピラミドの経口投与は検査前日まで継続した)。安静空腹時レントゲン透視下に右大腿静脈より4極カテーテルを高位右房内側(以下HRAm), 低位外側右房(以下LLRA)に留置した。また双極カテーテルを低位中隔右房(以下LSRA=ヒス束電位記録電極をA波が十分大きく記録される程度に右房側に引き抜いた部位で記録)に留置した。さらに右内頸静脈より4極カテーテルを冠状静脈洞近位部(以下CS)に留置した。いずれの

図 2

3 種類の AFL が誘発された。図は上段より体表第 II 誘導心電図， V_1 誘導心電図，高位内側右房電位 (HRAm)，低位中隔右房電位 (LSRA)，冠状静脈洞電位 (CS)，低位外側右房電位 (LLRA) を表している。LLRA_{3-4,1-2} はそれぞれ低位外側右房に置いた 4 極電極の近位 2 極と遠位 2 極の電極の記録である。また矢印は心房興奮順序を示している (以下同様)。AF₁ は時計方向に回旋し，AF₂，AF₃ は反時計方向に回旋している。粗動周期は AF₁ は 330～360 msec，AF₂ は 240～270 msec，AF₃ は 340～360 msec である (本文参照)。

4 極カテーテルも遠位 2 極を刺激ないし記録用，近位 2 極を記録用にした。刺激はプログラム可能な刺激装置 (フクダ電子，Model BC-02) を用い，幅 2 mm の矩形波を閾値の 2 倍で与えた。記録はデータレコーダー (SONY，FE-30A) に収録し，さらにサーマルレコーダー (フクダ電子，RF-80A) 上に紙送り速度 100 mm/秒にて記録し，諸計測を行った。

1. 3 種類の AFL

図 2 に示すように検査中 3 種類の AFL (AF₁，AF₂，AF₃) が記録された。図左の AF₁ は临床上認められた AFL と同一のもので粗動周期は 330 msec から 360 msec であり，心房興奮順序は HRAm → LLRA → LSRA → CS の順で HRAm 上の心房波 (以下 A 波) が LLRA 上の A 波に対して 60 msec 先行しており，粗動波は心臓を前後方向からみて反時計方向に回旋していると考えられた。図中央の AF₂ は粗動周期 240 msec から 270 msec で

あり，心房興奮順序は HRAm → CS → LSRA → LLRA の順で LLRA 上の A 波が HRAm 上の A 波に対して 40 msec 先行しており，粗動波は時計方向に回旋していると考えられた。図右の AF₃ は粗動周期 340 msec から 360 msec であり，心房興奮順序は HRAm → CS → LSRA → LLRA の順で LLRA 上の A 波が HRAm 上の A 波に対して 65 msec 先行しており，粗動波は時計方向に回旋していると考えられた。なお AF₁，AF₂ ともに LSRA 上の A 波は，いわゆる double potential⁷⁾を示している。以上 3 種類の AFL について，その誘発および停止様式を LLRA，HRAm，CS の各部位より頻拍時ないし非頻拍時における頻回刺激を行うことにより検討した。なお AFL 停止中は洞調律は出現せず VVI 型ペースメーカーによる調律となっており，心房停止の状態であった。

2. 誘発様式の検討

以下図3, 4, 5にそれぞれのAFLの誘発様式を示す。誘発はLLRA, HRAm, CSの各部位より刺激間隔300~200msecの範囲で10msecごとに6~20発の頻回刺激を加えることにより行い、誘発様式に再現性があることを確認した。図3はAF₁の誘発を表している。心房停止時にCSより刺激間隔260msecにて8発の頻回刺激を加えている。図に示すようにS₃A₃間隔はHRAm上で120msec, LLRA上で130msecであり、またS₈A₈間隔はHRAm上で120msecで、LLRA上で210msecであり、S₈A₈間隔はLLRAにて著明に延長している。すなわちS₈の興奮はCSからHRAmとLLRAのそれぞれにほぼ同時に伝播しているが、S₈の興奮はCSからHRAmを経由してLLRAに伝導していると考えられる(後述)。さらにA波の波形に注目すると、LLRAにおいて、A₆からの波形はA₅までの波形と異なり、この時点で下位右房(LLRA-LSRA・CS間)に方向性ブロックを生じ、AFLが誘発されていると考えられる。最後の

刺激とA波の間隔S₈A₈はHRAm上で120msec, LSRA上で50msec, LLRA上で210msecであり、刺激はLSRA, HRAm, LLRAの順に伝導し刺激終了後粗動周期330msecのAF₁が明らかになっている。すなわちCS刺激では反時計方向に回旋するAFLが誘発された。

次にAF₂の誘発様式を示す(図4)。図はAF₁に対してLLRAより刺激周期180msecにて16発の刺激を加えた際の最後の9発の刺激(S₈~S₁₆)を表している。S₁からS₉までの刺激でAF₁が停止し、S₁₀からS₁₆までの刺激によりAF₂が誘発されている。すなわちS₉に対応するA₉は刺激部位であるLLRAにおいてのみ認められ、HRAm, LSRA, CSでは認められず、したがってS₉の刺激によりAF₁は停止し、S₁₀からS₁₆の刺激によりAF₂が誘発されたと考えられる。この際S₁₀A₁₀間隔はHRAm上で90msec, LSRA上で95msec, CS上で115msecであるのに対し、S₁₆A₁₆はHRAm上で90msec, LSRA上で280msec, CS上で270msecであり、S₁₆によるインパル

Induction of AF₁ (ccw AFL) by CS pacing (260ms×8)

65 F

図3 AF₁の誘発様式

心房停止時にCSより刺激間隔260msecにて8発の頻回刺激(S₁~S₈)を加えている。刺激終了後AF₁が明らかになっている。略語は、ccw:反時計方向, S:刺激, A:刺激による心房波を表している(以下同様)。

スは HRAm を経由して CS, LSRA に伝播していると考えられ、刺激停止後 HRAm → CS → LSRA → LLRA の順に伝導する AF₂

が出現している。すなわち LLRA 刺激では時計方向に回旋する AFL が誘発された。ただし刺激停止直後の AA 間隔は不整であり、

Induction of AF₂ (cw AFL) by LLRA pacing (180ms×16)

65 F

図4 AF₂の誘発様式

AF₁に対して LLRA より刺激間隔180msec にて16発の頻回刺激を加えた。図は8発目の刺激から表しており、図7の一部を拡大したものである。S₇からS₉までの刺激でAF₁が停止し、S₁₀からS₁₆までの刺激によりAF₂が誘発されている。略語は、cw:時計方向を表している(以下同様)(本文参照)。

Induction of AF₃ (cw AFL) by LLRA pacing (230ms×20)

65 F

図5 AF₃の誘発様式

心房停止時 LLRA より刺激間隔230msec にて20発の頻回刺激を加えた。図は最後の7発の刺激を表している。刺激終了後時計方向に回旋するAF₃が明らかになっている(本文参照)。

AF₂はAfを経て誘発されていると考えられる。なおAF₂は心房停止時における頻回刺激では誘発されなかった。

最後にAF₃の誘発様式を示す(図5)。図は心房停止時にLLRAより刺激周期230msecにて20発の刺激を加えた際の最後の7発の刺激(S₁₄~S₂₀)を表している。刺激による心房興奮順序を比較すると、S₁₅までの刺激に対応するA波はLSRA上とCS上ではLSRA上の方がより早く出現しているのに対して、S₁₆以降の刺激に対応するA波は逆にCS上の方がLSRA上よりも早く出現している。すなわち、S₁₆では下位右房(LLRA-LSRA・CS間)で方向性ブロックが生じてAFLが誘発され、以降AFLのエントレイメントがみられている。S₂₀A₂₀間隔はHRAm上で100msec、LSRA上で280msec、CS上で260msec、LLRA上で40msecであり、刺激停止後HRAm→CS→LSRA→LLRAの順に伝導する粗動周期340msecから360msecの

AF₃が明らかになっている。すなわち前図と同様にLLRA刺激により時計方向に回転するAFLが誘発されている。

3. 停止様式の検討

次にそれぞれのAFLの停止様式について検討を加えた。図6はAF₁に対してHRAmより刺激間隔190msecにて16発の刺激を加えた際の最後の8発の刺激(S₉~S₁₆)を示している。刺激S₁₅による心房波A₁₅は図の矢印で示すようにLLRAではみられているが、CS、LSRAではみられない。すなわちS₁₅による興奮は下位右房(LLRA-LSRA・CS間)でブロックされ、反時計方向に回転するAF₁はAfを経ず直接停止している。

次にAF₂の停止様式を示す(図7)。図の上、下段はAF₁に対してLLRAより刺激周期180msecにて16発の刺激を加えた際の連続記録である。図上段でS₁からS₉の刺激によりAF₁が停止した後AF₂が誘発されている。しかし停止後も頻回刺激(S₁₀~S₁₆)が継

Termination of AF₁ by HRAm pacing (190ms×16)

65 F

図6 AF₁の停止様式

図はAF₁に対しHRAmより刺激間隔190msecにて16発の頻回刺激を加えた際の最後の8発の記録を表している。S₁₅の刺激はLLRAには伝導しているが、LSRA、CSには伝導していない。すなわちLLRA-LSRA・CS間でブロックしたと考えられる。このブロックによりAF₁は停止し心房停止になっている。

A) LLRA pacing during AF₁ (180ms×16)

65 F

B) Termination of AF₂

図7 AF₂の停止様式

図上、下段はAF₁に対しLLRAより刺激間隔180msecにて16発の頻回刺激を加えた際の連続記録である。上段ではS₉までの刺激によりAF₁が停止しAF₂が出現している(図4参照), AF₂は下段に示すようにLSRA-LLRAのブロックにて停止し心房停止になっている(本文参照)。

続されたためAF₂が誘発されている。AF₂の興奮順序はHRAm→LSRA→CS→LLRAであり、インパルスは時計方向に巡回している。図下段に示すようにAF₂のインパルスはLSRA・CSの心房興奮を生じた後、LLRAのA波を欠如することによって停止している。すなわち、AF₂もAF₁と同様に下位右房におけるブロックにより停止したと考えられる(ただし、インパルスの巡回方向は逆である)。

なおAF₃の停止様式については検討しえなかった。

4. リエントリー回路としての下位右房の電気生理学的特徴

頻拍停止時には下位右房におけるインパルスの伝導ブロックが示されたので、その電気生理学的特徴を得られた電気生理学的所見に基づいて検討した。

図8は心房停止時とAF₁にLLRAより頻回刺激を行った際の比較である。図上段では

A) LLRA pacing during atrial standstill (280ms×6)

65 F

B) LLRA pacing during AF₁ (280ms×16)

図 8

図上、下段はそれぞれ心房停止時ならびに AF₁ に対して LLRA より加えた刺激間隔 280 msec の頻回刺激の記録である。LLRA から HRAm への伝導時間は心房停止時は 75 msec であったのに対し、AF₁ の際には 240 msec となり著明に延長している。すなわち心房停止時と AF₁ のときは伝導経路が異なることが推測される。下位右房の伝導時間である LLRA → LSRA 時間、LLRA → CS 間は各々 70~75 msec、115~120 msec である (本文参照)。

心房停止時に LLRA より刺激間隔 280 msec にて刺激を与えている。LLRA からの伝導時間は HRAm で 75 msec、LSRA で 75 msec、CS で 115 msec である。図下段は AF₁ に対して同様な刺激を加えているが、刺激は LSRA、

CS、HRAm の順に伝導しており、また、HRAm 上の S₁₆A₁₆ 間隔は 240 msec であり、図上段の S₆A₆ 間隔 75 msec から著明に延長している。すなわち両者間では LLRA-HRAm 間の伝導時間が異なっているが、そ

の機序としては心房停止時と AF₁ のときでは LLRA から HRAm への伝導経路が異なっているためと考えられる。他方 LLRA から LSRA と CS への伝導時間は AFL 時と非 AFL 時とで同一であり、したがって AFL 時にも同一の伝導経路を経由していると判断された。

IV. 考 察

近年 AFL の成立機序としてリエントリー説^{1),2),8)~13)}をとる報告が多いが、今回われわれの経験した症例の AFL もペーシングにより、

その誘発、停止が可能であったこと^{3)~5),14)~16)}、エントレインメント現象を認めたこと^{1),8),12),18)}などにより、その機序としてはリエントリーが考えられる。一般にペーシングによる AFL の誘発、停止は repetitive atrial response ないし一過性の Af を経たり^{3)~6),15),17)}、いわゆる common AFL から uncommon AFL に移行して停止することが少なくなく^{1),2)}、その誘発・停止様式を直接解析することが困難であるため、この点に関する検討を行った報告はほとんどない。

本症例において特記すべき点は、本症例が

A) Induction of cw・AFL

B) Induction of ccw・AFL

図 9

本症例における AFL の誘発様式のシェーマである。斜線部分は機能的障害部位を表している。図上段左のように LLRA から与えた刺激は、LSRA 方向にはブロックされ、HRAm 方向に伝導し図上段右に示すように時計方向に回旋する AFL が誘発される。また図下段左のように CS から与えた刺激は、やはり LSRA 方向にはブロックされて LLRA 方向に伝導し、図下段右に示すように反時計方向に回旋する AFL が誘発されると推察される。略語は St: 刺激, TV: 三尖弁, IVC: 下大静脈, SVC: 上大静脈を表している(本文参照)。

ジソピラミド投与下に精査が行われたためかペーシングによる AFL の誘発・停止時にほとんど Af の出現をみなかったため、AFL の誘発、停止様式について直接詳細な検討を加えることが可能であった点である。

1. 誘発様式の検討

本症例では CS 刺激により反時計方向に回転する AF₁が、また、LLRA 刺激により時計方向に回転する AF₂と AF₃が誘発されたが、その誘発様式としては図 9 のシェーマに示すような機序が推察される。図の斜線部位は頻回刺激時に出現したと推定される障害部位を表している。この障害部位はペーシング前からある程度存在する器質的障害にペーシングによる機能的障害が加わって生じたと考えられる。図上段左に示すように、LLRA より与えられた刺激は LSRA 方向(反時計方向)にはブロックされて伝導せず、矢印の方向にのみ伝導して図上段右に示すように時計方向に回転する AFL が誘発されると考えられる。また図下段左に示すように CS より与えられた刺激は LSRA 方向(時計方向)にはブロックされて伝導せず、矢印の方向にのみ伝導して図下段右に示すように反時計方向に回転する AFL が誘発されると考えられる。いずれにせよ本仮説(図 9)は 1 例のみの観察に基づくものであり仮説の域を出ない。したがって今後より多数の直接誘発例に対して検討を加えることが必要であろう。

2. 停止様式の検討

本症例において反時計方向に回転する AF₁は HRA からの頻回刺激により LLRA-LSRA・CS 間にブロックを生じて停止している。また時計方向に回転する AF₂は LLRA からの頻回刺激により LSRA・CS-LLRA 間にブロックを生じて停止している。前述したように一般に common type の AFL の停止は HRA の頻回刺激によって可能であるが^{1)~6),8),15)}、停止の際には Af などを経ることが多く^{3),6),15)}、その停止様式の解析は困難である。しかし、本症例では AFL がほとんど Af

を経ないで停止しているのも、ブロック部位が明らかになっている。すなわち、AF₁、AF₂ともに下位右房(LLRA-LSRA・CS 間)にブロックを認めており、誘発の際に推定された障害部位と等しい(図 9)。AF₁、AF₂ともに LSRA に、いわゆる double potential を認めていることも、LSRA が下位右房の近傍にあることを考慮した場合、以上の推察を支持する所見といえよう。

3. リエントリー路としての下位右房の電気生理学的特徴

Klein ら⁹⁾、Touboul ら¹⁰⁾、Olshansky ら¹¹⁾は三尖弁、下大静脈入口部、CS 入口部に囲まれる右房下部に double potential ないし fragmented potential を認め、同部位が AFL における slow conduction 部位であると報告しているが、今回の検討により得られたデータは、必ずしもこれらの報告と合致するものではないと考えられる。すなわち、図 8 に示したように LLRA ペーシング時における下位右房内の伝導時間は LLRA → CS 間で 115~120msec、LLRA → LSRA 間で 70~75 msec であり、AFL 時のみに存在するはずの slow conduction area が下位右房にあることは証明できなかった。Olshansky らは LLRA でのペーシングは行っていないため、異なった結論が得られたかも知れない。

他の一つの可能性としては、AFL 時にも HRA → CS 間に slow conduction area は存在せず、洞調律時とは異なる長い伝導路を経由して行くために伝導時間が長くなるとする説明である。この仮説は Olshansky らの成績と、今回得られたデータとの相違点を説明し得るかも知れない。

本論文の要旨は第 6 回日本心臓ペーシング学会学術集会(1990年 6 月、札幌)にて発表した。

〔文 献〕

- 1) Waldo AL, MacLean WAH, Karp RB, Kou-

- choukos NT, James TN : Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in man following open heart surgery. *Circulation* 56 : 737, 1977
- 2) Wells JL Jr, MacLean WAH, James TN, Waldo AL : Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 60 : 665, 1979
  - 3) Watson RM, Josephson ME : Atrial flutter. 1. Electrophysiologic substrates and modes of initiation and termination. *Am J Cardiol* 45 : 732, 1980
  - 4) Camm J, Ward D, Spurrell R : Response of atrial flutter to overdrive atrial pacing and intravenous disopyramide phosphate, singly and in combination. *Br Heart J* 44 : 240, 1980
  - 5) Isinaga T, Komatu C, Takeisi O, Tokuhisa Y, Sanada T, Kanae K, Teruya H, Sato Y, Yoshimura S : Initiation and termination of atrial flutter by atrial stimulation—Its intra- and interatrial conduction and sequence—(abstr). *Jpn Circulation J* 46 : 804, 1982
  - 6) Waldo AL : Some observations concerning atrial flutter in man. *PACE* 6 : 1181, 1983
  - 7) Cosio FG, Arribas F, Palacios J, Tascon J, Lopez-Gil M : Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter. *Am J Cardiol* 57 : 1309, 1986
  - 8) Disertori M, Inama G, Vergara G, Guarnerio M, Favero AD, Furlanello F : Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation* 67 : 434, 1983
  - 9) Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AD, Milstein S : Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 57 : 587, 1986
  - 10) Toubol P, Sauoudi N, Atallah G, Kirkorian G : Electrophysiologic basis of catheter ablation in atrial flutter. *Am J Cardio* 64 : 79J, 1989
  - 11) Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL : Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 16 : 1639, 1990
  - 12) Beckman K, Lin HT, Krafchek J, Wyndham CRC : Classic and concealed entrainment of typical and atypical atrial flutter. *PACE* 9 : 826, 1986
  - 13) Inoue H, Matuo H, Takayanagi K, Murao S : Clinical and experimental studies of the effects of atrial extrastimulation and rapid pacing on atrial flutter cycle. Evidence of macro-reentry with an excitable gap. *Am J Cardiol* 48 : 623, 1981
  - 14) Kerr CR, Gallagher JJ, Smith WM, Sterba R, German LD, Cook L, Kasell JH : The induction of atrial flutter and fibrillation and the termination of atrial flutter by esophageal pacing. *PACE* 6 : 60, 1983
  - 15) Greenberg ML, Kelly TA, Lerman BB, Dimarco JP : Atrial pacing for conversion of atrial flutter. *Am J Cardiol* 58 : 95, 1986
  - 16) Inoue H, Nozaki A, Yamasita T, Ohkawa S : Termination of canine atrial flutter with propafenone : Electrophysiological and anatomical correlation(abstr). *Circulation* 82 (supple III) : 649, 1990
  - 17) Cooper TB, Griffith M, Plumb VJ, MacLean WAH, Waldo AL : Onset of classical atrial flutter : studies in man following open heart surgery(abstr). *Am J Cardio* 43 : 388, 1979
  - 18) Boineau JP, Schuessler RB, Mooney CR, Miller CB, Wylds AC, Hudson RD, Borremans JM, Brockus CW : Natural and evoked atrial flutter due to circus movement in dogs. Role of abnormal atrial pathways, slow conduction, nonuniform refractory period distribution and premature beats. *Am J Cardiol* 45 : 1167, 1980