

## I-A 『ICD 頻回作動した Brugada 症候群に対して Quinidine で VF 抑制に著効した一例』

京都大学医学部附属病院 循環器内科

八幡光彦、早野 護、加藤義紘、土井孝浩、静田 聡

症例は 36 歳男性。父親が 34 歳で睡眠中に突然死されている患者で、夜間から早朝にかけての睡眠中の下顎呼吸、痙攣、意識消失発作に対して近医入院となったが、てんかんと診断された。その後健康診断で心電図異常が指摘され、Brugada 症候群の疑いで当科入院となった。心電図にて右側胸部誘導で coved 型 (type-1) の Brugada 型心電図をみとめ、電気生理学的検査では右室心尖部からの 3 連刺激で VF が誘発された。失神、及び突然死の家族歴があり、また電気生理学的検査が陽性であったことから ICD 植え込み術を施行した。退院後 VF に対して ICD 頻回作動があり、Cilostazol 200mg/day, Disopyramide 300mg/day 投与も無効であったが、Quinidine 300mg/day 投与を開始したところ VF は抑制され、また心電図上では右側胸部誘導の ST が正常化した。その後 6 ヶ月以上 ICD の作動がなく経過している。なお、遺伝子検査では SCN5A を含め mutation は検出されなかった。以上、Brugada 症候群に対し Quinidine が VF 抑制に著効した症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

## I-B 『PSVT中の心室ペーシングおよびpara-Hisian pacingにて奇異な現象を認めた AVRTの一例』

滋賀医科大学 呼吸循環器内科・不整脈センター

藤居祐介、小澤友哉、伊藤英樹、中澤優子、宮本 証、  
芦原貴司、杉本喜久、伊藤 誠、堀江 稔

第二岡本総合病院 循環器科 八木崇文

症例は36歳男性。安静時の動悸を認め受診。運動負荷試験にて心拍数307回／分のwide QRS tachycardia が出現し紹介入院した。

Isoproterenol負荷にてAH時間のjump upなく2種類の上室性頻拍が誘発されPSVT-1は周期260msec, 最早期心房波はHis束および冠状静脈洞近位部であった。PSVT-2は周期270-290msec, 最早期心房波はHis束および右心耳基部であった。頻拍中, 右室心尖部よりの早期刺激によるparadoxical atrial capture は, PSVT-1では陰性, PSVT-2では陽性であった。Para-Hisian pacingまではHis capture時にはSt-A時間に96msecと108msecの異なる伝導時間を認めた。

PSVT-2 は副伝導路を介する AVRT と診断し, His 束前方を mapping したところ三尖弁輪前壁中隔側に最早期 A 波を認めた。同部位で高周波通電を行ったところ心房興奮パターンが変化し冠状静脈洞近位部の心房波が最早期となった。しかし, PSVT-1 は誘発され paradoxical atrial capture は陰性であったが, para-Hisian paing では His capture 時の室房伝導時間は不変であった。また, 心室ペーシング下のATP20mg 急速静注では室房伝導ブロックは得られなかった。右側および左側後中隔のマッピングを行ったところ左側後中隔に最早期心房波を認め同部位で高周波通電を行い室房ブロックが得られた。その後 isoprorterenol 投与下で室房伝導が出現したが頻拍は誘発不能となり, ATP 投与で室房伝導ブロックが得られた。

PSVT-1 中の心室早期刺激で心房の paradoxical capture が陰性であったのは, 右室心尖部からの早期刺激であったことと, AVRT の周期が短かったため心室早期刺激が頻拍回路に進入できなかったためと考えられた。また, 同じ His capture 時に室房伝導時間が変化したのは副伝導路および房室結節経由の室房伝導があり, 伝導経路を乗り換えたためと推測した。

PSVT 発生機序の鑑別に para-Hisian pacing 並びに paradoxical atrial capture 現象は有用であるが, 本例のように His 側近傍に複数副伝導路を有し, 房室結節を介する室房伝導が一過性に出現する場合には典型的な反応が見られないときがあり, 注意を有すると考えられ報告した。

## I-C 『拡大肺静脈隔離術後のAF再発において、SVC内 fibrillationが主因であると 考えられた3例』

高清会 高井病院 臨床工学技師 古賀和也  
循環器科 山口和重、夏山謙次、篠原昇一、上田一也、山崎雅裕、  
佐々木靖之、久我由紀子、吉田尚弘、浅輪浩一郎、  
木戸淳道、西田育功  
臨床工学技師 山口千晶 小川 聡

拡大肺静脈隔離術後にAFが再発した3例に対して2nd sessionを行った。3例中2例で右肺静脈の電導再開を認め、1例は肺静脈の電導再開を認めなかった。右肺静脈電導再開を認めた2例に対してはまず肺静脈隔離を行った。その後のイソプロテレノール(ISP)とATPの投与を行い3例とも左房肺静脈電氣的隔離を確認した。しかしISPとATPの投与後に1st sessionでは確認できなかったSVC内firingからAFへ移行したことから今回のAF再発にはSVC firingが強く関与していたと考えられた。これら3例のSVC頻拍に対しては、頻拍中に上大静脈隔離術を行いSVC内のfibrillationは持続するものの正常洞調律となった。ISP下ATP使用およびISP下心房頻回刺激によりSVC-RA、PV-LA両方向性ブロックを確認しsession終了となった。

EPVI 後のAF再発例において、SVC内fibrillationが主因であると考えられる3例を経験した。1st session で潜在するnon-PV fociを見落とさないために積極的なISP、ATPの使用が必要であると考えられる。

## I-D 『持続する肺静脈内頻拍・細動の存在により肺静脈隔離の確認に苦慮した 心房細動の2症例』

高清会 高井病院 循環器科 夏山謙次、山口和重、篠原昇一、上田一也、山崎雅裕、  
佐々木靖之、久我由紀子、吉田尚弘、浅輪浩一郎、  
木戸淳道、西田育功  
臨床工学技師 山口千晶、古賀和也、小川 聡

我々は肺静脈内で頻拍が持続したために肺静脈隔離の確認に苦慮した2症例を経験したので報告する。症例1は持続性心房細動の症例で1度目のカテーテルアブレーション後一月後に心房細動の再発を認めたため2度目の治療を施行した。一度目の治療では両側同時隔離を行い2度目の治療では右肺静脈の電導再開を認めた。心房細動中に右肺静脈の隔離を試みたが難渋したためDCショックで洞調律化すると右肺静脈は隔離されていた。つまり肺静脈内と左心房が独立して細動・頻拍を起こしていたために肺静脈隔離が確認できなかった症例である。症例2は発作性心房細動で左房内のカテーテル操作中に心房細動となりDCショック後もすぐに心房細動となるために心房細動中に肺静脈隔離を行った。左肺静脈隔離後に、右肺静脈の治療に移行した。右肺静脈内の周期が非常に早く不整脈源性肺静脈と考えられた。肺静脈隔離ができた瞬間に右肺静脈内の心房細動は持続したが、心房側のみ洞調律となった。その後DCショックを行い肺静脈内の心房細動停止を試みたが無効であった。心房性期外収縮がみられたが、肺静脈との関係を確認することが困難であった。ISPとATP投与により持続する心房細動への移行がないことを確認して治療を終了した。まれに肺静脈内で持続する心房頻拍や心房細動を呈する症例があるので、心房細動中の肺静脈隔離術には注意が必要であると考えられる。

## II-A 『Activation gradient を示した CFAE 記録部位の通電にて停止した 持続性心房細動の 1 症例』

滋賀県立成人病センター 循環器内科

川田好高、竹内雄三、関 淳也、西尾壮示、張田建志、犬塚康孝、  
武田晋作、岡田正治、羽田龍彦、小菅邦彦、池口 滋

症例：68 歳男性。持続性心房細動に対して AF ablation 施行(4PVI+LA・RA・CS CFAE abl+DC)。外来フォロー中に QT 延長にてペプリジル減量したが AF 再発した為、ablation 2nd session となる。AF 誘発後 CARTO-XP にて geometry 作成ならびに CFAE mapping 施行。再伝導を認めた肺静脈に対し再隔離施行したが AF は持続する為、LA、CS、RA の CFAE を通電した。左房中隔でより周期の長い dull potential と周期の短い(170ms)spiky potential が観察される部位を認め、spiky potential はアブレーションカテーテルの双極電極 1-2 と 3-4 間で 70ms 以上の遅延を認めた(activation gradient)。同部位の通電中に AF は停止し洞調律に復した。考案：AF において step wise ablation における CFAE 通電は AF 停止に有効である。Haissaguerre らは activation gradient は、local conduction block や rotar wave である事を示唆しており、高橋らは AF で activation gradient 記録部位での通電が AF 停止や AFCL 延長に有効である事を報告している。本例も activation gradient 記録部位での通電により AF は停止した。Activation gradient を呈する波形は、当初作成した CFAE map において周期の短い CFAE 記録部位近傍で 4PVI、CFAE abl 後に記録され、CFAE に比べ周期は長い。Activation gradient を呈する部位は PVI 後の CFAE mapping において見落とされる可能性があり、base line での CFAE map が有用である可能性が考えられた。

## II-B 『心不全増悪を呈した持続性心房頻拍に対してアブレーションが難渋した1症例』

神戸市立医療センター中央市民病院 循環器内科

小堀敦志、豊田俊彬、井手裕也、本田怜史、西野共達、舟越俊介、  
木村紀遵、金 基泰、北井 豪、江原夏彦、木下 慎、加地修一郎、  
山室 淳、谷 知子、古川 裕

42才男性。中学時代より頻脈を指摘されていたが放置。2008年の検診時に心電図異常を指摘され、近医より当科に心不全加療目的に紹介入院。HR160bpmの心房頻拍(AT)による頻拍依存性心筋症(EF20%)と診断。心不全治療とジギタリス、 $\beta$ ブロッカーによるHRコントロールにて改善退院された。しかしその後、怠薬による心不全増悪を来し再入院となった。

2009年11月19日に第1回アブレーションを施行。入室時AT, 188bpm, BP80mmHg。ATP10mg投与にて数秒のみAT停止し、SRへ回復。右房(RA)起源と判断しエンサイト・アレイを留置。Non-Contact Mapでは明らかな起源を描出できず、Contact mappingでRA後側壁の三尖弁輪近傍に最早期興奮部位を同定。4mmチップカテーテルで通電するも出力不良のため8mmへ変更。しかし8mmカテーテルでもATは除拍化したが完全停止せず。イリゲーションカテーテルへ変更し、通電すると更に除拍化し停止した。しかし止血中から再発しAT135bpmとなった。薬物コントロールで退院となった。

以後、薬物加療継続にても頻脈150-180bpmが持続し心不全が再増悪したため救急入院し、2010年1月28日に第2回アブレーションを施行。入室時AT, 155bpm持続。RA CARTO mapを施行し、三尖弁輪側壁に最早期部位を確認(前回よりやや前壁寄り)。同部へイリゲーションカテーテルを用いて通電し115bpmへ低下後、2回目でAT停止。通電後より再発し、再度のmapping中にbumpでAT停止し再誘発されず。同部への追加通電を行い終了した。

退院後、一過性のAT再発はみられたが洞調律が維持され、現在まで徐々に心不全が改善している。

## II-C 『心筋梗塞発症後、急性期に認められた薬剤抵抗性の VF, VT storm に対してカテーテルアブレーション治療が奏功した 1 例』

奈良県立三室病院 心臓血管センター 循環器内科

内藤雅起、上田友哉、御領 豊、橋本行弘、藤本 源、磯島琢弥、  
鈴木 恵、岩間 一、竹田育弘、土肥直文、橋本俊雄

症例は 69 歳男性。VF storm を伴った急性心筋梗塞の診断で人工呼吸管理下に当院に紹介された。すぐに低体温療法をおこない、人工心肺補助下に冠動脈形成術をおこなった。再還流療法がなされたにもかかわらず、薬剤抵抗性の心室細動、単形性心室頻拍を incessant に認めた。心室細動、心室頻拍はともに同一の VPC 1 を trigger として生じていた。そのため、第 6 病日にこの VPC 1 を標的としたカテーテルアブレーション治療を行った。EnSite NavX を使用し、左室の voltage map を作成した。左室中部中隔に LVZ を認め、LVZ 内に洞調律中には QRS の直前に、VPC 1 時には VPC 1 に先行してプルキンエ電位を認める部位を認めた。また同部位でのペースマップは VPC 1 と perfect map をしめした。同部位を至適通電部位と考え通電を行った。通電後、すぐに incessant に認めていた心室細動、心室頻拍は停止した。しかし、第 10 病日、再度、多形性心室頻拍が頻発するようになり、2 回目のカテーテルアブレーション治療が施行された。検査中、5 種類の心室頻拍 (VT 1 - VT 5) が誘発された。VT 1 の trigger VPC 2 は VT 2 と同一波形であり、また誘発頻度が VT 1, VT 2 が多かったため、この trigger VPC 2 を標的としたカテーテルアブレーション治療を行った。前回同様、左室中部中隔に LVZ を認め、その中に洞調律中には QRS の直前に、VPC 2 時には VPC 2 に先行してプルキンエ電位を認める部位を認めた。また同部位のペースマップは VPC 2 に perfect map を認めた。そのため同部位を通電した。最終的に VT1 のみ誘発は可能であったが、誘発が非常に困難な状態となったので手技を終了した。術後、幸いなことに、すべての心室頻拍が自然に生じることはなくなった。Trigger VPC を標的とした薬物抵抗性の心室細動、心室頻拍に対して、カテーテルアブレーション治療が奏功した症例を経験したので報告する。

## II-D 『ASD パッチ閉鎖術後に生じた心房粗動に対してカテーテルアブレーションを 施行した 1 例』

静岡県立総合病院 循環器内科

神崎 優、澤田三紀、毛利晋輔、松前宏信、藤田真也、鏑木敏志、  
森脇秀明、吉田 裕、土井 修、神原啓文

症例は 28 歳男性。4 歳時に心房中隔欠損閉鎖術を施行された。

H18 年動悸にて近医受診、心電図上心房粗動と診断され当科紹介された。薬物治療を開始されたが、H22 年動悸の再発を認めカテーテルアブレーション目的にて当科入院とした。

カテ室入室時より心房粗動は持続していた。

心腔内へ電極カテーテルの留置 (TA, His, CS) を行った。

TA20 極の心腔内電位上、その sequence からは粗動波が RA 内を反時計回りでマクロリエントリーしているものと考えられた。CARTO での activation map でも同様の所見であった。

解剖学的峡部でペーシングしてみると PPI は頻拍周期と近似しており、頻拍回路は解剖学的峡部に依存しているものと考えられた。

通電は頻拍中に開始、線状焼灼中に CS 電位は突然遅延し 12 誘導心電図でも粗動波は非通常型に変化した。

Activation map を remap してみると、RA 後壁側に focal な興奮を認めた。その頻拍周期に変動はなかった。局所で entrainment を行ったところ PPI は頻拍周期に近似していた。最早期興奮部位に線状焼灼を行ったところ頻拍は停止、局所周辺を数回追加通電した。その後のプログラム刺激では誘発されず session を終了した。

解剖学的峡部に関して Differential pacing を行いブロックラインの確認を行った。

術後心房粗動に合併した focal な起源の心房頻拍の起源同定に CARTO が有用であった。