

**I - A 『心房細動アブレーション2nd session の際、左下肺静脈の再伝導部位が
頻拍回路の一部と推定された心房頻拍に対してアブレーション施行後、
左上肺静脈の天蓋部で肺静脈-左心房の一方向性伝導をみとめた一例』**

京都大学医学部附属病院 循環器内科

八幡光彦、静田 聡、太田千尋、中井健太郎、後藤貢士、牧山 武、木村 剛

63 歳男性。持続性心房細動 (AF) に対し、2011 年 12 月に拡大肺静脈隔離を施行した。術後 5 日目に発作性 AF で再発を生じ、以後もホルターで発作性 AF およびその停止時に最大 7 秒の洞停止・心停止をみとめた。このため、2012 年 5 月に 2nd session を施行した。

手術開始後より心房頻拍 (AT) が incessant に出現する状態であった。まず左房-肺静脈の伝導再開の有無を確認したところ、右肺静脈には再発なく、左肺静脈 (LPV) に伝導再開が認められた。AT の頻拍周期が 160ms であったため、左上肺静脈 (LSPV) 内から周期 140ms で entrainment pacing を施行したところ、post pacing interval (PPI) は非常に延長していた。LSPV ペーシングからの復帰時および頻拍停止時の LPV 内の興奮 sequence から、gap が LIPV の 3~4 時方向と推定した。同部位で通電を行ったところ、頻拍は徐拍化しながら停止した。LPV 内の最早期興奮部位は LIPV- 6 時方向に移動したため、同部位で通電したところ、LPV 内の電位は消失した。

しかし、その後 LIPV 内で pacing を行ったところ、LIPV→LSPV が capture されると同時に、左房も capture された。LIPV-pacing 下に LSPV の gap を同定し、LSPV- 11 時方向で通電したところ、LPV と左房は電氣的に解離し、最終的に LPV と左房の両方向性ブロックが完成したものと考えられた。

現在、術後 1 ヶ月経過しているが、動悸やふらつきなどの自覚症状なく、心房細動の再燃を認めていない。

PV isolation 後の AT に対する治療戦略について示唆に富む症例と考え、若干の文献的考察を加えて報告する。

I-B 『DDD ペーシング時にブロッケンブロー現象が増悪・遷延し、失神発作を生じたPTSMA 後HOCM の一例』

奈良県立医科大学 循環器腎臓代謝内科

滝爪章博、西田 卓、川上利香、川田啓之、上村史朗

症例は 74 歳女性。2010 年 9 月（72 歳時）に HOCM（中隔壁厚 18mm、後壁 12mm、左室駆出率 71%、左室流出路(LVOT) 圧格差 132mmHg）に対して経皮的な中隔心筋焼灼術（PTSMA）を施行し、圧格差は 23mmHg に改善した。その後、労作時の動悸とふらつきが出現、ホルター心電図では 1%の PAC（最長 11 連発）を認めるのみであり、動悸やふらつきとは一致しなかった。カルベジロール、ベラパミルによる薬物治療を行ったが徐脈が誘発されるため、2011 年 5 月に DDD ペースメーカー移植、その後ベラパミルとジソピラミドを併用し症状は改善した。2011 年 7 月に失神発作が出現、ペースメーカーには心室頻拍の記録は認められず（但し検出レートは 180bpm 以上）、エコーでは流出路圧較差は 27mmHg であり、原因は特定されなかった。ビソプロロールを開始、漸増されていたが、ふらつき、動悸も残存しており、2012 年 2 月に再び失神発作を生じたため、精査のため入院した。ヘッドアップチルト試験では、イソプロテレノール負荷（ $1.7\mu\text{g}/\text{min}$ ）で PAC、PVC 後の心室ペーシング時に数拍持続して血圧が 60/40mmHg まで低下する所見が認められたため、心臓カテーテル検査を施行した。左室流出路圧格差はベースラインでは認められなかったが、PVC 後の AS-VS 作動では最大 35mmHg、AP-VP 作動では最大 50mmHg の圧格差を生じた。またドブタミン負荷（ $10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ）により PVC 後の AS-VP 作動で最大 75mmHg の圧格差が生じた。ペーシング刺激では心室頻拍、心室細動は誘発されず、失神の原因はブロッケンブロー現象による一過性の流出路圧較差が原因と推定された。検査後、ペースメーカーの設定を自己心拍優先の AV interval（sensed AV 150ms + search AV 150ms）に変更、 β 遮断薬を増量し、以後失神発作なく、ふらつきも改善している。稀な機序によると考えられる失神発作を経験したため報告する。

I-C 『心肺蘇生後、心臓リハビリテーションを施行しICD を植え込み復学に成功したカテコラミン感受性多形心室頻拍症』

- 1)滋賀医科大学 呼吸循環器内科
- 2)滋賀医科大学 リハビリテーション部
- 3)京都大学 循環器内科

林 秀樹¹⁾、飛田 良²⁾、柴田沙智子²⁾、澁川武志²⁾、平岩康之²⁾、木下妙子²⁾、長谷川奏恵¹⁾、大野聖子¹⁾、川村美朋子¹⁾、道智賢市¹⁾、牧山 武³⁾、小澤友哉¹⁾、伊藤 誠¹⁾、堀江 稔¹⁾

【背景】不整脈疾患に対する運動療法の効果、運動療法中の不整脈の危険性に関しては、現在のところ十分なエビデンスがない。今回我々は、心室細動発作により心肺停止状態となり心肺蘇生術に成功し、心臓リハビリテーションを安全かつ有効に進め、自宅退院と復学を成し遂げたカテコラミン感受性多形心室頻拍症を報告する。

【症例】13歳、男性

主訴：失神、既往歴：発達障害、

家族歴：突然死(-) 失神歴(-) 次兄が自閉症

【現病歴】2011年6月に、初めてのプールの授業で溺水し、教員が顔を叩き覚醒した。近医で脳波を施行されたが異常はなかった。同年10月11日PM10時頃、自宅でパソコンゲームで興奮していた時に、失神をきたした。床に転倒した音に気づき、意識消失を認めたため、心臓マッサージを施行した。救急車を要請。PM10時に救急隊が到着し、VF確認し4回のDCショック施行後、洞調律に復帰した。近医に搬送され、QT延長症候群を疑われたため、翌日に滋賀医科大学医学部附属病院に転院となった。

【経過】入院後、人工呼吸器管理を受けた。心音、呼吸音に異常はなかった。心電図は、正常洞調律、QTc=459ms、陰性T波を認めた。エピネフリン負荷試験で多形性心室頻拍が誘発された。心エコー上、異常を認めなかった。ベッドサイドよりリハビリを開始し、心電図モニター下での歩行訓練を行った。6分間歩行で不整脈が発生しなかったことを確認後、エルゴメーターを用いた有酸素運動を施行した。ICDを植え込みβ遮断薬内服下で、運動中に不整脈出現を認めず退院し、中学校に復学した。退院後、セルフトレーニングとバイタル測定法を指導した。

【遺伝子解析】本症例では、リアノジン受容体(RyR2)遺伝子異常とKCNE1遺伝子異常のdouble mutationsを認めた。父親はKCNE1遺伝子異常、母親はRyR2遺伝子異常、長男はRyR2遺伝子異常、次男はKCNE1遺伝子異常を認めた。

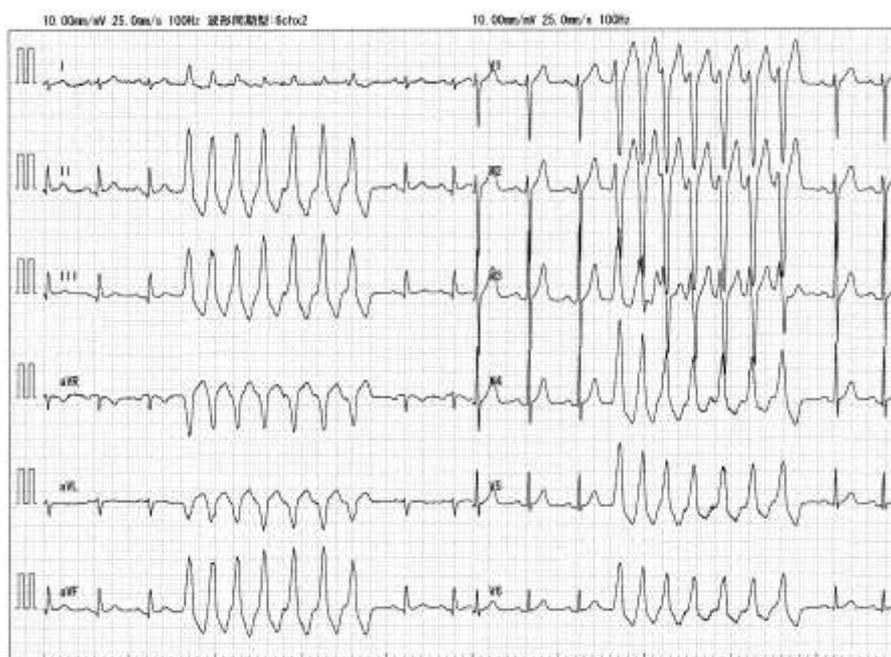
【結語】心室細動発作を認めたカテコラミン感受性多形心室頻拍症において、院内におけるADLの自立を促し、自宅退院と中学校への復学を成し遂げた。

II - A 『流出路起源の非持続性心室頻拍に対しCartoSound®を用いてアブレーションを行った一例』

天理よろづ相談所病院 循環器内科

大西尚昭、貝谷和昭、天野雅史、羽山友規子、中島誠子、花澤康司、
田巻庸道、三宅 誠、田村俊寛、近藤博和、本岡眞琴、泉 知里、中川義久

動悸が主訴の 72 歳男性。幼少時の脊椎カリエスにより胸郭変形を認めている。発作時の 12 誘導心電図は下方軸左脚ブロック型の非持続性心室頻拍（NSVT）で流出路起源であることは想像されたが、移行帯は V2-V3 から V3-V4 のタイプへと変動し exit が左室から右室へと変動する頻拍が疑われた（図）。単発で出現する期外収縮も NSVT の一拍目と同様の所見で移行帯が V2-V3 で V1 の R 波が明瞭であり左室流出路起源が疑われた。しかし胸郭変形もあり 12 誘導心電図のみでは正確な起源を診断は出来ないものと考え右室と左室の解剖学的所見と照らしあわせマッピングする方針とした。これにはリアルタイム画像が得られる CartoSound®が有用と考え、まずこれを用い右室流出路から左室流出路の解剖学所見を Carto®上に取り込んだ。続いてまずは右室流出路から起源を探したところ、中隔前壁よりの部位での pace mapping にて容易に perfect match を得た。CartoSound®にて merge された CT 画像によると、本症例の焼灼至適部位は冠動脈（LAD）よりわずかに 3~5mm 程度の距離で CartoSound®上も LAD 近位部を視認可能であった。3.5mm cooled-tip のアブレーションカテーテルを用いて注意深く焼灼を行い、合併症なく治療が終了した。CartoSound®を用いることで解剖学的な正確な位置を確認しながら NSVT アブレーションを行った一例を報告する。



Ⅱ-B 『下壁梗塞後12年経過し、発症したプルキンエ線維起源の心室頻拍に対して、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、土手揚子、橋本行弘、藤本 源、御領 豊、磯島琢弥、鈴木 恵、
岩間 一、中井健仁、土肥直文、橋本俊雄

症例は 74 歳，男性．1999 年に下壁の心筋梗塞を発症し，他院で冠動脈バイパス術（3-CABG：LITA-LAD，SVG-OM，SVG-Dx and PL）施行．以後，通院を自己中断し，現在まで，内服加療はまったくなされていなかった．2011 年 11 月 10 日に胸部不快感を認め，当院を救急受診．心電図で右脚ブロック型，上方軸の脈拍 150bpm 前後の単形性反復性心室頻拍を認め，入院した．入院後，キシロカインの静注，アミオダロン静注を行うが，反復性心室頻拍の頻度は軽度減少するのみで，頻発した．心不全，腎不全を合併していたので，それぞれが比較的安定した 18 日に，冠動脈造影と心室頻拍に対するカテーテルアブレーション治療を行った．冠動脈造影所見は三枝疾患で，すべてのグラフィは良好に開存していた．また，バイパスで保護されていない右冠動脈病変に関しては，後日，心筋シンチグラフィで，下壁の viability の評価を行い，血行再建が必要か検討することにした．アブレーション時は His 電極カテーテル，RV 電極カテーテル，CS 電極カテーテルを留置し，左室内へは，心房中隔穿刺を行い，カテーテルを挿入した．EnSite Velocity ガイド下に，左室内をマッピングした．左室心尖部にのみ，小範囲に低電位領域を認めた．心室頻拍中の activation map では，低電位領域と，健常心筋の境界部分，左室心尖部中隔下壁よりに，最早期興奮部位を認め，focal activation pattern を示した．同部位は，洞調律中には QRS の直前に，心室頻拍時には体表 QRS より約 31msec 先行したプルキンエ電位を認めた．また同部位でのペースマップはほぼ perfect map をしめした．通電により，incessant に認めていた心室頻拍はすみやかに消失した．

後日，ICD 植え込みを行い，現在まで経過をみているが，心室頻拍の再発は認めていない．

II-C 『心室細動によるICD 作動抑制にキニジン内服が著効したSCN5A 陰性のBrugada 症候群の一例』

1) 滋賀医科大学呼吸循環器内科・不整脈センター

2) 第二岡本総合病院循環器科

児玉浩志¹⁾、浅田紘平^{1),2)}、芦原貴司¹⁾、小澤友哉¹⁾、中澤優子¹⁾、伊藤英樹¹⁾、
伊藤 誠¹⁾、堀江 稔¹⁾

【症例】35歳男性。2008年夏の朝8時頃、突然のいびき様呼吸とともに失神したため入院した。電解質異常は認めず。心電図上、QT延長はなかったが、3V1誘導にcoved型ST上昇、3V2誘導にsaddleback型ST上昇を認め、Brugada症候群(以下BrS)と診断した。Late potential(LP)は陰性(f-QRS = 104 < 120 ms, RMS40 = 24 > 20 μ V, LAS40 = 33 < 39 ms)であった。EPSでは、右室流出路のプログラム刺激にて非持続性多形性VTを認めた。ピルジカイニド負荷試験(1mg/kg)では、負荷2分後よりV2誘導でJ点が0.4 mV上昇した。父(36歳、就寝中)と祖父(60歳代、起床後)に突然死の家族歴があったため、ICD植え込みを行った。2012年2月28日、ICD作動を自覚し外来を受診した。1月30日以降、VFによるICD作動が計5回記録されていたため入院となったが、翌日もICDが1回作動した。電解質異常はなく、心電図上3V1誘導のcoved型ST上昇と、3V2誘導のsaddleback型ST上昇も同程度であった。しかし、PVCが頻発しており、LPは陽性化(f-QRS = 142 ms, RMS40 = 3 μ V, LAS40 = 60 ms)していた。患者の同意を得て行った遺伝子解析では、SCN5A(-)、KCNQ1(-)、KCNH2(-)、CACNA1C(-)、CACNB2b(-)、KCNJ8(-)であった。キニジンを低用量(300 mg 分3)から投与開始したところ、翌日からPVC著減し、3V1~2のST上昇を認めなくなり、内服4日目にはLPが陰性化(f-QRS = 118 ms, RMS40 = 22 μ V, LAS40 = 35 ms)した。キニジン継続投与で退院後は失神やICD作動は一度も認めていない。【考察】BrSでは、一過性外向きK電流(I_{to})増加により、phase-2リエントリーからVFに陥ると推測されているが、 I_{to} 遮断薬のペプリジル投与はSCN5A(-)のBrSではVFの増悪が報告されている(Murakamiら、*J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47:359-364)。本例では、別の I_{to} 遮断薬であるキニジンの低容量投与(Mizusawaら、*J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47:359-364,)が有効であった。【総括】SCN5A(-)のBrSに対するキニジン投与がVF予防に著効した症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

II-D 『ARVC に起因する心室頻拍に対してsubstrate mapping にてカテーテルアブレーションを施行した1例』

滋賀県立成人病センター 循環器科

武田晋作、関 淳也、西尾壮示、張田健志、犬塚康孝、竹内雄三、岡田正治、
羽田龍彦、小菅邦彦、池口 滋

症例は44歳男性。動悸にて救急車で受診。来院時の心電図は心室頻拍 (clinical VT、190bpm) であった。血行動態は維持されDCにて洞調律に回復。心エコーで右室拡大と壁運動異常があり、心臓MRIで右室の一部に脂肪変性を疑わせる所見がありARVCが考えられた。心室頻拍に対してカテーテルアブレーション施行。右室起源を疑い、洞調律下に右室のvoltage mapを作成。右室基部下壁にlow voltage zoneが認められた。右室内でpace mappingを施行するも、clinical VTと合致する波形得られず。左室のvoltage mapを作成するも、左室内にはlow voltage zoneやscarは存在せず。ISP負荷下で右室心尖部より期外刺激(400-200-200)にて心室頻拍(induced VT, 210bpm)が誘発され持続。induced VTはclinical VTとは異なる波形であった。血行動態が維持できたため、頻拍中に右室でactivation mapを作成。右室中位下壁側で再早期興奮部位と判断され、PPIが一致した部位で通電した。通電でVTは停止しなかったが、右室基部下壁側のlow voltage zone内でbumpしてVTは停止した。Bumpした部位からlow voltage zone内のchannelを伝導してPPIが一致した部位にbreakoutするVTを想定し、bumpした部位およびlow voltage zoneを縦断するように線状焼灼した。通電後には、induced VTもclinical VTも誘発されなくなった。