

## I - A 『ニフェカレント静注下の有効な CFAE アブレーションにより停止が得られた慢性心房細動の 2 例』

京都大学医学部附属病院 循環器内科

杉山裕章, 静田聡, 川治徹真, 中井健太郎, 八幡光彦, 中ノ上太祐, 亀澤雄佑, 富山正義, 土井孝浩, 牧山武, 尾野亘, 塩井哲雄, 木村剛.

【症例 1】66 歳, 男性. 3 年前から心房細動 (AF) を指摘され, 糖尿病とともに左心機能低下 (左室駆出率 20-30%) を伴う慢性 AF としてフォロー中. CHADS<sub>2</sub> スコア 2 点. 左房径 39mm ながら高度モヤモヤエコーを認め, 左心耳血流速度も 16cm/s と高度低下. 2014 年 9 月にアブレーション施行. CARTO™ ガイド下に拡大肺静脈隔離を行い, 両側の肺静脈 (PV) ともに同時隔離に成功. 続いて冠静脈洞 (CS) 対側の僧帽弁輪および左心耳 (LAA) 基部の PV 側の CFAE (complex fractionated atrial electrogram) を焼灼, さらに CS 内も遠位～近位部にかけて連続的に焼灼した. これにより CS における心房波間隔 (A-A interval) は延長傾向を示し, さらにニフェカレント 15mg 静注により A-A interval の著明な延長が見られた. CS 遠位側が最早期の興奮パターンで AF が持続していたため, LAA 下壁の CFAE 部位から通電したところ, AF が停止して洞調律に direct conversion した.

【症例 2】64 歳, 男性. 高血圧, 糖尿病などで加療され, 2 年前から血液透析導入となった. 1 年前より透析中に発作性 AF を認めるようになり, その後慢性化. 入院時には 9 ヶ月間以上 AF が持続していると思われた. CHADS<sub>2</sub> スコア 4 点. 左房径 58mm と著明な拡大あり. 残腎機能への配慮から全過程を造影剤未使用で行うこととした. 心腔内エコー・ガイド下に心房中隔穿刺を行い, 単純 CT 画像を用いて CARTOMERGE™ を施行した. 左右 PV とも同時隔離に成功. 続いてニフェカレント 20mg 静注後に CFAE アブレーション施行. CS 対側の僧帽弁輪周囲, LAA 基部を焼灼してから CS 内を焼灼. CS 内には CFAE が多数認められ, 焼灼に伴って A-A interval が徐々に延長した. ニフェカレント静注後, 早期性を示した CS 入口部付近での通電で AF から洞調律への direct conversion が得られた.

慢性 AF に対するカテーテルアブレーションでは, 肺静脈隔離のみの効果は限定的であり, CFAE は代表的な追加焼灼標的となっている. しかし, 時間的制約, 合併症や術後心房頻拍への懸念から, すべての CFAE 焼灼は現実的でない. 当院では CS 対側の僧帽弁輪, LAA 基部の PV 側～天蓋部, CS 内を“普遍的な CFAE 領域”と位置づけ, その焼灼後にニフェカレント静注を行い, その後は少数回の焼灼で洞調律に復調するケースをしばしば経験している. 今回の 2 例を代表的な症例として, 文献考察を交えて報告する.

## I-B 【難渋した mitral isthmus line 作成において、化学的アブレーション治療により作成された low voltage area が新たな block line 作成の指標となった一例】

奈良県西和医療センター(旧 奈良県立三室病院) 循環器内科

石原里美, 平井香衣子, 藤本 源, 内藤雅起, 岩井篤史, 橋本行弘, 磯島琢弥, 鈴木 恵,  
岩間 一, 中井健二, 土肥直文

【抄録】78 歳, 男性. 57 歳時に急性前壁心筋梗塞, 63 歳時に急性下壁心筋梗塞を発症し, 他院で経皮的冠インターベンション(PCI)を施行され, その後も数回同院で PCI を施行された. 74 歳頃から, 発作性に心房粗細動を認めるようになり, 平成 26 年 8 月に施行された 24 時間心電図で心房粗細動を認めたため, 心房粗細動に対するカテーテルアブレーション施行目的に当科に紹介された. 入室時の安静時心電図は, 下壁誘導で陽性, V1 誘導で陽性 F 波を認める心房粗動(Cycle Length 240msec)を呈していた. 僧房弁輪峡部で行った entrainment で post pacing interval 240msec と頻拍周期と一致し, 僧房弁輪を反時計方向に旋回する僧房弁輪峡部依存性心房頻拍と診断した. 頻拍中に両側肺静脈隔離術施行後, 僧房弁輪 2 時方向から, 左下肺静脈(LIPV) ostium まで線状焼灼を行った. しかし, 心内膜側からのみの通電では block line が得られなかったため, Coronary Sinus(CS)内からも通電を加えたが, 頻拍は持続し, block line は作成できなかった. カテーテルアブレーションによる block line 作成は困難と考え, marshall 静脈に対して逆行性に ethanol を注入することで周囲組織を壊死させる, 化学的アブレーション治療を行うこととした. Wedge berman catheter を用い, CS 造影を行ったが, Vieussens valve 近傍には marshall 静脈は認めず, CS 入口部に左房後壁へ走行する退化した marshall 静脈が確認された. そのため同部位に対して, 2 回に分けて計 3ml の ethanol を注入した. 注入後の voltage map では, marshall 静脈の走行に合致して左房後壁に scar area と low voltage area を認めたが, 頻拍は停止せず, 同時に, 先に通電した mitral isthmus line には全く影響を与えることは出来なかった. そのため, 化学的アブレーション治療により scar となった部分(僧房弁輪 5 時方向)から LIPV に向けて新たに line を作成することとした. line 作成中に頻拍は停止し, mitral isthmus の block line 作成に成功した. 本症例は, 心内膜側および CS 内からの通電では僧房弁輪峡部の block line の作成は困難であったが, 化学的アブレーション治療を行うことで新たな block line の指標が明確になり, 化学的アブレーション治療が mitral isthmus line の作成に対して有効であったと考え報告する.

## I - C【頸部手術慢性期に失神発作を繰り返し治療に難渋した反射性失神の一例】

奈良県立医科大学 循環器・腎臓・代謝内科

滝爪章博、西田 卓、尾上健児、岡山悟志、竹田征治、渡邊眞言、川田啓之、川上利香、  
上村史郎、斎藤能彦

症例は 62 歳男性。喉頭癌のため当院耳鼻科にて 2012 年 1 月に喉頭全摘術、2013 年 4 月に左頸部リンパ節再発に対してリンパ節郭清術、化学療法、放射線療法が施行された。その後左頸部の拘縮、疼痛が出現し、徐々に増悪を認めた。2014 年 4 月より頸部疼痛時の意識消失発作を認める様になり、自律神経障害に伴うものが疑われ、耳鼻科より tofisopam が処方されたが無効であった。その後も失神発作を繰り返すため同科に入院となった。入院中のホルター心電図で目眩を伴う最大 4.2 秒の洞停止を認め、当科に紹介となった。失神発作は頸部痛に伴って起こることから神経調節性失神が疑われたが、疼痛のコントロールが困難でほぼ毎日発作を繰り返した。次第に症状は増悪し臥位から坐位への移行でも心拍数 20 回/分の徐脈、血圧低下による意識消失発作が出現するようになり、食事摂取も困難となったことから第 10 病日に恒久的ペースメーカー移植術を施行した。しかし、ペースメーカー移植後も症状は改善しなかった。lower rate の変更やレートドロップレスポンス機能の使用も血圧低下を伴うため無効であったが、disopyramide 50mg/日の点滴投与で意識消失発作の改善を認めた。同薬を中止すると発作が再発したため、300mg/日の内服を継続したところ、発作の頻度は著明に減少し、自宅退院可能となった。神経調節性失神は薬物治療の有効性が低いと言われているが、薬物療法が奏功した例を経験したため報告する。

## II-A 【高位右房後壁の低電位領域内に起源がある focal AT の症例】

近畿大学医学部奈良病院 循環器内科

上森宜嗣、横田良司、杉谷勇季、玉田博之、太居洋平、石川千紗都、三岡仁和、  
東儀圭則、城谷 学

症例は 81 歳男性。

既往歴：70 歳より糖尿病。2002 年に心筋梗塞。2005 年に不安定狭心症、3 枝病変のため CABG 施行。2009 年、心嚢液貯留のため胸腔鏡下心嚢ドレナージ術。

現病歴：2014 年に動悸を自覚し ECG 上心房頻拍(AT)を認めたため当科紹介受診。

1 回目 EPS:

AT は II、III、aVF 陽性、I 誘導陽性、aVL 陰性、胸部誘導陽性の P 波を示した。

右房高位側壁からの entrainment pacing は PPI 268ms で CL254ms に近かった。EnSite Velocity による 3D マッピング施行中 bump により AT は停止し詳細なマッピングはできず。高位右房起源の AT を疑い心房ペーシングや isoproterenol 負荷をしたが誘発されなかった。臨床的 AT と異なる common AVNRT が誘発されたため slow pathway を焼灼し AVNRT は誘発されなくなった。約 1 か月後同じ AT が再発した。

2 回目 EPS:

左房側 RSPV 前壁起源も考慮し心房中隔穿刺を施行中に洞調律となった。上大静脈(SVC)-右房(RA)接合部付近をペーシングすると P 波の波形は AT と 12/12 matching した。

RSPV や右房に留置された電極カテーテルのペーシングでは ISP や ATP 静注下でも誘発されなかった。アブレーションカテーテルで右房後壁の fragmentation 電位をペーシングすると初めて臨床的 AT (CL265ms)が誘発された。CS の心房興奮は distal to proximal の伝導であった。CS 入口部で entrainment pacing すると PPI は 375ms であったが、違う AT2, (CL292ms)に変化した。体表 ECG は II、III、aVF 陰性、I、aVL 陽性、胸部は平坦な P 波であった。CS 電位は proximal to distal に変わった。次に AT2 中に高位右房ペーシングすると再びもとの AT に戻った。以後、右房後壁上部のペーシングで再現性をもって AT は誘発されるようになった。

AT 中に後壁上部の早期性のある部位を焼灼したが停止するものの burst pacing すると誘発され、再発を繰り返した。3D voltage マップで同定された高位右房後壁の低電位領域内の連続電位を指標に焼灼した。上方は右房から SVC 内にも連続して電位があり SVC 隔離を施行した。最終的に burst pacing で誘発されなくなり終了した。

考察

3D マップは macroreentry を示さず高位右房後壁 SVC 接合部付近が起源の focal AT と考えたが、ピンポイントの焼灼では停止できなかった。低電位領域内の広い範囲に fragmentation 電位を認め、それらを焼灼することによって頻拍を停止できたと考えられた。

## II-B【ATP 感受性リエントリー性心房頻拍の一症例】

1:天理よろづ相談所病院循環器内科,

2:天理よろづ相談所病院臨床病理検査部

黒田真衣子 1, 貝谷和昭 1, 杉村宗典 2, 安田健治 2, 今村沙梨 1, 大西尚昭 1,  
中川義久 1

77 歳男性. 75 歳頃より時折背中から胸部にかけて圧迫感を自覚するようになり,近医にてホルター心電図を施行されたところ narrow QRS 頻拍が認められ発作性上室性頻拍症の診断で ベラパミル内服開始. しかし症状改善なく当院にカテーテルアブレーション目的にて紹介入院となった. なおホルター心電図では QRS が整の long RP' 頻拍と不整な頻拍を認めたが, いずれも II, V2 誘導でやや narrow な陰性 P 波が確認でき心房頻拍あるいは房室結節回帰性頻拍が疑われた. 心臓電気生理学的検査を施行したところコントロールでは室房伝導を認めず房室伝導は房室結節の二重伝導特性は認めなかった. イソプロテレノール負荷後の心房期外刺激(基本刺激 700ms/連結期 420ms)にて容易に頻拍は誘発され, 心房興奮最早期は His 束記録部であった. 心房の頻拍周期は 400ms から 450ms の範囲でばらつきを認め, 頻拍時心房周期が心室周期を規定しており, 頻拍周期が短い時には AH wenckebach block が観察された. 頻拍は心房期外刺激の連結期 410-380 ms で誘発され期外刺激の連結期と頻拍一拍目の return cycle は逆相関関係を示しこの頻拍のメカニズムはリエントリーと考えた. 頻拍中に ATP 5mg を急速静注すると再現性をもって頻拍周期が徐拍化オ停止しATP感受性リエントリー性心房頻拍と診断した. CARTOを用いて最早期興奮部位の同定を行いかつ post pacing interval (PPI) map にて頻拍回路のサイズ推定を行った. 心房の最早期興奮部位は His 束記録部位に近接しておりPPI map でも頻拍回路は前中隔に限局していた. そこで前中隔弁輪部の心室側の心房最早期興奮部位でかつPPI map でも頻拍回路上であることが確認された部位をターゲットとすることとした. 同部位では His 束記録部位より 12mm 離れており 1W のテスト通電でも頻拍は停止した. この所見をもって同部位を焼灼すると通電開始直後に頻拍は停止した. その後誘発を試みるも頻拍を認めず, イソプロテレノール負荷にても誘発されなかったため session 終了とした.本症例は以上のとおり ATP 感受性リエントリー性心房頻拍と考えられ, 若干の文献的考察を加えて報告する.

## II-C 【非通常型房室結節回帰性頻拍に対し、左房内通電が奏功した一例】

神戸市立医療センター中央市民病院循環器内科

吉澤尚志、小堀敦志、石橋健太、中嶋正貴、伊藤慎八、笠本 学、村井亮介、  
佐々木康博、金 基泰、北井 豪、江原夏彦、木下 慎、加地修一郎、谷 知子、古川 裕

【本文】71 歳、男性。失神の訴えを認めたためホルター心電図施行したところ、失神時に一致する上室性頻拍(narrow QRS tachycardia, HR190bpm)が同定された。当院へ紹介となり、電気生理学的検査(EPS)・カテーテルアブレーション目的に入院となった。

入室時は洞調律。プログラム刺激にて房室・室房伝導ともにヒス束経由で減衰伝導特性を認めた。房室伝導でのみ跳躍伝導認め、室房伝導最早期は冠静脈洞入口部(CSos)であった。心室期外刺激法にて跳躍伝導を伴わずに頻拍の誘発を繰り返し認めた。最早期心房興奮部位は CSos であり、頻拍中の心室期外刺激によるリセット現象は陰性などの所見から、非通常型房室結節回帰性頻拍(uc-AVNRT fast-slow type)と診断した。また、頻拍誘発時は血圧低下(収縮期血圧 80mmHg 台)を認めたため失神の原因と考えられた。

三尖弁輪後中隔の CSos 中位での slow pathway 領域への通電にて反応性の接合部調律の出現認めるたが無効。逆行性心房最早期興奮部位の CS 中部への通電を試みるも、4 mm、8 mm tip では出力がでずイリゲーションカテーテル(CoolFlex)を使用も一過性成功のみであった。

CS 内通電を繰り返すも無効であったため、経心房中隔アプローチで左房内よりマップを行った。左房内僧房弁輪後中隔部位の電位が早期性を認めたため同部への通電施行したところ 5 秒通電で頻拍停止。その後は頻拍の誘発が不能となった。

slow pathway の焼灼に左房内からの通電を必要とした症例を経験したので報告する。

### Ⅲ-A 【遺伝的背景を示唆する右室流出路型心室頻拍症例】

彦根市立病院 循環器科

梶本 晃 綿貫正人、佐藤祐介、真鍋奈緒美、池田智之、宮澤 豪、下司 徹、中野 顕、  
日村好宏

症例は 69 歳男性。既往：発作性心房細動、高血圧。

家族歴：長姉、兄；心房細動、次姉；右室流出路型心室頻拍。

H26/6/30 後頸部灼熱感、前失神症状を主訴に来院し、来院時の十二誘導心電図は心房細動であった。心エコー所見にて左室壁運動は良好で、右室の拡大は認められなかった。診察中に同様症状が出現し自然に収束したが、その後の十二誘導心電図にて洞調律の所見を認めたため、RubensteinⅢ型のアダムスストークス発作を疑い入院精査とした。

入院後、心電図モニターにて pause は認めなかったが、1 日約 1,500～3,000 個の単形性の心室性期外収縮(PVC)が認められた。

7/2 冠動脈造影、心臓電気生理学検査を施行。冠動脈に有意狭窄は認めなかった。洞結節回復時間 1320msec、Wenckebach point140bpm と明らかな洞機能、房室伝導能の異常も認めなかった。心室性不整脈の可能性も考慮し、右室から期外刺激を加えると、容易に再現性をもって単形性の右室流出路型の持続性心室頻拍(VT)が誘発された。VT 時の血圧は 70mmHg に低下し、主訴と同じ後頸部灼熱感が自覚され、VT が前失神症状の原因と考えられた。VT 時の QRS morphology は PVC のそれとほぼ一致していた。

後日 Ensite を用いてカテーテルアブレーションを試みた。心室頻拍時の心内膜最早期興奮部位は肺動脈弁直下の中隔、心室性期外収縮の outbreak point は右室流出路前中隔で、VTpoint と若干離れていた。両部位を焼灼することにより心室性不整脈は生じなくなった。

右室の形態的異常、壁運動異常は認めなかったが、心臓 MRI にて右室心筋内に脂肪変性を疑わせる所見が得られた。2010 年に Marcus らにより掲載された不整脈源性右室心筋症 ARVC の改定 Tasc Force 診断基準では、小基準の PVC/VT を満たすのみであった。

次姉が右室流出路型心室頻拍にてアブレーション治療を受けており、遺伝的背景の存在が疑われたが、次姉の心臓 MRI では右室の形態異常、壁運動異常はなく脂肪変性を疑わせる所見も認められなかった。

長男の十二誘導心電図では s波を示唆する所見が認められたものの、PVC の多発や VT は認められていない。

本人、長姉、次姉、兄、息子 1 人の計 5 人の遺伝子解析中である。

姉弟にて同様の前失神症状を呈する右室流出路型心室頻拍が生じており、ARVCの診断基準は満たさないものの何らかの遺伝的背景が存在する可能性がある症例を経験したため報告する。

### Ⅲ-B 【10 年来 Verapamil の内服でコントロールされてきた wide QRS tachycardia の

#### 一例: inter-fascicular VT? or idiopathic left VT?】

滋賀医科大学附属病院 循環器内科・不整脈センター

小澤友哉、芦原貴司、服部哲久、藤居祐介、加藤浩一、伊藤英樹、伊藤 誠、杉本喜久、  
堀江 稔

40代から動悸発作有り。週に一回自然停止していた。2011.7月頃から発作頻回となり根治希望にて入院となった。

20年前にEPSにて根治不能の心室頻拍とされ、それ以来現在までverapamil 240mg内服し続け発作を予防してきた。入院後verapamil 中止にてRR400msの心房頻拍から容易にVTが誘発され持続。ATP無効でverapamil iv後に自然停止。VTの極性はCRBBB, RADであった。洞調律時にAH80ms, HV60msとHVはやや延長していた。

今回の EPS にて同様に HRA burst から頻拍は誘発された。LV から多極カテーテルにて VT 中に mapping 施行。心室波の最早期興奮部位は LV septum で、後枝領域も前枝領域も局所の脚電位は His 束電位に先行していた。RR 間隔は多彩に変化、時に alternation し、先行する HH 間隔に一致していた。洞調律下での pace map は It fascicular bundle capture の時だけ perfect で、muscle capture ではあわなかった。頻拍中は左脚後枝基部の bundle branch capture したときのみ progressive fusion をみせ PPI はほぼ一致し、脚間もしくは脚枝間 reentry VT の診断とした。

まずは頻拍中に左脚後枝 purkinje 領域にて全く pace map はあわなかったが通電。頻拍には影響なく、周期は変わらず。通電を続け左脚後枝の通電にて後枝ブロック完成後も頻拍は持続した。次に左脚前枝領域の mapping も行うが左脚基部が最も早期性があった。同部での脚電位は split していた。結局、頻拍中に PPI も pace map も一致する同部にて、頻拍中の通電にてすぐに停止。洞調律中に、左脚前枝、後枝の分岐部で追加通電を行い以後誘発されなくなった。AH, HV の延長も認めず終了とした。

ワソラン感受性の Purkinje origin 特発性左室心室頻拍と脚由来のリエントリー性心室頻拍の特徴、診断、治療について、文献的考察もふまえ考察してみた。

### Ⅲ-C 【虚血性心筋症に合併した Electrical Storm にカテーテルアブレーションが奏功した一例】

滋賀県立成人病センター循環器内科

灘濱徹哉、竹内雄三、関淳也、西尾壮示、犬塚康孝、武田晋作、岡田正治、羽田龍彦、  
小菅邦彦、池口 滋

症例は、急性心不全にて緊急入院となった、76 歳男性。62 歳時に下壁心筋梗塞を発症して、右冠動脈、左主幹部、前下行枝に PCI 施行歴がある。LVEF 40%程度の心機能障害を認めていたが、10 年以上外来にて安定して経過していた。入院後に、非持続性多形性心室頻拍 (NSPVT) および心室細動 (VF) が頻発する様になった。NSPVT/VF の始まりの心室性期外収縮 (PVC) は、形態の似通った右脚ブロック・左軸偏位型の PVC から生じていた。3 枝全てに血行再建を施行して、IABP サポート下に、深鎮静を行い、lidocaine、landiolol、amiodarone、nifekalant を投与するが NSPVT/VF はコントロールできず、40 回を超える頻回の直流通電を要し、第 17 病日にカテーテルアブレーションを施行した。心房ペーシング下での CARTO の voltage map では、左室は中隔の全域から下壁にかけて広範な低電位領域を示し、下壁にかけての境界領域 (0.3-1.0 mV) に Purkinje (P) 電位を多数認め、その一部は delayed potential (DP) を伴っていた。DP を伴う P 電位記録部からのペースマップで trigger となった PVC とほぼ一致したが、同部では遠位と近位電極の DP 間に 30ms の時間差を認めた。また NSPVT が誘発された時の同部での心内電位は、拡張期に P 電位を認め、P 電位間には wide な fragmented potential を伴っていた。同部位へ高周波通電を施行して、周囲にも P 電位ガイドに追加通電を行ったところ、NSPVT/VF は完全に消失して、electrical storm からの bailout に成功した。障害された Purkinje 線維ならびに梗塞境界域に存在する障害心筋を回路に含む、局所のリエントリーが、VF の成因となっていた可能性がある。