

I-A 『僧帽弁輪前壁側での通電により根治した左脚ブロックパターン心室性期外収縮(PVC)の一症例』

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 颯、日村好宏

75 才女性。薬剤抵抗性の有症候性 PVC に対してカテーテルアブレーション治療目的にて近医より当院紹介となった。

心エコーにて異常所見は認めず、体表心電図（1 分間）にて頻回に PVC を認めた。PVC は単形性、左脚ブロックパターン、下方軸であり流出路起源が疑われた。

2003 年 J Cardiovasc Electrophysiol に掲載された Ito らによる流出路起源心室不整脈起源の局在診断のためのアルゴリズムでは、PVC の V6 誘導に S 波がない、移行帯が V3 と早い（V4 未満）、I 誘導が RS パターン、右胸部誘導の R/S 比が 0.66 と 0.3 以上、右胸部誘導の R 波の持続時間が長い（R wave duration index 0.5 : 0.5 以上）、aVL 誘導と aVR 誘導の Q 波高比が 1.33 と 1.4 以下、V1 誘導の S 波高が 0.6mV と 1.2mV 未満であること、より左冠尖起源が疑われた。

右室流出路に Ensite array を留置しマッピングを行ったところ、心内膜最早期興奮部位は右室流出路中隔後壁側であり、同部位での V 波は QRS 波の起始部から 17msec 先行しており pace map でのスコアは 10/12 であった。右室内最早期興奮部位での通電後も PVC が継続するため、cusp でのマッピングに移行した。cusp を詳細にマッピングしたが QRS 波から先行する V 波は得られなかった。

cusp にて良好な所見が得られなかったため次に大動脈弁を超えて左室流出路のマッピングを行った。大動脈弁直下僧帽弁輪前壁側に QRS 波から 22msec 先行する V 波を認め同部での pace map にて良好な所見 (12/12) を認めたため、通電を行ったところ PVC は消失した。

流出路起源特発性心室不整脈の多くは、右室流出路に起源を有するが、左室流出路（心内膜側）、大動脈 Valsalva 洞（左冠尖, 右冠尖, 無冠尖）、左室心外膜側、僧帽弁輪、あるいは肺動脈内からの焼灼にて根治する症例も存在する。

本症例は心電図波形から左冠尖近傍での起源が推定されたが、心内膜側の詳細なマッピングの後、僧帽弁輪前壁通電にて PVC の根治に成功した。

僧帽弁輪前壁起源の PVC は一般的に胸部移行帯を V2 以前に認めるが、本症例は非典型的な所見であった。典型的な所見に固執することなく広く詳細なマッピングが重要であることが示唆された症例と考えられたため報告する。

I-B 『Riata™ ICD リードの断線によるノイズを心室細動と誤認するも、SecureSense™にて不適切作動の回避に成功した Brugada 症候群の一例』

国立病院機構 京都医療センター 循環器内科¹⁾

国立病院機構京都医療センター臨床研究センター展開医療研究部²⁾

小川 尚¹⁾、安 珍守¹⁾、手塚祐司¹⁾、高木大輔¹⁾、鶴木 崇¹⁾、石井 充¹⁾、
井口守丈¹⁾、益永信豊¹⁾、和田啓道²⁾、長谷川浩二²⁾、阿部 充¹⁾、赤尾昌治¹⁾

症例 73 歳男性。兄が 53 歳時に突然死の家族歴あり。1999 年最初の意識消失発作を来す。2004 年 8 月にも同様に意識消失発作を来した。精査目的にて入院し、心臓カテーテル検査、電気生理学的検査、脳波検査を含めた諸検査を行うが原因は確定しなかった。2006 年 12 月 6 日意識消失・呼吸停止が約 2 分間あり、救急車にて当院に搬送される。救急車内で意識は回復するが、胸部不快・一過性逆行性健忘を認めた。心電図にて Brugada 型心電図を認めた。心臓カテーテル検査を施行し、冠動脈に有意狭窄を認めなかったが、検査中に心房細動を呈し、ジソピラミド 50mg を注射したところ coved 型 ST 上昇に変化した。Brugada 症候群と診断し、ICD 植込み目的にて滋賀県立成人病センターに転院となる。同年 12 月 25 日電気生理学的検査にて RVOT からの 3 連刺激にて 6 秒間持続する多型性心室頻拍が誘発され、12 月 27 日 ICD 移植術施行。ジェネレーターは SJM Atlas™+ DR V-243 で、右室リードは SJM Riata™ 1570 であった。

2007 年 7 月 31 と 9 月 11 日に意識消失発作を来すが、ICD のチェックでは心室頻拍/心室細動は記録されていなかった。てんかんが疑われ、抗てんかん薬テグレトールを開始した。その後は意識消失発作の再発は認めなくなり、植込み後 VT/VF イベントや頻拍治療は一度も行われず経過していた。

2013 年 11 月 7 日 ICD 電池消耗のため、ICD 交換術を施行(SJM Ellipse™ DR 2377-36C ICD)。遠隔モニタリングは本人拒否し未導入であった。2014 年 11 月ルーチンの ICD チェックで心室リードのリード断線によるノイズを心室細動と誤認していることが判明した。SecureSense™にて非持続型心室オーバーセンシングと判定されショック治療は行われていなかった。12 月 9 日 ICD リード追加および本体交換術を施行。新たに左鎖骨下静脈アプローチで SJM Optisure™ LDA210Q を追加し留置した。除細動閾値試験を施行し 15J で心室細動の停止を確認し手術を終了した。術後大きな問題なく退院し現在通院中。VT/VF イベントおよびオーバーセンシングは認めず経過している。

SJM の Riata™ ICD リードは絶縁被膜の摩耗から内部導線が露出する事例が報告され、問題となっている。本症例の Riata™ ICD リードはリコールの対象になっていなかったが、Riata™ はリード寿命が比較的短い可能性がある。本症例はリードノイズを識別しショック治療を回避するプログラムにより不適切作動が回避できた。今後 Riata™ リード植込み患者をフォローする際の注意喚起の意味も込め、若干の文献的考察を交えて報告する。

I-C 『moderator band 起源の心室頻拍の一例』

滋賀県立成人病センター

井上 豪、竹内雄三、岸森健文、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、4日間持続する動悸症状にて他院を受診した、33歳女性。1年ほど前から、数分持続の動悸症状を認める様になったが、放置していた。受診時の心電図にて左脚ブロック、左軸変位型の心室頻拍（VT）を認め、緊急入院。VTはincessant型で、ATP、ベラパミル静注では効果がなく、リドカイン点滴にて抑制された。カテーテルアブレーション（CA）目的にて当科に紹介され、入院2日後に転院となった。転院後からリドカインを中止するが、VTの再発を認めずに経過した。心エコー、心MRIでは器質的心異常は認めなかった。転院5日後にCAを施行した。セッション開始時は、isoproterenol 負荷ではVTは誘発されず、pace mapを行った。右室中隔側にて、洞調律時にプルキンエ様電位が先行する部位（site A）で、perfect map が得られたが、同部近傍で同電位が先行しない部位では、pace map は不良であり、右室前壁側の方が、pace map は良好であった。pace map 中より、心拍数60 bpm未達の心室調律（VR）が、洞調律と競合しながら、しばしば出現する様になった。VRの形態はclinical VTと一致していたため、同一の起源であると考えられ、VRからactivation mapを作成した。site Aにて、VR中にもspikyなprepotentialを認め、QRSから20msの先行度であった。spiky potential以降の電位のactivationでは、早期性の部分はsite Aから離れた、右室の前壁側に認めた。CARTO SOUNDにて観察すると、site Aはmoderator band（MB）の中隔側に相当しており、前壁の早期部は、MBの前壁側付着部近傍であった。以上よりMBの中隔側にVTの起源があり、MBを通過して、右室の前壁側で心室筋にbreakthroughしていると考えられた。VR中に先行するspiky potentialを指標に複数回通電を行い、途中からVRは出現しなくなったが、完全右脚ブロックが出現した。治療後3か月では動悸症状の再発を認めていないが、右脚ブロックは持続していた。MB起源の心室頻拍の報告は稀であり、考察をふまえて報告する。

II-A 『長期持続性心房細動へのカテーテルアブレーション後に認めた心房頻拍に対して左房後壁隔離が有用であった一症例』

神戸市立医療センター中央市民病院 循環器内科

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

持続性・慢性心房細動において左房後壁は細動器質、非通常型心房粗動の回路の一部や心房頻拍の起源となり得ることは知られている。このような症例に対しての高周波カテーテルアブレーション (RFCA) で両側肺静脈の隔離ラインを結ぶ左房天蓋部 (Roof) と左房後壁 (Post) のブロックラインやそれを組み合わせた後壁一括隔離は有効な戦略の一つと考えられる。今回左房後壁隔離の完成により長期持続性 AF 症例で良好な治療結果が得られた症例を経験したので報告する。

症例は 62 歳男性。2000 年 7 月に心房細動 (AF) を同定、2004 年 3 月より AF が持続するようになり、2012 年 9 月当科外来に紹介となった。ベプリジル 100mg 開始するも AF 停止せず、2013 年 3 月第 1 回 RFCA 施行 (両側肺静脈拡大隔離 ('PVI)、Roof・Post・僧帽弁輪峡 (MAI)・三尖弁下大静脈峡部 (CTI) のブロックライン、CFAE への通電) した。その後外来で経過を診ていたが、何度か心房頻拍 (CL=370-380ms) での再発を認めたため、2014 年 1 月 14 日第 2 回 RFCA を施行した。

開始時洞調律、右房側壁 (RA-LAT)、冠静脈洞 (CS) に電極カテーテルを留置し、3-D mapping は CARTO を使用した。前回治療を行った両側肺静脈隔離、左房天蓋部・僧帽弁輪峡部・三尖弁下大静脈峡部ブロックラインの成立と左房後壁ブロックラインの不成立を確認した。CS からの連続刺激にて AF が誘発された。AF 下に左房 CFAE map を作成し、CFAE へ通電 (前壁・下壁) を行い、左房電位が組織化した。右房内は細動電位であったため右房 CFAE map を作成し、CFAE へ通電 (側壁、前壁、中隔) を行った。中隔への通電中に AF から CL=370-380ms の心房頻拍 (AT) へ移行した。波形と周期から clinical-AT と判断し、PPI を RA-LAT、CS 入口部で測定するも CL に一致しなかったため、左房内の activation map を作成した。すると左房後壁のみ CL=180-190ms であり、左房後壁下部に早期性を認めたことから、後壁ブロックラインの gap を介して 2:1 伝導を来していると判断した。ラインの gap と思われる早期部位への通電により左房後壁が隔離され洞調律に復帰した。現在術後 1 年経過しているが再発なく洞調律を維持している。

II-B 『異なるメカニズムの肺静脈起源心房頻拍の二例』

天理よろづ相談所病院 循環器内科

黒田真衣子、貝谷和昭、芳川裕亮、今村沙梨、大西尚昭、泉 知里、中川義久
天理よろづ相談所病院 臨床病理部 : 安田健治、杉村宗典

【1】67歳男性。4年前脳梗塞既往にて心房細動(AF)、心房粗動(AFL)を指摘され、1年前に下大静脈三尖弁輪間峡部ライン(CTI block line)を作成した。しかしそれ以降も頻拍出現認めアブレーション目的で再入院となった。12誘導心電図では等電位線を伴うP波を伴う心房頻拍を認めており、その極性は下壁誘導で陽性、V1で陽性であった。電気生理学的検査所見ではまず頻拍周期(TCL)は230msec、CSの心房電位のシーケンスは冠静脈洞入口部(CSos)から冠静脈洞遠位部(CSd)ほぼ横並びであった。右房側からのEntrainment pacing所見より心房頻拍の起源は左房側と推測されたが、CSosからのEntrainment pacingではPPIは長く(PPI-CSos: TCL+130ms)、CSおよびRA free wallの心房電位はほぼ全てorthodromic captureを示した一方、CSdからのEntrainment pacingではPPIはさらに長く(PPI-CSd: TCL+180ms)、CS内心房電位はantidromic capture、RA free wallはorthodromic captureを示していた。以上より左房後壁側中隔付近の心房頻拍を想定し左房のActivation mapを作成。最早期興奮部位はRSPV付近であったため、まず右上肺静脈入口部(RSPVos)および右上肺静脈内遠位部(RSPV distal)よりentrainment pacingを施行した。RSPVosではPPI=TCL+90msecであったが、RSPVdistalではconcealed entrainmentの所見でありRSPV内に旋回回路を持つ心房頻拍と診断した。RPVの拡大隔離を開始し、途中PV内頻拍から心房への2:1伝導を認め途中exit blockの完成とともに洞調律化する所見を認めた。PV内頻拍への追加焼灼は行わず引き続きLPVの隔離を施行し誘発試験にても頻拍は誘発されずsession終了とした。

【2】26歳女性。半年前より動悸を自覚し他院にてHolter心電図を施行。上室性期外収縮(PAC)を15612回/日と頻回に認めこれによる症状と判断されアブレーション目的に紹介となった。12誘導心電図では下壁誘導で上向きのP波を認めており、5秒ほど持続しては停止し再度開始するincessant formの心房頻拍であった。電気生理学的検査では心房波はCSdが最早期で、P波のonsetより10msec先行しており連結期は不安定であり頻拍の機序としては異常自動能を想定された。CARTOでLPV付近をmappingしたところLSPVよりもLIPVのほうが有意に早く、頻拍の起源はcarina前壁側であった。30msec以上先行している箇所にて4回目の通電で頻拍は消失した。最終LIPVの隔離も追加し頻拍の誘発を試みるも頻拍は誘発されずsession終了とした。

以上のとおり、異なるメカニズムの肺静脈起源心房性不整脈2症例に対し電気生理学的に頻拍機序と解剖学的特徴などを考察し報告する。

II-C 『Box isolation + 左房峡部アブレーション後に生じた心房頻拍に Marshall vein を介した峡部伝導が関与していた一例』

奈良県立医科大学 循環器腎臓代謝内科

西田 卓、滝爪章博、上田友哉、尾上健児、添田恒有、岡山悟志、竹田征治、
渡邊真言、川田啓之、川上利香、大倉宏之、斎藤能彦

71 歳男性。63 歳頃からめまいが出現、近医で約 3 秒の洞停止と 13521 拍/日の PVC を認められたが、症状との関連が明らかでないとされ、経過が観察された。以後も自己検脈では脈拍は 45bpm 程度であったが、69 歳時に脈拍が 70bpm 台に増加、近医で心房粗動を指摘され当科へ紹介。右房峡部アブレーションが行われたが、術後まもなく心房細動を生じ、シベンズリン投与後、心房頻拍も認められ、2 度目のカテーテルアブレーションを行った。持続性心房細動となっており Box isolation を施行。隔離中に僧帽弁輪を周回する心房頻拍に移行したため左下肺静脈と僧帽弁輪間（左房峡部）の焼灼を追加した。術後 AF での early recurrence を認めたが、以後洞性徐脈と PVC で経過していた。再治療の 11 ヶ月後、心房頻拍を生じ、心拍の増加により体が軽くなったと訴えたため、ペースメーカー移植を前提に 3 回目のアブレーションとなった。頻拍中、左房の activation map は 170ms で僧帽弁輪を時計方向に周回し、頻拍周期の 270ms を満たさず、左房峡部は 100ms のインターバルをもつ double potential であり、左房峡部はブロック成立しているかに見えたが、僧帽弁周囲での entrainment で post pacing interval は頻拍周期に一致した。左房峡部の中央でブロックラインの後壁側の電位に先行する dull な電位を認め、同部位の通電で頻拍が停止、冠静脈造影で Marshall vein 上での通電と判明した。通電後に 2Fr 電極を Marshall vein に挿入し、両方向性ブロックを確認した。左房峡部アブレーション後の伝動再開に Marshall vein の関与が疑われた症例を経験したため報告する。

II-D 『慢性心房細動の治療戦略：自験例と理論的見地から』

滋賀医科大学循環器内科不整脈センター

坂田憲祐、小澤友哉、芦原貴司、藤居祐介、服部哲久、伊藤英樹、杉本喜久、
伊藤 誠、堀江 稔

現在、薬物抵抗性の発作性心房細動に対するカテーテルアブレーションはイリゲーションカテーテル、電気解剖マッピング (electro-anatomic mapping) の発達により安全性と成功率は飛躍的に向上し、その適応はクラス 1 に分類されるようになった。しかし、非発作性 (持続性) 心房細動に対するカテーテルアブレーションの適応は、未だクラス IIa もしくは IIb であり、有効性についても見解は一定しない。非発作性心房細動の治療には、維持機構となる不整脈基質を修飾することが求められる。一般には CFAE を標的としたアブレーションや、解剖学的構造や興奮伝播様式に基づいて障壁を作る線状アブレーションを追加するが、それらのアプローチは心内電位を読む上でも、カテーテル操作においても非常に高度な技術と時間を要するものであり、治療戦略も術者の経験に大きく左右される。また、術後の再発も多く、心房頻拍に移行しやすくなることも問題とされる。そもそも、心房細動の機序に未解決な点が多いことが、治療をより困難なものにしている。

Cox の Maze 法に倣った線状アブレーション、心内電位の複雑性に基づく CFAE 標的アブレーション、自律神経叢を修飾する GP アブレーション、そして最近では、低電位領域 (low voltage area) を集中的に焼灼することで維持機構として働く rotor (mother rotor) を消滅させることも試みられている。これらのアプローチは異なるが、いずれも標的となる心房領域は似通っており、最終的に導くところは同じである可能性が高い。

当院では、画一的な線状アブレーションや ad-hoc な電位標的アブレーションが不要な通電や心房頻拍の温床を増やしてしまう可能性があることから、通電を必要最小限に留めるため個々の症例に応じた rotor アブレーションが必要と考えて、CFAE 標的アブレーションを中心に行っている。自験例を交えながら、心房細動の治療戦略における当院独自の工夫や有効な通電方法などに関して紹介するとともに、コンピュータシミュレーション (in silico) による理論的考察を加えたい。