

I-A『三尖弁輪峡部のブロックライン作成中に頻拍様式が変化し、右心房側壁の切開線を同定して治療し得た開心術後心房頻拍の1例』

国立病院機構京都医療センター 循環器内科⁽¹⁾、臨床工学科⁽²⁾

安 珍守⁽¹⁾、柳澤雅美⁽²⁾、中村健志⁽²⁾、小川 尚⁽¹⁾、赤尾昌治⁽¹⁾

【背景】 Superior transseptal approach による開心術において、心房の大きな切開線が術後の心房性不整脈の発症リスクとなりえる、と報告されている。

【症例】 62 歳男性。3 年前に僧帽弁逆流症と三尖弁逆流症に対して superior transseptal approach により僧帽弁と三尖弁に対する弁形成術を受けている。

動悸症状にて当院受診され、心房頻拍と診断。薬剤抵抗性であり、カテーテルアブレーションを施行した。

入室時、心房頻拍 (AT) で、心房 cycle length (CL) 220msec (AT1) であった。CARTO システムと多極カテーテルを用いて、右心房を約 700 点マッピングして、AT1 の activation map を作成。Entrainment pacing により三尖弁下大静脈 (TA-IVC) 間を峡部として TA を時計回りに旋回する心房粗動と診断した。右心房側壁切開線 (lateral incision) 周囲については、頻拍中の double potential は同定できず、詳細な解剖学的位置は同定できなかった

【Figure 1】。TA-IVC 峡部にブロックラインを作成中に、CL 306msec の心房頻拍 (AT2) に変化。AT2 に対して約 600 点マッピングして、double potential が顕在化して同定できた lateral incision 下端を pivot point として incision を反時計周りに旋回する心房頻拍と診断した【Figure 2】。Lateral incision 下端と IVC 近傍の scar area を結ぶようにブロックラインを作成することで、頻拍は停止。Lateral incision に沿って、10 極の電極カテーテルを留置して、切開線の両側からペーシングすることにより両方向性ブロックを確認し、合併症なく手技を終了した。退院後、心房頻拍の再発はなく経過は良好である。

【結語】 治療の過程で頻拍の伝導様式が変化し、切開線周囲の double potential が顕在化した症例を経験した。開心術後心房頻拍に対するカテーテルアブレーションにおいて、確実なブロックラインの作成には、切開線周囲の詳細なマッピングによる解剖学的位置の把握が重要である。

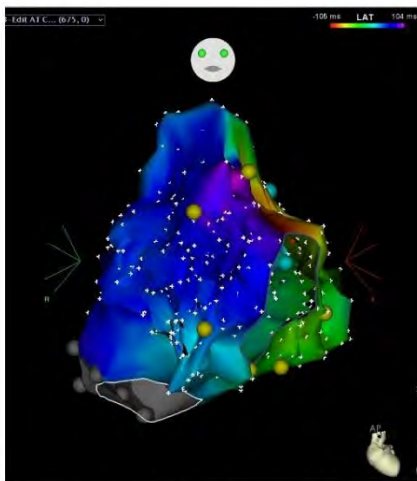


Figure 1: AT1 (cycle length: 220msec)

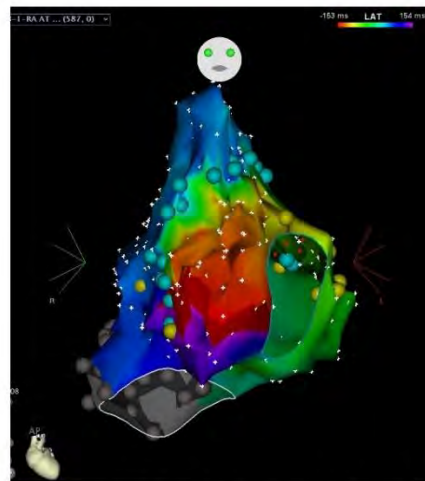


Figure 2: AT2 (cycle length: 306msec)

Yellow tag: post pacing interval < cycle length+20msec
Blue tag: double potential

I-B 『右肺静脈起源心房頻拍に対し、局所焼灼に拡大肺静脈隔離を組み合わせた 2 症例の検討』

京都大学医学部附属病院 循環器内科

相澤卓範、吉澤尚志、山上新太郎、川治徹真、杉山裕章、静田 聡

1 例目は 62 歳男性。8 年ほど前より労作時動悸の自覚あり、1 年前に動悸・呼吸苦にて心不全加療目的に入院。壁運動はびまん性に低下しており、心機能は 40%程度であった。冠動脈造影検査にて左前下行枝の有意狭窄を認め、ステント留置術を施行された。入院中のモニター心電図にて発作性心房頻拍(AT)が頻発しており、カテーテルアブレーション(ABL)目的に当科紹介となった。

電気生理学的検査(EPS)では、右房内の最早期部位は中隔であり、体表面の P 波より 24ms 先行していた。同部位を通電するも停止が得られず、左房内 AT を疑い心房中隔穿刺にて左房内へアプローチ。右上肺静脈(RSPV)内の最早期部位(31ms 先行)に対して局所焼灼を行い頻拍が誘発されないことを確認し手技を終了とした。

3 か月後のホルター心電図にて AT の再発を認めたため、初回治療より 5 か月後、2 回目の EPS/ABL を施行した。頻拍中の最早期部位マッピングでは、前回より 10mm ほど後壁よりの RSPV 内に最早期部位を認め(34ms 先行)、同部位および周辺に焼灼を加えることで誘発性の消失を得た。RSPV 内ではあったが、前回焼灼部位の再発ではなく異なる起源であったため、再発のリスクを考慮し右肺静脈拡大隔離術(RPVI)を追加で行った。術後経過は良好であり、以降 10 年再発なく経過している。

2 症目は 76 歳男性。5 年前より動悸の自覚あり。徐々に頻度増加し、1 年前に前医にて EPS 施行されたが、手技中非持続性の AT のみの出現であり ABL は施行せず終了となった。以降も症状改善せず、ABL 目的に当科紹介となった。心機能は良好で、同時に行った冠動脈造影検査では治療適応病変は認めなかった。

高用量のイソプロテレノール負荷にて、clinical AT が誘発され持続するため EPS 行った。右房内最早期部位は、体表面の P 波より約 46ms 先行する心房中隔であり、左房内評価のため心房中隔穿刺にて左房アプローチを行った。20 極リング電極にてマッピングを行い、最早期部位(62ms 先行)を右下肺静脈の上後壁へ同定し、同部位の焼灼にて速やかに心房頻拍の停止が得られ、誘発性も消失した。臨床的に心房細動の診断なく、左肺静脈に関しては食道障害のリスクも懸念し隔離せず、RPVI のみを追加し治療終了とした。以降 6 か月再発なく経過している。

右肺静脈内起源の Focal AT に対して局所通電後再発を来し、2nd session にて RPVI を施行した症例と 1st session より RPVI を施行した 2 症例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

I-C 『当院におけるエキシマレーザーシースを用いたリード抜去術の初期成績』

奈良県立医科大学 循環器・腎臓・代謝内科

滝爪章博, 西田 卓, 中川 仁, 上田友哉, 尾上健児, 添田恒成, 岡山悟志,
渡邊真言, 川田啓之, 川上利香, 大倉宏之, 斎藤能彦

近年, 本邦においては, 心臓植え込み装置 (CIED) 移植件数は全体としてはそれほど増加しているわけではないが, ジェネレータ交換症例, 特に植え込み型除細動器のジェネレータ交換症例数については増加傾向にある. CIED 感染症は特にジェネレータ交換症例で発生率が増加する. このため, 今後 CIED 感染症は増加する可能性がある.

CIED 感染症に対する治療方針としては, CIED システムの全抜去が基本とされている. 従来, 当院ではリード抜去の際に用手牽引またはロックングスタイレット+シース (VascoExtor Viper) を使用していたが, ICD ショックリード抜去不能例を経験しており, 完全なリード抜去の成功率は 83.3%に留まっていた.

2014 年よりエキシマレーザーシースを用いたリード抜去術を導入し, これまでに 8 症例, 16 リード (平均年齢 69 ± 18 歳, 留置期間 17-212 ヶ月 (中央値 106.5 ヶ月), 感染 7 例, 無機能リード 1 例) に対して手術を施行した. 全例で全身麻酔下, 心臓血管外科 Dr 立ち合いのもとで手技を行った. 症例の中には 2 本の ICD ショックリードも含まれていたが, いずれの症例についても合併症なく完全なリード抜去に成功した. 未だ少数例ではあるが, 当院でのエキシマレーザーシースを用いたリード抜去の初期成績として報告する.

I-D 『右室起源心室頻拍の治療に難渋した左室瘤を伴う不整脈源性右室心筋症の一例』

神戸市立医療センター中央市民病院 循環器内科

松本 讓、小堀敦志、金 基泰、佐々木康博、安積佑太、堀田 怜、石津賢一、
石橋健太、中嶋正貴、村井亮介、太田光彦、山根崇史、江原夏彦、木下 慎、
加地修一郎、古川 裕

症例は61歳男性。X-10年に左室心尖部の壁菲薄化と無収縮を指摘され、冠動脈造影検査で冠動脈疾患は認めず経過観察を受けていた。X年12月、動悸を主訴に当院救急搬送。心電図にて心拍数180/分の下方軸・左脚ブロック型のwide QRS 頻拍を認め、電氣的除細動にて洞調律に復帰した。心エコー図、心臓MRIでは右室基部の瘤様の拡大、肉柱の発達、壁運動低下を認め、task force criteriaより不整脈源性右室心筋症と診断した。

第4病日に電気生理学的検査とカテーテルアブレーションを施行した。開始時は洞調律と心室期外収縮（心室頻拍と極性一致）が見られた。心室期外収縮の最早期はHis部位であり、三尖弁輪前壁部でペースマップがほぼ一致した。右室voltage mapを作成すると、右室側壁に低電位領域と遅延電位を同定した。プログラム刺激にて臨床的心室頻拍が誘発され、右室activation mapにて、三尖弁輪側壁瘢痕部をcritical isthmusとして右室流出路へと抜ける頻拍回路を同定。アクセス困難ながら三尖弁輪側壁瘢痕を横断断するようにライン通電するも、一過性停止のみであった。右室流出路側の出口付近への通電後は心室頻拍出現消失した。右室側壁の低電位領域にて遅延電位部位へ通電するも残存したが、頻拍誘発性がないことを確認し終了した。以後より電氣的除細動抵抗性の心房細動調律が持続した。

術終了後の止血中より持続性心室頻拍が断続再発し、一時的ペースメーカーによる高頻度ペーシングにて停止を試みるも容易に再発を繰り返した。アミオダロンおよびランジロール持続静注にて停止を得た。

第15病日に心房細動と心室頻拍の基質焼灼のための2回目のアブレーションを施行した。入室時は心房粗動が持続していた。まずCryoballoonによる個別肺静脈隔離、左房後壁隔離を行い洞調律に復した。その後に心室頻拍治療を開始したが、臨床的心室頻拍は誘発されなかった。右室側壁の遅延電位マップを作成し、広範囲側壁の異常電位領域を囲い込み通電し、同部の低電位化を得た。

第16病日に心室頻拍の再々発がみられたため、アミオダロンに加えソタロールを開始。その後に再発はみられず、第19病日に着型除細動器装着にて退院となった。外来では、アミオダロンとソタロールによる薬物治療を継続し、洞調律を維持している。

左室瘤で発症した不整脈源性右室心筋症による右室側壁起源心室頻拍に対して心内膜アブレーションに根治に難渋した一例を経験したので報告する。強い不整脈基質をベースとした心室頻拍であり、今後心外膜アブレーションも考慮される。

I-E 『心房細動患者の心室収縮メカニズム解析に基づいた適切なレートコントロール治療薬及び投与量の検討～インピーダンスカルジオグラフィィを用いて～』

後田内科クリニック 後田 真一

【背景・目的】 心房細動におけるレートコントロール治療は、頻脈誘発性心筋症や心不全の発症を防ぐために大切である。ところが、RACE II 試験で心拍数を厳しくコントロールしようが、緩やかにコントロールしようが、心血管イベント発生に有意差がないと発表されて以来、目標心拍数をどの様に決めてよいのかが分からなくなり、やむを得ず患者の訴える症状の改善を目標（主観的指標）にレートコントロール治療が行われているのが現状である。本研究の目的は、この主観的指標に頼るのではなく、心房細動を伴った個々の患者における適切なレートコントロール治療薬の選択及び投与量の検討をより良い心機能（心室収縮メカニズム）を目標に行うことである。

【方法】 症例は、60歳、男性。頻脈性心房細動を伴った拡張型心筋症（EF:38%, Digoxin 0.125mg Carvedilol 5mg 服用）で頻脈治療目的に当院に紹介された。自覚症状はない。Impedance cardiography (iCG) を用い、新しく開発した心房細動の心室収縮メカニズム解析法により、心室機能曲線を表す散布図を作成した。また、先行 RR 間隔 (RR1)、先々行 RR 間隔 (RR2) の比により、この散布図を、postextrasystolic potentiation (PESP) の関与のあるプロット群と関与のないプロット群 (Frank-Starling mechanism + mechanical restitution : FSM+MR) の2群に分けた。さらに、RR1/RR2 の比率 (PESP の定義上 RR1/RR2>1) と iCG から求めた心室収縮力指標との関係を回帰直線で表し、PESP 作用を評価した。心室収縮メカニズム作用の増強を目標に種々の薬剤及び投与量の変更を行いながら、本症例に最適なレートコントロール治療薬の検討を行った。

【結果】 1) Carvedilol 5 mg/日から Bisoprolol 1.25 mg/日の変更は、PESP 作用の減弱を伴ったが、FSM+MR 作用を増強させた。2) しかし、Bisoprolol 1.25 mg/日から 2.5 mg/日への増量は、FSM+MR 作用の増強をもたらさず逆に減弱傾向を示し、PESP 作用もさらに減弱させた。3) 一方、Diltiazem 100 mg/日は、PESP 作用を保ちつつ、Bisoprolol より FSM+MR 作用を増強させた。4) さらに Diltiazem 200 mg/日への増量は、PESP 作用の減弱を Bisoprolol 2.5 mg/日と同程度に伴ったが、最も著明に FSM+MR 作用を増強させた。

【結語】 心室収縮メカニズム、とりわけ、FSM+MR に従えば、本症例にとって Diltiazem 200 mg/日が最適なレートコントロール治療薬及び投与量であると考えられた。

表1

薬物量 (/日)	Carvedilol	Bisoprolol	Bisoprolol	Diltiazem	Diltiazem
	5 mg	1.25 mg	2.5 mg	100 mg	200 mg
心拍数 (/分)	103	90	83	82	68
血圧 (mm Hg)	110/73	113/88	106/74	112/79	103/79
FSM+MR 曲線の傾き	0.45	0.55	0.52	0.65	0.89
PESP 直線の傾き	0.39	0.25	0.16	0.27	0.16

Ⅱ－A 『部分肺静脈灌流異常症を伴った発作性心房細動に対してカテーテルアブレーションを施行した1例』

京都大学医学部附属病院 循環器内科

山上新太郎、川治徹真、相澤卓範、吉澤尚志、中井健太郎、杉山裕章、
静田 聡、木村 剛

症例は50歳男性。薬剤抵抗性の発作性心房細動に対して2015年12月にカテーテルアブレーション目的で当科入院。術前の造影CTにて左上肺静脈の灌流異常を認め、左上肺静脈は左腕頭静脈を介して上大静脈に流入しており、Darling分類I型（上心臓型）と診断された。

CryoballoonCatherterを用いて左下肺静脈、右上肺静脈及び右下肺静脈を其々1回ずつ冷凍凝固を行った。術中に上大静脈からの発火による心房細動を認め、上大静脈隔離を追加し手技を終了。その後再発なく経過している。

PAPVRは有病率0.4-0.7%と稀な疾患であり、過去の報告ではPAPVRと心房細動の関係性についての報告例は殆どない。

今回我々は部分肺静脈灌流異常症（PAPVR）を伴った発作性心房細動に対するカテーテルアブレーションを経験したため、本症例の病態に関して文献的考察を加えて報告する。

II-B 『心室乳頭筋起源の心室頻拍を認めた3症例の電気生理学的特徴』

Electro physiological characteristics of the Ventricular arrhythmia arising from papillary muscles』

滋賀医科大学 呼吸循環器内科・不整脈センター

岡本寛樹, 小澤友哉, 坂田憲祐, 芦原貴司, 藤居祐介, 伊藤英樹, 杉本喜久, 堀江 稔

症例1. は21歳男性. 一歳で先天性心疾患根治術の既往がある. 幼少期から運動時, 運動後に脈の不整を自覚. 最近, 労作時に心拍数200bpm以上の動悸が持続し救急要請. 持続性心室頻拍(VT)を認め頻拍はリドカインで停止した. Treadmill運動負荷試験では多源性の心室期外収縮が出現したが, QRS波形は右脚ブロックで移行帯はV6であった.

EPSではisoproterenol投与によりPVCは容易に誘発された. CARTO mergeによる左室内のmappingではPVC起源は僧房弁前乳頭筋の付着部の前後であった. 同部では洞調律中にQRS直前にPurkinje potentialを確認した. Pace mapにて高出力でPurkinje fiberをcaptureしたときのQRS波形はclinical PVCと酷似し, 低出力による muscle captureではQRS波形は異なっていた. PVC出現時にはPurkinje potentialはQRSに先行した. 洞調律時に同部の通電にてVT/PVCが出現し徐々に消失していった. 周囲への追加通電を繰り返しisoproterenolの負荷下でもVTは誘発困難となった. ICDの植込みは拒否であった.

症例2. は20歳男性. 将来健康で中学校の検診から不整脈指摘. QRS波形はLBBBで移行帯はV5にて右室前側壁中部のあたりが起源と思われた. 無症候性であったがやはりPVC/NSVTは労作時に多かった. RV CARTO sound併用でマッピングにて右室乳頭筋付近が最早でpace mapも一致した. 当時はsmart touchも無くdeflectable catheterの使用もせずカテの固定が悪く根治できず断念した.

症例3. は46歳男性. 将来健康. 最近労作後に動悸自覚. 心電図にてPVC/NSVTを認めた. Holter心電図では労作時にmonoform NSVTの多発. QRS波形はLBBBで移行帯はV4にて右室前側壁中部のあたりが起源と思われた. 睡眠中には全く認めず. EPSではISP負荷下にclinical PVCが容易に誘発され頻発. CARTO sound guideにPVC起源と思われる最早期興奮部位でpapillary muscleを認めた. また局所にpurkinje Pと思われる電位を確認. 高出力Pace mapでもperfectであった. 同部にてirrigationで通電開始するがすぐに温度リミットになり出力が上がらないので30ml/minにflowをあげて対処. 同部通電中にはclinical NSVTと全く同じ波形を認め持続. Purkinje potentialを認めない部位での通電ではVTの出現は認めなかった. 今回はsmart touchにてdeflectable catheterの使用し, カテの固定格段によくなり, 通電を繰り返すうちに周期は延長し持続時間も短くなりAIVRの出現しか認めなくなったため終了.

【結語】本例のVT起源は乳頭筋周囲にbreak throughするPurkinje-muscle junctionと考えられた. 乳頭筋起源のVTの根治にはPurkinje networkが破壊されるまで広範に通電する必要が有ると思われる.

II-C 『Wide QRS 頻拍を呈した嚥下誘発性心房頻拍の一例』

滋賀県立成人病センター 循環器内科

井上 豪、竹内雄三、武田晋作、岸森健文、関 淳也、犬塚康孝、岡田正治、
小菅邦彦、池口 滋

症例は55歳男性。失神精査のため植え込まれた植え込み型心電計にて、嚥下誘発性のwide QRS 頻拍を認め、電気生理検査およびカテーテルアブレーションを施行した。ビールの嚥下により再現性をもって心房頻拍が誘発され、ときに心房細動に移行したが持続はしなかった。トリガーとなる1発目の心房性期外収縮は同一形態であり、同期外収縮に対してマッピングを行うと、食道近傍左房後壁に起源があると考えられた。食道造影を行うと、想定される起源の食道側に造影剤が到達したときに一致して、トリガーとなる心房性期外収縮が出現した。左右肺静脈拡大隔離ならびに左房後壁隔離を行った結果、嚥下性の頻拍は完全に消失した。食道からの直接の物理的刺激が心房頻拍の誘因と考えられ、文献的考察をふまえて報告する。

II-E 『右心不全症状で発症した周期が不安定な心房頻拍に対するカテーテルアブレーション』

天理よろづ相談所病院 循環器内科

貝谷和昭 今村沙梨 黒田真衣子 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

【症例】50歳女性。内科医院の職員であるが生来健康で検診は受けた事もなかった。入院の5日前頃より両下腿の浮腫が出現し体重が3kg増加。勤務先で心電図施行され不整脈の指摘を受け当院に紹介後に緊急入院となった。体表心電図上調律は心房頻拍でRR不整。脈拍は50-55/分。P波高は低くPP間隔も350-450msで不整。極性も下壁誘導は陰性を示すもののV1は陽-陰性の二相性と陰性のものの複数のタイプが混在、周期は長いがPP間の等電位線はやや不明瞭に思われた。心不全コントロール後のホルター心電図では体動時に1対1伝導の頻脈になることもあったが基本徐脈傾向で房室伝導特性の低下が疑われた。年齢背景などより心サルコイドーシスの存在も疑い精査を行ったが有意な所見なく徐脈-頻脈と関連した右心不全を示す病態を念頭に電気生理学的検査を行った。冠静脈洞に多極電極を挿入し電位を確認したところ心房電位の周期は330-495msで不規則に変動しており、シークエンスはCSp→CSdがメインであったが期外収縮の混在の影響かCSd→CSpのタイプも見られた。オーバードライブペーシングにて頻拍停止が得られ機序としてリエントリーを疑った。しかし洞機能低下も認め徐脈傾向が遷延したが、イソプロテレノールに対する反応があり頻拍回路の同定を行いこれに対しアブレーション追加が可能となれば必ずしもペースメーカを必要とせず対応出来る可能性はあると思われたがまずは待機的に経過観察とした。しかし検査後24時間以内に再度周期不定の心房頻拍（下壁誘導のP波極性は陽性；図1）が再発したため患者同意を得たのちに待機的アブレーション施行となった。アブレーション施行日には冠静脈洞以外に右房三尖弁輪に沿う形で多極電極を挿入。右房自由壁側の電位は高位→低位と半時計方向のシークエンスで一定で右房側の心房周期が左房側の心房周期を既定しているため右房を中心とした心房頻拍と断定し右房の三次元マッピングを行った。右房拡大はなかったが中隔から後壁静脈洞にかけて広範に低電位～瘢痕電位認めた。長めと短めの周期が混在していたが長めの周期の心房頻拍にCARTOのWOIを設定しアクティベーションマップを作成したところ上大静脈と中隔とのjunction付近で電位の低いfragmented potentialが記録出来CARTO上この部位で旋回するlocalized reentryが想定されるアクティベーションマップが得られた（図2）。voltage mapを指標にSVCから中隔の低電位間にライン作成したところ異なる周期の頻拍が全体的にその周期を延長した後に停止した。その後いかなる刺激に対しても頻拍は誘発されずsession終了とした。術後洞性徐脈については洞結節周囲が低電位ではなかったためシロスタゾールの内服併用下で現在外来フォロー中。徐脈の症状も心不全の症状もなく現在安定している。

以上のとおり、器質的心疾患などの背景もなく亜急性の臨床経過にて認めた中年女性の心房頻拍の電気生理学的特徴と解剖学的特徴などの考察を加え報告する。

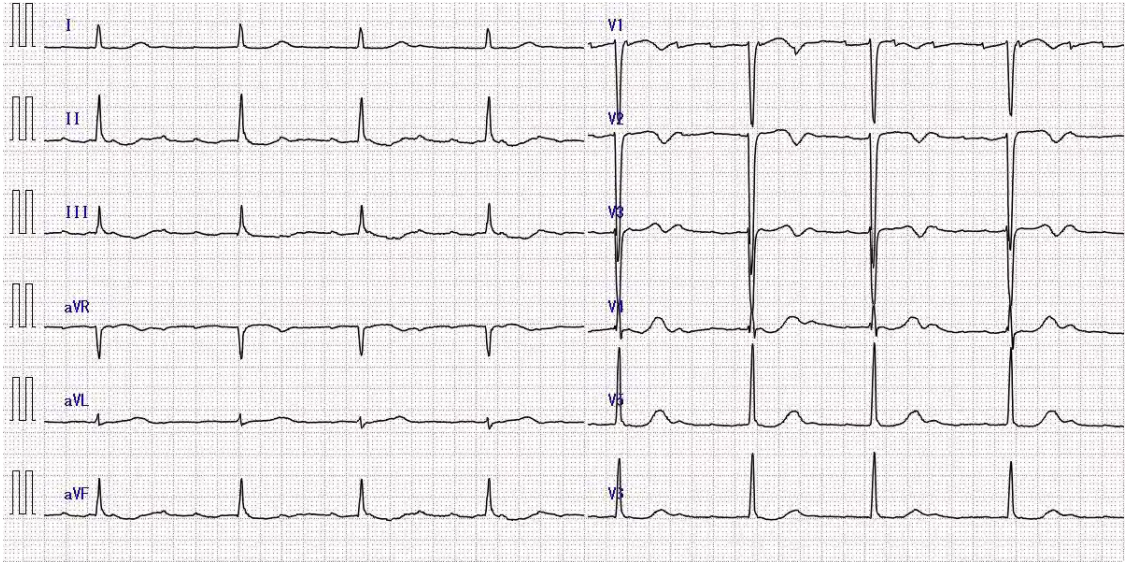


図1 アブレーション前体表心電図

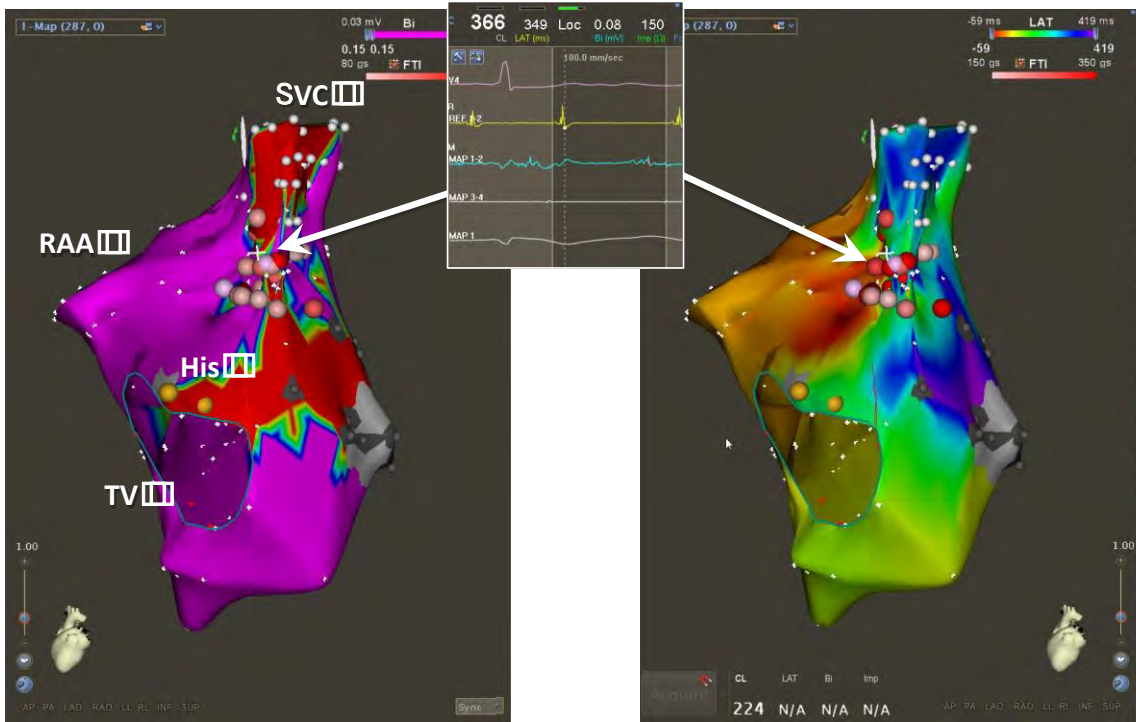


図2 CARTO map (左 Voltage map; cut-off 0.15mV、右 Activation map)

II-D 『Slow conduction zone の所在は？当院での ATP 感受性心房頻拍の 2 例』

兵庫県立尼崎総合医療センター

宮崎裕一郎、吉谷和泰、山本恭子、清水友規子、鷹津良樹、佐藤幸人

ATP 感受性心房頻拍は His 束付近が心房最早期興奮部位となるため、最早期興奮部位を標的としたアブレーションが困難な症例が多い。今回、ATP 感受性心房頻拍の 2 症例を経験したため、考察を踏まえて報告する。

症例 1 は 68 歳女性。動悸にて救急外来を受診し、心電図で Long RP ‘ 頻脈を認めた。電気生理学的検査では、心房期外刺激にて AH jump up を伴わずに頻拍は容易に誘発され、頻拍中の心房最早期興奮部位は遠位 His 束であった。His 束電位のタイミングでの心室単回刺激で頻拍のリセット現象は認めず、頻拍周期よりわずかに早い周期での心室からの overdrive pacing では心房を捕捉せずエントレインできなかった。丸山法による ΔVA は 100ms と延長。少量の ATP (5mg) 投与にて頻拍は停止し、3 次元マッピングの所見では遠位 His 束に最早期部位を認め、ATP 感受性心房頻拍と診断した。Slow conduction zone の検索のため右心耳・三尖弁輪・冠静脈洞入口部 (CSos) からのエントレイメントを試みたが orthodromic capture は得られなかった。大動脈経路で無冠尖からマッピングを行うと His 束の A 波よりも約 10ms 先行した分裂した電位を認めた。テスト通電で頻拍は停止した。同部位で通電を施行し、誘発にても頻拍は出現せず、以後動悸症状は認めていない。

症例 2 は 78 歳男性。他院にて Long RP ‘ 頻脈を指摘され当科紹介となった。電気生理学的検査では心室期外刺激にて VAAV pattern により頻拍が誘発され、頻拍中の心房最早期興奮部位は遠位 His 束であった。His 束電位のタイミングでの心室単回刺激で頻拍のリセット現象は認めず、丸山法による ΔVA は 82ms と延長。少量の ATP (2mg) 投与にて頻拍は停止した。以上より ATP 感受性心房頻拍と診断した。三尖弁輪 11 時方向からのエントレイメントにて His 束、CSos 電極は orthodromic capture され、pacing 部位と His 電極との間に slow conduction zone が存在すると考えられた。pacing 部位と His 束電極を結ぶ直線を横切るように通電。通電中に頻拍は停止し、誘発にても頻拍は出現せず、以後動悸発作は認めていない。

先行研究 (H. Yamabe et al. Heart Rhythm 2012) によると ATP 感受性心房頻拍では至適なペーシングサイトを探り当てれば constant fusion が得られると報告されているが、今回の二症例のように実臨床では至適なペーシングサイトの検索は容易ではないと考えられた。特に症例 1 においては、エントレイメントによる検討が不十分で slow conduction zone を推定することができなかった。改善点の考察を含め、自戒の念を込めて報告させていただく。

【三尖弁輪 11 時方向からのエントレイメンでの constant fusion】

