

I-A ExTRa Mapping ガイド下 Minimal アブレーションの再発例における Rotor の特徴

芦原貴司¹⁾²⁾, 奥山雄介¹⁾, 藤居祐介¹⁾, 加藤浩一¹⁾, 小澤友哉¹⁾, 杉本喜久¹⁾²⁾, 中川義久¹⁾.

- 1) 滋賀医科大学循環器内科
- 2) 滋賀医科大学情報総合センター・医療情報部

【背景】 非発作性心房細動 (Non-PAF) アブレーションでは肺静脈隔離によるトリガー治療に加え, 心房細動 (AF) を維持する rotor の制御が求められる. そこで我々は rotor を瞬時に映像化できる ExTRa Mapping™ システムを開発し, rotor 制御に必要な最小限の弱い焼灼を加えるミニマルアブレーションを提案した. 実際, それには rotor 存在確率 (%NP; non-passive ratio) を低下させる効果があったが, それが長期持続するのか, 再発例でもその効果が持続しているのか等については明らかでない.

【方法】 ExTRa Mapping ガイド下ミニマルアブレーション後に再発した4症例の2ndセッションで, 再びExTRa Mapping 適用し, 心房各所における%NP 変化を調べた.

《症例1》 67歳男性, AFは5年持続. 2年2か月後に再発. 2ndは3年7か月後.

《症例2》 71歳女性, AFは1年2か月持続. 10日後に再発. 2ndは7か月後.

《症例3》 74歳男性, AFは10年持続. 翌日に再発. 2ndは1年3か月後.

《症例4》 63歳女性, AFは5か月持続. 3年3か月後に再発. 2ndは3年7か月後.

【結果】 2ndセッションで焼灼対象となった高%NP領域 (NPA; non-passive area) の1stセッションにおける特徴としては, (1) %NPが次点のため焼灼対象から外した, (2) 何らかの原因で焼灼対象またはマッピング領域から漏れた, (3) 焼灼で%NPを低下できなかつた等が多く, 概して1stセッションの焼灼で低下した%NPは, 2ndセッションでも低下したままで, 症例4の一部のNPAを除き%NP再上昇は認めなかつた.

【結語】 ExTRa Mapping ガイド下ミニマルアブレーション後の再発 Non-PAF でも, 1stセッションで焼灼したNPAの rotor は制御されたままであったが, 何らかの理由で焼灼対象とならなかつたNPAが再発に関与したと考えられた. こうした知見は, 今後 rotor アブレーションにおける焼灼対象を見極める上で重要になると思われる.

I-B クライオマッピングによる頻拍機序の診断が有用であった atypical AVNRT の 1 例

天理よろづ相談所病院

山上新太郎、西内英、本吉司、尾上隆大、小形光、濱崎真希、濱口侑大、美馬響
小島秀規、山崎誠太、田村章憲、黒田真衣子、山根啓一郎、坂本二郎、田巻庸道
榎本操一郎、三宅誠、近藤博和、田村俊寛

症例は 54 歳女性、既往歴なし。40 代後半より動悸症状を自覚し、54 歳時に近医で PSVT と診断され、アブレーションによる根治目的で当院へ紹介となった。頻拍は、115/min の narrow QRS short R-P' を呈しており、R-P' 間隔は 120ms で逆行性 P 波は T 波上に認められた。高位右房または冠静脈洞入口部からのプログラム刺激では AH 間隔の jump up は明らかでなく、頻拍は誘発不能であった。室房伝導は減衰伝導特性を認め、最早期心房興奮部位が His 電位記録部位の一種のみで、Para-Hisian pacing が nodal response であることから房室結節を介した室房伝導と診断した。また心房プログラム刺激で再現性をもって AH 間隔の jump up を伴わず数連持続する心房エコーを認めることから、室房伝導は fast pathway ではなく、superior slow pathway を介したものと考えられた。

β 刺激薬、アトロピン投与下でのみ AH 間隔の jump up を伴った頻拍が誘発されたが、fast pathway-superior slow pathway を介した心房エコーも認めることから順行性 slow pathway が頻拍回路である確証が得られなかった。また β 刺激薬投与により junctional rhythm が頻発することから junctional tachycardia の鑑別も必要と考え、頻拍中に診断的治療として slow pathway 領域へのクライオマッピングを施行する方針とした。洞調律時に slow pathway potential が記録された部位に Freezor Xtra を配置し、頻拍誘発をした上で -30°C でマッピングを行い、速やかに頻拍が停止することを確認し、引き続きアブレーションを施行、以後頻拍は誘発不能となった。

クライオアブレーション後も房室伝導の二重伝導特性は残存していたが、頻拍や心房エコーの誘発性は消失した。同時に室房伝導の伝導性も大きく低下し、薬剤投与下の peeling back を行った際のみ認める程度となった。退院後も再発なく経過している。頻拍の誘発性が不安定で、想定される頻拍機序が複数ある症例において頻拍回路の同定が困難なケースを経験するが、頻拍中のクライオマッピングが頻拍機序の診断に有用である可能性が示唆された。また、superior slow pathway の伝導性が通常 slow pathway 領域への治療により低下したことも興味深い所見であり、併せて考察し報告する。

I-C Bystander NF/NV tract の存在が示唆された atypical AVNRT の 1 例

奈良県総合医療センター循環器内科

○阪井諭史、滝爪章博、小倉 萌、加藤翔太、松林和磨、御領 豊、
磯島琢弥、川田啓之

症例は基礎心疾患のない 45 歳男性。X-10 年頃から数か月に一度の動悸症状があり、X 年 7 月からは頻度が増加し、当院救急外来にて頻発する long RP' narrow QRS 頻拍が捉えられ、根治目的にアブレーション施行の方針となった。

入室時から頻拍は incessant に持続していた。心房、心室いずれの刺激においても容易に jump up を伴わずに頻拍は誘発され、心房の再早期興奮部位は CS os であった。

Differential atrial overdrive pacing(丸山法)では VA-linking をみとめた。頻拍中の His 不応期における RV apex からの単発期外刺激では再現性をもって心房を捕捉せずに頻拍が停止した。RV apex からの over drive pacing では再現性をもって transition zone 内で心房電位が delay を伴って capture された後に頻拍が停止し、TPP<<125ms であった。

ISP 投与後に再度 His 不応期における RV apex からの単発期外刺激を施行すると、直後の心房電位が delay を伴う形で頻拍が reset され、単発期外刺激の連結期を短縮させていくと直後の心房電位の delay はさらに延長していき、その後一旦 reset が消失、最終的に心房電位が advance する形での reset となった。RV apex からの over drive pacing も再度施行すると頻拍を停止させずに entrainment が可能となっており、corrected PPI-TCL は 195ms と著明に長い値を呈していたが、transition zone 内で心房が delay を伴って capture され、その後一旦 capture が消失した後に transition zone を超えてから PCL で capture されていた。Differential ventricular overdrive pacing では stimulus-A interval は RV apex < RV base であった。

以上の所見から Bystander nodofascicular(NF)/nodoventricular(NV) tract を有する fast-slow AVNRT と診断し、心房の再早期興奮部位(CS 入口部の前方)への通電で頻拍は誘発不能となり、VA 伝導は消失し、以後 1 年再発なく経過している。

AVNRT は時に Bystander NF/NV tract を有し、Slow Kent や NF/NV tract を介した ORT との鑑別に苦慮することがあり、自験例を踏まえて考察する。

I-D 左側アプローチに対し想定外の反応が見られた通常型房室結節回帰性頻拍症の一例

大津赤十字病院 循環器内科

許 正翰、大井 磨紀、大西 尚昭、貝谷 和昭

臨床工学部

堀井 亮聡、寺田 翔平、大崎 翔太

症例は70歳代女性。narrow QRS tachycardiaの精査目的に当院紹介となった。心臓電気生理学的検査を行なったところ、室房伝導あり減衰伝導特性を伴ったが二重伝導特性は認めなかった。房室伝導では副伝導路はなく二重伝導特性を認めたが頻拍は誘発されなかった。ISP負荷にてjump upをきっかけにCL320msの頻拍を誘発された。心房最早期興奮部位は中中隔側でHis電位記録時の心室単発刺激で頻拍はリセットされず。また頻拍中のRV overdrive pacingで頻拍はエントレインメントされたが心房のシークエンスに変化はなかった。以上の所見より通常型房室結節回帰性頻拍と診断し、CS入口部のslow pathway (SP) areaに通電を行った。通電中Junctional Rhythm (JR)を認め心房期外刺激にて頻拍は誘発されなくなった。待機時間後心室連続刺激にてCL460msの頻拍が誘発された。この頻拍の心房最早期興奮部位は中中隔で通常型房室結節回帰性頻拍と診断した。CS入口部roofまでステップアップ通電行ったがJR得られるも頻拍は容易に繰り返して誘発された。そこで左側アプローチを行い、CSroof付近の対側に位置する僧帽弁輪部の通電開始にてJR出現した。これにより頻拍は一過性に誘発されなくなったが待機時間後に頻拍は再度誘発された。より房室結節に近づけて追加通電を行なった際にわずかにPopを伴い通電停止した。通電停止後より房室伝導障害を認め室房伝導が消失した。その後房室伝導は回復したが、室房伝導がない状況が維持され頻拍は誘発されなくなったため手技を終了とした。

通常型房室回帰性頻拍の診断にて通常のSP ablationでは治療に難渋した症例に対して左側アプローチにて予想外にも逆行性fast pathwayを離断し根治を得られたものと考えられる症例を経験したので報告する。

I-E Wide QRS tachycardia を含む4種類の AVNRT・AVRT が誘発され、
concealed NV/NF fiber の存在が疑われた、後中隔頭性 WPW 症候群の一例

京都大学医学部附属病院 循環器内科

西脇修司、米田史哉、田中宗和、小正晃裕、糀谷泰彦、静田聡、木村剛

症例は37歳男性。主訴は意識消失・痙攣。12誘導心電図で△波+、ホルター心電図で180bpm wide QRS tachycardia を認め、アブレーションとなった。EPSにて最早期逆行性心房興奮部位 (EAS) はCS midで、減衰伝導なし。心房期外刺激にて△波消失と同時に、EASがCS midの逆伝導で2 reentryし、さらにEASがCS midとCS OSのdouble atrial responseからwide QRSのSVT1 (CL 332ms、AH 60ms、HA 272ms、EAS CS OS) が誘発。RV overdrive pacingでpseudo VAAV patternで頻拍再開、PPI=TCL+218msであった。頻拍中のHis不応期でのRV単回刺激でA→Hisの順に頻拍resetされ、心房単回刺激で直後のQRSがwideからnarrow (SVT2)に移行した。SVT2はCLと心房sequenceがSVT1と同じで、His不応期RV単回刺激でA→Hisの順に頻拍resetされた。以上より、SVT1はfast-slow AVNRT with bystander antegrade Kent conduction and bystander concealed NV/NF fiber、SVT2はfast-slow AVNRT with bystander concealed NV/NF fiberと考えられた。またorthodromic AVRTも2種類誘発され、頻拍中のHis不応期RV単回刺激でNV/NF fiberを介した逆伝導を疑う所見を認めた。Kent付着部の両側後中隔とslow pathway領域へアブレーションを施行し、△波消失し、頻拍誘発も困難となった。Concealed NV/NF fiberの存在が疑われた、AVNRT・AVRT4種類を有する後中隔頭性WPW症候群の一例を経験したので報告する。

II-A 長いポーズを伴う混合型神経調節性失神の若年女性に対する

Cardiac neuromodulation

奈良県立医科大学 循環器内科

西田 卓、矢野 裕己、増谷 優、杉浦 純一、芥子 文香、橋本 行弘、上田 友哉、
中川 仁、妹尾 絢子、尾上 健児、添田 恒有、渡辺 真言、斎藤 能彦

症例は 24 歳女性。8 年前に初発の痙攣発作あり、6 年前に A 病院で、てんかんの診断で薬物治療が開始された。その後も 2~3 ヶ月に 1 回の頻度で痙攣発作（前兆なく大声を上げて、全身強直間代性痙攣を生じる）・失神発作（気分不良、冷汗が先行して意識消失）を繰り返すため、5 ヶ月前に B 病院脳神経外科へ紹介となり、ビデオ脳波記録が施行された。痙攣時の脳波では全般性の fast wave が見られたが、失神時には脳波異常は見られず、モニター心電図で最長 12 秒の洞停止が認められたため、2 ヶ月前に当科へ紹介、心抑制型神経調節性失神の疑いで入院した。

チルト試験では心拍数の低下とともに血圧低下（心拍数 96→53bpm、BPs 120→76mmHg）が見られたがポーズは再現されなかった。

チルト試験に続いて電気生理検査を施行した。ベースラインの P-P interval は 1000ms、洞結節回復時間は 1.7 秒であった。EnSite System で右房のマッピングを行い、洞結節の位置、横隔神経の走行、および高頻度 (50ms) ペーシングによる Vagal response 陽性部位を確認した。右肺動脈造影の静脈相を用いて右上肺静脈を透視画像にて確認し、右房後壁の中隔側、右上肺静脈の対側を解剖学的に通電したところ、P-P interval は通電前 710ms から 500ms まで短縮した。

通電後のアトロピン 2mg 投与で A-H interval は投与前 130→投与後 90ms に短縮したが、P-P interval は 540ms、洞結節回復時間は 0.6 秒のまま不変であり、洞結節に対する十分な除神経が得られたものと判断して終了した。

CVR-R は術前 6.64% から 0.92% に低下、血圧低下反応に対してチルト訓練を指導し、術後 5 ヶ月の経過で失神発作の再発を認めない。

II-B ablation catheter を用いた Marshall 静脈への chemical ablation の一例

神戸市立医療センター中央市民病院 循環器内科

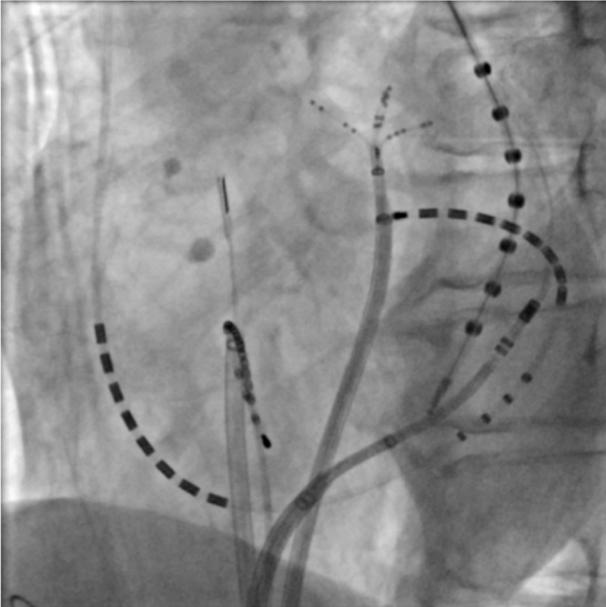
石倉 正大, 佐々木 康博, 小堀 敦志, 古川 裕

症例は 71 歳 男性. 30 歳台の頃から心尖部肥大型心筋症の指摘があり, 40 歳台で脳梗塞を発症, 以降抗凝固薬を内服していた. 2009 年にはじめて Paf を同定し, 2010 年 4 月に 1 回目のアブレーション治療を行った(両側肺静脈隔離+上大静脈隔離). 2012 年 11 月頃から動悸と脈不整の自覚があり, その後の心電図で Af の再発と uncommon AFL を認めた. そのため, 2013 年 10 月に 2 回目のアブレーション治療を行った(両側肺静脈の再隔離+後壁隔離+mitral isthmus line:誘発で peri-mitral AFL 出現したため). その後は経過良好であったが, 2014 年 12 月 AT が出現しカルディオバージョンで洞調律へと復帰した. その後も複数回 AT が出現しベプリコールで洞調律へ復帰することもあったが, 度々除細動を要し, 2018 年 9 月に 3 回目のアブレーション治療を行った. 両側肺静脈隔離を確認し, 後壁の roof line は完成していたものの bottom line は不成立であり追加で焼灼し後壁の隔離を行った. mitral isthmus line も成立しておらず, 心内膜側から焼灼を行ったが line の成立には至らなかった. CS 内で焼灼を行うも早期性なく無効であった. そのため, Marshall 静脈への介入が必要と判断した. アブレーションカテーテルから CS の造影を行い, 僧帽弁輪 4 時方向に Marshall 静脈を同定した. さらに, アブレーションカテーテルをすすめると Marshall 静脈への engage に成功した. そのためアブレーションカテーテル先端から直接 Marshall 静脈へとエタノール注入を行った(図 1, 2). 1 回目 2ml 注入し 64 秒後に mitral isthmus line が成立した. 誘発を行ったところ左房前壁を起源とする AT の出現あり, 左房前壁 fragment 部位への焼灼を行い AT は停止した. その後の誘発でも AT/AFL の出現はなく, 合併症なく手技を終了した. 以降外来でフォローしているが抗不整脈薬の内服なしで不整脈の再発なく経過している.

图 1



图 2



II-C 長期持続性心房細動に対するアブレーション治療後に認めた心外膜伝導を示唆させる心房頻拍からの考察

三菱京都病院 心臓内科

川治徹真、加藤雅史、横松孝史、三木真司

79歳男性の4年前より持続する徐脈性心房細動患者。最近になって動悸・労作時の息切れを主訴に当院紹介となりペースメーカー留置を施行。その後薬剤調整に難渋したため、アブレーション治療を施行した。肺静脈隔離術に加え、ExTRa mapping を用いた左心房 modification を施行したが、翌日より心房頻拍が持続。外来でも心房頻拍として持続したため、Rhythmia system を用いて2回目のアブレーション治療を施行した。アブレーション治療開始時は organize した心房細動であったが、心房細動中の frag 電位を焼灼すると心房頻拍に移行。さらにその心房頻拍をマッピングし、エントレインメントを行うことで心外膜伝導を示唆させる心房頻拍の回路を同定し、さらに焼灼にて心房頻拍の停止を得ることができた。その後、心房細動・心房頻拍は認めていない。

今回の症例を通じて、左心房 modification の方法、心外膜伝導の関与、Rhythmia システムを用いた心房頻拍マッピング等に関して、考察を加えてここに発表する。

II-D moderator band 起源の心室性不整脈の二例

滋賀県立総合病院 循環器内科

○灘濱徹哉、竹内雄三、安達千草、水谷駿希、牧野真大、回渕祥太、岸森健文、井上豪、関淳也、犬塚康孝、武田晋作、小菅邦彦

症例 1 は 70 歳、男性。16 年前に高度房室ブロックにて永久ペースメーカーが挿入されている。7 年前に心室性期外収縮 (PVC) に対してカテーテルアブレーションを施行して不成功に終わったが、開始時は一定であった PVC の連結期が通電後から不定となった。PVC に対する不快感が強く再アブレーションを施行。PVC は出現様式から副収縮と考えられた。CARTO による activation map では右室前壁側に心室最早期興奮部位を認めた。同部近傍前壁心内膜側の pace map がほぼ一致した部位での通電は不成功に終わった。CARTO SOUND にてカテーテル位置をモニタリングしながら moderator band (MB) 上にカテーテルを移動すると、QRS から 30ms 先行する sharp な電位を認め、同部の通電にて PVC は消失した。

症例 2 は、33 歳女性。動悸症状にて他院を受診して、左脚ブロック左上方軸の心室頻拍 (VT) に対してカテーテルアブレーションを施行した。pace map では右室中隔側にて、洞調律時にプルキンエ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、右室前壁側の方が良好であった。clinical VT と一致した形態の心室調律 (VR) に対して 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 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/VR の起源があり、MB を通って、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、VR は出現しなくなったが、完全右脚ブロックが出現した。

MB 起源の心室性不整脈の報告は稀であり、考察をふまえて報告する。