

095

全内臓逆位症の発作性心房細動に対して肺静脈隔離術を行った1例

○伴場圭一¹， 武 寛¹， 松本健佑¹， 大原美奈子¹，
大江 透¹

¹心臓病センター 榊原病院循環器内科

斜位30度)で両側拡大肺静脈隔離術を行った。リングカテーテルにて肺静脈隔離を確認し、無事終了した。以後、抗不整脈薬の中止後も動悸発作なく、心房細動の再発を認めず経過している。当院での全内臓逆位症でのカテーテルアブレーションは初めての経験であったが、3Dマッピングのガイドとリングカテーテルを指標とした透視下での手技で、安全に終了する事が可能であった。全内臓逆位症の心房細動に対して肺静脈隔離術を行った1例を経験したので報告する。

58歳男性。小児期より右胸心を指摘されていた。動悸発作を認めるようになり、近医で発作性心房細動と診断された。高血圧も認めており、経口抗凝固薬および降圧薬を開始されリズムコントロール目的に受診され、カテーテルアブレーション目的に入院となった。胸腹部CT上は、鏡像位となる全内臓逆位症であった。心臓CTでは右側肺静脈は共通管であったが、他に解剖異常は認めなかった。左大腿静脈よりシースを挿入し、心腔内エコーを用いて心房中隔穿刺を行った。左心房造影を施行した後、3Dマッピング(CARTO3:CTmerge)および透視下(右前斜位55度、左前

096

Bipolar 高周波通電の焼灼効果と安全性。Dual bathモデルとSingle bathモデルを用いた検討

○池主雅臣¹， 阿部 望¹， 道村玲香¹， 奈良佳輝¹，
田中勇氣¹， 斎藤 修¹， 鈴木克弥¹， 柏 麻美²，
保坂幸男²

¹新潟大学医学部保健学科， ²新潟市民病院循環器内科

さはオシロスコープ測定指標を反映し、dual bathモデルがsingle bathモデルよりも160%程度大きくなった。貫壁性病変形成率とポップ現象の頻度は、dual bathモデルがsingle bathモデルよりも効率であった(40W設定:貫壁性病変43% vs 25%，ポップ57% vs 25%)。Bipolar通電で形成される灼熱傷は、dual bathモデルとsingle bathモデルを用いたunipolar通電よりも大きく、これはオシロスコープでの測定結果からも支持された(40W設定実効電圧:Unipolar dual bath vs single bath=41 vs 21V)。貫壁性病変形成とポップ現象はUnipolar通電では認められなかった。従来のsingle bathモデルの実験の結果を臨床例にそのまま適応することには慎重である必要がある。

Bipolar 高周波通電の焼灼効果と安全性を検証するために豚心筋(平均心筋厚17mm)を用いて実験的検討を行った。心室中隔の通電を想定したdual bathモデルを構築し、従来のsingle bathモデルと比較した。焼灼傷の大きさ、貫壁性病変形成率、ポップ現象の頻度とともに、心筋に負荷される電気指標をオシロスコープで測定した。【結果】Dual bathモデルを用いたbipolar通電は、single bathモデルに比して初期インピーダンスが122%高く(52 vs 64 Ω)，実効電圧と消費エネルギーもそれぞれ123%(40W設定:38 vs 49V)と135%(40W設定:27 vs 37W)高かった。焼灼傷の大き

肺静脈隔離後バスケットカテーテルを用いてfocal sourceを同定し心房細動を停止しえた1症例

○浜 義之¹, 松戸裕治¹, 桑原大志², 藤巻晴香¹,
江口紀子¹, 寺林郁人¹, 神下耕平¹, 葛 備¹,
田中秀造¹, 外池範正¹, 芳生旭志¹, 関根 泰¹,
藤本善英¹, 山本雅史¹, 氷見寿治¹

¹君津中央病院循環器科, ²横須賀共済病院循環器内科

トカテーテル, 20極リング状カテーテル, 冠静脈洞カテーテルから得られる電位をVelocity systemを用いて解析したところmitral isthmusあたりから得るfocal sourceを同定できた。focal source発生部位の周波数解析を行ったが, dominant frequencyは9.7Hzのこともあれば5.5Hzのこともあり安定して高いわけではなかった。同部位に通電したところ心房細動は停止した。心房細動を誘発したがすぐに自然停止する状態となった。

バスケットカテーテルを用いてAF sourceを同定するFIRMという方法が考案され注目を集めている。AF sourceはrotorとfocal sourceに分類されfocal sourceにより心房細動が維持されることは比較的少ないと報告されている。我々は, 肺静脈隔離後, バスケットカテーテルを用いてfocal sourceを同定し心房細動を停止しえた症例を経験したため報告する。症例は78歳男性。陳旧性心筋梗塞で通院しており, 発作性心房細動の頻度が増加してきたためアブレーション目的で入院となった。心房細動を誘発し, 肺静脈隔離を行った。隔離後も心房細動が持続していたため64極バスケット

様々な不整脈のアブレーションにおけるCartoUnivuの使用経験

○増田慶太¹, 五十嵐都¹, 篠田康俊¹, 蔡 栄鴻¹,
タリブ アハメド¹, 小川孝二郎¹, 深田光敬¹,
油井慶晃¹, 町野 毅¹, 黒木健志¹, 関口幸夫¹,
野上昭彦¹, 青沼和隆¹

¹筑波大学医学部附属病院循環器内科

の焼灼部位と近接しており, リード損傷に注意を要したが, CartoUnivuの画像を参考にリードを回避しながら焼灼を行うことができた。【症例3】66歳男性。心房細動に対するアブレーションを施行。左房造影の画像をCartoUnivuの壁紙として用い, 3D anatomical mappingを作成せずに肺静脈隔離術を施行することができた。【考察】CartoUnivuを用いたアブレーションは, 透視でしか得られない造影所見(心腔造影, 冠動脈, ペースメーカーリード位置など)をCARTO3に反映させて手技を行うことができるため, 手技の効率化・透視時間削減・解剖把握などの効果が期待できる。様々な不整脈に使用でき, アブレーションの補助画像ツールの一つになり得るものと思われた。

【背景と方法】CartoUnivuは, CARTO3システム内に透視画像を壁紙として取り込み, その上に3Dマッピング画像を構築できるシステムである。今回, CartoUnivuを用いたアブレーションを何例か経験したので報告する。【症例1】63歳男性多発性心室期外収縮に対するアブレーションを施行。流出路および冠尖の解剖把握・冠動脈の位置確認にCartoUnivuが役立ち, 安全に治療を行うことができた。【症例2】64歳男性。完全房室ブロックに対してペースメーカー植込み後であり, 心房粗動に対するアブレーションを施行。心房リードと心室リードはともに三尖弁輪下大静脈間峡部

099

発作性心房細動に対する冷凍バルーンアブレーションにて横隔神経麻痺をきたした1例

○加藤信孝¹, 沖重 薫¹, 長谷川智明¹, 川口直彦¹, 山下光美¹, 中村知史¹, 青柳秀史¹, 平尾見三²

¹横浜市立みなと赤十字病院心臓不整脈先進診療科,

²東京医科歯科大学医学部附属病院不整脈センター

冷凍バルーンアブレーション治療 (CBA) は、安全かつ短時間で肺静脈隔離が得られる方法として、2014年に本邦へ導入された。高周波と比較して重篤な合併症が少ない一方で、現状使用のバルーンカテーテルでは2-20%で横隔神経麻痺 (PNP) が生じると報告される。今回、心房細動 (AF) に対するCBAによりPNPをきたした1例を経験したので報告する。症例は67歳女性。薬剤抵抗性発作性AFにて当院を紹介受診、十分な説明後CBAを受けることに同意。手技開始時は洞調律であったが、カテーテル操作にて容易にAFが生じ持続するため、AF中に左上肺静脈 (LSPV) よりCBA

治療を開始した。CBA開始後30秒でLSPVの完全電氣的隔離が得られた後、120秒でAFは停止後洞調律が維持された。左下及び右下肺静脈も同様に、第1クール目CBAで肺静脈の完全電氣的隔離が得られた。右下肺静脈は横隔神経刺激 (Dph) 下にCBAを施行した。最後に、右上肺静脈 (RSPV) に対しDph下にCBAを施行、冷凍開始後62秒で突然横隔膜の収縮力低下を認めたため、冷却を中断。この際double stop techniqueは使用せず、復温に30秒程度を要した。透視にてPNPを確認後、40分経過観察するも改善を認めないため、RSPVに残存する伝導gapに対し高周波カテーテルアブレーション治療を追加し手技を終了。術翌日もPNPが遷延したが、自覚症状はなく第2病日に退院。2週後のレントゲンでもPNPは残存した。本合併症回避のためにDph以外の追加対策が必要であると思われた。

0100

マーシャル静脈化学的アブレーションの左肺静脈に対する隔離効果

○慶田毅彦¹, 飯高一信¹, 中田雅也¹, 山下達也¹, 藤田雅樹¹, 知念敏也¹, 菊池達郎¹, 目黒健太郎¹, 大平洋司¹, 高見光央², 沖重 薫³

¹江戸川病院循環器内科, ²大脇病院内科, ³横浜市立みなと赤十字病院循環器内科

【背景】左上大静脈の遺残組織であるマーシャル静脈 (以下VOM) は左肺静脈の前方で左心耳の後方におけるridgeを走行する。VOMに対する化学的アブレーションは、その解剖学的位置から肺静脈隔離術に対する付加的効果が期待できる可能性がある。【目的】VOMに対する化学的アブレーションの左肺静脈隔離効果について検討すること。【対象】薬物抵抗性心房細動に対するアブレーション (両側拡大肺静脈隔離および右房解剖学的峡部線状アブレーション) 時にVOM化学的アブレーションを施行した連続92例 (平均年齢61.9±10.0歳, 男性84%, 発作性45例, 持続性30

例, 長期持続性17例)。【方法】VOMに対する化学的アブレーションはover the wire typeバルーンカテーテルをVOMに選択的に挿入しwedgeした後、無水エタノールを注入した。Group 1 (初回, 75例), Group 2 (2回目以降, 17例) の2群に分類し、左肺静脈隔離効果を検討した。(結果) 無水エタノールは平均4.5±1.3ml (Group 1: 4.8±1.3ml, Group 2: 4.0±1.1ml) 注入した。左上下肺静脈ともに完全に隔離された症例はGroup 1: 2.6%, Group 2: 35.2%であった。また左下肺静脈のみ完全に隔離された症例は26.7%, 23.5%であった。さらに上下ともにまたはどちらかが一部隔離された症例は46.7%, 17.6%であった。【結語】VOMに対する化学的アブレーションは、肺静脈隔離術に対する付加的効果が期待できる。

0101

上大静脈と右上肺静脈の双方にsmall reentrant circuitの存在が疑われた心房頻拍の1例

○常岡秀和¹, 吉田健太郎¹, 木全 啓¹, 井藤葉子¹, 武安法之¹, 青沼和隆³

¹茨城県立中央病院循環器内科, ²日立製作所日立総合病院心臓内科, ³筑波大学医学医療系循環器内科

62歳男性。胸部不快感にて近医外来を受診した。器質的心疾患のない心拍数150/分の心房頻拍(AT)であり、アブレーション目的で当科紹介となった。ATの下壁誘導P波高が0.5mVと高く、心房高位起源が疑われた。AT中の右心房(RA)3D-activation mapは、上大静脈(SVC)後壁からのfocal patternで(頻拍周期285ms)、最早期興奮部位は明瞭なdouble potentialを呈していた。マッピング中に心房細動(AF)へ移行し、持続した為、左心房(LA)のマッピングはできなかった。SVCまたは右上肺静脈(RSPV)が起源であると判断し、AF下に双方を隔離する方針として、

RSPVの隔離から開始した。double potentialが記録されたSVC後壁の対面に頻拍周期95msのRSPV tachycardiaを認めた。RSPV隔離と同時にAFは停止し、停止後もPV内はtachycardiaが持続していた。このPV tachycardia (95ms)はAFのdriverであるだけでなく、3:1伝導でLA, SVCへ伝導することでAT (285ms)を形成していた可能性が推測された。続いてSVC隔離とした。RAからSVCへの心筋sleeveは後壁に限定かつ高位まで伸展しており、この筋束への局所焼灼で極短時間に隔離されたことから、SVC単独でATをdriveしていた可能性も否定できなかった。術後4か月で再発は認めない。ATの機序として、SVC tachycardia, RSPV tachycardia,あるいはSVCとRSPV双方にまたがるマクロリエントリーなどが想定され、メカニズムの推察に富む興味深いATの1例であった。

0102

SVC起源の持続するATに対し、spot ablationによる洞調律復帰後にsinus mapを行うことによって洞結節障害を来すことなく根治し得た1症例

○渡部太一¹, 萩ノ沢泰司¹, 河野律子², 大江学治¹, 林 克英¹, 高橋正雄¹, 尾辻 豊¹, 安部治彦²

¹産業医科大学第2内科, ²産業医科大学不整脈先端治療学講座

症例は67歳男性。薬剤抵抗性発作性AT・AFに対してカテーテルアブレーション施行。1st sessionではATは誘発されず、肺静脈隔離で終了した。4ヶ月後にAT再発を認めたため、2nd session施行。入室時よりATを認めたため、mappingを行った。SVC接合部の頭側の前側壁に体表心電図のP波から50ms先行する最早期興奮部位を認め、同部位の通電で洞停止を認めずATは停止した。引き続き、洞調律時の最早期興奮部位をmappingしたところ、ATの最早期興奮部位の直下であり、造影上同部位は明らかにSVC内であった。SVC隔離により洞結節障害を起こす可能性が示唆

されたため、ATの最早期興奮部位周辺のみ追加通電を行った。イソプロテレノール投与下のプログラム刺激にて頻拍は誘発されず、左右PVの再疎通も認めないため終了した。以降ATの再発や洞機能障害なく経過している。この様に、稀に洞調律時の最早期興奮部位がSVC内に存在することがある。AT起原と洞結節が近接する場合には、ATの起原を同定せずに解剖学的安全マージンを取ったSVC隔離ではATは根治せず、逆にAT起原のみを指標とした隔離では洞結節障害を起こす可能性がある。従って、SVC起原のATでは、その起原を同定すること、明らかにSVC内のATであっても、spot ablationによりATを停止させて洞調律時のmappingを行い、SVC隔離の可否を検討することが、洞結節障害を回避しつつ、ATを根治する上で重要である。

0103

高位右房起源リー性心房頻拍に対する焼灼後に一過性の洞機能障害を来とし、心抑制型神経調節性失神の増悪を認めた1例

○佐藤高栄¹，大西 哲¹，豊田真之¹，梅井正彦¹，
横山正明¹，岸 幹夫¹，亀田 良¹，松下匡史郎¹，
山崎正雄¹

¹NTT東日本関東病院循環器内科

症例は76歳女性。動悸発作とそれに続く失神、前失神感を繰り返していた。EPSでは室房伝導は認めず、イソプロテレノール負荷下の心房高頻度刺激あるいは期外刺激より心房頻拍が誘発された。頻拍の最早期は高位右房で、EnSite isochronal mapでは洞調律の最早期興奮部位より後下方に位置していた。頻拍中の最早期興奮部位を指標に通電を行い、通電毎に頻拍の停止と再発を繰り返しながら頻拍の誘発性は消失した。通電部位は右房自由壁後方を縦走しており、crista terminalisと考えられた。アブレーション後の最大洞結節回復時間は2.5秒と延長し、高頻度刺激に

より一過性の洞性徐脈が誘発された。術当夜に一過性房室ブロックによる約20秒間の心停止を繰り返した。その後は接合部調律となり、術後3病日に異所性心房調律を経て洞調律に復帰した。洞調律に回復後も洞徐脈と房室ブロックによる休止を繰り返した。洞徐脈と房室ブロックが同時に発生しており迷走神経反射と考えられた。その後は経時的に休止の頻度は減少していったが消失することなく、術前より失神を繰り返していたことからペースメーカー植込みを行った。本症例は術前より心抑制型神経調節性失神を合併していたと考えられ、アブレーションによる一過性の洞機能障害が神経調節性失神の増悪因子となっていたと推測された。稀な症例であり詳細を含めて報告する。

0104

下大静脈フィルター存在下の開心術後心房頻拍症例に対し経上大静脈アプローチのみでのカテーテル治療に成功した1例

○長松裕史¹，藤林大輔¹，神田茂孝¹，網野真理¹，
出口喜昭¹，飯田剛幸²，上野 亮²，森田典成²，
吉岡公一郎¹，伊莉裕二¹

¹東海大学医学部付属病院循環器内科，²東海大学医学部付属八王子病院循環器内科

症例は74歳男性。心房中隔欠損症(ASD)術後で、深部静脈血栓症に対し永久留置型下大静脈(IVC)フィルターが留置されている。膀胱癌術後入院加療中に繰り返す意識消失発作が出現し、ホルター心電図検査中に生じた意識消失発作時に220bpmの心房頻拍(AT)を呈していた。根治的治療を希望されカテーテルアブレーション(RFCA)を施行した。IVCフィルターの損傷を避けるべくアプローチサイトは右内頸静脈と右正中皮静脈の上大静脈経路のみとした。入室時はATでありIVC-三尖弁輪間isthmusでのpost pacing intervalと頻拍周期との一致を認めた。アプローチに限り

があるためcatheterの入れ替えを必要とした。isthmus焼灼開始前に頻拍周期の変化を認め、回路の乗り換えが生じたと判断した。Isthmusのブロックライン作成後も同頻拍は継続した。EnSite NavXを用いたisochronal mapでASD手術時の脱血管挿入部と考えられる部位にslow conduction areaを認め、これをchannelとするfigure 8 patternの頻拍を呈していた。拡張期電位を伴う同部位の通電にて頻拍は停止した。焼灼後いかなる刺激においても頻拍発作は誘発されず、以降意識消失発作の再発を認めない。アプローチサイトに制限のあるAT症例に対するRFCAに成功した1例を経験したため報告する。

0105

僧房弁置換術後に著明な心房内伝導障害をきたし、リエントリー回路の峡部が残存する洞房伝導路と考えられた心房頻拍の1例

○大河啓介¹, 永瀬 聡², 佃早央莉¹, 横濱ふみ¹,
西部倫之¹, 川北祝史¹, 野坂和正¹, 梶谷昌史¹,
土井正行¹, 間島圭一¹, 武田 光¹

¹香川県立中央病院循環器内科, ²岡山大学病院循環器内科

症例は44歳女性。僧房弁閉鎖不全症にて2000年に僧房弁形成術, 2013年7月に僧房弁置換術(MVR)を施行。初回は右側左房切開, 2回目は右房側壁および心房中隔の縦切開により左房内へ到達している。MVR直後より著明なPR延長を認めた。同年9月より上室性頻拍を繰り返したため, 12月に電気生理学的検査を施行した。心房刺激にて2種類の心房頻拍(AT1, AT2)が誘発された。AT1(頻拍周期400ms)はreverse common AFLであり, CTI ablationにて停止した。block line完成後の洞房伝導時間は焼灼前のHRA-QRS interval 384msから448msへと延長した。AT2(頻拍周期

450ms)は, activation mapにてSVC方向から観察して右房内を反時計方向に興奮伝播する所見を示した。voltage mapでは, SVC中隔側からIVCにかけて帯状のlow voltage area(LVA)を認め, 高位側壁からIVCは広範なscar areaとなっていた。中位中隔のLVA領域にはfractionated potentialを認め, PPIは頻拍周期と一致した。同部からLVAを横切るように線状焼灼を行ったところ, 頻拍の周期延長と停止が得られた。HRA-QRS intervalは490msまで延長しており, block lineの作成は洞房ブロックをきたす可能性が高いと考え, 頻拍の誘発不能をend pointとして終了した。以後再発なく経過し, PR間隔は1ヵ月後には術前と同程度まで改善した。MVR後に著明な心房内伝導障害をきたし, リエントリー回路峡部が残存する洞房伝導路と考えられたATを経験したので報告する。

0106

比較的長い連結期の期外収縮に引き続いて生じる特発性心室細動の1例

○藤原礼宜¹, 向井 靖¹, 細川和也¹, 大井啓司¹,
高瀬 進¹, 井上修二郎¹, 砂川賢二¹, 上野山紗織²,
松浦広英², 門上俊明²

¹九州大学医学部附属病院循環器内科, ²済生会二日市病院循環器内科

【症例】65歳, 女性。【主訴】意識消失。【現病歴】2014年6月某日, 自宅で団らん中に前駆症状なく意識消失をきたしたが, 自然回復した。後日行ったHolter心電図では非持続性の多形性心室頻拍(TdP様)が多発しており, 精査目的に前医に入院した。QT間隔の延長なく(QTc 399msec), 各種検査でも器質的心疾患を疑う所見を認めなかった。入院中にも同様の意識消失をきたし, monitor心電図で多形性心室頻拍から20秒程度の心室細動を生じていた。多形性心室頻拍はほぼ単一のPVC(RBBB, RAD)に引き続いて生じていた。アブレーションおよびICD検討目的に当院へ

転院した。EPSのpace mapおよびactivation mapの所見からトリガーとなるPVCの起源が左室前乳頭筋の近傍であることを同定し, 洞調律時および心室性期外収縮時のいずれもV波に先行するブルキンエ様のspikyなprepotentialを認めた。同部位にて通電を行ない, 反応性の多形性心室頻拍が生じ, 通電を重ねるとともに心室頻拍が誘発されなくなった。術後はトリガーPVCよりもやや下方から発火するPVCのみ残存したが, 心室頻拍・細動を認めることなく経過し, 着用型除細動器を導入して退院とした。術後1ヶ月の経過観察にて, 再発を認めていない。【考察】特発性心室細動の一病型としてshort-coupled variant of torsades de pointesが報告されている。比較的長い連結期(450msec)の期外収縮に引き続いて生じる特発性心室細動の症例を経験したので報告する。

0107

薬剤抵抗性のPurkinje起源心室頻拍に対し、人工呼吸管理・PCPS装着下にカテーテルアブレーション治療を施行し、社会復帰に成功した若年例の1例

○坂東左知子¹、飛梅 威¹、添木 武¹、松浦朋美¹、佐田政隆¹

¹徳島大学医学部付属病院循環器内科

症例は生来健康な13歳男児。抗不整脈薬やカルディオバージョンが無効であるHR 180bpm・CLBBB型の心室頻拍(VT)を認め、最終的に人工呼吸管理・PCPS装着を要した。心内心電図では、His束カテにおいてQRS波に20ms先行するPurkinje電位を認めた。カテ操作にて右脚を障害した際には、頻拍周期に変化なく、QRS波形がIRBBB型に変化し、Purkinje電位の先行度も-65msに変化した。また頻拍はプログラム刺激で誘発停止不能であり、異常自動能亢進が機序としたPurkinje起源VTと診断した。Purkinje電位の早期性を指標に右脚沿いに右室中隔をマッピング

したところ、右室中隔基部にてPurkinje電位の最早期部位を認めた。同部位のマッピング中、bumpにより頻拍が一時的に停止したことから、同部位にて通電施行。数秒で頻拍は停止し、洞調律に復帰した。しかしながら、His束カテでは、心室電位とは独立したCL 380msのPurkinje電位の残存を認めた。約2時間後にPurkinje電位が心室に2:1で伝導するLBBB型のVTが再発し、その後1:1伝導となった。再度、Purkinje電位をtargetとし右室中隔を広範囲にマッピングした所、右室中隔中部の一部に限局してPurkinje電位が記録される部位を認め、同部位にて通電施行。以後、Purkinje電位・VTとも焼失した。その後もVT再発なく、人工呼吸器・PCPSを離脱し、後遺症なく社会復帰した。右脚近傍のPurkinje起源心室頻拍の症例は稀であり、多少の文献的考察を加え、報告する。

0108

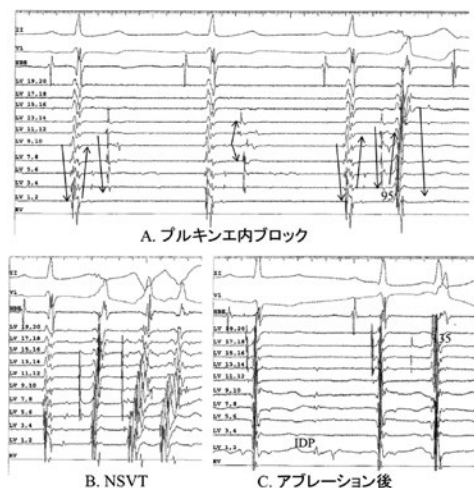
プルキンエネットワーク内での興味深い伝導を認めたshort-coupled variant of torsade pointsの1例

○林 武邦¹、三橋武司¹、菅原養厚¹、百村伸一¹

¹自治医科大学附属さいたま医療センター循環器科

ICD植込み後のshort-coupled variant of torsade pointsの20歳女性。ベラパミル内服下でNSVTが3,000回/3ヶ月以上記録、ICD頻回作動となり、心臓電気生理学的検査(EPS)、カテーテルアブレーション(CA)施行。心電図上、多形性心室頻拍1拍目の心室性期外収縮(VPC1)は右脚ブロック・右軸偏位であった。EPSでは、左脚後枝に電極カテーテルを留置すると、VPC1の際には、左脚の遠位と近位を交互に伝播する先行するプルキンエ電位が記録され、VPCを伴わないプルキンエ内での伝導ブロックも観察された(図A)。NSVT時にはプルキンエネットワークを伝播する

伝導所見を認めた(図B)。VPC1出現時の最早期プルキンエ電位は左脚本幹に近く、末梢のプルキンエ電位を指標にCAを施行。CA後、洞調律時にはQRS後方に遅延したプルキンエ電位(IDP)を認め、左脚本幹に先行するプルキンエ電位を認める下方軸のVPC2は残存したがNSVTは認めず、セッションを終了した。術3ヶ月後のICD記録ではNSVTは3回と著減しており、内服なしで経過観察中である。



0109

心外膜近傍を起源とする左室流出路頻拍が心内膜側からの集簇的通電により遅延効果をもって完全消失した1例

○村田和也¹, 畔上幸司¹, 飯田啓太¹, 石川 妙¹,
渡部真吾¹, 櫻井 馨¹, 沖重 薫², 平尾見三³,
磯部光章⁴

¹新百合ヶ丘総合病院循環器内科, ²横浜市立みなと赤十字病院心臓病センター, ³東京医科歯科大学医学部附属病院不整脈センター, ⁴東京医科歯科大学医学部附属病院循環器内科

症例は63歳男性。頻発する心室性期外収縮(PVC)にて当科紹介。PVCは右脚ブロック右下方軸を呈しており, 左室流出路の僧帽弁輪近傍起源と推定された。心エコーは器質的心疾患なし。ホルター心電図を記録したところ, 頻発性PVC(総数34,788/日)に加え心拍数214/分の持続性心室頻拍(VT)が記録された。本例に対しカテーテルアブレーション治療を実施。PVCの“activation mapping”を行ったところ, 冠静脈洞最遠位部(大心静脈移行部)にて最早期心室興奮(-30ms pre-QRS)を記録した。しかし, 同部位は左冠動

脈前下行枝の至近にあり, またペースマップが不良であった。同部位の心内膜側は局所電位の早期性が悪く, ペースマップも不良。Valsalva洞も同様。以上から, まず冠静脈洞最遠位部での通電を試みた。しかし, 低出力通電(流速17mL/分, 最大出力25W)であったためか, 通電効果は一過性のPVC消失にとどまった。このため, 同部位の心内膜側から十分量の高出力通電(流速30mL/分, 最大出力40W)を行った。すると, PVCは促進現象を示し一時的に消失。しかし, 通電終了の数分後には再発するという経過を繰り返した。ここで治療を断念。ところが, 術後5時間後にPVCは急減, 以後完全消失に至った。術後9か月が経過するが再発はない。本例は, 心外膜近傍を起源とする左室流出路頻拍が心内膜側からの集簇的通電により遅延効果をもって完全消失した貴重な1例であり, 文献的考察とともに報告する。

0110

右室流出路心内膜側からのカテーテルアブレーションが心室細動発作抑制に有効であったBrugada症候群の1例

○瀬川将人¹, 福田浩二¹, 平野道基¹, 佐竹洋之¹,
長谷部雄飛¹, 近藤正輝¹, 中野 誠¹, 下川宏明¹

¹東北大学大学院医学系研究科循環器内科学講座

【現病歴】既往歴・家族歴に特記事項のない21歳男性。2013年7月夜間, 飲酒後テレビ鑑賞中に心肺停止。救急隊到着時VFの状態, AEDによる計4回の除細動にて心拍再開が得られた。12誘導心電図の前胸部誘導にてtype1 Brugada波形を認めた。後日施行した冠動脈造影検査は有意狭窄を認めず, また冠攣縮誘発試験も陰性であった。EPSでは心室プログラム二連刺激で容易にVfが誘発された。Brugada症候群の診断でICD植込み術が行われた。退院後の外来経過観察中, 2014年4月末日までに計8回(入院直前は月2回)のICD適切作動を認めた。シロスタゾール・ベプリジルは

VT/Vfコントロールに無効であり, ICD作動後の入院中に記録されたPVC(左脚ブロック, 下方軸)を指標にRFCAを施行する方針となった。右室流出路の前壁にて良好なpacemapと一部delayed potential, また側壁には遅れたsplitした電位が認められた。それらを指標に右室流出路前壁から側壁にかけての通電後, Vfの誘発性が明らかに低下した。治療後3か月が経過した現在ICD作動は認めていない。【考察】Nademaneeらは, Brugada症候群における心室細動発作抑制に, 右室流出路心外膜側に存在する不整脈基質へのRFCAの有効性を報告している。今回, 我々は心内膜側からの通電における不整脈基質の修飾の可能性を認めた。

0111

2本の遅伝導路の伝導特性の違いと下位共通路の存在により2つの異なる頻拍を呈したslow-fast型AVNRTの1例

○中須賀公亮¹, 村上善正¹, 関本 暁¹, 吉田孝幸¹,
若松真衣², 金城 稔², 森野暁大²

¹名古屋市立東部医療センター循環器内科, ²名古屋市立東部医療センター臨床工学センター

症例は67歳女性。動悸の原因としてAVNRTが疑われ心臓電気生理検査を施行した。右室心尖部(RVA)ペーシングにて減衰伝導特性のある室房伝導を認め、心房最早期興奮部位(EA)はHis束記録部位であった。RVAからの期外刺激法でjump upとEAの冠静脈洞入口部への移動を認めた。イソプロテレノール投与下の高位右房(HRA)からの2連期外刺激で房室伝導2:1の上室性頻拍(SVT1:CL286ms)が誘発され、これより房室結節は下位共通路(LCP)を有すると考えた。SVT1中にRVAからoverdriveペーシングを行うとVAVパターンで房室伝導1:1のSVT2(CL308ms)に

移行した。両SVTはCLが異なるため2つの遅伝導路(SP)の存在を疑い、また両SVTともに室房伝導時間が50msと等しくLCPは共通であると考えられた。SVT1はRVAからHis束不応期外の時相に単発刺激を加えると再現性をもってSVT2に移行した。これよりSVT2を形成するSPはSVT1のそれに比べ伝導時間が長く、不応期が短いことが推察された。洞調律中にHRAから2つのSVTと同じCLでペーシングするとそれぞれ同様の心室レスポンスを認めたので房室伝導様式の違いはLCPの不応期に依存すると思われた。SVTをAVNRTと診断し、SPの焼灼により両SVTは誘発されなくなった。2つの伝導特性の異なるSPとLCPを確認できた興味深いAVNRTの1例を経験したため報告する。

0112

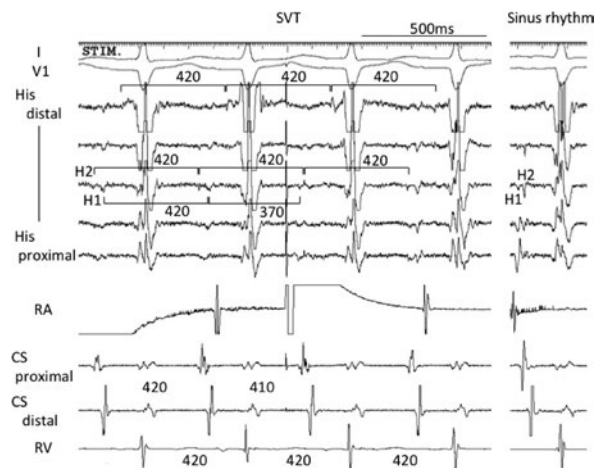
通常型房室結節回帰頻拍とATP感受性Koch三角内マイクロエントリー性頻拍を合併した1例

○杉浦広隆¹, 岡田慎輔¹, 樋口浩太郎¹, 大塚英明¹,
齋藤 修², 池主雅臣³

¹新潟医療センター循環器内科, ²新潟医療センター生理機能検査, ³新潟大学医学部保健学科

80代女性。プログラム刺激で2種類の頻拍が誘発された(SVT1(176bpm)とSVT2(143bpm))。SVT1はslow-fast型の房室結節回帰頻拍で、洞調律中にKoch三角(KT)下端の冠静脈洞入口部(CSos)前方の遅伝導路電位記録部位に通電、心房早期刺激でAH jumpと心房エコーを認めるものの誘発不能となった。SVT2は、1. 刺激連結期と頻拍1拍目の復元周期は逆相関。2. His束電位記録部が最早期興奮部位であるが(図中H2)、心房内興奮伝播過程は心室ペーシング中のそれとは異なる。3. 頻拍はATP 2mgで停止。4. 頻拍中の右房刺激で右房, 左房, His束近傍の心房(図

中H1)がリセットされても、H2および頻拍はリセットされない。5. 同じくCSosからの刺激では容易にH2及び頻拍がリセットできた。KT頂点近傍(His束電位記録部位)に頻拍中にH2より先行する電位を見だし通電、頻拍は速やかに停止し以後誘発不能となった。通電後の房室伝導の心房早期刺激に対する反応は通電前のそれと同一であった。ATP感受性KT内マイクロエントリー性頻拍と診断された。



0113

Fast pathwayの順行伝導を欠く難治性slow-fast型房室結節リエントリーに対してイリゲーションカテーテルを用いたfast pathway ablationが有効であった1例

○米田道嗣¹, 西田 卓²

¹市立奈良病院循環器内科, ²奈良県立医科大学医学部附属病院循環器・腎臓・代謝内科

症例は76歳女性。動悸と呼吸困難のため近医を受診、心拍数154回/分のPSVTを認め、当科へ紹介された。受診時は洞調律に復帰しており1度房室ブロックを認めていた。その後、他院にてカテーテルアブレーションを施行、slow-fast型房室結節リエントリー (AVNRT) と診断されたが、順行伝導はslow-pathwayのみであったため、逆伝導のfast-pathwayに対するアブレーションが施行された。4mmチップでの焼灼では室房伝導の消失が得られず、8mmチップでの通電が行われていた。術後、PQ間隔の延長を認められたことから、DDDペースメーカーが移植され退院したが、

約2ヶ月後に頻拍が再発したため当院で再アブレーションを行った。頻拍はAH間隔の延長とともに容易に誘発され、AH間隔300ms, HA間隔90msであり、slow-fast型AVNRTと診断した。EnSite NavXを用いて頻拍中のアクチベーションマップを作成し、逆伝導の最早期興奮部位を焼灼したが、4mmチップでは安定した出力が得られず、室房伝導の再開と共に頻拍も誘発された。イリゲーションカテーテルに変更、出力は最大40Wまで漸増したところ、室房伝導の完全な消失を得た。通電後もPQ間隔の延長はなく、頻拍の再発なく経過している。

0114

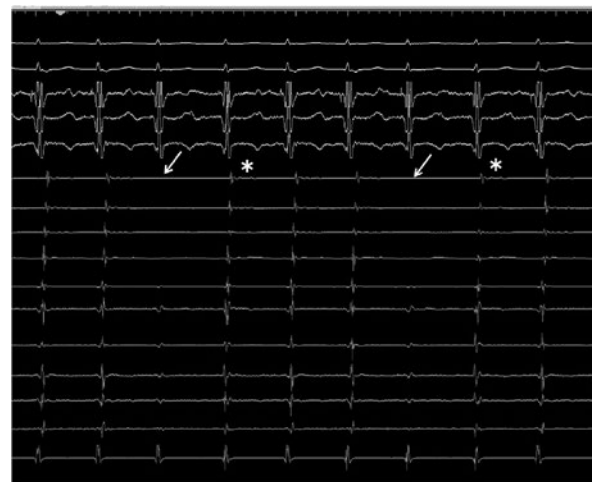
興味深い室房伝導の変化を伴った房室結節リエントリーの1例

○長瀬宇彦¹, 加藤律史¹, 池田礼史¹, 志貴祐一郎¹, 田中沙綾香¹, 山田良大¹, 岩永史郎¹, 西村重敬¹, 松本万夫¹

¹埼玉医科大学国際医療センター心臓内科不整脈科

房室結節リエントリーにて室房伝導ブロック (以下VAB) は比較的まれであるが、この場合通常上部共通伝導路での伝導途絶を推測する。今回VAB後の1拍のみに心房興奮の変化を伴った症例を経験したため報告する。症例は63歳女性で2年前から生じた動悸発作加療のため入院した。近医での心電図では心拍数117回/分と比較的遅いnarrow QRS頻拍であった。電気生理学的検査では室房伝導は房室結節を介した伝導のみであったが、2重伝導路 (slow/very slow) を認めた。頻拍は心房連続刺激にて誘発され、間欠的なVAB (矢印) および、ブロック後は室房伝導時間が短縮

(*) していた (図)。本現象は1. 上部共通伝導路でのVAB後、次の1拍のみslow pathwayでの逆伝導が促進。2. VABの際にslow pathwayの伝導ブロックが生じvery slow pathwayに乗り換えた。以上の2つのメカニズムが推測可能だが、本症例ではその後1:1室房伝導を伴った頻拍中の心室単発刺激では、同様の現象が再現され、頻拍周期にも変化を伴っており後者のメカニズムが疑われた。



0115

Superior typeが疑われた稀有型房室結節リエントリー性頻拍の1例

○川本健治¹，市川啓之¹，山田桂嗣¹，谷本匡史¹，
三木崇史¹，大塚寛昭¹，山本和彦¹，田中屋真智子¹，
片山祐介¹，櫻木 悟¹，西井伸洋²

¹独立行政法人国立病院機構岩国医療センター循環器内科，²岡山大学循環器内科

症例は，70歳，女性。30年前から不整脈を自覚しており，アブレーション目的に当科入院となった。電気生理学的検査では，右室連続刺激や心房期外刺激により，頻拍周期350msの上室頻拍が誘発された。頻拍中の心房最早期興奮部位は，HisとCS入口部が同着で，同じ頻拍周期での右室ペーシングと同様の興奮伝播様式であった。室房伝導は一種類であり，減衰伝導特性を示した。頻拍中にHisの不応期のタイミングで右室から期外刺激を入れたが，心房波はリセットされなかった。ParaHisian pacingにてHisを補足すると刺激-心房間隔は短縮し，副伝導路を示す所見は認めな

かった。以上より本頻拍は，fast pathwayを順行性に，slow pathwayを逆行性に興奮伝播する稀有型房室結節リエントリー性頻拍と診断した。右室ペーシング中の心房内マッピングでは，His後下方が心房最早期興奮部位であった。同部位でのアブレーションは，房室ブロックのリスクが高いと考え，通常行う解剖学的slow pathway領域を通電し，頻回にjunctional beatが出現した。その後室房伝導は消失し，稀有型房室結節リエントリー性頻拍は誘発されなくなった。イソプロテレノール投与下では室房伝導が出現したが，右室からの2連期外刺激にて1 echoを認めるのみで，頻拍も誘発されないため成功と判断した。