

P1

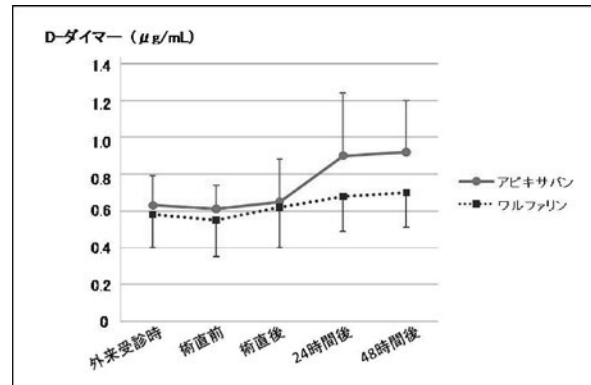
肺静脈隔離周術期におけるアピキサバンとワルファリンの比較

○安藤萌名美¹, 吉田幸彦¹, 渡邊 諒¹, 前田眞勇輔¹,
鈴木博彦¹, 神谷宏樹¹, 七里 守¹, 平山治雄¹

¹名古屋第二赤十字病院循環器センター

【背景】第Xa阻害薬であるアピキサバンは高齢者や腎不全症例でも使用できる新規抗凝固薬であるが、肺静脈隔離（PVI）を行う患者にアピキサバンを使用した場合の効果については報告がまだ少ない。本研究ではPVI周術期におけるアピキサバンの効果と安全性をワルファリンと比較した。【方法】心房細動患者70例（アピキサバン群29例、ワルファリン群41例）を対象とした。術前は両群とも前日に休薬し、術後は止血確認後に内服を再開した。外来受診時、術直前、直後、24時間後、48時間後にD-ダイマー（DD）を測定し、両群で比較した。【結果】術直後までは両群でDDに有

意差がなかったが、24時間後、48時間後ではアピキサバン群で有意にDDが上昇した（ 0.90 ± 0.34 vs. $0.68 \pm 0.19 \mu\text{g/mL}$; $p=0.001$, 0.92 ± 0.28 vs. $0.70 \pm 0.19 \mu\text{g/mL}$; $p=0.0002$ ）。穿刺部再出血率は両群で有意差はなかった（21 vs. 22%; $p=0.90$ ）。両群とも脳梗塞の発症はなかった。【結論】アピキサバンはPVI周術期において、ワルファリンよりも抗凝固能が低い可能性が示唆された。



P2

腹部内臓逆位に下大静脈欠損を合併した心房粗動に対して上大静脈アプローチにてブロックラインを作成した1例

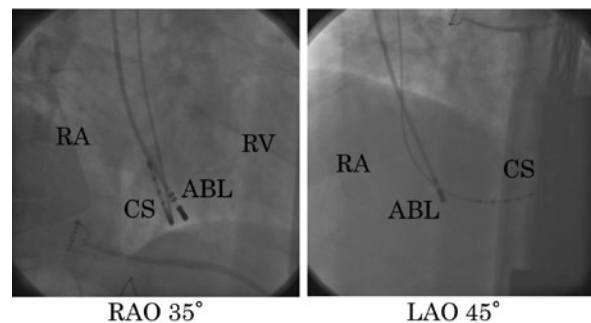
○中村浩章¹, 蜂谷 仁¹, 白井英祐¹, 金地嘉久¹,
市原 登¹, 高木崇光¹, 岩澤 仁¹, 黒井章央¹,
宮崎晋介¹, 谷口宏史¹, 家坂義人¹

¹土浦協同病院循環器センター内科

症例は66歳男性。成人後に腹部内臓逆位を指摘。深部静脈血栓症に対し、永久式下大静脈フィルターを挿入されていた。平成26年2月頃より心房粗動が持続するようになり、加療目的に当院へ紹介された。同年3月19日にカテーテルアブレーション施行。入室時の体表面心電図では通常型心房粗動が疑われたが、冠状静脈洞へのカテーテル挿入時に心房細動へ移行した。心房細動は自然停止せず、電気的除細動により洞調律へ復した。下大静脈内にはフィルターが留置されており、右内頸静脈からアプローチし、また下大静脈欠損で静脈血は奇静脈を介し上大静脈レベルで右心系へ還

流していたため、右房造影を施行し、三尖弁輪近傍の構造を確認した。その後electroanatomical systemガイド下に通電を施行。7度目の通電中にブロックラインが作成された。ライン作成後、右房側壁に位置させたアブレーションカテーテルからのdifferential pacingにて両方向性ブロックを確認した。術後抗不整脈薬の投与なしに、再発を認めていない。

Successful Site of Bidirectional Isthmus Block



P3

高位Cristaを起源とする拡大肺静脈隔離術後の再発性心房細動の1例

○植野啓介¹, 平田明生¹, 網屋亮平¹, 小島貴行¹,
高橋邦彰¹, 宮本芳行¹, 李京美¹, 杉原隆太¹,
西本裕二¹, 岡田真人¹, 松尾浩志¹, 根本貴祥¹,
竹田泰治¹, 柏瀬一路¹, 上田泰敬¹

¹大阪警察病院循環器内科

ンよりも心房側を起源とする期外収縮から心房細動へ移行するようになった。容易に心房細動に移行するため、繰り返し電気ショックを行いながら再早期興奮を検索した。結果、洞結節近傍の高位クリスタを通電、期外収縮や心房細動は認められなくなったため、手技を終了した。今回肺静脈隔離術後の心房細動再発において起源の検索、治療にやや難渋した症例を経験したため、若干の文献的考察を加えて報告する。

症例は50歳代女性、2008年頃に心房細動を指摘され、2011年以降は心房細動が持続していた。2013年8月に拡大肺静脈隔離術を施行されるも、術後半年程で再発を認めた。前回治療部位の再発を疑い2014年7月に2nd sessionのカテーテルアブレーションを施行した。肺静脈隔離を確認すると、再伝導は認められなかった。術中にも心房細動へ移行するようになり、電気ショック後も再現性をもって用意に再発するようになった。心房細動は上大静脈と右房の接合部付近を再早期とする期外収縮を契機としており、上大静脈隔離を行った。隔離には成功したものの、上大静脈隔離ライ

P4

カテーテルアブレーション周術期における新規抗凝固薬の安全性についての検討

○田中靖章¹, 梶原正貴¹, 岡松秀治¹, 劔卓夫¹,
古山准二郎¹, 本田俊弘¹, 中尾浩一¹

¹済生会熊本病院循環器内科

認められ、皮下出血も含めた出血性合併症15例、脳梗塞1例、動静脈瘻1例であった。脳梗塞はワルファリン群の1例で、出血性合併症は、ワルファリン群13例(22%)、新規抗凝固薬群4例(7%)であり、有意に新規抗凝固薬群で周術期合併症が少なかった(P=0.03)。【結論】心房細動に対するカテーテルアブレーション施行症例において、新規抗凝固薬による抗凝固治療はワルファリンと比較して周術期合併症が有意に少なく、カテーテルアブレーション周術期における新規抗凝固薬の使用は、ワルファリンと比較して有用であることが示唆された。

【背景】近年、心房細動の抗凝固治療に新規抗凝固薬が使用されている。今回、我々は、カテーテルアブレーション周術期における新規抗凝固薬投与の安全性について検討を行った。【方法・結果】2013年1月から2003年12月までに当院で心房細動のカテーテルアブレーションを施行した連続116例を対象とした。114例で抗凝固薬投与が行われており、内訳はワルファリン59例、ダビガトラン32例、リバーロキサバン22例、アピキサバン1例であった。ワルファリンは、周術期は継続投与とし、新規抗凝固薬は、術前24時間前より中止し、術後直ちに再開した。周術期合併症は17例で

P5

左側上下肺静脈共通管を有する心房細動例のP波形態について

○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

心房細動例における肺静脈の解剖学的多様性の意義については不明な点が多いが, 心房細動例で左側上下肺静脈共通口(left common ostia; LCO)の頻度が高いことが知られている。LCOは, アブレーション治療前の3次元CT画像により描出され検出されることが多いが, LCOの存在を事前に知る方法についての検討はなされていない。今回, 当院で心房細動に対しアブレーション治療を行った症例を対象にLCO例を予知する心電図上の特徴を決定した。

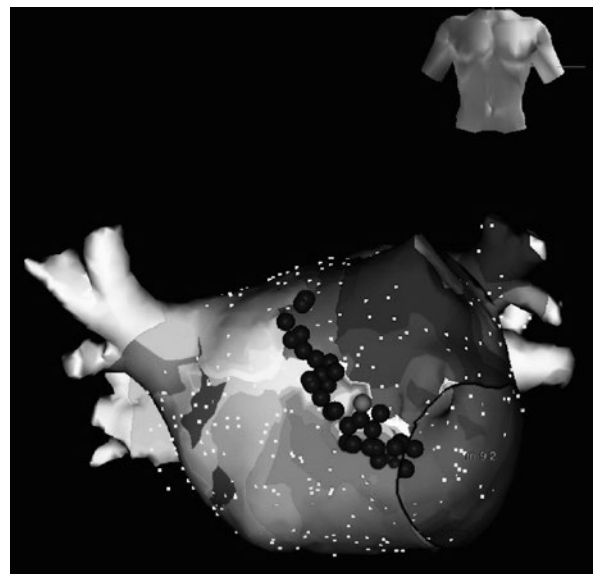
P6

共通回路への通電で停止しえた左房AFLの1例

○吉野 充¹, 藤井理樹¹, 尾崎正知¹, 大橋範之¹,
岡本陽地¹, 田坂浩嗣¹, 門田一繁¹, 光藤和明¹
¹倉敷中央病院循環器内科

症例74歳男性。内服薬での調整が困難な頻脈性の心房粗動に対して経皮的カテーテル心筋焼灼術(RFCA)を行った。頻拍中のpost pacing interval (PPI)はCSカテーテル先端で最も短く, 右房自由壁側では明らかにPPIは延長した。左房起源の心房粗動と考えられ, 心房中隔穿刺を施行。En-Site NavXを用いて左房のisochronal mapを作成したところ左房前面のscarを旋回しているように観察された。同時に僧房弁輪部を旋回しているようにも見えたが, pacingに反応しない部位も多くPPIは比較できず。どちらの回路を旋回しているかは明らかにできなかったが, scarと弁輪部の間

は互いの回路の共通路になっており, 同部はEn-Site上でslow conduction areaかつfractionated potentialを認めていた。同部への線状焼灼の途中でAFLは停止。通電を続け線状焼灼を完成させた。以降は誘発されなくなったため終了とした。



P7

左上大静脈遺残起源の心房細動にアブレーションを行った1例

○松村誠也¹, 中野由紀子¹, 徳山丈仁¹, 渡邊義和¹,
川副 宏¹, 小田 望¹, 友森俊介¹, 板倉希帆¹,
岸本真治¹, 木原康樹¹

¹広島大学病院循環器内科

症例は58歳男性。バセドウ病の既往のある持続性心房細動（AF）症例。2年前に拡大肺静脈隔離術を行い、術後早期に再発し長期持続性AFとなっており、今回再アブレーションのために入院。両側肺静脈に伝導再開あり再隔離を行った。心内除細動を行うが、容易にAFは再発し、左上大静脈遺残（PLSVC）からのfiringによるAF再発を確認した。左心耳ペーシングでPLSVCの電位が記録出来る上端の左心房（LA）側に最早期部位を認めた。イリゲーションカテーテルを用いて同部位に25Wで数点通電を行い、PLSVC電位が消失し、PLSVCとLAのconnectionが離断された。

PLSVCからの上室性期外収縮頻発を認めたがLAに伝導せずAFに至らなかった。続いてCS中部のLA-CS connection部位を同定したが、CS径はかなり大きく、円周状に焼灼するのは困難であり、そのLA側を中心に線状焼灼を行った。CS遠位部、近位部からのペーシングで伝導遅延を確認したが完全な隔離は困難であった。その後spontaneousにAFが発生したがすぐに自然停止し、洞調律維持が可能であった。PLSVC起源で持続性となったAF症例に対してPLSVC-LA connectionとLA-CS connectionのアブレーションを行ったので報告する。

P8

初回アブレーションから5年の経過で治療に成功し得た、非肺静脈起源発作性心房細動の1例

○林 達哉¹, 新田順一¹, 林 洋介¹, 佐藤慶和¹,
渡辺敬太¹, 本多 佑¹, 稲村幸洋¹, 鈴木雅仁¹,
根木 謙¹, 村松賢一¹, 佐藤 明¹, 大和恒博¹,
松村 穰¹, 浅川喜裕¹, 合屋雅彦², 平尾見三²

¹さいたま赤十字病院循環器科, ²東京医科歯科大学医学部附属病院不整脈センター

症例は72歳女性。薬剤抵抗性の発作性心房細動に対し66歳時（2008年）にカテーテルアブレーション施行。肺静脈起源心房期外収縮の他、低位右房、冠静脈洞入口部に早期性を認める非肺静脈起源期外収縮を認めたが、単発のみでマッピング困難であり、肺静脈隔離を行い終了とした。術後再発を認め、2ヶ月後に再アブレーションを行ったが非肺静脈起源期外収縮は消失できず、僧帽弁狭窄症、大動脈弁閉鎖不全症を認め、EFが40%に低下していたことからアンカロン内服を導入し、経過観察とした。以後5年間、持続する動悸は認めず良好であったが、2013年5月、心房頻拍

の出現を認め、3回目のアブレーションを行った。肺静脈の再隔離後、左房後壁隔離を追加し、イソプロテレノールの高用量負荷行くと、心房頻拍がincessantに出現した。このため、イソプロテレノールを持続投与しながらマッピングを行うと心房中隔に早期性を認めたため、アジリスシースを用い両心房よりイリゲーションカテーテルを押し当てる形で通電を行い、頻拍は消失し以後誘発不能となった。術後1年が経過したが、頻拍の再発を認めていない。初回アブレーションから5年の経過で治療に成功し得た、非肺静脈起源発作性心房細動の症例を経験した。アンカロンは心房細動の持続化抑制に一定の効果を果たし、その間のカテーテルイノベーションにより、治療が可能となった症例であった。

P9

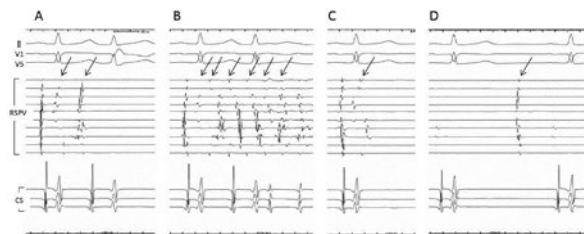
右上肺静脈が心房細動のトリガーかつドライバーであることが示された発作性心房細動の1例

○松下紀子¹, 上田明子¹, 百瀬裕一¹, 星田京子¹,
樋口 聡¹, 三輪陽介¹, 富樫郁子¹, 佐藤俊明¹,
副島京子¹, 吉野秀朗¹

¹杏林大学医学部附属病院循環器内科

【症例】68歳男性, 発作性心房細動 (AF)。洞調律下, 心房性期外収縮 (PAC) が頻発していた。左肺静脈を隔離後, 右上肺静脈 (RSPV) の電位を記録するとPACの起源はRSPVであり, その機序はPV内リエントリーと考えられた。RSPV周囲の通電を開始すると, 一過性のPV tachycardiaからAFが生じ, PV tachycardia消失とともにAFも停止することを繰り返した。通電を継続すると, PV tachycardiaは左房 (LA) に2:1伝導するようになり, さらなる通電により, PV tachycardiaは消失し, RSPVリエントリーは残存したがLAへの伝導は消失した。RSPV隔離が完成す

ると, RSPVのautomaticityは見られるもののRSPVリエントリーは消失した。RSPV-LA伝導が, AFのトリガーで, 隔離が進むにつれてAFが持続しなくなったことから, AFの維持にも必須であることを示した例と考えられた。



Figure

A: RSPV起源の期外収縮はRSPV内でリエントリーを示し, 左房へも伝導。
B: PV tachycardiaからAFとなる。
C: RSPV周囲への通電により, PVリエントリーは残存するが左房への伝導は消失。
D: RSPV隔離後は, RSPVの自動能は認めるが, 先のリエントリーは消失。

P10

Multiple Extra-PV fociからの局所興奮をトリガーする心房細動に対してEnSite Array Systemガイドによるカテーテルアブレーションが有用であった1例

○飯田剛幸¹, 森田典成¹, 藤林大輔², 上野 亮¹,
小林義典¹

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

65歳, 女性。薬物治療抵抗性の発作性心房細動 (AF) に対し, 2回のアブレーション治療歴あり。1回目は, 左房のGPアブレーション (ABL) 及び両側肺静脈隔離, 三尖弁輪-下大静脈間狭部の線状焼灼施行。ISP投与下のATP負荷にてPV以外の左房起源のFiringにてAF誘発されるも起源同定不能にて終了。2回目は, 右肺静脈の再伝導部隔離を施行。隔離中に左房後壁起源のfiringからAFとなり後壁隔離を施行。その後も冠状静脈洞 (CS) 近位部からのfiringも認め, CS内を通電して終了。しかしペプリジル内服下でもAF再発し, 今回3回目のABLを施行。右上肺静脈及び左房後

壁隔離部の再伝導部に対して再隔離を施行。次にEnSite Arrayを左房内に挿入後, ISP投与下のATP負荷によるAFトリガーとなるfocal firing起源を検索。まず左房下壁CS上部にFiring起源を認め, 焼灼施行するもfiringは抑制不能でCS内を焼灼後に消失した。次に同手法により右房起源と考えられるfiringから再びAFが誘発され, 右房内にArrayを留置後, AFトリガーとなる異所性firing部位を中隔上部に認め, 同部を焼灼。以後, 同手法によりAFトリガーとなる異所性興奮は認めず, 洞調律維持が可能となった。EnSite Arrayにて, 両心房からのExtra-PV fociを同定し, AF抑制に至った1例を報告する。

P11

重症の造影剤アレルギー既往を有する徐脈頻脈症候群に対して造影剤未使用下のアブレーションにより心房細動（AF）の根治に成功した1例

○杉山裕章¹, 静田 聡¹, 川治徹真¹, 中井健太郎¹,
八幡光彦¹, 土井孝浩¹, 牧山 武¹, 木村 剛¹

¹京都大学医学部附属病院循環器内科

症例は65歳、女性。造影剤によるアナフィラキシー・ショックの既往に加え、薬剤性劇症肝炎の家族歴あり。約半年前より発作性AFが出現した。AF停止時に約5秒の洞停止によるめまい症状を随伴し、洞不全症候群（III型）と診断された。本人がペースメーカ植込みに消極的であったため、アブレーションの方針となった。CHADS2スコア0点。左房径34mm。術前の心臓CTは単純撮影とし、2014年3月にアブレーション施行。心房中隔穿刺は心腔内エコーガイド下に行い、肺静脈・左房造影も施行せず。CARTOMERGETMはlandmark（肺静脈）およびsurface registration（左房

後壁）で施行した。透視・CARTOガイド下で同側拡大肺静脈隔離を施行し、左右とも上下肺静脈は同時隔離された。イソプロテレノール、アデノシン三リン酸によるdormant conductionの確認も行い、心房粗動に対するアブレーションも追加して、最後まで造影剤を全く使用することなく手技を終了した。術翌日にincessantに発作性AFが出現、著明な洞停止を伴ったため、一時ペースメーカリード留置を要した。焼灼に伴う炎症の関与を疑いステロイド静注を行ったところ、以降AFは全く出現せず第10病日に退院となった。現在4ヶ月時点で動悸・めまい症状の出現なく、ホルター心電図でもAFの再発を認めていない。本症例は造影剤が使用不可のAF症例に対してアブレーションを行う上で、種々の示唆に富むと考え、文献的考察も交えて報告する。

P12

再発した心房細動アブレーションで認めたSVC内に限局した細動興奮に対してSVC内線状焼灼を行い治療に成功した1例

○神田貴史¹, 増田正晴¹, 須永晃弘¹, 松田祥宏¹,
上松正朗¹

¹関西労災病院循環器内科

【症例】40歳代女性。【既往歴】特記なし。【現病歴】2012年11月薬剤抵抗性の動悸を伴う発作性心房細動に対し、カテーテルアブレーション（CA）を施行した。拡大肺静脈隔離、三尖弁下大静脈峡部線状焼灼、SVC焼灼を行った。2013年4月心房細動の再発を認めた。抗不整脈薬治療を試みるも抵抗性であり、2014年6月CA目的に入院となった。【CA手技】入室時は洞調律であった。左下肺静脈、右下肺静脈で再伝導を認めたため、それぞれ再隔離を行った。プロタノールを負荷したところ心房細動を認めた。SVCを起源としたirregular focal ATと考えられる興奮伝播を示しており、数

分持続した後、自然停止し、数秒で再発を生じる状態を繰り返していた。そこで、20極リング状カテーテルを右房からSVC内に留置し、心房細動が停止する際に数拍のみ出現する洞調律をマッピングし、洞結節位置を把握した。心房細動に関してはSVC内の興奮伝播の上流をたどると前回焼灼を行った部位と考えられるscarの領域の周囲とその頭側にcomplex fractionated electrograms（CFE）を認めた。scar-scar間でCFEが記録される部位に対し焼灼を加えたところ、SVCは隔離され、心房細動も停止した。SVC内に限局した細動興奮に対して線状焼灼を行い治療に成功したため報告する。

P13

多彩な non-PV trigger を認めた pAf 症例

○香月俊輔¹, 向井 靖¹, 花村文康¹, 井上修二郎¹,
橋木晶子¹, 砂川賢二¹

¹九州大学病院循環器内科

症例は70代女性。右乳癌術後化学療法施行中に pAf を認め、薬物治療抵抗性であったため、ablation を施行した。RSPV, 三尖弁輪, SVC, CS ostium の複数の non-PV focus 起源の firing から AT/Afib に移行し停止を繰り返す状態であった。SVC isolation を開始するも、その間 RSPV からの repetitive firing を認めた。その後三尖弁輪6時方向すなわち cavotricuspid isthmus (CTI) を最早期とする AT に対して CTI ablation を施行し、通電中に AT は停止した。引き続き、洞調律下に RPVI, CS distal pacing 下に LPVI を施行した。PVI 完成後も CS extra pacing にてさらに CS ostium 起源の

AT が誘発された。EnSite NavX を用いた activation mapping にて最早期興奮部位であった CS ostium 前方に通電を追加し、すべての non-PV trigger を隔離、焼灼し、ついに AT/Afib は誘発不能となった。その後いかなる trigger も誘発されないことを確認し、手技を終了した。本症例では多彩な non-PV trigger を認め、通電により trigger の異なる AT へ次々移行し、それぞれに対応を要した。

P14

左上大静脈遺残を有する持続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

○永元康嗣¹, 土谷 健², 山口尊行², 福井 暁²,
梅本真太郎¹, 岡原有秀¹, 尾崎功治¹, 竹上 薫¹,
仲野泰啓¹, 三根大悟¹, 古閑靖章¹, 吉田敬規¹,
貞松研二¹, 林田 潔¹

¹佐賀県医療センター好生館循環器内科, ²EP Expert Doctors-Team Tsuchiya

症例は66歳男性。高血圧にて治療中であった。2013年9月近医にて心房細動 (AF) と診断され、当院紹介となった。持続性心房細動に対して、2013年11月に電氣的除細動を施行、AF 停止し、ピルジカイニド75mg 3x内服開始した。洞調律復帰後に自覚症状の改善を認め、アブレーションの運びとなった。心エコーにて冠静脈洞の拡大を認め、左上肺静脈遺残を疑われ、術前の胸部CTにて確定診断に至った。カテーテル室入室時には、洞調律であり、まず左上大静脈 (LSVC) 造影を施行、NavX システムにて LSPV の geometry を作成した。Ring catheter を留置して、LSPV isola-

tion を行い、両方向性ブロックを確認した。続いて PVAI 施行、再度 LSPV の電位のチェックを行った所、再発を認めていたため、LSPV re-isolation を行った。ATP 負荷にて伝導再開を認めないことを確認して終了した。アブレーション中に LSPV 起源の上室性期外収縮 (PAC) は認めず、イソプロテレノール負荷でも上室性期外収縮及び AF は誘発されず、本症例の AF が LSPV 起源である証明は行えなかった。LSPV isolation に当たり、phrenic nerve injury や心タンポナーデ等の合併症も起きず、アブレーション後の経過は良好であった。

P15

右胸心に対する肺静脈隔離術でのContact forceモニターの有効性の検討

○三浦史晴¹, 嶋谷祐二¹, 大野雅文¹, 山路貴之¹,
森田裕一¹, 橋本東樹¹, 播磨綾子¹, 大井邦臣¹,
臺 和興¹, 岡 俊治¹, 中間泰晴¹, 西楽顕典¹,
西岡健司¹, 井上一郎¹

¹広島市立病院機構広島市立広島市民病院循環器内科

近年, Contact force (CF) をモニターしながらの肺静脈隔離は有用である報告がされている。今回, 右胸心の症例に対する肺静脈周囲肺静脈隔離術 (CPVI) の2nd sessionの際にCFをモニターしながら行いながら, マッピングとアブレーションを施行した症例を通して, 通常の肺静脈隔離術と右胸心に対するものとの違いについて検討した。症例は, 68歳, 男性で薬剤抵抗性の発作性心房細動に対して, EnSite Navを使用してCPVIを施行した。その後, 心房細動の再発を認め, 178日後に2nd sessionを施行した。LAD 42mmと拡大は認めていない。まず, 前回施行したCPVIの伝導

再開を確認すると, 左上肺静脈 (LSPV) のroofと左下肺静脈 (LIPV) のbottom部分, 右肺静脈は, 右上肺静脈 (RSPV) の後壁と右下肺静脈 (RIPV) の前壁に伝導再開を認めた。その後, 同側肺静脈の隔離ラインとなる部位を, CFをマスクしながら通電を行ったところ, 伝導再開した部位では, LSPV roof, LIPV bottom, RSPV後壁, RIPV前壁はそれぞれ, 平均14, 15, 10, 10gであり, 特にRSPVはCFが低い傾向を認めた。右胸心においてもCFをモニターしながらのCPVIは確実な焼灼に有効であることが考えられた。

P16

9種類の粗動波を認めた器質的心疾患のない心房粗動の1例

○加藤瑞季¹, 佐藤 実¹, 大津圭介¹, 菊地麻美¹,
本間恒章¹, 明上卓也¹, 武藤晴達¹, 金子武朗¹,
小松博史¹, 藤田雅章¹, 寺西純一¹, 竹中 孝¹

¹北海道医療センター循環器内科

74歳女性。71歳のとき心房粗細動を発症し, 抗凝固薬とピルジカイニド75mg/日を投与されていた。器質的心疾患の合併は認めなかったが, 外来受診時の心電図で波形の異なる心房粗動が9種類確認されていた。74歳で脳梗塞を発症したことを契機にアブレーション治療を希望し入院となった。初回のアブレーションでは心房粗動波が一定せず, 心房細動も生じたためマッピング困難であり, まず肺静脈隔離を施行した。PVI後に出現した2種類の粗動波のPPIから左房内のリエントリーが疑われた。マッピングも施行し, 左房の前壁を上行しroofから中隔を経由する回路とそれを

逆回転する回路が疑われた。roofにブロックラインを作成したが, 心房粗動は抑制されず, 治療時間が長くなったためIVC-TVA isthmusブロックを追加し初回は終了した。2回目のアブレーション時も粗動波が一定しないため, まずroofラインの完成とmitral isthmusブロックを作成したがその後も心房粗動は誘発された。比較的持続する粗動が出現しマッピングを施行し, RPV前方にscarがあり, この部位にfragmentation電位が散在していたためここで通電を行ったところ僧帽弁周囲を旋回する心房粗動に移行した。mitral isthmusのブロックラインに通電を追加し心房粗動は停止。以後誘発されなくなった。

P17

Phased array式心腔内エコーにて術中に左心耳内血栓を否定して肺静脈隔離術を行った3症例

○滝爪章博¹, 西田 卓¹, 尾上健児¹, 岡山悟志¹,
竹田征治¹, 渡邊眞言¹, 川田啓之¹, 川上利香¹,
上村史朗¹, 斎藤能彦¹, 杉田佳奈², 杉本暁洋²,
黒川宗雄², 前川淳史², 萱嶋道德²

¹奈良県立医科大学附属病院循環器・腎臓・代謝内科,

²奈良県立医科大学附属病院医療技術センター

【背景】心房細動に対する肺静脈隔離術を行う際、脳梗塞は最も避けるべき合併症である。当院では原則全例にアブレーション施行の1~2週間前に外来にて経食道心エコー（TEE）を施行しているが、TEEの実施が困難な症例や、TEE後の抗凝固療法次第で待機期間中に左房内血栓が形成される可能性は否定できない。【症例】症例1は76歳男性、心房頻拍に対するアブレーション目的に入院。術中に心房細動が頻発するため先に肺静脈隔離術が必要となった。術前にTEEが施行出来ていなかったため、心房中隔穿刺後に左上肺静脈に挿入したphased-array式心腔内エコー（ICE）に

て左心耳を観察した。症例2は73歳男性、心房粗動、心房細動に対するアブレーション目的に入院。指示していた抗不整脈薬の休薬とともに、アピキサバンも誤って自己中断していたことが判明したため、ICEにて左心耳を観察した。症例3は68歳男性。虚血性心筋症例に合併した心房頻拍・心房細動に対しアミオダロンを投与していたが、心房頻拍のため緊急入院。心房細動も誘発されるため肺静脈隔離が必要と判断したが、術前にTEEが施行出来ていなかった、ICEにて左心耳を観察した。いずれの症例も塞栓症の合併なく、肺静脈隔離術を施行した。【結語】アブレーション直前、あるいは当日に左心耳内血栓を否定しなければならない症例において、Phased array式心腔内エコー（ICE）を用いた左心耳の観察は有用である。

P18

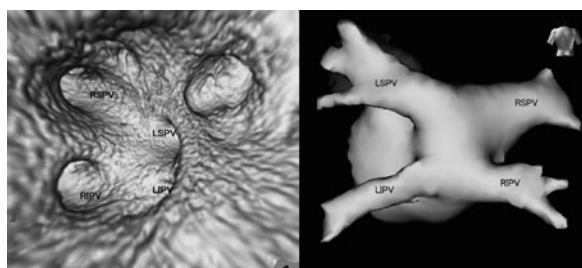
術前のCTを施行せずに遭遇した下肺静脈共通管を有する発作性心房細動に対して、カテーテルアブレーションを施行した1例

○渡 雄至¹, 山川 健¹, 初野弥奈¹, 宮川睦喜¹,
上妻 謙¹, 古川泰司², 一色高明¹

¹帝京大学医学部附属病院循環器内科, ²帝京大学医学部附属病院中央検査部

症例は44歳男性。約4秒の洞停止を伴う発作性心房細動に対して初回アブレーションとなった。中隔穿刺を行った後に、EnSiteでジオメトリーの作成を試みた。しかしRIPV付近にはリングカテーテルおよびアブレーションカテーテルともに挿入困難であった。ロングシースを用いて左房造影を行い、RIPVは通常より後壁の中央部より分岐していることを確認した。カテーテルの操作上、RSPVは個別隔離となった。RIPV付近の有意な電位は通電したが、最終的にRIPVの電位の有無は確認できなかった。術後施行した3DCTで下肺静脈共通管（CIPV）を認めた。また、中隔穿刺部

位よりRIPVへは前庭部が盛り上がり、直接リングカテーテルの挿入、アブレーションカテーテルの固定は困難と思われた。事前CTと3Dマッピングシステムを組み合わせ、BOX isolationを行った報告はあるが、本症例は事前CTなしにアブレーションを行い難渋した。術後作成した3D画像と合わせて報告する。



P19

発作性心房細動治療のための抗不整脈薬静注にて再現性をもって持続性心室頻拍を認めたため、カテーテルアブレーション治療を行った肥大型心筋症の1例

○渡部徹也¹，篠田幸紀¹，乾 礼興¹，星田四朗¹
¹八尾市立病院循環器内科

ン目的で入院となった。両側肺静脈隔離および左房天蓋部・左房底部の線状焼灼を行った。その後、wide QRS tachycardia精査のため電気生理検査を施行した。無投薬下の右室ペーシングでは頻拍は誘発されなかったがピルジカイニド投与にて容易に心室頻拍が誘発された。アブレーション後は心房細動発作を認めていない。抗不整脈薬が副作用のために使用できない症例に対しカテーテルアブレーション治療が有効であった1例を経験した。

症例は60代女性。約20年前より肥大型心筋症にて近医で通院加療を行っていた。平成25年より時に動悸・呼吸苦を認めていた。平成26年、動悸発作が生じ改善しないため当院救急受診となった。心電図上心房細動を認めたため、当直医にてジソピラミド50mg静注後、心拍数190/minのwide QRS tachycardiaとなったため電氣的除細動が行なわれた。後日、同様に心房細動発作で受診し、ピルジカイニド40mg静注後wide QRS tachycardiaとなったため電氣的除細動が行なわれた。心房細動発作を繰り返し、薬物が副作用のため使用できないため、心房細動カテーテルアブレーション

P20

Marshall静脈起源の心房性期外収縮に対しchemical ablationを施行した再発性発作性心房細動の1例

○宮崎裕一郎¹，吉谷和泰¹，鷹津良樹¹，佐藤幸人¹
¹兵庫県立尼崎病院循環器内科

を確認した。同部位の再隔離を行った後にイソプロテレノールを投与したところ、Marshall静脈由来と考えられる上室性期外収縮により心房細動に移行した。Marshall静脈へエタノール注入を行った後も心房細動は持続していたため連続電位、Mitral isthmus, roof lineのアブレーションを追加し、アブレーション中に洞調律に復した。その後はイソプロテレノール負荷などの誘発を行っても、PACも出現しなくなり心房細動は誘発されなくなった。アブレーション終了後、1年に渡って再発を認めていない。本症例は、trigger PACへのchemical ablationおよびsubstrateへの連続電位指標アブレーション、線状焼灼の組み合わせが奏効したと考察している。

Marshall静脈由来の心房性期外収縮(PAC)により誘発される心房細動にMarshall静脈へのエタノール注入が有効であると言われている。今回、肺静脈外からのtrigger PACにより再発する心房細動に対し、エタノール注入とステップワイス・アブレーションを組み合わせた治療が奏効した症例を経験したので報告する。症例は、72歳男性。2012年5月に指摘された発作性心房細動に対して、同年8月に肺静脈隔離術(PVI)を施行した症例である。その後、半年ほどで心房細動の再発を来したため2013年5月に再セッションを施行した。開始時に左肺静脈(共通管)で肺静脈電位の再伝導

P21

肺静脈伝導再開を伴わない心房細動アブレーション後再発例に対し、GP ablationとCFAE ablationが奏功した1例

○佐藤公洋¹，山城荒平²，竹谷昌直¹，大川育秀³
¹名古屋ハートセンター循環器内科，²豊橋ハートセンター循環器内科，³名古屋ハートセンター心臓血管外科

症例は64歳女性。発作性心房細動に対し、他院で2回のカテーテルアブレーション（PVI+Cavo-tricuspid isthmus (CTI) ablation）を施行されたが、2年後に再発し当院紹介となった。フレカイニド中止下に持続性心房細動となり、当院にて3rd sessionを施行した。両側肺静脈に再発はなく同側同時隔離されていた。またCTI block lineも完成していた。このため左房のCFAE mapを作成しGanglionated plexi (GP) ablationを施行したのち、残存CFAEのablationを施行。左房電位はorganizeしたため、引き続き右房のCFAE Mapを作成し、右房のGP ablationおよびCFAE ablation

を追加した。右房のCFAE ablation後、最終的にSVC-Ao junctionのGP positive siteで通電すると、AFはorganizeし停止した。その後プログラム刺激、イソプロテレノール負荷にていかなる頻拍も誘発不能となった。術後9ヶ月で再発なく経過良好である。GP ablation+CFAE ablationにて肺静脈伝導再開のない心房細動のtriggerおよびsubstrateを効果的に抑制できた症例と考え報告する。

P22

10歳代の一過性心房細動に対してカテーテルアブレーションが奏功した1症例

○齋藤直樹¹，竹中 創¹，飯田大輔¹，安藤元素¹，
久次米真吾¹，山家 謙¹
¹横浜総合病院循環器科

症例は16歳女性。14歳時、一過性心房細動と診断され、前医よりフレカイニド100mg/dayの処方されている。15歳時、24時間心電図にて頻脈発作を認め、プロプラノロール5mg/dayが追加処方された。その後頻脈発作は減少したが、16歳時にめまい、頭痛などの症状が出現し、洞不全症候群(Rubenstein type1)，房室ブロック(Wenchebach type2)を認めたため、当院へ紹介となった。多数の抗精神薬服薬もされていた。徐脈は薬剤性の可能性を否定できず、薬剤調節のため入院としたが、経過中モニターにて、一過性心房細動、発作性上室性頻拍を認めた。非薬物治療の適応と判

断し、肺静脈隔離、三尖弁-下大静脈峡部線状焼灼を施行。同時に冠静脈洞中間部より期外収縮を認め、同部位に焼灼追加した。期外収縮は完全に抑制されなかったが、頻度は減少したため、1st sessionを終了した。半年後、24時間心電図にて心房細動は認めないものの、10%程度の上室性期外収縮を認めたため、2nd sessionを施行した。一部の肺静脈-左房間再伝導を再隔離した後、冠静脈洞基部より期外収縮を認めたため、同部に焼灼追加したところ、期外収縮は完全に消失した。治療後2年経過しているが、再発は認めない。若年性心房細動に対し、カテーテルアブレーションが有効であったため、報告する。

P23

左肺静脈内前壁 pacing で一過性一方向性ブロックを認めた1例

○金子鎮二¹, 窪田龍二¹, 大橋大器¹, 藤田雅也¹,
羽賀智明¹, 成田伸伍¹, 小澤憲司¹, 上原敬尋¹,
山口和才¹, 篠田政典¹

¹豊田厚生病院循環器内科

併存症に洞不全症候群, DM, HT, HL, CKD をもつ69歳男性。2003年発作性心房細動 (AF) に対し肺静脈 (PV) 拡大隔離術を施行し, 最近ペースメーカー外来でVTにて紹介有り, Brugada 症候群と判明し, Pilsicainide を off するため AF の ablation 目的で入院となった。心エコー上左房径は 33.7×50.1×36.5mm, 左室駆出率は 62.8% であった。PV は4本とも再伝導しており, カテーテル刺激ですぐに AF となり, 拡大 PV 隔離施行するもすぐに AF が起こるため, 左房天蓋部と僧帽弁狭部と三尖弁狭部の blockline を完成した。洞調律が維持できるようになり, PV の exit block (EB)

を確認すると, 左上 PV 後壁と左下 PV と右上下 PV は完全な EB を確認できたが, 左上 PV 前壁 pacing で後壁側の PV 電位を補足して, 左房に伝わる場合と後壁の PV 電位は補足できないが, PV 電位を補足できる時と同じ伝導時間で左房を capture するという現象が確認でき, 左上 PV 前壁を通電することで完全な EB を確認し終了した。考察: 本症例は左上 PV 前壁の一部で, 一過性に PV 前壁から後壁方向への一方向性 block が認められた症例であった。今後 isolation line 上で pacing ができる場合は EB の未完成か左房 capture かを厳しく見極める必要がある。

P24

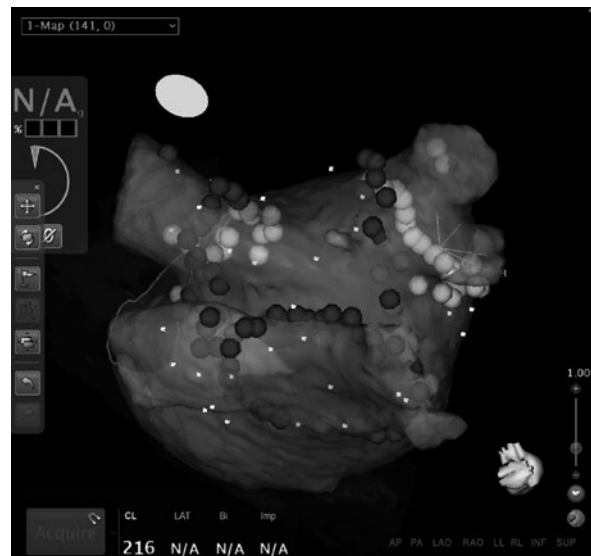
Experience of two common inferior pulmonary vein cases in AF ablation

○岡本陽地¹, 藤井理樹¹, 尾崎正知¹, 吉野 充¹,
大橋範之¹, 田坂浩嗣¹, 門田一繁¹, 光藤和明¹

¹倉敷中央病院循環器内科

tient. 【Conclusion】 We experienced two CIPV AF cases in two different approach without complication.

【Background & Objectives】 Atrial fibrillation (AF) ablation is known to be effective. However several left atrium abnormality makes it more difficult to perform pulmonary vein isolation. We experienced two common inferior pulmonary vein (CIPV) cases (paroxysmal AF (PAF) and long standing persistent AF) among consecutive 875 AF ablation cases. 【Methods and Results】 Circumferential CIPV isolation and each superior PV isolation was completed in PAF patient (figure). Each superior PV isolation and CFAE ablation was done in long standing persist AF pa-



P25

急性下壁心筋梗塞を契機に診断された三尖弁輪後壁側起源心房頻拍の1例

○津島 翔¹, 川田哲史¹, 水野智文¹, 岡 明宏¹,
清山浩介¹, 小倉聡一郎¹, 藤原敬士¹, 香川健三¹,
藤田慎平¹, 中濱 一¹

¹福山市民病院循環器内科

症例は77歳男性。2013年9月13日、胸痛にて紹介搬送。来院時心電図にて心房頻拍を認め電氣的除細動にて洞調律へと復したところ胸痛は軽快した。しかし、下壁誘導のST上昇が継続していたことから冠動脈造影検査を行うも冠動脈に有意狭窄は認められなかった。後日、心筋シンチにて下壁領域にて障害を認めたことから右冠動脈における冠攣縮性狭心症が疑われた。入院後にも心房頻拍の再発を繰り返し、 β 遮断薬とワソランにより抑制を図るも困難で元々洞性徐脈の傾向もあったことから9月27日に経皮的カテーテル心筋焼灼術となった電気生理学的検査で、心房頻拍は冠静脈

洞起始部ペーシングにて容易に誘発され、activation mappingにて三尖弁輪6時に再早期部位を認めた。Voltage mappingでは最早期部位に一致したscarが見られ、post pacing intervalでは最早期部位以外ではreturn cycleの延長が見られた。以上よりリエントリー性心房頻拍と診断のうえ、scar周辺を詳細にmapping施行したところfractionated potentialを認めたことから、それらを指標に通電を施行して頻拍の停止が得られた。三尖弁輪起源の心房頻拍は報告としても少ないことから、急性下壁心筋梗塞を契機に診断された三尖弁輪後壁側起源心房頻拍の1例を報告する。

P26

右房起源様の冠状静脈興奮伝播パターンを認めた僧帽弁置換・Maze術後の僧帽弁輪起源心房頻拍の1例

○中野 誠¹, 福田浩二¹, 近藤正輝¹, 佐竹洋之¹,
瀬川将人¹, 平野道基¹, 千葉貴彦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

症例は76歳男性。2011年MSに対し、MVR, Maze手術を施行。2014年3月より薬剤抵抗性の上室性頻拍発作あり、当科紹介、RFCAを施行。心房プログラム刺激でrate 130bpm台の上室性頻拍が誘発され、CSのsequenceはproximal to distalであり、右房起源が疑われた。CARTO上はCS頭側を最早とするfocal pattern。P波に70msec. 先行する最早期部位で通電するも頻拍は停止せず、左房起源が疑われた。左房内では両側肺静脈、後壁は隔離されており、CARTO上、僧帽弁輪12時方向を最早とするfocal pattern。僧帽弁輪でのactivationは最早期部位から反時計方向に旋回し、

mitral isthmus block lineは作成されていると考えられた。最早期部位はP波に170msec. 先行し、同部位の通電で頻拍は徐拍化・停止した。左房後壁、mitral isthmus block lineが形成されていたため、興奮は中隔から右房へとbreakthroughした後にCSへ伝播し、CS興奮は右房から左房への伝播パターンを示していたと考えられた。またMaze術後であり、左房の起電力に乏しく、右房にbreakthroughした後にP波が形成されていたため、P波に対して左房最早期部位で著名に、また右房最早期でも比較的先行した電位が認められた可能性がある。

P27

NavXシステムを用いてアブレーションを行ったHis東近傍心房頻拍の2症例

○前田峰孝¹, 新垣朋弘¹, 小幡景太¹, 奥山和明¹,
山口 怜¹, 嘉数 敦¹, 大庭景介¹, 嘉数真教¹,
新崎 修¹

¹豊見城中央病院循環器内科

症例1は50歳女性。動悸、立ちくらみを主訴に受診。HR183bpmのnarrow QRS tachycardiaを認め、ATP5mg急速静注後、頻拍は停止した。カテーテルアブレーションを行った。プログラム刺激にて頻拍を誘発。Kent束伝導・jump up共に認めなかった。resetも認めなかったが、ATP急速静注により心房電位の変化はなく、房室ブロックを認めた後、頻拍は停止。ATの診断でNavXによるmappingを行い、His東近傍のATと診断。Kochの三角からstep upしHis近傍まで、前中隔からHis東近傍まで通電した。最もHis東に近い部位を通電したところ頻拍は誘発されなくなった。

症例2は53歳女性。気分不良、浮遊感のため当科に紹介。HR165bpmのnarrow QRS tachycardiaを認め、アブレーションを行った。同様に頻拍は誘発されたが、jump up, Kent束伝導, resetは認めなかった。頻拍中のRV burst pacingにて心房電位との解離を認め、ATが疑われた。NavXによるmappingを施行し、His東近傍のATと診断。Kochの三角からHis東近傍まで、前中隔からHis東近傍までの焼灼を行うことで頻拍は停止し、誘発不能となった。His東近傍のATに対してNavXによるアブレーションで治療し得た症例を経験したため、若干の考察を加え報告する。

P28

mitral annulus-aorta junction起源の心房頻拍に対するアブレーション；CARTOによる両心房のアクチベーションマップが有用であった1例

○加藤浩司¹, 窪田彰一¹, 後藤拓也¹, 羽場利博²,
山本 誠²

¹福井厚生病院循環器科, ²福井厚生病院内科

【症例】70歳代、女性。動悸、頻脈発作の精査加療のために、入院となった。【発作時心電図】narrow QRS regular tachycardia 135bpm, V1で、R波の直前に二相性(-/+)の異所性P波を認めた。【アブレーション】冠静脈洞電位では、近位部が遠位部より早期性があり、まず、右房からCARTOを用いてアクチベーションマップを作成した。右房内においては、His束電位記録部位が最早期で、同部位から巣状にひろがる興奮伝播が示されたが、単極誘導でQSパターンとはならなかった。よって、左房起源も考慮し、経中隔アプローチで、左房のアクチベーションマップを作

成した。左房内においては、僧帽弁輪前壁中隔(mitral annulus-aorta junction)が最早期興奮部位で、なおかつ、単極誘導で急峻なQSパターンを示した。右房、左房の両者のマップをCARTOで同時表示した結果でも、僧帽弁輪前壁中隔が最早期興奮部位であり、ここから巣状に興奮が両心房に伝播することをプロパゲーションマップでも確認でき、focal ATと診断した。同部位(体表P波に34ms先行、心房心室電位比2:1)を30W、54℃で高周波通電したところ、1回目の通電7秒で心房頻拍は停止して洞調律となり、60秒まで通電を続行した。さらに、2回目の追加通電60秒を加えた。その後、イソプロテレノール負荷でも、心房頻拍は誘発不能となり、手技を終了した。以後、7年が経過した現在でも、心房頻拍の再発は全く認めず、経過良好である。

P29

僧帽弁輪部のfocal ATを認めた僧帽弁置換術後の1例

○菅 敏光¹, 那須博司¹, 影嶋健二¹

¹鳥取県立中央病院心臓内科

側肺静脈拡大隔離およびroof lineさらにAT停止部位からscar areaにlineを作成。その後の誘発では持続頻拍は認めなかった。今回focal AT検索さらにはvoltage mappingによるscar area検索にて、頻拍起源と頻拍回路成立可能部位を同定後にアブレーションを施行し、頻拍誘発を認めなかったことでEnSiteの回路同定およびvoltage mappingが有用であった。

症例は66歳女性。主訴動悸。H15年6月に僧帽弁狭窄症にて僧帽弁置換術を施行された。その後H25年11月頃から動悸を自覚。心電図にて心房頻拍(AT)を認め、H26年1月アブレーション目的に入院となる。3DCTを元に右房および左房のmappingを施行した。両房でのmappingでcycle lengthを満たさないため、focal ATと判断、EnSite Velocity上での最早期は左房前壁僧帽弁近傍と判断した。同部位にてfragmentな電位を認め、同部位にて通電を行いATは停止した。その後左房のvoltage mappingを施行。島上にscar areaを認めるため、頻拍回路を成立させないように、両

P30

多点同時マッピング(The CARTO3 MEM(Multi-Electrode-Mapping) Version)を使用しカテーテルアブレーションが奏功した右房起源心房頻拍の1例

○鈴木博彦¹, 吉田幸彦¹, 渡邊 諒¹, 安藤萌名美¹, 前田眞勇輔¹, 青山 豊¹, 小椋康弘¹, 神谷宏樹¹, 七里 守¹, 平山治雄¹

¹名古屋第二赤十字病院循環器センター内科

最初にLasso NAVを使用し多点マッピングでおおまかなマッピングを行い(135points, 10分), 次にアブレーションカテーテルで局所のマッピングを行った。head meats tailを表示してactivation mapとisochronal mapを作成。頻拍回路を推定すると、crista terminalis (CT)と思われるダブルポテンシャルとIVC間に峡部を有するマクロリエントリー心房頻拍と診断。CT下部からIVCまでドラッキングして通電する途中で頻拍は停止。通電時間は4回, 7分。230msec (260bpm)でバーストペーシングし, ATもPAFも誘発されず。SNRTは1.5秒であった。【結論】多点同時マッピングは短時間におおよその頻拍起源を把握するのに役立ったが, 局所の詳細なマッピングはアブレーションカテーテルを用いて行うべきと考えられた。

【症例】69歳男性。【既往歴】42歳左房粘液腫切除術(他院, 詳細不明)60歳から発作性心房細動(PAF)2007年10月15日当院にてPAFに対するablation。その後, PAFは生じないものの脈拍数の早い心房頻拍(AT)が出現するようになった。【現病歴】2013年7月からSSS症状あり。ATに対するAblationでベータブロッカーを中止できる可能性あり, 2014年2月7日ATに対してEPS, ablation施行。【EPS, ablation】入室時, 心房頻拍。心内心電図にてCL 288msec, 2:1, 1:1伝導するAT。HIS東部位が心房波の再早期。CSのシークエンスはprox to distal, 右房内をマッピング。

P31

卵円窩領域を起源とする心房頻拍に対しカテーテルアブレーションが成功した1例

○杉浦伸也¹, 松岡宏治¹, 福岡秀介¹, 幸治隆文¹,
谷川高士¹

¹松阪中央総合病院循環器内科

症例は53歳男性。3年前より高血圧のため近医で加療を受けていた。忘年会で飲酒された頃から動悸を自覚するようになった。その後も労作時に動悸と息切れを自覚するようになったために近医を受診、narrow QRS tachycardiaが断続的に認められたため当院を紹介受診した。頻拍中のP波の周期は340msで、12誘導心電図の下壁誘導で陰性P波、V1とaVLでは陽性P波を呈していた。心臓電気生理学的検査では室房伝導を認めたが、頻拍中のA波のsequenceとは異なっていた。右房内をマッピングしたところ、卵円窩領域が最早期興奮部位（体表心電図P波から20ms先行）であっ

た。続いて左房内をマッピングし、同側においても卵円窩領域が最早期興奮部位（体表心電図P波から24ms先行）であった。頻拍は両心房ともに同領域から放射状に伝搬する興奮形態であった。卵円窩領域を起源とする心房頻拍と診断し、同領域を両心房側から複数回焼灼したところ頻拍は停止した。その後はいかなるプログラム刺激においても頻拍は誘発されず、ISP負荷、ATP投与でも頻拍が誘発されなかった。以後6か月経過しているが、同頻拍は認めていない。心房中隔領域を起源とする心房頻拍は、右房側のマッピングのみでは左房起源の心房頻拍を除外することはできないと報告されている。両心房側からマッピングを行うことにより卵円窩領域を起源とする心房頻拍と診断でき、同領域を両心房側から焼灼することにより根治できた症例を経験した。

P32

若年女性の多源性ATに対してEnSite Arrayによる治療を行った1例

○樋口 諭¹, 遠田賢治¹, 後藤雅之¹, 田中一樹¹,
熊谷麻子¹, 井上康二¹, 小金井博士¹, 大塚雅人¹,
石井康宏¹

¹荻窪病院循環器内科

症例は26歳女性。器質的心疾患の既往なし。12歳の初発頻脈発作を契機に、その後年に5-6回の頻度の動悸発作を自覚していた。26歳より動悸症状が月に2-3回程度に増加、持続時間も延長したため当科受診となった。12誘導心電図では脈数153/分のlong RP' narrow QRS regular tachycardiaであり、ATP10mg投与では停止しなかった。カテーテルアブレーションでは、誘発により容易に臨床上のAT1が誘発された。最早期はCS osであり、EnSite ArrayをRA内に挿入しmappingを行った。その後、EnSite mapping下にCSos最早期への通電を行った所、通電中にAT1は停止し

た。再度誘発を試みるとAT2が出現、mappingの結果、最初の通電部位よりややroof側での通電により頻拍は停止した。その後ATは誘発されにくくなるも、ISP投与下に今度はAT3が誘発、His側後壁を最早期とした。再度mappingを行い最早期にて通電した結果、通電中に波形はRA lateralを最早期とするAT4に変化した。再度EnSite Arrayによるmapping下にRA lateral最早期への通電を行った所、AT4は停止した。その後ISP下に再度誘発を行ったところAT5が出現、mappingの結果AT5は三尖弁周囲を巡回するcommon AFLであった。CTI linear ablationを施行し頻拍は停止、その後誘発を行ったが頻拍の出現はなく、現在も再発は見られていない。若年者の多源性ATに対して、EnSite Arrayが有効であった1例を経験したのでここに報告する。

P33

心房中隔欠損症の術後で複数のリエントリー回路を持つ心房頻拍の1例

○松本健佑¹, 武 寛¹, 大原美奈子¹, 伴場圭一¹,
大江 透¹

¹心臓病センター榊原病院循環器内科

症例は41歳、女性。心房中隔欠損症が指摘され、2歳時に閉鎖術の既往がある。40歳時の健診で心房頻拍が指摘され、持続するためカテーテルアブレーションを施行した。電気生理学検査を施行すると、右房自由壁切開部に瘢痕が形成されていた。心房頻拍は冠静脈洞の開口部から遠位部の順で伝導しており、右房起源の心房頻拍が疑われ、右心房で三次元マッピングを行うと、分界稜とその上方の瘢痕間を興奮伝播し、中隔、右房自由壁、後壁の順で巡回する頻拍周期234msの心房頻拍(AT1)を認めた。上大静脈から分界稜の上縁にかけて焼灼するとAT1の停止を得た。次に

心房頻回刺激(PCL200ms)で頻拍周期268msの通常型心房粗動が誘発されたため、解剖学的峡部を焼灼し停止を得た。さらに冠静脈洞入口部からの頻回刺激(PCL270ms)で、右房自由壁の瘢痕周囲を後壁側で上行し、三尖弁側を下行する形で巡回する頻拍周期310msの心房頻拍(AT2)が誘発された。瘢痕下端から下大静脈まで線状焼灼しブロックラインを形成することで停止を得た。以後誘発不能になり、洞調律が維持された。心房中隔欠損症の術後で、複数のリエントリー回路を持つ心房頻拍に対するカテーテルアブレーションを施行したため、報告する。

P34

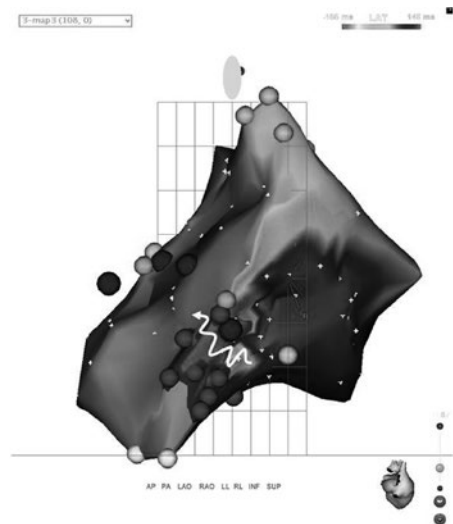
ASD術後のDual-loop tachycardiaの1症例

○山本真由美¹, 渡邊英一¹, 越川真行¹, 市川智英¹,
祖父江嘉洋¹, 奥田健太郎¹, 原田将英¹, 尾崎行男¹

¹藤田保健衛生大学循環器内科

mapping施行。右房側壁に切開痕と思われる瘢痕領域とその中央にfractionated potentialを認め、同部位からのPPI一致。bumpし頻拍は停止し、通電。その後、頻拍は誘発されなかった。【考察】先天性心疾患術後の心房頻拍では、線維化、切開線、解剖学的峡部が維持に関わっており、PPIおよび術中のsequence変化を確認することが重要と思われる。

【背景】先天性心疾患術後の心房頻拍は5~15%に認められる。通常型心房粗動が多く、ほか切開痕性心房頻拍が挙げられる。ASD術後のDual-loop tachycardiaを経験したので報告する。【症例】66歳女性。18歳時にASDに対してパッチ閉鎖術施行。2014年6月動悸発作あり、心房粗動が疑われ、アブレーション施行となる。Cycle length (CL) 256msecの頻拍に対して三尖弁に留置した多極電極、および下大静脈三尖弁輪間峡部からのPPIが一致したことより通常型心房粗動と診断し、線状焼灼施行。頻拍は停止せずCLは変わらないもののsequenceの変化を認めため、3D



P35

Ebstein 奇形に合併した心房頻拍の1例

○大原美奈子¹, 松本健祐¹, 武 寛¹, 伴場圭一¹,
大江 透¹¹心臓病センター榊原病院循環器内科

44歳女性。2013年11月持続する頻拍発作のため他院を受診（144bpm, の regular tachycardia, ATP 静注で停止）。精査加療目的にて当院に紹介された。心エコー図検査では三尖弁中隔尖と後尖の付着部位は心尖部方向に偏位しており Ebstein 奇形が疑われた。2014年2月電気生理学検査を施行した。12誘導心電図ではデルタ波は認めず、室房伝導は房室結節のみでKent 束は認めなかった。プログラム刺激にて容易に long RP' tachycardia が誘発された（CL380ms, 158bpm）。頻拍中の心房最早期興奮部位は冠状静脈洞（CS）入口部で jump up を伴わずに誘発されており、右室心尖部

（RVA）からの reset 現象も認めなかった。Carto activation mapping 施行, CS 入口部前方が最早期の focal pattern を示しており, 最早期興奮部位への通電で頻拍は停止し, 以後誘発されなくなった。Ebstein 奇形は先天性心疾患のうち0.4~1.5% にみられる比較的稀な心疾患で, 房室弁輪の線維化が障害されるため右側や後中隔領域に副伝導路が残存することがある。15~30%に頻脈性不整脈を合併するが, ほとんどは副伝導路を介する房室回帰性頻拍で心房頻拍の合併は稀である。今回我々はEbstein 奇形にCS 入口部起源の心房頻拍を合併した1例を経験したため報告する。

P36

左下肺静脈起源発作性心房頻拍に対し局所焼灼術にて根治し得た1例

○佐藤 明¹, 新田順一¹, 林 洋介¹, 本多 佑¹,
佐藤慶和¹, 渡辺敬太¹, 稲村幸洋¹, 鈴木雅仁¹,
根木 謙¹, 林 達哉¹, 村松賢一¹, 大和恒博¹,
松村 穰¹, 浅川喜裕¹¹さいたま赤十字病院循環器科

【背景】近年, 肺静脈起源の心房頻拍や心房細動に対して肺静脈隔離術が一般的に施行される。しかし焼灼範囲が広いため侵襲度も高く, 再発による複数回の治療を必要とする症例も少なくない。今回我々は, 左下肺静脈起源発作性心房頻拍に対し, 局所焼灼術にて根治し得た1例を経験したため報告する。【症例】19歳女性。2014年5月頃より動悸発作を自覚。同年6月末当院初診。心電図にて持続性の短い発作性心房頻拍を頻回に認めた。発作時のP波は約320msec, I/aVR/aVL誘導で陰性, II/III/aVF/V1-6で陽性であり, 左房起源の可能性を考えた。症状強く, 根治的治療を希

望された為, 薬物治療を施行せず, 2014年7月初旬, 高周波カテーテル心筋焼灼術目的に入院となった。経心房中隔的に3D Electro-anatomical mapping system を利用し, 左房内のマッピングを施行した。左下肺静脈入口部後壁Carina寄りを起源とする心房頻拍であり, Open irrigated ablation catheter を使用し, 30W 出力で焼灼。焼灼開始後12秒で消失した。以後高容量 Isoproterenol, ATP 40mg, phenylephrine 0.2mg, Edrophonium 10mg を使用しても再発なく終了とした。【結語】左下肺静脈入口部起源心房頻拍に対し, 局所焼灼術が有用であった症例を経験したため報告する。

P37

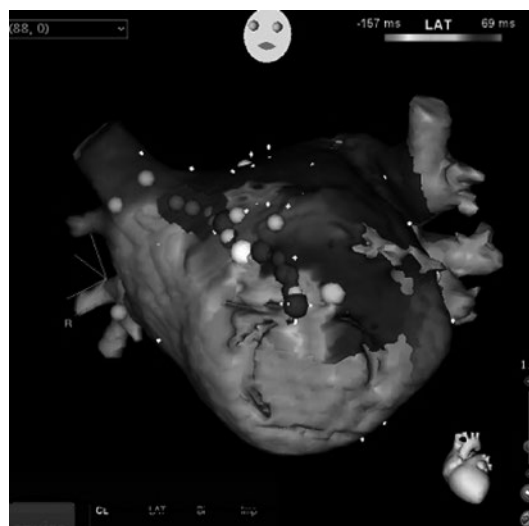
僧帽弁置換術後に生じたscar related atrial tachycardiaに対してカテーテルアブレーションが奏効した1例

○仲村佳典¹, 曾原 寛¹, 山口善央¹, 猪原 実¹,
三倉 直¹, 佐竹修太郎¹

¹葉山ハートセンター不整脈センター

症例は72歳女性。僧帽弁、大動脈弁置換術後の慢性期に薬剤抵抗性の心房頻拍(AT)発作が頻回に生じたため入院となった。持続していたATは周期210msecで、AT中にCARTO SOUND systemによるactivation mappingを施行したところ、僧帽弁輪周囲を旋回するマクロリエントリー回路が推定され、同部位でpost pacing intervalも頻拍周期に一致した。僧帽弁周囲の左房前壁にscar領域を認め、critical zoneはscar borderと僧帽弁輪間であり、scar related ATと考えられた。同部位の線状焼灼により頻拍は停止し、誘発されなくなった。術後経過も良好でATの再発なく経

過している。僧帽弁置換術後のATに関して、本症例のような弁輪が回路に含まれるような場合は機械弁損傷のリスクからカテーテル操作が難渋することがある。今回、僧帽弁置換術後のscar related ATに対して3D mapping systemならではの回路の同定と精度の高いカテーテルアブレーションにより、治療が可能であった症例を経験したので報告する。



P38

カテーテルアブレーションにて根治し得た、徐脈頻脈症候群の1症例

○菊池 幹¹, 折口秀樹², 吉村 仁², 毛利正博²,
山本英雄², 宮田健二², 相良洋治², 川村奈津美²,
百名洋平², 野間 充², 多治見司²

¹JCHO九州病院総合診療部(救急部), ²JCHO九州病院内科

症例は91歳、女性。高血圧・軽度の認知症で前医かかりつけであった。ADLは保たれ元気であったが、1ヶ月ほど前から時々全身倦怠感を訴えるようになった。約1週間前に前医で頻脈を指摘され、プロプラノロール処方されるも全身倦怠感は増悪し、体動困難となったため当院へ搬送された。来院時のECG上、HR 150bpm前後のwide QRS tachycardiaと5~8秒前後のpauseを繰り返す状態であった。心電図上、wide QRS tachycardiaはCLBBBを伴う心房頻拍と考えられた。体外式ペースメーカー挿入した上で、電気生理学的検査を行ったところ、右房起源の心房頻拍と診断され

た。右房内のmappingを行ったところ、右房後側壁に最早期興奮部位を認め、同部位を焼灼することにより心房頻拍は停止した。心房頻拍停止後はpauseも消失し、数日経過をみてもpauseが再出現することはなかったため、体外式ペースメーカー抜去した。その後全身状態は改善し退院した。徐脈頻脈症候群に対してカテーテルアブレーションを施行し、永久ペースメーカー植込みを回避しえたという報告は従来よりなされている。本症例のように高齢であっても、頻脈性不整脈の種類によってはカテーテルアブレーションにより根治可能であり、検討すべき治療戦略であると考えられた。

P39

右心耳基部近傍由来と思われる比較的遅い心房頻拍の焼灼後に早い心房頻拍の出現を認めた症例

○田中一司¹, 塩谷慎治¹

¹岸和田徳洲会病院心臓循環器センター

症例は71歳女性。動悸発作時の12誘導心電図は、周期約500msでP波の極性が1, 2誘導で陽性を呈する上室性頻拍(SVT)を呈していた。電気生理学的検査は、冠静脈洞(CS), 右房, ヒス束, 右室電位の記録下で右房内にEnSite Arrayを留置し、頻拍時の興奮伝導様式を3-D解析した。臨床と同一のSVTが右房からの早期刺激と連続刺激にて再現性を持って誘発された。早期刺激法での誘発時は、連結期(A1A2間隔)の短縮に伴い、頻拍開始時の復元周期(A2Ae間隔)が延長する逆相関を呈し、複数の箇所 entrainment現象(E)を認めた。3-D解析から、中位右房前側壁を最早

期とするfocal reentrant atrial tachycardiaが強く疑われた。同部位の電位は高電位で体表心電図のP波に約40ms先行し、E時の刺激停止後の周期が530msであった事より、同部位の通電にて約7秒で頻拍は停止した。心房早期刺激では頻拍の誘発は認めなかったが、右房から周期390msの連続刺激にて、2誘導で陰性P波を呈する周期約400msの心房頻拍が誘発された。CS入口部近傍で、低電位(約0.4mV)でmulticomponentを呈する部位での通電にて焼灼に成功した。以降、Isp負荷での心房刺激にて頻拍は誘発不能になった。遅い心房頻拍が別の速い心房頻拍を抑制していた機序は不明だが、稀な現象と思われる。

P40

失神発作へ関与した無冠尖起源心房頻拍の1例

○西田 卓¹, 滝爪章博¹, 尾上健児¹, 岡山悟志¹, 竹田征治¹, 渡邊真言¹, 川田啓之¹, 川上利香¹, 上村史朗¹, 斎藤能彦¹

¹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78歳女性。72歳頃から全身のしびれが出現、近医で頸椎症と診断され加療されたが、徐々に歩行困難となり、寝たきりとなった。77歳時、美容院で洗髪のための頸部後屈時に失神し、尿失禁した。その後、デイサービスで目薬を指そうと頸部を後屈した時にも再び失神した。尿失禁はなく、安静臥床で軽快した。当院総合診療科にて失神の精査のために行われたホルター心電図で、心房頻拍が認められ、当科へ紹介された。頸動脈マッサージでは失神は再現されなかった。ジソピラミドにより動悸は軽減、ホルター心電図では上室性不整脈が38%から13%に減少していたが、失

神の原因検索、および心房頻拍の治療のため入院。チルト試験ではヘッドアップ後から心房頻拍が頻発、血管抑制型の反応とともに頻拍時の更なる血圧低下により血圧45/30mmHgとなったため失神に関与するものと判断した。電気生理検査では頻拍時の心房内最早期興奮部位はヒス束電極で記録された。頻拍開始時にAH間隔の明らかな延長は認められず、室房伝導を認めないことから傍ヒス束起源の心房頻拍と診断した。無冠尖に留置したEnSite NavXのリファレンス電極が右房内より早期に興奮しており、無冠尖にて体表P波に50ms先行する電位が記録され、同部位へ通電により頻拍が停止、誘発不能となった。術後8ヶ月経過したが頻拍、失神ともに再発を認めない。

P41

心臓電気生理検査時に臨床的に認めない心房細動の頻発のため、起源の同定が不可能であった心房頻拍に対し、肺静脈隔離術の併用により治癒しえた1例

○滝爪章博¹, 西田 卓¹, 尾上健児¹, 岡山悟志¹,
竹田征治¹, 渡邊真言¹, 川田啓之¹, 川上利香¹,
上村史朗¹, 斎藤能彦¹, 杉田佳奈², 杉本暁洋²,
黒川宗雄², 前川淳史², 萱嶋道德²

¹奈良県立医科大学附属病院循環器・腎臓・代謝内科,

²奈良県立医科大学附属病院医療技術センター

症例は76歳男性。全身倦怠感を主訴に近医を受診したところ、12誘導心電図でHR180回/分のnarrow QRS tachycardiaを認めたため、加療目的に当科に紹介された。頻拍はlong R-P' tachycardiaであり、incessantに持続したが、経過中心房細動は認めなかった。薬物抵抗性のためカテーテルアブレーションを行った。手技開始時にカテーテル刺激により心房細動が誘発され持続したため、心腔内除細動を繰り返しながら心房頻拍の誘発を試みたが、プログラム刺激で再現性をもって心房細動が誘発されるため、心房頻拍に対する治療が不可能となった。このためまず肺静脈隔離

術を行う方針とした。左肺静脈隔離中に心房細動は自然停止、両側肺静脈隔離後はプログラム刺激でも心房細動は誘発不能となったため、心臓電気生理検査、および心房頻拍に対するマッピングが可能となった。心房頻拍は僧房弁輪を起源とするfocal ATであり、最早期興奮部位の通電により誘発不能となった。術中に頻回に起こる心房細動のため心臓電気生理検査が施行できなかったが、肺静脈隔離によりコントロールし、心房頻拍を治癒しえた症例を経験したので報告する。

P42

三尖弁輪起源のATP感受性心房頻拍にて心不全を発症しカテーテルアブレーションが治療に奏功した高齢者の1例

○初野弥奈¹, 渡 雄至¹, 宮川睦喜¹, 山川 健¹,
上妻 謙¹, 古川泰司², 一色高明¹

¹帝京大学医学部附属病院循環器内科, ²帝京大学医学部附属病院中央検査部

症例は86歳男性。頻脈性の心不全を来し入院となった。心電図上longRP頻拍であり、ATP-10mgにて一過性に洞調律に戻るもすぐに再発した。ベラパミル内服で発作のコントロールを試みたが、その後も間欠的に頻脈を繰り返すためカテーテルアブレーションを施行した。EPSでは頻拍の心房最早期興奮部位はHis東遠位であった。ISP負荷で頻拍が持続したため、右室ペーシングを施行したところ房室解離を認め、心房頻拍(AT)と診断した。頻拍中にATP5mgでAH間隔の延長を伴わず、AA間隔が延長し頻拍が停止し、ATP感受性ATと診断した。His近傍のマッ

ピングを行ったが、早期性に乏しいためCARTOにてactivation mapを作成した。その結果、三尖弁輪部前側壁にcentrifugal patternを認めた。アブレーションカテーテルでも早期性のある電位が記録されたため同部位の通電を行ったところATの停止が得られた。術後ATの再発なく心不全改善を認めた。ATP感受性ATは房室結節のfast pathway近傍の前中隔およびslow pathway(CS入口部)の近傍に存在することも多いが本例は三尖弁輪部前側壁に起源を有する点で稀有であり、興味ある症例と考えられ、報告する。

P43

通常型房室結節リエントリー性頻拍とアデノシン感受性左心房頻拍を合併した1例

○大槻 総¹, 和泉大輔¹, 佐藤光希¹, 長谷川祐紀¹,
八木原伸江¹, 渡部 裕¹, 南野 徹¹, 池主雅臣¹
¹新潟大学医歯学総合研究科循環器内科学

64歳男性。薬剤抵抗性の130bpmのnarrow QRS頻拍のためEPSを施行した。心房期外刺激で、jump up現象を伴い140bpmのnarrow QRS頻拍が誘発された。心房興奮順序は室房伝導時と同一で、His 束電位記録部近傍に最早期興奮部位を認めた。His不応期に加えた右室刺激は頻拍をリセットせず、通常型AVNRTと診断し遅伝導路を焼灼した。焼灼後の心房刺激で、200bpmのlong RP' narrow QRS頻拍が繰り返し誘発された。高位右房、His 束、冠静脈洞電極配置下で、心房の興奮順序はAVNRTと同様であったが、誘発時にjump up現象は伴わなかった。この頻拍は、Wenckebach

型の房室伝導とcool-downを伴う自然停止が確認され、ATP1.25mg静注で房室ブロックを伴わずに停止した。誘発刺激の連結期とreturn cycleは不定であり、ATP感受性心房頻拍の機序は不明であった。右房のmappingでは、中隔側にcentrifugal patternを示す最早期興奮部位を認め、P波に20ms先行していたため同部位に通電を行ったが無効であった。左房内のmappingを行うと、左房前面にP波から35ms先行したfragmentation電位を認めた。同部位への通電で頻拍は直ちに停止し、頻拍の誘発性は消失した。AVNRTにアデノシン感受性左心房頻拍の合併を認め、通常の電極配置では右房の興奮順序は類似し診断に留意を要すると思われた症例を経験したので報告する。

P44

非肺静脈起源の心房頻拍に対するカテーテルアブレーションの1例

○矢田沙和子¹, 福島 琢¹, 佐藤弘典¹, 大坂友希¹,
古浦賢二¹, 宮崎 徹¹, 萬野智子¹, 栗原 顕¹,
小野裕一¹, 清水茂雄¹, 大友建一郎¹, 平尾見三²,
磯部光章³

¹青梅市立総合病院循環器内科, ²東京医科歯科大学医学部附属病院不整脈センター, ³東京医科歯科大学循環制御内科学

症例は62歳男性。両側下肺静脈起源の心房性期外収縮に対するアブレーション施行4ヶ月後に310拍/分の心房頻拍が出現した。経胸壁心エコーではEF:70%, 左房径:38mmであった。1回目のアブレーションから12ヶ月後に心房頻拍に対してNavX mapping system使用下でアブレーションを施行した。左房内のactivationは僧帽弁輪6時付近からのcentrifugal activation patternであった。同部位付近を詳細にmappingすると心房頻拍周期を満たすfragment potentialを認め、同部は0.3mV以下のlow voltage zoneであった。同部位の通電で、頻拍は速やかに停止して洞調律に復した。周

囲を追加焼灼し、その後心房からburst pacingを行ったが同頻拍は誘発不能となった。しかしながら、心房頻拍回刺激により周期の異なる房室結節近傍起源の心房頻拍が誘発されたが、non-clinicalと判断して焼灼はせずに終了となった。その後5ヶ月間心房頻拍の再発は認めていない。以上、非肺静脈起源の心房頻拍に対してカテーテルアブレーションが有効であった1例を報告する。

P45

大動脈無冠尖に起源をもつATP感受性心房頻拍の1症例

○矢吹正典¹, 永山晋也¹

¹東宝塚さとう病院循環器内科

【症例】78歳男性。動悸発作。【経過】77歳のころから動悸発作がみられるようになり、心拍数140/分の発作性上室性頻拍が確認され、平成26年6月にEPS・カテーテルアブレーションを実施した。頻拍はプログラム刺激で容易に誘発され、心房最早期興奮部位はHis東近傍で、頻拍中にAV blockがよく観察された。室房逆伝導は、コントロールでみられず、プロタノール負荷でみられるようになり、プロタノール負荷中の心室ペースングにて頻拍はエントレインされ、PPI=CLとなった。また、頻拍は少量のATPで容易に停止した。頻拍はHis近傍のATP感受性心房頻拍と診断し、

最早期興奮部位を指標に前中隔での焼灼をこころみだが停止せず、経大動脈アプローチにて大動脈無冠尖からの焼灼にて、頻拍の消失に成功した。

【まとめ】His東近傍に起源をもつATP感受性心房頻拍は、アブレーション技術が進歩した現在でも治療に難渋するケースがみられる。大動脈無冠尖より焼灼しえたATP感受性心房頻拍は比較的多様な症例でもあり、His東近傍のATP感受性頻拍について最近の知見もまじえて本症例を報告する。

P46

心房中隔穿刺に難渋した心房中隔欠損修復術とMaze術後の心房頻拍の1例

○宮澤一雄¹, 上田希彦¹, 梶山貴嗣¹, 石村昌之¹, 橋口直貴¹

¹千葉大学大学院医学研究院循環器内科学

症例は50歳男性。2011年に当院で心房中隔欠損症と持続性心房細動に対して自己心膜による心房中隔欠損修復術とMaze手術(cryoablation)を施行された。術後に心房頻拍が持続したためカテーテルアブレーションを行った。まずCARTOシステムを用いて右房のcontact mappingを行った。activation mapでは頻拍周期(260ms)を満たさず、頻拍回路は左房側と考え心房中隔穿刺を行った。voltage mapで中隔のscar areaとしてパッチ部分を同定し、RF needleを使用して心房中隔穿刺を行った。しかし8Fr SL0は穿刺点を通過せず、8.5Fr Agilis sheathやseptal sheathに変更したが、

内筒が穿刺点を通過するのみで外筒の挿入に難渋した。そのため10FrのSL0を用いて内筒を通過させたのちに8Fr SL0に交換したところ、外筒を含めて左房内に進めることが可能となった。引き続き左房内でcontact mappingを行った。後壁は隔離されておらず、左房内の興奮伝導パターンは後壁を上行するroof-dependentのマクロリエントリー心房粗動と考えられたため、左房天井に線状焼灼を行い通電中に頻拍は停止した。以後半年間、洞調律を維持している。心房中隔穿刺に難渋したMaze術後の心房頻拍症例について考察を交えて報告する。

P47

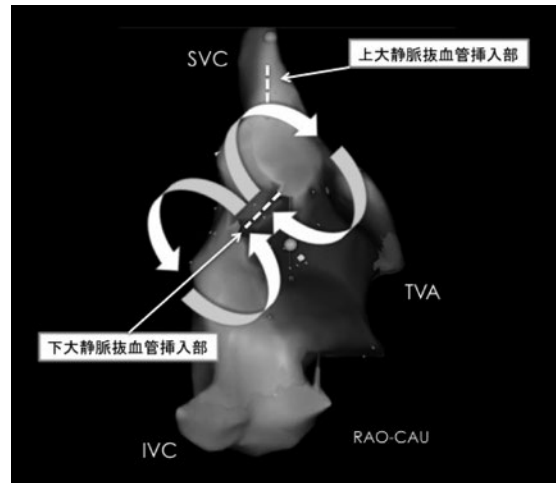
僧帽弁形成術後、右房自由壁切開癒痕の再伝導部位を共通路としたfigure 8型心房頻拍の1例

○中井孝昌¹, 垣田 謙¹, 岡本祐典¹, 寺本邦洋¹,
宮村昌利¹, 星賀正明¹

¹大阪医科大学附属病院循環器内科

を共通路としたfigure 8型心房頻拍であった。癒痕部を詳細にmappigしたところ、頻拍の共通路と考えられる部位で、頻拍周期のほぼ全域を満たす連続電位が記録され、頻拍回復周期の一致を認めた。同部位一点に対する高周波通電にて、心房頻拍の停止を認めた。外科的切開線の一部に伝導再開を認め、同部位の遅延伝導を共通路とした希有な心房頻拍の1例を経験したので報告する。

症例は50代男性。2008年12月に僧帽弁逆流症に対して僧帽弁形成術施行。2013年6月、運動中に動悸、めまいを自覚し当科受診。心電図にてHR 100bpm、心房頻拍を認め、verapamil 120mg/day, bisoprolol 5mg/day内服開始したが、運動時のratecontrol不良で症状改善を認めなかった。flecainide 200mg/day内服開始したが心房頻拍は停止せず、カテーテルアブレーション目的にて2013年9月当科入院となる。カテーテル時も心房頻拍は持続しており、頻拍中にCARTO 3ガイド下にactivation mappingを記録したところ、右房自由壁切開部、下大静脈抜血管挿入後癒痕の一部



P48

右下肺静脈入口部近傍起源incessant型心房頻拍のアブレーション後に、通常型心房粗動および右上肺静脈入口部起源心房頻拍が出現した1例

○小林大悟¹, 清水 博¹, 堺 勝之¹, 田村雄助¹

¹済生会新潟第二病院循環器内科

右下肺静脈入口部近傍起源incessant型心房頻拍のアブレーション後に、右上肺静脈入口部起源心房頻拍が出現した1例を経験したので報告する。**【症例】**64歳男性、主訴は動悸。平成26年より動悸を自覚するようになり近医を受診、心電図で発作性心房細動と診断され当科紹介受診。心電図では、上室性期外収縮（APC）の頻発およびincessant型心房頻拍（AT）を認め、ホルター心電図では、1日目の22時以降と2日目の9時以降を除いて繰り返し出現していた。心エコーでは、心内腔の拡大や壁運動異常などを認めず、左室駆出率65%と心機能は良好であった。ピルジカイニド、

ビソプロロールなどの効果は乏しく、精査加療目的で当科入院。EPSでは、右房にバスケットカテーテルを留置し、CARTOシステムも併用し、心房中隔後下部に最早期心房興奮を認めたが、同部位での通電は効果なく左房起源と考えた。左房をマッピングし、右下肺静脈入口部後下方に最早期心房興奮を認め、同部位でbumpしたため通電施行、以後、ATは消失し終了した。約2週間後に再び動悸が出現、通常型心房粗動を認めたためアブレーションを施行し、三尖弁-下大静脈間に両方向性ブロックラインを作製した。その後、APCおよびATが出現したため左房をマッピングしたところ、右上肺静脈入口部起源であったため同部位を通電、ATは停止した。右上肺静脈隔離を行いAPCも減少したため終了した。

P49

心内膜下に低電位領域を認めないため、造影MRI検査による瘢痕領域を参考にアブレーションした心室頻拍の1症例

○太居洋平¹, 杉谷勇季¹, 玉田博之¹, 石川千紗都¹,
上森宜嗣¹, 横田良司¹

¹近畿大学医学部奈良病院循環器内科

症例は61歳男性。既往歴に痛風発作。家族歴に特記事項なし。愛煙家で大酒家。2012年、健康診断で心室期外収縮を指摘され当科紹介。ホルター心電図で心室期外収縮の8連発を認め、また心臓超音波検査で、局所壁運動低下もあり、心臓カテーテル検査での精査を施行。左右冠動脈は正常で、左室造影ではEF48%、前側壁、後壁基部、後側壁で壁運動低下を認めた。サルコイドーシスを疑う心外所見はなく心筋生検は未施行。原因不明の慢性心不全として外来経過観察としカルベジロール20mgまで漸増した。2013年12月31日に気分不良、冷汗を伴う心室頻拍を初めて認め、その

後頻回となった。12誘導心電図の心室頻拍は単形性で、右脚ブロック型の上方軸で、1誘導とaVL誘導は陽性、前胸部はR波が有意で、V5V6にはS波を認め、左室下壁の基部から中間部付近にexitを認める所見であった。造影MRIの遅延像では下壁後壁の心外膜側及び、右室側中隔心筋内に瘢痕領域を示すdelayed enhancement領域を認めた。右室と左室のvoltage mapを作成すると、low voltage areaは両心室心内膜面には認めなかった。プログラム刺激で再現性をもって心室頻拍は誘発された。不整脈基質は心筋内や心外膜側に認めると思われたが、造影MRIで遅延造影された部位を心内膜側から焼灼することにより心室頻拍は誘発されなくなった。

P50

下壁心筋梗塞後の心室頻拍に対するカテーテルアブレーション後の1剖検例

○松井崇生¹, 井上 勝¹, 松原隆夫¹, 安田敏彦¹,
三輪健二¹, 油尾 亨¹, 役田洋平¹, 東慶之介¹,
金谷法忍¹, 車谷 宏², 井川 修³

¹石川県立病院循環器内科, ²石川県立中央病院病理診断科, ³日本医科大学多摩永山病院内科・循環器内科

症例は87歳男性。47歳と71歳時に急性下壁心筋梗塞を発症し、左室下壁基部に菲薄化した心室瘤を形成した。72歳より持続性心室頻拍を認め、心室刺激により誘発、停止が可能であった。腹部大動脈瘤のため、経心房中隔アプローチにて82歳、87歳時に2回のカテーテルアブレーションを行った。僧帽弁輪後中隔で心室頻拍と類似したペーシング波形が得られた。左室下壁基部の低電位領域内の遅延電位記録部位に通電を行い、低電位領域を縦断するように僧帽弁輪にまで連続的に通電を行った。アブレーションによる心室頻拍の抑制効果が得られたが再発を認めた。2回目のア

ブレーションの15週後に脳出血により死亡し剖検を行った。心筋梗塞による病変は心内膜側で狭く、心外膜側で広い様相を呈していた。心内膜面の白色調領域は心筋の菲薄化領域よりも狭くアブレーション後の瘢痕領域と推測され、左室後乳頭筋基部表面に及んでいた。膨隆した白色調円形領域の内部は萎縮した乳頭筋や複数の仮腱索で複雑な心内膜面を形成しカテーテル操作が困難であった可能性が推察された。僧帽弁輪後側壁基部と心筋病変の間に心外膜側を脂肪組織に囲まれた心筋組織が残存しており、リエントリー回路を形成するための基質として機能する可能性が考えられた。

P51

心房ペーシング中に心室遅延電位が三尖弁輪で記録された不整脈原性右室心筋症（ARVC）に伴う心室頻拍の1例

○梶田房紀¹，小松 隆¹，坂本 翼¹，芳沢礼佑¹，
小澤真人¹，中村元行¹，青沼和隆²

¹岩手医科大学内科学講座心血管・腎・内分泌，²筑波大学医学医療系循環器内科学講座

録され、電気的プログラム刺激でVTが誘発された。VT中のDP記録部位ではQRS波に先行する電位が記録され、同部の通電でVTは停止し誘発不能となった。非頻拍下でのDP電位を指標とした焼灼がVT停止ならびに再発予防に有効なARVCの1例を経験した。

症例は69歳，男性。52歳の時心室頻拍（VT）出現，近医で不整脈原性右室心筋症（ARVC）と診断された。67歳時に左脚ブロック型，頻拍周期（CL）300msのVTを確認。右室下壁の心基部側に低電位領域と心室瘤認め，辺縁部に心室遅延電位（DP）を観察。初回の高周波カテーテル心筋焼灼術（RFCA）ではDP記録部位を指標に焼灼し，アミオダロン内服し再発なく経過。2013年9月からVT再発し2回目のRFCAを施行。右室下壁基部と側壁に心室瘤に一致した低電位領域を認めた。心房ペーシングで瘤と三尖弁輪の間にDPが中隔側から側壁の左室心尖部側へ時計方向に連続的に記

P52

低心機能のOMIに続発した血行動態不安定なVTに対しablationが成功した1例

○遠田賢治¹，後藤雅之¹，田中一樹¹，樋口 諭¹，
熊谷麻子¹，井上康二¹，小金井博士¹，大塚雅人¹，
石井康宏¹

¹荻窪病院心臓血管センター循環器内科

され、血圧は40台まで低下した。mappingを試みたが、20秒程度で自然停止し、mappingは困難であった。まずはVT波形のpace mapを行った。立ち上がりの緩やかな波形であったが、LV antero lateralのlow voltageの辺縁部でVTに近い波形が得られた。そのため、同部位を含んだlow voltage areaをつなぐliner ablationを行った。その後もVTは誘発可能であった。Pace mapの近い部位のBaseよりにdelayed potentialを認めたため、この電位を指標に通電を追加した。通電追加後は誘発不能となり、成功したと考えられた。

症例は67歳男性。2007年他院にてAMI（ant）発症した。VT studyにて意識消失を伴うVTが誘発され、アンカロン開始，EF 25%と低心機能であり，2008年10月当院にてCRT-D植込みを行っている。2013年1月ERIとなり交換術を行った。交換までの4年間でVTは2回認められ，いずれもCVにて正常作動で停止した。2013年6月から2014年5月までで，VTを3回認め，回数が増えており，アブレーション目的で入院となった。左室造影後にCARTOを使用しvoltage mappingを作成した。前壁から下壁にかけて広範囲にlow voltage areaを認めた。PVC triple刺激にてVTは容易に誘発

P53

陳旧性心筋梗塞症に合併した複数心室頻拍例において詳細な電気生理学的検討によりアブレーションに成功した1例

○川口直彦¹, 沖重 薫¹, 後藤健太郎¹, 山下光美¹, 加藤信孝¹, 長谷川智明¹, 浅野充寿¹, 中村知史¹, 志村吏佐¹, 鈴木秀俊¹, 青柳秀史¹, 倉林 学¹, 磯部光章², 平尾見三³

¹横浜市立みなと赤十字病院不整脈先進診療部, ²東京医科歯科大学循環制御内科学, ³東京医科歯科大学医学部附属病院不整脈センター

症例は65歳男性。急性心筋梗塞を発症し、他院で左回旋枝近位部の完全閉塞病変に対して薬剤溶出性ステント留置術を施行された。同入院中に心室性不整脈を認めため、埋め込み型除細動器移植術を施行。その後、薬剤抵抗性の心室頻拍(VT)を複数回認め、アブレーション目的で紹介となった。心室期外刺激から誘発されたVT1(上方軸+右脚ブロック, CL 232ms)は血行動態の破綻を来しマッピング不能であったため、心室刺激下でのVoltage mapを作成したところ、左室下壁及び後壁基部に広範な低電位領域を認めた。下

壁低電位領域からのPace mapはVT1と類似しており、同部位で記録された遅延電位に対してアブレーションを行った。その後の心室期外刺激では再度血行動態の破綻を伴うVT2(下方軸+右脚ブロック, CL 236ms)が誘発された。側壁の低電位領域からPace mapを指標として同様に遅延電位に対してアブレーションを施行した。その後、2種類のVTが誘発されたがいずれも血行動態の破綻を伴い、先の下壁及び側壁の低電位領域で記録された残存する遅延電位を再度焼灼し、最終的にはVTの誘発は不能となり終了した。その後VTの再発を認めず経過は良好である。上記のように血行動態の破綻を伴う陳旧性心筋梗塞に合併した複数の心室頻拍例に対して、遅延電位を指標としたアブレーションが奏功した1例を経験したため報告する。

P54

三尖弁輪部起源の虚血性VTに対するカテーテルアブレーションの1例

○佐藤寿俊¹, 宮地浩太郎¹, 武城怜史¹, 三角香世¹, 名倉福子¹, 門岡浩介¹, サッキヤ サンディーブ¹, 早川直樹¹, 鈴木洋輝¹, 小寺 聡¹, 石脇 光¹, 櫛田俊一¹, 神田順二¹

¹総合病院国保旭中央病院循環器内科

症例は50歳男性。30歳代で後中隔副伝導路を疑う心電図と動悸発作の既往がある。42歳で下壁心筋梗塞を発症し右冠動脈#1にPCI, 左回旋枝#13は慢性完全閉塞であった。以後動悸発作はなくΔ波も間欠的であった。2014年4月テレビ鑑賞中に突然の動悸と胸苦しさを受診。心房細動および数秒持続するwide QRS tachycardiaを認めた。プロカインアミドで洞調律に復帰したがその後も動悸発作が頻回の為、第4病日に心臓電気生理検査を施行した。頻拍中の房室解離を認めVTと診断した。CAGでは右冠動脈#3にプラーク破綻を伴う90%狭窄を認め、の血液検査所見と合わせACSと

考えられた。左室造影は下壁の軽度壁運動低下を示し、右室造影では明らかな壁運動低下を認めなかった。CARTO systemでVTトリガーのVPC(VPC-1)のactivation mappingを行うと最早期興奮部位は三尖弁輪後中隔基部であった。カテーテル固定が不良のため同部位の焼灼を反復しVPC-1は消失したが、代わってVPC-2が出現。最早期興奮部位はVPC-1よりもさらに三尖弁輪寄りであった。同部位の反復焼灼によりVPC-2は消失した。以後の観察で再発はない。後日PCIを右冠動脈#3に施行した。虚血性VTの起源が三尖弁輪部である報告は稀であり、消失した副伝導路との関連も考えられたため報告する。

P55

治療に難渋した心外膜側基質が疑われた薬剤抵抗性非虚血性心室頻拍の1例

○小津賢太郎¹, 水野裕八¹, 南口 仁¹, 小西正三¹,
中野智彰¹, 大谷朋仁¹, 奥山裕司¹, 山口 修¹,
坂田泰史¹

¹大阪大学医学部附属病院循環器内科

【症例】症例は54歳男性。15年前に拡張型心筋症と診断。2014年2月より2種類の心室頻拍(VT1, VT2)が頻発し薬剤抵抗性を示すためカテーテル心筋焼灼術を施行。体重120kg超の高度肥満のため、まず心内膜アプローチを選択した。術中心室頻拍は誘発されずVT1類似のPVC単発を認めるのみでbipolar voltage mapでも明らかな低電位領域は認めなかった。このため主にpace mapによるマッピングを行い比較的良好な波形が得られた心尖部下壁(VT1)および中部下側壁(VT2)で通電を行った。術後VT1は認めなくなったがVT2類似の波形を有するVT3が残存し再度焼灼術を

施行した。同様にpace mapを行いVT2通電部位よりも基部側で良好な波形が得られた。焼灼術後VT3は消失したがさらに基部側に起源を有すると思われる徐拍化したVT4が新規に出現した。

【結語】マッピング手段の制約、高度肥満によるアプローチの制限などで治療に非常に難渋した多源性VTの1例を経験した。下側壁中部～基部のVT2-4に関して、内膜側から比較的良好なpace map波形が得られるもやや形を変えてVTが出現すること、内膜側のbipolar voltage mapがほぼ正常で同部位の生検にても明らかな異常を認めないこと、unipolar voltage mapで側壁中部に大きな瘢痕領域(<5mV)を認めpace map一致部位がその境界に存在すること等より、頻拍回路本体は心外膜起源にある可能性が想定され、現在外科的介入も含めた心外膜アプローチを検討中である。

P56

陳旧性心筋梗塞に伴うVF stormからのbail-outにカテーテルアブレーションが有用であった1例

○上久保陽介¹, 近藤 徹¹, 高橋麻紀¹, 田中美穂¹,
片岡浩樹¹, 高田康信¹, 齊藤二三夫¹

¹江南厚生病院循環器内科

症例は46歳男性。自宅で就寝中に心肺停止し救急要請、救急隊現着時にはVF(心室細動)を認めAEDによる電氣的除細動で自己心拍再開し当院へ救急搬送された。緊急CAG施行し陳旧性前壁心筋梗塞に伴うVFと診断、入院後脳低温療法を施行した。第7病日にVF stormとなりamiodarone, landiololなどの薬剤投与や深鎮静によってもコントロールが困難であった。VFは心室性期外収縮(VPC)をtriggerとして発生しており、同日trigger VPCに対するカテーテルアブレーションを施行した。セッション開始時にはVPCが頻発し容易にVFとなるため頻回の電氣的

除細動を要した。EnSite NavXを用いて左室内をmapping。左室心尖部にscarを認め、健常部とのborder zoneにtrigger VPCより70msec先行するspikyなpre-potentialを認めた。同部位への高周波通電によりVPCは抑制されVFへの移行は認めなくなった。同部位周囲のpurkinje potentialを認める部位に通電を追加し終了。アブレーション後VF stormからのbail-outに成功し、後遺症無く独歩退院した。

P57

心内膜側単極誘導記録から右室の早期病変が示唆された左室機能低下を伴う右室流出路起源心室性期外収縮の1例

○服部 愛¹, 井川昌幸¹, 會田 敏¹, 内田靖人¹,
新居秀郎¹, 我妻賢司¹, 榎本強志¹, 小関 迪¹,
野上昭彦², 青沼和隆²

¹筑波記念病院循環器内科, ²筑波大学大学院人間総合科学研究科医学系循環器内科

胸痛発作を生じた44歳男性。心臓超音波上りまんの左室壁運動低下が認められた。冠動脈造影では有意狭窄なく冠攣縮誘発試験も陰性であった。以前より下方軸, 左脚ブロック型の単形性心室期外収縮があり, ホルター心電図では1日31,930発記録されたが心室頻拍は検出されなかった。トレッドミル負荷でも心室頻拍は誘発されず, 多発する心室期外収縮に伴う左室機能低下や, 未検出の心室頻拍による頻拍誘発性心筋症を疑い, 心室頻拍の誘発と心室期外収縮に対するカテーテル心筋焼灼術を試みた。右室心内膜側からのマッピングでは右室流出路の中隔側に最早期興奮部位が記

録され, ペースマッピング波形もほぼ一致した。同部位からの1回の通電で心室期外収縮はaccelerated rhythmなしに消失し, 同部周辺を追加焼灼した。心室頻回刺激, 3連続期外刺激, エドロホニウム, イソプロテレノールで負荷を行うも心室頻拍は誘発されず, 心室期外収縮の再発もないため終了した。焼灼部の電位高は双極誘導(正常 $\geq 1.5\text{mV}$)では 1.5mV と正常下限であったが, 単極誘導(正常 $\geq 5.5\text{mV}$)では 3.5mV と低電位を示した。右室全体のVoltage mapは双極誘導ではほぼ正常電位であったが, 単極誘導では今回通電した右室流出路と三尖弁輪下壁側に低電位領域を認めた。右室拡大や機能低下は伴わないが, 不整脈源性右室心筋症の初期, あるいは類似した左右心室に及ぶ心筋病変に生じた心室期外収縮の可能性が考えられた。

P58

結合組織病の関与が疑われる大動脈弁閉鎖不全症, 上行大動脈拡大に合併したNSVTに対し心臓外科手術前のEPSが有効であった1例

○杉本洋一郎¹, 矢加部大輔¹, 畠 信哉¹, 宮本憲次郎¹
¹手稲溪仁会病院循環器内科

症例は45歳男性。主訴は動悸。Holter心電図にてNSVT(2,068発/日)を認めたため当科紹介となった。UCGではAR2/3とMarfan症候群の合併も疑われるValsalva~上行大動脈の拡大(上行大動脈径45.3mm)を認めた。NSVTは下方軸, 左脚ブロック型, 移行帯V4-V5, I/aVL陰性を呈し運動誘発性であった。2014年2月18日にEnSite arrayを用いてEPS/RFCAを施行した。EnSiteでのPVCの早期性は前中隔を示していたが, 大心静脈付近まで挿入したCS電極カテーテルがより早期であった。pace mapではCS d 97点と高値であるのに対し, 同部位と対側のRVOT下方前中隔

ではpace mapは50点台と低値であった。同所見からLV側起源が疑われたが大動脈弁置換予定でもあり, 右室心内幕側からのみの通電を試行した。同部位への通電では反応性のVTが見られたが, ISP負荷でVTは焼灼前よりwideな(スラー)VT2が誘発された。この所見はRVOT心内膜側の焼灼にて心外膜側のexitのみに変化したものと考えられた。後日心臓血管外科にてDavid procedure+Hemiarch replacement施行時に, 左冠尖裏の弁輪部と左室基部の大心静脈近傍をアブレーションし, その後はVTを認めていない。本症例では厳密にMarfan症候群のcriteriaを満たさなかったものの, 何らかの結合組織病の関与が疑われた。結果的に外科的アブレーションとなったが, 術前のEPSにより手術時の的確な焼灼に結びついた1例であったため, 文献的考察を付け加えここに報告する。

P59

心内膜および心外膜側を回路に含む陳旧性下壁心筋梗塞に合併した心室頻拍の1例

○石口博智¹, 吉賀康裕¹, 上山 剛¹, 大野 誠¹,
加藤孝佳¹, 文本朋子¹, 清水昭彦², 矢野雅文¹

¹山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学講座,

²山口大学大学院医学系研究科保健学系学域

症例は67歳, 男性。下壁心筋梗塞から20年後に持続性心室頻拍 (VT) が出現するようになり, 植込み型除細動器 (ICD) およびアミオダロン内服下でもコントロール不能であるため, カテーテルアブレーションを施行した。VTの周期長は470ms, 右脚ブロック上方軸であった。左室心内膜側には下壁領域に広範な低電位領域および瘢痕領域が認められた。activation mappingでは瘢痕領域の側壁側に最早期興奮部位があり瘢痕領域を巡回していたが周期は316msと頻拍周期を満たさなかった。entrainment pacingでは瘢痕領域の中隔側, 心尖部および側壁側でpost pacing interval (PPI)

は頻拍周期に一致し, 側壁側ではantidromic capture, 中隔側ではconcealed entrainmentを伴ってorthodromic captureを呈し, 頻拍の機序は瘢痕領域側壁側をexit, 中隔側をentranceとするリエントリー性VTと考えられた。瘢痕組織弁輪側では心内膜側からのPPIは頻拍周期に一致しなかったが心外膜側からは一致しており回路は心外膜側を一部回路に含むと考えられた。僧房弁輪より瘢痕領域まで心内膜側に線状にアブレーションを行い, 瘢痕領域に達した時点で頻拍は停止した。以後いかなる誘発にてもVTは誘発不能となり手技を終了, その後再発なく経過良好である。

P60

筋硬直性ジストロフィーに合併した心室頻拍の1例

○松岡玲子¹, 廣瀬武司¹, 割田俊一郎¹, 野田俊之¹

¹岐阜県総合医療センター循環器内科

症例は41歳男性。2009年に筋硬直性ジストロフィーと診断され, その後心室頻拍を発症したためICD植込みを行っている。アミオダロン導入にて心室頻拍は認めなくなっていたが, 2012年ICD shock作動を繰り返すようになり, カテーテルアブレーションを施行した。EPSでは, AH間隔は135msec, HV間隔は110msecであった。右室心尖部からの頻回刺激にてclinical VTが誘発され, ベラパミルでは抑制されなかった。voltage mappingを行ったところ左室内にlow voltage areaは認めず, activation mappingでは左脚後枝末端を最早期興奮部位とするfocal patternであった。最

早期興奮部位でのPPIはCL+30msecであった。最早期興奮部位ではプルキンエ電位が観察されVT中の体表面のQRS波形よりも30msec先行していた。同部位にて通電を行うことでVTは抑制され, その後は誘発されなくなった。その後のICD解析でもVTは認めておらず良好な経過をたどっている。筋ジストロフィーに合併したfocal purkinje VTが疑われる症例に対しアブレーションが有効であった1例を認めたため報告する。