

CP1

発作性心房細動のアブレーション中にペースング不全をきたしたペースメーカー植込み後透析患者の1例

○金森徹三¹, 田淵弘明¹, 南 丈也¹, 富士榮博昭¹,
小山田尚史¹, 浜中一郎¹, 上田欽造¹

¹洛和会丸太町病院心臓内科

症例は70歳代男性で、維持透析を1週間に3回施行していた。8か月前に動悸とふらつき症状を自覚された。発作性心房細動および洞不全症候群と診断されてペースメーカー植込み術を施行された(Dual chamber)。発作性心房細動に対してはアプリンジンの投与で動悸症状もなく経過していた。しかし透析中に、動悸、血圧低下および気分不良を訴え、心電図で心房細動を認めたために精査加療目的で当院に緊急入院となった。薬剤抵抗性で有症状であったために、カテーテルアブレーション術を施行した。両側拡大肺静脈隔離術および右房 isthmus に対する線状アブレーション術を

施行した。アブレーション中はDDIモードに設定変更した。肺静脈隔離後に確認のためにATPを投与したところ、心房のペースング不全を認めた。ペースング域値をチェックしたところ、2.75V/0.4msecと域値の上昇を認めた(手術前は0.75V/0.4msec)。心室の域値は手術前と変化なく、リード抵抗も変化を認めなかった。心房のペースング出力を上げてアブレーション終了した。術後、ペースング不全なく軽快退院となった。2週間後、ペースメーカーチェックで心房のペースング域値は1.25V/0.4msec、2ヶ月後は1.0V/0.4msecとなり、6ヶ月後には0.75V/0.4msecとなった。術後6カ月の間心房細動の再発なく経過している。(結語)カテーテルアブレーション中にペースング域値の上昇を認めたが、その後域値の改善を認めた症例を経験した。

CP2

持続性心房細動再発、肥大型心筋症例へのCryoablationの経験

○神谷宏樹¹, 渡邊 諒¹, 小椋康弘¹, 鈴木博彦¹,
田邊すばる¹, 吉田幸彦¹

¹名古屋第二赤十字病院循環器内科

【症例】70歳代女性。肥大型心筋症(中部位肥厚)および経度僧帽弁狭窄症、慢性心不全で薬物治療うけていた。2012年12月、心房細動の持続を契機に心不全憎悪。その後薬理的除細動するも心房細動発作が頻回であり、2013年6月拡大肺静脈隔離術施行。【経過】2015年2月より心房細動の持続のため心不全憎悪あり。心不全コントロールのため再アブレーション施行となる。左心房径は49mmと拡大していた。【手技の実際】もともと睡眠時無呼吸症候群もあり、前回アブレーション時の呼吸性変動が大きく、今回はCryoablationによる治療を選択した。左上肺静脈から治療開始。

左上肺静脈2回の冷却ののち、左下肺静脈の冷却開始1回目80秒後に隔離に成功。引き続き右下肺静脈の冷却を2回施行。Achieveでの電位は確認できず、右上肺静脈の治療に移行した。右上肺静脈1回目の冷却中に心房細動から心房頻拍に移行し、さらにslow downし洞調律に復した。隔離後にring catheterを挿入しても電位は確認できず、PVからのdistal pacingでも伝導は認めなかった。穿刺開始からの全手技時間は111分であった。【考察】irrigated catheterによるアブレーション後の再発例にCryoablationが著効した症例を経験した。Cryoablationでは個別隔離になることもしばしばあるが、隔離中の所見から、本症例では前庭部での隔離が行えたことが推定された。

CP3

部分肺静脈還流異常を伴った心房細動の一例

○下條将史¹, 淡路喜史¹, 石原敏和¹, 風間信吾¹,
岩田悦男¹, 近藤清乃¹, 岩川直樹¹, 青山盛彦¹,
谷村大輔¹, 加藤俊昭¹, 佐野宏明¹, 加藤林也¹

¹名古屋掖済会病院循環器内科

症例は68歳男性。数か月前より労作時の息切れを自覚しており、発作性心房粗細動による症状と診断された。薬剤抵抗性であり、カテーテルアブレーションを行う方針としたが、術前に行った3D-CTにて右上肺静脈が上大静脈に還流する像が得られ、偶発的に部分肺静脈還流異常が指摘された。心房中隔欠損症等、他奇形は認めなかった。臨床所見や、スワングンツカテーテルによる評価等から手術適応はないと判断し、予定通りアブレーションを施行した。入室時は通常型心房粗動を認めた。まず下大静脈三尖弁輪間峡部を線状焼灼したところ、頻脈は停止して洞調律となった。

続いて、洞調律下に奇形右上肺静脈のマッピングを試みると、上大静脈との接続部付近を含め、電位を全く認めなかった。さらに、奇形右上肺静脈内の複数個所からペーシングを行ったが、心房捕捉はされなかった。このことから、奇形右上肺静脈は電気的に上大静脈や心房へ接続していないと考えられた。また、洞結節のbreakoutより上方の上大静脈にはほとんど電位を認めなかった。以上の所見から、心房細動に対して、右上肺静脈や上大静脈の隔離は施行しない方針とし、3本の肺静脈に対して隔離を行った。左肺静脈は拡大隔離を行い、右肺静脈は本来右上肺静脈が還流すると思われる点も含めるラインで隔離を行い、終了とした。部分肺静脈還流異常を伴った心房細動に対するアブレーションの報告は少なく、文献的考察を含めて報告する。

CP4

心房細動アブレーションにおける dormant conduction と静脈内局所の firing の関連について

○杉山英太郎¹, 川村祐一郎¹, 大津圭介¹, 坂本 央¹,
田邊康子¹, 佐藤伸之¹, 長谷部直幸¹

¹旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野

【背景】心房細動(AF)のアブレーション治療(同側広範肺静脈隔離術及び上大静脈隔離術)において、隔離後の dormant conduction (DC) 部位は不完全焼灼による残存心筋部位と考えられる。一方、local firing (LF) はもともと存在した静脈内局所の activity であり、DC とは一見関連が無いものと思われる。しかしながら、この両者の部位が一致あるいはきわめて近接した症例に少なからず遭遇し、両者に何らかの関連性が推察される。【目的・方法】2013年以降当施設で施行したAFアブレーション症例中DCが認められ、かつLFも存在した症例につき、Ring catheter 上両者の部位が

同一ないしは2電極以内に認められたもの(近接群)および3電極以上離れていたもの(非近接群)に分け、両者の電気生理学的特徴の差異につき検討した。【結果】DCは113例中16例(14%)、うちLFの存在は16例中9例、肺静脈10本と上大静脈1本に認めた。このうち近接群は実に10本(91%)の多きにわたり、非近接群は1本(9%)のみであった。近接群のうち、DCの復活とともに firing が出現し、この firing とDCとの間に re-entry が形成されAFが再発したと考えられる症例もみられた。【考察】DC部位が当該静脈-心房連結(V-A connection)の最もtightかつ不整脈原性の高い部位と考えると、firingも同部位ないし近接部位から出現しAFを引き起こすという近接群のメカニズムは理解しやすく、V-A connection間のre-entryが少なからず関連していると推察される。

CP5

Marshall vein 起源の心房頻拍が疑われた1例

○東矢俊一¹, 山地博介¹, 村上 充², 上川 滋²,
川村比呂志², 村上正明², 日名一誠²

¹岡山ハートクリニックハートリズムセンター, ²岡山
ハートクリニック循環器内科

症例は76歳女性。以前に当院で長期間持続性心房細動に対するカテーテルアブレーション（拡大肺静脈電氣的隔離術, 左房線状アブレーションなど）を実施。その後洞調律が維持されていたが2014年10月に心房頻拍（AT）での再発を認めたためカテーテルアブレーション目的で紹介入院となった。2014年11月にカテーテルアブレーション実施。肺静脈のreconnectionは認めず。ATに対して左房のisochronal mappingを実施したところ左房側壁を最早期興奮部位とするfocal ATが疑われた。しかし同部周囲は過去のアブレーションの影響もあるためか低電位からscarの状態であっ

た。早期性を認める部位は解剖学的にMarshall veinに一致した部位（術前造影CTでのMarshall veinの走行と一致）であり冠状静脈内からのmappingでも同部が最早期興奮部位であった。前述の通り心内膜側は低電位からscarであったが、まず心内膜側からの最早期部位での通電を実施した。35Wで通電を実施したところAT周期の延長後にATの停止を認めた。以後はisoproterenol負荷下でのprogram刺激でもATの誘発は不能であった。近年Marshall vein（VOM）起源のATや心房細動例が報告されている。本例もVOM起源が疑われるATであり興味ある1例と思われたため治療法も含め若干の文献的考察を加えて報告する。

CP6

初回と2回目の上大静脈隔離後のATP投与に対する反応に違いがみられた1例

○逸見隆太¹, 江島浩一郎¹, 柳下大吾¹, 岩波裕史¹,
今井美智子¹, 吉村あきの¹, 庄田守男¹, 萩原誠久¹
¹東京女子医科大学循環器内科

症例は39歳男性。発作性心房細動に対して2つの病院で計3回のアブレーション（個別肺静脈隔離術）を受けるも心房細動の再発があり、当院へ紹介となった。当院1回目の心房細動アブレーションでは両側拡大肺静脈隔離およびempiricな上大静脈隔離（SVC）を施行した。SVC後にイソプロテレノール（ISP）投与したところ心拍数上昇とともにSVC内の自動能出現を認め、また自動能の電位において1st componentと2nd componentを認めた。ATP急速静脈投与後1st component-2nd component間の伝導遅延、さらに2nd component内において伝導ブロックを認め、以後

自動能も抑制された。その後、発作性心房細動の再発があり当院2回目の心房細動アブレーションを施行した。右下肺静脈とSVCにそれぞれ伝導再開を認め、追加通電により再度隔離した。SVC後にISP投与したところ心拍数上昇とともにSVC内の自動能を認めた。ATP急速静脈投与後1st component-2nd component間の伝導遅延、2nd component内の伝導遅延を認め、続いてSVC内tachycardiaとなり細動様で持続した。本例ではSVC後のATP投与で興味深い所見が得られたので、文献的考察を含め報告する。

CP7

肺静脈隔離後（PVI）に出現した左房起源の心房性期外収縮に対して、EP star Snake カテーテルおよびリングカテーテルの使用が起源特定に有用であった1例

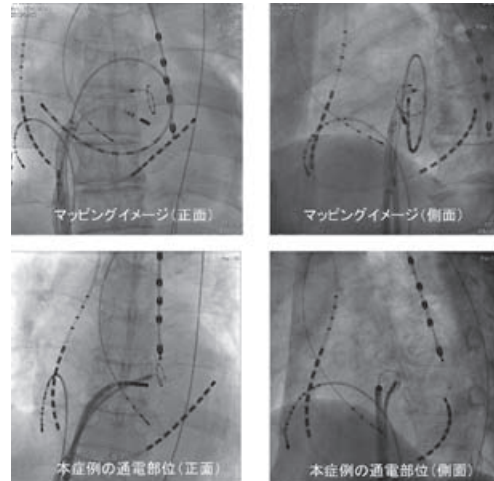
○宮川睦喜¹，渡 雄至¹，初野弥奈¹，西出征司¹，

大槻修司¹，山川 健³，古川泰司²，上妻 謙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，³上尾中央総合病院循環器内科

75歳女性。発作性心房細動の診断で、PVIを施行した。その後再発し持続化した為、2ndセッション施行となった。マッピングの結果RSPVの伝導再開を認め再隔離を施行。高容量ISPの投与を行った所、CS7-8が最早期の心房性期外収縮（APC）を認めた。そこで、EP Star Snake（日本ライフライン社）を左心房内に挿入し、電極1-2がRIPV入口部、電極19-20が僧帽弁弁輪部に位置するように回転させ左房下壁に留置してマッピングを行った。結果、Snake19-20がCS7-8より最早期であり、左房起源と判断した。リングカテーテルをSnake19-20上に前壁および後壁に接

するよう自然に留置した。結果、前壁に接した電極が最早期を示した。アブレーションカテーテルを用いて、Snake19-20およびリング最早期の間をマッピングしたところ、CS7-8より70ms先行した電位を認めた。同部位周囲で通電することで、APCは消失した。Snakeカテーテルおよびリングカテーテルを左房で組み合わせて使用することで、APC起源を特定し、焼灼に有用であったので報告する。



CP8

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

○山下光美¹，沖重 薫¹，川口直彦¹，加藤信孝¹，

中村知史¹，青柳秀史¹

¹横浜市立みなと赤十字病院循環器内科

冷凍バルーンアブレーション治療（CBA）は、発作性心房細動（PAF）に対する有効な治療法であり、高周波カテーテルアブレーション（RF）と比較し重篤な合併症が少ないが、右横隔神経麻痺（PNP）が懸念される。そのため、右肺静脈に対するCBA中は上大静脈にペーシングカテーテルを留置し、横隔神経刺激（Dph）下にCBAを施行することが一般的である。今回、PAFに対するCBAにより左PNPをきたした1例を経験したので報告する。症例は59歳男性。左上肺静脈から治療を開始した。冷凍180秒を1クールとし2クール目までを行い、引き続き左下肺静脈隔離を開始し

た。2クール目終了後に肺静脈の完全電氣的隔離は得たが、左横隔膜の運動性低下を認めた。バイタルサインに変動はなく、自覚症状もなかったため手技を継続し、右上及び右下肺静脈はDph下にCBAを施行した。右下肺静脈は冷凍開始後70秒で右横隔膜の運動性低下を認めたため、Double stop techniqueで冷却を中止したところ、右PNPは速やかに改善した。RIPVに残存する伝導gapはRFで追加通電を行い隔離に成功した。左PNPは遷延し、5か月後のレントゲンでも障害の遷延が確認された。CBA治療における合併症として右PNPの報告は多いが、左PNPは稀有であり相応な対策が必要であると考えた。

CP9

クライオアブレーションにおける肺静脈狭窄の検討

○渡邊 諒¹, 田邊すばる¹, 前田眞勇輔¹, 鈴木博彦¹,
小椋康弘¹, 神谷宏樹¹, 七里 守¹, 吉田幸彦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

【背景】クライオアブレーションによる肺静脈狭窄のリスクは明らかではない。【方法】28mm 第二世代Cryoballoonを用いてアブレーションを施行した心房細動患者25名の、肺静脈左房開口部における肺静脈血管、内腔、壁厚の断面積を肺静脈隔離の直前、直後で心腔内エコーを用いて測定した。断面積の変化率と冷却時間や最低温度との相関を検討した。【結果】血管径（左上肺静脈（以下LSPV） $344.40 \pm 64.7\text{mm}^2$ vs. $334.25 \pm 62.7\text{mm}^2$, $p=0.0756$, 左下肺静脈（以下LIPV） $240.98 \pm 60.0\text{mm}^2$ vs. $231.27 \pm 51.1\text{mm}^2$, $p=0.2060$, 右上肺静脈（以下RSPV） $407.31 \pm 93.6\text{mm}^2$ vs.

$386.56 \pm 102.2\text{mm}^2$, $p=0.0573$, 右下肺静脈（以下RIPV） $270.63 \pm 75.4\text{mm}^2$ vs. $261.05 \pm 81.3\text{mm}^2$, $p=0.1093$ ）は有意差はなかったが、内腔（LSPV $315.89 \pm 60.4\text{mm}^2$ vs. $293.04 \pm 55.3\text{mm}^2$, $p=0.0006$, LIPV $218.26 \pm 55.7\text{mm}^2$ vs. $200.38 \pm 42.5\text{mm}^2$, $p=0.0298$, RSPV $374.44 \pm 85.0\text{mm}^2$ vs. $346.62 \pm 90.9\text{mm}^2$, $p=0.0063$, RIPV $243.69 \pm 65.8\text{mm}^2$ vs. $227.15 \pm 70.8\text{mm}^2$, $p=0.0078$ ）は有意に減少、壁厚（LSPV $28.5 \pm 8.0\text{mm}^2$ vs. $41.2 \pm 21.0\text{mm}^2$, $p=0.0011$, LIPV $22.7 \pm 7.3\text{mm}^2$ vs. $30.89 \pm 17.0\text{mm}^2$, $p=0.0054$, RSPV $32.88 \pm 12.6\text{mm}^2$ vs. $39.9 \pm 21.4\text{mm}^2$, $p=0.0232$, RIPV $26.9 \pm 12.0\text{mm}^2$ vs. $33.9 \pm 16.9\text{mm}^2$, $p=0.0102$ ）は有意に増加した。断面積の変化率と冷却時間や最低温度との間に有意な相関はなかった。【結論】クライオアブレーションの直後では肺静脈の内腔の断面積が有意に減少し、壁厚は有意に増加した。

CP10

“aorto-mitral continuity” 起源の心室性期外収縮に対する標準的なマッピングとアブレーション治療

○石川 妙¹, 畔上幸司¹, 吉田誠吾¹, 村田和也¹,
羽田泰晃¹, 小西裕二¹, 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循環器内科, 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。めまいと転倒を主訴に当科受診し頻発する心室性期外収縮（PVC）が認められた。器質的心疾患なし。PVCは右脚ブロック右下方軸を呈しており左室流出路起源と推定された。3連発までの非持続性心室頻拍もあり、本心室性不整脈が転倒事故の原因となっていた可能性があるためカテーテルアブレーション治療を実施した。まず、右室流出路、冠静脈洞遠位部、バルサルバ洞および左室流出路に多極電極カテーテルを挿入し同時多点マッピングを行った。PVCのactivation mappingでは、冠静脈洞最遠位部でQRS立ち上がりに20 ms以上先行する局所電位が

記録された。CARTOにより詳細なマッピングを行ったところ、先の冠静脈洞最遠位部に相対する心内膜側（aorto-mitral continuity）でQRS立ち上がりに30 ms以上先行する最早期興奮が記録された。同部位ではpre-potentialを有する分裂電位が認められ、またbest pacemapも記録された。イリゲーション電極カテーテルを用いたアブレーションを施行。しかしPVCは抵抗性で、高出力で集簇的な通電を行うも完全消失は得られず。通電によるlate effectに期待し手技を終了したところ、2時間後にPVCは突如完全消失に至った。術後経過は良好である。左室流出路起源のPVCは解剖学的観点から多様であるが、CARTOを用いた標準的なマッピング手法によりアブレーション治療に成功したaorto-mitral continuity起源のPVCを経験したので報告する。

CP11

RVOT起源と思われたが左室前側壁基部への通電で消失したVPCの症例

○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

Background : 76歳男性。VPCにて他院より紹介となり、RVOT起源と思われアブレーションを行なった。1ヶ月後の外来にてVPC再発を認め、再度アブレーションを行なった。**Method & Results** : Ring電極でRVOTのIsochronal mapを作成し、中隔前側の最早期興奮部位を通電したが再発を繰り返した。大動脈右冠尖前壁をMappingするとより早期性を認め、通電するも再発を繰り返した。その後Slow VTとなりLV内をMappingすると左室前壁中隔側で通電すると消失。その後はVPCを認め、左室前壁基部で40Wで通電すると消失するも再発。CS内もMappingしたが届く

範囲では遠位端が最早期。20Wで通電するも無効。最終的に左室前側壁基部にて消失しISO負荷でも認めなくなった。**Conclusion** : RVOT起源と思われたVPC再発症例で、最終的に左室前側壁基部への通電にて消失した症例を経験したので報告する。



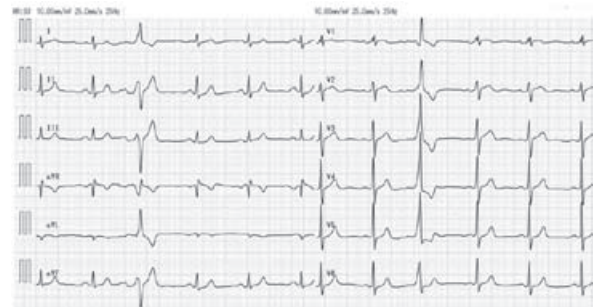
CP12

焼灼に難渋したHis東近傍起源心室性期外収縮の1例

○小津賢太郎¹、水野裕八¹、南口 仁¹、小西正三¹、
木岡秀隆¹、大谷朋仁¹、奥山裕司¹、山口 修¹、
坂田泰史¹
¹大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学

症例は62歳男性。動悸精査のHolter心電図で心室性期外収縮（PVC）の頻発（26%）を認め、薬剤抵抗性のためカテーテル心筋焼灼術を施行した。12誘導心電図上PVCは右脚ブロック型、上方軸で胸部誘導はpositive concordanceを呈し、中隔基部後壁の起源を推定した。右室内よりマッピングを開始し、中隔基部後壁に右室内最早期興奮部位を認め、PVCのonsetより22msec先行していたが、pace mappingは一致しなかった。次に左室内のマッピングでは、右室内最早期興奮部位の対側にあたる左室側中隔基部後壁に最早期興奮部位を認め、PVCのonsetより32msec先行し、

pace mappingも良好であった。しかし同部位では局所電位でHis束電位が記録されたため通電は施行しなかった。その対側にあたる右室内最早期興奮部位は、早期性には劣るもののHis束電位は記録されなかったため通電を施行し、通電中にPVCは停止した。His東近傍左室側中隔に起源を疑うもHis束が近く通電困難であり、対面の右室側中隔より焼灼に成功したPVCの1例を経験したので報告する。



CP13

最早期興奮部位でPurkinje電位が記録された多発性心室性期外収縮の1例

○川上 徹¹

¹一宮西病院不整脈科

46歳男性。多発性心室性期外収縮に対するカテーテルアブレーションを目的に入院となった。外来で行ったホルター心電図では31,331個/日(28%)の単形性多発性心室性期外収縮が記録されていた。心エコーでは器質的心疾患は認めなかった。カテーテル検査室入室時には心室性期外収縮が2種類記録(VPC1およびVPC2)された。心内に多局電極を設置。心室性期外収縮は右室に比べ左室で早期性を認めた。NavXシステムを使用して心室性期外収縮に対して左室でのマッピングを行った。2種類の心室性期外収縮の左室内最早期興奮部位は近接していた。最早期興奮部位で

記録された電位はVPC1およびVPC2共に棘波で、洞調律時のヒス束心電図で記録されたH波より遅れて記録された。再早期興奮部位でのペースマップでは、perfect pace mapは得られなかった。pace mapで一致した波形の多かったVPC1の最早期興奮部位に対する通電でVPC1およびVPC2は消失した。通電後、体表面心電図では左脚前枝ブロックを認めた。器質的心疾患を伴わない多発性心室性期外収縮において最早期興奮部位でPurkinje電位が記録された1例を経験した。文献的考察と併せて報告する。

CP14

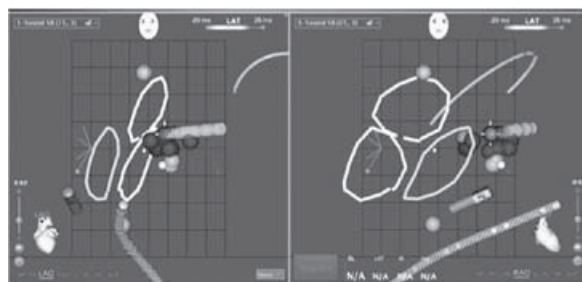
CARTO SOUNDが有用であった左冠尖右冠尖交連部起源心室期外収縮の1例

○窪田彰一¹, 加藤浩司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

症例は60歳代男性。動悸を自覚することがあり、健康診断時心電図にて心室期外収縮(PVC)3段脈を指摘され、当科受診。PVCは左脚ブロック型、下方軸で、V1誘導でqrSパターンを呈しており、左冠尖右冠尖交連部(L-RCC)起源と考えられた。CARTO SOUNDを用いて大動脈弁のSOUND map(各冠尖のcontour)を作成した。L-RCCにて再早期興奮(29ms先行)と単極誘導でのQSパターンを記録でき、perfect pace mapも得られた。同部位を弁上アプローチにて通電したがPVCは消失せず、弁下アプローチで通電したところPVCは消失した。心腔内エコーとCARTOとの併用が

L-RCC起源の同定に有用であった。



CP15

イリゲーションカテーテルを用いて根治しえた心外膜側起源心室性期外収縮の1例

○紅林伸丈¹, 武藤真広², 太田竜右¹, 磯部龍夫¹,
田中総一郎¹, 杉浦由規¹, 城向裕美子¹, 黒田裕介¹,
森川修司¹

¹掛川市袋井市病院企業団立中東遠総合医療センター循環器科, ²浜松医療センター循環器内科

60歳代, 男性。動悸, 息切れを主訴に受診された。ホルター心電図でPVC=40,429/dayと多発性の心室性期外収縮(PVC)が指摘された。12誘導心電図にて,PVCは左脚ブロック型下方軸で,RS移行帯はV2-V3に認められた。心臓超音波検査にてLVEF=46%と収縮能の低下傾向が指摘され,BNP=103pg/mlと上昇傾向であった。PVCによる心負荷の結果として慢性心不全をきたしている状況と判断された。電気生理学検査及びカテーテルアブレーションを施行した。Conventional Catheter (Blazer2-StandardCurve-4mm)を用いて,右室流出路/大心静脈内からの通電を行った

がPVCは抑制されなかった。Irrigation Catheter (CoolPath)に切り替えて,各所に通電を施行し,最終的に大心静脈内に通電を行ったところ,PVCが消失した。大心静脈内でのIrrigation Catheterによる根治例は比較的稀と考えられ報告する。

CP16

Triggered activityによる流出路起源心室頻拍に対するカテーテルアブレーションにおいてPost Pacing Intervalの併用が有効であった1例

○杉浦伸也¹, 松岡宏治¹
¹松阪中央総合病院循環器内科

症例は38歳男性。動悸を主訴に来院し,12誘導心電図は左脚ブロック・下方軸型,頻拍周期353msのwide QRS tachycardiaを認めた。薬剤コントロールできず,カテーテルアブレーションを施行した。頻拍中に房室解離を認め心室頻拍と診断。ATP10mgで一過性に停止した。CARTOシステムを用いてActivation mapを作成した。右室流出路低位自由壁が最早期興奮部位でQRSより-44ms先行していた。また,周囲ではPost Pacing interval (PPI)はTachycardia Cycle Length (TCL)と一致せず,最早期興奮部位でのみPPIとTCLは一致した。同部位で通電を行い頻拍は停止した。

30分後にプログラム刺激,イソプロテレノール負荷を行ったが頻拍は誘発されなかった。本症例はアブレーション後心臓MRIを行い器質的な異常がないことを確認している。薬理的な反応,Activation mapよりtriggered activityによる流出路起源心室頻拍と診断した。また,最早期周囲ではPPIとTCLが一致せず,局所でのみ一致したことからマクロロントリーは否定的と考えた。今回PPIを併用することでtriggered activityによる心室頻拍に対しカテーテルアブレーションに成功したため報告する。

CP17

三尖弁上, 三尖弁下, さらに左室中隔部へのカテーテルアブレーションにより治療しえたHis近傍起源心室期外収縮の1例

○西原大裕¹, 川本健治¹, 辻 真弘¹, 市川啓之¹,
横濱ふみ¹, 谷本匡史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, 永瀬 聡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国立循環器病研究センター心臓血管内科部門
不整脈科

症例は, 71歳女性。主訴は動悸。多発する心室期外収縮 (PVC) に対し, メキシレチンが処方されるも十分な抑制効果を得られず, 治療目的にてカテーテルアブレーションの方針となった。PVCはI誘導でR, V1がQS, aVLでRR'であった。まず右大腿静脈アプローチにて右室内からマッピングを行うと, His東部付近で良好なpace mapping波形, activation timeが得られた。同部近傍の三尖弁上にて22ms先行する電位が得られ通電したが, 一過性にPVCが消失するも速やかに再発した。次にアプローチを経右内頸静脈へ変更し, アブレーションカテーテルを三尖弁下に位置

させると, 28ms先行する電位が得られた。同部で通電すると, 一過性にPVCが消失するもやはり速やかに再発した。続いてアプローチを経右大腿動脈へ変更し, 対側の左室側中隔から通電するとPVCの消失が得られた。今回, 様々なアプローチから通電することで治療に成功したHis近傍起源PVCを経験したので報告する。

CP18

大心静脈の中隔枝に挿入した電極により診断した中隔筋層内心室期外収縮の1例

○増田慶太¹, 野上昭彦¹, 篠田康俊¹, 小川孝二郎¹,
蔡 榮鴻¹, 深田光敬¹, タリブ アハメド¹,
油井慶晃¹, 町野 毅¹, 黒木健志¹, 五十嵐都¹,
関口幸夫¹, 青沼和隆¹
¹筑波大学医学医療系循環器内科

背景: 中隔起源の筋層内心室期外収縮 (VPC) は, 深部に起源がある場合, 診断・治療が時に困難となり得る。今回, 大心静脈 (GCV) の中隔枝へ多極電極を挿入することにより診断・治療が可能となった中隔筋層内VPCを経験したため報告する。症例: 器質的心疾患のない62歳男性。2年前から動悸を自覚し, 24時間ホルター心電図で総心拍数の51%を占めるVPCを認めた。前医でアブレーションが施行されたが不成功であったため当院紹介受診した。VPCの12誘導心電図波形は下方軸+右脚ブロック型, 移行帯はV1。アブレーションではまず左室側のマッピングを施行

したが, 冠尖や左室流出路のいずれの部位においても良好なpace mapと早期性は得られなかった。多極電極をGCVへ挿入したところ, GCVと前室間静脈の移行部に最早期部位を認めたが, 同部位の通電では消失しなかった。そこで冠静脈洞造影を施行したところGCVの中隔枝が描出され, 同枝に多極電極を挿入したところperfect pacemapと37ms先行する電位が得られた。中隔枝へのカテーテル直接挿入は困難であったため, 右室側より, 透視上で中隔枝に最も近い流出路中隔側の通電を行ったところVPCは消失した。治療後経過は良好であり再発はみられていない。結論: 多極電極をGCVの中隔枝に挿入することで, 起源を同定し得た中隔筋層内VPCを経験した。中隔筋層内VPCの治療においては, 中隔枝への電極挿入が診断・治療の一助になり得るものと思われた。

CP19

12誘導心電図上、大心静脈遠位部起源が疑われた心室期外収縮に対し大動脈弁僧帽弁連続部への通電により焼灼し得た1例

○磯 一貴¹, 永嶋孝一¹, 奥村恭男¹, 渡辺一郎¹,
佐々木直子¹, 古川力丈¹, 高橋啓子¹, 大久保公恵¹,
中井俊子¹, 平山篤志¹, 園田和正², 戸坂俊雅²

¹日本大学医学部附属板橋病院内科学系循環器内科学分野, ²東京臨海病院循環器科

大心静脈 (GCV) 遠位部心外膜側起源と考えられた心室性期外収縮 (PVC) に対し, 大動脈弁僧帽弁連続部への通電により焼灼し得た1例を報告する。症例: 71歳, 女性。主訴労作時の動悸。Holter心電図で44,133/日のPVCを認め, 当院紹介となった。PVCは単形性であり, 12誘導心電図上, 左脚ブロック, 下方軸で移行帯はV2, maximum deflection index: 0.59であり, GCV遠位部起源が疑われた。電気生理学的検査を施行し, RVOT, 大動脈Valsalva洞および冠静脈洞内をマッピングしたところ, GCV遠位部で体表面QRSの開始点より30ms先行する電位を認め, 同部位で

perfect pace map (12/12) を得た。冠動脈造影上, 左冠動脈は最早期部位から6mm離れていたが, 最早期部位での抵抗値が高値 (250Ω) であったため, 同部位での通電は断念し, 7.6mm程度, 冠静脈洞の中核側で26ms先行する電位とgood pace map (10/12) が得られた部位に通電を施行したがPVCは消失しなかったため, GCV最早期興奮部位の対側の心内膜側を詳細にマッピングすると, 大動脈弁僧帽弁連続部 (AMC) に30ms先行する電位を認めた。同部位ではgood pace mapは得られなかったが (8/12), 通電約1.3秒でPVCは消失した。考察: 本症例はgood pace mapが得られなかったAMC領域への通電でPVCが消失したことから, PVCはGCV遠位部をExitとしながらも, 起源は心内膜アプローチで焼灼可能範囲内の心内膜側に存在していたことが示唆された。

CP20

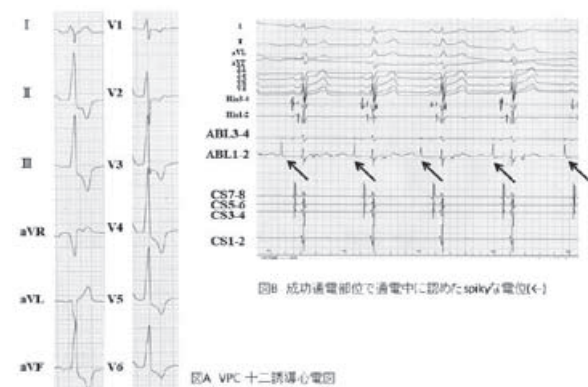
心外膜側がexitと考えられる心室期外収縮アブレーション通電中に左冠尖で波高の増高するspikyな自律興奮を認めた1症例

○大坂友希¹, 小野裕一¹, 金田俊雄¹, 東海林裕子¹,
佐藤弘典¹, 萬野智子¹, 宮崎 徹¹, 鈴木麻美¹,
栗原 顕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東京医科歯科大学医学部附属病院循環器内科

43歳男性。十二誘導心電図でVPCの起源は左室流出路が疑われ (図A), 下壁誘導におけるpeak deflection index>0.65であり心外膜側起源も疑われた。最早期はCS distal (僧房弁輪2時) 付近であり, 同部位でpace mapが一致した。左冠尖 (LCC) 内のmappingでQRSから遅れてspikyな電位を認め, 波高が通電開始後に0.1mVから0.45mVまで増高し, QRS間隔と無関係に800ms~1150msの不定な周期で興奮し (図B), 同部位でVPCは消失した。イソプロテノール投与後VPCが再発し, 成功通電部位付近に通電

を追加した。アブレーションカテーテルでは拡張期に電位を認め, 最終通電後, 同電位はQRSより580ms程度遅れ, 通電前はRR間隔に依存していたが通電後はRR間隔に依存しなくなり, 以降VPCは完全に消失した。LCCからのpace mapは一致しないことからexitは心外膜側, 僧房弁輪2時付近であるが, originからexitまでの経路への焼灼がLCC内から可能であった。成功通電部位では通電中に波高の増高するspikyな電位を認めた稀な現象であり, 報告する。



CP21

失神を伴う持続性心室頻拍に対するカテーテルアブレーションでICD植込みを回避した症例

○高瀬 進¹, 向井 靖², 江島健一¹, 田代英樹¹

¹聖マリア病院循環器内科, ²九州大学病院循環器内科

64歳男性。2015年4月、座位から突然意識消失し転倒、顔面打撲、頬骨を骨折した。当院救急搬入時の心電図では、洞調律、左軸偏位で、RVOT-PVCが散発しており、その後左脚ブロック、上方軸のwide QRS tachycardia (HR 210 bpm) が記録された。ARVC等も疑われたが、心エコー、心臓MRI検査では、器質的心疾患は認めず。鑑別として脚枝間リエントリー性心室頻拍 (BBR-VT)、右室乳頭筋起源心室頻拍、上室性頻拍変更伝導が考えられ、後日、EPS/ABLを行った。His-RV = 90 ms, RBB-RV = 52 ms の伝導障害を認めた。RVAからの単回期外刺激では、RV2-H2の延長か

ら、H2-V3のV3現象に続いて5回程の心室エコーを再現性良く認めた。心室エコーはHis-RV-LVのsequenceで、先行するHis-His間隔は続くV-V間隔を規定しており、BBR-VTに特徴的な所見であった。また、途中H-A block時も心室エコーが成立しており、BBR-VTと考えた。その後、V3現象からclinical VTが誘発されたが、entrainment pacingでは停止を繰り返した。LPFを上行しRBBを下降するBBR-VTと判断し右脚への通電を行った所、期外刺激でV3現象自体を認めず、その他VTも無く、AV伝導悪化が無いことを確認して終了した。ICD植込み回避できたことが期待された。

CP22

左室外膜起源の多発する心室期外収縮/非持続性心室頻拍に対し冠静脈内からの通電が奏功した1例

○竹内崇博¹, 岡田綾子¹, 庄田守男¹, 正印 航¹,

吉江幸司¹, 小口泰尚¹, 富田 威², 池田宇一¹

¹信州大学医学部附属病院循環器内科, ²北アルプス医療センターあづみ病院循環器内科

症例は63歳男性。2013年4月に動悸を主訴に受診した近医で、多発する心室期外収縮 (PVC) を指摘された。12誘導心電図でのPVCは単形性で右脚ブロック下方軸、Holter心電図では40,227発/日 (3連以上が314回/日、最大224連) を認めた。冠動脈造影、心臓MRI検査では異常所見を認めなかった。薬物治療は無効であった。2014年10月にカテーテルアブレーションを施行した。電気生理学的検査では冠動脈内に留置したCS distal電極 (僧帽弁輪12時) がPVCの最早期興奮部位であった。3D Mappingを用いて経大動脈的に左室内からCS distalの対側をMappingした。

心内膜側の最早期興奮部位で通電し、通電後には一過性にPVCを認めなくなったが数分後に再発した。PVCはCS distal電極で心内膜側より早期性が認められていたことからCS内をMappingすることにした。CS内を逆行性に造影するとCS distal電極の部位まで太いCSが確認された。Agilis シースを用いてMarinr MCをCSの奥まで挿入した。CS内の最早期興奮部位を20Wで通電すると1回の通電でPVCは消失し、以降再発を認めなかった。自覚症状は消失した。心外膜起源の多発するPVCに対しCS内からの通電が奏功した稀な1例と考え、文献的考察を加えて報告する。

CP23

拡張型心筋症の心室頻拍に対し、トリガーとなる心室性期外収縮のアブレーションでVT stormが抑制できた1例

- 田村峻太郎¹、原田智成¹、高橋伸弥¹、菅野幸太¹、小林洋明¹、柳沢三朗¹、静毅人¹、福田延昭¹、齋藤章宏¹、広井知歳¹、太田昌樹²、中島忠²、金古善明²、倉林正彦²

¹高崎総合医療センター循環器内科、²群馬大学医学部附属病院循環器内科

症例は50歳男性。2年前に慢性心房細動、完全房室ブロックでVVIペースメーカーが植込まれ、徐々に心機能低下を認めていた。失神のため当院へ搬送され、EGMではCL 280msecの心室頻拍であった。MRIでの線維化、進行性の病態であること等から心機能低下の原因は拡張型心筋症と考え、CRT-Dへのアップグレードを検討したが、PVC（下方軸、右脚ブロック型）をtriggerとするVTのstormとなり、アミオダロン、リドカインの投与を行い一時的に頻拍は抑制されたが薬剤の減量に伴い再度PVC、VTが出現したためstormの抑制目的にアブレーションを行った。経

静脈アプローチで右室側では中隔側の広範な領域で単極誘導がqSパターンを示したが、perfect pace mapは得られず体表面心電図と比較して大幅な早期性は認めなかった。focusが中隔の左室側であると判断し経大動脈アプローチに変更し、LVOTの中隔側で良好なpace mapが得られ、単極誘導で急峻なqS patternであり-30msec先行する最早部位での通電でPVCは抑制された。現在はVTの再発なく経過している。特発性心室細動、特発性心室頻拍のtriggered PVCに対するアブレーションの有効性が報告されているが、拡張型心筋症の心室頻拍のtriggered PVCのアブレーションが頻拍の抑制に有効であった症例であり報告する。

CP24

難治性であったベラパミル感受性特発性心室頻拍の1例

- 長堀 亘¹、呉林英悟¹、小熊康教¹、今井齊博¹、前野大志¹、岩切直樹¹、齋藤泰史¹、森田 亨¹、長島雅人¹、山下武廣¹

¹心臓血管センター北海道大野病院循環器内科

症例は29歳の男性、高校生の頃に心筋炎と言われたことがあるが詳細は不明、20歳前後から動悸発作を自覚することがあったが放置していた。入院3か月前に動悸発作があり近医を受診、ベラパミルの静注で停止することから発作性上室性頻拍症が疑われ、アブレーション目的に当院に紹介となった。心機能は正常であり、発作時の心電図は右脚ブロック左軸偏位型であり、房室解離をみとめベラパミルにて停止したことからベラパミル感受性特発性心室頻拍と診断した。EPSではカテーテル刺激で容易に心室頻拍（VT）となり、VT中のマッピングを行ったが、いわゆるP1電位

を基部中隔付近でみとめるものの治療はより心尖部側で行うべきと考えられ、VTのActivation mapで最早期興奮部位を確認し、推定する緩徐伝導路との間を横断するようにアブレーションを行った。アブレーションによりVT周期が延長する所見があるものの停止には至らず、再度マッピングを行うと最早期興奮部位が移動していた。アブレーションを続けるとVTは抑制されるようになったが、同波形の非持続性VTは残り、緩徐伝導路の離断には至っていないと考えられたが、アブレーション中のpop現象もあり、本セッションは終了とした。心嚢液貯留はみられなかったが術後しばらくしてから頻拍周期500msec程度のVTがIncessantに出現するようになり、ベラパミルの投与で抑制した。治療に難渋したベラパミル感受性特発性心室頻拍の1例を報告する。

CP25

不整脈原性右室心筋症の心室頻拍に対して心内膜側からの治療は困難だった1例

○伴場圭一¹, 松本健佑¹, 久保元基¹, 大原美奈子¹, 大江 透¹

¹社会医療法人社団十全会心臓病センター榊原病院循環器内科

41歳男性。運動後に全身倦怠感を認め救急搬送。下方軸+LBBB波形のVT(214bpm)を認め、薬剤無効でDCで停止させた。洞調律時の心電図はV1でε波, V1-2で陰性T波, 心臓MRIは右室拡張および一部菲薄化, 心外膜脂肪織肥厚を認め、心筋生検で心筋内脂肪浸潤があり催不整脈性右室心筋症と診断した。電気生理学的検査では、右室基部側壁から下壁に低電位領域とdelayed potential(DP)を認めた。心室2連期外刺激でclinical VTと異なるVT1(TCL280ms, 上方軸+LBBB, 移行帯V4-5)が誘発されたが、VT2(TCL250ms, 上方軸, LBBB, 移行帯V3-4)に移行して血行動

態も破綻したためDCで停止させた。右室基部下側壁のDPを認める部位でpace mapを行うとS-QRSが延長しVT1に近い波形を認めた。DPを指標にアブレーションを行うと容易には誘発されにくくなるも3連期外刺激でVT3(TCL280ms 上方軸, LBBB 移行帯V1-2)が誘発され持続した。最早期興奮部位はDPが記録されなかった右室基部下部中隔で、興奮様式はfocal patternであり、最早期興奮部位での通電も無効で心外膜起源と考えた。不整脈原性右室心筋症による右心室起源の心室頻拍に対して遅延電位を指標に心内膜側からアブレーションを行ったが治療困難であった一例を経験した。

CP26

期外収縮形態から右室流出路起源が疑われたが、大心静脈遠位部からのアブレーションが有効であった心室期外収縮の1例

○東 祐圭¹, 吉野知秀¹, 井村慎志¹, 角野元彦¹, 今井雄太¹, 進士和也¹, 秋野正敏¹, 保坂文駿¹, 樽谷康弘¹, 下島 桐², 若月大輔², 鈴木 洋²

¹岡村記念病院循環器内科不整脈センター, ²昭和大学藤が丘病院循環器内科

症例: 58歳女性。数年来胸部不快・めまいがあり、PVCを指摘され精査加療目的で来院。Holter心電図でPVC32,731拍/日(一日心拍数の32.9%)を認めた。PVC波形1は左脚ブロック型正常軸, I誘導s波, 胸部誘導の移行帯はV3-V4にあり, R wave duration index(RWI)は0.35, Maximum deflection index(MDI)0.5で、右室流出路(RVO)中隔起源が示唆された。左脚ブロック型正常軸, 胸部移行帯がV1のPVC2(RWI0.60, MDI0.5)も記録され、左室流出路(LVO)起源が示唆された。EPS/ABL:PVC1は右室前中隔で早期性(-24msec)を認め、通電で一過性に

PVCが消失したが再発を認めた。手技中PVC2は出現しなかった。Second session:PVC1の興奮は大心静脈(GCV)遠位がRVOより早期(-33msec)でSpike電位を伴い、pace mapは11/12であった。Irrigationカテーテルを用いGCV遠位でのABLで消失した。PVC2は左冠尖でのpace mapが一致した。まとめ:RVO中隔起源が示唆されたが、GCV遠位部でのABLが有効だったPVC症例を提示した。PVC起源はGCV遠位近傍のLV summitと推測され、RVO, 左冠尖へのExitを有すると推測された。

CP27

PaSo™モジュールを使用したペースマップガイドにアブレーションを施行した右室流出路心室期外収縮の2例

○脇坂 収¹, 大家辰彦¹, 高橋尚彦²

¹大分医療センター循環器内科, ²大分大学医学部循環器内科・臨床検査診断学講座

【背景】特発性心室期外収縮（PVC）に対するアブレーション部位の決定は、アクティベーションマップおよびペースマップで行われる。PVCが頻繁に出現しない場合はペースマップガイドのみで治療部位が決定される。今回、カテーテル室にて誘発を試みるも数発しか出現しなかったPVCに対してCARTO3™上でペースマッピングソフトウェアPaSoモジュールをガイドにアブレーションを施行した2症例を経験した。【症例1】55歳女性。右室流出路PVCの再発例。前回は入室後にPVCが激減し、通常のペースマップガイドで治療を行っているが再発した。今回も入室後に

PVCは数発認めしたが、その後は消失し誘発も不能であった。記録されたPVC波形を元にPaSoモジュールを使用したところ、右室流出路中隔前壁でペースマップの一致率（0.98）が高く、同部位に高周波通電を行った。【症例2】49歳女性。有症候性PVCの初回例。深吸気時にかろうじて数発のPVCを認めた。記録されたPVC波形を元にPaSoモジュールを使用し、一致率が高い（0.95）右室流出路の中隔前壁に通電したが無効であった。再度マッピングすると後壁よりさらに高い一致率（0.98）を示す部位があり、同部位および周囲の通電を行いPVCは消失した。2例とも術後再発を認めていない。【結語】カテーテル室で稀発なPVCに対して、PaSoモジュールガイドでのアブレーションは治療成績を向上させる可能性が示唆された。

CP28

肺動脈内の通電で右室-肺動脈ブロックを形成して治療し得た肺動脈弁上起源心室頻拍の1例

○青山祐也¹, 深水誠二¹, 新井真理奈¹, 稲垣 大¹, 宮部倫典¹, 吉田精孝¹, 宮澤 聡¹, 河村岩成¹, 中田晃裕¹, 森山優一¹, 荒井 研¹, 北村 健¹, 北條林太郎¹, 小宮山浩大¹, 西崎光弘², 櫻田春水³, 平岡昌和⁴

¹東京都立広尾病院循環器科, ²横浜南共済病院循環器内科, ³東京都立保健医療公社大久保病院循環器内科,

⁴取手北相馬保健医療センター医師会病院

症例は45歳男性。特記すべき既往歴なし。外出中に顔面外傷を伴う失神を来し救急搬送された。左脚ブロック、下方軸型、胸部誘導移行帯V3の心室性期外収縮（VPC）から開始する非持続性多形性心室頻拍（PVT）を反復して認めた。冠動脈造影では異常所見なくカテーテルアブレーションを施行した。手技中は自然発生するVPCはわずかであったが右室心尖部連続刺激で再現性を持って上記と同様のVPC/NSVTが誘発された。CARTO soundを用いて右室流出路、肺動脈のジオメトリーを作成しpace mapを行った。肺動脈

内にアブレーションカテーテルを留置するとPA potential（PAP）が記録され、同部では50msのlatencyを伴いperfect pace mapが得られた。NSVT中はPAPが局所V波に先行し、体表面心電図QRSからも45ms先行していた。以上より肺動脈起源のVPCと診断し、PentarayカテーテルでPAPを記録しながらアブレーションを行った。通電前に冠動脈造影を施行した所、通電部位と左冠動脈主幹部が近接していたためやや右室側へカテーテルを引いた点で通電を行った。1回の通電でV-PAP時間は徐々に延長し、通電開始から15秒後にRV-PA blockとなった。その後VPC/NSVTは誘発不能となった。肺動脈内での通電で治療するVPCの報告は散見されるが、左冠動脈主幹部が近接しているため同部への通電は注意を要すると考えられここに報告する。

CP29

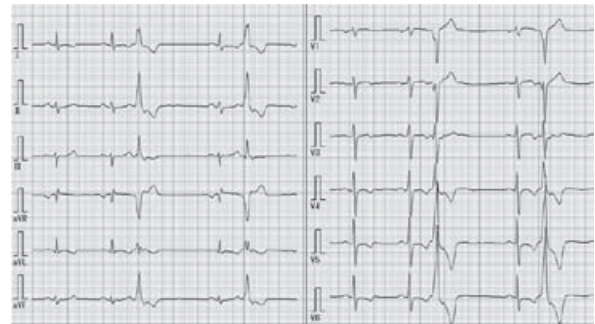
心室性期外収縮においてPreferential Conductionの存在が示唆された拡張型心筋症の1例

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

¹倉敷中央病院循環器内科

症例は54歳男性。2009年に拡張型心筋症の診断にて内服加療を開始されEF16%から59%まで改善を認めた。2015年初め頃より心室性期外収縮(PVCs)が頻発した。PVCsはホルター心電図で、総心拍の25.5%に認め、単形性で2連発までであった。12誘導心電図ではLBBB type, 下方軸, 移行帯はV3-4, V6にS波はなくI誘導でRR'パターン, aVLでRSR'パターンでありHis近傍由来と考えられた。このPVCsに対してカテーテルアブレーション(RFCA)を施行した。Ensite NAV-X systemを用いてisochronal mapを作成するとRVOT後中隔とHis近傍の離れた2箇所を最早期を認め

た。RVOTでは体表心電図に対して局所で14msほど先行したがpacemapでの相似性は乏しかった(9/12)。続いて大動脈冠尖でのmappingを行なうと右冠尖にて20msほど先行する部位を認め、pace mapも明らかにRVOTよりも相似性が得られた(11/12)。同部を通電するとPVCsは消失した。PVCsにおいてpreferential conductionを介して右室の2箇所にてbreak outしたと考えられた1例を報告する。



CP30

Apical crux起源のVTにカテーテルアブレーションが奏功した1例

○加藤寛之¹, 因田恭也¹, 上久保陽介¹, 神崎泰範¹,
伊藤唯宏¹, 水谷吉晶¹, 藤井亜弥¹, 柳澤 哲¹,
吉田直樹¹, 平井真理², 室原豊明¹

¹名古屋大学大学院医学系研究科循環器内科学, ²名古屋大学医学部保健学科

症例は46歳男性。既往に喘息があり内服加療中。動悸の自覚あり、心電図にて非持続性の心室頻拍(VT)と診断し、根治治療目的にカテーテルアブレーションを施行した。冠動脈造影は正常、右室(RV)造影では軽度右心室の拡大を認めた。入室時よりincessantにVTを認めた。VTはプログラム刺激で誘発可能であった。VTのQRS波形は数種類あり右脚ブロック型と左脚ブロック型の両方認めたが、いずれも上方軸であった。VTは中心臓静脈(MCV)に留置したカテーテルの遠位が再早期部位であり、心内膜側からその対側を通電したが無効であったため、後日心外膜側よりカ

テーテルアブレーションを行った。心外膜側のvoltage mapでは心尖部下壁にlow voltage area(LVA)を認めた。最も安定して出現するVTは右脚ブロック型上方軸でV2はR>S, V6はQSであった。MCVに隣接するLVAでQRSに23ms先行する電位が得られ、同部位の通電でVTは停止した。その後QRS波形の異なるVTが複数出現したが、いずれもMCVカテーテルが再早期部位であり、MCV周囲のLVAを通電することでVTは誘発できなくなった。後日撮像した心臓MRIでは両心室の形態に異常なく、菲薄化や脂肪変性などの所見も見られなかった。Apical crux起源が疑われたVTにカテーテルアブレーションが奏功した1例を経験したので報告する。

CP31

失神発作の半年後にCPAとなった若年男性の一例

○中野慎介¹, 藤原竜童¹, 木島洋一¹, 政野智也¹,
名越良治¹, 上月 周¹, 柴田浩遵¹, 竹重 遼¹,
福山裕介¹, 柿崎俊介¹, 藤本大地¹, 志手淳也¹

¹大阪府済生会中津病院循環器内科

患者は33歳男性。2014年7月に運転中に失神し前医受診。ホルター心電図にて最大8連の非持続性心室頻拍を認めカルベジロール20mg開始された。2015年2月, 外出中に突然意識消失して転倒。CPAとなり救急要請。Bystander CPRは未施行で, 救急隊接触時asystoleでありCPR開始。自己心拍再開後に当院搬送となり, 来院時GCS:E1V1M1(3点)と意識障害は遷延しており, 救急室にて, 体温冷却を開始した。低体温療法を施行し, 復温後, 高次脳機能は正常まで回復した。心電図では非持続性心室頻拍はみられるもののST変化やJ波, QT延長は認めなかった。心エコー

図検査では器質的心疾患はなく, 冠動脈造影およびアセチルコリン負荷でも異常は見られなかった。サンリズム負荷試験も陰性であり, EPSでも致死性不整脈は誘発されなかった。ホルター心電図では一日9,505拍の単形性心室性期外収縮を認めており, アブレーション施行。両心室ともlow voltage areaや異常電位等のsubstrateは認めなかった。最早期興奮部位は左室心尖部であり, good pace mapも得られたため通電を行ったが再発を繰り返し, 最終的には消失に至らなかった。明らかな心室細動の記録はないものの頻発する心室性期外収縮および非持続性心室頻拍を認めており, CPA蘇生例であったためICD植込みを行い退院とした。以後はICD作動なく経過している。失神の半年後にCPAとなり, 失神の初期評価の重要性を改めて認識した1例を経験したので報告する。

CP32

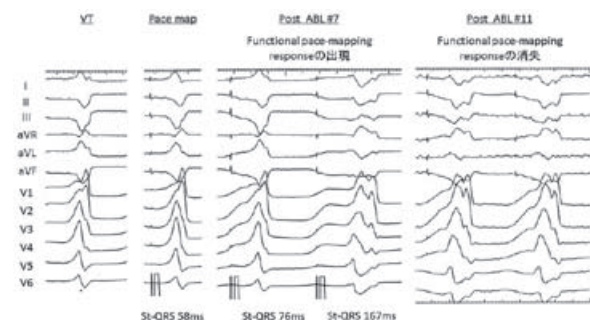
Functional pace-mapping response出現部位への追加通電が有効であった非虚血性心筋症に合併した心室頻拍ストームの1例

○三山博史¹, 横式尚司¹, 水上和也¹, 天満太郎¹, 鎌田 壘¹, 筒井裕之¹

¹北海道大学病院循環器内科

症例は70歳代男性。非虚血性心筋症。心室頻拍(VT)ストームとなりカテーテルアブレーションを行った。VTは右脚ブロック上方軸型であった。左室内のsubstrate mapを作成したところ, 僧帽弁輪部近くの後壁側にdelayed potentialを伴う低電位領域が認められた。同領域でのpacemapはペーシング遅延を伴い, 波形は臨床的VTとほぼ一致していた。pace mapならびに電位指標に通電を行ったところ, 通電後のpace mapで異なるペーシング遅延を伴う2種類のQRS波形が出現しfunctional pace-mapping response (FPMR)が新たに確認された。同部位への追加通電により

FPMRは消失し, その後VTの出現を認めていない。治療中に出現したFPMR部位への通電は, VTアブレーションの1つの戦略と考えられた。



CP33

心内膜・心外膜マッピングともに巣状興奮パターンを呈し心外膜アブレーションが有効であった拡張型心筋症に伴うリエントリー性心室頻拍の1例

○三輪尚之¹, 山内康熙¹, 永田恭敏¹, 稲葉 理¹,
関川雅裕¹, 宮本貴庸¹, 尾林 徹¹, 合屋雅彦²,
平尾見三²

¹武蔵野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

症例は拡張型心筋症の67歳男性。うっ血性心不全で入院した際に心拍数160bpmの心室頻拍(VT)を認め、アミオダロンを開始したところ、心拍数80-90bpmのVTがincessantに出現するようになり、このslow VTに対してアブレーションを施行した。周期600msの心室頻回刺激や単回の心室期外刺激および3連心室期外刺激により容易にVTは誘発可能であり、VT開始時はinverse relationshipを認めた。また周期600msの心室頻回刺激で停止可能であった。VT中の左室心内膜マッピングでは低電位領域を認めず、左室中部前側壁を最早期とする巣状興奮を示したが、QRS

onsetからの先行度は5msにとどまり、pace mapは一致せずアブレーションは不成功であった。後日、心外膜マッピングを施行し、左室基部前側壁に低電位領域を認めた。最早期興奮は左室前側壁の低電位領域境界部で、QRS onsetから92ms先行する非常に小さな前収縮期電位が記録され、activation mapは巣状興奮パターンを呈した。同部位でperfect pace mapが得られ、刺激-QRS間隔は108msであった。同部位の焼灼により頻拍は停止し、以降誘発不能となった。心内膜・心外膜activation mapは、ともに巣状興奮を示したが、頻拍の誘発・停止様式から頻拍機序はリエントリーと考えられた1例を報告する。

CP34

Trigger VPCのablationによりVF stormを脱しえた急性心筋梗塞の1例

○八重樫大輝¹, 武田寛人¹, 君島勇輔¹, 神雄一朗¹,
金澤晃子¹, 石田悟朗¹, 遠藤教子¹, 新妻健夫¹,
小松宣夫¹

¹太田総合病院附属太田西ノ内病院循環器センター循環器内科

症例：50歳代男性、39歳、44歳時に急性心筋梗塞を発症し、それぞれLAD, RCAにPCIを施行、また、平成26年にLCXにもPCIを施行。平成27年3月6日急性心筋梗塞を発症し、当院に搬送された。CAGにて#1total, #6に90-99%の高度狭窄の認め、#6とRCAにPCIを施行した。ICUに収容しカテコラミン持続静注とIABPにて血行動態を管理した。第4病日にIABP抜去したが、第5病日にR onT型のVPCからの心室細動が出現した。胸骨圧迫と電氣的除細動にて心拍再開し、アミオダロン持続静注、硫酸マグネシウムの投与を行ったが、24時間で合計40回以上の心室細動が

出現した。挿管管理下にて鎮静を開始したが、第6病日にも心室細動は頻回に生じた。ピソプロロールの投与も全く無効であった。そのためアブレーションにて加療することとした。Trigger VPCは右脚ブロック型、左軸偏位の波形であることから左室中隔起源と考えられ、左室内をmappingすると、Prukinje電位の記録部位にて、Trigger VPCに先行するspike電位が記録された。同部の通電によりVPCは消失し、VF stormを脱却しえた。その後の経過は良好で、第15病日に抜管、第18病日にICU退室、現在、CABG施行後リハビリ中である。VF stormのcontrol困難時にはablationによる加療を考慮すべきであると考えられた。

CP35

心房中隔から左房前壁の広範な瘢痕領域が不整脈基盤となった僧帽弁周囲旋回型心房粗動の1例

○大槻 総¹, 和泉大輔¹, 高野俊樹¹, 佐藤光希¹,
長谷川祐紀¹, 飯嶋賢一¹, 八木原伸江¹, 池主雅臣²,
南野 徹¹

¹新潟大学医歯学総合病院循環器内科, ²新潟大学医学部保健学科

76歳女性。17年前から動悸を自覚していた。半年前から動悸を伴う心房周期320msの3:1心房頻拍が持続性となり、加療のため入院した。心エコー、心臓CTで器質的心疾患は認めなかった。EPSにおいてsubstrate mappingでは心房中隔から左房前壁に瘢痕領域を認めた。心房頻拍中の左房内の興奮伝搬は僧帽弁周囲を旋回していた。瘢痕領域と僧帽弁輪間の連続刺激でconcealed fusionとpost pacing interval (PPI)の頻拍周期への一致を確認した。瘢痕領域の頭側ではPPIの延長を認めたため、瘢痕領域と僧帽弁輪間を必須伝導路とした僧帽弁周囲旋回型心房粗動と診断し

た。僧帽弁輪前壁側から瘢痕領域までの短い範囲の線状焼灼で頻拍は停止し、不整脈誘発性は消失した。造影MRIでも遅延造影は認められず器質的心疾患は否定的であった。器質的心疾患を認めず心房の広範な瘢痕領域が不整脈基盤となった僧帽弁周囲旋回型心房粗動を経験したので、文献的考察を踏まえて報告する。

CP36

Maze術後の瘢痕を旋回する稀有な左房リエントリーにより頻発する頻拍発作を呈した1例

○岸原 淳¹, 深谷英平¹, 中村洋範¹, 五十嵐建¹,
石末成哉¹, 藤石珠美¹, 及川 淳¹, 村上雅美¹,
庭野慎一¹

¹北里大学医学部循環器内科学

65歳女性。持続性心房細動を合併する重症僧帽弁閉鎖不全症に対して、僧帽弁置換、三尖弁形成、左心耳閉鎖、Maze手術を施行した。術後3週に、心拍数140/分のnarrow QRS regular頻拍を認めた。ATP静注を用いて心房波を視認し、心房拍数280/分の稀有型心房粗動と診断した。徐脈頻脈症候群の合併があり薬物治療困難なためアブレーションを施行した。頻拍は持続しており(頻拍周期250msec)、CARTO3とPENTARAY多極マッピングカテーテルを用いてactivation mapを作成すると、左心耳閉鎖部位に著明なlow voltage areaを認め、頻拍はその周囲の左房前壁を僧帽弁輪前

壁にかけて時計回転に旋回しており、同部位でのpost pacing intervalは頻拍周期に一致していたため、手術瘢痕を旋回するリエントリー性頻拍と診断した。左心耳閉鎖部位のlow voltage areaから僧帽弁輪まで線状にアブレーションし頻拍は停止した。リエントリー回路は比較的小さかったが、術後の心筋傷害により遅延伝導を生じ、リエントリーが形成されたものと考えられた。いわゆるincisional atrial flutterの症例であるが、Maze術後は特にさまざまな回路が想定されることから、多極mappingはその同定に有用である。

CP37

抗血小板剤の併用は心房細動に対するカテーテルアブレーション周術期合併症のリスクである

○東北翔太¹, 廣島謙一¹, 永島道雄¹, 森田純二¹,
高麗謙吾¹, 安 珍守², 福永真人¹, 安藤献児¹

¹小倉記念病院循環器科, ²国立京都医療センター循環器内科

背景：抗血小板剤の併用は、様々な血管病患者において不可能な場合が多い。しかし抗血小板剤の併用で、心房細動アブレーションの周術期合併症リスクがどの程度高まるかはよく知られていない。今回我々は抗血小板剤と抗凝固薬の併用が、心房細動アブレーションの周術期合併症に与える影響について検討した。方法：抗凝固療法を継続し、アブレーションを施行した心房細動患者連続1,448例を対象に後ろ向きに検討した。抗凝固薬単独内服は1,234例で、213例は抗血小板剤を併用していた。うち191例はアスピリンもしくはクロピドグレルのうちいずれかを併用し、23例は

両剤を併用していた。アウトカムは大出血項目と塞栓症イベントとした。結果：大出血項目は併用群で有意に高く(12例 [5.6%] vs. 26例 [2.1%], $p=0.014$)、特に併用群のうち抗血小板剤を2剤内服していた23例のうち4例(17%)と高率に合併症を認めた。平均のHAS-BLEDスコアは抗凝固薬と抗血症剤の併用群のほうが抗凝固薬単独群よりも有意に高かった(3.46 ± 1.04 vs 0.94 ± 0.85 , $P < 0.0001$)。塞栓症イベントについては抗凝固薬単独群で術後の一過性脳虚血発作が認められたが両群間で有意差は高かった(0 [0%] vs. 4 [0.3%], $p=0.2$)。結語：抗血小板剤の併用継続は心房細動に対するカテーテルアブレーション周術期合併症のリスクである。

CP38

右心耳先端部を起源とする心房頻拍に対し右心耳-右心房間隔離を施行した1例

○西川 慶¹, 横山勝章¹, 久保地泰仁¹, 小森谷将一¹,
榎本光信¹, 高世秀仁¹, 松平かがり¹, 杉野敬一¹,
松本直也¹, 平山篤志²

¹日本大学病院循環器内科, ²日本大学医学部循環器内科学分野

70歳代男性。動悸発作と失神発作をきたし発作性心房細動(PAF)を認め肺静脈隔離術(PVI)及び自律神経節焼灼術を行い、洞結節機能は正常であった。術後PAFおよびATが出現し2回目のPVIを施行したところ、肺静脈再隔離とCTI両方向性伝導ブロック作成後にイソプロテレノール(ISP)負荷により、右心耳(RAA)に早期性を有するAT(176 ppm)がincessantに出現した。多極high densityマッピングカテーテルをRAAに留置し、activation mapにおいて先端部を最早期興奮部位とする巣状興奮伝播様式を呈するATが再現性をもって確認され、その最早期部位(P波

onset - 18ms)でABLを施行したが効果がないため、RAA基部を全周性に焼灼すべくRAA-RA間電気的隔離を開始した。解剖学的にRAA基部を全周性に焼灼しRAAの電気的隔離には至らないもののATは誘発不能となった。RAA先端部を起源とするATに対するABLはその解剖学的要因や焼灼巣作成が困難であることによる難渋例も散見され、今回我々はRAA-RA間の全周性通電にて治療効果を得た1例を経験したので報告する。

CP39

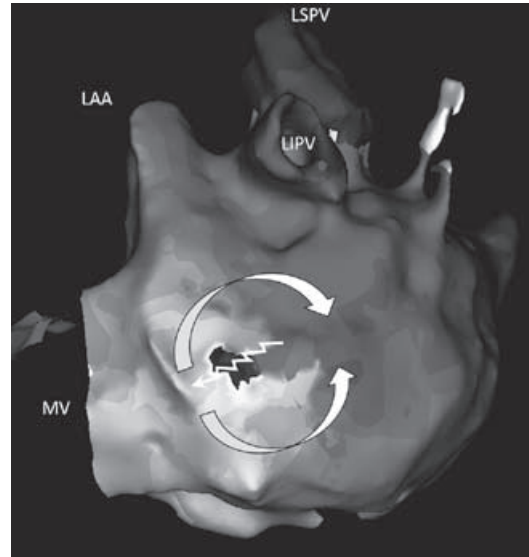
心内膜床欠損症術後に合併した左下肺静脈周囲を回路とする心房頻拍の1例 —Ensite One Mapの有用性と限界—

○深谷英平¹, 岸原 淳¹, 庭野慎一¹, 中村洋範¹,
五十嵐建¹, 藤石珠美¹, 石末成哉¹, 吉澤智治²,
及川 淳¹, 佐藤 陽³, 村上雅美¹, 阿古潤哉¹

¹北里大学医学部循環器内科学, ²北里研究所病院循環器内科, ³大和市立病院循環器内科

46歳女性。7歳時に心内膜床欠損症に対する根治術を施行。2014年1月に動悸を自覚。非通常型心房粗動を認め当院にカテーテルアブレーション目的で紹介となった。EnSite NavXを用いて頻拍のactivation mapを作成するとactivation patternから左房起源が疑われた。CSからのEntrainment pacingで左房のReentryが示唆されたため、多極リングカテを使用しOne MAPで左房内のactivation mapを作成した。EnSiteでは局所のPeak potentialを基準として作成したActivation mapではリエントリー回路は判然とせず、アブレーションカテーテルでActivation mapを追加、さらに

EnSiteの設定をsmall fragmented potentialに最早期を合わせることでFigure 8のReentry回路が同定できた。同部位の通電で頻拍は停止し以降誘発不能となった。稀有な頻拍回路の同定に際し、EnSiteによる多極マップの有用性と限界を認めた症例であり、報告する。



CP40

Marshall 静脈を介した伝導路によって Mitral isthmus の伝導ブロックに難渋した1例

○藤田雅也¹, 金子鎮二¹, 上原敬尋¹, 山口和才¹,
成田伸伍¹, 林 大介¹, 大橋大器¹, 窪田龍二¹,
篠田政典¹

¹豊田厚生病院循環器内科

症例は72歳、男性。2015/6/5半年間持続する心房細動 (Af) に対してカテーテルアブレーションを施行。入室時Af。両側拡大肺静脈隔離術を施行後も持続していたため、左房roofと僧帽弁 (MV) 峡部 (MV2時) に線状焼灼、さらに左房底部、MV周囲、冠静脈洞 (CS) 内のCFAEを追加焼灼した。最後はDC50Jで除細動。肺静脈隔離、roofラインブロックは完成していた。MV3時 (MV3) のペーシング (P) からCS1-2 (MV1) まで165msecと延長していたがMV5からCS1-2まで177msecと長くブロックは未完成だった。そのためMV3からPをしながら最初に引いたライ

ンより遠位部の心内膜側の再早期部位をマッピングした。連続電位はなくPから100msec以上遅れた電位しかなかった。心外膜側のMarshall静脈を介した伝導路を考慮しridgeに沿ってマッピングしたところ左房との接合部位と思われる左心耳基部に再早期部位を認めた (Pから84msec)。同部位で焼灼したところP-CS1-2が227msecまで延長した。MV5のP-CS1-2まで174msec, MV11のP-MV5まで165msec, MV9のP-MV5まで149msecと両方向性ブロックが確認された。Marshall静脈を介した伝導路によってMitral isthmusの伝導ブロックに難渋した1例を経験したので報告する。

CP41

逆回旋通常型心房粗動と focal 型心房頻拍が合併していたと考えられた1例

○間仁田守¹, 中田円仁¹, 比嘉南夫¹, 旭 朝弘¹,
田端一彦¹

¹独立行政法人那覇市立病院循環器内科

症例は76歳, 男性。器質的心疾患は認めず。心電図で逆回旋通常型心房粗動を疑い, アブレーションを施行した。心房粗動(頻拍周期:254ms)中に, ヒス束電位記録部位, 冠静脈洞, 三尖弁輪部に電極カテーテルを留置したところ, 三尖弁輪を時計方向に回旋する興奮が記録された。3Dマッピングシステムにても同様なアクチベーションが得られたため, 逆回旋通常型心房粗動と診断し, 三尖弁輪-下大静脈間峡部の線状焼灼を行った。相当数の通電にても頻拍は停止せず, 三尖弁輪部でPPIを確認したが, 三尖弁輪部でPPIは頻拍周期に一致した。通電を継続したが, 頻拍は停止し

ないため, 心房高頻度刺激にて頻拍を停止し, ブロックラインの確認を行ったところ, 両方向性ブロックラインはすでに完成していた。再度頻拍を誘発したところ, 心房粗動周期と同様の頻拍が誘発されたが, 電極カテーテルのシークエンスは逆回旋通常型心房粗動とは異なっていた。再度, 3Dマッピングを行ったところ, 後壁に再早期興奮部位を認める focal パターンのアクチベーションを認めた。同部位で通電を行い, 頻拍は誘発不能となった。逆回旋通常型心房粗動の興奮波により心房頻拍の興奮波は目立たなかったが, 心房粗動停止後に心房頻拍のみ誘発されたため, focal パターンのアクチベーションのみが認められるようになったと考えられた。

CP42

僧帽弁ブロックラインの確認をCS内からは正しく確認できず, 左房内からの確認が必要であった1例

○山口和才¹, 金子鎮二¹, 鈴木淳也¹, 鈴木伯征¹,
上原敬尋¹, 成田伸伍¹, 藤田雅也¹, 林 大介¹,
大橋大器¹, 窪田龍二¹, 篠田政典¹

¹JA愛知厚生連豊田厚生病院循環器内科

症例は56歳男性。X-3年, 検診にて心房細動を指摘。X年5月長期持続性心房細動に対して ablation を施行。両側肺静脈上下同時隔離, roofline, 僧帽弁 blockline の作成, 僧帽弁輪, 冠静脈洞内のCFAEの通電, 三尖弁 blockline の作成を行った。その後心房粗動にて再発し, 同年10月再度 ablation を行った。冠静脈洞 distal 側(僧帽弁0時)からの entrainment ではPPIが一致したが, 冠静脈洞 proximal 側(僧帽弁3, 4時)からは一致せず, roofline, 三尖弁からのPPIも一致しなかった。次に左房内からのPPIを計測したところ, 僧帽弁輪で全周性に一致し, activation map でも

僧帽弁周囲回旋型心房粗動の所見であり, 僧帽弁周囲で頻拍周期を満たした。その後僧帽弁2時からの通電にて sinus に復帰した。冠静脈洞からの entrainment では僧帽弁周囲回旋型心房粗動と診断できず, 左房内でのPPIが有用であった1例を経験したので報告する。

CP43

無冠尖および僧帽弁輪中隔側からの通電が有効であった2種類のATP感受性リエントリー性心房頻拍を有した1例

○石口博智¹, 吉賀康裕¹, 上山 剛¹, 大野 誠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, ²山口大学大学院医学系研究科保健学系学域

症例は62歳, 女性。動悸を伴う long RP' tachycaridaのためカテーテルアブレーションを施行した。心電図上, 周期長520ms, II, III, aVFで陰性P波を認めた。頻拍は断続的に出現しており, 心臓電気生理学的検査は施行困難であったものの, activation mappingでの右房最早期興奮部位は前中隔三尖弁輪側, さらに無冠尖においてP波に25ms先行する電位を認めた。また心房からの単発刺激にてA1S1とS1A2が逆相関を伴って誘発されること, 低用量ATP投与にて頻拍は停止することからATP感受性リエントリー性心房頻拍(AT1)と診断した。無冠尖からのentrainment

pacingではpost pacing interval (PPI)は頻拍周期に一致し, 同部位での通電にて頻拍は停止した。初回セッション後, AT2(周期長430ms, II, III, aVFで陽性P波)が再発したため, 再セッションを施行した。AT2はAT1同様心房からの単発刺激にてA1S1とS1A2が逆相関を伴って誘発され, 低用量ATP感受性であり, ATP感受性リエントリー性心房頻拍と診断した。Activation mappingでは最早期興奮部位は僧帽弁輪中隔側であり, AT2中のentrainment pacingでは無冠尖でPPIは頻拍周期に一致せず, 僧帽弁輪中隔側でのみPPIは頻拍周期に一致した。同部位にてアブレーションを施行, 通電中にAT2は停止し, 以後いかなる刺激でも頻拍は誘発されず, セッションを終了した。異なる通電部位で停止した2種類のATP感受性リエントリー性心房頻拍を経験したため報告する。

CP44

Marshall静脈が頻拍回路の一部で心内膜側に複数のExitを有したと推察された心房頻拍の1例

○沓澤大輔¹, 熊谷浩司¹, 大塚佳満¹, 南健太郎¹,
 菅井義尚¹, 千賀通晴¹, 武 寛¹, 山口由明¹,
 清水 学¹, 矢野利明¹, 佐々木健人¹, 中村紘規¹,
 内藤滋人¹, 大島 茂¹

¹群馬県立心臓血管センター循環器内科

【症例】59歳, 男性。【現病歴】心拍調節療法でコントロール不良な心不全合併Afに対し, 2015年6月にアブレーションを行った。RPV隔離後, LPV隔離中にAfは停止し, その後, カテ刺激からAT1(CL 210 msec)がおこった。LPV隔離後もAT1が持続していたため, Activation mapを行った。AT1の最早期興奮部位(EAS)はLSPV antero-roofで, Ridgeの上縁だった。そこからLAA前側と左房後壁を上から下へ伝導しLIPVのbottom, Ridge下縁でcollisionしていた。NavX上のTotal activation timeは130 msecで頻拍周期を満たさなかった。Ridgeの上縁と下縁では,

double potentialの間にfragment potentialを認めた。EASでEntrainment pacingするとPPIは頻拍周期に一致し, 同部位の焼灼によりAT1は停止した。次に心房Burst刺激を行うと, Ridge下縁をEASとしLAA前側と左房後壁を下から上を伝導し, LSPV antero-roof, Ridge上縁でcollisionするAT2が誘発された。AT2のEASでも, AT1時にもみられたfragment potentialが認められた。同部位での焼灼でAT2は停止し, 以後Af, AT1/2いずれも誘発不能になった。【考察】AT1はMarshall静脈が回路に含まれていると想定すると, Ridge上縁の焼灼によりExit blockとなったが, 一方向性ブロックだったため, Exit siteを変えて, AT2がリエントリーしたと考えられた。【結語】Marshall静脈が頻拍回路の一部と考えられ, 心内膜側に複数のExitをもつ心房頻拍の1例を経験した。

CP45

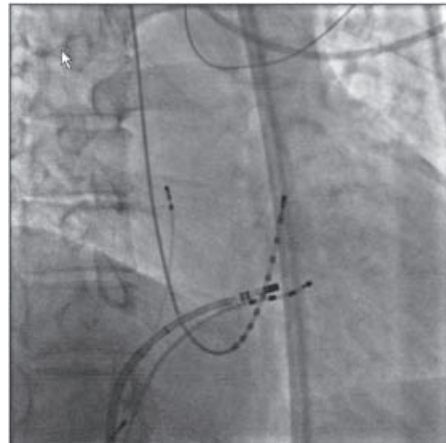
通電に難渋したHis東近傍のATP感受性心房頻拍の1例

○中野智彰¹, 平田明生¹, 杉原隆太¹, 網屋亮平¹,
柏瀬一路¹, 樋口義治¹, 安村良男¹

¹大阪警察病院循環器内科

症例は58歳男性。27歳時に発作性上室性頻拍が指摘されたが、発作頻度が少なくベラパミルの頓服で経過観察していた。2015年になり発作が頻回となり、2015年5月、頻拍が持続するため当院救急受診された。12誘導心電図で房室伝導比3:2の上室性頻拍を認め、P波は2, 3, aVf誘導で陰性であった。ベラパミル5mgを緩徐に静脈注射すると頻拍周期が延長したが停止せず、ATP 20mgを急速静脈注射し頻拍は停止した。ATP感受性心房頻拍の疑いでカテーテルアブレーションを行った。頻拍はプログラム刺激により再現性を持って容易に誘発された。心室刺激からは房室伝

導を認めず、ATP感受性心房頻拍の診断で再早期部位のmappingを行った。His東電位捕捉部位の後方に心房電位再早期部位が存在し、通電により接合部調律が出現するため心房ペーシング下に10Wから25Wまで徐々に出力を上げて通電した。一過性にAH時間が延長したため治療を終了し、誘発不能となった。通電に難渋したHis東近傍心房頻拍の1例を経験したため、文献的考察を含め報告する。



CP46

通常型心房粗動と思われた瘢痕部心房頻拍の1例

○春成智彦¹, 鈴木 紅¹, 佐々達郎¹, 大橋浩一¹,
立石和也¹, 金子雅一¹, 油井慶晃¹, 黒木識敬¹,
弓場隆生¹, 安倍大輔¹, 岩間 徹¹

¹東京都立墨東病院循環器科

2012年4月に僧帽弁腱索断裂に伴う僧帽弁閉鎖不全症に対してsuperior transseptal approachによる僧帽弁形成術を施行された65歳男性。2014年10月の診察時に、体表心電図でCL320msの通常型心房粗動様の頻拍を認めたため、アブレーションを施行することとした。右房側壁・His東近傍・冠静脈洞入口部・下大静脈三尖弁輪峡部でのPPIがCL+30ms以内であり、通常型心房粗動と判断し三尖弁一下大静脈間の線状焼灼を施行した。施行後、局所では明瞭なdouble potentialが確認されるも頻拍周期は変化せず頻拍は停止に至らなかった。Activation mappingを施行したところ、

superior transseptal incisionの弁輪部側を右房側から心房中隔側へ、incisionの下大静脈側を心房中隔から右房側壁側を巡回する瘢痕部心房頻拍と判断された。また、三尖弁輪部はPPIが一致したものの、心房頻拍の回路の一部ではなく、bystanderの回路と判断された。右房切開線と下大静脈間に線状焼灼を加え、頻拍は停止し、洞調律に移行した。体表心電図では通常型心房粗動のように見えたが、mappingの結果、瘢痕部心房頻拍と診断された1例を経験した。三尖弁輪部付近でPPIが一致した点も踏まえ、本症例の頻拍回路について検討したため、報告する。

CP47

開心術後心房粗動に対する三尖弁輪下大静脈間峡部線状焼灼後に右房側壁が隔離された1例

○深田光敬¹, 安田潮人², 野田裕剛², 児玉浩幸²,
横山 拓², 有田武史², 小田代敬太², 丸山 徹³,
赤司浩一²

¹九州大学医学部第一内科/救命救急センター, ²九州大学医学部第一内科, ³九州大学基幹教育院学修・健康支援部門

症例は57歳女性。Superior transseptal approachによる僧帽弁置換術3年後に有症候性の心房粗動を発症し、カテーテルアブレーションを行った。冠静脈洞に異形性があり電極カテーテル挿入が困難であったこと、また、発作時の心電図は下方誘導で陰性の鋸歯状波を呈し、三尖弁輪下大静脈間峡部依存性の回路が考えられたことから、頻拍誘発は行わず、三尖弁輪下大静脈間峡部線状焼灼を行った。冠静脈入口部ペーシング下に三尖弁輪側壁の電位を確認しながら、先端チップ8mmのアブレーションカテーテルを使用し、右室側から焼灼を行い、77回目の焼灼でブロックライン完成

と共に三尖弁輪右房側壁の電位が消失した。洞調律時のP波波形に変化はなく、右房側壁以外の部位で心房波のsequenceに変化は認めなかった。Voltage mappingでは右房側壁に楕円状のscar areaが存在し、隔離された領域からのペーシングは心房を補足できないことが確認された。カテーテルアブレーション前の洞調律時の右房側壁興奮順序は下から上であったことから、Superior transseptal approachにより右房側壁と洞結節との間にブロックラインが存在し、右房側壁には三尖弁輪下大静脈間峡部を経て興奮が伝播していたと考えられた。開心術後の右房アブレーションの際に念頭に置くべき重要な所見であると考えられ、報告する。

CP48

右房切開線-下大静脈間を共通回路とし上大静脈および下大静脈を巡回する心房粗動の1例

○文本朋子¹, 吉賀康裕¹, 清水昭彦², 上山 剛¹,
大野 誠¹, 石口博智¹

¹山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学, ²山口大学大学院医学系研究科保健学系学域

僧帽弁閉鎖不全症に対してsuperior-transseptalアプローチにて僧帽弁形成術・左心耳縫縮術・外科的肺静脈隔離術を施行された57歳男性透析患者。術後薬物治療抵抗性の心房粗動(AFL1)が出現したため、加療目的に入院となった。activation mapおよびentrainment pacingから回路を同定すると、AFL1(周期長290ms)は右房解剖学的峡部(CTI)および切開線(incision)-下大静脈(IVC)を經由してIVCを巡回するlower loop reentryであった。右房解剖学的峡部を線状に通電中AFL1の周期長は370msに延長した(AFL2)。再度activation mapおよびentrainment pacingか

ら回路を同定するとincision-IVCを遅延伝導部位とし、SVCを解剖学的障壁とするりエントリー性心房頻拍であった。最終的にincision-IVC間の伝導峡部に対して線状焼灼を行い通電中に頻拍は停止した。以後頻拍は出現していない。本例は心臓術後右房切開線により出現するdual loop circuitとして典型的な三尖弁輪および切開線ではなく、上大静脈および下大静脈を巡回するAFLであり、手術術式による心筋障害が特異な頻拍回路を形成したと考えられた。

CP49

複数の心房再早期興奮部位を有した呼吸周期関連性心房頻拍の1例

○北條林太郎¹, 深水誠二¹, 宮部倫典¹, 稲垣 大¹, 新井真理奈¹, 吉田清孝¹, 宮澤 聡¹, 中田晃裕¹, 河村岩成¹, 森山優一¹, 荒井 研¹, 北村 健¹, 青山裕也¹, 小宮山浩大¹, 西崎光弘², 櫻田春水³, 平岡昌和⁴

¹東京都立広尾病院循環器科, ²横浜南共済病院循環器内科, ³東京都保健医療公社大久保病院循環器内科, ⁴取手北相馬保健医療センター医師会病院

症例は73歳男性。健康診断にて心房頻拍 (atrial tachycardia : AT) を指摘された。ATは呼吸周期と一致し呼吸周期関連心房頻拍 (respiratory cycle-dependent atrial tachycardia : RCAT) が疑われた。薬物療法を行うもATは残存し, カテーテルアブレーション (catheter ablation : CA) を施行した。AT時の activation map を作成したところ, 左上肺静脈 (left superior pulmonary vein : LSPV) に最早期興奮部位を認め, 通電を行うも抑制にいたらず, LSPVの隔離を行った。その後, Isoproterenolの投与を行ったところ, ATの再発

を認め, 再度 activation map を作成した。最早期興奮部位はLSPV前庭部の天蓋部に移動していた。同部位への追加の焼灼により, ATの抑制を確認した。術後6ヶ月後の外来にて再発を認め, 2回目のCAを行った。左房の再早期興奮部位は左房天蓋部やや前方であり, 前回の通電部位と異なっていた。術後6ヶ月が経過しているが再発なく経過されている。本症例はLSPV, 左房天蓋部と比較的近接する部位ではあるが明らかに異なる部位にて再発を認めた。RCATに対するCAの成績は良好であり, 1箇所に通電にて根治が得られている。複数個所を起源とする報告は少なく, 希な症例と考え報告する。

CP50

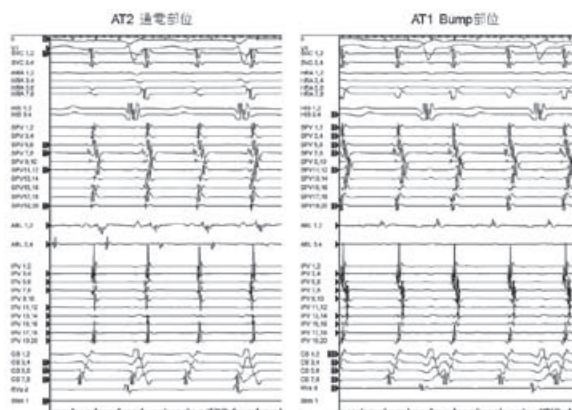
心房中隔起源心房頻拍の1例

○本間恒章¹, 佐藤 実¹, 更科美羽¹, 加藤瑞希¹, 菊地麻美¹, 武藤晴達¹, 明上卓也¹, 金子壮朗¹, 藤田雅章¹, 竹中 孝¹

¹国立病院機構北海道医療センター循環器内科

60歳代男性。動悸の症状があり近医にて心房細動の診断。アブレーション依頼にて当院へ紹介。入院時, CL 240msの心房頻拍 (AT1)。左房内のマップでは下位心房中隔が最早期興奮部位であり, 引き続き右房内をマッピングしていると, 心房頻拍がCL 220msのものに変化した (AT2)。AT2の両心房マップでは下位右房後方が最早期興奮部位であり, 同部位のPPIは頻拍周期に近似。同部位に通電を行ったところ, AT2からAT1に再度変化した。AT1について右房のマッピングを追加したところ下位心房中隔が最早期興奮部位であった。まず右房側から fragmentation が記録さ

れる部位で通電したが, AT1は停止しなかった。そこで, 左房の対側にカテーテルを配置すると, AT1はBumpして停止した。同部位周辺に通電を行い, 引き続き肺静脈拡大隔離を行い治療終了とした。右心房後方および心房中隔起源の心房頻拍に対してアブレーションにて治療しえた1例を経験したので報告する。



CP51

Marshall 静脈の関与が考えられた心房頻拍の1例

○吉田孝幸¹, 村上善正¹, 溝口達也¹, 野田 翼¹,
蓮尾隆博¹, 関本 暁¹, 猪又雅彦¹, 玉井 希¹,
佐伯知昭¹¹名古屋市立東部医療センター循環器内科

65歳女性。5年前に僧帽弁逸脱症のために僧帽弁形成術を施行している。1ヶ月前より労作時の動悸が出現。心電図にて心房頻拍を認めた。CS内の心房波は入口部から遠位部方向へ伝導。CS distalからのentrainment pacingでPPIは頻拍周期に概ね一致。左房のCARTO mappingでは僧帽弁周囲を反時計方向に巡回するperimitral flutterのパターンであった。僧帽弁輪周囲複数箇所でのentrainment pacingでPPIは頻拍周期に概ね一致。僧帽弁輪から左下肺静脈までのmitral isthmusの線状焼灼を行い、頻拍は停止しなかったが頻拍周期の延長を認めた。CARTO上block lineを迂回し

て同じ方向に巡回しており、肺静脈隔離および左房roofの線状焼灼を行い、block lineの作製を試みたが頻拍は持続した。CARTOでは頻拍の巡回方向は同様で、block lineの前方の最早期興奮部位は左肺静脈左心耳間ridgeの上方のようであったがはっきりしなかった。肺静脈隔離は確認できたが線状焼灼部のblockは確認できなかったため、カルディオバージョンを行い左心耳ペーシング下でmappingを行った。左房後壁側は左肺静脈左心耳間ridge下方の延長上に最早期興奮部位を認め、頻拍回路の一部にMarshall静脈の関与が考えられた。同部位への焼灼にてblock lineは完成した。その後の頻拍誘発で通常型心房粗動が誘発され、下大静脈-三尖弁輪間isthmusの線状焼灼を行った。その後は心房頻拍は誘発されなくなり終了した。

CP52

頻拍停止時にのみ顕在化する室房伝導Fast pathwayを有する房室結節リエントリ性頻拍Fast/Slowの1例

○岡松秀治¹, 梶原正貴¹, 田中靖章¹, 劍 卓夫¹,
古山准二郎¹, 本田俊弘¹¹済生会熊本病院心臓血管センター循環器内科

症例は23歳男性で、運動時の動悸を主訴に当院を受診した。携帯型心電計にてNarrow QRS regular tachycardiaが確認され、電気生理学検査を行った。入室時は心拍数40/分の洞性徐脈であった。右室ペーシング中の室房伝導はなく、イソプロテレノール点滴を行いながら検査を行った。右房からの期外刺激ではJump up現象なし。右室ペーシング中の心房最早期興奮部位は冠静脈入口部であった。右室からの期外刺激にて、上室性頻拍が再現性を持って誘発された。頻拍の誘発様式はVAV patternであり、誘発された頻拍は、Long RP' narrow QRS regular tachycardiaであっ

た。頻拍中の心房最早期興奮部位は冠静脈入口部で、右室ペーシング中の心房シークエンスと同一であった。頻拍は繰り返し自然停止したが、停止時には再現性を持って心房シークエンスが変化し、その際の心房最早期興奮部位はHisであった。以上の所見より、頻拍は房室結節リエントリ性頻拍Fast/Slowであり、頻拍はFast/Fastに変化して停止していると判断された。右室ペーシング中の心房最早期興奮部位であった冠静脈入口部に通電を行ったところ、Junction rhythmが確認され、以後頻拍は誘発不能となった。房室結節リエントリ性頻拍Fast/Slowの症例で、室房伝導のFast pathwayは右室ペーシング中では確認できず、頻拍中が停止する際にのみ顕在化するという特異な特徴を持ち、ここで報告する。

CP53

通電により興味深い伝導障害を認めた通常型房室結節リエントリー性頻拍の1例

○長田 淳¹, 南野安正¹, 岩澤孝昌¹, 沼田裕一¹
¹横須賀市立うわまち病院循環器科

症例は47歳女性。2014年から動悸を主訴に外来受診するようになった。発作時の心電図は180bpm程度の上室性頻拍で、ベラパミルにより頻拍は停止した。2015年、頻拍発作が増えたため、心臓電気生理検査、カテーテルアブレーションを施行した。心房刺激でjump upを認め、心室刺激時の心房波最早期興奮部位はヒス束であった。頻拍（CL330ms）は心房刺激にて容易に誘発され、頻拍中の心房最早期部位は心室刺激時と同様であり、リセット現象を認めなかった。通常型房室結節リエントリー性頻拍（AVNRT）と診断し、アブレーションを行った。後中隔での通電にて良好

なjunctional rhythmを認め、有効な通電と考えられた。通電後の心房期外刺激では、それまで容易に誘発されていた頻拍が誘発されなくなった。しかし、イソプロテレノール負荷後の3連心房期外刺激では頻拍が誘発された。通電後の頻拍は、2:1房室ブロックを伴って持続するものや、規則的に室房ブロックを伴い持続しているように見えるものが認められ、slow pathway領域より広い範囲に通電が影響していると考えられた。房室ブロックの可能性が考えられ、ヒス束から下方での通電に留め、アブレーションを終了した。その後6か月の経過では頻拍発作を認めていない。

CP54

Slow/fast型房室結節リエントリー性頻拍に対するカテーテルアブレーションの2か月後に、心房性期外収縮が多発した1例

○金子雅一¹, 鈴木 紅¹, 佐々達郎¹, 大橋浩一¹,
立石和也¹, 春成智彦¹, 油井慶晃¹, 黒木識敬¹,
弓場隆生¹, 安倍大輔¹, 岩間 徹¹
¹東京都立墨東病院循環器科

75歳女性。動悸で救急外来を受診した際にHR 112/分のnarrow QRS regular tachycardiaがドキュメントされた。2014年12月、カテーテルアブレーションを施行。電気生理検査にてSlow/fast型房室結節リエントリー性頻拍（AVNRT）と診断し、右房後中隔のslow pathway領域への通電にて頻拍は誘発不能となり終了とした。2015年2月、再度動悸が出現。ホルター心電図で単一波形の上室性期外収縮（PAC）が頻発し、これとP波形が同一の短時間のLong RP頻拍も出現していた。12誘導心電図でのP波のmorphologyからは下位右房起源のPACが疑われた。2015年5月に再度カテー

テルアブレーションを施行。心室ペーシングにてfast pathwayを経由した室房伝導による心房興奮の後に臨床的なPACと心房内興奮順序が同一の心房興奮が出現した。上室性頻拍は誘発不能だったが、イソプロテレノール負荷下の心房期外刺激で3エコーまで出現した。PACについて、CARTOのactivation mapの最早期は右房後中隔からCS内のslow pathway領域で、前回通電部位のわずかに下方だった。同部位の通電によりPACは消失した。状況からは、slow pathwayを経由する室房伝導が長い伝導時間をもって再発し、洞調律時のPACおよび心室ペーシング時の心房興奮の二重応答を起こしていた可能性が高いと考えられた。

CP55

イソプロテレノール負荷により治療し得た潜在性間欠性左側副伝導路を介する房室回帰性頻拍の1例

○佐藤高栄¹, 大西 哲¹, 勝然 進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43歳の男性。5年前から主に運動後に動悸発作を自覚していた。かかりつけ医のホルターで、narrow QRS頻拍およびwide QRS頻拍が確認された。左脚ブロック型と思われるwide QRS頻拍はnarrow QRS頻拍に比して40拍毎分程度遅かった。EPSを施行した。心室ペーシングの室房伝導の最早期部位はヒス束でやや長い伝導時間を有し減衰伝導特性を認め房室結節と考えられた。また間欠的かつ不規則に、左側自由壁に最早期部位を認める室房伝導が認められた。順伝導は房室結節2重伝導特性を認めず、プログラム刺激でも頻拍は誘発されなかった。イソプロテレノール負

荷を行うと、間欠的であった左側自由壁の室房伝導は恒久的となり、減衰伝導特性を認めず、潜在性副伝導路と考えられた。心房高頻度刺激により頻拍は誘発され、頻拍中の心房興奮様式は副伝導路を介する室房伝導のそれと同様であった。潜在性副伝導路を介する房室回帰性頻拍と診断した。頻拍中に左脚ブロック型の変行伝導を認め、その際には頻拍周期の延長を認めた。いわゆるCounmel現象と考えられた。イソプロテレノール負荷のまま心室ペーシング下に僧帽弁下をマッピングし、僧帽弁輪3時の位置で副伝導路の焼灼に成功した。イソプロテレノール負荷により顕性化する間欠性潜在性副伝導路の報告は、古い報告がわずかにある程度であり稀な症例を考えられたため報告する。

CP56

術前心電図診断と大きく異なる部位での離断に成功したWPW症候群の1例

○佐野圭太¹, 梅谷 健¹, 牧野有高¹, 中村政彦¹

¹山梨県立中央病院循環器科

症例は37歳男性。動悸発作と安静時心電図でのΔ波を認め、PSVTを疑い入院した。安静時心電図でΔの局在がV1でR<S, R(+)であり、aVf(-)と合わせ右の側壁周囲のKent束の存在が疑われた。EPS施行したところISP負荷下での2連刺激でA-H-V-AのPSVTを認めAVRTと診断した。アブレーションカテーテルを右室自由壁から徐々に中隔に近づけて再早電位を探したが、術前心電図診断と異なりCS内が一番再早であった。CSOSより2cmほど入ったCS内で焼灼、一時離断に成功したがすぐに再発した。以後も完全焼灼に至らず、最終的に左側後中隔アプローチにて初

回離断部近く、弁直下より少し離れた心室側からの焼灼にて完全離断に成功した。後中隔周囲の副伝導路は斜走することが多いと知られている。今回の症例は心室端が右心室心内膜側に、心房端は左側に存在したと考えられる。その途中の経路で左心室心内膜側から離断に成功したと考えた。今回、術前の予想部位(右室自由壁周囲)から大きく離れた部位(左室後中隔)で焼灼に成功した、副伝導路の斜走を疑うWPW症候群を経験したため報告する。

CP57

洞調律時の著明なPQ延長を認めた通常型房室結節リエントリー性頻拍に対し、速伝導路アブレーションを選択した1例

○鈴木 篤¹, 樋口晃司¹, 村本容崇¹, 橋木優哉¹, 松本彩和¹, 戸舎稚詞¹, 荒木恵子¹, 大西隆行¹, 小林一士¹, 大西祐子¹, 梅澤滋男¹, 丹羽明博¹, 山内康熙², 浅川哲也³, 中川和也³, 平尾見三⁴

¹塚共済病院循環器科, ²横浜みなと赤十字病院循環器内科, ³山梨厚生病院循環器内科, ⁴東京医科歯科大学医学部附属病院循環器内科

症例は生来健康な77歳男性。動悸が頻回のため近医より当院紹介。心電図上著明なPQ間隔の延長(PQ時間340ms)を認め、心房期外収縮から容易に102bpm前後の頻拍を繰り返していた。失神歴はなかったが、本人の強い希望もあり、2015年4月心臓電気生理検査及びカテーテルアブレーションを施行。入室時は頻拍周期590msのnarrow QRS tachycardiaであった。また、期外刺激、カテーテル刺激で容易に洞調律と頻拍を繰り返していた。洞調律時のAH時間は298ms, HV時間は36msであった。Wenckebach rateは100回/分

であり、順行伝導、逆行伝導ともjump up現象を認めず、イソプロテノール負荷でもjump up現象は確認できなかった。また、頻拍時の心房興奮パターンは、右室ペーシング時と同様であり、心房最早期興奮部位はHis束であった。以上、本症例において、順行伝導は遅伝導路のみであり、逆行伝導は速伝導路のみである可能性が強く疑われたことから、逆行性速伝導路に対するアブレーションを施行した。右室ペーシング時の心房最早期興奮部位で、洞調律中に低出力から慎重に通電を行ったところ、1回の通電で逆行性速伝導路の離断に成功、以後いかなる刺激でも頻拍の誘発は不能であった。通電前後のAH時間には影響がなく、術後II度以上のブロックは認めていない。洞調律中著明なPQ延長を認める通常型房室結節リエントリー性頻拍に対し、逆行性速伝導路の離断に成功した貴重な1例と考えられた。

CP58

double ventricular responseから誘発された房室結節リエントリー性頻拍の1例

○寺田 健¹, 阿部芳久¹, 田代晴生¹, 小山 崇², 伊藤 宏²

¹秋田県立脳血管研究センター循環器診療部, ²秋田大学大学院医学系研究科循環器内科学

症例は50代女性。18歳から動悸を自覚。次第に持続時間が長くなり受診。心臓電気生理検査を施行した。コントロールのプログラム刺激では頻拍は誘発されず、心房期外刺激でjump upを認めなかった。室房伝導はHis-Aが早期の減衰伝導を示しjump upせず。ISP下の心房期外刺激で1つの心房刺激に対し2つの心室興奮を認め頻拍が誘発された。心房刺激から心室興奮まではそれぞれ150msと670msであり、同じHV時間であった。double ventricular responseと診断した。頻拍は520msのregular narrow QRS tachycardiaでHis束不応期に入れた心室期外刺激では心房のリセッ

トはみられず、頻拍中と心室刺激時の心房シークエンスは同じであり房室結節リエントリー性頻拍と診断した。また頻拍中の心房早期刺激で頻拍のリセットを認め接合部頻拍は否定できた。遅伝導路の通電により促進性接合部調律を認め、以後頻拍は誘発不能となった。

CP59

心室刺激のみで誘発可能な房室結節リエントリー頻拍の再発例に対し、冠静脈洞から三尖弁の線状焼灼により根治した1例

○中村健太郎¹，須藤恭一¹，笠岡祐二¹，中川貴史¹，
上田恵介¹，鈴木文男²，遠田賢治³，阿部敦子¹

¹公益財団法人結核予防会新山手病院循環器センター，

²公益財団法人結核予防会複十字病院循環器内科，³荻窪病院循環器内科

【症例】68歳女性。主訴，動悸。既往，10年前，高血圧，7年前，発作性心房細動（以降再発なし）。【現病歴】5年前regular tachycardia生じた為，当院紹介。EPSでは心房期外刺激でjump up現象は認めたが頻拍誘発なし。心室2連刺激で簡単にAVNRTが誘発された。このため通常のslow pathway ablationを行い，再度誘発を行ったが誘発されず終了，経過フォローとした。この後5年間，afも含め動悸発作は一度もなかった。【加療】前回と同様のregular tachycardiaが生じたため来院，加療となる。今回，心房刺激を行うも前回と同様jump up現象はみとめたがSVTは誘発されず，前

回と同様の心室2連刺激を行うも頻拍は誘発できなかった。このためISP投与を行うもafがすぐに生じた。投薬，電気刺激でもSVTの誘発は困難であった。心房期外刺激でjump up現象は残存していた。このためslow pathwayは少なくとも残存していると判断，前回の成功通電部位とヒス電位は近接していたこともあり，CS-OSから，三尖弁間の線状焼灼を行った。この後，心房期外刺激ではjump up現象は消失，slow pathwayは離断したと判断，終了とした。【結語】頻拍再発例でSVTの誘発zoneが狭く，アブレーションにおいて電位指標が分かりにくい症例に対し，解剖学的なアプローチのみでの加療は安全性から考慮しても有効であることが示唆され報告とした。

CP60

Slow-slow type AVNRTの再発に対して室房伝導の焼灼に難渋し冠静脈洞入口部の全周性焼灼を要した1症例

○八木直治¹，大塚崇之¹，金城太貴¹，有田卓人¹，
鈴木信也¹，相良耕一¹，山下武志¹

¹心臓血管研究所付属病院循環器内科

症例は80歳男性，頻拍発作に対して，カテーテルアブレーションを施行。slow-slow AVNRTと診断し，slow pathwayの焼灼を行った。術後は頻拍の再発なく経過良好であったが，3年後に頻拍発作の再発を認めた。頻回に症状を認めるようになったため，再度アブレーション目的に当院紹介となった。電気生理学的検査（EPS）では，RVペーシングにて冠静脈洞（CS）の中間部にA波の最早期を認め，減衰伝導特性を有する逆行性伝導を認めた。高位右房（HRA）からの刺激ではjump up現象を認めた。2連期外刺激および頻回刺激で頻拍が誘発され，頻拍中のA波の最早期

はRVペーシング時のsequenceと同様であり，またRVからのentrainが可能であった。以上よりslow-slow typeのuncommon AVNRTの再発と診断し，引き続きslow pathwayに対して焼灼を行った。洞調律下の焼灼にてjunctional beatsの出現を認めるものの，AVNRTは誘発可能であったため，RVペーシング下に逆行性伝導の早期性を指標に焼灼を行った。CS内部から焼灼を繰り返したが，治療に難渋したため，brokenbrough法にて左房へ侵入し，左房側からもVA伝導の最早期部位への焼灼を行い，VA伝導の離断を試みた。CS bottomへの焼灼を繰り返し，最終的に頻拍は誘発不能となった。CS入口部をほぼ全周性に焼灼する必要があり，治療に難渋したslow-slow type AVNRT症例を経験したため，報告する。

CP61

僧帽弁形成術後、僧帽弁輪前側壁にKent束を有する顕性WPW症候群に対してカテーテルアブレーションを行った1例

○石村昌之¹、上田希彦¹、宮澤一雄¹、梶山貴嗣¹、
中野正博¹、近藤祐介¹、小林欣夫¹

¹千葉大学医学部附属病院循環器内科

左側Kent束を有するWPW症候群のアブレーションにおいて経心房中隔アプローチは一般的な手法ではあるが、弁輪部にリングを留置した症例においてアブレーションを行ったという報告は少ない。患者は20代男性。幼少時よりWPW症候群を指摘されていたものの発作なく経過していたため経過観察されていた。心臓の形態異常は認めなかった。今回、急性心筋炎が原因と思われる心室細動、心肺停止にて緊急入院となった。蘇生後、一旦は血行動態が改善したものの経過中に前乳頭筋の断裂から僧帽弁逆流を生じ、心不全管理に難渋したため僧帽弁形成術（リング：Carpentier-

Edwards Physio II TM30mm）および人工腱索留置を施行した。周術期に房室回帰性頻拍が頻発したため、遠隔期にカテーテルアブレーションを行う方針となった。複数の人工腱索が留置されていたことから、左心室内のカテーテル操作による腱索の損傷を避けるため経心房中隔アプローチで施行した。またアブレーション時はAgilis TM NxTおよびCool Flex TM Ablation Catheterを使用した。心腔内エコーを併用し僧帽弁輪前側壁で複数回通電を行ったところ難渋したが最終的にKent束の焼灼に成功した。術後経胸壁心エコー図で弁機能不全がないことを確認し退院となった。カテーテルシステム、アプローチを工夫することでリング留置後であっても心内膜側よりKent束の焼灼に成功した1例を経験したため報告する。

CP62

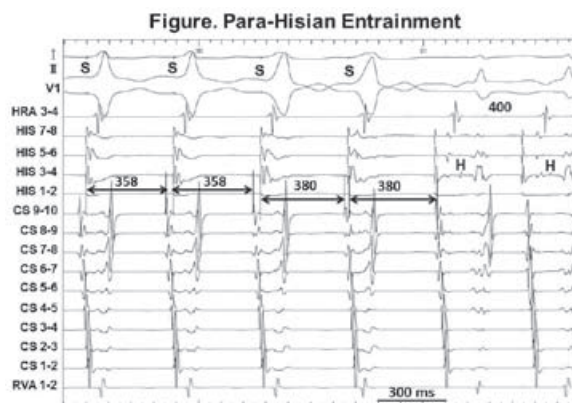
三尖弁輪後壁に房室結節rightward extensionを有する非通常型房室結節リエントリー頻拍の1例

○太田千尋¹、野上昭彦¹、五十嵐都¹、黒木健志¹、
町野毅¹、安部悠人¹、山上文¹、篠田康俊¹、
曾田敏¹、蔡榮鴻¹、長谷川智明¹、増田慶太¹、
関口幸夫¹、青沼和隆¹

¹筑波大学医学医療系循環器内科

症例：39歳、男性。long R-P'型上室性頻拍。右室頻回刺激中の室房伝導は房室結節速伝導路のみであった。右房早期刺激でjump up現象なく周期415 msの臨床的頻拍が誘発された。頻拍中の心房最早期興奮部位は三尖弁輪後壁で、右室中隔からのエントレインメント刺激ではpseudo V-A-A-Vパターンを呈した。傍His束からのエントレインメント刺激では、narrow QRS時に比してwide QRS時の逆伝導時間は長かった（図）。以上の所見から、房室結節遅伝導路の心房付着端を三尖弁輪後壁に有するfast-slow型房室結節リエントリー頻拍と診断した。最早期興奮部位よりも

24 ms遅れる冠静脈入口部slow pathway領域に高周波通電（non-irrigated 4-mm tip, 25W）を施行したところ、遅伝導路逆伝導は消失し頻拍は誘発不能となった。結語：三尖弁輪後壁に達する長いrightward extensionを有する非通常型房室結節リエントリー頻拍において、通常の冠静脈入口部slow pathway領域への通電が有効であった。



CP63

右室プログラム刺激により、slow pathwayの心房出口が同定され、離断に成功したslow-fast AVNRTの3症例

○梶原賢太¹，原 幹¹，城日加里¹，小野裕二郎¹，
梶原真二¹，對馬 浩¹，新田和宏¹，森末明彦²

¹東広島医療センター循環器内科，²東広島医療センター臨床工学部

slow-fast AVNRTのアブレーションは、解剖学的指標と洞調律時の電位指標を使用して、slow pathway (SP) の存在部位を推定して行われるため、非常に多くの焼灼を要することも希ではない。slow-fast AVNRT患者において、右室刺激を行うと、ほとんどの場合は、fast pathway (FP) を介して室房伝導が生じる。しかしながら、時に、右室からのプログラム刺激により、FPからSPへのシフトが生じる場合がある。この場合、SPの心房出口の同定が可能になり、その離断も容易になると考えられる。今回、我々は、このように、SPの心房出口を焼灼し得た3症例を報告する。3

症例とも、右房プログラム刺激でFPからSPへのjump現象を認め、slow-fast AVNRTが誘発された。右室刺激 (CL500～600ms) 中の心房最早期興奮部位は3例ともHis東近傍で、室房伝導はFPを介するものと考えられた。1症例では、右室S1S2早期刺激 (600/450ms) で、FPからSPへのシフトが生じた。しかし、残り2症例では、通常のS1S2早期刺激のみではシフトは生じず、1例は2連早期刺激 (500/320/320ms)、もう1例はAV同時後V刺激 (600/460ms) で初めて、シフトを生じた。3症例とも、右室プログラム刺激下にSPの出口をマッピングし、1-2回の焼灼でその離断に成功、SPを介した房室・室房伝導とも消失した。このような室房伝導のシフトの頻度は高くはないが、確実な同定が可能のため、右室プログラム刺激を試みる価値はあると思われた。

CP64

副伝導路による左室壁運動非同期が心機能低下に寄与していたと考えられた拡張型心筋症の1例

○近藤秀和¹，篠原徹二¹，高野正幸¹，石井悠海¹，
原口美帆¹，小深田麻美¹，大坪豊和¹，齋藤聖多郎¹，
綾部礼佳¹，長野徳子¹，秋岡秀文¹，手嶋泰之¹，
油布邦夫¹，中川幹子¹，高橋尚彦¹

¹大分大学医学部循環器内科・臨床検査診断学講座

症例は59歳，女性。それまで定期的な健康診断を受けていなかった。2014年12月に労作時息切れで近医受診。12誘導心電図検査でデルタ波を伴う完全左脚ブロック型のwide QRS波形 (154msec) を認めた。心エコー図検査では、左室駆出率 (EF) 13%とびまん性の左室壁運動低下および左室壁運動非同期所見を認めた。冠動脈造影検査では冠動脈に有意狭窄病変は認めず、心筋生検結果から拡張型心筋症と診断された。発作性上室頻拍や心房細動出現の既往はなかったが、副伝導路の順伝導に伴う左室壁運動非同期が心機能低下に一部寄与していると考えられ、経皮的カ

テーテル心筋焼灼術目的で当科紹介入院となった。心臓電気生理学的検査において三尖弁輪前中隔壁 (1時付近) で副伝導路を認めた。高周波通電開始後約2秒で副伝導路は離断され、12誘導心電図検査においてデルタ波は消失しQRS幅は102msecに短縮した。術後の心エコー図検査では左室壁運動非同期は改善し、3か月後の心エコー図検査においてEFが21%に改善していた。自覚症状はNYHAI度からI度へ改善し、血中BNP値も234 pg/mlから69 pg/mlへ低下した。副伝導路の離断によって左室壁運動非同期が改善し、心機能が回復した拡張型心筋症の1例を経験したので報告する。

CP65

房室伝導のinputとoutputが近接のためアブレーション中に伝導障害を一過性に来した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

症例は67歳女性。主訴動悸。以前からsudden onsetの動悸を自覚、平成27年3月に動悸精査目的に心臓電気生理検査およびアブレーション目的に入院。control EPSでは逆伝導路を認めず。Isoproterenol + Atropine負荷にて順行性dual pathway, 逆行性は房室結節の伝導を認めた。心房期外刺激法でjump up後にVA時間がやや長いSVT (1)を認めた。頻拍はresetを認めず、心室からのentrainment中にAH時間短縮およびVA時間延長のSVT (2)を認めた。また、SVT2からSVT1の移行も認めた。両者の移行および逆伝導sequenceから、逆伝導路はmedium slow (MS)を

想定し、slow-MSとfast-MSの頻拍を想定した。アブレーションに際しては逆行性の伝導路および頻拍中(SVT2)の逆伝導路の最早期部位をmappingした。逆伝導路最早期はCSos後上方であったため、順行性はslow pathwayのアブレーションをさらにslow pathway領域から同部位までline作成での通電を施行した。最早期部位の通電で順行性のAH時間が延長したため通電を終了した。その後AH時間は回復したが、逆伝導路はいかなる方法でも認めなくなった。術後に順行性inputをmappingすると逆行性最早期部位に近似していた。本症例でのfast inputが逆伝導路の最早期に近い部位であることを事前に評価する必要症例であった。

CP66

順伝導がslow pathway単独のためjump-up現象なく誘発されincessantに生じるslow-fast AVNRTの診断及び治療に難渋した肥大型心筋症の1例

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

¹産業医科大学医学部医学科第二内科学講座, ²産業医科大学不整脈先端治療学講座

症例は83歳女性。肥大型心筋症を指摘されている。動悸と倦怠感を自覚し近医受診。発作性上室性頻拍(PSVT)と洞停止を認め、アブレーション目的で当院転院となる。洞調律時のPQ時間は272msと延長し、室房伝導は減衰伝導を有し、fast pathway領域が最早期であった。順伝導はjump upを認めず、心房からの単発期外刺激でPSVTが誘発された。頻拍中の心房興奮はHis束領域が再早期で、心房と心室の興奮のタイミングはほぼ同一であった。His束不応期の心室期外刺激にて頻拍はresetされず、心室からのentrainment pacingによる頻拍への復帰はV-A-V pattern

であった。また、心房期外刺激により房室ブロックで頻拍は停止した。fast pathway領域におけるstim-Q時間はslow pathway領域よりも長かった。以上より順伝導はslow pathwayのみ、逆伝導はfast pathwayのみのため、頻拍の誘発にjump up現象を認めず、incessantに生じるslow-fast型AVNRTと考えられた。逆伝導のfast pathwayを介する伝導をマッピングし、通電を行ったが、逆伝導の消失、再伝導を繰り返しfast pathwayの離断は困難であった。突然死の家族歴を有する肥大型心筋症であり、洞不全症候群を有し、前医でのEPS時にVFが誘発されており、最終的に房室ブロックを作成し、Dual-chamber ICD植込みを施行した。本例は順伝導がslow pathwayのみであり、AVNRTの根治および治療方針の決定に難渋した症例であり、文献的考察を加え報告する。

CP67

順行性右側 slow pathway と逆行性左側 slow pathway の異なる slow pathway を介して頻拍が維持された slow/fast, fast/slow AVNRT の1例

○飯田啓太¹, 佐々木毅², 大東寛和¹, 大西健太郎¹, 小林和郎¹, 平尾見三²

¹柏市立柏病院循環器内科, ²東京医科歯科大学医学部 附属病院不整脈センター

症例は65歳男性。以前から1時間程の動悸を自覚していた。190bpmの narrow QRS 頻拍を認めEPSを行った。心室期外刺激による最早期心房興奮 (EAA) はヒス束で、室房伝導はfast pathwayのみであった。心房期外刺激ではISP下でAH jumpからslow/fast AVNRTの1echoを認めるのみであった。冠静脈洞入口部 (CSos) で心房期外刺激を行い、AH jumpなく230bpmの narrow QRS 頻拍が誘発された。頻拍中のVA間隔は一定で、EAAはCSos近傍のCS内であった。心室期外刺激によるreset現象は認めず、心室ペーシング中のATP静注では副伝導路による室房伝導も認め

CP68

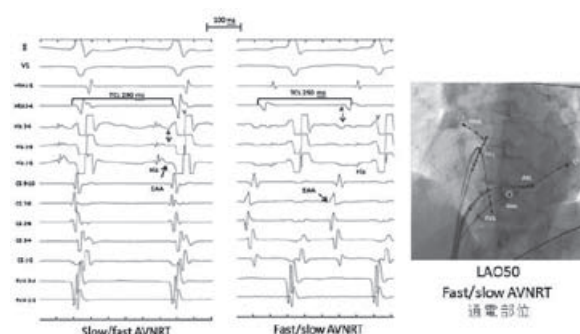
Middle cardiac vein 内での焼灼にて心外膜側副伝導路の離断に成功した顕性WPW症候群の1例

○吉原弘高¹, 倉持雄彦¹, 三角和雄¹

¹千葉西総合病院循環器内科

症例は54歳女性。他院でカテーテルアブレーション (RFCA) を施行されたが、副伝導路が心外膜側に存在するため離断できないとのことで抗不整脈薬の内服となった。その後当院へ紹介され内服継続としていたが、内服下にもPSVTが起きるようになり再度RFCAを試みることとなった。EPSでは洞調律時の心室波 (V波) の最早期は左後壁、心室刺激下の心房波 (A波) の最早期も同部であった。誘発されたPSVTの逆行性A波の最早期も左後壁であり、リセット現象を認め正方向性房室回帰性頻拍と考えられた。前医では経大動脈アプローチであったとのことであり、まず心房

なかったことから、頻拍中のみ顕在化する左側 slow pathway (SP) を介したfast/slow AVNRTと診断した。解剖学的アプローチで右側SPを通電したところ、slow/fast AVNRTが頻回に誘発された。fast/slow AVNRT中のCS内EAAと右側SPで通電し、頻拍は誘発不能となった。解剖学的位置の異なるSPを介したslow/fast, fast/slow AVNRTが並存した稀な症例と考え報告する。



中隔穿刺により左房側からアプローチしたが、副伝導路の付着部と考えられるAVが近接した電位や早期性の高い電位は認められなかった。次に冠静脈洞内をマッピングしたところ、Middle cardiac vein (MCV) 入口部でAVが近接し、順行性V波および逆行性A波の早期性も高い所見を認めた。同部で通電したところ副伝導路は一旦離断されたが再発した。そこでさらにMCV内にカテーテルを進め、イリゲーションカテーテルを用いて通電したところ、通電開始1.6秒で副伝導路は離断され以後再発を認めなかった。その後は抗不整脈薬を中止したがΔ波およびPSVTの再発は認めない。MCV内では抵抗がやや高かったが、イリゲーションカテーテルを用い低出力で焼灼することで合併症なく根治できた症例であり、文献的考察を加え報告する。

CP69

心房中隔二次孔欠損症にWPW症候群を合併した小児の1例

○栄徳隆裕¹, 大月審一¹, 馬場健児¹, 近藤麻衣子¹,
栗田佳彦¹, 重光祐輔¹, 西井伸洋², 上岡 亮²,
中川晃志², 永瀬 聡²

¹岡山大学大学院医歯薬総合研究科小児循環器科, ²岡山大学大学院医歯薬総合研究科循環器内科

症例は8歳男児。学校心臓検診にて心電図異常を指摘され、顕在性WPW症候群typeC、心房中隔二次孔欠損と診断された。これまで明らかな上室頻拍は認められず。経皮的心房中隔欠損症閉鎖術前にカテーテルアブレーション（ABL）を計画した。体表面12誘導心電図では、V1がQS、II、III、aVFのデルタ波の極性は±であり、副伝導路は中中隔に位置していることが疑われた。全身麻酔下にEPSを施行。副伝導路は三尖弁輪後中隔に認められ、イソプロテレノール（ISP）負荷にても逆伝導は認められなかった。各種プログラム刺激にても発作性上室頻拍は誘発されなかった

が、副伝導路の順伝導は、230bpmまで1:1伝導した。今回のEPSが全身麻酔下であることも考慮し、将来の上室性不整脈出現時のリスクを考え、ABLを施行した。三尖弁輪後中隔にてデルタ波から25ms先行する心室波が記録され、同部位への通電でデルタ波は消失した。通電後、ISP負荷下のHRAからのdouble pairedにても発作性上室頻拍は誘発されず、副伝導路の再発も認められず終了とした。以降、約半年の経過でデルタ波の再発は認められていない。心房中隔欠損症術前であれば、左側に副伝導路があったとしても容易にカテーテルを持って行くことが可能であり、術前のEPSが重要と考えられた。今回、心房中隔欠損症閉鎖術前に、顕在性WPW症候群に対し精査し、ABLを施行した1例を経験したため報告する。

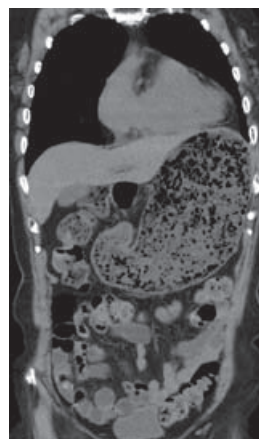
CP70

肺静脈隔離後に生じた胃拡張の1例

○川本健治¹, 西原大裕¹, 辻 真弘¹, 市川啓之¹,
横濱ふみ¹, 谷本匡史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

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

症例は、70歳女性。発作性心房粗細動に対し、肺静脈隔離術と下大静脈三尖弁輪間峡部のカテーテルアブレーションを施行後、腹部膨満感の訴えを認めた。その後、食欲低下や嘔気も認めるようになり、腹部レントゲン写真や腹部単純CT検査にて、高度の胃拡張を認めた。胃拡張の治療として、絶飲食とエリスロマイシンの点滴を行うことで、症状軽快し、カテーテルアブレーションから6日目より飲水を再開し、8日目より食事を開始できた。今回、肺静脈隔離後に生じた胃拡張の1例を経験したので、報告する。



CP71

2種の食道温プローブの温度に対する反応の比較実験

○岡田真人¹, 井上耕一¹, 豊島優子¹, 田中耕史¹,
岡 崇史¹, 田中宣暁¹, 岩倉克臣², 藤井謙司²
¹桜橋渡辺病院心臓・血管センター不整脈科, ²桜橋渡
辺病院心臓・血管センター循環器内科

【背景】コンピュータ解析により、焼灼中の食道温とプローブ温が異なる可能性、プローブ種類により表示温度が異なる可能性が示唆されている。市販2種の食道温プローブである SensiTherm (Sen) と Esophastar (Eso) の、温度に対する反応を生体外で観察した。【方法】室温27℃の環境下、初温60℃の水(標本)に2種の食道プローブ挿入し、標本の温度低下に伴う表示温度の変化を観測するとともに、調理用温度計の標本温度を control として比較した。また、45℃の標本につけた場合の設定温(40℃)到達時間、取り出し後40度まで低下する時間(低下時間)も調べた。【結果】

59.0℃から39.9℃まで、Sen 30点、Eso31点の観測値を得た。切片を0と仮定し単回帰分析を行うと、回帰係数、決定係数R²はSen (0.9995, 0.9995), Eso (1.0015, 0.9997) であり、両者ともに標本温度を正確に反映していた。表示温度のプローブ間の標準偏差はSen 0.09±0.04℃, Eso 0.24±0.11℃, であり、Senの方が有意にばらつきは小さかった(p<0.001)。設定温到達時間はEsoで短く(Sen2.0秒 vs Eso 1.1秒)、低下時間も同様(Sen 5.0秒 vs Eso3.0秒)であり、Esoの方がより俊敏に温度変化に反応することが明らかになった。【結語】2種の食道温センサーのprofileは異なる可能性がある。術者は各々の性質の違いを十分に認識する必要がある。

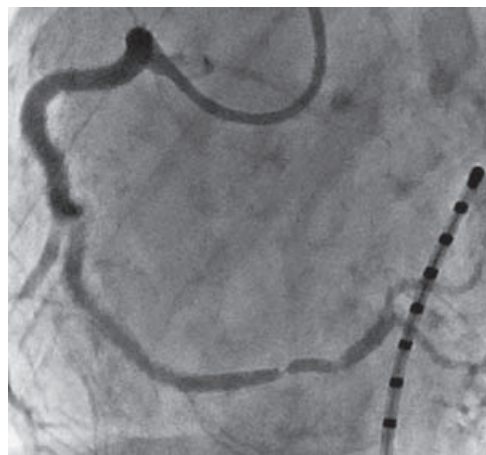
CP72

下大静脈三尖弁輪間峡部への通電により右冠動脈遠位部に遷延する局所攣縮を生じた通常型心房粗動の1例

○小松さやか¹, 三浦誠司¹, 塩澤知之¹, 田淵晴名¹,
林 英守¹, 関田 学¹, 戸叶隆司¹, 住吉正孝¹,
中里祐二¹, 代田浩之¹
¹順天堂大学医学部循環器内科

症例は76歳男性。2015年6月、通常型心房粗動に対して下大静脈三尖弁輪間峡部に対するカテーテルアブレーションを施行した(Ablase 8mm Eカーブ, 出力40W, 温度設定50℃, 各ポイント40~50秒, ただしIVC移行部は35W設定)。11回の通電によりブロックラインが完成したものの、通電後半より左前胸部から背部に抜ける強い痛みを訴えた。体表心電図で下壁誘導にST低下を、冠動脈造影では右冠動脈遠位部に、高度な狭窄を認めた。冠攣縮を想定し、硝酸剤の冠動脈注入を行ったが狭窄は遷延し、攣縮が解除されるまでに40分以上を要した。IVUSでは狭窄部に器

質的病変は存在せず、MRIでも狭窄部周囲に血腫等の異常所見は認めなかった。アブレーション中の冠動脈攣縮は、心臓自律神経節近傍への焼灼が一因と考えられているが、本例は攣縮部位がアブレーションで作成したブロックラインに一致しており、通電による局所反応と捉えることも可能である。



CP73

右房内キアリネットワークにて電極カテテル捕捉をきたした1例

○坂本篤志¹, 漆田 毅¹, 金子裕太郎¹, 榊原智晶¹,
佐野 誠¹, 諏訪賢一郎¹, 早乙女雅夫¹, 加藤秀樹¹,
佐藤 洋¹, 林 秀晴¹

¹浜松医科大学第三内科

78歳男性。頻回の動悸発作があり、近医で施行したホルター心電図にて170回/分の上室性頻拍が確認されたため、カテテルアブレーションの目的で当科紹介となった。心内へのカテテル挿入中にjump upを伴う133回/分のshort R-P regular narrow QRS tachycardiaが誘発された。円周状多極電極カテテルにて右房内をマッピング中に、カテテル先端が下大静脈の右心房移行部付近で捕捉された。カテテルの回転や牽引により離脱を試みたが、体外への離脱は不成功であった。離脱操作中に上室性頻拍が頻回に誘発されて操作を妨げるため、Koch三角の下縁でslow

pathway potentialを指標に遅伝導路に対する焼灼を行い、頻拍は誘発されなくなった。右房造影では、三尖弁とカテテルは接しておらず、カテテルの牽引でも期外収縮の出現は認めなかった。このため、心筋生検用の鉗子にてカテテルに絡みついた結合織の剥離を行いつつ、カテテルを牽引したところ、離脱に成功した。以後、プログラム刺激にて上室性頻拍は誘発されず、手技を終了した。術後の経食道心エコー検査では、右房内に遺残するキアリネットワークと思われる構造が確認された。有意な三尖弁逆流は認めなかった。キアリネットワークは右房内の胎生期遺残組織であり、デバイスの捕捉が過去にも報告されている。複雑な形態のカテテルを右房内で扱う際は、本例のように離脱困難となる可能性があり、注意が必要である。

CP74

心房細動に対するカテテルアブレーション後に重症急性膵炎を発症した1例

○田中靖章¹, 梶原正貴¹, 岡松秀治¹, 剣 卓夫¹,
古山准二郎¹, 本田俊弘¹, 坂本知浩¹

¹済生会熊本病院循環器内科

症例は51歳男性。発作性心房細動に対する両側肺静脈隔離後の心房細動の再発に対するカテテルアブレーションのため当科へ入院となった。飲酒歴は機会飲酒。これまでに特記すべき既往歴はない。電気生理学的検査の結果では、右上肺静脈および左下肺静脈に再伝導を認めた。右上肺静脈はcarinaに再伝導部位を認めたため、同部へ追加通電し再隔離した。左下肺静脈は再伝導部位が後壁に認めたが、同部が食道および下行大動脈に隣接していたため、同部への通電を避け、左下肺静脈と右下肺静脈までの後壁および左上肺静脈から右上肺静脈までの左房天蓋部の線状焼灼を追加

しBOX隔離を行った。術直後は特に問題なく経過していたが、同日夜に心窩部痛の訴えがあり、血液検査およびCTの結果から急性膵炎と診断した。造影CTの結果では、炎症は腎下極部まで及んでおり重症の診断となった。絶食、輸液および蛋白分解酵素阻害剤などで保存的に加療を行い、膵炎は改善した。原因精査のためMR胆管膵管撮影、上部消化管内視鏡検査を行ったが、膵胆管合流異常を認めるのみで明らかな膵炎の原因は判明しなかった。カテテルアブレーション後に急性膵炎を合併することは非常に稀であり、文献的考察を含め報告する。

CP75

クライオアブレーション中に発生した冠攣縮性狭心症の2例

○寺澤無量¹, 里見和浩¹, 佐々木雄一¹, 富士田康宏¹, 角田泰彦¹, 高橋聡介¹, 相賀 護¹, 渡邊圭介¹, 喜納峰子¹, 大島一太¹, 小林 裕¹, 笠井督雄¹, 田中信大¹

¹東京医科大学八王子医療センター循環器内科

心房細動 (AF) アブレーション施行時のST上昇の報告は散見され, 空気塞栓及び冠攣縮が原因と考えられている。【症例1】59歳男性。2011年に健康診断で初めてAFを指摘され, 近医でベプリジルが投与されていた。動悸症状を頻回に自覚するようになり, 薬剤抵抗性有症状発作性AFに対して同年9月アブレーション目的に入院。クライオバルーンによるアブレーションを施行することとした。心房中隔穿刺後にクライオバルーン用シースへ変更した後より, 前胸部及下壁誘導でST上昇を認めた。硝酸イソソルビド投与によりSTが基線に復し, 冠動脈造影は未施行。冠攣縮

性狭心症の関与が疑われ, その後肺静脈隔離を完遂した。【症例2】71歳男性。2014年7月頻脈性AF及び低左心機能による初回心不全を呈して当科入院中となった。頻脈誘発性心筋症の関与が疑われ, 2015年3月アブレーション施行となった。症例1と同様, 中隔穿刺後にクライオバルーンシースへ変更した後に下壁誘導でST上昇を認めた。冠動脈造影にて右冠動脈にdiffuseなspasmを認め, ニトログリセリン及びニコランジルを冠注するもST上昇は改善せず, 一時は心停止に至った。エピネフリンにて自己脈が再開し, 手技中止とした。【考察】いずれの2症例もクライオバルーンシースで中隔穿刺部を拡張後に冠攣縮を生じた。文献的には中隔穿刺後に冠攣縮を生じた報告はあるが, クライオバルーン施行時の冠攣縮の報告はなく, 貴重な症例と考え報告する。

CP76

EPSの際に使用したイソプロテレノールが発症に関与したと考えられたたこつぼ心筋症の1例

○中尾元栄¹, 小林 智¹

¹千葉県済生会習志野病院循環器科

たこつぼ心筋症 (TCM) は精神的, 身体的を問わず種々のストレスから生じえる病態と考えられている。【症例】74歳女性。10年前に背部痛からTCMと診断された既往がある。数か月前から繰り返す動悸発作のため当科紹介。EPSではプログラム刺激により頻拍は誘発されなかったが, イソプロテレノール (ISP) 投与開始し徐々に増量したところ非持続性上室性頻拍が一時的に出現した。頻拍中の心内マッピングによると冠静脈洞入口部近傍起源の心房頻拍と思われた。マッピングを継続していたところ, 突然強い背部痛を自覚し, ST上昇 (I, II, III, aVF, V2-6), さらにinces-

sant VT (RBBB型およびLBBB型の2種類) が出現した。CAGでは異常所見なし。UCGで左室心尖部壁運動低下を認めたことからTCMと診断した。一時的にショック状態となったものの, 保存的加療により症状軽快し, VT減少, さらに血圧も安定したことからセッションをいったん終了した。心尖部壁運動異常は数ヶ月で回復した。EPS後2年経過し動悸発作は認めておらず, ECG変化もほぼ回復した。ISPはEPSでは高頻度使用する重要な β 刺激剤である。現在まで臨床的にISPがTCMの引き金になった報告は少ないが, 今回EPSの際に使用したISPが発症に関連した可能性が示唆された。

CP77

持続性心房細動の2回目のアブレーション術後3時間にてspasmによる心筋梗塞，房室ブロック，心室細動をきたした症例

○平山恭孝¹，足立和正¹，松浦岳司¹，末廣英也¹，加藤幸範¹，小平陸月¹，秋田朋己¹，曾我部功二¹，滝上雅雄¹，亀村幸平¹，松浦 啓¹，河田正仁¹，坂本 丞¹，野村 起²，福井謙治²，壺井里恵子²

¹明石医療センター循環器内科，²明石医療センター臨床工学科

平成26年4月持続性心房細動に対し両側肺静脈隔離，roof line，mitral isthmus line，TA-IVC isthmus line作成。再発を認めたため26年9月9日再アブレーション施行。術前のCTでは冠動脈に有意狭窄なし。LSPV，LIPVは隔離されていたがRSPV，RIPVが再伝導していたため再度隔離を行った。TA-IVC isthmus line，mitral isthmus lineは完成していた。Roof line再度通電行いblockを完成。アブレーション約3時間後，徐脈，血圧低下あり。心電図II，III，aVF ST上昇，完全房室ブロックを認め，その後心停止した。直ちに気管内挿管，心臓マッサージを施行しPCPS挿入。

PCPS挿入直後はVFであったためDCを行ったところ洞調律となり安定した。入室直後RCA#3 50%程度であったが約10分後RCA#3 90%の狭窄出現あり。造影遅延はなく空気塞栓を疑うairの存在もなかった。spasmと考えニトログリセリンの冠注おこなったが#3 75%の狭窄残存するためbare metal stent3.5*18mm挿入した。9月10日PCPS抜去。9月11日IABP抜去後血圧低下あり。腹部CTで肝両葉に巨大血腫を認め心肺蘇生時の肝損傷と診断。右肝動脈からの出血に対しアンギオによる止血を行った。止血後血圧は安定したが血液検査で経過中GOT10,690，GPT6,010，T-Bil 25.1まで上昇したが退院時はほぼ正常化した。約3ヶ月後造影CTで肝右葉の血腫は縮小しRCA#3 stentの再狭窄認めず，12月11日独歩退院となった。

CP78

術前の十分な抗凝固療法施行下にも肺静脈隔離術にて脾梗塞をきたした持続性心房細動の1例

○森谷尚人¹，田淵真基¹，森田涼香¹

¹鳥取市立病院循環器内科

症例：48歳，男性，80kg。現病歴：約1年前から心房細動発作あり。3種類の抗不整脈薬，β遮断薬の投与も発作予防に対して効果不良であった。約10か月前よりNOAC (Apixaban 10mg/day) 継続していた。抗凝固薬はアブレーション前々日よりヘパリン置換とし，術当日5時間前にヘパリン中止した。冠動脈造影時にヘパリン2000単位，およびBrockenbrough後にヘパリンを4000単位投与しIrrigation catheterを用いて通常の両側肺静脈隔離を施行した (Brockenbroughから肺静脈隔離終了と確認まで1時間50分)。アブレーション翌日に心窩部不快の症状あり，肝機能障害と

CT検査にて脾梗塞の所見を認めた。同所見は経過観察のみで重篤な症状とならず軽快した。考察：本例での塞栓症は脾梗塞の所見と肝機能障害から腹腔動脈での塞栓症と判断した。脳MRIを施行したところ，微小塞栓も認め心原性塞栓症がきわめて強く疑われた。通電前に冠動脈造影も施行しているが通常の造影のみであり，大動脈からのアテローム塞栓は考えづらいと思われた。本例では通常行う術前の経食道心エコーは内視鏡専門医にてもエコーを飲み込むことができず，術前の左房造影CTで左心耳血栓が描出されなかったことと，十分な抗凝固後と判断してアブレーションを施行した。塞栓の原因は特定できなかったが示唆に富む症例であり報告する。