

**P1**

非通常型房室結節性頻拍における逆行性心房興奮部位の変動——Non-contact マッピングからの知見——

滋賀県立成人病センター循環器科

○春名徹也, 池口 滋, 武田晋作, 藤田真也,  
石井 充, 福原 怜, 菊田勇悦, 長谷川勝之,  
岡田正治, 羽田龍彦, 小菅邦彦

【背景】非通常型房室結節性頻拍症では逆行性心房興奮は遅延伝導路を利用するが、房室結節性頻拍症における逆行性遅延伝導路が房室結節の順行性遅延伝導路と必ずしも一致しないことが知られている。また、非通常型房室結節性頻拍症に対するカテーテルアブレーションでは、頻拍時もしくは心室ペースング時の最早期心房興奮部位を指標に逆行性心房興奮伝導の途絶を終了条件とするが、時に通電を頻回に要したり、通常の遅延伝導路とは離れた部位での通電が必要な場合があり、時にアブレーション遂行に時間を要する。【目的】Ensite マッピングを利用して、非通常型房室結節性頻拍症の逆行性心房興奮部位を即時かつ三次元的に同定し、カテーテルアブレーションを施行すること。【方法】非通常型房室結節性頻拍症の2例(症例1: S/S type, 症例2: F/S type)において、Ensite マッピングカテーテルを右心房に留置し、頻拍時及び心室ペースング時に最早期心房興奮部位を同定し、同部位に高周波通電を施行した。【成績】症例1, 2共に、逆行性心房興奮の途絶に成功した。通電回数はそれぞれ症例1は6回、症例2は9回であった。症例1, 2共に、最早期興奮部位は通電開始時は冠状静脈洞開口部下縁付近後方であったが、症例1では通電により、徐々に三尖弁輪前中隔側への移動が見られ、最終的には冠状静脈洞開口部上縁で逆行性心房興奮は消失した。症例2では途中、三尖弁輪後壁寄りへの移動が観察された。最早期心房興奮部位の最大移動距離は症例1では2.3 cm, 症例2では1.8 cmであった。【結論】非通常型房室結節性頻拍症2例に対するカテーテルアブレーション中、Ensite マッピングにより、最早期逆行性心房興奮部位が通電により移動することが観察されたが、同部位を即時かつ三次元的に容易に同定できたため、逆行性心房興奮を早期に完全離断することが可能となった。

**P2**

2つの房室結節を介する回帰性頻拍に対してアブレーションを施行した先天性心疾患の検討

日本赤十字社和歌山医療センター心臓小児科

○豊原啓子, 福原仁雄, 芳本 潤, 梶山 葉,  
中村好秀

【背景】Heterotaxy syndrome 及び房室錯位を有する先天性心疾患ではslingsで繋がれた2つの房室結節が存在する頻度が高く、このためFontan手術前後で回帰性頻拍を認めることも多い。診断には電気生理検査が必要であるがtotal cavo-pulmonary connection (TCPC) 手術後はカテーテルによる心房へのアプローチが極めて難しい。【対象・方法】2つの房室結節を介する回帰性頻拍に対して一方の房室結節に高周波カテーテルアブレーション(RFCA)を施行した7例で、無脾症候群5, 多脾症候群1, 修正大血管転位1であり、3例はTCPC術後、4例はGlenn術後TCPC術前症例である。【結果】全例に回帰性頻拍が誘発され、房室弁輪の異なる部位で2つのHis束電位が記録された。頻

拍中6例が後方結節を順伝導し、1例が前方結節を順伝導した。順伝導の不応期が長い方または頻拍中の逆伝導を有する房室結節にRFCAを行う方針とした。術前の4例とfenestrationを有した2例で心房側アプローチを行い前方結節の焼灼に成功した。FenestrationのないTCPC術後例は心室側アプローチを行い後方結節の焼灼を試みたが不成功であった。【結論】Heterotaxy syndrome 及び房室錯位においては、2つの房室結節を有しそれを介する回帰性頻拍が起こりうることを念頭に置く必要がある。Fontan手術を必要とする症例では、術前に電気生理検査を積極的に施行するべきであると考えられる。一方の房室結節に対するRFCAは頻拍の根治に有用な治療法であるが、残存する他方の房室結節の伝導には長期にわたる注意深い観察が必要である。

**P3**

二重房室結節の前方房室結節での房室結節回帰性頻拍に対してアブレーション治療を施行した無脾症の1例

大阪市立総合医療センター小児循環器内科

○保田典子, 村上洋介, 川崎有希, 鈴木嗣敏

日本赤十字社和歌山医療センター心臓小児科

芳本 潤, 中村好秀

無脾症の症例では二重房室結節を合併することが多く、2つの房室結節間を巡回する頻拍が問題になる。今回我々は二重房室結節が存在するが頻拍回路は前方房室結節における房室結節回帰性頻拍(AVNRT)が同定され、アブレーション治療に成功した症例を経験したので報告する。【症例】31歳女性。単心房、単心室、共通房室弁。生後4ヵ月で肺動脈絞扼術を施行されたがその後hypoxiaが進行し、7歳、8歳の時にBT shunt、11歳に肺動脈狭窄解除術を施行された。20歳頃から頻拍発作を自覚するようになり、30歳頃から徐々に頻度が増加してきた。それに伴い房室弁逆流が増大して

**P4**

His 東端が盲端である bystander な atrio-His 副伝導路を合併した AVNRT の1例

東京医科歯科大学医学部循環器内科

○樋口晃司, 佐々木毅, 古川俊行, 岡田寛之,

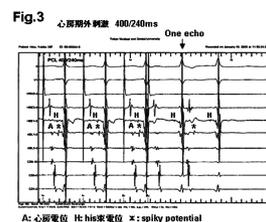
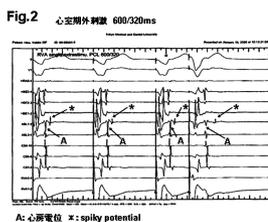
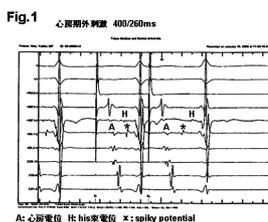
川端美穂子, 横山泰廣, 蜂谷 仁, 平尾見三,

磯部光章

症例は38歳女性。右室流出路起源の心室性期外収縮(VPC)の治療目的で入院となり、アブレーション(RFCA)を施行した。VPCのRFCA成功後に通常型房室結節リエントリー性頻拍(AVNRT)が誘発されたためslow pathway(SP)のRFCAを試みていたところ、SP領域で心房電位と心室電位の間His電位とは明らかに異なるspikyな電位(J電位)が認められた。このJ電位は、右房後中隔からHis東近傍側まで連続して記録された。心房期外刺激時にはA-H時間jumpの際にもA-J時間は延長せず(Fig 1)、心室期外刺激時には、J電位は心房電位後方に出現した(Fig 2)。心房期外刺激にて心房エコー波出現の際にも同様に、このJ電位は心房電位後方に存在(Fig 3)。以上より、SPと

心不全症状も悪化し、BNPは536 pg/mlまで上昇を認めた。薬物療法でのコントロールが困難であり、カテーテルアブレーション治療を施行した。両側大腿静脈閉塞のため、右内頸静脈に3本、右大腿動脈に1本シースを留置して電極カテーテルを配置し、CARTO systemを用いてmappingを行った。sinus時は後方房室結節を順伝導し、頻拍時は前方房室結節を順伝導する回路が確認された。しかし頻拍中の心房の最早期興奮部位は前方房室結節であり、前方房室結節において遅伝導路を順伝導し、速伝導路を逆伝導するAVNRTの可能性が示唆された。頻拍中の心房の最早期興奮部位に対して通電を行い、1回目の通電中に頻拍の停止が確認され、その後頻拍は誘発されなくなった。通電後、前方房室結節を順伝導するPR時間が延長し、室房伝導の消失が確認された。前方房室結節の速伝導路が離断されたと判断し手技を終了した。洞性頻拍に対してβブロッカーの投与を必要としたが、回帰性頻拍は再発することなく、房室弁逆流も軽減化し、BNPは術後1週間で129 pg/mlまで低下した。【結語】二重房室結節においても様々な頻拍回路が形成される可能性があり、慎重に頻拍回路を同定した上で至適通電部位を決定することが重要である。

異なる atrio-His 副伝導路が存在するが、その遠位端はHis東とは電気的結合がなく、AVNRT回路外と考えられた。AVNRTは通常のSPに対するRFCAで治療された。治療前後で、洞調律時の心電図は不変で、PQ間隔は正常範囲、Δ波も存在しなかった。通常型AVNRTにHis東端が電気的盲端である atrio-His 副伝導路が合併した稀有な一例を経験した。この atrio-His 副伝導路はAVNRTに対しては全くのbystanderであった。



## P5

頻拍中に多彩な ventriculoatrial (VA) block パターンがみられ、slow pathway の焼灼で治療に成功した通常型房室結節リエントリー性頻拍の1例

福岡和白病院ハートセンター

○野口博生, 仲村圭太, 宮城直人, 比嘉 徹,  
齋藤太郎

【背景】房室結節リエントリー性頻拍 (AVNRT) 中に、Ventriculoatrial (VA) block を来す例は非常に稀であり、その詳細は不明である。古典的な slow pathway (SP) 焼灼部位の通電で多くの症例は治療可能と報告されている。今回我々は、slow-fast 型 AVNRT 治療中に多彩な VA block (Wenchebach His-atrial (HA) block, 2:1 HA block) がみられ、冠静脈洞 (CS) 開口部内の通電で治療に成功した症例を経験したので報告する。【症例】症例は45歳男性。頻脈発作を主訴に来院。160/分の Regular narrow QRS tachycardia を認め、ATP の静注で停止した。入院後、高位右房、His 束近傍、右心室、CS に多電極カテーテルを挿入し電気生理学的検査を行った。AV、VA 伝導とも減衰伝導を示し、心

房早期刺激で AH 時間の jump up を伴い頻拍周期 375 ms の頻拍が誘発された。頻拍中の再早期興奮部位は CS os に認め、reset 現象は陰性であった。通常型 AVNRT と診断し SP の焼灼を解剖学的に開始した。Koch の三角部位より焼灼を開始したが接合部調律 (JR) が得られず、step up 法で徐々に上方を焼灼した。His 近傍で JR が得られたが頻拍は誘発可能であった。その頻拍中より VA block がみられるようになり、VA block は Wenchebach HA block や 2:1 HA block など多彩な変化が見られた。頻拍周期が短縮して VA block がみられることもあったが、頻拍周期が変化せずに見られることもあった。最終的には CS 内前壁開口部で SP potential が得られ、同部位の焼灼で jump up が消失し、以降頻拍は誘発不能となった。【結語】頻拍中 VA block を生じた AVNRT 症例を経験した。冠静脈洞内の焼灼で頻拍の治療に成功した。His 近傍を焼灼中に、AVNRT の回路 (compact AV node?) と心房との connection の一部を修飾したことにより生じた現象と考えられた。また治療の結果より、reentry 回路は古典的な slow pathway 領域を含んでいるものと考えられた。

## P6

左側壁副伝導路へのアブレーション後に一過性に完全房室ブロックをきたした WPW 症候群の1例  
山形大学医学部器官病態統御学講座循環・呼吸・腎臓内科学分野

○青柳拓郎, 二藤部丈司, 岩山忠輝, 田村晴俊,  
西山悟史, 原田睦生, 宮下武彦, 宮本卓也,  
渡辺 哲, 廣野 撰, 野崎直樹, 竹石恭知,  
久保田功

症例は15歳男性。主訴は動悸。身長170 cm, 体重55 kg。心エコー上、器質的心疾患なし。心電図は V1 にて Rs パターン、II, III, aVf にて陽性デルタ波を認めた。心臓電気生理学的検査を開始する直前にデルタ波が消失し、洞調律下では AH 時間 54 ms, HV 時間 47 ms, 順伝導の Wenckebach rate は 160 bpm であった。逆伝導の最早期興奮部位は CS 1-2 で減衰伝導特性は示さず。AH 間隔の jump up 現象は認めず。右心房、右心室早期刺激にて容易に上室性頻拍が誘発された。頻拍は HR 170 bpm

で心房最早期部位は CS1-2 であった。左側壁副伝導路を介した orthodromic AVRT の診断とした。経大動脈的にアブレーションカテーテル (EPT 5031T) を左室内に挿入し、弁下部アプローチにてマッピングおよびアブレーションを施行した。心室ペーシング下にて通電し、5 回目の通電にて副伝導路は離断された。通電終了直後は AH 80 ms, HV 55 ms。副伝導路離断後、8 分してから突然、完全房室ブロックが出現し、約1時間持続した。その後、II 度房室ブロックを経て I 度房室ブロック (PR 250 ms) の状態で終了した。病棟でのモニター観察にて、約2時間後には房室ブロックは消失した (PR 160 ms) が、間歇的にデルタ波が出現した。通電時の His カテとアブレーションカテーテルの位置関係から、通電部位と対側の弁輪中隔側へのカテーテルシャフトの物理的圧排が房室伝導に影響した可能性がある。左側壁副伝導路に対するカテーテルアブレーションによる房室ブロックの出現は稀であるため報告する。

**P7**

右側壁のKent束に対する高周波カテーテル・アブレーション後に冠攣縮性狭心症が出現した1例

新潟市民病院循環器科

○保坂幸男, 高橋和義, 柳川貴央, 尾崎和幸,  
三井田努, 小田弘隆,

新潟大学医学部保健学科

池主雅臣,

新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器学分野

相澤義房

【背景】高周波カテーテル・アブレーション (RF) は、上室性不整脈にて高い成功率が報告されている。今回、右側壁のKent束に対するRF後に冠攣縮性狭心症を合併した1例を経験したので報告する。【症例】81歳男性。胸痛・失神の既往なく、現病歴では06年2月5日、近医入院中にwide QRS 頻脈を認め、当科転院した。入院時の心電図は、洞調律でΔ波 (type B) を認めた。プロカインアミド (1 g/日) を内服するも、2月9日、頻発す

るRR間隔不整のwide QRS 頻脈を認め、偽性心室頻拍 (心房細動 + WPW 症候群) と診断した。最短RR間隔は180 msecで、ハイリスク群と診断した。同日、心臓電気生理検査にて、右側壁 (三尖弁上) の最早期興奮部位にRFを施行し、Δ波の消失を確認した。帰室時の心電図は、心拍数 (洞調律) : 97 拍/分, PQ間隔 : 120 msecで、一過性のII・III・aVFのST上昇 (上方向型で0.3 mV), aVL・V1~V5のST低下 (下方向型で0.4 mV) を認めたが、間もなく自然に回復した。RF施行7時間後、心室細動が出現し自動体外式除細動器にて停止した。翌10日、冠動脈造影直前に、前日の帰室時と同様の心電図変化が出現し、冠動脈造影にて右冠動脈 (#2) に完全閉塞を認めた。硝酸剤冠注にて狭窄は消失し、冠動脈内エコーにて動脈硬化を認めなかった。閉塞部位はRF施行部位の極めて近傍であり、RFによる攣縮と考えられた。以降、カルシウム拮抗薬・硝酸剤の内服にて胸痛発作を認めていない。【考案】以前に狭心症を疑わせる病歴がなく、RFの合併症として、冠攣縮狭心症が考えられた1例であり、稀ではあるが、その危険性を考慮する必要がある。

**P8**

左右両側に副伝導路を有し、Kent-Kent, AVnode-Kentの回路切り替えによる頻拍発作の変化が観察された1例

県立広島病院循環器内科

○梶原賢太, 岡本光師, 末田 隆, 橋本正樹,  
榎田祐子, 山崎純江, 岩本明倫, 新谷由美子

症例は16歳男性。幼少時よりWPW症候群を指摘されていた。学業中に激しい動悸発作を経験し電気生理検査目的にて入院した。心房早期刺激によりHR200/分のwide QRS tachycardia出現し、発作中にHR170/分のnarrow QRS tachycardiaに移行した。いずれの頻拍中も心房最早期興奮部位は冠静脈洞内電極の遠位であり、右房内電位の波形は変化しなかった。心房中隔穿刺を行い左側壁部に順、逆行性伝導を有する副伝導路を確認した。アブレーションにより副伝導路を焼灼後もデルタ波は残存し、右前側壁部に順行性伝導のみを有する副伝導路を確認した。頻拍はwide QRSパターンでは右側副伝導路を順行性に伝導し左側副伝導路を逆行

性に伝導、narrowQRSパターンでは房室結節を順行性に伝導し、左側副伝導路を逆行性伝導したものと考えられた。その後、右側副伝導路にも焼灼を加え、デルタ波は消失し、頻拍は誘発不能となった。結語左右に副伝導路を有し、右副伝導路一左副伝導路の房室回帰性頻拍から房室結節一左副伝導路の頻拍へ移行するまれな副伝導路症候群の一例を経験したので報告する。

**P9**

左後中隔に位置する副伝導路の完全離断に冠静脈洞内  
および僧帽弁下部からの通電を要した1例

三重大学大学院医学系研究科循環器内科

○千賀通晴, 加藤慎也, 谷川高士, 井阪直樹,  
伊藤正明

三重大学大学院医学研究科地域医療再生プロジェクト  
不整脈センター

藤井英太郎

55歳男性。30代に健診でWPW症候群を指摘されたが無症状に経過。40歳頃より年2~3回の動悸あり。最近、月2~3回と高頻度に動悸、息切れを自覚するようになりカテーテルアブレーション目的に当院へ紹介となった。洞調律時の心電図では下壁誘導で陰性、胸部誘導で陽性のデルタ波を認め副伝導路は左後中隔に存在すると推測された。心臓電気生理検査にて周期463msの発作性上室性頻拍が誘発された。頻拍中の再早期興奮部位は冠静脈洞7-8電極間であり、His束が不応期の時相で右室から加えた期外刺激にて早期心房捕捉現象を認め房室回帰性頻拍と診断した。アブレーション

カテーテルにて右房後中隔をマッピングしたが良好な電位は得られなかった。心房中隔穿刺を行いカテーテルを左房内に挿入し僧帽弁輪をマッピングしたところ、左後中隔(左前斜位6時)にて最短AV時間が得られた。同部位の通電で一過性にKent束伝導は離断されたが通電を中止すると伝導が再開した。引き続き冠静脈洞内をマッピングしたところ入口部より約1.5cmに位置する7-8電極間と同部位で最短AV時間および単極誘導でPQSパターンを認めた。同部位で通電したところKent束が離断されたため計60秒間通電したが、通電終了後、速やかにデルタ波の再発を認めた。心室ペーシングにて室房伝導は認めず逆行性Kent束伝導は離断されたが順行性伝導が残存していると判断した。経大動脈的に僧帽弁下よりマッピングしたところ、左後中隔で最短AV時間および単極誘導でPQSパターンを認め同部位で通電したところ順行性Kent束伝導の離断に成功した。その後、イソプロテレノールを含む心房心室プログラム刺激で誘発を試みたが頻拍は誘発されなかった。左後中隔に位置する副伝導路に対してアブレーションを施行し、冠静脈洞内からの通電で逆行性伝導、僧帽弁下部からの通電にて順行性伝導の離断に成功した稀な一例を経験したので報告する。

**P10**

巨大His束を伴う2つの房室結節間で3種類のPSVT  
を呈した1例

千葉西総合病院循環器科

○山本真由美, 吉原弘高, 新田正光, 倉持雄彦,  
加納 寛, 三角和雄

症例は62歳男性。以前にWPW症候群と指摘されたことがあり、繰り返す動悸発作に対し精査加療目的でEPSを施行した。12誘導心電図ではPR短縮や $\delta$ 波は明らかではなかったが2種類の波形が認められ、右室からの刺激による逆行性心房波の最早期はCS入口部であった。プログラム刺激では2種類のPSVTが誘発され、一つは洞調律時とは異なるnarrow QRS (PSVT 1)、もう一つは左脚ブロック型のwide QRS (PSVT 2)であった。いずれも逆行性心房波の最早期はCS入口部であるlong RP' 頻拍であり、前者は非通常型房室結節リエントリー性頻拍、後者はその変行伝導と考え、逆行

性心房波の最早期部位で通電し以後両者ともに誘発不能となった。しかし今度は最初のnarrow QRSと同じ12誘導心電図だが逆行性心房波の最早期がCS5, 6である頻拍(PSVT 3)が誘発されるようになった。PSVT 3は心室波と心房波の間にHis束波と考えらる電位が認められ、narrow QRSであることからHis束が二つ存在すると考えなければ説明し得ない現象であった。このことから、はじめの12誘導心電図で見られた2種類の波形は、His束を有する副伝導路との融合波形であるものと融合が見られないものであったと考えられた。またPSVT 3は両His束間を巡回する房室リエントリー性頻拍と考えるのが妥当であり、従ってPSVT 2も両His束間をPSVT 3とは逆に巡回する頻拍であったと考えられた。そこでCS5, 6で通電したが、その後もPSVT3は容易に誘発され根治に至らなかった。本症例はHis束電位の記録できる範囲が広範であり、巨大His束を伴う副伝導路と二重伝導路を有した房室結節の間でリエントリー回路を形成した3種類のPSVTを呈した。その機序の解明に難渋したが興味深い症例であり、根治に至らなかった理由も考察し報告する。

## P11

右室流出路起源心室性期外収縮を trigger とした多形性心室頻拍の根治にネオシネジンが有用だった 1 例  
青梅市立総合病院循環器科

○澤田三紀, 大友建一郎, 高山 啓, 大坂友美子,  
秦野 雄, 大西健太郎, 栗原 顕, 清水茂雄  
東京医科歯科大学医学部循環器内科  
磯部光章

症例は 38 歳女性。10 年前から近医にて動悸を主訴に通院, ホルター心電図にて PVC の頻発 (最高 8 連まで) を指摘されていた。今回, 失神を主訴に紹介受診された。ホルター心電図の再検にて動悸出現時に最高 30 連の VT 認めた。PVC は夜間発症型であったが, この VT の好発時刻帯は夕方, 失神は主に日中帯にみられていたことと矛盾無いと思われた。VT は同型の PVC (下方軸移行帯 V4; 右室流出路起源) から開始し, PVC の正常 R 波に対する連結期は 400 ms と長く, VT の持続と共に連結期の短縮が認められた。失神の原因としてこの RVOT 起源の PVC を起源とした VT が考えられ

た。カテーテルアブレーションを施行することとした。アブレーションに先立ち, この PVC の発生機序の検索目的で種々検査を行なった。トレッドミルテストでは, 負荷中 PVC は抑制された。薬物負荷ではイソプレテレンールで抑制, エドロフォニウムでは不変, フェニレフリンにて再現性を持って, clinical な PVC が頻発した。tilt テストでは負荷中, HR の上昇と共に PVC は抑制され, 負荷の終了と共に PVC が頻発した。発生要因として副交感神経に関連するものと考えられた。H18 年 12 月カテーテルアブレーション施行, フェニレフリン静注にて PVC を頻発させ, これを target に通電した。RVOT 肺動脈弁直下中隔前より最も早期をみとめ焼灼, 以後 PVC の誘発を不能となった。現在外来にて経過観察中であるが, 動悸, 失神の再発は認めない。

## P12

多彩な不整脈を呈し失神発作を繰り返した原発性アミロイドーシスの 1 例

横浜市立大学医学部第二内科

○山川陽平, 石川利之, 内野和顕, 松下浩平,  
松本克巳, 小川英幸, 菅野晃靖, 三樹祐子,  
井上典子, 石上友章, 仲澤一郎, 梅村 敏  
横浜市民総合医療センター  
木村一雄, 住田晋一

症例は 53 歳男性。原発性アミロイドーシスにて通院加療中であったが, 失神発作後に心肺蘇生術実施され入院となった。心エコー上心肥大を認め EF30% と低下し, 左室流入波形は拘束型パターンを呈した。外来通院時は洞調律であったが, 来院時は心房細動, HR80 bpm, QRS 幅 120 ms, 右脚ブロック左軸偏位波形を呈した。電氣的除細動後の初回 EPS では, プロカインアミド負荷にて HV ブロックが誘発され永久ペースメーカー植込み適応であった。植込み待機中, HR120 bpm 台の心房頻拍が多発するようになり, 頻拍中に HR200 bpm 台

の wide QRS tachycardia へ移行し失神することを繰り返した。この頻拍終了時に心房頻拍が残存していたが, 完全房室ブロックを呈したことから, wide QRS tachycardia は VT と考えられた。2 回目 EPS 時は, 洞調律, QRS 幅 160 ms, 完全左脚ブロック波形であった。clinical 頻拍と考えられる右房自由壁を起源とする心房頻拍が容易に誘発され, アブレーションに成功した。また, イソプロテレノール負荷後, 血圧低下を伴う心室頻拍および新たな心房頻拍が誘発された。両心室ペーシング機能付き植込み型除細動器を植込み,  $\beta$  ブロッカー投与を開始した。失神発作の原因として多彩な不整脈の関与が示唆された興味深い症例と考えられ報告する。

**P13**

左室流出路起源リエントリー性心室頻拍と左室心尖部起源ベラパミル感受性心室頻拍を合併した2症例  
カレスサッポロ北光記念病院循環器科

○四倉昭彦, 大久保健史, 吉田 泉, 櫻井正之  
北海道大学医学部循環病態内科  
横式尚司, 筒井裕之

【はじめに】近年左室流出路を起源とするリエントリー性心室頻拍 (VT) が特発性 VT の新しい一疾患群として注目を浴びている。今回我々は左室流出路起源リエントリー性 VT (LVOT-VT) とベラパミル感受性 VT (VERAP-VT) を合併する症例を2例経験したので報告する。【症例1】28才, 女性。平成14年5月24日動悸で近医を受診した。心拍数174/分のLVOT-VTを認めベラパミル静注により停止して, 6月5日当院に入院した。電気生理検査では右室心尖部からの3連期外刺激で左室心尖部起源のVTが誘発され, 頻拍中のVH時間は順行性のHV時間に比べ短縮していたことから, リエントリー回路がプルキンエ線維内 (PN) に存在す

るいわゆるVERAP-VTと診断した。右室流出路からの3連期外刺激ではLVOT-VTが誘発された。LVOT-VTの最早期興奮部位はヒス束近傍で, 通電による房室ブロックを危惧し, 通電を行わず検査を終了した。ベラパミルとフレカイニドの内服で外来観察中であるが, 発作の再発はない。【症例2】47歳, 男性。1ヶ月持続する動悸, 息切れて平成18年12月25日近医を受診した。右脚ブロック・上方軸型で心拍数174/分のVERAP-VTを認めた。頻拍はベラパミル15mg, シベンゾリン70mgの静脈内投与でも完全に停止しないため, 当院に救急搬入された。同日カテーテルアブレーションを実施した。VERAP-VT中に左室後中隔をマッピングして, V波の直前に2つのPurkinje電位 (PP) が記録される部位に通電したところ, LVOT-VTに移行した。左室流出路をマッピングしたところ, やはり2つのPPが記録される部位を認め, 同部位に通電してLVOT-VTは停止した。以後VTの再発はない。【まとめ】LVOT-VTとVERAP-VTを合併する症例の報告は稀で, 本来的に2種類の特発性VTが合併する可能性は極めて低いと思われる。症例2のアブレーションの結果から共通する機序としてPNでのリエントリーが考えられた。

**P14**

心外膜起源が疑われた心室性期外収縮の1例  
名古屋掖済会病院循環器科

○奥村貴裕, 清水真也, 野田友則, 奥村尚樹,  
野田浩範, 石原大三, 淡路喜史, 祖父江俊和,  
加藤林也

症例は40歳男性。労作時の動悸とめまいにて来院。心電図にてVPC (RBBB型, 下方軸) 2段脈あり。トレッドミル検査にてNSVTを認めた。2005.12/7に心臓電気生理検査を施行。VPCにはpseudo $\Delta$ が認められ, pseudo  $\Delta$ : 75 ms, intrinsic deflection time: 92 ms, RS complex duration: 137 msと延長を認め, 心外膜起源が疑われた。電極カテーテルを前室間静脈 (AIV) に留置し, マッピング施行。AIVはVPCのQRS onsetから-23ms先行し, AIVペーシングでペースマップは11/12と良好であった。左冠尖をマッピングしたが, AIVより15~20 msec遅れ, 右冠尖, 無冠尖はさらに遅れていた。肺動脈内では, 左前下行枝より5mm離れた位置でAIVより5~6ms遅れていたが, pre-

potentialが大きいため通電を施行。通電でVPC消失したが, 20分後に再発した。左冠尖直下でマッピングしVPC onsetより-39ms先行するpre-potential (+) の部位で通電施行。通電直後にVPC消失し, 以後誘発不能となった。以後現在に至るまでVPCは出現していない。心外膜起源が疑われたが, 心内膜側からの通電が有効であった心室性期外収縮の一例を経験した。本例は, Berruezoらの報告による心外膜起源のVPC/VTの診断基準 (Circulation. 2004; 109: 1842-1847) およびAIVからのペースマップ所見から同起源が疑われた。心外膜起源が疑われてもoriginとexitが異なる場合があり, 心内膜側からのoriginへの通電で根治可能な症例があることが示唆された。

## P15

大腿静脈アプローチでのカテーテル操作に難渋した右室流出路起源のPVCに対して鎖骨下静脈からのアプローチが有用であった1例

大阪労災病院循環器科

○江神康之, 西野雅巳, 松岡 研, 田中健二郎,  
田内 潤

症例は81歳の女性。平成7年より非持続性心室頻拍(NSVT)を指摘されていた。平成18年失神にて近医に救急搬送となり、NSVTを繰り返すため当院に紹介となった。PVCの12誘導心電図は左脚ブロック、下方軸、移行帯はV4であったことから、右室流出路(RVOT)起源のPVCと考えられた。また、VTの第1拍目(trigger)と、2拍目は若干波形が異なっていたが、2拍目以降は完全に同じ波形を呈していた。 $\beta$ ブロッカー内服、キシロカイン持続注射にても非持続性の単形性心室頻拍を繰り返すため、アブレーション(RFCA)を施行となった。1st sessionでは右大腿静脈よりRFCAを行った。PVCの起源はpace mapおよび早期性から

RVOTの中部中隔側と考えられたが、同部位周辺でのカテーテルの固定が不安定であり手技に難渋していたところ、7回目の通電時に強い胸痛を訴え、その後より血圧の低下を認めた。心エコー検査から心タンポナーデと判明し、sessionは中止となった。本症例においては大腿静脈からのアプローチではカテーテルの操作、固定が難しかったため、2nd sessionは右鎖骨下静脈からRFCAを施行した。右鎖骨下静脈アプローチではRVOTの上部のmappingは困難であったが、中部から下部のmappingは容易に施行でき、カテーテルの固定も安定した。RVOTの中部、中隔側にてVT中にpre-potentialが先行する部位でのpace mapが2拍目以降のVT波形に一致(12/12)したため同部位にて通電を施行したところ、PVCの頻拍は消失した。しかし、VTの1拍目と同様の波形を呈するPVCが残存したため、さらに周辺部でpace mapを繰り返し、11~12/12となる部位にて通電し、すべてのPVCが消失した。大腿静脈アプローチでのカテーテル操作に難渋した右室流出路起源のPVCに対して鎖骨下静脈からのアプローチが有用であった1例を経験したので報告する。

## P16

胸部誘導が一定で上方軸および下方軸を示す心室頻拍をもった1例

広島大学病院循環器内科

○平位有恒, 中野由紀子, 沖本智和, 三好美和,  
尾木 浩, 山本佳征, 末成和義, 山本秀也  
広島大学大学院医歯薬総合研究科分子内科学  
河野修典  
マツダ病院  
梶原真二

左心室起源特発性心室頻拍(ILVT)はPurkinje細胞又は近傍を起源とし、多くは左脚後枝由来で上方軸を示すが左脚前枝由来で下方軸を示すものもある。我々は同一の胸部誘導波形を示しながら上方軸及び下方軸の両方の電気軸を呈したILVTの1例を経験したので報告する。症例は54歳男性、この数ヶ月ゴルフ中及び飲酒中に胸苦しさや目のチカチカ感が生じると訴えて前医を受診した。トレッドミル負荷で下方軸右脚ブロック型の心室頻拍が誘発され数分間持続して停止した。当院紹介され電気生理学検査及びカテーテルアブレーションを試みたところ

をを試みたところイソプロテノール投与下に非持続性にclinical ILVTが誘発された。CARTOシステムを用いて左室をanatomicalに描出しpace mapを行うと前側壁中間部にnear-perfect mapが得られた。同部位でアブレーションを行った後、再度心室頻拍を誘発すると今後は胸部誘導が同一で上方軸を呈する心室頻拍が誘発された。再びpacemapを行うと先ほどの部位のすぐ心尖部よりにnear-perfect mapが得られた。同部位のアブレーションで心室頻拍は誘発不能になった。どちらの部位も明らかなPurkinje電位は認めなかった。1ヶ月後トレッドミル負荷を行ったが心室頻拍は誘発されず、アブレーション後はゴルフ、飲酒を行っても無症状で経過している。ILVTはカテーテルアブレーションの良い適応で、上方軸は後枝由来で下壁中隔、下方軸は前側壁のアブレーションで根治でき、通常成功部位はPurkinje電位が記録される。今回ほぼ同一のPurkinje電位のない部位で二種類の電気軸を持つILVTをアブレーション出来た。この頻拍の起源はPurkinje細胞そのものではなく前枝、後枝が末梢で混ざる部分にあり、初めのアブレーションによりILVTのexitが変化しnon-clinicalな上方軸ILVTが出たがその周囲のアブレーションで根治されたものと考察された。

**P17**

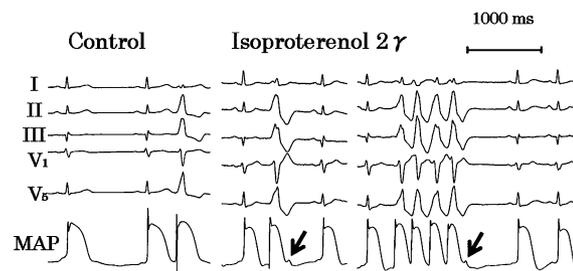
Monophasic action potential (MAP) 記録により triggered activity 機序が示された ATP 感受性心室頻拍の 1 症例

済生会熊本病院心臓血管センター内科

○小田川幸成, 本田俊弘, 古山准二郎, 岡松秀治, 田山信至

右室流出路 (RVOT) 起源の ATP 感受性心室頻拍 (VT) は, cyclic AMP を介した delayed after-depolarization (DAD) によるとされているが, 未だ十分検証されていない。上記 VT の一症例に対し, 頻拍中の MAP を記録する事により triggered activity がその機序と考えられたので報告する。【症例】症例は 50 歳女性。数年前より, 軽労作時に動悸を自覚する様になり, 稀に意識消失をきたした。VT は, 運動負荷あるいは, isoproterenol (ISP) にて再現性をもって誘発され, ATP あるいは verapamil 投与にて停止した。電気生理検査時, ISP 下に VPC, VT は誘発された。Pace map および局所電位の早期性を指標に, focus の検索を行った。Pace map 12/12, 早期性 - 35 ms の箇所が確認さ

れ, その近傍で MAP を記録すると hump が記録され (DAD), ISP を増量していくと hump は徐々に増大し, ISP2 $\gamma$  となったところで, VT は持続性となった。Hump は focus より離れると記録されなくなった。Verapamil 1.25 mg 投与により, VT は一過性に消失したが, hump は再び増高し, VT は再発した。ISP2 $\gamma$  投与下に, 同部での高周波通電を行った。50°C, 60 秒で, VT, VPC は消失し誘発不能となった。【考察】RVOT 起源の ATP 感受性 VT の focus 近傍での ISP 投与下に MAP を記録を行い, DAD によると思われる hump が記録された。ATP 感受性 VPC, VT の機序は, cyclic AMP を介した DAD による triggered activity である事が示された。



**P18**

心室細動発生における後乳頭筋とプルキンエ系の役割——電気生理学的, 組織病理学的所見を観察しえた 1 症例——

横浜労災病院循環器科

○窪田彰一, 野上昭彦, 杉安愛子, 荻ノ沢泰司, 小瀬晋弥, 山崎哲郎, 中嶋直久, 青木 元, 柚本和彦, 玉木利幸, 加藤健一

平塚共済病院循環器内科

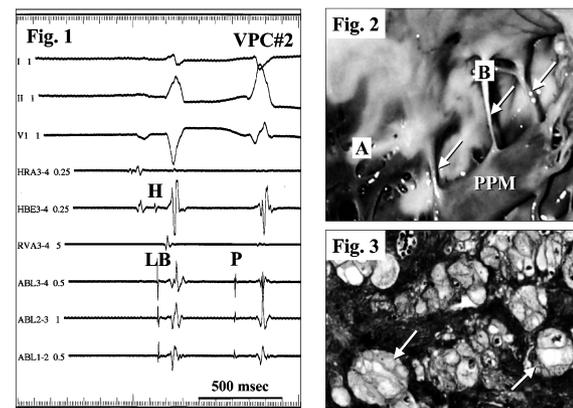
井川昌幸

鳥取大学医学部附属病院循環器内科

足立正光, 井川 修

中中隔で VPC#1 を焼灼後 VF は消失。さらに洞調律時に左脚電位が記録され, VPC#2 に先行するプルキンエ電位が記録できた中中隔近位部を焼灼し, NSPVT も消失した (Fig.1)。同部位からのペーシングでは周期によって波形が VPC#1 や VPC#2 に変化した。肺炎で死亡され剖検を施行。VPC#1, VPC#2 の焼灼部位が確認でき (Fig.2 A, B), VPC#2 焼灼部位では左室中隔と後乳頭筋をつなぐ筋性腱索 (Fig.2 矢印) を認めた。病理では筋性腱索と後乳頭筋内にプルキンエ細胞を確認した (Fig.3)。【結論】VF の発生と維持における筋性腱索と後乳頭筋のプルキンエ系の役割が示唆された。

【背景】後乳頭筋のプルキンエ系に対する高周波カテテル焼灼術 (RFCA) で心室細動 (VF) が抑制されることが動物実験で報告されている。虚血性 VF に RFCA が有効であった症例の剖検から, VF 発生における後乳頭筋とプルキンエ系の関与を検討した。【症例】61 歳, 男性, 虚血性心筋症。右脚ブロック + 上方軸型の心室性期外収縮 (VPC#1) は VF あるいは非持続性多形性心室頻拍 (NSPVT) を, 右脚ブロック + 下方軸型の VPC#2 は NSPVT を引き起こした。プルキンエ電位が先行する左室



## P19

ファロー四徴症術後の心室頻拍の1例  
倉敷中央病院循環器内科

○竹中 創, 藤井理樹, 田坂浩嗣, 高橋勝行,  
平松弘之, 光藤和明

【症例】21歳, 男性【主訴】動悸, 意識障害【現病歴】TOFの患者。1985年(1歳5ヶ月)r.modified Blalock-Taussig手術。1986年(2歳)根治術施行(Operation Record)。2005年12月突然動悸, 悪寒, 意識レベル低下し近医に搬送された。搬送のECG(供覧)上, sustained VT, HR198, LBBB patternであり, 脈拍触知不可であった。DC200J施行し洞調律となった。発症時, 自覚的に意識はあったとのことである。その後, 不整脈はなく, 落ち着いていた。当院での加療を希望され当院搬送となった。【経過】心室頻拍は誘発されず。CARTO systemを用いてmappingした。右心室はパッチの部分以外の電位は保たれていた。アブレーションは右心室パッチと肺動脈弁輪の間を線状焼灼した。以後経過を見ているが再発はない。【結

語】TPF術後の心室頻拍に対してカテーテルアブレーションを行った1例を経験したので報告した。

## P20

左室起源特発性心室頻拍における至適通電部位の解剖学的特徴

筑波大学大学院人間総合科学研究科病態制御医学循環器内科

○吉田健太郎, 関口幸夫, 田上和幸, 山崎 浩,  
黒木健志, 町野 毅, 金本 都, 鈴木章弘,  
遠藤優枝, 久賀圭祐, 山口 巖, 青沼和隆

【背景】異常プルキンエ組織を頻拍回路の一部として含む左室起源特発性心室頻拍(ILVT)において, VT中に拡張期電位(P1), 前収縮期電位(P2)が同時に記録される部位がアブレーション(ABL)の至適通電部位となることがNogamiらにより詳細に報告されている。しかし, ABLに際してVTの誘発と安定した維持が困難であるため, 詳細な局所電位の検討が不可能であることも多い。今回我々はCARTOシステムを使用することにより, 至適ABL部位の解剖学的位置の特徴を検討した。

【方法】持続性単形性心室頻拍が出現した心機能正常の連続8例。6例は右脚ブロック型左方軸, 2例は右脚ブロック型右方軸。まずCARTOシステムを用いて洞調律中にヒス束と僧帽弁輪の位置を同定。つづいてVTを誘発し, activation mapを作成し, 同時にP1, P2が記録される部位を探索した。同電位が記録された場合は同部位で通電を行い, 同電位が記録されない場合はVT中の最早期興奮部位で通電を行った。また, VTが誘発されない場合はペースマップ(PM)を参考に通電を行った。エンドポイントは3連発期外刺激によりVTが誘発されないこととした。【結果】6例でVTの誘発が可能であり, そのうち3例でP1, P2が記録可能であった。3例は最早期興奮部位において通電, 2例はVTが誘発されずPMを参考に通電した。VTが誘発された6例全例でABLに成功, ABL前にVTが誘発されなかった2例も経過観察中にVTの再発は認めていない。ABL成功部位は, 左室においてヒス束電位が記録された部位から $24 \pm 8$  mm (range 11-37 mm)の距離を有していた。【結論】ILVTの根治のためには比較的心基部側, ヒス束近傍における通電が必要と考えられた。

**P21**

中隔近傍起源心室性不整脈の心電図学的特徴の検討  
東北大学大学院循環器病態学

○熊谷浩司, 福田浩二, 若山裕司, 菅井義尚,  
広瀬尚徳, 山口展寛, 下川宏明

【背景】左右流出路, 流入路起源とする反復性単形性心室頻拍/心室性期外収縮 (VT/VPCs) に対するカテーテルアブレーションの効果はよく知られているが, 中隔近傍を起源とする VT/VPCs は十分に検討されていない。また, ヒス束近傍起源であることが多いためアブレーションに難渋することも多い。【目的】中隔近傍起源の VT/VPCs について, その心電図学的特徴を検討する。【方法】連続 70 症例の特発性左右流出路, 流入路起源 VT/VPCs 中, 5 症例 (平均年齢  $50 \pm 22$  歳) がアブレーション成功部位より中隔近傍起源であった。右室, 左室の両心室側アプローチにて良好なペースマップと最早期心室興奮部位により得られた至適部位にアブレーションを施行し, 成功した VT/VPCs の心電図学的特徴を検討した。【結果】4 症

例は, I 誘導で R 波, 下壁誘導で R/RS パターン, V1 誘導にて QS パターン, 移行帯は V3, 4 誘導を示した (80%)。1 症例は, 全胸部誘導にて R 波を認めた。3 症例が左室アプローチ (Group 1), 2 症例が右室アプローチ (Group 2) にて成功した。ペースマップは, Group 1 は 10.7/12 であり, Group 2 は 9.5/12 であり perfect map を得ることができなかった。最早期興奮部位は, Group 1 は QRS の起始部より  $21 \pm 10$  msec, Group 2 は  $18 \pm 6$  msec 先行し, prepotential を 60% に認めた。intrinsicoid deflection time (IDT) は, Group 1 は 86 msec, Group 2 は 97.5 msec であった。【結語】中隔起源心室頻拍/心室性期外収縮は, 心電図学的に同様な QRS 波形を示すため, カテーテルアブレーションにおいてその起源の同定には, 右室, 左室の両心室側アプローチによる詳細なマッピングが有用である。

**P22**

左上肺静脈-左房接合部後壁天井への追加焼灼により根治し得たアブレーション後再発作性心房細動の 3 症例

大阪府済生会泉尾病院循環器科

○梅田達也, 松井由美恵, 藤田昌哲, 宮村昌利,  
石原昭三, 吉長正博, 唐川正洋

当施設では心房細動 (AF) に対するアブレーションは両側肺静脈同時拡大隔離 (EPPVI) で行っており, 再発例に対しては積極的に再アブレーション (2nd session) を行っている。多くの症例で伝導再開部への追加焼灼による再隔離で洞調律が維持できるが, 肺静脈 (PV) 以外に起源を有する症例もしばしば認められる。今回我々は 2nd session において通常の肺静脈隔離に加えて左上肺静脈-左房接合部後壁天井への焼灼を追加することにより根治し得た 3 症例を経験したので報告する。【症例 1】67 歳男性。4 ヶ月前に PVI を施行し両側肺静脈の隔離に成功。2nd session では左 PV は電気

的に隔離されていたが, 焼灼ラインよりさらに左房後壁側から firing する APC および AF に移行する現象が見られた。新たに左房側に追加線状焼灼を行い拡大隔離に成功, 以後 AF は出現していない。【症例 2】57 歳男性。3 ヶ月前に PVI を施行し両側肺静脈の隔離に成功。2nd session では左右 PV 共に伝導再開が見られ, 追加焼灼を行い再度隔離に成功した。しかし焼灼ラインよりさらに左房側の後壁天井部から firing する APC と AF が見られ, 追加線状焼灼を行い AF は出現しなくなった。【症例 3】70 歳男性。1 ヶ月前に PVI を施行し両側肺静脈の隔離に成功したが術後早期に AF が再発した。2nd session では左右 PV 共に電氣的に隔離されていたが, 左房後壁天井部から firing する APC が頻繁に見られ, roof ラインとさらに左房側の後壁に拡大追加線状焼灼を行い, 以後 APC は出現しなくなった。【まとめ】従来の左肺静脈-左房の後壁焼灼ラインよりもさらに左房側に AF の trigger となる PV 組織が迷入している可能性が示唆された。食道合併症などに十分注意の上, さらに拡大隔離を行うことが心房細動の根治に有用であると考えられた。

## P23

AFCL マッピングを用いた電氣的肺静脈隔離の AF substrate への影響と、隔離後の心房細動誘発性の検討

神戸大学医学部循環呼吸器病態学講座

○観田 学, 吉田明弘, 福沢公二, 高見 薫,  
熊谷寛之, 鳥居聡子, 横山光宏

【背景】心房細動中 (AF) の高頻度興奮部位が AF の維持に需要であることは知られているが電氣的肺静脈隔離 (PVI) によるその分布の変化や、PVI 後の AF 誘発性との関係については知られていない。今回我々は、左房内の広範囲で atrial fibrillation cycle length (AFCL) を計測し、PVI 前後でのその変化と AF 誘発性との関連について検討した。【方法】対象は PVI 前に AF が誘発され持続した発作性心房細動患者 7 名。AF 中に CARTO マッピングを行い、左房内の各点で心内心電図を記録、連

続 60 サイクルの平均を AFCL とし、CARTO で AFCL マップを作成した。PVI 後再度 AF が誘発された患者は、同様に左房内の AFCL を計測した。左房を左右の隔離ラインで左房前壁、後壁、左右 PV エリアの 4 領域にわけ、各領域内の AFCL の平均値を比較検討した。また、各領域内で AFCL が 120 ms 以下の点が占める割合を %AFCL<sub>120</sub> とした。【結果】AF 患者 7 名中 3 名に PVI 後 AF が誘発された。PVI 前において誘発群は非誘発群に対して、特に後壁の AFCL が有意に短く ( $126.1 \pm 4.6$  versus  $142.3 \pm 3.9$  ms;  $P=0.004$ ), %AFCL<sub>120</sub> は有意に高値 ( $32.5 \pm 4.8$  versus  $6.0 \pm 7.0\%$ ;  $P=0.003$ ) であった。PVI により左房の AFCL は有意に延長し、特に後壁において顕著であった ( $126.1 \pm 4.6$  to  $137.8 \pm 2.7$  ms;  $P=0.020$ )。また左房の %AFCL<sub>120</sub> は PVI により有意に低下し、特に後壁で低下した ( $32.5 \pm 4.8$  to  $11.1 \pm 11.5\%$ ;  $P=0.04$ )。【結語】PVI により左房後壁の AFCL は有意に延長した。一方、PVI 後 AF が誘発された群は PVI 前において後壁の AFCL は短縮しており、左房後壁は PV により強く影響される一方、PVI 後の AF の維持に関与していることが示唆された。

## P24

肺静脈隔離術において抗不整脈薬による左房-肺静脈間の伝導抑制効果はどのような意義を有するか？

横浜市立みなと赤十字病院心臓病センター

○畔上幸司, 沖重 薫, 脇本博文, 大庭景介,  
志村吏左, 小西正則, 瑞慶覧貴子, 上原裕規,  
倉林 学

東京医科歯科大学医学部循環器内科  
平尾見三, 磯部光章

【背景】抗不整脈薬による左房-肺静脈 (LA-PV) 間の伝導抑制効果が肺静脈隔離術 (PVI) にどのような影響を及ぼすかについて検討した報告はない。【方法】対象は当院にて薬剤抵抗性の発作性心房細動に対し PVI によるアブレーション治療を施行した患者 40 例 (男女比 37/3, 年齢  $56 \pm 10$  歳)。抗不整脈薬投与下に PVI を実施した患者 24 例 (A 群) と非投与下に実施した患者 16 例 (B 群) との間で LA-PV 伝導とアブレーション結果を比較した。A 群において使用した抗不整脈薬は I 群薬 32 例, III 群薬 8 例。PVI に先立ち Lasso カテーテルを用

いた LA-PV 伝導の評価を行った。PVI は LA-PV 伝導の途絶を end point とする segmental PVI 法を施行した。抗不整脈薬は、A 群では 24 例中 20 例 (83%) で PIV 後も継続投与し、B 群では術後早期再発のあった 8 例 (50%) に投与した。【結果】LA-PV 伝導時間は A 群で有意に延長 (左側上 PV  $68 \pm 16$  vs.  $47 \pm 14$ , 左側下 PV  $56 \pm 13$  vs.  $35 \pm 11$ , 右側上 PV  $54 \pm 14$  vs.  $35 \pm 10$  msec; 各  $p=0.039, 0.025, 0.018$ ) しており、PV 電位の描出が良好であり至適通電部位の同定が容易であった。全体で計 146 本の肺静脈に対し PVI を実施した。A, B 両群における通電回数は、左側 PV  $35 \pm 8$  vs.  $45 \pm 10$  回 ( $p=0.038$ ), 右側 PV  $25 \pm 7$  vs.  $37 \pm 14$  回 ( $p=0.004$ ) と A 群で少なく、術時間は  $126 \pm 38$  vs.  $167 \pm 68$  分 ( $p=0.02$ ) と A 群で短かった。術後 11  $\pm$  4 ヶ月間の経過観察において、両群間で再発率と症状改善率に関する差はなかった (再発:  $44$  vs.  $46\%$ , 改善  $70$  vs.  $69\%$ ; 各  $p=NS$ )。【考案】抗不整脈薬は LA-PV 伝導を延長すると同時に LA-PV 伝導を部分的に途絶し PVI 手技を容易にするものと推定された。また、今回の結果より、PVI は必ずしも肺静脈入口部における全周性の焼灼を必要としないとする segmental PVI 治療の根拠を支持するものと思われた。

**P25**

DCM・HCMに合併した発作性心房細動に対するPVIの効果

筑波大学大学院人間総合科学研究科循環器内科学

○町野 毅, 関口幸夫, 吉田健太郎, 黒木健志,  
山崎 浩, 田上和幸, 久賀圭祐, 山口 巖,  
青沼和隆

【背景】拡張型心筋症 (DCM) や肥大型心筋症 (HCM) に併発する心房細動は、心房収縮の欠如や心室応答頻度の増加を惹起し、心不全をさらに増悪させる。また、心臓突然死や血栓塞栓症のリスクも高率となるため、洞調律化がより望ましいと考えられる。今回我々は、DCM・HCMに合併した発作性心房細動 (PAF) の6症例に対して、電気的肺静脈隔離術 (PVI) を施行し、その効果を検討した。【方法】対象はDCM 3例 (平均年齢48 ± 22歳, PAFの平均罹病期間15 ± 8ヶ月) とHCM 3例 (平均年齢59 ± 5歳, PAFの平均罹病期間44 ± 16ヶ月)。全症例とも薬剤抵抗性のPAFであり、PVIを施行した。加療後6ヶ月以降に症状

とホルター心電図で洞調律維持の確認を行うとともに、BNP値を測定し、心エコー図で左房径や心機能の評価も行い、術前のデータと比較した。【結果】DCM群では、2例はPVIのみで、1例は抗不整脈薬を併用し、洞調律維持が可能であった。左房径は43 ± 10 mmから43 ± 8 mmと変化なかったが、EFは57 ± 8%から67 ± 6%と改善し、BNPも177 ± 148 pg/mlから42 ± 60 pg/mlと著明に低下した。HCM群では、1例でPVIのrecessionを施行し、更にアミオダロンを中心とした抗不整脈薬の投与が必要であった。左房径は46 ± 2 mmから50 ± 5 mmと拡大し、EFは69 ± 12%から71 ± 10%と有意な改善を認めず、BNPも423 ± 199 pg/mlから358 ± 164 pg/mlとわずかに低下したのみであった。【結論】DCMやHCMに合併したAFには洞調律化が望ましいが、HCM群のPAFは、全ての症例でPVIに加えて、抗不整脈薬が必要であり、洞調律の維持が困難であった。その原因として、HCM群がDCM群に対し高齢かつ罹病期間も長く、心房筋のリモデリングが進行していた可能性およびHCMに伴う心房筋肥大がPVIの手技を困難にしたことが考えられた。

**P26**

心房細動のcatheter ablationに対する4 mm-tipの通電用catheterの安全性と利点、欠点

済生会熊本病院心臓血管センター内科

○本田俊弘, 古山准二郎, 小田川幸成, 岡松秀治,  
田山信至

【目的】心房細動 (AF) のcatheter ablation (RFCA) は、多くの場合8 mm-tip catheterが用いられるが、Electroanatomical map (EAM) systemを用いる場合、4 mm-tipしか使用できない。当院では、この方法を用いている為catheterは4 mm-tipである。この方法の安全性と利点、欠点について述べる。【対象・方法】対象は2004~2006年にAFに対するRFCAを行った延べ38名 (男性35名: 年齢53.3 ± 12.1歳)。EAM systemを用い、PV isolationを行った。引き続き、左房後壁に左右2本の焼灼lineを作成した。終了後は、抗不整脈薬なしで経過観察を行い、1~3ヶ月後に慢性期成績を確認した。【成績】急性期成功はtamponadeで手技を中断した1例を除く37名 (97%)、全例で3~4本の肺静脈

isolationを行い、左房後壁の左右2本の焼灼lineの作成を行った。1~3ヶ月後までの間に、10名で抗不整脈薬の再開を要するAFの再発が認められた。また、著しい頻拍の減少をみるものの、稀に短いAFが確認された症例が9名あったが、抗不整脈薬使用は不要であった。慢性期完全成功50%であった。AF中の左房後壁の右側line作成中に頻拍の停止が1例にみられた。合併症は通電前のtamponadeの1名、他はtamponade, effusion (-), 6ヶ月後の3D-CTで肺静脈狭窄が1名に認められた。【結論】EAM systemを用いた4 mm-tip catheterによる方法で、比較的良好な治療成績が得られた。4 mm-tip catheterでの焼灼は8 mm-tipに比し深達度が浅い。この為、肺静脈isolationに時間を要し、再発率は高率となると考えられた。しかし、合併症は低率におさえられると思われた。

**P27**

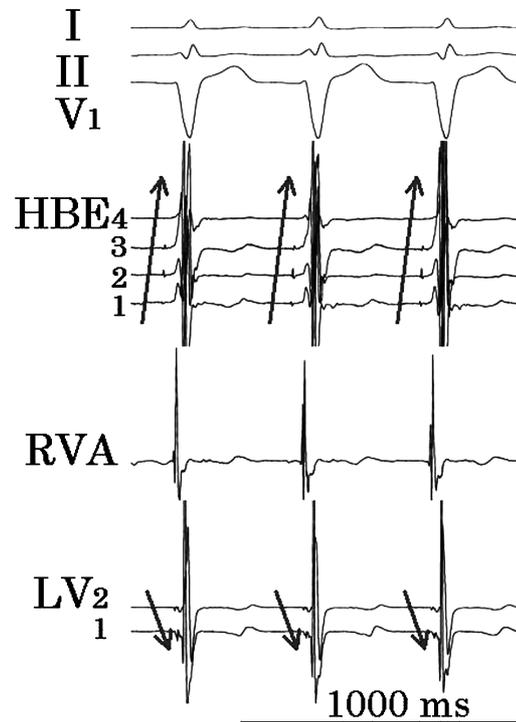
右脚内起源の慢性持続性心室頻拍の電気生理学的特徴とカテーテル・アブレーション

済生会熊本病院心臓血管センター内科

○岡松秀治, 本田俊弘, 小田川幸成, 古山准二郎, 田山信至

右脚内起源と考えられた慢性持続性心室頻拍 (VT) を有する 1 症例を経験したので報告する。【症例】症例は 25 歳男性。QRS 幅 0.11 秒, 左脚ブロックパターン of 慢性持続性 VT を有していた。VT の心拍数 (VT rate) は入院後 90~140/分を変動し, pilsicainide 1 mg/kg の静注にて徐拍化した後に一過性の停止が, lidocaine 100 mg 静注にて徐拍化が得られた。Verapamil, ATP は無効であった。電気生理検査では, VT 時の最早期興奮は右脚中央部に認められ, 続いて興奮は右脚の順逆両方向に伝播した。逆伝導は左脚へも伝播し, 両脚からの心室興奮で QRS 波形は形成されていた。VT rate より僅かに早い rate で右室心尖部あるいは流出路からのペーシングでは constant fusion だけでなく一拍的 fusion も観察されなかった。Post-pacing interval は, 一定の傾向を示さなかった。右室心尖部からの 220/分の pacing にて, VT は停止し, 直ちに再発した。右脚電位の最早期興奮部位での通電により VT は停止し, 右脚ブロックが作成された。【考察・まとめ】Protect された右脚内起源と思われる

慢性持続性の VT を経験した。VT の機序はリエントリー性が示唆された。最早期右脚電位の部位での通電にて VT は消失した。



**P28**

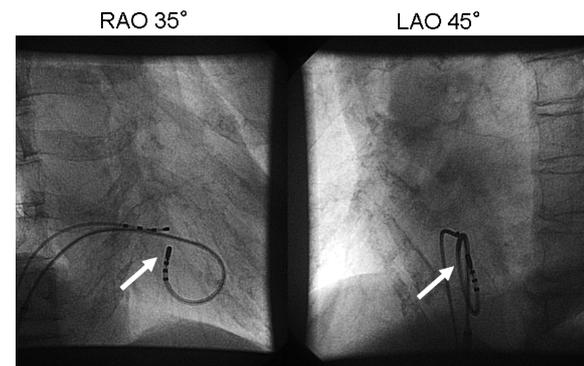
ヒス束近傍起源心室性不整脈における心電図の特徴とアブレーションカテーテルのアプローチ法

筑波大学大学院人間総合科学研究科病態制御医学循環器内科

○田上和幸, 黒木健志, 町野 毅, 山崎 浩, 吉田健太郎, 金本 都, 遠藤優枝, 関口幸夫, 久賀圭祐, 山口 巖, 青沼和隆

【背景】ヒス束近傍起源心室性不整脈 (paraHIS VPCs/VT) は右室流出路起源心室性不整脈 (RVOT VPCs/VT) と比べ頻度は少なく, カテーテルアブレーション治療 (ABL) を行う際, 房室ブロックが生じる危険性があり注意が必要である。今回 paraHIS VPCs/VT に対し, ABL を施行した 3 例について, 心電図の特徴, ABL の工夫・注意点, 術後経過について検討した。【結果】症例は男性 1 例, 女性 2 例, 平均年齢 45 歳であった。paraHIS VPCs/VT の心電図は左脚ブロック型, 下方軸であり, III 誘導で低い R 波 (<1.0 mV), aVL 陽性, V1QS パターンを示し, QRS 幅が狭くヒス束近傍起源を疑う所見であった。ホルター心電図上 VPCs/VT は一日平均 46% と多く, 動悸等の症

状が強いため ABL を施行した。ABL はペースマッピングと局所電位の先行性を指標にし, 3 例とも下図の如くカテーテルを右室から反転させ spiky なヒス束電位が記録されない心室側から通電を開始した。平均通電出力は 17231 ジュール, 平均透視時間は 44 分で RVOT VPCs/VT と比べ有意に少ない術時間・出力であった。3 例とも合併症なく治療可能で, 症状の改善がみられた。【結論】VPCs/VT における ABL は電位, 使用カテーテル, 焼灼出力等すべてを慎重に選択することが必要と考えられる。



白矢印=アブレーションカテーテル

**P29**

ファロー四徴症術後心室頻拍のアブレーション時に substrate map の併用を要した1例

愛知医科大学循環器内科

○鈴木靖司, 岩 亨, 加藤 勲, 伊藤隆之

症例は50才男性。ファロー四徴症術後であり、洞不全症候群の診断でペースメーカー植込み手術を受けていた。飲酒を契機とする動悸発作と失神発作を認め、当院を受診。発作時心電図にて左脚ブロック・下方軸の心室頻拍 (VT1) を認めた。心臓電気生理学的検査の結果、VT1は右心室心尖部からの2連早期刺激により誘発可能であった。Electroanatomical mappingの結果、voltage mapでは右室自由壁に認めた切開線と考えられた癒痕 (S1) と流出路の癒痕 (S2) との間に狭部が認められ、同部において perfect pace map が得られた。activation mapの結果、VT1の機序は同部を必須緩徐伝導路としてS2を反時計回転するリエントリーであり、狭部において post pacing interval は頻拍周期に一致した。狭部に通電を行った結果VT1は

誘発不能となったが、右室流出路背側で施行した頻回ペーシングにより左脚ブロック・北東軸を示すVT2が誘発された。VT2誘発により血行動態が破綻するため substrate mapping を行った結果、VT1の狭部を遮断した結果S1とS2が癒合して形成された自由壁側の癒痕と三尖弁との間に狭部が認められた。同部位からのペーシングによりVT2の perfect pace map が得られ、頻拍中に mid diastolic potential が記録された。VT2の機序は同部を必須緩徐伝導路として反時計回転方向に旋回するリエントリーと診断して癒痕から三尖弁にかけて通電を行い、VT2は誘発不能となった。ファロー五徴症術後は術後癒痕による複数の狭部が形成される事があり、複数の頻拍が誘発されることがあるため、substrate mapping を併用した詳細な検討を要すると考えられた。

**P30**

高周波通電による delayed cure と考えられる大動脈弁左冠尖上部起源心室頻拍の1症例

日本大学医学部循環器内科

○大久保公恵, 渡辺一郎, 芦野園子, 小船雅義, 山田健史, 脇田理恵, 小船達也, 橋本賢一, 進藤敦史, 杉村秀三, 中井俊子, 國本 聡  
日本大学医学部付属板橋病院先端医学講座  
齋藤 穎

【症例】71歳、男性、検診で心室性期外収縮 (PVC) を指摘され精査目的に当科を受診。ホルター心電図では14286個/日のPVCを認め、トレッドミル運動負荷試験で心拍数150回/分の右脚ブロック下方軸型の持続性VT (胸部誘導における移行帯はV2) が出現したため入院となった。軽度の労作で容易にVTは出現を繰り返した。EPS, アブレーション: イソプロテレノール負荷にて clinical VT が出現した。右室側ではVTの onset に対し、早期性が見られず、良好な pacemap も得られなかったことより左室起源と考えた。経大動脈的にカテーテ

ルを挿入しマッピングを行ったところ、左冠尖 (LCC), 右冠尖, 無冠尖内, 大動脈弁直下といずれの部位でも良好な電位は得られなかったが、LCC, 左主幹冠動脈よりも上方でVTの onset より約30ms先行する電位を認めた。冠動脈造影で左主幹部の位置を確認し、同部位に対し数回の通電を行ったがVTは停止しなかった。VTの起源が心室中隔あるいは心外膜側起源の可能性も考え、アブレーションでの根治は困難と考えた。プロプラノロール, ベラパミル, ピルジカイニドの薬効評価を行い、ピルジカイニド静脈内投与によりVT出現は停止した。その後、ピソプロロール5mg内服下で経過観察しているが、PVC, VTは見られない。

### P31

ピルジカイニド誘発性右室流出路起源心室頻拍の1例

大分大学医学部第一内科

○篠原徹二, 高橋尚彦, 岡田憲広, 原 政英,  
吉松博信

大分大学医学部循環病態制御

油布邦夫, 中川幹子, 犀川哲典

症例は51歳, 女性。生来健康であった。平成13年より動悸発作を自覚するようになったが, 12誘導心電図ではドキュメントされていなかった。平成18年6月に近医を受診した際, 動悸発作の原因として発作性心房細動を疑われ, Pilsicainide (150 mg/day) を処方された。翌日早朝に強い動悸が持続するため, 再度受診した。12誘導心電図では下方軸, 左脚ブロック型の持続性心室頻拍であり, リドカイン静注は効果なく, Verapamil (0.1 mg/kg) 静注にて停止した。Isoproterenol 点滴 (0.02 µg/kg/min) および運動負荷では心室頻拍は誘発されず, Pilsicainide (0.5 mg/kg) 静注にて同様の心室

頻拍が誘発された。Verapamil (0.1 mg/kg) 静注で incessant form の非持続性心室頻拍となり, さらに Verapamil (0.1 mg/kg) 追加静注にて心室頻拍は消失した。電気生理学的検査において右室流出路前壁中隔側で心室頻拍中に前収縮期電位を認め, 同部位からのペーシングにより不顕性エントレインメントを認めた。同部位への高周波通電により心室頻拍は停止し, 停止後は前収縮期電位が消失し拡張期電位を認めた。高周波通電後は Pilsicainide (0.5 mg/kg) 静注では心室頻拍は誘発不能になった。その後, 再発は認めていない。今回, リエントリーが発症に関与していると考えられるピルジカイニド誘発性の右室流出路起源心室頻拍症例を経験したため, ここに報告する。

### P32

特発性心室性期外収縮により著明なBNPの上昇を認めた2例——カテーテル・アブレーション後の急性期変化——

筑波大学大学院人間総合科学研究科病態制御医学循環器内科学

○山崎 浩, 町野 毅, 黒木健志, 田上和幸,  
吉田健太郎, 関口幸夫, 久賀圭祐, 青沼和隆

特発性心室期外収縮 (PVC) に伴い左心機能低下を認め, カテーテルアブレーション後の慢性期に血行動態の改善を認めた症例は報告されているが, 急性期の効果に関する報告は少ない。今回我々は, PVCに伴い著明なBNPの上昇を認め, 治療後に改善を認めた症例を2例経験した。症例1はNYHA III度で心不全による入退院を繰り返す82歳の女性。PVCをHolter心電図にて47475発/日 (46%) 認めており, 多くは2連発であった。心拡大はなく, 器質的異常も認めないことより, カテーテルアブレーションによる根治術を行った。右

心カテーテルでは, PCWP・RAの上昇は認めないものの, 2連発の期外収縮時にはEDPの上昇および左室造影にて僧帽弁閉鎖不全症Ⅲ°を認めた。PVCはHis近傍が起源と考えられ, 通電によりPVCは消失した。術後5日目にはNYHA III→I度, BNP 602→122と改善を認めた。症例2はNYHA II度で, BNP 1390と上昇している79歳男性。Holter心電図にてPVC 448222発/日 (40%) を認め, 右心カテーテルではPCWP 15 mmHg, EDP 23 mmHgと上昇していた。PVCは右室流出路起源であり, 通電によりPVCは消失した。直後にPCWP 8 mmHg, EDP 12 mmHgと劇的に低下し, NYHAはI°となりBNP 248まで低下を認めた。BNPは壁へのwall stressと相関すると報告されているが, 今回の2症例ともに収縮期血圧の上昇に加え, 心室性期外収縮の連結期が短く有効拍出量心拍が低下しているため, 拡張期血圧の上昇および僧帽弁閉鎖不全症を認めた事がBNP上昇の主原因と考えられた。血圧コントロール不良な症例や連結期が短いVPCの症例においては, カテーテルアブレーションによる治療が血行動態的に非常に有効であると考えられた。

**P33**

CRT-Dを施行した修正大血管転位症の1例  
 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科  
 ○圓光賢希, 草野研吾, 西井伸洋, 宮地晃平,  
 村上正人, 永瀬 聡, 中村一文, 櫻木 悟,  
 岡 岳文, 大江 透

【目的】修正大血管転位症 (c-TGA) に対する心室再同期療法 (CRT) の有効性については報告が少なく明らかにされていない。今回我々は、完全房室ブロック、重度三尖弁閉鎖不全症を伴ったc-TGA症例に対し、CRT-Dを施行し良好な結果が得られたので報告する。【症例】60歳男性。23歳時にC-TGAと診断。1993年、47歳時に完全房室ブロックのためDDDペースメーカー植込み術を施行された。この頃から心エコー上、重度の三尖弁閉鎖不全症を認め、手術による根治術が勧められたが、本人は希望されなかった。2004年7月に心室リード断線のため心室リードの追加を施行した。このころは既に、心房細動ですべて左室心尖部か

らのペースキングであった。リード追加による僧帽弁閉鎖不全症の増悪は認めなかったが、薬物治療にも抵抗性で徐々に心不全による入退院を繰り返すようになり、NYHAもⅢ度へと移行してきた。2006年8月15日、心不全のため入院となり、2006年8月24日に失神を伴う約40秒持続する心室頻拍が出現した。心エコー上asynchronyが認められたため、CRTの急性効果を確認したところ、血行動態の改善が認められた。失神を伴う心室頻拍、右室の駆出率30%、QRS幅も210msであり、CRTの急性効果も認められ、CRT-Dの適応と考えられた。2006年9月1日、CRT-D植込み術 (本体Insync III Marquis 7279, 左室リードFidelis 6949, 右室リードAttain over the wire 4193; Medtronic Inc.) を施行した。術前の冠動脈造影、3DCTにて冠状静脈洞 (CS) は拡大した右房の中隔側に開口しているのが確認された。右房が非常に拡大していたため、CSガイディングカテーテルがCS入口部にはengageしにくく、CSリードの挿入に難渋した。術後、自覚症状の改善、運動耐容能の改善が認められた。【結語】CRT-Dを施行し、良好な経過を得ることができたc-TGAの一例を経験した。

**P34**

幼児拡張型心筋症に対しcardiac resynchronization therapyが著効した1例  
 大阪医科大学胸部外科  
 ○佐々木智康, 根本慎太郎, 大門雅広, 得丸智弘,  
 森本大成, 勝間田敬弘  
 大阪医科大学小児科  
 尾崎智康, 奥村謙一, 片山博視

拡張型心筋症 (DCM) による左室収縮機能低下および心室内伝導遅延に対するCardiac Resynchronization Therapy (CRT) の効果は、成人では広く認められているが、小児に対するその応用と効果は散見されるのみである。今回、我々は、幼児期DCMの慢性期増悪に対しCRTを施行し、心不全を改善せしめた症例を経験したので報告する。症例は1歳8ヶ月、女児。乳児期発症のDCMに対しACE阻害剤および $\beta$ 遮断薬を中心とした内服治療が行われていたが、感冒を契機に心不全が増悪し、入院加療となった。また、入院時の脳性ナトリウ

ム利尿ペプチド (BNP) は4320 pg/mlと異常高値であった。静注利尿剤およびMilrinoneの持続投与を開始したところ、症状の改善とBNPの低下 (2060 pg/ml) を得た。しかしながら、心エコー上、左室壁運動の改善はなく、左室のdyssynchronyと心電図上150msのQRS幅の延長を認めた。心移植適応と判断されたが、患者家族のインフォームドコンセントの下、CRTが選択された。手術は左肋間開胸にて行った。左室リードを前乳頭筋起始部である左冠動脈鈍縁枝の遠位部に、右室リードを心尖部より約2cm離れた下壁に、そして、心房リードは左心耳基部にそれぞれ留置し、InSync® III (Medtronic) に接続して、心房同期両心室ペースキングとした。術後、CRTにより心電図上QRS幅は100msと短縮し、心エコー上、左室dyssynchronyの改善と左室基部壁運動の軽度改善が得られた。BNPは258 pg/mlまで低下し、症状の改善とともにMilrinoneを終了し、術後51日目に退院した。今後、慎重な遠隔期の経過観察により、当症例におけるCRTの効果判定が必要であるが、CRTが当該疾患に対する選択肢になり得る可能性が示唆された。

### P35

右上大静脈欠損を伴う左上大静脈遺残を有する虚血性心筋症患者に心臓再同期療法を施行した1例  
社会保険中京病院循環器科

○加藤寛之, 奥村 聡, 佐藤文明, 安藤啓一郎,  
二瓶宗樹, 加田賢治, 坪井直哉

協立総合病院

小西淳一, 江坂立好, 森 英樹

名古屋第二赤十字病院

吉田幸彦

愛知県立循環器呼吸器病センター

村上善正, 岡田太郎, 吉田直樹

名古屋大学医学部病態内科学講座器官制御内科学

室原豊明, 因田恭也

【背景】左上大静脈遺残 (PLSVC) を有する症例における心臓再同期療法 (CRT) の報告は少なく, 右上大静脈欠損を伴う PLSVC 例での CRT 施行報告はない。今回我々は右上大静脈欠損を伴う PLSVC を有する虚血性心筋症患者に CRT を施行したので報告する。【症例】77 歳男性。1998 年に前壁心筋梗塞を発症。左前下行枝と左回旋枝にス

テント留置を受けた。2006 年 5 月から心不全にて入退院を繰り返すようになり, 同年 10 月には心不全が内科的にコントロールできなくなった。NYHA 4。経胸壁心エコー上, 左室駆出率 26%, 左室拡張末期径 63 mm。心電図上, 左脚ブロック, QRS 幅 140 msec にて CRT 施行となった。心臓カテーテル検査にて PLSVC が発見され, 胸部造影 CT 検査にて右上大静脈欠損が明らかとなった。CRT のデバイスは, 両室ペーシング機能付き植込み型除細動器 (CRT-D, INSYNCS MARQUIS, Medtronic) を選択した。CRT-D 植込みに際し, 右上大静脈欠損のため, 右房, 右室, 左室リードの挿入はすべて左上大静脈経由であった。右室リードと右房リードには screw-in リードを用いた。右室コイルリードの挿入は, 左上大静脈より冠静脈洞, 右房を経由し, 右房でのリード操作により右室に挿入し右室心尖部に固定した。右房リードも同様の経路で右房側壁に固定した。左室リードは左上大静脈から後側心静脈にシースを挿入し, このシースを介してリードを挿入した。左室リードによる刺激閾値は 0.2 V 0.5 mA で, 横隔神経刺激は認めなかった。術後経過は良好で, 3 ヶ月のフォローで左室リードの dislodge は認めず, 左室駆出率, NYHA, BNP 値の改善を認めた。【結語】右上大静脈欠損を伴う PLSVC 例においても CRT は可能であり有用であった。

### P36

LVAS 離脱に CRT が有効であった 1 例

埼玉医科大学心臓内科

○堀田ゆりか, 松本万夫, 須賀 幾, 上西正洋,  
飛梅 威, 加藤律史, 小宮山伸之, 西村重敬

埼玉医科大学心臓外科

西村 隆, 許 俊鋭

症例は 34 歳女性。主訴は呼吸困難。平成 17 年 1 月頃から心不全症状出現し, 近医受診。胸部レントゲン上 CTR65% と心拡大, 心臓超音波検査上 LVEF20% と低心機能を認めたため入院となった。入院後の冠動脈造影検査では冠動脈に有意狭窄なく拡張型心筋症の診断にて, 利尿剤・カテコラミンにて加療されたが, カテコラミン離脱困難となり, 多臓器不全に移行したため, IABP 挿入の上, 補助人工心臓装着 (LVAS)・心臓移植検討目的にて当院心臓外科転院となった。転院後 LVAS 装着術を施行。心不全改善後の心エコーにて LVEF30% 台に改善を認めると共に著明な dyssynchrony を認めたため, 心臓再同期療法 (CRT) の適応と考え

られた。CRT はまず心房リードを高位右房に, 心室リードは右室心尖部に, CS リードは左室後側壁に留置したが, LVAS 離脱は困難であった。その後の心エコーにて, 前壁中隔側に dyssynchrony を認めたため, 後日更に右室流出路心室中隔にリードを追加した。その後, 心不全・dyssynchrony の改善が認められ, LVAS 離脱し退院となった。退院後の心エコーでは, LVEF50% まで心機能の改善が認められ, NYHA1 度で経過している。今回我々は, 心不全急性期に LVAS を装着し, 心移植も検討されたカテコラミン依存性重症心不全患者に対して, 心不全慢性期に CRT を施行することにより, LVAS 離脱に成功した一例を経験したので報告する。

## P37

左室形成術後の心臓再同期療法の効果を心臓酸素代謝PETで観察し得た1例

香川大学医学部附属病院循環器・腎臓・脳卒中内科

○北泉顕二, 雪入一志, 四宮かおり, 大森浩二,

河野雅和

香川大学医学部附属病院心臓血管外科

堀井泰浩

症例は、64歳の男性。平成18年1月、急性心筋梗塞を発症し、近医のカテーテル検査で左冠動脈主幹部病変を伴う3枝病変を指摘され当院を紹介され、緊急で冠動脈バイパス術（左内胸動脈-前下行枝, 右内胸動脈-回旋枝, 胃大網動脈-右冠動脈）を施行した。平成18年5月、心不全により入院し、利尿薬、血管拡張薬による点滴治療を開始したが改善せず、カテコールアミンの持続点滴を必要とする状態となった。BNP9500 pg/ml, 心エコー検

査では、左室拡張末期径68 mmと著名な心拡大を認め、tetheringによる重度の僧帽弁閉鎖不全を認めた。左室の壁運動はびまん性に低下し、駆出率は25%であった。血管造影では、バイパスには異常を認めなかった。内科的治療の限界と考え、僧帽弁輪縫縮および乳頭筋形成術を施行した。Volume reduction治療も考慮したが、18F-Fluorodeoxyglucose (18F-FDG) PETを行ったところViabilityの極度に低下している部位はなく、虚血性心筋症の状態と考えたため、Volume reduction治療は行わなかった。術後、内科で、ベータブロッカー療法の開始予定であったが、術後に心室頻拍を認めたことと、心エコーで同期不全を認めたため、経静脈的に両室ペースメーカー機能付植込み型除細動器の植込み術を施行した。再同期療法開始後、心臓酸素代謝の測定を11C-acetateを用いて行ったところ、全体で15%の酸素消費の減少がみられた。本症例は、両心室ペーシング開始後、ベータブロッカーの導入に成功した。Carvedilol 5 mgまで増量し、退院された。術前BNP9500 pg/mlだったBNP値は、両心室ペーシング前で、725 pg/mlに、退院時は318 pg/mlまで低下した。

## P38

経静脈留置に難渋した左室リードが2度脱落した後胸腔鏡下に心外膜リードを留置し心臓再同期療法を施行した拡張型心筋症の1例

大垣市民病院循環器科

○森島逸郎, 曾根孝仁, 坪井英之, 武川博昭,

上杉道伯, 森川修司, 高木健督, 丹羽 亨

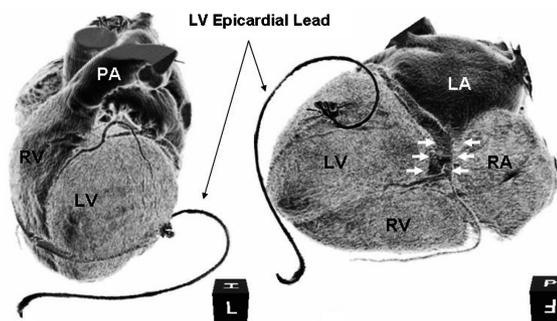
大垣市民病院胸部外科

玉木修司, 横山幸房, 重光希公生, 石川 寛,

石本直良, 恒川智宏, 中村彰太

【背景】両室ペーシングにおいて、左室リードの経静脈的留置は、横隔神経刺激や脱落など未だ解決すべき問題を残している。【症例】63歳女性。拡張型心筋症によるNYHAⅢの慢性心不全。LVEF 0.31。持続性心房細動、左脚ブロックでQRS幅168 ms。薬物療法下に非持続性心室頻拍を頻回に認めた。以上よりCRT-D (INSYNCⅢMARQUIS, MDT) の植込みを施行。左室リードは、冠静脈洞入口部の屈曲(図, 矢印)のため難渋したが、最終的にATTAIN OTWをposterolateral veinに留置した。Responderであったが、術後第36日に外来にて左室リードが冠静脈洞入口部まで脱落しているのが確認された。第42日に左室リードを再度同

一血管に留置したが、第60日に右房まで脱落。第71日、胸腔鏡下に3度目の手術を施行した。分離肺換気で、左第8肋間中腋下線上を5 cm切開し単極心筋リードを左室後側壁に留置し(図)、既存の左室リードは抜去した。以降、両室ペーシング下にNYHAⅡで良好な経過である。CTRは71%から65%に改善した。【結語】比較的侵襲な胸腔鏡手術で、横隔神経を避けて確実にリードを固定することが可能であった。また、静脈の走行に左右されることなくリード留置できる利点もあり、常に選択肢としてこれを念頭において、経静脈的留置に固執することなく積極的に用いるべきと思われる。



Three Dimensional CT Imaging

### P39

両心室ペーシングを用いた ablate and pace 療法後に  
右室リード脱落を生じた 1 例

心臓血管研究所付属病院循環器科

○杉山裕章, 相良耕一, 大塚崇之, 山下武志,  
鈴木信也, 平野景子, 傳 隆泰

症例は 63 歳, 男性。1999 年広範囲前壁中隔梗塞発症, 2001 年頃より心不全増悪による入院をくり返したため, 2006 年 8 月に虚血性心筋症, 僧帽弁閉鎖不全症および心房細動に対し左室形成術, 僧帽弁形成術および修正 Maze 手術を施行された。術後いったん洞調律に復したものの, その後心房粗動をくり返し電氣的除細動を要するようになったため Electroanatomical mapping system 下でカテーテルアブレーションを試みたが計 7 種類の左房起源心房頻拍が誘発され, 低心機能であることを加味して房室接合部アブレーションおよび除細動機能

付心臓再同期療法 (CRT-D, Medtronic 社, InSync III Marquis) を選択した。術後 1 週間以内に右室リードのペーシング閾値上昇が見られたものの, 各種検査では明らかな異常を認めず高出力ながら両心室ペーシング可能でもあり退院としたが, 同年 12 月初旬, 一瞬のふらつきを自覚した直後に除細動機能 (ICD) が作動したため当院緊急受診となった。ICD 作動時の心内心電図では房室接合部アブレーション後ながら心房, 心室とも周期 190 msec の頻拍が記録されており, 胸部レントゲンでは右室リードの弁輪部付近への脱落が疑われた。頻拍は上室性 (心房粗動) であり, 右房内に脱落した右室リードが心房粗動を誤認して ICD が作動, 除細動後にも洞調律による心房興奮を自己心室興奮と感知することで Ventricular Sense Response 機能により冠静脈洞分枝の左室ペーシングが有効となり, かくうじて心室捕捉がなされていたことで救命されたものと思われた。当日に右室リード再固定術を施行し以後は順調に経過している。本症例は頻脈性上室性頻拍を有する重症心不全に対する治療を考える上で種々の示唆に富む症例と考え報告する。

### P40

孤立性心筋緻密化障害を有する難治性心不全に対し  
両心室ペーシングが有用であった 1 例

岡山大学医歯薬総合研究科循環器内科

○中川晃志, 福家聡一郎, 西井伸洋, 永瀬 聡,  
中村一文, 櫻木 悟, 草野研吾, 大江 透  
総合病院岡山赤十字病院  
飛岡 徹

【背景】孤立性心筋緻密化障害 (IVNC) は左心室壁の過剰な網目状の肉柱形成と深い間隙を特徴とする疾患群であり, unclassified cardiomyopathy の一つとして位置づけられている。左室心筋緻密化障害の経過は多様であり, 心不全, 血栓塞栓症, 不整脈による予後不良な例も多く報告されている。【症例】31 歳男性。5 歳の時より不完全右脚ブロックを指摘され, 近医でフォローされていた。16 歳で完全右脚ブロック, 心室性期外収縮多発を認め, 21 歳より労作時息切れを認めた。25 歳時に完全房室ブロック出現, 心エコーにて左心機能障害を認めたため, DDD ペースメーカー植込みを施行され

たが, 以降もうっ血性心不全での入退院を繰り返していた。H18 年 4 月に心不全加療のため他院へ入院した際に, 急性脳血栓塞栓症を発症, その後も心不全コントロールの為, 種々の内科的治療が強化されたが効果なく, 加療目的にて当院へ紹介入院となった。入院時の心エコーにて著明な左室拡大 (Dd64 mm), 著明な左室駆出率の低下, 僧帽弁閉鎖不全症とともに, 左室心尖部に間隙を有する全周性の網目状肉柱形成 (収縮末期 N/C 比 > 2) を認め, NIVC と診断した。NYHA3-4 度, 左室駆出率 23%, QRS 幅 200 ms, 心エコーにて有意な interventricular mechanical delay が認められ, CRT の適応と考えられた。Spontaneous な VT/VF のエピソードは無かったが, 突然死ハイリスクと考え, CRTD の適応と判断し DDD ペースメーカーから CRTD への upgrade を行なった。術前は難渋していたカテコラミンの持続静注の中止が CRTD 術後はスムーズに中止することが可能であり, 自覚症状, BNP 値も著明に改善が認められた (BNP1977 → 359 pg/ml)。【結語】NIVC を呈する難治性心不全の治療において, 両心室ペーシングが著効した一例を経験したので報告する。

## P41

冠静脈洞への心房リード留置による心臓再同期療法が著効した心筋梗塞後慢性心不全の1例

群馬県立心臓血管センター循環器内科

○かせ野健一, 多田 浩, 内藤滋人, 平松茂樹,  
横川美樹, 後藤貢士, 大島 茂, 谷口興一

【背景】近年、薬剤抵抗性心不全に対する心臓再同期療法（CRT）が注目されているが、重症心不全症例や、高度に右房が傷害された症例では心房内へのリード留置が困難である可能性がある。【症例】58歳、男性。50歳時に右冠動脈入口部の完全閉塞による右室梗塞を伴う広範心筋梗塞を発症しPCPSにて救命。その後、心室細動を発症し、同年ICD植込術（VVI）を施行した。58歳時よりNYHAⅢ～Ⅳ度で胸水貯留を伴う心不全、心室頻拍によるelectrical stormにて、1ヶ月に2～3回の入退院を繰り返した。心室性不整脈抑制のため、右室ペーシングを行っており、QRS幅は190msであった。超音波検査上、右房、右室は著明に拡大し、左室収縮はLVEF 8%と著明に低下。組織ドプラ法上、

心室内伝導遅延を認めた。CRTの適応と考えられ、CRT-DへのUp grade術を施行した。右房は著明に拡大し、全体に無～低電位で、高出力ペーシングでも右房をcaptureできないため、右房内のリード留置は不適であると考えられた。しかし、冠静脈洞内に心房電位の感知、ペーシング閾値共に良好な部位を認めたため、screw-inリードを留置した。左室リードはlateral veinにover the wireリードを留置した。CRT後、QRS幅は160ms、LVEFは24%、NYHAはI度に改善し、CTR縮小（71→65%）、BNP低下（1,340→729pg/ml）を認めた。組織ドプラ法上、中隔-左室側壁間の同期不全は60msから26msに改善し、パルスドプラ法上、僧帽弁血流でのA波はAAIペーシング時17cm/s、心拍出量は3.4L/minであるのに対し、CRT時は30cm/s、4.1L/minと増加した。心室内同期不全と房室同期不全の改善により心機能が改善したと考えられた。退院後の10ヶ月間の経過観察中、心不全による入院はなく、心室頻拍も認めていない。【結語】高度に傷害された右房への心房リード留置が困難である場合、冠静脈洞が心房ペーシング部位になり得ると考えられた。

## P42

当院におけるCRT-Dへのup-grade症例の初期成績と問題点

東京都立広尾病院循環器科

○深水誠二, 櫻田春水, 弓場隆生, 小宮山浩大,  
久次米真吾, 谷井博亘, 辰本明子, 田邊康宏,  
山口博明, 岡崎英隆, 手島 保

横浜南共済病院循環器内科

西崎光弘

東京医科歯科大学

平岡昌和

致死性心室性不整脈を有しかつ右室ペーシングに依存している心不全症例や、既にICDを導入しているが心室同期不全を認める心不全患者に対し、ペースメーカー（PM）またはICDからCRT-Dへのupgradeを施行した4症例について報告する。【症例1】87歳女性。左室機能不全を伴うARVC、VT、完全房室ブロックのためDDD-PM植込み後。心房リード断線のためupgradeを施行。鎖骨下静脈造影では左側へ3本のリード追加が困難と思わ

れ、右側植込みとしたが除細動閾値（DFT）は8Jと良好であった。【症例2】76歳男性。IVCDを伴う虚血性心筋症（ICM）、VTに対するICD頻回作動の既往がある。Single chamber ICD植込み後であるが洞性頻脈に対する不適切作動がありupgradeを施行。VT-ST boundaryを66%に設定し洞性頻脈へも対応可能となった。【症例3】61歳男性。DCMに伴うVTに対しdual chamber ICD植込み後。右室ペーシングに依存していたためupgradeを施行。旧ポケットのスペースが十分でなく、リード留置後にポケットを拡張している際に左室リードのdislodgmentを生じた。リード固定後でもトルクが伝わったためと思われた。【症例4】50歳男性。ICM、VF蘇生後のためsingle chamber ICD植込み後。既存のsingle coil leadを使用してupgradeを施行。DFTが高く20Jでの停止が得られずSVC coil追加を考慮したが、venous access確保が困難となっていた。DFTを上昇させうる抗不整脈薬を中止し経過観察することとした。【結語】CRT-Dへのupgradeの際、venous accessやポケット作成を含めた術中手技とDFTに関して留意する必要がある。

### P43

心臓再同期療法における血清BNP値の急性変化  
神戸大学循環呼吸病態学講座

○木内邦彦, 吉田明弘, 福沢公二, 高野貴継,  
観田 学, 高見 薫, 横山光宏

【背景】心臓再同期療法 (CRT: cardiac resynchronization therapy) は, 左室非同期を有する重症心不全症例に対して確立された治療法である。血清BNP値は, 心内圧上昇に対する反応として上昇し, 多くの報告で, 一過性の心筋虚血でも急性にBNP値が上昇する事も示されているが, CRTにおいて急性にBNP値がどのように変化するか不明である。今回の研究の目的は, CRTにおけるBNP値の変化を評価することである。【方法】CRT適応となった連続7例の症例を対象とした。(非虚血性心筋症5例, 虚血性心筋症2例, 平均左室駆出率 $32 \pm 11\%$ ) CRT6ヶ月後の評価で, 6名はRESPONDERであり, 1名はNON-RESPONDERであった。7例において, 両心室ペースメーカーOFF後30分とON後30分のBNP値の変化を比較検討した。

【結果】RESPONDERの6例全例において, 有意なBNP値の改善が得られた (OFF versus ON;  $319 \pm 250$  v.s.  $308 \pm 208$  pg/mL  $p < 0.05$ )。しかしながら, NONRESPONDERの1例は, BNP値の優位な変化は認められなかった。【結論】CRT30分後にも, BNP値の急性変化が認められた。特に, RESPONDERではBNP値の優位な改善が得られた。植込み時において, BNP値の急性変化を評価することでRESPONDERの予測に役に立つ可能性が示唆された。

### P44

再同期療法でVV delayが著効した1症例  
さいたま赤十字病院循環器科

○佐藤 明, 新田順一, 大関敦子, 村松賢一,  
田島弘隆, 大和恒博, 松村 穰, 武居一康,  
浅川喜裕

症例は74歳女性。1998年左脚ブロック型心電図異常を有する拡張型心筋症による急性心不全で入院。以後NYHA 2度で経過。2006年8月心房細動による心不全の増悪で入院。洞調律維持目的にアミオダロンを開始。同年11月上室性期外収縮 (PAC) は多いが洞調律が維持された。しかしNYHA 3度から改善なく再同期療法施行。心房リードは心房中隔, 右心室リードは右室心尖部, 左心室リードは冠静脈後側壁枝に留置し, Medtronic社製InSyncⅢを移植。洞調律時心内心電図で左室は右室に比し80ms遅延。術直後はAV delay 100ms, VV delay非設定とするも自覚症状・心胸郭比 (CTR) の改善なし。8日後心エコー検査 (UCG) で僧帽弁流入血流のTime-Velocity-Indexが9.9cmと低く, 組

織ドプラ検査のQRS-Peak-Velocityの標準偏差が57msと心室内dyssynchronyの改善が乏しかった。そこで心房-左室間delay 100ms, 心房-右室間delay 180msにすると, 前者が13.9cm, 後者が23.7msと著明に改善。翌日から歩行時冷汗が消失, 心電図モニターのパックも減少。移植前と移植3ヵ月後ではNYHA 3→1度, CTR 63→58%, QRS幅238ms→143ms (VV delay非設定時162ms), BNP 851→325 pg/ml, UCGの左室拡張末期径72→53mm, 左室駆出率24→42%, 左房径46→28mm, 僧帽弁逆流3→1度と著明に改善。移植後のホルター心電図でもPACが単発5回/日と改善。VV delay非設定時での長期経過観察はしていないものの, VV delay設定後より著明な症状の改善を認め, 3ヵ月後には他覚的にも改善した。VV delayの有用性が示された貴重な症例と考えられ報告する。

**P45**

難治性心不全に対し3点ペースング治療を行った2症例

名古屋大学医学部循環器内科

○平敷安希博, 因田恭也, 北村和久, 内川智浩,  
嶋野裕之, 高木克昌, 原田修司, 梁瀬正伸,  
井澤英夫, 平井真理, 室原豊明

難治性心不全に対し、3点ペースング治療を施行した症例を2例経験したので報告する。【症例1】69歳男性。平成7年に拡張型心筋症と診断され、内服加療されていた。平成17年より心不全症状が増悪し心室同期不全を認めたため、平成17年4月にCRTを施行した。しかしその後も再び心不全の増悪により入院し、経過中non-sustained VTも認められた。心臓超音波検査より、心室同期不全の改善が不十分と考え、平成18年10月にCRT-Dへの移行と同時に右室流出路にもリードを挿入し3点ペースング治療へのupgrade術を施行した。3

点ペースング療法前とその4ヶ月後で比較するとBNP値は481→135 pg/mlまで減少し心エコーでは左室拡張末期径が71→69 mmと減少し心室リモデリングの改善を認めた。症状もNYHA 3→1度に改善しており経過は良好である。【症例2】71歳男性。平成11年に僧帽弁置換術後、内服加療されていた。平成18年1月にVTによる失神発作が出現し、2月にICD植込み術を施行した。その後、心不全症状が増悪傾向となり、心臓超音波検査上、EF23%で心室同期不全も認めたため、平成18年8月にCRT-Dにupgrade術を施行した。CRT-Dにupgrade術施行後もNYHA 3度が持続し、BNP値もより高値となり持続していた。心臓超音波検査においても心室同期不全が継続しており、平成19年1月に右室流出路にもう1本リードを挿入する3点ペースング治療へupgrade術を施行した。【結語】低心機能、心室同期不全に対する両室ペースング治療に対しても効果が不十分な症例は存在する。その際、右室心尖部、左室側壁へのペースングに加え、右室流出路へのペースングを用いた3点ペースング治療は、非薬物療法の選択肢として有用な可能性があると考えられた。

**P46**

経静脈的両心室ペースメーカー治療後早期に心室細動stormを生じた拡張型心筋症の1例

松江赤十字病院循環器科

○城田欣也, 塩出宣雄, 後藤賢治, 西楽顕典,  
三上慎祐, 加藤康子

症例は70歳、女性。拡張型心筋症を基礎心疾患とする薬剤抵抗性難治性心不全治療目的に他院より転院。術前検査にて左室駆出率25%。心電図は完全左脚ブロックでQRS幅150 ms。心筋シンチグラフィおよび心エコー検査にて左室同期不全所見認めた。心臓電気生理検査では心室性不整脈の誘発認めず、左胸壁より経静脈的両心室ペースメーカー単独植込み手術を行った。術直後より心房期外収縮に続く著明なT wave alternans出現。術後2日目に心室細動出現し、以後Electrical storm状態となった。完全鎮静、大動脈内バルーンパンピング、高頻度心室ペースング、薬剤(β遮断薬、アミオダロン)投与にて抑制可能となった。術後7日目に左胸壁より植込み型除細動器植込み追加。心不

全もコントロールされ退院となった。標準12誘導心電図でのQTc, TDR (transmural dispersion of repolarization), QT dispersionは術前後に変化はなく、心房期外収縮後のT wave alternansは術後新たに出現した。【結語】経静脈的両心室ペースングにより新たに発生したAPD alternansが心室細動発作の原因と推察される症例を経験したので報告する。

#### P47

心房粗動症例における抗不整脈薬の催不整脈作用  
東京医科歯科大学医学部循環器内科

○川端美穂子, 平尾見三, 樋口晃司, 佐々木毅,  
蜂谷 仁, 古川俊行, 岡田寛之, 磯部光章

【目的】心房粗動 (AFL) 症例における, 抗不整脈薬 (AA) 投与に伴う 1:1 伝導性 AFL は房室伝導抑制薬の併用下においても報告されている。今回我々は, AFL 症例における催不整脈作用 (1:1 伝導性 AFL, 失神, 前失神状態) のリスクについて検討した。【方法】対象は, 当科で AFL に対してアブレーションを施行した連続 94 例 (男性 84 例, 平均 63 歳)。AA 投与群 (78 例), AA 非投与群 (16 例) に関して retrospective に検討した。【結果】AFL 周期は, AA 投与群において有意に延長していた (269 ms vs AA 非投与群 217 ms,  $p < 0.05$ )。催不整脈作用発生は, 両群間で差がみられなかった (AA 投与群 22%, AA 非投与群 12%) が, 房室伝導抑制薬併用は AA 投与群で有意に多かった (80% vs 20%,  $p < 0.05$ )。AA 投与群の中では, 房

室伝導抑制薬併用の有無に関わらず催不整脈作用が発生していた (併用群 22% vs 併用なし群 24%)。AA に房室伝導抑制薬が併用投与されていた 60 例では, イベントがあった群は AFL 周期が有意に延長し (294 ms vs イベントなし群 258 ms,  $p < 0.05$ ), 房室伝導能がよい傾向があった (max 1:1 AV conduction 377 ms vs 461 ms,  $p = NS$ )。【結論】AFL 症例に対する AA 投与時には, 特に AA 投与により AFL 周期が延長する症例や房室伝導が良好な症例では, 1:1 伝導性 AFL, 失神, 前失神状態などの催不整脈作用に十分注意する必要がある。房室伝導抑制薬を併用するだけでは催不整脈を予防することはできず, 房室伝導を確実に抑制する個々の症例に応じた必要十分な用量を投与することが重要である。

#### P48

薬剤による二次性 QT 延長により多形性心室頻拍をきたした頻脈性心房細動の 1 例

東北大学大学院循環器病態学

○山口展寛, 熊谷浩司, 福田浩二, 若山裕司,  
菅井義尚, 広瀬尚徳, 下川宏明

心房細動の治療として用いられる I, III 群薬により二次性 QT 延長から多形性心室頻拍 (TdP) をきたし, 心房細動に対する広範囲肺静脈隔離術が有効であった症例を経験したので報告する。症例は 64 歳男性。今まで心電図異常は指摘されたことはない。1ヶ月前から息切れを自覚し近医受診したが軽快せず, 頻脈性心房細動 (AF) による心不全のため前医に入院。利尿剤投与で心不全は軽快したが, AF の心拍数コントロールは困難であり, シベンゾリン静注後電氣的除細動 (DC) を施行, シベンゾリン内服を開始した。その後 AF が再発, TdP が出現したため, シベンゾリンを中止し, ニフェ

カレント持続静注とアミオダロン 800 mg/日内服を開始した。翌日 TdP を認め, QTc 0.53 秒と延長しており, ニフェカレント中止, アミオダロンを 400 mg へ減量したが, TdP から心室細動へ移行した。その後も TdP と QT 延長を認めたため, アミオダロンを 200 mg/日へ減量したところ TdP は消失したが QT 延長は続いたため当院へ転院。入院時, QTc 0.54 秒と延長しておりアミオダロンを 100 mg/日へ減量, その後 QTc は, 0.48 秒と軽度延長を示した。薬剤性 QT 延長による TdP を疑い, AF に対して広範囲肺静脈隔離を施行した。RFCA 後, アミオダロンを中止するも現在まで AF, TdP を認めていない。心房細動治療薬である I 群薬とアミオダロンでは, 約 0.5~5% で QT 延長が認められるが, 再分極の均一性のため I 群薬と比べアミオダロンでは TdP の発生頻度は少なく, Ia 群薬による TdP 後の症例に対しても安全に使用できたとの報告もある。しかし本症例ではアミオダロンによる TdP も疑われ, 薬剤性 QT 延長から TdP をきたした心房細動に対する広範囲肺静脈隔離術は, 抗不整脈薬を中止可能にする治療戦略として有用であると思われた。

**P49**

喫煙は有症候性発作性心房細動例における抗不整脈薬療法の治療効果に影響を及ぼすか？

岩手医科大学内科学第二講座

○佐藤嘉洋, 小松 隆, 橘 英明, 小沢真人,  
大島杏子, 中村元行

【目的】喫煙が有症候性発作性心房細動例における抗不整脈薬療法の治療効果に及ぼす影響を及ぼすのかは不明である。発作性心房細動 (Paf) に対する cibenzoline (Cib) の治療効果と喫煙との関連性を検討する。【方法】対象は停止評価が161例 (男性114例, 女性47例, 平均年齢 $67 \pm 12$ 歳), 再発予防評価が168例 (男性117例, 女性51例, 平均年齢 $67 \pm 12$ 歳, 観察期間 $47 \pm 31$ ヶ月) であり, 現喫煙歴の有無により2群に振り分けた。停止効果の判定はCib70 mg 静脈内投与後30分以内における洞調律復帰の有無, 予防効果の判定はCib300 mg/日の内服開始後における経時的非再発率とした。【結果】(1) 停止効果; 喫煙あり群が50例中27例 (54.0%), 喫煙なし群が111例中59例

(53.2%) であり, 各群間に有意差を認めなかった。(2) 再発予防効果; 観察期間1ヶ月目, 3ヶ月目, 6ヶ月目, 9ヶ月目ならびに12ヶ月目の各群における経時的非再発率は喫煙あり群 (N=54) が90.6%, 79.2%, 66.0%, 66.0%, 56.6%, 喫煙なし群 (N=114) が88.7%, 75.6%, 60.9%, 53.9%, 50.4% であり, 各群間に有意差を認めなかった。(3) 患者背景因子; いずれの検討でも, 両群間の年齢, 基礎心疾患, 病歴期間ならびに左房径に有意差を認めなかった。【結語】喫煙は発作性心房細動例における Cibenzoline の治療効果に強く影響を及ぼす可能性が少ないと考えられた。

**P50**

高度救急救命センターへ搬入された薬剤性重症催不整脈についての検討

久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門

○権藤健樹

【目的】高度救急救命センターに搬入された薬剤による重症催不整脈を起した症例の原因及び臨床背景について検討した。【方法】2000年1月から2004年12月までの5年間に久留米大学病院高度救急救命センターに緊急搬送された5701例中, 心血管疾患1199例を対象に, 薬剤による重症催不整脈を起した症例を対象とした。【結果】不整脈が原因で緊急搬送された72例のうち, 薬剤性催不整脈は19例 (男性7例, 女性12例, 平均年齢 $74.3 \pm 9.3$ 歳) であった。頻脈性不整脈が6例であり, QT延長に伴うTorsades de pointesが5例, WPW症候群に頻脈性心房細動 (偽性心室頻拍) の合併が1例であった。徐脈性不整脈は13例であり, 完全房室ブロックが5例, 徐脈性心房細動が1例, 洞停

止が7例であった。QT延長に伴う心室頻拍, 心室細動を起した4例に除細動が施行され, 11例に体外式ペースメーカーが挿入された。1例が敗血症に伴う多臓器不全のため死亡した。薬剤の中止により改善を認めた原因薬剤は抗不整脈10例 (ジソピラミド4例, シベンゾリン1例, ピルメノール3例, プロパフェノン1例, フレカイニド1例),  $\beta$ 遮断薬6例 (アテノロール5例, メトプロロール1例), Ca拮抗薬3例 (ジルチアゼム2例, ベラパミル1例), ジギタリス8例 (メチルジゴキシン8例) であった。19例中9例は肝機能悪化, 8例が腎機能障悪化によると思われる原因薬剤の血中濃度の上昇によるものであった。他の5例は発作性心房細動に対する薬物治療中に洞不全症候群へ移行したものであった。【総括】抗不整脈薬を使用する場合は定期的な心電図や肝機能, 腎機能評価が必要である。発作性心房細動では洞不全症候群へ移行することもあり $\beta$ 遮断薬やCa拮抗薬, 抗不整脈の投与には注意が必要である。

## P51

通常用量のベプリジルにても副作用が出現した心房細動3症例の経験

大阪労災病院循環器科

○江神康之, 西野雅巳, 松岡 研, 田中健二郎,  
田内 潤

【症例1】61歳男性。2年前より発作性心房細動を指摘され、シベンゾリン300 mg/日を投与されるも心房細動が持続したため、ベプリジル100 mg/日が開始となった。内服開始2ヶ月経過するも洞調律に復帰せず (QT時間366 msec, QTc時間416 msec), 150 mg/日に増量したところ、約1ヶ月後に労作時呼吸困難を自覚し受診。ECGにて著明な洞性徐脈 (33拍/分) を認め、QT時間は536 msec, QTc時間は400 msecであったため、ベプリジルを150 mgから100 mg/日に減量したところ2週間後には脈拍63回/分でQT時間は417 msec, QTc時間は428 msecと正常化した。【症例2】70歳女性。7年前からの発作性心房細動に対して内服治療 (プロパフェノン, ピルジカイニド, シベンゾリン) をするも10ヶ月間心房細動が持続したため、ベプ

リジル100 mg/日開始となった。ベプリジル開始6ヶ月後でも心房細動であったため150 mg/日へ増量するも洞調律には復帰せず (QT時間382 msec, QTc時間436 msec), ベプリジル200 mg/日へ増量した。1ヶ月後、症状はなかったが、心電図ではQT時間695 msec, QTc時間571 msecと著明な延長を認め、ベプリジルを中止した。【症例3】僧帽弁形成術, Maze術後の74歳女性。術後ベプリジル150 mg/日が開始されQTc時間は440から480 msecで安定していたが、タコツボ型心筋症から急性心不全を発症し入院となった際のQTc時間が584 msecと著明な延長を認めたため、すぐにベプリジルを中止したがTorsades de Pointes (TdP) を呈した。その後一時的ペースングにてTdPは認めなくなった。【考察】ベプリジルは心房細動に対して高い洞調律復帰効果, 洞調律維持効果があるが、その一方で高用量にてQT延長からTdPなどの致死性不整脈を合併することがありその用法には十分な注意を要すると考えられる。今回、ベプリジル150 mg/日・200 mg/日と通常用量でありながら強い副作用が出現した3症例を経験したので啓蒙のため報告した。

## P52

DDDペースメーカー移植を行った閉塞性肥大型心筋症の1例

倉敷中央病院循環器内科

○田坂浩嗣, 光藤和明, 藤井理樹, 竹中 創,  
高橋勝行, 平松弘之, 小室拓也

患者は76歳の男性。生来健康で心疾患の既往はなかった。平成18年4月15日に中国旅行中に突然失神発作が出現した。救急車にて搬送され、頭部外傷による硬膜下血腫, 硬膜外血腫を認めた。その際、心エコーを施行したところ、閉塞性肥大型心筋症を指摘された。4月30日に帰国され、5月1日に当科受診された。心電図にて完全左脚ブロックを認め、心エコーにて心室中隔の著明な肥厚 (24 mm) および左室流出路狭窄 (最大圧較差120 mmHg) を認めた。上記から閉塞性肥大型心筋症と診断した。失神の原因については、VT/VF, 流出路狭窄によるもの, AF tachycardia, などが考えられたため、電気生理学的検査を施行した。

EPSでは、VT/VFは誘発されず。HRA burst pacing (400 msec) では血圧は50台まで低下した。Sinus時は、LV apex-Aoの圧較差は90 mmHgであった。次に、RV apex, inferior, midseptumにてpacingを行ったところ、apex pacing時がLV apex-Aoの圧較差が最小であった (40 mmHg)。Propranolol投与にてさらにAo圧は上昇した。失神の原因は、流出路狭窄によるものが疑われた。ペースングによる効果も認められたため、DDDペースメーカーを移植した (apex pacing)。またbisoprololを10 mgまで増量するとともに、cibenzoline 300 mgの内服を開始した。2週間後のエコーにて、左室流出路圧較差36 mmHgと改善を認めた。BNPも1648 pg/mlから413 pg/mlに改善した。以後外来にて経過観察しているが、失神発作は見られず経過は良好である。閉塞性肥大型心筋症においては、ペースング療法にて流出路の圧較差を減少させることが知られている。本例では、右室心尖部からのペースングと薬物療法を併用することで圧較差の減少を認めたのでここに報告する。

**P53**

大動脈弁置換術後に膜様索状物により惹起された左室流出路狭窄による慢性心不全に対しDDDペースメーカーが有効であった1例

立正佼成会附属佼成病院循環器科

○篠田尚克, 吉崎真澄, 鈴木和仁, 井上敬美,  
福島賢慈, 永松 仁, 河口正雄

閉塞性肥大型心筋症 (HOCM) で左室流出路の圧較差軽減に $\beta$ 遮断薬, disopyramideなどの薬物療法やDDDペースメーカーの有効性が知られている。今回, 感染性心内膜炎を合併した大動脈弁狭窄症 (AS) に対し人工弁置換術を施行し, 術中より左室流出路に認めていた膜様索状物により惹起された左室流出路狭窄による慢性心不全に対してDDDペースメーカーが有効であった一例を経験した。【症例】74歳の男性。44歳時に弁膜症を指摘されたが症状なく経過観察されていた。平成6年1月, 抜歯後に39度の熱発をした。血液培養からStreptococcus sanguisを検出し, 心エコーで平均圧較差60 mmHgのASと診断され, 感染性心内膜

炎の合併のため, 同年4月にSJM19HPで大動脈弁置換術を施行された。術中に左室流出路に膜様索状物を認めたが, 狭窄病変となる可能性は少ないと考え放置された。しかし, 術直後より平均40 mmHgの左室流出路の圧較差を認め, 平成16年2月には階段昇降で息切れが出現した。同年8月の心エコーで流出路圧較差は最大141 mmHgと増悪しており, 右室収縮期圧は52 mmHgの肺高血圧を認めた。病態はHOCMに類似しており, disopyramide静注で圧較差の改善が得られたが, 同経口剤では圧較差の改善はなかった。一方, ペーシングによる評価では, 高位右房および右室心尖部でAV間隔200 msec, 90 ppmのペーシングにより, 肺動脈圧は62/23 mmHgから34/16 mmHgと著明な改善を認めた。このため平成16年10月にDDDペースメーカー植込み術を施行した (DDD 80 ppm, AV間隔190 msec)。治療後のNYHA心機能分類はⅢよりⅠに改善し, 心エコーでも, 圧較差は植込み直後に最大88 mmHg, 平成17年1月に85 mmHg, 10月に94 mmHgであったが, 平成18年11月には58 mmHgとさらに改善し, 右室収縮期圧も31 mmHgとほぼ正常となった。【結語】大動脈弁置換術後の左室流出路狭窄による心不全にDDDペースメーカー療法が有効であった。

**P54**

単極リードの断線によるtwitchingを初期設定時に双極とプログラムすることで回避できた1例

順天堂大学医学部循環器内科

○鈴木 剛, 中里祐二, 土屋洋人, 西澤寛人,  
関田 学, 戸川隆司, 代田浩之

57歳女性, 2004年7月高度房室ブロックのためペースメーカー (DDD/Intermedics VIRTUS PLUS 2 DR) の植込みを行った。リードはGuidant SWEET TIP Rx 4143を心房に, 4144を心室に使用し, 左側腋側皮静脈が存在しなかったため, 左鎖骨下静脈穿刺法にて挿入した。その後は, 経過順調であったが, 2006年7月頃から, 左前胸部のtwitchingによる筋収縮を自覚。次第に頻度が増すようになった。Vリード抵抗の著明な低下が確認され, リード被覆損傷が疑われた。Twitchingは出力を下げると消失するものの, 刺激閾値に十分な余裕がとれず, ペーシング依存でもあることから, 同年11月対側から新規ペースメーカーの植込みを行った。旧ペースメーカーは, 患者の希望もあり, VVI

(30 ppm) で出力を0.1 Vと最小に感度は0.05 mVと最大に設定した上で, 摘出しなかった。しかし, 術後より1日1回, 定刻のtwitchingを自覚するようになった。このtwitchingは, 旧ペースメーカーによるリード抵抗daily measurementに伴うもので, programmingによるon/offが不可能であった。旧ペースメーカーの摘出が考慮されたが, 本リードが単極であることから, 初期設定を双極にすることで単極ペーシングを無効にし, twitchingの出現を回避できた。

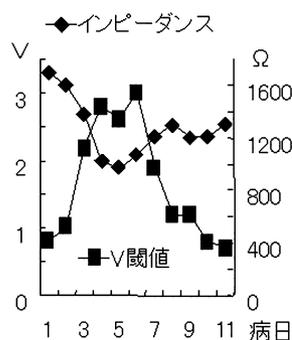
## P55

ペースメーカー植込み後急性期に、一過性に著しい閾値の上昇とリードインピーダンスの低下を認めた2例

JA 栃木厚生連下都賀総合病院循環器内科  
○海老澤勝人, 浅利玲華, 野村裕太郎

ペースメーカー植込み早期に、ペーシング閾値の一過性な軽度上昇は経験することがある。今回、植込みの急性期に、一過性に閾値電圧の著しい上昇に伴って、インピーダンス (IMP) が半減した例を、同一のリード (Intermedics 社製 UNI-PASSVDD) で、2例続けて経験したので報告する。【症例1】83歳女性、ふらつきを主訴に受診、完全房室ブロックのためVDDペースメーカーの適応となった。術後の心室閾値0.8V, IMP1690Ω。術後8日までに閾値は徐々に3Vまで上昇, IMPは960Ωまで低下した。術後14日までに改善し退院。慢性期には0.7V, 1300Ωとなった。【症例2】75歳男性、めまいを主訴に受診。完全房室ブロック

のためVDDペースメーカーの適応となった。術後の心室閾値0.5V, IMP1680Ωであった。術後11日までに閾値が徐々に2.3Vまで上昇, IMPは960Ωまで低下した。術後21日までに改善し退院。慢性期には0.9V, 1300Ωとなった。2例とも経過中にP, R波高の大きな変化はなかった。【考察】閾値電圧が3-4倍に上昇するとともにIMPが半減した。この時点での閾値電流は6-8倍である。この現象は2-3週間で回復した。他のリードではこのような経験はない。原因として、このリードと組織との接触の特性や微細な位置移動などが考えられた。



## P56

右脚ブロック波形QRSに対して特異的に心室リード感知不全を呈したVVIペースメーカーの1例  
掛川市立総合病院循環器科  
○林英次郎, 内山博英, 佐々木洋美, 吉田誠司

【目的】CRBBB型QRSに対して特異的に心室リード (VL) 感知不全を呈したVVIペースメーカー (PM) 症例を経験し、興味ある現象と考えられたので報告する。【症例】57才男性。徐脈性心房細動の為に54歳時にVVI-PMを移植された。移植時から現在に至るまで心房興奮捕捉のnarrowQRS時の心内V波高は15mV以上で経過しており刺激閾値およびVL抵抗も移植時からの経時的変化は顕著ではない。2006年定期検査目的のホルター心電図でVL感知不全が認められた。感知不全は散見される連結期450~500msecで生じるCRBBB型QRSの時のみ発現しており、narrowQRS時には認められなかった。心臓電気生理検査では右心室内複数カ所からのペーシングを施行し、VL感知不全発現

の有無並びにVL近傍を含む右心室内複数カ所における心内電位高について検討した。この結果、右心室心尖部側の心室中隔刺激時およびHis束近傍でのカテーテル誘発心室性期外収縮の際にVL感知不全が発現した。しかし電極カテーテル記録では心内電位の著しい減弱は認められず、心筋viabilityの著しい低下を示唆する所見は指摘されなかった。【評価と対応】CRBBB時の心室内興奮伝播のベクトルとVL方向との関係によりVLでの心内電位感知で電位高の減少およびinitial deflectionの鈍化 (initial dV/dt低下) が生じたと推測した。本症例のPMはinitial dV/dtが小さい場合に感知能力が低下する特性を有している為に感知不全が発現したと判断した。CRBBBについてはHis束近傍での短連結期刺激で類似波形が認められた事より変行伝導と判断した。薬物的に房室伝導を抑制して変行伝導の発生を抑制した結果、CRBBB型QRSおよびVL感知不全は認められなくなった。【結語】心室内興奮伝播方向とVL方向との関係に起因すると推測される変行伝導CRBBB型QRSに局限した感知不全を呈した症例であり、変行伝導の抑制により感知不全は消失した。

**P57**

保存的に加療し得たペースメーカーリード穿孔の高齢女性 2 症例

鳥取赤十字病院循環器科

○森谷尚人, 野口法保, 小坂博基, 縄田隆浩

高齢女性の右室心尖部は時に脆弱であるとの報告があり, ペースメーカーのリード穿孔には特に注意が必要である。今回高齢女性の完全房室ブロック例に対しペースング治療を行った 2 症例で右室心尖部でのリード穿孔を経験した。1 例目は一時ペースングで穿孔をきたし PCPS stand-by の状態で右室造影にて確認の上リード抜去し, 中隔にペースメーカーリードを留置した。2 例目はペースメーカー植込み翌日に VDD リードが穿孔をきたした。リードは抜去せず少し引き気味に固定をし直し, それ以上リードが先進しないようにして中隔にリードを追加した。いずれの症例も心タンポナーデや肺損傷などの合併症は認めなかった。一過性に左胸水貯留をきたしたが特別な加療なしに消失した。現在それぞれ 15 ヶ月, 6 ヶ月が経過する

が良好な経過である。一般にリード穿孔時の対処としては臓器損傷, 心タンポナーデを防ぐため手術療法が一般的と考えられる。しかし本例では高齢女性であり, 本人・家族とも強く保存的治療を強く望んだため保存的に加療を行った。幸い合併症をきたさず加療し得た。状況にもよるが本例のような対処方法も有効であると考えた。

**P58**

小児ペースメーカー移植術後腹直筋鞘後葉後面ポケット内に再固定した generator が成長期に伴い下腹部まで遊送した 1 例

さいたま市立病院心臓血管外科

○橋詰賢一

平塚市民病院心臓血管外科

鈴木 暁

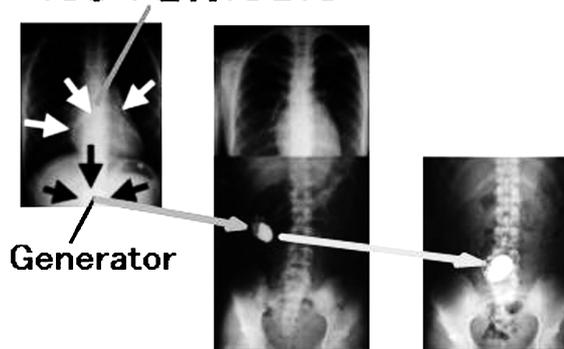
さいたま市立病院循環器科

神吉秀明

解剖学的特徴により不良になる。本症例は学童期の多体動期に加えて 8 歳から 13 歳で 27 cm 身長が伸び, 成長率が大きい時期と migration が無関係ではないと考えられた。つまり, 第二次成長期の高成長率が原因でもずれる恐れがあると考える。【結論】今回の症例の経験から上腹部ポケットを有する第二次成長期の学童で migration が疑われた場合は致命的合併症を回避するため詳細な X 線検査による位置確認を行い, 早急な再固定が必要と考えられた。

【目的】感染に伴って generator が遊走する例は多いが今回小児ペースメーカー移植術後腹直筋鞘後葉後面ポケット内に再固定した generator が preperitoneal fat 前面のスペースを成長期に伴い下腹部まで遊送した一例を経験したので報告する。【臨床経過】6 歳女兒は洞機能不全症候群の症状を伴う徐脈性不整脈で移植術後 VVIR generator を右側腹直筋鞘後葉後面に固定した。リードは心嚢内に十分たるませた。2 年後 generator 交換手術を行い (Fig. 1a) 同部位にできていたポケット内に再移植, 7 年後 generator 交換時は下腹部で検出された。その位置は一年前撮影時とも異なった (Fig. 1b, c)。手術時, 消毒前に触知不能の generator は遊送していて programmer で確認後リードを同定し牽引, 摘出後新品と交換, 経過良好で退院した。【考察】Generator 固定は最初の交換時のポケットに新品を再移植したため確実であったが外科的に確実でも

リードは心嚢内に十分たるみを持たせた



(a) 8 歳 (拡大図) (b) 12 歳 (合成図) (c) 13 歳

Fig. 1 Generator の遊走経過

**P59**

当科におけるペースメーカーリード挿入の工夫——  
橈側皮静脈内ガイドワイヤー-下胸郭外穿刺法——

独立行政法人労働者健康福祉機構中国労災病院心臓  
血管外科

○季白雅文, 片山桂次郎, 小林弘典

過去約11年間に当科でペースメーカー新規植込み及び交換を行った300例中、リード追加を要した15例は、断線3例、ペーシング不全3例、センシング不全2例、ペーシング不全+センシング不全2例、リード抵抗低下2例、ペースメーカー感染2例、ペースメーカーからリードが取り外せなかった症例は1例であった。リード初回植込みからリード不全までの期間は平均81.9か月。全例、最初は鎖骨下静脈穿刺法にてペースメーカーリード留置していた。リード追加の方法は、橈側皮静脈直接穿刺法が9例、鎖骨下静脈穿刺法が3例であった。当科では平成16年以降、ペースメーカー植込み手技として橈側皮静脈内ガイドワイヤー-下胸郭外穿刺法を標準術式としており容易で確実な方法であると

考えている。【手技】大胸筋外側縁で皮膚切開し、大胸筋筋膜下にペースメーカー本体を入れるポケットを作製する。引き続いて同部位から大胸筋外側縁より橈側皮静脈を同定テーピングする。エラスター針を用いガイドワイヤーを下大静脈まで挿入し、このガイドワイヤーを目安に胸郭外穿刺法にて2本目のガイドワイヤーを挿入する。鎖骨下静脈穿刺法によるリード留置後のリード追加症例においても同術式は成功率が高く有用な方法であると考えられる。

**P60**

ペースメーカー交換における皮膚切開法について  
——創壊死および創感染を防ぐ手技について——

医療法人マックシール巽病院心臓血管科

○蓑原靖一良

ペースメーカー交換における術後合併症のひとつに創壊死および創感染があり、一旦発生すると治療に難渋する合併症である。そのため、その発生をできるだけ抑える必要がある。今回、ペースメーカー交換において、これらを防ぐための皮膚切開について、我々が行っている方法を報告する。従来から、ペースメーカー交換術において、皮膚切開をどこにするかは議論のあるところである。ペースメーカーポケットの範囲内で切開、前回の手術創に一致した切開などがある。これらにも利点はあるが、創感染・壊死を防ぐために、我々はポケットの上縁（ペースメーカーポケットの範囲外）に皮膚切開をおいて交換術を行ってきた。この場合、ペースメーカー頭側にはリードが存在するため、ペースメーカーポケットの範囲内での切

開に比べてリード損傷の危険性が高くなる。リード損傷を防ぐために、ジェネレーターを用手的に頭側に移動させた状態で切開すれば、ジェネレーター上での切開と同様となりリード損傷の心配はなくなる。そして、この切開で自然にポケットはやや拡大された状態となり、また、ジェネレーター上の皮膚と違って、血流も問題なく、創壊死ひいては創感染の危険性を回避できると考えられる。現在までに我々が行ったペースメーカー電池交換術において、ペースメーカーポケット上に皮膚切開を行った1例に創壊死・感染を認めたが、この方法で行った症例では1例も認めていない。以上から、ペースメーカー交換術において、ペースメーカーポケット上縁での皮膚切開は、創壊死・創感染の予防に有用な方法と考えられる。

**P61**

心房リード穿孔による血気胸をきたし、保存的に治療しえた1症例

獨協医科大学越谷病院循環器内科

○藤掛彰則, 瀧澤 圭, 山口千尋, 黒柳享義,  
虎溪則孝, 清野正典, 中原志朗, 田中数彦,  
谷口 勲, 酒井良彦, 高柳 寛

今日、ペースメーカー治療は人口の高齢化と共に症例数が増加してきている。通常では、安全に行える治療法ではあるが、時に予期せぬ合併症を招くことがある。今回、我々は、DDDペースメーカー植込み後右心房リード（スクリーインリード）による血気胸と胸水貯留をきたし、保存的に治療しえた症例を経験したので報告する。症例は、84歳男性。完全房室ブロックにて、平成18年10月17日、DDDペースメーカー植込み術を施行。術後8日目、胸部レントゲン上著明な右肺の葉間胸水貯留を認めた。胸部CTでは、右葉間胸水および気胸を認め、CT値より血気胸と判定した。右心房リードは心膜より軽度の突出を認め、リード穿孔が原

因と判定した。症状の発現なく、血圧も安定しており、血液検査でも、Hb 10.2と貧血の増悪所見も認めなかったため、検討の結果、保存的加療とした。VVIモードに変更し、安静加療のところ、徐々に血気胸は改善を認め、第14病日の胸部CTでは、右心房リードの突出も消失していた。血気胸の改善を得たため退院となった。現在も血気胸の再発はなく良好に経過中である。心房の壁厚は薄いために、スクリーインリードでは、時に穿孔の危険性がある。本例では、スクリーインリード設置時通常の手技を施行、植込み時には閾値も良好であったが、術後リード穿孔が原因と思える血気胸の発現を認めた。症状の発現もなく活動性も乏しかったため、安静加療としたところ、自然経過によりリード穿孔部が修復され、病状の改善を得たものと思えた。ペースメーカー管理上貴重な経過を観察し得たので報告した。

**P62**

ペースメーカー植込み2年半後にスクリーインリードが自然離脱した1例

東邦大学医療センター大橋病院循環器内科

○森山明義, 野呂真人, 久次米真吾, 沼田綾香,  
熊谷賢太, 中江武志, 酒井 毅, 手塚尚紀,  
坂田隆夫, 杉 薫

症例は62歳の男性。4年半前に徐脈性心房細動のため、左鎖骨下からスクリーインのリードでVVIモードのペースメーカー植込み術が施行された。2年後にペースング不全が出現した。感度、インピーダンスの変化はなく、閾値のみが上昇していた。体位で閾値の変化は認めなかった。原因不詳であったが、ジェネレーターを除去したところ、リードの断線が認められた。このため、リードを抜去し、新しいリードを左鎖骨上から挿入し、スクリーインで右室心尖部に固定した。しかし、その2年後に徐々に閾値が上昇し、2年半後には最大出力でもペースング不全が生じるようになった。感度、インピーダンスの変化はなく、さらに、

鎖骨上からのリード挿入のため、リード断線の可能性は少ないと考えられた。また、胸部レントゲン上ではリードのたわみや位置偏位は認められなかった。このため心筋の異常を考慮し、心筋2核種シンチグラム（TL & BMIPP）検査や心臓超音波検査を施行し、リード留置部の心筋を検査したが、異常は認められなかった。しかし、心臓超音波検査では中等度の三尖弁と肺動脈弁の逆流が認められた。ジェネレーターを除去し、リードを引っ張ったところ、回転もさせず、何の抵抗もなくリードが抜去された。肺動脈弁や三尖弁の逆流が右室に変性をもたらしたのか、リードを回転させるネジレ応力が作用したのか、原因は不詳であった。スクリーインのリードが2年半の経過で心筋に固定されず、自然に固定部位から離脱した稀な症例を経験したので報告する。

### P63

外科的に心内膜リード抜去術を必要としたペースメーカー植込み術後の2症例

国立病院機構九州医療センター循環器科

○麻生明見, 中村俊博, 冷牟田浩司

国立病院機構九州医療センター心臓血管外科

川良武美, 森田茂樹

ペースメーカー植込み術後数年以上経過した心内膜リードを経皮的に抜去することは専用デバイスの使用が困難な本邦では容易ではない。心内膜リードの抜去が治療上必須と考えたケースに対し、外科的にリード抜去術を施行した2例を経験したので報告する。症例1は80歳女性、洞不全症候群に対して1986年ペースメーカー植込み術(DDD・右側)を受けた。1991年に第一回目、2001年に第2回目の電池交換術を受けたが、その後創部感染を来しリードは残したまま反対側から新たにペースメーカー植込み術を受けた。しかしその後不定期に発熱を繰り返しその都度抗生剤の投与

にて経過観察となっていた。2006年4月にも発熱を来し抗生剤投与にて寛解したが、繰り返す発熱はリード感染が原因と判断し、患者が根治を強く希望したため同年5月17日外科的にリード抜去術を施行した。右鎖骨下静脈から挿入されていた二本のリード周囲には不良肉芽が存在し、培養にて表皮ブドウ球菌が検出された。四本の心内膜リードを全て抜去後、心外膜リードを装着した。その後発熱は認めなくなり経過順調である。症例2は1995年に洞不全症候群に対してペースメーカー植込み術(VVI)を受けたが、その後より三尖弁閉鎖不全を認めるようになった。徐々に心拡張を来し、2004年4月には心不全症状のため入院となった。利尿剤にて症状は軽快したが、その後も労作時の息切れが続くため、ペースメーカーリードが原因による三尖弁閉鎖不全症と判断し、2006年9月6日外科的にリード抜去術を施行した。右心室リードは三尖弁後中隔交連部と癒着し弁の変形と高度の逆流を来していた。リードを除去後三尖弁形成術を行い、心外膜リードを装着した。その後心拡張は改善し、術前慢性化していた心房細動は抗不整脈薬なしで心房調律が維持されるようになった。いずれもリード抜去に際し外科的処置が必要と考えられた症例であった。

### P64

Pacemaker 移植術中に脳梗塞を生じた1例

静岡市立静岡病院心臓血管外科

○中井真尚, 山崎文郎

【目的】 pacemaker 移植術中に脳梗塞を生じ血栓溶解療法施行し、後遺症を生じなかった症例を経験した為報告する。【症例】 61歳男性、高血圧、慢性腎不全(Cre3.0)にて加療されていた。3日前より全身倦怠感出現。元々完全左脚ブロックであったのが2:1の房室ブロックとなった為紹介された。入院後緊急にてVDD pacemaker を移植した。局所麻酔下にcutdown法にて左鎖骨下静脈に流入するcephalicveinから電極を挿入した。電極挿入までに心拍数20台となり硫酸アトロピン使用したが効果はなかった。閾値確認時の深呼吸、咳は可能、閉鎖時に痛みの訴えを認めた。手術は58分。終了時点で意識levelの低下を認めた。開眼、握手は可能だが発語(-)、視野認識(-)、Babinski亢進

(+)。CTにて頭蓋内出血なかった為UK24万単位を経静脈投与。その後脳底動脈の塞栓をカテーテルにて選択的にUK60万単位を注入し再疎通を得た。発症から3時間にて意識levelの改善を認めた。pacemaker部の血腫除去を必要としたがその他の合併症はなかった。術後抗凝固療法開始。術後のUSで心内血栓を認めなかった。IHDの合併もなかった。【考察】 pacemaker 移植時の脳梗塞は殆ど報告がなく稀と考えられる。当院でもこの症例の後pacemaker623例(ICD, CRTを含む)を移植したが認めていない。心房細動等の血栓塞栓症を生じやすい症例では偶然心内血栓がある状態で移植手技を行った場合脳梗塞が生じると考えられる。この症例では房室ブロックの為術前抗凝固療法は行われておらず、USでの検索もしなかった。術前術中の徐脈が心内血栓の形成を引き起こし、pacemaker 移植時に塞栓症を生じたと考えている。この症例以降極端な徐脈性不整脈は術前USにて心内血栓の検索を施行している。移植は全例cut down法を用いており、重篤な出血はない為抗凝固療法中の症例はワーファリン内服のまま移植を行うこととしている。

**P65**

ペースメーカー感染と鑑別困難であった悪性中皮腫急性増悪の1例

関西労災病院循環器科

○渡部徹也, 南口 仁, 安井博規, 南都伸介,  
永田正毅

症例は65歳男性。労作時息切れおよびめまいを生じ近医受診。心電図上、高度房室ブロックを認め、DDDペースメーカーを植え込んだ。ペースメーカー部位に発赤など異常は認められなかったが、植込み後発熱が持続した。白血球の上昇は認めなかったものの、CRPの上昇を認めた。血液・尿・喀痰・便の培養は陰性であった。ペースメーカー感染は否定的と考え、局所の膿瘍等の検索のため施行した胸部CT施行。ペースメーカー直下に内部均一なmassを認めた。精査のため施行したGaシンチ、PETにて左鎖骨下に集積を認めたが、CTガイド下生検では壊死組織のみであり、診断は困難であった。そこで全身麻酔下にて胸腔鏡による胸膜生検を行ったところ、悪性胸膜中皮腫と判明し

た。ペースメーカー植込み後の感染と鑑別困難であった悪性中皮腫の症例を経験したので報告する。

**P66**

デバイス移植術の周術期管理についての検討——デバイス感染について——

福山循環器病院

○佐藤克政, 川上 徹, 治田精一, 竹林秀雄,  
赤沼 博, 佐原伸二, 井田 潤, 山里 亮,  
川副 宏

【背景】ペースメーカー・ICD・CRT移植術後の植込み部の処置については施設毎に異なっている。【目的】当施設でのデバイス移植術後の管理を検討することで術後の創部管理について考察した。【方法】対象は当院循環器内科で2002年10月から2005年3月までにデバイス移植術を受け1年以上の経過が当院で把握できている168例。デバイス移植術は術前にCEZ 1gを投与。術時間が2時間を越えた症例は閉創前にペースメーカーポケットにKAM 1Aを投与した。術後は腎機能正常例は術後にCEZ 1g, 術翌日にCEZ 2gを投与した。腎機能低下例は翌日にCEZ 1gを投与した。症例をデバイス移植術翌々日からイソジン消毒を退院まで連

日続けた前期群(84例)とデバイス移植術後、閉鎖療法により術後4日目に創部の保護を除去した後期群(84例)について検討した。【結果】前期群で1例の術後2年目に発症した創部感染を認めた。他に合併症・遠隔期感染例は認めなかった。【結論】デバイス移植術において移植術後の創部の消毒を行わなくても周術期および遠隔期の感染率は上昇しなかった。

**P67**

ペースメーカーポケット感染症の外科治療症例の検討

県立広島病院胸部・心臓血管外科

○浜中喜晴, 三井法真, 平井伸司, 上神慎之介,  
松浦陽介

【目的】 ペースメーカー植込み術後の合併症としてのポケット感染症の頻度, 外科的治療法について検討した。【方法】 1991年から2005年までに県立広島病院で施行されたペースメーカー植込み術1064例(新規473例, 交換591例)のポケット感染症例について外科的処置を必要とした症例について検討した。【成績】 ペースメーカー植込み術1064例中, ポケット感染症を生じた症例は12例(1.1%)で, そのうち皮膚壊死を生じた症例は7例(0.7%)であった。手術から感染発症までの期間は1ヶ月~44ヶ月(平均11ヶ月)であった。新規473例中発症4例(0.8%), 1回目の交換248例中発症5例(2.0%), 2回目の交換200例中発症3例(1.5%)であった。3回目以上の交換143例中

には発症症例はなかった。リードをそのまま残してポケットの位置を変えて治癒したのは2例, リードをできるだけ短く切断する方法でジェネレーターは新たに反対側に植込む方法で6例が治癒した。4例でリードの除去が必要であった。【結論】 ペースメーカーポケット感染症は1ヶ月以降の慢性期に発症していた。交換手術後に発症頻度が高い傾向があった。発症早期のものでは, リードを切断して, ポケットを閉鎖し, 反対側に新規に植込むことにより感染症は治癒する可能性があり, 高齢者などのリスクの高い方にはまず試みる方法と考えられた。

**P68**

正常左室収縮能を有する中枢性睡眠時無呼吸症候群におけるペーシング効果の検討

産業医科大学第二内科

○長友敏寿, 安部治彦, 竹政啓子, 荻ノ沢泰司,  
河野律子, 尾辻 豊

【背景】 心不全に起因する中枢性睡眠時無呼吸症候群においては, *overdrive pacing*による心拍出量増加と肺うっ血軽減が *apnea hypopnea index (AHI)* の軽減をもたらすことが報告されている。しかしながら, 心機能が正常な中枢性睡眠時無呼吸患者におけるペーシング治療の効果については明らかではない。【方法】 対象はポリソムノグラフィー検査により中枢性睡眠時無呼吸症候群と診断された左室収縮能が正常なペースメーカー患者(6名)。平均年齢は73.9±9.0歳, 男性5名。ペーシングレートを70 ppmもしくは *back-up pacing* 40 ppmに単純盲検的にランダム化後クロスオーバーし, それぞれのペーシングレートにおいてポリソムノグラフィー検査を実施した。【結果】 平均左室駆出率は

63.0±4.8%。*overdrive pacing*により, *central apnea index (CAI)* と *hypopnea index (HI)* は有意に減少し, その結果として *AHI* が有意に改善した。(CAI, 6.9±4.9 vs. 2.8±4.4,  $P=0.003$ ; HI, 8.8±4.4 vs. 4.9±3.9,  $P=0.01$ ; *AHI*, 19.1±9.1 vs. 9.0±9.5,  $P=0.004$ , at 40 ppm vs. 70 ppm)。obstructive apnea index (OAI) と *mixed-type apnea index (MAI)* には有意差は認められなかった (OAI, 2.2±1.1 vs. 1.1±1.3; MAI, 1.2±2.0 vs. 0.2±0.2,  $P=NS$ , at 40 ppm vs. 70 ppm)。また, 各ペーシングレートにおける睡眠時間には有意差はなかった (40 ppm: 8.5±0.8 hours, 70 ppm: 8.7±1.3 hours,  $P=0.76$ )。【結論】 ペーシング治療は左室収縮能が正常な中枢性睡眠時無呼吸患者の *AHI* の改善にも有効であった。

**P69**

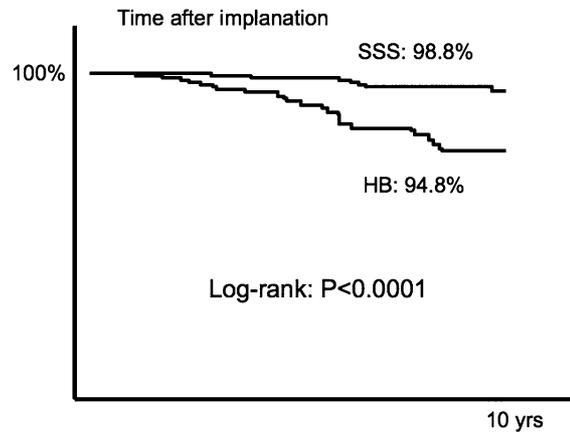
ペースメーカー植込み後の CRT への up-grade 症例について

社会保険小倉記念病院循環器科

○山田貴之, 安藤献児, 曾我芳光, 合屋雅彦,  
安本 均, 延吉正清

比べて房室ブロック症例の方がペースメーカー植込み後の両室ペーシングへの up-grade が多いと考えられた。

【目的】徐脈に対する Device 治療後の長期予後を検討した。【方法・結果】徐脈に対しての治療としてペースメーカーを植込まれた 1186 名の患者さんを検討したが、そのうち房室ブロック (HB: 2 度および 3 度) 542 名, 洞不全症候群 (SSS) 644 名であった。初回植込み時の平均年齢は房室ブロック 70.8 歳, 洞不全症候群 69.4 歳と有意差を認めなかったが, 男性が房室ブロック症例に多かった。(HB: 51.6% SSS: 41.3%,  $P < 0.0001$ ) 植込み後の長期予後 CRT への up-grade を end-point とし, Kaplan-meier 法にて比較を行ったところ, 平均 5.98 年の予後観察において房室ブロック群の方が有意に CRT への up-grade が多かった。(HB/SSS: 94.8%/98.8%;  $P > 0.0001$ ) 【結語】洞不全症候群に



**P70**

バツハマンペーシングは右心耳ペーシングに比し心機能において優れている —— Tei-index と組織ドプラによる検討 ——

大阪労災病院循環器科

○松岡 研, 西野雅巳, 橋本光人, 山上喜由,  
玉井敬人, 加藤弘康, 江神康之, 習田 龍,  
山口仁史, 田中健二郎, 田内 潤, 山田義夫

Doppler-derived intraventricular delay (TDD)) を比較検討した。【結果】表参照。右心耳ペーシングにおいては, VDD と比較し, DDD の方が Tei-index が大きい傾向にあり, バツハマンペーシングにおいては, 有意差を認めなかった。TDD ついては, 右心耳・バツハマンペーシングとも VDD と DDD で有意差は認めなかった。【結論】バツハマンペーシングは右心耳ペーシングと比較し, 心機能の点において優れていると考えられる。

【背景】右心耳ペーシングが右室心尖部ペーシングと同様, 心機能, 心同期において悪影響を及ぼすことが報告されている。しかしながら, バツハマンペーシング (心房中隔ペーシング) が血行動態に与える影響についての検討はされていない。【方法】連続 16 人 (洞不全症候群 8 人, 完全房室ブロック 8 人) に対し, 心室は全例右室流出路ペーシング, 心房は 8 例にバツハマンペーシング, 8 例に右心耳ペーシングを施行した。バツハマンペーシング, 右心耳ペーシング両群に対し, DDD, VDD モード (後者が心房機能はより生理的) において, 心機能 (Tei-index) と心同期 (tissue

**バツハマンペーシング、右心耳ペーシングにおけるVDD、DDDモードの比較**

	VDD	DDD	P value
バツハマン TDD (msec)	12±11	10±12	0.21
バツハマン Tei-index	0.72±0.35	0.74±0.31	0.56
右心耳 TDD (msec)	11±11	40±39	0.08
右心耳 Tei-index	0.54±0.07	0.77±0.18	0.01

## P71

### ICD-twiddler's syndrome の 1 例

東北大学医学部循環器病態学

○広瀬尚徳, 熊谷浩司, 福田浩二, 若山裕司,  
菅井義尚, 山口展寛, 下川宏明

ペースメーカー植込み後にジェネレーターが回転しリードの捻じれを生じる現象は pacemaker-twiddler's syndrome として知られているが、その発症はまれである。今回、ICD-twiddler's syndrome の一例を経験した。症例は 58 歳女性。心室細動を発症し、2005 年 9 月 ICD 植込みを施行された。入院時の検査では基礎疾患として肥大型心筋症が認められた。ICD 植込み後は外来で経過良好でフォローされていた。2006 年 10 月、定期の外来受診時にリード抵抗 400  $\Omega$  台から 1200  $\Omega$  台へと急激な上昇を認め、胸部レントゲン写真では ICD リードの極度の捻じれ (twiddler's syndrome) を認めた。外科的に ICD リードの捻じれの解除を行った。ICD 本体の固定は外れており、皮下組織が粗で本体が容易に動く状態であった。リードの捻じれを解除

した後にもリード抵抗は依然 1200  $\Omega$  台であったが、センシング、ペーシング閾値問題なく、SVC、RV コイルの抵抗値正常、2 度の ICD 作動確認も問題なかった。術中の透視ではリード先端スクリューの一部がリード内に収納されており、リードの捻じれに伴って、先端スクリューが収納され、リード抵抗のみ上昇したと考えられた。ICD リードの捻じれ解除、本体再固定を行い、現在は外来で経過良好である。Twiddler's syndrome を防止するため、皮下組織が粗である症例への ICD・ペースメーカー植込みの際には、固定を十分にすることが重要であると考えられる。

## P72

### 心室リード断線による植込み型除細動器 (ICD) の誤作動をきたした拡張型心筋症 (DCM) の 1 症例

東北大学大学院循環器病態学

○菅井義尚, 熊谷浩司, 福田浩二, 若山裕司,  
広瀬尚徳, 山口展寛, 下川宏明

拡張型心筋症 (DCM) の 50 代女性。心室頻拍 (VT) が出現し、2000 年に DDD 型植込み型除細動器 (ICD) 植込み術を施行した。除細動用心室リードとして Medtronic 社製 6943 リードを使用した (シングルコイル, スクリューイン PTFE リード)。2006 年 11 月、意識下での突然の ICD 作動が計 6 回あったため当科入院となった。ICD チェックにて心室リード抵抗が 1300  $\Omega$  と高値を呈しており、また、ICD 作動時の心内心電図にて多数のノイズが発生してそれを感知したために ICD が作動していたことが判明し、心室リード不全による ICD 誤作動と考えられた。ICD の治療設定をすべてオフとしたところ、その後は ICD の作動なく経過した。手術を施行、ICD を摘出し確認したが表

面上リードとの接合に関しては明らかな問題はなかった。不関電極を用いた単極測定にて、遠位スクリュー電極のリード線の抵抗値上昇やノイズ混入を認めたが、近位電極および右室ショックコイルのリード抵抗には問題なかった。心室リードのスクリューのねじを回すも先端は動かず、透視にて右室ショックコイルの近位端より 1 cm 近位側のリード屈曲部付近で遠位スクリュー電極のリード線が離断しているのが確認された。リード抜去は不能と考え、新規心室リードを挿入し終了した。術後経過は良好で退院となった。一般的な断線部位は、肋鎖靭帯部や固定近位部での物理的圧迫のためであることが多いが、本症例は心室リードの遠位部に発生しており、稀な症例であると考えられたため報告する。

**P73**

右室リードを右室流出路に留置することにより除細動閾値の低下が得られた Brugada 症候群の 1 例

静岡市立静岡病院循環器科

○橋口真貴, 鳴根 章, 島津修三, 出山順太郎,  
矢野利明, 杉山博文, 小野寺修一, 村田耕一郎,  
小野寺知哉, 滝澤明憲

静岡市立静岡病院心臓血管外科

中井真尚, 山崎文郎

榛原総合病院循環器科

松永正紀, 竹内亮輔, 白崎泰隆

症例は 55 歳男性。平成 18 年 7 月 12 日 22 時頃、入浴後にテレビを見ていたところ心肺停止状態となった。発症数分で家人によって bystander CPR が施行された。発症約 7 分で救急隊到着。AED 装着時の波形は心室細動であり、発症 10 分強で DC により除細動され、洞調律へ復帰。3 分後、再び心室細動となり、DC にて除細動。その後 vital は安定し、前医へ搬送された。心電図にて coved type

の ST 上昇を認め、Brugada 症候群に伴う心室細動と考えられた。入院後も心室性期外収縮が頻発し、時に心室細動を認め、electrical storm の状態であった。急性期は、プロタノールとプレタールを併用し、心室性期外収縮が減少した後、漸減・中止した。神経学的には後遺症を残さず軽快した。その後 ICD 埋め込み術施行し、通常の埋め込みでは除細動閾値は 25J と高値であった。そのため再手術とし、本体を大胸筋下に埋め込むことにより、手術時は除細動閾値 15J に改善した。しかし 1 週間後には 30J でも停止せず、再び閾値は悪化した。その後、右室リードをスクリーントタイプに変更し、右室流出路まで挿入（コイルを全て右心室内に挿入）した。手術時・1 週間後ともに除細動閾値は 15J に改善した。今回我々は、除細動閾値が高値の Brugada 症候群に対して、右室リードを右室流出路に留置することにより、除細動閾値の改善をすることができた。除細動閾値が高値である場合、ICD リードを右室流出路に挿入することも試みうる方法の一つであると考えられる。

**P74**

HVLIC を用いたショックリード抵抗値測定による外来 ICD チェックの妥当性

日本医科大学外科学講座・心臓血管外科

○神戸 将, 矢島俊巳, 栗田二郎, 藤井正大,  
宮城泰雄, 石井庸介, 別所竜蔵, 落 雅美,  
清水一雄

【背景】植込型除細動器 (ICD) による除細動成功の要件は、1. 不整脈の適切な感知とその解析 2. 十分な除細動エネルギーが送電される回路、の 2 点に集約される。ICD 植込術後に前述の 2 点を調べるには、R 波高とショックリード抵抗値の測定が必要だが、後者を測定するには除細動ショックを出さねばならず、外来での ICD チェックの際は、バックアップペーシングのリード抵抗値を測定することで代用しているのが現実であった。近年、患者が体感しない程度の微量電流を放電することで、ショックリード抵抗値を測定 (High Voltage Lead Integrity Check: HVLIC) できる ICD 機種が登場してきた。【目的】HVLIC で測定したショッ

クリード抵抗値測定が、外来 ICD チェックとしての妥当性があるかを評価する。【方法】当科で施行された ICD 植込み症例中、HVLIC ができる機種 (Guidant: Prizm2; Medtronic: Marquis, Maximo) について、実際に除細動刺激が出た場合 (植込み時除細動テスト、退院後の作動時) に測定されたショックリード抵抗値と、HVLIC で測定したショックリード抵抗値 (植込み時、外来) を比較し、測定値の変化に差があるかを評価する。【結果】同一 ICD 間において、植込術中と退院後の作動時で比較したショックリード抵抗値の変化率は、測定方法の違いによる有意差を認めなかった。【結語】HVLIC で測定したショックリード抵抗値測定は、除細動放電回路が確立されているかに関して、外来 ICD チェックでのショックリードの状態を評価するための指標として、妥当であると考えられた。

**P75**

植込み型除細動器移植術を施行した患者における single-chamber と dual-chamber の比較

横浜南共済病院循環器内科

○仁木沙織, 山分規義, 林 達哉, 前田真吾,  
田中泰章, 藤井洋之, 足利貴志, 西崎光弘

都立広尾病院循環器内科

櫻田春水

東京医科歯科大学医学部循環器内科

磯部光章

東京医科歯科大学

平岡昌和

【目的】植込み型除細動器 (ICD) 移植治療により、器質的心疾患をもつハイリスク群の生命予後は改善を認めることが知られているが、その一方で ICD 治療を受けた患者が、心不全を起こすリスクが高いことが最近報告されている。今回 ICD 移植術を施行された患者で、Single-chamber ICD もしくは Dual-Chamber ICD を植込んだ群 (S 群, D 群) における予後に関し比較検討を行った。【方法】器

質的心疾患 (陳旧性心筋梗塞: 30 例, 心筋症: 14 例, 弁膜症術後: 4 例, 冠攣縮性狭心症: 2 例) をもち、ICD 移植術を施行された連続 50 例 (平均年齢: 62 歳) を対象とした。患者の年齢, 性別, 既往歴, 血圧, 心拍数, NYHA 分類, 心電図所見 (QRS 間隔, 脚ブロック), 心エコー所見 (左房径, 拡張末期左室内径: LVDd, 左室駆出率: LVEF), 内服薬, ICD 作動歴, 入院歴について検討を行い, 平均  $41 \pm 36$  ヶ月の長期予後における増悪因子を S 群, D 群で比較した。【結果】患者背景は, S 群が 50 例中 23 例 (46%), D 群は 27 例 (54%) であった。D 群は LVDd 高値 ( $63 \pm 7$  vs  $57 \pm 12$  mm;  $P=0.04$ ), LVEF 低値 ( $35 \pm 12$  vs  $49 \pm 18$ %;  $P=0.02$ ) を認めた。しかしながら, 心不全による入院歴の頻度は, D 群および S 群で差はなかった ( $22$  vs  $13$ %;  $P=0.40$ )。経過中心不全による死亡例は D 群で 4 例, S 群で 4 例認めたが, 両群に有意な差は認めず ( $P=0.53$ )。また両群とも不整脈による突然死は認められなかった。【結論】Dual-Chamber ICD を移植した器質的心疾患患者は, Single-chamber ICD 移植後の患者と比較し低心機能を認めたにもかかわらず, 不整脈による突然死および心不全死のリスクは同等であり, 予後改善につながっていた。

**P76**

慢性維持透析患者における植込み型除細動器 (ICD) 治療の検討

獨協医科大学病院循環器内科

○伊藤 致, 高野幸一, 堀中繁夫, 松岡博昭

【目的】透析患者における致死性不整脈の治療として ICD が選択される機会があるが、その治療効果の報告は少ない。ICD 植込み後の臨床経過を検討した。【対象・方法】慢性腎不全のため血液維持透析を施行しており、致死性不整脈の出現のため ICD 治療を要した連続 10 症例 (平均年齢  $61.1 \pm 8.6$  歳, 男性 8 例/女性 2 例, 糖尿病性 4 例/非糖尿病性 6 例, 平均透析期間  $130.5 \pm 138.3$  ヶ月)。基礎心疾患は、虚血性心疾患が 6 例, プルガダ症候群が 1 例, 肥大型心筋症が 1 例, 心アミロイドーシスが 1 例, 透析心疑いが 1 例である。以上の症例に対し、生命予後, ICD 作動状況, 合併症の有無などを観察した。【結果】1. 平均  $29.0 \pm 29.7$  ヶ月の経過で 10 例中 4 例が死亡したが、不整脈死ではなくいずれも心不全増悪が原因であった。2.

ICD 作動は 10 例中 5 例の症例で 10 イベントを認め、初回作動は ICD 移植後平均  $4.0 \pm 5.7$  ヶ月目であった。3. ICD 作動 5 例中 4 例に致死性不整脈のイベントを 7 回認めたがいずれも治療に成功した。また 2 例に 3 イベントの発作性心房細動による誤作動を認めた。4. 1 症例でリード感染を認め、ICD 抜去した。【結語】透析患者においては、ICD 治療でたとえ不整脈死を予防し得ることができても生命予後が悪く、誤作動、感染等のリスクもあることから、移植術には熟慮を要する。

## P77

心電図ではBrugada症候群との診断が困難で、ICDが誤作動した1例

東邦大学医療センター大橋病院循環器内科

○野呂真人, 久次米真吾, 沼田綾香, 森山明義,  
熊谷賢太, 酒井 毅, 中江武志, 手塚尚紀,  
坂田隆夫, 杉 薫

植込み型除細動器 (ICD) の誤作動は心房細動例などでは経験するが、心内心電図の変化での誤作動は心内心電図が変化すると考えられるBrugada症候群にも生じる可能性がある。しかし、12誘導心電図のBrugada様ST-T変化が心内心電図の変化に反映するかどうかの報告はない。また、Brugada症候群は12誘導心電図で診断されるが、その他にも、pilsicained負荷による診断も可能である。今回、12誘導心電図では診断がつかず、pilsicained負荷でBrugada様変化を示したBrugada症候群で、ICDがST-T変化により誤作動し、さらにpilsicained負荷で心内心電図と12誘導心電図を比較検討し得た症例を経験したので、若干の症例を加え

報告する。症例は39歳の男性。職業は医師で過労傾向にあった。夜間、自宅で安静中に突然意識消失発作が出現し、心配停止が認められた。心肺蘇生で意識は回復し、当院入院となった。来院時の心電図は心房細動で、一肋間上の心電図でも変化は認められなかった。しかし、入院中の心電図でV1, V2誘導で変化が認められ、pilsicained負荷でtype Iに変化した。電気生理学的検査では、コントロールでは心室3連続刺激まで施行したが心室頻拍は誘発されず、neostigmine投与下での心室2連続刺激で再現性を持って心室細動が誘発され、isoproterenol投与で誘発不可能となった。Brugada症候群と診断し、ICDの植込み術を施行した。その後、朝にICDが作動し、ICDに記録された心内心電図でSTの幅の増強が認められ、これによる誤作動と診断した。後日、12誘導心電図と心内心電図を同時に記録し、pilsicained負荷を施行したところ、12誘導心電図ではBrugada様変化が認められたが、心内心電図ではむしろ、ST-Tの幅が減高していた。若年の失神にはBrugada症候群を疑う必要があり、ICDの設定にはSTの変化を考慮する必要があると考えられた。

## P78

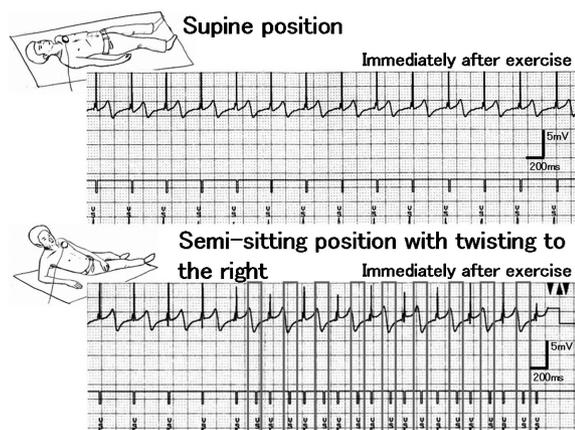
体位変換によるT波oversensingが原因で不適切作動が出現した1例

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科

○西井伸洋, 草野研吾, 多田 毅, 村上正人,  
宮地晃平, 伴場圭一, 永瀬 聡, 中村一文,  
桜木 悟, 大江 透

症例は32歳、男性。3年前に特発性心室細動のため、植込み型除細動器 (ICD) 植込み術を施行された。機種は、Gem Model 7227 (Medtronic Inc.) であり、リードは、integrated bipolar lead Model 6944 (Medtronic Inc.) であった。感度は、0.3 mVに設定されており、detectionはHR 188以上で心室細動 (VF) detectの1 zoneであった。意識下で2回のICD shockを自覚し当科受診。ICDに記録された電位を見てみると、心室性不整脈ではなく、T wave oversensing (TWOS) が原因であった。ところが、心内波形は植込み時と変化無く、感度を0.15 mVにあげて体位変換を施行しても、TWOSは出現しなかった。ICD作動時、飲酒下でカラオケをしており、同様の状況を再現するため飲酒下でトレッドミル運動負荷を施行した。しかし、

TWOSは出現しなかった。ところが、トレッドミルテストが終了し仰臥位になるため、一瞬半座位で右ひねり (Figure) になったところ、TWOSが出現した。Isoproterenol投与+半座位右ひねりにも、同様にTWOSが再現された。Isoproterenol投与+半座位右ひねりの状態で感度を変更していくと、0.9-1.2 mVで、TWOSが消失した。そのため、感度を0.9 mVに設定しVFを誘発しundersensingがないのを確認し外来followとした。その後、1年半の間TWOSは出現していない。



**P79**

植込み型除細動器適応患者における electrical storm  
の季節および日内発生頻度の検討

国立循環器病センター心臓血管内科

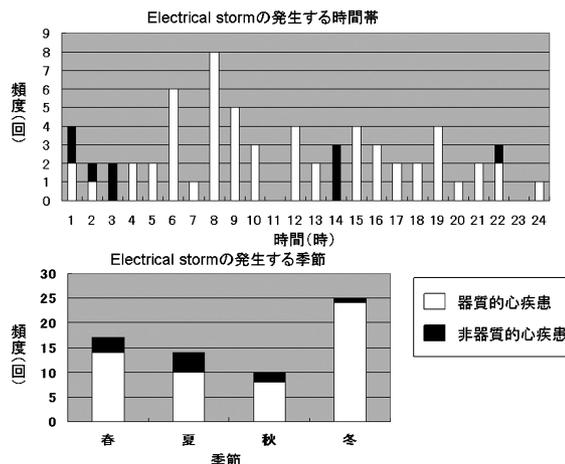
○滝川正晃, 野田 崇, 栗田隆志, 山田優子,  
宮本康二, 北村聡子, 岡村英夫, 須山和弘,  
清水 渉, 相原直彦, 鎌倉史郎

国立循環器病センター心臓血管外科

船津俊宏, 庭屋和夫, 小林順二郎

【背景】植込み型除細動器 (ICD) は致死性不整脈での突然死に対する治療として中心的な役割を果たしているが, 不整脈の多発にともなう ICD の頻回作動 (electrical storm: ES) は重大な問題である。しかしその発生時期についての詳細なデータは少ない。【目的】ES (24 時間以内に 3 回以上の ICD 適切作動) の発生に関して季節的, 時間的分布を検討すること。【方法】1990 年~2004 年の間に当センターにて ICD が適応された 376 例中 (平均観察期間  $46 \pm 24$  か月), ES を来した 66 例 (男性 52 例, 女性 14 例, ES 初発時の年齢  $56 \pm 14$  歳) に関して, 器質的心疾患 57 例と非器質的心疾患 (特発性心室細動) 9 例に分類し, 初発の ES に関して

その発生時期・発生時間を検討した。【結果】ES 発生の季節的分布に関しては, 器質的心疾患群では冬 (12~2 月: 25 (38%) 例) に多いのに対し, 非器質的心疾患でははっきりとした傾向がなかった。ES 発生の時間的分布に関しては, 器質的心疾患群では, 起床時~午前中 (6~10 時: 20 (30%) 例) に多く, 非器質的心疾患群では, 夜間 (1~3 時: 6 (67%) 例) に多い傾向があった (図参照)。【結語】electrical storm はその発生時期に特徴的な分布を示すと考えられた。



**P80**

Slow VT 合併の有無と ICD 患者の予後との関連について

天理よろづ相談所病院

○貝谷和昭, 樋口貴文, 藤本伸泰, 坂本二郎,  
三宅 誠, 本岡眞琴, 和泉俊明, 泉 知里,  
玄 博允, 中川義久

【背景・目的】ICD 挿入例において血行動態の破綻につながらない slow VT に対する加療方針については一定の見解はない。一方 slow VT 合併が予後に影響するかは定かではなく今回当院の症例において検討を加えた。【方法】天理よろづ相談所病院にて 2001 年 12 月より 2007 年 1 月までに VT/VF 合併 (全例二次予防適応) に対し初回 ICD 挿入され経過観察可能であった 24 例に対し経過フォロー中 ICD telemetry にて average VT Cycle Length が 450 ms 以上 (133 bpm 以下) の NSVT あるいは SVT を document されたグループ (sVT 群) と slow VT を合併しないグループ (fVT 群) とに分類し平均  $26 \pm 16$  ヶ月の長期経過を比較した。【対

象】患者背景は平均年齢  $64 \pm 10$  歳, 男性 79%, 虚血性心疾患 42%, 低左心機能例 ( $EF \leq 0.35$ ) 58%, III 群抗不整脈投与例 46%。ICD はいずれも Medtronic 社製で single lead が 1 例, dual chamber leads 挿入例が 23 例であった。このうち 7 例 (29%) に ICD 挿入後 slow VT (平均 CL 496 ms) をドキュメントされた (sVT 群)。【結果】sVT 群 7 例中 3 例 (43%) で心事故による死亡を認めた (DCM: 2 例 OMI: 1 例)。一方 fVT 群 17 例中の 4 例に経過中に適正作動を認めたが不整脈死および心不全死は 1 例 (6%) に認めるのみであった。【考案】slow VT の合併は ICD 挿入例の予後に影響する可能性がある。設定上 device 治療が開始されない領域の slow VT の存在は今回の検討には加わっておらず臨床上 slow VT 合併の重要性はより高くなる可能性はある。より早期に診断を行うとともに薬剤の見直しや RFCA の適応を検討に加える必要もあると考えられた。

**P81**

洞調律時の左房伝導の non-contact mapping を用いた  
検討

福岡市立こども病院循環器科

○成田純任

阿波岐ヶ原病院

足利敬一

博愛会病院循環器科

土谷 健

【背景】左房は多様な複数の筋層で形成されているため洞調律時にも breakout site からの非放射状の伝導様式を取ることが報告されている。その中で左房の伝導障壁としての septopulmonary bundle (SPB) の存在が知られており、左房の天井部分から起始し左房後壁の左右両肺静脈間を走行し心房中隔の卵円窩下縁に集束する線維束として認識され、洞調律時や心房ペーシング時においてブロックラインとして機能することが知られる。【目的】洞調律時における SPB でのブロックの特性を詳細に検討すること。【方法】21名の患者 (60 ± 8歳, 男18例, 女3例。心房細動20名, 左房起源心房頻

拍1名)において、洞調律時の左房内伝導パターンを Non-contact mapping (NCM) を用いて検討した。左房の興奮伝導は NCM の dynamic wavefront map で解析し、局所の virtual unipolar electrogram (VUE) にて伝導ブロックを確認した。ブロックの定義は dynamic wavefront map での局所ブロックとその後の他方向からの興奮伝播を認め、かつブロックライン上の VUE が RS-R もしくは RS-RS パターンを示すものとした。【結果】洞調律時の左房興奮は左房右側前上部の Backmann 束領域で breakout した後に、左房前壁へと向かう興奮と中隔後方へと向かう興奮の2つに分裂した。左房前壁の興奮は全例で右から左へと伝播後に、左房側壁を回旋し後壁で SPB に衝突し終息した。中隔後方へ向かった興奮の伝播様式は症例により異なり、左房天井部から僧帽弁輪までの完全なブロックを生じたものが17例であったのに対し、不完全ブロックを生じた例が4例で、それぞれ2例で SPB 上方に、2例で SPB 下方に一部遅延した伝導を認めた。これら4例では中隔後方へと伝播した伝導は前面側の興奮と合流し左房後下方で終息した。【結語】洞調律時に SPB は完成したブロックラインとして表現される症例が多数であるが、一部に不完全ブロックを持つ症例が存在する。

**P82**

肺静脈および両心房電位の周波数解析よりみたピルジカイニドによる心房細動停止機序の検討

弘前大学医学部循環器・呼吸器・腎臓内科

○堀内大輔, 岩佐 篤, 佐々木真吾, 木村正臣,

奥村 謙

【背景】Naチャンネル遮断薬による心房細動 (AF) 停止の機序は未だ明らかでない。これまでに我々は、ピルジカイニド (Pil) 静脈内投与前後で両心房および肺静脈 (PV) の電位を連続的に周波数解析し、AF 停止例の多くで PV と冠静脈洞 (CS) を含む心房全域の局所電位の平均周波数が 4 Hz 以下に低下することを見出した。【目的】Naチャンネル遮断薬により AF が停止するには心房全域での徐拍化が必要であり、一方、AF の持続には PV および心房内の少なくとも一ヶ所以上での高頻度興奮の残存が必要であるとの仮説を検証した。【方法】対象はカテーテルアブレーションにより PV 隔離術を行った30例 (男性20例, 女性10例)。両側の上

PV, CS, 両心房内に多極電極カテーテルを挿入し、AF が安定して持続することを確認後、Pil (1.0 mg/kg/5分) を静脈内に投与した。Pil 投与前5分間、投与後10分間の全電位を同時に記録し、各電位を高速フーリエ変換により周波数を解析した。【結果】Pil 投与後、17例で AF が停止したが、この17例中10例 (59%) において、すべての記録部位で、周波数は 4.1 Hz 以下に低下した。一方、Pil 投与後も AF が持続した13例では、すべての記録部位で周波数が 4.1 Hz 以下まで低下した例は2例 (15%) のみであった (P=0.0256 vs AF 停止例)。AF 持続例では、周波数が低下しても、とくに PV より 4.1 Hz 以上の高頻度興奮が間歇的に発生した。同様の間歇的高頻度興奮は AF 停止例では認められなかった。【結語】AF 停止には PV を含む心房全域での一様な徐拍化が必要であることが示された。徐拍化の機序として microreentry から粗動様の macroreentry への移行が示唆された。AF 維持の要因として、とくに PV 内に間歇的に発生する高頻度興奮が重要と考えられた。

**P83**

上室性頻脈性不整脈と Brugada 症候群の関連性について

福岡大学医学部循環器科

○松本直通, 熊谷浩一郎, 安田智生, 中島英子,  
檜田 悟, 高嶋英夫, 村岡聡一, 光武ちはる,  
朔啓二郎

【背景】Brugada 症候群において、上室性頻脈性不整脈の合併が高頻度にみられるが、その詳細については明らかではない。当科における Brugada 症候群の上室性頻脈性不整脈の合併例について後ろ向きの検討を行った。【対象】2001 年 1 月から 2006 年 12 月までに当科に入院した全 Brugada 症候群 33 例で、10 例 (30%, 男性 9 例, 女性 1 例) に上室性頻拍発作を臨床的に認めた。【結果】10 例は全例で動悸発作があり、失神歴は 5 例 (50%), 家族歴は 2 例 (20%) に認めた。致死性不整脈誘発試験は全例に施行し、6 例 (60%) に心室細動が誘発され、この内 5 例に植込み型除細動器の植込みを施行した。上室性頻拍の内訳は発作性心房細

動 (PAF) が 7 例、房室結節リエントリー性頻拍 (AVNRT) が 2 例、房室リエントリー性頻拍 (AVRT) が 2 例、心房粗動 (AFL) 1 例であり、AVRT の 1 例と AFL の 1 例はそれぞれ PAF を伴っていた。治療は AVNRT, AVRT 及び AFL に対しては全例高周波アブレーション術を施行した。PAF に対しては 7 例中 2 例に肺静脈アブレーション術を施行し、無投薬下で再発なく、経過良好であった。【考察】Brugada 症候群の不整脈発現の基質は心室に限局せず、心房にも存在することが示唆され、Brugada 症候群で動悸発作を有する場合には致死性不整脈のみでなく、上室性不整脈の関与も考慮した診療姿勢が重要と考えられる。特に PAF の合併例が多いが、Brugada 症候群では抗不整脈薬の使用が制限されるため、根治的治療として肺静脈アブレーション術が有用と考えられた。

**P84**

ブルガダ症候群における心室細動誘発性と再分極異常の関連性についての検討

横浜南共済病院循環器内科

○林 達哉, 山分規義, 仁木沙織, 前田真吾,  
田中泰章, 藤井洋之, 足利貴志, 西崎光弘  
都立広尾病院  
櫻田春水  
東京医科歯科大学  
平岡昌和

【目的】ブルガダ症候群に伴う心室細動誘発例における、Tpeak-Tend interval dispersion (Tp-e d) と QTc dispersion (QTc d) を検討する。【背景】Tp-e d は、QT 延長症候群における致死的不整脈の risk factor として知られている。今回我々は、ブルガダ症候群における心室細動の誘発性と再分極異常の関係について、Tp-e d, QTc d の有用性を検討した。【方法】ブルガダ型心電図において心室細動が誘発された群 (A 群:6 例) と、非誘発群 (B 群:6 例)

合わせて 12 例 (年齢  $55.3 \pm 5.1$  歳, 男性 11 例) を対象とした。全例において心室細動誘発性評価のため、ペーシングを行ない (BCL400 ms), Tp-e d と QTc d は、ペーシング終了後一拍目の自己心拍において測定した。測定部位は右室流出路 (RVOT), 右室心尖部 (RVA) にて行った。【結果】baseline の Tp-e d と QTc d は A 群の方が B 群より延長していた。

**baseline Tp-e d/QTc d**

**A 群**  $54.1 \pm 9.5$  ms/ $63.5 \pm 17.8$  ms

**B 群**  $36.7 \pm 11.3$  ms/ $36.0 \pm 10.4$  ms

さらにペーシング後の Tp-e d と QTc d も同様に、RVOT, RVA ともに両群に差を認めた。

**RVA Tp-e d/QTc d**

**A 群**  $184.2 \pm 42.0$  ms/ $163.0 \pm 30.0$  ms

**B 群**  $133.3 \pm 35.5$  ms/ $109.0 \pm 32.0$  ms

**RVOT Tp-e d/QTc d**

**A 群**  $197.0 \pm 32.6$  ms/ $178.5 \pm 31.2$  ms

**B 群**  $138.0 \pm 36.5$  ms/ $127.0 \pm 34.0$  ms

【結語】以上により、ブルガダ症候群における心室細動誘発例では、再分極異常を強く有することが示された。

## P85

左室流出路起源VTを認めた拡張型心筋症例および特発性心室頻拍症例の対比検討

独立行政法人国立病院機構長野病院循環器科

○佐々木康之, 笠井俊夫, 高橋 済, 嘉島勇一郎

【背景】拡張型心筋症 (DCM) (D群) に生ずる心室頻拍 (VT) は, 左室基部流出路から生ずることが多い。一方, 特発性VT症例 (I群) のなかにも, その起源が左室基部流出路である一群が存在する。【目的】左室流出路起源VTは, V1でR波が高く, V5, 6でS波を認める右脚ブロック型の心内膜側起源 (End群) と右室流出路起源に似るが, 移行帯がより右側である左室心外膜側起源 (Epi群) に分類される。臨床的に左室流出路起源VTを認めるか, EPS, カテーテルアブレーションにて左室流出路起源VTが誘発された16症例を, D群 (5例), I群 (11例) に分類し, その臨床的, 臨床電気生理学的特徴, 相違を明らかとする。【対象】

1. 性: D群 (男性3, 女2例), I群 (男性6, 女5例)。2. 年齢: D群  $66.6 \pm 10.5$  才, I群  $64.3 \pm 17.3$  才。3. LVEF: D群  $32.8 \pm 6.5\%$ , I群  $49.75 \pm 3.9\%$ 。【成績】1. 臨床的VT波形: D群はEnd群1例, Epi群4例であり, 3例にデルタ波を認めた。I群は, End群6例, Epi群5例であり, 2例にデルタ波を認めた。2. VT誘発率: D群5/5, I群2/11。3. 誘発VTのPleomorphism: D群では, 2種類以上のVTが, 全例で誘発されたが, I群では, 2種類のVTは1例のみであり, 他は全て1種類であった。4. VTの機序: D群1例でのみreentryが証明されたが, 他のD群症例及びI群症例ではreentryが証明できなかった。5. VT中の異常電位: D群2例, I群4例にQRS波に先行する拡張期電位を認めた。6. VT停止に対する薬効評価: 両群間で差を認めなかった。7. カテーテルアブレーション: D群4例, I群3例に施行したが, I群3例で成功した。【結語】両群間で, 臨床電気生理学的指標に差異を認めなかった。D群では, 心外膜側起源VTが多く, VT発症基質大きさの差異に基づく誘発VTのPleomorphismが特徴であった。

## P86

低用量ベプリジル単独投与またはアプリンジン併用による多剤無効の心房細動抑制効果の検討

神鋼加古川病院循環器内科

○工藤順弘, 武居明日美, 山名祥太, 金子明弘, 原口英子, 野中康行, 伴 親徳, 開発謙次, 河崎 悟, 角谷 誠, 大西祥男, 宇高 功

【背景】近年, 難治性心房細動に対するベプリジル (Bep) 単剤, あるいはアプリンジン (Apr) 併用の有効性について報告されているが, Bep投与中QT延長からTorsade de Pointesを来す症例も認められ, その投与量については慎重に決定すべきである。また一方で, 特に心機能低下例においては, I群抗不整脈薬が選択し難く洞調律維持に難渋することから, Bepの有効性がより期待される。【方法】I群抗不整脈薬 (1~6剤, 平均3.1剤) が無効であった発作性および持続性心房細動患者のうち, Bepを投与した40例 (男性27例/女性13例, 発作性30例/持続性10例) を対象とした。Bepについては100 mg投与を原則とし, 必要に応じ増減

した。平均維持投与量は  $113 \pm 33.5$  mgであった。効果判定は, 自覚症状の改善または入院中モニター・ホルター心電図等にて洞調律を維持していた場合に有効とした。一定期間の単独投与により無効と判定した症例についてはApr 20~40 mgを併用し有効性を評価した。さらに心不全の既往を有する症例について, 有効性の検討を加えた。【結果】40症例中有効例は, Bep単剤にて24例 (60.0%), Apr併用にて10例 (25.0%), 合計34例 (85.0%)であった。心不全入院の既往を有する, またはBNP高値の症例は40症例中15例に認め, そのうち有効例はBep単剤にて6例 (40.0%), Apr併用にて7例 (46.7%), 合計13例 (86.7%)であった。【結論】低用量のBep単独投与またはApr併用により, 多剤無効の心房細動を高率に抑制し, その効果は心機能低下例についても同等である可能性が示唆された。

**P87**

持続性心房細動における薬理的除細動後の心調律と心機能

駿河台日本大学病院循環器科

○今井 忍, 小森谷将一, 坂井義貴, 八木秀樹, 鈴木輝彦, 永島正明, 榎本光信, 鈴木一隆, 横山勝章, 外川 潔, 青山 浩, 山路聡志, 高世秀仁, 松平かがり, 高橋直之, 斎藤文雄, 杉野敬一, 八木 洋, 久代登志男

【目的】持続性心房細動における除細動後の抗不整脈薬による洞調律維持率は、最も有効であるといわれるアミオダロンでも一年間で約60~70%と報告されている。薬理的除細動に成功した抗不整脈薬の洞調律維持効果を検討する。【方法・結果】対象は3ヵ月以上持続する心房細動で以下の抗不整脈薬経口投与で薬理的除細動に成功した連続28例（心房細動持続期間 $23.5 \pm 30.5$ :4~93ヵ月, 平均年齢 $58.5 \pm 9.6$ 歳, 男性26例）。IaまたはIc群

抗不整脈薬 (I) 5例 (フレカイニド4, シベンゾリン1), ベプリジル200 mg/日単独 (Bep) 4例, Bep 200 mg/日 +Ic 群抗不整脈薬通常量併用 (Bep+I) 19例 (フレカイニド13, ピルジカイニド6)。平均観察期間 $14.6 \pm 8.5$ ヵ月で、洞調律維持例はI: 3/5, Bep: 3/4, Bep+I: 18/19例であった。発作性心房細動はBep:1例, Bep+I:4例で出現した。IおよびBepで持続性心房細動が再発した3例はいずれもBep+Iで除細動され、その後洞調律は維持された。Bep+Iで持続性心房細動が再発した1例はQT間隔の延長による抗不整脈薬の減量に起因した。いずれの抗不整脈療法中も洞結節機能不全およびtorsade de pointesなどの催不整脈はなかった。Bep+Iの1例で肝機能障害が出現したため抗不整脈薬を中止したが洞調律は維持された。いずれの抗不整脈薬療法でも薬理的除細動後は心房細動中に比べ血漿BNPは著明に改善した ( $116.4 \pm 78.9$  vs.  $39.4 \pm 31.7$  pg/ml)。【結論】ベプリジル +Ic 群抗不整脈薬の併用療法は持続性心房細動の薬理的除細動とそれに伴う心機能改善に有効であるばかりでなく、除細動後の内服継続で安全に洞調律が維持できると考えられた。

**P88**

急性心不全に合併した上室性頻脈性不整脈に対するアミオダロン療法の有用性の検討

弘前大学医学部循環器・呼吸器・腎臓内科

○木村正臣, 佐々木真吾, 堀内大輔, 岩佐 篤, 奥村 謙

【背景】急性心不全はしばしば心房細動や心房粗動などの上室性頻脈性不整脈 (SVT) を合併し、心不全のコントロール不良や虚血の増悪など治療に難渋することがある。I 群抗不整脈薬は心機能をさらに悪化させるばかりでなく、催不整脈作用により心室性不整脈を発生させるリスクがあり、禁忌となる。【目的】急性心不全に合併したSVTに対するリズムコントロールまたはレートコントロール治療としての経口アミオダロン (AMD) 療法の効果を後ろ向きに検討した。【方法】治療抵抗性SVTに対してAMD療法を行った過去5年間の急性左心不全患者連続27症例 ( $62 \pm 13$ 歳, 男性19人) を解析した。急性心不全の原因は、急性心筋

梗塞が15例, 拡張型心筋症6例, 弁膜症4例, 先天性心疾患1例, 虚血性心筋症1例であった。SVTの内訳は、発作性心房細動が15例, 慢性心房細動8例, 心房粗動3例, 心房頻拍1例であった。AMDの初期投与量は200-800 mg/日 (平均 $555 \pm 195$  mg/日) で、同量を2-10日間継続した。【結果】AMD療法により、慢性心房細動を除く19例中17例が洞調律に復し、平均心拍数は137拍/分から79拍/分 (3日後) に減少した。慢性心房細動の8例では平均心拍数が111拍/分から73拍/分 (3日後) へ減少した。AMD療法中に心不全が悪化した症例は認めなかった。AMD投与中および投与中止後の重大副作用の発生例および副作用による中止例はなかったが、リズムコントロールの1例で実質性肺炎を合併したため中止した。【結語】検討した症例のほぼ全例でAMD療法によりリズムおよびレートコントロールが可能で、心不全は改善した。心不全急性期のみAMD療法では重大副作用の発生はなく、有用な治療と考えられた。

**P89**

致死性の再灌流性心室性不整脈に対する Nifekalant 投与の有用性について

社会保険中央総合病院循環器内科

○野田 誠, 山本康人, 吉川俊治, 山本宏徳,

薄井宙男, 市川健一郎

東京医科歯科大学医学部循環制御内科

磯部光章

【背景】リドカイン (Ld) 抵抗性の心室性不整脈 (VT/Vf) に対する新しいⅢ群抗不整脈薬の Nifekalant (Nfk) の抑制効果が近年注目を浴びており、主に急性冠症候群に出現する虚血性 VT/Vf での有用性が知られているが、心筋虚血時の再灌流性 (Rep) VT/Vf に関する検討はほとんどなされていない。【症例1】急性心筋梗塞 (AMI) と診断された48歳男性。心臓カテーテル検査直前に VT/Vf となり DC 後 Ld 計 200 mg 静注し、三枝病変を背景に左前下行枝 (#6) にカテーテル血管形成術 (PCI) 施行後 Rep-VT/Vf storm となり DC (360Jx6) にて改善せず挿管、経皮の心肺補助装置

(PCPS)・大動脈内バルーンポンプ (IABP) 導入にても Vf は持続。そこで Nfk 50 mg/10 分投与後 VT となり DC (100 J) にて洞調律となり以後 Vf は抑制された。【症例2】下壁 AMI の 57 歳女性。右冠動脈 (#1) へ PCI 前に Ld 100 mg 静注するも PCI 後に Rep-VT/Vf となり DC (360Jx7) にて改善せず IABP 挿入。その後 Nfk 総計 100 mg を投与後 DC (360 J) にて洞調律に復し、以後血行動態は改善された。【結語】Ld, IABP, DC および PCPS に抵抗性の Rep-VT/Vf は臨床的にしばしば経験する重篤な病態であり、治療法が確立されていないが K チャネル遮断薬の Nfk が唯一有用な症例がみられる。心筋虚血における再灌流性 VT/Vf の出現および引き続く血行動態破綻の予防として Nfk 投与の臨床的有用性が期待された。

**P90**

塩酸アプリンジン、塩酸ベラパミル投与により VF 発作が抑制されていたと考えられた Brugada 症候群の 1 例

札幌医科大学医学部第二内科

○山本均美, 桜井聖一郎, 下重晋也, 村中敦子,

金子尚史, 若林 剛, 湯田 聡, 橋本暁佳,

土橋和文, 島本和明

症例は 50 歳男性。ピルジカイニド負荷心電図検査陽性、失神の既往、EPS における心室細動 (VF) 誘発から Brugada 症候群と診断し平成 14 年 3 月植込み型除細動器 (ICD) 植込み術施行。その後の平成 14 年 4 月の外来にて発作性心房細動 (PAF) 発作が確認されたため、塩酸アプリンジン、塩酸ベラパミルの投与が開始となった。その後 VF 発作の出現なく経過するも PAF は抑制されず、時に ICD 不適切作動が出現していたため、平成 18 年 11 月 PAF に対し拡大肺静脈隔離術施行。抗不整脈薬はすべて中止とし退院としたが、平成 18 年 12 月 VF により ICD 作動。さらに翌月にも VF にて ICD

作動が認められ、塩酸アプリンジン、塩酸ベラパミル再開となりその後 VF の出現なく経過している。Brugada 症候群患者に対する使用可能な抗不整脈薬は限られ、その使用には十分な注意が必要である。しかし、本症例は PAF に対し使用していた抗不整脈薬が VF 発作を抑制していた可能性が考えられた。塩酸ベラパミルは ST 上昇を来す可能性がある薬剤だが、塩酸アプリンジンは数少ない比較的安全に使用できる薬剤であり、キニジンや最近有効である可能性が示唆されている塩酸ペプリジル以外に、塩酸アプリンジン単剤使用もしくは塩酸ベラパミルとの併用により Brugada 症候群患者における VF 発作予防手段となる可能性が考えられた。

## P91

SCN5A 遺伝子変異を有する症候性 Brugada 症候群におけるベプリジルの有用性の検討

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科

○村上正人, 伴場圭一, 宮地晃平, 西井伸洋,  
永瀬 聡, 中村一文, 櫻木 悟, 草野研吾,  
大江 透

【背景】ベプリジンは Ito 抑制効果を有しており、Brugada 症候群において心室細動の抑制効果が報告されている。しかし、SCN5A 遺伝子変異を有する症候性 Brugada 症候群に対するその有用性は不明である。【方法】SCN5A 遺伝子変異を有し、心室細動を頻回に起こした Brugada 症候群の 3 例に対しベプリジル 100 mg/日を使用し、心室細動抑制効果、心電図および加算平均心電図の変化について検討した。【結果】症例は 40 歳、51 歳、75 歳のいずれも男性。初回発作からベプリジル使用前までの平均 45.3 ヶ月の観察期間においては平均 3.2 ヶ月に 1 回の頻度で心室細動を認めていたが、ベプリジル使用後は 1 症例において 1 回心室細動を

認めたのみで、心室細動の頻度は 41 ヶ月間に 1 回に抑制された。日本心電図学会の Brugada 症候群の心電図自動診断基準に従い、第 3 肋間および第 4 肋間の V1, V2 誘導を A 型 (Coved 型 ST 上昇)、B 型 (saddle-back 型 ST 上昇)、C 型 (Coved 型軽度 ST 上昇) に分類し検討したところ、ベプリジルにて A 型から B 型、A 型から C 型、B 型から C 型に変化したものを 1 誘導ずつ認めた。J 点はベプリジル使用により平均 0.114 mV 低下した。QTc は平均 26.3 ms の延長を認めた。加算平均心電図ではベプリジル使用にて LAS40 が平均 23 ms 短縮し、RMS40 は平均 9.5  $\mu$ V の上昇を認めた。【結論】SCN5A 遺伝子変異を有し、心室細動を繰り返した Brugada 症候群の 3 例の自験例において、ベプリジルは心電図および加算平均心電図所見を改善させ、心室細動の発生を抑制するのに有効であった。

## P92

心房細動に対するカテーテル・アブレーションにおける患者皮膚被曝の測定

さいたま赤十字病院循環器科

○大和恒博, 新田順一, 田島弘隆, 大関敦子,  
村松賢一, 佐藤 明, 松村 穰, 武居一康,  
浅川喜裕

帝京大学医学部放射線科

鈴木 滋, 古井 滋

【背景・目的】心房細動に対するカテーテル・アブレーションは、手技が煩雑であることから被曝時間が長くなることによる放射線被曝障害の発症が懸念されると考えられる。透視条件ならびに撮影条件を調節することにより、アブレーションの後遺症として問題となる、患者皮膚への確定的影響を予防することが可能か否かを評価することは、臨床的に重要であると考えられる。【方法】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 6 例に対して、吸収線量に応じて色が変化する放射線感受性インジゲータを用いて患者背部の放射線被曝線量を測定した。アブレーションの内訳は、2 例に対して両側肺静脈広範囲上下一

括隔離 (EEPVI) を、2 例に対して両側 EEPVI+上大静脈隔離 (SVCI) を、1 例に対して左側 EEPVI を、1 例に対して両側 EEPVI+SVCI+下大静脈-三尖弁輪線状焼灼+連続性心房分裂電位焼灼を施行した。透視条件は、フレームレート 7.5/秒、付加フィルター (0.4 mm 銅+1.5 mm アルミニウム)、線量率 2.0  $\mu$ R/フレームとし、撮影条件は、フレームレート 7.5/秒、付加フィルター (0.4 mm 銅+1.5 mm アルミニウム)、線量率 6.0  $\mu$ R/フレームとした。イメージインテンシファイアサイズは全て 9 インチとし、可能な限り患者に近付けた。【結果】各々の症例の最大被曝線量は測定感度 (0.3 Gy) 未満 ~0.7 Gy であり、FDA 勧告の繰り返す IVR の際の被曝量記載義務である 1 Gy に達しなかった。【考案・結語】カテーテル・アブレーションの際には撮像方向はある程度一定であり、線量が片寄らないようにすることは難しい。また、心房細動ではアブレーションを複数回施行することがあり、患者被曝低減のために撮像条件を工夫することは重要である。実際に撮像条件を工夫することにより、心房細動に対するカテーテル・アブレーションでは、皮膚障害に対するしきい線量を超えずに治療を行い得ることが示唆された。

## P93

高周波ホットバルーンカテーテルによる肺静脈アイソレーション中にみられた徐脈性不整脈の解析

香川県立白鳥病院循環器科

○日浦教和

葉山ハートセンター不整脈センター

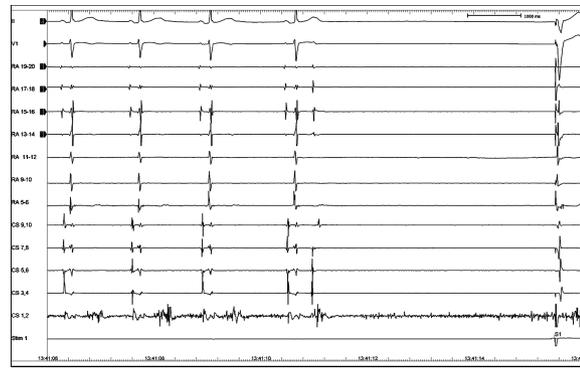
曾原 寛, 佐竹修太郎

野崎徳洲会病院循環器科

田中一司

【背景】肺静脈周囲への高周波アブレーション中に自律神経が刺激されて一過性の徐脈が起こることは知られているが、肺静脈の部位別の効果について検討した報告はない。【方法・結果】薬剤抵抗性の心房細動18例（発作性15例，持続性3例）を対象に，全身麻酔下にて経皮的に挿入した高周波ホットバルーンカテーテルを用いて，洞調律時に肺静脈のアイソレーションを行った。通電中は体表心電図と心内電位を連続記録して不整脈を解析した。最初の9例ではまず左上肺静脈より高周波通電を行うと，通電後30秒から80秒（平均47秒）にて，9例中5例で10秒以上の洞停止を認め，9例中2例では完全房室ブロックがみられた。続いて右上肺静脈の通電を行うと，洞周期の一過性の

短縮がみられたが，徐脈はみられなかった。次の9例では右上肺静脈から最初に高周波通電を行うと，全例で通電後40秒後に洞周期の一過性の短縮がみられたが，洞停止や房室ブロックなどの徐脈性不整脈はみられなかった。続いて左上肺静脈への通電を行うと，洞徐脈を認めたのは1例のみであった。【結論】肺静脈周囲には自律神経節が多数存在し，洞結節自動能，房室伝導能などを調節していることは知られているが，その回路の詳細については未だ不明な点が多い。今回の結果は上肺静脈周囲の自律神経機能には明らかな左右差があることを示し，今後の心臓自律神経回路解析に寄与する発見と考えられた。



## P94

徐脈頻脈症候群に対する治療戦略——心房細動のアブレーションが第一選択となり得るか——

愛知県立循環器呼吸器病センター

○吉田直樹, 村上善正, 岡田太郎, 浅井 徹,

山下健太郎, 清水 武, 外山淳治

アラバマ大学

山田 功

名古屋第二赤十字病院

吉田幸彦

社会保険中京病院

坪井直哉

名古屋国際セントラルクリニック

伊藤昭男

名古屋大学医学部循環器内科

因田恭也

【背景・目的】心房細動停止時に症候性の洞停止を呈する徐脈頻脈症候群は，ペースメーカー植込みの適応である。我々は，徐脈頻脈症候群に対して肺静脈隔離術を施行することにより，ペースメー

カー植込みを回避できるかどうかを検討した。【方法】心房細動停止時にのみ3秒以上の洞停止を呈する徐脈頻脈症候群の12例（平均年齢：69±7歳，男：10例，症候性：8例，抗不整脈薬内服中：5例）を対象とした。全例に対して部分的（n=5）あるいは全周性（n=7）個別肺静脈隔離術を施行した。術前，術直後，3ヶ月後，6ヶ月後にホルター心電図を記録し，抗不整脈薬の無投薬下で心房細動の再発と最大R-R間隔をフォローアップした。【結果】全12症例において個別肺静脈隔離に成功した。最低心拍数と平均心拍数は，術前と比較して，術直後に有意な増加が認められた。（最低心拍数：38.7±6.6 versus 55.3±9.7 bpm，平均心拍数：62.6±8.5 versus 74.0±8.8 bpm，ともにp<0.05）最大R-R間隔は，術前では4.8±1.4秒であったが，術後は1.6±0.3秒と有意に（p<0.05）短縮した。3例（25%）において，6ヶ月以内に心房細動が再発したため再セッションを行った。全症例において，平均1.3回のセッション後，平均24±14ヶ月のフォローアップ期間で心房細動の再発は認められず，徐脈に関連した症状も認められないためペースメーカーの植込みは行っていない。【結語】徐脈頻脈症候群に対する治療戦略として，肺静脈隔離術は有効性が高く，ペースメーカー植込みを回避できる可能性が示唆された。

## P95

肺静脈隔離術後に3つの左房内リエントリー性頻拍を認めた1例

横須賀共済病院循環器センター内科

○宮崎晋介, 高橋良英, 小堀敦志, 桑原大志,  
高橋 淳

症例は55歳男性。薬剤抵抗性の発作性心房細動に対して肺静脈隔離術を施行したが、術1ヶ月後に心房頻拍の再発を認めたため再アブレーションを施行した。入室時より頻拍周期200msの心房頻拍が持続していた。CARTO mapping及びentrainmentにより、左房峡部（左下肺静脈-僧帽弁輪）を共通路とするfigure-of-eight型リエントリーと診断し、左房峡部のリニアアブレーションにより頻拍停止を認めた。その後の心房頻回刺激にて頻拍周期220msの心房頻拍が誘発され、CARTO mappingにて左房前壁のリエントリー性頻拍と診断、同部位の通電にて頻拍は停止した。更に頻拍周期210msの頻拍が誘発され、entrainmentにより右肺静脈周囲を旋回する頻拍と診断した。左房天蓋部

へのリニアアブレーションにより頻拍は停止し、以降頻拍は誘発不能となった。術後、抗不整脈薬無投薬下にて頻拍の再発を認めていない。本症例は、肺静脈隔離術後に3つの左房内リエントリー性頻拍を認めた興味深い症例と考え報告する。

## P96

右房瘢痕周囲を旋回する心房頻拍のアブレーション後にarrhythmogenic channelを介する心房頻拍が出現した心室頻拍術後の不整脈原性右室心筋症の1例  
新潟県立中央病院循環器科

○清水 博, 飯嶋賢一, 杉浦広隆, 那須野暁光,  
小川 理, 政二文明

マクロリエントリー性心房頻拍(AT)の器質としては、心房筋障害部位や瘢痕、解剖学的障壁、またはそれらに挟まれた幅の狭いarrhythmogenic channelなどの存在が重要である。今回我々は、右房の瘢痕周囲を旋回する心房頻拍(AT1)のアブレーション後に、arrhythmogenic channelを介するAT2が出現した、心室頻拍(VT)術後の不整脈原性右室心筋症(ARVC)の1例を経験したので報告する。【症例】77歳男性。60歳時、ARVCに伴うVTに対し右室流出路に冷凍凝固術を施行。H17、10月より動悸が持続し、うっ血性心不全を発症し当科入院。心電図では心房拍数207/分、通常型心房粗動(c-AFL)様のP波を呈するAT1を認

めた。AT1中にアブレーション施行、CARTOシステムでのactivation mapは、右房前側壁の瘢痕周囲を旋回する頻拍周期290msecのAT1であり、局所電位はfragmentationを呈した。同部位より右房後側壁の瘢痕部位に線状焼灼を施行したところ、通電中に頻拍周期320msecのc-AFLに移行した。三尖弁輪下大静脈間を線状焼灼し、頻拍は停止、以後誘発不能となった。しかし、約7ヵ月後にAT1とは波形の異なるAT2(心房拍数200/分)が出現した。CARTOシステムでのactivation mapは、右房後壁にarrhythmogenic channelを有し、右房自由壁を後方から前方へ、中隔を前方から後方に旋回する水平方向のマクロリエントリーを呈していた。右房後壁のchannel部でfragmentationおよびconcealed entrainmentを認めた。同部位とその直下の通電によりAT2は停止した。さらに下方に線状焼灼を追加し、同部位のブロックラインを確認し終了した。以後、約4ヵ月の経過で再発を認めていない。【総括】器質を有するマクロリエントリー性ATに対するアブレーション治療は、CARTOシステムによるarrhythmogenic channelの検出およびその焼灼が重要である。

## P97

一部の発作性心房細動では、thoracic vein 自体が心房細動の trigger となるのみならず substrate にもなりうる

武蔵野赤十字病院循環器科

○山内康照, 鈴木 篤, 久佐茂樹, 嘉納寛人,  
大山明子, 橋本敬史, 杉山知代, 高村千智,  
宮本貴庸, 尾林 徹, 丹羽明博

筑波大学循環器内科

関口幸男, 青沼和隆

東京医科歯科大学医学部循環器制御

蜂谷 仁, 平尾見三, 磯部光章

【背景】肺静脈 (PV) と上大静脈 (SVC) を含む thoracic vein (TV) が心房細動 (AF) の trigger となるのみならず, substrate としても重要な役割を果たしていることはすでに報告されているが, 実際にそれを証明した報告は非常に少ない。【対象・方法】対象は当院にて TV isolation を施行した AF 241 例 (発作性 AF 177 例, 持続性 AF 34 例, 慢性 AF 30 例)。TV isolation 施行前に isoproterenol 静

注や高頻度心房刺激や電氣的除細動を行い積極的に AF の誘発を試みて trigger の同定を行った。その後 trigger と考えられる TV より TV isolation を施行し, AF が停止しない場合は AF 中に TV isolation を施行した。【結果】AF 中のアブレーションにより TV isolation が完成した瞬間に洞調律に戻ったにもかかわらず, TV 内で頻拍が持続していた症例が 6 例認められた。6 例とも発作性 AF であった。4 例は左上肺静脈 (LSPV) 起源, 2 例は SVC 起源の AF であった。LSPV 起源の 4 例中 3 例においては, TV isolation 後に持続していた頻拍は周期 100~140 ms の regular PV tachycardia であり, 残りの 1 例は PV fibrillation であった。PV tachycardia を認めた症例では PV isolation 後に PV 内での高頻度刺激にて PV tachycardia の誘発が可能であった。SVC 起源の 2 例においては持続した頻拍はいずれも SVC fibrillation であった。6 例すべての症例において TV isolation 後には高頻度心房刺激を行っても AF の誘発は不可能であり, 心房自体には細動の substrate はないと考えられた。【考察】発作性 AF の場合には, thoracic vein のみが AF の trigger であり substrate である症例が存在する。

## P98

右心耳を起源とした focal AT 3 例の検討

仙台市立病院循環器科

○佐藤弘和, 八木哲夫, 滑川明男, 石田明彦,  
山科順裕, 田淵晴名, 住吉剛忠

右心耳を起源とする心房頻拍はカテーテルの固定が困難な場所であり, 通電に苦慮する症例も少なくない。今回右心耳を起源とする心房頻拍自験例 3 例について報告する。【症例 1】54 歳女性。頻拍周期 (TCL) 370 msec の持続性心房頻拍を認めた。P 波は II, III, aVF で陽性, V1, 2 で平坦であった。Electro Anatomical Mapping System (EAMS) を用いた右心房の mapping では右心耳が最早期興奮部位であった。4 mm tip のカテーテルを用いて通電し, 計 19 回の通電で成功した。【症例 2】41 歳女性。TCL 350 msec の持続性心房頻拍。P 波は II, III, aVF で陽性, V1, 2 で平坦であった。EAMS では右心耳基部三尖弁 10 時方向に最早期興奮部位を認めた。4 mm tip のカテーテルを用いた通電で十分なエネルギーをかけられず, 計 45 回の通電で一

旦頻拍は消失したが, 4 ヶ月後再発した為 second session を行い, 4 mm tip を用いて計 19 回の通電で成功した。【症例 3】16 歳女性。TCL 410~450 msec の incessant type の心房頻拍を認めた。P 波は, II, III, aVF で陽性, V1, 2 で陰性であった。EAMS では右心耳基部三尖弁 11 時方向に最早期興奮部位を認めた。4 mm tip のカテーテルの通電では計 22 回の通電を行うも頻拍が再発する為, 8 mm tip を用いて通電し, 計 3 回の通電で成功した。3 症例とも合併症無く終了し, 3 ヶ月~2 年間の経過観察で心房頻拍の再発を認めていない。【結論】右心耳を起源とする心房頻拍においては従来の 4 mm tip では有効通電を得る事が難しく, 通電に苦慮した場合 8 mm tip の有用性が示唆された。

**P99**

左心耳起源の心房頻拍により頻拍誘発性心筋症を呈した1症例

長崎大学大学院医歯薬学総合研究科循環病態制御内科学

○深江学芸, 田中協栄, 柴田理也子, 中尾功二郎,  
小宮憲洋, 瀬戸信二, 矢野捷介

症例は15歳男性。幼少時よりサッカー部に所属し、症状なく経過。2006年3月下旬より咳と発熱あり、4月3日、近医受診。HR136/minのP波の先行するregular narrow QRS tachycardiaあり。心エコーにて軽度の僧房弁閉鎖不全、LVDD 62 mm, LVEF 36%と左心室拡大および慢性の壁運動低下を認め、急性心筋炎も考え、近医入院。CRPおよびCK上昇や心電図でのST-T変化なく経過。拡張型心筋症の可能性なども含め精査目的にて4月19日に当科転院となる。CTR47%, BNP56.9 pg/ml。入院後のモニター所見などからregular narrow QRS tachycardiaはincessantに出現持続する心房頻拍と考えた。頻拍時のP波はII, III, aVFで陽性, I,

aVLで陰性, V1で陽性を呈していた。左心室心筋生検では炎症細胞浸潤はなく、空胞変性が目立った。心臓MRIでは左心室の拡張を認めるも、異常な取り込みは認めなかった。5月に電気生理検査施行。CARTOを用いた心房頻拍中のmapping所見では左心耳を最早期とするfocal typeの伝播様式を呈していた。同部位の通電にてアブレーションに成功。以後、トレッドミル運動負荷にても心房頻拍の出現なく退院。5月の心エコーではLVDD 58 mm, EF44%, 12月の心エコーではLVDD56 mm, EF65%とLV contractionも改善し、僧房弁閉鎖不全も消失。今回、左心耳起源心房頻拍により、頻拍誘発性心筋症を来し、アブレーション加療により心機能は改善し、良好に経過している症例を経験したので報告する。

**P100**

心耳由来心房頻拍の心電図学的特徴およびカテーテル・アブレーションの有用性

国立循環器病センター心臓血管内科

○山田優子, 野田 崇, 須山和弘, 宮本康二,  
北村聡子, 上田茂之, 岡村英夫, 清水 渉,  
栗田隆志, 相原直彦, 鎌倉史郎

【背景】異所性心房頻拍(AT)に対するカテーテル・アブレーション(RFCA)の有効性が報告されているが、心耳由来ATに関する詳細なデータはほとんどない。【目的】心耳由来ATの心電図学的特徴やRFCAの有効性について検討した。【対象・方法】対象は1994年から2005年6月に当院にて心耳由来ATに対しRFCAを施行した患者14例(男:女=8:6, 年齢 $27 \pm 16$ 才, 9-60才)。12誘導心電図でのAT時のP波形態, ATに対するRFCAの特徴, 短期および長期成績について検討した。RFCAは14例中8例でCARTOシステムを用いて施行した。【結果】右心耳由来ATは9例, 左心耳由来ATは5例であった。RFCA前の抗不整脈薬

使用数は $2.3 \pm 1.4$ 種類であった。12誘導心電図上, AT時のP波形は, それぞれ全例で, 右心耳由来ATがI・II・III・aVF誘導で陽性, aVR誘導で陰性, V1-2誘導で陰性, V5-6誘導で陽性, 左心耳由来ATがI・aVL・aVR誘導で陰性, II・III・aVF誘導で陽性, V1-2誘導で陽性, V5-6誘導で等電位を示した。ATは1例のみ誘発不可能で後日RFCAを施行したが, 他の13例では自然に出現し持続した。ATの起源は, 心耳基部11/14例, 先端部3/14例であった。初期成功は10/14(71%)例(右心耳7/9例, 左心耳3/5例)で得られた。不成功であった4例に再度RFCAを施行し, 最終的には平均フォローアップ期間 $66 \pm 41$ ヶ月にて, 12/14(86%)例(右心耳7/9例, 左心耳5/5例)でATの再発を認めなかった。【結語】心耳由来ATは12誘導心電図上特徴的なP波形態を示し, RFCAが有用であった。

**P101**

Ebstein 奇形, 心房中隔欠損の根治術後に心房頻拍を来した1例

日本生命済生会付属日生病院循環器神経内科  
○中坊亜由美, 児島成之, 中島大成, 濱田偉文

症例は56歳女性。1980年、筑波大にて心房中隔欠損症と診断されるも手術せず、教務員の仕事をしていた。'05年8月頃より労作時呼吸困難が出現し、同17日に大野記念病院を受診された。心不全の疑いにて同日、日生病院循環器内科へ紹介され、持続性心房細動、酸素飽和度の低下(SaO<sub>2</sub> 84%)を認め、入院となった。心エコー、心臓カテーテル検査所見よりEbstein 奇形三尖弁閉鎖不全(以下TR)心房中隔欠損(以下ASD)と診断された。同年9月、国立病院機構大阪医療センターへ転院、Carpentier手術ASD閉鎖術両心耳保存Maze手術を同時に施行され、SaO<sub>2</sub>は98%と正常化し、活動度の大幅な改善が観られた。術後、洞調律へ回復したが一過性の心房細動、粗動が出現し、これらに対しPilsicainide, Bepridilを使用した処、持続性

心房粗動となった。'06.3月以後は心房粗動が遷延し、その頻拍発作により全身倦怠感が出現し、倒れ込むことがあった。復職の意志が強く、同年8/10カテーテル心筋焼灼術(以下ABL)による根治目的にて入院となった。心内心電図所見から通常型心房粗動ではなく、冠静脈洞入口部近傍のリントリー頻拍と診断し、再早期興奮部位を指標に至適通電部位を検索しABLに成功した。Maze術後の頻拍は、術操作の影響で心内興奮パターンが通常と大きく異なり、体表面心電図からの頻拍回路の想定が困難(不可能)であった。貴重な症例と考えられ報告する。

**P102**

Mustard術後遠隔期の心房頻拍に対するカテーテル・アブレーション——CARTOを用いた2症例の検討——

獨協医科大学心血管・肺内科  
○簾 義仁, 金子 昇  
岩手医科大学小児科・循環器医療センター  
小山耕太郎  
自治医科大学循環器内科  
三橋武司

心房内血流転換術では心房切開やbaffle形成などの外科的操作が行われ、術後遠隔期に上室性不整脈が出現すると報告されている。複雑な解剖を有するMustard術後2例の心房頻拍(AT)に対して、electro-anatomical mapping(CARTO)を用いて不整脈基質同定と根治術を試みた。【症例1】28歳の女性。3歳時に完全大血管転位(TGA)Ⅲ型に対するMustard術が施された。23歳時に洞不全症候群のため永久ペースメーカー(VVI)の植込みを受けた。抗不整脈薬多剤抵抗性のAT(CRBBB,

136/min)が確認された。CARTOを用いて両心房全体のマッピングが可能であった。voltage mapでは両心房に広範囲な低電位部位が存在していた。心房興奮時間は頻拍周期(440ms)に一致していた。肺静脈心房から体静脈心房へと両房室弁輪を時計方向に旋回し右房峡部を頻拍回路の一部とするマクロリエントリATと判断した。baffleをはさみ三尖弁-下大静脈(TV-IVC)間に線状焼灼を行い頻拍は停止した。【症例2】24歳の女性。2歳時にTGAⅠ型に対するMustard術が施された。17歳時に洞不全症候群に対する永久ペースメーカー(VVI)の植込みを受けた。抗不整脈薬多剤抵抗性のATがあり、EPSを行った。肺静脈心房全体をマッピングすることは困難であったが、右房峡部でconcealed entrainmentが得られ、post pacing intervalは頻拍周期(215ms)に一致した。TV-IVC間に線状焼灼を行い頻拍は停止した。2症例ともに他の頻拍は誘発されず、現在までATの再発はない。【まとめ】2症例の頻拍は右房峡部を回路の一部としたマクロリエントリATであり、baffleをはさむ両心房からの線状焼灼で根治しえた。CARTOを用いることで、複雑な解剖を有する心房内血流転換術後心房頻拍の診断と治療が可能であった。

### P103

僧帽弁手術後の心房頻拍の特徴——切開法による違い——

日本医科大学第一内科

○宮内靖史, 小林義典, 丸山光紀, 岩崎雄樹,  
平澤泰宏, 舘岡克彦, 上野 亮, 岡崎怜子,  
村田広茂, 山本哲平, 小原俊彦, 加藤貴雄

日本医科大学多摩永山病院内科

堀江 格

【背景】僧帽弁手術のアプローチ法として、通常行われる右側左房切開 (LA) の他に経中隔上方アプローチ (STA) がある。それら切開法の違いにより術後にする心房頻拍 (AT) の特徴に相違があるかを検討した。【方法】僧帽弁手術後に発症した心房頻拍に対してElectroanatomical Mappingガイドにカテーテルアブレーションを行った連続9例 (69 ± 7歳) を対象とした。そのうち6例がSTA, 3例がLA切開にて手術を施行されていた。【結果】

STAによる手術後ATは5.2 ± 2.6年後と比較的早期に発症した。機序は5例で右房自由壁～中隔切開線の周囲を旋回するマクロリエントリー, 1例では中隔～左房上壁切開周囲のリエントリーであった。前者5例では自由壁切開線下端から下大静脈にかけての線状焼灼で根治, 後者では中隔切開線とEustachian ridgeとの間の線状焼灼で根治した。一方, LA切開法術後ATは手術遠隔期 (術後15 ± 4 years, p < 0.01 vs. STA) に出現し, 機序は瘢痕に関連するリエントリーであり, 1症例につき平均5.3 ± 4.5個のATが出現した。ATは両心房のものが1例, 右房のみが1例, 左房のみが1例であった。1例では多種のマッピング不能ATが出現したため, substrate mappingにより同定した多数の瘢痕間の通電が有効であった。全例でATを焼灼し得た。また, 全9例中8例で通常型心房粗動も認め, 三尖弁一下大静脈間峡部の焼灼も行った。【結語】僧帽弁手術に用いられた切開法によってATの回路, 数, 発症時期に有意な差を認めた。したがってカテーテルアブレーションをする上で, 術中に用いられた切開法をあらかじめ把握しておくことが重要である。

### P104

Maze術後の多彩な心房頻拍のアブレーションにnon-contact mappingが有用であった1例

名古屋大学医学部循環器内科

○内川智浩, 因田恭也, 北村和久, 平敷安希博,  
高木克昌, 築瀬正伸, 平井真理, 室原豊明

【症例】57歳男性。狭心症と慢性心房細動に対して平成17年9月にCABG3枝およびMaze手術が施行された。術後に心房細動の再発あり, 電気的除細動とアミオダロン使用しコントロールしていたが, 以後心房頻拍 (AT) となり停止しないため平成18年11月29日カテーテルアブレーション術を施行した。AT中の冠静脈 (CS) 内心房電位は, distal to proxで左房起源が疑われたため, 経心房中隔的にnon-contact mapping system (EnSite) を左房に挿入し頻拍をmappingした。AT1はLIPV-LSPV間を緩徐伝導し左心耳の下方でBreak-throughしており, LIPV-LSPV間に拡張期電位を認め, またpost pacing intervalは一致し, 近傍をmapping中にbumpし頻拍は停止した。頻拍の誘発

を行うと僧帽弁輪 (MVA) と左上下肺静脈を旋回するAT2が同定されたが, 間もなく自然停止した。まずbumpした領域に通電を施行し, 続いてMVAから通電領域にブロックラインを作製した。さらに通常型心房粗動 (AT3) が誘発されTA-IVCにブロックラインを作製した。しかし, AT4が誘発され左心耳近傍のfocal ATで最早期部位通電中にAT5 (AT1の再発) に変化した。最初の通電部位近傍のLSPV-LIPV間の拡張期電位を認める部位の通電中に頻拍は停止した。LSPVからのペーシングにてEnSite上MVAのブロックラインが確認された。以後心房頻拍は誘発不能となった。【結語】Maze術後の多彩な心房頻拍に対して1心拍での頻拍評価が可能であるEnSiteシステムは有用と考えられた。

**P105**

左房 maze 術後に僧帽弁輪を旋回する心房粗動に対してアブレーション成功した1例

広島大学大学院医歯薬学総合研究科分子病態制御内科学

○尾木 浩, 末成和義, 三好美和, 中野由紀子,  
茶山一彰

広島大学大学院医歯薬学総合研究科分子病態制御内科学

平位有恒, 沖本智和

今回我々はLA maze 後に僧帽弁輪 (MA) を旋回する AFL に対してアブレーション行い成功したので報告する。症例は65歳男性。AS, MS, Afにて近医フォロー中に平成18年7月脳梗塞発症し、近医入院となる。経食道心エコーにて左心耳内の巨大血栓を認め平成18年8月緊急手術となる。手術はAVR, 右側左房切開にてOMC, LAA縫縮術, LA Mazeを施行。LA Mazeは両側PV isolationと切開線からMV後尖へcardiobladeにて焼灼を施行。術後4日目よりAfとなり、DC行うも除細動されず、

**P106**

心房細動が除細動困難であった原因が、除細動抵抗性の肺静脈頻拍であったことを証明できた発作性心房細動の1例

武蔵野赤十字病院循環器科

○久佐茂樹, 山内康熙, 鈴木 篤, 嘉納寛人,  
高村千智, 大山明子, 杉山知代, 橋本敬史,  
宮本貴庸, 尾林 徹, 丹羽明博

筑波大学人間総合科学研究科循環器内科

関口幸夫, 青沼和隆

東京医科歯科大学医学部循環制御学

樋口晃司, 蜂谷 仁, 平尾見三, 磯部光章

症例は72歳男性。平成15年より動悸があり近医を受診、発作性心房細動 (PAF) と診断された。Procainamideが投与されたが徐脈でふらつきもあり中止され経過観察となっていた。平成18年になりAFが頻回で、精査加療目的にて3月に当院紹介受診となった。Pirmenolも投与されたが徐脈傾向でAFは残存し薬剤抵抗性であり、4.3秒のpost AF pauseも認めたため、薬物療法は困難と判断し

amiodarone内服を開始した。その後AFLとなり、H19年1月RFCA目的で当院転院となる。EPS所見はcycle length (CL) 277 msecの2:1 AFLで、RA内ではpostpacing interval (PPI) 一致せず、CS lateral, ostiumからのpacingにてPPI一致した。atrial activation sequenceからもMAを時計方向に旋回するAFLと考えられ、CARTO併用してLA mapping施行。PVとLA後壁は電氣的に隔離されていたが、lateral MAでscarの中に一部心房電位が残った部位を認めcritical isthmusと考え同部位をfocal ablation行うとCLが延長した後、AFL停止した。同部位での両方向性ブロック確認し終了した。

7月に肺静脈隔離術を行なった。カテーテル刺激で容易にAFとなり、心腔内除細動を行なったが除細動できず、体表除細動360Jにてようやく洞調律に復帰した。しかし間もなく左上肺静脈 (LSPV) より群発興奮が出現しAFとなる所見を認めた。除細動抵抗性であったために、AF中に左肺静脈の広範囲電氣的隔離を開始した。ある程度左肺静脈周囲を焼灼すると左下肺静脈 (LIPV) 内は頻拍周期が延長しorganized potentialとなったがLSPV内はdisorganizedの状態であった。そこで心腔内除細動20Jを行なったところ一瞬、心房内は除細動されているように見えたがLSPV内は周期110ms程度の頻拍となっておりすぐにAFへ移行した。この頻拍が心腔内除細動で停止せず持続し肺静脈隔離が不完全なためAFが停止していないものと考えられた。そこでAF中に、更にLSPVと左房の伝導ギャップを探し焼灼を加えた所、LSPVの電氣的隔離が完成した瞬間に洞調律に戻った。洞調律中も周期110msのLSPV頻拍は持続しており、心腔内除細動を行なったがこの頻拍は停止しなかった。心房細動が心腔内除細動で停止しなかった原因が、除細動抵抗性のLSPV頻拍であったことが証明できた稀な一例を経験したので報告する。

## P107

心房細動を合併した低心機能患者に対する心房細動アブレーション後の心機能評価

倉敷中央病院循環器内科

○竹中 創, 藤井理樹, 田坂浩嗣, 高橋勝行,  
平松弘之, 光藤和明

【結語】 心房細動による頻脈誘発性心筋症患者に対して心房細動アブレーションは有効である。

【背景】 心房細動を合併した低心機能患者に対する心房細動アブレーションは心機能の改善をする。【対象】 当院において心房細動による頻脈誘発性心筋症と考えられた患者6人（男性3人, 60 ± 5歳）を対象にした。慢性1名, 持続性4名, 発作性1名。術前, 術後3ヶ月で心機能・NYHAの比較検討をした。【方法】 心不全のコントロール後, 電氣的肺静脈隔離術を行った。術前, 術後3ヶ月で心エコー, BNP, NYHAをチェックした。【結果】 術前, LVEF 35 ± 15%, LVDd 55 ± 4 mm, LAD 46 ± 5 mm, BNP 256 ± 176 pg/dl, NYHA 2.8 ± 0.4であった。術後LVEF 54 ± 12% (p=0.03), LVDd 52 ± 6 mm, LAD 42 ± 5 mm, BNP 48 ± 34 pg/dl (p=0.07), NYHA 1.2 ± 0.4 (P=0.02) に改善した。

## P108

心房細動維持に関与した肺静脈頻拍の頻度

群馬県立心臓血管センター循環器内科

○後藤貢士, かせ野健一, 平松茂樹, 横川美樹,  
冨田 浩, 内藤滋人, 大島 茂, 谷口興一

PV内は頻拍を呈した。症例3, 57歳男性, 平成12年頃より, AFでシベノール, リスモダン, タンボコール使用しても動悸を頻回に認めた。カテーテルアブレーション時にLSPV, LIPVともにPV内頻拍を認め, 同PV隔離にてもPV内は頻拍を呈した。症例4, 70歳女性, 平成8年より近医にてAFで加療されていた。リスモダン, ピメノール, サンリズムは効果なく, 動悸も頻回となった。カテーテルアブレーション時にLSPV内に頻拍を認めた。同PV隔離後も頻拍を呈した。当院にてカテーテルアブレーションを施行した発作性AF患者201症例のうち4例(2.0%)認めた。肺静脈頻拍がある症例では拡大肺静脈隔離が難しく, エンドポイントの決定に難渋した。肺静脈頻拍がAFの開始や持続に影響を与えることがこの4症例から示唆された。

Haissaguerreらは心房細動(AF)の発生源を検討したところ, トリガーとなる心房性期外収縮の約90%が肺静脈(PV)内の心筋から発生することを報告した。今回我々はカテーテルアブレーションを施行した発作性AF患者で拡大肺静脈隔離後に自然発生した肺静脈頻拍の頻度を検討した。症例1, 65歳男性, 平成13年検診で不整脈を指摘された。平成16年頃より心房細動にて近医でシベノール開始となるが半年前より発作回数が頻回となる。カテーテルアブレーション時にRSPVに頻拍を認めた。同PVの隔離にて洞調律になるも, RSPV内は頻拍を呈した。症例2, 58歳男性, 平成17年AF指摘され, 近医にて加療しても改善しないので当院に紹介となった。カテーテルアブレーション時にRSPVに頻拍を認めた。同PVの隔離しても

**P109**

持続性・慢性心房細動に対する拡大肺静脈隔離アブレーションと抗不整脈薬のハイブリッド療法

三重大学大学院医学系研究科循環器内科学

○千賀通晴, 加藤慎也, 谷川高士, 井阪直樹,  
伊藤正明

三重大学大学院医学系研究科地域医療再生プロジェクト不整脈センター

藤井英太郎

【背景】心房細動 (AF) は心房圧上昇, 心房拡大, 心房機能低下など心房の電気的・機械的リモデリングをもたらし, 血栓塞栓症をはじめとする種々の循環器系疾患を派生し死亡率を高める。しかしながら, 持続性・慢性 AF に対しては, 薬物治療による洞調律化が容易ではない。【目的】持続性・慢性 AF に対するカテーテルアブレーション (ABL) と抗不整脈薬によるハイブリッド療法の洞調律維持効果について検討する。【対象】当院にて拡大肺静脈隔離 ABL および左房天井部の線上焼灼を施行した持続性 AF 5 例および慢性 AF 3 例。ABL 施行

前から, ベプリジル 200 mg/日の内服を行った。ABLにて AF が停止しない場合は, 電気的除細動 (DC) を施行した。ABL 後はベプリジル投与を継続し, 携帯型電話伝送心電図 (EV-50) による毎日の心電図チェック, ABL 直後, 1 か月後, 3 か月後, 以後 3 か月毎ホルター心電図を記録し, AF の再発の有無, 洞調律維持効果について検討した。ABL 後 3 か月間心房細動の再発がない場合は, ベプリジルを中止した。ABL 後 AF が再発・持続した場合は, ピルジカイニド 75~100 mg/日の追加投与を行い, 洞調律化の有無につき検討した。【結果】持続性 AF の 1 例でのみ, ABL 単独で洞調律化した。他の 7 例は, 洞調律化のために DC を要した。持続性 AF 5 例は, ABL 後洞調律が維持されたため, 全例抗不整脈薬を中止としたが, その後も AF の再発はなかった。慢性 AF 3 例は, ABL 1~4 日後に AF の再発・持続を認めた。2 例では, 外来でベプリジルに加え, ピルジカイニド 75 mg/日の追加投与を行い, 洞調律化した。1 例は, DC による洞調律化の後, ピルジカイニド 100 mg/日の追加投与を行い洞調律を維持している。【結語】持続性・慢性 AF に対する, 拡大肺静脈隔離 ABL と抗不整脈薬のハイブリッド療法は, 洞調律維持に有効であると思われた。

**P110**

肺静脈隔離中に認められた心房-肺静脈間の一方向性伝導ブロック——両方向性伝導ブロック作成における ATP 静注の有用性について——

武蔵野赤十字病院

○鈴木 篤, 山内康熙, 久佐茂樹, 杉山知代,  
大山明子, 嘉納寛人, 橋本敬史, 高村千智,  
宮本貴庸, 尾林 徹, 丹羽明博

東京医科歯科大学医学部循環制御学

磯部光章

筑波大学人間総合科学研究科循環器内科

青沼和隆

【背景】肺静脈隔離 (PVI) の際にみられる心房 (LA)-肺静脈 (PV) 間の一方向性伝導ブロックは心房細動再発の原因となりうる。しかしながらその頻度や両方向性伝導ブロック作成における ATP 静注の意義については不明である。【方法・結果】対象は当院にて PVI を施行し, ATP 静注にて LA-PV 間の伝導再開の有無を検討しえた連続 175 症例。そのうち 2 例 (1.2%) において LA-PV の一方向性伝導ブロックを認めた。症例 1 は 70 歳女性。左上肺静脈 (LSPV) から群発興奮が出現し心房細

動となった。冠静脈洞 (CS) ペーシング中に LSPV 電位が消失し LSPV の隔離に成功したが, LSPV からの異所性興奮が出現するとこの興奮は LA に伝導していた。洞調律中には LSPV 電位は認めないが, LSPV からのペーシングでは PV-LA の伝導が確認された。CS ペーシング中に ATP20 mg 静注すると LSPV 電位が一過性に再出現した。伝導ギャップと考えられる部位を追加焼灼した後は ATP 静注しても LSPV 電位は再出現せず, LSPV ペーシングしても左房への伝導は消失し両方向性伝導ブロックを確認した。症例 2 は 68 歳男性。LSPV の群発興奮より心房細動に移行した。CS ペーシング中に LSPV 電位は消失し LA-PV 方向の伝導ブロックを確認した。しかし LSPV ペーシングでは LA に伝導しており一方向性伝導ブロックのみであった。ATP20 mg の静注を行ったところ, LA-LSPV 伝導が再出現し, さらに LSPV からの群発興奮が生じて心房細動に移行した。伝導ギャップを追加焼灼し両方向性伝導ブロックを確認し PVI を終了した。【結論】PVI 時に LA-PV 間の一方向性ブロックはまれに存在し, ATP 静注により一方向性伝導ブロックは一過性に消失し両方向性伝導がみられた。ATP 負荷にて一過性の LA-PV 間の伝導再開が消失するまで追加焼灼することは両方向性伝導ブロック作成において有用である。

## P111

洞結節近傍に2つの起源をもつ非持続性心房頻拍のアブレーションにnon-contact mappingが有用であった1例

横浜市立みなと赤十字病院心臓病センター循環器内科

○小西正則, 畔上幸司, 脇本博文, 大庭景介,  
沖重 薫

東京医科歯科大学医学部循環器内科

平尾見三, 磯部光章

症例は79歳女性。反復する動悸発作を主訴に当科受診しホルター心電図にて発作性上室性頻拍がドキュメントされた。本例に対し心臓電気生理検査およびカテーテルアブレーションを実施した。逆伝導が房室結節経由。高位右房からの期外刺激(基本周期600 msec連結期320 msec)にて非持続性のnarrow QRS頻拍(周期長460 msec)が誘発された。頻拍中の心房興奮順序は高位右房-His束電位記録部-冠静脈洞の順で、洞調律時のそれと

酷似していた。isoproterenol (ISP) 投与により頻拍は持続性となったが周期長が大きな変動を示し(230 msec-340 msec) マッピングに支障を来たした。ISPを減量し非持続性の頻拍に対しCARTOを用いた右房マッピングを行ったところ、洞結節やや下方の分界稜に早期興奮領域が描出された。しかし、依然として頻拍周期が不安定であり最早期興奮部位を同定しにくかったため、再度EnSiteによる詳細なマッピングを実施した。頻拍中の連結周期の長い心房波における最早期興奮部位はCARTOにより描出された早期興奮領域の中心より7 mm下方に位置していた。同部位にて高周波通電を行ったところ、頻拍はほぼ同一の周期長を示す洞性頻脈に移行しながら停止した。洞調律へ復帰したことはEnSiteによる数拍の解析で容易に確認された。以後、周期長の短い頻拍のみが誘発され、最早期興奮部位は先の通電部位より2 cm後方に描出された。同部位に対する高周波通電を行い頻拍は誘発不能となった。洞結節近傍に複数の起源を有する非持続性心房頻拍のアブレーションには難渋するケースが多いが、このような症例においてEnSiteによるマッピングは有用と思われる。

## P112

異なる機序に基づく心房頻拍に対するnon-contact mappingを用いたカテーテル・アブレーション術

大牟田市立総合病院循環器科

○紫原美和子, 平木達朗

博愛会病院循環器科

土谷 健

【背景】心房頻拍(AT)は機序が多岐にわたることから治療に難渋することも多い。それぞれ異なる機序に基づくATに対するカテーテル・アブレーションでNon-contact mapping(NCM)が有効であった3症例を報告する。【症例1】持続性心房頻拍(145 bpm)でATにより心不全を生じた68歳女性。AT中のNCMで右房側壁のlow voltage zoneにATのfocusを認め、preferential pathwayを介して右房側壁を下方へと伝導してbreakout siteに至り放射状に伝播していた。Focusへの通電で頻拍は停止し心不全は改善した。【症例2】ATP感受性のAT(126 bpm)を有する64歳女性。頻拍中のNCMによりfocusをHis束直上に認め、興奮は同部よりpreferential pathwayを介して約1 cm

後方のexitへと伝播しbreakoutしていた。His束部で通電を行い、房室伝導を障害することなく頻拍は停止した。【症例3】心房中隔欠損術後(17歳時)の薬剤抵抗性の頻拍発作を有する53歳女性。心房ペーシングにより房室結節リエントリー性頻拍および通常型心房粗動が誘発され遅延導路焼灼および三尖弁-下大静脈間峡部のブロックラインを作成した。次にATが誘発されNCMにより右房自由壁に存在するIncisionの周囲を反時計方向に巡回しIncisionと分界稜間の回廊を上行する興奮を認めた。まずIncisionと思われる部位の最下端から下大静脈まで線状通電を行うも頻拍は停止しなかった。そこで、Incision-分界稜間を横断通電したところ頻拍は停止した。透視時間はそれぞれ16, 19, 45分であった。【総括】ATアブレーションにおいてNCMは有用であると考えられる。

**P113**

心房頻拍の機序判定に対する noncontact mapping における global virtual format の有効性

阿波岐ヶ原病院

○足利敬一

博愛会病院循環器科

土谷 健

福岡市立こども病院循環器科

成田純任

心房頻拍 (AT) の機序は心内膜からの activation map よりみて focal discharge もしくは macroreentry に大別される。AT に対する高周波カテーテルアブレーションの治療戦略はその機序によって異なり、頻拍の機序をすばやく見極めることは手技を有効に行う上で重要である。global virtual format は noncontact mapping (NCM) の activation mapping において、目的とする心腔全体にランダムに分布した同時相の単極電位を多数表示し、一目で興奮全体が解析可能な単純かつ有益な解析法

である。今回我々は大きめで素早い AT の機序判定に対する global virtual format の有効性を検討した。対象は AT に対する高周波通電を施行した 14 例 (年齢  $63 \pm 2$  歳, 女性 1 例) で、右房 10 例 (通常型心房粗動 5 例, AT 5 例), 左房 4 例 (全例 AT) であり、AT 9 例の機序は macroreentry 3 例, focal discharge 6 例であった。Focal discharge 6 例のうち 5 例は非リエントリー性であったが、残る 1 例はエントレインメント陽性で心外膜を含む macroreentry であると推定された。頻拍周期に対する当該心房全体の total activation time の比率を global virtual format を用いて測定し、macroreentry 群 (通常型心房粗動 5 例, AT 3 例) と focal discharge 群 (AT 6 例) に分けて比較検討したところ、macroreentry 群では focal discharge 群に比して、その値が有意に高値であった ( $58 \pm 3\%$  vs.  $21 \pm 2\%$ ,  $p < 0.001$ )。Global virtual format は macroreentry と focal discharge の 2 者を大きめにかつ素早く判定するのに便利で有益な方法である。しかし、心内膜からの activation map 上 focal discharge を呈するもののうち、局所発火、マイクロリエントリー、心内膜面への興奮出口をもつ心外膜を含む macroreentry の 3 者を区別するのは困難である。

**P114**

右房起源の心房頻拍における P 波と頻拍起源との関連についての検討

横浜市立みなと赤十字病院心臓病センター循環器内科

○大庭景介, 畔上幸司, 脇本博文, 沖重 薫

東京医科歯科大学医学部循環器内科

平尾見三, 磯部光章

【目的】心房頻拍に対するアブレーション治療において 12 誘導心電図から頻拍起源を推定することは重要である。今回、右房起源の心房頻拍において P 波に関する心電図情報と頻拍起源との関連につき検討した。【方法】対象は当院にてアブレーション治療を実施した右房起源心房頻拍の 13 例 (年齢  $70 \pm 15$  歳, 男女比 3/10)。誘発された頻拍中に心室単発早期刺激や ATP 静注により P 波を顕在化させ 12 誘導心電図の解析に供した。心房頻拍の診断は副伝導路による房室回帰頻拍、房室結節回帰頻拍の除外、心房部位での高周波通電による頻拍の消失を以って行った。頻拍のマッピングには

CARTO (6 例) ないし non-contact mapping system (4 例) を用いた。【結果】頻拍起源は 4 例が His 近傍心房中隔 (S 群), 5 例が右房自由壁 (FW 群), 4 例が非中隔尖弁輪部 (TA 群) であった。頻拍周期は、それぞれ  $507 \pm 87$ ,  $387 \pm 45$ ,  $354 \pm 56$  msec と S 群で長い傾向を認め、PQ 時間は、それぞれ  $161 \pm 42$ ,  $151 \pm 36$ ,  $158 \pm 32$  msec と各群間で差がなかった。P 波の極性は、FW 群が I, II, V1, V5 誘導が陽性を示し他の群から識別可能であり、S 群と TA 群は I 誘導が iso, II 誘導が陰性と類似していたが、TA 群が V1 誘導で陰性を示し両者は識別可能であった。また、P 波の幅が  $98 \pm 8$ ,  $92 \pm 11$ ,  $123 \pm 17$  msec と TA 群で有意に長かった ( $p = 0.0036$ )。【結論】右房起源の心房頻拍は P 波に関する心電図情報により頻拍起源により推定可能であった。非中隔尖弁輪部位を起源とする心房頻拍は V1 誘導が陰性を示し幅の広い P 波を特徴とした。

## P115

多彩な左房内頻拍を呈したDCMの1例  
昭和大学医学部第三内科

○浅野 拓, 伊藤啓之, 小貫龍也, 三好史人,  
松山高明, 箕浦慶乃, 河村光晴, 丹野 郁,  
小林洋一, 片桐 敬

肺静脈の周囲を巡回する心房粗動と診断した。右肺静脈の隔離と左-右肺静脈間に線状焼灼を追加施行, ablation中に頻拍は停止し, 以後頻拍は誘発不能となった。【まとめ】多彩な左房内の頻拍を呈し, CARTOを使用することにより治療しえた, DCMの1例を経験した。

【症例】48歳男性。2002年労作時の呼吸苦で受診, 心エコー上LVEF44%, LVID58 mm, LAD68 mm, 冠動脈造影および心筋生検でDCMと診断されていた。2005年末より一過性に動悸が出現し, 2006年1月に2:1から4:1の心房粗動が出現したため入院。EPS施行, 僧帽弁輪を反時計方向に巡回する非通常型心房粗動と心房細動が出現し, CARTOを使用し肺静脈isolationと左肺静脈, 僧帽弁輪間の線状焼灼を施行し終了した。4ヵ月後に頻拍が再発し再度EPSを施行, 左肺静脈のisolationが再開通しており, 同部位に関連した心房頻拍が誘発された。再開通部位に対してablationを施行し, 頻拍は誘発不能となった。さらに, 6ヵ月後再び頻拍が出現したためEPSを施行, CARTOを使用し右

## P116

Wide QRS tachycardiaを認めた全内臓逆位の1例  
東邦大学医療センター大森病院循環器内科

○高村和大, 岡野喜史, 五十嵐正樹, 藤野紀之,  
川瀬共治, 山崎純一

心房内のactivation mapを作成した。三尖弁輪周囲で心房中隔を上行し, 右房自由壁を下方に巡回する興奮様式を記録した。CSよりentrainment pacingを行い通常型心房粗動と診断した。三尖弁輪-下大静脈間解剖学的峽部を線状焼灼し両方向性ブロックの形成を確認した。全内臓逆位に通常型心房粗動を合併した症例を経験したため報告する。

21歳男性。生下時より全内臓逆位と心室中隔欠損症を指摘されていた。平成18年11月29日に朝まで飲酒後にサッカーをしていたところ動悸を自覚し当院へ救急搬送された。心電図上250 bpmのwide QRS tachycardiaを認め, 血圧56/mmHg(触診)と低下していた。リドカイン50 mg静注で停止せず, 電氣的除細動目的に静脈麻酔を行ったところ自然停止した。不整脈の精査加療目的で心臓電気生理検査を施行した。心房頻回刺激では210 ppmで脚ブロックを呈し, 240 ppmまで1:1房室伝導を認めた。心房期外刺激により心房細動を認め, その後wide QRS tachycardiaへ移行した。12誘導心電図は来院時QRS波形と一致, 心内電位図では冠状静脈洞(CS)→His束→高位右房と興奮が巡回していた。CARTOシステムを用いて頻拍中に右

**P117**

発作性心房粗細動を伴う心房中隔欠損症に対してカテーテル・アブレーションとAmplatzer閉鎖術を施行した1例

埼玉医科大学病院循環器内科

○上西正洋, 松本万夫, 加藤律史, 須賀 幾, 飛梅 威, 堀田ゆりか, 西村重敬

症例は70歳女性。主訴は動悸。4-5年前より脈の不整を自覚していたが、自制内であり放置していた。2006年6月に一過性脳虚血発作にて近医入院となった。入院時の心電図にて、発作性心房粗細動を指摘された。又心臓超音波にて心房中隔欠損症(ASD)を指摘され、欠損孔は14mm×16mmでQp/Qsは2.25、右室の拡大と中隔の奇異性運動を認め、推定右室圧54mmHgと肺高血圧を伴っていた。カテーテルによる治療を希望したため当院に紹介となった。Amplatzer閉鎖を予定したが、心房細動は一過性脳虚血発作の既往より塞栓症のhigh risk群であり、動悸も強かったため、Amplatzer閉鎖前に発作性心房粗細動に対してカテーテルア

ブレーションを施行することにした。アブレーション開始時は通常型心房粗動であり、マッピングで確認後まもなく心房細動へ移行、十数分の持続後自然に洞調律へ復帰した。当初肺静脈電氣的隔離を施行し、三尖弁-下大静脈間峡部を施行、非持続性の非通常型心房粗動を認めたためroofラインに追加焼灼を行い、以後心房粗動、細動ともに誘発できなくなりセッションを終了した。術後は抗不整脈薬非投与下で頻拍の再発が無いことを確認2ヶ月後にASDに対してAmplatzer閉鎖術施行、術後心臓超音波にて中隔の奇異性運動は軽減し、肺高血圧は推定右室圧27mmHgと改善を認めた。心房粗細動を伴ったASDに対してカテーテルアブレーション後にAmplatzer閉鎖術を施行し、良好な経過をたどった症例を経験したので報告する。

**P118**

新しい左心房心房細動アブレーションターゲットのMRIによる評価

埼玉医科大学心臓内科

○加藤律史, 松本万夫, 須賀 幾, 飛梅 威, 堀田ゆりか, 上西正洋, 西村重敬  
ジョンズホプキンス大学病院  
ハルペリン ヘンリー, カルキンス ヒュー

【背景】両上肺静脈間(以下RL)と左心房峡部(以下MI)は、心房細動に対する肺静脈電氣的隔離に追加して新しいアブレーションターゲットとして注目されているが、その解剖学的特徴についてはあまり検討されていない。【方法】肺静脈電氣的隔離を施行予定の28人の発作性心房細動患者およびコントロール患者27人に対してMRI血管造影を施行し、左心房を描出した。3次元再構成画像を用いてRL, medial MI(右下肺静脈-僧帽弁間), lateral MI(左下肺静脈-僧帽弁間)の長さを計測し、パターンを平坦、凸面、凹面の3つに分類し

た。また、それぞれのライン上のpouchなどの存在についても同時に検討した。【結果】lateral MIとmedial MI, RLはいずれも心房細動患者でコントロール群に比較し有意に延長していた。(AF vs control; lateral MI,  $31.5 \pm 5.5$  vs  $27.3 \pm 4.8$  mm,  $p < 0.01$ ; medial MI,  $42.8 \pm 8.7$  vs  $36.0 \pm 4.1$  mm,  $P < 0.01$ ; RL,  $34.6 \pm 6.1$  vs  $31.2 \pm 4.6$  mm,  $p < 0.05$ )。また、medial MIはlateral MIに比べ有意に延長していた。3部位共にラインのパターンは心房細動群とコントロール群で差を認めなかった。カテーテル操作の点で困難があると思われる解剖として、medial MIでは急峻な凸面が3例(3/55, 5%)に認められ、lateral MIでは2例(2/55, 4%)でライン上に左心耳の入口部を認めた。また、RLでは23例(23/55, 42%)に凹面が認められ、5例(5/55, 9%)で明らかなpouchあるいはくぼみが認められた。【結論】MIでのブロックラインはlateral MIの方がmedial MIより短く、作成しやすと思われる。RL, MIともにカテーテル操作の点で難渋すると考えられる解剖学的所見が少数例にみられ、事前に確認することが重要であると考えられた。

**P119**

小児期初発，肺静脈を起源とする上室不整脈に対するカテーテル・アブレーション治療——個々の症例に合わせた Tailored Approach——

筑波大学大学院人間総合科学研究科循環器内科

○黒木健志，吉田健太郎，町野 毅，山崎 浩，  
田上和幸，関口幸夫，久賀圭祐，山口 巖，  
青沼和隆

筑波大学大学院人間総合科学研究科小児内科

加藤愛章，堀米仁志，松井 陽

思春期から若年成人期に心房細動，心房頻拍を生じることは極めて稀である。基礎疾患に合併した肺静脈を起源とする心房頻拍の2例を検討する。【症例1】21歳男性。7歳，学校検診で上室性期外収縮を指摘され，その後心筋緻密化障害と診断された。 $\beta$ 遮断薬を内服し経過観察していたが，上室性頻拍（心拍数272）を指摘され，前失神発作を認めたためカテーテルアブレーションを施行した。イソプロテレノール投与下，心房細動が誘発された。過度の房室伝導を有し，心室頻拍への移行を頻回に認めた。心房細動中には，左上下，右上肺

**P120**

下壁誘導で鋸歯状波を呈する上室性頻拍の鑑別

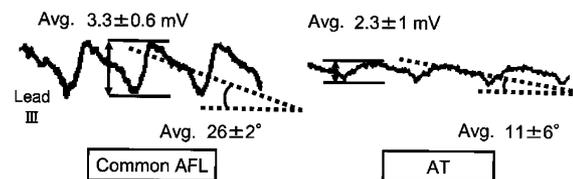
東京慈恵会医科大学循環器内科

○伊達太郎，山根禎一，徳田道史，神崎恭子，  
稲田慶一，柴山健理，松尾征一郎，宮永 哲，  
宮崎秀和，杉本健一，望月正武

【目的】下壁誘導で鋸歯状波（SPW）は一般的に通常型心房粗動（CAFL）に特徴的な心電図所見と考えられている。しなしながら，CAFL以外の上室性頻拍症でも下壁誘導でSPWを呈することがしばしば臨床経験される。そこで，本研究では下壁誘導においてCAFLのSPWと，CAFL以外の上室性頻拍で認められたSPWの心電図波形上の相違について調べた。【方法】対象は心臓電気生理検査で心房頻拍症と診断された連続55例（男性45例，平均年齢50歳）およびCAFL連続10例（男性9例，平均年齢53歳，CAFL群）。頻拍時の心電図上心房波形が明らかでない症例では，ATPを静注し波形

静脈さらに上大静脈において巣状興奮を認めたため，全肺静脈，上大静脈の隔離を行った。術後は再発なく経過している。【症例2】19歳男性。17歳時に前立腺原発の胎児型横紋筋肉腫に対する化学療法および放射線治療の既往がある。聴診にて脈不整を認め，心電図から左房起源の心房頻拍が疑われアブレーションを行った。ATP急速静注により incessant type の心房頻拍が再現性をもって誘発されたが，pacingによる頻拍の誘発・停止は不能で，機序は non-reentry と考えられた。心房最早期興奮部位は左上肺静脈入口部であり，同部位におけるポイント通電により頻拍は停止し，以後誘発されなくなった。【結語】小児期発症の薬剤抵抗性の左房起源上室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。症例1は左室緻密化障害を有し，心房細動が心室頻拍へ移行することから，心房細動の抑制は突然死予防とも関連する。対して症例2は，抗癌剤の治療後であることが背景因子として考えられたが，心機能は正常で自覚症状も乏しいため，症例1に対しては積極的な，症例2に対しては最小限のアブレーションを行った。小児例に対する不必要な過度の通電は極力避けられるべきであり，個々の症例に見合った Tailored Approach が望まれる。

の確認を行った。そして，下壁誘導でSPWを呈する頻拍に対して下壁誘導（Ⅲ誘導）でSPWの振幅と陰性成分の slope の角度（基線とのなす角度）を計測した。【成績】心房頻拍症例55例中9例（右房自由壁7例内3例が開心術後，下大静脈起源頻拍1例，PLSVCに伴う左房起源1例，以上SPW-AT群）で，頻拍中下壁誘導でSPWが認められた。図のようにCAFL群症例のSPWに比較して，SPW-AT群症例のSPWは振幅が有意に小さく（2.3 mV vs. 3.3 mV,  $p < 0.05$ ）また陰性成分 slope 角が浅かった（ $11^\circ$  vs.  $26^\circ$ ,  $p < 0.01$ ）。振幅2.5 mV および slope 角度  $20^\circ$  を cut-off 値とすると，両群の鑑別に関する感度は100%，特異度89%であった。【結論】SPW-ATとCAFLは，SPWの波形からある程度鑑別可能であると考えられた。



**P121**

心房粗動焼灼の際に観察しえた、isthmusにおける興味深い伝導様式

済生会川口病院循環器科

○戸坂俊雅, 田中孝幸, 内藤直木, 船崎俊一

結核予防会複十字病院循環器科

鈴木文男

【背景】三尖弁下大静脈間の解剖学的峡部 (isthmus) 線状焼灼の際には、ブロックラインが完成していないにも関わらず、心房粗動が停止することが、しばしば観察される。このことは、isthmusが、一様な伝導特性を持つ組織のみで構成されているわけではないことと関連していると思われる。今回、心房粗動焼灼の際に、isthmusにおける興味深い伝導様式を CARTO システムを用いて詳細に観察しえたので報告する。【症例】症例は、45歳男性。心房粗動中の、右房、三尖弁周囲に留置した Halo カテーテルからの心内心電図および、CARTO システムを用いた activation mapping により、心房粗動

は三尖弁周囲を時計方向に回る reverse common type の心房粗動であると診断された。また、焼灼前の CARTO を用いた voltage mapping では、isthmus の下大静脈側は低電位領域が広がっていた。アブレーションは、三尖弁から下大静脈への線状焼灼を、心房粗動中に施行した。焼灼中、下大静脈へ到達する前に、心房粗動は停止し、洞調律に回復した。この時点での、CARTO を用いた isthmus の activation mapping では、焼灼していない下大静脈側のギャップから興奮伝播を認めた。そのため、引き続き下大静脈側に連続して焼灼を追加し、両方向性のブロックを作成できた。不完全ブロックの段階で、isthmus において u-turn 現象と思われる興味深い伝導様式が観察された。すなわち、CS ペーシング下で、下大静脈側のギャップを抜けて伝播した興奮が、isthmus 内では三尖弁輪側に回りこめずに、下大静脈側に沿って低位右房側壁側へ伝播した後に折り返して、三尖弁輪側を低位右房側壁側から冠静脈洞方向へ反転する伝導様式を認めた。【結語】Isthmus における伝導様式を説明する上で貴重な症例と考えられたので、報告する。

**P122**

胸部大動脈瘤術後心房細動の検討——危険因子と発症例の中期遠隔成績——

倉敷中央病院心臓血管外科

○渡邊 隼, 小宮達彦, 田村暢成, 坂口元一,

小林 平, 中村裕昌, 古川智邦, 松下明仁,

砂川玄吾, 村下貴志, 菅野勝義

【目的・背景】胸部大動脈瘤術後における心房細動は発生率20~60%とされ最も頻度の高い合併症である。今回我々は術後 Af 発症の危険因子および心房細動を発症した症例の遠隔期治療成績について検討を行なった【対象】2001年1月から2006年12月まで当科で施行した胸部大動脈手術170症例(弁膜症合併手術例と術前心房細動の症例は除外した), 年齢70±13歳, 男性118, 緊急手術36【方法】術後モニター心電図で30分以上継続する Af を認めた Af 群(68例, 40%)と SR 群(102例)について術前, 術中, 術後因子について比較するとともに術後成績について比較検討した。【結果】単変量解析では年齢, Euroscore, 術中出血量, 術

中バランス, 術後呼吸不全(24時間以上の呼吸器管理, 再挿管, 気管切開), 術後挿管時間が有意な因子であった(いずれも  $p < 0.05$ )。多変量解析では年齢 (OR1.08, CI1.02~1.14,  $p=0.01$ ), 術後呼吸器不全 (OR2.7, CI1.2~6.8,  $p=0.03$ ) がリスク因子であった。Af 群の周術期死亡は1例(1.4%, LOS1), SR 群では5例(4.9%) ( $P=0.48$ ), 周術期脳梗塞は Af 群6例(8.8%)で SR 群では6例(5.8%) ( $p=0.20$ ) で差はなかった。Af 群は退院時58例(85.2%)が洞調律となっていた。遠隔フォロー率95%, フォローアップ期間  $16.0 \pm 16.3$  ヶ月, Kaplan-meier 法による生存率は差はなかった (Log-rank  $p=0.8$ )。Af 群のうち Af で退院したものは10例のうち9例は Af 継続。全例ワーファリンによる抗凝固を行い, 遠隔期脳梗塞はなかったが, 出血性イベントは2例(脳出血, 遅発性心タンポナーデ)あった。【考案】胸部大動脈瘤術後の Af 発症の危険因子は多変量解析では高齢と術後呼吸不全であった。退院時 Af の症例では遠隔期 Af は残存し, 抗凝固によると思われる出血性イベントを起こした症例もあり, 出来る限り入院中の除細動が望ましいと考えられた。

**P123**

心房頻回刺激により macro-reentry が micro-reentry に転化し、頻拍周期が短縮した後に停止した心房粗動の1例——頻拍停止機序の推定——

社会保険中央総合病院循環器内科

○野田 誠, 山本康人, 田代宏徳, 吉川俊治,

薄井宙男, 市川健一郎

結核予防会複十字病院循環器科

鈴木文男

結核予防会新山手病院循環器病センター

瀬崎和典

防衛医科大学第一内科

原 幹

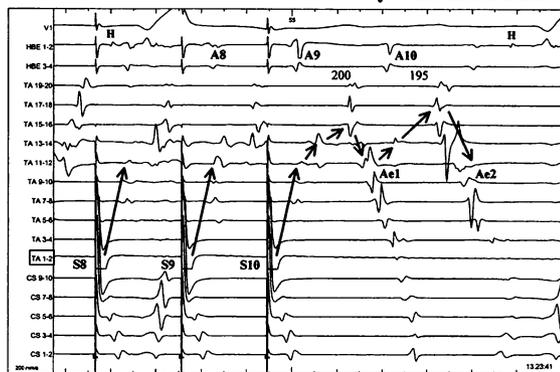
東京医科歯科大学医学部循環制御内科

磯部光章

頻回刺激法による macro-reentry 性頻拍の頻拍周期の短縮 (tachycardia acceleration, TA) に関しては、実験的に3つの機序が考えられている (Circulation 1991; 83: 1621)。その1つとして『macro-reentry 回路の一部に出現した機能的二重伝導路構造に起因する anisotropic micro-reentry 性頻拍への転化』が報告されているが、micro-reentry 回路の同定は臨床的には困難であり、臨床例の報告を見ない。

今回我々は心房粗動 (AFL) 症例において TA と推察される現象を観察した。症例は75才男性。バイパス術後の持続性の AFL に対し EPS 施行。時計回転 (cw) の AFL (235 ms) が誘発された。cw AFL に対し冠静脈洞近位部から周期 190 ms のペーシングを行うと、ペーシング後に2拍の TA (200-195 ms) が誘発された後、頻拍が停止した。停止様式を分析すると、まず lateral isthmus にて Wenckebach 型伝導遅延が起り、伝導遅延が臨界値に達した後 micro-reentry を生じた。生じた anisotropic micro-reentry 性頻拍は、周期が短く非持続性であり、2拍で停止した。すなわち、結果的に持続性の cw AFL がペーシングにより停止したと考えられた。

**Termination of cw AFL due to micro-reentry at the lateral isthmus**



**P124**

上室性不整脈と睡眠呼吸障害の関連

KKR 高松病院心臓血管病センター

○松元一郎, 広瀬卓哉, 塩見 基, 伊原かすみ,

高木雄一郎

【目的】睡眠呼吸障害は様々な心疾患の発症に関連することが報告されている。そこで今回の研究目的は発作性の上室性不整脈発症に睡眠呼吸障害が関連するか調査することである。【方法】対象は2種以上の抗不整脈薬を投与しても、発作性心房粗動および心房頻拍の発生を抑制できない連続28名。睡眠呼吸テストを行い、睡眠呼吸障害の合併の有無や重症度を調査した。また重症の睡眠呼吸障害を有する患者に対し持続陽圧呼吸 (CPAP) 療法を行うことで発作頻度や症状が改善するかどうか調査を行った。【結果】無呼吸低呼吸指数 (AHI) 15以上を睡眠呼吸障害とした場合、28名中19名 (67.9%) に閉塞型睡眠時無呼吸が合併していた。うち6名に対しCPAPを開始したところ5名で不整脈発作が明らかに減少、3名において抗不整脈

薬等の薬剤の減量も可能となった。【症例】59歳男性。動悸発作のため来院。心電図では心房頻拍を呈していた。電気生理学検査では上大静脈起源の心房頻拍症であったため同部位対しカテーテルアブレーションを行った。頻拍は停止したがしばらくして再発、以後薬物療法を行ったが頻拍発作のコントロールはできなかった。重症の閉塞型睡眠時無呼吸を合併していたためCPAPを開始したところ、次第に発作回数が減少、開始2ヶ月以降は症状消失、薬剤の中止も可能となった。【総括】発作性上室性不整脈を有する患者は高率に睡眠呼吸障害を合併していた。またCPAP療法が症状軽減に有用である可能性が示唆された。

**P125**

流出路起源心室性不整脈の起源推測時における体表面心電図 V3 誘導 R 波高の重要性

筑波大学人間総合科学研究科循環器内科

○関口幸夫, 田上和幸, 吉田健太郎, 村越伸行,

久賀圭祐, 山口 巖, 青沼和隆

武蔵野赤十字病院循環器科

山内康照

【背景】心室流出路に起源を有する特発性心室頻拍及び心室期外収縮に対し心カテーテルアブレーションが施行されることがあるが、左室起源と右室起源の場合ではそのカテーテルアプローチにおいて大きな違いが生じる。【目的】左右それぞれの流出路起源心室性不整脈における体表面心電図上での差異について検討する。【対象・方法】流出路起源の特発性心室性不整脈 181 症例を対象とし、右室起源の 133 症例 (RV Group ; 右室心内膜流出路 ; 102, 肺動脈内 ; 31) と、左室起源の 48 症例 (LV Group ; 大動脈弁左冠尖 ; 37, 左室心内膜流出路 ; 7, 左室心外膜側 ; 4) の体表面心電図の

差異について下方誘導の R 波高, V2・V3 誘導の R 波高, R/S 比, S 波高の比較検討を行った。【結果】下方誘導における両群間の各 R 波高の比較では, LV Group でそれぞれ有意に高値を認めるものの (II 誘導 ;  $2.17 \pm 0.58$  mV vs.  $1.73 \pm 0.41$  mV,  $p < 0.0001$ , III 誘導 ;  $2.24 \pm 0.58$  mV vs.  $1.69 \pm 0.50$  mV,  $p < 0.0001$ , aVF 誘導 ;  $2.20 \pm 0.30$  mV vs.  $1.72 \pm 0.22$  mV,  $p < 0.0001$ ), 感度・特異度はいずれも 50% 未満の低値であった。一方, V3 誘導の R 波高の比較では, LV Group で有意に高値を認めたのに加えて ( $2.01 \pm 0.88$  mV vs.  $0.56 \pm 0.31$  mV,  $p < 0.0001$ ), カットオフ値を 0.8 mV とした場合に感度 84%, 特異度 96%, 予測値 98% と高値を認めた。【結論】流出路起源心室性不整脈の起源を推測する際において, V3 誘導の R 波高を測定することで左室起源あるいは右室起源であるかを高確率で識別することが可能である。

**P126**

マッピング中に完全左脚ブロックを合併したベラパミル感受性心室頻拍の 1 例

大阪市立総合医療センター循環器内科

○中川英一郎, 白井直哉, 柚木 佳, 柳下大悟,

中村友之, 古川敦子, 大橋潤子, 阿部幸雄,

小松龍土, 成子隆彦, 伊藤 彰, 土師一夫

大阪市立大学大学院医学研究科循環器病態内科学

高木雅彦

ベラパミル感受性心室頻拍の機序はマクロリエントリーと考えられているが、その興奮伝達回路の全容は同定されていない。マッピング中に完全左脚ブロックを合併したベラパミル感受性心室頻拍の 1 例を経験したので報告する。【症例】19 歳の男性。数時間から 24 時間ほど持続する動悸発作を 1 年前から自覚するようになり、携帯型心電計により頻拍発作が確認されて電気生理学的検査を行うこととなった。高位右房からの高頻度刺激、右室、左室からの期外刺激、高頻度刺激により頻拍は容

易に誘発された。心拍数は 176/分で体表面心電図では QRS 幅 125 ms の右脚ブロック型下方軸であり、心内電位の興奮伝導パターンから心室頻拍と考えられた。心室頻拍中に左室中隔壁の中間部から基部にかけてマッピングすると、心室電位に先行するプルケンエ電位と、さらに先行する拡張期電位 (Pre PP) が記録され、体表面心電図所見と併せて左脚前枝領域を起源とするベラパミル感受性心室頻拍と診断した。左室流出路近傍をマッピング中に心室頻拍の心電図波形が変化し、QRS 幅は 150 ms まで広がった。頻拍停止後には完全左脚ブロックを認めたが、その後も心室頻拍は頻回に自然発生し、持続した。Pre PP の記録された左室体部の中隔壁での通電により、心室頻拍は誘発されなくなった。またその後は洞調律中に通電部位にて拡張期電位を認めるようになった。【結論】完全左脚ブロックは、ベラパミル感受性心室頻拍の発生、持続に影響を与えることがなく、左脚分枝分岐部より中枢側は心室頻拍の回路に含まれていないことが明らかとなった。

**P127**

エドロフォニウム投与が clinical VPC 誘発に有効であった右室下壁心室瘤起源心室頻拍の1例

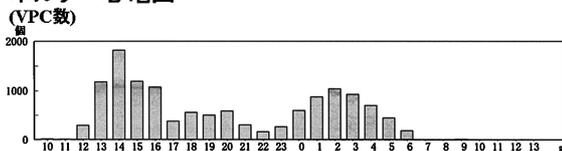
東京医科歯科大学医学部循環器内科

○蜂谷 仁, 平尾見三, 佐々木毅, 古川俊行,  
岡田寛之, 樋口晃司, 川端美穂子, 横山泰廣,  
安達 進, 磯部光章

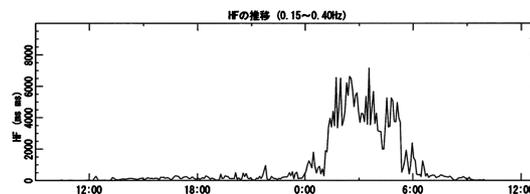
症例は40歳男性, 主訴は動悸。心電図で上方軸, 左脚ブロックパターンの心室性期外収縮 (VPC) を認めた。ホルター心電図で睡眠時にも頻発する, 非持続性心室頻拍 (VT) を含めた VPC12955 発を認め, アブレーション目的で入院となった。冠動脈造影は正常所見であり, 右室造影で右室下壁基部から中部に瘤形成を認めた。電気生理学的検査開始時 VPC/VT は認められず, ペーシングやイソプロテノール投与にて誘発されなかった。夜間睡眠時に VPC 頻回であったため抗コリンエステラーゼ阻害薬であるエドロフォニウムを投与したところ clinical VPC が頻回に認められ, QRS 開始点より 40 ms 先行する最早期興奮部位でかつ良好な

ペースマッピングの得られた右室下壁にて成功通電を得た。以後エドロフォニウム投与にて VPC は全く認められなかった。1ヶ月後のホルター心電図では孤立性 VPC 756 発を認めるのみであった。エドロフォニウムにより誘発される右室流出路起源 VPC/VT の報告は散見されるが, エドロフォニウムがアブレーション施行時, 誘発に有用であった右室下壁心室瘤起源 VT/VPC の報告例は稀有であり報告する。

**ホルター心電図**



**心拍変動解析**



**P128**

下方軸PVC後に多形性PVC short runをきたした3例

愛知県厚生連加茂病院循環器センター

○金子鎮二, 篠田政典, 井関 淳, 神谷宏樹,  
重田寿正, 金山 均

【背景】近年多形性VTやVfにもカテーテルアブレーション (Abl) が奏効するという報告が散見されるが, 虚血性心疾患との関係はほとんど検討されていない。今回我々は平成13年以降, 上方軸PVC後に多形性非持続性VTが観察された全3例につき検討した。【症例1】40歳男性。主訴: 動悸。既往歴: なし。家族歴: 特記事項なし。現病歴: H16年8月から健診でPVCを指摘され, 12月に動悸出現しホルターECGを行いPVC (5.7%) 後に数秒の多形性VTを指摘された。経過: 同年12月にカテーテル検査で冠攣縮性狭心症 (VSA) と診断し, EPSではVT, Vfを誘発できず, 右室流出路のPVCに対するAblでPVC, VTとも消失した。【症例2】66歳男性。主訴: 心電図異常。既往歴: 高

血圧。家族歴: 特記事項なし。現病歴: H18年8月から健診でPVCを指摘され, ホルターECGを行いPVC (18.7%) 後に多形性PVCのshort runを指摘された。経過: 9月にカテーテル検査でVSAと診断し, EPSではVT, Vfを誘発できず, 右室流出路のPVCに対するAblでPVC, VTとも消失した。【症例3】44歳女性。主訴: 労作時動悸。既往歴: PVC。家族歴: 兄PVC。現病歴: H17年から健診でPVCを指摘され, 労作時動悸にてホルターECGを行いPVC (0.2%) 後に多形性PVCのshort runを指摘された。経過: 7月にカテーテル検査でVSAと診断し, EPSではVT, Vfを誘発できず, spasm誘発時のみ下方軸PVCが散見されたのみであり, 狭心症に対する内服治療のみでPVC, short runとも認めなくなった。【結語】PVC後多形性VT, Vfを認める症例の中にはVSAが関与する場合があります。今回の3例も再発が無く, VSA診断の必要性を認識した。

**P129**

CARTO mapping system と 64 列 MDCT により 脂肪変性部位を同定し、アブレーションに成功した不整脈源性右室心筋症心室頻拍の 1 例

川崎市立多摩病院循環器科

○松田央郎, 原田智雄, 熱田英彦, 西尾 智, 田中 修, 佐々木俊雄, 水野幸一

川崎市立多摩病院放射線科

黒木一典, 山口敏雄

聖マリアンナ医科大学循環器内科

長田圭三, 高木明彦, 岸 良示, 中沢 潔, 三宅良彦

【背景】不整脈源性右室心筋症 (ARVC) に合併する心室頻拍のリエントリー回路の同定には脂肪変性部位の把握は重要と考えられる。CT 所見で得られる脂肪変性部位と CARTO mapping を比較しリエントリー回路を同定した報告は少ない。【症例】50 歳女性。2006 年 8 月、通勤中に突然の動悸を自覚し当院へ救急搬送。来院時心電図は心拍数 200 bpm の心室頻拍 (VT) であり停止には電気的除細動を要した。右室は著明に拡大し、CT にて右

室脂肪変性の所見があり ARVC と診断。今回アミオダロン内服下での心臓電気生理検査 (EPS) 目的に入院となった。64 列 MDCT にて、心室中隔右室側に広範な脂肪変性を認め、深達度は最大で約 1/3 に及んでいた。EPS では右室心尖部からのプログラム刺激にて VT が容易に誘発された。血行動態は保たれ、VT 中に CARTO mapping を施行。下部中隔から下壁にかけて広範な低電位領域が同定可能であった。Entrainment pacing により、下部中隔三尖弁輪近傍で concealed entrainment を示し、Post pacing interval は VT 周期と一致、刺激-QRS 時間 (64 msec)/VT 周期 (354 msec)=0.18 より VT 回路出口と推測された。同部位の通電により VT は約 5 秒後に停止し、以後誘発不能となった。アブレーション成功部位である VT が停止したりエントリー回路出口は、CARTO mapping にて脂肪変性の強い領域と三尖弁輪の間にあり、isthmus と考えられた。64 列 MDCT では心室中隔の脂肪変性領域の正確な解剖学的位置の認識が可能であり、CARTO mapping で得られた低電位領域とほぼ一致しており、CARTO mapping による voltage mapping の有用性が確認できた。【総括】ARVC における脂肪変性とリエントリー回路の関係は不明な点が多いが MDCT と CARTO mapping との比較により、貴重な知見が得られたので報告する。

**P130**

左右流出路起源心室頻拍、心室性期外収縮に対するカテーテル・アブレーション治療前後の心筋シンチグラフィによる reverse remodeling に関する検討

東京ハートセンター循環器科

○大道近也, 柿澤祥子, 山田綾子, 石下晃子, 田中 健, 石井康弘, 長嶋浩貴, 上松瀬勝男

東京ハートセンター心臓血管外科

遠藤真弘

【背景】心室頻拍、心室性期外収縮は Tachycardia-induced cardiomyopathy の原因となる。カテーテル・アブレーション治療後の reverse remodeling 過程の詳細は不明である。【目的・方法】流出路起源の心室頻拍、心室性期外収縮に対してアブレーションを行いその前後で reverse remodeling 過程を心筋シンチグラフィにて評価検討することである。【結果】症例 1: 81 歳男性、左室流出路起源の非持続性心室頻拍、心室性期外収縮: 50212/day を認めた。アブレーション治療 6 ヶ月前の Tl 心筋シンチでは心尖部下壁で欠損のみであったが、治療直前ではさらに下壁、心基部中隔で欠

損を認めた。EF16%, BNP792 pg/ml と心機能低下を認め、大動脈弁直下でアブレーションを施行した。心室性期外収縮は 806/day まで著減、EF47%, BNP226 pg/ml と改善を認めた。治療 1 ヶ月後では、Tl 心筋シンチでは心基部中隔を中心に欠損は著明に改善した。MIBG 心筋シンチでは治療前、心基部中隔で欠損を認めたが、治療 1 ヶ月後には著明に改善した。症例 2: 39 歳男性、右室流出路起源のアブレーションを施行し、心室性期外収縮は完全に消失した。アブレーション前、EF52%, BNP36 pg/ml と問題なかったが Tl 心筋シンチでは心基部中隔に広範囲の欠損、前壁や下壁でも小欠損を認めた。治療後の Tl 心筋シンチではほぼ全体で改善を認めた。治療前、MIBG 心筋シンチでは心基部中隔の欠損を示したが、治療後には著明な改善を認めた。【結論】流出路起源の心室頻拍および心室性期外収縮による Tachycardia-induced cardiomyopathy は心基部中隔を中心に起こり、アブレーション後は心基部中隔から心筋障害が改善する傾向にあった。また、MIBG 心筋シンチでも同様に心基部中隔の改善度が大きく、アブレーションによる心機能の改善は中隔の reverse remodeling のみならず交感神経系の神経学的 remodeling とも関与していることが示唆された。

**P131**

心室細動直前直後に下壁誘導において著明なJ波を認め、ピルジカナイド負荷で右側胸部誘導のST上昇を認めた atypical Brugada 症候群の1例

防衛医科大学校内科学1講座

○東谷卓美, 原 幹, 薬師寺忠幸, 山口尊則,  
浜部 晃, 高瀬凡平, 楠原正俊, 大鈴文孝

今回我々は下壁誘導においてJ波を認め、ピルジカナイド負荷で右側胸部誘導のST上昇を認めた atypical Brugada 症候群の一例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。症例は37歳男性、生来健康。深夜に突然、意識消失し救急車で搬送された。車内のモニタ心電図で心室細動を認めた。除細動後の心電図(II誘導相当)で著明なJ波を認め、再度心室細動に移行し、再び除細動施行された。その後、数分の経過でJ波は消退し、以後心室細動は出現しなかった。入院後、低体温療法が施行され、下壁誘導でJ波が再出現した。心エコー正常、冠動脈に狭窄なく、アセチルコリン負荷試験は陰性であった。ピルジカナイド負荷では、右側

胸部誘導のST上昇を認め、下壁誘導のJ波はむしろ消退した。電気生理学的検査では心室細動は誘発不能であった。下壁誘導でJ-ST上昇を認める atypical Brugada 症候群のI群薬への反応を文献的に検討した。国内外で報告されている atypical Brugada 症候群の症例は自験例を含め14例存在した。I群薬負荷を行った13例中12例でJ-ST上昇を認めた。その内、6例で下壁誘導のみの変化、3例では右側胸部誘導のみ、3例は両者共に変化をきたした。このように、 atypical Brugada 症候群のI群薬への反応は様々であり、13例中6例では右側胸部誘導のST上昇を認めることから、典型的Brugada 症候群と本質的な差はないことが示唆された。

**P132**

右室流出路活動電位に電気的交互脈を認めたブルガダ症候群の1症例

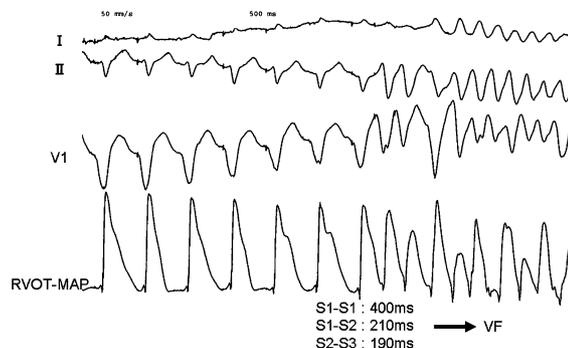
日本大学医学部内科学講座循環器部門

○小船雅義, 渡辺一郎, 芦野園子, 大久保公恵,  
小船達也, 橋本賢一, 進藤敦史, 杉村秀三,  
中井俊子, 國本 聡

日本大学医学部先端医学講座  
齋藤 穎

ブルガダ症候群の電気生理学的背景は右室流出路における再分極、脱分極異常が報告されている。今回、我々は右室流出路における活動電位持続時間が交互脈を示し、心室細動誘発と関連したと考えられる1症例を経験した。【症例】72歳、男性。虚血性心疾患のため、ステントを左前下行枝に留置された際、心室性期外収縮が多発しており、またV1、V2誘導でcoved型ST上昇を認めたため、後日、電気生理学的検査を施行した。右室心尖部よりの2連早期刺激(400/230/200ms)にて心室細動が誘発された。右室流出路の電気生理学的性質を検討するため、右室流出路にFranzカテーテ

ルを留置し、単相性活動電位(MAP)を記録しながら、右室心尖部よりプログラム刺激を再度施行した。基本刺激周期600msでは2連早期刺激にて心室細動は誘発されなかった。一方、基本刺激周期400msでは右室流出路のMAPが交互脈を示し、連結期400-210-200msの時には早期刺激は交互脈の長いMAPに加わり、心室細動は誘発されなかったが、連結期400-210-200msの時には早期刺激は交互脈の短いMAPに加わり、心室細動が誘発された(図)。【結語】右室流出路における活動電位のRestitution Kineticsの異常がブルガダ症候群における心室細動発生に関与していることが示唆された。



**P133**

心房細動発作を併発した Brugada type ECG (type 1) の Quinidine 投与にて経過観察を行った 1 例  
倉敷中央病院循環器内科

○田坂浩嗣, 光藤和明, 藤井理樹, 竹中 創,  
高橋勝行, 平松弘之, 小室拓也

察を行った。本症例は、典型的な type 1 の Brugada ECG を呈していたが、失神歴や家族歴のない無症状例であり、Quinidine 内服にて経過観察を行ったのでここに報告する。

症例は 48 歳の男性。心房細動発作を主訴に外来受診された。過去に失神歴や家族の突然死などはなかった。冠動脈造影では正常であり、エルゴノビン負荷を行ったが spasm は誘発されなかった。心電図にて、Brugada type ECG (type 1) を認めたため、Pilsicainide 負荷を行った。V1-3 にて J 点の 2 mm 以上の上昇を認め、Na チャネルの異常が示唆された。ICD の適応を評価するため電気生理学的検査を施行した。右室からの期外刺激にても VT/VF は誘発されなかった。HRA からの pacing にて心房細動が誘発された。Type 1 の Brugada type ECG であったが、VT/VF は誘発されず、失神歴もないことから close follow-up の方針とした。心房細動発作に対しては Quinidine 内服にて経過観

**P134**

2 回の Pilsicainide 負荷試験での異なる ST 上昇波形変化を認めた Brugada 症候群の 1 例

長岡中央総合病院循環器科

○田川 実, 中村裕一, 落合幸江

新潟大学医学部保健学科

池主雅臣

長岡中央総合病院検査科

内山博子, 小林敬子

新潟大学大学院医歯学総合研究科循環器分野

相澤義房

症例は 58 歳男性。心電図異常を指摘され H17 年 6 月当科外来受診。眩暈発作の既往を有し、心電図上 V2~V3 で saddle back 型の ST 上昇 (2~3 mV) を認め、Brugada 症候群が疑われた。受診時の加算平均心電図で心室遅延電位 (LP) は陽性で (f-QRS 129 ms, LAS40 44 ms, RMS40 8.0  $\mu$ V), 心臓電気生理検査 (EPS) では右室流出路二連早期刺激 (400/230/180 ms) で心室細動が誘発され、停止には直流通電を要した。EPS 前に Pilsicainide 負荷試験を施行したが、V2~V3 で ST 上昇の増悪

(2~2.5 mm) を認めたものの、coved 型への心電図変化を伴わず陽性基準に至らなかった。しかし、後日 pilsicainide 負荷試験を再施行したところ V2~V3 で coved 型の ST 変化を伴う ST 上昇の増悪 (2~3 mm) を認めた。Pilsicainide 負荷試験はいずれも食後一定時間で、一回目は午前中に、二回目は午後に施行した。投与量はいずれも pilsicainide 60 mg で約 5 分間かけて静注した。負荷前の心拍数は一回目が 52/min に対し、二回目は 64/min で、負荷前の血圧は一回目が 131/69 mmHg に対し、二回目は 129/75 mmHg であった。負荷前の ST 上昇の程度に差を認めず (V2: 1.5 mm vs. 2 mm), 負荷後の ST 上昇 (V2: 4 mm vs. 4 mm) にも差を認めなかった。また、負荷前後の QRS 及び ST 間隔に差を認めなかった (QRS: 0.1  $\rightarrow$  0.12s vs. 0.93  $\rightarrow$  0.12s, ST 間隔: 0.40  $\rightarrow$  0.43s vs. 0.38  $\rightarrow$  0.40s)。負荷前の加算平均心電図の各値にも差を認めなかった (f-QRS: 121 ms vs. 124 ms, LAS40: 37 ms vs. 39 ms, RMS40: 15.9  $\mu$ V vs. 10.8  $\mu$ V)。Brugada 症候群において pilsicainide 負荷に対する ST 波形変化が施行時間により異なる可能性があり、注意を要すると考えられた。

**P135**

Pilsicainide 負荷を用いた Brugada 症候群診断における late potential の定量的解析の有用性

日本心臓血圧振興会附属榊原記念病院循環器内科

○横山真隆, 井上完起, 高見澤格, 長山雅俊,  
梅村 純, 住吉徹哉

千葉大学医学部附属病院循環器内科

神田真人

【背景】 Brugada-like ECG を呈する患者において、その層別化に Pilsicainide 負荷が有用であることは広く知られている。しかし、Brugada 症候群の診断における定量的評価の方法は未だ確立されていない。【目的】 Pilsicainide 負荷による Brugada 症候群の診断に、Late Potential (以下 LP) を用いた定量的評価が有用か否かを検討した。【方法】 2003 年 6 月～2006 年 12 月までに、当院にて Pilsicainide 負荷を行った Brugada-like ECG 患者連続 41 例のうち前後の LP が評価可能な 34 例を対象とした。LP にて f-QRS/RMS40/LAS40 を前後で計測し、統計学的手法を用いて定量的評価を行った。【結果】 Pilsicainide

負荷にて欧州心臓病学会の Brugada 症候群診断基準の type 1 (coved type) へ変化した陽性群は 21 例・陰性群は 13 例であった。負荷前後における LP3 項目ならびに変化率 (負荷後/負荷前 ×100) の結果は以下の通りであった。RMS40 の変化率による ROC curve を作成したところ、cut off 値 63% にて感度 77%・特異度 67% であった。【結語】 Brugada 症候群の診断において Pilsicainide 負荷前後の LP の定量的評価が有用である可能性が示唆された。

陰性群(n=13)	負荷前		負荷後		p-value
f-QRS (msec)	114.7	± 5.5	124.9	± 11.9	0.01
RMS40 (μV)	16.5	± 7.1	13.7	± 5.6	0.283
LAS40 (msec)	39.8	± 6.5	45.5	± 9.4	0.089

陽性群(n=21)	負荷前		負荷後		p-value
f-QRS (msec)	118.1	± 16	135.5	± 20.2	0.004
RMS40 (μV)	19.9	± 13.3	11.6	± 10	0.026
LAS40 (msec)	40.7	± 8.4	49.7	± 12.7	0.01

変化率	陰性群		陽性群		p-value
f-QRS (%)	109	± 11.3	114.9	± 11.3	0.151
RMS40 (%)	88.9	± 34	63.6	± 41.5	0.063
LAS40 (%)	116.2	± 25.9	123.4	± 28.2	0.448

**P136**

心室性不整脈における睡眠呼吸障害の頻度と特徴  
筑波大学人間総合科学研究科

○腰野結希, 佐藤 誠, 武安法之, 渡邊重行,  
片寄泰子, 谷川 武, 山崎 浩, 田上和幸,  
吉田健太郎, 関口幸夫, 久賀圭祐, 青沼和隆,  
山口 巖

【背景】 近年、睡眠呼吸障害 (SDB) と心疾患には密接な関連があることが明らかとなり、不整脈においては心房細動例では約半数に SDB の合併が報告されている。しかし心室性不整脈と SDB の関連については明らかではない。【目的】 心室性不整脈例における SDB の頻度とその特徴を明らかにすること。【対象】 総心拍数 10% 以上の PVC または VT を有する 35 例 (平均年齢 59.3 ± 14.0 歳, 男性 24 例/女性 10 例, BMI 24.2 ± 3.6) を対象とした。左室駆出率 55% 以下は除外した。【方法】 22 例にポリソムノグラフィー, 12 例に簡易モニターを施行し, Respiratory Disturbance Index (RDI) を測定した。また、日中の眠気を評価するため Epworth

Sleepiness Scale (ESS) を施行した。【結果】 合併症は糖尿病 2 例 (5.8%), 高血圧 9 例 (26.5%), 高脂血症 5 例 (14.7%), 肥満 13 例 (38.2%) を認めた。RDI ≥ 5 の SDB を合併する症例は 22 例 (64.7%) で、このうち中等症 (30 > RDI ≥ 15) は 7 例 (20.6%), 重症 (RDI ≥ 30) は 6 例 (17.6%) であった。BMI と RDI には相関を認め (r=0.667, p=0.01), 年齢と RDI には相関は認めなかった。ESS11 点以上の日中の眠気を有する症例は 6 例 (17.6%) であり、ESS と RDI に相関は認めなかった。【考察】 心室性不整脈例においては約 65% に SDB の合併を認め、一般人と比べて SDB の合併が高頻度であり、日中の眠気などの自覚症状に乏しいことが明らかになった。13 例 (38%) は RDI ≥ 15 の中等症以上であり、心室性不整脈の発症に SDB の関与が示唆された。

**P137**

特発性心室細動の治療・フォローアップの問題点——  
3症例の経験から——

広島大学病院循環器内科

○平位有恒, 山本秀也, 沖本智和, 荘川知己,  
中野由紀子, 三好美和, 尾木 浩, 久留島秀治  
広島大学大学院医歯薬総合研究科分子内科学  
河野修興

特発性心室細動は稀な疾患で、Brugada症候群とは異なり特徴的な心電図異常もなく突然に心室細動を発症する症候群である。心室性期外収縮(PVC)を起点にして心室細動が始まるため、initiating PVCをアブレーションすることで根治できるとする報告もあるが、自然予後や長期経過についての知見は乏しい。我々は昨年3例(男2, 女1)の特発性心室細動症候群を経験した。全症例で植え込み式除細動器(ICD)を植え込み、約1年(10, 12, 12ヶ月)のフォローアップを行った。Initiating PVCは2例で右室流出路起源、残る1例は不明であった。前者の1例(女性)は心室細動

発症以前に1日8000発を越える単発PVCと3連発までを指摘されておりICD植え込み前にカテテルアブレーションを行ったが3日後にPVCの再発を認めた。他の2者はICDのみで経過を観察した。右室流出路起源でアブレーションを行わなかった1例で1年後にICDの適切作働が確認され心室細動の再発を認めた。再発後のHolter ECGで1日約150発のPVCが認められた。残る2例は全くeventがなく経過観察中である。【考察】特発性心室細動症候群は無治療で1年以上再発なく経過することがあり、短期成績でもって何らかのinterventionの評価をすべきではないと考えられた。

**P138**

肝機能異常に伴いQT延長とトルサードポアン(Tdp)を認めた4例

藤田保健衛生大学病院循環器科

○内山達司, 渡邊英一, 祖父江嘉洋, 加藤千雄,  
可児 篤, 菱田 仁

【背景】先天性QT延長症候群は遺伝子型に特異的なトルサードポアン(Tdp)誘発因子が知られている。しかし肝機能異常にともなうQT延長、Tdpをきたす報告は少なく、その機序も明らかではない。我々は肝機能異常に伴ってQT延長とTdpが認められ、QT延長症候群の診断がなされた4例(全例女性、平均年齢54±11歳)を経験したので報告する。【症例】症例1.38歳。アルコール性慢性肝炎を認め、多量飲酒後に胸部不快感、嘔吐を認め来院。心電図にてTdp頻発を認め入院(GOT/GPT=161/71 IU/L, QT=0.60 sec)。症例2.56歳。40歳時にC型肝炎を指摘。55歳時に肝細胞癌発症。翌年、生体肝移植術中にTdpが頻回に出現した(GOT/GPT=252/228 IU/L, QT=0.68 ms)。その

後肝不全で死亡。症例3.61歳。肝硬変の悪化および尿路感染症による発熱を契機にTdp出現し紹介受診(GOT/GPT=61/33 IU/L, QT=0.60 sec)。症例4.62歳。自転車運転中に意識消失、転倒し来院。ホルター心電図検査にてTdpを認め入院となる(GOT/GPT=62/32 IU/L, QT=0.64 sec)。いずれの症例も肝機能の正常化とともにQT間隔は著明に短縮した。症例2以外はβ遮断薬の投与によりTdpの再発は認めていない。【結語】血清カリウム値は正常下限でQT延長作用を有する薬剤は使用していなかった。機序は不明であるが、肝機能異常に伴ってQT延長とTdpが認められる症例がある。

**P139**

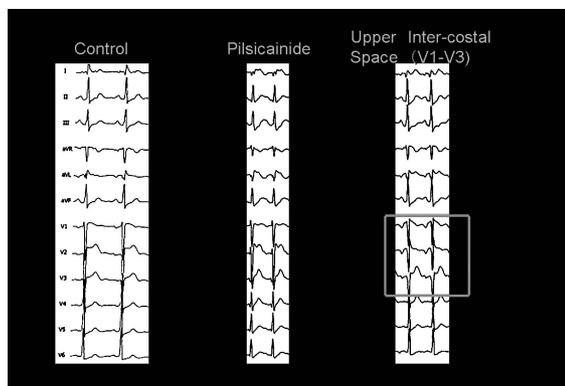
典型的な Brugada 型心電図変化を呈するも、川崎病に伴う心筋虚血にて VF が誘発されたと考えられた 1 症例

関西労災病院循環器科

○南口 仁, 渡部徹也, 南都伸介, 上松正朗,  
両角隆一, 栗田政樹, 大西俊成, 飯田 修,  
世良英子, 赤堀宏州, 矢野正道, 安井博規,  
永田正毅

症例は 48 歳, 男性。VF から心肺停止となり, AED にて蘇生され, 当院緊急搬送となった。幼少時に不明熱にて入院の既往があるが, 心疾患の既往もなく, 冠危険因子も認めなかった, また突然死や心疾患の家族歴もなかった。蘇生後の安静時 12 誘導心電図では V2, V3 誘導にて Saddle-back 型を示した。ピルジカイニドの静脈投与にて Saddle-back 型がさらに際立つ形となり, また第一肋間あげた右側胸部誘導にて Coved 型へと移行し, Brugada 症候群が疑われた。しかし, 心臓カテーテル検査では, 右冠動脈, 左前下行枝起支部に瘤を認め, その直後は完全閉塞であった。また両者

とも左回旋枝より良好な側副血行路を認めていた。左室造影にて後下壁の壁運動低下を認めたため, 右冠動脈の虚血を疑い同部位にカテーテル治療を施行した。その後の電気生理検査では HV 時間は 57 msec と軽度延長を認めていたものの, VT, VF は誘発されなかった。また心室遅延電位は陰性であった。以上より典型的な Brugada 型心電図変化を呈してはいたものの, VF の原因は, 不明熱の既往および冠動脈瘤より川崎病に伴う心筋虚血であると考えられた 1 症例を経験したので報告する。

**P140**

Aprindine による QT 延長が心室頻拍の原因となった 1 例

長野赤十字病院循環器科

○白井達也, 宮澤 泉, 赤羽邦夫, 戸塚信之,  
浦澤延幸, 関 年雅, 吉岡二郎

81 歳, 女性。直腸カルチノイド及び転移性肝腫瘍の既往がある。発作性心房細動のため pilsicainide 100 mg/日の内服を継続していたが, QT 延長を認めたため平成 17 年 7 月 25 日より aprindine (アスペノン) 40 mg/日の内服に変更した。Aprindine 投与 1 ヶ月後の QTc は 432 msec と問題なく経過中に肝機能障害は認められなかった。平成 18 年 6 月 19 日消化器外科入院中に突然頻脈となり心拍数 168 bpm の持続性心室頻拍 (VT) を認めたため当科紹介となった。Lidocaine 静注及び同期下カルディオバージョンを施行したが VT は停止せず, Procainamide 400 mg 及び硫酸マグネシウム静注により非持続性となって停止した。洞調律時の心電図では QTc が測定不能な程著明に延長しており,

心筋虚血や電解質異常が否定的であったことより薬剤性が疑われた。全ての内服を中止し血液吸着療法及び mexiletine 持続静注を開始, 血液吸着終了直後の QTc は 562 msec であったが 6 月 24 日には 447 msec に改善した。QTc 短縮に伴い VT は出現しなくなった。Aprindine 血中濃度が 3.41  $\mu\text{g}/\text{ml}$  と治療範囲濃度 (0.25~1.25  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) を超えていたことから aprindine による催不整脈作用が QT 延長の原因と考えられた。Aprindine は肝代謝性薬剤であることから加齢や転移性肝腫瘍による肝予備能低下が血中濃度上昇を引き起こしたものと推測された。Sicilian Gambit では aprindine は QT 延長を起こさないとされているが, 高齢者や肝機能障害症例では注意が必要と考えられた。

**P141**

伝導遅延が示唆されず多形性心室頻拍を合併した中年の左室緻密化障害の1例

(財)結核予防会新山手病院循環器病センター

○瀬崎和典, 笠岡祐二, 谷口由紀子, 徳永裕之, 辻本哲也, 沖本孝雄

(財)結核予防会複十字病院循環器科

鈴木文男

杏林大学医学部第二内科

柚須 悟, 中村健太郎, 池田隆徳, 吉野秀朗

帝京大学溝口病院第四内科

山岸聖史, 速水紀幸, 村川裕二

社会保険中央総合病院循環器内科

野田 誠

【背景】左室緻密化障害 (Isolated noncompaction of left ventricular myocardium, INVM) は稀な心筋の形成異常であり, 小児では報告は散見されるが中高年での症例報告は少ない。また INVM では左室収縮不全が高率に見られるものの頻脈性心室不整脈の合併については報告がほとんどない。【症例】

症例は失神発作を反復する51才の男性である。心エコーおよびMRIで左室心尖部を中心に顕著な trabeculations がみられ, intertrabecular cavity に血流信号が描出され, 冠動脈造影で動静脈瘻が見られないことから INVM と診断した。左室収縮能は FS 13%, EF 24% と低値であり左室壁運動は全周性に高度の低下をきたしていた。ホルター心電図で右室流出路起源と考えられる心室期外収縮が散発していた。Head up tilt 試験等の失神の鑑別診断は陰性であったが, 心臓電気生理学的検査で, 再現性をもって右室心尖部・右室流出路・左室心尖部・左室中隔基部からのプログラム刺激で多形性心室頻拍が誘発され, これが失神の原因と結論し ICD を植え込んだ。Late Potential (LP) および T Wave Alternans (TWA) は陰性で, 洞調律時の左室の Voltage Map では低電位領域を認めなかった。【考案】成人の INVM で pVT が誘発され失神の原因と考えられた1例を経験した。左室に低電位領域が見られず, LP と TWA が陰性である一方, 複数の部位からの刺激で pVT が誘発可能であったことから, その機序として左室変性よりも INVM に伴う異方向性伝導の関与が想定された。

**P142**

完全房室ブロックと心室頻拍を合併した結節性硬化症の1例

岡山大学医歯薬総合研究科循環器内科

○宮地晃平, 永瀬 聡, 村上正人, 多田 毅, 伴場圭一, 西井伸洋, 中村一文, 桜木 悟, 草野研吾, 大江 透

症例は19歳, 女性。主訴は, 動悸発作。H14年, 検診にて完全房室ブロック (CAVB) を指摘され, 外来にて経過観察されていた。H18年10月, 安静時に突然動悸が出現し近医受診。持続性心室頻拍 (VT) を認め, DCにて洞調律に復した。12月に再度VTが出現し, 精査加療目的にて当院へ転院となった。当院転院後, 精査にて結節性硬化症と診断。既往歴: 4歳よりてんかん。加算平均心電図では陰性。各種画像検査では異常を認めず, 心臓腫瘍は否定的であった。電気生理学的検査では, CAVBはAHブロックを認めた。VT studyでは6種類のVTが誘発された。プログラム刺激にて誘発停止が可能であり, entrainment現象を認め

ることから, 機序はreentryと考えられた。CARTOを用いたVT中のactivation mapでは, LV mid lateralを最早期興奮部位とするfocal patternを呈したが, QRSに先行する電位は得られずVT起源は心外膜側にあると考えられた。対側のlateral veinに配置されたPathfinderより, VT中にQRSにわずかに先行する電位を認めたが, concealed entrainmentは得られずVT起源は捕らえられなかった。VTに対する抗不整脈薬では, キシロカイン, ニフェカランは無効だったが, ベラパミルによるVTの停止効果を認めた。ICD植え込みを行った後, 現在, 経過観察中である。結節性硬化症に伴う心病変として, CAVBと横紋筋腫に伴うVTが知られている。本症例は, 加算平均心電図でも心内マッピングでも明らかな異常を認めないにも関わらず, reentry性のVTを認めた。更にverapamilに対する感受性を持っており, 心外膜起源の特殊なVTの可能性が示唆された。

### P143

5週間のステロイド治療により心室頻拍発作が改善した心サルコイドーシスを疑う心機能低下の1例  
北里大学病院循環器科

○島山祐子, 庭野慎一, 深谷英平, 弓削 大,  
今木隆太, 平沢正次, 湯本佳弘, 森口昌彦,  
和泉 徹

心サルコイドーシスには房室ブロックや心室頻拍(VT)など様々な不整脈が合併する。今回我々は、5週間のステロイド治療にてVT発作が改善した、サルコイドーシスを疑う心機能低下症例を経験した。症例は45歳女性。持続性心室頻拍にて近医を受診。精査加療目的で当科に紹介された。以前より両側肺門リンパ節腫脹でサルコイドーシスを疑われ、外来でフォローされていたが確定診断はされていなかった。当院におけるGaシンチで心臓に異常集積を認め、心臓カテーテル検査では冠動脈には有意狭窄なく、左室造影で左室駆出率44.2%とびまん性に壁運動低下を認めた。心筋生検では心筋障害の所見があるも、サルコイド結節は認め

られなかった。同時に施行した電気生理学検査では右室心尖部単発刺激で容易にVTが誘発され、少なくとも5波形以上の異なるQRS波形を呈しており、複数の起源もしくはリエントリー回路の存在が推定された。VTの心拍数は200-270/分であり、一部のVTでは血行動態の破綻を認めた。臨床診断より心サルコイドーシスと診断し、プレドニゾロン30mg/日による治療を開始した。モニター上、心室性期外収縮及び非持続性心室頻拍の頻度は減少し、治療後5週間に不整脈誘発性を評価するため再度電気生理学検査を施行した。VT誘発プロトコールでは、右室心尖部の2連刺激(600/270/270)でVTが誘発されたが、VT波形は2波形のみであり心拍数も220/分と血行動態は保たれていた。臨床的な病態変化による再発も考慮し、植え込み型徐細動器を植え込んで経過観察とした。その後ステロイドは減量しているがVTの再発は認めていない。多発性のVTを呈したため、初期にはアブレーション治療が困難と思われたが、ステロイド治療によりVT発作が改善した一例を経験した。本症例の基礎疾患の診断は非典型的であったが、ステロイドが効果を示したことから炎症機転が関与しているものと推定された。

### P144

ARVC様の所見を認め、持続性心室頻拍の治療に難渋した心サルコイドーシスの1例

群馬県立心臓血管センター循環器内科

○平松茂樹, 埜田 浩, 後藤貢二, かせ野健一,  
横川美樹, 内藤滋人, 大島 茂, 谷口興一

【症例】50歳, 男性。2006年5月に90拍/分(bpm)の心室調律を認め、 $\beta$ 遮断剤投与開始。同年9月より170bpmの単形性心室頻拍(VT)が出現。同年11月VT増悪し、ニフェカラン持続点滴後、アミオダロン内服開始。その後も110bpm前後のVTを頻回に認め当院に転院。心電図上、洞調律時は1度房室ブロック、完全右脚ブロック(QRS幅190msec)、下壁・胸部誘導にイプシロン波を認めた。Late potentialは陽性。VTは数種類のQRS形状を有し、incessant typeであった。心エコー上、右室拡大および壁運動低下著明で、左室駆出は34%と低下。ARVCを疑うも、CT・MRIで心筋内に明らかな脂肪沈着は無し。MRIでは右室中

隔・心尖部に炎症性変化を認め、Gaシンチで心尖側右室壁から中隔壁に集積を認めた。肺野小結節からの気管支鏡下生検で肺サルコイドの診断が得られた。12月1日に施行した心筋生検で心サルコイドーシスと診断。同日VTに対するカテーテル焼灼術(RFCA)も施行。右室中隔、下壁に数カ所VT起源を認め、同部位へのRFCAでVTは停止したが、2連刺激で容易にrate 170bpm前後の血行動態の安定しないVTが誘発された。12月5日CRT-D植込。CRT-D術後1週間からステロイド投与を開始(30mg/日)したところ、RFCA時とQRS波形の異なるVTをほぼ終日認めるようになった。12月22日第2回目RFCA施行。Multifocal VTを認め、RFCA後、出現回数がやや減少したのみであった。その後、アミオダロン増量(300mg/日)するも130bpmのVTがほぼ終日持続。2007年1月20日、3回目のRFCA施行。計9種類のVTに対しRFCA施行。以後VTは激減し、持続は認めず洞調律を維持している。【結語】1) ARVC様の所見を呈する場合には、心サルコイドーシスの可能性も念頭に入れる必要がある。2) 本例のようにステロイドの投与とともにVTの増悪を認めることがあり、抗不整脈剤によるVTコントロールが不良の場合にはRFCAが有用である。

**P145**

心室性期外収縮に対するアブレーションにより著明な心機能改善を認めた拡張型心筋症の1例

亀田総合病院循環器内科

○水上 暁, 鈴木 誠, 岩塚良太, 熊坂礼音,  
長堀 亘, 大野正和, 真崎暢之, 荒川鉄雄,  
松村昭彦, 橋本裕二

症例は75歳, 女性。2006年8月心不全で入院, 精査にて拡張型心筋症と診断された。心不全治療後のホルター心電図で単形性心室性期外収縮(PVC)を12388/日認め, 動悸症状を伴ったためカテーテルアブレーションを行なった。心臓電気生理検査中PVCは右脚ブロック, 下方軸を呈しており, これに対してアブレーションを行なった。CARTOによるactivationmapでは左室流出路前壁に35 msec先行した最早期興奮部位を認めたが, 同部位でのpacemapは不良でアブレーションも無効であった。10極のmapping-catheterを冠静脈洞から前室間静脈まで挿入したところ左冠尖近傍にてPVCに30 ms先行する電位を認め, pacemapも良

好であった。同部位を指標とし心内膜側よりmappingを行なったところ, 20 ms先行して電位が記録され, アブレーションによりPVCは消失した。術後のホルター心電図ではPVCは522/日と減少しており, 心エコー上左室駆出率は術前30%から術後半年後の再検で45%に改善し, 心不全の再燃なく経過している。

**P146**

心筋梗塞マウスモデルにおける心筋梗塞後予後に及ぼす心拍変動指標と血中サイトカイン変動に関する検討

防衛医科大学校外科学2

○野上弥志郎, 磯田 晋, 志水正史, 木村民蔵,  
藤田真敬, 中村伸吾, 前原正明

防衛医科大学校防衛医学研究センター医療工学研究部門

高瀬凡平, 服部秀美, 石原雅之

防衛医科大学校防衛医学研究センター外傷研究部門

木下 学

防衛医科大学校医工学

菊地 眞

【背景】心筋梗塞(MI)後の心拍変動指標(HRV)の低下やCRP高値は, 予後不良予測因子のひとつと報告されている。しかし, その病態生理に関する報告は少ない。MI直後のHRV及びCRP値の変化と血中サイトカイン値の変動及び生命予後との関係を実験的に検討した。【対象・方法】マウスを用い, MIを作成し, 生存させた。MI作成前, 中,

後のHRV(LF, HF, LF/HF)の変化をMemCalc HRV測定解析システムにより, 連続測定し, MI作成後1時間, 3時間の血清CRP, TNF, IL-6, IL-10値をELISA法にて測定した。MI作成後14日の観察期間中, 生存した群(MI-A群)と死亡した群(MI-D群)でHRV, CRP及びサイトカイン値の変化を比較した。【結果】MI作成後の生存率は70%であった。MI作成直後のLFは, MI-D群でMI-A群に比して, 低い傾向にあった( $0.04 \pm 0.01 \text{ ms}^2/\text{Hz}$  vs.  $0.11 \pm 0.02 \text{ ms}^2/\text{Hz}$ , n. s.)。HFは, MI-D群でMI-A群に比して, 有意に低かった( $0.11 \pm 0.01 \text{ ms}^2/\text{Hz}$  vs.  $0.24 \pm 0.03 \text{ ms}^2/\text{Hz}$ ,  $P < 0.01$ )。LF/HFは, MI-D群とMI-A群に差はなかった( $0.41 \pm 0.05$  vs.  $0.43 \pm 0.06$ , n. s.)。一方, MI後1時間のCRPおよびサイトカイン値はMI-A群とMI-D群で差はなかったが, MI後3時間のCRP, TNF値はMI-D群でMI-A群に比べ有意に高値を示した(CRP,  $44.0 \pm 0.9 \text{ ng/ml}$  vs.  $38.1 \pm 1.1 \text{ ng/ml}$ ,  $P < 0.05$ ; TNF,  $480 \pm 46 \text{ pg/ml}$  vs.  $277 \pm 23 \text{ pg/ml}$ ,  $P < 0.05$ )。【結果】マウスMIモデルにおいて, MI直後のHRVの低下はサイトカイン値の変化を介して生命予後不良に関係する可能性が示唆された。

**P147**

限られた洞周期長の範囲からは心室性副収縮周期長が過大に推定されうる

獨協医科大学越谷病院循環器内科

○高柳 寛, 田中数彦, 中原志朗, 清野正典,  
虎溪則孝, 久内 格, 酒井良彦

【目的】1977年に我々は副収縮が疑われる心室性期外収縮例において心房および心室ペースングを試み、副収縮周期長の1/2あるいは1/3のペースング周期長で、VPCが著明に減少することを確認した。この原理を応用して今回副収縮の周期長の推定に際する洞周期長との関連を検討し、その問題点をコンピューターシュミレーションと対比した。【方法】1) 臨床例：副収縮41例において、各VPC(X1)から次の正常QRS(N1)までの間隔を横軸にとり(X1-N1)、次のVPC2までの間隔(VPC1-VPC2; X1-X2)を縦軸にとり表示した。この表示とX1-X2のヒストグラムによって副収縮の基本周期長推定を試みた。解析に際し、各VPCを二段脈、三段脈、四段脈と区別し、かつそれぞれを赤、黄、

緑と色分けした。横軸には、従来からのVPCの前後8心拍から求めた平均洞周期長(mSCL)を使用した表示も併用した。二段脈と三段脈の分布から、二段脈が三段脈の右に位置する標準型と、その反対の位置をとる逆転型に分類した。2) コンピューターシュミレーション：最新の池田モデルを用いた。【成績】1) 臨床例：標準型は21例、逆転型は20例であった。逆転型では、一日の平均副収縮基本周期長(1,000-2,000 ms前後)に対し、一日のmSCLの平均が1/2を超える例では、二段脈が三段脈の左に位置する逆転型が出現した。この比が1/2を超えない領域では、標準型が出現した。逆転型では三段脈の分布だけから見ると、洞徐脈時に副収縮基本周期長の2倍に相当する周期長を、誤って基本周期長と見なす場合があることが判明した。2) コンピューターシュミレーションは臨床例を良く再現しえた。【結論】洞周期長が副収縮周期長に近くなるほど副収縮基本周期長は出現しにくくなり、その整数倍のVPC-VPC間隔が主体となる。限られた範囲のmSCLからの副収縮基本周期長推定は、困難な場合があり、より広い範囲での検討を要する。

**P148**

Wavelet解析マッピングによる致死性心室性不整脈の非侵襲的予知

日本医科大学第一内科

○村田広茂, 小原俊彦, 上野 亮, 淀川顕司,  
丸山光紀, 宮内靖史, 小林義典, 加藤貴雄,  
高野照夫

【目的】われわれは、Wavelet解析を用いた心電図QRS成分の解析を行い、加算平均心電図により得られる心室遅延電位(LP)だけでは捉えられない高周波成分が催不整脈基質と関係していることを発表してきた。一方、異常な高周波成分は、心臓全体の電位を反映するものではなく、局所の異常を反映することが知られている。そこで、われわれは、催不整脈基質を持った患者の体表面12誘導+XYZ誘導を同時に高分解能収集が可能な心電計を試作し、疾患毎の、心筋局所における異常高周波成分の時間周波数特性に関して検討した。【方法】健常者10名、心室頻拍を認めた心筋梗塞患者5名、致死性不整脈を認めない心筋梗塞患者

10名の体表面12誘導+XYZよりの心電情報、独立した生体アンプで増幅後、10 KHzのサンプリング頻度でコンピューターに取り込みを行った。取り込まれた心電図より、R波トリガーにて任意1心拍のQRSを抽出し、Wavelet解析により、時間周波数解析を行なった。解析結果より、体表面局所の異常高周波成分に違いが認められるか否かを検討した。【結果】健常者においては、いずれの誘導においても高周波成分は低周波成分に一致して認められ、局所の異常高周波成分は認められなかった。心筋梗塞前壁中隔の患者は、QRS成分後半に認められる、LPのほかに、V1-V4のQRS初期、Q波に一致する部分に50Hz以上の異常高周波成分を認めた。低心機能で致死性不整脈を認める患者はQRS内部全体に異常高周波成分を認め、その出現パターンは誘導毎に異なっていた。【結語】高分解度心電図Waveletマッピングを行うことにより、催不整脈基質を詳細に解析することが可能であった。今後、計測の自動化、解析結果の規準化を行うこと、解析結果と予後との関連の追跡調査を行うことにより、致死性心室性不整脈の非侵襲的予知の有用な解析手段となると考えられた。

**P149**

心室頻拍/細動をきたしたハイリスク患者における heart rate turbulence と heart rate variability の相関性  
杏林大学医学部第二内科

○三輪陽介, 池田隆徳, 榊 桂, 宮越 睦,  
石黒晴久, 塚田雄大, 阿部敦子, 米良尚晃,  
中村健太郎, 柚須 悟, 吉野秀朗

【背景】Heart rate turbulence (HRT) と heart rate variability (HRV) はともに自律神経活動異常の指標であり, 心臓突然死の予知に有用性である。HRT は心室期外収縮 (PVC) 後の一過性の心拍変化を利用して測定され, HRV は不整脈のない正常心拍の変動を利用して測定される。本研究の目的は, 測定方法の異なるこれら2つの指標のデータの相関性を評価することである。【方法】対象は心室頻拍 (VT)/細動 (VF) をきたし, 心電図で持続性の不整脈を認めなかった連続60例 (年齢60 ± 16歳, 男性44例) である。基礎疾患は, 心筋梗塞, 拡張型心筋症, 肥大型心筋症, 不整脈源性右室心筋症, 異型狭心症など多彩であった。HRT と HRV

は, ホルター心電図を用いて同時に測定され, GE社製MARS Systemで解析された。HRTでは turbulence onset (TO) と turbulence slope (TS) の2つの指標, HRVでは時系列解析指標として mean RR, SDNN, rMSSD, 周波数解析指標として LF, HF, LF/HF が測定された。【結果】HRTは47例 (78%) で解析可能であった。解析不能の主な原因はPVCの出現が乏しかったことであった。HRVは54例 (90%) で解析可能であった。解析不能の主な原因は心房細動の出現であった。最終的には43例において相関性が評価された。TOとTSの平均値はそれぞれ  $-0.57 \pm 2.00\%$ ,  $5.32 \pm 6.28 \text{ ms/RR}$  であった。HRV指標については meanHR =  $66 \pm 10 \text{ bpm}$ , SDNN =  $102 \pm 39 \text{ ms}$ , rMSSD =  $31 \pm 16 \text{ ms}$ , LF =  $373 \pm 736 \text{ ms}^2$ , HF =  $192 \pm 272 \text{ ms}^2$ , LF/HF =  $2.0 \pm 1.7$  であった。TOはSDNNの間でのみ有意な相関関係を示し ( $P=0.03$ ), TSはLFとHFでのみ有意な相関関係を示した (それぞれ  $P=0.02$ ,  $P=0.03$ )。これらの相関係数はいずれも低かった ( $r < 0.40$ )。【結論】VT/VFをきたしたハイリスク患者において, HRT と HRV との間には強い正の相関関係は認められなかった。両指標は自律神経活動を反映するとされているものの異なった基質をみている可能性がある。

**P150**

スペクトル解析による T-wave alternans とタイムドメイン解析による T-wave alternans の相関関係——心筋梗塞患者での評価——

杏林大学付属病院第二内科

○榊 桂, 池田隆徳, 三輪陽介, 宮越 睦,  
石黒晴久, 塚田雄大, 阿部敦子, 米良尚晃,  
中村健太郎, 柚須 悟, 吉野秀朗

【背景】スペクトル解析による microvolt T-wave alternans (M-TWA) は, 心臓心臓死の予知に有用であると報告されている。最近, ホルター心電図上の波形をタイムドメイン解析することで簡単に TWA を測定できる方法 (ambulatory electrocardiogram-based T-wave alternans: A-TWA) が開発され, 既に臨床応用されている。我々は2007年の日本循環器学会でM-TWAとA-TWAの間には相関性がないことを報告したが, 本研究ではTWAに関してのエビデンスが最も多い心筋梗塞患者に限定し, M-TWAとA-TWAの相関性を評価した。【方法】対象は急性心筋梗塞の診断で入院となり, 経過中に心房細動やペースメーカーリズムをきた

さなかった29例 (年齢69 ± 9歳, 男性16例) である。M-TWAはCambridge Heart社製Heart Waveを用いてトレッドミル運動負荷中にFFT解析で測定された。評価にはVM誘導の電位が用いられた。A-TWAはGE社製ホルター心電図装置 (MARS System) を用いて解析され, CM5誘導とNASA誘導のそれぞれにおいてAM8:00, max HR, max ST-segment deviationの3つのなかの最大電位が評価に用いられた。【結果】A-TWAは全例で評価が可能であった。M-TWAは6例で心拍数が上昇しないことなどにより判定不能となったため, これらの症例は除外され, 23例において比較評価が行われた。M-TWAの平均値は  $4.1 \pm 5.2 \mu\text{V}$  であった。一方, A-TWAについては, CM5誘導の平均値は  $28.3 \pm 14.2 \mu\text{V}$ , NASA誘導の平均値は  $31.8 \pm 23.3 \mu\text{V}$  であった。M-TWAとA-TWAは, CM5誘導およびNASA誘導のいずれにおいても有意な相関関係は認められなかった (それぞれ  $r=0.09$ ,  $p=0.69$ ;  $r=0.10$ ,  $p=0.66$ )。【結語】測定方法の異なる2つのTWAの間には有意な相関関係がないことが心筋梗塞患者での検討で示された。A-TWAとM-TWAは, それぞれが独立した予後規定因子である可能性があるが, 今後, 不整脈イベントとの関連性を評価していくことは必要である。

## P151

補正 QT 時間と平均への回帰

帝京大学医学部附属溝口病院中央検査部

○山崎 武

帝京大学医学部附属溝口病院第四内科

山岸 登, 山岸聖史, 國島友之, 速水紀之,  
村川裕二

【背景】平均への回帰は自然現象に普遍的に認められる統計現象であり、心電図の各指標にもあてはまる。薬剤による異常な QT 変化の検出にあっても、この概念について考慮しておくことは、回帰の誤謬 (regression fallacies) を避けるために必要であると思われる。【目的】 $\Delta$ QTc と  $\Delta$ 心拍数、および  $\Delta$ QTc とベースライン QTc の相関を求めた。また、 $\Delta$ QTc の絶対値と年齢の相関も検討した。【方法】投薬内容が不変な 186 名 (男性 112 名, 女性 74 名) に同一機種で入院時 (ベースライン) と 1 週間後に 12 誘導心電図を測定し、自動計測されたパラメータを用いて、QTc の変化と心拍数の変化および、ベースライン QTc を回帰分析を用いて

検討した。【結果】ベースライン QTc は  $431.5 \pm 28.8$  ms (平均値  $\pm$  SD), 年齢は  $61 \pm 17$  歳, 心拍数の変化は  $-4.5 \pm 11.2$  bpm, QTc の変化は  $-4.5 \pm 18.5$  ms であった。QTc の変化と各指標の相関は、心拍数の変化との間には弱い正の相関を認めた  $r=0.33$  ( $p<0.001$ )。ベースライン QTc との間には弱い負の相関を認めた  $r=0.32$  ( $p<0.001$ )。年齢との間には相関は認められなかった。【結語】 $\Delta$ QTc はベースラインの QTc に依存していることは、“平均への回帰”として予想される現象である。回帰係数から、ベースラインの QTc が 263 ms のとき平均 30 ms の延長が期待される。 $\Delta$ QTc が  $\Delta$ 心拍数に依存していることは、QTc を求める補正式によるバイアスが存在することを示唆しており、回帰式の選択により異なる結果が得られる可能性がある。 $\Delta$ QTc がベースラインの QTc と  $\Delta$ 心拍数に依存することは、薬物治療にともなう QTc 変化の解釈に考慮すべきことと思われる。

## P152

冠動脈バイパス術後の徐脈頻脈症候群において、シロスタゾールにより長期経過を観察し、心臓電気生理学的検査を再検し得た 1 例

駿河台日本大学病院循環器内科

○小森谷将一, 今井 忍, 青山 浩, 坂井義貴,  
八木秀樹, 鈴木輝彦, 永島正明, 榎本光信,  
鈴木一隆, 横山勝章, 山路聡志, 外川 潔,  
高世秀仁, 松平かがり, 高橋直之, 斎藤文雄,  
杉野敬一, 八木 洋, 久代登志男

洞結節洞不全症候群に対する cilostazol の投与は有効な治療の一つと報告されている。しかしながら投与初期は有効であっても、長期投与においてその効果が減弱し、ペースメーカー植込みが必要となる症例も少数存在する。今回、我々はシロスタゾールの長期投与を行った洞不全症候群において治療開始約 4 年後にシロスタゾールの効果が不十分となりペースメーカーの植込みが必要となった症例の検討を行いその特徴について若干の知見を得たので報告する。【症例】冠動脈三枝バイパス術後の 56 歳男性。2002 年動悸および眼前暗黒感を主訴

に受診した。Holter 心電図上、心房細動および心房粗動の停止後に最大 6 秒の心停止が認められた。洞機能評価および心房粗動に対するカテーテルアブレーションの目的で心臓電気生理学的検査 (EPS) を行った。Baseline での洞結節回復時間 (SNRT) 1885 msec, 完全自律神経遮断 (TAB) 後の SNRT 2845 msec, TAB 下 Pilsicainide 投与後の SNRT は 14810 msec と延長していた。三尖弁輪-下大静脈間でのアブレーション後、Pilsicainide 150 mg/day および Cilostazol 150 mg/day の投与により、動悸および眼前暗黒感は消失した。Holter 心電図でも心房粗動は認めず、最大 2 秒の心停止が 1 回出現するのみであった。アブレーション後、約 4 年間、無症状に経過したが、2006 年 9 月より眼前暗黒感が出現。洞機能の再評価のため EPS を再検した。2 回目の Bseline の SNRT は 6730 msec, TAB 下 11312 msec と一回目の EPS に比較し、より高度な洞機能の悪化を認めた。洞調律時に Electroanatomical Mapping System を用いた Voltage map では洞結節周囲に 0.5 mV 以下の低電位領域が認められた。【結語】徐脈頻脈症候群症例において Cilostazol 投与により長期間無症状に経過したが、病状の進行により洞機能の悪化が顕在化し、その原因が洞結節周囲の線維化の進行である可能性が臨床的に推察された症例を経験した。

**P153**

症候性洞徐脈に対するシロスタゾールの有用性  
順天堂大学医学部循環器内科

○土屋洋人, 中里祐二, 西澤寛人, 鈴木 剛,  
関田 学, 戸叶隆司, 代田浩之

症候性洞徐脈はペースメーカー植え込みが最適の治療である。しかし患者の拒否など何らかの理由で施行できない場合、心拍数増加作用を示すシロスタゾールが、代替治療として用いられる。過去にシロスタゾールの心拍数増加効果の短期的な検討は散見される。今回我々は、症候性洞徐脈の患者に対しシロスタゾールを投与し、長期の心拍数への影響を検討した。対象患者は薬剤投与前のホルター心電図にて、2.0秒以上の症状を伴う洞停止を認め、ペースメーカー植え込み治療の適応と考えられたSSS患者7人（男性5人、平均年齢70歳）である。シロスタゾール投与前にホルター心電図、心臓超音波、12誘導心電図、胸部レントゲン、身体所見を評価し、投薬を開始した。その後36ヶ月に渡り追跡調査を行った。シロスタゾール（100

mg～200 mg/日）の投与により一日総心拍数は72586.86 ± 10460.37から89230.29 ± 12463.64 (p<0.05)に増加を認めた。最長の心拍停止時間は3.54 ± 0.9から1.04 ± 1.33秒 (p<0.05)に減少し、また回数は598回から1回へと著明な減少を示した。とりわけ夜間に比し、午前10時から午後9時の時間帯の心拍増加が著明であった。副作用として、心室性期外収縮数は増加を認めなかったが、心房性期外収縮は増加が認められた。追跡期間中、発作性心房細動の再発を頻回に認めた1例のみ、抗不整脈薬投与のためペースメーカー植え込みを施行した。シロスタゾールは慎重に症例を選択すれば、症候性洞徐脈の患者に対しペースメーカー植え込みまでの保存的治療として、安全に使用し得ると考えられた。

**P154**

徐脈頻脈症候群を合併した収縮性心膜炎の1例  
秋田組合総合病院循環器科

○松岡 悟, 阿部 元, 田村芳一, 斉藤 崇  
秋田大学医学部循環器内科学分野  
伊藤 宏

症例は73歳男性。12年6月に息切れを訴え初診。反復性の胸水貯留と一時的な心のう液貯留を認め、胸水培養から結核菌が検出され、結核性胸膜炎および心膜炎と診断。当初より右心不全症状を呈し利尿薬を開始。12年9月から抗結核薬も併用しつつ胸水排液を繰り返した。14年12月以降は病状安定していたが16年2月以降受診せず。18年1月9日前兆なく意識消失し頭部外傷にて入院、両側胸水を認め利尿薬を再開。その後2回同様の意識消失発作を生じた。19年1月、3回目の発作で受診した際に2:1心房粗動を示し、ホルター心電図で心房細動停止時に3.6秒の心拍停止および接合部性補充調律を認め、徐脈頻脈症候群と診断した。心臓カテーテル検査の結果、右室圧曲線でdip and

plateau, 右房圧で著明なx谷・y谷を認め、右室左室とも同じ拡張終期圧(18 mmHg)を示した。肺動脈楔入圧16 mmHg, 心係数2.0 l/min/m<sup>2</sup>とForrester subset 3を呈した。エコー検査では心房の拡大は目立たないものの両心室の狭小化、心室中隔の収縮期奇異性運動および拡張早期notch, 下大静脈拡大を示し、胸部CTで心膜肥厚および石灰化を認め、収縮性心膜炎と診断した。最大洞結節回復時間3820 ms, 最大修正洞結節回復時間2780 msと洞機能不全を認め、これに対しDDDペースメーカー植え込みを行った。至適条件設定のため2週間後に右心カテーテル検査を再度行った。AAIモードでレートを50, 60, 80, 100と増加させたところ心拍出量 (l/min.) は2.8, 3.6, 4.1, 5.2と順次増加し、110で3.9と低下した。レート50では収縮期血圧が80前後に低下した。この結果よりDDD80でAV間隔を長めに設定したところ胸水は消失した。意識消失発作の原因として徐脈頻脈症候群による高度徐脈および徐脈時の心拍出量低下・血圧低下が考えられた。収縮性心膜炎では1回拍出量が制限されているため、徐拍化により血行動態が悪化するおそれがある。

## P155

慢性心不全に対するhANP投与にて洞房ブロックを認めた1例

岡山大学医歯薬総合研究科循環器内科

○田中正道, 大江 透, 草野研吾, 中村一文,  
桜木 悟, 永瀬 聡, 西井伸洋, 福家聡一郎,  
多田 毅

症例は64歳男性。52歳時に重度大動脈弁閉鎖不全症のため大動脈弁置換術施行, 60歳時に僧帽弁閉鎖不全症を指摘されたが, 心機能低下のためMVRは困難と判断されNYHA 3度で経過観察となった。しかし心不全にて入院を繰り返していた。慢性心不全に対して $\beta$ 遮断薬の導入が試みられたが, 血圧低下・徐脈の出現があり, 導入困難であったため, 間欠的hANP療法(0.015-0.025 $\gamma$ )を導入し, 近医にて外来投与を行っていた。導入開始から数週間後, hANP投与中に著明な徐脈を繰り返

返し認めはじめたため, 平成19年1月当院に紹介となった。hANP療法による徐脈は, 心拍数20台の洞房ブロックであった。強心薬投与にて洞房ブロックは改善されたが全身の灼熱感が出現し投与困難であったため, 心機能等を考慮しCRTDの適応と判断し, 植込み術を施行した。術後の経過は順調で, 間欠的hANP療法を再開(0.025 $\gamma$ を6時間, 週2回)し, 以前徐脈で導入出来なかったcarvedilolも導入が可能となった。CRTDを導入後, 6分間歩行は335m(SpO<sub>2</sub> 95%まで低下)から, 360m(SpO<sub>2</sub>低下なし)までわずかに改善したが, その他の自覚症状には大きな改善は認めなかった。現在引き続き間欠的hANP投与とcarvedilolの増量を行っている。急性心不全に対するhANP療法による徐脈の発現頻度は0.15%程度とされ, 比較的まれであるとされている。今回, 慢性心不全へのhANP投与によって洞房ブロックと著明な徐脈が出現した症例を経験した。詳細なメカニズムは不明であるが, 自律神経バランスの変化, 特にvagal toneの上昇が不整脈発生に関与している可能性が考えられ, 慢性心不全に対するhANP投与には注意が必要と考えられた。

## P156

ペースメーカーの設定に支障を来たした心房頻拍にベプリジルが著効した症例

横浜市立大学附属病院循環器内科

○松下浩平, 石川利之, 住田晋一, 山川陽平,  
小川英幸, 井上典子, 松本克己, 三樹祐子,  
内野和顕, 木村一雄, 梅村 敏

症例は76歳男性。動悸・めまいにて当院初診, 発作性心房細動の診断に外来フォロー中, 心房粗動, 洞不全症候群の合併が判明し, 三尖弁輪下大静脈間峡部線状焼灼術および永久ペースメーカー移植を行った。ペースメーカー移植後, 発作性心房細動予防のためプロパフェノン内服していた。外来フォロー中に動悸にて来院, 心電図上心拍数136/分の心房頻拍を認めた。心室はセンシングでありQRS幅は0.12秒であった。ペースメーカー植込み後間もないため, カテーテルアブレーション困難と考え, ワソラン内服にてレートコントロールを試みた。1週間後に再来院したところ心拍数105の心室ペースメーキングリズムであった。QRS幅

は0.24秒であり, 著明なQRS幅の延長が認められた。心内心電図上心房レートは200/分であり, 心室のブランキングに心房興奮が重なりモードスイッチがかからず, 心房センシング(2:1)心室ペースメーキングの状況であった。労作時息切れを訴え, ペースメーカー植込み後安定期のヒト脳性ナトリウム利尿ペプチド(BNPが81.1 pg/mlのところ, 364.5 pg/mlであり, 頻拍誘発性心不全が疑われた。心房バーストペースメーキングによる停止を試みたが奏効せず, 設定の変更にて不整脈の認識ができるように試みたが設定困難のため, そのままの設定にてベプリコール200 mg/日を開始した。1週間後の来院時に洞調律となっており, 内服開始翌日に停止したとのことであった。BNPは114.1 pg/mlと低下した。その後心房頻拍は生じていない。ペースメーカーの設定に支障を来たした心房頻拍にベプリコールが著効した症例を経験したので報告した。

**P157****Bachmann 筋束の細胞構築と微細構造**

大分大学医学系研究科博士課程

○山口 豪

大分大学医学部看護学科健康科学講座

島田達生

ヒトを含む哺乳動物の心臓刺激伝導系において、上大静脈と右心房の境界にある洞房結節から起こった電氣的刺激は Bachmann 筋束を経由して左心房の心筋組織に伝わっていくといわれている。しかしながら、Bachmann 筋束の細胞構築や微細構造は形態学的不明である。そこで本研究では光学顕微鏡、走査電子顕微鏡 (SEM)、透過電子顕微鏡 (TEM) で、Bachmann 筋束を形態学的に検索した。Bachmann 筋束を含むヒツジの心房筋のパラフィン包埋切片を Van Gieson 染色や Bielschowsky-Gomori 鍍銀法で染めると、Bachmann 筋束の個々の筋細胞は細網線維によって包囲され、作業心筋 (心房筋、心室筋) よりも密であり、やや小型で、長軸 (縦) 方向に配列していた。SEM 観察で径は

約 15  $\mu\text{m}$  で、筋細胞は基本的に円柱形であった。細胞両端は分枝し、隣りの細胞と介在板を介して連結していた。介在板の構成要素であるギャップ結合は比較的大きく、connexin40 を含み、速い伝導がなされていることを示した。Bachmann 筋束細胞の細胞質にある筋原線維は心房筋細胞のそれよりも細く、量的にも少なかった。ミトコンドリアもより小型であった。しかしながら、Bachmann 筋束細胞はデスミン抗体に対して強い陽性反応を示し、細胞質により多くの中間径 (10 nm) フィラメントを有していた。このように Bachmann 筋束細胞の形は周囲を細網線維、内部を中間系フィラメントによって強く保持されていた。

**P158**

致死性不整脈の予知指標である microvolt T-wave alternans と拡張不全の評価指標である心エコー組織ドプラ法で計測される E/e' との関連性

杏林大学医学部第二内科

○中村健太郎, 池田隆徳, 坂田好美, 柚須 悟, 米良尚晃, 石黒晴久, 阿部敦子, 塚田雄大, 宮越 睦, 三輪陽介, 榎 桂, 吉野秀朗

【背景】 Microvolt T-wave alternans (M-TWA) は致死性不整脈の心電学的予知指標であり、特に心筋梗塞後の収縮不全をきたした低心機能患者においてその有用性が高いと報告されている。拡張不全の評価において、心エコー組織ドプラ法で計測される e' (僧帽弁輪の拡張早期速度) の有用性が報告されており、e' が低下することによる E/e' の増加は左室拡張末期圧の上昇と相関するとされている。今回われわれは、M-TWA と e' および E/e' との関連性を評価することで、M-TWA が収縮不全のみならず拡張不全にも応用できるかを評価した。【対象・方法】 対象は、リスク層別化および心

機能評価の目的で M-TWA 検査と心エコー組織ドプラ法 (e' と E/e') が施行された連続 117 例 (男性 89 例, 平均年齢  $61 \pm 15$  歳) である。基礎疾患の内訳は、心筋梗塞 71 例, 拡張型心筋症 32 例, 他の疾患 14 例であった。両検査は心筋梗塞あるいは心不全の安定期に行われ、M-TWA の出現の有無と e' および E/e' が評価された。【結果】 全症例の左室駆出率 (LVEF) は、平均  $48 \pm 15\%$  であった。M-TWA については、陽性例と判定不能例を合わせた M-TWA 異常群が 49 例であり、陰性例 (M-TWA 陰性群) が 68 例であった。M-TWA 異常群は M-TWA 陰性群と比較して LVEF が有意に高かった ( $55\% \text{ vs. } 38\%$ ,  $P < 0.001$ )。組織ドプラ指標との関連においては、M-TWA 異常群の e' は M-TWA 陰性群と比較して有意に低く ( $7.0 \text{ vs. } 5.0$ ,  $P = 0.001$ )、また E/e' も M-TWA 異常群の方が M-TWA 陰性群と比較して有意に高かった ( $10 \text{ vs. } 13$ ,  $P = 0.007$ )。【結語】 M-TWA と心エコー組織ドプラ法で計測される e' および E/e' との間に関連性が認められた。M-TWA は収縮不全のみならず拡張不全とも関連すると考えられ、拡張不全患者におけるリスク層別化のための有用な指標に成り得る可能性がある。

## P159

スプライシング供与部位に接する配列に変異を認めたQT延長症候群の一家系

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科

○赤木 達, 中村一文, 福家聡一郎, 三浦大志,  
永瀬 聡, 桜木 悟, 草野研吾, 大江 透

屋島総合病院

末丸俊二

症例は7歳男性。2005年5月ゲーム中に失神したが、短時間で意識回復したため放置していた。9月にもゲーム中に失神し全身硬直も認めたため近医受診。脳波等の検査にて問題なく経過観察となった。2006年小学校入学時の心電図でQT延長を指摘され精査目的で当院入院となった。心電図ではQTc=0.50とQT延長を認め、運動負荷心電図でQTc=0.52と更に延長した。また薬物負荷試験ではアドレナリン投与にてQTc=0.57まで延長した。家族の心電図検査を施行したところ、父親がQTc=0.45, 兄がQTc=0.55といずれもQT延長を認めた。以上から家族性QT延長症候群(LQT1)

と考えられた。LQT1の疑いによりKCNQ1遺伝子の解析を行った。KCNQ1遺伝子の1032番目の塩基にヘテロ型変異を認めた(g1032a)。血縁者の遺伝子解析を行ったところ、父親、兄でも同様のヘテロ型変異が認められた。この変異はアミノ酸の変化をきたさないが(A344A), exon3'末端側のスプライシング供与部位に接する配列の変異であり, splicing errorが引き起こされることが報告されている。今回我々はアミノ酸変化を伴わない稀な変異を有するLQT1の一家系を経験したので報告する。

## P160

CARTOを用いた洞調律時のペースメーカーシフトに関する検討

埼玉医科大学心臓内科

○飛梅 威, 松本万夫, 加藤律史, 上西正洋,  
堀田ゆりか, 須賀 幾, 小宮山伸之, 西村重敬

【背景】洞調律時のペースメーカーシフトに関しては、一般的に交感神経刺激時に上方に、副交感神経刺激時にシフトすると考えられているが、人におけるペースメーカーシフトの報告は少ない。【目的】CARTOを用いてペースメーカーシフトを3次元的に評価する。【方法】2006年2月1日から2007年1月11日の間、当院にて頻脈性不整脈に対するカテーテルアブレーションを施行した28例(男19例女9例, WPW症候群9例, AVNRT 9例, AT 2例, AFL 9例, Af 2例, その他1例, 平均年齢 $54 \pm 13$ 歳)に対し、基本調律時とイソプロテレンール(ISP)負荷後にCARTOを用いて右房マッピングを施行し、洞調律時のペースメーカーシフトに関する検討を行った。【結果】28例中21例

(75%)では、ISP負荷後に、分界溝に沿って $14.12 \pm 7.08$  mm上方へのシフトを示した。4例(14%)では、右房自由壁から中隔へのシフトを示し、1例(4%)では中隔内でのシフトを示した。残り2例(7%)では、分界溝に沿って $19.17 \pm 10.02$  mm下方へのシフトを示した。上方以外へのシフトを認めた7例の内4例ではAFL/Afの合併を認め、残り3例のAFL/Af非合併例では右房自由壁から中隔へのシフトのみを認めた。本研究の結果から、ISP負荷後に上方以外のペースメーカーシフトを示す症例が、25%程度存在することが示唆され、特にAFL/Afを合併例でその傾向が強く、上大静脈の電氣的隔離や分界稜周囲の心房頻拍に対するカテーテルアブレーションを施行する場合には洞結節障害の発生に注意が必要であると考えられた。

## P161

携帯用心電計が診断に有用であった洞不全症候群の1例

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科循環器内科  
○二階堂暁, 草野研吾, 福家聡一郎, 永瀬 聡,  
中村一文, 櫻木 悟, 大江 透

【目的】ポータブル心電計がその診断に有用であった洞不全症候群の一例を経験したのでここに報告する。【現病歴】2006年6月より失神発作を繰り返し認めた。発作は立位で食事の準備中をしている時などが多く、背部不快感などの自覚症状を伴っていた。発作時に失禁認めず、覚醒時にはいずれも麻痺症状などもなかった。精査加療目的にて当科入院。【経過】Valsalva手技や頸動脈マッサージではpause誘発されなかった。脳波、頭部MRI施行するも異常なし。心電図・心エコーは正常範囲内。ヘッドアップチルト（イソプロテレノール・ニトログリセリン負荷）では失神や前駆症状は誘発されなかった。心臓カテーテル検査では、冠動脈造影・左室造影では異常を認めず。薬物負荷

（エルゴノビン・アセチルコリン）を行うも、冠攣縮は誘発されなかった。電気生理学的検査では、洞結節能・房室結節能とも正常であり、また失神発作の原因となるような心室性不性脈は誘発されなかった。以上より、失神発作の原因となるような異常所見は認められなかったが、携帯用心電計を本人に貸出し、外来にて経過観察を行っていたところ、9月23日に失神発作出現。その際に携帯用心電計での記録に成功。10秒以上の洞停止を認めた。これにより、洞不全症候群（Rubenstein type 2）との診断を得、失神発作を伴っていることから、人工ペースメーカ移植の適応としてはClass Iと判断された。後日、人工ペースメーカ植込み術を行い、その後は失神発作は来たしていない。【結語】通常の診断方法ではその診断に難渋した洞不全症候群に対し、携帯用心電計が有用であった一例を経験したので報告した。

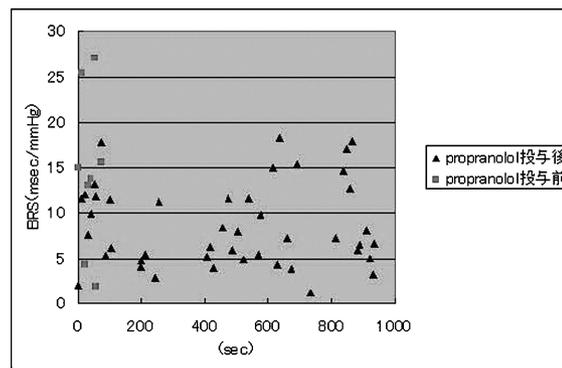
## P162

$\beta$ ブロッカーがBaroreflex sensitivityの上昇を抑制して失神を予防した心抑制型神経調節性失神の1例  
昭和大学医学部第三内科

○箕浦慶乃, 小林洋一, 小貫龍也, 伊藤啓之,  
河村光晴, 浅野 拓, 丹野 郁, 片桐 敬

であるという報告もあるが、今回我々はプロプラノロールがBRSの上昇を抑制してNMSの予防に有効であった一例を経験した。

症例は35才男性。失神精査のためHead up tilt test (HUT) 施行した。安静時の血圧 (BP) は134/70, 脈拍数 (HR) 66/分, 起立3分18秒後にBP 98/50, HR 28/分となり突然失神, 心抑制型NMSと診断した。Task force monitor (TFM) では臥位でBaroreflex sensitivity (BRS) 14.9 ms/mmHg, 起立直後はBRS 19.7 ms/mmHgと上昇, その後失神直前ではBRS 27 ms/mmHgまでさらに上昇を認めた。その後プロプラノロール0.5 mg/kgを投与し再度HUT施行した。HUT開始15分後失神は認めずBP 130/80, HR 63/分, TFMではBRSの上昇を認めなかった (図)。 $\beta$ ブロッカーはNMSに無効



### P163

2相性波形カルディオバージョンにおける初回エネルギーの検討

心臓病センター榊原病院心臓血管外科

○津島義正, 吉鷹秀範, 杭ノ瀬昌彦

心臓病センター榊原病院循環器科

川村比呂志, 山地博介, 村上 充, 日名一誠

心肺蘇生におけるガイドライン2005では、単相性波形でのVF除細動360Jに対して、2相性波形150~200Jが推奨された。一方、同期カルディオバージョンに関してはエビデンスがないとして単相性と同じに据え置かれたが、臨床ではより低ジュールで成功する印象がある。そこで自験例における2相性波形カルディオバージョンにおけるジュール数を検討した。【対象・方法】2006年6月から8ヶ月の間に施行された上室性不整脈に対するカルディオバージョン連続96例を対象として、初回ショックのジュール数と成功率を検討した。不整脈診断の内訳はAF73例, AFL21例, AT2例であった。除細動器はPhilips HeartStart XLを使用

し、ジュール数は主治医の判断で選択された【結果・考察】AFにおける初回ジュール数別の症例数と成功率は50J, 70J, 100J, 150Jの順に、それぞれ20例70%, 17例88%, 33例91%, 3例100%であった。同機種説明文では、初回100J(条件により150J)が推奨され、欧米でのAF96例に対する100Jでの成功率60%が記載されている。我々の50J, 70Jの方が成功率が高く、体格の違いによる可能性はあるが、初回70Jは適当であることが考えられた。AFLでは30J以下, 50J, 70-100Jでそれぞれ3例66%, 10例100%, 8例100%, ATでは50Jで2例100%であった。【結語】2相性波形カルディオバージョンにおける初回エネルギーは単相性より低い70Jで許容されると考えられた。

### P164

AEDが診断できなかった心室細動の1例

山田赤十字病院循環器科

○坂部茂俊, 笠井篤信, 説田守道

AEDがVFを診断できなかった事例を報告する。症例は13歳の女性。2006年12月2日午後3時ごろ、バスケットボールの練習中(正確には練習の合間の小休止中)に、突然意識消失し、クラブ顧問から心肺停止を確認され心肺蘇生を受けた。通報から約5分後に救急車が到着、救急車に搭載したN社のAEDを取り付けられた。モニター上典型的な心室細動が表示されたが解析の結果ショック不要との結果が出た。その後2回の解析もショック不要の結果が出た。救命士は医療機関へ連絡をとりながらCPRを続けた。救急車内に移動しておこなった4回目の解析でようやくショック要との判断がなされ、除細動がおこなわれた。最初の解析から除細動までに約9分間を要した。後遺症として高次脳機能障害が残存した。AEDに故障はなく、使用方法にも問題なく、解析システムのピ

ットフォールであるとの結論が出た。ここ数年一般市民を含めた救命活動の啓蒙が実を結び、CPR, AED使用がスムーズに行われるようになった。早期のAED使用によって後遺症なく社会復帰する事例も多く報告される。看護師、救命救急士の多くは除細動の要、不要を適切に判断できる。しかしAEDの使用を進める一方で、コメディカルが自己の判断で除細動を行うことは認められていない。看護師はAEDしか使用できないから、との理由で除通常の細動器の代わりに病棟にAEDを設置する病院もある。AEDの解析能力がいかに優れたものであっても、極端に依存する結果として本事例のように、本当に必要な除細動がおこなわれないのであればAEDの存在そのものが危うくなる。今後少なくとも専門の資格をもった者は、心肺停止しているVT/VF患者に対しては個人の判断で除細動をおこなうことが容認されるべきであろう。

**P165**

最近経験したHCMを基礎疾患とし心室細動発作をきたしてby-stander CPRおよびAEDにより後遺症なく救命された3例

国立国際医療センター循環器科

○副島洋行, 岡崎 修, 檉田光夫, 廣江道昭

当施設にて最近経験した, HCMを基礎心疾患とし心室細動発作をきたしてby-stander CPRおよびAEDで後遺症なく救命された3症例を供覧する。【症例1】52歳女性で父が突然死, 兄がHCMで失神歴がある。以前より左室中隔壁厚20mmの非流出路狭窄性HCM+慢性心房細動(Af)に対し他院でbepridil+verapamil治療がなされていた。自宅で急性心不全を発症し救急車でVfとなりAEDで除細動され入院, 心不全の治療等をうけた。心筋シンチはHCMにcompatibleであったが心カテを希望せず, ICD治療のみ承諾されたためICD手術を施行し退院, amiodarone使用中である。【症例2】50歳男性で以前より左室中隔壁厚

30mmの非流出路狭窄性HCMに対し他院でdiltiazem投与がなされていた。職場ですわって事務作業施行中に突然Vf発作を生じby-stander CPRとAEDを使用され蘇生し当科に入院,  $\beta$  blocker, amiodarone, ARBで治療した。心カテ, ICD治療に承諾が得られず薬物治療のみで退院し外来経過観察中である。【症例3】生来健康な46歳男性で歩道を小走りに歩行中に突然Vf発作を生じ近くにいた知人がby-stander CPRを施行し救急隊によりAED施行され蘇生し当科に入院,  $\beta$  blocker, amiodarone, ARBで治療した。心エコーで左室中隔壁厚17mmの非流出路狭窄性HCMが疑われ, 心筋シンチや心カテもHCMにcompatibleであった。心筋生検では明らかな心室肥大は認めず, pilsincainide負荷, SAECG, TWAはいずれも陰性で, on-drug EPSではベースラインでのcycle length 300msでのRVoutflowからのburst pacingでVfの誘発を認めた。ICD手術を行い外来経過観察中である。【結語】無症候性HCMでは初発症状がVf attackである場合もあり, 当初からのrisk stratificationは必ずしも容易ではないが, by-stander CPRやAEDの普及により後遺症なく蘇生されることが稀ではなくなっている。secondary preventionとしてICD治療は必須である。

**P166**

経過観察中に心尖部肥大型から中部閉塞型へ移行し, 非持続性心室頻拍を合併した肥大型心筋症の心電図所見

総合守谷第一病院循環器内科

○遠藤優枝

筑波大学大学院人間総合科学研究科循環器内科

青沼和隆, 関口幸夫, 久賀圭祐

【症例】54歳, 男性。1995年胸痛を主訴に本院初診。心電図にて四肢及び全胸部誘導に陰性T波を認め, 心臓カテーテル検査を施行した。冠動脈に有意狭窄はなく, 左室造影および心エコー所見より心尖部肥大型心筋症と診断した。以後, 外来にて経過観察していたが, 2006年8月心エコーにて心室中部の高度肥大と心尖部の壁運動低下を指摘された。10月半ば頃より動悸を自覚するようになり, 24時間心電図検査にて非持続性心室頻拍(最長12連発)を認めたため, 精査目的に入院した。

心電図では, 心室内伝導障害と第I, II, aVL, aVF, V1-V6誘導で陰性T波を認めた。心臓カテーテル検査では, 冠動脈に有意狭窄はなく, 左室造影では収縮期に心室中部が肥大した乳頭筋により閉塞し, 心尖部が心室瘤を形成していた。心尖部と心基部の圧較差は50mmHgであった。電気生理学的検査では, 右室流出路からの3連発刺激にて心室細動が誘発された。現在, アミオダロンの内服および $\beta$ 遮断剤の内服により, 経過観察中である。【考察】本例では, 初診時より全胸部誘導にて陰性T波を認めたが, 胸部誘導(V5)でのR波は初診時3.8mVより98年には5.5mVまで増高し, 以後, 徐々に減高して今回入院時は2.7mVであった。また, 第II, III, aVF, V5, V6誘導にて上に凸のST変化を認めた。経過中, 心尖部肥大型から中部閉塞型へ移行し, 心室瘤を形成しており, 心電図所見の変化は心尖部領域の心筋変性を反映していた可能性が示唆された。また, 非持続性心室頻拍の合併は予後への影響が重大であり, 圧較差改善と心室頻拍治療の目的でICDなどの適応も考慮する必要があるため, 今後も慎重な経過観察が重要と考えられた。

**P167**

Pilsicainide を 8 年間内服中 Brugada 波形が一度も記録されていないにもかかわらず心室粗動を呈した 1 例

県立広島病院循環器内科

○梶原賢太, 岡本光師, 末田 隆, 橋本正樹,  
榎田祐子, 山崎純江, 岩本明倫, 新谷由美子

症例は 55 歳男性。幼少時より心電図検査にて WPW 症候群を指摘されていた。平成 2 年に当院にて動悸精査目的のために電気生理学検査を施行したところ、発作性心房細動が誘発されたが、房室回帰性頻拍は誘発されなかったが、Cs の電極にて遠位部に心房最早期興奮する Kent 束が確認されていた。平成 10 年に発作性心房細動のため当院にて電気的除細動施行され、pilsicainide 内服を開始していた。以来時折、動悸発作を認めるが、安静、pilsicainide の追加内服により発作停止していた。外来での心電図検査では異常は認めていなかった。平成 18 年 11 月 29 日に動悸、胸部不快感認め当院受診した。心電図では心房細動を呈していたが、

V1~V2 誘導では Coved 型の ST 変化を認めた。その後心室粗動に移行し、血圧測定不能、意識消失した。心電図では心室粗動を呈し、約 3 分後に心房細動になり、意識回復した。電気的除細動を施行し、洞調律に復帰したが、V1~V2 誘導では Coved 型の ST 変化は翌日には消失した。入院中に房室回帰性頻拍と思われる上室性頻拍認め、pilsicainide 静注したところ、発作は停止したが、V1~V2 誘導では Coved 型の ST 変化が出現した。Brugada 症候群の診断にて ICD 植え込みの運びとなった。【結語】 pilsicainide を内服開始 8 年後に、顕性化した Brugada 症候群の一例を経験したので報告する。

**P168**

IABP に依存した非代償性重症心不全に対して CRT が有効だった症例

京都大学医学部付属病院循環器内科臨床研究班

○坂本政彦, 土井孝浩, 西山 慶, 静田 聡,  
木村 剛

【背景】わが国において、2004 年 4 月 1 日より心臓再同期療法を可能とした専用器 Cardiac Resynchronization Therapy (以下 CRT とする) の使用が保険償還により認められた。CRT の有効性は多くの大規模臨床試験にて示されているとおりであるが、当院において IABP に依存した非代償性重症心不全患者に対して CRT を植え込み、救命し得た症例を報告する。【症例】62 歳男性。完全房室ブロックに対し他院にて DDD ペースメーカー植え込み。2006 年 5 月呼吸苦を主訴として、近医受診。冠動脈造影上明らかな狭窄病変は認められなかったが、左室造影においてびまん性に著明な収縮低下 (EF14%) を認め、拡張型心筋症が疑われた。CRT 適応の可否にてを含めた精査・加療目的にて

当院紹介予定であったが、症状の急性増悪を認め当院へ救急搬送。来院時血圧 98/56 mmHg, 脈拍 82bpm (A sensing, V pacing), 心係数 2.7, CTR は 49.6%, 胸部レントゲン上著明なうっ血を認め挿管にて呼吸管理。入院後、徐々に血圧低下、心係数 1.3 となり、薬剤でのコントロールが困難となり、入院 12 日目に IABP 挿入。入院 16 日目、DDD ペースメーカーから CRT へのアップグレードを施行した。入院 17 日目、血圧 118/64 mmHg, 脈拍 100 bpm (A sensing, 両心室 pacing), 心係数 3.1 と改善を認め、入院 20 日目に IABP 離脱に成功。入院 22 日目、抜管。入院 41 日目カテコラミンからの離脱可能となり CTR は 42.1% と改善を認め、入院 46 日目リハビリ目的にて転院となった。【結語】今回、非代償性重症心不全に対して植え込み型 DDD ペースメーカーから CRT へアップグレードすることにより、患者を救命し得たので報告する。

**P169**

ICD, CRT-D 植込み患者における退院後のQOL, 心理的影響についての検討

江戸川病院循環器病棟

○清水あゆみ

江戸川病院循環器内科

慶田毅彦, 藤田雅樹, 玄 陽平, 山家 謙,

大平洋司

江戸川病院心臓血管外科

島袋高志, 榊原直樹

【目的】 ICDおよびCRT-Dにより致死性不整脈患者の生命予後は飛躍的に改善されたが、一方QOLの低下やうつなどの心理的影響が指摘されている。今回我々は当院におけるICD, CRT-D植え込み患者における退院後のQOL, 心理的影響について検討した。【方法】 対象はICDまたはCRT-D植え込み患者15例(平均年齢 $71.4 \pm 14.3$ 歳, 男性11例, ICD/CRT-D=8/7)。基礎心疾患の内訳はOMI 7例, DCM 5例, HCM 1例, MR術後1例, Brugada症候群1例であった。全例にて同意を得た後, 退

院後の日常生活や精神面についてのアンケートを行った。さらに東邦大式抑うつ尺度(SRQ-D: 20点満点, 10点以下健常, 11~15点境界, 16点以上うつの可能性あり)を用いて抑うつの評価を行った。【結果】 15例のうち3例(20%)にICD作動(1例は不適切作動)を認めた。アンケートの結果より6例(40%)がICD作動に対する日常生活の不安を感じ, 行動を制限していた。また5例(33%)がICDに関してストレスを感じていた。いずれもICD作動例が含まれていた。SRQ-Dの結果は不適切作動のあった1例(6.7%)がうつの可能性あり, 2例(13.3%)が境界, 12例(80%)が正常であった。また作動があった症例は作動がなかった症例に比べて有意に高いSRQ-Dスコアを認めた。 $(13.0 \pm 4.6$  vs  $5.7 \pm 3.5$ ,  $p < 0.05$ )【結語】 ICDの作動を経験した患者は不安が強くQOLが低い傾向にあり, うつのスコアも高い傾向にあった。

**P170**

慢性心房細動に合併したWPW症候群の1例

倉敷中央病院

○平松弘之, 光藤和明, 藤井理樹, 竹中 創,

田坂浩嗣, 高橋勝行, 小室拓也

【症例】 84歳女性【主訴】 動悸, 息切れ【現病歴】 以前より体表面心電図上Ventricular preexcitationを認めていた。動悸発作はなかった。四, 五日前から息切れ, 喘鳴, Orthopnea, 食欲低下などが出現し当科入院となった。【既往歴】 WPW症候群, 持続性心房細動, 高血圧【経過】 心電図にてHR130~180 bpmのpreexcited AF, 胸部X-pにてうっ血像を認めた。利尿剤投与などを行うも心不全は完全には軽快せず, その原因としてPreexcited AFによる頻拍のコントロールが困難であるためと考え, カテーテルアブレーションを施行した。電気生理学検査を開始し, His束と冠静脈洞に電極カテーテルを留置した。開始時から心房細動は持続していた。経食道心エコーで左心房内に血栓を認めたため, 心房細動中のmappingを行

った。体表面心電図QRS波の立ち上がりより先行する局所の心室波を目安に三尖弁輪自由壁をマッピングした。-18 msec先行する部位で焼灼し, 副伝導路は消失した。以後, 再発は見られない。【結語】 心房細動中の心室興奮波の早期性をもとに焼灼し成功した一例を経験した。

## P171

ペースメーカー周波数特性についての基礎的検討

群馬県立心臓血管センター技術部臨床工学課

○中嶋 勉, 宇津木里佳, 前田 恒, 安野 誠

群馬県立心臓血管センター循環器内科

畠田 浩, 内藤滋人

【はじめに】ペースメーカー (PM) 植込み時, アナライザで測定した心内電位波高値と実際 PM に接続してから測定した心内電位波高値が異なることを経験した。原因の一つとしてアナライザと PM が持つ周波数特性の違いといわれているが周波数特性は装置の取り扱い説明書等にも明記されていない。そこで各装置の周波数特性を測定し, また心内電位の持つ周波数を計測し基礎的検討を行った。【方法】アナライザは 4 機種, PM:1 機種, ICD:1 機種を使用した。アナライザ, PM, ICD に低周波発信機より正弦波を入力し波高値を計測した。周波数は 10~500 Hz まで変化させ, 波高値は心房: 5 mVp-p, 心室: 10 mVp-p の信号を入力した。心内電位の周波数は高位右房と右室心尖部に

留置したカテーテルより得られた信号を FFT 解析し, 一番高いスペクトルが得られた周波数を測定した。n 数は 50 とした。【結果】減衰値の許容範囲を -3dB としアナライザの周波数特性は低域遮断周波数: 心房 20~55 Hz, 心室 20~35 Hz, 高域遮断周波数: 心房, 心室共に 75~100 Hz であった。PM, ICD の低域遮断周波数は, 心房: 35 Hz (PM), 25 Hz (ICD) 心室: PM, ICD 共に 20 Hz, 高域遮断周波数は心房: 140 Hz (PM), 40 Hz (ICD), 心室: 100 Hz (PM) 30 Hz (ICD) であった。心内電位の周波数は心房:  $48.87 \pm 17.27$  Hz, 心室:  $39.54 \pm 13.25$  Hz であった。アナライザの 1 機種で 50 Hz, 60 Hz で大きく減衰するものがあつた。【まとめ】各機種の周波数特性は概ね心内電位の周波数範囲で減衰が少なかった。心内電位周波数に対して高域周波数についてはどの機種も余裕があつたが, 低域遮断周波数において減衰域に掛かってしまう機種もあり, 注意が必要であると思われた。50 Hz, 60 Hz の減衰は商用交流の影響を少なくする為と考えられるが, 心内電位に 50 Hz, 60 Hz の成分が多く含まれる場合は不利となると考えられる。今回は PM, ICD の測定が各 1 機種であり, 十分な検討ではないため, 今後機種を増やして検討したい。

## P172

ペースメーカー植込み患者に脊髄刺激装置植込み術を施行した 1 症例

埼玉医科大学病院 ME サービス部

○大木康則, 奥村高広, 矢島真知子

埼玉医科大学心臓内科

松本万夫, 須賀 幾, 加藤律史, 飛梅 威

【目的】電気メスの影響や問題発生時の対応などの観点から, 当院では 2004 年よりペースメーカー (PM), ICD 等デバイス植込み患者において, 臨床工学技士 (ME) による手術および胸部 CT の立会いを行ってきた。今回 PM 植込み患者に対する脊髄神経刺激装置の植込み術を経験したので報告する。【症例】74 歳男性。2003 年 11 月に第 2 度房室ブロックの診断にて他院で Medtronic 社製 KVDD701 植込みを行った。2006 年頸部帯状疱疹後の神経痛が出現, 疼痛コントロールのため脊髄神経刺激装置の植込みを目的として当院に紹介入院となった。入室時 PM 設定は VDD モード, 基本

ペーシングレート (PR) 50 bpm, 上限トラッキングレート (UTR) 120 bpm, AV delay 120 ms で, 心房 sensing, 心室 pacing の状態であった。VVI モード, 基本レート 40 bpm の設定にて, 心房 sensing, 心室 sensing となったため, この設定で手術を行った。C5/6 脊椎分節の背側硬膜外腔に電極挿入後, 刺激装置を 0.5-2.0V, 30 Hz, 210 ms に設定, PM は VDD モード, PR 40 bpm, UTR 120 bpm, 心房, 心室ともに最高感度, 心室 sensing 極性を unipolar に設定し作動確認を行ったが, プログラマー記録からは oversensing を認めなかった。しかし本症例で用いたペーシングリードはシングルパス VDD リードであり, 心房 sensitivity を高く設定する必要があること, 脊髄刺激装置が外部から患者自身により容易に設定変更が可能であることから, 手術後の設定は VDI モード, PR 50 bpm とした。【結語】今回 PM と脊髄刺激装置を併用した症例ではデバイス間の相互干渉は認められなかったが, 両デバイスとも生体に電気刺激を発信する装置であることより, 今後他症例や設定条件によっては相互干渉を生じる可能性は否定できない。従って, 同様の症例では, 両デバイスに精通した ME が手術に立会い, デバイス間の相互干渉を確認し, 適切なプログラミングを行うことが必要である。

**P173**

AAIペースメーカーにおける交換時電導検査でのAVブロック出現予測

大阪警察病院臨床検査科

○小林 博, 白樫勝亮, 辻本正彦

大阪警察病院心臓センター

柏瀬一路, 肥後友彰, 松井万智子, 平田明生,

上田恭敬, 奥山裕司, 平山篤志, 児玉和久

【目的】近年ペースメーカーは右室心尖部にリード留置し刺激するVVIやDDDより心房のみを刺激するAAIが見直されはじめています。しかしAAIでは適応とされる疾患が限定される上、AVブロックに対応出来ないと言う問題があります。現在まで我々はAAI植え込み患者のAVブロック出現頻度の低さや、植え込み前の詳細なEPSと定期的なフォローアップの必要性を報告してきました。今回、我々はAAI患者の交換時にAV電導検査を行う事により事前に重度なAVブロック出現の予測がつくかを検討した。【方法】1977年から2006年までに当院でAAIペースメーカーの植え込み術を施行した220

例の内、交換術を施行した245例の交換時AV電導の結果について検討した。【結果】植え込み時は130ppm以下のAVブロックは無いが交換時のAV電導は95ppmと低下するものがあった。植え込み後のAVブロック出現例は8例あり内2例が交換時のAV電導が低下を示したがその他は低下を示さなかった。【考察】AAIペースメーカー交換時にAV電導の低下を示してもAAIにてフォローアップ可能な症例が殆どであり、AV電導の低下ではAVブロックの予測は難しいと考えるがHRの設定や、閾値を確認する上でAVブロックの出現Rateを測定し、確認しておく事は重要であると考えます。【結語】交換時のAV電導を測定する事による重度のAVブロック出現の予測は困難である。