



## I-B 『右室流出路憩室を起源とする心室頻拍を呈した一例』

神戸市立医療センター中央市民病院 循環器内科

小堀敦志、本田怜史、西野共達、舟越俊介、木村紀遵、  
安珍 守、金基 泰、北井 豪、江原夏彦、木下 慎、  
加地修一郎、山室 淳、谷 知子、古川 裕

糖尿病性腎症で5年前より維持透析を導入されたDCM(EF35%)の52才男性。5年前からPAF、非持続性VTの指摘は受けていたが経過観察のみ。

平成21年7月7日に動悸で救急外来受診し、持続性単形性VT(150bpm)にて入院。7月15日にEPS/ABLを行った。

右室造影で流出路中隔側に憩室様構造物を同定。憩室を選択的に造影し、心室中隔へ延びる網目状構造を確認。2FrEPカテを憩室内に留置。右室流出路にエンサイトアレイを留置しRVOT geometryを作成。EPSにてVT1(CL 450ms, 臨床VTと一致)が誘発された。憩室内のsequenceは上から下で、憩室内の上部でPPIが一致。Virtual Unipolarでの最早期電位にはinitial Rがみられた。憩室の上部端近傍への通電を行い7秒でVT1からVT2へ変化。VT2(CL486ms)は憩室内の最上部でPPIが一致。同部への繰り返し通電でCLはslow downし(最終CL510ms)、憩室下部への通電では2度のVT停止を得た。しかしその後のVPSにてもVT2の誘発性が確認された。LCC, LV内をmappingするも良好な電位得られず、CS造影で前室間溝枝の近接が推測されたがカテ挿入は困難だった。

8月3日にCRTD植え込みを施行。2度のVT再発に対してATP停止が得られ、アミオダロン導入で経過観察中。

## I-C 『 Irrigation catheter を用いた肺静脈隔離術における食道温測定の意 』

滋賀医科大学 循環器内科・不整脈センター

伊藤 誠、中澤優子、伊藤英樹、宮本 証、水澤有香、芦原貴司、  
杉本喜久、堀江 稔

心房細動（AF）に対する肺静脈隔離術（PVI）において過剰焼灼特に食道損傷は最も留意すべき合併症である。左房の線状アブレーション時の通電エネルギー調節は、従来経験的あるいはアブレーションカテーテル先端電極温度を参考に行われることが多かった。Open irrigation catheter は本邦でも昨年からは臨床使用されているが、先端温度の上昇がほとんどなく、irrigation catheter 使用時の安全な通電エネルギー、通電時間についての基準は明らかではない。今回我々は、PVI 症例に対して食道内に温度プローブを挿入し、irrigation catheter による左房後壁焼灼時の食道温と、通電エネルギー、通電時間、インピーダンス変化との関係を比較検討した。対象は、NAVISTAR® THERMOCOOL® Irrigated Tip Ablation Catheters を用いて PVI を施行した発作性並びに持続性 AF 症例である。生理的食塩水の流量は 30W までは 17ml/min, 30W 以上は 30ml/min に設定した。通電時間は 30 秒間までとした。＜結果＞左房後壁と食道が近接した部位では、通電エネルギーが 20W 未満、通電時間が 10 秒でも食道温は 40℃以上に達することがあった。このときインピーダンスは 10Ω以下の低下を示すことが多かったが、インピーダンスの低下が見られなかった症例も認められた。また、食道温上昇時アブレーション先端電極における電位波高が減高しない症例も存在した。＜結論＞AF 患者に対する irrigation catheter を用いた PVI 施行時には、食道温を参考にして通電エネルギー、通電時間を調整する必要がある。

## Ⅱ－A 『心房細動アブレーション治療中に出現した心房頻拍に対して、連続性心房電位記録部位への通電を行い頻拍停止と誘発性消失が得られた1例』

滋賀県立成人病センター 循環器科 武田晋作、池口 滋、西尾壮示、張田健志、石井 充、川田好高、竹内雄三、岡田正治、羽田龍彦、小菅邦彦

症例は 59 歳男性。心房細動に対するアブレーション後の再発に対して、アブレーションを再施行した。右下肺静脈のみ肺静脈から左房への伝導が再発していたため、右下肺静脈を隔離した。肺静脈隔離後に CS burst 刺激にて心房細動が誘発され、心房内の連続性電位を通電することによって心房頻拍に移行した。心房頻拍中に左房内を CARTO でマッピングしたところ、左房前壁に最早期興奮領域があり、その領域の一部である左心耳基部付近に連続性心房電位の記録される部位が認められた。連続性心房電位の記録部位へ高周波通電を行ったところ、通電中に心房頻拍が停止して洞調律に回復した。通電後の洞調律時には、同部位において著明な伝導遅延を示す心房電位が記録された。以後 CS burst 刺激では心房粗動は誘発されなくなったが、CS からの期外刺激法にて心房頻拍が誘発されたため、左房前壁の心耳基部付近で連続性心房電位が記録される部位への高周波通電にて心房頻拍は再度停止した。最終的には心房細動および心房頻拍の誘発性は消失した。心房頻拍の成因として、連続性心房電位が記録される部位を回路とする心房頻拍が考えられた。

## Ⅱ-B 『アブレーション中にAFからATに移行し停止した持続性心房細動の2症例』

高清会高井病院 循環器科

夏山謙次、山口和重、篠原昇一、上田一也 山崎雅裕、  
佐々木靖之、久我由紀子、辻本 充、吉田尚弘、浅輪浩一郎、  
木戸淳道、西田育功

臨床工学技師

山口千晶、古賀和也、小川 聡

アブレーション中に AF から AT に移行し停止した持続性心房細動の 2 症例を経験したので報告する。症例 1 は HCM に合併する持続性心房細動で、まず洞調律中に左肺静脈拡大隔離後 AF を誘発した。誘発された AF は DC 無効であるため AF のまま右肺静脈隔離を施行。通電中に心房頻拍に移行した。右肺静脈隔離後にも心房頻拍が持続するため左心房をマッピングしたところ、左房 roof の LSPV 付近で頻拍周期の 2 倍の周期で興奮する部位があり、同部位の通電にて AT が停止した。以後 AF と左心房起源と思われる AT は誘発不可能となった。症例 2 は心房細動中に左肺静脈拡大隔離を施行。左肺静脈隔離後も心房細動は持続しており、その後右肺静脈隔離術を施行。右肺静脈 antrum を通電中に心房波は徐々に organize し irregular AT に移行した。右肺静脈は隔離されていなかったが、右上下肺静脈の間の後壁を通電中に irregular AT が停止し洞調律化した。その後右肺静脈隔離を行った。以後 AT・AF は誘発不能となった。PV antrum の通電中に AF から AT への移行や AF の停止がみられる症例があり、やはり一部の AF 症例において PV antrum が AF の維持に特に強く関わっていることが示唆された。

## II-C 『隔離後肺静脈の再伝導に対するATPの負荷容量依存性について』

### —関西多施設前向き試験1 (K-CAF Trial 1)

#### K-CAF Investigators :

天理よろづ相談所病院	循環器内科	貝谷和昭
兵庫県立姫路循環器病センター	循環器内科	岡嶋克則
桜橋渡辺病院	循環器内科	黒飛俊哉
神戸市立医療センター中央市民病院	循環器内科	小堀敦志
滋賀医科大学	不整脈センター	八尾武憲, 伊藤 誠

肺静脈隔離(PVI)後の伝導再開を推測し、治療成績を向上するためにATP負荷による再伝導誘発試験が有用とされている。しかし手法、誘発性および臨床効果は施設間に差異があり定まっていない。

【方法】 関西5施設においてPVIを施行した発作性心房細動(PAF)患者86名(男性60名)、年齢62才、左房径38mm)を対象に肺静脈拡大隔離を行った。隔離術後イソプロテレノール(1-2 $\mu$ g/分)持続投与下に主に冠静脈洞ペーシングを行い、ATPを段階的(10mg, 20mg, 40mg)に負荷し左房-肺静脈間伝導への反応性を検討した。【結果】 ATP負荷は、左PVI完成平均30分後、右PVI完成平均35分後に行われた。再伝導(陽性反応)を呈したのは左PV18名(20.9%)、右PV12名(14.0%)とやや左側に多い傾向であった。左PV陽性は、10mg 11例、20mg 16例、40mg 18例であり右PVでは、10mg 5例、20mg 10例、40mg 12例が陽性で、容量依存性を示した。陽性反応の持続時間も容量依存性に延長傾向を示したが3症例でそれぞれ10mg、20mg、40mg投与後に持続性の再伝導を認めた。全例で追加通電を行いATP再投与にて再伝導を認めない事を確認した。【結語】 ATP負荷によるPVIの再伝導誘発は、10-20%の頻度にみられ負荷容量に依存する傾向を認め左右差は認められなかった。3ヶ月フォローデータとの関連も含め報告したい。

### Ⅲ-A 『アミオダロン内服中に再発した特発性心室細動の1症例』

静岡県立総合病院 循環器内科

大村麻実、澤田三紀、毛利晋輔、松前宏信、三宅章公、藤田真也、  
鏑木敏志、森脇秀明、吉田 裕、土井 修、神原啓文

症例は44歳女性。H18年失神にて初診、ホルター心電図にて非持続性心室頻拍を認めためEPS施行の上ICD植え込み施行、 $\beta$ 遮断薬内服開始した。H19年Vfが出現するようになりアミオダロン内服開始したがVfを抑えきれなかった。VfをtriggerするPVCをtargetに高周波通電済み、術後アミオダロン内服下でVf見られず外来で経過観察となった。

今回、H21年12月夜間就寝中にVfの再発をきたし再入院となった。入院中のモニター心電図監視下で、Vfが再度誘発された。発症時刻帯は同様に夜間就寝中であり、PVCの頻発とともにVfに移行した。モニター波形ではPVC（上方軸型）は多源性であったが、一過性のVTやVf移行部位を見てみるとVf移行性のPVCは単一のものと考えられた。またVfに至る前の多源性VTは、いずれも一定の形状をなしていた。PVCの形状からプルキンエネットワークに関連した特発性心室細動を推測し高周波通電を再度試みることにした。

左室内へ多極電極を留置してEPSを施行した。HRA、RVOTからの頻回刺激法、期外刺激法（単回）では、PVC、VTは誘発されず、LV（左脚後枝領域）からの頻回刺激法では1回のみ（プルキンエ電位の先行する）非持続性心室頻拍が誘発されたが、再現性はなかった。その後、薬物負荷（エドロフォニウム、硫酸アトロピン、ISP、シベンゾリンなど）投与下にプログラム刺激を試みたがclinicalな多源性VT、Vfは誘発できなかった。

プルキンエ電位をtargetに通電（通電中はRVRが出現）した。術後には心室電位の後方約400msecに局所電位が出現した。

その後、RVOTから期外刺激法（2回）を行ったところ容易にVfが誘発された。その始まりの部分はRV起源で今回のepisodeとは異なると考えた。

術後、モニター及び運動負荷ではVT、Vfは見られない。ただしVf基質は残存すると考え抗不整脈薬は継続することとした。なお後日行ったガリウムシンチ、右室造影は異常なく、遅延電位は陽性のままである。

### Ⅲ-B 『運動負荷で急な徐脈を生じた、CRT埋め込み後の心不全患者の一例』

京都府立医科大学附属病院 リハビリテーション部 循環器内科

白石裕一

京都府立医科大学附属病院 循環器内科

勝目あさ子、畔柳 彰、中村 猛、白山武司、松原弘明

72歳 男性

既往歴：2006年、脳梗塞 2007年、手根管症候群 ope / 家族歴：特になし

現病歴 2006年心アミロイドーシスと診断、以後当院神経内科、循環器内科加療中であった。2009年4月頃より労作時の息切れが増悪、軽度の日常生活動作においても症状が出現するようになってきた（NYHA 3）。以前より心電図にて発作性心房粗動、1度房室ブロック、CLBBBを指摘されており、心エコー図上も dyssynchrony を呈することより、CRTの適応と判断、2009年7月に、三尖弁下大静脈間の線状焼灼と、CRTD埋め込み術施行した。（DDD 60 paced AV 280・sensed AV 250ms に設定）。術後、非通常型心房粗動が再発したため、cardioversionの後、AMD 100mg内服を開始した。

以後、洞調律、両室ペーシングで経過も、2ヶ月前から、歩行時の F a i n t n e s s を自覚するようになった。

理学的所見 軽度下腿浮腫

BNP 393.2pg/dl

心電図：洞調律、CRTペーシング

運動負荷心電図：運動負荷に伴い、自己の心房レートが上昇し、100毎分まで上昇したところで、急に約1.1秒のポーズが生じ、AsVpからApVpに移行、Faintnessと一致していた。また、Vのペーシング波形も完全な両室ペーシングから自己との融合波形へ変化した。CRTDのEGMを検討したところ、急な洞停止、それに引き続く、設定レート60のバックアップペーシングが原因と考えられた。設定をDDDR 60、paced AV 180・sensed AV 150msに設定し直し、再度運動負荷を行ったところ、バックアップペーシングも早期に入り、心室波形の変動も生じなくなった。

結語：運動負荷中に急に生じる心拍の低下が歩行時の Faintness の原因と考えられ、ペースメーカー設定変更で改善できた一例を経験した。



### Ⅲ-C 『CRT-D植込後に除細動閾値の上昇が疑われたelectrical stormの一例』

京都大学医学部附属病院 循環器内科

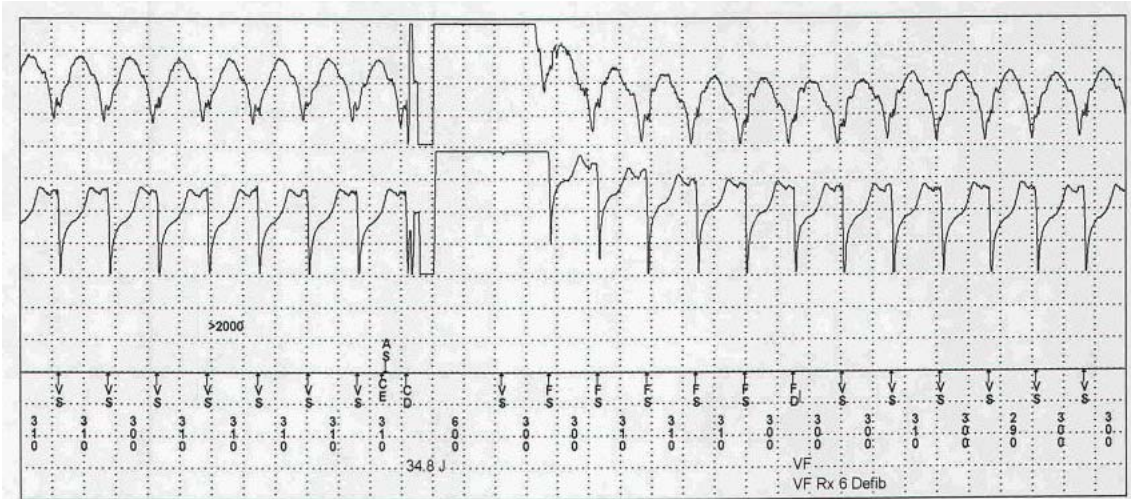
早野 護、静田 聡、八幡光彦、中尾哲史、牧山 武、  
西山 慶、土井孝浩、木村 剛

症例 58 才男性。1998 年、心房細動と完全房室ブロックを発症し、他院にて VVIR ペースメーカーを植え込まれた。2003 年 7 月に前失神症状あり、UCG にて LVDd=56mm、EF=28%で、CAG にて有意な冠動脈狭窄は認めず、拡張型心筋症と診断された。2004 年 10 月、当科紹介。11 月に CRT-D 植え込みを行った。植込み時に行った除細動閾値 (defibrillation threshold : DFT) テストでは 20J で VF が除細動可能であることを 3 回確認。CRT-D 植込み後 LVDd 55mm、EF55%と著明な心機能改善を認めた。遺伝子検査にて Lamin A/C の S303fsX25 を認め、Lamin 関連心筋症と診断された。その後 2007 年 12 月に VT に対する ICD 作動あり、Amiodaron 200mg を導入したが、間質性肺炎を発症したため中止した。2008 年 9 月電池消耗のため電池交換術を施行した。この際の DFT テストでは 20J で VF が除細動可能であることを 2 回確認。2009 年 10 月、数回の ICD ショック作動を自覚し、その後も動悸が持続するため救急外来受診。心電図にて心拍数 250/min の VT が持続していた。上室性頻拍の変行伝導の可能性を考慮し、ATP 20mg、verapamil 5mg を投与するも波形は変化せず、体外電氣的除細動器 100J にて cardioversion を行ったところ、洞調律に復帰した。CRT-D の記録では 6 回のショック作動にても VT が停止せず持続していたことが確認された。Sotalol 80mg/日を導入し、1 週間後に DFT テストを施行した。その結果、1.2J の shock-on-T で VF が誘発され、10J で VF が除細動されることが確認され、また、20J, 15J, 10J の shock-on-T では VF は誘発されず、DFT と近似するとされる upper limit of vulnerability も 10J 以下であることが確認された。結果的に除細動閾値の上昇はないと判断され、退院となった。その後は ICD の shock 作動なく経過している。

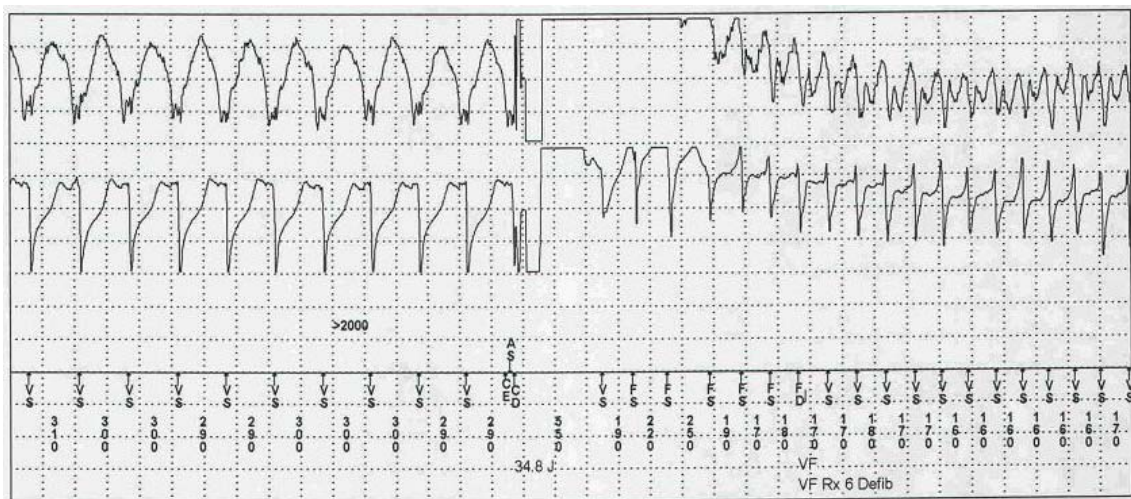
本症例では、CRT-D の心内心電図上は VT がショック通電により停止せず、除細動閾値の上昇が疑われたが、結果的には electrical storm であったと考えられた稀な症例であり、若干の文献的考察を加え報告する。

Ⅲ-C 『CRT-D 植込後に除細動閾値の上昇が疑われた electrical storm の一例』  
添付図

【図 1】



【図 2】



### Ⅲ-D 『12誘導心電図による予後研究』

滋賀医科大学 呼吸循環器内科

宮本 証、石田勝也、林 秀樹、吉野知秀、水澤有香、  
杉本喜久、伊藤 誠、堀江 稔

GE Healthcare

Joel Q. Xue

**背景：**約 100 年前に体表面心電図 (ECG) が記録されて以来、心電図所見と各種心疾患との関連が知られてきた。日常診療で簡便に記録できる 12 誘導心電図所見から予後が推定できれば、有益な情報となると考えられる。今回我々は、左房負荷所見を呈する症例と Brugada 型 ECG を呈する症例の予後を検討した。

**方法：**1983 年から 2008 年にかけて記録された 102,065 人 (女性 ; 49,286 人) の ECG (308,391 件) を有するデータベースを用いた。1) V1 誘導において陰性 P 波 ( $0.06 \text{ sec} \times 2 \text{ mm}$ ) を呈する症例において心房細動 (AF) の発生を調べた。2) タイプ 1 Brugada 型 ECG (V1 または V2 誘導において coved-type ST 上昇と J 点の電位が  $0.2 \text{ mV}$  以上) を呈した患者の生命予後を調べた。

**結果：**1) 左房負荷所見を有する 78 人のうち、AF 群と非 AF 群の間では V1 誘導の陰性 P 波の間隔、電位、面積に差を認めなかった。しかし、AF 群は非 AF 群に比べて、V1 誘導の陽性 P 波の間隔、電位、面積が有意に ( $P < 0.05$ ) 大きかった ( $42.2 \pm 12.4 \text{ ms vs. } 35.7 \pm 10.1 \text{ ms}$ ,  $94.0 \pm 39.9 \mu\text{V vs. } 68.8 \pm 49.4 \mu\text{V}$ ,  $114.6 \pm 73.0 \mu\text{V} \times \text{ms vs. } 73.1 \pm 59.3 \mu\text{V} \times \text{ms}$ )。2) タイプ 1 Brugada 型 ECG を認める 86 人 (女性 ; 8 人) の予後が追跡可能であった。これらのうち、17 人が Brugada 症候群と診断され、69 人は Brugada 症候群と診断されなかった。診断群と非診断群の間に J 点の電位に差はなかったが、診断群は非診断群に比べて V1 誘導の QRS 波の幅が長く ( $101.4 \pm 31.6 \text{ ms vs. } 82.9 \pm 19.9 \text{ ms}$ ;  $P < 0.05$ )、V1 誘導の陰性 T 波の電位がより低く ( $-170.2 \pm 174.6 \mu\text{V vs. } -84.6 \pm 108.2 \mu\text{V}$ ,  $P < 0.05$ )、PQ 間隔がより長かった ( $187.4 \pm 28.3 \text{ ms vs. } 161.2 \pm 21.5 \text{ ms}$ ;  $P < 0.05$ )。

**結語：**標準 12 誘導 ECG の所見は、患者の予後を知る上で重要であると考えられた。

### Ⅲ－E 『KCNH2 遺伝子に変異(A915RfsX61)を認めた QT 延長症候群(2 型)と徐脈を合併した日本人の一家系』

天理よろづ相談所病院	循環器内科	花澤康司、貝谷和昭、中島誠子、吉谷和泰、中川義久
京都大学医学部付属病院	循環器内科	牧山 武
滋賀医科大学付属病院	呼吸循環器内科	堀江 稔

#### 背景

先天性 QT 延長症候群は、致死性の心室性不整脈から突然死を来す可能性のある疾患とされている。QT 延長症候群の原因として現在複数の遺伝子が同定されており、特に 2 型においては遅延整流 K<sup>+</sup>電流 (IKr) をコードする KCNH2 遺伝子の変異が原因とされている。

#### 症例

Proband : 12 歳の女性、無症候であるが心電図で徐脈と QT の延長 (QTc 478msec) を指摘され、精査目的に当科に入院となった。家族歴、母親は 45 歳時に電話中に突然死しており、母親の健診時の心電図でも徐脈と QT の延長 (QTc 498msec) を認めた。18 歳の兄も同様の心電図所見を認めている。

入院後、電気生理学検査を施行した。洞機能、房室結節の伝導性に明らかな異常は指摘されなかった。また、エピネフリン負荷ではエピネフリン静注開始直後はさらなる QT の延長を認めたものの、静注直後には延長の程度はコントロールレベルに戻っていた。後日行った遺伝子検索において、報告例のないタイプの KCNH2 遺伝子の duplication 変異 (c. 2733\_2737dupCCGGG, p. A915RfsX61) であることが判明し、兄にも同様の変異が認められた。この変異によって CCGG5 塩基の duplication が起こり、そのためフレームシフトを起こることにより途中で stop codon が入り、immature なチャネル蛋白が形成され、K チャネルの機能低下が起こると推定される。