

I-A 持続性心房細動術後再発に対するアブレーションにおいて、Rhythmia マッピングで肺静脈隔離ラインの一部再伝導が判明した一例

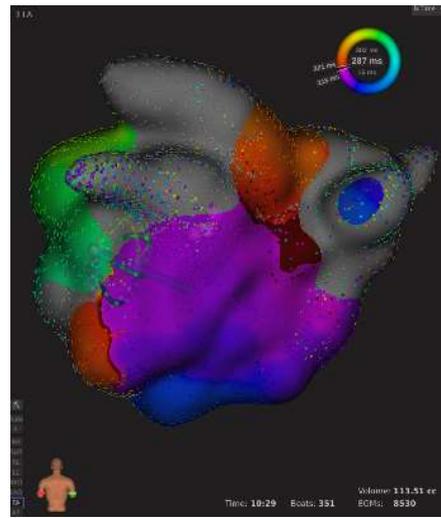
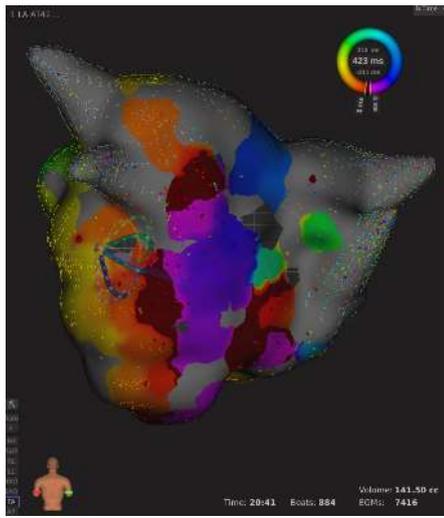
京都大学医学部附属病院 循環器内科

相澤卓範、静田聡、吉澤尚志、小正晃裕、山上新太郎、田中宗和、木村剛

症例は78歳女性。2015年9月頃より心房細動の指摘あり、抗不整脈薬としてフレカイニドを投与されていた。2017年1月を最終洞調律として持続化し、また頻脈時の動悸症状強く薬剤抵抗性であったため、加療目的に当科紹介受診となった。レートコントロールおよび抗凝固療法を導入し、またカテーテル治療を希望されたため、8月21日持続性心房細動に対してアブレーションを施行した。低電位領域は42%と広範囲のため、両側拡大肺静脈および下大静脈-三尖弁輪線状焼灼のみで終了した。

術後3か月目の精査時に、動悸症状の訴えあり、心電図にて心房頻拍での再発を認めた。有症候性の持続性頻拍であり2度目の治療を希望されたため、2018年1月当科再入院の上、持続性心房頻拍に対してRhythmia マッピングシステム使用下にアブレーションを施行した。心房頻拍下に手技開始し、まず肺静脈内電位の確認としてリング電極カテーテルを留置したところ肺静脈内電位を認めなかった。続いてOrion バスケットカテーテルにより心房頻拍をマッピングしたところ、左房天蓋部を巡回する左房内リエントリー回路であったため、roof へ線状焼灼を行ったところ心房頻拍は停止した。一方、先ほどのマッピングで左房後壁から左肺静脈内に至る0.15mV 前後帯状の電位を認め、肺静脈内へ入り込む筋束の一部のみが部分的に伝導再開していると判断した。隔離ラインの再伝導部位に追加焼灼を行うことで、局所電位の延長を認め、また続くマッピングで同部位への電位消失を確認した。再度頻拍の誘発を行ったところ、2つ目の心房頻拍が誘発され、entrainment ペーシングにて僧帽弁輪周囲を巡回するリエントリー回路と判明した。僧帽弁輪峡部の線状焼灼を行ったところ、頻拍の停止を得た。ブロックライン確認のためマッピングを行ったところ、左心耳下方での伝導が残存していたため、同部位に追加焼灼し、改めてマッピングにて左房天蓋部および僧帽弁輪峡部のブロックライン完成を確認した。前回作成した三尖弁輪峡部ブロックラインの再発を認めたため、再伝導部位に焼灼を加え、手技終了とした。術後経過は良好で、2018年4月現在まで再発を認めていない。

再発への関与の程度は不明であるものの、リングカテーテルでの通常の肺静脈隔離の確認方法として不十分であることが示唆され、Rhythmia マッピングにてブロックラインの一部再伝導を指摘し得た一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。



I-B Wide QRS 頻拍に対するアブレーション中に同期下 cardioversion を契機に心室細動に移行した 1 例

国立病院機構 京都医療センター 臨床工学科⁽¹⁾、循環器内科⁽²⁾

柳澤 雅美⁽¹⁾、中村 健志⁽¹⁾、清水 真樹子⁽¹⁾、安 珍守⁽²⁾、小川 尚⁽²⁾、赤尾 昌治⁽²⁾

【症例】45 歳男性。陳旧性心筋梗塞と心房細動の既往あり他院循環器内科へ通院中。これまでに WPW 症候群の指摘はなかった。

突然のふらつきを伴う 30 分前から持続する動悸症状あり、脈拍 200/分前後の wide QRS tachycardia にて救急搬送。救急外来では血行動態は安定していたが、心室頻拍 (VT) に準じて治療を行い、同期下 cardioversion にて sinus rhythm へ復帰した。入院のうへ wide QRS tachycardia に対してカテーテルアブレーションを施行する方針となった。

入室時、sinus rhythm であった。His 束と冠静脈洞 (CS) へカテーテルを留置し、CS 近位部の心房ペーシングを行った所、デルタ波が顕著に表れ、救急外来で認められた QRS 波形と一致した。その後カテーテル刺激にて心房細動 (AF) が誘発され、臨床的に認められた頻拍は WPW 症候群に伴う pseudo VT と診断できた。洞調律下でアブレーションを実施するため AF に対して体外式除細動器で同期下 cardioversion を実施したところ、心室細動に移行。再度除細動を実施したが停止せず、PCPS 準備時に心室細動は自然停止して AF に移行した。波形を振り返ると、除細動パッドによるパドル II 誘導にてセンスを行っていたが、ショック直前に narrow QRS から wide QRS へ波形変化したため QRS 波より T 波高が高くなり、直前に T 波センスとなり、T 波に同期しショックが行われていた。AF は継続しており 12 誘導心電図にて QRS 認識のできる誘導と除細動パッドの位置を再確認し、PCPS スタンバイ下で同期下 cardioversion を行い、洞調律へ復帰した。アブレーションは、房室順伝導最早期の左側後側壁の房室副伝導路に対して通電開始 2.3 秒で副伝導路離断に成功して治療終了となった。

【結語】QRS 波形が大きく変動する AF に対する同期下 cardioversion によって心室細動へと移行した症例を経験した。パドル誘導で同期する際は十分な QRS 波高と T 波が QRS 波の 1/3 以下となる誘導が必要である。QRS 波形変化がある症例においてはパドル誘導で不十分な場合に備え 3 点誘導の外部ケーブルを用い最適な誘導を選択できるようにし、心電図同期が必ず検出できている事をしっかりと確認した後、同期下 cardioversion を行うことが重要である。

I-C 持続性心房細動に対するアブレーション中の Nifekalant 使用の有用性の検討』

三菱京都病院 心臓内科 川治徹真

川治徹真、北條 瞬、櫛山 晃央、中妻 賢志、金田 和久、加藤 雅史、横松 孝史、三木真司

50 歳男性。35 歳時より発作性心房細動 (AF) を指摘され、7 年前より心房細動が固定化した。心機能も軽度低下してきており β 遮断薬で改善ないため、カテーテルアブレーションによる根治術を施行。肺静脈隔離術施行 (PVI) 前に電氣的除細動 100J で洞調律に復帰したものの、PVI 中に AF に再度移行。PVI 後に電氣的除細動を施行したが、150J でも AF 停止せず。CFAE 電位を認め、かつ Low Voltage area である部位を追加焼灼し、nifekalant 0.3mg/kg 静注したところ洞調律に direct conversion した。術後 1 年経後も再発なく抗不整脈薬・抗凝固薬中止でき、経過している。

Nifekalant は選択的 K チャネル阻害薬であり、主に心室性不整脈に対して使用されることが多いが、亜急性期の心房粗動・心房細動に対しても一定の効果があることが知られている。近年心房細動アブレーション時の nifekalant 使用の効果を検討した報告がいくつかなされており、本症例を受けて単施設における nifekalant 使用の有無による持続性心房細動アブレーション後治療成績を検討した (N=157、平均追跡期間 1.8 年)。

Nifekalant 使用群では、AF termination が増加した (64.6% versus 7.7%) が、アブレーション後 2 年後の AF 再発回避率には有意差を認めなかった (61.5% versus 54.1%, $P=0.63$)。一方で、nifekalant 使用群において AF termination 群で有意に再発回避率が高かった (73.0% versus 41.0%, $P=0.002$)。さらに、この有意性は複数回のアブレーション治療後成績においても認められた (85.9% versus 55.8%, $P=0.02$)。以上より、Nifekalant 使用によりアブレーション治療後の成績予測が容易になる可能性が示唆されたので、ここに報告する。

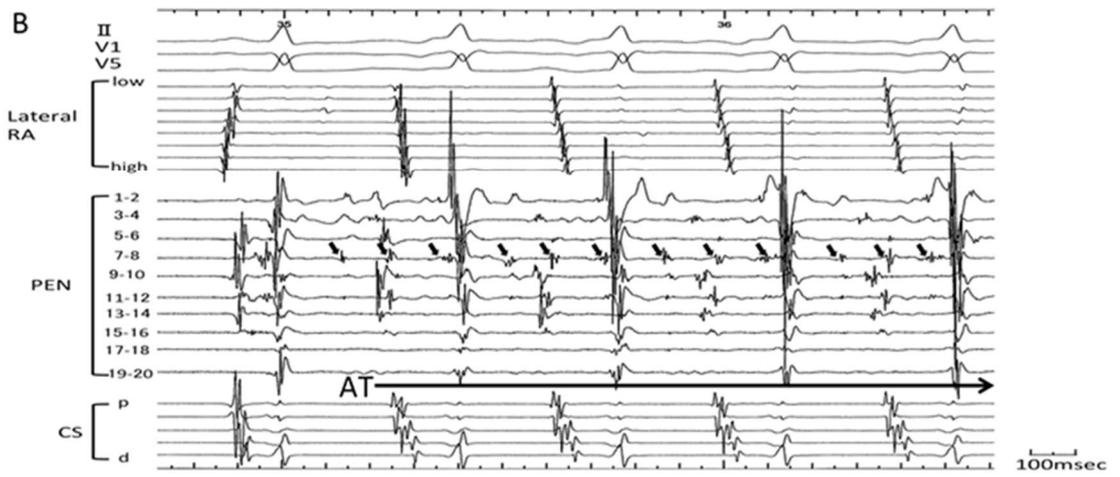
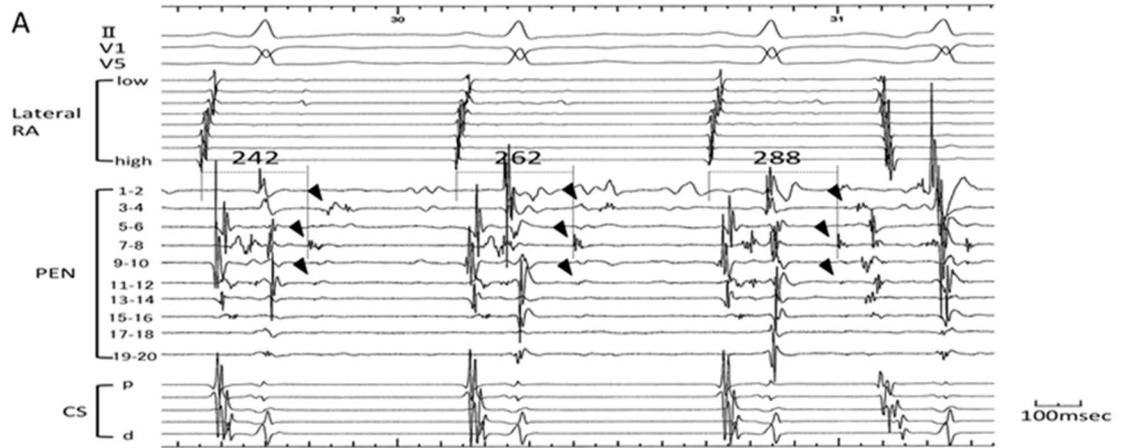
I-D Local Abnormal Atrial Activity に関与して誘発された心房頻拍の一例

JCHO 星ヶ丘医療センター循環器内科¹⁾、診療支援臨床工学士室²⁾

松永泰治¹⁾、佐藤大志²⁾、舛友僚平²⁾、伊吹勝也²⁾、石見成史¹⁾、松本 専¹⁾、益永信隆¹⁾、大西 衛¹⁾、佐竹主道¹⁾、橘 公一¹⁾、鷹野 譲¹⁾

症例は42歳女性。発作性上室性頻拍にて当院紹介となった。イソプロテレノール非投与下ではプログラム刺激にて頻拍は誘発されなかった。イソプロテレノール投与にて頻拍は incessant form で誘発された。洞調律と頻拍を繰り返し、また頻拍周期も安定せず (tachycycle length: 360-500msec)、電気生理学検査は困難であった。最早期興奮部位を評価する方針とし PentaRay NAV catheter にて mapping したところ下大静脈三尖弁輪峡部にて最早期心房興奮部位を認めた。同部では洞調律時には拡張期電位を認め、収縮期電位より徐々に遅延する所見も見られた (図 A)。収縮期電位と拡張期電位の伝導時間の延長が頻拍の開始に関与している所見もえられた (図 A)。拡張期電位を認めた領域では極めて頻拍周期の短い (tachycycle length: 100-180msec) rapid atrial activity を認め、心房全体には3対1伝導を認めた (図 B)。同所見にて同部を起源とした心房頻拍と診断し、アブレーション治療を行なった。同部の焼灼にて頻拍は誘発不能となった。

心室頻拍における local abnormal ventricular activity (LAVA) に関しては、頻拍のリエントリー回路になりうる電気生理学的所見として基質アブレーションの対象として議論されている。我々の調べた限り、心房性不整脈における local abnormal activity に関しては初めての報告であり、電位および頻脈の機序に関する検討とともに報告する。



I-E 左房中隔から前壁領域の低電位領域を伴う organized AF の症例

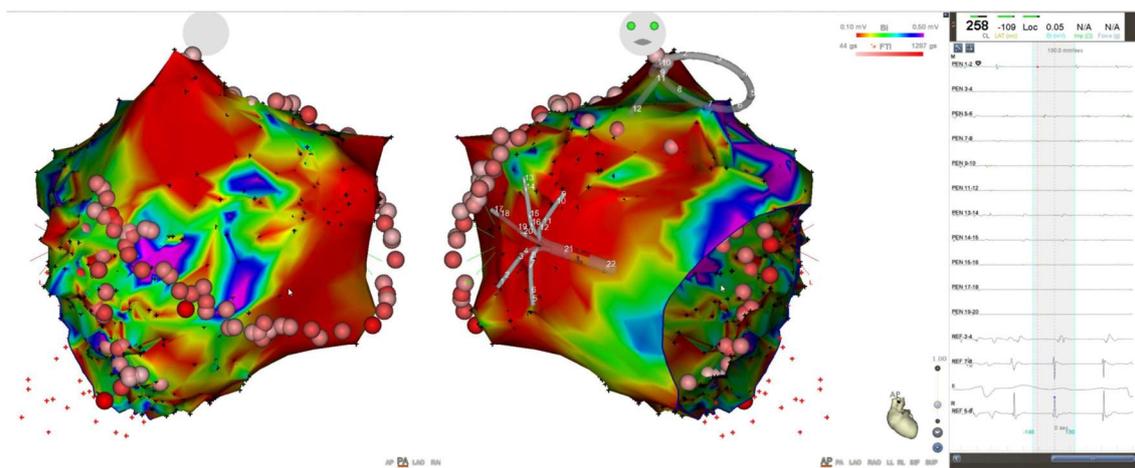
大津赤十字病院循環器科¹⁾、臨床工学科²⁾

貝谷和昭¹⁾、立山洸²⁾、堀井亮聡²⁾、見保充則¹⁾、岡林真梨恵¹⁾、大井磨紀¹⁾、樋上裕起¹⁾、大西尚昭¹⁾、東谷暢也¹⁾、中関典子¹⁾、西城さやか¹⁾、陣内俊和¹⁾

症例は 70 歳代女性。詳細な病歴は不明であるが 2000 年頃に心筋炎に合併する心室頻拍の既往あり。同時期より心房細動の合併もあり抗不整脈薬の投与が行われるも治療抵抗性にて 2012 年 9 月 10 日に他院にて拡大肺静脈隔離・右房峡部線状焼灼＋上室性期外収縮アブレーション施行されている。アブレーション時に HV 伝導低下指摘あり。一時的に経過安定していたが数時間単位持続する心房性不整脈の再発認め恒久ペースメーカー挿入のうえ β -blocker およびアミオダロンの併用が行われた。しかし 2016 年 3 月に持続性心房頻拍認め心不全の合併認め入院となる。アミオダロンの増量が行われるも安定化出来ずアブレーション目的で 2017 年 9 月 7 日アブレーション施行となる。心電図では比較的周期が一定の心房頻拍と思われる頻拍が EPS 開始時も持続。しかし冠静脈洞内に多極の電極を挿入したところ心房電位周期は 280-350ms で不安定でありシークエンスが変動していた (organized AF)。マッピングは断念し肺静脈電位を確認したところ右肺静脈のみが再伝導していた。また冠静脈洞内の心房電位が僧帽弁 5 時付近で伝導遅延があった。前回僧帽弁峡部に対するアブレーション歴は記載なかったが同部位を通電している可能性が高いと考えた。BOX 隔離＋mitral isthmus を当面のストラテジーとする方針としたが左房の変成を確認するため除細動を行った。しかし除細動後に長い連結期の期外収縮 (右肺静脈あるいは後壁由来) をきっかけに organized AF に移行。まずは後壁を含めた右肺静脈隔離追加とした。右肺静脈、後壁が順次隔離されたがこの隔離通電途中で不安定であったシークエンスが安定化 (CL 350ms) 見られた。この心房頻拍はエントレインメントペーシングで peri-mitral は否定されかつ左心耳付近の心房筋も回路外と推定された。中隔から前壁には低電位エリアを認め同部位付近の心筋を器質とした頻拍と推定。ペンタレイカテーターでマッピングするも低電位領域の電位が記録不十分でマッピング困難であった。低電位周囲の複雑電位を指標に通電を追加したところ AT-CL は 500ms まで延長。しかしこれ以上の通電で反応は見られず。除細動後再現性持って出ていた頻拍は誘発されなくなっていたため mitral isthmus 追加で様子見る方針とした。

術後急性期に心房頻拍は一過性に認めアンカロンは中止した。その後慢性期に入り再発なく心房ペーシングで維持されている。

なお術後確認したところ前医ではやはり mitral isthmus への通電は行われておらず心房期外収縮通電が左房側冠静脈洞近傍であったことが伝導遅延の原因かと考えられた。本例は心筋炎の特殊な症例で広範な心房変成が背景にあり治療に難渋したものと思われる。幸い現時点では再発がないが左房の超低電位領域が関与する頻拍が再発した場合は慎重な対応が必要と思われる。



左房 Voltage map と通電ポイント

II-A 左房切開による僧帽弁置換術4年後に複数種類の右房起源心房頻拍に対してカテーテルアブレーション 2nd session を施行した1例

国立病院機構 京都医療センター 循環器内科⁽¹⁾、臨床工学科⁽²⁾

安 珍守⁽¹⁾，柳澤 雅美⁽²⁾，中村 健志⁽²⁾，清水 真樹子⁽²⁾，小川 尚⁽¹⁾，赤尾 昌治⁽¹⁾

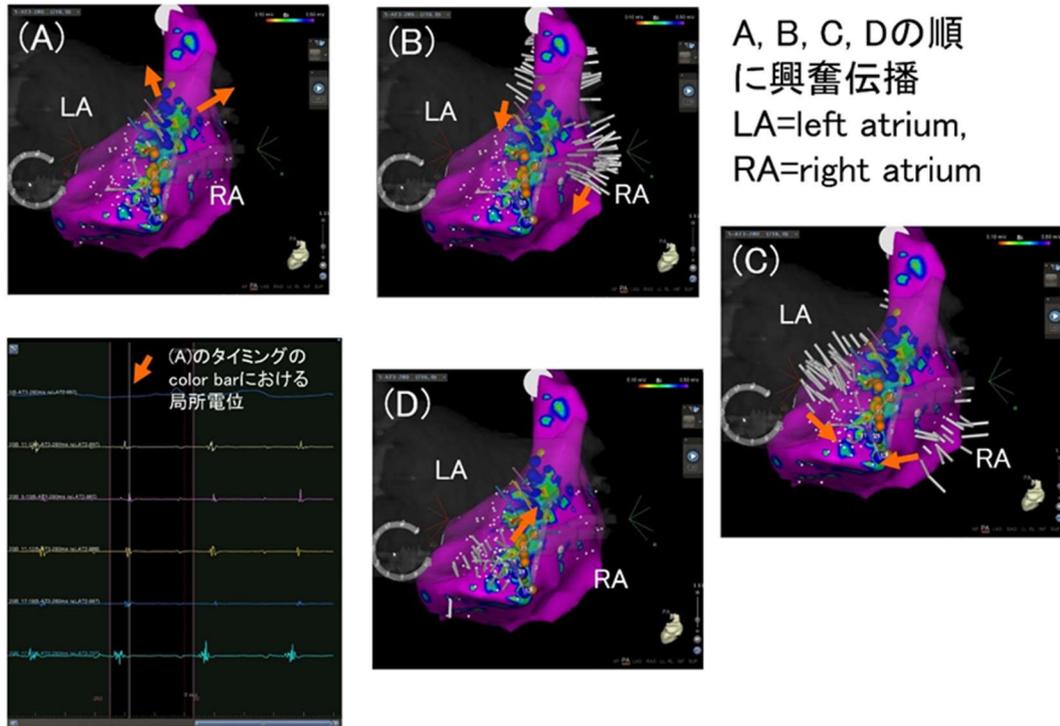
【背景】開心術後の心房頻拍（AT）は、手術切開線に関連するリエントリーを機序とするものが多いが、組織の癒痕化による低電位領域が関与する AT（Scar-related AT）も起こりうる。

【症例】症例は 64 歳男性。4 年前に当院心臓外科にて僧帽弁位感染性心内膜炎のため右側左房切開にて機械弁による僧帽弁置換術を受けている。術後 10 か月後に P 波の morphology が異なる 2 種類の心房頻拍（AT）を認め、薬剤抵抗性であり他院にてカテーテルアブレーション 1st session を施行。入室時持続していた心房頻拍は三尖弁下大静脈峡部（CTI）にブロックラインを作成にて停止して治療終了となっている。その後 3 年間再発を認めなかったが、動悸症状を伴う心房頻拍を認め、当院心臓外科より当科紹介となりアブレーション 2nd session の方針となった。

入室時は AT rhythm (AT1) であり、cycle length (CL) は 275msec。AT1 は冠静脈 (CS) distal での post pacing interval (PPI) = CL+100msec，低位右房側壁における PPI=CL+10msec であり右房のマッピングを施行。AT1 中の右房側壁の興奮順序は低位から高位に上行していたが、マッピング中に AT1 から AT2 に変化し、容易に行き来してマッピングに非常に難渋した。Sinus rhythm 時の differential pacing では CTI ブロックライン再伝導の判別は困難だったが、AT1 中の activation mapping にて AT1 は非常に緩徐な伝導を CTI に有する三尖弁輪を旋回する心房粗動と診断でき、CTI ブロックライン再作成中に AT1 は停止した。AT2 (CL: 250msec) をマッピングしたところ、右房中隔の低電位領域を critical isthmus として緩徐伝導路を上行する局所電位を認めた【Figure】。CT merge では同部位は開心術の右側左房切開線のちょうど中隔を隔てて対側であると推察され、手術後の切開線周囲組織の癒痕化との関連性が示唆された。左房のマッピングも考慮したが、低電位領域でのカテーテル刺激にて頻拍は bump する所見を認め、同部位での PPI が CL+14msec と頻拍回路と近い所見であり、右房中隔起源と判断して同部位への通電にて頻拍は停止。低電位領域から中隔を上行して通電ラインを上大静脈隔離を施行したラインと繋げた。いかなる AT も誘発不能となりセッションは終了。その後外来にて再発なく経過している。

【結語】左房切開による開心術にても右房に低電位領域が生じることがあり、Scar-related AT 発症と関連するため、右房の詳細なマッピングが重要であると考えられた。

Figure



II-B 室房伝導を確認し得なかった房室結節回帰性頻拍の一例

天理よろづ相談所病院 循環器内科

西内 英、張田 健志、黒田 真衣子、大林 祐樹、布木 誠之、今中 雅子、坂本 二郎、玉置 庸道、榎本 操一郎、三宅 誠、近藤 博和、田村 俊寛、中川 義久

天理よろづ相談所病院 臨床検査部

穂山 正弥、杉山 晴彦、中野 雄太、安田 健治、杉村 宗典

症例は 79 歳男性。半年前から発作性の動悸を自覚し、症候性の narrow QRS 頻拍が記録されたため、アブレーション目的で当院を紹介受診。

心房プログラム刺激(APS)により房室伝導は二重・減衰伝導特性を呈し、APS S1-2 で AH 間隔の jump-up を伴い long AH、short HA の PSVT が誘発された。His 束不応期内右室心尖部刺激で頻拍はリセットされず、心房捕捉も不能であった。頻拍停止後の右室刺激で室房伝導は無く、イソプロテレノール、アトロピン投与下で peeling back を行ったが同様であった。以上から心房頻拍(AT)を疑い、裏付ける目的で Differential atrial pacing を試みたが頻拍が容易に停止し評価不能であった。

His 束電位記録部位を再早期とし室房伝導は無く、ATP 2mg で房室ブロックを伴わず停止したことから Iesaka AT を想定し、Yamabe 法に準じ右房各所から entrainment pacing を実施した。いずれも orthodromic capture の所見は得られなかったため、再早期部位を指標に右房・無冠尖洞から通電した。一過性に頻拍は停止するものの有効通電とはならず、再度 PSVT の鑑別を行った。

改めて確認した atrial pacing では VA linking を認め、頻拍周期の揺らぎは H-H が A-A 間隔を規定しており AT は除外された。また、ATP 感受性、CS 入口部の期外刺激で PSVT がリセットされる点から房室接合部頻拍も除外された。以上から室房伝導は無いものの slow-fast 型の typical AVNRT と診断し、電位指標に slow pathway 領域の焼灼を行い、以後頻拍は誘発不能となった。

AVNRT 中の心房・房室ブロックは上・下位共通路に伴いしばしば経験するが、本症例のように洞調律下で右室刺激による室房伝導を一切確認できない AVNRT の報告は他に類を見ない。室房伝導が無い場合、鑑別に要する電気生理所見の多くを評価できないため慎重な検討が必要である。電気生理学的考察を加え報告する。

II-C 心房細動アブレーション後に心房頻拍の再発を繰り返し、治療に難渋した肥大型心筋症の1症例

京都大学医学部附属病院 循環器内科

山上新太郎、静田聡、吉澤尚志、小正晃裕、相澤卓範、田中宗和、木村剛

症例は33歳男性。20XX年に肥大型心筋症と診断され、 β ブロッカー及びACE-I内服を開始。この頃より発作性心房細動を指摘されていた。その後20XX+12年にうっ血性心不全で入院。この時点で左室駆出率39.7%と左室収縮不全を認め、また12誘導心電図はQRS140msの完全左脚ブロックを呈していた。また入院中のモニターで非持続性心室頻拍が確認され、さらに運動負荷心電図ではHR100/min前後でMobitz型II度房室ブロックが出現したことからCRT-Dの適応と判断され、20XX年+13年2月にCRT-D植込術を施行された。その後頻回に発作性心房細動を認めるようになり、同年8月にカテーテルアブレーション(EPPVI+roof line+CTI ablation)を施行。しかしながら術後心房頻拍を認めたため、20XX+14年2月に2nd session(Rhythmiaを用いてmarshall vein起源のFocal AT ablation+Mitral isthmus blockline作成)。術後1ヶ月程度は洞調律を維持していたが、その後再度心房頻拍が出現。アミオダロン開始するも発作は抑制できず、DC施行後も心房頻拍の再発を繰り返したため、同年12月に3rd sessionの方針となった。心房頻拍(AT1)が持続した状態で手技を開始し、はじめにRhythmiaを用いて左房内をmapping。このAT1はreentry性で、marshall領域からLIPV bottom方向へ向かい、左房前壁を通過して左心耳へと旋回しており、前回作成したmitral isthmus blockline上付近にslow conduction zoneを認めた。そのため同部位への通電を行い、頻拍停止に成功した。その後誘発にてAT1とは異なるsequenceの心房頻拍(以下AT2)が出現したため、再度左房内をmapping。AT2は左心耳付近を旋回するreentry性の心房頻拍であり、AT1と同様slow conduction zoneであるLSPVと左心耳の折り返し付近への通電で頻拍停止に成功した。AT2停止後に再度誘発を試みたところ、新たな心房頻拍(AT3)が出現したため再度左房内をmapping。その結果左房はpassiveであったため、右房及び冠静脈洞内もmapping施行したところ、冠静脈洞内を起源とするFocalな心房頻拍であることが判明した。そのため冠静脈洞内へ通電を追加し、頻拍停止に成功した。その後誘発にてAT1, AT2, AT3いずれともsequenceが異なる心房頻拍が誘発されたが、複数存在する心房頻拍を全て消失させることは困難であると判断し、DCにて洞調律に復帰させ手技を終了した。術後は心房頻拍の再発なく経過している。心房細動アブレーション後に心房頻拍の再発を繰り返し、治療に難渋した1症例を経験したため、文献的考察も含めて報告する。

II-D 著明な latency を伴う心房ペーシング不全に対して electroanatomical mapping により心房リードを至適植込み部に留置することが可能になった一例

滋賀県立総合病院 循環器内科

井上豪,竹内雄三,灘濱徹哉,関淳也,犬塚康孝,武田晋作,小菅邦彦,池口滋,岡田正治,

症例は 74 歳女性。8 年前に洞機能不全症候群に対して、dual chamber pacemaker が植え込まれている。数年前から心房ペーシング (Ap) 時の latency が出現する様になり、Ap 時のスパイクから P 波の onset までの時間は 250ms に延長して、PQ 時間を最大に延長させても心室ペーシングが出現する様になり、運動耐要能の低下、BNP の上昇を認める様になった。心房リードの新規植込みを検討するために、CARTO®を用いて心房ペーシング下に、PENTARAY®にて右心房の activation ならびに voltage map を作成した。右心房は中～後中隔と後壁下部に健常心筋を残すのみで、前壁・側壁に広範囲に低電位領域が拡がり、同部に伝導遅延を伴うことが、著明な latency の原因となっていた。またカテ刺激や自発的に、同低電位領域には一過性の心房頻拍や細動様興奮をしばしば認めたが、体表心電図ではその認識は困難であった。右心房中中隔が心房リードの至適植込み部と考えられ、後日同部に心房リードの新規植込みを行った。術後は、Ap 時の latency は消失して、QRS も own beats で打つ様になり BNP は 69 pg/ml に低下した。【考察】 Ap 時の latency を見た時に、それがリード植え込み部の局所の問題によるのか、右心房全体の伝導遅延によるものかを鑑別することは困難である。CARTO® を用いた electroanatomical mapping は latency の原因ならびに至適植込み部の同定に極めて有用と考えられた。本例においては右房の線維化を生じさせる様な明らかな誘因を認めず、心房心筋症の可能性や潜在性の右房細動様興奮により線維化が促進された可能性が考えられる。

II-E 左房内に明らかな低電位領域も無く再発を繰り返した長期持続性心房細動の

1 症例：Rotor は狙うべき独立した標的か？

滋賀医科大学 循環器内科

芦原貴司, 坂田憲祐, 奥山雄介, 西川拓磨, 藤居祐介, 加藤浩一, 小澤友哉.

【背景】長期持続性心房細動 (LS-PersAF) に対するアブレーションについては, 心房細動 (AF) 発生の trigger を狙うべきか, substrate を狙うべきか, rotor そのものを狙うべきか, 一定の見解は得られていない. また, それらをどのように検出し, 治療効果をどのように判定すべきかについても, 国内外に様々な試みがあるものの定まっておらず, 治療に難渋することが多い.

【症例】56歳男性. 2010年に会社健診でAFを初めて指摘されたが,すでに持続性AF(PersAF)となっており,抗凝固療法を開始された. 2016年11月,肺静脈隔離術(PVI)と三尖弁輪-大静脈間解剖学的峡部(CTI)アブレーションを施行.このとき,左房内に明らかな低電位領域(LVA)が無く,AF誘発性が無いことを確認して1stセッションを終了したが,1か月後にPersAFで再発した.2017年6月に2ndセッションを施行.左上肺静脈とCTIに再発を認めたため,追加焼灼した.この時もLVAが無く,AF誘発性が無いことを確認して終了したが,その20日後には再びPersAFで再発した.この時点ですでにPersAFを認めてから8年が経過していたが,患者の強い希望により2018年2月に3rdセッションを施行.PVIとCTIに再発を認めなかったため,我々の産学連携チームで開発した臨床不整脈映像化システム(ExTRa Mapping™,日本光電工業)を適用した.ExTRa Mappingにてmeandering型またはmultiple wavelets型の興奮旋回(rotor)を検出し,5秒間のrotor記録率(non-passive ratio, %NP)が74~82%と高い領域(マッピング13領域のうち5領域)に対してdragging techniqueで巣状に焼灼した.焼灼はできるだけ瘢痕を作らないように緩徐なものとして,迅速再マッピングにて%NPが平均で27ポイント低下し,局所の興奮動態が修飾されたこと,そしてやはりAF誘発性は無く,明らかなnon-PV fociも無いことを確認して終了した.なお,top 5 highest %NP領域のうち2領域はCFAE領域ではなかった.その後の外来followでは,現在まで洞調律が維持されている.

【考察と結語】LVAが存在しなかったが,PVIのみでは根治されず再発を繰り返したLS-PersAFの1症例を経験した.明らかな誘因や基質なく再発を繰り返すLS-PersAFに対しては,rotorの動態をリアルタイムに観察して,それを直接的に修飾するアプローチが新たな独立した戦略となる可能性があり,文献的考察も含めて報告する.

