

心不全増悪を契機に再燃した特発性心室頻拍の長期観察例

京都府立与謝の海病院 循環器科／横井宏和 石橋一哉 白石裕一 山田 敬 木村晋三 計良夏哉 平崎智士

症例は67歳男性。主訴は呼吸困難及び動悸。平成元年房室ブロックに対してVVIペースメーカー植え込み術を施行されている。平成3年7月より非持続性心室頻拍が出現し、ピルジカイニド、メプロロールの投与により頻拍は消失していた。平成13年12月末より労作時の息切れ及び頻回の動悸が出現し、徐々に増強してきたため平成14年1月11日受診。右室流出路起源の非持続性心室頻拍が反復性に頻発しておりプロプラノールの静注により頻拍は消失した。しかしその後も症状が持続するため再度受診。胸部X線上、心拡大、肺うっ血を認め、心室期外収縮が多発していた。心エコー図では、びまん性左室壁運動低下を認めた (Dd53mm, Ds45mm, FS15%)。以上より頻拍出現に心不全の関与が考えられたため抗不整脈薬を中止し、カテコラミンの投与により心不全の改善を図った。翌日には肺うっ血は軽減し自覚症状は軽快したが、夕方に頻拍が頻発。カテコラミンを中止したところ頻拍は著減した。今後体動により頻拍が再燃する可能性があること、抗不整脈薬の再投与による心機能悪化が懸念されることなどにより1月23日カテーテル・アブレーションを施行。頻拍は右室流出路起源であり、pace mapping, activation mappingにて起源を同定し、同部位の焼灼により頻拍は消失した。現在約1年が経過しているが、頻拍は再発せず心不全増悪を認めていない。本例は抗不整脈薬による陰性変力作用、右室心尖部ペーシングによるasynchrony、心房細動、加齢などの複数の要因により心不全が悪化し、それに伴い内因性カテコラミンが分泌されたため10年もの間コントロールされていた頻拍が再燃したものと考えられた。長期間薬物療法が奏効している特発性心室頻拍であっても心不全増悪を契機に内科的治療の継続が困難となる症例もあり、十分なる経過観察とともにカテーテル・アブレーションによる積極的治療を考慮する必要があると考えられた。

Carto systemを用いて通常型心房粗動と非通常型心房粗動を 一期的にアブレーションし得た拡張型心筋症の1例

奈良県立医科大学 第1内科 / 中嶋民夫 高場敦久 斎藤能彦

症例は57歳、女性。生来健康であったが、平成13年9月うつ血性心不全を発症し、当科で心臓カテーテル検査所見と心筋生検所見から拡張型心筋症と診断された。平成14年9月頃から5～10分持続する強い動悸が出現するようになった。ホルター心電図で1:1伝導を伴う心房粗動と診断され、精査加療を目的として当科に入院した。抗不整脈薬の内服でも心房粗動が出現するので、平成14年12月6日カテーテルアブレーションを施行した。入室時から心房粗動(AFL1)が持続しており、冠静脈洞遠位電極をリファレンスにしてCarto systemで心房粗動の回路をマッピングした。AFL1は、興奮が三尖弁弁輪を反時計方向に旋回する通常型心房粗動であり、解剖学的峽部に線状焼灼を加えた。ブロックラインは完成しているように思われたが、高位右房の頻拍刺激でAFL1とは異なる心房粗動(AFL2)が誘発された。再度、冠静脈洞遠位電極をリファレンスにしてマッピングを行うと右房後壁にdouble potentialが記録され、Carto systemで同部位での8の字型リエントリー回路が示された。緩徐伝導路と考えられる部位で通電を行うとAFL2は停止し、以後誘発不能となった。

臨床心電図における心室二重応答の種々相

Various manifestations of double ventricular responses on clinical electrocardiogram

かとう医院／加藤孝和 北海道女子大学 人間福祉学部／木下眞二
大津市民病院 循環器内科／辻村吉紀 大津市民病院 血液浄化部／佐々木嘉彦

ひとつの上室性刺激でふたつのQRSが形成される心室二重応答(double ventricular responses)は非リエントリー性上室性頻拍症の素因(predisposition)として、アブレーション治療の前提となる重要な所見である。そこで、臨床心電図において心室二重応答と診断できる所見を検討した。きわめて稀なHis束に縦解離のおよぶ心室二重応答の症例をふくめ自験例を提示したい。

【方法と結果】

ホルター心電図をふくむ臨床心電図で何らかの契機によって、PR間隔が突然に0.11秒以上延長(あるいは短縮)するなど、2種類のPR間隔を記録することをもって房室二重経路(fast pathway,F路と slow pathway,S路)と診断した。そのうちひとつの上室性刺激でふたつのQRSが形成されたものをえらんだ。ただし、不整脈診断学として期外収縮、補充収縮は否定され、心室捕捉したPR間隔であると鑑別診断されたものに限った。

その結果、心室二重応答を示すもの7例を認めた。非リエントリー性頻拍を呈したものの2例、非リエントリー性頻拍を示さないもの3例、間歇性脚ブロックを合併するもの1例、His束にまで縦解離が及んでいるもの2例を認めたので代表例を示す。

〈症例78歳男性〉気管支喘息、非リエントリー性頻拍を認める。間入性房室接合部期外収縮と考えられたがホルター心電図で心室二重応答と診断された。

〈症例12歳男児〉拘束性心筋症 非リエントリー性頻拍はしめさなかった例。

〈症例36歳女性〉大動脈弁閉鎖不全症、His束に縦解離がおよんでいると考えられた例(J.Electrocardiol 35:69, 2002)

【考察】

◆房室二重経路の心電図診断

房室二重経路を診断する上で木下は0.11秒以上の突然のPR延長としており、今回の検討の対象例はすべてPR時間のstep-upはこの基準を明らかに凌駕しており、観血的な電気生理学的検査をするまでもなく確診されたと考える。

ここで問題は、長いPR間隔がほんとうに心室捕捉したPR間隔であるかということを厳密に鑑別診断しておくべきことである。すなわち、第2度房室ブロックのあとの房室接合部補充収縮のように一見長いPR間隔を呈しているようなものまで房室二重経路と混同しないためには、S路伝導した長いPR間隔がほぼ近似した値で再現性をもって少なくとも2拍連続で認めない限り安易に房室二重経路と診断してはならないことを強調したい。

◆房室二重経路と心室二重応答

房室二重経路と診断された症例のすべてに心室二重応答がみられるのではなく、むしろまれな現象であるといえよう。心室二重応答は、F路とS路の不応期の差と末梢のHis-Purkinje系不応期の長さの微妙な関係の上になり立つ。一般的には、1)房室二重経路が存在し、F路とS路の不応期の長さの差が十分でS路経由の興奮が二重経路の末梢側に到達した際に不応期から回復していること、2) His-Purkinje系の不応期がF路S路の不応期の差よりも短いこと、3) F路からS路への逆行性伝導が一方向性ブロックされていること、4) 迷走神経緊張性の亢進によってS路の伝導が抑制されている時などの条件が大きな要因とされる。したがって、心室二重応答と診断するには上記の房室二重経路としての心電図所見を厳密に鑑別診断しておくことはいうまでもない。

◆心室二重応答を心電図診断する臨床的意義

非リエントリー性頻拍を生じるためにはF路とS路の不応期の微妙な関係が関与しており、臨床心電図に心室二重応答を認めたからすぐに、将来頻拍発作を来たすリスクになるとは限らない。しかしプロカインアミド使用により非リエントリー性頻拍が生じた報告もあり、また夜間に非リエントリー性頻拍が生じたものもありアブレーション治療の対象として考慮すべきであろう。

肺静脈隔離アブレーションにおける肺静脈筋電位と心筋電位鑑別のためのdifferential pacingの意義

医仁会武田総合病院 不整脈科／池口 滋 久保田知希 綿貴正人 牧田俊則 河合忠一

【目的】肺静脈隔離アブレーションは発作性心房細動の重要な治療手段となったが、肺静脈筋電位と心筋電位の鑑別がアブレーションの効果判定に必須である。今回我々は、肺静脈近傍での左房ペーシングによる心筋電位の鑑別を試みたので報告する。

【方法】10極または20極のperimeter catheterを肺静脈近位部に挿入し、肺静脈筋—左房結合部位のアブレーション前後における洞調律、冠静脈洞ペーシング、肺静脈近傍心房ペーシング下での肺静脈筋電位 (PVP) を観察した。また肺静脈遠位部でのペーシングにてexit blockの有無を観察した。結果:左上肺静脈では左心耳の電位と肺静脈筋電位の鑑別に肺静脈入口部近傍のペーシングが有用であった。また左肺静脈のみならず右肺静脈においても肺静脈入口部でのdifferential pacingがPVP鑑別に有用であった症例を経験した。

PVPと心筋電位の鑑別困難例では心房内伝導遅延がその原因として考えられた。far field potentialの除去に有効と思われるhigh density 20 polar catheter使用時においても心筋電位は減弱するが残存し、differential pacingの有効性が示された。

【結語】far field atrial potentialは肺静脈隔離アブレーションにおける肺静脈筋電位の判定に支障をきたす。冠静脈洞ペーシング下での20極LassoカテーテルによるPVP判定は有用であるが、一部判定困難な症例を認めた。標的肺静脈近傍の左房ペーシングがPVPの有無判定に有効であった。

心房ペーシング下にカテーテルアブレーションを行った VSD術後心房頻拍の一例

滋賀医科大学 呼吸循環器内科／小澤友哉 伊藤 誠 八尾武憲 杉本喜久 八木崇文
滋賀医科大学 内科学第一講座／堀江 稔

心室中隔欠損症術後心房頻拍を発症した症例を経験した。症例は27歳男性。一歳半でVSD閉鎖術を受けた。その後10歳で頻脈発作を経験するようになった。発作は薬物抵抗性であった。15歳の時に電気生理学的検査を行い非通常型心房頻拍の診断を受けていた。その後頻拍は薬物療法にて治まっていたが数年前より発作が頻回となり根治目的で紹介入院した。来院時は1:1房室伝導を示す心拍数263bpmの心房頻拍でDCにて停止した。EPSでは頻拍発作は誘発されなかったためelectro-anatomical mapping system(CARTO)によりCSペーシング下に右房内をマッピングした。Atriotomyの際のincision lineと下大静脈より広がるscarとの間でfragmented activityやsplit potentialが記録された。同部位を中心とした低電位領域に緩除伝導部位を持つ心房頻拍(incisional flutter)と考え、scarよりincision lineへablation lineを作成し両方向からのpacingにてblock lineの作成を確認した。また、下大静脈三尖弁輪間の解剖学的狭部にもblock lineを作成しアブレーションを終了とした。その後約2ヶ月経過しているが現在まで抗不整脈薬の内服なしで頻拍発作は認めていない。洞調律下でCARTOを用いた心房のsubstrate mappingを行って緩除伝導部位を確認し、同部位に対し高周波通電を行うことにより心房頻拍(incisional flutter)の根治が可能と考えられたため報告した。

本症例では、VT therapyを設定したことも誤作動の一つの要因であると考えられた。

また、経過により、不整脈・心機能とも改善を認め、ICD植え込み後、致死的不整脈を認めていないが、重症虚血性心筋症であり、今後も新たな不整脈の出現も含めて慎重なフォローが必要であると思われる。

R,T波をdouble countし、ICD誤作動を起こした虚血性心疾患の一例

京都大学大学院 医学研究科 循環病態学／牧山 武 大野聖子 竹中琴重 小堀敦志 二宮智紀 静田 聡
滋賀医科大学 内科学第一講座／堀江 稔

【症例】75歳男性。平成7年近医にて心電図上Ⅱ、Ⅲ、aVfの異常Q波を指摘されていた。平成14年6月始めより、胸痛発作が頻回に出現。6月13日起坐呼吸となり、近医入院。同日の冠動脈造影にて重症三枝病変（#1 100%、#6 75%、#7 90%、#11 99%）であった。人工呼吸器離脱後、electrical stormの状態となり、PCIを#7、#11に対し施行するもVTおさまらず。アスペノン、アンカロン内服、キシロカインdivにて対応したが入院後1ヶ月間にてDCを計30回施行せざるをえなかった。（VT時、HR300/分にて意識消失(+)）

ICD埋め込み目的にて7月24日当科紹介入院。入院時、5拍に1拍のPVC～2段脈であった。

7月31日ICD植え込み術施行。（Gem II DR7273 (Medtronic, inc.), VT zone 400ms (NID 16, detectionのみ), Vf zone 320ms (NID 18/24, 30J defib. 6回)）植え込み時、T波は十分小さくR波を良好に検出できた。

その後、入院中VTは認めず、PVCも徐々に減少した。8月31日、心カテ施行。#7、#11に再狭窄認めず（EF35%）、8月30日退院。

10月22日アンカロン血中濃度高値であったため中止し、経過観察のため入院。DLC032%と低下認め、アンカロン中止のままメインテート2.5mg開始、VT therapy off→on (burst pacing)とし外来フォローとなった。

12月10日、銀行で会話中突然「ボン」という音がし、救急外来受診。特に、胸痛や意識消失は認めなかった。ICD history上、洞調律100/分の時、R,T波をdouble countし放電を一回行ったと判明した。心筋虚血除外のため、心臓カテーテル検査を施行したが、特に再狭窄はなく、EFは45%と改善を認めた。ICD設定をV.sensitivity 0.3→0.6mVに変更し退院。しかし、12月24日、外来受診のため病院玄関で歩行中、再びR,T波のdouble countによる同様の誤作動を起こした。VT detection off, Vf zoneを延長（320msec→280ms）した。以後、ICD作動は認めていない。

【まとめ】

ICD植え込み時、心内電位のdetectionに問題なく、明らかな虚血eventがないにも関わらずlead電位上T波が一時的に増高し、R波とdouble countされ誤作動した症例を経験した。

本症例では、VT therapyを設定したことも誤作動の一つの要因であると考えられた。

また、経過により、不整脈・心機能とも改善を認め、ICD植え込み後、致死的不整脈を認めていないが、重症虚血性心筋症であり、今後も新たな不整脈の出現も含めて慎重なフォローが必要であると思われる。

両室ペーシングを試行した慢性腎不全合併拡張型心筋症の1例

京都府立医科大学 第2内科／阪本 貴 白山武司 山村みどり 吉田亜希子 万井弘基
坂谷知彦 的場弥生 今井啓登 中川雅夫

症例は45才男性。主訴は、労作時呼吸困難。平成10年頃心拍数が高いために近医を受診し、拡張型心筋症の診断のもとメトプロロール20mg/日を内服していた。平成12年慢性腎炎悪化のため血液透析を導入された。透析中に血圧低下が生じるため、メトプロロール減量、カルベジロールに変更し、15mg/日内服中であった。最も良好な状態でLVDd79mm、LVDs61mm。労作時呼吸困難と透析中の血圧低下による気分不良が続くため、当科に紹介された。

QRS幅170msecと延長し、間欠的に左脚ブロックを生じると最大QRS幅190msecになる。この例に2.3Fr passfinder電極カテーテルを用いて一時的両室ペーシングを行い、血行動態を計測した。ペーシング前/後でそれぞれQRS幅 170/105msec、LVEDP 17/16mmHg、PCWP 8/6mmHg、dP/dt 615/769mmHg/sec、-dP/dt -720/-850mmHg/sec、心拍出量(thermodilution) 6.8/10.3 l/minと、ペーシング直後から血行動態に改善を認め、とくにdP/dt、-dP/dt、心拍出量の変化が顕著であった。同時に計測した心臓超音波検査では、ペーシング後僧房弁逆流が減少した。

両室ペーシングにより、実施直後から心収縮・拡張性が改善することが示唆された。本例においては、今後ペースメーカー移植術を行う予定である。