

● 一般演題

緩徐伝導部位での高周波カテーテルアブレーションが不成功であった複数波形心室頻拍を呈したARVDの1例

済生会川口総合病院循環器科 船崎俊一・内藤直木 荒井 裕

1 症 例

49歳，女性。1993年胸部圧迫感，冷汗，眼前暗黒感が出現し失神発作を経験した。心電図ではⅡ，Ⅲ，aVfでの陰性T波，Iでの幅の広いS波以外には特別の所見を認めなかった。1994年，CTR 48%で心エコーに異常を認めず，心臓カテーテルでは左室造影は正常，冠動脈造影は正常。冠攣縮誘発陰性でhead-up tilt testも

陰性であった。経過中に周期長（CL）260 msecのVTが出現し（図1），心臓電気生理検査（EPS）で自然発作と同一のCL 250msの右室心尖部起源VTが誘発された。

procainamide（PA）治療開始2年後VTが再発した。心電図では初診時同様のⅡ，Ⅲ，aVfでの陰性T波に加え同部位とV₁のQRS波内でのnotching（epsilon波）が認められた（図2）。QT時間は400msでmax QT dispersionは20msであった。右室造影にて右室の拡張と右室下壁の壁運動の著明低下を認め不整脈源性右室異形成（ARVD）と判断した。

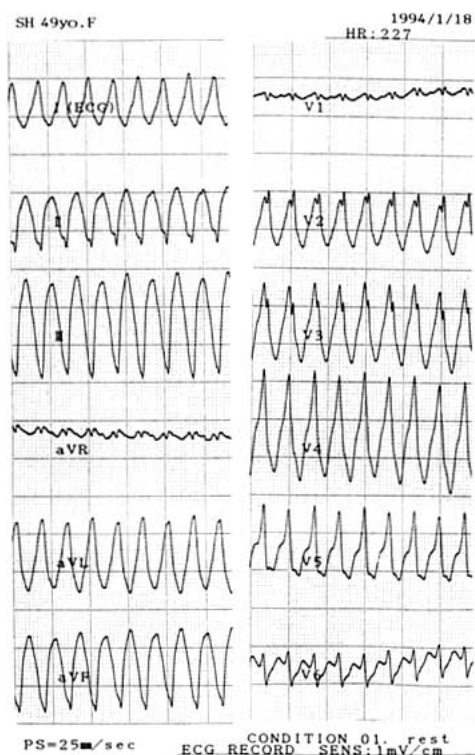


図1 VT出現時の12誘導心電図



図2 治療開始2年後の心電図

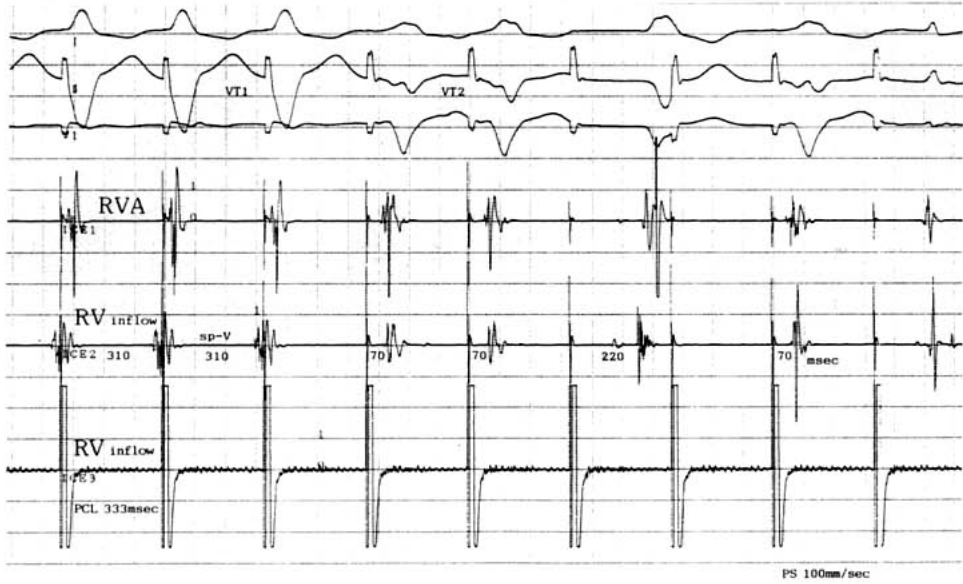


図3 termination of VT without capture



図4 Wenckebachブロック現象

2 EPSデータ

右室心尖部ではdirectに心室興奮が得られたが、右室流入部でpacing spikeから心室興奮までの時間 (Sp-V) の延長がみられた。同部位

での高頻度刺激でconcealed entrainmentやtermination of VT without captureが認められ、termination後のpacing波形はVT2であった(図3)。刺激周期長を286msecにWenckebachブ

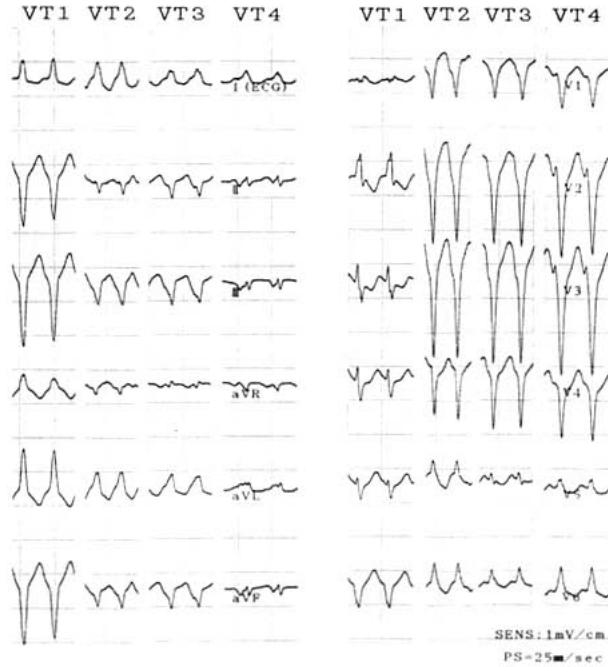


図5 四つのVT波形の比較

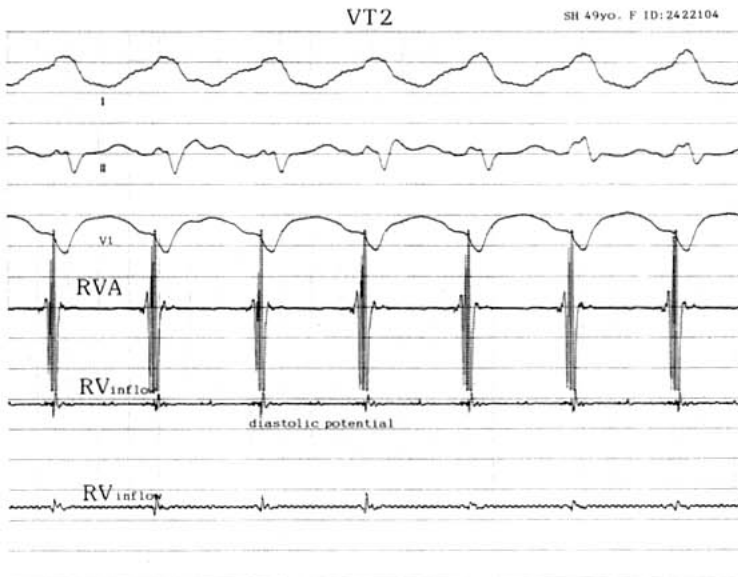


図6 VT2中に認められた拡張期電位

ロック現象がみられた(図4)。右室心尖部からの2連続早期刺激でrsr'型上方軸VTCL 360msのVT(VT1)が誘発され、最早期興奮は右室内で±0ms程度であった。mapping中に

V1;QSで下方軸CL 280msのVT(VT2)に移行し、右室心尖部、流入部でQRSに30msec先行した早期興奮部位を確認した。

左室は最も速かった心室中隔基部でもQRS

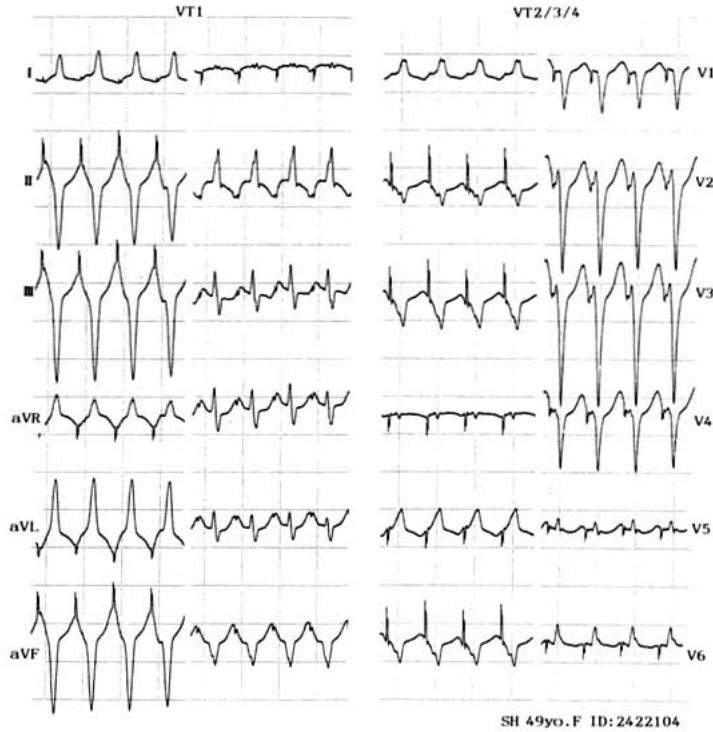


図7 pace-mapping

に15ms遅れていた。これ以外に二つのVT波形がみられた。VT3はVT1同様下方軸でV₁-V₄でQS, VT4は左脚ブロック型で, II, III, aVFでqrs型でRR変動が若干認められた(図5)。VT2中右室流入部に拡張期電位を認め(図6), 同電位記録部位でのペーシングでVT1の11/12のpace-mappingを得た(図7)。緩徐伝導部位およびその近傍へのアブレーション(50°Cx30-60秒)を計10回施行したが不成功に終わった。ARVDは複数の心室頻拍(VT)を呈する 경우가多く治療に難渋する場合が少なくな

い。

本症例では複数のVTが共有すると推察される必須緩徐伝導路が同定され, 同部位で高周波カテーテルアブレーションを行ったが不成功であった。flecainideではVTは容易に出現しincessantとなりproarrhythmicに働いた。PA 1500mg/disopyramide 300mg/propranolol 15mgの併用療法下で発作は出現していないが, 今後amiodarone治療やICDも視野に置いた経過観察が必要と思われる。