

● 一般演題

冠静脈洞内の副伝導路付着部位から三尖弁 - 下大静脈峡部にかけて伝導障害を認め、右室刺激で心房粗動が誘発された潜在性 WPW 症候群の 1 例

防衛医科大学校内科学1講座

薬師寺忠幸・原 幹・山口 尊則

浜部 晃・楠原正俊・大鈴文孝

高瀬凡平

鈴木文夫

防衛医科大学校防衛医学研究センター

結核予防会複十字病院循環器科

はじめに

三尖弁 - 下大静脈間峡部(峡部)は解剖学的に複雑であり、伝導ブロック、伝導遅延をきたすことが多いとされている¹⁾。今回われわれは冠静脈洞に付着する副伝導路を通じ、右室刺激で心房粗動が誘発された1例を経験したので報告する。

1 症 例

78歳、女性。

現病歴：動悸を主訴として近医を受診し、発作性上室性頻拍(PSVT)の診断で4年間内服治療(cibenzoline 200mg, verapamil 80mg)を行っていた。2カ月前より動悸が頻回となったため、アブレーション目的で紹介となった。

既往歴：発症時期不明のOMI(#7 100%)あり。

胸部X線：心胸郭比51%，肺野に異常影を認めず。

検血・検尿：HbA_{1c} 5.9%，その他異常所見なし。

12誘導心電図：入院時心電図(図1A)では心拍数55/分、V_{1,2}において異常Q波を認めた。発作時(図1B)，心拍数116/分のnarrow QRS tachycardiaあり、II, III, aVFで陰性、V₁で陽性P波を認めた。

心臓超音波検査：乳頭筋レベルの前壁・前壁中隔の壁運動低下を認めた。LVEDD/LVESD

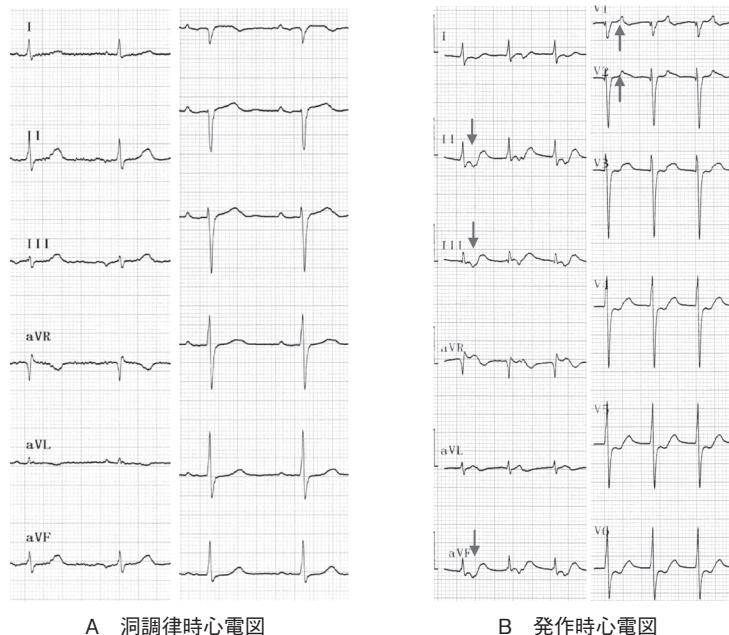
55/38mm, EF 58%。

入院後も、頻回にPSVTを繰り返しており、薬剤抵抗性不整脈に対してカテーテルアブレーションを行った。

電気生理学的検査所見：入室時洞調律であり、RVカテーテル、Hisカテーテル、Haloカテーテルを図2のごとく留置した。冠静脈洞造影を施行したところ、冠静脈洞入口部(CSos)はHalo5-6から7-8に位置した。

右房および右室からのプログラム刺激で、臨床的に認められた上室性頻拍が容易に誘発された。図3Aに右室心尖部早期刺激(S₁S₁ = 600ms, S₁S₂ = 360ms)による頻拍誘発、図3BにS₁S₂ = 340msにおける室房ブロック時の心内電位を示す。右室刺激および頻拍中の心房最早期興奮部位はCS入口部付近(Halo 5-6～7-8)であった。またHalo 7-8から9-10にかけて分裂電位を認めた。本例では頻拍中に、His束不応期に入れた心室期外刺激で心房早期捕捉を認め、また傍His刺激の反応および室房伝導はATPでブロックされないことより、CS入口部付近に付着する副伝導路を介した房室回帰性頻拍と診断した。

本例では、右室心尖部からのプログラム刺激で、通常型心房粗動も容易に誘発された。図4に右室心尖部早期刺激による心房粗動誘発時の心内電位を示す。基本刺激中(S₁S₁ = 400ms),



A 洞調律時心電図

B 発作時心電図

図1 洞調律時および発作時心電図
頻拍時 II, III, aVF で陰性, V₁で陽性P波を認める。

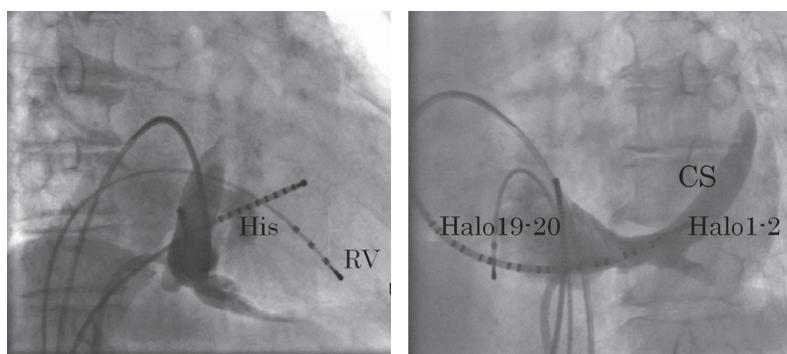


図2 冠静脈造影およびカテーテル留置部位
冠静脈洞入口部は Halo 5-6 から 7-8 にあたる。CS: 冠動脈洞, Halo: Halo カテーテル, RV: RV カテーテル, His: His カテーテル

心房最早期興奮部位は Halo 5-6～7-8 で, Halo 7-8 から 9-10 にかけて分裂電位を認めた。早期刺激 ($S_1S_2 = 280$ ms) で, この分裂電位間でブロックが生じて, 峠部を側壁へ向かう伝導が途絶し, 通常型心房粗動が誘発されている。

この副伝導路付着部付近の分裂電位をより詳細に検討した。図5は, 右室からの連続刺激

中の心内電位で, 刺激周期を 750ms, 600ms, 390ms, 375ms と順に短縮させている。刺激周期 750ms のときには明らかな分裂電位を認めていないが, 600ms では Halo 7-8 および 9-10 において分裂電位が出現した。分裂電位の初期成分 (A1) の興奮伝播は Halo 7-8 から 9-10 方向に生じているものの, 後半成分 (A2) は興奮波が逆

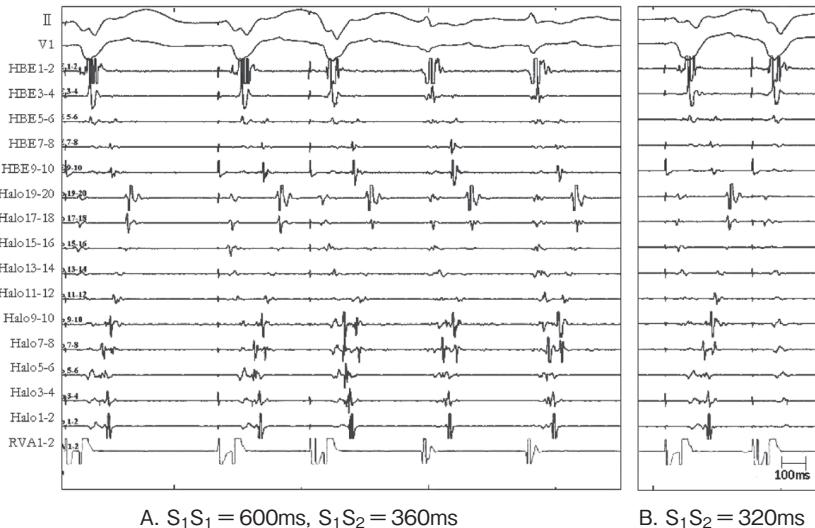


図3 右室早期刺激による房室回帰性頻拍の誘発(A)および室房ブロック(B)
右室心尖部早期刺激600–360msで房室回帰性頻拍が誘発された。600–320msでは室房ブロックとなっている。右室刺激および頻拍中の心房最早期興奮部位はHalo 5–6～7–8で、Halo 7–8から9–10にかけて分裂電位を認める。

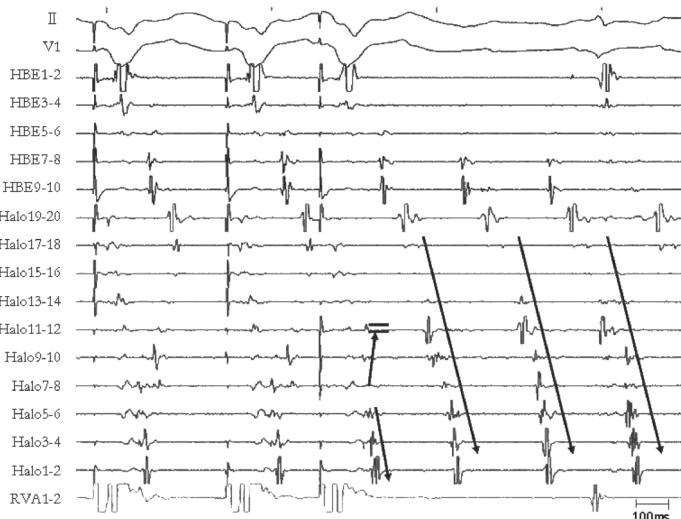


図4 右室刺激による心房粗動誘発
右室心尖部早期刺激($S_1S_1 = 400\text{ms}$, $S_1S_2 = 280\text{ms}$)により通常型心房粗動が誘発された。詳細は本文参照。

行していた。すなわちHalo9–10をpivot(旋回点)として興奮がU–turnする所見が認められた。刺激周期390msに短縮すると、Halo 9–10における分裂電位間の間隔(A1–A2間隔)が延長し

た。刺激周期375msでは、Halo 9–10の分裂電位間で伝導ブロックが生じて側壁に向かう伝導が途絶し、興奮はHalo 19–20よりHalo 7–8に至っている。

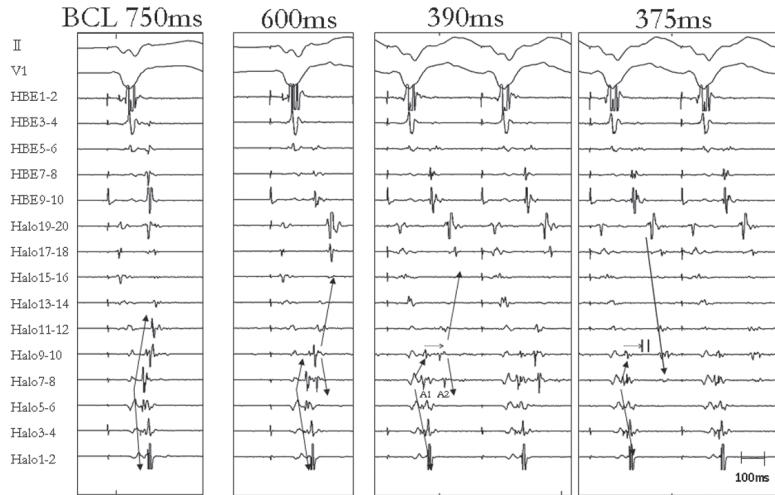


図5 右室連続刺激による分裂電位
刺激間隔を漸減するにつれて Halo 9-10 の分裂電位が開大しており、375ms で伝導ブロックが生じている。詳細は本文参照。

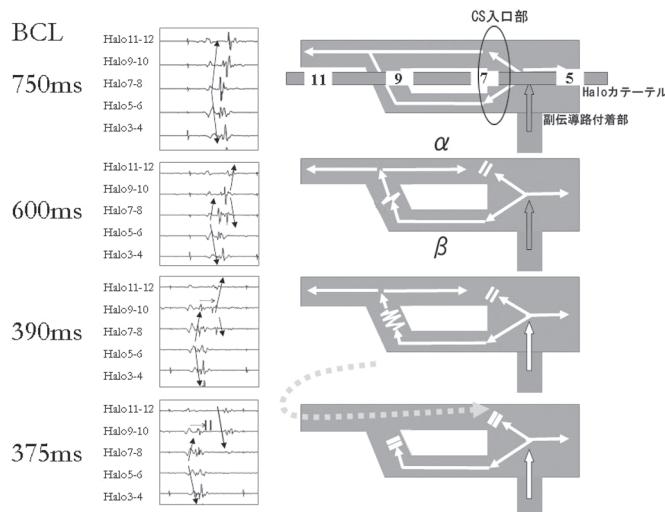


図6 右室刺激による峡部伝導遅延、伝導ブロック
本文参照。

カテーテルアブレーション：冠静脈洞入口部付近で焼灼を行ったところ、副伝導路は離断された。その後 U-turn の pivot point である Halo 9-10 の 1 度の焼灼で峡部の両方向性ブロックが完成した。

2 考 察

今回、われわれは、心室刺激で心房粗動が誘発されるまれな症例を報告した。本例は、潜在性 WPW 症候群の症例で、副伝導路は冠静脈洞入口部付近に付着していた。また、冠静脈洞入口部付近の峡部に伝導障害を認めた。峡部の伝導障害とその近傍に付着する副伝導路という二

つの要素がそろって、心室刺激で心房粗動が誘発されたものと考えられた。

本例においては、峡部中隔側(Halo 7-8, 9-10)に興味深い分裂電位(A1,A2)を認めた。A1の興奮伝播はHalo 7-8から9-10方向で、A2は興奮波が逆行しており、興奮のU-turnを示唆する所見である。興奮のU-turnが生じるためには、峡部に縦解離が生じ、二重伝導路を形成する必要があり、本症例の峡部伝導特性を説明するにあたり、図6のようなシェーマを考えた。

線維組織などにより中隔側峡部は2本の筋線維束に分かれていると仮定した。このモデルにより、本例で認められた現象の説明が可能となる。刺激周期750msのときは2本の伝導路(α , β)それぞれを伝導遅延なく興奮が伝播しているが、刺激周期600msでは一方の伝導路 α の近位部でブロックが生じ、伝導路 β を進んだ興奮はHalo9-10付近を旋回して伝導路 α を逆方向に進むためU-turnが生じたと考えられる。このpivot pointにおける伝導性は悪く、伝導遅延により分裂電位(A1,A2)を示し、刺激周期390msに短縮するとさらに伝導が遅延(decremental property)した。刺激周期375msではpivot pointに伝導ブロックをきたし、峡部の伝導がブロックされて、心房粗動が生じたものと考えられた。

右房峡部の解剖学的構造は非常に複雑で筋束が併走・交差を繰り返し、その間に線維性組織によるsmall defectsが存在することもある。Wakiらによると、上室性不整脈をもたない剖検例の50例中37例は峡部において心房筋欠損などの解剖学的異常を呈するとされている²⁾。またCabreraらも30例中19例で峡部に筋細胞の

乏しい線維性組織を認める報告している³⁾。このような峡部の解剖学的複雑性により、本例のような複数伝導路、U-turn、伝導ブロックが生じうると考えられる。本例では、冠静脈洞入口部に副伝導路が存在したが、副伝導路の付着と峡部伝導障害になんらかの関連があるのかは明らかではない。

本例では、U-turnのpivot pointであるHalo 9-10の局所焼灼で峡部の離断が完了した。これは、上記の仮説の裏付けになると同時に、峡部焼灼における電位アプローチの重要性を示唆する。Takahashiらは、心房粗動症例の17%に分裂電位を認め、このような症例では、分裂電位の焼灼により平均1.4回の通電回数で心房粗動は停止、3.4回で峡部完全離断(解剖学的アプローチではそれぞれ5.8回、12回)がなされたと報告している⁴⁾。今回のように分裂電位を認める症例については、その周囲より焼灼することで通電回数、透視時間、合併症の頻度を軽減させる可能性がある。

文 献

- 1) 鈴木文男. 右房峡部の構造と電気生理. 不整脈 2004;20:542-58.
- 2) Waki K, et al. Right atrial flutter isthmus revisited: normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11: 90-4.
- 3) Cabrera JA, et al. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. J Cardiovasc Electrophysiol 2005;16:402-8.
- 4) Takahashi A, et al. Partial cavotricuspid isthmus block before ablation in patients with typical atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1999;33:1996-2002.