

● 一般演題

Slow Pathway 領域に関連した 2 種類の頻拍が誘発され 診断に苦慮した 1 例

自衛隊中央病院循環器科 濱部 晃・久留秀樹・田畠博嗣

永井知雄・上畠昭美

防衛医科大学校第一内科 山口尊則・長瀬宇彦・大鈴文孝

防衛医科大学校集中治療部 高瀬凡平

1 症 例

症例は26歳男性。平成20年5月、動悸発作のため救急要請した。図1のように救急車内の心電図モニターでレート240bpmの上室性頻拍を

認め、平成20年6月、心臓電気生理検査(EPS)を行った。

EPS時の電極カテーテル配置を図2左に示す。冠静脈洞から三尖弁輪にかけて20極Halo



図1 救急車内のモニター心電図(動悸発作時)

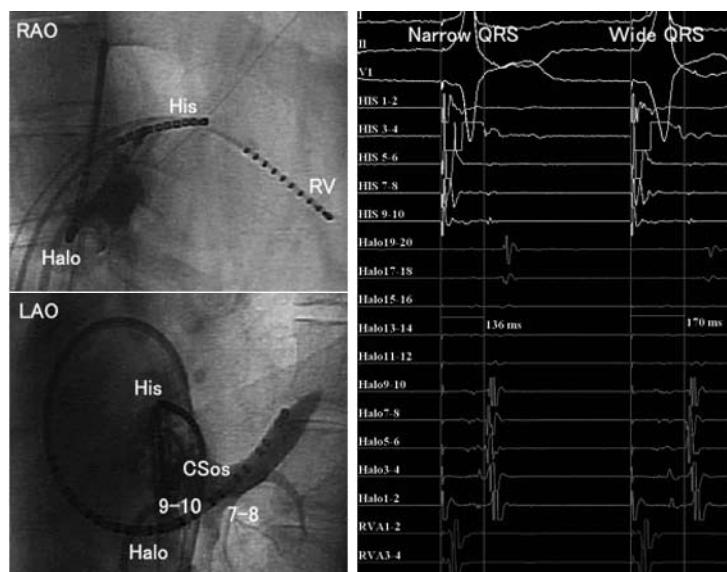


図2 左：カテーテル位置、右：室房伝導(傍ヒス束ペーシング)

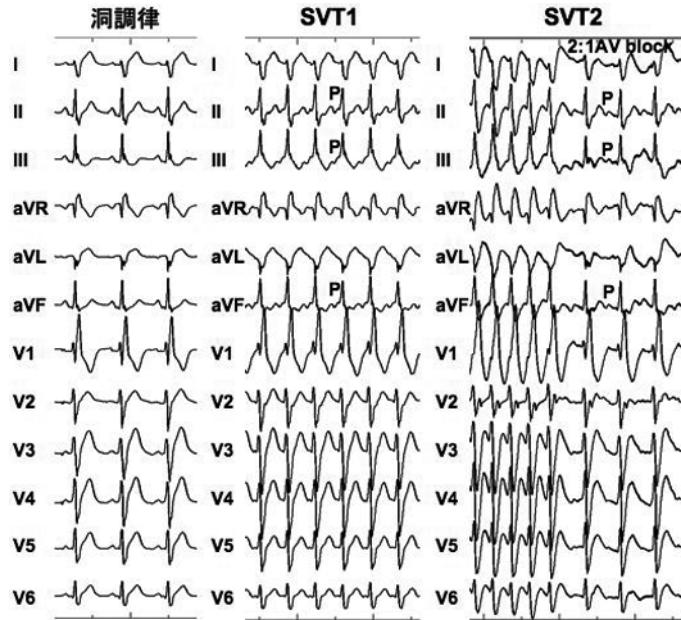


図3 洞調律および上室性頻拍(SVT1とSVT2)時の12誘導心電図

カテーテルを留置し、冠静脈洞入口部(CSos)は Halo7-8と9-10の間に位置していた。傍ヒス束ペーシング(His1-2刺激)時の室房伝導様式を図2右に示す。narrow QRS時とwide QRS時の室房伝導の心房興奮順序は同一(Halo7-8が最早期でHisがそれよりわずかに遅れる)であったが、室房伝導時間(Halo7-8における刺激-A波間隔)は、narrow QRS時の136msからwide QRS時には170msへ延長した。したがって、この室房伝導は房室結節の逆伝導であり、最早期心房興奮部位(exit)がCSos(Halo7-8)付近であることよりslow pathwayと考えられた。右室刺激時の室房伝導は、あらゆるレートにおいてこれと同一(slow pathwayの逆伝導)であり、刺激レートを上げると室房伝導時間は延長(減衰伝導)を示した。

2 上室性頻拍SVT1とSVT2の誘発

心房早期刺激を行うと2種類の上室性頻拍が誘発された。図3に洞調律および頻拍(SVT1とSVT2)時の12誘導心電図を示す。QRS波形は検査途中から完全右脚ブロックを示してい

た。SVT1はレート170bpmのlong RP頻拍であり、下方誘導(II・III・aVF)で陰性P波をQRS直前に認めた。SVT2はレート244bpmの上室性頻拍であり、P波は完全右脚ブロックQRS内に埋没して判別困難であった。しかし、SVT2は2:1房室ブロックを伴って持続するときがあり、その際のP波は下方誘導で陰性を示した。頻拍の誘発様式を図4に示す。図4左のように、Halo1-2から400ms間隔のS1刺激後に連結期270msのS2刺激を加えるとSVT1が誘発された。連結期270~210msのS2刺激ではSVT1が再現性をもって誘発された。SVT1中の心房興奮(図4左のAe波)パターンは、Halo7-8が最早期でHisより明らかに先行しており室房伝導(slow pathway)とは異なると考えられた。図4右のように、連結期200msのS2刺激時にはSVT2が誘発された。SVT2中の心房興奮(図4右のAe波)パターンは、Halo7-8が最早期でHisよりわずかに先行し室房伝導時とほぼ同一と考えられた。また、A波のタイミングは心室(V)波の直後でAH間隔(118ms)よりHA間隔(128ms)のほうが大であった。図5に房室伝導曲線を示す。連

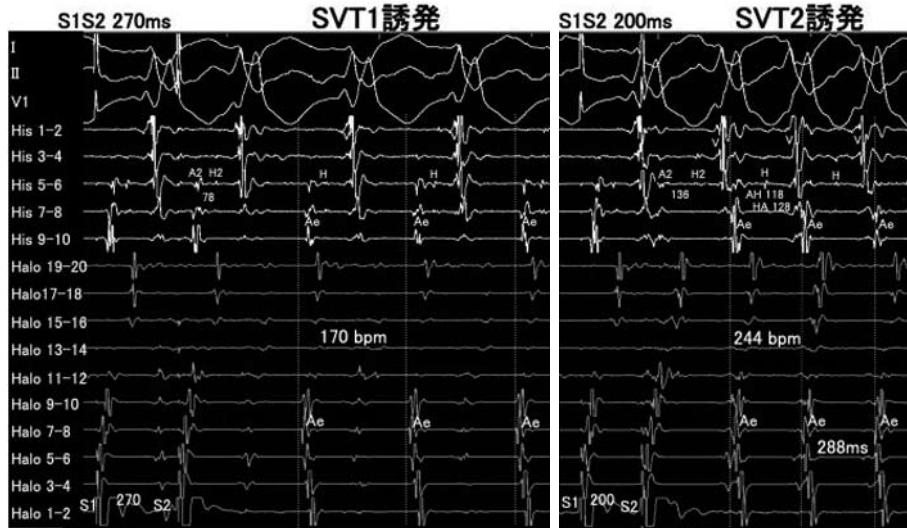


図4 心房早期刺激(S1S1 400ms)による2種類の上室性頻拍の誘発

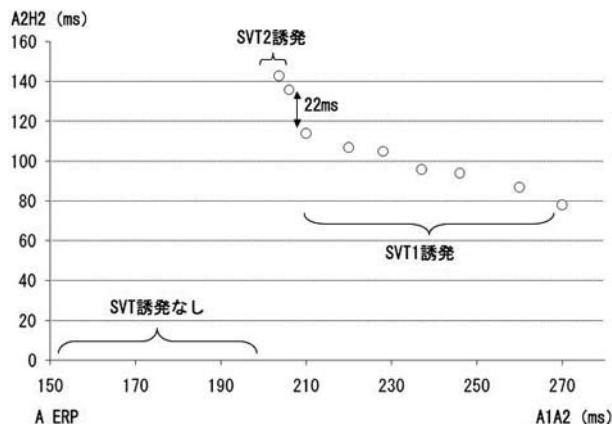


図5 房室伝導曲線(S1S1 400ms)

結期270～210msのS2刺激時にはAH延長はわずかであったが、SVT1が再現性をもって誘発された。S1S2 200ms(A1A2 204～206ms)ではSVT2が誘発されたが、AH間隔の延長は22msであり明らかなAH jumpとはいえない。S1S2 190～160ms(心房不応期150ms)ではAH blockとなり頻拍は誘発されなかった。

1) SVT1の診断

SVT1は、CSos付近(Halo7-8)を最早期心房興奮部位とするlong RP頻拍であり、頻拍の機序として、心房頻拍、fast-slow型の房室結節リ

エントリー性頻拍(AVNRT)、およびCSos付近に心房端を有し伝導の遅い副伝導路を逆行する房室リエントリー性頻拍(AVRT)の鑑別が必要であった。そのため、頻拍中に単発RV早期刺激を加えると、図6に示すように、ヒス不応期のタイミングで与えたRV刺激によりSVT1が停止した。また、ヒス直前のタイミングで与えたRV刺激後の心房興奮が頻拍周期より遅延して捕捉されるリセット現象も認めた。再現性をもってこれらの現象を確認できたため、SVT1は伝導の非常に遅い副伝導路(slow Kent)を逆



図6 ヒス不応期のタイミングに与えたRV刺激による頻拍(SVT1)停止



図7 頻拍(SVT2)中のRV刺激によるentrainment

行するAVRTであると診断した。

2) SVT2の診断

一方、SVT2は明らかなAH jumpを伴わず誘発され、室房伝導(slow pathway)とほぼ同一の心房興奮パターンを示し、2:1房室ブロックを伴って持続可能であったことより、fast-slow型AVNRT(lower common pathway内で房室ブロックを示すもの)あるいは心房頻拍と考えられた。図7に示すように、頻拍中にRV頻回刺激(刺激

周期230ms)を行うとSVT2のentrainment現象を認めた。このとき、RV刺激はslow pathwayを介する室房伝導により心房を捕捉していると考えられるが、この時の心房興奮(図7のA波)パターンは頻拍中の心房興奮(図7のAe波)パターンと同一であった。以上より、SVT2はfast-slow型AVNRTであると考えられた。

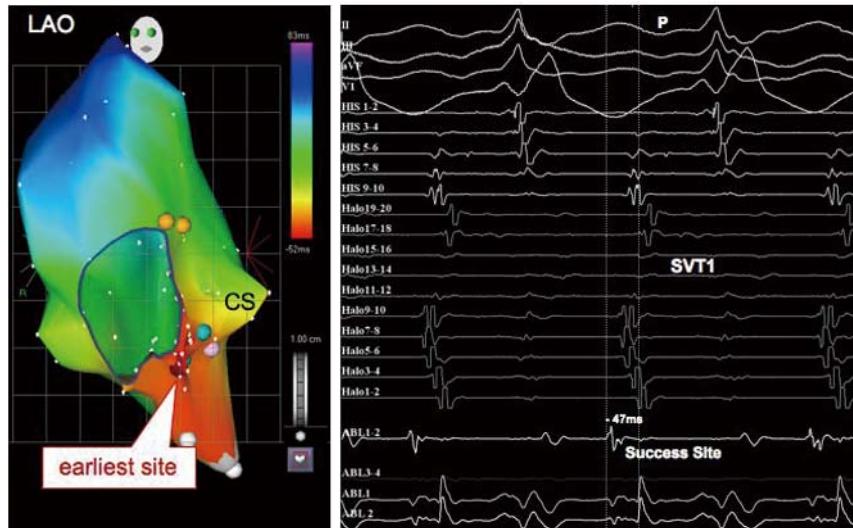


図8 SVT1に対するカテーテルアブレーション成功部位

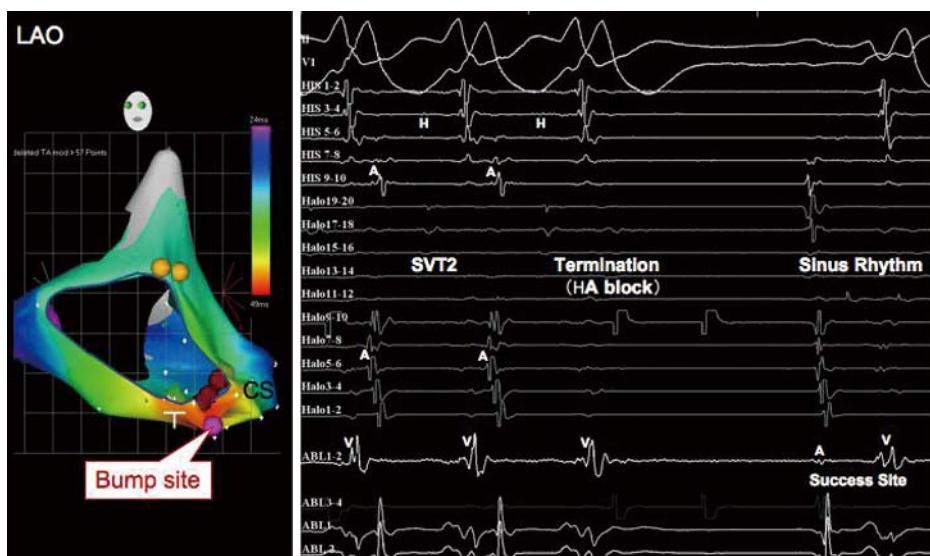


図9 SVT2に対するカテーテルアブレーション成功部位

2 カテーテルアブレーション

EPSに引き続きカテーテルアブレーションを行った。まず、SVT1中のCARTOマッピングにより slow Kentの心房端(最早期心房興奮部位)を同定した。図8に示すように、最早期心房興奮部位はCSos下方の後中隔に存在しSVT1のP波より47ms先行していた。SVT1は、同部位の

高周波通電により1.3秒後に停止し、通電後は全く誘発不能となった。

SVT1消失後もSVT2は変わらず誘発された。SVT2中に最早期興奮部位(slow pathway exit)のCARTOマッピングを行うと、CSos前方のいわゆるslow pathway領域でHalo7-8より早い最早期心房興奮を認め、図9に示すように同

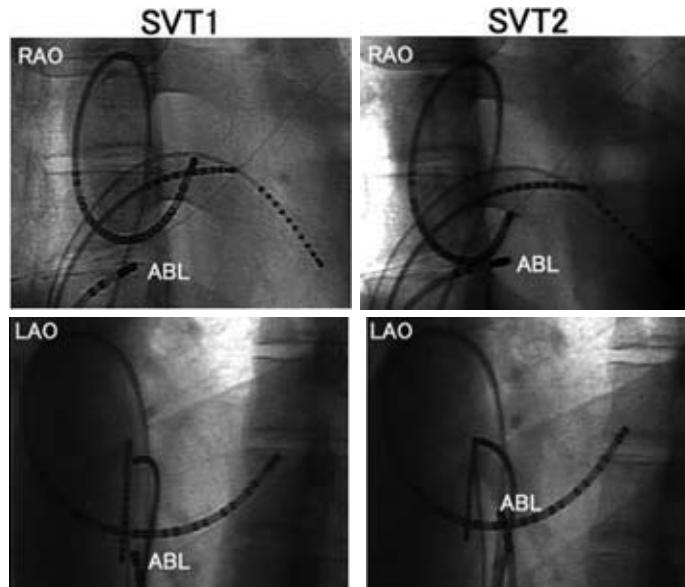


図10 カテーテルアブレーション成功時のカテーテル位置

部位のマッピング中に SVT2 が再現性をもって停止した。SVT2 は HA block で停止しておりカテーテルによる slow pathway の圧迫(bump)によって頻拍が停止したものと考えられた。また、頻拍停止後の洞調律時のアブレーションカテーテルの電位(ABL)は、A 波が slow pathway potential 様の分裂電位を示し V 波より十分小さくいわゆる slow pathway 焼灼に適した電位を示していた。頻拍中の A 波は V 波に埋没して同定困難であったが、もう少し心房側では頻拍中に最早期心房興奮を示すことが確認された。この部位で通電を行うと SVT2 は 1.3 秒後に停止し通電後は誘発不能となった。また、追加通電時には junctional beats の出現がみられた。カテーテルアブレーション成功時のカテーテル位置を図 10 に示す。SVT1 の成功通電部位は CSos 下方の後中隔であり、SVT2 の成功通電部位は CSos 前方の後中隔であった。治療後、いかなる頻拍も誘発されないことを確認して終了した。

3 考 察

本症例は、後中隔(いわゆる slow pathway 領域)を最早期興奮部位とする 2 種類の上室性頻

拍が誘発され、非常に遅い副伝導路(slow Kent)を逆行する AVRT と fast-slow 型 AVNRT であると診断した。臨床上の頻拍は頻拍レートがほぼ同一(240~250 bpm)のため AVNRT であったと考えられた。両頻拍ともに後中隔を最早期として似たような心房興奮パターンを示し、また、slow Kent の逆伝導は頻拍時にのみ出現するため診断に苦慮した。心室(あるいは傍ヒス束)ペーシングではあらゆるペーシングレートにおいて slow pathway の逆伝導パターンしか認めず slow Kent の存在は明らかでなかった。これは、本症例の slow Kent が slow pathway に比べて伝導速度が遅く不応期も長いため心室ペーシング時には slow Kent が mask されていたためと考えられる。

本症例の AVRT は、非常に遅い副伝導路の逆伝導のため long RP 頻拍を示しいわゆる PJRT (permanent form of junctional reciprocating tachycardia) と呼ばれる頻拍である。頻拍が洞周期の変動により反復出現するような permanent form ではなかったが、比較的長い連結期の早期刺激(S1S2 270ms/S1S1 400ms)で頻拍が誘発可能であった。また、副伝導路は減衰

伝導を示し、頻拍中の右室早期刺激による心房捕捉の遅延や頻拍誘発時に副伝導路を介する室房伝導時間の延長(心房S2刺激時的心室波から頻拍1拍目の心房興奮までの間隔延長)を認めた。本頻拍の診断には、頻拍中にヒス束不応期のタイミングで与えた心室早期刺激により頻拍がリセットあるいは停止することを証明することが重要である^{1, 2)}。本症例では再現性をもってこの現象を確認できたためslow Kentの存在に気づくことができた。

本症例のAVNRTは、明らかなAH jumpなく誘発され、頻拍時にAH < HAの関係を示し、心室頻回刺激によるentrain時と頻拍中の心房興奮が同一であり、最早期興奮部位は後中隔で下方誘導において陰性P波(2:1房室ブロック時)を示したためfast-slow型のAVNRTであると診断した。しかし、一般的なfast-slow型AVNRTのようにlong RP頻拍ではなく心房興奮は心室興奮の直後のタイミングであった。これは、本

症例のslow pathwayの逆伝導速度が比較的速いためかもしれない。あるいは、明らかなAH jumpには至らなかったものの若干(22ms)のAH延長を伴って頻拍が誘発されたため、順伝導は比較的伝導速度の速いslow pathwayでありslow-slow AVNRT²⁾に分類すべき頻拍なのかもしれない。

文 献

- 1) Miles WM, Zipes DP. Atrioventricular reentry and variants: Mechanisms, clinical features, and management. In: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p.488-504.
- 2) Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiological characteristics of four forms and implications for the reentrant circuit. In: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p.504-21.