

● 一般演題

Left Venous Valve との関連が示唆された 卵円窩後下方起源の心房頻拍の2症例

埼玉医科大学国際医療センター心臓内科 菅野 龍・飛梅 威
 ゴルクック・スクリエ・エブル
 上西正洋・石田仁志・堀田ゆりか
 原 幹・加藤律史・西村重敬
 小宮山伸之・松本万夫

要 約

背景：心房の発生初期には、HNK-1染色などで陽性に染まる刺激伝導系組織が、肺静脈や静脈洞周囲に存在することが知られており、それらの遺残組織と心房の異常自動能との関係が示唆されている。今回、われわれは右房側卵円窩後下方を起源とする心房異常自動能を有する2症例を経験し、胎生期のleft venous valveとの関連が示唆されたため報告する。

症例：症例1は30歳、女性。主訴は動悸。25歳頃より、生理時に増悪する動悸を自覚。ホルター心電図にて、動悸症状に一致し、心拍数200/min以上の上室性期外収縮(PAC)のショートラン～心房頻拍を認めた。ペラパミルを開始されるも症状の改善なく、カテーテルアブレーションを施行。PAC時のP波は、I, aVLにて陽性、II, III, aVF, V1, V1-6にて陰性から陽性の2相性、aVRにて陽性から陰性の2相性であった。心房マッピングでは、右房側卵円窩後下方で体表面心電図のP波の開始に24ms先行する最早期興奮部位を認め、同部位にて通電施行。以後、PACは消失した。

症例2は52歳、男性。主訴は動悸・眩暈。50歳頃より労作時の動悸・眩暈を自覚。ホルター心電図にて、動悸・眩暈症状に一致し、心拍数

200/min以上のnarrow/wide QRS tachycardiaを認めた。シベンゾリン・ビソプロロールにて症状は改善せず、カテーテルアブレーションを施行。両側肺静脈隔離術・三尖弁-下大静脈間峡部ブロックライン作成後、I, aVL, V3-6にて陽性、II, IIIにて陰性、aVF, V1-2にて陰性から陽性の2相性、aVRで陽性から陰性の2相性のP波を認める肺静脈外起源のPACを認め、心房マッピングを施行。右房側卵円窩後下方にて体表面心電図上のP波の開始に28 ms先行する最早期興奮部位を認め、同部位にて通電施行。以後、PACは消失した。

はじめに

異常自動能をメカニズムとする上室性期外収縮や心房頻拍は、心房内のいかなる領域からでも発生するわけではなく、ある一定の限られた領域から発生することが知られている^{1~4)}。このような心房内異常自動能の分布領域の限局性に関しては、その分布領域の類似性や病理組織の解析から、心臓発生初期の刺激伝導系細胞の遺残との関連を示唆する報告が多数認められる^{5~10)}。

今回、われわれは右房側卵円窩後下方起源の異常自動能を有する2症例を経験したが、その

解剖学的な位置が胎生期の left venous valve 領域に一致することから、同部位における心臓発生初期の刺激伝導系細胞の遺残との関連が示唆されたため報告する。

1 症 例

1) 症例 1 : 30 歳, 女性

主訴 : 動悸。

現病歴 : 25 歳頃より生理時に動悸を自覚。その後も症状の改善を認めないため近医を受診。ホルター心電図にて、HR > 200/min の PAC shortrun ~ 心房頻拍 (AT) が認められ、ベラパミル内服を開始されるも症状の改善なく、精査・加療目的にて当院へ紹介された。頻拍に対する根治を希望されたため、カテーテルアブレーションを施行した。

既往歴・家族歴 : 特記すべきことなし。

内服 : ベラパミル 120 mg 3 回。

身体所見 : 身長 162.5 cm, 体重 51.4 kg, 血圧 102/66 mmHg, 脈拍 89/min, 体温 37.0°C, 心音 : 心雑音 (-), 呼吸音 : 清, ラ音 (-), PTE (-)。

血算 : WBC 7080/ μ L, RBC 497 万/ μ L, Hb 15.2 g/dL, Ht 44.7%, Plt 24.1 万/ μ L。

生化学 : TP 8.1 g/dL, AST 19 IU/L, ALT 13 IU/L, LDH 173 IU/L, Cr 0.51 mg/dL, BUN 9 mg/dL, T-bil 0.6 mg/dL, Na 140 mEq/L, Cl 102 mEq/L, K 4.9 mEq/L, BNP 11.8 pg/mL。

胸部 X 線 : CTR 44%, congestion (-)。

入院時心電図 : HR 74/min, NSR, PAC (-)。

心エコー : LVDd/Ds 42/29 mm, LVEF 59%, asynergy (-), IVST/PWT 8/9 mm, LAD 26 mm, 弁評価 : AR (-), AS (-), MR (-), MS (-), TR trace, PH (-) (推定右室圧 21.0 mmHg)。

前医でのホルター心電図 (図 1A, B) : 動悸症状に一致し、PAC shortrun から AT が出現。拡大すると (図 1B), 単発の PAC の部分から心拍数 200/min 以上の AT の部分までさまざまな変化を認めた。

EPS およびカテーテルアブレーション (図 2A, 3A) : マッピングでは、右房側卵円窩後下方にて、体表面心電図の P 波の開始に 24 ms 先

行する最早期興奮部位を認めたため、同部位にて通電施行。通電後は、ファイアリングを生じた後、6.5 秒で PAC は消失した。本症例では、当初 4 mm tip カテーテルを用いて通電を施行していたが、カテーテル先端が trap され出力が十分に上昇しないため、8 mm tip カテーテルに変更し通電を行った。

アブレーション後の経過 : アブレーション施行後、9 ヶ月が経過しているが再発は認めていない。

2) 症例 2 : 52 歳, 男性

主訴 : 動悸・眩暈。

現病歴 : 50 歳頃より労作時に動悸・眩暈を自覚。症状の改善がないため近医を受診。ホルター心電図にて、HR > 200/min の narrow/wide QRS tachycardia (RBBB/LBBB 型) を認め、一部に心房粗細動様の心電図波形を認めたことから、変行伝導を伴う心房粗細動の診断にてシベンゾリン・ビソプロロール内服を開始されるも症状の改善なく、精査・加療目的にて当院へ紹介。薬物抵抗性であり根治を希望されたため、カテーテルアブレーションを施行。

既往歴・家族歴 : 特記すべきことなし。

内服 : ワルファリン 2.75 mg 1 回, シベンゾリン 300 mg 3 回, ビソプロロール 5 mg 2 回。

身体所見 : 身長 171.1 cm, 体重 64.8 kg, 血圧 124/80 mmHg, 脈拍 59/min, 体温 36.6°C, 心音 : 心雑音 (-), 呼吸音 : 清, ラ音 (-), PTE (-)。

血算 : WBC 9600/ μ L, RBC 484 万/ μ L, Hb 14.9 g/dL, Ht 45.8%, Plt 33.9 万/ μ L。

生化学 : TP 7.2 g/dL, Alb 4.4 g/dL, AST 24 IU/L, ALT 23 IU/L, LDH 155 IU/L, Cr 0.90 mg/dL, BUN 17 mg/dL, T-bil 0.4 mg/dL, Na 141 mEq/L, Cl 105 mEq/L, K 4.1 mEq/L, CRP 0.025 mg/dL, BNP 22.4 pg/mL。

胸部 X 線 : CTR 48%, congestion (-)。

心エコー : LVDd/Ds 57.8/39.0 mm, LVEF 51%, asynergy (-), IVST/PWT 9.9/8.9 mm, LAD 35.6 mm, 弁評価 : mild AR (-), AS (-), MR trace, MS (-), TR trace, PH (-) (推定右室圧 13.4 mmHg)。

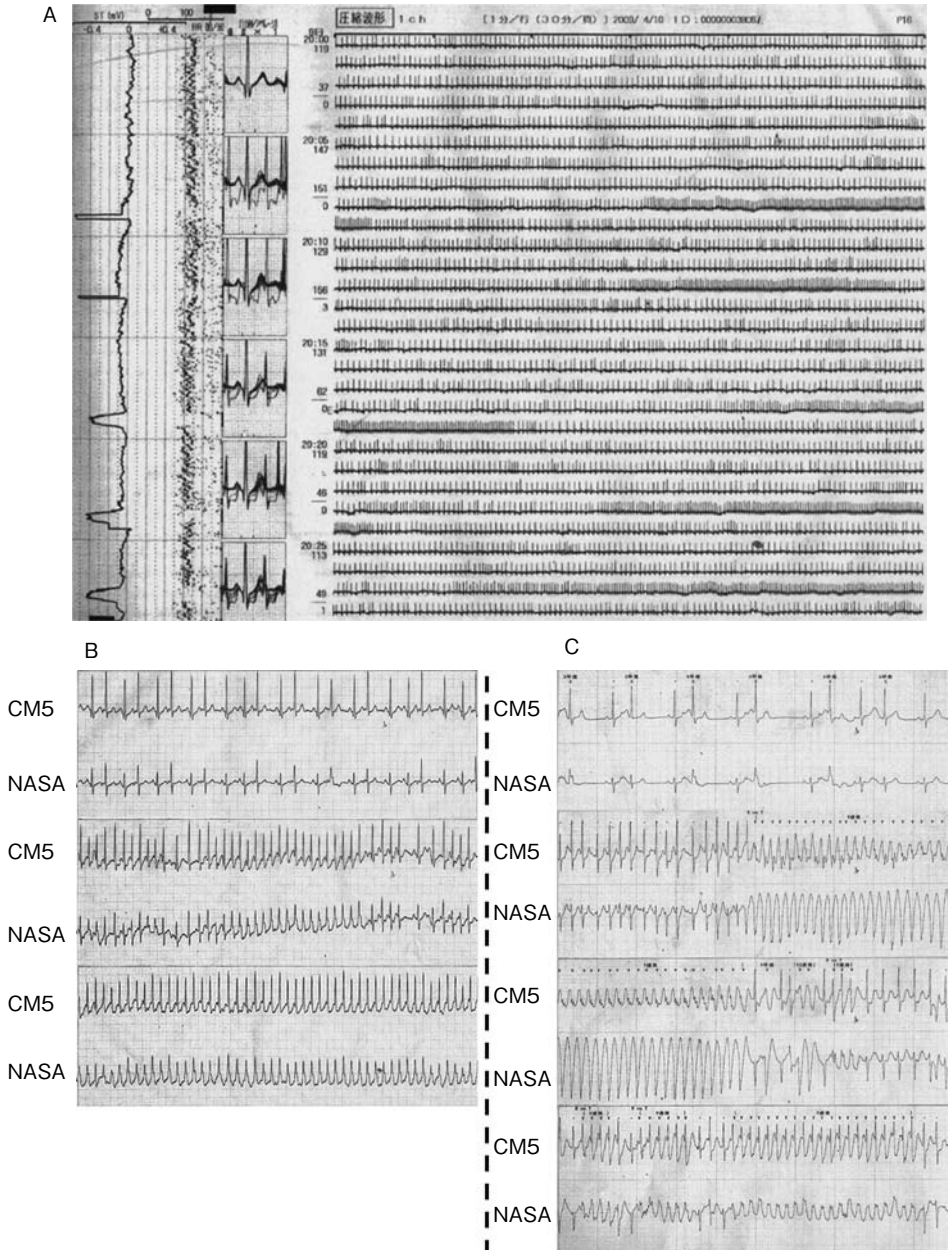


図1 ホルター心電図

A：症例1。動悸症状に一致し、PAC shortrunからATの出現を認めた。

B：症例1(拡大図)。単発のPACの部分から、心拍数200/min以上のATの部分までさまざまな変化を認めた。

C：症例2(拡大図)。動悸・眩暈症状に一致し、PAC shortrunから、RBBB型・LBBB型のwide QRSの部分までさまざまな心電図変化を認め、一部には、心房細動や心房粗動が疑われる部分も散在した。

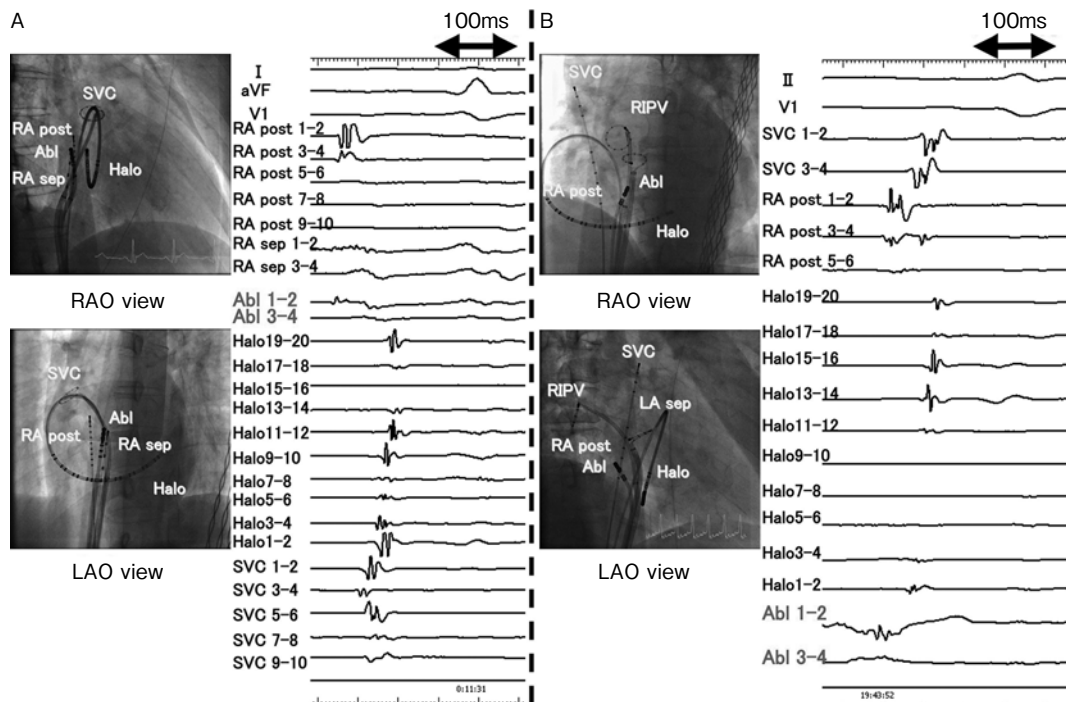


図2 カテーテルアブレーション

A : 症例1. SVC, RA post, RA sep, CTI ~ CS(Halo)にカテーテルを配置。右房側卵円窩後下方にて、体表面心電図のP波の開始に24ms先行する最早期興奮部位を認め、同部位にて通電施行。通電後は、ファイアリングを生じた後、6.5秒でPACは消失した。

B : 症例2. SVC, RA post, RIPV, LA sep, CTI ~ CS(Halo)にカテーテルを配置。右房側卵円窩後下方にて、体表面心電図のP波の開始に28ms先行する最早期興奮部位を認め、同部位にて通電施行。通電後は、ファイアリングを生じた後、6.6秒でPACは消失した。

入院時心電図：HR 57/min, NSR, PAC(+)。

前医でのホルター心電図(図1C)：動悸・眩暈症状に一致し、PAC shortrunからRBBB型・LBBB型のwide QRSの部分までさまざまな心電図変化を認め、一部には心房細動や心房粗動が疑われる部分も散在した。

EPSおよびカテーテルアブレーション(図2B, 3B, 4A)：まず心房粗細動に対し、両側肺静脈隔離術と三尖弁-下大静脈間峡部のアブレーションを施行。その後、extra-PVのPACが出現したため、CARTOを用いてマッピングを施行したところ、右房側卵円窩後下方にて、体表面心電図のP波の開始に28 ms先行する最早期興奮部位を認めたため、同部位にて通電施行。通電後は、ファイアリングを生じた後、6.6秒で

PACは消失した。本症例でも、カテーテル先端のtrapを認めたが、irrigationカテーテルであったため、そのままで通電の続行が可能であった。

アブレーション後の経過：アブレーション施行後、8ヵ月が経過しているが、再発は認めていない。

2 考 察

心房内の異常自動能の起源に関しては、肺静脈のほかに分界稜・上大静脈・下大静脈・冠静脈洞・右心耳・左心耳・三尖弁輪・僧帽弁輪・心房中隔・マーシャル靱帯/静脈・洞房/房室結節周囲・左房後壁/天井などが報告されているが^{1~4)}、多くはいわゆるring theory^{11,12)}における心臓発生初期の刺激伝導系細胞の分布

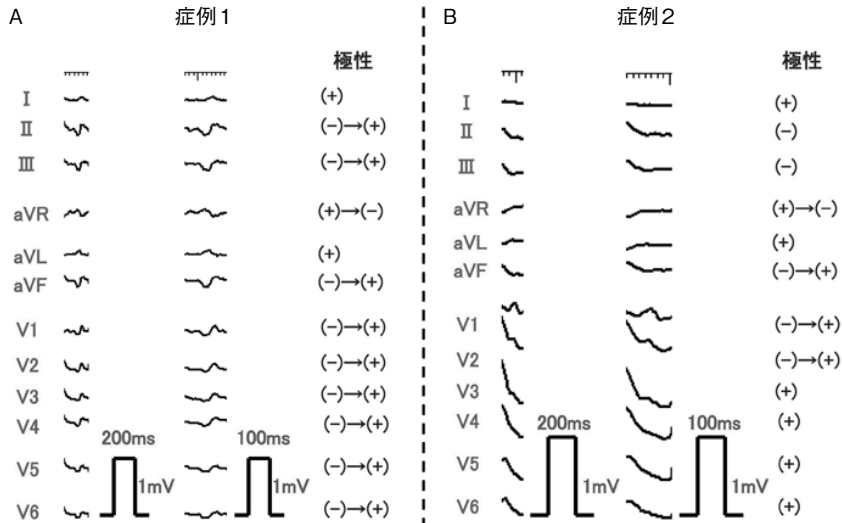


図3 PACのP波形

A：症例1。I，aVLにて陽性，II，III，aVF，V1，V1-6にて陰性から陽性の2相性，aVRにて陽性から陰性の2相性のP波形を認めた。

B：症例2。I，aVL，V3-6にて陽性，II，IIIにて陰性，aVF，V1-2にて陰性から陽性の2相性，aVRで陽性から陰性の2相性のP波形を認めた。

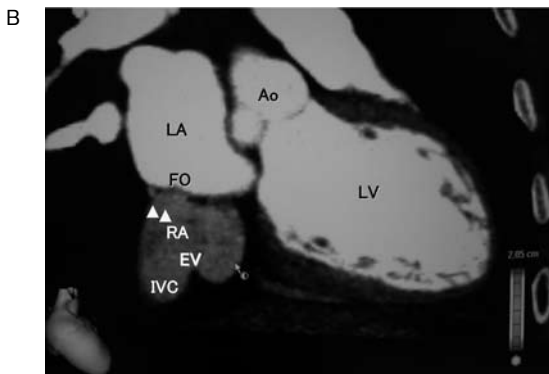
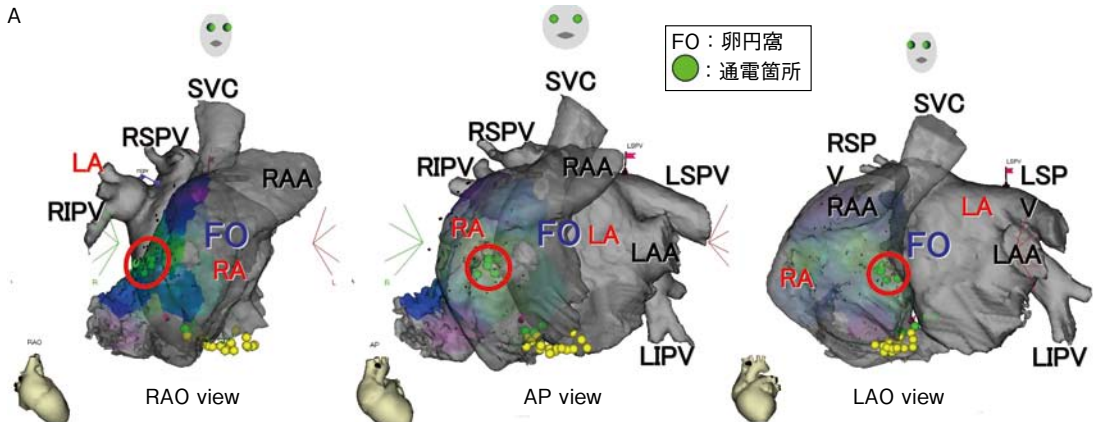


図4 症例2

A：CARTO Merge上の通電部位を円で囲んで示す。通電部位が、右房側卵円窩後下方であることがわかる。

B：心房中隔近傍のCT像。通電部位に一致する右房中隔卵円窩後下方に矢印で示すような弁状の構造物を認める。

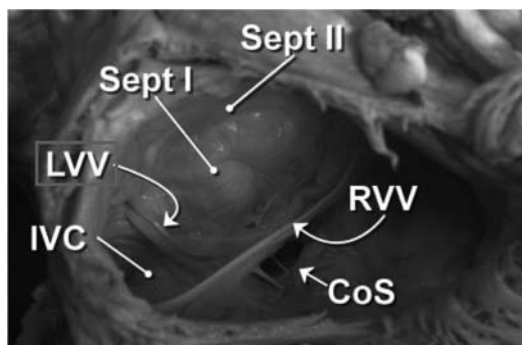


図5 Left venous valveの遺残

成人心での left venous valve 遺残は、右房側卵円窩後方から下方にかけて存在する弁状の構造物であることが示されている。

(Pinto NM, et al. Catheter Cardiovasc Interv 2007;69:732-4より)

領域から発生している。そのため心房異常自動能と心臓発生初期の刺激伝導系細胞の関連を示唆する報告も多い^{9,10)}。外科切除検体における心房内異常自動能の病理学的検討では、心筋炎様の細胞浸潤、間葉系細胞の増殖、結節様細胞、プルキンエ線維様細胞などが報告されている^{5~8)}。

今回、われわれは右房側卵円窩後下方に異常自動能の起源を有する2症例を経験した。心房中隔を起源とする心房内異常自動能の頻度に関しては、文献的には1.6~3.2%程度とそれほど多いわけではなく^{2,3)}、その発生源についての報告はない。今回の症例では、マッピング時や通電時にカテテル先端がtrapされる所見を認めたことや、症例2では術前に施行した造影CT上で同部位に弁状の構造物を認めたことから、異常自動能の発生部位に何らかの弁状構造物が存在することが示唆されたが、通常は同部位に弁状構造物を認めることはない。

しかしながら、図5に示すPintoらの報告では、成人心においても本症例の通電部位に一致する右房側卵円窩後方から下方にかけての領域に、left venous valveの遺残が弁状の構造物として存在することが示されている¹³⁾。このことから、本症例で認められた弁状構造物はleft venous valveの遺残であった可能性が示唆された。left venous valveは、発生学的には、心臓発生初期の静脈洞と原始心房の境界部に存在するvenous valveの左側の弁であり、通常は発生の進展に伴い縮小・消失するが¹⁴⁾、Pintoらが示

すように弁状の構造物として遺残する場合も報告されている¹³⁾。また境界部右側に存在する弁(right venous valve)は、発生の進展とともに拡大し、後に分界稜を形成する¹⁴⁾。心臓発生初期には静脈洞と原始心房の境界部であるvenous valve全体にHNK-1抗原陽性の刺激伝導系細胞の存在を認めるが、ほとんどは発生の進展に伴い減少し、通常は洞結節のみ残して消失する⁹⁾。以上のことから本症例では、left venous valveだけでなく、そこに含まれる刺激伝導系細胞も遺残したことにより、異常自動能を生じていた可能性が示唆された。

結 語

今回、われわれは胎生期のleft venous valveを発生母体とすることが疑われた右房側卵円窩後下方起源の心房異常自動能を有する2症例を経験した。異常自動能の分布領域の理解に関しては、刺激伝導系の発生や解剖の知識が有用と考えられた。

文 献

- 1) Reithmann C, Dorwarth U, Fiek M, Matis T, Remp T, Steinbeck G, et al. Outcome of ablation for sustained focal atrial tachycardia in patients with and without a history of atrial fibrillation. J Interv Cardiac Electrophysiol 2005;12:35-43.
- 2) Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia. J Am Coll Cardiol 2006;48:1010-7.
- 3) Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao

- HM, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation* 2003;107:3176-83.
- 4) Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659-66.
 - 5) Misaki T, Watanabe G, Iwa T, Ishida K, Tsubota M, Matsunaga Y, et al. Long-term outcome of operative treatment of focal atrial tachycardia. *J Am Coll Surg* 1995;180:220-1.
 - 6) Yamada Y, Ajiro Y, Shoda M, Kawai A, Hagiwara N, Kurosawa H, et al. Video-assisted thoracoscopy to treat atrial tachycardia arising from left atrial appendage. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17: 895-8.
 - 7) deBakker JM, Hauer RN, Becker AE, Janse MJ, Robles de Medina EO. Abnormal automaticity as mechanism of atrial tachycardia in the human heart: electrophysiologic and histologic correlation: a case report. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5: 335-44.
 - 8) Wyndham CRC, Arnsdorf MF, Levitsky S, Smith TC, Dhingra RC, Denes P, et al. Successful surgical excision of focal paroxysmal atrial tachycardia-observations in vivo and in vitro. *Circulation* 1980; 62:1365-72.
 - 9) Blom NA, Gittenberger-degroot AC, DeRuiter MC, Poelmann RE, Mentink MT, Ottenkamp J. Development of the cardiac conduction tissue in human embryos using HNK-1 antigen expression: possible relevance for understanding of abnormal atrial automaticity. *Circulation* 1999;99:800-6.
 - 10) Jongbloed MRM, Schalij MJ, Poelmann RE, Blom NA, Fekkes ML, Wang Z, et al. Embryonic conduction tissue: a spatial correlation with adult arrhythmogenic areas. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:349-55.
 - 11) Wenink ACG. Development of the human cardiac conduction system. *J Anat* 1976;121:617-31.
 - 12) Anderson RH, Taylor IM. Development of atrio-ventricular specialized tissue in human heart. *Br Heart J* 1972;34:1205-14.
 - 13) Pinto NM, Weinberg PM, Rome JJ. Membranous remnant of left venous valve of inferior vena cava: implications for device closure of atrial septal defects. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69:732-34.
 - 14) Webb S, Brown NA, Anderson RH. Formation of the atrioventricular septal structures in the normal mouse. *Circ Res* 1998;82:645-56.