

● 一般演題

動悸を主訴とする繰り返す急性左心不全の治療に難渋した上室性頻拍と陳旧性心筋梗塞を合併した1例

春日部中央総合病院心臓病センター不整脈科

田中数彦

春日部中央総合病院心臓病センター循環器科

中条紀孝・安藤 弘・唐原 悟

尾崎俊介・清水 稔

春日部中央総合病院心臓病センター心臓血管外科

浦島恭子・萩原 慎・秋田雅史

越谷北病院内科

清野正典

はじめに

心房頻拍(AT)に対する治療戦略としてカテーテルアブレーション治療は有用な治療方法として確立されている^{1~4)}。また、慢性心不全患者に対して植え込みが施行される心臓再同期療法(CRT)は、陳旧性心筋梗塞の既往のある心不全患者において入院回数の軽減が期待できる効果的治療方法の一つである⁵⁾。今回われわれは、繰り返すATとそれに伴う心不全が超短時間で急性増悪する患者に対してカテーテルアブレーションを施行し、その後再発したためAV nodeアブレーションとCRT-Dの植え込みにて症状の改善を認めた症例を経験したので報告する。

1 症 例

56歳、男性。

主訴：動悸。

既往歴：平成17年、AMI発症。#7に対してPCI施行。平成18年、uAPの診断で#2, 7, 9に対してPCI施行。平成20年、発作性心房細動による急性左心不全で緊急入院。その後肺静脈隔離術施行(EEPVI)。平成21年、発作性心房粗動による急性左心不全で緊急入院。その後右房峡

部アブレーション(CTI)を施行した。

家族歴：特記事項なし。

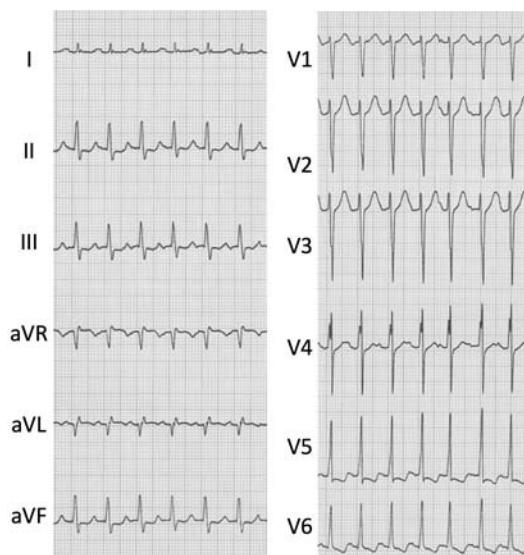
現病歴：平成20年EEPVI, 21年CTIを施行したにもかかわらず、頻脈が原因と考えられる急性左心不全で2回入退院を繰り返していた。今回、再び頻脈が原因で急性左心不全となり入院となった。

入院時現症：身長179cm、体重69.3kg、血圧80/50mmHg、脈拍148/分のAT(図1A)、胸部X線CTR 58%(図1B)。腹部所見は異常なし。入院時血液検査ではBNP 83.1pg/mL、クレアチニン1.49mg/dLで他異常値なし。心エコー検査では、左房径37.6mm、EF58%、後中隔で中等度の壁運動低下を認めた。

入院後経過：今回入院の原因是AT(図1A)と考えられたため、心不全改善後の平成21年11月10日、ATに対してカテーテルアブレーションを施行した。EPSにて、AT中のP波の特徴は洞調律中のP波と近似し、興奮伝播様式は洞調律時と近似し、興奮は高位外側右房から下位へ伝播し、また期外刺激にて誘発されるなどの特徴から洞房回帰性頻拍(SART)と考えられた(図2)。またAT中の血行動態ではATの開始とともに血圧が急低下し、ATの停止ですぐに回

Kazuhiko Tanaka, et al. : Atrial tachycardia causing acute heart failure in a few minutes in a patient with ischemic heart disease

A HR = 148bpm

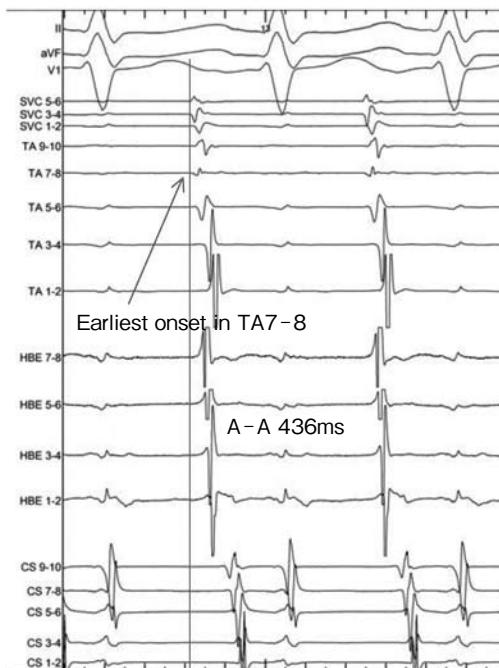


B



図1 入院時体表面12誘導心電図(A)と胸部X線正面像(B)

sinus rhythm



AT

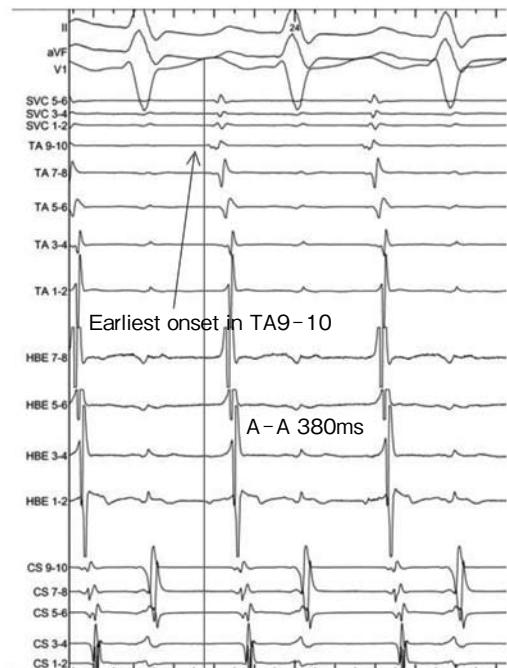


図2 RA sequence during sinus rhythm and AT

ATの右房内興奮伝播(右)は、洞調律時(左)と非常に近似していた。

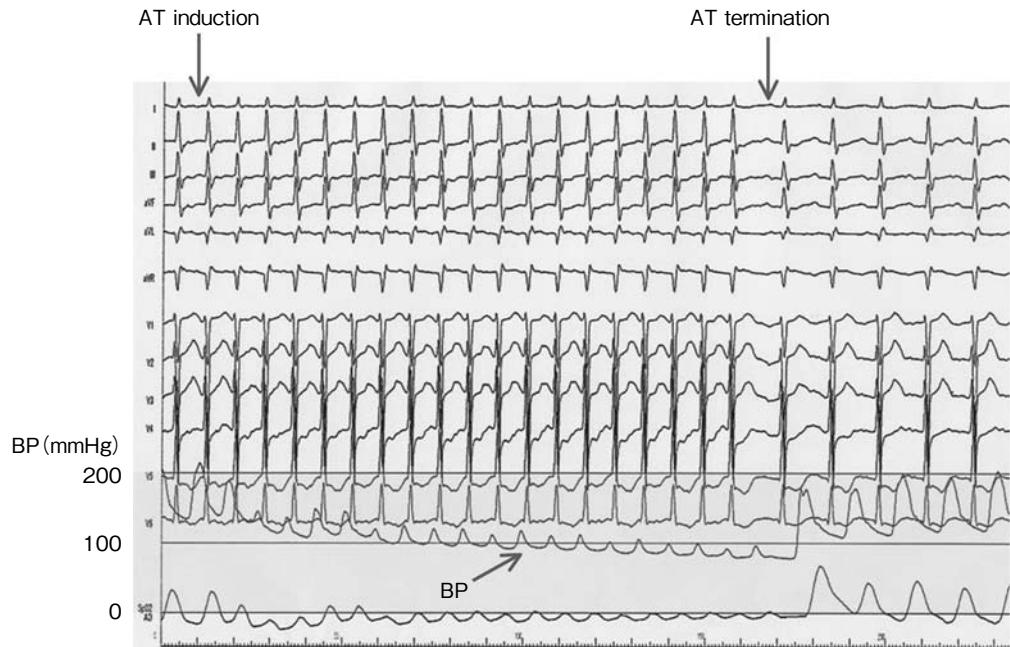


図3 AT中の血行動態

ATの開始とともに血圧が急低下し、停止にて改善した。

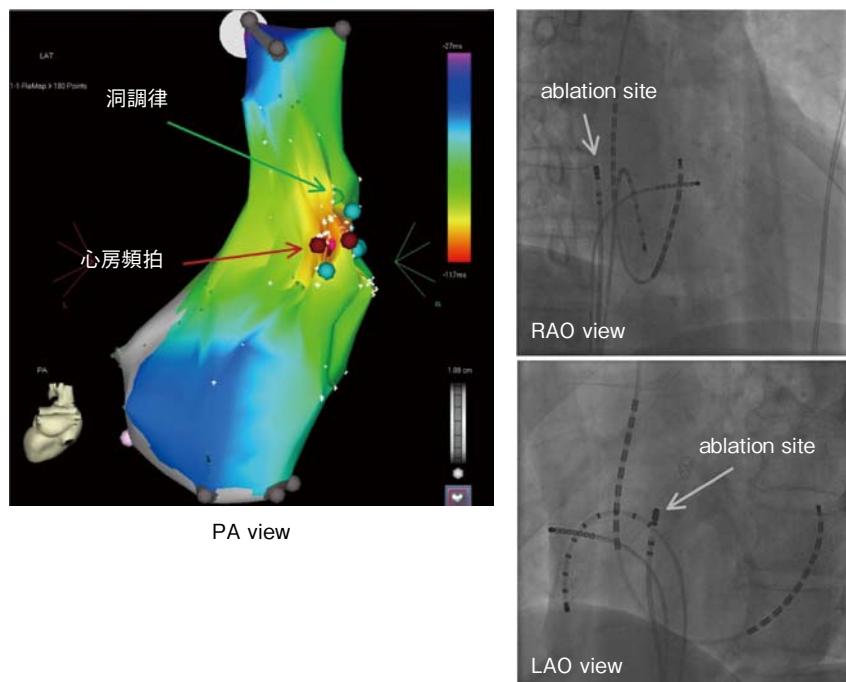


図4 CARTO activation map (左)と ablation 成功部位の透視画像(右)

緑の点が洞調律時の最早期興奮部位を示し、茶色がAT最早期興奮部位を示す。SARTの focus は分界稜の洞結節の近傍であった。

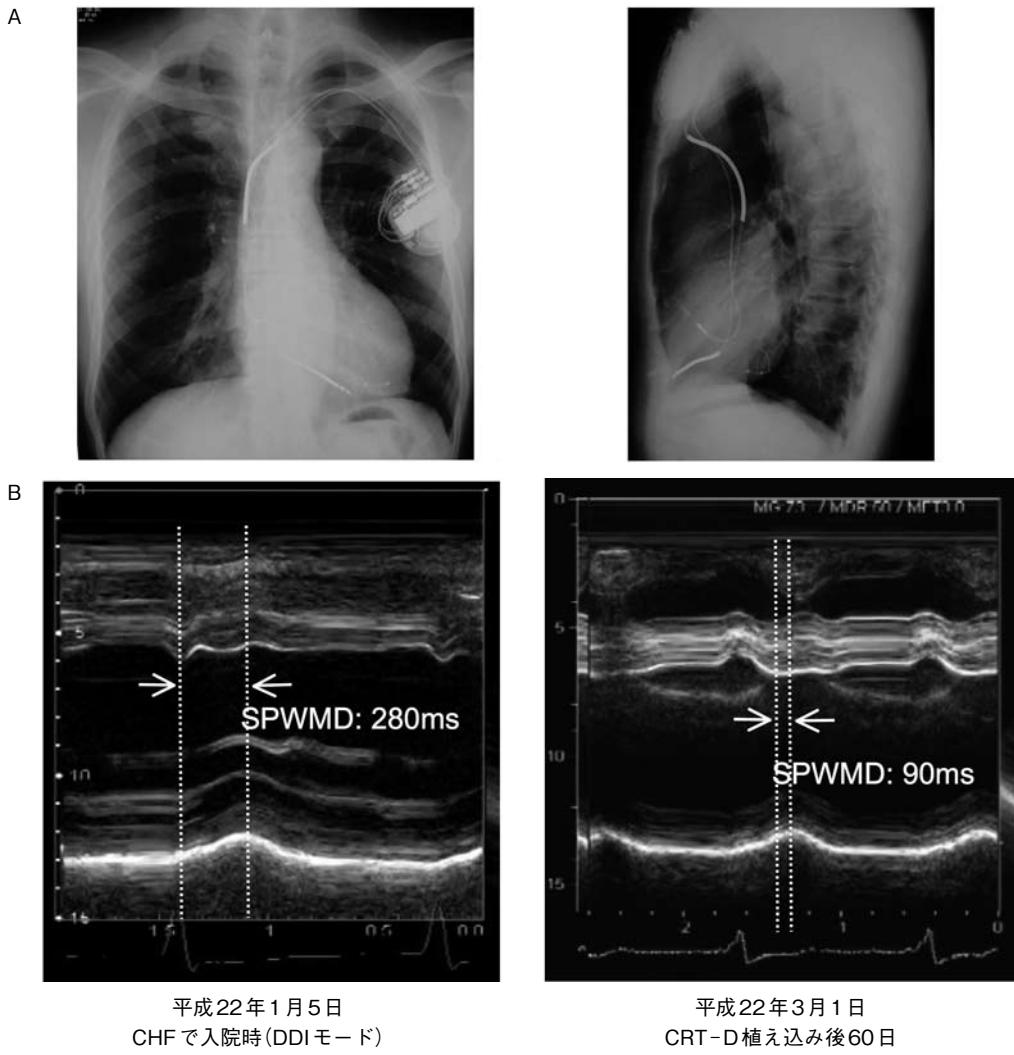


図5 CRT-D術後の胸部X線と心エコー所見
CRTD植え込みにより、SPWMDは280msから90msに改善した。

復する特徴があった(図3)。CARTOシステムを用いて最早期興奮部位をマッピングし、電位を指標にしてアブレーションを施行した(図4)。術後に再発なく退院となった。

しかし、カテーテル術30日後、動悸を主訴に救急外来を受診。受診時は心拍数100bpm前後であったが、診察中の数分間で一過性に160bpmまでaccelerateし、急性左心不全の急性増悪を呈したため再入院となった。このような度重なる急性左心不全といずれも呼吸器管

理が必要となる病態であったため、SART発症による急性左心不全を回避するため、平成22年12月にAV nodeアブレーションとDDDペースメーカー植え込み術を施行した。しかし、直後に左心不全で再入院となったためCRT-Dへアップグレードとなった(図5A)。術前心エコーはEF 30%まで増悪し、SPWMDが280msであったが、CRT-D植え込み術3ヵ月後では90msまで改善した(図5B)。その後2回動悸で経過観察入院し、2回軽度急性左心不全で入院したが、

その頻度は激減した。

2 考 察

心房頻拍はしばしば薬剤抵抗性で治療に難渋することが多い。本症例は、AFの頻脈発作による急性左心不全から始まり、PVI施行後はAFLの頻脈で左心不全をきたし、CTI施行後はSARTによる頻脈発作によって左心不全をきたした。SARTに対してのアブレーションは、一過性に成功は得られたものの残念ながら再発した。SARTのfocusは、好発部位である分界稜の洞結節の近傍であった⁶⁾。アブレーション2ndセッションも検討したが、本症例では繰り返す心不全で時間的な余裕がなく、患者本人のATに対する恐怖心からのQOL低下も考慮した結果、AV nodeアブレーションとCRT-Dの植え込みとなつた。

本症例は約1年半の間に18回も入退院を繰り返していた。いずれも動悸(80～100bpm)を主訴に外来を受診し、診察中の数分間で脈拍が上昇し(160bpm)呼吸不全を呈し挿管となってしまう特徴があった。CRT-Dの設定60～100bpmであっても植え込み直後に強い動悸を伴う急性左心不全を発症したため、設定50～80bpmにしたところ現在経過良好である。

心拍数が正常範囲であるにもかかわらず主訴が動悸であったのは、常に拡張障害型慢性心不全が存在していたためと考えられ、慢性心不全状態から急性増悪させる因子の一つであるATが急性増悪を惹起させていると考えられた。

結 語

上室性頻拍で急性左心不全を呈する症例はよく経験するが、動悸を主訴で来院し、超短時間で急性増悪し急性左心不全を繰り返す治療に難渋したATはまれであり、貴重な症例を経験したので報告した。

文 献

- 1) Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. Circulation 1994;89:1074-89.
- 2) Sanders WE Jr, Sorrentino RA, Greenfield RA, Shenasa H, Hamer ME, Wharton JM. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1994;23:926-34.
- 3) Goya M, Iesaka Y, Takahashi A, Mitsuhashi T, Yamane T, Soejima Y, et al. Radiofrequency catheter ablation for sinoatrial node reentrant tachycardia: electrophysiologic features of ablation sites. Jpn Circ J 1999;63:177-83.
- 4) Soejima Y, Iesaka Y, Aonuma K, Isobe M. Atrial unipolar potential in radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. Int Heart J 2007;48:313-22.
- 5) Linde C, Abraham WT, Gold MR, Daubert C. Cardiac Resynchronization Therapy in asymptomatic or mildly symptomatic heart failure patients in relation to etiology results from the REVERSE (REsynchronization rEVerses Remodeling in Systolic Left vEntricular Dysfunction) Study. J Am Coll Cardiol 2010;56: 1826-31.
- 6) Kalman JM, Olglin JE, Karch MR, Hamdan M, Lee RJ, Lesh MD. Cristal tachycardias: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. J Am Coll Cardiol 1998;31:451-9.