

● 一般演題

冠静脈洞入口部近傍に存在するdiverticulum内の通電にて治療に成功したATP感受性マイクロリエントリー性心房頻拍の1例

埼玉医科大学国際医療センター心臓内科 飛梅 威・松本万夫・上西正洋
石田仁志・堀田ゆりか・加藤律史
西村重敬

要　　旨

症例は53歳、女性。主訴は動悸。45歳頃より動悸を自覚していたが、5～10分程度で自然停止するため経過観察していた。今回、動悸が1時間以上停止しないため、近医受診。心拍数177/分の発作性上室性頻拍(PSVT)を認めた。ATP 10mg静注施行後、T波直後に認めていたP波が、QRS波直後に移動した後に停止した。PSVTの根治を希望され、カテーテルアブレーションを施行した。EPSでは、VA伝導ではなく、順行性房室結節二重伝導路を認めた。PSVTは、心房ペーシングにて再現性をもって誘発・停止が可能であり、ATP 5mgにて再現性をもって停止可能であった。以上から、PSVTはATP感受性リエントリー性心房頻拍(AT)と診断した。速伝導路と遅伝導路の乗換えを行うことでP波とQRS波の位置関係に変化を示していたことが判明した。AT中にCARTOマッピングを施行したところ、冠静脈洞入口部近傍に存在するdiverticulum内に最早期興奮部位を認めるfocal activation patternを示した。同部位における通電にてATは消失し、誘発不能となった。以後も再発は認めていない。

は　じ　め　に

発作性上室性頻拍(PSVT)の鑑別診断において、心電図上のP波とQRS波の位置関係を把握することは非常に有用な手段である¹⁾。

今回、われわれは、冠静脈洞入口部近傍に存在するdiverticulum内の通電にて治療に成功したATP感受性マイクロリエントリー性心房頻拍(AT)の1例を経験したが、ATP投与時にP波とQRS波の位置関係が変化する興味深い心電図所見を示したので報告する。

1　症　　例

症例：53歳、女性。

主訴：動悸。

現病歴：45歳頃より動悸を自覚。5～10分程度で自然停止していたため経過観察していた。今回、動悸が1時間以上停止しないため、近医を受診した。心電図上、心拍数177/分のPSVTを認めた(図1B)。ATP 10mgの静注にて、T波直後に認めていたP波が、QRS波直後に移動した後に停止(図2)。PSVTの根治を希望され、当院紹介。今回、PSVTに対し、カテーテルアブレーション施行。

既往歴・家族歴：特記すべきことなし。

内服：Verapamil 80mg 2×

Takeshi Tobiume, et al. : A case of ATP-sensitive microreentrant atrial tachycardia originating from the diverticulum near the coronary sinus ostium

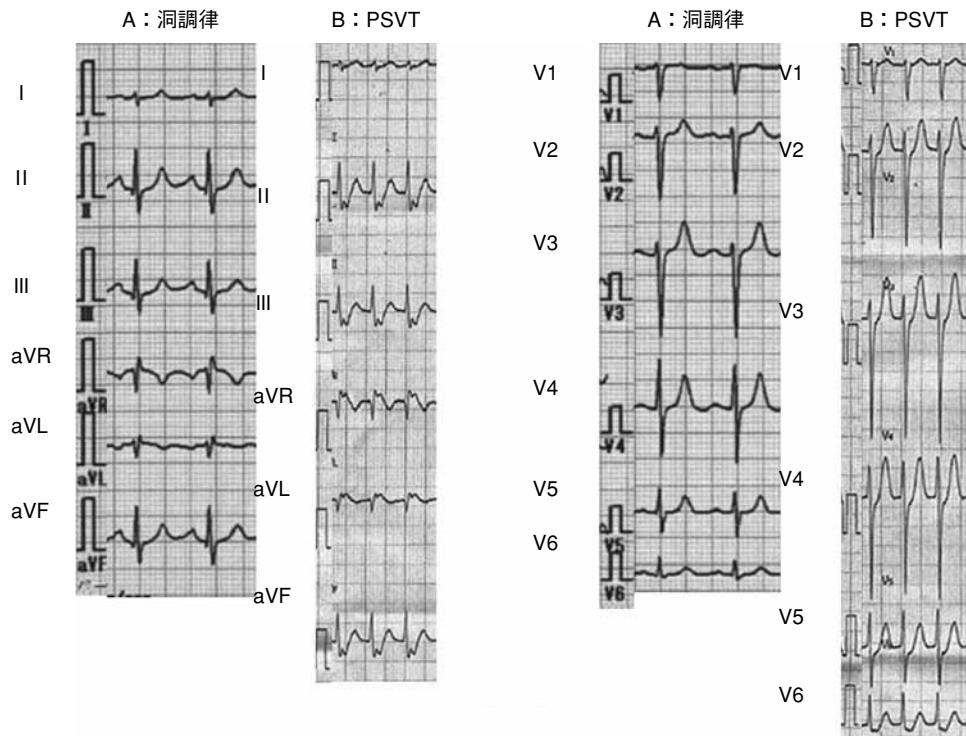


図1 12誘導心電図

A : 洞調律時, HR 100/min, B : PSVT時, HR 177/min, QRS波直後にP波を認める。

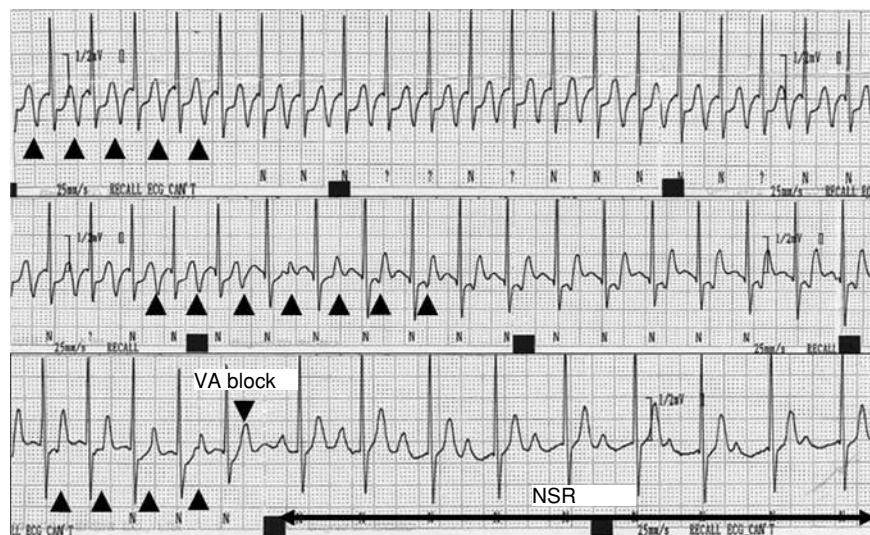


図2 PSVTに対するATP 10mg静注時のモニター心電図所見

ATP静注後, P波形には変化を認めなかったが, T波直後からQRS波直後にP波が移動した後に頻拍は停止した。

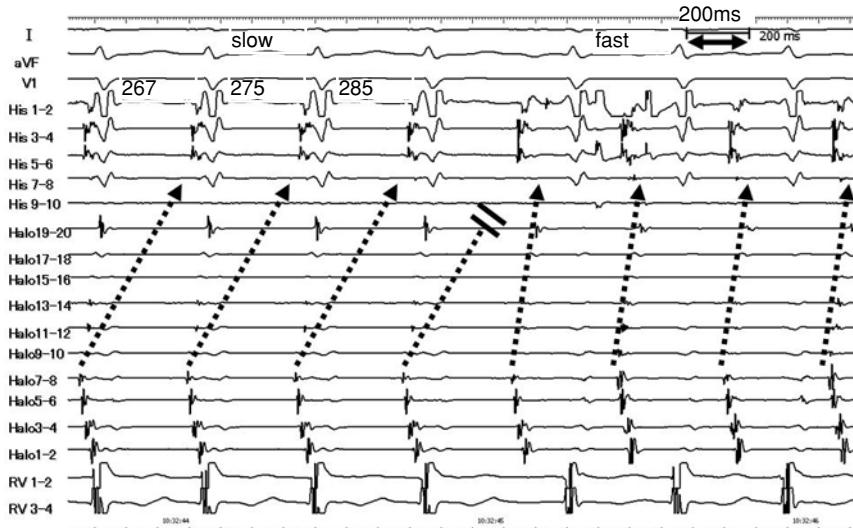


図3 頻拍中に認められた遅伝導路から速伝導路への乗換え

遅伝導路(slow)のWenckebach blockに伴い、速伝導路(fast)への乗換えを認めた。

身体所見：身長 154.2cm, 体重 38.7kg, 血圧 160/100mmHg, 脈拍 80/min, 体温 36.9°C, 心音：心雜音(-), 呼吸音：清, ラ音(-), PTE(-)。

血算：WBC 7080/μL, RBC 497万/μL, Hb 15.2 g/dL, Hct 44.7%, Plt 24.1万/μL。

生化学：TP 7.4g/dL, AST 18 IU/L, ALT 21 IU/L, LDH 202 IU/L, Cr 0.61mg/dL, BUN 11 mg/dL, T-bil 0.5mg/dL, Na 141mEq/L, Cl 102 mEq/L, K 4.0mEq/L, BNP 9.3pg/mL

胸部X線：CTR 44%, congestion(-)。

心エコー：LVdD/Ds 41/23mm, LVEF 76%, asynergy(-), IVST/PWT 8/9mm, LAD 32mm, 弁評価：AR(-), AS(-), MR trace, MS(-), TR trace, PH(-) (推定右室圧 25.4mmHg)。

EPSおよびカテーテルアブレーション：カテーテル操作時に生じた心房期外収縮にて、PSVTが容易に誘発され持続した。そのため、まずPSVT中に単発心室期外刺激を施行したが、His束が不応期のタイミングを含め、心房の捕捉は認めず、頻拍も停止しなかった。またPSVT中に施行した心室連続刺激においてもVA dissociationを認め、頻拍は停止しなかった。さらに頻拍停止後の洞調律時にも、VA伝導は認

めず、イソプロテノール(ISP)負荷にてもやはりVA伝導は出現しなかった。そしてParaHisian pacingにおいてもHis束のcapture・non-captureにかかわらず、VA伝導は認めなかつた。以上から、副伝導路・房室結節を含め房室伝導の逆伝導は存在せず、また房室伝導の逆伝導がなくてもPSVTが持続することから、房室伝導の逆伝導は頻拍回路には関与していないと考えられた。

コントロールにて施行した心房期外刺激では、房室伝導のjump upは認めなかつたが、ISP負荷下に施行した心房2連発期外刺激にて房室伝導のjump upを認め、順行性房室結節二重伝導路を認めた。

PSVTは、心房刺激のみにて誘発・停止が可能であった。PSVT中に、モニター心電図で認められたようなP波とQRS波の関係の変化を認めたが、頻拍周期の変化を伴わず、順行性房室結節伝導のWenckebach blockを伴つて変化したことから、P波をT波直後に認める場合は速伝導路(fast)を、QRS波直後に認める場合は遅伝導路(slow)を伝導していることが判明した(図3)。またPSVTは、ATP 5mgの静注にてAA

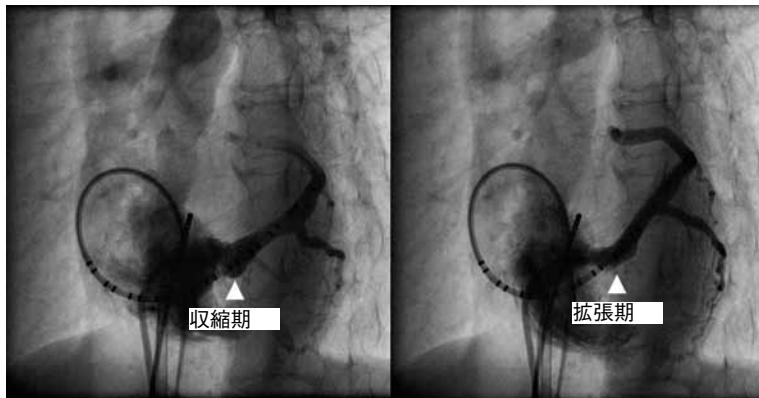


図4 冠静脈洞造影

冠静脈洞入口部近傍に、収縮期に拡大し、拡張期に縮小する diverticulum を認めた。

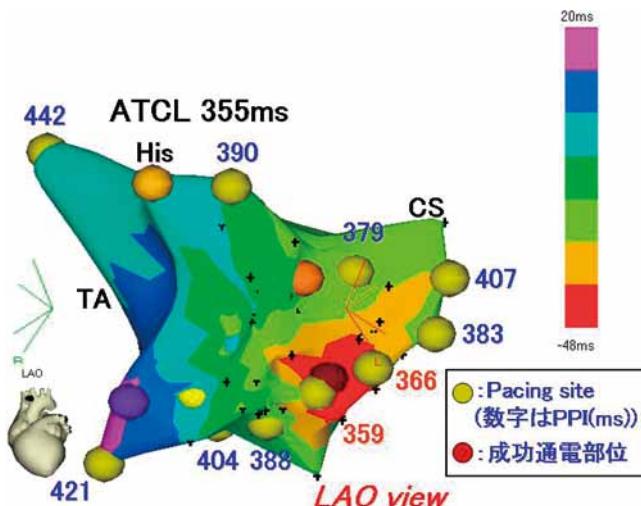


図5 AT中のCARTO activation mapと entrainment pacing site

CS diverticulumを最早期興奮部位とする focal activation patternを示し、最早期興奮部位近傍でのみ、PPI < ATCL + 20ms の良好なPPIを示した。

間隔の延長を伴った後に、再現性をもって停止可能であった。以上から、PSVTはATP感受性リエントリー性(AT)と診断した。モニター心電図にて認められたP波とQRS波の位置の変化は、ATP投与に伴う速伝導路(fast)のブロックにより遅伝導路(slow)に乗換えたために生じたと考えられた(図3)。

AT中にCARTOマッピングを施行したところ、冠静脈洞造影にて認められた冠静脈洞入口部近傍に存在する diverticulum(図4)内に最早期興奮部位を認めるfocal activation patternを示

した(図5, 6A)。また、AT中に施行した entrainment pacingにても同部位近傍のみにて良好なPPIを認めたことから、同部位を起源としたマイクロリエントリーがATのメカニズムと考えられた(図5)。AT中に同部位にて通電を施行したところ、通電開始2.23秒にてATは停止し、以後は誘発不能となった(図6A, B)。

カテーテルアブレーション後の経過：アブレーション施行後4カ月が経過しているが、再発は認めていない。

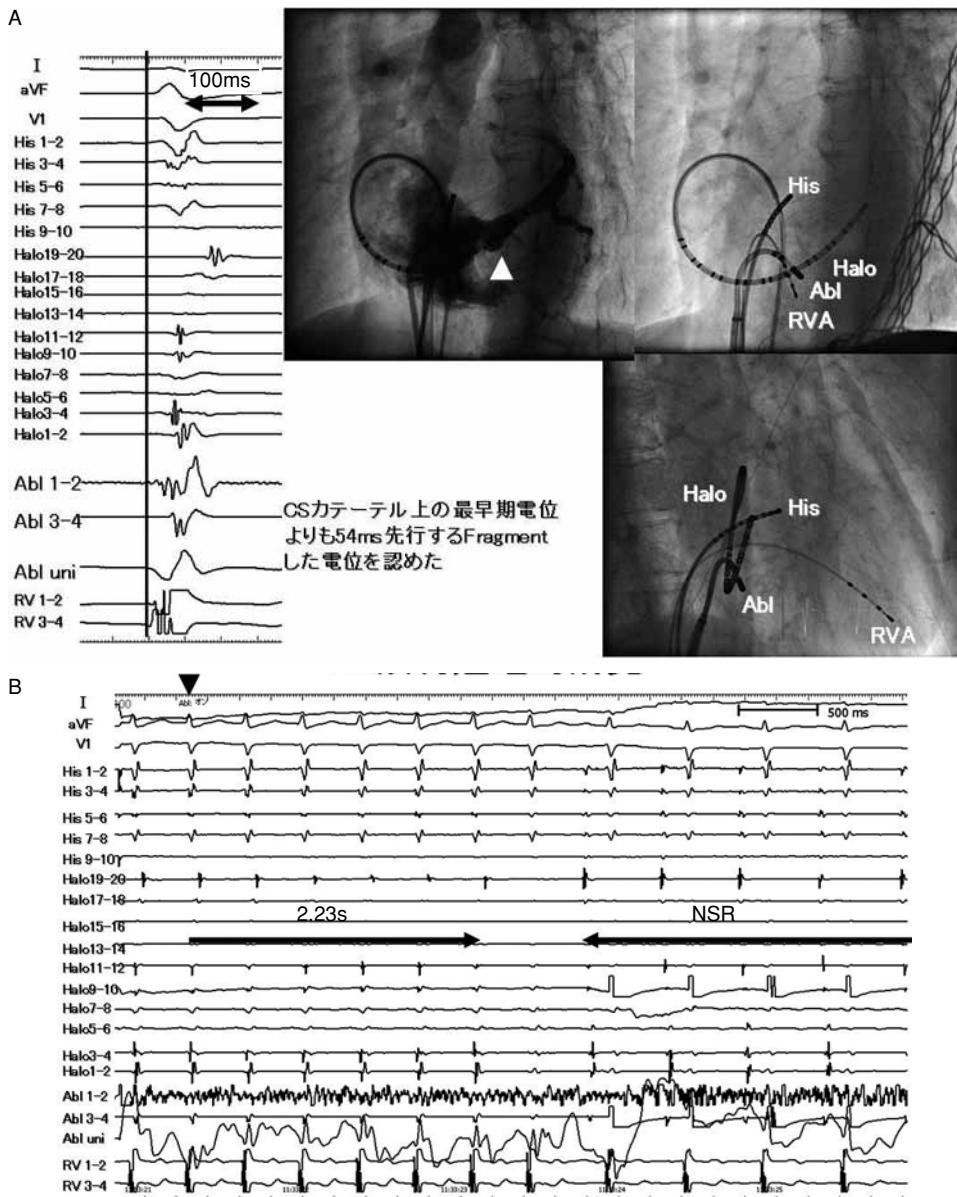


図6 成功通電部位の電位(A)と成功通電時所見(B)

A: 成功通電部位はCS diverticulum内に存在し, CSカテーテル上の最早期電位よりも54ms先行するfragmentした電位を認めた。

B: 通電開始後, 2.23秒にてATは停止し, 以後は誘発不能となった。

2 考 察

本症例の心電図診断における鑑別としては, 洞調律時と波形の異なるP波をQRS波直後とT波直後に認める2種類のパターンが存在し, そ

れらの相互移行を認めた。以上の所見から, 心電図診断上の鑑別診断としては, ①房室結節二重伝導路を有する症例における心房頻拍中の速伝導路(fast)と遅伝導路(slow)間の伝導路の乗

換え、②逆行性遅伝導路(slow)を共有する房室結節回帰性頻拍(slow/slow型とfast/slow型)の相互移行、③逆行性伝導のみを有する2本の近接した副伝導路(normal Kent束とslow Kent束)を介する順行性房室回帰性頻拍(AVRT)における副伝導路の乗換え、などが挙げられる。本症例では、室房伝導を認めなかつたことから、③は否定的であった。②である場合、房室結節以下での室房ブロックを想定することにより説明可能であるが、このような可能性は極めて低いこと、また心房各所から施行したentrainment mappingにて最早期部位近傍のみにて良好なPPIを認め、いわゆる速伝導路(fast)または遅伝導路(slow)近傍では良好なPPIを認めなかつたこと、さらに相互移行時に頻拍周期の変化を認めなかつたことから、否定的であると思われた。

本症例にて認められた冠静脈洞起源のfocal ATに関しては、全focal ATの3~6.7%と頻度は多くない^{2,3)}。またATは、1997年にIesakaらにより初めて報告されたPSVTの1型であり、少量のATP (3.9±1.2mg)にて停止可能なmicro-reentrant ATであり、本症例は室房伝導を認めない点が異なるものの、この範疇に入るATと思われた⁴⁾。5mg以下の少量のATPにて停止するATP感受性のfocal ATは、Iwaiらの報告では17.6% (6/34)に認められ⁵⁾、さらにParaHisian領域のみに限った報告では42.9% (15/35)であった⁶⁾。ATP感受性のfocal ATの発生部位に関しては、当初Iesakaらにより報告されたParaHisian領域のほかに、三尖弁輪・僧帽弁輪・分界稜・冠静脈洞入口部・右心耳などが報告されている^{4~7)}。そのメカニズムとして、calcium-dependent microreentryやcAMP-dependent triggered activityが想定されているが⁶⁾、本症例のメカニズムは前者のcalcium-dependent microreentryと考えられ、calcium-

dependentな移行細胞が冠静脈洞入口部からdiverticulum内にまで進展していることによる可能性が高いと考えられた。

結 語

冠静脈洞入口部近傍に存在するdiverticulum内の通電にて治療に成功したATの1例を経験したが、モニター心電図にて興味深い所見を示したので報告する。

文 献

- 1) Josephson ME. Supraventricular tachycardia. In : Josephson ME editer. Clinical cardiac electrophysiology, techniques and interpretations: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p280.
- 2) Badhwar N, Kalman JM, Sparks PB, Kistler PM, Attari M, Berger M, et al. Atrial tachycardia arising from the coronary sinus musculature. J Am Coll Cardiol 2005;46:1921~30.
- 3) Kistler PM, Fynn SP, Haqqani H, Stevenson IH, Vohra JK, Morton JB, et al. Focal atrial tachycardia from the ostium of the coronary sinus. JACC 2005; 45:1488~93.
- 4) Iesaka Y, Takahashi A, Goya M, Soejima Y, Okamoto Y, Fujiwara H, et al. Adenosine-sensitive atrial reentrant tachycardia originating from the atrioventricular nodal transitional area. J Cardiovasc Electrophysiol 1997;45:854~64.
- 5) Iwai S, Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Das MK, et al. Response to adenosine differentiates focal form macroreentrant atrial tachycardia. Circulation 2002;106:2793~9.
- 6) Iwai S, Badhwar N, Markowitz SM, Stambler BS, Keung E, Lee RJ, et al. Electrophysiologic properties of para-Hisian atrial tachycardia. Heart Rhythm (In press 2011).
- 7) Horie T, Miyauchi Y, Kobayashi Y, Iwasaki Y, Maruyama M, Katoh T, et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia originating from the proximal coronary sinus. Heart Rhythm 2005;2:1301~8.