

● 一般演題

## Focal型心房頻拍に合併した心房粗動の1例

さいたま市立病院循環器内科 秋田敬太郎・秋間 崇・後藤昌希  
宗形昌儒・影山智己・神吉秀明  
石川士郎・村山 晃

### はじめに

通常型心房粗動に対するカテーテルアブレーションの手技は、ほぼ確立され、日常臨床で判断に迷う場面は多くはない。しかし、典型例ではない場合もまれにあり、頻拍回路の同定にしばしば苦慮する。今回、われわれは通常型心房粗動の線状焼灼アブレーション中に、右心房中隔高位後壁起源のfocal型心房頻拍へ移行した1例を経験した。頻拍起源の同定に12誘導心電図のP波の解析が有用であったので報告する。

### 1 症例：70歳、男性

主訴：労作時呼吸困難。

現病歴：肥大型心筋症で平成16年より当院に通院加療中のところ、多源性心室頻拍に対し平成25年5月よりアミオダロン100 mgを導入された。3ヵ月後より突然の頻脈と、労作時呼吸困難が出現した。12誘導心電図で心房粗動と診断された。内服を継続するも心房粗動の停止に至らず、うつ血性心不全を合併したため、カテーテルアブレーション目的に入院となった。

既往歴：肥大型心筋症、胃癌術後、前立腺癌ホルモン治療中、慢性腎臓病。

内服薬：カルベジロール5 mg、カンデサルタン2 mg、アミオダロン100 mg、ワルファリン3 mg。

各種検査：12誘導心電図：下壁誘導で陰性、V1誘導で陽性の鋸歯状波を伴う2:1通常型心房粗動(図1A)。

胸部単純X線：心胸郭比57%。両側肺野に血管陰影の増強を認めた。

血液検査：AST 59 IU/L, ALT 44 IU/L, LDH 354 IU/L, ALP 296 IU/L, T-bil 1.6 mg/dL, Cr 1.53 mg/dL, NT-proBNP 5,764 pg/mL。

### 2 心臓電気生理検査・カテーテルアブレーション

大腿静脈より20極のHalo電極カテーテルを右心房内に進めて三尖弁輪に沿って反時計回りに留置し、先端を冠静脈洞に挿入した。またHis近傍に10極電極カテーテル、右心室に4極電極カテーテルを留置した。頻拍中の心内心電図の心房内興奮伝播はHalo 19-20(右心房高位自由壁)を最早期興奮部位として右心房自由壁を下行して冠静脈洞を左心房へと向かっていた(図2)。頻拍周期(TCL: Tachycardia Cycle Length)は316 msecであった。解剖学的峡部に位置したHalo電極カテーテルからの心房捕捉が困難であったため、10極電極カテーテルを解剖学的峡部に移動させ、同部位からTCLよりやや短い周期で高頻度心房刺激を行った。高頻度心房刺激後の復元周期(PPI: Post Pacing Interval)は330 msecで、TCLにほぼ一致したため、解剖学的峡部が頻拍回路上であることが示された。

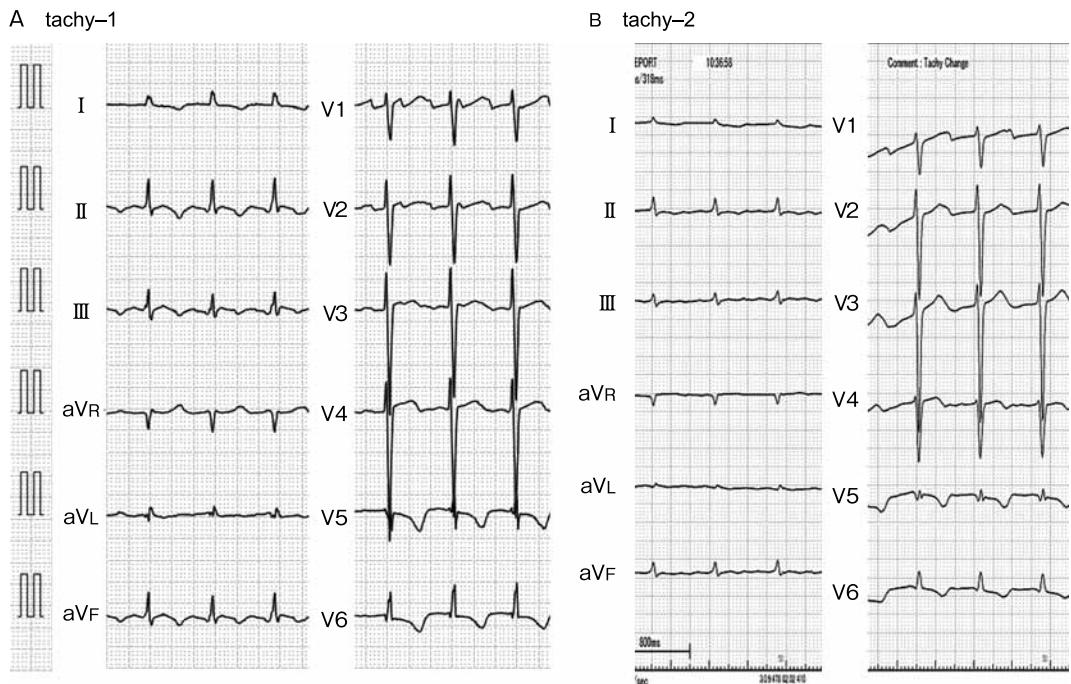


図1 12誘導心電図

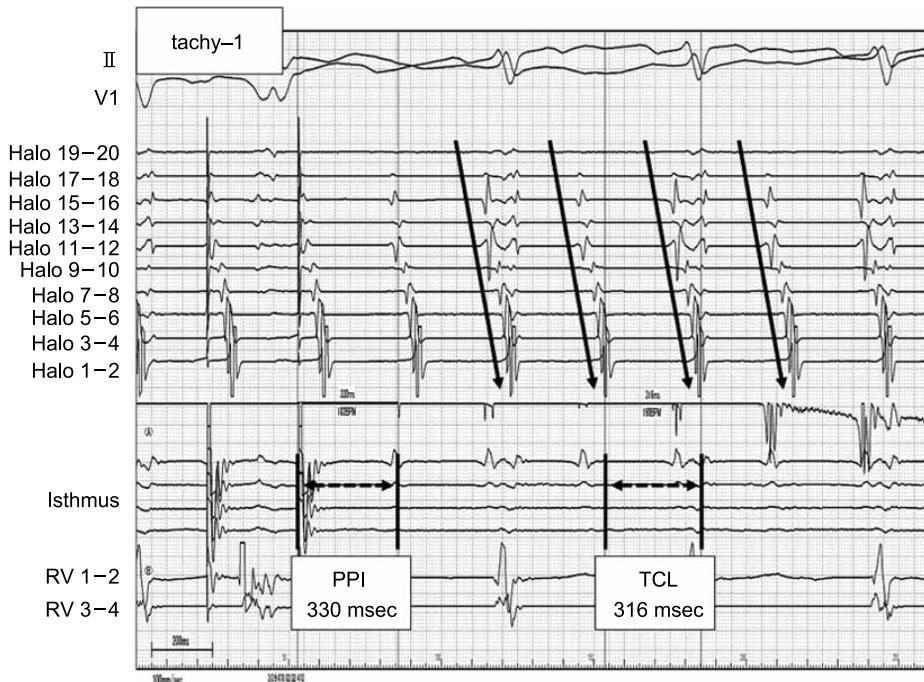


図2 頻拍中の心内心電図

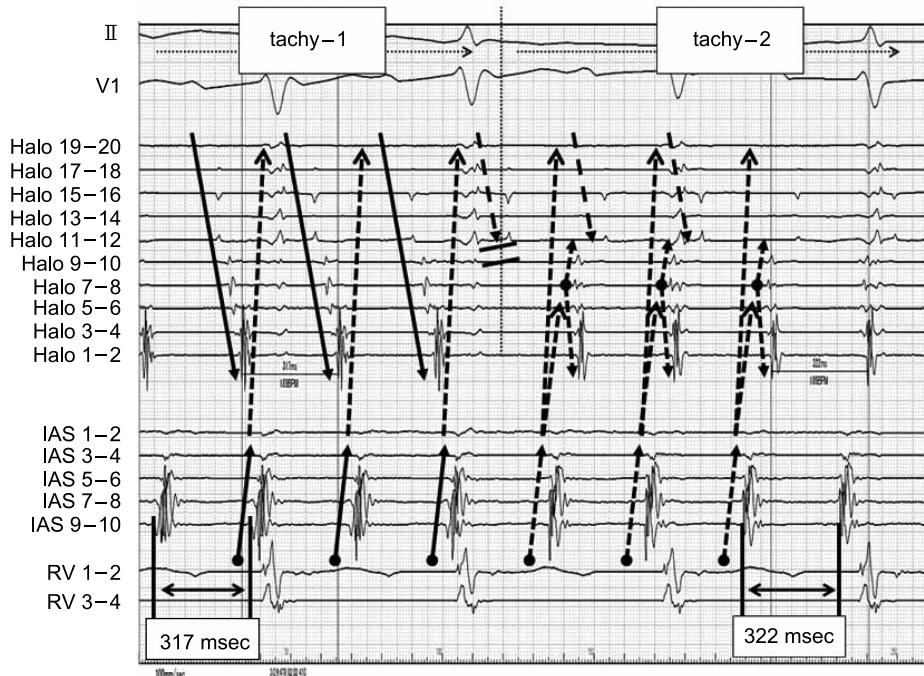


図3 線状焼灼後の心内心電図

た(図2)。以上より、同頻拍は三尖弁輪を反時計回転に周回する通常型心房粗動(tachy-1)であると診断した。

10電極カテーテルがアブレーションカテーテルと干渉してしまうため、10極電極カテーテルを右心房高位中隔に移動させた後に、解剖学的峡部の線状焼灼を行った。すると頻拍は停止しなかったものの心房内興奮伝搬様式に変化が生じた(図3, tachy-2)。両頻拍のTCLは317 msec, 322 msecと同様であった。すなわちtachy-1の最早期興奮部位はHalo電極カテーテルの近位端(Halo 19-20)であったが、tachy-2の最早期興奮部位は10極電極カテーテル近位端(図3, IAS 9-10, 右心房中隔高位後壁)に移動していた。心房内興奮伝搬は右心房中隔高位後壁(IAS 9-10)から下位心房中隔(IAS 1-2)を経由して冠静脈洞入口部(Halo 5-6)へ向かい、そこから左右に分かれているようにみえた。冠静脈洞内の心房電位興奮伝搬はtachy-1と同様であった。しかし、冠静脈洞入口部(Halo 5-6)

より下方の心房内興奮伝搬はtachy-1とは反対向きで線状焼灼部位(図3, Halo 9-10とHalo 11-12の間)で途絶していた。また、線状焼灼より自由壁側の心房内興奮伝搬様式はtachy-1と同様で下行していたが、線状焼灼部位(図3, Halo 9-10とHalo 11-12の間)で途絶した。解剖学的峡部の電気的ブロックラインは作成されているものと考えられた。以上より、tachy-2は線状焼灼完成後に生じた別の心房頻拍である可能性が考えられた(図4B)。

12誘導心電図を観察してみると、tachy-1で観察された鋸歯状波は消失していた。tachy-2では下壁誘導およびV1誘導のP波は陽性/陰性もしくは平坦になっていた(図1B)。Kistlerらの報告のアルゴリズムに当てはめると、頻拍の起源は右心房上部の分界稜あるいはその延長の右心房中隔周辺であることが予測された<sup>1)</sup>。このことを検証するために3Dマッピング・システムを用いて、tachy-2の頻拍起源の予測に対する裏付けを行ったところ、最早期興奮部位は

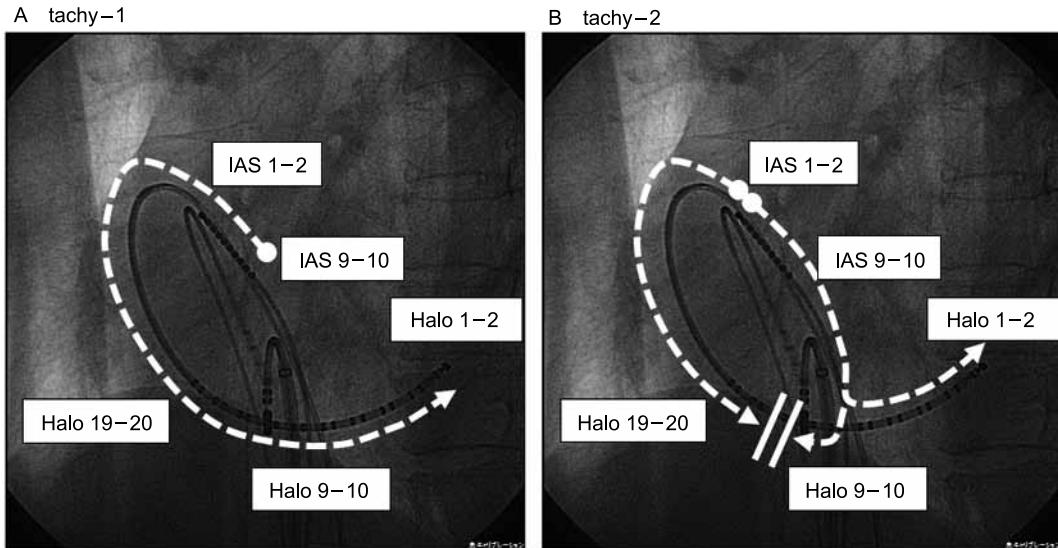


図4 tachy-1 から tachy-2 への移行時の心房内興奮伝搬様式

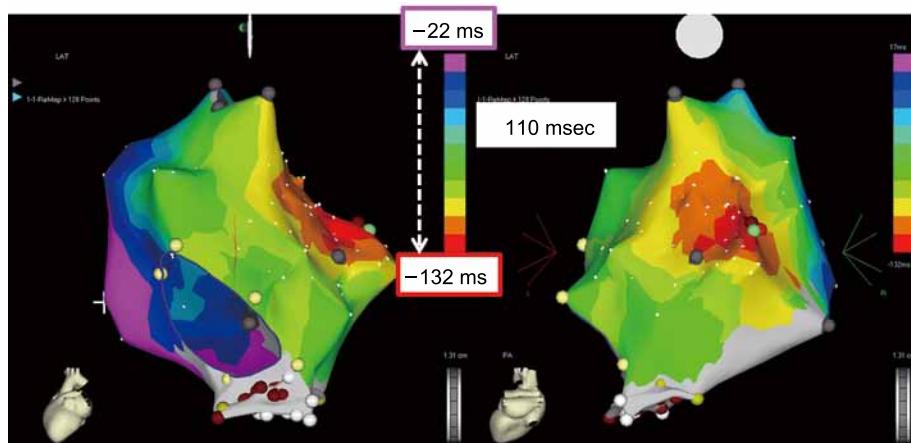


図5 最早期興奮部位と認められた右心房中幅高位後壁

右心房中隔高位後壁であることが示された(図5)。また、TCLは322 msecであったが、局所興奮時間は110 msecであり、心房内興奮伝搬様式は1点を中心に放射状に伝播していく、一つの周回を示していなかった。以上よりtachy-2はマクロ・リエントリー性心房頻拍ではなく、局所(focal型)心房頻拍であると考えた。

アブレーションカテーテルを最早期興奮部位に移動したところ、単極電位でQSパターン

が記録され、双極電位の立ち上がりが体表面のP波の立ち上がりよりも50 msec先行していた。同部位で通電を開始したところ、TCLは徐々に延長し、頻拍の停止を得た。イソプロテノール点滴静注下で心房頻回刺激を行ったが、頻拍の再発は認められず、終了とした。

### 3 考 察

心房頻拍には、異常自動能やマイクロリエン

トリー等、限局した起源(focal origin)を有するものと、マクロリエントリーによるものがある。focal originには洞結節領域のリエントリー性頻拍、房室結節領域のリエントリー性頻拍、その他の領域のリエントリー性頻拍がある。一方、異常自動能性は肺静脈、上大静脈、冠状静脈、心耳、分界稜などが主たる発生源である<sup>2)</sup>。12誘導心電図から頻拍の起源を推定する手法はWPW症候群や心室頻拍では広く普及してきているが、P波の形態から心房頻拍の起源を推定する手法は前者と比較するとあまり普及していない。その理由として、頻拍中のP波がQRS波やT波などの他の高い波形に飲み込まれて波形認識が困難なことが考えられる。

心房細動に対するカテーテルアブレーションが日常臨床で開始されてから10年が経過した。その結果、P波の波形解析に関する知見も多く蓄積されてきている<sup>3)</sup>。今回、われわれは

非典型的心房頻拍に遭遇した際に12誘導心電図を詳細に観察することにより3Dマッピング解析の一助となり不整脈をスムースに根治し得た。カテーテルアブレーションの発展と手技の確立により、ともすると日常業務はルーチンワークに陥りやすい。12誘導心電図や心内電位を常に詳細に観察することの重要性があらためて示唆された

## 文 献

- 1) Kistler PM, Roberts-Thomson KC, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1010-17.
- 2) 循環器の診断と治療に関するガイドライン；不整脈の非薬物治療ガイドライン(2011年改訂版)
- 3) Hoffmayer KS, Yang Y, et al. Predictors of unusual ECG characteristics in cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34(10):1251-7.

(Therapeutic Research vol. 35 no. 7 2014. p.646-50 に掲載)