

●一般演題

右室流出路での焼灼後にQRS波形が変化し右冠尖での 焼灼により根治に成功した運動誘発性心室頻拍の1例

自衛隊中央病院循環器内科

田原 舞・濱部 晃・森 仁

高瀬 嘉之・荒川 純子・鯨岡 武彦

新居田 登三治・中家 和宏・滝口 俊一

田畠 博嗣・勝然 秀一

防衛医科大学校集中治療部

高瀬 凡平

1 症 例

患者は39歳、男性。主訴は動悸。3年前より労作時に動悸を自覚し、長距離走時に強い動悸を感じたため近医を受診した。図1に示すように、Holter心電図で自転車走行中に253bpmの

wide QRS頻拍を認めたので精査加療のため当院に紹介入院した。心臓超音波検査では、左室径、壁運動は正常で、左室駆出率は64%であった。心臓MRIでは、遅延造影所見や脂肪変性を認めなかった。加算平均心電図では心室遅延電

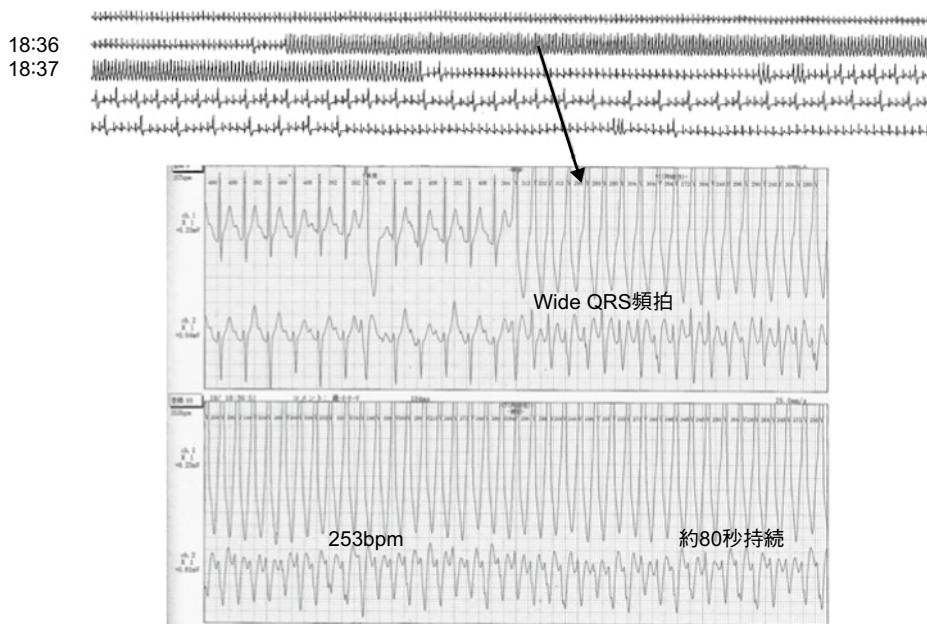


図1 ホルター心電図(自転車走行中)に記録されたwide QRS 頻拍

Mai Tahara, et al. : A case of exercise-induced ventricular tachycardia treated successfully by radiofrequency application from the right coronary cusp after ablation from the right ventricular outflow tract with a change of QRS morphology.

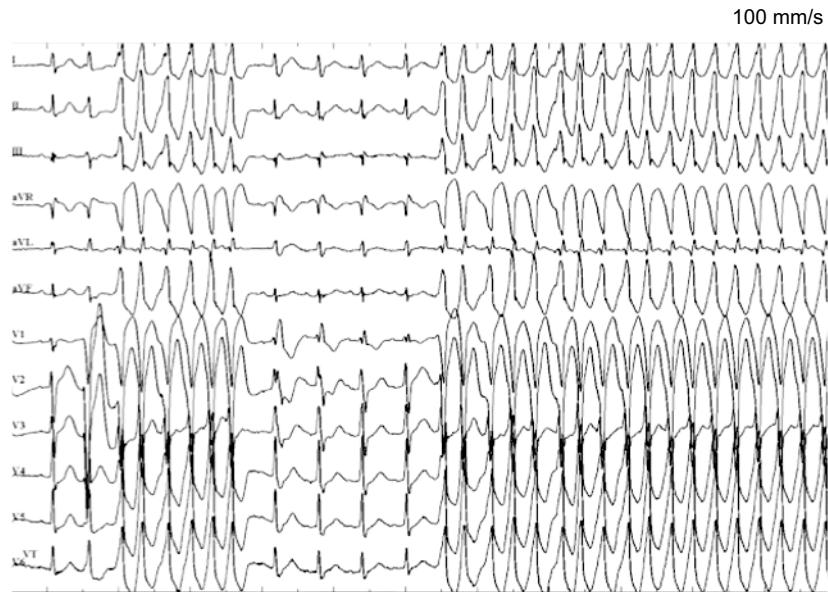


図2 エピネフリン負荷終了直後に出現した左脚ブロック下方軸型VT

位を認めなかった。

トレッドミル検査では、運動負荷中には不整脈を認めなかつたが、運動負荷終了後の約1分の時点から非持続性心室頻拍(NSVT)が反復性に出現した。NSVTは、レート182 bpmで左脚ブロック下方軸型を示し、右室流出路(RVOT)起源が疑われた。

ベッドサイドにおいてカテコラミン負荷試験を行った。イソプロテノール負荷では不整脈は出現しなかつた。エピネフリン負荷(0.1～0.3 μg/kg/min)では、負荷終了直後にトレッドミルで誘発されたものと同波形のNSVTが反復性に出現した。

2 カテーテルアブレーション

手技前にエピネフリン投与を行い、左脚ブロック型下方軸型VTあるいは同波形のPVCがエピネフリン投与直後のタイミングで出現することを確認した(図2)。Ensite Array[®]をRVOTに配置してVT/PVCを誘発し、non-contact mappingによりVT/PVCの最早期興奮(EA)部位を同定したところ、EA部位はRVOT後壁に存在した(図3, 4)。同部位に配置したアブレー-

ションカテーテルの局所電位は、図5のように、QRS onsetより16 msec先行しunipolar電位はQS patternを示した。また、ベースマップも良好であり、同部位にて焼灼を行つた。

しかし、焼灼後、QRS波形が微妙に異なるPVC2が出現した(図6)。non-contact mappingによるPVC2のEA部位はPVC1よりも少し後壁側に移動し、同部位の局所電位はPVCのQRS onsetと同時相であり早期性が不良であった(図7)。そこで左心系アプローチの必要性を考慮して大動脈造影を行つたところ、PVC2のEA部位は大動脈右冠尖に近接していることが判明した(図8)。大腿動脈アプローチに切り替え、右冠尖をマッピングしたところ、図9に示すように、PVC2のQRS onsetより21 msec先行する早期性の高い電位を認め、同部位の焼灼によりVT/PVCは完全に消失した。

アブレーション12日後に運動負荷心電図とエピネフリン負荷試験を施行し、VT/PVCが誘発されないことを確認した。

3 考 察

本症例のVT/PVCは、RVOTからの焼灼後に

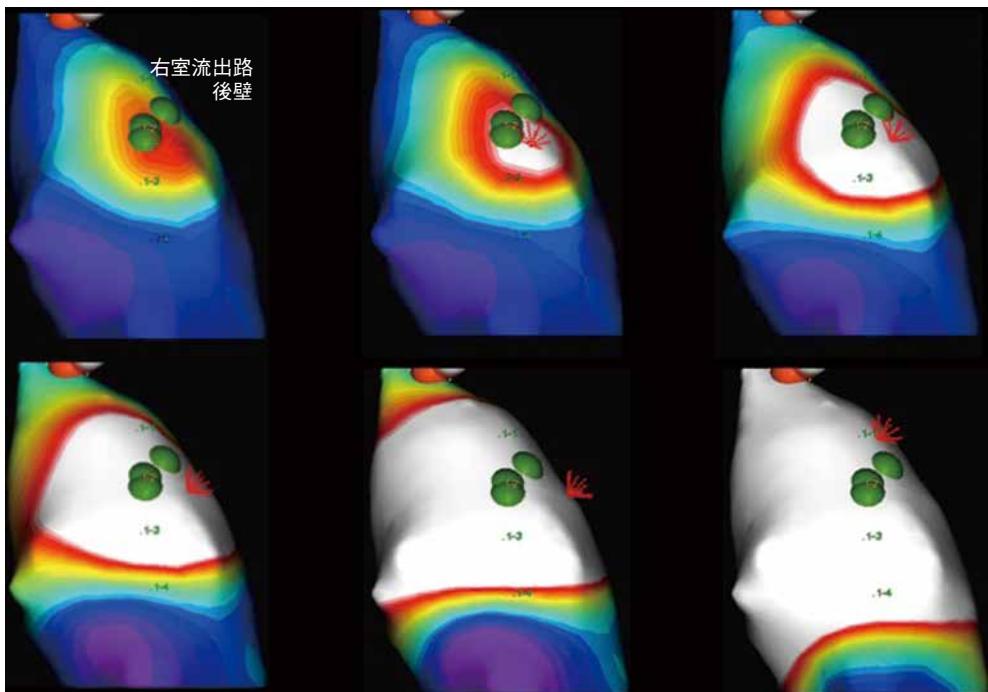


図3 Ensite Array[®]を用いたnon-contact mappingによるVT/PVC起源部位の同定

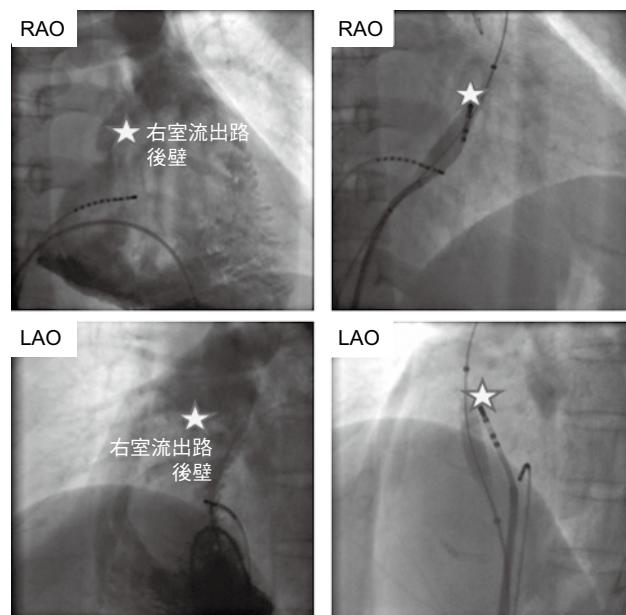


図4 RVOTにおけるVT/PVC焼灼時のカテーテル位置

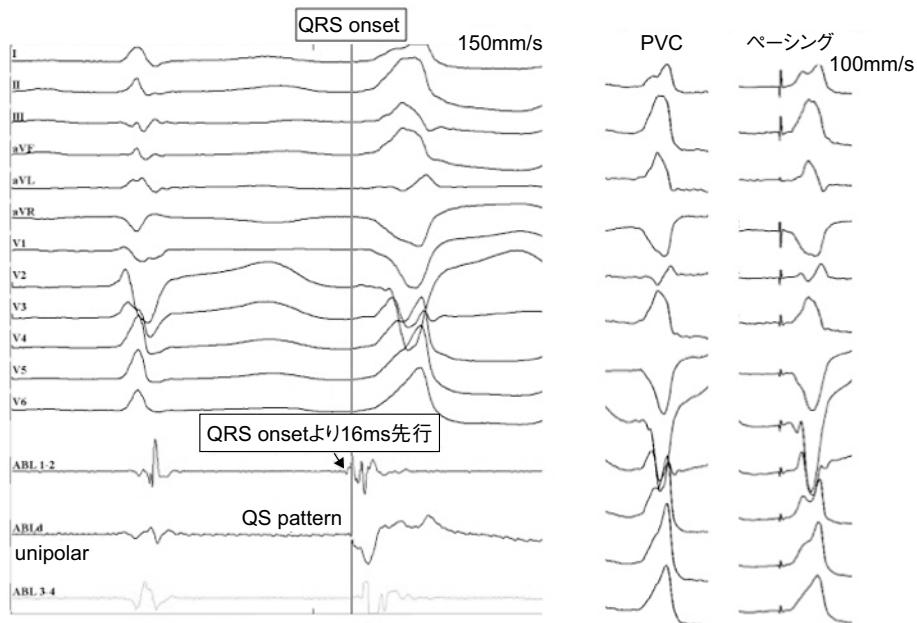


図5 RVOT焼灼部位における局所電位とペースマップ

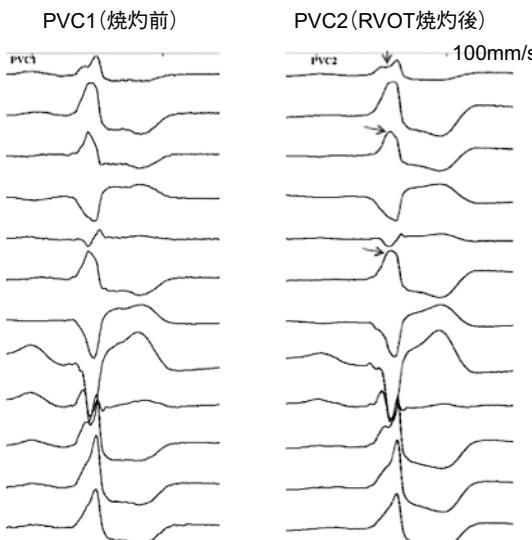


図6 焼灼前のPVC1とRVOT焼灼後に波形が変化したPVC2

波形が微妙に異なるPVCが残存し、右冠尖の焼灼を追加することにより根治に成功した。本症例のVT/PVCの起源として2つの可能性が考えられた。すなわち、図10左に示すように、①

VT/PVCの起源は右室流出路と右冠尖部の2カ所に存在した可能性と、図10右に示すように、②右冠尖の單一起源で右室流出路へ繋がる二つの優先伝導路が存在した可能性である。後者では、優先伝導路の一つを焼灼した後にもう一つの優先伝導路を介したPVC2波形へ変化したが、RVOTまでの伝導時間が少し延長して局所電位の早期性が低下し、右冠尖の起源部位において焼灼に成功したものと考えられる。大動脈弁冠尖起源VT/PVCのうち約20%が右室流出路への優先伝導路を有するとの報告があり¹⁾、本症例でも右冠尖における成功通電部位の電位は、RVOTにおける成功部位の電位よりもVT/PVCのQRSに対する先行性が高かった(21 ms vs 16 ms)ことを考えると、大動脈冠尖部單一起源VT/PVCであった可能性が高いかもしれない。

一方、本症例のVT/PVCは運動誘発性であつたが、カテコラミン負荷による誘発において、イソプロテノールでは誘発できずエピネフリンでのみ誘発可能であった。これは、VTの機序として、βアドレナリン受容体刺激のほかにα1アドレナリン受容体刺激によるDAD/

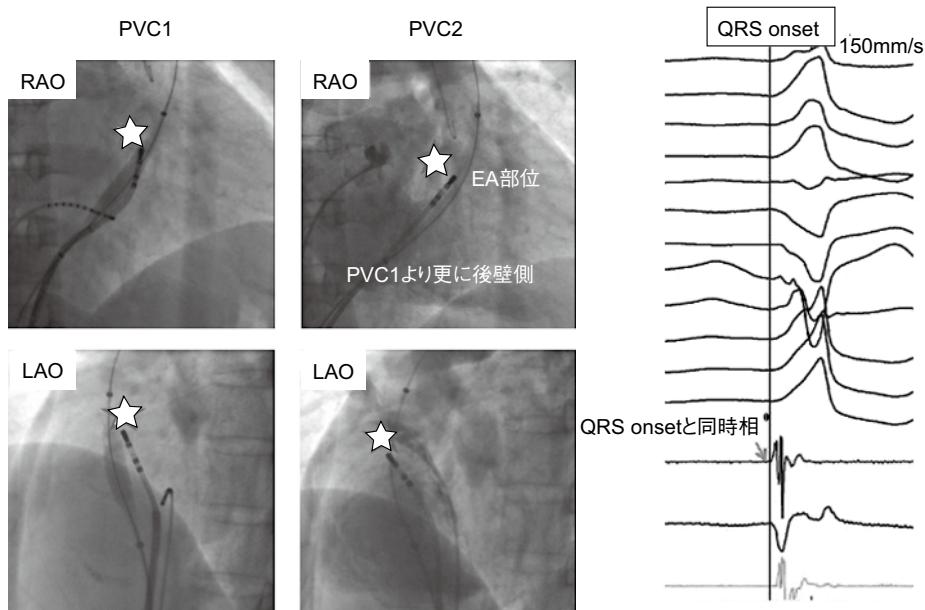


図7 PVC2のRVOT non-contact mappingにより最早期興奮部位に留置したカテーテルの透視位置と局所電位

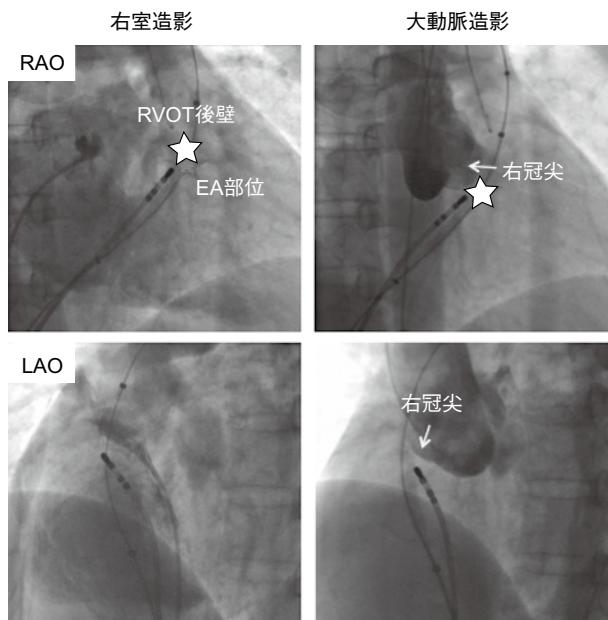


図8 PVC2のRVOT最早期興奮部位の位置確認：右室造影および大動脈造影

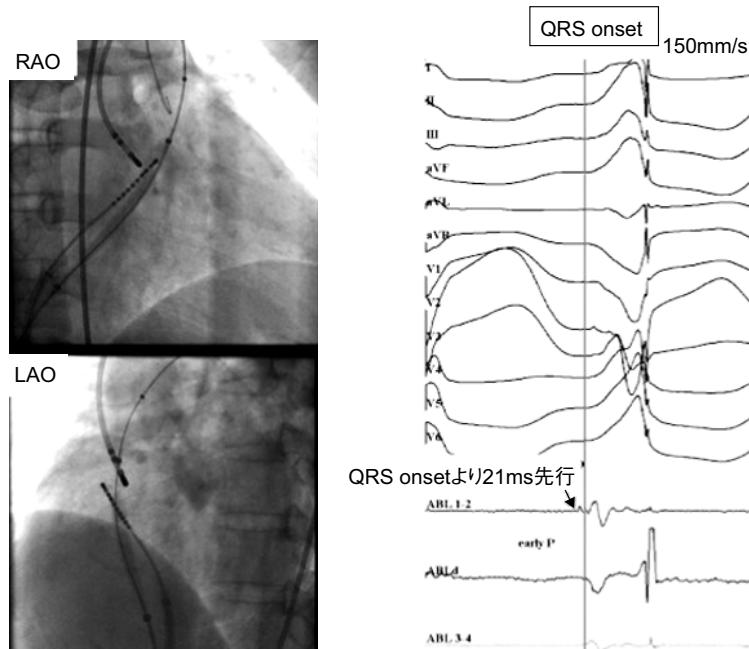


図9 右冠尖におけるPVC2の焼灼成功部位

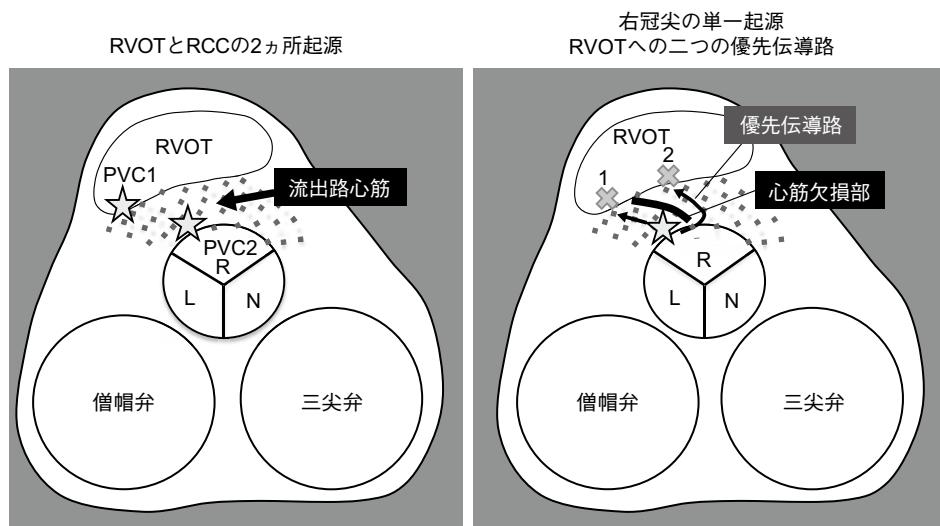


図10 本症例のVT/PVC起源部位についての仮説

triggered activity発生が関与している可能性が考えられた。特に左脚ブロック型VT症例では、右室の $\alpha 1$ アドレナリン受容体の数が多いとの報告がある²⁾。 β 受容体刺激では、アデニル酸シクラーゼ、cAMP、プロテインカイ

ネースを介して筋小胞体からのCa放出およびCaチャネル電流の増加が起こるが、 α 受容体刺激では、ホスホリパーゼCを介した筋小胞体Ca放出やプロテインキナーゼCを介したCa電流の増加が起こるとされており、細胞内シグナ

ルが異なる³⁾。また、 $\alpha 1$ 受容体刺激によるCa電流は継時的变化を示すという報告がある³⁾。 $\alpha 1A$ 受容体刺激ではCa電流がやや遅れて増加し、 $\alpha 1B$ 受容体刺激ではCa電流が減少するため、両者の刺激ではCa電流がいったん減少したあとに増加すると考えられている³⁾。本症例のように運動負荷の回復期にVTが発生する正確な機序は不明であるが、自律刺激によるイオンチャネルや細胞内Ca濃度の継時的变化が複雑に影響している可能性がある。

結 語

運動誘発性VT/PVCに対して、エピネフリン負荷により再現性をもってVTを誘発し、大動

脈右冠尖の焼灼で治療に成功した。

文 献

- Yamada T, McElderry T, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:139–47.
- Hasumi M, Hiroe M, Fujita N, et al. Significant myocardial pathology and increase of alpha 1-adrenergic receptor number affecting the arrhythmic condition in cases with ventricular tachycardia. *Heart Vessels Suppl* 1990;5:31–6.
- O-Uchi J, Sasaki H, Morimoto S, et al. Interaction of $\alpha 1$ -adrenoceptor subtypes with different G proteins induces opposite effects on cardiac L-type Ca^{2+} channel. *Circ Res* 2008;102:1378–88.