

第35回 臨床不整脈研究会

- 日 時：2023年1月7日(土)
- 会 場：東京コンファレンスセンター・品川
- 共 催：臨床不整脈研究会 バイエル薬品株式会社

1. ラミン遺伝子関連拡張型心筋症に対し 早期にICD植え込みを行った1例

大分大学医学部 循環器内科・臨床検査診断学講座

石井 悠海, 小河 尚子, 近藤 秀和, 篠原 徹二, 油布 邦夫, 中川 幹子,
高橋 尚彦

家族性拡張型心筋症の約40-50%に特定の遺伝子異常が同定されている。なかでもラミン遺伝子変異陽性の拡張型心筋症は予後不良とされる。今回、ICD植え込みを早期に行ったラミン遺伝子異常の拡張型心筋症症例を経験したため報告する。症例は39歳の女性。祖母、実母が拡張型心筋症であり、3世代で遺伝子検査を行い、全員にラミン遺伝子変異を認めた。本人は無症状であったが、持続性心房細動及び完全房室ブロックを認めた。左室駆出率は正常であったが、徐脈に伴う心不全兆候を認めたため、ペースメーカー植込み術の適応とされた。ここで、ラミン遺伝子異常陽性という背景より、ICDの適応に関し検討した。非持続性心室頻拍を有し、非ミスセンス変異という心臓突然死の危険因子を認めたことから、ICD植込み術の適応と判断した。ラミン遺伝変異陽性拡張型心筋症に対するICD植込みの適応は未だ確立しておらず、今後更なる検討が必要と考え本症例を考察を含めて報告する。

■ 質疑

(庄田) この人はペースメーカーの適応があるということでしたので、ペースメーカーよりはICDを選択した、その方針に関しては私も賛成です。われわれの調査でも、やはりラミン関連遺伝子の変異があるケースというのは突然死や心不全死が非常に多くて、やはり早期に介入をしていかないと手遅れの状況になってしまうということがよく経験されています。同じ遺伝子変異があるおばあさまとお母さまですか。結構長生きされていて、おばあさまはCRT-Dで、お母さまが失神発作はあるもののICDということですが、お母さまは適切作動はあったのでしょうか。

(石井) ICD植え込み後も適切作動があり今もご存命です。またおばあさまは収縮機能不全がありまして、EFが35%未満をもってCRTを植え込みさせていただいておりまして、お母さまの方は、まだ収縮機能不全はなく経過できております。

(庄田) 最後にコメントですが、やはりEFだけで1次予防の適応を決めるというのは、僕は既に時代遅れだと思っていて、その適応によって、必要でない患者さんに入ったりすることがあるのではないかと思うのですね。こうしたゲノムのスクリーニングが今後の医療にとって僕は非常に大切だと思います。どうもありがとうございました。

(清水渉) ラミン心筋症というのは、もう10年以上前に国立循環器病研究センターにいるときに、家族歴があってペースメーカーを入れている家系がたくさんいるような人を調べると、相当な頻度で出るのでよね。この方はお母さま、ご家族が、最後はやはり心不全というか、EFが悪くなっていますよね。恐らくこの方は、完全房室ブロックもあるので、ほぼRVペーシングよりフルペーシングになるので、早晚CRTが必要になると思いますが、どういうフォローアップをして、どのタイミングでCRT-Dにアップグレードするかというのは考えられていますか。

(石井) ICDかCRT-Dかすごく悩んだ症例なのですが、現時点でやはりEFが保たれているというところをもちまして、ICDを選択させていただきました。1年置きの心エコーフォローで、低下してきたタイミングで導入が適切なのかなと考えさせていただきます。

(清水渉) こういう人は悪くなるときはぐっと悪くなるので、もうちょっと頻回に半年に1回ぐらいエコーはフォローされた方が、もちろんレントゲン等でフォローアップされた方がいいと思います。

(合屋) 先生が考察のところ、四つの因子のうちの一つを持っている患者さんは予後が悪いということをお話いただいたと思うのですが、この患者さんはそのうちの一つだけですよ。二つありますか。

(石井) この患者さんは非ミスセンス変異のみになります。

(合屋) 植え込み後、どのぐらい期間経過観察を行っていて、心室性不整脈が出ているか出ていないかに関してはいかがですか。

(石井) 昨年の植え込み後、1カ月おきのフォローをしているのですが、今のところは特にVTのイベントはなく経過できております。

(合屋) アミオダロンか何か抗不整脈薬が入っているのですか。

(石井) AFに対するアブレーションを行う直前にアミオダロンを導入し、今、100mg維持で内服しているところになります。

(三田村) 持続性の心房細動はこういった遺伝子異常の場合には何歳ぐらいから出だすのかということと、心房細動をアブレーションされましたけれども、それはPVアブレーションでできたのかどうか。この2点について教えてください。

(石井) このタイプは左室収縮機能障害が出る前に不整脈が起りやすいといわれていて、中央値で7年、先に起こるといわれています。表現型として出てくるのが30代・40代といわれているので、恐らく30代ぐらいからAFとか完全房室ブロックが出てくるのではないかなと思います。今回のアブレーションはPVIのみで行っておりますが、現在のところ洞調律維持ができています。

2. RV PacingによるPVC二段脈からElectrical Stormとなった遺伝性拡張相肥大型心筋症の1例

昭和大学医学部 内科学講座 循環器内科学部門

吉川 浩介, 大西 克実, 後閑 俊彦, 中村 友哉, 猪口 孝一郎, 浅野 拓,
新家 俊郎

症例は遺伝性拡張相肥大型心筋症の80歳女性。X-13年に脚枝間リエントリー性心室頻拍に対しカテーテルアブレーションを施行後、CRTD植え込みを施行した。X年ICD頻回作動により救急要請し、当院に搬送された。上方軸・右脚ブロックtypeのPVC二段脈と、同波形のNSVTを認め、緊急でEPSを施行した。EPS中LV単独Pacingを行うとPVCは消失し、RV Pacingを入れるとPVC二段脈が出現し、NSVTとなった。VTは持続しなかったが、同波形のPVCとNSVTのActivation mappingを作成した。左室後乳頭筋領域が再早期興奮部位であり、X-13年の通電部位までブロックラインを作成したところPVCは消失しVTは誘発不能となり終了した。翌日よりRV pacingでは再度PVC二段脈が出現し、再現性をもってLV単独Pacingで消失した。両心室Pacing率の低下を懸念し再度アブレーションを施行した。再早期興奮部位はRVリード対側の約10mm前壁側で、同部位でPVCとのPerfect Pace Mapが得られ同部位の通電で二段脈は消失した。RV Pacingが心筋を直接捕捉、と同時に同一のRV pacingがPreferential Pathwayを介しLV側の心筋を捕捉するという二段脈を呈していた可能性があり、稀有な症例と考えられた。



■ 質疑

(栗田) 大変面白い症例だと思います。考察のところ左室ペーシングだと起こらないけれども、右室ペーシングは起こるというところについてですが、これは恐らくリエントリー回路を想定されていると思います。回路に対するインプットが、右室からは行くけれども左室からは通らないということを考えていらっしゃると思うのですが、例えば右室ペーシングをしたときの局所電位と、左室ペーシングをしたときの局所電位に違いがあるとか、そういったところは観察されたでしょうか。右室ペーシング中の局所電位を左室ペーシング中のと比べると、なぜ左室ペーシングで頻拍が起こらなくなるのか、PVCが出ないのかということが分かるのではないかなと思っていました。次回そういう機会があったらぜひとも検討してもらいたいと思います。あのあたりはアブレーションすると、危惧されるものとしては、ペーシング閾値の上昇がすごく気になると思うのですが、それは問題なかったのでしょうか。

(吉川) おっしゃるとおりで、焼灼の後の閾値に関しては、1~1.5V程度は上昇してしまっ

(栗田) そうですね。もう一つは、いつもこういう場合、上手にVVのタイミングを変えると、両室ペーシングを維持しながら、PVCが出ないタイミングというのがあるかなと思っているのです。次もしもそういう症例があったら、RV、LVだけではなくて、同時ペーシングでPVCが出る出ない、VVタイミングの時相を変えると、PVCが抑制されるちょうどいいタイミングがあるかどうか、それを探るのも興味深いかなと思っていました。

(副島) 面白い発表をありがとうございました。Substrate mapで、栗田先生がご質問されたのとちょっと関係があるのですが、RVペーシングのときの例えばsubstrate, functionalかanatomicalかどちらでもいいのですが、それと、LVオンリーでペーシングしたとき、その差とか、なぜRVでペーシングすると、先生のシェーマだとscarのところ、preferential pathwayが入りやすいからだと思うのですが、だいたいペーシング部位によって、例えば遅延電導ができる部位が変わるとか、何かそういうものがあれば解明できたのかなというのと、あとは先ほどanatomical substrateのマップを最初お出しされていたと思うのですが、0.5で切ってしまうと全部グレーになってしまうので、その中に多分答えがあると思うので、もうちょっと電位を下げて、どうしてここを通るかというのを見極めていただければ、もうちょっと面白いのかなと思っていました。ありがとうございました。

3. 恒久的ペースメーカー電池交換後のデバイス感染に対し、リード拔去をせずに加療した超高齢者の1例

東邦大学医療センター大橋病院 循環器内科

田口 慎太郎, 中村 啓二郎, 清水 貴之, 豊田 康豪, 高木 高人, 榎本 善成,
諸井 雅男, 中村 正人

済生会横浜市東部病院 不整脈科 酒井 毅

小田原循環器病院 循環器内科 野呂 真人, 杉 薫

症例は102歳女性。85歳時に完全房室ブロックに対し、恒久的ペースメーカーを留置した方。今回、2回目のgenerator交換術を施行し一度退院。約1か月後に左胸部の創部より出血・排膿を認め来院され、デバイス感染の診断にて再入院となった。再入院当日に一時的ペースメーカーを留置の上、感染したgeneratorを抜去しポケット内を洗浄し、感染組織のデブリメントを施行。その後、連日でポケット内の生理食塩水での洗浄・イソジンゲル10%塗布・抗生剤投与を続け、感染創は徐々に改善を呈した。Day21にリードレスペースメーカーの留置、および左胸部ポケットを閉創。なお、既存のリードには明らかなvegetation付着を認めず、リード抜去は施行しない方針とした。その後、感染兆候なく経過し退院となった。100歳を超えた超高齢者のデバイス感染に対し、リード抜去せずリードレスペースメーカーを留置した貴重な症例と思われる、文献的考察を含めて報告する。

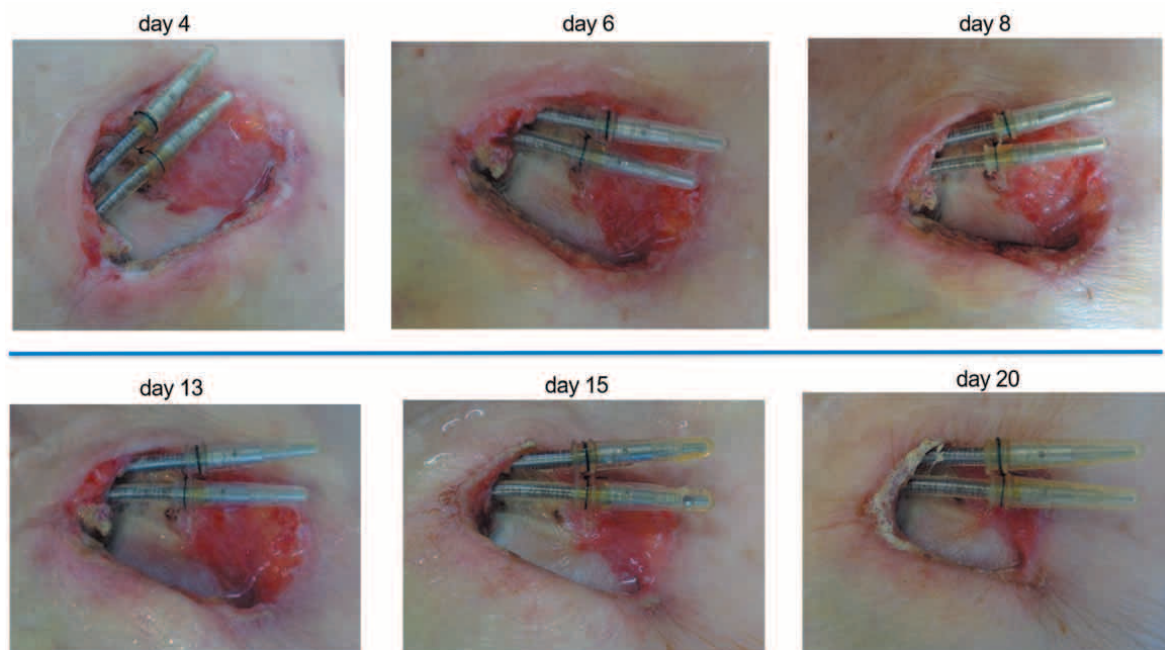


図1 感染ポケットの経時的変化

■ 質疑

(庄田) 大変貴重な症例だと思います。ありがとうございます。リード抜去をする医師としての立場で話をさせていただきますが、そうであっても、先生方が選択された姑息的な治療ですよ、その方針に関しては理解いたします。やはり植え込んでかなり年数がたっていて、今写真を見せていただいても、かなり癒着が強そうな感じで、高齢でフレイルな患者さんと、恐らく多くの施設で姑息的な治療をまず最初に行われるのではないかなと思って見ていました。ただ、僕も実は15年以上前に、姑息的な治療を行った患者さんが、僕の記憶の中でも6~7人いるのですが、今でも生存している患者さんは1人で、あとは全員亡くなったのですよね。それから、これは信州大学の症例ですが、これはもう症例報告で論文になっていますが、やはり抜かないで、Micraを入れて、その後でもう抗生剤も効かない難治性の菌血症になって、結局は信州大学に転院していただいて全部抜いたというような症例もあるので、やはり予後は悪いのではないかなと思うのですよね。ただ、100歳を越えている方なので、寿命と、少しでも感染をコントロールできる期間が、例えば1年、2年、3年あればそれでよしということでご本人もご家族も納得いただければ、この治療はありかなと思います。

一つだけコメントさせていただきますと、何度か交換手術をしています。僕は先生の創部の写真を見せていただいた限り、3本切開線があるのです。しかも、それが上と中段と、今度感染した一番下のところがあるのですが、ああいうふうに平行に切ると切開線と切開線の間の血流が非常に悪くなって、multiple incisionというのはポケット感染、erosionのハイリスクなのです。ですから、交換のときは、若干このデバイスが下がってくる傾向はあるのですが、可能な限り最初の切開線と同じラインを切るとというのが、交換後のポケット感染を防ぐコツだということをご理解ください。

(田口) ありがとうございます。

(合屋) 先ほど、処置のところをちょっと見せていただいたのですが、これは中のコイルを引っ張って、キャッピングして埋没させていると思うのですが、そうしてしまうと万が一将来リード抜去をしなればいけない事態になったときに非常に困難になるので、それはちょっとやらないでいただきたいというのが、リード抜去をする医者からのコメントが一つです。あと、この患者さんは102歳と非常に高齢で、BMIも非常に小さいということで、ハイリスクということは理解しますが、全身麻酔はかけられそうな人なのですか。

(田口) 既往歴などからすれば、全身麻酔も可能かとは。

(合屋) 僕は個人的には、リード抜去をするかしないかの基準を、全身麻酔をかけられるか、かけられないかと考えています。やはり全麻がかけられない人は、major complicationが起こったときに緊急手術が非常に厳しい状況になってしまうので、3~4年の留置期間というようリスクが低いものなら大丈夫ですが、この患者さんは17年たっていますよね。17年たっていて、major complicationが起こる確率は多分3%から5%弱ぐらいあると思うので、全麻がかけられないという前提であれば、この処置で僕は全然同意します。

(田口) ありがとうございます。

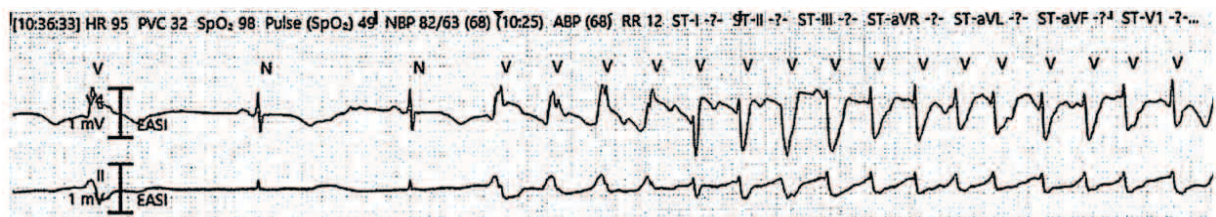
(合屋) ありがとうございます。

4. アルコール離脱期に生じた二次性QT延長症候群により致死的不整脈を呈した1例

川口市立医療センター 循環器科

笹 優輔, 磯 一貴, 新井 基広, 母坪 友太, 庄司 泰城, 須貝 昌之助,
盛川 智之, 林田 啓, 足田 匡史, 渥美 渉, 立花 栄三, 國本 聡

53歳, 女性. アルコール依存症の治療自己中断歴あり. 半年前から食思不振が出現したが飲酒は継続していた. 今回自宅で意識消失し当院に搬送された. 意識障害, ショックを認め, 人工呼吸器管理をはじめとした集中治療を開始した. 電解質異常を認めなかったが心電図でQTc 570msecと著明な延長を認め, 第4病日にR on T型の心室期外収縮(PVC)の頻発, torsades de pointes(TdP), 無脈性心室頻拍を繰り返し認めた. 薬物抵抗性であったため, 一時的ペースメーカーによるオーバードライブペーシングを行い血行動態の安定が得られた. 左室駆出率28%と心機能低下を認め, うっ血性心不全を呈しており致死的不整脈の原因と考えられた. うっ血の改善に伴いPVC, TdPの出現なく抜管した. 心臓MRIでは有意な所見を認めず, QT延長や心機能も改善し第25病日に退院した. 二次性QT延長症候群の原因としてアルコール離脱の認知度は低く, 同病態下における致死的不整脈の報告も少ない. アルコール離脱期にはQT延長に伴う致死的不整脈が出現する危険性があり, 今回不整脈予防に一時的ペースメーカー導入が奏功した症例を経験したので報告する.



モニター心電図。QT延長を認め心室期外収縮から多形性心室頻拍を認めた。

■ 質疑

(庄田) この方は失神発作がきっかけになって搬送されてきて、VTのストームになったのは入院した後ということですよ。

(笹) はい。

(庄田) そうするとこれは、僕はリフィーディング症候群を考えなければいけないのではないかなと思ったのですが、この人はアルコール依存症で、食事をほとんど取っていませんでしたね。そういう患者さんとか、例えばanorexia nervosaとか、遭難してしばらく食事が取れなかった人に入院させてから急に栄養を良くしてしまうと、ビタミンB1やCとか、あと電解質で特にリンですよ、その異常で心不全になったり、VT、VFになることがあるのです。これをリフィーディング症候群というのですが、それを避けるために、入院後の点滴を、プロトコルを、あまり早く栄養を付けてはいけませんよね。あと、ビタミンBとかCとか、電解質のフォローアップを1日1回ではなくて経時的に取らなくてはならないというのが鉄則なのですが、この患者さんはリフィーディング症候群の可能性はないのですか。

(笹) 入院後からビタミンB1や電解質の確かに急激な補正はいたしましたので、確かに今回、述べさせていただいた心不全の他にリフィーディング症候群の関与も十分に考えられると思っています。

(庄田) 栄養も、カロリーの急速な補給というのはしていないですか。あと、マグネシウムとか書いてあったのですが、リンはフォローしていないですか。

(笹) 栄養は末梢の細胞外液を主に補充しております、一応栄養に関しては、ビタミン以外は補充はしていない状況でした。またマグネシウムはフォローしていましたが、リンはフォローしていませんでした。

(庄田) いったん良くなると、ほとんど出なくなってしまうのですが、だから、それがアルコール性のものなのか、リフィーディングによるものかというのはもう一度、再検討されると思います。

(笹) ありがとうございます。

(清水) 大変興味深い症例をありがとうございました。この患者さんは、最初の心電図がもうQT時間が500msぐらいに延びていて、一番延びていて570msで、最後に正常化していますから、多分入院されたとき既に2次性のQT延長を発症しかけて、さらに悪くなってトルサードが起きたのだと思います。抄録にもアルコール離脱期のトルサードと書いてあるのですが、考察の中でアルコールを離脱した時期にカテコールアミンの分布が変わるとかという報告はあるのですか。

(笹) 一応報告はあったのですが、詳細な記載は見当たらずに。

(清水) そうすると、ある種のたこつぼみみたいな印象もあって、EFが落ちていたのですが、いわゆるたこつぼ様のasynergyなのか、全部全体的に落ちていたのか、たこつぼの垂型みみたいなのが一番マッチするかなと思ったのですが、asynergyの形態など、何か特徴はあったのですか。

(笹) asynergyはもう全周性に低下してしまっていて、いわゆる典型的なたこつぼ様とはちょっといえませんでした。

(清水) 分かりました。どうもありがとうございます。

(池田) この症例はQT延長のトルサード・ド・ポワントと決め付けている面があるのですが、私は心電図を見ていたら、long coupling intervalで、別にT波に乗って多形性VTが起きたわけではないですね。先ほどいろいろな、たこつぼの重型という話もあったのですが、むしろあの波形を見るとQT延長があまりにもダイナミックで、あまりにもすぐ治ってしまってということを見ると、これはspasmなども考えなければいけないかなと思ったのですが、いかがでしょうか。

(笹) 本来であれば心臓カテーテルを施行して、虚血や冠攣縮試験を行うべきであった症例なのですが、精神的にちょっと不安定でして、外来で虚血精査を行う方針としておりました。

(池田) 分かりました。ありがとうございました。

(多田) これは拡大心電図にもありますが、coupling intervalの長いPVCというのは、状態が良くなってからは全く出なかったのですか。入院中は。

(笹) 入院中は、一時ペーシングを抜去後は全く、モニター上は出現しませんでした。

(多田) 分かりました。ありがとうございました。

(笹) ありがとうございました。

5. 同一波形の心室期外収縮を契機として発生する心室細動ストームに対して、Impella補助下に施行した緊急カテーテルアブレーションが有効であった急性心筋梗塞の1例

日本医科大学付属病院 循環器内科

蜂須賀 誠人, 岩崎 雄樹, 伊藤 紳晃, 新井 俊貴, 小林 芹奈, 藤本 雄飛,
萩原 かな子, 林 洋史, 村田 広茂, 淀川 顕司, 清水 渉

症例は81歳女性。急性心筋梗塞に合併した薬物抵抗性の心室細動(VF)ストームに対して、Impella CP補助下でカテーテルアブレーション(CA)を施行した。VFトリガーとなる心室期外収縮(PVC)のmappingで早期性を認めた中隔下壁を焼灼するとPVCの抑制効果が得られた。第5病日に再びVFストームとなり、2回目のCAを施行した。洞調律下でのvoltage mapで左室前壁低電位領域が認められ、辺縁に遅延したPurkinje電位を伴うfragmented potentialが記録された。前壁低電位領域基部、および心尖部寄りの離れた2箇所良好なpace mapが観察され、同部を線状焼灼しPVCは抑制された。以降VT・VFは完全に消失した。VFトリガーとなる心筋梗塞の瘢痕組織内から発生する病的Purkinje電位が先行するPVCを標的としたCAによりVFストームから早期に脱却し得たため報告する。

■ 質疑

(浅野) 非常にアグレッシブな治療をありがとうございました。テクニカルな問題で教えてほしいのですが、LVのアブカテは経中隔アプローチですか。それから、Impellaはあまり回転を上げてしまうと左室がサクションされて、小さくなって、結構マッピングが大変ではないのかなと思ったのですが、その辺で何か工夫された点などはありますか。教えてください。

(蜂須賀) 結局この患者さんに関してはretro-aorticにアプローチを行いまして、経中隔では行いませんでした。というのも、Impellaを挿入していると、VF中も血圧が70mmHg台ぐらいは、定常流にはなりますが保たれていて、ただ、このまま血行動態がもちろん破綻するとPCPSを挿入するリスクにもなるので、そのときに、経中隔穿刺をしたときにどうなるのかということが何とも言えなかったもので、経大動脈アプローチのみで行いました。

また、アブレーションを行ったのが第2病日と第7病日と、比較的急性期だったということもあって、肺も比較的ウェットに管理をしていたもので、ここに出ている写真がちょうど2回目のアブレーションのときの写真なのですが、これはPレベルがP8なのですね。なので、比較的高いサクションレベルにしてはいて…。

(浅野) 拡張末期圧が25mmHgぐらいある？

(蜂須賀) そうですね。これはちょうどアブレーション、マッピングがもう終わっているので、アブレーションが終わったタイミングで撮った写真だと思います。なので、右心からの血流は十分保たれている状況でしたから、ImpellaがP8で回っていても、左室の内腔が狭小化して動かしくいということではなくて、むしろP8でImpellaが回っていても、Impellaはちょうど正面から見るとベンツマークみたいになっていると思うのですが、1カ所にはまり込んでしまって動かしくくなるという所見はなかったのですが、ただ、どうしてもImpellaにアブカテが接すると、すごくノイジーにはなってしまうので、そこだけはマッピングの際に気を付けました。

(浅野) アブカテの電位がということですか。

(蜂須賀) アブカテの電位がです。

(浅野) 分かりました。ありがとうございます。

(深水) こういう虚血のVFストームにすぐさまアブレーションを行って、非常に良かったかなと思うのですが、できたら本当は1回で終わらせたかったというのは多分、先生もあると思います。初回のセッションのときのVPCが、恐らくそのときは1個ぐらいしかなくて、それがマッピングもできて、それをつぶせたから今日はここで終わりにしようという判断をされたと思うのですが、そこでできればぜひもうちょっと追加でやっておいていただいた方が良かったのかなと思うのですが、先生のコメントはいかがでしょう。

(蜂須賀) PVC自体はやはり最初のセッションで十分に抑制することができなかったのですが、一番、ペースマップが良かった場所と、あと早期性の高いところも十分に焼灼した上でPVCがどうしても残ってしまって。ただ、セッション中にやはりnon-sustainedのVFを頻回に來していたのがなくなったというのを一応治療のエンドポイントとして、1回はmedicationを強化しようということで、オーバードライブペーシングを行うことで急性期の様子を見ようと、初回のセッションのときはストラテジーを組みました。

(深水) ありがとうございます。

(高橋) 非常に大変な症例で、VFストームのアブレーションを経験することがあるのですが、セカンドセッションのPVCトリガーでそこをつぶして終了するところには僕らも非常に同意するのですが、それ以外のところ、substrateのmodificationというのはもうPVCのトリガーの部分だけを焼いて終えられているか。VFストームのアブレーション後、次がVTストームが結構回るといのもよくあるかと思うので、僕らの施設だったら、ちょっとヘテロな低電圧のところを比較的均一に焼きに行くかなと思うのですが、その辺はいかがでしたでしょうか。

(蜂須賀) 急性期に問題になっていたのが、再現性を持ってVFストームだったということで、VT自体は確認されなかったのです。もちろんsubstrateも、急性期ではありますが形成はされていたと思いますし、実際そういった所見が、QRSの形がalternationしていたりだとか、最終的に誘発されたVTに関しても、何かしらリエントリーの回路になるような緩徐伝導部位があった可能性はあると思うのですが、今回はVFストームをターミネーションして、Impellaを離脱するというのを当初の目標に掲げたものですから、そのためにVFトリガーとなっていたPVCのみをなくすということを目的としてアブレーションを組みました。

(高橋) ありがとうございます。

(副島) S-QRS, 長い方というのはこれは心筋をキャプチャーして, 短いのがPurkinjeをキャプチャーしていると考えるのですか.

(蜂須賀) 心筋自体は両方ともキャプチャーしているのだろうと思ったのですが, 結局, トリガーPVCになっていた方のexitまでの距離というのは, 非常に近いけれども不応期が長いので, このような所見があったのではないかとこのときは考えました.

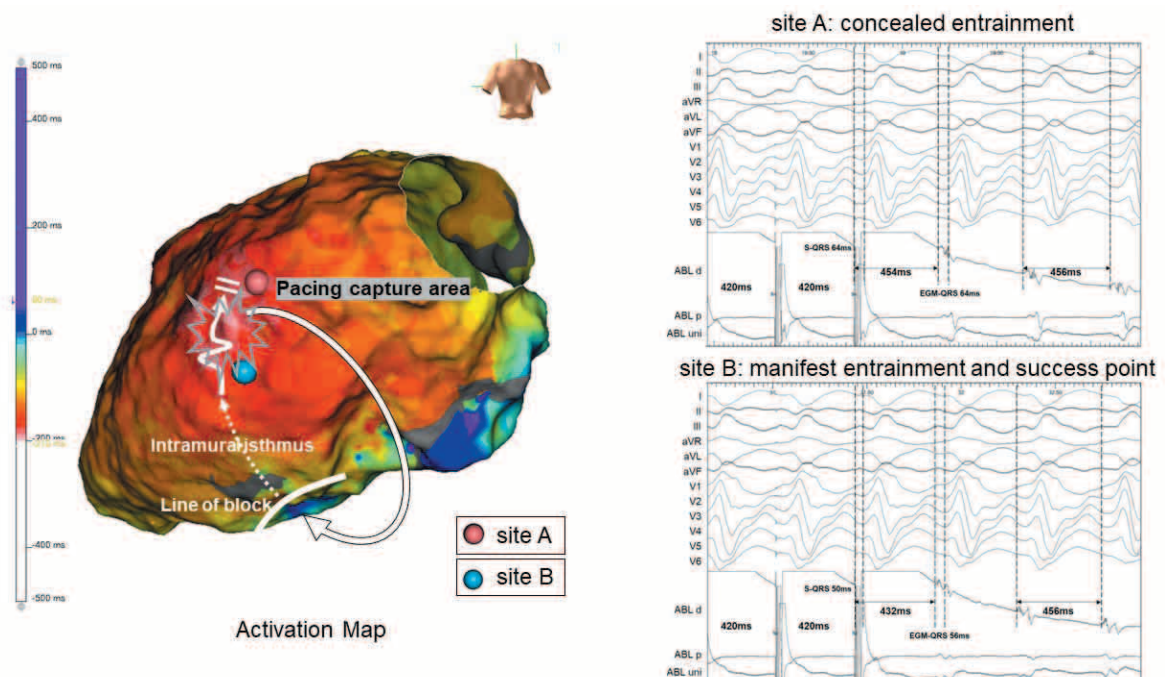
(副島) 例えば3拍に1拍あるPVCにマッチするものを, 時間とか, Impellaも入っているからできないかもしれないのですが, トラッキングすると, なぜそちらに出るか. あるいは心筋をキャプチャーしたときとどうして違うかがちょっと分かるのかなと思って. 恐らくもう少し中までとか, 根元を断ち切れれば, もしかすると1回で終わったのかなと思いました. ありがとうございます.

6. Concealed entrainmentが得られ post-pacing interval=TCLである局所が 頻拍回路外であったscar-related VTの1例

日本大学医学部附属板橋病院 内科学系循環器内科学分野

平田 脩, 永嶋 孝一, 澤田 昌成, 平田 萌, 若松 雄治, 林田 啓, 渡邊 隆大,
黒川 早矢香, 奥村 恭男

OMIに伴うVTに2nd sessionを施行した72歳, 男性. LV下側壁にlow voltage areaを認めた. VTはLV側壁からの巣状興奮を示した(図). 心内膜activation mapでは拡張期電位を認めず, VTCLの72%のみ満たすため, 心筋深層にisthmusを有する3D-VTを疑った. 最早期(site A)ではconcealed entrainmentかつPPI=TCLが得られたが, 通電は無効であった. 最早期より下方(site B)ではmanifest entrainment, PPI-TCL=-24msを示し, 通電7秒でVTは停止した. この2点で近似した二峰性の電位が記録されたが, site Aでは前半成分がdullでありfar-field, 後半成分がnear-field電位と考えられ, site Bでは先行するsharpな電位がnear-fieldであり, exit付近であると考えられた. site Bのentrainment pacing中のQRSは, 再開したVTの2拍目と一致し, VT中の僅かなexitの変化が示唆された. site BでのPPI<TCLは, pacingがisthmus内心筋を広範に捕捉し, 興奮前面がresetされたためと考えられた. これを踏まえsite Aは, 広範な心筋捕捉からPPI=TCLとなったが, 実際には回路外(exit付近のblind loop)であったことが推察される. 既存のconcealed entrainmentやPPIの概念の限界を示唆する一例であると考え報告する.



■ 質疑

(副島) 面白い発表をありがとうございました。アブカテでentrainされていますよね。すごくきれいにアクティベーションを取っていらっしゃるの、グリッドで何をされたか分からないですが、そのときになぜこちらから出るかとか、どのpotential captureをしてどうなったかとか、もうちょっと細かく分かるのかなと思いました。ありがとうございます。

(金古) Near-field potentialを捕捉していると僕はどちらも考察しているわけなのですが、ペーシング中にそれを確認はできていないのですか。

(平田) Near-field potentialとfar-field potentialが同時相でしたので、ペーシング中にペーシングのスパイクと隠れてしまっていて、そちらに関してはどちらをキャプチャーしているかが正確には判断できてはいないのですけれども。

(金古) そうするとあそこのPPIを計測するときに、near-field potentialまでを計測しているのは、それでいいのかなと思ったのですけれども。

(平田) far-field potentialを捕捉している場合は、site Aに関してはconcealedになっており、恐らくfar-fieldであれば、manifest entrainmentになることが予想されますので、局所電位を捕捉して、exit 1からexitしたのかなと予想したのですけれども。exit 2に関して、site Bに関しては、どちらを正確にキャプチャーできているかは、ちょっとペーシングでは…。

(金古) Near-field potentialまでを計測するとういう解釈が成り立つということにはなるのですね。ありがとうございます。

(中村) PVCの波形が2種類あったときに、near-fieldの電位はsite Aとsite Bでやはりその位置が変わっていたのでしょうか。

(平田) こちらのfractionateしたpotentialを局所と認定しているのですが、site Aにおいてはこちらの中層の部分にfractionateしたpotentialを認めておきまして、site Bに関しては前方性部位に認めておりますので。

(中村) PVCの形が変わったときに、同じsite Bでnear-fieldの電位の位置が変わるかどうかということなのですか。Site Aもsite Bも変わらないということですか。変わらないけれども、PVCの形は変わるということなのですか。

(平田) QRSの2頻度がかかなり少なかったもので、ほとんどのsiteはQRS 1の方しか出ておりませんでしたので、そちらに関しては確認できておりません。

(中村) 分かりました。ありがとうございます。

(西崎) 抄録にAのペーシングでmanifest entrainmentという言葉が書いてあるのですが、manifest entrainmentの概念とはちょっと違うと思うのですね。これはexit siteが二つあって、その一方の方のQRSを呈していますので、あの文言はちょっと間違いかなと思うのですが、よろしいですか。

(平田) ありがとうございます。抄録を書いた時点では、VT中の波形が2種類あるというところをあまりはっきり見つけることができておりませんでしたので、manifest entrainmentの所見というよりは、concealedの部分が回路外であったというところをメインで書かせていただいたのですが、よくよく見返してみると、VT中もexit siteに所見がありましたので。

(西崎) 分かりました。

(平田) ありがとうございます。

7. アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬(ARNI)により抑制された器質的心疾患に伴う心室頻拍の2症例

総合病院 土浦協同病院

平野 秀典, 三輪 尚之, 松田 和樹, 仲田 恭崇, 土居 惇一, 原 聡史,
佐藤 慶和, 久佐 茂樹, 蜂谷 仁

症例1は左室心尖部瘤を伴うEF35%の肥大型心筋症76歳男性。ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)の既往がある。アミオダロン(AMD)抵抗性の心室頻拍(VT)に対しアブレーション(ABL)を施行した。Clinical VTは左室心尖部瘤頸部で拡張期電位(MDP)が記録され、同部位でconcealed entrainmentが得られた。通電によりVTは停止したが、他4種類のVTが誘発され、それぞれ通電により停止した。術翌日と4ヶ月後にVT再発を認めた。VT ABL後に発症した脳梗塞や、HITの既往歴を考慮し、再ABLは施行せず、アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害剤(ARNI)を導入したところ、18ヶ月以上再発なく経過した。症例2は大動脈弁置換後(機械弁)の66歳男性。AMDで制御可能なVTを認めたが、間質性肺炎のため減量後にunstable VTが再発した。ARNI導入と共にVTは抑制された。なお、心電図では大動脈機械弁近傍VTが予測された。両症例とも心エコーで左室容積と左室心筋重量係数の減少と左室駆出率の改善を認めており、ARNIによる左室のreverse remodelingが難治性VTの抑制に有効であったと考えられた。

■ 質疑

(深水) ARNI以外の何か心不全薬を追加されたりという現状はどうなっていますか。

(平野) 1例目のHCMの方に関しては、元々 β などは実は入れたりしていません。心不全で入院した経過で、アミオダロンを最初導入したのですが、当時はずっとAFが持続していてということで、さらにHITもあったので、DDDではなくVVIで入れていたのですが、その後にサイナスに戻ったということがあったのです。ペースメーカー症候群のような症状もあって、心不全が悪くなったりということもあったので。

(深水) β は入れていない。SGLT2とかは。

(平野) β はそうですね。SGLT2は導入しています。それは一番最初の心不全より前のときから導入しています。

(深水) それはARNIとは別のタイミングなので、今回のこのVTの抑制はARNIの方がよろしかったというふうな考えですね。

(平野) そう考えています。

(清水) ARNIの突然死などの予防というのは、PARADIGMの2次解析で確か分かるのですが、この方は別にリバースリモデリングがあまり、多少EFが良くなっていますが、あまり心機能が回復したわけではないので、それはどういった機序でARNIが効いたかどういうふうに考察されているのですか。

(平野) ARNI自体が、RAの抑制以外にもナトリウム利尿ペプチドを増強させるということで、心肥大や線維化の進行を抑制させることリバースリモデリングを来す。結果として心室頻拍が抑制されると報告はされていると伺っております。それ以外にも、交感神経の活動を抑制させることも影響があると思います。今回はEF自体は改善は乏しかったのですが、左房系や左室系もそういった意味ではかなり改善を得られていて、それでリバースリモデリングが得られていたのかなと思っています。まだ詳しいところは分からないところがあるのですが、線維化の抑制だとか交感神経の抑制なども関与していたのかなと思っています。

(清水) ありがとうございます。

(深水) ありがとうございます。

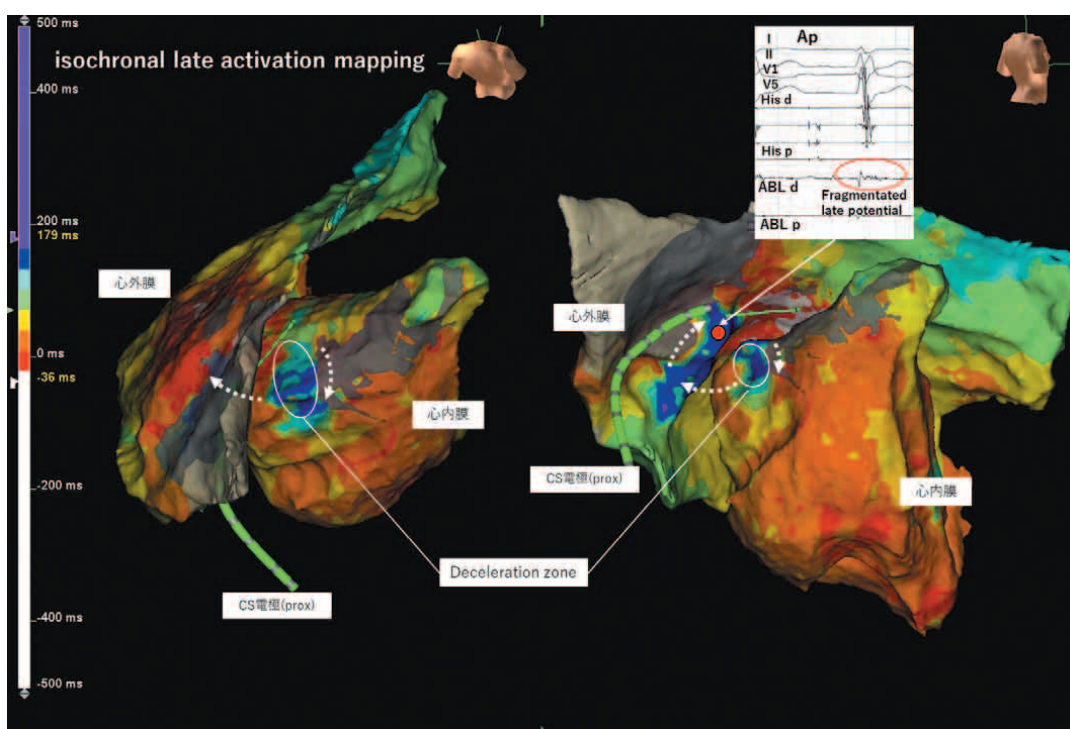
8. 心室頻拍の回路に貫壁性伝導が関与した 心筋炎後拡張型心筋症の1例

岡村記念病院 循環器内科

横山 恵理子, 東 祐圭

聖マリアンナ医科大学病院 循環器内科 原田 智雄

症例は86歳男性。X-10年に心筋症後心室頻拍(VT)を発症し他院にてカテーテルアブレーション(ABL)が施行されたが不成功でICDが挿入された。X-2年当院で2nd ABLを施行, 心内膜(End)からの通電のみで非持続性となり経過した。今回ICDの頻回作動があり, 3rd ABLを施行した。心房ペーシングで心外膜(Epi), EndのSubstrate mappingを施行したところ, 左室前側壁の心内外膜に1.5mV以下の貫壁性低電位領域(LVZ)があり, LVZ内をEndからEpiに伝導するFractionated late potential (FLP), およびEnd側にDeceleration zone(DZ)を認めた。VTは3種類誘発されClinical VT (RBBB型下方軸, 頻拍周期420ms, QRS幅266ms)の再発が認められた。血行動態が極めて不良で回路の全貌は不明瞭だったがわずかに記録できた頻拍中のActivation mapではLVZをEndからEpiに伝導する貫壁性興奮が記録された。ABLは同部位のFLP eliminationの方針とし, Endからの通電でほとんどのFLPが消失したが頻拍が残存したためEpiでの焼灼を追加したところFLPが消失, いずれのVTも誘発不能となり終了した。心内外膜双方からの治療で成功した貫壁性VTを経験した。



■ 質疑

(西村) とてもきれいで治療に成功されていて素晴らしい症例だと思いました。

幾つか質問があるのですが、substrate mapは洞調律中しか描かれなかったのでしょうか。

(横山) 洞調律中とRVペーシングでも一応行いました。

(西村) この方はVTが全然マップできないので、一番最後に興奮する、ILAMで紫色のところからペーシングしたときのepiのマップと、その反対のepiをペーシングしたときのendのマップを描くと、もしかしたらdeceleration zoneでもっと広がるかもしれなくて、最終的なlesion setももしかしたらそれによって変わってくるのかなと一つ思いました。コメントです。

あと、この方はendをアブレーションしたらepiのlate potentialがほとんど消えたとおっしゃったのですが、壁の厚さはMRIなどで評価されているのですか。

(横山) MRIを撮りたかったのですが、10年前のICDがあって、その後、入れ替え等で撮れなかったという点があります。あとは、マッピング中も心筋炎の影響があったかは分からないのですが、一部カテーテルが動きにくい部分がありまして、全貌がきれいに撮れなくて、epiの形があんなでちょっと申し訳ないです。

(西村) すごく癒着もあったのだらうなと思いますが、すごくきれいに治療されていて、感銘を受けました。ありがとうございました。

(横山) ありがとうございます。

(深水) 先生のタイトルにもあります「貫壁性伝導」という言葉は何を意図してこの言葉を使っていらっしゃるのですか。

(横山) 伝導という、低電位は広がっていると思うのですが、回路が心内膜から心外膜にわたってあったのではないかという推察なのですが、entrainですとか外からとか確認がしっかりできているわけではないものですから、ちょっと曖昧な言葉で申し訳ありません。

(深水) 分かりました。ありがとうございます。

(横山) ありがとうございました。

9. 多形性心室頻拍のelectrical stormに対して ダントロレン静注とアブレーションの集学的治療により bail outが可能となった1例

山口大学大学院医学系研究科 器官病態内科学

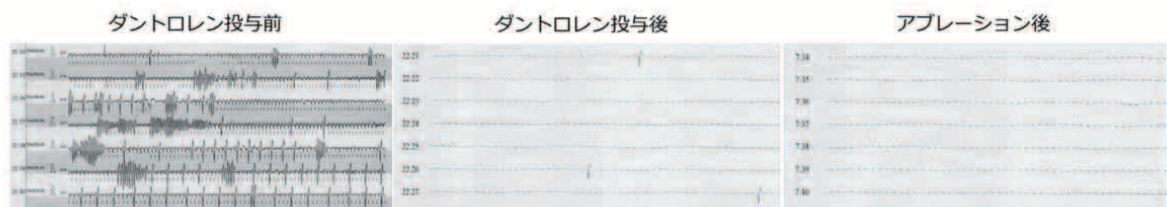
藤井 翔平, 石口 博智, 吉賀 康裕, 福田 昌和, 久岡 雅弘, 内田 智之,
橋本 慎太郎, 岡村 誉之, 小林 茂樹, 矢野 雅文

山口大学大学院医学系研究科 保健学科 山本 健

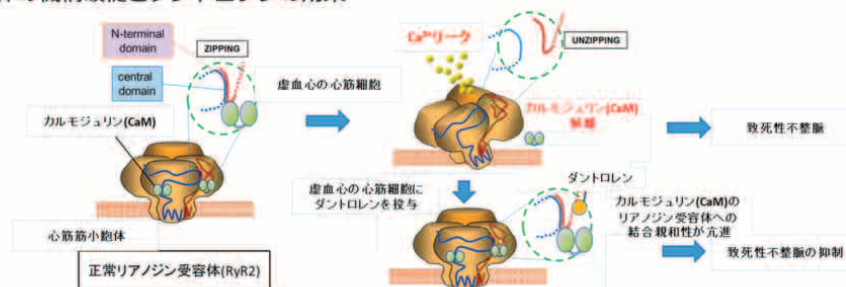
山口県立総合医療センター 循環器内科 上山 剛

宇部興産中央病院 清水 昭彦

症例は65歳男性. 9ヶ月前に重症3枝病変に対する冠動脈バイパス術を施行された. 術後に心室頻拍(VT)をきたし, アミオダロン内服およびICD植込みを実施した. 1ヶ月前に心室細動によるelectrical storm(ES)をきたし, その後も心室性期外収縮(PVC)を契機とした多形性VTを繰り返した. 再度ESをきたし, アミオダロン持続静注および鎮静でも抑制できず, 臨床試験中のダントロレン静注療法を開始した. 開始後, 多形性VTやPVCは著減し, 慢性期に多形性VTを惹起する左室心尖部下壁起源のPVCに対するアブレーションを施行した(図). リアノジン受容体(RyR2)は心筋細胞内Ca²⁺濃度を調整することで, 収縮・弛緩を制御する. これらの機構が破綻した際には, RyR2からCa²⁺異常漏出が生じ, 不整脈が惹起されるが, ダントロレンはRyR2を安定化させ不整脈の抑制に寄与する(図). 従来の治療法では抑制困難なESに対して, ダントロレン静注とアブレーションの集学的治療によりbail outすることができた一例を経験したため報告する.



リアノジン受容体の機構破綻とダントロレンの効果



* ダントロレン静注用の本邦における適応症は麻酔時における悪性高熱症 悪性症候群です. 本治療は発表施設における臨床研究審査委員会にて承認を受け, かつ従来の治療では抑制が困難であった症例に対する避難的治療であり, 適応外使用を勧めるものではありません.

■ 質疑

(栗田) すごく勉強になりました。カルシウムのリークをブロックして、triggered activityを抑制するというのがメカニズムの一つと考えられていますが、PVCは出ていましたよね。PVCに続く連発がなくなっているような、そういう印象を持ったのですが、その全てをtriggered activityで説明するのか、瞬間的なリエントリーが回っているのも抑制しているのか。そのあたりのところはどういうふうに考察されているのでしょうか。

(藤井) triggered activityの影響が大きいのではないかなとは考えているのですが、実際のところ、アブレーションをしたときに効果が残存していた影響か、PVCが1発しか出なかったので、リエントリーの回路が存在したかどうかははっきりと分かりません。

(栗田) そうなると、triggered activityによるストームはそんなに多くないような印象を持っているのですが、多くはリエントリーではないかと。プルキンエが関係してとか。そういった意味での効果というのはどうなのだろうかと。それがかなり効果的であれば、僕らが思っていたようなリエントリーというのを、メカニズムがやはりtriggeredの方に少し頭を入れないといけないのか。その辺のところは思っていました。この症例だけではなくて他の症例でかなり普遍的に効くのかとか、その辺は何か手応えはあるのでしょうか。

(藤井) 効いている症例は多いかなとは思いますが、全てが全てのVTに効くというわけではないと思っています。

(栗田) 今回みたいな少しtriggeredみたいなものはなかなか難しいかと思うのですが、分かりました。ありがとうございました。

(野上) こういったpolymorphic VTの症例やリアノジン関連のストームはプルキンエ起源が多いと思うのですが、プルキンエと普通の心筋とか骨格筋の違いはT tubeがないことだと思うのですが、VPCだけ残っていて、その後polymorphic VTがなくなったという、プルキンエのトリガーだけは残っていて、その後心筋炎に移行するのがブロックされたのかなと思ったのですが、わざわざ出たVPCの起源がプルキンエオリジンだったのかどうかとか、使った直後のVPCだけ残っていて、連発がなくなったことに関してはどうでしょうか。あと、何かそういう心筋に対する効果、あるいはプルキンエに対する効果とは別に調べた実験はないのでしょうか。

(藤井) プルキンエに関してもアブレーションのときにチェックはしているのですが、今回通電した部位は、プルキンエよりも少し離れた場所でfragmented potentialを含め認めていましたので、これはあくまで推測にはなるのですが、プルキンエの本当の末梢の部分と作業心筋のコネクションの部分の細胞が異常発火していたのではないかと考えています。

実験に関しては、心筋細胞を単離して、心筋細胞を採ってくるのですが、なかなかプルキンエ細胞と作業心筋とかを分別するという手技が難しく、全ての細胞が一緒くたになっているので、どの細胞に効いているかははっきりとは分かりません。

(野上) 分かりました。どうもありがとうございます。

(藤井) ありがとうございました。

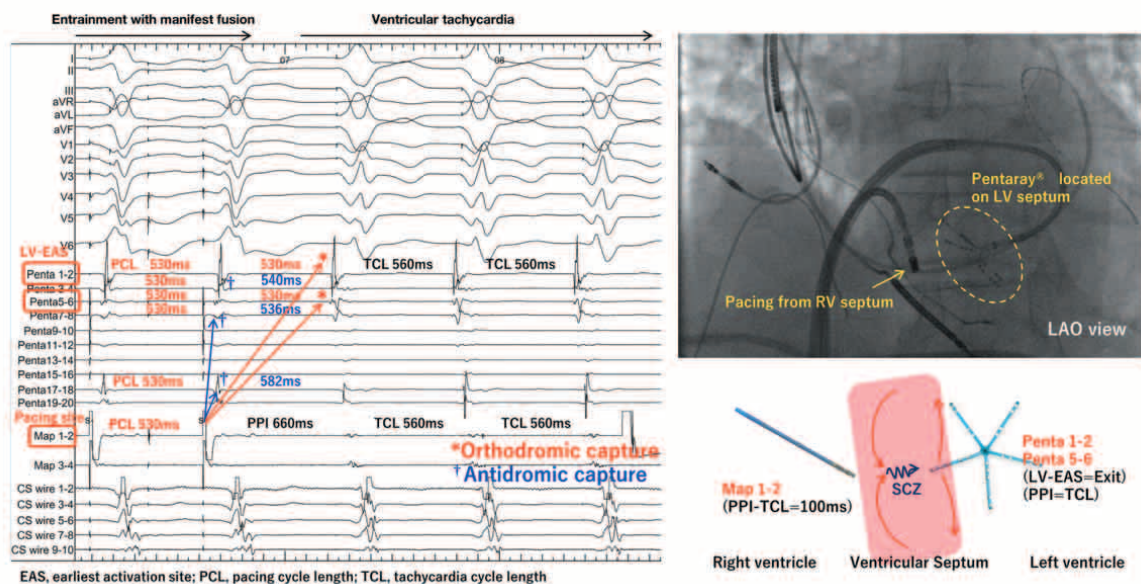
11. 山部法を用いて心室中隔内に存在する必須緩徐伝導部位を同定し, Entrance側からの通電で治療に成功した心臓サルコイドーシス合併心室頻拍の1例

桜橋渡辺病院 心臓・血管センター

岡田 真人, 田中 耕史, 平尾 優子, 原田 慎一, 宮崎 直子, 岩佐 浩平,
田中 宣暁

症例は心臓サルコイドーシスを基礎心疾患とする69歳男性. 単形性(右脚ブロック上方軸)持続性心室頻拍(VT)のstormに対し, カテーテルアブレーションを施行した. 入室時も頻拍周期(TCL)560msのVTが持続していた. Overdrive pacingにて, constant fusion・progressive fusionを認め, macro-reentrant VTと診断した. はじめに左室のmappingを施行したところ, 菲薄化した左室中隔に低電位領域を認め, 心内膜側のactivation mapは中隔からの巣状興奮であった. 左室心内膜興奮時間はTCLを満たさず, 左室最早期興奮部位(LV-EAS)では, PPI=TCLであった. 局所電位はQRS onsetに位置し, LV-EASは頻拍回路のExitに位置すると考えた. 同部位を左室側から40Wで通電したが, 頻拍は停止しなかった. 多極mapping catheterを左室中隔に留置し, 対側右室中隔のmapping catheterからoverdrive pacingを施行した. 頻拍はmanifest fusionし, LV-EASはorthodromicにcaptureされた. 右室Pacing部位とLV-EASの間の心室中隔内に緩徐伝導領域(SCZ)が存在することが示唆された. PPI-TCL=100msであり, 回路外であったが, 同部位からの通電で頻拍は停止した. 山部法を用いて心室中隔内のSCZを同定し, entrance側からの通電が奏功したVT症例であり, 示唆に富む症例と考え報告する.

Intracardiac electrograms and fluoroscopic image



■ 質疑

(庄田) 右室側をペーシングして、非常に長いペーシングスパイク、V波でorthodromicにキャプチャーとしたというのは、ペーシング部位から左室側のexit siteの間にもものすごく伝導時間の長いslow conduction zoneがあるという所見なのですよ。ですけど、それはペーシング部位をいろいろに変えても、アブレーションした場所の近くでペーシングすれば、同じような現象が観察できるはずなのです。山部先生の方法のポイントは、房室結節様の組織というのは、どんなに頑張っても今のEPSの手法では心内電位を記録できないものですから、リエントリー回路のentrance方向のマッピングで山部法というのが編み出されたわけなのですよ。ですけど、先生の場合はサルコイドーシスのVTですから、slow conduction zoneの局所の電位が記録されると思うのです。長い伝導時間のあるslow conduction zoneが本当に中隔側だけで、左側からも右側からもエンドカルドでマッピングできなかつたら仕方がないと思うのですけれども、左側のPENTARAYのマッピングの所見でQRSよりも先行するようなfractionationがあったわけのですけれども、あれをもう少し詳細にマッピングした場合、長い伝導速度の局所の電位は記録できたのではないですか。

(岡田) ありがとうございます。今回私はこのような回路で中隔にslow conduction zoneが存在するということを想定したのですが、ご指摘なのはこの中隔のポイントをより細かく取るということだと思ってしまうのですけれども。

(庄田) エンドカルド側からもですね。山部先生の方法というのは、房室結節様の組織というのは心内電位を記録できないものですから、あの方法でentranceを推測したわけのですけれども。

(岡田) PENTARAYとしては透視上で見る限りはしっかりと開いた状態で、中隔には当てているような状況でしっかりとマップは描いています。やはり中隔にslow conduction zoneがあるからこのような結果になったと思っていますので、その電位を取るためにはveinまたはarteryに本当に2Frの電極カテーテルを入れる必要があると思うのですが、なかなかここまでカテーテルを進めるのは、もしかすると今のある会社のものでやったら可能かもしれませんが、動脈側からはやはりまだちょっと技術的な問題がありますし、静脈からも、なかなかここに選択的に留置をするというのは少し難しいと思います。

(庄田) 限界があったということですね。それから右室側からペーシングしたときにペーシングスパイクの直後のV波はダイレクトキャプチャーだったわけのですけれども、orthodromicにキャプチャーしているという所見を先生は出されたわけですよ。

これは結構、周辺をペーシングすると同じような現象を観察できると思います。

(岡田) 先生のご指摘のとおりで、通電範囲はそれなりに、2cm四方ぐらいで通電はしているのですが、10回ぐらい同じようなペーシングはして。

(庄田) シングルポイントではなくて、エリアでアブレーションしたわけですね。

それは非常に大事なことだと思います。

(岡田) ありがとうございます。

(中村) 最初の通電部位の決定の方法なのですが、orthodromic captureをした場所の周囲は結局、右室中隔からのペースングではorthodromic captureできなかったのでしょうか。それとも割と広い範囲で。

(岡田) 2cm四方はできて。ただ、そこから外れるとできませんでした。Anti-dromic captureしました。

(中村) 最初の通電場所の決定の方法がなかなか難しいのかなと思うのですが、それは左室側の例えば最早期の解剖学的な対側であったなどということではなくて？

(岡田) 実際のセッションではこのorthodromic capture siteで通電したのですが、正確によりentranceに近づこうと思ったら、PPI-tachycardia cycle length(TCL)が参考になると思います。

(中村) それは比較的近いところが右室側ではあったのでしょうか。

(岡田) 遠かったですね。こちらでは102msですが、やはり100ms程度離れてはありました。

(中村) 分かりました。ありがとうございます。

(浅野) サルコイドーシスなので、どこかにもう少し拡張期電位が記録できるのではないかなと思ったのですがけれども、まず右室のマッピングはこれでされて…。

(岡田) 右室のマッピングは、中隔だけでもやっておけばよかったというのが僕自身の後悔なのでありますけれども。

(浅野拓) そこでなくても、MCVとか。

(岡田) リード線の関係もあって、やめています。

(浅野) MCVとかは割と簡単にカテーテルも入るので、そういうところのマッピングをして、やはり拡張期電位を捉えてという方がいいのかなと思いました。あと、これはサルコイドのVTなので、ステロイドの治療をされる方がいいのではないのかなと最初思ったのですがけれども、ベースラインで飲まれているのですね。

(岡田) それはご指摘のとおりで、ベースラインでは5mgプレドニンを飲んでいるのですがけれども、増量も考えるべきでした。

(高月) 貴重な症例をありがとうございます。山部法はやはりentranceの方向は指し示すけれども、entranceにどのくらい近いかということは示してくれなくて、やはりPPIがどのくらい近いかということがentranceに近いことと僕は直結すると思うのですね。ちょっとPPIが長いというふうになっているのですが、ここで焼けたことは事実で、タキも止まっているので、やはりアブカテのマッピングには限界があって、もうちょっとPENTARAYを右室側で、中隔側でやったら、もしかしたらもう少し細かいローカルの電位が記録できて、もしかしたらPPIが一致するようなところで電位も取れたのかなという気がしたのですがけれども、マッピングをPENTARAYではされていないということですね。

(岡田) していないです。

(高月) 分かりました。ありがとうございました。

(西崎) 中隔が, slow conduction zoneがあって一つのアプローチ法と考えたと思うのですが, entranceに対してやるかどうかというのは, スロコンに非常に近くないと焼けないわけですよ. orthodromic captureをして, PPIが一致しない. S-QRS, E-QRSも一致しない場所はたくさんあるわけですよ. いかにもスロコンに近くというのは, そこでリエントリー回路の中に一部入っているのではないかとということで推測して, アプローチしているわけです. そうすると, 結局下の基準を, 今のorthodromic captureする場所はたくさんありますので, そこからどこをアプローチしていくかという指標を一つ立てないと, なかなか難しいかなと. それならばexit siteの近いところでペースマップが一致するとか, そういうところの方が逆にイージーな方法ではないかなと思うのですよね. その辺, またご検討いただければと思います.

(岡田) ありがとうございます. もしかすると1回目にexitを通電していたからこそ, RVのentrance側で止まったのかもしれないなと思うのと, あとは壁がかなり薄かったので, そういうことも加味して今回のような結果になったのかなと思っています.

(西崎) もう少し中隔に近づけて, PPIが少し短くなるどころで行ったと. VTが止まったとかね. 非常に近いところでやっていけば, この方法も生きてくるのではないかと思います.

(岡田) ありがとうございます.

(池主) 山部先生の方法は, 回路上を通電してすぐ止まるわけですね. 先生のご発表はentranceに近いところから通電して, 回路までエネルギーが到達してVTが治ったという解釈なので, 完全な山部法というところとちょっと語弊があるのではないかと思いますので, 言葉の使い方などご検討いただければと思います. どうもありがとうございました.

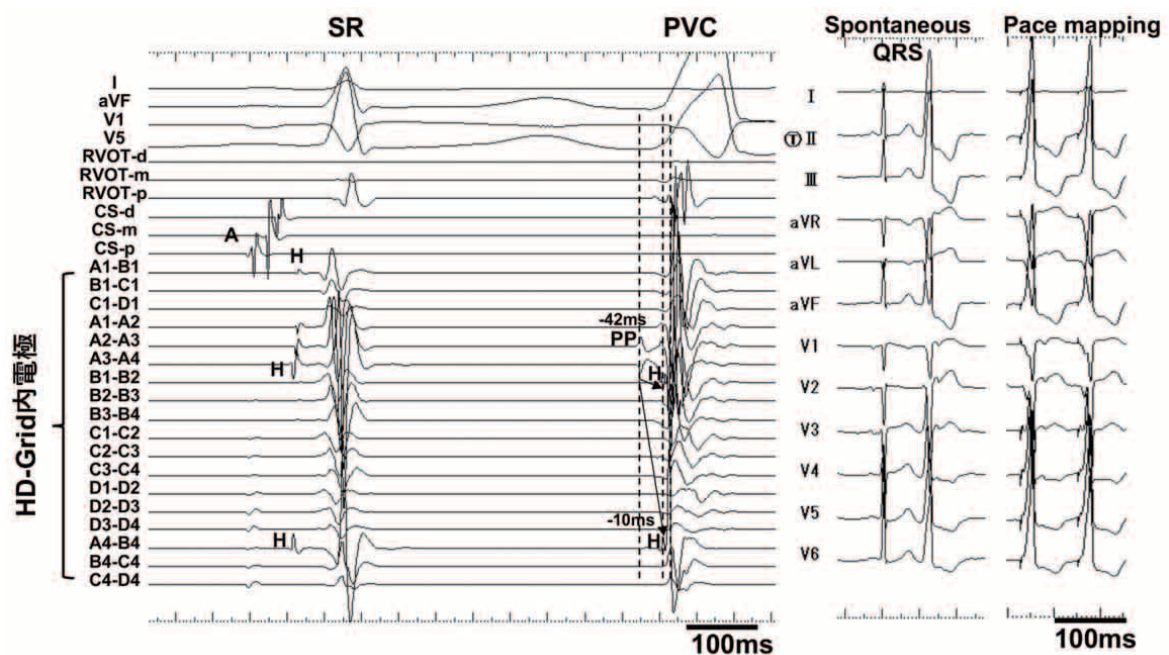
(岡田) ありがとうございました.

12. ヒス束へのPreferential Pathwayを有する流出路起源心室性期外収縮に対してアブレーションに成功した1例

東海大学医学部付属八王子病院 循環器内科

橋本 考明, 森田 典成, 藤林 大輔, 上野 亮, 小林 義典

73歳女性. 左脚ブロック型, 下方軸, 比較狭いQRS波(106ms)の心室性期外収縮(PVC)に対して, EPSを施行. HD-Gridによる右室流出路のmappingでは, 再早期興奮部位はQRS波に11msec先行するにとどまり, ペースマップも不一致であった. 大動脈左冠尖(LCC)からのmappingではPVC時にQRS波に43ms先行する前収縮期電位(PP)が認められ, 同記録部では洞調律中にヒス束電位(HBE)も記録された(左図). PVC時にはHBEはPPに対して30msより後方, QRS波に10ms先行して認められ, 同部からのペースマップは完全一致を呈した(右図). 同PPが記録され, HBE記録部から最も離れた部位への10Wの通電にてPVCは消失した. PVC起源からヒス束へのPreferential Pathwayが観察され, アブレーションによるPVC消失が得られた興味深い一例を報告する.



A:心房電位、CS-d,m,p:遠位/中位/近位冠状静脈洞内電位、
H:ヒス束電位、PP:前収縮期電位、PVC:心室性期外収縮、
RVOT-d,m,p:遠位/中位/近位右室流出路電位、SR:洞調律

■ 質疑

(栗田) ヒス束への伝導性が速いか遅いかで、QRSの幅が広がるか狭くなるかということを考えていることですね。電位を見せていただくと、ということはPPと書いてあるところからのQRSのオンセットが、左は長くて右は短いですよ。これはどう考えたらいいのでしょうか。つまり、PPからPVCのオンセットまでが長い、短いとあるのですが、PrePから直接QRSが出ているわけではないのですかね。

(橋本) そうですね。

(栗田) その辺のヒスとの関連で説明するのか。PrePからPVCまでの伝導が速いか遅いかで説明するのか。二つの方法があると思うのですがこれはどうですか。

(橋本) ご質問ありがとうございます。本症例の最大の欠点、同時のときに右室側にヒス束カテを入れておけば、多分より詳細な評価がしっかりできたのではないのかなと考えているのですが、稚拙ながら私の付けさせていただいたスライドを参考にさせていただくと、やはり起源からのヒス束への伝導性の強さというかが、今回関与しているのではないのかなと考えていたのですが。

(栗田) そうすると、wideのときはPrePからQRSが長いですよ。NarrowのときはPrePからQRSまでが短いですよ。これはなぜ。PrePからQRSのオンセットまでが、wideのときは長くてnarrowのときは短いですよ。これは長くて、これは短い。そのときはnarrowで、これはwideですよ。ここの伝導が違うのではないですか。

(池主) 栗田先生のおっしゃるのは、PrePからQRSの開始までは、direct captureの成分があるから、常に一定にならなければいけないということですね。

ヒス束への伝導の速い遅いにかかわらず、PrePからPVCのQRSの立ち上がりまでは一緒になるはずでしょうというご指摘ですね。

(橋本) そうすると少し、あれですか。起源からヒス束…。

(栗田) むしろこのpreferential pathwayが違うのではないですか。ここからQRSのオンセットまでが何か二つあって、ではないですかね。それとヒスとの関係で、narrowになったりwideの。ヒスかどうか分からないですが、これはもしかしたら先ほど言ったようなプルキンエの末梢かもしれないですが、そういうところで説明できないかなというのが、もう一つの解釈としてあるかなと思っただけです。ありがとうございました。

(橋本) ありがとうございます。

(浅川) この前のアブ研の方で、うちの方で発表させていただきましたが、グリッドでその部位を取ると、正常の人でも全例取れます。よく見ると、大体T波の終わりのところを取れるのです。VPCのT波の終わりのところに、ここにも同じところ、ここの取れるところに記録されるのです。これを検討しているのですが、どうもやはりA弁の動きによる何かアーチファクトというか、そういう電位ではないかといって今検討しているのですが、それを見ると、この間隔とこの間隔は、多分一緒だと思うのです。だから、これがこれを作っている、これがこれを作っているということで、多分この前の、正常のQRSの後ろに、VPCに関係なく記録されているはずだと思います。ほぼ全例これが記録されてしまうので、そういう目で見ていただいて。本当のprepotentialというのが多分あると、こういうところであって、二つ取れるのかなと思っているのですが、うちで今のところそういう記録はされていません。

(橋本) 先生がおっしゃるとおり今回の delayed potential は、やはりモーションのアーチファクトなども大きく関与しているのではないのかなと当施設でも検討させていただきました。

(深谷) 面白い症例をありがとうございます。3Dマッピングのことなのですが、弁下のマッピングはされなかったのでしょうか。あれだけきれいな prepotential が見えていて、先行度が4番の方が速いとなると、弁下も見たいなというのが1点と、この3Dマッピングのアノテーションは、もちろん prepotential に合わせたということなのでしょう。それとも QRS の最早期興奮部位での3Dマッピングなのでしょう。

(橋本) これは local activation map で、prepotential に合わせたものではなくて、先生のおっしゃるとおりに、弁下部のマッピングも考えれば良かったというところだったのですが、すみません、検討、評価ができていません。

(深谷) 分かりました。ありがとうございます。

(丸山) 確認なのですが、先生は preferential pathway という用語を使われていますが、起源はあくまでも心筋細胞とお考えですか。プルキンエ細胞ではなくて。

(橋本) 起源はあくまでも心筋細胞ではないのかなと思っております。

(丸山) 通常はヒス束周囲というのは心筋細胞とは完全に insulate されて、中に入り込めないはずなので、もしヒスがVよりも先に、プレポテの後に出てくるということであればむしろ、retro-aortic root branch みたいな、ああいう、実際そういう branch があるかどうか分かりませんが、そういうところにもプルキンエの branch があれば、そこが起源になるとこういう感じになるのかなと思いました。もう一つ、グリッドをカスプに入れたことがないので分からないのですが、カスプの中であんなにきれいなヒスが記録されるものなのかというのがちょっと疑問に思いました。カスプから落ちていないというのは、もう確実に確認されているのでしょうか。

(橋本考明) 先生のご指摘どおりに、確かにカスプからのHDグリッドであそこまできれいにヒス束が本当に捉えられるのかというところを当施設でも再検討したのですが、恐らくなのですが、解剖学的に大動脈が恐らくねじれている方などであれば運よく見られるのかなということで、この方は少しねじれてそうだなという形だったので、こちらでもお示しさせていただいたのですが、恐らくなのですが、やはり見えているものは、右室側のものがカスプ内でもヒス束として捉えられているというものです。ただ、本症例は多分とても運が良かったのかなという気持ちは自分の中でもあります。

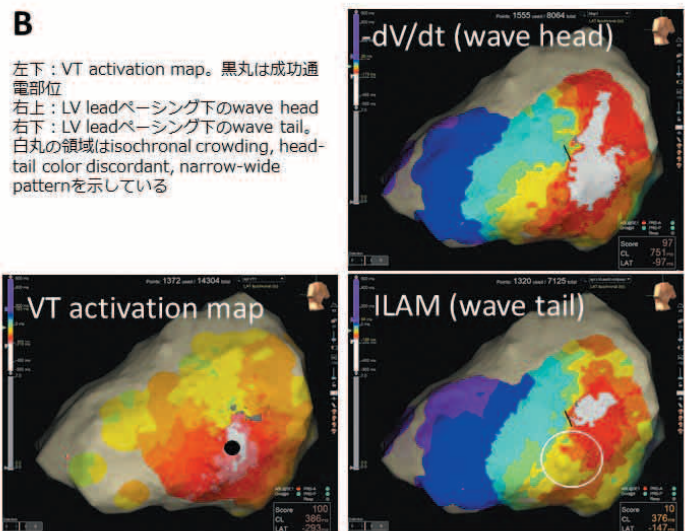
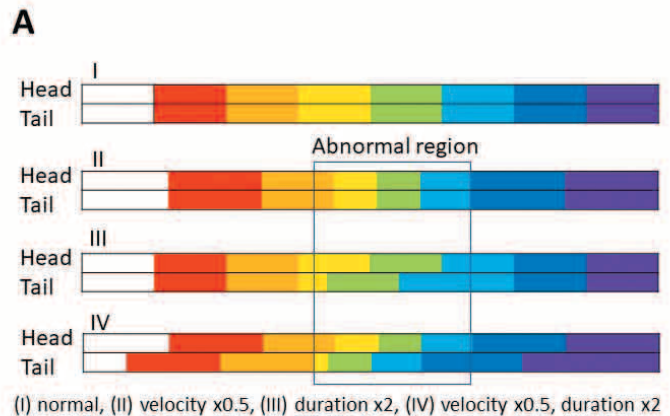
(丸山) ありがとうございます。

13. ILAMの意味を詳細に検討することにより、 頻拍のisthmusが明快となった心室頻拍の1例

名古屋大学大学院医学系研究科 循環器内科学

下條 将史, 因田 恭也, 平松 慧, 山内 良太, 鈴木 伯征, 鶴見 尚樹,
渡邊 諒, 須賀 一将, 柳澤 哲, 辻 幸臣, 室原 豊明

75歳男性, 拡張型心筋症. 心室頻拍に対して心外膜アブレーションを施行. 左室後側壁に isthmus が同定された. 同部位で concealed entrainment を示し, 電位-QRS は頻拍周期の30%であり, 頻拍中の通電によって停止した. また, LV lead ペーシング下の ILAM では同部位に isochronal crowding を認めていた. ILAM の意味を検討するため, 伝導速度と局所興奮時間をパラメータとして wave head と wave tail が作る isochronal map のシミュレーションを行った(図 A). 速度低下により head-tail の color は一致したまま isochronal density は上昇した(図 A-II). 興奮時間の延長があると, abnormal region (AR) に入る際に isochrone が短縮し, 出る際に延長した(narrow-wide pattern). また, AR 内で head-tail の color discordant を認めた(図 A-III). 実際の症例において, isthmus を示唆する場所の ILAM は, isochronal crowding のみならず, head-tail color discordant と narrow-wide pattern を認めた(図 B). ILAM を評価するにはこれらの所見にも注意が必要かもしれない.



■ 質疑

(副島) 非常に興味深く拝見したのですが、先生、このシミュレーションと、この1例の検討ですが、例えばILAMで見た場合、エリアが結構広いではないですか。恐らく設定を変えるだけでdiscordantとなる部分が分かって、もう少しピンポイントで分かるのかなと思うのですが、何例か検討してみましたか。それとも、全例で設定を変えて検討をするということをしていませんか。

(下條) まだ少数例ではあるのですが、何例か見ていて、どうも今回検討したようなことは言えるのではないかなと考えています。ILAMが実臨床で難しいと思うのは、何がdeceleration zoneなのかというのが実際に見ても分からないというのが正直なところ多いと思うのですが、こういうふうにheadとtailでcolor discordantを起こしているというところに注目すると、そこをよりダイレクトに絞っていける。関心領域を最短距離で見つけていけるのではないかなと。そういう有用性はあるのではないかなと考えました。

(副島) ありがとうございます。

(西村) 非常に面白い解析だと思います。僕もILAMを結構たくさん解析したのですが、先生のおっしゃるように、ILAMのどこまでアブレーションしたらいいか、どこまでILAMと厳密に定義するかは、やはり難しい症例は多いと思うのです。抄録で上がheadで下がtailになっていますが、結局実臨床であるのは、wave、伝導速度も遅いし、durationも長くなる。つまり4番のグラフになることが多いと思うのですが、僕もILAMと dv/dt で合わせたマップの差はすごく興味があるのですが、結局、何例か見ると同じようなエリアがcrowdingするのですが、すごくダイナミックに、実はILAMでは全然正常だけど dv/dt だとcrowdingしている、またその逆という症例は、経験されたことがありますか。

(下條) まだそこまでたくさんは見ていないのですが、今回モデルで考えたのも、完全に一樣の速度であったり、isthmus内も本来であれば中の状況はヘテロな状況だと思うのですが、そういうものを全部取っ払って、単純に意味を考えるために単純化したものです。先生がおっしゃるように、速度が遅くなるだけでもやはりcrowdingは強くなると思いますし、そういうところは特にlateral boundaryのように見えてくるということもあたりするのではないかなと思いますし、またいろいろ検討して、ご報告できる機会があればと思います。

(西村) ありがとうございます。非常に面白いと思いました。ありがとうございます。

(副島) 局所の電位で、fractionationして、すごく長い部分があるではないですか。それは、このマップで丸で囲ってある辺りはかなり長いのですか。それとも、そのdurationだけのマップは。

(下條) この症例においては、やはりcolor discordantが生じているエリアで、見た目にはこれは怪しいぞというような電位がたくさん見られました。Headとtailでカラーが一致しているようなエリアにおいては割とスパイクな電位で、あまりdurationの長い電位はなかったので、これはやはりdurationの長い電位を見つけるのにも有効なのかなとも思っております。

(副島) ありがとうございます。

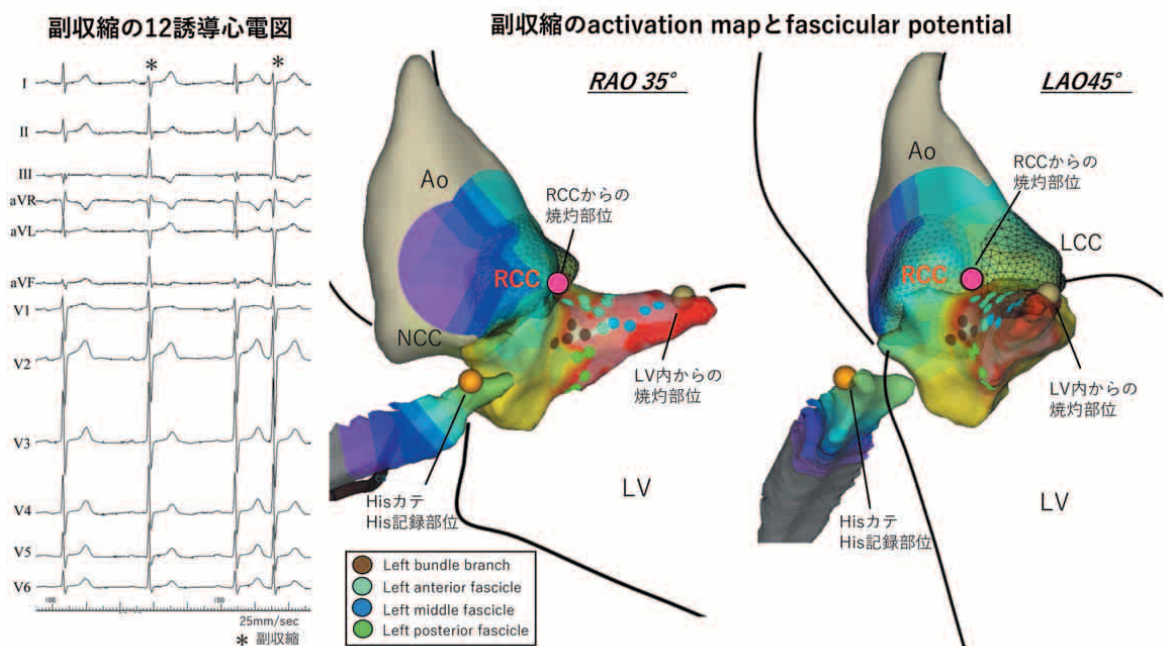
選定演題

14. 左脚前枝基部起源が想定され大動脈弁右冠尖から焼灼した洞調律時と酷似したnarrow QRS波の副収縮の1例

富山県済生会高岡病院

山口 由明, 坂本 有, 水牧 功一

症例は62歳男性。副収縮による動悸が強く根治術を希望された。洞調律時のQRS波(91ms)は軽度左軸偏位で左脚前枝の伝導障害が疑われた。副収縮は右軸偏位のnarrow QRS波(104ms)で、洞調律時よりV1誘導のR波高は軽度増高していた。EPSでは房室結節の伝導が低下しており容易にブロックとなった。副調律のfascicular potentials (FP)のactivation mapでは大動脈弁右冠尖直下の左脚前枝基部が再早期興奮部位であり、FP-QRSは50msで洞調律時(45ms)よりも延長していた。右冠尖(再早期から6.0mm)から通電すると室房ブロックを伴うaccelerated junctional rhythmが出現しHis束への影響を考慮し通電を中止した。左室側の最早期興奮部位付近の通電は室房ブロックを伴うaccelerated junctional rhythmが出現するため焼灼できず、最早期興奮部位よりやや左脚前枝遠位側の焼灼で副収縮は消失した。左脚前枝基部の副収縮に対するアブレーションは稀有であり報告する。



■ 質疑

(蜂谷) この症例は非常にうまくいったのですが、やはり通電に伴うリスクですね。これはベラパミルなどが効きそうな気がしたのですが、薬効評価はされていますでしょうか。

(山口) この治療をする前、もちろんアブレーション自体は危険ですので、先に薬の評価を行っております。ベラパミルも行いましたが、やはり若干sinus rateが遅くなるので、むしろ副収縮が増えて、そして症状も強くなる。同様のものが β ブロッカーやプロパフェノンで起こりました。

(蜂谷) もう一つ、私も左脚前枝オリジンと考えられる副収縮に、fascicular電位でなく、先生がおっしゃったようなexitの心筋に対する通電を行って、不成功に終わった症例があったのですね。その方は50代の女性だったのですが、failureだったのでしばらくフォローさせていただいたのですが、1年半ぐらいたら亡くなったのです。そういう症例もあるので、ちょっとコメントさせていただきたいと思います。

(山口) ありがとうございます。

(栗田) すごくびっくりしました。このbranchのことを僕は知らなかったのですが、これはヒスとかなり離れていると思うのですが、やはり危ないのですか。あのbranchが切れたとしても、あまり大きな影響がないような気もするのですが。

(山口) 参考にした論文を見てみますと、あまり房室ブロックのリスクはいわれていないのですが、本症例に関して言うと多分、解剖学的にヒス束と、通常、LCC寄りのRCCの通電であれだけjunctionが出ることはあまりないと思うので、やはりヒスもしくは左脚の本幹と近かったのではないかなと思って、このaortic root branch自体が、本症例がそれかどうかは推測になるのですが、少なくとも左脚の本幹を傷つけるリスクはあるかなと思ったので。

(栗田) でも、概念としてはかなりbranchの先の方ですので、そこからjunctionみたいなのが出てもおかしくはないのかなと思って。それはちょっと難しいと思うのですが。あと、ここが副収縮が多いということなのですか。副収縮というのは、entrance blockはあるけれどexitはできる。例えばブルキンエみたいなpotentialはVペーシングをするとdissociationするのですか。entrance blockは証明できるのですか。

(山口) そうですね。やはり周囲心筋と連結がないので、周囲心筋からの影響、進入ブロックというのは説明できるのではないかなと思います。

(栗田) それは実際ペーシングして、入らないということは説明できる。

(山口由明) ペーシングをしてみますと、やはり非常に狭い範囲なので、出力にもよると思うのですが、ちょっとやはりうまくペーシングが…。

(栗田) いや、そこではなくて、普通のRVペーシングでいいと思うのです。

(山口由明) RVペーシングは今回していないですね。

(栗田) そうですか。Entrance blockを証明してほしかったなと思ったのですが。

(浅野) ありがとうございます。Retro-aortic root branchが起源であって、そこではなくて、左脚の前枝の方を焼いたら、このPVCが治ったということでもよかったですか。

そうすると、retro-aortic root branchからヒス束というか、左脚への伝導は残っているはずですよ。なので、副収縮は消えないのではないかなと思うのですが。

(山口) そうですね。もちろん初めの焼灼の影響は多少あるかと思うのですが、消えない可能性ももちろんあるかなと思います。ただ、exit自体が、先ほどのactivationで見たように1点からexitが出ていますので、恐らくexitとしては、この症例に関してはそこの前枝起源だけではないかなと思うので、プルキンエから出てきても…。

(浅野) でもそうすると、PVCの波形がもっと違う波形にならないと、右脚ブロックの波形にならないといけないので、ちょっとその辺が矛盾してしまうかなと。PVCのexitが、左脚前枝だけであれば、もっとwide QRSの波形にならないといけないですよ。PVCがね。

(山口) そうですね。ただ、そこにプルキンエも絡んでいると、先ほどの焼灼中の電位、アブレーション中の、non-clinicalのPVCも非常にnarrowで、多分それはカテ刺激によるものなので、そこがプルキンエも絡んだ部分ではないかなと思っているのですけれども。

(浅野) そうすると、exitが右脚、左脚、あちら方向にないといけなくなるので、ちょっとどこかで違うのではないのかなと思いました。

(副島) ありがとうございます。

(野上) ありがとうございます。Distalの、前枝領域へのexitをアブレーションして、VPCがなくなってから、RCCから記録すると、dissociateしたプルキンエのretro-aortic root branch起源の電位が記録できたりしたら面白いなと思ったのですけれども。

(山口) そうですね。先ほどもあったように、RCCからのfascicular potentialはなかなか、無理やりぐっと押しても見つけることが厳しかったので、もしかしたら先ほどの質問にも影響あるかもしれないのですが、もしかして心筋にはつながっていない興奮が見られたかもしれません。

(野上) もし見られたら、先ほどの先生の説の証明になるかなと思って聞きました。

あともう一つ、逆伝導のブロック自体は、そのretro-aortic root branchのアブレーションでは起きないと思うので、元々AV nodeの逆伝が悪かったわけですよ。

(山口) この方は、順伝導も逆伝導も非常に鎮静をかけてやっていたのですが、弱くて、先ほど言われたように、junctionなら大丈夫ではないかということだったのですけれども。

(野上) ですから、一番最初のアブレーション部位で同じ形のリズムが出ていたところがすごく良かったと思うので、あそこでAペースか何かして、確認しながら通電すれば、オリジンも全部一遍に焼けたのかなと思ったのですが。

(山口) 一応Aペースもやってみたのですが、容易にウエンケバッハなり2:1になってしまって、アトロピンも使ったのですが、やはり同様の結果でした。

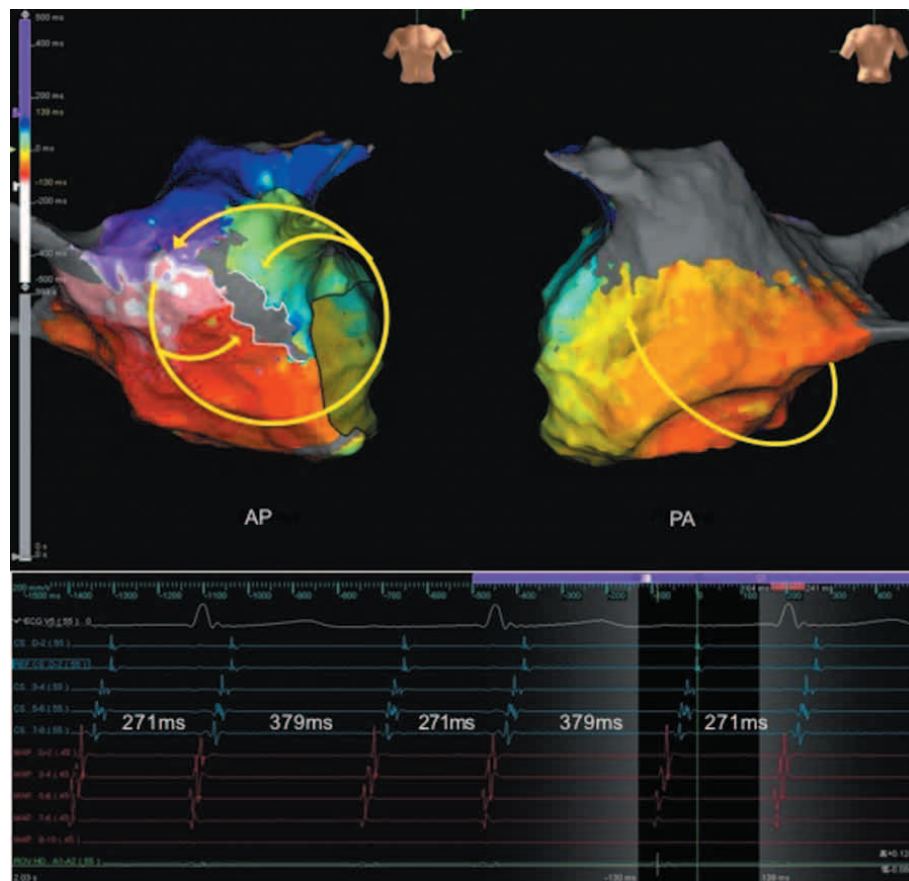
(野上) そうですか。失礼しました。分かりました。

(副島) レートが結構速かったですよね。三百幾つでした。非常に面白かったです。ありがとうございました。

15. 心房の頻拍周期が交互性に変化したマクロリエントリー性心房頻拍の1例

君津中央病院 循環器内科
石村 昌之, 山本 雅史

症例は77歳女性。心房細動アブレーション後、心房頻拍(AT)を発症したため再アブレーションを行った。3Dマッピングで左房前壁を巡回するAT1を認めたため、前壁を通电したところ頻拍は停止せずAT2(抄録図版)に変化した。AT2は頻拍周期が271msと379msで交互性に変化しており、最終的に通电で停止するまで約90分間持続した。左房天蓋部と前壁の瘢痕領域の間がリエントリーの重要な峡部であると考えられたため同部位を通电したところAT2は一定の頻拍周期(379ms)に変化し、次の天蓋部寄りへの通电で完全に停止した。心房の頻拍周期が交互性に変化するマクロリエントリー性ATは稀であり、そのメカニズムを考察した。



■ 質疑

(大西) この方はファーストセッションでroofも peri-mitralも引いているということで、前壁も結構scarで、あまりむやみに焼きたくなかったのだと思うのですが、術中にターボマップで解析して極力少ない通電にした方がよかったのではないかなと思います。もう1点、1回DCをかけて洞調律化して、心耳への伝導がどのようになっているか確認してから通電するのが望ましいかなと思ったのですが、その2点についていかがでしょうか。

(石村) 術中に解析をするということに関しては確におっしゃるとおりだと思うのですが、残念ながら術中に相談できる相手もなくて、その場で何とかしなければいけないということで、今思えばああすればよかったな、こうすればよかったなということは多々あるのですが、そのときは精たくさんでああいったストラテジーを取りました。もう少し、心耳の電位に関しては、確におっしゃるとおりで、通電する前、通電した後で伝導遅延がないかどうかは確認すべきだったと思うのですが、何とか心房頻拍を通電で停止させたいというような気持ちもありまして、術後は心耳の電位が遅れていないことは確認したのですが、前は確認していませんでした。

(大西) 結果的に術後は心耳にはどのように電位が、サイナスからどのように伝導しているのでしょうか。

(石村) 下から上に向かって通電していたのですが、通電で頻拍が止まった時点でそれ以上の通電は行っていないので、あそこのラインは完成していないのです。結果的にうまくいったような感じでプレゼンしていますが、もう終盤の方は半分諦めかけているような感じで、これ以上焼くと、mitral isthmusは前に通電していますので、左心耳を隔離するわけにはいかないなと思いついて、その時点ではもう通電をやめて、再発を覚悟したのですが、今のところ幸い再発はしていません。

(大西) ありがとうございます。

(中村) いわゆる posterolateral mitral isthmusは、以前のセッションでブロックラインが完成していたのでしょうか。そちらの伝導が残っていれば、基本的に左心耳は隔離されないと思うのですが。結局、前壁のブロックラインを完成させないと、やはり先生もおっしゃっているとおり、また頻拍が起こってしまう可能性があると思いますが、いかがでしょう。

(石村) 完全にブロックはできていないにしろ、1回手を付けたところなので、そのmitral isthmusの…。

(中村) 今回通電された前壁のところをあえて完全な伝導ブロックにされなかった理由というのは、側壁の伝導は残っているわけですね。

(石村) ただ、術前にlateralの伝導がどこまで正常なのかというのは分からないので、そういった意味では最初にDCをかけて、戻して見てみるべきだったのかもしれないのですが、AT中に全部の通電をもう開始してしまったということですので。

(中村) ATが停止した段階で、洞調律あるいは右房ペーシングおよび左心耳ペーシングで側壁の伝導を確認し、前壁のブロックラインを完成させても大丈夫かどうかということ判断してから、最後にブロックラインを完成させてもよかったのかなと思いました。

(石村) そうですね。おっしゃるとおりかもしれません。

(中村) 当初のATと頻拍周期が交互になったときの頻拍周期が短いATは頻拍周期がかなり近かったと思うのですが、頻拍周期が短いATの回路は当初のATと同じ回路とお考えでしょうか。

(石村) ATは、最初の心房頻拍は前壁を回っていると思っていまして、交互に変化する方の短いものはそれではなくて、perimitral flutterかなというふうに。

(中村) 頻拍周期がとても近かったので、もしかしたら頻拍周期の短いATの回路は当初のATと同じ回路なのかなと思ったのですが、先生は異なる回路であると。

(石村) そうですね。最初のAT1に対する通電で、前壁から弁輪に向かってかなりしっかり焼いて、前壁を回れないようにしたので、確かに近いのですが、別物ではないかなと。

(中村) 弁輪側はブロックラインが完成していて、roof寄りの方しか抜けていなかったということですね。

(石村) そうですね。そのように考えました。

(中村) 分かりました。では先生、ありがとうございました。

16. Fast-Slow AVNRT治療中に出現し、Slow-Fast AVNRTとの鑑別に難渋した Junctional tachycardiaの1例

山梨厚生病院 循環器内科

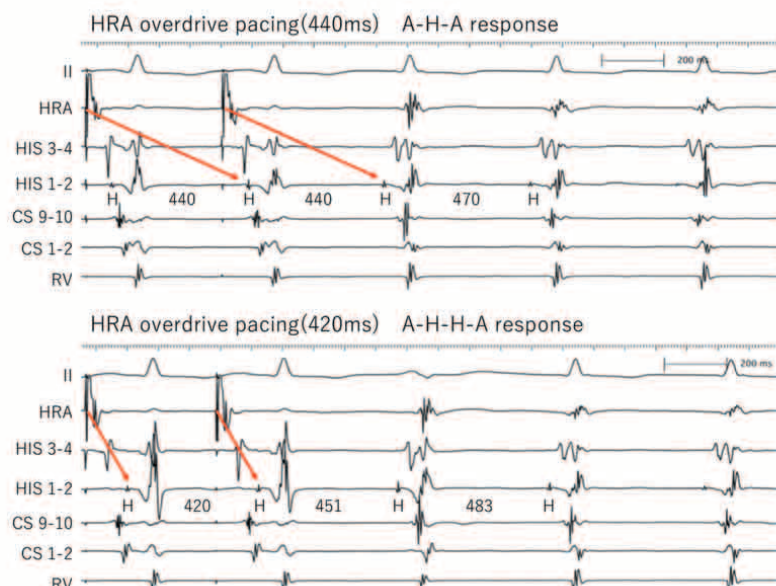
秋山 裕一郎, 中川 和也, 武井 俊樹, 後藤 剛顕, 相沢 聖子, 菅原 知沙,
望田 哲司, 松村 国佳, 浅川 哲也

山梨大学 循環器内科 黒木 健志, 佐藤 明

横浜市立みなと赤十字病院 循環器内科 山内 康照

水戸済生会総合病院 循環器内科 青沼 和隆

66歳女性。VPCにて誘発されるLong RP'型のnarrowQRS頻拍の症例。心房刺激ではjump upなく頻拍が誘発され、心室刺激ではCSos最早期の減衰伝導特性を示す室房伝導から同一のLong RP'頻拍が誘発された。頻拍中の心室頻回刺激ではslow pathwayが捕捉されVAVにて頻拍は再開、PPI-TCL=163msでありFast-Slow AVNRTと診断した。CSos近傍の最早期部位を通電、7回目の通電中にHis束が最早期部位のvery short RP'頻拍が出現したが、さまざまな刺激にても停止困難であった。頻拍中のHis refractory AEにて頻拍のresetを認め、心房頻回刺激では刺激周期440ms以上でslow pathwayを捕捉しAHAにて頻拍は再開したが、周期420ms以下の心房頻回刺激ではfast pathwayを捕捉しAHHAで頻拍は再開した。その後、頻拍は徐拍化し、一旦洞調律となった。再度同部位にて通電を行うと同様の頻拍が出現したが、今度は頻拍中のHis refractory AEにて頻拍のresetは認めず、順伝導のslow pathwayが焼灼されたと思われた。その後も頻拍は持続するが徐々に徐拍化し洞調律に復した。Slow-Fast AVNRTに合致した電気生理学所見を示したJunctional tachycardiaと思われ、その機序につき若干の検討を加え報告する。



■ 質疑

(北條) 僕自身も、同じような鑑別方法でfastをキャプチャーしたときに頻拍が停止しなくて、迷うことが何回かあって、結局slowでリセットする所見の方を重視して判断すれば何となくいいのかなと考えて、実際JACCの基の論文でも、それだけの判断でも比較的高いsensitivityとspecificityがあったので、そういう考えでもいいのかなというのが1点です。

(秋山) ヒス不応期のPACでslowをキャプチャーしたときは、bystanderにslowがあってもキャプチャーしてしまうので、そのときの判断はちょっと難しいかなと思いますが、やはり心房頻回刺激でslowをキャプチャーしたときはAVNRTの可能性が高いかなと、今回の症例を経験して思いました。

(北條) 最後のjunctionと評価したときの、fastをキャプチャーしたときはDVRではないというのは、一つ前のときとどう違ったのか教えていただけますか。

(秋山) このときは、刺激から次のヒスまでの感覚が、刺激周期を短くしていてもこの刺激からHまでの間隔はバラバラでしたので、これはslow pathwayをキャプチャーしているものではないと判断しました。

(中村) 最終的に焼灼が終わった後のEPSでdouble responseはあったのですか。

(秋山) ダブルレスポンスは、最終的なところでは認められませんでした。

途中のJTとslow-fast AVNRTの鑑別を迷ったところではDVRを疑う所見が認められたのですが、最終的なEPのときには認められませんでした。

(中村) 最初、つまり焼灼をする前のEPSでdouble responseはあったのですか。頻拍中はJTとAVNRTの鑑別が難しいことがあると思うのですが、頻拍ではないときにdouble responseはあったかということです。

(秋山) 一番最初のところでは、そもそも順伝導のslowは1回も認められておりませんでした。そのとき認められない理由としては、元々順伝導のslow pathwayの伝導能が比較的良好くて、fast pathwayによる房室結節が作った不応期にぶつかって出てこなかったのかなと。その後、逆伝導のslow pathwayを焼灼したときに、非常に近いところであって、順伝導のslow pathwayも焼灼の影響を受けてモディフィケーションされたために伝導能が落ちて、fast pathwayの不応期を抜けてslow pathwayが顕在化してきたのではないかなと考えました。

(丸山) 最初の AHHA が認められたケースで、周期で AHA と AHHA に変化していましたが、周期による変化でも、もうある程度判断できるのではないかなというのが私の意見です。遅い周期でペーシングしたときの方が slow を通って、速いレートでペーシングしたときの方が fast を通って、その後ダブルで来るというのは、通常 AVNRT を想定しないと考えにくいと思います。長い周期でペーシングしたときの方が、当然 junction だったら fast を下りるでしょうし、周期を短くしていけば slow に乗り換えるのが普通だと思います。ただ、slow-fast で AVNRT 中に心房からオーバードライブを入れると、遅い周期だと fast のところでアンチとオルソが collision しますから、それは slow を下りますが、周期を短くしていくと、さらにアンチが深くまで入って、lower turnaround よりも超えて入り込むと fast を下りてしまって、slow のところで collision が生じるようになるので、その collision したところの不応期が slow から下りてきた興奮が来たときに、不応期を出していればダブルレスポンスになるのだと思います。ですから、遅いレートのペーシングの方が slow でつながるといえるのは、それでも AVNRT を示唆する所見と言えるのではないかと思いますので、コメントです。

(秋山) ありがとうございます。

17. 内視鏡アブレーションシステムによる 焼灼後に心嚢内に無症候性の造影剤漏出を認めた1例

筑波大学医学医療系 循環器内科

太田 千尋, 山崎 浩, 飯岡 勇人, 花木 裕一, 木全 啓, 小川 孝二郎,
小松 雄樹, 五十嵐 都, 野上 昭彦, 家田 真樹

症例は36歳男性。有症候性発作性心房細動に対して、内視鏡アブレーションシステムを用いた治療を施行した。左上肺静脈に対する全周性の焼灼では、肺静脈隔離が困難であり、RING電極ガイド下の治療を継続した。電位を指標に左上肺静脈の前壁Carinaに対して追加焼灼(20W)を行ったところ、一過性に左上肺静脈が隔離された。同領域に繰り返し通電(計67秒)を行ったが、肺静脈電位の離断には至らなかった。対側の左下肺静脈の前Carinaへ焼灼(12W, 20秒)したところ、左上肺静脈電位の隔離(クロストーク)が記録された。その後、同領域の焼灼部位の心内膜面の色調が通電終了後に徐々に黒色化した。血行動態に変動は生じなかったが、透視上心嚢内への造影剤の漏出が確認された。内視鏡アブレーションシステムには、pinhole ruptureが生じており、バルーン内の灌流で用いられている造影剤がPinhole ruptureを生じた部位から繰り返し焼灼した脆弱な組織を介して心嚢内に漏出したと疑われた。

■ 質疑

(中村) 最後に造影剤が漏出したタイミングですが、スライドでは血液にレーザーを照射したように見えなかったのですが、そもそもなぜピンホールが起きてしまったのですか。

(太田) 今考えているのは、このLSPVのところに繰り返し焼灼を行ってしまっていて、内視鏡画像で見ると、LIPVを打つときに少し黒色に変化しているの、恐らくPOPのようなことが起こって、少し脆弱になったところに温度が上がってしまっただけなのかなとは考えています。

(中村) これぐらいの色の見え方だと、そんなにピンホールのリスクが高くなさそうですが…。脆弱になったことで心外膜側に交通してしまったというのは分かるのですが、造影剤が心嚢内に漏れるということは、同時にバルーンにピンホールが起こったということですね。血液に直接照射しているわけではないのに、ピンホールが起こった要因がちょっと分からないなと思ってお聞きしました。

(太田) 通常だと、先生がおっしゃるとおり左房の方に造影剤が漏れると思いますので、押してしまったことで同時に起こってしまったとしか説明ができないのかなと、現時点では考えているのですけれども。

(中村) 実際、穿孔してしまった、心嚢内に交通してしまった場所では、具体的にどれくらい照射を繰り返したのでしょうか。

(太田) 恐らく少なくとも4～5回は通電していると思います。

(中村) 比較的高い出力で通電されていましたよね。レーザーの場合、それなりのエネルギーで照射すれば強めの焼灼になると思うので、隔離できない場合は同じ場所でエネルギーを上げて繰り返し照射するよりは、場所を変えた方がいいということになるのでしょうか。予防策としては、

(太田) はい。先生のおっしゃるとおりだと思います。

(中村) ありがとうございます。

(太田) ありがとうございます。

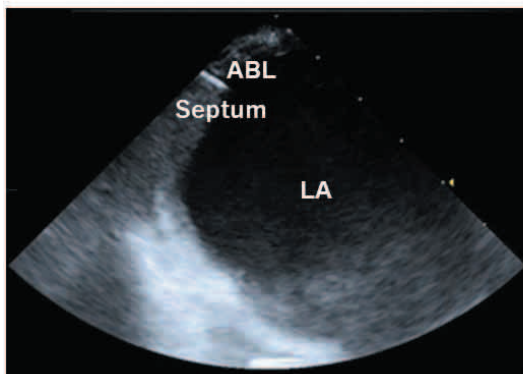
18. Bi-atrial ATにおける心房間伝導部位が心房中隔穿刺孔に一致し、心房中隔内の通電で頻拍の根治に成功した1例

群馬県立心臓血管センター 循環器内科

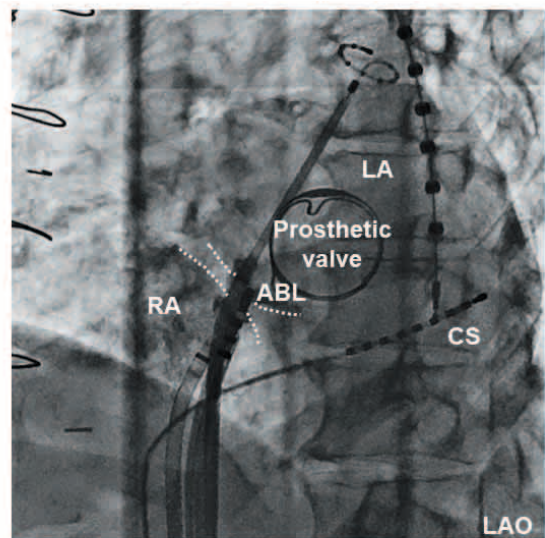
佐々木 健人, 中村 紘規, 青木 秀行, 瀧澤 良哉, 木村 光輝, 原口 裕美子,
吉村 真吾, 中谷 洋介, 三樹 祐子, 後藤 貢士, 武 寛, 紮野 健一, 内藤 滋人

症例は74歳男性。僧帽弁閉鎖不全症および人口弁不全に対する計2回の経中隔アプローチによる弁置換術を施行後に心房頻拍(AT)を認め、カテーテルアブレーションを施行。入室時、頻拍周期(TCL)230msのATであったが、心房中隔穿刺時にATは停止した。誘発にてTCL 280msのATが出現、Activation/entrainment mappingの所見から、左房中隔を除く僧帽弁輪を反時計方向に旋回、左房前壁からBachmann束を介して右房に伝導、右房中隔を下行、中隔穿刺部位において右房から左房に伝導するBi-atrial ATと診断した。Bachmann束下方の右房中隔における通電でTCL延長後にATは停止するものの、頻拍は誘発可能であった。中隔穿刺孔に一致した中隔内で72msの連続電位が記録され、post-pacing intervalがTCLに一致したこと、右房から左房へのカテーテル操作に伴い繰り返しATの停止を認めたことより、同部位で通電。通電開始14秒後にATは停止、以後誘発不能となった。心房中隔穿刺孔に一致した中隔内がATのcritical siteと考えられたBi-atrial ATの一例を経験したので報告する。

成功通電部位のカテーテルの位置



心腔内エコー画像



X線透視像

■ 質疑

(大西) Cycle lengthが異なるものが幾つかあったのですが、それが全部同じ回路であったという解釈でよろしいのでしょうか。

(佐々木) 入室時の頻拍は以後全く誘発されなかったのですが、最初のもは詳細な解析等全くできていないのですが、次に誘発されたものに関しては、特に通電後なので頻拍周期は異なってしまうのですが、頻拍周期が延びた後に全てのマッピングを取ったわけではないのですが、PPI等からは恐らく同じものであった可能性はあるかなと思います。

(大西) 体表面の12誘導心電図の鋸歯状波、F波が結構1と2で結構違うと思ったので、AT1についてはちょっと、どのように治療できたのか分からないかと思いました。

(佐々木) AT2に関してはかなり再現性があったのでいいかと思うのですが、AT1が誘発されないのでメカニズムに関しては分からないところが多いです。

(山根) 非常にきれいな症例をありがとうございました。中隔内というように先生が表現された、その「内」という意味をもう少し教えていただきたいのですが、ちょうど中隔を貫通する、そこに置いたから内なのか、それとも中隔の2枚のmembraneの間といった意味での内なのか、そこらの辺のことをもう少し詳しく教えていただけるといいのですけれども。

(佐々木) このカテーテル、心腔内エコーの位置になるかなと思うのですが、右房から左房に戻すときに再現性を持ってなので、たまたま穿刺孔のところで入って、間に迷入したというよりは、という形で。

(山根) ちょうど貫通するその途中のところという意味ですね。中にはまったという感じではなくてですね。

(佐々木) ではないかなと思うのですが。

(山根) ありがとうございます。

(丸山) これは卵円窩のちょっと下の部分ですかね。

(佐々木) そうですね。ブロッケンブローのところがたまたま今回ここになりまして、ここにカテを入れて操作するとき再現性を持って、特に右房から左房に戻すときにちょっと停止するのでということで、この場所がたまたまクリティカルなサイトだったのかなと。

(丸山) その中隔の1点のアブレーションでうまくいったということですから、そこはisthmusになっていたということだと思いますが、どうやってその中隔の中にisthmusが形成されたかというのは非常に興味があって、中隔領域の電位は低電位領域がかなり広がっていたとか、そういう所見はございましたか。

(佐々木) この方は2回のオペの影響か、1回AT1を停止させてしまった後にボルテージマップを描いているのですが、左房・右房、両方とも中隔領域が低電位領域になっておりまして、その影響はあったかと思うのと、あとは別の論文等で、何回かトランスセプタルアプローチを繰り返すような処置をすると、ローボルテージになって、そういった方はbi-atrial ATなどが回りやすいという報告もありますので、この方の場合ですと、2回のオペで低電位領域になったことがたまたま今回こういったことにつながった可能性はあるのかなと思っております。

(丸山) 分かりました。どうもありがとうございました。

19. ATP非感受性peri-AV nodal心房頻拍に対して 無冠尖からの焼灼で治療に成功した1例

東京医科歯科大学病院 循環器内科

根岸 美帆, 西村 卓郎, 宮崎 晋介, 池ノ内 孝, 山本 佑, 後藤 健太郎,
重田 卓俊, 田尾 進, 滝川 正晃, 合屋 雅彦, 笹野 哲郎

症例は80代男性。過去に心房細動、心房粗動(AFL)に対し2回のカテーテルアブレーション(肺静脈隔離, 三尖弁-下大静脈間峡部焼灼, 左房anterior line作成)が施行された。薬物治療抵抗性の有症候性心房頻拍(AT, 頻拍周期 260ms)の再発を認め、3rd sessionが行われた。左心房の複数箇所でのpost pacing interval(PPI)は頻拍周期に一致せず、左房は回路外であった。右房のactivation mapでは、前中隔からのcentrifugal patternであり同部位からのPPIは再現性をもって頻拍周期に一致した。以上より、右房中隔に限局したマイクロリエントリーと診断した。1mg, 2mg, 4mgのATPの急速投与を順に行ったが頻拍には全く影響しなかった。右房中隔の最早期にアブレーションカテーテルを配置すると容易に一過性房室ブロックを来したため、無冠尖にアプローチした。無冠尖では頻拍周期の半分を満たす連続電位(136ms)を認め、同部位への焼灼で頻拍は通電5秒後に停止した。ATP非感受性のperi-AV nodal 心房頻拍に関する報告は少なく、頻拍回路の解剖学的考察を含めて報告する。

■ 質疑

(金古) ATP 4mgで停止しなかったから非感受性というのはちょっと言い過ぎではないかなと思います。私の経験では10mg以上でないと停止しないATP感受性頻拍があるのでコメントさせていただきましたが、もっと量が多ければ効いた可能性があると思うのですが、いかがでしょうか。

(根岸) 停止はしていないのですが、4mgでも頻拍周期自体には全く影響を認めなかったことから、4mgでも非感受性と考えております。

(金古) 減衰伝導が非常に弱い印象を受けるのですが、この人はdifferential entrainment pacingは行っていますか。

(根岸) この方は行ってはいないです。

(浅野) 非常にうまくいった症例かなと思うのですが、二つ質問がありまして、ノンコロのあそこの焼いた場所からのentrainmentがされたかどうかと、左房のマップを取られるときに、左房の中隔の上の方は意外とグリッドが行きにくい場所なので、そのマッピングもしっかり取れているのかなというところでお聞きしたいのですけれども。

(根岸) 無冠尖からはペーシングは載らずに、そちらかentrainmentは行っておりません。左房に関しては、今ご指摘いただいたようにグリッドで、マッピングを頻拍が停止しないように慎重に行っております。

(浅野) ちょうど、通電した場所の左房側、先生が最後の方に解剖で示されていましたが、あの辺の電位がどうだったのかなというのに興味があったので、その辺からのentrainmentとか、できたのかなと。恐らく左房の最早期ですよ、この部分。最早期というか、ここはブロックがあってそこから漏れているように見えますが、もう少し弁輪寄りのところの、ちょうど白い色が付いている辺りが左房の最早期になるのかなと思うのですが、その辺はもしかしたらentrainmentできたのかなという。

(根岸) 左房側に関しては、CSosの対側辺りでもPPIを行っているのですが、こちらでは、ローカルな電位も含めて、またentrainmentの所見も含めて、あまり有意な所見は取れていませんでした。

(浅野拓) 分かりました。ありがとうございます。

(丸山) 右房の最早期とNCC内の興奮のタイミングはどんな感じですか。NCCのフラグした最終のタイミングの方が右房の最早期より早いのですかね。

(根岸) こちらの症例は同時には見られてはいないのですが、他などから比べると、一番早いのは無冠尖側と考えています。

(丸山) では、そのフラグした電位がslow conduction zoneを表しているかと。

(根岸) 無冠尖の接している心房中隔側のslow conduction zoneの電位を見ていると考えています。

(丸山) 右房は、最早期以外の部位でentrainmentは確認されたのですか。

(根岸) 右房は複数箇所でもentrainmentを行ってはいるのですが、どうしてもヒス束近傍までは行えず、CSのosの部分では少し低電位の電位を認めてはいるのですけれども、そちらは30ms以上のPPI-TCLであるものの、左房側よりは短い距離と考えられました。

(丸山) では、右房では最早期の部位のみがon the circuitというようなことでよろしいですか。

(根岸) そうですね。ただぎりぎりの近くのところまでは、房室ブロックを来してしまうのでできなかったのですが、ヒス束電位記録部から少しCSos側にずれたところでは、一番早い電位が取れました。

(丸山) 分かりました。どうもありがとうございました。

20. 心房細動中の興奮伝播様式と興奮周期の解析による 心房細動ドライバーの同定

新百合ヶ丘総合病院 循環器内科

秋元 耕, 高橋 良英, 佐藤 弘典, 畔上 幸司

長期持続性心房細動(AF)に対して肺静脈隔離術後の68歳男性。発作性AFの再発を認め、2度目のアブレーションが行われた。まず左肺静脈の再伝導に対して再隔離を行うも、AF発作が持続するようになったため、PentarayカテーテルとCARTOFINDERを用いてAF中の興奮伝播様式のマッピングを行った。平均興奮周期を表示するcycle length mapでは、大半の心房領域の興奮周期は140-180msであったが、右心耳(128ms)と右心房側壁(123ms)の巣状興奮部に最短興奮周期を認めた。同部位がAFドライバーと考え、通電を行ったところ洞調律に復した。その後もAF再発を生じたが、再び右心耳の巣状興奮部に心房内最短興奮周期(133ms)を認めたため、同部位に通電を追加したところ、AFは停止し以後再発は認めなかった。非肺静脈起源のAFに対し、AF中の興奮伝播様式と頻拍周期の解析により、AFドライバーの局在同定に成功した示唆に富む症例のため報告する。

■ 質疑

(丸山) これはcycle lengthのマップと通常のfocalの表示があるところの、一致したところを焼かれているということでしょうか。

(秋元) 元々cycle length mapが使用できるようになる前はfocal activationのところ、特に頻度の高い濃い緑のところを重点的に通電していたという状況だったのですが、cycle lengthが表示できるようになって、この短いところがよりAFのドライバーとしての作用が強いのではないかというところで、重点的に通電しているということです。

(丸山) マップを見ると、むしろRAの上の方に緑が濃いところがあって、より再現性が高い部分がありますが、cycle lengthを見ると低いので、恐らくこういうところはドライバーとしてはあまり寄与していないのではないかというようにお考えでよろしいですかね。

(秋元) このfocal activationが必ずしもcycle lengthというか、AFの維持に関してそれを反映しているかどうかというのは、なかなか解釈が難しいところだとは思いますが、cycle lengthを組み合わせることで、よりcycle lengthの短いところがAFの維持に寄与している可能性があるのではないかと考えております。

(大西) 貴重なご発表をありがとうございます。もしさまざまところにやって、短いところから焼いていって止まらなかったときに、どれぐらいの、何ミリセックぐらいまで追うとか、エンドポイントは設定されているのでしょうか。

(秋元) エンドポイントに関してはまだ完全には測りかねているところではあるのですが、一番最初、短いところで120～130msから140msぐらいのところから始めていって、だんだんやはり2回目、3回目となると徐々にcycle lengthが延びていくので、cycle length 180とか、あとは時間や全身状態の兼ね合い等もあると思いますが、ある程度延びて、focal sourceのところもしっかり通電できたところで、エンドポイントとしている状況かなと現時点では思います。

(大西) ありがとうございます。ちなみに最大どれぐらい、何カ所ぐらい？

(秋元) 箇所はぱっと出てこないですが、大体3回ぐらいマッピングをし直して通電してということが一番多いような印象です。

(大西) ありがとうございます。

(丸山) Cycle lengthのマップの一番短いところを焼くというのは、dominant frequency ablationに概念としては近いかなと思うのですが、dominant frequency ablationはいろいろ研究が行われて結果はコントロールシャルだと思えます。このCARTOFINDERのcycle length mapとの違いについてご意見がありましたら教えていただきたいのですが。

(秋元) そこに関してはあまり意見は持っていないのですが、ただ、単純にcycle lengthだけを見ているというよりは、やはりfocal patternの中でよりcycle lengthの短いところを通電することに意味があるのではないかとはいえます。

(丸山) 先生のご経験ではこの症例のように右房もドライバーが存在する例が結構あるのでしょうか。

(秋元) そんなに経験は多くないのですが、やはり右心房、特に右心耳の周辺でこのようなドライバーと思われるような電位が多い印象はあります。

(丸山) そうするとやはり両心房、時間はかかりますがマップした方がいいと。

(秋山) 持続している場合は、Non-PVというか、PVIなど、そういう一般的な処置をした後も続く場合は、そういうものが望ましいかもしれないというところになります。

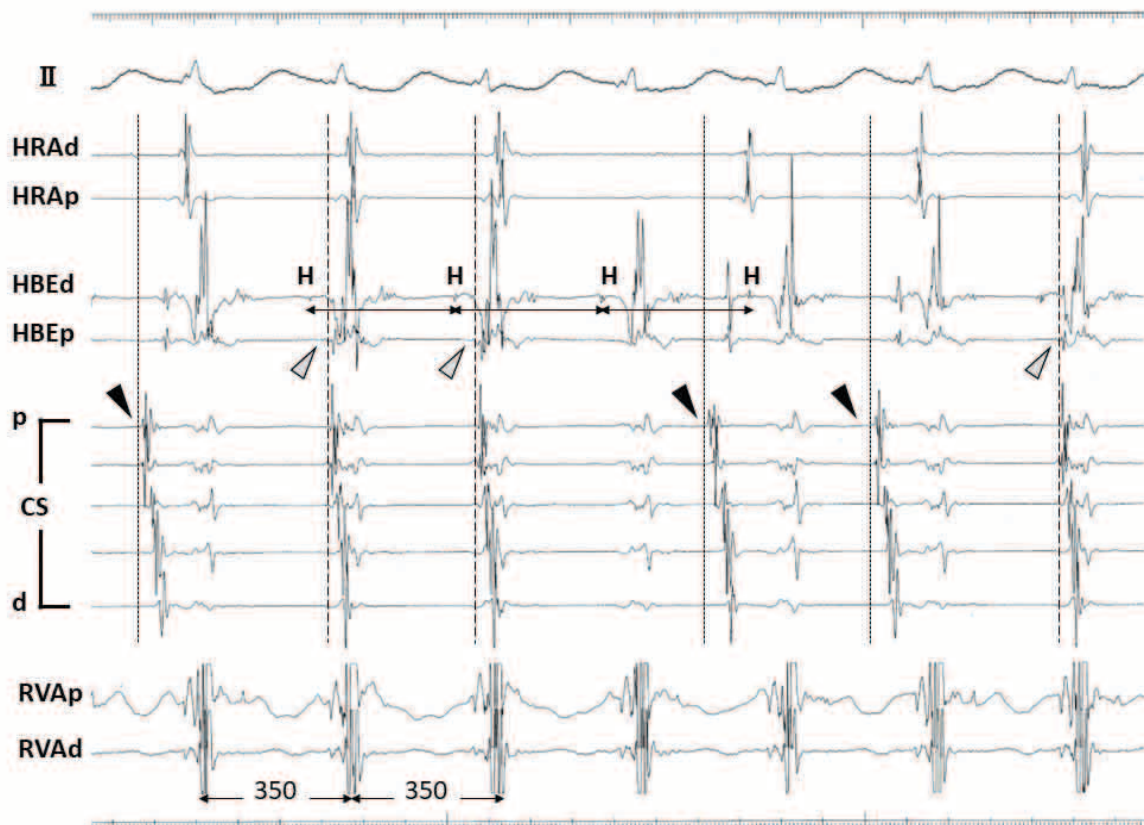
(丸山) 分かりました。どうもありがとうございました。

21. Upper common pathwayブロック中に異なる心房最早期興奮部位を呈した房室結節リエントリー性頻拍の1例

東京都立広尾病院 循環器科

木村 高志, 北條 林太郎, 神崎 拓, 砂川 昌隆, 小峰 征也, 津野 航,
水沼 吉章, 佐々木 高史, 山岡 広一郎, 鯨岡 裕史, 新井 智之, 稲垣 大,
吉田 精孝, 高橋 正雄, 土山 高明, 深水 誠二

症例は59歳女性。洞不全症候群のためペースメーカー植込みが施行されていた。ペースメーカーにて房室解離を呈した頻拍が記録されたため、心臓電気生理学的検査を施行した。誘発された頻拍は、室房伝導が保たれている状態で、頻拍周期350ms、AH間隔290ms、心房最早期ヒス記録部であった。ヒス不応期の心室期外刺激にて頻拍はリセットされず、slow/fast房室結節リエントリー性頻拍と診断した。頻拍中に、HH間隔、VV間隔が一定で、室房ブロックを呈した。室房ブロック時には心房最早期がヒス記録部(灰色矢頭)と冠静脈洞入口部(黒矢頭)で変化を来し(図)、upper common pathwayブロックが疑われた。Slow pathwayへのアブレーションにて頻拍は誘発されなくなった。心房最早期が変化するupper common pathwayは稀であり報告する。



■ 質疑

(丸山) 診断は恐らく AVNRT でほぼ間違いないと思いますが、頻拍中の心室からのオーバードライブペーシングはされていないですか。

(木村) 頻拍中ですね。しています。そのときの反応ということですよ。

そのときは、1対1だと心房にまで届かないので、どこまでキャプチャーできているかが分からないのですが、レトログレードのヒスが見えましたので、ヒスまではキャプチャーしているというような形で考えております。

(丸山) PPIは。

(木村) PPIは200msでした。

(丸山) 分かりました。ありがとうございます。

(金古) 遅い逆伝導、2種類ある、CSの7-8と、9-10でしたか。それは心室ペーシングでは再現できていたのでしょうか。心室ペーシングの期外刺激法で2本のslow pathwayは逆伝導を再現できたのでしょうか。

(木村) ありがとうございます。期外刺激法ということですよ。

実は期外刺激法では再現はできていなくて、逆伝導もあまり良くなって、ISP投与下ではあったのですが、AV同時ペースで評価しているのですが、基本的にはCS9-10が早いものだけで、そのままブロックになって、CS7-8が早いものは再現はできなかったです。

(金古) でも、slow pathwayの逆伝導は再現できているわけですね。

(木村) そうですね。あとはRV apexからのオーバードライブペーシングでも、頻拍中と同じ350msで打っているのですが、そのときはfast pathway、ヒスが早いものとCS9-10が早いものが混在するような形で出てくる所見はありました。

(金古) 分かりました。このH-H間隔が一定でVA時間が変動するというキーワードで文献的にあたってみますと、AVNRTの報告は日本から1例だけで、concealed nodoventricular fiberをbystanderとするAVNRTが2例ぐらいあるのです。つまり、upper common pathwayがあったとして、頻拍中にupper common pathwayのblockがおこった時にはconcealed nodoventricular fiberを逆伝導したとしてもいいかなとは思いました。先生のお考えはもちろん成り立つと思いますが、結論はなかなか難しいかなというのが私の印象です。

(木村) 一つご質問よろしいですか。この想定しているRIEからの逆伝で、ショートカットリンクから心房側に上がるというのは、文献を見てもこのように書かれているものはなかったのですが、実際にこういうことは考えられるのかわれわれの中でもかなり議論になりまして、こういうことは起こるのかということなのですが。

(野上) 頻拍中のRVからのentrain、先ほどお伺いしましたが、ヒスがアンチでキャプチャーされているわけですが、そのときのHAインターバルと頻拍中のHAインターバルとを比べると、この回路の構造が説明できるのかなと思ったのですが。

(木村) ありがとうございます。ちょっと今、そのHA時間に関して分からないところもあるので。

(野上) ぜひその二つのexitに関して比べて見ると面白いかなと思いましたが。

(木村) 分かりました。解析して見てみようと思います。ありがとうございます。

22. ストレート型10極カテーテルが下大静脈口付近のChiari網に捕捉された1例

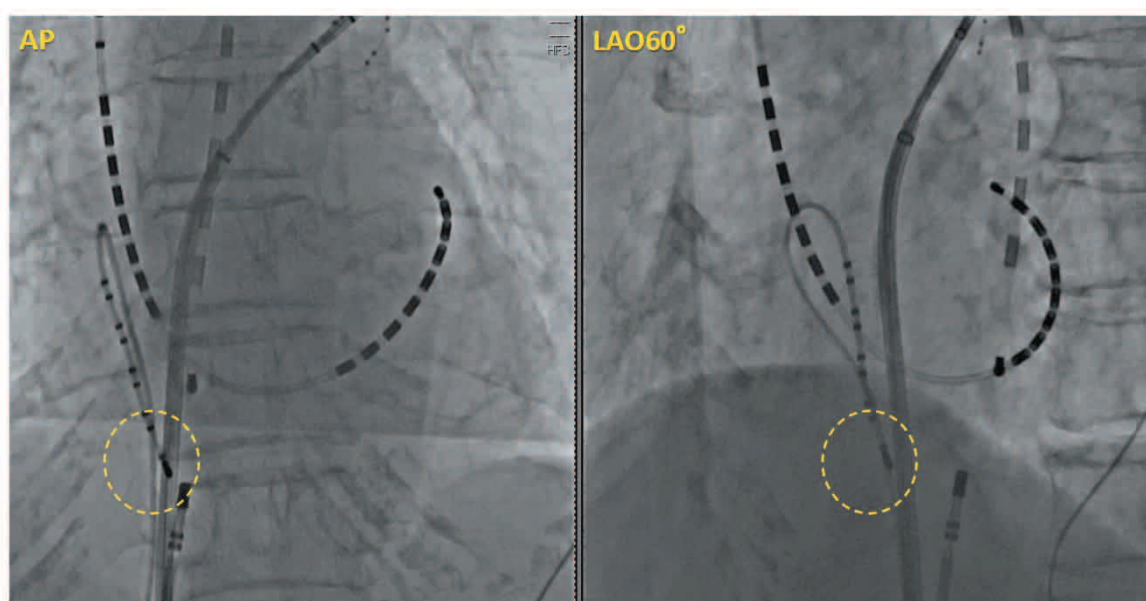
東邦大学医学部 内科学講座 循環器内科学分野 (佐倉)

杉崎 雄太, 木下 利雄, 大野 瑠衣子, 中神 隆洋, 清水 一寛

東邦大学医療センター佐倉病院 看護部 田中 康二郎

東邦大学大学院医学研究科 循環器内科学 池田 隆徳

症例は79歳女性。発作性心房細動の診断にてカテーテルアブレーションを実施した。右大腿静脈より挿入した5Frショートシースからストレート型10極カテーテルを挿入し、三尖弁輪へ配置しようとしたところ、10極カテ先端が下大静脈口付近でChiari網に捕捉され、ループを形成した状態で操作困難となった。10極カテを下方へ牽引し下大静脈口からは離脱して操作可能となったが、Chiari網の一部がカテーテル先端とシャフトに残存し、ループ状態が解除できなかった。最終的に10極カテのハンドル手前を切断し、心筋生検鉗子用6Frシースを10極カテに沿って挿入し、シース内へ牽引することで回収できた。Chiari網は下大静脈洞弁の遺残であり、2%程度の頻度で認められる。これまでChiari網によるカテーテル捕捉の報告は少数散見するのみだが、いかなるアブレーション手技においても起こり得る事象であり、その予防やトラブルシューティングは極めて重要と考えられたため、文献的考察を加えて報告する。



ストレート型10極カテーテルがループを形成した状態で下大静脈口付近で捕捉されている。
黄丸：捕捉部位

■ 質疑

(金古) これは最近結構レビューも出ていたりして、一つ話題になっているのですね。ただ、実際の頻度は分からないということなのですかね。実際このような合併症のトラブルは意外と多い可能性があるということでしょうか。

(杉崎) 検索したのですが、どれぐらいの頻度で起こるかは分かりません。

(金古) 興味深いなと思った記載は、この構造物が右房の心内膜に付いているので、実際トラブルは少ないのですね。結局外科手術になるとか、タンポナーデで重大な合併症を起こすなどということが意外と少ないということから、構造物が心内膜に非常に限局しているというか、切れやすいということを行っているのかなと思いました。先生、その辺、この合併症のリスクについて、もし起こってしまったときにうまく抜去できなかった、あるいは操作中の合併症のリスクというのはどのようにお考えでしょうか。

(杉崎) 合併症のリスクについては、外れなかった場合には、今回の文献でもあったとおり、開胸手術になった症例はあるのですが、やはり心内膜の構造なので、心タンポの報告は1例もありませんでした。

(金古) 心タンポナーデは起こさないのですよね。それが非常に興味深いなと思いました。

(井川) 先ほどのパーセンテージですが、僕が解剖した人は大なり小なり見ます。10%とか20%などの低いレベルではないと思います。そのレベルがたくさんあって、恐らく形も、網目状になっているものや、あるいは線状になっているものや、thebesian valveでいうと完全に上から下までラインでつながっているような、いろいろな形が見られます。本当にこれは、そこにはものがあると思って色々なことを処置した方が恐らくいいと、構造から見えます。

(杉崎) ありがとうございます。

(金古) ありがとうございました。

■ 質疑

(金古) ありがとうございます。結語のヒス束が最早であったというメカニズムですが、これは単にカテーテルの位置と最早部位とのバランスということになりますよね。

(川端) そう考えています。いろいろ考えてみるとどうしてもPSVTのカテ配置というのは三尖弁輪上には起きませんので見逃していた症例があったのではないかと考えていて、今後このような症例では、当院では3Dマッピングを用いてRIEをマッピングしようと考えています。

(金古) 最後に引用されたInoue論文でright inferior extension(RIE)に言及されましたが、おとしのAnderson先生の論文では、RIEはisthmusまで延びているものが健常例においてもあるということですね。だからあそこにslow pathwayの心房端があるということは現状では十分ありうるということではよろしいのではないかなと思います。

(川端) はい。ありがとうございます。

(金古) あとは、これは心室ペーシングで2本のslow pathwayは証明されているわけではない。1本は証明されたけれど、2本は証明されていなかったと。イソプロの投与なしで顕性化する割合が違っているということもあって、最初コントロールの期外刺激では、2本は顕性化できなかったのですね。

(川端) 期外刺激で出ていたのは、結局今思うとRIEだけで、LIEは出せなかったのですね。

コンスタントで心室刺激をしますと、先ほどお示ししましたように、時々顔を出すような感じで、LIEはなかなかペーシングでは出せませんでした。

(金古) そうですよ。頻拍中も一定になるものとか、混在するものというようなことがありましたが、これは二つのslow pathwayの逆伝導の伝導性のばらつきの変化がイソプロで起こったということになりますよね。そうすると、それぞれのslow pathwayの伝導性とイソプロとの関係になると思いますが、結局伝導性が速いものがどちらになるのでしょうか？

(川端) 伝導性が速いものがCS、左の方です。

(金古) 非常に興味深い症例だと思いますがよろしいでしょうか。先生、どうもありがとうございました。

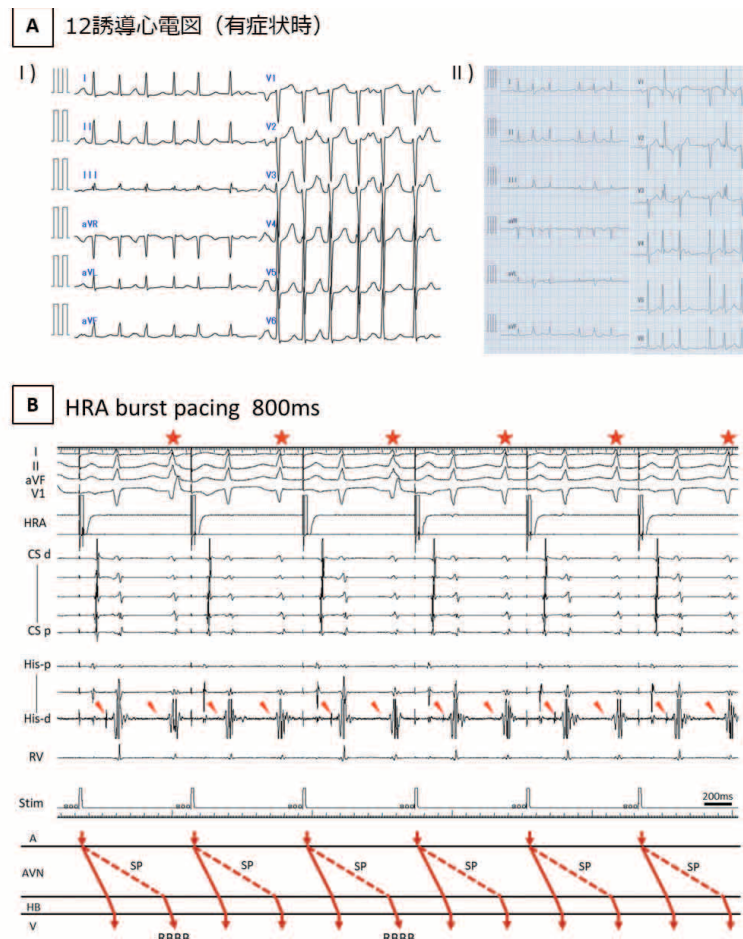
(川端) ありがとうございます。

24. 心室二重応答を介し多様な期外収縮様反応を示した1例

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 循環器内科

上岡 亮, 中川 晃志, 宮本 真和, 水野 智文, 増田 拓郎, 浅田 早央莉,
川田 哲史, 西井 伸洋, 中村 一文, 森田 宏, 伊藤 浩

症例は70代男性, 主訴は動悸. 12誘導心電図では症状に一致して洞調律時と同QRS波形の期外収縮ショートランおよび右脚ブロック型の間入性期外収縮を認めた(図A). 複数の抗不整脈薬を含む薬物療法が奏功せず, カテーテルアブレーション目的に入院となった. これら期外収縮は一定周期の心房刺激により誘発可能であり, 常にHis束電位の先行を認めた. 期外収縮に先行する心房興奮, 期外収縮後の逆行性心房興奮は認めなかった. 洞調律中の心房単回早期刺激に対しては連結期590-490msecでのみ期外収縮が誘発され, 連結期の短縮により期外収縮に先行するHis束電位までの間隔に減衰伝導を認めた. 本現象は房室結節速伝導路および遅伝導路を介した心室二重応答および機能的右脚ブロックによるものと判断した(図B). 房室結節遅伝導路への焼灼により期外収縮は消失し, 以後動悸症状の再発は認めていない. 心室二重応答を介して多様な期外収縮様反応を示した稀な症例と考えられ報告する.



■ 質疑

(林) 非常に勉強になりました。ありがとうございました。教えていただきたいのですが、波形がダブルレスポンスのときはちょっとQRS波形が違っていましたよね。12誘導のものだとより分かりやすかったかとも思うのですが。

(上岡) これもやはり変行伝導でいいのかなと考えていて…。

(林) 波形が何となく右脚ブロックのときの波形ということで、すごくnarrowですけどもそういうことで、それは心内では観察できたわけではなかったということでもよろしいですか。

(上岡) いえ、こちらも実は再現できております。

(林) そうですか。分かりました。

(上岡) 左脚ブロック型の一見するとNSVTのように見えるものも実はバーストペーシング中には起こってまして、これもやはりダブルレスポンスで説明できる印象を受けました。

(林) 分かりました。ありがとうございます。

(高月) このAVNRT、房室伝導の二重伝導特性を示す症例はよく経験すると思うのですが、実際ダブルレスポンスはあまり経験しないと思います。実際に成立するための条件はどのように考えていらっしゃいますか。

(上岡) 条件も過去のレビューで一応示されていてまして、slow pathwayを介した房室伝導時間が異常に長いということであったり、本症例のように室房伝導がないかとか、あっても弱いとか、そういった複数の条件がないとなかなか成立しないので、実際に出合うことはないのかなと思います。ただ、実際には気付いていないだけで、同じ現象は恐らく、実は見逃しているものも含めてあるのではないのかなと考えています。

(高月) 室房伝導がないことが条件というのは、fast pathwayを下りたものがslow pathwayを折り返さないというような意味合いなのでしょうか。

(上岡) ないか、もしくはあっても弱いという表現が、concealedされている今回の症例の仮説では、不完全なretro slow pathway conductionであったり、そういうものがないとなかなか成立しないというか。

(高月) Slow pathwayを介した房室伝導時間が非常に長いというのも特徴だと思うのですが、どこで焼くのかと考えたときに、通常どおりのslow pathway、いわゆるASP potentialが記録できるような場所でいいのかどうかというのは、これまでに考察されていますかね。

(上岡) これもレビューからなのですが、通常の解剖学的なslow pathway ablationをすることでかなり根治率が高いということは報告されておりまして、本症例でもお示した画像のようなところですか。しっかりと根治できております。

(高月) そうすると、なぜ解剖学的にはそんなに変わらない場所なのに伝導時間に差があるのかが疑問になってくるのですが、そういったところは考えられていますかね。

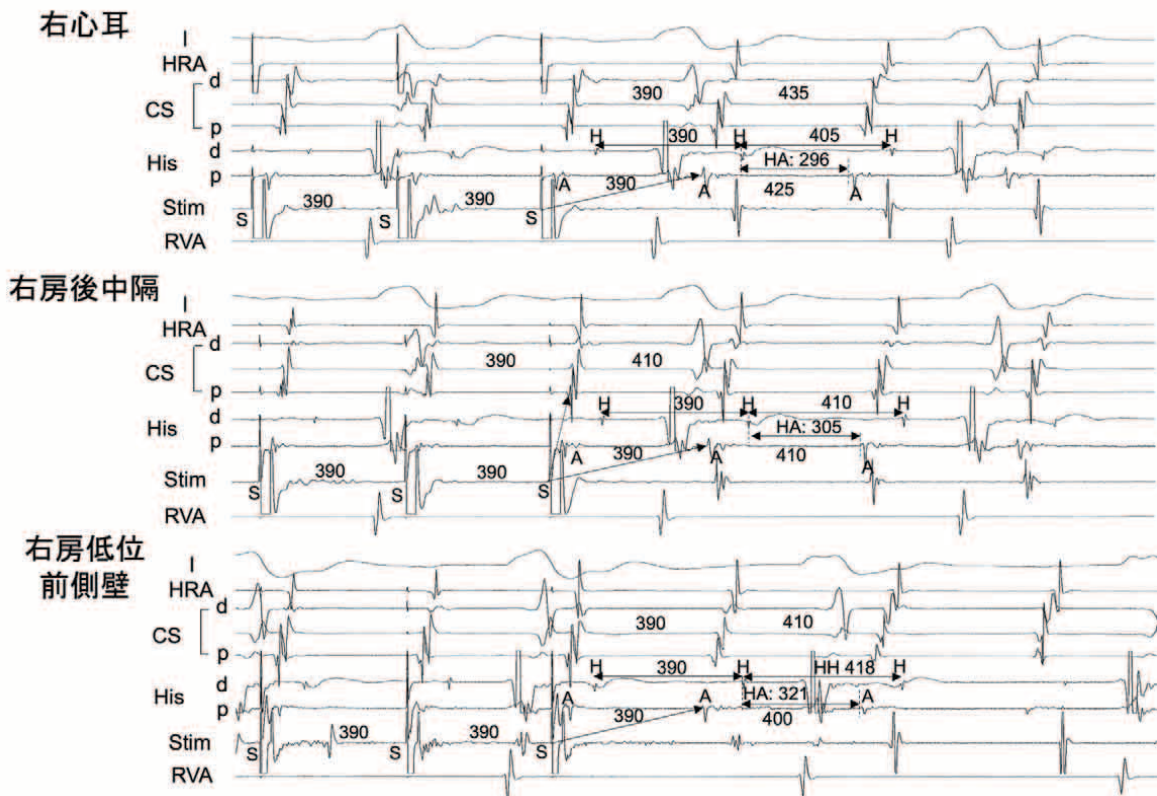
(上岡) そこに関しては自分でも考察できていませんし、文献上もメカニズムに関してはunknownなところがあると報告はされています。

(高月) 分かりました。ありがとうございました。

25. 複数の入口部を有する房室結節近傍アデノシン感受性心房頻拍の1例

日本医科大学 千葉北総病院 循環器内科
 三室 嶺, 植竹 俊介, 小林 典之, 宮内 靖史

73歳女性. 少量のアデノシンで停止するLong RP頻拍のEPSを施行, ヒス束領域に最早期興奮部位(EAS)を有する2:1HVブロックを伴った周期400msの頻拍が再現性をもって誘発された. HA linkingを認めず, アデノシン感受性心房頻拍と診断. マッピングではHis束から上方12mmが最早の巣状興奮パターンであった. ヒス束領域の心房電位は右心耳, 右房後中隔, 低位右房前側壁いずれからの連続刺激でも順行性に捕捉された. EASから右心耳方向12mmの部位の焼灼により頻拍は停止したが以後も誘発可能であり, 右房後中隔方面12mmからの追加焼灼で停止後も誘発可能. 最終的に低位右房前側壁方向10mmの焼灼にて頻拍誘発不能となった. 多方向からの刺激でEASが順方向に捕捉され, 広角にわたる複数方向の焼灼を要したことから, 複数の入口部を持つアデノシン感受性リエントリー性心房頻拍と考えられた.



■ 質疑

(高月) いろいろな方向からペーシングしてみて、多数の entrance があるという可能性もありますが、頻拍回路から離れば離れるほど、ある程度の幅を持ってこういう現象、複数の箇所から orthodromic にキャプチャーできるようなゾーンが見える可能性もあると思います。それがどのくらい回路に近いのかという事が大事だと思いますが、最早期に近いところで方向を変えてペーシングをして、PPI が一致しているかどうかということは検討されたのでしょうか。

(三室) この症例ではそこは検討していないのですが、一つ、entrance, exit が乗り換えた可能性というところの根拠というか傍証としてですが、右心耳方向から焼灼する前は、ヒス束での A 波が 2 相性の形をしていたのですけれども、右心耳方向から焼灼した後からは、2 相性から QS パターンというか、波形が変化しているというところが見られているので、もしかしたらこういったものが回路を乗り換えたような根拠の一つなのかなと考えています。

(高月) これはアブレーション中に頻拍周期が変わったりとか、アブレーション中に直接変わったと考えていらっしゃるのですか。そのまま止まってしまうわけですか。

(三室) そうですね。一度止まって、その後誘発を試みると、2 カ所から焼灼した後は誘発可能で、最終的に 3 カ所目の低位前壁から焼灼すると、誘発不能になったという形です。

(高月) 記録を見るとやはり PAC で結構止まっていたらっしゃる感じで、本当にそれぞれの通電が有効だったのかは、なかなかこれだけでは何とも言えないような気もするのですけれども。

(三室) たまたま焼灼中に止まってしまった可能性もゼロではないですね。

(金古) 先生の ΔHA が 14ms ですか、17ms 未満でも AT の可能性は理論的にあり得るということの理屈がちょっとよく分からなかったのですが、私も理論的にあり得るということには賛同なのです。結論はですね。

質問は、どうしてあり得るか。私自身の考えだと、入り口と AV node との関係、AT の起源ですね、起源と AV node との関係でこういうことが起こり得ると思っています。先生の演題も入口を問題にしているのでお聞きしたいのですが、入り口と AV node との距離、非常に近ければ ΔHA は非常に小さくなるということが起こり得るけれども、複数あったとして、その一番近い入り口と AV node との距離はどの位だったのかというのは、概算して時間で分かりますか。

(三室) 時間ですか。

(金古) 最早部位は出口になるのだけれども、入り口ですよ。Differential entrainment pacing で問題にしているのは。

(三室) 距離的なところでいうと、最終的な焼灼成功部位、entrance に近いところが最早期興奮部位から 10mm 程度で、かつ AV node からの距離としては、最早期興奮部位が AV node から 12mm 程度だったので、大体 2cm ぐらいの距離はあるかと思うのですが、ちょっとすみません。

(宮内) 補足ですがこれは三つ見ると、全てヒス A を orthodromic にキャプチャーしていますから、結局そこから AV node に入るのと同じではないですか。ですから、 ΔHA が、本来であればこれは 14ms 以内にならないといけないと思っています。要するに、この 3 カ所どこからペーシングしても、AT の回路をってから AV node に入り込みますから、理論的には ΔHA は一致しなければいけないと思っています。ですから今回、よく測ると 28ms とちょっとばらついてるのは、周期変動などの影響ではないかなと考えたということです。

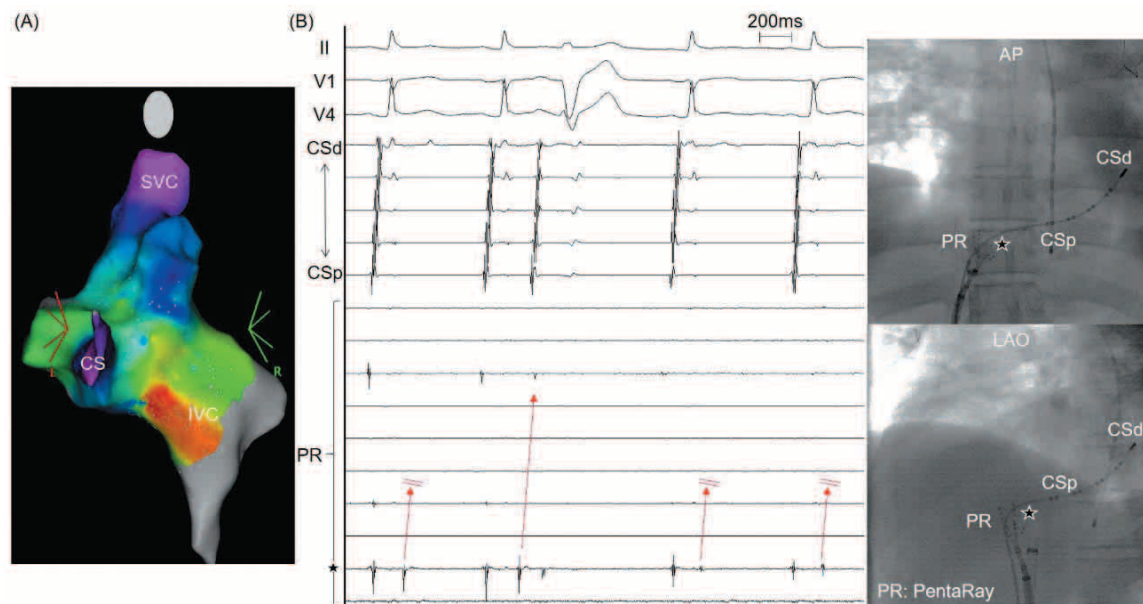
(高月) ありがとうございます。

26. 下大静脈から持続的な発火興奮を認めた発作性心房細動の1例

東京慈恵会医科大学附属病院 循環器内科

櫻井 竜太郎, 山下 省吾, 塩見 怜子, 佐藤 秀範, 大瀬戸 宏綱, 徳竹 賢一,
加藤 美香, 鳴井 亮介, 徳田 道史, 吉村 道博, 山根 禎一

症例は48歳男性. 発作性心房細動(PAF)に対しカテーテルアブレーション施行となった. 入院時単形性の上室性期外収縮(APC)が頻発しておりP波形はII III aVF陰性, I aVL陽性であった. 肺静脈に早期性はなくクライオバルーンによる肺静脈隔離後にAPCのマッピングを行ったところ, 下大静脈(IVC)入口部前中隔側に起源があることが判明した(図A). また, 同部位からは持続的に発火する興奮が認められ(spike with block)心房へ伝導したタイミングでAPCを形成していた(図B). 発火起源のわずかに上方(下大静脈-右房移行部)で通電を行ったところAPCは消失し, 一時的にIVC内でdissociated activityを認めた. IVC起源のAPC及びAFは稀有である上に, 本症例のようにspike with blockの所見を呈した症例は過去に報告がなく提示する.



■ 質疑

(中村) IVCの中で好発部位なのですが、いわゆるCTIアブレーションを通常するような場所に近いのか、割とそれとは離れた場所からも出るのかという。通常のCTIのアブレーションをしてしまって、実際にはあるけれども一緒に焼いてしまっているという症例も中には含まれるのかなと思って質問させていただきました。

(櫻井) これまでの報告だと前壁から中隔にかけてが起源として多いように感じます。また、剖検例ですが、解剖学的にIVCのsleeveが多いと報告されているのは、IVCの前壁から中隔にあると考えておりますので、そういった意味では。

(中村) 中隔寄りでCTIのアブレーションをしていると、結果的にそこもカバーされていることがあるということ。

(櫻井) 可能性としてはあるかもしれません。

(栗田) 通電した後にIVCがdissociationしていたと思いますが、あそこは同じところが早い？そこはマッピングされていないのですか。

(櫻井) マッピングはできていません。ただ、あの部位が早かったと思います。

(栗田) そのdissociationしたというのは、起源がなくなったわけではなくて、何かが隔離されたということになりますよね。あれはIVCを隔離したという考えではなくて、どういう。

(櫻井) IVCにsleeveが入っている状態だと考えていて、最早期興奮部位よりもややIVCの入口部に近いところの焼灼をしたために、実質4通電しかしていませんが、事実上の隔離が行われたと解釈しております。

(栗田) 少し心房側を焼いたとおっしゃった。あれはどうして心房側を焼かれたのですか。起源を焼いてしまった方が簡単かなと思ってしまったのですが。

(櫻井) そうなのですが、われわれの選択はIVCの入口部を選択いたしました。

(山根) 共同演者の山根です。先ほど演者がお示したように、もう15年以上も前なのですが、1例、3Dは使わなかったのですが症例を報告しているのです。そのときも隔離に成功したのです。Dissociationが出たのです。それも、1発、2発の焼灼だけで隔離に成功したものですから、またそれを狙って、3Dも使った上でそれを狙おうと思って、最早期興奮部位のちょっと入口部より上寄りを焼灼してみたところ、今回は4発ぐらい必要になったのですが、でもやはり最終的には中で隔離が成功したという形でした。さらにそれをマッピングしてその中を焼くのかどうかというところもディスカッションはあるかもしれませんが、一応これで終了にしているという状態です。

(栗田) 例えば下の方を焼くことは別に問題はないのでしょうか。

(山根) はい。PVと同様にあまり中は焼かない方がいいのかなという考えもあるかもしれませんが、今回はこのような形でした。

(栗田) 分かりました。きれいに興奮パターンは見えるのですが、くるっと回っているようにも見たのですが、あれはそう見えるだけなのですか。3Dのマッピングで、そこできると回っているように見たのですが、それは。

(山根) 中で少し、先生がおっしゃるようなというものはあるかもしれません。

小さい中で少し回っているような面もあるかもしれませんが、そこまでの解析は精度的にできていませんでした。

(井川) どうもありがとうございました。「IVC入口部」とはどこを指しているのですか。

(櫻井) ご質問ありがとうございます。私の解釈では、RAとの境をIVC入口部としております。そうですね。傾きが変わる部分と考えてもよろしいのではないかなと思います。滑らかに動いていますが、傾きがこのように変わっておりますから、この辺が入口部になっているのではないかなと思います。

(井川) いろいろな論文を見て「入口部」と書いてあって、それぞれの先生がそれぞれの基準で発表している印象があるのですが、先生、そう思われませんか。

(櫻井) 同じく思います。

(井川) あの場所なのですが先生がおっしゃっている myocardial sleeveと思われるようなものは、上から下りてきた、通常の右心房の大静脈洞の筋肉がそのまま下まで行っています。あその部分は、私はずっと見る限り、全部結構 well differentiated な、境界鮮明な組織があそこに見られるのですよね。その場所までぐっと入っていったところを先生方は myocardial sleeve とおっしゃっているのか、あるいは本当にそこがすぽっと入って、IVCの中に sleeve として入っているのか、ここではなかなか分からないと思います。下りてその下はまだ右心房の筋肉がずっと続いています。しかもそれが結構下まで行っています。例えばこのようなところで、これはIVCと書いてあるのですが、この場所は、まだ私の認識では右心房の大静脈洞の部分になります。これの若干下に下がったところから下大静脈になるのですが、そこは境界鮮明に見えますから、そのように私は感じています。でも、これだけたくさんのいろいろな論文があって、いろいろなことが証明されていて、私は議論を折ってしまうような感じで大変恐縮なのですが、そのように認識しました。

(櫻井) それに関しては、要するに concealed bigeminy を認めているといった点から、心筋そのものから出ている、心房内から出ているというよりは、それに隣接する組織から興奮が出ていて、伝わったり伝わらなかったりしている。そういった部分の、心内心電図の部分から、違う組織から来ているのではないかと解釈ができるのかなとは思いますが。

(井川) 分かりました。ありがとうございます。

(山根) ありがとうございます。この論文自体も私は、IVC起源の世界初の報告になるかなと思ったのですが、すごくたたかれました。これはIVCなのか、それとも eustachian ridge なのかとかですね。結局、IVCというよりもIVC ostium ということでこの論文は何とか通してもらったのです。先ほど演者がお話ししましたように、どこが入口部なのかというのはなかなか難しいと思いますし、PVの入口部自体も、一体PVの入口部はどこが入口部なのかと、昔からディスカッションがあったりもしますけれども、筋肉自体は、同じ心筋が入っているのは当然なのだと思いますが、やはりこのようにブロックスパイクのような形で、それが局所でとどまるというのは、通常の例えば右心房・左心房の中でこんなことが起こるのかといたら、それは普通は、通常の常識のレベルの中ではなかなか考えにくい。そしてやはりPVやSVC、IVC、こういう管腔構造の、そちらに入ったところというのは、やはりこういうスパイクブロックのようなものが起こりやすい。そういうイメージはあって、こういう形で今回も出させていただいたところです。

(井川) ありがとうございます。

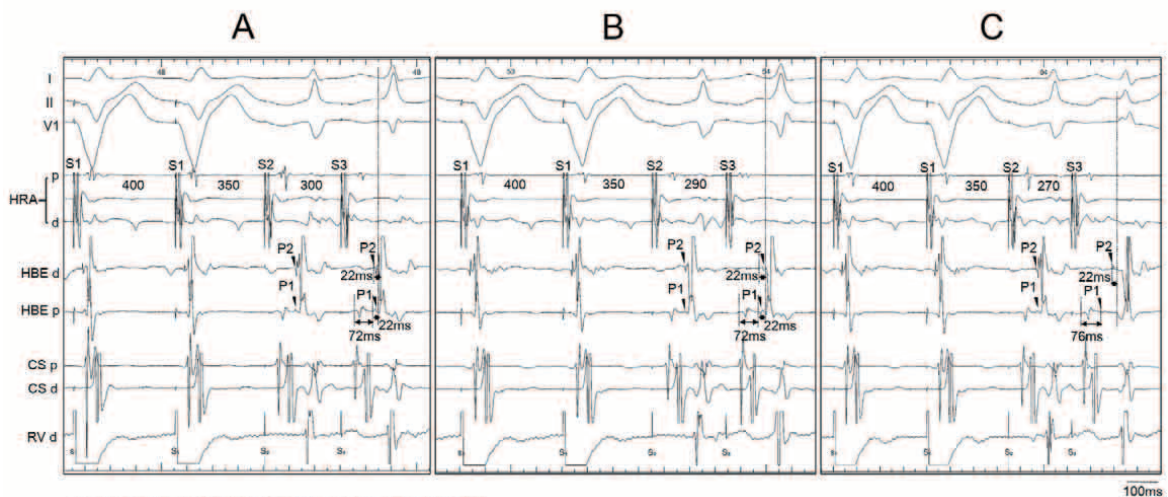
(櫻井) ありがとうございます。

27. 心室端が右脚に付着していると推定された fasciculoventricular pathwayの1例

国際医療福祉大学病院 循環器内科 不整脈センター

三木 景太, 福田 浩二, 平野 道基, 相澤 健太郎

WPW 症候群の診断と失神歴のある 20 歳男性。とび職従事にあたり失神リスクの評価希望あり電気生理学的検査を施行した。洞調律時に HV 時間 24ms と短縮あり，心室早期捕捉を認めた。心房頻回刺激・期外刺激では，一定の HV 時間のまま AH 間隔延長を認め，fasciculoventricular (FV) pathway の存在が疑われた。His 束カテーテルで近位電極の His 電位 (P1) と同時相に，遠位電極にも先鋭な電位 (P2) を認め，心房期外刺激をつめた際に H(P1)V 時間の有意な延長とデルタ波消失あり (FV pathway のブロック)。この際，P2-V 時間は変わらず (P2 の極性は変化)，右脚ブロックに変化していた。以上より P1 は His 電位，P2 は右脚電位と考えられ，P2 は右脚に付着した FV pathway からの逆伝導と His 束を順伝導する興奮の競合を受けていると考えられた。誘発刺激で頻拍は誘発されず，治療を要しない低リスクの WPW 症候群と判断しえた。文献的考察を加え報告する。



A: 高位右房から心房期外刺激400/350/300 msを加えた際の心内心電図
 B: 高位右房から心房期外刺激400/350/290 msを加えた際の心内心電図
 C: 高位右房から心房期外刺激400/350/270 msを加えた際の心内心電図
 連結期の短縮によりAH(P1)時間が若干延長(72ms→76ms)した際に、電位P1-P2間隔が延長し、P1電位の極性が変化した。
 このときH(P1)V時間の有意な延長をみとめ、FV pathwayのブロックが確認された。その際にP2の極性が変化した。

■ 質疑

(石村) 以前同じ fasciculoventricular pathway の症例を経験したことがあって、いろいろ調べたことがあるのですが、学校検診でつかまったタイプBのWPW症候群疑いの子どもにアデホスを打って、それが本当にケントかどうか見たというちょっとびっくりするような論文もあったりしたのですが、この症例でアデホスを打って確認、手っ取り早い確認方法かなとは思ったのですが、そういうことは経験されましたか。

(三木) 今回の症例を経験してから、アデホスでAV nodeを切ることが診断に有用というのを知りまして、今回のEPSでは施行できなかったところになります。今後あったら行ってみたいとは思うのですが、ありがとうございます。

(宮内) 確認なのですが、このヒス束のカテーテルの留置というのは少しdistalで、実際にここで示されているP2というのは右脚電位と考えてもよろしいのですかね。

(三木) 最初の段階で、distalの方ではA波がかなりdullな状態になっておりましたので、右脚電位ではないのかと。このHVが大きく延びるまでは、これは果たして右脚電位なのか何なのかというのがはっきりしなかったのですが、デルタ波がない状態の波形を見ますと、やはりヒス電位よりも遅れていて、かなりQRS波に近いものですので、右脚の電位と解釈するのが妥当かなと、後出しにはなりますけれども今のところ考えております。

(宮内) 刺激間隔を短くしていくと、P1とP2の間でもかなりディレイが出ていて、そのディレイに伴って右脚ブロック型のQRSも進行するというところで、右脚領域の伝導遅延が起きているという考えでよろしいのですよね。

(三木) はい。右脚の伝導遅延ではないかと考えています。

(金古) 早期興奮、FVの体表面心電図でも大部分がC型で、先生がお示しされたようにV1でQ波が出てくると。これは、先生は右脚から分枝するようなシェーマを描かれていたのですが、この絵でもそうなのですが、ヒスのV波がものすごく早くて、デルタ波よりもヒスのV波がすごく先行しているし、実はFVというのは元々ニックネームのような命名で、実際にはヒスから分枝しているというのが支配的だと思うのですよね。これでQ波も出ているし、ヒスから分枝しているというのはまずいですか。

(三木) シェーマで描いているこの図でいきますと、安静時にP2がヒス束と同じ時刻に出てくるというのが説明できないので、実はヒス束の中に右脚の方につながるような細い線維があって、P2とヒス束が元々同じ時刻に記録されるような伝導路が何かあったのではないかとと思うのですが、証明ができないのですが、実はヒス束から伝導するのは考えておりました。

(金古) 早期興奮があるときはP1・P2は同時相で、切れたときにはP1・P2は順次ペーシングするわけですよね。だから、私が思ったのは、FVが右脚の、もう一回接続すればそれで説明がつくのかなと思ったのですが、早期興奮をして、逆行性にP1かな、P2を逆伝導すれば、切れたときのシークエンスの変化が説明できるかなと思いました。コメントですけれども。

(三木) ありがとうございます。

(永嶋) これは元々右脚ブロックがあって、fasciculoventricular pathwayが減衰伝導していると考えては駄目ですか。元々右脚ブロックがある方で、fasciculoventricular pathwayが伝導しているから一見narrowに見えていますが、それが減衰伝導してこのような形になっていったという方が自然かなと思って聞いていたのですが。

(三木) ホルター心電図など、撮っている心電図自体は右脚ブロックが1回もなくて。

(永嶋) 多分それは、fasciculoventricular pathwayが通っているからですね。

徐々に徐々に延びていくのが、右脚はそんなに減衰伝導するかなと考えたら、やはりfasciculoventricular pathwayが減衰伝導した方が自然かなと思って聞いていました。

(三木) ちょっとその視点で検討しておりませんでしたので、データを見直してみます。ありがとうございます。

(永嶋) ありがとうございます。

28. 前方房室結節は順伝導のみ、後方房室結節は逆伝導のみを有するtwin atrio-ventricular nodeによる房室回帰性頻拍を来したFontan術後小児例

埼玉医科大学国際医療センター 小児心臓科 心臓内科

鍋嶋 泰典, 森 仁, 戸田 紘一, 小島 拓朗, 葭葉 茂樹, 小林 俊樹, 住友 直方

症例は6歳男児，無脾症，単心房(SA)単心室(SV)，Fontan術後の発作性上室性頻拍に対してアブレーション治療を行った。Fontan導管のFenestrationをballoon拡大しSA内にアプローチした。共通房室弁口6時と12時方向にそれぞれHis電位が記録された。それぞれの部位でpacingを行ったがQRS波形は下方軸のI種類のみであった。逆行性に進めた電極カテーテルからSV pacingを行うと逆伝導を認め，最早期心房興奮部位は共通房室弁口6時方向だった。心室プログラム刺激を行うとjump upを伴わずにTCL330msの洞調律時と同一のQRS波形を有するshort RP' tachycardiaが誘発された。頻拍はSAからの単回刺激でのみresetされ，SVからentrainmentを行うとPPI-TCL=106msでVAVのsequenceで頻拍は再開した。頻拍中のSA，SVのactivation mappingを作成するとSV pacing時と同様に最早期心房興奮部位は共通房室弁口6時方向だった。以上より本頻拍はanterior AVNを順伝導し，posterior AVNを逆伝導するAVRTであると診断した。またposterior AVN領域で頻拍時AH170ms，HV 14ms(Fig.1)に比してSA pacing時AH 103ms，HV 73ms(Fig.2)と頻拍時はposterior Hisが興奮するタイミングが遅れており，Hisより高位で頻拍回路が形成されている可能性を考えた。逆伝導のposterior AVNを通電し，以後頻拍は誘発されなくなった。

Figure 1 頻拍時

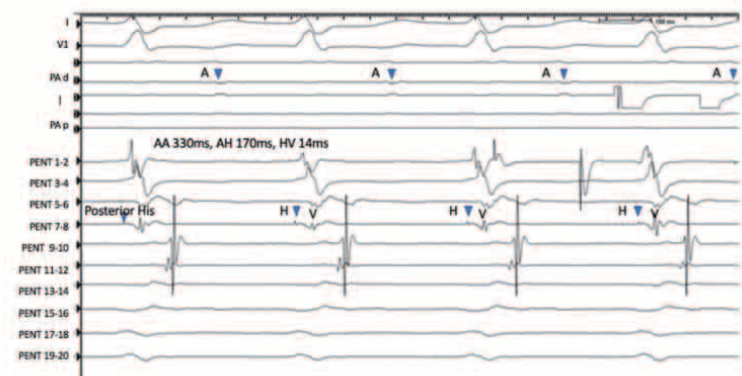
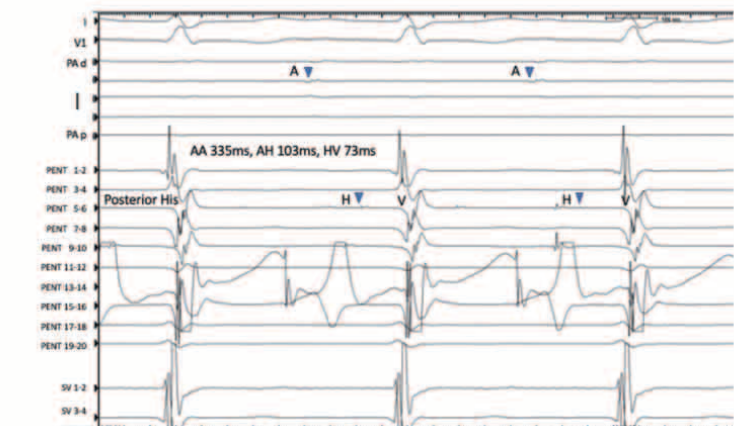


Figure 2 SA ペーシング時



Posterior AVN 領域に Pentaray カテーテルを留置し His 電位を記録した。

左肺動脈内に電極カテーテルを留置し、心房電位を記録した。

■ 質疑

(宮内) ありがとうございます。頻拍中にHV時間が短くなるというのは、先ほどのシェーマで、slingを介する頻拍であるためということですよ。

(鍋嶋) そうということです。

(宮内) これは posterior node で記録するヒス領域の電位がそのようになると思うのですが、これはもし anterior node だとそういう所見はないわけですよ。

(鍋嶋) そう思います。カテーテルの配置の関係で、posterior his でしかこの所見は検討できていないので。

(浅野) 順行の伝導なのですが、後方ヒスからの順行伝導というのは、結局slingを介してしまうので心室に伝わらないという解釈なのですか。

(鍋嶋) ここは確かに議論があるところかとは思いますが、QRSが1種類しかなかったのも、しかも下方軸のものだけでしたので、後方結節からは出てなくてslingだけがつながっているのではないかなと考えています。

(浅野) それは何か証明できるのですか。難しいですよ。

(鍋嶋) そうですね。

(浅野) そのslingというのは、頑張ってやると Purkinje potential みたいなものは取れるのでしょうか。逆電位みたいなものが。

(鍋嶋) 取れるとは思いますが、それをマッピングすることも多分できると思うのですが、やはりカテーテルの操作の関係でなかなかそこは難しかったという感じです。

(浅野) そうですね。大変勉強になる症例をありがとうございます。

(宮内) 焼灼時に junction が出たとの事ですが、焼灼中にVAブロックにやはりなるのですか。

(鍋嶋) 恐らくなっていたと思うのですが、電位が示せなくて申し訳ありません。

(宮内) いや、要するにVAブロックになっても構わず通電していいのかなというようなシェーマですよ。Posterior, レトロだけです。アンテグレートは anterior node を介しているわけですから、恐らく焼いたところの近くから junction が出ますので。

(鍋嶋) はい。だとは思いますが。

(金古) たまにこういう症例のヒス束電位を取るテクニックというのを、もし、特に後方結節だったとしても通常の場所よりは下になるとか、あるいは前方だとどこを狙っていけばいいかなどというルールはありますか。

(鍋嶋) 解剖学的なバリエーションが非常に多いので、一般的にこうだというのは言えないと思います。ただ、単心室といっても大きなVSDがあるような症例などは、VSDのへりといいますか、そのcrest, ちょうど峰に当たるようなところが房室弁輪と近くなるところは、やはり一つ心室側からマッピングするときはヒス電位の指標になるかな、メルクマールになるのかなと思います。

(金古) そうしますと、前方結節はより難しいですかね。バリエーションが多い。

(鍋嶋) バリエーションは多いと思います。今回はPENTARAYを使いましたので、かなり広範囲に見ることができたので、何か狙ってというわけではなくて、たまたま記録できたところをタグ付けしていったという形になります。

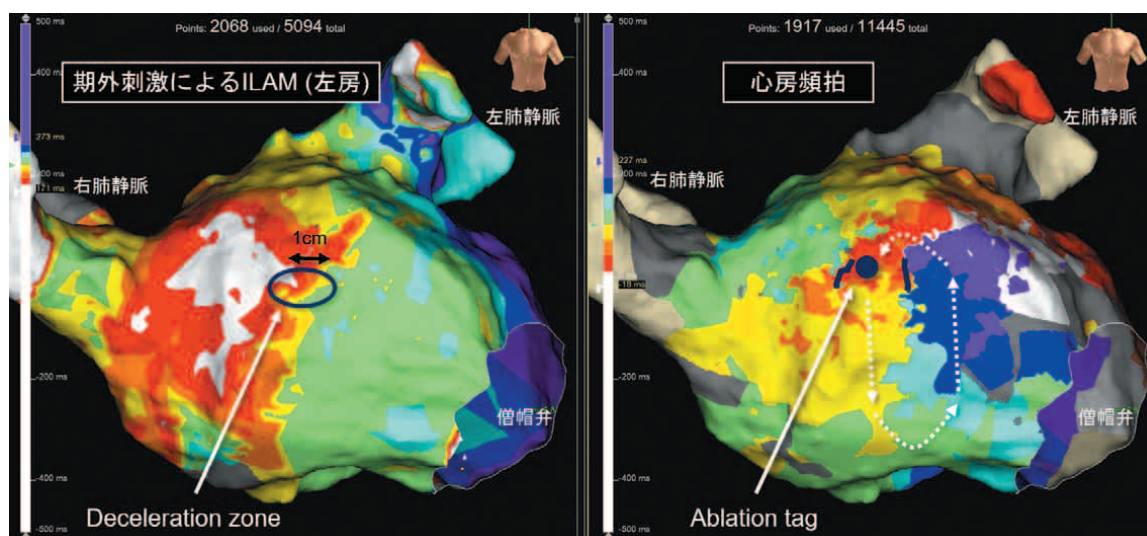
(金古) ありがとうございます。

29. 心房頻拍アブレーションに、期外刺激による左房のIsochronal Late Activation Mappingが有用であった1例

北里大学医学部 循環器内科学

村山 友介, 深谷 英平, 小木曾 翔, 三谷 優太郎, 齋藤 大樹, 松浦 元, 中村 洋範, 石末 成哉, 及川 淳, 岸原 淳, 庭野 慎一, 阿古 潤哉

症例は81歳女性。薬剤抵抗性有症候性の持続性心房細動に対して、Ensite XTM systemを用いてカテーテルアブレーションを施行した。電氣的除細動にて洞調律とした後に、多極マッピングカテーテル(HD GridTM)を使用し、高位右房からの期外刺激における左房のIsochronal Late Activation Mapping(ILAM)を作成すると左房前壁にDeceleration zone(DZ)を認めた。肺静脈隔離術を施行した後、連続刺激法で頻拍周期280 msecの心房頻拍(AT)が誘発された。activation mappingで左房前壁を反時計回転に旋回するリエントリー性ATが示唆され、術前のILAMで認めたDZに遅延伝導部位を認めた。同部位でのentrainment pacingにてpost pacing intervalは頻拍周期と一致し、遅延伝導部位への通電で左房roof dependent ATに移行した。左房roofへの通電でATは停止し、以降誘発不能となった。期外刺激による左房のILAMがリエントリー性ATのアブレーションに有用であったと考えられ、文献的考察を踏まえて報告する。



■ 質疑

(宮内) deceleration zoneに関して、ILAMで取るのと wavefrontで取る普通のディープで、今回違いがありましたか。要するに wavefrontでアノテーションして、extraを入れたときに伝導遅延が起きる箇所を今回同定できたかもしれなくて、それが wavefront だけでも同定できたのではないかなとも思うのですが、そこは検討されましたか。

(村山) そこに関しては検証できていないです。

(宮内) ラストリフレクションのみの検討ということですね。

(村山) そこですね。-dv/dtでも見っていますが、-dv/dtでは deceleration zone は認めていなくて、それと ILAM との比較ははっきりできていません。

(宮内) そうしますと、その部分では局所の伝導遅延で、duration が長くなっていたのですね。ありがとうございます。

(大西) バーストペーシングでもこういうものを得られる方はいるとは思いますが、ペーシングの向きなどによって変わるのか試したことがあるのかということと、あと、今回 AT 自体はマッピングできていると思うのですが、止まってしまったりしてマッピングできなかったときのヒントとして使えるのかなと思ったのですが、そこら辺のご意見など何かありますでしょうか。

(村山) 一つ目の質問に関しては、やはり extra pace でポイントを作成していくので、実際のマッピングよりも少し時間がかかりますので、同じ症例で CS からペースと high RA からペースしたマッピングを確認したというのはまだできていません。ただ、やはり CS からペースすることで wavefront は変わりますので、今回は functional block も全然 deceleration zone などなかったの、そういうところも見られたのではないかなと思っています。

また、VT で ILAM を作成する場合は、血行動態が破綻してしまってマッピングができない症例だと思うので、AT に関してはやはりマッピングできることが多いのですが、やはり AT のマッピング中に、アブカテだったりマッピングカテでバンプしてしまった症例で、共通回路を知りたかったりとか、もしくは本症例は少し違いますけれども、後壁の隔離も入れたり、Mitra のラインも引いたりして、前壁のリニアアブレーションをしてしまうと左心耳が隔離されてしまう症例などにこのような deceleration zone を参考にすることが有用ではないかと考えています。

(宮内) 頻拍中は deceleration zone が functional block になっていたのですよね。それで両側の伝導速度はやはり遅かったのですか。あと、局所の電位はどのような感じになっていましたでしょうか。

(村山) 局所の電位に関しては、deceleration zone のライン上で局所の電位を比較したのですが、コンスタントペースでは全然伝導の時間に差がなかったのですが、あの deceleration zone に関してはかなり伝導遅延している所見があったので。

(宮内) 頻拍中に？

(村山) 頻拍中ではないですね。ILAM のときです。

(宮内) そうですか。頻拍中の電位はどうでしたか。かなり fractionate した電位でしたよね。

(村山) そうですね. ここの部分がかなりフラグした.

(宮内) やはりスロコンになってそうということですね.

(村山) はい.

(宮内) ちなみに他の症例でも同じような所見は見られますか.

(村山) 心室と違って心房はlate potentialが見えたりすることも少ないですし, かなり長い伝導遅延が見えたりすることも少ないので, やはりsinus rhythm下でILAMを取ってもなかなか左房でdeceleration zoneが見えないのですが, extraを入れることでdecelerationが見えることがあって, 場所の頻度としてはやはりaortaが当たっている影響になる, 前壁のlow voltage areaが認めるところに, 今回の症例のようなところが頻度として多いかなと思っています.

(宮内) では先生, 最初にILAMを取りますよね. それでdecelerationがあったら, やはりATを誘発して出るかどうか確認した方がいいのでしょうかね.

(村山) 本症例のようにAFの持続時間が長かったり, 左房が拡大していたり, 傷んでいる症例だと思った場合は, 誘発した方がいいのかなと思っています.

(宮内) 分かりました. どうもありがとうございました.

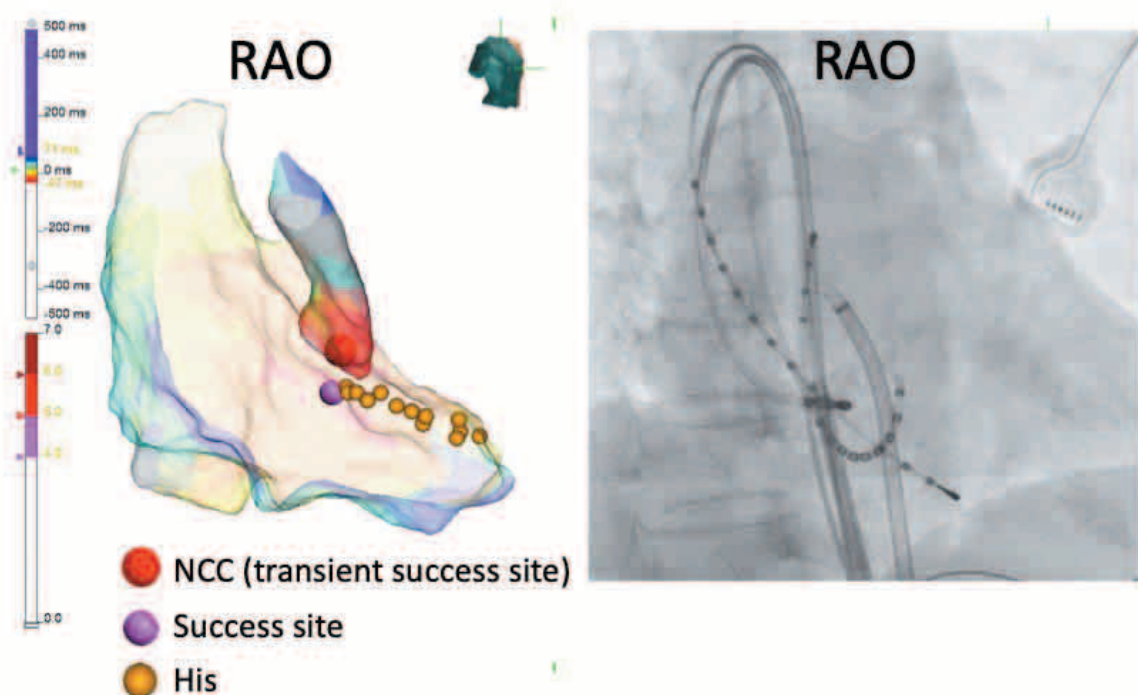
選定演題

30. 奇静脈アプローチにて根治したHis束近傍起源心房頻拍の1例

横浜市立みなと赤十字病院 循環器内科

小田 惇仁, 佐川 雄一郎, 村田 和也, 新井 紘史, 高橋 怜, 山口 雄大,
 清水 厚哉, 齋藤 一平, 萬野 智子, 有馬 秀紀, 浅野 充寿, 鈴木 秀俊,
 志村 吏左, 倉林 学, 山内 康照

症例は73歳女性。動悸発作にて近医受診，発作性上室性頻拍症(SVT)にて当院紹介入院となった。下大静脈は欠損しており，右内頸静脈より冠静脈洞に多極電極カテテルを，奇静脈経由で右室心尖部からHis束記録部に多極電極カテテルを留置した。SVTは心房期外刺激でjump-upなく容易に誘発可能であり，心室期外刺激ではVAAVパターンで誘発され，atrial differential pacingでは心房頻拍(AT)パターンであり，ATP4mgで停止可能であったためATと診断した。頻拍中の大動脈無冠尖(NCC)内の電位は，右房前中隔の最早期興奮部位と早期性は同等であり，高周波通電すると5秒でATは停止した。しかしその後もSVTは誘発可能であり，複数回NCC内で焼灼したが根治できないため，奇静脈経由でNCC対側の右房前中隔部位(His束記録部位より5mm以内)にて高周波通電すると3秒でATは停止し，以後誘発不能となった。奇静脈アプローチはカテテルの固定が良好であり，His束近傍であったが安全に治療が可能であった。



■ 質疑

(大西) 貴重なご発表をありがとうございます。奇静脈経由でカテを右房に何本も入れられないとは思いますが、この方は幸い最早期のノンコロで電位を確認できているので、右房内に1本でも山部法ができたのではないかと思ったのですが、山部法はやられなかったですか。

(小田) この電流カテテルなのですが、かなり固定性が悪くて、評価が困難ということもありまして、また、当院ではあまり山部法に慣れていないということもありまして、今回は再早期の通電を行いました。慣れているご施設でしたら山部法でentranceを通電することが安全かもしれませんが、その場所で固定がいいかどうかはまた別なかなと思います。

(大西) ノンコロが最早期で、ノンコロのカテの安定はいいですね。ノンコロは最早期？

(小田) ヒス東の近傍です。

(大西) 分かりました。ありがとうございます。

(金古) EPSの所見でお聞きしたいのですが、心室刺激で逆伝導が不安定だったと。ただ、矢印で一番最後の刺激から頻拍までV-A-Vで誘発されているように見えたのですけれども、これはそういう意味ではないですか。この最後の矢印は。

(小田) そうです。V-A-Vで頻拍です。ただ、ウェンケバッハの逆伝導だと評価が難しいのかなと考えたのですが、こちらで。

(金古) これが心室刺激後のV-A-Vなのかどうかということですね。それが問題。ただ、その次の刺激が。そうですね、それが問題になると思います。

(小田) ご指摘ありがとうございます。

(田尾) テクニカルな質問なのですが、アジリスシースを使ってやられたのですかね。

(小田) 今回はロングシースでした。

(田尾) 普通のSLですか。

(小田) SLで。はい、そうです。

(田尾) カテの固定はかなりポイントだと思うのですが、カーブなどはどういう形で使ったとか、そういうものを教えていただければ。

(小田) 直接持っていこうとすると結構心室側に落ち込んでしまったりすることもあったのですが、いったん心室に入れて、強めにベンドして、引きで合わせるような形でこの場所に持つてくることができました。

(田尾) ありがとうございます。

(山口) 最初の大西先生の質問について、当院では家坂ATはファーストチョイスは全例ノンコロからやっております。というのは、たとえノンコロが遅くても右房をマップしてヒスが再早期というのが分かれば、ノンコロで一応ほぼ100%ターミネーションします。ただ、8割は根治できますが、2割はやはりこのように再誘発されますので、その場合には右房に戻る。中には左房に行く場合もございます。一応山部法は、周期が変わったりして結構時間がかかるのでうちはやっていますが、やらなくても一応100%成功しているの、それでいいのではないかなと思っています。

田尾先生の質問ですが、何でも変曲点が2カ所あった方がカテの操作が非常にいいのではないかなということで、それでアジリスシースを使ったということだと思います。

この症例を通して思ったのは、上から行くと動いてもアブレーションカテがV側などにあまり行かないので、femoral approachよりも意外に安全なのかなとちょっと思ったので、そういうこともあって提示させてもらいました。

(奥村) どうもありがとうございます。僕もIVCがない症例は数例経験はあり、調べると報告ではsuperior approachは結構あるようですが、奇静脈に行くという発想は今まであまりありませんでした。確認ですが、この症例は先天的なものですか？後天性のものですか？

(小田) いえ、先天的な。

(奥村) 典型的なものですか？

(小田) ええ、だと思います。

(奥村) このような症例があった場合は、このやり方は今回の経験を通して、推奨されるかどうかということは、どのようにお考えですか？

(小田) 奇静脈経由でかなり難渋するようでしたら、superior approachに切り替えるという方がいいのではないかなと考えます。

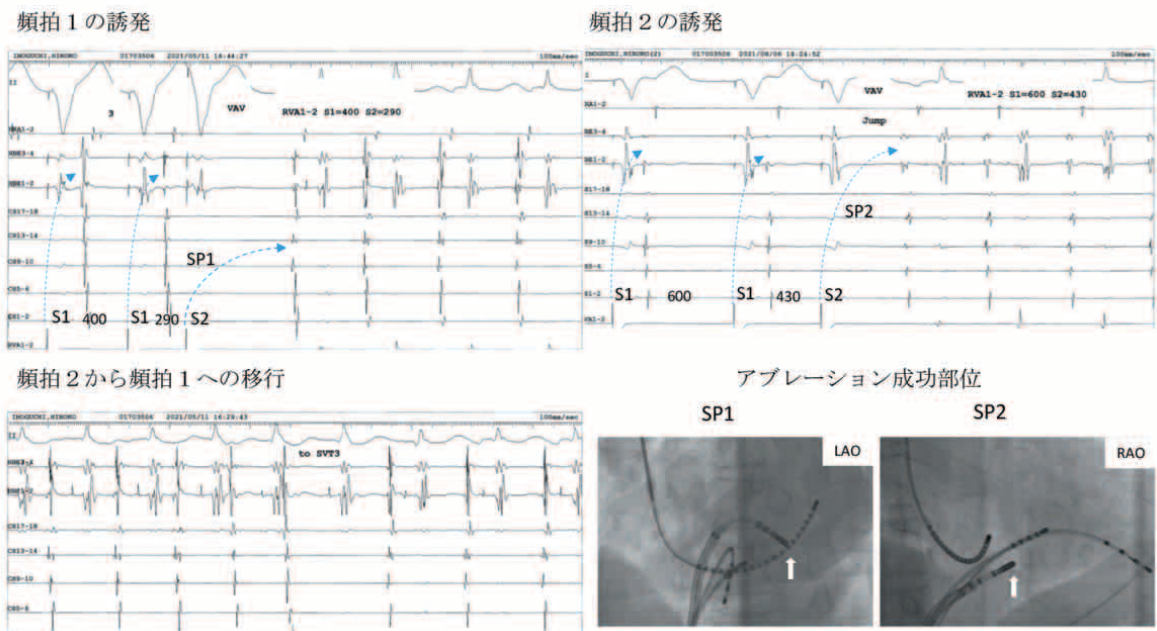
(奥村) 分かりました。ありがとうございました。

31. 中位冠静脈洞あるいはヒス束を心房最早期とする fast-slow AVNRTの1例

群馬大学 循環器内科

小針 亮司, 金古 善明, 田村 峻太郎, 長谷川 寛, 石井 秀樹

66歳, 女性. 心房最早期(EAA)を中位冠静脈洞(m-CS)とする, 臨床的に認めた頻拍1とヒス束(HB)下方6mmの中中部中隔とする頻拍2の2つのlong RP頻拍が誘発され, 頻拍間の移行もみられた. いずれもV-A-Vの興奮順序で誘発され, 頻拍中の心室刺激にて室房解離を認め, fast-slow AVNRTと診断した. 各々のslow pathway(SP1, SP2)の逆伝導は, 心室刺激により再現された. まず, 左房後側壁に高周波通電を行いSP1, 頻拍1は消失し, ついで頻拍2のEAAにて凍結し, SP2伝導, 頻拍2は消失した. SP1はm-CSに伸展するleft inferior extension(IE), SP2は極端に短くも伝導が遅いright IEであり, 両者が相互に機能する稀なfast-slow AVNRTであり, EAAが頻拍1はm-CS, 頻拍2はHBとなる特異な心房興奮パターンを呈した.



■ 質疑

(永嶋) left inferior extensionとLAのinferior lateral slow pathwayはどうやって区別しているのですか。Jackmanでいうinferior lateral area, しかも左房から焼いているとなると, どう鑑別しているのかなと思って。

(小針) アブレーション時は実は, もちろんそこまで厳密な区別はしていませんが, 振り返って考えたときに, アブレーション通電部位はこのところで通電を行ってはいるのですが, 5時方向から6時, 7時方向ぐらいにステップワイズしていったら, それで完全に誘発性が消失するという所見だったので, もしかしたら結構下壁方向の方に広がっていたのではないかとということで, left inferior extensionと表現させていただきました。

(川端) RIEのアブレーションのときに, アブレーションのカテーテルが弁輪部にあつて, ヒス束よりもだいたい心房が早いタイミングで興奮していたと思うのですが, RIEのマッピングのときに, 三尖弁輪はマッピングはどの程度されたのでしょうか。

(小針) マッピングの方は, こちらのやっている方の手応えという形になってしまうのですが, 一応しっかり弁輪部の方までマッピングはさせていただいたつもりです。こちらが示している部位で, 実際このマッピングで作ってある弁輪部より先は, かなり部位の電位が大きくなるようなところなので。

(川端) 私たちのRIEの症例ですと, 割と後方にexitがある症例, 先ほども6時の症例を出したのですが, CSosから後方にexitがある症例が大多数だったので, そちら辺をマッピングをされたのかと思って質問させていただきました。

(小針) 後方についてはお示ししたとおりマッピングはさせていただいて, 今回, 再早期興奮部位のところにアブレーションカテーテルを持っていくと, かなり心房の電位も大きかったような状況ですので, もしかしたらこのマッピングの画像で見るとは, ご指摘のとおり, 先ほどの透視画像のとおり, 結構後方の方でアブレーションを結果的にはしたという形かもしれないです。ご指摘ありがとうございます。

(奥村) 最初に焼灼したのがあの右側の, rightwardの方ですか。その後にもまた誘発したりして, またleftwardが誘発されたとか, そういう感じのことは見えていますか。

(小針) 厳密には, 右と左の間で厳密なEPSはしていません。もうその前のEPSの時点で400と600でそれぞれが容易に誘発される状況でしたので, それぞれのアブレーションを行おうという戦略で, 間で確かにEPSを厳密にというのはしていません。

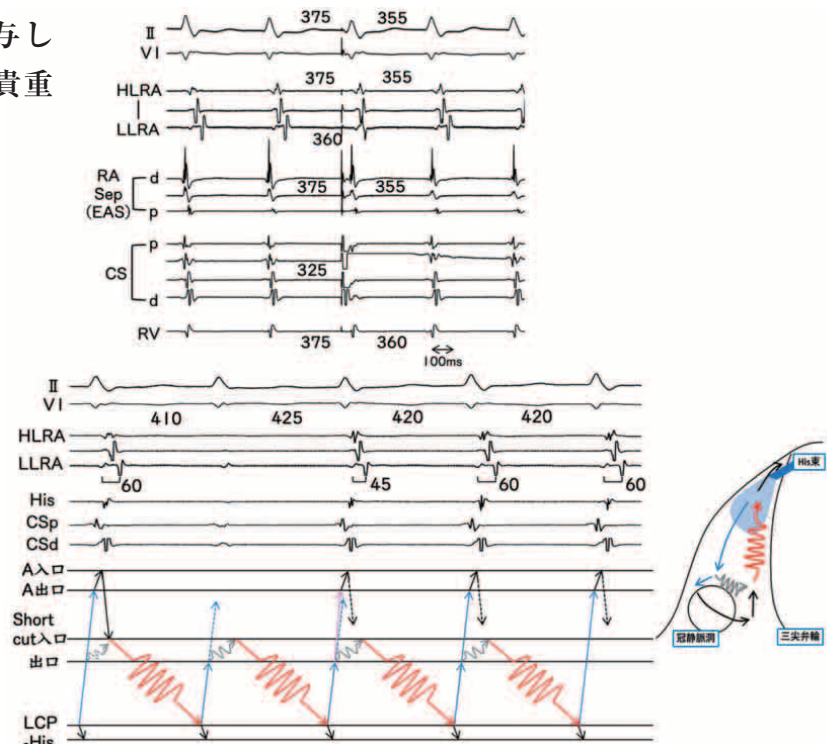
(奥村) 分かりました。ありがとうございました。

32. VAブロックを伴って持続し冠静脈洞からの単回刺激で心房最早期興奮部位をorthodromic captureした房室結節リエントリー性頻拍の1例

大阪労災病院 循環器内科

松永 泰治, 江神 康之, 野原 大彰, 川浪 翔大, 菅江 宏樹, 浮田 康平,
河村 明希登, 中村 仁, 安元 浩司, 津田 真希, 岡本 直高, 矢野 正道,
西野 雅巳, 田内 潤

症例は71歳女性。薬剤抵抗性発作性上室性頻拍にて電気生理学検査となった。順伝導は減衰伝導特性を有する二重伝導路、逆伝導は冠静脈洞入口(CSos)部付近を最早期とし減衰伝導特性を有した。心房期外刺激で頻拍は誘発されVAブロックを伴っても持続した。頻拍中と洞調律中のHV間隔は等しく、RV entrainmentはprogressive fusionを認めず、corrected PPI-TCL=140msであり、房室結節リエントリー性頻拍(AVNRT)と診断した。RV期外刺激で再現性あるVAブロックの誘発・リセットは認めず、concealed nodo-ventricular/fascicular fiberも否定的であった。頻拍中CSから単回刺激を行うと、心房最早期興奮部位をorthodromic captureした。順伝導slow pathwayをtargetにcryoablationを行いeliminationに成功した。CSos付近を最早期とする逆伝導は残存も、他頻拍の非誘発性を確認し終了した。Upper common pathway(UCP)の存在がVAブロックの機序とすると、心房単回刺激はUCPを経て回路に入り込むため心房最早期興奮部位をorthodromic captureできない。本症例はVAブロックの機序がUCPの存在ではなくshortcut linkが関与している可能性を考える貴重な症例と考え報告する。



■ 質疑

(永嶋) 再早期のところにカテを動かしたとのことですが、具体的にはどこですか。

(松永) ちょうど冠静脈洞にCSが入っているのですが、それよりも、ループよりもやや後方に、後方というか後ろ側にあるような、まさにこの絵のこの辺りです。

(永嶋) ここが再早期だったのですね。

(永嶋) イソプロはいきましたか。VAブロックを伴ったときに診断できないから、1:1にしているときはイソプロを使っていますか。

(松永) この人はISPなしでは元々ジャンプしなくて、ずっとISP下でアブレーションしていました。

(永嶋) 1:1は偶然1:1になったのですか。

(松永) VAブロックになっていた時間帯がある程度限られていまして、それ以降はVAブロック中の所見を取りたいと思っても取れないような感じで、むしろずっと1:1でやっていました。

(永嶋) 分かりました。

(金古) AVNRTはショートカットリンクで回っているのがessential pathwayでいいのですよね。

(松永) どちらがessentialなのかを本当は知りたくて、心房筋をどれぐらい回路に有しているかを知りたかったのですが、VAブロック中とVAブロックではない最中の心房筋のレスポンスをスキャン、入れてみたかったのですが、VAブロック中にEPがそれほど多くできなかったのも、どちらがessentialなのか少し分からないかなと思っています。ただ、このVAブロックがあるときのcycle lengthが長い方はショートカットリンクを使っていて、回路が短い方は恐らく心房筋を介しているのだと思っています。

(金古) 変わるのですか。

(松永) そうだと思っています。デュアルループなのだと思います。

(金古) その理屈がちょっと分からないですね。H-H間隔が同じでは駄目ですか。同じの方がリーズナブルなような気がしますけれども。

(松永) 一つのサーキットでcycle lengthが揺らいで変わるということですか。

(金古) 一つのサーキット、ショートカットリンクで回っていると、心房筋はbystander。微妙。わずかに違うだけ。心房筋の方がわずかに少し長い。

(松永) 最初それも考えたのですが、それでいくと、ちょうど回路が入れ替わったことで頻拍周期が410と420~425の2種類があるというところが、やはりサーキットが入れ替わっている方がリーズナブルなのかなと思います。

(金古) そうですか。

(松永) 他の、この頻拍がVAブロックを伴わずに持続している間は、すごくフィックスされたVVで全然揺らがなかったのです。揺らぐとなると、恐らくVAブロックになったことが揺らぎに影響しているとなると、心房筋が一部回路に含んでいる方が僕としては納得いくかなと思って、そういう考察にさせていただきました。

(金古) そうですね。私はちょっと納得いかないのですけれども、それはいいのですが、あともう一つ、これは頻拍中にVAブロックが起こる症例なら、要はこれは心室ペースングのVAブロック、ショートカットリンクが証明できるのではないかと私は思っているのです。このようにfast pathwayが非常に速いので、逆伝導のですね。だから顕性化しないのだけれど、問題はそのfast pathwayの逆伝導、逆行性の不応期の次の心拍で、VAブロックからAV nodal echoは起こっていないのですかね。

(松永) それを出したくて結構長いことシングル、ダブル、トリプルと、Vからのペースングを頻拍中に、いちいちつながっているときに何回もやったのですが、再現性のあるVAブロックが出せなくて、やはりそういう意味でそこまで言えないのかなと思っています。

(金古) なるほど。分かりました。

(丸山) 2番目のシェーマなのですが、ショートカットリンクを書いているのですけれども、これもコンセプトとしては一つ目と似たような気がします。これはCSからシングルエキストラを入れたときに、再早期がorthodromic captureされるときは、CSからのペースングの興奮は右の矢印から入っているのですか。

(松永) そうです。黒い方の矢印から入っていると思います。

(丸山) そうすると、コンセプトとしては、そこにディレイがあるかどうかで、基本的にはそこに一方向性ブロックがないといけなくて、1個目とちょっと似ているかなという印象を受けたのです。ショートカットという意味では同じかもしれないのですが、昔JCEに症例報告があるのですが、ちょうど普通に心房を介するAVNRTの回路はあるのですが、それとは別に、心房に接続しないslow pathwayがあって、そちらを回るとVAブロックになると、当然そこは別のpathwayに乗り換えるので、そのブロックしたところの周期も延びるのですね。ただ、通常心房に接続しない回路を利用していないときには心房を含んでいるのでorthodromic captureができるという、そういうシェーマでも考えられるかなと思ったので、ちょっとコメントですけれども。

(松永) 先生の言われるとおりだと思います。このシェーマを二つ描いたのは、どちらかという先ほどの金古先生の質問に近いところで、ショートカットリンクだけが本体とはまだ今回では言えなくて、そういう意味で、心房筋を介するデュアルループも残るのではないかなと思って書かせていただきました。ありがとうございます。

(奥村) ありがとうございます。