

## 抄 録

## 第4回 信州不整脈研究会

日 時：平成22年11月27日（土）

会 場：信州大学医学部旭総合研究棟 9 階講義室

当番幹事：櫻井 俊平（相澤病院循環器内科）

## 一般演題

## 1 心房細動の予防に CRT が効果的であった拡張型心筋症の1例

長野赤十字病院循環器病センター循環器内科

○白井 達也, 宮澤 泉, 戸塚 信之

浦澤 延幸, 荻原 史明, 佐藤 俊夫

加藤 秀之, 吉岡 二郎

症例は47歳, 男性。拡張型心筋症を基礎心疾患とした心室頻拍のため2005年7月にICD植え込みを施行。III群抗不整脈薬による徐脈のため, ペーシングモードはDDI 70 ppmに設定 (DDI 60 ppmでの心房ペーシング率は42%)。経過中に心室頻拍及び慢性心不全の急性増悪のため複数の入院歴あり。2009年4月のICDチェックの際に心房細動であることを確認, 5月に電氣的除細動を施行。しかし2カ月後に心房細動が再発, 以降持続。10月頃より労作時呼吸困難及び倦怠感が出現, 11月にうっ血性心不全のため当科入院。バッテリー電圧が2.59 VとERI (2.55 V) に近づいていること, EF 29%と低心機能状態でQRS幅が152 msecと延長していることより, CRT-Dへのup-gradeが望ましいと考えられた。

電氣的除細動の上CRT-Dへのup-gradeを施行, ペーシングモードはDDD 75~130 ppmに設定。CRT導入約1年後のペーシング率は心房が77.4%, 心室が99.0%で, 心エコー上左房径が55 mmにも関わらずCRT導入後は心房頻拍及び心房細動イベントは記録されていなかった。また, 経過中の血清BNP値の低下及び左室拡張機能の改善が認められていた。

2007年にYannopoulosらによりCRTによる心房性頻脈抑制効果が報告されており, 本症例もCRTにより洞調律維持が可能となり, 心不全の改善に繋がったものと考えられた。

## 2 Ensite NavX systemを使用したB型WPW症候群とATのablationの経験

伊那市国保美和診療所

○堀込 実岐

昭和伊南総合病院

山崎 恭平

症例は59歳男性で29歳からPSVTの発作があり, 東京女子医大でEPSを施行しWPW症候群と診断された。1年前から発作の回数が増え, 検診で昭和伊南総合病院受診時Ablationを勧められた。Ablation時anteの伝道はなく, 右室ペーシングでretroの伝道を切ることにした。Ensite NavX systemとablationカテの電位では三尖弁輪7時が最早期で同部位でablationを開始した。ところが, なかなかVA伝道が切れず, Ensite NavX systemで確認すること, 最早期が9時移動していた。9時でablationに成功した。三尖弁輪はCSのようなランドマークがなく, mappingに苦勞するがEnsite NavX systemを使用することmappingが明瞭になり, ablationの成功率があるがと思われた。

## 4 左室壁運動異常を呈してたベラパミル(ワソラン)感受性特発性左室起源心室頻拍(VT)の1例

JA長野厚生連篠ノ井総合病院循環器科

○一瀬 博之, 篠崎 法彦, 矢彦沢久美子

平森 誠一, 日置 紘文, 星野 和夫

症例は50歳男性。4年前に他県に勤務。動悸発作(今回と同様)あり近くの病院に入院。半年通院し長野に転勤後不整脈, 高血圧, 糖尿病の治療中断。2010年10月10日午後0:30かばん屋の仕事中に動悸, 目眩あり, 救急車で緊急入院。血圧88/62 ECG monomorphic VT200 bpmありDC150 J biphasicで洞調律となる。心臓超音波検査で左室心尖部の壁運動低下を認めた。糖尿病(入院時血糖 499 HbA1c 11.3%), 高

血圧の冠危険因子あり，虚血性のVTの可能性あり，緊急冠動脈造影施行したが正常。エルゴノビンによるスパズム誘発試験も陰性であった。アンカロンとメインテートの内服を開始。第6病日に電気生理学的検査を施行。電極カテ挿入時の右房刺激で左軸完全右脚ブロック型VT 145 bpm出現しワソラン1A 静注5分後に停止。右房刺激ではその後は心室頻拍は誘発されず，右室流出路BCL600-220-210 2連刺激で再現性をもってclinical VT 130 bpm出現し10-12 secで自然停止した。MRI Gd遅延造影で心尖部のenhanceはなく，心尖部の壁運動異常あるが心尖部の器質的疾患はMRIでは認めなかった。電気生理学的検査時心房刺激で心室頻拍が誘発され，ワソランで心室頻拍の予防・停止効果，徐脈化あり，MRIで器質性疾患を認めないことからベラパミル感受性特発性左室起源心室頻拍と診断した。ベラパミル感受性特発性左室起源心室頻拍は予後良好な不整脈でベラパミルと $\beta$ ブロッカーではほぼコントロールが可能とされている。10%程度に薬剤耐性例あり，カテーテルアブレーションが有効である。ワソラン(40)3T 3×N メインテート(5)1T 1×Mで心室頻拍なく経過しているが薬剤耐性となるようならカテーテルアブレーションを検討する。また左室壁運動異常については一過性の可能性もあり，心臓超音波検査で定期的にフォローアップを要する。

#### 特別講演

##### 「心房細動の発生機序

##### —自律神経系の関与について—

岩手医科大学薬学部分子細胞薬理学講座

弘瀬 雅教

近年，肺静脈領域での異所性興奮による肺静脈起源性心房細動の存在が明らかとなり，その発生維持メカニズムの解明のため臨床及び基礎の両面で研究が行われてきている。以前より自律神経系の活性化が，心房細動の発生と維持に重要な役割を持っていることが指摘されてきたが，最近の臨床研究から自律神経系の活性化の揺らぎ (autonomic tone fluctuation) が，肺静脈起源性発作性心房細動の発生に関与していることが明らかにされている。しかし，この自律神経系の活性化の揺らぎがどのようにして肺静脈起源性発作性心房細動を発生させているかについては，不明な点が多い。我々の基礎的研究から，①肺静脈起源性発作性心房細動の発生には，左心房で自律神経系の活性化の揺らぎが必要であること，②自律神経系の活性化の揺らぎは，交感神経または副交感神経単独の活性化と比較して心房細動発生の基質をより増大させ，心房細動発生時のトリガーの興奮周期を短縮して心房細動を発生させること，③自律神経系の活性化の揺らぎは，細胞内Ca<sup>2+</sup>濃度を上昇させ遅延後脱分極によるtriggered activityによって心房細動を発生させていることが解明された。

最近，肺静脈起源性発作性心房細動の治療として，その停止に一群の抗不整脈薬であるピルジカイニドが薬理学肺静脈隔離によって寄与していることが報告された。しかしながらピルジカイニドが薬理学肺静脈隔離によって肺静脈起源性発作性心房細動の発生を抑制できるかについては，よくわかっていなかった。我々の基礎的研究により，ピルジカイニドは，薬理学肺静脈隔離によって肺静脈起源性心房細動の発生も抑制することがわかった。