

Pacing Rhythm

臨床心臓電気生理インフォメーション

No.4

至適ペーシング

ペーシングによる心機能へのマイナス影響を考慮して、昨今では様々なアプローチによる至適ペーシングが提唱され、今後ますます普及することが期待されている。本号では代表的な至適ペーシングとして、とりわけCRT治療において注目されているAV/PV delay設定の至適化を取り上げ、その有用性や方法について論じて頂いた。さらには、従来の右室心尖部に代わるペーシング部位として関心の高いRVOT（右室流出路）中隔ペーシングをテーマに、RVOTの解剖学的構造、透視図・心電図によるリード留置の重要性、独自の形状のスタイレットによるRVOT中隔留置方法を紹介した論文を掲載させて頂いた。



至適ペーシングと 至適AV/PV delay設定

石川 利之 横浜市立大学附属病院 循環器内科 准教授

はじめに

AV delayの設定が心機能に与える影響は心機能低下例において大きく、特にCRT (cardiac resynchronization therapy) 治療においては重要である。同じAV delay設定であっても、心房電位を感知し追従して心室ペーシングされた場合のPQ時間と心房心室が順次ペーシングされた場合のPQ時間は異なる。心房電位を感知して心室ペーシングされた場合、心房電極で心房電位を感知するのに要する時間分だけ設定されたAV delayより実際のPQ時間は長くなる。一方、心房心室が順次ペーシングされた場合、心房電極から心房筋に伝導するのに要する時間分だけ設定されたAV delayより実際のPQ時間は短くなる。両者の差は40-50msにおよび、別々に設定する必要がある。心房電位を感知して心室ペーシングされた場合をPV delay、心房心室が順次ペーシングされた場合をAV delayと区別する。AV delayを設定すると自動的に予め決められた分だけ短くPV delayを設定する機種も

あるが、心房筋の障害が大きいと、心房電極から心房筋に興奮が伝導するのに要する時間が延長しペーシング・スパイクからP波の間 (latencyという) が著しく延長してしまい、その差が大きくなることがある。

PQ時間の心機能に与える影響

心房収縮の心機能に対する寄与は、PQ時間により強く影響を受ける¹⁻⁸⁾。PQ時間を極端に延長したり、短縮したりすると、心拍出量は低下し、肺動脈楔入圧は上昇し、至適PQ時間が存在する³⁻⁵⁾。実際には、心機能が正常な場合、正常PQ時間内では、心室急速流入と心房収縮は互いに補いあい、心機能は大きな影響を受けない。従って、心機能正常例においては、AV/PV delayの設定は血行動態上は大きな問題とはならない。しかし、心機能低下例では、この許容範囲は狭くなり、AV/PV delayの設定は重要となる〈図1〉³⁾。心不全症例では心室間の伝導遅延が大きく、左室の興奮は遅れ、その結果、左房-左室間のPQ時

間は延長していることが多い。左右の至適AV/PV delayの差は心房間の伝導遅延と心室間の伝導遅延、左右心室の等容収縮期の差などにより規定される。左房-左室間のAV/PV delayを至適化するためには、右房-右室間のAV/PV delayを短くする必要がある(図2)。そこでshort AV delay療法が有効となることがある^{6,7)}。

心室ペースングの不利

心室ペースングによる興奮は正常な刺激伝導系を伝導せず、心機能上効率が悪い。特に、右室ペースング時には左脚ブロック・パターンを呈し、dyssynchronyを起す。房室伝導の良好な洞不全症候群においては、AV/PV delayの至適化の利益より心室ペースングの不利が勝ることがあり、注意を要する。

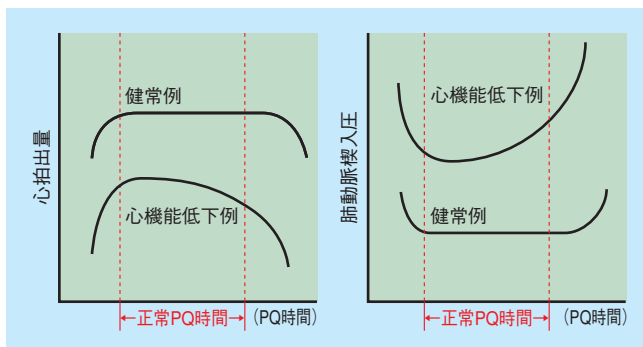


図1 PQ時間の変化にともなう心拍出量と肺動脈楔入圧の変化。正常PQ時間内では心拍出量と肺動脈楔入圧はほとんど変化しない。しかしながら、PQ時間を極端に延長したり短縮したりすると心拍出量は減少し、肺動脈楔入圧は上昇する。心機能低下例ではこの平衡時間は短く、ピークが短いPQ時間に移動する。

最大ペースング心拍数とAV delay

AV delayの間は心房のrefractory periodとなり、引き続きVの後にはendless loop tachycardiaを防ぐためにPVARP (post ventricular atrial refractory period) が設定される。心房スパイクもしくはP波からAV delay + PVARPの間は心房は感知されず、追従した心室ペースングは行われぬ。従って、AV delay + PVARP = total atrial refractory periodが心房を追従した心室ペースングの上限心拍数を規定する(図3)。たとえば、AV delay 250ms、PVARP 250msと設定すると250 + 250 = 500msが

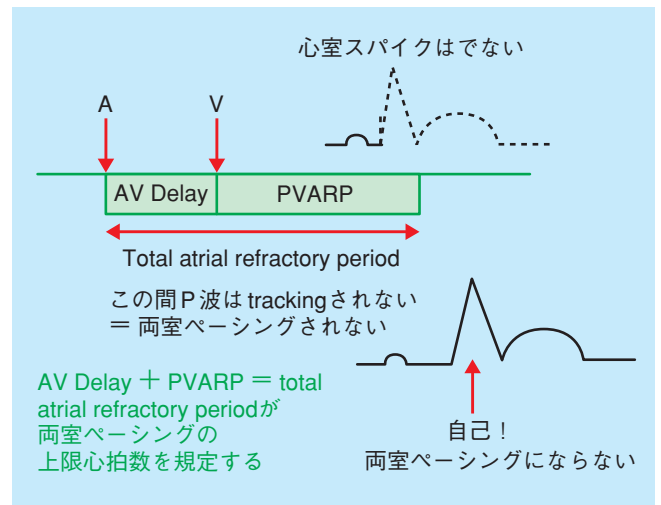


図3 心房追従心室ペースングの上限心拍数。AV delay内は心房不応期となり、心室イベントの後のpost ventricular atrial refractory period (PVARP) delay内も心房不応期となる。AV delay + PVARP = total atrial refractory periodに入ったP波は感知されることがなく、心房追従心室ペースングの上限心拍数を決定することになる。P波がこれにより決定された上限心拍数を越えると、心房追従心室ペースングは行われなくなる。その結果、自己調律となり両室ペースングも行われなくなる。

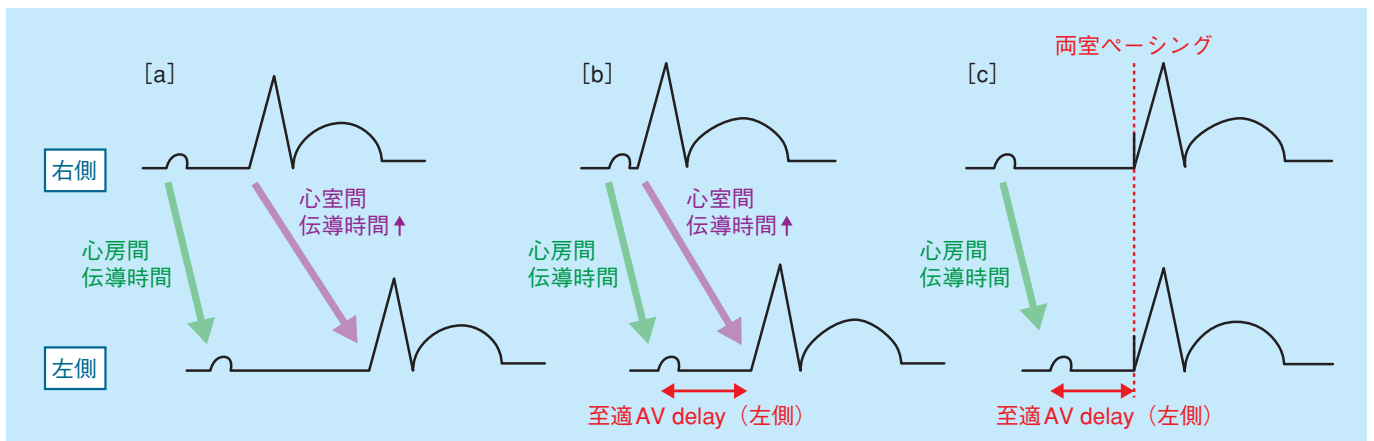


図2 左側と右側のPQ時間は異なる。[a] 両者を規定するのは、心房間および心室間伝導時間である。心不全症例ではしばしば心室間伝導時間が延長しており、左側のPQ時間は延長する。[b] 左側のPQ時間を至適化するためには右側のPQ時間を短くする必要がある、この設定により右側の心機能は犠牲になる。[c] 両室ペースングでは、左側と右側のPQ時間の差が少なくなる。

total atrial refractory periodで、心拍数に換算すると120/minが上限心拍数となり、心房心拍数が120/minを超えると次のP波を感知できず、追従した心室ペーシングは行われず、2:1ブロックとなる。PVARPを短くするとendless loop tachycardiaを起こす危険がある。上限心拍数の制限という点ではAV/PV delayは短い方が有利である。好都合なことに、心機能低下例の至適AV/PV delayは短いことが多い。自己心室収縮を優先するために、AV/PV delayを延長することがあるが、その場合、上限心拍数が制限されてしまう。

AV/PV delayの至適化

AV/PV delayの至適化を行うには、非侵襲的検査が望ましい。そこで、心エコー法を利用するのが一般的である。左室の流出路における駆出血流のドプラ波形の面積（time velocity integral）は心拍出量と比例するので、AV/PV delayを変更して測定し、最大値をとるAV/PV delayを至適AV/PV delayとする（図4）。しかし、この方法は手間がかかる上に、心拍

出量を最大とするのが本当に至適AV/PV delayかという問題がある。むしろ、左房圧を最低とするAV/PV delayが自覚症状を改善し、至適であると考えられる。

Ritterらは、左室拡張時間を最大とするAV delayが至適AV delayであるとして、長短2つのAV delayに設定した時のDoppler僧帽弁血流パターンより至適AV delayを求める公式を考案した（図5a）⁸⁾。

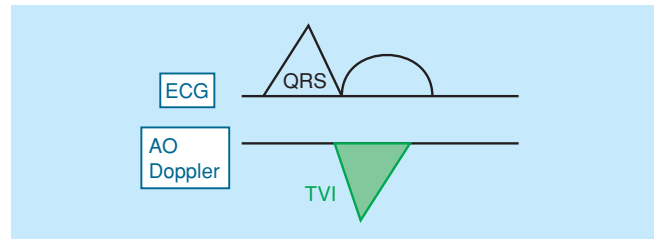


図4 左室流出路におけるドプラ駆出波形の面積（TVI: time velocity integral）より心拍出量を求める方法。

$$\begin{aligned} TVI \times \text{大動脈弁口面積} &= \text{Stroke volume (1回心拍出量)} \\ \text{Stroke volume} \times \text{HR (心拍数)} &= \text{CO (心拍出量)} \\ TVI &\propto \text{CO} \end{aligned}$$

AV delayを変化させながら、TVIを最大とするAV delayを求める。

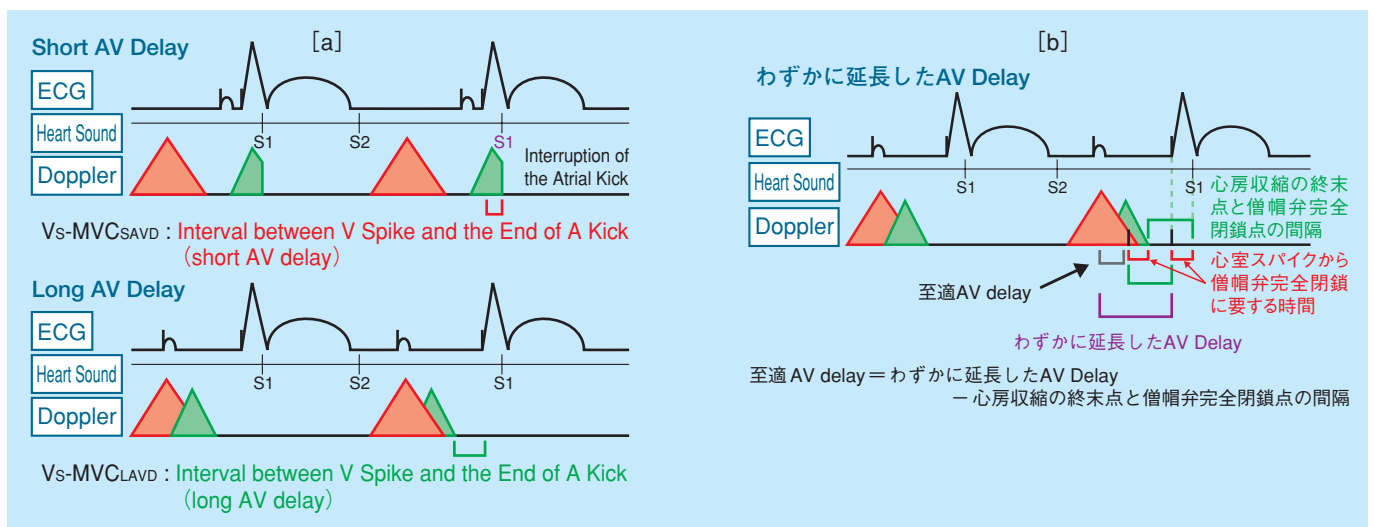


図5 [a] Ritterの方法による至適AV delay設定。AV delayを短縮していくと拡張期充満時間は延長していくが、さらにAV delayを短縮すると心室収縮が心房収縮を中断してしまうようになる。Ritterらは、心房収縮を中断することのない最も短いAV delayが左室拡張時間を最大とする至適AV delayであるとして、長短2つのAV delayに設定した時の僧帽弁血流パターンより至適AV delayを求める公式を考案した。

$$\begin{aligned} \text{Ritter's formula} &= (\text{LAVD} - \text{SAVD}) - [\text{Vs-MVC}_{\text{SAVD}} - \text{Vs-MVC}_{\text{LAVD}}] + \text{SAVD} \\ &(\text{LAVD}; \text{long AV delay, SAVD}; \text{short AV delay, Vs}; \text{ventricular spike, MVC}; \text{mitral valve closure}) \end{aligned}$$

[b] Ishikawaの方法による至適AV delay設定。拡張期僧帽弁逆流が発生している時相は、拡張期としては無効なばかりに有害であり、有効な拡張期が短縮し、心機能は低下する。AV delayを短縮すると拡張期僧帽弁逆流は消失し、有効な拡張期が延長する。しかし、AV delayを短縮し過ぎると心房収縮を中断し、心機能を低下させる。心房収縮の終末点と、心室収縮によりもたらされる僧帽弁の閉鎖点と一致するAV delayに設定することにより、心房収縮を中断させることなく拡張期僧帽弁逆流は消失し、拡張期時相が最大となる。至適AV delayは、設定されたわざかに延長したAV delayから、その設定における心房収縮の終末点と僧帽弁の完全閉鎖点の間隔（拡張期僧帽弁逆流の持続時間）を引いた値により予測される。僧帽弁の完全閉鎖点は心音図を記録しなくとも、僧帽弁逆流の変化する点を見たり、短いAV delayに設定した時の心室スパイクから僧帽弁の完全閉鎖に要する時間を重ね合わせることで、容易に認識可能である。

$$\begin{aligned} \text{Ishikawa Method} &= [\text{わざかに延長したAV delay}] - [\text{その設定における心房収縮の終末点と僧帽弁の完全閉鎖点の間隔} \\ &(\text{拡張期僧帽弁逆流の持続時間})] \end{aligned}$$

左室拡張末期圧が上昇した心機能低下例において、拡張期僧帽弁逆流が認められるが、DDDペースメーカー植込み症例においても、AV/PV delayを延長すると拡張期僧帽弁逆流が出現し、短縮すると消失する(図6)。我々は、これ以上延長すると拡張期僧帽弁逆流が発生する限界点をcritical AV delay for the appearance of diastolic mitral regurgitationと呼んだ³⁾。この値は、心機能低下例程短く、心機能低下例

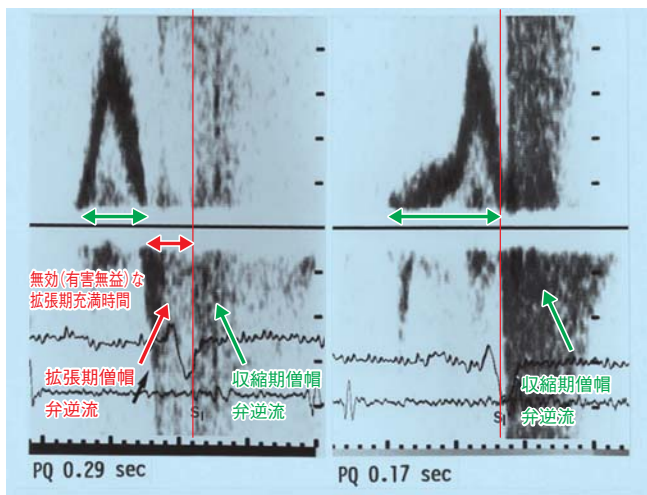


図6 完全房室ブロックの66歳、女性における経僧帽弁血流ドプラ記録。 PQ時間を0.29秒に延長すると拡張期僧帽弁逆流が認められ(左図)、0.17秒に短縮すると消失した(右図)。この2つのPQ時間の設定の間に、拡張期僧帽弁逆流を誘発するcritical PQ intervalが存在するはずである。PQ時間を延長すると拡張期僧帽弁逆流の持続時間の分だけ有効な拡張期充満時間が短縮してしまい、心機能が低下する。拡張期僧帽弁逆流が消失するまでPQ時間を短縮すると拡張期充満時間が延長し、心機能が改善する。しかしながら、PQ時間を短縮し過ぎると心室収縮が心房収縮を中断してしまい、心機能が低下する。

では、正常PQ時間にあっても拡張期僧帽弁逆流が起こってしまう¹⁻⁵⁾。拡張期僧帽弁逆流の発生は、PQ時間、心房心室圧較差および等容収縮期の延長などにより規定される(図7)。拡張期僧帽弁逆流が発生している時相は拡張期としては無効なばかりか有害であり、有効な拡張期が短縮し、心機能は低下する。AV/PV delayを短縮すると拡張期僧帽弁逆流は消失し、有効な拡張期が延長する。しかし、AV/PV delayを短縮し過ぎると心房収縮を中断し、心機能を低下させる。心房収縮の終末点と、心室収縮によりもたらされる僧帽弁の閉鎖点と一致するAV/PV delayに設定することにより、心房収縮を中断させることなく拡張期僧帽弁逆流は消失し、拡張期時相が最大となる。AV/PV delayを徐々に短縮し拡張期僧帽弁逆流が消失した時点が至適AV/PV delayであるという方法を、我々は提唱した⁴⁾。これ以上AV/PV delayを短縮するとA波が中断される。至適AV/PV delayを容易に予測するために、我々は、AV/PV delayをわずかに延長させた時のDoppler 僧帽弁血流パターンより至適AV/PV delayを求める公式を考案した⁵⁾。この方法では、1回の測定で至適AV/PV delayを求めることが可能である。至適AV delayは、設定されたAV delayからその設定における心房収縮の終末点と僧帽弁の閉鎖点の間隔(拡張期僧帽弁逆流の持続時間)を引いた値により予測可能である(図5b)⁵⁾。

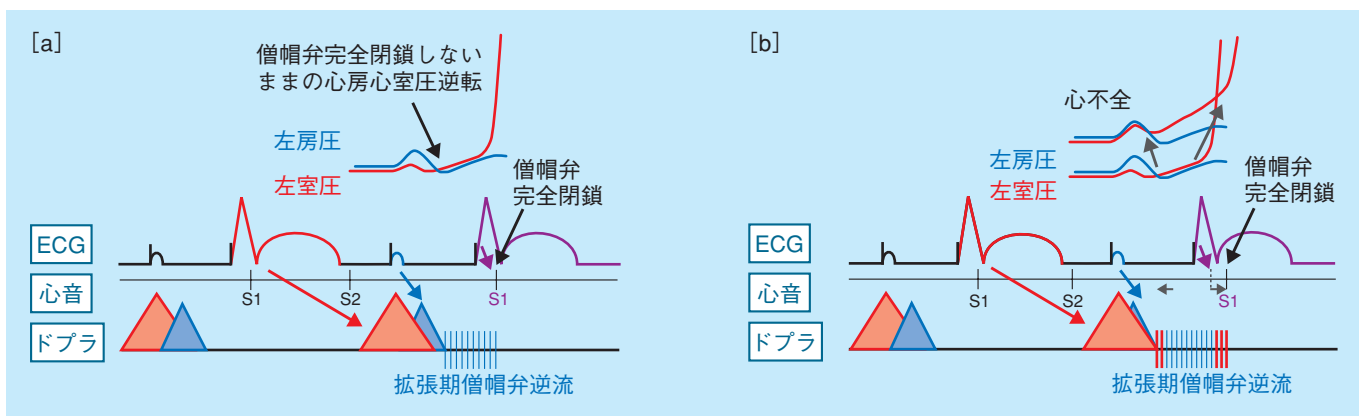


図7 拡張期僧帽弁逆流の発生機序。 [a] 心房収縮終了後、心房圧は低下し、心房心室圧較差は逆転する。心房心室圧較差の逆転は、僧帽弁を閉鎖する方向に働くので有用であるが、僧帽弁の完全閉鎖には十分ではない。僧帽弁の完全閉鎖には左室の収縮を必要とする。PQ時間が延長すると、左室の収縮が遅れるために、僧帽弁が完全閉鎖しないまま、心房心室圧較差が逆転し、拡張期僧帽弁逆流が発生する。 [b] 心不全症例においては、左室拡張末期圧の上昇により心房心室圧較差の逆転は早期に起こり、収縮力の低下によりQRSから僧帽弁の完全閉鎖までに要する時間は延長するので、PQ時間が延長しなくとも拡張期僧帽弁逆流が発生する。

運動中の至適 AV delay

運動中、PQ時間は短縮するが、運動中のPQ時間短縮の運動耐容能に与える影響は明らかではない。心拍数は運動により200-300%増加するが、1回心拍出量の増加は60%程度である。運動による心拍数上昇と心房心室協調性が心拍出量に与える影響をみると、運動レベルが低い時は心房心室協調性が重要であり、運動レベルが高くなると、心拍数上昇が重要となる<図8>。最大運動耐容能付近での運動は日常生活ではまれであり、quality of lifeには心房心室協調性が重要である^{9,10}。運動により心拍数が上昇した状態では、AV delayの設定は心機能に大きな影響を与えない。critical AV delay for the appearance of diastolic mitral regurgitationは、これ以上延長すべきではないという至適AV delayの上限値であると考えられる。

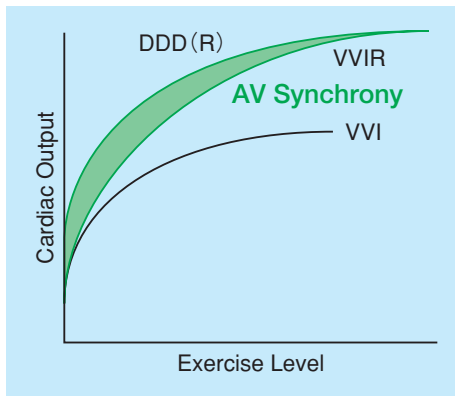


図8 Exercise level (運動レベル) と Cardiac output (心拍出量) の関係。 VVIで心拍数の増加がないと心拍出量増加させるのは stroke volumeの増加のみである。DDDとVVIRでは stroke volumeの増加と心拍数上昇により心拍出量を増加させる。AV synchronyの有無がDDDとVVIRの差(緑色部分)となる。運動による心拍数上昇と心房心室協調性が心拍出量に与える影響をみると、運動レベルが低い時は心房心室協調性が重要であり、運動レベルが高くなると、心拍数上昇が重要となる。DDDとVVIRでは大運動耐容能に差はない。しかし、最大運動耐容能付近での運動は日常生活ではまれであり、quality of lifeには心房心室協調性が重要である。

両室ペーシングにおけるAV delayの至適化

両室ペーシングにおいては至適AV delayの設定が重要である^{11,12}。両室ペーシング時には、右室ペーシング、左室ペーシング、自己伝導による収縮(左脚ブロック症例では右脚領域)の癒合が起こっている。AV delayの至適化は心房心室の収縮間隔だけではなく、心室収縮様式にも変化をもたらす<図9>。

至適AV delayは、心房間の伝導遅延と心室間の伝導遅延、左右心室の等容収縮期の差などにより規定される。心不全症例では心室間の伝導遅延が大きく、左室の等容収縮期が延長していることが多いので、左房-左室間のAV delayを至適化するためには、右房-右室間のAV delayを短くする必要がある。しかし、右房-右室間の関係は犠牲になる。両室ペーシングは右房-右室間のAV delayも改善される<図2>。図10に両室ペーシングとAV delayの至適化の実例を示す¹¹。

AV delayを延長し過ぎると、心室ペーシングが心室を完全に補足できなくなり、両室ペーシングではなくなってしまうので注意を要する。

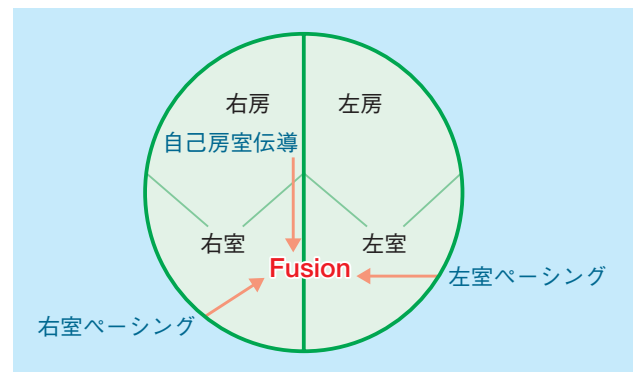


図9 両室ペーシングにおいては、右室ペーシング、左室ペーシングおよび自己房室伝導(左脚ブロックの場合、右脚を伝導)の融合(fusion)となる。これらのfusionの程度はAV delay(およびVV delay)により決定される。

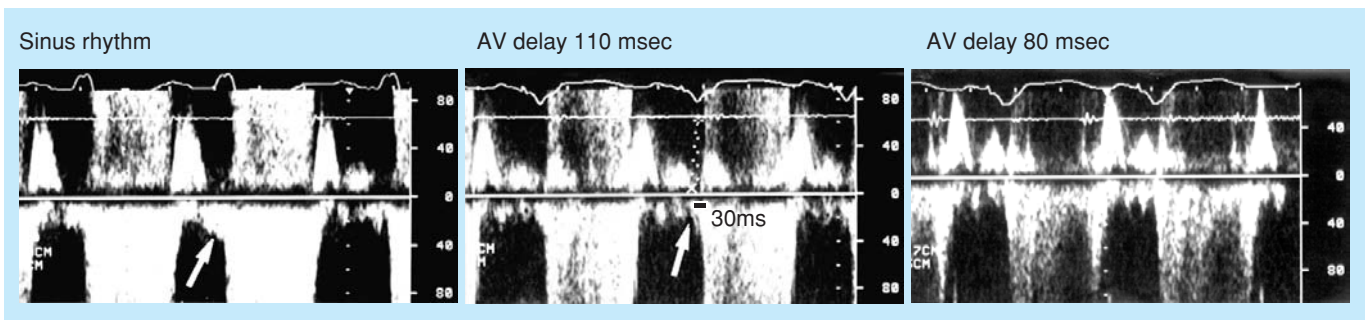


図10 両室ペーシングにおけるAtrioventricular (AV) delayの至適化¹¹。洞調律中に著明な拡張期僧帽弁逆流が認められる。AV delayを110msに設定した両室ペーシング中にも拡張期僧帽弁逆流が認められ、持続時間は30msである。至適AV delayは110 - 30 = 80msと推定される。実際80msに設定することにより、心房収縮の終了と僧帽弁の完全閉鎖は同時に起こり、拡張期僧帽弁逆流は消失した。

AV/PV delayの至適化の実際

至適PV delayを調べる場合は、basic pacing rateを自発心房レートより遅く設定し、心房追随心室ペーシングの状態とする。至適AV delayを調べる場合は、basic pacing rateを自発心房レートより速く設定し、心房心室順次ペーシングの状態とする。そして、房室ブロック症例においては、AV/PV delayを200msより開始して20msずつ短縮して経僧帽弁血流をドブラ法を用いて記録し、心房収縮（A波）の終末点と、僧帽弁の閉鎖点（心音第1音）が一致し拡張期僧帽弁逆流が消失するまで短縮する。なお、拡張期僧帽弁逆流自体を検出する必要は全くなく、心房収縮の終末点と僧帽弁の閉鎖点の間隙の有無を見れば十分である。また、慣れてくると、心音図を記録しなくとも、僧帽弁の弁ドブラシグナルや僧帽弁逆流シグナルの変化より、僧帽弁の完全閉鎖点が容易に同定できるようになる。AV/PV delayを200msに設定してもA波の終末点と、僧帽弁の閉鎖点の間隙（拡張期僧帽弁逆流）がない症例は心機能正常例であり、AV/PV delayの至適化の意義は少ない。

我々の方法を用いる場合、僅かに延長したAV/PV delayを用いる。PQ時間が延長すると1音は減弱し、僧帽弁の完全閉鎖点が同定しずらくなる。房室ブロック症例においては200ms前後、房室伝導がある場合、自己PQ時間-50ms以下の設定を用いる。僧帽弁の完全閉鎖には心室収縮を必要とし、心室スパイクから僧帽弁の完全閉鎖を起こさせるのに必要な時間を、心房収縮を中断させる短いAV/PV delayに設定することにより測定することができる。短いAV/PV delayに設定して心室スパイクから僧帽弁の完全閉鎖点までの時間に等しい V_s-MVC_{SAVD} を測定し、延長したAV/PV delay設定時の記録に重ねると僧帽弁の完全閉鎖点が容易に同定できる〈図5b〉。

心血行動態の変化にともない、至適AV/PV delayも変化する可能性がある。Follow-upにおいては心房収縮の終末点と僧帽弁の閉鎖点が一致していることを確認すれば十分である。もし、一致しておらず、心房収縮が中断させられていたらAV/PV delayを延長し、心房収縮の終末点と僧帽弁の閉鎖点の間隙があれば、なくなるまでAV/PV delayを短縮すれば良い。

〔参考文献〕

- 1) Ishikawa T, Kimura K, Nihei T, et al. Relationship between diastolic mitral regurgitation and PQ interval or cardiac function in patients implanted with DDD pacemakers. PACE 1991; 14: 1797-1902.
- 2) Ishikawa T, Kimura K, Miyazaki N, et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with first degree atrioventricular block. PACE 1992; 15: 1927-1931.
- 3) Ishikawa T, Sumita T, Kimura K, et al. Critical PQ interval for the appearance of diastolic mitral regurgitation and optimal PQ interval in patients implanted with DDD pacemakers. PACE 1994; 17: 1989-1994.
- 4) Ishikawa T, Sumita T, Kimura K, et al. Optimal atrioventricular delay setting and diastolic mitral regurgitation in patients implanted with DDD pacemaker. Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol 1996; 6: 23-27.
- 5) Ishikawa T, Sumita T, Kimura K, et al. Prediction of optimal atrioventricular delay in patients implanted with DDD pacemakers. PACE 1999; 22: 1365-1371.
- 6) Ishikawa T, Sumita S, Kimura K, et al. Efficacy of atrioventricular sequential pacing and diastolic mitral regurgitation in patients with intrinsic atrioventricular conduction. Jpn Circ J 2000; 64: 570-582.
- 7) Hochleitner M, Hörtangl H, Ng CK, et al. Usefulness of physiological dual chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1990; 66: 198-202.
- 8) Ritter P, Dib JC, Mahaux V, et al. New method for detecting the optimal atrioventricular delay in paced in DDD mode for complete atrio-ventricular block (abstract). PACE 1995; 18: 855.
- 9) Benditt DG, Milstein S, Buetikofer J, et al. Sensor-triggered, rate-variable cardiac pacing: Current technologies and clinical implications. Ann Intern Med 1987; 107: 714-724.
- 10) Lau CP, Wong C-K, Leung SK, et al. Superior cardiac hemodynamics of atrioventricular synchrony over rate responsive pacing at submaximal exercise: Observation in activity sensing DDDR pacemakers. PACE 1990; 13: 1832-1837.
- 11) Ishikawa T, Sumita S, Kimura K, et al. Optimization of atrioventricular delay and follow-up in a patient with congestive heart failure and with bi-ventricular pacing. Jpn Heart J 2001; 42: 781-787.
- 12) Noriko Inoue, Toshiyuki Ishikawa, Shinichi Sumita, Takeshi Nakagawa, Tsukasa Kobayashi, Kohei Matsushita, Katsumi Matsumoto, Yasuo Ohkusu, Minoru Taima, Masami Kosuge, Kazuaki Uchino, Kazuo Kimura, Satoshi Umemura. Long-term follow-up of atrioventricular delay optimization in patients with biventricular pacing. Circ J 2005; 69: 201-204.

連絡先 ● 横浜市立大学附属病院 循環器内科
〒236-0004 横浜市金沢区福浦3-9
TEL 045-787-2800 FAX 045-701-3738



RVOT (右室流出路)： 中隔ペーシングへの道

Harry G. Mond, M. D. The Royal Melbourne Hospital, Australia

背景：右室心尖部でのペーシングは、左室機能に長期にわたって有害な影響を及ぼす。そこで、これに代わるペーシング部位として、RVOT（右室流出路）中隔への関心が高まってきたが、一般的にはRVOT中隔ペーシングは難しいと考えられている。

方法および結果：当論文では、RVOTの解剖学的構造を見直すと共に、リード配置における標準的透視図ならびに12誘導心電図の重要性について論じていく。また、従来のアクティブリード・スタイルット誘導型リードのRVOT中隔上への配置を簡単かつ確実にする、新たな形状のスタイルットを用いた方法についても説明する。

序論

右室心尖部からの心臓ペーシングは、特徴的な脱分極波形を形成することから、心尖部から心底部、右室から左室に向かう異常な心室興奮をもたらす。これにより、左室側壁の活動遅延が生じ、心室の総興奮時間が増加する結果となる^{1,2)}。長年にわたって右室心尖部からの慢性的ペーシングを続けることによる後遺症としては、左室機能不全^{3,4)}、心不全⁵⁻⁷⁾、心房細動^{7,8)}、ならびに死亡⁹⁾リスクの増加が挙げられる。心尖部ペーシングによる悪影響を根拠付ける明確なメカニズムは依然不明であるが、これらは他因子的であると思われる。動物・ヒトでの試験では、右室心尖部ペーシングによる反応として、筋肉伸張¹⁰⁾ならびに繊維組織収縮¹¹⁾が異なっていくことが認められた。これは心臓の血行動態に悪影響を及ぼし^{12,13)}、左室の非同期を誘発し⁴⁾、心筋興奮量¹¹⁾・酸素消費量を増加させる¹⁴⁾。長期にわたる質量¹⁵⁾および超構造的な¹⁶⁾左心室細胞の変化は、最終的には左室のリモデリングならびに有害な臨床結果をもたらす。これらの所見から、より「生理的な」パターンの心室興奮を実現するための選択的な右室ペーシング部位への関心が高まってきた¹⁷⁻²⁰⁾。

これら選択的なペーシング部位として最も研究されてきたのがRVOT（右室流出路）であり、とりわけ、その構造の中隔部分が注目されている。しかし、RVOT中隔ペーシングは実現が難しいとされており、実際、標準的な植込み技術によりRVOTへのリード留置を行った任意抽出の症例のうち、低位中隔でのペーシングが得られたのはわずか61%であったとの

過去の証明もある²¹⁾。その一方で、ペーシング部位を判断する際の12誘導心電図（ECG）の臨床的有効性も証明されている。透視とRVOTの解剖学的構造の関係に対する理解が高まっていることを加味し、これを12誘導心電図と組み合わせることは、RVOT低位中隔へのリード留置成功に有用であると期待される。

この論文では、RVOTの解剖学的構造を再度見直すと共に、標準的な透視図・12誘導心電図のリード配置への有用性について論じていく。さらには、この植込み技術による我々の手技を紹介すると同時に、従来のステロイド溶出タイプの7FrのアクティブリードのRVOT上への配置を簡単に行うことができる、新たな形状のスタイルットを使用した方法を説明する。現在我々の施設では、この技術により全ての症例が通常1回の試行でRVOT中隔上への配置に成功している。

右室流出路について

RVOTについてはペーシングに関する文献では十分に定義されておらず、この言葉は真の流出路、中位中隔、心尖部上方の前壁部分のペーシング部位を示すものとして使用されてきた。非心尖部ペーシング部位の術語を標準化する試みがあったにもかかわらず、依然名称は不明瞭なままとなっている^{23,24)}。この結果、RVOTに関する各種試験では、相矛盾する結果が導き出されることとなり、発表された文献の解釈を困難なものにしてしまった。さらには、真のRVOTが検討されている場合でさえも、その解剖学的構造は複雑であり、多くの研究ではこの構造内で

の各種部位の区別がされていない。興奮パターンと波面の伝搬は、この右心室の広範囲内でのペーシング部位によって異なるため、これは重大なことといえよう。

RVOTの解剖学的構造およびペーシング部位との関連性

心臓ペーシングを検討するにあたっては、RVOTを上部の肺動脈弁と下部の三尖弁とを境として考える〈図1〉²⁵⁾。RVOTは上方（高位）、下方（低位）がそれぞれ隣接する自由壁、中隔につながっている4つに区分されると考えられることが多いが²⁴⁾、これは過度に単純化していると思われる。事実、RVOT中隔はその多くの部分が遠位の上行大動脈に接しており、RVOT「中隔」の上部および下部の一部が大動脈弁の上にあることを考えると^{21,24)}、この名称は誤っている。従って、単独構造としての中隔の厳密な解剖定義を考えれば、RVOT中隔の下方一部のみを真の中隔とみなすことができよう。図1で示すように、「中隔」を構成する動脈円錐（conus arteriosus）は高位にある滑らかな壁面から成り、この部分は解剖学的にも、そしておそらく電気生理学的にもペーシングリードの留置には適していない。室上稜（supraventricular crest）レベルより下位に中隔の下方部分があり、ここから中隔縁柱（septomarginal trabeculation）の左側にかけては中隔壁柱（septoparietal trabeculations）となり、真性の中隔であることからペーシングリードの

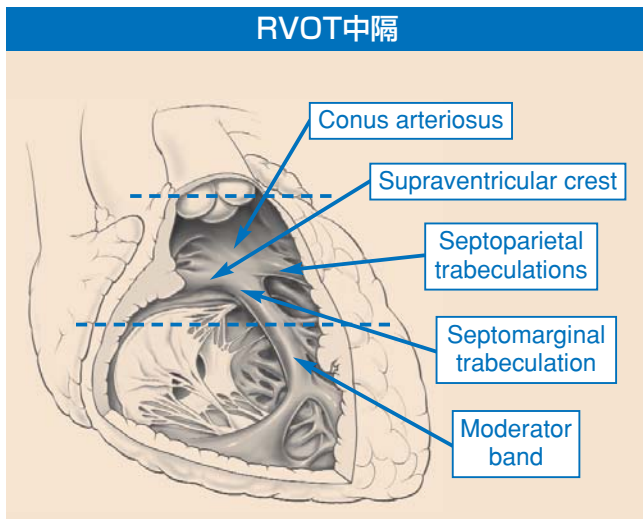


図1 右室側から中隔の解剖学的構造を示した図。RVOTは上側の肺動脈弁と、下側の三尖弁上部が境界となる（点線部分）。中隔壁の上方部分は動脈円錐（conus arteriosus）であり、その下に接するのが室上稜（supraventricular crest）。中隔壁柱（septoparietal trabeculations）は、解剖学的に中隔縁柱（septomarginal trabeculation）の左側に位置し、調節帯へと続く。この図はこれらの構造を分かりやすく示している。

留置に理想的な部位である。

電気生理学者の視点からは、RVOT壁は中隔、前壁、後壁、自由壁の4つに区分することができる〈図2〉、これらの概念はfocalの心室頻拍のカテーテルアブレーションにおいて有用である。一般にこの不整脈は肺動脈弁の真下となるRVOT中隔部分の高位を起点とするが、流出路内のいずれのfocusからも発生し得る。これらのfocusは、RVOT内の何処を起点とするかによって、ECG上で特徴的なパターンとなって現れる。このようなパターンはこれらの部位のペースマッピングにより再現可能であり、カテーテルアブレーションの研究では、focusの位置を特定する上で12誘導心電図の有用性が既に証明されており、アブレーション成功の一助となることが期待される^{26,27)}。これらの研究や、アブレーション成功部位の透視図の様相²²⁾から得られた貴重な教訓は、ペーシング分野にも応用可能であると考えられる。なぜならば、RVOTペーシングにおいて重要となる2つの部位——中隔と自由壁のペーシングは、特徴的なECGや透視図となって示されるからである。

ペーシング関連文献によると、RVOT中隔でのペーシングは心室の総興奮時間の減少を意味するQRS時間の短縮と関連しており^{21,28-32)}、このため心室の非同期への影響は少ないとされている。さらには、中隔部分からの永久ペーシングは心尖部でのペーシングのように細胞の錯綜配列や超構造的な変化との関連がないことから、臨床的な利点があると言い換えることができる。実際、RVOT中隔ペーシング部位を特定してRVOTペーシング研究を行えば、心尖部ペーシングのグループよりもRVOTグループの方が短期的にも³³⁻³⁵⁾ 中期的にも^{29,30,32)} 継続的に改善される結果となって現れる。RVOTペーシング部位を特定しない場合は、試験結果に差が生じていた。従っ

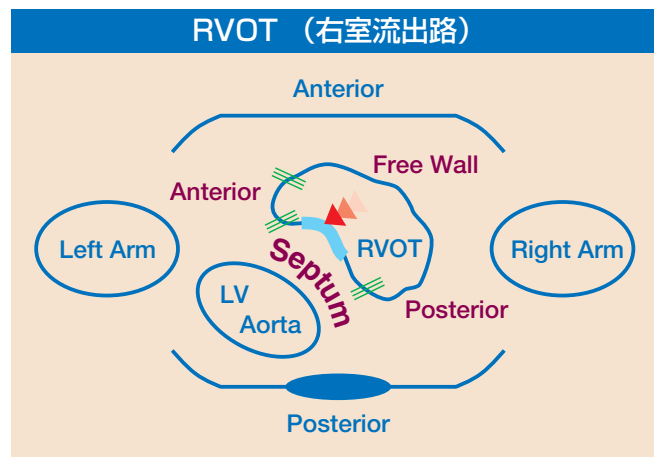


図2 RVOTの4つのエリアと周辺組織との関係を示した胸部断面図。RVOTの水平面によるが、中隔の後ろ部分に左心室（LV）もしくは上行大動脈（Ao）がある。

て、RVOTの真の中隔部分が理想的な心室リード留置のターゲットとなる。

透視図で見たRVOTの構造

既に述べた通り、RVOTの上縁は肺動脈弁である。下縁は三尖弁輪上部から心室内中隔に向かって引いた線と考えることができる（ヒス束のレベル）。これは透視上でみると、多極カテーテルがヒス束電位記録を行う際に、三尖弁の最上部を通過し、ヒス電位を記録し、左心の境界に向かっていている時に示される（図3）²³⁾。

リード留置のためには、3つの撮影方向が必須となる：

postero-anterior 方向（PA）は、リードがRVOT低位にあることを確認する上で最も適している（図3）。しかし、この撮影方向では、実際にリードがRVOTのどの部分に接しているのかを判断するのが難しい。2本のリードがRVOTにあり、1本が中隔に、もう1本が自由壁にある場合、通常後者は上方を指すとされているが、この所見は一貫していない（図4）。

右前斜位方向（RAO）は、RVOTの位置確認に役立つ。リードがCSよりgreat cardiac vein内に入ることが珍しくない。図5の通り、CS・great cardiac vein内のリードの透視図はPAの場合のRVOTを模倣している。RAOにより心静脈システム内のリードの後方が確認できる。同様の方法を右室心尖部でのペーシングおよび、不注意によりリードをlateral cardiac veinまたはmiddle cardiac veinに配置してしまった場合にも適用できる。

左前斜位方向（LAO）40°は、RVOTの中隔および自由壁が最も確認しやすい。図3・図4で示す通り、LAO 40°で見た場合、中隔の位置は後ろ方向に向かっていているリード先端により特定できる。その反対側は、右室と自由壁である。

4つ目の撮影方向としてLL（Left Lateral）90°も非常に価値があるが、一平面の透視図を使用した植込みの際の確認は、ドレープ、リードシールド、アームボード、モニター装置によりほとんど不可能である。後方を向いていれば、リード先端は中隔の位置になっているのは100%特定できる（図6）。これに対し、自由壁上のリードは胸骨に向かって前方に進んでいる。

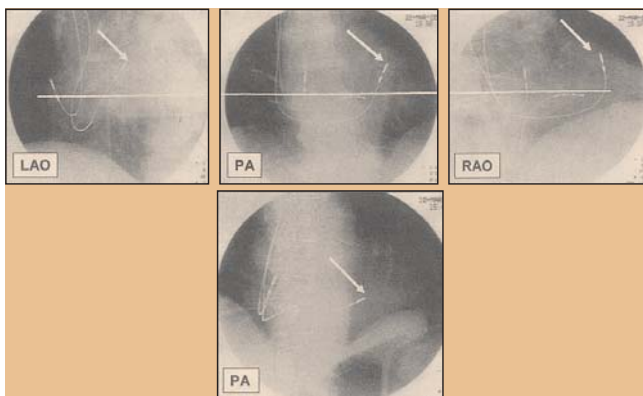


図3 上：LAO 40°、PA 40°、RAO 40°の透視図。デュアルチャンバーシステム植込みにてRVOT中隔に心室リードを留置した様子を示している（矢印）。RVOTの下縁に、多極カテーテルがヒス束の位置におかれている。下：デュアルチャンバー植込み時のPAの透視図。心室リードがRVOTの下にある（矢印）。

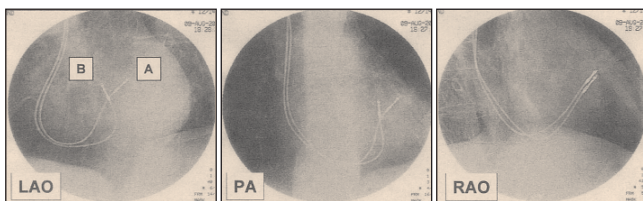


図4 LAO 40°、PA 40°、RAO 40°の透視図。RVOTに2本のリードがある。PAおよびRAOはリードの固定される位置を判断する上では役立つ。LAO像では、1つのリードが後方（右へ）を経て中隔に固定され（A）、もう1つのリードが前方（左へ）を経て自由壁に固定されたこと（B）が確認できる。

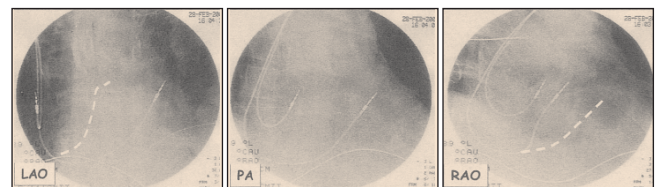


図5 心室リードをCSおよびgreat cardiac veinに配したデュアルチャンバーペーシングシステムでのLAO 40°、PA 40°、RAO 40°の透視図。PA透視図では、リードは通常よりも若干高い位置にある。RAO・LAO透視図では、リードは心臓後部の前方よりは後方寄りである。破線はリードがRVOT中隔のどの位置にくるべきかを線引きしたもの。各透視図の下方にECGケーブルがある。

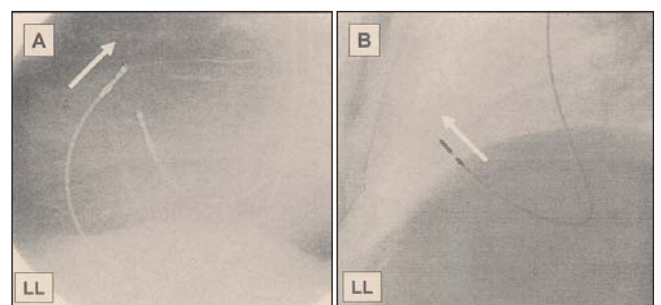


図6 デュアルチャンバーシステムでのLLの透視図。心室リードをRVOT中隔の心室リード（A）は後方を向いており（矢印）、RVOT自由壁のリード（B）は胸骨方向に前方に向かっていている（矢印）。

RVOTの前部、特に冠動脈前下行枝の走行部となる中隔との接合部は移行帯であり、驚くまでもないが、この部位を指すリード先端の画像は他の2つの図に示されている〈図7〉。LAOおよびLL透視図のいずれもリード先端は上方を指している。

心電図とリード位置との相関関係

RVOT中隔は自由壁よりも後方かつ左寄りにあり²⁵⁾、このことはこれらの部位でのペースングによる典型的なECGパターンに反映される〈図8〉。中隔ペースングによりQRS幅は短くなり^{21,29-31)}、通常はI誘導でnegativeまたは等電位ベクトルとなる。事実、この特性は中隔留置において陽性予測値90%を示す。これに対し、自由壁は、QRS延長、下方リードのノッチング(Ⅲ誘導)、I誘導でのpositiveなベクトルと関連する²¹⁾。前方壁はこれら2つの状況の間で変化し、I誘導においてほぼ等電位ベクトルとなることが多い。

RVOT中隔へのリード留置

我々は、独特の形状にしたスタイレットあるいはリードを用いて、従来型の7FrアクティブリードをRVOT中隔に確実に留置する新たなテクニックを考案した〈図9〉。リードへのダメージを避けるにはリードよりもスタイレットに形状をつける方が好ま

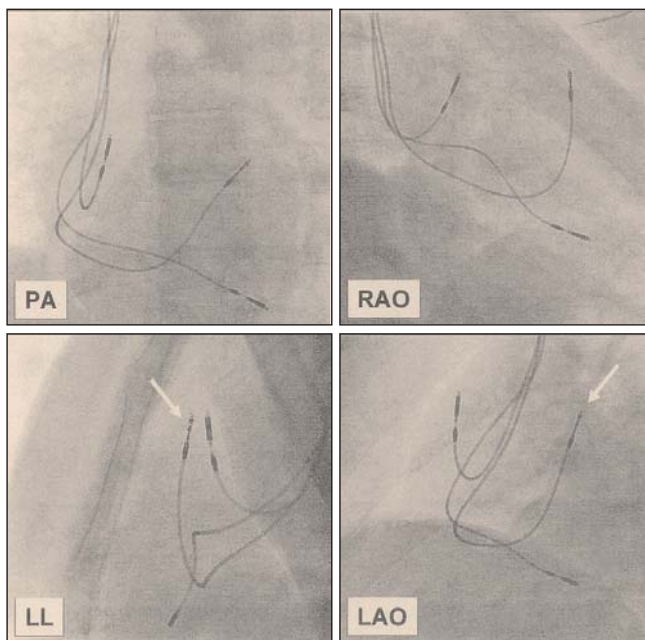


図7 心室リードをRVOT前壁に配したデュアルチャンバペースングシステムでのPA、RAO 40°、LL、LAO 40°の透視図。LL透視図ではリードが上方に向いていることが分かる(矢印)。LAO透視図では若干右に曲がっている(矢印)。右室心尖部には古い非機能リードがある。

しい。最初に、ワイヤーの先端から2cmの部分曲げて緩やかなディスタールカーブをつけることにより、Vlay氏が提唱する形状^{36,37)}に類似するスワンネックの変形型を作る。しかし、このデザインによってペースング電極を中隔に配置できる症例はわずかに61%である。そこで、理想的なスタイレット形状によって確実にリード先端をより後方に配し、中隔部分へと進めるようにする必要がある。これはカーブしたスタイレットの形状を変えることで実現する。スタイレット先端のカーブを持ち、末端の直

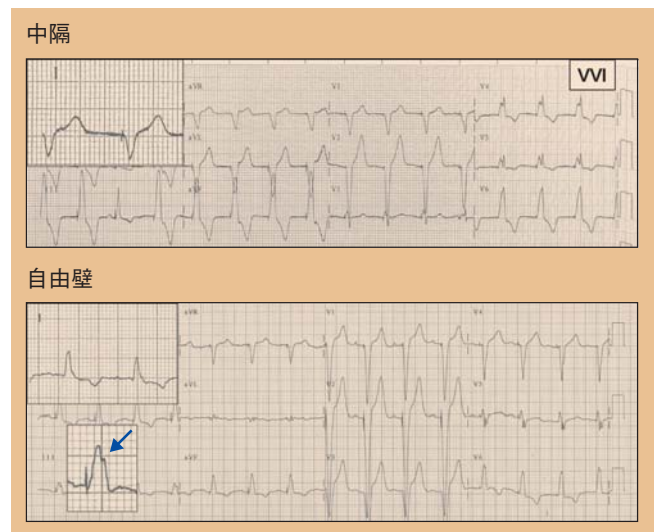


図8 RVOT自由壁および中隔でペースングを行った場合の典型的な心電図。I誘導の拡大図により中隔ペースングのQS波と自由壁ペースングのR波の違いが分かる。Ⅲ誘導でのQRS波のノッチング(拡大図)は自由壁ペースングで多く見られる。フュージョンビート(F)が強制的な心室ペースングの重要性を浮き彫りにしている。



図9 緩やかなカーブをつけ、ディスタール2cmをposterior方向に角度をつけたスタイレット

線部が前方を向くよう形作る。スタイレットを挿入したリードを形作る場合、必ず陽極リングが末端の直線部分にあるように配慮しなければならない。スタイレットをリードに挿入する準備ができたなら、末端の屈曲部分をposteriorに向ける〈図9〉。リードは橈側皮静脈または鎖骨下静脈からのアクセスによって、右側・左側いずれからも挿入できる。橈側皮静脈のカットダウンを行う場合は、適切なサイズのイントロデューサで血管に挿入することにより、ねじれたリード本体を直接上大静脈内へと方向付けるのが望ましい。

リードを肺動脈内へと進ませ、RVOTまで引き戻す。これにより不注意によるCSへの挿管を避けることができる。また、我々の経験上、リードを肺動脈から引くのではなく、直接RVOTに配置すると、最終的な留置位置が高過ぎたり低過ぎたりする恐れがあり、肉柱エリアから中隔縁柱右側に位置しないため、壁に接触させるのが思いのほか難しい〈図1〉。従来型のカーブを使ってリードを肺動脈内に進めてから、用意したスタイレットを挿入することも可能であるが、この方法では用意したスタイレットのディスタール部分を三尖弁と流出路に向かう湾曲に合わせなければならない。このスタイレット挿入方法では、リード先端が右心室や場合によっては右心房の流入路へと逸脱することが往々にして起こる。

リードを肺動脈内へと通過させる適切かつ簡単な方法は、先端を心房の低位置、三尖弁あるいは右室底部でとらえ、リードをさらに挿入し、右室全体にわたるループアーチを形成することである〈図10〉。リード先端が肺動脈内に脱するのを容易にするため、スタイレットを少しだけ引き戻す必要があるかもしれない。形を付けた状態のスタイレットを用いることにより、リードはほぼ確実に左肺動脈に入る。再びリードにスタイレットを完全に挿入してゆっくりとリードを引く。経験上、肺動脈弁を通過する時や、

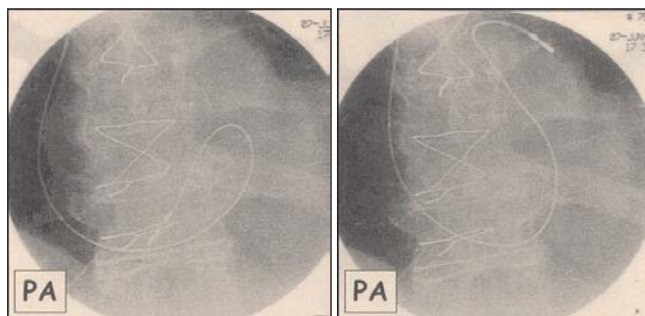


図10 リードが肺動脈へと通過する様子を示すPAの透視図。左側：リードのディスタール部分が三尖弁を通過しRVOTに向かって脱している。右側：肺動脈弁を越えると、リード先端は左肺動脈に至る。その後リードをRVOTまで引き戻す。

特に室上稜や中隔縁柱にあるリード先端の動きを感じることができる。続いて、リード先端が中隔壁に接触する抵抗を感じるまでリードを中隔壁柱へ静かに押し進めて、その後スクリューを配置する。

リードの中隔留置の確認

RAO 40°、LAO透視図は中隔への留置を確認するのに使用される。リードは右室心腔の大小や心臓の位置に関係なくほぼ毎回似たような位置に留置する。先に説明したposterior方向に角度をつけたスタイレット形状がここで重要となり、これにより100%の症例で中隔低位でのRVOTペーシングが実現する。事実、この方法を用いると、これ以外のRVOTのどの部分にもリードを留置することができない。これに対し、anterior方向に角度を付けたスタイレットを使用した場合には、RVOTの自由壁にのみ留置できる〈図4・図11〉。

LL透視図により中隔ペーシング部位を確認することもできるが、手技中の確認は非常に難しい。強制的心室ペーシング中のI誘導〈図8〉の解析は、時折小さなR波が現れることがあるものの、negativeあるいは等電位ベクトルにより多くの症例においてリード留置の確認に役立つ²¹⁾。

動脈内錘にリードがある時にスクリューを留置することが往々にしてあるが、この場合の最終的な透視図を見るとスクリューの接合位置が高すぎるのがわかる〈図12〉。

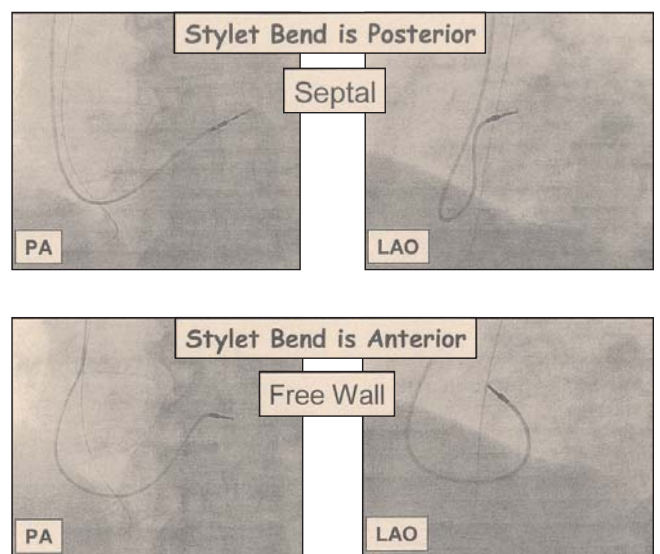


図11 PAおよびLAO 40°の透視図で見たRVOTにある心室リードの様子。上の写真：スタイレット先端はposterior方向に曲げられており、これによりリードは中隔を向いている。下の写真：先端がanterior方向に曲げられており、これによりリードは自由壁に向かっている。

このような状況下で、刺激閾値の上昇または高出力での心室キャプチャーロスはありません。スクリューを引き戻し、これより低い位置を探すべきである。経験上、RVOT下のリード位置決めは容易に確認することができる（図3）。RVOT境界線の下方は多極カテーテルによって線引きが可能かもしれないが、これは通常の手技で必要とされるべきではない。

考察

ここで説明した方法により従来型のアクティブリードを確実にRVOT中隔上に留置することができる。この新しいスタイレット形状を用いることにより、リードを肺動脈からRVOTへと引き戻す以外には特別な操作をせずに簡単に手技を行うことができる。このテクニックは、これに類似する方法や、直線あるいは若干カーブをつけたスタイレットを用いてリードを右室心尖部に留置しているほとんどの植込み手技者にとって馴染みやすいものである。また、この方法は再現性が高く、スタイレットが正しく形付けられていれば、通常は最初のアプローチで成功し、RVOT中隔以外の場所に留置されることはない。最終的な透視図の様子は大部分の症例において非常に類似している。このように、RVOT中隔の再現性のある部位への留置が初めて実現したことにより、このエリアからのペーシングが右室心尖部よりも生理学的に好ましいかどうかを検証する研究のデザインが容易になるであろう。

我々の施設で行った100件を超える中隔留置症例において、ペーシングによる合併症は確認されていない。特に、許容し難い刺激閾値上昇は記録されていない。この部位へのアプローチの再現性およびその解剖学的関連性を考えると、この位置でのリード穿孔の可能性はない。従って、心膜炎・心内膜液浸出

も結果的に起こらない。同様に、この部位の解剖学的構造により横隔膜ないし肋間の刺激も発生しない。更には、他の手技者の場合と同様に、我々の最近の500症例におよぶRVOT内の中隔、前壁、または自由壁へのリード留置においても、ディスクロジメントは生じていない^{37,38}。

スタディの制限

潜在的な制限は、我々が示したテクニックによるリード留置の再現性のために、この新たなスタイレットの形状はRVOT中隔のある一部分にのみアプローチ可能なことである。これは最近紹介された、指向性、転向性のあるカテーテルを使用して、細く、ルーメンのないリードを配置するという、カテーテルを使用した留置システムでのリード留置方法（Medtronic Inc., 米国ミネソタ州ミネアポリス）と対照的である。しかしながら、これまで、発表されたその唯一のデータについては、植込みの安全性と電気的性能が危惧されている³⁹。この新たな方法により、ペーシング部位の選択肢が広がる可能性があるものの、その臨床的な有用性については未だ立証されておらず、また、留置テクニックも標準的な植込みの場合と大きく異なるため、付帯リスクを伴う顕著なラーニングカーブが予想される。

これに対し、我々の紹介するテクニックは標準的な植込み術の改良であり、手技が容易であり、顕著な合併症がなく、確実に安全にRVOT低位中隔にリードを留置する方法である。さらには、再現性のあるこの部位でのペーシングは、RVOTの他の部位と比べてより幅の狭いQRS波となることから、より生理的な右室ペーシングのためのアプローチを示唆するものであり²¹、理論的にはこの部位がペーシングにとって最適な「的を得た位置」といえよう。これを臨床的利点と言い換えることができるかどうかについては立証する余地がある。その部位が生理的期待に沿わない場合には、他の部位にアプローチするためにスタイレット形状や植込みテクニックを変更することは可能である。

最後に、この原稿はすでに我々の施設から公表された植込みデータ²¹を示すことを意図していない。今後の発表のために長期フォローアップデータも準備する予定である。

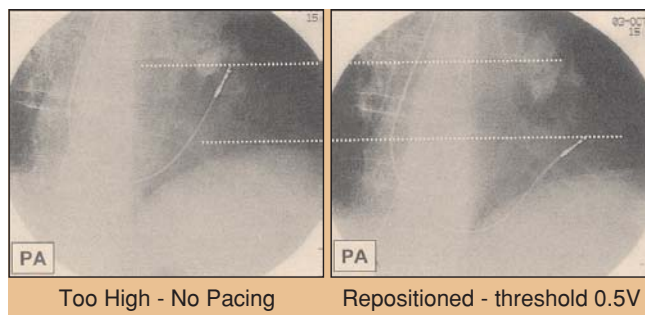


図12 PAの透視図で見たRVOTにある心室リードの様子。左側：リードがRVOTの高い位置にあり、10Vでも心室ペーシングが無かった。右側：リードがRVOT中隔の低い位置に配置し直され、刺激閾値は0.5Vであった。

結論

RVOT 低位中隔に迅速かつ容易に留置できるような posterior の方向に補助的カーブをつけた新たなスタイルレットを使用した、新しい簡単なテクニックを紹介した。この技術と最終的留置の再現性は高く、術中および術後の合併症もない。RVOT がペーシング部位として標準化されれば、これが右室ペーシングにとって生理的に「的を得た位置」であるかを判断するための意義ある試みが簡単に行うことができる。

※本稿は次の論文を著者の了解を得て翻訳したものです。

Harry G. Mond, Richard J. Hillock, Irene H. Stevenson, Andrew D. McGavigan. The Right Ventricular Outflow Tract: The Road to Septal Pacing. *PACE* 2007; 30: 482 – 491.

〔参考文献〕

- Rosenqvist M, Isaaz K, Botvinick EH, Dae MW, Cockrell J, Abbott JA, Schiller NB, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991; 67: 148 – 156.
- Prinzen FW, Peschar M. Relationship between the pacing induced sequence of activation and left ventricular pump function in animals. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 484 – 498.
- Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich P. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2093 – 2100.
- Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S, Sanders P, Reuter S, Girardot R, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation* 2004; 110: 3766 – 3772.
- Nielsen JC, Andersen HR, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, Pedersen AK. Heart failure and echocardiographic changes during long term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing. *Circulation* 1998; 97: 987 – 995.
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, Kutalek SP, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288: 3115 – 3123.
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman AR, Lee KL, Lamas GA, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932 – 2937.
- Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 1994; 344: 1523 – 1528.
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, Pedersen AK. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210 – 1216.
- Prinzen FW, Augustijio CH, Arts T, Allesie MA, Reneman RS. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol* 1990; 259: H300 – 308.
- Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, McVeigh ER. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: Experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1735 – 1742.
- Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, Coyne EP, Walton MC, Paul DL, Sutton J. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997; 79: 209 – 212.
- Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberger JJ. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1883 – 1888.
- Delhaas T, Arts T, Prinzen FW, Reneman RS. Regional fibre stress/fibre strain area as an estimate of regional oxygen demand in the canine heart. *J Physiol* 1994; 477: 481 – 496.
- Karpawich PP, Justice CD, Cavitt DL, Chang CH. Developmental sequelae of fixed-rate ventricular pacing in the immature canine heart: An electrophysiologic, hemodynamic, and histopathologic evaluation. *Am Heart J* 1990; 119: 1077 – 1083.
- Karpawich PP, Justice CD, Chang CH, Gause CY, Kuhns LR. Septal ventricular pacing in the immature canine heart: A new perspective. *Am Heart J* 1991; 121: 827 – 833.
- Brady PA, Hammill SC. Ventricular-based pacing: One site fits all? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1187 – 1188.
- Mond HG, Gammage MD. Selective site pacing: The future of cardiac pacing? *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 835 – 836.
- McGavigan AD, Mond HG. Selective site ventricular pacing. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 7 – 14.
- Sweeney MO, Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 282 – 288.

- 21) McGavigan AD, Roberts-Thomson KC, Hillock RJ, Stevenson IH, Mond HG. Right ventricular outflow tract pacing – Radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 1063 – 1068.
- 22) Farre J, Anderson RH, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Rubio JM, Romero J, Cabestrero F. Fluoroscopic cardiac anatomy for catheter ablation of tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 76 – 94.
- 23) Giudici MC, Karpawich PP. Alternate site pacing: It's time to define terms. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 551 – 553.
- 24) Lieberman R, Grenz D, Mond HG, Gammage MD. Selective site pacing: Defining and reaching the selected site. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 883 – 886.
- 25) Anderson R, Razavi R, Taylor A. Cardiac anatomy revisited. *J Anat* 2004; 205: 159 – 177.
- 26) Moscowitz C, Schwartzmann D, Callans DJ, Preminger M, Zado E, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: Narrowing the anatomic location for successful ablation. *Am Heart J* 1996; 131: 930 – 936.
- 27) Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: Current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 552 – 558.
- 28) Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: Distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1 – 7.
- 29) Mera F, Delurgio D, Patterson RE, Merlino JD, Wade ME, Leon AR. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after His-bundle ablation for refractory atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 1234 – 1239.
- 30) Tse HF, Wong KK, Tsang V, Leung YL, Ho WY, Lau CP. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: The effects of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1451 – 1458.
- 31) Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, Porter TR, Xie F, Malik R, Small R, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1180 – 1186.
- 32) Victor F, Mabo P, Mansour H, Pavin D, Kabalu G, de Place C, Leclercq C, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: Short-term results. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 238 – 242.
- 33) Cowell R, Morris-Thurgood J, Ilsley C, Paul V. Septal short atrioventricular delay pacing: Additional hemodynamic improvements in heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1980 – 1983.
- 34) Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 1983 – 1988.
- 35) Schwaab B, Frohlig G, Alexander C, Kindermann M, Hellwig N, Schwerdt H, Kirsch CM, et al. Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 317 – 323.
- 36) Vlay SC. Implantation of a permanent pacing electrode. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1498.
- 37) Vlay SC. Right ventricular outflow tract pacing: Practical and beneficial. A 9-year experience of 460 consecutive implants. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 1055 – 1062.
- 38) Lundeen T, Gibson K, Kristall R. Electrical comparison of right ventricular outflow tract and right ventricular apical lead placement (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 1210.
- 39) Gammage M, Lieberman RA, Yee R, Manolis AS, Compton SJ, Khazen C, Schaaf K, et al. Multi-center clinical experience with a lumenless catheter-directed, bipolar, permanent pacemaker lead: Implant safety and electrical performance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 858 – 865.

U 診断から治療まで...

Upgrade to full Arrhythmia Support



Pacemaker

Device longevity!
植込み型心臓ペースメーカ
フィデリティーDR
5384/5388
医療機器承認番号: 21600BZY00555000



ICD

High Energy, High performance!
植込み型除細動器
ATLAS+/EPIC+
アトラス+DR / 医療機器承認番号: 21700BZG00033000
エピック+DR / 医療機器承認番号: 21700BZG00032000



EP Catheter

円周状肺静脈マッピング
Supreme Spiral SC
EPカテーテルシリーズ / 医療機器承認番号: 21500BZG00010A01
Livewire Spiral HP
EPカテーテルシリーズ / 医療機器承認番号: 21500BZG00010A01



EP Monitoring system

きれいな波形、高品質の信号精度
EPS、アブレーション治療に優れた操作性
心臓カテーテル検査データ処理システム
AXIOM Sensis
医療機器承認番号: 21500BZZ00453000





本 社 / 東京都文京区本郷3-39-4
フクダ電子ホームページ <http://www.fukuda.co.jp>

Hamburg, Bundesrepublik Deutschland

ハンブルク Asklepios Klinik St. Georg に留学して

里見 和浩

国立循環器病センター内科心臓部門

1 留学のきっかけ

2005年10月から2007年9月までの2年間、ドイツ、ハンブルクのアスクレピオス病院ザンクトゲオルグ (Asklepios Klinik St. Georg) の循環器科に Research Fellow として留学する機会を得ることができました。

部長である Karl-Heinz Kuck 教授は、アブレーション領域の第一人者として知られていますし、ラボの中心的存在である Dr. Feifan Ouyang が優れた電気生理学的見識に加え、素晴らしいテクニックを持ち合わせた電気生理医であることが、自分にとっては留学の決め手になりました。欧州では新しいデバイスの導入が早いこと、また、日本人医師でも実際に侵襲的な手技を行うことが可能 (とその時は言われていた) ということで、ドイツへの留学を決心しました。

2 ハンブルクについて

ハンブルクはドイツではベルリンに次ぐ2番目の都市、中心にアルスター湖という人造湖があり、その周囲を美しい町並みが囲んでいます (図1)。また、古くからハンザ同盟の都市として、主に貿易港として栄えてきました。現在でも北



図1 夏のハンブルクとアルスター湖

海から続くエルベ川に面し、ドイツ最大の貿易港があり、ファッション、音楽など文化においても、ドイツの他の街と比べると洗練されている印象があります。都会とはいっても、人口は170万人ほどですし、町中のみならず、郊外に出ると、森や草原が広がっています。非常に良く整備され、かつ無料、速度無制限のアウトバーンで少し足の延ばすと、ドイツ国内はのみならず、デンマークやオランダなど周辺の国々に車で行くこともでき、家族ともどもドイツでの生活を楽しむことができました。

3 Asklepios Klinik St. Georg

当院はハンブルクの中央駅からほど近く、アルスター湖畔の緑に囲まれた環境にあります (図2)。ベッド数は600床程度の総合病院ですが、なんと言っても、循環器部門が中心です。

循環器科の医師は30人ほどいて、昨年の年間カテーテル件数は虚血関連がインターベンションも含めて4000例程度、アブレーションは約1500例でした。その他にも、両室ペーシング、植込み型除細動器などの植込み、僧帽弁輪を経皮的に縫縮するPTMA (Percutaneous transvenous mitral annuloplasty) や、NOGA システムを使用



図2 早春の Asklepios 病院

した経カテーテル的幹細胞移植も積極的に行っています。

電気生理部門（EPU）のスタッフはKuck教授を始め6人の常勤医が勤務し、毎日平均6～8例程度のアブレーションを行っています。また、世界中から僕と同じような立場のフェローが来ており、EPUの中ではドイツにいながら、ほとんど英語でコミュニケーションを取っていました。

4 留学生活

アブレーション症例は主に心房細動（AF）が中心ですが、上室性頻拍から心房粗動、そしてときどき心室頻拍という感じで、かたよりなく、様々な症例がドイツ内外から集まってきました。EPUは通常のシステムの2つのカテーテル室と、Stereotaxis社のNiobe（磁場でカテーテルを操作するシステム）のある部屋の計3室からなっています。日本ではまだ認可されていない3次元マッピングシステムNavX、経カテーテル冷凍凝固（Cryo Ablation）、肺静脈隔離用のballoonカテーテルなどの新しいデバイスを経験することができました。

私自身は、一日のほとんどをEPU内で過ごし、主に電位記録装置とマッピングシステムの操作、及び診断を任されていました。当初はカテーテル操作も可能ということを知り、実際に以前留学されていた日本人Dr.も手技を行っていたそうなのですが、2年ほど前のドイツの移民法の改正により、EU以外の国からの医師に対するライセンスの発給が非常に厳しくなり、最終的には就労許可を得ることができませんでした。実際に手技を行うことが、留学先をドイツに決定した最大の理由でしたので、ライセンスが発給されない現実に、正直なところかなりショックを受けました。地域によっても対応が異なるようですが、ビザの更新にも非常に苦労

しましたので、少なくともハンブルクへの留学は、日本人医師にとって、かなり厳しい状況と言わざるを得ません。

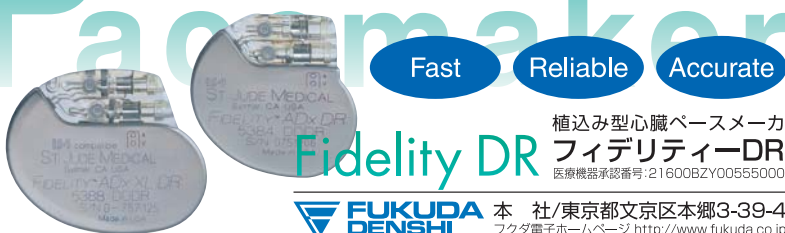
しかし、毎日4～5例のアブレーション症例の診断に従事することで、学んだものは大きいと思います。また、症例を通じて同僚たちと議論をする毎日は喜びでした。そこから生まれた疑問や課題を基礎に、AFのアブレーションの電気生理データ、治療成績を収集、解析していき、いくつかの論文をまとめることができました。また、世界中からやってくるGuest Physicianや、週の半分は出張というまさに世界中を飛び回っているKuck教授から、毎日のように新しい知識や、知見を聞くことができ、いわゆる耳学問という意味では世界最高水準にあったかもしれません（図3）。

最後になりますが、日本不整脈学会を通じフクダ電子及びSt. Jude Medical社から海外留学助成をいただき、このようなめぐまれた機会を得ることができました。関係各位にこの場をお借りして心よりお礼申し上げます。



図3 カテーテル検査室にてDr. Ouyangと

薄型・軽量・多彩な機能、診断情報



FUKUDA DENSHI 本社/東京都文京区本郷3-39-4
フクダ電子ホームページ <http://www.fukuda.co.jp>

Pacing Rhythm No.4

発行日 平成20年1月28日

発行者 原口輝夫

編集者 黒川康宏

発行所 株式会社エム・イー・タイムス

〒113-0033 東京都文京区本郷3-13-6

電話 03(5684)1285

FAX 03(5684)1308

<http://www.me-times.co.jp/>

印刷所 協立印刷株式会社