

カテーテルアブレーションの適応と手技に関するガイドライン

Guidelines for indications and procedural techniques of catheter ablation (JCS2012)

合同研究班参加学会：日本循環器学会，日本小児循環器学会，日本心臓病学会，日本心電学会，
日本不整脈学会

班 長	奥 村 謙	弘前大学循環器内科	協力員	大和田 真 玄	弘前大学循環器内科
班 員	相 澤 義 房	立川メディカルセンター		佐々木 真 吾	弘前大学不整脈先進治療学
	相 原 直 彦	千里中央病院		里 見 和 浩	国立循環器病研究センター不整脈科
	青 沼 和 隆	筑波大学循環器内科学		茅 田 浩	筑波大学循環器内科学
	沖 重 薫	横浜みなと赤十字病院循環器科		池 主 雅 臣	新潟大学保健学科
	熊 谷 浩一郎	福岡山王病院ハートリズムセンター		蜂 谷 仁	土浦協同病院循環器センター内科
	庄 田 守 男	東京女子医科大学循環器内科	外部評価委員		
	住 友 直 方	日本大学小児科学系小児科学分野		新 博 次	日本医科大学多摩永山病院
	高 橋 淳	横須賀共済病院循環器内科		家 坂 義 人	土浦協同病院
	内 藤 滋 人	群馬県立心臓血管センター循環器内科		櫻 田 春 水	大久保病院
	中 村 好 秀	近畿大学医学部小児科		筒 井 裕 之	北海道大学循環病態内科学
	野 上 昭 彦	横浜労災病院不整脈科		三田村 秀 雄	東京都済生会中央病院
	平 尾 見 三	東京医科歯科大学不整脈センター			
	松 本 万 夫	埼玉医科大学国際医療センター心臓内科			
	村 川 裕 二	帝京大学溝口病院第四内科			
	山 根 禎 一	東京慈恵会医科大学循環器内科			

(構成員の所属は2012年4月現在)

目 次

I. 序文	4	III. 各論	16
1. ガイドライン作成の背景	4	1. 上室頻拍	16
2. ガイドラインの必要性と目的	4	2. 術後心房頻拍・成人先天性心疾患	24
3. ガイドラインの基本方針	4	3. 心房細動	27
II. 総論	5	4. 心室性不整脈	40
1. カテーテルアブレーションの歴史と推移	5	5. 小児に対するカテーテルアブレーション	46
2. アブレーションに必要な知識，設備，医師，施設要件	6	文 献	51
3. 電気生理検査	9		
4. 3次元マッピングとロボットナビゲーション	10		
5. アブレーションの合併症・頻度と対策	14		

(無断転載を禁ずる)

I 序文

1 ガイドライン作成の背景

不整脈の非薬物治療であるカテーテルアブレーションの適応は、「不整脈の非薬物治療ガイドライン」2001年初版、2006年第1回改訂版、2011年第2回改訂版に、それぞれの刊行当時の有効性と安全性に関するコンセンサス、エビデンスに基づき作成、アップデートされてきた。「不整脈の非薬物治療ガイドライン（2011年改訂版）」¹⁾には、①不整脈に対する電気生理検査の適応、②ペースメーカー治療の適応、③カテーテルアブレーションの適応、④植込み型除細動器（ICD）治療の適応、⑤心臓再同期療法（CRT）の適応、⑥不整脈外科治療の適応、が記載されている。不整脈治療の全体像の把握には有用であるが、各治療法の原理、技術と治療成績の推移、治療に必要な手技と設備、適応決定の背景となった臨床研究に対する評価などを網羅するにはスペース的にも困難である。

カテーテルアブレーションの上室頻拍、特発性心室頻拍に対する有用性は確立されたといっても過言ではなく、最近では心房細動に対しても積極的に適用されている。高齢社会を迎えた我が国にとって心房細動の管理・治療はますます重要となるが、再発予防のための薬物治療には限界があり、カテーテルアブレーションに期待がかかっている。心房細動アブレーションの症例数は年々増加しているが、公表されているハイボリュームセンターの治療成績が我が国の平均的な成績とは決して言えない。また重篤な合併症もゼロというわけではない。さらに地域や施設によって取り組みに差があるのも事実である。最新の知見に基づき、疾病の診断法・治療法の適切な普及をはかることは学会の責務であり、心房細動アブレーションについて言えば、安全、有効かつ適切な治療手段を広く普及させることは患者にとって大きな利益となる。カテーテルアブレーションは、かつては特殊な、一部の専門医のみが実施可能な治療と考えられていたが、循環器病の標準的治療として位置づける必要がある。

2 ガイドラインの必要性和目的

不整脈診療におけるカテーテルアブレーションの役割は年々増加している。ほとんどの上室頻拍（WPW症候

群、発作性上室頻拍、心房粗動、心房頻拍）と多くの特発性心室頻拍が根治可能となり、安全性も確立され、アブレーションの適応はクラスIまたはこれに準じるレベルにまで引き上げられている^{1),2)}。従来は治療困難と考えられてきた心房細動に対するアブレーションの治療成績も確実に向上している。心房細動アブレーションの増加が予測される現在、治療の適応のみでなく、アブレーションの理論的背景、推奨される手技、必要な設備と実施体制、アブレーション前後の注意点など、治療の全工程を標準化する必要が生じている。

「カテーテルアブレーションの適応と手技に関するガイドライン」の目的は、上室頻拍、心房細動、心室頻拍・期外収縮などの不整脈に対するアブレーション治療の適応、成績、合併症を明確にし、アブレーション手技を明示することにより治療の標準化をはかることである。手技については、特に心房細動アブレーションに関して詳細に記述し、実施前・実施中・実施後の処置やアブレーションに必要な体制（人員と設備）などについても具体的に言及した。術者に求められる要件も提唱した。ガイドラインはその刊行時点でのエビデンスとコンセンサスにより作成されたものであり、時代とともに内容はアップデートされるべきである。今回提示するガイドラインは2011年の時点で推奨される適応と手技について記載した。将来の技術の進歩により、アブレーション治療の適応はさらに拡大され、手技もより確実に簡便となるであろう。

3 ガイドラインの基本方針

1 適応の考え方と分類

不整脈、特に頻拍に対するカテーテルアブレーションの適応設定は他の疾病に対するそれと異なる。例えば、高血圧や脂質異常症の治療の目標は、血圧値や脂質レベルの改善を通して、これらに起因する心血管病の発症を予防することである。一方、頻拍は、それ自体が強い症状とQOL低下を来とし、心室起源であれば生命予後を悪化させるため、治療の目標は頻拍自体を抑制することである。このために薬物または非薬物治療が行われるが、薬物治療が姑息的治療であるのに対し、非薬物治療としてのカテーテルアブレーションは根治療法であり、この点で2つの治療戦略は根本的に異なる。前者の中心となる抗不整脈薬には特有の副作用のリスクがあり、また長期にわたって服薬を要するなど、QOLの観点からは大きな限界がある。再発予防もしばしば困難で、発作性心

房細動は多くの例が抗不整脈薬療法にもかかわらず慢性心房細動へと移行する^{3),4)}。一方、アブレーションはカテーテル手技を用いた侵襲的治療であり、合併症も危惧されるが、最近の医用工学の進歩、カテーテル技術の改善などにより、ほとんどの場合、重大な合併症なく施行可能となっている。

姑息的治療（薬物治療）と根治療法（アブレーション治療）のいずれが適応となるかはその侵襲性と安全性により議論される。上室頻拍に対するアブレーション治療の安全性は確立されており、侵襲性のみが問題となるが、根治性であることを考慮すれば第一選択の治療法として位置づけることに問題はない。実際に上室頻拍に対する抗不整脈薬治療とアブレーション治療を無作為に比較検討した臨床試験の結果でもアブレーションの有用性が示されている^{5),6)}。一方、心房細動や器質的心疾患に伴う心室頻拍のアブレーション治療は他の頻拍に比して難易度が高い。これは1回のセッションの治療成績が90%を超えるには至っておらず、手技も複雑で、また合併心疾患の重症度などにより影響されるためである。しかしながら心房細動について言えば、多くの症例と経験の積み重ね、3次元マッピングシステムの開発と普及により成績は向上し、安全性に関しても客観的データが示されるに至った⁷⁾。2004年以降、特に発作性心房細動に対する抗不整脈薬治療とアブレーション治療の前向き比較試験が行われるようになり、メタ解析の結果でもアブレーションの有用性が示されている⁸⁾。

以上を勘案し、さらにガイドライン作成班員、協力員の見解とコンセンサスに基づき、各不整脈に対するアブレーション治療の適応を決定した。適応は他のガイドラインと同様に以下の推奨度（クラス分類）を明記した。エビデンスレベルについては、多くのアブレーション治療の有効性が確立していること、レベル設定の参考となる前向き比較試験が不足していることより、記載しないこととした。

クラス分類

クラスⅠ：評価法、治療が有用、有効であることについて証明されているか、あるいは見解が広く一致している。

クラスⅡ：評価法、治療の有用性、有効性に関するデータ又は見解が一致していない場合がある。

クラスⅡa：データ、見解から有用、有効である可能性が高い。

クラスⅡb：見解により有用性、有効性がそれほど確

立されていない。

クラスⅢ：評価法、治療が有用でなく、ときに有害となる可能性が証明されているか、あるいは有害との見解が広く一致している。

2 施設・設備と医師の要件

カテーテルアブレーション実施にあたっては、詳細な電気生理検査に基づいて治療部位（焼灼部位）を決定する必要がある。したがって術者には心臓電気生理に関する知識と洞察力が求められる。また侵襲的治療であり、術者には心臓カテーテル技術が求められ、電極カテーテルを心腔内で自在に操作する技術を身に付けておく必要がある。まれながら重篤な合併症も起こり得るため、設備を整えておくことは当然ながら、適切に対応できるような人員の配置も必要となる。このようにアブレーション治療は、施設、設備、人員、そして術者の要件が満たされていることが前提となる。本ガイドラインでは、施設、設備、人員に加え、アブレーションの対象となる不整脈の種類により、術者の要件（熟練者の下での経験数）を明記した（Ⅱ総論の2）。また心房細動アブレーションではクラスⅠ適応に施行症例数を条件として追加した。これらはアブレーションを安全かつ確実に実施するために不可欠と考えられたからである。カテーテルアブレーションが標準的治療として広く普及するためにも、術者を含め、要件を満たす施設が各地域に設置されることを期待したい。

Ⅱ 総論

1 カテーテルアブレーションの歴史と推移

カテーテルアブレーションは経静脈的ないし経動脈的に電極カテーテルを心臓血管内に挿入し、カテーテルを通じて体外から焼灼エネルギーを不整脈発生源である心筋組織に加え、これを焼灼・破壊する治療法である。臨床応用は1982年にScheinman⁹⁾、Gallagher¹⁰⁾らが房室接合部に対する直流通電によるブロック作成術を報告し、翌1983年にはJackman¹¹⁾、Weber¹²⁾らによって副伝導路のカテーテルアブレーションの成功例が報告された。当時は直流通電が用いられたため、全身麻酔を要し、また重篤な合併症も少なくなかった。1987年に房室接合部、

心室頻拍，WPW症候群に対して高周波通電によるアブレーションが行われた¹³⁾⁻¹⁵⁾。合併症は激減したが，特に基礎疾患を伴う心室頻拍では成功率は必ずしも高くなかった。1990年代に入り，steerableカテーテルに加え，large tipカテーテルが開発された。これにより目標部位のマッピングとカテーテルの固定が容易になり，高周波カテーテル焼灼術の成功率は飛躍的に向上した。現在ではさらに改良された多種large tipカテーテル（8 mmチップ，両方向カーブなど）に加え，電極先端を冷水で灌流するイリゲーションカテーテルなどが用いられている。現在，高周波アブレーションは，WPW症候群（副伝導路），房室結節リエントリ頻拍，心房粗動，心房頻拍，特発性頻発性心室期外収縮，特発性心室頻拍（右室流出路起源心室頻拍，ベラパミル感受性左室起源心室頻拍）に対しては治癒率も高く，また合併症も少なく，頻拍の根治療法として確立された。

わが国では1983年に直流通電によるカテーテルアブレーションが導入され，1990年には日本心臓ペースンク・電気生理学学会（現・日本不整脈学会）がカテーテルアブレーション委員会を設立し，適応ガイドライン，施設基準を策定するとともに¹⁶⁾登録制度を開始し，現在もカテーテルアブレーション研究会として活動を行っている。1994年に経皮的心筋焼灼術として保険償還されると高周波通電によるアブレーションは急速に普及，上記の不整脈に対する成功率は80-90%を超えるようになった。器質的心疾患に伴う心室頻拍では成功率は限られていたが，イリゲーションカテーテル，3次元マッピングシステム（CARTO，EnSite）を用いた画像解析の発展，心外膜側起源の頻拍に対するアプローチ法とマッピング法の確立など，急速な技術的進歩により，ほとんどの不整脈が治療対象となっている。

電気生理検査とカテーテルアブレーションの経験の蓄積と成果，さらに上記の医用工学の進歩により，心房細動もカテーテルアブレーションの対象となり，その適応が急速に拡大している。トリガーとなる期外収縮やプルキンエ線維の興奮をアブレーションすることで，心室細動もカテーテルアブレーションの対象となり得る。持続性心室頻拍や心室細動などの重症不整脈に対してはまだ多くの解決すべき問題があり，心房細動ではカテーテルアブレーションの適応をどこまで拡大すべきか，といった課題もある。このようなカテーテルアブレーションの「光」の部分に対して，「陰」としての合併症も皆無ではない。特に重篤な合併症として，心タンポナーデ，完全房室ブロック，一過性脳虚血，大動脈弁傷害の他，心臓の近接臓器の傷害（横隔膜神経や食道）の合併症が0.5-

0.7%の頻度で発生することに留意するべきである^{7),17),18)}。カテーテルアブレーション治療における適正なガイドラインの確立と，それを可能にする術者の力量が期待されてきた。

2 アブレーションに必要な知識，設備，医師，施設要件

2006年に刊行された「臨床心臓電気生理検査に関するガイドライン」¹⁹⁾に「アブレーションに必要な電気生理」が記載されていることから分かるように，心臓電気生理検査とアブレーションは表裏一体の検査・治療手技である。2006年当時の必要な知識，設備，人員などの基本的事項は今日も十分通用する。一方，今日のアブレーションが，2006年当時のそれと同様でないことも確かである。心房細動に対するアブレーションが多くの施設で行われていることが最近のアブレーションの特徴として挙げられる。さらに器質的心疾患に伴う心室頻拍や心室細動に対するアブレーションも，限られた施設ではなく，新しい施設でも行われている。限られた施設ではあるが，新しいアプローチ方法として心外膜アブレーションも行われている。

1 アブレーションに必要な知識

術者は，表1の項目に関して十分な知識を持ち，その応用が可能である必要がある。

①心房細動アブレーション

解剖学的要件として，心房，各大静脈，肺静脈の位置関係，左心房内の筋束，横隔膜神経，交感神経，副交感神経の走行，肺動脈，大動脈，僧帽弁，食道や他の縦隔内臓器について熟知していることが必須である。電気生理学的要件としては，肺静脈電位を認識（他の電位との鑑別）でき，冠静脈洞ペースンクなど心房内各部位からのペースンク法の意義を理解し，電氣的肺静脈隔離のエ

表1 カテーテルアブレーションに必要な知識

1. アブレーションの適応と禁忌と方法
2. 合併症の種類と対応策
3. 心腔内心電図の記録方法とその評価
4. プログラム刺激方法とその意義
5. 心腔内およびその周辺の解剖学的特徴
6. 各不整脈の臨床および電気生理学的特徴，その機序
7. 頻拍，頻脈の機序や回路の同定方法（特にエントレインメント）
8. 抗不整脈薬の作用機序
9. 放射線被曝に関する知識

ンドポイントを診断し、さらにfractionated atrial potentialsを認識でき、その意義を理解しておく必要がある。臨床的には、肺静脈隔離法の意義、心房細動誘発因子の除去の意義を理解し、血栓塞栓症のリスクや抗凝固療法を熟知し、さらに心房細動に対する外科治療に関する知識を持ち合わせ、心房細動診療の戦略全体を理解しておく必要がある。

②心室頻拍アブレーション

各心室の解剖学的特徴、すなわち乳頭筋、弁および弁下組織の形状や位置関係、冠動脈の走行や壁運動異常部位とその走行との関連、大動脈、肺動脈移行部では、流出路と弁、cuspとの位置関係等の知識が必要である。電気生理学的には、fractionated potentialやdouble potentialの意義を理解し、さらに心室筋の障害（瘢痕など）に由来する心室頻拍の場合には、心室期外刺激、頻回刺激等に対する電位、異常電位の反応等から3次元マッピング上でのリエントリ回路の同定に関する知識が必要となる。

2 アブレーションに必要な設備 (表2)

①心臓血管撮影装置

カテーテルアブレーションは専用の心臓カテーテル室で行われることが望ましい。心臓カテーテル室は、刺激装置、記録装置、3次元マッピング装置を配置しても十分な広さが確保されなければいけない。換気に関しては、手術室と同様の陽圧換気であることが望ましく、酸素、窒素、圧縮空気などの設備も整っていないといけない。

透視・造影装置は、シングル、バイプレーンのどちらでもかまわないが、バイプレーン装置がカテーテル操作に有用である。常に照射線量に留意をしておかなければならない。

心房細動、器質的心疾患に伴う心室頻拍に対するアブレーションは手技時間が長くなることが多く、透視線量の抑制に努める必要がある(表3)。さらに、被曝線量の計算、長時間の被曝に対する注意システムが備わって

いることが望ましい。最近のデジタルパルスシステムにより照射量を抑えることが可能である。術者に対しても、放射線防護用眼鏡、カーテン、シールド操作ボックスなどの使用も考慮すべきである。

②電極カテーテル、アブレーションカテーテルおよび高周波発生装置

1) 診断用電極カテーテル

目的とする頻拍に応じてカテーテル種類、形状を選択する。

2) 高周波アブレーションカテーテル

アブレーションカテーテルは、先端電極の大きさ、アブレーション方法の違いにより選択される。

①通常型（非イリゲーション）カテーテル

カテーテル先端のサーミスタにより温度をモニターし、設定温度になるまで高周波の出力を自動的に調節する。電極サイズは4 mm, 8 mm, 10 mmなどがあり、電極サイズが大きいほど、血流による冷却効果が大きく、より高い出力での、広範囲の焼灼が可能になる。一方、電極サイズが大きくなるとより広範囲（far field）の電位を記録するため、電位の評価が困難になる場合がある。

②イリゲーションカテーテル

先端電極を生理食塩水で冷却することにより、周囲血流に依存せず、安定した出力を発生することができる。また電極の血栓形成も少ないとされ、左心系のアブレーションでは有用である。一方、先端温度は組織温度を反映しないため、過度の通電によるスチームポップ現象（心臓壁内での水蒸気発生と破裂）が発生する可能性がある。適切な温度設定をするとともに焼灼中の抵抗値の変化に注意を払う必要がある。

上室頻拍、WPW症候群に対するアブレーションでは通常型カテーテルが、心房細動や心室頻拍にはイリゲーションカテーテルが望ましい。イリゲーションカテーテルを使用する場合は専用の高周波発生装置が必要となる。

表3 透視線量の抑制において配慮すること

患者に対して
1. 皮膚障害の予防
2. 最小限の透視
3. 透視時間が長くなった場合、アームの角度を動かし、放射線が同一部位に集中することを避ける
4. 検出器をできるだけ近づける
5. シャッター使用し、不要な部分をカットする
術者に対して
1. ガラス線量計を使用し、被曝線量管理を行う
2. 遮蔽板を使用し、下方のX線管からの被曝を予防する

表2 カテーテルアブレーションに必要な設備

1. 心臓血管撮影装置
2. 各種電極カテーテル
3. アブレーション用高周波発生装置
4. 心電図・心内電位記録装置
5. 電気刺激装置
6. 3次元マッピング装置およびディスプレイ
7. 電氣的除細動器および救急蘇生に必要な用具
8. シリンジポンプ

③心内電位記録装置

最近ではデジタルシステムが多く使用され、12誘導心電図と32～64チャンネルの記録解析装置が速やかな電位評価に有用である。ディスプレイとしては、リアルタイム電位表示用と電位解析用のモニターが必要である。なお、心臓カテーテル室の環境により、心内心電図にノイズが発生することがある。ノイズのない鮮明な電位は診断に不可欠であり、アースの徹底や不要な電気機器の使用を控える。

④刺激装置

心房、心室の各所で連続刺激、単発～連発の期外刺激などのプログラム刺激が可能な専用の刺激装置を使用する。複数のペーシング部位を選択できる装置が望ましく、自己心拍やペーシング心拍と同期可能な装置を用いる。最近では心内電位記録装置と一体となったタイプも市販されている。

⑤3次元マッピング装置

3次元マッピング装置は、電位情報（興奮順序や電位波高など）とその記録部位の3次元位置情報を同時に表示する装置で、頻脈回路の同定や不整脈基質の同定が可能となった。さらに心臓のCTやMRIの3次元イメージと統合（mergeまたはfusion）することにより、正確な解剖学的情報の把握と安全かつ確実なカテーテル操作（ナビゲーション）が可能となった。心房細動や複雑な頻拍のアブレーションに必須の装置である。

⑥各モニターの適切な配置

透視画面、リアルタイムおよび解析用電位、3次元マッピング、血圧（非観血的、観血的）、心拍数、酸素飽和度などを表示するモニターを、術者の見やすい位置に設置する。これらの生体情報が常に観察可能なシステムを整える必要がある。

⑦電気的除細動器

あらゆる心臓カテーテル検査・治療には心室細動などの血行動態が破綻する不整脈が誘発されるリスクがある。除細動器が常に使用可能かどうか術前に点検しておく。故障に備え、2台目の除細動器のスタンバイも必要である。対象不整脈が心室頻拍の場合には、最初から除細動用電極パッドを患者に装着しておく。

⑧その他

左心系のアブレーションでは、ヘパリン投与後、活性化凝固時間（ACT）を定期的に測定する。ACTが適切な値を維持するように適宜ヘパリンを追加投与する。

心タンポナーデの発生に備え、心嚢穿刺キットを準備し、常に遅滞なくドレナージが行えるよう穿刺法を習得しておく必要がある。なお穿刺には心エコーガイドが有用で、心エコー装置を準備しておくことが望ましい。

3

アブレーションに必要な人員（医師など、手技、経験）

①人員

アブレーションに関わる人員として、術者（医師）、助手（医師）、電気的除細動や薬物投与、人工呼吸などの患者管理を行う医師、記録装置および刺激装置を操作する臨床工学士、患者を観察する看護師、X線装置を操作する放射線技師が必要である。それぞれのスタッフが電気生理検査、アブレーションの知識を有し、緊急事態、合併症に対応できるよう、研修を行っておく必要がある。術者のみでなく、すべての医師が電気生理検査の記録装置、アブレーション装置の使用法を理解し、心電図や心腔内電位図の評価が可能であることが望ましい。

心房細動アブレーションでは、心房細動以外の上室頻拍の診断法やアブレーション法に習熟しておく必要がある。これは肺静脈隔離術後に心房頻拍や心房粗動が新規に発症する可能性があり、これらに適切に対応しなければならないためである。

心室不整脈に対するアブレーションでは、不整脈以外の多岐にわたる知識や協力体制が求められる。例えば、植込み型除細動器（ICD）のプログラム法、心不全に対する適切な治療法、冠動脈疾患例に対する経皮的冠インターベンション適応の有無、心臓外科医や画像診断専門医の意見などが挙げられる。心室不整脈症例数、経験数が少ない施設でのアブレーション施行は望ましくなく、症例数、経験数の多い施設へのコンサルト、転院などが望ましい。

心室頻拍アブレーションは難易度が高く、高度なカテーテル操作が必要なことも多く、さらに誘発された不整脈中に血行動態が悪化することもしばしばあり、熟練した術者とスタッフが要求される。さらに3次元マッピングシステムに精通しているスタッフも必要である。特殊な例として、心外膜アプローチや大動脈洞からのアブレーション時には冠動脈造影が必要となり、緊急の際には

短時間で循環補助が確立可能な体制を整えておく必要がある。

②必要な手技、技術

アブレーションを行う医師は表4に示す技術を習得しておく必要がある。

アブレーションはしばしば長時間の手技なり、特に心房細動アブレーションでは除細動のための電気ショックを複数回要することもあり、患者の苦痛を減少するため、鎮静下での施行が望ましいことがある。一方、過度の鎮静により呼吸が抑制されることがあり、手技がより困難になる場合もある。呼吸障害を有する例や血行動態の不安定な高リスク例、小児例では全身麻酔下での施行が望ましい場合もある。なお鎮静を行う際には、心拍数、呼吸数、血圧、酸素飽和度をモニターする。可能であればBISモニターを使用し、麻酔深度を測定することも推奨される。

心房細動アブレーションでは、心房中隔穿刺法が必須であり、手技に熟練しておく必要がある。施設により手技が異なるが、下記の基本的技能は習得しておくべきである(表5)。

心室頻拍アブレーションでは、剣状突起下(心窩部)穿刺法による心外膜腔への電極カテーテルの挿入技術が必要な場合がある。特殊な手技であり、経験数の多い施設に委ねるべきである。

③中心的術者の必要経験症例数

以下の熟練者とは、アブレーションに精通した不整脈専門医を指す。

表4 カテーテルアブレーションに必要な技術

- ・経皮的経血管的な右心系、左心系への電極カテーテルの挿入法
- ・挿入した電極カテーテルの安全な操作と目的部位への配置
- ・心腔内の電位記録とプログラム刺激による電気生理検査
- ・3次元マッピング法
- ・冠動脈造影法および心臓血管造影法
- ・合併症の認識と対処法
- ・体外式および心腔内電氣的除細動の使用法
- ・抗不整脈薬の使用法
- ・静脈麻酔法または鎮静法
- ・救急処置(特に心嚢穿刺法)

表5 心房細動アブレーションに必要な技術

- ・心房中隔穿刺法
- ・左房内でのカテーテル操作法とアブレーション技術
- ・肺静脈入口部の認識
- ・心房各部位でのアブレーション出力エネルギーの調節
- ・3次元マッピング装置、心腔内エコーの操作と診断技術

1) 上室頻拍や特発性心室頻拍のアブレーション

熟練者のもとで20例以上の経験が必要である。

2) 心房細動のアブレーション²⁰⁾

米国では心臓電気生理検査のフェローシップを得るためには、30ないし50例のアブレーションの経験が必要と提唱されているが、これではまだ症例数が少ないと考える専門家もいる。正確な症例数を提唱するのは困難であるが、各施設の結果をみると、100例以上施行している施設での成績が良いことも確かである。当ガイドラインは、熟練者のもとで、少なくとも30症例以上の経験が必要と提唱する。

3) 器質的心疾患に伴う心室頻拍のアブレーション²¹⁾

熟練者のもとで10症例以上の経験が必要である。器質的心疾患に伴う心室頻拍のアブレーションには高度な技術と正確な判断、熟練したスタッフが必要であるため、年間を通して10例以上の心室頻拍アブレーションを行っている術者に限定されることが望ましい。

4 アブレーションに必要な施設要件

術者、助手(医師)、外回り(医師)、看護師、臨床工学士、放射線技師が常に従事可能なことが要件として挙げられる。また、安全性を高めるために知識と技術を共有していることが望ましい。心房細動や心室頻拍に対するアブレーションでは3次元マッピング装置と操作・評価に精通した医師が従事する必要がある。また、鎮静や麻酔、緊急な外科的処置に関してコンサルト可能な麻酔科医、心臓外科医もしくは胸部外科医のスタンバイが望ましい。

なお、薬物治療抵抗性の有症候性発作性心房細動で、著明な左房拡大などを認めない例に対するアブレーションに関しては、年間の心房細動アブレーション施行数が50例以上であればクラスI適応となる。

3 電気生理検査

1969年、Scherglaらによるヒス束心電図の記録以来、心房、心室の電位記録や電気刺激法を含む電気生理検査は広く普及し、徐脈性不整脈のみならず、頻脈性不整脈の機序解明や非薬物療法の適応の決定および評価に不可欠な検査となっている。電気生理検査は心腔内各所の電位記録とプログラム刺激の組み合わせを基本とし、ここから得られる種々の電気生理学的現象を記録し、プログラム刺激に対する反応性を評価して、不整脈を系統的に解析していくものである。当初は不整脈の診断ならびに治療方針の決定を目的としたが、カテーテルアブレーション

ョンの開発、普及により、診断と治療が一体となったダイナミックな検査に変貌を遂げた。さらにCARTOシステムやEnSiteシステムといった3次元マッピングシステムの進歩により、頻脈性不整脈に対する電気生理検査の役割は以前とは異なったものになっている²²⁾。

1

カテーテルアブレーション時の電気生理検査²³⁾

頻拍の誘発、頻拍の機序の解明、頻拍回路または頻拍起源部位の同定、アブレーション部位の同定、アブレーション後の効果判定などを目的として行われる。頻拍の機序は、①リエントリ、②異常自動能、③撃発活動（triggered activity）に大別される。頻拍の機序がリエントリであれば期外刺激および短い周期での頻回刺激による誘発法（プログラム刺激法）が用いられる。異常自動能の場合には頻拍の誘発はプログラム刺激では通常困難であり、イソプロテレノールの持続静注による誘発法が用いられる。撃発活動であれば比較的長い周期の頻回刺激による誘発法が用いられる。頻拍の電気生理学的機序の解明と頻拍回路の同定には従来の電気生理学的手法を用いた方法、および近年の3次元マッピング法により、迅速かつ精度の高い頻拍機序の解明、頻拍回路の同定が可能となっている。いずれの方法においても至適アブレーション部位は、異常自動能や局所（マイクロ）リエントリによる頻拍では最早期興奮部位であり、マクロリエントリ性頻拍ではリエントリ回路内の必須伝導部である。アブレーションの効果は、後者では必須伝導路の切断により、前者ではイソプロテレノールを中心とする薬物負荷やプログラム刺激により頻拍が誘発されないことにより確認される。

WPW症候群のアブレーションにおける電気生理検査の役割は、副伝導路の伝導特性の評価と副伝導路の部位診断、複数副伝導路やatriofascicular fiber（Mahaim束）の鑑別診断、さらには房室リエントリ頻拍の誘発性などの評価を目的として実施される。

房室結節リエントリ頻拍においては、slow/fast型とfast/slow型の診断、fast/slow型と遅い副伝導路を介するpermanent form junctional reentrant tachycardiaの鑑別、ATP感受性心房頻拍との鑑別が目的となる。

心房頻拍においては頻拍の誘発法やATPに対する反応性から、異所性心房頻拍、局所リエントリ心房頻拍、マクロリエントリ心房頻拍かの鑑別が可能となる。

心房粗動においては、Haloカテーテルによる右房内電位の記録により、三尖弁輪を周回する通常型（typical）粗動は容易に診断される。アブレーション部位としての

三尖弁輪一下大静脈間峡部が必須伝導路であることを確認するには、峡部からentrainmentを行い、concealed entrainmentを証明しておく必要がある。認められない場合は峡部非依存性であり、3次元マッピングによりリエントリ回路を同定し、アブレーション部位を検索する。

心房細動においては、カテーテルアブレーション治療を前提とした、あるいはアブレーションによる治療効果の確認のための電気生理検査が中心となる。心房細動の発症と維持に寄与するトリガーの誘発と起源部位の同定、アブレーション後の肺静脈隔離（両方向性ブロック）の確認、心房細動の誘発性評価などが目的となる。

心室頻拍においては、流出路起源特発性心室頻拍、ベラパミル感受性心室頻拍、器質的心疾患を基礎とするマクロリエントリ心室頻拍など、その頻拍機序と病型により適切な誘発法やマッピング法を選択することが重要となる。興奮マッピング、ペースマッピング、エントレインマッピング（entrainment mapping）、不整脈基質（substrate）マッピング法などにより至適アブレーション部位を同定する。

4

3次元マッピングとロボットナビゲーション

3次元マッピング法は心臓の立体画像をコンピュータ画面に作成し、その画像上に電気的情報を統合することで、アブレーション治療に必要な心臓形態と不整脈の地図を同時に得ることができる。さらに、心腔内に挿入された電極カテーテルの位置は、リアルタイムでその心臓立体画像中のアイコンで表示されるので、透視をほとんど使用しないでアブレーション標的に誘導することができる（カテーテルナビゲーション）。現在最も普及している方法は磁気を利用したCARTOシステム^{24),25)}と微少な電流を使用したEnSiteシステム^{26),27)}である。EnSiteには体表に装着した電極パッチからカテーテル先端を計測するNavXマッピングと、特殊なメッシュ構造のバルーンカテーテルを用いるArrayマッピングがある。

ロボットナビゲーション法は電極カテーテルを人の手で直接触れることなく操作をする方法である。術者被曝の軽減や遠隔地の治療が可能になる。強い磁場を使用してカテーテルを操作する磁気ナビゲーション法（magnetic navigation）と²⁸⁾、自在に屈曲する二重構造シースを機械的に操りながらカテーテルを操作する機械的ナビゲーション法（mechanical navigation）がある²⁹⁾。我が国では未承認である（2012年）。

1 CARTO システム

① 基本原理

磁気を発生するロケーションパッドをカテーテル検査台の下に設置し、電極カテーテル先端の磁気センサーでその強度を測定し、磁気発生装置からの距離を測定する。異なる3対の磁気発生装置からの磁力を同時に計測し空間上の位置座標が決定される。電極カテーテルの位置座標をコンピュータに記憶させると、点と点が線を、線と点が面を、面と点が立体を生み出し、実際の空間（心腔）に近い立体像が認識される。このとき、各座標における局所電位を同時に記録する。局所電位のレファランス電位からの時相差（局所興奮時間）をこの心臓立体画像に描出することで興奮伝播過程の地図（activation map, 図1左）が作成され、さらに興奮の伝播をアニメーション表示（propagation map）することもできる。また各部位の電位高を表示（voltage map, 図1右）することにより、病的心筋を示す低電位領域（low voltage area）を認識できる。局所電位の周波数解析や電位幅などの表示も可能である。

CARTOシステムは、電気生理学的情報と3次元の解剖学的情報がコンピュータ上でリアルタイムに統合された初めての不整脈診断機器であり、マクロリエントリ回路や不整脈基質などの解剖学的認識が飛躍的に向上した。近年、CTやMRIの3次元画像をCARTOの心臓立

体画像と統合し（CARTO Merge）、実像に近い空間認識が可能となった³⁰⁾。CARTO画面にはカテーテル電極がアイコンでリアルタイムに表示されるため、カテーテル先端と心臓解剖、不整脈基質が一体となってナビゲーションされる。マクロリエントリ回路の遮断などの電気生理学的アプローチ、肺静脈隔離術などの解剖学的アプローチによるアブレーションが容易になり、患者と術者の放射線被曝は劇的に減少した。

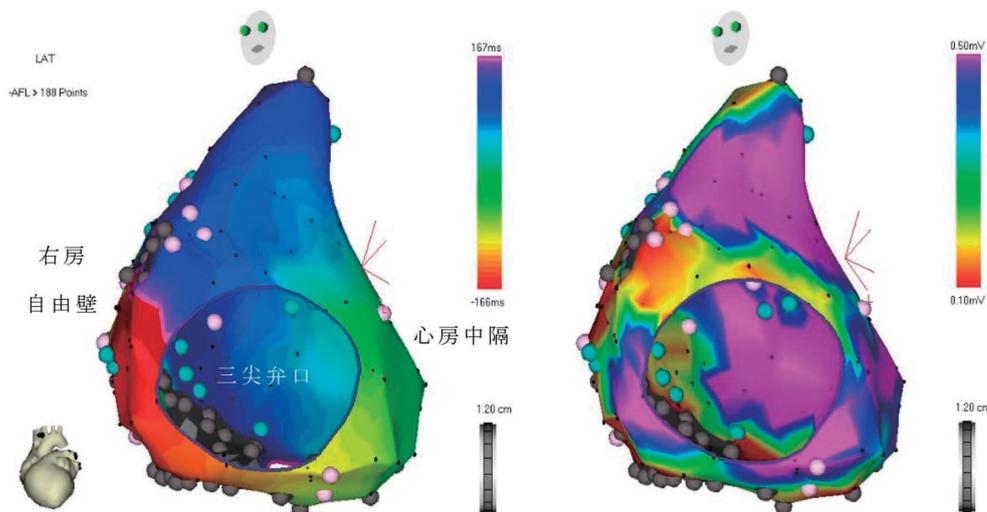
最近、心腔内エコーにCARTOの技術が応用され、CARTO画面上に2次元エコー画像を重ね合わせることも可能となった（CARTO SOUND）^{31), 32)}。リアルタイムの心臓画像で、カテーテルの心筋との接触状況の把握、通電時のエコー輝度の変化やバブル形成の観察、心嚢液貯留の迅速な診断が可能である。後述するロボットナビゲーションシステムと機能統合したCARTO RMTも開発されている。

② 臨床応用

1) リエントリ回路の描出

開心術後の心房には切開線や瘢痕、病的心筋が混在し、さまざまなリエントリ回路が生じうるが、古典的な電気生理検査では回路の局在を正確に診断することは困難である。CARTOマップでは、瘢痕部位、病的心筋、遅延伝導が明示され、興奮が旋回する様子が描出される。アブレーションの標的となる回路成立に必須となる部位の理解も容易で、CARTO画面上でアブレーションカテー

図1 通常型心房粗動（開心術後）の右房CARTOマップ（左前斜位）



左は activation map で、興奮は三尖弁輪を反時計方向に周回している。右は voltage map で、三尖弁輪側および右房自由壁に 0.5mV 以下の低電位領域（パープル以外の領域）を認める。

テルを導くことも可能である³³⁾。巣状（focal）起源の不整脈の診断と起源の同定も可能である。

2) 心房細動アブレーションに対する応用

心房細動に対するアブレーションには、肺静脈隔離術、線状焼灼術、Complex fractionated atrial electrogram (CFAE) アブレーション、自律神経節アブレーションなどの方法がある。CARTO MergeやCARTO SOUNDはこの目的に適した方法で、焼灼部にタグをつけることにより進行状況を正確に把握できるとともに焼灼範囲を視認できる。

3) 心筋梗塞後心室頻拍の癬痕部アブレーション

血行動態の安定した持続性単形性心室頻拍では機序の診断と焼灼部位の同定が可能である。心筋梗塞などの器質的心疾患に合併した血行動態が不安定な心室頻拍では、洞調律中のマッピングで低電位領域を探索することで病的心筋の範囲を認識できる（substrate map）。低電位部位では伝導遅延を認め、リエントリ回路を形成しうるため、頻拍を誘発しないで焼灼を行うアブレーション法も選択される^{34), 35)}。

2 EnSite NavX システム

①基本原理

3対の電極パッチを体表のX、Y、Z軸方向に装着し、微小な電流を通電し、各々の軸で心腔内のカテーテル電極の電圧を計測する。パッチ間の電圧との比により、X、

Y、Z軸の座標を求め、体内の空間的な位置を決定し、NavXマッピングシステムのコンピュータ画面上に表示する。この計測は、約10msecに一度の頻度で行われ、リアルタイムでカテーテル電極の動きに追従する。最大の利点は、すべての電極カテーテルに対応可能であり、しかも複数の電極カテーテルにおける複数電極すべての位置が計測可能である。これらの電極カテーテルを心腔内で移動させると、各々の電極の軌跡が記録され、これらを立体的にレンダリングすることで心臓立体画像が画面上に構築される。

②臨床応用

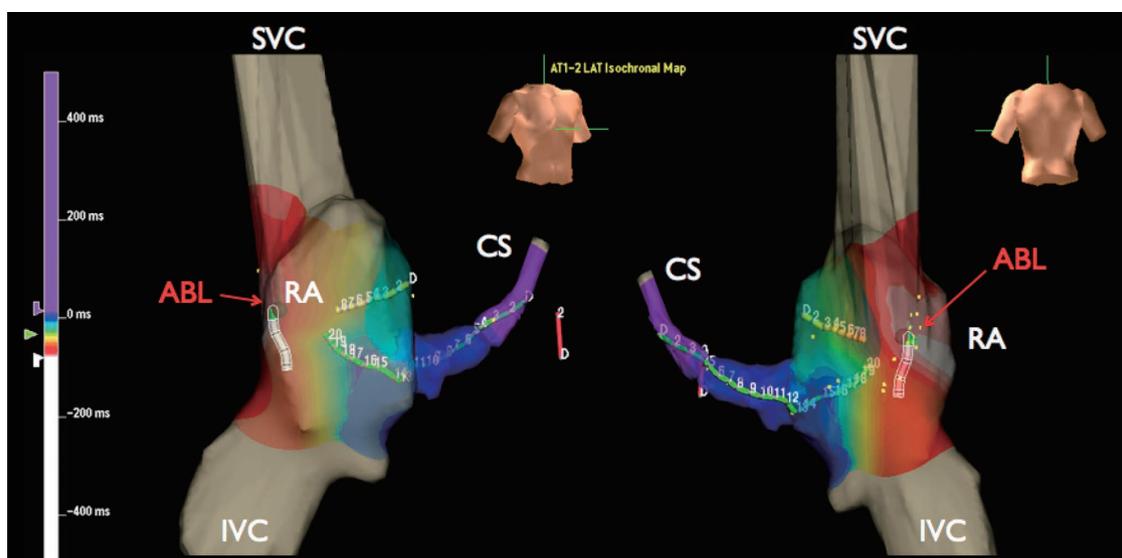
NavXで作成した心臓立体画像とCTやMRIの3次元画像を統合する機能（fusion）や興奮伝播図、低電位領域の表示機能はCARTOと同様である。複数の電極カテーテルの全電極を同時に表示できる。NavXシステムではX線透視を使用することなくマッピング電極カテーテルのみならず、すべての電極カテーテルをナビゲーション可能で（図2）、放射線被曝量の低減に有用である。

3 EnSite Array システム

①基本原理

先端に7.6ccの長球体バルーンが装着され、その表面に64本のワイヤー（単極電極）が編み目状に配置されたmultielectrode array catheterを使用する。このカテー

図2 巣状起源心房頻拍の右房NavXマップ（図左は右前斜位で右は後面像）



頻拍中の最早期興奮部位にアブレーションカテーテル（ABL）が留置されている。CS=冠静脈洞；IVC=下大静脈；RA=右房；SVC=上大静脈

テルを心腔内に留置した状態で、通常のマッピング用電極カテーテルを心臓内壁に沿って移動させると、NavXマッピング法と同様の原理でコンピュータ画面上に心臓立体画像が描出される。バルーン電極カテーテルは各々の単極電極に接触していない離れた心筋組織の遠隔(far-field)電位を記録し、それを元に数理モデルによる計算式で興奮伝導様式を分析し、その結果を心臓立体画像に投影し、興奮伝播マップが作成される^{36),37)}。

②臨床応用

1心拍の記録で興奮伝播マップを作成できるので、血行動態がただちに不安定となる不整脈や期外収縮、非持続性頻拍の興奮伝導様式が分析可能である。多形性頻拍や細動のように心拍毎に興奮様式が変化する頻拍も、その変化の様子をArrayマッピングで観察することができる。

本システムの最大の欠点は、基本原理に基づく限界である。描出された興奮伝播マップは、接触電極による実電位ではなく、64の遠隔単極電位を用いて計算された虚像によるマップである。特に、拡大した心臓で、バルーンから心筋組織までの距離が4cm以上の場合には、この仮想現実の算出法に信憑性が得られなくなる。

4

磁気ナビゲーション法によるロボットナビゲーション

①基本原理

Niobeと呼ばれる本システムはカテーテル検査台の両脇に設置された一対の永久磁石からなる。コンピュータ

制御により磁石対を傾斜および回転させ、磁石間の強力な磁場の方向と強さをコントロールし、永久磁石が内挿されたNiobe用電極カテーテル先端をナビゲーションする。7Frサイズのカテーテル軸は極めて柔軟性が高く、磁気による方向性制御とカテーテル駆動装置による前進・後退により、角度は1度単位で、駆動は1mm単位で制御可能である³⁸⁾。

磁気ナビゲーション法によるカテーテル操作は放射線区域外のカテーテル操作室から行われ、術者は放射線被曝からは完全に防御される。理論的にはカテーテル検査室外や遠隔地からも操作可能である。NiobeとCARTOの合体は”CARTO RMT (remote)”と呼ばれ、CARTOで作成された心臓立体画像上で指示することにより、カテーテル先端の操作が可能である³⁹⁾。

②臨床応用

あらゆる種類の上室頻拍、心室頻拍に対するカテーテルアブレーション治療に臨床応用されている⁴⁰⁾⁻⁶¹⁾。

1) 操作性、臨床成績

通常の人の手によるカテーテル操作は、屈曲・伸展、回転、進退を瞬間的に判断して同時に行われるが、磁気ナビゲーションによる操作は空間内の方向設定と進退を分離して指示する必要がある。このため一つ一つの動作には時間を要するが、心臓壁穿孔のリスクが少なく良好な組織接触が得られること、3次元マッピング画像上で標的部位を指示できること、記憶した部位にカテーテル先端位置を回復可能なことなどの利点により時間は相殺される。

房室結節リエントリ頻拍、心房頻拍、心房細動、心室

図3 米国Stereotaxis社製 Niobe



頻拍に対しては、人の手によるカテーテル操作と遜色のない成績が報告されているが、心房粗動における陥凹部（pouch）やEustachian弁、WPW症候群における房室弁下へのアプローチは磁気ナビゲーション法では困難である⁶²⁾。逆に、心房スイッチ術後の体心房などへの経大動脈逆行性アプローチ、左房や両心室の到達困難部位へのカテーテル操作では、人の手の操作より優れる。

2) X線被曝

X線透視の使用は診断カテーテルとNiobe用カテーテルの挿入に限定されるため、術者、患者のX線被曝は劇的に減少する⁶³⁾。Niobe用電極カテーテルは柔軟で、心腔内で操作する際の透視は必要最低限で十分であり、さらにCARTO RMTの併用により、被曝削減効果は顕著となる。

3) 欠点

本体設置以外にカテーテル検査室の磁気遮蔽が必要である。強大な永久磁石を使用するため、非作動時においても磁力の影響を考慮する必要がある、検査室に持ち込む機器が制限される。

5

機械的ナビゲーション法によるロボットナビゲーション

① 基本原理

マジックハンドに相当する遠隔操作装置（manipulator）とそれをコンピュータ制御で操作するワークステーションユニットよりなる。遠隔操作装置は二層性のロングシースで構成され、電極カテーテル先端まで伸びる11.5Frのインナーシースとカテーテルシャフトを制御する14Frの OUTERシースが、各々独立したブリングワイヤーの牽引により屈曲する。ワークステーションユニットは、電気的に遠隔操作装置を制御して電極カテーテルのシャフトと先端が別方向に曲がる「S字型カーブ」を与えることができる。磁気ナビゲーション法と同様に一本の電極カテーテルのみ操作が可能である。通常のカテーテル検査室に設置可能である。

② 臨床応用

最近、シース先端を屈曲することのできるロングシースが普及したため、本システムの有用性が相対的に低くなっている。これまでの臨床例の報告では、通常のアブレーションと比較して、成功率は同様で、患者の放射線被曝は低減されている。本法は通常のカテーテル操作に付加的に使用できるシステムであるので、磁気ナビゲーション法のような特殊なカテーテル室や、大型の装置の

設置は必要ない。機械的ナビゲーション法は通常のカテーテル操作と同一コンセプトの延長線上にあり、心臓壁損傷のような合併症を予防するためには心筋組織とカテーテル先端の接触圧を繊細にコントロールできる技術が必須と考えられる。

5 アブレーションの合併症・頻度と対策

カテーテルアブレーションの合併症は、通常の電気生理検査と重なるものと、治療法としての侵襲性の高さに関連するものがある。加えて、放射線被曝の増加に伴う皮膚障害や心房細動アブレーションにともなう肺静脈狭窄や食道損傷などの新たなリスクも認知されるようになった。

1

カテーテルアブレーションの合併症とその変遷

おもな合併症を表6に⁶⁴⁾、日本心臓ペースング学会（現・日本不整脈学会）の小委員会が集計した本治療の黎明期における合併症の頻度を表7に示す⁶⁶⁾。重篤な合併症として心臓壁穿孔が79%と大半を占め、つづいて高度房室ブロックが15%であった。治療対象となった不整脈によって合併症の頻度は異なるが、手技の習熟や知識の蓄積の過程で合併症の頻度は低下している。それぞれの施設や術者の経験症例数が合併症の頻度に反映されるが、症例数が少ない施設で合併症が多い傾向も認められた⁶⁵⁾。

一方、最近では手技的に難易度の高い心房細動や術後の心房頻拍などに対象が拡大され、肺静脈狭窄や左房食道瘻などの新たな合併症を生じている。表8に2008年か

表6 合併症の種類

A. 血管の穿刺とカテーテルの操作が関与するもの
穿刺部出血と血腫、末梢血管損傷
動静脈瘻
気胸
空気塞栓および血栓塞栓症
心臓の穿孔と心タンポナーデ
冠動脈の損傷
弁や腱索の損傷
B. 高周波通電によるもの
刺激伝導系の傷害、房室ブロック
血栓形成による塞栓症、脳梗塞や心筋梗塞
肺静脈や冠静脈洞などの狭窄や閉塞
横隔神経麻痺
左房食道瘻
C. その他
感染
放射線被曝による皮膚傷害

ら2010年の治療症例を対象とし、日本不整脈学会のカテーテルアブレーション委員会が集計した合併症の頻度を治療成績とともに示す。一部の不整脈で比較的に高い合併症の頻度を認めるが、技術的にすでに確立されている発作性上室頻拍や心房粗動でも以前と変わらない頻度で合併症を認めていることは留意すべき点である。

心臓血管壁穿孔や心タンポナーデ、末梢血管損傷、冠動脈や弁膜の損傷などの機械的あるいは物理的障害については電気生理検査以外のカテーテル検査と同様である。不可逆的な房室ブロックは恒久型ペースメーカの植込みを要し、カテーテルアブレーションによる合併症としては特に注意すべきものである。一部の副伝導路への焼灼でも見られるが、ほとんどは房室結節リエントリ頻拍のアブレーションに際して発生する。通常の遅伝導路の焼灼ではヒス束に近づくほど根治的通電となりやすく、速伝導路と遅伝導路の位置に個体差があることも房室ブロックを招く背景となっている。referenceとしてヒス束電位が大きく記録できるように電極カテーテルを配置し、また術中のヒス束電位記録用カテーテルの移動に

注意する必要がある。

速伝導路の障害を避けるためにいくつかの提案がなされている⁶⁶⁾。高齢者で術前にI度房室ブロックが存在すれば、高度の房室ブロックの合併症も生じやすいように思われるが、遅伝導路の焼灼では、高齢者のほうがPQ延長を認める頻度は高いものの、不可逆的な房室ブロックはむしろまれである⁶⁷⁾。方法論や技術が確立されてきた現在、合併症のありかたは往時とは変化していると思われる。

2

心房細動アブレーションに伴う合併症の概要

①頻度

1995年から2006年の32,569例45,115セッションにおいて、32例(0.098%)の死亡例があった⁷⁾。原因は、心タンポナーデ8例、脳血管障害5例、左房食道瘻5例、重症肺炎2例、心筋梗塞、torsades de pointes、敗血症、急性呼吸停止、肺静脈穿孔、血胸などが1例ずつであつ

表7 カテーテルアブレーションによる合併症の頻度

不整脈の種類	1993年	1994年	1995年	1996年	1997年
WPW症候群 (%)	5.0	0.9	0.8	0.7	0.5
房室結節リエントリ頻拍 (%)	4.6	0.0	0.4	0.4	0.8
心房粗動 (%)	10.0	0.0	0.4	0.2	0.0
心室頻拍 (%)	5.7	0.4	1.1	0.9	0.4

表8 最近の合併症の頻度

	施行数	再セッション数		急性期合併症数		急性期成功率 (%)
		再セッション数	%	急性期合併症数	%	
WPW症候群 (有症候)	614	67	10.9	8	1.3	94.6
WPW症候群 (無症候)	27	6	22.2	1	3.7	74.1
その他の顕性副伝導路 (有症候)	14	4	28.6	0	0.0	85.7
潜在性副伝導路	401	50	12.5	6	1.5	96.3
房室結節リエントリ頻拍	1412	130	9.2	24	1.7	98.4
洞結節リエントリ頻拍	25	0	0.0	0	0.0	100.0
心房内リエントリ頻拍	7	2	28.6	0	0.0	100.0
心房期外収縮	26	6	23.1	1	3.8	88.5
心房粗動	1966	227	11.5	26	1.3	97.9
心房頻拍	538	97	18.0	12	2.2	77.3
外科手術関連心房頻拍/粗動	150	28	18.7	2	1.3	88.0
アブレーション関連心房頻拍/粗動	67	45	67.2	3	4.5	86.6
房室接合部アブレーション	87	8	9.2	1	1.1	89.7
心房細動	2260	492	21.8	41	1.8	-
心室期外収縮	309	46	14.9	3	1.0	78.6
非持続性心室頻拍	280	28	10.0	1	0.3	81.1
持続性心室頻拍	362	69	19.1	12	3.3	84.0
ANOVA	8545	1305	p=0.0000	141	1.7	p=0.0000
				n.s.		

た。重篤な合併症を3.9%に認めたとする報告もある⁶⁸⁾。合併症は75歳以上の高齢者（相対危険率3.977）やうっ血性心不全（ハザード比5.174）との関連が認められた。

②脳血管障害

Schrickelらは肺静脈隔離翌日にMRIを施行し、11%（6/53例）に無症候性脳塞栓を認めた⁶⁹⁾。Patelらの3,060症例（61±8歳）の解析では、26例（0.8%）が脳血管障害の症状を呈し、術後48時間以内に2例が死亡した⁷⁰⁾。

術前24時間以内に経食道エコーと十分な抗凝固療法が行われたScherrらの報告では1.4%（10/721セッション）に脳血管障害が生じていた⁷¹⁾。脳血管系の既往歴がある場合は9.3%（4/43）とリスクは高く、さらにCHADS₂スコアと明らかな関連を示していた。血液凝固レベルが抑制されていない状態下での治療手技が血栓塞栓の合併頻度を高めることが示唆されている⁷²⁾。

③左房食道瘻・肺静脈狭窄・横隔神経麻痺

Martinekらは治療翌日に食道内視鏡検査を行い、5/175例（2.9%）に食道潰瘍を認めた⁷³⁾。心房細動のタイプ、エネルギー量、経鼻管の有無、肺静脈隔離以外の心房線状焼灼の有無、あるいは食道造影が行われたか否かは関係なかった。

アブレーション後、肺静脈が閉塞した18例について肺血流シンチや造影CTの結果と症状や治療経過が対比された⁷⁴⁾。片側の閉塞では症状は乏しいものの、閉塞の程度はおおむね自覚症状に反映され、肺静脈の拡張やstent留置により自覚症状は大きく改善された。

横隔神経麻痺の頻度は18/3755例（0.48%）と報告されている¹⁸⁾。右横隔神経麻痺は右上肺静脈と上大静脈隔離に際して出現し、左横隔神経麻痺は左心耳アブレーションに合併する傾向を認めた。

3 まとめ

穿孔や一過性の房室ブロック、あるいは穿刺部の血腫などは、頻度の差はあるとしても、いずれの施設でも経験しうる合併症である。心房細動アブレーションの普及とともに合併症の内容も変化した。適応の拡大、手技の進歩とともに予期せぬ合併症が出現するかもしれない。心筋焼灼に伴い、慢性期に新たな不整脈が出現する可能性を示唆する研究もあるが、この点についてはまだ十分な知見は得られていない。

III 各論

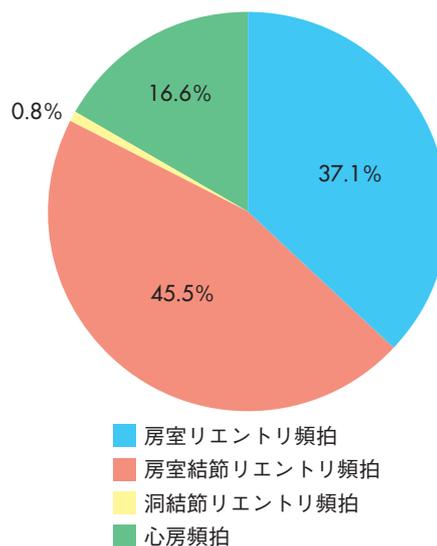
1 上室頻拍

上室頻拍に対する高周波カテーテルアブレーションは有効性と安全性が高い有用な根治手段である。房室結節リエントリ頻拍、WPW症候群、心房粗動は臨床的に頻度の高い上室頻拍であるが、いずれにおいてもアブレーションにより満足できる治療効果が期待できる。心房頻拍は発生機序・発生部位が多様であり、3次元マッピングシステムを用いるなどの工夫を要する。

1 我が国の上室頻拍アブレーションの実態

2008年～2009年に日本不整脈学会カテーテルアブレーション委員会が集計したデータによると、2年間の上室頻拍アブレーション総数は4,374例であった。内訳はいわゆる発作性上室頻拍が2,498例、すべての心房粗動が1,801例、房室接合部アブレーションを要した上室頻拍が75例であった。発作性上室頻拍2,498例は、図4に示す通り、房室結節リエントリ頻拍が45.5%、房室リエントリ頻拍が37.1%、心房頻拍が16.6%、洞結節リエントリ頻拍またはinappropriate sinus tachycardiaが0.8%の頻度で、80%以上が房室結節リエントリか房室リエン

表4 本邦の発作性上室頻拍2498例の頻拍機序



JCAR2008-2009集計

トリを機序とした。

2

Wolff-Parkinson-White (WPW) 症候群

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 生命に危険を及ぼす危険性がある、または失神などの重篤な症状を伴う頻脈性心房細動や他の心房性頻脈性不整脈がある場合
2. 副伝導路を介した頻拍発作があり、短時間で自然停止しない、症状を伴う、頻度が多い、などの場合
3. 副伝導路を介した頻拍発作はないが、ハイリスク群で、公共交通機関の運転手など、業務内容が患者以外の人命に関わる可能性がある場合

クラス IIa

1. 副伝導路を介した頻拍発作はなく、ハイリスク群でもないが、心房細動発症の可能性などを考慮して患者がカテーテルアブレーションを希望する場合
2. 頻拍発作を認めても症状が軽微で、短時間で自然停止し、頻度もまれな場合

WPW症候群に対する高周波カテーテルアブレーション治療の成功率は非常に高く、かつ再発率および合併症発生率は0.5～2.0%と低い^{75)–83)}。全世界で広く普及しており、我が国でも急速に普及し、その適応基準も大きく変遷し、拡大してきた。薬物療法との大きな相違点は、極めて治療成功率が高く、何よりも根治療法であることであり、同時に薬物の副作用発現率と比べても、アブレーションに関連した重篤な合併症の発生頻度は有意に低い。医療経済的にも優れた治療法であり、本疾患の第一選択治療と考えられて然るべきである。社会的適応という観点から、公共交通機関の運転手など、多くの人命に関わる職業の場合は、無症状であっても高リスク群（心房細動時の最短R-R間隔が220 msec未満、副伝導路有効不応期が250msec未満）ではアブレーション治療が薦められる^{86), 87)}。スポーツ選手においても手技に伴う合併症を理解した上で同意が得られればアブレーション治療が考慮される。

②アブレーション手技

複数副伝導路例もまれでないことを考慮すると、正確かつ詳細な電気生理検査による副伝導路部位の同定（マッピング）が必須である。高周波通電毎に電位を綿密に評価し、伝導路離断の効果を正確に把握することが大切

である。

出力エネルギーに関しては、焼灼部位により調整する必要はほとんどなく、温度設定を50～55℃、最大出力を35～50Wとする。アブレーション法として、右側副伝導路に対しては弁上アプローチが一般的である。左側副伝導路に対しては経心房中隔弁上アプローチと経大動脈弁下アプローチがあるが、後者では、血流の関係で十分な出力が得られない場合があり、その場合はカテーテルの再留置が必要である。通電中に抵抗値がアブレーション直前値の10%以上の上昇があった場合は、血栓形成の可能性があるため、アブレーションカテーテル先端部位の血栓付着の有無の確認が必要である^{76)–78)}。

アブレーション部位の選択に関しては、顕性WPW症候群の場合は、双極電位記録で心室興奮が最早期となる部位（心房心室電位の連続性ととも鋭い副伝導路電位がしばしば認められる）、また単極誘導においていわゆるP-QSパターンを呈する部位が至適部位と判断される。潜在性WPW症候群の場合は、頻拍中あるいは心室ペーシングを行い、副伝導路が主たる逆伝導の状況での心房最早期興奮部位が至適通電部位である。弁上アプローチの場合、心房中隔側以外では心房心室電位比がほぼ1となる部位で焼灼する^{76)–79)}。

1) 右側副伝導路

マッピングは複数副伝導路例の場合も想定して、三尖弁輪のなるべく広範囲をカバーするような、電極設置部位が比較的長い電極カテーテルを用いることが推奨される。心房粗動で使用されるHaloカテーテルにより、三尖弁輪の広範囲から同時に電位を記録すると副伝導路部位が判明しやすい⁸⁶⁾。マッピング精度を考えると電極間距離は比較的短いものが薦められる。

①前壁～側壁～後壁副伝導路

経下大静脈・弁上アプローチ法が一般的で、カテーテル操作も容易であり、推奨される。ロングシースを使用するとカテーテル先端の固定が良くなる場合もある。

②後中隔副伝導路

冠静脈洞造影により解剖学的特徴を術前に把握する。冠静脈洞開口部近傍でアブレーションが必要となる例もある。中心冠状静脈洞内でアブレーションする場合は、十分な病変が作成されないことがあり、また穿孔のリスクもあるので注意深い手技が要求される。離断できない場合は、左側弁下アプローチか心外膜アプローチを試みる^{76), 83)}。

③前～中中隔副伝導路

正常房室伝導路に近接しており、房室ブロックのリスクが高いので注意を要する。弁上アプローチでは、房室

伝導路が中心線維体で保護されている心室側でアブレーションするか、三尖弁下でアブレーションする。アブレーションカテテル先端電極でヒス束電位が記録される場合は当然のこと、記録されない場合でもヒス束に近接した部位では房室伝導を傷害する危険性がある。低出力（5～10W）または温度設定を40℃程度から開始し、房室伝導を観察しながら出力を徐々に上昇させる^{82), 83)}。

2) 左側副伝導路

経心房中隔弁上アプローチと経大動脈弁下アプローチがある。後者の場合、高齢者や大動脈弁硬化例などでは動脈蛇行によるカテテル操作の制限を認めることがあり、またカテテルによる血管損傷、大動脈弁の損傷などのリスクある。前者は心房中隔穿刺に習熟しておく必要がある⁸³⁾。

①前壁～側壁副伝導路

僧帽弁直下にアブレーションカテテル先端部位を固定する。心房波高が最も高い部位でアブレーションする。弁上アプローチでは心房波高と心室波高がほぼ1:1となる弁輪部に先端を固定する。

②後壁～後中隔副伝導路

前壁、側壁部と同様な手技で施行する。後中隔副伝導路の場合、冠静脈洞内からの右側アプローチで有効な場合もある。まず右側アプローチ法を試み、離断に成功しない場合に左側アプローチに変更する。稀ながら後中隔部アブレーションで完全房室ブロックとなる危険性もある。

3) 特殊な副伝導路

①Mahaim線維束 (atrio fascicular fiber)

本副伝導路の心房端は房室結節から離れた三尖弁周囲、多くは、前壁～側壁部位に局在することが多い^{87)–90)}。通常の右側副伝導路と同様の方法でマッピングを行うが、症例によっては副伝導路を介する順伝導時間が房室結節伝導時間と近似しているためマッピングに難渋する。この場合、三尖弁輪を心房側から同一周期でペーシングを行い、「ペーシング刺激—デルタ波立ち上がり」時間を計測し、最も短い部位付近をさらに詳細にマッピングを行う⁸⁷⁾。症例によっては、Mahaim電位と呼ばれる特殊な電位が記録される部位で離断に成功する^{88), 89)}。

②心外膜側副伝導路例

まれながら心耳～心外膜側心筋を走行する副伝導路を認める。心耳内にカテテルを挿入して離断可能な場合もある⁹¹⁾。心外膜アプローチを必要とする場合もある。本アプローチは、剣状突起下穿刺法または外科的な同部位の小切開によりアブレーションカテテルを心外膜腔内へ挿入する。冠動脈の解剖学的走行を把握してカテ

テル操作およびアブレーションを行うことが必須である。

3 | 房室結節リエントリ頻拍

①カテテルアブレーションの適応

クラス I

1. 失神などの重篤な症状や軽症状でも QOL の著しい低下を伴う頻拍発作の既往がある場合
2. 頻拍発作があり、薬物治療の有無に関わらず患者がカテテルアブレーションを希望する場合

クラス IIa

1. 頻拍発作の心電図が確認されている患者で、電気生理検査で頻拍が誘発されず二重房室結節伝導路のみが認められた場合
2. 他の頻拍に対する電気生理検査またはカテテルアブレーション治療中に偶然誘発された房室結節リエントリ頻拍

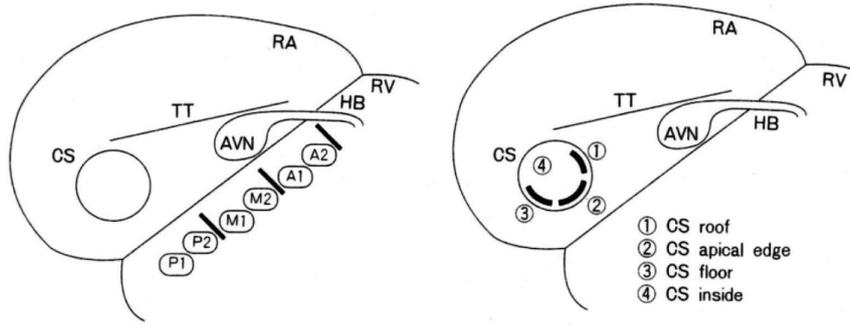
房室結節リエントリ頻拍は、房室接合部 (compact AV node) へ前方 (上方) から進入する速伝導路 (fast pathway) と後方 (下方) からの (遅伝導路) slow pathway を回路とする頻拍である。頻拍中の順行路/逆行路から、slow/fast型、fast/slow型、slow/slow型、left variant slow/fast型の4型に分類する。房室結節リエントリ頻拍435例の機序は各々76%、10%、12%、2%と報告されている^{92), 93)}。遅伝導路アブレーションにより高い根治率が得られる。房室結節に近い部位でアブレーションを行うため房室ブロックのリスクがあり、通電中はその発生に十分に注意する必要がある。

②アブレーション手技

1) アブレーション部位

遅伝導路をアブレーションする。特有な電位記録部位を標的とする方法 (電位アプローチ法) と解剖学的に特定部位を標的とする方法 (解剖学的アプローチ法) がある。前者では三尖弁輪の後中隔～中中隔領域のいわゆる Jackmann 電位⁹⁴⁾ 記録部位または中隔領域のいわゆる Haissaguerre 電位⁹⁵⁾ 記録部位で、かつ心房電位が心室電位に比して小 (0.2以下) となる部位でアブレーションする。解剖学的アプローチ法は、後中隔部の冠状静脈開口部 (図5左、P1、P2領域) から通電を試み、無効ならば徐々に高位 (図5左、M1、M2領域) 移動させる方法である。実際には電位アプローチ法と解剖学的アプローチ法を組み合わせる実施することが多い。不成功

図5 解剖学的アプローチによる遅延導路アブレーション



AVN：房室結節，CS：冠静脈洞，HB：ヒス束，RA：右房，RV：右室，TT：Torado腱索

の場合は冠静脈洞内（図5右，CS apical edge）の通電が有効な場合がある。

一般的に通電部位が前上方に向かう程，房室ブロックのリスクは高くなる。まれながら速伝導路が後方に偏位する例も存在するため，後中隔領域の通電であっても注意を要する。通電中にPR時間の延長を認めればただちに通電を中断する。

2) 通電方法

確実に遅延導路を切断し，かつ房室ブロックを避けるには電極の固定と組織との接触を良好に保つことが重要である。左前斜位像で電極が心房中隔にコンタクトしていることを確認する。ロングシースの使用が有用な場合もある。出力設定は，温度50～55℃，出力30～35Wで十分効果がある。通電後20～30秒間に房室接合部調律が出現しなければ通電を中止し，部位を変更する。

遅延導路アブレーションでは通電中の房室接合部調律の出現が有効通電の指標となる。房室接合部調律中に1：1の室房伝導を確認できれば通電を続行する⁹⁶⁾。室房ブロックの出現に注意し，ブロックが出現すればただちに通電を中断する。PR延長，房室ブロックの出現に注意する。室房伝導がもともと不良の場合は接合部調律の心拍数を上回るレートで心房ペースングを行い，PR時間の延長がないことを確認しながら通電する。心拍数100/分以上の速い接合部調律は房室ブロックのリスクとなるとの報告がある⁹⁷⁾。異論もあるが，慎重に実施すべきであろう。

アブレーションのエンドポイントは，イソプロテレノール負荷後のプログラム刺激，バーストペースングによる房室結節リエントリの非誘発性とする。ただし1～2個の心房エコーまでは可とする。

③成績

1) 成功率

NASPE surveyにおける5,092例の房室結節リエントリ頻拍アブレーションの成功率は97%である⁹⁸⁾。Moradyらが多施設から集計した8,230例の報告では，5年間の長期成功率は99%と極めて良好である⁹⁹⁾。

2) 合併症

NASPE survey⁹⁸⁾によると，房室ブロックが6例（0.1%），タンポナーデ・心外膜炎18例，気胸5例，動脈損傷3例，静脈血栓症5例，死亡0例であった。Moradyらの報告では持続性の完全房室ブロックの発生率は0.4%であった⁹⁹⁾。

房室ブロックの発生は通電部位に密接に関係している¹⁰⁰⁾。後中隔領域の通電に比べ中中隔，前中隔と前方になるほど房室ブロック誘発率は高くなる（表9）。一方，これらのリスク部位では通電エネルギー量，通電時間が不足しがちとなり，再発率も高くなりやすい¹⁰⁰⁾。

3) 再発率

Moradyらの集計では，アブレーション後5年間で再アブレーションを要した例は全体の1.3%であった⁹⁸⁾。

Oklahoma大学の399例の検討では，slow/slow型にお

表9 通電部位による房室ブロック発生率と再発率（文献9より引用）

標的部位	患者数	成功率	房室ブロック誘発率	再発率
前中隔	177	89%	8.0%	9.6%
中中隔	189	98%	2.6%	0.6%
後中隔	620	98%	0.8%	3.7%

ける再発率が11.1%（6/54例）とslow/fast型0.3%（1/345例）に比べ有意に高かった¹⁰¹⁾。

④その他

他の頻拍誘発を目的とした電気生理検査中に、偶発的に房室結節リエントリ頻拍が誘発されることがある。その場合は、患者の同意を得た上でアブレーションを実施する（クラスII a適応）。

洞調律時の心電図にて1度房室ブロックを認める場合は通常のアブレーションによる房室ブロックの発生率が高くなる。1度房室ブロック例では速伝導経路の順行性伝導が欠如している可能性があり、遅伝導路伝導消失は房室ブロック誘発を意味する。逆行性速伝導路伝導のアブレーションが試みられるが、リスクについて患者の同意を得るとともに房室ブロックの発生には十分に注意する。

4 通常型心房粗動

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 頻拍や失神、心不全などの症状、QOLの低下を伴う心房粗動
2. 心房細動に対する薬物治療中に出現した通常型心房粗動
3. 心房細動アブレーション中に出現するか以前に記録されている通常型心房粗動

クラス IIa

1. 症状はないが、器質的心疾患を有し、心室機能低下を伴う場合
2. 他の頻拍に対するカテーテルアブレーション治療中に偶然誘発された通常型心房粗動
3. パイロットや公共交通機関の運転手など職業上制限となる場合

通常型心房粗動（typical atrial flutter）は、三尖弁輪を反時計方向に旋回するマクロリエントリを機序とし、心電図上は下壁誘導での陰性の鋸歯状粗動波を特徴とする。三尖弁輪を時計方向に旋回する場合はreverse typical atrial flutterと呼ばれ、粗動波は陽性となる¹⁰²⁾。いずれも、前方は三尖弁輪、後方は上大静脈、下大静脈およびEustachian ridgeを解剖学的障壁とし、三尖弁輪-下大静脈間解剖学的峡部（cavotricuspid isthmus: CTI）を必須伝導路として成立する頻拍回路である。したがってCTIの線状焼灼により根治可能である^{103), 104)}。通常型

心房粗動に対するカテーテルアブレーションの手技自体は比較的容易で、安全性および治療効果の面で、抗不整脈薬の慢性投与に勝る⁶⁾。したがって有症状の場合はもちろんのこと、とくに心室機能低下を伴う場合などでは、無症状であっても積極的に適応を検討する。

心房細動に対するI群、特にIc群抗不整脈薬による治療中に心房粗動が出現することがある^{105), 106)}（Ic粗動）。CTI線状焼灼により心房粗動の再発が予防されるだけでなく、同薬の継続により心房細動の再発も予防されやすくなる¹⁰⁷⁾。ただし、有症候性の心房細動が認められれば、心房細動に対するカテーテルアブレーションも考慮すべきである。

②アブレーション手技

持続性心房粗動は心房細動の約3分の1の頻度で血栓塞栓症を合併することがある¹⁰⁸⁾。前処置として、特に血栓塞栓の高リスク例（CHADS₂スコア \geq 2点）では、アブレーション前に抗凝固療法を実施しておく必要がある。

通常型心房粗動は、右房内に留置されたHaloカテーテルまたは3次元マッピングにより示される三尖弁輪を周回する興奮パターンで診断される。アブレーションの標的はCTIで、まずCTIが必須伝導路であることを確認する必要がある。このためにCTIに留置したアブレーションカテーテルにより、粗動中に粗動レートよりやや速いレート（+10拍～+20拍）でペーシングを行い、concealed entrainmentを証明する。ペーシング中の右房および左房（冠静脈洞）の興奮パターンが粗動中のそれと完全に一致し、ペーシング部におけるペーシング直後の復元周期（post-pacing interval）が粗動周期と一致すればconcealed entrainmentと考えられる（図6）。

アブレーションには、以前はカテーテルチップの小さいもの（4mm）が用いられていたが、現在はより大きなサイズのもの（8-10mm）やイリゲーションtipを用いられることが多く、有効性も高い¹⁰⁹⁾。出力設定は、8mm tipでは出力が40-50W、温度50-60℃とするのが一般的である。イリゲーションtipではスチームポップを避けるために、出力30-40W、温度42-45℃と低めに設定する。CTIの形状がpouch様（concaved isthmus）となっている場合には、イリゲーションtipの効果が高いとする報告もある¹¹⁰⁾。

カテーテルの先端電位で心房/心室電位比が1:2～1:4となる部位を三尖弁輪の通電開始点とする。1か所で30-60秒間通電した後に、カテーテルチップのサイズに合わせて数mmずつ引き、心房電位の消失する下大

静脈まで連続的に通電を行う。下大静脈側の通電は痛みを伴うことが多いため注意を要する。拡大した右房の場合には、三尖弁輪側へ到達するためにロングシース (SR0, SL1 など) が必要なこともある。

通電中に頻拍が停止しても、CTIの伝導ブロックが不完全なことも少なくはない。冠静脈洞と低位右房側壁からのペーシングで、Haloカテーテルの興奮シークエンスを参考とし、CTIにおける両方向性ブロックを確認することが重要である。CTIの両方向性完全ブロックが作成されていないと心房粗動の再発率が上昇することも報告されており¹¹¹⁾、アブレーションのエンドポイントはあくまでもCTIの両方向性ブロックとすべきである。

CTIに対する焼灼ラインは三尖弁輪の6時 (左前斜位) の位置で行われることが多いが、通常の焼灼ラインでは難渋する例も少なからず存在する。このような場合には、より自由壁側の三尖弁輪7時の位置にラインを移すか、三尖弁輪から冠静脈洞開口部を経て下大静脈に至る septal isthmus で焼灼することも検討する¹¹²⁾。ただし、後者のアプローチでは冠静脈洞入口部を経由することから、房室ブロックのリスクがあることも把握しておくべ

きである。

5

非通常型心房粗動

(incisional reentrant tachycardia 含む)

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 失神、心不全などの重篤な症状、QOLの低下を伴う場合

クラス IIa

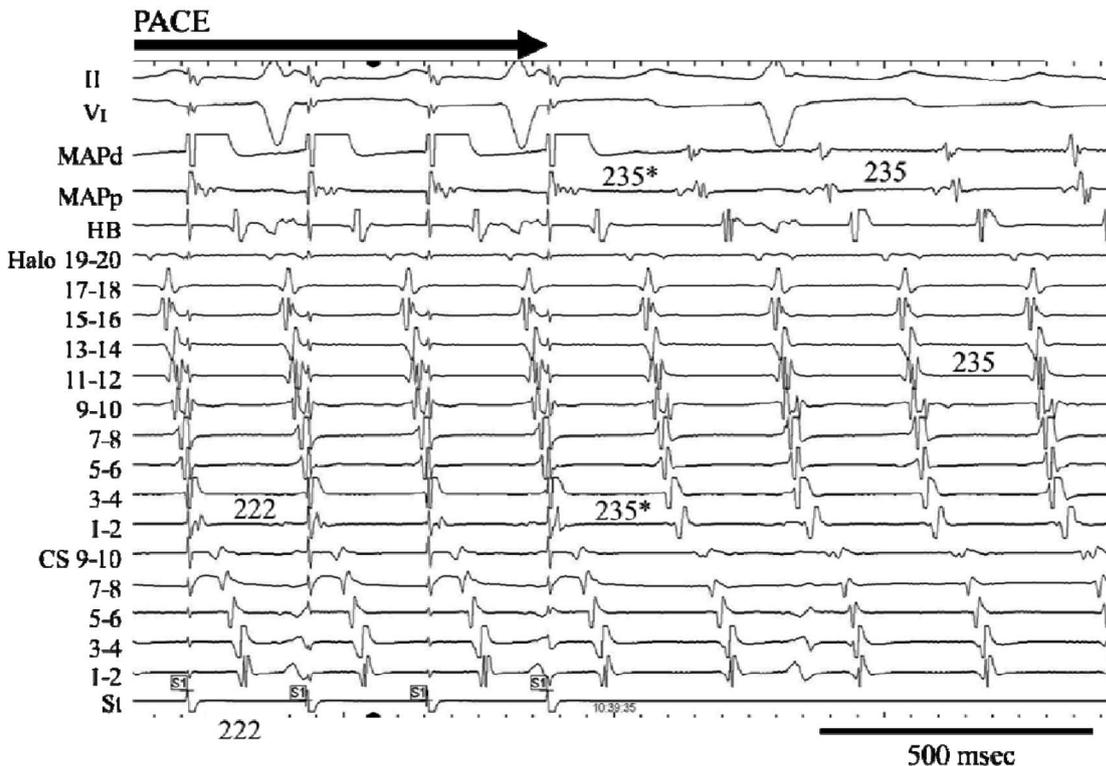
1. 薬物治療抵抗性の場合
2. パイロットや公共交通機関の運転手など職業上制限となる場合

クラス IIb

1. 他の頻拍に対するカテーテルアブレーション治療中に偶然誘発された場合

非通常型心房粗動の発症機序は、右房自由壁のリエントリや上大静脈または下大静脈を巡回するリエントリ、左房内リエントリなど、症例により異なる。多くの場合、

図6 通常型心房粗動の concealed entrainment.



解剖学的峡部からのペーシング (周期=222 msec) 中の各電位波形と興奮パターンは粗動中のそれと一致し、ペーシング後の復元周期 (*) は粗動周期 (235 msec) と一致している。MAP=マッピングカテーテル電位；HB=ヒス束部電位；Halo=三尖弁周囲電位；CS=冠静脈洞電位

器質的心疾患か開心術の既往を認め、リエントリ回路には異常電位組織（低電位や瘢痕組織）が関与する¹¹³⁾。診断は必ずしも容易ではなく、3次元マッピングにより回路の局在が証明される。アブレーション部位は回路内の必須伝導部（ほとんどは異常電位部に存在する）か回路内の障壁（瘢痕組織など）と解剖学的障壁（上大静脈、下大静脈、三尖弁輪、僧帽弁輪、肺静脈など）間の組織である。

②アブレーション手技

詳細な3次元マッピングにより、右房か左房か、どのような旋回パターンかを見極める。リエントリの多くは異常電位部が関与しているため、低電位部や瘢痕部の周辺を綿密にマッピングすると局在が判明しやすい¹¹⁴⁾。マッピング後は通常型粗動と同様にconcealed entrainmentを証明し、アブレーション部位を特定する。ただし、頻拍中のペーシングにより頻拍が容易に停止することもまれではなく、このような場合はマッピング所見と電位所見（分裂した低電位など）を参考として通電する。

非通常型心房粗動は心房細動への移行も認めること、また頻拍が停止しても再発率が比較的高いことも念頭に置くべきである¹¹⁵⁾。

6 | 心房頻拍

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 症状を有する頻拍起源の限局した再発性の心房頻拍
2. 頻繁に再発するインセサント型心房頻拍
3. 頻拍誘発心筋症の原因と考えられる心房頻拍

クラス IIa

1. 症状を有する頻拍起源の限局した心房頻拍で薬物治療が有効な場合
2. 症状のない心房頻拍で器質的心疾患を有し心室機能低下を伴う場合

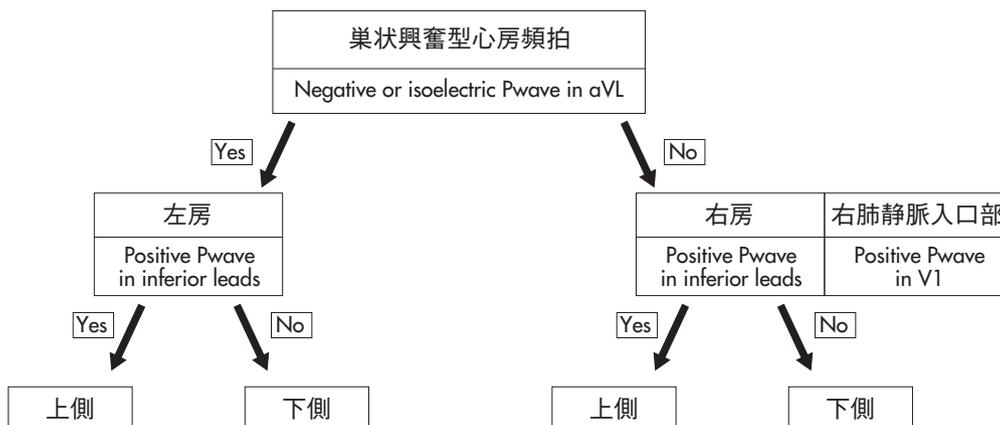
心房頻拍には、異常自動能（異所性自動能、撃発活動）やマイクロリエントリによる巣状興奮を示すもの（以下巣状興奮型心房頻拍）と、マクロリエントリによるものがある。後者は峡部非依存性の非通常型心房粗動との区別が曖昧である。巣状興奮型心房頻拍の起源は、洞結節領域のリエントリ頻拍（洞結節リエントリ頻拍）、房室結節領域・ヒス束近傍起源の心房頻拍^{116) - 118)}、弁輪部、分界稜、肺静脈、上大静脈、冠状静脈入口部、心房中隔、心耳、などである^{119) - 122)}。これらのうち心耳起源と肺静脈起源のタイプは心室機能低下を伴う頻度が高い¹²³⁾。Mediらの報告では頻拍誘発心筋症30例中8例（27%）が心耳起源で、心耳起源の心房頻拍19例中8例（42%）が頻拍誘発心筋症となり、また肺静脈起源の心房頻拍44例中8例（18%）が頻拍誘発心筋症であった¹²³⁾。

②アブレーション手技

巣状興奮型心房頻拍では、12誘導心電図でP波の確認ができればその起源を予測しておく（図7）¹²³⁾。左房側へアプローチする可能性があれば心房中隔穿刺が必要となる。また起源予測により心内マッピングが効率的に施行でき、合併症予防および対策法を事前に明らかにすることができる。

巣状興奮型心房頻拍のように、巣状興奮を示す頻拍のアブレーション至適部位は通常アクトベーション（興奮）マッピングとペースマッピングによって決定される。アクトベーションマッピングは頻拍中あるいは期外収縮時

図7 P波形による心房頻拍の起源予測（文献124改変）



に心腔内に留置された電極カテーテルの電位と、さらにマッピングカテーテルの電位から最早期興奮部位や興奮伝播様式を同定する方法であり、ペースマッピングとは洞調律時にマッピングカテーテルにより頻拍あるいは期外収縮時の周期・連結期を一致させて刺激を加え、得られた12誘導心電図所見を臨床的に捉えられたものと比較検討する方法である。ただし、P波がT波と重なる場合はP波の同定が困難なことが多く正確なペースマッピングは不可能となる。以上の最早期興奮部位や施行したペースマッピングの位置と、各部位の電位所見を3次元マッピング上に記録し表示することでアブレーションをより正確に実施することが可能となる。

アクチベーションマッピング施行時の単極誘導所見も至適アブレーション部位決定に有用である。すなわち急峻な下降脚を有する単極誘導におけるQSパターンが、至適アブレーション部位決定の際に局所心房電位の先行度とともに重要な所見となる。

房室結節領域・ヒス束近傍起源巣状興奮型心房頻拍には大動脈無冠尖洞からの通電で根治される場合がある^{118),125)}。房室ブロックを避けるために10秒で頻拍が停止しない場合は通電を中止し、またアブレーションカテーテルが通電部位に固定されていることを通電中に確認する。なお無冠尖洞からの通電部位に際してはヒス束電位が記録されていないことを必ず確認しなければならない。

③その他

不適切洞性頻脈は若い女性に好発する頻脈性不整脈である^{126),127)}。洞結節や房室接合部領域を起源とする頻拍に対するアブレーション治療は、洞機能不全、房室伝導障害の合併症を招く可能性がある。上大静脈領域へのアブレーションの際には合併症として横隔神経障害の出現に留意しなければならない¹²⁸⁾。

7

上室性頻脈性不整脈に対する房室ブロック作成術

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 重篤な症状あるいは頻拍による高度の心機能低下を伴う、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な上室性頻脈性不整脈で、上室性不整脈に対するカテーテルアブレーションが不成功または施行できない場合

クラス IIa

1. QOLの著しい低下を伴う、薬物治療が無効または使用困難な上室性頻脈性不整脈で、上室性不整脈に対するカテーテルアブレーションが不成功または施行できない場合

2. 心臓再同期療法中の患者で、上室性頻脈性不整脈のために十分な心室ペーシングが得られない場合

クラス III

1. 房室伝導を温存した方が有益だと考えられる場合

上室性頻脈に対するカテーテルアブレーションが不成功であった場合や何らかの理由により実施できない場合で、心拍数コントロールが他の方法では困難で、症状を有する場合に適応がある^{129),130)}。ペースメーカ植込みが必要となることから、症例ごとにその有用性を検討し、適応を決定しなければならない。なお上室性頻脈自体に対するカテーテルアブレーションの成功/不成功については、症例数(経験数)の多い施設の判断に委ねるべきである。

②アブレーション手技

最も一般的な手技は房室接合部を直接焼灼する方法である¹³¹⁾。

右室にペーシングカテーテルを留置し、房室ブロックに備える。房室ブロック作成後は早期に恒久的ペースメーカを植え込む。

アブレーションカテーテル(4mm tip)は右大腿静脈から挿入し、通常のヒス束心電図記録部位に留置する。アブレーションカテーテルを時計方向にtensionをかけながら徐々に引き戻し、大きな心房電位・小さなヒス束電位・小さな心室電位となる部位に固定する。高周波通電(30~50W, 50℃)することにより、房室ブロックは容易(90~98%)に作成される。通電直後接合部調律となるが、10秒程度で房室ブロックとなることが多い。

なお右側アプローチで房室ブロック作成が困難な場合は、大動脈無冠尖または左室内ヒス束電位記録部位での焼灼が有効な場合がある。

房室結節の遅延導路を焼灼し、房室伝導能低下を期待する治療法(房室伝導修飾術)もあるが、心拍数コントロールが不十分で、適応は限られる¹³²⁾。

③治療上の注意点

本治療後に突然死を来すリスクのあることが知られている。頻脈の急激な改善による、QT延長や心室筋再分極のdispersionの拡大が原因となっている可能性があ

る。予防にはペースメーカーのバックアップレートを術後は多少高め（90～80/分）に設定し、徐々に通常のレートとする¹³³⁾。植込み直後のレートレスポンスモード設定は心室性不整脈を惹起する可能性があり注意が必要である¹³⁸⁾。この治療法は右室ペースメーキングに起因する心室の非同期収縮を来たすことを認識しておく必要がある。最近、慢性心不全に合併した永続性心房細動に対する房室ブロック作成術と心臓再同期療法の有効性が報告されている¹³⁵⁾。

2 術後心房頻拍・成人先天性心疾患

1 術後心房頻拍

心臓手術後には人工弁や人工心膜などの心内異物、縫合線やその他の瘢痕組織、心嚢切開による心外膜炎などが様々な不整脈基質を形成し、多彩な心房頻拍が発症する。その機序はincisional reentrant atrial tachycardia (IRAT) や三尖弁輪・僧帽弁輪周囲のマクロリエントリ、瘢痕組織内の遅延伝導によるマイクロリエントリ、手術侵襲や血行動態の負荷による撃発活動 (triggered activity) や自動能の亢進など多様である¹³⁶⁾。最近の3次元マッピングシステムの進歩により、個々の症例における回路の描出や理解は容易になっている¹³⁷⁾。瘢痕組織に保護された心筋は通常の高周波通電では焼灼が困難であるが、電極を水流で冷却しながら通電する方法 (イリゲーション法) が開発され、焼灼巣が深層の心筋に到達できるようになった。

①心房頻拍の種類

1) 右房自由壁マクロリエントリ性心房頻拍

右房自由壁の分界稜 (crista terminalis) は、不整脈基質になりうるが、心臓手術後には右房切開線、体外循環のカニューレ瘢痕などが不整脈基質を複雑化する¹³⁶⁾。

リエントリ回路：右房切開線周囲を巡回するものが最多である。通常は切開線下方に存在する下大静脈カニューレの瘢痕部を遅延伝導するが、切開線上方の上大静脈カニューレ瘢痕を遅延伝導する場合もある。巡回方向は時計回り、反時計回りのいずれもあるが、時計回りの場合は三尖弁輪を反時計回りするマクロリエントリと double loop reentry を形成することがあり、また右房自由壁を反時計回りする場合には三尖弁輪を時計回りのマクロリエントリとの double loop reentry になる¹³⁸⁾。

アブレーション部位：心房切開線-下大静脈、心房切開線-上大静脈、心房切開線-三尖弁輪のいずれかの部位の線状焼灼によりマクロリエントリ回路を閉じることができる。心房切開線下端と下大静脈の間には下大静脈カニューレ瘢痕が存在し、この部位の伝導を遮断する手技は比較的容易であるので選択されることが多い。心房切開線上端と上大静脈の間は距離が比較的長く、上大静脈近傍の心房側にカニューレ瘢痕部位を認めないことがあり、洞結節にも近いなどの理由で、心房切開線上端と上大静脈間のアブレーション手技は注意を要する。心房切開線と三尖弁輪の間の線状焼灼は、アブレーションカテーテル操作の難易度が高いが、double loop reentry の共通回路へのアブレーションでいずれの頻拍も治療できる利点がある。心房切開線-下大静脈、心房切開線-上大静脈間のアブレーションを行った場合には、通常型心房粗動を起こす三尖弁輪のリエントリ回路が残存するので、下大静脈-三尖弁輪の峡部線状焼灼を追加する必要がある。

2) 僧帽弁術後マクロリエントリ性心房頻拍

右心房からも左心房からも発生する。手術時、僧帽弁に到達するためには右房自由壁切開+心房中隔切開、右側左房切開、両心房切開などの方法があり、右房自由壁切開+心房中隔切開の場合には前述した右房自由壁マクロリエントリ性心房頻拍が発生する頻度が高い。

リエントリ回路：左房のマクロリエントリ回路は僧帽弁輪、右肺静脈、左肺静脈を巡回し、各々単独でリエントリを起こす場合と、double loop reentry を呈する場合がある。右側左房を縦切開すると右肺静脈の前方 (心房中隔側) に瘢痕が生じて遅延伝導部位になり、右肺静脈周囲のマクロリエントリ性心房頻拍を起こす。この瘢痕部を上から下に伝導する場合は僧帽弁輪を反時計回り、下から上に伝導する場合には僧帽弁輪を時計回りに double loop reentry を生じる場合がある。左房後壁の障害心筋で遅延伝導を認める場合には、僧帽弁輪または左肺静脈単独のマクロリエントリ、左右肺静脈の double loop reentry、僧帽弁輪と左肺静脈の double loop reentry などが発生する。

アブレーション部位：右肺静脈マクロリエントリの場合には右肺静脈下部-僧帽弁輪が峡部でありアブレーション標的になる。同部位が右側左房切開線瘢痕と近接する場合には遅延伝導を呈する。また左右肺静脈間の峡部、右肺静脈前方 (心房中隔側) の右側左房切開線瘢痕もアブレーション標的になり得る。左肺静脈マクロリエントリは左肺静脈下部-僧帽弁輪間および左右肺静脈間が峡部でありアブレーションターゲットである。僧帽弁輪周

囲のマクロリエントリは肺静脈—僧帽弁輪間の峡部が焼灼される。僧帽弁術後の左房心筋は広範囲に傷害されていることがあり、詳細なマッピングによりアブレーション部位を決定する必要がある¹³⁹⁾。

3) メイズ術後マクロリエントリ性頻拍¹⁴⁰⁾

頻拍起源は右房、左房のいずれの場合もあり、頻拍機序はメイズ手術の切開線または線状焼灼の破綻に関連したマクロリエントリ、手術侵襲による瘢痕に生じる伝導遅延を原因とするリエントリ、通常型心房粗動などである。症例に応じて詳細なマッピングを行い機序分析する必要がある。

4) Fontan術後マクロリエントリ性心房頻拍

古典的fontan手術の右心耳肺動脈吻合術 (atriopulmonary connection: APC) を施行した遠隔期には、著しい右房拡大を伴う心筋傷害が進行することにより不整脈基質を形成する。また心房中隔欠損の修復、人工心膜などで心房内隔壁を作成した場合には、これらの手術瘢痕がリエントリ回路の場を提供する。マクロリエントリ性心房頻拍, focal mechanismによる心房頻拍, 心房粗動, 心房細動などが約半数の患者に発生し、この頻度は経過観察期間に伴って上昇する¹⁴¹⁾。

リエントリ回路：心房頻拍の大多数は右心房内に発生するが、巨大化した右房の中に不整脈基質が散在するため、Fontan手術後に特有のリエントリ回路を想定することは困難である。個々の症例に応じた詳細なマッピングを要する。

アブレーション部位：切開線の周囲を巡回するマクロリエントリは低頻度であり、瘢痕組織を基盤にした遅延伝導部位を原因とするマクロリエントリ性心房頻拍の頻度が高い。従ってアブレーション部位は、遅延伝導に関連した低電位部位を焼灼する。複数の心房頻拍が出現することが多く、また心房頻拍発作により血行動態の悪化を招いて頻拍中の詳細なマッピングが困難な場合があるため、3次元マッピングで得られた低電位部位の広範囲焼灼が必要になる場合がある。Fontan術後の心房頻拍は難治性で、アブレーション治療後の再発率も高い。

5) 心房スイッチ術後マクロリエントリ性頻拍

Mustard手術, Senning手術のいずれの手術においても心房内に長い縫合線を作成し、遠隔期には多彩な上室性頻拍が発症する。高頻度に認められる頻拍は房室弁輪を巡回するマクロリエントリであり、正常心における通常型心房粗動と同等であるが、心房スイッチ手術後の場合は下大静脈—房室弁輪間の峡部に手術で作成された人工的な隔壁が存在し治療に難渋する¹⁴²⁾。

リエントリ回路：肺静脈心房—体心室間の房室弁輪を

巡回するマクロリエントリ性心房頻拍の頻度が最も高い。これ以外に、手術瘢痕に関連した心房頻拍も発生するが、体静脈心房側と肺静脈心房側いずれの頻拍も認められる。各々の頻拍に応じてマッピングする必要がある。

アブレーション部位：肺静脈心—体心室間の房室弁輪周囲のリエントリ回路は、通常型心房粗動と同様に下大静脈—房室弁輪間が峡部であり、この部位がアブレーションの標的である^{143), 144)}。下大静脈と房室弁輪の間には心房スイッチ手術特有の隔壁が存在するため、アブレーションの手技は単純ではない。下大静脈からのアプローチでは心房内隔壁から下大静脈までの焼灼しかできず、峡部伝導を完全遮断するためには房室弁輪から隔壁までの焼灼を追加する必要がある。この部位にアプローチするためにはブロッケンブロー法で隔壁穿刺を行うか、経大動脈的に逆行性アプローチを行う必要があり、いずれの方法も難手技である¹⁴⁵⁾。経大動脈逆行性アプローチによる複雑なカテーテル操作は、磁気によるカテーテルナビゲーションシステム (Stereotaxis社) が有用である¹⁴⁶⁾。

② カテーテルアブレーションの適応

Ⅲ各論—1上室頻拍—6) 心房頻拍を参照されたい (22ページ)。

術後心房頻拍は3次元マッピングの解析やアブレーション法など、他の頻拍に対して難易度が高い。実施に際しては3次元マッピングシステムを準備し、経験の多い医師が治療にあたる必要がある。

2 成人先天性心疾患

先天性心疾患患者の長期生存が可能となり、20歳以上の成人先天性心疾患患者の比率が増加している。2000年頃には外来通院する先天性心疾患患者における20歳未満と20歳以上の比率が1:1になり、現在では成人患者数が小児患者数より増加している。成人先天性心疾患科の必要性が提唱されている。

成人先天性心疾患の問題点は、心不全、不整脈、チアノーゼなどで、とくに不整脈管理の重要性は高い。小児循環器医のみならず、循環器内科医も知っておくべき事項と考えられる¹⁴⁷⁾。

成人先天性心疾患に合併する不整脈の原因基質は、心内修復術による瘢痕、心機能低下やチアノーゼによる心筋病変などで、基礎心疾患によりこれらの基質が様々な程度に複合する。例えば、完全大血管転位に対して心房スイッチ術が行われた成人期には、心内修復術の心房瘢痕により心房頻拍や心房粗動が発生し、また解剖学的右室が体心室 (機能的左室) になるため心機能低下が生じ

致死的心室性不整脈の原因になる。Ebstein奇形ではWPW症候群の合併が多いことが知られている^{148), 149)}。

基礎心疾患や心内修復術によっては頻脈性不整脈の治療だけでは不十分であり、徐脈性不整脈の出現にも留意しなければならない。

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 薬物治療抵抗性、有症候性の上室頻拍で、同様の頻拍に対するアブレーション治療の経験のある施設で行われる場合

クラス IIa

1. 薬物治療抵抗性、有症候性的心室頻拍で、同様の頻拍に対するアブレーション治療の経験のある施設で行われる場合

先天性心疾患の成人期には頻脈性不整脈の罹患率が徐々に増加し、カテーテルアブレーションは有力な治療手段である。しかし、器質的心疾患のない患者と比較すると、成績は不良である。その原因として、心奇形や手術による複雑な解剖を理解する必要があること、アブレーションの標的にカテーテルを到達させることが困難であること、手術瘢痕や心内の人工心膜が障壁になること、などが挙げられる^{150) - 154)}。Fontan手術後は右房全体が不整脈基質になる可能性があるため複数の心房性不整脈を認め、心房スイッチ術後はさらに複雑である^{155) - 157)}。難治症例に対するアブレーションは経験のある施設での実施が推奨される。

1) 心室中隔欠損

成人先天性心疾患の中で最も頻度が高いが、心房頻拍、通常型心房粗動、心房細動を合併しやすく、アブレーション治療を実施する機会が多い¹⁵⁸⁾。

術前で手術の予定がない場合にはアブレーション治療の適応は心房頻拍、心房粗動、心房細動の各々のガイドラインに準拠する。手術の予定がある場合には、術前にカテーテルアブレーションを行うべきか、術中に一期的に不整脈治療を行うか判断する必要がある。持続性および永続性心房細動はアブレーション治療より外科手術が優る。発作性心房細動はアブレーション治療の成績が良好であるため、カテーテル治療のオプションも有力であるが、心室中隔欠損閉鎖術後に再発した場合にはアブレーション再実施が困難であるため、外科的治療も考慮すべきである。最近では心内修復術の代わりにデバイスによる経皮的心房中隔閉鎖術が普及し、この場合には閉鎖術を行うと経心室中隔アプローチが困難になるので、術前

にアブレーション治療を完了させる必要がある。

心内修復術後には手術侵襲による不整脈基質が原因のリエントリ性心房頻拍が出現しやすくなる¹⁵⁹⁾。詳細は前項の術後心房頻拍を参照されたい。なお手術中に右房切開線下端を、導管瘢痕を含んで下大静脈にまで延長し、右房自由壁の回路を遮断することにより、この医原性頻拍を予防する試みがある¹⁶⁰⁾。

2) 心室中隔欠損

成人先天性心疾患の中で心室中隔欠損に次いで多いが、アブレーション治療の対象になるような頻脈性不整脈が出現する頻度は低い。

3) Fallot四徴

成人期に至る多くの症例は既に心内修復術を受けており、右房切開線、心室切開線、右室流出路形成に伴う人工心膜パッチ、上下大静脈への導管瘢痕などが不整脈基質になり、上室性および心室性の頻脈性不整脈が発症する^{161) - 164)}。

上室性不整脈に対する治療の考え方、対処法は心室中隔欠損と同様である。心室性不整脈（心室頻拍・心室細動）に対しては、薬物治療、植込み型除細動器（ICD）が基本であるが、薬物治療抵抗性でICD作動が頻回の場合にはカテーテルアブレーションが行われる。心室頻拍は右室流出路形成の手術痕（パッチなど）によるものが多いが、右室・左室機能障害を伴う場合もあり、手術痕とは無関係な場所から生じるものもある。右室流出路手術痕周囲のマクロリエントリ性心室頻拍の場合には肺動脈と瘢痕または三尖弁輪と瘢痕の間を線状焼灼する方法が報告されている。しかし基礎心疾患による右室肥大に加え、瘢痕組織に隣接した組織に対する貫壁性焼灼ラインを作成することは極めて困難である。また多くの場合、肺動脈と手術痕が連続しているため、リエントリ回路は右室自由壁だけに存在するのではなく、心室中隔、三尖弁輪下部も回路の一部を担っていることがあるので、症例に応じたアプローチを行う必要がある^{165) - 167)}。

4) Ebstein奇形

三尖弁の一部（主に中隔尖と後尖）が右室内に偏位し、典型例は中隔帯（septomarginal trabecula）まで達する。右心室の一部が右房腔になり（右房化右室）、菲薄化することがある。この右房化右室と右心房の間には電氣的伝導特性のある筋性結合が生じやすくWPW症候群が発症する。この場合の副伝導路は、複数副伝導路、幅広い（broad）副伝導路、遅い伝導路であることが多く、心房細動発作時のwide QRS頻拍（偽性心室頻拍）や副伝導路を順伝導するwide QRS房室リエントリ頻拍もまれではない。このような頻拍は血行動態の破綻を来すこと

があり、カテーテルアブレーションが推奨される。アブレーション時の副伝導路マッピングは、複数副伝導路や幅広い副伝導路の可能性を考えながら行う。また、伝導速度の遅い副伝導路に対してはデルタ波が小さいので、洞調律以外に三尖弁輪近傍の心房ペーシングでマッピングを行う等の工夫も必要である。また、いわゆるMahaim束の伝導特性を示す副伝導路を合併することもある。

Ebstein奇形には三尖弁逆流と心房中隔欠損が高率に合併する。右心負荷がかかる状態では左右シャントを起こすので、アブレーション周術期には奇異性塞栓症を起こさないように留意する。

5) Fontan手術

三尖弁閉鎖、単心室などの先天性心疾患に対し、チアノーゼを改善するために行う姑息的手術である。術式は右心耳肺動脈吻合術 (atrio-pulmonary connection: APC) と上下大静脈肺動脈吻合術 (total cavo-pulmonary connection: TCPC) があり、後者は心外導管を使う方法 (extracardiac TCPC) と心内導管法 (lateral tunnel TCPC) がある。fontan手術は心室をスキップして静脈血を肺循環させるため、一般的に体静脈圧が上昇する。APCでは右房圧もそれに伴って上昇し、著しい右房拡大を招いて不整脈基質を形成する¹⁴¹⁾。また、心房中隔欠損の修復、人工心膜などで心房内隔壁を作成した場合には、この手術瘢痕に伴う不整脈基質も考慮する必要がある。一般的に心房性不整脈は多彩であり、しかも難治性である。マクロリエントリ性心房頻拍、focal mechanismによる心房頻拍、心房粗動、心房細動などが約半数の患者に発生し、この頻度は経過観察期間に伴って上昇する¹⁴¹⁾。また、無脾症候群の場合には、房室弁輪部に二つの房室結節(二重房室結節)が存在し、これらを巡回する房室回帰頻拍を認めることがある^{168), 169)}。APC、心内導管型TCPC、心外導管型TCPCの順に上室性頻拍の発生率は低下するが、TCPC後は静脈ルートによる心内アクセスが不可能であるので、経大動脈で逆行性にアクセスするか、手術時に作成した導管心房間シャント (fenestration) を通過させて心内にカテーテルを挿入する。またブロックロー穿刺針を用いて導管穿刺を行うことも可能であるが難手技である。

Fontan手術後の患者は上室性頻拍でも著しい血圧低下やショック状態を招くことがあるので、カテーテルアブレーション中の頻拍誘発時には血行動態の悪化に留意しなければならない。また、脱水により静脈圧が低下するとこの傾向に拍車がかかるため、術前には十分な補液管理が必要である。カテーテルアブレーションの成績は

一般的に不良であり、急性期効果が得られた後にも再発や新たな不整脈の出現頻度は高い。アミオダロンなどの薬物治療との併用、APC後の患者にはTCPCへの転換手術 (TCPC conversion) を行う際の右房縫縮術などの不整脈基質に対する外科治療を要する¹⁷⁰⁾⁻¹⁷²⁾。

6) 心房スイッチ手術

術後心房頻拍については前項の①の5) を参照されたい。

大血管転位に心房スイッチ手術が行われた病態のように解剖学的右室が体心室の場合には、三尖弁逆流や左心不全などの要因が加味されて心拡大が進行し、心室頻拍・細動や心房細動の合併頻度が増加する。一般的にこれらの不整脈に対するカテーテルアブレーションは困難であり、心室頻拍に対してはアミオダロンによる薬物治療やICD・CRT-Dの植込みが行われ、心房細動は薬物治療が最優先される。

3 心房細動

1

アブレーションの理論および治療適応

心房細動では、血栓塞栓症のリスクが増加し、心房収縮の欠如、不適切な心室拍数により心機能低下や胸部症状が出現する。心房細動は、心房細動持続期間、器質的心疾患の有無、年齢などにより治療戦略が異なる。本ガイドラインでは、心房細動を発症7日以内に自然に洞調律に復する発作性心房細動 (paroxysmal)、7日以上持続する持続性心房細動 (persistent)、1年以上持続する長期持続性心房細動 (long standing persistent) に分類する。

①心房細動の発症メカニズム

Haïssaguerreら¹⁷³⁾は、心房細動のトリガーとなる心房期外収縮の約90%が肺静脈内の心筋から発生し、肺静脈内の起源に対するアブレーションにより心房細動を根治し得ることを報告した。当初は、比較的若年で基礎心疾患がなく、同じ部位からの反復する不規則で速い群発興奮によって生じる非持続性心房細動を「巣状心房細動」と定義し、局所アブレーションの適応としていた。発作性心房細動のトリガーもそのほとんどが肺静脈内心筋あるいは肺静脈開口部から発生することが明らかとなり、アブレーションの適応はさらに拡大された。持続性心房細動の一部でも、肺静脈の局所群発興奮が一度停止してもすぐに再開し、心房細動を維持させていることがある¹⁷⁴⁾。

この場合、心房全体に異常基質が存在しなくても、肺静脈の持続的群発興奮により心房細動が維持される。また、一つの肺静脈からの局所群発興奮が引き金となって他の肺静脈からも局所群発興奮が惹起される現象も認められる¹⁷⁴⁾。このように、肺静脈から発生する局所群発興奮は心房細動開始のトリガーとしてだけではなく、その維持においても重要な役割を果たしている。

肺静脈開口部は静脈洞から発生する心筋により形成されるため、自動能が存在することは古くから知られていた。真柴ら¹⁷⁵⁾は上大静脈や肺静脈などの近心部大血管が不整脈源性であるとする“心臓血管興奮伝導”という概念を提唱した。彼らはラットで左心房から肺静脈末梢まで心筋が存在することを観察した。この部では心筋線維密度がまばらで、隣接線維からの電気緊張電位を受けにくいので、静止電位が浅く電氣的に不安定であり、また心筋に比べ壁が薄いため、内圧変化により伸展されやすく、伸展誘発イオンチャネルが活性化され脱分極しやすい。さらに、イオンチャネル分布上の特異性、錯綜配列など組織構築上の特異性などの理由から近心部大血管に残存する心筋線維は、自動能を生じやすく、異所性興奮の発生源となる。また、この部の活動電位は低振幅で立ち上がりが遅く、わずかに緩徐拡張期脱分極を示し、伝導速度が遅い。そのため、異所性自動能や伝導ブロックを来し、期外収縮やリエントリの発生場になりやすいと考えられる。

心房細動例では、肺静脈の方が左房より不応期が短く、肺静脈内に緩徐伝導や伝導遅延が認められ、心房細動の誘発率も肺静脈内の方が左房より高い¹⁷⁶⁾。また、肺静脈遠位部の有効不応期の方が肺静脈-左房接合部より短縮しており、肺静脈遠位部から近位部への伝導時間の方が近位部から遠位部のそれより長い¹⁷⁷⁾。心房細動発生時に、肺静脈の局所群発興奮が肺静脈-左房接合部で伝導ブロックを来し、進出部位と進入部位を介する肺静脈-左房接合部リエントリが形成されたり、肺静脈内でリエントリ回路が形成されたりすることがある¹⁷⁷⁾。このように、肺静脈と肺静脈-左房接合部は、不応期の不均一性や異方向性伝導など特異な電気生理学的特質を持つため、リエントリ形成の基質となり、心房細動の維持において重要な役割を果たしていると考えられる。

② 心房細動アブレーションの理論的根拠

不整脈源性となる肺静脈を左房から電氣的に隔離することが心房細動アブレーションの理論的根拠である。当初は肺静脈内に多極リングカテーテルを挿入し、肺静脈開口部で電位を指標にして左房肺静脈の電氣的結合を離

断する肺静脈個別隔離法が施行されたが、肺静脈狭窄を生じやすいことが報告され、より左房側で肺静脈開口部周囲を取り囲む形で通電し、電氣的結合を遮断する解剖学的肺静脈隔離が行われるようになった¹⁷⁸⁾。肺静脈と左房後壁を隔離するBOX隔離術も施行されている¹⁷⁹⁾。肺静脈の解剖学的隔離が成功しても、心房細動の再発や心房頻拍の出現が認められるため、根治には複数回のアブレーションを必要とすることも少なくない。肺静脈個別隔離、同側肺静脈拡大隔離のいずれにおいても、初回の肺静脈隔離術後の発作性心房細動の再発抑制率は50-80%、2回目で80-90%と報告されている¹⁸⁰⁾。長期成績については、発作性心房細動における肺静脈隔離術による約5年後の洞調律維持率は初回で47%、複数回で80%、臨床的改善率は93%¹⁸¹⁾、あらゆるタイプの心房細動では初回で29%、複数回で63%と報告されている¹⁸²⁾。

持続性心房細動の約半数例では肺静脈隔離術単独では不十分である。持続性心房細動では、肺静脈のみならず心房自由壁のランダムリエントリ回路が心房細動の維持に関与している例がある。その場合は、左房天蓋部や僧帽弁輪峡部などに対する線状アブレーションによってランダムリエントリ回路を分断し、より大きなリエントリ回路に変化させると、周期長が徐々に延長し、ついに心房細動が停止し洞調律化するか、マクロリエントリ性心房頻拍へと移行する場合がある¹⁷⁹⁾。また、心房細動持続中にcomplex fractionated atrial electrograms (CFAE)と呼ばれる異常心房電位が記録されることが多い¹⁸³⁾。CFAEは、2つ以上の振れからなるfractionatedな電位あるいは連続した基線の振れを示す電位、非常に短い周期(<120msec)の心房電位と定義される¹⁸³⁾。CFAEは伝導遅延、リエントリ回路のpivot point、局所のdriverの興奮などを反映していると考えられている。CFAEアブレーションにより心房細動が停止することがある。持続性心房細動では、肺静脈隔離術に線状焼灼やCFAEアブレーションの追加によって、およそ70%以上の洞調律維持が期待できる。

他に、左心房心外膜側に存在する自律神経節が肺静脈からの心房細動発生やCFAEの成因に重要な役割を果たしていることから、これらの自律神経節を標的とするアブレーションも試みられている¹⁸⁴⁾。

③ アブレーションの位置づけ

有症候性心房細動では、まず抗不整脈薬が使用されるが、無効であれば次にアブレーションが考慮される。しかし、抗不整脈薬やワルファリンを長期服用することを希望しない場合や心不全の場合、第一選択治療としてア

ブレーションを考慮することもある。WPW症候群や発作性上室頻拍では、アブレーションは既に第一選択治療として位置づけられているが、心房細動アブレーションでは合併症の発生率がやや高いという理由で第二選択治療に位置づけられている。

アブレーションを第一選択治療とする妥当性を検討した研究¹⁸⁵⁾によると、第一選択治療として肺静脈隔離アブレーションを施行した群では、1年後の洞調律維持率は約90%であったのに対し、抗不整脈薬群では2剤目を用いても約60%であった。しかも、アブレーション群で入院回数も少なかったことから、心房細動の第一選択治療としてアブレーション治療の可能性について言及した。ただし、この成績は治療経験数が豊富で、合併症発生率が低い施設で得られたものである。

薬物治療抵抗性心房細動に対する抗不整脈薬によるリズムコントロール治療とアブレーションの比較試験が複数報告されている¹⁸⁶⁾。A4試験¹⁸⁷⁾では、1年間の心房細動の非再発率はアブレーション群で89%、抗不整脈薬群で23%で、有意にアブレーション群で再発率が低かった。また、症状、運動耐容能、QOLの改善度も有意にアブレーション群で高かった。イリゲーションカテーテルを用いたThermoCool AF Trial¹⁸⁸⁾では、少なくとも1種類の抗不整脈薬が奏功しなかった発作性心房細動を対象に、抗不整脈薬とアブレーションのランダム化比較試験を行い、9か月間の心房細動の非再発率はアブレーション群で66%、抗不整脈薬群で16%と有意にアブレーション群で再発率が低かった。副作用は抗不整脈薬群で8.8%、アブレーション群で4.9%とアブレーション群で少なかった。最近のメタ解析では、薬物治療抵抗性の発作性心房細動において、他の抗不整脈薬を使用した群と比較してアブレーション群の洞調律維持率が有意に良好であった⁸⁾。以上をもとに、欧米の最新のガイドラインでも薬物治療抵抗性の発作性心房細動にはカテーテルアブレーションが推奨されている¹⁸⁹⁾。

新しいアブレーションデバイスであるcryoablationを用いたSTOP-AF (Sustained treatment of paroxysmal AF) 試験¹⁹⁰⁾では、1年間のAFの非再発率はcryoablation群で69.9%、抗不整脈薬群で7.3%と有意にアブレーション群で再発率が低かった。我が国では未承認であるがその有効性と安全性より早期の臨床使用が望まれる。

心房細動の再発率よりむしろ、脳梗塞予防効果や生命予後改善効果、QOLやコストが重要である。CABANA試験¹⁸²⁾は今後3000例が登録され5年間followされる予定である。Primary endpointは死亡率で、secondary endpointは入院、出血、脳梗塞を含んだ心血管イベントである。

心房細動アブレーションの問題点として、手技に熟練を要し、成功率や合併症発生率に施設間で差があることがある。また、比較試験の適応症例の多くが若年の発作性心房細動で、持続性や永続性心房細動や高齢者、心不全合併例などのデータが少ないこと、長期効果、脳梗塞予防効果、生命予後改善効果が未だ明らかにされていない問題などがある。

④カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 高度の左房拡大や高度の左室機能低下を認めず、かつ重症肺疾患のない薬物治療抵抗性の有症候性の発作性心房細動で、年間50例以上の心房細動アブレーションを実施している施設で行われる場合

クラス IIa

1. 薬物治療抵抗性の有症候性の発作性および持続性心房細動
2. パイロットや公共交通機関の運転手など職業上制限となる場合
3. 薬物治療が有効であるが心房細動アブレーション治療を希望する場合

クラス IIb

1. 高度の左房拡大や高度の左室機能低下を認める薬物治療抵抗性の有症候性の発作性および持続性心房細動
2. 無症状あるいはQOLの著しい低下を伴わない発作性および持続性心房細動

クラス III

1. 左房内血栓が疑われる場合
2. 抗凝固療法が禁忌の場合

2 | アブレーション手技

①アブレーションに用いられるカテーテル

1) 非灌流型（ノンイリゲーション）カテーテル

先端電極長が4mmと8mmのカテーテルが用いられる。

4mm tipカテーテルの特徴は、先端電位が明瞭に記録可能で、焼灼に伴う電位の減高が評価可能な点である。特に食道周辺の通電時には電位の減高により通電を中断し、できる限り通電時間を短縮する必要がある。4mm tipを用いた通電は出力をよく反映し、十分な焼灼が得られるが、組織間楔入や強い接触圧により血栓形成のリスクが高くなる。したがって、常に出力、抵抗の変動に注意し、適宜カテーテル先端の血栓の有無を確認する必

要がある。

8 mm tip は、電位の明瞭さの面では 4 mm tip に劣るが、強力な焼灼効果が得られる。特に左心耳と左肺静脈の間の ridge の焼灼には有用である。

高周波通電の設定は、出力上限を 4 mm tip では 30-35 W、8 mm tip では 30-40W、温度上限を 44-55℃、通電時間を 30-60 秒とする。食道周辺の左房後壁の通電時には、出力、温度を低めに設定し、通電時間を制限する。

2) 灌流型（イリゲーション）カテーテル

2009 年より shower head type のイリゲーションカテーテルが使用可能となり、現在、心房細動アブレーションに広く使用されている。イリゲーションカテーテルの利点として、血栓形成の抑制と比較的に深部まで焼灼が可能な点が挙げられる。しかしカテーテルの接触圧や通電出力によっては、スチームポップを生じ易く、心タンポナーデを合併することがあるため注意が必要である。

Navistar[®]Thermocool[®]（Biosense Webster 社製）は先端に 6 個の灌流孔があいており、17～30 ml/min の流速で生食水を流出する。

Cool PathTM DuoTM（St-Jude Medical 社製）はチップの先端と基部にそれぞれ 6 個（計 12 個）の灌流孔があいている。任意の流速を選択可能である。

高周波通電の設定は、出力上限を 30-35 W、温度上限を 42-45℃、通電時間を 30-60 秒とする。同様に食道周辺の左房後壁の通電時には、出力を低めに設定し、通電

時間を制限する。スチームポップの予防として、通電停止指標として、42-45℃ の温度設定と 15-20 オームのインピーダンスの低下が推奨されている。

3) カテーテル先端のカーブ動作

カテーテル先端が片側だけに屈曲する一方向性型と両側に屈曲する両方向性型がある。後者の利点としては、左右の肺静脈の天蓋部の操作に有利なことから、大きさの異なる 2 種類のカーブ（D/Fカーブなど）の使用が可能なことである。拡大肺静脈隔離後に僧帽弁輪周囲や中隔側アブレーションを施行する際や、左房の拡大例では有用である。

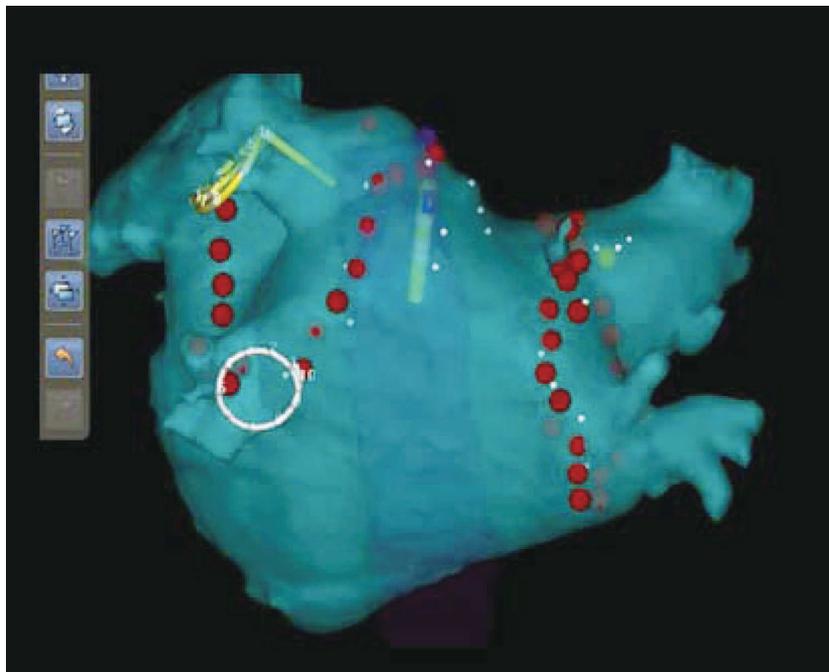
② 3次元マッピングシステム

2012 年の時点で心房細動アブレーションに使用可能な 3次元マッピングシステムとして、CARTO システム（Biosense Webster 社製）と EnSite NavX システム（St-Jude Medical 社製）の 2 種類がある。両者ともに、左房の構築を描出可能であり、リアルタイムに作製した左房の 3次元イメージ上でのアブレーションが可能である。実際には左房と肺静脈の解剖は複雑で個人差が大きく、最近では左房の CT 像をマッピングシステムと統合し、そのイメージ上で、アブレーションを行うことが多くなっている。

1) CARTO システム（図 8）

3次元マッピングシステムの代表である CARTO は、

図 8 CARTO Merge を用いた拡大肺静脈隔離術



2008年より CARTO XPに version up され、CTやMRI画像との統合が可能なソフトウェア (CARTO Merge) が使用可能となった^{30), 191) - 195)}。CARTOシステムは、カテーテル検査台下の Location pad に3つのコイルが内蔵されて、各々から異なる微弱な磁場を発生する。専用カテーテルはカテーテル先端に磁気センサーが内蔵されており、磁場強度を感知し、3つのコイルからの距離と患者の背中に貼付した reference patch との相対的位置関係に基づきカテーテル先端位置を3次元的に描出する。CARTO Merge された画像の精度は非常に高く、特に左房イメージは心房細動アブレーションに広く利用されている。なおCT撮影日とアブレーション日が異なることによる左房容量の差異や、アブレーション時の体動の影響も考慮する必要がある。

2011年からはCARTO XPからCARTO 3に version up され、他のカテーテルの描出も可能となり (Advanced Catheter Location)、左房の解剖学的情報をより理解可能となった。さらに正確で迅速な3次元構造の作製も可能となった (Fast Anatomical Mapping)。また、CARTO XPでは問題となった体動による画像の不一致もCARTO3では補正機能により改善されている。CARTO Mergeにより透視時間の短縮が期待される^{196), 197)}。

2) EnSite NavXシステム (図9)

2010年より EnSite システムの中の NavX が使用可能となった。CARTOと同様にCTやMRI画像との統合ソフトウェア NavX Fusion が使用可能となり、心房細動アブレーションに有用である^{198), 199)}。

NavXシステムは、体幹に貼付した6枚の電極パッチ間のインピーダンスを測定し、体内に挿入されたカテーテル (専用のものは不要) 電極とのインピーダンスの変

動により画像の構築およびカテーテルを描出する。NavX Fusionは、Field Scaling機能によって補正されているものの、呼吸の影響が大きく、さらに発汗などによりインピーダンスが変化し、画像のズレを生じる可能性 (shift現象) があるため、頻回に呼吸補正等がかかる必要がある。2011年からはNavX Velocityとなり、操作性の向上が得られている^{200), 201)}。

3) 3次元マッピングシステム使用の利点

いずれのシステムも構築された3次元イメージとCT画像との間の不一致の問題はあるが、従来の透視像とは比較にならないほどの解剖学的情報が得られる。3次元マッピングシステムの最も大きな有用性はCT画像の心内膜面ビューで、2次元の透視像では掌握できない様々な部位を3次元的に詳細に描出可能である。右肺静脈においては肺静脈の後壁ラインの設定 (図10) に、左肺静脈では肺静脈と左心耳間のridge部の焼灼に有用である。また食道の位置も正確に把握可能である (図11)。3次元イメージの利用により透視時間の大幅な短縮が期待される。

肺静脈隔離術後に左房線状アブレーションやCFAEアブレーションを施行する際にも解剖学的指標として有用である。また上大静脈の位置確認や三尖弁輪下大静脈間峡部の解剖学的形状 (ポーチなど) の確認などにも利用可能である。さらに肺静脈隔離術において問題となる医原性心房頻拍や心房粗動発生時においても3次元マッピングシステムにより有用な解剖学的、電気生理学的情報が得られる。

③アブレーションの方法とエンドポイント

心房細動の非薬物的根治治療は、外科における Cox-

図9 NavX fusionを用いた拡大肺静脈隔離術

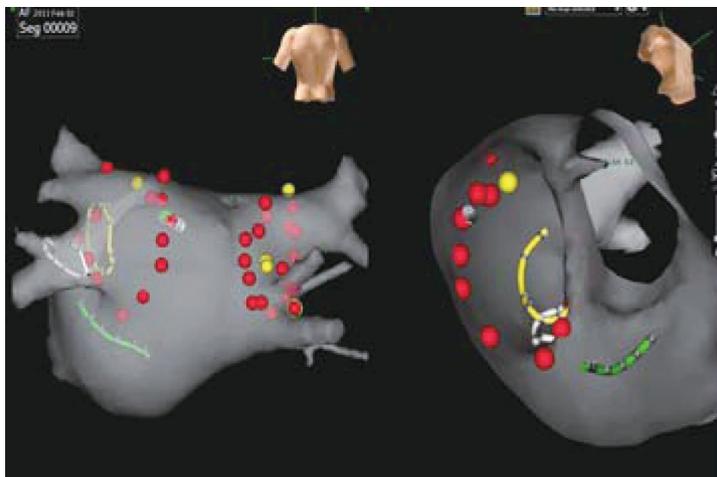
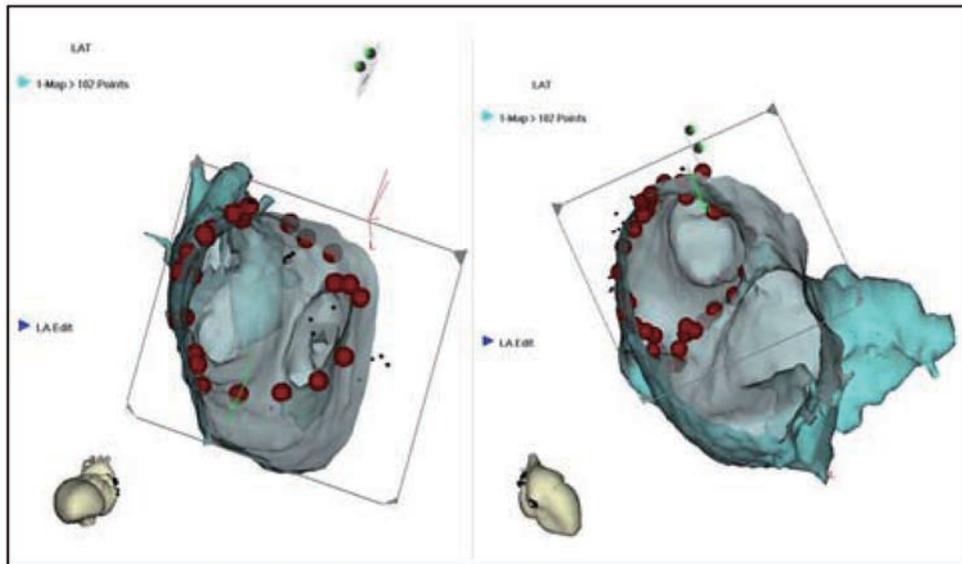
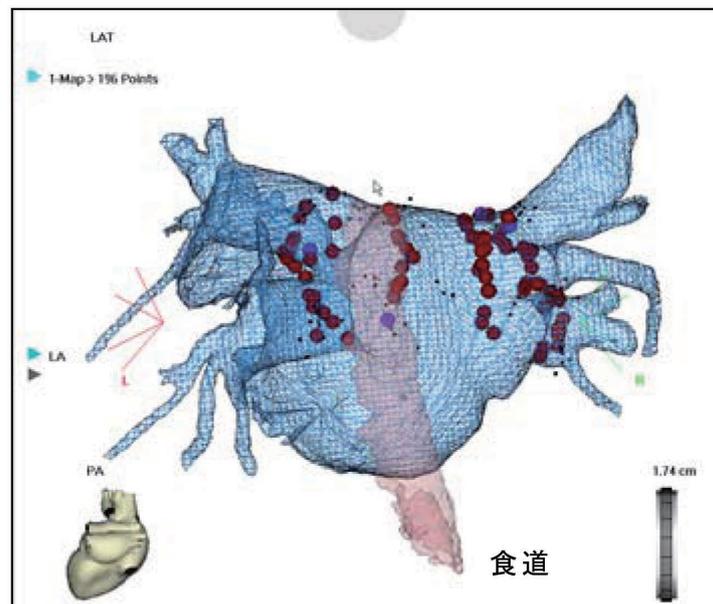


図10 心房細動アブレーションにおけるデザインラインの設定



左房の解剖は複雑で、焼灼ラインの設定においてCT像は有用な解剖学的情報を提供する

図11 左心房と食道との位置関係



食道の位置も正確に把握可能なため、左側後壁の焼灼の際に回避することが可能となる

Maze手術から始まった。その後、Maze手術をカテーテルによって模倣する試みが1990年代に行われたが、有効性の低さと高い合併症率から実用化には至らなかった。心房細動に対するカテーテルアブレーションの実用化は、2000年に肺静脈隔離術が開発されたことから始まった。発作性心房細動の大多数が肺静脈起源の期外収

縮を引き金として発症することがHaissaguerreらによって明らかにされ¹⁷³⁾、その期外収縮の発生源である肺静脈心筋を左房から電氣的に隔離する目的で肺静脈隔離術が開発された²⁰²⁾。有効性と安全性を高めるために拡大肺静脈隔離術へと移行し、現在に至っている。

一方、心房細動が発作性から慢性へと進行するにした

がい、心房細動の原因部位も肺静脈領域から心房全体へと波及することがわかってきた。その攻略には細動基質の修飾が必要な場合が少なくなく、心房内分裂電位 (complex fractionated atrial electrogram, CFAE) アブレーションや心房内線状アブレーションが開発されている。

1) 肺静脈領域に対するアブレーション法

心房細動の原因は早期 (発作性心房細動) であれば肺静脈内心筋やその周囲に限局しており、これらの組織を左房から電氣的に隔離することが治療の基本となる。進行した症例 (持続性および長期持続性) においても、肺静脈は心房細動の維持機構への関与も大きいため、肺静脈に対するアプローチが治療の基本である。肺静脈を標的とした治療として現在広く行われているのは肺静脈をその周囲組織を含めて広く心房から電氣的に隔離する方法であり (拡大肺静脈隔離術)、以下のような方法論的バリエーションがある。拡大肺静脈隔離術のエンドポイントは術式に関わらず共通であり、隔離組織の左房からの電氣的隔離 (両方向性伝導ブロックの形成) である。

①解剖学的指標に基づく広範囲肺静脈周囲アブレーション (図12)

通常3次元マッピング法 (CARTOまたはNavX) を用いた解剖学的アプローチにより同側上下肺静脈前庭部周囲を大きく囲むように線状焼灼する方法である^{203), 204)}。本法のエンドポイントは肺静脈領域の電氣的隔離であるが²⁰⁵⁾、焼灼終了時の隔離達成率は約50%であり²⁰⁶⁾、半数の例では追加通電によって隔離を完成する必要がある。

。エンドポイントである隔離達成の確認のためには先端リング状カテーテルを用いて左房からの興奮の進入がないことを確認することと、隔離組織内部からペーシングを行って左房への興奮進出がないことを確認する方法が用いられる^{178), 206), 207)}。

②解剖学的指標と電気生理的指標を組み合わせた広範囲同側肺静脈同時隔離法 (EEPVI: extensive encircling PV isolation) (図13)

2本のリングカテーテルを同時に使用し、同側上下肺静脈の同時隔離を目指す。左房後壁に対しては線状焼灼を行い、前壁は電位指標によって左房肺静脈間の電氣的交通部位を点状に焼灼する²⁰⁸⁾。肺静脈前庭部から左房の一部までの広い範囲の心房細動基質を隔離可能なために有効率が高いことが報告されている。

③電位指標による肺静脈前庭部隔離術 (segmental PV antrum isolation : PVAI) (図14)

個別肺静脈隔離術を肺静脈前庭部に行う方法である。大きいサイズのリング状カテーテル (直径25-30mm) を肺静脈前庭部に留置し、得られる電位情報から左房肺静脈間の限局した交通部位を狙って焼灼する方法である²⁰⁹⁾。全周性焼灼は必要ないため焼灼回数を減らせるメリットがあるが、一方で詳細な肺静脈マッピングを必要とする。左房からの興奮進入時における肺静脈電位の最早期興奮部位および、双極電位極性反転部位 (polarity reversal) のマッピングが有用である²¹⁰⁾。通常の大さのリング状カテーテル (直径15-20mm) を用いて、肺静脈前庭部で動かしながら隔離を行う方法もある²¹¹⁾。

図12 解剖学的指標に基づく広範囲肺静脈周囲焼灼法

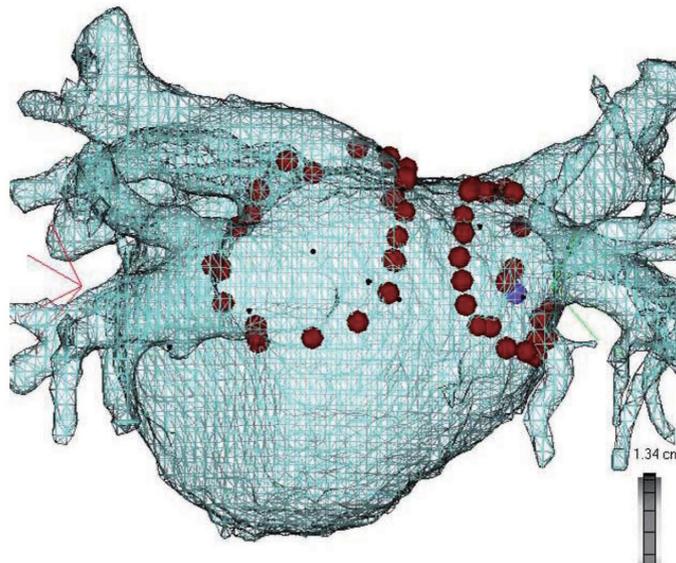


図13 広範囲同側肺静脈同時隔離法

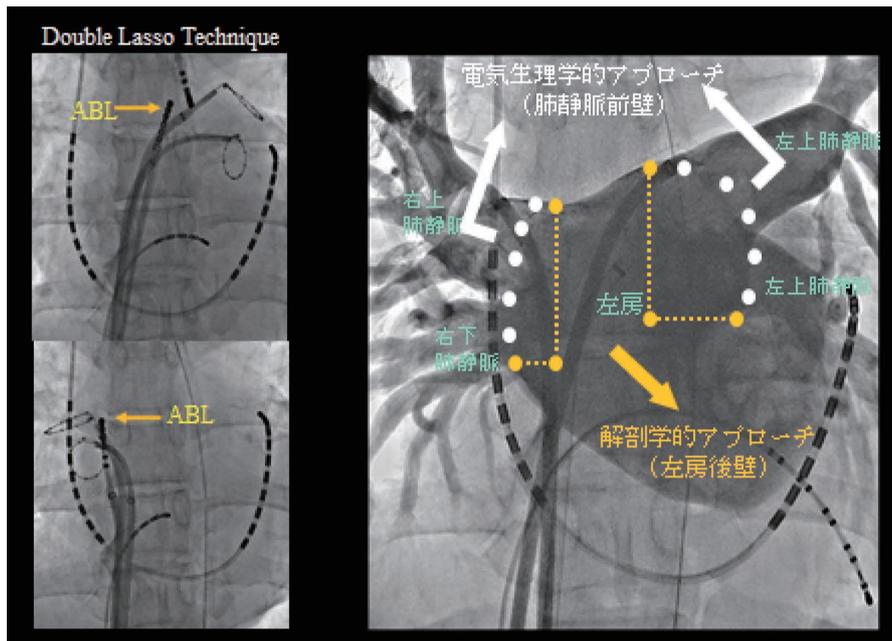
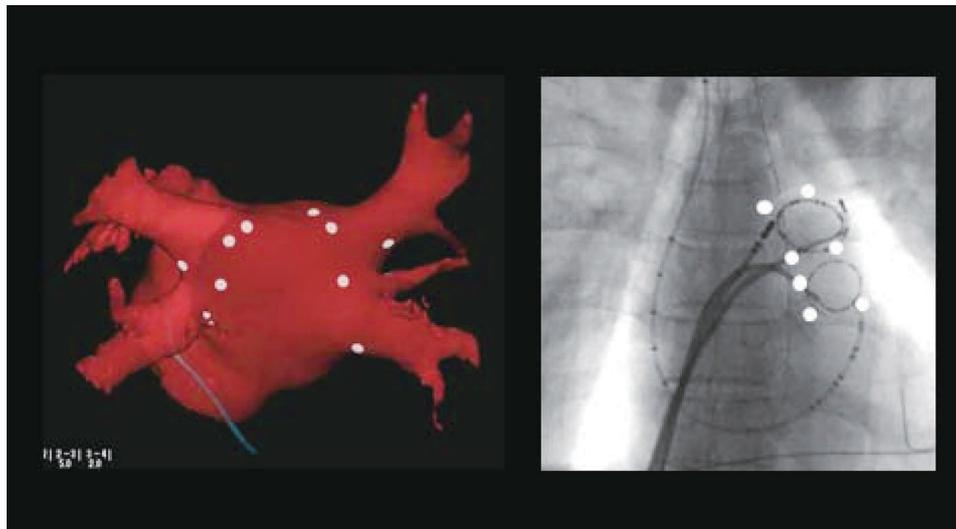


図14 電位指標による肺静脈前庭部隔離術



④左房後壁BOX隔離術（図15）

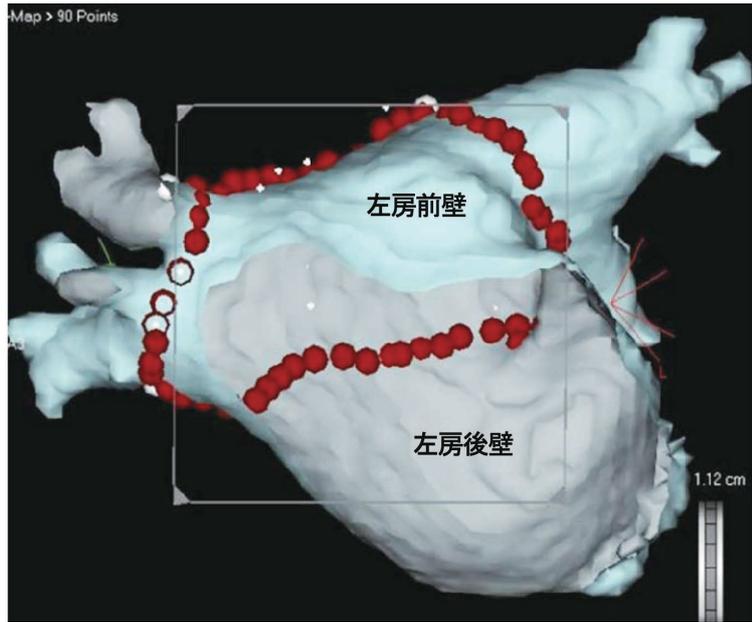
4本の肺静脈と左房後壁を一塊として電氣的に隔離する方法である。各肺静脈入口部前壁の焼灼に加えて、両上肺静脈間のルーフライン、両下肺静脈間のフロアラインを行うことにより、BOX状の隔離が可能となる¹⁷⁹⁾。肺静脈の隔離には先端リング状カテーテルを用いた電位指標アブレーションを行い、ラインの作成には3次元マッピング下の線状焼灼を行う。エンドポイントは両方向性伝導ブロック、すなわちbox内の電位の消失および左

房captureの消失である。

⑤再伝導に対する追加焼灼

肺静脈隔離術においては術後の再発が少なくない。再発の主因は一旦隔離が完成した肺静脈が左房に再伝導することであり²¹²⁾、再手術で再隔離することで多くの症例で根治に成功する。再伝導は不完全焼灼細胞（half-killed myocardium）が術後に回復することに起因しており、初回手術中にその存在と部位がわかれば追加焼灼することで再発を予防できる。方法としては、1) 術中に

図15 左房後壁BOX隔離術〔左房前壁（青色）の一部を切り取って後壁（灰色）が見えるようにしている〕



一定時間置いて再確認する方法, 2) アデノシン3リン酸 (ATP) を急速静注し伝導再開を誘発する方法, 3) イソプロテレノールによって伝導再開を誘発する方法などがある^{213), 214)}。

2) 心房細動基質に対するアブレーション法

持続性～長期持続性心房細動のように進行した状態では, 原因となる基質が肺静脈に留まらず心房内へと波及しており, さらに治療範囲を広げる必要がある。心房全体に拡大した基質を焼灼するために複数の方法が開発されている。

①電位指標による基質焼灼法 (CFAE アブレーション法) (図16)

心房細動中に, CFAEを指標として高周波通電を行う方法である (CFAEの定義については前述)¹⁸³⁾。CFAEの好発部位は肺静脈, 心房中隔, 左房天蓋部, 左房後中隔弁輪部, 冠静脈洞入口部等と報告されている。本法は当初単体の治療法として開発されたが, 通常は拡大肺静脈隔離等と組み合わせて使用することが推奨される。本法における焼灼のエンドポイントは, 心房細動の停止またはCFAEの消失とされているが, 心房内の全てのCFAEを消失させることは困難であり, また細動が停止しない場合にはいつまで焼灼を続けるべきか, 議論の余地がある。

②心房内線状焼灼法 (図17)

左房天蓋部で左右上肺静脈を結ぶルーファインの形成と左下肺静脈入口部から僧帽弁輪までの僧帽弁輪峡部ラ

イン形成が広く行われている^{215), 216)}。ルーファインは高い施行成功率と有効性が報告されているが, 僧帽弁輪峡部ラインは完全ブロックラインの形成が困難なことが少なくなく, 冠静脈洞内からの焼灼を要することも多い。僧帽弁輪峡部は心房細動の基質だけでなく心房頻拍の回路としても重要であり, 治療効果は十分に期待される。

③自律神経節アブレーション法 [Ganglionated plexus (GP) アブレーション]

自律神経興奮が心臓電気生理に影響し, さらに心房細動の発生と関係している事実をもとに, 心房周囲の自律神経節を同定・焼灼する方法である。心臓周囲のGPは大血管周囲 (肺静脈, 上大静脈など) に集中し, 左上肺静脈の上方, 右上肺静脈の前上方, 両側下肺静脈の下方などが知られている²¹⁷⁾。心内膜側からの高頻度刺激 (20-50Hz) で刺激することによって徐脈を誘発し, GPの局在を同定し焼灼することが可能と報告されている²¹⁸⁾。拡大肺静脈隔離術で高周波通電を行う領域はまさに肺静脈周囲のGP存在部位と重なること, およびGP存在部位はCFAE好発部位と重なることから, 両者は同一のものを見ている可能性がある。

④複数の方法を組み合わせたアブレーション戦略

持続性～長期持続性心房細動に対しては, 肺静脈隔離に加えて基質に対するアブレーションを組み合わせることが多い。肺静脈隔離にCFAEアブレーションを加えることにより, 持続性心房細動に対する有効率 (初回手術) が20-44%から69-74%に上昇した^{219), 220)}。肺静脈隔離に

図16 電位指標による心房内細動基質焼灼法

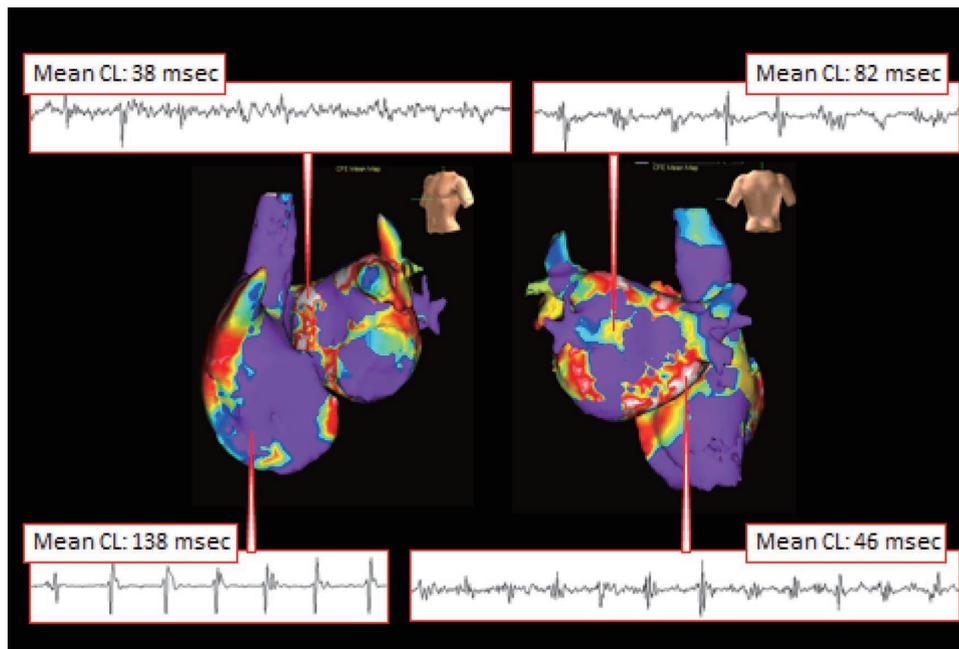
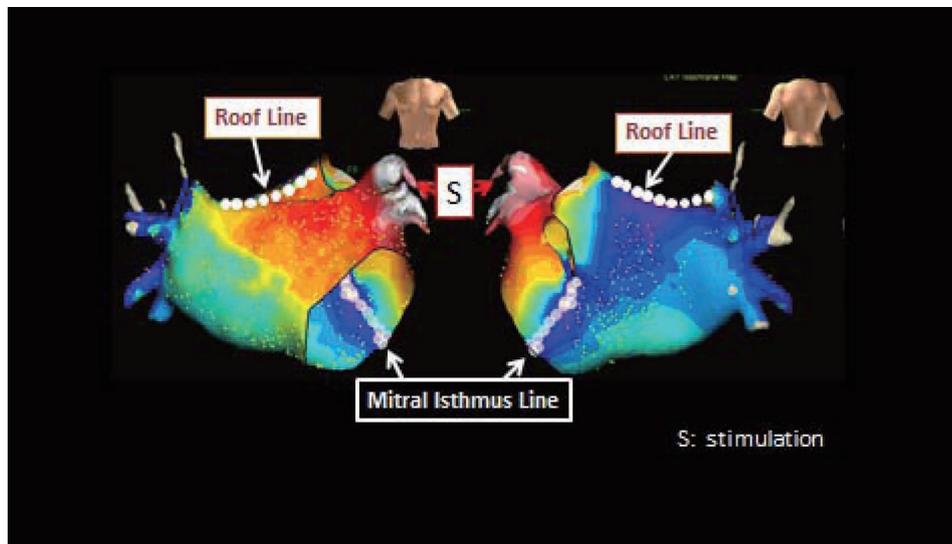


図17 心房内線状焼灼法



CFAEアブレーションと左房線状焼灼を加えたstepwise法では、84%で焼灼中に心房細動が停止し、停止症例の95%で洞調律が維持できたと報告された²²¹⁾。

3) その他の部位に対するアブレーション法

①肺静脈以外の異所性発火部位を標的としたアブレーション

肺静脈以外の部位から出現する異所性発火が心房細動の引き金となることも少なくない(non-PV trigger)。好発部位は、上大静脈、左房後壁、右房分界稜、卵円窩、

冠静脈洞、Eustachian ridge背側、Marshall靱帯、房室間溝などである^{222), 223)}。これらをピンポイントで特定し、焼灼することは容易ではない。症例によっては1心拍のみでの解析が可能なEnSite Arrayを併用することで成功率を上げることができる²²³⁾。

②上大静脈隔離術

上大静脈内には右房心筋が伸展しており、不整脈源性を有することは肺静脈と類似する。治療も肺静脈と同様に入口部において心房から電氣的隔離を行うことが一般

的である。通常、リングカテーテルを開口部やや遠位部に留置し、右房との間の電氣的結合部位を同定し焼灼する²³⁴⁾。上大静脈隔離においては、横隔神経麻痺、上大静脈狭窄、洞結節障害といった特有の合併症の発症に注意を要する¹⁸⁾。

4) 心房細動アブレーションのコンセンサス

- 心房細動のタイプによらず肺静脈に対するアブレーションが治療の基本となり、肺静脈およびその周囲組織を左房から電氣的に隔離する術式（拡大肺静脈隔離術）を行う。
- 肺静脈領域以外の部位から出現する異所性発火部位を認める場合は可能な限り焼灼治療する。
- 心房内に線状焼灼を追加する場合は完全ブロックラインの形成を目指す。
- 進行した心房細動（持続性および長期持続性）は、約半数の症例では肺静脈隔離術だけでは不十分である。必要に応じて心房内線状アブレーション、CFAEアブレーション、GPアブレーションなどを追加する。

3 周術期管理および合併症と対策

①周術期管理

心房細動アブレーションは、他のアブレーションと比較して合併症のリスクが大きい手技である。周術期管理は、合併症の予防や軽減のために重要である。

1) 術前検査・管理

①心電図検査（12誘導心電図、Holter心電図、携帯型心電図）

症状が心房細動によるものか、心房細動が発作性か持続性かを診断する上で重要である。心房細動のタイプはアブレーション法、効果、抗凝固療法およびアブレーション前の経食道エコーの必要性に関わる。

②経胸壁心エコー

基礎心疾患の有無、心機能、左房径などが把握される。術前の左房径が再発の独立した予測因子であることが報告されている^{225), 226)}。

③経食道心エコー

左心耳・左房内血栓の有無、左房機能および卵円孔開存の有無の確認を目的として施行する。経食道心エコーの左心耳血栓に関連する因子は、CHADS₂スコア ≥ 1 、左房径 ≥ 45 mm、持続性心房細動および心疾患の存在が報告されており^{227) - 229)}、これらを認めない場合、経食道エコーを省略できる可能性がある。しかし48時間以上持続する心房細動においては、アブレーション前に経

食道エコーを行う。心内血栓が確認されれば、アブレーションは禁忌である。

④心臓CT検査（またはMRI検査）

左房と肺静脈の解剖を理解するために有用で、可能な限り施行することが推奨される。3次元マッピング使用下にアブレーションを行う場合、術前に心臓CTの3次元画像を再構築しておく、3次元マッピングとの統合が可能であり、アブレーションの一助となる。

Patelら²³⁰⁾の報告によれば、心臓CTでの左心耳血栓同定の陽性適中率は50%、陰性適中率は95.1%で、左房と上行大動脈のHu比率を比べる定量的方法（LAA/ascAo Hu ratio > 0.75 ）の使用で、陰性適中率100%となることを報告している。心内血栓の同定に関しては、経食道心エコーがgolden standardであることに変わりはない。

⑤抗凝固療法

血栓塞栓症は、左房アブレーションにおいて最も重篤な合併症の一つであり、そのリスクを軽減するため、術前、術中および術後の適切な抗凝固療法は極めて重要である。アブレーション周術期における抗凝固療法の進め方については未だエビデンスに乏しいが、本ガイドラインでは、班員、協力員のコンセンサスに基づき、以下の方法を推奨する。基本は抗凝固療法を可能な限り継続することであり、経口薬中断時にはヘパリンを投与する。

術前のワルファリン使用は、心房細動除細動時のガイドラインに準じ、持続性心房細動および高リスク例（CHADS₂スコア ≥ 2 点）では、少なくとも3週間以上使用すべきである（PT-INR: 2.0-3.0、70歳以上では1.6-2.6）。

術前にワルファリンを中止する場合、2～5日前よりワルファリンを中止し、ヘパリンの持続点滴に切り替え、活性化部分トロンボプラスチン時間（APTT）をコントロール時の1.5～2倍とし、継続のままアブレーションを行うか、あるいはアブレーション4～5時間前にヘパリン点滴を中断し、心房中隔穿刺後に再開する。ワルファリンを継続してアブレーションを施行することにより血栓塞栓症予防に有効であったとする報告もある。その場合は、術前のヘパリン点滴は不要となる。

ダビガトラン内服例においては、腎機能を参考とし、アブレーションの1～2日前に中止する。必要に応じ、ヘパリン点滴に切り替える。非弁膜症性心房細動患者を対象に、除細動後30日間の脳卒中、全身性塞栓症の発症率は、ワルファリン群もダビガトラン群も低率であったという報告があるが²³¹⁾、ダビガトランによるワルファリンの代替療法は確立していないため、持続性心房細

動および高リスク例（CHADS2スコア \geq 2点）においては、現時点ではワルファリンによる術前抗凝固療法が望ましい。なお、ダビガトラン内服例では経食道心エコーにより、左房内血栓のないことを確認すればよい。リバークキサバン内服例も同様に対処可能と考えられるが、今後、確認を要する。

抗血小板剤併用例においては、アブレーションの4～5日前より中止することが望ましい。

2) 術中管理

①抗凝固療法

アブレーション中のヘパリン投与は必須である。心腔内エコーを用いた検討では、活性化凝固時間（activated clotting time, ACT）値を300秒以上に維持することにより、左房内血栓形成を減少可能である^{232) - 236)}。Wazniら²³⁶⁾は、ACT値を高値に保っても（ \leq 400秒）、出血性合併症は増加しないと報告しており、アブレーション中のヘパリン投与は、遅くとも心房中隔穿刺直後より開始し、ACTを300～400秒に維持する。

左房に挿入したシースからのヘパリン加生食水による持続灌流や左房内にシースやガイドワイヤーの長時間留置を避けることも血栓形成の予防の一助となる。

②鎮痛・鎮静

心房細動アブレーションでは、心房壁を焼灼するために心外膜側に熱が達し、焼灼中の疼痛は必発である。特に左房後壁通電中の疼痛が多く、両下肺静脈近傍で顕著である。疼痛を訴えた時点で通電を中断することは、過度の焼灼を防ぐ指標となるが、十分な焼灼を加えるために、焼灼を継続しなければならない場合も多く、その場合には、鎮痛薬の使用が必要である。また、術時間が長時間に及ぶ場合には、鎮静を必要とする場合がある。以下の鎮痛、鎮静薬を使用する場合、呼吸抑制、血圧低下に注意を要する。

鎮痛

- pentazocin（ソセゴン、ペンタジン）、15～30 mg 筋注・皮下・静注
- buprenorphin（レバタン）、0.2～0.3 mg 静注（4～6 μ g/kg）
- 塩酸モルヒネ、1回10 mg 静注、2～3回まで追加
- Fentanyl（フェンタニル）、0.5～3 μ g/kgを静注

鎮静

- propofol（ディプリバン）、導入0.3mg/kg/時で開始（5～10分間）。その後0.3～3.0mg/kg/時で維持。半減期が短いため、麻酔深度の調節が容易である。卵アレルギーでは禁忌

- midazolam（ドルミカム）、導入0.03～0.06 mg/kgを1分以上かけて静注。0.03～0.18 mg/kg/時で維持。
- dexmedetomidine（プレセデックス）、導入6 μ g/kg/時で開始（10分間）。その後0.2～0.7 μ g/kg/時で維持。呼吸抑制が少なく使用しやすい。

なおディプリバン、プレセデックスは現時点では保険適応外であるが、手技の安全性の観点からは有用性が高い。

③食道走行の確認

食道は左房後壁と近接しているため、左房後壁焼灼時には食道関連合併症（左房—食道瘻、食道穿孔、食道迷走神経麻痺）の発生に注意が必要である。そのため、食道走行の把握、通電方法の工夫、食道温モニターが本合併症の軽減の一助となる。しかしながら、食道関連合併症を確実に予防する方法は、いまだ明らかにされていない。

食道造影は簡便な食道走行の確認法である。バリウムや血管造影剤を嚥下あるいは胃管チューブを介して食道へ注入することにより、食道走行を確認できる²³⁷⁾。深い鎮静下には誤嚥の危険があり、注意を要する。3次元マッピング²³⁸⁾や心腔内エコー^{239), 240)}を用いることでも、食道走行の確認が可能である。食道走行の確認は左房後壁焼灼時の出力・通電時間制限や焼灼ライン変更の指標となる。

④食道温モニター

先端が開口している胃管チューブを経由して食道温プローベ（電極カテーテルあるいは可変式電極カテーテル）を挿入し、左房後壁通電中のアブレーションカテーテル先端電極近傍の食道温をモニターする²⁴¹⁾。焼灼による細胞組織の変性は、42～43℃から始まるため、左房後壁の通電は食道温が42℃以下で中断することが望ましい。

3) 術後管理

①抗凝固療法

ワルファリン継続下にアブレーションが施行されていない場合、術後、出血性合併症のないことが確認されれば、ただちにワルファリン内服を開始し、効果出現までヘパリン投与を継続する。ヘパリン投与は安静解除時（穿刺部の止血確認時）より開始することが望ましい。ダビガトランを使用する場合も、術後、出血性合併症のないことを確認し、内服を開始する。

術後の抗凝固療法は少なくとも3か月間継続することが望ましい。3か月以降の抗凝固療法に関しては、アブレーション後の長期経過観察期間中の心房細動の再発を

考慮し、CHADS₂スコア ≥ 2 の患者では、継続することが望ましい。

②心電図検査（12誘導心電図，Holter心電図，携帯型心電図）

アブレーション後の心房細動や心房頻拍の再発は、通常1～3か月以内の早期に発生すると報告されており^{242),243)}、その原因は、焼灼部位の伝導再開、焼灼していない既存あるいは新たな起源によるものの他、焼灼に伴う炎症や自律神経系への影響も考えられている。心電図検査は、症状が心房細動や心房頻拍によるのかどうかを確認する意味において重要である。アブレーション後の無症候性心房細動の発生も多く^{244),245)}、その検出においても術後3か月以内の頻回な心電図モニターは重要である。一方、遅発性の再発（ >1 年）は、5～10%の患者に発生すると報告されており^{246)–248)}、長期の経過観察および心電図モニターが望ましい。

③再アブレーション

心房細動および心房頻拍の再発は、通常1～3か月以内に発生すると報告されているが、その後、自然消失する患者が認められるため^{242),243)}、再アブレーションは、3か月のblinking period後にも再発を認める場合に施行することが望ましい。再発不整脈が、抗不整脈薬やレートコントロール薬投与下においても有症候性であった場合は、アブレーション後3か月以内であっても再アブレーションを検討可能である。

②アブレーションに伴う合併症と対策

合併症の出現頻度は他のアブレーション手技と比較して多い。Worldwide survey I・II^{17),180)}、我が国で行った2006年の日本不整脈学会アンケート調査の大規模調査による合併症の出現頻度を表10に示す。重大な合併症（major complication）としては、周術期死亡、心タンポナーデ、脳梗塞、肺静脈重度狭窄・閉塞、左房一食道瘻、

食道迷走神経麻痺などがあげられる。全体の発生率は3.36～6%（平均5.2%）である。

1) 心タンポナーデ

重篤な合併症の中で最も頻度が高い。原因は多岐に渡るが、カテーテル操作、通電時の（スチーム）ポップ、過度な焼灼や心房中隔穿刺によるものが多い。予防には、解剖の理解とともに粗雑なカテーテル操作や過度の焼灼の回避が必要である。心タンポナーデは、急速な血圧低下をきたす場合と徐々に血圧の低下を認める場合があり、診断が遅れると致命的となる場合があるため、アブレーション中の連続的な血圧モニターが必要である。早期の徴候として、血圧低下と同時あるいはそれ以前より、左前斜位の透視上の心陰影の動きの低下を認める。心エコーや心腔内エコーによる心膜液の確認が重要である。

心タンポナーデ発生時には、昇圧剤による血圧管理、速やかな心嚢穿刺によるドレナージとともにプロタミンによるヘパリンの中和が必要である。ワルファリン内服下においては、ビタミンK、新鮮凍結血漿を投与する。乾燥人血液凝固第Ⅸ因子複合体製剤（PPSB-HT）が有効との報告がある。抗血小板薬が継続されている場合は、新鮮凍結血漿や血小板輸血が奏功するかもしれない。いずれの処置においても改善のない場合には、外科的処置を考慮すべきである。

2) 食道関連合併症

①左房一食道瘻

左房一食道瘻は、頻度は最も低いが致命率が最も高い合併症である。早期診断は困難である。術数日後から症状が出現する。発熱が必発で、嚥下困難や食欲不振、激しい胸痛を伴う。瘻孔が形成されると心内膜炎を発症し、敗血症、心筋梗塞、脳梗塞を併発する。発症のメカニズムは不明であるが、食道内視鏡を用いた研究^{73),249)–251)}では、左房後壁焼灼により生じた食道炎が食道潰瘍を介して瘻に発展する可能性が示唆されている。画像診断と

表10 重大な合併症の出現頻度

	Worldwide survey I (1995～2002年) (n=8,745)	Worldwide survey II (2003～2006年) (n=16,309)	Japanese survey (2002～2006年) (n=5,275)	total
心タンポナーデ	107 (1.22%)	213 (1.31%)	68 (1.29%)	1.28%
食道関連合併症 左房一食道瘻 食道迷走神経傷害		6 (0.04%)	0 3 (0.05%)	0.02% 0.01%
脳梗塞	20 (0.28%)	37 (0.23%)	24 (0.45%)	0.27%
肺静脈狭窄	53 (0.74%)	48 (0.29%)	1 (0.02%)	0.34%
横隔神経傷害	10 (0.11%)	28 (0.17%)	9 (0.17%)	0.15%
血管傷害	84 (0.96%)	240 (1.47%)	6 (0.11%)	1.09%
周術期死亡	4 (0.05%)	25 (0.15%)	1 (0.02%)	0.1%

しては胸部CTが有効で、縦隔内に漏出した空気の確認あるいは、造影剤を飲んで縦隔に流入している造影剤の確認できれば確定診断となる。胃内視鏡や経食道心エコーは、食道に注入した空気やプローベが心房内に入り込む可能性が高く禁忌とされている。治療は、手術による修復しかないが、もし瘻孔が形成される前の食道穿孔の段階であれば食道ステントという選択肢もある。

本合併症は、発生すると致死率が高いため、予防が重要となる。予防は術中管理の項を参照。

②食道迷走神経麻痺

食道前壁には食道迷走神経が分布し、アブレーションによる左房後壁焼灼時に傷害され、食道迷走神経麻痺を生じる可能性がある²⁵²⁾。症状は、術直後から数日後に出現する。胃蠕動不全のため、食事内容が胃に長時間貯留し、著しい腹部膨満感を自覚する。嘔気、嘔吐を伴い食欲不振となり、幽門筋が攣縮した場合には症状が強くなる。診断は、透視や胃内視鏡による胃蠕動の消失あるいは低下や胃幽門部の攣縮狭窄の確認である。特異的な治療法はなく、経過観察しかなく、胃下垂全摘手術を行った報告もされている。予防は術中管理の項を参照。

3) 血栓塞栓症

血栓塞栓症の発生頻度は、0.1～2.8%と報告され^{17), 180), 253), 254)}、広範な脳梗塞は周術期死亡の原因ともなる。多くは24時間以内の発生が多い。カテーテルシースの血栓形成、アブレーションカテーテル電極への凝血塊付着、アブレーション部位の血栓形成、左房内既存血栓の遊離などが主な原因である。血栓塞栓症の予防は術中管理の項を参照。

4) 肺静脈狭窄

肺静脈狭窄の発生頻度は、初期の報告では3～42%であったが^{255) - 259)}、最近の報告では、1%あるいはそれ以下と減少している^{17), 180)}。これは、焼灼部位が肺静脈開口部より左房側であること、通電エネルギーや通電時間の適正化、3次元マッピングシステムや心腔内エコーによるカテーテル位置の確認等による技術的向上による。症状は、胸痛、息切れ、咳嗽、血痰、呼吸器感染易罹患性であり、症状出現例は、高度狭窄や複数肺静脈狭窄が疑われる。診断はCTやMRIで可能で、症候性の高度狭窄に対しては、バルーン拡張術やステント留置が行われるが、再狭窄の発生も多い。また、軽度狭窄が時間経過とともに進行する場合もあるため、CTやMRIでの経過観察が必要である。

5) 横隔神経麻痺

横隔神経麻痺は、通電による直接的な横隔神経の傷害による。通常、右上肺静脈および上大静脈に近接してい

る右横隔神経が傷害されることが多いが、まれに左心耳への通電により、左横隔神経が傷害される。麻痺の程度により、無症状の場合もあるが、咳嗽や呼吸困難を認め、無気肺、胸水、肺炎を併発することもある。通常1～12か月で自然軽快するが、麻痺が永続的になる例も報告されている¹⁸⁾。予防方法は、高出力ペーシングで横隔神経が捕捉される場所の通電を避けるか、通電出力を下げた通電し、横隔膜の動きが停止した時点で通電を中止することである。

6) 周術期死亡

周術期死亡は、1995～2006年のWord wide survey^{17), 180)}において25,054例中29例(0.12%)に、2002～2006年の本邦の全国調査においては5,275例中1例(0.02%)に発生している。死亡の原因は、Word wide surveyによると、心タンポナーデ8例(25%)が最も多く、左房一食道瘻5例(16%)、脳梗塞5例(16%)、肺静脈心膜腔外破裂・血胸・鎖骨下血腫などの体内出血3例などである。これらの中には予防および救命可能なものが多く含まれており、個々の合併症の予防や対策は極めて重要である。

4 心室性不整脈

1 持続性心室頻拍

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 心機能低下または心不全に伴う単形性持続性心室頻拍で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
2. 脚枝間リエントリによる持続性心室頻拍
3. 植込み型除細動器の植込み後に抗頻拍治療が頻回に作動し、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
4. 症状がありQOL低下を有する特発性持続性心室頻拍で、薬物治療が有効または未使用でも患者がカテーテルアブレーション治療を希望する場合
5. 単形性心室頻拍が原因で心臓再同期療法の両室ペーシング率が低下して十分な効果が得られず、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合

クラス IIa

1. 無症状あるいは症状が軽微な特発性持続性心室頻拍
持続性心室頻拍に対するカテーテルアブレーションの

適応は、患者の全身状態や施行施設（術者）の経験数などよりリスクとベネフィットを熟慮して決定されるべきである。特発性心室頻拍に対するアブレーションの成績はほぼ安定しており、比較的の高い成功率と長期効果が示されている^{260)–281)}。一方、心筋梗塞や心筋症などの器質的心疾患に伴う持続性心室頻拍に対しては、植込み型除細動器治療が突然死予防の最も確実な方法である^{282)–285)}。しかし、頻回の心室頻拍発作や植込み型除細動器による直流通電治療が患者QOLやその長期予後を悪化させることも報告されている^{286)–290)}。抗不整脈薬の併用は植込み型除細動器の作動回数を減少させるが、その副作用も大きな問題である^{291)–293)}。このような状況では、カテーテルアブレーションが心室頻拍発作回数を減少させる有力な治療手段となり得る。従来、器質的心疾患に伴う持続性心室頻拍に対するアブレーションは困難で、基礎心疾患の進行による不整脈基質の変化や病状の悪化により不整脈の再発も多かった。しかし、3次元マッピングシステム^{35), 36), 294)–318)}やイリゲーションカテーテル^{311), 312)}などの技術の進歩により、複雑な不整脈基質を立体的に把握できるようになり、その治療成績は格段に改善している。薬物治療抵抗性の植込み型除細動器の頻回作動（電気的ストーム）に対してもカテーテルアブレーションは有効な避難策となりうる^{319), 320)}。

②アブレーション手技

近年の技術の進歩とその普及により持続性心室頻拍に対するカテーテルアブレーションの成績は格段に改善してきている。

1) マッピングシステム

3次元マッピングシステムは心筋表面（心内腔あるいは心外膜腔）の形状を立体的に構築し、不整脈基質、不整脈起源や回路、アブレーションカテーテルの位置を表示するシステムである。特に器質的心疾患に合併した心室頻拍のアブレーションに極めて有用で、一部の特発性心室頻拍にも有用である。現在、磁場によりカテーテル先端位置を把握する方法^{296)–300)}、体表面パッチと電極先端間のインピーダンス比から位置を把握する方法^{314), 315)}、心腔内エコーから心腔内の3次元構造を構築する方法³¹⁶⁾が使用可能である。いずれの方法でも、電極先端位置の再現性は良好で、X線被曝の軽減にも有用である。Non-contact mapping systemはバルーンカテーテル表面に装着された64個の非接触電極から心腔内の仮想単極誘導電位を算出するシステムで、非持続的な不整脈などを1心拍で記録・解析することが可能であることが利点である^{36), 317), 318)}。

2) アブレーション部位の決定法

特発性心室頻拍は特徴的QRS波形を呈することが多く、その機序、QRS波形、不整脈起源、などによりいくつかのサブタイプに分類できる。特発性心室頻拍の起源で最も多い部位は、右室流出路である^{260)–262), 268), 321)–326)}。特発性心室頻拍の他の起源（あるいはアブレーション成功部位）としては、三尖弁輪²⁶³⁾、ヒス束近傍²⁶⁴⁾、肺動脈内^{265)–267)}、左室流出路^{260), 268)–270), 327), 328)}、僧帽弁輪^{271), 329)}、バルサルバ洞^{260), 272)–274), 330)}、左右の末梢Purkinje網^{275), 276), 331)–336)}、冠状静脈内^{277), 278)}、乳頭筋^{279), 337)–341)}、流出路心外膜^{281), 342), 343)}などがある。一方、基礎心疾患に伴う持続性心室頻拍の原因としては、心筋梗塞、催不整脈性右室心筋症^{344), 345)}、心筋症^{346), 347)}、弁膜疾患³⁴⁸⁾、サルコイドーシス³⁴⁹⁾、心筋炎、先天性心疾患術後などがあり、その心電図波形は多彩である。

持続性心室頻拍に対するアブレーション部位の決定方法としては、①興奮伝播マッピング、②エントレインメントマッピング、③ペースマッピング、④基質マッピングなどがある。これらを組み合わせ、アブレーション部位を決定する。

①興奮伝播マッピング

心室頻拍を誘発して、心内電位を記録し、興奮伝播を解析する。QRS波形が安定した単形性心室頻拍で、頻拍中の血行動態も安定している症例でのみ施行可能である。心室頻拍の機序が異所性自動能あるいはマイクロリエントリの場合（巣状心室頻拍）には、心室内の最早期興奮部位が至適アブレーション部位となる。特発性心室頻拍で最早期興奮部位が健常心筋である場合は単極誘導がQSパターンとなる。また、それに先行する前収縮期電位が認められることもある。器質的心疾患を有する持続性心室頻拍、特に心内膜側に瘢痕組織を有する心室頻拍の機序はマクロリエントリであることが多く、興奮伝播マッピングは特に重要である。マクロリエントリ回路は連続であるため、最早期興奮部位は存在しない³⁵⁰⁾。瘢痕と健常心筋との境界部に興奮のexitが存在しているが、その近傍の低電位部に拡張期電位が記録されることが多い^{350)–355)}。拡張期電位は頻拍回路とは無関係のバイスタンダーである可能性もある。また、たとえ回路上の電位であっても同部位が非興奮領域に挟まれた峡部でなければカテーテルアブレーションで回路を遮断することはできない。したがって、リエントリ性心室頻拍の場合、次に示すエントレインメントマッピングも併用して至適アブレーション部位を決定する。

②エントレインメントマッピング

リエントリ回路を同定し、回路上の電位とバイスタン

ダー電位を鑑別し、さらに同部位が非興奮部位に挟まれた部分（峡部）の遅延導路であるか否かを評価できる手法である³⁵⁶⁾⁻³⁶⁴⁾。心室頻拍中に周期よりも10-30 ms短い周期で頻回刺激（エントレインメント）を行い、刺激中のQRS波形と刺激直後の復元周期を観察する。電位記録部位が回路上で、かつ峡部遅延導路部位にあることを満たすには、エントレインメント中のQRS波形が心室頻拍と一致し（concealed entrainment）、復元周期と頻拍周期が一致するかまたはその差が30ms未満であり、エントレインメント中の刺激-QRS間隔が頻拍中の先行電位-QRS間隔と一致するかまたはその差が20ms未満であることが必須である。さらに同部位が峡部の中央であるためには刺激-QRS間隔が頻拍周期の30~50%であることも重要である³⁶³⁾。

③ペースマッピング

洞調律中にアブレーションカテーテルから心室頻拍とほぼ同じ刺激周期でペーシングを行い、そのQRS波形と心室頻拍波形を比較する方法である。主に巣状興奮を示す心室頻拍に有用で、アブレーション至適部位ではQRS波形は心室頻拍と完全に一致する。流出路起源特発性心室頻拍のほとんどは巣状興奮を示し、カテーテルアブレーション時には心室頻拍が誘発されないことも少なくないため、この手法は特に有用である。瘢痕組織に伴うマクロリエントリの場合も健常心筋へのexitを予測するのに有用であるが、この場合QRS波形は完全には一致しないことが多い³⁶⁵⁾⁻³⁶⁸⁾。アブレーションカテーテルが峡部の緩徐伝導部位にあると、ペースマッピングが40 ms以上のペーシングディレイを伴ってQRS波形が心室と頻拍と一致することもある^{295), 365), 368)}。

④基質マッピング

器質的心疾患に伴う心室頻拍において、洞調律時に不整脈基質を同定する手法である^{295), 345), 364), 368)-373)}。QRS波形が安定した単形性心室頻拍が誘発できない場合、心室頻拍中の血行動態が不安定な場合にはアブレーション施行部位の判断基準と成りうる。心室に瘢痕組織を有する心室頻拍に特に有用で、3次元マッピングシステムの出現とともに発展した。洞調律時あるいは頻拍中の心内電位を記録し、QRS電位波高が1.5 mV以上の部分を健常心筋部分とし、電位波高が0.5 mV未満あるいは高出力ペーシングにても心室が捕捉されない部分を瘢痕部位と定義する^{295), 297)}。その中間の低電位部分に頻拍回路が存在すると考えられるため、同部位の詳細な電位記録や前述のペースマッピングを施行し、不整脈基質および頻拍回路の部位を推定する。3次元マッピングシステムにおける電位波高カラー表示を細かく調整することにより、

低電位部分に残された峡部が描出されることもある³⁶⁴⁾。また、洞調律時にQRS波後方に遅延電位あるいは孤立性遅延電位が記録されることもある^{345), 369)-373)}。これらの電位は緩徐伝導特性を示すと考えられるが、標的としている心室頻拍回路上の電位とは限らないので、他の手法も組み合わせる解析することが必要である。

⑤その他

特異なアブレーション部位としては、脚間および脚枝間リエントリ頻拍^{276), 332)-376)}とベラパミル感受性特発性左室心室頻拍^{276), 332)-336)}がある。脚間リエントリ頻拍は低心機能や心室内伝導障害を有する患者に生じやすく、通常その頻拍周期は短い。右脚（RB）あるいは左脚のアブレーションにより抑制できるためその診断は重要である。ヒス束心電図（H）を明瞭に記録し、頻拍時のH-H、RB-RB、V-V時間の変動や、H-V時間を洞調律時と比較したり、右心室心尖部からエントレインメント刺激をしたりすることで確定診断は可能である。右脚あるいは左脚がアブレーション部位であり、施行後には脚ブロックが出現し、場合によっては房室ブロック出現の可能性もある。

ベラパミル感受性特発性左室心室頻拍にはその波形やアブレーション成功部位によっていくつかのサブタイプが存在するが、いずれにおいても頻拍時に拡張期電位として記録される減衰伝導をとまなう異常プルキンエ電位を探ることが重要である。正常脚枝が回路の一部に含まれている確証はなく、したがって脚ブロックや脚枝へミブロックを作成する必要はない^{276), 335)}。

3) アブレーションカテーテルの種類とエネルギー設定

高周波アブレーションにおいて、心筋組織の不可逆性変性は49℃以上で生じる。一方、心筋組織から発生した抵抗熱（ジュール熱）によってアブレーションカテーテル電極先端も受動的に熱せられるが、それが70℃以上となると電極周辺の血液タンパク成分や血球が凝固を起こし、十分なアブレーション効果が得られないばかりか、血栓症などの合併症を引き起こす恐れがある³⁷⁵⁾。通常のアブレーションカテーテルでも電極先端は、自己心拍の血流による冷却を受けるが、その冷却作用を積極的に行うように考案されたアブレーションカテーテルがイリゲーション（灌流）システムである。先端電極の過熱が生じにくいいためエネルギー制限がなく、十分なエネルギーが通電可能である。その結果、深部まで焼灼効果が得られやすい。最近の心室頻拍に対するカテーテルアブレーション成績の向上は、マッピングシステムの進歩とともにこのイリゲーションシステムの導入に寄与するところが大きい。

特発性心室頻拍のカテーテルアブレーションは、通常のアブレーションシステムでも十分施行可能であることが多い。その場合、電極先端長4-5 mmの非イリゲーションカテーテルを用いて温度コントロール設定で行う。温度設定は血液成分の凝固を防ぐ目的で60℃以下とするが、バルサルバ洞からの通電などで周辺組織への熱による影響を極力抑えたい場合などには55℃以下とする²⁷⁴⁾。非イリゲーションシステムにおける出力設定は通常30-50 Wであるが、狭い空間内(冠静脈洞内など)、急激な電極温度上昇が予測される部位(乳頭筋間など)、伝導障害が危惧される部位(房室結節や脚枝近傍など)では、十分に低い出力設定(10 W以下)から通電を開始する。通電中には焼灼効果範囲を把握し、スチームポップを予防する目的でインピーダンスの連続観察が重要である。15~20オームの急激なインピーダンスの変化が生じた際には、通電を中止あるいは出力を減少させる^{377), 378)}。特発性心室頻拍においても乳頭筋起源心室頻拍など電極温度の上昇により十分な出力が得られない場合には、イリゲーションシステムを用いる^{279), 339)}。

イリゲーションカテーテルには現在2種のシステムが存在している。ひとつは閉鎖回路イリゲーションシステム(本邦未承認)であり、もうひとつが開放イリゲーションシステムである。閉鎖回路イリゲーションシステムは5%糖液でアブレーションカテーテル先端電極を灌流冷却させる方法で、心腔内への液体放出はないので体液貯留の心配はない。一方、開放イリゲーションシステムは生理的食塩水をカテーテル内から先端電極にある灌流孔を通じて心腔内に放出させるため、尿量の観察や利尿薬の静注など水分バランスの管理が重要となる。先端電極への凝血付着予防の観点では開放イリゲーションシステムの方が勝っている^{308), 311), 312)}。心外膜アブレーションにおいてはイリゲーションシステムの使用が必須であるが^{299), 379) - 381)}、開放イリゲーションシステムを使用した場合には、心外膜腔に貯留した生理的食塩水を血圧などの血行動態諸指標を評価し、随時ドレナージしなければならない。

イリゲーションシステムにおける出力設定に関しては未だ明らかな規定はない³⁸²⁾。通常20W程度から通電を開始し、電極の冷却効果とインピーダンスの低下を観察した後、徐々に出力を調節する。電極先端の温度は出力調節モニターとしては使用できないが、灌流孔が心筋の接触によって閉塞しておらず確実に冷却が行われているかどうかを観察する目的として、40-45℃以下に保たれているように確認する。イリゲーションシステムにおいては無用心に出力や通電時間を増加させると、たとえ電

極表面温度が低くても心筋内温度が100℃以上になることがあり、そのような場合スチームポップ現象が起きやすい³⁸³⁾。スチームポップが生じ、それが心内膜腔から心外膜腔に貫通すると、心タンポナーデとなる可能性が高い。イリゲーションシステム使用時のスチームポップ現象を防ぐ確実な方法はないが、過去の報告によると、ポップの生じた80%の通電ではインピーダンスが18オーム以上低下しており、それが非ポップ通電との唯一の違いであった³⁸⁴⁾。したがってイリゲーションアブレーション中にはインピーダンスを連続的にモニターしなければならない。

電極温度の上昇により十分な出力が得られない場合の解決法として、非イリゲーション8 mm電極の使用もある。利点はイリゲーションポンプなどが不要で簡便なことであるが、電極が大きいことモニター温度にむらが生じる可能性がある。また、記録される心内電位部位が広範囲になってしまうこと、心内電位記録部位と通電部位が必ずしも一致しないこと、血流中へのエネルギー漏出が大きく通電出力が大きくなってしまふこと、などの欠点がある。

2 多形性心室頻拍・心室細動

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

なし

クラス IIa

1. 右心室流出路あるいは末梢プルキンエ線維起源の心室期外収縮を契機とする反復性の特発性多形性心室頻拍あるいは特発性心室細動において、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
2. 末梢プルキンエ線維起源の心室期外収縮を契機とする反復性の虚血性多形性心室頻拍において、心筋虚血改善治療に反応せず、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合

クラス IIb

1. 右心室流出路あるいは末梢プルキンエ線維起源の心室期外収縮を契機とする反復性の多形性心室頻拍あるいは心室細動において、心筋炎、アミロイドーシス、弁膜症、非虚血性心筋症、ブルガダ症候群、QT延長症候群、早期再分極症候群、カテコラミン感受性多形性心室頻拍を基礎疾患とするもの

右室流出路あるいは末梢プルキンエ線維起源の心室期外収縮が契機になり特発性多形性心室頻拍や心室細動が

誘発され^{385), 386)}、その心室期外収縮をカテーテルアブレーションで治療することにより多形性心室頻拍や心室細動の発生は抑制できる³⁸⁷⁾。特発性に関しては長期予後も良好である³⁸⁸⁾。急性または陳旧性心筋梗塞、虚血性心筋症における多形性心室頻拍あるいは心室細動に対しても末梢プルキンエ線維に対する同様のアブレーションが有効であることが報告されている^{389) - 393)}。このような病態を合併した反復性多形性心室頻拍・心室細動の治療の基本は、抗不整脈薬、β遮断薬、深い鎮静、心不全管理、電解質補正、心筋虚血の解除であるが、それでもなお多形性心室頻拍・心室細動が抑制できない場合、緊急避難治療としてカテーテルアブレーションが果たす役割は大きい。その他の疾患（心筋炎、アミロイドーシス、弁膜症、非虚血性心筋症、ブルガダ症候群、QT延長症候群、早期再分極症候群、カテコラミン感受性多形性心室頻拍など）におけるカテーテルアブレーションの可能性も少数例で報告されているが^{394) - 399)}、その効果と長期予後は未だ不明である。

②アブレーション手技

多形性心室頻拍・心室細動の契機となる心室期外収縮をマッピングするため、標的となる心室期外収縮がアブレーション時に存在していることが必要である。反復性の多形性心室頻拍や心室細動の電氣的ストーム状態では逆にマッピングはしやすい。標的となる心室期外収縮がアブレーション時に存在しない場合には、ペースマッピングが有用である。そのために、あらかじめ多形性心室頻拍・心室細動の契機となる心室期外収縮を12誘導心電計で記録しておくことが極めて重要である。

特発性の多形性心室頻拍・心室細動には、右室流出路起源の心室期外収縮を契機とするもの^{386), 400)}と末梢プルキンエ線維を起源とするshort-coupled variant of torsade de pointes^{385), 401) - 403)}がある。右室流出路起源のものに対するカテーテルアブレーションは通常の特発性右室流出路起源心室期外収縮や心室頻拍のアブレーションと全く同じである。マッピングは右室流出路のみならず肺動脈内まで行うことが必要である。Short-coupled variant of torsade de pointesは非常に短い連結期の心室期外収縮から始まる多形性心室頻拍であり⁴⁰¹⁾、その起源は左室あるいは右室の末梢プルキンエ組織である。ベラパミルで一時的に抑制されることや、心房あるいは心室頻回刺激で誘発されることなどから、心室期外収縮そのものの機序はプルキンエ線維からの撃発活動と考えられている。ペースマッピングも可能であるが、出力や刺激頻度でQRS波形が変化することもある⁴⁰²⁾。虚血性心疾患にお

ける反復性多形性心室頻拍・心室細動のカテーテルアブレーションは、契機となる心室期外収縮に先行する左室内末梢プルキンエ電位に対して行う^{389) - 393), 403)}。心筋梗塞低電位領域辺縁に記録されるプルキンエ電位とそのネットワークが不整脈の機序となっていることが多いので低電位領域辺縁部のマッピングが重要である^{390), 391)}。

3 心室期外収縮・非持続性心室頻拍

①カテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 心室期外収縮、非持続性心室頻拍が多形性心室頻拍あるいは心室細動の契機になり、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
2. QOLの低下、心機能低下または心不全を有する頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
3. 頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍が原因で心臓再同期治療のペーシング率が低下して十分な効果が得られず、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
4. 非持続性心室頻拍に対して植込み型除細動器治療が頻回に作動し、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合
5. 症状があり、QOL低下を有する特発性非持続性心室頻拍で、薬物治療が有効または未使用でも患者がカテーテルアブレーションを希望する場合

クラス IIa

1. 心機能低下または器質的心疾患に伴う流出路起源の頻発性心室期外収縮
2. 無症状の流出路起源の特発性非持続性心室頻拍で、心拍数が著しく速い場合
3. 流出路起源の頻発性心室期外収縮、特発性非持続性心室頻拍で、薬物治療が有効または未使用でも患者がカテーテルアブレーション治療を希望^{*1)}する場合

注：原則としていずれもQRS波形が単一の症例が望ましい。もし複数認めるとしても2～3個までの症例が望ましい。

心室期外収縮が契機になり多形性心室頻拍や心室細動が誘発され^{385), 404)}、その心室期外収縮をアブレーション

*1 例えば妊娠を希望する女性、スポーツ選手、旅客輸送運転などを職業とする症例などでアブレーション希望がある場合もこの項目に該当する。

治療することにより多形性心室頻拍や心室細動の発生が予防できる^{387), 394), 405)}。頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍は心機能低下を惹起する可能性があり⁴⁰⁶⁾、アブレーションにより心機能低下やそれに伴う症状を改善できる^{407), 408)}。心臓再同期治療（CRT）は心不全治療において重要な役割を担っているが、頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍により両室ペースング率が低下するとCRTの効果が減少する。アブレーションによる治療はペースング率を上げることにより心機能を改善する⁴⁰⁹⁾。植込み型除細動器治療後、非持続性および持続性心室頻拍に対して作動回数が多くなると生命予後が不良となる²⁸⁹⁾。カテーテルアブレーションは発作回数、作動回数を減少させる有力な治療手段となり得る^{35), 320)}。

流出路起源の頻発性心室期外収縮例、非持続性心室頻拍や心機能低下例において心室期外収縮を放置した場合、将来的な心機能低下を招く可能性が報告されており⁴¹⁰⁾、アブレーション治療の適応が考慮される。しかし成績良好な流出路起源の特発性非持続性心室頻拍の中にも、至適通電部位が右室流出路以外（肺動脈内、大動脈バルサルバ洞、冠状静脈内、左室流出路、心外膜側）に同定される症例がみられる。アブレーションに際しては、通電部位を標準12誘導心電図や電気生理検査で検討し、それぞれの通電部位で起こり得る合併症も考慮した上で治療の是非を検討する^{260), 263), 264), 271), 272), 279), 411) - 413)}。なお、頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍が心不全を惹起するか、心不全の症状として不整脈が発生するかは未解決ではあるが、頻度が高い程心機能が低下する傾向がある^{410), 414) - 416)}。

特発性非持続性心室頻拍に対するカテーテルアブレーションは安定した成績が得られ^{331), 336), 417) - 422)}、比較的高い成功率が得られる^{265), 266), 423), 424)}。一方、心筋梗塞や心筋症などの器質的心疾患を伴う非持続性心室頻拍はアブレーションが困難であり、たとえ治療に成功しても基礎心疾患の進行による不整脈基質の変化や病状の悪化により不整脈の再発が多い^{425) - 431)}。

②アブレーション手技

1) マッピング法

アブレーション前に心室期外収縮、非持続性心室頻拍の12誘導心電図波形から起源を推測しておくことが、成功率の向上と術時間短縮に大切である^{272), 432), 433)}。心電図波形より、右室起源が疑われる例、または右室起源か左室起源かの判断が困難な症例では右室側からマッピングを開始する。通常、高位右房、右室心尖部、（ヒス東部）に電極カテーテルを留置して心内電位を記録する。

不関電極が付いたカテーテルを使用すると単極誘導記録を適切に記録するのに役立つ。

心室期外収縮、非持続性心室頻拍が頻発している場合には12誘導波形から予想される起源部位にマッピングカテーテルを留置し、心室期外収縮の最早期興奮部位を同定する。最早期興奮部位（焼灼成功部位）では心室期外収縮のQRS波に20-40 msec先行する心室興奮が記録されることが多く、単極誘導の電位は傾きの急峻なQSパターンを呈する。単極誘導記録がrSパターンを示す場合は焼灼が不成功となることが多い。大動脈バルサルバ洞起源の心室期外収縮の場合は局所心室興奮の直前にprepotentialを認めることが多く、この場合には単極誘導記録にprepotentialに一致したノッチを認めることがある。

洞調律時にマッピングカテーテルから心室期外収縮・非持続性心室頻拍の第一拍目の連結期と同じタイミングで単発期外刺激、あるいは頻拍周期に近い周期で連続ペースングを行い、12誘導心電図を記録して心室期外収縮波形との同異性をみるペースマッピング法も焼灼部位の決定に有用である。心室期外収縮のQRS波形と同一のペースマッピング波形が得られた場合〔perfect (excellent) pace map〕には同部位における通電の成功率は高い。外来で頻繁に認めた心室期外収縮が電気生理検査中にまったく出現しない場合は、本法が焼灼部位を同定する唯一の方法となる。手技中に心室期外収縮の自然発症を認めない場合には、心室（時には心房）からの高頻度刺激やプログラム刺激後に心室性期外収縮が生じる場合があるので試みる。また、運動時や日中に心室期外収縮を多く認める症例ではイソプロテレノール点滴静注（1-3 μ g/分）、逆に夜間や安静時に多く認める症例では二次的な迷走神経緊張をもたらすフェニレフリンやメトキサミンの静注（迷走神経緊張により高度の徐脈となることがあるためペースング用カテーテルを右室に留置しておく。また一過性に血圧の上昇を招くため高血圧症例には禁忌である）、またはエドロホニウムやネオスチグミンなどの抗コリンエステラーゼ薬が心室期外収縮の誘発に有益な場合がある。プログラム電気刺激、薬剤投与によって心室期外収縮が誘発または増加した症例ではアブレーション後にも同様の手技をおこない、焼灼対象とした心室期外収縮が出現しないことを確認する。

2) 通電法

高周波通電の設定は心室頻拍と同様である。通常は出力30-50W、設定温度60℃以下で施行する。一回あたりの通電時間は60-120秒とする。通電が有効の場合は10秒以内に心室期外収縮・非持続性心室頻拍が消失する場

合が多い。ただし、大動脈バルサルバ洞より通電を施行する場合には、冠動脈や大動脈弁の損傷を避けるため、出力は30-35 W、温度設定は55℃までとし、一回の通電時間は60秒間以内とすることが望ましい。冠動脈の損傷を防ぐためには通電部位が冠動脈入口部と少なくとも8 mm以上離れていることが必要とされ⁴¹¹⁾、焼灼前に左右の冠動脈を造影して入口部を確認することが不可欠である。術中にも冠動脈造影のロードマップをみながら、あるいは造影カテーテルを冠動脈入口部に留置して冠動脈入口部を確認しながら、通電を行うことが望ましい。

イリゲーションカテーテルを使用する場合は20W程度の出力から焼灼を開始して最大40Wまで（バルサルバ洞からの焼灼は最大35Wまで）、設定温度42℃にて通電をおこなう。焼灼に伴い抵抗値が15～20オーム低下した場合にはポップ現象の危険があるので通電をいったん中止する。カテーテルの局所への過度の押しつけがないにもかかわらず焼灼前に比べて局所単極誘導記録のST部分が上昇していること、あるいは焼灼後の局所電位波高の減高、および局所ペーシング捕捉閾値が焼灼前に比べて上昇していることは焼灼効果の判定に有用である。

近年、心外膜側起源の心室性不整脈に対して、経胸壁心外膜アプローチを用いたカテーテルアブレーションの有用性が報告されている。心室期外収縮・非持続性心室頻拍でも心内膜側からの焼灼が不成功であった症例で冠静脈内、あるいは心外膜アプローチ（剣状突起下穿刺法）によるアブレーションの有効例が報告されている⁴³⁴⁾。

5 小児に対するカテーテルアブレーション

小児におけるアブレーション治療は、Silkaらの心房頻拍に対する直流通電アブレーションが最初である⁴³⁵⁾。小児に対する高周波アブレーションの最初の報告は1991年に報告された⁴³⁶⁾。小児に対するカテーテルアブレーションのコンセンサスレポートは2002年に提出され、それまで行われてきた小児に対するカテーテルアブレーションの治療成績、合併症などが詳細に報告され、カテーテルアブレーションの適応基準が述べられている^{437), 438)}。

小児不整脈の特徴としてまず挙げられるのが、頻拍発作の自然消失である。一般的に副伝導路を介する房室リエントリ頻拍は、1歳未満の乳児の93%で自然発作が認められなくなるが、その内30～70%の症例で後に頻拍が再発する^{439), 440)}。これに対し、5歳以後に発症する房

室リエントリ頻拍は頻拍が消失することはない⁴³⁹⁾。また、WPW症候群に伴う突然死は0.09～0.6%と報告されており⁴⁴¹⁾、この兼ね合いを考え適応を検討する必要がある。心房頻拍も約半数で自然軽快すると報告されている^{442) - 446)}。新生児発症の心房粗動も頻度は多いが、再発することは極めてまれである^{447) - 451)}。接合部頻拍も25%が自然軽快すると言われている⁴⁵²⁾。学童期に発見された心室頻拍は90%が自然軽快すると言われているが⁴⁵³⁾、症状を有する特発性心室頻拍の予後に関してははっきりしない。このことを念頭に置き、カテーテルアブレーションの適応を決定することが重要である。

器質的心疾患を合併しない小児のカテーテルアブレーションに伴う合併症は、2002年の報告では3.3%と高率であった⁴³⁸⁾。合併症の種類としては、完全房室ブロック、心室穿孔、心嚢液貯留、塞栓症、腕神経叢損傷、気胸などであった。死亡率は0.117%であり、成功率は、経験した症例数の多い施設、左自由壁副伝導路、房室結節リエントリ頻拍、後中隔副伝導路で高かった⁴³⁸⁾。近年、3次元マッピング技術の進歩などにより、重篤な合併症は減少した^{454), 455)}。乳幼児に対するカテーテルアブレーションに関しても治療成績、安全性が向上しているという報告もある⁴⁵⁶⁾。

1 アブレーション手技

①鎮静

ほとんどの小児患者で鎮静が必要である。特に先天性心疾患に関連するカテーテルアブレーションや12歳以下の小児では、鎮静が必要となる。

1) 静脈麻酔

麻酔に際しては、心電図、呼吸モニター、血圧、酸素飽和度のモニターが必要で、さらにBispectral index (BIS)などの麻酔深度のモニターが勧められる。

①propofol静注

卵アレルギーは禁忌である。導入を0.5mg/kg/10秒、維持を4～10mg/kg/時(0.4～1mL/kg/時)で行う。半減期が短いため、麻酔深度の調節が容易であり、電気生理学的指標に与える影響が少ない。

②fentanyl (0.05μg/kg/時), midazolam (1.7μg/kg/時)の持続静注

卵アレルギーなどで、propofolが使用できない例に使用される。回復期に嘔吐などの副作用が起りやすい。

③dexmedetomidine

初期負荷投与を6 μg/kg/時(1.5 mL/kg/時) 10min、維持量を0.2～0.7 μg/kg/時(0.05～0.175 mL/kg/時)で行

う。小児での使用例は少ない。

④その他

以下の麻酔薬を患児に合わせて適宜用いる。

midazolam : 0.15~0.3mg/kg

fentanyl : 1~2 μg/kg (鎮痛効果が強い)

ketamine : 1~2mg/kg

diazepam : 0.1~0.2mg/kg

塩酸モルヒネ : 0.1~0.2mg/kg (Fallot四徴症の麻酔時には前投薬として用いる)

2) 全身麻酔

酸素、笑気、セボフルレンによる吸入麻酔を行う施設もある。専門の麻酔科医師による管理が必要である。麻酔深度が深く、強い鎮静が得られるが、麻酔による電気生理学的影響により頻拍が誘発されにくくなる、などの欠点がある。

②カテーテルの選択

乳児(10kg以下)のカテーテルでは両側鼠径部からカテーテルの挿入を行うが、片側のカテーテルは最大7Fまでで、これより細かいカテーテルを選択する。アブレーションに使用できるカテーテルは、7Fが多く、カテーテル操作の行いやすい右鼠径部から挿入することが多い。左側からは記録用カテーテルを挿入する。2F Ensemble (日本ライフライン)、1.6F PATHFINDER mini 6 (日本ライフライン)などのカテーテルを用いることもある。現在Ensembleは製造中止となり、2012年8月から2F EP Star Fix 8極 (日本ライフライン)が発売され、将来deflectableカテーテルも発売予定である。4F以上のカテーテルは多くの種類が販売されている。

カテーテル本数を減らすもう一つの工夫として、多極カテーテルを使用する方法がある。ヒス束心電図と右室を同時に記録できるカテーテルとして、4F, 5F J-Cath EP star His-RV Fix (日本ライフライン)、5F Daig supreme CRD His-V (St. Jude Medical, 日本光電)などがあり、CSと右房を同時に記録できるカテーテルとして、6F IBI CS-RA 14polar (St. Jude Medical)、6F Bard Woven CS-RA 20polar (メディコン)、7F Daig Supreme CS-RA 20polar (St. Jude Medical, 日本光電)などが販売されている。これらを使用することにより、2か所の心電図を同時に記録することができるため、挿入するカテーテルの本数を減らすことが可能である。10~15kgの乳児では、4Fを左鼠径部から2本、7Fを右から1本挿入することが可能である。頸静脈もしくは鎖骨下静脈から4Fのカテーテルが挿入可能な場合もある。

15~30kgでは左右の鼠径部から2本ずつのカテーテ

ル挿入も可能である。ただし、できるだけ細かいカテーテルを選ぶことが必要である。

30kg以上であれば、成人とほぼ同様のカテーテル留置が可能である。

③マッピングシステム

CARTO XP (Biosense Webster, Johnson & Johnson)、CARTO 3 (Biosense Webster, Johnson & Johnson)、EnSite NavX (St. Jude Medical, 日本光電)、EnSite Velocity (St. Jude Medical, 日本光電)などの3次元マッピングシステムは小児に非常に有用で、乳児でカテーテルの本数が限られる場合には、食道誘導電極と3次元マッピングカテーテル1本で診断および治療を行った報告も散見される。EnSite Arrayは20kg以下の小児には使用することはかなり難しい。

乳児は心筋が薄く、カテーテルが硬いため、心筋穿孔を起こす可能性が高く、特に慎重なカテーテル操作が必要である。

2

器質的疾患を伴わない小児のカテーテルアブレーションの適応

クラス I

1. 突然死ニアミスおよび失神の既往があるWPW症候群^{457), 458)}、心室頻拍
2. 頻拍の持続に伴い心室機能の低下した上室頻拍、心室頻拍
3. 血行動態の異常を伴う薬物治療抵抗性心室頻拍

クラス IIa

1. 薬物治療抵抗性で、再発性もしくは症候性の上室頻拍
2. 先天性心疾患に伴う頻拍 (特に術後にカテーテル操作が困難となる場合)
3. インセサント型上室頻拍
4. 心房内リエントリ頻拍
5. 動悸のある患者で、心臓電気生理検査により上室頻拍が誘発される場合

クラス IIb

1. 抗不整脈薬が有効な上室頻拍
2. 抗不整脈薬は有効であるが血行動態の異常を伴う心室頻拍
3. 非持続性心室頻拍および非持続性上室頻拍
4. 再発性もしくは薬物治療抵抗性およびアブレーション無効の心房内リエントリ性頻拍に対する房室接合部アブレーションとペースメーカー植込み
5. 無症候性WPW症候群で、本人及び保護者が根治を

希望する場合

3

先天性心疾患に対するカテーテルアブレーションの適応と注意点

先天性心疾患に頻脈性不整脈を合併すると血行動態の点からも危険性が高い。出生直後から薬剤抵抗性頻拍が持続することや、周術期に不整脈の出現で管理に難渋することも少なくはない。先天性心疾患の不整脈は疾患特異性があることが多く、主な疾患に関してカテーテルアブレーション治療の注意点に関して述べる。

① Ebstein病

先天性心疾患のうち、WPW症候群を合併する頻度が高い。心房束枝副伝導路（Mahaim束）、伝導速度の遅い房室副伝導の合併頻度も高い。そのほかに房室結節リエントリ頻拍、心室頻拍なども合併する。房室副伝導路のアブレーション治療では解剖学的房室弁輪の正確な把握が必要である。マッピング時に心房・心室波高を確認する必要がある。右房化右室の心室波は小さく分裂していることもあり注意が必要である。重症Ebstein奇形では、しばしばインセサント型頻拍による高度心不全となり、三尖弁を閉鎖する手術を要する症例では、術後のアブレーション治療が困難となるために術前治療が望ましい。

三尖弁輪のマッピングにはHaloカテが使用されるが、乳幼児ではカテーテル操作で心内膜下血腫などの可能性

もあり、3次元マッピングでの評価が有用である。ロングシースが焼灼術に有用であることも多いが、乳幼児では血管損傷の可能性もある。体重が6 kg未満の乳児では3次元マッピングも困難であり、詳細な弁輪での電位で評価する。体重、年齢、重症度を判断して治療時期を決定する。3か月4.3 kgの症例のアブレーション前後の心内電位を示す（図18）。

② 房室不一致（修正大血管転位症）

右房と左室、左房と右室が連続している場合を房室不一致とよぶ。

WPW症候群、房室結節リエントリ頻拍の合併が報告されている。カテーテルアブレーション治療で注意すべきは、房室結節の位置と走行である。心奇形のない内臓正位の心臓（SLL）では、コッホ三角に存在するべき房室結節（発生的には後方結節）が低形成で、前方結節から刺激伝導系に連結する（図19）⁴⁵⁹。一方、内臓逆位の房室不一致（IDD）症例では、後方結節が刺激伝導系に連結する。

WPW症候群の治療は通常に行えるが、房室結節リエントリ頻拍では適切な治療部位を慎重に判断し、房室ブロック発生に注意することが必要である。

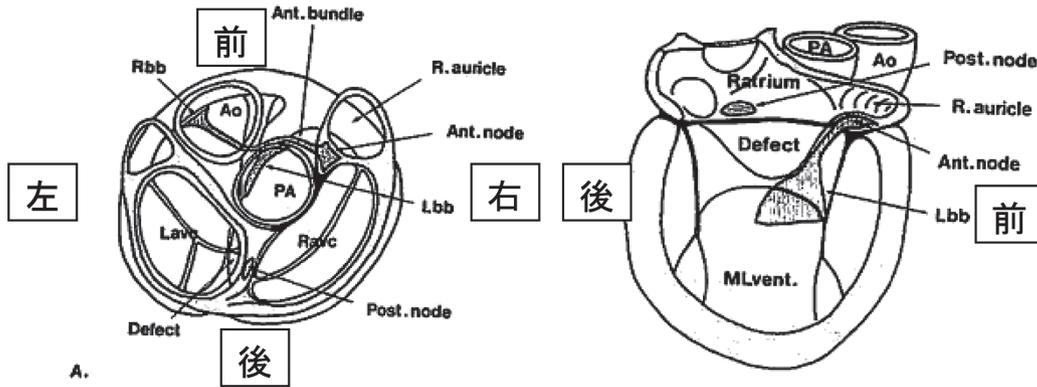
③ 房室中隔欠損（心内膜床欠損）

WPW症候群、房室結節リエントリ頻拍、心房頻拍を合併する。

図18 生後3か月（体重4.3kg）乳児における電気生理検査・アブレーション



図19 房室不一致



房室中隔欠損では、欠損の程度にも左右されるが、その解剖学的特性からヒス電位は後方下部で記録される⁴⁶⁰⁾。さらに房室接合部の中心線状体も欠損している⁴⁶¹⁾ため、三尖弁輪下大静脈峡部での線状焼灼時には房室ブロックの危険性も高い。従って、房室副伝導路が中隔部に存在する場合には、ヒス電位を中隔部で確認し、アブレーションを施行する。心房頻拍で三尖弁輪と下大静脈間の峡部焼灼を行うときには特に房室ブロックの可能性が高くなる。中隔部を避け、右室自由壁を選択することが望ましい。房室結節リエントリ頻拍では前述した房室結節解剖学的特徴によりカテーテルアブレーションは困難なことが多い。正常順行性房室伝導を確認し、遅伝導路部位の確認を行うことが必要となる。左房からのアプローチを含めて種々の方法が報告されている。前中隔房室副伝導路を合併した房室中隔欠損症例⁴⁶⁰⁾のヒス記録部位を下記に示す(図20)。

④単心室

両房室弁のすべてあるいはほとんどが唯一の心室に挿入する奇形である。痕跡的心室を有することもある。房室弁は2つあることもあるが、共通房室弁で房室中隔欠損を合併することもある。内臓心房錯位に合併することもある。

単心室では2つの房室結節¹⁶⁹⁾を有する症例があり、これらを介する発作性上室頻拍を認めることがある。心電図上で異なるQRS波形を有する場合は本症を疑う。

房室弁輪でマッピングして、波形の変化などを参考に房室弁輪での2つのヒス電位を確認する。頻拍発作を誘発し、どちらの房室結節が順行伝導と逆行伝導に関与しているかを診断した上で、頻拍回路を診断し治療する。2つの房室結節を介する頻拍もあるが、どちらか一方のみの房室結節リエントリ頻拍も存在するので、房室ブ

ックには注意する必要がある。Twin房室結節症例の心電図を下記に示す(図21)。

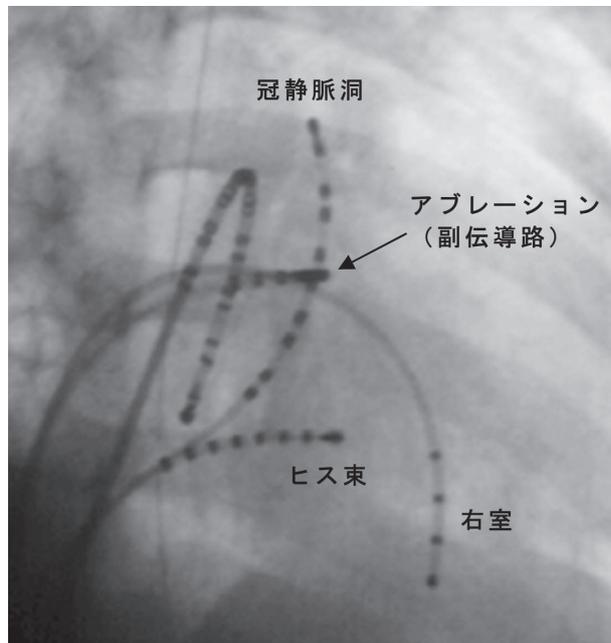
⑤三尖弁閉鎖症

単心室を含む先天性心疾患の特殊伝導組織の位置は複雑である。

房室結節やヒス束の走行は認められる心室関係で変化する。この分野はAndersonの功績による。ここでは三尖弁閉鎖に限って報告する。この疾患ではFontan手術にかかわる心房頻拍で電気生理検査が必要となる。

三尖弁閉鎖の房室結節は通常のコッホ三角に存在する。閉鎖した三尖弁は膜様組織のことや心筋の窪みのみの場合もある。コッホ三角領域も極めて小さく、房室結

図20 房室中隔欠損症例におけるヒス束と副伝導路部位



節が発生的に前方結節と後方結節が融合しているとも考えられる⁴⁶²⁾。ヒス電位記録は三尖弁側からは困難であることが多く、大動脈洞および左室中隔から確認する。

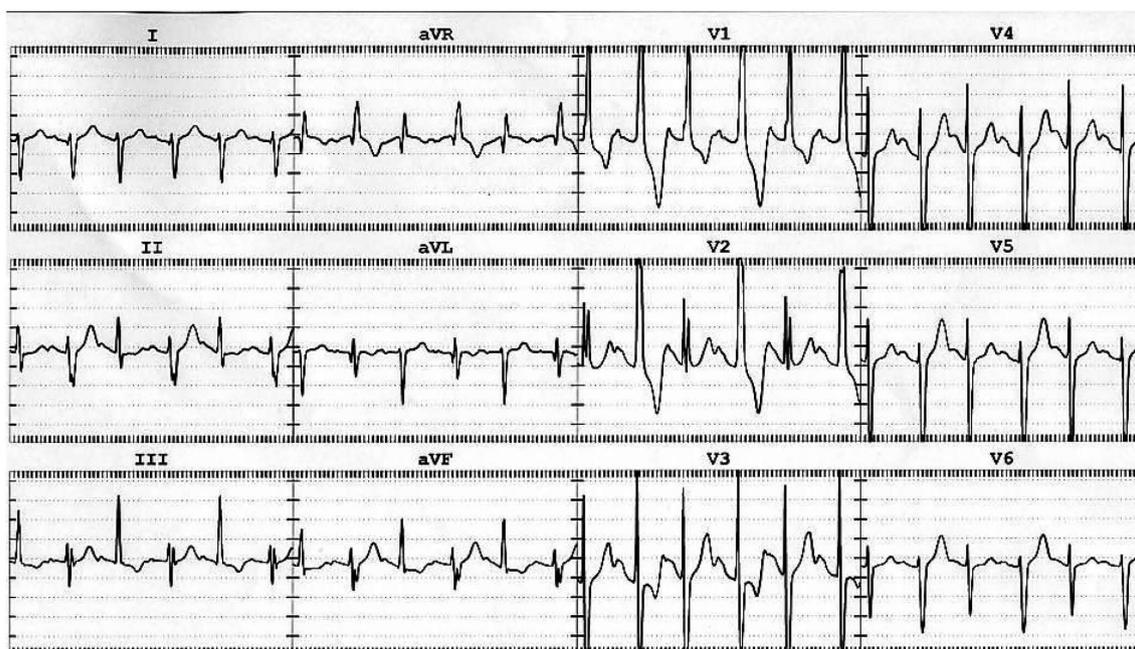
⑥内臓心房錯位症候群

内臓心房錯位症候群は臓器の左右分化障害を表す概念である。心房、胸部臓器、腹部臓器のいずれかが相同（左右対称構造）を示す。

右側心房相同にみられる心奇形は一般に複合化しており、共通房室弁、単心室、肺動脈閉鎖または狭窄、総肺静脈還流異常の組み合わせが多く、左側心房相同には共

通房室弁などが単独で認められることもある。下大静脈欠損による奇静脈結合は左側心房相同の半数以上に認められる。また術後は体静脈を肺動脈につなげる手術が行われることが多いために、カテーテルのアクセスが極度に制限される。伝導系の障害も高頻度に認められ、洞結節や房室結節は右側臓器であるために、右側心房相同では両側洞結節や二つの房室結節、左側心房相同では洞不全症候群、房室伝導障害を認めることが多い⁴⁶³⁾。術前・術後の不整脈の頻度が高いが、不整脈診断、カテーテルアクセス経路などを慎重に考慮する必要がある。詳細は術後不整脈の項を参照。

表21 Twin房室結節症例の12誘導心電図



文 献

1. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 不整脈の非薬物治療ガイドライン (2011年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_okumura_h.pdf
2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1493-1531.
3. Komatsu T, Nakamura S, Suzuki O, et al. Long-term prognosis of the patients with paroxysmal atrial fibrillation depends on their response to antiarrhythmic therapy. *Circ J* 2004; 68: 729-733.
4. Kato T, Yamashita T, Sagara K, et al. Progressive nature of paroxysmal atrial fibrillation. Observations from a 14-year follow-up study. *Circ J* 2004; 68: 568-572.
5. Costa AD, Thévenin J, Roche F, et al. Results From the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Drôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation* 2006; 114: 1676-1681.
6. Natale A, Newby KH, Pisano E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1898-1904.
7. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1798-1803.
8. Parkash R, Tang AS, Sapp JL, et al. Approach to the catheter ablation technique of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 729-738.
9. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, et al. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
10. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH, et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982; 306: 194-200.
11. Jackman WM, Friday KJ, Scherlag BJ, et al. Direct endocardial recording from an accessory atrioventricular pathway: localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drugs, and attempt at nonsurgical ablation. *Circulation*. 1983; 68: 906-916.
12. Weber H, Schmitz L. Catheter technique for closed-chest ablation of an accessory atrioventricular pathway. *N Engl J Med* 1983; 308: 653-654.
13. Lavergne T, Guize L, Le Heuzey JY, et al. Closed-chest atrioventricular junction ablation by high-frequency energy transcatheter desiccation. *Lancet* 1986; 2: 858-859.
14. Davis MJ, Murdock C. Radiofrequency catheter ablation of refractory ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11: 725-729.
15. Borggreffe M, Budde T, Podczeczek A, et al. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 576-582.
16. カテーテルアブレーション委員会. カテーテルアブレーション施行に関するガイドライン. 心臓ペースング 1990; 6: 381.
17. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 32-38.
18. Sacher F, Monahan KH, Thomas SP, et al. Phrenic nerve injury after atrial fibrillation catheter ablation: characterization and outcome in a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2498-2503.
19. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 臨床心臓電気生理学的検査に関するガイドライン. *Circ J* 2006; 70. Suppl. IV: 1391-1462.
20. Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP, et al. American College of Cardiology/American Heart Association 2006 update of the clinical competence statement on invasive electrophysiology studies, catheter ablation, and cardioversion: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training: developed in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006; 114: 1654-1668.
21. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 886-933.
22. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 不整脈の非薬物治療ガイドライン (2011年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_okumura_h.pdf
23. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 臨床心臓電気生理学的検査に関するガイドライン (2011年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_ogawas_h.pdf
24. Ben-Haim SA, Osadchy D, Schuster I, et al. Nonfluoroscopic, in vivo navigation and mapping technology. *Nat Med* 1996; 2: 1393-1395.
25. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results. *Circulation* 1997; 95: 1611-1622.
26. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Simultaneous endocardial mapping in the human left ventricle using a noncontact catheter: comparison of contact and reconstructed

- electrograms during sinus rhythm. *Circulation* 1998; 98: 887-898.
27. Kadish A, Hauck J, Pederson B, et al. Mapping of atrial activation with a noncontact, multielectrode catheter in dogs. *Circulation* 1999; 99: 1906-1913.
 28. Faddis MN, Blume W, Finney J, et al. Novel, magnetically guided catheter for endocardial mapping and radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 2002; 106: 2980-2985.
 29. Kanagaratnam P, Koa-Wing M, Wallace D, et al. Experience of robotic catheter ablation in humans using a novel remotely steerable catheter sheath. *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 21: 19-26.
 30. Dong J, Dickfeld T, Dalal D, et al. Initial experience in the use of integrated electroanatomic mapping with three-dimensional MR/CT images to guide catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 459-466.
 31. Rossillo A, Indiani S, Bonso A, et al. Novel ICE-guided registration strategy for integration of electroanatomical mapping with three-dimensional CT/MR images to guide catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 374-378.
 32. Okumura Y, Henz B, Johnson S, et al. Three-dimensional ultrasound for image-guided mapping and intervention: methods, quantitative validation, and clinical feasibility of a novel multi-modality image mapping system. *Circulation* 2008; 1: 110-119.
 33. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation* 2004; 110: 2568-2574.
 34. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 1288-1296.
 35. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 2001; 104: 664-669.
 36. Gornick CC, Adler SW, Pederson B, et al. Validation of a new noncontact catheter system for electroanatomic mapping of left ventricular endocardium. *Circulation* 1999; 99: 829-835.
 37. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Mapping and ablation of ventricular tachycardia with the aid of a non-contact mapping system. *Heart* 1999; 81: 570-575.
 38. Ernst S, Ouyang F, Linder C, et al. Initial experience with remote catheter ablation using a novel magnetic navigation system: magnetic remote catheter ablation. *Circulation* 2004; 109: 1472-1475.
 39. Schmidt B, Tilz RR, Neven K, et al. Remote robotic navigation and electroanatomic mapping for ablation of atrial fibrillation: considerations for navigation and impact on procedural outcome. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009; 2: 120-128.
 40. Al-Ahmad A, Grossman JD, Wang PJ. Early experience with a computerized robotically controlled catheter system. *J Interv Card Electrophysiol* 2005; 12: 199-202.
 41. Saliba W, Reddy VY, Wazni O, et al. Atrial fibrillation ablation using a robotic catheter remote control system: initial human experience and long-term follow-up results. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2407-2411.
 42. Wazni OM, Barrett C, Martin DO, et al. Experience with the Hansen robotic system for atrial fibrillation ablation: lessons learned and techniques modified. *Hansen in the real world. J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1193-1196.
 43. Steven D, Rostock T, Servatius H, et al. Robotic versus conventional ablation for common-type atrial flutter: a prospective randomized trial to evaluate the effectiveness of remote catheter navigation. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1556-1560.
 44. Di Biase L, Wangg Y, Horton R, et al. Ablation of atrial fibrillation utilizing robotic catheter navigation in comparison to manual navigation and ablation: single-center experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1328-1335.
 45. Ernst S, Hachiya H, Chun J.K, et al. Remote catheter ablation of parahisian accessory pathways using a novel magnetic navigation system: a report of two cases. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 659-662.
 46. Kerzner R, Sanchez JM, Osborn JL, et al. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using a novel magnetic guidance system compared with a conventional approach. *Heart Rhythm* 2006; 3: 261-267.
 47. Chun JK, Ernst S, Matthews S, et al. Remote-controlled catheter ablation of accessory pathways: results from the magnetic laboratory. *Eur Heart J* 2007; 28: 190-195.
 48. Chun JK, Schmidt B, Kuck KH, et al. Remote-controlled magnetic ablation of a right anterolateral accessory pathway: the superior caval vein approach. *J Interv Card Electrophysiol* 2006; 16: 65-68.
 49. Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, et al. Initial clinical experience with a remote magnetic catheter navigation system for ablation of cavotricuspid isthmus-dependent right atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 597-603.
 50. Thornton AS, Janse P, Theuns DA, et al. Magnetic navigation in AV nodal re-entrant tachycardia study: early results of ablation with one- and three-magnet catheters. *Europace* 2006; 8: 225-230.
 51. Latcu DG, Ricard P, Zargane N, et al. Robotic magnetic navigation for ablation of human arrhythmias: initial experience. *Arch Cardiovasc Dis* 2009; 102: 419-425.
 52. Thornton AS, Jordaens LJ. Remote magnetic navigation for mapping and ablating right ventricular outflow tract tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 691-696.
 53. Burkhardt JD, Saliba WI, Schweikert RA, et al. Remote magnetic navigation to map and ablate left coronary cusp

- ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1142-1144.
54. Thornton AS, Res J, Mekel JM, et al. Use of advanced mapping and remote magnetic navigation to ablate left ventricular fascicular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 685-688.
 55. Aryana A, d'Avila A, Heist E.K, et al. Remote magnetic navigation to guide endocardial and epicardial catheter mapping of scar-related ventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 115: 1191-1200.
 56. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Robotic magnetic navigation for atrial fibrillation ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1390-1400.
 57. Di Biase L, Fahmy TS, Patel D, et al. Remote magnetic navigation: human experience in pulmonary vein ablation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 868-874.
 58. Ernst S, Berns E. "Two-by-two" pulmonary vein isolation in the presence of a complete situs inversus and dextrocardia: use of magnetic navigation and 3D mapping with image integration. *Europace* 2009; 11: 1118-1119.
 59. Katsiyannis WT, Melby DP, Matelski JL, et al. Feasibility and safety of remote-controlled navigation for ablation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2008; 102: 1674-1676.
 60. Wood MA, Orlov M, Ramaswamy K, et al. Remote magnetic versus manual catheter navigation for ablation of supraventricular tachycardias: a randomized, multicenter trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1313-1321.
 61. Di Biase L, Burkhardt JD, Lakkireddy D, et al. Mapping and ablation of ventricular arrhythmias with magnetic navigation: comparison between 4- and 8-mm catheter tips. *J Interv Card Electrophysiol* 2009; 26: 133-137.
 62. Thornton AS, Rivero-Ayerza M, Knops P, et al. Magnetic navigation in left-sided AV reentrant tachycardias: preliminary results of a retrograde approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 467-472.
 63. Kim AM, Turakhia M, Lu J, et al. Impact of remote magnetic catheter navigation on ablation fluoroscopy and procedure time. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1399-1404.
 64. 宮田彰, 小林洋一. 非薬物療法合併症への対策. *Heart View* 2003; 8: 118-123.
 65. 笠貫宏, 杉本恒明, 比江嶋一昌, 他. 1994年以降のカテーテル・アブレーションの症例調査に関する報告. *心臓ペーシング* 1999; 15: 353-358.
 66. Delise P, Sitta N, Bonso A, et al. Pace mapping of Koch's triangle reduces risk of atrioventricular block during ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 36-38.
 67. Rostock T, Risius T, Ventura R, et al. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 608-610.
 68. Gaspar T, Bode K, Arya A, et al. Complications of atrial fibrillation ablation in a high-volume center in 1,000 procedures: still cause for concern? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1014-1019.
 69. Schrickel JW, Lickfett L, Lewalter T, et al. Incidence and predictors of silent cerebral embolism during pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace* 2010; 12: 52-57.
 70. Patel D, Bailey SM, Furlan AJ, et al. Long-Term Functional and Neurocognitive Recovery in Patients Who Had an Acute Cerebrovascular Event Secondary to Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 412-417.
 71. Scherr D, Sharma K, Dalal D, et al. Incidence and predictors of periprocedural cerebrovascular accident in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1357-1363.
 72. Gaita F, Caponi D, Pianelli M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a cause of silent thromboembolism? Magnetic resonance imaging assessment of cerebral thromboembolism in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2010; 122: 1667-1673.
 73. Martinek M, Bencsik G, Aichinger J, et al. Esophageal damage during radiofrequency ablation of atrial fibrillation: impact of energy settings, lesion sets, and esophageal visualization. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 726-733.
 74. Di Biase L, Fahmy TS, Wazni OM, et al. Pulmonary vein total occlusion following catheter ablation for atrial fibrillation: clinical implications after long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2493-2499.
 75. Scheinmann and the North American Society of Pacing and Electrophysiology and Committee on Catheter Ablation for cardiac arrhythmias: Clinical applications, personnel and facilities. *PACE* 1992; 15: 715-721.
 76. Jackmann WM, Wang XZ, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-1611.
 77. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991; 324: 1612-1618.
 78. Calkins H, Langberg JJ, Sousa J, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients: alleviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1992; 85: 1337-1346.
 79. Lesh MD, Van Hare GF, Schamp DJ, et al. Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1303-1309.
 80. Lesh MD, Van Hare GF, Scheinmann MM, et al. Comparison of the retrograde and transeptal methods for ablation of left free wall accessory atrioventricular pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 542-549.
 81. Kuck KH, Schlter M, Geiger M, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular

- pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-1561.
82. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 371-389.
 83. Hindricks G for Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology: The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 1644-1653.
 84. Pappone C, Santineri V, Margusi FA. randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003; 349: 1803-1811.
 85. Sharma AD, Klein GJ, Giraudon GM, et al. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathways. *Circulation* 1985; 72: 161-169.
 86. Wong T, Hussain W, Markides V, et al. Ablation of difficult right-sided accessory pathways aided by mapping of tricuspid annular activation using Halo TM catheter. Halo-mapping of right sided accessory pathways. *J Intervent cardiac Electrophysiol* 2006; 16: 175-182.
 87. Okishige K, Strickberger SA, Friedman PL. Catheter ablation of the atrial origin of a decrementally conducting atriofascicular accessory pathway by radiofrequency current. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2: 564-575.
 88. McClelland J, Wang X, Beckman K, et al. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994; 89: 2655-2666.
 89. Klein LS, Hackett FK, Zipes DP. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim fibers at the tricuspid annulus. *Circulation* 1993; 87: 738-747.
 90. Okishige K, Goseki Y, Itoh A, et al. New electrophysiological features and catheter ablation of atrioventricular and atriofascicular accessory pathways: Evidence of decrementally conduction and the anatomic structure of the Mahaim pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 22-33.
 91. Lam C, Schweikere R, Kanagaratnam C, et al. Radiofrequency ablation of a right atrial appendage accessory pathways by transcutaneous epicardial instrumentation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1170-1173.
 92. Otomo K, Wang Z, Lazzara R, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. In Zipes DP & Jalife J (ed): *Cardiac Electrophysiology*. Philadelphia, W.B. Saunders 2000: 504-521.
 93. Heidebuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2004; 6: 316-329.
 94. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-318.
 95. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175.
 96. Jentzer JH, Goyal R, Williamson BD, et al. Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2820-2826.
 97. Thakur RK, Klein GJ, Yee R, et al. Junctional tachycardia: A useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1706-1710.
 98. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *PACE* 1995; 18: 1474-1478.
 99. Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: State of the art. *PACE* 2004; 27: 125-142.
 100. Naccarelli GV, Shih HT, Jala L S. catheter ablation for the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc electrophysiol* 1995; 65: 951-961.
 101. Wang Z, et al. High recurrence of slow/slow AV nodal reentrant tachycardia as fast/slow AV nodal reentrant tachycardia following slow pathway ablation. *Circulation* 1998; 98: 1-180.
 102. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1162-1182.
 103. Willems S, Weiss C, Ventura R, et al. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1223-1230.
 104. Kottkamp H, Hugel B, Krauss B, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: a prospective randomized study. *Circulation* 2000; 102: 2082-2086.
 105. Schumacher B, Jung W, Lewalter T, et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 710-713.
 106. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al. Radiofrequency ablation of "class IC atrial flutter" in patients with resistant atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 785-787.
 107. Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, et al. Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 462-469.
 108. Lip GYH, Kamath S. Thromboprophylaxis for atrial flutter.

- Eur Heart J 2001; 22: 984-987.
109. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation* 2000; 10: 772-776.
 110. Da Costa A, Romeyer-Bouchard C, Dauphinot V, et al. Cavotricuspid isthmus angiography predicts atrial flutter ablation efficacy in 281 patients randomized between 8 mm- and externally irrigated-tip catheter. *Eur Heart J* 2006; 27: 1833-1840.
 111. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1519-1531.
 112. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, et al. Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation* 1996; 94: 407-424.
 113. Triedman JK, Saul JP, Weindling SN, et al. Radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia after surgical palliation of congenital heart disease. *Circulation* 1995; 91: 707-714.
 114. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of re-entrant circuit in macro re-entrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation* 2001; 103: 699-709.
 115. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias*—Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) *Circulation* 2003; 108: 1871-1909.
 116. Goya M, Iesaka Y, Takahashi A, et al. Radiofrequency catheter ablation for sinoatrial node reentrant tachycardia: electrophysiologic features of ablation sites. *Jpn Circ J* 1999; 63: 177-183.
 117. Iesaka Y, Takahashi A, Goya M, et al. Adenosine-sensitive atrial reentrant tachycardia originating from the atrioventricular nodal transitional area. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 854-864.
 118. Ouyang F, Ma J, Ho SY, et al. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 122-131.
 119. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 355-365.
 120. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90: 1262-1278.
 121. Kistler PM, Roberts-Thompson KC, Haqqani HM, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1010-1017.
 122. Suenari K, Lin YJ, Chang S-L, et al. Lead aVL P-wave polarity: insight from mapping and ablation of atrial arrhythmia initiated from superior vena cava. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: e100-101.
 123. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1791-1797.
 124. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1315-1324.
 125. Sasaki T, Hachiya H, Hirao K, et al. Utility of distinctive local electrogram pattern and aortographic anatomical position in catheter manipulation at coronary cusps. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 521-529.
 126. Man KC, Knight B, Tse HF, et al. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 451-457.
 127. Callans DJ, Ren JF, Schwartzman D, et al. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: analysis with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1667-1670.
 128. Schmidt B, Chun KR, Ouyang F, et al. Three-dimensional reconstruction of the anatomic course of the right phrenic nerve in humans by pace mapping. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1120-1126.
 129. Lim KT, Davis MJ, Powell A, et al. Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. *Europace* 2007; 9: 498-505.
 130. Williamson BD, Man KC, Daoud E, et al. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1994; 331: 910-917.
 131. Marshall HJ, Griffith MJ. Ablation of the atrioventricular junction: Technique, acute and long-term results in 115 consecutive patients. *Europace* 1999; 1: 26-29.
 132. Lee SH, Chen SA, Tai CT, et al. Comparisons of quality of life and cardiac performance after complete atrioventricular junction ablation and atrioventricular junction modification in patients with medically refractory atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 637-644.
 133. Cinti JB, Mills RM Jr, Woodard DA, et al. QT dispersion is a marker for life threatening ventricular arrhythmias after atrioventricular nodal ablation using radiofrequency energy. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1412-1414.
 134. Henry J Duff, Satish R Raj, Derek V. Exner, et al. Randomized control trial of fixed rate versus rate responsive

- acing after radiofrequency atrioventricular junction ablation: Quality of life, ventricular refractoriness, and paced QT dispersion *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1163-1170.
135. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, et al. for the Multicentre Longitudinal Observational Study (MILOS) Group: Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008; 29: 1644-1652.
 136. Fiala M, Chovancik J, Neuwirth R, et al. Atrial macroreentry tachycardia in patients without obvious structural heart disease or previous cardiac surgical or catheter intervention: characterization of arrhythmogenic substrates, reentry circuits, and results of catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 824-832.
 137. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation* 2001; 103: 699-709.
 138. Huang JL, Tai CT, Lin YJ, et al. Substrate mapping to detect abnormal atrial endocardium with slow conduction in patients with atypical right atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 492-498.
 139. Jais P, Hocini M, Hsu L.F, et al. Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus. *Circulation* 2004; 110: 2996-3002.
 140. McElderry HT, McGiffin DC, Plumb VJ, et al. Proarrhythmic aspects of atrial fibrillation surgery: mechanisms of postoperative macroreentrant tachycardias. *Circulation* 2008; 117: 155-162.
 141. Fishberger SB, Wernovsky G, Gentles TL, et al. Factors that influence the development of atrial flutter after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 80-86.
 142. Flinn CJ, Wolff GS, Dick M, et al. Cardiac rhythm after the Mustard operation for complete transposition of the great arteries. *N Engl J Med* 1984; 3310: 1635-1638.
 143. Kanter RJ, Papagiannis J, Carboni MP, et al. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia substrates after Mustard and Senning operations for d-transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 428-441.
 144. Van Hare GF, Lesh MD, Ross BA, et al. Mapping and radiofrequency ablation of intraatrial reentrant tachycardia after the Senning or Mustard procedure for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1996; 77: 985-991.
 145. Perry JC, Boramanand NK, Ing FF. "Transseptal" technique through atrial baffles for 3Dimensional mapping and ablation of atrial tachycardia in patients with d-transposition of the great arteries. *J Interv Card Electrophysiol* 2003; 9: 365-369.
 146. Wu J, Pflaumer A, Deisenhofer I, et al. Mapping of Intraatrial Reentrant Tachycardias by Remote Magnetic Navigation in Patients with d-Transposition of the Great Arteries After Mustard or Senning Procedure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 1153-1159.
 147. Li W, Somerville J. Atrial flutter in grown-up congenital heart (GUCh) patients: clinical characteristics of affected population. *Int J Cardiol* 2000; 75: 129-137. discussion 138-139.
 148. Walsh E.P. Arrhythmias in patients with congenital heart disease. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 4: 422-430.
 149. Garson A, Bink-Boelkens MTE, Hesslein PS, et al. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 871-878.
 150. Triedman JK, Jenkins KJ, Colan SD, et al. Intra-atrial reentrant tachycardia after palliation of congenital heart disease: characterization of multiple macroreentrant circuits using fluoroscopically based three-dimensional endocardial mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 259-270.
 151. De Groot NM, Kuijper AF, Blom NA, et al. Three-dimensional distribution of bipolar atrial electrogram voltages in patients with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 1334-1342.
 152. Delacretaz E, Ganz LI, Friedman PL, et al. Multiple atrial macroreentry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1665-1676.
 153. Triedman JK, Alexander ME, Berul CI, et al. Electroanatomic mapping of entrained and exit zones in patients with repaired congenital heart disease and intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 103: 2060-2065.
 154. Nakagawa H, Jackman WM. Use of a three-dimensional, nonfluoroscopic mapping system for catheter ablation of typical atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1279-1286.
 155. Triedman JK, Bergau DM, Saul JP, et al. Efficacy of radiofrequency ablation for control of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1032-1038.
 156. Kalman JK, Van Hare GF, Olgin JE, et al. Ablation of "incisional" reentrant atrial tachycardia complication surgery for congenital heart disease. *Circulation* 1996; 93: 502-512.
 157. Triedman JK, Alexander MA, Love BA, et al. Influence of patient factors and ablative technologies on outcomes of radiofrequency ablation of intra-atrial tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1827-1835.
 158. Kirsh JA, Walsh EP, Triedman JK. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intraatrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 338-340.
 159. Triedman JK, Saul JP, Weindling SN, et al. Radiofrequency ablation of intraatrial reentrant tachycardia following surgical palliation of congenital heart disease. *Circulation* 1995; 91: 707-714.
 160. Collins KK, Rhee EK, Delucca JM, et al. Modification to

- the Fontan procedure for the prophylaxis of intra-atrial reentrant tachycardia: short-term results of a prospective randomized blinded trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 721-729.
161. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, et al. Arrhythmia Burden in Adults With Surgically Repaired Tetralogy of Fallot. A Multi-Institutional Study. *Circulation* 2010; 122: 868-875.
 162. Harrison DA, Siu SC, Hussain F, et al. Sustained atrial arrhythmias in adults late after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2001; 87: 584-588.
 163. Bricker JT. Sudden death and tetralogy of Fallot: risks, markers, and causes. *Circulation* 1995; 92: 158-159.
 164. Deanfield JE, Ho SY, Anderson RH, et al. Late sudden death after repair of tetralogy of Fallot: a clinicopathologic study. *Circulation* 1983; 67: 626-631.
 165. Rostock T, Willems S, Ventura R, et al. Radiofrequency catheter ablation of a macroreentrant ventricular tachycardia late after surgical repair of tetralogy of Fallot using the electroanatomic mapping (CARTO). *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 801-804.
 166. Gonska BD, Cao K, Raab J, et al. Radiofrequency catheter ablation of right ventricular tachycardia late after repair of congenital heart defects. *Circulation* 1996; 94: 1902-1908.
 167. Ressler L, Graffigna A, Salerno-Urriarte JA, et al. The complex origin of ventricular tachycardia after the total correction of tetralogy of Fallot. *G Ital Cardiol* 1993; 23: 905-910.
 168. Levine J, Walsh E.P, Saul JP. Catheter ablation of accessory pathways in patients with congenital heart disease including heterotaxy syndrome. *Am J Cardiol* 1993; 72: 689-694.
 169. Epstein MR, Saul JP, Weindling SN, et al. Atrioventricular reciprocating tachycardia involving twin atrioventricular nodes in patients with complex congenital heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 671-679.
 170. Mavroudis C, Backer CL, Deal BJ, et al. Total cavopulmonary conversion and maze procedure for patients with failure of the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 863-871.
 171. Kreutzer J, Keane JF, Lock JE, et al. Conversion of modified Fontan procedure to lateral atrial tunnel cavopulmonary anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 1169-1176.
 172. Stamm C, Friehs I, Mayer JE, et al. Long-term results of the lateral tunnel Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 28-41.
 173. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-666.
 174. Kumagai K, Yasuda T, Tojo H, et al. Role of rapid focal activation in the maintenance of atrial fibrillation originating from the pulmonary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: [Pt.II]:1823.
 175. 真柴裕人. 心臓血管興奮伝導. 医学のあゆみ. 1966; 56: 575-580.
 176. Jais P, Hocini M, Macle L, et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 2479-2485.
 177. Kumagai K, Ogawa M, Noguchi H, et al. Electrophysiologic properties of pulmonary veins assessed using a multielectrode basket catheter. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2281-2289.
 178. Ouyang F, Bänsch D, Ernst S, et al. Complete isolation of left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights from the double-Lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 110: 2090-2096.
 179. Kumagai K, Muraoka S, Mitsutake C, et al. A new approach for complete isolation of the posterior left atrium including pulmonary veins for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 1047-1052.
 180. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100-1105.
 181. Ouyang F, Tilz R, Chun J, et al. Long term results of catheter ablation in paroxysmal atrial fibrillation; Lessons from 5 year follow-up. *Circulation* 2010; 122: 2368-2377.
 182. Weerasooriya R, Khairy P, Litalien J, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation: are results maintained at 5 years of follow-up? *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 160-166.
 183. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2044-2053.
 184. Scherlag BJ, Nakagawa H, Jackman WM, et al. Electrical stimulation to identify neural elements on the heart: their role in atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2005; 13 (Suppl. 1): 37-42.
 185. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634-2640.
 186. Pappone C, Augello G, Sala S, et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation. The APAF study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2340-2347.
 187. Jais P, Cauchemez B, Macle L, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. The A4 study. *Circulation* 2008; 118: 2498-2505.
 188. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *JAMA* 2010; 303: 333-340.
 189. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Heart Rhythm* 2012; 9: 632-696.

190. Packer D, Irwin J, Champagne J. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front STOP-AF pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: E3015-3016.
191. Dong J, Calkins H, Solomon SB, et al. Integrated electroanatomic mapping with three-dimensional computed tomographic images for real-time guided ablations. *Circulation* 2006; 113: 186-194.
192. Kistler PM, Rajappan K, Jahngir M, et al. The impact of CT image integration into an electroanatomic mapping system on clinical outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1093-1101.
193. Martinek M, Nesser HJ, Aichinger J, et al. Impact of integration of multislice computed tomography imaging into three-dimensional electroanatomic mapping on clinical outcomes, safety, and efficacy using radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *PACE* 2007; 30: 1215-1223.
194. Bertaglia E, Brandolino G, Zoppo F, et al. Integration of three-dimensional left atrial magnetic resonance images into a real-time electroanatomic mapping system: Validation of a registration method. *PACE* 2008; 31: 273-282.
195. Kistler PM, Schilling RJ, Rajappan K, et al. Image integration for atrial fibrillation ablation- pearls and pitfalls. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1216-1221.
196. Scaglione M, Biasco L, Caponi D, et al. Visualization of multiple catheters with electroanatomical mapping reduce X-ray exposure during atrial fibrillation. *Europace* 2011; 13: 955-962.
197. Stabile G, Scaglione M, Greco M, et al. Reduced fluoroscopy exposure during ablation of atrial fibrillation using a novel electroanatomical navigation system: a multicenter experience. *Europace* 2012; 14: 60-65.
198. Brooks A, Wilson L, Kuklik P, et al. Image integration using NavX fusion: initial experience and validation. *Heart Rhythm* 2008; 5: 526-535.
199. Rotter M, Yoshihide T, Sanders P, et al. Reduction of fluoroscopy exposure and procedure duration during ablation of atrial fibrillation using a novel anatomical navigation system. *Euro Heart J* 2005; 26: 1415-1421.
200. Eitel C, Hindricks G, Dagues N, et al. EnSite Velocity cardiac mapping system: a new platform for 3D mapping of cardiac arrhythmias. *Expert Rev. Med. Devices* 2010; 7: 185-192.
201. Hunter R, Ginks M, Ang R, et al. Impact of variant pulmonary vein anatomy and image integration on long-term outcome after catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace* 2010; 12: 1691-1697.
202. Haissaguerre M, Shah DC, Jaïs P, et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000; 102: 2463-2465.
203. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 185-197.
204. Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355-2360.
205. HRA/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. *Heart Rhythm* 2007; 4: 816-861.
206. Hocini M, Sanders P, Jaïs P, et al. Prevalence of pulmonary vein disconnection after anatomical ablation for atrial fibrillation: consequences of wide atrial encircling of the pulmonary veins. *Eur Heart J* 2005; 26: 696-704.
207. Eitel C, Hindricks G, Sommer P, et al. Circumferential pulmonary vein isolation and linear left atrial ablation as a single-catheter technique to achieve bidirectional conduction block: the pace-and-ablate approach. *Heart Rhythm* 2010; 7: 157-164.
208. Takahashi A, Iesaka Y, Takahashi Y, et al. Electrical connections between pulmonary veins: Implication for ostial ablation of pulmonary veins in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105: 2998-3003.
209. Yamane T, Date T, Kanzaki Y, et al. Segmental pulmonary vein antrum isolation using the “ Large-Size” Lasso catheter in patients with atrial fibrillation. *Circ J* 2007; 71: 753-760.
210. Yamane T, Shah DC, Jaïs P, et al. Electrogram polarity reversal as an additional indicator of breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1337-1344.
211. Verma A, Marrouche NF, Natale A, et al. Pulmonary vein antrum isolation: intracardiac echocardiography-guided technique. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1335-1340.
212. Ouyang F, Antz M, Ernst S, et al. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins: lessons from double Lasso technique. *Circulation* 2005; 111: 127-135.
213. Matsuo S, Yamane T, Date T, et al. Reduction of AF recurrence after pulmonary vein isolation by eliminating ATP-induced transient venous re-conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 704-708.
214. Jiang CY, Jiang RH, Matsuo S, et al. Early detection of pulmonary vein reconnection after isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a comparison of ATP-induction and reassessment at 30 minutes postisolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 12: 1382-1387.
215. Hocini M, Jaïs P, Sanders P, et al. Techniques, evaluation, and consequences of linear block at the left atrial roof in paroxysmal atrial fibrillation. A prospective randomized study. *Circulation* 2005; 112: 3688-3696.
216. Jaïs P, Hocini M, Hsu LF, et al. Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus. *Circulation* 2004; 110: 2996-3002.
217. Tan AY, Li H, Wachsmann-Hogiu S, et al. Autonomic

- innervation and segmental muscular disconnections at the human pulmonary vein-atrial junction: implications for catheter ablation of atrial-pulmonary vein junction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 132-143.
218. Lemery R, Birnie D, Tang ASL, et al. Feasibility study of endocardial mapping of ganglionated plexuses during catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2006; 3: 387-396.
219. Willems S, Klemm H, Rostock T, et al. Substrate modification combined with pulmonary vein isolation improves outcome of catheter ablation in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2006; 27: 2871-2878.
220. Elayi CS, Verma A, Biase LD, et al. Ablation for longstanding permanent atrial fibrillation: results from a randomized study comparing three different strategies. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1658-1664.
221. Haïssaguerre M, Sanders P, Hocini M, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1125-1137.
222. Chen SA, Tai CT. Catheter ablation of atrial fibrillation originating from the non-pulmonary vein foci. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 229-232.
223. Yamaguchi T, Tsuchiya T, Miyamoto K, et al. Characterization of non-pulmonary vein foci with an EnSite array in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2010; 12: 1698-1706.
224. Goya M, Ouyang F, Ernst S, et al. Electroanatomic mapping and catheter ablation of breakthroughs from the right atrium to the superior vena cava in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 1317-1320.
225. Berruezo A, Tamborero D, Mont L, et al. Pre-procedural predictors of atrial fibrillation recurrence after circumferential pulmonary vein ablation. *Eur Heart J* 2007; 28: 836-841.
226. Lo LW, Tai CT, Lin YJ, et al. Predicting factors for atrial fibrillation acute termination during catheter ablation procedures: implication for catheter ablation strategy and long-term outcome. *Heart Rhythm* 2009; 6: 311-318.
227. Scherr D, Dala D, Chilukuri K, et al. Incidence and predictors of left atrial thrombus prior to catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 379-384.
228. Puwanant S, Varr BC, Shrestha K, et al. role of the CHADS2 score in the evaluation of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation undergoing transesophageal echocardiography before pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2032-2039.
229. Yamashita E, Takamatsu H, Tada H, et al. Transesophageal echocardiography for thrombus screening prior to left catheter ablation. *Circ J* 2010; 74: 1081-1086.
230. Patel A, Au E, Donegan K, et al. Multidetector row computed tomography for identification of left atrial appendage filling defects in patients undergoing pulmonary vein isolation for treatment of atrial fibrillation: comparison with transesophageal echocardiography. *Heart Rhythm* 2008; 5: 253-260.
231. Nagarakanti R, Ezekowitz MD, Oldgren J, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion. *Circulation* 2011; 123: 131-136.
232. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ, et al. Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation: identification with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1861-1867.
233. Cauchemez B, Extramiana F, Cauchemez S, et al. High-flow perfusion of sheaths for prevention of thromboembolic complications during complex catheter ablation in the left atrium. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 276-283.
234. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ, et al. Increased intensity of anticoagulation may reduce risk of thrombus during atrial fibrillation ablation procedures in patients with spontaneous echo contrast. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 474-477.
235. Maleki K, Mohammadi R, Hart D, et al. Intracardiac ultrasound detection of thrombus on transseptal sheath: Incidence, treatment, and prevention. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 566-567.
236. Wazni OM, Rossillo, Marrouche NF, et al. Embolic events and char formation during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: Impact of different anticoagulation regimens and importance of intracardiac echo imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 576-581.
237. Good E, Oral H, Lemola K, et al. Movement of the esophagus during left atrial catheter ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2107-2110.
238. Kottkamp H, Piorkowski C, Tanner H, et al. Topographic variability of the esophageal left atrial relation influencing ablation lines in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 146-150.
239. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ. Real time intracardiac echocardiographic imaging of the posterior left atrial wall contiguous to anterior wall of the esophagus. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 594-595.
240. Cummings JE, Schweikert RA, Saliba WI, et al. Assessment of temperature, proximity, and course of the esophagus during radiofrequency ablation within the left atrium. *Circulation* 2005; 112: 459-464.
241. Kuwahara T, Takahashi A, Kobori A, et al. Safty and effective ablation of atrial fibrillation: Importance of esophageal temperature monitoring to avoid periesophageal nerve injury as a complication of pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1-6.
242. Bertaglia E, Stabile G, Senatore G, et al. Predictive value of early atrial tachyarrhythmias recurrence after circumferential anatomical pulmonary vein ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 366-371.
243. Vasamreddy CR, Lickfett L, Jayam VK, et al. Predictors of recurrence following catheter ablation of atrial fibrillation

- using an irrigated-tip ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 692-697.
244. Klemm HU, Ventura R, Rostock T, et al. Correlation of symptoms to ECG diagnosis following atrial fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 146-150.
 245. Vasamreddy CR, Dalal D, Dong J, et al. Symptomatic and asymptomatic atrial fibrillation in patients undergoing radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 134-139.
 246. Cheema A, Dong J, Dala D, et al. Long-term safety and efficacy of circumferential ablation with pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1080-1085.
 247. Hsieh MH, Tai CT, Lee SH, et al. The different mechanisms between late and very late recurrence of atrial fibrillation in patients undergoing a repeated catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 231-235.
 248. Mainigi SK, Sauer WH, Cooper JM, et al. Incidence of very rate recurrence of atrial fibrillation after ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 69-74.
 249. Marrouche NF, Guenther J, Segerson NM, et al. Randomized comparison between open irrigation technology and intracardiac-echo-guided energy delivery for pulmonary vein antrum isolation: procedural parameters, outcomes, and the effect on esophageal injury. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 583-588.
 250. Schmidt M, Nölker G, Marschang H, et al. Incidence of oesophageal wall injury post-pulmonary vein antrum isolation for treatment of patients with atrial fibrillation. *Europace* 2008; 10: 205-209.
 251. Singh SM, d'Avila A, Doshi SK, et al. Esophageal injury and temperature monitoring during atrial fibrillation ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 162-168.
 252. Shah D, Dumonceau JM, Burri H, et al. Acute pyloric spasm and gastric hypomotility. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 327-330.
 253. Bertaglia E, Zoppo F, Tondo C, et al. Early complications of pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation: A multicenter prospective registry on procedural safety. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1265-1271.
 254. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O, et al. Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: Impact on outcome and complications. *Circulation* 2003; 107: 2710-2716.
 255. Yu WC, Hsu TL, Tai CT, et al. Acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 887-892.
 256. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 1769-1775.
 257. Scanavacca MI, Kajita LJ, Vieira M, et al. Pulmonary vein stenosis complicating catheter ablation of focal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 677-681.
 258. Saad EB, Marrouche NF, Saad CP, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: Emergence of a new clinical syndrome. *Ann Intern Med* 2003; 138: 634-638.
 259. Saad EB, Rossillo A, Saad CP, et al. Pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation of atrial fibrillation: Functional characterization, evolution, and influence of the ablation strategy. *Circulation* 2003; 108: 3102-3107.
 260. Ito S, Tada H, Naito S, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1280-1286.
 261. Chinushi M, Aizawa Y, Takahashi K, et al. Radiofrequency catheter ablation for idiopathic right ventricular tachycardia with special reference to morphological variation and long-term outcome. *Heart* 1997; 78: 255-261.
 262. Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 (Suppl. 1): S52-58.
 263. Tada H, Tadokoro K, Ito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 7-16.
 264. Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1041-1048.
 265. Tada H, Tadokoro K, Miyaji K, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin. *Heart Rhythm* 2008; 5: 419-426.
 266. Sekiguchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 887-895.
 267. Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ, et al. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003; 108: 1960-1967.
 268. Bunch TJ, Day JD. Right meets left: a common mechanism underlying right and left ventricular outflow tract tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1059-1061.
 269. Kottkamp H, Chen X, Hindricks G, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia: new insights into electrophysiological characteristics and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1285-1297.
 270. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Electrocardiographic characteristics of left ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23 (Pt 2): 1930-1934.
 271. Tada H, Ito S, Naito S, et al. Idiopathic ventricular

- arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 877-886.
272. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 500-508.
273. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of Valsalva: an underrecognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1408-1414.
274. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 551-556.
275. Lopera G, Stevenson WG, Soejima K, et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 52-58.
276. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part I: monomorphic ventricular tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 624-650.
277. Hirasawa Y, Miyauchi Y, Iwasaki YK, et al. Successful radiofrequency catheter ablation of epicardial left ventricular outflow tract tachycardia from the anterior interventricular coronary vein. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1378-1380.
278. Yamauchi Y, Aonuma K, Sekiguchi Y, et al. Successful radiofrequency ablation of ventricular premature contractions within the coronary sinus. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 1250-1252.
279. Yamada T, Doppalapudi H, McElderry HT, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics in idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: relevance for catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 324-331.
280. Schweikert RA, Saliba WI, Tomassoni G, et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations. *Circulation* 2003; 108: 1329-1335.
281. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: anatomic concepts relevant to ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 616-623.
282. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1583.
283. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
284. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, et al. for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-1890.
285. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
286. Irvine J, Dorian P, Baker B, et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J* 2002; 144: 282-289.
287. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JL, et al. Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359: 999-1008.
288. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004; 110: 3760-3765.
289. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359: 1009-1017.
290. Schron EB, Exner DV, Yao Q, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 2002; 105: 589-594.
291. Bollmann A, Husser D, Cannom DS. Antiarrhythmic drugs in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005; 5: 371-378.
292. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC study: a randomized trial. *J Am Med Assoc* 2006; 295: 165-171.
293. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. *d,l-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. N Engl J Med* 1999; 340: 1855-1862.
294. Marchlinski FE, Zado E, Dixit S, et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2004; 110: 2293-2298.
295. Soejima K, Stevenson WG, Maisel WH, et al. Electrically unexcitable scar mapping based on pacing threshold for identification of the reentry circuit isthmus: feasibility for guiding ventricular tachycardia ablation. *Circulation* 2002; 106: 1678-1683.
296. de Chillou C, Lacroix D, Klug D, et al. Isthmus characteristics of reentrant ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105: 726-731.
297. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic

- cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 1288-1296.
298. Dixit S, Narula N, Callans DJ, et al. Electroanatomic mapping of human heart: epicardial fat can mimic scar. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1128.
 299. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1834-1842.
 300. Swarup V, Morton JB, Arruda M, et al. Ablation of epicardial macroreentrant ventricular tachycardia associated with idiopathic nonischemic dilated cardiomyopathy by a percutaneous transthoracic approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 1164-1168.
 301. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, et al. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 81-92.
 302. Brunkhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, et al. Ventricular mapping during atrial and right ventricular pacing: relation of electrogram parameters to ventricular tachycardia reentry circuits after myocardial infarction. *J Interv Card Electrophysiol* 2004; 11: 183-191.
 303. Codreanu A, Odille F, Aliot E, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 839-842.
 304. Kautzner J, Cihak R, Peichl P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using three-dimensional electroanatomical mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26 (Pt 2): 342-347.
 305. Kottkamp H, Wetzel U, Schirdewahn P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in remote myocardial infarction: substrate description guiding placement of individual linear lesions targeting noninducibility. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 675-681.
 306. Miljoen H, State S, de Chillou C, et al. Electroanatomic mapping characteristics of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Europace* 2005; 7: 516-524.
 307. Reddy VY, Neuzil P, Taborsky M, et al. Short-term results of substrate mapping and radiofrequency ablation of ischemic ventricular tachycardia using a saline-irrigated catheter. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2228-2236.
 308. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007; 357: 2657-2665.
 309. Reithmann C, Hahnefeld A, Remp T, et al. Electroanatomic mapping of endocardial right ventricular activation as a guide for catheter ablation in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1308-1316.
 310. Stevenson WG, Delacretaz E, Friedman PL, et al. Identification and ablation of macroreentrant ventricular tachycardia with the CARTO electroanatomical mapping system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1448-1456.
 311. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008; 118: 2773-2782.
 312. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: Results of the prospective multicenter Euro-VT-Study. 2010; 21: 47-53.
 313. Tomassoni G, Stanton M, Richey M, et al. Epicardial mapping and radiofrequency catheter ablation of ischemic ventricular tachycardia using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1643-1648.
 314. Klemm HU, Ventura R, Steven D, et al. Catheter ablation of multiple ventricular tachycardias after myocardial infarction guided by combined contact and noncontact mapping. *Circulation* 2007; 115: 2697-2704.
 315. Roux JF, Dubuc M, Pressacco J, et al. Concordance between an electroanatomic mapping system and cardiac MRI in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 109-112.
 316. Khaykin Y, Skanes A, Whaley B, et al. Real-time integration of 2D intracardiac echocardiography and 3D electroanatomical mapping to guide ventricular tachycardia ablation. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1396-1402.
 317. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Simultaneous endocardial mapping in the human left ventricle using a noncontact catheter: comparison of contact and reconstructed electrograms during sinus rhythm. *Circulation* 1998; 98: 887-898.
 318. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Feasibility of a noncontact catheter for endocardial mapping of human ventricular tachycardia. *Circulation* 1999; 99: 2543-2552.
 319. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008; 117: 462-469.
 320. Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R, et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace* 2011; 13: 109-113.
 321. Yoshida Y, Hirai M, Murakami Y, et al. Localization of precise origin of idiopathic ventricular tachycardia from the right ventricular outflow tract by a 12-lead ECG: a study of pace mapping using a multielectrode "basket" catheter. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 1760-1768.
 322. Azegami K, Wilber DJ, Arruda M, et al. Spatial resolution of pacemapping and activation mapping in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia. *J*

- Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16: 823-829.
323. Ainsworth CD, Skanes AC, Klein GJ, et al. Differentiating arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from right ventricular outflow tract ventricular tachycardia using multilead QRS duration and axis. *Heart Rhythm* 2006; 3: 416-423.
 324. Kaseno K, Tada H, Ito S, et al. Ablation of idiopathic ventricular tachycardia in two separate regions of the outflow tract: prevalence and electrocardiographic characteristics. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30 (Suppl. 1): S88-93.
 325. Miller JM, Pezeshkian NG, Yadav AV. Catheter mapping and ablation of right ventricular outflow tract ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 800-802.
 326. Proclemer A, Ciani R, Feruglio GA. Right ventricular tachycardia with left bundle branch block and inferior axis morphology: clinical and arrhythmological characteristics in 15 patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 977-989.
 327. Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, et al. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1023-1027.
 328. Miles WM. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia: where does it originate? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 536-537.
 329. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1029-1036.
 330. Ito S, Tada H, Naito S, et al. Simultaneous mapping in the left sinus of Valsalva and coronary venous system predicts successful catheter ablation from the left sinus of Valsalva. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28 (Suppl. 1): S150-154.
 331. Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88: 2607-2617.
 332. Ouyang F, Cappato R, Ernst S, et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the Purkinje network. *Circulation* 2002; 105: 462-469.
 333. Tsuchiya T, Okumura K, Honda T, et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation* 1999; 99: 2408-2413.
 334. Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potential as critical potentials on a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 811-823.
 335. Morishima I, Nogami A, Tsuboi H, et al. Negative participation of the left posterior fascicle in the reentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 556-559.
 336. Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Verapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia: results of radiofrequency ablation in six patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1269-1278.
 337. Doppalapudi H, Yamada T, McElderry HT, et al. Ventricular tachycardia originating from the posterior papillary muscle in the left ventricle: a distinct clinical syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 23-29.
 338. Good E, Desjardins B, Jongnarangsin K, et al. Ventricular arrhythmias originating from a papillary muscle in patients without prior infarction: a comparison with fascicular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1530-1537.
 339. Yamada T, Doppalapudi H, McElderry HT, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: prevalence, electrocardiographic and electrophysiological characteristics, and results of the radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 62-69.
 340. Yokokawa M, Good E, Desjardins B, et al. Predictors of successful catheter ablation of ventricular arrhythmias arising from the papillary muscles. *Heart Rhythm* 2010; 7: 1654-1659.
 341. Crawford T, Mueller G, Good E, et al. Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle. *Heart Rhythm* 2010; 7: 725-730.
 342. Soejima K, Couper G, Cooper JM, et al. Subxiphoid surgical approach for epicardial catheter-based mapping and ablation in patients with prior cardiac surgery or difficult pericardial access. *Circulation* 2004; 110: 1197-1201.
 343. Corrado D, Basso C, Leoni L, et al. Three-dimensional electroanatomical voltage mapping and histologic evaluation of myocardial substrate in right ventricular outflow tract tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 731-739.
 344. Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 98-103.
 345. Nogami A, Sugiyasu A, Tada H, et al. Changes in the isolated delayed component as an endpoint of catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Predictor of long-term success. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 681-688.
 346. El-Sherif N, Gough WB, Zeiler RH, et al. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 12. Spontaneous versus induced reentry and intramural versus epicardial circuits. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 124-132.
 347. Hsia HH, Marchlinski FE. Characterization of the electroanatomic substrate for monomorphic ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1114-1127.
 348. Eckart RE, Hruczkowski TW, Tedrow UB, et al. Sustained ventricular tachycardia associated with corrective valve surgery. *Circulation* 2007; 116: 2005-2011.

349. Koplan BA, Soejima K, Baughman K, et al. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm* 2006; 3: 924-929.
350. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88 (Pt 1): 1647-1670.
351. Bogun F, Kim HM, Han J, et al. Comparison of mapping criteria for hemodynamically tolerated, postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 20-26.
352. Miller JM, Harken AH, Hargrove WC, et al. Pattern of endocardial activation during sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1280-1287.
353. Miller JM, Marchlinski FE, Buxton AE, et al. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1988; 77: 759-766.
354. Bogun F, Bahu M, Knight BP, et al. Comparison of effective and ineffective target sites that demonstrate concealed entrainment in patients with coronary artery disease undergoing radiofrequency ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* 1997; 95: 183-190.
355. El-Shalakany A, Hadjis T, Papageorgiou P, et al. Entrainment/mapping criteria for the prediction of termination of ventricular tachycardia by single radiofrequency lesion in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1999; 99: 2283-2289.
356. Almendral JM, Gottlieb CD, Rosenthal ME, et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation* 1988; 77: 569-580.
357. Callans DJ, Zardini M, Gottlieb CD, et al. The variable contribution of functional and anatomic barriers in human ventricular tachycardia: an analysis with resetting from two sites. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1106-1111.
358. Kocovic DZ, Harada T, Friedman PL, et al. Characteristics of electrograms recorded at reentry circuit sites and bystanders during ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 381-388.
359. Morady F, Frank R, Kou WH, et al. Identification and catheter ablation of a zone of slow conduction in the reentrant circuit of ventricular tachycardia in humans. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 775-782.
360. Nitta T, Schuessler RB, Mitsuno M, et al. Return cycle mapping after entrainment of ventricular tachycardia. *Circulation* 1998; 97: 1164-1175.
361. Okumura K, Olshansky B, Henthorn RW, et al. Demonstration of the presence of slow conduction during sustained ventricular tachycardia in man: use of transient entrainment of the tachycardia. *Circulation* 1987; 75: 369-378.
362. Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, et al. Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. *Circulation* 1988; 77: 581-588.
363. Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT, et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1180-1189.
364. Hsia HH, Lin D, Sauer WH, et al. Anatomic characterization of endocardial substrate for hemodynamically stable reentrant ventricular tachycardia: identification of endocardial conducting channels. *Heart Rhythm* 2006; 3: 503-512.
365. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, et al. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pace mapping. *Circulation* 2004; 110: 652-659.
366. Bogun F, Bahu M, Knight BP, et al. Response to pacing at sites of isolated diastolic potentials during ventricular tachycardia in patients with previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 505-513.
367. Kadish AH, Schmaltz S, Morady F. A comparison of QRS complexes resulting from unipolar and bipolar pacing: implications for pace-mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14 (Pt 1): 823-832.
368. Oza S, Wilber DJ. Substrate-based endocardial ablation of postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 607-609.
369. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation* 2004; 110: 2568-2574.
370. Ciaccio EJ, Chow AW, Kaba RA, et al. Detection of the diastolic pathway, circuit morphology, and inducibility of human postinfarction ventricular tachycardia from mapping in sinus rhythm. *Heart Rhythm* 2008; 5: 981-991.
371. Cesario DA, Vaseghi M, Boyle NG, et al. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1-10.
372. Volkmer M, Ouyang F, Deger F, et al. Substrate mapping vs. tachycardia mapping using CARTO in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia: impact on outcome of catheter ablation. *Europace* 2006; 8: 968-976.
373. Zeppenfeld K, Kies P, Wijffels MC, et al. Identification of successful catheter ablation sites in patients with ventricular tachycardia based on electrogram characteristics during sinus rhythm. *Heart Rhythm* 2005; 2: 940-950.
374. Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 256-270.
375. Blanck Z, Jazayeri M, Dhala A, et al. Bundle branch reentry: a mechanism of ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1718-1722.
376. Machino T, Tada H, Sekiguchi Y, et al. Three-dimensional visualization of the entire reentrant circuit of bundle branch

- reentrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2011 (in press).
377. Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha JV, et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation* 1995; 91: 2264-2273.
 378. Matsudaira K, Nakagawa H, Wittkampf FH, et al. High incidence of thrombus formation without impedance rise during radiofrequency ablation using electrode temperature control. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1227-1237.
 379. Obel OA, d'Avila A, Neuzil P, et al. Ablation of left ventricular epicardial outflow tract tachycardia from the distal great cardiac vein. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1813-1817.
 380. D'Avila A, Houghtaling C, Gutierrez P, et al. Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: a comparison of standard and cooled-tip radiofrequency energy. *Circulation* 2004; 109: 2363-2369.
 381. D'Avila A, Aryana A, Thiagalingam A, et al. Focal and linear endocardial and epicardial catheter-based cryoablation of normal and infarcted ventricular tissue. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1322-1331.
 382. Lustgarten DL, Spector PS. Ablation using irrigated radiofrequency: a hands-on guide. *Heart Rhythm* 2008; 5: 899-902.
 383. Yokoyama K, Nakagawa H, Wittkampf FH, et al. Comparison of electrode cooling between internal and open irrigation in radio frequency ablation lesion depth and incidence of thrombus and steam pop. *Circulation* 2006; 113: 11-19.
 384. Seiler J, Roberts-Thomson KC, Raymond JM, et al. Steam pops during irrigated radiofrequency ablation: feasibility of impedance monitoring for prevention. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1411-1416.
 385. Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359: 677-678.
 386. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1288-1294.
 387. Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962-967.
 388. Knecht S, Sacher F, Wright M, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 522-528.
 389. Bänsch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 3011-3016.
 390. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1715-1720.
 391. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1700-1706.
 392. Marchlinski F, Garcia F, Siadatan A, et al. Ventricular tachycardia / fibrillation ablation in the setting of ischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: S59-S70.
 393. Bode K, Hindricks G, Piorkowski C, et al. Ablation of polymorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1585-1591.
 394. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003; 108: 925-928.
 395. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016-2023.
 396. Mlcochova H, Saliba WI, Burkhardt DJ, et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation storm in patients with infiltrative amyloidosis of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 426-430.
 397. Nakagawa E, Takagi M, Tatsumi H, et al. Successful radiofrequency catheter ablation for electrical storm of ventricular fibrillation in a patient with Brugada syndrome. *Circ J* 2008; 72: 1025-1029.
 398. Sinha AM, Schmidt M, Marschang H, et al. Role of ventricular scar and Purkinje-like potentials during mapping and ablation of ventricular fibrillation in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 286-290.
 399. Nademanee K, Veerakul G, Chandanamattha P, et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation* 2011; 123: 1270-1279.
 400. Viskin S, Lesh MD, Eldar M, et al. Mode of onset of malignant ventricular arrhythmias in idiopathic ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1115-1120.
 401. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, et al. Short-coupled variant of torsade de pointes: a new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994; 89: 206-215.
 402. Nogami A, Sugiyasu A, Kubota S, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation from Purkinje system. *Heart Rhythm* 2005; 2: 646-649.
 403. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part II: polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 1034-1049.
 404. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1288-1294.
 405. Ijima K, Chinushi M, Furushima H, et al. Ventricular

- fibrillation triggered during and after radiofrequency energy delivery to the site of origin of idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 406-409.
406. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, et al. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: A potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 328-329.
407. Sekiguchi Y, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Chronic hemodynamic effects after radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular premature beats. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1057-1063.
408. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259-1265.
409. Herczku C, Kun C, Edes I, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes improved left ventricular function in a non-responder to cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2007; 9: 285-288.
410. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart* 2009; 95: 1230-1237.
411. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 551-556.
412. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: Electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113: 1659-1666.
413. Hachiya H, Hirao K, Sasaki T, et al. Novel ECG predictor of difficult cases of outflow tract ventricular tachycardia: peak deflection index on an inferior lead. *Circ J* 2010; 74: 256-261.
414. Bhushan M, Asirvatham S. The conundrum of ventricular arrhythmia and cardiomyopathy: Which abnormality came first? *Current Heart Failure Reports* 2009; 6: 7-13.
415. Shanmugam N, Chua TP, Ward D. 'Frequent' ventricular bigeminy—a reversible cause of dilated cardiomyopathy. How frequent is 'frequent'? *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 869-873.
416. Kanei Y, Friedman M, Ogawa N, et al. Frequent premature ventricular complexes originating from the right ventricular outflow tract are associated with left ventricular dysfunction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008; 13: 81-85.
417. Nagasawa H, Fujiki A, Usui M, et al. Successful radiofrequency catheter ablation of incessant ventricular tachycardia with a delta wave-like beginning of the QRS complex. *Jpn Heart J* 1999; 40: 671-675.
418. Shimoike E, Ueda N, Maruyama T, et al. Radiofrequency catheter ablation of upper septal idiopathic left ventricular tachycardia exhibiting left bundle branch block morphology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 203-207.
419. Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Retrograde Purkinje potential activation during sinus rhythm following catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1218-1224.
420. Kamakura S, Shimizu W, Matsuo K, et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. *Circulation* 1998; 98: 1525-1533.
421. Chinushi M, Aizawa Y, Ohhira K, et al. Repetitive ventricular responses induced by radiofrequency ablation for idiopathic ventricular tachycardia originating from the outflow tract of the right ventricle. *PACE* 1998; 21: 669-678.
422. Washizuka T, Aizawa Y, Chinushi M, et al. Alternation of QRS morphology and effect of radiofrequency ablation in idiopathic ventricular tachycardia. *PACE* 1995; 18: 18-27.
423. Shimoike E, Ohnishi Y, Ueda N, et al. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp: a new approach to the tachycardia focus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1005-1009.
424. Sadanaga T, Saeki K, Yoshimoto T, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of left coronary cusp origin. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 1553-1556.
425. Kusano KF, Emori T, Morita H, et al. Ablation of ventricular tachycardia by isolating the critical site in a patient with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 102-105.
426. Harada T, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with right ventricular dysplasia: Identification of target sites by entrainment mapping techniques. *PACE* 1998; 21: 2547-2550.
427. Yamauchi Y, Nogami A, Naito S, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia from a diverticulum at the right ventricular outflow tract. *PACE* 1998; 21: 1835-1836.
428. Umemura J, Kasanuki H, Ohnishi S, et al. Recent experience in treating patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia; In Sekiguchi M, Olsen EG, (eds): *Cardiomyopathy Update 5: Prognosis and treatment of cardiomyopathies and myocarditis*. Japan, Univ Tokyo Press 1994: 311-321.
429. Shiraishi H, Shirayama T, Inoue K, et al. Successful catheter ablation against ventricular tachycardia associated with myotonic dystrophy. *Intern Med* 2000; 39: 39-44.
430. Harada T, Stevenson WG, Kocovic DZ, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction: relation of endocardial sinus rhythm late potentials to the reentry circuit. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1015-1023.
431. Aizawa Y, Chinushi M, Naitoh N, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia with radiofrequency currents, with special reference to the termination and minor morphologic change of reinduced ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 574-579.
432. Yoshida N, Inden Y, Uchikawa T, et al. Novel transitional

- zone index allows more accurate differentiation between idiopathic right ventricular outflow tract and aortic sinus cusp ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2011; 8: 349-356.
433. Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE, et al. The V (2) transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2255-2262.
434. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic premature ventricular contractions successfully ablated from the epicardial right ventricular outflow tract. *Europace* 2011; 13: 595-597.
435. Silka MJ, Gillette PC, Garson A Jr, et al. Transvenous catheter ablation of a right atrial automatic ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 999-1001.
436. Van Hare GF, Lesh MD, Scheinman M, et al. Percutaneous radiofrequency catheter ablation for supraventricular arrhythmias in children. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1613-1620.
437. Van Hare GF. Indications for radiofrequency ablation in the pediatric population. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 952-962.
438. Friedman RA, Walsh EP, Silka MJ, et al. NASPE Expert Consensus Conference: Radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the writing committee. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1000-1017.
439. Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and later recurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1215-1220.
440. Lundberg A. Paroxysmal atrial tachycardia in infancy: Long-term follow-up study of 49 subjects. *Pediatrics* 1982; 70: 638-642.
441. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota. 1953-1989. *Circulation* 1993; 87: 866-873.
442. Von Bernuth G, Engelhardt W, Kramer HH, et al. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur Heart J* 1992; 13: 1410-1415.
443. Koike K, Hesslein PS, Finlay CD, et al. Automatic atrial tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1127-1130.
444. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: Clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 379-385.
445. Naheed ZJ, Strasburger JF, Benson DW, et al. Natural history and management strategies of automatic atrial tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1995; 75: 405-407.
446. Klersy C, Chimienti M, Marangoni E, et al. Factors that predict spontaneous remission of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J* 1993; 14: 1654-1656.
447. Martin TC, Hernandez A. Atrial flutter in infancy. *J Pediatr* 1982; 100: 239-242.
448. Mendelsohn A, Dick M, Serwer GA. Natural history of isolated atrial flutter in infancy. *J Pediatr* 1991; 119: 386-391.
449. Rowland TW, Mathew R, Chameides L, et al. Idiopathic atrial flutter in infancy: A review of eight cases. *Pediatrics* 1978; 61: 52-56.
450. Mehta AV, Ewing LL. Atrial tachycardia in infants and children: Electrocardiographic classification and its significance. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 199-203.
451. Texter KM, Kertesz NJ, Friedman RA, et al. Atrial flutter in infants. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1040-1046.
452. Villain E, Vetter VL, Garcia JM, et al. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia, a multicenter study. *Circulation* 1990; 81: 1544-1549.
453. Iwamoto M, Niimura I, Shibata T, et al. Long-term course and clinical characteristics of ventricular tachycardia detected in children by school-based heart disease screening. *Circ J* 2005; 69: 273-276.
454. Lee PC, Hwang B, Chen SA, et al. The results of radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 655-661.
455. Joung B, Lee M, Sung JH, et al. Pediatric radiofrequency catheter ablation: sedation methods and success, complication and recurrence rates. *Circ J* 2006; 70: 278-284.
456. Aiyagari R, Saarel EV, Etheridge SP, et al. Radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia in children < or =15 kg is safe and effective. *Pediatr Cardiol* 2005; 26: 622-626.
457. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, et al. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 690-695.
458. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-1085.
459. Anderson RH, Arnold R, Wilkinson JL. The conducting system in congenitally corrected transposition. *Lancet* 1973; 1: 1286-1288.
460. Toyohara K, Tanihira Y, Tasato H, et al. Catheter ablation for right anteroseptal accessory pathway in a patient with an endocardial cushion defect. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 773-774.
461. Pickoff AS. Development and function of the cardiac conduction system In: Emmanouilides GC, Allen HD, Riemenschneider TA, Gutgesell HP, eds. *Moss & Adams Heart disease in infants, children and adolescents including the fetus and young adults*, fifth edition Williams & Wilkins 1995: 29-41.
462. Davies MJ, Anderson RH, Becker AE. *The conduction system of the heart*. London, Butterworth-Heinemann 1983.
463. Dickinson DF, Wilkinson JL, Anderson KR, et al. The cardiac conduction system in situs ambiguus. *Circulation* 1979; 59: 879-885.

