

日本循環器学会 / 日本不整脈心電学会合同ガイドライン

# 不整脈非薬物治療ガイドライン(2018年改訂版)

2018 JCS/JHRS Guideline on Non-Pharmacotherapy of Cardiac Arrhythmias

## 合同研究班参加学会

日本循環器学会 日本不整脈心電学会 日本胸部外科学会 日本小児循環器学会  
日本心血管インターベンション治療学会 日本人工臓器学会 日本心臓血管外科学会  
日本心臓病学会 日本心不全学会

## 班長

栗田 隆志  
近畿大学病院  
心臓血管センター

野上 昭彦  
筑波大学医学医療系  
循環器不整脈学

## 班員

安部 治彦  
産業医科大学  
不整脈先端治療学

安藤 献児  
小倉記念病院  
循環器内科

石川 利之  
横浜市立大学医学部  
循環器腎臓内科学

今井 克彦  
国立病院機構呉医療センター・  
中国がんセンター  
心臓血管外科

碓氷 章彦  
名古屋大学大学院医学系研究科  
心臓外科学

沖重 薫  
横浜市立みなと赤十字病院  
循環器科

草野 研吾  
国立循環器病研究センター  
心臓血管内科

熊谷 浩一郎  
福岡山王病院  
ハートリズムセンター

合屋 雅彦  
東京医科歯科大学大学院  
医歯学総合研究科  
循環制御内科学

小林 義典  
東海大学医学部  
付属八王子病院

清水 昭彦  
宇部興産中央病院

清水 渉  
日本医科大学大学院医学研究科  
循環器内科学分野

庄田 守男  
東京女子医科大学  
循環器内科

住友 直方  
埼玉医科大学国際医療センター  
小児心臓科

瀬尾 由広  
筑波大学医学医療系  
循環器内科

高橋 淳  
横須賀共済病院  
循環器内科

埴田 浩  
福井大学医学部病態制御医学講座  
循環器内科学

内藤 滋人  
群馬県立心臓血管センター

中里 祐二  
順天堂大学医学部附属浦安病院  
循環器内科

西村 隆  
東京都健康長寿医療センター  
心臓外科

新田 隆  
日本医科大学大学院医学研究科  
心臓血管外科学分野

庭野 慎一  
北里大学医学部  
循環器内科学

萩原 誠久  
東京女子医科大学  
循環器内科

村川 裕二  
帝京大学医学部附属溝口病院  
第四内科

山根 禎一  
東京慈恵会医科大学  
循環器内科

## 協力員

相庭 武司  
国立循環器病研究センター  
先端不整脈探索医学研究部

井上 耕一  
桜橋渡辺病院心臓血管センター  
不整脈科

岩崎 雄樹  
日本医科大学大学院医学研究科  
循環器内科学分野

因田 恭也  
名古屋大学大学院医学系研究科  
循環器内科学

鵜野 起久也  
千葉西総合病院  
不整脈センター

小鹿野 道雄  
国立病院機構静岡医療センター  
循環器科

木村 正臣  
弘前大学大学院医学研究科  
不整脈先進治療学講座

坂本 俊一郎  
日本医科大学  
心臓血管外科

佐々木 真吾  
弘前大学医学部  
循環器腎臓内科

里見 和浩  
東京医科大学病院  
循環器内科

志賀 剛  
東京女子医科大学  
循環器内科

鈴木 嗣敏  
大阪市立総合医療センター  
小児不整脈科

<p><b>関口 幸夫</b> 筑波大医学医療系 循環器内科</p>	<p><b>副島 京子</b> 杏林大学医学部 付属病院第二内科</p>	<p><b>高木 雅彦</b> 関西医科大学医学部内科学第二 不整脈治療センター</p>	<p><b>池主 雅臣</b> 新潟大学医学部 保健学科</p>
<p><b>西井 伸洋</b> 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 先端循環器治療学</p>	<p><b>野田 崇</b> 国立循環器病研究センター 心臓血管内科</p>	<p><b>蜂谷 仁</b> 土浦協同病院循環器 センター内科</p>	<p><b>光野 正孝</b> 兵庫医科大学 心臓血管外科</p>
<p><b>三橋 武司</b> 自治医科大学 附属さいたま医療センター 内科循環器科</p>	<p><b>宮内 靖史</b> 日本医科大学千葉北総病院 循環器内科</p>	<p><b>宮崎 文</b> 天理よろづ相談所病院 小児循環器科・ 先天性心疾患センター</p>	<p><b>森本 大成</b> 大阪医科大学外科学講座 胸部外科学教室</p>
<p><b>山崎 浩</b> 筑波大学医学医療系 循環器内科</p>			

**外部評価委員**

<p><b>相澤 義房</b> 医療法人立川メディカルセンター</p>	<p><b>大江 透</b> 岡山市立市民病院</p>	<p><b>木村 剛</b> 京都大学大学院医学研究科 循環器内科学</p>	<p><b>種本 和雄</b> 川崎医科大学 心臓血管外科</p>
<p><b>筒井 裕之</b> 九州大学大学院医学研究院 循環器内科学</p>	<p><b>三田村 秀雄</b> 国家公務員共済組合連合会 立川病院</p>		

(五十音順, 構成員の所属は 2018 年 12 月現在)

**目次**

<b>改訂にあたって</b>	9
<b>第 1 章 ガイドラインの背景および考え方</b>	9
1. わが国の非薬物治療の現状	9
2. ガイドラインの必要性と目的	11
3. 推奨度とエビデンスのグレード	11
図 1 不整脈に対する非薬物治療の歴史	10
表 1 推奨クラス分類	12
表 2 エビデンスレベル	12
表 3 Minds 推奨グレード	12
表 4 Minds エビデンスレベル (治療に対する論文のエビデンスレベルの分類)	12
<b>第 2 章 植込み型心臓電気デバイス (CIED)</b>	13
1. 概論	13
1.1 歴史と推移	13
1.2 必要な知識・施設基準・実施医基準	13
1.3 インフォームド・コンセント	14

1.4 合併症および対策	15		
1.5 術後管理	15		
1.6 CIED 外来および遠隔モニタリング	16	推奨・EL	表 5 CIED 外来および遠隔モニタリング 17
1.7 条件付き MRI 対応 CIED	16	推奨・EL	表 6 条件付き MRI 対応 CIED における MRI 撮影 18
2. 心臓電気生理検査	18		
2.1 徐脈性不整脈	18		
2.2 頻脈性不整脈	18		
3. 心臓ペースメーカー	19		
3.1 房室ブロック	20	推奨・EL	表 7 房室ブロックに対するペースメーカー適応 20
3.2 2 枝および 3 枝ブロック	20	推奨・EL	表 8 2 枝および 3 枝ブロックに対するペースメーカー適応 21
3.3 洞不全症候群	20	推奨・EL	表 9 洞不全症候群に対するペースメーカー適応 21
3.4 徐脈性心房細動 (AF)	21	推奨・EL	表 10 徐脈性 AF に対するペースメーカー適応 22
3.5 過敏性頸動脈洞症候群・反射性失神	21	推奨・EL	表 11 過敏性頸動脈洞症候群・反射性失神に対するペースメーカー適応 22
3.6 閉塞性肥大型心筋症 (HOCM)	22	推奨・EL	表 12 HOCM に対するペースメーカー適応 23
3.7 リードレスペースメーカー	22		
3.8 ヒス束ペーシング	23		
4. 植込み型除細動器 (ICD)	23		
			図 2 わが国における ICD・心臓再同期療法 (CRT) 施行件数の推移 (新規・交換条件の合計) 24
			図 3 わが国における ICD の一次予防・二次予防の基礎心疾患の内訳 25
4.1 基礎心疾患がある患者に対する二次予防	24	推奨・EL	表 13 冠動脈疾患にともなう持続性 VT, VF に対する ICD 適応 26
			図 4 冠動脈疾患に対する ICD の適応 30
		推奨・EL	表 14 非虚血性心筋症にともなう持続性 VT, VF に対する ICD 適応 27
			図 5 心機能低下をとともなう非虚血性心筋症に対する ICD の適応 31
4.2 基礎心疾患がある患者に対する一次予防	27	推奨・EL	表 15 冠動脈疾患患者に対する ICD 一次予防適応 29
		推奨・EL	表 16 非虚血性心筋症患者に対する ICD 一次予防適応 31
4.3 原因不明の失神	29		表 17 失神の初期鑑別診断に有用な臨床的特徴 32
		推奨・EL	表 18 原因不明の失神に対する ICD 適応 33
			図 6 原因不明の失神に対する ICD の適応 33
4.4 特殊心疾患	30	推奨・EL	表 19 肥大型心筋症に対する ICD 適応 34
		推奨・EL	表 20 ARVC に対する ICD 適応 35
			表 21 ブルガダ症候群の診断基準 36
			図 7 ブルガダ症候群に対する ICD の適応 37
		推奨・EL	表 22 ブルガダ症候群に対する ICD 適応 37
			表 23 先天性 QT 延長症候群のリスクスコアと診断基準 38
			表 24 新生児期～3 歳までの各年齢の心拍数の 2 パーセンタイル 38
			表 25 先天性 QT 延長症候群の診断基準 (HRS/EHRA/APHRS 合同ステートメント) 38
		推奨・EL	表 26 先天性 QT 延長症候群に対する ICD の適応 39

	推奨・EL	表 27 先天性 QT 延長症候群に対する LCSD の適応	39
	推奨・EL	表 28 CPVT に対する ICD 適応	40
	推奨・EL	表 29 IVF に対する ICD の適応	40
	推奨・EL	表 30 ER パターンを有する患者に対する ICD の適応	41
		図 8 ER パターンを有する患者に対する ICD の適応	41
	推奨・EL	表 31 SQTS に対する ICD の適応	42
		図 9 SQTS に対する ICD の適応	42
	推奨・EL	表 32 S-ICD の適応	43
4.5		皮下植込み型除細動器 (S-ICD) ……	42
5.		心臓再同期療法 (CRT)・CRT-D ……	43
5.1		CRT ……	43
		表 33 CLBBB 患者での CRT の適応	45
	推奨・EL	表 34 NYHA 心機能分類別の CRT 適応	46
	推奨・EL	表 35 ペースメーカー / ICD の適応があるもしくは 植込み後の患者に対する CRT 適応	47
	推奨・EL	表 36 AF 患者における CRT 適応	48
		表 37 CRT に関する適応のまとめ	48
5.2		CRT-D ……	46
5.3		心外膜電極を用いた CRT/CRT-D ……	47
6.		経皮的リード抜去術 ……	49
	推奨・EL	表 38 感染症例に対するリード抜去術	49
	推奨・EL	表 39 非感染症例に対するリード抜去術	50
7.		小児および先天性心疾患患者における CIED ……	51
7.1		小児および先天性心疾患患者における ペースメーカー ……	51
		表 40 経静脈心内膜リードと経胸壁心外膜リードの違い	52
	推奨・EL	表 41 小児および先天性心疾患患者のペースメーカー 植込み	53
7.2	推奨・EL	表 42 小児および先天性心疾患患者の ICD 植込み	54
7.3	推奨・EL	表 43 先天性心疾患患者の CRT 植込み	55
8.	推奨・EL	表 44 ICM 適応	56
9.	推奨・EL	表 45 WCD の適応	56
8.		植込み型心臓モニター (ICM) ……	54
9.		着用型心臓除細動器 (WCD) ……	55

### 第 3 章 カテーテルアブレーション 57

1.		概論 ……	57
1.1		カテーテルアブレーションの歴史と 推移 ……	57
1.2		アブレーションに必要な知識, 設備, 医師, メディカルスタッフ, 施設要件	58
		表 46 アブレーションに必要な知識	58
		表 47 アブレーションに必要な技術	58
		表 48 アブレーションに必要な設備	59
		表 49 アブレーションを行ううえで推奨される経験数	60
		表 50 アブレーション実施施設基準	60
		表 51 インフォームド・コンセントに必要な内容	60
1.3		インフォームド・コンセント ……	59
1.4		術中管理, 鎮静・鎮痛 ……	60
1.5		X 線被曝 ……	61
		図 10 被曝の確定的影響と確率的影響	62
		表 52 被曝線量の単位と計測方法	62
		表 53 被曝に影響を及ぼす因子とその影響	63

1.6 合併症および対策	62	表 54 X線防護装置の種類	63
		表 55 アブレーション対象不整脈別の合併症および急性期成功率	64
		表 56 AF アブレーションにおける合併症と予防のための留意点	65
2. 心臓電気生理検査	65		
2.1 カテーテルアブレーション時の心臓電気生理検査	66		
2.2 三次元マッピングシステム	66	図 11 TactiCath™ Quartz アブレーションカテーテルによるカテーテル接触圧測定	68
		図 12 拡大肺静脈隔離術後に生じた、2カ所の左房-肺静脈間 gap を巡回するリエントリー症例のマッピング画像	68
2.3 ナビゲーションシステム	68	図 13 MediGuide™ と EnSite™ Velocity™ システムとの併用	69
3. 上室頻拍	69		
3.1 WPW 症候群および他の心室早期興奮症候群	69	<b>推奨・EL</b> 表 57 WPW 症候群および他の心室早期興奮症候群に対するカテーテルアブレーション	70
3.2 房室結節リエントリー性頻拍 (AVNRT)	71	<b>推奨・EL</b> 表 58 AVNRT に対するカテーテルアブレーション	71
		図 14 解剖学的アプローチによる遅延導路	72
		表 59 通電部位による房室ブロック発生率と再発率	73
3.3 通常型 AFL (三尖弁輪・下大静脈間峡部関与)	73	<b>推奨・EL</b> 表 60 通常型 AFL に対するカテーテルアブレーション	74
3.4 心房頻拍	74	表 61 心房頻拍に対するカテーテルアブレーション	75
		図 15 P 波形による心房頻拍の起源予測	76
3.5 房室ブロック作成術	76	<b>推奨・EL</b> 表 62 カテーテルアブレーションによる房室ブロック作成術	77
4. 心房細動 (AF)	77		
4.1 分類、機序および治療適応	77	図 16 症候性 AF の持続性に基づくリズムコントロール治療のフローチャート	79
		<b>推奨・EL</b> 表 63 AF に対するカテーテルアブレーション	80
		表 64 AF 発生リスクの中での可逆的要因	81
		図 17 AF カテーテルアブレーションの適応に関する総合的判断	81
4.2 アブレーション手技	81	図 18 おもな肺静脈隔離術術式	82
		表 65 わが国で使用可能な肺静脈隔離術用バルーン機器	83
		図 19 クライオ (冷凍) バルーンアブレーション	84
		図 20 高周波ホットバルーンアブレーション	85
		図 21 レーザー照射内視鏡アブレーションシステム	86
		図 22 内因性 GP の局在	88
		図 23 マーシャル静脈へのエタノール注入前後での voltage map	89
		表 66 AF に対するアブレーション後の心房頻拍発生率	90
4.3 AF アブレーション周術期の抗凝固療法	90	<b>推奨・EL</b> 表 67 AF アブレーション周術期の抗凝固療法	91
5. 心臓手術後心房頻拍・先天性心疾患における頻拍	92		
5.1 心臓手術後心房頻拍	92		

5.2 成人先天性心疾患	94	図 24 先天性心疾患に対する術前, 術後の不整脈基質・要因	95
		<b>推奨・EL</b> 表 68 成人先天性心疾患に合併する頻拍に対するカテーテルアブレーション	95
6. 心室不整脈	97		
6.1 持続性 VT	97	<b>推奨・EL</b> 表 69 単形性持続性 VT に対するカテーテルアブレーション	97
		図 25 瘢痕関連マクロリエントリー性 VT 回路の模式図	99
		図 26 エントレインマッピングのフローチャート	99
		図 27 基質マッピングによるあらたなアブレーション法	100
		図 28 脚間・脚枝間リエントリー頻拍	101
6.2 多形性 VT・心室細動 (VF)	102	<b>推奨・EL</b> 表 70 多形性 VT・VF に対するカテーテルアブレーション	102
		<b>推奨・EL</b> 表 71 VT・VF に対する胸部交感神経遮断術	103
6.3 心室期外収縮 (PVC)・非持続性 VT (NSVT)	104	<b>推奨・EL</b> 表 72 PVC・NSVT に対するカテーテルアブレーション	104
7. 小児に対するカテーテルアブレーション	105		
7.1 カテーテルアブレーション手技	106	表 73 小児に対するカテーテルアブレーションで全身麻酔が推奨される症例や状況	106
7.2 体重 15 kg 未満のカテーテルアブレーション	107		
7.3 器質的心疾患をともなわない小児のカテーテルアブレーション適応	107	<b>推奨・EL</b> 表 74 器質的心疾患をともなわない小児における AVRT, AVNRT, 心房頻拍に対するカテーテルアブレーション	108
		<b>推奨・EL</b> 表 75 AVRT 既往のない WPW 症候群に対するカテーテルアブレーション	108
		<b>推奨・EL</b> 表 76 小児の心室不整脈に対するカテーテルアブレーション	109
7.4 先天性心疾患をともなう小児のカテーテルアブレーション	108	図 29 房室錯位の刺激伝導系	109
		図 30 心房位	110
		<b>推奨・EL</b> 表 77 先天性心疾患の頻脈性不整脈に対するカテーテルアブレーション	110

**第 4 章 左心耳閉鎖デバイス** 111

図 31 WATCHMAN™	112
----------------	-----

**第 5 章 不整脈外科手術** 113

1. 心房細動 (AF)	113	<b>推奨・EL</b> 表 78 AF に対する外科手術	113
1.1 AF を合併した器質的心疾患に対する AF 手術	113		
1.2 孤立性 AF に対する AF 手術	114		
1.3 AF 手術への付加処置	115		
2. 心室頻拍 (VT)	115	<b>推奨・EL</b> 表 79 VT に対する外科手術	115

<b>第6章</b>	<b>非薬物治療後の就学・就労</b>	116
1.	植込み型心臓デバイス (CIED)……………	116
1.1	CIED 植込み後の就学……………	116
	表 80 学校生活管理指導表	116
	表 81 学校生活管理指導表 (小学生用)	117
	表 82 学校生活管理指導表 (中学・高校生用)	118
1.2	CIED 植込み後の就労および 自動車運転……………	119
	表 83 ICD 患者の自動車運転制限期間 (日本循環器 学会・日本不整脈心電学会・日本胸部外科 学会による3学会合同ステートメント)	119
2.	カテーテルアブレーション……………	120
2.1	カテーテルアブレーション後の 就学……………	120
	表 84 右左短絡性疾患の管理指導区分	120
	表 85 おもな心筋症の学校生活管理指導区分	121
2.2	カテーテルアブレーション後の 就労……………	120
<b>付表</b>	<b>不整脈非薬物治療ガイドライン：班構成員の利益相反 (COI) に関する開示</b> ……………	122
<b>文献</b> ……………		129
	(無断転載を禁ずる)	

## 略語一覧

AF	atrial fibrillation	心房細動
AFL	atrial flutter	心房粗動
APC	atrio-pulmonary connection	心房肺動脈吻合術
ARVC	arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy	不整脈原性右室心筋症
AVNRT	atrioventricular nodal reentrant tachycardia	房室結節リエントリー性頻拍
AVRT	atrioventricular reciprocating tachycardia	房室回帰性頻拍
CFAE	complex fractionated atrial electrogram	
CIED	cardiac implantable electronic device	植込み型心臓電気デバイス
CLBBB	complete left bundle branch block	完全左脚ブロック
CP	common pathway	峡部共通路
CPVA	circumferential pulmonary vein ablation	全周性肺静脈周囲焼灼
CPVI	circumferential pulmonary vein isolation	全周性焼灼による肺静脈隔離術
CPVT	catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia	カテコラミン誘発性多形性心室頻拍
CRT	cardiac resynchronization therapy	心臓再同期療法
CRT-D	cardiac resynchronization therapy defibrillator	両室ペーシング機能付き植込み型除細動器
CRT-P	cardiac resynchronization therapy pacemaker	両心室ペースメーカー
CTI	cavotricuspid isthmus	下大静脈三尖弁輪間峡部
DOAC	direct oral anticoagulant	直接作用型経口抗凝固薬
ER	early repolarization	早期再分極
ERS	early repolarization syndrome	早期再分極症候群
GP	ganglionated plexus	自律神経節
HOCM	hypertrophic obstructive cardiomyopathy	閉塞性肥大型心筋症
I. I.	image intensifier	イメージインテンシファイア
ICD	implantable cardioverter defibrillator	植込み型除細動器
ICM	implantable cardiac monitor	植込み型モニター

IVF	idiopathic ventricular fibrillation	特発性心室細動
LAAC	left atrial appendage closure	左心耳閉鎖術
LAO	left anterior oblique	左前斜位
LAVA	local abnormal ventricular activities	心室局所異常電位
LVA	low voltage area	低電位領域
LVAD	left ventricular assist device	左室補助装置
LVEF	left ventricular ejection fraction	左室駆出率
NSVT	nonsustained ventricular tachycardia	非持続性心室頻拍
PAC	premature atrial contraction	心房期外収縮
PPI	post pacing interval	復元周期
PVC	premature ventricular contraction	心室期外収縮
PVI	pulmonary vein isolation	肺静脈隔離術
S-ICD	subcutaneous implantable cardioverter defibrillator	皮下植込み型除細動器
SQTS	short QT syndrome	QT短縮症候群
TCPC	total cavo-pulmonary connection	上下大静脈肺動脈吻合術
TdP	torsade de pointes	トルサードポアント
TEE	transesophageal echocardiography	経食道心エコー図
TIA	transient ischemic attack	一過性脳虚血発作
VATS	video-assisted thoracic surgery	ビデオ補助胸腔鏡手術
VF	ventricular fibrillation	心室細動
VT	ventricular tachycardia	心室頻拍
VTCL	VT cycle length	心室頻拍周期
WCD	wearable cardioverter-defibrillator	着用型自動除細動器
WPW	Wolff-Parkinson-White	ウォルフ・パーキンソン・ホワイト



# 改訂にあたって

不整脈の非薬物治療（心臓電気デバイス治療、カテーテルアブレーション、心臓外科手術）に関するガイドライン（不整脈非薬物治療ガイドライン）は、2001年の初版発表後、2006年に第1回、2011年に第2回の改訂が行われた。カテーテルアブレーションに関しては、同手技の多岐にわたる内容を網羅するため、2012年に「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」が発表された。不整脈非薬物治療の進歩はその後さらに加速し、あらたな機能や有用性、エビデンスが次々に創出されてきている。このような目覚ましい発展を背景として、同ガイドラインは多くの点で変更・改訂を迫られることとなった。そこで今回、心臓電気デバイス治療とカテーテルアブレーションを再び統合する形で改訂することとした。

2011年以降、①植込み型ループレコーダー、②皮下植込み型除細動器、③装着型除細動器、④遠隔モニタリング、⑤MRI対応型デバイス、⑥リードレスペースメーカ、⑦肺静脈隔離を目的としたバルーンテクノロジー、⑧経皮的リード除去術、⑨左心耳閉鎖デバイス（2019年2月薬機法承認）など革新的な機能や治療法が次々に登場し、本ガイドラインではこれらについて新しく項目を設ける必要

があった。また、既存の治療法についてもハード面での改善やあらたなエビデンスの確立、放射線被曝低減へのチャレンジなどがあり、可能なかぎり新しい内容を追加した。限られた紙面の中で膨大な情報を適切に選択、総括することは、執筆を担当した班員または協力員にとって大変な作業であったと察するが、努力の甲斐あって重要なエッセンスを厳選したガイドラインがここに完成した。ご協力下さった方々には心から感謝申し上げたい。

なお、本ガイドラインに先行して2つの関連ガイドライン（急性・慢性心不全診療ガイドライン、遺伝性不整脈の診療に関するガイドライン）が2018年にそれぞれ改訂された<sup>1,2)</sup>。本ガイドラインの一部のメンバーは両ガイドラインの改訂作業に班員またはオブザーバーとして参加し、ガイドライン間の整合性が図られた。なお、広義の非薬物治療には、心房細動や重症心室不整脈に対する体外式電気的除細動、経静脈的一時ペーシング、経皮的ペーシングなども含まれる。それらに関しては、心房細動治療（薬物）ガイドライン<sup>3)</sup> および日本蘇生協議会蘇生ガイドライン<sup>4)</sup>を参照されたい。

## 第1章 ガイドラインの背景および考え方

### 1.

### わが国の非薬物治療の現状

徐脈性不整脈に対するペースメーカ治療は、わが国では

1974年に保険適用された。その後急速に普及し、約40年後の2017年には60,137例（新規41,895例、交換約18,242件）まで増加している<sup>5)</sup>。また、2016年にはカプセル型のリードレスペースメーカも使用可能になり、あらたな選択肢としてその役割を確立しつつある。

頻拍性不整脈に対する非薬物治療は1969年、Will C.

SealyによってWPW症候群患者に対する外科手術が行われたことに始まる(図1)。その後、外科的治療の対象は心室頻拍、心房細動(AF)などに拡大し、常に不整脈治療の先陣を切ってきた。現在では根治療法の多くをカテーテルアブレーションに譲ることになったが、内科的治療に抵抗性を示す頻拍の切り札として、外科的治療の存在価値は高い。

カテーテルアブレーションは外科的治療と同様に、当初はWPW症候群などの上室頻拍に対して行われていた。しかしその後、AFに対する肺静脈隔離術の革命的発見と三次元ナビゲーションシステムの登場とが相まって、爆発的に普及した。2016年、わが国においてカテーテルアブレーションは74,000例を超える症例に行われ、そのうち45,000例以上がAFへの施行である<sup>6)</sup>。2015年には、冷凍バルーンによる肺静脈隔離術がわが国でも導入された。その後ホットバルーン、レーザー照射を用いた内視鏡アブレーションシステムなども上市され、より安全で簡便な治療法が確立されつつある。さらに、左心耳閉鎖デバイスによる塞栓症予防は、抗凝固療法の継続が困難なAF患者に

対する画期的手段として確立されつつある。

初期の植込み型除細動器(ICD)は開胸を必要とする侵襲度の高い治療法であり、適応はきわめて限られていた。しかし、経静脈リードの開発、2相性通電法の発見、本体の小型軽量化などからペースメーカーと同様の手技で植込みが可能となり、その適用は一次予防にも拡大された。2017年、わが国では約6,691例(新規4,288例、交換2,403例)に植込みが施行されている<sup>5)</sup>。また、2015年には皮下植込み型ICDも開発され、その臨床応用が進んでいる。

2004年には心機能低下患者に対する両心室ペーシング、心臓再同期療法(CRT)が使用可能になり、とくに完全左脚ブロックを有する心不全患者での有効性が立証されている。また、心不全患者は突然死の発生リスクが高いことから、両心室ペーシング機能付きICD(CRT-D)も開発され、2006年に承認された。2017年にわが国では3,321例にCRTが新規に植込まれたが、そのうち2,399例(72%)にはCRT-Dが用いられ、突然死予防を目的とした積極的な治療が行われている<sup>5)</sup>。

また、2015年には着用型自動除細動器(WCD)が導入

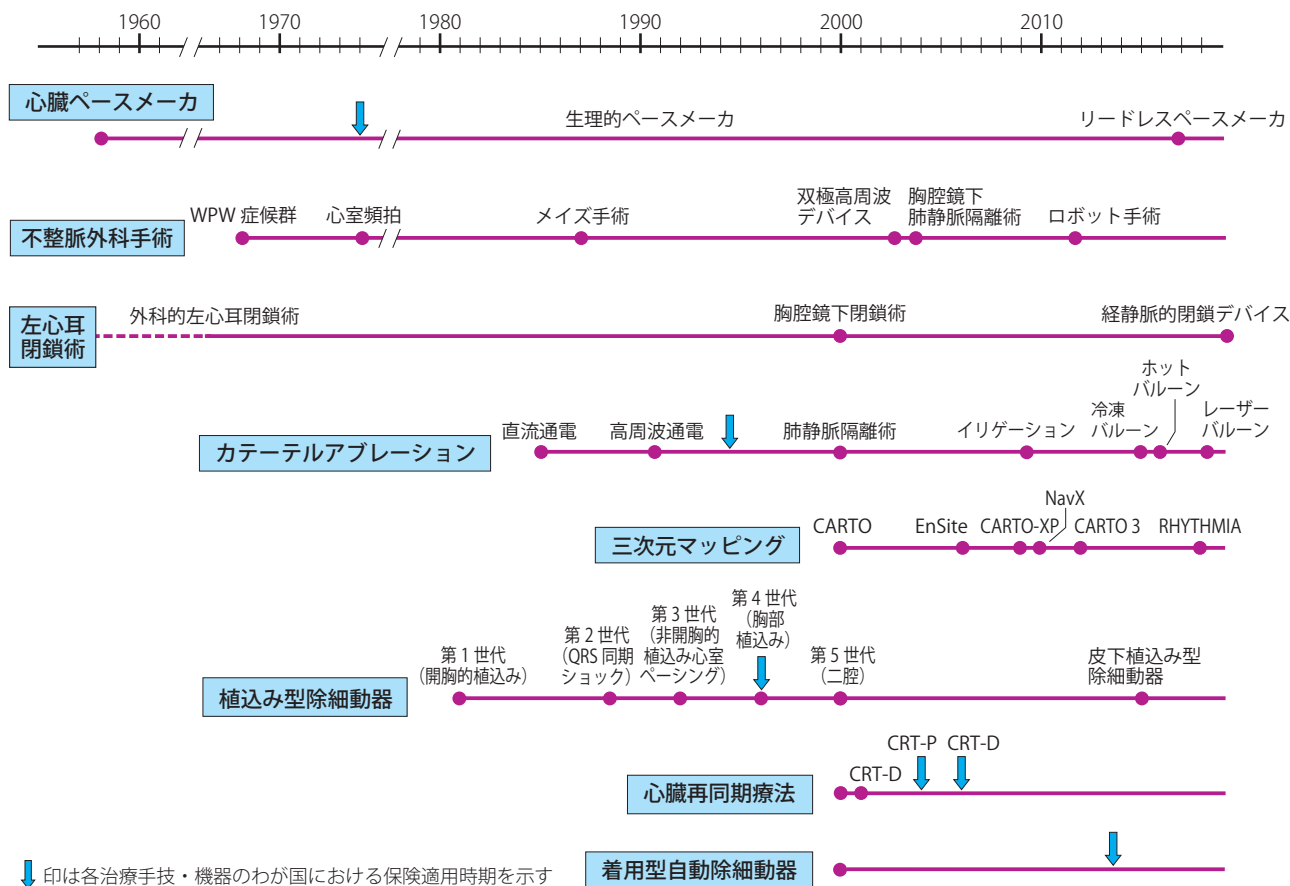


図1 不整脈に対する非薬物治療の歴史

された。これはICD治療が必要になる、あるいはその適応が可能になるまでの待機期間をブリッジする治療として位置づけられるものである。さらに、多くのデバイスには遠隔モニタリング機能が搭載され、患者が自宅にいながらにして多くの生体情報やデバイスデータが医療施設に電送され、異常所見の早期発見が可能になった。

このように目覚ましく発展する不整脈非薬物治療であるが、①患者の高齢化にともなう合併症リスク、②拡大する適応や治療法の多様化に対応できる専門医や医療スタッフの育成、③高機能、多機能化による情報の氾濫や管理の複雑化、④高額なデバイスの適応拡大が限られた医療財源に与える影響、などの問題が存在する。今後、最先端の不整脈非薬物治療が患者の予後をどの程度改善させているか、わが国独自のエビデンスの創出が求められる。

## 2.

### ガイドラインの必要性と目的

本ガイドラインは、不整脈に対する非薬物治療の適応を最新の知見に基づいて提唱するものである。非薬物治療は種類が増え、多岐にわたる進歩を遂げている。今回、植込み型心臓電気デバイス（CIED）に関しては、従来の心臓ペースメーカ、植込み型除細動器、両室ペースメーカ機能付き植込み型除細動器に加え、遠隔モニタリング、条件付きMRI対応CIED、リードレスペースメーカ、経皮的リード抜去術、植込み型モニター、皮下植込み型除細動器、着用型自動除細動器についてもあらたに記載した。カテーテルアブレーションでは放射線被曝、あらたな三次元マッピングシステム、心房細動（AF）に対するバルーンアブレーション、さらにバイポーラアブレーションや化学的アブレーションについても言及した。また、不整脈そのものに対する治療ではないが、AFの重大な問題である血栓塞栓症予防のための左心耳閉鎖デバイスに関しても、今回はじめて取り上げた。

不整脈に対する非薬物治療は今後も増加が予測される。治療の適応のみならず、それぞれの理論的背景、推奨される手技、必要な設備と実施体制、手技前後の注意点など、非薬物治療の全工程の標準化が求められている。

なお、小児に対する頻脈性不整脈の非薬物治療は、成人に対するそれとは適応が異なり、注意点も多い。そこで小児のCIED、カテーテルアブレーションは従来どおり独立した項目に記載した。また、不整脈外科治療に関しては、AFと心室頻拍（VT）に対する手術療法を中心に記載した。上室性頻拍は近年外科手術数が激減しているため、本ガイ

ドラインでは省略した。しかし、現在でもアブレーション不成功例などをはじめとして、外科手術適応の上室性頻拍が確実に存在することはいうまでもない。

本ガイドラインの目的は、徐脈性不整脈、上室性頻拍、AF、心室期外収縮、VT、心室細動などの不整脈、ならびにそれらにともなう心不全や血栓塞栓症などに対する治療の適応、成績、合併症を明確にし、その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、必要な知識、設備、医師・施設条件などについても具体的に言及した。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、時代とともに内容が更新されるべきものである。本ガイドラインは2018年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、不整脈非薬物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。

ガイドラインは医師が実地診療において疾患を診断、治療するうえでの指針であり、最終判断は患者の病態を把握したうえで主治医が下すべきである。仮にガイドラインに従わない診断や治療が選択されたとしても、個々の患者の状況を考慮した主治医の判断が優先されるべきである。実際の臨床現場では、ガイドラインを遵守しつつも、主治医が個々の患者の臨床背景や社会的状況を十分考慮したうえで判断を下すことのほうが重要である。

## 3.

### 推奨度とエビデンスのグレード

本ガイドラインでは、まず欧米におけるエビデンスに基づいた資料を調査し、さらにエビデンスの水準を批判的に吟味し、加えてわが国における情報を収集し、それらを班会議において班員および協力員の経験と意見に基づき検討した。推奨度とエビデンスのグレードは、従来の米国心臓協会（AHA）/米国心臓病学会（ACC）/米国不整脈学会（HRS）ガイドライン<sup>7)</sup>に準拠して、各診断法・治療法の適応に関する推奨の程度をクラスI, IIa, IIb, IIIに、その根拠のレベルをレベルA, B, Cに分類した（表1, 2）。

また、公益財団法人日本医療機能評価機構のEBM普及推進事業（Minds）が診療ガイドラインの作成方法として公開している「Minds診療ガイドライン作成の手引き2007」<sup>8)</sup>に準拠した推奨グレードとエビデンスレベルも記載した（表3, 4）。Minds推奨グレードは、次の要素を勘案して総合的に判断した。①エビデンスのレベル、②エビデンスの数と数のばらつき、③臨床的有効性の大きさ、④臨床上の適用性（医師の能力、地域性、医療資源、保険制

表1 推奨クラス分類

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また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	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。

表2 エビデンスレベル

レベルA	複数のランダム化比較試験、またはメタ解析で実証されたデータ。
レベルB	1つのランダム化比較試験、または非ランダム化研究（大規模コホート研究など）で実証されたデータ。
レベルC	専門家の意見が一致しているもの、または標準的治療。

度など)、⑤ 害やコストに関するエビデンス。

また、Minds エビデンスレベル（治療に対する論文のエビデンスレベルの分類）は研究デザインによる分類で、複数の文献がある場合にはもっとも高いレベルを採用した。本ガイドラインでは、個々の診断や治療内容について可能なかぎり従来のAHA/ACC/HRSガイドライン分類とMinds分類の両者を併記したが、エビデンスレベルに関する考え方が基本的に異なるため、Minds エビデンス分類とMinds 推奨グレードはあくまでも参考としていただきたい。

今回の改訂では、これまでに報告された日本循環器学会合同研究班の各ガイドラインとの整合性がとれるように考慮しつつ、診断技術や治療法の進歩にともなうあらたな知見、あるいは近年報告された重要なエビデンスを加えた。

表3 Minds 推奨グレード

グレードA	強い科学的根拠があり、行うよう強く勧められる。
グレードB	科学的根拠があり、行うよう勧められる。
グレードC1	科学的根拠はないが、行うよう勧められる。
グレードC2	科学的根拠はなく、行わないよう勧められる。
グレードD	無効性あるいは害を示す科学的根拠があり、行わないよう勧められる。

推奨グレードは、エビデンスのレベル・数と結論のばらつき、臨床的有効性の大きさ、臨床上的適用性、害やコストに関するエビデンスなどから総合的に判断される。  
(福井次矢 他, 2007<sup>8)</sup>, p.16 より)

表4 Minds エビデンスレベル  
(治療に対する論文のエビデンスレベルの分類)

I	システマティック・レビュー／ランダム化比較試験のメタアナリシス
II	1つ以上のランダム化比較試験
III	非ランダム化比較試験
IVa	分析疫学的研究（コホート研究）
IVb	分析疫学的研究（症例対照研究、横断研究）
V	記述研究（症例報告やケースシリーズ）
VI	患者データに基づかない、専門委員会や専門家個人の意見

(福井次矢 他, 2007<sup>8)</sup>, p.15 より改変)

## 第2章 植込み型心臓電気デバイス (CIED)

### 1. 概論

#### 1.1 歴史と推移

徐脈性不整脈に対するペースメーカ療法は、わが国では1974年に保険適用された。当初は心室ペースング機能のみであったものが、二腔性ペースングモードによる心房心室同期性の維持、右室ペースングを抑制する房室伝導監視機能などが開発され、患者の予後改善に貢献してきた。また、2017年にはカプセル型のリードレスペースメーカがあらたに登場し、臨床応用が進んでいる。

致死的不整脈（心室頻拍/心室細動）に対し、わが国では1996年に植込み型除細動器（ICD）が臨床に導入された。初期のICDは開胸を要する侵襲度の高い治療法であり、適応はきわめて限られていた。その後、経静脈リードの開発、2相性通電法の発見、本体の小型軽量化などからペースメーカと同様の手技での植込みが可能となり、生命予後改善や一次予防を目的とした適応拡大に大きく貢献した。また、2000年には二腔ICDが登場し、徐脈用のペースメーカと同等の徐脈時ペースング機能と、心房波感知による診断アルゴリズムの飛躍的な改善に寄与した。さらに、2015年には皮下植込み型ICD（S-ICD）も導入され、静脈アクセスのない患者、ペースング機能が不要な患者に積極的に用いられている。

2004年には心機能低下患者に対する両心室ペースング、心臓再同期療法（CRT）が使用可能になり、とくに完全左脚ブロックによる非同期的収縮を有する心不全患者における有効性が立証されている。さらに、心不全患者は突然死の発生リスクが高いことから、両心室ペースング機能付きICD（CRT-D）も開発され、2006年に承認された。また、左室4極リードによるペースング部位選択性の向上、自己の右脚伝導を利用する機能、左室の多点ペースング機能なども臨床応用され、ノンレスポンスを減少させる可能性

がある。2017年の時点で、わが国では新規CRT適応のうち72%にCRT-Dが適応され、積極的な突然死予防が行われている<sup>5)</sup>。

急性心筋梗塞発生後や心不全診断後早期におけるICDの有効性には限界があることから、ICDの適応を判断するまでの待機期間中の突然死予防を目的として、2015年、着用型自動除細動器（WCD）が使用されるようになった。WCDは感染などでICDが抜去された患者に対しても、次回植込みまでのブリッジ治療として使用されている。

多くのデバイスには遠隔モニタリング機能が搭載され、機器機能や生体情報に関する異常所見の早期発見が可能になった。さらに、条件付きではあるもののMRI対応が一般的となり、とくにMRI施行率の高いわが国においてその有用度は高い。

#### 1.2

#### 必要な知識・施設基準・実施医基準

不整脈の非薬物治療は高度な医療技術を必要とし、かつ進歩が速い。本ガイドラインを適用するにあたっては、医師および施設の要件はきわめて重要である。本項では現時点での施設基準・実施医基準について記載するが、今後改訂される可能性があり、日本循環器学会または日本不整脈心電学会のホームページなどを適宜参照し、最新の情報を入手されたい。

CIEDに関与する医師としては下記の条件が必要となる。

- (1) 臨床心臓電気生理検査について十分な知識と経験を有する。
- (2) 不整脈や心不全に対する薬物治療について十分な知識と経験を有する。
- (3) 非薬物治療としてのペースメーカ、ICD、両心室ペースメーカ（CRT-P）/CRT-Dおよび外科手術などについて十分な知識と医療技術を有し、かつ、さまざまな合併症に対しても十分に対応できる。

おのおの非薬物治療を有効かつ安全に実施し、緊急事態に対応するための体制（人材育成とチーム医療システムの確立、充実した設備の整備）が必要である。

**1.2.1****ペースメーカー****a. 経静脈リードを用いた移植術および交換術**

保険適用にあたっての条件として、下記の特掲診療料の施設基準が定められている（2015年度診療報酬点数表による）。

(1) 循環器科または心臓血管外科の経験を5年以上有する医師が1名以上配置されていること。なお、診療所である保険医療機関においても届出が可能であること。

施設基準にはないが、心臓電気生理検査、ペースメーカー外来などを自施設で行える体制をもっていることが望ましい。

**b. リードレスペースメーカー**

リードレスペースメーカーの新規性、ならびにサイズの大きなシースを用いた大腿静脈経由の心臓アクセスを行うという点を考慮し、2017年に日本不整脈心電学会により以下の施設基準、実施医基準が提起されている<sup>9)</sup>（3.7 リードレスペースメーカーの項参照）。

**施設基準**

- (1) 経静脈リードを用いたペースメーカー移植術およびペースメーカー交換術の施設基準を満たし、交換を含む手術を常勤医が年間10人以上実施していること。
- (2) 緊急心臓血管手術が可能な体制を有していること。ただし、緊急心臓血管手術が可能な体制を有している近隣の保険医療機関との連携が整備されている場合には、このかぎりではない。

**実施医基準**

- (1) 不整脈デバイス治療に関する十分な専門的知識を有していること。
- (2) 関連学会監修の製造販売業者が実施する研修を受講済であること。

**1.2.2****ICD, CRT-P/CRT-D, WCD**

ICD, CRT-P/CRT-Dの保険適用にあたっての条件として、下記の特掲診療料の施設基準が定められている（2015年度診療報酬点数表による）。

- (1) 循環器科および心臓血管外科を標榜している病院であること。
- (2) 心臓電気生理検査を年間50人以上実施していること。なお、このうち5人以上は心室性頻拍性不整脈症例に対するものとする。
- (3) 開心術または冠動脈、大動脈バイパス移植術を合わせて年間30人以上実施しており、かつ、ペースメーカー移植術を年間10人以上実施していること。
- (4) 常勤の循環器科および心臓血管外科の医師がそれぞれ

2名以上配置されており、そのうち2名以上は所定の研修を修了していること。

- (5) 当該手術を行うために必要な次に掲げる検査などが、当該保険医療機関内で常時実施できるよう、必要な機器を備えていること。

- ① 血液学的検査
- ② 生化学的検査
- ③ 画像診断

CRT-Pに対してのみ、以下の(6)が追加されている。

- (6) 体外式を含む補助人工心臓などを用いた重症心不全治療の十分な経験のある施設であること。

S-ICD植込み術に対しては、2016年に日本不整脈心電学会により以下の実施医基準が提起されている<sup>11)</sup>。

**実施医基準**

- (1) 関連学会監修の製造販売業者が実施する研修を受講済であること。
- (2) 上記研修を修了し、かつ製造販売業者が実施するトレーナーを対象としたプログラムを修了している医師の指導下で、少なくとも最初の2症例は植込みを実施する。または、最初の植込み前に少なくとも1人の植込み見学を実施し、その後少なくとも2人は外科医師の指導下で植込みを実施すること。

WCDの臨床使用においては、症例の適切な選択ならびに適切な機器の理解を必要とするものであり、2017年に日本不整脈心電学会により以下の実施医基準が提起されている<sup>12)</sup>。

**実施医基準**

- (1) 関連学会監修のWCD処方資格にかかわる講演を受講済であること。
- (2) WCDに関係する医療従事者（医師およびメディカルスタッフ）が、製造販売業者が実施する研修を受講済であること。

**1.2.3****植込み型心臓モニター**

保険適用にあたっての条件として、上記ペースメーカー、ICD, CRT-P/CRT-Dのいずれかの施設基準を満たす施設において施行可能である（2015年度診療報酬点数表による）。

**1.3****インフォームド・コンセント**

CIEDのような高度な医療技術を要する治療の適応決定にあたっては、医療法第1章第1条の4第2項「医師、歯

科医師、薬剤師、看護師その他の医療の担い手は、医療を提供するに当たり、適切な説明を行い、医療を受ける者の理解を得よう努めなければならない」にしたがい、患者自身が理解しうる言葉で十分な情報を与えられたうえでの自由意思に基づく同意が不可欠である。

説明内容は個々の医師の知識と経験に基づく判断によるが、具体的には下記の情報を患者に提供することが必要である。①病にかかわる情報（不整脈の種類、重症度、基礎心疾患など）、②治療目的と内容（機種名および製造会社名を含む）、その治療効果と成功率、急性期合併症の種類、重症度、発生率、長期追跡時の合併症の種類、重症度、発生率（一般的情報のみならず、当該施設における実績に関する情報が必要）、本治療法を選択した理由、③本治療法以外の治療法（薬物治療、他の非薬物治療〔他施設で可能な治療法も含む〕とそれによってもたらされる効果（おのおの成功率と合併症など）、④本治療法を行わずに経過観察した場合に予想される結果（予測される転帰とその確率など）、⑤各種不整脈に対する本治療法の位置づけ、予測しえない合併症が存在しうること（短期および長期）、⑥治療にかかる費用（本治療、その他の治療も含め）、⑦治療前、治療途中での同意撤回が可能であることなどである。

以上の情報提供後、患者が他の医師や医療機関の意見（セカンドオピニオン）を求めれば、これに応える必要もある。あくまでも患者が主体であり、非薬物治療の適応決定にあたっては患者本人の自己決定権がもっとも重要である。基本的には、検査・治療行為に関与する医療従事者による「説明・理解」と患者およびその家族の「合意」が必要となる。意思を表明できない場合や未成年者については、家族の代表者や法定代理人などが代理を務める。最終的には、医療側も含む同席者全員の署名を得る。説明書は通常2部作成し、1部は原則として原本をカルテに、1部（コピー）を患者へ交付する。

医師は、インフォームド・コンセントが患者にとって利益と不利益を比較考慮し、患者自身の“真の利益”を選択できる重要な機会であることを十分に認識し、患者や家族に対し具体的かつわかりやすく説明しなければならない。

## 1.4

### 合併症および対策

CIEDにおける合併症には、デバイス（ジェネレーターとリード）に起因するものと植込み手技に起因するものがある。ジェネレーターの合併症には、リコールなどの不具合や電磁干渉によるリセットがある。リードの合併症には、リコールによる不具合、リードの離脱や経年劣化、リードと生体間の反応に起因する閾値上昇<sup>13)</sup>、静脈閉塞<sup>14,15)</sup>、三

尖弁閉鎖不全症<sup>16-18)</sup>などがある。

適正な植込み手技を習得することにより、手技に起因する合併症（感染、リードの挿入手技による気胸、断線や被覆損傷、穿孔）を減らすことができる。CIED感染の発生率は施設間で差があり、0.2～7%と報告されている<sup>19)</sup>。ICDやCRT-Dの適応拡大により、高リスク患者（高齢者、心不全、腎不全、糖尿病、ステロイドや抗血栓薬投与患者）への植込みや、長期生存による交換手術回数の増加などが感染発生率を悪化させている<sup>19-21)</sup>。

CIEDの植込みは外科手術であるという本質に立ち返り、感染の原因と予防対策（手術室の環境整備<sup>22,23)</sup>・手洗い・清潔不潔の区別・手術器具の消毒と滅菌・術野の消毒・二重手袋<sup>24,25)</sup>・抗菌薬の使用法<sup>26)</sup>など）を十分に理解する必要がある。とくに抗菌薬使用については、日本化学療法学会と日本外科感染症学会から「術後感染予防抗菌薬適正使用のための実践ガイドライン」が提唱されている<sup>26)</sup>。血腫形成も感染リスクとなるため、術中の止血を十分に行う必要がある<sup>19)</sup>。

CIED本体を収納するポケットの深さも重要で、皮膚の圧迫壊死などを予防するため、ポケットを皮下脂肪内ではなく、大胸筋の筋膜直上に作成する。皮下脂肪を含む皮下組織が薄い場合は、大胸筋下のポケット作成が推奨されている<sup>27)</sup>。感染を認めた場合は可及的早急にリード抜去などの対応が必要である<sup>27)</sup>。

穿刺法によるリード挿入には気胸<sup>28,29)</sup>や動脈誤穿刺の合併症があり、穿刺の際には事前の造影<sup>30)</sup>やエコーガイド<sup>31)</sup>での穿刺などが工夫されている。また、鎖骨下筋や肋鎖帯でのリードの圧迫断線を予防するため、鎖骨下静脈ではなく腋窩静脈穿刺が推奨されている<sup>32,33)</sup>。

一方、切開法は上記の合併症を減らすのみならず、断線、被覆損傷を防ぎ、耐久性を向上させる方法として推奨されている<sup>34)</sup>。リード挿入時は、静脈壁や心筋壁の穿孔に留意する。穿孔発生率は0.4～0.64%<sup>28,29)</sup>と報告され、硬いスタイレットの使用、過剰なリードの押し付け、リード留置後のリードボディーの回転やリードの牽引が原因とされる。また、リード先端の形状（tinedやscrew-in）の特性を理解することも重要である。

## 1.5

### 術後管理

術後退院までに行うべきチェック項目は、創部状態（離開や感染徴候など）、植込みリードの位置、ペーシング閾値、感知電位振幅の確認などである。

術後早期の合併症として、血腫の発症率は比較的高い。心房細動、機械弁置換術や動脈硬化性疾患などに対して

抗凝固薬や抗血小板薬を内服している症例は高リスクと考えられ、術後の創部観察はとくに重要である。血腫の増大は術後疼痛の原因となるだけでなく、切開部の離開や圧迫壊死を生じることから、遠隔期にデバイス感染の原因になる。血腫を認める場合、再手術の必要性についての判断が重要となる。皮膚表面の変色がなく、皮膚壊死や感染徴候がなければ、ほとんどの場合血腫は吸収されるため、再圧迫にて対応が可能である。しかし、血腫の緊満により痛みが増強する、または創部が離開してくる場合は、血腫除去および止血術を施行すべきである。穿刺による血腫除去は感染リスクを高めるため、行わない。

デバイス感染症の発生時期には一定の傾向はなく、その危険因子として糖尿病、腎障害、心不全、ステロイド使用、術前抗菌薬未使用、術後血腫やその他創部合併症、透析、慢性閉塞性肺疾患、脳血管障害、体外式ペースメーカ留置、交換術、早期の再手術などがあげられている<sup>35,36</sup>。デバイス感染は、いったん生じるとシステム全除去が必要となり、多大なリスクを抱えることになる。術前・術中・術後のきめ細かい配慮が必要となる。

リードの位置異常や移動を確認するための胸部レントゲン撮像（正面、左側面）、ペーシング・センシング不全を早期に検出するための心電図記録（心電図モニター）も重要である。手術時の閾値や心内電位の波高値は、術後に大きく変化している可能性がある。退院前にペーシング閾値や心内電位の感知波高値のチェックを行い、必要に応じて再設定する必要がある。CRT 施行例では、退院前に最適化（optimization）を行うことも推奨される。

退院後の日常生活注意点の指導も重要である。電磁干渉は電気ノイズの原因となり、ペースメーカではペーシングの抑制、ICD では不適切作動を惹起する可能性がある。電磁干渉については日本不整脈デバイス工業会（JADIA）から詳細一覧が出版されている<sup>37</sup>。一般的に、スイッチのオンオフを頻繁に繰り返さなければ家電製品は使用可能であるが、電磁誘導加熱（IH）炊飯器は 50 cm、携帯電話は 15 cm 離すことを指導する。家電以外では低周波治療器、強力な磁石、電気風呂などは使用禁止で、電気自動車の充電器（とくに急速充電器）、ワイヤレスカード（非接触 IC カード）、電子商品監視機器（EAS）、電子タグ（RFID）にも注意が必要である。めまい、ふらつき、動悸などを感じたらその場を離れるなどの生活指導を行う。

X 線や CT でも影響があることが報告されており、干渉を予防するため医療側の対応が必要になる場合がある。MRI 撮像に関しては充足すべき条件、ICD/CRT-D 症例では法令に準じた運転免許制限が必要になる（第 6 章 1.2.1 参照）。近年、あらたなデバイスの登場により、その管理は

複雑化している。また対象患者の高齢化にともない、機器機能に関する理解度の低下が懸念される。パンフレットなどを用いて患者教育を徹底すること、起こりうるトラブルへの適切な対応方法に関して情報提供を行うことが重要である。

## 1.6

### CIED 外来および遠隔モニタリング

CIED の外来管理は、原則的には外来にてデバイスのインテロゲーションを行い、得られたパラメータを用いて行う。デバイスの機械的情報だけでなく、各種パラメータを用いて患者の全身状態も把握する必要がある。具体的には、①バッテリーの状態、②リード情報、③ペーシング設定、④心内波形および閾値、⑤不整脈検出および治療状況、⑥心拍数ヒストグラムや身体活動度の生体情報などである。これらの情報をもて患者の生活指導を行うことにより、患者指導管理料が算定される。

近年、大部分の CIED でこれらの情報の遠隔モニタリングが可能となってきた。遠隔モニタリングは、従来の対面診察と比較しても安全性に遜色なく、不整脈やリード、デバイスの不具合に関してはより早期に診断できることが示されている<sup>38-41</sup>。さらに、入院期間の短縮<sup>42,43</sup>や、生命予後改善効果も報告されている<sup>44,45</sup>。

したがって CIED 植込み患者に対する遠隔モニタリングの有用性は高く、標準的な管理手段として導入が推奨されるが、一方で病院スタッフの仕事量増加が懸念される。また CIED 植込み患者数の増加、高齢化などもあり、CIED 外来を効率よく運営することが求められる。医師、臨床工学技士、看護師が役割を分担し、チームとして院内ワークフローを構築することが必要である。

米国不整脈学会（HRS）が公表した CIED 植込み患者に対する遠隔モニタリングのコンセンサスレポートを参考として、わが国における CIED 外来および遠隔モニタリングの推奨としては表 5 を提唱する。

## 1.7

### 条件付き MRI 対応 CIED

2012 年 10 月より、わが国においても条件付き MRI 対応ペースメーカの使用が開始された。その後、同機能は ICD、CRT-D にも搭載され、当初 1.5 テスラのみ対応であったものが、現在は 3.0 テスラ対応の CIED も登場している。MRI 撮像が可能になったことは患者にとって朗報であるが、従来の MRI 非対応 CIED の混在や、メーカーによって撮像条件が異なるため、現場では混乱が生じている。

MRI 撮像対応機種であっても、撮像はある一定の患者



表5 CIED 外来および遠隔モニタリングの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
年1回以上定期的に外来を受診し、プログラマを用いたインテロゲーションを行う	I	A	B	II
院内ワークフローを構築した病院が行う CIED 患者の遠隔モニタリング	I	B	B	II
すべての CIED 患者の外来管理に遠隔モニタリングを用いる	Ila	A	C1	III

側、機器側双方の条件を満たした場合にのみ可能となる。患者側の条件としては植込み後6週間以上経過していること、リード線と本体の両方がMRI対応であること、胸部に植込まれ、断線や遺残リードがないこと、機器側の条件としては十分な電池残量があること、リード抵抗値、閾値が下記の一定範囲内であることなどである。

また、MRI撮像は以下の基準を満たした施設においてのみ施行が可能である。

- (1) 放射線科と循環器内科あるいは心臓血管外科を標榜していること。
- (2) 条件付きMRI対応CIEDの使用説明書に記載された条件で検査が行えること。
- (3) 磁気共鳴専門技術者あるいはそれに準ずる者が配置され、MRI装置の精度および安全を管理していること。
- (4) CIEDの十分な診療経験があり、デバイス管理が可能であること。
- (5) 該当機器の適切で安全な使用法に関し、関連学会が監修し製造販売会社などが開催する所定の研修を修了していること。

認定施設は不整脈デバイス患者のMRI検査情報サイト<sup>46)</sup>で確認できる。

MRI非対応のCIED患者に対して、MRI撮像が行われた場合に予測される事象は①リード先端の発熱および心筋損傷による閾値の上昇、②不必要な心筋刺激<sup>47)</sup>、③不適切なペースング抑制、④設定モードの変更、⑤電池消耗、⑥ICの破損などである。

MRI非対応CIEDに対するMRI撮像は、現在のところわが国では禁忌であるが、1.5テスラMRIで、多くの撮像が胸部以外であるという条件では、撮像しても悪影響は少ないとの報告がある<sup>48,49)</sup>。MRI非対応CIED患者であっても、撮像の必要性がきわめて高く、撮像することで得られるメリットがリスクを明らかに上回ると考えられた場合には、十分な患者説明と合併症が起こった場合の対応策などについて放射線医を交えた協議のうえ、準備しておくこ

とを推奨する。

MRI撮像は100%安全な検査ではない<sup>50,51)</sup>。不要な検査は行わないように留意する。以下に実際の手順を示す。

#### (1) MRI対応CIEDの確認

CIED手帳と条件付きMRI対応カード、プログラマを使用する、あるいはX線画像による製造モデルの確認を行う。

#### (2) MRI機種および撮像条件

MRI装置は1.5あるいは3.0テスラの円筒型ボア装置(トンネル型MRI)であること、最大勾配スルーレートが200テスラ/m/秒以下であることなどの条件が必要であり、その他メーカーによって、あるいは撮影部位によって細かな制限がある。今後も新しいデバイスが発売されるので、詳細については各メーカーのウェブサイトか、不整脈デバイス患者のMRI検査情報サイト<sup>46)</sup>で確認する。

#### (3) リード抵抗値、ペースング閾値、センシング閾値の確認

ペースング閾値が2.0Vないし2.5V/0.4ms以下であること、5.0Vにおいて横隔膜刺激がないこと。

#### (4) 撮像モード(自己脈)の確認

自己脈がない場合は基本的にはVOOあるいはDOOモードに設定。自己脈がある場合はペースングをオフと設定。またICD、CRT-Dでは頻拍治療をオフに設定する。

#### (5) 撮像中のモニター監視

撮像中はパルスオキシメータあるいは心電図モニターを用いて心拍を連続的に監視する。

#### (6) 不測の事態に備えて

電氣的除細動器を備え、必要時には緊急で使用できるようにしておく。院内の対応マニュアルを決めておく。

さらに撮像終了後に閾値、リード抵抗などを再計測し、モードを元の設定に戻すことを忘れてはならない。

推奨を表6に示す。

表 6 条件付き MRI 対応 CIED における MRI 撮影の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
条件付き MRI 対応 CIED の患者に対し、手順にしたがった必要最小限の MRI 撮像を行うこと	IIa	C	C1	V

## 2. 心臓電気生理検査

### 諸言

1969年、Scherlagらによるヒス束心電図の記録以来、心房、心室の電位記録、電気刺激法や薬物負荷法を含む心臓電気生理検査は広く普及してきた。徐脈性不整脈、頻脈性不整脈、失神などの診断、治療決定に補助的な役割を果たす。

徐脈性不整脈の診断はおもに標準12誘導心電図、ホルター心電図、負荷心電図などの非観血的検査によって行われ、心臓電気生理検査は補助的な目的で実施される。

頻脈性不整脈における心臓電気生理検査の役割は、非薬物治療の発達にともない大きく変遷してきた。現在では頻拍の根治を目的としたカテーテルアブレーションと同時に行われることが一般的で、アブレーション部位の同定に応用されている。致死的心室不整脈では植込み型除細動器(ICD)による予後の改善が明らかになっており、心臓電気生理検査による心室頻拍(VT)/心室細動(VF)の誘発はICDの一次予防対象の層別化に利用されることがある。

失神の機序解明は長期間(1週間以上)の心電図記録、携帯型心電計や植込み型心電計の開発、ヘッドアップチルト試験の普及により、比較的特異度の高い診断が行われるようになった。心臓電気生理検査はこれらの検査を補助するものであり、誘発された不整脈と自覚症状(失神、めまい、動悸など)との関連を検討する際に有用である。

### 2.1 徐脈性不整脈

洞結節機能は、洞結節回復時間と洞房伝導時間や洞結節電位記録法などで評価される<sup>52-55)</sup>。房室ブロック、心室内伝導障害例ではH-V時間の測定、高頻度心房刺激法によるブロックの出現を確認し、自覚症状との関係を検討する<sup>56-58)</sup>。失神などを有する患者では、安静時心電図における脚ブロックや2~3枝ブロックの存在は発作性房室ブロックによる症状を示唆するため、心臓電気生理検査に

よって房室伝導が評価される<sup>59,60)</sup>。しかし、失神症状があるにもかかわらず、心電図や心エコー図検査などでも何ら異常所見を認めず、心原性の可能性が低いと考えられる患者においては、心臓電気生理検査の意義はきわめて小さい<sup>60-63)</sup>。頸動脈洞症候群や血管迷走神経性失神などの反射性失神においては、心臓電気生理検査の有用性は低い。そのため、頸動脈洞マッサージ試験やヘッドアップチルト検査などが優先される<sup>61-63)</sup>。

ペースメーカ適応のある症例で、術前に洞結節機能や房室伝導能を評価することはペースメーカの機種選択のうえで有用とされている<sup>57)</sup>。しかし、近年のペースメーカは洞調律や房室伝導を優先させる機能が備わっており、術後の動的状態に基づいたリアルタイムでの最適化が可能になっている。したがって、機種選定を目的とした心臓電気生理検査の意義は限定的である<sup>53)</sup>。

徐脈性不整脈の心臓電気生理検査で薬物負荷を行う積極的な適応はないが、心臓電気生理検査で再現された症状が自覚症状と一致しない場合、薬物負荷を行うことがある。Ia群のプロカインアミドやジソピラミド、IV群のベラパミルを静注し、洞結節、房室結節、ヒス-プルキンエ系の機能を評価する<sup>64,65)</sup>。

洞機能不全の原因には、①内因性、②自律神経機能不全、③薬剤性などがあり、これらの診断は治療法の選択に重要である。自律神経の影響を除外する場合は薬理学的自律神経遮断が行われ、硫酸アトロピン0.04 mg/kgとプロプラノロール0.2 mg/kgを静注して評価する<sup>55)</sup>。徐脈の原因に薬剤の影響が考えられれば投与を中止してから評価し、自覚症状との関係を再評価する。

### 2.2 頻脈性不整脈

甲状腺機能亢進症、貧血など心臓によるものではない症候性頻脈性不整脈は、心臓電気生理検査の対象となりうる。持続性のnarrow QRS(<120 ms)頻拍<sup>66-68)</sup>やVTを含むwide QRS頻拍<sup>69,70)</sup>で、プログラム電気刺激による頻拍の誘発が可能な場合、頻拍の機序としてリエントリーの可能性が高く、頻拍中のマッピングや刺激による不整脈基質の同定が可能である<sup>71)</sup>。頻拍の正確な診断により

カテーテルアブレーションによる根治の可能性が高まる<sup>68,72)</sup>。失神、めまいを有するWPW症候群(安静時12誘導心電図でデルタ波をとまなう)では突然死の可能性があり、頻拍の誘発および副伝導路の不応期の測定によって高リスク群が同定され<sup>73,74)</sup>、一期的にカテーテルアブレーションにより根治が図られる。原因不明の失神、めまいを有し、原因として頻拍が疑われる症例では、基礎心疾患の診断に依拠して心臓電気生理検査が計画される。

カテーテルアブレーションにおける心臓電気生理検査については、第3章2.心臓電気生理検査を参照されたい。

プログラム電気刺激を用いた抗不整脈薬の薬効評価は、心臓電気生理検査ガイド治療とよばれる<sup>75-78)</sup>。しかし、ESVEMでは心臓電気生理検査ガイド治療とホルター心電図を用いた薬効評価に差はないとされ<sup>79,80)</sup>、またアミオダロンにおいては心臓電気生理検査ガイドの意義が絶対的ではないことから<sup>77-83)</sup>、その有効性は限定的である。さらに、その後に発表されたAVID<sup>84)</sup>などの大規模臨床試験は、抗不整脈薬治療に対するICDの優れた効果を示した。持続性VTやVFの治療にICDが第一選択となっている現在、心臓電気生理検査ガイド治療の意義は乏しい。

心臓突然死リスク評価を目的とした心臓電気生理検査を考慮する病態としては、以下のものがあげられる。

- (1) 心停止蘇生例で不整脈を原因として否定できない場合。
- (2) 器質的心疾患を有し、原因不明の失神発作または非持続性VT(NSVT)を認める場合。
- (3) 基礎心疾患によるNSVTを有し、加算平均心電図にて心室遅延電位が陽性的の場合。
- (4) 症状のないWPW症候群(安静時12誘導心電図でデルタ波をとまなう)で、危険度の高い職業に従事している場合。
- (5) 無症候性ブルガダ症候群で、自然発生タイプ1心電図で原因不明の失神がある場合、あるいは自然発生タイプ1心電図で臨床歴、家族歴、その他の心電図異常所見、遺伝子変異などの考慮すべき事項がある場合。

突然死の心臓電気生理学的リスク評価に関しては、致死的不整脈の誘発の可否で判定が行われるが、高リスク症例の同定はかならずしも容易ではなく、ホルター心電図、運動負荷、加算平均心電図、T波交代現象(T wave alternans)などによる評価をあわせて総合的に判定する。

突然死はVT、VFに起因する可能性が高く、従来から心臓電気生理検査ガイドによるリスク評価が行われている。虚血性心疾患による左室駆出率低下(40%未満)とNYHA心機能分類II以上の心不全を有する患者において、NSVTが記録された、あるいは加算平均心電図が陽性的の場合に心臓電気生理検査によるリスク評価が有用である<sup>85-88)</sup>。

リエントリーを機序とする心室性不整脈の誘発(プログラム電気刺激)にはおもに期外刺激法が用いられ、通常、右室の異なる2ヵ所から2つの異なる基本周期長で行う。特異度を重視する場合の期外刺激数は2~3連発まで、連結期を180ms以上で評価し、必要に応じてイソプロテレンール負荷を加える。4連以上の期外刺激や短い連結期の刺激は診断の特異度を下げる<sup>89)</sup>。非虚血性心疾患を基礎疾患とする場合は、虚血性心疾患よりも信頼性が低い<sup>90)</sup>。

症状のないWPW症候群(安静時12誘導心電図でデルタ波をとまなう)では、危険度の高い職業に従事している場合は、カテーテルアブレーションによってこれを根治することが望ましい<sup>74)</sup>。

ブルガダ症候群の無症候性症例において、VT/VFの誘発性をリスク層別化に利用することの是非は肯定的な報告<sup>91-103)</sup>と否定的な報告<sup>104-107)</sup>があり、一定の見解は得られていない<sup>2)</sup>。リスク層別化に有用であるとする報告でも、2連刺激まででの誘発を重視する報告もある<sup>101,102)</sup>。

誘発された不整脈の臨床的意義は基礎心疾患、不整脈の種類や誘発プロトコールによって異なる。

器質的心疾患がない心室期外収縮頻発例では、心臓電気生理検査の有用性は低いと考えられている。

### 3.

## 心臓ペースメーカー

### 緒言

植込み型ペースメーカーは1960年代に実用化されて以来、ハード面、ソフト面とも急速に進歩を遂げ、生理的心拍動の再現を確立しうるに至った。さらに、従来は禁忌とされていたMRIも撮像可能な機種<sup>108)</sup>や、リードレスペースメーカーといったあらたなカテゴリーの機種<sup>109)</sup>も登場している。恒久的ペースメーカー植込みは、徐脈性不整脈に対する唯一の確立された治療法として、生命予後ならびにQOLの改善に寄与している。しかしその一方で、今なお過剰な適応拡大による倫理的・経済的な問題も指摘されている。このような現状に対応すべく、より厳密なペースメーカー植込み適応のガイドラインが求められ、2011年に日本循環器学会が主体となり、不整脈非薬物治療ガイドラインが改訂された。医学的適応決定に関し、症状の程度や患者背景などを十分考慮すべきという点は変わらないが、最近の技術的進歩も鑑み、今回のガイドライン改訂となった。

なお、急性心筋梗塞に合併した房室ブロックに対する人工的ペーシングの適応については、他のガイドラインを参照されたい<sup>110)</sup>。

## 3.1

## 房室ブロック

房室ブロックの部位、程度、症状を考慮して適応を決定するが<sup>58, 111-113)</sup>、もっとも重要なのはブロックにともなう徐脈に起因する症状の有無である。したがって、症状のない第1度房室ブロックは適応とならない。高度または第3度房室ブロックでは、投与不可欠の薬剤によるものや手術<sup>114)</sup>、アブレーション後で不可逆的なもの、あるいは著明な徐脈や長時間の心停止を認めるものは<sup>115)</sup>、ブロックの部位にかかわらず適応である。この際、徐脈や心停止の程度として具体的な数値をあげるのは困難であるが、米国心臓協会 (AHA) / 米国心臓病学会 (ACC) の2013年のガイドライン<sup>116)</sup>でも提唱されているように、心室拍数<40/分、心室停止>3秒を参考値として示す<sup>117, 118)</sup>。推奨を表7に示す<sup>111-123)</sup>。

## 3.2

## 2枝および3枝ブロック

植込み適応決定にあたっては、高度の房室ブロックをきたす危険性の判断と<sup>124, 125)</sup>、電気生理検査によるヒス-プルキンエ系伝導機能の評価が重要である<sup>126, 127)</sup>。ヒス束以下の伝導機能異常の参考所見は、①著明なH-V間隔の延長 (>100 ms)、②心房ペースメーカ (150/分以下) による

ヒス束内またはヒス束下ブロックの誘発、③Ia群抗不整脈薬静注によるヒス束内またはヒス束下ブロックの誘発である。なお3枝ブロックのまれな表現型として、右脚ブロックと左脚ブロックが交互に出現する交代性脚ブロックを呈することがある。これは両脚の伝導障害が同程度であるために認められるが、完全房室ブロックに進行する可能性がきわめて高く、植込みの適応となる<sup>128)</sup>。推奨を表8に示す。

## 3.3

## 洞不全症候群

症状のない洞性徐脈にはペースメーカ植込みの適応はないが、失神は骨折などの事故の原因となる。一次性的洞結節機能低下に基づく徐脈、洞房ブロック、洞停止、あるいは運動時の心拍応答不全により現れる症状 (失神、痙攣、眼前暗黒感、めまい、息切れ、易疲労感、心不全など) を把握することが重要である<sup>119, 120, 129-135)</sup>。なお、一次性洞結節機能低下とは洞結節自体の機能低下をとともなうもの、二次性洞結節機能低下とは洞結節自体には異常を認めないが、自律神経や電解質・甲状腺機能などの洞結節以外の原因により洞機能が低下した場合と定義する。可逆的な原因によることが明らかな例は除くが、抗不整脈薬、向精神薬など、必要不可欠な薬剤の長期投与によるものに対して適応を考慮してよい。電気生理検査による洞結節機能評価の

表7 房室ブロックに対するペースメーカ適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
徐脈による明らかな臨床症状を有する第2度、高度または第3度房室ブロック	I	C	B	V
高度または第3度房室ブロックで以下のいずれかをともなう場合 ① 必要不可欠な薬剤によるもの ② 改善の予測が不可能な術後房室ブロック ③ 房室接合部のカテーテルアブレーション後 ④ 進行性の神経筋疾患にともなう房室ブロック ⑤ 覚醒時に著明な徐脈や長時間の心室停止を示すもの	I	C	B	V
症状のない持続性の第3度房室ブロック	IIa	C	C1	V
症状のない第2度または高度房室ブロックで、以下のいずれかをともなう場合 ① ブロック部位がヒス束内またはヒス束下のもの ② 徐脈による進行性の心拡大をとともなうもの ③ 運動または硫酸アトロピン負荷で伝導が不変または悪化するもの	IIa	C	C1	V
徐脈によると思われる症状があり、他に原因のない第1度ブロックで、ブロック部位がヒス束内またはヒス束下のもの	IIa	C	C1	V
至適房室間隔設定により血行動態の改善が期待できる心不全をとともなう第1度房室ブロック	IIb	C	C1	V

表8 2枝および3枝ブロックに対するペースメーカ適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
慢性の2枝または3枝ブロックがあり、第2度モビッツII型、高度もしくは第3度房室ブロックの既往のある場合	I	B	A	IVa
交代性脚ブロックを認める場合	I	B	B	IVa
慢性の2枝または3枝ブロックがあり、投与不可欠な薬剤の使用が房室ブロックを誘発する可能性の高い場合	I	C	B	V
慢性の2枝または3枝ブロックとウェンケバッハ型第2度房室ブロックを認め、失神発作の原因として高度の房室ブロック発現が疑われる場合	I	C	B	V
慢性の2枝または3枝ブロックがあり、失神発作をともなうが原因が明らかでないもの	IIa	C	C1	V
慢性の2枝または3枝ブロックがあり、器質的心疾患を有し、電気生理検査によりヒス束以下の伝導遅延・途絶が証明された場合	IIa	C	C1	V
慢性の2枝または3枝ブロックがあり、電気生理検査でヒス束以下の伝導遅延・途絶の所見を認めるが、器質的心疾患のないもの	IIb	C	C1	V

表9 洞不全症候群に対するペースメーカ適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
失神、痙攣、眼前暗黒感、めまい、息切れ、易疲労感などの症状あるいは心不全があり、それが一次性的洞結節機能低下に基づく徐脈、洞房ブロック、洞停止あるいは運動時の心拍応答不全によることが確認された場合、それが長期間の必要不可欠な薬剤投与による場合を含む	I	C	A	V
① 上記の症状があり、徐脈や心室停止を認めるが、両者の関連が明確でない場合 ② 徐脈頻脈症候群で、頻脈に対して必要不可欠な薬剤により徐脈をきたす場合	IIa	C	B	V
症状のない洞房ブロックや洞停止	IIb	C	C2	V

感度は低いが、房室伝導能評価はペーシングモードの決定に用いられることがある<sup>136)</sup>。推奨を表9に示す。

### 3.4

## 徐脈性心房細動 (AF)

症状のない徐脈性AFには、ペースメーカ植込みの適応はない。失神、痙攣、眼前暗黒感、めまい、息切れ、易疲労感などの症状あるいは心不全の発症が、徐脈ないし心室停止によるものであると確認することが重要である<sup>137, 138)</sup>。可逆的な原因によることが明らかな例は除くが、必要不可欠な薬剤の長期投与によるものも適応を考慮してよい。徐脈と症状との関連が明らかでない場合には、徐脈や心室停止の程度(参考値:覚醒時心室拍数<40/分、もしくは心室停止>3秒)を考慮するが、繰り返して両者の関連性を

追究する必要がある。5秒以上の心室停止を認める場合はペースメーカの適応とする専門家の意見がある<sup>116)</sup>。推奨を表10に示す。

### 3.5

## 過敏性頸動脈洞症候群・反射性失神

反射性失神(血管迷走神経性失神)に対するペースメーカ治療の効果に関しては、心抑制型に対しては約50%の失神抑制効果があると過去に報告されていたが<sup>139-143)</sup>、二重盲検試験では17%と低く、その有効性は定まっていなかった<sup>144)</sup>。近年、体外式あるいは体内式ループ式心電計の普及により、失神時に心抑制型の自然発作が心電図でとらえられる機会が増加している。最近の知見では、心抑制型の自然発作がとらえられても、ヘッドアップチルト検査

が陽性（血圧低下反応を認める）の患者ではペーシング治療による失神再発予防効果はほとんどないことが判明している<sup>145</sup>。長い心停止（症状時の心停止＞3秒、または無症状時＞6秒）が心電図でとらえられた場合であっても、年齢40歳以上で他の治療（身体的圧上昇手技や起立調節訓練法など）が無効、かつヘッドアップチルト検査が陰性の場合にかぎり、ペーシング治療を考慮すべきである<sup>60</sup>。ただし、反射性失神、とくに血管迷走神経性失神は血圧低下が失神の主因であることが多く、第一の治療法は身体的圧上昇手技を含めた生活指導と起立調節訓練法などで、ほとんどの患者では予防が可能である。

若年者（＜40歳）の心抑制型血管迷走神経性失神に対するペースメーカ治療については、現時点では長期有効性のエビデンスは得られていない。しかし高齢の血管迷走神経性失神例においては、心停止の自然発作がとらえられ、かつ症状との関連性が認められる場合には、ペーシング治療を考慮する場合もある<sup>146</sup>。

また過敏性頸動脈洞症候群患者において、明らかな心抑制反応を認める場合には、ペースメーカ治療による症状改善が期待される<sup>147-149</sup>。いずれにおいても、反射性失神のペースメーカ治療にはDDD型ペースメーカを用いるべきである。推奨を表11に示す。

表10 徐脈性AFに対するペースメーカ適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
失神、痙攣、眼前暗黒感、めまい、息切れ、易疲労感などの症状あるいは心不全の発症があり、それが徐脈ないし心室停止によるものであることが確認された場合。それが長期間の必要不可欠な薬剤投与による場合を含む	I	C	A	V
上記の症状があり、徐脈や心室停止を認めるが、両者の関連が明確でない場合	IIa	C	B	V

表11 過敏性頸動脈洞症候群・反射性失神に対するペースメーカ適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
過敏性頸動脈洞症候群で、心抑制型あるいは混合型による反復する失神発作を認める場合の二腔型ペースメーカ治療	IIa	B	B	II
40歳以上の再発性の反射性失神患者で、心電図で心抑制型の自然発作（症状時＞3秒の心停止、無症状時＞6秒）が確認され、かつ他の治療法が無効な場合の二腔型ペースメーカ治療	IIb	B	B	II
過敏性頸動脈洞症候群で、血管抑制（血圧低下）型による反復する失神発作を認める場合のペースメーカ治療				
反射性失神で、40歳未満の患者あるいは40歳以上であっても心電図で自然発作がとらえられておらず、ヘッドアップチルト検査が陽性（血圧低下反応）を認める場合のペースメーカ治療	III	C	D	IVb

### 3.6

## 閉塞性肥大型心筋症（HOCM）

HOCMに対する心房同期心室ペースメーカ療法は、薬剤抵抗性の際の治療法の1つとして広く認識されている<sup>150-152</sup>。その後の研究では、DDDペーシングが左室流出路狭窄による症状の改善に有効であるとされる一方で、AAIモードでもプラセボ効果が認められ、DDDの優位性は示されなかった<sup>153</sup>。しかし、長期経過観察研究ではその有効性が報告され、植込み手技や植込み後の最適化、さらには薬物治療との併用効果も認められるとの報告もあることから<sup>154-158</sup>、薬剤抵抗性の症候性HOCMの患者でペースメーカ、植込み型除細動器の適応例には選択肢として考慮すべきである。また、術前の心房心室ペーシングによる圧較差軽減の評価は適応決定の一助になりうる。推奨を表12に示す。

### 3.7

## リードレスペースメーカ

経静脈ペースメーカの合併症の多くはリード、あるいは皮下ポケットに関連し、その発症率はそれぞれ植込み後5年で8%、11%と報告されている<sup>29</sup>。この問題を解決すべ

表 12 HOCM に対するペースメーカ適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
有意な流出路圧較差があり、圧較差に基づく症状により QOL 低下をきたす HOCM で、他にペースメーカ植込みの適応となる理由を有する場合（薬剤による徐脈を含む）	I	B	A	IVa
有意な圧較差があり、圧較差に基づく症状により QOL 低下をきたす HOCM で、症状と圧較差が関連しており、薬物治療が無効か副作用のため使用不能か、他の方法が不適当な場合	IIa	B	B	IVa

く、リードレスペースメーカが開発された。

2018年5月現在、わが国で承認されているのは形状記憶合金製のタインで心筋に固定するものである。大腿静脈からシースを挿入し、リードレスペースメーカが装着されたデリバリーカテーテルを右室に挿入し、留置する。本体の4本のタインのうち、少なくとも2本が心筋に固定されたことが確認できれば留置完了となる。電池寿命は12年程度とされ、レートレスポンス機能や capture management 機能も有している。1.5 および3テスラのMRI<sup>159)</sup>、また遠隔モニタリングにも対応している。理論的には心内に3台まで植込みが可能とされる<sup>160)</sup>。

多施設前向き試験では安全性、有効性について検討が行われた<sup>161)</sup>。わが国を含む19カ国、計725人の患者で植込みが行われ、719人で成功した。半年の経過観察で主要合併症（死亡、デバイス機能の永久的喪失、入院、48時間以上の入院期間の延長、システムの植替え）は96%で回避された。これは通常のペースメーカに比し、有意に低い値であった（ハザード比 [HR] 0.49）。有効性（植込み時閾値が0.24 ms のパルス幅で2 V 以下、半年の経過観察中に1.5 V を超えるペーシング閾値の上昇がないこと）は98.3%で確認された。さらに、1年後でも同様に安全性（HR 0.52）、有効性ともに良好であることが示された<sup>162)</sup>。合併症発症率は4%で、鼠径部アクセス関連の合併症が0.7%、心嚢液貯留が4%であった。わが国でも同様に安全かつ有効であることも報告されている<sup>163)</sup>。市販後調査における主要合併症発症率は1.56%に低下、アクセス関連0.59%、心嚢液貯留0.37%であった<sup>164)</sup>。

リードレスペースメーカの使用要件など、基準に関しては日本不整脈心電学会からステートメント<sup>9)</sup>が出されており、適応基準は、2008年のAHA/ACC/米国不整脈学会（HRS）などのガイドライン<sup>165)</sup>におけるペースメーカ適応クラスIおよびIIで、VVI型ペーシングに適した患者とされる。しかし日本人は小柄、かつ高齢患者が多いため、植込みに際しては手技のみならず、適応の判断にも十分な注意が必要である。

### 3.8

## ヒス束ペーシング

右室ペーシングは医原性左脚ブロックによる左室非同期性収縮を誘発し、収縮機能不全を招く可能性がある<sup>166,167)</sup>。その代替ペーシング部位としてヒス束を選択することで心室内正常伝導が維持され、右室ペーシングによる副作用が軽減されることが少数例のランダム化試験、比較的多数例の前向き登録試験、そしてメタ解析により報告されている<sup>168-176)</sup>。また、両心室ペーシングが不成功の場合、オプションとしてヒス束ペーシングを実施する有効性も指摘されている<sup>177)</sup>。

しかし、植込みの不成功、高いペーシング閾値、低い心内心室波高、心房波オーバーセンシング、房室伝導障害の誘発などの問題点が指摘されており<sup>177,178)</sup>、今後のエビデンスの積み重ねとヒス束ペーシングを有効かつ安全に実施することができる機器の開発が必要である。

## 4.

## 植込み型除細動器 (ICD)

### 緒言

ICDは、心疾患の種類にかかわらず致命的頻脈性不整脈による心臓突然死を予防し、生命予後を改善する、もともと有効かつ確立された治療法の1つである。わが国では1996年に保険適用されたが、それ以降、電子工学の進歩にともなうICD本体の小型軽量化や多機能化、遠隔モニタリングシステムなどの開発により植込み手技や術後管理が容易となり、植込み数は増加している（図2）。また、前回の2011年改訂以降、皮下植込み型除細動器（S-ICD）や着用型自動除細動器（WCD）も登場してきた。

ICD適応の根拠とした臨床試験の多くは、海外において行われたものである<sup>165,179)</sup>。患者背景が異なるわが国の実情（図3）<sup>179)</sup>に適合しにくい側面を考慮し、本ガイドラインでは包括的に推奨クラスを策定した。ただし、患者の有

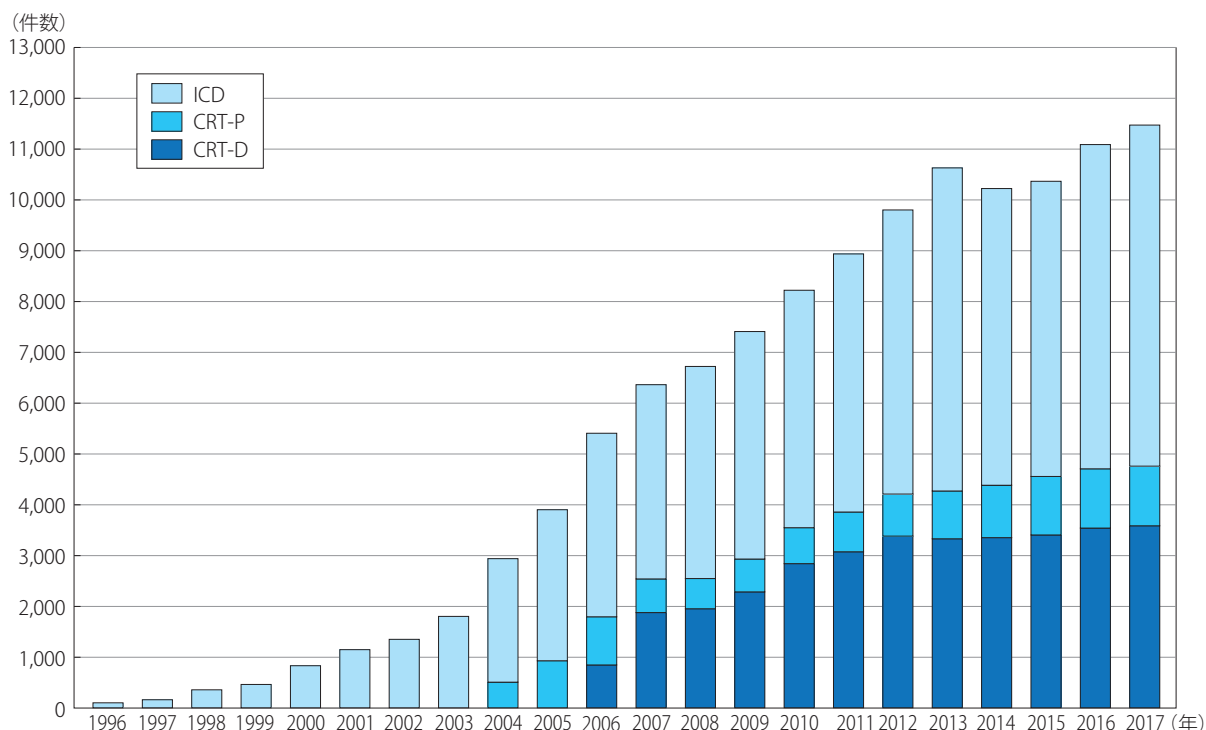


図2 わが国におけるICD・心臓再同期療法（CRT）施行件数の推移（新規・交換条件の合計）

する背景は複雑で、記載されている適応条件にすべての患者が該当するわけではない。個々の患者における臨床的・社会的背景（年齢、認知症、フレイル）、期待できる平均余命と不整脈死の発生予測率との関連を十分に勘案し、最終的な判断がなされるべきである。したがって、主治医と患者または患者の家族間で十分なコミュニケーションを通じて決定された治療方針は、本ガイドラインの推奨よりも優先されるべきである。

ICDの適応判断における心機能評価はきわめて重要で、その多くは左室駆出率（LVEF）に依存している。しかし、その数値は検査方法によって異なり、黄金律はない。さらに、疾患経過や治療経過によるLVEFの変動も考慮する必要がある。

ここでの二次予防とは、過去に心肺停止、持続性心室頻拍（VT）、心室細動（VF）の記録が残されているものに対する適応で、一次予防とは非持続性VT（NSVT）のみを有するもの、心電図記録がない失神を有するもの、あるいは、これらがなくても突然死、不整脈死のリスクが高いものなどに対する適応を指す。

また、本項で述べるICDの適応は何らかの器質的心疾患、またはブルガダ症候群のような一次電気異常（primary electrical abnormality）や特発性細動を有する患者に関するものであり、基礎心疾患をとまわらない特発性VTなど、

突然死リスクがきわめて低く、カテーテルアブレーションにより高率に根治可能な病態についてはICDの適応とはならない（推奨クラスIII）。

#### 4.1

### 基礎心疾患がある患者に対する二次予防

#### 4.1.1

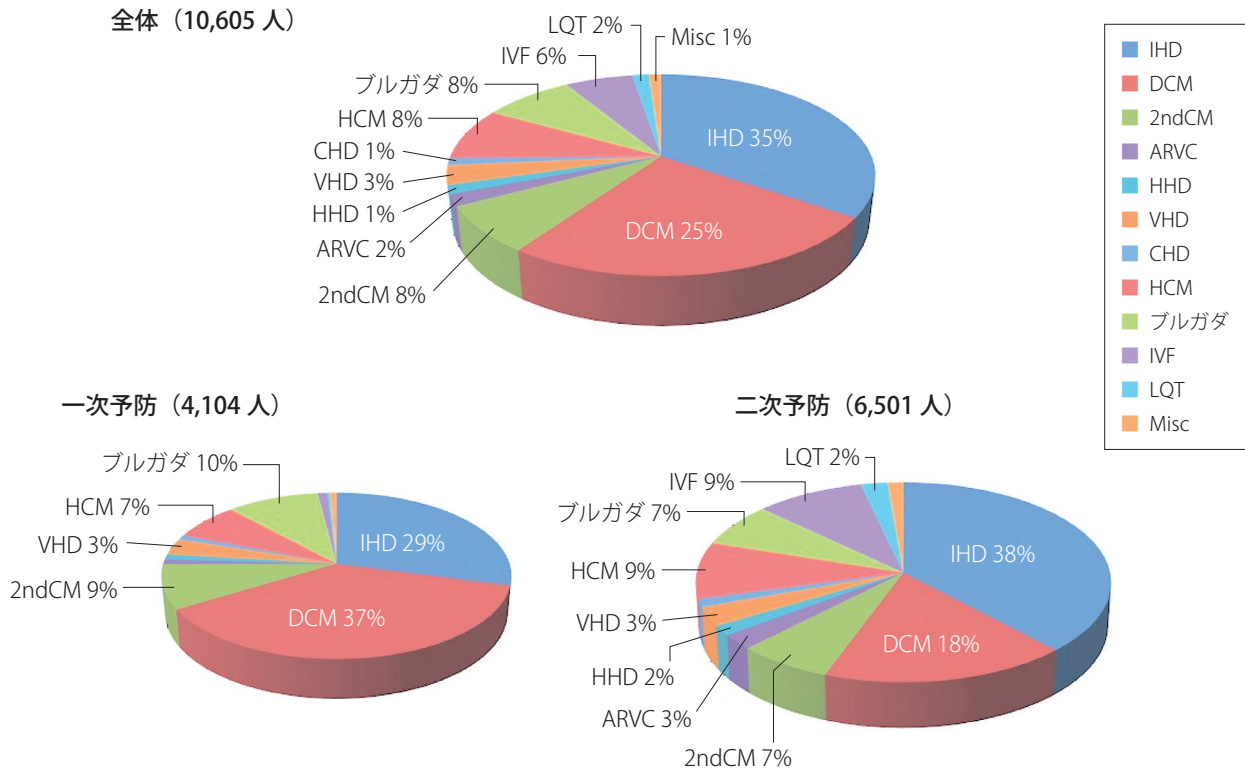
#### 冠動脈疾患にともなう持続性VT、VF

この項で扱う冠動脈疾患は、急性冠症候群の急性期（48時間以内）によるもの以外を対象とする。冠攣縮にともなうものは後述する。

AVID, CIDS, CASHでは、70～80%の患者が冠動脈疾患を有していた。ICDが冠動脈疾患にともなう致死的不整脈に対し、高い二次予防効果を示すことは明らかである<sup>84,180,181</sup>。これらの試験の平均LVEFは32～45%であり、とくに35%以下の患者において、より高い効果が期待できる。また、わが国におけるICD植込み後の前向き観察試験Nippon Storm（冠動脈疾患38%、特発性拡張型心筋症27%を含む）において、二次予防植込みが重症の電氣的ストーム発生の危険因子（ハザード比 [HR] 2.698）となっており、二次予防としてICD植込みは重要である<sup>182</sup>。

カテーテルアブレーションによる頻拍の根治率は非虚血性心筋症にくらべ高く、単形性VTや心内膜側に明確な癥





IHD：虚血性心疾患，DCM：拡張型心筋症，2ndCM：二次性心筋症，ARVC：催不整脈性右室心筋症，HHD：高血圧性心疾患，VHD：弁膜症性心疾患，CHD：先天性心疾患，HCM：肥大型心筋症，ブルガダ：ブルガダ症候群，IVF：特発性心室細動，LQT：QT延長症候群，Misc：その他

図3 わが国におけるICDの一次予防・二次予防の基礎心疾患の内訳

(Shimizu A, et al. 2012<sup>179)</sup> より)

©2012 Japanese Heart Rhythm Society.

痕が存在する患者に対し試みられる<sup>183-187)</sup>。しかし、すべての不整脈基質が除去されるわけではなく、アブレーション手技が成功したと判断されても、ICDの適応について検討されるべきである<sup>183, 188)</sup>。

陳旧性心筋梗塞患者は長期にわたり心室性不整脈の基質を有すると考えられ、長期的視野の治療戦略を立てる必要がある。また、活動性のある心筋虚血は不整脈基質を修飾し、より高い不整脈原性を招来するため、冠血行再建による虚血の解除が重要である<sup>189)</sup>。急性冠症候群の急性期(発症48時間以内)に出現する持続性VTやVFは、虚血の解除やその後の不整脈基質の安定化によって再発の可能性は低く、かならずしもICDの適応とならない<sup>190)</sup>。

一方、発症早期であっても、心筋梗塞発症の48時間以降に出現する持続性VTやVFは、その後も再発する危険性がある<sup>190)</sup>。心機能の程度、残存虚血の有無、電解質異常などの可逆的要因の有無に基づいて、ICDの適応が考察されるべきである。ただし、心筋梗塞患者におけるICDの有効性を示した大規模臨床試験では、発症3～5日以降の患者が登録されており、それよりも早期に発症した患者

に対するICDの有効性は証明されていない。また、AVID, CASH, CIDSのメタ解析において、LVEF > 35%の患者についてはICD群とアミオダロン群との間に生命予後の差は認められておらず、ICDは心機能の低下した症例に対しての有用性が高いと判断される<sup>184)</sup>。

冠攣縮性狭心症の生命予後は一般的に良好とされているが、急性心筋梗塞や突然死を起こすことも知られている。禁煙などの生活習慣の是正、Ca拮抗薬、硝酸薬が有効であるものの、これらの内科的治療に抵抗性の場合、あるいは院外心停止既往例では、予後不良の可能性が報告されている<sup>191)</sup>。ICD治療に関しては効果と限界の両面が報告されているが<sup>192)</sup>、院外心肺停止を含むVT/VF既往例について、内科的治療に抵抗性の場合にはクラスIIa、内科的治療が有効であってもクラスIIbとすることが妥当と考える(表13, 図4)。院外心肺停止例では、急性期にWCD使用も考慮される<sup>193)</sup>。

#### 4.1.2

#### 非虚血性心筋症にともなう持続性VT, VF

これまでの前向き臨床試験において、ICDは抗不整脈薬

表 13 冠動脈疾患にともなう持続性 VT, VF に対する ICD 適応の推奨とエビデンスレベル (図 4 参照)

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
心筋梗塞の既往を有し、解除できる残存虚血や電解質異常などの可逆的な要因がない VF または電気ショックを要する院外心肺停止	I	A	A	I
心筋梗塞の既往を有し、解除できる残存虚血や電解質異常などの可逆的な要因がない持続性 VT で、以下の条件のいずれかを満たす場合 ① LVEF ≤ 35% ② VT 中に失神をとまなう場合 ③ VT 中の血圧が 80 mmHg 以下、あるいは脳虚血症状や胸痛を訴える場合 ④ 多形性 VT ⑤ 血行動態の安定している持続性 VT であっても薬剤治療が無効、あるいは副作用のため使用できない場合や薬効評価が不明な場合、もしくはカテーテルアブレーションが無効あるいは不可能な場合	I	A	A	I
持続性 VT がカテーテルアブレーションにより誘発されなくなった場合	IIa	B	B	III
持続性 VT を有し、臨床経過や薬効評価にて有効な薬剤がみついている場合	IIa	B	B	I
冠攣縮にともなう院外心肺停止を含む VT/VF 既往例で、内科的治療に抵抗性の場合	IIa	B	C1	IVa
冠攣縮にともなう院外心肺停止を含む VT/VF 既往例で、内科的治療が有効の場合	IIb	C	C1	IVa
急性の原因（冠攣縮を除く 48 時間以内の急性虚血、電解質異常、薬剤など）による VT, VF の可能性が高く、十分な治療にもかかわらず再度その原因に暴露されるリスクが高いと考えられる場合	IIb	C	C1	IVa
慢性疾患による身体機能制限	III	C	C2	VI
12 ヶ月以上の余命が期待できない場合	III	C	C2	VI
精神障害などで治療に際して患者の同意や協力が得られない場合	III	C	C2	VI
急性の原因（冠攣縮を除く急性虚血、電解質異常、薬剤など）が明らかな VT, VF で、その原因の除去により VT, VF が予防できると判断される場合	III	C	C2	VI
抗不整脈薬やカテーテルアブレーションでコントロールできない頻回に繰り返す VT あるいは VF	III	C	C2	VI
心移植、CRT、LVAD の適応とならない NYHA 心機能分類 IV の薬物治療抵抗性の重度うっ血性心不全	III	C	C2	VI

よりも高い生命予後改善を示しており、その効果は冠動脈疾患例と同等と考えられる<sup>84, 180, 181)</sup>。しかし、臨床試験が行われた海外では、非虚血性心筋症を基礎とする持続性 VT, VF の有病率は冠動脈疾患に比し低く、統計学的に ICD の生命予後改善効果を証明するには至っていない。

2004 年に CIDS, AVID の非虚血性心筋症 256 例のメタ解析の結果が報告された。ICD により 31% の死亡率改善がみられたものの、有意差は認められなかった ( $P = 0.22$ )<sup>194)</sup>。これは症例数が少ないことが関係していると考え

えられている。一方、わが国における ICD 植込み後の前向き観察研究 Nippon Storm (冠動脈疾患 38%, 非虚血性心筋症 27% を含む) において、二次予防植込みは重症の電氣的ストーム発生の危険因子 (HR 2.698) となっていた<sup>182)</sup>。ICD は非虚血性心筋症の二次予防に有効であると結論づけてよい。併存する心不全治療の急性期に WCD を使用することも考慮される<sup>195)</sup>。

非虚血性心筋症にともなう持続性 VT に対するカテーテルアブレーションは、冠動脈疾患にともなう場合にくらべ

不整脈基質が心筋の深層や心外膜側に存在することが多いとされ、その成功率は高くない<sup>196)</sup>。また、カテーテルアブレーションによってすべての不整脈基質が除去されるわけではなく、進行性の疾患であることを考えると、たとえ成功したと判断されてもICDは積極的に適応されるべきである。推奨を表14、図5に示す。

## 4.2

### 基礎心疾患がある患者に対する一次予防

過去の数々の報告において、基礎心疾患のある低心機能心不全患者でのICDの有用性は証明されているが、その適応には合併疾患など個々の状態を十分評価すべきである。また心移植、CRT、左室補助装置(LVAD)の適応とならないNYHA心機能分類IVの薬物治療抵抗性の重度うっ血性心不全など、重篤すぎる心不全患者でのICDの有用性は確立されていないため、ICDの適応とはならない(推奨クラスIII)。

#### 4.2.1

#### 冠動脈疾患患者に対する一次予防

MADIT-IはNSVT合併Q波心筋梗塞(LVEF ≤ 35%)を有し、電気生理検査によってプロカインアミドが無効な持続性VT/VFが誘発された患者を対象とした臨床試験である<sup>197)</sup>。ICDは慣習的薬物治療に比べ、死亡率を54%低下させた。MADIT-IIではNSVTの合併や電気生理検査での誘発性が除外され、心機能低下患者(LVEF < 30%)が対象となった<sup>198)</sup>。平均20ヵ月の観察期間において、ICDによる有意な死亡率減少(31%)が確認された。対照群の突然死発生率は年間約5%であった。さらに、8年にわたる長期追跡調査結果が発表され、遠隔期になるほどICDの有効性が高まることが示された<sup>199)</sup>。

SCD-HeFTは虚血、非虚血の双方による心不全患者を登録した最大規模の一次予防前向きランダム化比較試験(RCT)である<sup>200)</sup>。おもな登録基準は、①3ヵ月以上の心不全歴を有する、②ACE阻害薬、β遮断薬による心不全

表14 非虚血性心筋症にともなう持続性VT、VFに対するICD適応の推奨とエビデンスレベル(図5参照)

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
電解質異常などの可逆的な要因によらないVFまたは電気ショックを要する院外心肺停止	I	A	A	I
電解質異常などの可逆的な要因がない持続性VTで、以下の条件のいずれかを満たす場合 ① VT中に失神をとまとう場合 ② 頻拍中の血圧が80 mmHg以下、あるいは脳虚血症状や胸痛を訴える場合 ③ 多形性VT ④ 血行動態の安定している単形性VTであっても薬剤治療が無効、あるいは副作用のため使用できない場合や、薬効が不明な場合、もしくはカテーテルアブレーションが無効あるいは不可能な場合	I	C	A	VI
持続性VTがカテーテルアブレーションにより誘発されなくなった場合	IIa	B	B	III
持続性VTを有し、臨床経過や薬効評価にて有効な薬剤が見つまっている場合	IIa	B	B	VI
急性の原因(心不全、電解質異常、薬剤など)によるVT、VFの可能性が高く、十分な治療にもかかわらず再度その原因に暴露されるリスクが高いと考えられる場合	IIb	C	C1	VI
12ヵ月以上の余命が期待できない場合	III	C	C2	VI
精神障害などで治療に際し患者の同意や協力が得られない場合	III	C	C2	VI
急性の原因(急性虚血、電解質異常、薬剤など)が明らかなVT、VFで、その原因の除去によりVT、VFが予防できると判断される場合	III	C	C2	VI
抗不整脈薬やカテーテルアブレーションでコントロールできない、頻回に繰り返すVTあるいはVF	III	C	C2	VI
心移植、CRT、LVADの適応とならないNYHA心機能分類IVの薬物治療抵抗性の重度うっ血性心不全	III	C	C2	VI

治療を受けている、③ LVEF  $\leq$  35%、④ NYHA 心機能分類 II～III の 4 項目であり、NSVT や心室期外収縮 (PVC) 多発などの条件は除外された。冠動脈疾患が全体の 52% を占め、ICD 群はプラセボ、アミオダロン群に比し死亡率が約 20% 低下した。このように北米を中心にして行われた臨床試験の結果は、LVEF 低下をともなう冠動脈疾患患者に対し、積極的な ICD 適応を支持するものである。

一方、わが国の冠動脈疾患患者の予後を観察したいくつかのコホート研究では、比較的良好な生命予後が示されている。心筋梗塞患者 4,133 人の前向き観察研究である HI-JAMI-II では、平均 4.1 年の観察期間中の突然死は 1.2% であり、MADIT-II 登録基準である LVEF  $<$  30% の患者 (全体の 4.8%) の突然死は 5 年で 5.1% にすぎなかった<sup>201)</sup>。Tanno らは 30 ヶ月間の追跡において、MADIT 登録基準合致患者 90 人の突然死はわずかに 2 人であったとしている<sup>202)</sup>。また CHART-2 では、虚血および非虚血性心疾患を含む LVEF  $<$  30% の 185 人の予後が検討されたが、平均 2.7 年の観察期間で突然死は 4.9% であった<sup>203)</sup>。MADIT-II では死亡の約半数が突然死であったことを鑑みると<sup>204)</sup>、MADIT-II の ICD 適応基準は、わが国ではそれほど高い費用対効果が得られない可能性がある。したがって、MADIT-I や MUSTT<sup>205)</sup> で示されたような、電気生理検査などの冠動脈疾患患者リスク層別化に有効な検査法の結果を利用することが推奨される。MUSTT では、NSVT のある LVEF  $\leq$  40% の虚血性心疾患患者において、電気生理検査で VT/VF が誘発された場合、ICD により生存率が上昇することが示された。一方、CHART-2 では心房細動の合併と左室拡張末期径 65 mm 以上が独立した突然死のリスクであり、ICD の適応を検討する際に考慮される。

心筋梗塞後の不整脈基質は急性期であるほど不安定であり、突然死発生のリスクが大きいといわれている。この論理によれば、心筋梗塞発症後の ICD 植込みはより早期なほど効果的であると考えられる。

DINAMIT では、心筋梗塞発症後早期 (6～40 日) の低心機能 (LVEF  $\leq$  35%) 患者に対する ICD の有効性が検討され<sup>206)</sup>、ICD 群では非 ICD 群に比し、不整脈死は有意に少なかったが、不整脈以外の心臓死が有意に多く、総死亡は両群で差がなかった。また、MADIT-II のサブ解析において、試験登録時の心筋梗塞発症後期間で分けて検討したところ、発症後 18 ヶ月未満の患者では 18 ヶ月以上経過した患者に比し、総死亡に対する ICD の優位性は認められなかった。急性心筋梗塞後患者に対するバルサルタンの有効性を検討した VALIANT のサブ解析によると、心不全死や心破裂などの非不整脈死は発症後 1 ヶ月以内に多く、不整脈死は 1～3 ヶ月後以降に増加する傾向がみられ

た<sup>207)</sup>。

急性期は致死的不整脈から救命されても、再梗塞やポンプ失調などの問題があること、さらに急性期に血行再建を行うことで逆りモデリングから心機能が改善することも予測される。心筋梗塞後に一次予防として ICD の適応を検討する場合は、少なくとも発症後 40 日以上生存した患者に対して判断されるべきである。推奨を表 15、図 4 に示す。

急性心筋梗塞発症後や冠血行再建術後の高リスク例に対し、いまだ ICD の適応とはならない期間 (急性心筋梗塞発症後 40 日未満、冠血行再建術後 3 ヶ月未満、薬物治療導入後 3 ヶ月未満) における WCD の有用性が報告されている。ICD の適応判定・植込みまでの期間にブリッジ治療として WCD が考慮される<sup>208-211)</sup>。

#### 4.2.2

#### 非虚血性心筋症患者に対する一次予防

非虚血性心筋症における心臓突然死の最大のリスク要因は、虚血性心疾患と同様に心機能や心不全の程度である。DEFINITE は LVEF  $\leq$  35% の非虚血性心筋症でホルター心電図にて PVC (10/時以上) あるいは NSVT を認めた患者を対象としたが、ICD 群は薬物治療単独群に比し総死亡を 35% 減少させたものの、有意ではなかった ( $P = 0.08$ )<sup>212)</sup>。SCD-HeFT は 48% の非虚血性心不全患者を含み、全体で ICD の優位性が示された。しかし、非虚血性心不全例でのプラセボ群の総死亡は虚血性心不全例に比し少なく (非虚血性 27%/5 年、虚血性 43%/5 年)、ICD 群はプラセボ群に比し、総死亡を 27% 減少させたものの有意ではなかった ( $P = 0.06$ )<sup>200)</sup>。

その後の DANISH<sup>213)</sup> では、①収縮不全 (LVEF  $\leq$  35%)、②症候性心不全 (NYHA 心機能分類 II, III, CRT が予定されている IV)、③ NT-proBNP  $>$  200 pg/mL、④標準的心不全治療をみたく患者を対象とし、RCT により検証された。追跡中央値は 68 ヶ月で、主要評価項目である全死亡率は、ICD 群と非 ICD 群で有意差はなかった (HR 0.87, 95%CI 0.68-1.12,  $P = 0.28$ )。

一方で、非虚血性心筋症に対する ICD の効果に関し、RCT を含む 5 件の臨床試験 (DEFINITE<sup>212)</sup>、SCD-HeFT<sup>200)</sup>、CAT<sup>214)</sup>、AMIOVIRT<sup>215)</sup>、COMPANION<sup>216)</sup>、患者数 1,854 人) のメタ解析が 2004 年に報告された<sup>194)</sup>。ICD によって相対死亡率は有意に低減されている (31%,  $P = 0.002$ )。DANISH<sup>213)</sup> を加えた 6 件の試験 (非虚血性心筋症患者 2,970 人) のメタ解析でも結果は同様で<sup>217)</sup>、ICD によって相対死亡率は有意に低下した (33%)。このサブ解析では、CRT 症例だけでは除細動機能の効果は総死亡に影響を及ぼさなかったが、ICD 症例のみでは全体のメタ解析結果と変わらず、ICD によって相対死亡率は有意に低

表 15 冠動脈疾患患者に対する ICD 一次予防適応の推奨とエビデンスレベル (図 4 参照)

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
以下のすべてを満たす患者での ICD の使用 ①冠動脈疾患 (心筋梗塞発症から 40 日以上経過, 冠血行再建術後 90 日以上経過) ②十分な薬物治療 ③NYHA 心機能分類 II 以上の心不全症状 ④LVEF $\leq$ 35% ⑤ NSVT	I	A	B	II
以下のすべてを満たす患者での ICD の使用 ①冠動脈疾患 (心筋梗塞発症から 40 日以上経過, 冠血行再建術後 90 日以上経過) ②十分な薬物治療 ③LVEF $\leq$ 40% ④ NSVT ⑤電気生理検査での VT/VF の誘発	I	B	B	II
以下のすべてを満たす患者での ICD の使用 ①冠動脈疾患 (心筋梗塞発症から 40 日以上経過, 冠血行再建術後 90 日以上経過) ②十分な薬物治療 ③NYHA 心機能分類 II 以上の心不全症状 ④LVEF $\leq$ 35%	IIa	B	B	II
以下のいずれかを満たす患者での ICD の使用 ①慢性疾患による身体機能制限 ②余命が 1 年以上期待できない例 ③心移植, CRT, LVAD の適応とならない NYHA 心機能分類 IV の薬物治療抵抗性の重度うっ血性心不全	III	C	C2	VI

減された。また COMPANION<sup>216)</sup> の代わりに DANISH<sup>213)</sup> を加えた検討 (2,573 人) でも<sup>218)</sup>, ICD によって相対死亡率は有意に低減された (21%,  $P < 0.001$ )。このことから、非虚血性心筋症に関しても虚血性心疾患と同様に、心不全症状を呈する低心機能例では ICD が突然死予防に有用と考えられる。

わが国の非虚血性心不全患者について、突然死発生率を示したデータは多くはない。しかし、慢性心不全患者の予後を観察したコホート研究では、日本人の心不全患者の 7 割が非虚血性心不全であり、総死亡は 3 年で 20~30% と報告されている<sup>219)</sup>。CHART によると、LVEF  $<$  30% の心不全患者では 3 年で 15% に心臓突然死を認めている<sup>220)</sup>。したがって、非虚血性心筋症の心不全予後や突然死の発生率は海外と同様と考えられ、同等に ICD の適応を考慮してよいと判断できる。また、2 割の非虚血性心不全患者を含む NYHA 心機能分類 II~III, LVEF  $\leq$  35% のコホートである CHART-2 では<sup>203)</sup>, NSVT の存在は VT/VF の発症リスクを上昇させることが報告されている。

また、急性心不全に対する薬物治療導入直後の高リスク例に対し、いまだ ICD の適応とはならない期間 (薬物治療

導入後 3 ヶ月未満)における WCD の有用性が報告されている。ICD の適応判定・植込みまでの期間にブリッジ治療として WCD が考慮される<sup>208-211)</sup>。推奨を表 16, 図 5 に示す。

#### 4.2.3 冠動脈疾患と非虚血性心筋症に対する ICD 適応のまとめ

上記疾患に関する適応クラス分類とその条件についてのフローチャートを図 4, 5 に示す。

### 4.3 原因不明の失神

失神をきたす病態はさまざまであるが、共通する病態生理は「脳全体の一過性低灌流」である。ここでは、脳全体の一過性低灌流によるものを失神として扱うこととする。失神の原因として、病歴聴取・身体所見・諸検査により反射性失神などが否定され、心原性失神の高危険因子 (表 17)<sup>146)</sup> を有し、不整脈による失神が疑われる場合、必要に応じて心臓電気生理検査を施行する。

VT, VF による失神がもっとも疑われる場合は ICD の適

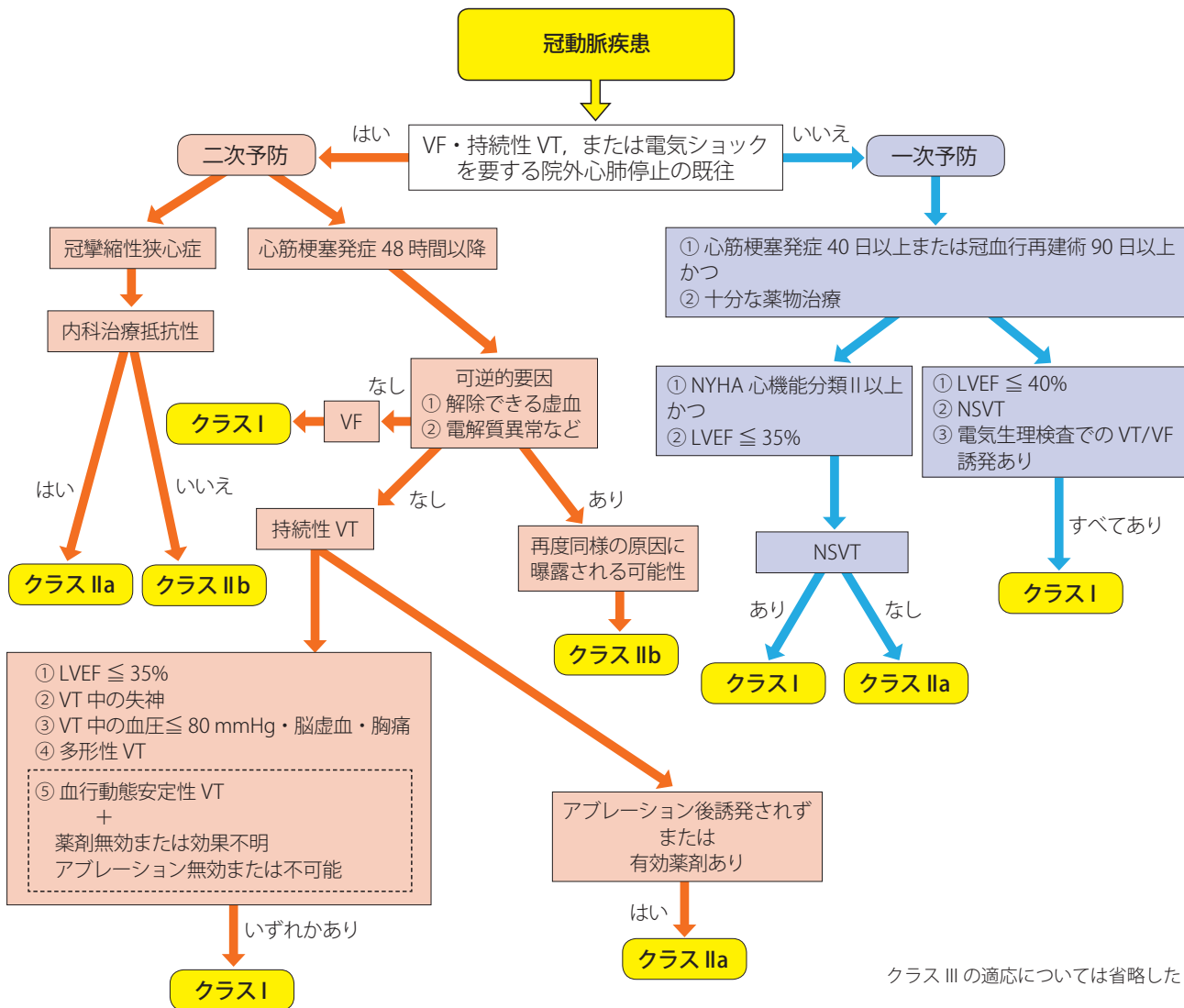


図 4 冠動脈疾患に対する ICD の適応

応となる。ICD または両心室ペーシング機能付き ICD (CRT-D) 植込み患者における失神の原因として、非不整脈性失神を認めるとの報告もあり、原因の精査はきわめて重要である<sup>221)</sup>。冠動脈疾患患者あるいは非虚血性心筋症にともなう著明な心機能低下 (LVEF ≤ 35%)、かつ NYHA 心機能分類 II または III の症例に失神が生じた場合は突然死の高リスク群であり、ICD の適応となる<sup>200)</sup>。また、原因不明であるが器質的心疾患を有し、頻脈性不整脈による失神が疑われ、電気生理検査にて血行動態が破綻する VT または VF が誘発される場合も突然死のリスクが高く、ICD の適応となる<sup>60, 181, 222, 223)</sup>。非虚血性心筋症では、LVEF ≤ 35% で失神をともなう場合、ICD の適応となりうる<sup>116, 224, 225)</sup>。冠攣縮性狭心症にともなう失神も鑑別する必要があるが、冠動脈造影にて冠攣縮が誘発された場合

の対応については、別項 (第 2 章 4.1.1 冠動脈疾患にともなう持続性 VT, VF) を参照されたい。

一方、心機能が正常な場合では、肥大型心筋症、QT 延長症候群、ブルガダ症候群 (薬剤誘発性を含む)、早期興奮症候群、QT 短縮症候群などが否定されれば原則として ICD の適応とはならない。欧州心臓病学会 (ESC) のガイドライン<sup>146)</sup> を参考に、推奨を表 18、図 6 に示す。

#### 4.4 特殊心疾患

##### 4.4.1 肥大型心筋症

肥大型心筋症にともなう突然死発生率は 1%/年またはそれ未満と報告されており<sup>226-228)</sup>、本症患者の心臓死のな

表 16 非虚血性心筋症患者に対する ICD 一次予防適応の推奨とエビデンスレベル (図 5 参照)

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
以下のすべてを満たす患者での ICD の使用 ① 非虚血性心筋症 ② 十分な薬物治療 ③ NYHA 心機能分類 II 以上の心不全症状 ④ LVEF ≤ 35% ⑤ NSVT	I	A	B	II
以下のすべてを満たす患者での ICD の使用 ① 非虚血性心筋症 ② 十分な薬物治療 ③ NYHA 心機能分類 II 以上の心不全症状 ④ LVEF ≤ 35%	IIa	B	B	II
以下のいずれかを満たす患者での ICD の使用 ① 慢性疾患による身体機能制限 ② 余命が 1 年以上期待できない例 ③ 心移植, CRT, LVAD の適応とならない NYHA 心機能分類 IV の薬物治療抵抗性の重度うっ血性心不全	III	C	C2	VI

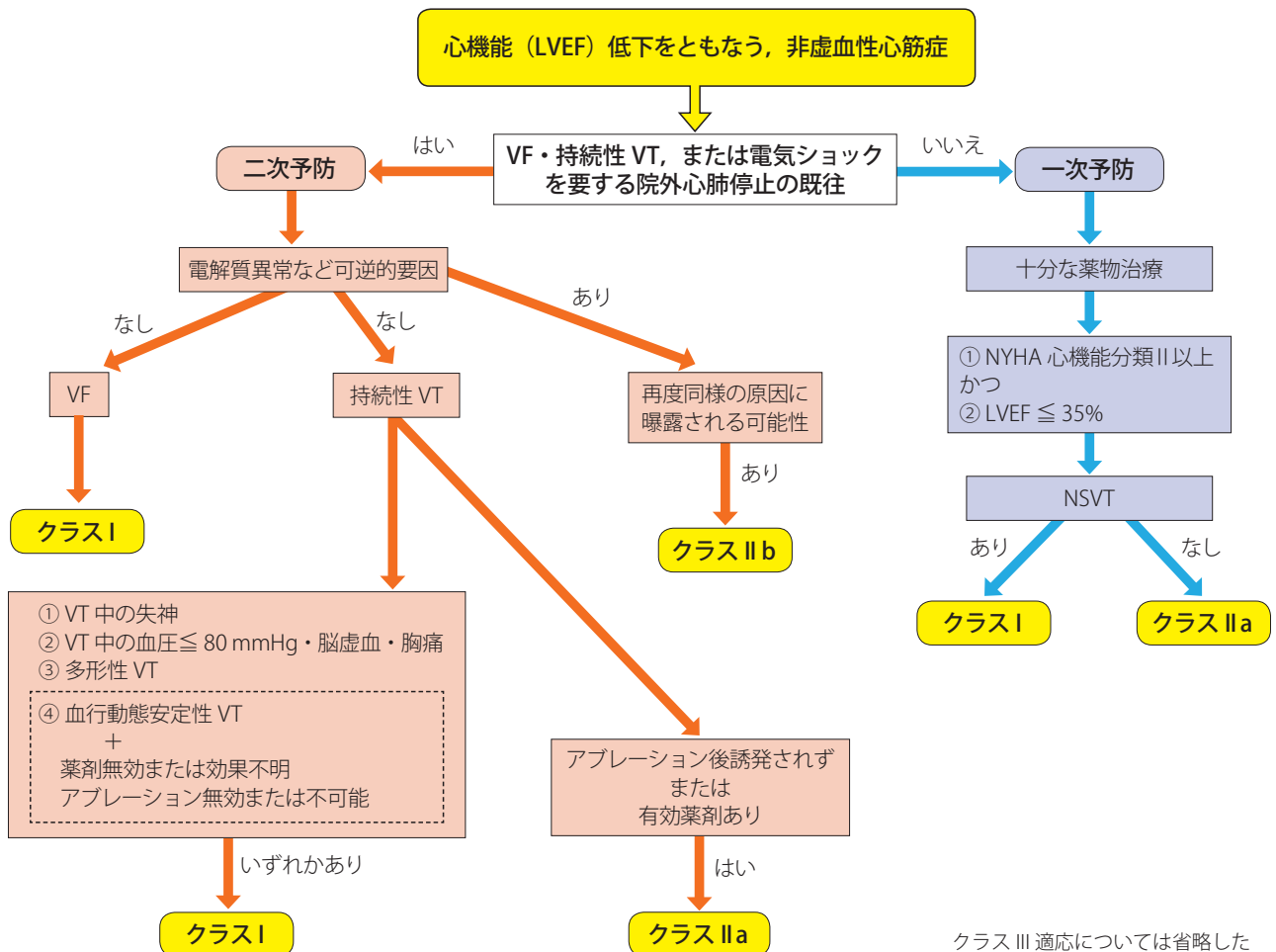


図 5 心機能低下をともなう非虚血性心筋症に対する ICD の適応

表 17 失神の初期鑑別診断に有用な臨床的特徴

<p><b>反射性失神</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ 長期にわたる再発性失神、とくに 40 歳以前からの発症</li> <li>◆ 不快な光景、音、におい、疼痛によるストレス後の失神</li> <li>◆ 長時間の立位中の失神</li> <li>◆ 食事中の失神</li> <li>◆ 混雑した、あるいは暑い場所での失神</li> <li>◆ 失神前の自律神経活動による症状：顔面蒼白、発汗、嘔気・嘔吐など</li> <li>◆ 首振り、あるいは腫瘍、髭剃り、襟の締め付けなどによる頸動脈圧迫にともなう失神</li> <li>◆ 心疾患をともなわない失神</li> </ul> <p><b>起立性低血圧による失神</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ 立位中または立位後の失神</li> <li>◆ 長時間の立位中の失神</li> <li>◆ 労作後の立位中の失神</li> <li>◆ 食後の低血圧にともなう失神</li> <li>◆ 降圧薬や利尿薬の開始あるいは変更後の失神</li> <li>◆ 自律神経障害またはパーキンソンニズムにともなう失神</li> </ul> <p><b>心原性失神</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ 労作中あるいは仰臥位時の失神</li> <li>◆ 直前に突然発症した動悸をともなう失神</li> <li>◆ 若年での原因不明突然死の家族歴</li> <li>◆ 器質的心疾患あるいは冠動脈疾患を有する</li> <li>◆ 以下のいずれかの心電図所見をともなう <ul style="list-style-type: none"> <li>• 二束ブロック（左脚または右脚ブロック+左脚前枝または左脚後枝ブロック）</li> <li>• その他の心室内伝導異常（QRS 幅 <math>\geq 0.12</math> 秒）</li> <li>• モビッツ I 型（ウェンケバッハ型）2 度房室ブロック、著明な PR 間隔延長をともなう 1 度房室ブロック</li> <li>• 症状のない軽度の不適切な洞徐脈（心拍数 40～50 回/分）または徐脈性心房細動（陰性変時作用薬内服によるものを除く）</li> <li>• NSVT</li> <li>• 早期興奮症候群</li> <li>• QT 延長または短縮</li> <li>• 早期再分極</li> <li>• ブルガダ型心電図（タイプ 1）</li> <li>• 不整脈原性右室心筋症を示唆する右前胸部誘導の陰性 T 波、イプシロン波</li> <li>• 肥大型心筋症を示唆する左室肥大</li> </ul> </li> </ul>
--

(Brignole M, et al. 2018<sup>146</sup>) より)

©2018 The European Society of Cardiology.

かでもっとも多い。とくに 30 歳未満の若年では突然死のリスクが高いとされ、運動時の突然死として発生することも多い<sup>229)</sup>。

突然死の高危険因子としては、心停止、VF または持続性 VT からの蘇生例があげられる。再発の危険性が高く（年率 10% 程度）<sup>230-233)</sup>、二次予防として積極的な ICD 植込みが推奨される<sup>230-232, 234-237)</sup>。

一次予防に関連する主要危険因子として、以下の 5 つが古くから知られている<sup>230, 238)</sup>。①肥大型心筋症にともなう突然死の家族歴（肥大型心筋症の診断の有無にかかわらず

40 歳未満の第一度近親者、または年齢にかかわらず肥大型心筋症と診断されている第一度近親者の突然死）、②心原性あるいは原因不明の失神、③著明な左室肥大（ $> 30$  mm）、④ホルター心電図による NSVT（3 連発以上かつ 120 回/分以上）、⑤運動中の血圧異常反応（最大運動時の収縮期血圧が安静時より 20 mmHg 以上上昇しないか、運動中に 20 mmHg 以上低下する）である<sup>238-246)</sup>。

いずれかを有している例については、ICD 植込みが考慮される。ただし一般に、これらの主要危険因子の陰性的中率は 85～95% と高いものの、陽性的中率は 10～20% 程度と低いことが報告されている。また、危険因子が多いほど突然死のリスクは高いと報告されている<sup>243)</sup> が、危険因子数と作動率の間に有意な関連は認められなかったとする欧米からの報告もあり<sup>230)</sup>、危険因子の単純な加算から突然死のリスクを予測することは難しい。

なお NSVT については、とくに若年例（30 歳以下）においては単独でも突然死リスクが高いという報告もあるものの<sup>247)</sup>、NSVT のみでは IIb とした。また、運動時の血圧反応異常、突然死の家族歴のみも IIb とし、これらに他の主要危険因子/修飾因子を有する場合を IIa とした（表 19）。

ESC によるガイドラインでは、コホート研究を基に 7 つの危険因子からなる計算式（HCM Risk-SCD Calculator）に用いた突然死の予測モデル<sup>248)</sup> によるリスク層別化が提唱され、突然死の 5 年リスク 6% 以上がクラス IIa、4% 以上 6% 未満がクラス IIb、4% 未満はクラス III と報告され、リスクの層別化が提唱されている<sup>236)</sup>。その突然死の予測性については、従来のリスク層別化よりも高いという報告が同じ欧州の集団から、さらにわが国を含む欧米、アジアの集団を用いたデータからも示された<sup>249, 250)</sup>。高リスク群のイベント予測には有用であったことから、2014 年の ESC ガイドライン計算式<sup>251)</sup> にて高リスクとされた例はクラス IIa とした。一方、メタ解析によると、ICD を植込んだ肥大型心筋症例では不適切作動や ICD 合併症の多いことが報告されている<sup>252)</sup>。

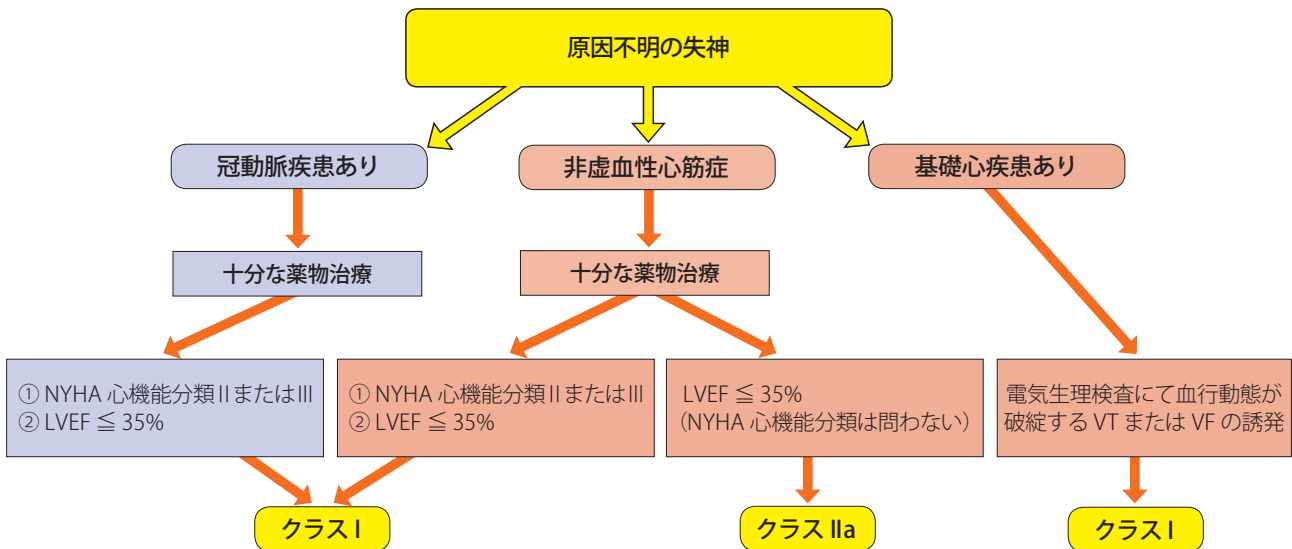
現時点においては、5 つの主要危険因子のいずれかを有している例において、年齢、危険因子の重み、ICD 治療のリスク・ベネフィットを考慮し、十分なインフォームド・コンセントを患者および家族に行ったうえで、ICD 植込みを総合的に判断するべきである。

なお、5 つの主要危険因子以外にも拡張相（end-stage phase）、左室心尖部の瘤形成（左室中部狭窄にともなうものを含む）、左室流出路狭窄、心臓 MRI による広い遅延造影像が突然死のリスクとなる可能性がある（リスク修飾因子）と指摘されており<sup>238, 253-255)</sup>、さらなる検討が待たれる。



表 18 原因不明の失神に対する ICD 適応の推奨とエビデンスレベル (図 6 参照)

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
原因不明の失神を有する冠動脈疾患または非虚血性心筋症に基づく慢性心不全で、十分な薬物治療を行っても NYHA 心機能分類 II または III の心不全症状を有し、かつ LVEF $\leq$ 35% の場合	I	A	A	II
原因不明の失神と器質的心疾患を有し、心臓電気生理検査で血行動態が破綻する VT・VF が誘発される場合	I	B	B	II
原因不明の失神を有する非虚血性心筋症に基づく慢性心不全で、十分な薬物治療を行っても LVEF $\leq$ 35% の場合 (NYHA 心機能分類は問わない)	IIa	C	C1	VI
原因不明の失神を有するが、心機能低下を認めず、肥大型心筋症、不整脈原性右室心筋症、ブルガダ症候群 (薬剤誘発性を含む)、早期興奮症候群、QT 短縮症候群などの致死的不整脈の原因が否定され、かつ電気生理検査にて VT または VF が誘発されない場合	III	C	C2	VI



クラス III の適応については省略した

図 6 原因不明の失神に対する ICD の適応

一方、心房細動の有無や電気生理検査による持続性 VT・VF の誘発性、遺伝子変異については、突然死の予測性に限界があるとされている<sup>238, 256, 257</sup>。

#### 4.4.2

#### 不整脈原性右室心筋症 (ARVC)

ARVC は、若年における心臓突然死の主要な基礎心疾患として知られている<sup>258-264</sup>。右室心筋の脂肪変性と線維化 (fibrofatty replacement) が疾患の主座であり、一般的には遺伝性心筋疾患の 1 つとして分類されている。ただし、遺伝的多様性が顕著で浸透率が低いなど、遺伝子以外の関与 (心筋炎やアポトーシスなど) も示唆されている。病因に関しては不明な部分が依然として多いが、進行すると右室および左室の心筋傷害から右心不全または両心不全を

きたす。

ARVC における突然死の機序は持続性 VT または VF による心停止であり、若年では最初の心事故が突然死ということもある<sup>262, 263</sup>。しかし、突然死の予測因子はまだ十分に定まっていない。わが国から ARVC の診断基準<sup>264</sup>に基づいたスコアリングの高い例や心不全入院の既往例は持続性 VT または VF 発現のリスクが高いという報告が出ているが<sup>265, 266</sup>、疾患数も少なく、わが国のみから十分評価しうるデータがない。本ガイドラインでは、2015 年に出されたコンセンサスステートメント<sup>267</sup>をふまえ、ICD の推奨とエビデンスレベルを作成した (表 20)。

持続性 VT または VF の既往は致死性不整脈の再発が 10%/年以上と報告され、高リスク例となるため、二次予防

表 19 肥大型心筋症に対する ICD 適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
過去に持続性 VT, VF, 心肺停止の既往を有する症例	I	B	A	IVa
心原性あるいは原因不明の失神 (6 ヶ月以内), 左室壁厚 30 mm 以上, 2014 年 ESC ガイドライン計算式にて高リスクのいずれかを認める症例	IIa	C	B	IVa
突然死の家族歴を認め, 他の主要危険因子 / 修飾因子を有する症例	IIa	C	B	IVa
NSVT を認め, 他の主要危険因子 / 修飾因子を有する症例	IIa	C	B	IVa
運動中の血圧反応異常を認め, 他の主要危険因子 / 修飾因子を有する症例	IIa	C	B	IVa
突然死の家族歴を認めるのみで他に主要危険因子 / 修飾因子のない症例	IIb	C	C2	VI
NSVT を認めるのみで他に主要危険因子 / 修飾因子のない症例	IIb	C	C2	VI
運動時の血圧反応異常を認めるのみで他に主要危険因子 / 修飾因子のない症例	IIb	C	C2	VI

主要危険因子：持続性 VT/VF / 心停止の既往, 突然死の家族歴, 原因不明の失神, NSVT, 左室壁厚 30 mm 以上, 運動中の血圧反応異常  
修飾因子：左室流出路狭窄, 心臓 MRI による広い遅延造影像, 左室心尖部瘤, LVEF < 50% (拡張相)

としての ICD は重要である<sup>267-269</sup>。ICD 治療中の ARVC 患者 132 人 (心停止 13 人, 持続性 VT 82 人を含む) を対象としたコホート研究でも, 心停止の既往と血行動態の不安定な持続性 VT の既往が ICD 適切作動の有意な因子であり, その作動率は 10%/年と報告されている<sup>268</sup>。

一次予防の高危険因子としてもっとも重要と考えられているものは, 重度の右室収縮能低下 (RV fractional area change  $\leq$  17%, 右室駆出率 [RVEF]  $\leq$  35%) や左室機能低下 (LVEF  $\leq$  35%) である<sup>267, 268, 270-273</sup>。さらに, コンセンサスステートメントでは原因不明の失神<sup>267, 271, 274, 275</sup>, ホルター心電図での NSVT (3 連発以上かつ > 100 回/分)<sup>267, 274, 275</sup>, 中等度の右室拡大・収縮能低下 (RV fractional area change 17 ~ 24%, RVEF 36 ~ 40%) や左室拡大・収縮能低下 (LVEF 36 ~ 45%)<sup>267, 268, 270-273</sup> が高危険因子とされている。これら高リスク例における ICD 適切作動率は観察期間 2 ~ 7 年で 48 ~ 78% と報告されている<sup>267</sup>。North American ARVC Registry では, 致死的不整脈のリスクは若年 (33 ± 15 歳) であったことも報告されている<sup>269</sup>。これらの高リスク例については, 生命予後改善のために一次予防として ICD 植込みの適応があると考えられる。

コンセンサスステートメントでは, 1 つ以上の不整脈リスク (失神, NSVT, 中等度の右室および / または左室の収

縮能低下) を有する場合が中等度リスクとされている<sup>267</sup>。このカテゴリーに入る症例は致死的不整脈発現が 1 ~ 10%/年と予測され<sup>267, 274, 275</sup>, ICD の植込みが考慮される。

一方, 従来危険因子として指摘されている若年, 男性, デスモゾーム遺伝子異常, 電気生理検査による持続性 VT または VF の誘発, 下壁誘導の T 波陰転化, V4 を超える前胸部誘導での T 波陰転化などは危険因子としての十分な重みがないため, 小リスクとした<sup>267</sup>。また, 一部の施設からはホルター心電図で PVC の多発 (> 1,000/日) も危険因子として指摘されている<sup>275</sup>。このカテゴリーの ARVC 例に対しては, 複数の因子を有する場合に一次予防としての ICD 植込みを考慮してもよいが, 積極的には勧められない。また, ICD を植込んだ ARVC 例では, ICD 合併症が 3.7%/年, 不適切作動が 4.4%/年に上るとされる<sup>269</sup>。年齢, 危険因子の重み, ICD 治療のリスク・ベネフィットを考慮し, 十分なインフォームド・コンセントを患者および家族に行ったうえで, ICD 植込みを総合的に判断すべきである。

#### 4.4.3 ブルガダ症候群

ブルガダ症候群は, 12 誘導心電図の右側胸部誘導で特徴的な ST 上昇を呈し, おもに夜間睡眠中または安静時に

表 20 ARVC に対する ICD 適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
心停止、VF、または血行動態の不安定な持続性 VT の既往を有する症例	I	B	A	IVa
重度の右室および / または左室の収縮能低下を有する症例	I	C	B	IVa
血行動態の安定した持続性 VT の既往を有する症例	IIa	C	C1	IVa
心原性または原因不明の失神に加え、小リスクを有する症例	IIa	C	C1	IVa
NSVT に加え小リスクを有する症例	IIa	C	C1	IVa
中等度の右室および / または左室の収縮能低下を認め、小リスクを有する症例	IIa	C	C1	IVa
小リスクのみを有する症例	IIb	C	C2	VI

小リスク：若年、男性、デスモゾーム遺伝子異常、電気生理検査による持続性 VT または VF の誘発、下壁誘導の T 波陰転化、前胸部 V4 を超える誘導での T 波陰転化、PVC 数 > 1,000/日

VF を発症し、突然死の原因となる疾患である<sup>276)</sup>。ブルガダ症候群の心電図診断は、第 2 肋間までの高位肋間記録を含め、自然発生あるいは Na チャネル遮断薬による薬剤負荷後に J 点が 2 mm (0.2 mV) 以上上昇するコブド型 ST 上昇 (タイプ 1 心電図) を認めることが必須条件である<sup>277)</sup>。

ブルガダ症候群の診断は表 21<sup>2)</sup> に示すように、必須所見、主所見 (心電図、臨床歴)、副所見 (臨床歴、家族歴、遺伝子検査結果) に分かれている。心電図所見 1 項目と臨床歴主所見 A ~ D の 1 項目を満たす場合は有症候性ブルガダ症候群、心電図所見 1 項目のみで臨床歴主所見がない場合は無症候性ブルガダ症候群と診断する。臨床歴副所見 A および家族歴 B ~ D、そして遺伝子検査による SCN5A 変異はリスク評価の参考所見としている<sup>278)</sup>。

ブルガダ症候群の突然死予防において、有効と証明された唯一の治療法は ICD である<sup>279, 280)</sup>。タイプ 1 心電図に加え、心肺停止蘇生歴あるいは VF 既往を有する症例 (二次予防) は ICD 植込みの推奨クラス I である (図 7)。一次予防の ICD 適応については、さまざまな議論がなされてきた。これまでの本学会ガイドラインでは、タイプ 1 心電図に加えて、①失神既往、②突然死家族歴、③心臓電気生理検査による VF 誘発のうち、2 項目以上を満たした場合に推奨クラス IIa としており、これら 3 危険因子の重要性は均等であった。近年、これら 3 リスクに関する追加のデータが報告されている。

失神はリスクの高い徴候であり、心停止・VF 既往の約

20% で発作前の症状として失神がみられる<sup>281, 282)</sup>。多くの前向き研究で、失神は VF との関連が証明されており (HR 1.48 ~ 4.2)<sup>104, 106, 283)</sup>、タイプ 1 心電図と失神がある場合には ICD を検討するべきである。ただし、ブルガダ症候群ではチルト試験陽性率も高く<sup>284, 285)</sup>、失神が不整脈原性であるとするためには、神経調節性失神やてんかんなど、他の原因による失神・意識消失の鑑別が重要である。

突然死の家族歴については、45 歳未満の突然死家族歴を有するブルガダ症候群患者では危険性が高い (HR 3.3) というわが国の登録研究の報告があるが<sup>105)</sup>、リスク層別化における有用性については否定的である。

心臓電気生理検査については、プログラム心室刺激法による VF 誘発性を用いたリスク層別化の有用性は一貫していない<sup>95, 96, 99, 100)</sup>。その理由として、各試験における対象患者背景や期外刺激法、誘発の陽性基準および観察期間が同一でないこと、また鎮静法や自律神経の影響があげられる。わが国の 2007 年、2009 年の多施設研究では VF 誘発性と心事故発生との関連を認めなかったが<sup>105, 107)</sup>、2012 年の単施設研究では、2 連期外刺激までで誘発された場合には予測因子となりうる事が報告されている<sup>101)</sup>。また、2016 年の欧米からのプール解析でも、2 連期外刺激までで誘発された場合はリスクが高い可能性が報告されている<sup>102)</sup>。

近年わが国の多施設共同研究<sup>286)</sup>において、SCN5A 変異が不整脈イベントの予測因子 (HR 1.96) であり、とくに

表 21 ブルガダ症候群の診断基準

<b>1. 必須所見</b>
<b>心電図 (12 誘導 / 携帯型)</b> A. 自然発生のタイプ 1 ブルガダ心電図 (正常助間あるいは高位助間記録) B. 発熱により誘発されたタイプ 1 ブルガダ心電図 (正常助間あるいは高位助間記録) C. 薬物負荷試験にてタイプ 1 に移行したタイプ 2 または 3 ブルガダ心電図 (正常助間あるいは高位助間記録)
<b>2. 主所見</b>
A. 原因不明の心停止あるいは VF または多形性 VT が確認されている B. 夜間苦悶様呼吸 C. 不整脈原性が疑われる失神 D. 機序や原因が不明の失神
<b>3. 副所見</b>
<b>臨床歴</b>
A. 他の原因疾患を認めない 30 歳以下発症の心房粗動・細動
<b>家族歴</b>
B. ブルガダ症候群と確定診断されている C. 発熱時発症、夜間就眠時発症、あるいはブルガダ症候群増悪薬剤との関係が疑われる心臓突然死を認める D. 45 歳以下の原因不明の心臓突然死を認め、剖検所見で原因が特定されていない
<b>遺伝子検査結果 (保険適用外)</b>
E. ブルガダ症候群を特定する病理性遺伝子変異 (SCN5A) を認める

有症候性ブルガダ症候群：心電図所見 1 項目と主所見臨床歴 2-A～2-D の 1 項目 を満たす場合。

無症候性ブルガダ症候群：心電図所見 1 項目のみで主所見臨床歴がない場合。

無症候性ブルガダ症候群の場合、副所見 3-A (臨床歴)、3-B～3-D (家族歴)、3-E (SCN5A 変異) はリスク評価の際の参考とする。非タイプ 1 (タイプ 2 あるいはタイプ 3) 心電図のみの場合はブルガダ症候群とは診断されないが、時間経過とともにタイプ 1 心電図が出現する可能性もあるので、経過観察 (とくに主所見出現時の受診) は必要である。

(日本循環器学会、2018<sup>2)</sup> より)

変異が Na チャネルの中心孔領域に存在すると予後が悪い傾向にあることが示された。

以上より、本ガイドラインでは失神>誘発試験>家族歴の順でリスクを重要視し、タイプ 1 心電図で原因不明の失神をともなう場合において、誘発試験陽性であれば推奨クラス IIa、無症候性自然発生のタイプ 1 心電図で考慮すべき他の所見 (年齢、性別、家族歴など)、心電図所見 (QRS 棘波、J 波など)、SCN5A 遺伝子変異を有し、誘発試験が陽性であれば推奨クラス IIb で ICD 適応とした (表 22)。この妥当性については今後も検証が必要である。

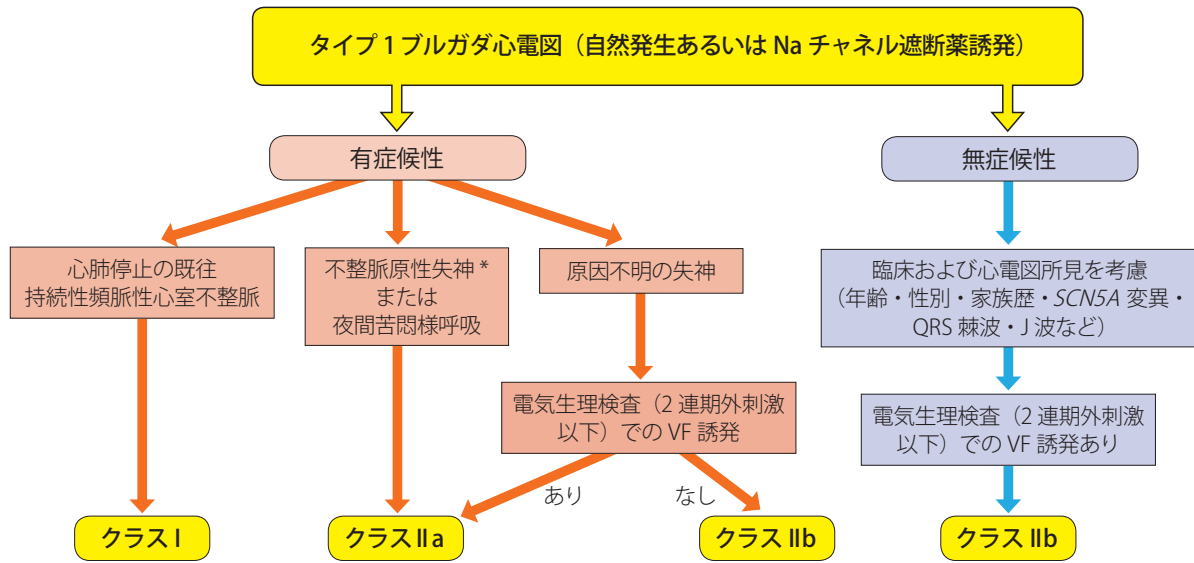
近年、ICD の代替として S-ICD が使用可能となっている。ブルガダ症候群の対象患者は青壮年で活動性が高いことが多く、従来の ICD では関連合併症 (不適切作動、リード不全) が 8.9%/年<sup>287)</sup> と高い。不適切作動が従来の ICD に比べてやや高くなる可能性はあるが、今後はリード関連合併症の低い S-ICD の活用が期待されている。

#### 4.4.4 先天性 QT 延長症候群

先天性 QT 延長症候群は、QT 時間の延長と Torsade de Pointes (TdP) とよばれる多形性 VT を認め、失神や突然死を引き起こす症候群である<sup>288-290)</sup>。常染色体劣性遺伝を示し、難聴をともなうジャーベル・ランゲ-ニールセン症候群と、常染色体優性遺伝を示し、難聴をともなわないロマン・ワード症候群に分けられる。分子遺伝学的研究により、遺伝性不整脈の多くが、心筋の活動電位を形成するイオンチャネルと、これに関連する細胞膜蛋白などをコードする遺伝子上の変異によって発症することが判明している。先天性 QT 延長症候群の診断がついた患者では、半数以上で原因遺伝子上に変異が同定される<sup>291)</sup>。おもな遺伝子型であるロマン・ワード症候群の 1 型 (LQT1)、2 型 (LQT2)、3 型 (LQT3) では、遺伝子型と臨床所見 (表現型) との関連の詳細な検討がなされ、遺伝子型別、遺伝子変異別の臨床症状や特異的治療がすでに実施されている<sup>288-290)</sup>。

先天性 QT 延長症候群の臨床診断には、古くから Schwartz のリスクスコア<sup>292)</sup> が用いられてきた (表 23<sup>292)</sup>、24<sup>293)</sup>。2012 年に改訂があり、あらたに運動負荷試験回復期 4 分における QTc  $\geq$  480 ms に 1 点を加算する項目が追加された。合計スコアが 3.5 以上の場合に先天性 QT 延長症候群と診断される<sup>294)</sup>。2013 年に発表された米国不整脈学会 (HRS)、欧州不整脈学会 (EHRA)、アジア太平洋不整脈学会 (APHRS) による 3 学会合同ステートメントの先天性 QT 延長症候群臨床診断では、上記のリスクスコア  $\geq$  3.5 以外に、先天性 QT 延長症候群関連遺伝子に明らかな病的変異を認める、あるいは QTc  $\geq$  500 ms、のいずれかを認める場合でも先天性 QT 延長症候群と診断するとなった<sup>277)</sup>。診断基準を表 25 に示す。また、先天性 QT 延長症候群関連遺伝子に変異を認めず、説明のつかない失神を認める患者において、QTc が 480～499 ms を示す場合も先天性 QT 延長症候群と診断しうることとなった。

先天性 QT 延長症候群では、無治療の場合 40 歳までに半数以上の患者で心イベントを発症し、また初発症状として突然死あるいは心停止を認める患者も 5% 未満ではあるが存在する。先天性 QT 延長症候群に対する治療は一般的に生活指導と薬物治療になるが、このような治療を十分行っただけでも致死的不整脈がコントロールされない場合



クラス III の適応については省略した

\*: 不整脈原性失神: 非不整脈原性失神にくらべて、男性・中高年に多い。尿失禁をとともうることが多く、高温・混雑・痛み・精神的ストレス・起立姿勢などの誘因をとともわれない。

図7 ブルガダ症候群に対する ICD の適応

表 22 ブルガダ症候群に対する ICD 適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
タイプ1 心電図に加えて心肺停止蘇生歴あるいは VF 既往を有する症例	I	B	A	IVa
タイプ1 心電図で不整脈原性失神あるいは夜間の苦悶様呼吸を有する症例	IIa	C	B	IVa
タイプ1 心電図と原因不明の失神があり、2 連期外刺激以下のプログラム心室刺激で VF が誘発される症例	IIa	C	C1	IVa
自然発生タイプ1 心電図で無症候性であっても、考慮すべきその他の臨床所見 (年齢、性別、家族歴など)、その他の心電図異常所見 (QRS 棘波、J 波など)、あるいは SCN5A 遺伝子変異を有し、2 連期外刺激以下のプログラム心室刺激で VF が誘発される症例	IIb	C	C1	V
12 ヶ月以上の余命が期待できない場合	III	C	C2	VI
精神障害などで治療に際し患者の同意や協力が得られない場合	III	C	C2	VI

に非薬物治療が選択される<sup>295)</sup>。

先天性 QT 延長症候群に対する ICD 適応 (表 26) については、LQT3 では LQT1, LQT2 にくらべ、生涯心イベント発症率は低いが、致死的心イベント発症率は高いと報告されており<sup>296)</sup>、前回のガイドライン改訂でもこの点が勘案された。今回のガイドラインでも前版を踏襲し、① TdP、失神の既往、② 突然死の家族歴、③  $\beta$  遮断薬の有効性の3項目の組み合わせにより決定することとした。しかし、

ICD 治療は対症療法にすぎず、植込み術中・後の合併症、また植込み後の頻回作動により精神的な障害をきたすこともある。とくに若年者に対する適応はリスクとベネフィットを正しく評価して決定すべきであり<sup>297)</sup>、無症候で  $\beta$  遮断薬を未導入の先天性 QT 延長症候群患者に対しては推奨クラス III とした。ICD 植込み後は、失神をきたさない自然停止をする TdP に対して作動させないように、治療を VF 治療のみのプログラミングとし、その検出の心拍数ゾーンも

表 23 先天性 QT 延長症候群のリスクスコアと診断基準

基準項目		点数	
心電図所見	QT 時間の延長 (QTc) *1	≥ 480 ms	3
		460～479 ms	2
		450～459 ms (男性)	1
	運動負荷後 4 分の QTc	≥ 480 ms	1
	TdP *2		2
	視覚可能な T wave alternans		1
	Notched T 波 (3 誘導以上)		1
年齢不相応の徐脈 *3		0.5	
臨床症状	失神 *2	ストレスにともなう	2
		ストレスにともなわない	1
	先天性嚙		0.5
家族歴 *4	確実な先天性 QT 延長症候群の家族歴 *5		1
	30 歳未満での突然死の家族歴		0.5

点数の合計により、≥ 3.5 点：診断確実、1.5～3 点：疑診、≤ 1 点：可能性が低い、に分類される。

\*1：治療前あるいは QT 延長を引き起こす因子がない状態で記録し、Bazett の補正式を用いて QTc を算出する。

\*2：TdP と失神が両方ある場合は計 2 点

\*3：各年齢の安静時心拍数の 2 パーセンタイル値 (表 24) を下回る場合

\*4：両方ある場合は計 1 点

\*5：先天性 QT 延長症候群リスクスコア ≥ 3.5 の家族歴 (Schwartz PJ, et al. 2011<sup>292</sup>) より)

©2011 American Heart Association, Inc.

表 24 新生児期～3 歳までの各年齢の心拍数の 2 パーセンタイル

	男子	女子
0～1 カ月	129	136
1～3 カ月	126	126
3～6 カ月	112 *	122 *
6～12 カ月	106	106
1～3 歳	97	95

\*：例数が少ないため、95% 信頼限界値を使用 (Rijnbeek PR, et al. 293) より作表)

220～240 bpm 以上と通常よりも高めに設定する。

先天性 QT 延長症候群に対する左心交感神経節切除 (LCSD) については、欧州からは薬剤抵抗性の患者に対する有効性が報告されている<sup>298-300</sup>。2013 年の HRS/EHRA/APHRs 合同ステートメントでは、高リスク患者で、ICD 植込みが禁忌あるいは植込み術を拒否、または β 遮断薬が

表 25 先天性 QT 延長症候群の診断基準 (HRS/EHRA/APHRs 合同ステートメント)

- 以下の場合、先天性 QT 延長症候群と診断する：
  - QT 延長をきたす二次性因子が存在しない状況で先天性 QT 延長症候群リスクスコア ≥ 3.5 の場合、および/または、
  - 先天性 QT 延長症候群遺伝子に明らかな病的変異を認める場合、あるいは
  - QT 延長をきたす二次性因子が存在しない状況で繰り返し記録した 12 誘導心電図で、Bazett の式で求めた QTc ≥ 500 ms を示す場合
- 病的遺伝子変異を認めず、QT 延長をきたす二次性因子が存在しない状況で、説明のつかない失神を認める症例において、繰り返し記録した 12 誘導心電図で、QTc 480～499 ms を示す場合、先天性 QT 延長症候群と診断しうる

(Priori SG, et al. 2013<sup>277</sup>) より)

©2013 Heart Rhythm Society.

無効もしくは忍容できず内服困難・禁忌の場合に推奨クラス I とされているが<sup>277</sup>、わが国では保険適応外であり、あまり行われていない。LCSD に対する推奨を表 27 に示す (6.2.3 カテーテルアブレーション・デバイス以外の非薬物治療の項も参照)。

表 26 先天性 QT 延長症候群に対する ICD の適応の推奨とエビデンスレベル

		推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
VF または心停止の既往を有する患者		I	B	A	IVa
① TdP, 失神の既往 ② 突然死の家族歴 ③ $\beta$ 遮断薬 * に対する治療抵抗性	3 項目中 2 つ以上満たす場合	IIa	B	C1	IVa
	3 項目中 1 項目以下	IIb	B	C1	IVa
無症状で $\beta$ 遮断薬も未導入の患者		III	C	C2	IVb

\* :  $\beta$  遮断薬の有効性は症状と負荷による QT 延長の程度で判断する。LQT3 と診断された場合は  $\beta$  遮断薬は無効とする。

表 27 先天性 QT 延長症候群に対する LCSD の適応の推奨とエビデンスレベル

		推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
高リスク先天性 QT 延長症候群患者で、以下のいずれかを満たす場合 ① ICD 植込みが禁忌あるいは植込み術を拒否 ② $\beta$ 遮断薬が無効または忍容できず内服困難、または内服禁忌		IIa	C	C1	V
$\beta$ 遮断薬の内服が ICD 治療にもかかわらず不整脈イベントを起こす患者		IIb	C	C1	VI

#### 4.4.5

#### カテコラミン誘発多形性心室頻拍 (CPVT)

CPVT は、運動・ストレスを契機に多形性 VT や VF を発症し、突然死に至る疾患である<sup>301-304</sup>。器質的心疾患は認められず、約 60% の症例にリアノジン受容体 (RyR2) や calsequestrin 2 (CASQ2) の遺伝子変異が検出されることから、心筋細胞内のカルシウム制御機構の異常が原因と考えられている<sup>305-309</sup>。発症は 1 万人に 1 人程度で性差はなく、症状を呈するのは 7 ~ 10 歳頃が多い。上室性不整脈・伝導障害を合併する例が報告されている。安静時は比較的徐脈であるが、運動負荷やカテコラミン負荷を行うと PVC が徐々に増加し、多形性もしくは二方向性 VT から心拍数の速い多形性 VT (350 ~ 400/分) となって VF に移行する。PVC の発生は細胞内カルシウム過負荷による遅延後脱分極と考えられている。CPVT の診断については以下の提言があり、このうち①~③は確診、④は疑いと位置づけられている<sup>277</sup>。

① 器質的心疾患を認めず、心電図が正常な 40 歳未満の症例で、運動もしくはカテコラミン負荷によって、他に原因が考えられない二方向性 VT、多形性 VT または多源性 PVC が誘発される場合。

- ② 発端者もしくはその家族に CPVT に関連する遺伝子異常が認められる場合。
- ③ 発端者の家族で、心疾患が認められないにもかかわらず、運動によって多源性 PVC、または二方向性 VT もしくは多形性 VT が誘発される場合。
- ④ 器質的心疾患、冠動脈疾患を認めず、心電図が正常な 40 歳以上の症例で、運動もしくはカテコラミン負荷によって、他に原因が考えられない二方向性 VT、多源性 PVC または多形性 VT が誘発される場合。

CPVT の治療と管理について、2013 年の HRS/EHRA/APHRS 合同ステートメントは以下を推奨している<sup>277</sup>。また 2015 年の ESC ガイドライン (心室不整脈の治療と突然死予防)<sup>310</sup>、2017 年の ACC/AHA/HRS ガイドライン (失神症例の評価と治療)<sup>60</sup> にも類似の指針が示されている。いずれも運動制限が基本にあり、状態に応じて  $\beta$  遮断薬とフレカイニドを中心とする薬物治療、左星状神経節切除術、ICD 治療が行われる<sup>311-314</sup>。近年ではカテーテルアブレーションの効果を報告したものもある<sup>315,316</sup>。

他の疾患と同様、二次予防には ICD 治療が推奨されるが、以下の注意が必要である<sup>317</sup>。CPVT は若年または幼少期の症例が多いため、植込み方法、デバイス選択、リー

ド断線、成長にともなうシステム交換、不適切作動などに考慮する必要がある。適切作動についても、ショック作動を最小限にする工夫が重要である。CPVTではショック作動にともなう疼痛・苦痛が交感神経興奮を亢進させてさらなる不整脈を惹起し、頻回作動、最終的には死亡に至らしめる危険がある<sup>317, 318</sup>。このためICD治療は単独ではなく、薬物治療を併用したうえで導入することが重要である<sup>277, 310</sup>。NSVTまたは血行動態に破綻がない周期の長いVTへのショック作動を回避するためのプログラム（ショック作動までの時間を長く、頻拍検出レートは高く設定）も必要である。ショック治療はVF（または周期の短い多形性VT）には有効であるが、遅延後脱分極による二方向性VTの状態では催不整脈効果となる危険がある。CPVTはまれな疾患で、ICD治療の長期成績は十分でないことに留意する。一次予防のためのICD治療の位置づけは今後の課題であるが、上記特徴からICD単独の治療は避けなくてはならない。推奨を表28に示す。

#### 4.4.6

#### その他の特殊疾患（HOCM, ARVC, ブルガダ症候群, 先天性QT延長症候群, CPVT以外）

器質的心疾患のない疾患群で、かつブルガダ症候群やQT延長症候群、CPVTなどのチャンネル病を除いた（狭義の）特発性心室細動や、その類縁疾患である早期再分極症候群（ERS）、QT短縮症候群（SQTS）などが含まれる。一度でもVFまたはVFによる心停止蘇生後の患者は、いずれの疾患でもICDは推奨クラスIである。一方、無症状で心電図異常のみの場合（一次予防での植込み）についてのエビデンスは乏しく、明確なICDの適応基準はない。

#### a. IVF

特発性心室細動（IVF）は、明らかな器質的心疾患を認めない患者にVFを発症する疾患である。ブルガダ症候群も広い意味ではこの範疇に含まれるが、ここではブルガダ症候群など心電図異常をとともなう疾患を除いた狭義のIVFについて述べる（表29）。心停止またはVF蘇生後の明らかな心電図異常のないIVF患者で1年以上の生存が期待される場合は、トリガーとなるPVCに対するカテーテルアブレーションの成否や、キニジンなどの薬物治療の有無にかかわらずICDの適応となる<sup>319</sup>（推奨クラスI、エビデンスレベルB）。ただし、VFの再発リスクは他の原因が特定された疾患群にくらべて比較的低いと考えられている<sup>320</sup>。

一方、IVF患者の家族に対する予防的なICD植込みについてはエビデンスはない。

#### b. ERS

VFの既往があり、12誘導心電図の下壁（II, III, aVF）および/または前側壁（I, V4～V6）誘導の2誘導以上で0.1 mV以上のJ波または早期再分極（ER）を認める場合にERSと診断される<sup>321</sup>。2013年のEHRS/EHRA/APHRSエキスパートコンセンサスでは、J波またはERが過去に記録されている心臓突然死患者で病理所見が正常の場合にも診断可能とされている<sup>277</sup>。J波またはERは健常者の5.8%に認められ、男性に多いが、VF蘇生後のERS患者ではVF再発が多いことが知られている<sup>321-323</sup>。心停止またはVF蘇生の既往のあるERS患者は、ICDの適応である（推奨クラスI、エビデンスレベルB）。一次予防については明確な基準やエビデンスはなく、かならずしもブルガダ症候群のように失神の既往、突然死の家族歴や電気生理検査による誘発性からICDの適応を決めることはでき

表 28 CPVT に対する ICD 適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
CPVT と診断され、適切な薬物治療または左星状神経節切除術を行っているにもかかわらず心肺停止、再発する失神、多形性VTもしくは二方向性VTを認める症例へのICD治療	I	C	A	V
CPVT と診断された無症状の症例へのICD単独治療（他の治療を併施しないもの）	III	C	D	V

表 29 IVF に対する ICD の適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
VF または心停止の既往を有する患者	I	B	A	IVa



ない。しかし、不整脈原性失神が疑われる失神、痙攣、夜間苦悶様呼吸の既往のいずれかがあり、かつ濃厚な若年性心臓突然死家族歴を有するERパターンの患者家族の場合には、十分にインフォームド・コンセントを行ったうえで本人が希望すればICDについても考慮可（推奨クラスIIb）とする。無症状のERパターンに対してはICDの適応はない。推奨を表30、図8に示す。

**c. SQTS**

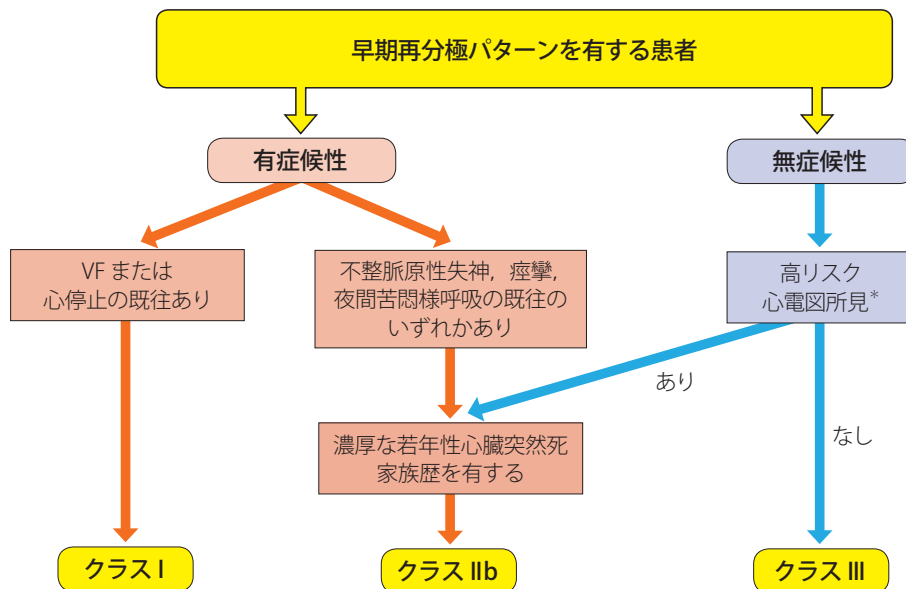
QT短縮 (QTc < 340 ms) の有病率は21歳以下の若年者1万人あたり5人程度とされ、男性に多い。SQTSの診断は、QTc 330 ms以下、またはQTc 360 ms未満で、遺

伝子変異・SQTSの家族歴（第一度近親者内にSQTSまたは40歳以下の突然死）・VT/VFのいずれかを認める場合とされる<sup>277, 324</sup>。心停止またはVF蘇生後のSQTS患者ではVFの再発が多く、1年以上の生存が期待される場合はICDの植込みが勧められる（推奨クラスI, エビデンスレベルB）<sup>325</sup>。一次予防に関しては明確なエビデンスはないが、心臓突然死の家族歴または不整脈原性失神が疑われる失神の既往があるSQTS患者 (QTc < 320 ms) については、十分にインフォームド・コンセントを行ったうえで本人が希望すれば、ICDについても考慮可（推奨クラスIIb）とする。さらに、無症状でもQTc < 320 msのQT短縮を

表30 ERパターンを有する患者に対するICDの適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
VFまたは心停止の既往を有する患者	I	B	A	IVa
不整脈原性失神、痙攣、夜間苦悶様呼吸の既往のいずれかがあり、かつ濃厚な若年性心臓突然死家族歴を有する患者	IIb	C	C1	VI
無症状だが高リスク心電図所見*を有し、かつ濃厚な若年性心臓突然死家族歴を有する患者	IIb	C	C1	IVa
無症状のERパターンを有する患者	III	C	D	VI

\*：高リスク心電図：下側壁の広範囲な誘導におけるJ点上昇、0.2 mVを超えるJ点上昇、ST分画が水平型 (horizontal) もしくは下降型 (descending)、日内変動、日差変動の大きなJ波



\*：高リスク心電図：下側壁の広範囲な誘導におけるJ点上昇、0.2 mVを超えるJ点上昇、ST分画が水平型 (horizontal) もしくは下降型 (descending)、日内変動、日差変動の大きなJ波

図8 ERパターンを有する患者に対するICDの適応

認める SQTS 患者は、ただちに ICD の適応はないものの、定期的なフォローアップは必要である。推奨を表 31、図 9 に示す。

#### 4.5

### 皮下植込み型除細動器 (S-ICD)

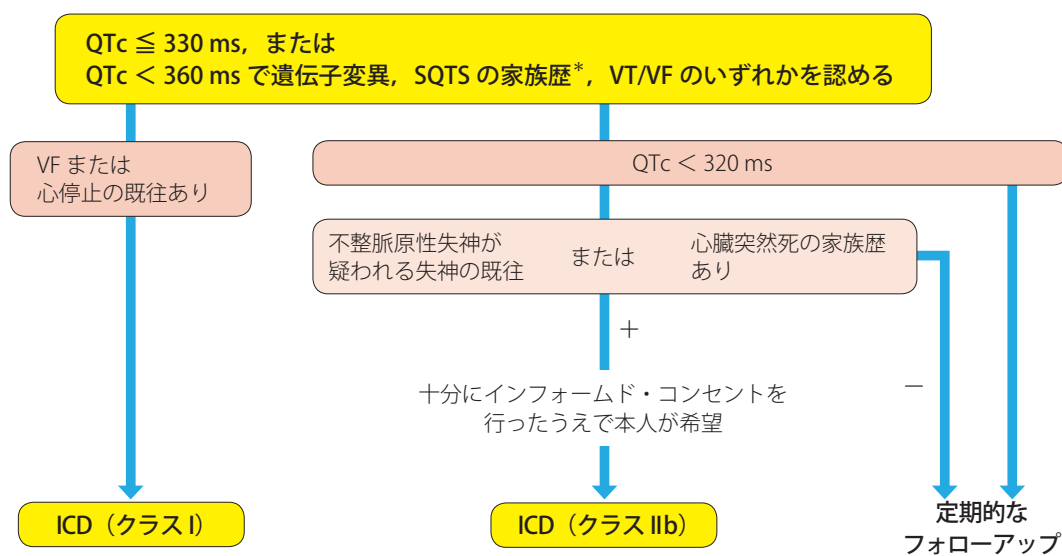
これまで広く使用されてきた経静脈 ICD は経静脈的にリードが植込まれていたため、ICD リード挿入にともなう合併症、経年的に出現するリード損傷、デバイスに關与する菌血症など、さまざまな問題が提起されてきた<sup>326)</sup>。それらを解決するべく開発されたのが S-ICD である。経静脈 ICD と同様、本体と ICD リードから構成される。ICD リードは胸骨近傍の皮下、本体は中腋窩線から後腋窩線レベルの前鋸筋と広背筋の間に植込まれることが多い<sup>327)</sup>。脈拍の感知は、リードに装着されている 14 cm 離れた 2 つの電極と本体の 3 者で記録される 3 つの誘導から選択する。T

波のオーバーセンシングを避けるため、術前にスクリーニング検査を行い、3 つの誘導のうち最低 1 つの誘導が基準に適合しなければならない。レートと QRS 形態を認識する鑑別アルゴリズムにより VT/VF が感知されると、本体とコイルの間で除細動が行われる。放出されるエネルギーは 80 J であり、経静脈 ICD の約 2 倍である。

これまでの報告によると、S-ICD は突然死予防に有効である<sup>189, 310, 328-335)</sup>。EFFORTLESS では 1 年間以上経過観察された 985 人の S-ICD 患者について、合併症や不適切作動などが検討された。S-ICD システムや手技にともなう合併症は、30 日で 4.1%、360 日で 8.4% であった<sup>335)</sup>。また、不適切作動率は 1 年 8.1%、3.1 年 11.7%、適切作動率は 1 年 5.8%、5 年 13.5%、自然発作の VT/VF に対する洞調律回復率は 97.4% と報告されている。さらに、dual zone プログラミングに加え、T 波オーバーセンシングを抑制する high-pass filter の導入により、不適切作動率が 1 年

表 31 SQTS に対する ICD の適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
VF または心停止の既往を有する SQTS 患者	I	B	A	IVa
心臓突然死の家族歴または不整脈原性失神が疑われる失神の既往を有する SQTS 患者 (QTc < 320 ms)	IIb	C	C1	VI
無症状の SQTS 患者	III	C	D	VI



\*: 2 親等内に SQTS または 40 歳以下の突然死

図 9 SQTS に対する ICD の適応

で4.3%まで低下した<sup>336)</sup>。近年の経静脈ICDで推奨されているプログラムを用いた研究での不適切作動率(1年で2.3~5%)と比較すると、S-ICDのそれは同等と考えられる<sup>337-339)</sup>。経静脈ICDの問題であったリード損傷、菌血症は、EFFORTLESSでは報告されていない。

S-ICDは、静脈アクセスがない患者、若年者、易感染性の患者、経静脈デバイス抜去後の患者に適していると考えられる(表32)。一方、ペースングが必要な徐脈性不整脈患者、CRTが必要な患者、抗頻拍ペースングで停止可能なVTを有する患者には適していない。しかし、感染抜去後や静脈アクセスが困難な場合、もともとペースメーカが植込まれている場合などで、S-ICDとペースメーカあるいはリードスペースメーカの組み合わせが奏功したとの症例報告<sup>340-344)</sup>も散見され、今後のさらなる検討が期待される。

一次予防患者においてもS-ICDの果たす役割は重要と思われるが、今のところ長期成績を示す研究はなく、RCT<sup>345)</sup>が進行中である。

## 5.

# 心臓再同期療法 (CRT)・CRT-D

## 5.1

### CRT

#### 緒言

心不全にはしばしば心室内伝導障害、房室間同期不全、心室内同期不全、心室間同期不全が合併する。心臓再同期療法(CRT)は同期不全を解消し、心不全悪化を防止あるいは心機能を向上させ、自覚症状や予後の改善をもたらす。

これまでの臨床研究<sup>346-351)</sup>によれば、CRTは適切な薬物治療を行ってもなお中等症~重症の心不全で、左室駆出率(LVEF)が低下しており、QRS幅が120~150ms以上の患者に有効である。また、伝導障害様式(脚ブロック

のタイプ)により効果は異なる。同期不全の評価に心エコー図などの画像診断が期待されるが、大規模研究での有用性は見出されていない。NYHA心機能分類III~IVの患者だけでなく、条件を満たせばIIの患者にも有効である。また心房細動(AF)患者においても、高い両室ペースング率を達成できれば有用である。左心室リード留置位置は冠静脈走行に依存するため、時に外科的リード留置が行われる。CRTの効果が認められない場合には、適切なプログラミング、両室ペースング率向上、ペースング部位変更、多点(多極)ペースングなどが検討される。

### 5.1.1

#### NYHA心機能分類別のCRT適応

##### a. NYHA心機能分類III~IVの適応

1990年代、左室収縮のdyssynchronyをともなった心不全の治療としてCRTが開始された<sup>346,347)</sup>。2001年以降、おもに薬物治療抵抗性のNYHA心機能分類III~IVの重症心不全で、LVEF $\leq$ 35%、洞調律QRS幅が120ms以上の症例を対象に、CRTに関するRCTが実施された<sup>216,348-355)</sup>。その結果、CRTは運動耐容能を含めたQOLを改善し、左室内径を縮小し(左室リモデリングの改善)、LVEFを増加させることが示された。さらに、COMPANION<sup>216)</sup>では有意な総死亡または心不全入院の減少が、CARE-HF<sup>355)</sup>では有意な総死亡の減少が示された。メタ解析でも、CRTは総死亡を26%減少させた<sup>356)</sup>。一方、NYHA心機能分類IVの症例ではその有効性は低くなるため<sup>357)</sup>、CRTの導入は、心不全が重篤化する前に考慮すべきである。

##### b. NYHA心機能分類I~IIの適応

軽症心不全患者を対象としたREVERSEでは、NYHA心機能分類I~II、LVEF $\leq$ 40%、QRS幅120ms以上の心不全患者において、CRTはLVEFを改善し、心不全による入院のリスクを減少させた<sup>358)</sup>。MADIT-CRTでは、NYHA心機能分類I~II、LVEF $\leq$ 30%、QRS幅130ms以上の心不全患者において、両心室ペースング機能付

表32 S-ICDの適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
経静脈ICDの植込み適応を満たし、静脈アクセスが困難、もしくは感染の高リスクであり、徐脈に対するペースング、VTに対する抗頻拍ペースングやCRTの必要のない場合	I	B	B	IVa
経静脈ICDの植込み適応を満たし、徐脈に対するペースング、VTに対する抗頻拍ペースングやCRTの必要がない場合	IIa	B	B	IVa
経静脈ICDの植込み適応を満たし、静脈アクセスが困難、若年者、もしくは感染の高リスクである場合	IIb	C	C1	V

き植込み型除細動器 (CRT-D) は植込み型除細動器 (ICD) と比較し、総死亡もしくは心不全入院のイベントを有意に減少させた (ハザード比 [HR] 0.59, CI 0.47-0.74,  $P < 0.001$ )<sup>359</sup>。RAFT では MADIT-CRT よりも若干重症な NYHA 心機能分類 II ~ III の心不全患者を対象にしたが、その他の登録基準はほぼ同等であった (LVEF  $\leq 30\%$ , QRS 幅  $\geq 120$  ms)。総死亡率または心不全からの回避率は CRT-D において有意に良好であり (HR 0.75, CI 0.64-0.87,  $P < 0.001$ )、総死亡率の改善も認められた (HR 0.75, CI 0.62-0.91,  $P = 0.003$ )<sup>360</sup>。

また、両試験のサブグループ解析では NYHA 心機能分類 II, QRS 幅が 150 ms 以上 (とくに左脚ブロック) の患者において CRT の高い有効性が認められた。したがって、NYHA 心機能分類 II 以上の心不全症状を有し、左室機能低下 (LVEF  $\leq 30\%$ ) をともなう QRS 幅 150 ms 以上の心不全例では、CRT が有用と考えられる。

### c. QRS 波形および QRS 幅による CRT の効果

CRT の植込みを行っても、その 3 ~ 4 割の患者が CRT の効果が十分でない、いわゆる“ノンレスポonder”となることが判明している。QRS 波形に関するメタ解析では、完全左脚ブロック (CLBBB) 波形の患者でのみ、CRT の有用性が示されている<sup>361</sup>。右脚ブロック例に対する CRT の効果として、MIRACLE<sup>349</sup> のサブ解析では、とくに左脚前枝または後枝ブロックをともなう例において心機能や QOL の改善がみられた<sup>362</sup>。しかしながら、MIRACLE<sup>349</sup> と CONTAK-CD<sup>353</sup> の統合解析では、右脚ブロック例では CRT の効果は十分でない<sup>363</sup> と結論付けられており、適応に際しては慎重になるべきである。

一方、QRS 幅については多くの臨床研究が 120 ms 以上の症例を対象としているが、COMPANION<sup>216</sup>、CARE-HF<sup>355</sup> では、QRS 幅がそれぞれ 148 ms 以上、160 ms 以上の症例で死亡率が有意に減少した。生命予後の観点からは、幅広い QRS 例 (150 ms 以上) ほど効果が顕著といえる。メタ解析<sup>364</sup> や DESIRE<sup>365</sup> では、QRS 幅が比較的狭くても、心エコー図法で dyssynchrony が検出された心不全例では、CRT により QOL や LVEF が改善したと報告された。しかしその一方で、NYHA 心機能分類 III, LVEF  $\leq 35\%$ , QRS 幅が 130 ms 未満で、心エコー図法にて dyssynchrony を認めた心不全例を対象とした RethinQ では<sup>366</sup>、CRT の有効性は確認されなかった。このように結論が分かれる中、2013 年に EchoCRT<sup>367</sup> の結果が発表された。同試験では NYHA 心機能分類 III ~ IV の心不全を有し、心エコー図法にて dyssynchrony を認め、QRS 幅 130 ms 未満の患者を対象とし、CRT-on 群と CRT-off 群が比較された。しかし、総死亡もしくは心不全入院の発生率に関し、両群

間に有意差を見出すことはできなかった (HR 1.2, CI 0.92-1.57,  $P = 0.15$ )。

以上より、QRS 幅が比較的狭い患者 (QRS  $< 130$  ms) での CRT の効果は少ないと判断される<sup>317, 368</sup>。しかし、従来の CLBBB に対する CRT の有効性を示した RCT やメタ解析では、その登録基準の多くが QRS 幅 120 ms 以上を対象としていること、2013 年以降の報告として、CLBBB 患者では非 CLBBB 患者と比較し、心不全薬物治療が効果的でないこと<sup>369</sup>、体表面積の小さな女性の CLBBB では、120 ms  $\leq$  QRS  $< 130$  ms であっても、CRT の有効性を予測する心エコー図の指標、septal flash を 6 割以上で認めること<sup>370</sup> が示された。さらに、QRS 幅  $< 130$  ms に対する CRT 適応について否定的な結果を示した EchoCRT のサブ解析において、左室拡張末期容量の小さい症例における CRT の有用性が示唆されている<sup>371</sup>。

近年のあらたな知見、ならびに欧米に比し患者の体格が小さいわが国の状況を鑑みると、120 ms  $\leq$  QRS  $< 130$  ms の CLBBB 患者にも CRT は有用と考えられ、本ガイドラインでは CRT 適応基準における QRS 幅の下限は 120 ms とした。ただし、QRS 幅 130 ms 以上においてより強固なエビデンスがあることも銘記されるべきである。なお、CLBBB 患者の QRS 幅に依拠した CRT の適応レベルについては、各ガイドライン間で表 33 に示すような差が認められ、一定の見解に至っていないのが現状である<sup>317, 368, 372-374</sup>。推奨を表 34 に示す。

### d. 薬物治療の最適化

心不全患者では  $\beta$  遮断薬などの薬剤の導入により、心機能の改善や左室のリバースリモデリングを生じる症例もあるため、その適応は十分な薬物治療を行った後に考慮すべきである。とくに、血行再建術後 3 ヶ月未満および新規の心不全薬物治療導入後 3 ヶ月未満は、特別な状況を除いて CRT の適応とはならない。一方、CRT 導入後に  $\beta$  遮断薬などの増量が行える症例もあるため<sup>375</sup>、最大用量が達成できない状況での適応もありうる。

#### 5.1.2

### 心不全をともなうペースメーカー植込み適応例への CRT

心機能が低下した症例や徐脈に対してペースメーカーが適応となる場合、右室ペーシングでは、心房細動や心不全発症が増加することが報告されている<sup>376, 377</sup>。BLOCK HF では、房室ブロックをともなうペースメーカー適応があり、NYHA 心機能分類 I ~ III かつ LVEF  $\leq 50\%$  を満たす患者を対象とし、CRT と右室単独ペーシングの比較が行われた。平均観察期間 37 ヶ月において、CRT は総死亡、急性心不全、左室リモデリングのいずれかの悪化を有意に減

表 33 CLBBB 患者での CRT の適応

ガイドライン	QRS (ms)					
	120~129		130~149		≥ 150	
	NYHA III/IV	NYHA II	NYHA III/IV	NYHA II	NYHA III/IV	NYHA II
欧州心臓病学会 (ESC) 急性 / 慢性心不全ガイドライン (2016) <sup>368)</sup>	III	III	I	I	I	I
ESC / 欧州不整脈学会 (EHRA) ペーシング / CRT ガイドライン (2013) <sup>317)</sup>	I	I	I	I	I	I
米国心臓病学会財団 (ACCF) / 米国心臓協会 (AHA) 心不全ガイドライン (2013) <sup>373)</sup>	IIa	IIa	IIa	IIa	I	I
カナダ心臓血管学会 (CCS) 心不全ガイドライン (2017) <sup>374)</sup>	III	III	I	I	I	I

少させ (HR 0.74, 95%CI 0.60-0.90,  $P < 0.001$ ), CRT の有用性が示された<sup>378)</sup>。一方, 最近報告されたメタ解析では, LVEF  $> 35\%$  でも房室ブロックなどで心室ペーシングが必要な症例において, 両室ペーシングは右室単独ペーシングに比し, 臨床的に有用であることが示されている<sup>379)</sup>。以上より, 心機能が低下し, 心室ペーシングが新規に必要な患者では CRT が考慮される。

右室ペーシング依存のペースメーカ患者や ICD 患者において, 心不全の増悪をきたすことがある。HOBIPACE<sup>380)</sup> や RDCHF<sup>381)</sup> は, デバイス植込み後に心機能が低下した患者を対象として, 右室ペーシングと両室ペーシングの効果を比較検討し, CRT への切り替え (アップグレード) の有用性を示した。その後も小規模ではあるが, いくつかの後ろ向きまたは前向き研究により, 長期の右室心尖部ペーシングで心不全を呈した場合, CRT へのアップグレードによる心不全改善効果が報告されている<sup>382, 383)</sup>。推奨を表 35 に示す。

### 5.1.3 心房細動への CRT

CRT に関する臨床試験のほとんどは洞調律の患者を対象としており, AF 例への CRT の効果についてはいまだ統一された見解は出ていない。しかし, 慢性心不全患者はしばしば AF を合併し, CRT 適応患者の約 1/4 の割合で認められる<sup>384, 385)</sup>。MADIT-CRT のサブ解析では, 頻脈性上室性不整脈の既往をもち NYHA 心機能分類 III ~ IV を除く LVEF 30% 以下, QRS 幅は 130 ms 以上の左脚ブロック例を ICD 群と CRT-D 群に分類し, 心不全もしくは死亡率について比較したところ, イベントが CRT-D 群で有意に抑制された<sup>386)</sup>。しかし RAFT のサブ解析では, NYHA 心機能分類 II ~ III, LVEF 30% 以下, かつ QRS 幅 120

ms 以上の持続性 AF 例を ICD 群と CRT-D 群にランダム化して死亡もしくは心不全入院について比較したところ, イベント発症率は両群に有意差を認めず, 持続性 AF の心不全例における CRT の有用性は証明されなかった<sup>387)</sup>。また COMPANION のサブ解析では, NYHA 心機能分類 III ~ IV で AF・心房粗動の既往をもつ患者において上記イベント発症を薬物治療群と比較したところ, CRT の有用性を認めなかった<sup>388)</sup>。

AF 症例において CRT の有効性が示されにくい理由として, 房室間の同期性を回復させられないこと, 房室伝導が亢進して頻拍になると両室ペーシング率が低下することなどがあげられる。AF の有無にかかわらず, CRT の高い両室ペーシング率は総死亡および心不全入院を減少させるとされており<sup>389, 390)</sup>, 2015 年米国不整脈学会 (HRS) / EHRA / アジア太平洋不整脈学会 (APHRS) / ラテンアメリカ心臓刺激・電気生理学会 (SOLAECE) のエキスパートコンセンサスでは, 両室ペーシング率 98% 以上が推奨されている<sup>337)</sup>。したがって, 頻脈性 AF によって両室ペーシング率を十分に確保できない場合は房室伝導を抑制することが重要であり, 薬物で不十分な場合は房室結節アブレーションや AF に対するアブレーションが検討される<sup>391)</sup>。

CRT 植込み例を対象とした国際前向き試験である CERTIFY では, 房室結節アブレーションを行った AF 例は薬物治療のみの AF 例よりも予後が良好であり, 洞調律例とほぼ同様の生命予後が得られている<sup>392)</sup>。推奨を表 36 に示す。

### 5.1.4 CRT 適応のまとめ

CRT 適応に関する推奨クラス分類とその条件についての一覧表を表 37 に示す。

表 34 NYHA 心機能分類別の CRT 適応の推奨とエビデンスレベル (表 37 参照)

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
<b>NYHA 心機能分類 III～IV</b>				
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 35% ③ QRS 幅 120 ms 以上の左脚ブロック ④ 洞調律	I	A	A	I
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 35% ③ QRS 幅 150 ms 以上の非左脚ブロック ④ 洞調律	IIa	B	B	II
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 35% ③ QRS 幅 120～149 ms の非左脚ブロック ④ 洞調律	IIb	B	C1	III
<b>NYHA 心機能分類 II</b>				
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 30% ③ QRS 幅 150 ms 以上の左脚ブロック ④ 洞調律	I	B	B	II
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 30% ③ QRS 幅 150 ms 以上の非左脚ブロック ④ 洞調律	IIa	B	B	II
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 30% ③ QRS 幅 120～149 ms の左脚ブロック ④ 洞調律	IIa	B	B	II
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 30% ③ QRS 幅 120～149 ms の非左脚ブロック ④ 洞調律	IIb	B	C1	III
<b>NYHA 心機能分類 I～IV</b>				
以下のいずれかを満たす患者 ① 慢性疾患による身体機能制限 ② 1年以上の余命が期待できない症例	III	C	C2	VI

## 5.2

## CRT-D

CRT に関する RCT のメタ解析によれば、CRT は心不全死を有意に抑制したものの、心臓突然死の予防効果は認められなかった<sup>393)</sup>。しかし、その後発表された CARE-HF

(CRT の効果を薬物治療と比較) の長期追跡では、CRT によって心不全死が 45%、突然死が 46%、それぞれ有意に減少しており、ICD の機能を備えていない CRT にも突然死の予防効果がある可能性が示された<sup>394)</sup>。

CRT-D は電気的治療により致死的不整脈を停止させる機能を有し、CRT 適応患者の突然死リスクをより一層低下

表 35 ペースメーカー / ICD の適応があるもしくは植込み後の患者に対する CRT 適応の推奨とエビデンスレベル (表 37 参照)

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
<b>NYHA 心機能分類 III～IV</b>				
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF < 50% ③ ペースメーカーあるいは ICD の適応 ④ 高頻度に心室ペーシングに依存することが予想される場合	IIa	B	B	II
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 35% ③ 既存のペースメーカーあるいは ICD を有し、高頻度に心室ペーシングに依存しており、心不全の増悪をきたした場合	IIa	B	C1	IVa
<b>NYHA 心機能分類 II</b>				
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF < 50% ③ ペースメーカーあるいは ICD の適応 ④ 高頻度に心室ペーシングに依存することが予想される場合	IIa	B	B	II
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 35% ③ 既存のペースメーカーあるいは ICD を有し、高頻度に心室ペーシングに依存しており、心不全の増悪をきたした場合	IIa	B	C1	IVa
<b>NYHA 心機能分類 I</b>				
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF < 50% ③ ペースメーカーあるいは ICD の適応 ④ 高頻度に心室ペーシングに依存することが予想される場合	IIb	B	B	II

させる可能性がある<sup>197, 198, 200, 205</sup>。NYHA 心機能分類 III～IV で QRS 幅 120 ms 以上の心不全患者を前向きに登録した COMPANION では、心臓突然死発生率 (/100 人・年) が CRT 群と CRT-D 群において、それぞれ 5.9, 2.2 であったと報告されている<sup>216</sup>。さらに、欧州 4 施設の前向き登録観察研究では、CRT-D は CRT にくらべ心臓突然死を 96% ( $P < 0.002$ ) 減少させている<sup>395</sup>。

このように、心臓突然死予防の観点からは、CRT よりも CRT-D のほうが有用と考えられるが、いずれの臨床試験においても、総死亡率に関しては両者間に有意差が認められていないことも銘記しなければならない<sup>216, 395</sup>。非虚血性心不全患者における ICD の有効性を前向きに評価したデンマークの研究でも、総死亡率について両群間の有意差は認められなかった<sup>213</sup>。したがって、高額な CRT-D の適応を検討する際には費用対効果を十分に検討するべきであ

る。欧州のガイドラインでは、CRT-D の適応となるのは良好な身体機能が 1 年以上期待できる場合とされている<sup>368</sup>。CRT 適応の患者に対しては、ICD 機能の必要性、患者の状況・病態 (年齢、性別、心不全重症度、余命、虚血の有無、腎機能、合併疾患、フレイルなど) を考慮したうえで機種選定を行う必要がある。

### 5.3

## 心外膜電極を用いた CRT/CRT-D

成人の CRT における左室リード留置は、経静脈によるアプローチがスタンダードな方法である。しかし、冠静脈洞の解剖学的構造、横隔神経刺激、高ペーシング閾値、冠静脈洞内でのリードの不安定性などの理由で、経静脈的アプローチによる左室リード留置不成功例が存在する<sup>396, 397</sup>。2000 年代初頭には留置不成功例が 10% 程度発生していた

表 36 AF 患者における CRT 適応の推奨とエビデンスレベル (表 37 参照)

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
<b>NYHA 心機能分類 III～IV</b>				
以下のすべてを満たす患者 ① 最適な薬物治療 ② LVEF ≤ 35% ③ QRS 幅 120 ms 以上の左脚ブロックもしくは QRS 幅 150 ms 以上の非左脚ブロック ④ 高頻度で両室ペーシングが可能な心房細動	IIa	B	B	II
AF 患者の両室ペーシング率をできるかぎり 100% に近づける	IIa	B	B	IVa
頻脈のため房室結節アブレーションが必要である LVEF 低下患者に対する CRT	IIb	B	B	II

表 37 CRT に関する適応のまとめ

CRT の適応						
NYHA 心機能分類	最適な薬物治療	LVEF (%)	QRS 波形	QRS 幅 (ms)	調律	推奨クラス
III～IV	○	≤ 35	LBBB	≥ 120	洞調律	I
	○	≤ 35	非 LBBB	≥ 150	洞調律	IIa
	○	≤ 35	非 LBBB	120～149	洞調律	IIb
II	○	≤ 30	LBBB	≥ 150	洞調律	I
	○	≤ 30	非 LBBB	≥ 150	洞調律	IIa
	○	≤ 30	LBBB	120～149	洞調律	IIa
	○	≤ 30	非 LBBB	120～149	洞調律	IIb
III～IV	○	≤ 35	LBBB	≥ 120	AF	IIa*
	○	≤ 35	非 LBBB	≥ 150	AF	IIa*
I～IV	慢性疾患による身体制限, または 1 年以上の余命が期待できない					III

\* : 高頻度で両室ペーシングが可能な場合

が<sup>396, 397)</sup>, 最近では心静脈アクセスデバイス (種々のガイディングシース, ガイドワイヤー) や左室リード (over the wire, 4 極リード) などの新規機器が登場し, 左室リード留置不成功率は 2～3% 程度まで減少してきている<sup>398)</sup>. しかし, 現在でも留置不成功例は皆無ではなく, 心外膜アプローチによる左室リード留置が検討される. また, 小児に対する CRT においても心外膜法は有用である<sup>399)</sup>. CRT による心機能改善効果は, 経静脈アプローチあるいは心外膜アプローチとも同等であるとの報告が散見される<sup>400-403)</sup>.

心外膜電極の留置には外科的処置をとらない, 通常の左側方切開による開胸, 低侵襲的な方法としての小切開による開胸<sup>404)</sup> や胸腔鏡を用いる方法が行われている<sup>405, 406)</sup>.

心外膜電極留置の手技的な安全性に大きな問題はなく<sup>404-406)</sup>, 心外膜リードの性能や耐久性においても支障はないと報告されている<sup>405)</sup>. ただし, 全身麻酔を必要とするリスクを考慮する必要がある. 心外膜電極による CRT も経静脈法による CRT も心機能に対する効果は同等と推測される. 心外膜電極留置の利点は, 静脈走行にかかわらず最適部位に電極を留置でき, さらに肉眼的にペーシング部位の心筋性状や電極の固定を確認できることである<sup>407)</sup>. また, CRT 適応症例が他の要因により心臓外科手術を受ける場合には, 静脈走行などを検討のうえ心外膜電極留置を考慮してもよい.



## 6.

## 経皮的リード抜去術

リード抜去術は植込み型心臓電気デバイス感染などに対する重要な治療法として位置付けられ、スネアやシースなどの機器を使用して抜去する経皮的リード抜去術、開胸術や開心術による外科的リード抜去術がある<sup>408, 409)</sup>。欧米では1990年代から経皮的リード抜去術用機器が使用されていたが、わが国では2010年エキシマレーザシース (PHILIPS社製)、2011年リードロッキングデバイス (同)、2015年メカニカルシース・スネア (Cook Medical社製)、2018年Rotationダイレータシースセット (同) が保険適用され、経皮的リード抜去術手技料の診療報酬が新設されたのは2012年であった。欧米と比較すると10年以上のタイムラグがあったが、徐々に浸透普及し、実施施設数および症例数は増加傾向である。

リード抜去術の適応は感染性・非感染性に大別され (表38, 39<sup>50, 51, 410, 411)</sup>)、前者は原則的にデバイスシステムの全抜去が推奨される一方、後者は病態に応じて推奨レベルが異なる。また、適応は病態だけで決定されるのではなく、患者の年齢、体格、合併疾患、抜去対象リードの経年数、本数、種類、術者の経験、患者の指向性などを考慮する必要がある。適応を判断する際には「抜去術におけるリスク」と「抜去しない場合のリスク」を比較する必要がある。後者のリスクが過大である場合には、いかなる状況においても施術する可能性があるため、推奨クラスIII (グレードC2, D) は設けない。

経皮的リード抜去術の方法には、リードを引っ張るだけで抜去する単純牽引法、リード内 (スタイレットルーメン) にリードロッキングデバイスを挿入し牽引する方法、血管

や心臓との癒着を剥離するために特殊なシースを使う方法がある。シースは単純な筒状構造になっているメカニカルシース (ステンレス製, ポリプロピレン製, ポリテトラフルオロエチレン製)、先端からエキシマレーザを発射できるレーザシース、先端がドリルのように回転するシースなどがある。これらの方法は植込み部位からリードを抜去する場合に使用される。大腿静脈、内頸静脈など、デバイス植込み部位以外からリード全体または破断したリードの一部を抜去する場合には、リードを把持するスネアを用いる。

これらのさまざまなリード抜去用医療機器は、特性・特徴、医療経済的側面 (シングルユースの医療機器価格、エキシマレーザ発生装置、手技料) などに基づいて使い分けることが望ましい。ただし、わが国では最先端で高コストのレーザシース抜去術が先行して導入されたこともあり、これを使用することが多い。リード抜去用医療機器の完全導入が完了し、欧米レベルに追いついた際には、抜去法選択についての再検討が必要と考えられる。

リード抜去術中には心タンポナーデ、血胸、創部出血などの出血性合併症以外に、心損傷、弁損傷、不整脈 (房室ブロック、心室頻拍、心室細動など)、塞栓症 (血栓、空気、感染性疣贅、リード部分) などの重篤な合併症を起こす可能性がある。とくに出血性合併症が発生した場合には外科的緊急手術を要することがあるため、心臓血管外科医のサポート態勢が必要である。欧米での臨床成績 (成功率、合併症など) はLEXICON<sup>412)</sup>、ELECTRa<sup>413)</sup>として報告されている。

リード抜去術を実施するための医師、施設の要件は、日本不整脈心電学会ステートメントに定められている。また、感染性心内膜炎ガイドライン (2017年改訂版)<sup>410)</sup>において、リード抜去術に関して本ガイドラインと同様の病態についての記載があるが、両者間で一部の推奨クラスが異なっている。これは、感染性心内膜炎ガイドラインが外科

表38 感染症例に対するリード抜去術の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds推奨グレード	Mindsエビデンス分類
すべてのデバイス感染患者に対して、完全なデバイスおよびリードの抜去	I	B	B	III
リードおよび/またはデバイスへの関与が明らかでなくとも、すべての感染性心内膜炎患者に対して、完全なデバイスおよびリードの抜去	I	B	B	III
他に明らかな感染源がなく、適切な抗菌薬治療によっても持続性または再発性の菌血症または真菌血症である患者に対して、完全なデバイスおよびリードの抜去	I	B	B	III

感染性心内膜炎ガイドライン (JCS2017)<sup>410)</sup>において、リード抜去術に関し本ガイドラインと同様の病態についての記載があるが、両者間で一部の推奨クラスが異なっている。これは、感染性心内膜炎ガイドラインが外科的な抜去手技や疣贅についても考慮されていることによるものである。

表 39 非感染症例に対するリード抜去術の推奨とエビデンスレベル

		推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
A. 慢性疼痛	デバイス本体あるいはリード刺入部に重篤な痛みがあり、その痛みが薬物治療、外科治療によってコントロールが困難で、かつ他に治療手段がない場合に行うデバイスシステム抜去術	IIa	C	C1	VI
B. 血栓塞栓症、血管に関する諸問題	リードあるいはリードの一部分に付着した血栓により引き起こされた臨床的に有意な血栓塞栓症であり、他に治療手段がない場合に行うリード抜去術	I	C	C1	VI
	上大静脈狭窄あるいは閉塞が存在し、必要なリード追加が困難な場合に行うリード抜去術	I	C	C1	VI
	経静脈リードが存在する血管に対してステント留置を行う場合に、ステント外にリードが固定されることを予防する目的で行われるリード抜去術	I	C	C1	VI
	重篤ではないが有症状の上大静脈閉塞あるいは狭窄を有する症例に対して、血管の開存を維持する目的で行われるリード抜去術	I	C	C1	VI
	リードが留置された一側の血管が閉塞しており、さらにリードの追加が必要な場合に対側に血管へのアプローチを避ける目的で行われるリード抜去術	IIa	C	C1	V
C. その他	残存するリードが致死的な不整脈の原因となる場合に、そのリードに対し行われるリード抜去術	I	C	C1	VI
	デバイス本体、リードの位置が悪性疾患の治療の妨げとなる場合に行われるリード抜去術	IIa	C	C1	VI
	一側から5本以上あるいは上大静脈に6本以上のリードが留置される場合に行われるリード抜去術	IIa	C	C1	V
	遺残リードがデバイスの作動の妨げとなる場合に、遺残リードに対して行われるリード抜去術	IIa	C	C1	VI
	MRI 対応システムへの変更を目的で施行されるリード抜去術*	IIa	C	C1	VI
	リード本体のデザインあるいはリード不全をきたすことにより、将来有害となるリスクを有するリードに対し行われるリード抜去術	IIb	C	C1	V
	リコール対象でない正常に作動しているリードに対して、十分な説明と同意を得たうえで行われるリード抜去術	IIb	C	C1	VI

\*：MRI 対応システムへの変更目的の適応は、2017年 HRS エキスパートコンセンサスでは推奨クラス IIb に下げられた。これは MRI 非対応システムに MRI 撮像を行う方法<sup>41)</sup> および臨床的安全性が報告されたこと<sup>50, 51)</sup> に基づいての変更であるが、わが国では一般的なコンセンサスが得られていないため、推奨クラス IIa のままとした。

的な抜去手技や疣贅についても考慮されていることによるものである。

## 7.

## 小児および先天性心疾患患者における CIED

## 7.1

## 小児および先天性心疾患患者におけるペースメーカー

小児のペースメーカーの適応疾患は、①症候性洞徐脈、②徐脈頻脈症候群、③高度もしくは完全房室ブロックである。これらの不整脈に対するペースメーカーの適応はほぼ成人と同様であるが、小児・先天性心疾患患者に特有の問題がある。列挙すると、①小児の場合、徐脈の基準は年齢により異なること、②先天性心疾患患者の洞徐脈や房室同期不全には、個々の患者に応じた心拍数・PR時間の設定が必要であること<sup>414, 415</sup>、③体格の小さい乳幼児や、解剖学的に静脈からの心へのアクセスが困難な先天性心疾患患者の場合には経静脈心内膜リード挿入が困難で、経胸壁心外膜リードを考慮する必要があること、④小児や先天性心疾患に対するランダム化比較試験 (RCT) が行われていないため、ほとんどのエビデンスレベルがCであること、などである。

一般的に症候性の徐脈 (心拍数 40 以下もしくは 3 秒以上の心停止) はペースメーカーの適応である<sup>118, 130, 416</sup>。先天性心疾患に持続性もしくは反復性の心房内リエントリー頻拍に洞機能不全を合併する場合には、死亡率が高いことが報告されており<sup>417, 418</sup>、長期間の心房ペーシングや、心房の抗頻拍ペーシングが心房内リエントリー頻拍の予防や停止に有効であることも報告されている<sup>419, 420</sup>。改善が期待できる症例には、カテーテルアブレーション<sup>421</sup>や手術<sup>422</sup>を考慮する。

無症状の先天性完全房室ブロックに対するペースメーカー適応の判断は困難であるが、平均心拍数、心停止時間、合併心奇形の有無、QT時間、運動耐容能などを参考に適応を考慮する<sup>423-425</sup>。無症状の先天性完全房室ブロック患者にペースメーカーを植込むことにより、長期生存率の改善、失神の予防に有効であったとの報告<sup>426, 427</sup>がある一方、ペースメーカー植込み後に自己免疫性心筋障害やペースメーカーの同期不全により心不全に陥ったとの報告もあり<sup>428-431</sup>、心機能の経過観察は重要である。

先天性心疾患術後の完全房室ブロックは予後不良であることが知られており<sup>432</sup>、回復する見込みのない高度、もしくは完全房室ブロックは推奨クラスIである<sup>433</sup>。周術期の一過性房室ブロックが数年もしくは数十年後に完全房

室ブロックに進行し、突然死リスクを上昇させることも報告されている<sup>434-436</sup>。また、2枝ブロックに進行性のPR延長をきたした場合には高度もしくは完全房室ブロックへ進行する可能性があり<sup>437</sup>、間欠性房室ブロック、原因不明の失神の既往がある場合には推奨クラスIIaと考えられる。

成人領域で右室ペーシングが左室機能に影響を与えることが報告されているが<sup>438</sup>、小児の先天性完全房室ブロックではペーシングリード位置はその後のポンプ機能、収縮効率、左室の同期性と関連し、左室心尖または左室中側壁が優れていると報告されている<sup>439</sup>。また先天性完全房室ブロックのペースメーカー植込み後の非虚血性心筋症の発症率はペーシング位置に依存し、左室ペーシングでは非虚血性心筋症は発症しなかったことも報告されている<sup>431</sup>。これらをふまえ、近年は、房室ブロックで心外膜リードを植込む場合には左室心尖が第一選択であり、右室自由壁は可能なかぎり避けるべきであると考えられている<sup>440, 441</sup>。経静脈心内膜リードと経胸壁心外膜リードの違いを表40<sup>441, 443-455</sup>に示す。

2012年米国心臓病学会財団 (ACCF)/米国心臓協会 (AHA)/米国不整脈学会 (HRS) ガイドライン<sup>116</sup>、2013年欧州心臓病学会 (ESC) ガイドライン<sup>456</sup>、2013年欧州不整脈学会 (EHRA)/欧州小児心臓学会 (AEPC) コンセンサスステートメント<sup>441</sup>、2014年米国小児先天性電気生理学学会 (PACES)/HRS エキスパートコンセンサスステートメント<sup>457</sup>に準拠した小児および先天性心疾患に対するペースメーカー植込みの推奨を表41<sup>114, 116, 118, 130, 415-417, 420, 423-429, 432-435, 437, 441, 445, 458-463</sup>に示す。

## 7.2

## 小児および先天性心疾患患者における ICD

小児および先天性心疾患患者に対する植込み型除細動器 (ICD) の適応症例は少なく、そのほとんどが突然死二次予防である<sup>464, 465</sup>。これは、虚血性心疾患などの器質的心疾患にともなう致死的不整脈が少ないこと、ショックリードを植込む静脈アクセスが限られていることが関係している。小児期の心臓突然死の原因の上位は心筋症、チャネル病、先天性心疾患、冠動脈疾患が占め、それら基礎疾患による不整脈死が多く<sup>260, 466, 467</sup>、救命された患者には今後ICD植込み施行が増加すると考えられる<sup>466</sup>。

体格の小さい小児、または解剖学的にリードの静脈アクセスが限られている先天性心疾患患者のICD植込みに対しては、これまでさまざまなショックリードの植込み方法の工夫が報告されてきた<sup>468-470</sup>。2016年2月よりわ

表 40 経静脈心内膜リードと経胸壁心外膜リードの違い

	経静脈心内膜リード	経胸壁心外膜リード
適応年齢	施設により異なる 欧米では 10～20 kg 以上を目安 <sup>441)</sup> 新生児より使用している報告もある <sup>444)</sup>	限定されず
疾患	心内シャント疾患は原則禁忌 <sup>445)</sup> 静脈アクセスが確保されているもの	限定されず
静脈閉塞	静脈閉塞や血栓の可能性 <sup>446)</sup> 挿入可能なリードの本数が限定	無
ペースメーカーリード 留置部位	限局	選択可能
植込み侵襲	小	大
リード耐久性 (累積リード不全回避率)	良 (成人領域 10 年: 96.6～99.9% <sup>447)</sup> , 小児循環器領域 5 年: 84～89% <sup>448, 449)</sup>	劣 (5 年: 34～95% <sup>448-454)</sup> )
リード不全の要因	絶縁体破損 (断線), dislodgement <sup>441)</sup>	リード断線, exit block <sup>446)</sup>
条件付き MRI 対応機種 (2017 年 11 月時)	有	無
心絞扼の可能性	無	有 <sup>455)</sup>

(宮崎文, 2014<sup>443)</sup> より改変)

が国でも使用可能となった皮下植込み型除細動器は、静脈アクセスが限られている ICD 適応患者には有用であるが、徐脈ペーシングができないため、徐脈をとまなう場合には適さない。また体格の小さな小児には適さず、小児の適応は 25～30 kg 以上とされるが、25 kg 以下の植込み例の報告もある<sup>471, 472)</sup>。

小児および先天性心疾患においても、不可逆的原因による突然死二次予防に關しての ICD 植込みは推奨クラス I である<sup>473-477)</sup>。心筋症、チャネル病の小児の突然死一次予防の ICD 植込み適応は、それぞれの疾患群のガイドラインに準じる。

先天性心疾患では、術前、術後に多岐にわたる血管、心内構造の異常を認めることや RCT が困難なことより、突然死のリスク層別化は困難である。突然死一次予防に對する ICD 植込み適応に關しては、いまだ大きな議論の余地が残る<sup>116)</sup>。ファロー四徴症術後に關しては、これまでの研究で、左室収縮または拡張障害・非持続性心室頻拍 (NSVT)・QRS 幅 180 ms 以上・広範な右室の線維化・電気生理検査での心室性不整脈の誘発性が心室性不整脈・突然死の危険因子としてあげられている<sup>478-484)</sup>。しかし、わが国では、ファロー四徴症術後突然死の発生率は欧米と比較し低く<sup>485, 486)</sup>、今回のガイドラインでは、

これらの危険因子が 3 つ以上ある場合を推奨クラス IIa に分類した (表 42<sup>116, 445, 473-484, 487-496)</sup>)。

2012 年 ACCF/AHA/HRS ガイドライン<sup>116)</sup>、2013 年 EHRA/AEPC コンセンサスステートメント<sup>441)</sup>、2014 年 PACES/HRS エキスパートコンセンサスステートメント<sup>457)</sup> に準拠した小児および先天性心疾患患者に對する ICD 植込みガイドラインを記載する (表 42)。

### 7.3

## 小児および先天性心疾患患者における CRT, CRT-D

先天性心疾患を合併しない小児における心臓再同期療法 (CRT) の適応は、一般成人の CRT の適応に準ずる。先天性心疾患を含む小児循環器領域での多施設共同研究において、小児の非虚血性心筋症が CRT ノンレスポonderの危険因子と報告された<sup>497)</sup>。しかし、小児の非虚血性心筋症では左脚ブロックを呈することが少なく、これが CRT ノンレスポonderとなりうる要因と推測される<sup>498)</sup>。

先天性心疾患患者に對する CRT は、心室形態が多岐にわたっていることが一般成人と大きく異なる点である。体心室は左室、右室、単心室 (血行動態) と大きくわけられ<sup>497, 499-505)</sup>、さらに肺動脈弁下心室同期不全も考慮しなけ

表 41 小児および先天性心疾患患者のペースメーカ植込みの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
症候性徐脈、心機能不全、低心拍出をともなう高度もしくは完全房室ブロック	I	C	A	VI
年齢に不相応な徐脈にともなう徐脈頻脈症候群を含む症候性洞機能不全（徐脈の定義は年齢と期待心拍数により異なる）（抗不整脈薬による洞機能不全も含む）	I	C	A	V
幅広いQRSの補充収縮、心室期外収縮、心機能不全、QTc延長をともなう先天性完全房室ブロック	I	B	A	V
乳児の先天性完全房室ブロックで、心室レートが55拍/分未満のもの 先天性心疾患があり、心室レートが70拍/分未満のもの	I	C	A	V
心疾患術後回復の見込みのない高度もしくは完全房室ブロック	I	C	A	V
先天性完全房室ブロックで、1歳を過ぎても平均心拍数が50拍/分以下のもの、基本周期の2～3倍の心停止をともなうもの、もしくは症候性徐脈をともなうもの	IIa	C	B	IVb
複雑先天性心疾患にともなう洞徐脈で、安静時心拍数が40拍/分以下、もしくは3秒以上の心停止をともなうもの	IIa	C	B	VI
先天性心疾患にともなう洞徐脈もしくは房室同期不全により血行動態が悪化するもの	IIa	C	B	V
先天性心疾患術後に一過性房室ブロックがあり、脚ブロックを認め、原因不明の失神をともなうもの	IIa	B	B	IVb
先天性心疾患術後の一過性完全房室ブロックで2枝ブロックをともなうもの	IIb	C	C2	V
無症状で、年齢相応の心拍数であり、QRSの延長がなく、心機能の正常な先天性完全房室ブロック	IIb	B	C2	IVb
無症状の先天性心疾患術後の一過性房室ブロックで、正常房室伝導に戻ったもの	III	B	C2	V
第1度房室ブロック合併の有無にかかわらず先天性心疾患術後の2枝ブロックで、完全房室ブロックの既往のないもの	III	C	C2	VI
無症状のウェンケバッハ型第2度房室ブロック	III	C	C2	VI
無症状の洞徐脈で、RR間隔が3秒未満、かつ最低心拍数が40拍/分以上のもの	III	C	C2	VI
心内短絡がある場合の心内膜リードの植込み（ただし、血行動態、抗凝固療法の導入、シャント閉鎖の有無、心内膜リードの代わりとなるリードアクセスを個々に検討し、決定すること）	III	B	D	IVb

ればならない<sup>506-510</sup>。また右室体心室や単心室血行動態の場合には左室とは異なる心室内同期不全のパターンを認め<sup>505</sup>、先天性心疾患特有の血行動態における心室間同期不全も無視できない<sup>504</sup>。ICD一次予防と同様、多岐にわたる血管、心内構造の異常をともなうためRCTで効果を判定することは困難で、その適応については、個々の解剖、心室同期不全のパターンを考慮して決定する必要がある。

小児および先天性心疾患患者に対する両室ペーシング機

能付き植込み型除細動器（CRT-D）についての報告はきわめて少なく、ここでの記載は省略する。

2014年PACES/HRSエキスパートコンセンサスステートメント<sup>457</sup>に準拠した先天性心疾患患者に対するCRT植込みガイドラインを記載する（表43<sup>116, 349, 355, 431, 439, 440, 497, 499-515</sup>）。

表 42 小児および先天性心疾患患者の ICD 植込みの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
VF または血行動態不安定な VT による心停止からの蘇生患者で、心肺停止が不可逆的原因による場合	I	B	A	IVa
先天性心疾患患者で症状をとまなう持続性 VT がある場合 (カテーテルアブレーションや外科手術も治療選択として考慮する)	I	B	A	IVa
原因不明の失神を繰り返す先天性心疾患患者で、体心室駆出率 35% 以下の心室機能低下を認めるか、電気生理検査で心室性不整脈が誘発される場合	IIa	B	B	IVa
ファロー四徴症術後の突然死の危険因子 (左室収縮または拡張障害, NSVT, QRS 幅 180 ms 以上, 広範な右室の線維化, 電気生理検査での心室性不整脈の誘発) が 3 つ以上ある場合	IIa	B	B	IVb
先天性心疾患患者で、体心室駆出率 35% 以下の心室機能低下, NSVT を認め、NYHA 心機能分類 II または III の心不全症状がある場合	IIa	C	C1	IVb
VF の既往があるが、冠動脈が修復された冠動脈起始異常	IIb	C	C1	V
12 ヶ月以上の余命が期待できない場合	III	C	C2	VI
精神障害などで治療に際して患者の同意や協力が得られない場合	III	C	C2	VI
急性の原因 (急性虚血, 電解質異常, 薬剤など) が明らかな VT, VF で、その原因の除去により VT, VF が予防できると判断される場合	III	C	C2	VI
抗不整脈薬やカテーテルアブレーションでコントロールできない、頻回に繰り返す VT あるいは VF	III	C	C2	VI
心移植, CRT, 左室補助装置の適応とならない NYHA 心機能分類 IV の薬物治療抵抗性重症うっ血性心不全	III	C	C2	VI
心内短絡がある場合の心内膜リードの植込み (ただし、血行動態, 抗凝固療法の導入, シャント閉鎖の有無, 心内膜リードの代わりとなるリードアクセスを個々に検討し、決定すること)	III	B	D	IVb

## 8. 植込み型心臓モニター (ICM)

ICM は、わが国では原因不明の失神患者に対して 2009 年 10 月より、また潜在性脳梗塞と診断された患者における心房細動 (AF) の検出としては 2016 年 9 月より、保険適用されている。本機器は皮下に挿入される心電計で、電池寿命は約 2～3 年である。失神症状出現時の心電図所見や潜在性脳梗塞の原因となる AF をとらえることができるため、原因疾患の同定にきわめて有用な手段である。症状出現時に患者自身あるいは他者によりイベント記録を行うことによって、数分前にさかのぼって心電図が保存される。また、あらかじめ設定された心拍異常 (徐脈, 心停止, 頻脈や AF など) が発生した場合には心電図が自動的に保

存され、遠隔モニタリングも可能である。

種々の検査を施行しても失神の原因が特定されなかった患者 506 人において、ICM を用いて調べたところ、失神時の心電図が 176 人 (35%) で得られた<sup>516)</sup>。そのうち 56% に心停止, 11% に頻脈が記録されていたが、残りの 33% には不整脈は認めなかった。つまり、あらゆる検査を施行しても原因が不明であった失神患者の約 2/3 について、ICM により診断が可能になったことになる。また、ICM はとくに、発作が不定期あるいは比較的可能な再発性失神患者の原因診断に有用である<sup>60)</sup>。一方、これまでの研究で、失神前駆症状と不整脈との関連性は比較的薄いことが示されている。失神前駆症状のみの患者に ICM を用いることは、現時点では推奨されていない<sup>63, 517)</sup>。

また、原因不明の脳梗塞または一過性脳虚血発作 (TIA) を発症後間もない 55 歳以上の患者における発作性 AF 合併率は、従来のホルター心電図と比較し、30 日間のイベン

表 43 先天性心疾患患者の CRT 植込みの適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
体心室左室で、NYHA 心機能分類 II～IV の慢性心不全を呈し、左室駆出率 35% 以下、QRS 幅 120 ms 以上の完全左脚ブロックで洞調律の場合	I	B	A	II
体心室右室で、NYHA 心機能分類 II～IV の慢性心不全を呈し、右室駆出率 35% 以下、右室拡大、QRS 幅 120 ms 以上の完全右脚ブロックの場合	IIa	C	B	IVb
NYHA 心機能分類 I～IV で、体心室駆出率 35% 以下、自己 QRS 幅の増大がなく、40% 以上の心室ペーシングが必要で、デバイスの新規植込みまたは電池交換を予定している場合（体心室心尖または中側壁からの single site pacing は CRT の代替とする）	IIa	C	C1	IVb
単心室血行動態で、NYHA 心機能分類 II～IV の慢性心不全を呈し、体心室駆出率 35% 以下、心室拡大、QRS 幅 120 ms 以上の単心室内伝導遅延（完全右脚または左脚ブロック）がある場合	IIa	C	B	IVb
NYHA 心機能分類 I～IV で、体心室駆出率 35% 以上、自己 QRS 幅の増大がなく、40% 以上の心室ペーシングが必要で、デバイスの新規植込みまたは電池交換を予定している場合（体心室心尖または中側壁からの single site pacing は CRT の代替とする）	IIb	C	C2	IVb
NYHA 心機能分類 I～IV で、QRS 幅 120 ms 以上の体心室と同側の完全脚ブロックで、進行性の体心室機能不全または拡大があり、心臓手術を予定している場合（とくに CRT の際、心外膜リードが必要な場合）	IIb	B	C1	IVb
体心室右室で、NYHA 心機能分類 I～IV、QRS 幅 120 ms 以上の完全右脚ブロックで、三尖弁逆流に対する外科的介入を予定している場合	IIb	B	C1	IVb
肺動脈弁下右室の著明な拡大と機能不全があり、NYHA 心機能分類 II～IV の慢性心不全を呈し、QRS 幅 150 ms 以上の完全右脚ブロックがある場合	IIb	C	C2	V
NYHA 心機能分類 IV の慢性心不全を呈し、重度の体心室機能不全があり、心移植または人工心臓の装着を遅らせるまたは回避を検討しうる場合	IIb	C	C1	VI
心不全以外の慢性疾患により身体機能が制限されたり、12 ヶ月以上の余命が期待できない場合	III	C	C2	VI

ト心電図のほうが有意に高いことが報告されている (EMBRACE)<sup>518)</sup>。さらに、90 日以内に発生した原因不明の脳梗塞や TIA を有する 40 歳以上の患者を対象とした研究では、ホルター心電図を含めた従来の標準的心電図検査群に比し、ICM 群は AF の検出率が長期にわたり有意に高かったことが報告されている (CRYSTAL AF)<sup>519)</sup>。なお、失神を含めた一過性意識消失患者の原因診断において、体外式ループ式長時間心電計による診断率もかなり高いことが報告されている<sup>520)</sup>。ICM 挿入前に 1 度は施行しておくことが推奨される<sup>60)</sup>。推奨を表 44 に示す。

## 9. 着用型心臓除細動器 (WCD)

心臓突然死の一次予防における ICD の有用性が広く認められる中で<sup>197, 198)</sup>、その有用性が明らかとなっていない急性期症例への対応が課題となっている。急性虚血や心不

全後の早期には致死的不整脈イベントが多いことが指摘されている一方<sup>521)</sup>、急性期からの ICD 適用が生命予後改善を示していないことから<sup>206, 522)</sup>、世界の主要なガイドラインは、ICD による突然死一次予防を亜急性期以降の症例に限定している<sup>310, 368, 523)</sup>。

着用型自動除細動器 (WCD) は、着用型ベスト内に接触型心電図電極と除細動パッドを有し、有線で接続されたコントローラで致死的不整脈を感知して自動的に除細動を行う医療機器である。すべての処置を体表面から行う比較的簡易なシステムでありながら、ICD に劣らぬ診断感度、特異度をもつことが示されている<sup>193, 195, 211, 524-526)</sup>。わが国でも 2014 年 1 月から保険適用され、その臨床使用経験が徐々に蓄積されてきている<sup>193, 195, 527, 528)</sup>。

本機器の装着は非侵襲的であり、使用の開始と中断がすみやかに行えることから、基礎疾患の安定性や虚血性・非虚血性を問わず、ICD の治療を確定するまでの橋渡しの役割を担うことができる。推奨を表 45 に示す。

急性虚血ならびに急性心不全発症早期は致死的不整脈

表 44 ICM 適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
① 心原性を疑う高リスク所見*はないが、反射性失神あるいは起立性低血圧などの非心原性失神であることが否定的で、発作が不定期あるいはまれな、原因不明の再発性失神患者の初期段階での評価	I	B	B	II
② 心原性を疑う高リスク所見*を有するが、包括的な評価でも失神原因を特定できない、あるいは特定の治療法を決定できなかった場合				
③ 潜在性脳梗塞と診断された患者において、ホルター心電図を含む長時間心電図検査でも原因が同定されず、原因として心房細動の検出を目的とする場合				
頻回に再発するか外傷をとまなう失神歴がある反射性失神の疑いのある患者で、徐脈に対するペースメーカー治療が考慮される場合	IIa	C	C1	IVb

\*：心原性失神を疑わせる高リスク所見については、第2章 4.3 原因不明の失神（表 17）を参照

表 45 WCD の適応の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
左室駆出率（LVEF） $\leq$ 35% で、NYHA 心機能分類 II～III の心不全症状を有する急性心筋梗塞発症後 40 日以内の症例	IIa	B	B	III
LVEF $\leq$ 35% で、NYHA 心機能分類 II～III の心不全症状を有する冠動脈バイパス後または経皮的冠動脈インターベンション後 90 日以内の症例	IIa	B	B	III
LVEF $\leq$ 35% で、非虚血性急性心不全発症後 90 日以内の症例	IIa	B	B	III
心移植待機条件を満たす非可逆性重症心不全症例	IIa	C	C1	IVa
ICD の適応があるが、他の身体的状況によりただちに手術を行えない症例	IIa	C	C1	IVa
感染などの理由で一時的に ICD を抜去する症例	IIa	C	C1	IVa
ICD による心臓突然死予防を考慮するが、臨床経過観察や予防治療の効果判定が優先される症例	IIb	C	C1	IVb
致死的不整脈の発生リスクが中等度であるが、十分な不整脈監視が行えない入院症例	IIb	C	C1	IVb

のリスクが高いことから<sup>521)</sup>、ICD の一次予防の適応が確定するまでの期間、突然死予防を目的として WCD が使用される<sup>211, 524, 526, 529)</sup>。WEARIT-II によれば、観察期間中の適切作動率は MADIT-RIT などより高いと報告されている<sup>530)</sup>。観察期間後、ICD の適応と判断される症例の割合は 55～68% であり<sup>211, 524, 526, 530)</sup>、適切な突然死予防が期待できると同時に、過剰な ICD の使用を防止する可能性がある。冠動脈形成術後症例や冠動脈バイパス術後の症例でも、WCD の使用で突然死発生率が 5～15% 減少すると報告されており、とくに左心機能低下例においてその効果が高い<sup>210, 531)</sup>。2,302 人を対象として行われた医師主導のラン

ダム化比較試験 VEST では、WCD 群の着用時間が限定的であったために治療目標解析では不整脈死の有意な減少を認めなかったが、on treatment 解析では非着用群 1.91/100 人・月に対し着用群 0.26/100 人・月と、総死亡率の改善を認めた<sup>532)</sup>。

非虚血性心筋症における WCD の報告は限定的であるが、心筋炎後心筋症、たこつぼ心筋症、産褥後心筋症、特発性拡張型心筋症の発症早期における突然死が報告される一方で、25～42% の症例が 6 ヶ月以内に左心機能の回復を認めていることから、突然死リスクが高い一時期において WCD は有用と考えられる<sup>533-538)</sup>。また、心移植待機



例も突然死リスクが高く、WCDの対象となりうる<sup>537-541</sup>。

ICDの適応であるが、感染によるデバイス抜去後や他疾患の治療を優先すべき症例などにおいて、安全管理と在院日数削減の両立をはかるうえでWCDが有効である<sup>193, 528, 541</sup>。欧米では、WCDは原則的に院外でのみ使用されているが<sup>211, 524, 526, 530</sup>、わが国では、十分な不整脈監視

ができない環境にある中等度リスクの入院症例に使用し、適切に治療し得たとする報告がある<sup>195</sup>。わが国ではWCD使用を短期（3ヵ月間）にすることを原則としているが、低リスク例や心機能回復に長期を要する症例に対する長期使用については、今後も検討が必要である<sup>529</sup>。

## 第3章 カテーテルアブレーション

### 1.

#### 概論

#### 1.1

#### 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、カテーテルを介して治療標的となる心筋組織に体外からエネルギーを加え、これを焼灼・破壊する治療法である。臨床応用は1982年の房室接合部に対する直流通電によるブロック作成に始まり、翌1983年には副伝導路アブレーションの成功例が報告された<sup>542-545</sup>。1987年には高周波をエネルギー源としたアブレーションが房室接合部、発作性上室頻拍、心室頻拍（VT）に行われた<sup>546-548</sup>。

わが国では1983年、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グ・電気生理学学会（現・日本不整脈心電学会）がカテーテルアブレーション委員会を設立し<sup>549</sup>、現在も活動を継続している。1994年に経皮的筋焼灼術として保険適用されると高周波カテーテルアブレーションは急速に普及し、多くの不整脈で初期成功率は90%を超えるようになった。

カテーテルアブレーションの発展には、不整脈研究の進歩、カテーテル機材・周辺医療機器の開発が重要な役割を担ってきた。アブレーションカテーテルは、1990年代に手元で先端カーブを調整できるsteerableカテーテル、大きな焼灼巣が形成できるlarge tipカテーテルが開発された。

2009年、わが国に導入されたイリゲーションカテーテルによって、周囲の血流に依存することなく安定した出力を通電できるようになり、血栓形成を予防しながら心筋深部の焼灼ができるようになった。2012年にはカテーテル先端と心筋の接触状態を確認できる機能が開発され、安全で効果的な通電技術が発展した。

周辺機器では1990年代後半から三次元マッピングシステムが開発され、心臓の電気現象と構造情報（CT・超音波・MRI・X線画像による）が融合した立体画像の中で、カテーテルを可視化した状態で治療が行えるようになった。

1998年、肺静脈起源の異常興奮が心房細動（AF）の引き金となっていると報告された<sup>550</sup>。これを契機にAFに対するカテーテルアブレーションの研究が進み<sup>550, 551</sup>、2000年には肺静脈隔離術が報告された。現在に至るまでさまざまなアブレーション法が考案され、治療成績は向上している。AFのカテーテルアブレーションで重要なことは確実な肺静脈隔離であり、その目的に特化したバルーン技術が開発された。わが国では2014年に冷凍バルーン治療、2016年にホットバルーン治療が行われるようになり、2018年からは内視鏡下に肺静脈入口部にレーザー照射する手法（レーザー照射内視鏡アブレーションシステム）も導入された。

近年では特発性および遺伝性疾患を背景とする心室細動・多形性VTに対するカテーテルアブレーションの報告も散見されるようになり<sup>315, 552, 553</sup>、経皮的穿刺法でアブレーションカテーテルを心嚢腔に挿入して心外膜側起源の不整脈を治療する技術も臨床応用されている<sup>554</sup>。

わが国におけるアブレーション実施数は2016年には7

万件を超え、実施施設数は600施設を超えている<sup>555)</sup>。治療の恩恵を受けられる不整脈患者が増加する一方で、心タンポナーデ、脳梗塞、心臓の近接臓器の傷害などの重篤合併症の予防が重要となっている。カテーテルアブレーションを安全かつ効果的に行うための適正なガイドライン整備、それを遂行できる知識と技量を備えた治療チームの力量が求められる。

## 1.2

### アブレーションに必要な知識，設備，医師，メディカルスタッフ，施設要件

カテーテルアブレーションに際しては電気生理学的知識に基づき、不整脈の診断と治療部位の決定を行う。心臓の解剖や用いるアブレーション法の特徴を理解したうえで、正確にカテーテル操作を行い、適切なエネルギー設定のうえで施行する。侵襲的な治療であり、まれではあるが重篤な合併症のリスクもあることから、緊急時に適切な対応ができる知識や技術も要求される。近年では、より複雑な不整脈を対象に複数の医療機器を用いて行うことも多い。医師のみならず、メディカルスタッフとのチームで知識や経験を共有する必要がある。

#### 1.2.1

##### アブレーションに必要な知識と技術

アブレーションに必要な知識と技術を表46、47にまとめた。

アブレーションの適応と禁忌に関する知識は何よりも重要である。成功率や合併症のリスクはどの程度見込まれるのか、患者ごとにリスクとベネフィットを考慮して適応を決定する必要がある。アブレーションでは、正確な電気生理学的診断を基に治療部位を決定する。頻拍の誘発に続き、頻脈中の心腔内電位図の解釈、エントレインメントなどの頻拍機序の同定法、三次元マッピングの評価が治療部位の決定に必要となる。

術前後に抗不整脈薬をどのように使用するのか、その薬理作用を理解して薬の種類や必要な用量を考える必要がある。

また、カテーテルを正確かつ安全に操作するために、術前の画像検査を参考に準備し、各心腔や血管の解剖学的構造を理解しなければならない。

アブレーションのエネルギーにはおもに高周波が用いられているが、近年は冷凍凝固法、さらにレーザーも使用される。それぞれのエネルギーに特性があり、必要に応じて使い分ける必要がある。

AFアブレーションは、約90%の施設で鎮静下に行われるようになった<sup>556)</sup>。安全に鎮静を行うためには鎮静薬や気

道確保などの知識や技術が求められ、学会で行われる研修や教育セミナーに参加することが望ましい。

#### 1.2.2

##### アブレーションに必要な設備

アブレーションに必要な設備を表48に示す。

##### a. 心臓血管撮影装置

カテーテルアブレーションは心臓血管撮影室で行われる。酸素、吸引などの配管が、またクライオアブレーションを行うには、亜酸化窒素ガスの余剰ガス排出設備が必要である。また、手技時間が長いアブレーションにおいては、スタッフの健康を守るために放射性防護（放射線防護用眼鏡、カーテン、シールド操作ボックス）が必要となる。

##### b. 診断用カテーテル

診断用カテーテルはその用途により形状、電極数などが異なる。また三次元マッピング専用のカテーテルもあり、

表46 アブレーションに必要な知識

##### 心臓電気生理検査に関する知識

- 各不整脈の臨床および電気生理学的特徴、その機序
- 心腔内電位図の記録方法とその評価
- プログラム刺激方法とその意義
- 頻拍の機序や回路の同定方法
- 三次元マッピングの解釈と評価
- 抗不整脈薬の作用機序

##### アブレーションに関する知識

- 適応と禁忌
- 合併症の種類と対応策
- 心腔内およびその周辺の解剖学的特徴
- 各種アブレーションエネルギー（高周波、冷凍凝固、ホットバルーン、レーザー）
- 静脈麻酔薬の作用機序と麻酔中の患者管理
- 放射線被曝

表47 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
- 三次元マッピング法
- 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（とくに心膜穿刺法）
- 心房中隔穿刺法
- 各部位でのアブレーション出力エネルギーの調節
- 心腔内エコーの操作と診断技術

表 48 アブレーションに必要な設備

- 心臓血管撮影装置
- 各種電極・アブレーションカテーテル
- アブレーション用エネルギー発生装置
- 心電図・心内電位記録装置
- 電気刺激装置
- 三次元マッピング装置およびディスプレイ
- 電氣的除細動器および救急蘇生に必要な用具
- シリンジポンプ
- 活性化凝固時間測定装置
- 各種モニター (SpO<sub>2</sub>、食道温モニターなど)
- 各種薬剤 (抗不整脈薬、緊急用薬剤、鎮静薬、鎮痛薬)

使用するシステムにより用いることができるカテーテルが異なる。

### c. アブレーションカテーテル

高周波アブレーションカテーテルには、イリゲーションと非イリゲーションがある。非イリゲーションには先端電極長が4 mm, 8 mm, 10 mmのサイズがある。電極長を長くすれば血流によるクーリング効果により高出力で高周波通電ができるが、より広範囲の電位が記録されるようになり、微細な電位の評価は困難になる。非イリゲーションでは、チップ先端温度により出力が自動的に調整される温度コントロールが用いられる。イリゲーションと比較してスチームポップ（組織の水蒸気破裂）のリスクは低いと考えられるが、血流が乏しい部位では電極周囲の血栓形成のため出力が十分に上がらず、必要な焼灼巣が得られない場合がある。このため、血栓形成発生率はイリゲーションカテーテルより高いという報告もある<sup>557)</sup>。

イリゲーションカテーテルは、先端電極から生理食塩水を灌流することによって能動的に冷却することが可能であり、電極周囲の血流に依存せずに安定した出力を発生することができる。一方、どのような状況でも出力が上がるため、スチームポップの危険性がある<sup>558)</sup>。また、灌流生理食塩水の総投与量が過剰になると、低心機能例においては心不全発症の懸念がある。

最近のカテーテルには、先端電極の組織への接触圧（コンタクトフォース）を測定するセンサーが備わっており、10 g以上のコンタクトで適切な焼灼が可能とされている。呼吸や心拍により接触圧が変動するため、時間とフォースとの積分値や、これに出力を加味した指標が用いられている。アブレーションの効果や合併症予防に有用性が期待されている。

クライオカテーテルは、カテーテル先端で液化亜酸化窒素が気化する際に周囲組織を吸熱して組織を冷却する。現在は房室結節リエントリー性頻拍、あるいはAFに対する

クライオバルーン後の追加治療として使用されている。

### d. バルーンカテーテル

現在薬事承認されているバルーンカテーテルには、肺静脈隔離を目的としてクライオバルーン、ホットバルーン、レーザーバルーンがある。それぞれに特性が異なり、その違いを理解したうえで適応する必要がある。

### e. 三次元マッピング装置

三次元マッピング装置は頻拍回路やメカニズムの診断のみならず、心腔内エコーや心臓CTとのインテグレーションによる正確な解剖の把握に大きな役割を果たしている。有効焼灼の評価として、適切なコンタクトが得られているかカラー表示できたり、数分間で数百点の情報が自動的に取得できたりする自動マップシステムも考案されている。

### f. その他

電位記録装置・刺激装置は必須の装置である。血圧やSpO<sub>2</sub>モニター、食道温モニターも合併症を防ぐうえで重要と考えられる。

#### 1.2.3

### アブレーションに必要なスタッフ

現在、アブレーションは医師のみでなく臨床工学技士、臨床検査技師、診療放射線技師、看護師などチームで行う治療になっている。それぞれの職種が必要な知識や技術をもつことが求められるが、何よりも1人の患者に対してすべてのスタッフが責任をもって関わるのが重要である。頻拍の出現や持続のみでなく、バイタルサインなど患者状態の変化をすべてのスタッフが観察することが望ましい。

### a. 術者の経験

欧州不整脈学会（EHRA）や米国内科学会（ACP）/米国内臓病学会（ACC）/米国内臓協会（AHA）では、術者としてアブレーションを行ううえで必要な経験を表49<sup>559-561)</sup>のように推奨している。また、米国の不整脈専門医の取得の基準が米国内科試験委員会（ABIM）で定められている。本ガイドラインではこれらの基準も勘案し、表49のように推奨する。臨床心臓電気生理検査に関しては、昨今単独の検査として施行されることが少なくなったため、アブレーション件数で兼ねることとした。

#### 1.2.4

### 施設基準

アブレーション実施施設は表50の要件を満たすことが望ましい。

#### 1.3

### インフォームド・コンセント

インフォームド・コンセントは、医療法第1章第1条の4第2項に示されている「医師、歯科医師、薬剤師、看護

表 49 アブレーションを行ううえで推奨される経験数

	研修期間 (月)	臨床心臓電気生理検査 (人)	アブレーション (人)	左房 / AF (人)
EHRA <sup>559)</sup>	24	200	150	10
ACP/ACC/AHA <sup>560)</sup>	12	100	50~75	NA
ABIM <sup>561)</sup>	24	—	160	50
本ガイドライン	≥ 24	—	100	50

表 50 アブレーション実施施設基準

1. 循環器内科または小児循環器科を標榜している保険医療機関であること
2. 日本不整脈心電学会認定不整脈専門医、もしくはこれに準ずる経験を有する常勤医師が1名以上配置されていること
3. 緊急心臓血管手術が可能な体制を有していること、もしくは同様な体制を有している保険医療機関と連携していること
4. 常勤の臨床工学技士が1名以上配置されていること

師その他の医療の担い手は、医療を提供するに当たり、適切な説明を行い、医療を受ける者の理解を得るよう努めなければならない」という項目に該当する。つまり、医師が医療行為（投薬・手術・検査など）を一方向的に決めるのではなく、患者や家族に対して①病名、病状、診療目的、診療内容を具体的かつわかりやすく説明し、②医療行為の内容とそれによってもたらされる危険性、③予測される結果、④副作用、⑤代替可能な医療行為の有無と内容、⑥これらを実施しなかった場合に予測される結果、⑦検査や治療を拒否した場合にも不利益がないこと、⑧セカンドオピニオンを得る機会があること、⑨同意撤回の自由などを説明し、患者や家族が同意したうえで治療を行うことを指す。あくまでも患者が主体であり、患者本人に観点がおかれている。

基本的には、検査・治療行為に関与する医療従事者と患者およびその家族が対象となり、「説明・理解」と患者側からの「合意」が必要となる。意思を表明できない場合や未成年者については、家族代表者や法定代理人などの適切な代理人が代わりを務める。最終的には、同席者（医療側も含む）全員の署名を得る。

カテーテルアブレーションは観血的な手技であり、さまざまな合併症が起こりうる。治療に当たる際には、患者や家族に対して十分に情報提供を行うことが重要である。代表的な合併症としては、①血栓塞栓症、②心タンポナーデ、③血管損傷、冠動脈損傷、④出血・血腫・動静脈瘻、⑤感染症、⑥アレルギー、⑦被曝、⑧徐脈、⑨血管迷走神経反射による一過性血圧低下、⑩あらたな不整脈の発生、⑪歯や口腔内、食道損傷、⑫その他（肺炎、肺損傷、

表 51 インフォームド・コンセントに必要な内容

1. 患者の氏名、ID 番号
2. 説明を行った日付
3. 診断名
4. 現在の病状について
5. アブレーション治療の目的
6. アブレーション治療の方法  
(例) 治療前の準備、麻酔や鎮静に関する事、カテーテル挿入部位、治療の方法、治療部位、手技時間、止血処置、治療後の処置、安静時間など
7. アブレーション治療を受けることの利益・治療効果
8. アブレーション治療の副作用・合併症、後遺症とその対処法
9. アブレーション治療を受けなかった際の経過
10. 考えられる代替療法
11. アブレーション治療にかかる費用について
12. 治療途中での同意撤回について
13. 同意した日付
14. 患者本人（ときに代理人）の署名
15. 担当医または説明医の署名、病院側同席者の署名

気胸、肝・腎障害、横隔神経麻痺、肺静脈狭窄、左房食道瘻などの食道障害、胃蠕動障害、埋め込まれているリード損傷・脱落、人工弁や人工パッチ不全など）があげられる。

インフォームド・コンセントのための定まった書式はないが、内科系学会社会保険連合の「インフォームド・コンセントの医療者への負荷の実態に関する検討 (IC Study)」報告書<sup>562)</sup>を参考に、各施設で書式を作成することが望ましい(表 51)。

## 1.4

### 術中管理、鎮静・鎮痛

カテーテルアブレーション中の患者の苦痛を除去するとともに、安静を保持することにより安全かつ適切に手技を遂行することを目的として、鎮静および鎮痛が行われる。安定した鎮静・鎮痛は患者の満足度や手技の成功率を高め、心タンポナーデや空気塞栓などの合併症を防ぐキーポイントとなる<sup>563,564)</sup>。

### 1.4.1

#### 鎮静から全身麻酔までのレベルと方法

鎮静～全身麻酔は、刺激に対する反応から①最小限鎮静（不安緩解）、②中等度鎮静（意識下鎮静）、③深鎮静、さらに④全身麻酔に至る4段階に区分される<sup>565</sup>。これらは連続的な反応であり、明確な境界はない。鎮静深度が深まるほど患者の苦痛が少なくなるが、呼吸・循環機能の抑制や気道閉塞によるリスクが高まるため、手技中の苦痛の程度、手技時間や患者の状態・希望に応じて適切な深度を選択する。

AFのアブレーションでは、意識下鎮静に比し全身麻酔での肺静脈隔離成功率の向上が報告されている<sup>563, 564</sup>。各薬剤の使用法については「麻酔薬および麻酔関連薬使用ガイドライン」<sup>566</sup>を参照されたい。

##### a. 最小限鎮静，不安緩解

認識機能や協調機能は抑制されるが言葉による指示に反応し、呼吸や心血管機能は保たれている状態と定義される<sup>565</sup>。ジアゼパム、ペンタゾシンなどを用いる<sup>566</sup>。

##### b. 中等度鎮静，意識下鎮静

意識は抑制されるが、言葉による指示や軽い触知刺激に対して合目的に反応する状態である。呼吸・循環機能は保たれ、生体防御反応は抑制されないと定義される<sup>565</sup>。デクスメドミジンなどを用い、フェンタニルやペンタゾシンなどの鎮痛薬を適宜併用する<sup>566</sup>。

##### c. 深鎮静

容易に覚醒することなく、繰り返す痛み刺激によりやく反応する程度の深い鎮静で、循環機能は保たれるが、生体防御反応や自発呼吸が不十分となり気道確保が必要になる可能性が高い<sup>565</sup>。プロポフォールやミダゾラムが用いられる（保険適用外）。フェンタニルなどによる鎮痛薬を適宜併用する。エアウェイやマスク陽圧呼吸などの呼吸の補助が必要となる<sup>567</sup>。

##### d. 全身麻酔

痛み刺激によっても覚醒せず、自発呼吸が不適切となりしばしば気道確保が必要となり、循環機能も障害されることがある<sup>565</sup>。プロポフォール＋フェンタニルなどを用いる<sup>566</sup>。i-gelなどの声門上デバイスによる気道確保が有用である<sup>561</sup>。

### 1.4.2

#### 鎮静を行う体制について

##### a. 人員・院内体制

鎮静を行う医師は、使用される薬剤の薬理に関する教育・トレーニングを受けていることが必要である。適切な投与量、投与間隔およびその拮抗薬、またオピオイド系薬剤と鎮静・麻酔薬の相互作用について正しく理解し、適切に用

いることができなくてはならない<sup>565</sup>。深鎮静を行う場合、その患者の監視に専従する術者以外の人員を1名配置するとともに、その責任・体制および実施医師の適性、緊急時の院内体制などに関し、麻酔科や医療安全部を含め施設内のコンセンサスを得ることが望ましい。

##### b. バイタルサインのモニターと記録

血液酸素化のモニターとしてパルスオキシメータを装着し、連続的にモニターする。ただし、無呼吸や低換気によって酸素飽和度が低下するまで時間を要するため、呼吸のモニターとしてはカプノメータにより呼気炭酸ガス濃度を連続的にモニターするほうがより有用である。血圧は少なくとも5分間隔で測定し、必要に応じて動脈圧を連続的にモニターする。鎮静の深度は、呼びかけや身体的刺激に対する反応からの評価であるOAA/S scale<sup>568</sup>などで定期的に評価する。鎮静のレベルの評価には、bispectral index (BIS) モニターなどが有用である。BISは前額部の脳波波形を特殊解析し鎮静深度を0～100の値で表示する。覚醒時が100であり、深度が深くなるにつれて低値を示す<sup>569</sup>。

これら観察したバイタルサインは適切な頻度でチャートに記録する。

## 1.5

### X線被曝

マッピングの進歩によりカテーテルアブレーション中の被曝は顕著に減少したが、被曝の影響、防護装置の使用法などの知識により低被曝の手技が可能になる。被曝はかねてより術者にも大きな問題とされていたが、2013年にインターベンションを行う循環器および放射線科医師に頸部腫瘍の発症率が高いことが報告されて以来<sup>570</sup>、その軽減に大きな関心が集まっている。

#### 1.5.1

##### 被曝の影響

被曝には確定的影響と確率的影響がある（図10）<sup>571</sup>。前者はある一定の閾値を超えると障害の重篤度が線量とともに増加するもので、皮膚や水晶体の障害などが含まれる。確率的影響には発がん、染色体異常などがあり、閾値がなく、線量の増加と共に発生率が上昇する<sup>572</sup>。カテーテルアブレーションに関わるスタッフで被曝に関する知識を共有することが非常に重要である。

#### 1.5.2

##### 被曝量

患者の被曝源はX線管、術者の被曝源は患者の体からの散乱線である。表52<sup>573</sup>に被曝線量の単位と計測方法を、表53に被曝に影響を及ぼす因子についてまとめる。

### 1.5.3 術中の注意

アブレーション時は、おもに透視が使用され撮影は少ないこと、血管内治療と異なりガイドワイヤーよりも認識しやすいカテーテル電極を使用すること、三次元マッピングシステムの使用によりカテーテル操作や位置確認のための透視が少なくなったことから、低いパルスレートを用いるのが一般的である。しかし、照射角を固定させて透視を使用することが多く、同じ部位に連続的に照射が行われることが多い。左前斜位（LAO）で長時間の照射が行われた場合には右肩甲骨下、右上肢が集中的に被曝する可能性があり、注意を要する<sup>573)</sup>。低レートパルスの透視を使用し、上腕を体幹部から離すなど、可能なかぎり照射野から上腕を外す努力をするべきである。

### 1.5.4 三次元マッピングシステムの進歩

使用されることの多い CARTO<sup>®</sup> システム（Biosense Webster 社製）、ならびに EnSite NavX<sup>™</sup> システム（Abbott

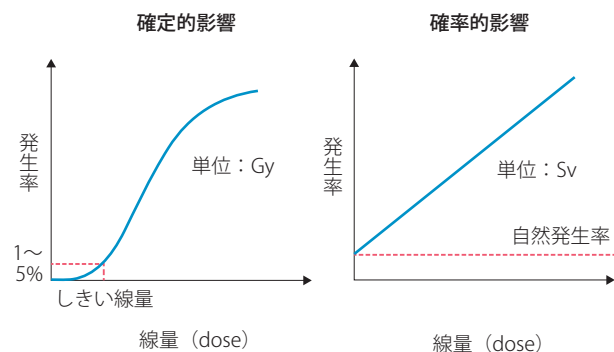


図 10 被曝の確定的影響と確率的影響

（日本循環器学会、2011<sup>571)</sup> より）

社製）は、正確なカテーテル位置とともに、そのコンタクトの強さと方向を表示する。さらには、あらかじめ撮影した透視画像やシネ上に表示することで、通常透視を用いたような環境のもとにカテーテル操作を行うことが可能である（CARTO Univu<sup>™</sup> モジュール、Biosense Webster 社製<sup>574)</sup>。MediGuide<sup>™</sup> システム（Abbott 社製）では撮像した透視画像を随時患者の心拍数に合わせて再生し、専用カテーテルを画像上に表示することが可能であるため、透視を最小限に抑えたカテーテル治療が可能である<sup>575)</sup>。

### 1.5.5 被曝軽減のための認識と努力

線量計は防護衣の外側と内側に装着する。外側は水晶体および頭部への被曝線量の計測のため、頭頸部に装着する。内部は腹部または胸部の防護衣内側に装着する。防護衣には鉛当量で 0.25 mm、0.35 mm、0.5 mm がある。鉛当量の大きなものほど防護能力は高くなるものの、一般的に用いられている 0.25 mm と 0.35 mm の間で遮蔽能力に有意差はない。

防護衣には使用期限がある。保管は折りたたまずハンガーにかけ、上には座らないなど余分なストレスを与えないようにする。また、定期的に被覆シートが破れていないか、脱落していないかどうか、透視を用いて確認することが必要である。

X線防護装置の種類を表 54 にまとめる。

### 1.6 合併症および対策

カテーテルアブレーションの合併症には血管、心筋、食道や神経など近傍の組織への機械的損傷のみでなく、放射線被曝や薬剤などによるものも含まれる。ここでは前者について述べる。

表 52 被曝線量の単位と計測方法

用語	単位	計測方法
等価線量 (equivalent dose)	mSv	組織的、器官の平均的吸収線量を放射線の影響力に応じて修飾したもので、組織・器官に癌や遺伝的影響を誘発するリスクの指標である。X線では等価線量はほぼ吸収線量と同じ（X線では加重係数は1）。
実効線量 (effective dose)	Sv	それぞれの臓器で受けた等価線量に臓器特有の発癌や遺伝的影響リスクのウェイトを表す組織加重係数を乗じ、各臓器の総和を取ったもの。
面積線量 (dose area product : DAP) あるいは空気カーマ値 (air kerma area product : KAP)	Gy·cm <sup>2</sup>	透視システムにより計算され、実効線量を算出することが可能
personal dose equivalent	mSv	ガラス線量計、フィルムバッジなどにより測定される

医療放射線量の単位は、吸収線量の単位である Gy と放射線防護上で用いられる Sv を使用。X線、γ線については Gy = Sv と考えてもよい。（Heidbuchel H, et al. 2014<sup>573)</sup> を参考に作表）

表 53 被曝に影響を及ぼす因子とその影響

	因子	被曝への影響
1	照射パルスレート・撮影フレームレート	低レートほど被曝線量は低下する。透視装置によっては自動的にパルス幅を増大させてしまうものもあり、使用装置の特徴を調べておく。
2	患者の体型	被写体が 10 cm 厚くなると入射線量は 4 倍となり術者の被曝も増加
3	イメージ・インテンシファイア (I.I.) と患者の距離	I.I. を 10 cm 離すと入射線量は 15% 増加する。術者の被曝線量は変わらない。
4	X 線管と患者の距離	10 cm 離れると 13% 減少
5	絞り	絞りを使うと単位面積あたりの線量は変わらないが、範囲が狭くなる。不要部位への照射を避けることが可能になる。
6	透視・撮影角度	角度により被写体厚が変わる。LAO では脊柱、縦隔を通して心臓を観察するため、線量が増える。cranial, caudal ではさらに厚みが増すため線量が増加する。
7	デバイス・リード	デバイスが照射野の中心に入る場合、金属であるため人体よりも多くの X 線が必要となり、自動的に照射量が増加する。中心でない場合には影響はない。
8	上腕が照射野に入る場合	X 線照射条件決定に関与しない照射野周辺に腕が入った場合でも、腕の太さ分 X 線源 - 皮膚間距離が短くなり、皮膚入射面での線量が多くなる。腕が I.I. 中心部に入る場合は、腕の分だけ X 線照射条件が高くなり、X 線源 - 皮膚間距離が短くなるので、照射野内にある腕部分の受ける線量は非常に高くなる。

(日本循環器学会、2011<sup>57)</sup> より作表)

表 54 X線防護装置の種類

防護装置の種類	説明
防護衣 (プロテクタ)	術者の上半身と下半身を保護する。背部に鉛が入っていないエプロン型、背部にも鉛が入っているコート型、上下セパレート型などがある。
防護眼鏡 (ゴーグル)	顔面、とくに水晶体を防護する。
ネックガード	甲状腺を防護する。
頭部プロテクタ	鉛の入っていない頭部プロテクタも市販されている。
ラバーシールド (カテーテル台から下に)	術者の下半身を防護する。デバイス左側植込み時などではテーブルの左側に移動させる。
L 型プロテクタ	カテーテルテーブルと患者の背中の上に挿入したり、ラバーシールドの上に装着したりするタイプがある。術者の腹部を保護する。
防護アクリルガラス	天井から吊り下げて設置され、術者の上半身を防護する。
移動式バリア CathPax® (LERMER PAX 社製)	術者の全身を防護する。

### 1.6.1 概況

カテーテルアブレーション黎明期における国内の調査<sup>576)</sup>では、重篤な合併症として心膜液貯留が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発症率は異なるが、症例数が少ない施設で合併症が多い傾向も認められた。

**表 55**<sup>577)</sup>に2008～2010年の治療症例を対象とし、日本不整脈心電学会カテーテルアブレーション委員会が集計した合併症発症率を治療成績とともに示す。一部の不整脈で比較的高い合併症率を認めるとともに、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程度の合併症を認めている。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とくに注意すべきものである。一部の副伝導路への焼灼でもみられるが、ほとんどは房室結節リエントリー性頻拍のアブレーションに際して発生する。

また近年、左心系のアブレーションに合併する無症候性脳塞栓が注目されている。無症候性脳塞栓はAFアブレーションで高率に発生することが知られているが(表56)<sup>578)</sup>、VTや心室期外収縮に対する左室内膜アブレーションでも、患者の半数以上で術後あらたに微小脳梗塞が認められたとする報告<sup>579)</sup>もあり、注意喚起がなされている。

### 1.6.2

#### AFカテーテルアブレーション

AFに対するカテーテルアブレーションは、焼灼ターゲットとなる心筋領域が広範となる傾向があり、合併症の種類や発生率も他の不整脈と異なる面がある。

手技や時期および仕様デバイスの影響などもあり、合併症発症率は報告により異なる。AFアブレーションの開始当初比較的多かった肺静脈狭窄は、高周波アブレーションカテーテルではほとんど報告されなくなったが、バルーンアブレーションの普及とともに再度増加の傾向があるため、注意が必要である。

米国における93,801回のアブレーションに関する集計<sup>580)</sup>では、2000年と2010年の合併症発症率は5.33%と7.48%で、減少していなかった。術後輸血を要した出血は0.30%と1.03%と、増加傾向にあった。院内死亡は全体として0.42%であった。合併症発症率は対象者の年齢と相関する傾向が指摘されている。AFアブレーションに関するコンセンサスレポートによってまとめられた合併症発症率と、それに対する予防の考え方を表56<sup>578)</sup>に示す。

#### a. タンポナーデ

Michowitzらの国際共同研究では、約35,000回のAFアブレーションにおいて、0.9%のタンポナーデを認めている<sup>581)</sup>。合併症発症率は施設の症例数に逆相関するとともに、女性に多かった。わが国での全国調査では8,319人中4.8%に合併症が、侵襲的治療を要した心膜液貯留は1.0%

表 55 アブレーション対象不整脈別の合併症および急性期成功率

	施行数	再セッション数 (%)	急性期合併症 (%)	急性期成功率
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
その他の副伝導路	14	4 (28.6)	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ー性頻拍	1412	130 (9.2)	24 (1.7)	98.4
洞房結節リエントリー性頻拍	25	0 (0)	0 (0)	100
不適切洞性性頻拍	7	2 (28.6)	0 (0)	100
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)	12 (2.2)	77.3
術後心房頻拍 / 心房粗動	150	28 (18.7)	2 (1.3)	88
CA 関連心房頻拍 / 心房粗動	67	45 (67.2)	3 (4.5)	86.6
房室接合部離断	87	8 (9.2)	1 (1.1)	89.7
AF	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 VT	280	28 (10)	1 (0.3)	81.1
持続性 VT	362	69 (19.1)	12 (3.3)	84
計	8545	1305 (15.3)	141 (1.7)	—

CA：カテーテルアブレーション  
(Murakawa Y, et al. 2012<sup>577)</sup> より抜粋)  
©2012 Japanese Heart Rhythm Society.



表 56 AF アブレーションにおける合併症と予防のための留意点

合併症の種類	発症率 (%)	留意点
空気塞栓	< 1	カテーテルのシースへの挿入時・抜去時の操作
無症候性脳梗塞	2～15	適切な抗凝固療法およびカテーテル・シースの操作, TEE
心房食道瘻	0.02～0.11	左房後壁での焼灼出力の低減, 食道温のモニター, プロトンポンプ阻害薬使用, 食道上での焼灼を避ける
心タンポナーデ	0.2～5	慎重なカテーテル操作および心房中隔穿刺, 焼灼出力の低減および時間の短縮
冠動脈狭窄	< 0.1	冠動脈近傍での高出力焼灼の回避
死亡	< 0.1～0.4	注意深い手技施行および術後管理の徹底
胃拡張	0～17	左房後壁での焼灼出力の低減
僧帽弁損傷	< 0.1	僧帽弁周囲でのリングカテーテル操作の回避, リングカテーテル操作時には時計方向回転(トルク)を心掛ける
心膜炎	0～50	不明
遷延性横隔神経麻痺	0～0.4	横隔神経ペーシング中の横隔膜運動のモニタリング, CMAP モニタリング, 横隔神経の走行部位確認のための横隔神経ペーシング
肺静脈狭窄	< 1	肺静脈内部での焼灼の回避
放射線傷害	< 0.1	透視時間最短化(とくに肥満やアブレーション再施行患者), X線防護装置の使用
左房機能障害	< 1.5	過度な左房焼灼範囲拡大の回避
脳卒中 / 一過性脳虚血発作	0～2	術前・術中・術後の適切な抗凝固療法, カテーテルとシースの適切な操作, TEE
血管損傷	0.2～1.5	血管穿刺技術の向上, 超音波ガイド穿刺の適用, 適切な抗凝固療法管理

TEE: 経食道エコー検査

(Calkins H, et al. 2017<sup>578</sup>) より抜粋)

©2017 HRS; EHRA, a registered branch of the ESC; ECAS; JHRS and APhRS; and SOLAECE.

に生じている<sup>582)</sup>。三次元マッピングシステムを用いていないときに心膜液貯留の発生率が高かった。しかし国外の観察と異なり、性差や施設症例数との関連は見出されていない。

### b. 左房食道瘻

左房食道瘻の発生率は0.03～0.11%と低いものの、致死率は70～80%と高い<sup>580, 583)</sup>。発生機序としては食道近傍への焼灼(加熱または冷凍凝固)による食道熱傷, 食道小動脈閉塞による虚血や胃酸逆流, 感染など複数因子の関与が推測されている<sup>580)</sup>。

その発生時期は術直後ではなく、術後2～4週間程度で発熱, 胸痛, 意識障害, ショックなどの症状を呈することが多い<sup>580)</sup>。患者に対し、術後に嚥下時の違和感・痛み, あるいは腹部膨満感(食道迷走神経障害)が出現した際には連絡するよう、説明しておくことも重要である。胸部CT検査による食道外への胸腔内空気漏洩の特定が早期診断に有用であるが、内視鏡検査は食道内圧の上昇による瘻孔の増悪および空気塞栓を引き起こす可能性があり、二酸化炭素ガスを使用する必要がある<sup>580, 583, 584)</sup>。瘻孔が左房にま

で至らない心膜食道瘻など、傷害の程度によっては食道ステントや保存的対処が可能なこともあるが、全身状態が悪化する前の外科的修復が基本である<sup>580)</sup>。

近年、種々のバルーンアブレーションなど、通常の高周波カテーテルアブレーションとは異なる焼灼法が導入されている。それらに特有の合併症の知見が集積されつつあるが、穿刺手技, シースおよびカテーテルの操作, 焼灼部位と影響をあたえる近傍組織への配慮が、合併症を回避するために必要であることは明らかである。

## 2.

### 心臓電気生理検査

#### 緒言

1970年代から実地臨床に導入された初期の心臓電気生理検査は、ヒス束電位記録, 洞結節機能や房室伝導の評価を目的としていたが、1980年代になると頻脈機序の分析からアブレーション治療を目的とした検査法へと進化した。

1990年には、不整脈情報を統合した心臓の立体画像をコンピュータディスプレイに描出し、不整脈機序を分析しながらアブレーションの標的部位を検索する三次元マッピングシステムが登場した。2000年代になるとカテーテルの操作を補助するX線透視装置や遠隔操作システムが開発され、現在の不整脈カテーテル検査室はこれらのハイテク技術なしでは存在しえないほど様変わりした。

## 2.1

### カテーテルアブレーション時の心臓電気生理検査

頻拍の誘発、頻拍機序の解明、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リエントリー、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ーであれば、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。

頻拍機序の解明と頻拍回路の特定には、従来の電気生理学的手法を用いた方法と、三次元マッピングシステムを用いたマッピング法がある。近年の三次元マッピングシステムにより、迅速かつ高精細な頻拍回路が特定可能となり、頻拍機序の解明に貢献している。また被曝量軽減にも寄与していることから、その使用は増加してきている。いずれの方法でも、至適アブレーション部位は、異常自動能や局所 (マイクロ) リエントリーによる頻拍では最早期興奮部位、マクロリエントリー性頻拍ではリエントリー回路内の必須伝導路である。アブレーションの効果は、前者ではイソプロテノールなどの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、後者では非誘発性に加え、必須伝導路の離断により確認される。

副伝導路症候群のアブレーションにおける電気生理検査は、副伝導路の伝導特性の評価と部位診断、複数副伝導路やatriofascicular fiber (マハイム束) の鑑別診断、さらには房室リエントリー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ー頻拍 (AVNRT) では、通常型 (slow/fast) と非通常型 (fast/slow, slow/slow) の診断、fast/slow型と遅い副伝導路を介する permanent form of junctional reentrant tachycardia (PJRT) の鑑別、アデノシン三リン酸 (ATP) 感受性心房頻拍との鑑別などが目的

となる。

心房頻拍では、頻拍の誘発法や ATP に対する反応性から、異所性心房頻拍、局所リエントリー心房頻拍、マクロリエントリー心房頻拍の鑑別が可能となる。

心房粗動 (AFL) では、多極カテーテル電極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 AFL が診断され、三尖弁輪-下大静脈間峡部からエントレインメントマッピングを行い、峡部が必須伝導路であることを確認する。峡部非依存性 AFL の場合は三次元マッピングなどによりリエントリー回路を同定し、至適アブレーション部位を検討する。

心房細動 (AF) では、AF 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、AF の誘発性評価、AFL や心房頻拍などの合併の有無を評価することが目的となる。

心室頻拍 (VT) では、流出路起源特発性 VT、ベラパミル感受性 VT、器質的心疾患を不整脈基質 (arrhythmogenic substrate) とするマクロリエントリー VT 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。電位時相マッピング (activation mapping)、ベースマッピング、エントレインメントマッピング、不整脈基質マッピング (substrate mapping) などにより至適アブレーション部位を特定する。

## 2.2

### 三次元マッピングシステム

#### 2.2.1

#### CARTO®

CARTO® システム (Biosense Webster 社製) は、電気生理学的情報と同時にカテーテル内の磁気センサーにより解剖学的情報を取得し、心腔の立体像を画像として描出し、心腔内の興奮パターンや各部位の電位情報を表示する。透視を用いずにカテーテル操作が可能となり、放射線被曝を低減できる。またカテーテル先端の接触圧 (コンタクトフォース) をリアルタイムで測定表示することで、焼灼の有効性と安全性の向上に寄与する。

CARTO® システムのおもな機能としては以下の4点である。

#### a. 興奮パターンの診断

リエントリー回路や最早期興奮部位を表示して、アブレーション部位の決定に有益な情報を提供する。現在は CONFIDENCE™ Module という自動マッピング機能により、多極カテーテルを用いて短時間で多くの情報が取得できるようになった。従来は、リファレンスと比較した伝導

時間を赤橙黄緑青藍紫の順に興奮伝播を表示していたが(等時性マップ)、現在は、それぞれの部位の興奮と電位波高をバーの高さとタイミングで表示する Ripple Mapping 機能が使用できる。この機能は等電位マップでリファレンスとは無関係に興奮している部位を連続的に表示でき、より複雑な回路の分析が期待される。

### b. 不整脈基質の描出

病的な心筋では、双極ないし単極電位記録で電位波高が低い (low voltage area)。この原理により、線維化や手術瘢痕などの病的部位を描出できる。また、伝導遅延部位では分裂電位などの異常電位が記録される。これらの「不整脈基質」はリエントリー回路の素地になっており、とくに頻拍中のマッピングが困難な VT のアブレーションでは、この基質に基づきアブレーションする方法を用いることが多くなってきている。双極電位記録においては、心房では正常波高を  $> 0.5$  mV、瘢痕部位を  $< 0.1$  mV、心室ではそれぞれ  $> 1.5$  mV、 $< 0.5$  mV とすることが一般的である。ただし、電極間隔、興奮伝播方向、疾患などの条件により影響を受ける。

### c. 解剖学的情報表示

CARTO<sup>®</sup> システムにより得られたリアルタイムの解剖学的情報は、事前に撮影した CT 画像、心腔内エコー図 (CARTOSOUND<sup>®</sup>) のリアルタイムエコー画像と統合することが可能である。CARTOSOUND<sup>®</sup> は、大動脈弁や乳頭筋など VT アブレーション実施時の重要な構造物の認識に有用である。先天性心疾患における複雑な解剖を理解するために大きな力を発揮する。

### d. アブレーション情報の表示

アブレーション情報には、アブレーション部位、設定出力、カテーテル先端接触圧が含まれる。これらを統合してタグで表示し、安定したカテーテル位置で十分な焼灼がされたかどうかをカラー濃度で表示する。心房筋に対するアブレーションでは、コンタクトフォースの時間積分値である force time integral (FTI) もしくは設定出力を加味したアブレーションインデックスが用いられる。とくにアブレーションインデックスは焼灼深達度と正相関することから、安全で効果的な焼灼が可能になることが期待される。

#### 2.2.2

### NavX<sup>™</sup>

#### a. 基本原理

NavX<sup>™</sup> システム (Abbott 社製) は、3 対の電極を体表の X、Y、Z 軸方向に装着し、微小な電流をその電極より発生させ、心臓周囲にインピーダンスフィールドを作成する。心腔内のカテーテル電極の電圧減衰を計測して空間的な位置を決定し、画面上にカテーテルを表示する。電極カ

テーテルであれば、カテーテルの種類やメーカーを問わずナビゲーションが可能である。また、電極カテーテルを心腔内で移動させることでおのおのの電極の座標が記録され、これらを立体的にレンダリングすることで心臓の立体画像が構築される。

最近では、テーブル下に磁場を発生させるフィールドフレームを設置し、専用の位置センサーを有した Sensor Enabled<sup>™</sup> カテーテルを使用することで、従来のインピーダンスフィールドとマグネティックフィールドの精度を組み合わせた高精度な三次元モデリング作成が可能となった。

### b. 臨床応用

インピーダンスフィールドを用いることにより複数の電極カテーテルを同時にリアルタイム表示できるので、放射線被曝量の低減に有用である。

電位情報の取得に関しては、心電図波形のモルフォロジーマッチング機能の AutoMap Module を使用することが可能である。さらに、記録されたデータを 10 倍速で再生する TurboMap 機能を使用し、各パラメータの変更した設定の AutoMap に再作成することにより、心室不整脈などに多い二次不整脈の迅速なマッピングが可能となった。

頻拍回路に関しては、SparkleMap 機能により 1 つのマップ上に興奮伝播と局所電位波高の 2 つの情報が視覚化されることで、不整脈診断の解析に有用である。

また、複数の臨床試験<sup>585, 586)</sup>により、カテーテル電極先端と組織との接触圧測定が手技の有効な要因となることが実証された。その推奨ガイドラインの作成につながった光干渉法技術を用いた TactiCath<sup>™</sup> Quartz アブレーションカテーテルが Ensite<sup>™</sup> システムに導入された。これにより、EnSite<sup>™</sup> システム上にカテーテル先端の接触圧測定値がリアルタイムに図示することが可能となった (図 11)。その接触圧は、AutoMap の設定に反映させることも可能である。今後、前述の Sensor Enabled<sup>™</sup> 機能を有した TactiCath<sup>™</sup> Contact Force アブレーションカテーテルも導入される。

さらに、アブレーション時の各通電ポイントについて、さまざまな通電条件に基づいて自動的に焼灼巣を表示する AutoMark Module が使用可能である。この機能は参照したい条件を任意に選択でき、手技の一貫性とカテーテルの安定性の向上につながることを期待される。

#### 2.2.3

### RHYTHMIA<sup>™</sup>

#### a. 基本原理

RHYTHMIA<sup>™</sup> (Boston Scientific 社製) は、一定の記録条件を満たした拍動のみを自動で取得し、多点マップを正確かつ迅速に得ることが可能なシステムである<sup>587)</sup>。



図 11 TactiCath™ Quartz アブレーションカテーテルによるカテーテル接触圧測定

肺静脈隔離術中、組織に接触しているカテーテルの部位、接触面積、接触圧がプルスアキマップ方式で図示されている（上部中央）。

マッピングの際には磁気センサーを搭載した専用の IntellaMap Orion™ マッピングカテーテルを用いる。同カテーテルの電極は表面積が  $0.4 \text{ mm}^2$  と非常に小さく、低電位領域における異常電位など、これまで解析が難しかった電位を明瞭に表示、取得することが可能である。位置同定法は、磁気による技術と電気抵抗による技術を組み合わせたハイブリッド技術が用いられている。

連続マッピングモードでは、マッピングを行う前にユーザが決定した最大7つの記録条件と最大4つのトリガーチャンネルにしたがって各拍動を評価し、自動的にポイントとジオメトリーを同時に取得することが可能である<sup>587)</sup>。専用の IntellaMap Orion™ マッピングカテーテルは、8本のスプラインに8極ずつ、合計64極の電極を有している。スプライン外側のみには付着されたプリント電極を用いて表面積を小さくし、局所電位の情報を取得することが可能である。

### b. 臨床応用

局所電位解釈の自動化とポイント数の多さ、IntellaMap Orion™ マッピングカテーテルの電極の特性などにより、複雑な回路による心房頻拍でも瘢痕や切開線、遅延伝導部位を正確に描出できる<sup>588)</sup>。拡大肺静脈隔離術後に生じた、2カ所の左房-肺静脈間 gap を巡回するリエントリー症例のマッピング画像を図 12 に示す。

心室不整脈に対しては12誘導波形の認識機能があり、自動で正確に認識できる<sup>589)</sup>。

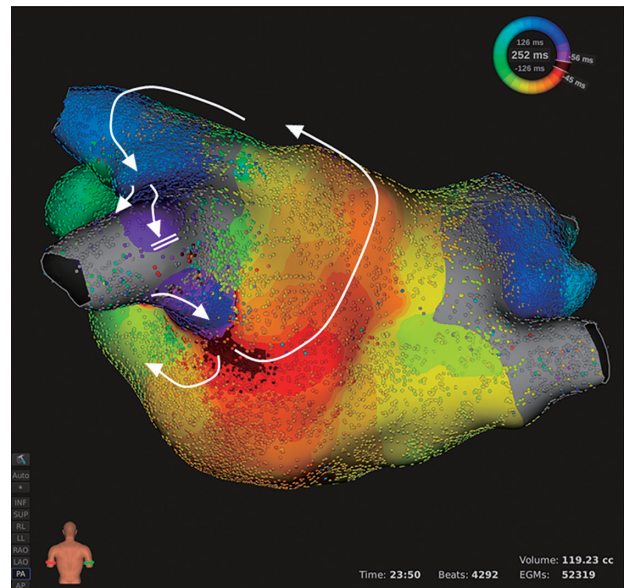


図 12 拡大肺静脈隔離術後に生じた、2カ所の左房-肺静脈間 gap を巡回するリエントリー症例のマッピング画像

52,319 ポイントを10分で取得でき、明瞭な gap 間リエントリーが描出されている。

## 2.3

### ナビゲーションシステム

#### 2.3.1

#### Niobe™

##### a. 基本原理

Niobe™ システム (Stereotaxis 社製) は、カテーテル検査台の両脇に設置された磁石からの強力な磁場を傾斜、回転させることで、磁石を内挿した専用カテーテルの先端を誘導することができる。カテーテルは非常に柔軟で、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、駆動は1mm単位で制御される<sup>590)</sup>。カテーテル操作を操作室にて行うことが可能なため、術者の被曝は完全に防御され、患者の被曝も軽減される<sup>591)</sup>。CARTO システムと一緒に CARTO RMT™ として用いられ、三次元構築された心臓立体画像上で操作が可能である<sup>592)</sup>。また、最近 Ensite システムと一緒に用いた方法も開発されている<sup>593)</sup>。

##### b. 臨床応用

通常の人の手によるカテーテル操作に比較して、空間内の方向設定と進退を分けて指示する必要があり、ある程度の熟練が必要である。カテーテルは柔軟性が高いため心臓穿孔リスクはきわめて低く、また良好な接触が得られる。AVNRT<sup>590)</sup>、心房頻拍、AF<sup>592)</sup>、VT<sup>594)</sup> に対しては、マ

ニュアル操作と遜色ない成績が報告されている。成人先天性心疾患に対するアブレーションでは、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、左房や両心室への到達困難部位へのカテーテル操作では、術者のマニュアル操作に比較して優れていることが報告されている<sup>595-597</sup>。

### 2.3.2 MediGuide™

MediGuide™ (Abbott 社製) は、前もって心拍同期下に記録された透視画像上に、専用の超小型センサーを内蔵したカテーテル、シース、ガイドワイヤーをリアルタイムに表示し、あたかも透視を用いたような通常の手技環境を作ることが可能である<sup>598</sup>。リファレンスとなる磁気センサーを患者の胸部に貼り、心周期に同期するための心電図信号を入力する。体動、呼吸、心拍による画像のブレは補正される。X線検出器に装着されたトランスミッターが電磁場を形成し、リファレンスを基準として専用カテーテルなどの位置を示す。透視の映像は任意の方向の映像を3心拍ほど取り込みループ再生される。位置精度は1 mm 以内と報告されている<sup>599</sup>。

#### a. カテーテルアブレーション

EnSite™ Velocity™ システムと併用することにより、カテーテルおよび電極の位置情報の精度が高まり、より正確なマップが作成される。電極カテーテルの先端チップとシャフトを透視上に表示し、アブレーション部位などをタグで表示することも可能であり(図13)、通常の手技の流れを変えずに使用することができる。AF<sup>575,600</sup>、AFL<sup>601</sup>などのアブレーションで透視時間を顕著に軽減することが報告されている。大動脈造影、冠動脈造影などを保存することで、大動脈冠尖起源の心室期外収縮、心外膜側アプローチおよびアブレーションなどに有用となる。

#### b. CRT 植込み

心臓再同期療法 (CRT) では、左前斜位を用いる割合が高いこと、清潔野の確保のためシールドが使用できないこと、X線管球が術者に近いことなどから、術中の被曝量が高いことが知られている。MediGuide™ システムを用いて、専用のガイディングシース、sub selection カテーテル、0.014 ガイドワイヤーを画像上に表示し、CRT 植込みをすることが可能である。MediGuide™ と通常の透視を使用した比較検討では被曝が81.8%軽減し、術時間も短縮したことが示された<sup>602</sup>。

#### c. 限界

専用の磁気センサーが搭載されたデバイスにかぎりがああり、すべてのカテーテル、シースなどが可視化されているわけではない。今後の発展が期待される。

## 3. 上室頻拍

### 3.1 WPW 症候群および他の心室早期興奮症候群

#### 3.1.1 カテーテルアブレーションの適応

1930年に健常若年者に発症した発作性頻拍を、洞調律時の特異心電図所見とともに Wolff, Parkinson, White が報告し、WPW 症候群とよばれるようになった<sup>603</sup>。カテーテルアブレーションの推奨を表57に示す。当時より房室結節以外の心房と心室をつなぐ副伝導路(ケント束)の存在が示唆されていた。現在では早期興奮症候群とよばれる

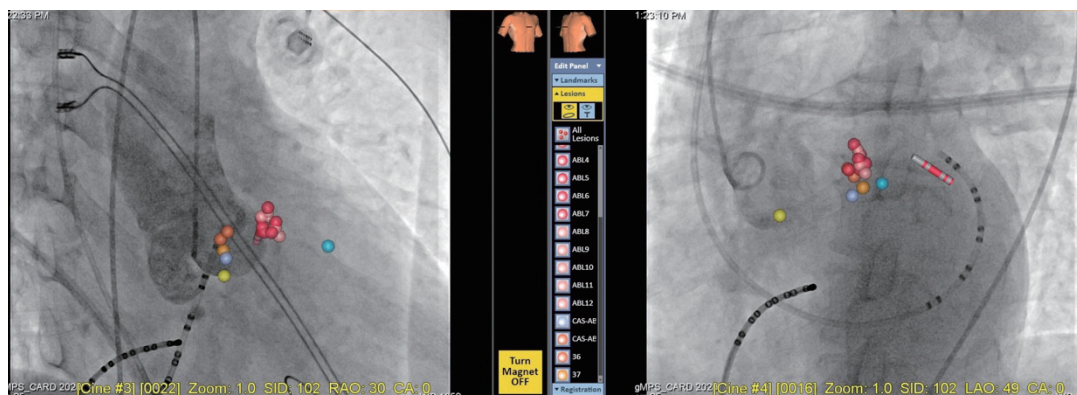


図13 MediGuide™ と EnSite™ Velocity™ システムとの併用

電極カテーテルの先端チップとシャフトを透視上に表示し、アブレーション部位などの印をつけることが可能。

表 57 WPW 症候群および他の心室早期興奮症候群に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
有症候性の副伝導路に関連する頻拍発作がある場合	I	B	A	III
めまいや失神などの重篤な症状をともな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	I	B	A	III
副伝導路に関連する頻拍発作はないが、発作により人命に関わる重大な事故につながる可能性がある職業の場合	IIa	B	B	III
副伝導路に関連する頻拍発作はないが、高リスク群の症例	IIa	B	B	III
副伝導路に関連する頻拍発作はないが、患者が希望した場合	IIb	C	C1	VI

ことが多く、副伝導路の存在により、健常人にはないリエントリー回路が形成され、種々の頻拍発作をきたす症候群である。WPW 症候群は、Rosenbaum らにより V1 誘導で R が高く左室後壁に副伝導路がある A 型、rS パターンで右室に副伝導路がある B 型に分類された<sup>604</sup>。さらに、V1 誘導が QS パターンを呈する場合には中隔副伝導路が推定され、わが国では C 型に分類される<sup>605</sup>。Arruda らは、12 誘導心電図のデルタ波の極性を詳細に検討することにより、副伝導路の局在が推定可能であると報告している<sup>606</sup>。

一般的に予後良好の疾患であるが、早期興奮症候群に心房細動 (AF) を合併すると致死的心室不整脈に移行する危険性があり、注意を要する。WPW 症候群に対する高周波カテーテルアブレーションは 20 年以上の歴史があり<sup>607</sup>、成功率は 93 ~ 95% と非常に高く、重篤な合併症発症率は 2 ~ 3% と低い<sup>608, 609</sup>。再発率は 8% と報告されており、再施行を必要とする場合もある。カテーテルアブレーションは薬物治療と異なり、根治療法である。治療が成功すれば定期的な通院や服薬も不要となり、医療経済的にも患者の QOL の面でも優れた治療法である。したがって現在では、有症候性の早期興奮症候群の患者に対しては、第一選択治療と位置付けられている。また、心房筋脚枝間を短絡するマハイム束は順行性の減衰伝導特性を有するものの、逆行性伝導を認めない副伝導路である。房室結節を逆方向に旋回する房室回帰性頻拍を生じうるが、WPW 症候群と同様にカテーテルアブレーションが有効である<sup>610</sup>。

早期興奮症候群で順行性・逆行性を問わず房室回帰性頻拍が生じた場合、多くは動悸症状をともない再発の可能性もあるため、カテーテルアブレーションが推奨される。AF を発症し、めまいや失神をともなう場合には突然死の

リスクがあり、同様に推奨される。

無症状であっても、職業運転手など初回の発作により人命にかかわる重大な事故を生じる可能性がある場合や、競技スポーツ選手などにはカテーテルアブレーションが考慮される<sup>611</sup>。アブレーション後の就労に関しては、第 6 章非薬物治療後の就学・就労を参照されたい。

また、顕性 WPW 症候群は学校健診で指摘されることがあるが、比較的 QRS 幅が狭い症例には、束枝心室副伝導路が含まれている可能性がある<sup>612</sup>。この場合には頻拍発作を生じることとはなく、薬物やアブレーションなどの治療介入の必要はない。アデノシン三リン酸静注 (保険適用外) や複数箇所からの心房刺激で、通常の WPW 症候群 (房室副伝導路) との鑑別が可能である<sup>613</sup>。

一般的に無症候性 WPW 症候群の患者は予後良好で、心臓突然死発症率は年間 0.05 ~ 0.2% である<sup>612</sup>。症状よりも副伝導路の短い順行性有効不応期が心室細動 (VF) 発症の危険因子とされている。心停止の既往のある WPW 症候群患者の順行性有効不応期は、220 ms 未満であることが多い<sup>613</sup>。米国では、たとえ無症状であっても心臓電気生理検査で副伝導路の順行性不応期が 240 ms 未満の場合には高リスク群とし<sup>609</sup>、カテーテルアブレーションが考慮される。わが国においては、副伝導路の有効不応期測定のみを目的とした侵襲的検査はルーチンで行われていない。早期興奮をともなう心房細動 (AF、いわゆる偽性心室頻拍) 時に最短 RR 間隔が 250 ms 未満の場合には、症状の有無にかかわらず高リスク群と考え<sup>614, 615</sup>、カテーテルアブレーションが考慮される。一方、一過性にデルタ波が消失する間欠性 WPW 症候群の場合には VF をきたすリスクは低く<sup>616</sup>、リスク層別化の重要な所見となる。

カテーテルアブレーション未施行の WPW 症候群患者では、平均 22 ヶ月の観察期間で 1.5% に VF が発症し、そのうち 87% が無症候性であったという報告もある<sup>609)</sup>。このようなリスクや AF 発症の可能性を勘案し、患者が治療を希望する場合にはカテーテルアブレーションを考慮する。ただし、アブレーション手技に関連する合併症が少なからずみられるため、治療の有益性と危険性につき患者に十分説明することが重要である。

### 3.1.2

#### カテーテルアブレーション手技

WPW 症候群に対するアブレーション手技は、副伝導路の部位によりアプローチが異なる。右側副伝導路の場合は右房からの弁上アプローチとなるが、自由壁に副伝導路が存在する場合は（可変）ロングシースを用いることで安定したカテーテル操作が可能となる。左側副伝導路では、ブロッケンブロー法による経中隔弁上アプローチ、あるいは逆行性経大動脈アプローチがある。副伝導路が複数本、あるいは広範囲に存在する症例もあり、焼灼前の詳細なマッピングが重要となる。多極電極カテーテルを用いることにより電位指標のみでも治療は可能であるが、三次元マッピングシステムを併用することで、より安全かつ正確に焼灼部位を決定することが可能となる。

顕性 WPW 症候群では、洞調律、あるいは心房刺激中に心室最早期興奮部位を同定するが、潜在性 WPW 症候群では、心室刺激中に心房最早期興奮部を同定して焼灼部位を決定する。アブレーションカテーテル先端の双極誘導記録で心房波と心室波が融合して記録されている場合、同部位の焼灼により副伝導路離断が得られる可能性が高い。また顕性 WPW 症候群では、アブレーションカテーテル先端電極の単極誘導記録が PQS パターンを示す部位での焼灼により、副伝導路離断が得られる可能性が高い。

前中隔から中中隔にかけて存在する副伝導路で心室早期興奮が著明な場合は、ヒス束電位が記録できないことがある。その際には、心房期外刺激を行い副伝導路不応期のタ

イミングでヒス束電位を確認することで、ヒス束の位置を同定することが可能となる。房室ブロックの発生を防ぐ目的で、先端電極長 4 mm のアブレーションカテーテルを用い、低出力から高周波通電を行う。後中隔の副伝導路は、冠静脈洞入口部の周囲に存在することが多い。心外膜に副伝導路が存在することもあり、治療に難渋することもある。冠静脈造影により、冠静脈入口部の形態や冠静脈内憩室の有無を確認することは、至適通電部位を決定するうえで有用である。

### 3.1.3

#### カテーテルアブレーションの合併症

アブレーション手技全般に共通する合併症以外で、WPW 症候群においてとくに注意すべき合併症は、前中隔から中中隔の副伝導路への高周波通電で生じる完全房室ブロックである。発生率は 2～10% と報告されている<sup>617, 618)</sup>。同部位の副伝導路の再発率は 11～25% であり、他と比較すると高い<sup>618, 619)</sup>。近年、中隔領域への副伝導路焼灼の有効性・安全性はともに向上しているが<sup>620)</sup>、顕性 WPW 症候群で中隔領域の副伝導路が示唆される場合には、とくに合併症に関する十分な説明が重要である。

## 3.2

### 房室結節リエントリー頻拍 (AVNRT)

#### 3.2.1

##### アブレーションの適応

AVNRT に対するアブレーションの推奨を表 58 に示す。

AVNRT 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。通常型 (slow/fast 型) と稀有型に分類される。稀有型は従来 fast/slow 型、slow/slow 型に分類されていたが<sup>621)</sup>、leftward inferior extension slow/fast 型、left atrial slow/fast 型<sup>622)</sup> superior fast/slow 型<sup>623)</sup> も報告されている。ただし、稀有型としてまとめて扱うべきであるという報告も

表 58 AVNRT に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
症状を有する AVNRT	I	B	A	II
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	IIa	C	C1	V
他の頻拍に対する電気生理検査またはカテーテルアブレーション治療中に偶然誘発された AVNRT	IIa	C	C1	V

ある<sup>624)</sup>。また、AVNRTに対するアブレーションが薬物治療に比し有用であるとのランダム化比較試験も報告されている<sup>625)</sup>。

### 3.2.2 アブレーション手技

#### a. 通常型 AVNRT に対するアブレーション法

焼灼の標的は遅伝導路である。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 Jackman 電位<sup>626)</sup> 記録部位または中隔領域のいわゆる Haïssaguerre 電位<sup>627)</sup> 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を行う。解剖学的アプローチ法は、後中隔部の冠静脈開口部（図 14A, P1, P2 領域）から通電を試み、無効ならば徐々に高位（図 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。不成功の場合は冠静脈洞内（図 14B, 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ほど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。

#### b. 通電方法

確実に遅伝導路を焼灼し、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。通常非イリゲーションカテーテルを用いるが、その場合の出力設定は温度 50～55℃、出力 30～35 W である。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、通電部位を変更する。

遅伝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<sup>628)</sup>。房室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。洞調律時には、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シングを行い、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<sup>629)</sup>。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、バースト刺激による房室結節リエントリーの非誘発性とする。ただし、1～2 個の心房エコー波までは可とする。

### 3.2.3 成績

#### a. 成功率

AVNRT のアブレーション成功率は 1995 年に報告された NASPE survey<sup>630)</sup> において 97% と高く、その後の報告でも 96.1～97.3% と高い成功率が報告されている<sup>631, 632)</sup>。急性期成功例ではその後 5 年で再発 1% 以下と長期成績もきわめて良好である<sup>633)</sup>。

#### b. 合併症

NASPE survey<sup>630)</sup> によると、房室ブロックが 0.1% に認められた。Morady らの報告<sup>633)</sup> では持続性完全房室ブロックの発生率は 0.4% であった。房室ブロック発生率は通電部位に密接に関係しており、後中隔領域の通電にくらべ中中隔、前中隔と前方になるほど高くなる（表 59）。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<sup>634)</sup>。

洞調律時の心電図で著明な 1 度房室ブロックを認める場合は、通常遅伝導路アブレーション後の房室ブロックの発生率が高くなる<sup>635)</sup>。著明な 1 度房室ブロック例では速

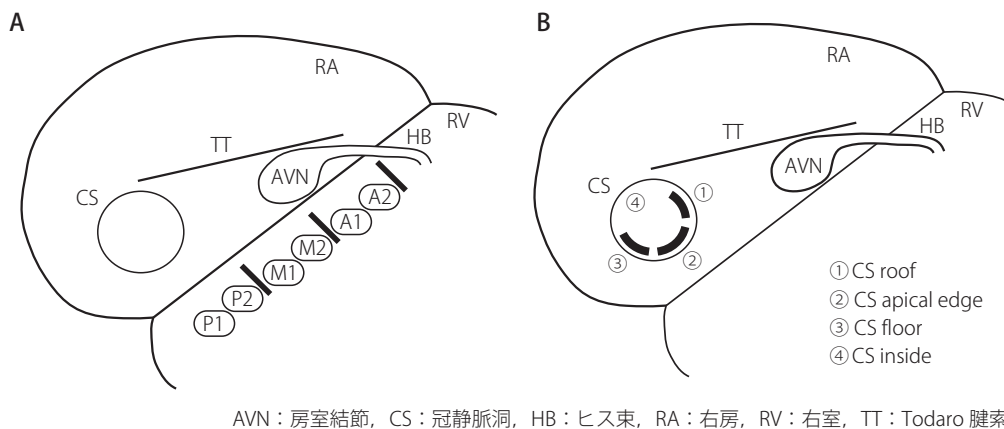


図 14 解剖学的アプローチによる遅伝導路アブレーション



表 59 通電部位による房室ブロック発生率と再発率

標的部位	患者数 (人)	成功率 (%)	再発率 (%)	房室ブロック発生率 (%)
後中隔	620	98	3.7	0.8
中中隔	189	98	0.6	2.6
前中隔	177	89	9.6	8.0

(Naccarelli GV, et al. 1995<sup>634</sup>) より)  
©1995 John Wiley and Sons.

伝導路経由の順行性伝導が欠如している可能性があり、完全な遅伝導路伝導消失は房室ブロックを意味する。逆行性速伝導路伝導のアブレーションが試みられる場合もあるが、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。房室ブロックの発生に関しては術後の長期観察も必要である。

### c. 再発率

Morady ら<sup>633</sup>) によると、アブレーション後5年間で再施行を要した例は全体の1.3%、またメタ解析<sup>632</sup>) では再セッション率3.2%と報告されている。

### d. クライオアブレーション

AVNRT に対して、わが国においてもクライオアブレーションが使用可能になった。クライオアブレーションは房室ブロックの発生を減少させるとされ、若年症例において有用である可能性があるが、Deisenhofer ら<sup>636</sup>) の多施設研究、Henninen ら<sup>637</sup>) のメタ解析では有効性、安全性は高周波アブレーションとほぼ同等であり、慢性期の再発率はむしろクライオアブレーションで高かったと報告されている。クライオアブレーションは高周波アブレーションとは手技内容が異なるため、その実施には注意を要する<sup>636, 637</sup>)。

## 3.3

### 通常型 AFL (三尖弁輪・下大静脈間峡部関与)

#### 3.3.1 アブレーションの適応

通常型心房粗動 (AFL) に対するカテーテルアブレーションの推奨を表 60 に示す。

AFL は、右房三尖弁輪を反時計方向に旋回するマクロリエントリーを機序とし、心電図下壁誘導での陰性鋸歯状波を特徴とする。時計方向に旋回する場合は逆旋回通常型 AFL (reverse typical AFL) とよばれ、下壁誘導の粗動波は陽性となる<sup>638</sup>)。

いずれも前方は三尖弁輪を、後方は上大静脈、下大静脈、Eustachian ridge を解剖学的障壁とする。また分界稜 (crista terminalis)<sup>639</sup>) および静脈洞 (sinus venosa) 領域<sup>640</sup>) が

後方の機能的障壁として存在することで、頻拍の持続が可能となる。頻拍回路の中でも三尖弁輪と下大静脈間の解剖学的峡部 (CTI) は必須伝導路であり、同部の線状焼灼により根治可能である。AFL のアブレーション手技は比較的容易であり、安全性や治療効果も薬物治療に優る<sup>641-643</sup>)。したがって、有症候性はもちろんのこと、心機能低下をとまなう場合などでは心不全増悪の原因となりうるため<sup>644</sup>)、無症状であっても積極的に適応を検討する。さらには無症候性で再発性のものについても適応を考慮してもよい<sup>632, 641, 645</sup>)。

AF に対する I 群抗不整脈薬治療中に AFL が出現することがある。I 群薬使用中に発生する AFL は CTI における薬剤効果の特殊性から、反時計回転の通常型 AFL が大部分を占める<sup>646</sup>)。したがって CTI 線状焼灼と抗不整脈薬の継続により病態の改善が期待できるが<sup>611, 647, 648</sup>)、経過観察中に AF の再発が少なからず認められる<sup>647</sup>)。有症候性 AF に対しては、それに対するアブレーションも考慮する。

AF に対するアブレーション中に AFL が誘発される場合、アブレーション以前に AFL が認められた場合、AF アブレーション後に AFL が出現する可能性が高いと判断される場合には CTI 線状焼灼を追加する<sup>578, 649, 650</sup>)。一方、臨床 AF と AFL の両方が存在する場合には、肺静脈以外からのトリガー (non-PV foci) が AF の誘因である可能性が高いことが報告されている<sup>651</sup>)。

#### 3.3.2 アブレーション手技

持続性 AFL においても血栓塞栓症のリスクは高くなり、AF の 1/3 程度のリスクとされる<sup>652</sup>)。CHADS<sub>2</sub> スコアが 2 点以上の AFL、あるいは持続性 AFL においては、AF の抗凝固療法に準じて周術期に抗凝固療法を行うことが望ましい (詳細は心房細動治療 (薬物) ガイドライン (2013 年改訂版)<sup>3</sup>) を参照)。

通常型 AFL は、三尖弁輪部に留置された多極電極カテーテルを用いた興奮順序を解析することにより診断される。さらに、CTI からの entrainment pacing 直後の復元周期 (PPI) が粗動周期に一致することを観察し、同部が頻

表 60 通常型 AFL に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
有症候性か薬物によるレートあるいはリズムコントロールが困難な通常型 AFL	I	B	B	I
AF に対するアブレーション施行中に、AFL が誘発されるか、以前に通常型 AFL の記録がある場合	I	B	B	II
AF に対する薬物治療中に出現した通常型 AFL	IIa	B	B	III
症状はないが、器質的心疾患を有し、心機能低下をとまなう通常型 AFL	IIa	C	B	IVa
AF 以外の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 AFL	IIa	C	C1	VI
薬物によるレートあるいはリズムコントロールを必要とする通常型 AFL	IIa	C	C1	VI
症状はないが、再発性の通常型 AFL	IIb	C	C1	V

拍回路に含まれることを確認する。ただし、約 20% の症例で CTI ペーシング後の PPI が粗動周期よりも 30 ms 以上、時には 100 ms 近く延長することがあり、診断の妨げとなる。これはペーシング局所の latency か、その近位部の伝導遅延が原因とされている<sup>654</sup>。この場合はペーシング周期を粗動周期により近づけるか、ペーシング部位を CTI 内で少し移動し、再検査を行う。

アブレーションには非イリゲーションカテーテル、あるいはイリゲーションカテーテルが用いられる。心室電位が大きく観察される三尖弁輪部位から焼灼を開始し、数 mm ずつ引いた部位で局所通電を繰り返すことにより、下大静脈まで線状に焼灼する。下大静脈に達すると透視上カテーテルの落ち込みが観察され、心房電位が消失するので、ただちに通電を中止する。CTI の両方向性伝導ブロックは、冠静脈洞か低位右房側壁からのペーシング中三尖弁輪に留置した多電極カテーテルの興奮順序が変化することにより判定する。ただし、興奮順序の変化からはブロックが完成しているようにみえても、伝導 gap が残存していることがしばしばある (pseudo-CTI block)<sup>655</sup>。線状焼灼後のアブレーションラインに沿った電位の解析<sup>655, 656</sup> や differential pacing<sup>657</sup> により gap の存在が明らかになれば、追加通電により両方向性の完全ブロックを完成させることが肝要である。

AFL アブレーションは有効性、安全性が確立された手技ではあるが、CTI にくぼみ (pouch あるいは concaved isthmus) が存在するなど、複雑な解剖学的特徴を有する

ものではブロックの作成に難渋することがある<sup>658</sup>。また、そのような場合には右冠動脈損傷や攣縮、心タンポナーデなどの合併症の発生も危惧される。その際は同部位での完全離断に固執することなく、より平坦な構造をもつとされる septal isthmus をあらたな標的とすることも検討する<sup>659</sup>。ただし、この焼灼ラインには冠静脈洞やその近傍組織が含まれるため、房室ブロックの発生に注意する。

### 3.4

## 心房頻拍

### 3.4.1

#### カテーテルアブレーションの適応

心房頻拍に対するカテーテルアブレーションの推奨を表 61 に示す。

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ーによる巣状興奮を示すもの (以下巣状興奮型心房頻拍) と、マクロリエントリーによるものがある。後者は峡部非依存性の非通常型 AFL との区別が曖昧である。巣状興奮型心房頻拍の起源には、洞結節領域 (洞結節リエントリー頻拍)、房室結節領域やヒス束近傍<sup>660-663</sup>、弁輪部、分界稜、肺静脈、上大静脈、冠静脈入口部、心房中隔、心耳、などがある<sup>664-667</sup>。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とまなう割合が高い<sup>668</sup>。

Medi らの報告では、頻拍誘発心筋症の 8/30 人 (27%) が心耳起源で、心耳起源の心房頻拍 8/19 人 (42%) が頻

表 61 心房頻拍に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
症状を有する巣状興奮型、再発性の心房頻拍	I	C	B	IVa
頻繁に再発するインセサント型心房頻拍	I	C	B	IVa
頻拍誘発心筋症の原因と考えられる心房頻拍	I	C	B	IVb
心室機能低下を有する器質的心疾患にともなう心房頻拍	IIa	C	C1	V
症状を有する巣状興奮型心房頻拍で薬物治療が有効な場合	IIa	C	C1	VI

拍誘発心筋症であり、また肺静脈起源の心房頻拍 8/44 人 (18%) が頻拍誘発心筋症であった<sup>668)</sup>。症状の有無にかかわらず、心機能低下を有する器質的心疾患患者に心房頻拍が認められる場合は、アブレーションを考慮する<sup>669)</sup>。

前向き多施設データベースである German Ablation Registry によると、2007～2010 年にアブレーション治療を受けた 12,566 人のうち、巣状興奮型心房頻拍に対するものは 431 人 (3.4%) であった<sup>670)</sup>。急性期成功率は 84% で、12 ヶ月後に 81% で症状の消失あるいは改善を認めた。心血管・脳血管における重症有害事象の累積発症率は 3.7% であった<sup>670)</sup>。

### 3.4.2 アブレーションの手技

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 15)<sup>671)</sup>。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、興奮伝播マッピングとペースマッピングによって決定される。興奮伝播マッピングは、頻拍中あるいは頻拍と同型の心房期外収縮 (PAC) 時に心腔内に留置された電極カテーテルやアブレーション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る。ペースマッピングは、洞調律時にマッピングカテーテルから頻拍あるいは期外収縮の周期・連結期を一致させた刺激を加え、得られた 12 誘導心電図所見を臨床的心房頻拍と比較検討する方法である。ただし、T 波が P 波と重なる場合は P 波の観察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三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。

巣状興奮型心房頻拍に対する興奮伝播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。急峻な下降脚を有する単極誘導におけるいわゆる 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・ヒス束近傍起源心房頻拍においては、今まで施行されてきた最早期興奮部位 (出口部側) をターゲットとする方法とは別に、房室接合部より離れた部位における至適通電部位 (頻拍回路の入口部側) を同定する方法が報告された<sup>663)</sup>。

すなわち、頻拍中の最早期心房興奮部位を記録したのち、心房内多点から頻拍周期より 5 拍 / 分速いレートでペーシングを行い、マニフェスト・エントレインメントおよび最早期興奮部位の順行捕捉が認められる部位を探す。そのような条件を満たすペーシング部位を同定したのち、最早期興奮部位からペーシング部位の方向に 2 cm 離れた個所から高周波通電を始める。通電が無効な場合には最早期興奮部位に向かって少しずつ近接させて頻拍が停止するまで通電を行う。頻拍が停止した部位は回路の必須緩徐伝導部位の入口部側と考えられ、このような巣状興奮を呈する頻拍はある程度の大きさのリエントリー回路を有していることが示唆される。

一方、右房前中隔最早期興奮部位と同等の早期性を有する無冠尖洞においてのみ成功通電が得られた、複数入口部を有する症例<sup>672)</sup>も報告されている。このように、房室結

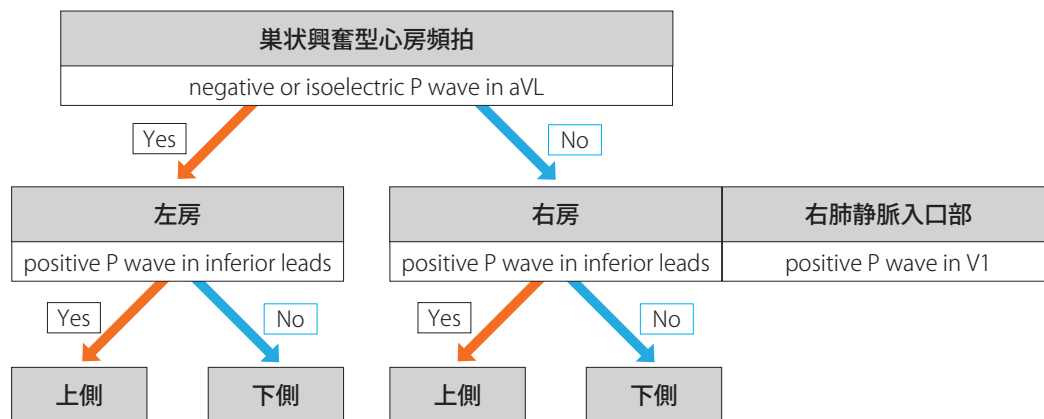


図 15 P 波形による心房頻拍の起源予測

(Tang CW, et al. 1995<sup>671</sup>) より改変)

©1995 by the American College of Cardiology Foundation.

節領域・ヒス束近傍起源巣状興奮型心房頻拍においては、無冠尖洞からの通電で根治されることもある<sup>662, 673</sup>。心房頻拍に対して冠尖洞から通電する場合には、房室ブロックを避けるためにヒス束電位が記録されていないことを確認し、高周波通電後 10～20 秒で頻拍が停止しない場合には通電を中止する。

### 3.4.3 特殊な心房頻拍

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<sup>674, 675</sup>。アブレーションは治療法の 1 つとして報告されているが、その有効性は確立されていない。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<sup>676</sup>。

## 3.5 房室ブロック作成術

### 3.5.1 カテーテルアブレーションの適応

カテーテルアブレーションによる房室ブロック作成術の推奨を表 62 に示す。

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、あるいは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薬物治療で無効または薬物の使用が困難であり、頻拍による重篤な症状、高度の心機能低下、もしくは QOL の低下を有する場合に本法が有効なことが多い<sup>677-682</sup>。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、経験数の多い施設の判断に委ねるべきである。

また、CRT 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には、本法が有効であることが多い<sup>683, 684</sup>。

### 3.5.2 アブレーション手技

もっとも一般的な手技は、房室接合部を直接焼灼する方法である<sup>685</sup>。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込む。アブレーションカテーテルは大腿静脈から挿入し、通常ヒス束心電図記録部に留置する。アブレーションカテーテルを時計方向にテンション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。高周波通電を行うことにより、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。右側アプローチで房室ブロック作成が困難な場合は、左室内ヒス束電位記録部での焼灼が有効な場合がある。

房室結節の遅伝導路を焼灼し、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<sup>686</sup>。

### 3.5.3 治療上の注意点

本治療後に突然死をきた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、心室筋再分極のばらつきの拡大が原因となっている可能性がある<sup>687</sup>。予防にはペースメーカのペーシング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<sup>688</sup>。植込み直後のレートレスポンスモード設定は心室不整脈を

表 62 カテーテルアブレーションによる房室ブロック作成術の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
重篤な症状、あるいは頻拍による高度の心機能低下をともなう、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	I	B	B	I
QOLの著しい低下をともなう、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	IIa	B	B	I
CRT中の患者で、最適な薬物治療にもかかわらず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	IIa	B	B	I
房室伝導を温存したほうが有益と考えられる場合、あるいは上室性頻脈性不整脈の心拍数コントロールに薬物治療を試みていない場合	III	C	C2	VI

惹起する可能性があり、注意が必要である<sup>689</sup>。この治療法は右室ペーシングに起因する心室の非同期収縮をきたすことを認識しておく必要がある。慢性心不全に合併した持続性AFに対し、房室ブロック作成術とCRTの有効性が報告されている<sup>677, 683</sup>。房室ブロック作成後のペースメーカーに関して、右室ペーシングとするか、CRTを施行するか、また除細動機能付きペースメーカーとするか否かは、左室駆出率を含めて個々の症例の状態を考慮し、決定する<sup>456, 690</sup>。

## 4.

### 心房細動 (AF)

#### 4.1

#### 分類、機序および治療適応

##### 4.1.1

##### AFの分類と自然歴

###### a. AFの分類

AFは臨床的病期、持続時間、自然停止の有無などにより、以下の5種類に分類される<sup>691, 692</sup>。

###### (1) 初発AF

心電図上はじめてAFが確認されたもので、AFの持続時間や真の初発であるかどうかは問わない。診断後の経過から、後述する発作性・持続性・長期持続性に分類される。

###### (2) 発作性AF

発生後7日以内に洞調律に復すもの。多くは48時間以内に自然停止するが、7日まで継続することもある。発生後7日以内に除細動された場合も発作性AFに分類する。

###### (3) 持続性AF

発生後7日を超えてAFが持続するもの。7日以後に薬物または直流除細動によって除細動された場合も含む。

###### (4) 長期持続性AF

1年を超えて持続するAF。

###### (5) 永続性AF

AFであることが患者および医師によって受容されている場合、洞調律への復帰および維持を考慮する場合には「永続性」とは分類せず、「持続性」あるいは「長期持続性」に分類する。

###### b. AFの自然歴

AFは進行性の疾患であり、発作性から始まって、持続性および長期持続性へと進行する現象がほとんどの症例で認められる。その進行は比較的ゆるやか（発作性から持続性への進行が3年間で22%）とする報告<sup>693</sup>がある一方、急速に進行する（発作性から持続性への進行が1年間で15%）という報告<sup>694</sup>もある。進行を速める因子として、年齢、高血圧、脳卒中の既往、閉塞性肺疾患、心不全などがあげられている<sup>693, 694</sup>。

##### 4.1.2

##### AFの機序（発生のメカニズム）およびアブレーションの理論的根拠

###### a. AF発生の細胞学的機序

マイクロレベルでのAF発生のメカニズムには、多くの因子が複雑に絡み合っているとされる。線維芽組織の活性化による心筋線維化、心筋組織の結合組織への置換、脂肪細胞および炎症細胞の浸潤、心筋細胞肥大と壊死、アミロイド沈着などが含まれる<sup>695-698</sup>。このような心筋の解剖学および電気的変化（リモデリング）は局所での伝導障害を生じ、リエントリーの原因となってAFを引き起こす<sup>699, 700</sup>。

## b. AF の開始機序

1997年、Jaïsらは局所の高頻度興奮によって発生する巣状 (focal) AF の存在を報告した<sup>701)</sup>。ややまれなタイプであるが、比較的若年で基礎疾患のない患者において、同じ部位からの不規則で速い群発興奮によって発生し、局所へのアブレーション治療によって根治が可能であった。1998年、同じボルドーグループのHaïssaguerreらは、AFのトリガーとなる期外収縮の94%が肺静脈起源であり、期外収縮を標的としたアブレーションにより62%でAFが消失したと報告した<sup>550)</sup>。

その後、肺静脈以外にも上大静脈、冠静脈洞、マーシャル静脈 (靱帯)、下大静脈など、主として静脈系血管からAFのトリガーとなる期外収縮が発生することが明らかになっている。これらの血管には心房筋が数mm～数cmに渡って伸展しており (myocardial sleeve)<sup>702)</sup>、その中には洞結節細胞やプルキンエ線維に類似した細胞が存在することや<sup>703)</sup>、異常自動能あるいは撃発活動が発生することによって異所性興奮が起こりやすいものと考えられている<sup>704)</sup>。また、一部のAFにおいては、これらの静脈系とは無関係の心房内心筋からAFのトリガーが発生することも報告されている。

## c. AF の成立機序

前述した肺静脈などから出現するトリガーがAFを発生させる機序は、心房内のリエントリーによって説明されている。その中でも広く受け入れられているのが、multiple wavelets reentry 説<sup>705)</sup>とsingle meandering reentry 説<sup>706)</sup>である。前者は心房内に複数のリエントリー回路が同時に存在し、それらが複雑に融合と分裂を繰り返し、興奮波の方向と大きさが無秩序に変化して旋回する (random reentry) との仮説である。後者では、細動の成立機序として単一のspiral waveがさまよい運動 (meandering) を起こすことでAFが持続すると説明している。

## d. AF アブレーションの理論的根拠

前述の開始機序および成立機序の両者に対し、AFのタイプに合わせて必要かつ適切なカテーテルアブレーションを行う必要がある。AF開始機序として作用している肺静脈 (およびその他のトリガー発生部位) を左房から電氣的に隔離することは、すべてのタイプのAFにおけるアブレーション治療の基本であり、理論的根拠である<sup>691, 692, 707, 708)</sup>。肺静脈入口部よりも外側 (肺静脈前庭部) において、肺静脈とその周囲組織を併せて左房から電氣的に隔離する方法である (拡大肺静脈隔離法)。

発作性AFにおいてはトリガーが大きな役割を占めているため、拡大肺静脈隔離を確実に行うことにより、80～90%の症例で根治可能と報告されている<sup>707, 708)</sup>。また、リ

モデリングの進行の軽度な持続性AFにおいても、拡大肺静脈隔離によって十分な治療効果が得られることが報告されている<sup>709)</sup>。

一方で、持続性および長期持続性AFにおいては、トリガーだけでなくAFの維持機構の関与が大きくなるため、トリガーの治療としての肺静脈隔離だけでは不十分なことが多い。AF維持機構に対する攻略法として、心房内線状アブレーション<sup>710, 711)</sup>、complex fractionated atrial electrogram (CFAE) アブレーション<sup>712)</sup>、自律神経節 (GP) アブレーション<sup>713)</sup>、ドライバアブレーション<sup>714, 715)</sup>、低電位領域アブレーション<sup>716)</sup>、などの手法が開発されている。

線状アブレーションは、左房天蓋部や僧帽弁峡部および左房後壁底部などに対する線状焼灼によって心房内のランダムリエントリー回路を分断し、リエントリー周期を延長することで洞調律を維持する手法である。心房内のCFAEとよばれる複雑電位は伝導遅延やリエントリー回路のピボットポイントおよび局所ドライバの興奮などを反映していると考えられ、その焼灼によりAFの停止が期待できる。左房心外膜側に存在する自律神経節がAFの発生および維持に深く関与していること、心内膜側から神経節部位を同定し焼灼する手法 (GPアブレーション) の効果も数多く報告されている。もっとも新しい手法として、AF成立機構としての心房内ドライバを同定し焼灼するシステムも複数開発されており、その検証が期待されている。

以上のように、心房内に拡散した細動基質 (AF維持機構) への攻略として多くのアプローチが考案され実施されているが、高度に進行してしまったAF (長期持続性AF) の治療成績には大きな限界がある。複数の手法を組み合わせることで複数回の治療を行ったとしても、最終的な再発抑制率は60%程度というのが現実的な成績である<sup>717-719)</sup>。

### 4.1.3

#### AF アブレーションの治療適応

##### a. 症候性AFに対するリズムコントロール治療

症候性AFの持続性に基づくリズムコントロール治療のフローチャートを図16に示す。

##### b. 各種病態下でのAFカテーテルアブレーションの適応 (表63)

##### i. 第一選択としてのカテーテルアブレーション治療

症候性の発作性および持続性AFに対して、抗不整脈薬の使用を経ずに第一選択治療としてカテーテルアブレーションを選択することの是非に関する検討は、過去に3つのランダム化比較試験 (RCT) が発表され<sup>720-722)</sup>、それらをまとめたメタ解析も報告されている<sup>723)</sup> (98.7%が発作性AF)。その結果、アブレーション群においてAF消失率が有意に高く、合併症発症率は同程度であった。これらより、

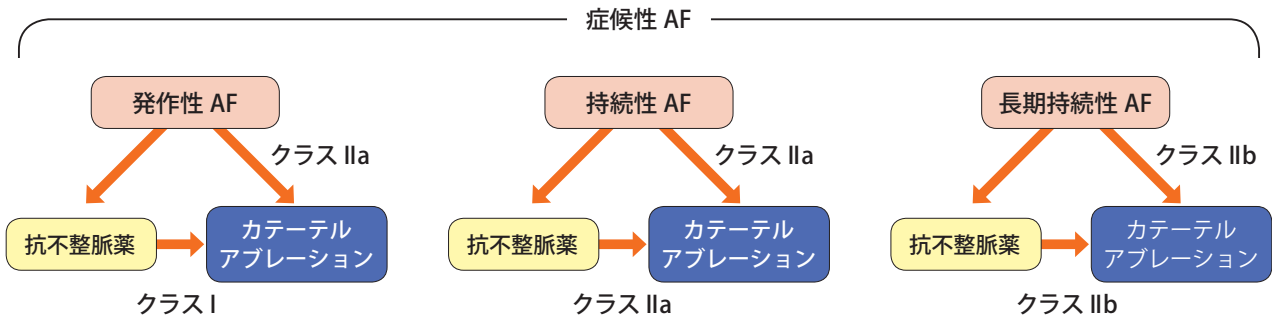


図 16 症候性 AF の持続性に基づくリズムコントロール治療のフローチャート

症候性発作性 AF 症例に対し、第一選択としてカテーテルアブレーションを施行することは妥当と考えられる。

一方、持続性および長期持続性 AF に対し、第一選択としてのカテーテルアブレーションに関する十分なエビデンスは存在しない。ただし、これらの症例では発作性 AF に比し抗不整脈薬の効果が低いことを考慮すると、とくに有症候性の再発例であればカテーテルアブレーションを第一選択とすることに妥当性があると考ええる。

## ii. 心不全（左室機能低下）をともなう AF

AF と心不全は互いに密接な関係を有している。心不全は左室充満圧の上昇、左房の拡大および線維化を介して AF の発症を惹起する。一方、AF は心房収縮の消失や頻脈および脈不整の影響で心機能の低下をきたしやすい。心不全患者において AF の存在が予後の悪化につながることも報告されており、心不全があるからこそ、洞調律を維持する意味が大きいともいえる<sup>724)</sup>。なお、薬物による洞調律維持では、レートコントロールと比較しても AF 合併心不全患者の予後を改善しないことが示されている<sup>725)</sup>。

低心機能をともなう心不全患者において、薬物治療（レートコントロール治療）とカテーテルアブレーションの 2 群間での有効率を比較した RCT はこれまでに 5 件報告されており<sup>726-730)</sup>、そのメタ解析も発表されている<sup>731)</sup>。224 人がランダム化され、その 83% は持続性 AF であった。カテーテルアブレーション群ではレートコントロール群にくらべ左室駆出率が平均 8.5% 上昇し、QOL の改善や最大酸素消費量なども上昇した。合併症などの発生率には両群に有意差は認められなかった<sup>731)</sup>。AF 合併心不全患者に対し、カテーテルアブレーションとアミオダロンによるリズムコントロールの効果を比較した AATAC では、アブレーションによる洞調律維持率がアミオダロンに比し有意に高く（70% 対 34%）、その結果 QOL と死亡率の有意な改善が得られたと報告されている<sup>732)</sup>。また、AF 合併心不全患者の予後に与える影響をカテーテルアブレーションと薬物治療（レートまたはリズムコントロール）で比較した

CASTLE-AF では、カテーテルアブレーション群では再発が比較的多かったにもかかわらず、全死亡および心臓死が薬物治療群の約半分であり、有意な予後改善効果が確認された<sup>391)</sup>。

以上の結果をふまえ、本ガイドラインでは心不全をともなう AF 患者におけるカテーテルアブレーション治療は予後改善効果が期待できる選択肢であると判断し、心不全の有無にかかわらず同じ適応レベルを適用することを推奨する。

## iii. 徐脈頻脈症候群をともなう発作性 AF

AF 停止時に症候性徐脈をともなう患者（徐脈頻脈症候群：洞不全症候群 III 型）に対し、恒久的ペースメーカ植込みの代わりに AF カテーテルアブレーションを施行することの有効性はすでに 15 年以上前から報告され、確立した治療法といえるが、これまでの報告は後ろ向き研究のみである<sup>733)</sup>。AF カテーテルアブレーションが不成功の場合、ならびに洞機能不全の経時的進行により、最終的に恒久的ペースメーカ植込が必要な患者が 8% 存在することが報告されており<sup>734)</sup>、アブレーション手術後にも慎重な経過観察が必要である。

## iv. 高齢者の AF

AF 患者の多くは高齢者である。高齢者に対するカテーテルアブレーション治療の有効性と安全性に関しては多くの検討が行われているが、大部分は比較的少数例における後ろ向き検討である<sup>735-738)</sup>。高齢者に対するカテーテルアブレーション治療は十分に高い有効性と安全性を有するとの報告が大半であるものの、長期再発率や合併症リスクが高いとの報告もある<sup>739)</sup>。

アブレーションの効果の高い発作性 AF 例においては、日常生活動作の保たれている高齢者（おおむね 75 歳以上）での治療適応を若年者と同様に考えることは、妥当な判断と考える。しかし一方で、高齢者の持続性および長期持続性 AF へのカテーテルアブレーションの適応の妥当性は、若年者よりも低いと判断する。持続性～長期持続性 AF へ

表 63 AF に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
高度の左房拡大や左室機能低下を認めず、薬物治療抵抗性の症候性発作性 AF	I	A	A	I
症候性再発性発作性 AF に対する第一選択治療としてのカテーテルアブレーション	IIa	B	B	I
心不全（左室機能低下）の有無にかかわらず、同じ適応レベルを適用する	IIa	B	B	I
徐脈頻脈症候群をともなう発作性 AF	IIa	B	B	III
症候性持続性 AF	IIa	B	B	II
症候性長期持続性 AF	IIb	B	B	II
無症候性発作性 AF で再発性のもの	IIb	C	C1	III
無症候性持続性 AF	IIb	C	C1	III
左房内血栓が疑われる場合	III	A	D	V
抗凝固療法が禁忌の場合	III	A	D	V

薬物治療抵抗性：少なくとも 1 種類の I 群または III 群抗不整脈薬が無効

の現段階でのアブレーション治療効果には限界があり、複数回の施行を要することが少なくない。とくに高齢者の無症候性持続性 AF では、保存的薬物治療（レートコントロール）により AF とうまく付き合っていく道を選択するほうが得策であることも比較的多い。1 人 1 人の患者に手術のリスクとベネフィットを十分に説明し、患者の希望を反映した治療方針を選択することが重要である。

#### v. 無症候性 AF に対するカテーテルアブレーション治療

AF はただちに命に関わる疾患ではないことから、カテーテルアブレーション治療を行うことのメリットは、洞調律維持による患者の QOL の改善（動悸、息切れ、易疲労感、運動耐容性の改善）が大原則とされてきた。つまり、従来のガイドラインにおける AF カテーテルアブレーションの適応は症候性 AF に限局されてきた<sup>691)</sup>。

しかし近年、症状の有無にかかわらずアブレーションは AF 患者の予後を改善しうること<sup>740)</sup>、ならびに無症候性 AF 患者の予後が症候性 AF よりも悪いことが報告されている<sup>741)</sup>。たとえ AF と診断された段階で自覚症状がなく、とくに QOL の低下をともなっていないかつたとしても、その患者の将来的な予後を改善させうるのであればカテーテル

アブレーションの適応はあると考え、本ガイドラインでは無症候性 AF へのアブレーション適応を新規に導入した。

現在、無症候性発作性 AF に対するカテーテルアブレーションは広く積極的に施行される傾向にあり、その適応の妥当性は症候性発作性 AF に近いレベルと考えることができる。一方、無症候性持続性 AF においては、アブレーション治療効果の不確実性から考えると、無症候性発作性 AF あるいは症候性持続性 AF と比較して適応の妥当性がやや低いといわざるをえない。前述の年齢（高齢者へのアブレーション適応）を考慮し、患者ごとに適応を慎重に考えることが必要である。

無症候性 AF に対するカテーテルアブレーションの治療効果と安全性に関しては、これまでに 4 つの研究が発表されている<sup>742-745)</sup>。無症候性 AF と症候性 AF について、アブレーション治療効果は同等<sup>742)</sup>、無症候性 AF のほうが不良<sup>739)</sup>、と両方の結果が報告されているが、たとえ無症候性であっても、治療後には運動耐容量や BNP 値の改善および QOL の向上がみられることも報告されている<sup>744, 745)</sup>。現時点では、無症候性 AF に対するカテーテルアブレーションのリスクとベネフィットを検討した RCT は



発表されていない。

#### vi. 安易なアブレーション治療を慎むべき病態

ここまで、各種病態における AF カテーテルアブレーションの適応について記載してきたが、一方で安易な施行を慎むべき病態も存在する。

##### 1. 初発 AF

真の初発の発作性 AF においては、その約半数 (50/106 人) では 5 年間の経過観察中に 2 度と再発がなかったことが報告されている<sup>746)</sup>。つまり、初発発作性 AF 症例においては、AF が再発性であることを確認したうえでカテーテルアブレーションの適応を考慮すべきである。

##### 2. 可逆的要因を有する場合

AF の発生リスクとなる因子の中で、可逆的要因が存在することが知られている<sup>747, 748)</sup>。おもなものを表 64 に示す。これらの要因を治療や生活習慣の改善によって解決できた場合には、いったん発生した AF が消失する可能性があること、これらの要因を有する患者では有さない患者に比し、カテーテルアブレーションの治療効果が低いことも知られている<sup>747, 748)</sup>。以上より、可逆的要因を有する AF 患者においてはその解決を第 1 に考え、是正後も残存する AF に対して、カテーテルアブレーションの適応を考慮することが原則である。

#### vii. AF カテーテルアブレーション適応に関する総合的 判断の重要性

前述のように、AF に対するカテーテルアブレーションの適応には個々の患者におけるさまざまな状況が複雑に関係する。その中でもとくに、年齢、症状の有無と程度、AF の進行度の 3 因子は、すべての患者で考慮しなくてはならない (図 17)。

一般的に適応が高いのは、高齢者より若年者、無症候性 AF より症候性 AF である。進行度の軽い発作性 AF はアブレーションによる根治率が高いことから、再発抑制成績の劣る持続性および長期持続性 AF よりも治療の適応は高いといえるだろう。この 3 因子を個別に考慮するのではなく、各患者において総合的に判断することが、アブレーション治療の適応を考えるうえで非常に重要である。

## 4.2

### アブレーション手技

#### 4.2.1

##### 肺静脈隔離術

##### a. 高周波アブレーション

AF の多くが肺静脈を起源として発症する<sup>550)</sup>。肺静脈 - 左房接合部や肺静脈内のリエントリーが AF の持続にも重要な役割を果たしていることから<sup>749)</sup>、アブレーションでは

表 64 AF 発生リスクの中での可逆的要因

- 甲状腺機能亢進症
- 肥満
- 睡眠時無呼吸症候群
- 高血圧
- 糖尿病
- 高脂血症
- アルコール多飲
- 喫煙

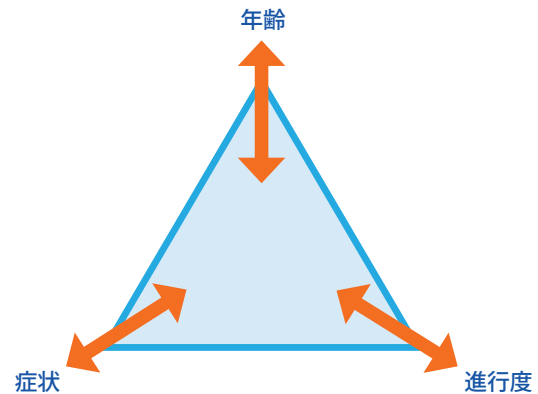


図 17 AF カテーテルアブレーションの適応に関する総合的  
判断

年齢、症状、AF の進行度の 3 因子を個別に判断するのではなく、各患者において総合的に判断することが重要である。

肺静脈隔離術が基本となり、すでに確立した術式である。あらゆるタイプの AF においてまず肺静脈隔離術が行われ、上大静脈や非肺静脈起源が認められれば、それらのトリガーに対するアブレーションが追加される。肺静脈隔離術の発作性 AF に対する非再発率は 62 ~ 84% に達する<sup>750-752)</sup>。

肺静脈隔離術は肺静脈 - 左房間の伝導ブロックを目的とするが、4 本の肺静脈を個別に 1 本ずつ電気生理学的に伝導部位を分節して隔離する術式<sup>750)</sup> や、同側上下肺静脈前庭部を拡大して解剖学的に隔離する術式<sup>751)</sup> が行われている (図 18)。さらに、肺静脈のみならず左房後壁も一括して隔離する Box 隔離術<sup>753)</sup> も考案された (図 18)。左房後壁を隔離することにより、後壁のトリガー、CFAE、低電位領域も包囲でき、リエントリーもブロックできるという利点がある<sup>752, 753)</sup>。とくに持続性 AF では、隔離面積が広範囲になるほど成功率が向上することが示されている<sup>752-761)</sup>。近年、CARTO® システムや EnSite NavX™ システムなどの三次元マッピングシステムの発展、普及により三次元イメージ下で肺静脈隔離術を行う解剖学的アプローチが一般的に行われている。

高周波による焼灼巣のサイズと深さに影響する因子として、出力、インピーダンス、温度、通電時間、コンタクト

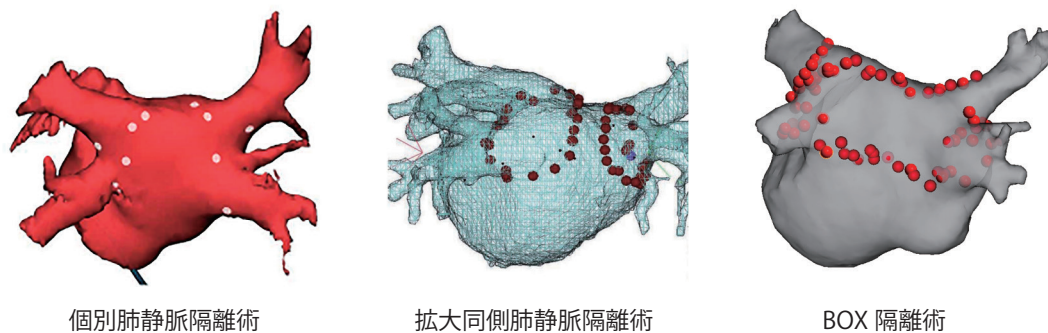


図 18 おもな肺静脈隔離術術式

フォース（カテーテル先端と心筋の接触している力）がある<sup>762, 763</sup>。高出力でコンタクトが良好であれば、より大きな焼灼巣が形成され有効であるが、電極先端の接点温度が高温になると、炭化や血栓形成が起こる。そこで、電極先端から生理食塩水で灌流できるイリゲーションカテーテルが開発され、心内膜表面を冷却し、炭化やインピーダンス上昇を防ぎ、高出力が出せるようになった。その結果、より深く貫壁性の焼灼巣が形成でき、血栓形成も予防できるようになり、現在ではイリゲーションカテーテルが一般的に使用されるようになってきている。

コンタクトフォースも焼灼巣のサイズを決定する因子の1つである<sup>764-767</sup>。十分なコンタクトフォースがなければ有効な焼灼巣は形成されないが、過剰なコンタクトフォースは心穿孔や食道、横隔神経傷害などの誘因となる。コンタクトフォースをコントロールすることで、出力や通電時間と同様に焼灼巣容積をコントロールできることが明らかとなり、現在では2種類のカテーテル（ThermoCool Smart-Touch™ [Biosense Webster 社製] および TactiCath™ [Abbott 社製]）が使用可能である<sup>558, 768-772</sup>。これらのカテーテルは、コンタクトフォースの大きさとその方向を測定できる。コンタクトフォースが高い部位は両上肺静脈後壁および左房天蓋部であり<sup>770</sup>、逆に低い部位は、左側肺静脈前壁と右側 carina であった<sup>585, 586, 773, 774</sup>。コンタクトフォースが低い部位は肺静脈再伝導と関連していた<sup>774</sup>。コンタクトフォースカテーテルの使用は、より有効な焼灼巣を形成させると同時に、インピーダンスライズ、心穿孔、スチームポップ、血栓形成を減少させることが報告されている<sup>558, 585, 586, 770, 775-777</sup>。

ThermoCool SmartTouch™ カテーテルを使用した群と、従来のコンタクトフォースセンシング機能がないカテーテルを使用した群を比較した検討では、SmartTouch™ カテーテルを使用したほうが伝導 gap、アデノシンによる再伝導、透視時間、AF の再発率が低かった<sup>772, 776, 778-781</sup>。一

方で最近の RCT では、SmartTouch™ カテーテルを用いてアブレーションを行った発作性 AF 症例において、コンタクトフォース情報を術者に開示してアブレーションを施行した群と非開示で施行した群で比較したところ、開示したほうが急性期の肺静脈の再伝導率は低かったが（22% 対 32%）、長期成績、透視時間、合併症には差がなかった<sup>782</sup>。現在のところ、RCT でコンタクトフォースモニタリングが AF アブレーションの成功率を向上させ、合併症を減少させたというエビデンスはない。

#### b. バルーンを用いた肺静脈隔離術

現在使用可能な3種類のバルーンによる肺静脈隔離術に関して記載する。以下のバルーン治療機器は、肺静脈隔離を行うことを目的として開発されたものである。3種類のバルーン機器の特徴を表 65 に示す。

バルーンを用いた肺静脈隔離術において、一般的に注意すべき合併症として以下のような事象があげられる。

##### (1) 横隔神経傷害

クライオバルーンのわが国における市販後調査では1.5%に認められた<sup>783</sup>。回避方法として、右肺静脈の冷凍中に横隔膜の筋電図のモニター下に治療を行うことが推奨されている<sup>784, 785</sup>。横隔神経刺激の電気出力を極力低い出力で行うことで、より早期かつ軽度の段階で神経傷害を察知できるとする報告がある<sup>786</sup>。

##### (2) 肺静脈狭窄

クライオバルーン治療症例の4.1%、高周波ホットバルーン治療症例の5.2%で発生したことが報告されている<sup>787, 788</sup>。左房-肺静脈の解剖を観察し、肺静脈の近位部～前庭部でのアブレーションを行うことを心掛けることで回避できることが多い。クライオバルーン治療では、バルーン最低温度を $-60^{\circ}\text{C}$ 以下にしないことが有効であるとする報告もある<sup>787, 789, 790</sup>。

##### (3) 食道関連合併症（左房食道瘻，食道迷走神経麻痺）

クライオバルーン治療では、海外で少数の報告があるが、

表 65 わが国で使用可能な肺静脈隔離術用バルーン機器

	クライオバルーン	高周波ホットバルーン	レーザーバルーン
メーカー	Medtronic 社	東レ株式会社	CardioFocus 社
バルーンサイズ	固定 (28 mm または 23 mm)	可変式 (最大 33 mm)	可変式
太さ (フレンチ数)	10.5	12	12
ワンショットデバイスか否か	はい	はい	いいえ
ガイドワイヤー先行の有無	はい	はい	いいえ
治療中の電位記録	可	不可	不可
ガス排出設備	要	不要	不要

レーザーバルーン：レーザー照射内視鏡アブレーションシステム

ワンショットデバイス：肺静脈入口部全周にわたって一度の焼灼（加熱または冷凍）で治療が可能なデバイスを示す。

治療中の電位記録：メーカー推奨の電極カテーテルによって肺静脈電位の記録が可能な場合を示す。

わが国では約 19,000 例の臨床使用で本合併症は報告されていない（左房食道瘻）。報告により推奨温度は異なるが、食道内温度を 15°C 以下にしないことを推奨する報告が多い<sup>791-794</sup>。高周波ホットバルーンでは食道温度の上昇（> 39°C）が認められた場合に、冷水の注入が推奨されている。

#### i. クライオ（冷凍）バルーンアブレーション

2014 年 7 月よりわが国にも導入された、あらたなアブレーションシステムである（**図 19**, Arctic Front Advance [Medtronic 社製]）。冷凍アブレーションシステムとしてわが国で使用可能な機材は、加圧液体亜酸化窒素をコンソール内タンクからカテーテル内腔チューブを介してクライオバルーン先端部へ送達し、その気化熱（Joule-Thomson 効果）<sup>795</sup>によりバルーンが超低温化されることで、バルーンに接触している心筋組織に冷凍傷害をもたらす。バルーンの上半球部分が超低温化し、その部位と設置している心筋組織が冷凍壊死に陥る<sup>796</sup>。

バルーン直径は 23 mm と 28 mm があり、肺静脈サイズに応じて選択する。バルーンを FlexCath 内へ挿入する前には、ヘパリン加生理食塩水を満たした器のなかで折りたたまれたバルーンに付着する空気を取り除き、空気塞栓の危険性を排除するように努める（バルーン先端を振り動かす、またはバルーン表面を優しくマッサージする）<sup>797-800</sup>。バルーンをシースへ挿入する前に、ヘパリン加生理食塩水を満たした器のなかで拡張させ、折りたたまれたバルーンに付着する空気を取り除くことが空気塞栓の発症軽減に有用との報告がある<sup>801</sup>。

バルーンによる肺静脈閉塞状況がよいほど、最低到達温度が低く、また肺静脈隔離成功率および隔離効果の長期成績が向上するとされている<sup>802, 803</sup>。最近、1 回のみの冷

凍アブレーションで十分であるとされ<sup>804, 805</sup>、1 回の冷凍時間は 180 秒間が推奨されている<sup>806, 807</sup>。

わが国で行われた市販後調査では、肺静脈隔離術の急性期成功率は 99% 以上であり、3 ヶ月間のブランキング期間後の 6 ヶ月間の経過観察における洞調律維持効果は約 88% と良好であった<sup>783</sup>。

従来のイリゲーション高周波システムとクライオバルーンシステムを比較した大規模 RCT においては、手技時間およびアブレーションカテーテルの左房内留置時間はクライオ群で有意に短かったが、両群間で AF の再発抑制効果および安全性に関しては有意差がなかった<sup>808</sup>。

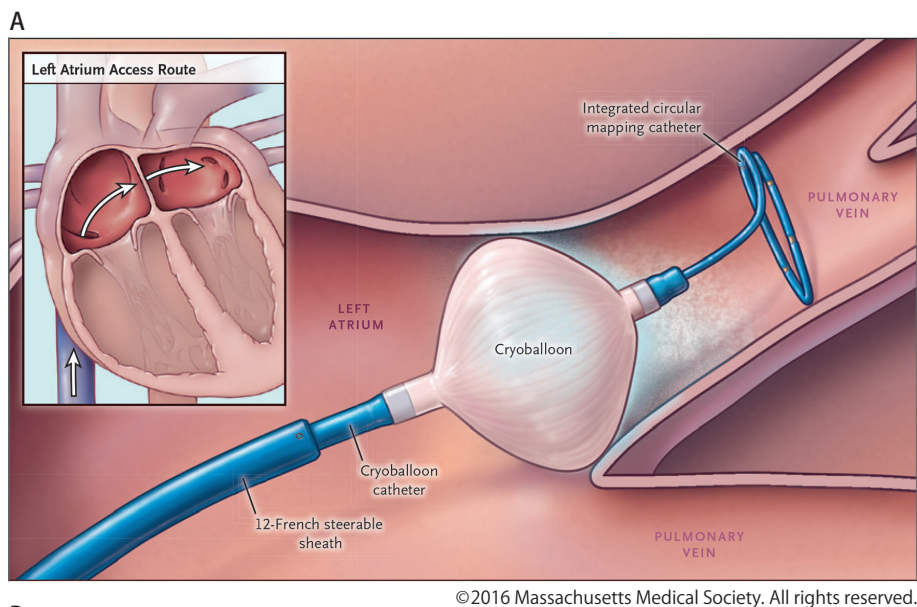
イリゲーション高周波システムと比較した場合の長所および短所として、以下のような点があげられる。

#### 長所

- (1) 1 回の冷凍で全周性の病変作成が可能であり、手技時間が高周波アブレーション point-by-point 法と比較して短い<sup>809-811</sup>
- (2) バルーンを拡張した状態の操作であれば心穿孔が生じる危険性はきわめて低い<sup>783, 807</sup>
- (3) 高周波による point-by-point 法と比較して、左房食道瘻発生の危険性が低い<sup>810-812</sup>
- (4) アブレーションにともなう胸痛などの症状が高周波エネルギーよりも少ない<sup>636, 642, 813</sup>

#### 短所

- (1) 基本的には肺静脈隔離術にしか適用できない
- (2) 肺静脈隔離部位が任意に選択できない（バルーンが肺静脈を閉塞する部位でしか隔離できない）
- (3) 使用後亜酸化窒素の排出設備を必要とする
- (4) 横隔神経傷害の発生率が高周波アブレーションにくらべて高い<sup>808, 809</sup>



©2016 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

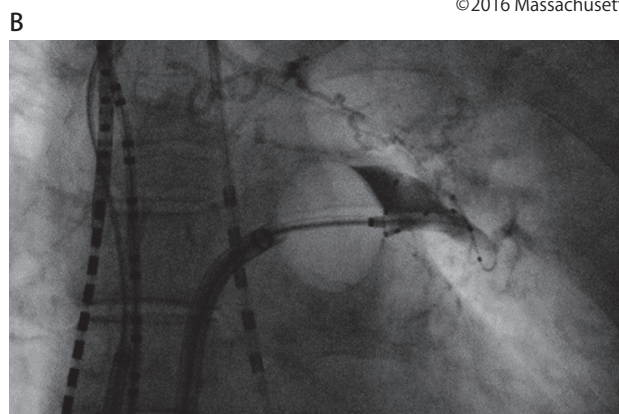


図 19 クライオ（冷凍）バルーンアブレーション

A：クライオバルーンカテーテルの冷却時の模式図  
(Kuck KH, et al. 2016<sup>808</sup>) より)

B：左上肺静脈にクライオバルーンを留置した際の透視像  
カテーテル中腔から注入された造影剤が肺静脈内に停滞しており、バルーンが完全に肺静脈を閉塞していることが示されている。

## ii. 高周波ホットバルーンアブレーション

### 1. 基本原理

高周波ホットバルーンシステムは SATAKE Hot-Balloon カテーテル（東レ株式会社製）と高周波発生装置である SATAKE Hot-Balloon ジェネレーターで構成される。高周波通電およびバルーン内液攪拌により、バルーン表面温度が均一に維持されるようにバルーン内の希釈造影剤を加熱し、肺静脈入口部のバルーンとの接触面を熱伝導により加熱する。バルーン中心温度（最大 70°C、左上肺静脈にかぎり最大 73°C）が設定温度に到達するように自動的に出力の調整（最大 150 W）が行われる。焼灼巣の深達度は、バルーン表面温度ならびに焼灼時間に依存する。

高周波ホットバルーンの特徴は、バルーン内への注入量

（最大 20 mL）を調整することにより、バルーンサイズを変化（最大直径 33 mm）させることができる点である。柔軟なコンプライアンスバルーンを採用しており、さまざまな肺静脈の形態に圧着することが可能となっている（図 20）。また、カテーテルの先端からバルーン近位部までの間隔が短いため、左房内におけるカテーテル操作性に優れている。通電にともなう痛みが強いため、術中は十分な鎮静ならびに鎮痛が必要とされる。

### 2. 有効性・安全性

高周波ホットバルーンはわが国で開発された。現時点では国内でのみ AF の治療に用いられており、治療のエビデンスは限られている。発作性 AF に対する高周波ホットバルーンの有効性・安全性は、国内で実施された RCT で検

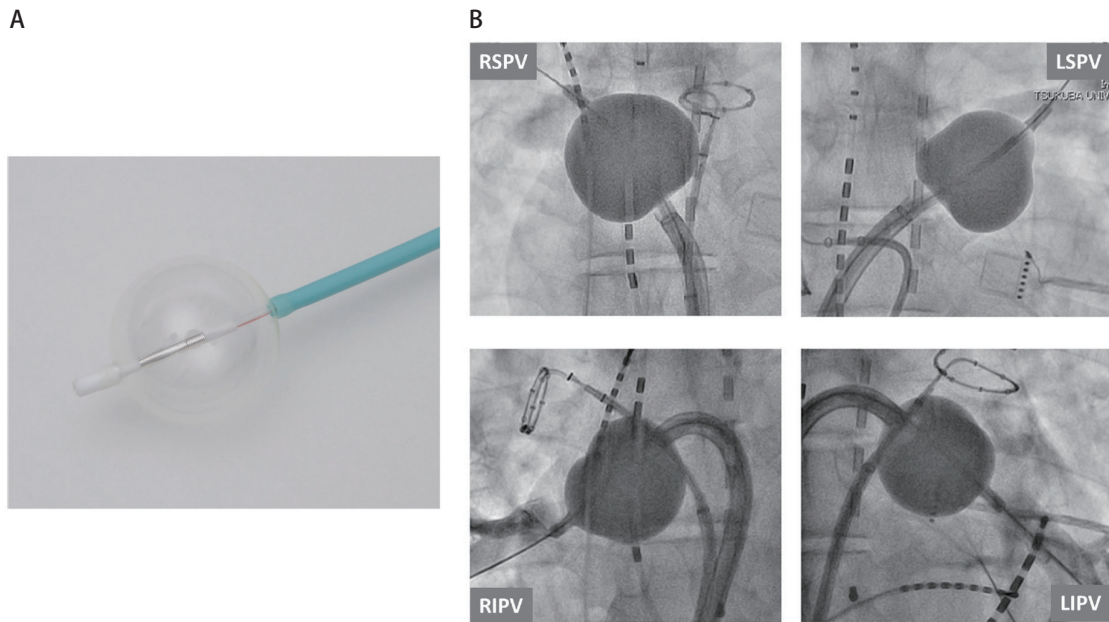


図 20 高周波ホットバルーンアブレーション

A : SATAKE Hot-Balloon カテーテルの形状

B : 各肺静脈における留置後の肺静脈造影 (RSPV, LSPV : レントゲン透視画像, RIPV : 右前斜位像, LIPV : 左前斜位像)  
RSPV : 右上肺静脈, RIPV : 右下肺静脈, LSPV : 左上肺静脈, LIPV : 左下肺静脈

証された<sup>788)</sup>。同試験では、1つの肺静脈入口部および前庭部に対しそれぞれ最大3回まで繰り返し通電を行うことが可能であり、バルーン単独の通電により、全体の98%にあたる肺静脈を電氣的に隔離することが可能であった。また、アブレーション後1年の洞調律維持率は59%であり、抗不整脈薬(4.7%)より洞調律維持効果が優れていることが示された。

一方、肺静脈入口部に対する通電がバルーンへの注入量が少ない条件で行われた結果、横隔神経麻痺が3.7%、ならびに高度肺静脈狭窄(>70%)が5.2%の症例で報告された。発作性AFに対する高周波ホットバルーンの有効性が確認されたものの、安全面での懸念が指摘された。横隔神経麻痺および術後の肺静脈狭窄の発生を回避するためには、バルーン内に少なくとも希釈造影剤を10 mL注入して治療を行うことが推奨されている。現在は、バルーンを十分に拡張することにより肺静脈前庭部に対して通電を行う手法が試みられているが<sup>813a)</sup>、各肺静脈における至適通電時間は確立されていない。今後は、肺静脈前庭部を標的とした治療の有効性・安全性の検証が求められる。

高周波ホットバルーンを用いた肺静脈隔離術を行う際には、左房後壁に対する通電後に生じる食道粘膜障害を回避するため、食道温度の上昇(>39°C)が認められた場合には冷水の注入が推奨されている<sup>814)</sup>。食道が拡張したバルーンにより圧排されている場合には、注入した冷水がバ

ルーン後方の圧排された食道を通過することが阻害されるため、食道温度のすみやかな低下が得られないことがある。過剰な冷水の注入は、冷水が気管内に逆流し、誤嚥性肺炎を生じる要因となりうる。そのため、冷水の注入にともなう食道温のすみやかな低下が得られない場合には、通電をすみやかに中止するか、もしくは一時的に左房後壁へのバルーン圧着を中断することにより、過剰な食道温度の上昇を回避する必要がある。

### iii. レーザー照射内視鏡アブレーションシステム

#### 1. 基本原理

レーザー照射内視鏡アブレーションシステム(Heart-Light® [CardioFocus社製])は、赤外線レーザー(波長980 nm)を照射することにより肺静脈入口部を円周状に焼灼し、肺静脈隔離を行う機器である。カテーテル先端のバルーンを拡張し、肺静脈入口部に密着することで血液を排除し、バルーン内に挿入した内視鏡で目視しながら焼灼を行う(図21)。カテーテル先端に備えたバルーンはコンプライアンスが高く、さまざまな肺静脈構造の幅広い解剖に適応することが可能で、解剖学的考察に基づいて滴定されたエネルギーを送達することができる。バルーンは拡張量を変化させることによってサイズをコントロールすることも可能で、治療対象肺静脈のサイズとマッチさせる。術者はバルーンを固定したまま、カテーテルに備わるダイヤルを回転操作することにより、焼灼する領域を調整する。

A



B

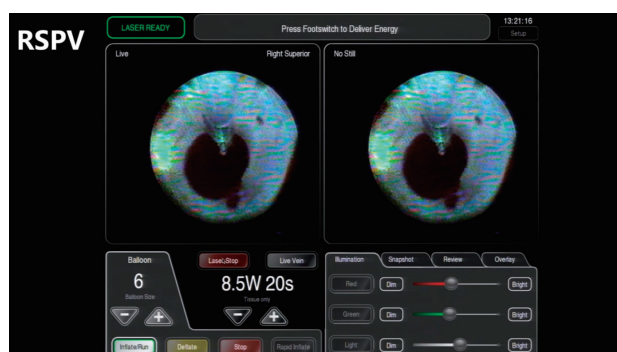


図 21 レーザー照射内視鏡アブレーションシステム

A : HeartLight<sup>®</sup> カテーテルの形状

B : レーザー焼灼時の内視鏡像

焼灼に用いる赤外線レーザーは目視できないため、緑・赤色のガイド光によって焼灼領域を確認する。焼灼ポイントはギャップができないようオーバーラップさせながら円周状に連続的にレーザー焼灼する（約 30 度ごとに移動し、計 12 回程度）。焼灼前後に従来のマッピングカテーテルで肺静脈電位をマッピングし、肺静脈が隔離されたかを確認する。バルーンのサイズを変化させる拡張液には重水が使用されている。重水には赤外線レーザーのバルーン内での吸収を最小限にする作用があり、拡張液の還流で温度の上昇を抑制する効果ともなっている。

## 2. 臨床成績

米国食品医薬品局の治験において、レーザー照射内視鏡アブレーションは高周波アブレーションに対し、非劣性であることが示された。1 回の肺静脈隔離成功率はレーザー照射内視鏡アブレーション群 87.8%、高周波アブレーション群 83.3%、急性期の肺静脈隔離成功率はそれぞれ 97.7%、99.1% であった。レーザー照射内視鏡アブレーションは高周波アブレーションと比較して手技中の肺静脈再伝導が有意に少なく（2.71% 対 5.72%）食道瘻や肺静脈狭窄

が発生しなかったと報告されている<sup>815)</sup>。

レーザーバルーンアブレーションの治療成績に関する Schmidt らの研究<sup>816)</sup>では、電気信号を参照することなく、肺静脈の内視鏡的視覚化のみをガイドとして焼灼を施行した場合、134/137 本（98%）の肺静脈が隔離可能であったと報告している。さらに 266 日の平均観察期間中、27/35 人の患者（77%）において抗不整脈薬の無投薬下に AF の再発を認めなかった。Bordignon ら<sup>817)</sup>は、より高いエネルギーレベル（8.5～12 W）を使用した成功率は高く、急性期成功率 89%、長期成功率（追跡期間中央値 311 日）83% であるが、低いエネルギーレベル（5.5～8.5 W）では長期成功率は 60% であったと報告している。Šedivá ら<sup>818)</sup>の報告では、レーザー照射内視鏡アブレーションを用いて 194 人の発作性および持続性 AF に対しアブレーションを行った結果、692/698 本（99.1%）の肺静脈が隔離可能であり、持続性 AF は 1 年後 75% で、発作性 AF は 1 年後 82.3%、2 年後 75.9%、3 年後 75.9%、4 年後 75% で再発を認めず、長期成績も良好であった。また、合併症として横隔神経障害を 2.06% に、心タンポナーデ（心嚢液貯留）を 0.51% に、脳梗塞または一過性脳虚血発作を 0.514% に認めたと報告している。

レーザー照射内視鏡アブレーションシステムは新しい技術であり<sup>819)</sup>、わが国においては 2018 年 7 月に保険適用された。今後症例が積み重ねられ、有効性の検討が行われる予定である。

### 4.2.2

#### 肺静脈隔離以外のアブレーション手技

##### a. 線状アブレーション、CFAE アブレーション、non-PV トリガーへのアブレーション

##### i. 心房内線状アブレーション

心房内線状アブレーションは、肺静脈隔離で効果が不十分な症例に対する付加的アブレーションとして開発された、細動基質修飾法の 1 つである。アブレーション部位としては、両上肺静脈を結ぶ左房天蓋部ライン<sup>711)</sup>、僧帽弁輪峡部ライン<sup>820)</sup>がもっともよく標的とされる。左房後壁隔離のために、左房天蓋部ラインとセットで両下肺静脈を結ぶ左房後壁底部ラインを追加することもある<sup>821,822)</sup>。

左房天蓋部ラインの作成には、両上肺静脈が隔離されていることが前提であり、両上肺静脈間の左房天蓋部あるいは若干後壁部寄りを焼灼する。ブロックラインの完成は、天蓋部より前壁部位でのペーシング（多くは左心耳ペーシング）下におけるアブレーションライン上の連続的なダブルポテンシャルの確認、ならびに左房後壁が下方から上方へ興奮することの確認で行われる<sup>711)</sup>。

左房後壁底部ラインは、左房後壁隔離のために左房天蓋

部ラインとセットで施行されることが多く、両下肺静脈間の線状アブレーションを行う。両肺静脈前壁側の焼灼に加え、左房天蓋部ラインと左房後壁底部ラインを作成することにより肺静脈隔離と左房後壁隔離を一括に行う Box 隔離も報告されている<sup>753)</sup>。エンドポイントは、左房後壁の電位消失、左房後壁以外と解離した電位の確認および左房後壁からのペーシングによる心房捕捉の消失である。

僧帽弁輪峡部ラインは、左下肺静脈-僧帽弁輪峡部間の線状アブレーションであり、カテーテルのコンタクト不良や冠静脈洞の存在による放熱効果のため、完全ブロックの形成が困難なことが多い。20～25%の症例で、冠静脈洞内からの焼灼を要する。可変式シースの使用<sup>823, 824)</sup>や経中隔穿刺部位の工夫<sup>825)</sup>により、カテーテルコンタクトの改善とともにブロック作成率の向上が報告されている。ブロックの確認は differential pacing 法により行われる。

線状アブレーションは、肺静脈隔離後の心房頻拍や左房後壁の非肺静脈起源に対して有効な方法であるが、不完全なラインや伝導再開のためあらたな心房頻拍の発生が多い<sup>826, 827)</sup>。線状アブレーションを行う場合には、完全ブロックを目指すことが推奨される。持続性 AF に対する線状アブレーションの治療成績改善効果に関しては確立されておらず、議論がある<sup>709)</sup>。

## ii. CFAE アブレーション

本法は、AF 中に CFAE とよばれる異常心房電位を標的として高周波通電を行う方法である<sup>712)</sup>。CFAE は低電位 ( $\leq 0.15$  mV) で、2つ以上の振れからなる分裂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 ( $< 120$  ms) の心房電位と定義され<sup>712)</sup>、伝導遅延、リエントリー回路の pivot point、局所のドライバーの興奮などを反映していると考えられている。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、冠静脈洞開口部などと報告されている。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などと組み合わせて使用することが推奨される。エンドポイントは CFAE の消失あるいは AF の停止であり、AF が停止した場合に成績がよいとされている<sup>828)</sup>。CFAE が消失し、心房粗動あるいは心房頻拍へ移行した場合は、同頻拍のマッピングおよびアブレーションにより洞調律への復帰が期待できる。しかしながら、CFAE アブレーションは広範な焼灼の必要性、心房内のすべての CFAE 消失の困難性および AF が停止しない症例の存在などの問題点もある。また、肺静脈隔離に CFAE を追加しても、肺静脈隔離単独と成績に差がないとするメタ解析や RCT の報告がある<sup>709, 829)</sup>。

一方、肺静脈隔離、CFAE アブレーションおよび線状焼灼を組み合わせたステップワイズアプローチでは、80%以

上の AF が停止あるいは心房頻拍へ移行すると報告されたが<sup>830, 831)</sup>、5年の長期成績の報告<sup>719, 832)</sup>における初回アブレーション後の洞調律維持率は低く、一般化には至っていない。また、このステップワイズアプローチでも治療成績は改善しないとする RCT の結果が報告されている<sup>829, 833)</sup>。

## iii. Non-PV トリガーへのアブレーション

肺静脈以外を起源とする AF のトリガー (non-PV トリガー) は、10～20%程度の症例に認めると報告されている<sup>834-837)</sup>。non-PV トリガーを有する症例はアブレーションの治療成績が不良であるが<sup>837, 838)</sup>、non-PV トリガーを焼灼し得た場合には、できなかった場合よりも成績が良好である<sup>835, 839, 840)</sup>。したがって、発作性、持続性 AF にかかわらず、non-PV トリガーを認めた場合はアブレーションを試みるのが推奨される。non-PV トリガーへのアブレーションを施行するためには、複数のカテーテルを配置した後に必要に応じて電氣的除細動を行い、洞調律下で non-PV トリガーの有無、その起源をマッピングする。出現しない場合は、イソプロテレノールを血圧・脈拍に注意しながら漸増し、高用量 (20～30  $\mu$ g/分程度まで) 負荷して誘発を行うことが望ましい<sup>841)</sup>。non-PV トリガーの好発部位としては、上大静脈、左房後壁、分界陵、冠静脈洞 (下部僧帽弁輪部)、マーシャル靭帯 (左上大静脈遺残) などがあげられる<sup>841)</sup>。上大静脈や左上大静脈遺残、左房後壁が起源の場合はそれらを隔離することも可能であるが、その他の場合は詳細にマッピングを行い、局所アブレーションを行う必要がある。しかし、non-PV トリガーのマッピングは出現がまれであったり、AF にすぐに移行して頻回の除細動が必要になったりするため<sup>842)</sup>しばしば困難であり、不成功に終わる場合も多い<sup>835, 839, 842)</sup>。不成功の場合は、上記の好発部位に対する経験的アブレーションや抗不整脈薬の併用が考慮される。non-PV トリガーの存在を予知する信頼できる方法はないが、持続性 AF、若年、女性、左房拡大、心房低電位などが non-PV トリガーの存在と関連するとされている<sup>838, 843)</sup>。

## b. 自律神経節、ドライバー、低電位領域アブレーション

### i. GP アブレーション

#### 1. 理論的背景

AF 発症における自律神経の役割は従来から研究されており、とくに夜間、安静時の迷走神経興奮の関与が報告されている。AF に対する GP アブレーションは、AF 発症における自律神経活動を抑制すべく考案されたものである<sup>844, 845)</sup>。

動物実験や臨床例において、内因性心臓 GP の興奮が直接、肺静脈や上大静脈の巣状興奮を引き起こすことが証明されている<sup>846, 847)</sup>。その機序として、GP はコリン作動性

ニューロンとアドレナリン作動性ニューロンを含んでおり、その興奮により活動電位持続時間の短縮とカルシウムトランジェントの増大/延長が同時に生じ、早期後脱分極および撃発活動が起こると考えられる。Pattersonら<sup>846)</sup>は、この自律神経活動にともなう活動電位持続時間の短縮とカルシウムトランジェントの増大/延長が肺静脈からの巣状興奮 (firing) を生じることを、実験的に証明している。また Vaitkeviciusら<sup>847)</sup>は、内因性 GP から肺静脈内に自律神経線維が伸びていることを解剖学的に観察している。

GP は心外膜の脂肪層の中に存在し、左房には以下の5部位が知られている (図 22)。① superior left GP (左上肺静脈の前上方の antrum)、② anterior right GP (右肺静脈前方の antrum から中隔)、③ Marshall tract GP (左肺静脈と左心耳間の ridge 部位)、④ inferior left GP (左下肺静脈下方の後下壁)、⑤ inferior right GP (右下肺静脈下方の後下壁)。

## 2. GP アブレーションの方法

GP 部位を同定するには、アブレーションカテーテルから周期 50 ms の高頻度刺激を 20 V、パルス幅 10 ms で 5 秒間行う。同刺激で洞徐脈、洞停止、房室ブロックなどの迷走神経反応を引き起こされる個所が GP 部位と同定される。GP アブレーションに際しては、焼灼の順番が重要である。洞結節への自律神経刺激は superior left GP、inferior left GP、Marshall tract GP から anterior right GP や inferior right GP を経由して伝導する。したがって左側の GP から開始し、anterior right GP を最後に焼灼する。

GP は心外膜脂肪層に含まれるため、心内膜側からの高周波通電時には、通常より高出力の通電が必要となる。コンタクトフォースガイドのカテーテルを用い、30～35 W、50～60 秒の通電が望ましい。通電後、通電前と同様の高頻度刺激を施行し、迷走神経反応の消失をエンドポイントとする。

## 3. GP アブレーションの問題点

慢性期の再神経支配が外科的 GP アブレーションでも報告されており、恒久的な GP 抑制が課題である。外科的 GP アブレーションによる多施設共同研究の長期成績では有用性は明らかでなく、合併症も多いことが報告されている<sup>848)</sup>。

### ii. ドライバーアブレーション

Jalifeら<sup>849, 850)</sup>は、光学的マッピング技術を用い AF 中の興奮様式を視覚的に解析することを可能とし、ローターの存在を動物モデルで証明した。また、直径数 mm の興奮周期の非常に短いリエントリーが心房内に存在し、そのリエントリーが心房をドライブすることにより AF は維持されているという仮説 (mother rotor theory) を提唱してい

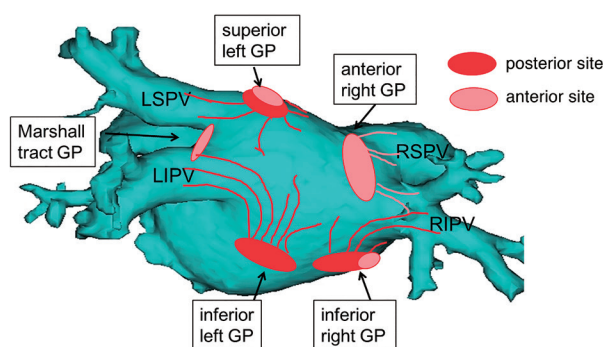


図 22 内因性 GP の局在

る。

その後登場したのが、臨床的に AF における興奮動態そのものを映像化して直観的に理解しようとする試みである。以下のシステムが実用化されているが、いずれもエビデンスの確立には至っていない。

- ・ FIRM (focal impulse and rotor modulation)<sup>851-853)</sup> (わが国未承認)
- ・ Cardioinsight<sup>715, 854)</sup> (わが国未承認)
- ・ ExTRa Mapping<sup>855)</sup>

FIRM は両心房に 64 極バスケットカテーテルを挿入し、独自アルゴリズムによってローターを可視化するシステムである<sup>851, 852)</sup>。ただし、持続性 AF を対象とした多施設共同試験においてその有効性は認められなかった<sup>853)</sup>。

Cardioinsight は、ジャケット型の体表面心電図記録装置を用いて作成した興奮様式を、心臓 CT 像上に投影するシステムである<sup>715, 854)</sup>。多施設共同試験による有効性はまだ報告されていない。

ExTRa Mapping は、わが国で作られたオンライン・リアルタイム不整脈映像化システムである<sup>855)</sup>。直径 2.5 cm の螺旋状 20 極カテーテルで記録される双極誘導に基づく興奮波前面の通過時間と、人工知能による時空間信号補完に、in silico 解析による膜電位変化の情報を加えることで、オプティカルマッピングに近い位相マッピングを実現したとされている。

### iii. 低電位領域アブレーション

持続性 AF における基質を反映する所見として、洞調律時に記録された双極電位の波高が低電位である部位 (LVA) の関与が注目されている。低電位領域アブレーションは、LVA 部位 (双極電位波高 < 0.5 mV) の同定の容易さから、近年その有用性が報告されている<sup>856)</sup>。

LVA は中隔、前壁、後壁に高頻度に分布し、LVA では double potential や fractionated electrogram など、複雑電位波形が多く認められる。

Rolfら<sup>716)</sup>は、発作性 AF 例では 10% のみに LVA が認



められるのに対し、持続性 AF 例では 35% に認められることを報告している。さらに、この LVA を individual approach によりアブレーションすることによって、持続性 AF 例において 75 ~ 80% の AF 非再発率を報告している。わが国においても、Yamaguchi ら<sup>857)</sup> が持続性 AF 例において、肺静脈隔離術のみでは 20 ~ 30% の AF 抑制率であったのに対し、肺静脈隔離術 + LVA アブレーションでは 70 ~ 80% で抑制されたと報告している。

低電位領域アブレーションの利点としては、特殊なカテーテルやソフトウェアが不要であることがあげられる。問題点は、調律によって心房局所電位波高が変化すること<sup>858)</sup>、焼灼方法が LVA の局在によって規定され、左房前壁のように解剖学的障壁がない部位では、LVA 辺縁あるいは全体を焼灼する方法しかないことである。さらに、LVA アブレーションの有用性を確認できないという報告もあり<sup>859)</sup>、エビデンスの確立には至っていない。

### c. マーシャル静脈への化学的アブレーション

#### i. 意義および適応

AF アブレーションの付加的手技としてマーシャル静脈へのエタノール注入法がある (図 23, 保険適用外)<sup>860, 861)</sup>。AF アブレーションの一環として本法を施行することには、以下のような意義がある。

- ① マーシャル静脈起源の AF に引き金となる心房期外刺激の抑制<sup>862-864)</sup>。
- ② 心房組織の局所的な副交感神経叢抑制効果による副交感神経依存性 AF の抑制<sup>865, 866)</sup>。
- ③ 僧帽弁輪峡部領域へのアブレーション (僧帽弁輪を旋回するマクロリントリー性心房頻拍への抑制効果)<sup>867, 868)</sup>

その対象となる不整脈として、① 僧帽弁輪峡部 (左側下肺静脈 ~ 僧帽弁輪間) 依存性の心房性頻拍に対して、心内膜側および冠静脈洞内からのアブレーションで治療できない場合、② マーシャル静脈起源の心房性不整脈に対して、心内膜側および冠静脈洞内からのアブレーションで治療できない場合、などがあげられる。

#### ii. 方法

冠静脈洞内へ挿入したロングガイドシースを介して、1.5 ~ 2.0 mm 径の血管形成術に使用するバルーンカテーテルを over-the-wire 方式でマーシャル静脈の遠位まで挿入する。バルーンを拡張させ、無水エタノールを緩徐に (約 60 ~ 90 秒間かけて) 複数回注入する<sup>860, 861, 866, 867)</sup>。

#### iii. 合併症

マーシャル静脈穿通は、穿通部位の近位でバルーンを拡張させて止血できることが多く、心タンポナーデになることはまれである。冠静脈洞、マーシャル静脈隔離は冠静脈洞およびマーシャル静脈造影時や、同血管内での操作時

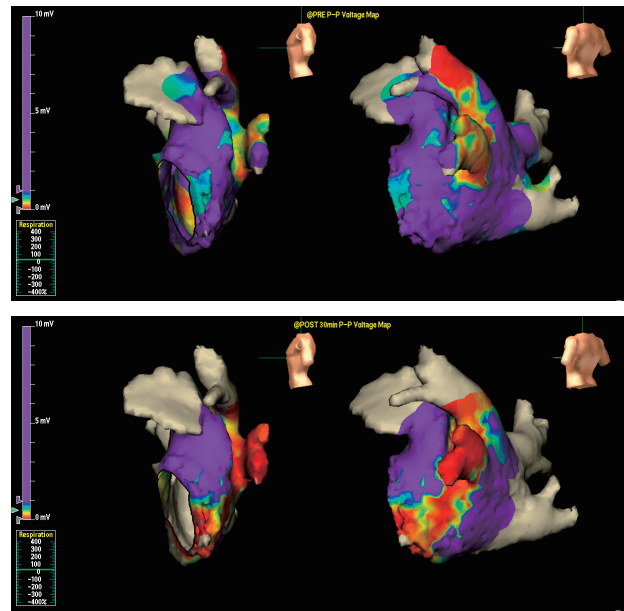


図 23 マーシャル静脈へのエタノール注入前後での voltage map

マーシャル静脈へのエタノール注入前 (上段) に比較して、注入後 (下段) では僧帽弁峡部に横断する傷害領域が形成されている (電位波高定義: low voltage < 0.5 mV, scar < 0.1 mV)。

に起きる。さらに、アルコール注入による傷害範囲が時に予想以上に大きくなることもあることも、本法の問題点である。

### 4.2.3

#### AF アブレーション後に出現する心房頻拍

##### a. 概念

AF に対するカテーテルアブレーション治療の普及とともに、術後の心房頻拍発症が大きな問題として注目されている<sup>869)</sup>。心房頻拍が発症した場合には、当初の AF 時よりも心拍数が上昇する傾向にあり、手術によって自覚症状が悪化したと訴える患者も少なくない。AF に対するカテーテルアブレーションの術式と術後の心房頻拍発症との間にある程度の関連も指摘されている。

##### b. 発生率

表 66<sup>808, 870-877)</sup> に示すように、以下の 3 種類の手法においては、標的の伝導ブロックが完成した場合に比して、術後心房頻拍の発生が多い。

- (1) 不完全な肺静脈隔離アブレーション (肺静脈周囲を焼灼しているが、電気的隔離に至っていない場合)
- (2) 伝導ブロック作成に至っていない線状アブレーション
- (3) CFAE アブレーション

これらの伝導ブロック完成に至らない不十分な焼灼 (伝導ブロックが未完成、あるいは再伝導) は、後述するリエ

表 66 AF に対するアブレーション後の心房頻拍発生率

	標的の伝導ブロック	AT 出現率 (%)
部分焼灼による PVI <sup>870, 871)</sup>	はい	1~2.9
全周性肺静脈周囲焼灼 (CPVA) <sup>872)</sup>	いいえ	24
全周性焼灼による PVI (CPVI) <sup>873)</sup>	はい	19
クライオバルーン PVI <sup>808)</sup>	はい	0.8
CPVA + 線状アブレーション <sup>874, 875)</sup>	いいえ	31
CPVI + 線状アブレーション <sup>876)</sup>	はい	11
PVI + CFAE <sup>876)</sup>	いいえ (CFAE)	29
PVI + 線状アブレーション + CFAE <sup>877)</sup>	いいえ (CFAE)	40

ントリー回路形成のあらたな基質となってしまうことと関連していると考えられる。

### c. 心房頻拍発生の機序

AF カテーテルアブレーション後に発生する心房頻拍はその機序から、①巣状興奮心房頻拍、②マクロリエントリー性心房頻拍の2種に大別される。

巣状興奮心房頻拍は、三次元マッピングにおいて局所から円周状に周囲へと興奮が広がっていく所見から診断される。その発生機序は多くの場合、マイクロリエントリーによる局所での興奮旋回であるが、まれながら非リエントリー性機序（異常自動能亢進あるいは撃発活動）による頻拍の報告もある<sup>878)</sup>。マイクロリエントリーの場合、もっとも多いのは過去に焼灼または隔離した肺静脈の伝導ギャップを介した回路を巡回するタイプである<sup>874)</sup>。

マクロリエントリーによる心房頻拍は、心房内解剖学的構造周囲の興奮旋回や、AF カテーテルアブレーション時に医原性に作成された部位を興奮が回旋することで発生することが多い。医原性リエントリー回路としては、不完全な肺静脈隔離アブレーション、伝導ブロック作成に至っていない線状アブレーション、CFAE アブレーションなどが基質となりうる。

実際に AF アブレーション後に発生したマクロリエントリー性心房頻拍の原因を解析した結果では、①僧帽弁周囲回路、②肺静脈周囲回路、③三尖弁周囲回路の3種類が多いことが報告されている<sup>874, 879)</sup>。さらに伝導再開した肺静脈の2ヵ所以上のギャップを介して生じるタイプの心房頻拍も医原性頻拍としてしばしば認められる<sup>880)</sup>。

### d. 治療方針

AF アブレーション後の心房頻拍は、アブレーション後比較的早期に発症することが多い。ブランキング期間（術後3ヵ月）内のみの発生もまれではない。そのため、一般

的な初期対処は保存的加療となる。まず頻拍に起因する症状の緩和を目的に心室レートコントロールで経過を観察し、心房頻拍が消失しない場合には抗不整脈薬治療または電気的除細動を考慮する。ブランキング期間を超えても発生する心房頻拍や再発性心房頻拍の場合には、再アブレーションを考慮する。

心房頻拍に対するアブレーションでは、三次元マッピングシステムを用いて頻拍回路を詳細に解析する（第3章 3.4 心房頻拍の項参照）。不完全な焼灼に起因するリエントリー性心房頻拍の場合には、肺静脈の再伝導部位や不完全なブロックラインに対する追加焼灼によって完全ブロックを作成する。もっとも頻度の高い僧帽弁周囲のリエントリー性心房頻拍に対しては、僧帽弁峡部（mitral isthmus）に完全伝導ブロックを作成することが必須手技であるが、技術的難易度が高いことが知られている。アブレーションカテーテルのガイディングシースとして、可変式シースを併用することにより、僧帽弁峡部の完全伝導ブロック作成率が向上することが報告されている<sup>823)</sup>。

## 4.3

### AF アブレーション周術期の抗凝固療法

血栓塞栓症は、AF アブレーションにおいてもっとも重篤な合併症の1つである。そのリスクを軽減するためには、術前、術中、術後の適切な抗凝固療法がきわめて重要となる。本ガイドラインでは、アブレーション周術期の抗凝固療法に関して、従来のワルファリンに加え、直接作用型経口抗凝固薬（DOAC）を含め、表 67<sup>692, 881-893)</sup> のように推奨する。

#### 4.3.1

##### 術前管理

まず、左房内血栓の有無を調べる必要がある。その診断

表 67 AF アブレーション周術期の抗凝固療法の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
持続性 AF および高リスク例 (CHADS <sub>2</sub> スコア 2 点以上) では、ワルファリンあるいは DOAC を、少なくとも 3 週間以上使用すべきである	IIa	C	C1	VI
ワルファリンもしくはダビガトランによる抗凝固療法が行われている患者では、休薬なしで AF アブレーションを施行することが推奨される	I	A	A	I
リバーロキサバン、アピキサバンによる抗凝固療法が行われている患者では、休薬なしで AF アブレーションを施行することが推奨される	IIa	B	B	II
エドキサバンによる抗凝固療法が行われている患者では、休薬なしで AF アブレーションを施行することは合理的である	IIa	B	B	III
DOAC による抗凝固療法が行われている患者では、AF アブレーション施行前に抗凝固薬を 1 もしくは 2 回休薬し、アブレーション後に再開することが推奨される	IIa	B	B	II
ヘパリンは、鼠径部穿刺後あるいは心房中隔穿刺後に至適用量をボラス投与し、アブレーション手技中は ACT 値を 300 秒以上に維持する	I	B	B	III
術後の抗凝固療法 (ワルファリンあるいは DOAC) は、再発の有無にかかわらず、少なくとも 3 ヶ月間継続することが推奨される	IIa	C	C1	VI
術後 3 ヶ月以降の抗凝固療法 (ワルファリンあるいは DOAC) に関しては、長期経過観察期間中の AF 再発を考慮し、CHADS <sub>2</sub> スコア 2 点以上の患者では継続投与することが望ましい	IIa	C	C1	VI

におけるゴールデンスタンダードは経食道心エコー図 (TEE) による観察であるが、① AF の種別 (発作性か持続性か)、② AF の持続期間、③ 脳梗塞の既往、④ CHADS<sub>2</sub> スコアなどを考慮し、術前に TEE を施行する。左房内血栓の合併率は、CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc スコア 0 点の症例では 0.3% 以下であるのに対し、同スコア 2 点以上では 5% 以上である。長期持続性 AF で左房径が拡大し、CHADS<sub>2</sub> スコアの高い高リスク症例では術前の TEE 施行が強く推奨される。

他に、造影 CT における左心耳の充盈像も参考になるが、造影 CT の撮影時期がアブレーション施行日より 1 ヶ月以上前の場合は注意を要する。また、血管内エコーによる観察も有用である。

術前の抗凝固療法は AF 除細動時のガイドラインに準じ、持続性 AF および高リスク例 (CHADS<sub>2</sub> スコア 2 点以上) では、少なくとも 3 週間以上使用すべきである<sup>692, 881)</sup>。

発作性 AF および低リスク例 (CHADS<sub>2</sub> スコア 0 ~ 1 点) では定まったコンセンサスはないが、ワルファリンあるいは DOAC を 1 ~ 3 週間以上使用している施設が多い。

術前の抗凝固薬の休薬、継続に関しては、従来はワルファリンを一時休薬し、ヘパリン化した後にアブレーションを施行していたが、術後ワルファリンに戻す際に脳塞栓の合併が多く認められた。そのためワルファリン継続によるアブレーションが試みられ、Wazni ら<sup>882)</sup> はアブレーション

施行症例において、ワルファリンを術前に休薬し、高用量または低用量ヘパリンにブリッジさせた群に比較し、ワルファリン継続群では出血性合併症、虚血性合併症の両方が有意に少なかったと報告している。

わが国でも 2011 年に DOAC の使用が可能となり、現在ダビガトラン、リバーロキサバン、アピキサバン、エドキサバンの 4 種類が用いられている。DOAC は半減期が 5 ~ 17 時間前後と短く、ピークに達する時間も短いため、ワルファリンに代わる抗凝固薬として頻用されている。

アブレーション周術期のワルファリン継続投与と DOAC 継続投与の比較については、いくつかの RCT が報告されている。RE-CIRCUIT<sup>883)</sup> ではダビガトラン継続群とワルファリン継続群について、虚血性合併症には有意差はなかったが、安全性に関しては、ワルファリン継続群のほうが心タンポナーデや鼠径部血腫などの大出血イベントが有意に多く認められた。リバーロキサバン継続とワルファリン継続を比較した VENTURE-AF<sup>884)</sup> では、両群間に有用性、安全性ともに有意差は認められず、リバーロキサバン継続によるアブレーションも可とされた。アピキサバン継続を検討した AXAFA AFNET 5<sup>885-887)</sup> でも同様の結果が得られ、さらに脳 MRI を用いた無症候性微小梗塞の検出率も同等であった。

一方、DOAC の周術期休薬による AF アブレーションに関しても、さまざまな検討がなされている<sup>888-890)</sup>。わが国

では、ダビガトラン短期休薬とワルファリン継続を比較検討した RCT (ABRIDGE-J<sup>888</sup>) が行われた。虚血性合併症に関して、両群間に有意差はなかったが、RE-CIRCUITと同様、安全性に関してはワルファリン継続群において心タンポナーデや鼠径部血腫などの出血イベントが有意に多く認められた。さらに、DOAC 4 種の継続と休薬を比較したわが国の RCT<sup>889</sup> では、いずれの DOAC においても塞栓症や出血合併症に関して有意差がなかったことが報告されている。

以上より、重度の腎機能障害や人工弁置換術後などの DOAC 禁忌例を除いては、AF アブレーションの周術期の抗凝固薬として、休薬、継続を問わず、ワルファリンよりも DOAC の使用が推奨される。さらには個々の血栓塞栓・出血リスクを十分に考慮し、臨床像に応じて適切な抗凝固薬を選択することが重要である。なお、ダビガトランを特異的に中和させるイダルグズマブが現在販売されているが、他の DOAC (第 Xa 因子阻害薬) の中和薬も開発中である。

#### 4.3.2 術中管理

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<sup>891</sup> では、活性化凝固時間 (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と報告されている。また Wazni<sup>892</sup> は、ACT 値を高値に保っても 400 秒以下であれば、出血性合併症は増加しないと報告している。

アブレーション中のヘパリン投与は、鼠径部穿刺直後あるいは心房中隔穿刺直後より開始し、ACT を 300 ~ 350 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理食塩水による持続灌流を行うことや、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。

#### 4.3.3 術後管理

術後、出血性合併症のないことが確認できれば、アブレーション施行当日夕あるいは翌日朝から抗凝固薬を投与する。翌日朝からの場合には、その間ヘパリン静脈投与を継続する方法 (ヘパリンブリッジ) もあるが、出血性合併症が増加するという報告があり<sup>890</sup>、現在は高リスク例以外では推奨されていない。

術後の抗凝固療法は少なくとも 3 ヶ月間の継続が推奨される<sup>692, 881</sup>。AF アブレーション後 3 ヶ月間は AF 発作が認められることがあり、ブランキング期間とされるためである。ブランキング期間内における発作の原因として、焼灼部位の伝導再開、non-PV foci のほか、焼灼にともなう炎

症や自律神経系への影響も考えられている。

持続性 AF 例においては、術後の遠隔期再発が少なくないことがよく知られている。再発を考慮し、血栓塞栓症リスクが高い症例では、術後 3 ヶ月以降の抗凝固療法を継続することが望ましい。

一方、CHADS<sub>2</sub> スコア 0 点で左房の拡大のない発作性 AF 症例では、抗凝固薬は 3 ヶ月後に中止可能である。同スコア 1 点では判断は難しいが、発作性か持続性か、塞栓リスクと出血リスク、左房径、BNP 値、D-dimer 値、患者の意向などを総合的に判断し、中止または続行を決定する。AF の再発は心電図、ホルター心電図、携帯型心電計などで評価するが、無症候性の AF もあり、注意を要する。発作性 AF では、術後外来受診時ごとの 12 誘導心電図のほか、ブランキング期間が終了する術後 3 ヶ月、抗不整脈薬や抗凝固薬の中止を判断する際、外来経過観察の終了時 (術後 12 ヶ月など) にホルター心電図による評価が推奨される。持続性 AF では、抗不整脈薬や抗凝固薬の継続使用例も多いことから、上記に加え、6 ヶ月ごとのホルター心電図による評価が推奨されている。

## 5. 心臓手術後心房頻拍・ 先天性心疾患における頻拍

### 5.1 心臓手術後心房頻拍

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さまざまな不整脈基質を形成し、多彩な心房頻拍が発症する。その機序は切開線リエントリー性頻拍や三尖弁輪・僧帽弁輪周囲のマクロリエントリー、瘢痕組織内の遅延伝導によるリエントリー、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<sup>894</sup>。最近の三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<sup>895</sup>。瘢痕組織に保護された心筋は焼灼が困難であり、アブレーション治療難治性の一因となる。

#### 5.1.1 心房頻拍の種類

##### a. 右房自由壁マクロリエントリー性心房頻拍

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ーション瘢痕などが不整脈基質を複雑化する<sup>895, 896</sup>。

### i. リエントリー回路

右房切開線周囲を巡回するものが多い。通常は心房切開線下端と下大静脈カニューレ部位の間にできた峽部を遅延伝導するが、切開線上端と上大静脈カニューレ間峽部を遅延伝導する場合もある<sup>896)</sup>。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ーと double-loop reentry を形成することがある。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するマクロリエントリーとの double-loop reentry になる<sup>897)</sup>。

### ii. 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、マクロリエントリー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る。洞結節にも近いことなどから、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 (AFL) を起こす三尖弁輪のリエントリー回路が残存するので、下大静脈-三尖弁輪の峽部線状焼灼を追加する必要がある。

### b. 僧帽弁術後マクロリエントリー性心房頻拍

右房からも左房からも発生する。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 (superior trans-septal approach) などの方法があり、それぞれの切開法に応じた心房頻拍が発生しうる。

### i. リエントリー回路

左房のマクロリエントリー回路は僧帽弁輪、右肺静脈、左肺静脈を巡回し、おのおの単独でリエントリーを起こす場合と、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ー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ー、

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。

### ii. アブレーション部位

右肺静脈マクロリエントリーの場合は右肺静脈下部-僧帽弁輪が峽部であり、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峽部、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うる。左肺静脈マクロリエントリーは左肺静脈下部-僧帽弁輪間および左右肺静脈間が峽部であり、アブレーションの標的部位となる。僧帽弁輪周囲のマクロリエントリーは肺静脈-僧帽弁輪間の峽部が焼灼される。僧帽弁手術が必要な重症僧帽弁病変を有する症例では、左房心筋が広範囲に傷害されていることも多く、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性がある<sup>820)</sup>。

### c. メイズ術後マクロリエントリー性頻拍<sup>898)</sup>

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弁輪付近の線状焼灼の破綻に関連したマクロリエントリー、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ー、通常型 AFL などである。症例に応じて詳細なマッピングを行い、機序分析を行う必要がある。

### d. フォンタン術後マクロリエントリー性心房頻拍

古典的フォンタン手術の心房肺動脈吻合術 (APC) を施行した遠隔期には、著しい右房拡大をともな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ー回路の場を提供する。フォンタン手術総論、病態、その他の不整脈に関しては、第3章 5.2.1.e フォンタン手術を参照されたい。

### i. リエントリー回路

心房頻拍の大多数は右房内に発生するが、巨大化した右房の中に不整脈基質が散在するため、フォンタン手術後に特有のリエントリー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。

### ii. 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ーは少なく、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ー性心房頻拍が多い。したがってアブレーション部位として、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、三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。フォンタン手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。

### e. 心房スイッチ術後マクロリエントリー性頻拍

マスタートド手術、セニング手術のいずれの手術においても心房内に長い縫合線が作成され、遠隔期には多彩な上室性頻拍が発症する。高率に認められる頻拍は房室弁輪を旋回するマクロリエントリーであり、正常心における通常型 AFL 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するため、治療に難渋する<sup>899)</sup>。

#### i. リエントリー回路

肺静脈心房-体心室間の房室弁輪を旋回するマクロリエントリー性心房頻拍発生率ももっとも高い。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のいずれの頻拍も認められる。おのおのの頻拍に応じてマッピングする必要がある。

#### ii. 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ー回路は、通常型 AFL 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<sup>900, 901)</sup>。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、いずれの方法も高難度の手技である<sup>902)</sup>。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(Niobe™[Stereotaxis社製])が有用である<sup>903)</sup>。

#### 5.1.2

### カテーテルアブレーションの適応

第3章3.4 心房頻拍の項を参照されたい。

## 5.2

### 成人先天性心疾患

先天性心疾患患者の長期生存が可能になり、20歳以上の成人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<sup>904)</sup>。

成人先天性心疾患の問題点は心不全、不整脈、チアノーゼなどであるが、その中でもとくに不整脈管理の重要性は高い。小児循環器科医のみならず、循環器内科医も知って

おくべき事項と考えられる<sup>905)</sup>。

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さまざまな程度に複合する(図24)<sup>906)</sup>。たとえば、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 AFL が発生する。また、解剖学的右室が体心室(機能的左室)になるために心機能低下が生じ、致死的心室不整脈発生の原因になる。さらに、エプスタイン病では WPW 症候群の合併が多いことが知られている<sup>907)</sup>。

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。

#### 5.2.1

### カテーテルアブレーションの適応

成人先天性心疾患に合併する症候性の頻拍に対するカテーテルアブレーションは表68のように推奨される。いずれも先天性心疾患に対するアブレーション経験のある施設での実施が望ましい。

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上昇し、カテーテルアブレーションは有力な治療手段である<sup>906, 908)</sup>。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、などがあげられる<sup>909-913)</sup>。フォンタン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<sup>421, 914, 915)</sup>。難治症例に対するアブレーションは、経験豊富な施設での実施が推奨される。

#### a. 心房中隔欠損

成人先天性心疾患の中でもっとも頻度が高いが、心房頻拍、通常型 AFL、心房細動(AF)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<sup>916)</sup>。

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、AFL、AF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、術中に一次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 AF では、アブレーション治療より外科手術が優る。発作性 AF 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。ただし、心房中隔欠損閉鎖術後に再発した場合にはアブレーションの再実施は困難であ

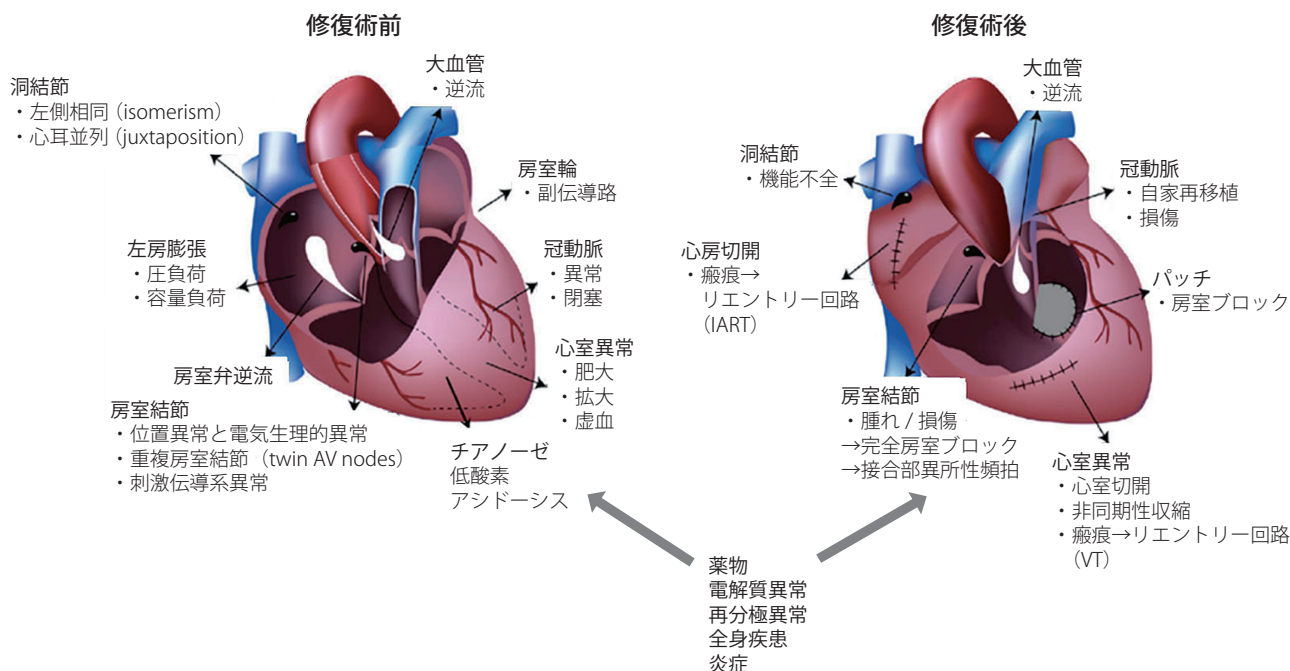


図 24 先天性心疾患に対する術前，術後の不整脈基質・要因

(Escudero C, et al. 2013<sup>906</sup> より)  
©2013 Canadian Cardiovascular Society.

表 68 成人先天性心疾患に合併する頻拍に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
成人先天性心疾患に合併する症候性の上室頻拍で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	I	C	C1	V
成人先天性心疾患に合併する症候性の心室頻拍 (VT) で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	IIa	C	C1	V

小児先天性心疾患に合併する頻拍に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベルについては「第3章 7.4 先天性心疾患をともなう小児のカテーテルアブレーション」の項を参照。

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ているが、この場合には閉鎖術を行うと経心房中隔アプローチが困難になるため、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ー性心房頻拍が出現しやすくなる<sup>917)</sup>。詳細は第3章 5.1 心臓手術後心房頻拍の項を参照されたい。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<sup>918)</sup>。

**b. 心室中隔欠損**

成人先天性心疾患の中で心室中隔欠損は心房中隔欠損に

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の出現率は低い。

**c. ファロー四徴症**

成人期に至る多くの症例はすでに心内修復術を受けている。右房切開線、心室切開線、右室流出路形成にともなう人工心膜パッチ、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<sup>484, 919-921)</sup>。

上室性不整脈に対する治療の考え方、対処法は心房中隔欠損と同様である。心室不整脈 (VT・心室細動 [VF]) 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。VT 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・左室機能障害をとともう場合もあり、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ー性VT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きわめて困難である。また多くの場合、肺動脈と手術痕が連続しているため、リエントリー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。症例に応じたアプローチを行う必要がある<sup>922-924</sup>。

#### d. エプスタイン病

三尖弁の一部（おもに中隔尖と後尖）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房の間には電気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、AF発作時のwide QRS頻拍（いわゆる偽性VT）や副伝導路を順伝導するwide QRS房室リエントリー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きたすことがあり、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く、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などの工夫も必要である。さらに、いわゆるマハイム束の伝導特性を示す副伝導路を合併することもある。

エプスタイン病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右左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。

#### e. フォンタン手術

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APCと上下大静脈肺動脈吻合術（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。フォンタン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とまって上昇し、著しい右房拡大を招いて不整脈基質を形成する<sup>925</sup>。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、この手術瘢痕にとまらぬ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。マクロリエントリー性心房頻拍、focal mechanismによる心房頻拍、AFL、AFなどが約半数の患者に発生し、有病率は経過観察期間にとまって上昇する<sup>925</sup>。また、無脾症候群の場合には、房室弁輪部に2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<sup>926, 927</sup>。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。ブロッケンブ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。

フォンタン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。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あらたな不整脈の出現率は高い。アミオダロンなどの薬物治療との併用や、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不整脈基質に対する外科治療を要する<sup>422, 928, 929</sup>。

#### f. 心房スイッチ手術

術後心房頻拍については、第3章5.1.1.e心房スイッチ術後マクロリエントリー性頻拍の項を参照されたい。

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、VT、VFやAFの合併率が上昇する。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、VTに対してはアミオダロンによる薬物治療やICD・両室ペーシング機能付きICDの植込みが行われ、AFに対しては薬物治療が最優先される。



## 6. 心室不整脈

### 6.1 持続性 VT

#### 6.1.1 カテーテルアブレーションの適応

単形性持続性心室頻拍 (VT) に対するカテーテルアブレーションの推奨を表 69 に示す。

持続性 VT 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。器質的心疾患を有さない特発性 VT に対するアブレーションの治療成績はほぼ安定しており、とくに右室流出路起源 VT<sup>930-939)</sup> とプルキンエ組織が関与するベラパミル感受性リエントリー性 VT<sup>940-949)</sup> においては比較的高い急性期成功率と長期効果が示されている。

一方、心筋梗塞や心筋症などの器質的心疾患にともなう持続性 VT に対しては、植込み型除細動器 (ICD) 治療が

突然死予防のためのもっとも確実な治療である<sup>84, 197, 198, 950)</sup>。しかし、頻回の VT 発作や ICD による直流通電治療が、患者の QOL や長期予後を悪化させることも報告されている<sup>951-956)</sup>。血行動態が破綻する VT や心室細動 (VF) の場合、たとえ ICD が作動しても患者は失神する可能性が高く、逆に意識のあるうちに直流通電治療が行われると恐怖心や不快感を抱かせることとなる。また、直流通電治療自体が心機能を悪化させることも明らかになっている<sup>954, 956)</sup>。抗不整脈薬の併用は ICD の作動回数を減少させるが、根治療法ではない点とその副作用が問題である<sup>957-959)</sup>。このような状況では、カテーテルアブレーションが VT 発作を抑制する有力な治療手段となりうる<sup>960, 961)</sup>。従来、器質的心疾患にともなう持続性 VT に対するアブレーションは困難で、不整脈の再発も多かった。しかし、三次元マッピングシステム<sup>962-973)</sup> やイリゲーションカテーテル<sup>961, 974-976)</sup> などの技術の進歩、さらに心臓 MRI などのモダリティの併用<sup>977-983)</sup> などにより、その治療成績は格段に改善した。

陳旧性心筋梗塞にともなう持続性 VT における ICD 植込み後のアブレーション治療に関するランダム化比較試験 (RCT) も行われている<sup>183, 186, 984)</sup>。SMASH-VT<sup>186)</sup> および VTACH<sup>183)</sup> において、アブレーション施行群は非施行群

表 69 単形性持続性 VT に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
症状を有する特発性持続性 VT で、薬物治療が有効または未使用でも、患者が薬物治療よりもカテーテルアブレーション治療を希望する場合	I	B	B	III
無症状あるいは症状が軽微な特発性持続性 VT で、薬物治療が有効または未使用でも、患者が薬物治療よりもカテーテルアブレーション治療を希望する場合	IIa	B	B	IVb
器質的心疾患をともなうインセサント型単形性 VT あるいは電氣的ストームで、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	I	C	C1	IVb
症状を有する虚血性心疾患にともなう単形性持続性 VT で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	I	B	A	II
虚血性心疾患にともなう単形性持続性 VT で、ICD の植込み後に抗頻拍治療が頻回に作動する場合	I	B	A	II
虚血性心疾患にともなう単形性持続性 VT で、ICD の初回植込み術周期	IIa	B	B	II
アミオダロン内服中の虚血性心疾患における単形性持続性 VT の再発	I	B	A	II
非虚血性心筋症にともなう単形性持続性 VT で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	IIa	B	B	IVa
脚間・脚枝間リエントリー性頻拍	I	C	A	V

に比して有意に ICD 作動が少なかった。しかし、抗不整脈薬治療とアブレーション治療を比較した CALYPSO パイロット試験<sup>984)</sup>では、アブレーション治療の抗不整脈薬治療に対する優位性は認められなかった。ICD 作動が認められた陳旧性心筋梗塞患者において、抗不整脈薬治療強化とアブレーション治療を比較した VANISH<sup>985)</sup>では、アブレーション群で有意に ICD 作動が少なかった。ただし、ランダム化前にアミオダロンを服用していなかったサブグループにおいては、薬物治療強化群とアブレーション群に差はなかった。

基礎心疾患として虚血性心疾患と非虚血性心疾患を含んだ研究では、虚血性心疾患に比して非虚血性心疾患で頻拍回避生存率は低く、アブレーション後の頻拍誘発性が予後予測因子であった<sup>986, 987)</sup>。

虚血性心疾患あるいは非虚血性心疾患における薬物治療抵抗性の ICD 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<sup>188, 988)</sup>。少なくとも臨床的 VT が抑制されればストームの再発は少なく、それが生命予後の改善にも関連していた<sup>188)</sup>。

### 6.1.2

#### 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 VT 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た。確実にアブレーションを行うには、電気生理学的手法を駆使した精密なマッピングによるアブレーション部位の同定が重要である。とくに基礎心疾患を有する VT に対する治療は比較的難易度が高いため、経験を有する施設あるいは術者とともに行うことが好ましい。

#### a. マッピングシステム

三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）の形状を立体的に構築し、不整脈基質、不整脈起源やリエントリー回路、そして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。とくに器質的心疾患に合併した VT のアブレーションにおいてきわめて有用である。アブレーションカテーテルの先端位置は、磁場やインピーダンス比から把握される<sup>962-966, 972, 973)</sup>。また、心腔内エコーを用いて心臓の構造物を三次元的に再構築する方法<sup>967)</sup>も有用である。いずれのシステムでも、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。

#### b. アブレーション部位の決定法

特発性 VT は特徴的 QRS 波形を呈することが多く、その機序、QRS 波形、不整脈起源となる解剖学的構造物などにより、いくつかのサブタイプに分類できる。特発性 VT の起源でもっとも多い部位は、右室流出路である<sup>930-939)</sup>。その他の頻拍起源（あるいはアブレーション成功部位）とし

ては、三尖弁輪<sup>989)</sup>、ヒス束近傍<sup>940, 990, 991)</sup>、肺動脈内<sup>992-994)</sup>、左室流出路<sup>995-997)</sup>、僧帽弁輪<sup>998, 999)</sup>、バルサルバ洞<sup>1000-1003)</sup>、左右の末梢プルキンエ網<sup>940-949, 1004)</sup>、冠静脈内<sup>1005-1007)</sup>、乳頭筋<sup>949, 1008-1013)</sup>、summit<sup>1014-1018)</sup>、crux<sup>1019, 1020)</sup> などがある。

一方、基礎心疾患にともなう持続性 VT の原因としては、心筋梗塞<sup>1021-1026)</sup>、不整脈原性右室心筋症<sup>1027-1031)</sup>、肥大型心筋症<sup>1032)</sup>、拡張型心筋症<sup>1033, 1034)</sup>、心臓手術後<sup>1035, 1036)</sup>、サルコイドーシス<sup>1037-1039)</sup>、心筋炎<sup>1040-1042)</sup> などさまざまな疾患があり、その心電図波形は多彩である。

持続性 VT に対するアブレーション部位の決定方法としては、興奮伝播マッピング、エントレインメントマッピング、ペースマッピング、基質マッピングなどがある。通常、これらの手法を組み合わせ、アブレーション部位は決定される。

#### i. 興奮伝播マッピング

VT 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 VT 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。VT の機序が異所性自動能あるいはマイクロリエントリーの場合には、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 VT で最早期興奮部位が健常心筋である場合、単極誘導記録は QS パターンとなり、心室電位に先行して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 VT、とくに心内膜側に瘢痕組織を有する VT の機序はマクロリエントリーであることが多く、興奮伝播マッピングは重要である。マクロリエントリー回路は連続したものであるため、最早期部位という概念は存在しない<sup>1021, 1043)</sup>。図 25<sup>1044)</sup>に瘢痕組織を有する VT（瘢痕関連 VT）におけるリエントリー回路の模式図を示す。瘢痕と健常心筋との境界部に興奮の出口部が存在しているが、その近傍の低電位領域に頻拍中の拡張期電位が記録されることが多い<sup>1021-1026)</sup>。ただし、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。さらには、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困難である。したがって、リエントリー性 VT の場合、次に記載するエントレインメントマッピングなどの手法も併用して至適アブレーション部位を決定する。

#### ii. エントレインメントマッピング

リエントリー回路を同定し、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<sup>1045-1052)</sup>。フローチャートを図 26 に示す。VT 中に周期よりも 10～30 ms 短い周期で頻回刺激（エントレイ

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、かつ峡部遅延導部位にあることを満たすには、エントレイメント中のQRS波形がVTと一致し (concealed fusion), 復元周期と頻拍周期が一致するか、またはその差が30 ms未満であり、エントレイメント中の刺激 - 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20 ms未満であることが必要である。さらに同部位がアブレーションに至適な瘢痕に挟まれた峡部共通路の中央部であるためには、刺激 - QRS 間隔が頻拍周期の70%以下であることも重要である<sup>1051)</sup>。たとえconcealed fusionと復元周期の基準が満たされても、刺激 - QRS 間隔が頻拍周期の70%より長いと、同部位は共通路ではないinner loop上である可能性が高く、頻拍抑制効果も劣る<sup>1044)</sup> (図25, 26)。

iii. 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VTとほぼ同じ刺激周期でペーシングを行い、そのQRS波形とVT波形を比較する方法である。おもに巣状興奮を示すVTに有用で、その場合アブレーション至適部位ではペースマップ波形はVTとほぼ一致する。流出路起源特発性VT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VTが誘発されないことも少なくないため、この手法はとくに有用である。瘢痕組織にともなうマクロリエントリーの場合も健常心筋への出口を予測するのにペースマッピングは有用であるが、この場合QRS波形は完全には一致しないことが多い<sup>1053-1056)</sup>。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、40 ms以上のペーシングディレイ

場合も健常心筋への出口を予測するのにペースマッピングは有用であるが、この場合QRS波形は完全には一致しないことが多い<sup>1053-1056)</sup>。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、40 ms以上のペーシングディレイ

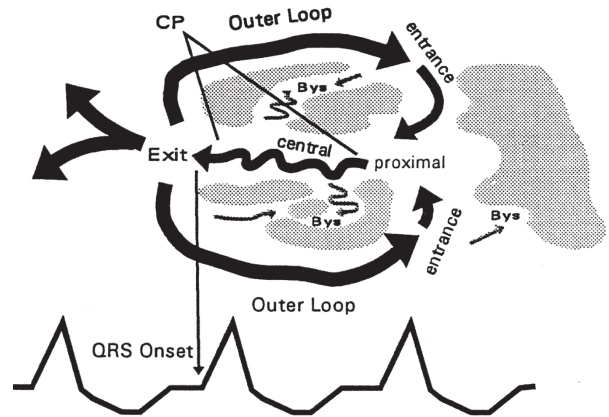


図25 瘢痕関連マクロリエントリー性VT回路の模式図  
 瘢痕に挟まれた伝導遅延部位がVT回路内の峡部 (isthmus) となる。頻拍回路峡部から健常心筋へ伝播する部分がexitで、体表面心電図QRS onsetの時相と一致する。反対に健常心筋から頻拍回路内に入る部分をentranceとよぶ。健常心筋に存在する峡部以外の回路をouter loopとよぶが、さらにその外側に瘢痕が存在するとinner loopとなる。CP: 峡部共通路 (Stevenson WG, et al. 1997<sup>1044)</sup> より) ©1997 by the American College of Cardiology.

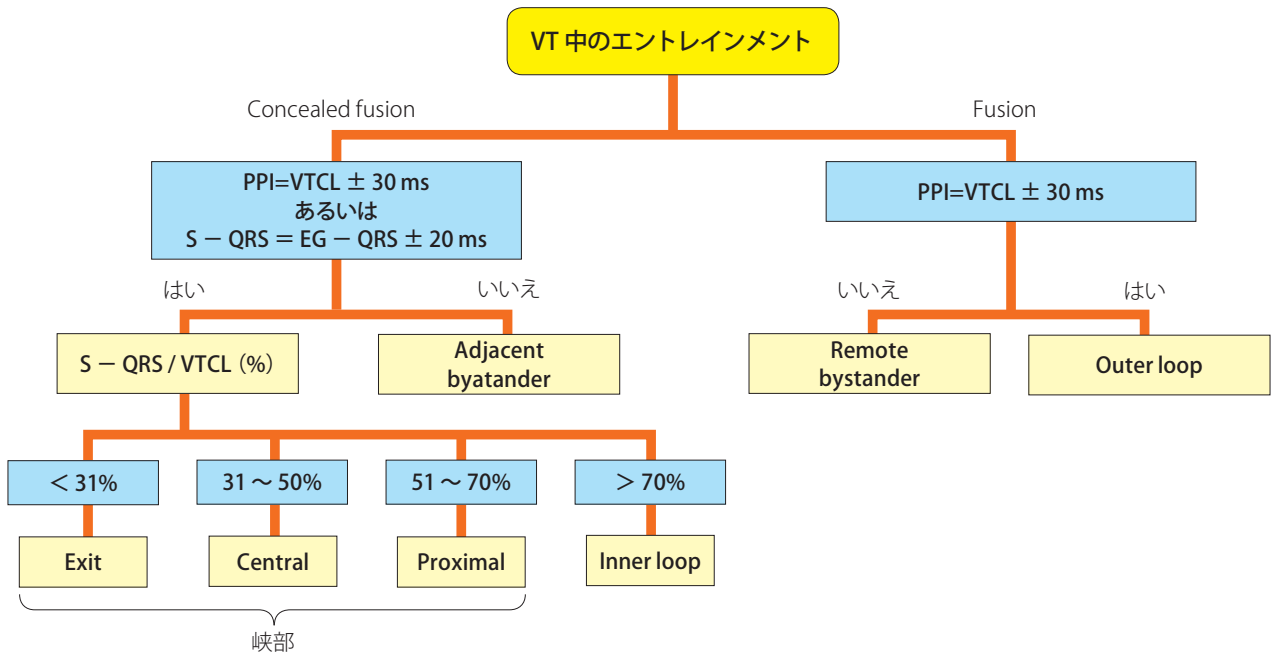


図26 エントレイニングのフローチャート

PPI: 復元周期, VTCL: 心室頻拍周期 (Stevenson WG, et al. 1997<sup>1044)</sup> より) ©1997 by the American College of Cardiology.

をともなってペースマップ波形が頻拍と一致することもある<sup>187, 1053, 1056</sup>。さらに、頻拍回路峡部の上流をペースングすると同様のQRS波形のまま刺激-QRS間隔が徐々に延長するが、ある部位からペースングQRS波形が突然変化する。これはおもな刺激興奮が出口方向ではなく入口方向に伝播するようになったためであるが、このようなペースマップ波形の突然の変化から頻拍回路峡部を推定するあらたなペースマッピング法も報告されている<sup>1057, 1058</sup>。ペースマッピング波形は刺激周期や出力にも影響されるので、その点にも留意する。

#### iv. 基質マッピング

器質的心疾患ともなうVTにおいて、洞調律時に不整脈基質を同定する手法である<sup>187, 963, 1029, 1052, 1059-1064</sup>。とくに単形性VTが誘発できない場合、VT中の血行動態が不安定な場合、この手法はアブレーション施行部位の決定手段となりうる。心室に瘢痕組織を有するVTで有用で、三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ス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<sup>187, 963</sup>。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。さらに電位波高基準を細かく調整（通常、低電位基準上限を0.4～0.8 mVに設定）することで、頻拍回路峡部が「低電位領域内の比較的高電位部分」として描出されることもあり、

有用である（voltage threshold adjustment法）<sup>1052, 1064</sup>。

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がある<sup>187, 1029-1064</sup>。これらの電位は瘢痕間に残された変性した心筋部分の緩徐伝導特性を示すと考えられ、この孤立性遅延電位をすべて消失させることが、頻拍の再発抑制につながる事が明らかになっている<sup>1029, 1031, 1065, 1066</sup>。しかし、記録されるすべての遅延電位が標的となるVT回路に関連した電位とはいえない。さらに、低電位領域に認められる遅延電位のみならず、健常領域での遅延電位や、QRS波時相内の異常電位も含んだ心室局所異常電位（LAVA）というあらたな概念も提唱されている<sup>1067</sup>。同様の不整脈基質に対するアブレーション手法としてscar homogenization<sup>1068</sup>、core isolation<sup>1069</sup>、dechanneling<sup>1070</sup>などのさまざまな手法が報告されてきている（図27）。scar homogenizationは低電位部分をすべて焼灼する方法で、心内膜および心外膜側双方での施行群では頻拍再発が少ないことが示された<sup>1068</sup>。しかし、頻拍の発症や維持に関係のない部分も焼灼してしまう可能性がある。dechannelingは低電位領域内のすべての峡部をその入口で遮断する方法<sup>1070</sup>、scar homogenizationにおける不必要な焼灼を制限できる。core isolationは推定されるVT回路峡部を含む低電位領域を周囲から隔離する方法<sup>1069</sup>、瘢痕間峡部から記録される遅延電位はアブレーション後に消失あるいは電気的解離を示す。この手法は電気生理学的にも非常に優れた方法であるが、非虚血性心筋症などpatchyな線維化を呈し瘢痕部分が少ない基質では施行が困難なことも多い。LAVAは低電位領域に認めら

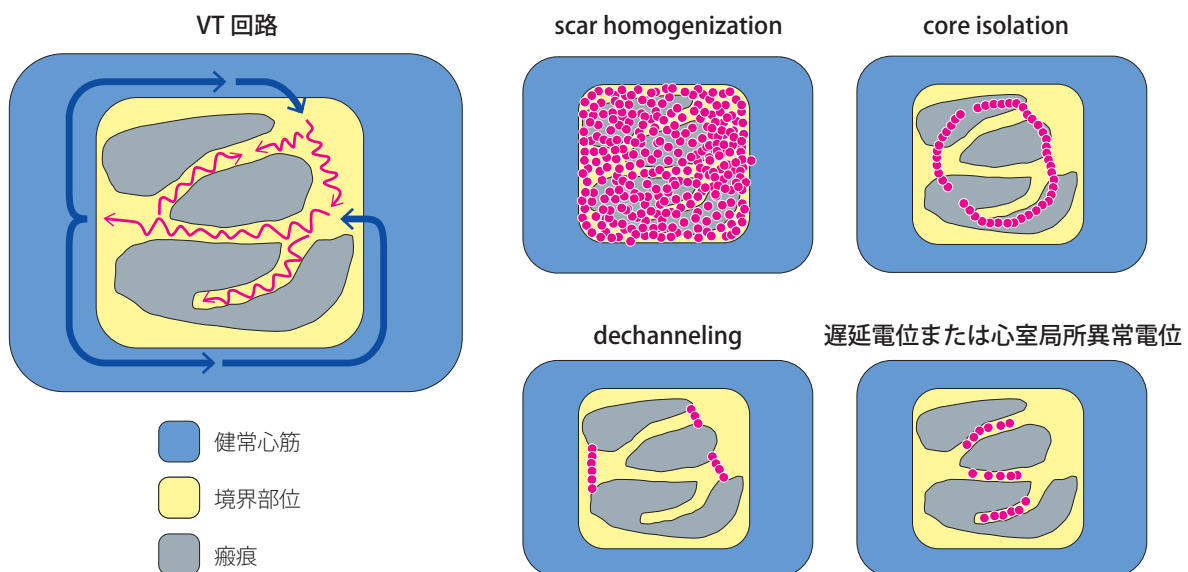


図27 基質マッピングによるあらたなアブレーション法

れる遅延電位のみならず、健常領域での遅延電位や、QRS波に含まれる異常電位も含んだ心室局所異常電位である<sup>1067)</sup>。LAVAの完全焼灼がなされた群では不整脈再発予後が改善することも示されたが、健常電位部分でQRS波に含まれた電位もLAVAとするため、その完全焼灼の定義に疑問が残る。異常部分の心内電位波高や遅延電位など視覚的電位特性以外の特性を判別する方法として、周波数解析を行うあらたな手法も報告されている<sup>1071, 1072)</sup>。

#### v. 特異的なリエントリー回路を有する心室頻拍

特異的なアブレーション部位が存在するVTとして、脚間および脚枝間リエントリー頻拍<sup>940, 941, 1073-1076)</sup>とベラパミル感受性特発性左室VT<sup>940-949)</sup>がある。

脚間・脚枝間リエントリー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。His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、右心室心尖部中隔からエントレイメント刺激をしたりすることで確定診断は可能である。脚間・脚枝間リエントリー頻拍は回路に使用される脚枝とその方向性から3つのタイプに分類される(図28)<sup>941, 1076)</sup>。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が出現する可能性もある。

ベラパミル感受性特発性左室VT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<sup>941, 947-949)</sup>、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もなう異常プルキンエ電位を探すことが重要である。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<sup>941, 945, 946)</sup>。

#### c. 高周波通電

高周波エネルギーによって生じた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。それが70°C以上となると電極周囲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<sup>1077)</sup>。生理食塩水を先端電極から灌流させるイリゲーションシステムの使用によって先端電極の過熱が生じにくく、十分なエネルギーが通電可能となった。

右心室でのアブレーションでは、非イリゲーションカテーテルも使用可能である。通常、出力30~50W、設定温度60°C以下で施行するが、温度上昇によって十分な出力が得られないことも多い。イリゲーションカテーテルを使用する場合、設定温度は42°C以下とし、20W程度の出力から焼灼を開始して最大40W程度まで出力を調整する。とくに瘢痕関連VTや心外膜側起源のもの、三尖弁輪など心筋の厚い部位起源のものにおいてはイリゲーションカテーテルを用いることが多い。伝導障害が危惧される部位(房室結節やHis束、脚近傍など)では、十分に低い出力設定(15W以下)から通電を開始する。

左室起源のVTに対しては血栓予防の観点からイリゲーションカテーテルが用いられることが多いが、非イリゲーションカテーテルを用いる場合には最高温度を右室の場合より低めに設定する(55°C程度)。

局所焼灼効果の確認として、過度のカテーテル押しつけがないにもかかわらず単極誘導記録ST部分が焼灼前にくらべて上昇していること、あるいは局所電位波高の減高、

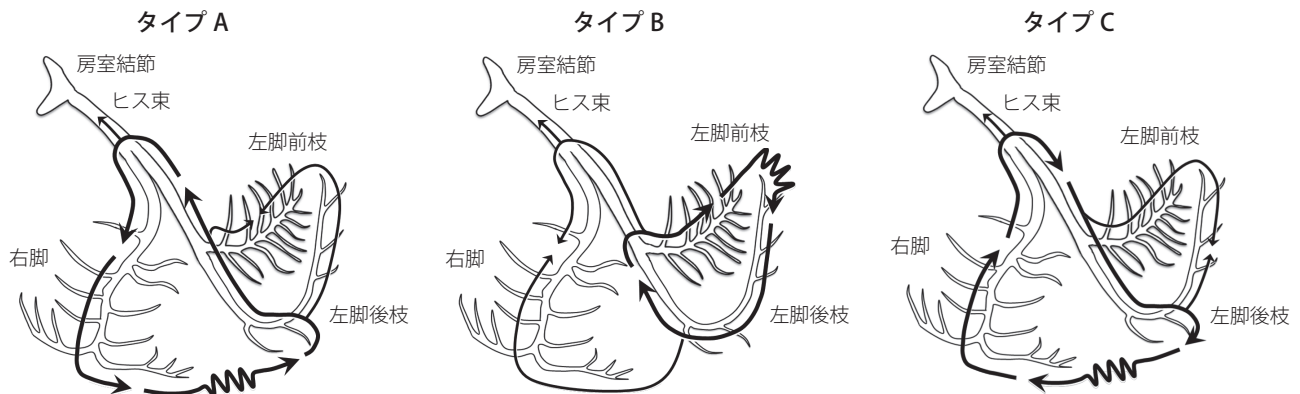


図28 脚間・脚枝間リエントリー頻拍

タイプAとタイプCが古典的な脚間リエントリーであり、それぞれの巡回方向は逆回転になっている。タイプBは脚枝間リエントリーで、順行路は左脚前枝あるいは左脚後枝で、逆行路はもう一方の左脚脚枝である。この場合、右脚ブロックを作成しても頻拍は停止しない。

(Nogami A. 2011<sup>941)</sup> より)

©2011 John Wiley and Sons.

および局所ペーシング捕捉閾値の上昇などが有用である。

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<sup>1078)</sup>。通電中にはスチームポップを予防する目的で、15～20オーム以上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<sup>1077, 1078)</sup>。イリゲーションシステムでは生理食塩水が先端電極灌流孔から心腔内に放出されるため、尿量を観察し、利尿薬を適宜静注するなど水分バランスの管理が必要である。

#### d. 特殊なアブレーション法

VT 基質が心外膜側に存在し、心内膜アプローチが不成功であった場合、心膜腔穿刺法による心外膜アブレーションが必要となる場合がある<sup>1079-1082)</sup>。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使用が必須であるが、心外膜腔に生理食塩水が貯留するため、血圧などの血行動態指標を評価し、心外膜腔液を随時ドレナージしなければならない。心臓手術既往例などにおいて心膜癒着がある場合、心膜穿刺が困難な症例がある。その場合には、外科的の小切開法<sup>1080)</sup>によってシースを心外膜腔内に留置する。

心内膜および心外膜アプローチが不成功であった場合、あるいは心室中隔起源の頻拍で右側アプローチも左側アプローチも不成功であった場合、心筋中層に頻拍起源が存在している可能性が高い。そのような場合には外科的な不整脈手術も考慮しなくてはならないが（第5章参照）、特殊なアブレーション手法として、バイポーラ高周波アブレーション（保険適用外）<sup>1083, 1084)</sup>、同時ユニポーラ高周波アブレーション<sup>1085)</sup>、化学的（アルコール）アブレーション（保険適用外）<sup>1086-1089)</sup>、ニードルアブレーション（未承認）<sup>1090)</sup>などが考えられている。

## 6.2

### 多形性 VT・心室細動（VF）

#### 6.2.1

##### カテーテルアブレーションの適応

多形性 VT・VF に対するカテーテルアブレーションの推奨を表 70 に示す。

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（PVC）が契機となり、特発性多形性 VT や VF が誘発される<sup>1091-1093)</sup>。その PVC 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 VT や VF の再発は抑制可能で<sup>319, 552, 1094-1096)</sup>、その長期予後も良好である<sup>319)</sup>。

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 VT あるいは VF 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数多く報告されている<sup>1097-1102a)</sup>。このような病態を合併した反復性多形性 VT・VF の治療の基本は、III 群抗不整脈薬、β遮断薬、深鎮静、心不全管理、電解質補正、心筋虚血解除であるが、それでもなお多形性 VT・VF 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。

ICD 頻回作動をとまなうブルガダ症候群において、VF の契機となる PVC に対する心内膜アブレーション<sup>1103, 1104)</sup>と右室流出路自由壁の異常電位部分に対する心外膜アブレーション<sup>553, 1105-1107)</sup>が報告されている。とくに後者に関してはすでに多数の症例が報告されており、その長期予後も良好である。その他の疾患（早期再分極症候群、心筋炎、アミロイドーシス、弁膜症、非虚血性心筋症、QT 延長症候群、カテコラミン誘発性多形性 VT など）におけるカテーテルアブレーションも少数例で報告されているが<sup>1108-1112)</sup>、その効果と長期予後はいまだ不明である。

表 70 多形性 VT・VF に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
右室流出路あるいは末梢プルキンエ線維起源の PVC を契機とする反復性的特発性多形性 VT あるいは特発性 VF 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	I	B	B	V
末梢プルキンエ線維起源の PVC を契機とする反復性的虚血性多形性 VT あるいは VF 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	IIa	B	B	V
ブルガダ症候群において、VF 発作が頻回で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	IIb	C	C1	V
心筋炎、アミロイドーシス、弁膜症、非虚血性心筋症、QT 延長症候群、早期再分極症候群、カテコラミン誘発性多形性 VT を基礎疾患とし、右室流出路あるいは末梢プルキンエ線維起源の PVC を契機とする反復性的多形性 VT あるいは VF 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	IIb	C	C1	V

### 6.2.2 アブレーション手技

多形性 VT・VF 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 PVC がアブレーション時に存在していることが望ましい。反復性の非持続性多形性 VT が自然に出現している状態ではマッピングしやすいため、アブレーション時期の決断は重要である<sup>1104)</sup>。標的となる PVC がアブレーション時に存在しない場合には、ペースマッピングを行う。そのために、あらかじめ多形性 VT・VF の契機となる PVC を 12 誘導心電計で記録しておくことはきわめて重要である。

特発性の多形性 VT・VF には、右室流出路起源の PVC を契機とするもの<sup>552, 1092, 1094, 1095)</sup>と末梢プルキンエ線維を起源とする short-coupled variant of torsade de pointes<sup>319, 552, 1091, 1093, 1096)</sup>が多い。

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 PVC や VT のアブレーションと同じである。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重要である。short-coupled variant of torsade de pointes は非常に短い連結期の PVC から始まる多形性 VT であり<sup>1111, 1112)</sup>、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、PVC 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。虚血性心疾患における反復性多形性 VT・VF のカテーテルアブレーションは、契機となる PVC に先行する左脚末梢プルキンエ電位を標的に行う<sup>1093, 1097-1102)</sup>。契機となる PVC のアブレーション後にプルキンエ線維が関連した単形性 VT が生じることもあるので注意を要する<sup>1102)</sup>。

### 6.2.3 カテーテルアブレーション・デバイス以外の非薬物治療

VT・VF に対する胸部交感神経遮断術の推奨を表 71 に示す。

$\beta$  遮断薬および抗不整脈薬が無効あるいは使用不能な状態の重症心室不整脈に対する追加治療として、胸部交感神経遮断術<sup>297, 1113-1120)</sup>が行われている。胸部交感神経遮断術には、星状神経節ブロック<sup>1113)</sup>、胸部交感神経節切除術<sup>297-300, 1114-1116, 1118-1120)</sup>、胸部硬膜外麻酔<sup>1115, 1117)</sup>がある。胸部交感神経節切除術には、従来からの外科手術と近年普及したビデオ補助胸腔鏡手術 (VATS)<sup>1114-1116, 1119)</sup>とがあり、星状神経節の下部半分と胸部交感神経節 T2 から T4 を切除する。QT 延長症候群に対するもっとも大規模な 147 人における検討<sup>297)</sup>では、外科的左交感神経節切除後に 80% 以上のイベント減少が認められた。また、カテコラミン誘発性多形性 VT (CPVT) 226 人の登録研究<sup>1120)</sup>においては、18 人 (8%) に左交感神経節切除が行われており、その 70% 以上で有効であったとされている。

基礎心疾患にともなう治療抵抗性の VT・VF に対する胸部交感神経遮断術の有効性も報告されている<sup>1115-1117)</sup>。基礎心疾患を有する VT あるいは VF ストーム患者に VATS による胸部交感神経節切除を行うと、左側交感神経節のみの群に比して両側交感神経節切除群で不整脈再発と死亡が少なかったと報告された<sup>1116)</sup>。また、基礎心疾患を有する心室頻拍ストーム患者に胸部硬膜外麻酔を行い、約半数の症例で VT が完全に抑制された<sup>1117)</sup>。

治療抵抗性 VT・VF に対する胸部交感神経遮断術は、いずれの手技でも有効性が報告されているが、わが国では保険適用外であることもあり、普及には至っていないのが現状である。

表 71 VT・VF に対する胸部交感神経遮断術の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
ICD ショックの頻回作動を有する QT 延長症候群で、 $\beta$ 遮断薬および抗不整脈薬が無効または使用不能な場合、左心臓交感神経節切除が推奨される (保険適用外)	IIa	C	C1	IVa
再発性の持続性多型性 VT あるいは失神を有する CPVT で、十分量の $\beta$ 遮断薬が無効あるいは使用不能な場合、左心臓交感神経節切除が推奨される (保険適用外)	IIa	C	C1	IVa
VT あるいは VF のストーム状態で、 $\beta$ 遮断薬、抗不整脈薬、カテーテルアブレーションが無効または使用不能な場合、心臓交感神経節切除あるいは胸部硬膜外麻酔が推奨される (保険適用外)	IIa	C	C1	IVa

## 6.3

心室期外収縮 (PVC) ・  
非持続性 VT (NSVT)

## 6.3.1

## カテーテルアブレーションの適応

PVC・NSVT に対するカテーテルアブレーションの推奨を表 72 に示す。

PVC が契機となり多形性 VT や VF が誘発される場合<sup>1091, 1092)</sup>、その PVC をアブレーション治療することにより、多形性 VT や VF の発生が予防可能である<sup>552, 1103, 1121, 1122)</sup>。頻発する PVC は心機能低下を惹起する可能性があり、アブレーションにより心機能低下やそれともなう症状を改善できる<sup>1123-1126)</sup>。CRT は心不全治療において重要な役割を担っているが、PVC, NSVT により両室ペーシング率が低下すると CRT の効果が減少する。したがって、アブレーションによる治療はペーシング率を上げることにより心機能を改善する<sup>1127)</sup>。

流出路起源の頻発性 PVC 例、NSVT や心機能低下例において PVC 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<sup>1128)</sup>、アブレーション治療の適応が考慮される。右室流出路起源の頻発性 PVC 例ではアブレーション治療が抗不整脈薬治療より有効であることが RCT で示された<sup>1129)</sup>。しかし、成績良好な流出路起源の特

発性 NSVT の中でも、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、冠静脈内、左室流出路、心外膜側、弁輪部、乳頭筋）に同定される症例がみられる<sup>930, 989, 990, 992, 998, 1000, 1008, 1013, 1020, 1130, 1131)</sup>。アブレーションに際しては、通電部位を体表面 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うる合併症も考慮したうえで治療の適応を検討する。

特発性の PVC や NSVT が心不全を惹起するのか (PVC 誘発性心筋症)、逆に心不全の症状として不整脈が発生するのかに関しては未解決である<sup>1123, 1124)</sup>。PVC 数の多い症例 (約 10,000 発/日以上、あるいは 1 日総心拍数の約 10% 以上) ほど、心機能が低下することが知られている<sup>1125, 1126, 1128, 1132-1134)</sup>。それ以外には、動悸などの期外収縮による症状の期間が長い、あるいは逆に無症状である<sup>1133-1135)</sup>、期外収縮の QRS 幅が広い<sup>1136, 1137)</sup>、心外膜側起源の期外収縮<sup>1135)</sup>、間入性 PVC の数が多い<sup>1138)</sup>、連結期のばらつきが多い<sup>1139)</sup>、そして短い連結期の PVC に続いて逆伝導による早期心房興奮を認める<sup>1140)</sup>、などが頻脈性誘発性心筋症の危険因子としてあげられている。

器質的心疾患に合併した PVC においても、その発生回数が多い場合には、アブレーションにより心機能の改善を認めることが報告されている<sup>1141-1143)</sup>。

表 72 PVC・NSVT に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
反復する特発性多形性 VT や特発性 VF の契機になっている PVC で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合	I	B	B	V
症状や心機能低下の原因と考えられる頻発性 PVC (1 日総心拍数の約 10% 以上) で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合、あるいは患者が薬物治療を希望しない場合	I	B	A	I
症状を有する特発性右室あるいは左室流出路起源の PVC で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合、あるいは患者が薬物治療を希望しない場合	IIa	B	C1	III
PVC, NSVT が原因で心臓再同期療法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	IIa	B	B	IVa
NSVT に対して ICD 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	I	B	A	IVa
症状を有する流出路以外の起源の特発性 PVC で、薬物治療が無効または副作用のため使用不能な場合、あるいは患者が薬物治療を希望しない場合	IIb	B	C1	IVb
無症状の右室あるいは左室流出路起源の特発性 NSVT で、薬物治療が有効または未使用でも、患者が薬物治療よりもカテーテルアブレーション治療を希望する場合	IIb	C	C1	VI
器質的心疾患にともなう頻発性 PVC で、薬物治療が有効または未使用でも、患者が薬物治療よりもカテーテルアブレーション治療を希望する場合	IIa	B	B	IVb



## 6.3.2

## アブレーション手技

## a. マッピング法

アブレーション前にPVC、NSVTの体表面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重要である<sup>930, 989, 998, 1000, 1144-1150</sup>。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、ヒス束記録部位に電極カテーテルを留置して検査を開始する。下大静脈など心臓外に電極が付いた電極カテーテルは、アブレーション先端電極からの単極誘導記録時の不関電極として有用である。

PVC、NSVTが多く認められる場合には、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、PVC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PVCのQRS波に20～40 ms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PVCの場合は局所心室興奮の直前に前収縮期電位を認めることが多く、この場合には単極誘導記録に前収縮期電位に一致したノッチを認めることもある<sup>1000, 1002, 1151</sup>。

焼灼部位の決定には、洞調律時にマッピングカテーテルからPVC・NSVTの第1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PVC波形との同異性をみるペースマッピング法も有用である。PVC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あるいは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PVC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PVCの自然発症を認めない場合には、心室あるいは心房からの高頻度刺激やプログラム刺激後にPVCが生じる場合があるので試みる。また、運動時や日中にPVC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 μg/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静注（高度徐脈となることがあるため心室ペースング用カテーテルを留置しておく。一過性の血圧上昇をきたすため著明な高血圧時には行わない）、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PVCの誘発に有用な場合もある。プログラム電気刺激、薬剤投与によってPVC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行い、焼灼したPVC

が出現しないことを確認する。

## b. 高周波通電

右室流出路アブレーションの場合、非イリゲーションカテーテルを用いて施行されることもあり、その際の出力は通常30～50 W、設定温度60℃以下で施行する。1回あたりの通電時間は60～120秒とする。通電が有効な場合は10秒以内にPVC・NSVTが消失することが多い。効果が不十分な場合には、早期に通電を中止する。大動脈バルサルバ洞より非イリゲーションカテーテルを用いて高周波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、1回の通電時間は60秒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<sup>1002</sup>、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必要である。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20 W程度の出力から焼灼を開始し、最大40 W程度まで（バルサルバ洞からの焼灼は最大35 W程度まで）、設定温度42℃にて通電を行う。通電出力値や通電時間に関しては、個々の症例やアブレーションカテーテルのコンタクトや安定性によって大きく異なる。したがって、焼灼による心筋障害の程度を通電中のインピーダンス減少、電位減高、通電後のペースング閾値上昇などによって判定し、適宜調整することが必要である。

近年、心外膜側起源の心室不整脈に対して、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<sup>1016</sup>。PVC・NSVT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（心膜腔穿刺法あるいは外科的小切開法）によるアブレーション、そして心筋深層起源の不整脈症例でバイポーラ高周波アブレーション（保険適用外）の有効例が報告されている<sup>1015, 1152, 1153</sup>。

## 7.

## 小児に対するカテーテルアブレーション

小児に対するカテーテルアブレーションは、技術の進歩とともに治療成績、安全性が向上してきた。しかし、2002年に死亡例が報告され、合併症発症率も3.0%と高率であった<sup>1154</sup>。代表的な合併症としては完全房室ブロック、心室穿孔、心嚢液貯留、塞栓症があげられる<sup>1154</sup>。小児に

対するカテーテルアブレーションのリスクは体格によって異なり、高リスクを考慮するカットオフとして、これまで体重 15 kg 未満、年齢 4 歳または 5 歳未満が用いられてきた。2016 年米国小児先天性電気生理学学会 (PACES) / 米国不整脈学会 (HRS) のコンセンサスレポートにおいては、リスクへの影響は体重がより重要であるとして、体重 15 kg の基準が提唱された<sup>1155)</sup>。本ガイドラインでもこれに準拠し、カテーテルアブレーションに関する推奨は体重 15 kg 以上と 15 kg 未満に分けて考慮した。

小児の頻拍は成人と異なる特性があることに留意しなければならない。本来の刺激伝導系伝導時間は短く、房室結節を介する頻拍は成人より高い心拍数を呈する。年齢により頻拍の種類・発症頻度が異なり、自然消退する場合もある<sup>1154, 1156, 1157)</sup>。

## 7.1

### カテーテルアブレーション手技

#### 7.1.1

##### 麻酔・鎮静

小児のカテーテルアブレーションでは全身麻酔・深鎮静を要することが多く、麻酔科医による気管内挿管、全身麻酔管理下で行われることも多い。とくに全身麻酔が推奨される症例や状況を表 73 に示す。

吸入麻酔薬のデスフルラン、セボフルレンは副伝導路の伝導を抑制するため、WPW 症候群のカテーテルアブレーションではプロポフォール麻酔が推奨される<sup>1158)</sup>。それ以外のカテーテルアブレーションでは麻酔薬の制限はないが、麻酔により不整脈誘発性が抑制される場合は、麻酔薬の変更、自発呼吸が出る程度の浅麻酔にするなどの工夫が必要である。静脈麻酔薬の使用に際しては、心電図、呼吸モニター、血圧、酸素飽和度、呼気 CO<sub>2</sub> 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。各薬剤の使用法の詳細については、日本麻

表 73 小児に対するカテーテルアブレーションで全身麻酔が推奨される症例や状況

12 歳以下
先天性心疾患
心不全
肺高血圧
不安定な血行動態
呼吸器疾患合併
重篤な併存疾患
長時間の手技
冠動脈起始部や房室結節近傍に対する治療
経皮的心外膜アプローチ
本人・親の希望

(Philip Saul J, et al. 2016<sup>1155)</sup> を参考に作成)

酔学会による「麻酔薬および麻酔関連薬使用ガイドライン」<sup>566)</sup> を参照されたい。

#### 7.1.2

##### カテーテルアブレーションに使用する医療機器

小児は血管径が細く、挿入できるカテーテルの径や本数が制限される。電極カテーテルの国内最小径は 2F で、4 極で屈曲可能なものもある。また 5F のシース 1 本から、3 本の 2F 電極カテーテルを挿入できるシステムもある。現行のアブレーションカテーテルの最小径は 5F (Ablaze, 日本ライフライン株式会社製)、先端電極の長さは 4 mm である。一般的に乳児 (体重 10 kg 以下) では両側鼠径部からカテーテルを挿入して行いが、片側の最大径は 7F である。体重 15～30 kg の小児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が、できるだけ細かいカテーテルを選ぶ。体重 30 kg 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。

冷凍アブレーション (Freezor<sup>®</sup>, Medtronic 社製) は、小児の房室結節リエントリー頻拍に推奨される。冷凍アブレーションの利点として、房室ブロックのリスクが高周波通電よりも低いこと<sup>1159)</sup>、焼灼中に接合部調律が出ないため、PR 間隔の計測や心房刺激での房室伝導評価ができること、組織に固着し組織に対して安定した冷却が行えること、冠動脈障害が少ないこと<sup>1160)</sup>、内膜が傷つかないため血栓のリスクが低いこと<sup>1161)</sup> があげられる。一方、冷凍アブレーションではカテーテルの操作性に制限があり、手技時間も長くなることが多い<sup>1162)</sup>。報告では冷凍アブレーションの成功率は 91～100%、再発率は 1.7～22.4% で、高周波アブレーションと冷凍アブレーションの成功率は拮抗している。しかし、安全性の観点からは、冷凍アブレーションでは房室ブロックの報告は 1 度房室ブロックの報告のみであった<sup>1163)</sup>。乳幼児において冷凍アブレーションを推奨する報告もあるが<sup>1164)</sup>、カテーテルのサイズ (7F) と硬さのため、乳幼児にはあまり適さない<sup>441)</sup>。

三次元マッピングシステムを小児に用いる場合には、体格と体表面パッチの大きさを考慮して選択する。EnSite<sup>™</sup> Velocity<sup>™</sup> システム (Abbott 社製) は体表面パッチが小さく、前述の 5F アブレーションカテーテルも認識することができるので、体格の小さな小児にも有用である。

#### 7.1.3

##### 放射線被曝

小児では成人よりも放射線に対する感受性が 2～3 倍高い可能性がある<sup>1165)</sup>。また、小児の平均余命は長いため、放射線誘発性の長期的健康影響が現れる可能性は高くなる<sup>1165)</sup>。小児のカテーテルアブレーションによる癌発生リスクについての報告はないが、可能な

かぎり被曝量を低減する努力が必要である。三次元マッピングシステムや心腔内エコー、あらかじめ撮影したレントゲン画像を三次元マッピングに重ね合わせるシステム (CartoUnivu™ モジュール, Biosense Webster 社製) を用いることにより、被曝量を低減することができる (第3章 1.5 X線被曝の項を参照)。

## 7.2

### 体重 15 kg 未満のカテーテルアブレーション

体重 15 kg 未満の症例に対する高周波アブレーション治療の合併症は、体重 15 kg 以上の小児よりも多く、重症度も高い<sup>615, 1154, 1166-1170</sup>。体重 15 kg 以下の場合には薬物治療が第一選択である。乳幼児でも致死的な不整脈で薬物抵抗性の場合にはアブレーション治療が考慮されるが、十分経験を積んだ小児不整脈科医によって施行されるべきである。

## 7.3

### 器質的心疾患をともしない小児のカテーテルアブレーション適応

#### 7.3.1

##### 房室回帰性頻拍

小児の頻拍でもっとも多いものは副伝導路が原因となる房室回帰性頻拍 (AVRT) である<sup>1171</sup>。AVRT の発症が多いのは新生児期であるが、1 歳までに 90% が消退し、7~8 歳で約 30% に再発を認めたとの報告<sup>1156</sup>や、副伝導路の順伝導、逆伝導が 1 歳でそれぞれ 40% 程度消失したとの報告もある<sup>1172</sup>。乳児期早期の AVRT のカテーテルアブレーションの適応は、副伝導路の性質が変化し、再発しない可能性があることを考慮して判断する。

AVRT のない無症候性 WPW 症候群での問題は、心房細動 (AF) 中の心室頻回応答による心停止・突然死<sup>1173</sup>と心室非同期性収縮による心機能低下<sup>1174</sup>であるが、小児においてその頻度はまれである。小児の全身麻酔下心臓電気生理検査による WPW 症候群の心停止・突然死の危険因子評価の報告はなく、成人での危険因子 (AF・心房高頻度刺激中の最短 RR 間隔が 250 ms 未満、もしくは複数伝導路) に準じて評価する (第3章 3.1.1 カテーテルアブレーションの適応参照)。

#### 7.3.2

##### 房室結節リエントリー頻拍

小児の頻拍で次に多いのは房室結節リエントリー頻拍 (AVNRT) である<sup>1154</sup>。小児の AVNRT の割合は年齢が上がるにしたがって増加し<sup>1175</sup>、その平均年齢は AVRT より

も約 10 歳高いとされている。これは、房室結節機能の生理的变化に起因するものと考えられている<sup>1176, 1177</sup>。

#### 7.3.3

##### 心房頻拍

先天性心疾患のない 3 歳以下の心房頻拍は抗不整脈薬でコントロールされることが多く、3 歳以上では薬物治療抵抗性が多くなる<sup>1178, 1179</sup>。3 歳以下の薬物で治療可能な症例の 70% 以上は自然軽快する。しかし 3 歳以上で発症した場合は、薬物治療で洞調律になる症例は 50% 未満で、自然軽快するのは 25% 以下と報告されている<sup>1178, 1179</sup>。3 歳以上で、頻拍が治療可能な場合はカテーテルアブレーションが合理的な選択肢となる。

カテーテルアブレーションに関し、AVRT、AVNRT、心房頻拍に対する推奨を表 74<sup>615, 1166, 1178-1186</sup>、AVNRT 既往のない WPW 症候群に対する推奨を表 75<sup>613, 1174, 1187-1195a</sup>に示す。

#### 7.3.4

##### 心室不整脈

小児の心室不整脈は成人とは異なる特徴をもつ。小児の心室頻拍 (VT) は血行動態が破綻しないことが多く、突然死のリスクは低いとされており<sup>1196, 1197</sup>、自然経過で消退する例が 17~90% にある<sup>1157, 1198-1200</sup>。小児でも成人同様に頻発性の心室期外収縮 (PVC) で心機能が低下する例がみられるが、成人では総心拍の 10~24% の PVC で出現するのに対し<sup>1201</sup>、小児では 30~50% 以上で出現するとされる<sup>1198, 1202</sup>。小児でも PVC が総心拍数の 30% 以上にみられる場合は、カテーテルアブレーションを考慮しながら、心機能に留意して慎重な経過観察を行う。

小児のカテーテルアブレーションの成績は、流出路起源の VT や PVC、左脚後枝特発性 VT で良好であるが<sup>1203</sup>、左脚前枝特発性 VT では難易度が高く、合併症のリスクは増加する<sup>1195</sup>。小児の心室不整脈のカテーテルアブレーションの合併症や予後についての大規模研究はない。乳幼児期の血行動態が破綻する VT に対してカテーテルアブレーションを施行し救命された報告があるが<sup>1168, 1204, 1205</sup>、薬物でコントロール可能な乳幼児のカテーテルアブレーションは原則的には体重 15 kg 以上となるまで待機すべきである (表 76<sup>1091, 1155, 1157, 1197, 1198, 1200, 1206-1208</sup>)。

#### 7.3.5

##### その他の不整脈

そのほか、小児においてまれな不整脈として心房粗動 (AFL)、AF、接合部異所性頻拍があげられるが、多症例でのカテーテルアブレーション報告が少ないため、推奨についての記載は省略する。小児におけるこれらの頻拍の特

表 74 器質的疾患をともなわない小児における AVRT, AVNRT, 心房頻拍に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
反復性または持続性の頻拍発作が確認されている患者で、薬物抵抗性もしくは副作用で服用できない場合（体重 15 kg 未満の場合は薬物治療が第一選択）	I	C	B	IVa
体重 15 kg 以上の反復性または持続性の頻拍発作が確認されている患者で、心機能低下をともなう場合	I	C	B	IVa
体重 15 kg 以上の反復性または持続性の頻拍発作が確認されている患者で、家族が予防内服を希望しない場合	I	C	B	IVa
体重 15 kg 以上の患者で、血行動態の悪化（低血圧や失神）を繰り返す場合	I	C	B	IVa
体重 15 kg 以上の動悸症状を繰り返す患者で、副伝導路が確認できる、もしくは頻拍が誘発できる場合	IIa	C	C1	IVa
体重 15 kg 以上の頻拍発作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	IIa	C	C1	IVa
体重 15 kg 未満の患者で、上室頻拍による血行動態の悪化（低血圧や失神）を繰り返す場合	IIb	C	C2	IVa
体重 15 kg 未満の患者で、すべての薬物治療に抵抗性で不整脈基質に対するカテーテルアブレーションも無効の心房頻拍に対する、房室結節アブレーション治療とペーシング療法	IIb	C	C2	IVb

表 75 AVRT 既往のない WPW 症候群に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
心停止蘇生後の場合	I	C	B	IVb
高リスク群（第 3 章 3.1.1 カテーテルアブレーションの適応参照）で失神の既往のある場合	I	C	B	IVb
体重 15 kg 以上の患者で、心臓非同期による心機能低下を認める場合。体重 15 kg 未満の患者で、上記かつ薬物抵抗性もしくは副作用で服用できない場合	IIa	C	C1	IVb
体重 15 kg 以上の患者で、本人、家族が治療を希望する場合	IIb	C	C2	IVb
束枝心室副伝導路	III	C	D	IVb

徴は、新生児期早期にみられる心房粗動・接合部異所性頻拍は成長とともに軽快することが多いこと<sup>1209, 1210</sup>、学童・思春期でみられる AFL, AF は、AVRT や AVNRT により誘発されている場合があることである<sup>1211</sup>。

## 7.4

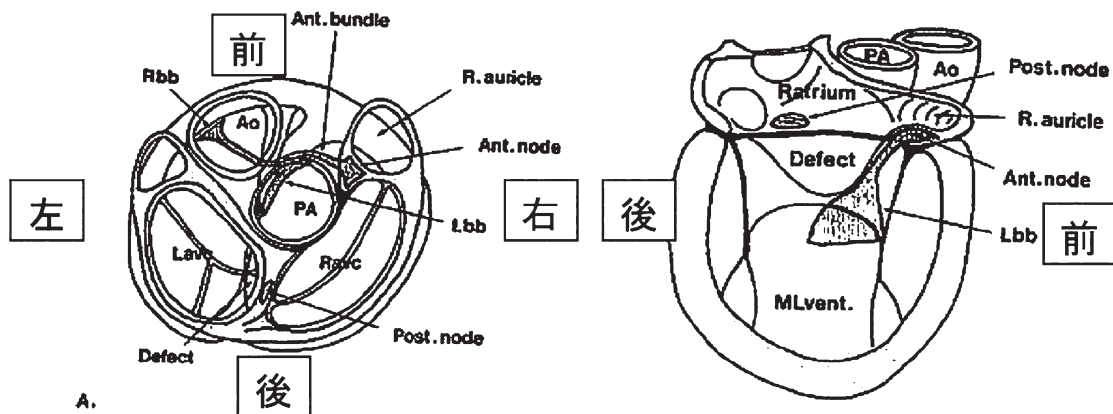
### 先天性心疾患をともなう小児のカテーテルアブレーション

#### 7.4.1 総論

先天性心疾患に頻脈性不整脈を合併すると、正常心にくらべて心拍出量低下や心不全をきたすリスクが高く、臨床

表 76 小児の心室不整脈に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
心機能低下をともなう反復性または持続性VTで薬物抵抗性または副作用で服用できない場合、体重 15 kg 以上では薬物治療の代替治療とする	I	C	B	IVb
体重 15 kg 以上の患者で、有症候性で頻発する PVC	IIa	C	C1	IVb
体重 15 kg 以上の患者で、動悸症状や心機能低下を認める促進心室固有調律	IIb	C	C2	IVb
反復性、頻発性の多形性VTのトリガーになっているPVC、もしくは不整脈基質	IIb	B	C1	IVb
体重 15 kg 未満の患者で、薬物治療でコントロールされている、もしくは心機能が保たれている場合	III	C	D	IVb
体重 15 kg 未満の患者の促進心室固有調律	III	C	D	IVb
無症状で、心機能低下の原因になる可能性の少ない場合	III	C	D	IVb
心筋炎や薬物など可逆的な原因で発症している場合	III	C	D	IVb



Ao：大動脈，PA：肺動脈，L.auricle：左心耳，R.auricle：右心耳，L.ventricle：解剖学的左室，R.ventricle：解剖学的右室，Ant.node：前方房室結節，Post.node：後方房室結節，R.bbb：右束脚，L.bbb：左束脚，Defect：心室中隔欠損，Ant.bundle：前方刺激伝導路

図 29 房室錯位の刺激伝導系

(Anderson RH, et al. 1973<sup>1214</sup>) より  
©1973 Published by Elsevier Ltd.

的な影響は大きい。また、それぞれの先天性心疾患に特徴的な頻脈性不整脈があることを理解することも重要である。

先天性心疾患のカテーテルアブレーションは正常心と比較し、成功率は低く、再発率が高い<sup>1212</sup>。しかし、2014年の成人先天性心疾患の不整脈治療に関するコンセンサスレポートでは、薬物治療は副作用や有効率の点で問題があ

るとされ、カテーテルアブレーションの早期適用について言及されている<sup>457</sup>。とくに心内修復術前に不整脈基質がある場合、周術期に頻拍が出現すると治療に難渋し、また術後はカテーテルアクセスが困難なことがあるので、副伝導路が存在する場合、可逆的な原因（新生児期一過性、術後3ヵ月以内、カテーテル操作時の刺激、電解質異常）以

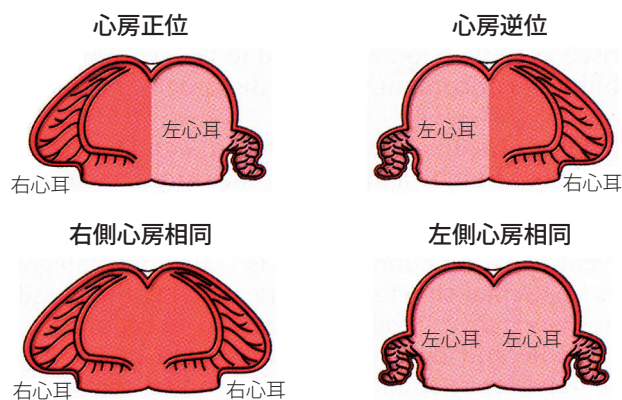


図 30 心房位

心房内正位：解剖学的右房が右側，解剖学的左房が左側に位置する。  
 心房内逆位：解剖学的左房が右側，解剖学的右房が左側に位置する。  
 右側心房相同：両側心房がともに解剖学的右房である。  
 左側心房相同：両側心房がともに解剖学的左房である。  
 (Robert H. 2010<sup>1217</sup> より)  
 ©2010 Elsevier Ltd.

外による頻拍が出現する場合には，体重にかかわらず積極的なカテーテルアブレーションが望まれる。

先天性心疾患術後遠隔期に発症する頻拍に関しては別項(第3章 5.1 心臓手術後心房頻拍)を参照されたい。

**7.4.2 エプスタイン病に合併する副伝導路**

第3章 5.2.1.d エプスタイン病の項を参照されたい。

**7.4.3 房室錯位における上室頻拍**

修正大血管転位に代表される，右房と左室，左房と右室が連続している場合を房室錯位とよぶ。WPW 症候群，AVNRT の合併が報告されている。カテーテルアブレーションで注意すべきは，房室結節の位置と走行である。心房内隔と心室中隔の整列状態により，発生過程の前後房室結節のうち，後方結節だけ残る場合，前方結節だけ残る場合，前後両方の房室結節 (twin AV node) が残る場合がある<sup>1213, 1214</sup>。後方房室結節は Koch の三角に存在するべ

表 77 先天性心疾患の頻脈性不整脈に対するカテーテルアブレーションの推奨とエビデンスレベル

	クラス分類	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類ベル
反復性または持続性的上室頻拍で，薬物抵抗性もしくは副作用で服用できない場合，体重 15 kg 以上の場合は薬物治療の代替治療とする	I	C	B	IVb
反復性・有症候性の術後 3 ヶ月以上経過した心房頻拍で，薬物抵抗性もしくは副作用で服用できない場合，体重 15 kg 以上の場合は薬物治療の代替治療とする	I	C	B	IVb
体重 15 kg 以上の患者の，エプスタイン奇形に代表される先天性心疾患に合併する高リスク(第3章 3.1.1. 参照)の WPW 症候群	I	C	B	IVb
有症候性で血圧低下をとまなう持続性単形性 VT で，薬物抵抗性もしくは副作用で服用できない場合，体重 15 kg 以上の場合は薬物治療の代替治療とする	IIa	C	B	IVb
体重 15 kg 以上の中等度以上の複雑先天性心疾患患者における反復性または持続性の AVNRT で，薬物抵抗性もしくは副作用で服用できない場合	IIa	C	B	IVb
不整脈基質が術後に頻拍の原因になる可能性があり，手術によりアクセスが制限される場合	IIa	C	B	IVb
体重 15 kg 以上の患者で，心機能低下に関与する可能性のある頻発性単形性 PVC。体重 15 kg 未満の場合は，薬物抵抗性もしくは副作用で服用できないものに限る	IIa	C	C1	VI
15 kg 未満の患者で，血行動態の悪化をとまなう上室頻拍	IIb	C	C2	IVb
すべての薬物治療に抵抗性で不整脈基質に対するカテーテルアブレーションも無効の心房頻拍に対する房室結節アブレーション治療とペースング療法	IIb	C	C2	VI
薬物治療で管理できる先天性心疾患術後 3 ヶ月以内の心房頻拍，接合部異所性頻拍	III	C	D	IVb
心臓突然死のリスクのある心室不整脈で ICD 適応がある場合の予防的カテーテルアブレーション	III	C	C2	VI

きもので、前方房室結節は僧房弁輪の肺動脈が接する位置にあり、下部刺激伝導路は肺動脈前方を通り心室中隔にのびる(図29)<sup>1214)</sup>。前後両方の房室結節が残る場合には、2つの房室結節を巡回する頻拍(twin AV node reentrant tachycardia)を起こしうる<sup>1215)</sup>。

WPW症候群のアブレーション治療は通常の方法で行う。AVNRTは通常とは異なる部位に存在するので、アブレーション部位を慎重に判断し、房室ブロック発生に注意する。また、冠静脈洞および心静脈の走行は正常心とは異なり<sup>1216)</sup>、電極カテーテルを留置する際にはその走行を確認する。

#### 7.4.4 内臓心房錯位症候群における上室頻拍

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(図30)<sup>1217)</sup>。伝導系の障害も高率に

認め、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2つの房室結節、左側心房相同では低形成・無形成の洞結節、房室伝導障害を認めることが多い<sup>1218)</sup>。房室結節が2つ存在する場合には、2つの房室結節を巡回する頻拍(twin AV node reentrant tachycardia)がみられる場合がある<sup>1215)</sup>。心房内リエントリー頻拍の際に電氣的障壁となる分界稜は右側構造物で、右側心房相同では両側心房に存在し、左側相同心では多くの場合存在しない<sup>1217)</sup>。そのため、心房内リエントリー頻拍の発症率は右側相同心で高く、左側相同心では低い<sup>1219, 1220)</sup>。術前・術後の不整脈の発生率が高く、不整脈診断、カテーテルアクセス経路など慎重に検討する。

先天性心疾患の頻脈性不整脈に対するカテーテルアブレーションの推奨を表77<sup>927, 1212, 1215, 1221-1224)</sup>に示す。

## 第4章 左心耳閉鎖デバイス

左心耳閉鎖デバイスは、長期間の抗凝固療法に忍容性のない非弁膜症性心房細動(NVAF)患者に対する心原性脳塞栓予防の非薬物治療として開発された。NVAF患者においては、心房内で形成される90%以上の血栓が左心耳内に由来する<sup>1225)</sup>。そのため、以前から心臓手術施行時に左心耳外科的切除や縫合閉鎖、自動縫合器などを用いた左心耳閉鎖あるいは切除術が行われてきている(第5章1.3.2左心耳の閉鎖あるいは切除(LAAC)参照)。近年、経皮的に挿入したカテーテルを用い左心耳入口部を閉鎖するシステムが開発され、抗凝固薬内服以外の心原性脳塞栓予防法として期待されている。欧米では、心内膜側から左心耳を閉鎖するWATCHMAN<sup>TM</sup>(Boston Scientific社製[2019年2月薬機法承認]図31<sup>1226)</sup>)、AMULET<sup>TM</sup>(Abbott社製[未承認])や心外膜穿孔法により心外膜側から左心耳を結紮するLARIAT<sup>TM</sup>(SentreHEART社製[未承認])など複数のデバイスがすでに臨床で用いられている。WATCHMAN<sup>TM</sup>デバイスについてのみ、脳梗塞リスク(CHADS<sub>2</sub>スコア $\geq$ 1)を有する患者における長期ワルファ

リン内服に対する非劣性を検証する目的で、2つのランダム化比較試験(RCT)であるPROTECT AF<sup>1227)</sup>およびPREVAIL<sup>1228)</sup>が実施された。

両試験の統合解析(対象患者:1,114人、経過観察期間:4,343人年)においては、WATCHMANデバイス群と長期ワルファリン内服群の主要有効性評価項目(脳卒中、全身性塞栓症、心血管死亡/原因不明死)および主要安全性評価項目(重大な出血および手技関連合併症)に有意差は認められなかった<sup>1229)</sup>。また、脳梗塞のイベント発現率には両群で有意差は認められなかったが、出血性脳卒中(ハザード比[HR]0.2, 95%CI 0.07-0.56,  $P=0.0022$ )、後遺障害をとまなう/致死性脳卒中(HR 0.45, 95%CI 0.21-0.94,  $P=0.034$ )、心血管死亡/原因不明死(HR 0.59, 95%CI 0.37-0.94,  $P=0.027$ )のイベント発現率は、WATCHMAN群で有意な低下が認められた。その結果、左心耳閉鎖デバイスは、出血性イベントのリスクが高いNVAF患者に対する抗凝固療法の代替治療となりうる可能性が示された。PROTECT AFでは、周術期の合併症

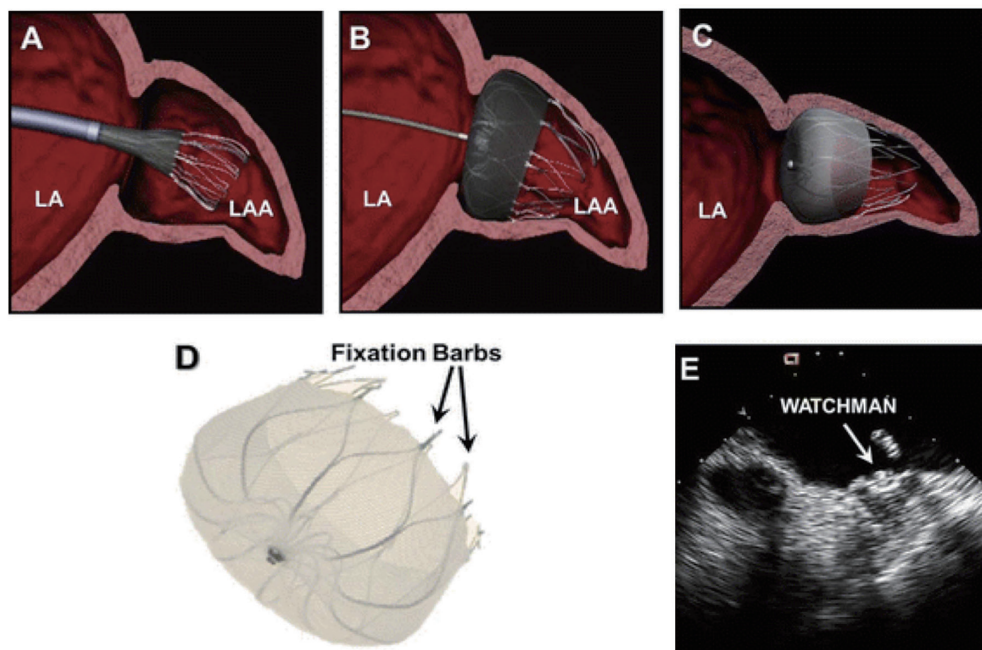


図 31 WATCHMAN™

A～C：WATCHMAN™を用いた経皮的左心耳閉鎖術の模式図，D：WATCHMAN™の外観，E：術後の経食道心エコー図  
(De Backer O, et al. 2014<sup>1226</sup> より抜粋)

(心タンポナーデ・脳梗塞・デバイス塞栓)が多いことが課題とされたが、手技の向上にともない、欧米で実施された市販後の登録研究では高い手技成功率 (> 95%、手技成功の定義：デバイス周囲のリーク ≤ 5 mm) および周術期合併症の低下 (< 2%) が報告されている<sup>1230, 1231</sup>。国内においては、脳梗塞リスクを有する日本人 NVAF 患者 (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc スコア ≥ 2) を対象とした WATCHMAN™ の有効性・安全性を検証した SALUTE 試験<sup>1231a</sup>) において、欧米と同等な手技成功率、安全性、術後 6 ヶ月までの有効性が示された。

左心耳閉鎖デバイスは、NVAF に対する長期ワルファリン内服の代替療法となる可能性が示されたが、ワルファリ

ンと同等に有効で、より安全とされる直接作用型経口抗凝固薬に対する有効性・安全性を検証する RCT は行われていない。また、過去に実施された WATCHMAN™ デバイスを用いた 2 つの RCT においては、術直後にはワルファリンおよびアスピリンの併用療法が行われている。そのため、術直後の抗凝固療法が忍容されない患者に対する左心耳閉鎖デバイスの安全性は確立されていない。

左心耳閉鎖デバイスの選択を行う際には、経食道心エコー図や造影 CT を用いた正確な左心耳形態の評価が不可欠である。不適切な左心耳閉鎖デバイスの選択は、術後のデバイス塞栓やデバイス周囲に > 5 mm のリークが生じる原因となる。



# 第5章 不整脈外科手術

## 1. 心房細動 (AF)

AFに対する外科手術の推奨を表78に示す。

1987年にCoxらによって開発されたメイズ手術<sup>1232-1234)</sup>がAF手術のゴールドスタンダードとなっているが、手術の簡略化・低侵襲化を目的として、心房切開線の変更・簡略化、凍結凝固や高周波による切開線の代用などが行われてきた<sup>1235-1242)</sup>。メイズ手術は、適切な症例に施行すれば70～90%でAFを洞調律に復帰させる<sup>1243-1248)</sup>。さまざまな臨床データが蓄積されており、2012年版ガイドライン公表後にも、新しいデータに基づいて海外のさまざまな学会のコンセンサスステートメントやガイドラインが更新されている<sup>7, 578, 691, 1249-1251)</sup>。

### 1.1

## AFを合併した器質的心疾患に対するAF手術

メイズ手術は、わが国では器質的心疾患に対する心臓手術の合併手術として1990年代から普及し<sup>1235, 1246)</sup>、その後デバイスの進歩にともない海外でも普及した<sup>1252)</sup>。原疾患に対する手術は、左房切開を要する僧帽弁手術などと左房切開を必要としない大動脈弁置換術・冠動脈バイパス術などに大別され、メイズ手術を併施した場合の侵襲度は両者で異なるが、いずれにおいてもAF手術の併施によって手術死亡率は上昇しない<sup>1253-1257)</sup>。10のランダム化比較試験(RCT)と14の非RCTのメタ解析<sup>1251)</sup>や、米国胸部外科学会(STS)データベースの解析<sup>1258)</sup>では、AF手術が術後30日死亡率をむしろ改善することが示された。なお、周術期の脳梗塞発症率やその他主要合併症発症率にはメタ解析で有意差は認められなかったが、術後新規ペースメーカ植込み頻度は、メイズ手術の併施で増加した<sup>1251)</sup>。また、

表78 AFに対する外科手術の推奨とエビデンスレベル

		推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
AFを合併した器質的心疾患に対するAF手術	左房切開を行う手術との同時手術	I	A	A	I
	左房非切開手術との同時手術	I	B	B	III
孤立性AFに対するAF手術	症候性孤立性AFに対するAF手術	IIa	B	B	I
	カテーテルアブレーション不成功症例に対するAF手術	IIa	B	B	III
	左房内血栓を合併するAFに対するAF手術	IIa	C	C1	V
左心耳の閉鎖あるいは切除術	AF手術時の左心耳の閉鎖あるいは切除、左心耳の処理(切除や閉鎖など)の併施	IIa	C	C1	IVa
	AFを合併しているがAF手術は施行せずに原疾患に対する心臓手術だけを施行する際の、左心耳の閉鎖あるいは切除処理(切除や閉鎖など)の併施	IIa	C	C1	IVa

術後腎機能障害については、メタ解析では有意差は出なかったが<sup>1251)</sup>、STS データベースの解析ではその発生率は上昇している<sup>1258)</sup>。

術後遠隔期の生命予後改善効果については、術後1年までのRCTによる解析では有意差は出なかったが、追跡期間をさらに延長した非RCTを含めた28の論文のメタ解析では、AF手術が有意に遠隔予後を改善した<sup>1251)</sup>。

術後遠隔期脳梗塞発症予防効果については、RCT・非RCTを含めた11の論文のメタ解析（RCTについては術後1年までの解析）では有意な改善は認めなかったが<sup>1251)</sup>、わが国からの2つの論文<sup>1259, 1260)</sup>（最長10年と8年のフォローアップ）では、遠隔期において有意な脳梗塞予防効果が認められ、これら2つの論文を含む5つの非RCTのメタ解析でも同様の結果であった<sup>1251)</sup>。また別のメタ解析<sup>1256)</sup>では、術後観察期間が長くなれば脳梗塞予防効果のオッズ比が上がるとの結果であった。術後遠隔期のQOLについてはメイズ手術後の洞調律維持群で改善する<sup>1251, 1261, 1262)</sup>ことが示されている。

メイズ手術では、高頻度反復性興奮が発生している肺静脈の電氣的隔離と複数の心房切開線によるリエントリー阻止がAF停止の基本的機序であるが、肺静脈隔離だけでもAFが停止する例もあり<sup>1236)</sup>、症例によって簡略化手術の適応が検討されてきた。AF手術は、そのlesion setから①メイズIII・IVに代表される両心房切開手術<sup>1263-1265)</sup>、②メイズの切開線を左房に限局したいわゆる「左房メイズ」手術<sup>1266, 1267)</sup>、③両側の肺静脈隔離術（PVI）のみの手術に大別される。これらのlesion setの選択にあたっては、①左房切開を行う手術との同時手術、②左房非切開手術との同時手術、③孤立性AFに対する単独AF手術、に分けて適応と効果を検討する必要がある。AFについても、発作性か持続性か（さらには長期持続性か）、また左房拡大の程度などの要素も考慮に入れる必要がある。

器質的心疾患に対する心臓手術との同時手術におけるlesion setについては、両心房切開手術が優れているという報告<sup>1268, 1269)</sup>や、左房のブロックラインをとまなわないPVIだけのlesion setでは有効性が低い<sup>1270)</sup>、という報告が多かった。一方、2015年には、僧帽弁手術との同時手術で両心房メイズとPVIの間に術後1年のAF回避率に差はなかったとする多施設RCTが報告されたが<sup>1271)</sup>、手術の適切さなどの施設間での均一性などが不明であり、今後さらなる検討が必要である。

一方、大動脈弁置換術や冠動脈バイパス術など左房非切開手術との同時手術としては、日本心臓手術データベース機構<sup>1272)</sup>や米国STSデータベースの解析<sup>1258)</sup>から、ほぼ半数の症例で心房切開を必要としないPVIが行われてい

る。これらの手術の対象となる症例では、左房負荷が比較的軽いためにPVIのみでも有効な可能性が考えられるが、著明な左房拡大をきたした症例ではPVIのみではAFに対する効果は減弱するとされる<sup>1250, 1273)</sup>。

## 1.2

### 孤立性AFに対するAF手術

器質的心疾患をとまなわない、いわゆる孤立性AFに対するAF手術は、メタ解析やRCTを含む多くの論文でカテーテルアブレーションよりも良好な成績が示されているが<sup>1274-1277)</sup>、術後の合併症はカテーテルアブレーションよりも多い<sup>1274-1278)</sup>。わが国では、孤立性AFに対するメイズ手術は年間100例以下である<sup>1279)</sup>。孤立性AFに対するAF手術は、比較的若くAF歴の短い症例を対象とし、米国においては低侵襲心臓手術として行われることが多い<sup>1250)</sup>。右開胸で人工心肺使用心停止下に従来のメイズあるいは簡略化メイズ手術を行う心内膜アプローチも行われたが<sup>1280, 1281)</sup>、カテーテルアブレーションによるPVIだけでも一定の効果を示したことから<sup>1274, 1282, 1283)</sup>、小開胸・胸腔鏡下手術などの低侵襲下手術へと発展した<sup>1241, 1284, 1285)</sup>。しかし、不完全ブロックラインの可能性<sup>1286)</sup>や持続性（あるいは長期持続性）AFに対する有効性は低い<sup>1287)</sup>との報告もあり、デバイスの改良やlesion setの工夫が継続されている<sup>1288-1290)</sup>。孤立性AFに対する低侵襲手術の安全性については、2013年の23の論文のレビューでは手術死亡0.4%、合併症発症率3.2%<sup>1291)</sup>、米国STSデータベースでは手術死亡は0.74%であった<sup>1250)</sup>。

低侵襲AF手術には上述のような問題点がある一方、心拍動下手術のため術中電気生理検査が可能である長所があり、検査結果に基づいて遺残伝導部位やnon-PV fociなどへの追加処置が可能である。外科的心外膜アブレーションと経皮的心内膜アブレーションとを同時（一次的）または半年以内（二次的）に行うハイブリッド手術は合理的な治療方針であり<sup>1292, 1293)</sup>、一次的手術では術中電気生理検査の結果に基づいてただちに追加処置が行えるが<sup>1294)</sup>、二次的手術の成績が劣るとする根拠はない。ハイブリッド手術として、種々のアプローチ（両側または片側の経胸腔、剣状突起下アプローチなど）やさまざまなlesion set、左心耳閉鎖などが組み合わされたさまざまな術式が報告されているが<sup>1295-1305)</sup>、有効性の客観的な検証はこれからである。

カテーテルアブレーション不成功例に対するメイズ手術は、追加のカテーテルアブレーションよりも高率に洞調律復帰が得られる<sup>1274, 1285, 1306)</sup>。左房内血栓を合併するAFでは、難溶性の血栓による血栓塞栓症の既往あるいは危険性が高い場合には、外科的血栓摘出と術後の適切な抗凝固療

法が行われる。これに加えて、同時にメイズ手術を行い洞調律に復帰させることにより、左房内血栓の再発と血栓塞栓症の発生を予防できるかは客観的な検討が待たれる。

本ガイドラインでは、孤立性 AF に対する AF 手術の推奨クラスは IIa とした。今後、胸腔鏡下さらにはロボット支援の外科治療が普及すると考えられるが、持続性 AF に対する有効性も考慮に入れ、カテーテルアブレーションとの比較検討を行う必要がある。

### 1.3

## AF 手術への付加処置

### 1.3.1

#### GP アブレーション

近年、AF 手術の一環として心臓神経叢 (GP) アブレーションが行われている<sup>1307-1309)</sup>。メタ解析<sup>1310)</sup>では、メイズ手術あるいは PVI への GP アブレーションの追加は、それぞれの手術単独よりも短期および中期での治療成績が良好であった。一方で、単独施設における RCT (AFACT) では GP アブレーションの効果はないとの報告<sup>848)</sup>もあり、今後、多施設 RCT の報告が待たれる。

### 1.3.2

#### 左心耳の閉鎖あるいは切除 (LAAC)

左心耳は血栓形成の好発部位であり、非リウマチ性 AF 患者の脳梗塞への関与は最大で 90% にも及ぶとされる<sup>1225)</sup>。また、左心耳からの巣状興奮発生は non PV-foci の 1 つでもある<sup>1311-1314)</sup>。

以前から左心耳は、AF 手術に限らず開心術後 AF に合併する脳血栓塞栓症の予防を目的として、①外科的切除と縫合閉鎖、②内腔からの縫合閉鎖、③自動縫合器などを用いた心臓外からの閉鎖などが行われてきた。術後の左心

耳内遺残血流や断端長の評価からは、脳梗塞予防効果は完全ではないとの報告<sup>1315, 1316)</sup>の一方で、術後早期および慢性期の脳梗塞を低減 (慢性期では 50% 以上) したとするメタ解析もある<sup>1317)</sup>。クリップ型左心耳閉鎖デバイスによる左心耳閉鎖術 (LAAC) は残存断端が小さく、長期成績において脳梗塞の発生がないことが報告されている<sup>1318, 1319)</sup>。最近の後ろ向き大規模研究<sup>1320, 1321)</sup>では、AF 合併患者に対する心臓手術における LAAC 同時施行の脳梗塞予防効果や生命予後に対する効果が立証されたが、単独施行の有効性や術後抗凝固療法継続の必要性に関しては、いまだ詳細には検討されていない。

## 2.

## 心室頻拍 (VT)

VT に対する外科手術の推奨を表 79 に示す。

基礎心疾患の有無にかかわらず、薬物治療やカテーテルアブレーションが無効あるいは頻回発作が抑制されない単形性持続性 VT、あるいはそれにとまなう植込み型除細動器 (ICD) の頻回作動では、救命の観点からも外科治療が適応となる<sup>954, 1322-1325)</sup>。手術に際しては、術前および術中の心内膜および心外膜マッピングによる頻拍起源やリエントリー回路の部位同定が不可欠であり、内科医と外科医の緊密なコラボレーションが必要である。外科治療の対象となる VT の頻拍起源は、おもにカテーテルアブレーションでは到達しえない心筋深部、心外膜脂肪組織下、あるいは冠動脈近傍であり、これら部位の全層性壊死を目的として心筋切開あるいは凍結凝固を行う<sup>1326, 1327)</sup>。

心筋梗塞後の心室瘤あるいは左室壁運動異常に起因する

表 79 VT に対する外科手術の推奨とエビデンスレベル

	推奨クラス	エビデンスレベル	Minds 推奨グレード	Minds エビデンス分類
単形性持続性 VT の頻回発作、あるいはそれにとまなう ICD の頻回作動があり、薬物治療やカテーテルアブレーションにても頻回発作が抑制されない場合	I	C	B	V
心筋梗塞に合併した単形性持続性 VT で、心室瘤あるいは左室壁運動異常に起因する心不全や血栓塞栓症をとまなう場合	IIa	C	B	V
心筋梗塞に合併した単形性持続性 VT	IIb	C	C1	V
LVAD の心筋装着部に起因する単形性持続性 VT	IIb	C	B	IVb
心臓腫瘍に合併した単形性持続性 VT	IIb	C	C1	V

心不全や血栓塞栓症をともなう VT では、左室形成術や血栓除去術とともに VT に対して白色線維化した左室心内膜の切除と凍結凝固を行う。左室補助心臓 (LVAD) の脱血部が関わる VT においても癒痕部と正常心筋の境界が不整

脈基質とされ、この部位に凍結凝固を施行する<sup>1328-1331)</sup>。また、心臓腫瘍をともなう VT では、腫瘍切除を含めた外科治療により発作が抑制されるとの報告がある<sup>1332-1334)</sup>。

## 第6章 非薬物治療後の就学・就労

### 1. 植込み型心臓電気デバイス (CIED)

#### 1.1 CIED 植込み後の就学

小児の CIED 患者には基礎となる不整脈や心疾患が存在し、心不全の重症度により通学の可否が決定される。一般的には、NYHA 心機能分類 I は就学可能、II は通学制限、III 以上は就学困難である。体育、運動、課外授業に関しては、学校生活管理指導表により管理を行う (表 80 ~ 82)<sup>1335)</sup>。運動許可にあたっては、胸腹部などデバイス本体に衝撃を与える運動 (ボール運動や接触運動)、リード過進展が危惧される運動 (テニス、水泳) などは注意が必要となる。身体の成長による経静脈性リードの不完全、完全断線の報告もある。また小児としての未熟性、思春期特有の心理が関与する問題として、植込み型除細動器 (ICD) を装着した小児の QOL には、基礎心疾患の重症度より不安やうつなどの精神的要素がより関係するとの報告<sup>1336)</sup>がある一方、ICD 作動は QOL に影響しないとの報告<sup>1337)</sup>もある。学校の教員は基礎心疾患やデバイスへの理解が乏しいため、患児 (家庭) と担当教員、養護教諭、学校医および主治医の連携が重要である<sup>1338, 1339)</sup>。

ペースメーカー患者で心機能が正常な場合は、学校生活管理指導表 (表 80)<sup>1335)</sup> は E-可で管理できる (表 80 注)。房室中隔欠損に合併する完全房室ブロックをともなうペースメーカー植込み例は、不顕性の心不全を合併しており、D もしくは E-禁の管理基準が必要である (表 80 注)。先天

表 80 学校生活管理指導表

指導区分：管理不要あるいは要管理 (A~E) を示す。A~E は次のように区分される。

- A：在宅医療・入院が必要
- B：登校はできるが運動は不可
- C：「同年齢の平均的児童生徒にとっての」軽い運動には参加可
- D：「同年齢の平均的児童生徒にとっての」中等度の運動も参加可
- E：「同年齢の平均的児童生徒にとっての」強い運動も参加可

#### (a) 軽い運動

同年齢の平均的児童生徒にとって、ほとんど息がはずまない程度の運動。球技では、原則として、フットワークをともなわないもの。レジスタンス運動 (等尺運動) は軽い運動には含まれない。

#### (b) 中等度の運動

同年齢の平均的児童生徒にとって、少し息がはずむが、息苦しくはない程度の運動。パートナーがいれば、楽に会話ができる程度の運動であり、原則として、身体の強い接触をともなわないもの。レジスタンス運動 (等尺運動) は「強い運動」ほどの力を込めて行わないもの。

#### (c) 強い運動

同年齢の平均的児童生徒にとって、息がはずみ息苦しさを感ずるほどの運動。等尺運動の場合は、動作時に歯を食いしばったり、大きな掛け声をともなったり、動作中や動作後に顔面の紅潮、呼吸促進をともなうほどの運動

表注：指導区分と運動クラブの可・禁を組み合わせると、たとえば D-禁 (中等度の運動は可だが運動クラブ活動は禁)、E-可 (強い運動も運動クラブ活動も可) というような表示がなされる。

(日本学校保健会<sup>1335)</sup> より)

性心疾患術後の植込み例では、個々に応じた運動制限を行う。心不全合併例では B もしくは C の管理基準、心不全非合併例では D もしくは E の管理基準とする。

ICD 植込み例は多くが QT 延長症候群や、カテコラミン誘発多形性心室頻拍で、心機能は正常で通学は可能なこと

表 81 学校生活管理指導表 (小学生用)

(平成23年度改訂) 氏名 _____ 男・女 _____ 年 _____ 月 _____ 日 _____ 年 _____ 月 _____ 日 ① 診断名(病名) _____ ② 指地区分 _____ ③ 運動クラブ活動 _____ ④ 次回受診 _____ 要管理: A・B・C・D・E _____ クラブ _____ 年 _____ 月 _____ 日 または異常があるとき _____ (可) (不可) (可) (不可) (可) (不可) (可) (不可) (可) (不可) (可) (不可) (可) (不可) (可) (不可)		医師 _____ 印 _____ 医療機関 _____
⑤ 指地区分 A・B・C・D・E _____ ⑥ 指地区分 _____ ⑦ 指地区分 _____ 【指地区分 A・B・C・D・Eは「可」、Eは「不可」、Eは「可」】		小学校 _____ 年 _____ 月 _____ 日
<b>生活活動</b> 体はしらの運動 多様な動きをつくる運動遊び 体はしらの運動 多様な動きをつくる運動 体はしらの運動 多様な動きをつくる運動 体力を高める運動 陸上運動 走、跳の運動遊び 走、跳の運動 陸上運動	体のバランスをえる運動遊び (座転ぶ、起きる、立つなどの動きで構成される遊びなど) 体のバランスをえる運動 (座転ぶ、起きる、立つ、ケンケンなどの動きで構成される運動など) 体の素早く動きを高める運動(ストロップケンケンを含む)、軽いウオーキング いろいろな歩き方、ゴム遊び ウオーキング、軽い立ち幅踏み その場でボールを投げたり、ついたり、押したりしながら行う当て遊び 基本的な動作 (ハス、キャッチ、キック、ドリブル、シュート、バウンディングなど)	体を動かす運動遊び (走、跳、泳、はねるなどの動きで構成される遊び) 力強い運動(人を押す、引く動きや力比べをする動きで構成される運動)基本的な動きを組み合わせた運動 時間やコースを決めて行う全身運動 (短走、長走、縄跳び、持久走) 全力でのかげっこ、折り返しリレー遊び 低い障害物を用いたリレー遊び 全力でのかげっこ、前回りリレー、小型ハードル走 短い助走での幅跳び及び高跳び 全力での短距離走、ハードル走 動きを止めた走り幅跳び、動きを止めた走り高跳び
<b>運動</b> ゲーム、ボールゲーム、車遊び(低学年) ゴール型、ネット型、ベースボール型ゲーム (中学年) ボール運動	用具を操作する運動遊び (用具をつつ、蹴る、投げる、返す、転がす、くぐるなどの動きで構成される遊びなど) 用具を操作する運動 (用具をつつ、蹴る、投げる、返す、くぐるなどの動きで構成される遊びなど) 巧みな動きを高めるための運動 (リズムに合わせての運動、ボール、輪、棒を使った運動) ケンパー遊び ゆっくりにしたジョギング、軽いジャンプ動作(幅跳び、高跳び) ボールを使ったゲーム(ボールを蹴ついたり、投げたり、つかんだりして行う当て遊びなど) 簡易ゲーム (棒の工夫、用具の工夫、ルールの工夫を加え、基本的な動作を踏まえたゲーム)	強い運動 (Eのみ、可) 体を動かす運動遊び (走、跳、泳、はねるなどの動きで構成される遊び) 力強い運動(人を押す、引く動きや力比べをする動きで構成される運動)基本的な動きを組み合わせた運動 時間やコースを決めて行う全身運動 (短走、長走、縄跳び、持久走) 全力でのかげっこ、折り返しリレー遊び 低い障害物を用いたリレー遊び 全力でのかげっこ、前回りリレー、小型ハードル走 短い助走での幅跳び及び高跳び 全力での短距離走、ハードル走 動きを止めた走り幅跳び、動きを止めた走り高跳び
<b>領域</b> 器械、道具を使った運動遊び 器械運動 器械運動 マット、跳び箱、鉄棒 水遊び 浮く・泳ぐ運動 水泳	マット、鉄棒、跳び箱を使った運動遊び 基本的な技 マット(前転、後転、開脚前転、後転、踵立ち、補助前転など) 跳び箱(短い助走での開脚跳び、抱え込み跳び、後上前転など) 鉄棒(前回り下りなどの部分的な動作) 水に慣れる遊び (水かけっこ、水につかっただけの簡単なことなど) 浮く・泳ぐ運動 泳ぐ動作(けいりなど) 泳ぐ動作(連続した泳ぎなど)	マット、鉄棒、跳び箱を使った運動遊び 基本的な技 マット(前転、後転、開脚前転、後転、踵立ち、補助前転など) 跳び箱(短い助走での開脚跳び、抱え込み跳び、後上前転など) 鉄棒(前回り下りなどの部分的な動作) 水につかっただけのリレー遊び、バブリング・ホッピングなど 補助具を使ったクロール、平泳ぎのストロークなど クロール、平泳ぎ
<b>文化</b> 表現リズム遊び 表現運動 表現運動 雷遊び、水遊び、スキー、スケート、水辺活動	非おっこ遊び(飛行機、遊園地の乗り物など) 軽いリズムダンス、フォークダンス、日本の民間の簡単なステップ スキー、スケートの歩行、水辺活動 右の強い活動を除くほとんどの文化活動	リズム遊び(弾む、回る、ねじる、スキップなど) 変化のある動きをつなげた表現(ロック、サンバなど) 強い動きのある日本の民間 スキー、スケートの歩行など 体力を相対保って吹奏楽器(トランペット、トロンボーン、オーボエ、バスーン、ホルンなど)、リズムのかなり速い曲の演奏や指揮、行進を伴うマーチング(ハンドなど)
<b>学校行事、その他の活動</b>	運動会、体育祭、球技大会、スポーツ大会など上記の運動強度に準ずる。 指地区分、E以外の児童(発達障害、前中学校在学、障害児、障害児、障害児)については、学校医・主治医と相談する。 陸上運動会(水泳大会、水泳大会)については、学校医・主治医と相談する。	強い動きのある日本の民間 スキー、スケートの歩行など 体力を相対保って吹奏楽器(トランペット、トロンボーン、オーボエ、バスーン、ホルンなど)、リズムのかなり速い曲の演奏や指揮、行進を伴うマーチング(ハンドなど)
その他注意すること		

(日本学校保健会 1335)より

表 82 学校生活管理指導表 (中学・高校生用)

(平成23年度改訂)

氏名 _____ 男・女 _____ 昭和 _____ 年 _____ 月 _____ 日 生 ( _____ ) 才 中学校 _____ 年 _____ 組 高等学校 _____	①診断名 (所見名) _____ ②指導区分 _____ ③運動部活動 _____ ④次回受診 _____ ( _____ ) 年 ( _____ ) 月 後 ( _____ ) 部 _____ ( _____ ) 禁 _____ ( _____ ) 業 _____ ( _____ ) 課 _____ ( _____ ) 室 _____ ( _____ ) 棟 _____	⑤指導区分:A・B・C・D・E ⑥指導区分:A・B・C・D・E ⑦指導区分:A・B・C・D・E	平成 _____ 年 _____ 月 _____ 日
(平成23年度改訂)	①診断名 (所見名) _____ ②指導区分 _____ ③運動部活動 _____ ④次回受診 _____ ( _____ ) 年 ( _____ ) 月 後 ( _____ ) 部 _____ ( _____ ) 禁 _____ ( _____ ) 業 _____ ( _____ ) 課 _____ ( _____ ) 室 _____ ( _____ ) 棟 _____	⑤指導区分:A・B・C・D・E ⑥指導区分:A・B・C・D・E ⑦指導区分:A・B・C・D・E	平成 _____ 年 _____ 月 _____ 日
⑧医師 _____ ⑨医師 _____ ⑩医師 _____	⑪医師 _____ ⑫医師 _____	⑬医師 _____ ⑭医師 _____	⑮医師 _____ ⑯医師 _____

**学校生活管理指導表 (中学・高校生用)**

活動領域	活動内容	留意事項	実施時間	実施場所	実施頻度
* 体づくり運動	体づくりの運動	仲間と交流するための手軽な運動、律動的な運動			中等度の運動 (D-Eは "可")
	体力を高める運動	基本の運動 (投げる、打つ、捕る、蹴る、跳ぶ)			最大の持久運動、最大限のスピードでの運動、最大筋力での運動
器械運動	(マット、跳び箱、鉄棒、平均台)	準備運動、簡単なマット運動、バランス運動、簡単な跳躍			演技、競技会、発展的な技
	(縄跳び、跳び箱、鉄棒、平均台)	基本動作、立ち幅跳び、負荷の少ない投てき、軽いジャンピング (走るとは不可)			長距離走、短距離走の競走、競技、タイムレース
陸上競技	(競走、跳躍、投てき)				
	(競走、跳躍、投てき)	水慣れ、浮く、伏し浮き、伸伸びなど			競泳、遠泳 (泳ぐ)、タイムレース、スタート・ターン
水泳	(競走、跳躍、投てき)				
	(競走、跳躍、投てき)	水慣れ、浮く、伏し浮き、伸伸びなど			競泳、遠泳 (泳ぐ)、タイムレース、スタート・ターン
球技	バスケットボール	基本動作 (パス、シュート、ドリブル、フェイント、リフティング、トラップ、パス、スローイング、キック、ドリブルなど)	基本動作を生かした簡易ゲーム (ゲーム時間、コート、用具の工夫などを取り入れた連携プレー、攻撃・防御)	基本動作を生かした簡易ゲーム (ゲーム時間、コート、用具の工夫などを取り入れた連携プレー、攻撃・防御)	試合・競技
	サッカー	基本動作 (パス、サーベイス、レシーブ、トス、フェイント、シュートなど)			
球技	ラグビー	基本動作 (投球、捕球、打撃など)	基本動作を生かした練習	基本動作を生かした練習	試合・競技
	バレーボール	基本動作 (ボールワーク、スパイク、ブロックなど)			
球技	卓球	基本動作 (ラリー、ラリーバック、スマッシュなど)	基本動作を生かした練習	基本動作を生かした練習	試合・競技
	テニス	基本動作 (サーブ、バックハンド、フォアハンドなど)			
球技	ソフトボール	基本動作 (投球、捕球、打撃など)	基本動作を生かした練習	基本動作を生かした練習	試合・競技
	野球	基本動作 (投球、捕球、打撃など)			
球技	ゴルフ	基本動作 (握り、スタンス、スイングなど)	基本動作を生かした練習	基本動作を生かした練習	試合・競技
	柔道、剣道、相撲				応用練習、試合
ダンス	創作ダンス、フォークダンス、現代舞、リズムのダンス	基本動作 (手ぶり、ステップ、表現など)	基本動作を生かした動きの激しさを伴わないダンスなど	基本動作を生かした動きの激しさを伴わないダンスなど	各種のダンス発表会など
野外活動	雪遊び、水遊び、スキー、スケート、キャンプ、登山、遠泳、水辺活動	水・雪・水遊び	スキー、スケートの歩行やゆっくりな滑走平地歩きのハイキング、水に浸かり遊びなど	スキー、スケートの歩行やゆっくりな滑走平地歩きのハイキング、水に浸かり遊びなど	登山、遠泳、潜水、カヌー、ボート、サーフィン、ウインドサーフィンなど
文化的活動	体力の必要な長時間の活動を除く文化活動		右の強い活動を除くほとんどの文化活動		体力を相対して吹く楽器 (トランペット、トロンボーン、オーボエ、バスクーン、ホルンなど)、リズムのかなり速い曲の演奏や指揮、行進を伴うマーチングバンドなど
学校行事、その他の活動	運動会、体育祭、球技大会、スポーツテストなどは上記の運動強度に準ずる。		運動会、体育祭、球技大会、スポーツテストなどは上記の運動強度に準ずる。		
その他注意すること	軽い運動 同年齢の平均的生徒に比べて、ほとんど馬がはずまない程度の運動。		同年齢の平均的生徒に比べて、少し馬がはずむが息苦しくない程度の運動。パートナーがいれば楽しく話ができる程度の運動。		
	中等度の運動 同年齢の平均的生徒に比べて、少し馬がはずむが息苦しくない程度の運動。		同年齢の平均的生徒に比べて、息がはずむが息苦しさを感しない程度の運動。		
	強い運動 同年齢の平均的生徒に比べて、息がはずむが息苦しさを感するほどの運動。		同年齢の平均的生徒に比べて、息がはずむが息苦しさを感するほどの運動。		

\* 体づくり運動: レジスタンス運動 (等尺運動) を含む。

(日本学校保健学会 1335) ヨリ

118

が多い。これらの患者では、運動や交感神経緊張にともない torsade de pointes、心室細動が誘発され、ICD 作動眼前暗黒感、失神の危険性もあるため、複数人での通学を勧めたり、自転車通学および運動を制限したりすることが必要となる。管理基準としてはCもしくはDであり、とくに水泳は原則禁止であるが、C、D基準で許可する場合には必ず監視下で施行する<sup>1340, 1341)</sup>。

心臓再同期療法患者は拡張型心筋症など心不全例が多く、階段の昇降が困難な例も存在する。通学路が本人の心機能を超える負担を強いられる場合には、バス、電車、自家用車による通学が必要となる。重症例では基本的に運動は困難で禁止するが、心不全の程度によりできる運動は許可する。不整脈原性右室心筋症の場合、運動によって病変が進行し不整脈・右心不全ともに悪化することに注意が必要である<sup>1342, 1343)</sup>。

## 1.2

### CIED 植込み後の就労および自動車運転

CIED 治療患者の就労および職場復帰（復職）に際しては、就労後の健康管理や安全管理の面から以下の4点に配慮した就労指導を行う必要がある。以下、各項目の要点を述べる。

#### 1.2.1

##### 自動車運転に関する制限（とくに ICD 患者）

道路交通法では、ペースメーカ植込み患者では失神症状が改善していれば自動車運転は原則許可であるため、公安委員会への医師の診断書の提出は必要ない。また、ペースメーカ患者の職業運転（バスやタクシー運転手、運送業など）に関しては、心臓身体障害者であることも踏まえたうえで、各企業が独自に判断していることが多い。航空機のパイロットや鉄道運転士などは、それぞれ航空法（航空身体検査基準）および「動力車操縦者運転免許に関する省令」（国交省省令）の適合基準を満たさないため不可と考えられる。一方、ICD 患者の自動車運転は原則禁止である。しかし、医師による「運転を控えるべきとはいえない」旨の診断書を公安委員会に提出することで運転が許可されることがある。通勤のみならず職務上での運転が問題となることがある。運転制限期間については、関連学会から合同ステートメントが出されているので、それを参考にする（表 83）<sup>1344)</sup>。ICD 患者の職業運転および第二種免許取得は認められていない。

#### 1.2.2

##### 職場環境に起因する要因

CIED 患者の職場環境に起因する問題として、職場環境における電磁干渉や交代制勤務などの肉体的・精神的負荷、

表 83 ICD 患者の自動車運転制限期間（日本循環器学会・日本不整脈心電学会・日本胸部外科学会による3学会合同ステートメント）

ICD 新規植込み（一次予防）	7日
ICD 新規植込み（二次予防）	6ヵ月
ICD 適切作動	3ヵ月
ICD 不適切作動	意識障害がなければ制限なし
ICD 電池交換	7日
リード交換	7日

（渡邊英一，他，2017<sup>1344)</sup>より作表）

さらに ICD 作動にともなう意識消失が原因となる就労事故（高所作業、危険物取扱業務など）などがある。職場環境において電磁干渉の可能性がある場合には、職場の電磁環境調査が必要となる。また、CIED（とくに経静脈リード）に物理的負荷が加わる作業などは極力避けるように指導する<sup>1343)</sup>。

#### 1.2.3

##### 職場（雇用者）側の要因

企業（雇用者）には、労働安全衛生法（第1条）および労働契約法（第5条）によって労働者の安全確保義務や安全（健康）配慮義務が定められている。産業医とも相談のうえ、健康状態に応じた職場の適正配置（職場の配置替えも含む）や労働者がその生命、身体などの安全を確保しつつ労働することができるよう、必要な安全管理がなされるよう指導する。

#### 1.2.4

##### 患者の社会心理的要因

CIED 植込みをうけた就労者には、自身の健康に対する不安や心臓身体障害者としての社会心理的不安もある。また、退院後も医療機関への定期的な通院が必要となるため、職場の理解を得る必要がある。一方で障害者の積極的な社会参加を促すために定められた障害者雇用促進法では、従業員45人以上の民間企業、国・地方公共団体に対し、障害者の法定雇用率（2018年4月からそれぞれ2.2%以上、2.5%以上）を定めており、未達成の民間企業に対しては納付金が課せられる。

CIED 患者の就労や職場復帰に際しては、担当医は企業の産業医（衛生管理者）とも情報を共有し、両立支援（企業や産業医による就労支援と医療機関による医療支援）がなされるように取り組む必要がある。

表 84 右左短絡性疾患の管理指導区分

心疾患	管理指導区分の条件	管理指導区分
ファロー四徴症	無症状で、肺動脈弁逆流 / 三尖弁逆流が軽度以下、右室拡大が中等度以下で右室収縮能良好、右室圧が正常か軽度上昇、左室収縮能良好、運動で頻脈性不整脈が誘発されないとき	E—可
	無症状であるが、有意な肺動脈弁逆流 / 三尖弁逆流 / 右室拡大がある、または有意な右室流出路狭窄があり右室圧が上昇しているが右室 / 左室収縮期圧比 $\leq$ 50%、または頻脈性不整脈があるが薬物療法、カテーテルアブレーションで制御できているとき	D、E—禁または E—可
	有症状で、軽度から中等度の運動耐容能低下があり、中等度以上の肺動脈弁逆流、右室拡大がある、または中等度以上の右室流出路狭窄があり右室 / 左室収縮期圧比 $\geq$ 50% (左室機能障害がある場合 $\geq$ 70%)、または運動で増加する頻脈性不整脈があり治療により制御できていないとき	C または D
完全大血管転位症	症状がなく運動耐容能良好、遺残病変がなく左右心室機能が良好で、運動負荷試験でも頻脈性不整脈が誘発されないとき	E—可
	症状はなく、軽度の遺残病変 (小さな心室中隔欠損、新大動脈弁・新肺動脈弁の軽度の狭窄 / 逆流、単発の期外収縮など軽症の不整脈) があるが、運動負荷試験で異常が認められないとき	E—禁または E 可
	有意な遺残病変 (右室流出路狭窄 $\geq$ 30 mmHg、有意な新大動脈弁逆流)、有意な左室 / 右室肥大、左室 / 右室機能障害、頻脈性不整脈があるとき	D または E—禁
	中等度以上の右室流出路・肺動脈狭窄があり、右室 / 左室収縮期圧比 $\geq$ 50% のとき、中等度以上の新大動脈弁逆流があるとき、運動負荷心電図で頻脈性不整脈が誘発されるか、ST が低下するとき	B, C, または D
機能的単心室 (フォンタン手術後)	不整脈、心室機能、弁機能、酸素飽和度、運動耐容能を総合的に評価し、患者本人が必要に応じて休息をとれる環境を設定したうえで、通常の身体活動、体育の授業は可能な範囲で参加可とする。	B, C, D または E—禁、場合により E—可 (ただしマイペースで)

(日本循環器学会, 2013<sup>1343</sup>) より改変, 作表)

## 2.

# カテーテルアブレーション

### 2.1

## カテーテルアブレーション後の就学

小児のカテーテルアブレーション患者の大部分は、器質的心疾患をもたない心機能正常症例である。アブレーション治療に成功した場合には、就学に対する制限は基本的にはない。ただし、先天性心疾患術後、拡張型心筋症、肥大型心筋症など器質的心疾患を有する症例で、不整脈に対するカテーテルアブレーション治療を行った場合には、原疾患の心不全の程度により、就学可能か否かが異なる。カテーテルアブレーションに成功した例では心機能に問題がある例は少なく、就学に問題はない。チアノーゼ性心疾患ではファロー四徴症、完全大血管転位症、フォンタン手術後患者でカテーテルアブレーションを行う例がある。就学

に関しては、原疾患の心不全の程度に左右される。これらの疾患の学校生活管理指導区分を表 84<sup>1343</sup>) にあげる。

カテーテルアブレーションを必要とする心筋症の場合も原疾患の心不全の程度により、就学可能かどうかが決まされる。多くの場合、通学が可能と判断された場合には授業への参加は可能であり、学校での運動制限を行うことで管理が可能である。おもな心筋症の学校生活管理指導区分を表 85<sup>1343</sup>) にあげる。

### 2.2

## カテーテルアブレーション後の就労

カテーテルアブレーション術後患者の就労においては、低心機能あるいは基礎心疾患を有する致死性不整脈患者では、再発の可能性が否定できないため ICD 患者に準じた対応が望まれる。一方で、発作性上室性頻拍をはじめとする多くの上室性頻拍や基礎心疾患をともなわない心室期外収縮・心室頻拍のカテーテルアブレーションの根治率は非常に高く、再発率も低いことが示されている。したがって、上室性不整脈や基礎心疾患のない心機能の保たれた



表 85 おもな心筋症の学校生活管理指導区分

心疾患	管理指導区分の条件	管理指導区分
肥大型心筋症	無症状例	D
	胸痛や失神などの症状がある例および閉塞型の患児	BまたはC
	高リスク児	A, BまたはC
拡張型心筋症	無症状	D
	有症状	C
不整脈原性右室心筋症	運動は禁忌	C

(日本循環器学会, 2013<sup>1343</sup>) より改変, 作表)

心室性不整脈患者のアブレーション術後においては、その後の経過観察で動悸・失神などの症状再発や、心電図などによる諸検査で再発を疑わせる所見がなければ、特殊な職業を除き就労について妨げるべきものではない。また、心

房細動アブレーション術後患者の就労についても、術後の定期的な経過観察で心房細動の再発が認められなければ、特別な就労規制は必要としない。しかし公共交通機関の職業運転士など、不整脈発作によって人命に関わる重大な事故につながる可能性のある職種（他者および自己を含め人命に危険を及ぼす可能性のある職種、あるいは特殊な職場環境での就労）については、根治率の高い不整脈に対するカテーテルアブレーション術後であっても、その就労の可否については医学的見地のみで判断できないことがあり、企業の産業医などの意見を加味したうえで個々に対応すべきである。国内では、公共交通機関の特殊な職業運転士（パイロットや鉄道運転士など）に関しては法令に基づいて適正配置が判断されることがあるため、術前に患者の具体的な職業についても聴取しておくことが必要である<sup>1338, 1343</sup>。また、無症候性 WPW 症候群型心電図の予防的アブレーション治療についても、職種によってはその後の就労に影響を及ぼすこともありうるため慎重に判断すべきである。

付表 不整脈非薬物治療ガイドライン：班構成員の利益相反（COI）に関する開示（2016年1月1日～2018年12月31日）

氏名	参加者自身の申告事項										配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項			所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有・利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株	特許	研究費	奨学寄附金	
班長： 栗田 隆志				トーアエイヨー バイエル薬品 バイオロニッ クジャパン プリストル・マ イヤーズスクイ ブ 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 日本メドトロ ニック											
班長： 野上 昭彦				アボットメディ カルジャパン セント・ジュー ド・メディカル プリストル・マ イヤーズスクイ ブ 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 日本メドトロ ニック 日本ライフライ ン				ジョンソン・エ ンド・ジョンソ ン ディーブイエッ クス 日本メドトロ ニック							
班員： 安部 治彦				第一三共			フィデスワン 第一三共 日本ライフライ ン	アボット ボストン・サイ エンティフィッ クジャパン 日本メドトロ ニック						フィデス ワン	
班員： 安藤 献児				テルモ バイオロニッ クジャパン ボストン・サイ エンティフィッ クジャパン 日本メドトロ ニック 日本ライフライ ン											
班員： 今井 克彦				日本メドトロ ニック											
班員： 碓氷 章彦							エドワーズライ フサイエンス セント・ジュー ド・メディカル テルモ ニプロ ファイザー iCorNet iCorNet 研究所 トレステック 泉工医科工業 第一三共 田辺三菱製薬 日本メドトロ ニック 日本ライフライ ン								

氏名	参加者自身の申告事項											配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項	所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有・利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株			特許
班員： 草野 研吾				バイエル薬品 プリストル・マイヤーズスクイブ 第一三共 日本メドトロニック		EPクルーズ イーピーエス ボストン・サイエンティフィック ジャパン 小野薬品工業 日本メドトロニック	鈴木謙三記念医 科学応用研究財 団							
班員： 熊谷 浩一郎				センチュリーメ ディカル バイエル薬品 第一三共 東レ 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 日本メドトロ ニック										
班員： 小林 義典	フクダ 電子 興和			第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 日本メドトロ ニック			日本ベーリン ガーインゲルハ イム セント・ジュー ド・メディカル 第一三共 バイエル薬品							
班員： 清水 渉				バイエル薬品 ファイザー プリストル・マイヤーズスクイブ 小野薬品工業 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム			アステラス製薬 エーザイ セント・ジュー ド・メディカル ノバルティス ファーマ バイエル薬品 ファイザー プリストル・マイヤーズスクイブ 小野薬品工業 大塚製薬 第一三共 田辺三菱製薬 日本ベーリン ガーインゲルハ イム							
班員： 庄田 守男				日本メドトロ ニック ボストン・サイ エンティフィッ クジャパン バイオトロニッ クジャパン										バイオトロニッ クジャパン 日本メドトロ ニック ボストン・サイ エンティフィッ クジャパン セント・ジュー ド・メディカル
班員： 住友 直方				小野薬品工業										
班員： 高橋 淳				日本ライフライン										
班員： 夢田 浩				ジョンソン・エ ンド・ジョンソ ン バイオトロニッ クジャパン プリストル・マイヤーズスクイブ			MSD アステラス製薬 アボットバス キュラージャパ ン サノフィ セントラルメ ディカル							

氏名	参加者自身の申告事項											配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項	所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有・利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株			特許
班員： 茅田 浩 (続き)				興和創薬 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 日本メドトロ ニック			ディーセンス ディーブイエッ クス バイエル薬品 ファイザー 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 日本メドトロ ニック 武田薬品工業							
班員： 内藤 滋人				ジョンソン・エ ンド・ジョンソ ン プリストル・マ イヤーズスクイ ブ 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 第一三共										
班員： 中里 祐二				アボット セント・ジュー ド・メディカル バイオトロニッ クジャパン フクダ電子 ボストン・サイ エンティフィッ クジャパン 第一三共 日本ライフライ ン			アボット セント・ジュー ド・メディカル バイオトロニッ クジャパン ボストン・サイ エンティフィッ クジャパン 日本メドトロ ニック 日本ライフライ ン							
班員： 新田 隆				センチュリーメ ディカル 日本ライフライ ン 小野薬品工業										
班員： 萩原 誠久				日本ベーリン ガーインゲルハ イム プリストル・マ イヤーズスクイ ブ バイエル薬品			エージェリオン ファーマシュー ティカルズ アステラス製薬 バイエル薬品 ファイザー 大塚製薬 第一三共 東レ 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 武田薬品工業							
班員： 村川 裕二				第一三共 バイエル薬品 プリストル・マ イヤーズスクイ ブ 日本ベーリン ガーインゲルハ イム	日本ベー リンガー インゲル ハイム		バイエル薬品 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム							
班員： 山根 禎一				アボットメディ カルジャパン セント・ジュー ド・メディカル	日本ベー リン ガーインゲル ハイム バイエル薬品									

氏名	参加者自身の申告事項										配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項			所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有・利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株	特許	研究費	奨学寄附金	
班員： 山根 禎一 (続き)				バイエル薬品 プリストル・マイヤーズスクイブ 第一三共 日本ベーリンガーインゲルハイム 日本メドトロニック 日本ライフライン											
協力員： 相庭 武司				小野薬品工業 プリストル・マイヤーズスクイブ			日本ベーリンガーインゲルハイム 第一三共	日本メドトロニック							
協力員： 井上 耕一				ジョンソン・エンド・ジョンソン バイエル薬品 プリストル・マイヤーズスクイブ 第一三共 日本ベーリンガーインゲルハイム 日本メドトロニック											
協力員： 岩崎 雄樹												第一三共 日本ベーリンガーインゲルハイム	MSD アステラス製薬 アボット バスキュラー ジャパン エーザイ セント・ジュード・メディカル 小野薬品工業 大塚製薬 第一三共 田辺三菱製薬 日本ベーリンガーインゲルハイム		
協力員： 因田 恭也				第一三共 日本メドトロニック プリストル・マイヤーズスクイブ		日本ベーリンガーインゲルハイム							MSD アステラス製薬 ファイザー 第一三共 帝人 ファーマ 田辺三菱製薬 武田薬品工業		

氏名	参加者自身の申告事項											配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項			所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株	特許	研究費	奨学寄附金		
協力員： 木村 正臣				アボットメディカルジャパン ジョンソン・エンド・ジョンソン バイエル薬品 日本ベーリンガーインゲルハイム 日本メドトロニック	東レ			フクダ電子北東北販売 日本メドトロニック						アボットメディカルジャパン ジョンソン・エンド・ジョンソン セント・ジュード・メディカル バイオトロニック ジャパン 第一三共		
協力員： 佐々木 真吾				バイオトロニック クジャパン ボストン・サイエンティフィック クジャパン 日本メドトロニック			バイオトロニック クジャパン	フクダ電子北東北販売 日本メドトロニック						アボット バスキュラージャパン ジョンソン・エンド・ジョンソン フクダ電子北東北販売 日本メドトロニック		
協力員： 里見 和浩				アボットメディカルジャパン ジョンソン・エンド・ジョンソン セント・ジュード・メディカル バイエル薬品 プリストル・マイヤーズスクイフ 第一三共 日本ベーリンガーインゲルハイム 日本メドトロニック 日本ライフライン				バイオトロニック クジャパン								
協力員： 志賀 剛				トーアエイヨー バイエル薬品 プリストル・マイヤーズスクイフ 第一三共 日本ベーリンガーインゲルハイム		バイエル薬品 小野薬品工業 第一三共	エーザイ									
協力員： 関口 幸夫	フクダ 電子							アボット								

氏名	参加者自身の申告事項											配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項			所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有・利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株	特許	研究費	奨学寄附金		
協力員： 副島 京子				ジョンソン・エンド・ジョンソン セント・ジュード・メディカル トーアエイヨー バイエル薬品 バイオロニック プリストル・マイヤーズスクイブ ボストン・サイエンティフィック クジャパン 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハイム 日本メドトロニック												
協力員： 高木 雅彦				アボットメディカルジャパン バイオロニック クジャパン ファイザー ファイザー製薬 プリストル・マイヤーズスクイブ 第一三共 日本ライフライン			アボットメディカルジャパン バイオロニック クジャパン ボストン・サイエンティフィック クジャパン									
協力員： 池主 雅臣							第一三共									
協力員： 西井 伸洋				ディービーエックス アボットメディカルジャパン バイオロニック ク ボストン・サイエンティフィック クジャパン 日本メドトロニック				日本メドトロニック								
協力員： 野田 崇				日本メドトロニック ボストン・サイエンティフィック クジャパン												
協力員： 三橋 武司				アボットメディカルジャパン セント・ジュード・メディカル バイオロニック クジャパン 第一三共 日本メドトロニック												
協力員： 森本 大成				アボットメディカルジャパン セント・ジュード・メディカル 日本メドトロニック												

氏名	参加者自身の申告事項											配偶者・一親等親族または収入・財産を共有する者についての申告事項			所属する組織・部門の長に関する申告事項（参加者が組織・部門の長と共同研究の立場にある場合）	
	顧問	株保有・利益	特許使用料	講演料	原稿料	研究費	奨学寄附金	寄附講座	その他	顧問	株	特許	研究費	奨学寄附金		
協力員： 森本 大成 (続き)				日本ライフライン 日本光電工業												
協力員： 山崎 浩				センチュリーメ ディカル	東レ センチュ リーメ ディカル											
外部評価委員： 大江 透	塩野義 製薬															
外部評価委員： 木村 剛				アボットバス キュラー ジャパン サノフィ プリストル・マ イヤーズスクイ ブ 興和創薬 第一三共 日本ベーリン ガーインゲルハ イム		EP クルーズ IQVIA サービ シーズジャパ ン 大塚製薬 イーピーエス	アステラス製薬 ボストン・サイ エンティフィック ジャパン エムアイディ 大塚製薬 大日本住友製薬 第一三共 田辺三菱製薬 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 武田薬品工業									
外部評価委員： 筒井 裕之				MSD アステラス製薬 ノバルティス ファーマ バイエル薬品 ファイザー プリストル・マ イヤーズスクイ ブ 大塚製薬 第一三共 田辺三菱製薬 日本ベーリン ガーインゲルハ イム 武田薬品工業	日本臨牀 社 メディ カルレ ビュー	IQVIA サービ シーズジャパ ン アクテリオ ンファーマ シューティカ ルス 第一三共 田辺三菱製薬 日本たばこ産 業 日本ベーリン ガーインゲル ハイム	MSD アステラス製薬 ノバルティス ファーマ 第一三共 帝人ファーマ 田辺三菱製薬 武田薬品工業									

法人表記は省略。上記以外の班員・協力員については特になし。

- 班 員：石川 利之
- 班 員：沖重 薫
- 班 員：合屋 雅彦
- 班 員：清水 昭彦
- 班 員：瀬尾 由広
- 班 員：西村 隆
- 班 員：庭野 慎一
- 協力員：鶴野 起久也
- 協力員：小鹿野 道雄
- 協力員：坂本 俊一郎
- 協力員：鈴木 嗣敏
- 協力員：蜂谷 仁
- 協力員：光野 正孝
- 協力員：宮内 靖史
- 協力員：宮崎 文
- 外部評価委員：相澤 義房
- 外部評価委員：種本 和雄
- 外部評価委員：三田村 秀雄



## 文献

- 日本循環器学会, 日本心不全学会. 急性・慢性心不全診療ガイドライン (2017年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2017\\_tsutsui\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2017_tsutsui_h.pdf)
- 日本循環器学会. 遺伝性不整脈の診療に関するガイドライン (2017年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2017\\_aonuma\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2017_aonuma_h.pdf)
- 日本循環器学会. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2012年度合同研究班報告): 心房細動治療 (薬物) ガイドライン (2013年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2013\\_inoue\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2013_inoue_h.pdf)
- 日本蘇生協議会. JRC 蘇生ガイドライン 2015. <http://www.japanresuscitationcouncil.org/wp-content/uploads/2016/04/0e5445d84c8c2a31aa17db0a9c67b76.pdf>
- 日本不整脈デバイス工業会ホームページ. <https://www.jadia.or.jp/> [2018年11月閲覧]
- 日本循環器学会. 循環器疾患診療実態調査. [http://www.j-circ.or.jp/jittai\\_chosa/](http://www.j-circ.or.jp/jittai_chosa/) [2018年11月閲覧]
- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130: e199–e267. PMID:24682347
- 福井次矢, 他編. Minds 診療ガイドライン選定部会監修. Minds 診療ガイドライン作成の手引き 2007. 医学書院 2007.
- 日本不整脈心電学会. リードレスペースメーカ Micra 使用要件等基準 (2017年9月1日). [http://new.jhrs.or.jp/guideline/statement201709\\_01/](http://new.jhrs.or.jp/guideline/statement201709_01/) [2018年11月閲覧]
- deleted in proof.
- 日本不整脈心電学会. 完全皮下植込み型除細動器 (S-ICD) 植込み術に関するステートメント (平成28年1月). <http://new.jhrs.or.jp/guideline/s-icd20160122/> [2018年11月閲覧]
- 日本不整脈心電学会. 着用型自動除細動器 (WCD) の臨床使用に関するステートメント (2017年9月改訂). [http://new.jhrs.or.jp/pdf/guideline/statement201709\\_02](http://new.jhrs.or.jp/pdf/guideline/statement201709_02) [2018年11月閲覧]
- Kenneth AE, Neal K, Bruce LW, et al. Clinical cardiac pacing. W.B.Sanders Company 1995: 20–22.
- Huang TY, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J* 1972; 83: 469–474. PMID:5041834
- Pauletti M, Pingitore R, Contini C. Superior vena cava stenosis at site of intersection of two pacing electrodes. *Br Heart J* 1979; 42: 487–489. PMID:508481
- Gould L, Reddy CV, Yacob U, et al. Perforation of the tricuspid valve by a transvenous pacemaker. *JAMA* 1974; 230: 86–87. PMID:4479257
- Cairns KB, Kloster FE, Bristow JD, et al. Problems in the hemodynamic diagnosis of tricuspid insufficiency. *Am Heart J* 1968; 75: 173–179. PMID:4951314
- Zager J, Berberich SN, Eslava R, et al. Dynamic tricuspid valve insufficiency produced by a right ventricular thrombus from a pacemaker. *Chest* 1978; 74: 455–456. PMID:699661
- Padfield GJ, Steinberg C, Bennett MT, et al. Preventing cardiac implantable electronic device infections. *Heart Rhythm* 2015; 12: 2344–2356. PMID:26142295
- Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2015; 17: 767–777. PMID:25926473
- Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1001–1006. PMID:21867833
- Howard JL, Hanssen AD. Principles of a clean operating room environment. *J Arthroplasty* 2007; 22: 6–11. PMID:17919585
- 日本医療福祉設備協会. 病院設備設計ガイドライン (空調設備編) HEAS-02-2013.
- Korniewicz DM, Rabussay DP. Surgical glove failures in clinical practice settings. *AORN J* 1997; 66: 660–73. PMID:9337468
- Makama JG, Okeme IM, Makama EJ, et al. Glove perforation rate in surgery: a randomized, controlled study to evaluate the efficacy of double gloving. *Surg Infect (Larchmt)* 2016; 17: 436–442. PMID:26981792
- 日本化学療法学会, 日本外科感染症学会, 術後感染予防抗菌薬適正使用に関するガイドライン作成委員会編. 術後感染予防抗菌薬適正使用のための実践ガイドライン. 日本外科感染症学会雑誌 2016; 13: 79–158
- Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: 458–477. PMID:20048212
- Ellenbogen KA, Hellkamp AS, Wilkoff BL, et al. Complications arising after implantation of DDD pacemakers: the MOST experience. *Am J Cardiol* 2003; 92: 740–741. PMID:12972124
- Udo EO, Zuthoff NP, van Hemel NM, et al. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm* 2012; 9: 728–735. PMID:22182495
- Ramza BM, Rosenthal L, Hui R, et al. Safety and effectiveness of placement of pacemaker and defibrillator leads in the axillary vein guided by contrast venography. *Am J Cardiol* 1997; 80: 892–896. PMID:9382004
- Jones DG, Stiles MK, Stewart JT, et al. Ultrasound-guided venous access for permanent pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 852–857. PMID:16923001
- Magney JE, Staplin DH, Flynn DM, et al. A new approach to percutaneous subclavian venipuncture to avoid lead fracture or central venous catheter occlusion. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 2133–2142. PMID:7505926
- Tang M, Chen KP, Wang FZ, et al. Clinical study on 29 pacemaker and defibrillator lead fractures. [Article in Chinese] *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2005; 33: 912–915. PMID:16266479
- Antonelli D, Rosenfeld T, Freedberg NA, et al. Insulation lead failure: is it a matter of insulation coating, venous approach, or both? *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 418–421. PMID:9507543
- Klug D, Balde M, Pavin D, et al. PEOPLE Study Group. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007; 116: 1349–1355. PMID:17724263
- Rohacek M, Baddour LM. Cardiovascular implantable electronic device infections: associated risk factors and prevention. *Swiss Med Wkly* 2015; 145: w14157. PMID:26230056
- 日本不整脈心電学会. ペースメーカ、ICD (植込み型除細動器) をご使用のみなさま こんにちは! <https://www.jadia.or.jp/images/poster/wide/2011.pdf>
- Varma N, Epstein AE, Irimpen A, et al. TRUST Investigators. Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up: the Lumos-T Safely Reduces Routine Office Device Follow-up (TRUST) trial. *Circulation* 2010; 122: 325–332. PMID:20625110
- Watanabe E, Kasai A, Fujii E, et al. Reliability of implantable cardioverter defibrillator home monitoring in forecasting the need for regular office visits, and patient perspective. Japanese HOME-ICD study. *Circ J* 2013; 77: 2704–2711. PMID:23903000
- Guédon-Moreau L, Lacroix D, Sadoul N, et al. ECOST trial Investigators. A randomized study of remote follow-up of implantable cardioverter defibrillators: safety and efficacy report of the ECOST trial. *Eur Heart J* 2013; 34: 605–614. PMID:23242192
- Parthiban N, Esterman A, Mahajan R, et al. Remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillators: A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 2591–2600. PMID:25983009
- Landolina M, Perego GB, Lunati M, et al. Remote monitoring reduces healthcare use and improves quality of care in heart failure patients with implantable defibrillators: the evolution of management strategies of heart failure patients with implantable defibrillators (EVOLVO) study. *Circulation* 2012; 125: 2985–2992. PMID:22626743
- Crossley GH, Boyle A, Vitense H, et al. CONNECT Investigators. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) trial: the value of wireless remote monitoring with automatic clinician alerts. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1181–1189. PMID:21255955
- Saxon LA, Hayes DL, Gilliam FR, et al. Long-term outcome after

- ICD and CRT implantation and influence of remote device follow-up: the ALTITUDE survival study. *Circulation* 2010; 122: 2359–2367. PMID:[21098452](#)
45. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, et al. IN-TIME study group. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *Lancet* 2014; 384: 583–590. PMID:[25131977](#)
46. 日本不整脈デバイス工業会. 不整脈デバイス患者のMRI検査情報サイト. <http://cieds-mri.com/jadia/public/> [2018年11月閲覧]
47. Slotwiner D, Varma N, Akar JG, et al. HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2015; 12: e69–e100. PMID:[25981148](#)
48. Hayes DL, Holmes DR, Gray JE. Effect of 1.5 tesla nuclear magnetic resonance imaging scanner on implanted permanent pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 782–786. PMID:[3655146](#)
49. Nazarian S, Roguin A, Zviman MM, et al. Clinical utility and safety of a protocol for noncardiac and cardiac magnetic resonance imaging of patients with permanent pacemakers and implantable-cardioverter defibrillators at 1.5 tesla. *Circulation* 2006; 114: 1277–1284. PMID:[16966586](#)
50. Nazarian S, Hansford R, Rahsepar AA, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiac devices. *N Engl J Med* 2017; 377: 2555–2564. PMID:[29281579](#)
51. Russo RJ, Costa HS, Silva PD, et al. Assessing the risks associated with MRI in patients with a pacemaker or defibrillator. *N Engl J Med* 2017; 376: 755–764. PMID:[28225684](#)
52. Mandel WJ, Hayakawa H, Allen HN, et al. Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972; 46: 761–769. PMID:[5072776](#)
53. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978; 57: 217–223. PMID:[618607](#)
54. Kasanuki H. Electrophysiological and clinical study of sick sinus syndrome using the overdrive suppression test. *Jpn Circ J* 1980; 44: 505–517. PMID:[7401277](#)
55. 八木洋, 鈴木秀夫, 杉野敬一, 他. 洞自動能, 洞房伝導能に対する overdrive suppression の臨床的意義と自律神経系の overdrive suppression に及ぼす影響—洞結節電位記録法による検討—. *心電図* 1996; 16: 360–368.
56. Narula OS, Scherlag BJ, Javier RP, et al. Analysis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms. *Circulation* 1970; 41: 437–448. PMID:[5415981](#)
57. 遠藤康弘, 笠貫宏, 大西哲, 他. ヒス束内ブロックの臨床的, 電気生理学的検討およびその長期予後. *呼と循* 1986; 34: 43–49.
58. 中里祐二, 中田八洲郎. 高度および完全房室ブロックにおける臨床電気生理学的検討. *心臓ペースング* 1987; 3: 355–363.
59. Moya A, Garcia-Civera R, Croci F, et al. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J* 2011; 32: 1535–1541. PMID:[21444367](#)
60. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017; 136: e60–e122. (Erratum in *Circulation* 2017; 136: e271–e272. PMID: 29038214) PMID:[28280231](#)
61. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46–51. PMID:[11435336](#)
62. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989; 321: 1703–1707. PMID:[2594030](#)
63. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. European Heart Rhythm Association, Heart Failure Association, Heart Rhythm Society. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631–2671. PMID:[19713422](#)
64. Englund A, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Pharmacological stress testing of the His-Purkinje system in patients with bifascicular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1979–1987. PMID:[9793094](#)
65. Scheinman MM, Weiss AN, Shafton E, et al. Electrophysiologic effects of procaine amide in patients with intraventricular conduction delay. *Circulation* 1974; 49: 522–529. PMID:[4591547](#)
66. Hirao K, Otomo K, Wang X, et al. Para-Hisian pacing. A new method for differentiating retrograde conduction over an accessory AV pathway from conduction over the AV node. *Circulation* 1996; 94: 1027–1035. PMID:[8790042](#)
67. Takahashi A, Iesaka Y, Igawa M, et al. Atrioventricular nodal physiology after slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 2137–2142. PMID:[7845832](#)
68. Nogami A, Suguta M, Tomita T, et al. Novel form of atrial tachycardia originating at the atrioventricular annulus. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 2691–2694. PMID:[9894665](#)
69. Kasanuki H, Ohnishi S, Tanaka E, et al. Idiopathic sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: clinical electrocardiographic and electrophysiologic considerations. *Jpn Circ J* 1986; 50: 109–118. PMID:[3702031](#)
70. 大西哲, 笠貫宏, 庄田守男, 他. 心室頻拍における緩徐伝導. 杉本恒明編. 不整脈学. 南江堂 1992: 311–320.
71. 井上博, 奥村謙. EPS 臨床心臓電気生理検査 (第2版). 医学書院 2002: 39–82.
72. Chinushi M, Aizawa Y, Ohhira K, et al. Long-term results of radiofrequency catheter ablation in non-ischemic sustained ventricular tachycardia with underlying heart disease. Nonuniform arrhythmogenic substrate and mode of ablation. *Jpn Heart J* 1996; 37: 183–194. PMID:[8676545](#)
73. Suyama K, Kurita T, Shimizu W, et al. Radiofrequency catheter ablation of concealed atrioventricular accessory pathways using a “simultaneous pacing method”. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1693–1699. PMID:[9744430](#)
74. Satoh M, Aizawa Y, Funazaki T, et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 413–420. PMID:[2466266](#)
75. Kasanuki H, Ohnishi S, Hirotsawa K. Availability of electrophysiological approach to the selection and assessment of antiarrhythmic drugs for recurrent ventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1983; 47: 105–123. PMID:[6827769](#)
76. Kasanuki H, Onishi S, Hirotsawa K. The usefulness of electrophysiological-pharmacologic studies in the long-term therapy of paroxysmal tachycardias. *Jpn Circ J* 1985; 49: 351–361. PMID:[3920420](#)
77. Ebe K, Aizawa Y, Shibata A. Clinical characteristics and EPS-guided therapy in 142 cases of sustained ventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 1996; 37: 73–84. PMID:[8632627](#)
78. Niwano S, Furushima H, Taneda K, et al. The usefulness of Holter monitoring in selecting pharmacologic therapy for patients with sustained monomorphic ventricular tachycardia: studies in patients in whom no effective pharmacologic therapy could be determined by electrophysiologic study. *Jpn Circ J* 1998; 62: 347–352. PMID:[9626902](#)
79. Mason JW. Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 452–458. PMID:[8332150](#)
80. Niwano S, Yamaura M, Yoshizawa N, et al. Electrophysiologic parameters to predict clinical recurrence of ventricular tachycardia in patients under electrophysiologic study-guided effective pharmacological therapy. *Jpn Circ J* 1999; 63: 674–680. PMID:[10496481](#)
81. Aiba T, Yamagata K, Shimizu W, et al. Electrophysiologic study-guided amiodarone for sustained ventricular tachyarrhythmias associated with structural heart diseases. *Circ J* 2008; 72: 88–93. PMID:[18159106](#)
82. Kasanuki H, Ohnishi S, Nirei T, et al. Evaluation of proarrhythmic effect of antiarrhythmic drugs on ventricular tachycardia associated with congestive heart failure. *Jpn Circ J* 1992; 56: 69–76. PMID:[1538578](#)
83. Chinushi M, Aizawa Y, Miyajima S, et al. Proarrhythmic effects of antiarrhythmic drugs assessed by electrophysiologic study in recurrent sustained ventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1991; 55: 133–141. PMID:[2020083](#)
84. 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. PMID:[9411221](#)
85. Iesaka Y, Nogami A, Aonuma K, et al. Prognostic significance of sustained monomorphic ventricular tachycardia induced by programmed ventricular stimulation using up to triple extrastimuli in survivors of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1057–1063. PMID:[2330890](#)
86. Miyajima S, Aizawa Y, Suzuki K, et al. Sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and electrophysiological assessment of drug efficacy. *Jpn Heart J* 1989; 30: 241–249. PMID:[2724542](#)
87. Iesaka Y, Hiroe M, Aonuma K, et al. Usefulness of electrophysi-

- ologic study and endomyocardial biopsy in differentiating arrhythmogenic right ventricular dysplasia from idiopathic right ventricular tachycardia. *Heart Vessels Suppl* 1990; 5: 65–69. PMID:[2093717](#)
88. Takahashi M, Kimura M, Kobayashi I, et al. Clinical value of electrophysiologic study in patients with nonsustained ventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 1994; 35: 141–151. PMID:[8022059](#)
89. Josephson ME. Electrophysiologic investigation. In: Clinical cardiac electrophysiology, 2nd edn. Lea&Febiger 1992: 5–70.
90. Ozawa Y, Yakubo S, Tanigawa N, et al. The clinical evaluation of the late potentials in patients with ventricular arrhythmias. *Jpn Circ J* 1987; 51: 230–241. PMID:[2439720](#)
91. 戸兵雄子, 中沢潔, 小沢敦, 他. 右脚ブロックパターンと ST 上昇型心電図の疫学. *心電図* 1995; 15: 223–226.
92. Fujimori K, Hen Y, Hirata N, et al. Incidence of asymptomatic Brugada syndrome among middle to high aged subjects: An exhaustive investigation of local residents in Miyagi Prefecture. *Jpn Circ J* 2001; 65 Suppl: 504.
93. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K, et al. Idiopathic Ventricular Fibrillation Investigators. Characteristics of patients with right bundle branch block and ST-segment elevation in right precordial leads. *Am J Cardiol* 1996; 78: 581–583. PMID:[8806350](#)
94. Aizawa Y, Naitoh N, Washizuka T, et al. Electrophysiological findings in idiopathic recurrent ventricular fibrillation: special reference to mode of induction, drug testing, and long-term outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 929–939. PMID:[8774823](#)
95. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V<sub>1</sub> to V<sub>3</sub>. *Circulation* 2002; 105: 73–78. PMID:[1172879](#)
96. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? *Circulation* 2005; 112: 279–292. PMID:[16009809](#)
97. Delise P, Allocca G, Marras E, et al. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: usefulness of a combined clinical and electrophysiological approach. *Eur Heart J* 2011; 32: 169–176. PMID:[20978016](#)
98. Okamura H, Kamakura T, Morita H, et al. Risk stratification in patients with Brugada syndrome without previous cardiac arrest – prognostic value of combined risk factors. *Circ J* 2015; 79: 310–317. PMID:[25428522](#)
99. Conte G, Sieira J, Ciconte G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome: a 20-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 879–888. PMID:[25744005](#)
100. Sieira J, Conte G, Ciconte G, et al. Prognostic value of programmed electrical stimulation in Brugada syndrome: 20 years experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 777–784. PMID:[25904495](#)
101. Makimoto H, Kamakura S, Aihara N, et al. Clinical impact of the number of extrastimuli in programmed electrical stimulation in patients with Brugada type 1 electrocardiogram. *Heart Rhythm* 2012; 9: 242–248. PMID:[21939629](#)
102. Sroubek J, Probst V, Mazzanti A, et al. Programmed ventricular stimulation for risk stratification in the brugada syndrome: a pooled analysis. *Circulation* 2016; 133: 622–630. PMID:[26797467](#)
103. Takagi M, Sekiguchi Y, Yokoyama Y, et al. Japan Idiopathic Ventricular Fibrillation Study (J-IVFS) Investigators. The prognostic impact of single extra-stimulus on programmed ventricular stimulation in Brugada patients without previous cardiac arrest: multi-centre study in Japan. *Europace* 2018; 20: 1194–1200. PMID:[29016800](#)
104. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010; 121: 635–643. PMID:[20100972](#)
105. Kamakura S, Ohe T, Nakazawa K, et al. Brugada Syndrome Investigators in Japan. Long-term prognosis of probands with Brugada-pattern ST-elevation in leads V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 495–503. PMID:[19843917](#)
106. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed Electrical stimulation predictive value) registry. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 37–45. PMID:[22192666](#)
107. Takagi M, Yokoyama Y, Aonuma K, et al. Japan Idiopathic Ventricular Fibrillation Study (J-IVFS) Investigators. Clinical characteristics and risk stratification in symptomatic and asymptomatic patients with brugada syndrome: multicenter study in Japan. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 1244–1251. PMID:[17900255](#)
108. Roguin A, Zviman MM, Meininger GR, et al. Modern pacemaker and implantable cardioverter/defibrillator systems can be magnetic resonance imaging safe: in vitro and in vivo assessment of safety and function at 1.5 T. *Circulation* 2004; 110: 475–482. PMID:[15277324](#)
109. Reddy VY, Knops RE, Sperzel J, et al. Permanent leadless cardiac pacing: results of the LEADLESS trial. *Circulation* 2014; 129: 1466–1471. PMID:[24664277](#)
110. 日本循環器学会. 急性冠症候群の診療に関するガイドライン (2018年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2018\\_kimura.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2018_kimura.pdf)
111. 戸叶隆司, 中田八洲郎, 安田正之, 他. His-Purkinje 系における Wenckebach 型房室ブロックの臨床電気生理学的検討. *心電図* 1996; 16: 1–14.
112. Sumiyoshi M, Nakata Y, Yasuda M, et al. Changes of conductivity in patients with second- or third-degree atrioventricular block after pacemaker implantation. *Jpn Circ J* 1995; 59: 284–291. PMID:[7596033](#)
113. Nakazato Y, Nakata Y, Tokano T, et al. Intra-His bundle block corresponds with interruption of the branching portion of the His bundle. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1124–1133. PMID:[7521038](#)
114. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, et al. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1309–1313. PMID:[9388104](#)
115. Langberg JJ, Chin MC, Rosenqvist M, et al. Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Circulation* 1989; 80: 1527–1535. PMID:[2598419](#)
116. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: e6–75. PMID:[23265327](#)
117. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1981; 63: 1043–1049. PMID:[7471363](#)
118. Ector H, Rolies L, De Geest H. Dynamic electrocardiography and ventricular pauses of 3 seconds and more: etiology and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1983; 6: 548–551. PMID:[6191291](#)
119. Fukatani M, Hashiba K. Long-term follow-up after cardiac pacing in bradyarrhythmias. *Jpn Circ J* 1978; 42: 257–268. PMID:[642193](#)
120. Yanaga T, Otsuka K, Ichimaru Y, et al. Usefulness of 24-hour recordings of electrocardiogram for the diagnosis and treatment of arrhythmias with special reference to the determination of indication of artificial cardiac pacing. *Jpn Circ J* 1981; 45: 366–375. PMID:[6162974](#)
121. 住吉正孝. ヒス束内ブロックの臨床的・電気生理学的, および病理組織学的検討. *順天堂医学* 1988; 34: 344–356.
122. 戸叶隆司, 中田八洲郎, 安田正之, 他. 一過性房室ブロック例における Ia 群抗不整脈薬静注による房室ブロック誘発に関する検討. *心臓* 1997; 29: 193–204.
123. 中田八洲郎. 徐脈性不整脈における臨床電気生理学的検討. *心電図* 1982; 2 (別冊: 第1回合同学会集録集): 111–115.
124. Levine S, Miller H, Penton GB. Some clinical features of complete heart block. *Circulation* 1956; 13: 801–824. PMID:[13356435](#)
125. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of high-risk bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137–143. PMID:[7088050](#)
126. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1316–1322. PMID:[7148708](#)
127. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, et al. Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60: 1455–1464. PMID:[498473](#)
128. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 2nd edition. Lea & Febiger 1993: 145.
129. Shaw DB, Holman RR, Gowers JI. Survival in sinoatrial disorder (sick-sinus syndrome). *Br Med J* 1980; 280: 139–141. PMID:[7357290](#)
130. Kay R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long-term evaluation. *Am Heart J* 1982; 103: 338–342. PMID:[6461235](#)
131. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med* 1996; 334: 89–97. PMID:[8531965](#)
132. Dreifus LS, Michelson EL, Kaplinsky E. Bradyarrhythmias: clinical

- significance and management. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 327–338. PMID:[6826942](#)
133. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J* 1981; 2: 455–459. PMID:[7338247](#)
  134. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, et al. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972; 46: 5–13. PMID:[5039825](#)
  135. Phibbs B, Friedman HS, Graboyes TB, et al. Indications for pacing in the treatment of bradyarrhythmias. Report of an independent study group. *JAMA* 1984; 252: 1307–1311. PMID:[6471249](#)
  136. Ishikawa T, Sumita S, Kimura K, et al. Sinus node recovery time assessment by the overdrive suppression test employing an intravenous injection of disopyramide phosphate. *Europace* 2000; 2: 54–59. PMID:[11225596](#)
  137. Pitcher D, Papouchado M, James MA, et al. Twenty four hour ambulatory electrocardiography in patients with chronic atrial fibrillation. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 292: 594. PMID:[3081185](#)
  138. Pollak A, Falk RH. Pacemaker therapy in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1993; 125: 824–830. PMID:[8094937](#)
  139. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. *Circulation* 2000; 102: 294–299. PMID:[10899092](#)
  140. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52–57. PMID:[11435337](#)
  141. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16–20. PMID:[9935002](#)
  142. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 2224–2229. PMID:[12734133](#)
  143. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004; 25: 1741–1748. PMID:[15451153](#)
  144. Sud S, Massel D, Klein GJ, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med* 2007; 120: 54–62. PMID:[17208080](#)
  145. Brignole M, Donato P, Tomaino M, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 10–16. PMID:[24336948](#)
  146. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39: 1883–1948. PMID:[29562304](#)
  147. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, et al. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med* 2006; 166: 515–520. PMID:[16534037](#)
  148. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1039–1043. PMID:[1561975](#)
  149. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, et al. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007; 9: 932–936. PMID:[17823136](#)
  150. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, et al. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731–2742. PMID:[7994815](#)
  151. McDonald K, McWilliams E, O’Keefe B, et al. Functional assessment of patients treated with permanent dual chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1988; 9: 893–898. PMID:[3181176](#)
  152. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339: 1318–1323. PMID:[1349992](#)
  153. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, et al. M-PATHY Study Investigators Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999; 99: 2927–2933. PMID:[10359738](#)
  154. Kappenberger LJ, Linde C, Jeanrenaud X, et al. Pacing in Cardio-myopathy (PIC) Study Group. Clinical progress after randomized on/off pacemaker treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Europace* 1999; 1: 77–84. PMID:[11233189](#)
  155. Galve E, Sambola A, Saldaña G, et al. Late benefits of dual-chamber pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a 10-year follow-up study. *Heart* 2010; 96: 352–356. PMID:[19482844](#)
  156. Haruki S, Minami Y, Kajimoto K, et al. Possible acute and chronic synergistic effect of dual chamber pacing and disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a case report. *Eur J Heart Fail* 2010; 12: 94–97. PMID:[19942605](#)
  157. Minami Y, Kajimoto K, Kawana M, et al. Synergistic effect of dual chamber pacing and disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2010; 141: 195–197. PMID:[19097655](#)
  158. Daubert C, Gadler F, Mabo P, et al. Pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: an update and future directions. *Europace* 2018; 20: 908–920. PMID:[29106577](#)
  159. Soejima K, Edmonson J, Ellingson ML, et al. Safety evaluation of a leadless transcatheter pacemaker for magnetic resonance imaging use. *Heart Rhythm* 2016; 13: 2056–2063. PMID:[27374239](#)
  160. Omdahl P, Eggen MD, Bonner MD, et al. Right ventricular anatomy can accommodate multiple Micra transcatheter pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016; 39: 393–397. PMID:[26710918](#)
  161. Reynolds D, Duray GZ, Omar R, et al. Micra transcatheter pacing study group. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *N Engl J Med* 2016; 374: 533–541. PMID:[26551877](#)
  162. Duray GZ, Ritter P, El-Chami M, et al. Micra Transcatheter Pacing Study Group. Long-term performance of a transcatheter pacing system: 12-Month results from the Micra Transcatheter Pacing Study. *Heart Rhythm* 2017; 14: 702–709. PMID:[28192207](#)
  163. Soejima K, Asano T, Ishikawa T, et al. Micra transcatheter pacing study group. Performance of leadless pacemaker in Japanese patients vs. rest of the world - results from a global clinical trial. *Circ J* 2017; 81: 1589–1595. PMID:[28566657](#)
  164. Roberts PR, Clementy N, Al Samadi F, et al. A leadless pacemaker in the real-world setting: The Micra Transcatheter Pacing System Post-Approval Registry. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1375–1379. PMID:[28502871](#)
  165. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117: e350–e408. PMID:[18483207](#)
  166. Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. The effects of right ventricular apical pacing on ventricular function and dyssynchrony implications for therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 764–776. PMID:[19695453](#)
  167. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 744–749. PMID:[9091519](#)
  168. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, et al. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000; 101: 869–877. PMID:[10694526](#)
  169. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1938–1945. PMID:[16697308](#)
  170. Zanon F, Svetlich C, Occhetta E, et al. Safety and performance of a system specifically designed for selective site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 339–347. PMID:[21070258](#)
  171. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm* 2015; 12: 305–312. PMID:[25446158](#)
  172. Vijayaraman P, Naperkowski A, Ellenbogen KA, et al. Electrophysiologic insights into site of atrioventricular block: lessons from permanent His bundle pacing. *JACC Clin Electrophysiol* 2015; 1:

- 571–581. PMID:[29759411](#)
173. Kronborg MB, Mortensen PT, Poulsen SH, et al. His or para-His pacing preserves left ventricular function in atrioventricular block: a double-blind, randomized, crossover study. *Europace* 2014; 16: 1189–1196. PMID:[24509688](#)
  174. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 2319–2330. PMID:[29535066](#)
  175. Zanon F, Ellenbogen KA, Dandamudi G, et al. Permanent His-bundle pacing: a systematic literature review and meta-analysis. *Europace* 2018; 20: 1819–1826. PMID:[29701822](#)
  176. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2018 Nov 6. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.044. [Epub ahead of print] PMID:[30412709](#)
  177. Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B, et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: A multicenter experience. *Heart Rhythm* 2018; 15: 413–420. PMID:[29031929](#)
  178. Vijayaraman P, Dandamudi G. How to perform permanent his bundle pacing: Tips and tricks. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016; 39: 1298–1304. PMID:[27273200](#)
  179. Shimizu A, Nitta T, Kurita T, et al. Actual conditions of implantable defibrillation therapy over 5 years in Japan. *J Arrhythm* 2012; 28: 263–272.
  180. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748–754. PMID:[10942742](#)
  181. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297–1302. PMID:[10725290](#)
  182. Noda T, Kurita T, Nitta T, et al. Significant impact of electrical storm on mortality in patients with structural heart disease and an implantable cardiac defibrillator. *Int J Cardiol* 2018; 255: 85–91. PMID:[29425569](#)
  183. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al. VTACH study group. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 31–40. PMID:[20109864](#)
  184. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071–2078. PMID:[11102258](#)
  185. Domanski MJ, Sakseena S, Epstein AE, et al. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators. Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1090–1095. PMID:[10520795](#)
  186. 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. PMID:[18160685](#)
  187. 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. PMID:[12270862](#)
  188. 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. PMID:[18172038](#)
  189. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 2018; 138: e272–e391. (Erratum in *Circulation* 2018; 138: e419–e420. PMID: 30354425) PMID:[29084731](#)
  190. Volpi A, Cavalli A, Santoro L, et al. Incidence and prognosis of early primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction--results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) database. *Am J Cardiol* 1998; 82: 265–271. PMID:[9708651](#)
  191. Takagi Y, Takahashi J, Yasuda S, et al. Japanese Coronary Spasm Association. Prognostic stratification of patients with vasospastic angina: a comprehensive clinical risk score developed by the Japanese Coronary Spasm Association. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1144–1153. PMID:[23916938](#)
  192. Meisel SR, Mazur A, Chetboun I, et al. Usefulness of implantable cardioverter-defibrillators in refractory variant angina pectoris complicated by ventricular fibrillation in patients with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1114–1116. PMID:[11988204](#)
  193. Sasaki S, Tomita H, Shibutani S, et al. Usefulness of the wearable cardioverter-defibrillator in patients at high risk for sudden cardiac death. *Circ J* 2014; 78: 2987–2989. PMID:[25366562](#)
  194. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, et al. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004; 292: 2874–2879. PMID:[15598919](#)
  195. Sasaki S, Shoji Y, Ishida Y, et al. Potential roles of the wearable cardioverter-defibrillator in acute phase care of patients at high risk of sudden cardiac death: A single-center Japanese experience. *J Cardiol* 2017; 69: 359–363. PMID:[27595899](#)
  196. Sacher F, Roberts-Thomson K, Mautry P, et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2366–2372. PMID:[20488308](#)
  197. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. 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. PMID:[8960472](#)
  198. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. 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. PMID:[11907286](#)
  199. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, et al. Executive Committee of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II. Long-term benefit of primary prevention with an implantable cardioverter-defibrillator: an extended 8-year follow-up study of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II. *Circulation* 2010; 122: 1265–1271. PMID:[20837894](#)
  200. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225–237. PMID:[15659722](#)
  201. Shiga T, Hagiwara N, Ogawa H, et al. Heart Institute of Japan Acute Myocardial Infarction-II (HIJAMI-II) Investigators. Sudden cardiac death and left ventricular ejection fraction during long-term follow-up after acute myocardial infarction in the primary percutaneous coronary intervention era: results from the HIJAMI-II registry. *Heart* 2009; 95: 216–220. PMID:[18728065](#)
  202. Tanno K, Miyoshi F, Watanabe N, et al. MADIT II. The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. Are the MADIT II criteria for ICD implantation appropriate for Japanese patients? *Circ J* 2005; 69: 19–22. PMID:[15635196](#)
  203. Satake H, Fukuda K, Sakata Y, et al. CHART-2 Investigators. Current status of primary prevention of sudden cardiac death with implantable cardioverter defibrillator in patients with chronic heart failure--a report from the CHART-2 Study. *Circ J* 2015; 79: 381–390. PMID:[25476195](#)
  204. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, et al. MADIT-II Investigators. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1459–1465. PMID:[15093884](#)
  205. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. *N Engl J Med* 2000; 342: 1937–1945. PMID:[10874061](#)
  206. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2481–2488. PMID:[15590950](#)
  207. Pouleur AC, Barkoudah E, Uno H, et al. VALIANT Investigators. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation* 2010; 122: 597–602. PMID:[20660803](#)
  208. 日本不整脈心電学会. 着用型自動除細動器 (WCD) の臨床使用

- に関するステートメント (2015年4月改訂). [http://new.jhrs.or.jp/pdf/guideline/statement201505\\_01.pdf](http://new.jhrs.or.jp/pdf/guideline/statement201505_01.pdf) [2017年1月29日閲覧]
209. Opreanu M, Wan C, Singh V, et al. Wearable cardioverter-defibrillator as a bridge to cardiac transplantation: A national database analysis. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34: 1305–1309. PMID:[26094085](#)
  210. Zishiri ET, Williams S, Cronin EM, et al. Early risk of mortality after coronary artery revascularization in patients with left ventricular dysfunction and potential role of the wearable cardioverter defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6: 117–128. PMID:[23275233](#)
  211. Chung MK, Szymkiewicz SJ, Shao M, et al. Aggregate national experience with the wearable cardioverter-defibrillator: event rates, compliance, and survival. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 194–203. PMID:[20620738](#)
  212. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151–2158. PMID:[15152060](#)
  213. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. DANISH Investigators. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 2016; 375: 1221–1230. PMID:[27571011](#)
  214. Bänsch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002; 105: 1453–1458. PMID:[11914254](#)
  215. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. AMIOVIRT Investigators. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia--AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1707–1712. PMID:[12767651](#)
  216. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140–2150. PMID:[15152059](#)
  217. Golwala H, Bajaj NS, Arora G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator for nonischemic cardiomyopathy: An updated meta-analysis. *Circulation* 2017; 135: 201–203. PMID:[27993908](#)
  218. Barakat AF, Saad M, Elgendy AY, et al. Primary prevention implantable cardioverter defibrillator in patients with non-ischaemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open* 2017; 7: e016352. PMID:[28637742](#)
  219. Kawashiro N, Kasanuki H, Ogawa H, et al. Heart Institute of Japan--Department of Cardiology (HIJC) Investigators. Clinical characteristics and outcome of hospitalized patients with congestive heart failure: results of the HIJC-HF registry. *Circ J* 2008; 72: 2015–2020. PMID:[18931450](#)
  220. Shiba N, Shimokawa H. Chronic heart failure in Japan: implications of the CHART studies. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4: 103–113. PMID:[18629369](#)
  221. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, et al. Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial--reduce inappropriate therapy (MADIT-RIT) study. *Circulation* 2014; 129: 545–552. PMID:[24201303](#)
  222. Garcia-Moran E, Mont L, Cuesta A, et al. Low recurrence of syncope in patients with inducible sustained ventricular tachyarrhythmias treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Eur Heart J* 2002; 23: 901–907. PMID:[12042012](#)
  223. Pezawas T, Stix G, Kastner J, et al. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003; 5: 305–312. PMID:[12842649](#)
  224. Fonarow GC, Feliciano Z, Boyle NG, et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2000; 85: 981–985. PMID:[10760339](#)
  225. Russo AM, Verdino R, Schorr C, et al. Occurrence of implantable defibrillator events in patients with syncope and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1444–1446. PMID:[11741573](#)
  226. Cecchi F, Olivetto I, Betocchi S, et al. The Italian Registry for hypertrophic cardiomyopathy: a nationwide survey. *Am Heart J* 2005; 150: 947–954. PMID:[16290970](#)
  227. Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation* 2000; 102: 858–864. PMID:[10952953](#)
  228. Elliott PM, Gimeno JR, Thaman R, et al. Historical trends in reported survival rates in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2006; 92: 785–791. PMID:[16216855](#)
  229. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199–204. PMID:[8667563](#)
  230. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007; 298: 405–412. PMID:[17652294](#)
  231. Cecchi F, Maron BJ, Epstein SE. Long-term outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy successfully resuscitated after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1283–1288. PMID:[2703610](#)
  232. Elliott PM, Sharma S, Varnava A, et al. Survival after cardiac arrest or sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1596–1601. PMID:[10334430](#)
  233. Maron BJ, Haas TS, Shannon KM, et al. Long-term survival after cardiac arrest in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2009; 6: 993–997. PMID:[19497790](#)
  234. O'Mahony C, Lambiase PD, Quarta G, et al. The long-term survival and the risks and benefits of implantable cardioverter defibrillators in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2012; 98: 116–125. PMID:[21757459](#)
  235. Syska P, Przybylski A, Chojnowska L, et al. Implantable cardioverter-defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy: efficacy and complications of the therapy in long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 883–889. PMID:[20132378](#)
  236. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014; 35: 2733–2779. PMID:[25173338](#)
  237. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: e212–e260. PMID:[22075469](#)
  238. Maron BJ. Contemporary insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2010; 121: 445–456. PMID:[20100987](#)
  239. Bos JM, Maron BJ, Ackerman MJ, et al. Role of family history of sudden death in risk stratification and prevention of sudden death with implantable defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1481–1486. PMID:[21059440](#)
  240. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009; 119: 1703–1710. PMID:[19307481](#)
  241. Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, et al. Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2001; 357: 420–424. PMID:[11273061](#)
  242. Spirito P, Bellone P, Harris KM, et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1778–1785. PMID:[10853000](#)
  243. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2212–2218. PMID:[11127463](#)
  244. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, et al. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 2987–2991. PMID:[9386166](#)
  245. Olivetto I, Maron BJ, Montereggi A, et al. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2044–2051. PMID:[10362212](#)
  246. Maki S, Ikeda H, Muro A, et al. Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82: 774–778. PMID:[9761089](#)
  247. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an

- independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 873–879. PMID:[12957435](#)
248. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes Investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J* 2014; 35: 2010–2020. PMID:[24126876](#)
249. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M, et al. Validation of the 2014 European Society of Cardiology guidelines risk prediction model for the primary prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 829–835. PMID:[25922410](#)
250. O'Mahony C, Jichi F, Ommen SR, et al. International External Validation Study of the 2014 European Society of Cardiology Guidelines on Sudden Cardiac Death Prevention in Hypertrophic Cardiomyopathy (EVIDENCE-HCM). *Circulation* 2018; 137: 1015–1023. PMID:[29191938](#)
251. European Society of Cardiology. HCM Risk-SCD Calculator. <http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html> [2018年11月閲覧]
252. Schinkel AF, Vriesendorp PA, Sijbrands EJ, et al. Outcome and complications after implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *Circ Heart Fail* 2012; 5: 552–559. PMID:[22821634](#)
253. Kawarai H, Kajimoto K, Minami Y, et al. Risk of sudden death in end-stage hypertrophic cardiomyopathy. *J Card Fail* 2011; 17: 459–464. PMID:[21624733](#)
254. Maron MS, Finley JJ, Bos JM, et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2008; 118: 1541–1549. PMID:[18809796](#)
255. Minami Y, Kajimoto K, Terajima Y, et al. Clinical implications of midventricular obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2346–2355. PMID:[21636036](#)
256. Behr ER, Elliott P, McKenna WJ. Role of invasive EP testing in the evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6: 482–486. PMID:[12438832](#)
257. Jacoby D, McKenna WJ. Genetics of inherited cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2012; 33: 296–304. PMID:[21810862](#)
258. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* 1982; 65: 384–398. PMID:[7053899](#)
259. Basso C, Corrado D, Thiene G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiol Rev* 1999; 7: 127–135. PMID:[10423663](#)
260. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001; 50: 399–408. PMID:[11334844](#)
261. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation* 2003; 108: 3000–3005. PMID:[14662701](#)
262. Thiene G, Nava A, Corrado D, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318: 129–133. PMID:[3336399](#)
263. Corrado D, Thiene G, Nava A, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990; 89: 588–596. PMID:[2239978](#)
264. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121: 1533–1541. PMID:[20172911](#)
265. Kikuchi N, Yumino D, Shiga T, et al. Long-term prognostic role of the diagnostic criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *JACC Clin Electrophysiol* 2016; 2: 107–115. PMID:[29766843](#)
266. Kimura Y, Noda T, Matsuyama TA, et al. Heart failure in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: What are the risk factors? *Int J Cardiol* 2017; 241: 288–294. PMID:[28465114](#)
267. Corrado D, Wichter T, Link MS, et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement. *Circulation* 2015; 132: 441–453. PMID:[26216213](#)
268. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003; 108: 3084–3091. PMID:[14638546](#)
269. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, et al. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 119–125. PMID:[25011714](#)
270. Lemola K, Brunckhorst C, Helfenstein U, et al. Predictors of adverse outcome in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: long term experience of a tertiary care centre. *Heart* 2005; 91: 1167–1172. PMID:[16103549](#)
271. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, et al. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004; 110: 1879–1884. PMID:[15451782](#)
272. Wichter T, Paul M, Wollmann C, et al. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation* 2004; 109: 1503–1508. PMID:[15007002](#)
273. Pinamonti B, Dragos AM, Pyxaras SA, et al. Prognostic predictors in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from a 10-year registry. *Eur Heart J* 2011; 32: 1105–1113. PMID:[21362707](#)
274. Corrado D, Calkins H, Link MS, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 2010; 122: 1144–1152. PMID:[20823389](#)
275. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1485–1496. PMID:[21939834](#)
276. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391–1396. PMID:[1309182](#)
277. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEP in June 2013. *Heart Rhythm* 2013; 10: 1932–1963. PMID:[24011539](#)
278. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. *J Arrhythm* 2016; 32: 315–339. PMID:[27761155](#)
279. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Pharmacological and device approach to therapy of inherited cardiac diseases associated with cardiac arrhythmias and sudden death. *J Electrocardiol* 2000; 33 Suppl: 41–47. PMID:[11265735](#)
280. Nademanee K, Veerakul G, Mower M, et al. Defibrillator Versus beta-Blockers for Unexplained Death in Thailand (DEBUT): a randomized clinical trial. *Circulation* 2003; 107: 2221–2226. PMID:[12695290](#)
281. Take Y, Morita H, Toh N, et al. Identification of high-risk syncope related to ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2012; 9: 752–759. PMID:[22123317](#)
282. Raju H, Papadakis M, Govindan M, et al. Low prevalence of risk markers in cases of sudden death due to Brugada syndrome relevance to risk stratification in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2340–2345. PMID:[21636035](#)
283. Casado-Arroyo R, Berne P, Rao JY, et al. Long-term trends in newly diagnosed Brugada syndrome: Implications for risk stratification. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 614–623. PMID:[27491905](#)
284. Yokokawa M, Okamura H, Noda T, et al. Neurally mediated syncope as a cause of syncope in patients with Brugada electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 186–192. PMID:[19793146](#)
285. Letsas KP, Efremidis M, Gavrielatos G, et al. Neurally mediated susceptibility in individuals with Brugada-type ECG pattern. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 418–421. PMID:[18373759](#)
286. Yamagata K, Horie M, Aiba T, et al. Genotype-phenotype correlation of *CN5A* mutation for the clinical and electrocardiographic characteristics of probands with Brugada syndrome: A Japanese multicenter registry. *Circulation* 2017; 135: 2255–2270. PMID:[28341781](#)
287. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation* 2006; 114: 2317–2324. PMID:[17116772](#)
288. Shimizu W, Horie M. Phenotypic manifestations of mutations in genes encoding subunits of cardiac potassium channels. *Circ Res* 2011; 109: 97–109. PMID:[21700951](#)
289. Shimizu W. Update of diagnosis and management of inherited cardiac arrhythmias. *Circ J* 2013; 77: 2867–2872. PMID:[24200848](#)
290. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology

- underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015; 116: 1887–1906. PMID:[26044246](#)
291. Tester DJ, Will ML, Haglund CM, et al. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 764–768. PMID:[16487842](#)
292. Schwartz PJ, Crotti L. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome. *Circulation* 2011; 124: 2181–2184. PMID:[22083145](#)
293. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, et al. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 2001; 22: 702–711. PMID:[11286528](#)
294. Schwartz PJ, Crotti L, Inosola R. Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 868–877. PMID:[22895603](#)
295. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 783–788. PMID:[20170817](#)
296. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. Influence of the genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 960–965. PMID:[9753711](#)
297. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010; 122: 1272–1282. PMID:[20837891](#)
298. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation* 2004; 109: 1826–1833. PMID:[15051644](#)
299. Hwang SW, Thomas JG, Whitehead WE, et al. Left thorascopic sympathectomy for refractory long QT syndrome in children. *J Neurosurg Pediatr* 2011; 8: 455–459. PMID:[22044368](#)
300. Odero A, Bozzani A, De Ferrari GM, et al. Left cardiac sympathetic denervation for the prevention of life-threatening arrhythmias: the surgical supraclavicular approach to cervicothoracic sympathetic denervation. *Heart Rhythm* 2010; 7: 1161–1165. PMID:[20541038](#)
301. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995; 91: 1512–1519. PMID:[7867192](#)
302. Eisenberg SJ, Scheinman MM, Dullet NK, et al. Sudden cardiac death and polymorphic ventricular tachycardia in patients with normal QT intervals and normal systolic cardiac function. *Am J Cardiol* 1995; 75: 687–692. PMID:[7900661](#)
303. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2009; 119: 2426–2434. PMID:[19398665](#)
304. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003; 89: 66–70. PMID:[12482795](#)
305. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002; 106: 69–74. PMID:[12093772](#)
306. Laitinen PJ, Brown KM, Piippo K, et al. Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001; 103: 485–490. PMID:[11157710](#)
307. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (*hRyR2*) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001; 103: 196–200. PMID:[11208676](#)
308. Aizawa Y, Ueda K, Komura S, et al. A novel mutation in FKBP12.6 binding region of the human cardiac ryanodine receptor gene (R2401H) in a Japanese patient with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Int J Cardiol* 2005; 99: 343–345. PMID:[15749201](#)
309. Lahat H, Eldar M, Levy-Nissenbaum E, et al. Autosomal recessive catecholamine- or exercise-induced polymorphic ventricular tachycardia: clinical features and assignment of the disease gene to chromosome 1p13-21. *Circulation* 2001; 103: 2822–2827. PMID:[11401939](#)
310. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36: 2793–2867. PMID:[26320108](#)
311. van der Werf C, Zwinderman AH, Wilde AA. Therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. *Europace* 2012; 14: 175–183. PMID:[21893508](#)
312. van der Werf C, Nederend I, Hofman N, et al. Familial evaluation in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: disease penetrance and expression in cardiac ryanodine receptor mutation-carrying relatives. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 748–756. PMID:[22787013](#)
313. Watanabe H, Chopra N, Laver D, et al. Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans. *Nat Med* 2009; 15: 380–383. PMID:[19330009](#)
314. Wilde AA, Bhuiyan ZA, Crotti L, et al. Left cardiac sympathetic denervation for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2008; 358: 2024–2029. PMID:[18463378](#)
315. Kaneshiro T, Naruse Y, Nogami A, et al. Successful catheter ablation of bidirectional ventricular premature contractions triggering ventricular fibrillation in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia with RyR2 mutation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: e14–e17. PMID:[22334434](#)
316. Shirai Y, Goya M, Ohno S, et al. Elimination of ventricular arrhythmia in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia by targeting “catecholamine-sensitive area”: a dominant-subordinate relationship between origin sites of bidirectional ventricular premature contractions. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017; 40: 600–604. PMID:[28012210](#)
317. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1318–1368. PMID:[23453819](#)
318. Roses-Noguer F, Jarman JW, Clague JR, et al. Outcomes of defibrillator therapy in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2014; 11: 58–66. PMID:[24120999](#)
319. 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. PMID:[19643313](#)
320. Conte G, Caputo ML, Regoli F, et al. True idiopathic ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest survivors in the Swiss Canton Ticino: prevalence, clinical features, and long-term follow-up. *Europace* 2017; 19: 259–266. PMID:[28175278](#)
321. Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 612–619. PMID:[19215837](#)
322. Siebermair J, Sinner MF, Beckmann BM, et al. Early repolarization pattern is the strongest predictor of arrhythmia recurrence in patients with idiopathic ventricular fibrillation: results from a single centre long-term follow-up over 20 years. *Europace* 2016; 18: 718–725. PMID:[26759124](#)
323. Cheng YJ, Lin XX, Ji CC, et al. Role of early repolarization pattern in increasing risk of death. *J Am Heart Assoc* 2016; 5: e003375. PMID:[27671315](#)
324. Mazzanti A, Kanthan A, Monteforte N, et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1300–1308. PMID:[24291113](#)
325. Villafañe J, Atallah J, Gollob MH, et al. Long-term follow-up of a pediatric cohort with short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1183–1191. PMID:[23375927](#)
326. Haines DE, Wang Y, Curtis J. Implantable cardioverter-defibrillator registry risk score models for acute procedural complications or death after implantable cardioverter-defibrillator implantation. *Circulation* 2011; 123: 2069–2076. PMID:[21537001](#)
327. Winter J, Siekiera M, Shin DI, et al. Intermuscular technique for implantation of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: long-term performance and complications. *Europace* 2017; 19: 2036–2041. PMID:[28007749](#)
328. Weiss R, Knight BP, Gold MR, et al. Safety and efficacy of a totally subcutaneous implantable-cardioverter defibrillator. *Circulation* 2013; 128: 944–953. PMID:[23979626](#)
329. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, et al. An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med* 2010; 363: 36–44. PMID:[20463331](#)
330. Jarman JW, Lascelles K, Wong T, et al. Clinical experience of



- entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators in children and adults: cause for caution. *Eur Heart J* 2012; 33: 1351–1359. PMID:[22408031](#)
331. Olde Nordkamp LR, Dabiri Abkenari L, Boersma LV, et al. The entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator: initial clinical experience in a large Dutch cohort. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1933–1939. PMID:[23062537](#)
332. Aydin A, Hartel F, Schlüter M, et al. Shock efficacy of subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator for prevention of sudden cardiac death: initial multicenter experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 913–919. PMID:[22923274](#)
333. Jarman JW, Todd DM. United Kingdom national experience of entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator technology: important lessons to learn. *Europace* 2013; 15: 1158–1165. PMID:[23449924](#)
334. Köbe J, Reinke F, Meyer C, et al. Implantation and follow-up of totally subcutaneous versus conventional implantable cardioverter-defibrillators: a multicenter case-control study. *Heart Rhythm* 2013; 10: 29–36. PMID:[23032867](#)
335. Boersma L, Barr C, Knops R, et al. EFFORTLESS Investigator Group. Implant and Midterm Outcomes of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator Registry: The EFFORTLESS Study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 830–841. PMID:[28797351](#)
336. Theuns DAMJ, Brouwer TF, Jones PW, et al. Prospective blinded evaluation of a novel sensing methodology designed to reduce inappropriate shocks by the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2018; 15: 1515–1522. PMID:[29758404](#)
337. Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK, et al. 2015 HRS/EHRA/APHR/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Heart Rhythm* 2016; 13: e50–e86. PMID:[26607062](#)
338. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, et al. MADIT-RIT Trial Investigators. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med* 2012; 367: 2275–2283. PMID:[23131066](#)
339. Gasparini M, Proclemer A, Klersy C, et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309: 1903–1911. PMID:[23652522](#)
340. Porterfield C, DiMarco JP, Mason PK. Effectiveness of implantation of a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator in a patient with complete heart block and a pacemaker. *Am J Cardiol* 2015; 115: 276–278. PMID:[25465940](#)
341. Gemein C, Haj M, Schmitt J. Combining an subcutaneous ICD and a pacemaker with abdominal device location and bipolar epicardial left ventricular lead: first-in-man approach. *Europace* 2016; 18: 1279. PMID:[26843577](#)
342. Mondésert B, Dubuc M, Khairy P, et al. Combination of a leadless pacemaker and subcutaneous defibrillator: First in-human report. *HeartRhythm Case Rep* 2015; 1: 469–471. PMID:[28491609](#)
343. Tjong FV, Brouwer TF, Smeding L, et al. Combined leadless pacemaker and subcutaneous implantable defibrillator therapy: feasibility, safety, and performance. *Europace* 2016; 18: 1740–1747. PMID:[26941338](#)
344. Huang J, Patton KK, Prutkin JM. Concomitant use of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator and a permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016; 39: 1240–1245. PMID:[27734502](#)
345. Olde Nordkamp LR, Knops RE, Bardy GH, et al. Rationale and design of the PRAETORIAN trial: a Prospective, Randomized comparison of subcutaneous and transvenous implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Am Heart J* 2012; 163: 753–760. PMID:[22607851](#)
346. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1974–1979. PMID:[7845801](#)
347. Bakker PF, Meijburg HW, de Vries JW, et al. Biventricular pacing in end-stage heart failure improves functional capacity and left ventricular function. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4: 395–404. PMID:[10936005](#)
348. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873–880. PMID:[11259720](#)
349. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845–1853. PMID:[12063368](#)
350. Leclercq C, Walker S, Linde C, et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1780–1787. PMID:[12419298](#)
351. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study Group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026–2033. PMID:[12084604](#)
352. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA* 2003; 289: 2685–2694. PMID:[12771115](#)
353. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1454–1459. PMID:[14563591](#)
354. Abraham WT, Young JB, León AR, et al. Multicenter InSync ICD II Study Group. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004; 110: 2864–2868. PMID:[15505095](#)
355. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 1539–1549. PMID:[15753115](#)
356. Salukhe TV, Dimopoulos K, Francis D. Cardiac resynchronization may reduce all-cause mortality: meta-analysis of preliminary COMPANION data with CONTAK-CD, InSync ICD, MIRACLE and MUSTIC. *Int J Cardiol* 2004; 93: 101–103. PMID:[14975534](#)
357. Lindenfeld J, Feldman AM, Saxon L, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy with or without a defibrillator on survival and hospitalizations in patients with New York Heart Association class IV heart failure. *Circulation* 2007; 115: 204–212. PMID:[17190867](#)
358. Linde C, Abraham WT, Gold MR, et al. REVERSE (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction) Study Group. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1834–1843. PMID:[19038680](#)
359. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329–1338. PMID:[19723701](#)
360. Tang AS, Wells GA, Talajic M, et al. Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 2010; 363: 2385–2395. PMID:[21073365](#)
361. Sipahi I, Chou JC, Hyden M, et al. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2012; 163: 260–267.e3. PMID:[22305845](#)
362. Aranda JM, Conti JB, Johnson JW, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and conduction abnormalities other than left bundle-branch block: analysis of the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *Clin Cardiol* 2004; 27: 678–682. PMID:[15628109](#)
363. Egoavil CA, Ho RT, Greenspon AJ, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials. *Heart Rhythm* 2005; 2: 611–615. PMID:[15922268](#)
364. Jeevanantham V, Zareba W, Navaneethan S, et al. Metaanalysis on effects of cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with narrow QRS complex. *Cardiol J* 2008; 15: 230–236. PMID:[18651415](#)
365. Cazeau SJ, Daubert JC, Tavazzi L, et al. Responders to cardiac resynchronization therapy with narrow or intermediate QRS complexes identified by simple echocardiographic indices of dyssynchrony: the DESIRE study. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 273–280. PMID:[18314381](#)
366. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, et al. RethinQ Study Investigators. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with

- narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007; 357: 2461–2471. PMID:[17986493](#)
367. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, et al. EchoCRT Study Group. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 2013; 369: 1395–1405. PMID:[23998714](#)
368. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–2200. (Erratum in *Eur Heart J* 2018; 39: 860. PMID: [28039335](#)) PMID:[27206819](#)
369. Sze E, Samad Z, Dunning A, et al. Impaired recovery of left ventricular function in patients with cardiomyopathy and left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 306–317. (Erratum in *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 1296. PMID: [29544619](#)) PMID:[29348023](#)
370. De Pooter J, Kamoen V, El Haddad M, et al. Gender differences in electro-mechanical characteristics of left bundle branch block: Potential implications for selection and response of cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol* 2018; 257: 84–91. PMID:[29506744](#)
371. Varma N, Sogaard P, Bax JJ, et al. Interaction of left ventricular size and sex on outcome of cardiac resynchronization therapy among patients with a narrow QRS duration in the EchoCRT Trial. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e009592. (Erratum in *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e004259. PMID:[29910191](#)) PMID:[29807890](#)
372. Normand C, Linde C, Singh J, et al. Indications for cardiac resynchronization therapy: A comparison of the major international guidelines. *JACC Heart Fail* 2018; 6: 308–316. PMID:[29598935](#)
373. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. American College of Cardiology Foundation. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: e147–e239. PMID:[23747642](#)
374. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. *Can J Cardiol* 2017; 33: 1342–1433. PMID:[29111106](#)
375. Mullens W, Kepa J, De Vusser P, et al. Importance of adjunctive heart failure optimization immediately after implantation to improve long-term outcomes with cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2011; 108: 409–415. PMID:[21550578](#)
376. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288: 3115–3123. PMID:[12495391](#)
377. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. MODe Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932–2937. PMID:[12782566](#)
378. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, et al. Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block (BLOCK HF) Trial Investigators. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med* 2013; 368: 1585–1593. PMID:[23614585](#)
379. Slotwiner DJ, Raitt MH, Del-Carpio Munoz F, et al. Impact of physiologic pacing versus right ventricular pacing among patients with left ventricular ejection fraction greater than 35%: A systematic review for the 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2018 Oct 31. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.045. [Epub ahead of print] PMID:[30412708](#)
380. Kindermann M, Hennen B, Jung J, et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1927–1937. PMID:[16697307](#)
381. Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D, et al. Upgrading from single chamber right ventricular to biventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: The RD-CHF Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30 Suppl: S23–S30. PMID:[17302711](#)
382. Paparella G, Sciarra L, Capulzini L, et al. Long-term effects of upgrading to biventricular pacing: differences with cardiac resynchronization therapy as primary indication. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 841–849. PMID:[20180916](#)
383. van Geldorp IE, Vernooij K, Delhaas T, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in chronically right ventricular paced patients with mild cardiomyopathy. *Europace* 2010; 12: 223–229. PMID:[19966323](#)
384. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol* 2003; 91 Suppl: 2–8. PMID:[12670636](#)
385. Tolosana JM, Hernandez Madrid A, Brugada J, et al. SPARE Investigators. Comparison of benefits and mortality in cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation versus patients in sinus rhythm (Results of the Spanish Atrial Fibrillation and Resynchronization [SPARE] Study). *Am J Cardiol* 2008; 102: 444–449. PMID:[18678303](#)
386. Ruwald AC, Pietrasik G, Goldenberg I, et al. The effect of intermittent atrial tachyarrhythmia on heart failure or death in cardiac resynchronization therapy with defibrillator versus implantable cardioverter-defibrillator patients: a MADIT-CRT substudy (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy). *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1190–1197. PMID:[24333490](#)
387. Healey JS, Hohnloser SH, Exner DV, et al. RAFT Investigators. Cardiac resynchronization therapy in patients with permanent atrial fibrillation: results from the Resynchronization for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT). *Circ Heart Fail* 2012; 5: 566–570. PMID:[22896584](#)
388. Kalscheur MM, Saxon LA, Lee BK, et al. Outcomes of cardiac resynchronization therapy in patients with intermittent atrial fibrillation or atrial flutter in the COMPANION trial. *Heart Rhythm* 2017; 14: 858–865. PMID:[28323173](#)
389. Koplan BA, Kaplan AJ, Weiner S, et al. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% biventricular pacing necessary? *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 355–360. PMID:[19161886](#)
390. Hayes DL, Boehmer JP, Day JD, et al. Cardiac resynchronization therapy and the relationship of percent biventricular pacing to symptoms and survival. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1469–1475. PMID:[21699828](#)
391. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. CASTLE-AF Investigators. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med* 2018; 378: 417–427. PMID:[29385358](#)
392. Gasparini M, Leclercq C, Lunati M, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: the CERTIFY study (Cardiac Resynchronization Therapy in Atrial Fibrillation Patients Multinational Registry). *JACC Heart Fail* 2013; 1: 500–507. PMID:[24622002](#)
393. Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006; 27: 2682–2688. PMID:[16966347](#)
394. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J* 2006; 27: 1928–1932. PMID:[16782715](#)
395. Auricchio A, Metra M, Gasparini M, et al. Multicenter Longitudinal Observational Study (MILOS) Group. Long-term survival of patients with heart failure and ventricular conduction delay treated with cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2007; 99: 232–238. PMID:[17223424](#)
396. Salukhe TV, Francis DP, Sutton R. Comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in heart failure (COMPANION) trial terminated early; combined biventricular pacemaker-defibrillators reduce all-cause mortality and hospitalization. *Int J Cardiol* 2003; 87: 119–120. PMID:[12559527](#)
397. Alonso C, Leclercq C, d'Allonnes FR, et al. Six year experience of transvenous left ventricular lead implantation for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects. *Heart* 2001; 86: 405–410. PMID:[11559679](#)
398. Crossley GH, Biffi M, Johnson B, et al. Performance of a novel left ventricular lead with short bipolar spacing for cardiac resynchronization therapy: primary results of the Attain Performa quadripolar left ventricular lead study. *Heart Rhythm* 2015; 12: 751–758. PMID:[25533587](#)
399. Sasaki T, Nemoto S, Tokumaru T, et al. Improvement of cardiac geometry and function after cardiac resynchronization therapy for relapsed deterioration of pediatric dilated cardiomyopathy due to a

- noncompacted left ventricle and cardiac dyssynchrony. *Pediatr Cardiol* 2012; 33: 158–161. PMID:[21842253](#)
400. van Dijk VF, Fanggiday J, Balt JC, et al. Effects of epicardial versus transvenous left ventricular lead placement on left ventricular function and cardiac perfusion in cardiac resynchronization therapy: A randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017; 28: 917–923. PMID:[28471012](#)
401. Chen L, Fu H, Pretorius VG, et al. clinical outcomes of cardiac resynchronization with epicardial left ventricular lead. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38: 1201–1209. PMID:[26172535](#)
402. Rickard J, Johnston DR, Price J, et al. Reverse ventricular remodeling and long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization with surgically versus percutaneously placed left ventricular pacing leads. *Heart Rhythm* 2015; 12: 517–523. PMID:[25460866](#)
403. Garikipati NV, Mittal S, Chaudhry F, et al. Comparison of endovascular versus epicardial lead placement for resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2014; 113: 840–844. PMID:[24406108](#)
404. Navia JL, Atik FA, Grimm RA, et al. Minimally invasive left ventricular epicardial lead placement: surgical techniques for heart failure resynchronization therapy. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1536–1544. PMID:[15854930](#)
405. Fernández AL, García-Bengochea JB, Ledo R, et al. Minimally invasive surgical implantation of left ventricular epicardial leads for ventricular resynchronization using video-assisted thoracoscopy. [Article in English, Spanish] *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 313–319. PMID:[15104985](#)
406. Neshar N, Ganiel A, Paz Y, et al. Thoracoscopic epicardial lead implantation as an alternative to failed endovascular insertion for cardiac pacing and resynchronization therapy. *Innovations (Phila)* 2014; 9: 427–431. PMID:[25478708](#)
407. Dekker AL, Phelps B, Dijkman B, et al. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1641–1647. PMID:[15173718](#)
408. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, et al. Heart Rhythm Society. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 1085–1104. PMID:[19560098](#)
409. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm* 2017; 14: e503–e551. PMID:[28919379](#)
410. 日本循環器学会. 感染性心内膜炎の予防と治療に関するガイドライン (2017年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2017\\_nakatani\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2017_nakatani_h.pdf)
411. Levine GN, Gomes AS, Arai AE, et al. American Heart Association Committee on diagnostic and interventional cardiac catheterization; American Heart Association council on clinical cardiology; American Heart Association council on cardiovascular radiology and intervention. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on diagnostic and interventional cardiac catheterization, council on clinical cardiology, and the council on cardiovascular radiology and intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2007; 116: 2878–2891. PMID:[18025533](#)
412. Wazni O, Epstein LM, Carrillo RG, et al. Lead extraction in the contemporary setting: the LEXIcon study: an observational retrospective study of consecutive laser lead extractions. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 579–586. PMID:[20152562](#)
413. Bongiorno MG, Kennergren C, Butter C, et al. ELECTRA Investigators. The European Lead Extraction ConTrolled (ELECTRA) study: a European Heart Rhythm Association (EHRA) Registry of Transvenous Lead Extraction Outcomes. *Eur Heart J* 2017; 38: 2995–3005. PMID:[28369414](#)
- 413a. 日本不整脈心電学会「リード抜去手術に対するステートメント (2019年1月改訂)。
414. Walsh EP, Cecchin F. Arrhythmias in adult patients with congenital heart disease. *Circulation* 2007; 115: 534–545. PMID:[17261672](#)
415. Cohen MI, Rhodes LA, Wernovsky G, et al. Atrial pacing: an alternative treatment for protein-losing enteropathy after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 582–583. PMID:[11241095](#)
416. Beder SD, Gillette PC, Garson A, et al. Symptomatic sick sinus syndrome in children and adolescents as the only manifestation of cardiac abnormality or associated with unoperated congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1133–1136. PMID:[6837459](#)
417. Garson A, Bink-Boelkens M, Hesslein PS, et al. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 871–878. PMID:[4031302](#)
418. Gelatt M, Hamilton RM, McCrindle BW, et al. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: a 30-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 194–201. PMID:[8996314](#)
419. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, et al. ATTEST Investigators. Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2003; 92: 871–876. PMID:[14516898](#)
420. Silka MJ, Manwill JR, Kron J, et al. Bradycardia-mediated tachyarrhythmias in congenital heart disease and responses to chronic pacing at physiologic rates. *Am J Cardiol* 1990; 65: 488–493. PMID:[2305688](#)
421. Triedman JK, Alexander ME, Love BA, et al. Influence of patient factors and ablative technologies on outcomes of radiofrequency ablation of intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1827–1835. PMID:[12039499](#)
422. 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. PMID:[11689789](#)
423. Pinsky WW, Gillette PC, Garson A, et al. Diagnosis, management, and long-term results of patients with congenital complete atrioventricular block. *Pediatrics* 1982; 69: 728–733. PMID:[7079038](#)
424. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, et al. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 130–137. PMID:[11755298](#)
425. Kurita T, Ohe T, Marui N, et al. Bradycardia-induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsades de pointes. *Am J Cardiol* 1992; 69: 628–633. PMID:[1536113](#)
426. Sholler GF, Walsh EP. Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects. *Am Heart J* 1989; 118: 1193–1198. PMID:[2480059](#)
427. Michaëlsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 1995; 92: 442–449. PMID:[7634461](#)
428. Moak JP, Barron KS, Hough TJ, et al. Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 238–242. PMID:[11153745](#)
429. Villain E, Coatsedoat-Chalumeau N, Marijon E, et al. Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1682–1687. PMID:[17045907](#)
430. Kim JJ, Friedman RA, Eidem BW, et al. Ventricular function and long-term pacing in children with congenital complete atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 373–377. PMID:[17394451](#)
431. Tsujii N, Miyazaki A, Sakaguchi H, et al. High incidence of dilated cardiomyopathy after right ventricular inlet pacing in patients with congenital complete atrioventricular block. *Circ J* 2016; 80: 1251–1258. PMID:[27008922](#)
432. Lillehei CW, Sellers, Bonnabeau RC, et al. Chronic postsurgical complete heart block. With particular reference to prognosis, management, and a new P-wave pacemaker. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963; 46: 436–456. PMID:[14074450](#)
433. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, et al. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol* 1998; 82: 525–527. PMID:[9723647](#)
434. Banks MA, Jensen J, Kugler JD. Late development of atrioventricular block after congenital heart surgery in down syndrome. *Am J Cardiol* 2001; 88: 86–89. PMID:[11423068](#)
435. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, et al. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention. *Heart Rhythm* 2006; 3: 601–604. PMID:[16648069](#)
436. Hokanson JS, Moller JH. Significance of early transient complete heart block as a predictor of sudden death late after operative correction of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1271–1277. PMID:[11377353](#)
437. Villain E, Ouarda F, Beyler C, et al. Predictive factors for late complete atrio-ventricular block after surgical treatment for congenital cardiopathy. [Article in French] *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003; 96: 495–498. PMID:[12838840](#)

438. Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 298–315. PMID:[16606399](#)
439. Janoušek J, van Geldorp IE, Krupičková S, et al. Working Group for Cardiac Dysrhythmias and Electrophysiology of the Association for European Pediatric Cardiology. Permanent cardiac pacing in children: choosing the optimal pacing site: a multicenter study. *Circulation* 2013; 127: 613–623. PMID:[23275383](#)
440. van Geldorp IE, Vanagt WY, Prinzen FW, et al. Chronic ventricular pacing in children: toward prevention of pacing-induced heart disease. *Heart Fail Rev* 2011; 16: 305–314. PMID:[21107685](#)
441. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEP-Cardiac Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* 2013; 15: 1337–1382. PMID:[23851511](#)
442. deleted in proof.
443. 宮崎文. 房室ブロック. 小児疾患診療のための病態生理 1 改訂 5 版. 小児内科 2014; 46: 391–395.
444. Konta L, Chubb MH, Bostock J, et al. Twenty-seven years experience with transvenous pacemaker implantation in children weighing <10 kg. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: e003422. PMID:[26857908](#)
445. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al. Epicardial Versus Endocardial pacing and Thromboembolic events Investigators. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation* 2006; 113: 2391–2397. PMID:[16702467](#)
446. Bar-Cohen Y, Berul CI, Alexander ME, et al. Age, size, and lead factors alone do not predict venous obstruction in children and young adults with transvenous lead systems. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 754–759. PMID:[16836673](#)
447. Furman S, Benedek ZM. Survival of implantable pacemaker leads. The Implantable Lead Registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 1910–1914. PMID:[1704566](#)
448. Sachweh JS, Vazquez-Jimenez JF, Schöndube FA, et al. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17: 455–461. PMID:[10773570](#)
449. Fortescue EB, Berul CI, Cecchin F, et al. Patient, procedural, and hardware factors associated with pacemaker lead failures in pediatrics and congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2004; 1: 150–159. PMID:[15851146](#)
450. Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, et al. Permanent epicardial pacing in pediatric patients: seventeen years of experience and 1200 outpatient visits. *Circulation* 2001; 103: 2585–2590. PMID:[11382728](#)
451. Kwak JG, Kim SJ, Song JY, et al. Permanent epicardial pacing in pediatric patients: 12-year experience at a single center. *Ann Thorac Surg* 2012; 93: 634–639. PMID:[22192754](#)
452. Murayama H, Maeda M, Sakurai H, et al. Predictors affecting durability of epicardial pacemaker leads in pediatric patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 361–366. PMID:[18242269](#)
453. Paech C, Kostelka M, Dähnert I, et al. Performance of steroid eluting bipolar epicardial leads in pediatric and congenital heart disease patients: 15 years of single center experience. *J Cardiothorac Surg* 2014; 9: 84. PMID:[24886320](#)
454. Kubus P, Materna O, Gebauer RA, et al. Permanent epicardial pacing in children: long-term results and factors modifying outcome. *Europace* 2012; 14: 509–514. PMID:[21993433](#)
455. Carreras EM, Duncan WJ, Djurdjev O, et al. Cardiac strangulation following epicardial pacemaker implantation: a rare pediatric complication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 149: 522–527. PMID:[25500288](#)
456. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013; 34: 2281–2329. PMID:[23801822](#)
457. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Heart Rhythm* 2014; 11: e102–e165. PMID:[24814377](#)
458. Kelly AM, Porter CJ, McGoan MD, et al. Breath-holding spells associated with significant bradycardia: successful treatment with permanent pacemaker implantation. *Pediatrics* 2001; 108: 698–702. PMID:[11533339](#)
459. Pfammatter JP, Paul T, Lehmann C, et al. Efficacy and proarrhythmia of oral sotalol in pediatric patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1002–1007. PMID:[7560592](#)
460. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, et al. Benefits and potential risks of atrial antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1005–1016. PMID:[7659551](#)
461. Koplan BA, Stevenson WG, Epstein LM, et al. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 795–801. PMID:[12628725](#)
462. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med* 1987; 316: 835–839. PMID:[3821827](#)
463. Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects. *Circulation* 1978; 57: 867–870. PMID:[346255](#)
464. Suzuki T, Sumitomo N, Yoshimoto J, et al. Current trends in use of implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization therapy with a pacemaker or defibrillator in Japanese pediatric patients: results from a nationwide questionnaire survey. *Circ J* 2014; 78: 1710–1716. PMID:[24758765](#)
465. Kozak LJ, Owings MF, Hall MJ. National Hospital Discharge Survey: 2002 annual summary with detailed diagnosis and procedure data. *Vital Health Stat* 13 2005; 1–199. PMID:[15853196](#)
466. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J* 2014; 78: 701–707. PMID:[24463758](#)
467. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, et al. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014; 11: 239–245. PMID:[24239636](#)
468. Gasparini M, Mantica M, Galimberti P, et al. Inferior vena cava loop of the implantable cardioverter defibrillator endocardial lead: a possible solution of the growth problem in pediatric implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 2108–2112. PMID:[11202255](#)
469. Kantoč MJ, Rebeyka IM, Houlden LA, et al. Direct intracardiac placement of an automatic implantable cardioverter defibrillator coil lead in a small child. *Europace* 2007; 9: 669–671. PMID:[17468297](#)
470. Stephenson EA, Batra AS, Knilians TK, et al. A multicenter experience with novel implantable cardioverter defibrillator configurations in the pediatric and congenital heart disease population. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 41–46. PMID:[16426398](#)
471. Bordachar P, Marquié C, Pospiech T, et al. Subcutaneous implantable cardioverter defibrillators in children, young adults and patients with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2016; 203: 251–258. PMID:[26519678](#)
472. Burke MC, Gold MR, Knight BP, et al. Safety and efficacy of the totally subcutaneous implantable defibrillator: 2-year results from a pooled analysis of the IDE study and EFFORTLESS registry. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 1605–1615. PMID:[25908064](#)
473. Silka MJ, Kron J, Dunnigan A, et al. Sudden cardiac death and the use of implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. The Pediatric Electrophysiology Society. *Circulation* 1993; 87: 800–807. PMID:[8443901](#)
474. Hamilton RM, Dorian P, Gow RM, et al. Five-year experience with implantable defibrillators in children. *Am J Cardiol* 1996; 77: 524–526. PMID:[8629596](#)
475. Alexander ME, Cecchin F, Walsh EP, et al. Implications of implantable cardioverter defibrillator therapy in congenital heart disease and pediatrics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 72–76. PMID:[15028076](#)
476. Choi GR, Porter CB, Ackerman MJ. Sudden cardiac death and channelopathies: a review of implantable defibrillator therapy. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 1289–1303. PMID:[15331285](#)
477. Koyak Z, de Groot JR, Van Gelder IC, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy in adults with congenital heart disease: who is at risk of shocks? *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 101–110. PMID:[22095638](#)
478. Khairy P, Harris L, Landzberg MJ, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in tetralogy of Fallot. *Circulation* 2008; 117: 363–370. PMID:[18172030](#)
479. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al. Value of programmed ventricular stimulation after tetralogy of fallot repair: a multicenter

- study. *Circulation* 2004; 109: 1994–2000. PMID:[15051640](#)
480. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, et al. Mechano-electrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1995; 92: 231–237. PMID:[7600655](#)
481. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet* 2000; 356: 975–981. PMID:[11041398](#)
482. Babu-Narayan SV, Kilner PJ, Li W, et al. Ventricular fibrosis suggested by cardiovascular magnetic resonance in adults with repaired tetralogy of fallot and its relationship to adverse markers of clinical outcome. *Circulation* 2006; 113: 405–413. PMID:[16432072](#)
483. Valente AM, Gauvreau K, Assenza GE, et al. Contemporary predictors of death and sustained ventricular tachycardia in patients with repaired tetralogy of Fallot enrolled in the INDICATOR cohort. *Heart* 2014; 100: 247–253. PMID:[24179163](#)
484. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, et al. Alliance for Adult Research in Congenital Cardiology (AARCC). Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. *Circulation* 2010; 122: 868–875. PMID:[20713900](#)
485. Nakazawa M, Shinohara T, Sasaki A, et al. Study Group for Arrhythmias Long-Term After Surgery for Congenital Heart Disease: ALTAS-CHD study. Arrhythmias late after repair of tetralogy of fallot: a Japanese multicenter study. *Circ J* 2004; 68: 126–130. PMID:[14745146](#)
486. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1374–1383. PMID:[9350942](#)
487. Karamlou T, Silber I, Lao R, et al. Outcomes after late reoperation in patients with repaired tetralogy of Fallot: the impact of arrhythmia and arrhythmia surgery. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1786–1793. PMID:[16631673](#)
488. Khairy P, Harris L, Landzberg MJ, et al. Sudden death and defibrillators in transposition of the great arteries with intra-atrial baffles: a multicenter study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 250–257. PMID:[19808416](#)
489. Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, et al. The cost-effectiveness of automatic implantable cardiac defibrillators: results from MADIT. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. *Circulation* 1998; 97: 2129–2135. PMID:[9626173](#)
490. Kammeraad JA, van Deurzen CH, Sreeram N, et al. Predictors of sudden cardiac death after Mustard or Senning repair for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1095–1102. PMID:[15337224](#)
491. Triedman JK. Should patients with congenital heart disease and a systemic ventricular ejection fraction less than 30% undergo prophylactic implantation of an ICD? Implantable cardioverter defibrillator implantation guidelines based solely on left ventricular ejection fraction do not apply to adults with congenital heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 307–316. PMID:[19808423](#)
492. Graham TP, Bernard YD, Mellen BG, et al. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 255–261. PMID:[10898443](#)
493. Cheezum MK, Liberthson RR, Shah NR, et al. Anomalous aortic origin of a coronary artery from the inappropriate sinus of Valsalva. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 1592–1608. PMID:[28335843](#)
494. Brothers JA, McBride MG, Seliem MA, et al. Evaluation of myocardial ischemia after surgical repair of anomalous aortic origin of a coronary artery in a series of pediatric patients. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2078–2082. PMID:[18021877](#)
495. Afari ME, Rehman MU, Atalay MK, et al. Multimodal imaging after sudden cardiac arrest in an 18-year-old athlete. *Tex Heart Inst J* 2015; 42: 548–551. PMID:[26664308](#)
496. Nagashima K, Hiro T, Fukamachi D, et al. Anomalous origin of coronary arteries coursing between the great vessels presenting with a cardiovascular events: clinical features, management, and major determinants of clinical outcome (J-CONOMALY Registry). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019 (in press)
497. Janousek J, Gebauer RA, Abdul-Khalik H, et al. Working Group for Cardiac Dysrhythmias and Electrophysiology of the Association for European Paediatric Cardiology. Cardiac resynchronization therapy in paediatric and congenital heart disease: differential effects in various anatomical and functional substrates. *Heart* 2009; 95: 1165–1171. PMID:[19307198](#)
498. Chen CA, Hsiao CH, Wang JK, et al. Implication of QRS prolongation and its relation to mechanical dyssynchrony in idiopathic dilated cardiomyopathy in childhood. *Am J Cardiol* 2009; 103: 103–109. PMID:[19101238](#)
499. Dubin AM, Janousek J, Rhee E, et al. Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients: an international multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2277–2283. PMID:[16360058](#)
500. Khairy P, Fournier A, Thibault B, et al. Cardiac resynchronization therapy in congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2006; 109: 160–168. PMID:[16095734](#)
501. Cecchin F, Frangini PA, Brown DW, et al. Cardiac resynchronization therapy (and multisite pacing) in pediatrics and congenital heart disease: five years experience in a single institution. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 58–65. PMID:[18775051](#)
502. Jauvert G, Rousseau-Paziaud J, Villain E, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on echocardiographic indices, functional capacity, and clinical outcomes of patients with a systemic right ventricle. *Europace* 2009; 11: 184–190. PMID:[19038975](#)
503. Janousek J, Tomek V, Chaloupecký VA, et al. Cardiac resynchronization therapy: a novel adjunct to the treatment and prevention of systemic right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1927–1931. PMID:[15519030](#)
504. Miyazaki A, Sakaguchi H, Noritake K, et al. Interventricular dyssynchrony in a patient with a biventricular physiology and a systemic right ventricle. *Heart Vessels* 2017; 32: 234–239. PMID:[27385023](#)
505. Miyazaki A, Sakaguchi H, Kagisaki K, et al. Optimal pacing sites for cardiac resynchronization therapy for patients with a systemic right ventricle with or without a rudimentary left ventricle. *Europace* 2016; 18: 100–112. PMID:[25745073](#)
506. Thambo JB, De Guillebon M, Xhaet O, et al. Biventricular pacing in patients with tetralogy of Fallot: non-invasive epicardial mapping and clinical impact. *Int J Cardiol* 2013; 163: 170–174. PMID:[21807429](#)
507. Dubin AM, Feinstein JA, Reddy VM, et al. Electrical resynchronization: a novel therapy for the failing right ventricle. *Circulation* 2003; 107: 2287–2289. PMID:[12732607](#)
508. Kubuš P, Materna O, Tax P, et al. Successful permanent resynchronization for failing right ventricle after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 2014; 130: e186–e190. PMID:[25421048](#)
509. Janousek J, Kovanda J, Ložek M, et al. Pulmonary right ventricular resynchronization in congenital heart disease: Acute improvement in right ventricular mechanics and contraction efficiency. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017; 10: e006424. PMID:[28877886](#)
510. Vojtovic P, Kucera F, Kubuš P, et al. Acute right ventricular resynchronization improves haemodynamics in children after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Europace* 2018; 20: 323–328. PMID:[28371908](#)
511. van Geldorp IE, Bordachar P, Lumens J, et al. Acute hemodynamic benefits of biventricular and single-site systemic ventricular pacing in patients with a systemic right ventricle. *Heart Rhythm* 2013; 10: 676–682. PMID:[23333718](#)
512. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation* 2004; 110: 3766–3772. PMID:[15583083](#)
513. Gebauer RA, Tomek V, Kubuš P, et al. Differential effects of the site of permanent epicardial pacing on left ventricular synchrony and function in the young: implications for lead placement. *Europace* 2009; 11: 1654–1659. PMID:[19897500](#)
514. Tomaske M, Breithardt OA, Balmer C, et al. Successful cardiac resynchronization with single-site left ventricular pacing in children. *Int J Cardiol* 2009; 136: 136–143. PMID:[18620766](#)
515. Janousek J, Vojtovic P, Hucín B, et al. Resynchronization pacing is a useful adjunct to the management of acute heart failure after surgery for congenital heart defects. *Am J Cardiol* 2001; 88: 145–152. PMID:[11448411](#)
516. Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, et al. PICTURE Study Investigators. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace* 2011; 13: 262–269. PMID:[21097478](#)
517. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, et al. Task Force members. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009; 11: 671–687. PMID:[19401342](#)
518. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2014; 370: 2467–2477. PMID:[24963566](#)
519. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370: 2478–2486. PMID:[24963567](#)
520. Kohno R, Abe H, Benditt DG. Ambulatory electrocardiogram

- monitoring devices for evaluating transient loss of consciousness or other related symptoms. *J Arrhythm* 2017; 33: 583–589. PMID:[29255505](#)
521. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med* 2005; 352: 2581–2588. PMID:[15972864](#)
522. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 361: 1427–1436. PMID:[19812399](#)
523. JCS Joint Working Group. Guidelines for Non-Pharmacotherapy of Cardiac Arrhythmias (JCS 2011). *Circ J* 2013; 77: 249–274. PMID:[23165786](#)
524. Epstein AE, Abraham WT, Bianco NR, et al. Wearable cardioverter-defibrillator use in patients perceived to be at high risk early post-myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 2000–2007. PMID:[23916930](#)
525. Wäbnig NK, Günther M, Quick S, et al. Experience with the wearable cardioverter-defibrillator in patients at high risk for sudden cardiac death. *Circulation* 2016; 134: 635–643. PMID:[27458236](#)
526. Piccini JP, Allen LA, Kudenchuk PJ, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Wearable cardioverter-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death: A science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133: 1715–1727. PMID:[27022063](#)
527. Kishihara J, Niwano S, Nakamura H, et al. An appropriate shock of the wearable cardioverter-defibrillator in an outpatient setting. *J Arrhythm* 2016; 32: 67–69. PMID:[26949434](#)
528. Niwano S. WCD for prevention of sudden cardiac death after infarcted ICD removal. In: APHRS2017 Meeting.
529. Niwano S, Sekiguchi Y, Ishii Y, et al. Clinical usefulness of wearable cardioverter defibrillator (WCD) and current understanding of its clinical indication in Japan. *Circ J* 2018; 82: 1481–1486. PMID:[29445060](#)
530. Kutayifa V, Moss AJ, Klein H, et al. Use of the wearable cardioverter defibrillator in high-risk cardiac patients: data from the Prospective Registry of Patients Using the Wearable Cardioverter Defibrillator (WEARIT-II Registry). *Circulation* 2015; 132: 1613–1619. PMID:[26316618](#)
531. Bigger JT, Whang W, Rottman JN, et al. Mechanisms of death in the CABG Patch trial: a randomized trial of implantable cardiac defibrillator prophylaxis in patients at high risk of death after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1999; 99: 1416–1421. PMID:[10086963](#)
532. Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, et al. VEST Investigators. Wearable cardioverter-defibrillator after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2018; 379: 1205–1215. PMID:[30280654](#)
533. McNamara DM, Starling RC, Cooper LT, et al. IMAC Investigators. Clinical and demographic predictors of outcomes in recent onset dilated cardiomyopathy: results of the IMAC (Intervention in Myocarditis and Acute Cardiomyopathy)-2 study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1112–1118. PMID:[21884947](#)
534. Teeter WA, Thibodeau JT, Rao K, et al. The natural history of new-onset heart failure with a severely depressed left ventricular ejection fraction: implications for timing of implantable cardioverter-defibrillator implantation. *Am Heart J* 2012; 164: 358–364. PMID:[22980302](#)
535. Duncker D, Haghikia A, König T, et al. Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function-value of the wearable cardioverter/defibrillator. *Eur J Heart Fail* 2014; 16: 1331–1336. PMID:[25371320](#)
536. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11–18. PMID:[11451258](#)
537. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 333–341. PMID:[20117439](#)
538. Gronda E, Bourge RC, Costanzo MR, et al. Heart rhythm considerations in heart transplant candidates and considerations for ventricular assist devices: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates–2006. *J Heart Lung Transplant* 2006; 25: 1043–1056. PMID:[16962465](#)
539. Da Rosa MR, Sapp JL, Howlett JG, et al. Implantable cardioverter-defibrillator implantation as a bridge to cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2007; 26: 1336–1339. PMID:[18096488](#)
540. Schmidinger H. The implantable cardioverter defibrillator as a “bridge to transplant”: a viable clinical strategy? *Am J Cardiol* 1999; 83 Suppl: 151D–157D. PMID:[10089858](#)
541. Klein HU, Meltendorf U, Reek S, et al. Bridging a temporary high risk of sudden arrhythmic death. Experience with the wearable cardioverter defibrillator (WCD). *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 353–367. PMID:[19889186](#)
542. 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. PMID:[7097946](#)
543. 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. PMID:[7054682](#)
544. 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. PMID:[6604589](#)
545. Weber H, Schmitz L. Catheter technique for closed-chest ablation of an accessory atrioventricular pathway. *N Engl J Med* 1983; 308: 653–654. PMID:[6828100](#)
546. Lavergne T, Guize L, Le Heuzey JY, et al. Closed-chest atrioventricular junction ablation by high-frequency energy transcatheter desiccation. *Lancet* 1986; 328: 858–859. PMID:[2876296](#)
547. Davis MJ, Murdock C. Radiofrequency catheter ablation of refractory ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11: 725–729. PMID:[2456552](#)
548. Borggrete M, Budde T, Podczek A, et al. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 576–582. PMID:[3624664](#)
549. カテゴリーアブレーション委員会. カテゴリー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.
550. Haïssaguerre M, Jaïs 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. PMID:[9725923](#)
551. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2619–2628. PMID:[11085966](#)
552. Haïssaguerre M, Shoda M, Jaïs P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962–967. PMID:[12186801](#)
553. 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. PMID:[21403098](#)
554. Sosa E, Scanavacca M, D’Avila A, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 229–239. PMID:[9580377](#)
555. 日本循環器学会. 循環器疾患診療実態調査報告書 (2017年度実態公表). [http://www.j-circ.or.jp/jittai\\_chosa/jittai\\_chosa2016web.pdf](http://www.j-circ.or.jp/jittai_chosa/jittai_chosa2016web.pdf)
556. Inoue K, Murakawa Y, Nogami A, et al. Japanese Heart Rhythm Society Members. Current status of catheter ablation of atrial fibrillation in Japan: Summary of the 4th survey of the Japanese Catheter Ablation Registry of Atrial Fibrillation (J-CARAF). *J Cardiol* 2016; 68: 83–88. PMID:[26386754](#)
557. Yokoyama K, Nakagawa H, Wittkamp FH, et al. Comparison of electrode cooling between internal and open irrigation in radiofrequency ablation lesion depth and incidence of thrombus and steam pop. *Circulation* 2006; 113: 11–19. PMID:[16380552](#)
558. Yokoyama K, Nakagawa H, Shah DC, et al. Novel contact force sensor incorporated in irrigated radiofrequency ablation catheter predicts lesion size and incidence of steam pop and thrombus. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 354–362. PMID:[19808430](#)
559. Merino JL, Arribas F, Botto GL, et al. 2005–2007 Accreditation Committee of the European Heart Rhythm Association. Core curriculum for the heart rhythm specialist. *Europace* 2009; 11 Suppl: iii1–iii26. PMID:[19710176](#)
560. 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. PMID:[16987946](#)

561. American Board of Internal Medicine. Clinical cardiac electrophysiology policies. <http://www.abim.org/certification/policies/internal-medicine-subspecialty-policies/clinical-cardiac-electrophysiology.aspx>
562. 内科系学会社会保険連合. インフォームドコンセントの医療者への負荷の実態に関する検討 (IC Study) 報告書 (第1報) (平成29年1月). [http://www.naihoen.jp/modules/activity/index.php?content\\_id=12](http://www.naihoen.jp/modules/activity/index.php?content_id=12)
563. Chikata A, Kato T, Yaegashi T, et al. General anesthesia improves contact force and reduces gap formation in pulmonary vein isolation: a comparison with conscious sedation. *Heart Vessels* 2017; 32: 997–1005. PMID: [28260190](#)
564. Di Biase L, Conti S, Mohanty P, et al. General anesthesia reduces the prevalence of pulmonary vein reconnection during repeat ablation when compared with conscious sedation: results from a randomized study. *Heart Rhythm* 2011; 8: 368–372. PMID: [21055479](#)
565. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002; 96: 1004–1017. PMID: [11964611](#)
566. 日本麻酔科学会. 麻酔薬および麻酔関連薬使用ガイドライン第3版. <http://www.anesth.or.jp/guide/guideline-iyakuhin-index.html>
567. Murakami T, Yamaji H, Numa K, et al. Adaptive-servo ventilation combined with deep sedation is an effective strategy during pulmonary vein isolation. *Europace* 2013; 15: 951–956. PMID: [23419657](#)
568. Bagchi D, Mandal MC, Das S, et al. Bispectral index score and observer's assessment of awareness/sedation score may manifest divergence during onset of sedation: Study with midazolam and propofol. *Indian J Anaesth* 2013; 57: 351–357. PMID: [24163448](#)
569. Schultz A, Siedenberg M, Grouven U, et al. Comparison of Narcotrend Index, Bispectral Index, spectral and entropy parameters during induction of propofol-remifentanyl anaesthesia. *J Clin Monit Comput* 2008; 22: 103–111. PMID: [18288579](#)
570. Roguin A, Goldstein J, Bar O, et al. Brain and neck tumors among physicians performing interventional procedures. *Am J Cardiol* 2013; 111: 1368–1372. PMID: [23419190](#)
571. 日本循環器学会. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2010年度合同研究班報告): 循環器診療における放射線被ばくに関するガイドライン (2011年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011\\_nagai\\_rad\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_nagai_rad_h.pdf)
572. Stewart FA, Akleyev AV, Hauer-Jensen M, et al. Authors on behalf of ICRP. ICRP publication 118: ICRP statement on tissue reactions and early and late effects of radiation in normal tissues and organs--threshold doses for tissue reactions in a radiation protection context. *Ann ICRP* 2012; 41: 1–322. PMID: [22925378](#)
573. Heidbuchel H, Wittkamp FH, Vano E, et al. Practical ways to reduce radiation dose for patients and staff during device implantations and electrophysiological procedures. *Europace* 2014; 16: 946–964. PMID: [24792380](#)
574. Christoph M, Wunderlich C, Moebius S, et al. Fluoroscopy integrated 3D mapping significantly reduces radiation exposure during ablation for a wide spectrum of cardiac arrhythmias. *Europace* 2015; 17: 928–937. PMID: [25609207](#)
575. Sommer P, Rolf S, Piorkowski C, et al. Nonfluoroscopic catheter visualization in atrial fibrillation ablation: experience from 375 consecutive procedures. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 869–874. PMID: [25038922](#)
576. 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症例調査に関する報告. *心臓ペースング* 1999; 15: 353–358.
577. Murakawa Y, Nogami A, Hirao K, et al. A brief report on the nationwide survey of catheter ablation in Japan/the Japanese Catheter Ablation Registry (JCAR). *J Arrhythm* 2012; 28: 122–126.
578. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2017; 14: e275–e444. PMID: [28506916](#)
579. Whitman IR, Gladstone RA, Badhwar N, et al. Brain emboli after left ventricular endocardial ablation. *Circulation* 2017; 135: 867–877. PMID: [28119381](#)
580. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation* 2013; 128: 2104–2112. PMID: [24061087](#)
581. Michowitz Y, Rahkovich M, Oral H, et al. Effects of sex on the incidence of cardiac tamponade after catheter ablation of atrial fibrillation: results from a worldwide survey in 34 943 atrial fibrillation ablation procedures. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 274–280. PMID: [24519888](#)
582. Murakawa Y, Yamane T, Goya M, et al. Japanese Heart Rhythm Society Members. Incidence and predictors of pericardial effusion as an early complication of catheter ablation for atrial fibrillation: The Japanese Catheter Ablation Registry of Atrial Fibrillation (J-CARAF). *J Arrhythm* 2017; 33: 430–433. PMID: [29021845](#)
583. 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. PMID: [19422987](#)
584. Khan MY, Siddiqui WJ, Iyer PS, et al. Left atrial to esophageal fistula: a case report and literature review. *Am J Case Rep* 2016; 17: 814–818. PMID: [27803496](#)
585. Reddy VY, Shah D, Kautzner J, et al. The relationship between contact force and clinical outcome during radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in the TOCCATA study. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1789–1795. PMID: [22820056](#)
586. Neuzil P, Reddy VY, Kautzner J, et al. Electrical reconnection after pulmonary vein isolation is contingent on contact force during initial treatment: results from the EFFICAS I study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6: 327–333. PMID: [23515263](#)
587. Nakagawa H, Ikeda A, Sharma T, et al. Rapid high resolution electroanatomical mapping: evaluation of a new system in a canine atrial linear lesion model. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 417–424. PMID: [22392447](#)
588. Luther V, Sikkil M, Bennett N, et al. Visualizing localized reentry with ultra-high density mapping in iatrogenic atrial tachycardia: Beware pseudo-reentry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017; 10: PMID: [28356307](#)
589. Kosiuk J, Portugal G, Hilbert S, et al. *In vivo* validation of a novel algorithm for automatic premature ventricular contractions recognition. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017; 28: 828–833. PMID: [28422337](#)
590. 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. PMID: [15023876](#)
591. 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. PMID: [18950296](#)
592. Schmidt B, Titz RR, Neven K, et al. Remote robotic navigation and electroanatomical mapping for ablation of atrial fibrillation: considerations for navigation and impact on procedural outcome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 120–128. PMID: [19808456](#)
593. Lin C, Pehrson S, Jacobsen PK, et al. Initial experience of a novel mapping system combined with remote magnetic navigation in the catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017; 28: 1387–1392. PMID: [28862806](#)
594. Thornton AS, Jordaens LJ. Remote magnetic navigation for mapping and ablating right ventricular outflow tract tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 691–696. PMID: [16731472](#)
595. Dinov B, Schönbauer R, Wojdyla-Hordynska A, et al. Long-term efficacy of single procedure remote magnetic catheter navigation for ablation of ischemic ventricular tachycardia: a retrospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 499–505. PMID: [22313170](#)
596. Arya A, Eitel C, Bollmann A, et al. Catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia in patients with electrical storm using remote magnetic catheter navigation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 1312–1318. PMID: [20723092](#)
597. Ueda A, Suman-Horduna I, Mantziari L, et al. Contemporary outcomes of supraventricular tachycardia ablation in congenital heart disease: a single-center experience in 116 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6: 606–613. PMID: [23685536](#)
598. Gaspar T, Kircher S, Arya A, et al. Enhancement of intracardiac navigation by new GPS-guided location system (MediGuide Technologies). *Europace* 2012; 14 Suppl: ii24–ii25. PMID: [22832914](#)
599. Bourrier F, Reents T, Ammar-Busch S, et al. Sensor-based electro-magnetic navigation (Mediguide®): How accurate is it? A Phantom Model Study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 1140–1145. PMID: [26086594](#)
600. Rolf S, John S, Gaspar T, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation supported by novel nonfluoroscopic 4D navigation technology. *Heart Rhythm* 2013; 10: 1293–1300. PMID: [23680898](#)
601. Sommer P, Wojdyla-Hordynska A, Rolf S, et al. Initial experience in ablation of typical atrial flutter using a novel three-dimensional catheter tracking system. *Europace* 2013; 15: 578–581. PMID: [22858894](#)
602. Thibault B, Mondésert B, Macle L, et al. Reducing radiation exposure during CRT implant procedures: Single-center experience with low-dose fluoroscopy settings and a sensor-based navigation

- system (MediGuide). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 1337–1343. PMID:[27458078](#)
603. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006; 11: 340–353. PMID:[17040283](#)
604. Rosenbaum F, Hecht H, Wilson F, et al. The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Am Heart J* 1945; 29: 281–326.
605. Ueda H, Nameki C, Saruta H, et al. Further Studies on the W.P.W. Syndrome (pre-excitation syndrome) with special reference to the intracardiac and esophageal lead. *Jpn Circ J* 1957; 21: 361–375.
606. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 2–12. PMID:[9475572](#)
607. Jackman 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. PMID:[2030716](#)
608. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. The Atakr Multicenter Investigators Group. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999; 99: 262–270. PMID:[9892593](#)
609. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation* 2014; 130: 811–819. PMID:[25052405](#)
610. McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994; 89: 2655–2666. PMID:[8205678](#)
611. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2016; 13: e136–e221. PMID:[26409100](#)
612. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation* 2012; 125: 2308–2315. PMID:[22532593](#)
613. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW), ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm* 2012; 9: 1006–1024. PMID:[22579340](#)
614. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080–1085. PMID:[492252](#)
615. Kugler JD, Danford DA, Houston K, et al. Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease. Pediatric EP Society, Radiofrequency Catheter Ablation Registry. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1438–1443. PMID:[9399718](#)
616. Wackel P, Irving C, Webber S, et al. Risk stratification in Wolff-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35: 1451–1457. PMID:[22978820](#)
617. Brugada J, Puigfel M, Mont L, et al. Radiofrequency ablation of anteroseptal, para-Hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 735–741. PMID:[9584305](#)
618. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of anteroseptal, midseptal, and para-Hisian accessory pathways. Implication for radiofrequency catheter ablation. *Chest* 1996; 109: 730–740. PMID:[8617084](#)
619. Lorga Filho A, Sosa E, Scनावacca M, et al. Electrocardiographic identification of mid-septal accessory pathways in close proximity to the atrioventricular conduction system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1984–1987. PMID:[8945082](#)
620. Haghjoo M, Kharazi A, Fazelifar AF, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of anteroseptal, midseptal, and posteroseptal accessory pathways. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1411–1419. PMID:[17954400](#)
621. Heidbüchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2004; 6: 316–329. PMID:[15172656](#)
622. Nakagawa H, Jackman WM. Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 116: 2465–2478. PMID:[18025404](#)
623. Kaneko Y, Naito S, Okishige K, et al. Atypical fast-slow atrioventricular nodal reentrant tachycardia incorporating a “superior” slow pathway: A distinct supraventricular tachyarrhythmia. *Circulation* 2016; 133: 114–123. PMID:[26541829](#)
624. Katritsis DG, Josephson ME. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Europace* 2013; 15: 1231–1240. PMID:[23612728](#)
625. Katritsis DG, Zografos T, Katritsis GD, et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. *Europace* 2017; 19: 602–606. PMID:[28431060](#)
626. 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. PMID:[1620170](#)
627. 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. PMID:[1591833](#)
628. 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. PMID:[7994826](#)
629. Thakur RK, Klein GJ, Yee R, et al. Junctional tachycardia: a useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1706–1710. PMID:[8227843](#)
630. Scheinman MM. NASPE Survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1474–1478. PMID:[7479168](#)
631. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1020–1028. PMID:[10879389](#)
632. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2009; 104: 671–677. PMID:[19699343](#)
633. Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 125–142. PMID:[14720171](#)
634. Naccarelli GV, Shih HT, Jalal S. Catheter ablation for the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 951–961. PMID:[8548116](#)
635. Reithmann C, Remp T, Oversohl N, et al. Ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia with a prolonged PR interval during sinus rhythm: the risk of delayed higher-degree atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 973–979. PMID:[16800857](#)
636. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin YH, et al. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation* 2010; 122: 2239–2245. PMID:[21098435](#)
637. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, et al. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: A meta-analysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 1354–1360. PMID:[24016223](#)
638. Saudi N, Cosío 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. PMID:[11440490](#)
639. Arenal A, Almendral J, Alday JM, et al. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: influence on evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. *Circulation* 1999; 99: 2771–2778. PMID:[10351971](#)
640. Friedman PA, Luria D, Fenton AM, et al. Global right atrial mapping of human atrial flutter: the presence of posteromedial (sinus venosa region) functional block and double potentials: a study in biplane fluoroscopy and intracardiac echocardiography. *Circulation* 2000; 101: 1568–1577. PMID:[10747351](#)
641. Natale A, Newby KH, Pisanó 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. PMID:[10841241](#)
642. Bastani H, Drea N, Insulander P, et al. Cryothermal vs. radiofrequency ablation as atrial flutter therapy: a randomized comparison. *Europace* 2013; 15: 420–428. PMID:[22927662](#)
643. Poty H, Saoudi N, Nair M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996; 94: 3204–3213. PMID:[8989130](#)
644. Pizzale S, Lemery R, Green MS, et al. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol* 2009; 25: 469–472. PMID:[19668781](#)
645. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 393–401. PMID:[19808495](#)
646. Morita N, Kobayashi Y, Iwasaki YK, et al. Pronounced effect of procainamide on clockwise right atrial isthmus conduction compared with counterclockwise conduction: possible mechanism of the greater incidence of common atrial flutter during antiarrhythmic therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 212–222. PMID:[11942585](#)
647. 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. PMID:[9607453](#)
648. Hirao K, Okishige K, Yamamoto N, et al. Long-term efficacy of hybrid pharmacologic and ablation therapy in patients with pilsicainide-induced atrial flutter. *Clin Cardiol* 2005; 28: 338–342. PMID:[16075827](#)
649. Mohanty S, Mohanty P, Di Biase L, et al. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (APPROVAL). *Circulation* 2013; 127: 1853–1860. PMID:[23572499](#)
650. Wazni O, Marrouche NF, Martin DO, et al. Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 2479–2483. PMID:[14610012](#)
651. Moreira W, Timmermans C, Wellens HJ, et al. Can common-type atrial flutter be a sign of an arrhythmogenic substrate in paroxysmal atrial fibrillation? Clinical and ablative consequences in patients with coexistent paroxysmal atrial fibrillation/atrial flutter. *Circulation* 2007; 116: 2786–2792. PMID:[18040030](#)
652. Lip GY, Kamath S. Thromboprophylaxis for atrial flutter. *Eur Heart J* 2001; 22: 984–987. PMID:[11428832](#)
653. deleted in proof.
654. Vollmann D, Stevenson WG, Lüthje L, et al. Misleading long post-pacing interval after entrainment of typical atrial flutter from the cavotricuspid isthmus. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 819–824. PMID:[22361402](#)
655. Maruyama M, Kobayashi Y, Miyauchi Y, et al. Mapping-guided ablation of the cavotricuspid isthmus: a novel simplified approach to radiofrequency catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter. *Heart Rhythm* 2006; 3: 665–673. PMID:[16731467](#)
656. Tada H, Oral H, Sticherling C, et al. Double potentials along the ablation line as a guide to radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 750–755. PMID:[11527628](#)
657. Chen J, de Chillou C, Basiouny T, et al. Cavotricuspid isthmus mapping to assess bidirectional block during common atrial flutter radiofrequency ablation. *Circulation* 1999; 100: 2507–2513. PMID:[10604888](#)
658. 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. PMID:[16807277](#)
659. 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. PMID:[8759083](#)
660. 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. PMID:[10201618](#)
661. 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. PMID:[9261711](#)
662. 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. PMID:[16814658](#)
663. Yamabe H, Okumura K, Morihisa K, et al. Demonstration of anatomical reentrant tachycardia circuit in verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1475–1483. PMID:[22583842](#)
664. 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. PMID:[9581952](#)
665. 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. PMID:[8087935](#)
666. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1010–1017. PMID:[16949495](#)
667. Suenari K, Lin YJ, Chang SL, 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–e101. PMID:[20345627](#)
668. 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. PMID:[19422986](#)
669. Liu XY, Jacobsen PK, Pehrson S, et al. Catheter ablation of focal atrial tachycardia using remote magnetic navigation. *J Invasive Cardiol* 2018; 30: 126–132. PMID:[29245153](#)
670. Busch S, Forkmann M, Kuck KH, et al. Acute and long-term outcome of focal atrial tachycardia ablation in the real world: results of the german ablation registry. *Clin Res Cardiol* 2018; 107: 430–436. PMID:[29344680](#)
671. 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. PMID:[7594049](#)
672. Ueyama T, Shimizu A, Yoshiga Y, et al. Macroreentrant form of an adenosine 5'-triphosphate-sensitive atrial tachycardia arising from the vicinity of the atrioventricular node involving the tricuspid and mitral annuli as its reentrant circuit. *Heart Rhythm Case Rep* 2017; 3: 289–293. PMID:[28649499](#)
673. 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. PMID:[21091969](#)
674. 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. PMID:[10676693](#)
675. Rodríguez-Mañero M, Kreidieh B, Al Rifai M, et al. Ablation of inappropriate sinus tachycardia: A systematic review of the literature. *JACC Clin Electrophysiol* 2017; 3: 253–265. PMID:[29759520](#)
676. 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. PMID:[18675222](#)
677. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA, et al. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis and systematic review. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 68–76. PMID:[22187425](#)
678. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000; 101: 1138–1144. PMID:[10715260](#)
679. Kay GN, Ellenbogen KA, Giudici M, et al. APT Investigators. The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the AV conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2: 121–135. PMID:[9870004](#)
680. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized, controlled study. *Circulation* 1998; 98: 953–960. PMID:[9737514](#)
681. 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. PMID:[17491103](#)

682. Weerasooriya R, Davis M, Powell A, et al. The Australian Intervention Randomized Control of Rate in Atrial Fibrillation Trial (AIRCRAFT). *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1697–1702. PMID: [12767649](#)
683. Ganesan AN, Brooks AG, Roberts-Thomson KC, et al. Role of AV nodal ablation in cardiac resynchronization in patients with coexistent atrial fibrillation and heart failure: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 719–726. PMID: [22340263](#)
684. Wilton SB, Leung AA, Ghali WA, et al. Outcomes of cardiac resynchronization therapy in patients with versus those without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1088–1094. PMID: [21338711](#)
685. Marshall HJ, Griffith MJ. Ablation of the atrioventricular junction: technique, acute and long-term results in 115 consecutive patients. *Europace* 1999; 1: 26–29. PMID: [11220535](#)
686. 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. PMID: [9502647](#)
687. Conti JB, Mills RM, 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. PMID: [9165172](#)
688. Wang RX, Lee HC, Hodge DO, et al. Effect of pacing method on risk of sudden death after atrioventricular node ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013; 10: 696–701. PMID: [23333719](#)
689. Duff HJ, Raj SR, Exner DV, et al. Randomized controlled trial of fixed rate versus rate responsive pacing after radiofrequency atrioventricular junction ablation: quality of life, ventricular refractoriness, and paced QT dispersion. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1163–1170. PMID: [14678128](#)
690. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA, et al. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis of biventricular vs. right ventricular pacing mode. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 661–667. PMID: [22436544](#)
691. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016; 18: 1609–1678. PMID: [27567465](#)
692. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018; 20: e1–e160. PMID: [29016840](#)
693. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669–674. PMID: [3627174](#)
694. de Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R, et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation: clinical correlates and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 725–731. PMID: [20170808](#)
695. Chimenti C, Russo MA, Carpi A, et al. Histological substrate of human atrial fibrillation. *Biomed Pharmacother* 2010; 64: 177–183. PMID: [20006465](#)
696. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1180–1184. PMID: [9286947](#)
697. Venticlef N, Guglielmi V, Balse E, et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokinases. *Eur Heart J* 2015; 36: 795–805. PMID: [23525094](#)
698. Röcken C, Peters B, Junemann G, et al. Atrial amyloidosis: an arrhythmogenic substrate for persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 2091–2097. PMID: [12379579](#)
699. Schotten U, Ausma J, Stellbrink C, et al. Cellular mechanisms of depressed atrial contractility in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103: 691–698. PMID: [11156881](#)
700. Allesie MA, de Groot NM, Houben RP, et al. Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease: longitudinal dissociation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 606–615. PMID: [20719881](#)
701. Jais P, Haïssaguerre M, Shah DC, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572–576. PMID: [9024141](#)
702. Nathan H, Eliakim M. The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. *Circulation* 1966; 34: 412–422. PMID: [5922708](#)
703. Perez-Lugones A, McMahon JT, Ratliff NB, et al. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 803–809. PMID: [12890038](#)
704. Chen YJ, Chen SA, Chang MS, et al. Arrhythmogenic activity of cardiac muscle in pulmonary veins of the dog: implication for the genesis of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2000; 48: 265–273. PMID: [11054473](#)
705. Moe GK. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1962; 140: 183–188.
706. Ikeda T, Yashima M, Uchida T, et al. Attachment of meandering reentrant wave fronts to anatomic obstacles in the atrium. Role of the obstacle size. *Circ Res* 1997; 81: 753–764. PMID: [9351449](#)
707. Kuck KH, Hoffmann BA, Ernst S, et al. Gap-AF–AFNET 1 Investigators. Impact of complete versus incomplete circumferential lines around the pulmonary veins during catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation: Results from the gap-atrial fibrillation–German atrial fibrillation competence network 1 trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: e003337. PMID: [26763226](#)
708. Mujović N, Marinković M, Lenarczyk R, et al. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: An Overview for Clinicians. *Adv Ther* 2017; 34: 1897–1917. PMID: [28733782](#)
709. Verma A, Jiang CY, Betts TR, et al. STAR AF II Investigators. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2015; 372: 1812–1822. PMID: [25946280](#)
710. Jais P, Hsu LF, Rotter M, et al. Mitral isthmus ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1157–1159. PMID: [16302896](#)
711. Hocini M, Jais 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. PMID: [16344401](#)
712. 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. PMID: [15172410](#)
713. Choi EK, Zhao Y, Everett TH, et al. Ganglionated plexi as neuromodulation targets for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017; 28: 1485–1491. PMID: [28833764](#)
714. Narayan SM, Baykaner T, Clopton P, et al. Ablation of rotor and focal sources reduces late recurrence of atrial fibrillation compared with trigger ablation alone: extended follow-up of the CONFIRM trial (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation). *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1761–1768. PMID: [24632280](#)
715. Haïssaguerre M, Hocini M, Denis A, et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2014; 130: 530–538. PMID: [25028391](#)
716. Rolf S, Kircher S, Arya A, et al. Tailored atrial substrate modification based on low-voltage areas in catheter ablation of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 825–833. PMID: [25151631](#)
717. Brooks AG, Stiles MK, Laborde J, et al. Outcomes of long-standing persistent atrial fibrillation ablation: a systematic review. *Heart Rhythm* 2010; 7: 835–846. PMID: [20206320](#)
718. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 349–361. PMID: [19808490](#)
719. Scherr D, Khairy P, Miyazaki S, et al. Five-year outcome of catheter ablation of persistent atrial fibrillation using termination of atrial fibrillation as a procedural endpoint. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 18–24. PMID: [25528745](#)
720. 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. PMID: [15928285](#)
721. Cosedis Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P, et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2012; 367: 1587–1595. PMID: [23094720](#)
722. Morillo CA, Verma A, Connolly SJ, et al. RAAFT-2 Investigators. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (RAAFT-2): a randomized trial. *JAMA* 2014; 311: 692–700. PMID: [24549549](#)
723. Hakalahti A, Biancari F, Nielsen JC, et al. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drug therapy as first line treatment of symptomatic atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Europace* 2015; 17: 370–378. PMID: [25643988](#)
724. Mamas MA, Caldwell JC, Chacko S, et al. A meta-analysis of the prognostic significance of atrial fibrillation in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2009; 11: 676–683. PMID: [19553398](#)
725. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358:

- 2667–2677. PMID:[18565859](#)
726. Khan MN, Jais P, Cummings J, et al. PABA-CHF Investigators. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359: 1778–1785. PMID:[18946063](#)
727. MacDonald MR, Connelly DT, Hawkins NM, et al. Radiofrequency ablation for persistent atrial fibrillation in patients with advanced heart failure and severe left ventricular systolic dysfunction: a randomised controlled trial. *Heart* 2011; 97: 740–747. PMID: [21051458](#)
728. Hunter RJ, Berriman TJ, Diab I, et al. A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure (the CAMTAF trial). *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 31–38. PMID:[24382410](#)
729. Jones DG, Haldar SK, Hussain W, et al. A randomized trial to assess catheter ablation versus rate control in the management of persistent atrial fibrillation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1894–1903. PMID:[23500267](#)
730. Prabhu S, Taylor AJ, Costello BT, et al. Catheter ablation versus medical rate control in atrial fibrillation and systolic dysfunction: The CAMERA-MRI study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 1949–1961. PMID:[28855115](#)
731. Al Halabi S, Qintar M, Hussein A, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in heart failure patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JACC Clin Electrophysiol* 2015; 1: 200–209. PMID:[26258174](#)
732. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, et al. Ablation versus amiodarone for treatment of persistent atrial fibrillation in patients with congestive heart failure and an implanted device: Results from the AATAC multicenter randomized trial. *Circulation* 2016; 133: 1637–1644. PMID:[27029350](#)
733. Hocini M, Sanders P, Deisenhofer I, et al. Reverse remodeling of sinus node function after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with prolonged sinus pauses. *Circulation* 2003; 108: 1172–1175. PMID:[12952840](#)
734. Inada K, Yamane T, Tokutake K, et al. The role of successful catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation and prolonged sinus pauses: outcome during a 5-year follow-up. *Europace* 2014; 16: 208–213. PMID:[23751930](#)
735. Kusumoto F, Prussak K, Wiesinger M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in older patients: outcomes and complications. *J Interv Card Electrophysiol* 2009; 25: 31–35. PMID:[19148720](#)
736. Bunch TJ, Weiss JP, Crandall BG, et al. Long-term clinical efficacy and risk of catheter ablation for atrial fibrillation in octogenarians. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 146–152. PMID:[19889181](#)
737. Santangeli P, Di Biase L, Mohanty P, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in octogenarians: safety and outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 687–693. PMID:[22494628](#)
738. Nademanee K, Amnueyepol M, Lee F, et al. Benefits and risks of catheter ablation in elderly patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2015; 12: 44–51. PMID:[25257091](#)
739. Bunch TJ, May HT, Bair TL, et al. The impact of age on 5-year outcomes after atrial fibrillation catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 141–146. PMID:[26443666](#)
740. Friberg L, Tabrizi F, Englund A. Catheter ablation for atrial fibrillation is associated with lower incidence of stroke and death: data from Swedish health registries. *Eur Heart J* 2016; 37: 2478–2487. PMID:[26984861](#)
741. Boriani G, Laroche C, Diemberger I, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: clinical correlates, management, and outcomes in the EORP-AF Pilot General Registry. *Am J Med* 2015; 128: 509–518. e2. PMID:[25534423](#)
742. Forleo GB, De Martino G, Mantica M, et al. Clinical impact of catheter ablation in patients with asymptomatic atrial fibrillation: the IRON-AF (Italian registry on NavX atrial fibrillation ablation procedures) study. *Int J Cardiol* 2013; 168: 3968–3970. PMID:[23886532](#)
743. Wu L, Lu Y, Zheng L, et al. Comparison of radiofrequency catheter ablation between asymptomatic and symptomatic persistent atrial fibrillation: A propensity score matched analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 531–535. PMID:[26773415](#)
744. Mohanty S, Santangeli P, Mohanty P, et al. Catheter ablation of asymptomatic longstanding persistent atrial fibrillation: impact on quality of life, exercise performance, arrhythmia perception, and arrhythmia-free survival. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 1057–1064. PMID:[24903064](#)
745. Yagishita A, Yamauchi Y, Sato H, et al. Improvement in the quality of life and exercise performance in relation to the plasma B-type natriuretic peptide level after catheter ablation in patients with asymptomatic persistent atrial fibrillation. *Circ J* 2017; 81: 444–449. PMID:[28123151](#)
746. Pappone C, Radinovic A, Manguso F, et al. Atrial fibrillation progression and management: a 5-year prospective follow-up study. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1501–1507. PMID:[18842464](#)
747. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 2222–2231. PMID:[25456757](#)
748. Mohanty S, Mohanty P, Di Biase L, et al. Impact of metabolic syndrome on procedural outcomes in patients with atrial fibrillation undergoing catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 1295–1301. PMID:[22464257](#)
749. 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. PMID: [15193694](#)
750. 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. PMID:[17457004](#)
751. 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. PMID:[15466640](#)
- 751a. 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. PMID: [12081994](#)
752. Kumagai K. Catheter ablation of atrial fibrillation. -state of the art-. *Circ J* 2011; 75: 2305–2311. PMID:[21914963](#)
753. 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. PMID:[17655662](#)
754. Yamaguchi Y, Kumagai K, Nakashima H, et al. Long-term effects of box isolation on sympathovagal balance in atrial fibrillation. *Circ J* 2010; 74: 1096–1103. PMID:[20467150](#)
755. Lim TW, Koay CH, See VA, et al. Single-ring posterior left atrial (box) isolation results in a different mode of recurrence compared with wide antral pulmonary vein isolation on long-term follow-up: longer atrial fibrillation-free survival time but similar survival time free of any atrial arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 968–977. PMID:[22972873](#)
756. Nalliah C, Lim TW, Bhaskaran A, et al. Posterior left atrial isolation for atrial fibrillation in left ventricular diastolic impairment is associated with better arrhythmia free survival. *Int J Cardiol* 2015; 184: 674–679. PMID:[25771237](#)
757. O'Neill L, Hensey M, Nolan W, et al. Clinical outcome when left atrial posterior wall box isolation is included as a catheter ablation strategy in patients with persistent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2015; 44: 63–70. PMID:[26066661](#)
758. Cutler MJ, Johnson J, Abozguia K, et al. Impact of voltage mapping to guide whether to perform ablation of the posterior wall in patients with persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 13–21. PMID:[26515166](#)
759. Roberts JD, Gerstenfeld EP. Concomitant isolation of the pulmonary veins and posterior wall using a box lesion set in a patient with persistent atrial fibrillation and variant pulmonary venous anatomy. *Card Electrophysiol Clin* 2016; 8: 145–149. PMID:[26920183](#)
760. Kim JS, Shin SY, Na JO, et al. Does isolation of the left atrial posterior wall improve clinical outcomes after radiofrequency catheter ablation for persistent atrial fibrillation? A prospective randomized clinical trial. *Int J Cardiol* 2015; 181: 277–283. PMID:[25535691](#)
761. He X, Zhou Y, Chen Y, et al. Left atrial posterior wall isolation reduces the recurrence of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol* 2016; 46: 267–274. PMID:[26971331](#)
762. Jais P, Haïssaguerre M, Shah DC, et al. Successful irrigated-tip catheter ablation of atrial flutter resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation* 1998; 98: 835–838. PMID:[9738636](#)
763. Haines DE. The biophysics and pathophysiology of lesion formation during radiofrequency catheter ablation. In: Jalife J, Zipes D. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 4th edn. WB Saunders 2006: 1018–1027.
764. Di Biase L, Natale A, Barrett C, et al. Relationship between catheter forces, lesion characteristics, “popping,” and char formation: experience with robotic navigation system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 436–440. PMID:[19017335](#)
765. Haines DE. Determinants of lesion size during radiofrequency catheter ablation: the role of electrode-tissue contact pressure and duration of energy delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2:

- 509–515.
766. Strickberger SA, Vorperian VR, Man KC, et al. Relation between impedance and endocardial contact during radiofrequency catheter ablation. *Am Heart J* 1994; 128: 226–229. PMID:[8037086](#)
767. Avitall B, Mughal K, Hare J, et al. The effects of electrode-tissue contact on radiofrequency lesion generation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2899–2910. PMID:[9455749](#)
768. Kuck KH, Reddy VY, Schmidt B, et al. A novel radiofrequency ablation catheter using contact force sensing: Toccata study. *Heart Rhythm* 2012; 9: 18–23. PMID:[21872560](#)
769. Ikeda A, Nakagawa H, Lambert H, et al. Relationship between catheter contact force and radiofrequency lesion size and incidence of steam pop in the beating canine heart: electrogram amplitude, impedance, and electrode temperature are poor predictors of electrode-tissue contact force and lesion size. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 1174–1180. PMID:[25381331](#)
770. Nakagawa H, Kautzner J, Natale A, et al. Locations of high contact force during left atrial mapping in atrial fibrillation patients: electrogram amplitude and impedance are poor predictors of electrode-tissue contact force for ablation of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6: 746–753. PMID:[23873143](#)
771. Nakagawa H, et al. Prospective study to test the ability to create RF lesions at predicted depth and diameter using a new formula incorporating contact force, radiofrequency power and application time (force-power-time index) in the beating heart. *Heart Rhythm* 2014; 11 Suppl: S548.
772. Natale A, Reddy VY, Monir G, et al. Paroxysmal AF catheter ablation with a contact force sensing catheter: results of the prospective, multicenter SMART-AF trial. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 647–656. PMID:[25125294](#)
773. Kumar S, Morton JB, Lee J, et al. Prospective characterization of catheter-tissue contact force at different anatomic sites during antral pulmonary vein isolation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 1124–1129. PMID:[23087399](#)
774. Haldar S, Jarman JW, Panikker S, et al. Contact force sensing technology identifies sites of inadequate contact and reduces acute pulmonary vein reconnection: a prospective case control study. *Int J Cardiol* 2013; 168: 1160–1166. PMID:[23219078](#)
775. Perna F, Heist EK, Danik SB, et al. Assessment of catheter tip contact force resulting in cardiac perforation in swine atria using force sensing technology. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4: 218–224. PMID:[21248244](#)
776. Kimura M, Sasaki S, Owada S, et al. Comparison of lesion formation between contact force-guided and non-guided circumferential pulmonary vein isolation: a prospective, randomized study. *Heart Rhythm* 2014; 11: 984–991. PMID:[24657428](#)
777. Sohns C, Karim R, Harrison J, et al. Quantitative magnetic resonance imaging analysis of the relationship between contact force and left atrial scar formation after catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 138–145. PMID:[24118197](#)
778. Andrade JG, Monir G, Pollak SJ, et al. Pulmonary vein isolation using “contact force” ablation: the effect on dormant conduction and long-term freedom from recurrent atrial fibrillation—a prospective study. *Heart Rhythm* 2014; 11: 1919–1924. PMID:[25068575](#)
779. Martinek M, Lemes C, Sigmund E, et al. Clinical impact of an open-irrigated radiofrequency catheter with direct force measurement on atrial fibrillation ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35: 1312–1318. PMID:[22946636](#)
780. Marijon E, Faza S, Narayanan K, et al. Real-time contact force sensing for pulmonary vein isolation in the setting of paroxysmal atrial fibrillation: procedural and 1-year results. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 130–137. PMID:[24433324](#)
781. Sigmund E, Puererfellner H, Derndorfer M, et al. Optimizing radiofrequency ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation by direct catheter force measurement—a case-matched comparison in 198 patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38: 201–208. PMID:[25469738](#)
782. Ullah W, McLean A, Tayebjee MH, et al. UK Multicentre Trials Group. Randomized trial comparing pulmonary vein isolation using the SmartTouch catheter with or without real-time contact force data. *Heart Rhythm* 2016; 13: 1761–1767. PMID:[27173976](#)
783. Okumura K, Matsumoto K, Kobayashi Y, et al. CRYO-Japan PMS Study Investigators. Safety and efficacy of cryoballoon ablation for paroxysmal atrial fibrillation in Japan - Results from the Japanese prospective post-market surveillance study. *Circ J* 2016; 80: 1744–1749. PMID:[27357333](#)
784. Franceschi F, Dubuc M, Guerra PG, et al. Phrenic nerve monitoring with diaphragmatic electromyography during cryoballoon ablation for atrial fibrillation: the first human application. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1068–1071. PMID:[21315843](#)
785. Lakhani M, Saiful F, Parikh V, et al. Recordings of diaphragmatic electromyograms during cryoballoon ablation for atrial fibrillation accurately predict phrenic nerve injury. *Heart Rhythm* 2014; 11: 369–374. PMID:[24252287](#)
786. Okishige K, Aoyagi H, Kawaguchi N, et al. Novel method for earlier detection of phrenic nerve injury during cryoballoon applications for electrical isolation of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2016; 13: 1810–1816. PMID:[27154231](#)
787. Narui R, Tokuda M, Matsushima M, et al. Incidence and factors associated with the occurrence of pulmonary vein narrowing after cryoballoon ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017; 10: PMID:[28630168](#)
788. Sahara H, Ohe T, Okumura K, et al. Hot balloon ablation of the pulmonary veins for paroxysmal AF: A multicenter randomized trial in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 2747–2757. PMID:[28007137](#)
789. Thomas D, Katus HA, Voss F. Asymptomatic pulmonary vein stenosis after cryoballoon catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *J Electrocardiol* 2011; 44: 473–476. PMID:[21146833](#)
790. Su W, Kowal R, Kowalski M, et al. Best practice guide for cryoballoon ablation in atrial fibrillation: The compilation experience of more than 3000 procedures. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1658–1666. PMID:[25778428](#)
791. Kawasaki R, Gauri A, Elmouchi D, et al. Atrioesophageal fistula complicating cryoballoon pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 787–792. PMID:[24703427](#)
792. Viladés Medel D, Marti-Almor J, Montiel Serrano J, et al. Atrioesophageal fistula secondary to pulmonary vein cryo-ablation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 15: 116. PMID:[23925470](#)
793. Giacomino BD, Worden N, Marchigiani R, et al. Pericardial-esophageal fistula complicating cryoballoon ablation for refractory atrial fibrillation. *HeartRhythm Case Rep* 2017; 3: 2–6. PMID:[28491755](#)
794. John RM, Kapur S, Ellenbogen KA, et al. Atrioesophageal fistula formation with cryoballoon ablation is most commonly related to the left inferior pulmonary vein. *Heart Rhythm* 2017; 14: 184–189. PMID:[27769853](#)
795. Avitall B, Kalinski A. Cryotherapy of cardiac arrhythmia: From basic science to the bedside. *Heart Rhythm* 2015; 12: 2195–2203. PMID:[26031374](#)
796. Handler M, Fischer G, Seger M, et al. Simulation and evaluation of freeze-thaw cryoablation scenarios for the treatment of cardiac arrhythmias. *Biomed Eng Online* 2015; 14: 12. PMID:[25886498](#)
797. Deneke T, Jais P, Scaglione M, et al. Silent cerebral events/lesions related to atrial fibrillation ablation: a clinical review. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 455–463. PMID:[25556518](#)
798. Gaita F, Leclercq JF, Schumacher B, et al. Incidence of silent cerebral thromboembolic lesions after atrial fibrillation ablation may change according to technology used: comparison of irrigated radiofrequency, multipolar nonirrigated catheter and cryoballoon. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 961–968. PMID:[21453372](#)
799. von Bary C, Deneke T, Arentz T, et al. Silent cerebral events as a result of left atrial catheter ablation do not cause neuropsychological sequelae—a MRI-controlled multicenter study. *J Interv Card Electrophysiol* 2015; 43: 217–226. PMID:[25921346](#)
800. Okishige K, Nakamura T, Aoyagi H, et al. Comparative study of hemorrhagic and ischemic complications among anticoagulants in patients undergoing cryoballoon ablation for atrial fibrillation. *J Cardiol* 2017; 69: 11–15. PMID:[27160710](#)
801. Tokuda M, Matsuo S, Kato M, et al. Effect of air removal with extracorporeal balloon inflation on incidence of asymptomatic cerebral embolism during cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1291–1296. PMID:[28559090](#)
802. Chierchia GB, Namdar M, Sarkozy A, et al. Verification of pulmonary vein isolation during single transeptal cryoballoon ablation: a comparison between the classical circular mapping catheter and the inner lumen mapping catheter. *Europace* 2012; 14: 1708–1714. PMID:[22772051](#)
803. Nadj G, Hermida JS, Kubala M, et al. Dual balloon size strategy for cryoisolation of the pulmonary veins in patients with atrial fibrillation: comparison of 23 and 28mm diameter cryoballoons. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104: 70–76. PMID:[21402340](#)
804. Tebbenjohanns J, Höfer C, Bergmann L, et al. Shortening of freezing cycles provides equal outcome to standard ablation procedure using second-generation 28 mm cryoballoon after 15-month follow-up. *Europace* 2016; 18: 206–210. PMID:[26071236](#)
805. Miyazaki S, Hachiya H, Nakamura H, et al. Pulmonary vein

- isolation using a second-generation cryoballoon in patients with paroxysmal atrial fibrillation: One-year outcome using a single big-balloon 3-minute freeze technique. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 1375–1380. PMID:[27534931](#)
806. Ciconte G, Sierra-Moret J, Hacıoglu E, et al. Single 3-minute versus double 4-minute freeze strategy for second-generation cryoballoon ablation: A single-center experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 796–803. PMID:[27063442](#)
807. Straube F, Dorwarth U, Hartl S, et al. Outcome of paroxysmal atrial fibrillation ablation with the cryoballoon using two different application times: the 4- versus 3-min protocol. *J Interv Card Electrophysiol* 2016; 45: 169–177. PMID: [266981757](#)
808. Kuck KH, Brugada J, Fürnkranz A, et al. FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2016; 374: 2235–2245. PMID:[27042964](#)
809. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, et al. STOP AF Cryoablation Investigators. 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* 2013; 61: 1713–1723. PMID:[23500312](#)
810. Schmidt M, Dorwarth U, Andresen D, et al. Cryoballoon versus RF ablation in paroxysmal atrial fibrillation: results from the German Ablation Registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 1–7. PMID:[24134539](#)
811. Aryana A, Singh SM, Kowalski M, et al. Acute and long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation using the second-generation cryoballoon versus open-irrigated radiofrequency: A multicenter experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 832–839. PMID:[25917655](#)
812. Hunter RJ, Baker V, Finlay MC, et al. Point-by-point radiofrequency ablation versus the cryoballoon or a novel combined approach: A randomized trial comparing 3 methods of pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation (The Cryo versus RF trial). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 1307–1314. PMID:[26727045](#)
813. Lowe MD, Meara M, Mason J, et al. Catheter cryoablation of supraventricular arrhythmias: a painless alternative to radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 500–503. PMID:[12687877](#)
- 813a. Yamasaki H, Aonuma K, Shinoda Y et al. Initial result of antrum pulmonary vein isolation using the radiofrequency hot-balloon catheter with single shot technique. *JACC Clin Electrophysiol* (in press)
814. Sohara H, Satake S, Takeda H, et al. Prevalence of esophageal ulceration after atrial fibrillation ablation with the hot balloon ablation catheter: what is the value of esophageal cooling? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 686–692. PMID:[24576252](#)
815. Dukkipati SR, Cuoco F, Kutinsky I, et al. HeartLight Study Investigators. pulmonary vein isolation using the visually guided laser balloon: A prospective, multicenter, and randomized comparison to standard radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 1350–1360. PMID:[26383722](#)
816. Schmidt B, Gunawardene M, Urban V, et al. Visually guided sequential pulmonary vein isolation: insights into techniques and predictors of acute success. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 576–582. PMID:[22229948](#)
817. Bordignon S, Chun KR, Gunawardene M, et al. Energy titration strategies with the endoscopic ablation system: lessons from the high-dose vs. low-dose laser ablation study. *Europace* 2013; 15: 685–689. PMID:[23129544](#)
818. Šedivá L, Petruš J, Škoda J, et al. Visually guided laser ablation: a single-centre long-term experience. *Europace* 2014; 16: 1746–1751. PMID:[25031237](#)
819. Bordignon S, Chun KR, Gunawardene M, et al. Endoscopic ablation systems. *Expert Rev Med Devices* 2013; 10: 177–183. PMID: [23480087](#)
820. Jaïs P, Hocini M, Hsu LF, et al. Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus. *Circulation* 2004; 110: 2996–3002. PMID:[15520313](#)
821. Sanders P, Hocini M, Jaïs P, et al. Complete isolation of the pulmonary veins and posterior left atrium in chronic atrial fibrillation. Long-term clinical outcome. *Eur Heart J* 2007; 28: 1862–1871. PMID:[17341503](#)
822. Tamborero D, Mont L, Berrueto A, et al. Left atrial posterior wall isolation does not improve the outcome of circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: a prospective randomized study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 35–40. PMID:[19808442](#)
823. Matsuo S, Yamane T, Date T, et al. Completion of mitral isthmus ablation using a steerable sheath: prospective randomized comparison with a nonsteerable sheath. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 1331–1338. PMID:[21649779](#)
824. Wong KC, Qureshi N, Jones M, et al. Mitral isthmus ablation using steerable sheath and high ablation power: a single center experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 1193–1200. PMID:[22702402](#)
825. Okubo K, Kuwahara T, Takigawa M, et al. Impact of anteroinferior transeptal puncture on creation of a complete block at the mitral isthmus in patients with atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2017; 48: 317–325. PMID:[27812768](#)
826. Sawhney N, Anousheh R, Chen W, et al. Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 243–248. PMID:[20339034](#)
827. Matsuo S, Wright M, Knecht S, et al. Peri-mitral atrial flutter in patients with atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm* 2010; 7: 2–8. PMID:[19962945](#)
828. O'Neill MD, Wright M, Knecht S, et al. Long-term follow-up of persistent atrial fibrillation ablation using termination as a procedural endpoint. *Eur Heart J* 2009; 30: 1105–1112. PMID:[19270341](#)
829. Providência R, Lambiase PD, Srinivasan N, et al. Is There still a role for complex fractionated atrial electrogram ablation in addition to pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation? Meta-analysis of 1415 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 1017–1029. PMID:[26082515](#)
830. Haïssaguerre M, Hocini M, Sanders P, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1138–1147. PMID:[16302893](#)
831. Haïssaguerre M, Hocini M, Sanders P, et al. Localized sources maintaining atrial fibrillation organized by prior ablation. *Circulation* 2006; 113: 616–625. PMID:[16461833](#)
832. Schreiber D, Rostock T, Fröhlich M, et al. Five-year follow-up after catheter ablation of persistent atrial fibrillation using the stepwise approach and prognostic factors for success. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 308–317. PMID:[25744570](#)
833. Fink T, Schlüter M, Heeger CH, et al. Stand-alone pulmonary vein isolation versus pulmonary vein isolation with additional substrate modification as index ablation procedures in patients with persistent and long-standing persistent atrial fibrillation: The Randomized Alster-Lost-AF Trial (Ablation at St. Georg Hospital for Long-Standing Persistent Atrial Fibrillation). *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017; 7: 10. PMID:[28687670](#)
834. Bhargava M, Di Biase L, Mohanty P, et al. Impact of type of atrial fibrillation and repeat catheter ablation on long-term freedom from atrial fibrillation: results from a multicenter study. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1403–1412. PMID:[19716348](#)
835. Hayashi K, An Y, Nagashima M, et al. Importance of nonpulmonary vein foci in catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1918–1924. PMID:[25962801](#)
836. Santangeli P, Zado ES, Hutchinson MD, et al. Prevalence and distribution of focal triggers in persistent and long-standing persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2016; 13: 374–382. PMID: [26477712](#)
837. Hung Y, Lo LW, Lin YJ, et al. Characteristics and long-term catheter ablation outcome in long-standing persistent atrial fibrillation patients with non-pulmonary vein triggers. *Int J Cardiol* 2017; 241: 205–211. PMID:[28456483](#)
838. Chang HY, Lo LW, Lin YJ, et al. Long-term outcome of catheter ablation in patients with atrial fibrillation originating from nonpulmonary vein ectopy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 250–258. PMID:[23210627](#)
839. Takigawa M, Takahashi A, Kuwahara T, et al. Impact of non-pulmonary vein foci on the outcome of the second session of catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 739–746. PMID:[25845757](#)
840. Zhao Y, Di Biase L, Trivedi C, et al. Importance of non-pulmonary vein triggers ablation to achieve long-term freedom from paroxysmal atrial fibrillation in patients with low ejection fraction. *Heart Rhythm* 2016; 13: 141–149. PMID:[26304713](#)
841. Santangeli P, Marchlinski FE. Techniques for the provocation, localization, and ablation of non-pulmonary vein triggers for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1087–1096. PMID:[28259694](#)
842. Inoue K, Kurotobi T, Kimura R, et al. Trigger-based mechanism of the persistence of atrial fibrillation and its impact on the efficacy of catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 295–301. PMID:[22042883](#)
843. Lee SH, Tai CT, Hsieh MH, et al. Predictors of non-pulmonary vein ectopic beats initiating paroxysmal atrial fibrillation: implication for

- catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1054–1059. PMID:[16168291](#)
844. Nakagawa H, Scherlag BJ, Patterson E, et al. Pathophysiologic basis of autonomic ganglionated plexus ablation in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2009; 6: S26–S34. PMID:[19959140](#)
845. Yamashiro K, Sakamoto Y, Suzuki T, et al. Variety of the left atrial ganglionated plexi in the setting catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2010; 7 Suppl: S324.
846. Patterson E, Po SS, Scherlag BJ, et al. Triggered firing in pulmonary veins initiated by in vitro autonomic nerve stimulation. *Heart Rhythm* 2005; 2: 624–631. PMID:[15922271](#)
847. Vaitkevicius R, Saburkina I, Rysevaite K, et al. Nerve supply of the human pulmonary veins: an anatomical study. *Heart Rhythm* 2009; 6: 221–228. PMID:[19187915](#)
848. Driessen AHG, Berger WR, Krul SPJ, et al. Ganglion plexus ablation in advanced atrial fibrillation: The AFACT study. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 1155–1165. PMID:[27609676](#)
849. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 204–216. PMID:[12062327](#)
850. Pandit SV, Jalife J. Rotors and the dynamics of cardiac fibrillation. *Circ Res* 2013; 112: 849–862. PMID:[23449547](#)
851. Narayan SM, Krummen DE, Shivkumar K, et al. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 628–636. PMID:[22818076](#)
852. Narayan SM, Krummen DE, Clopton P, et al. Direct or coincidental elimination of stable rotors or focal sources may explain successful atrial fibrillation ablation: on-treatment analysis of the CONFIRM trial (Conventional ablation for AF with or without focal impulse and rotor modulation). *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 138–147. PMID:[23563126](#)
853. Buch E, Share M, Tung R, et al. Long-term clinical outcomes of focal impulse and rotor modulation for treatment of atrial fibrillation: A multicenter experience. *Heart Rhythm* 2016; 13: 636–641. PMID:[26498260](#)
854. Lim HS, Hocini M, Dubois R, et al. Complexity and distribution of drivers in relation to duration of persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 1257–1269. PMID:[28279292](#)
855. Sakata K, Okuyama Y, Ozawa T, et al. Not all rotors, effective ablation targets for nonparoxysmal atrial fibrillation, are included in areas suggested by conventional indirect indicators of atrial fibrillation drivers: ExTRa Mapping project. *J Arrhythm* 2018; 34: 176–184. PMID:[29657593](#)
856. Yagishita A, Gimbel JR, DE Oliveira S, et al. Long-term outcome of left atrial voltage-guided substrate ablation during atrial fibrillation: A novel adjunctive ablation strategy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017; 28: 147–155. PMID:[27862561](#)
857. Yamaguchi T, Tsuchiya T, Nakahara S, et al. Efficacy of left atrial voltage-based catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 1055–1063. PMID:[27235000](#)
858. Masuda M, Fujita M, Iida O, et al. Comparison of left atrial voltage between sinus rhythm and atrial fibrillation in association with electrogram waveform. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017; 40: 559–567. PMID:[28211332](#)
859. Yang B, Jiang C, Lin Y, et al. STABLE-SR Investigators\*. STABLE-SR (Electrophysiological Substrate Ablation in the Left Atrium During Sinus Rhythm) for the treatment of nonparoxysmal atrial fibrillation: A prospective, multicenter randomized clinical trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017; 11: 10. PMID:[29141843](#)
860. Valderrábano M, Chen HR, Sidhu J, et al. Retrograde ethanol infusion in the vein of Marshall: regional left atrial ablation, vagal denervation and feasibility in humans. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 50–56. PMID:[19756206](#)
861. Valderrábano M, Liu X, Sasaridis C, et al. Ethanol infusion in the vein of Marshall: Adjunctive effects during ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1552–1558. PMID:[19786370](#)
862. Hwang C, Wu TJ, Doshi RN, et al. Vein of Marshall cannulation for the analysis of electrical activity in patients with focal atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 101: 1503–1505. PMID:[10747341](#)
863. Kurotobi T, Ito H, Inoue K, et al. Marshall vein as arrhythmogenic source in patients with atrial fibrillation: correlation between its anatomy and electrophysiological findings. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1062–1067. PMID:[16800853](#)
864. Keida T, Fujita M, Okishige K, et al. Elimination of non-pulmonary vein ectopy by ethanol infusion in the vein of Marshall. *Heart Rhythm* 2013; 10: 1354–1356. PMID:[23867146](#)
865. Ulphani JS, Arora R, Cain JH, et al. The ligament of Marshall as a parasympathetic conduit. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 293: H1629–H1635. PMID:[17545480](#)
866. Báez-Escudero JL, Keida T, Dave AS, et al. Ethanol infusion in the vein of Marshall leads to parasympathetic denervation of the human left atrium: implications for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1892–1901. PMID:[24561151](#)
867. Báez-Escudero JL, Morales PF, Dave AS, et al. Ethanol infusion in the vein of Marshall facilitates mitral isthmus ablation. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1207–1215. PMID:[22406143](#)
868. Yoshitani K, Kujira K, Okishige K. Simultaneous re-isolation of the left pulmonary veins and termination of peri-mitral flutter with only an ethanol infusion in the vein of Marshall: killing two birds with one stone. *Europace* 2014; 16: 1180. PMID:[24675022](#)
869. Sághy L, Tutuianu C, Szilágyi J. Atrial tachycardias following atrial fibrillation ablation. *Curr Cardiol Rev* 2015; 11: 149–156. PMID:[25308808](#)
870. Oral H, Knight BP, Tada H, et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105: 1077–1081. PMID:[11877358](#)
871. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, et al. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation* 2004; 110: 1351–1357. PMID:[15353501](#)
872. Chugh A, Oral H, Lemola K, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005; 2: 464–471. PMID:[15840468](#)
873. Chang SL, Tsao HM, Lin YJ, et al. Differentiating macroreentrant from focal atrial tachycardias occurred after circumferential pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 748–755. PMID:[21235680](#)
874. Deisenhofer I, Estner H, Zrenner B, et al. Left atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: incidence, electrophysiological characteristics, and results of radiofrequency ablation. *Europace* 2006; 8: 573–582. PMID:[16864612](#)
875. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation* 2005; 111: 2875–2880. PMID:[15927974](#)
876. Estner HL, Hessling G, Biegler R, et al. Complex fractionated atrial electrogram or linear ablation in patients with persistent atrial fibrillation—a prospective randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 939–948. PMID:[21501179](#)
877. Rostock T, Dreweitz I, Steven D, et al. Characterization, mapping, and catheter ablation of recurrent atrial tachycardias after stepwise ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 160–169. PMID:[20133933](#)
878. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Sauer W, et al. Reentrant and nonreentrant focal left atrial tachycardias occur after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1195–1202. PMID:[16253909](#)
879. Chae S, Oral H, Good E, et al. Atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation: mechanistic insights, results of catheter ablation, and risk factors for recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1781–1787. PMID:[17964043](#)
880. Satomi K, Bänsch D, Tils R, et al. Left atrial and pulmonary vein macroreentrant tachycardia associated with double conduction gaps: a novel type of man-made tachycardia after circumferential pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2008; 5: 43–51. PMID:[18055269](#)
881. 日本循環器学会. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン(2010-2011年度合同研究班報告): 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. [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2012\\_okumura\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2012_okumura_h.pdf)
882. Wazni OM, Beheiry S, Fahmy T, et al. Atrial fibrillation ablation in patients with therapeutic international normalized ratio: comparison of strategies of anticoagulation management in the periprocedural period. *Circulation* 2007; 116: 2531–2534. PMID:[17998456](#)
883. Calkins H, Gerstenfeld EP, Schilling R, et al. RE-CIRCUIT Study Steering Committee. RE-CIRCUIT study-randomized evaluation of dabigatran etexilate compared to warfarin in pulmonary vein ablation: assessment of an uninterrupted periprocedural anticoagulation strategy. *Am J Cardiol* 2015; 115: 154–155. PMID:[25456859](#)
884. Cappato R, Marchlinski FE, Hohnloser SH, et al. VENTURE-AF Investigators. Uninterrupted rivaroxaban vs. uninterrupted vitamin K antagonists for catheter ablation in non-valvular atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2015; 36: 1805–1811. PMID:[25975659](#)
885. Di Biase L, Lakkireddy D, Trivedi C, et al. Feasibility and safety of uninterrupted periprocedural apixaban administration in patients undergoing radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: Results from a multicenter study. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1162–1168. PMID:[25728754](#)
886. Kirchhof P, Haessler KG, Blank B, et al. Apixaban in patients at

- risk of stroke undergoing atrial fibrillation ablation. *Eur Heart J* 2018; 39: 2942–2955. PMID:[29579168](#)
887. Reynolds MR, Allison JS, Natale A, et al. A prospective randomized trial of apixaban dosing during atrial fibrillation ablation: The AEIOU Trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2018; 4: 580–588. PMID:[29798783](#)
888. Nogami A, Harada T, Sekiguchi Y, et al. Safety and efficacy of minimally interrupted dabigatran vs uninterrupted warfarin therapy in adults undergoing atrial fibrillation catheter ablation: A randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2019 (in press)
889. Nakamura K, Naito S, Sasaki T, et al. Uninterrupted vs. interrupted periprocedural direct oral anticoagulants for catheter ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized single-centre study on post-ablation thrombo-embolic and haemorrhagic events. *Europace* 2019; 21: 259–267. PMID:[29982562](#)
890. Okumura K, Aonuma K, Kumagai K, et al. JACRE Investigators. Efficacy and safety of rivaroxaban and warfarin in the perioperative period of catheter ablation for atrial fibrillation - Outcome analysis from a prospective multicenter registry study in Japan. *Circ J* 2016; 80: 2295–2301. PMID:[27681011](#)
891. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ. Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation: identification with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1861–1867. PMID:[15145112](#)
892. Wazni OM, Rossillo A, 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 Electro-physiol* 2005; 16: 576–581. PMID:[15946352](#)
893. Schmidt M, Segerson NM, Marschang H, et al. Atrial fibrillation ablation in patients with therapeutic international normalized ratios. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 995–999. PMID:[19659617](#)
894. Fiala M, Chovancík 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 Electro-physiol* 2007; 18: 824–832. PMID:[17537207](#)
895. 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. PMID:[11156882](#)
896. Ishii Y, Nitta T, Sakamoto S, et al. Incisional atrial reentrant tachycardia: experimental study on the conduction property through the isthmus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 254–262. PMID:[12878963](#)
897. 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. PMID:[16875974](#)
898. McElderry HT, McGiffin DC, Plumb VJ, et al. Proarrhythmic aspects of atrial fibrillation surgery: mechanisms of postoperative macroreentrant tachycardias. *Circulation* 2008; 117: 155–162. PMID:[18158363](#)
899. Flinn CJ, Wolff GS, Dick M 2nd, et al. Cardiac rhythm after the Mustard operation for complete transposition of the great arteries. *N Engl J Med* 1984; 310: 1635–8. PMID:[6727935](#)
900. Kanter RJ, Papagiannis J, Carbone 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. PMID:[10676691](#)
901. 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. PMID:[8644650](#)
902. Perry JC, Boramanand NK, Ing FF. “Transseptal” technique through atrial baffles for 3-dimensional mapping and ablation of atrial tachycardia in patients with d-transposition of the great arteries. *J Interv Card Electrophysiol* 2003; 9: 365–369. PMID:[14618058](#)
903. 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 Electro-physiol* 2008; 19: 1153–1159. PMID:[18631275](#)
904. Shiina Y, Toyoda T, Kawasoe Y, et al. Prevalence of adult patients with congenital heart disease in Japan. *Int J Cardiol* 2011; 146: 13–16. PMID:[19493578](#)
905. 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. PMID:[11077123](#)
906. Escudero C, Khairy P, Sanatani S. Electrophysiologic considerations in congenital heart disease and their relationship to heart failure. *Can J Cardiol* 2013; 29: 821–829. PMID:[23642334](#)
907. Walsh EP. Arrhythmias in patients with congenital heart disease. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6: 422–430. PMID:[12438823](#)
908. Hernández-Madrid A, Paul T, Abrams D, et al. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital heart disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace* 2018; 20: 1719–1753. PMID:[29579186](#)
909. 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 Electro-physiol* 1997; 8: 259–270. PMID:[9083876](#)
910. 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. PMID:[11584455](#)
911. Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K, et al. Multi atrial macro-re-entry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1665–1676. PMID:[11345382](#)
912. 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. PMID:[11319195](#)
913. 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. PMID:[9633071](#)
914. 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. PMID:[9316535](#)
915. Kalman JM, VanHare GF, Olgin JE, et al. Ablation of ‘incisional’ reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 1996; 93: 502–512. PMID:[8565168](#)
916. Kirsh JA, Walsh EP, Triedman JK. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 338–340. PMID:[12127629](#)
917. 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. PMID:[7828297](#)
918. 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. PMID:[15001900](#)
919. 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. PMID:[11230843](#)
920. Bricker JT. Sudden death and tetralogy of Fallot. Risks, markers, and causes. *Circulation* 1995; 92: 158–159. PMID:[7541319](#)
921. 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. PMID:[6821905](#)
922. 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. PMID:[15189537](#)
923. 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. PMID:[8873666](#)
924. Ressa L, Graffigna A, Salerno-Uriarte JA, et al. The complex origin of ventricular tachycardia after the total correction of tetralogy of Fallot. [Article in Italian] *G Ital Cardiol* 1993; 23: 905–910. PMID:[8119519](#)
925. 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. PMID:[9011705](#)
926. Levine JC, Walsh EP, Saul JP. Radiofrequency ablation of accessory pathways associated with congenital heart disease including

- heterotaxy syndrome. *Am J Cardiol* 1993; 72: 689–693. PMID: [8249846](#)
927. 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. PMID: [11405401](#)
928. Kreuzer 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. PMID: [8642817](#)
929. 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. PMID: [11135157](#)
930. 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. PMID: [14678101](#)
931. 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. PMID: [16989647](#)
932. 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. PMID: [9391287](#)
933. Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 Suppl 1: S52–S58. PMID: [16138887](#)
934. 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. PMID: [10642129](#)
935. 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. PMID: [16101622](#)
936. 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. PMID: [16567288](#)
937. 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: S88–S93. PMID: [17302726](#)
938. Miller JM, Pezeshkian NG, Yadav AV. Catheter mapping and ablation of right ventricular outflow tract ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 800–802. PMID: [16836686](#)
939. 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. PMID: [2472625](#)
940. 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. PMID: [15028072](#)
941. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part I: monomorphic ventricular tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 624–650. PMID: [21410719](#)
942. 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. PMID: [8252671](#)
943. 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. PMID: [11815429](#)
944. 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. PMID: [10318662](#)
945. Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 811–823. PMID: [10987604](#)
946. 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. PMID: [22235753](#)
947. 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. PMID: [9869526](#)
948. Talib AK, Nogami A, Nishiuchi S, et al. Verapamil-sensitive upper septal idiopathic left ventricular tachycardia: Prevalence, mechanism, and electrophysiological characteristics. *JACC Clin Electrophysiol* 2015; 1: 369–380. PMID: [29759464](#)
949. Komatsu Y, Nogami A, Kurosaki K, et al. Fascicular ventricular tachycardia originating from papillary muscles: Purkinje network involvement in the reentrant circuit. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017; 10: e004549. PMID: [28292752](#)
950. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. 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. PMID: [10601507](#)
951. 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. PMID: [12177646](#)
952. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JL, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial Investigators. Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359: 999–1008. PMID: [18768943](#)
953. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II (MADIT-II) Research Group. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004; 110: 3760–3765. PMID: [15583079](#)
954. 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. PMID: [18768944](#)
955. 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. PMID: [11827924](#)
956. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al. MADIT II Investigators. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1357–1365. PMID: [18387436](#)
957. Bollmann A, Husser D, Cannom DS. Antiarrhythmic drugs in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005; 5: 371–378. PMID: [16259525](#)
958. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients (OPTIC) Investigators. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 165–171. PMID: [16403928](#)
959. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, et al. d,l-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. *N Engl J Med* 1999; 340: 1855–1862. PMID: [10369848](#)
960. Kuck KH, Tilz RR, Deneke T, et al. SMS Investigators. Impact of substrate modification by catheter ablation on implantable cardioverter-defibrillator interventions in patients with unstable ventricular arrhythmias and coronary artery disease: Results from the multicenter randomized controlled SMS (substrate modification study). *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017; 10: e004422. PMID: [28292751](#)
961. Marchlinski FE, Haffajee CI, Beshai JF, et al. Long-term success of irrigated radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia: Post-approval THERMOCOOL VT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 674–683. PMID: [26868693](#)
962. 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. PMID: [9670190](#)
963. 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. PMID: [10725289](#)
964. 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. PMID: [11489772](#)
965. Kautzner J, Cihák R, Peichl P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using three-dimensional electroanatomical mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 342–347. PMID: [12687842](#)
966. 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. PMID:[12930243](#)
967. 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. PMID:[18929326](#)
968. 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. PMID:[9738644](#)
969. 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. PMID:[9989971](#)
970. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Feasibility of a noncontact catheter for endocardial mapping of human ventricular tachycardia. *Circulation* 1999; 99: 2543–2552. PMID:[10330386](#)
971. 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. PMID:[17502573](#)
972. Viswanathan K, Mantziari L, Butcher C, et al. Evaluation of a novel high-resolution mapping system for catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2017; 14: 176–183. PMID:[27867071](#)
973. Takigawa M, Frontera A, Thompson N, et al. The electrical circuit of a hemodynamically unstable and recurrent ventricular tachycardia diagnosed in 35 s with the Rhythmia mapping system. *J Arrhythm* 2017; 33: 505–507. PMID:[29021859](#)
974. 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. PMID:[12821253](#)
975. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Multicenter Thermocool VT Ablation Trial Investigators. 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. PMID:[19064682](#)
976. 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. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 47–53. PMID:[19656251](#)
977. 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. PMID:[15629382](#)
978. 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. PMID:[16441727](#)
979. 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. PMID:[18755347](#)
980. Andreu D, Ortiz-Pérez JT, Boussy T, et al. Usefulness of contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in identifying the ventricular arrhythmia substrate and the approach needed for ablation. *Eur Heart J* 2014; 35: 1316–1326. PMID:[24394378](#)
981. Acosta J, Fernández-Armenta J, Penela D, et al. Infarct transmural as a criterion for first-line endo-epicardial substrate-guided ventricular tachycardia ablation in ischemic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2016; 13: 85–95. PMID:[26165946](#)
982. Andreu D, Penela D, Acosta J, et al. Cardiac magnetic resonance-aided scar dechanneling: Influence on acute and long-term outcomes. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1121–1128. PMID:[28760258](#)
983. Siontis KC, Kim HM, Sharaf Dabbagh G, et al. Association of preprocedural cardiac magnetic resonance imaging with outcomes of ventricular tachycardia ablation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1487–1493. PMID:[28603002](#)
984. Al-Khatib SM, Daubert JP, Anstrom KJ, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with an implantable cardioverter defibrillator (CALYPSO) pilot trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 151–157. PMID:[25332150](#)
985. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 2016; 375: 111–121. PMID:[27149033](#)
986. Dinov B, Fiedler L, Schönbauer R, et al. Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study. *Circulation* 2014; 129: 728–736. PMID:[24211823](#)
987. Tung R, Vaseghi M, Frankel DS, et al. Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: An International VT Ablation Center Collaborative Group study. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1997–2007. PMID:[26031376](#)
988. Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R, et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace* 2011; 13: 109–113. PMID:[20947570](#)
989. 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. PMID:[17198982](#)
990. 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. PMID:[16191113](#)
991. Komatsu Y, Otomo K, Taniguchi H, et al. Catheter ablation of ventricular arrhythmias arising from the right ventricular septum close to the His bundle: features of the local electrogram at the optimal ablation site. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 878–885. PMID:[21332864](#)
992. 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. PMID:[18313601](#)
993. 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. PMID:[15766825](#)
994. 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. PMID:[14530199](#)
995. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Electrocardiographic characteristics of left ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1930–1934. PMID:[11139960](#)
996. 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. PMID:[9120154](#)
997. Miles WM. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia: where does it originate? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 536–537. PMID:[11386513](#)
998. 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. PMID:[15766824](#)
999. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1029–1036. PMID:[16191111](#)
1000. 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. PMID:[11823089](#)
1001. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of Valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1408–1414. PMID:[11300454](#)
1002. 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. PMID:[12108495](#)
1003. 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–S154. PMID:[15683485](#)
1004. Talib AK, Nogami A, Morishima I, et al. Non-reentrant fascicular tachycardia: clinical and electrophysiological characteristics of a distinct type of idiopathic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: pii: e004177. PMID:[27729344](#)
1005. 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. PMID:[16403074](#)
1006. 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.

- PMID:[16359300](#)
1007. 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. PMID:[17084255](#)
  1008. 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. PMID:[20558848](#)
  1009. 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. PMID:[19808390](#)
  1010. 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. PMID:[18984528](#)
  1011. 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. PMID:[19793147](#)
  1012. 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. PMID:[20637311](#)
  1013. Crawford T, Mueller G, Good E, et al. Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle. *Heart Rhythm* 2010; 7: 725–730. PMID:[20206325](#)
  1014. 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. PMID:[20855374](#)
  1015. Yamada T, Maddox WR, McElderry HT, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow tract: efficacy of sequential versus simultaneous unipolar catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 344–352. PMID:[25637597](#)
  1016. Santangeli P, Marchlinski FE, Zado ES, et al. Percutaneous epicardial ablation of ventricular arrhythmias arising from the left ventricular summit: outcomes and electrocardiogram correlates of success. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 337–343. PMID:[25637596](#)
  1017. Chen YH, Lin JF. Catheter ablation of idiopathic epicardial ventricular arrhythmias originating from the vicinity of the coronary sinus system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 1160–1167. PMID:[26175213](#)
  1018. Komatsu Y, Nogami A, Shinoda Y, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the vicinity of the communicating vein of cardiac venous systems at the left ventricular summit. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018; 11: e005386. PMID:[29326128](#)
  1019. Doppalapudi H, Yamada T, Ramaswamy K, et al. Idiopathic focal epicardial ventricular tachycardia originating from the crux of the heart. *Heart Rhythm* 2009; 6: 44–50. PMID:[19121799](#)
  1020. Kawamura M, Gerstenfeld EP, Vedantham V, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia originating from the cardiac crux or inferior septum: epicardial idiopathic ventricular arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 1152–1158. PMID:[25225238](#)
  1021. 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: 1647–1670. PMID:[8403311](#)
  1022. Bogun F, Kim HM, Han J, et al. Comparison of mapping criteria for hemodynamically tolerated, postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 20–26. PMID:[16399047](#)
  1023. Miller JM, Harken AH, Hargrove WC, et al. Pattern of endocardial activation during sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1280–1287. PMID:[4067106](#)
  1024. 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. PMID:[3349580](#)
  1025. 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. PMID:[8994435](#)
  1026. 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. PMID:[10226094](#)
  1027. 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. PMID:[16216751](#)
  1028. 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. PMID:[12822746](#)
  1029. 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 for long-term success. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 681–688. PMID:[18284499](#)
  1030. Berruezo A, Fernández-Armenta J, Mont L, et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 111–121. PMID:[22205683](#)
  1031. Fernández-Armenta J, Andreu D, Penela D, et al. Sinus rhythm detection of conducting channels and ventricular tachycardia isthmus in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2014; 11: 747–754. PMID:[24561159](#)
  1032. Igarashi M, Nogami A, Kurosaki K, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy and apical aneurysm. *JACC Clin Electrophysiol* 2018; 4: 339–350. PMID:[30089559](#)
  1033. 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. PMID:[12164454](#)
  1034. Muser D, Santangeli P, Castro SA, et al. Long-term outcome after catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: pii: e004328. PMID:[27733494](#)
  1035. Eckart RE, Hruczkowski TW, Tedrow UB, et al. Sustained ventricular tachycardia associated with corrective valve surgery. *Circulation* 2007; 116: 2005–2011. PMID:[17923574](#)
  1036. Kapel GF, Sacher F, Dekkers OM, et al. Arrhythmogenic anatomical isthmuses identified by electroanatomical mapping are the substrate for ventricular tachycardia in repaired tetralogy of Fallot. *Eur Heart J* 2017; 38: 268–276. PMID:[28182233](#)
  1037. 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. PMID:[16876741](#)
  1038. Naruse Y, Sekiguchi Y, Nogami A, et al. Systematic treatment approach to ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 407–413. PMID:[24837644](#)
  1039. Muser D, Santangeli P, Pathak RK, et al. Long-term outcomes of catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with cardiac sarcoidosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: e004333. PMID:[27516457](#)
  1040. Zeppenfeld K, Blom NA, Bootsma M, et al. Incessant ventricular tachycardia in fulminant lymphocytic myocarditis: Evidence for origin in the Purkinje system and successful treatment with ablation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 88–91. PMID:[17198997](#)
  1041. Dello Russo A, Casella M, Pieroni M, et al. Drug-refractory ventricular tachycardias after myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 492–498. PMID:[22294614](#)
  1042. Maccabelli G, Tsiachris D, Silberbauer J, et al. Imaging and epicardial substrate ablation of ventricular tachycardia in patients late after myocarditis. *Europace* 2014; 16: 1363–1372. PMID:[24558183](#)
  1043. 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. PMID:[4008769](#)
  1044. Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT, et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1180–1189. PMID:[9137211](#)
  1045. 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. PMID:[3342488](#)
  1046. 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. PMID:[8609328](#)
1047. 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. PMID:[10440149](#)
1048. 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. PMID:[3351143](#)
1049. Nitta T, Schuessler RB, Mitsuno M, et al. Return cycle mapping after entrainment of ventricular tachycardia. *Circulation* 1998; 97: 1164–1175. PMID:[9537343](#)
1050. 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. PMID:[3802440](#)
1051. Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, et al. Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. *Circulation* 1988; 77: 581–588. PMID:[3342489](#)
1052. 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. PMID:[16648052](#)
1053. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, et al. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pace mapping. *Circulation* 2004; 110: 652–659. PMID:[15289385](#)
1054. 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. PMID:[9247525](#)
1055. 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: 823–832. PMID:[1712960](#)
1056. Oza S, Wilber DJ. Substrate-based endocardial ablation of postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2006; 3: 607–609. PMID:[16648071](#)
1057. de Chillou C, Groben L, Magnin-Poull I, et al. Localizing the critical isthmus of postinfarct ventricular tachycardia: the value of pace-mapping during sinus rhythm. *Heart Rhythm* 2014; 11: 175–181. PMID:[24513915](#)
1058. de Chillou C, Sellal JM, Magnin-Poull I. Pace mapping to localize the critical isthmus of ventricular tachycardia. *Card Electrophysiol Clin* 2017; 9: 71–80. PMID:[28167087](#)
1059. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torreccilla 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. PMID:[15492309](#)
1060. Zeppenfeld K, Kiës 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. PMID:[16171748](#)
1061. 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. PMID:[17043071](#)
1062. 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. PMID:[16399044](#)
1063. 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. PMID:[18598952](#)
1064. Mountantonakis SE, Park RE, Frankel DS, et al. Relationship between voltage map “channels” and the location of critical isthmus sites in patients with post-infarction cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 2088–2095. PMID:[23524215](#)
1065. Arenal A, Glez-Torreccilla 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. PMID:[12570949](#)
1066. Vergara P, Trevisi N, Ricco A, et al. Late potentials abolition as an additional technique for reduction of arrhythmia recurrence in scar related ventricular tachycardia ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 621–627. PMID:[22486970](#)
1067. Jaïs P, Maury P, Khairy P, et al. Elimination of local abnormal ventricular activities: a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation* 2012; 125: 2184–2196. PMID:[22492578](#)
1068. Di Biase L, Santangeli P, Burkhardt DJ, et al. Endo-epicardial homogenization of the scar versus limited substrate ablation for the treatment of electrical storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 132–141. PMID:[22766340](#)
1069. Tzou WS, Frankel DS, Hegeman T, et al. Core isolation of critical arrhythmia elements for treatment of multiple scar-based ventricular tachycardias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 353–361. PMID:[25681389](#)
1070. Berrueto A, Fernández-Armenta J, Andreu D, et al. Scar dechanneling: new method for scar-related left ventricular tachycardia substrate ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 326–336. PMID:[25583983](#)
1071. Campos B, Jauregui ME, Marchlinski FE, et al. Use of a novel fragmentation map to identify the substrate for ventricular tachycardia in postinfarction cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2015; 12: 95–103. PMID:[25285645](#)
1072. Kuroki K, Nogami A, Igarashi M, et al. New substrate-guided method of predicting slow conducting isthmuses of ventricular tachycardia: Preliminary analysis to the combined use of voltage limit adjustment and fast-fourier transform analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018; 11: e005705. PMID:[29654128](#)
1073. Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 256–270. PMID:[2914345](#)
1074. 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. PMID:[8227845](#)
1075. Machino T, Tada H, Sekiguchi Y, et al. Three-dimensional visualization of the entire reentrant circuit of bundle branch reentrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2013; 10: 459–460. PMID:[22056723](#)
1076. Tchou P, Mehdirdad AA. Bundle branch reentry ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1427–1437. PMID:[7567596](#)
1077. 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. PMID:[7697856](#)
1078. 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. PMID:[18929327](#)
1079. 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. PMID:[15145109](#)
1080. 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. PMID:[15337702](#)
1081. 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. PMID:[15096448](#)
1082. Baldinger SH, Kumar S, Barbhaiya CR, et al. Epicardial radiofrequency ablation failure during ablation procedures for ventricular arrhythmias: Reasons and implications for outcomes. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 1422–1432. PMID:[26527625](#)
1083. Koruth JS, Dukkipati S, Miller MA, et al. Bipolar irrigated radiofrequency ablation: a therapeutic option for refractory intramural atrial and ventricular tachycardia circuits. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1932–1941. PMID:[22863684](#)
1084. Piers SR, Dyrda K, Tao Q, et al. Bipolar ablation of ventricular tachycardia in a patient after atrial switch operation for dextrotransposition of the great arteries. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: e38–e40. PMID:[22511664](#)
1085. Iyer V, Gambhir A, Desai SP, et al. Successful simultaneous unipolar radiofrequency ablation of septal ventricular tachycardia using 2 ablation catheters. *Heart Rhythm* 2014; 11: 710–713. PMID:[24333923](#)
1086. Tokuda M, Sobieszczyk P, Eisenhauer AC, et al. Transcoronary ethanol ablation for recurrent ventricular tachycardia after failed catheter ablation: an update. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4: 889–896. PMID:[21984361](#)
1087. Gabus V, Jeanrenaud X, Eeckhout E, et al. Transcoronary ethanol

- for incessant epicardial ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2014; 11: 143–145. PMID:[24055943](#)
1088. Baher A, Shah DJ, Valderrabano M. Coronary venous ethanol infusion for the treatment of refractory ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1637–1639. PMID:[22683748](#)
1089. Kreidieh B, Rodriguez-Mañero M, Schurmann P, et al. Retrograde coronary venous ethanol infusion for ablation of refractory ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: doi: 10.1161/CIRCEP.116.004352 e004352. PMID:[27406606](#)
1090. Sapp JL, Beeckler C, Pike R, et al. Initial human feasibility of infusion needle catheter ablation for refractory ventricular tachycardia. *Circulation* 2013; 128: 2289–2295. PMID:[24036605](#)
1091. Haïssaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359: 677–678. PMID:[11879868](#)
1092. 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. PMID:[16198845](#)
1093. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part ii: polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 1034–1049. PMID:[21671950](#)
1094. Igarashi M, Tada H, Kurosaki K, et al. Electrocardiographic determinants of the polymorphic QRS morphology in idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 521–526. PMID:[22136173](#)
1095. Kurosaki K, Nogami A, Shirai Y, et al. Positive QRS complex in lead i as a malignant sign in right ventricular outflow tract tachycardia: comparison between polymorphic and monomorphic ventricular tachycardia. *Circ J* 2013; 77: 968–974. PMID:[23238367](#)
1096. Nogami A, Sugiyasu A, Kubota S, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation from the Purkinje system. *Heart Rhythm* 2005; 2: 646–649. PMID:[15922276](#)
1097. Bänsch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 3011–3016. PMID:[14662718](#)
1098. 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. PMID:[15120835](#)
1099. 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. PMID:[15489106](#)
1100. Marchlinski F, Garcia F, Siadatan A, et al. Ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation in the setting of ischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 Suppl 1: S59–S70. PMID:[16138888](#)
1101. 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. PMID:[19067811](#)
1102. Masuda K, Nogami A, Kuroki K, et al. Conversion to Purkinje-related monomorphic ventricular tachycardia after ablation of ventricular fibrillation in ischemic heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: pii: e004224. PMID:[27635070](#)
- 1102a. Komatsu Y, Hocini M, Nogami A, et al. Catheter ablation of refractory ventricular fibrillation storm after myocardial infarction: A multicenter study. *Circulation* 2019 (in press).
1103. 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. PMID:[12925452](#)
1104. Talib AK, Yui Y, Kaneshiro T, et al. Alternative approach for management of an electrical storm in Brugada syndrome: Importance of primary ablation within a narrow time window. *J Arrhythm* 2016; 32: 220–222. PMID:[27354869](#)
1105. Brugada J, Pappone C, Berruezo A, et al. Brugada Syndrome Phenotype Elimination by Epicardial Substrate Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 1373–1381. PMID:[26291334](#)
1106. Sunsaneewitayakul B, Yao Y, Thamaree S, et al. Endocardial mapping and catheter ablation for ventricular fibrillation prevention in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23 Suppl 1: S10–S16. PMID:[22988965](#)
1107. Zhang P, Tung R, Zhang Z, et al. Characterization of the epicardial substrate for catheter ablation of Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2016; 13: 2151–2158. PMID:[27453126](#)
1108. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016–2023. PMID:[18463377](#)
1109. 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. PMID:[16643368](#)
1110. Sinha AM, Schmidt M, Marschang H, et al. Role of left ventricular scar and Purkinje-like potentials during mapping and ablation of ventricular fibrillation in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 286–290. PMID:[19272055](#)
1111. 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. PMID:[8281648](#)
1112. Kaneshiro T, Nogami A, Kato Y, et al. Effects of catheter ablation targeting the trigger beats in inherited catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol* 2017; 3: 1062–1063. PMID:[29759714](#)
1113. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, et al. Treating electrical storm : sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000; 102: 742–747. PMID:[10942741](#)
1114. Collura CA, Johnson JN, Moir C, et al. Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. *Heart Rhythm* 2009; 6: 752–759. PMID:[19467503](#)
1115. Bourke T, Vaseghi M, Michowitz Y, et al. Neuraxial modulation for refractory ventricular arrhythmias: value of thoracic epidural anesthesia and surgical left cardiac sympathetic denervation. *Circulation* 2010; 121: 2255–2262. PMID:[20479150](#)
1116. Vaseghi M, Barwad P, Malavassi Corrales FJ, et al. Cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 3070–3080. PMID:[28641796](#)
1117. Do DH, Bradfield J, Ajijola OA, et al. Thoracic epidural anesthesia can be effective for the short-term management of ventricular tachycardia storm. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e007080. PMID:[29079570](#)
1118. Schneider HE, Steinmetz M, Krause U, et al. Left cardiac sympathetic denervation for the management of life-threatening ventricular tachyarrhythmias in young patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and long QT syndrome. *Clin Res Cardiol* 2013; 102: 33–42. PMID:[22821214](#)
1119. Hofferberth SC, Cecchin F, Loberman D, et al. Left thoracoscopic sympathectomy for cardiac denervation in patients with life-threatening ventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 404–409. PMID:[24268954](#)
1120. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: analysis of therapeutic strategies and outcomes from an international multicenter registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 633–642. PMID:[25713214](#)
1121. Nogami A. Mapping and ablating ventricular premature contractions that trigger ventricular fibrillation: trigger elimination and substrate modification. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 110–115. PMID:[25216244](#)
1122. Van Herendael H, Zado ES, Haqqani H, et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation: importance of left ventricular outflow tract and papillary muscle triggers. *Heart Rhythm* 2014; 11: 566–573. PMID:[24398086](#)
1123. Laplante L, Benzaquen BS. A Review of the potential pathogenicity and management of frequent premature ventricular contractions. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016; 39: 723–730. PMID:[27073007](#)
1124. Lee GK, Klarich KW, Grogan M, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 229–236. PMID:[22334430](#)
1125. 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. PMID:[15837259](#)
1126. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010; 7: 865–869. PMID:[20348027](#)
1127. Lakkireddy D, Di Biase L, Ryschon K, et al. Radiofrequency ablation of premature ventricular ectopy improves the efficacy of cardiac resynchronization therapy in nonresponders. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1531–1539. PMID:[22999718](#)
1128. 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. PMID:[19429571](#)
1129. Ling Z, Liu Z, Su L, et al. Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized

- study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 237–243. PMID: [24523413](#)
1130. Komatsu Y, Taniguchi H, Miyazaki S, et al. Two distinct electrocardiographic forms of idiopathic ventricular arrhythmia originating in the vicinity of the His bundle. *Eurpace* 2012; 14: 1778–1785. PMID: [22622137](#)
1131. Santoro F, DI Biase L, Hranitzky P, et al. Ventricular tachycardia originating from the septal papillary muscle of the right ventricle: electrocardiographic and electrophysiological characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26: 145–150. PMID: [25229319](#)
1132. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *J Arrhythm* 2014; 30: 327–349.
1133. Yokokawa M, Kim HM, Good E, et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2012; 9: 92–95. PMID: [21855522](#)
1134. Hasdemir C, Uluhan C, Yavuzgil O, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 663–668. PMID: [21235667](#)
1135. Sadron Blaye-Felice M, Hamon D, Sacher F, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: Related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm* 2016; 13: 103–110. PMID: [26296327](#)
1136. Yokokawa M, Kim HM, Good E, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1460–1464. PMID: [22542704](#)
1137. Deyell MW, Park KM, Han Y, et al. Predictors of recovery of left ventricular dysfunction after ablation of frequent ventricular premature depolarizations. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1465–1472. PMID: [22640894](#)
1138. Olgun H, Yokokawa M, Baman T, et al. The role of interpolation in PVC-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1046–1049. PMID: [21376837](#)
1139. Kawamura M, Badhwar N, Vedantham V, et al. Coupling interval dispersion and body mass index are independent predictors of idiopathic premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 756–762. PMID: [24612052](#)
1140. Kuroki K, Tada H, Seo Y, et al. Prediction and mechanism of frequent ventricular premature contractions related to haemodynamic deterioration. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 1112–1120. PMID: [22736740](#)
1141. Penela D, Acosta J, Aguinaga L, et al. Ablation of frequent PVC in patients meeting criteria for primary prevention ICD implant: Safety of withholding the implant. *Heart Rhythm* 2015; 12: 2434–2442. PMID: [26385530](#)
1142. El Kadri M, Yokokawa M, Labounty T, et al. Effect of ablation of frequent premature ventricular complexes on left ventricular function in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2015; 12: 706–713. PMID: [25527251](#)
1143. Sarrazin JF, Labounty T, Kuhne M, et al. Impact of radiofrequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1543–1549. PMID: [19879531](#)
1144. 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. PMID: [16567566](#)
1145. 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. PMID: [20009358](#)
1146. 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. PMID: [21078412](#)
1147. 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. PMID: [21616286](#)
1148. Hachiya H, Hirao K, Nakamura H, et al. Electrocardiographic characteristics differentiating epicardial outflow tract-ventricular arrhythmias originating from the anterior interventricular vein and distal great cardiac vein. *Circ J* 2015; 79: 2335–2344. PMID: [26346171](#)
1149. Yoshida N, Yamada T, McElderry HT, et al. A novel electrocardiographic criterion for differentiating a left from right ventricular outflow tract tachycardia origin: the V2S/V3R index. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 747–753. PMID: [24612087](#)
1150. Kawamura M, Hsu JC, Vedantham V, et al. Clinical and electrocardiographic characteristics of idiopathic ventricular arrhythmias with right bundle branch block and superior axis: Comparison of apical crux area and posterior septal left ventricle. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1137–1144. PMID: [25728755](#)
1151. Hachiya H, Yamauchi Y, Iesaka Y, et al. Discrete prepotential as an indicator of successful ablation in patients with coronary cusp ventricular arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6: 898–904. PMID: [23983247](#)
1152. Yamada T, Doppalapudi H, Maddox WR, et al. Prevalence and electrocardiographic and electrophysiological characteristics of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow tract. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: pii: e004079. PMID: [27625170](#)
1153. Teh AW, Reddy VY, Koruth JS, et al. Bipolar radiofrequency catheter ablation for refractory ventricular outflow tract arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 1093–1099. PMID: [24890707](#)
1154. Kugler JD, Danford DA, Houston KA, et al. Pediatric Radiofrequency Ablation Registry of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry of the Pediatric Electrophysiology Society. Pediatric radiofrequency catheter ablation registry success, fluoroscopy time, and complication rate for supraventricular tachycardia: comparison of early and recent eras. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 336–341. PMID: [12033349](#)
1155. Philip Saul J, Kanter RJ, Abrams D, et al. Writing Committee. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Heart Rhythm* 2016; 13: e251–e289. PMID: [26899545](#)
1156. Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1215–1220. PMID: [2229769](#)
1157. Tsuji A, Nagashima M, Hasegawa S, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *Jpn Circ J* 1995; 59: 654–662. PMID: [8558749](#)
1158. Hino H, Oda Y, Yoshida Y, et al. Electrophysiological effects of desflurane in children with Wolff-Parkinson-White syndrome: a randomized crossover study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2018; 62: 159–166. PMID: [29068040](#)
1159. Gaita F, Haissaguerre M, Giustetto C, et al. Safety and efficacy of cryoablation of accessory pathways adjacent to the normal conduction system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 825–829. PMID: [12890043](#)
1160. Schneider HE, Kriebel T, Gravenhorst VD, et al. Incidence of coronary artery injury immediately after catheter ablation for supraventricular tachycardias in infants and children. *Heart Rhythm* 2009; 6: 461–467. PMID: [19324303](#)
1161. Schneider HE, Stahl M, Kriebel T, et al. Double cryoenergy application (freeze-thaw-freeze) at growing myocardium: lesion volume and effects on coronary arteries early after energy application. Implications for efficacy and safety in pediatric patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 701–707. PMID: [23470208](#)
1162. Collins KK, Schaffer MS. Use of cryoablation for treatment of tachyarrhythmias in 2010: survey of current practices of pediatric electrophysiologists. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 304–308. PMID: [21077912](#)
1163. Avari JN, Jay KS, Rhee EK. Experience and results during transition from radiofrequency ablation to cryoablation for treatment of pediatric atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 454–460. PMID: [18373764](#)
1164. LaPage MJ, Reed JH, Collins KK, et al. Safety and results of cryoablation in patients <5 years old and/or <15 kilograms. *Am J Cardiol* 2011; 108: 565–571. PMID: [21624545](#)
1165. 世界保健機構. 小児画像診断における放射線被ばくの伝え方 (日本語版). 量子科学技術研究開発機構医療被ばく研究情報ネットワーク (J-RIME) 監修. <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/205033/9784907894085-jpn.pdf>
1166. 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. PMID: [16132307](#)
1167. Chiu SN, Lu CW, Chang CW, et al. Radiofrequency catheter

- ablation of supraventricular tachycardia in infants and toddlers. *Circ J* 2009; 73: 1717–1721. PMID:[19609044](#)
1168. Kantoch MJ, Gulamhusein SS, Sanatani S. Short- and long-term outcomes in children undergoing radiofrequency catheter ablation before their second birthday. [Article in English, French] *Can J Cardiol* 2011; 27: 523.e3–523.e9. PMID:[21621374](#)
1169. Turner CJ, Lau KC, Sholler GF. Outcomes of interventional electrophysiology in children under 2 years of age. *Cardiol Young* 2012; 22: 499–506. PMID:[22182314](#)
1170. An HS, Choi EY, Kwon BS, et al. Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia: a comparison study of children aged 0–4 and 5–9 years. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36: 1488–1494. PMID:[24033331](#)
1171. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, et al. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1028–1032. PMID:[1561973](#)
1172. Benson DW, Dunnigan A, Benditt DG. Follow-up evaluation of infant paroxysmal atrial tachycardia: transesophageal study. *Circulation* 1987; 75: 542–549. PMID:[3815766](#)
1173. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 144–150. PMID:[2044547](#)
1174. Emmel M, Balaji S, Sreeram N. Ventricular preexcitation associated with dilated cardiomyopathy: a causal relationship? *Cardiol Young* 2004; 14: 594–599. PMID:[15679994](#)
1175. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, et al. Is the mechanism of supraventricular tachycardia in pediatric patients influenced by age, gender or ethnicity? *Congenit Heart Dis* 2009; 4: 464–468. PMID:[19925541](#)
1176. Blaufox AD, Rhodes JF, Fishberger SB. Age related changes in dual AV nodal physiology. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 477–480. PMID:[10793437](#)
1177. Tseng TW, Hu YF, Tsai CF, et al. Paradoxical aging changes of the atrioventricular nodal properties in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Circ J* 2011; 75: 1581–1584. PMID:[21512257](#)
1178. Kang KT, Etheridge SP, Kantoch MJ, et al. Current management of focal atrial tachycardia in children: a multicenter experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 664–670. PMID:[25015944](#)
1179. Salerno JC, Kertesz NJ, Friedman RA, et al. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children < 3 or > = 3 years of age. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 438–444. PMID:[15013128](#)
1180. Van Hare GF, Carmelli D, Smith WM, et al. Pediatric Electrophysiology Society. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: design and implementation of the multicenter study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 332–341. PMID:[11990663](#)
1181. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, et al. Pediatric Electrophysiology Society. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 759–770. PMID:[15250858](#)
1182. Van Hare GF, Colan SD, Javitz H, et al. Participating Members of the Pediatric Electrophysiology Society. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: fate of intracardiac structure and function, as assessed by serial echocardiography. *Am Heart J* 2007; 153: 815–820.e6. PMID:[17452159](#)
1183. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. The Pediatric Electrophysiology Society. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. *N Engl J Med* 1994; 330: 1481–1487. PMID:[8164700](#)
1184. Blaufox AD, Felix GL, Saul JP. Pediatric Catheter Ablation Registry. Radiofrequency catheter ablation in infants <=18 months old: when is it done and how do they fare?: short-term data from the pediatric ablation registry. *Circulation* 2001; 104: 2803–2808. PMID:[11733398](#)
1185. Fishberger SB. Radiofrequency ablation of probable atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children with documented supraventricular tachycardia without inducible tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1679–1683. PMID:[12877700](#)
1186. Strieper MJ, Frias P, Goodwin N, et al. Radiofrequency modification for inducible and suspected pediatric atrioventricular nodal reentry tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2005; 13: 139–143. PMID:[16133841](#)
1187. Tomaske M, Janousek J, Rázek V, et al. Adverse effects of Wolff-Parkinson-White syndrome with right septal or posteroseptal accessory pathways on cardiac function. *Europace* 2008; 10: 181–189. PMID:[18256123](#)
1188. Park HE, Chang SA, Kim JH, et al. Left ventricular dyssynchrony in pre-excitation syndrome: effect of accessory pathway location and reversibility after ablation therapy. *Heart Vessels* 2013; 28: 199–207. PMID:[22349776](#)
1189. Abadir S, Fournier A, Dubuc M, et al. Ventricular dyssynchrony and function improve following catheter ablation of nonseptal accessory pathways in children. *Biomed Res Int* 2013; 2013: 158621. PMID:[23853767](#)
1190. Dai CC, Guo BJ, Li WX, et al. Dyssynchronous ventricular contraction in Wolff-Parkinson-White syndrome: a risk factor for the development of dilated cardiomyopathy. *Eur J Pediatr* 2013; 172: 1491–1500. PMID:[23812508](#)
1191. Fukunaga H, Akimoto K, Furukawa T, et al. Improvement in non-tachycardia-induced cardiac failure after radiofrequency catheter ablation in a child with a right-sided accessory pathway. *Heart Vessels* 2013; 28: 802–807. PMID:[23404253](#)
1192. Suzuki Y, Suzuki T, Imai Y, et al. An infant with heart failure due to ventricular dyssynchrony and refractory tachycardia caused by a right anterolateral accessory pathway. *Cardiology* 2012; 123: 108–112. PMID:[23037855](#)
1193. 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. PMID:[8606283](#)
1194. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, et al. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64: 176–189. PMID:[7237717](#)
1195. Suzuki T, Nakamura Y, Yoshida S, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left anterior fascicular ventricular tachycardia in children. *Heart Rhythm* 2014; 11: 1948–1956. PMID:[24954241](#)
- 1195a. Suzuki T, Nakamura Y, Yoshida S, et al. Differentiating fasciculoventricular pathway from Wolff-Parkinson-White syndrome by electrocardiography. *Heart Rhythm* 2014; 11: 686–690. PMID:[24252285](#)
1196. Crosson JE, Callans DJ, Bradley DJ, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the evaluation and management of ventricular arrhythmias in the child with a structurally normal heart. *Heart Rhythm* 2014; 11: e55–e78. PMID:[24814375](#)
1197. Wang S, Zhu W, Hamilton RM, et al. Diagnosis-specific characteristics of ventricular tachycardia in children with structurally normal hearts. *Heart Rhythm* 2010; 7: 1725–1731. PMID:[20691281](#)
1198. Spector ZZ, Seslar SP. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy in children. *Cardiol Young* 2016; 26: 711–717. PMID:[26082146](#)
1199. 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. PMID:[15731530](#)
1200. Pfammatter JP, Paul T. Working Group on Dysrhythmias and Electrophysiology of the Association for European Pediatric Cardiology. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood: a multicenter study on clinical profile and outcome. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2067–2072. PMID:[10362215](#)
1201. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: Mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 1714–1728. PMID:[26449143](#)
1202. Bertels RA, Harteveld LM, Filippini LH, et al. Left ventricular dysfunction is associated with frequent premature ventricular complexes and asymptomatic ventricular tachycardia in children. *Europace* 2017; 19: 617–621. PMID:[28431063](#)
1203. Von Bergen NH, Bansal S, Gingerich J, et al. Nonfluoroscopic and radiation-limited ablation of ventricular arrhythmias in children and young adults: a case series. *Pediatr Cardiol* 2011; 32: 743–747. PMID:[21442398](#)
1204. Takeshita N, Kajiyama Y, Morishita Y, et al. Successful radiofrequency catheter ablation for ventricular tachycardia of a 2.9 kg infant with Ebstein's anomaly. *Europace* 2017; 19: 131. PMID:[27733456](#)
1205. Thomas V, Lawrence D, Kogon B, et al. Epicardial ablation of ventricular tachycardia in a child on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Cardiol* 2010; 31: 901–904. PMID:[20496062](#)
1206. Hasdemir C, Kartal Y, Simsek E, et al. Time course of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36: 612–617. PMID:[23379975](#)
1207. Miszczak-Knecht M, Szumowski L, Posadowska M, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia in children and adolescents: early effectiveness of radiofrequency current ablation. *Kardiol Pol* 2014; 72: 1148–1155. PMID:[25522755](#)
1208. Collins KK, Schaffer MS, Liberman L, et al. Pediatric and

- Congenital Electrophysiology Society. Fascicular and nonfascicular left ventricular tachycardias in the young: an international multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 640–648. PMID:[23437865](#)
1209. Texter KM, Kertes NJ, Friedman RA, et al. Atrial flutter in infants. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1040–1046. PMID:[16949499](#)
1210. 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. PMID:[2184944](#)
1211. Furst ML, Saarel EV, Hussein AA, et al. Medical and Interventional Outcomes in Pediatric Lone Atrial Fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol* 2018; 4: 638–648. PMID:[29798792](#)
1212. Chetaille P, Walsh EP, Triedman JK. Outcomes of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular reciprocating tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2004; 1: 168–173. PMID:[15851148](#)
1213. 黒澤博身. 心臓外科の刺激伝導系. 医学書院 2013.
1214. Anderson RH, Arnold R, Wilkinson JL. The conducting system in congenitally corrected transposition. *Lancet* 1973; 301: 1286–1288. PMID:[4126077](#)
1215. Wu MH, Wang JK, Lin JL, et al. Long-term outcome of twin atrioventricular node and supraventricular tachycardia in patients with right isomerism of the atrial appendage. *Heart Rhythm* 2008; 5: 224–229. PMID:[18242544](#)
1216. Uemura H, Ho SY, Anderson RH, et al. Surgical anatomy of the coronary circulation in hearts with discordant atrioventricular connections. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 194–200. PMID:[8664020](#)
1217. Anderson RH. Terminology. In: Anderson RH, Beker EJ, D. J. Penny DJ, et al. *Pediatric cardiology*. Churchill Livingstone 2010.
1218. Uemura H, Ho SY, Devine WA, et al. Atrial appendages and venoatrial connections in hearts from patients with visceral heterotaxy. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 561–569. PMID:[7677481](#)
1219. Miyazaki A, Sakaguchi H, Ohuchi H, et al. The clinical course and incidence of supraventricular tachyarrhythmias after extra-cardiac conduit Fontan procedures in relation to an atrial situs. *Circ J* 2011; 75: 413–420. PMID:[21157108](#)
1220. Miyazaki A, Sakaguchi H, Ohuchi H, et al. The incidence and characteristics of supraventricular tachycardia in left atrial isomerism: a high incidence of atrial fibrillation in young patients. *Int J Cardiol* 2013; 166: 375–380. PMID:[22082714](#)
1221. Shivapour JK, Sherwin ED, Alexander ME, et al. Utility of preoperative electrophysiologic studies in patients with Ebstein's anomaly undergoing the Cone procedure. *Heart Rhythm* 2014; 11: 182–186. PMID:[24513916](#)
1222. Desai VC, Kelton CM, Czosek RJ, et al. Frequencies, costs, and complications of catheter ablation for tachyarrhythmias in children: 2000–2009. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36: 1468–1480. PMID:[23731394](#)
1223. Kapel GF, Reichlin T, Wijnmaalen AP, et al. Re-entry using anatomically determined isthmuses: a curable ventricular tachycardia in repaired congenital heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 102–109. PMID:[25422392](#)
1224. Upadhyay S, Marie Valente A, Triedman JK, et al. Catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2016; 13: 1228–1237. PMID:[26804568](#)
1225. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 755–759. PMID:[8572814](#)
1226. De Backer O, Arnous S, Ihlemann N, et al. Percutaneous left atrial appendage occlusion for stroke prevention in atrial fibrillation: an update. *Open Heart* 2014; 1: e000020. PMID:[25332785](#)
1227. Reddy VY, Sievert H, Halperin J, et al. PROTECT AF Steering Committee and Investigators. Percutaneous left atrial appendage closure vs warfarin for atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312: 1988–98. PMID:[25399274](#)
1228. Holmes DR, Kar S, Price MJ, et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 1–12. PMID:[24998121](#)
1229. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, et al. PREVAIL and PROTECT AF Investigators. 5-year outcomes after left atrial appendage closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2964–2975. PMID:[29103847](#)
1230. Boersma LV, Schmidt B, Betts TR, et al. EWOLUTION investigators. Implant success and safety of left atrial appendage closure with the WATCHMAN device: peri-procedural outcomes from the EWOLUTION registry. *Eur Heart J* 2016; 37: 2465–2474. PMID:[26822918](#)
1231. Reddy VY, Gibson DN, Kar S, et al. Post-approval U.S. experience with left atrial appendage closure for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 253–261. PMID:[27816552](#)
- 1231a. Aonuma K, Yamasaki H, Nakamura M, et al. Percutaneous WATCHMAN left atrial appendage closure for Japanese patients with nonvalvular atrial fibrillation at increased risk of thromboembolism—first results from the SALUTE trial. *Circ J* 2018; 82: 2946–2953. PMID:[30305484](#)
1232. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The surgical treatment of atrial fibrillation. I. Summary of the current concepts of the mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 402–405. PMID:[1999933](#)
1233. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 569–583. PMID:[2008095](#)
1234. Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB, et al. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 485–495. PMID:[7637366](#)
1235. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery. *Circulation* 1995; 92 Suppl: II359–II364. PMID:[7586438](#)
1236. Sueda T, Nagata H, Orihashi K, et al. Efficacy of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1070–1075. PMID:[9124907](#)
1237. Nitta T, Lee R, Schuessler RB, et al. Radial approach: a new concept in surgical treatment for atrial fibrillation I. Concept, anatomic and physiologic bases and development of a procedure. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 27–35. PMID:[10086522](#)
1238. Isobe F, Kumano H, Ishikawa T, et al. A new procedure for chronic atrial fibrillation: bilateral appendage-preserving maze procedure. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1473–1478. PMID:[11722028](#)
1239. Gaynor SL, Diodato MD, Prasad SM, et al. A prospective, single-center clinical trial of a modified Cox maze procedure with bipolar radiofrequency ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128: 535–542. PMID:[15457154](#)
1240. Abreu Filho CA, Lisboa LA, Dallan LA, et al. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. *Circulation* 2005; 112: I20–I25. PMID:[16159816](#)
1241. Wolf RK, Schneeberger EW, Osterday R, et al. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 797–802. PMID:[16153931](#)
1242. Chevalier P, Leizorovicz A, Maureira P, et al. Left atrial radiofrequency ablation during mitral valve surgery: a prospective randomized multicenter study (SAFIR). *Arch Cardiovasc Dis* 2009; 102: 769–775. PMID:[19944393](#)
1243. Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, et al. An 8½-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Ann Surg* 1996; 224: 267–275. PMID:[8813255](#)
1244. Cox JL, Ad N, Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 833–840. PMID:[10534688](#)
1245. Damiano RJ, Gaynor SL, Bailey M, et al. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 2016–2021. PMID:[14688721](#)
1246. Kosakai Y. Treatment of atrial fibrillation using the Maze procedure: the Japanese experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 44–52. PMID:[10746922](#)
1247. Lall SC, Melby SJ, Voeller RK, et al. The effect of ablation technology on surgical outcomes after the Cox-maze procedure: a propensity analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 389–396. PMID:[17258570](#)
1248. Cherniavsky A, Kareva Y, Pak I, et al. Assessment of results of surgical treatment for persistent atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting using implantable loop recorders. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014; 18: 727–731. PMID:[24572769](#)
1249. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 130: e344–e426. PMID:[25249585](#)
1250. Badhwar V, Rankin JS, Damiano RJ, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 clinical practice guidelines for the surgical treatment

- of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2017; 103: 329–341. PMID:[28007240](#)
1251. Ad N, Damiano RJ, Badhwar V, et al. Expert consensus guidelines: Examining surgical ablation for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 153: 1330–1354.e1. PMID:[28390766](#)
1252. Ad N, Suri RM, Gammie JS, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation trends and outcomes in North America. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 144: 1051–1060. PMID:[22920597](#)
1253. Bůdera P, Straka Z, Osmančík P, et al. Comparison of cardiac surgery with left atrial surgical ablation vs. cardiac surgery without atrial ablation in patients with coronary and/or valvular heart disease plus atrial fibrillation: final results of the PRAGUE-12 randomized multicentre study. *Eur Heart J* 2012; 33: 2644–2652. PMID:[22930458](#)
1254. McCarthy PM, Manjunath A, Kruse J, et al. Should paroxysmal atrial fibrillation be treated during cardiac surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146: 810–823. PMID:[23890981](#)
1255. Attaran S, Saleh HZ, Shaw M, et al. Does the outcome improve after radiofrequency ablation for atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery? A propensity-matched comparison. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 41: 806–811. PMID:[22219413](#)
1256. Cheng DC, Ad N, Martin J, et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery: a meta-analysis and systematic review. *Innovations (Phila)* 2010; 5: 84–96. PMID:[22437354](#)
1257. Ad N, Henry L, Hunt S, et al. Do we increase the operative risk by adding the Cox Maze III procedure to aortic valve replacement and coronary artery bypass surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 143: 936–944. PMID:[22244503](#)
1258. Badhwar V, Rankin JS, Ad N, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation in the United States: Trends and propensity matched outcomes. *Ann Thorac Surg* 2017; 104: 493–500. PMID:[28669501](#)
1259. Nakajima H, Kobayashi J, Bando K, et al. Consequence of atrial fibrillation and the risk of embolism after percutaneous mitral commissurotomy: the necessity of the maze procedure. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 800–805. PMID:[15336994](#)
1260. Bando K, Kobayashi J, Kosakai Y, et al. Impact of Cox maze procedure on outcome in patients with atrial fibrillation and mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 575–583. PMID:[12202874](#)
1261. Johansson B, Hoults B, Berglin E, et al. Short-term sinus rhythm predicts long-term sinus rhythm and clinical improvement after intraoperative ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2008; 10: 610–617. PMID:[18375472](#)
1262. Grubitzsch H, Dushe S, Beholz S, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation in patients with congestive heart failure. *J Card Fail* 2007; 13: 509–516. PMID:[17826640](#)
1263. Ishii Y, Sakamoto SI, Miyagi Y, et al. Risk factors of recurrence of atrial fibrillation (AF) after AF surgery in patients with AF and mitral valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 30: 271–278. PMID:[29410135](#)
1264. Araki Y, Oshima H, Usui A, et al. Long-term results of the Maze procedure in patients with mechanical valve. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 60: 326–333. PMID:[22576649](#)
1265. Fujita T, Kobayashi J, Toda K, et al. Long-term outcome of combined valve repair and Maze procedure for nonrheumatic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140: 1332–1337. PMID:[20363476](#)
1266. Sueda T, Uchida N, Takasaki T, et al. Long-term results after the box pulmonary vein isolation procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 18: 101–108. PMID:[22082812](#)
1267. Takasaki T, Sueda T, Imai K, et al. Mid-term results of the box pulmonary vein isolation and the Cryo-Maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 60: 82–89. PMID:[22327852](#)
1268. Barnett SD, Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 1029–1035. PMID:[16678586](#)
1269. Melo J, Santiago T, Aguiar C, et al. Surgery for atrial fibrillation in patients with mitral valve disease: results at five years from the International Registry of Atrial Fibrillation Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 863–869. PMID:[18374769](#)
1270. Gillinov AM, Bhavani S, Blackstone EH, et al. Surgery for permanent atrial fibrillation: impact of patient factors and lesion set. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 502–514. PMID:[16863753](#)
1271. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, et al. CTSN Investigators. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *N Engl J Med* 2015; 372: 1399–1409. PMID:[25853744](#)
1272. Takai H, Miyata H, Motomura N, et al. Comparison of early outcomes of surgical ablation procedures for atrial fibrillation concomitant to non-mitral cardiac surgery: a Japan Adult Cardiovascular Surgery Database study. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 65: 500–505. PMID:[28536917](#)
1273. Kainuma S, Mitsuno M, Toda K, et al. Osaka Cardiovascular Surgery Research (OSCAR) Group. Dilated left atrium as a predictor of late outcome after pulmonary vein isolation concomitant with aortic valve replacement and/or coronary artery bypass grafting†. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 48: 765–777. PMID:[25612746](#)
1274. Boersma LV, Castella M, van Boven W, et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation* 2012; 125: 23–30. PMID:[22082673](#)
1275. Pokushalov E, Romanov A, Elesin D, et al. Catheter versus surgical ablation of atrial fibrillation after a failed initial pulmonary vein isolation procedure: a randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 1338–1343. PMID:[24016147](#)
1276. Phan K, Phan S, Thiagalingam A, et al. Thoracoscopic surgical ablation versus catheter ablation for atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016; 49: 1044–1051. PMID:[26003961](#)
1277. Kearney K, Stephenson R, Phan K, et al. A systematic review of surgical ablation versus catheter ablation for atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3: 15–29. PMID:[24516794](#)
1278. Wang J, Li Y, Shi J, et al. Minimally invasive surgical versus catheter ablation for the long-lasting persistent atrial fibrillation. *PLoS One* 2011; 6: e221–e222. PMID:[21765943](#)
1279. Masugoe M, Endo S, Natsumae S, et al. Committee for Scientific Affairs, The Japanese Association for Thoracic Surgery. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2015 : Annual report by The Japanese Association for Thoracic Surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 66: 581–615. PMID:[30076512](#)
1280. Moten SC, Rodriguez E, Cook RC, et al. New ablation techniques for atrial fibrillation and the minimally invasive Cryo-Maze procedure in patients with lone atrial fibrillation. *Heart Lung Circ* 2007; 16 Suppl: S88–S93. PMID:[17611154](#)
1281. Ad N, Henry L, Friehling T, et al. Minimally invasive stand-alone Cox-Maze procedure for patients with nonparoxysmal atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2013; 96: 792–799. PMID:[23891410](#)
1282. Wright M, Haissaguerre M, Knecht S, et al. State of the art: catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 583–592. PMID:[18462322](#)
1283. Maagh P, Butz T, Plehn G, et al. Pulmonary vein isolation in 2012: is it necessary to perform a time consuming electrophysiological mapping or should we focus on rapid and safe therapies? A retrospective analysis of different ablation tools. *Int J Med Sci* 2013; 10: 24–33. PMID:[23289002](#)
1284. Pruitt JC, Lazzara RR, Dworkin GH, et al. Totally endoscopic ablation of lone atrial fibrillation: initial clinical experience. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1325–1331. PMID:[16564265](#)
1285. Pruitt JC, Lazzara RR, Ebra G. Minimally invasive surgical ablation of atrial fibrillation: the thoracoscopic box lesion approach. *J Interv Card Electrophysiol* 2007; 20: 83–87. PMID:[18214660](#)
1286. Melby SJ, Lee AM, Zierer A, et al. Atrial fibrillation propagates through gaps in ablation lines: implications for ablative treatment of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1296–1301. PMID:[18774106](#)
1287. Edgerton JR, McClelland JH, Duke D, et al. Minimally invasive surgical ablation of atrial fibrillation: six-month results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138: 109–114. PMID:[19577065](#)
1288. Edgerton JR, Jackman WM, Mack MJ. A new epicardial lesion set for minimal access left atrial Maze: the Dallas lesion set. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 1655–1657. PMID:[19853128](#)
1289. Edgerton JR, Jackman WM, Mahoney C, et al. Totally thoracoscopic surgical ablation of persistent AF and long-standing persistent atrial fibrillation using the “Dallas” lesion set. *Heart Rhythm* 2009; 6 Suppl: S64–S70. PMID:[19959146](#)
1290. Je HG, Shuman DJ, Ad N. A systematic review of minimally invasive surgical treatment for atrial fibrillation: a comparison of the Cox-Maze procedure, beating-heart epicardial ablation, and the hybrid procedure on safety and efficacy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 48: 531–541. PMID:[25567961](#)
1291. Krul SP, Driessen AH, Zwinderman AH, et al. Navigating the mini-Maze: systematic review of the first results and progress of minimally-invasive surgery in the treatment of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2013; 166: 132–140. PMID:[22078990](#)
1292. La Meir M, Gelsomino S, Lucà F, et al. Minimally invasive thoracoscopic hybrid treatment of lone atrial fibrillation: early results of monopolar versus bipolar radiofrequency source. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 14: 445–450. PMID:[22228287](#)
1293. 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. *J Interv Card Electrophysiol* 2012; 33: 171–257. PMID:[22382715](#)
1294. La Meir M. Surgical options for treatment of atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3: 30–37. PMID:[24516795](#)
1295. Pison L, Gelsomino S, Lucà F, et al. Effectiveness and safety of simultaneous hybrid thoracoscopic and endocardial catheter ablation of lone atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3: 38–44. PMID:[24516796](#)
1296. La Meir M, Gelsomino S, Lucà F, et al. Minimally invasive surgical treatment of lone atrial fibrillation: early results of hybrid versus standard minimally invasive approach employing radiofrequency sources. *Int J Cardiol* 2013; 167: 1469–1475. PMID:[22560495](#)
1297. Pison L, La Meir M, van Opstal J, et al. Hybrid thoracoscopic surgical and transvenous catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 54–61. PMID:[22742400](#)
1298. Mahapatra S, LaPar DJ, Kamath S, et al. Initial experience of sequential surgical epicardial-catheter endocardial ablation for persistent and long-standing persistent atrial fibrillation with long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1890–1898. PMID:[21619988](#)
1299. Kurfirst V, Mokraček A, Bulava A, et al. Two-staged hybrid treatment of persistent atrial fibrillation: short-term single-centre results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014; 18: 451–456. PMID:[24421207](#)
1300. Lee R, McCarthy PM, Passman RS, et al. Surgical treatment for isolated atrial fibrillation: minimally invasive vs. classic cut and sew Maze. *Innovations (Phila)* 2011; 6: 373–377. PMID:[22436772](#)
1301. La Meir M, Gelsomino S, Lorusso R, et al. The hybrid approach for the surgical treatment of lone atrial fibrillation: one-year results employing a monopolar radiofrequency source. *J Cardiothorac Surg* 2012; 7: 71. PMID:[22812613](#)
1302. Bisleri G, Rosati F, Bontempi L, et al. Hybrid approach for the treatment of long-standing persistent atrial fibrillation: electrophysiological findings and clinical results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 44: 919–923. PMID:[23475587](#)
1303. Gehi AK, Mounsey JP, Pursell I, et al. Hybrid epicardial-endocardial ablation using a pericardioscopic technique for the treatment of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013; 10: 22–28. PMID:[23064043](#)
1304. Gersak B, Zembala MO, Müller D, et al. European experience of the convergent atrial fibrillation procedure: multicenter outcomes in consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 1411–1416. PMID:[23988287](#)
1305. Edgerton Z, Perini AP, Horton R, et al. Hybrid procedure (Endo/Epicardial) versus standard manual ablation in patients undergoing ablation of longstanding persistent atrial fibrillation: Results from a single center. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 524–530. PMID:[26766149](#)
1306. Ad N, Henry L, Hunt S, et al. The outcome of the Cox Maze procedure in patients with previous percutaneous catheter ablation to treat atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1371–1377. PMID:[21457939](#)
1307. Onorati F, Curcio A, Santarpino G, et al. Routine ganglionic plexi ablation during Maze procedure improves hospital and early follow-up results of mitral surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136: 408–418. PMID:[18692650](#)
1308. Ware AL, Suri RM, Stulak JM, et al. Left atrial ganglion ablation as an adjunct to atrial fibrillation surgery in valvular heart disease. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 97–102. PMID:[21172494](#)
1309. Sakamoto S, Fujii M, Watanabe Y, et al. Exploration of theoretical ganglionated plexi ablation technique in atrial fibrillation surgery. *Ann Thorac Surg* 2014; 98: 1598–1604. PMID:[25200727](#)
1310. Zhou Q, Hou Y, Yang S. A meta-analysis of the comparative efficacy of ablation for atrial fibrillation with and without ablation of the ganglionated plexi. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 1687–1694. PMID:[21954992](#)
1311. Di Biase L, Burkhardt JD, Mohanty P, et al. Periprocedural stroke and management of major bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: the impact of periprocedural therapeutic international normalized ratio. *Circulation* 2010; 121: 2550–2556. PMID:[20516376](#)
1312. Di Biase L, Burkhardt JD, Mohanty P, et al. Left atrial appendage: an underrecognized trigger site of atrial fibrillation. *Circulation* 2010; 122: 109–118. PMID:[20606120](#)
1313. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation* 2003; 107: 3176–3183. PMID:[12821558](#)
1314. Lakkireddy D, Reddy YM, Atkins D, et al. Effect of atrial fibrillation ablation on gastric motility: the atrial fibrillation gut study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 531–536. PMID:[25772541](#)
1315. Kanderian AS, Gillinov AM, Pettersson GB, et al. Success of surgical left atrial appendage closure: assessment by transeosophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 924–929. PMID:[18772063](#)
1316. Lee R, Vassallo P, Kruse J, et al. A randomized, prospective pilot comparison of 3 atrial appendage elimination techniques: Internal ligation, stapled excision, and surgical excision. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 152: 1075–1080. PMID:[27422360](#)
1317. Tsai YC, Phan K, Munkholm-Larsen S, et al. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery for patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 47: 847–854. PMID:[25064051](#)
1318. Ailawadi G, Gerdisch MW, Harvey RL, et al. Exclusion of the left atrial appendage with a novel device: early results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 142: 1002–1009.e1. PMID:[21906756](#)
1319. Emmert MY, Puipe G, Baumüller S, et al. Safe, effective and durable epicardial left atrial appendage clip occlusion in patients with atrial fibrillation undergoing cardiac surgery: first long-term results from a prospective device trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; 45: 126–131. PMID:[23657550](#)
1320. Friedman DJ, Piccini JP, Wang T, et al. Association between left atrial appendage occlusion and readmission for thromboembolism among patients with atrial fibrillation undergoing concomitant cardiac surgery. *JAMA* 2018; 319: 365–374. PMID:[29362794](#)
1321. Yao X, Gersh BJ, Holmes DR, et al. Association of surgical left atrial appendage occlusion with subsequent stroke and mortality among patients undergoing cardiac surgery. *JAMA* 2018; 319: 2116–2126. PMID:[29800182](#)
1322. Bhavani SS, Tchou P, Saliba W, et al. Surgical options for refractory ventricular tachycardia. *J Card Surg* 2007; 22: 533–534. PMID:[18039225](#)
1323. Anter E, Hutchinson MD, Deo R, et al. Surgical ablation of refractory ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4: 494–500. PMID:[21673018](#)
1324. Choi EK, Nagashima K, Lin KY, et al. Surgical cryoablation for ventricular tachyarrhythmia arising from the left ventricular outflow tract region. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1128–1136. PMID:[25697752](#)
1325. Kumar S, Barbhuiya CR, Sobieszczyk P, et al. Role of alternative interventional procedures when endo- and epicardial catheter ablation attempts for ventricular arrhythmias fail. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 606–615. PMID:[25925229](#)
1326. Sakamoto S, Nitta T, Murata H, et al. Electroanatomical mapping-assisted surgical treatment of incessant ventricular tachycardia associated with an intramyocardial giant lipoma. *J Interv Card Electrophysiol* 2012; 33: 109–112. PMID:[21667096](#)
1327. Sakamoto S, Shibata M, Murata H, et al. Intraoperative cardiac mapping in the treatment of an infant congenital fibroma. *Ann Thorac Surg* 2015; 99: 1064–1066. PMID:[25742832](#)
1328. Dor V, Sabatier M, Montiglio F, et al. Results of nonunguided subtotal endocardectomy associated with left ventricular reconstruction in patients with ischemic ventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1301–1307. PMID:[8176973](#)
1329. Sartipy U, Albåge A, Strååt E, et al. Surgery for ventricular tachycardia in patients undergoing left ventricular reconstruction by the Dor procedure. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 65–71. PMID:[16368337](#)
1330. Patel M, Rojas F, Shabari FR, et al. Safety and feasibility of open chest epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia during the period of left ventricular assist device implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 95–101. PMID:[26377813](#)
1331. Mulloy DP, Bhamidipati CM, Stone ML, et al. Cryoablation during left ventricular assist device implantation reduces postoperative ventricular tachyarrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 145: 1207–1213. PMID:[22520722](#)
1332. Takach TJ, Reul GJ, Ott DA, et al. Primary cardiac tumors in infants and children: immediate and long-term operative results. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 559–564. PMID:[8694623](#)
1333. Miyake CY, Del Nido PJ, Alexander ME, et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1903–1909. PMID:[22018302](#)
1334. Nathan M, Fabozzo A, Geva T, et al. Successful surgical management of ventricular fibromas in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 148: 2602–2608. PMID:[24507403](#)
1335. 日本学校保健会ホームページ. <http://www.hokenkai.or.jp/> [2018年12月閲覧]

1336. DeMaso DR, Lauretti A, Spieth L, et al. Psychosocial factors and quality of life in children and adolescents with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* 2004; 93: 582–587. PMID: [14996583](#)
1337. Sears SF, Hazelton AG, St Amant J, et al. Quality of life in pediatric patients with implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiol* 2011; 107: 1023–1027. PMID: [21256464](#)
1338. 日本循環器学会. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2006-2007 年度合同研究班報告): ペースメーカー、ICD、CRT を受けた患者の社会復帰・就学・就労に関するガイドライン. *Circ J* 2008; 72 Suppl: 1133–1174. [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2008\\_okunura\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2008_okunura_h.pdf)
1339. 日本小児循環器学会学校心臓検診委員会. 先天性心疾患の学校生活管理指導指針ガイドライン (2012 年改訂版). *日小循誌* 2012; 28: 2–5.
1340. 日本循環器学会, 日本小児循環器学会. 循環器病ガイドラインシリーズ 2016 年度版: 2016 年版学校心臓検診のガイドライン. 2016: 1–80. [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2016\\_sumitomo\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2016_sumitomo_h.pdf)
1341. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* 2006; 114: 1799–1806. PMID: [17030684](#)
1342. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1290–1297. PMID: [23871885](#)
1343. 日本循環器学会. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2012 年度合同研究班報告): ペースメーカー、ICD、CRT を受けた患者の社会復帰・就学・就労に関するガイドライン (2013 年改訂版). [http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2013\\_okumura\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2013_okumura_h.pdf)
1344. 渡邊英一, 安部治彦, 渡辺重行, 他. 「不整脈に起因する失神例の運転免許取得に関する診断書作成と適性検査施行の合同検討委員会ステートメント」改訂のための補遺 3. 日本不整脈心電学会ホームページ. 2017 年 8 月 1 日掲載. [http://new.jhrs.or.jp/pdf/guideline/statement201708\\_02.pdf](http://new.jhrs.or.jp/pdf/guideline/statement201708_02.pdf)