

ペースメーカーリードによる三尖弁穿孔の 1 治療経験

A Therapeutic Experience of Tricuspid Valve Perforation by a Transvenous Pacing Lead

横田 俊生* 川島 理 阿部 秀樹

Toshio MAKITA, MD*, Osamu KAWASHIMA, MD, Hideki ABE, MD

(財) 三友堂病院循環器科

要約

症例は、2008年に他院にてDDD型ペースメーカー植え込み術を施行された、67歳男性。術後1年経過した頃から心不全による入退院を繰り返すようになり、2011年10月当院へ来院した。経胸壁心エコーでは右房右室の拡大と重症三尖弁逆流を認め、経食道心エコーの所見から心室リードによって三尖弁中隔尖が機能不全に陥っていることが原因と判断した。心不全改善後、心臓血管外科にて三尖弁形成術と、心筋リードによる新規ペースメーカー植え込み術が施行された。術中、心室リードが中隔尖弁尖部を貫通した後、右室内で弁下組織と絡みついて強く癒着している所見を認めた。リードによる直接的な弁穿孔が起こった可能性のほか、弁尖部と癒着を起こしたリードが2次的に取り囲まれた可能性も考えられる。ペースメーカーデバイス、植え込み技術の発展した現在ではこうした合併症は減少傾向にあり、1例ごとの詳細な検討が必要と考え報告する。

<Keywords> 三尖弁逆流 cardiac surgery
permanent pacemaker 穿孔
心不全

J Cardiol Jpn Ed 2012; 7: 206 – 212

はじめに

経静脈的ペースメーカーの植え込み術後、三尖弁逆流が増悪する可能性があることは以前より報告されている¹⁾。三尖弁逆流が増悪する直接的な原因として、リードによる弁尖の接合不全、弁下組織の障害、弁穿孔、リードと弁尖の癒着などが挙げられる²⁻⁵⁾。多くの場合、経過観察や保存的加療で管理可能であるが、まれに重症化して右心不全となる。今回我々はペースメーカーリードによる三尖弁穿孔が原因で難治性右心不全となり、外科的治療を要した1例を経験したので報告する。

症例

患者：67歳 男性。

主訴：労作時息切れ。

既往歴：2008年1月洞不全症候群（Rubenstein分類III型）と診断され、他院にて胸郭外穿刺による経静脈的DDD

型ペースメーカー植え込み術を受けた。

家族歴：特記すべきものなし

嗜好歴：喫煙（2008年1月まで）Brinkman index 820。機会飲酒のみ。

現病歴：他院にて、うっ血性心不全の診断で2009年1月より2010年12月までに計3回の入院治療が行われた。

2011年9月より再度労作時息切れ、全身の浮腫が増悪傾向となり、10月には20mの平地歩行も困難となった。ペースメーカー植え込み後から次第に運動能力が低下し、心不全による入退院を繰り返していることに不安を抱き、セカンドオピニオンの目的で同月当院外来受診となった。

内服薬：telmisartan 40 mg, furosemide 20 mg, eprelone 50 mg, carvedilol 10 mg, warfarin 3 mg。

身体所見：身長162 cm, 体重59 kg, 意識清明。血圧92/56 mmHg, 脈拍数60回/min, 体温36.2℃。心音では、第4肋間胸骨左縁と心尖部に全収縮期雑音Levine III/VIを聴取した。呼吸音では明らかなう音を認めなかった。眼球結膜に黄疸あり、顔面・両下腿に浮腫を認めた。吸気時に頸静脈の怒張を認めた。両手背に、紫斑が点在していた。

血算・生化学所見：表1に示す。

* (財) 厚生会仙台厚生病院心臓血管センター循環器科

980-0873 仙台市青葉区広瀬町4-15

E-mail: makitoshi0327@yahoo.co.jp

2012年1月27日受付, 2012年1月27日改訂, 2012年2月7日受理

表1 血算・生化学所見.

血算		GOT	43 IU/ℓ	Na	135 mEq/ℓ
WBC	4,800/μl	GPT	21 IU/ℓ	K	4.4 mEq/ℓ
RBC	329万/μl	LDH	404 IU/ℓ	Cl	101 mEq/ℓ
Hb	10.9 g/dl	γ-GTP	348 IU/ℓ	T-Chol	106 mg/dl
Hct	32.8%	CPK	400 IU/ℓ	HDL-C	50 mg/dl
PLT	3.0万/μl	BUN	42 mg/dl	LDL-C	61 mg/dl
		CRE	1.8 mg/dl	TG	46 mg/dl
生化学		UA	12.1 mg/dl	BS	92 mg/dl
T-Bil	2.7 mg/dl	TP	7.0 g/dl	HbA1c	5.2%
D-Bil	2.1 mg/dl	Alb	3.7 g/dl	BNP	1,579.2 pg/ml

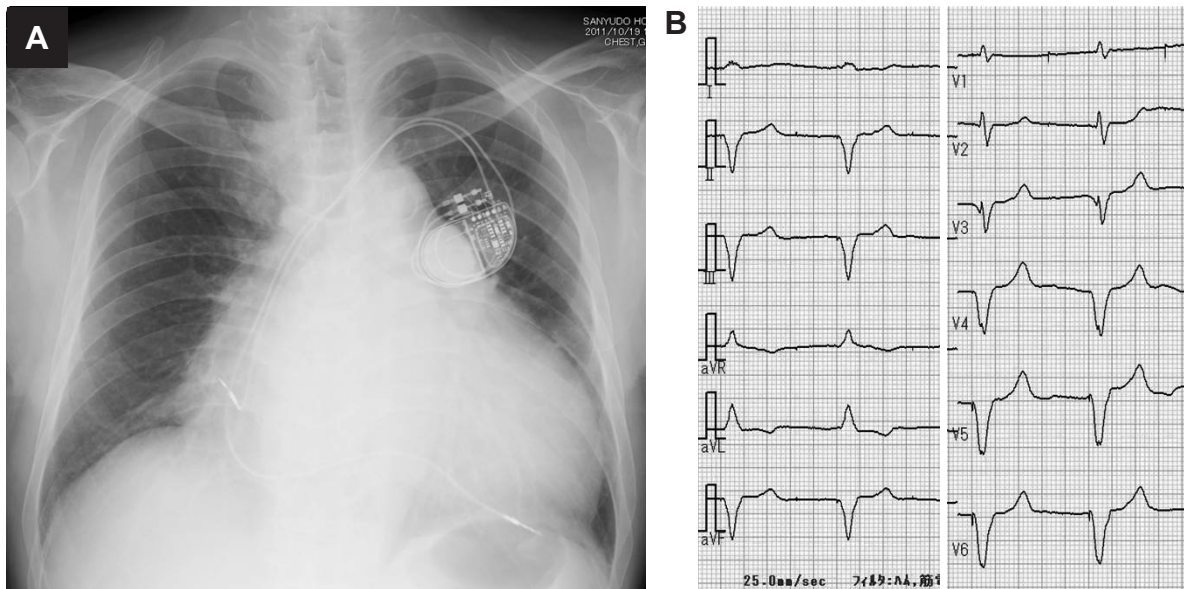


図1 来院時検査所見.

A: 胸部単純X線写真. 心胸郭比73%と高度の心拡大を示している. B: 12誘導心電図. ペースメーカーによる心室調律で, 心拍数60 bpm.

胸部X線写真: 右第1弓, 2弓, 左第3弓, 4弓の突出あり, 心胸郭比73%と高度の心拡大を示していた(図1A).

心電図所見: ペースメーカーによる心室調律で, 心拍数は60 bpm(図1B).

経胸壁心エコー: 左室拡張末期径は56 mmと拡大していたが, 右室径も50 mmと著明に拡大しており, 右心房とともに右心系の拡大が目立っていた. 心尖部からの4腔像にて, 心室リードは心室中隔側へ大きく偏位して三尖弁を通過して

いた(図2A). 三尖弁の閉鎖時, 中隔尖の接合がきわめて不良で間隙を生じ, そこから高度の三尖弁逆流ジェットが吹いていた(図2B). 左室壁運動は後壁が一部菲薄化して高度に低下し, さらに前壁から側壁にかけても軽度の低下所見を認め, 左室駆出率は42%であった. 僧帽弁は前尖が一部肥厚しており, 中等度の僧帽弁逆流を伴っていた. 下大静脈径は26 mmと拡張し, 呼吸性変動は消失していた.

来院後の経過: 心エコー上は左心機能の低下も認めるもの

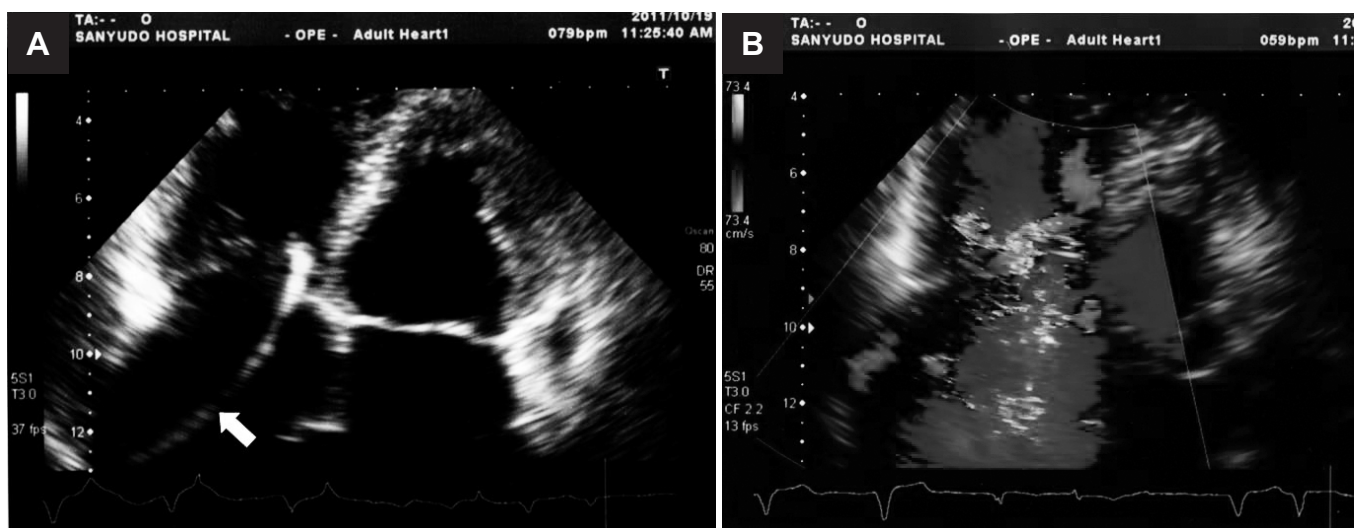


図2 経胸壁心エコー所見.

A: 拡大した右房右室と中隔側に偏位したリードを認める (⇨). B: カラードプラー所見. 三尖弁は弁尖の接合がきわめて不良であり, 同部から多量の三尖弁逆流を認める.

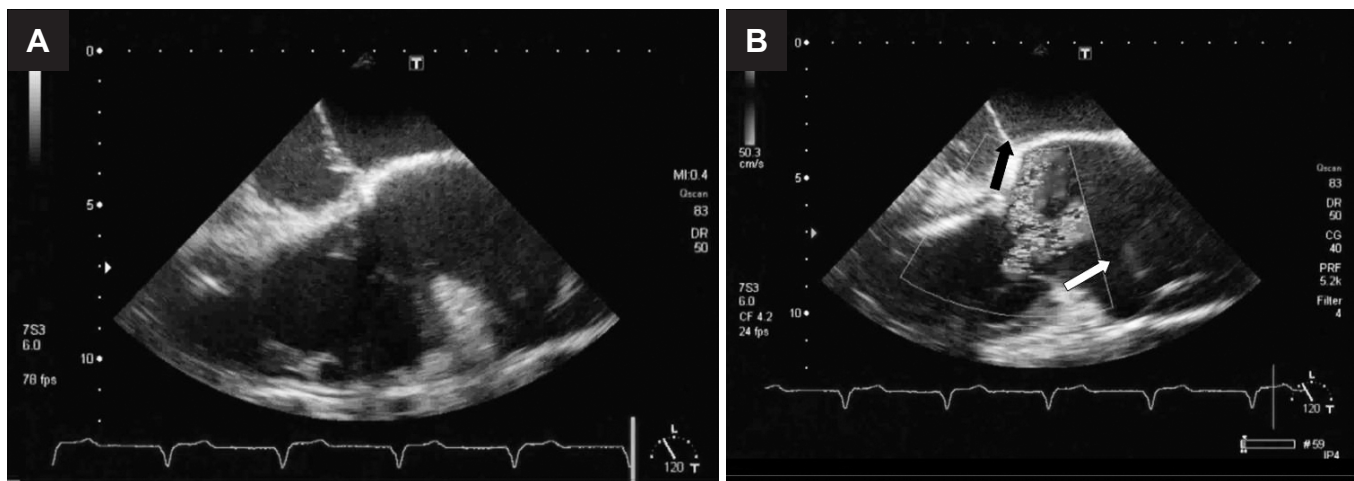


図3 経食道心エコー所見.

A: 三尖弁中隔尖は弁尖部を通過したリードによって半閉鎖となり, 後尖との間に間隙を生じている. B: カラードプラー所見. 三尖弁逆流ジェットは, 中隔方向へ偏位して吹く成分 (⇨) と正中方向へ吹く成分 (⇨) の2条からなる.

の, 症状としては全身の浮腫, うっ血肝, 頸静脈怒張など右心不全の所見が中心であった. 治療として, dobutamine 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ の持続静脈内投与とともに, furosemide 80 mg, potassium canrenoate 100 mgのbolus投与を開始した. 利尿は順調に得られ, 治療開始後から体動時の息切れと全身の浮腫は軽快傾向をたどった. 第7病日には入院時体重より4 kgの減量となり, 内服薬による管理へ切り替えた.

第5病日に行った経食道心エコーの所見では, 三尖弁中隔尖は同弁尖部を通過した心室リードによって収縮期に半閉鎖となり, 中隔尖と後尖との間に間隙を生じていることが確認された (図3A). カラードプラーでは同間隙より高度の三尖弁逆流ジェットを認めたが, 図のように心房中隔側に偏位して向かう成分と, 三尖弁口中央から真上に向かう成分の2条からなっていた (図3B). 前者は心室リードによって中隔尖が半閉

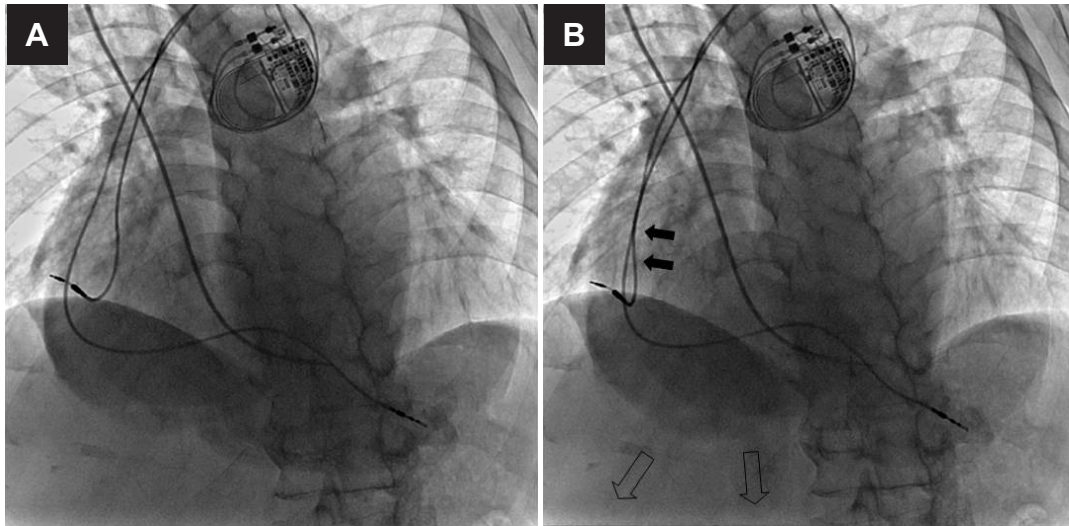


図4 右室造影
A: 拡張期. B: 収縮期. 下大静脈, 肝静脈への逆流 (⇐) と, 三尖弁逆流ジェットにより振り子運動を行う心房リード (⇒) を認める.

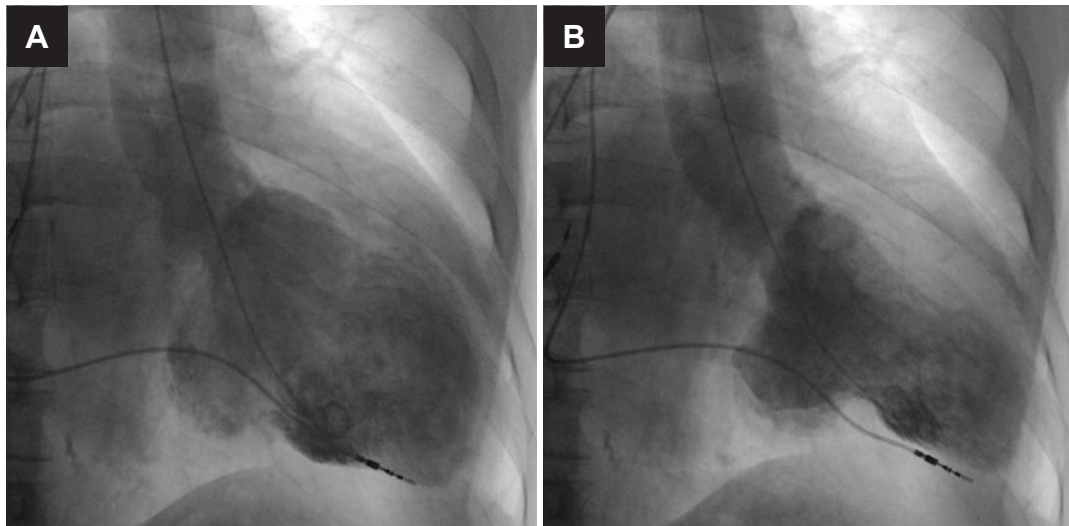


図5 左室造影
A: 拡張期. B: 収縮期. 左室壁運動は segment 2 ~ 4 で軽度の低下, segment 5 で高度の低下を認めた.

鎖となることで、相対的に後尖が逸脱した形になり生じるジェットであった。また後者は三尖弁逆流の増悪に伴い、2次的に生じた右室拡大による tethering が原因と考えられるジェットであった。

第18病日に行った右室造影では、右房右室の拡大のほか、高度の三尖弁逆流により下大静脈、肝静脈まで造影剤の逆

流が生じる様子が観察された(図4)。また、その逆流ジェットが吹きつけることによって、拡大した右房の中で心房リードが振り子運動を行っていた。冠動脈造影では有意狭窄を認めなかったが、左室造影にて壁運動は、segment 2 ~ 4 で軽度の低下と segment 5 で高度の低下所見を認めた(図5)。僧帽弁逆流については Sellers 分類 II/IV 度であった。以上の

所見より難治性心不全の本態は、心室リードによる三尖弁中隔尖の障害が原因で生じた重症三尖弁逆流であることを診断した。しかしすでに心不全増悪による入院治療を3回受けており、内科的治療の限界であった。Japan SCOREにて術後30日以内の死亡もしくは主要合併症の発生率は43%とリスクが高いことは予想されたが、本人・家族と検討を重ね、第28病日に外科的治療のため他院心臓血管外科へ転院となった。

第35病日、胸骨正中切開、人工心肺による体外循環下で開胸手術を施行。心室リードは中隔尖の弁尖部を貫通し、右室内で三尖弁の弁下組織と強く絡みついて固定されていた(図6)。リードと組織の癒着を剥離し心室リードを抜去すると、中隔尖弁尖部にはリードの径に相当する孔が開いていることが確認された。孔の閉鎖を行った後、三尖弁輪の縫縮術を追加して逆流は消失した。ペースメーカーについては、経皮的に植え込まれた左大胸筋膜上のジェネレーターを除去し、新たに心筋リードを使用して腹部にジェネレーターを植え込み直した。また、僧帽弁については粘液変性したA2から中心に向かって吹く逆流であり、こちらも弁輪縫縮術を行い、逆流が消失したことを確認した。

術後第19病日にリハビリテーション目的に当院へ再転院となった。転院時、エコー上は三尖弁逆流1度、僧帽弁逆流1度と改善しており、右房右室の内腔も縮小して下大静脈の呼吸性変動が出現していた。生化学所見上は長期間持続したうっ血肝の影響により高ビリルビン血症の残存を認めるものの、血小板数も18万/ μl と正常化していた。400m程度の連続歩行も可能となって、術後第28病日に退院となり、現在外来にて経過観察中である。

考 察

本症例の術中所見では心室リードが三尖弁の中隔尖弁尖部を貫通しており、形態上は心室リードによる弁穿孔ということになる。最も重要な点は弁穿孔に至った原因を究明し、同様の合併症を繰り返さないことにある。第一には、本症例で使用されていた心室リードはscrew-in型であったことから、先端のscrewが出た状態でリード操作を行った可能性を考えた。しかし過去の報告例⁶⁻¹²⁾も含めてリードによる三尖弁穿孔を検討した際、次の二つの点で疑問が生じた。

1点目として、tined型リードによる三尖弁穿孔の報告⁶⁾である。この場合、リード先端は鈍的である上に心内に付着させるための突起がついた形状であり、開閉運動を行っている三

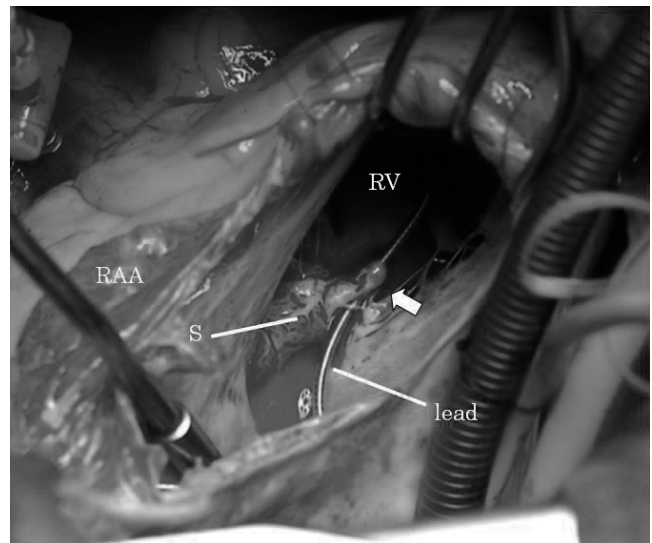


図6 手術所見。
心室リードは三尖弁中隔尖の弁尖部を貫通し(⇨)、右室内で弁下組織と絡みついて癒着していた。
S:三尖弁中隔尖, RV:右室内腔, RAA:右心耳。

尖弁の、さらに弁輪部付近ではなく弁尖部を貫通させることはきわめて困難であることが予想される。また、先端の突起を含めて弁を貫通させるには、大きな裂け目を作って貫通させる必要がある。そのような裂け目が生じれば、術直後から比較的多量の三尖弁逆流が生じるはずであるが、報告では植え込み時から手術に至るまでに9年と経過が長い点で矛盾している。

2点目として、弁穿孔の発生部位である。本症例も含めてリードによる三尖弁穿孔の症例報告8例⁶⁻¹²⁾のうち、後尖と中隔尖の穿孔が6例を占めていた。また、リードによって生じた重症三尖弁逆流が原因で外科的手術を行った41例の検討¹³⁾においても、弁穿孔を起こしていた7例のうち、実に6例が中隔尖の穿孔であった。右房から右室へリードを導入させる際、三尖弁横断面におけるリードの通過位置はスタイレットの曲げ具合と術者の回転操作に依存すると考えられる。したがってリードの通過位置はいずれの場所でも均等であり、どの弁尖でも穿孔の発生する確率は等しいはずである。しかし、実際には弁穿孔の発生は後尖と中隔尖に好発していた。

弁穿孔にみえる所見には、別の病態も関係していないだろうか。第二の可能性としては弁尖部とリードの間に強い癒着が生じた結果、変性を起こした弁尖が2次的にリードを取り囲んだ場合を想定した。体内に留置されたペースメーカーリー

ドの病理学的変化に関しては、剖検所見等からいくつかの報告がある。留置後、12時間以内にはリード表面にフィブリン鞘の形成が始まり、心内組織と接着を起こしやすい状態となる¹⁴⁾。フィブリン鞘の程度にもよるが、右室、三尖弁やその弁下組織、または右房、上大静脈まで癒着を起こす場合もある。三尖弁とリードの癒着に関しては、早ければ術後17日の時点で弁尖の線維変性を伴って発生していたことが報告されている^{15,16)}。リードと心内組織の癒着反応は想像以上に強い。本症例では、リードの先端部分は中隔尖の弁下組織と絡みついて右室中隔側に偏位して強固に固定されていた。リードは強い力で中隔尖に押しつけられていたことがわかり、摩擦によって弁尖の変性が進行すれば次第にリードを取り囲むように癒着していった可能性は十分想定できる。

また、弁穿孔例の中には癒着が関連している場合もあるとすると、好発部位が後尖、中隔尖となることも説明できないだろうか。ペースメーカー植え込み後の慢性期患者87例を対象に、3次元心エコーを用いて三尖弁横断面におけるリードの通過位置と三尖弁逆流の評価を行った報告がある¹⁷⁾。その中で、リードによって三尖弁閉鎖が障害を受けた8例では、後尖もしくは中隔尖の障害に限定されていた。また全体を通して、後尖と中隔尖の交連部を通過しているリードの頻度が最も高かった。留置されたリードは最終的に、後尖と中隔尖の交連部を中心とした部位に収まりやすいと考えられる結果である。必然的に癒着も後尖、中隔尖で好発するはずである。

以上より、リードによる三尖弁穿孔の発生原因については、screw-in型リードによる直接的な穿孔が起こった場合と、リードと弁尖の癒着が関係している場合の二つを考えた。このような合併症が発生する可能性を考慮して、screw-in型リードの操作時には常に先端screw部分の確認を行うことは言うまでもない。また、tined型リードにおいては、まれに術中リードと弁下組織が絡みつくことを経験する。絡んだままリードを留置すれば右室内で偏位して固定され、リードは三尖弁に押し付けられるかもしれない。結果としてリードと弁尖部の癒着が生じやすくなる可能性がある。右室内でのリード操作においては、リード先端と弁下組織の絡まりに注意を払うことも重要と思われた。

まとめ

今回われわれは、ペースメーカーリードによる三尖弁穿孔が原因で難治性右心不全となり、外科的治療を要した1例を

経験した。弁穿孔の病態には、リードによる直接的な穿孔のほか、リードと弁組織の癒着も関連している可能性がある。ペースメーカー植え込み後に三尖弁逆流の増悪を認めた場合には、経食道心エコーや3次元心エコーによってリードと三尖弁の関係を詳細に評価することが必要と思われる。しかし手術適応に関しては一致した見解がなく、症例ごとの判断に委ねられる場合が多い。ペースメーカー手技・デバイスの進歩に伴い合併症の発生が減少した現在では、こうした合併症1例ごとの詳細な検討が重要と考え報告した。

文献

- 1) Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH, Lamas GA, Agatston AS. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1130-1132.
- 2) Iskandar SB, Ann Jackson S, Fahrig S, Mechleb BK, Carcia ID. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: Case report and review of the literature. *Echocardiography* 2006; 23: 692-697.
- 3) Fishenfeld J, Lamy Y. Laceration of the tricuspid valve by a pacemaker wire. *Chest* 1972; 61: 697-698.
- 4) Huang TY, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J* 1972; 83: 469-474.
- 5) Chen T, Wang C, Chern M, Chu J. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation, role of 3-dimensional echocardiography. *Circ J* 2007; 71: 1169-1171.
- 6) Champagne J, Poirier P, Dumesnil J, Desaulniers D, Boudreault JR, O'Hara G, Gilvert M, Philippon F. Permanent pacemaker lead entrapment: role of transesophageal echocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1131-1134.
- 7) Gould L, Reddy CV, Yacob U, Teich M, DeMartino A, DePalma D, Gomprecht RF. Perforation of the tricuspid valve by a transvenous pacemaker. *JAMA* 1974; 230: 86-87.
- 8) Christie J, Keelan M. Tricuspid valve perforation by a permanent pacing lead in a patient with cardiac amyloidosis: case report and brief literature review. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985; 9: 124-126.
- 9) Petterson S, Singh J, Reeves G, Kocot SL. Tricuspid valve perforation by endocardial pacing electrode. *Chest* 1973; 63: 125-126.
- 10) Vecht R, Fontaine C, Bradfield J. Fatal outcome arising from use of a sutureless 'corkscrew' epicardial pacing electrode inserted into the apex of left ventricle. *Br Heart J* 1976; 38: 1359-1362.
- 11) Becker AE, Becker MJ, Claudon DG, Edwards JE. Surface thrombosis and fibrous encapsulation of intravenous pacemaker catheter electrode. *Circulation* 1972; 46: 409-

-
- 412.
- 12) Rubio P, Al-Bassam M. Pacemaker-lead puncture of the tricuspid valve successful diagnosis and treatment. *Chest* 1991; 99: 1519-1520.
 - 13) Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt III TM, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1672-1675.
 - 14) Lagergren H, Dahlgren S, Nordenstam H. Cardiovascular tissue response to intracardiac pacemaking. *Acta Chir Scand* 1966; 132: 696.
 - 15) Huang T, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J* 1972; 83: 469-474.
 - 16) Robboy S, Harthorne JW, Leinbach RC, Sanders CA, Austen WG. Autopsy findings with permanent pacemakers. *Circulation* 1969; 39: 495-501.
 - 17) Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, Sekiguchi Y, Watanabe S, Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ J* 2008; 72: 1465-1470.