ヒト マーシャル靱帯周囲の組織学的特徴

牧野睦月*¹ 井上 紳*² 松山高明*^{1, *4} 小川玄洋*³
酒井哲郎*⁴ 小林洋一*⁴ 片桐 敬*⁴ 太田秀一*¹

背景：マーシャル靱帯は左総主静脈の遺残物であるが、左房壁では斜静脈として冠静脈洞に合流し、その周囲の筋束（マーシャル筋束）は一部の心房細動への関与が指摘されている。方法：剖検心 28 例（発作性および慢性心房細動各 3 例，左上大静脈遺残 2 例を含む）。冠静脈洞開口部から左心耳まで左房壁を切り出し房室弁輪に垂直に標本作製，マーシャル靱帯の組織性状について検討した。結果：左上大静脈遺残 2 例を除く 26 例中 25 例でマーシャル筋束を伴う斜静脈を認めた。マーシャル筋束は冠静脈洞境界部では全周性にみられた。左房筋との接合は冠静脈洞境界部と末梢端に多く，特に発作性心房細動 3 例はともに冠静脈洞境界部の接合が発達していた。左上大静脈遺残 2 例は全域で筋束が発達し左房筋と密に接合していた。神経組織は不整脈の有無にかかわらず末梢側で増加していた。結論：マーシャル筋束の分布ならびに左房筋との接合は，不整脈例ではいずれも発達していた。

（心電図，2005；25：517～526）

Keywords

- マーシャル靱帯
- 発作性心房細動
- 左上大静脈遺残
- 冠静脈洞
- 大心静脈

* 1 昭和大学医学部第二病理学教室
(〒142-8555 東京都品川区旗の台1-5-8)

* 2 昭和大学歯科病院総合内科

* 3 昭和大学豊洲病院内科

* 4 昭和大学病院第三内科

I. はじめに

発作性心房細動 (paroxysmal atrial fibrillation : Paf) の 70～80% が肺静脈領域から発生するとされ，薬物治療難治例に対しては高周波通電などによる肺静脈隔離術が行われている^{1)～3)}。一方で，少数ながらこの治療が効果を示さない例や再発する例がみられ，非肺静脈領域の異所性興奮源が注目されている。非肺静脈領域の異所性興奮源としては左房自由壁，上大静脈，分界稜，マーシャル靱帯 (ligament of

Histological exploration of the ligament of Marshall

Mutsuki Makino, Shin Inoue, Takaaki Matsuyama, Genyo Ogawa, Tetsuo Sakai, Yoichi Kobayashi, Takashi Katagiri, Hidekazu Ota

2005 年 6 月 15 日 原稿受領 / 2005 年 8 月 20 日 掲載承認

Marshall：LOM)，冠静脈洞(coronary sinus：CS)開口部，心房中隔があげられる．Linらの報告ではLOM起源のPafの占める割合は8.2%と比較的少ないが⁴⁾，Hwangらはマーシャル斜静脈を直接カニューレションしたPaf症例28例中17例でLOM起源の異所性電位が記録されたと報告している⁵⁾．

LOMは胎生期の左総主静脈の遺残物であり，動物実験例でもLOMの不整脈源性が報告されている⁶⁾．LOMの周囲に存在するマーシャル筋束はヒト心房細動に重要な役割を担っていると考えられるが，マーシャル筋束についての組織学的な報告は少なく，その性状についても不明な点が多い⁷⁾．

そこでPaf3例，慢性心房細動(chronic atrial fibrillation：Caf)3例を含む剖検26例のほか，2例の左上大静脈遺残(persistent left superior vena cava：PLSVC)症例の組織所見も検討し，その解剖学的特徴と組織多様性について考察した．

II. 対象と方法

患者背景

剖検で得られた心臓28例について検討した．28症例中にPaf3例，Caf3例，PLSVC2例を含み，15例が男性，13例が女性，年齢は36～85(平均68)歳であった．死因は悪性疾患12例，肺炎8例，アルコール性肝硬変2例，収縮性心膜炎1例，大動脈弁閉鎖不全症1例，敗血症1例，腹部大動脈瘤破裂1例，肺塞栓1例，脳出血1例であった．Paf3例，Caf3例，PLSVC2例の年齢，性別，死因を表1に示す．

標本作成

(1)下大静脈から左心耳まで，CS入口部および大心静脈分枝部を含む左房下部房室接合部を切り出し，10%ホルマリンで固定(図1)．

(2)房室弁に垂直に5 mm幅の標本を切り出し包埋(図2)．

(3)マーシャル斜静脈(vein of Marshall：VOM)分枝部から末梢端まで10 μ mで連続切片を作成，100枚に1枚(1 mm間隔)をヘマトキシリン・エオシン，アザン・マロリー染色し光学顕微鏡下で観察した．

表1 患者背景

	年齢	性別	死因
発作性心房細動(3例)	85	女性	肺炎
	84	男性	間質性肺炎
	68	女性	肺塞栓
慢性心房細動(3例)	60	女性	収縮性心膜炎
	76	男性	進行性核上性麻痺
	55	男性	アルコール性肝硬変
左上大静脈遺残(2例)	43	女性	卵巣癌
	77	女性	肝細胞癌

図1 左房後壁の俯瞰図

LOMは左下肺静脈基部からCSにかけて走行する斜静脈として認められる(矢印)．

CS：coronary sinus，GCV：great cardiac vein，LSPV：left superior pulmonary vein，LIPV：left inferior pulmonary vein，RSPV：right superior pulmonary vein，RIPV：right inferior pulmonary vein，SVC：superior vena cava，IVC：inferior vena cava，PA：pulmonary artery，LV：left ventricle

組織学的検索

(1)VOMの走行とCS境界部におけるVOM内腔径

(2)マーシャル筋束の長さと分布

(3)LOM周囲($\times 4$ ，一視野)の神経線維，神経節細胞の分布

(2)については，標本からLOMの構造を再構成して計測した．その他の計測については画像解析ソフト(WinROOF，三谷商事製)を使用して行った．統

図2 LOM周辺組織の切り出し図

CS : coronary sinus, GCV : great cardiac vein, LOM : ligament of Marshall, LAA : left atrial appendage, LSPV : left superior pulmonary vein, LIPV : left inferior pulmonary vein, LV : left ventricle

計解析には統計解析ソフト (StatView ver. 5.0, SAS Institute Inc) を用いた。

Ⅲ. 結 果

明瞭なVOMが観察されたのは26例中25例で、その内腔径はCS境界部において 1.16 ± 0.39 mm (mean $\pm$ SD) であった。マーシャル筋束はCS入口部から 29.1 ± 9.6 mm 遠位の大心静脈分枝部付近でCS周囲筋束から分離した。Vieussens弁は大心静脈入口部で26例中15例 (58%) に観察された。マーシャル筋束はCS境界部においてVOMを全周性に取り囲んでいたが、末梢へと向かうにつれ萎縮してまばらとなり、25例中15例では左房筋に取り込まれ、10例は脂肪組織内で消失した。マーシャル筋束と左房筋との接合はCS境界部と末梢端に多くみられた。末梢端の位置は左上肺静脈基部6例、左下肺静脈基部19例であった。マーシャル筋束の長さ (CS境界部から末梢端まで) は5~69 mmと症例により大きく異なっていた (28.8 ± 13.3 mm)。

マーシャル筋束周囲には神経線維が豊富に分布し、一部ではその筋束内を走行していた。マーシャル筋束は先細るが、逆に末梢に向かうにつれ神経線

図3 57歳, 男性

VOMは末梢で分枝 (黒矢印) し、その周囲には豊富な神経線維がみられ (白抜き矢印)、一部はマーシャル筋束内を走行している。 (bar=500 μ m)

表2 LOM周囲の神経線維 (ϕ 100 μ m 以上)

部位	神経線維の本数 (本)	
CS境界部	1.56 ± 1.76	$p < 0.005$
CS境界部~0.5 cm	2.96 ± 2.68	
CS境界部~1.0 cm	3.14 ± 2.55	
末梢端	4.32 ± 2.70	

維はむしろ増加した (図3, 表2)。また、CS境界部付近では神経節細胞が散見されたが (図4, 表3)、末梢端では著減した。マーシャル筋束の長さ・面積、神経線維の本数に年齢差や性差はみられなかった。以下、主な症例を提示する。

非心房細動 (非 Af) 例の組織所見

症例1は74歳女性、肺炎で死亡 (図5a, b, c)。CS境界部 (図5c) から末梢端 (図5a) まで厚いマーシャル筋束がVOM全周にみられ、左房筋と近接していた (白抜き矢印)。末梢端 (図5a) ではマーシャル筋束と左房筋との接合をみた。症例2は82歳男性、敗血症で死亡 (図6a, b, c)。CS境界部レベル (図6c) およびその近傍ではVOM全周にマーシャル筋束がみられ、一部は左下肺静脈基部心房筋と接合していた (白抜き矢印)。しかし末梢端 (図6a) ではVOM・マーシャル筋束ともに左房筋とは接合せず、脂肪組

図4 74歳、女性

VOMを黒矢印で示す。CS境界部に神経節細胞(白抜き矢印)がみられ、マーシャル筋束に隣接している。(bar=500 μm)

織内で途絶した。

Paf例の組織所見

Paf3例ではマーシャル筋束が厚く発達し、特にCS境界部で左房筋との接合が印象的であった。症例は85歳女性、肺炎で死亡(図7a, b, c)。CS境界部(図7c)では、マーシャル筋束がよく発達しており左房筋と接合していた(白抜き矢印)。またVOM中央部(図7b)でも左房筋との接合を多数認めた。

表3 LOM周囲の神経節細胞(ϕ 100 μm以上)

部位	神経節細胞群の個数(個)	
CS境界部	0.48 ± 0.77	$p < 0.05$
CS境界部~0.5 cm	0.46 ± 0.51	
CS境界部~1.0 cm	0.18 ± 0.40	
末梢端	0.04 ± 0.20

図5 症例1(74歳、女性、非Af例)

a：末梢端，b：中央部，c：CS境界部

VOMを黒矢印，マーシャル筋束を白抜き矢印で示す。CS境界部(c)から末梢端(a)まで厚いマーシャル筋束がVOM全周性にみられ、左房筋とも近接している。一方でGCVは周囲にマーシャル筋束をもたない。末梢端(a)ではマーシャル筋束は左房筋に取り込まれている。

CS：coronary sinus，GCV：great cardiac vein，VOM：vein of Marshall，LA：left atrium

図6 症例2(82歳, 男性, 非Af例)

a : 末梢端, b : 中央部, c : CS境界部

CS境界部(c)から中央部(b)にかけてはVOM(黒矢印)全周にマーシャル筋束(白抜き矢印)がみられる。また, CS境界部付近(c)ではマーシャル筋束の一部が肺静脈方向に伸び, 左房筋と接合している。末梢端(a)ではVOM・マーシャル筋束ともに左房筋とは接合せず, 脂肪組織内で消失した。

CS : coronary sinus, GCV : great cardiac vein, VOM : vein of Marshall, LA : left atrium

LOM末端側でマーシャル筋束は急に先細り散在性になったが, その末梢端で再び左房筋に接合した(図7a)。

Caf例の組織所見

Caf3例もマーシャル筋束は発達していたがPaf例ほど顕著ではなかった。症例は76歳男性, 肺炎で死亡(図8a, b, c)。CS境界部(図8c)においてマーシャル筋束の左房筋接合が観察された(白抜き矢印)。VOM中央部(図8b)では脂肪組織内を走行したが, 末梢端(図8a)で再び左房筋に接合した。

マーシャル筋束の分布を断面積で表したものを表4に示す。その断面積はCS境界部で最も大きく, 末梢に向かうにつれ減少していた。Paf例, Caf例では非Af例と比較しLOM全長にわたって断面積が大

きい傾向があったが, いずれも有意差を認めなかった。神経組織の分布については不整脈の有無による一定の傾向はみられなかった。

PLSVC例の組織所見

症例は77歳の女性, 肝細胞癌で死亡(図9, 図10)。PLSVCを囲んで全周性の筋束が存在し, 左房後壁を走行する部分では全長にわたって多数の筋束接合で左房筋と癒着していた(図10, 白抜き矢印)。ほか1例もほぼ同様の所見であった。

IV. 考 察

LOMの起源と解剖

LOMは胎生期の左総主静脈の遺残物で, 正常成人では左心耳と左上肺静脈の間からCSにかけて左

図7 85歳，女性，Paf例

a：末梢端，b：中央部，c：CS境界部

CS境界部(c)で左房筋との間に密な筋接合がみられる(白抜き矢印)。中央部(b)ではマーシャル筋束は減少したが接合は続いている。末梢端(a)に近づくともーシャル筋束はさらに減少してVOM周囲に散在したが、最終的には左房筋に取り込まれている。

CS：coronary sinus，GCV：great cardiac vein，VOM：vein of Marshall，LA：left atrium

房後壁を斜めに走行している。Kimらは7例の剖検心について検討し、LOM周囲には多数の心筋束がありCSや左房壁に接合していること、周囲に交感神経線維が豊富であることを示した⁷⁾。しかしLOMの構築や分布は必ずしも明らかでなく、心房筋や周囲の心静脈系との関係を解明することは、同部位の不整脈源性を理解し、またカテーテル・アブレーション手技を施行するうえで有用であると考えられる。

発生の初期の段階では、左総主静脈には胎児の左頭側の静脈系が流入し左静脈洞に還流しているが、成長が進むにつれ腕頭動脈が右総主静脈に還流するようになり、左総主静脈は退行する。同様に、左臍静脈、左卵黄囊静脈も右の静脈系に還流するため左静脈洞はCSへと姿を変え右房に開口する。左総主

静脈は退縮した後、成人ではLOMとして遺残し、左房後壁ではVOMとしてCSに注ぐ。これが退化せずに残存するとCSに流入するPLSVCとして観察される⁸⁾。Kawashimaらの剖検の検討ではPLSVCは2.1%で見られると報告されており⁹⁾、ここから発生する上室性不整脈の報告もある¹⁰⁾。

総主静脈では心筒の発生後、それとは別に周囲の中胚葉細胞が分化して心筋細胞が発生し、いわゆるcaval myocardiumが形成され则认为されている。これがマーシャル筋束の起源と推測される¹¹⁾。

TuanらはX線透視下で75%の症例にVOMを確認し、その中枢端はCSと大心静脈の境界部であった¹²⁾。同部位にはVieussens弁が存在することがあり、カテーテル操作に影響を与える。既存の報告で

図8 76歳、男性、Caf例

a：末梢端，b：中央部，c：CS境界部

CS境界部レベル(c)においてマーシャル筋束の左房筋接合が観察された(白抜き矢印)．中央部(b)では脂肪組織内を走行し，末梢端(a)で再び左房筋に接合している．

CS：coronary sinus，GCV：great cardiac vein，VOM：vein of Marshall，LA：left atrium

表4 マーシャル筋束の断面積(mm²)

	非Af症例	Paf症例	Caf症例
CS境界部	0.81 ± 0.65	1.40 ± 0.70	0.78 ± 0.39
CS境界部～0.5 cm	0.70 ± 0.45	1.00 ± 0.64	0.78 ± 0.26
CS境界部～1.0 cm	0.43 ± 0.32	0.81 ± 0.68	0.56 ± 0.30
末梢端	0.24 ± 0.25	0.06 ± 0.17	0.23 ± 0.22
合計	2.13 ± 1.14	3.28 ± 1.49	2.53 ± 0.71

は Vieussens 弁の存在頻度は60～87%^{[13], [14]}で，今回の検討(58%)に比しやや高いものであった．

今回の検討ではマーシャル筋束の長さや分布は個人差が著しく，CS境界部ではVOM全周性のマーシャル筋束がみられたものの末梢に向かうにつれ先細り，一部の症例では左房筋に接合せずに消失するものがみられた．それに対してPLSVCでは全周に筋束が発達し，左房筋とは強く接合していた．

PLSVCの組織学的検討は少ないが，電気生理学的検討で周囲に広範な筋束をもち数カ所で左房と連絡していることが示されている^{[15], [16]}．

これらの所見からマーシャル筋束や左房筋との接合にみられる個体差や組織多様性の成因について考察すると，胎生期に左総主静脈が退縮する際に静脈周囲の筋束細胞にアポトーシスが生じ，それによって左房筋とマーシャル筋束が不完全に分離したことによる可能性が考えられた．

PafとLOMの関連

Pafの大部分が肺静脈領域から発生するといわれており^{[4], [17]}，これに対して近年では盛んに高周波通電治療が行われている．当初はsegmental ostial catheter ablation(SOCA)が施行されていた^{[1], [2]}が，術後に肺静脈狭窄を合併することがあり，また再発

図9 77歳，女性，PLSVC例の肉眼像

左肺静脈基部から拡張したCSへ流入している。

CS : coronary sinus, GCV : great cardiac vein, LOM : ligament of Marshall, LAA : left atrial appendage, LSPV : left superior pulmonary vein, LIPV : left inferior pulmonary vein, IVC : inferior vena cava, LV : left ventricle

率も比較的高いため，最近は行われなくなった．再発の原因としては，アブレーション部位からの伝導の漏れのほか，一部に非肺静脈性不整脈源の関与が考えられた⁴⁾．これらの問題を解決するため，Papponeらはより広い範囲をアブレーションする left atrial catheter ablation (LACA) を提唱した．さらに，Oralらによって行われたLACAでは肺静脈周囲のアブレーションによる隔離術に加え，左右の肺静脈間を結ぶアブレーション線と左下肺静脈僧帽弁輪間峡部のアブレーション線を作成し成果を得ている³⁾．

我々の検討では，左下肺静脈僧帽弁輪間峡部にLOMの末梢端左房筋接合部が位置する症例が多くみられた．同部位アブレーション施行後の剖検例での検討では，アブレーション部の心房筋に貫壁性の線維結合組織への置換を認めている¹⁸⁾．これらのことから，左下肺静脈僧帽弁輪間峡部のアブレーション線によってマーシャル筋束が傷害される可能性があり，LACAの効果の一因と推測される．

LOMは心外膜下の脂肪組織内に存在し，心内膜側から部位を特定しアブレーションするには困難が伴う．HwangらはVOMに直接カテーテルを挿入し，

カテーテル先端と左下肺静脈間の通電でAfの治療が可能であったと報告している⁵⁾．一方，Katritsisらは心内膜側からの通電操作に加えCS内からの通電を併用し，より高い効果が得られたと報告している¹⁹⁾．今回の検討では，CS境界部においてVOMの内径は平均1.16 mmで一般的なアブレーションカテーテルより細く，VOM内の細かい操作には困難が予想された．また，マーシャル筋束と左房筋の接合はCS境界部と末梢端に多くみられ，末梢端ではマーシャル筋束が脂肪組織内で消失している症例でもCS境界部ではみられることが多かった．Af群はマーシャル筋束および左房筋接合ともに発達しており，特にPaf例ではCS境界部での接合が顕著であった．Caf，Paf全例において生前に電気生理学的な検査は施行されておらず，その不整脈源についてLOMの関与は明らかではない．しかし，組織学的にはマーシャル筋束が発達しているため，異所性電位の伝導やリエントリーが生じやすい環境が推測される．

我々の検討したPLSVC例の組織所見では左房に隣接する部分全長にわたって強固な心房筋の癒合を認めたが，HsuらによるPLSVC起源のPafに対するelectroanatomical mappingとカテーテル・アブレーションによる検討では，CS筋束を介して右房と電気的接合がみられたほか，肺静脈開口部付近で左房筋との接合部がみられ，これらの領域のアブレーションにより5例中4例にPLSVCの電気的隔離が成立したという¹⁰⁾．HsuらのPLSVC例の左房筋との電気的接合部位は，今回のマーシャル筋束の組織学的接合部位とほぼ一致していたが，これは両者の発生的な素地が共通であるためと推察される．またLOM周囲は交感神経分布が多いことが報告されているが²⁰⁾，今回の検討ではマーシャル筋束のCS境界部と末梢部では神経分布の内容・密度に差異がみられた．特にマーシャル筋束が先細り左房筋と散在性に接合する末梢端では，交感神経緊張時に不応期のばらつきなど電気生理学的不安定性が亢進することが予想される．マーシャル筋束と左房筋の接合とともに，同部位に分布する神経支配の偏りもLOM

図10 図9と同症例の組織像

a：遠位部，b：中央部，c：近位部

PLSVCを囲んで全周性の筋束が存在し，左房後壁を走行する部分では全長にわたって多数の筋束(白抜き矢印)で左房筋と癒着している．LA：left atrium

の構造の重要な特徴であると考えられた。

本研究の限界

今回検討した28例は生前に電気生理学的検査を施行されていないため，マーシャル筋束の不整脈源性や同部位にみられた組織学的接合と電気的接合との関連については不明である。またPaf例，Caf例とも症例数が少なく，今後さらに症例を重ね検討していきたい。

V. ま と め

マーシャル筋束は，CS接合部ではVOMの全周を取り巻くが，末梢に向かうにつれ先細り，末梢端では一部は左房筋に接合し，一部は脂肪組織内で途絶した。マーシャル筋束－左房筋の接合はCS境界部と末梢端である左肺静脈基部に多かった。Af例は非

Af例に比しマーシャル筋束と左房筋との接合が発達しており，特にPaf例ではCS境界部における筋束の発達と左房筋への接合が顕著であった。PLSVC例では筋束は全周性で，左房筋との接合が全長にわたってみられた。LOM周囲には神経組織が豊富であり，特に末梢側に有意に多く，一方神経節細胞はCS境界部側に有意に多く認めた。マーシャル筋束の左房筋との複雑な接合と同部位での神経支配の偏りが，LOMの構造を特徴づけていると考えられた。

〔文 献〕

- 1) Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, Chauvin M, Garrigue S, Clementy J : Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. Circulation, 2000 ; 102 : 2463～

- 2) Oral H, Knight BP, Tada H, Ozaydin M, Chugh A, Hassan S, Scharf C, Lai SW, Greenstein R, Pelosi F Jr, Stickberger SA, Morady F : Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation*, 2002 ; 105 : 1077 ~ 1081
- 3) Oral H, Scharf C, Chugh A, Hall B, Cheung P, Good E, Veerareddy S, Pelosi F Jr, Morady F : Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation : segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation*, 2003 ; 108 : 2355 ~ 2360
- 4) Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, Huang JL, Yu WC, Yang SP, Ding YA, Chang MS, Chen SA : Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation*, 2003 ; 107 : 3176 ~ 3183
- 5) Hwang C, Wu TJ, Doshi RN, Peter CT, Chen PS : Vein of Marshall cannulation for the analysis of electrical activity in patients with focal atrial fibrillation. *Circulation*, 2000 ; 101 : 1503 ~ 1505
- 6) Wu TJ, Ong JJ, Chang CM, Doshi RN, Yashima M, Huang HL, Fishbein MC, Ting CT, Karagueuzian HS, Chen PS : Pulmonary veins and ligament of Marshall as sources of rapid activations in a canine model of sustained atrial fibrillation. *Circulation*, 2001 ; 103 : 1157 ~ 1163
- 7) Kim DT, Lai AC, Hwang C, Fan LT, Karagueuzian HS, Chen PS, Fishbein MC : The ligament of Marshall : a structural analysis in human hearts with implications for atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*, 2000 ; 36 : 1324 ~ 1327
- 8) Anderson RH, Becker AE : *Cardiac Anatomy : An Integrated Text and Colour Atlas*, Gower Medical Publishing, London, 1980
- 9) Kawashima T, Sato K, Sato F, Sasaki H : An anatomical study of the human cardiac veins with special reference to the drainage of the great cardiac vein. *Ann Anat*, 2003 ; 185 : 535 ~ 542
- 10) Hsu LF, Jais P, Keane D, Wharton JM, Deisenhofer I, Hocini M, Shah DC, Sanders P, Scavée C, Weerasooriya R, Clementy J, Haissaguerre M : Atrial fibrillation originating from persistent left superior vena cava. *Circulation*, 2004 ; 109 : 828 ~ 832
- 11) van den Hoff MJ, Kruithof BP, Moorman AF : Making more heart muscle. *Bioessays*, 2004 ; 26 : 248 ~ 261
- 12) Tuan TC, Tai CT, Lin YK, Hsieh MH, Tsai CF, Ding YA, Chen SA : Use of fluoroscopic views for detecting Marshall's vein in patients with cardiac arrhythmias. *J Interv Card Electrophysiol*, 2003 ; 9 : 327 ~ 331
- 13) Chauvin M, Shah DC, Haissaguerre M, Marcellin L, Brechenmacher C : The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation*, 2000 ; 101 : 647 ~ 652
- 14) Zawadzki M, Pietrasik A, Pietrasik K, Marchel M, Ciszek B : Endoscopic study of the morphology of Vieussens valve. *Clin Anat*, 2004 ; 17 : 318 ~ 321
- 15) Dong J, Zrenner B, Schmitt C : Existence of muscles surrounding the persistent left superior vena cava demonstrated by electroanatomic mapping. *Heart*, 2002 ; 88 : 4
- 16) Maruyama M, Ino T, Miyamoto S, Tadera T, Atarashi H, Kishida H : Characteristics of the electrical activity within the persistent left superior vena cava : comparative view with reference to the ligament of Marshall. *J Electrocardiol*, 2003 ; 36 : 53 ~ 57
- 17) Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clementy J : Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *New Engl J Med*, 1998 ; 339 : 659 ~ 666
- 18) 松井由美恵, 吉長正博, 徳永 智, 山本 聖, 秋田雄三, 唐川正洋, 井川 修, 足立正光 : 通常型心房粗動に対する峡部アブレーション1ヵ月後の組織学的所見. *不整脈*, 2004 ; 20 : 405 ~ 409
- 19) Katritsis D, Ioannidis JP, Anagnostopoulos CE, Sarris GE, Giazitzoglou E, Korovesis S, Camm AJ : Identification and catheter ablation of extracardiac and intracardiac components of ligament of Marshall tissue for treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001 ; 12 : 750 ~ 758
- 20) Doshi RN, Wu TJ, Yashima M, Kim YH, Ong JJ, Cao JM, Hwang C, Yashar P, Fishbein MC, Karagueuzian HS, Chen PS : Relation between ligament of Marshall and adrenergic atrial tachyarrhythmia. *Circulation*, 1999 ; 100 : 876 ~ 883