



Title	心室頻拍の臨床電気生理学的誘発の機序に関する研究
Author(s)	加藤, 法喜; Kato, Noriyoshi
Degree Grantor	北海道大学
Degree Name	博士(医学)
Dissertation Number	乙第3878号
Issue Date	1991-03-25
DOI	https://doi.org/10.11501/3052849
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/51146
Type	doctoral thesis
File Information	000000237988.pdf



主論文

心室頻拍の臨床電気生理学的誘発の機序に
関する研究

加藤 法喜

北海道大学医学部循環器内科学講座
(主任 安田寿一教授)

①

心室頻拍の臨床電気生理学的誘発の機序に
関する研究

加藤 法喜

北海道大学医学部循環器内科学講座

(主任 安田寿一教授)

I. 目的

発作性心室頻拍は、頻拍発作時に血行動態の著明な悪化を招来し、また時には心室細動などの致死的不整脈への移行を示すなど、臨床的に極めて重篤な不整脈である¹⁾。しかし頻拍は「発作性」におこり、常時見られるものではないことから、抗不整脈薬による発作予防効果の確実な判定方法が無いのが現状である。頻拍を臨床的に随時誘発できれば、そのことを利用して抗不整脈薬の急性効果の判定や慢性投与下における頻拍の予防効果の判定に有用であると考えられる²⁻⁴⁾。本研究は臨床電気生理学的方法により発作性心室性頻拍の患者に心室頻拍の誘発を試み、同時にその機序を検討することを目的に行われた。

II. 対象

対象は北海道大学循環器内科に発作性心室頻拍（以下VT）の臨床診断で入院し、臨床電気生理学検査を施行した60例で、男性46例、

女性14例、平均年齢は 43.9 ± 15.6 才 (mean \pm S.D.) である。

症例の内訳は、基礎心疾患の無いもの (特発性、IDIO) 36例、拡張型心筋症 (DCM) 14例、不整脈源性右室異形成症 (ARVD) 4例、非虚血性左室瘤 (LVA) 3例、陳旧性心筋梗塞 (OMI) 2例、僧帽弁逸脱症候群 (MVP) 1例である。

Ⅲ. 心室頻拍の定義と分類

心室頻拍は、心拍数 100/min 以上の心室リズムが3個以上連続するものとし、そのタイプ分類として、30秒以上持続するものを持続型心室頻拍 (sustained VT、SUS) とし、30秒以内に自然停止するものを非持続型心室頻拍 (non-sustained VT、NONSUS) とした。また、そのQRSパターンから右脚ブロック型 (RBBB) か左脚ブロック型 (LBBB) かを体表12誘導心電図により判定した。なお、右脚ブロック型の場合は -30° 以上の左軸偏位 (

LAD)の有無も同時に判定した。

VTがプログラム刺激(後述)により誘発された場合、そのVTが自然発作時のVTと一致しているかどうかの判定を可能な限り体表面12誘導心電図によって比較し、全誘導でQRSの形状が一致するものを clinical VT, それ以外のものを non-clinical VT と定義し、原則として clinical VT を誘発されたVTと定義した。

IV. 方法

検査前に患者に検査の目的と方法、危険性について十分に説明を行い、文書による承諾を得た。

患者は抗不整脈薬を少なくとも72時間前または薬物の半減期の5倍以上前に中止した空腹・安静とし、電極カテーテルと刺激発生装置、ポリグラフを用いた臨床電気生理学検査を施行した。鎖骨下静脈と大腿静脈穿刺法により、右房の刺激と電位記録のための4極電

極カテーテルを高位右房に、ヒス束電位記録のための4-6極電極カテーテルを三尖弁口上部に、右室の刺激と電位記録のための3極電極カテーテルを右室に各々挿入した。

通常の電気生理学的パラメータの測定と共にVTの誘発のために、右房の単発早期刺激と頻回刺激、右室の単発および二連発早期刺激と頻回刺激（右室の心尖部、流出部など複数の部位）の各プログラム刺激をパルス幅 1 msec, 拡張期閾値の2倍の電圧で順次行い、時定数 0.3 msec、フィルター 300 KHz、紙送り速度 50-100mm/sec で各部位の心内電位を記録した。なお、一部の症例では左室においてもプログラム刺激と左室内マッピングのための電位記録を行った。

VTの誘発率における群間比較の検討には Chi-square test を用い、危険率 5% 以下を有意とした。

V. 結果

1. プログラム刺激による心室頻拍の誘発率
(表1)

右房の早期刺激ではVTは誘発されず、右房の頻回刺激で1例、右室の単発早期刺激で10例(計11例)、右室の二連発早期刺激で16例(計27例)、右室の頻回刺激で2例(計29例)、左室の単発早期刺激で1例(計30例、50%)に clinical VT が誘発された。

なお、右房の頻回刺激でVTが誘発された例は、右室の単発早期刺激でもVTが誘発されており、左室の単発早期刺激でVTが誘発された1例を加えると、結局VTが誘発された30例のうち28例(93.3%)は心室の早期刺激でVTが誘発されたことになる。

図1に右室の早期刺激によるVT誘発の実例を示した。基本周期(V_1-V_1) 500 msec の右室ペースング下に、 V_1-V_2 280 msec、 V_2-V_3 280 msec の二連発早期刺激を加え、周期が310-315 msec のVTが誘発されている。

2. 基礎心疾患の有無による心室頻拍の誘発率の比較 (図2)

基礎心疾患の見当らなかったIDIOの36例のうちVT誘発例、非誘発例は各々18例(50%)であった。同様に基礎心疾患(Heart disease、HD)のあった24例においても、VT誘発例、非誘発例とも各々12例(50%)と同率であり、基礎心疾患の有無によるVTの誘発率に差はなかった。

基礎心疾患別のVT誘発率は、DCMの14例では誘発例が8例(57.1%)、非誘発例が6例(42.9%)とやや誘発例が多い傾向を示した(N.S.)。ARVDの4例では誘発例、非誘発例ともに各々2例(50%)と同数であった。OMIの2例では誘発例、非誘発例ともに各々1例(50%)であった。また、LVAの3例では誘発例1例(33.3%)、非誘発例2例(66.7%)であった。MVPの1例では頻拍は誘発されなかった。

3. 心室頻拍のタイプによる心室頻拍誘発率

の比較 (図 3)

SUSの46例ではVT誘発例が29例(63.0%)、非誘発例が17例(37.0%)と誘発例が多かった。それに反しNONSUSの14例では誘発例が1例(7.1%)、非誘発例が13例(92.9%)であり、VTのタイプによる誘発率の差が顕著であった($P < 0.01$)。

4. 心室頻拍のQRSパターンからみた心室頻拍の誘発率の比較 (図 4)

RBBBのVTを示した33例のVT誘発率は63.6%で、LBBBのVTを示した24例の誘発率37.5%よりも高率であった(N.S.)。この傾向はRBBBにLADを伴う(RBBB+LAD)とより顕著で、VT誘発率は14例中13例、92.9%の高率で、非誘発例は僅かに1例(7.1%)であり、RBBB、LADを伴わないRBBB(RBBB-LAD)、LBBBに対し有意に高いVT誘発率を示した(各々 $P < 0.05$, $P < 0.01$, $P < 0.01$)。一方、19例のRBBB-LADのVT誘発率は42.1%であり、LBBBに比しや

や高い傾向を示したのみであった (N.S.)。

なお、NONSUSの3例の心室頻拍は、ホルター心電図でのみ観察されたため脚ブロック型の分類が出来なかった。

5. 基礎心疾患、心室頻拍のタイプ及びQRSパターンの組合せからみた心室頻拍の誘発率
(1) 心疾患の有無と心室頻拍のタイプによる心室頻拍誘発率 (図5)

IDIO+SUSのVT誘発率は25例中17例、68.0%であり、HD+SUSの57.1% (21例中12例) に比し有意な差を示さなかったが、IDIO+NONSUSの9.1% (11例中1例) とHD+NONSUSの0% (3例中0例) に対しては有意に高率であった (各々 $P < 0.01$, $P < 0.05$)。同様に、HD+SUSはIDIO+NONSUSに比し有意に高率にVTが誘発され ($P < 0.01$)、HD+NONSUSに対しても同様の傾向を示した (N.S.)。

(2) 心疾患の有無と心室頻拍のQRSパターンによる心室頻拍誘発率 (図6)

IDIO+RBBBのVT誘発率は18例中13例、72.2%で、IDIO+LBBBの15例中5例、33.3%に比し有意に高率であり ($P < 0.05$)、HD+RBBBの15例中8例 (53.3%) やHD+LBBBの9例中4例 (44.4%) に対しても高い傾向を示した (N.S.)。特にIDIO+RBBB+LADは11例全例 (100%) にVTが誘発され、IDIO+RBBBを除く全ての組合せに対して有意に高い誘発率を示した ($0.01 < P < 0.05$)。一方、IDIO+RBBB-LADは7例中2例、28.6%にVTが誘発されたに過ぎなかった。

(3) 心室頻拍のタイプとQRSパターンによる心室頻拍誘発率 (図7)

SUS+RBBBのVT誘発率は28例中21例、75.0%であり、SUS+LBBBの47.1% (17例中8例) よりも高い傾向を示し (N.S.)、NONSUS+RBBBの0% (5例中0例) とNONSUS+LBBBの14.3% (7例中1例) に対しては有意に高率であった (各々 $P < 0.01$)。また、SUS+LBBBのVT誘発率もNONSUS+RBBBとNONSUS+LBBBに比し高い傾向

を示した (N.S.)。

なお、SUS+RBBB+LADのVT誘発率は14例中13例、92.9%であり、SUS+LBBB, NONSUS+RBBB, NONSUS+LBBBに比し有意に高率であり (各々 $P < 0.01$)、SUS+RBBB-LADに対しても同様の結果を示した ($P < 0.05$)。一方、SUS+RBBB-LADのVT誘発率は57.1%であり、SUS+LBBBに対してはやや高い傾向を示すのみであったが、NONSUS+RBBBに対しては有意に高く ($P < 0.05$)、NONSUS+LBBBに対しても高い傾向を示した (N.S.)。

6. 心胸比と左室駆出分画からみた心室頻拍の誘発率

心胸比 (CTR、図8) が51%以上の症例は23例であるが、そのうちのVT誘発例は12例、52.2%で、CTRが50%以下の症例33例のVT誘発例21例、48.5%と差がなかった。

左室駆出分画 (EF、図9) が0.29以下の症例は11例であるが、そのうちのVT誘発例は4

例、36.4%で、EFが0.30以上の40例のうちのVT誘発例21例、52.5%に比し誘発率が低かったが有意な差ではなかった。

VI. 考案

VTは、それ自体が血行動態の悪化を招来し心不全や心原性ショック、失神発作の原因になるばかりでなく、心室細動への移行から死亡に至るなど大変重篤な不整脈といえる¹⁾。従ってその診断とともに、発作時はもとより発作に対する予防治療法の開発は極めて重要な臨床的研究課題といえる。しかし、VTはその名の通り「発作性」であるのが通例で、そのために薬物によるVTに対する予防効果の判定にはしばしば長時間を要するばかりでなく、しばしば困難であるのが現状である。そこで、臨床でみられるVTを任意に誘発できれば、それを利用してVTに対する薬物治療の効果（VTの停止と予防）を判定できる可能性が生まれて来ると考えられる²⁻⁴⁾。また、誘発された

VTの最中に心室内をマッピング^{5, 6)}してVTの「フォーカス」を明らかにしてそれに対する直接的アプローチ、すなわち直流通電や高周波などによる焼灼⁷⁾や外科的切除術⁸⁾の適応が可能になると考えられる。この様な観点から、本研究は発作性心室頻拍の患者において、電極カテーテルを用いた臨床電気生理学的方法によりVTを誘発し、VTの発生機序を明らかにすることを目的とした。

VT発現の機序であるが、従来より刺激伝導異常であるリエントリーと刺激生成異常である異所性自動能の亢進が、主要な機序として考えられている⁹⁾。更に近年になって triggered activity もVTを生じる機序の1つとして提唱されているが、これを臨床的に証明することは困難である¹⁰⁾。リエントリーは、心筋内の解剖学的異常や機能的異常により生じた不応期と刺激の伝導性の不均一性により、刺激の緩徐伝導 (slow conduction) と刺激の一方方向性ブロック (unidirectional block

) が成立したときに興奮回路を形成することによるものであり、心室のプログラム刺激によってVTが誘発される主要な機序はこのリエントリーであると考えられている^{11, 12)}。

欧米の報告では持続型心室頻拍の原因疾患の70%以上が陳旧性心筋梗塞などの虚血性心疾患であり、そのうちの約90%にVTが誘発されている^{13, 14)}。

さてVT誘発に関する検討であるが、先ず基礎心疾患(HD)の有無をみると、全体で24例、40%にHDを認めるに過ぎず、残りの36例、60%がIDIOであったことは、OMIが極めて少ないこととあわせて欧米の報告と大きく異なる点であり¹⁵⁻¹⁷⁾、日本人における際立った特徴と思われる。

次にVTの誘発率であるが、表1に示したように合計で30例、50%にVTが誘発された。方法別にみると右室の二連発早期刺激で16例に、右室の単発早期刺激で10例にVTが誘発され、右房の頻回刺激と右室の単発早期刺激の両方

でVTが誘発された1例と左室の早期刺激でVTが誘発された1例を加えると心室の早期刺激で30例中28例、93.3%にVTが誘発されたことになる。逆に右房の刺激でVTが誘発されたのは僅かに1例のみであり、このレベルでの刺激はVTの誘発においてはほとんど無効であることが示された。心室の早期刺激で再現性をもってVTが誘発される主要な機序として、リエントリーが考えられる¹¹⁻¹³⁾ことは先に触れたが、臨床的に心外膜マッピングなどにより回路の存在を証明を出来る⁸⁾ことから、誘発されたVTの90%以上はリエントリーによると考えられた。一方30例中の2例は、右室の早期刺激ではVTは誘発されず、右室の頻回刺激でのみVTが誘発された。このような症例では、VTを生じる機序としてリエントリーとともにtriggered activityも考えられる。

全症例60例のうち図3に示したように非持続型心室頻拍(NONSUS)は14例であるが、このうちVTが誘発されたのは僅かに1例、7.1%

に過ぎなかったことは、NONSUSの主要な機序がリエントリーではなく、異所性自動能の亢進であることを推定させた。一方、46例の持続型心室頻拍（SUS）の63%にVTが誘発され、SUSの主要な機序がリエントリーであることが示されたが、欧米の報告に比しVT誘発率が低い結果となった。これは、約90%の誘発率を示すといわれるOMIが60例中僅かに2例（SUSとNONSUSが各1例）と極めて少なく、VT誘発率が低いとされるIDIO^{6, 16, 17}が60%と多数を占めたことが主な要因と考えられた。またIDIOとHDはともに50%のVT誘発率で両者には全く差が無かった（図2）ことは、OMIを除くとHDの有無によるVT誘発率には差が無いことを示すものである。

次にVTのQRSパターンによるVTの誘発率の比較（図4）であるが、RBBB-LADとLBBBのVT誘発率に差が無かったことは、単にVTのQRSパターンがRBBBかLBBBか、つまり左室源性か右室源性かの違いによるVT誘発率に差は無い

ことを示すものである。またRBBB+LADは特異的にVT誘発率が高く(92.9%)、これがRBBB全体のVT誘発率を高くしているが、従前よりこのパターンのVTにはカルシウム拮抗薬のVerapamilが有効である(Verapamil sensitive VT)ことが多いことが知られており^{18, 19)}、この場合のVTはCa²⁺依存性の遅延伝導を回路内に有するリエントリーによると考えられている。なお、HD、VTタイプ、VTパターンの組合せによるVT誘発率の検討では、SUSとRBBB+LADにおける高いVT誘発率が各組合せによるVT誘発率を左右することが示された。

最後に心機能とVT誘発率の関係について検討した。心機能の評価には種々の指標を用いるが、本研究ではごく一般的なCTRとEFを用いた。CTRが51%以上の心拡大を示す群とCTRが50%以下の心拡大の無い群のVT誘発率(図8)には差がなかった。また、EFが0.29以下の高度左室収縮異常を示す群とEFが0.3以上を示す群のVT誘発率(図9)は、後者の方が

高い傾向を示したが有意な差ではなかった。
これらの結果は、VTの誘発率が単なる心機能の良悪により影響されるものではなく、リエントリーなのか自動能の亢進なのかというようなVT発現の機序に依存していることを示すと考えられた。

Ⅶ. 結論

1. 発作性心室頻拍（VT）の患者60例を対象として、臨床電気生理学的方法により心室頻拍の誘発を試み、60例中30例にVTが誘発され、VT誘発の主要な機序としてリエントリーが考えられた。
2. 基礎心疾患の有無とその種類によるVTの誘発率には有意な差はなかった。基礎心疾患の無いIDIOが過半数を占め、同時にOMIがきわめて少ないことは本邦における際立った特徴であると考えられた。
3. 持続型のVTにおけるVT誘発率は非持続型のVTの誘発率よりも有意に高率であった。こ

のことは、持続型のVTの主要な機序がリエントリーであり、非持続型のVTの機序は異所性自動能の亢進などによるリエントリー以外の機序によるものが多いことを示すと考えられた。

4. VTのQRSパターンによる検討では、RBBB+LADにおける特異的に高いVT誘発率が示され、このパターンのVTの機序がリエントリーであることが示された。また、RBBB-LADとLBBBのVT誘発率には差がなく、VTが単に左室源性か右室源性かによるVT誘発率には基本的に差が無いと考えられた。

5. CTRとEFを心機能の示標として考えた場合、心機能とVTの誘発率には一定の関係はなく、VTの誘発が心機能とは関係なく、VTの機序に依存していることが示された。

謝辞

稿を終えるにあたり、本研究の御指導とと

もに御校閲を賜りました北海道大学医学部循環器内科学講座安田寿一教授に深謝致します。また、研究の推進において御指導いただきました北海道大学循環器内科桜井正之先生に深謝致します。

文献

1. Armbrust Jr, C. A. and Levine, S. A.: Paroxysmal ventricular tachycardia: A study of one hundred and seven cases. *Circulation* 1:28-40, 1950

2. Horowitz, L. N.: Intracardiac electrophysiologic studies for drug selection in ventricular tachycardia. *Circulation* 75(Suppl III):134-137, 1987

3. Ruskin, J. N., Schoenfeld, M. H. and Geran, H.: Role of electrophysiologic techniques in the selection of antiarrhythmic drug regimens for ventricular arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 52:41C-46C, 1983

4. Wellens, H. J. J., Brugada, P. and Stevenson, W. G.: Programmed electrical stimu-

lation of the heart in patients with life-threatening ventricular arrhythmias . : What is the significance of induced arrhythmias and what is the correct stimulation protocol ? Circulation 72:1-7, 1985

5. Josephson, M. E., Horowitz, L. N., Farshidi, A., Spear, J. F., Kaster, J. A. and Moore, E. N. : Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2. Endocardial mapping. Circulation 57:440-447, 1978

6. Sakurai, M., Nisino, T., Yosida, I., Kato, N. and Yasuda, H. : Mechanism of chronic recurrent idiopathic ventricular tachycardia. Jpn. Circ. J. 52:272-279, 1987

7. Fitzgerald, D. M., Friday, K. J., Yeung, Lai Wah, J. A., Lazzara, R. and Jackman, W. M. :

Electrogram patterns predicting successful catheter ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* 77:806-814,1988

8. Waldo, A.L., Arciniegas, J.G. and Klein, H.: Surgical treatment of life-threatening ventricular arrhythmias : The role of intraoperative mapping and consideration of the presently available surgical techniques. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 23:247-264, 1981

9. Hoffman, B.F. and Rosen, M.R. : Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. *Cir. Res.* 49:1-15, 1981

10. Rosen, M.R. and Reder, R.F. : Does triggered activity have a role in the genesis of cardiac arrhythmias ? *Ann. Intern. Med.* 94:794-801, 1981

11. Josephson, M. E., Horowitz, L. N., Farshidi, A. and Kastor, J. A.: Recurrent sustained ventricular tachycardia. 1. mechanisms. Circulation 57:431-440, 1978

12. Wellens, H. J. J., Duren, D. R. and Lie, K. I.: Observation on mechanisms of ventricular tachycardia in man. Circulation 54:237-244, 1976

13. El-Sherif, N., Hope, R. R., Sherlag B. J., and Lazzara, R.: Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of reentry. Circulation 55:702-719, 1977

14. Bigger, J. T., Dresdale, R. J., Heissenbuttel R. H., Weld, F. M. and Wit, A. L.: Ventricular arrhythmias in ischemic heart di-

sease : Mechanism, prevalence, significance and management. Prog. Cardiovasc. Dis. 19:255-300, 1977

15. Sakurai, M., Kato, N., Nisino, T., Fujita K., Yosida, I., Akutu, M., Yasuda, H., Koike Y., and Saito, H.: Electrophysiological study of paroxysmal ventricular tachycardia. Jpn. Heart J. 23(Suppl):213-215, 1982

16. Rahilly, G. T., Prystowsky, E. N., Zipes, D. P., Naccarelli, G. V., Jackman, W. M. and Heger, J. J.: Clinical and electrophysiologic findings in patients with repetitive monomorphic ventricular tachycardia and otherwise normal electrocardiogram. Am. J. Cardiol. 50:459-468, 1982

17. Vetter, V. L., Josephson, M. E. and Horowitz, L. N.: Idiopathic recurrent sustain-

ed ventricular tachycardia in children and adolescents. Am. J. Cardiol. 47:315-322, 1981

18. Belhassen, B., Rotmensch, H. H. and Laniado, S.: Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. Br. Heart J. 46:679-682, 1981

19. Lin, F-C., Finley, C. D., Rahimtoola, S. H., and Wu, D.: Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation : A unique clinical entity with specific properties. Am. J. Cardiol. 52:95-100, 1983

A b s t r a c t

Mechanisms of ventricular tachycardia induced by electro-physiological methods in humans

Noriyoshi Kato

Department of Cardiovascular Medicine, Hokkaido University,
School of Medicine, Sapporo, Japan

To clarify the mechanisms of ventricular tachycardia (VT) in humans, sixty patients (average age, 43.9 ± 15.6 years) with life-threatening VT were examined electrophysiologically. Multielectrode catheters were inserted to the heart and programmed electrical stimulation was performed to induce VT.

VT was inducible in thirty (50 %) of 60 patients. IN twenty-nine (93.6 %) of these 30 patients VT was induced by ventricular extrastimuli, suggesting that the most important mechanism for the induction of VT is reentry.

Background of VT was idiopathic (IDIO) in 36 patients. The remaining 24 patients had underlying heart disease (HD), and only two of them had old myocardial infarction ; this was considerably different from that in USA and Europe in which more than 70 % of patients with VT have ischemic heart disease. Induction rate VT (IRVT) in IDIO and HD were both 50 % .

IRVT in 46 sustained VT was 63 % and it was significantly higher than that in 14 non-sustained VT (7.1 %).

The QRS morphology of VT was complete right bundle branch block (RBBB) pattern in 33 patients [with left axis

deviation (LAD) ; 14 and without LAD ; 19] and left bundle branch block (LBBB) pattern in 24 patients. IRVT was significantly high in RBBB with LAD (92.9 %) compared with RBBB (63.6 %), RBBB without LAD (42.1 %) and LBBB (37.5 %).

Both cardiothoracic ratio and ejection fraction had no relationship to IRVT.

Key words

paroxysmal ventricular tachycardia, programmed electrical stimulation, mechanisms of induced ventricular tachycardia, re-entry, sustained and non-sustained ventricular tachycardia, QRS morphology of ventricular tachycardia

抄 録 (邦訳)

心室頻拍の臨床電気生理学的誘発の機序に関する研究

加藤 法喜

北海道大学医学部循環器内科学講座
(主任 安田寿一教授)

重篤な不整脈である発作性心室頻拍の患者60例（平均年齢 43.9 ± 15.6 才、 $\text{mean} \pm \text{S.D.}$ ）において、各種電極カテーテルを心内に挿入し、プログラム刺激により心室頻拍（VT）の誘発を試み、その機序について検討した。

60例中30例（50%）にVTが誘発されたが、そのうちの29例（93.3%）は心室の早期刺激によって誘発され、その主要な機序がリエントリーであることが示された。

基礎心疾患（HD）を認めない特発性心室頻拍（IDIO）36例とHDを有する24例のVT誘発率はともに50%であった。IDIOが多数を占め、かつHDのなかで陳旧性心筋梗塞（OMI）が2例と極めて少なかったことは本邦における際だった特徴と考えられた。

持続型心室頻拍（SUS）46例のVT誘発率は63%で、非持続型心室頻拍（NONSUS）14例の7.1%に比し有意に高率であった（ $P < 0.01$ ）。

右脚ブロック型（RBBB）のVT33例のVT誘発率は63.6%で、左脚ブロック型（LBBB）のVT

24例の37.5%よりも高い傾向を示した (N.S.)
が、左軸偏位 (LAD) を伴わないRBBB (RBBB-
LAD) のVT19例のVT誘発率は42.1%とLBBBと変
わらなかった。一方、LADを伴うRBBB (RBBB+
LAD) 14例のVT誘発率は92.9%で前三者に比し
有意に高かった (各々 $P<0.05$, $P<0.01$, $P<0.01$)。

心胸比 (CTR) と駆出率 (EF) を心機能の
指標として考えた場合、心機能の良悪による
VT誘発率には差がなかった。

図表の説明

Abbreviations: RA = right atrium; RV = right ventricle;
LV = left ventricle.

Figure 1. Atrial recording of induced ventricular tachycardia (VT).

VT (cycle length = 315 ms) was induced by double
extrastimuli (S₁-S₂, 250 msec and S₂-S₃, 250 msec) after
basic right ventricular pacing (S₁-S₁, 500 msec).

Atrial records are arranged from top to bottom: ECG leads
I, II, V₁ and electrograms from the right atrium (RA), His
bundle (HS) and left ventricular distal portion and proximal
and posterior (LV pro-D).

Figure 2. Inducible long QT syndrome and intermittent
ventricular tachycardia.

Table Induction of ventricular tachycardia by programmed electrical stimulations.

* ventricular tachycardia was also induced by single right ventricular extrastimulus.

Abbreviations : RA = right atrium ; RV = right ventricle ;
LV = left ventricle

Figure 1. Actual recording of induced ventricular tachycardia (VT).

VT (cycle length : 310-315 msec) was initiated by double extrastimuli (S₁-S₂, 280 msec and S₂-S₃, 280 msec) after basic right ventricular pacing (S₁-S₁, 500 msec).

Analog records are organized from top to bottom : ECG leads I, II, V₁ and electrogram from the right atrium (RA), His bundle (HBE) and left ventricular distal portion and proximal portion (LV dis, LV pro).

Figure 2. Underlying heart disease and induction rate (%) of ventricular tachycardia.

Abbreviations : IDIO = idiopathic ventricular tachycardia ;
HD = ventricular tachycardia with underlying heart disease ;
DCM = dilated cardiomyopathy ; ARVD = arrhythmogenic right
ventricular dysplasia ; OMI = old myocardial infarction ; LVA
= non-ischemic left ventricular aneurysm ; MVP = mitral val-
vular prolapse.

Figure 3. Induction rate (%) of ventricular tachycardia (VT) in
sustained and non-sustained VT.

Abbreviations : SUS = sustained ventricular tachycardia ;
NONSUS = non-sustained ventricular tachycardia.

Figure 4. QRS morphology of ventricular tachycardia (VT) and induc-
tion rate (%) of VT.

Abbreviations : RBBB = right bundle branch block ; LBBB =
left bundle branch block ; LAD = left axis deviation.

Figure 5. Induction rate (%) of ventricular tachycardia (VT) in

sustained and non-sustained VT with or without underlying heart disease.

Abbreviations : IDIO = idiopathic ventricular tachycardia ;
HD = ventricular tachycardia with underlying heart disease ;
SUS = sustained ventricular tachycardia ; NONSUS = non-sustained ventricular tachycardia.

Figure 6. Induction rate (%) of ventricular tachycardia (VT) in different QRS morphologies of VT with or without underlying heart disease.

Abbreviations : IDIO = idiopathic ventricular tachycardia ;
HD = ventricular tachycardia with underlying heart disease ;
RBBB = right bundle branch block ; LBBB = left bundle branch block ; LAD = left axis deviation.

Figure 7. Induction rate (%) of ventricular tachycardia (VT) in different QRS morphologies with sustained and non-sustained VT.

Abbreviations : SUS = sustained ventricular tachycardia ;
NONSUS = non-sustained ventricular tachycardia ; RBBB = right
bundle branch block ; LBBB = left bundle branch block LAD =
left axis deviation.

Figure 8. Cardiothoracic ratio (%) and induction rate (%) of ven-
tricular tachycardia.

Abbreviation : CTR = cardiothoracic ratio.

Figure 9. Ejection fraction (%) and induction rate (%) of ventri-
cular tachycardia.

Abbreviation : EF = ejection fraction.

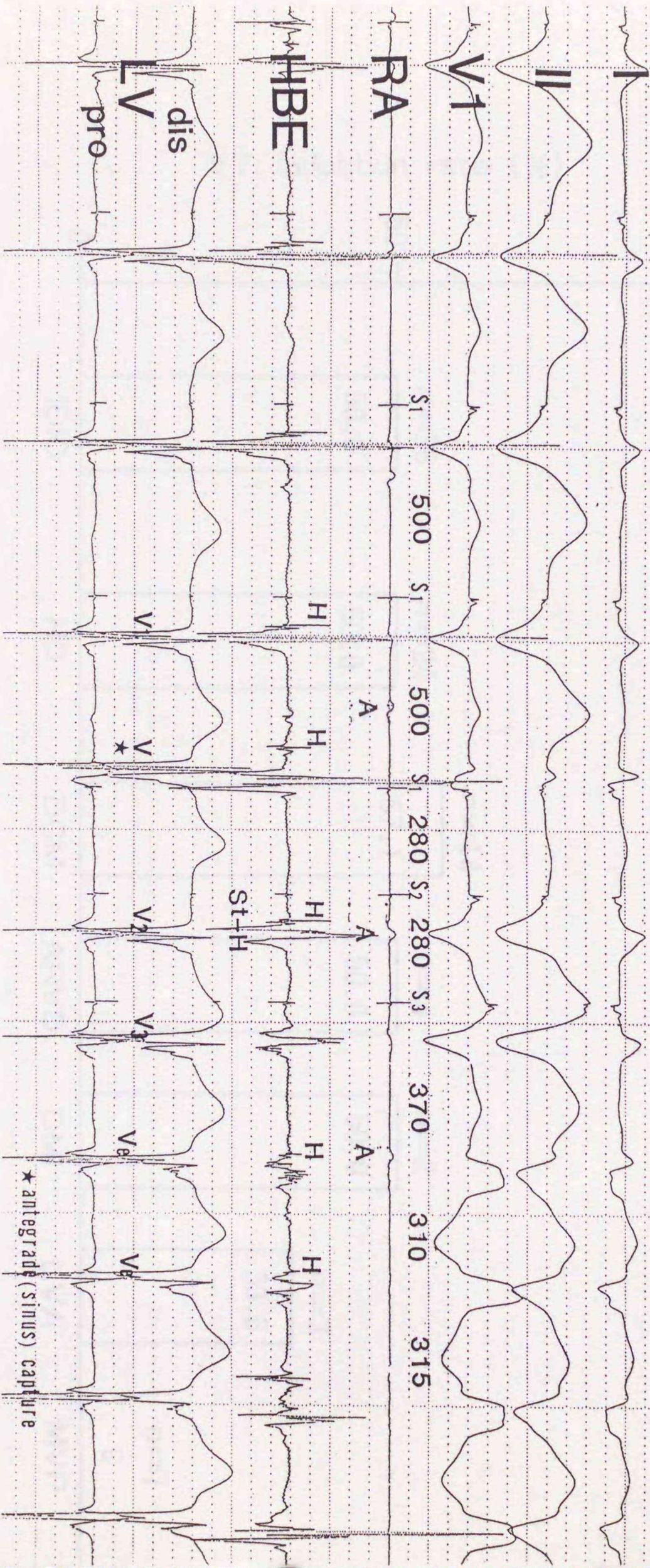
methods	no of cases	(sum)
RA single extrastimulus	0	(0)
RA rapid pacing	1*	(1)
RV single extrastimulus	10	(11)
RV double extrastimuli	16	(27)
RV rapid pacing	2	(29)
LV single extrastimulus	1	(30)

n = 60

Table

RVEST

REC-2400-60 HUSHELMANN'S, Ltd. G5711 1256



★ antegrade (sinus) capture

VT, induction rate (%)



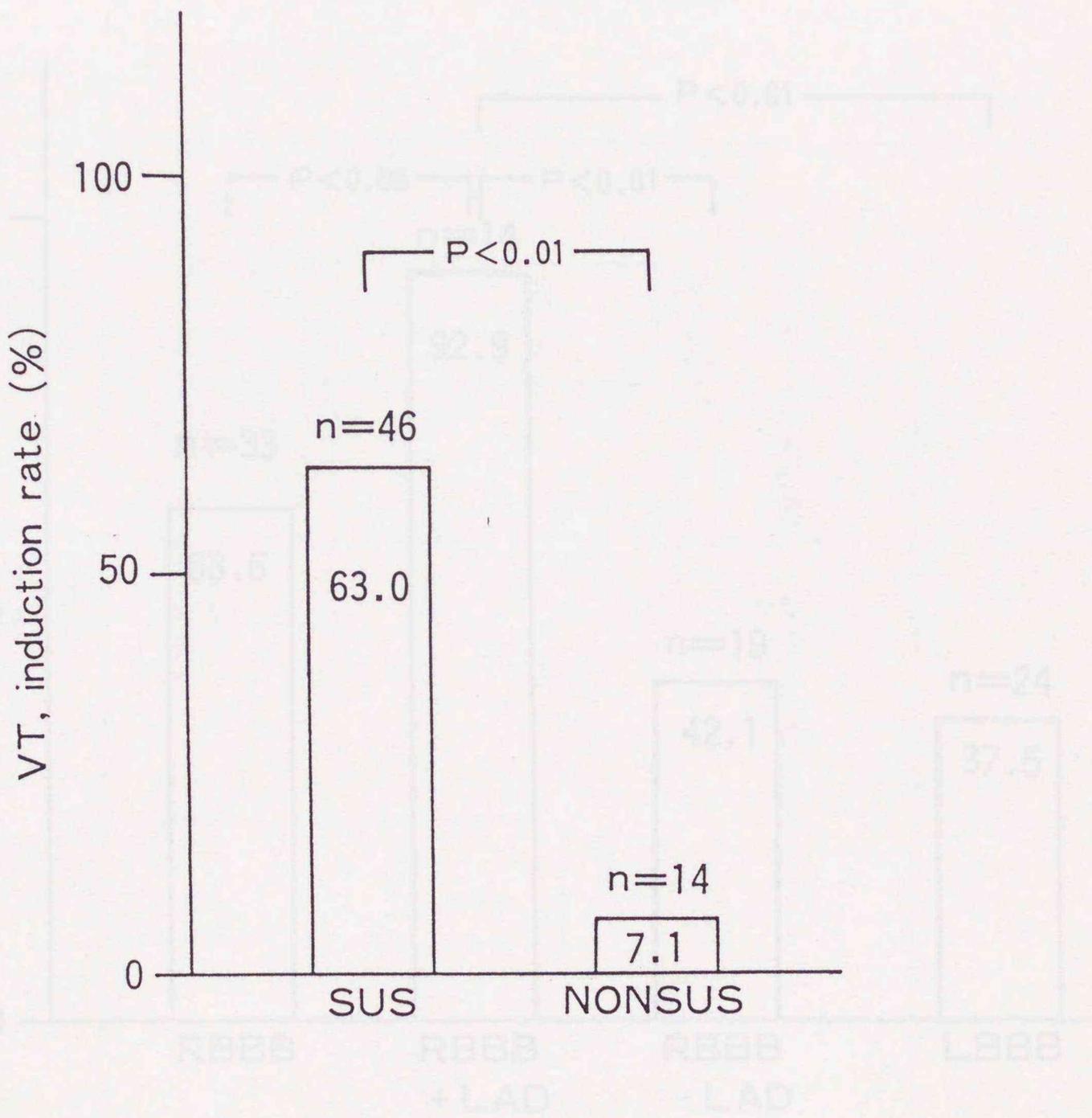


Figure 3

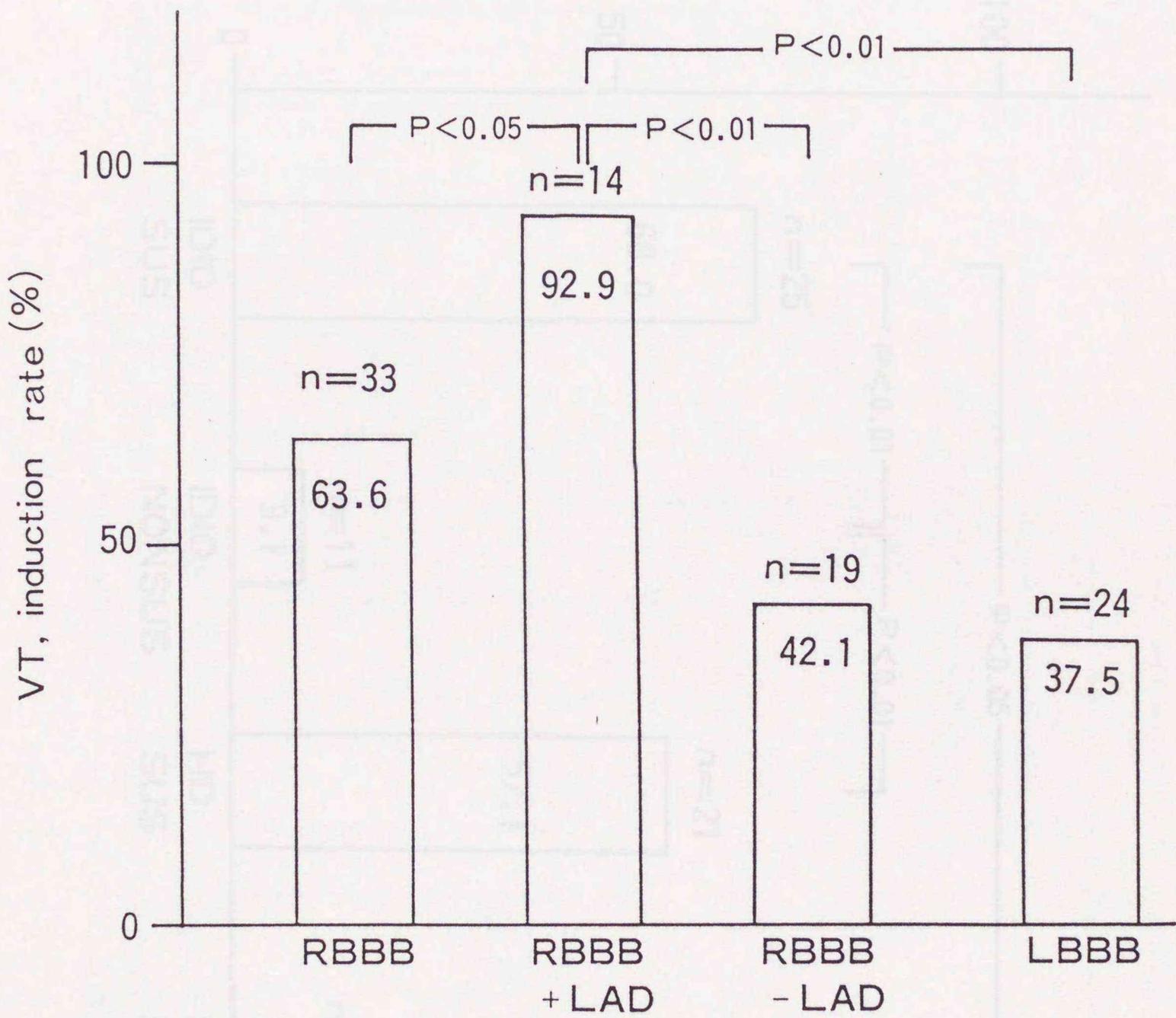
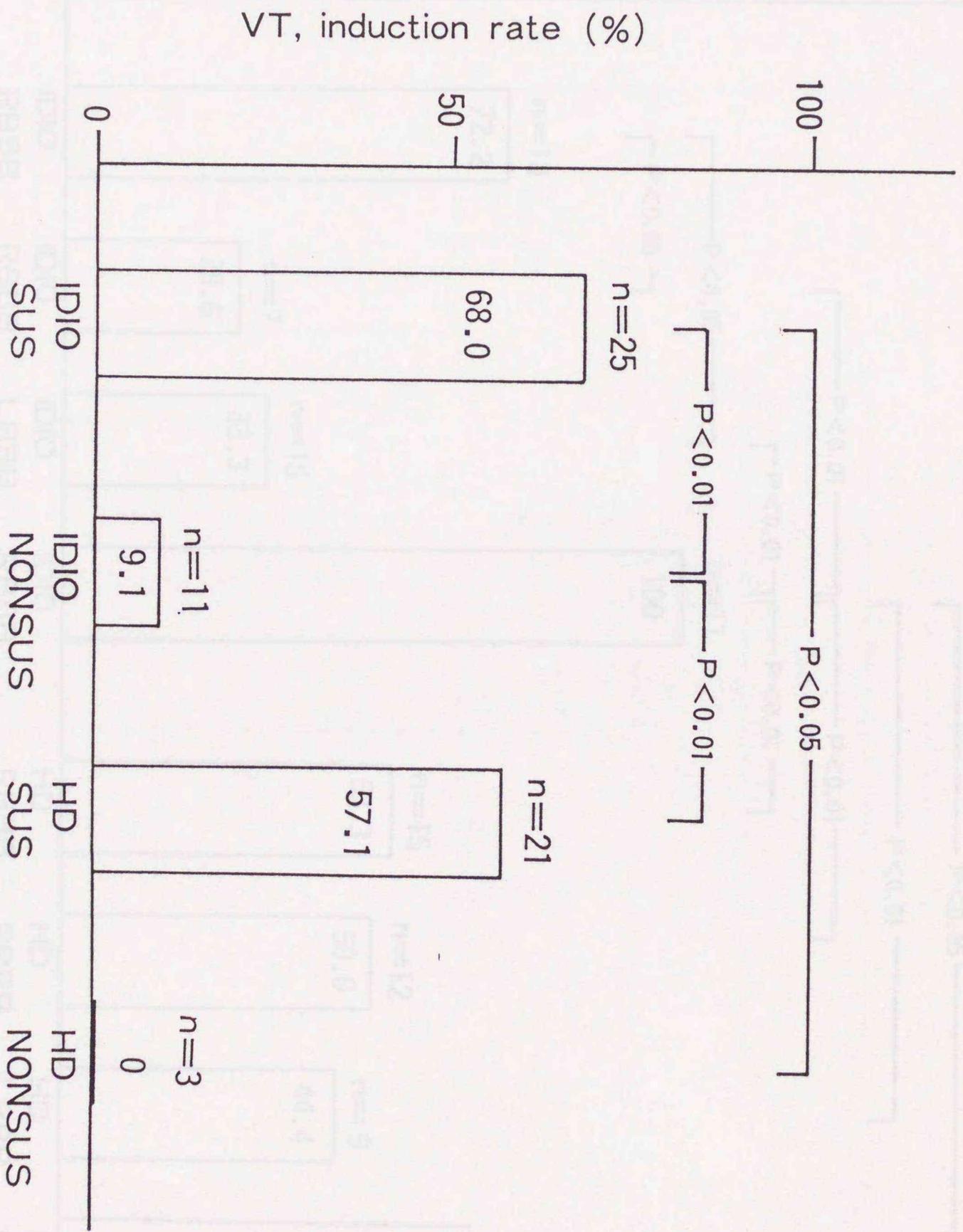
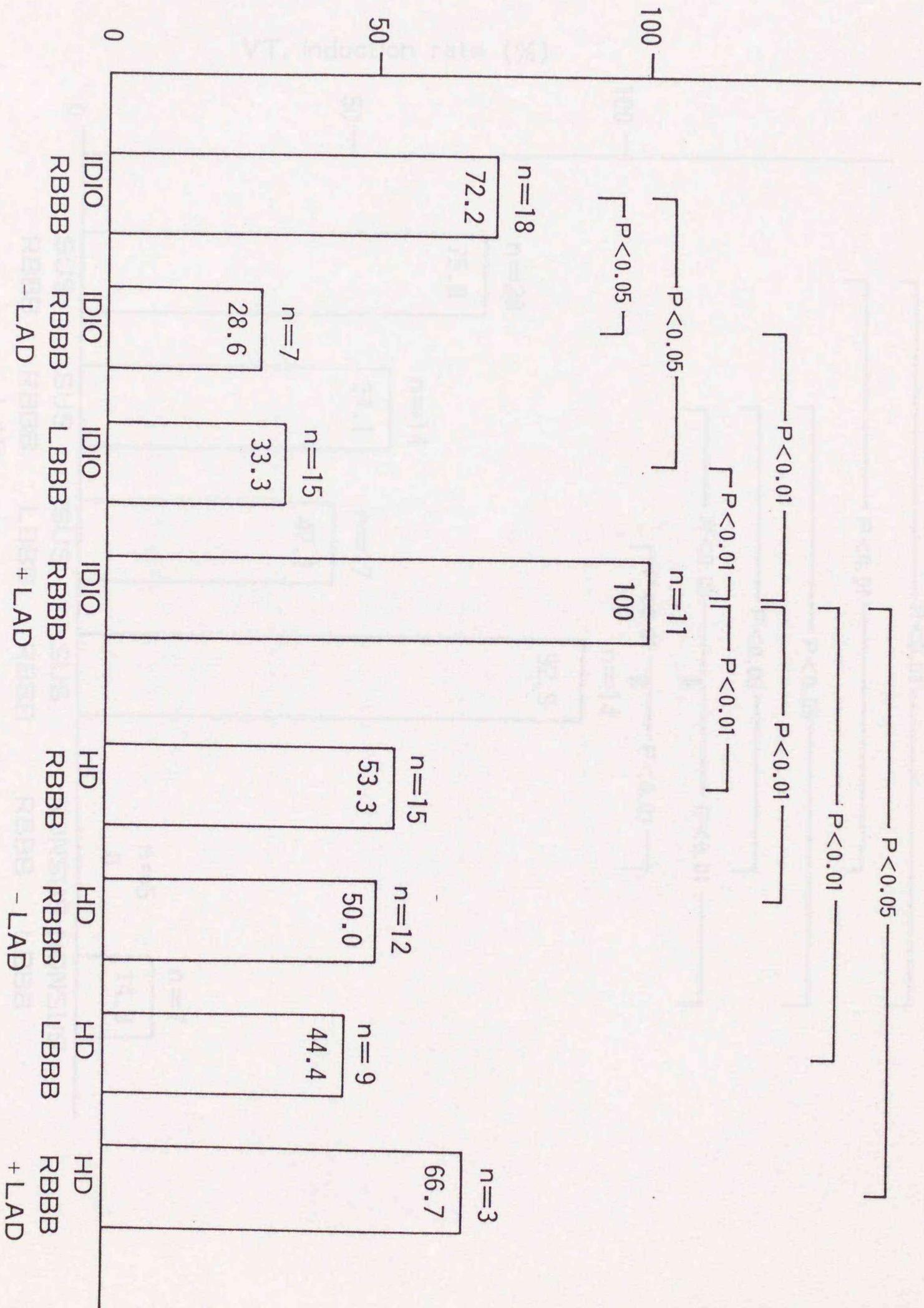
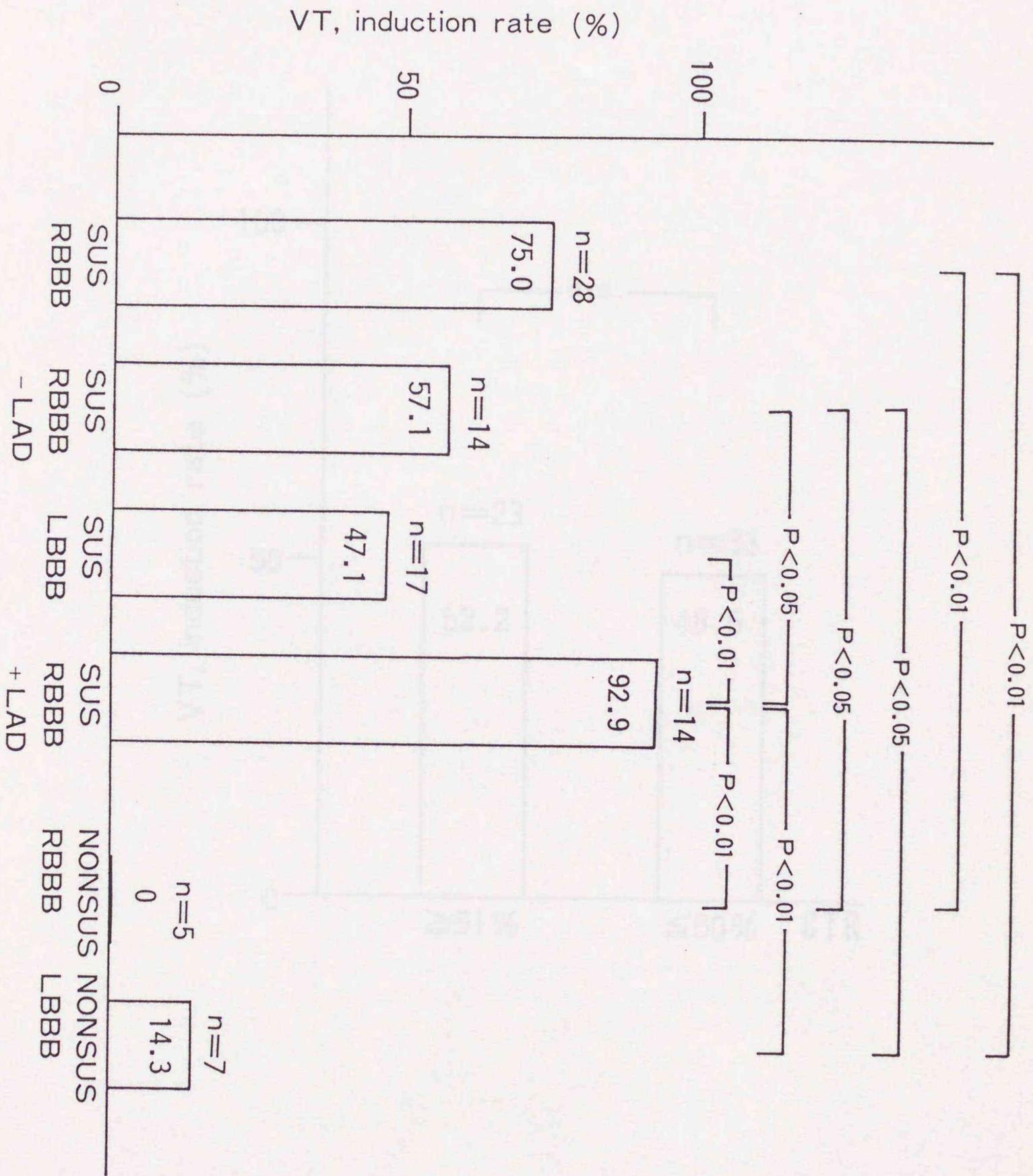


Figure 4



VT, induction rate (%)





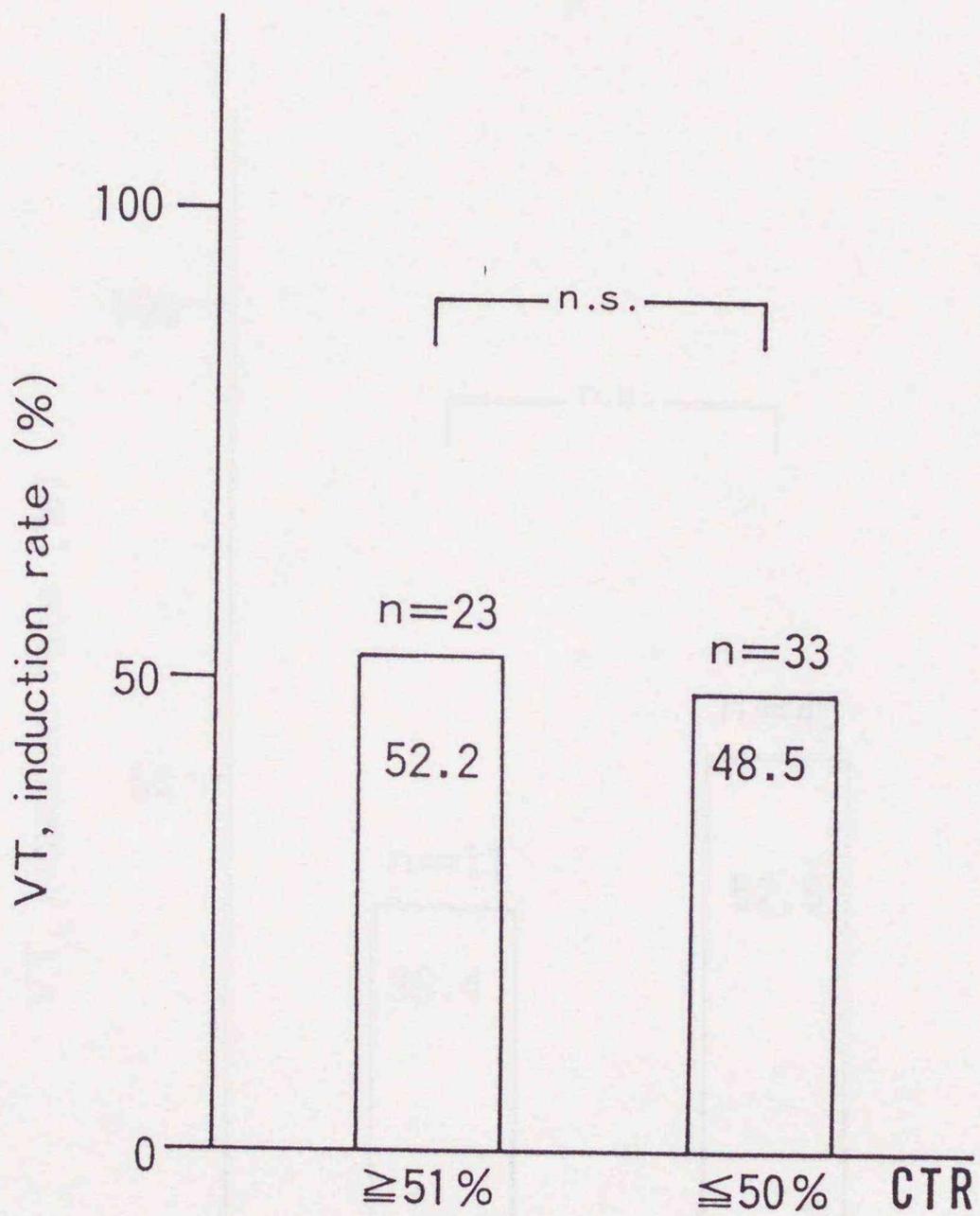


Figure 8

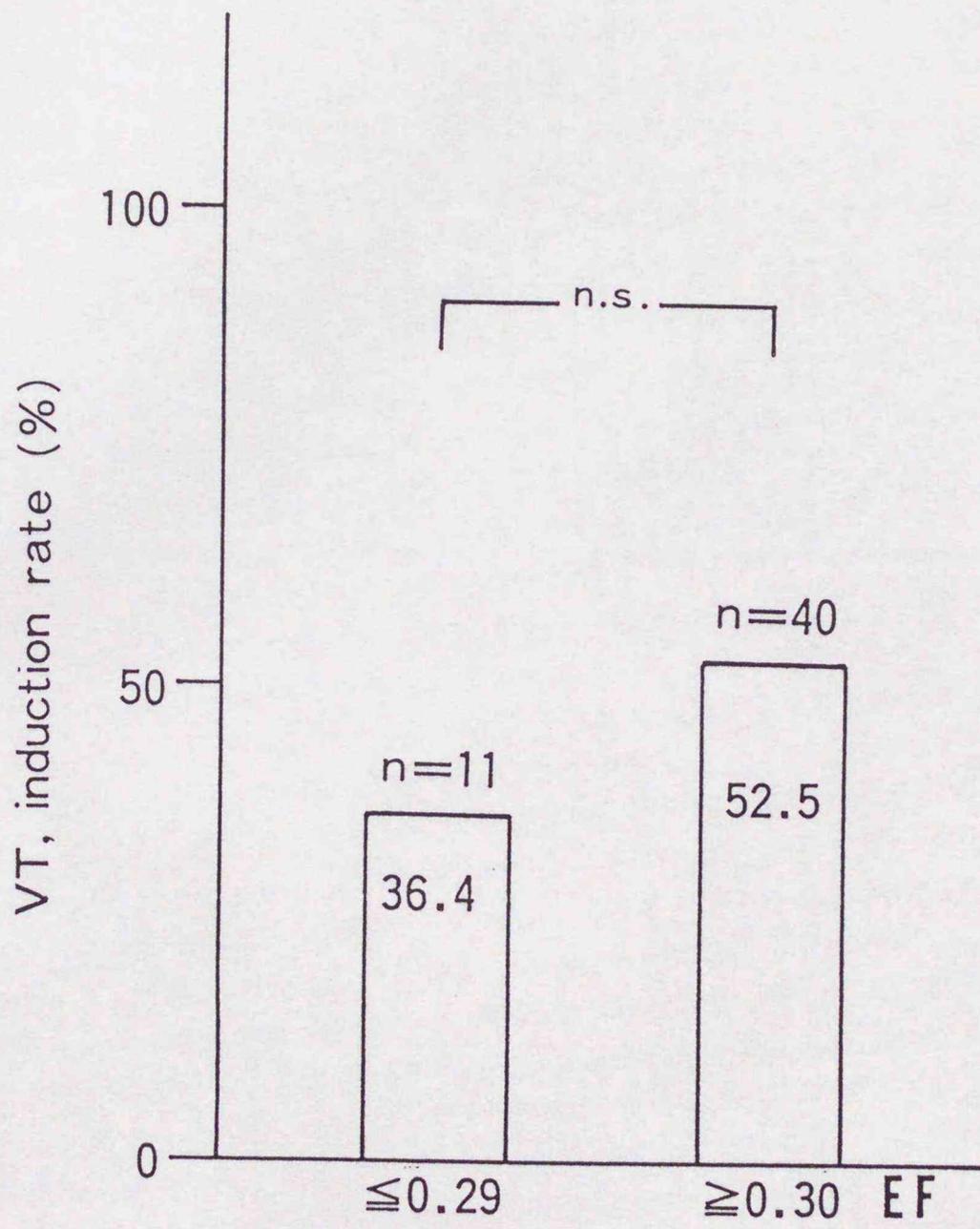


Figure 9

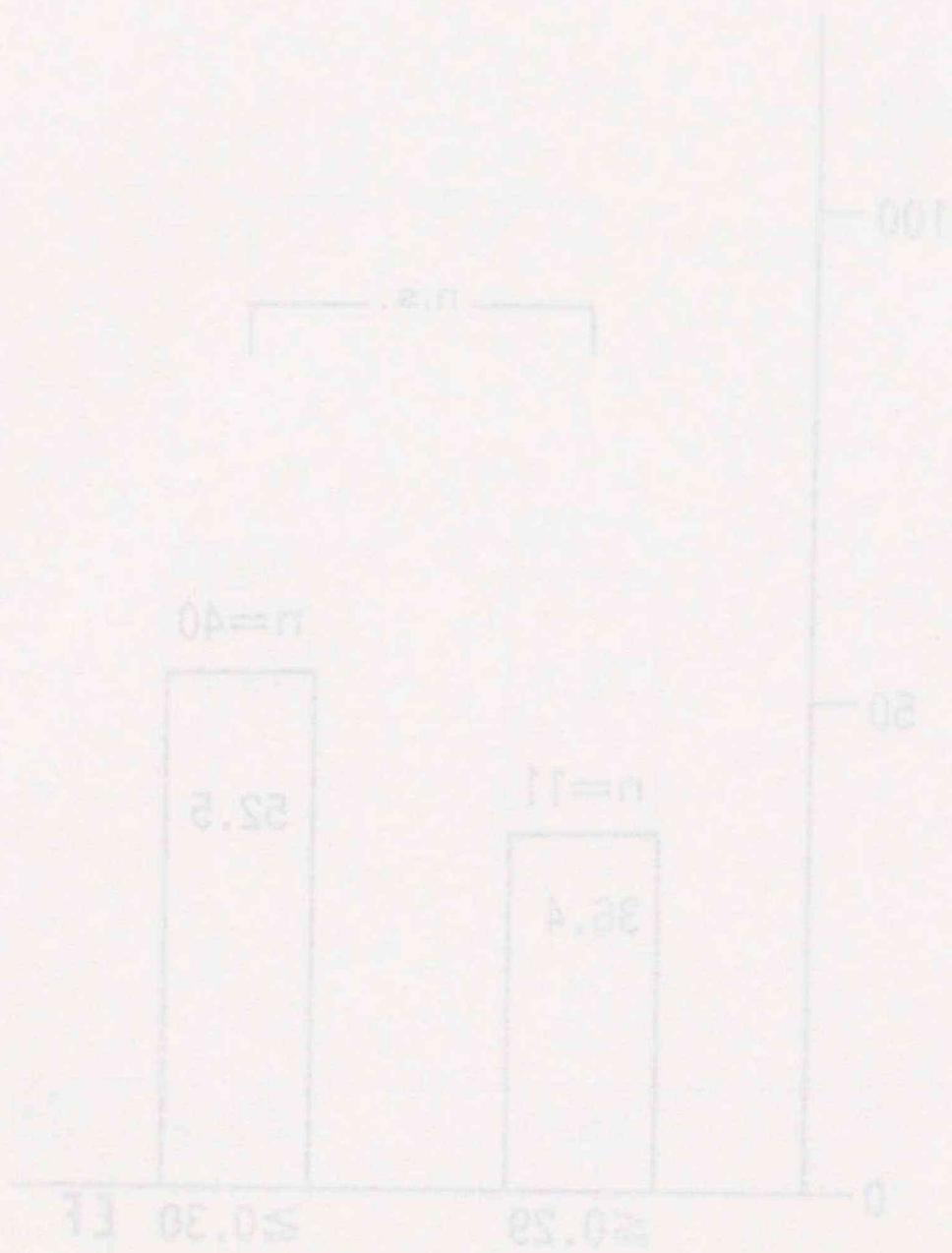
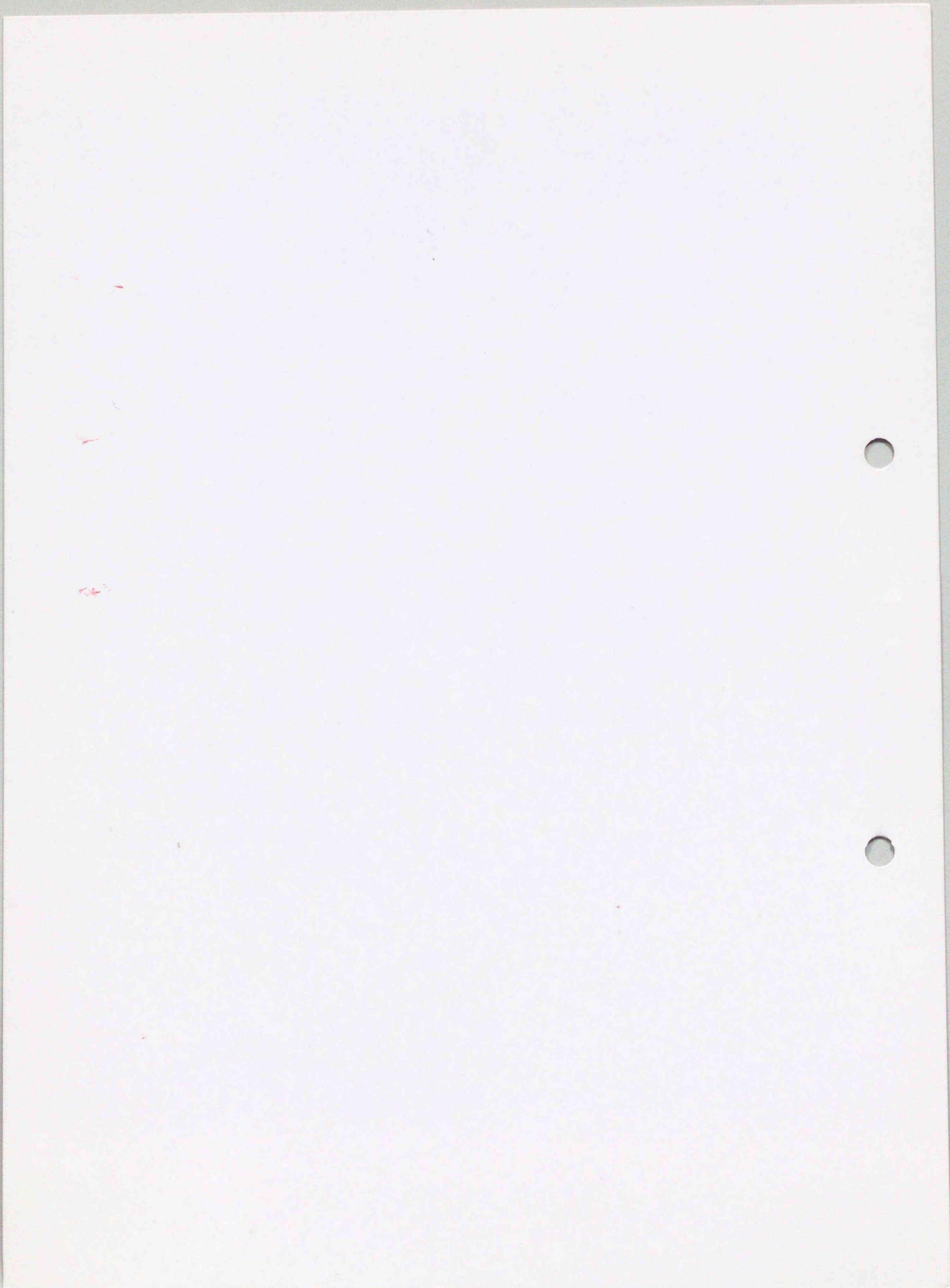


Figure 9



Inches 1 2 3 4 5 6 7 8
cm 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Kodak Color Control Patches

© Kodak, 2007 TM: Kodak



Kodak Gray Scale



© Kodak, 2007 TM: Kodak

A 1 2 3 4 5 6 **M** 8 9 10 11 12 13 14 15 **B** 17 18 19

