

原

著

心室性頻拍のエントレーン中における 定常融合波の突然の消失の意義

—— 順行性ブロックの証拠となり得るか？ ——

新潟大学医学部第一内科学教室（主任：相澤義房教授）

山 浦 正 幸

Abrupt Loss of Constant Fusion During Entrainment of
Ventricular Tachycardia at a Critical Paced Cycle Length
—— An Evidence of Orthodromic Block ? ——

Masayuki YAMAURA

*First Department of Internal Medicine,
Niigata University School of Medicine*

Sustained monomorphic ventricular tachycardia (VT) can be frequently entrained and interrupted with rapid pacing and the mechanism of the pacing-induced interruption is considered to be due to orthodromic block.

This study focused on the incidence of VT which was interrupted at a critical cycle length and was characterized by an abrupt loss of constant fusion in the surface electrocardiogram (ECG). A role of orthodromic block as the cause of such characteristic change and interruption of VT was discussed.

Among 45 consecutive patients with symptomatic VT, rapid pacing was performed in 43 VTs of 39 patients. The exit was mapped as the earliest site of the activation during VT and an electrode catheter was located at the site. Rapid pacing was performed at progressively shorter cycle lengths in steps of 10 msec until VT was interrupted and the timing of the orthodromic and direct capture was compared at the exit.

Abrupt loss of constant fusion was observed in 25 of 39 patients (64.1%): and the

Reprint requests to: Masayuki YAMAURA, 別刷請求先：〒951-8510 新潟市旭町通1番町
First Department of Internal Medicine, 新潟大学医学部第一内科教室 山浦正幸
Niigata University School of Medicine,
Niigata City, 951-8510 JAPAN.

loss was invariably associated with interruption of VT. When the timings of the activation of the exit were compared, which were measured from the preceding ($n-1$) stimulus as the time reference, the direct capture was relatively delayed compared to that of the orthodromic capture. This finding suggests that orthodromic block is the cause of the direct capture as well as the pacing-induced interruption of VT.

In remaining 13 patients (35.9%), the surface ECG showed a gradual transition into the fully paced QRS morphology. The direct capture was confirmed in the non-fused beats, but it was not necessarily associated with interruption of VT. The interval from the stimulus to the entrained electrogram at the exit showed a gradual prolongation until the exit was finally captured directly from the pacing site.

The confirmation of constant fusion followed by abrupt loss can be the hallmark of orthodromic block as the cause of the interruption of VT during transient entrainment at a critical paced cycle length.

Key words: Sustained ventricular tachycardia, transient entrainment, loss of constant fusion, orthodromic block
持続性心室頻拍, エントレーメント現象, 安定融合波の消失, 順行性ブロック

はじめに

持続性単形性心室頻拍 (VT) が頻回刺激でエントレーメント現象が認められる場合, VT の発生機序として興奮間隙を有するリエントリーが考えられる¹⁾⁻⁸⁾.

エントレーメント現象の認められる VT では, 順次より短い刺激長の頻回刺激を与えていくと, ある刺激周期で VT は停止する¹⁾⁻³⁾⁷⁾⁻¹⁰⁾. この頻回刺激により VT が停止する機序として, 遅延伝導路内での順行性ブロック¹¹⁾⁻¹⁴⁾, エコー波の形成¹³⁾¹⁴⁾, 頻回刺激による機能的ブロック弓の消失, 遅延伝導路からの出口の捕捉とそれに続く遅延伝導路内への逆行性興奮進入, 等が考えられている. 電気生理学的検査でこれらの機序の違いを明確にすることには限界があるが, ある状況では可能である.

以前より⁷⁾⁻⁹⁾, われわれは VT が停止する刺激周期長よりも長い刺激周期ではエントレーメント現象を認め, VT の停止をきたす刺激周期長での頻回刺激時に, 体表面心電図上, 安定融合波の突然の消失を認めている. その際同時に遅延伝導路からの出口での局所電位の波形変化と, 興奮のタイミングの変化が認められる. 後者は Waldo らがいう“局所ブロック”であり²⁾, 順行性捕捉からペーシングによる直接捕捉への移行と考えられる.

ここでは頻回刺激時に安定融合波の突然の消失を伴い VT が停止する時に, その遅延伝導路の出口での興奮の

タイミングを融合波形時とフルペーシング波形に移行時のそれぞれで計測した. VT が停止する直前に安定融合波が消失した時のペーシング部位からの直接捕捉の興奮のタイミングは順行性捕捉に比べて相対的に長かった. この所見は VT の停止機序が遅延伝導路出口のペーシング部位からの直接捕捉とそれに続くリエントリー回路への逆行性の興奮進入によるものではないことを示している. また他の機序についても考察を行った.

対象と方法

対象患者

Table 1 に示す様に, 過去 3 年間に症状を伴う単形性持続性 VT を有し, 当院で電気生理学的検査を行った 45 例の患者で平均年齢は 49 ± 18 歳, 男女比は 34 : 11 である.

15 例の患者は陳旧性心筋梗塞に伴う VT で, 他の 32 例は非虚血性 VT を有した. それらの基礎心疾患は拡張型心筋症, 不整脈源性右室異形成症¹⁵⁾¹⁶⁾, Fallot 四徴症及び両大血管右室起始症術後, 非虚血性左室瘤である. 6 例は右脚ブロック, 左軸偏位型でベラパミル感受性の特発性 VT 例である¹⁷⁾¹⁸⁾.

右室流出路に起源を有するいわゆる特発性 VT の症例は除外した¹⁹⁾.

電気生理学的検査

インフォームドコンセントを得た後, 電気生理学的検

査を行った。抗不整脈薬は2～3日前より中止した。アミオダロン服用中の患者はいなかった。

既報の如くの方法でVTの誘発を行った^{7)～9)}。心内電位マッピングでVTの最早期部位を決定し、そこをリエントリー回路上の遅延伝導路の出口とした。またペーシングでも遅延伝導路の出口の確認を行った。

頻回刺激及びエントレインメント現象

VT周期より10～20 msec 短い刺激周期長で頻回刺激を行い、VTのエントレイン現象を確認した後、VTが停止するまで10 msec づつ刺激周期長を短縮して頻回刺激を繰り返した^{7)～9)}。頻回刺激によりVT周期のaccelerationを認めたときには直流通電にて停止させた。

頻回刺激はまず右室心尖部で行い、VTのエントレインができない場合、右室流出路にて刺激を行った。右室からの刺激でエントレインされないVTでは更に左室より頻回刺激を行った。頻回刺激は刺激部位における局所心内電位をトリガーの後、5 msec 後に与え、VTと

頻回刺激との関係が各刺激で常に一定となるようにした。われわれの以前の検討では、VTがエントレインされると、安定融合波は最初の3～6拍で生じることから^{7)～9)}各頻回刺激の時間は5～10秒間とした。

VTのエントレイン現象の有無については以下の規準を用いた¹⁾。

(1) VTより早い刺激周期で頻回刺激を行うと12誘導心電図にて安定融合波を認めるが、ペーシングを中止した時の頻拍の第1拍目がペーシングの周期と等しく、かつ体表面12誘導心電図もしくは遅延伝導路からの遅延伝導路出口における局所電位が融合波を呈さない(non-fusion of the last captured beat)。

(2) ペーシング中の融合波形は一定であるが、ペーシング周期を変えると融合波形が変化する(漸進融合波)。

(3) VTの停止時に、VT回路から遅延伝導路の出口への局所的ブロックとそれに続くペーシングにより同部が異なった方向からより短い伝導時間で刺激される(局所ブロック)。

さらに我々は以下の規準も用いた。

(4) 体表面12誘導心電図で融合波形を呈する刺激により、遅延伝導路の出口での心内局所電位が波形を変えずにタイミングが早まる(advancement of the local electrogram at the exit without change in the morphology)。

定義

His電位と心室興奮との解離が認められたときにVTと診断した。His電位がQRS波より先行する場合は洞調律時よりH-V間隔が短いことを確認した。

持続性単形性VTは30秒以上持続もしくは血行動態の悪化により緊急に停止を必要としたものと定義した。

Table 1 症例の臨床像

基 礎 心 疾 患	症例数
陳旧性心筋梗塞	15
先天性心疾患術後	5
拡張型心筋症	9
催不整脈性右室異形成症	7
特発性左室瘤	1
ベラパミル感受性特発性心室頻拍	6
基礎心疾患なし	2
合 計	45

Table 2 安定融合波の消失の有無における頻拍周期、ブロック周期、遅延伝導路の出口における順行性捕捉とペーシング部位からの直接捕捉のタイミングの比較

安定融合波消失の有無	頻拍周期	ブロック周期	O-AT (X)	D-AT (Y)	D-AT' (Y')
A 有 (28VTs)	359±59	305±51	342±62	65±29	378±70*
B 無 (9VTs)	363±79	309±87	420±47#	74±23	384±51**

計測値は平均±標準偏差で示し、単位は msec である。ブロック周期：頻回刺激によりVTが停止する周期。O-AT(X)：ブロック周期で頻回刺激時に、最後にエントレインされた刺激から遅延伝導路の出口が順行性に捕捉されるまでのタイミング。D-AT(Y)：遅延伝導路の出口がペーシングにより直接捕捉されるタイミング。D-AT'(Y')：遅延伝導路の出口が先行するn-1刺激からペーシングにより直接捕捉されるまでの時間。Figure 1を参照。

*：P<0.01 versus X. **：P<0.05 versus X. #：P<0.02 versus group A

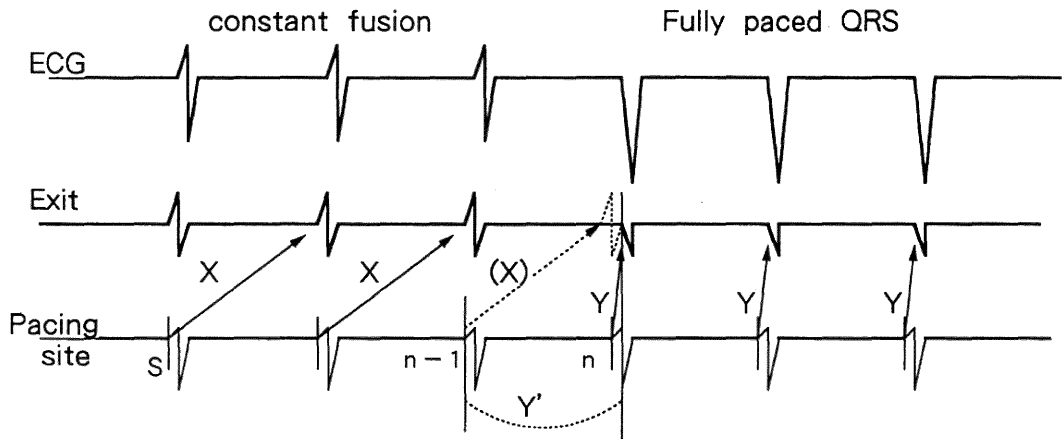


Figure 1 リエントリー回路の遅延伝導路の出口における順行性捕捉とペーシング部位からの直接捕捉のタイミングの計測.

この図では最初の3心拍は安定融合波 (constant fusion) を示し第4心拍で融合は消失している.

安定融合波を示す波形では遅延伝導路の出口 (Exit) は時間 X で興奮し, 融合していない波形はより短い時間 Y でペーシングにより直接捕捉されている. しかしながらペーシング部位から直接捕捉された波形を, 先行する (n-1) 刺激より計測した Y' は X と比較すると $Y' > X$ である. VT の停止と安定融合波の消失およびペーシング部位からの直接捕捉は順行性ブロックで説明可能である.

頻回刺激の周期長を徐々に短縮, もしくはある周期長の頻回刺激で刺激回数を増すと, X が徐々に延長する VT では, 遅延伝導路の出口はやがてペーシング刺激で直接捕捉される. しかし, この場合 VT は必ずしも停止しない (Figure 4, 5).

S: ペーシング刺激

遅延伝導路の出口における順行性捕捉は局所電位が VT 中のそれと同じ波形である時に診断し, 洞調律時のフルペーシング時と同じ時はペーシング部位からの直接捕捉と診断した.

12誘導心電図における安定融合波の突然の消失は次のように定義した.

(1) 安定融合波を示す QRS 波形からフルペーシング時の QRS 波形へ, その中間の波形変化を伴わず突然変化する.

(2) 融合波形が消失する直前に少なくとも5心拍に安定融合波が認められる.

遅延伝導路の出口における局所電位の興奮のタイミングについては, Figure 1 の X に示すようにペーシングスパイクから順行性捕捉までを計測した. ペーシング部位からの直接捕捉は Y に示すように刺激からフルペーシング波形を示す電位の開始点までを計測した.

Figure 1 の Y' に示すように先行する (n-1) 刺激からペーシングによる直接捕捉までの時間を計測し, 順行性捕捉とペーシング部位からの直接捕捉の相対的タイ

ミングを比較した.

解析と統計処理

安定融合波の突然の消失がみられる VT の頻度及び頻回刺激による VT の停止について検討した.

次に, Figure 1 の X と Y' のように遅延伝導路の出口において順行性捕捉とペーシングによる直接捕捉の相対的タイミングを比較した.

数値は平均±標準偏差で表し, 検定は対応のある, もしくは対応のない t-test を用いた. $P < 0.05$ を有意とした.

結 果

1) VT の誘発と頻回刺激

持続性単形性 VT は45例中42例で誘発された (93.3 %): うち左脚ブロック型 (LBBB) が19例, 右脚ブロック型 (RBBB) が28例に認められた. 5例で2種類の異なる VT 波形が誘発された. 他の3例では持続性多形性 VT が誘発された (6.7 %).

42例中3例で多形性 VT もしくは心拍数の早い単形

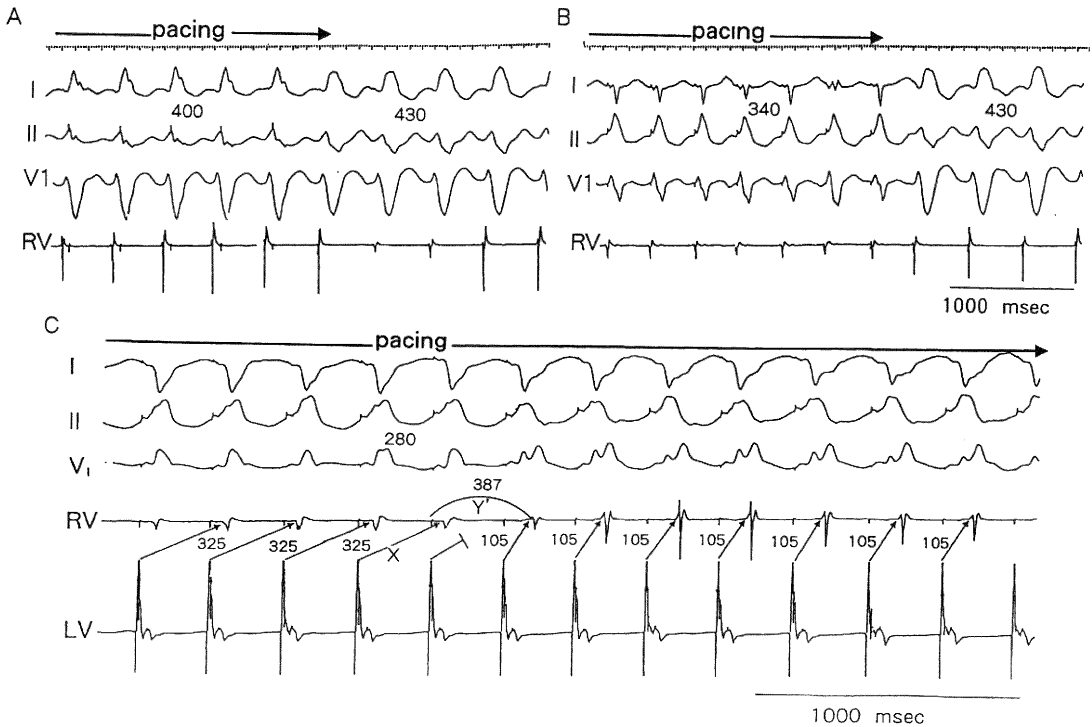


Figure 2 ペーシング頻回刺激時の融合の消失

VT の周期長は 430 msec で頻回刺激は周期長 420 ~ 280 msec で行った。

2つの異なったペーシング周期による頻回刺激による安定融合波、漸進融合波が明らかであり、遅延伝導路の出口 (LV) においてペーシング中止後の最初の局所電位の復元周期はペーシング周期に一致している (A と B)。

VT は周期長 280 msec の頻回刺激で停止し (C)、安定融合波は消失している。安定融合波を示す心拍では順行性捕捉を示す伝導時間 X は 325 msec で、融合を示さない心拍での伝導時間 Y は 105 msec であった。Y' は 387 msec となり X (325 msec) よりも延長していた。

遅延伝導路の出口がペーシング部位から直接捕捉されるためには、順行性伝導がリエントリー回路で 62 msec 以上遅延するか、順行性の伝導ブロックが生じるためのいずれかであるが、順行性ブロックによりペーシング中止後に VT は停止する。

I, II, V1 : 体表面心電図。 RV : 心尖部に近い右室の遅延伝導路出口

性 VT が誘発され、停止のために緊急の直流通電を必要とした。残りの39例、42 VT について刺激周期を順次短縮しつつ、定頻度の頻回刺激を繰り返した。

2) 安定融合波の消失の頻度

ペーシング部位は右室心尖部からが 32 VT、右室流出路からが 8 VT、左室からが 2 VT であった。VT は35例の患者で頻回刺激により停止した。

25例の患者では (64.1 %)、28 VT が頻回刺激により VT が停止し、停止時に体表面心電図上安定融合波の突然の消失を認めた (Figure 2, 3)。VT の平均周期長

は 359 ± 59 msec で、VT は 305 ± 51 msec の頻回刺激周期で停止した。VT の波形は 20 VT で右脚ブロック型、8 VT で左脚ブロック型であった。VT を停止させる周期より長い周期の頻回刺激では安定融合波や漸進融合波を認めた。

その他の14例の患者 (35.9 %) は 8 VT が右脚ブロック型で 6 VT は左脚ブロック型であった。このうち 9 例の患者 (21.3 %) で VT は停止可能であったが QRS 波形は徐々にフルペーシング波形に変化し、遅延伝導路からの出口での興奮波形はペーシング部位からの直接

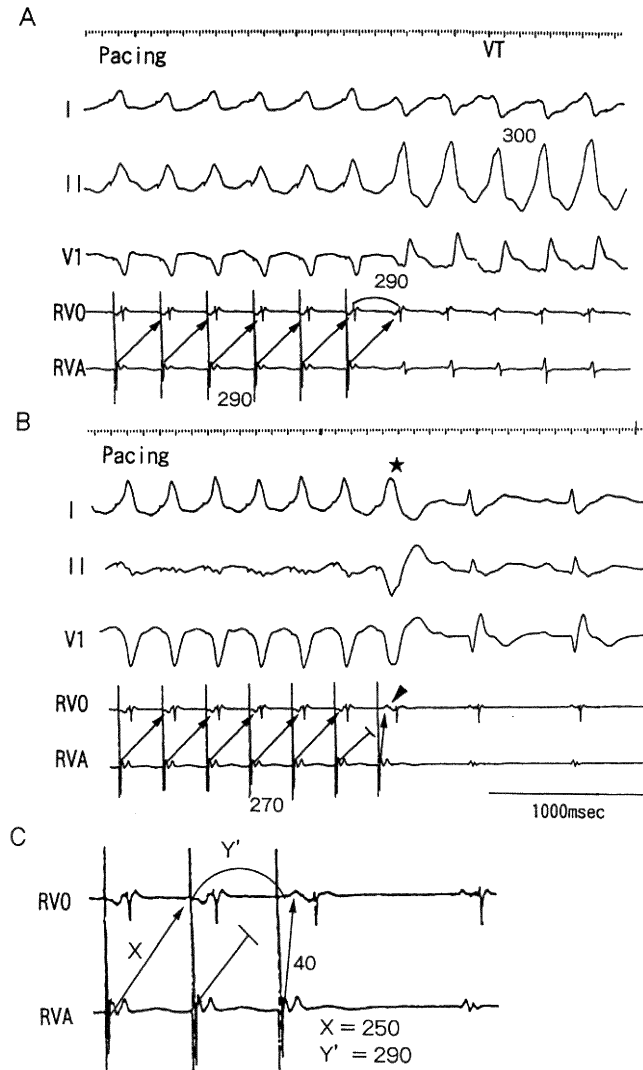


Figure 3 頻回刺激と VT の停止

症例は両大血管右室起始症で手術をした患者である。周期長 300 msec の VT が誘発され、興奮の最早期部位 (遅延伝導路の出口) は右室流出路 (RVO) であった。頻回刺激を周期長 290 ~ 270 msec で行い、安定融合波がそれぞれの頻回刺激で認められた (A)。周期長 270 msec では、安定融合波の突然の消失と局所ブロックが認められ、VT は停止した (B)。

局所電位の変化を C に示す。Y' は X よりも 50 msec 延長していた。1 個のフルベーン波形の出現後に VT は停止した。

I, II, V1 : 体表面心電図。RVA : 右室心尖部

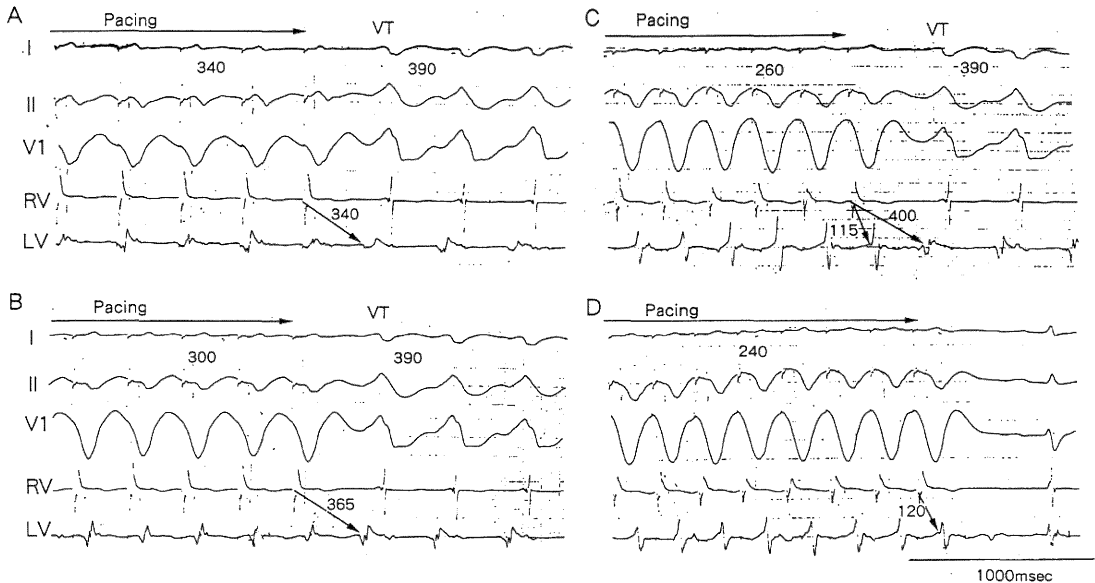


Figure 4 VT 中の頻回刺激とペーシングによる遅延伝導路の出口の直接捕捉

周期長 390 msec の VT に対して周期長 380 ~ 240 msec の頻回刺激を右心室より行った。

A 及び B：相対的に長いペーシング周期では安定融合波が体表面心電図上認められた。周期の異なるペーシングでは融合の程度が異なっていた（漸進融合波）。

遅延伝導路出口（LV）は順行性に捕捉され、VT 中の波形と同じであった。ペーシング周期長を短縮するにつれて刺激から遅延伝導路出口までの時間は徐々に延長しており、リエントリー回路が減衰伝導の特性を持っていることを示している。

C：周期長 260 msec の頻回ペーシング。局所電位の波形変化から明らかなように遅延伝導路の出口はペーシング部位から直接捕捉されている。しかし、ペーシング部位からの直接捕捉は VT の停止を伴わず、D に示すように周期長 240 msec の頻回刺激で停止した。

頻回刺激終了後に VT が再開するとき、遅延伝導路の出口における復元周期は VT 周期長よりも短縮しており、最初の VT 波形は最後のペーシング刺激にエントレーンされていることを意味する。刺激部位から遅延伝導路の出口までのタイミングは 400 msec であった。

周期長 290 ~ 250 msec までの頻回刺激ではペーシング部位からの直接捕捉が認められ、興奮のタイミング Y は 115 ~ 120 msec であったが、先行する (n-1) 刺激より計測 (Y') すると 375 msec と伝導時間 X の 400 msec より短縮していた。X の延長のためペーシング部位からの直接捕捉が可能となる。

Figure 5 に示すように遅延伝導路の出口においてペーシング部位からの直接捕捉に移行し、体表面心電図にてフルペーシング波形となる前に、2 ~ 3 発の融合波形が変化する心拍が認められる。

RV：右心室。 LV：VT のマッピングにより確定された遅延伝導路の出口

捕捉波形に移行し (Figure 4, 5), その VT 周期は 363 ± 79 msec で、VT を停止させた頻回刺激の周期は 309 ± 87 msec であった。安定融合波、漸進融合波はより長いペーシング周期で認められたが (Figure 4), この場合遅延伝導路の出口のペーシングによる直接捕捉は必ずしも VT の停止とは関係がなかった。VT の停止は常にこれよりも 10 ~ 20 msec 短いペーシング周期

で起きていた (Figure 4)。

残りの 5 例については (12.8%) 血行動態の悪化を恐れ頻回刺激周期は 190 ~ 200 msec より短縮することなく中止した。

3) 心内局所電位形態

安定融合波の間、遅延伝導路からの出口の電位は常に VT 中と同一波形であったが、融合波形が消失するとペー

これらの VT では順行性捕捉 X のタイミングは最初と最後のエントレインされた心拍で 380 ± 63 から 420 ± 47 msec へと著明に延長し、遅延伝導路内での遅れを示していた ($P < 0.01$)。

考 察

頻回刺激と VT

VT がエントレインされるかどうかは、起源とペーシング部位の相対的位置関係^{4)–6)} や VT 回路の特性²³⁾ に影響されることが分かっている。しかし今回の研究では、右脚ブロック型、左脚ブロック型の VT 共に右心室からのペーシングでエントレインすることが可能であり、これは以前にも報告した^{7)–9)}。さらに、今回の研究で対象にした症例のほとんどは冠動脈疾患とは関係はないが、興奮間隙を有するリエントリー性の VT であった。

動物実験モデルでの頻回刺激による VT の停止

VT は十分に速い頻回刺激により停止するが^{1)–3)7)–9)}、ペーシングによる VT の停止機序については高分解マッピングにより異なった機序が示されている^{11)–14)}。この中には機能的ブロックラインの消失や¹²⁾、エコー波の形成を伴う、もしくは伴わない central common pathway での突然のブロック¹¹⁾¹²⁾¹⁴⁾ などがある。このうち VT の停止機序として最も一般的なものは緩徐伝導路内での順行性ブロックであり、まれに（エントレイン例80例中9例）部分的な順行性ブロックの周囲を旋回している興奮が反射することにより停止する。

Waldecker らは central common pathway の入口部直前で伝導ブロックが生じることを示したが、多くの VT では遅延伝導路内のブロックが頻回刺激による VT の停止の原因と考えられている¹¹⁾¹³⁾¹⁴⁾。

頻回刺激による VT 停止の他の機序として、頻回刺激による興奮が VT 回路を維持する不応期のバリアーに進入するものもあるが¹²⁾、これは解剖学的な回路が存在しない場合である¹⁴⁾。さらに高分解マッピングの所見から逆行性進入が生じて、VT 回路長のわずかに 8 % までに限られることが示されており、遅延伝導路への興奮波の逆行性進入が頻回刺激時の VT 停止の原因とは考えにくい¹⁴⁾。

臨床的 VT

臨床において体表面12誘導心電図及び遅延伝導路の出口での記録から、順行性ブロックの間接的な診断規準が導かれている^{1)–3)7)24)25)}。動物モデルにおける高分解マッピングの結果でも¹²⁾¹⁴⁾、順行性ブロック部位の遠

位側でブロック前後に記録される電位は、臨床的に VT の遅延伝導路の出口で記録される電位^{1)–3)7)–9)} と同様のパターンを示す。つまり、体表面心電図が安定融合波を呈するときは遅延伝導路の出口における局所電位が波形を変えることなく先行し、安定融合波が消失すると遅延伝導路の出口もペーシング部位から直接捕捉される。

ペーシング部位からの直接捕捉のタイミングが順行性捕捉に比較し遅い場合、直接捕捉が停止の理由となり得ない (Figure 1 において $Y' > X$)。

遅延伝導路の出口における順行性捕捉とペーシングによる直接捕捉のタイミング

Figure 1, 2, 3 に示すとおり順行性捕捉のタイミング X は 342 ± 62 msec であった。安定融合波の消失直後、遅延伝導路の出口はペーシング部位からの直接捕捉により短いタイミングで興奮し、刺激からのタイミング Y は 65 ± 29 msec であった。

しかし、ペーシングによる直接捕捉のタイミングを先行する ($n-1$) 刺激から計測すると、Figure 1 の Y' に示すように 378 ± 70 msec であり、これは順行性捕捉と比較すると Figure 2, 3 に示す通り X より延長している事になる。

この所見は遅延伝導路の出口は体表面心電図が融合波を示すときは順行性捕捉により興奮するが、順行性興奮波が到達しない時に初めてペーシング波が到達できることを示している。

遅延伝導路の出口が順行性に捕捉されない機序が単なる遅延ではなくブロックによることは、刺激を中止した時に VT が停止していることから考え易い。順行伝導の遅延だけでは頻回刺激を停止しても VT は停止には至らないと考えられるからである。頻回刺激時に融合波に続いて1個でもフルペーシングの波形が認められると（融合波の消失）、VT は停止することを意味しており、実際そうであった (Figure 3)。

同じような順行性捕捉とペーシングによる直接捕捉のタイミングの違いが Waldecker や Boersma らによる動物モデルでの高分解マッピングによる結果でも認められている。

VT 停止を伴わないペーシングによる遅延伝導路の出口の直接捕捉

ペーシング部位からの直接捕捉は以下のような状況で認め易い。(1) 遅延伝導路の出口に近い部位でのペーシング、(2) より高頻度のペーシング、(3) 遅延伝導部の減衰伝導。

9 例の患者では VT の停止は可能であったが、体表

面12誘導心電図では1～3ケの融合の程度が異なる波形を経た後フルペーシング波形に移行した。フルペーシング波形の時、遅延伝導路の出口はペーシング部位から直接捕捉されるが、その前に融合波形を呈するQRS波では遅延伝導路出口の局所電位のタイミングが波形を変えずに前方に移動するのが認められた (Figure 5)。この場合、安定融合波はより長いペーシング周期において明らかに観察された (Figure 4)。

さらに、ペーシング周期長を短縮するか、ある周期長でペーシング回数を増加すると、興奮のタイミングXは (Figure 1) 徐々に延長し、XがY'より延長すると遅延伝導路の出口での順行性捕捉はペーシング部位からの直接捕捉に移行する (Figure 4, 5)。この様なVTでは遅延伝導路はいわゆる減衰伝導を示し、Xが徐々に延長する。

この様なVTでは、VTが停止するペーシング周期では安定融合波の消失は突然ではなく、遅延伝導路の出口での局所電位は遅延のためペーシング部位からの直接捕捉の波形に移行する。VTの35.9%がこれに該当した。これらのVTではペーシング部位からの直接捕捉は必ずしもVTの停止を意味しないと言えた。

Limitations

様々な基礎心疾患を有するVTを扱ったが、VTがプログラム刺激で誘発され、頻回刺激でエントレーンされることはリエントリーを機序とすることを示している。

また、技術的な理由から順行性ブロックをきたす部位は特定されていないが、遅延伝導部位は実際には限られた症例でのみ同定されている⁷⁾⁻⁹⁾²⁷⁾⁻²⁹⁾。これらの問題を解決するためには、高分解マッピング¹¹⁾⁻¹⁴⁾が必要であるが、ヒトのVTではリエントリー回路の全体を証明することは難しい³⁰⁾³¹⁾。最後に順行性ブロックが伝導障害によるものなのか、遅延伝導部位でのエコー波の形成によるものなのかについてははっきりできていない。しかし、どちらの場合であってもブロックは遅延伝導路内で生じている。

結 語

リエントリーを機序とするVTは頻回刺激でエントレーンされ停止される。このなかで我々はVTが停止するペーシング周期による頻回刺激で安定融合波が突如消失するVTに着目した。遅延伝導路の出口での局所電位は順行性捕捉からペーシングによる直接捕捉へ移行するが、順行性捕捉のタイミングと比較しペーシング部

位からの直接捕捉は相対的に遅れていることが分かった。これはペーシング部位からの直接捕捉が順行性捕捉の有無によって生じる現象と考えられる。

順行性捕捉が遅延すれば、遅延伝導路の出口はペーシングにより直接捕捉される。しかし、体表面心電図でフルペーシング直前に1～3ケの融合の程度が異なるQRS波形が認められる場合、ペーシング部位からの直接捕捉はVTの停止を意味しない。

体表面12誘導心電図での安定融合波の突然の消失は、頻回刺激によるVTの停止機序が順行性ブロックであることを意味している。

謝 辞

稿を終えるにあたり、御指導・御校閲を賜りました新潟大学第一内科学教室 相澤義房教授に深謝致します。

引用文献

- 1) Waldo, A.L., Henthorn, R.W., Plumb, V.J. and MacLean, W.A.H.: Demonstration of the mechanism of transient entrainment and interruption of ventricular tachycardia with rapid atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 3: 422~30, 1984.
- 2) Waldo, A.L., Plumb, V.J., Arciniegas, J.G., MacLean, W.A.H., Cooper, T.B., Priest, M.F. and James, T.N.: Transient entrainment and interruption of the atrioventricular bypass pathway type of paroxysmal atrial tachycardia. A model for understanding and identifying reentrant arrhythmias. *Circulation*, 67: 73~83, 1983.
- 3) Okumura, K., Olshansky, B., Henthorn, R.W., Epstein, A.E., Plumb, V.J. and Waldo, A.L.: Demonstration of the presence of slow conduction during sustained ventricular tachycardia in man: use of entrainment of the tachycardia. *Circulation*, 75: 369~78, 1987.
- 4) McLean, W.A.H., Plumb, V.J. and Waldo, A.L.: Transient entrainment and interruption of ventricular tachycardia. *PACE*, 4: 358~66, 1981.
- 5) Mann, D.E., Lawrie, G.M., Luck, J.C. and Wydham, C.C.: Importance of pacing site in entrainment of ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 5: 781~7, 1985.
- 6) Kay, G.N., Epstein, A.E. and Plumb, V.J.: Incidence of reentry with an excitable gap in

- ventricular tachycardia: A Prospective evaluation utilizing transient entrainment. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **11**: 530~8, 1988.
- 7) Aizawa, Y., Niwano, S., Chinushi, M., Tamura, M., Kusano, Y. and Miyajima et al. Incidence and mechanism of interruption of reentrant ventricular tachycardia with rapid pacing. *Circulation*, **85**: 589~95, 1992.
 - 8) Aizawa, Y., Naitoh, N., Kitazawa, H., Kusano, Y., Uchiyama, H. and Washizuka, T. et al. Frequency of presumed reentry with an excitable gap in sustained ventricular tachycardia unassociated with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, **72**: 916~21, 1993.
 - 9) Aizawa, M., Aizawa, Y., Chinushi, M., Takahashi, K. and Shibata, A.: Conductive property of the zone of slow conduction of reentrant ventricular tachycardia and its relation to pacing induced terminability. *PACE*, **17**: 46~55, 1994.
 - 10) Ruffy, R.: Termination of ventricular tachycardia by nonpropagated local depolarization: Further observations on entrainment of ventricular tachycardia from an area of slow conduction. *PACE*, **12**: 852~8, 1990.
 - 11) El-Shriff, Gough, W.B. and Restivo, M.: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: 14. Mechanisms of resetting, entrainment, or acceleration of reentrant tachycardia by programmed stimulation. *PACE*, **10**: 341~371, 1987.
 - 12) Waldecker, B., Coromilas, J., Saltman, A.E., Dillon, S.M. and Wit, A.L.: Overdrive stimulation of functional reentrant circuits causing ventricular tachycardia in the infarcted canine heart, Resetting and entrainment. *Circulation*, **87**: 1286~1305, 1993.
 - 13) Brugada, J., Boersma, L., Abdollah, H., Kirchhof, C. and Allesie, M.: Echo-wave termination of ventricular tachycardia. A common mechanism of termination of reentrant arrhythmias by various pharmacological interventions. *Circulation*, **85**: 1879~1887, 1992.
 - 14) Boersma, L., Brugada, J., Kirchhof, C. and Allesie, M.: Entrainment of reentrant ventricular tachycardia in anisotropic rings of rabbit myocardium: Mechanism of termination, changes in morphology and acceleration. *Circulation*, **88**: 1852~1865, 1993.
 - 15) Aizawa, Y., Kusano, Y., Shiata, A. and Misaki, T.: Entrainment of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *PACE*, **14**: 1606~13, 1991.
 - 16) Frank, R., Fontain, G. and Vedel, J.: Electrocardiologie de quatre cas de dysplasie ventriculaire droite arythmogène. *Arch. Mal. Coeur.*, **71**: 963~72, 1978.
 - 17) Belhassen, B., Shapira, I., Pelleg, A., Copperman, I., Kauli, N. and Laniado, S.: Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: An ECG-electrophysiologic entity. *Am. Heart J.*, **108**: 1034~37, 1984.
 - 18) Ohe, T., Shimomura, K., Aihara, N., Kamakura, S., Matsuhisa, M., Sato, I., Nakagawa, H. and Shimizu, A.: Idiopathic left ventricular tachycardia: Clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation*, **77**: 560~568, 1988.
 - 19) Martin, J.B., Constantin, L., Kienle, M.G., Brownstein, S.L. and Hopson, J.R.: Mechanisms of ventricular tachycardia unassociated with coronary artery disease. In *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside*. Ed. By Zipes DP and Jalife J. WB Saunders CO. Philadelphia, 1990, pp581~589.
 - 20) Josephson, M.E., Horowitz, L.N., Spielman, S.R. and Greenspan, A.M.: Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **49**: 207~410, 1982.
 - 21) Rosenthal, M.E., Stamato, N.J., Almendral, J.M., Gottlieb, C.D. and Josephson, M.E.: Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. *Circulation*, **77**: 581~8, 1988.
 - 22) Puech, P.: Ectopic ventricular rhythm, ventricular tachycardia and His bundle recordings. In Narula O, ed. *His Bundle Electrophysiology and Clinical Electrophysiology*. FA Davis, 243~260, 1975.
 - 23) Okumura, K., Henthorn, R.W., Epstein, A.E.,

- Plumb, V.J. and Waldo, A.I.: Further observations on transient entrainment: importance of pacing site and properties of the components of the reentry circuit. *Circulation*, **72**: 1293~307, 1985.
- 24) Allessie, M., Hoeks, A., Schmitz, G. and Reneman, R.: On-line mapping system for the visualization of the electrical activation of the heart. *Int. J. Cardiac Imag.*, **2**: 59~63, 1986.
- 25) Frame, L. and Rhee, E.: Spontaneous termination of reentry after one cycle or short non-sustained runs. Role of oscillation and excess dispersion of refractoriness. *Cir. Res.*, **68**: 493~502, 1991.
- 26) Almendral, J.M., Gottlieb, C.D., Rosenthal, M.E., Stamato, K.J., Buxton, A.E., Marchlinski, F.E. and Josephson, M.E.: Explanation for surface electrocardiographic phenomenon by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*, **77**: 569~80, 1988.
- 27) Stevenson, W.G., Weiss, J., Wiener, I., Wholgernter, D. and Yeatman, L.: Localization of slow conduction in a ventricular tachycardia circuit: implication for catheter ablation. *Am. Heart J.*, **114**: 1253~8, 1987.
- 28) Morady, F., Frank, R., Kou, W.H., Tonet, J.L., Nelson, S.D., Kounde, S., Buitler, M. and Fontaine, G.: Identification of catheter ablation of zone of slow conduction in the re-entrant circuit of ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **11**: 775~82, 1988.
- 29) Kay, G.N., Epstein, A.E. and Plumb, V.J.: Region of slow conduction in sustained ventricular tachycardia: direct endocardial recordings and functional characterization in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **11**: 109~116, 1988.
- 30) De Bakker JMT., Van Capelle FJL., Janse, M.J., Wilde AAM., Coronel, R., Becker, A.E., Dingemans, K.P., Van Hemel N.M. and Hauer, R.N.: Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation*, **77**: 589~606, 1988.
- 31) Miller Harken, A.H., Hargrove, W.C. and Josephson, M.E.: Patterns of endocardial activation during sustained ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **6**: 1280~1292, 1985.

(平成11年7月17日受付)