

持続型心室頻拍のリエントリ回路の 伝導特性の検討

新潟大学医学部第一内科 (主任: 柴田 昭教授)

相 沢 雅 美

Further Observations on the Conduction Property
of Reentrant Circuit in Sustained
Ventricular Tachycardia.

Masami AIZAWA

*First Department of Internal Medicine,
Niigata University School of Medicine
(Director: Prof. Akira SHIBATA)*

In sustained ventricular tachycardia (VT), the conductive property of the reentrant circuit was characterized by the use of transient entrainment and related to the ability to interrupt VT in 25 patients. At 1-10 paced cycle lengths, VT was entrained in all patients with rapid pacings but interrupted in 16 patients. As the paced cycle length decreased in 4 or more steps, the conduction time which was measured as the interval between the stimulus and the orthodromically captured electrogram was analyzed in 21 patients. Of these, 14 patients showed a rate dependent prolongation of the conduction time; a decremental conduction, and 7 showed a fixed value. VT with a decremental conduction was interrupted in 78.6% but VT without a decremental conduction was interrupted only in 28.6%. The study was repeated in 7 patients in which VT showed a decremental conduction. VT with same QRS morphology but with different cycle length was induced after procainamide; 327 ± 50 msec vs. 412 ± 36 msec ($p < 0.01$), and all of them were interrupted. The conduction time prolonged by 41 ± 16 msec for the mean decrement of the paced cycle length by 50 ± 22 msec before procainamide. After procainamide, a significantly smaller prolongation; 17 ± 18 msec was observed for the similar degree of the decrement of the paced cycle length; 44 ± 15 msec ($p < 0.01$).

The increment of conduction time for the decrement of the paced cycle length would be reflect the conductive property and would be related to the ability to interrupt tachycardia with rapid pacings. With antiarrhythmic drugs, the decremental property might be

Reprint requests to: Masami AIZAWA,
Department of First Internal Medicine,
Niigata University School of Medicine,
Asahimachi-dori 1-745, Niigata City, 951,
JAPAN.

別刷請求先: 〒951 新潟市旭町通1番町745
新潟大学医学部第一内科 相沢雅美

attenuated from the slowing of tachycardia rate but the interruption seemed to be facilitated.

Key words: Ventricular Tachycardia, reentrant circuit, Electrophysiologic studies, transient entrainment

心室頻拍，リントリー回路，電気生理検査，エントレーメント現象

はじめに

殆どの持続型心室頻拍 (VT) の機序はリントリーであるが，これはエントレーメント現象^{1)~3)} や緩徐伝導路からの異常電気活動の記録⁴⁾，あるいは両者⁵⁾ によって証明されている。しかしリントリー機序が判明しても抗不整脈薬の有効率は限られており，抗不整脈薬の分類の有用性も限られている⁶⁾⁷⁾。その理由には抗不整脈薬のリントリー回路への作用機序が不明である事と，さらにリントリー回路に関する情報も未知で問題点が多い事が上げられる。

最近エントレーメント現象を用い頻回刺激による VT の停止機序が明らかにされてきているが⁸⁾，ここでは緩徐伝導路の伝導特性と頻回刺激による頻拍の停止の可否，次いでリントリー回路への伝導特性が抗不整脈薬によって影響されるかをプロカインアミドを用いて検討した。

対象と方法

対象

対象は症状を有する VT に対し電気生理検査が行われ VT が誘発可能かつエントレーメント現象が確認できた25例である。臨床像は表 1 に示した。基礎疾患は多彩であるが，それらの VT は頻回刺激でエントレーメント現象が確認されている事よりリントリーを共通の機序とすると考えられた⁹⁾¹⁰⁾。

年齢は12~72才で8例は陳旧性心筋梗塞例で，冠動脈造影で冠血管の閉塞が認められた。男性2例，女性1例は既往歴として6~15才の時フェロー四徴症の手術を受

けていた例であった。女性1例，男性1例は右室起始症に対し手術を受けていた¹¹⁾。5例は催不整脈性右室異形成を有していた。他の7例は心筋症を有しそのうち2例は特異性，1例はアルコール性であったが，残り4例では原因不明であった。右脚ブロック+左軸偏位型の QRS 波形を示しかつベラバミルに反応する特異性 VT は除外した¹²⁾¹³⁾。

電気生理検査

コントロールの電気生理検査は患者本人及び家族の同意を得た上で抗不整脈薬を2~3日間中止して行った。

右大腿静脈から4極電極カテーテルを右室心尖部，右室流出路，ヒス束部位の三尖弁輪部に留置した。大腿動脈から必要に応じ左室にも電極カテーテルを留置した。

VT の誘発は基本刺激を周期 600 msec と 400 msec で8発加え，これに単発ないし2発期外刺激を不応期まで加えた。次に5~15秒間 210 bpm まで頻回刺激を行った¹⁴⁾¹⁵⁾。

刺激は拡張期閾値の2倍の出力とし，刺激幅を 2.0 msec とした (フクダ電子社製，Cardiac Stimulator BCO2)。心腔内心電図は 30~500 Hz でフィルターしそれを体表表面心電図 I，II，VI と共に磁気テープ (TEAC Cassette Data Recorder XR-5000) に保存し，後に再現して使用した (フクダ電子社製，Thermal Recorder RF-85)。検査時の記録はミンゴグラフ (Siemens Elema 社製，Mingograf 82) で記録した。

VT が誘発された場合は12誘導心電図で記録した。

VT 起源は，VT 中の最早期興奮部位とした¹⁶⁾。又この部位は，VT 中の QRS 波の立ち上がりより 5~90 msec 先行していた。VT 中起源部位における異常な電位に対し両心室からマッピングして検索した。

エントレーメント現象の確認

VT の誘発後 VT 周期より 10~20 msec 短い周期から頻回刺激を開始した。頻回刺激を停止しても VT が再開する場合ペーシング周期を 10 msec ずつ短縮させ，VT が停止するかまたはペーシング周期が 200 msec に達するかまたは VT レートの上昇などの危険があると考えられる場合を終点とした。

ペーシング中は QRS 波形の一定の融合波 (constant

表 1 患者の臨床像及び電気生理学的検査

症例数	25 (M:F=20:5)
年齢	12~72才
基礎心疾患	
陳旧性心筋梗塞	8例
心臓手術後	5例
催不整脈性右室異形成	5例
心筋症	7例

表2 臨床的特徴

症例	年齢/性別	病名	ECG所見	起源	ペースング部位
1 T.O.	59/F	DCM	RBBB&RAD	LV	RVA
2 H.M.	12/M	post-Op.T/F	LBBB&N	RVO	RVA
3 M.H.	28/F	post-Op.T/F	LBBB&N	RVO	RVA
4 H.M.	16/F	post-Op.DORV	LBBB&N	RVO	RVA
5 M.W.	47/M	ARVD	LBBB&N	RVO	RVA
6 N.O.	47/M	ARVD	LBBB&N	RVO	RVA
7 T.T.	72/M	OMI	LBBB&LAD	LV	RVA

DCM: 拡張型心筋症. post T/F: ファロー四徴症の術後. DORV: 右室起始症. ARVD: 催不整脈性右室異形成. OMI: 陳旧性心筋梗塞. LBBB 及び RBBB: 左脚ブロック及び右脚ブロック. N: 正常軸. LAD: 左軸偏位. RVO 及び RVA: 右室流出路及び右室心尖部. LV: 左心室.

fusion) と、ペースング周期を短縮した時にはよりペースング波形に近くなる融合波 (progressive fusion) の有無からエントレメント現象を確認した¹⁾⁻³⁾.

エントレメント現象の確認には、ペースングを停止した時の VT の復元周期がペースング周期と一致する所見も用いた²⁾.

測定と定義

伝導時間: 各々の頻回刺激中にエントレメント現象を確認し、その時のペースング刺激から最早期興奮部位までの時間をリエントリー回路を介する伝導時間として測定した. 2例では最早期興奮部位の代わりにエントレメントされた QRS 波の立ち上がりまでの時間を伝導時間として用いた.

VT が4ないしそれ以上の周期でエントレメント現象が確認できた例では、ペースング周期の短縮に伴う伝導時間の変化について検討した.

抗不整脈薬のリエントリー回路への作用

上記の対象例のうち更に以下の条件を満たす7例においてプロカインアミド投与を行いリエントリー回路の伝導特性への作用を検討した.

即ち、

- (1) VT がプログラム刺激でプロカインアミド投与前後で誘発できる.
- (2) プロカインアミド投与前後誘発された VT の QRS 波形は同一である.
- (3) 誘発された VT の血行動態は安定しており、繰り返す余裕がある.
- (4) 頻回刺激は少なくとも4周期で行い得た.
- (5) エントレメント現象が確認される.

これらの患者の臨床像は表2に示した. 5例では、コントロールの EPS 終了時に 600 mg のプロカイン

アミドを静注した. 2例は EPS の前に1日 1.0~1.5 g のプロカインアミドを1週間以上経口投与した. これらの量は副作用が出現するために耐え得る最大量に相当した.

プロカインアミド投与後、VT を誘発した後に頻回刺激を同様の方法で行い、伝導特性を検討した. また VT 周期や他の電気生理学的指標の変化についても比較した.

正常心筋での電気生理学的指標

正常心筋の有効不応期は、ペースング部位で期外収縮法により心筋が反応しない最長の連結期として求めた. ペースング部位の電位は正常で閾値も正常であった¹⁹⁾. また刺激-QRS 時間も正常であった¹⁹⁾.

リエントリー回路外の正常心筋の伝導時間は刺激部位から離れた部位までの伝導時間をペースング周期を変えて測定した. 抗不整脈薬の検討例では、プロカインアミド投与前後で検討した.

数値は平均±SD として表し、推計学的検討は t-テストで行った. P値が0.05以下を有意とした.

結 果

- (1) リエントリー回路の伝導特性と頻回刺激による VT 停止

誘発された VT の周期は平均 316±55 msec であった. 全例1~10の周期で頻回刺激を行いエントレメント現象が確認できた (図1, 2). 16例では頻回刺激で VT が停止したが VT 周期は 319±55 msec であった. 他の7例では頻回刺激で VT レートが上昇した. これらの例の VT の周期は 315±54 msec であった. 1例では早い VT のため血行動態が悪化し、DC ショックで VT を停止させた.

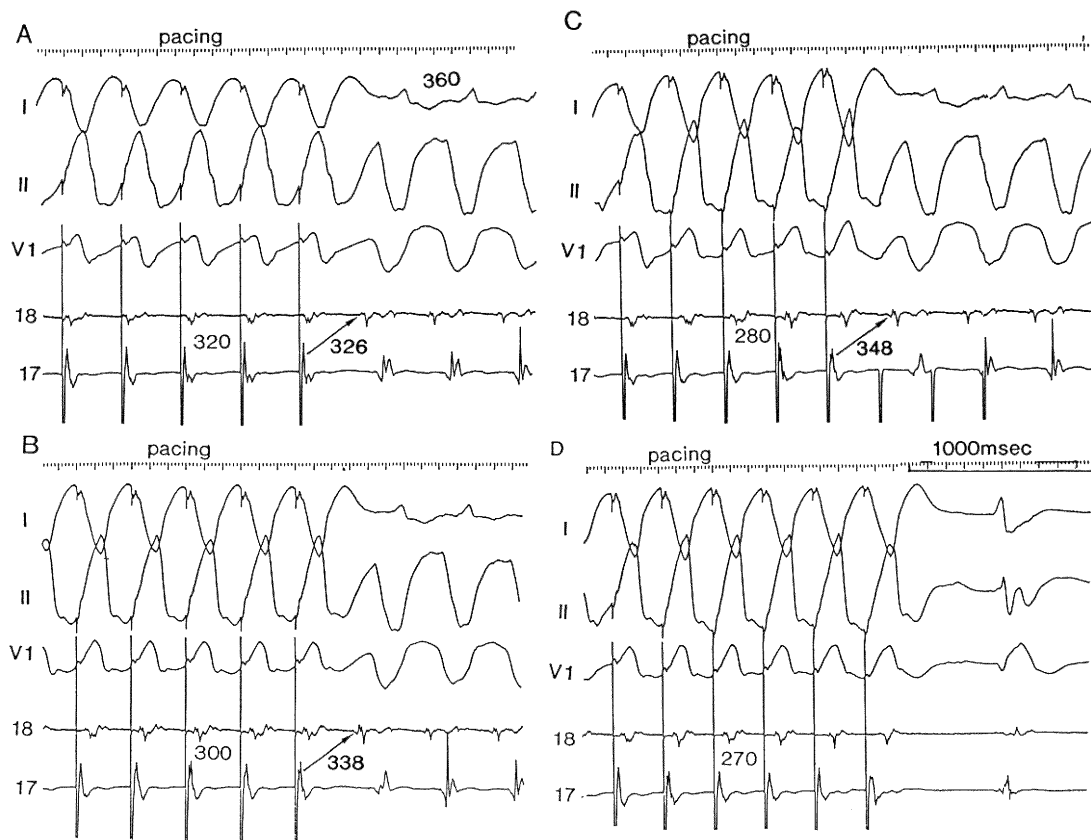


図 1 心室頻拍の頻回刺激

A: 周期 360 msec の心室頻拍は、ペースング周期 350 msec から 280 msec の間でエントレーンされ融合波が確認される。最初のペースング後の復元周期はペースング周期と同一である。程度の異なる融合波はより短い周期で観察された。刺激と緩徐伝導路の出口の電位までの時間間隔を伝導時間とした場合、ペースング周期を短縮すると 326 から 348 msec まで延長した。270 msec のペースング周期で VT は停止した。体表面心電図 I, II, VI, 18と17は Josephson によると18と17である (16)。

ペースング周期を9段階に短縮させた後も1例で VT は停止ができず、停止に DC ショックを必要とした。

14例ではペースング周期を短縮すると伝導時間の延長が認められた (図 1)。その VT 周期は 303 ± 49 msec であり、そのうち11例 (78.6%) は頻回刺激で停止した。しかし他の3例 (21.4%) に VT レートの増悪がみられた。他の7例ではペースング周期を短縮しても伝導時間の延長は見られず、その VT 周期は 354 ± 54 msec と他の14例に比し有意に長かった ($p < 0.05$)。7症例の中で2例のみ、頻回刺激で VT は停止した (28.6%)。他の4例では頻回刺激を1~2周期加えると VT が停止したため、リエントリー回路の伝導特性が決定できな

かった。

(2) プロカインアミドの伝導特性における効果

同一 QRS 波形の VT がプロカインアミド投与前後で7例に誘発されたが、VT の周期長は 327 ± 50 msec から 412 ± 36 msec まで有意に延長した ($p < 0.01$) (表 3, 図 3)。コントロール状態で 311 ± 51 msec から 263 ± 40 msec の間で頻回刺激を行い伝導時間を測定すると、最長のペースング周期では 322 ± 28 msec であり、最短のペースング周期では 364 ± 39 msec と延長し、ペースング周期を短縮する毎に伝導時間の延長がみられた。従ってコントロール時にはペースング周期を 50 ± 22 msec 短縮すると伝導時間は平均 41 ± 15 msec

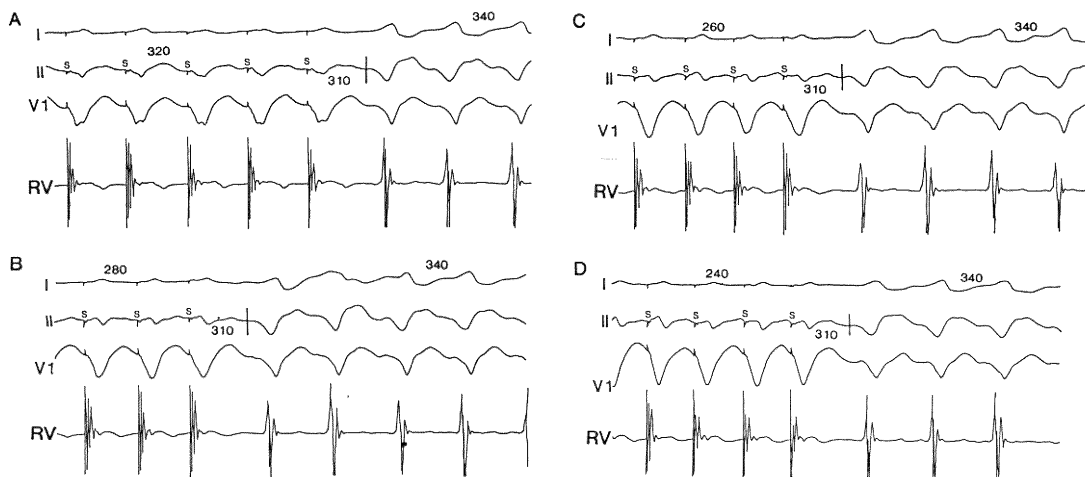


図2 心室頻拍の頻回刺激

58才男性，陳旧性心筋梗塞例．周期 340 msec の VT が誘発され，右室 (RV) から頻回刺激を行った．緩徐伝導路の出口はマッピング出来なかった．周期 240 msec までのペースングで，ペースング停止直後の刺激から QRS 波の立ち上がりまでの間隔を測定すると，310 msec と一定であった．ペースング周期 230 msec では VT レートの増悪があり DC ショックを要した．略語は図1と同じである．

表3 頻拍周期，ペースング周期，伝導時間の比較

コントロール					
症例	VTCL	Paced CL	CT	ERP	プロカインアミド
1	400	390-290 (280)	370-430	250	-
2	360	340-280 (270)	315-348	290	-
3	350	330-290 (280)	300-330	220	-
4	260	250-210 (200)	328-344	230	-
5	250	230-190 (180)	275-310	220	-
6	330	310-290 (280)	330-390	245	-
7	340	330-290 (280)	340-395	240	-
327±50		311±51-263±40	322±28-364±39	242±22	
プロカインアミド投与					
1	425	390-340 (330)	372-412	250	1.5g.PO
2	385	370-350 (340)	446-470	320	1.0g.PO
3	420	410-360 (350)	320-315	240	600mgIV
4	420	410-360 (350)	320-320	240	600mgIV
5	340	320-280 (270)	330-350	240	600mgIV
6	450	430-360 (350)	335-375	280	600mgIV
7	450	430-400 (390)	370-370	300	600mgIV
412±36 †		394±36-350±33 †	356±42-373±50	262±22 † †	

VTCL: 心室頻拍の周期. Paced CL: ペースング周期. () N 内は心室頻拍を停止させるペースング周期. CT: 伝導時間. ERP: 右室の有効不応期. プロカインアミド: 用量と投与方法. †: コントロール値に比し $p < 0.01$, † †: コントロール値に比し $p < 0.05$ の有意差あり.

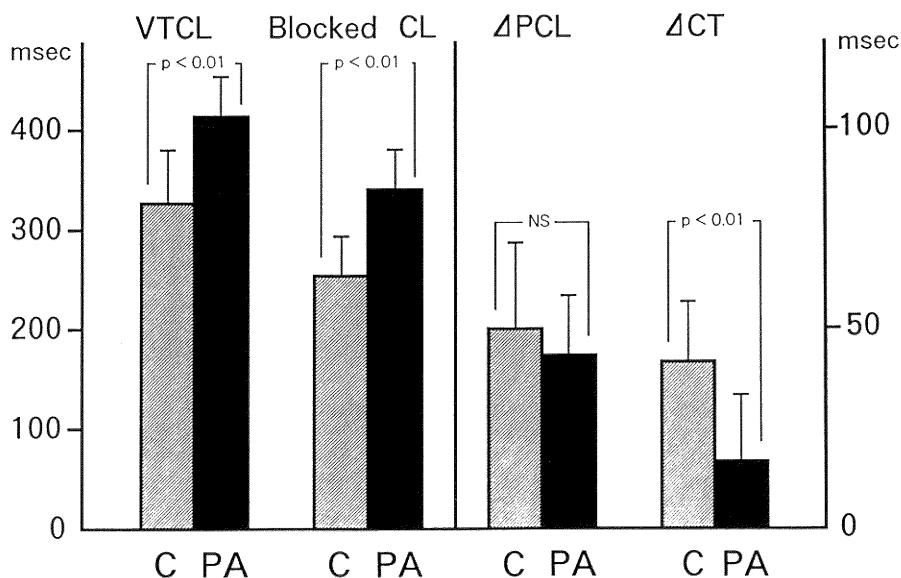


図3 頻回刺激時の電気生理学的パラメータの変化

VTの周期はプロポカイナムド投与前後で比較すると 327 ± 50 msec から 412 ± 36 msec へ延長した。VTを停止させるペーシング周期は 263 ± 40 msec から 350 ± 33 msec へと有意に延長した ($p < 0.001$)。プロポカイナムド投与前後でペーシング周期を各々 50 ± 22 msec および 44 ± 15 msec 短縮すると、伝導時間の延長は 41 ± 15 および 17 ± 18 msec と有意に小さくなった。 ($p < 0.01$)

VTCL: 心室頻拍の周期. Block CL: 心室頻拍を停止させる最長のペーシング周期. PCL: ペーシング周期. C: コントロール. PA: プロポカイナムド.

延長した (図3)。プロポカイナムド投与後、頻回刺激を周期 394 ± 36 msec から 350 ± 33 msec の間で行った。伝導時間の延長は2例には認められなくなり、1例ではわずかな短縮が認められた (表2)。全体でペーシング周期を 44 ± 15 msec 短縮すると伝導時間は 17 ± 18 msec 延長した (図3)。従ってペーシング周期を同程度に短縮した場合は伝導時間の延長は有意に小さくなった ($p < 0.01$)。VT周期の延長とともに、VTを停止させるペーシング周期は、プロポカイナムド投与前後では 263 ± 40 msec から 350 ± 33 msec へと有意に延長していた (図3)。

(3) プロポカイナムドの正常心筋における不応期と伝導時間への作用

プロポカイナムド投与前の有効不応期は 242 ± 22 msec、投与後は 262 ± 22 msec とわずかであるが、有意に延長した ($p < 0.01$)。ペーシング部位と離れた2点間での伝導時間を測定すると、VT中に行ったと同じ程度にペーシング周期を短縮しても 106 ± 38 msec と 107 ± 37 msec と一定と言えた。

またプロポカイナムド投与前後で正常心筋における伝導時間は 115 ± 28 msec から 120 ± 30 msec へと軽度であるが有意に延長した ($p < 0.05$)。

考 案

持続型VTにおけるリエントリー回路または緩徐伝導路の電気生理学的性質についての検討は限られている。頻拍中に心室期外刺激を与え頻拍をリセットし、その時の復元周期を検討したり¹⁷⁾¹⁸⁾、頻回刺激によるリエントリー現象を確認しながらリエントリー回路を介する伝導時間を検討する事で⁸⁾、リエントリー回路の伝導特性が評価されてきた。

Almendral等¹⁷⁾は頻拍中に連結期を短縮し、心室期外刺激を与えながら復元周期の反応を検討すると、その反応様式は単一でなく、連結期の短縮に伴い延長するものと、最初は一定であるがより短い連結期で延長するもの、および常に一定である3つを認めている。

復元周期の延長する機序として期外刺激の連結期の短縮に伴い、リエントリー回路に進入した興奮波は先行の

興奮による相対不応期に衝突するためと考えている¹⁷⁾。

一方、頻拍中の頻回刺激によるエントレーメント現象を確認しつつリエントリー回路を介する伝導時間を検討すると、この伝導時間は頻回刺激の周期を短縮するにつれて延長する群と不変群に大きく分類され⁸⁾、リエントリー回路または緩徐伝導路の電気生理学的性質が一様でない事を表している。

Gottlieb 等¹⁸⁾は心室期外刺激の連結期を短縮した時、復元周期が延長の度合(復元周期の延長/連結期の短縮の傾き)とVTの停止され易さは相関するとしている。

VTを頻回刺激でエントレーンした時にも、図1に示したように頻回刺激の周期がある臨界点に達すると、VTは停止する。頻回刺激によるこの様なVTの停止の機序に、リエントリー回路内での順行性ブロックが証明されている¹⁹⁾。

この頻回刺激によるVTの停止と、リエントリー回路の伝導特性との関係については知られていないが、ここでの検討から頻回刺激の周期を短縮した時に周期依存性の伝導時間の延長が認められた群では78.6%でVTは停止した。一方、伝導時間が一定の群では頻回刺激の周期を短縮してもVTの停止は28.6%に認められたに過ぎなかった。

従って心室期外刺激¹⁷⁾¹⁸⁾や頻回刺激⁸⁾でVTを停止させる時の容易さは、リエントリー回路の伝導特性と強い関連性があるものと思われる。しかし頻回刺激の周期を短縮した時にみられる伝導時間の延長には、Almendral 等¹⁷⁾は先行興奮の不応期も考えているが、減衰伝導の関与も考えられる⁸⁾⁹⁾。

頻回刺激でVTが停止できた例において、プロカインアミドの伝導特性への影響を検討した。ここでは頻回刺激の周期を短縮させた時に伝導時間が増加した群に限って検討したが、プロカインアミド投与後は頻回刺激の周期を同程度に短縮しても、伝導時間の延長は明らかに小さくなっていった。

これらはAV結節の伝導への抗不整脈薬(Caチャンネルブロッカー)の作用と類似している²¹⁾²²⁾。AV結節の伝導にはCa電流が関与しており²¹⁾²²⁾、ここでのVTの緩徐伝導路にCa電流が関与する可能性はない。VTのリエントリー回路の伝導特性はプロカインアミドによって頻拍レートが低下する事で、先行の脱分極による不活性化されたNa⁺チャンネルの時間依存性の回復が促進されるため減衰伝導を示しにくくなると考えられる²³⁾。

頻回刺激を行った場合、不応期や伝導時間は活動電位持続時間で規定され、この活動電位は刺激頻度と刺激の

数により影響を受ける²⁴⁾²⁵⁾。しかしここでは、伝導時間はエントレーメント現象が確認され一定の融合波が得られる限り一定しており、頻回刺激の数を増すだけでは変化しないと考えられる。また長い時間をかけてVT中の頻回刺激を行う事も臨床例ではできない。

頻回刺激の周期の短縮に伴う伝導時間の延長は、リエントリー回路(緩徐伝導路)での伝導の速度の低下によると仮定したが⁸⁾⁹⁾、リエントリー回路の近傍での伝導の遅れや、リエントリー回路の経路やサイズが変化する可能性については不明である。

ま と め

持続型心室頻拍においてエントレーメント現象を用いてリエントリー回路の伝導時間を測定し、頻回刺激による停止の難易を伝導特性と比較した。

伝導時間が頻回刺激の周期の短縮に伴い延長する群(減衰伝導を示す群)では、より高率に頻拍が停止可能であった。減衰伝導の程度はプロカインアミドによって減弱したが、これは頻拍レートの低下によるNa⁺チャンネルの不活性化からの回復が関与すると考えられた。

謝 辞

本研究の遂行にあたっての新潟大学第一内科柴田昭教授の御指導に深謝します。また新潟大学第一内科電気生理検査班の諸先生方に研究の御協力に感謝します。

参 考 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* 1984; 3: 422~430.
- 2) Brugada, P. and Wellens, H.J.J.: Entrainment as an electrophysiologic phenomenon. *J Am Coll Cardiol* 1984; 2: 451~454.
- 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* 1987; 75: 369~378.
- 4) Josephson, M.E. and Wit, A.L.: Continuous

- local electrical activity: a mechanism of recurrent sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1987; **57**: 659~665.
- 5) **Aizawa, Y., Oda, H., Satoh, M. and Shibata, A.**: Transient entrainment of ventricular tachycardia with continuous local electrical activity. *Am Heart J* 1987; **114**: 182~184.
 - 6) **Vaughan-Williams, E.M.**: Classification of antidysrhythmic drugs. In: Sandoe E, Flensted-Jensen E, Olsen HK eds. Symposium on cardiac arrhythmias. Sodertalje, Sweden: AB Astra, 1970, p. 449 ~472.
 - 7) **Brugada, P.**: The editorials. The Vaughan-Williams classification of antiarrhythmic drugs. Why don't we find its counterpart? *PACE* 1990; **13**: 339~343.
 - 8) **Aizawa, Y., Ebe, K. and Shibata, A.**: Conduction property through the reentrant circuit in recurrent sustained ventricular tachycardia. *Jpn Cir J* 1990; **54**: 1113~1121.
 - 9) **Okumura, K., Matsuyama, K., Miyagi, H., Tsuchiya, T. and Yaue, H.**: Entrainment of idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin with evidence for reentry with an area of slow conduction and effect of verapamil. *Am J Cardiol* 1988; **61**: 727~732.
 - 10) **Aizawa, Y., Naitoh, K., Shibata, A. and Misaki, T.**: Entrainment of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular tachycardia. *P.A.C.E.* 1991; **14**: 1606~1613.
 - 11) **Fontaine, G., Guiraudon, G. and Frank, R.**: Surgical treatment of ventricular tachycardia unrelated to myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; **49**: 397~410.
 - 12) **Belhassen, B., Shapira, J., Pelleg, A., Copperman, I., Kauli, N. and Lianido, S.**: Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil. *Am Heart J* 1984; **108**: 1034~1037.
 - 13) **Ohe, T., Simomura, K., Aihara, N., Kumakura, S., Matsushisa, M., Nakagawa, H. and Shimizu, A.**: Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 1988; **77**: 560~568.
 - 14) **Wellens, H.J.J., Brugada, F. and Farre, J.**: Ventricular arrhythmias: Mechanism and actions of antiarrhythmic drugs. *Am Heart J* 1982; **107**: 1053~7.
 - 15) **Josephson, M.E., Horowitz, L.N., Farshidi, A. and Kastor, J.A.**: Recurrent sustained ventricular tachycardia. I. Mechanism. *Circulation* 1978; **57**: 431~440.
 - 16) **Josephson, M.E., Horowitz, L.N., Spielman, S.R., Waxman, H.L. and Greenspan, A.M.**: Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982; **49**: 207~220.
 - 17) **Almendral, J.M., Stamato, N.J., Rosenthal, M.E. and Josephson, M.E.**: Resetting response patterns during sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1988; **74**: 722~730.
 - 18) **Gottlieb, C.D., Rosenthal, M.E., Stamato, N.J., Frame, L.H., Lesh, M.D., Miller, J.M. and Josephson, M.E.**: A quantitative evaluation of refractoriness within a reentrant circuit during ventricular tachycardia. Relation to termination. *Circulation* 1990; **82**: 1289~1295.
 - 19) **Aizawa, Y., Niwano, S., Chinushi, M., Tamura, M. and Shibata, A.**: The incidence and mechanism of interruption of ventricular tachycardia with rapid ventricular pacings. *Circulation* 1992; **85**: 589~595.
 - 20) **Cassidy, D.M., Vassallo, J.A., Buxton, A.E., Doherty, J.U., Marchlinski, F.E. and Josephson, M.E.**: The value of catheter mapping during sinus rhythm to localize site of origin of ventricular tachycardia. *Circulation* 1984; **69**: 1103~1110.
 - 21) **Rowland, E., McKenna, W.J., Gulker, H. and Krikler, D.M.**: The comparative effects of diltiazem and verapamil on atrioventricular conduction and atrioventricular reentry tachycardia. *Cir Res* 1988; **52** (suppl I): 163 ~168.
 - 22) **Simson, M.B., Spear, J.F. and Moore, J.N.**: Electrophysiologic studies on atrioventricular nodal Wenckebach cycle. *Am J Cardiol* 1978; **41**: 244~158.
 - 23) **Gettes, L.S. and Reuter, H.**: Slow recovery

- from inactivation of inward currents in mammalian myocardial fibers. *J. Physiol.*, (Lond) 1974; **240**: 03~724.
- 24) **Denes, P., Wu, D., Dhingra, R., Pietras, R. and Rosen, K.M.**: The effects of cycle length on cardiac refractory periods in man. *Circulation* 1974; **45**: 32~41.
- 25) **Gibb, G.L. and Johnson, G.O.**: Effect of changes in frequency of stimulation upon the rabbit ventricular action potential. *Circ Res* 1961; **92**: 165~170.

(平成4年1月29日受付)
