

原著

期外収縮における QT dispersion

心房, 心室早期刺激による検討

金 桂淑 森田 典成 新 博次 遠藤 康実
 小林 義典 斎藤 寛和 岸田 浩 早川 弘一

日本医科大学内科学第 1 教室

QT dispersion in premature beats produced by extrastimuli from the right atrium and right ventricle

Gui Shu Jin, Norishige Morita, Hirotsugu Atarashi, Yasumi Endoh, Yoshinori Kobayashi,
 Hirokazu Saitoh, Hiroshi Kishida and Hirokazu Hayakawa
 First Department of Internal Medicine, Nippon Medical School

Abstract

The difference between the maximum and minimum QT interval measured from a 12-lead electrocardiogram was defined as an index of spatial inhomogeneous repolarization of the ventricular myocardium. The causal relationship between QT dispersion and incidence of ventricular arrhythmias has been pointed out in various heart diseases, but until now it was discussed mainly related to sinus rhythm. QT dispersion in extrasystole may be more important in the development of arrhythmias. We examined 5 cases (mean age 34 ± 12 years) with a history of paroxysmal supraventricular tachycardia, who underwent electrophysiologic study. Both atrial and ventricular premature stimuli were given at a basic cycle length of 600 msec respectively. The QT interval and the ventricular activation time (VAT) period from premature test stimulus to the summit of QRS) of the premature beats were measured in a simultaneously recorded 12-lead electrocardiogram. QT dispersion (the difference between the longest QT interval and the shortest QT interval) and VAT dispersion (the difference between the longest VAT and the shortest VAT) were measured. In atrial premature beats, there were no significant changes in the QT dispersion or VAT dispersion when the coupling interval of the premature beats was shortened. In the ventricular premature beats, however, both the QT dispersion and the VAT dispersion tended to increase with the shortening of the coupling interval. We concluded that only a short coupled ventricular premature beat induces greater QT and VAT dispersion. A ventricular couplet with short coupling interval may contribute to the development of ventricular tachyarrhythmias. (J Nippon Med Sch 1999; 66: 388 - 394)

Key words: QT interval, QT dispersion, premature beats, activation time, 12-lead electrocardiogram

緒言

標準 12 誘導心電図から計測した QT 間隔は, 各誘導間で微妙に異なる。Cowan ら¹ は最長 QT 間隔と最短

QT 間隔との差を QT dispersion (QTd) として計測し, 正常者に比し心筋梗塞例では延長していることを報告した。その後, 心筋梗塞²⁻⁴ のみならず QT 延長症候群^{5,6}, 肥大型心筋症⁷ など種々の心疾患において QTd が測定され, QTd の増大と心室性不整脈との関連性が検討されている。一方, 動物実験では心室から直接記録した複数の単相性活動電位持続時間の差異と体表から記録した 12 誘導心電図から測定した QTd との間に相関が示され⁸, 12 誘導心電図で測定する QTd は心

Correspondence to Hirotsugu Atarashi, MD, First Department of Internal Medicine, Nippon Medical School, 1-1-5 Sendagi, Bunkyo-ku, Tokyo 113-8603, Japan

室再分極の不均一性を反映するものとみなされている。心室再分極の不均一性に起因し生ずると考えられる心室性不整脈は期外収縮により誘発される^{9,10}が、これまでのQTdに関する研究はいずれも洞調律時のものであった。そこで、われわれは実際の不整脈発生に關与するとみられる期外収縮におけるQTdに注目し検討した。

対象および方法

1996年6月から1997年9月までに日本医科大学第1内科に入院し、発作性上室性頻拍の既往を有し不整脈の精査ならびに電氣的治療を施行した5例(男2例,女3例,平均年齢 34 ± 12)の電氣生理学的検査時の12誘導心電図を用いた。これら症例は、いずれも安静時12誘導心電図で心室内伝導障害,QT延長,ST・Tの異常を認めず,心エコー図検査において明らかな心疾患を認めないことが確認されている。なお,電氣生理学的検査施行時に心電図指標に影響を与えるとみなされる抗不整脈薬,降圧薬などを服用していたもの,電解質異常のあった例は含まれていない。

電氣生理学的検査は塩酸リドカインの局所麻酔により,右大腿静脈より3本の4極カテーテル(Webster社製6F)を覚醒下に挿入し,高位右房,三尖弁下,右室心尖部に位置させ,それぞれ右房電位,His束電位,右室電位記録用として留置した。心房期外刺激は高位右房(HRA),心室期外刺激は右室心尖部(RVA)に留置したカテーテルを用い,いずれの場合も基本刺激周期600 msecとし,8心拍基本刺激の後に早期刺激をあたえ,連結期を有効不応期まで20 msecずつ順次短縮させた。QT間隔の測定は,EP Lab(Quinton Instrument Co., Pothell, WA, USA)による体表12誘導同時記録心電図を,紙送り速度50 mm/secで描記させた記録を用い計測した。なお,QT間隔はQRSの立ち上がりからT波と等電位線それぞれの接線の交点まで¹¹とし,拡大鏡下にて,2人の情報を与えられていない測定者により計測した。U波が認められる場合にはT波とU波とを区別し測定し,T波が不明瞭で正確なT波終了点が定められない場合には,その誘導でのQT間隔は測定不能とすることとした。QTdは12誘導のうち最長のQT間隔と最短のQT間隔との差¹⁵として求めた。また,QTdには再分極時間のみならず伝導時間が關与することが知られており^{9,12},心電図上測定しうる伝導時間の指標として早期刺激から早期刺激により生じたQRSの頂点までをventricular activation time(VAT)として測定し,12誘導のうち最長VATと最短

VATの差をVATdispersion(VATd)として計測した。なお,右室心尖部早期刺激に対応した期外収縮は左脚ブロック型を呈するためQRS頂点は二峰性にはならず測定誤差は僅かであると想定した。QTd,VATdの早期刺激による変化の検討は,2人の測定者により計測した値(各測定者で5症例を測定したため測定値は最大n=10)の平均値を用いて行った。

本論文中に示す数値は平均 \pm SDで示し,統計学的有意差の検定にはStudent's unpaired t test,多重比較検定としてFisher's protected least significance differenceを用い両側検定 $p < 0.05$ を有意差ありとした。また,異なる測定者による測定信頼性評価を相関係数により示した。

結果

1. QT間隔測定の測定者間の差異

QT間隔の測定者間の差異を2人の計測値の相関で示した。HRA早期刺激時の87心拍でみるとFig.1に示すごとく $r = 0.981$ ($p < 0.001$),RVA早期刺激時の89心拍でみると $r = 0.978$ ($p < 0.001$) (Fig.2)とともに高い相関を認めた。また,測定者間の差異を,各心拍の最長QT間隔,最短QT間隔を示した誘導の一致率で検討した。HRA早期刺激時の各心拍で,最長QT間隔,最短QT間隔を示した誘導の一致率は,それぞれ69/87回(79.3%),76/87回(87.4%)であった。また,RVA早期刺激時の各心拍での最長QT間隔,最短QT間隔を示した誘導の一致率はそれぞれ75/89回(84.3%),83/89回(93.3%)であった。HRA早期刺激,RVA早期刺激のいずれにおいても最長QT間隔,最短QT

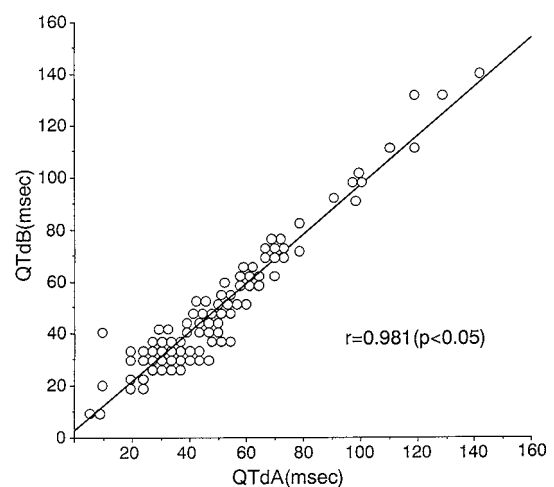


Fig. 1 Interobserver variability of measured QT intervals of the premature beats produced by high right atrial premature stimuli

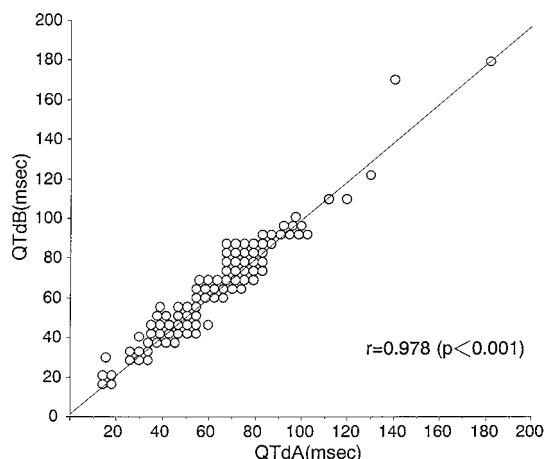


Fig. 2 Interobserver variability of measured QT intervals of the premature beats produced by right ventricular premature stimuli

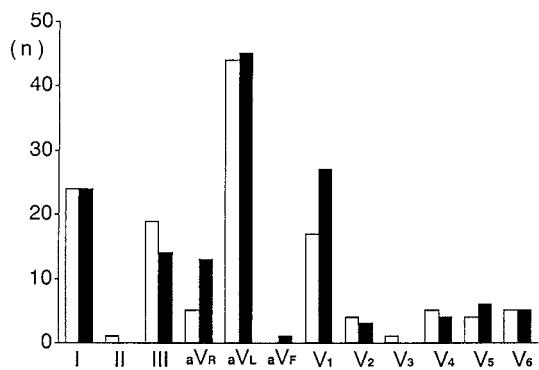
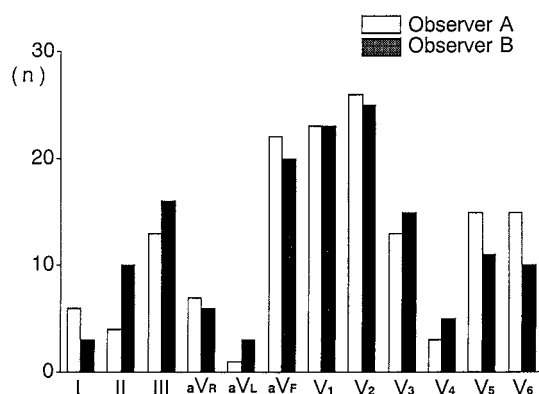


Fig. 3 Distribution of the longest (top) and the shortest QT interval (bottom) of the premature beat produced by a high right atrial premature stimulus in the 12-lead ECG and interobserver variability. For each ECG lead, the graphs show the frequency of ECG records in which the longest or the shortest QT interval values were found in that lead.

間隔を示す誘導の一致率も高率であったが、最短 QT 間隔において、測定者間の一致率はより良好であった。

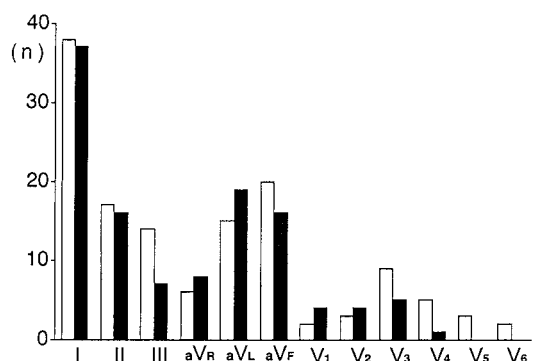
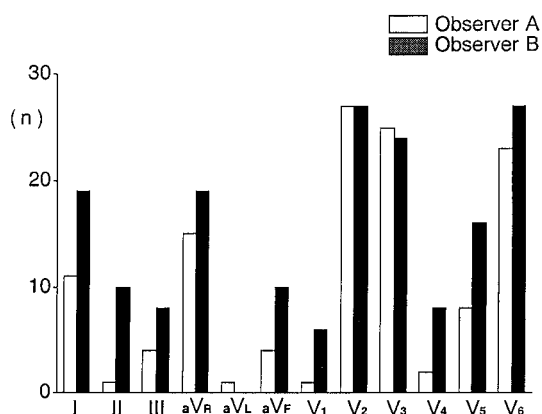


Fig. 4 Distribution of the longest (top) and the shortest QT interval (bottom) of the premature beats produced by a right ventricular premature stimulus in the 12-lead ECG and interobserver variability. For each ECG lead, the graphs show the frequency of ECG records in which the longest or the shortest QT interval values were found in that lead.

2. 期外収縮における最短 QT 間隔、最長 QT 間隔出現誘導

測定者間で最長および最短 QT 間隔の誘導の一致率が良好であったので、5 症例におけるすべての早期刺激に対応した期外収縮について 2 人の測定者で計測したものを合わせて期外収縮における最長 QT 間隔、最短 QT 間隔出現誘導を調査した。HRA 早期刺激による心房期外収縮計 174 心拍における最長 QT 間隔は V₂ が 51/174 (29.3%)、V₁ が 46/174 (26.4%) と右側胸部誘導に多く、これに対し、最短 QT は、_aV_L 89/174 (51.2%)、第 I 誘導 48/174 (27.6%) の順で、肢誘導で多く記録された (Fig. 3)。RVA 早期刺激による心室期外収縮計 180 心拍における最長 QT 間隔は V₂ (30.0%)、V₃ (27.2%)、V₆ (27.9%) といった胸部誘導で多く認められ、最短 QT 間隔は第 I 誘導 (41.7%) で多く記録された (Fig. 4)。期外収縮が心房起源であっても心室起源であっても最長 QT 間隔、最短 QT 間隔を示す誘導に明らかな差を認めなかった。この傾向は 2 人の測定

Table 1 QT dispersion and VAT dispersion of extrasystole produced by HRA extrastimulus during HRA pacing

Coupling Interval	QT dispersion	Fisher's PLSD v.s. 600msec	VAT dispersion	Fisher's PLSD v.s. 600msec
600	37 ± 22	-	26 ± 9	-
580	33 ± 5	n.s.	24 ± 6	n.s.
560	31 ± 14	n.s.	28 ± 13	n.s.
540	36 ± 11	n.s.	26 ± 9	n.s.
520	38 ± 8	n.s.	26 ± 9	n.s.
500	40 ± 9	n.s.	28 ± 8	n.s.
480	48 ± 12	n.s.	28 ± 8	n.s.
460	50 ± 23	n.s.	30 ± 8	n.s.
440	52 ± 16	n.s.	26 ± 9	n.s.
420	63 ± 4	n.s.	30 ± 8	n.s.
400	60 ± 37	n.s.	28 ± 5	n.s.
380	60 ± 0	n.s.	30 ± 0	n.s.
360	54 ± 21	n.s.	30 ± 7	n.s.
340	57 ± 29	n.s.	30 ± 7	n.s.
320	56 ± 27	n.s.	32 ± 5	n.s.
300	58 ± 32	n.s.	33 ± 13	n.s.
280	83 ± 30	n.s.	40 ± 10	< 0.05
260	92 ± 45	< 0.01	40 ± 14	n.s.

HRA: high right atrium. Fisher's PLSD: Fisher's protected least significant difference

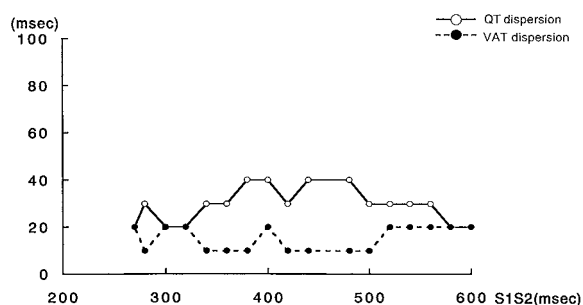


Fig. 5 Changes in QT dispersion and VAT dispersion with shortening of the coupling interval of high right atrial premature stimuli in a particular case.

者においてほぼ同様であった。

3. HRA 早期刺激による QTd, VATd

各連結期における QTd, VATd を Table 1 に示す。基本刺激周期 600 msec における QTd は 37 ± 22 msec, VATd は 26 ± 9 msec であった。早期刺激は有効不応期に到達するまで順次短縮し与えたが、各症例における最短連結期は心房の有効不応期が異なるため一定とはならず、そのため、全症例の平均値は、短い連結期において測定値が減少し一定の傾向をみるには適当でないと判断し、260 msec までの測定値の欠落のない連結期で QTd, VATd の比較を行った。QTd は連結期の短縮により延長し、最短連結期の 260 msec で 92

± 45 msec と有意の延長 ($p < 0.01$) を示したものの、連結期の短縮に伴う変動に一定の傾向はみられなかった。VATd についても QTd と同様であり、連結期 280 msec でのみ有意に延長した (40 ± 10 msec, $p < 0.05$)。実例を Fig. 5 に示すが、連結期の短縮に伴う QTd, VATd の変動に一定の傾向はみられなかった。

4. RVA 早期刺激による QTd, VATd

各連結期における QTd, VATd を Table 2 に示す。基本刺激周期 600 msec における QTd, VATd はそれぞれ 36 ± 14 msec, 32 ± 11 msec であり、VATd は基本刺激周期においてすでに HRA 刺激時より延長していた ($p < 0.05$)。HRA 早期刺激時と同様に、各症例での最短連結期は一定でないため HRA 早期刺激時と同様 260 msec までの連結期における測定値で検討した。RVA 早期刺激により生じた心室期外収縮の QTd, VATd は連結期が 400 msec 以下となると徐々に延長する傾向を示し、連結期 460 msec 以下では有意の延長をきたした。一方、VATd の変動は QTd と比し僅かであったが、連結期 320 msec 以下では有意の延長をみとめた。実際の症例でみると、Fig. 6 に示すごとくであり、連結期の短縮に伴い QTd は徐々に短縮する傾向を示し、一方、VATd も僅かながら増大したが、その程度は QTd の変化と比し僅かであった。

Table 2 QT dispersion and VAT dispersion of extrasystole produced by RVA extrastimulus during RVA pacing

Coupling interval	QT dispersion	Fisher's PLSD v.s. 600msec	VAT dispersion	Fisher's PLSD v.s. 600msec
600	36 ± 14	-	32 ± 11	-
580	43 ± 19	n.s.	32 ± 8	n.s.
560	44 ± 20	n.s.	33 ± 5	n.s.
540	50 ± 16	n.s.	34 ± 9	n.s.
520	49 ± 20	n.s.	34 ± 9	n.s.
500	50 ± 18	n.s.	34 ± 9	n.s.
480	52 ± 17	n.s.	34 ± 9	n.s.
460	55 ± 17	< 0.05	34 ± 6	n.s.
440	61 ± 10	< 0.01	35 ± 6	n.s.
420	58 ± 12	< 0.01	36 ± 6	n.s.
400	59 ± 12	< 0.01	36 ± 15	n.s.
380	62 ± 18	< 0.01	38 ± 8	n.s.
360	62 ± 12	< 0.01	44 ± 15	n.s.
340	70 ± 20	< 0.01	45 ± 6	n.s.
320	75 ± 20	< 0.01	48 ± 8	< 0.05
300	85 ± 26	< 0.01	55 ± 16	< 0.05
280	103 ± 31	< 0.01	60 ± 14	< 0.01
260	103 ± 10	< 0.01	67 ± 23	< 0.01

RVA: right ventricular apex. Fisher's PLSD: Fisher's protected significant difference

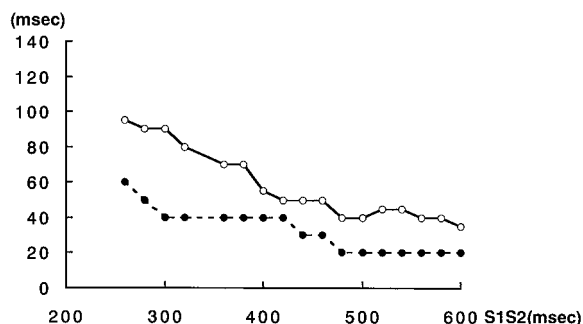


Fig. 6 Changes in QT dispersion and VAT dispersion with shortening of the coupling interval of right ventricular premature stimuli in a particular case.

考 察

心筋再分極時間の不均一性は、局所の不応期の不均一性として測定される。心筋不応期の不均一性の増大は、不整脈の発症要因として知られ、これら不整脈の発症機序としては心筋活動電位持続時間の延長を伴うことより triggered activity¹³が、また、この不均一性の増大が伝導遅延を伴うことよりリエントリー^{14,15}が想定される。この不応期の不一致を検討するには、異なる部位において心筋局所不応期を同一心拍にて測定しなくてはならない。生体心において非侵襲的にこの再分極の不均一性を評価する簡便法として 標準 12 誘導

心電図から同一心拍の QT 間隔を測定し、最長 QT 間隔と最短 QT 間隔の差を QTd とする方法が用いられる。

臨床的に普遍性のある標準 12 誘導心電図より測定しうる QTd と重症心室性不整脈の発生との関連性が明らかとなれば、その意義は高いとみなされ、多くの臨床的研究がなされている。標準 12 誘導心電図での QTd は、QT 延長症候群⁶、肥大型心筋症⁷、心筋梗塞²⁻⁴などで延長し、心室性不整脈との関連性が検討され、QT 延長症候群では治療効果の指標としても利用できることが報告された⁶。しかし、これらの報告の多くは洞調律時の QTd を測定したものであり、実際に重篤な心室性不整脈を発症させる期外収縮による検討は十分になされていない。このことは実際の期外収縮出現時に 12 誘導を同時に記録することの困難さ、また、異なる種々の連結期の期外収縮での測定を困難としているとみられる。そこで我々は期外刺激を長い連結期から順次与え、期外収縮を発生させ期外収縮の QTd, VATd におよぼす連結期の影響を検討した。

1. 測定者間の差異

心電図上 QT 間隔を測定するにその再現性ならびに測定者間の差異が問題とされる。測定に際し T 波の終点を決定することが困難なものが含まれること、また、25 mm/sec の通常の紙送り速度では測定に際し誤差

が大きく、その再現性が問題視され、測定者間の誤差も大きくなるとされている¹⁶。われわれは、紙送り速度 50 mm/sec で、かつ T 波が明瞭に認識できるように増幅した心電図記録を用いたこと、また、明らかな器質的心疾患を有しない対象で行ったため、2 人の測定者による測定値に高い相関を認めた。また、最長 QT 間隔、最短 QT 間隔を示す誘導の一致率も高いものであった。本研究では、良好な心電図記録のものを測定したこともあり、QT 間隔の測定誤差を僅かにし得たものとみられた。

2. 最長 QT 間隔, 最短 QT 間隔出現誘導

洞調律時、QT 間隔は右側胸部誘導 (V2, V3) で長く、肢誘導で比較的短いことが報告されている¹。本研究で測定した期外収縮においても洞調律時と同様 V2, V3 で最長 QT 間隔が記録された症例が多く、最短 QT 間隔は第 I 誘導, aVL といった肢誘導で多く記録された。さらに、この傾向は心房期外収縮、心室期外収縮に係わらず認められた。期外収縮の発生部位による差異は、心室期外収縮で V6 で最長 QT 間隔を示す頻度がより高率であったことがあげられるが、有意な差をみていない。心室期外刺激は右室心尖部より与えており、その際の再分極は心房から伝播した刺激による場合と異なることが予測されるが、器質的心疾患がない症例での検討であり明らかな差を示さなかったものと考えられた。

3. 期外収縮の QTd, VATd

HRA 早期刺激による心房期外収縮では、連結期の長短による QTd, VATd の変動は明らかではなく、これに対し、RVA 早期刺激による心室期外収縮では、連結期の短縮に伴ない QTd, VATd は順次延長する傾向が認められた。これまでに心房期外収縮、心室期外収縮による QTd の差異を臨床的に検討した報告はないが、従来、心室期外収縮は心房期外収縮と異なり心室再分極の不均衡性を増大させより重篤な心室性不整脈発症要因となりうると考えられている。Dayら¹⁷は、洞調律時に先行 QRS の立ち上がりから 400~280 msec の範囲で心室早期刺激を与え、その QTd を測定したところ、先行の洞性収縮より有意に心室期外収縮の QTd が延長することを示している。しかし、連結期の長短による十分な検討はなく、連結期の長短による QTd への明らかな影響はなかったとしている。この Dayら¹⁷の心室期外収縮による検討は、洞調律時に早期刺激を心室に与えたものであり、本研究で測定した心室期外収縮は心室ペースング時の心室期外収縮であ

る点も異なっている。本研究で示した成績は、基本調律を心室刺激のよる心室調律としており、異所性調律時の異所性期外収縮を測定したことになる。この状況下で連結期の短縮が QTd をより増大させたことは、心室期外収縮の連結期の短い 2 連発が心室再分極不均一性をより増大させることを示したことになる。臨床的には、心室性期外収縮の連発は単一で出現する心室期外収縮と比し重症度が高いとする Lown grading system¹⁸ を支持する所見と考えられた。本研究では、明らかな器質的心疾患のない症例を対象として検討したが、今後、さらに心筋症、心筋梗塞など器質的心疾患例での検討により、心室再分極不均一性と臨床不整脈との関連を明らかにすることが重要と考えられた。

本研究の結果、連結期の短縮に伴う QTd の延長は、僅かではあるが VATd の延長を伴っていた。QT が延長する部位で伝導遅延がより大であれば再分極の終了時期はより大きく遅れることが予測される。標準 12 誘導心電図による VAT の詳細な検討は困難ではあるが、局所の伝導遅延は QTd の増大に影響することが予測されるため、今後、検討すべき課題と考える。

結 論

明らかな基礎心疾患のない 5 例を対象として心房期外刺激、心室期外刺激に対応した期外収縮の QTd, VATd を 12 誘導同時記録心電図より計測した。

1) QT 間隔計測に際しての測定者間の差異につき両者の測定値を相関関係で検討した結果、相関係数は高位右房期外刺激時 $r=0.981$ ($p<0.001$)、右室心尖部外刺激時 $r=0.987$ ($p<0.001$) といずれも良好な相関を示した。

2) 12 誘導における最長 QT 間隔を示す誘導は、高位右房期外刺激では V1 ないし V2、右室心尖部刺激で V2 ないし V3 といずれも右側胸部誘導であり、最短 QT 間隔を示す誘導は高位右房刺激では aVL ないし I 誘導であり、右室心尖部刺激では I 誘導と肢誘導にみられ、すでに示されている洞調律時のそれと同様であった。

3) 高位右房刺激では、基本刺激周期 600 msec における QTd, VATd はそれぞれ 37 ± 22 msec, 26 ± 9 msec であり、早期刺激の連結期短縮に伴う QTd, VATd の明らかな延長傾向は認められなかった。

4) 右室心尖部刺激では、基本刺激周期 600 msec における QTd, VATd はそれぞれ 36 ± 14 msec, 32 ± 11 msec であり、高位右房刺激時と比し VATd は延長していた ($p<0.05$)。早期刺激の連結期短縮により QTd

は VAd の延長とともに延長し，連結期 460 msec 以下では有意の延長を示した。

以上より，連結期の短い心室期外収縮二連発は QTd を延長させ心室性頻脈性不整脈発症に関与するものと考えられた。

文 献

- 1 . Cowan JC, Yusoff K, Moore M, Amos PA, Gold AE, Bourke JP, Yansuphaswadikul S, Campbell RWF: Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am J Cardiol* 1988; 61: 83 87.
- 2 . Higham PD, Furniss SS, Campbell RWF: QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1995; 73: 32 36.
- 3 . Perkiomaki JS, Koistinen MJ, Yli-Mayry S, Huikuri HV: Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 174 179.
- 4 . 北山浩気, 新 博次, 遠藤康実, 斎藤寛和, 小林義典, 岸田 浩, 早川弘一: 心筋梗塞臨床経過における QT dispersion の意義. *循環器科* 1997; 41: 632 635.
- 5 . Day CP, McComb JM, Campbell RWF: QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342 344.
- 6 . Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ: Dispersion of the QT interval: A marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994; 89: 1681 1689.
- 7 . Miorelli M, Buja G, Melacini P, Fasoli G, Nava A: QT-interval variability in hypertrophic cardiomyopathy patients with cardiac arrest. *Int J Cardiol* 1994; 45: 121 127.
- 8 . Zabel M, Portnoy S, Franz MR: Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: An isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 746 752.
- 9 . Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B: Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation* 1983; 67: 1356 1367.
- 10 . Kuo CS, Atarashi H, Reddy CP, Surawicz B: Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmia: study of two consecutive ventricular premature complexes. *Circulation* 1985; 72: 370 376.
- 11 . Statters DJ, Malik M, Ward DE, Camm AJ: QT dispersion: Problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 672 685.
- 12 . Kuo CS, Reddy CP, Munakata K, Surawicz B: Arrhythmias dependent predominantly on dispersion of repolarization. " *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias* (Zipes DP, Jalife J, eds), 1985; pp 277 285, Grune & Stratton, Orland.
- 13 . Wit AL, Cranefield PF, Gadaby DC: Triggered activity: The Slow Inward Current and Cardiac Arrhythmias. (Zipes DP, Bailey JC, Elharrar V, eds), 1980; pp 437 454, The Hague, Martinus Nijhoff.
- 14 . Allesie MA, Bonke FM, Schopman FJG: Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The role of nonuniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block, as studied with multiple microelectrodes. *Circ Res* 1976; 39: 168 177.
- 15 . Hoffman BF, Rosen MR: Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. *Circ Res* 1981; 49: 1 15.
- 16 . van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH: Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1113 1118.
- 17 . Day CP, McComb JM, Campbell RWF: QT dispersion in sinus beats and ventricular extrasystoles in normal hearts. *Br Heart J* 1992; 67: 39 41.
- 18 . Lown B, Wolf M: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44: 130 142.

(受付 : 1999年 8月 9日)

(受理 : 1999年 10月 4日)