研 究

体表面電位図による心室性期外収縮の 発生源の推定

林 博史*[†] 上松治儀[†] 小島春紀[†] 石川富久[†]
大杉茂樹[†] 高見和秀[†] 外畑 巖[†] 伊藤昭男**

明らかな基礎心疾患を有しない患者の心室性期外収縮(VPB)42例の体表面電位図(Map)を記録し、その発生源の推定を行なった。発生源推定の根拠は、Mapから推測される心室興奮伝播過程と、先に行なった種々の部位の心室ペースメーカー刺激時のMapとの対比によった。対象の内訳は男22例、女20例、年齢は9才~76才(平均48.0才)であった。

QRS電位図のパターンを以下の5型7種類に分類し、VPB発生源の推定を行なった。()内は発現頻度。

I a型: 右室流出路(52.4%), I b型: 右脚本幹基部(9.5%), II型: 右室心尖部(4.8%), III型: 右室流入路(7.1%), IVa型: 冠静脈洞(2.4%), IVb型: 左室前側壁基部(11.9%) V型: 左脚後枝(11.9%)。右室源性のVPBは、73.8%, 左室源性のそれは26.2%にみられ、特に右室流出路起源のものが多かった(61.9%)。年齢分布では、I型のものが若年者に多く見られた。

以上より、心疾患を有しない患者のVPBは右室源性のものが非常に多いことが確認された。

Determination of the site of origin of ventricular premature beats by body surface mapping in patients without apparent cardiovascular diseases. Hiroshi Hayashi*, Haruyoshi Uematsu[†], Haruki Kojima[†], Tomihisa Ishikawa[†], Shigeki Ohsugi[†], Kazuhide Takami[†], Iwao Sotobata[†], and Akio Itoh[†]. *Central Lab. of Clinical Investigation, Nagoya Univ. Hospital [†]The First Dept. of Int. Med. Nagoya Univ. School of Med. [†]The second Redcross Hospital, Nagoya.

心室性期外収縮(VPB)は、不整脈の中でも、最も発生頻度の高いものの一つであり、古くから多大の関心が寄せられているにも拘わらず、その発生機序、発生源の同定など詳細はいまだ明らかにされていない部分も少なくない。

従来、VPBは大きく右室源性と左室源性とに分けられ、一般に前者は健常者にもしばしばみられ良性であり、後者は重篤な心疾患に伴うことが多く悪性としてされている¹⁾²⁾。即ち、後者ではVPBが頻発したり、心室性頻拍へと移行し、重篤な状態に、陥りやすく、時には薬剤治療に抵抗する場合もある。従ってVPBの発生源を正確に知ることは、臨床的に意義のあることである。

VPBの波形からその発生源を推定するためには、動物実験のみ³⁾⁴⁾ならず、臨床的には心臓カテテル中にVPBを誘発⁵⁾して、検討がなされている。こうしたデータの集積にも拘わらず、心電図あるいはベクトル心電図的には、VPBの発生源を大きく、右室源性あるいは左室源性に帰するにとどまることが通常である。

本稿では、心電図、ベクトル心電図に比し、誘導点のはるかに多く、心室興奮伝播過程に関するより多く、かつ正確な情報を有する体表面電位図により、VPBのパターン分類を行った。これにより、VPBの発生部位のより正確な推定を試み、各々の発生頻度について検討を行った。

(1981年6月12日 原稿受領)

Keywords

体表面電位図 心室性期外収縮
心室興奮伝播過程 心室ペースメーカー
右(左)室源性期外収縮

*名古屋大学医学部附属病院中央検査部

[†]名古屋大学医学部第1内科

**名古屋第二赤十字病院

図1 I a型：右室流出路起源と推定される。

図2 右室流出路刺激

I. 方 法

対象は、臨床的に明らかな基礎心疾患を有しないものとし、また心電図上心室内伝播障害、異常軸偏位、または明らかな心筋病変のない42例とした。

内訳は、男22例、女20例、年齢は9才から76才（平均48.0才）であった。

V P B電位図は、体表面上85点（前胸部59点、背部26点）から、Wilsonの中心電極を零電位とした単極心電図を記録し、中日電子製H P M5000により2msec毎に作成した⁶⁾。

なお、心室の種々の部位に固定されたペースメーカーにより発生するQRS電位図を作成⁷⁾し、V P Bのそれと対比して、その発生源の推定の際の参考とした。

II. 結 果

V P BのQRS電位図について、興奮開始からの経時的な電位分布の変化により、V P Bのパターン分類を行った。その際、電位図上で注目した主な点は、1) 正領域、負領域の分布、2) 極大、極小の位置とそれらの電位の大きさ、3) 極大、極小を結ぶ方向、4) 零線の走行、であった。

以上によりV P Bの電位図を検討した結果、以下の如くI型（a, b）、II型、III型、IV型（a, b）、V型が分類された。

I型：右室流出路付近にその発生源が推定されるものであるが、興奮初期における前胸部の負領域の広がりや速さ、中期～終末期の電位分布の違い、および興奮終了までの時間の差などからIa, Ibの2型がみられた。

Ia（図1）：QRS開始より10～20msec後では、右前胸部および右背部の上方の狭い領域に負領域が存在し、残りは正領域であった。その後興奮中期から後期にかけてゆっくり負領域が下方へ移動し、最後には正領域が左側胸部下方を中心に胸部、背部の大方約 $\frac{1}{2}$ を占めた。極小および極大は、初期には前胸部上方に互いに接近して位置したが、極大はその後左側胸部下方へと移動した。極小から極大を結ぶ方向は常に右上から左下方向を向いており、零線の進展も緩徐であることにより、興奮前面が終始、心基部から心尖部に向かって、心室中隔を下行することが示唆された。この電位分布パターンは右室流出路ペースングの時のそれに類似しており（図2）、V P B発生源は右室流出路の中隔基部付近と推定された。

この特徴を有する電位図は、42例中22例（52.4%）であった。なお、この例のECG所見は、I, II, III, aV_F, V₄～V₆で主棘が上向き、aV_R, aV_L, V₁～V₃で下向きで完全左脚ブロックパターンであったが、V₁～V₃の初期Rがやや大きく、その幅

図3 I b型：右脚本幹基部起源と推定される

図4 II型：右室心内膜心尖部起源と推定される

が広い特徴を有した。

Ib(図3)：右脚本幹にVPB起源があると推定されるものである。

4msec 後では、左前胸部から左肩にかけて負領域が限局したが、その後 12msec では、負領域が右前胸部へまわり込み 24~40msec にかけてその電位を著しく増し、負領域は速やかに胸部全体を占め、正領域は左側胸部から背部全体を占めた。80msec では極大、極小が接近して左前胸部に存在し、興奮前面が胸壁に近づいたことがうかがわれ、ついでこれらの電位は次第に減弱した(100msec)。40msec 以後は、正負の電位分布そのものは殆んど変わらず左室における筋伝導が示唆された。

以上より、VPBは右脚本幹付近から発生し、右室が先に急速に興奮しついで心室中隔、左室自由壁が右室側より緩徐に興奮し、いわゆる左脚ブロックパターンを呈したことが推測された。

この特徴を有する電位図は、42例中4例(9.5%)であった。なお、この例のECG所見は、I, II, III, aVL, aVF, V₅, V₆で主棘が上向き、aVR, V₁~V₄で下向きで完全左脚ブロックパターンであった。

II型(図4)：QRS開始8msecでは、前胸部、

背部ともに右側に負領域が存在し、極小は右前胸部中央に、極大は左前胸部上方に位置した。このパターンは48msecまで持続した。このことより初期の興奮前面は右下方から左上方へと向かい、その伝導が緩徐であることが示唆された。64msec後では前胸部、背部とも下方はすべて負領域となり、正領域は左前胸部と左背部に押し上げられる形となって存在した。100msec後には先の正領域は次第に左前胸部および、左背部上方の領域に小さく限局してゆき、112msecでは、その電位も著しく小さくなった。即ち、後期には興奮前面は下方から上方へ向かい、最終興奮部位は左室基部と考えられた。本例は、右室心尖部心膜ベーンシングの時に見られる電位分布パターンに類似しており(図5)、VPBの発生部位は右室心尖部心内膜付近と推定された。

この特徴を有するQRS電位図は、42例中2例(4.8%)であった。なお、この例のECG所見は、I, aVL, V₂~V₃で主棘が上向き、II, III, aVR, aVF, V₁, V₄~V₆で下向きであった。

III型(図6)：右室流入路起源のVPBと推定されたものである。

QRS開始より8msec後には、右前胸部および右背部に負領域が存在し、他は正領域で占められた。極小および極大は、それぞれ前胸部右上方お

図5 右室心内膜心尖部刺激

図6 III型：右室流入路起源と推定される

よび前胸部中央の下方に位置し、興奮前面が右上から左下へ向かうことが示唆された。

36msec から 60msec にかけて、正負領域は、ほとんど不変で、その電位のみ各々増大した。92 msec では極大は左胸部へ、極小は右胸部下方に移動し、112~120msec では、負領域は左前胸部下方まで進出し、極小は前胸部中央の下方に、極大は左側胸部から左背部へと移動した。これは、興奮の心尖部から心基部へ向け、最終興奮部位は左室側壁から後基部であることを示した。

以上の所見は、右室流入路心内膜ペースングの時の電位図によく類似しており(図7)、このVPBの発生部位は右室心内膜流入路付近と推定された。

この特徴を有する電位図は、42例中3例(7.1%)であった。なお、ECGはI, II, aVL, V₂~V₆で主棘が上向き、III, aVR, aVF, V₁で下向きであった。

IV型：左室側壁から後基部付近がVPB起源と考えられるがIV a, IV bの2つの型がみられた。

IVa(図8)：QRS開始より4~20msecにかけては正領域が前胸部、負領域が背部全体を占め正常とよく似た電位分布を示した。

以下、54~78msec にかけて正・負領域の分布

図7 右室流入路刺激

には著変は認められなかったが、正電位の大きさが著しく増大した。最終興奮部位は、100msecにみられるように大きな正領域が、前胸部上方約1/2の領域であったことより肺動脈円錐部と考えられた。本症例は興奮前面が終始後方から左前方へ向かっており、冠動脈洞ペースングの時の電位図に類似しており(図9)、この部位あるいは左室後壁基部がVPB発生源と推定された。

図8 IV a型：冠静脈洞起源と推定される

この特徴を有する電位図は、42例中1例(2.4%)であった。なお、この例のECG所見は、I, aV_R, aV_L, V₁~V₆で主棘が上向き、II, III, aV_F, V₆で下向きであった。

IVb (図10)：QRS初期の負領域は前胸部および背部の上方約1/3を横に広がって存在した。この正、負領域の分布は80msec までほとんど不変であったが、40msec 以後前胸部中央の正電位の大きさは著しく増大した。120msec には、負領域が左肩背部から下方へ伸び最終興奮期には左前胸部から左背部を負領域が広がり、極大は右前胸部中央に移動した。

これらの所見より、左室前側壁基部付近から発生した興奮が、右室前壁方向へ緩徐に向かうことが示唆された。

この特徴を有する電位図は、42例中5例(11.9%)であった。なお、この例のECG所見は、II, III, aV_F, V₁~V₆で主棘が正、I, aV_R, aV_Lで主棘が負であった。

V型 (図11)：QRS開始より8msec 後では前胸部、背部とも上方約1/3の領域に負領域、下方に正領域が存在した。28msec では上方の負領域が全体に下方へ移動し、48msec では右前胸部および右背部全体が負領域となった。56msec では負領域がトルソー下方全体に進展し、正領域は左前胸部上方へ押し上げられる形を呈した。以後84msec には負領域が左側胸部下から右上方へと伸び、それに伴い正領域は次第に右前胸部へと押しやられやがて縮小した。

図9 冠静脈洞刺激

域がトルソー下方全体に進展し、正領域は左前胸部上方へ押し上げられる形を呈した。以後84msec には負領域が左側胸部下から右上方へと伸び、それに伴い正領域は次第に右前胸部へと押しやられやがて縮小した。

これらの所見より、左脚後枝に発生した興奮が左室後壁から右室および左室心尖部へと進展し、左室前側壁を心尖部から心基部方向へと興奮が進展し、最後に右室前壁に及んだことが推測された。従ってVPB発生源は、左脚後枝と推定された。

この特徴を有する電位図は、42例中5例(11.9%)であった。なお、この例のECG所見はI, aV_L, V₁~V₆で主棘が上向き、III, aV_Fが下向きであり、右脚ブロックに左前枝ブロックを合併した如きVPB波形を呈した。

以上明らかな心疾患を有しない42例中のVPBの電位分布パターンの型分類と、その内訳を表1に示す。I, II, III型は右室源性で31例(73.8%), IV, V型は左室源性で11例(26.2%)であった。最も頻度の高かったVPBはIa型である右室流出路起源のもので42例中22例(52.4%)であった。全体の性別では男性22に対し女性20であり、発生源と性差の間にも大きな差は認められなかった。年齢は、II, III型において、やや平均年齢が高く、I型はやや若年の傾向がみられ、IV, V型はその中間であった。

図10 IVb型：左室前側壁基部起源と推定される

図11 V型：左脚後枝起源と推定される

表1 心室性期外収縮の電位分布パターン分類

期外収縮の分類	例数 (%)	男女比	年齢 (平均)	推定発生源	最終興奮部位
I	26 (61.9)	13 : 13	9 ~ 76 (38.5)		
a	22 (52.4)	10 : 12	12 ~ 76 (48.3)	右室流出路	心尖部
b	4 (9.5)	3 : 1	9 ~ 47 (28.0)	右脚本幹基部	左室側壁
II	2 (4.8)	1 : 1	50 ~ 68 (61.5)	右室心尖部	左室側壁基部
III	3 (7.1)	3 : 0	57 ~ 72 (66.0)	右室流入路	左室側壁基部
IV	6 (14.3)	3 : 3	33 ~ 59 (47.6)		
a	1 (2.4)	1 : 0	33	冠静脈洞 ~ 左室後壁基部	右室肺動脈門錐部
b	5 (11.9)	2 : 3	37 ~ 59 (50.3)	左室前側壁基部	心室中隔下方 ~ 右室前壁
V	5 (11.9)	2 : 3	30 ~ 64 (51.4)	左脚後枝	右室前壁
	42	22 : 20	9 ~ 76 (48.0)		

III. 考 案

基礎心疾患を有しない42例の心室期外収縮 (V P B) の電位図を検討し、その発生源の推定を試みた。一般に心筋梗塞等の重篤な心筋疾患がある場合には、左室源性のV P Bが多いといわれ、その予後も右室源性のそれに比して不良とされている¹²⁾。

これら右室源性、左室源性のV P Bの判断はベクトル心電図により明らかに区別できるとの報告もあるが^{5)8)~10)}、12誘導心電図にしても主として、脚ブロックパターンにより正確な発生源を論ずることには、大きな制約がある^{3)11)~18)}。

従って、従来のV P B発生源と基礎心疾患との

関連あるいは、各々のV P Bの発生頻度、その予後などの検討には、少なからず誤りが入る危険が少なくない¹²⁾。

体表面電位図は、心臓局所の電気現象に関する情報を非常に多く有しており、この特性により、心臓興奮伝播過程を検討するには極めて有用である。しかし、これまで電位図によるV P B発生源の同定に関する検討は臨床的¹⁹⁾にも、実験的²⁰⁾²¹⁾にも余り多くはなされていない。

今回は基礎心疾患のない例について、V P Bの発生源を探り、今後各種の重篤な心疾患を有する例におけるそれとの相連を検討することを目的とした。

先に我々は、種々の心室部位にペースメーカー電極で電気刺激を与え、その際のQRS電位図を検討し⁷⁾、ペースメーカー電極の位置の違いにより体表面上の興奮初期の極小の位置が明らかに異なることを認めた。これらの結果に基づいて、電位図により、VPBの発生源を推定する場合に注目すべき所見は、結果の冒頭に挙げた諸点である。中でも、興奮初期4~10msecにおける負領域の広がりおよび極小の体表面上の位置は、それに対応する心臓の興奮開始部位をより正しく推定するのに最も重要である。

左室流出路（Ia）、左室前側壁（IVb）の如く、左右心室基部起源のVPBでは、初期の負領域はトルソーの上方を横に広がっており、かつプルキンエ線維の分布が粗であるためその経時変化は極めて緩徐であった。これに対してII、III型は、右室内にVPB起源があり、右室壁がうすいため速やかに右室全体の興奮が興奮初期におこり、従って負領域がトルソーのほぼ右半分を縦方向に広がった。また、II型とIII型は、初期の負領域の広がりとは類似しているが、極小の位置が前者は下方であるのに対し、後者は上方で、これらに対応する極大の位置関係から、興奮前面が前者では右下即ち心尖部から左上へ、後者では右上即ち右室流入部領域から左下方へ向かっていることが明らかである。また、Ib型では右室の興奮の心基部から心尖部方向に急速に展開しており、右脚本幹付近がVPB発生源と推定された。V型では左室後基部から発生した興奮が終始前胸部へ一方向性に進展し、殆んどその正負電位分布に変化をみず、その電位のみ増大した。

極大と極小の距離も興奮伝播過程の推定には重要である。Ia型でみられる如く、興奮初期には両者が離れているが（40~60msec）、後期には（90~140msec）、互いに接近し、胸壁近く即ち心尖部に興奮前面がこれと垂直方向に進行していることが示唆された。これら極小の位置、零線の走行、極大、極小の位置関係とその距離などは、人工双極子を用いたトルソー実験で確認されているところである²²⁾。

また興奮が心筋の薄い部分を進展するか、あるいは厚い部分を進展するかにより、またその進展が誘導面に対して垂直方向か接線方向かにより、更に、心筋を筋伝導するか、特殊伝導系を伝播す

るか等²³⁾により、電位分布パターンの経時変化率が大きく異なる。

例えば、Ia、IVb型は心筋の厚い部分を興奮が誘導面に対して接線方向に進むことが示唆され、II、III型は心筋の薄い部分のごく短時間に同時興奮したこと。IVa型は興奮が誘導面に垂直に伝播することがうかがわれた。先のペースメーカー植込患者の右室流出路刺激により得られたQRS電位図は、Ia型と殆んど同じパターンを示し、この発生源の推定の妥当性が示された。

更に右室心内膜心尖部ベisingではII型、右室流入路ベisingではIII型の電位図とほぼ同じものが得られ、各々VPB発生源推定の根拠となった。II型とIII型は比較的良好に似た電位図であったが、前述の如く、興奮初期の極小と極大を結ぶ方向が異なることと、トルソー下方が完全に負電位で被われるまでの時間が、II型では80msec以内であったのに対し、III型は90~100msecと延長していた。これは前者において、より早く心尖部の脱分極が終了することを示している。

IVa型は、冠静脈洞ベisingとほぼ同様の電位図の経過を示した。しかし、初期の正領域は、前者では前胸部全体を被っており、VPB発生源はこの例では冠静脈洞開口部より房室溝にそってやや左室方向へ行った領域と考えられた。いずれにしてもごく初期の極小は背部中央下方、極大は前胸部あるいは左側胸部上方にみられた。IVb型は、Ia型とその初期電位分布はよく似ていたが、中期から後期にかけての興奮の遅れのみられる部位が前者が右室心尖、後者が左室心尖であることから、VPB発生源はそれぞれ左室基部、右室基部であることが示唆された。しかし、いずれも特に興奮初期の脱分極速度が緩徐であることから、心外膜下筋層にその発生源を有することが推定された⁸⁾¹⁴⁾。

前述の如く、VPBの興奮初期の脱分極速度は重要な情報を有しており、これにより、その発生源の示唆が与えられる可能性がある。

臨床心電図において、VPBのQRS初期描記速度の遅延は、しばしば観察されるところであり、これは、実験的に心外膜刺激では心臓局所の興奮伝播過程が著しく遅いことによる²³⁾²⁴⁾。

また犬心で心内膜および心外膜刺激を加えると、前者ではQRS波が急激な立ち上りを示すの

に対し、後者ではゆるやかな△波様の立ち上りが認められると⁸⁾いう。

I b型(右脚本幹起源)、V型(左脚後枝起源)などは、興奮開始後各々 24msec, 56msec までに非常に大きな電位分布パターンの変化が認められ、特殊伝導系が大きな役割を果たしていることがわかった。また、心室中隔基部では実験的に伝導速度が 0.3m/sec と遅く²³⁾、また、肺動脈円錐部、左室後基部ではプルキンエ線維の分布が疎といわれる。従って、これらの部位に発生源を有するVPBの初期興奮速度は、心内膜側であっても遅いことが容易に想像される。I a型、IVa型、IV b型などは興奮開始より中期まで電位分布の変化は極めて乏しく、上記のよい例であろう。

なお、心室興奮初期の伝導遅延は、脚ブロック、変行伝導でもみられるが、これらの場合の伝導速度の遅れの持続時間は 20msec 以下であり、VPBとの鑑別に有用といわれる⁹⁾。

VPBの発生源を推定する場合に、上記の如く、QRS初期の興奮前面の位置とその伝導速度を観察すると同時に、QRS極期の興奮の方向を注目することも重要である。従来のECG、VCGによるVPB診断は、多くはこれによる判断がなされていた^{11)~18)}。

実験的に、犬心の左室後基部心内膜、および心外膜刺激により、最大QRSベクトルは、いずれも右前方へ向かうといわれ⁸⁾、今回の検討でもIVa型のQRS極期の主ベクトルの方向はこれと一致する。

Mautner³⁾らによる犬心の実験で、左室後基部、心外膜面刺激では、左軸偏位を伴う右脚ブロック型QRS、また左室前壁心外膜面刺激では右軸偏位を伴う右脚ブロック型QRSを呈するという。これらは各々我々のIVa型、IVb型におよそ一致しており、VPB発生源の推定がほぼ正しいことを裏付けている。

心室興奮に要する時間、即ちQRS時間も、VPB発生源の推定に大いに参考となる。

I a、IVb型の如く、プルキンエ線維の分布の粗である心基部から発生したVPBの時間幅は約140msecと長いのに対し、I b、V型の如き、特殊伝導系から発生したと考えられるものは 100msec 前後であり、VPBとしてはむしろQRS時間は短い傾向を認めた。

II、III型は右室内にVPB起源があるもので、菲薄な右室壁が同時に短時間で興奮をするため、全体の心室興奮時間は110~130msecと前二者の中間であった。

今回の対象のうち、右室源性が73.8%と圧倒的に高い頻度を示した。これまで心電図で検討された結果でも、正常者のVPBのうち、Lewisら¹⁾、Sharmaら²⁵⁾がいずれも約74%が右室源性としており、今回の電位図による結果とよく一致している。

一方、基礎心疾患がなくとも26.2%において左室源性のものがあつた。

従来の研究では8~17%に左室源性のVPBを認めており¹⁾²⁵⁾、今回の頻度よりやや少ない。これは後者では中隔起源¹⁴⁾のものを18%の頻度として別に扱っているためでもあり、この多くは左室源性としている¹⁴⁾ので、両者合わせて26%が左室源性ということになり、我々の頻度とよく一致する。ただ中隔(Septal)起源と心基部(Basal)起源を同義としている²⁵⁾ことにはやや疑問があり、右室側の中隔起源のものもある筈である。いずれにせよ、以上の結果からみて、左室源性のVPBは、心疾患を有すると単純に判断することはできない。しかし、ECG上では正常であっても、細胞、組織レベルでは、左室に何らかの異常があり、局所のマイクロリエントリーなどの原因となっている可能性は否定し得ない。

ここで注意しなければならないことは、心室中隔は心室性不整脈の起源として重要な部位⁹⁾といわれ、しかもここは、左右の特殊伝導系が近くに密集しているために、僅かの伝導経路の差でいずれの脚ブロックにもなり得る。従って、従来の脚ブロックパターンによるVPB発生源の推定に際しては、慎重にならざるを得ず、電位図による経時的な興奮伝播過程の検討が必要である。

年齢分布では、例数はやや少ないが、右室源性のうち、II、III型がやや高年齢傾向があり、I型では若年傾向が認められ、IV、V型はその中間であった。従来から比較的良性と考えられている右室源性VPBは若年者に多かったが、逆に動脈硬化病変と左室源性VPBとの関連は、必ずしも強くない結果であった。

今回は、QRS電位図のみからVPB発生源の推定を試みたが、今後ST、T部分の電位図をも

考慮して、より詳細な検討を進めてゆく必要がある。また、基礎心疾患を有する例のV P Bについて同様の検討を行い、両者間の相違を比較して、V P Bの発生機序の解明、これらに対する治療法などの検討を進めてゆきたい。

IV. 結 語

明らかな基礎心疾患を有しない患者の心室性期外収縮(V P B) 42例の体表面電位図を記録し、その発生源の推定を行った。

QRS電位図のパターンを、I a, I b, II, III, IVa, IVb, Vの7型に分類し、心室ペースメーカー刺激の電位図所見など対比して、各々のV P B発生源を推定した。

右室源性が73.8%, 左室源性は26.2%であり、特に右室流出路起源のV P Bが多かった。(61.9%)

年齢分布は、右室源性のうちのI群に若年者が多くみられる傾向を認めた。

〔文 献〕

- Lewis S, Kanakis C, Rosen K M, and Denes P: Significance of site of origin or premature ventricular contractions. *Am Heart J* 97: 159, 1979
- Sclarovsky S, Strasberg B, Lahav M, Lewin RF and Agmon J: Premature ventricular contractions in acute myocardial infarction. Correlation between their origin and the location of infarction. *J Electrocardiol* 12: 157, 1979
- Mautner B and Girotti AL: Premature ventricular beats: Experimental study. *Am Heart J* 85: 389, 1973
- Boineau JP, Spach MS and Harris JS: Study of premature systoles of the canine heart by means of the spatial vectorcardiogram. *Am Heart J* 60: 924, 1960
- Klein MD, Feldman CL, Clark DL, Flessas AP, Ryan TJ and Peura RA: Vectorial characteristics of ventricular extrasystoles stimulated during cardiac catheterization. *J Electrocardiol* 9: 103, 1976
- 山田和生: 体表面心臓電位分布図. 山田和生編. 最新心電図・ベクトル心電図学, 東京, メディカル出版, 1978, 811
- Uematsu H, Hayashi H, Ishikawa T, Wada M, Ishikawa S, Sawada K, Sotobata I and Yasui S: Ventricular activation sequence in patients with pacemaker implanted at different sites determined by body surface isopotential maps. *Proceedings of the 11th World Symposium on Cardiac Pacing*. Montreal, 1979, Chapter 2-3
- 阿久津暁: 心電図, ベクトル心電図による心室期外収縮の発生部位判定に関する実験的研究. *日本循環器学誌*, 33: 991, 1969
- Talbot S, Kilpatrick D and Weeks B: Vectorcardiographic features of ventricular extrasystoles correlated with conventional scalar electrocardiographic interpretation. *Br Heart J* 40: 883, 1978
- Sano T, Hiroki T and Suzuki F: The vectorcardiogram of ventricular premature beats -An analysis of vectorcardiograms from 100 cases taken by Frank's method-. *Jap Heart J* 8: 388, 1967
- Kozłowski JW: Right bundle branch block patterns during permanent right ventricular pacing.
- Bodenheimer MM, Banka VS and Helfant RH: Relation between the site of origin of ventricular premature complexes and the presence and severity of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 40: 865, 1977
- Pietras RJ, Mautner R, Denes P, Wu D, Dhingra R, Towne W and Rosen KM: Chronic recurrent right and left ventricular tachycardia: Comparison of clinical, hemodynamic and angiographic findings. *Am J Cardiol* 40: 30, 1977
- Rosenbaum M: Classification of ventricular extrasystoles according to form. *J Electrocardiol* 2: 289, 1969
- Coronary Drug Project Research Group: Prognostic importance of premature beats following myocardial infarction: Experience in the Coronary Drug Project. *JAMA* 223: 1116-1124, 1973
- Schert D, Schott A: The localization of the site of origin and the spread of extrasystoles. Chap 10. In, *Extrasystoles and Allied Arrhythmias*, second edition. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1973 p529-559
- Manning GW, Ahuja SP, Gutierrez MR: Electrocardiographic differentiation between ventricular ectopic beats from subjects with normal and diseased hearts. *Acta Cardiol (Brux)* 23: 462-470, 1968
- Lipman BS, Massie E, Kleiger RE: Clinical Scalar Electrocardiography, sixth edition. Chicago, Year Book Medical Publishers 1972. 403
- Lepeschkin E: Mapping of stimulus distribu-

- tion from implanted cardiac pacemakers as a method of studying ECG transfer factors. *Adv Cardiol* 10 : 77, 1974
- 20) Abildskov JA, Burgess MJ, Millar K, Vincent GM, Wyatt RF and Lux RL : Distribution of body surface potentials with experimentally-induced multiple cardiac generators. *Adv Cardiol* 10 : 69, 1974
 - 21) Spach MS, Barr RC, Lanning CF and Tucek P C : Origin of body surface QRS and T wave potentials from epicardial potential distributions in the intact chimpanzee. *Circul* 55 : 268, 1977
 - 22) 山田和生, 外山淳治, 岡島光治, 石川富久, 新美伸朗 : 心臓の興奮前面と体表面心臓電位分布図の極大と極小との関係. 名古屋大学環境医学研究所年報27 : 99, 1976
 - 23) Scher AM and Young AC : Spread of excitation during premature ventricular systoles. *Circ Res* 3 : 535, 1955
 - 24) Spach MS and Barr RC : Analysis of ventricular activation and repolarization from intramural and epicardial potential distributions for ectopic beats in the intact dog. *Circ Res* 37 : 830, 1975
 - 25) Sharma P and Chang EK : Clinical implication of surface morphology of ventricular premature contractions. *J Electrocardiol* 13 : 331, 1980