His-Purkinje 系および副伝導路の逆伝導において いわゆる過常伝導現象が観察された一例

芦川英信* 鈴木文男* 浅見光一* 寺井知子*
本川克彦* 石原直子* 平尾見三* 川良徳弘*²
比江嶋一昌*²

His-Purkinje 系及び副伝導路の逆伝導においていわゆる過常伝導現象が観察された潜在性 WPW 症候群の 1 例を報告する。症例は 55 歳の女性で動悸発作の精査のため入院となった。電気生理学的検査時、右房、左房刺激では Δ 波の出現をみなかった。心房頻回刺激法、心房期外刺激法により通常型房室結節リエントリー性頻拍と右前中隔部位の潜在性 Kent 束を介する房室リエントリー性頻拍が誘発された。心室期外刺激法の際、予期せぬ室房伝導時間の短縮現象が観察された。連結期 500 msec～380 msec では逆行性 His 束波までの伝導時間 (S_2 - H_2 時間) の短縮に伴い室房伝導時間が短縮し、また連結期 330 msec～320 msec では、 S_2 - H_2' 時間は延長していたが室房伝導時間は短縮していた。前者は His-Purkinje 系の逆伝導における過常伝導が、後者は副伝導路の逆行性過常伝導が推測された。副伝導路の逆行性過常伝導は稀に報告されているが、His-Purkinje 系における逆行性過常伝導はいまだ報告がなく、極めて稀な現象であると考えられた。(心電図 15: No.1, 57～65, 1995)

心臓刺激伝導系における過常伝導現象 (supernormal conduction) とは、心周期の“より早い時相”における興奮伝導が、“より遅い時相”における伝導よりも改善する現象として定義される。そして臨床不整脈学の分野

においては、“伝導障害”を有するヒトの心臓において、障害された伝導が奇異的に改善する場合に過常伝導現象の存在が診断される^{1),2)}。さらには、ヒトの副伝導路の伝導においても過常伝導現象が報告されている^{3)~10)}。今回我々は、潜在性 WPW 症候群の 1 例において、心室期外刺激法の際に“予期せぬ室房伝導時間の短縮”(いわゆる過常伝導現象)を観察した。この伝導時間の短縮現象の機序として、副伝導路の逆行性過常伝導と His-Purkinje 系の逆伝導における過常伝導が推測された。副伝導路の逆行性過常伝導は過去に数

Key Words ●逆行性過常伝導現象
●His-Purkinje 系
●副伝導路
●徐拍依存性ブロック

* 東京医科歯科大学医学部第一内科
(〒113 東京都文京区湯島 1-5-45)

* 2 同医学部保健衛生学科

Retrograde “supernormal conduction” in the His-Purkinje system and the accessory atrioventricular pathway in a patient with the concealed WPW syndrome
Hidenobu Ashikawa, Fumio Suzuki, Kouichi Asami, Tomoko Terai, Katuhiko Motokawa, Naoko Ishihara, Kenzo Hirao, Tokuhiko Kawara, Kazumasa Hiejima

1994 年 3 月 28 日 原稿受領/1994 年 10 月 26 日 掲載承認

例報告されているが^{7)~10)}, His-Purkinje 系の逆伝導における過常伝導の報告はないのでここに報告する。

I. 症 例

症例は 55 歳の女性で, 数年前より動悸発作を自覚していた。非発作時の心電図は正常で, QRS 波に Δ 波は認められなかった。発作時の心電図にて上室性頻拍が認められたため当科紹介入院となり, 動悸発作の機序解明のため心臓電気生理学的検査を施行した。

II. 電気生理学的検査

1. 方 法

右大腿静脈より右心耳 (right atrial appendage, RAA), 右室心尖部 (RV) に 4 極電極カテーテルを挿入し, それらの電極カテーテルの遠位 2 極を刺激用, 近位 2 極を記録用とした。さらに三尖弁中隔尖付着部付近に双極カテーテルを留置し, ヒス束電位 (His bundle electrogram, HBE) を記録した。右

内頸静脈より冠静脈洞 (coronary sinus, CS) に 4 極カテーテルを留置し, 遠位 2 極は記録しないし刺激用, 近位 2 極は記録用とした。電気刺激の方法としては, 閾値の約 2 倍の強さで, 幅 2 msec の矩形波を用いてプログラム刺激を与えた。期外刺激法の際にも, 基本刺激・期外刺激ともに同一の強度の刺激を与えた。心内電位は体表心電図 (I, II, V_1 誘導) とともに, サーマルレコード上に紙送り速度 100 mm/sec で記録した。

2. 結 果

洞調律時, P-A 時間は 10 msec, A-H 時間は 70 msec, H-V 時間は 50 msec であった。右房および左房からのペーシングにより, いかなるレートにおいても Δ 波の出現は認められず, 正伝導性に機能する Kent 束の存在は否定された。

(1) 心房期外刺激法

右房 (RAA) および, 左房 (CS) より基本周期 600 msec で心房期外刺激法を行なった。本法により作成した房室伝導曲線は不連続性

図 1 上室性頻拍時の心内心電図

心房期外刺激法にて頻拍 (図 A) が誘発された。心房興奮順序は, HBE $\rightarrow$ RAA $\rightarrow$ CS の順であり, 正伝導性のヒス束電位が出現している時相での心室期外刺激によりリセット現象が認められている。心房頻回刺激時に誘発された頻拍 (図 B) では, 心房興奮順序は, HBE $\rightarrow$ CS $\rightarrow$ RAA の順であり, いかなる時相においても心房早期興奮現象はみられなかった。CS の電極カテーテルは近位部に置かれている。

AVRT; 房室リエントリー性頻拍, AVNRT; 房室結節リエントリー性頻拍, RAA; 右心耳電位図, HBE; His 束電位図, CSP; 冠静脈洞近位電位図, PVS; 心室早期刺激

であった。右房からの刺激では連結期 (S_1S_2 間隔) 290 msec~210 msec において、また左房からの刺激では連結期 (S_1S_2 間隔) 260 msec~240 msec において上室性頻拍が誘発された。頻拍中の逆行性心房興奮順序では、HBE 上の心房波 (A'波) が RAA 上の心房波よりもわずかに先行し、HBE 部位が最早期興奮部位であった。頻拍中に正伝導性のヒス束電位が出現しているタイミングで与えられた心室期外刺激により頻拍のリセット現象が認められた(図 1 A)。以上の所見より、右前中隔部位の潜在性 Kent 束を経由する房室リエントリー性頻拍と診断された。

(2) 心房頻回刺激法

右房からの頻回刺激法により、毎分 180~200 のレートにおいて、A-H 間隔の著しい延長ののち上室性頻拍が誘発された。頻拍時の心房エコー波は心室波に重畳し、その逆行性心房興奮順序は HBE 上の心房波が最早期であった。頻拍中の心室期外刺激に対してはいかなる連結期においても心房早期興奮現象は認められなかった(図 1 B)。以上の所見より、房室結節リエントリー性頻拍が診断された。

これら 2 種類の上室性頻拍は頻拍中の心室頻回刺激により互いに容易に移行しえた(頻拍に関するデータは本論文の主旨とは直接的には関係しないので、その詳細はこれ以上は述べない)。

(3) 心室期外刺激法

洞調律時に心室期外刺激法(基本周期 600 msec)を行なった。冠静脈洞内の 1 本の電極カテーテルを近位部と遠位部の 2 カ所の間で移動させ、おのおのの部位に固定した状態で心室期外刺激法を 2~3 回繰り返した。期外刺激 (S_2 刺激) は連結期 (S_1S_2 間隔) 600 msec より漸次短縮して右室の不応期にいたるまで与えた。

a) 連結期 600 msec~520 msec

図 2 に連結期 520 msec の際の記録を示す。基本刺激 (S_1 刺激) 時、逆行性インパルスに

よる心房興奮順序は HBE 上の下位中隔右房が最早期であることより、 S_1 インパルスは房室結節を逆伝導しているものと考えられた。すなわち本例では、600 msec の心室基本ペーシング時、右前中隔部の副伝導路の逆伝導能は機能していないものと考えられた(後出の図 6, 図 7 参照)。 S_2 インパルスの室房伝導様式は S_1 刺激時と同一であり、逆行性 His 束 (H_2') 波までの伝導時間 (S_2-H_2' 時間) は 60 msec, S_2-RAA_2' 時間は 150 msec, S_2-CSd_2' 時間は 155 msec であった。HBE 上の記録において、逆行性 H 波が V 波の直前に記録されているが、 S_1-H_1' 時間、 S_2-H_2' 時間の 60 msec という値は正常範囲内 (40 msec~60 msec) にあると考えられた(当科未発表データ)。

b) 連結期 500 msec~380 msec

連結期を 500 msec に短縮すると S_2-H_2' 時間は突然 20 msec 短縮して 40 msec となり、同時に S_2-RAA_2' 時間は 150 msec より 130 msec へ、 S_2-CSd_2' 時間は 155 msec より 135 msec へと同様に 20 msec の短縮を示した(図 3)。この際の伝導時間の短縮現象の機序は、 S_2 インパルスに由来する心房波の興奮順序が、 S_1 インパルスによるものとまったく同一であることより、副伝導路の関与によるものではなく、同一の伝導系すなわち“His-AV node axis”における伝導時間の短縮 (S_2-H_2' ; 60 msec → 40 msec) によって起こっているものと考えられた。この現象は連結期 500 msec~380 msec において認められた(図 4)。ただし連結期 440 msec においては、そのような室房伝導時間の短縮現象はたまたま出現せず、室房伝導様式は基本刺激によるものとまったく同一であった(図 5 B)。連結期を 420 msec に短縮すると、 S_2-H_2' 時間は再び短縮して 40 msec となった(図 5 C)。

c) 連結期 330 msec~320 msec

連結期 330 msec~320 msec においては、副伝導路を経由する逆伝導が出現したために室房伝導時間の短縮が起こったものと考えら

れた(図4, 連結期 330 msec~320 msec の S_2 - RAA_2 時間). すなわち, 図6Aに示すごとく連結期 330 msec の時, S_2 インパルスの RAA までの心房伝導時間は 125 msec へと短縮していた (S_1 インパルス由来の S_1 - RAA_1' 時間は 150 msec). しかしながらこの際 S_2 - H_2' 時間は, S_1 - H_1' 時間 (60 msec) に比し 95 msec へと延長していた. したがって, 連結期 500 msec~380 msec における場合とは異なり, S_2 - RAA_2' 時間の短縮は S - H 時間の短縮では説明しえない. 本症例では, 右前中隔の副伝導路の存在が証明されている(図1A) ことより, 連結期 330 msec~320 msec においてのみ副伝導路を経由する逆伝導が出現したと考えるのが妥当と思われた

(副伝導路における過常伝導現象). 図6において, S_2 のインパルスの逆伝導による心房興奮順序(図6A)は, 房室リエントリー性頻拍時の逆行性心房興奮順序(図6B)と同一であることが示される. また, 連結期 320 msec の際には, 副伝導路経由の伝導(図7A)と房室結節経由の伝導(図7B)の2種類の伝導様式が観察されている.

d) 連結期 370 msec~340 msec

連結期 370 msec~340 msec においても S_2 - RAA_2' 時間は 125 msec へと短縮しており(図4), 過常伝導現象が起こっているものと解釈しうる. しかしながら, この連結期においては H_2' 波は V 波の直前にも直後にも記録されておらず, S_2 - RAA_2' 時間の短縮が S

図2 心室期外刺激法(連結期 520 msec)

基本刺激時, 期外刺激時ともに逆行性ヒス束波が心室波の直前に認められている. 心室期外刺激時の逆行性心房興奮順序および心房伝導時間は基本刺激時と同一であった. 基本刺激時には, 副伝導路の逆行性伝導は機能していないと考えられる(図6, 図7の説明文参照). 期外刺激時に HBE 電位の基線の“上方移動”が認められるが, カテーテルのわずかな動揺による“motion artifact”と考えられる. この“motion artifact”は連結期 520 msec 以下で見られたが, S_1 刺激時にもみられている(図7Aの S_1 刺激). CS の電極カテーテルは遠位部に置かれている.

CSD: 冠静脈洞遠位電位図, S_1 : 基本刺激, S_2 : 期外刺激, A_1' : 基本刺激時の逆行性心房波, A_2' : 期外刺激時の逆行性心房波, H_1' : 基本刺激時の逆行性ヒス束波, H_2' : 期外刺激時の逆行性ヒス束波, V_1 : 基本刺激時の右室電位, V_2 : 期外刺激時の右室電位, S_1A_1' : 基本刺激から逆行性心房波までの伝導時間, S_2A_2' : 期外刺激から逆行性心房波までの伝導時間, S_1H_1' : 基本刺激から逆行性ヒス束波までの伝導時間, S_2H_2' : 期外刺激から逆行性ヒス束波までの伝導時間

-H 時間の短縮によるのか、副伝導路の過常伝導現象によるのか、確定的には診断しえなかった。

III. 考 按

1. His-Purkinje 系の“逆伝導”における S-H 伝導時間の短縮の機序

通常臨床例で報告されている“過常伝導現象”は、病的な伝導系においてのみ起こるとされており^{1),2)}、事実そのような例のみが報告されている。しかるに、本症例における連結期 500 msec~380 msec での S-H 伝導時間の短縮は、正常な伝導系における過常伝導現象であると考えられた。この S-H 伝導時間の短縮現象はいまだ報告されておらず、本例が第 1 例目と考えられる。著者らは本現象の機序がいわゆる過常伝導の機序によるものと推定した。すなわち、S-H 伝導時間の短縮の機序として、gap 現象、束枝における非定型的 Wenckebach 現象、期外収縮による伝導の促

進、先行周期の長短に依存する不応期の変化、自律神経緊張度の変動による不応期の変化などが可能性としては推定しうるであろう^{1),4)}。しかしながら、ブロックあるいは伝導時間の延長は認められなかったこと、先行周期は 600 msec で一定であったこと、検査中再現性が確認されたことより、すべて否定的であると思われた。したがって、S-H 伝導における徐拍依存性ブロックもしくは過常伝導の二つの機序のみが伝導時間の短縮の機序として考えられた。徐拍依存性ブロックで説明するとき、(1) 600 msec~520 msec における 60 msec の S-H 時間を伝導遅延、500 msec~380 msec での 40 msec という伝導時間を正常伝導と考えることになる。しかしながら、当科における検討では、S-H 時間の正常値は 40 msec~60 msec と考えており（未発表データ、前述），“徐拍依存性ブロック説”は必ずしも妥当とはいえないかもしれない。すなわち、本例における 60 msec という S-H 伝導時間

図3 心室期外刺激法（連結期 500 msec）

期外刺激による心房興奮順序は基本刺激時と同一である。S₂-H₂' 時間、S₂-RAA₂' 時間および S₂-CSD₂' 時間はそれぞれ 60 msec → 40 msec、150 msec → 130 msec、155 msec → 135 msec となり、S₂-H₂' 時間の短縮分だけ室房伝導時間の短縮を認める。基本刺激時および期外刺激時ともに副伝導路の逆伝導能は機能しておらず、この室房伝導時間の短縮は His-Purkinje 系における電気生理学的現象と考えられる（図 6、図 7 参照）。CS の電極カテーテルは遠位部に置かれている。

は、“徐拍依存性ブロック”による伝導遅延というよりもむしろ、正常の伝導時間である可能性がより高いものと推察した。また、(2)連結期 440 msec においては S-H 時間は短縮を示さなかったが、その機序を“徐拍依存性ブロック説”で説明する場合、“徐拍依存性ブロック”の機序が（特別な理由もなく）たまたまこの連結期において機能しなかったということになるであろう。しかしながら、この連結期においてたまたま“過常伝導”の機序が作動しなかったという説明と比較した場合、前者の説明は後者の説明に比し、より妥当性に欠けるかも知れない。

また、以下のような考察も可能であろう。すなわち、本例では洞周期長が 600 msec ～700 msec であったので、心室期外刺激法の基本周期長を 600 msec とした。しかしながら、仮に本例が洞徐脈の状態にあり、より長い基本周期長（1,000 msec～1,200 msec）の期外刺激法が可能であって、その際の基本刺激のインパルスの S-H 伝導時間が 40 msec であるという所見（徐拍依存性ブロックが存在しないという所見）が得られた場合には、“徐拍依存性ブロック”の機序は否定しえたであろう（本例ではそのような検討はなしであった）^{4)～6),9),10)}。

伝導時間の“予期せぬ短縮”を過常伝導機序で説明するとき、一般的には伝導遅延域に挟まれた過常伝導域は狭いとされる。Agha らの心房内伝導における検討によれば、その過常伝導域は 90 msec～140 msec であったという¹¹⁾。本症例で認められた心室内伝導における過常伝導域は 120 msec（連結期 500 msec～380 msec の間）であったが、この数値は、Agha らの報告した心房内伝導における過常伝導域の数値に近似している。

本症例においては、心室期外刺激法の際、基本刺激のインパルスに由来するヒス束電位 (H_1' 電位) を記録しえたために、期外刺激のインパルスによる S-H 伝導時間の短縮 (60 msec → 40 msec) を証明しえた。基本刺激

時、 H_1' 電位が記録される頻度は報告者により異なるが、一般的には 5～10%程度と考えられる¹²⁾。本例において、もし良好なる心内心電図記録が得られず、したがって H_1' 電位が記録されなかった場合には、His-Purkinje 系の“逆伝導”における過常伝導現象も当然のことながら証明しえなかったであろう。この

RV extrastimulation (BCL= 600 ms)

図4 心室期外刺激法により作成した室房伝導曲線（基本周期 BCL=600 msec）

連結期 600 msec～520 msec における S_2 - H_2' 時間は 60 msec、 S_2 - RAA_2' 時間は 150 msec、 S_2 - CSD_2' 時間は 155 msec である。連結期 500 msec～380 msec では、 S_2 - H_2' 時間は 20 msec 短縮し、同時に室房伝導時間も 20 msec 短縮している。この室房伝導時間の短縮は、S-H 時間の短縮による“His-AVnode axis”における現象であると考えられる。ただし、連結期 440 msec のみ室房伝導時間の短縮現象は認められていない。連結期 330 msec～320 msec では、 S_2 - H_2' 時間と S_2 - CSD_2' 時間は基本刺激時より延長しているが、 S_2 - RAA_2' 時間は短縮して一定のままであり、逆行性心房内興奮順序は基本刺激時と明らかに異なっていた。この連結期における室房伝導時間の短縮は、 S_2 インパルスが副伝導路を経由して逆伝導したためと考えられる。（図6参照）

縦軸は、期外刺激 (S_2) より冠静脈洞遠位心房波 (CSD_2')、右心耳心房波 (RAA_2')、逆行性ヒス束波 (H_2') までの伝導時間を示す。横軸は、連結期 (S_1 - S_2) を示す。

図5 心室期外刺激法（連結期 460 msec, 440 msec, 420 msec）

連結期 460 msec では S_2-H_2' 時間は 40 msec と短縮しているが（図A），連結期 440 msec においては短縮現象は出現せず， S_2-H_2' 時間，室房伝導時間は基本刺激時と同様であった（図B）。連結期を短縮して 420 msec にすると S_2-H_2' 時間は再び 20 msec 短縮して 40 msec となり，その分だけ室房伝導時間も短縮している（図C）。CS の電極カテーテルは遠位部に置かれている。

図6 副伝導経路の心房興奮順序

図Aは心室期外刺激法を，図Bは房室リエントリー性頻拍（AVRT）時の記録を示す。図Aにおいて，基本刺激のインパルスは房室結節リエントリー性頻拍時と同一の逆行性心房興奮順序（図1B参照）を示しており（CSの逆行性心房波がRAAの逆行性心房波に10 msec 先行），房室結節を経由していることがわかる。しかるに，期外刺激による心房興奮順序は基本刺激時とは異なり，RAAの逆行性心房波がCSの逆行性心房波に30 msec 先行している。 S_2-H_2' 時間は95 msec であり， S_1-H_1' 時間（60 msec）より35 msec 延長しているが， S_2-RAA_2' 時間は125 msec， S_2-CSp_2' 時間は155 msec で，基本刺激時と比べRAAでは25 msecの短縮，CSpでは15 msecの延長を示している。AVRT中においてはH-AE時間は165 msec，H-CSpA時間は200 msec で，RAAの逆行性心房波がCSpの逆行性心房波に35 msec 先行している（図B）。連結期330 msecの期外刺激のインパルスとAVRTのインパルスの逆行性心房興奮順序は同一と考えられ（5 msecの相違は計測誤差範囲内），ともに副伝導経路の心房興奮と診断される。CSの電極カテーテルは近位部に置かれている。

図7 心室期外刺激法（連結期 320 msec）

連結期 320 msec においては、2 種類の室房伝導様式が観察された。期外刺激の逆行性心房興奮順序は、図Aでは HBE → RAA → CS_{Sp} の順であり右前中隔部位の副伝導路（AP）経由の伝導、図Bでは HEB → CS_{Sp} → RAA の順であり房室結節（AVN）経由の伝導である。図A、Bともに、S₂-H₂' 時間は 100 msec に延長している（S₁-H₁' 時間は 60 msec、ラベルされていない）。この S₂-H₂' 時間の 40 msec の延長のために、図Bの期外刺激に対しては、S₂-RAA₂' 時間は 150 msec → 190 msec、S₂-CS_{Sp}₂' 時間は 140 msec → 180 msec と、おのおの 40 msec だけ伝導時間が延長している。CS の電極カテーテルは近位部に置かれている。

場合、本例で見られた現象は、すべて副伝導路の逆伝導における過常伝導と診断されていたかも知れない。

2. 副伝導路の逆伝導における過常伝導現象

副伝導路の“正伝導”における過常伝導は、Przybylski ら⁴⁾、清水ら⁵⁾、深谷ら⁶⁾ によって比較的ありふれた現象であることが報告されているが、副伝導路の“逆伝導”における過常伝導は極めてまれであり、主として我が国を中心として数例の報告があるにすぎない^{7)~10)}。本例においては連結期 330 msec~320 msec においてのみ副伝導路の逆伝導が確認された（副伝導路の過常伝導現象）。副伝導路の過常伝導現象の機序は不明であるが、このことは、副伝導路以外の刺激伝導系における過常伝導の“真の機序”が不明であるのと同様である⁹⁾。しかしながら、His-Purkinje 系の“逆伝導”における過常伝導現象（前項参照）の項でも述

べたごとく、徐拍依存性ブロックないしは過常伝導機序（過常伝導相の存在に基づく、予期せぬ伝導の改善）がそのメカニズムであろうことが推定される。

IV. 結 語

心室期外刺激法の際に“予期せぬ室房伝導時間の短縮現象”（いわゆる過常伝導現象）を観察しえた潜在性 WPW 症候群の 1 例を報告した。この伝導時間の短縮現象の機序として、副伝導路の逆行性過常伝導と His-Purkinje 系の逆伝導における過常伝導が推測された。

【文 献】

- 1) Josephson ME, Seides SF : Clinical Cardiac Electrophysiology. Lea and Febiger, Phi-

- ladelphia, 1993, 150
- 2) Moore EN, Spear JF, Fisch C : "Supernormal" conduction and excitability. J Cardiovasc Electrophysiol 4 : 320, 1993
 - 3) Chang MS, Miles WM, Prystowsky EN : Supernormal conduction in accessory atrioventricular connections. Am J Cardiol 59 : 852, 1987
 - 4) Przybylski J, Chiale PA, Sanchez RA, Pastori JD, Francos HG, Elizari MV, Rosenbaum MD : Supernormal conduction in the accessory pathway of patients with overt or concealed ventricular pre-excitation. J Am Coll Cardiol 9 : 1269, 1987
 - 5) 清水 渉, 大江 透, 金子敬子, 高木 洋, 相原直彦, 鎌倉史郎, 松久茂久雄, 佐藤磐男, 下村克郎 : 間歇性 WPW 症候群患者の電気生理学的検討. 心電図 8 : 773, 1988
 - 6) 深谷真彦, 谷川宗生, 森 光弘, 清水昭彦, 平田哲也, 橋本隆明, 坂本俊文, 嘉手納満雄, 木谷文博, 橋場邦武 : 心房期外刺激法における副伝導路の伝導回復現象に関する検討——副伝導路の過常伝導について——. 心電図 9 : 115, 1989
 - 7) 坪田 誠, 三崎拓郎, 松永康弘, 向井恵一, 渡辺 剛, 向井 歩, 岩 喬 : 副伝導路の室房伝導に過常伝導のみられた間歇性 WPW 症候群の一例. 臨床電気生理 12 : 103, 1989
 - 8) 西野哲男, 桜井正之, 吉田 泉, 岩 亨, 四倉昭彦, 安田寿一 : 両方向性に一定の早期刺激ゾーンでのみ機能する副伝導路を持つ間欠性 WPW 症候群の一例. 臨床電気生理 12 : 93, 1989
 - 9) 富田 泰, 原田智雄, 佐藤恒久, 百瀬滋紀, 坂田師道, 東 威, 鈴木文男, 比江嶋一昌 : 副伝導路の逆行性伝導にいわゆる過常伝導現象がみられた潜在性 WPW 症候群の一例. 心臓 23 : 668, 1991
 - 10) Suzuki F, Harada T, Nawata H, Ohtomo K, Satoh T, Hirao K, Hiejima K : Retrograde supernormal conduction, gap phenomenon in concealed accessory atrioventricular pathways. PACE 15 : 1065, 1992
 - 11) Agha AS, Castillo CA, Castellanos A, Myerburg RJ, Tessler MP : Supernormal conduction in the human atria. Circulation 46 : 522, 1972
 - 12) Josephson ME, Kastor JA : His-Purkinje conduction during retrograde stress. J Clin Invest 61 : 171, 1978