

# 下壁側壁誘導に J波を伴った早期再分極を呈する突然死症候群：カテーテルアブレーション治療と抗不整脈薬の効果に関して

野上昭彦 白井康大 安西 耕 小和瀬晋弥  
杉安愛子 萩ノ沢泰司 黒崎健司

【目的】下壁側壁誘導に J波および早期再分極 (ER) を呈する特発性心室細動 (特発性 VF) が報告されているが、カテーテルアブレーションや薬物療法の効果に関しては完全には明らかになっていない。【対象と方法】器質的心疾患、Brugada 症候群、QT 延長症候群を除外した特発性 VF 20 例 (46 ± 16 歳, 男性 11 例) において、ER の有無による電気生理学的特徴を調べた。【結果】20 例中 8 症例 (40%) で、下壁側壁誘導における 0.1 mV 以上の J波上昇を伴う ER が認められた (44 ± 16 歳, 男性 6 例)。非 ER 群 10 症例 (52 ± 13 歳, 男性 5 例) の内訳は、短い連結期の心室期外収縮 (PVC) による torsade de pointes 2 例、右室流出路起源の PVC による VF 3 例、不明が 5 例であった。ER 群におけるトリガー PVC は右脚ブロック型 1 例、左脚ブロック型 4 例であった。2 症例においてはピルジカイニド静脈投与で ER が増強し、左脚ブロックおよび上方軸型 PVC から VF が誘発された。この 2 症例では SCN5A 遺伝子変異が認められたが、ほかの症例においては SCN5A 遺伝子変異もピルジカイニド投与後の ER 変化も認められなかった。非 ER 群においてはカテーテルアブレーションを施行した全例で VF が抑制されたのに対して、ER 群では全例で VF が再発した。ER 群で VF 抑制に有効な抗不整脈薬はジソピラミドであった。【結論】下壁側壁誘導において J波・ER を呈する特発性 VF はまれではなく、かつ VF 再発が多いタイプである。カテーテルアブレーションの効果には限界があり、VF 抑制に最も有効な薬剤はジソピラミドであった。

## Keywords

- 早期再分極症候群
- J波
- 心室細動
- Brugada 症候群
- カテーテルアブレーション

横浜労災病院不整脈科  
(〒 222-0036 神奈川県横浜市港北区小机 3211)

## I. はじめに

Brugada 症候群、QT 延長症候群、QT 短縮症候群以外に分類される特発性心室細動 (特発性 VF) として、①非常に短い連結期の心室期外収縮 (PVC) から引き起こされる多形性心室頻拍 (VT) (short-coupled variant of torsade de pointes)<sup>1)~3)</sup>、②右室流出路起源の PVC 連発から引き起こされる特発性

*Sudden Cardiac Arrest Associated with Inferolateral Early Repolarization : Catheter Ablation and Pharmacological Treatment*  
Akihiko Nogami, Yasuhiro Shirai, Tagayasu Anzai, Shinya Kowase, Aiko Sugiyasu, Yasushi Oginosawa, Kenji Kurosaki

表 J波を伴った早期再分極症候群

#	Age Gender	FH of SCD	Time of VF	VF Storm	J	Pilsicainide Test	Effective AAD	Trigger PVC	SCN5A mutation
1	59F	yes	Late night	yes	Inf Lat	negative	Diso	* RBBB+SA	no
2	24M	no	Early morning	yes	Inf	negative	AMD	* LBBB+SA	no
3	33M	no	Early morning	yes	Inf Lat	negative	Diso	* LBBB+SA	no
4	48M	no	Late night	no	Inf Lat	negative		not recorded	no
5	65F	no	Morning	no	Inf	negative		not recorded	no
6	62M	no	Physical effort	no	Inf Lat	negative		not recorded	no
7	36M	no	After dinner	no	Inf	J elevated, VF induced	ISP	LBBB+SA	yes
8	27M	no	Physical effort	yes	Inf	J elevated, VF induced	Diso, Quin	* LBBB+SA	yes

AAD:抗不整脈薬, AMD:アミオダロン, Diso:ジソピラミド, F:女性, FH:家族歴, Inf:下壁誘導, L:側壁誘導, LBBB:左脚ブロック, M:男性, Quin:キニジン, RBBB:右脚ブロック, SA:上方軸, SCD:心臓突然死, VF:心室細動, PVC:心室期外収縮, \*:カテーテルアブレーション施行

VF<sup>4)~5)</sup>, ③下壁側壁誘導に早期再分極(ER)所見を呈する特発性VF<sup>6)~8)</sup>, の3つの疾患群が現在までに報告されている。③の下壁側壁誘導にER所見を呈する特発性VFに関しては、はたしてそれがBrugada症候群の亜型かどうかをはじめとして、その詳細はいまだ不明である。また、カテーテルアブレーションや薬物療法の効果に関しても完全には明らかになっていない。

## II. 対象と方法

2000年から2009年の間、心肺蘇生後VFに対する2次予防を目的として、72症例の植込み型除細動器(ICD)植込みが横浜労災病院において施行された。そのなかで器質的心疾患、Brugada症候群、QT延長症候群を有する患者を除外した、特発性VF連続20症例(46±16歳, 男性11例)を対象とした。12誘導心電図の下壁誘導(II, III, aV<sub>F</sub>)あるいは側壁誘導(I, aV<sub>L</sub>, V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>)のうち、少なくとも2誘導で0.1 mV以上のJ波上昇を伴うERが認

められたものをER症候群と定義した。

## III. 結 果

特発性VF連続20症例(46±16歳, 男性11例)中8症例(40%)で、下壁側壁誘導における0.1 mV以上のJ波上昇を伴うERが認められた(44±16歳, 男性6例)(表)。非ER群10症例(52±13歳, 男性5例)のうちわけは、短い連結期のPVCによるtorsade de pointes (TdP)が2症例、右室流出路起源のPVCによるVFが3症例、原因不明のVFが5症例であった。次にER群の代表的な2種類を症例提示する。

### 1. 症例1(症例番号は表中の番号)

59歳女性。主訴:失神。家族歴:父親および父方の叔父3名、従兄弟1名が青壮年期に突然死している。現病歴:1990年、意識消失に対して心肺蘇生歴あり。1993年、失神を認め、PVCに対してジソピラミドの投与が開始された。その後失神はなかったが、2000年にジソピラミドをピルジカイニ

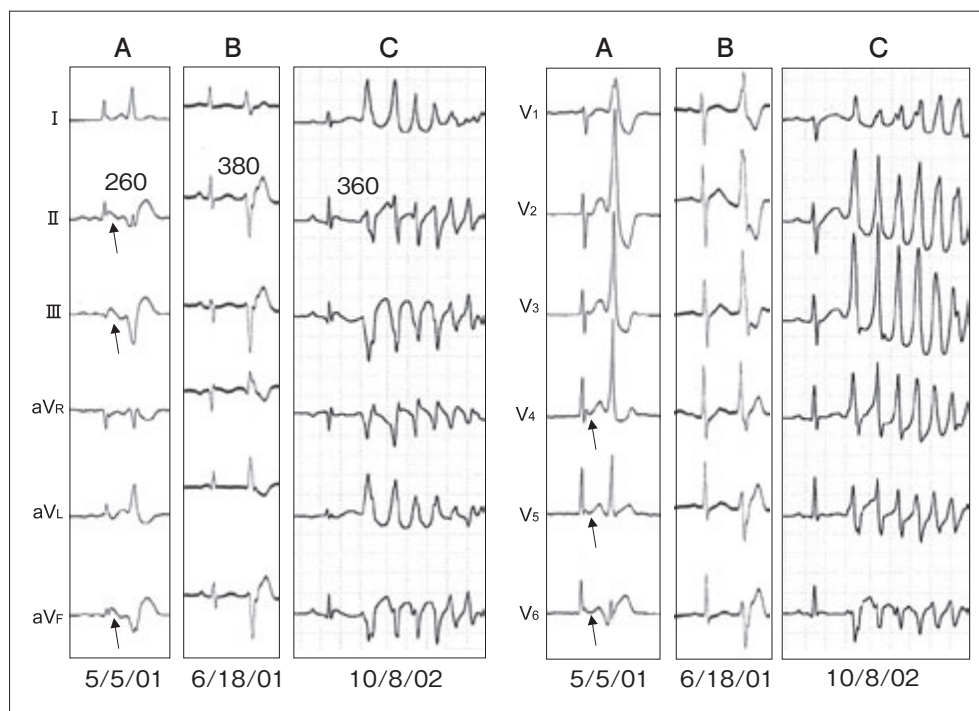


図1 症例1:12誘導心電図

- A: 入院時心電図では、連結期260msecの2段脈心室期外収縮を認め、II, III, aV<sub>F</sub>, V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>誘導に早期再分極(ER)を認めた(矢印). PVC波形は右脚ブロック+左軸偏位型を呈していた(PVC#1).
- B: アブレーション施行時には入院時のPVCとはわずかに波形の異なるPVCが頻発していた(PVC#2).
- C: カテーテルアブレーション後にVFの再発を認め、12誘導ホルター心電図で記録されたトリガーPVCはPVC#1であった.

ドに変更したところ、意識消失発作が再発した。入院時心電図では、連結期260 msecの右脚ブロック(RBBB)および左軸偏位型PVC(PVC#1)を認め、II, III, aV<sub>F</sub>, V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>誘導にJ波を伴うERを認めた(図1A)。ピルジカイニドを中止して経過を観察したが、睡眠中に失神を伴う非持続性多形性VTの頻発を認めた(図2)。右室心尖部からの3連刺激で非持続性多形性VTが誘発された。ピルジカイニド負荷試験を施行したが、心電図波形に変化はなく、SCN5A遺伝子にも変異はなかった。ICD植込み後にVFに対する複数回のICD作動を認めたため、2001年にカテーテルアブレーションを施行した。アブレーション時にはRBBB+左軸偏位型ではあるが、以前のPVC#1とはわずかに波形の異なる

PVC#2が頻発していた(図1B)。電極カテーテルを左室基部後側壁に留置すると、PVC#2に先行するPurkinje電位が記録され、同部位への高周波通電でPVC#2は消失した。しかし、後日VFの再発を認め、12誘導ホルター心電図を確認したところPVC#1をトリガーとしたVFが記録されていた(図1C)。ジソピラミド内服を再開したところ、ICD作動は消失し、9年間の経過観察中、VF再発は認められない。

## 2. 症例7(症例番号は表中の番号)

36歳男性。主訴：意識消失。家族歴：突然死なし。現病歴：2009年、夕食後意識消失したが、心臓マッサージ中に自然に回復した。入院先の心電図モニターで自然停止するVFが確認された。前医救

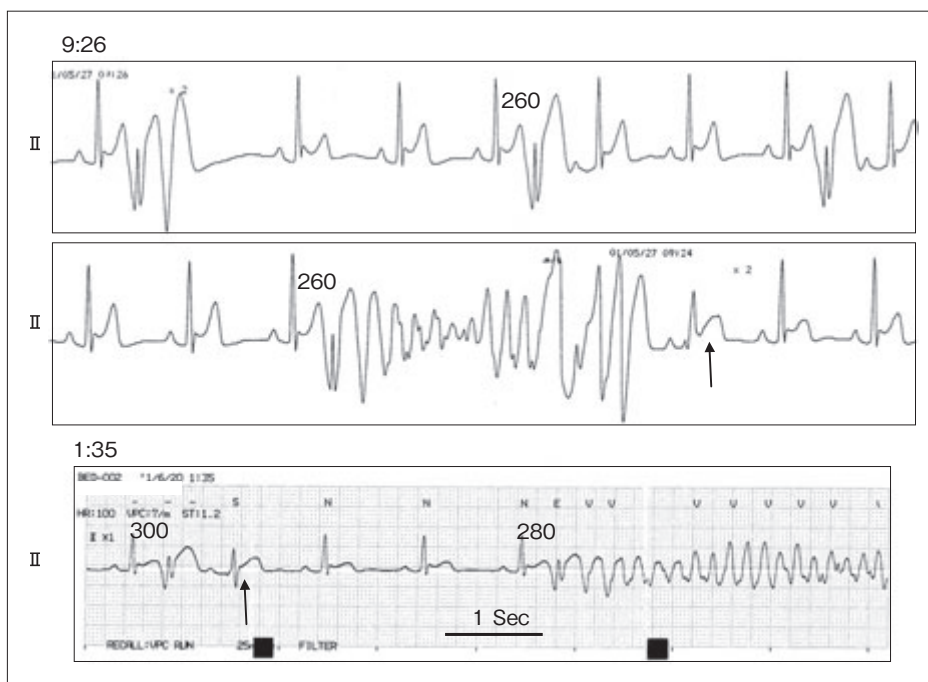


図2 症例1：モニター心電図

薬物無投薬下に睡眠中に失神を伴う非持続性多形性心室頻拍(VT)の頻発を認めた。下壁誘導のST部分はVT後にさらに上昇する傾向を示した(矢印)。

急受診時の心電図では連結期 360 msecの左脚ブロック(LBBB)+上方軸型のPVCを認め、II, III, aV<sub>F</sub>誘導にJ波を伴うERを認めた(図3)。ピルジカイニド負荷試験では、下壁誘導のSTはさらに上昇したが、前胸部誘導にBrugada症候群様の心電図変化は認められなかった(図4A, B)。ピルジカイニド投与後にLBBB+上方軸型のPVCが頻発し、自然停止するVFが生じた(図4B, C)。イソプロテレノールを点滴したところ、下壁誘導のST上昇は基線に復し、PVCも消失した(図4D)。遺伝子検査ではSCN5Aに変異が認められた。

症例1には突然死の濃厚な家族歴を認めたが、ほかの7例に突然死の家族歴はなかった。J波を伴うERが認められた誘導は下壁のみが4例、下壁および側壁誘導が4例であった。VFの発症状況は夜間あるいは早朝が5例、運動時が2例、夕食後が1例であった。VFのトリガーとなったPVCが記録されたのは5例で、そのうちの1例はRBBB+上方軸型、4例はLBBB+上方軸型であった。VFストームを

4例に認め、その全例に対しトリガーPVCを標的にカテーテルアブレーションを施行した。

ピルジカイニド負荷試験に関しては、症例1～6では心電図変化は認められなかったのに対し、症例7, 8ではJ波とST部分の上昇が認められ、いずれの症例も自然に認められたPVCを契機にVFが発生していた。これらの2症例ではSCN5A遺伝子に変異が認められた。抗不整脈薬によるVF抑制では、SCN5A変異の有無にかかわらず、3例でジソピラミドが有効であった。

カテーテルアブレーションを施行した4症例の結果を以下に示す。症例1ではアブレーションで抑制されたPVCと似たトリガーPVCからVFが再発した。症例2ではアブレーション時にPVCが認められなかったため、エンドポイントが不明瞭となったが、術後早期にVFが再発した。症例3では最終的にアブレーション後43ヵ月でVFが再発したが、VFの頻度は著しく減少したため、一定の効果はあったものと考えられた。症例8は右室自由壁のト



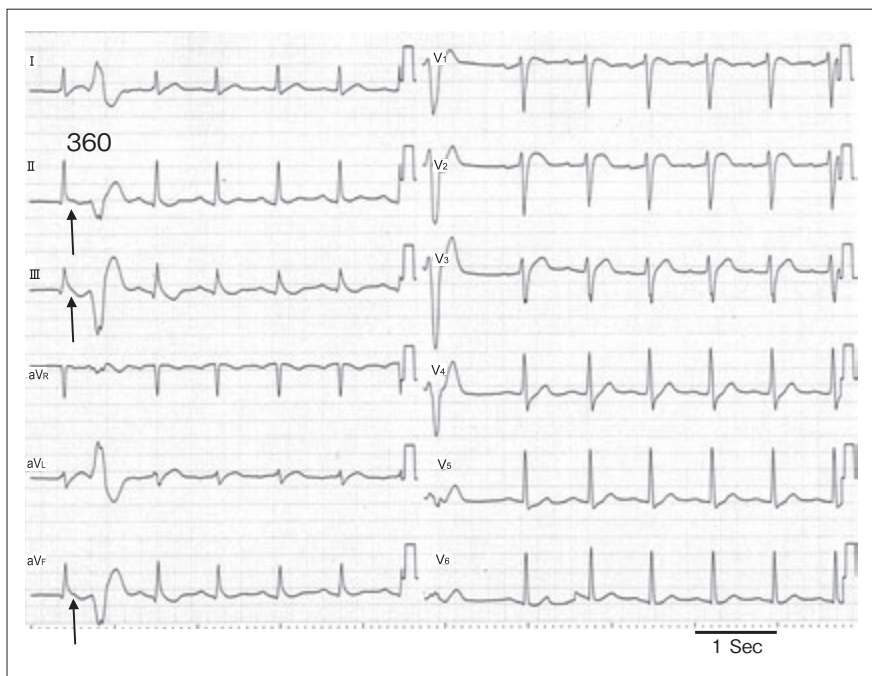


図 3

症例 7: 12 誘導心電図

入院時心電図では、連結期 360 msec の心室期外収縮を認め、II、III、aV<sub>F</sub>誘導に早期再分極(ER)を認めた(矢印)。PVC 波形は左脚ブロック + 上方軸型を呈していた。

リガー PVC をカテーテルアブレーションで消失させることはできず、後日 VF も再発した。一方、非 ER 群の 7 症例にもカテーテルアブレーションを施行した(右室流出路起源 VF 4 例、短い連結期の PVC による TdP 3 例)。これらの非 ER 群 7 症例では VF 再発は認められなかったのに対して、ER 群では全例で VF が再発した(図 5)。

#### IV. 考 察

1992 年、Aizawa らは洞調律時に下壁および側壁誘導(V<sub>3</sub> ~ V<sub>5</sub>)の QRS 下降脚にノッチが存在する症例で、同じ PVC から VF が発生することをはじめて報告した<sup>9)</sup>。その後も少数例の症例報告が続いたが<sup>10)~17)</sup>、それらの特徴を 2 種類に分類すると、①下壁側壁誘導の J 点上昇が Na<sup>+</sup>チャネル遮断薬で強調されるか、あるいは家族内に典型的な Brugada 症候群患者が存在する Brugada 症候群の亜型ともいえるタイプ<sup>13)~16)</sup>と、② Na<sup>+</sup>チャネル遮断薬では心電図は変化せず、家族内に Brugada 症候群や SCN5A 遺伝子異常をきたす患者が存在しない Brugada 症候群とは無関係と考えられるタイプ<sup>12, 17)</sup>、

に分けられる。ただし、キニジンやジソピラミドで心電図所見が減少したり、VF 再発が抑制されたりすることは共通している。

2008 年、Haïssaguerre らは VF を伴う ER 症候群 64 例をまとめた<sup>6)</sup>。彼らは Brugada 症候群、QT 延長症候群、QT 短縮症候群を除外した特発性 VF から心肺蘇生された 206 例の洞調律心電図を再検討し、64 例(31%)に下壁誘導(II、III、aV<sub>F</sub>)または側壁誘導(I、aV<sub>L</sub>、V<sub>4</sub> ~ V<sub>6</sub>)で 0.1 mV 以上の QRS-ST 接合部上昇を認めた。一方、年齢・性別・人種・身体活動レベルをマッチさせた健常対照群 412 例においては、このような ER は 5% にしか認められなかった。同様に、Nam らも健常者における ER の出現率が 3.3% であったのに対し、15 例の特発性 VF 患者では 60% に認められたと報告している<sup>18)</sup>。

今回のわれわれの検討では、ER は特発性 VF の 40% に存在していた。この値は Haïssaguerre ら、Nam らによる報告の中間に位置するが、Brugada 症候群の発生頻度と同様に人種差が存在する可能性がある。

Haïssaguerre らは、下壁側壁誘導に ER を有する

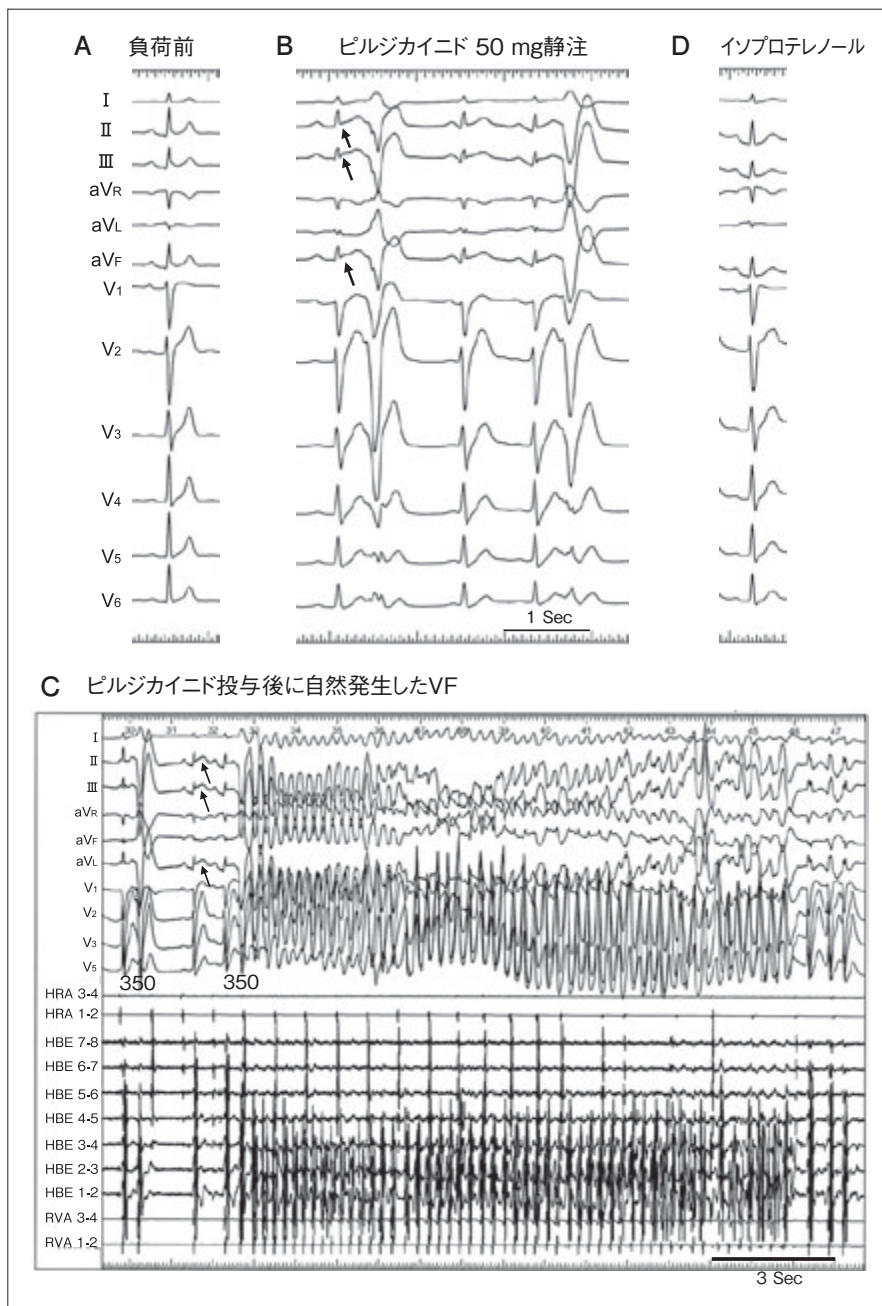


図 4  
症例 7:ピルジカイノド負荷試験

- A:ピルジカイノド負荷前.
- B:ピルジカイノド負荷後に下壁誘導のSTはさらに上昇した.しかし,前胸部誘導にBrugada症候群様の心電図変化は認められない.LBBB+上方軸型のPVCが頻発している.
- C:頻発するPVC(連結期350 msec)から自然停止する心室細動が生じた.
- D:イソプロテレノールを点滴したところ,下壁誘導のST上昇は基線に復し,PVCも消失した.

特発性VFとその他の特発性VFを比べ、ER症候群の特徴として、①男性が多い(72% vs. 54%)、②睡眠中のイベント発生が多い(19% vs. 4%)、③トリガーPVCの起源と心電図異常の部位が一致している、④VFの再発率が高い(ハザード比2.1, 95%信頼区間1.2~3.5)、をあげている。

ER症候群とBrugada症候群との関連に関してはいまだ解明されていない。ER症候群の一部では、

Na<sup>+</sup>チャネル遮断薬で下壁側壁誘導のJ波あるいはSTが上昇する、家族内に典型的Brugada症候群患者が存在する、SCN5A遺伝子変異のcarrierが存在するなど、Brugada症候群との関連が強く示唆されている<sup>13)~16)</sup>。両症候群の類似点をまとめると、①健康な青壮年男性に多い、②失神・突然死の家族歴を有する症例に多い、③心電図所見に日差・日内変動がある、④自律神経による心電図変動がある、

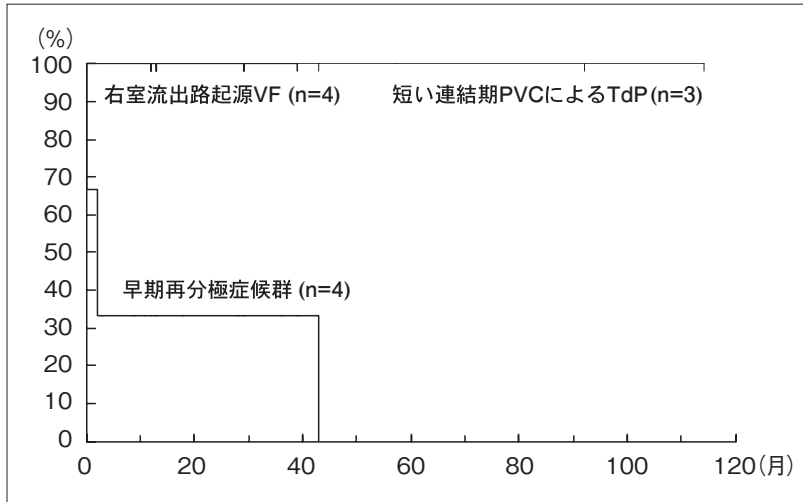


図 5

心室細動イベント回避曲線

カテーテルアブレーションを施行した ER 症候群 4 例および非 ER 群 7 症例(右室流出路起源 VF 4 例, 短い連結期の PVC による TdP 3 例)の VF イベント回避曲線. 非 ER 群 7 症例では VF 再発は認められなかったのに対して, ER 群では全例で VF が再発した.

などがあげられる. 一方, 両症候群の相違点としては, ①心電図異常を呈する誘導が異なる, ②心電図異常のパターンが異なる, ③ ER 症候群では Na<sup>+</sup>チャネル遮断薬で心電図所見が変化しない症例も多い, などがあげられる. 心電図異常のパターンとしては, ER 症候群では J 点の上昇とそれに続く陽性 T 波であるのに対して, Brugada 症候群では J 点の上昇とそれに続く盆状 ST 上昇と終末部の陰性 T 波である.

Brugada 症候群自体が, *SCN5A* 遺伝子の変異を原因とする単一の疾患ではなく, 複数の異なる機序をもつ症候群であるため, 様々な variation が存在することは容易に想像できる. そこで逆に, 典型的 Brugada 症候群では, 下壁側壁誘導の ER がどれだけ存在するかを, 2008 年に Letsas らは 290 例の Brugada 症候群患者において調査した<sup>19)</sup>. その結果, 0.1 mV 以上の J 点上昇が 2 つ以上の下壁側壁誘導に認められた症例はわずかに 12% であり, またそのような ER が認められた Brugada 症候群と認められなかった Brugada 症候群との間に, 前胸部誘導の心電図パターン, 症状, 家族歴, *SCN5A* 遺伝子変異, 不整脈イベント発生に差異はなかった. 一方, Kamakura らは Brugada 症候群 proband 330 例の長期予後を調査し, そのなかで下壁側壁誘導 ER の合併に関しても言及している<sup>20)</sup>. それによる

と, VF 既往例では 1 型 Brugada 症候群の 18%, 非 1 型 Brugada 症候群の 18% に ER が合併しており, 失神例あるいは無症候性では 1 型 Brugada 症候群の 9%, 非 1 型 Brugada 症候群の 7% に ER が合併していたという. また長期予後も ER 群で有意に VF 再発が多かった.

VF を有する ER 症候群の予後は, それ以外の特発性 VF と比べて不良であり<sup>6)</sup>, ICD による二次予防は必須といえる. 臨床経過における薬剤効果に関しては, Haïssaguerre らが詳細に検討している<sup>8)</sup>. VF を有する ER 症候群 122 例のうち 3 回以上の VF 発作は 33 例 (27%) に認められ, さらにそのうちの 16 例では electrical storm (24 時間内に 3 回以上の VF, 平均 34 ± 47 回) を有していた. Electrical storm 時に使用された薬剤のうち β 遮断薬, リドカイン, メキシレチン, ベラパミルは無効であった. アミオダロンは有効な症例もあり (10 例中 3 例有効), 静注イソプロテレノールは使用した 7 例全例でただちに storm を抑制した. 慢性期の内服薬とその有効性は, キニジンが 9 例中全例で有効であったのに対し, β 遮断薬, ベラパミル, メキシレチン, アミオダロン, Ic 群抗不整脈薬では明らかな有効性は認められなかった. 今回のわれわれの検討では, ER 症候群における VF 抑制に有効であった薬剤は, ジソピラミドが最も多く, 次いでキニジン,



アミオダロン、静注イソプロテレノールであった。

カテーテルアブレーションによるVF抑制の可能性に関しても、Haïssaguerreらは報告している<sup>6)</sup>。ER症候群におけるトリガーPVCの起源は左室下壁あるいは左室側壁で、マッピングを施行した26例のPVCのうち16例は心室筋起源、10例はPurkinje線維起源であった。そのうちカテーテルアブレーションは8例に施行され、5例で有効であったとしている。しかし、今回のわれわれの検討では、非ER群に比してER群ではカテーテルアブレーションによるVFの抑制はきわめて困難であった。

## V. ま と め

下壁側壁誘導においてJ波・ERを呈する特発性VFはまれではなく、かつVF再発が多いタイプである。カテーテルアブレーションの効果には限界があり、VF抑制に最も有効な薬剤はジソピラミドであった。

## 〔文 献〕

- 1) Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P : Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*, 1994 ; 89 : 206 ~ 215
- 2) Haïssaguerre M, Shah DC, Jais P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, Kalushe D, Kadish A, Griffith M, Gaïta F, Yamane T, Garrigue S, Hocini M, Clémenty J : Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet*, 2002 ; 359 : 677 ~ 678
- 3) Nogami A, Sugiyasu A, Kubota S, Kato K : Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation from the Purkinje system. *Heart Rhythm*, 2005 ; 2 : 646 ~ 649
- 4) Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, Arentz T, Kalushe D, Lamaison D, Griffith M, Cruz F, de Paola A, Gaïta F, Hocini M, Garrigue S, Macle L, Weerasooriya R, Clémenty J : Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*, 2002 ; 106 : 962 ~ 967
- 5) Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S : Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation

and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol*, 2005 ; 46 : 1288 ~ 1294

- 6) Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, Pasquié JL, Nogami A, Babuty D, Yli-Mayry S, De Chillou C, Scanu P, Mabo P, Matsuo S, Probst V, Le Scouarnec S, Defaye P, Schlaepfer J, Rostock T, Lacroix D, Lamaison D, Lavergne T, Aizawa Y, Englund A, Anselme F, O'Neill M, Hocini M, Lim KT, Knecht S, Veenhuyzen GD, Bordachar P, Chauvin M, Jais P, Coureau G, Chene G, Klein GJ, Clémenty J : Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*, 2008 ; 358 : 2016 ~ 2023
- 7) Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, Halkin A, Steinvil A, Heller K, Glikson M, Katz A, Viskin S : J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects : incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol*, 2008 ; 52 : 1231 ~ 1238
- 8) Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, Yli-Mayry S, Defaye P, Aizawa Y, Frank R, Mantovan R, Cappato R, Wolpert C, Leenhardt A, de Roy L, Heidbuchel H, Deisenhofer I, Arentz T, Pasquié JL, Weerasooriya R, Hocini M, Jais P, Derval N, Bordachar P, Clémenty J : Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2009 ; 53 : 612 ~ 619
- 9) Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, Niwano S, Kusano Y, Naitoh N, Shibata A, Tohjoh T, Ueda Y, Joho K : An attempt at electrical catheter ablation of the arrhythmogenic area in idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J*, 1992 ; 123 : 257 ~ 260
- 10) Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, Naitoh N, Uchiyama H, Kusano Y, Hosono H, Shibata A : Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. *Am Heart J*, 1993 ; 126 : 1473 ~ 1474
- 11) Kalla H, Yan GX, Marinchak R : Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads : a Brugada syndrome variant? *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2000 ; 11 : 95 ~ 98
- 12) Shinohara T, Takahashi N, Saikawa T, Yoshimatsu H : Characterization of J wave in a patient with idiopathic ventricular fibrillation. *Heart Rhythm*, 2006 ; 3 : 1082 ~ 1084
- 13) Garg A, Finneran W, Feld GK : Familial sudden



- cardiac death associated with a terminal QRS abnormality on surface 12-lead electrocardiogram in the index case. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1998 ; 9 : 642 ~ 647
- 14) Takagi M, Aihara N, Takaki H, Taguchi A, Shimizu W, Kurita T, Suyama K, Kamakura S : Clinical characteristics of patients with spontaneous or inducible ventricular fibrillation without apparent heart disease presenting with J wave and ST segment elevation in inferior lead. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2000 ; 11 : 844 ~ 848
  - 15) Takeuchi T, Sato N, Kawamura Y, Takahashi F, Sato M, Kikuchi K, Akasaka N, Go K, Fujimoto K, Hasebe N : A case of a short-coupled variant of torsades de Pointes with electrical storm. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2003 ; 26 : 632 ~ 636
  - 16) Potet F, Mabo P, Le Coq G, Probst V, Schott JJ, Airaud F, Guihard G, Daubert JC, Escande D, Le Marec H : Novel Brugada SCN5A mutation leading to ST segment elevation in the inferior or the right precordial leads. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003 ; 14 : 200 ~ 203
  - 17) Letsas KP, Efremidis M, Pappas LK, Gavrielatos G, Markou V, Sideris A, Kardaras F : Early repolarization syndrome : is it always benign? *Int J Cardiol*, 2007 ; 14 : 390 ~ 392
  - 18) Nam GB, Kim YH, Antzelevitch C : Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. *N Engl J Med*, 2008 ; 358 : 2078 ~ 2079
  - 19) Letsas KP, Sacher F, Probst V, Weber R, Knecht S, Kalusche D, Haïssaguerre M, Arentz T : Prevalence of early repolarization pattern in inferolateral leads in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*, 2008 ; 5 : 1685 ~ 1689
  - 20) Kamakura S, Ohe T, Nakazawa K, Aizawa Y, Shimizu A, Horie M, Ogawa S, Okumura K, Tsuchihashi K, Sugi K, Makita N, Hagiwara N, Inoue H, Atarashi H, Aihara N, Shimizu W, Kurita T, Suyama K, Noda T, Satomi K, Okamura H, Tomoike H ; Brugada Syndrome Investigators in Japan : Long-term prognosis of probands with Brugada-pattern ST-elevation in leads  $V_1 \sim V_3$ . *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009 ; 2 : 495 ~ 503