

肥大型心筋症の駆出初期過
動状態および流出路狭窄因
子についての一考察

Hyperkinetic state in the
initial ejection phase and
the factors of left ventri-
cular outflow tract ob-
struction in hypertrophic
cardiomyopathy

湯浅 壽幸
千田 昭宏
近藤 憲文
山本 亮
林 健治
古堅 宗範
宮原 光夫

Hisayuki YUASA
Akihiro CHIDA
Norifumi KONDO
Akira YAMAMOTO
Kenji HAYASHI
Munenori FURUGEN
Mitsuo MIYAHARA

Summary

In order to study the mechanism of hyperkinetic state in the initial ejection phase as well as the role of systolic anterior movement (SAM) in the genesis of left ventricular outflow tract obstruction, the correlation of mechanocardiogram, echocardiogram and left heart catheterization data was analyzed in 13 cases of hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM), 5 cases of HOCM with hypertension (HOCM with HT) and 4 cases of nonobstructive cardiomyopathy (nonobst HCM), comparing with 11 normal subjects. The results were as follows:

1) "t-time" (the time from initial upstroke (U-point) to the one half of total height of carotid pulse tracing) was significantly shortened in HOCM ($p < 0.05$), but not significantly in HOCM with HT and nonobst HCM.

2) Isometric contraction period (ICP) was significantly shortened ($p < 0.05$) and ejection fraction (EF) was significantly increased ($p < 0.01$) in HOCM. Narrowing of the left ventricular outflow tract ($p < 0.001$) was shown in all patients of HCM including HOCM.

3) A significantly inverse relation was found between "t-time" and left ventricular end-diastolic

札幌医科大学 第二内科
札幌市中央区南1条西16丁目(〒060)

The Second Department of Internal Medicine, Sap-
poro Medical College, Chuo-ku South 1 West 16,
Sapporo, 060

Presented at the 15th Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Kyoto, October 15-16, 1977
Received for publication November 21, 1977

pressure (LVEDP) in all patients of HCM ($r=-0.418$, $p<0.05$). These results, suggested that the velocity of blood flow in the narrowed outflow tract might be accelerated by elevated LVEDP, resulting in the development of hyperkinetic state of initial ejection phase.

4) A positive correlation was shown between SAM and corrected ejection time (ETc) ($r=0.805$, $p<0.001$), and between ETc and pressure gradient (PG), but not between SAM and PG in all patients of HCM. Consequently, it was suggested that SAM might participate, at least in some part, in the left ventricular outflow tract obstruction, whereas the development of PG could not be explained by SAM alone.

Key words

Hypertrophic (obstructive) cardiomyopathy Systolic anterior movement (SAM) Mechanocardiogram
Carotid pulse tracing t-time Left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP)

はじめに

特発性心筋症, ことに肥大型閉塞性心筋症 HOCM の収縮期および拡張期動態に関しては, 近年心臓の非観血的検査法によって明らかにされた点が多いが, 未解決の問題も少なくない。

このうちの1つとして, 本症患者における駆出初期の過動状態に関して, 従来, 頸動脈波(CPT)の sharp upstroke¹⁾, あるいは Doppler 法による駆出初期の速い前進流^{2,3)}として現象論的に認識されているが, その血行動態的背景について十分な説明がなされているとはいえない。さらに, いま1つの問題として, 心エコー図上みられる systolic anterior movement (SAM) の成因に関しては, 心臓超音波断層法により, 次第に解明されつつある^{4,5)}が, この SAM の左室流出路における血行動態的役割についてもいまだ明確でない点が残されている。そこで今回我々は以上二点の解明を目的として, HOCM を含む肥大型心筋症 (HCM) 患者の心機図, 心エコー図および心カテーテル法によるデータの相関を中心に分析し, 若干の知見を得たので, 以下にそれを述べて考察を加えたい。

対象ならびに方法

対象は逆行性左心カテーテル法および左室造影法によって確定診断された HCM 患者 22 例 (男

17 例, 女 5 例, 22~56 歳, 平均 41 歳) である。これを圧較差の有無により肥大閉塞型 (HOCM), 肥大非閉塞型 (nonobst HCM) に 2 大別し, さらに HOCM を高血圧の有無により 2 群に分類した。その内訳は高血圧を伴わない HOCM (以下単に HOCM) 13 例, 高血圧合併 HOCM 5 例, non-obst HCM 4 例である。なお対照として心機図に 35 例 (男 26 例, 女 9 例, 15~75 歳, 平均 36 歳) 心エコー図に 11 例 (男 6 例, 女 5 例, 17~53 歳, 平均 29 歳) の健康人を用いた。心機図, 心エコー図の記録および分析はすでに報告した教室在来の方法^{6,7)}で行った。t-time は Benchimol^ら¹⁾に準じ, CPT の U 点より衝撃波 (percussion wave) 頂点の 1/2 までの時間として求めた。さらに SAM の大きさは, その最大出現時の心エコー図上で IVS-Mc との比 (SAM height/IVS-Mc) で求め, % で表現した (Fig. 1)。なお Fig. 1 にみるごとく前方運動の後, D 点へ回帰するパターンを呈するものを SAM とした。Ejection fraction (EF) は Gibson の式⁸⁾から求めた。また心室内圧および大動脈圧は fluid-filled catheter を使用し, strain gauge transducer を介し, 日本光電製プリアンプを使用して直記式ペンにて記録した。なお左室造影は毎秒 4 枚で 4 秒間撮影した。

成 績

1. 心機図, 心エコー図所見とその相関

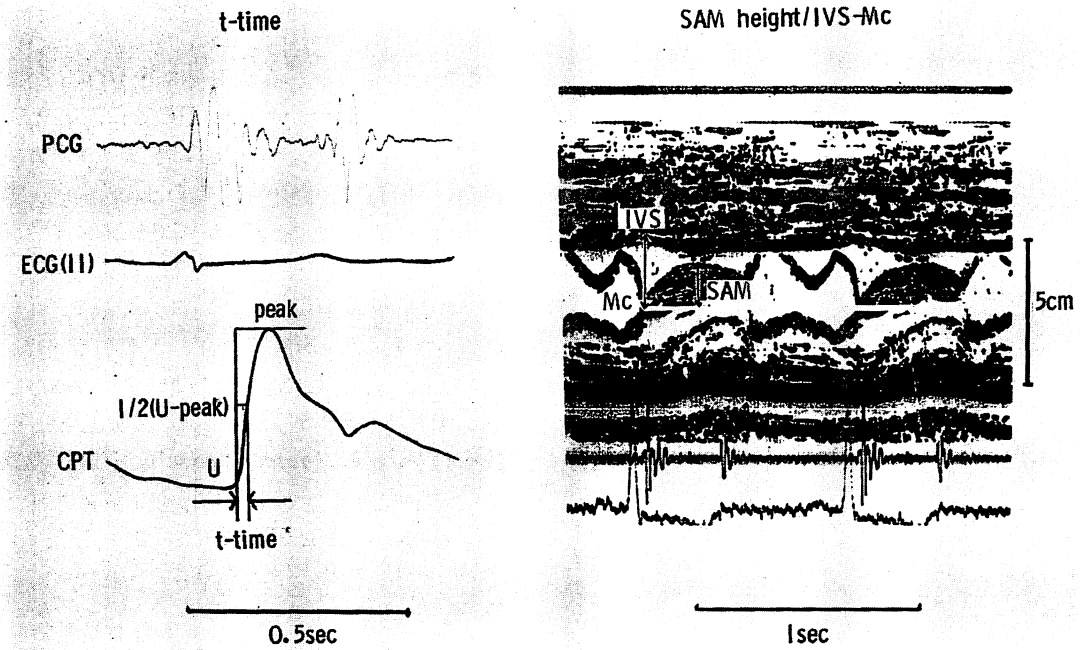


Fig. 1. Method of measurement of "t-time" and SAM height/IVS-Mc.

SAM: systolic anterior movement, IVS-Mc: distance between the interventricular septum and C-point of mitral valve.

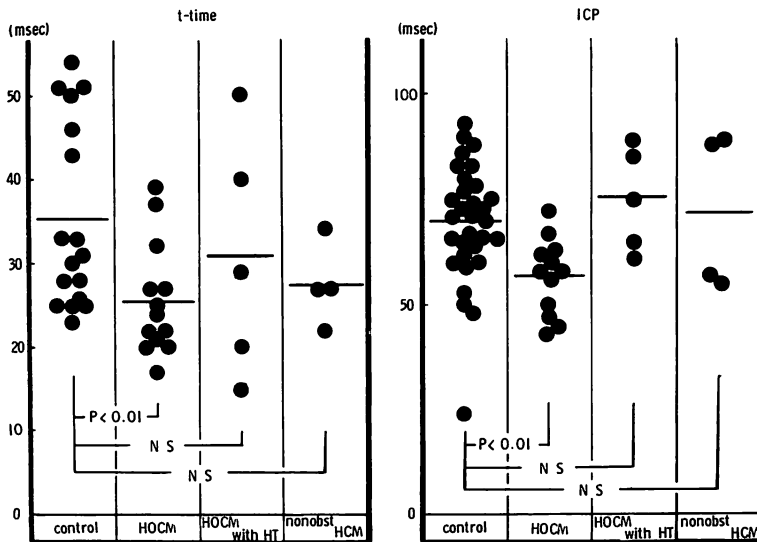


Fig. 2. "t-time" and ICP in normal subjects and each HCM group.

HOCM: hypertrophic obstructive cardiomyopathy, HT: hypertension, nonobst HCM: nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy (same in Fig. 2 to Fig. 9).

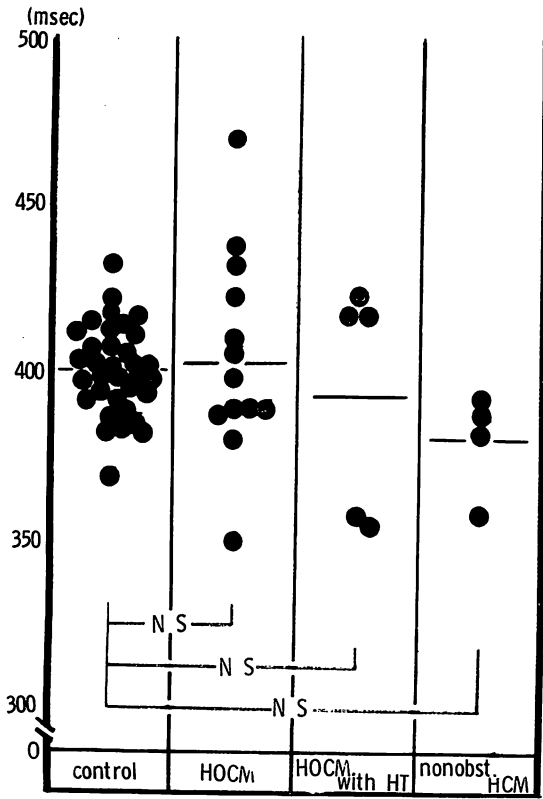


Fig. 3. Distribution of corrected ejection time (ETc) in normal subjects and each HCM group.

t-time は、健常群 (35.4 ± 2.6 msec, $M \pm SE$) に比し HOCM (25.6 ± 1.8 msec) では有意 ($p < 0.05$) に短縮を示したが、高血圧合併の HOCM (30.8 ± 6.4 msec) および nonobst HCM (27.5 ± 2.5) は健常群と差を認めなかった (Fig. 2 左). 等容収縮期 (ICP) は健常群 (69.4 ± 2.5 msec) に比し HOCM 群で有意の短縮 (56.6 ± 2.5 msec, $p < 0.05$) を認めたが、高血圧合併の HOCM (75.0 ± 5.4 msec), nonobst HCM (72.3 ± 9.4 msec) は有意差を認めなかった (Fig. 2 右), つぎに駆出時間 (ETc) については、健常群 (400 ± 2.3 msec) に比し、HOCM (404.3 ± 8.6 msec), 高血圧合併 HOCM (393.2 ± 15.2 msec), nonobst HCM (379.5 ± 7.8 msec) と、いずれも有意差が認められなかった (Fig. 3). また EF についてみると対照 (0.70 ± 0.03) に比し HOCM にて有意の高値 (0.78 ± 0.02 , $p < 0.01$) を認めたが、他の 2 群はそれぞれ、 0.69 ± 0.03 , 0.73 ± 0.04 で有意差が認められなかった (Fig. 4 左). また左室流出路径 (LVOTD) をみると Fig. 4 右のごとく、正常対照 (37.0 ± 1.1 mm) に比し HCM 各群 (21.0 ± 1.2 , 23.4 ± 2.7 , 21 ± 2.9 mm) で overlap なしに有意

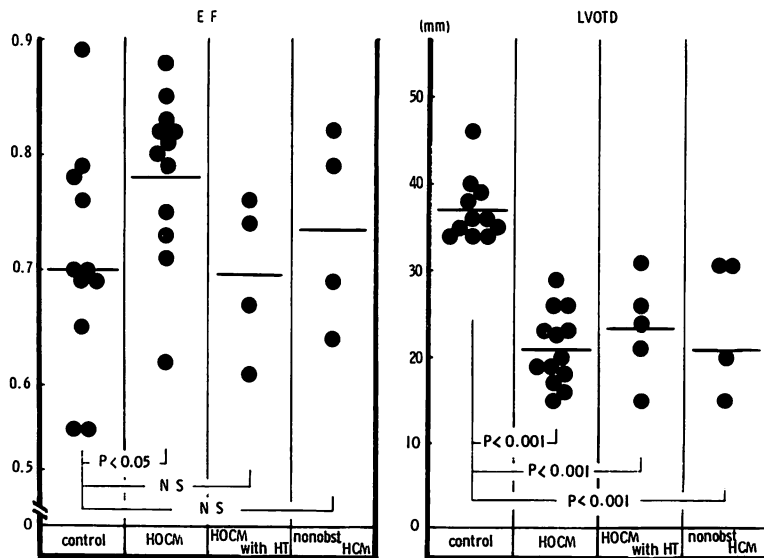


Fig. 4. Ejection fraction (EF) and left ventricular outflow tract diameter (LVOTD) in normal subjects and each HCM group.

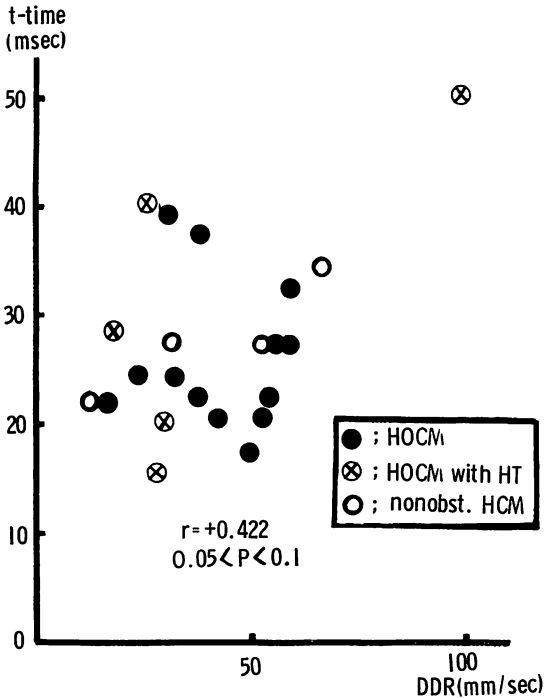


Fig. 5. Correlation between "t-time" and DDR.

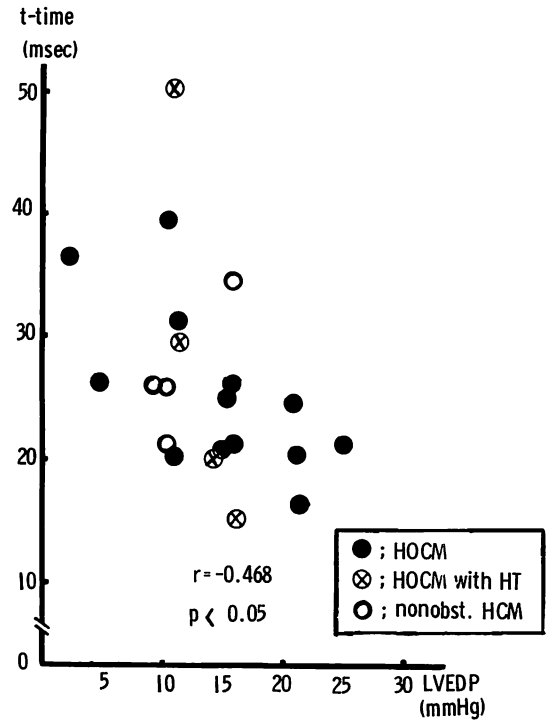


Fig. 7. Correlation between "t-time" and LVEDP.

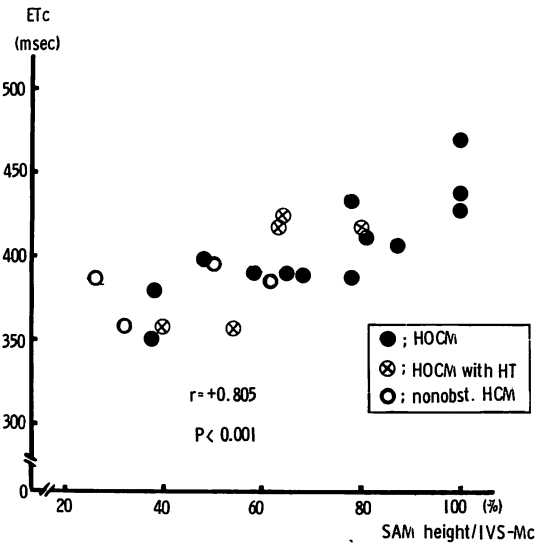


Fig. 6. Correlation between ETC and SAM height/IVS-Mc.

($p < 0.001$) の狭小化が示された。つぎに僧帽弁前尖の後退速度 (DDR) についてみると、健常群 (105.2 ± 10.8 mm/sec) に対し、患者群ではそれぞれ (43.1 ± 3.9 , 40.7 ± 15.0 , 41.5 ± 11.9 mm/sec) でいずれも有意 ($p < 0.001$) の低値を示した。つぎに t-time と DDR の関係をみると Fig. 5 に示すごとく HCM 全体で正の相関傾向 ($r=0.422$, $0.05 < p < 0.1$) を認めた。しかし HOCM のみでは t-time と DDR 間には相関は認められなかった。また SAM height/IVS-Mc と ETC 間には有意の正相関 ($r=0.805$, $p < 0.001$) が認められた (Fig. 6)。そして HOCM のみでも $r=0.829$, $p < 0.001$ と有意の正相関を認めた。

2. 心機図、心エコー図所見と心カテ所見の相関

HCM 全体で、t-time と圧較差 (PG) には相関が認められなかったが、t-time と左室拡張終期

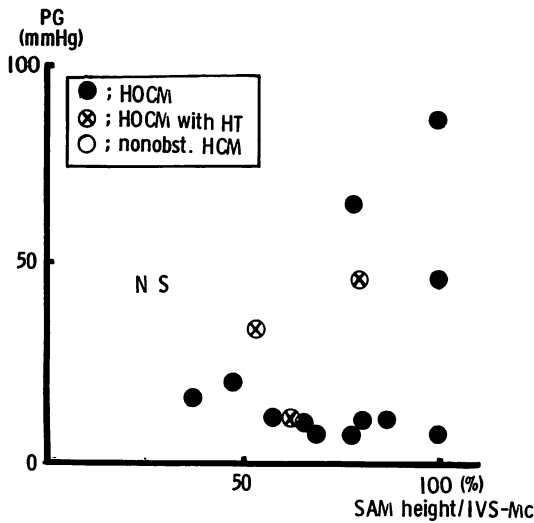


Fig. 8. Correlation between pressure gradient (PG) and SAM height/IVS-Mc.

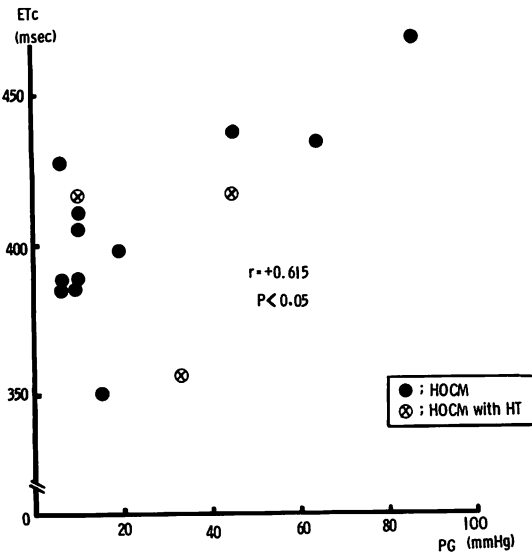


Fig. 9. Correlation between ETC and pressure gradient (PG).

圧 (LVEDP) は有意の逆相関 ($r=-0.418$, $p<0.05$) を示した (Fig. 7). そして HOCM のみでも同様の相関 ($r=-0.661$, $p<0.05$) が認められ

た. つぎに SAM が血行動態に及ぼす影響について検討した. まず HCM 患者群においては PG の有無にかかわらず全例 SAM を認め, 一部疑わしき例も isoproterenol 負荷にてその顕性化を認めた. SAM height/IVS-Mc と PG 間には相関は認められなかった (Fig. 8) が, ETC と PG 間には有意の正相関 ($r=0.615$, $p<0.05$) が認められた (Fig. 9). さらに HOCM のみではより強い相関 ($r=0.764$, $p<0.01$) を認めた. なお造影所見と SAM の比較を試みると, SAM と systolic inverted cone および W-sign の出現は大体一致するようであるが, はたしてそれが等しいか否か明かかなく, また PG 発生部位の同定に関しても確認は不可能であった.

考 案

1. 駆出初期過動状態について

HOCM (IHSS) 患者において CPT 上みられる rapid initial upstroke は, 本症の特徴的所見として成書⁹⁾にも記載されているところである. 我々がこの駆出初期動態の表現として t-time を採用したのは, これにより定量的表現が可能ではないかと考えたからである. また ET で補正しない値を用いたのは, 成績の項では述べなかったが, 補正した場合にも同様な結果が出たためである. さて t-time は対照に比し, 高血圧合併のない HOCM 群で有意の短縮を認めた. この成績は, HOCM で駆出初期過動状態が存在することを示唆し, Tavel⁹⁾のそれと一致する. Mason ら¹⁰⁾は IHSS 患者で上腕動脈圧の上昇速度および加速度が正常人に比し有意に大であることを観察している. Doppler 法による総頸動脈の血流パターンの検討^{2,3)}でも, HOCM で駆出初期の迅速な前進流を示すことが証明されている. したがって HOCM で駆出初期過動状態が認められるのは確実であろう. ついで直接, 間接に t-time と関連すると思われる指標について以下に述べる.

まず ICP は健常群に比し HOCM で有意の短縮が認められた. Ibrahim ら¹¹⁾は IHSS 患者で

ICP が短縮すると述べ、その機序として、LVEDP の上昇による左室一大動脈間の拡張終期圧較差の減少ならびに心室内圧上昇速度の亢進を推定している。我々の成績では、ICP と LVEDP の相関は有意でなかったが、HOCM 患者における ICP の短縮が LVEDP の上昇による可能性は否定できない。また高血圧を伴った HOCM では健常群と差を認めなかったが、高血圧症患者でこれが延長する¹²⁾といわれ、高血圧合併例ではこの影響が HOCM 患者にみられるはずの ICP 短縮を相殺した結果とも考えられる。なお nonobst HCM は症例も少なく今回はこれについての言及は避けたい。また ETc は、健常群に比し、いずれの群においても差が認められなかった。松尾ら¹³⁾は、Doppler 法による検索から systolic hump (SAM) を呈する HCM 患者で、ETc の延長を認めると報告し、その機序として流出路狭窄を推定している。理論的には流出路狭窄により、ETc は延長してよいはずである。しかし Lewis ら¹⁴⁾が述べているごとく、PMD において ETc と LVEDP は逆相関するとすれば、我々の症例では LVEDP が 12 mmHg を越える例が 22 例中 15 例と比較的多く、このことが ETc の延長を相殺したのかも知れない。他方、松尾らは LVEDP の値を示していないが、我々の成績と異なるのは、あるいは対象の差によるものかもしれない。つぎに EF は健常群に比し HOCM で有意の高値を示したが、他の 2 群では明らかな差を示さなかった。この成績から、我々が対象とした患者群の収縮機能は代償されていると考えられる。そしてこの成績は、ventriculogram で検討した河合ら¹⁵⁾の正常ないし高値を示すとする成績と一致する。しかし Klein ら¹⁶⁾によれば、HOCM の心臓形態は、収縮終期の左室長径と横径の比が正常心に比し著しく大きいとされ、また心エコー図が one-dimension 表示である点を考慮すれば、収縮期における横軸方向の変位が強いことだけは確かであろうが、EF 値から直ちに HOCM の収縮機能が亢進していると結論するのは慎重を要しよう。つぎに HCM

において DDR が低下を示すことは周知の事実¹⁷⁾であるが、我々の成績では t-time と DDR が正の相関傾向を示した。そして DDR の低下が拡張期 compliance の低下を意味する¹⁸⁾とすれば、この成績から、compliance 低下群ほど駆出初期血流速度は大なることが推定される。事実 t-time と LVEDP との間には有意の逆相関が認められ、LVEDP が 25 mmHg 以下の我々の症例では、それが大なるほど駆出初期速度が大きいことが示された。ここで LVEDP が上昇すれば、収縮機能は低下するのではないかという疑問が生ずるが、LVEDP と一回拍出量、心仕事量、peak dp/dt は正相関すること¹⁹⁻²¹⁾が知られている。前述のごとく ICP や EF の成績からみても、HOCM を含めた HCM 群で収縮機能の低下はないと考えたてよように思われる。

以上の成績を踏まえて、HOCM 患者における t-time 短縮の血行動態の意味を考えると、まず第一に LVOTD の狭小化という血流加速の条件となる形態上の異常が基礎に存在し、さらに LVEDP の上昇が ICP を短縮させ、狭い流出路における血流加速を促進した結果、駆出初期の過動状態が発生することが推測される。さらに高血圧合併の HOCM, nonobst HCM で t-time からみた駆出初期過動状態は明らかでないが、HCM 全体で t-time と LVEDP との間に有意の逆相関がみられることから、その駆出初期血行動態を規定する因子として LVEDP が関与するであろう。

2. 流出路狭窄における SAM の役割について

今回我々の成績では SAM height/IVS-Mc と PG との間に相関を認めなかった。Henry ら²²⁾は SAM の定量的表現法は異なるが、PG と SAM の間には直線的相関が認められると述べ、我々の成績と異なっている。Rossen ら²³⁾の報告のように SAM と PG とは関係がないものか、あるいは King ら²⁴⁾の見解のごとく、僧帽弁前尖 (AML) が不均等に心室中隔に接触するため SAM が認められても PG が生じない場合がありうるか、論争の多いところである。また PG 発生部位も、左室造

影上みられる弁下部肥大中隔と AML との間なのか, 超音波心臓断層法でみられるように, 後乳頭筋先端部と心室中隔の間⁹⁾, または AML と後乳頭筋の間の可能性²⁵⁾があつて複雑である. これを解決する手がかりとして SAM を形成する組織の同定が必要である. 仁村ら⁹⁾によれば, 超音波心臓断層法による観察から, SAM は chordae tendineae によって形成されるもので, PG 発生部位も, その近傍の後乳頭筋先端部と心室中隔の間にある可能性を示唆している. 今回の我々のデータでは SAM と PG には直接的な因果関係は見出しえず, したがつて SAM のみで PG の発生は説明しがたい. 一方 SAM height/IVS-Mc と ETc, ETc と PG の間に有意の正相関が認められた. この ETc と PG の関係は Wigle ら²⁶⁾, Toshima ら²⁷⁾の成績と軌を一にしている. この成績から考えられることは, 間接的な証明ではあるにせよ, SAM が PG 発生, つまり流出路狭窄機転に少なくとも部分的に関与するという可能性である. ひるかえつて, 仁村ら⁹⁾の見解のごとく, SAM が腱索群であつて PG がその腱索群そのものによるのではなく, それにつながる肥厚突出した後乳頭筋と心室中隔の間を境にして発生するとすれば, 我々の観察している SAM はいわば PG 発生機序の付随現象をみていることになる. そのように考えるならば, 乳頭筋の肥厚突出程度あるいは偏位状態いかによつて実在する狭窄が軽ければ, たとえ SAM が認められても PG がないか, もしくは少ない場合があつてもよいであろう. そして PG の認められない nonobst HCM を含めた HCM 全体で SAM と ETc に相関があることから, PG の有無にかかわらず, SAM が ETc を規定する可能性は強く, PG の認められない HCM における SAM を, PG 発生の前段階と考えると, HOCM と nonobst HCM を一連のスペクトラムとして理解することも可能である. ただし我々は cineangiography を施行していないため, PG のない群で, はたして mid-ventricular obstruction²⁸⁾ のようなものを全例について否定しえたか, ある

いはそれと関連してカテーテルが心尖部まで進入できたか否かということも, 若干, 問題になり, PG のない症例についての検討は今後に残された課題である.

結 論

肥大型心筋症 22例 (22~56 歳, 平均 41 歳) を圧較差の有無により HOCM 13 例, 高血圧合併の HOCM 5 例, nonobst HCM 4 例の 3 群に分類して, 心機図, 心エコー図所見, 心カテーテル所見を検討し, 以下の成績を得た.

1) t-time (CPT の U 点より 1/2 peak までの時間) は健常群に比し, HOCM 群で有意の短縮 ($p<0.05$) を認めた. 高血圧合併の HOCM, nonobst HCM では差を認めなかった.

2) ICP, EF は HOCM 群でそれぞれ有意の短縮 ($p<0.05$), 高値 ($p<0.01$) を認め HOCM, を含む HCM 全体で LVOTD の狭小 ($p<0.01$) が示された.

3) HCM 群全体で t-time と LVEDP は有意の逆相関 ($r=-0.418, p<0.05$) を示した.

これらの成績より狭窄流出路における血流加速は, LVEDP の上昇によつて促進され, その結果, 駆出初期過動状態が発生すると考えられた. さらに LVEDP が駆出初期血行動態に関与することは, HOCM のみならず HCM 全体にも適応されることが推察された.

4) HCM 群における SAM は ETc と正相関 ($r=0.805, p<0.001$) を示したが, PG とは相関が認められなかった. 一方 ETc と PG には明らかな正相関 ($r=0.615, p<0.05$) が認められた.

したがつて, SAM は流出路狭窄機転に少なくとも部分的に関与しているが, それのみにて圧較差の発生を説明しえないことがわかつた.

文 献

- 1) Benchimol A, Legler JF, Dimond EG: The carotid tracing and apexcardiogram in subaortic stenosis and idiopathic myocardial hypertrophy. Amer J

- Cardiol 11: 427-435, 1963
- 2) Joyner CR, Harrison FS, Gruber JW: Diagnosis of hypertrophic subaortic stenosis with a Doppler velocity flow detector. *Ann Int Med* 74: 692-696, 1971
 - 3) 仁村泰治, 榊原 博, 松尾裕英, 林 享, 永田正毅, 松本正幸, 宮武邦夫, 佐藤健司, 阿部 裕: 肥大型心筋症にみられる総頸動脈の異常血流パターンについて. *心臓* 6: 1434-1442, 1974
 - 4) Henry WL, Clark CE, Griffith JM, Epstein SE: Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy (Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis). *Amer J Cardiol* 35: 337-345, 1975
 - 5) 仁村泰治, 榊原 博, 松尾裕英, 松本正幸, 宮武邦夫, 永田正毅, 別府慎太郎, 玉井正彦, 千田彰一, 佐藤健司, 阿部 裕: 肥大型心筋症における左室形態ならびに動態の超音波断層法による検討. *心臓* 7: 1461-1477, 1975
 - 6) 湯浅壽幸, 千田昭宏, 浜辺 晃, 近藤憲文, 山本亮, 富樫光宏, 上田 侃, 宮原光夫: IHSSのスクリーニング診断における薬物負荷心音図, 心機図の心エコー図に対する価値検討. *J Cardiography* 6: 47-51, 1976
 - 7) 千田昭宏, 菊入 剛: 心尖拍動図一次微分波による心収縮状態測定に関する臨床的研究. *札幌医誌* 43: 246-254, 1974
 - 8) Gibson DG: Estimation of left ventricular size by echocardiography. *Brit Heart J* 35: 128-134, 1973
 - 9) Tavel ME: Clinical phonocardiography and external pulse recording. Year Book Medical Publishers, Inc, Chicago, 1973, p 228
 - 10) Mason DT, Braunwald E, Ross J Jr, Morrow AG: Diagnostic value of the first and second derivatives of the arterial pressure pulse in aortic valve disease and in hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 30: 90-100, 1964
 - 11) Ibrahim M, Silie M, Delahaya JP, Forment R: Systolic time intervals in valvular aortic stenosis and idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Brit Heart J* 35: 276-283, 1973
 - 12) 千田昭宏, 浜辺 晃, 湯浅壽幸, 山本 亮, 近藤憲文, 林 健治, 宮原光夫: 安静時心機図による本態性高血圧症の心機能に関する検討. *臨床心音図* 5: 519-527, 1975
 - 13) 松尾裕英, 浜中康彦, 高橋良夫, 松本正幸, 宮武邦夫, 浅生雅人, 仁村泰治: 特発性心筋症の心時相についての検討. *臨床心音図* 4: 425-434, 1974
 - 14) Lewis BS, Armstrong TG, Everson RC, Gotsman MS: Predictive value of the systolic time intervals in primary myocardial disease. *Chest* 64: 431-438, 1973
 - 15) 河合忠一, 陳 憲雄, 山下欣司, 井上啓造, 鷹津正: 特発性心筋症の病態生理. *血液と脈管* 4: 927-938, 1973
 - 16) Klein MD, Lane FJ, Gorlin R: Effect of left ventricular size and shape upon the hemodynamics of subaortic stenosis. *Amer J Cardiol* 15: 773-781, 1965
 - 17) 町井潔編: 心臓の超音波検査法. 中外医学社, 東京, 1977, p348
 - 18) DeMaria AN, Miller RR, Amsterdam EA, Markson W, Mason DT: Mitral valve early diastolic closing velocity in the echocardiogram: Relation to sequential diastolic flow and ventricular compliance. *Amer J Cardiol* 37: 693-700, 1976
 - 19) Covell JM, Ross J Jr, Sonnenblick EH, Braunwald E: Comparison of the force-velocity relation and the ventricular function curve as measures of the contractile state of the intact heart. *Circulat Res* 19: 364-372, 1966
 - 20) Mason DT: Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man. *Amer J Cardiol* 23: 516-527, 1969
 - 21) Reeves TJ, Hefner LL, Jones WB, Coghlan C, Prieto C, Corroll J: The hemodynamic determinants of the rate of change in pressure in the left ventricle during isometric contraction. *Amer Heart J* 5: 745-761, 1960
 - 22) Epstein SE, Henry WL, Clark CE, Roberts WC, Mason BJ, Ferrans VJ, Redwood DR, Morrow AG: Asymmetric septal hypertrophy. *Ann Int Med* 81: 650-680, 1974
 - 23) Rossen RM, Goodman DJ, Ingham RE, Popp RL: Echocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 50: 747-751, 1974
 - 24) King JF, DeMaria AN, Miller RR, Hillard GK, Zelis R, Mason DT: Markedly abnormal mitral valve motion without simultaneous intraventricular pressure gradient due to uneven mitral-septal contact in idiopathic hypertrophic cardiomyopathy with obstruction. *Amer J Cardiol* 34: 360-366, 1974
 - 25) Rodger RC: Motion of mitral apparatus in hypertrophic cardiomyopathy with obstruction. *Brit Heart J* 38: 732-737, 1976
 - 26) Wigle ED, Auger P, Marquis Y: Muscular subaortic stenosis. The direct relation between the intraventricular pressure difference and the left ventricular ejection time. *Circulation* 36: 36-44, 1967
 - 27) Toshima H, Fukami T: Clinical features of

湯浅, 千田, 近藤, ほか

idiopathic hypertrophic cardiomyopathy. Jap
Circulat J **35**: 777-783, 1971

28) Falicov RE, Resnekov L, Bharati S: Mid-ventri-

cular obstruction: A variant of obstructive cardio-
myopathy. Amer J Cardiol **37**: 432-437, 1976