

# 拡張型心筋症類似の病態を呈した高血圧性心疾患の検討

# Hypertensive heart disease simulating dilated cardiomyopathy

宝田 明  
横田 慶之  
熊木 知行  
鄧 尚昇  
瀬尾 俊彦  
久保真理代  
前橋 延光  
藤谷 和大  
古田 豊  
福崎 恒

Akira TAKARADA  
Yoshiyuki YOKOTA  
Tomoyuki KUMAKI  
Shosho TOH  
Toshihiko SEO  
Mariyo KUBO  
Nobuteru MAEHASHI  
Kazuhiro FUJITANI  
Yutaka FURUTA  
Hisashi FUKUZAKI

## Summary

Echocardiography was performed for 246 patients with hypertension. Among the 246 patients, echocardiographic features simulating dilated cardiomyopathy (DCM) were observed in 12. These patients had past history of hypertension and prominent left ventricular dilatation with reduced left ventricular contractility, but no left ventricular wall thickening.

To elucidate the mechanism producing DCM-like features in patients with hypertension, the clinical and echocardiographic findings of the 12 hypertensive patients (HT-DCM) were compared with those of 50 hypertensive patients without dilated left ventricles and of 31 patients with DCM.

On admission, all patients with HT-DCM had congestive heart failure (CHF) without high blood pressure and their echocardiograms revealed the abnormal findings described above. There were no differences of the clinical and echocardiographic findings on admission between HT-DCM and DCM.

Following medical treatment, relatively early improvement of CHF was noted in all patients with HT-DCM; the LV dimension decreased and diffuse wall motion abnormality improved steadily with gradual elevation of blood pressure during the follow-up periods.

The LV function of most patients with HT-DCM improved markedly but never reached normal levels. There were no significant differences the right ventricular endomyocardial biopsy findings of between DCM and HT-DCM. It was suggested the DCM-like features in these cases are caused, not only by hypertension, but by other factors, as well.

## Key words

Dilated cardiomyopathy

Hypertensive heart disease

神戸大学医学部 第一内科  
神戸市中央区楠町 7-5-1 (〒650)

The First Department of Internal Medicine, Kobe  
University School of Medicine, Kusunoki-cho 7-5-1,  
Chuo-ku, Kobe 650

Received for publication March 7, 1985; accepted April 24, 1985 (Ref. No. 29-21)

## はじめに

高血圧心は一般に求心性肥大を特徴とし, 著明な左室の拡大や壁運動低下を来すことはまれとされている. 今回我々は多数の高血圧症患者のうち, とくに著明な心拡大と収縮能低下, すなわち拡張型心筋症 (DCM) 類似病態を呈した 12 症例の臨床所見を, 他の高血圧症例及び DCM と比較検討した.

## 対象ならびに方法

対象は収縮期血圧 160 mmHg 以上または拡張期血圧 95 mmHg 以上の高血圧歴を有し, 心エコー図検査で計測可能な画像が得られた高血圧症 (HT) 246 例である. このうち 12 例は臨床的に DCM と鑑別困難な病態, すなわち DCM 類似病態 (HT-DCM) を呈した. これら HT-DCM 12 例の全例に両心カテーテル及び左室造影, 冠動脈造影を施行, またそのうち 8 例に右室心筋生検を施行し, 全例, 1 年間以上 (平均 2.1 年) の心エコー図法による follow-up を行った. さらに今回の 12 例を, すでに follow-up study を行った DCM 31 例及び左室拡大のない HT 50 例と比較検討した.

心エコー装置には東芝製電子走査型心断層装置 SSH-11A 及び 40A を使用し, 傍胸骨左室長軸及び短軸心断層図をポラロイドフィルム及び VTR に, M モードエコー図はストリップチャートに記録し, 左室拡張末期径 (LVDd), 収縮末期径 (LVDs), %fractional shortening (%FS), 拡張末期心室中隔壁厚 (IVST) 及び左室後壁厚 (PWT) を計測した.

右室心筋生検における心筋細胞横径は HE 染色標本にて, マイクロメーターを用い, 30 個の平均横径を求め, 線維化率は Azan 染色標本にて 200 点の point-counting 法により算出した.

## 結 果

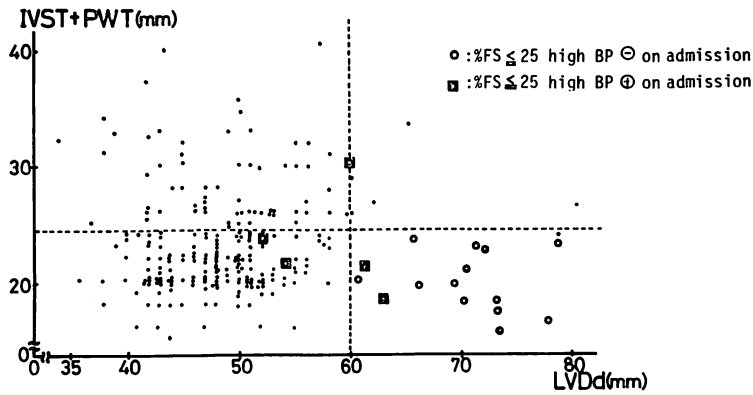
### 1. 高血圧症患者 246 例の心エコー図の検討

Fig. 1 は 246 例の高血圧症患者の心エコー所見における左室拡張末期径 (LVDd) と拡張末期左室壁厚 (IVST+PWT) との関係を示したものである. 246 例は両者の関係から 4 群に分けられた. すなわち, 壁厚増加 (IVST+PWT $\geq$ 24 mm) と左室拡大 (LVDd $\geq$ 60 mm) をともに認めない I 群 165 例, 壁厚増加のみを示す II 群 59 例, 壁厚増加と左室拡大をともに認める III 群 6 例, 及び壁厚増加を伴うことなく左室拡大のみを示す IV 群 16 例である. IV 群 16 例のうち 14 例に心収縮能低下 (%FS $<$ 25%) を認め, そのうち 12 例は入院時血圧の上昇を認めず, いわゆる DCM 類似病態を呈したものと思われた. これら DCM 類似病態を呈した高血圧性心疾患 (HT-DCM) 12 例 (Table 1) は, 1 例を除いて腎機能に異常なく, 全例眼底所見は H<sub>1</sub>S<sub>1</sub> (Scheie 分類) と軽度であり, 耐糖態異常も認めなかった. また, これら全例に施行した冠動脈造影でも, 冠動脈狭窄を有する例もなかった.

HT-DCM の各種心エコー図所見を, 1 年以上 follow-up した左室拡大のない (LVDd $<$ 60 mm) HT (I, II 群) 50 例及び DCM 31 例と比較した. Fig. 2 に示すように, HT-DCM 12 例は HT (I-II 群) に比し, LVDd は大, %FS は小, IVST+PWT は小であった. さらに DCM と確定診断された 31 例とでは, LVDd, %FS, IVST+PWT のいずれの指標においても, 両群間に明らかな差を認めなかった.

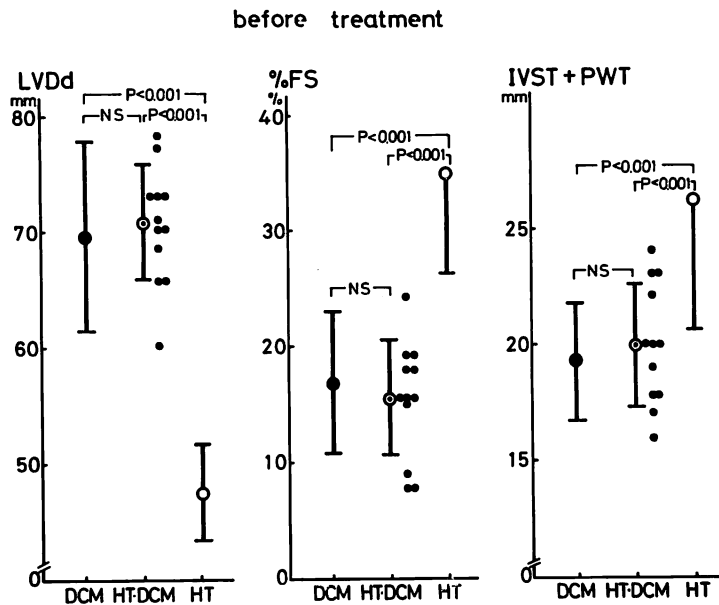
### 2. 拡張型心筋症類似病態を呈する HT (HT-DCM), 左室拡大のない HT (I, II 群) 及び DCM との比較

DCM, HT (I-II 群) 及び HT-DCM の各群における 1 年間治療後の心エコー図指標の変動を Fig. 3 に示す. DCM 31 例の LVDd, %FS 及び IVST+PWT は明らかな変動を示さなかった. しかし, HT (I, II 群) 50 例では経過中 %FS は不変であったが, Dd 及び IVST+PWT は減少



**Fig. 1. Relation between LVDDd and IVST+PWT in 246 patients with hypertension.**

LVDDd=left ventricular end-diastolic dimension; IVST=interventricular septal thickness; PWT= posterior wall thickness; %FS=% fractional shortening; BP=blood pressure.



**Fig. 2. Comparison of echocardiographic parameters (LVDDd, %FS and IVST+PWT) among DCM, HT-DCM and HT.**

LVDDd=left ventricular end-diastolic dimension; %FS=% fractional shortening; IVST=inter-ventricular septal thickness; PWT=posterior wall thickness; DCM=dilated cardiomyopathy; HT-DCM=dilated hypertensive heart disease simulating DCM; HT=hypertension; NS=not significant.

**Table 1. Clinical characteristics of 12 patients with hypertensive disease simulating**

Case	Age (years)	Sex	Hx. of HT	BP on admission (mmHg)	Chest XP CTR (%)		
1	TU	58	M	8 y	130/94	Before	60
						After	58
2	KK	28	M	8 y	120/86	Before	63
						After	48
3	MK	62	F	32 y	110/70	Before	62
						After	49
4	SK	43	M	3 y	138/90	Before	63
						After	45
5	YK	32	M	5 y	130/70	Before	63
						After	56
6	MS	53	M	13 y	130/80	Before	75
						After	65
7	AH	50	M	10 y	110/68	Before	68
						After	44
8	SM	43	M	8 y	106/74	Before	64
						After	56
9	KM	54	M	4 y	120/80	Before	60
						After	54
10	MY	63	F	10 y	108/84	Before	71
						After	58
11	SY	58	M	16 y	146/90	Before	62
						After	49
12	YY	51	M	8 y	128/92	Before	75
						After	54
		49.6	M 10 F 2		123±13/82±9 (Mean±SD)	Before After	65.5±5.4 53.0±6.1

Hx. of HT=history of hypertension; BP=blood pressure; LVDd=left ventricular end-diastolic dimension; Ds=left ventricular end-systolic dimension; %FS=% fractional shortening; IVST=interventricular septal thickness; PWT=posterior wall thickness; LAD=left atrial dimension; AoD=aortic root diameter; M=male; F=

**Table 2. Endomyocardial biopsy findings in DCM and HT-DCM**

	DCM (n=22)	HT-DCM (n=8)	
Myocardial cell diameter ( $\mu$ )	18.0±6.1	16.0±1.8	n.s.
Fibrosis (%)	13.3±7.3	10.7±5.5	n.s.
Perivascular fibrosis	5/22	3/8	

mean±SD or number of cases.

を示した。一方, HT-DCM 12例は治療後著明な LVDd の減少, %FS の上昇がみられ, さらに IVST+PWT は増加し, DCM 及び HT の経過と異なる様相を示した。

**3. 心筋生検所見の検討 (Fig. 4, Table 2)**

HT-DCM のうち, 8 例の右室心筋生検所見は, DCM 22 例同様, 全例で心筋肥大, 変性及び間質の線維化を認め, その程度は軽度なものが多

dilated cardiomyopathy (HT-DCM)

ECG				Echocardiography			
Rhythm	Sv <sub>1</sub> +Rv <sub>5,6</sub> (mV)	LVDd (mm)	Ds (mm)	%FS (%)	IVST+PWT (mm)	LAD (mm)	AoD (mm)
Af	66	69	63	9	20	49	29
NSR	52	69	60	13	22	49	30
NSR	65	66	55	16	20	41	36
NSR	65	59	44	25	22	35	35
NSR	34	73	60	18	19	44	26
NSR	20	46	30	35	20	40	26
Af	62	73	61	16	17	38	31
NSR	50	58	39	34	24	39	30
NSR	66	70	57	19	22	45	36
NSR	59	63	46	27	22	34	36
Af	49	78	60	24	23	54	33
Af	55	74	53	29	26	58	33
NSR	42	77	65	15	16	46	32
NSR	30	73	58	20	19	44	33
NSR	66	72	66	8	23	34	33
NSR	66	50	29	42	27	33	33
NSR	60	70	57	19	18	44	36
NSR	50	61	42	31	24	34	36
Af	40	73	62	16	18	46	30
Af	28	62	43	31	19	40	32
NSR	54	66	54	18	24	39	34
NSR	32	53	38	28	27	37	34
NSR	25	60	55	8	20	30	30
NSR	27	54	45	17	20	30	30
	52.4±14.2	70.6±5.0	59.6±4.0	15.5±4.9	20.0±2.6	42.5±6.6	32.2±3.1
	44.5±16.1	60.2±8.8	43.9±9.7	27.7±8.1	22.7±2.9	39.4±7.8	32.3±2.9

female; Af=atrial fibrillation; NSR=normal sinus rhythm; before=before treatment; after=after treatment; mean±S.D.=mean±standard deviation.

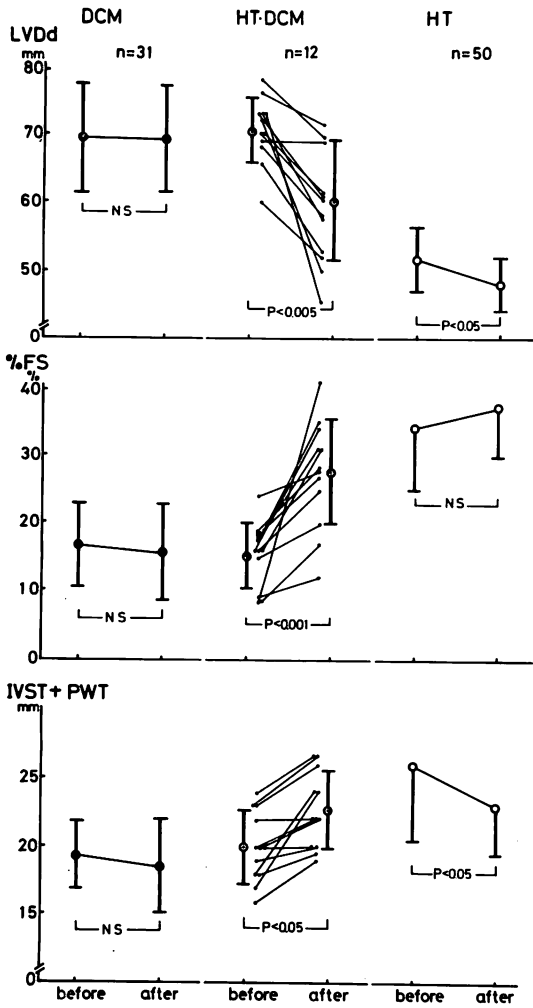
かったが、心筋横径及び線維化率は DCM 群と有意差を認めず、さらに perivascular fibrosis の頻度にも差はなく、両者の線維化の分布様式に明らかな差がないものと思われた。

4. 症例呈示 (Case 4)

S. K., 43 歳, 男. 40 歳頃より高血圧症を指摘され、近医にて加療を受けていたが、1982 年 11 月より労作時呼吸困難及び動悸が出現するよう

なり、12 月より起座呼吸も出現してきたため、1983 年 1 月当科に入院した。入院時血圧 130/90 mmHg, 脈拍数 78/分, 不整. 心尖部に Levine II/VI 度の収縮期雑音聴取, 両下肺野に湿性ラ音聴取, 肝を 1 横指半触知し, 中等度の下腿浮腫を認めた。

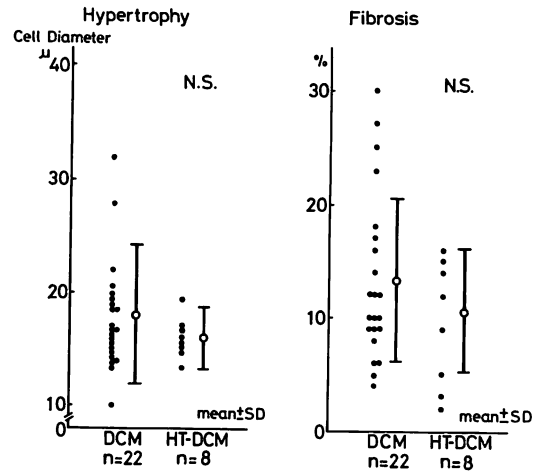
入院時胸部レ線正面像 (Fig. 5) では、心胸郭比 (CTR) 63% と心拡大を認め、両肺野にうっ血像



**Fig. 3. Comparison of echocardiographic parameters (LVDd, %FS and IVST+PWT) before and after treatment among DCM, HTDCM and HT.**

LVDd=left ventricular end-diastolic dimension; %FS=% fractional shortening; IVST=interventricular septal thickness; PWT=posterior wall thickness; DCM=dilated cardiomyopathy; HT-DCM=dilated hypertensive heart disease simulating DCM; HT=hypertension.

を認めた。心電図 (Fig. 5) では、調律は心房細動で、 $SV_1+RV_5$  電位は 6.0 mV と左室側高電位を認めた。心エコー検査 (Figs. 7, 8) では IVST+



**Fig. 4. Comparison of endomyocardial biopsy findings between DCM and HT-DCM.**

PWT 17 mm と壁厚増加なく、LVDd 73 mm, %FS 16% と著明な左室拡大と左室収縮能低下を認め、断層心エコー図 (2DE) にも広範囲な壁運動異常が観察された。本症例の冠動脈造影では冠動脈の明らかな狭窄は認められなかった。右室心筋生検 (Fig. 9) では平均心筋横径 19.4  $\mu$ , 線維化率 12% であった。

安静及び薬剤療法にて心不全症状は漸次軽快し、退院時には CTR 50%, LVDd 66 mm, %FS 17% と改善し、1年後には CTR 45% (Fig. 6), LVDd 57 mm, %FS 35% (Fig. 7) と、各指標はさらに改善し、2DE (Fig. 8) にも壁運動の著明な改善を認めた。

#### 考 察

高血圧心は通常後負荷増大に対する適応として求心性に肥大し、左室収縮能の保たれる場合が多い<sup>1-10)</sup>。しかし、著明な圧負荷及び左室肥大に伴う心筋の相対的虚血<sup>11-14)</sup>や、心筋の代謝異常<sup>15,16)</sup>冠動脈硬化<sup>17)</sup>等、種々の因子により心筋障害が進行する場合、上記代償機転の破綻を来とし、左室拡張と収縮不全を来すとみなされる<sup>18-25)</sup>。このような高血圧歴を有する心不全例と DCM との

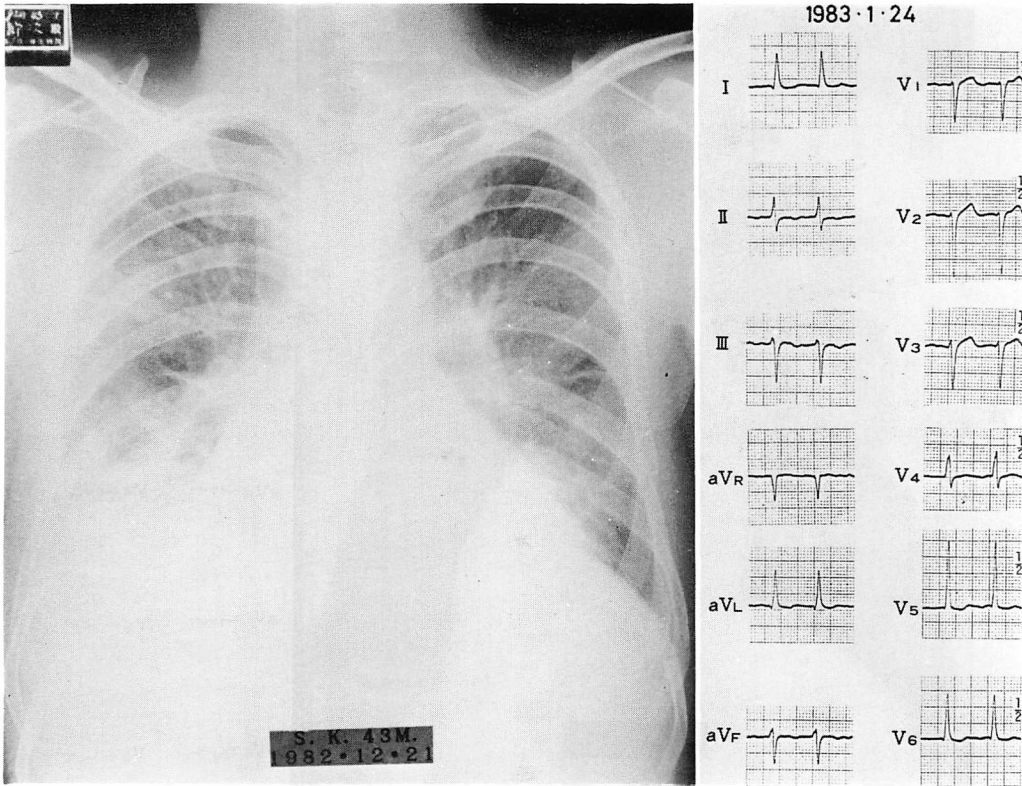


Fig. 5. Chest radiograph and electrocardiogram on admission in case 4.

鑑別は非常に困難である<sup>26-30)</sup>.

今回検討した 12 例は入院時血圧は正常もしくは低く、著明な左室拡大、広範な壁運動異常を伴う左室収縮不全を有し、壁厚増加を認めず、冠動脈狭窄や心不全を来す他の疾患もなく、入院時には高血圧を除いて DCM との鑑別は困難であった。しかし、経過を観察し得た今回の 12 例は、加療後、心不全症状の改善に伴い、左室拡張及び収縮能低下の両者は改善し、血圧が再び上昇し、軽症高血圧を示すために降圧剤投与を要する症例があり、DCM の経過とは明らかに異なる臨床経過を示した<sup>30-32)</sup>。一方、HT-DCM 例には軽症高血圧症例が多く、本症発症頻度はまれであり、しかも心筋生検所見にても、心筋病変は

DCM に比し軽度な傾向を有するものの、明らかな差を示さず、しかも大多数例で加療にて改善を示したが、左室拡大又は収縮不全はなおも残されていた。

以上のごとく、本症の病態には、後負荷のみではなく、他の心筋障害因子の関与が示唆された。False ら<sup>31,32)</sup>は Nigeria における著明な心拡大を呈した高血圧症例の検討で、低栄養、貧血、腎機能障害がみられるのみであり、明らかな関連因子は不明であったと述べている。すなわち、高血圧が一義的ではなく、latent DCM に後負荷が加わることにより、今回の 12 例の DCM 類似病態が完成されたことも考慮すべきであろう。

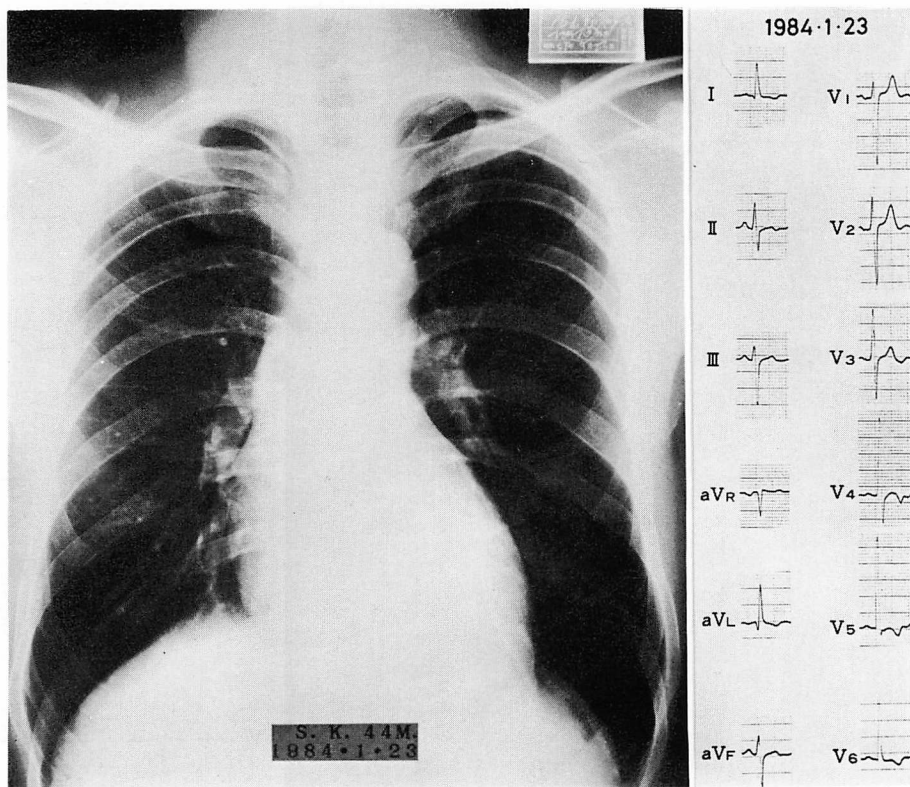


Fig. 6. Chest radiograph and electrocardiogram after one year treatment in Case 4.

### 結 語

1. 心エコー検査を施行した HT 246 例中 12 例 (4.9%) に著明な左室拡大 ( $Dd \geq 60$  mm), 収縮能低下 ( $\%FS \leq 25\%$ ) および壁厚増加のない ( $IVST+PWT < 24$  mm) 症例を認めた. これら HT-DCM の臨床所見を, DCM 31 例と比較しつつ検討した.

2. 入院時血圧は平均 132/82 mmHg で, 冠動脈狭窄を有する例はなく, 眼底所見は全例  $H_1S_1$ , 腎機能低下は 1 例のみに認めた.

3. HT-DCM 群と DCM 群間で, 入院時

$Dd$ ,  $\%FS$ ,  $IVST+PWT$  には差がなかった.

4. 1 年間経過観察後, DCM ではこれらの指標に有意な変化はなかったのに比し, HT-DCM の  $Dd$  は著減,  $\%FS$  及び  $IVST+PWT$  は増加した. しかし, 多数の例でなおも左室拡大及び収縮能低下を残した.

5. 本症の右室心筋生検では, 全例心筋肥大, 変性, 線維化を認め, HT-DCM と DCM とで, 心筋横径および線維化率に有意な差はなかった.

6. 本症の病態には後負荷のみではなく, 他の心障害因子の関与が示唆された.



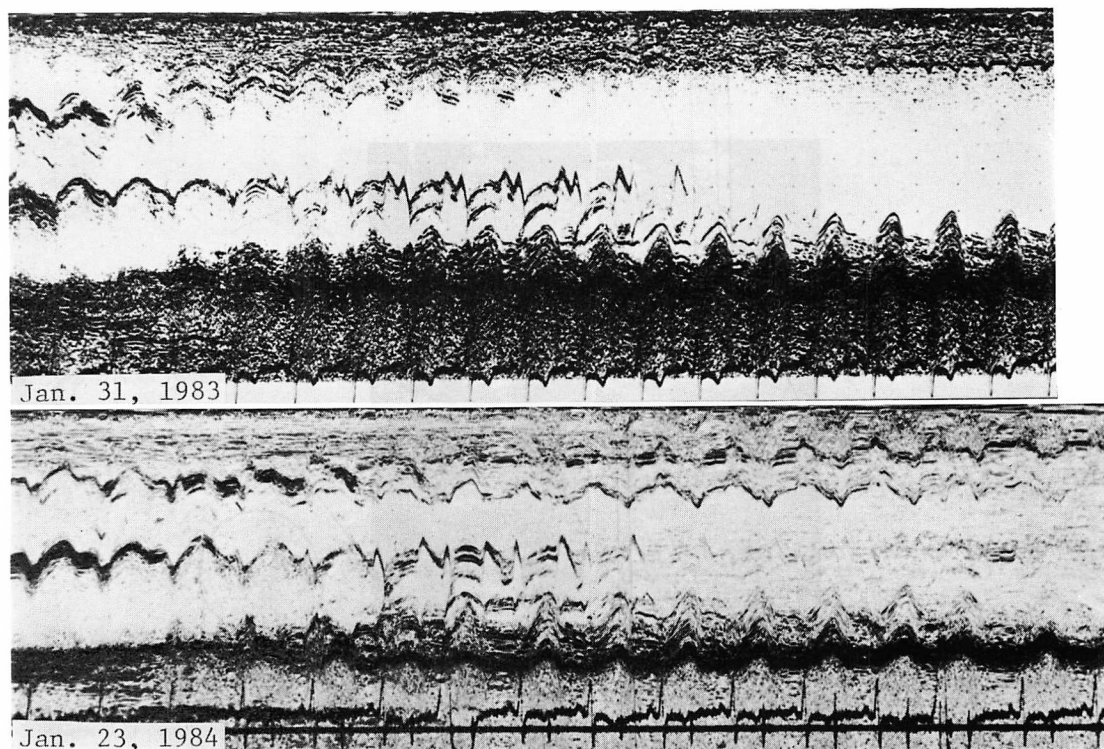


Fig. 7. M-mode echocardiograms on admission and after one year treatment in Case 4.

### 要 約

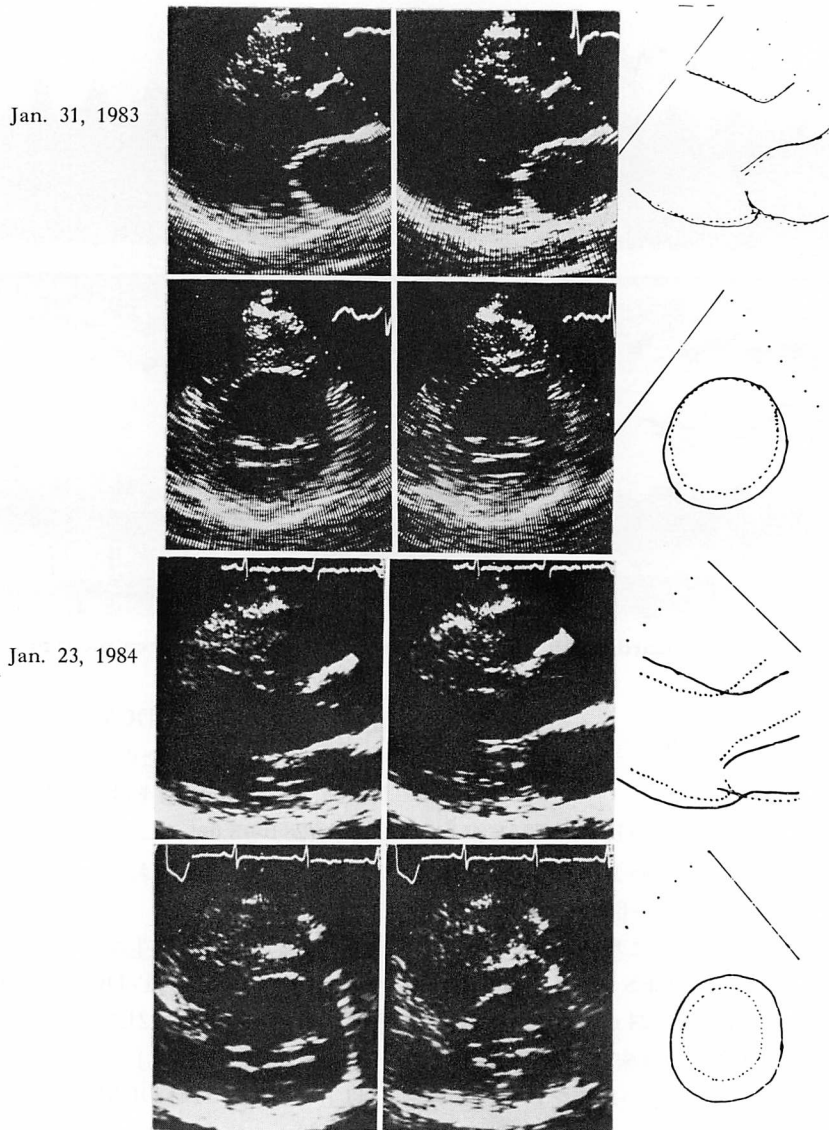
多数の高血圧症 (HT) 例には、拡張型心筋症 (DCM) 類似病態を呈する HT (HT-DCM) がまれにみられるが、その機序ははまだ明らかにされていない。今回我々は心エコー図検査を施行した HT 246 例中 12 例 (4.9%) に著明な左室拡大 ( $Dd \geq 60$  mm)、収縮能低下 ( $\%FS \leq 25\%$ ) 及び壁厚増加のない ( $IVST+PWT < 24$  mm) HT を認めた。これら HT-DCM の臨床所見を DCM 31 例と比較しつつ検討し、以下の結果を得た。

1. 入院時血圧は平均 132/87 mmHg で、冠動脈狭窄を有する例はなく、眼底所見は全例  $H_1S_1$ 、腎機能低下は 1 例のみに認めた。
2. HT-DCM および DCM 間の  $Dd$  ( $69.3 \pm 5.7$ ,  $69.2 \pm 8.0$  mm),  $\%FS$  ( $14.5 \pm 5.6$ ,  $16.4 \pm 5.9\%$ ),  $IVST+PWT$  ( $19.7 \pm 3.2$ ,  $19.2 \pm 2.5$  mm) に差が

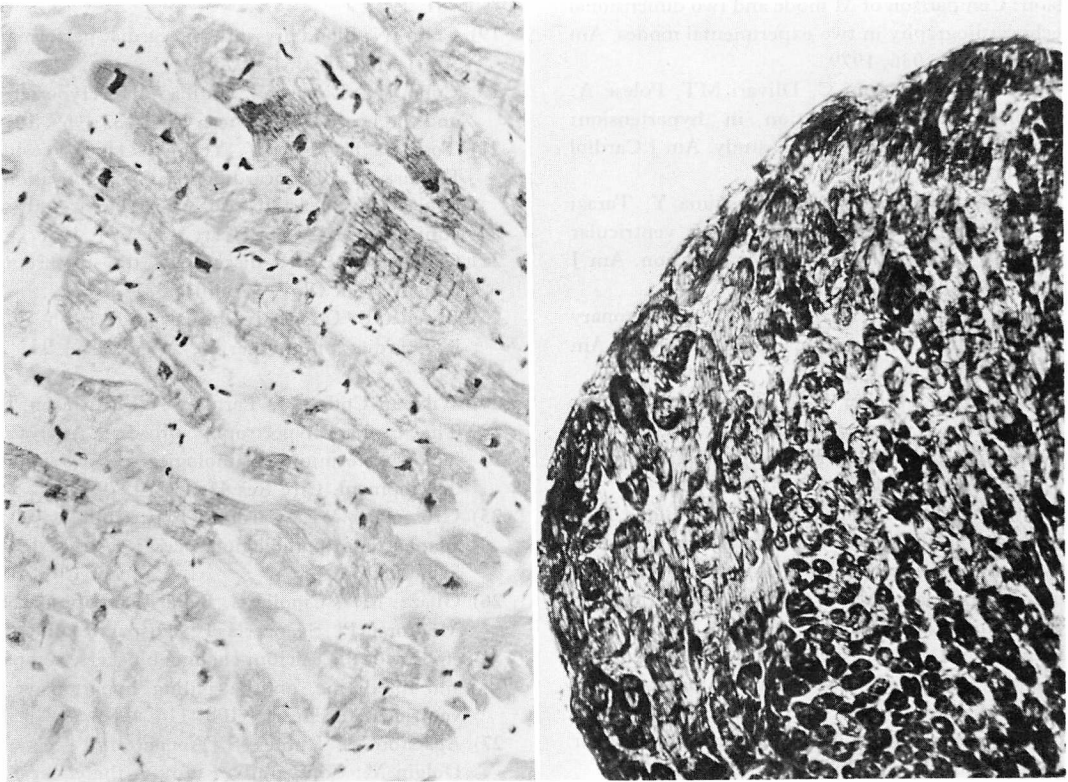
なかったが、1 年後、DCM ではこれらの指標に有意な変化はなかったのに比し、HT-DCM の  $Dd$  ( $57.7 \pm 7.7$  mm) は著減、 $\%FS$  及び  $IVST+PWT$  ( $28.0 \pm 8.6\%$ ,  $22.2 \pm 2.3$  mm) は増加した。しかし、多数の例でなおも左室拡大及び収縮能低下を残した。

3. 本症の右室心筋生検では全例心筋肥大、変性、線維化を認め、HT-DCM と DCM の間で、心筋横径 ( $16.1 \pm 6.9$ ,  $21.1 \pm 7.9 \mu$ ) 及び線維化率 ( $10.6 \pm 5.1$ ,  $14.9 \pm 8.0\%$ ) に有意な差はなかった。

以上のごとく HT-DCM は加療後 DCM と明らかに異なる臨床経過を示したが、本症には軽症 HT 例が多く、心筋生検所見にても DCM と明らかな差を示さず、したがって本症の病態には、後負荷のみではなく、他の心筋障害因子の関与が示唆された。



**Fig. 8.** Two-dimensional echocardiograms on admission and after treatment in Case 4.  
Solid line : diastole ; dotted line : systole.



**Fig. 9. Endomyocardial biopsy findings from the right ventricular wall in Case 4.**

Endomyocardial biopsy specimen obtained from the right ventricle revealed increased interstitial fibrosis (12% by the point-counting method) and hypertrophy of the myocardial cells (mean cell diameter  $19.4 \mu$ ).

Left: Hematoxylin-Eosin stain: mean fiber size is  $19.4 \mu$ . Right: Azan stain: interstitial fibrosis is shown. The % fibrosis measured by the point-counting method is 12%.

#### 文 献

- 1) Jones RS: The weight of the heart and its chambers in hypertensive cardiovascular disease with and without failure. *Circulation* **7**: 357, 1983
- 2) Hood WP, Rackley CE, Rolett EL: Wall stress in the normal and hypertrophied human left ventricle. *Am J Cardiol* **22**: 550, 1968
- 3) Grossman W, Jones D, McLaurin LP: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* **56**: 56, 1975
- 4) Gould KL, Lipscomb M, Hamilton GW, Kennedy JW: Relation of left ventricular shape and function and wall stress in man. *Am J Cardiol* **34**: 627, 1974
- 5) Karlner JS, Williams D, Gorwit J, Crawford MH, O'Rourke RA: Left ventricular performance in patients with left ventricular hypertrophy caused by systemic arterial hypertension. *Br Heart J* **39**: 1239, 1977
- 6) Frohlich ED, Tarazi RC: Is arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy? *Am J Cardiol* **44**: 959, 1979
- 7) Savage DD, Dryer JIM, Henry WL, Mathews EC, Ware JH, Gardin JM, Cohen ER, Epstein SE, Laragh JH: Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation* **59**: 623, 1979
- 8) Salcedo EE, Gockowski K, Tarazi RC: Left ventricular mass and wall thickness in hyperten-

- sion: Comparison of M mode and two dimensional echocardiography in two experimental modes. *Am J Cardiol* **44**: 936, 1979
- 9) Guazzi M, Fiorentini C, Dlivari MT, Polese A: Cardiac load and function in hypertension: Ultrasonic and hemodynamic study. *Am J Cardiol* **44**: 1007, 1979
  - 10) Abi-Sama F, Fonad FM, Nakashima Y, Tarazi RC, Braro EL: Determinants of left ventricular hypertrophy and function in hypertension. *Am J Cardiol* **49**: 951, 1982
  - 11) Straner BE: Ventricular function and coronary hemodynamics in hypertensive heart disease. *Am J Cardiol* **44**: 999, 1979
  - 12) Marcus ML, Mueller TM, Gascho JA, Kerber RE: Effects of cardiac hypertrophy secondary to hypertension on the coronary circulation. *Am J Cardiol* **44**: 1023, 1979
  - 13) Nichols AD, Sciacca RR, Weiss MB, Blood DK, Brennan DL, Cannon PJ: Effect of left ventricular hypertrophy on myocardial blood flow and ventricular performance in systemic hypertension. *Circulation* **62**: 329, 1980
  - 14) Pichard AD, Gorlin R, Smith H, Ambrose J, Meller J: Coronary flow studies in patients with left ventricular hypertrophy of the hypertensive type evidence for an impaired coronary vascular reserve. *Am J Cardiol* **47**: 547, 1981
  - 15) Mercadier JJ, Bouveret P, Gorza L, Schiaffino S, Clark WA, Zak R, Swynghedauw B, Schwartz K: Myosin isoenzymes in normal and hypertrophied human ventricular myocardium. *Circ Res* **53**: 52, 1983
  - 16) Swynghedauw B, Schwartz K, Apstein C: Decreased contractility after myocardial hypertrophy: Cardiac failure or successful adaptation? *Am J Cardiol* **54**: 437, 1984
  - 17) Hollander W: Role of hypertension in atherosclerosis and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* **38**: 786, 1976
  - 18) Kannel WB, Castelli WB, McNamara DM, McKee PA, Feinleib M: Role of blood pressure in the development of congestive heart failure: The Framingham study. *New Engl J Med* **287**: 781, 1972
  - 19) Cohn JN: Blood pressure and cardiac performance. *Am J Med* **55**: 351, 1973
  - 20) Cohn JN, Limas CJ, Guiha NH: Hypertension and the heart. *Arch Intern Med* **133**: 969, 1974
  - 21) Toshima H, Koga Y, Yoshioka H, Akiyoshi T, Kimura N: Echocardiographic classification of hypertensive heart disease. A correlative study with clinical features. *Jpn Heart J* **16**: 377, 1975
  - 22) Cohn JN: Heart disease in the hypertensive patient. *Med Clin N Am* **61**: 581, 1977
  - 23) Burch GE: Congestive heart failure is not due to low cardiac output per se. *Am Heart J* **94**: 269, 1977
  - 24) Wikman-Coffelt J, Parmley WW, Mason DT: The cardiac hypertrophy process: Analysis of factors determining pathological vs. physiological development. *Circ Res* **45**: 697, 1979
  - 25) Grossman W: Cardiac hypertrophy: Useful adaptation or pathologic process? *Am J Med* **68**: 576, 1980
  - 26) Guazzi MD, Cipolla C, Bella PD, Fabbiochi F, Montorsi P, Sganzerla P: Disparate unloading efficacy of the calcium channel blockers, verapamil and nifedipine, on the failing hypertensive left ventricle. *Am Heart J* **108**: 116, 1984
  - 27) Agatston A, Rubler S, Abenaroli T, Kaye S, Dolgin M: Comparative study of the echocardiographic findings in hypertensive and nonhypertensive cardiomyopathy. *Angiology* **33**: 17, 1982
  - 28) 河村慧四郎: 高血圧を伴ううっ血性心不全の6症例. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班 昭和57年度研究報告集. 1983 p 257
  - 29) 古賀義則: 拡張型高血圧性心臓病の検討—拡張型心筋症との比較. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班 昭和57年度研究報告集. 1983, p 261
  - 30) 古賀義則: 印象的な経過を示した拡張型心筋症の2例. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班 昭和58年度研究報告集. 1984, p 160
  - 31) Attah Ed'B, False AO: Large flabby hearts in hypertension. *Am Heart J* **94**: 189, 1977
  - 32) False AO: Cardiomegaly of unknown origin among Nigerian adults: Role of hypertension in its aetiology. *Br Heart J* **39**: 671, 1977