

慢性心房細動を伴った特発性心筋症における除細動の効果：臨床ならびに心エコー図法による検討

Clinical and echocardiographic evaluation of the effects of atrial defibrillation in patients with idiopathic cardiomyopathy

志手 淳也
横田 慶之
中谷 眞
竹内陽史郎
津村 泰弘
川合 宏哉
上野 洋
河島 哲也
本多 由佳

Junya SHITE
Yoshiyuki YOKOTA
Makoto NAKATANI
Yoshio TAKEUCHI
Yasuhiro TSUMURA
Hiroya KAWAI
Hiroshi UENO
Tetsuya KAWASHIMA
Yuka HONDA

Summary

To elucidate the effects of atrial defibrillation in patients with idiopathic cardiomyopathy, we clinically and echocardiographically assessed 6 patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and 7 patients with dilated cardiomyopathy (DCM). Their mean age was 57 ± 14 years and the mean duration of their atrial fibrillation (Af) was 47 ± 29 days. There were no differences in age and the duration of Af between the HCM and DCM groups. We assessed the effects of defibrillation on the NYHA functional classification, heart rate (HR), systolic blood pressure (S-BP), M-mode echocardiographic data (LVDD, LVDs, %FS, LAD) and transmitral pulsed Doppler echocardiographic findings (peak velocity, time-velocity integral of rapid and atrial filling waves). These indices were obtained before and 52 ± 22 days after defibrillation, and were compared with each other.

1. HR decreased (HCM: $87 \pm 16 \rightarrow 58 \pm 7$ /min, DCM: $93 \pm 19 \rightarrow 70 \pm 14$ /min) and total left ventricular filling increased (HCM: $6 \pm 1 \rightarrow 11 \pm 4$ cm, DCM: $6 \pm 1 \rightarrow 10 \pm 2$ cm) after defibrillation, and the increment of %FS (HCM: $36 \pm 6 \rightarrow 41 \pm 6\%$, DCM: $16 \pm 6 \rightarrow 25 \pm 11\%$) was observed. Four of 6 HCM patients and 5 of 7 DCM patients also improved with regard to the NYHA classification.

2. After defibrillation, LVDD increased in HCM ($42 \pm 4 \rightarrow 47 \pm 4$ mm), but not in DCM. However, LVDs decreased in DCM ($52 \pm 9 \rightarrow 44 \pm 12$ mm), but not in HCM.

We concluded that atrial defibrillation had a beneficial effect on the recovery of the left ventricular

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 September 14, 1990; accepted March 22, 1991 (Ref. No. 37-PS179)

function both in HCM and DCM due to the reduction in HR and increase in left ventricular filling. The mode of LV functional improvement after defibrillation varied depending on the state of patient's basal pathophysiology.

Key words

Atrial fibrillation Defibrillation Hypertrophic cardiomyopathy Dilated cardiomyopathy

はじめに

肥大型心筋症 (HCM) は拡張能障害, 拡張型心筋症 (DCM) は収縮能障害をそれぞれ基本病態とする疾患であるが, 両疾患のいずれの左心機能においても左房代償機能は重要な役割を果たしている。しかし, 両疾患にはともに心房細動が高頻度に発生し¹⁾, 心房機能途絶に伴い心不全や心機能悪化がもたらされることが知られている²⁻⁴⁾。それゆえ, 心房細動出現に際しては除細動により正常洞調律に復帰させ, かつ維持することが重要と

思われる。また, これら両疾患は基本病態を異にするため, 除細動後の回復動態が異なることも予想される。

今回我々は, 心房細動を合併した HCM および DCM 患者に心エコー図検査を施行し, 心房細動除細動前後の心機能を比較し, 特発性心筋症における除細動の意義, および病型別の心機能の回復動態の差異について検討した。

対 象

対象は厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班

Table 1. Clinical characteristics of 13 patients with idiopathic cardiomyopathy who had successful atrial defibrillation

	Age (yrs)	Sex	Duration of Af (days)	NYHA at Af	Method of DEF	Interval of follow-up study after DEF (days)
HCM 1.	53	M	25	II	Disopyramide	44
2.	79	M	98	III	DC	90
3.	49	M	26	II	Quinidine	38
4.	69	M	50	III	Disopyramide	20
5.	37	M	34	II	Quinidine	80
6.	77	M	30	II	Disopyramide	80
Average	61±17		44±28			50±28
DCM 1.	54	M	49	III	DC	34
2.	71	F	44	II	DC	43
3.	35	F	20	II	DC	90
4.	52	M	30	II	DC	60
5.	63	M	22	III	Quinidine	45
6.	42	M	96	II	Quinidine	60
7.	58	M	90	III	Quinidine	30
Average	54±12		50±31			52±20

Age and duration of atrial fibrillation did not differ significantly between the HCM and DCM groups.

HCM=hypertrophic cardiomyopathy; DCM=dilated cardiomyopathy; Af=atrial fibrillation; NYHA=New York Heart Association's functional classification; DEF=defibrillation; DC=direct current shock.

診断の手引きに準じて診断した HCM 361 例, DCM 206 例中, 慢性心房細動 (Af) を合併し除細動により 1 ヶ月以上正常洞調律 (NSR) を維持し得た HCM 6 例 (全例非閉塞性), DCM 7 例, 男性 11 名, 女性 2 名, 平均年齢 57 ± 14 歳で, 初回心エコー図検査時の NYHA 心機能分類心不全重症度は II 度が 8 名, III 度が 5 名であった. 対象 13 名の一覧を **Table 1** に示す. 心房細動の発生時期は, 臨床上持続的な脈不整を自覚した時, または心電図にて心房細動が確認された時とし, その初回心エコー図検査は心房細動発生後, 平均 47 ± 29 日 (20-98 日) 後に施行した. HCM, DCM 両疾患群の平均年齢 (61 ± 17 歳, 54 ± 12 歳), 平均心房細動持続期間 (44 ± 28 日, 50 ± 31 日) には有意な差は認められなかった. なお, これら全例に冠動脈造影を施行し, 有意な冠動脈病変が存在しないことを確認し, また, 僧帽弁逆流

III° 以上の症例は対象から除外した. 対象 13 名の心エコー図所見を **Table 2** に示す.

方 法

対象とした 13 例全例に, 心房細動出現時の心不全重症度の評価, および心エコー図検査を施行した後, 除細動を試みた. 方法は, 電気的除細動 5 例, キニジンまたはジソピラミド等の内服薬による除細動が 8 例であった. 除細動後平均 52 ± 22 日 (20-90 日) に再度心不全重症度の評価, 心エコー図検査を施行し, 除細動前後と対比検討した. なお, 初回検査 (心房細動) 時に DCM の 5 例には利尿薬, 強心薬が, HCM の 5 例には β 遮断薬が使用されていたが, 本研究開始後, 除細動の目的にてキニジンを増量させた以外は, 全研究期間を通じての投薬内容を一定とした. 除細動前後の 1) NYHA 心機能分類心不全重症度

Table 2. Echocardiographic findings of 13 study subjects before defibrillation

	LVDd (mm)	LVDs (mm)	%FS (%)	LAD (mm)	IVST (mm)	PWT (mm)
HCM 1.	46	28	39	49	17	13
2.	36	20	44	32	14	10
3.	44	28	36	56	19	13
4.	45	32	29	48	19	12
5.	40	26	35	43	22	11
6.	42	29	31	45	20	16
Average	42 ± 4	27 ± 4	36 ± 5	46 ± 8	19 ± 3	13 ± 2
DCM 1.	64	57	11	48	8	10
2.	56	46	18	47	10	10
3.	63	55	13	43	8	8
4.	55	44	20	48	9	10
5.	74	68	8	46	10	10
6.	58	45	22	36	11	10
7.	60	47	22	40	11	10
Average	61 ± 6	52 ± 9	16 ± 6	44 ± 5	10 ± 1	10 ± 1

Small left ventricular chamber size and asymmetrical septal hypertrophy were noted in the HCM group, and dilated left ventricle and reduced systolic function were noted in the DCM group.

LVDd=left ventricular end-diastolic dimension; LVDs=left ventricular end-systolic dimension; %FS=percent fractional shortening; LAD=left atrial dimension; IVST=interventricular septal thickness; PWT=posterior wall thickness.

(NYHA) の判定, 2) 安静臥床時の心拍数 (HR) および収縮期血圧 (S-BP) の測定, 3) M モードおよびパルス・ドップラー心エコー図法による心機能諸指標の評価を行なった. M モード心エコー図指標としては, Sahn ら⁵⁾の方法に基づき, 左室拡張末期径 (LVDd), 左室収縮末期径 (LVDs), 左室内径短縮率 (%FS), 左房径 (LAD) を求めた. また, 心尖部四腔断面像での僧房弁輪部に sample volume をおき, 得られた左室流入パルス・ドップラー波形を紙送り速度 100 mm/sec で記録し, 心房細動時の急速流入期左室流入波最大速度 (R) およびその時間速度積分値 (IR) を求め, 正常洞調律復帰後には R, IR, 心房収縮期左室流入最大速度 (A) およびその時間速度積分値 (IA), 左室流入波形の全積分値 (IT=IR+IA), IT に占める IA の比率 (%IA=IA/IT) をそれぞれ求めた. 統計学的処理では, 除細動前後の各指標の比較には paired t-test を, HCM と DCM 2 群間の指標の検定には non-paired t-test を行ない, 各々 $p < 0.05$ を有意水準とした.

結 果

1. 除細動前後の NYHA 心機能分類心不全重症度の変化 (Fig. 1)

HCM 6 例の心房細動時の心不全重症度は NYHA II 度が 4 例, III 度が 2 例であったが, 除細動後にはこれら 6 例中 4 例 (67%) が NYHA 心機能分類上の改善を示し, 結果として NYHA I 度が 2 例, II 度が 4 例となった.

DCM 7 例の除細動前の NYHA は II 度が 4 例, III 度が 3 例であったが, 除細動後 7 例中 5 例 (71%) に改善がみられ, NYHA I 度が 2 例, II 度が 5 例となった.

2. 除細動前後の心拍数および収縮期血圧の変化 (Fig. 2)

HCM および DCM 両群の心拍数は除細動後有意に低下したが ($87 \pm 16 \rightarrow 58 \pm 7$ /分, $93 \pm 19 \rightarrow 70 \pm 14$ /分), 両群ともに収縮期血圧の有意な変化は認められなかった.

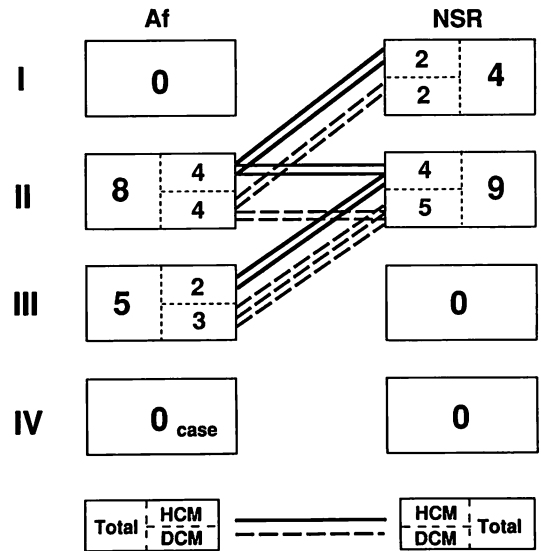


Fig. 1. Improvement according to the New York Heart Association's functional classification (NYHA) after defibrillation.

NYHA was alleviated in 4 of 6 HCM patients (2 from class II to I, 2 from III to II), and in 5 of 7 DCM patients (2 from class II to I, 3 from class III to II) after defibrillation.

Af=atrial fibrillation; NSR=normal sinus rhythm.

3. 除細動前後の M モード心エコー図所見 (Figs. 3, 4)

除細動にて HCM 群の LVDd は有意に増大したが ($42 \pm 4 \rightarrow 47 \pm 4$ mm), LVDs には明らかな変化を認めなかった. 一方, 除細動後, DCM 群の LVDd は有意な変動を示さなかったのに対し, LVDs は有意に縮小した ($52 \pm 9 \rightarrow 44 \pm 12$ mm). また, 両群の %FS はいずれも有意な増加を示した (HCM; $36 \pm 6 \rightarrow 41 \pm 6\%$, DCM; $16 \pm 6 \rightarrow 25 \pm 11\%$).

除細動前後の左房径は, HCM 群で有意な減少 ($46 \pm 8 \rightarrow 41 \pm 7$ mm) を示した.

4. 除細動前後の左室流入動態の変化 (Figs. 5-7)

HCM の R は除細動後著変を示さなかったが, 除細動後新たに出現した A 波は平均 36 ± 14 cm/sec であった. 結果として, IT は有意に増加し

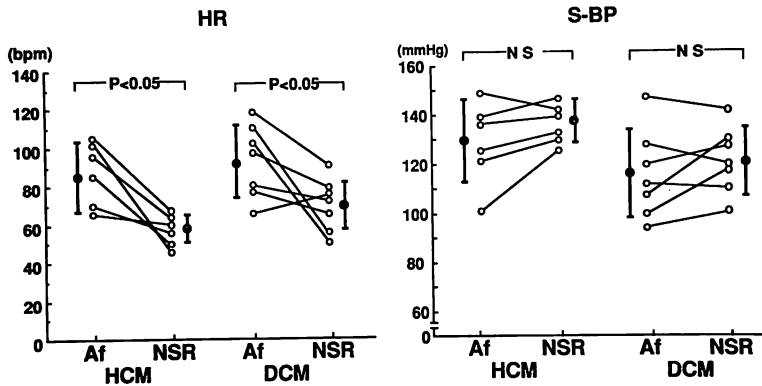


Fig. 2. Comparison of heart rate (HR) and systolic blood pressure (S-BP) before and after defibrillation.

HR significantly decreased in both the HCM and DCM groups after defibrillation, but S-BP did not change in either group.

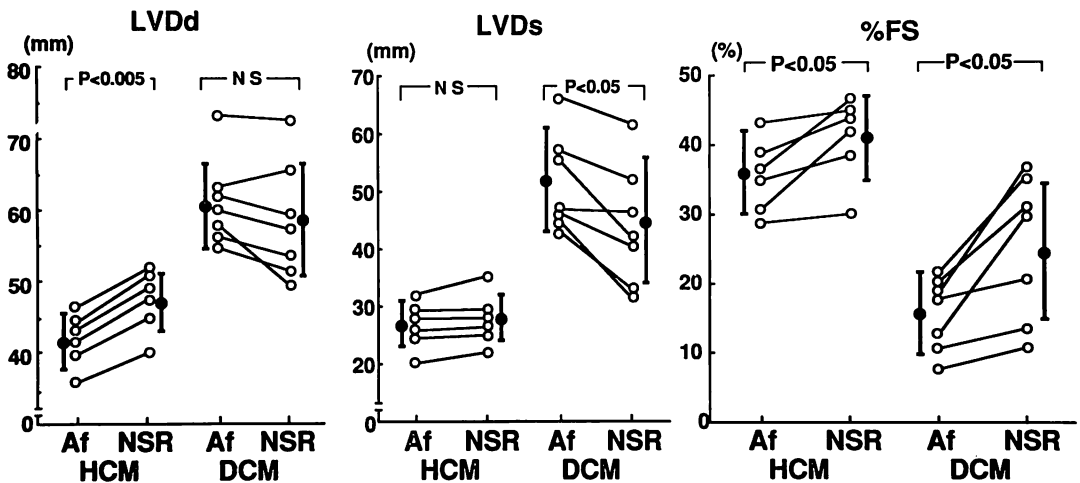


Fig. 3. Comparison of left ventricular end-diastolic dimension (LVDd), end-systolic dimension (LVDs) and percent fractional shortening (%FS) before and after defibrillation.

After defibrillation, LVDd significantly increased in HCM, but not in DCM. However, LVDs decreased significantly in DCM, but not in HCM. %FS increased significantly in both the HCM and DCM groups.

($6 \pm 1 \rightarrow 11 \pm 4$ cm), %IA は $38 \pm 6\%$ であった。

DCM では除細動にて R は有意に低下し ($45 \pm 11 \rightarrow 37 \pm 11$ cm/分), A は平均 38 ± 15 cm/sec, IT は有意に増加 ($6 \pm 1 \rightarrow 10 \pm 2$ cm), %IA は $37 \pm$

11% であった。

HCM と DCM 両群の除細動による IT の増加量 ($5 \pm 4, 4 \pm 2$ cm) および除細動後の A, %IA には有意差はみられなかった。

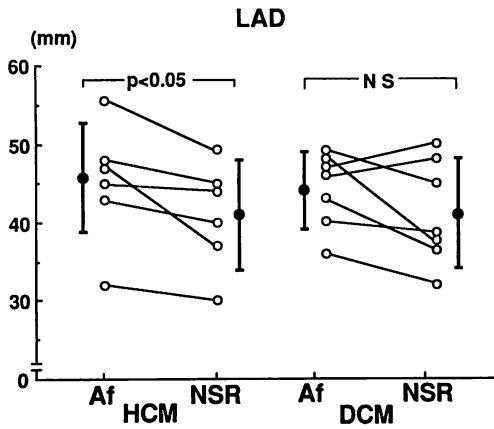


Fig. 4. Comparison of the left atrial dimension (LAD) before and after defibrillation.

A decrease in the LAD was observed in the HCM group after defibrillation.

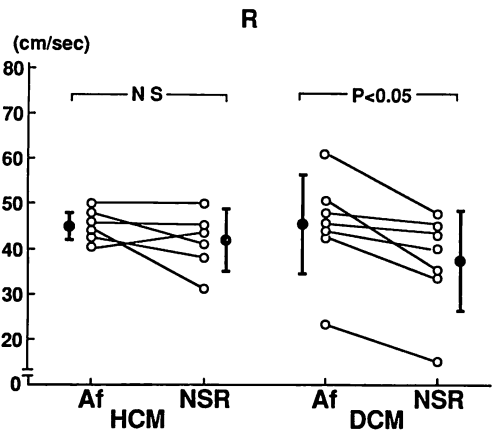


Fig. 5. Comparison of peak velocity of the transmitral rapid filling wave (R) before and after defibrillation.

R decreased significantly in the DCM group after defibrillation.

症例呈示

症例 3: 49 歳, 男性, HCM (Fig. 8)

1988 年 1 月 11 日, 心電図により初めて Af が確認され, 同時期の心不全重症度は NYHA II

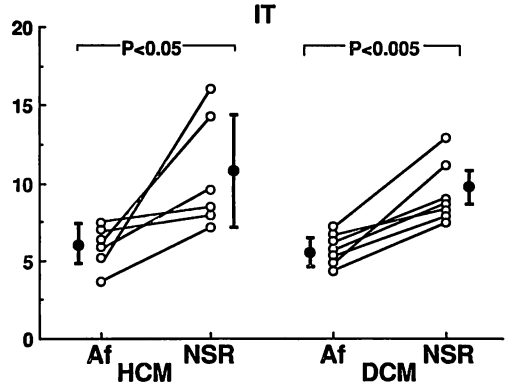


Fig. 6. Comparison of time velocity integral of total transmitral flow wave (IT) before and after defibrillation.

IT increased significantly in both the HCM and DCM groups after defibrillation.

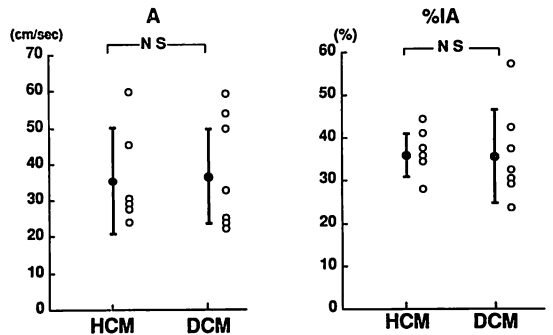
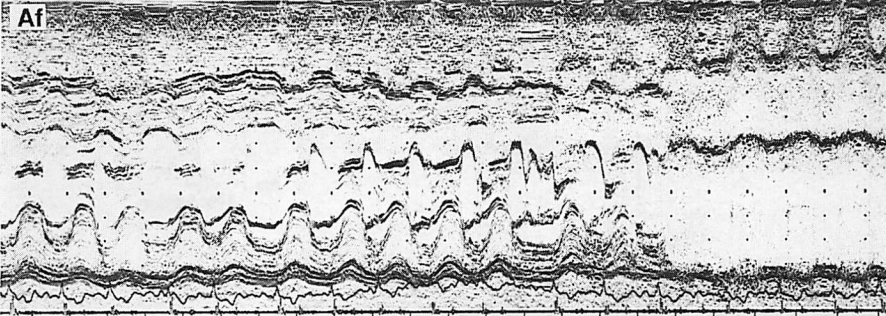


Fig. 7. Peak velocity of transmitral atrial filling wave (A) and percent atrial filling to total left ventricular filling (%IA=IA/IT) after defibrillation.

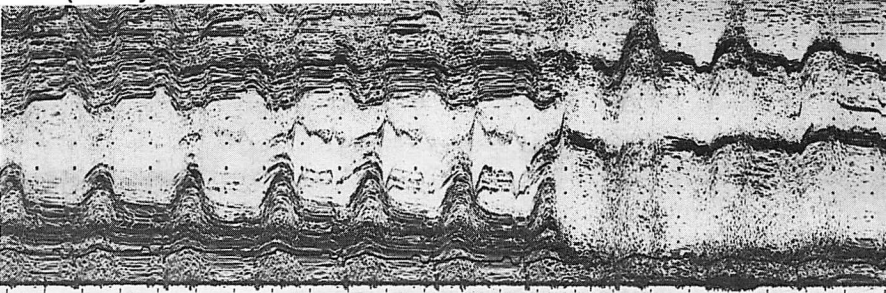
Effective A waves were observed in both the HCM and DCM groups after defibrillation. There were no significant differences in A and %IA between the both groups.

度, 心拍数は 86/分, M モード心エコー図上 LVDd 44 mm, LVDs 28 mm, %FS 36%, LAD 56 mm であった. キニジン 600 mg 投与 4 日後に除細動に成功し, その約 1 ヶ月後には NYHA I 度, 心拍数 50/分, LVDd 50 mm, LVDs 27 mm, %FS 46%, LAD 50 mm と拡張期左室

M-mode echocardiography



NSR (38 days after defibrillation)



Pulsed doppler wave of left ventricular inflow

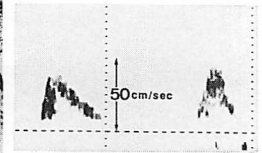
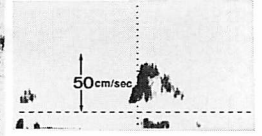


Fig. 8. Echocardiograms in Case 3 (49-year-old man with HCM).

Improvement in NYHA and increase in %FS were achieved 38 days after defibrillation with appearance of effective atrial filling wave. Reduction of HR, increase in LVDD and IT were also observed.

内径の拡大，左室収縮能の増大および左房径の減少がみられた。左室流入ドップラー所見では IT が増加し (5.5 より 9.3 cm)，新たに出現した A は 45 cm/sec，IA は 4.2 cm であった。

症例 7: 58 歳，男性，DCM (Fig. 9)

1989 年 2 月 14 日，心電図上 Af が確認され，NYHA は III 度であった。約 3 ヶ月後，Af 時の心エコー図検査を施行したが，NYHA は変わらず，HR 100/分，LVDD 60 mm，LVDs 47 mm，LAD 40 mm，%FS 22% と左室，左房の拡大および左室収縮能の低下が観察された。キニジン 600 mg 投与 7 日後には除細動に成功し，その 1 ヶ月後の NYHA は II 度，HR は 50/分，心エコー図検査では LVDD 58 mm，LVDs 40 mm，%FS 31%，LAD 38 mm と収縮期左室内径の減少，心室収縮能の改善および左房径の減少傾向が

みられた。左室流入ドップラー所見でも IT は増加し (6.0 より 14.3 cm)，良好な A 波が観察された (A 60 cm/sec，IA 5.5 cm)。

考 按

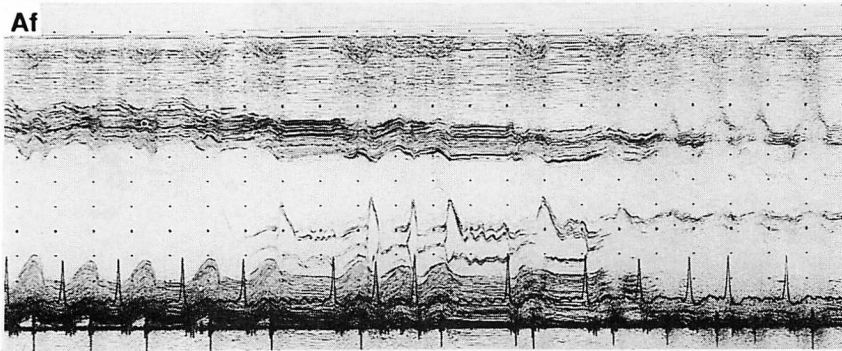
1. 特発性心筋症における除細動の意義

一般に心房細動に対し除細動を施行すると，心機能の改善が得られることが諸家によって報告されている⁶⁻⁹⁾。特に特発性心筋症のような高度左心機能障害を有する疾患においては，心房の代償機転が心機能保持に重要な役割を担っていると思われる，除細動の治療的意義は大きい。

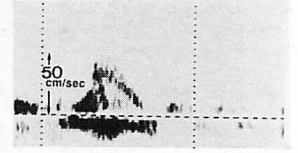
今回，特発性心筋症 13 例の検討で示したごとく，除細動により全例に心収縮能の指標である %FS の増加が認められ，また NYHA 心機能分類上においても 69% に改善が認められた。これ

M-mode echocardiography

Af



Pulsed doppler wave of left ventricular inflow



NSR (30 days after defibrillation)

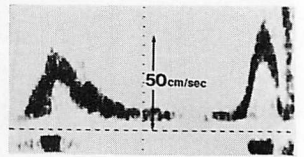
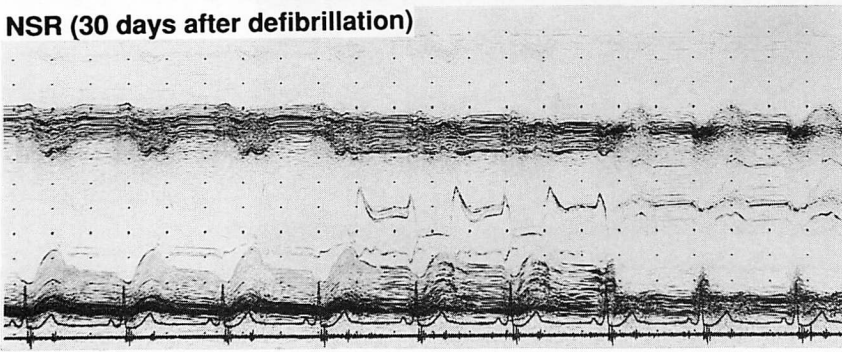


Fig. 9. Echocardiograms of Case 7 (58-year-old man with DCM).

NYHA class improved and %FS increased after defibrillation. Reduction of HR and increase in IT were also observed.

らの心機能改善の機序として、第一に頻脈の改善が考えられる。今回の我々の検討では HCM, DCM の両群ともに、除細動により心拍数は有意に低下した。頻脈時には心室流入時間の短縮による流入障害、心筋虚血やエネルギー効率の低下が出現することが指摘されており¹⁰⁾、これらが心拍数低下により改善されたと推察し得る。第二の改善機序として、除細動による心房駆出波の出現による心房ブースター効果の発現¹¹⁾が考えられる。HCM, DCM の両群ともに peak velocity 20 cm/sec 以上の A 波が出現し、%IA はそれぞれ 38, 37% を占め、全左室流入の指標 IT は両疾患ともに増加した。このように心房駆出の発現は、両疾患における左室流入の増加の一因をなしたと思われる。

2. HCM と DCM の除細動の回復動態の差異

上記のごとく、HCM および DCM の両疾患ではともに除細動により心収縮能の改善が認められたが、両者の心機能回復動態には若干の差異が認められた。除細動による左室収縮能の改善は、HCM 群では主として LVDd、すなわち前負荷の増大に起因していたのに対し、DCM 群では LVDs の縮小が %FS の増大をもたらしていた。HCM 群では左室拡張能障害が基本病態と考えられている。除細動後、心房機能の回復による左房ブースター効果の発現や、徐拍化による拡張時相の延長により左室流入不全が改善し、結果として左室前負荷、すなわち Starling の機序を十分に作動させたことに起因するものと考えられる。

一方、左室収縮能障害を基本病態とする DCM

群でも、除細動後、左室収縮能の改善を示したが、HCM 群とは異なり、前負荷の指標である LVDd や後負荷の指標である収縮期血圧の変動はみられず、心収縮能の改善には心収縮性そのものが改善した可能性が大と思われる。除細動による心収縮性の改善機序は不明であるが、左室流入の改善のみではなく、心筋虚血やエネルギー効率の改善等種々の因子が、心収縮性の改善に大きく寄与しているものと考えられる。

上記のように、HCM、DCM 両群の除細動後の心収縮能改善過程はやや異なるように思われる。しかしながら、いずれの疾患においても、心房細動という頻拍および心房代償機転の欠如は、両疾患群に本来存在する左心機能障害の顕性化に大きく関与しており、心拍数の安定化および心房の代償機転の作動は、これら左心機能障害の不顕性化に大きく寄与しているものと推測される。

3. 除細動の問題点

このように心房細動の除細動は心機能改善に有効と思われるが、洞調律を維持するのが困難な症例が少なからず存在することが指摘されている¹²⁻¹⁴⁾。本研究においても13例中3例が慢性期に心房細動を再発した。これらは、現行市販の抗不整脈剤では洞調律の維持が困難であり、amiodarone 等^{15,16)}の新しい薬剤の使用が必要と思われる。

4. 本研究の問題点

諸家が報告しているように、心房細動時に DCM 類似病態を示し、除細動ならびに長期間洞調律維持が可能であった症例の中には、経過中に LVDs のみでなく LVDd も縮小する例が存在する³⁾。今回、DCM 群は除細動後、比較的短期間の心機能変動の観察であるため、LVDd の縮小を示さなかったのかもしれない。今後も正常洞調律を維持する努力をするとともに、短期効果のみならず、長期効果の判定も必要と思われた。

要 約

慢性心房細動を伴う特発性心筋症で、除細動に

よる心機能改善効果を明らかにすべく、肥大型心筋症 (HCM) 6 例、拡張型心筋症 (DCM) 7 例を対象とし、臨床および心エコー図法による検討を行なった。これら 13 例の平均年齢および平均心房細動持続期間はそれぞれ 57 ± 14 歳、 47 ± 29 日であり、HCM および DCM 両群間で有意差はなかった。除細動前および平均 52 ± 22 日後に以下の指標を得、除細動効果の比較指標とした。1) NYHA 心機能分類、2) 心拍数、3) 収縮期血圧、4) M モード心エコー図所見 (LVDd, LVDs, %FS, LAD)、5) 左室流入路パルス・ドップラー所見 (急速流入波および心房駆出波の peak velocity と time velocity integral)。

1. HCM、DCM 両群のいずれにおいても、除細動により心拍数の減少 (HCM: $87 \pm 16 \rightarrow 58 \pm 7$ /分, DCM: $93 \pm 19 \rightarrow 70 \pm 14$ /分) および左室流入量 (時間速度積分値) の増加 (HCM: $6 \pm 1 \rightarrow 11 \pm 4$ cm, DCM: $6 \pm 1 \rightarrow 10 \pm 2$ cm) が得られ、%FS も両群で有意に増加した (HCM: $36 \pm 6 \rightarrow 41 \pm 6\%$, DCM: $16 \pm 6 \rightarrow 25 \pm 11\%$)。また、NYHA 心機能分類心不全重症度は HCM 6 例中の 4 例、DCM 7 例中の 5 例で改善した。

2. 除細動前後での左室形態変化は、HCM 群では LVDd の増加 ($42 \pm 4 \rightarrow 47 \pm 4$ mm) が、DCM 群では LVDs の減少 ($52 \pm 9 \rightarrow 44 \pm 12$ mm) が主であった。

結論として、HCM、DCM 両群ともに心房細動除細動にて心機能改善を認めたが、これらは心拍数の減少および左室流入量の増加が主因と思われた。また、除細動後 HCM 群は LVDd の増加、DCM 群は LVDs の減少を示し、これは両疾患の基本病態の違いに起因するものと思われた。

文 献

- 1) 特発性心筋症の診断基準について：アンケート第 2 次集計報告。厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班 昭和 50 年度研究報告集、1975, pp 88-99
- 2) Samukawa M, Hasegawa K, Harada Y, Nakao M, Tadaoka S, Yoneda M, Fujiwara M, Nakamura M, Nezu S, Sawayama T: Clinical fea-

- tures and significance of hypertrophic cardiomyopathy with atrial fibrillation. *J Cardiogr* **17**: 465-474, 1987 (in Japanese)
- 3) Lengyel M, Kokeny M: Follow-up study in congestive cardiomyopathy. *Cardiologica* **36**: 35-48, 1981
 - 4) Segal JP, Stapleton JF, McClellan JR, Waller BF, Harvey WP: Idiopathic cardiomyopathy: Clinical features, prognosis and therapy. *Curr Probl Cardiol* **3**: 9-48, 1978
 - 5) Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Wyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of survey of echocardiographic measurements. *Circulation* **58**: 1072-1083, 1978
 - 6) Peters KG, Kienzle MG: Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: Complete recovery after restoration of sinus rhythm. *Am J Med* **85**: 242-244, 1988
 - 7) Scott ME, Patterson GC: Cardiac output after direct current conversion of atrial fibrillation. *Br Heart J* **31**: 87-90, 1969
 - 8) Resnekov L: Hemodynamic studies before and after electrical conversion of atrial fibrillation and flutter to sinus rhythm. *Br Heart J* **29**: 700-708, 1967
 - 9) Atwood JE, Myers J, Sullivan M, Forbes S, Sandhu S, Callahan P, Froelicher V: The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* **118**: 913-918, 1989
 - 10) Coleman HN, Taylor RR, Pool PE, Whipple GH, Covell JW, Ross J, Braunwald E: Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J* **81**: 790-798, 1971
 - 11) Braunwald E, Frahm CJ: Studies on Starling's law of the heart: IV. Observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man. *Circulation* **24**: 633-642, 1961
 - 12) Brodsky MA, Allen BJ, Capparelli EV, Luckett CT, Morton R, Henry WL: Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation with left atrial dilatation. *Am J Cardiol* **63**: 1065-1068, 1989
 - 13) Dittrich HC, Erickson JS, Schneiderman T, Blacky AR, Sarvides T, Nicod PH: Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* **63**: 193-197, 1989
 - 14) Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, Karatasakis G, Poloniecki JD, McKenna WJ: Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: A longitudinal study. *J Am Coll Cardiol* **15**: 1279-1285, 1990
 - 15) Gold RL, Haffajee CI, Charos K, Sloan K, Baker S, Alpert JS: Amiodarone for refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* **57**: 124-127, 1986
 - 16) Brodsky MA, Allen BJ, Walker CJ, Casey TP, Luckett CR, Henry WL: Amiodarone for maintenance of sinus rhythm after conversion of atrial fibrillation in the setting of a dilated left atrium. *Am J Cardiol* **60**: 572-575, 1987