

左室形態からみた心室中部閉塞性肥大型心筋症の病態：自験例5例からの検討

Assessment of Pathophysiology Based on the Left Ventricular Shape in Five Patients With Midventricular Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy

青木 真弓
上北 和実
尾畑 弘美
牧口 展子
満岡 孝雄
菊池健次郎*

Mayumi AOKI, MD
Kazumi UEKITA, MD
Hiromi OBATA, MD
Noriko MAKIGUCHI, MD
Takao MITSUOKA, MD
Kenjiro KIKUCHI, MD, FJCC*

Abstract

Objectives. The pathophysiology of midventricular obstructive hypertrophic cardiomyopathy (MVO) is unknown. Patients with MVO and MVO-like cardiomyopathy were classified into three groups based on the cardioimaging morphological characteristics of the left ventricle to investigate their complications and treatment.

Methods. Four patients with MVO and one patient with disease-like MVO were admitted in our hospital from 1999 to 2005. Group A consisted of one patient with indications of pressure gradient at mid-ventricle without apical aneurysm, Group B consisted of three patients with indications of pressure gradient and apical aneurysm, and Group C consisted of one patient with hour-glass appearance with apical aneurysm and decreased left ventricular systolic function without pressure gradient.

Results. The diagnosis was established during examination for sustained ventricular tachycardia (SVT, three patients), paroxysmal atrial fibrillation (one patient), and coronary artery disease (one patient). Cardiogenic embolization was observed in all cases which originated from atrial fibrillation (one case) and apical aneurysm (two cases). No embolic event occurred in any patient after warfarin therapy. SVT occurred in patients in Groups B and C. SVT refractory to beta-blocker and mexiletine was treated by amiodarone. Apical aneurysmectomy and cryoablation could prevent recurrent SVT with drug resistance.

Conclusions. Four of the five patients with MVO had arrhythmia (atrial fibrillation, SVT) and three had cardiogenic embolization. MVO could be classified into three groups depending on the morphological characteristics and complications. Treatment of MVO should be based on these characteristics.

J Cardiol 2007 Jul; 50(1): 29-38

Key Words

- Cardiomyopathies, hypertrophic (midventricular obstructive) ■ Atrial fibrillation
- Echocardiography, transthoracic ■ Ventricular tachycardia
- Complications (cardioembolic stroke)

はじめに

心室中部閉塞性肥大型心筋症 (midventricular obstructive

hypertrophic cardiomyopathy: MVO) は、肥大型心筋症の約1%とされる一重型で、比較的まれな疾患である¹⁾。MVOは、左室中部乳頭筋レベルの心筋が肥

独立行政法人国立病院機構帯広病院 循環器科：〒080-8518 北海道帯広市西18条北2丁目；*旭川医科大学内科学講座 循環・呼吸・神経病態内科学分野

Department of Cardiology, Obihiro National Hospital, Hokkaido; *Division of Cardiology, Nephrology, Pulmonology and Neurology, Asahikawa Medical College, Hokkaido

Address for correspondence: AOKI M, MD, Department of Cardiology, Obihiro National Hospital, Nishi 18, Kita 2, Obihiro, Hokkaido 080-8518; E-mail: mayu11@rose.ocn.ne.jp

Manuscript received September 21, 2006; revised April 18, 2007; accepted April 23, 2007

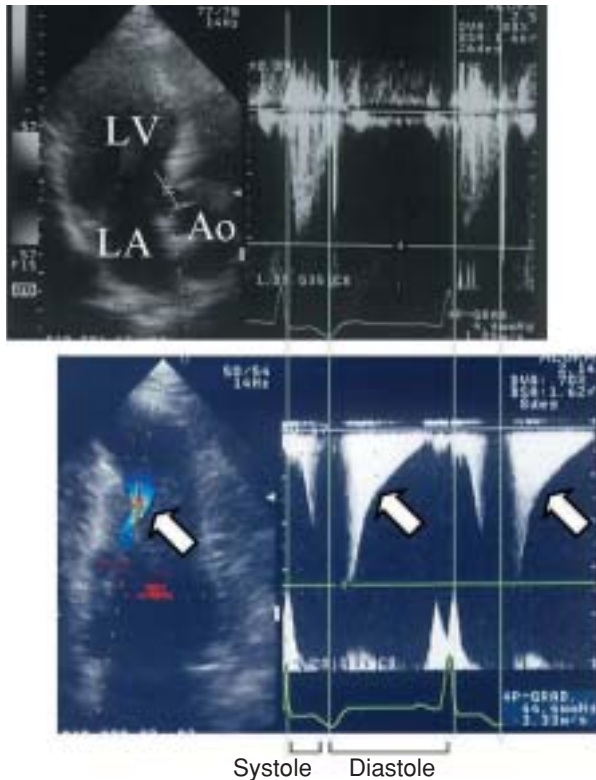


Fig. 1 Case 4. Color Doppler imaging showing diastolic paradoxical jet flow

The jet (*open arrow*) occurred from the apex to the base during early diastolic phase. The peak value of the pressure gradient of the paradoxical jet at mid-ventricle was 44.4 mmHg.

LV = left ventricle ; LA = left atrium ; Ao = aorta.

44.4 mmHg

厚して同部で心室内圧較差が生じ、収縮期に左室が二分され、いわゆる砂時計状 (hour-glass appearance) を呈する形態で診断される。また、収縮期に左室中部が閉塞することにより、心尖部側で過度の内圧上昇が生じ、拡張期に心尖部側より心基部側へのジェット血流、つまり拡張期奇異性血流 (Fig. 1) が認められる。

我々は、1999-2005年の6年間にMVOの4症例とMVO類似病像の1症例を経験した。5例をその左室形態から3群に分類し、各群の形態的特徴を定義したうえで、合併症や治療方針について検討した。また、心尖部肥大型心筋症や非閉塞性肥大型心筋症からMVOに移行したり²⁻⁴⁾、MVOの経過中左室内圧較差が消失し、拡張相へ移行したとする報告⁵⁾もあることから、MVOは経時的に形態的変化をきたす可能性が示唆される。本研究では、形態的特徴から定義した3群間の移行についても、若干の考察を加え報告する。

対象と方法

対象は、1999年から6年間に当科において心エコー図検査、冠動脈造影および左室造影検査を施行し、MVOと診断した4症例ならびにMVO類似病像を呈し

た1症例である。

MVOの診断は、心エコー図検査により収縮期に左室中部が閉塞もしくは狭窄し、拡張期奇異性血流が検出される症例とした。また、心肥大は認められるが、心室内圧較差はなく、収縮期に砂時計状を呈し、有意な冠動脈病変のない1例は、MVO類似病像とした。

以上の5症例を、左室内圧較差が認められるが、心尖部瘤のないA群 (症例1; Fig. 2)、左室内圧較差が認められ、心尖部瘤を伴うB群 (症例2-4; Fig. 3)、心尖部瘤を伴うが、左室内圧較差がなく左室収縮能の低下したC群 (症例5; Fig. 4) の3つに分類した。

心エコー図検査は、左側臥位により記録し、心尖部左室長軸または四腔断面でカラードップラーおよびパルスドップラー法を用いて拡張期奇異性血流の有無、左室内圧較差を計測した (ALOKA製 ProSound SSD-6500 または SSD-2200)。

脳塞栓症の診断は、頭部磁気共鳴画像 (magnetic resonance imaging: MRI) またはコンピューター断層撮影 (computed tomography: CT) 検査により、血管支配領域に一致して境界明瞭な梗塞巣が認められることで確定した。

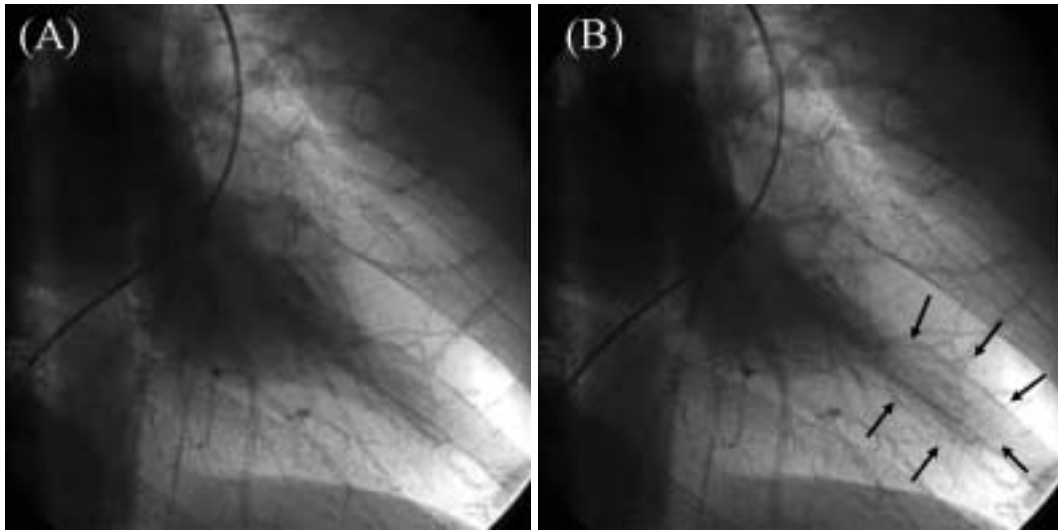


Fig. 2 Case 1. Pulmonary artery angiograms in the return phase
 A: End-diastolic phase. B: End-systolic phase.
 Left ventricular hypertrophy and apical small cavity (arrows) were observed in the end-systolic phase classified as Group A.

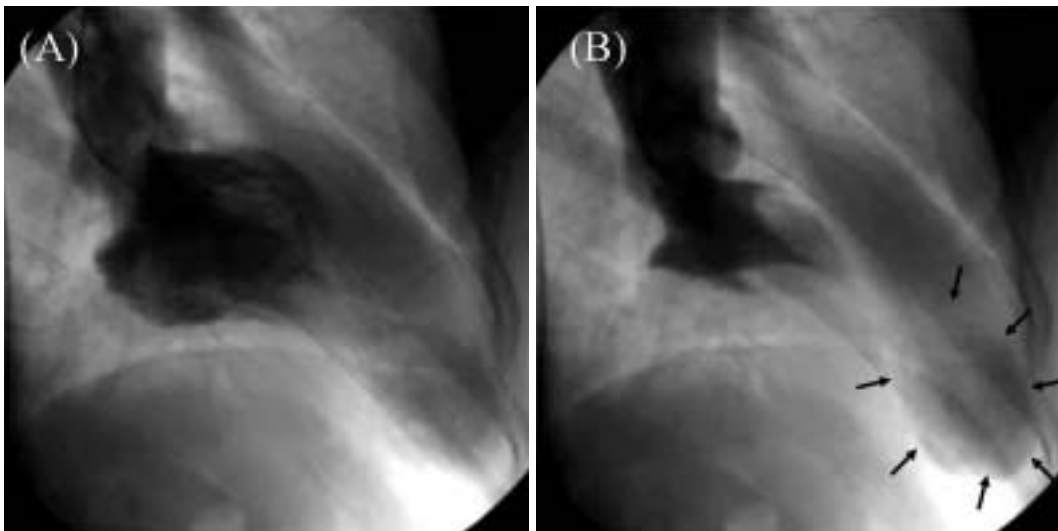


Fig. 3 Case 4. Left ventriculograms
 A: End-diastolic phase. B: End-systolic phase.
 Obstruction in the mid-ventricle and apical aneurysm (arrows) were observed, classified as Group B.

結 果

各症例の臨床像，心電図所見，治療内容を **Table 1** に，心エコー図ならびに左室造影所見による左室形態所見を **Table 2** に示した。

症例1は心原性脳塞栓症精査中に発作性心房細動が

認められ，当科へ紹介された．症例2は22年前に左冠動脈前下行枝近位部に90%の高度狭窄病変が認められ，冠動脈バイパス術の既往がある．その後，外来経過観察中であつたが，労作時狭心痛が再燃し，入院精査となった．症例3および5は心原性脳塞栓症の既往あり，持続性心室頻拍(sustained ventricular tachycar-

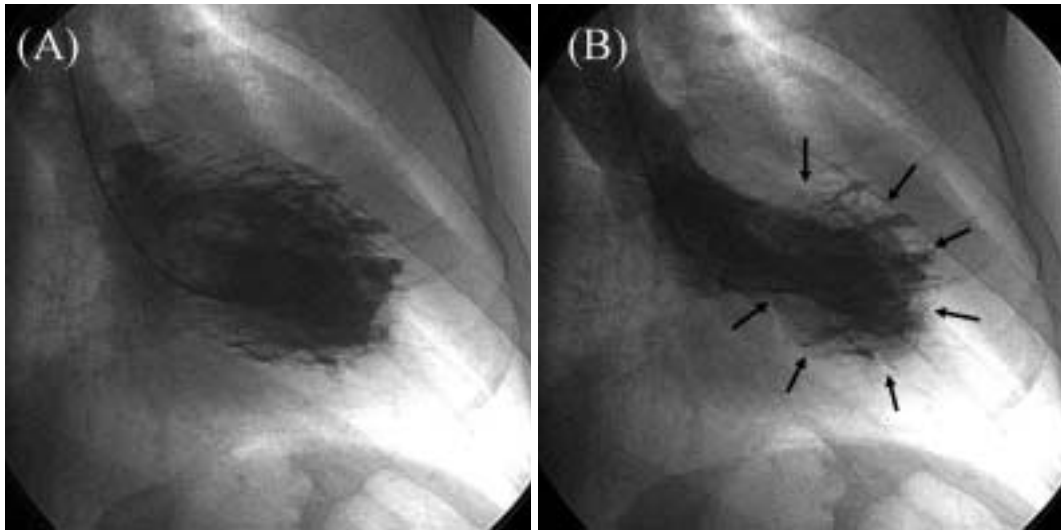


Fig. 4 Case 5. Left ventriculograms
 A: End-diastolic phase. B: End-systolic phase.
 Hour-glass appearance (arrows) and decreased left ventricular systolic function were observed.

Table 1 Patient characteristics

Case No.	Age (yr)	Sex	Chief complaints	Observation periods (yr)	Electrocardiogram		Complications				Therapy		
					Q wave	ST elevation	Cardioembolic stroke	PAF	SVT	CHF	Warfarin	AMD	Ope
1	59	Male	Palpitation	8.0	-	-	+	+	-	-	+	-	-
2	72	Male	Chest oppression	5.0	-	-	-	-	-	-	+	-	-
3	60	Male	Dizziness	7.9	-	-	+	-	+	-	+	+	-
4	70	Male	Palpitation	5.5	-	-	-	-	+	-	+	+	+
5	67	Male	Dizziness Palpitation	7.0	+	+	+	-	+	-	+	+	-

PAF=paroxysmal atrial fibrillation; SVT=sustained ventricular tachycardia; CHF=congestive heart failure; AMD=amiodarone; Ope=apical aneurysmectomy and cryoablation.

dia: SVT)の診断で当院へ紹介された。症例4はMVOの診断により当科へ紹介され、経過観察中、SVTが認められ精査となった。なお、全例で心疾患の家族歴はなかった。

冠動脈造影では、症例2を除き器質的冠狭窄は認められず、症例2ではバイパス術後であったが、冠動脈病変の支配領域と心尖部瘤は一致しなかった。症例3では²⁰¹Tl負荷心筋シンチグラムにより心尖部瘤に一致して欠損像が認められ、同部での再分布は認められ

なかった。症例4では心エコー図検査上、3年間で心室瘤の形態は変化しなかったが、心室中部での圧較差が約2倍(19.2から44.4mmHg)に増加した。

発作性心房細動を合併したのは症例1のみであり、後に慢性心房細動に移行した。SVTを合併した症例3、4および5の3症例における発作時の心電図は、いずれも右脚ブロック・左軸偏位型のwide QRS波形を呈し、左室心尖部瘤がその起源と考えられた(Fig. 5)。経過中、心電図変化がみられたのは症例5のみで、I、

Table 2 Morphological characteristics by echocardiography and left ventriculography

Case No.	Diastolic paradoxical jet flow	Pressure gradient at mid-ventricle (mmHg)	Apical aneurysm	Decreased left ventricular systolic function
1	+	37.9	-	-
2	+	70.8	+	-
3	+	34.6	+	-
4	+	44.4	+	-
5	-	-	+	+

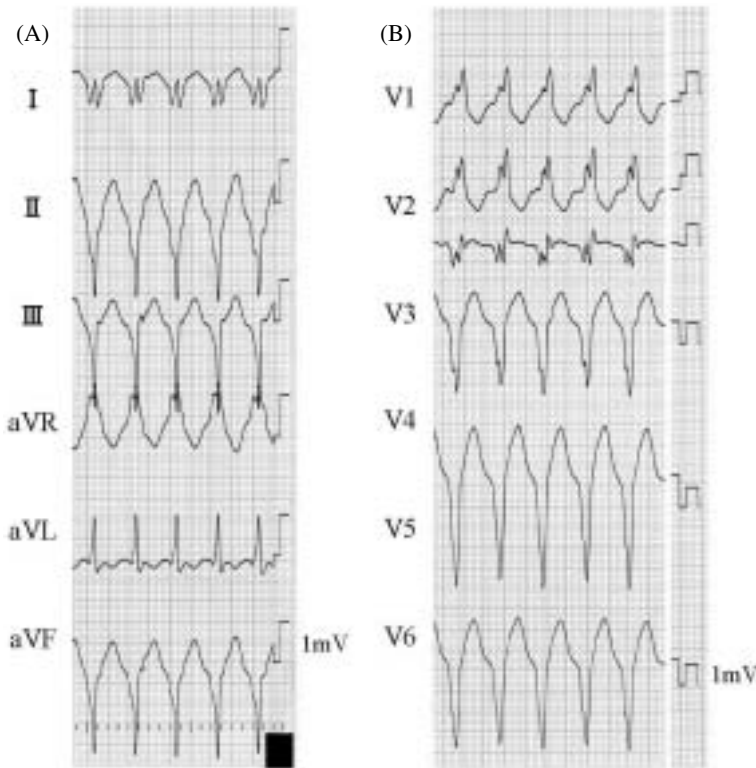


Fig. 5 Case 3. Twelve-lead electrocardiogram during sustained ventricular tachycardia

Sustained ventricular tachycardia with right bundle branch block and superior axis were observed with heart rate of 150 beats/min.

V₃-V₆で異常Q波が認められ、経過とともに同部でのSTが上昇した(Fig. 6).

治療に関しては、塞栓症の既往がない症例2および4でも、左室造影上、心尖部瘤内に造影剤の停滞が認められたため、全例でワルファリンの内服治療を行った。経過中、5症例とも塞栓症の合併または再燃はなかった。SVTを合併した3例では、β遮断薬やメキシレチンによる内服治療に抵抗性を示し、アミオダロンの内服を追加した。症例5はSVTの再燃がなく、症例3ではアミオダロン内服から6年後にSVTが再燃し、アミオダロンを増量して経過観察中である。症例4は

アミオダロンに抵抗性であった。菲薄化した左室瘤がSVTの起源と判断し(Fig. 7)、心尖部瘤切除術ならびに冷凍アブレーションを施行した。術後、SVTは再燃していない。

なお、経過中、全例でうっ血性心不全は合併しなかった。

考 察

MVOは、肥大型心筋症の約1%とされる比較的まれな病型であり、MVO症例の病態や自然経過はよく知られていない。我々が6年間に経験したMVOの5

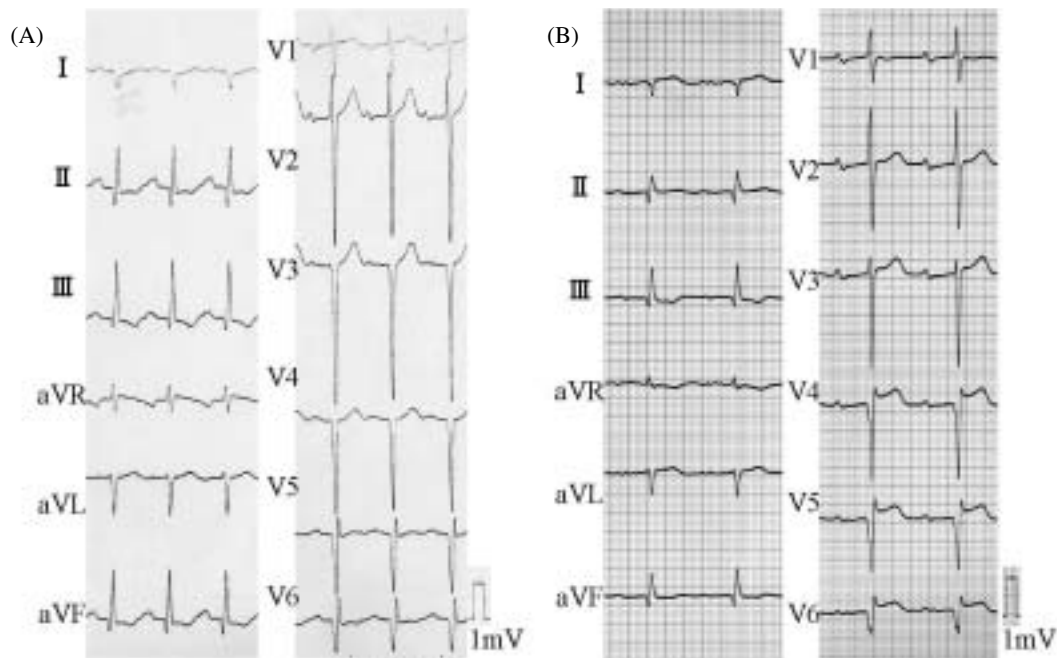


Fig. 6 Case 5. Twelve-lead electrocardiogram

A: Abnormal Q wave was present in the I and V₃-V₆ leads.

B: ST elevation was found in the I and V₄-V₆ leads after 6 years.

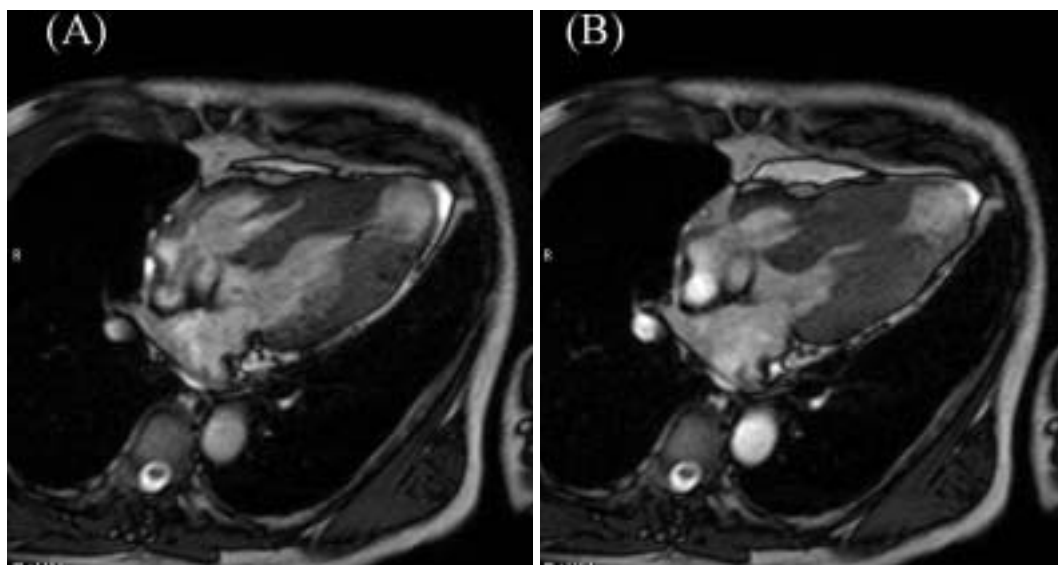


Fig. 7 Case 4. Cardiac magnetic resonance images

A: End-diastolic phase. *B:* End-systolic phase.

Remarkable myocardial hypertrophy and thin wall apical aneurysm were observed.

症例中4症例が、MVOに起因する合併症を契機に発見されている。そこで、その左室の形態的特徴からMVOを3群に分類し、各群において起こりやすい合併症についてFig. 8のように推測した。

MVOの形態的画像評価に関しては、心エコー図検査が非侵襲的かつ簡便である。しかし、MVOでは体表面に近い心尖部の評価が重要となるが、心エコー図検査では見逃されやすい場所であり、小さな心尖部心

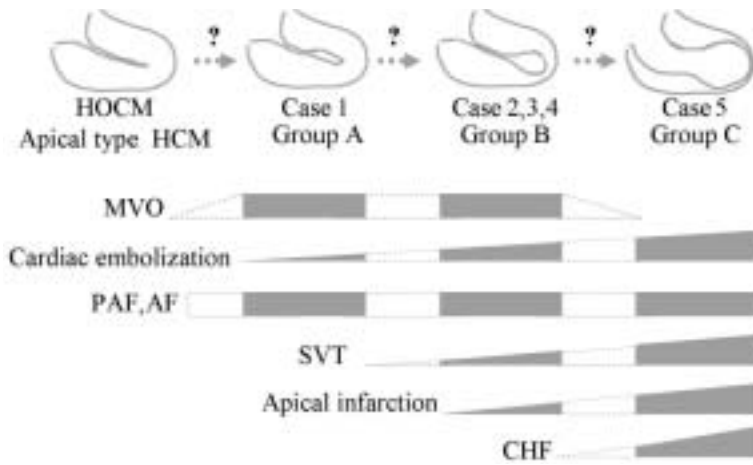


Fig. 8 Relationship between left ventricular shape and complications

Cardiogenic embolization and PAF/AF occurred in every group.

Sustained ventricular tachycardia was recognized in Groups B and C, and congestive heart failure may occur in Group C.

HOCM = hypertrophic obstructive cardiomyopathy; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; MVO = obstructive hypertrophic cardiomyopathy; AF = atrial fibrillation. Other abbreviations as in Table 1.

室瘤の評価には心臓シネMRIや64列MDCT検査法がより有用と思われた⁶⁻⁸⁾.

²⁰¹Tl心筋シンチグラムは、冠動脈病変のない1例のみに施行され、心尖部にバイアピリティのない陰影欠損が認められた。この所見は、拡張早期に心尖部での内圧上昇に伴い同部での冠灌流圧が低下し、いわゆる心尖部梗塞をきたしたためと思われる^{5,7,9)}。このことは、症例4でMRI上、左室壁が菲薄化した心尖部瘤が認められたことから推測される。

MVO経過中の心電図変化については、異常Q波の出現や、左側胸部誘導でのR波の減高、ST上昇がみられるようになったとの報告^{2,5,10)}がある。R波の減高は病状の進行による心筋の線維化が原因として考えられ、最終的には、異常Q波の出現、さらにはST上昇を伴うことが予測される。症例5では異常Q波と、経過中、同部でのST上昇が認められており、前壁から心尖部に向け広範な瘤化所見と合致すると思われた。

5例中1例は発作性心房細動、3例は心室瘤に起源を有すると思われるSVTを合併した。心房細動は左室拡張終期圧の上昇に伴って心房の過負荷が生じ、どの群でも起こりうると思える¹¹⁾。心尖部での内圧上昇は冠動脈疾患を伴わない心尖部梗塞や心尖部瘤の原因となり¹²⁻¹⁴⁾、結果的にSVTの基質になりうる。SVTの合併は心室瘤が著明となり、同部にmacro-reentryを形成することが成因とされている。突然死の原因にもなり^{9,15)}、B群、C群で注意すべき合併症と思われた。なお、SVTを合併した3例ともβ遮断薬やメキシレチンに抵抗性を示し、アミオダロンの内服により3例中2例でSVTのコントロールが可能となっ

ている。アミオダロンが無効であった1例(症例4、B群)に対しては、心室瘤切除術ならびに冷凍アブレーションを施行し、その後、SVTは再燃していない。MVOに対する外科的治療法として心室内膜側心筋切除術の報告もあるが、手術死亡率が心室瘤切除術に比べて高く¹⁶⁾、塞栓症の予防および難治性SVT症例に対しては、心室瘤切除術ならびに冷凍アブレーションが有効な治療法と思われた。ただ、難治性SVTに対して植え込み型除細動器移植術やカテーテルアブレーションを行った報告¹⁷⁻²¹⁾もあり、薬物抵抗性SVTに対する治療方針に関しては、いまだ一定の見解は得られていない。

5例中3例で心原性脳塞栓症を合併した。症例1では発作性心房細動による可能性が大と思われたが、全例で左室造影により心尖部の小腔や心室瘤内に血液の停滞がみられ、左室瘤自体が塞栓源になりうる可能性が示唆された²²⁾。肥大型心筋症に脳塞栓症を合併する症例では、多くの場合、心房細動が認められることが多いが、MVOでは心房細動を伴わなくても合併した心室瘤が塞栓源になりうると思われ、左室造影により心室瘤内に血栓性陰影欠損を確認した報告^{9,23)}も散見される。B群、C群では心室瘤内の血流停滞が著明であり、塞栓症の合併頻度は高いと思われるが、A群でも心尖部小腔内の血流は停滞しており、塞栓症合併の可能性は否定できないと思われた。

したがって、MVOでは心房細動の有無にかかわらず、また瘤形成が認められないA群を含め、塞栓症予防のためにワルファリンによる抗凝固療法が必要と考えられた。今回提示した5症例全例でワルファリンの

内服治療を行っており、内服治療後に塞栓症は発生していない。

今回、顕性心不全の合併症例は認められなかったが、C群では心収縮力の低下に伴ううっ血性心不全の合併も懸念され、より早期からの β 遮断薬、アンジオテンシン変換酵素阻害薬やアンジオテンシンII受容体拮抗薬を中心とした薬物治療を検討する必要があると思われる。

閉塞性肥大型心筋症において β 遮断薬やジソピラマイドなどのIa群抗不整脈薬内服治療や、DDDペーシング療法が左室流出路圧較差を軽減させ、自覚症状の改善効果が得られることがある²⁴⁻²⁶。しかし、症例4ではIa群抗不整脈薬の投与や一時的DDDペーシングを行ったが、心室内圧較差の減少はみられなかった。

肥大型心筋症からMVOへ移行したり²⁻⁴、MVOの経過中拡張相肥大型心筋症のように左室内圧較差が消失したとする報告⁵もあり、我々はMVOの病態をFig. 8のように分類し、病状の進展とともにA群からB群、また、一部の症例でC群へと移行する可能性も考えられた。心室瘤のないMVOが経過中に心室瘤を合併したとする報告はないが、心室中部の閉塞により収縮期に心尖部の内圧が上昇すると、拡張早期に心尖部より心基部側へ流れるジェット血流、つまり拡張期奇異性血流がみられるようになり(A群)²⁷⁻²⁹、心尖部内圧の上昇が著しい場合、心尖部の線維化や梗塞を合

併し心室瘤を形成していくものと考えられる(B群)。さらには、拡張相への移行がみられた場合、心室中部での圧較差が消失し、心機能の低下が顕著となる可能性が示唆された(C群)。なお、収縮期前方運動と左室流出路圧較差を伴う症例が1例認められ(症例3)、閉塞性肥大型心筋症とMVOがオーバーラップする病態の混在も考えられた。

今後、MVOの自然経過ならびに病態像を検討するうえで、さらなる症例の蓄積、長期的な経過観察が必要と思われた。

結 語

今回、我々は5例のMVO症例を経験し、うち4例で不整脈(心房細動、SVT)、3例で心原性塞栓症を合併した。そこで、形態的特徴からMVOを3群に分類した。各群で合併症の分布は異なり、塞栓症はすべての群で、SVTはB群、C群にみられた。形態的特徴に応じた治療法の選択は重要であり、とくにワルファリンによる内服治療はすべての群を通じて起こりうる塞栓症の予防に有用である。心尖部起源のSVTに対してはアミオダロンの内服を要し、ときに心尖部瘤切除などの外科的治療を要すると思われた。

以上より、その病態的特徴からMVOを分類することにより、各群での合併症を推測し、それに応じた的確な治療方針を立てることが重要と思われた。

要 約

目 的: 肥大型心筋症の一亜型である心室中部閉塞性肥大型心筋症(MVO)の病態はあまり知られていない。そこで当科で経験したMVO症例において、画像診断による左室形態に基づき3群に分類し、各群の形態的特徴を定義したうえで、合併症や治療方針について検討した。

方 法: 1999-2005年の6年間に当科でMVOと診断した4例とMVO類似病像を示す1例の計5例を対象とした。対象を、左室内圧較差が認められるが、心尖部瘤のないA群(1例)、左室内圧較差が認められ心尖部瘤のあるB群(3例)、心尖部瘤を伴うが、左室内圧較差がなく左室収縮能の低下したC群(1例)に分けた。

結 果: 5例中3例は持続性心室頻拍(SVT)、1例は発作性心房細動、残る1例は冠動脈疾患精査中にMVOと診断された。塞栓症は各群で認められ、1例は心房細動、残る2例は左室心尖部瘤が起源と思われた。また、左室造影上、全例で心尖部に造影剤の停滞が認められた。ワルファリンの内服治療後、塞栓症の再発や合併は起こらなかった。SVTはB、C群の3例に合併し、いずれも左室心尖部瘤がその起源と思われた。薬物治療に難治性を示し、 β 遮断薬やメキシレチンのほか、アミオダロンの内服治療を要した。なお、1例は薬剤抵抗性で、心尖部瘤切除術と冷凍アブレーションによる治療を行った。うっ血性心不全の合併は認められなかった。

結 論: 5例のMVO症例を経験し, うち4例に不整脈(心房細動, SVT), 3例に心原性脳塞栓症の合併が認められた. MVOの形態的特徴から3群に分類し, 各群での合併症の特徴を検討し, それに応じた的確な治療方針を立てることが重要と思われた.

J Cardiol 2007 Jul; 50(1): 29-38

文 献

- 1) Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, Ruddy TD, Fulop J, Rakowski H, Williams WG: Hypertrophic cardiomyopathy: The importance of the site and the extent of hypertrophy: A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; **28**: 1-83
- 2) 宿輪昌宏, 大村浩之, 松下哲朗, 良永宇由, 浅井貞宏, 山佐稔彦, 波多史朗, 宮原嘉之, 原 耕平: 左室心尖部瘤を呈した心尖部肥大型心筋症の1例. *心臓* 1994; **26**: 1150-1155
- 3) 菊地淳一, 野田浩範: 12年の経過で心尖部に小腔を形成し心室中部閉塞性肥大型心筋症へ進展した一例. *十和田市中央病院研究誌* 1995; **10**: 3-7
- 4) 関口洋平, 池田 淳, 杉 正文, 滝田 有, 二宮本報, 伊藤祐子, 滝島 任, 白土邦男, 洞口正之: 非閉塞性肥大型心筋症から心室中部閉塞性肥大型心筋症への進展を確認した1症例. *心臓* 1993; **25**: 1058-1063
- 5) 赤羽邦夫, 吉岡二郎, 戸塚信之, 丸山隆久, 沢木章二: 5年間の経過で心室中部閉塞性所見の消失した肥大型心筋症の1例. *長野赤十字病誌* 1990; **4**: 44-50
- 6) 狩野匡裕, 井口恵子, 片山晴美, 佐藤賢哉, 高橋知里, 重木かずみ, 山崎一哉, 後藤真彦, 西宮孝敏, 坪倉登司雄, 高田 珠: 心室中部閉塞性肥大型心筋症の3例. *旭川赤十字医誌* 1991; **5**: 175-181
- 7) Harada K, Shimizu T, Sugishita Y, Yao A, Suzuki J, Takenaka K, Hirata Y, Nagai R, Takahashi T: Hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction and apical aneurysm: A case report. *Jpn Circ J* 2001; **65**: 915-919
- 8) Akutsu Y, Shinozuka A, Huang TY, Watanabe T, Yamada T, Yamanaka H, Saitou T, Geshi E, Takenaka H, Takeyama Y, Munechika H, Ban Y, Katagiri T: Hypertrophic cardiomyopathy with apical left ventricular aneurysm. *Jpn Circ J* 1998; **62**: 127-131
- 9) 三上雅人, 三国谷淳, 佐藤 充, 高橋昌久, 佐々木直裕, 小野寺庚午, 成田弘達, 工藤堯史, 大池弥三郎: 持続性心室性頻拍を合併した, 左室心尖部瘤を有する非閉塞性肥大型心筋症の1例. *心臓* 1991; **23**: 662-667
- 10) 小池清一, 下鳥正博, 遠藤良平, 佐々木康之, 古田精市: 15年間の心電図経過を観察しえた心尖部心室瘤を合併した心室中部閉塞性肥大型心筋症の1例. *内科* 1987; **60**: 153-156
- 11) 全田直子, 東 祐圭, 柳沢史子, 浜田理一郎, 若林公平, 下島 桐, 清水信行, 柴田昌枝, 佐藤督忠, 橋本 通, 堤健, 嶽山陽一: 心房細動から心室細動への移行を認めた心室中部肥大型心筋症の1例. *心臓* 2002; **34**: 53-59
- 12) Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG: Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg* 2003; **75**: 620-632
- 13) Wigle ED: Novel insights into the clinical manifestations and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 1995; **10**: 299-305
- 14) 水野麗子, 藤本真一, 川本篤彦, 福田哲朗, 山路國弘, 由谷親夫, 土肥和紘: 心尖部心室瘤を合併した心室中部肥大型心筋症の1例. *内科* 1999; **83**: 179-182
- 15) 立野英世, 楊 志成, 葉山泰史, 前田文昭, 小池康嵩, 松尾俊介, 吉野 靖, 西村文朗: 左心室瘤および持続性心室頻拍を合併した心室中部閉塞性肥大型心筋症の1例. *心臓* 1995; **27**: 733-738
- 16) Falicov RE, Resnekov L, Bharati S, Lev M: Mid-ventricular obstruction: A variant of obstructive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1976; **37**: 432-437
- 17) Teraoka K, Hirano M, Ogawa T, Sasame A, Yanagisawa H, Namatame Y, Shindo N, Takei Y, Sasaki K, Katsuyama H, Abe K, Yamashina A: Hypertrophic cardiomyopathy with mid-ventricular obstruction complicated by apical aneurysm appearing as delayed contrast hyperenhancement on magnetic resonance imaging: Two case reports. *J Cardiol* 2003; **42**: 87-94 (in Jpn with Eng abstr)
- 18) Ito N, Suzuki M, Enjoji Y, Nakamura M, Namiki A, Hase H, Sugi K, Hirai H, Yamaguchi T: Hypertrophic cardiomyopathy with mid-ventricular obstruction complicated with apical left ventricular aneurysm and ventricular tachycardia: A case report. *J Cardiol* 2002; **39**: 213-219 (in Jpn with Eng abstr)
- 19) 河原井浩孝, 板井 勉, 菅原重忠, 安藤園子, 並木重隆, 大西 哲: 心尖部心室瘤と持続性心室頻拍を伴う心室中部閉塞性肥大型心筋症の1例. *心臓* 2000; **32**: 29-36
- 20) Mantica M, Della Bella P, Arena V: Hypertrophic cardiomyopathy with apical aneurysm: A case of catheter and surgical therapy of sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Heart* 1997; **77**: 481-483
- 21) 福士智久, 岩佐 篤, 猪久保洋一, 三浦 健, 石坂 浩, 花田裕之, 藤野安弘, 奥村 謙: 心室中部閉塞性肥大型心筋症に伴う心尖部心室瘤起源心室頻拍の1例: 高周波カテーテルアブレーションの試み. *臨心臓電気生理* 1999; **22**: 73-82
- 22) 田川博之, 伏見悦子, 高橋俊明, 関口展代, 渡辺 一, 林雅人: 心尖部左心室瘤を合併した心室中部閉塞性肥大型心筋症により脳塞栓をきたしたと考えられた1例. *心臓* 1998; **30**: 741-747
- 23) Macina G, Singh A, Drew TM, Moran JM, Most AS: Asymmetric myocardial hypertrophy, left ventricular aneurysm, mural thrombus, and sudden death. *Am Heart J* 1986; **111**: 175-178
- 24) Tokuyasu K, Hara Y, Matsumoto Y, Hashida H, Ikeda S, Ohtsuka T, Hiasa G, Kitami Y, Shigematsu Y, Hamada M, Hiwada K: Hypertrophic cardiomyopathy with mid-ven-

- tricular obstruction and splenic infarction associated with paroxysmal atrial fibrillation: A case report. *J Cardiol* 1999; **34**: 273-277
- 25) Teraguchi M, Ikemoto Y, Kobayashi Y: Effective disopyramide treatment in a boy with mid-ventricular hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circ J* 2002; **66**: 709-711
- 26) 高梨 敦, 井上一郎, 井上敏明, 山内 亮, 児玉宣哉, 寺田満知, 小根森元, 末永健二, 若本敦雄: P波同期型ベータリングにより左室内圧較差が減少した心室中部閉塞性肥大型心筋症の1例. *心臓* 1995; **27**: 250-253
- 27) Nakamura T, Matsubara K, Kitamura H, Furukawa K, Azuma A, Sugihara H, Katsume H, Nakagawa M, Miyao K: Relationship between intracavitary flow conditions and left ventricular wall dynamics in hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction. *Jpn J Med Ultrasonics* 1989; **16**: 525-537 (in Jpn with Eng abstr)
- 28) Nakamura T, Matsubara K, Furukawa K, Azuma A, Sugihara H, Katsume H, Nakagawa M: Diastolic paradoxical jet flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Evidence of concealed apical asynergy with cavity obliteration. *J Am Coll Cardiol* 1992; **19**: 516-524
- 29) Zoghbi WA, Haichin RN, Quinones MA: Mid-cavity obstruction in apical hypertrophy: Doppler evidence of diastolic intraventricular gradient with higher apical pressure. *Am Heart J* 1988; **116**: 1469-1474