

心室中部狭窄 (mid-ventricular obstruction) を示す  
2例の閉塞型心筋症について

Hypertrophic cardiomyopathy with hourglass-shaped narrowing at the mid-portion of the left ventricle (mid-ventricular obstruction): Reports of two cases

園谷 昇  
堀 健次郎  
鷹津 正

Noboru SONOTANI  
Kenjiro HORI  
Tadasu TAKATSU

### Summary

Two cases of hypertrophic obstructive cardiomyopathy showing an hourglass shaped narrowing at the mid-portion of the left ventricle by left ventriculography were reported.

Case 1. A 38-year-old male had episodes of chest oppressive sensation and fainting. Electrocardiogram (ECG) revealed incomplete right bundle branch block (I-RBBB). Cardiothoracic ratio (CTR) was 0.51. Phonocardiographically, the fourth heart sound ( $S_4$ ) and mid-systolic murmur were detected. This murmur was increased by amyl nitrite inhalation, Valsalva's manuever and isoproterenol infusion. Echocardiography demonstrated asymmetrical septal hypertrophy (ASH) with SAM (IVSd: 2.0 cm, PWTd: 1.3 cm and IVSd/PWTd: 1.6). Pulmonary artery pressure (PAP) was 21/10 mmHg, right ventricular pressure (RVP) 22/6 (RVEDP 10) mmHg, and cardiac index (CI) was 2.51 l/min/M<sup>2</sup>. Two catheter-tip manometers without side holes were used for the left heart catheterization, and the pressure tracings were obtained from 2 points simultaneously, i.e., above the aortic valve and near the left ventricular apex. At rest there was no systolic pressure gradient between left ventricle and aorta (LVP: 96/3, LVEDP: 7 and AOP: 96/64 mmHg), but by isoproterenol infusion systolic pressure gradient between the 2 points and Brockenbrough phenomenon appeared. Selective left ventricular cineangiography demonstrated a narrowing at the mid-portion of the left ventricle. Severe disarrangement and hypertrophy of the cardiac muscle fibers were shown in the biopsy speciemen of the left ventricular myocardium.

大阪医科大学 第三内科  
大阪府高槻市大学町 2-7 (〒569)

The Third Division, Department of Internal Medicine,  
Osaka Medical College, Daigaku-Cho, Takatsuki,  
Osaka, 569

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

Case 2: A 42-year-old male had episodes of chest oppressive sensation. ECG showed left ventricular hypertrophy (LVH) with ischemic ST-T changes. CTR was 0.53. Phonocardiography revealed prominent S<sub>4</sub> and mid-systolic murmur which increased by amyl nitrite inhalation, Valsalva maneuver and isoproterenol infusion. Echocardiography demonstrated ASH with SAM (IVSd 1.5 cm, PWTd 1.1 cm and IVSd/PWTd :1.3). Mean pulmonary artery wedge pressure was 12 mmHg, and CI was 2.36 l/min/M<sup>2</sup>. At rest LVP was 124/20 (LVEDP 34) mmHg, and AOP was 125/70 mmHg. Left ventricular cineangiography demonstrated a narrowing at the mid-portion of the left ventricle. By right ventricular biopsy, disarrangement and hypertrophy of the cardiac muscle fibers were shown.

**Key words**

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy      Hourglass shaped      Mid-systolic murmur      ASH  
Biopsy      Disarrangement      Left ventriculography      Echocardiography

はじめに

肥大型心筋症の一亜型と考えられる心室中部狭窄を示す2例を経験したので、その臨床像を記載する。

症 例

症例 1: K. N., 38 歳, 男性.

主訴: 胸部圧迫感および眩暈.

現病歴: 高校時代より運動時の呼吸困難および動悸をきたすようになった。24 歳時, 100 m 疾走後, 眩暈をきたした。某医を受診, 心雑音を指摘され, 心精査を受けるようすすめられたが放置した。34 歳頃より冷汗を伴う眩暈をしばしばきたすようになり, 2~3 分持続したという。入院 1 カ月前, 旅行中に突然, 動悸, 眩暈および胸部圧迫感をきたし, 冷汗を伴った。約 30 分持続し, 自然に消失した。

既往歴: 12 歳時, 肺結核に罹患。

家族歴: 叔母および母親が原因不明の突然死をとげているが, 詳細については不明。

入院時所見: 身長 164 cm, 体重 71.0 kg. 脈拍数 72/min 整. 血圧 114/70 mmHg. 心尖部に第 IV 音を聴取し, 心雑音は心尖部より第 3 肋間胸骨左縁に 3/6 度の収縮中期雑音を聴取する。肺に

ラ音を聴取しない。肝, 腎, 脾は触知しない。下肢には浮腫を認めない。神経学的反射には異常を認めない。

検査成績: 心電図 (Fig. 1) は正常洞調律であるが, 不完全右脚ブロックを示す。QRS の前額面平均電気軸は +90°。胸部 X 線検査 (Fig. 1) で, 心胸廓比 0.51 と軽度心拡大を認める。心音図検査 (Fig. 2) では, 心尖部に第 IV 音および収縮中期雑音を認める。この収縮中期雑音は Valsalva 試験, amyl nitrite 吸入および isoproterenol 静注により増強する。Echocardiography (Fig. 2) で, 僧帽弁前尖拡張期後退速度 (DDR) が 3.0 cm/sec と低下し, 収縮期前方運動 (SAM) を認める。大動脈弁には駆出期弁半閉鎖を示さない。拡張期の心室中隔の厚さは 2.0 cm, 拡張期の左室後壁の厚さは 1.3 cm で, 心室中隔と左室後壁との比 (IVSd/PWTd) は 1.5 と心室中隔の非対称性肥大を示す。左室拡張終期短径 Dd 4.6 cm (2.6 cm/M<sup>2</sup>), 左室収縮終期短径 Ds 2.8 cm (1.6 cm/M<sup>2</sup>) で, Gibson 法<sup>1,2)</sup>により計算した左室拡張終期容量 EDV は 66 ml/M<sup>2</sup>, 左室収縮終期容量 ESV は 18 ml/M<sup>2</sup>, 駆出分画 EF は 73% である。平均左室心筋収縮速度 mean Vcf は 1.09 cir./sec で。左室後壁収縮期運動振幅 PWE は 1.6 cm, 心室中隔収縮期運動振幅 IVSE は 0.2 cm である。右・

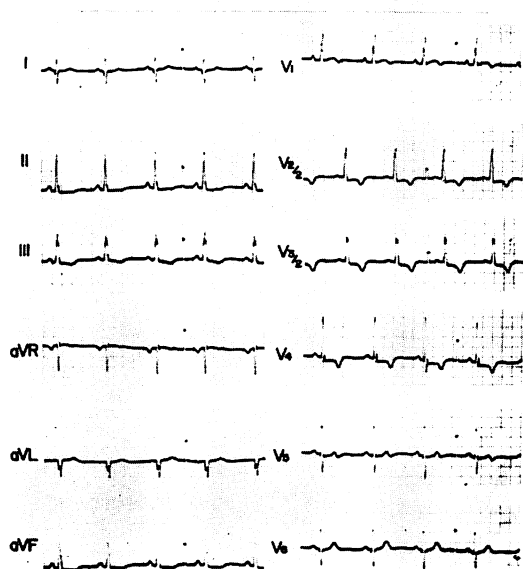
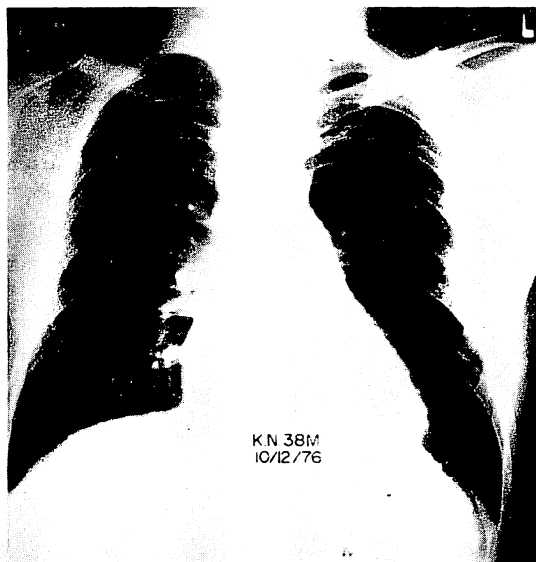


Fig. 1. Left: electrocardiogram of Case 1 (K.N., a 38-year-old male), demonstrating incomplete right bundle branch block.

Right: chest roentgenogram showing mild generalized cardiac enlargement with normal pulmonary vascularity.



左心カテーテル検査で、右心系の圧は平均肺毛細血管圧 10 mmHg, 主幹肺動脈圧 21/10 mmHg, 平均主幹肺動脈圧 15 mmHg, 右室圧 22/6 mmHg, 右室拡張終期圧 10 mmHg と正常で、肺動脈-右室間に収縮期圧較差を認めない。心係数は  $2.51 \text{ l/min/M}^2$  と正常。左心系の圧測定は Millar 社製 tip-manometer 付カテーテルを用いて大動脈弁直上と左室心尖部近くの2カ所で同時に測定した (Fig. 3)。安静時には大動脈圧 96/64 mmHg, 左室圧 96/3 mmHg, 左室拡張終期圧 7 mmHg と収縮期圧較差を認めない。しかし isoproterenol 静注により、大動脈弁直上部と心尖部近くの左室間に収縮期圧較差が出現し、Brockenbrough 現象も陽性化した。残念ながら、この収縮期圧較差出現中には心尖部より左室流出路にかけてのカテーテルの連続引き抜きによる圧測定は施行しなかった。選択的左室造影法 (Fig. 3) で、心室中部が狭小化する心室中部狭窄 (mid-ventricular obstruc-

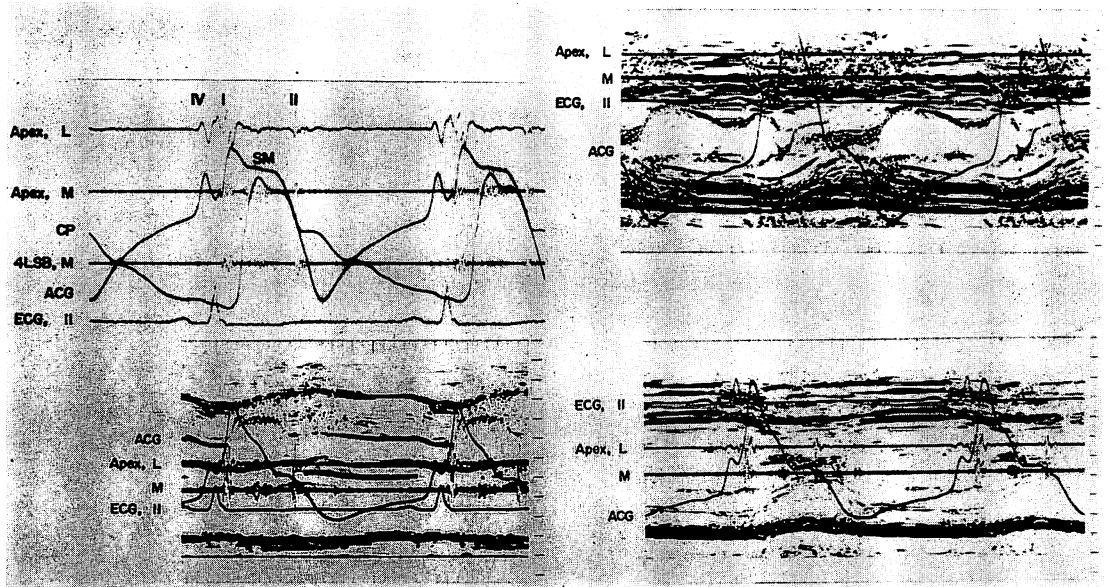
tion) を示す。

右室心生検光顕像 (Fig. 4A) では、心筋線維の走行の乱れ、肥大は軽度で、筋原線維の疎少化、核の変形および核周囲の空胞変性も軽度である。心内膜の肥厚は認めない。間質は一部に軽度の結合組織の増殖および脂肪浸潤を認める。左室心生検光顕像 (Fig. 4B) では、心筋線維の走行は著明に乱れ、肥大は顕著である。筋原線維の疎少化は著しく、核の変形および核周囲の空胞変性は中等度に認める。間質は一部に結合組織が心筋層に入りこむ像を認め、所々に軽度の脂肪浸潤を認める。

症例 2: T. K., 42 歳, 男性。

主訴: 胸痛および動悸。

現病歴: 6カ月前より安静時に動悸をきたすようになった。また3カ月前から2~3秒間持続する胸痛をきたすようになった。この胸痛は安静、労作と無関係に出現した。成人病健康診断を受け



**Fig. 2.** Left upper: **phonocardiogram with apexcardiogram and external carotid pulse tracing of Case 1** (K.N., a 38-year-old male). A prominent fourth heart sound and mid-systolic murmur are noted. Left lower: **aortic valve echocardiogram.** No semi-closure of aortic cusps during ejection is noted. Right upper: **mitral valve echocardiogram.** Incomplete type of SAM is seen. Right lower: **left ventricular echocardiogram,** demonstrating ASH (IVSd 2.0 cm, PWTd 1.3 cm and IVSd/PWTd 1.5).

In this and subsequent figures, ASH: asymmetric septal hypertrophy, IVSd: interventricular wall thickness at end-diastole, PWTd: left ventricular posterior wall thickness at end-diastole.

たところ心肥大と心電図異常を指摘され、本科へ紹介された。

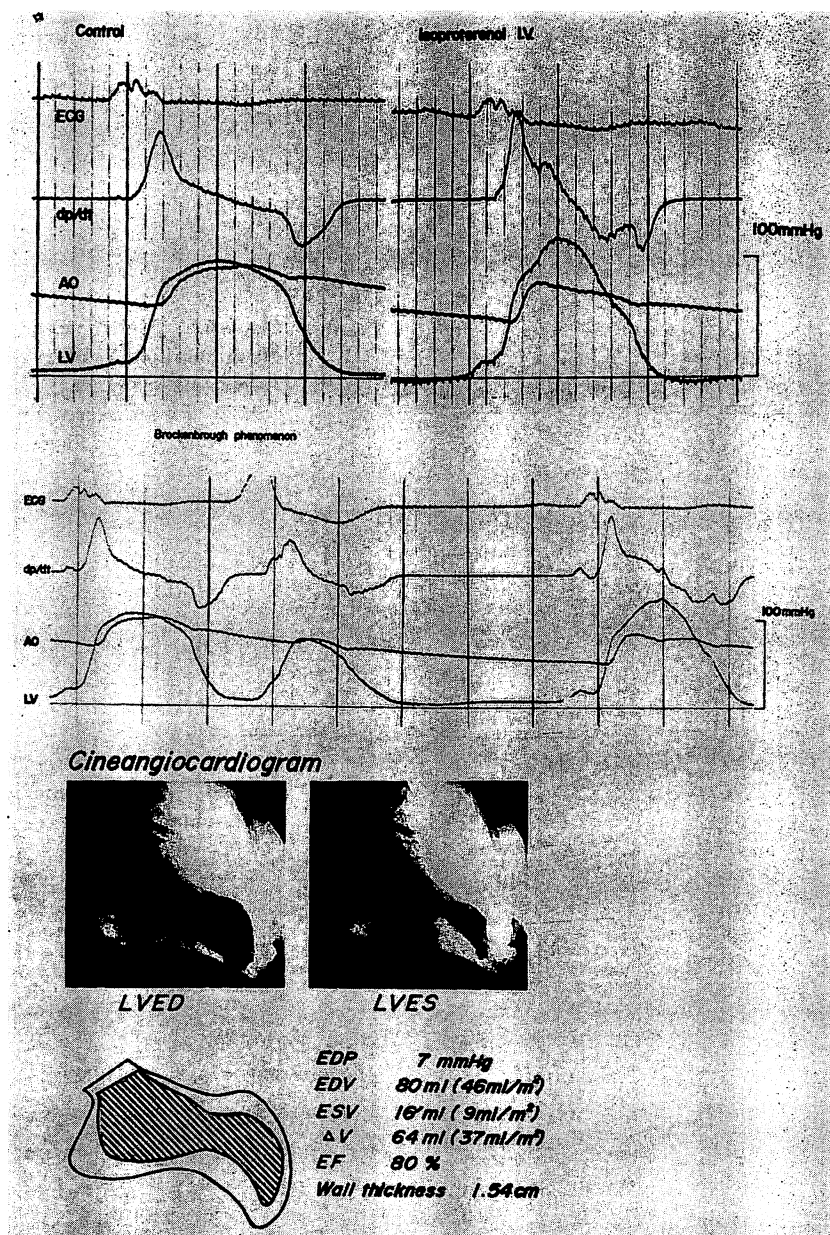
既往歴：特記すべき事項はない。

家族歴：母親、伯母および祖母が原因不明の突然死をとげたが、詳細については不明。

入院時所見：身長 170 cm, 体重 65 kg, 脈拍数 65/min, 血圧 152/92 mmHg (外来初診時 160/100 mmHg, 入院後数日を経過すると 130/80 mmHg となった)。心尖部に第 IV 音を聴取し、心雑音は心尖部に 3/6 度の収縮中期雑音を聴取する。肺にラ音を聴取しない。肝は 1 横指に触知するが、腎、脾を触れない。下肢には浮腫を認めない。神経学的反射には異常をみない。

検査成績：心電図 (Fig. 5) は正常洞調律で心室性期外収縮が散発し、 $SV_1 + RV_5 = 4.0 + 1.6 = 5.6$  mV と左室肥大像を示し、虚血性 ST, T の変化

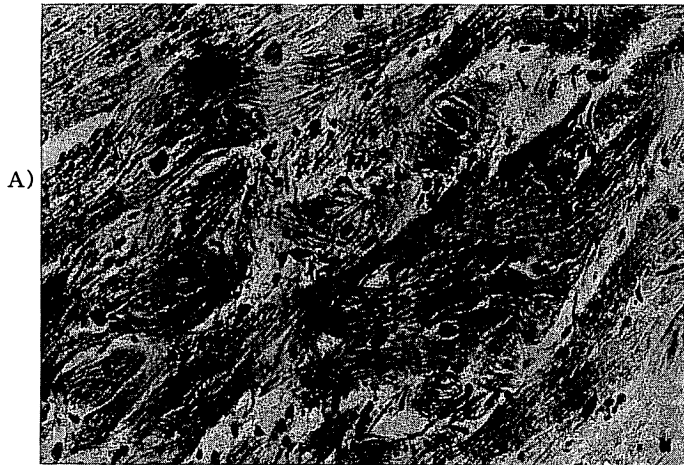
を伴う。QRS の前額面平均電気軸は  $+45^\circ$ 。胸部 X 線検査 (Fig. 5) では、心胸廓比 0.53 と軽度の心拡大を示す。心音図検査 (Fig. 6) で、顕著な第 IV 音と心尖部に収縮中期雑音と軽度の拡張中期雑音を認める。収縮中期雑音は Valsalva 試験で減弱しないが、amyl nitrite 吸入および isoproterenol 静注により増強する。Echocardiography (Fig. 6) では、僧帽弁の DDR は 3.0 cm/sec と低下し、SAM を認める。大動脈弁には駆出期弁半閉鎖を認めない。拡張期の心室中隔の厚さ 1.5 cm, 拡張期の左室後壁の厚さ 1.1 cm で、心室中隔と左室後壁との比 (IVSd/PWTd) は 1.4 と心室中隔の非対称性肥大を示す。Dd 3.9 cm ( $2.24 \text{ cm/M}^2$ ), Ds 1.4 cm ( $0.8 \text{ cm/M}^2$ ), EDV 45 ml/ $M^2$ , ESV 33 ml/ $M^2$ , EF 96%, mean Vcf 2.37 cir./sec, PWE 1.9 cm, IVSE 0.6 cm であ



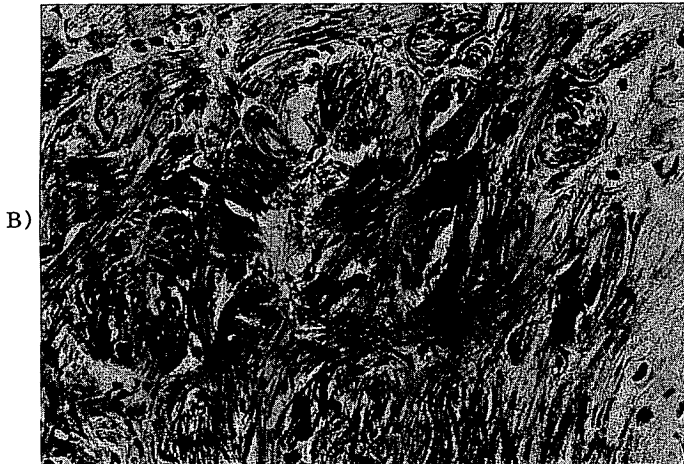
**Fig. 3.** Above: aortic and left ventricular pressure tracings of Case 1 (K.N., a 38-year-old male).

Pressure tracings are obtained from two points simultaneously, i.e., above the aortic valve and near the left ventricular apex. At rest it is revealed no systolic pressure gradient, however, by isoproterenol infusion systolic pressure gradient and Brockenbrough phenomenon appear between these two points.

Lower: **selective left ventricular cineangiogram** showing the narrowing at the mid portion of the left ventricle.



**Fig. 4A. Right ventricular myocardium obtained by biopsy of Case 1 (K.N., 38-year-old male).**  
Mild disarrangement and hypertrophy of the cardiac muscle fibers are shown.



**Fig. 4B. Left ventricular myocardium obtained by biopsy of Case 1 (K.N., 38-year-old male).**  
Severe disarrangement and hypertrophy of the cardiac muscle fibers were shown. Hematoxylin-Eosin  $\times 100$ .

る。右・左心カテーテル検査では、平均肺毛細血管圧 12 mmHg, 主幹肺動脈圧 23/11 mmHg, 平均主幹肺動脈圧 14 mmHg, 右室圧 21/3mmHg, 右室拡張終期圧 8 mmHg と肺動脈-右室間には収縮期圧較差を認めない。心係数は  $2.36 \text{ l/min/m}^2$  と正常。左室圧 124/20 mmHg, 左室拡張終期圧 34 mmHg, 大動脈圧 120/70 mmHg と安静時に大動脈-左室間に収縮期圧較差を認めない (Fig. 7)。肺動脈発射の左室造影所見は心室中部が狭小化する心室中部狭窄 mid-ventricular obstruction を呈する (Fig. 7)。右心生検光顕像 (Fig. 8) では心筋線維は軽度の肥大および走行の乱れを認

める。筋原線維の疎少化, 核の変形, 核周囲の空胞変性は軽度である。心内膜には肥厚はない。間質は一部に軽度の結合組織の増殖を認める。なお、左心カテーテル検査中 tip-manometer 付カテーテルを左室心尖部まで挿入しようとしたとき、カテーテルが左室後壁心基部を穿孔し、心 tamponade をきたした。直ちに外科的に心膜腔内の血液を除去したので十分な左心系の検査は不能に終わった。

経過：心室性期外収縮防止の目的で procaine amide 1,000 mg を経口投与し、外来で経過を観察した。しかし、無効のため quinidine sulfate

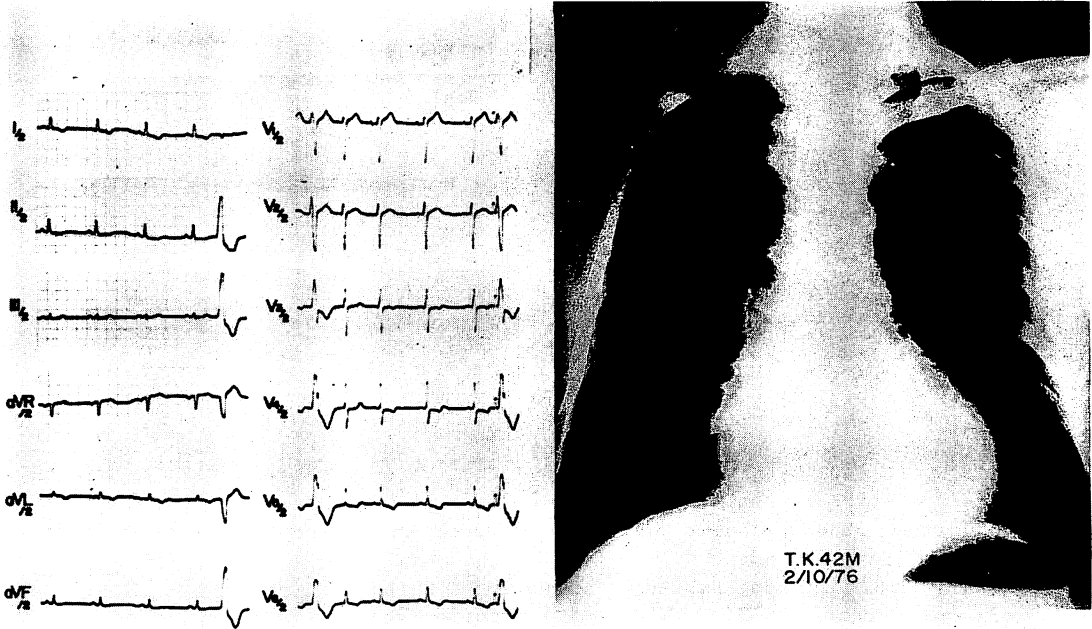


Fig. 5. Left: electrocardiogram of Case 2 (T.K., a 42-year-old male), demonstrating left ventricular hypertrophy with ischemic ST, T changes and occasionally premature ventricular contractions. Right: chest roentgenogram showing generalized cardiac enlargement with normal pulmonary vascularity.

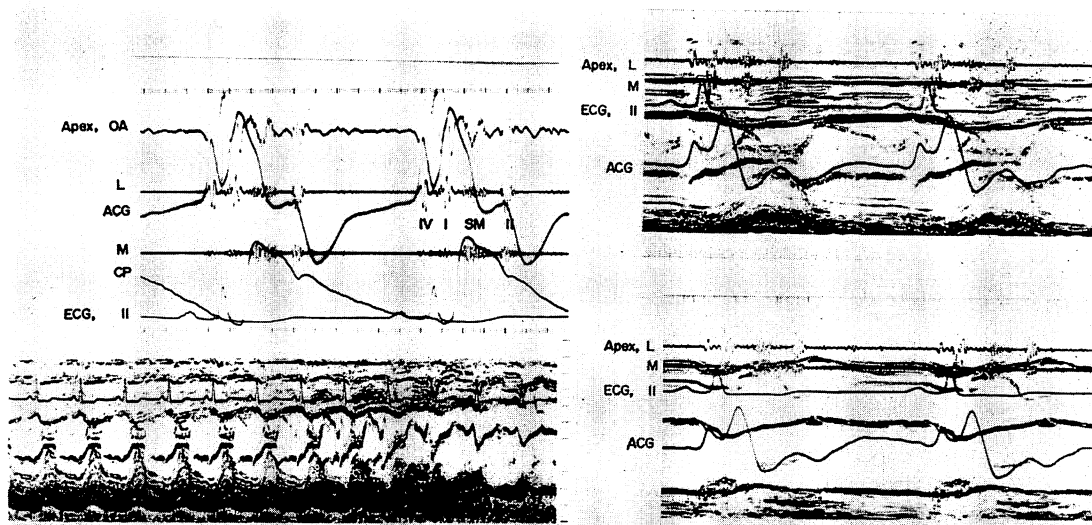
600 mg を経口投与，さらに propranolol 40 mg の経口投与に変更したところ，左心不全徴候が出現した．利尿の目的で trichlormethiazide 4mg が投与され，頻回の眩暈の出現をみた．再入院し trichlormethiazide を中止し，quinidine sulfate 600 mg とともに digoxin 0.50 mg を投与することによって，左心不全徴候は消失し退院した．退院後は digoxin 0.50 mg と quinidine sulfate 600 mg で左心不全徴候はみられなかったが，心室性期外収縮は頻発した．1977年2月13日夕刻，患者は自宅で飲酒後，突然死亡した．

#### 考 案

肥大型閉塞型心筋症は従来から非対称性中隔肥大を特徴とするとされている<sup>3-8)</sup>．心エコー図による検討でも非対称性心室中隔の肥大を示すが<sup>9-10)</sup>，症例 K. N. および T. K. ともに心エコー図では非対称性中隔肥大を呈した．症例 K. N.

は安静時に大動脈一心尖部近くの左室間に圧較差を認めず，isoproterenol 静注により圧較差を証明しえた不全型の閉塞型心筋症と考えられる．症例 T. K. は左心カテーテル検査中の合併症発生のため，左心系の十分な検査は未了であるが，両症例とも左室造影所見より Falicov ら<sup>11)</sup> が報告した心室中部狭窄 mid-ventricular obstruction と同一の症例と考えられる．左室造影所見から hourglass shaped の特異な左室形態の報告<sup>12)</sup> はあるが，収縮期圧較差発生部位は大動脈弁下 4 cm 下方としていた．

圧測定に関して，側孔のない tip-manometer 付カテーテルを2本使用し，大動脈弁直上と心尖部近くの左室内にカテーテルを位置して同時に圧測定を行った．左室内のカテーテルは選択的左室造影法で造影された左室の狭小部より下方，すなわち左室心尖部近くに位置していたので，左室中部狭小部で境界された上部と下部，両者の左室圧を



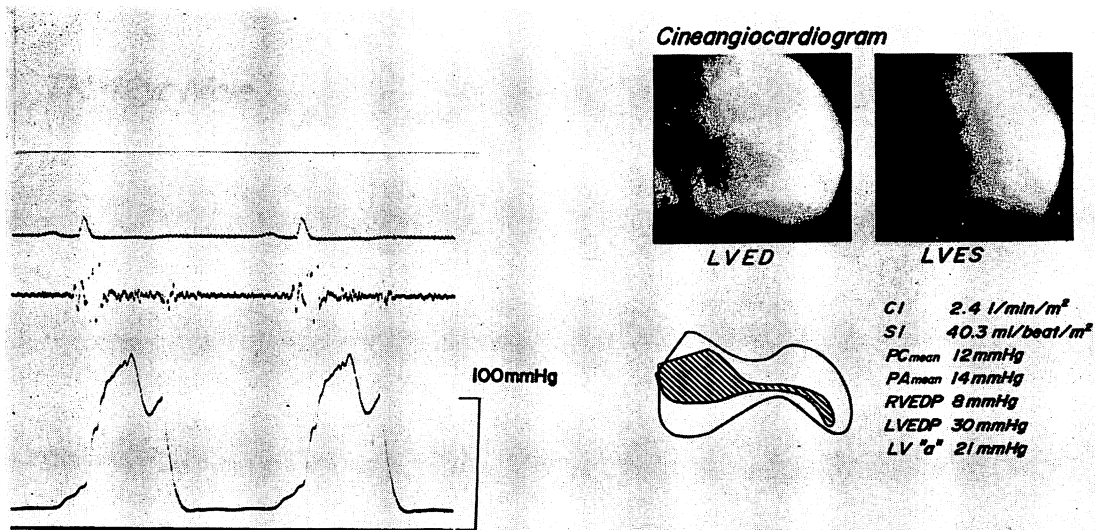
**Fig. 6.** Left upper: **phonocardiogram with apexcadiogram and external carotid pulse tracing of Case 2 (T.K., a 42-year-old male).**

A prominent fourth heart sound and midsystolic murmur.

Left lower: **sector scanning of M-mode echocardiogram, demonstrating ASH (IVSd 1.5 cm, PWTd 1.1 cm and IVSd/PWTd 1.3).**

Right upper: **mitral valve echocardiogram. Complete type of SAM is seen.**

Right lower: **aortic valve echocardiogram. No semi-closure of the aortic cusps is observed.**



**Fig. 7.** Left: **left ventricular pressure tracing of Case 2 (T.K., a 42-year-old male).**

At rest left ventricular pressure is 124/20 mmHg, left ventricular end-diastolic pressure 34 mmHg and aortic pressure 125/70 mmHg.

Right: **left ventricular cineangiogram demonstrates a narrowing at the mid portion of the left ventricle.**





**Fig. 8. Right ventricular myocardium obtained by biopsy of Case 2 (T.K., 42-year-old male).**

Mild disarrangement and hypertrophy of cardiac muscle fibers are shown.

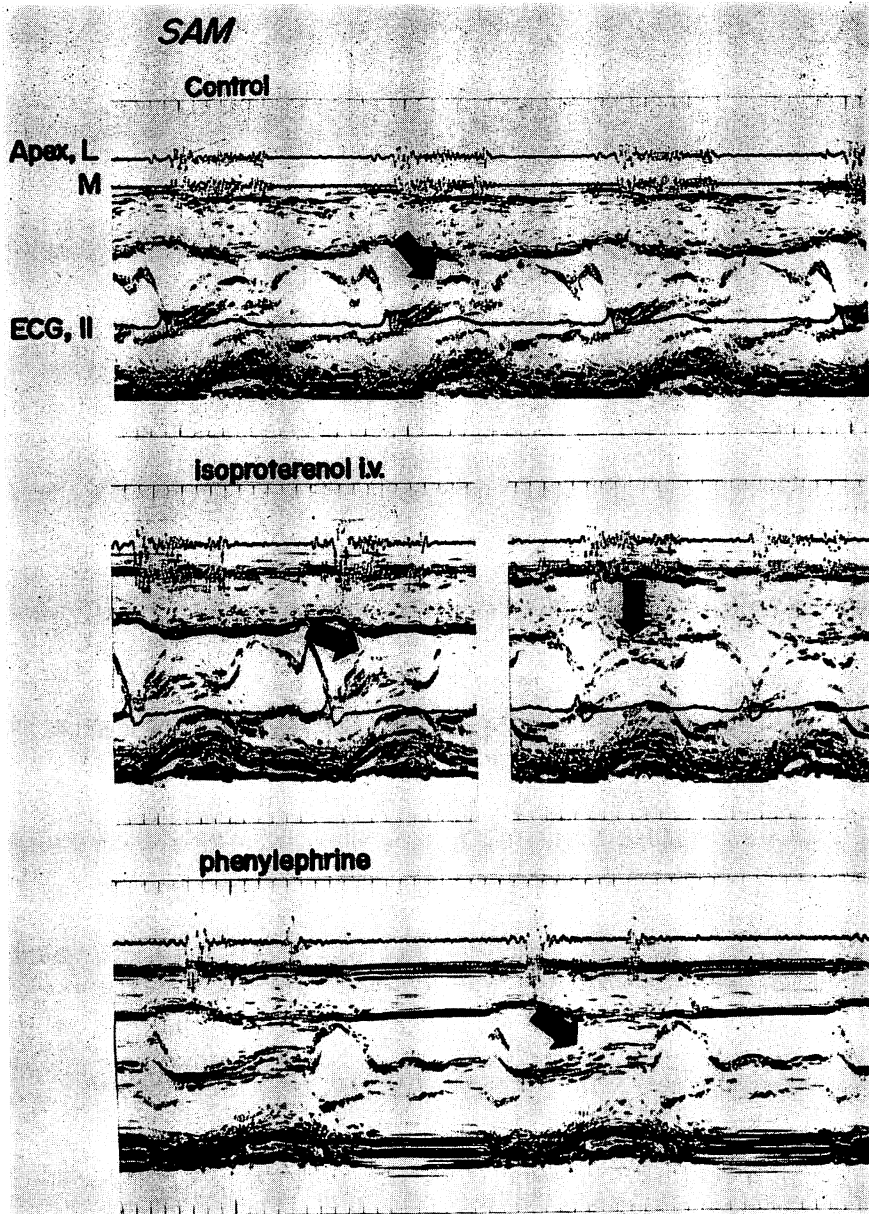
反映していたと考えられる。

Falicov ら<sup>11)</sup>の報告した2症例には SAM が検出されえず、むしろそのことが左室流出路の狭窄ではなく、左室中部の狭窄を示唆するとしている。この考えの基盤は、僧帽弁と心室中隔により構成された左室流出路が収縮期圧較差発生の部位で、SAM の程度が閉塞の程度と相関するとする Henry ら<sup>10,13)</sup>の論拠に基づいている。しかし、仁村ら<sup>14)</sup>は超音波断層法の知見から、SAM が収縮期圧較差発生の要因ではなく、肥大した乳頭筋が収縮することによって腱索とともに異常に突出する2次的現象としている。したがって、SAM を検出しえないことが、心室中部に収縮期圧較差の局在を示唆するとは断定しえない。症例 T.K. は明瞭な SAM を認めるが、症例 K.N. は SAM の判定には疑問の余地を残す。Shah ら<sup>15)</sup>は SAM を完全型と不完全型に分類している。完全型の SAM は検者の主観に左右されることはないが、不全型は検者の主観が入る余地があり、診断基準を明確にする必要がある。教室では不全型の場合には (Fig. 9) echocardiogram を記録中、isoproterenol 静注によって収縮期圧較差を出現、増加させ<sup>16,17)</sup>、SAM を明瞭な完全型にし、さらに phenylephrine<sup>18)</sup>によって末梢血管抵抗を増加させて、SAM が消失することを診断基準としてい

る。

閉塞型心筋症における収縮期圧較差出現の要因については、論議がなされているが未解決である。この2症例は収縮期圧較差発生の部位が左室流出路にあるのではなく、左室の心尖部と流出路に境界された部位にあると考えられる。同部は心室中隔、左室自由壁および乳頭筋より構成される。Echocardiography で、2症例ともに IVSE は 0.2 cm および 0.6 cm と正常例 ( $0.44 \pm 0.21$  cm,  $N=50$ ) に比較して過大ではなく、M-mode sector scan 法によっても心室中隔が著しく過大な運動を示す局所は検出しえなかった。したがって、心室中隔が収縮期圧較差発生の要因とは考え難い。仁村ら<sup>14)</sup>は超音波断層法により、肥大閉塞型心筋症では、僧帽弁より乳頭筋部までの心内構造物の中で最も心室中隔に近づくのは、後乳頭筋先端部であるとしている。本例のような心室中部狭窄例では、狭い左室腔内で心室中隔に向かって異常に膨隆した乳頭筋により心室中部が狭小化し、左室内で収縮期圧較差が発生したと推測される。

症例 T.K. は外来初診時、軽度の高血圧を示した。戸嶋ら<sup>19)</sup>は高血圧性心疾患に非対称性中隔肥大、SAM を 30% の高頻度に認め、左室-大動脈間に収縮期圧較差を示す症例もあると報告している。肥大型閉塞型心筋症と高血圧症の併存例の報



**Fig. 9. Diagnostic criteria of incomplete type of SAM at my laboratory, using by isoproterenol and phenylephrine infusion.**

Upper: control, i.e. incomplete type of SAM (arrow). Middle: by isoproterenol infusion SAM changes into complete type (arrow). Lower: by phenylephrine infusion SAM disappears completely (arrow). By these two check-points incomplete type of SAM is validated.

告<sup>20-25)</sup>も散見する。報告者によっては、その etiology を高血圧に求めている。しかし、いずれも推論に終始している。したがって現時点ではこの etiology が推論である以上、肥大型閉塞型の特発性心筋症に高血圧症が合併したと解釈すべきである。

治療に関して、症例 K. N. は  $\beta$ -遮断剤の propranolol が一応奏効し、一過性心房細動の発生を抑制し、心不全徴候は出現していない。しかし、症例 T. K. は心室性期外収縮のため、procaineamide, quinidine sulfate, あるいは propranolol の投与により左心不全が出現した。利尿の目的で trichlormethiazide が投与され、眩暈の出現を見たが、利尿により、安静時での収縮期圧較差が出現<sup>26)</sup>したという可能性は否定できない。最終的には症例 T. K. は digitalis を使用し、左心不全は軽快した。Braunwald ら<sup>18)</sup>は digitalis の投与は心房細動、閉塞がないか、ほとんどない症例、および ventriculomyotomy の術後の症例に限定している。症例 T. K. が digitalis の投与により症状の増悪をみなかったことは本症例が安静時に収縮期圧較差のない不全型の閉塞型心筋症であるためなのか、または本症例が閉塞型心筋症の中でも特異な位置を占めるのかは不明である。

### 総 括

非対称性中隔肥大 (ASH) を示し、左室中部に狭窄を有する 2 例の閉塞型心筋症の心音図、超音波像、血行動態および心生検の結果を報告した。

症例 1 は 38 歳の男性。主訴は胸部圧迫感および失神。心電図は I-RBBB。心胸廓比は 0.51。心音図は第 IV 音および収縮中期雑音。Echocardiography では IVSd: 2.0 cm, LVPWTd: 1.3 cm (IVSd/PWTd: 1.5) と非対称性中隔肥大を認めた。mPCP: 10 mmHg, CI: 2.51 l/min/M<sup>2</sup>, LVP: 96/3 (LVEDP: 7) mmHg, AoP 96/64 mmHg と収縮期圧較差なし。Isoproterenol 静注負荷後、Ao-LV 間に圧較差および Brokenbrough 現象出現。選択的左室造影は MVO を呈した。

症例 2 は 42 歳の男性。主訴は胸痛。心電図は虚血性 ST, T の変化を伴う左室肥大像。心胸廓比は 0.53。心音図は第 IV 音および収縮中期雑音。Echocardiography では IVSd: 1.5 cm, LVPWTd 1.1 cm (IVSd/PWTd: 1.3) と非対称性中隔肥大および SAM を認めた。mPCP: 12 mmHg, CI: 2.36 l/min/M<sup>2</sup>, LVP: 124/20 (LVEDP: 34) mmHg, AoP: 125/70 mmHg と圧較差なし。左室造影は MVO を呈した。

心生検の組織所見について御教示いただいた教室の今村先生、および左室造影・血行動態について御教示いただいた教室の陳 憲雄先生に深く感謝の意を表します。

### 文 献

- 1) Gibson DG: Estimation of left ventricular size by echocardiography. *Brit Heart J* **35**: 128, 1973
- 2) Gibson DG, Brown DJ: Relation between diastolic left ventricular wall stress and strain in man. *Brit Heart J* **36**: 1066, 1974
- 3) Goodwin JF, Hollman A, Cleland WP, Teare RD: Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis: *Brit Heart J* **22**: 403, 1960
- 4) Braunwald E, Morrow AG, Cornell WP, Aygen MM, Hillbush TF: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Hemodynamic and angiographic manifestation. *Amer J Med* **29**: 924, 1960
- 5) Breicu BA, Diettert GA, Danforth WH, Pund EE Jr, Shlvin RC, Belliveau RR: Pseudoaortic stenosis produced by ventricular hypertrophy. *Amer J Med* **25**: 814, 1958
- 6) Wigle ED, Heimbecker RO, Gunton RW: Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. *Circulation* **26**: 325, 1962
- 7) Burchell HB: Possibly unrecognized form of heart disease. *Circulation* **28**: 1153, 1963
- 8) Brokenbrough EC, Braunwald E, Morrow AG: A hemodynamic technic for the detection of hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **23**: 189, 1961
- 9) Henry WL, Clark CE, Epstein SE: Asymmetric septal hypertrophy (ASH): The unifying link in the IHSS disease spectrum. Observations regarding the pathogenesis, pathophysiology, and course. *Circulation* **47**: 827, 1973

- 10) 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, 1975
- 11) Falicov RE, Resnecov L, Bharati S, Lev M: Mid-ventricular obstruction. A variant of obstruction. *Amer J Cardiol* **37**: 432, 1976
- 12) Hansen PF, Davidsen HG, Fabricius J: Subvalvular aortic stenosis of muscular type. *Acta med Scand* **171**: 743, 1962
- 13) Henry WL, Clark CE, Glancy DL, Epstein SE: Echocardiographic measurement of the left ventricular outflow gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *New Eng J Med* **288**: 989, 1973
- 14) 仁村泰治, 永田正毅, 別府慎太郎, 玉井正彦, 宮武邦夫, 松本正幸, 松尾裕英, 榊原 博: 特発性心筋症における病態生理. 超音波分析による肥大型心筋症病像の諸問題について. *臨床科学* **11**: 1320, 1975
- 15) Shah PM, Sylvester LJ: Echocardiography in the diagnosis of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Amer J Med* **62**: 830, 1977
- 16) Braunwald E, Ebert PA: Hemodynamic alternations in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis induced by sympathomimetic drugs. *Amer J Cardiol* **10**: 489, 1962
- 17) Whalen RE, Cohen AI, Summer RG, McIntosh HD: Demonstration of the dynamic nature of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Amer J Cardiol* **11**: 8, 1963
- 18) Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow AG: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. 1. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation (Suppl IV)* **30**: 3, 1964
- 19) Toshima H, Koga Y, Yoshioka H, Akiyoshi T, Kimura N: Echocardiographic classification of hypertensive heart disease. A correlative study with clinical features. *Jap Heart J* **16**: 337, 1974
- 20) Brock RC: Functional obstruction of the left ventricle. *Guy's Hosp Rep* **106**: 221, 1957
- 21) Brock RC: Functional obstruction of the left ventricle. *Guy's Hosp Rep* **108**: 126, 1959
- 22) Sanders C, Austen WG, Jordan JC, Scannel JG: Idiopathic subaortic stenosis in two elderly siblings. *New Eng J Med* **274**: 1254, 1966
- 23) Ewy GA, Marcus FI, Bohajalian O, Burke H, Roberts WC: Muscular subaortic stenosis. Clinical and pathologic obstructions in an elderly patient. *Amer J Cardiol* **22**: 126, 1968
- 24) Moreyra E, Knibbe P, Brest AN: Hypertension and muscular subaortic stenosis. *Chest* **57**: 87, 1970
- 25) Hamby RI, Robert GS, Meron JM: Hypertension and hypertrophic subaortic stenosis. *Amer J Med* **51**: 474, 1971
- 26) Shah PM, Amarasingham R, Oakley CM: Hemodynamic effect of changes in blood volume in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Brit Heart J* **27**: 83, 1965