

非閉塞性肥大型心筋症にみ
られた大動脈弁の収縮中期
半閉鎖運動の発生機序につ
いて

Midsystolic closure of
the aortic valve in hy-
pertrophic nonobstruc-
tive cardiomyopathy

木野 昌也
弘田 雄三
賀来 清高
中山 康
諏訪 道博
土居 義典
河村慧四郎

Masaya KINO
Yuzo HIROTA
Kiyotaka KAKU
Yasushi NAKAYAMA
Michihiro SUWA
Yoshinori DOI
Keishiro KAWAMURA

Summary

Midsystolic cessation of left ventricular contraction was documented in a patient with hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy (HCM) associated with Cushing's syndrome (adrenal adenoma) without history of hypertension. The carotid pulse tracing showed a rapid upstroke with a prominent percussion wave which was rapidly decayed at midsystole followed by a tiny tidal wave. The decay of this percussion wave coincided in timing with midsystolic closure of the aortic valve in the echocardiogram. The left ventricle (LV) was symmetrically hypertrophied (wall thickness=1.8 cm). The motion of the interventricular septum and LV posterior wall appeared trapezoid, and the contraction of these walls was normal in early-systole followed by the sudden cessation at midsystole till end-systole. Systolic anterior motion of the mitral valve was not observed. Cardiac catheterization revealed no pressure gradient in the LV even after the various provocative maneuvers. The left ventriculogram simultaneously recorded with LV pressure showed that LV ejection was completed at midsystole, when LV pressure fell from 98 to 83 mmHg. Mitral regurgitation was not observed.

Midsystolic cessation of left ventricular contraction in this case is thought to be the cause of sudden interruption of forward aortic flow, resulting in a bifid carotid pulse and midsystolic closure of the aortic valve in the echocardiogram.

Key words

Midsystolic closure of the aortic valve Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy Cushing's syndrome

大阪医科大学 第三内科
高槻市大学町 2-7 (〒569)

The Third Division, Department of Internal Medicine,
Osaka Medical College, Daigaku-cho 2-7, Takatsuki,
569

Presented at the 23rd Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Kurume, October 8-10, 1981
Received for publication March 16, 1982

はじめに

Mモード心エコー図にみられる大動脈弁の収縮期異常運動は肥大型閉塞性心筋症の特徴の1つであるとされ, この異常運動は大動脈への血流が途絶, ないしは減少するために起きる現象とされている¹⁻⁴⁾. その成因として, 従来より ①肥厚した心室中隔ないしは乳頭筋を含む心室壁による流出路狭窄^{5,6)}, ②僧帽弁逆流による大動脈への血流減少^{7,8)}, ③左室の収縮様式の異常のために駆出が収縮中期で終了する⁹⁻¹¹⁾, などの説明がなされている. 特に左室の収縮様式の異常については, 古くからその可能性について論じられてきたが, 体系的な検討は不十分であった^{5,6,9-11)}. 今回我々は, Cushing 症候群に伴ってみられた肥大型心筋症で, 心室内圧曲線, 左室造影, 心エコー図による詳細な検討により, 左室の収縮様式の異常を証明し得たので報告する.

症 例

26歳, 未婚女性.

肥満と失神発作を主訴として, 1981年2月18日, 大阪医科大学第3内科に入院. 中学時代は陸上選手として活躍. 高校卒業後, 事務員として勤務し, 健康で活発な女性であった. 24歳時, 男性問題で6kgの体重減少, 続いて自殺未遂のため精神病院に入院. この頃から軀幹性肥満, うつ状態, 出血傾向を認めるようになった. さらに数ヵ月後には下肢静脈炎, 外陰部湿疹, 紫色皮膚線条を認めるようになった. 翌年, 気管支肺炎に続いて起坐呼吸を呈するようになったため, 某内科病院に転院. ジギタリス剤, 利尿剤の投与にもかかわらず肺水腫を繰り返し, さらに失神発作が出現するようになったため, 当院へ紹介入院となった. 既往歴に高血圧症, リウマチ熱を示唆するものなく, 家族歴では姉弟が生後間もなく死亡し, 母親も33歳時, 心臓病の疑いにて死亡している.

入院時身体所見:

身長 154 cm, 体重 60.5 kg. 軀幹性肥満, 満月

様顔貌, 紫色皮膚線条, 皮下斑状出血など典型的な Cushing 様体型を示した (Fig. 1). 血圧 100/70 mmHg, 脈拍 70/分, 整, 呼吸数 16/分. 頸動脈波は迅速な立ち上がりによく著明な percussion 波を呈し, その後, 急速に減弱し, tidal 波は微弱であった (Fig. 2). 頸静脈の怒張はなかった. 心尖拍動を左第5肋間鎖骨中線より 1 cm 外方に触知. 第1, 第2心音は正常であるが, 第4音を聴取, 時に summation gallop となった. 胸骨左縁第2肋間で最強点を有する Levine 2/6 度の収縮中期駆出性雑音を聴取した. この収縮期雑音は Val-salve 手技にて減弱した. 両肺下野に吸気末期に

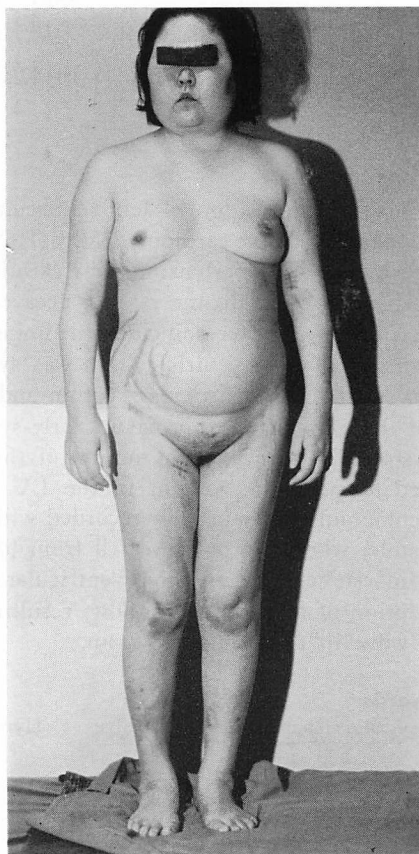


Fig. 1. Outlook of the patient.

Moon face with truncal obesity is evident. Purple skin striae are also seen.

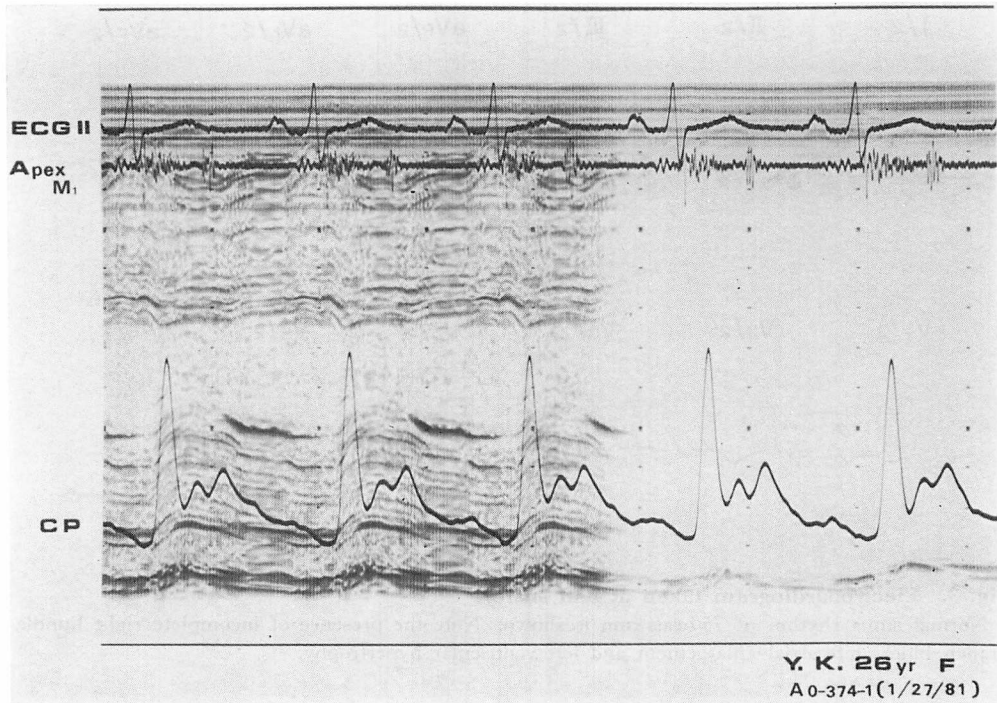


Fig. 2. Carotid pulse tracing recorded with the apical phonocardiogram (middle frequency), lead II electrocardiogram and left ventricular echocardiogram.

The carotid pulse tracing shows rapid upstroke with a prominent percussion wave which rapidly decays at midsystole followed by a tiny tidal wave. CP=carotid pulse. Interval between dots is 1.0 cm and 0.5 sec, respectively.

Table 1. Laboratory data

RBC $416 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 12.3 g/dl, Ht 37.6%, WBC $7100/\text{mm}^3$ with normal differential, Platelets $272,000/\text{mm}^3$, Erythrocyte sedimentation rate (ESR) 20 mm/1hr (Westergren)				
Serum Na 144 mEq/L, K 4.4 mEq/L, Cl 108 mEq/L, HCO_3^- 22.8 mEq/L				
50 g oral glucose tolerance test (OGTT) 98 mg/dl (FBS), 188 mg/dl(60'), 218 mg/dl(90')				
SGOT 27 mU/ml, SGPT 42 mU/ml, LDH 403 mU/ml, Alk. phosphatase 62 mU/ml, BUN 26 mg/dl, Creatinin 0.7 mg/dl, Inorg. phosphate 2.6 mg/dl, Serum Ca 8.4 mg/dl, Serum albumin 3.8 g/dl, Total protein 5.9 g/dl, Cholesterol 397 mg/dl, Triglycerides 181 mg/dl				
T ₄ -RIA 3.0 $\mu\text{g}/\text{dl}$, T ₃ -RIA 50 ng/dl, TSH 0.6 $\mu\text{U}/\text{ml}$				
TRH test; TSH 1.1 (control), 13.1 (30'), 11.1 (60')				
	Control	Metopiron	Lysine-vasopressin test	Dexamethasone test (8 mg)
Plasma cortisol (ng/ml)	294-324	32.8	—	304
ACTH (pg/ml)	10	10	10	—

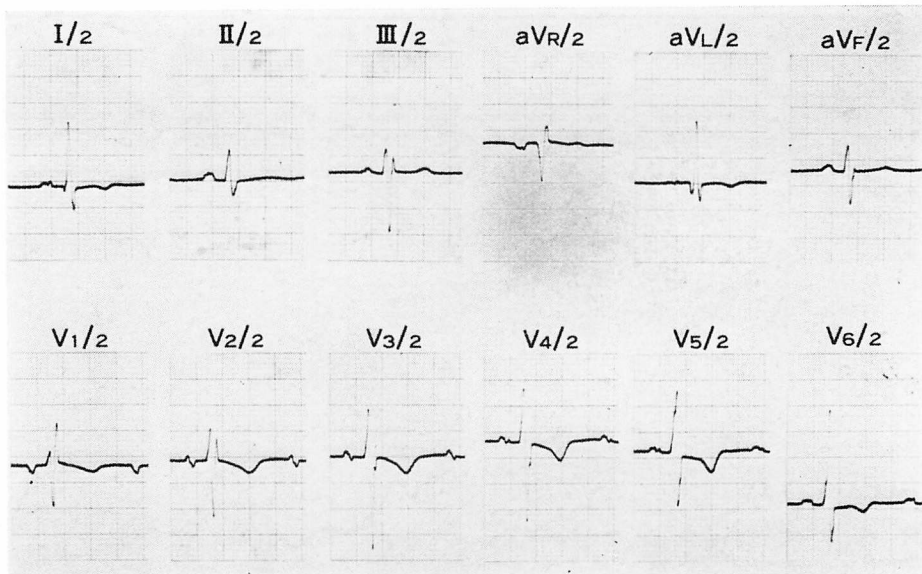


Fig. 3. Electrocardiogram taken at half scale.

Normal sinus rhythm of 75 beats/min is shown. Note the presence of incomplete right bundle branch block, left atrial enlargement and left ventricular hypertrophy.

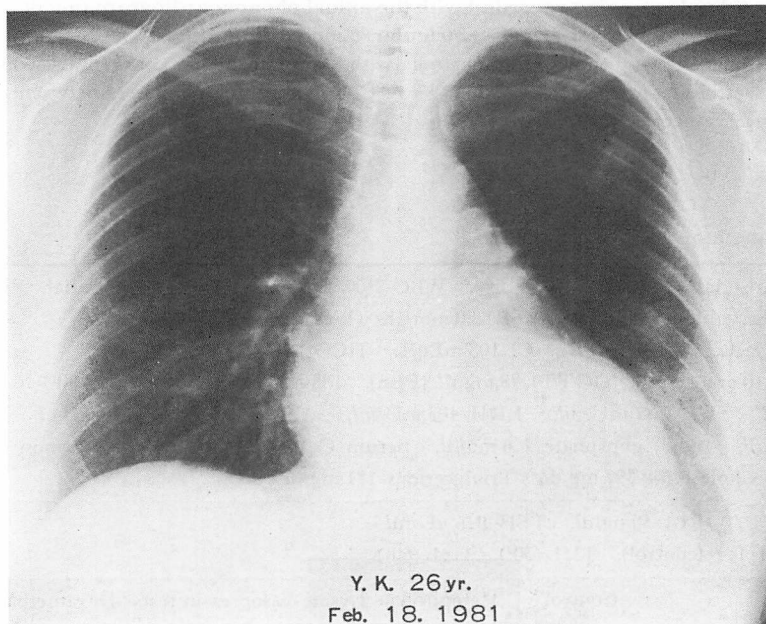


Fig. 4. Chest X-ray film.

The right atrium and left ventricle appear slightly dilated. The long axis of the heart is more oblique because of her poor inspiratory effort (cardiothoracic ratio is 57%).

捻髪音を聴取した。肝、脾を触れず、下肢に浮腫を認めた。神経学的検査に異常を認めなかった。

一般検査所見 (Table 1):

血液検査では貧血を認めず、電解質にも異常を認めなかった。血清 cholesterol, triglyceride はともに高値を示した。50 g 糖負荷試験では耐糖能の低下を認め、血漿 cortisol は 294 ng/ml と高値を示し、血漿 ACTH は 10 pg/ml 以下と抑制されていた。高コルチゾール血症は 2 mg, 8 mg の dexamethasone 抑制試験に反応せず、低 ACTH 血症は metopiron や lysine-vasopressin test にも反応を示さなかった。T₄, T₃, TSH はともに低値を示し、TRH 刺激試験で正常の反応を示すことから、高コルチゾール血症による tertiary hypothyroidism と考えられた。FSH, LH, GH も低値を示した。腹部 CT, 副腎シンチ, 選択的副腎静脈造影の結果より、右側副腎腺腫による Cushing 症候群と診断。当院泌尿器科にて右

側副腎腺腫を摘出した。当科入院時の心電図は正常洞調律で、心拍 75/分、整、不完全右脚ブロック、左房および左室肥大を認めた (Fig. 3)。

胸部 X 線では横位心で心胸郭比 57%、軽度の右房および左室拡大の像を示した (Fig. 4)。

心エコー図所見:

心エコー図は日立製超音波電子断層装置 (EUB-10A) と東芝製超音波電子断層装置 (SSH-11A) にて、それぞれ 2.3 MHz, 2.4 MHz の探触子を使用、50 mm/sec の速度で Honeywell model 1218A にて記録した。大動脈径は 2.5 cm (1.6 cm/M²) と正常であるが、左房径は 4.2 cm (2.3 cm/M²) で拡大傾向を認めた。大動脈弁エコーでは収縮中期に半閉鎖 (midsystolic semiclosure) ないしは収縮期細動 (systolic fluttering) を認めた (Fig. 5)。僧帽弁エコーで僧帽弁前尖の拡張期後退速度 (DDR) は 9.6 cm/sec と正常域にあるが、B-B' step formation を認め、左室拡張終期圧の

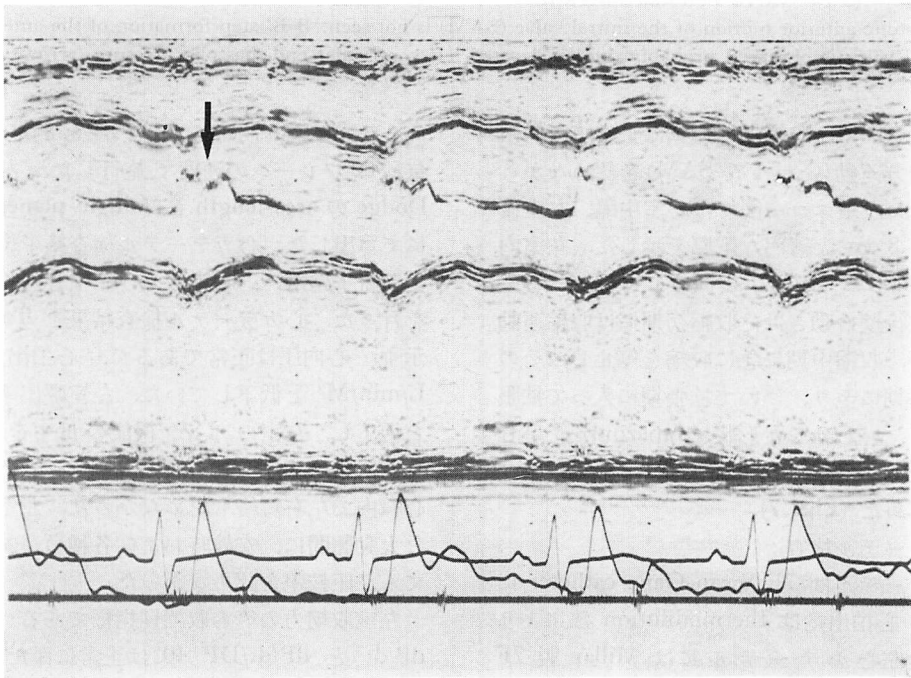


Fig. 5. Aortic echocardiogram.

Midsystolic closure of the aortic valve is seen (arrow).

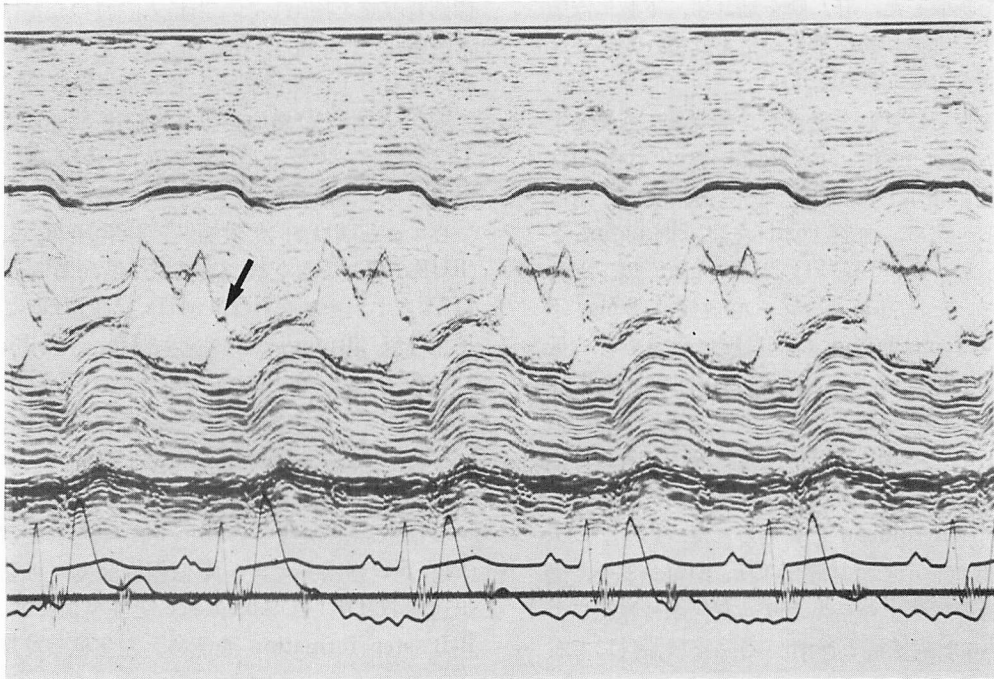


Fig. 6. Mitral valve echocardiogram.

Systolic anterior motion of the mitral valve (SAM) is not seen. B-B' step formation of the anterior mitral valve is observed probably due to elevated left ventricular end-diastolic pressure (arrow).

上昇が示唆された。収縮期の運動は正常で、僧帽弁前尖の前方運動(いわゆる SAM)を認めなかった (Fig. 6)。左室エコー図では心室中隔, 左室後壁ともに 1.8 cm と著明な肥厚を示した。左室内径は 3.5 cm (2.2 cm/M^2) と減少していた。心室中隔と左室後壁の動きは, 収縮初期には収縮運動を示したが, 収縮中期に急に収縮を停止し, そのまま収縮終期に至り, ついで拡張期に入って拡張運動を示し, いわゆる台形状 (trapezoid) を呈していた。なお, 後壁と心膜間に少量の echo free space を認めた (Fig. 7)。

心臓カテーテル検査:

右心カテーテルは 7F Swan-Ganz catheter により施行, 心拍出量は thermodilution 法により算出した。左心カテーテルには Millar 製 7F micro-tip angiocatheter を用い, 左室内圧測定時, 大動脈圧を同時に記録した。左室造影は同カ

テーテルにより同時に左室内圧を測定しながら, 毎秒 60 フレームの速度で施行した。左室容量は Dodge の area-length 法 (single plane, RAO)¹²⁾にて算出した。心カテーテル検査終了後, 今野式生検鉗子を用い, 右室および左室心内膜心筋生検を行った。心カテーテル検査結果を Table 2 に示す。心内圧は正常であるが, 心拍出量は 1.97 L/min/M^2 と低下していた。左室駆出率も 42.5% と低下し, 左室のポンプ機能の低下を示唆した。左室造影にて左房への僧帽弁逆流を認めず, また心臓内で左右短絡も認めなかった。左室内や左室と大動脈間に, 安静時および各種負荷試験においても, 圧較差を認めなかった。

左室収縮力の等容収縮期指標である peak (+) dP/dt と $dP/dt/DP$ 40 は正常に保たれており, 左室拡張期動態の指標である peak (-) dP/dt と time constant T は低値を示した (当科における

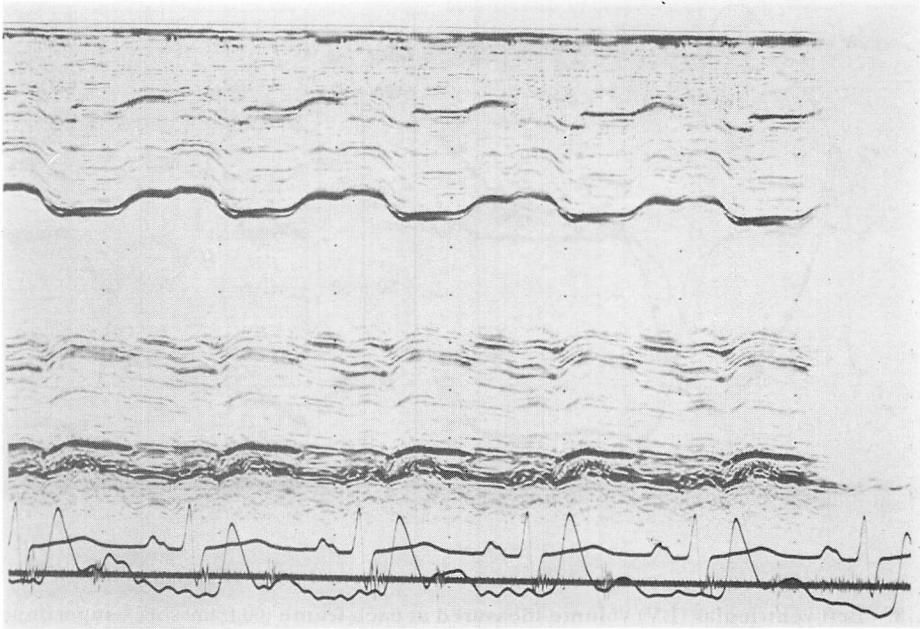


Fig. 7. Left ventricular echocardiogram.

Left ventricle is symmetrically hypertrophied. The motion of interventricular septum and posterior wall appears trapezoid, suggesting mid-systolic cessation of the left ventricular contraction.

Table 2. Cardiac catheterization data

	Pressure (mmHg)	Oxygen content
RA	m=0, a=3, v=1	9.63 (63.9%)
RV	14/1 ed=3	
PA	15/8 m=11	9.13 (60.7%)
PC	m=7, a=10, x=8, v=10, y=7	
LV	93/1 ed=10	
AO	94/75 m=83	14.31 (95.1%)
Peak (+) dP/dt	1548 mmHg/sec	
dP/dt/DP 40	41.4 sec ⁻¹	
Peak (-) dP/dt	1048 mmHg	
Time constant T	52.5 msec	
Cardiac output	3.11 l/min (1.97 l/min/M ²)	
Heart rate	82 beats/min	
Stroke volume	38 ml (24 ml/M ²)	
Total systemic resistance	2135 dynes·sec·cm ⁻⁵	
Ejection fraction	42.5%	

No intraventricular pressure gradient in LV by various provocative maneuvers.

Catheterization Laboratory の正常値との比較¹³⁾. 本症例における左室圧-容量関係をみると (**Fig. 8** 右図), 左室容量は駆出早期に急激に減少し, 駆出中期 (全収縮期の前 38% の時点) でその減少を停止, 以後拡張期に至るまでほぼ等容収縮を持続した. この駆出性収縮が停止する点で, 左室圧は 98 mmHg より 83 mmHg に急激に減少し, この点は心エコー図にみられる大動脈弁収縮中期半閉鎖点と一致した. 左室造影像を視覚的に拡張終期, 収縮中期, および収縮終期の 3 点で呈示すると, この異常収縮がより強調された (**Fig. 9**). この収縮形態は正常左室にみられる収縮様式 (**Fig. 8** 左図), すなわち左室の駆出性収縮が等容拡張期まで持続するのに比べ, 著しく異なっており, したがってこの患者では収縮初期には異常を認めないが, 収縮中期から後期にわたり収縮が途絶する不完全な収縮様式が存在するものと考えられた.

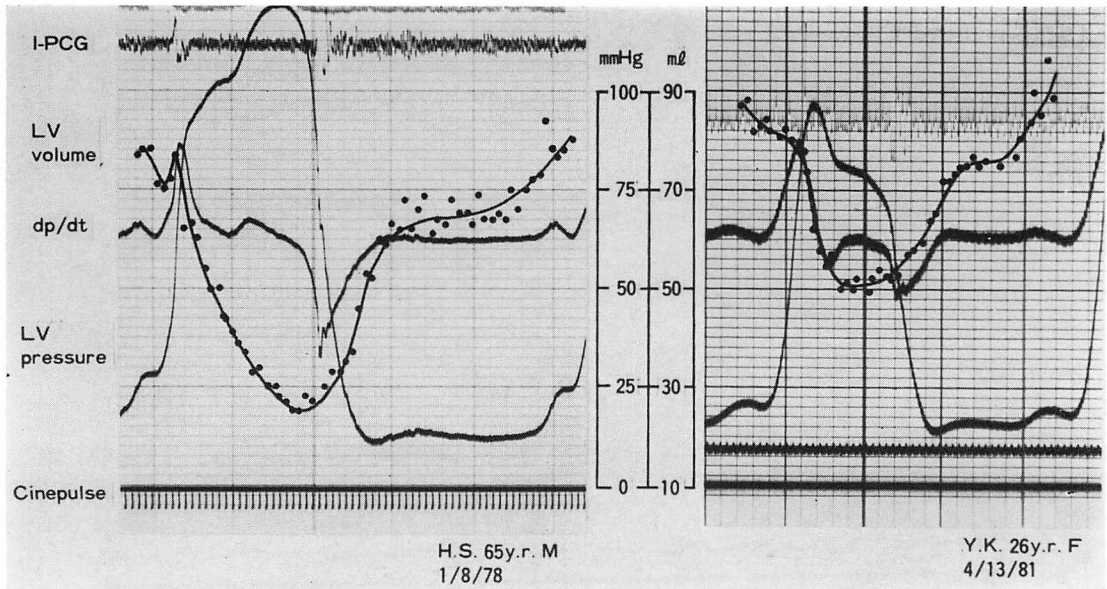


Fig. 8. Left ventricular (LV) volume measured at each frame (60 frames/sec), superimposed on LV pressure tracing and its first derivative (dp/dt).

Normal control (left: 65 y.o. male): LV pressure rises as LV volume begins to be smaller. LV volume is smallest at end-systole when LV pressure reaches its peak. The reported patient in this communication (right): LV pressure rises rapidly at early systole as LV volume becomes smaller. However, at midsystole, LV appears to cease its contraction and LV pressure falls from 98 to 83 mmHg. I-PCG=intracardiac phonocardiogram.

同時に施行した右室および左室心内膜生検像を Fig. 10 に示す。心筋線維の平均直径は右室 $17.79 \pm 4.68 \mu$ (N=100), 左室 $19.35 \pm 4.06 \mu$ (N=100) と肥大していた。また右室心内膜の肥厚を認めた。両室心筋とも筋原線維の疎少化と心筋細胞の錯綜配列, 軽度の核変化と空胞変性を認めた。なお間質に結合織の増殖は認めなかった。

考 案

M モード心エコー図でみられる大動脈弁収縮期異常運動(半閉鎖ないしは収縮期細動)は, 肥大型心筋症, 膜性大動脈弁下狭窄症, 僧帽弁閉鎖不全症, 心室中隔欠損症, 動脈管開存症, 大動脈拡大例, 肺高血圧症, 左心機能低下例等の各種心疾患に出現するとされている¹⁴⁾。その発生機序として, 収縮期に発生する大動脈弁下の流出路狭窄, 心室

内短絡や逆流に伴う大動脈への血流減少, 拡大した大動脈内での渦流現象等があげられている¹⁵⁾。本症例では頸動脈波の特徴的な所見と大動脈弁の異常運動から, 収縮中期から後期にかけて大動脈弁への血流が途絶ないしは減少しているものと考えられる。その原因として, 左心室は心エコー図上, 心室中隔, 後壁ともに 1.8 cm と肥厚し, 収縮中期より僧帽弁開放まで, 中隔および後壁ともに台形を呈し, 左室異常収縮による血流減少が推測された。心カテーテル検査では安静時や負荷時にも心室内に圧較差を認めず, 心内圧-容積関係を詳細に検討した結果, 左心室が収縮中期で収縮を途絶するという収縮異常を確認した。我々が本症例で最も重要であるとする点は, 肥大型心筋症で左心室が収縮中期で収縮を途絶する現象を確認したことである。この現象の故に, 大動脈への血

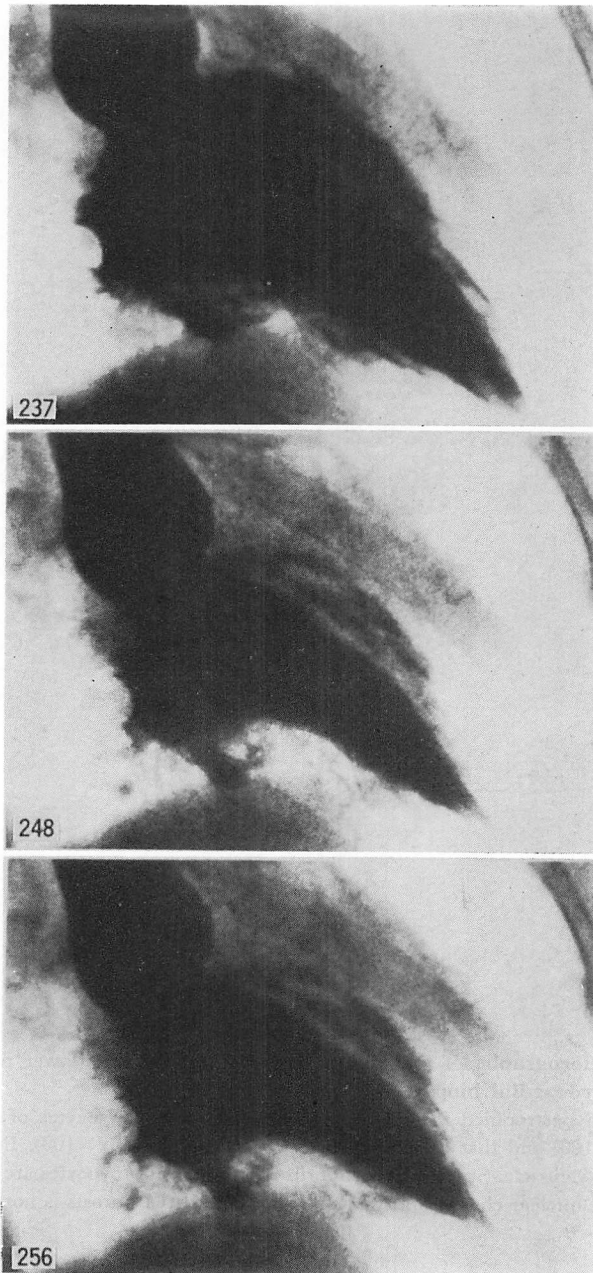


Fig. 9. Left ventriculograms.

Left ventricular volume at end-diastole (top) is normal (84 ml) and becomes smallest at midsystole (middle) when the left ventricle appears to cease its contraction and to continue isovolumic contraction towards end-systole (bottom). The left ventriculograms are recorded at a speed of 60 frames /sec. The number of frame is given at the left lower corner of the picture.

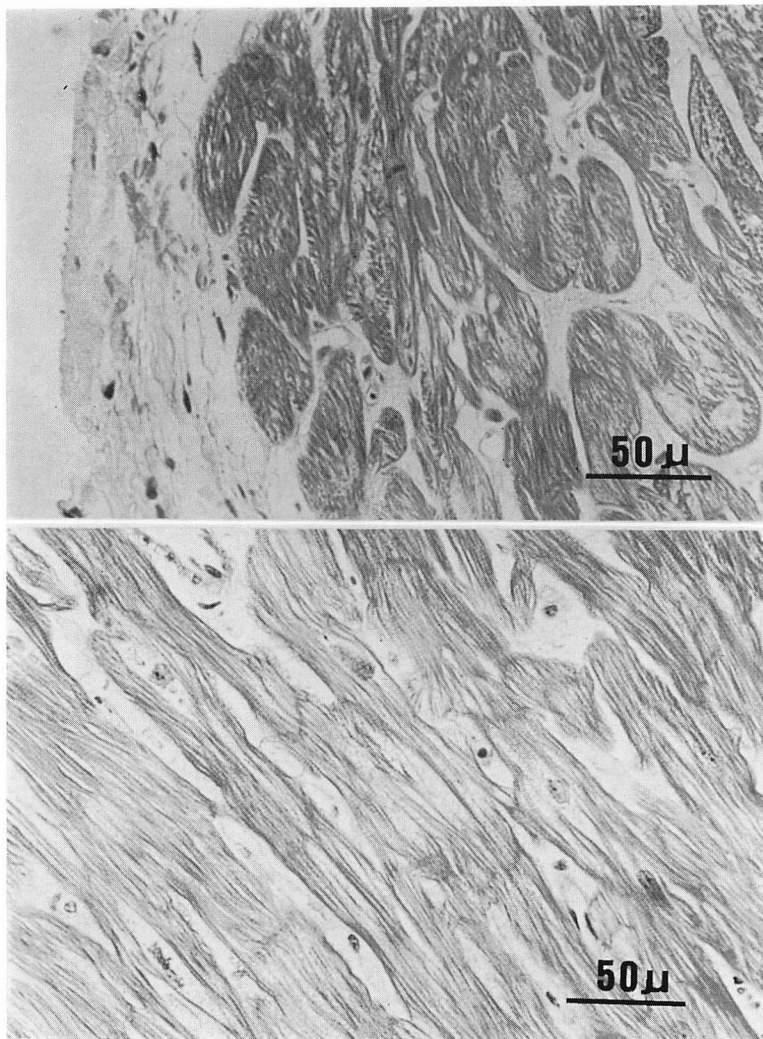


Fig. 10. Light micrographs of the right (upper panel) and left (lower panel) ventricles obtained by endomyocardial biopsy.

Cardiocytes are hypertrophied in both ventricles. Diameter of myocytes of the right ventricle is $17.79 \pm 4.68 \mu$ ($N=100$) and that of left ventricle is $19.35 \pm 4.06 \mu$ ($N=100$). Endocardial thickening is noted in the right ventricle. Scarcity of myofibrils and disarray of myocytes are noted in mild degree. Also noted are mild nuclear change and vacuolization. Interstitial fibrosis is not noted (Hematoxylin-eosin stain).

流が収縮中期から後期に減少したものと解釈される。

一般的に、肥大型閉塞性心筋症では、収縮中期までに1回拍出量の大半(約80%)を駆出し、収縮中期で、瞬時、駆出を停止した後、再び収縮後

期に拍出するか、もしくは収縮中期から駆出量が急速に減少する^{5,7,16}。この原因として、肥厚した心室中隔に伴って認められる左室流出路の動態的な狭窄^{5,6}、あるいは閉塞に伴って高率(45~95%)に認められる僧帽弁逆流症が考えられている^{7,8}。

しかしながら、閉塞のない肥大型心筋症にも頸動脈波形や血流に異常のあることが古くから知られており、この場合、左心室の駆出様式に異常があるのではないかと推測されていた^{5,17)}。

方向指示型パルス・ドプラー法を用いた最近の研究によると、肥大型心筋症では総頸動脈、大動脈弓、左室流出路の血流が収縮初期に急速に増大し、中期から後期にかけて駆出が途絶ないしは減速を示すとされる。この現象は流出路に閉塞の有無を問わず高率に認められることから、左室の収縮様式の異常が大動脈血流異常の原因であるのではないかと考えられるようになった⁹⁻¹¹⁾。しかしこれらのドプラー法を用いる研究は、大動脈の血流状態や左室流出路の血流状態から左室の収縮を間接的に推測しているにすぎない。

本症例では左室 M モード心エコー図 (Fig. 7) より左室の駆出が収縮中期で停止することが推定され、左室内圧記録下で施行した左室造影像のフレーム解析より、左室の駆出性収縮がその前半に停止していることが証明されている。この 1 例から断定的なことは論じられないとしても、大動脈弁に半閉鎖様の異常運動を認める非閉塞性肥大型心筋症では、本症例と同様の駆出異常の存在する可能性がある。

左室収縮が収縮期の途中で停止する原因として、機械的な因子のために、肥厚した左室壁が収縮期にある厚さ以上に厚くなり得ないのか、あるいは生化学的な因子のために収縮を続行し得ないのか、現時点では不明である。しかし心力学の面から考察すると、本症例の場合、著明に肥厚した心室壁に比し左室内径は小さくなっているため、収縮早期に左室心筋の受ける応力が異常に少なくなっているものと考えられる。すなわち後負荷が異常に減少しているために、左室の全収縮をその前半に終了してしまうのではないかと考えられる。

心筋生検より得た心筋組織は、光顕下では心筋線維の肥大、錯綜配列、核変化および空胞変性を軽度と認めるが、結合織の増殖なく、電顕的検査

では心筋細胞の肥大とともに大小さまざまな空胞変性とグリコーゲンの貯留を認めた¹⁸⁾。これらの変化は非特異的な変化であるが、Cushing 症候群によりもたらされた二次的な心筋変化とも考えられる¹⁸⁾。

最後に高コルチゾール血症と肥大型心筋症の関係についてであるが、一般的には高コルチゾール血症に伴って高血圧症を発症し、そのために心肥大が発見されても、高血圧症にその原因を求められる¹⁹⁾。しかし本症例のように、高血圧症を伴わない高コルチゾール血症に肥大型心筋症を合併したという報告はない。これが別個に偶発的に発症したものか、あるいは高コルチゾール血症により肥大型心筋症を発症したのか、現時点では不明である。

要 約

高血圧症を伴わない右側副腎腺腫による Cushing 症候群に大動脈弁収縮中期半閉鎖運動を認めた肥大型非閉塞性心筋症を合併した症例を経験した。頸動脈波は迅速な立ち上がり続く著明な percussion 波と微弱な tidal 波を認め、前者は大動脈弁心エコー図の収縮中期半閉鎖運動に一致した。左心室壁は対称的に 1.8 cm と肥厚し、僧帽弁エコー図に SAM を認めなかった。心カテテル検査では心室内圧較差なく、左室内圧と同時に記録した左室造影では、左室は収縮期の前 38% で 1 回総拍出量を拍出し、左房への逆流なく、収縮終期まで等容収縮を持続した。この点で左室圧は 95 mmHg から 78 mmHg に低下し、大動脈弁の収縮中期半閉鎖運動と一致した。本症例では左室の駆出性収縮が収縮中期に途絶する不完全な収縮様式を認め、これが大動脈弁の収縮中期半閉鎖運動の成因となっていることが確認された。

文 献

- 1) Gramiak R, Shah PM, Kramer DH: Ultrasound cardiology: Contrast studies in anatomy and function. *Radiology* 92: 939-948, 1969

- 2) Boughner DR, Shuld RL, Persaud JA: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Assessment by echocardiographic and Doppler ultrasound techniques. *Br Heart J* **37**: 917-923, 1975
- 3) Shah PM, Sylvester L: Echocardiography in the diagnosis of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am J Med* **62**: 830-835, 1977
- 4) Doi YL, McKenna WJ, Gehrke J, Oakley CM, Goodwin JF: M-mode echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: Diagnostic criteria and prediction of obstruction. *Am J Cardiol* **45**: 6-14, 1980
- 5) Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow AG: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation* **30** (Suppl. IV) 3-119, 1964
- 6) 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
- 7) Hernandez RR, Greenfield JC Jr, McCall BW: Pressure-flow studies in hypertrophic subaortic stenosis. *J Clin Invest* **43**: 401-407, 1964
- 8) Adelman AG, McLoughlin MJ, Morquis Y, Auger P, Wigle ED: Left ventricular cineangiographic observations in muscular subaortic stenosis. *Am J Cardiol* **24**: 689-697, 1969
- 9) 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心臓断層法による検討. 特に閉塞性の問題に関連して. *心臓* **7**: 1461-1477, 1975
- 10) Kinoshita N, Nimura Y, Miyatake K, Nagata S, Sakakibara H, Hayashi T, Asao M, Terao Y, Matsuo H: Studies on flow patterns in the aortic arch in cases with hypertrophic cardiomyopathy using pulsed ultrasonic Doppler technique. *J Cardiology* **8**: 325-332, 1978 (in Japanese)
- 11) Takemura H, Oki T, Murao A, Fukuda N, Asai M, Ohshima C, Sawada S, Niki T, Mori H: Study on flow velocity patterns at the left ventricular inflow and outflow tracts in hypertrophic cardiomyopathy using pulsed Doppler echocardiography. *J Cardiology* **11**: 125-134, 1981 (in Japanese)
- 12) Sandler H, Dodge HT: The use of single plane angiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Am Heart J* **75**: 325-334, 1968
- 13) Hirota Y, Furubayashi K, Kaku K, Shimizu G, Kino M, Kawamura K, Takatsu T: Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy: A precise assessment of hemodynamic characteristics and its clinical implication. *Am J Cardiol* (in press)
- 14) Okumachi F, Komine Y, Yamaoka S, Takagi Y, Yanagihara K, Kato H, Owaki T, Yoshikawa J: Diagnostic significance of aortic valve motion. *J Cardiology* **8**: 367-380, 1978 (in Japanese)
- 15) Feigenbaum H: *Echocardiography*. 3rd ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1981
- 16) Gault JH, Ross J Jr, Mason DT: Patterns of brachial arterial blood flow in conscious human subjects with and without cardiac dysfunction. *Circulation* **34**: 833-848, 1966
- 17) Joyner CR Jr, Harrison FS Jr, Gruber JW: Diagnosis of hypertrophic subaortic stenosis with a Doppler velocity flow detector. *Ann Int Med* **74**: 692-696, 1971
- 18) Nakayama Y, Koide H, Kino M, Yamamoto S, Imamura K, Kawamura K: Ultrastructure of myocardial catheter biopsies in patients with Cushing's syndrome unassociated with hypertension. *J Clin Electron Microsc* **14**: 574-575, 1981
- 19) Williams GH, Braunwald E: Endocrine and nutritional disorders and heart disease. *in* Braunwald E (ed.): *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. WB Saunders Co, Philadelphia, 1980, p 1837