

肥大型心筋症における左房機能と左心耳血流速度：発作性心房細動合併の有無による比較

Left Atrial Function and Left Atrial Appendage Flow Velocity in Hypertrophic Cardiomyopathy: Comparison of Patients With and Without Paroxysmal Atrial Fibrillation

赤坂 和美
川嶋 栄司
塩越 隆広
石井 良直
長谷部直幸
菊池健次郎

Kazumi AKASAKA, MD
Eiji KAWASHIMA, MD
Takahiro SHIOKOSHI, MD
Yoshinao ISHII, MD
Naoyuki HASEBE, MD
Kenjiro KIKUCHI, MD, FJCC

Abstract

The involvement of left atrial (LA) appendage flow velocity in reduced left atrial function was investigated in 24 patients with hypertrophic cardiomyopathy, who retained sinus rhythm at the examination.

Patients were divided into 11 with a history of paroxysmal atrial fibrillation [PAf(+)] and 13 without such history [PAf(-)]. Transthoracic echocardiography was performed to evaluate LA fractional shortening (LA%FS) and mean velocity of circumferential LA fiber shortening (LAMVcf), as contractile functions of the left atrium at the phase of active atrial contraction. Transesophageal echocardiographic Doppler examination was performed in all patients to measure the LA appendage velocity.

In all patients, significant positive correlations were observed between the LA appendage velocity and LA%FS ($r = 0.50, p < 0.05$) or LAMVcf ($r = 0.82, p < 0.001$). LAMVcf and LA appendage velocity in patients with paroxysmal fibrillation were significantly lower than in those without (0.84 ± 0.15 vs 1.28 ± 0.37 circ/sec, 44 ± 12 vs 65 ± 20 cm/sec, both $p < 0.01$), whereas LA diameter was greater in the former compared to the latter (45 ± 5 vs 38 ± 5 mm, $p < 0.01$). LAMVcf and LA appendage velocity were low in four patients with cerebral infarction or transient cerebral ischemic attack (LAMVcf < 1.0 circ/sec, LA appendage velocity ≤ 40 cm/sec). Importantly, all these patients had a history of paroxysmal fibrillation.

These results indicate that there is a close relationship between LA appendage velocity and LA contractile function in patients with hypertrophic cardiomyopathy with paroxysmal atrial fibrillation, and these patients have potential risk of cerebral infarction.

J Cardiol 1998; 32(1): 31-38

Key Words

Cardiomyopathies (hypertrophic), Atrial function, Echocardiography (transthoracic), Echocardiography (transesophageal), Atrial fibrillation (paroxysmal)

はじめに

左心耳血流速度の低下した慢性心房細動患者では、左心耳血栓の形成や心原性塞栓症の危険性が増すとされている¹⁻³⁾。しかし、発作性心房細動合併例にお

ける左心耳血流速度の心房内血栓形成や、塞栓症にかかわる意義についての研究は少ない⁴⁾。更に近年、左心耳血流速度の低下や左心耳血栓の形成には左心耳収縮力の低下が関与するとの報告がなされている^{5,6)}が、これらと左心房全体の収縮性との関係はいまだ明確で

旭川医科大学 第一内科：〒078-8510 北海道旭川市西神楽4線5号3-11

The First Department of Internal Medicine, Asahikawa Medical College, Hokkaido

Address for reprints: AKASAKA K, MD, The First Department of Internal Medicine, Asahikawa Medical College, Nishikagura 4-5, 3-11, Asahikawa, Hokkaido 078-8510

Manuscript received November 12, 1997; revised May 29, 1998; accepted June 1, 1998

はない。従来、肥大型心筋症では拡張型心筋症に比して、塞栓症の合併頻度が少ないとされてきた⁷⁾が、肥大型でも心房細動を合併すると塞栓症の頻度が増大するという報告もあり⁸⁾、肥大型心筋症における塞栓症の防止は、重要な臨床的課題と考えられる。

そこで本研究では、肥大型心筋症において、まず洞調律時の左心耳血流速度と左房の押し出しポンプ (booster pump) 機能との関連について検討し、次いで、この両者の関係について、発作性心房細動の合併の有無と、脳梗塞および一過性脳虚血発作との関連より検討を加えた。

対象と方法

対象は心エコー図検査時に洞調律を示す肥大型心筋症患者で、ホルター心電図あるいは発作時心電図により発作性心房細動が確認された心房細動合併例11例と、複数回のホルター心電図によってもそれが認められない非合併例13例の計24例である。心房細動合併例は閉塞性症例1例、非閉塞性症例10例からなり、非合併例は閉塞性2例、非閉塞性11例であった。平均年齢と性別構成は、合併例 58 ± 7 歳、男性6例、女性5例、非合併例 55 ± 11 歳、男性8例、女性5例であった。左室内径短縮率が30%未満の低左心機能症例と、中等度以上の僧帽弁逆流を合併する症例は除外した。また、臨床所見と脳コンピューター断層撮影、磁気共鳴映像所見よりラクナ梗塞 (lacunar infarction) 以外の脳梗塞の合併が確認された3例と、一過性脳虚血発作を認めた1例の計4例を脳血管障害合併例とした。使用薬剤として抗血小板剤が4例に投与されていたが、抗凝固剤の投与を受けていた患者はなかった。

全ての対象者に本研究の趣旨、内容を十分に説明し、同意を得た後に、経胸壁および経食道心エコー図検査を左側臥位にて行った。装置はAloka製(東京)SSD-870および875で、経胸壁には3.5MHz探触子、経食道には5MHzのバイプレーン経食道心エコー探触子を使用した。経胸壁心エコー図検査では大動脈弁レベルのMモードを記録し、左房径、左房収縮直前の径(Da)、左房収縮末期の径(Ds)、左房駆出時間(ET)を計測した(Fig. 1)。Da、Ds、ETは連続3心拍の平均値を用い、心房収縮期の左房径短縮率(LA%FS)、左房平均円周短縮速度(LAmVcf)を下記の方法で算出した。

$$LA\%FS = (Da - Ds) \times 100 / Da$$

$$LAmVcf = (Da - Ds) / (Da \times ET)$$

左室壁厚は心室中隔厚と左室後壁厚の和(IVS+PW)から求めた。経食道心エコー図検査において、横断面(transverse view)にて左心耳を描出し、サンプルボリュームを左房と左心耳の境界部から約1cm左心耳側において、左心耳血流速度波形を記録し(Fig. 1)、駆出血流波の最高流速の連続5心拍の平均を左心耳血流速度(LAA velocity)とした。また、サンプルボリュームを僧帽弁接合部に置き、左室流入血流速度波形の心房収縮期波高(peak atrial systolic velocity of transmitral flow: A)を計測した。21例においては左上肺静脈を描出し、肺静脈血流速度波形の心房逆流波高(pulmonary venous flow: PVA)も計測した。23例に対して、心エコー図検査の1週間以内に心臓カテーテル検査を施行し、圧トランスデューサーを用いて肺動脈楔入圧を測定した。発作性心房細動合併症例の心エコー図、心臓カテーテル検査は、洞調律に回復後1週間以上経た後に施行した。

測定数値は平均値±標準偏差で表示した。2つの指標間の相関性は回帰直線解析により、Pearsonの相関係数を用いて行った。2群間の比較はunpaired *t*検定により行い、 $p < 0.05$ をもって有意差の判定とした。

成 績

Table 1に各症例の心エコー図計測値を示した。症例全体で左心耳血流速度と他の諸指標との関係を検討した結果、この速度は、左房径短縮率($r = 0.50$, $p < 0.05$; Fig. 2)、同平均円周短縮速度($r = 0.82$, $p < 0.001$; Fig. 3)、および流速波形のA + PVA($r = 0.44$, $p < 0.05$; Fig. 4)と、いずれも有意に正の相関を示し、一方、肺動脈楔入圧とは負の相関($r = -0.51$, $p < 0.05$; Fig. 5)を示した。一方、左心耳血流速度と左房径間、および左房平均円周短縮速度とA + PVAとの間には、いずれも有意な相関関係は認められなかった。

発作性心房細動合併の有無による比較では(Fig. 6)、合併例では非合併例に比し、左心耳血流速度(44 ± 12 vs 65 ± 20 cm/sec, $p < 0.01$)および左房平均円周短縮速度(0.84 ± 0.15 vs 1.28 ± 0.37 circ/sec, $p < 0.01$)はいずれも有意に低値を示し、左房径(45 ± 5 vs 38 ± 5 mm, $p < 0.01$)は高値を示した。他方、年齢、左房

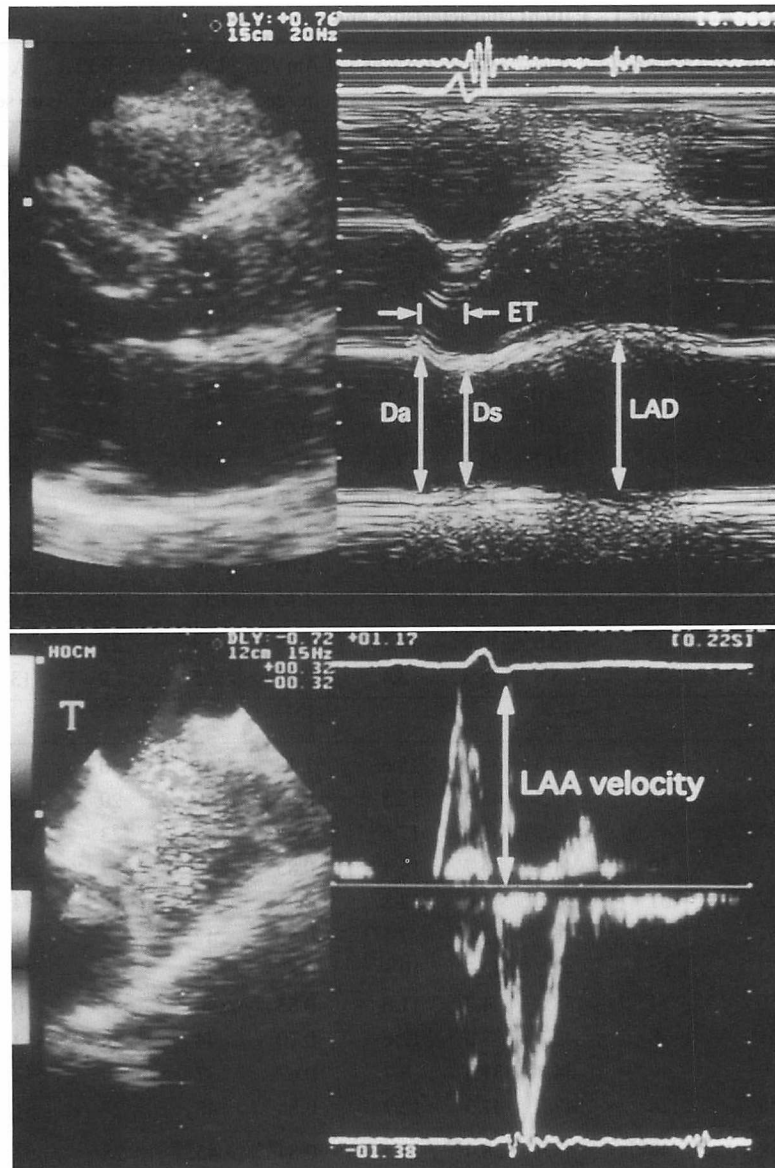


Fig. 1 Echocardiographic findings

Upper: Transthoracic echocardiography at the level of the aortic valve with a longitudinal-axis view. Representative measurements of left atrial diameters.

Lower: Transesophageal echocardiography. Pulsed Doppler recording of the left atrial appendage flow velocity (LAA velocity).

Da = left atrial dimension at the beginning of active atrial shortening; Ds = minimal left atrial dimension at the end of active atrial shortening; ET = ejection time; LAD = left atrial dimension.

壁厚，左房流入血流速波形でのA，PVA，A + PVA，および肺動脈楔入圧には両群間で有意な差異を認めなかった (Table 1)。

脳血管障害合併例は4例で，全例が心房細動合併例であり，その左心耳血流速度 (40 cm/sec 以下)，左房平均円周短縮速度 (1.0 circ/sec 未満) はいずれも低値を示したが (Fig. 3)，これら4例中には左房拡大を伴

わない症例も存在した (Table 1)。経食道心エコー図検査施行時に，左房内血栓や流動エコーを認めた症例はなかった。症例16では後日，心房細動発作時にも経食道心エコー図検査が施行出来，この際の左心耳血流速度は20 cm/sec 以下と低下しており (Fig. 7)，左房内に流動エコーも認められた。

Table 1 Patient characteristics and echocardiographic data

Cases	Type	CVA	Age	LAA velocity (cm/sec)	Da (mm)	Ds (mm)	LA%FS (%)	LAmVcf (circ/sec)	LAD (mm)	IVS+PW (mm)	A (cm/sec)	PVA (cm/sec)	PCWP (mmHg)
PAf (-) group													
1	HOCM	(-)	46	103	31.7	25.7	18.9	1.89	36	27	69	24	7
2	HNCM	(-)	68	57	29.0	25.3	12.8	0.91	30	25	36	24	9
3	HNCM	(-)	63	54	36.0	29.7	17.5	1.46	37	26	56	20	7
4	HNCM	(-)	45	75	36.7	32.0	12.8	1.28	40	27	56	26	12
5	HNCM	(-)	68	39	43.0	39.0	9.3	0.78	47	26			
6	HNCM	(-)	47	53	38.5	33.3	13.5	1.23	41	26	46	16	11
7	HNCM	(-)	50	61	36.0	31.0	13.9	1.07	40	23	61	32	11
8	HNCM	(-)	45	35	36.0	33.0	8.3	0.69	38	28	62	28	11
9	HNCM	(-)	59	69	30.7	24.7	19.5	1.78	31	22	54	13	9
10	HNCM	(-)	51	93	33.0	28.5	13.6	1.36	36	28	33		6
11	HOCM	(-)	71	85	45.7	39.7	13.1	1.63	47	29	67	46	10
12	HNCM	(-)	42	58	32.0	28.0	12.5	1.04	36	29	49	13	10
13	HNCM	(-)	66	61	27.0	22.3	17.4	1.45	31	29	57	20	7
Mean			55	65	35.0	30.2	14.1	1.28	38	27	50	24	9
±SD			11	20	5.3	5.3	3.4	0.37	5	2	13	10	2
PAf (+) group													
14	HNCM	(-)	50	57	40.3	34.0	15.6	1.12	41	30	58	25	10
15	HNCM	(-)	59	56	49.5	43.3	12.5	0.83	50	29	36	17	7
16	HNCM	(-)	54	49	43.7	36.0	17.6	0.98	45	23	60	20	10
17	HNCM	(-)	47	39	41.0	34.7	15.4	0.85	43	27	30	22	18
18	HNCM	(-)	67	51	51.6	45.0	12.8	0.91	52	19	54	28	9
19	HNCM	(-)	57	33	46.3	43.0	7.1	0.59	47	28	31	20	11
20	HNCM	(-)	64	64	47.7	42.7	10.5	0.87	48	34	55	34	8
21	HNCM	(+)	50	34	38.8	34.3	11.6	0.83	40	22	40	21	10
22	HNCM	(+)	61	38	42.7	37.3	12.6	0.70	44	34	52	43	11
23	HOCM	(+)	69	40	34.3	31.3	8.7	0.67	37	29	42		7
24	HNCM	(+)	58	26	47.3	41.3	12.7	0.84	48	27	61	15	18
Mean			58	44**	43.9**	38.4**	12.5	0.84**	45**	28	52	25	11
±SD			7	12	5.1	4.7	3.0	0.15	5	5	15	10	4

** $p < 0.01$ vs sinus group.

CVA=cerebrovascular accident; LA%FS=fractional shortening of the left atrium; LAmVcf=mean velocity of circumferential fiber shortening of the left atrium; IVS+PW=sum of the interventricular septal thickness and left ventricular posterior wall thickness; A=peak atrial systolic velocity of transmitral flow; PVA=peak atrial systolic velocity of pulmonary venous flow; PCWP=mean pulmonary capillary wedge pressure; Paf=paroxysmal atrial fibrillation; HOCM=hypertrophic obstructive cardiomyopathy; HNCM=hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy. Other abbreviations as in Fig. 1.

考 案

本研究の結果、肥大型心筋症において左心耳血流速度が左房径短縮率や左房平均円周短縮速度および、A+PVAといずれも正に相関したことから、左心耳血流速度は左房の収縮性、すなわちその押し出しポン

プ(booster pump)機能と密接な関係を有していることが示された。左房収縮能の指標としてこれら左房の計測値を用いることについては、左房は球体ではないが左房平均円周短縮速度は左房収縮能を十分に算出する⁹⁾とされており、妥当性はあると考えられる。一方、洞調律において左心耳血流速度と左室流入血流の心房

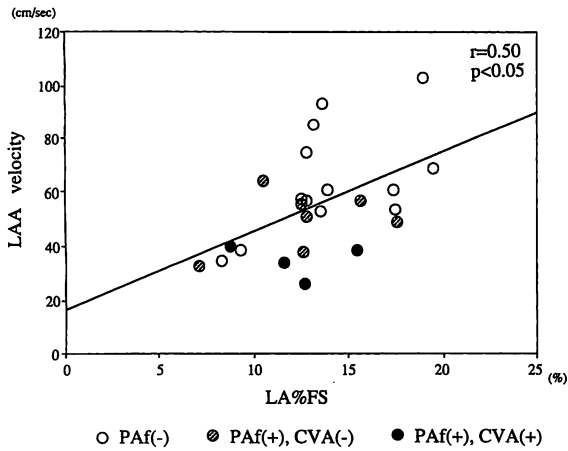
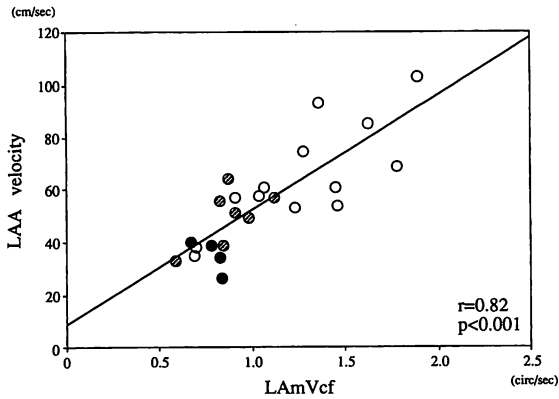


Fig. 2 Correlation between LAA velocity and LA%FS
There was a positive, linear correlation.
Abbreviations as in Fig. 1, Table 1.

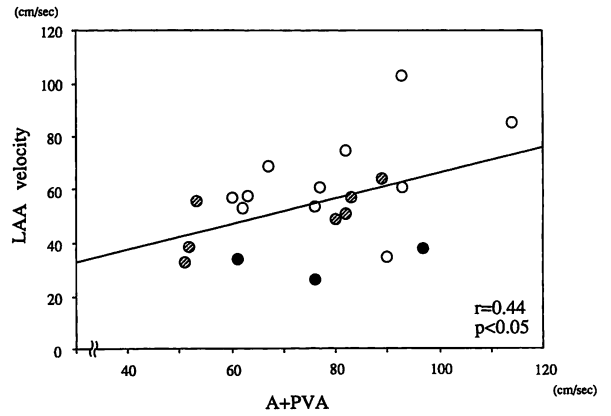


Explanation of the symbols as in Fig. 2.

Fig. 3 Correlation between LAA velocity and LAmVcf
There was a positive, linear correlation.
Abbreviations as in Fig. 1, Table 1.

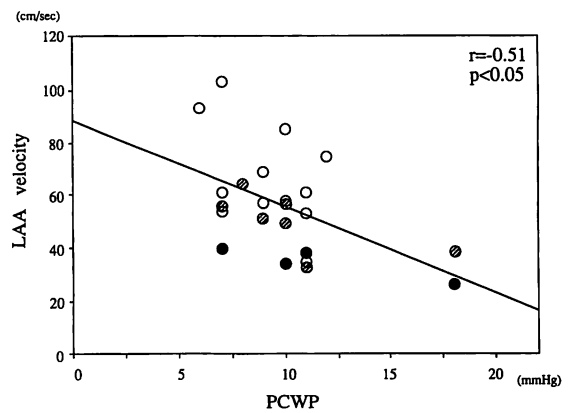
収縮波高との間に相関を認めなかったことから、心耳と左房の機能は別であるとする報告¹⁰⁾もあるが、左房機能の評価には前方駆出である左室流入血流の心房収縮期波高(A)のみならず、後方駆出である肺静脈血流における心房逆流波高(PVA)も併せて考える必要がある¹¹⁾。Okiら¹²⁾は、心房収縮期の左房容積変化率が左室流入血流と肺静脈血流における心房収縮期波の時間速度積分値の和と、良い正の相関にあることを報告しており、今回左心耳血流速度がこの2つの波高の和(A+PVA)との間にも正の相関を認めたことは矛盾しないと思われる。

Hoitら¹³⁾は動物実験において、左心耳血流速度と



Explanation of the symbols as in Fig. 2.

Fig. 4 Correlation between LAA velocity and sum of the peak atrial systolic velocity of transmitral and pulmonary venous flows (A+PVA)
There was a positive, linear correlation.
Abbreviations as in Fig. 1, Table 1.



Explanation of the symbols as in Fig. 2.

Fig. 5 Correlation between LAA velocity and PCWP
There was a negative, linear correlation.
Abbreviations as in Fig. 1, Table 1.

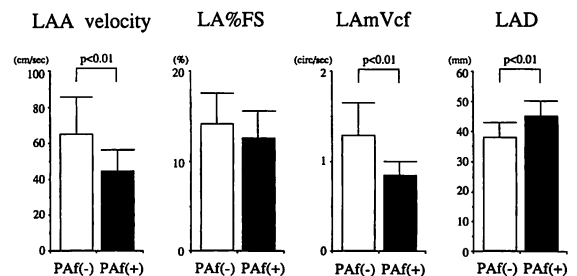


Fig. 6 Comparison of echocardiographic data between Group PAF(-) and Group PAF(+)
LAA velocity and LAmVcf were lower in Group PAF(+), whereas LAD was greater in Group PAF(+).
Abbreviations as in Fig. 1, Table 1.

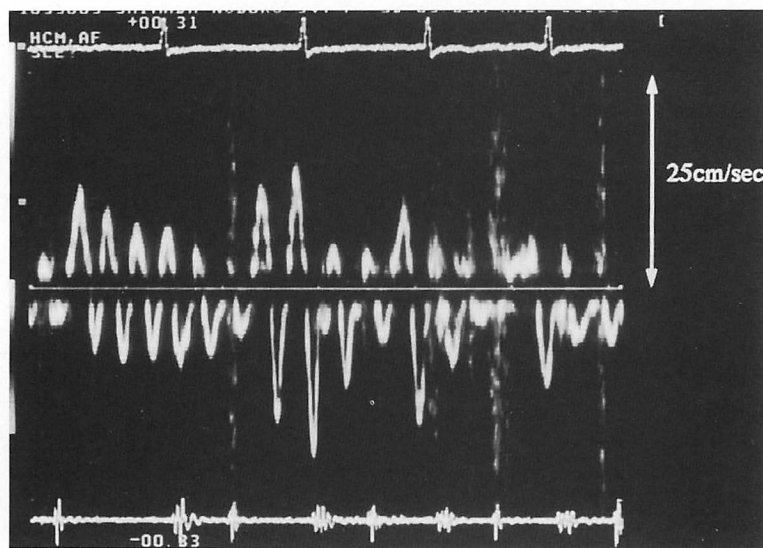


Fig. 7 Left atrial appendage flow velocity in Case 16
The velocity was lower during paroxysmal atrial fibrillation.

そのパターンは、左心耳の収縮能よりむしろ負荷の状態と左心機能に影響されると報告しているが、彼らの実験では左房圧の上昇は 16 ± 0.9 mmHgまでであり、圧が著明に上昇した時の検討は含まれていない。左心耳は大きなコンプライアンスを有し、左房機能を補助しているとされる¹⁴⁻¹⁶⁾。Tabataら¹⁷⁾は左室拡張障害と軽度の左房圧上昇を認める場合、左心耳は拡大し、左房の貯蔵機能(reservoir機能)と押し出し機能を補助するべく左心耳駆出率と左心耳血流速度はともに増大するが、著明な左房圧上昇時にはこの両計測値はともに低下するとしている。また、Sanadaら¹⁸⁾は高血圧症における左房機能は代償性に増大しているが、肥大型心筋症においては代償性の増大が既に限界であるため、特に左房後負荷増大例において左房の押し出し機能の不全が明らかになると報告している。本研究の対象中、肺動脈楔入圧の上昇を認めた2例の左心耳血流速度は低下していたが、肺動脈楔入圧が12 mmHg以下でありながら左心耳血流速度の低下を示した例が認められ(Fig. 5)、これらにおいては後負荷不整合や、肥大型心筋症による固有の心筋障害が心房筋に及ぶこと¹⁹⁾による一次的心房機能不全の関与が推測される。すなわち、左室拡張障害を有する例において、著明な左房圧の上昇や左房の後負荷不整合、心房筋の変性などにより左房の代償機能が破綻した場合には、左心耳もその補助的役割を果たしえなくなり、左心耳駆出率と左心耳血流速度の低下を伴うと推察される。

本研究の結果、肥大型心筋症において発作性心房細動合併例では非合併例に比し、左房拡大、左房収縮性の低下とともに、左心耳血流速度も低下することが示されたが、この機序は明確ではない。Barbierら²⁰⁾は高血圧症において、心房細動合併例の左房拡大と左房収縮性の低下を報告しており、その機序として、心房筋線維への負荷や壁応力、変力性の増大により心房組織が変化し、心房機能の低下や電氣的伝導性の異常を引き起こす可能性を指摘している。肥大型心筋症においても同様の機序が左心耳血流速度の低下をもたらす可能性がある。更に、肥大型心筋症においては、心筋症としての心房筋の変性が心房細動の発生と左房収縮性の低下の両者を惹起する可能性も推測される。

最後に、左心耳血流速度および心房細動と脳血管障害との関係を検討した。慢性心房細動例において、左心耳血流速度が低下している症例では、脳梗塞のリスクが高いことが知られている。一方、近年、洞調律下においても著明な左房圧上昇を伴う場合などには左心耳血流速度の低下、左心耳面積の増大、左心耳収縮性の低下が生じること^{5,16)}や、洞調律の脳塞栓症例における左心耳内の血流鬱滞²¹⁾が指摘され、左心耳血流動態と血栓形成との関係が注目されている。洞調律であっても左房圧が著明に上昇した際には左心耳血流速度は低下しやすい¹⁶⁾とされるが、肥大型心筋症例の心房細動発作時には、左室拡張障害のために左房圧がより上昇しやすいことが予想され、このような圧変

化も血栓形成に関与している可能性が考えられる。本研究においては、洞調律時に左房内血栓や流動エコーを認めた症例はなかったが、脳梗塞や一過性脳虚血発作を認めた4例は全て心房細動合併例であり、これら4例のいずれにおいても左心耳血流速度は40cm/sec以下、左房平均円周短縮速度は1.0 circ/sec未満と低下していた。このような症例では、症例16で認められたように、発作性心房細動発生時には左心耳血流速度は更に低下し、血流鬱滞が生ずる可能性が推測された。肥大型心筋症においては、左心耳血流速度と左房収縮能の低下、特に心房細動との併存は脳梗塞のハイリスク要因となると推察され、それらのハイリスク症例に対しては左房内血栓の検索、心房細動の予防、抗

凝固療法の徹底などを考慮する必要性のあることが示唆された。

結 論

本研究の結果、肥大型心筋症においては、

- 1) 左心耳血流速度と左房収縮能との間には、密接な関係があることが示唆された。
- 2) 発作性心房細動合併例では非合併例に比し、左心耳血流速度と左房収縮能は有意に低下していた。
- 3) 左心耳血流速度と左房収縮能の低下した発作性心房細動合併例は、脳梗塞のハイリスク症例と考えられた。

要 約

肥大型心筋症における左心房の収縮性と左心耳血流速度との関連を、発作性心房細動の合併の有無により対比、検討した。

対象は心エコー図検査時に洞調律を示した肥大型心筋症患者で、発作性心房細動を合併する11例と合併しない13例の計24例である。経胸壁心エコー図検査により左房収縮性の指標である左房径短縮率、左房平均円周短縮速度を、経食道心エコー図検査により左心耳血流速度をそれぞれ計測した。

症例全体では、左心耳血流速度は左房径短縮率、左房平均円周短縮速度といずれも有意($r=0.50$, $p<0.05$; $r=0.82$, $p<0.001$)に正相関した。心房細動合併例では非合併例に比し、左房平均円周短縮速度(0.84 ± 0.15 vs 1.28 ± 0.37 circ/sec, $p<0.01$)および左心耳血流速度(44 ± 12 vs 65 ± 20 cm/sec, $p<0.01$)はいずれも有意に低値を示し、また左房径(45 ± 5 vs 38 ± 5 mm, $p<0.01$)は大であった。脳梗塞あるいは一過性脳虚血発作合併例は4例で、全例が発作性心房細動合併例であり、その左房平均円周短縮速度(<1.0 circ/sec)および左心耳血流速度(≤ 40 cm/sec)はともに低値であった。

以上より、肥大型心筋症患者においては、左心耳血流速度は左房収縮能と密接な関連を有していること、またこれらが低下している発作性心房細動合併例では、脳梗塞を発症するリスクの高いことが示唆された。

J Cardiol 1998; 32(1): 31-38

文 献

- 1) Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, San Roman D, Azevedo J, Bueno H, Moreno MM, Delcan JL: Left atrial appendage Doppler flow patterns: Implications on thrombus formation. *Am Heart J* 1992; **124**: 955-961
- 2) Mügge A, Kühn H, Nikutta P, Grote J, Lopez JAG, Daniel WG: Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: Identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994; **23**: 599-607
- 3) Suetsugu M, Matsuzaki M, Toma Y, Anno Y, Maeda T, Okada K, Konishi M, Ono S, Tanaka N, Hiro J, Nishimura Y, Kusakawa R: Detection of mural thrombi and analysis of blood flow velocities in the left atrial appendage using transesophageal two-dimensional echocardiography and pulsed Doppler flowmetry. *J Cardiol* 1988; **18**: 385-394 (in Jpn with Eng abstr)
- 4) Verhorst PM, Kamp O, Visser CA, Verheugt FW: Left atrial appendage flow velocity assessment using transesophageal echocardiography in nonrheumatic atrial fibrillation and systemic embolism. *Am J Cardiol* 1993; **71**: 192-196
- 5) Pollick C, Taylor D: Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography: Impli-

- cations for the development of thrombus. *Circulation* 1991; **84**: 223-231
- 6) Pozzoli M, Febo O, Torbicki A, Tramarin R, Calsamiglia G, Cobelli F, Specchia G, Roelandt JR: Left atrial appendage dysfunction: A cause of thrombosis?: Evidence by transesophageal echocardiography-Doppler studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; **4**: 435-441
 - 7) 服部 譲, 中野為夫, 澤田 恂: 特発性心筋症の疫学調査. *in* 特発性心筋症調査研究班・昭和50年度研究報告集. 1976; pp 17-26
 - 8) 内山真一郎, 長山 隆, 佐藤玲子, 小林逸郎, 丸山勝一: 特発性心筋症による脳塞栓症の臨床的検討. *脳卒中* 1986; **8**: 393-400
 - 9) Murakami H, Yonekura S, Takahashi N, Hashimoto A, Hase M, Yoshioka N, Tanaka S, Iimura O: Effects of aging on the left atrial contractile function of normal subjects. *Jpn J Med Ultrasonics* 1994; **21**: 272-277 (in Jpn with Eng abstr)
 - 10) Jue J, Winslow T, Fazio G, Redberg RF, Foster E, Schiller NB: Pulsed Doppler characterization of left atrial appendage flow. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; **6**: 237-244
 - 11) Nakao T, Shimizu M, Kita Y, Yoshio H, Arai Y, Ino H, Takeda R: Noninvasive measurement of left atrial functions using transesophageal echocardiography. *Jpn Heart J* 1996; **37**: 227-238
 - 12) Oki T, Kageji Y, Fukuda N, Iuchi A, Tabata T, Manabe K, Yamada H, Fukuda K, Ito S: Assessment of left atrial pressure and volume changes during atrial systole with transesophageal pulsed Doppler echocardiography of transmitral and pulmonary venous flow velocities. *Jpn Heart J* 1996; **37**: 333-342
 - 13) Hoit BD, Shao Y, Gabel M: Influence of acutely altered loading conditions on left atrial appendage flow velocities. *J Am Coll Cardiol* 1994; **24**: 1117-1123
 - 14) Tabata T, Oki T, Yamada H, Iuchi A, Ito S, Hori T, Kitagawa T, Kato I, Kitahata H, Oshita S: Role of left atrial appendage in left atrial reservoir function as evaluated by left atrial appendage clamping during cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1998; **81**: 327-332
 - 15) Hondo T, Okamoto M, Yamane T, Kawagoe T, Karakawa S, Yamagata T, Matsuura H, Kajiyama G: The role of the left atrial appendage: A volume loading study in open-chest dogs. *Jpn Heart J* 1995; **36**: 225-234
 - 16) Hoit BD, Shao Y, Tsai LM, Patel R, Gabel M, Walsh RA: Altered left atrial compliance after atrial appendectomy: Influence on left atrial and ventricular filling. *Circ Res* 1993; **72**: 167-175
 - 17) Tabata T, Oki T, Fukuda N, Iuchi A, Manabe K, Kageji Y, Sasaki M, Yamada H, Ito S: Influence of left atrial pressure on left atrial appendage flow velocity patterns in patients in sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; **9**: 857-864
 - 18) Sanada H, Shimizu M, Shimizu K, Kita Y, Sugihara N, Takeda R: Left atrial afterload mismatch in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; **68**: 1049-1054
 - 19) Sanada H, Shimizu M, Sugihara N, Shimizu K, Ino H, Takeda R: Increased left atrial chamber stiffness in hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1993; **69**: 31-35
 - 20) Barbier P, Alioto G, Guazzi MD: Left atrial function and ventricular filling in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; **24**: 165-170
 - 21) 森田久樹, 平林浩一, 奥本定一, 松尾裕英: 洞調律例での左心耳の血流うっ滞とその構造, 機能的因子との関連についての検討: 経食道アプローチ経静脈性左房コントラストエコー図法を用いて. *J Cardiol* 1994; **24** (Suppl 41): 87-89