

不整脈源性右室異形成症の1例

赤羽 邦夫¹⁾ 佐々木康之¹⁾ 上条 寿一¹⁾
相楽 達男¹⁾ 平野 賢¹⁾ 小林 武司¹⁾
降旗 康敬¹⁾ 川 茂幸¹⁾ 古田 精市¹⁾
本間 達二²⁾ 家坂 義人³⁾ 田村 泰夫⁴⁾

- 1) 信州大学医学部第2内科学教室
- 2) 信州大学医学部心脈管研究施設病態解析部門
- 3) 土浦協同病院循環器内科
- 4) 諏訪赤十字病院内科

A Case Report of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia

Kunio AKAHANE¹⁾, Yasuyuki SASAKI¹⁾, Toshikazu KAMIJO¹⁾, Tatsuo SAGARA¹⁾
Ken HIRANO¹⁾, Takeshi KOBAYASHI¹⁾, Yasutaka FURIHATA¹⁾
Shigeyuki KAWA¹⁾, Seiichi FURUTA¹⁾, Tatsuji HOMMA²⁾
Yoshito IESAKA³⁾ and Yasuo TAMURA⁴⁾

- 1) *Department of Internal Medicine, Shinshu University School of Medicine*
- 2) *Research and Laboratory Institute for Cardiovascular Diseases, Shinshu University School of Medicine*
- 3) *Department of Cardiovascular Medicine, Tsuchiura Kyodo General Hospital*
- 4) *Department of Internal Medicine, Suwa Red Cross Hospital*

A case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) was described. A 34-year-old male was admitted to our hospital because of palpitation caused by recurrent sustained ventricular tachycardia (VT). Electrocardiogram revealed T-wave inversion in the right precordial leads and a post-excitation wave, i.e. epsilon wave, in V₁ and V₂. QRS configuration during VT showed left bundle branch block pattern with left axis deviation. Radionuclide blood pool imaging and contrast ventriculography revealed marked dilatation and diffuse hypokinesis of the right ventricle, although left ventriculography and coronary angiography were normal. Electrophysiological studies demonstrated two types of sustained VT originating in the right ventricular outflow tract and apex that were inducible by programmed ventricular stimulation until the intravenous administration of 1000 mg procainamide. He was started on procainamide 1000 mg three times a day with complete suppression of the VTs.

The clinical features of this newly identified entity with emphasis on the techniques of diagnosis and the current management of ARVD were discussed. *Shinshu Med. J.*, 36: 178-186, 1988

(Received for publication August 20, 1987)

Key words: arrhythmogenic right ventricular dysplasia, ventricular tachycardia, programmed ventricular stimulation, re-entry, procainamide

不整脈源性右室異形成症, 心室頻拍, 心室プログラム刺激, リエントリー, プロカインアミド

I 緒 言

右室心筋が脂肪組織もしくは線維組織により置換されて菲薄化し、右室起源の心室頻拍 (ventricular tachycardia 以下 VT と略す) を呈する原因不明の心筋疾患として不整脈源性右室異形成症 (arrhythmogenic right ventricular dysplasia 以下 ARVD と略す) が近年注目されており、報告例も徐々に増加し、その病態に関する知見が集積されつつある。今回われわれは動悸の精査を主訴に入院した34歳の男性において形態学および心臓電気生理学的検査の結果 ARVD と診断し、その治療として procainamide が有効であった1症例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

II 症 例

症例：34歳、男性、会社員。

主訴：動悸。

家族歴：心疾患、突然死なし。

既往歴：特記事項なし。酒は機会飲酒。喫煙歴なし。

現病歴：17歳時、マラソン中に動悸、意識消失発作があり、近医に入院し意識はすぐに改善したが発作の原因は不明であった。24歳時、仕事中に再び動悸が出現し、2日間某院にて経過観察したが改善せず、うっ血性心不全状態となったため、cardioversion にて洞調律に戻り、このときはじめて VT と診断された。31歳時、就寝中に同様の発作が出現し諏訪赤十字病院にて procainamide を投与され、VT は洞調律に戻ったが、その後も3年間に頻拍発作が数回出現し、次第に治療抵抗性となったため、精査および加療の目的で当科に入院した。

入院時現症：身長167cm、体重57kg、意識清明、血圧122/74mmHg、脈拍 70/min で整。貧血、黄疸なく甲状腺腫を触知しない。胸部では過剰心音、心雑音は聴取せずラ音も聴取しない。腹部で肝、脾腫を触知せず、腹水、下腿浮腫を認めない。神経学的にも特記すべき異常所見を認めなかった。

入院時検査成績：検尿、検便、末梢血、血液生化学検査、血清検査などに特記すべき異常を認めなかった。

胸部X線写真では、心胸郭比は47%と心拡大はなく肺うっ血像も認めなかった。安静時12誘導心電図は毎分56回の洞調律で、QRS の電気軸は -10 度、 V_1 から V_4 の T 波の陰転と矢印に示すごとく、 V_1 、 V_2 の QRS の直後に postexcitation wave である epsilon

波を認めた (Fig. 1a)。発作時の心電図は心拍数は毎分180回、左脚ブロック、左軸偏位型の VT が記録された (Fig. 1b)。また、平均加算法を用いた体表心電図において矢印に示すごとく late potential が明瞭に記録された (Fig. 2)。心臓超音波検査においては左室壁厚および壁運動は正常範囲で、右心系の拡張は明らかではなく、三尖弁付着部位は正常であった。左前30度で撮影した ^{99m}Tc 標識赤血球による心プールシンチにおいては、右室全体の拡張と収縮低下を認め、本法で計算した右室駆出率は11.2%と低下していたが、左室駆出率は56.3%とほぼ正常であった (Fig. 3)。また ^{201}Tl 心筋シンチでは左心系に集積欠損はなく右心系は描出されなかった。心臓カテーテル検査では心内圧、心拍出量は正常で心内短絡を認めず、冠状動脈造影に病的所見はなかったが、左室造影では駆出率が66%と良好であるのに比し、右室造影上、右室は拡張し、収縮の低下と造影剤 wash out の著しい遅延を認め、Simpson 法により計算した右室駆出率は36%と低下していた (Fig. 4)。右室心内膜心筋生検は生検鉗子が心尖部まで挿入できず心尖部よりの右室側中隔から行ったが、心筋線維は全体的に肥大傾向があり、心筋の隔解化、空胞変性と配列の乱れを認めたが、明らかな線維化や脂肪浸潤はこの検体では認めなかった (Fig. 5)。以上より ARVD にとまらぬ VT 発作と考え、VT 機序の解明および治療方針決定の目的で、心臓電気生理学的検査を施行した。右大腿静脈穿刺により3本の6F、Josephson catheter をおのおの、右房高位、His 束近傍および右室心尖部に留置した。一般ルーチン検査において洞結節自動能、洞房伝導時間、房室伝導能に異常は認めなかったが、洞調律時の右室心内膜マッピングで、His 束心電図上、V 波から約 100msec の位置に delayed potential が記録された。2方向の透視によりカテーテルの位置を確認して右室ペースマッピングを施行後、右室プログラム刺激による VT の誘発を行った。Basic pacing cycle length 500 msec でペースング後、290から 270 msec で S_2 刺激を、270 から 220msec で S_3 刺激を早期に入れることにより2種類の sustained VT が誘発された。いずれも左脚ブロック型を示したが、一方は cycle length が310から 340 msec で inferior axis type、他方は cycle length が 410 msec で superior axis type であった (Fig. 6)。この時には、血行動態は安定しており、意識レベルの低下は認めなかった。これらの VT は2発早期刺激あるいは VT cycle length の

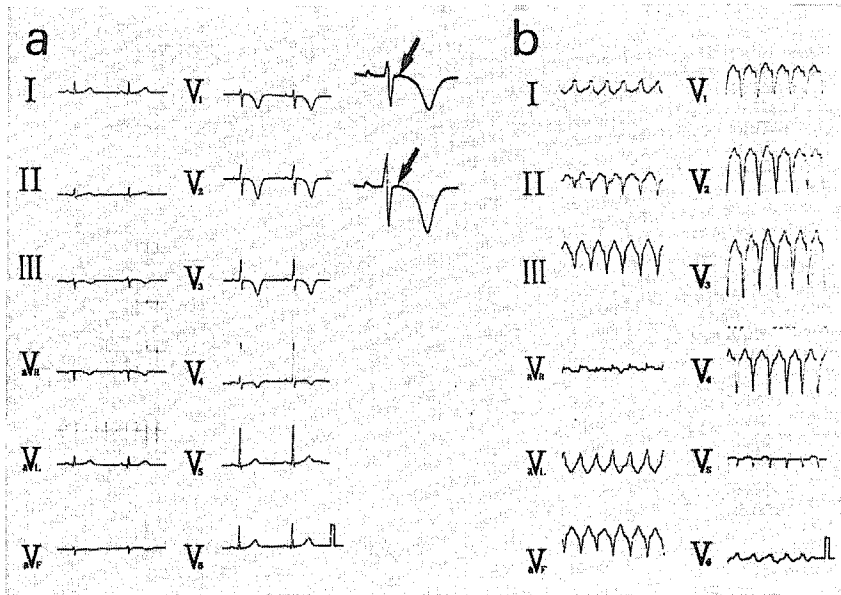


Fig. 1

Fig. 1a: Resting electrocardiogram illustrating T-wave inversion in V_1 to V_4 and postexcitation waves that can be seen best in the right pre-cordial leads as small undulations in the ST segment (arrows).

Fig. 1b: Twelve lead electrocardiogram during clinical VT.

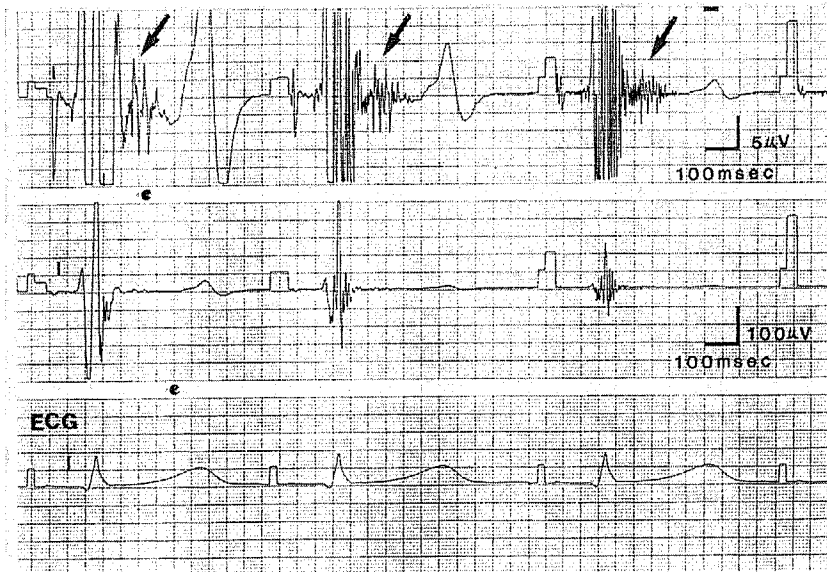


Fig. 2 The result of signal averaging which enhances the visibility of the ventricular postexcitation waves. At 50-100msec, after the end of the QRS complex, there are additional spikes (arrows).

不整脈源性右室異形成症

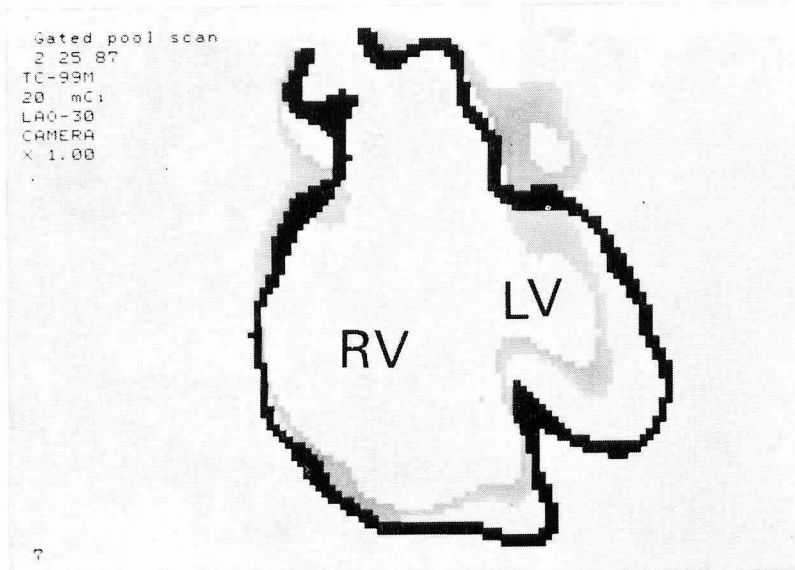


Fig. 3 Gated pool scan performed in 30-degree left anterior oblique projection (black line is endodiastolic trace, and gray line endosystolic trace).

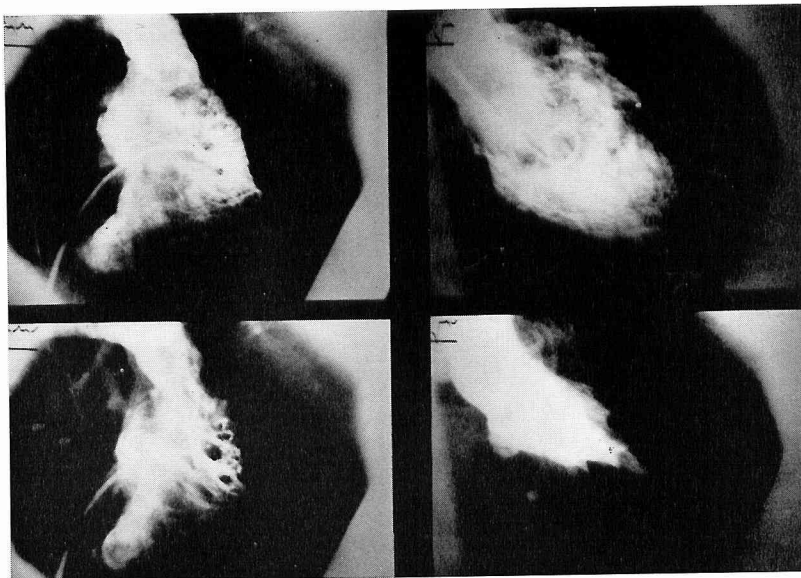


Fig. 4 Right anterior oblique view of right (left panel) and left (right panel) ventriculogram during diastole (top) and systole (bottom). Note the poorly contracting, markedly dilated right ventricle and the aneurysm-like apical deformation.

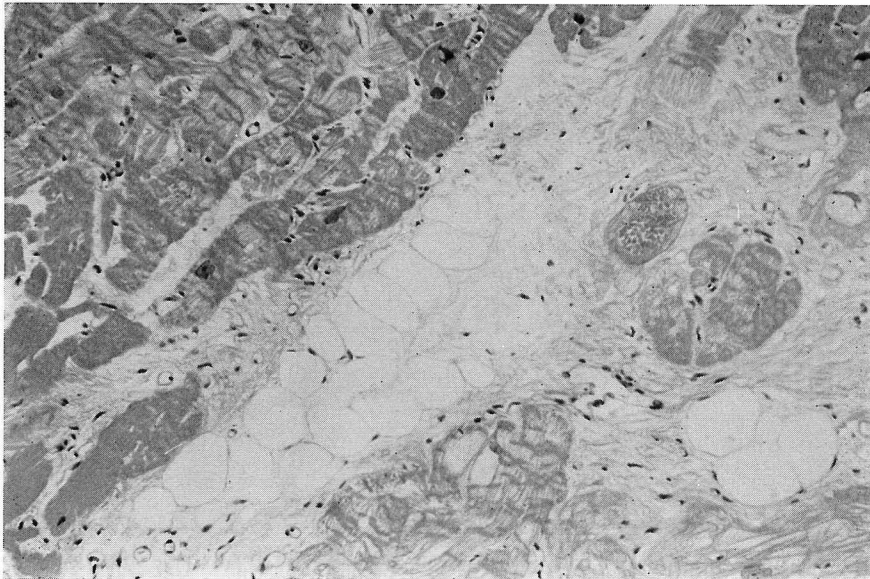


Fig. 5 Microscopic findings of endomyocardial biopsy specimen. (Hematoxylin-eosin stain, original magnification $\times 100$)

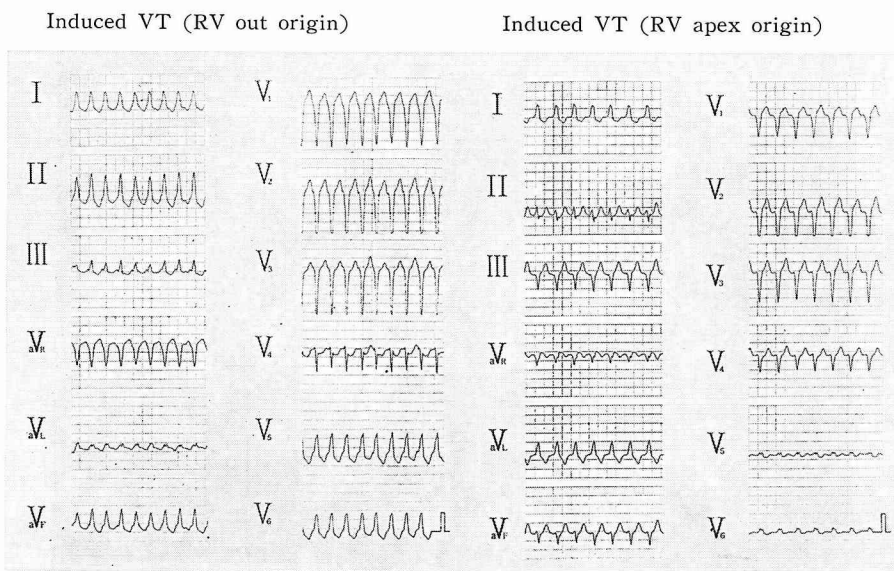


Fig. 6 Twelve lead electrocardiograms of induced VTs. Both VTs are left bundle branch block pattern, but one is inferior axis type (left panel) and the other is superior axis type (right panel).

VT induction (RV out)

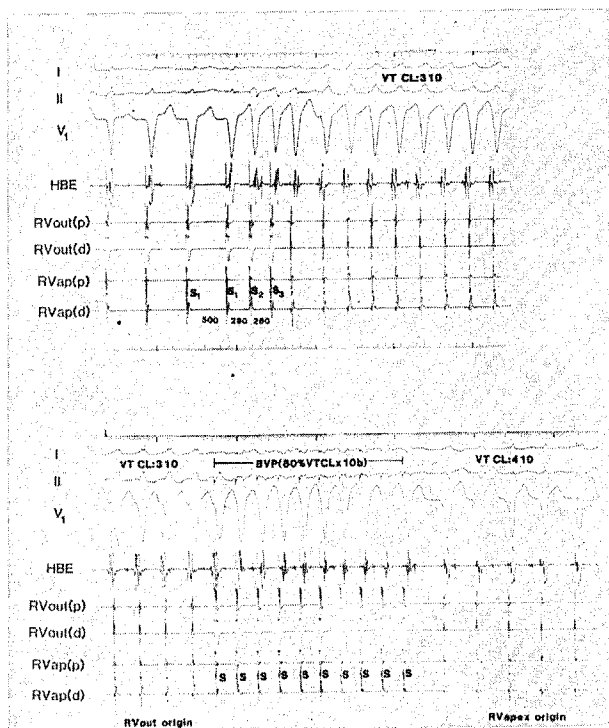


Fig. 7 Multiple recordings during VT induction. ECG leads I, II, V₁ are at top and intracardiac recordings are from His bundle electrogram (HBE), proximal and distal right ventricular outflow tract (RV out(p) and RV out(d)) and proximal and distal right ventricular apex (RV ap(p) and RV ap(d)). The introduction of double ventricular extrastimuli with an S₁S₂ interval of 290msec and an S₂S₃ interval of 260msec after eight paced ventricular complexes (S₁) at a cycle length (CL) of 500msec induces inferior axis typed VT (upper panel). This VT is transformed to another form with superior axis after burst ventricular pacing (BVP) (lower panel).

Table 1 Summarized data of electrophysiological studies

Control	Procainamide 1000mg/20min i.v.
ECG: QRS 90msec, QTc 440	QRS 110msec, QTc 510
HBE: PA 20, AH 120, HV 35 (SCL 920)	PA 30, AH 110 HV 50 (SCL 620)
OST: Max. SNRT 1200, Max. CSNRT 280 Wenckebach rate 171/min	
SACT: 250	
V-A conduction (-)	
Dual A-V pathway (-)	
Accessory pathway (-)	
ERP: RA 190, AVN 320 (PCL 600) RV ap. 240, RV out. 260 (PCL 500)	RV ap. 270, RV out. 280 (PCL 500)
VT induction	Not inducible
S ₁ S ₁ 500, S ₁ S ₂ 270, S ₂ S ₃ 250 (at RV ap.)	S ₁ -S ₄
S ₁ S ₁ 500, S ₁ S ₂ 290, S ₂ S ₃ 270-220 (at RV out.)	Burst pacing 10, 15 beats (300-250)
1) LBBB form, inf. axis, CL 310-340	
2) LBBB form, sup. axis, CL 410	
VT termination	
S ₁ S ₁ 250, S ₁ S ₂ 250	
80% VTCL, 10 beats	
60% VTCL, 10 beats	
60% VTCL, 8 beats	

Abbreviations: HBE=His bundle electrogram, OST=overdrive suppression test, (C)SNRT=(corrected) sinus node recovery time, SACT=sinoatrial conduction time, ERP=effective refractory period, RA=right atrium, AVN=atrioventricular node, RV=right ventricle, (P)CL=(pacing) cycle length, LBBB=left bundle branch block.

60から80%での burst pacing を行うことにより停止可能であった。Fig. 7 上段に、2 発早期刺激により誘発された cycle length 310 msec の VT を、下段に、誘発された VT に対して burst pacing を行ったところ基本周期および形態が異なる VT へと移行した状態を示す。ペースングにより VT の誘発、停止が再現性を持って可能であること、さらに VT に対するペースングで entrainment 現象を認めたことより、VT の機序として re-entry が強く考えられた。また、VT 中の右室内膜マッピングによる最早期興奮部位および右室ペースマッピングでの心電図波形との対比から、2 種類の VT がそれぞれ右室流出路および心尖部起源であることを確認した。しかし、procainamide 1000mg を20分間で静注後、右室有効不応期が20から30msec 延長し、VT はまったく誘発不可能となった。以上の電気生理学的検査の結果を Table 1 に示す。なお、procainamide 静注時の血中濃度は 5.2ng/ml で、この値を参考に同剤 1日 3g の内服にて外来で経過観察中であるが、6カ月たった現在でも特に副作用を認めず動悸発作はまったく消失し、24時間 Holter 心電図においても単源性の心室性期外収縮の散発を認めるのみで VT が完全に予防できている。

III 考 察

ARVD は右室拡大、右室壁運動異常および右室起源性心室頻拍を主徴とする新しい疾患概念として、1977年に Fontaine ら¹⁾により初めて報告されて以来、現在までに世界で約60例の報告がある。ARVD の病因は未だ明らかではないが、その病態は Uhl's anomaly, parchment heart syndrome, 右室拡張型心筋症 (RVDCM) などと明確に区別することは困難であり、Uhl's anomaly が右室心筋の形成不全の完全型とすると、ARVD はその不完全型とする説もある。また、家族内発生をした症例²⁾³⁾もあり、現在ではその原因は先天性と考えられつつある。

1982年、Marcus ら⁴⁾は ARVD 24例をまとめ、その臨床的特徴を以下のごとく報告した。すなわち、①患者の平均年齢は39歳で、男女比は 2.7:1 と男性に多い、②非発作時心電図の右側胸部誘導に陰性 T 波を見る、③ventricular postexcitation wave が認められる、④心室頻拍時の QRS 波形は左脚ブロック型である、⑤電気刺激により自然発作と同様の左脚ブロック型心室頻拍を誘発しうる、⑥右室造影で右室拡大が認められる、⑦手術時の肉眼的所見では右室は拡大

し、とくに肺動脈円錐部、右室心尖部、右室下壁を中心に、瘤様の拡張が認められ、組織学的には脂肪組織もしくは線維組織により置換されている、などの特徴を有する。

本症例においては手術を施行してはいないためその所見は不明であり、心筋生検においても著明な脂肪浸潤や線維化は証明できなかったが、ADVD の右室病変は Fontaine ら⁵⁾の言う triangle of dysplasia (流出路、心尖部、後下壁)に限局、好発することが知られており、この部分から生検が行われない場合には組織学的証明が困難なこともあり³⁾、本症例では他の特徴的所見をそろえている点で ARVD の診断に関しては問題はないと思われる。心電図所見としての V₁ から V₄ での T 波の陰転と epsilon 波の存在および発作時左脚ブロック型の VT を認めることは本症を強く示唆する所見であり、日常臨床に注意が必要と思われる。この epsilon 波は通常の12誘導心電図では認めにくいことがあり、心電計の感度を上げたり、体表面電位の平均加算法を用いると検出率が向上することが報告されている⁴⁾⁶⁾。ARVD における右心系の拡張は超音波検査では描出しにくく、見逃されることもある⁷⁾⁸⁾。心プールシンチグラフィーは非侵襲的に右心系の形態および収縮状態を調べることができ有用な方法である⁸⁾¹⁰⁾。また、先に述べた右室の triangle of dysplasia では伝導遅延を反映した delayed potential を同部位に認めることがあり、これらを focus として複数の VT が誘発されることが多く¹¹⁾、その機序として大半が re-entry によるものであるといわれている⁶⁾。しかし、最近、頻拍性不整脈の原因として、電気刺激で誘発、停止可能である triggered activity が注目されており、さらに、異常自動能亢進により VT を引き起こした症例¹²⁾¹³⁾や刺激伝導系の異常を合併した症例¹⁴⁾¹⁵⁾の報告もあり、ARVD においてはプログラム刺激による VT 誘発試験を含む十分な電気生理学的検査を行うことは病態の解明のみならず治療の選択においても有用かつ必須のことと思われる。本症例では心内膜マッピングが十分に行えず、delayed potential の部位的同定はしていないが、VT に対するペースングで constant fusion を示し entrainment 現象を認めた点は本症例の VT の機序として re-entry を強く示唆するものと考えられる⁶⁾¹⁶⁾。また、臨床的に捕えられたのは右室心尖部起源の VT のみであったが、誘発にて心尖部のみならず、流出路起源の VT も記録され、しかも流出路起源の VT に

対し電気刺激を加えたところ心尖部起源の VT へと移行したことから、自然発生時、流出路起源の VT も発生していた可能性がある。これららの 2 種類の VT が procainamide 静注後、完全に誘発不可能となり、同剤の有効性が客観的に確認された。

治療は、ARVD では心機能障害による心不全を主訴とすることはまれであるので、VT などの不整脈のコントロールに主眼がおかれ Vaughan-Williams 分類の Ia, Ib 群, III 群を中心とした内科治療が first choice となり⁹⁾、薬剤抵抗性のときには抗頻拍型のペースメーカーや植え込み型自動除細動器¹¹⁾の植え込みを行っている施設もある。また、外科的に focus を切離、切断や冷凍凝固¹¹⁾¹⁷⁾¹⁸⁾したり完全右室自由壁隔離術¹⁹⁾などの方法も試みられている。しかし、術後の不整脈の再発や低心拍出量による死亡例の報告もあり²⁰⁾、さらに疾患自体が進行性である可能性もあるため²¹⁾²²⁾、外科的治療は内科的治療に抵抗性の症例に限られるべきであろう。

ARVD の予後に関しては、致死的不整脈による突然死が予防できれば比較的良好とする報告もあるが、次第に単一の抗不整脈薬には抵抗性を示し多剤の併用を余儀なくされるもの²¹⁾²³⁾や、潜在的に左心機能障

害が存在し徐々に拡張型心筋類似の病態を呈する症例²⁴⁾²⁷⁾の報告もあり、本症例においても、今後 VT の出現や心機能の推移について厳重な経過観察が必要と思われる。

IV 結 語

不整脈源性右室異形成症の 1 例を経験した。症例は 17 歳に失神発作の既往を持ち、VT にもなる動悸発作を主訴とする 34 歳の男性で心電図上 V₁ から V₄ での陰性 T 波と V₁, V₂ に epsilon 波を認め、発作時の心電図では左軸偏位、左脚ブロック型の VT が記録された。形態学検査において右室の著明な拡張と低収縮があり、心室プログラム刺激により 2 種類の右室起源の VT が誘発された。しかし、これらの VT は procainamide の静注後、まったく誘発されなくなり、同剤の内服が臨床的にも有効であった。症例の報告とともに、ARVD の診断、治療および予後などについて若干の文献的考察を加えた。

本報告の要旨は 62 年 6 月、第 124 回日本循環器学会 関東甲信越地方会において発表した。

文 献

- 1) Fontaine, G., Guiraudon, G., Frank, R., Vedel, J., Grosogeat, Y. Cabrol, C. and Facquet, J.: Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia, study of mechanisms and selection for surgery. In: Kulbertus, H. (ed.), Reentrant arrhythmias, pp. 334-350, MTP Publishing, Lancaster, 1977
- 2) Rauder, M. A., Winston, S. A., Davis, J. C., Abbott, J. A., Elder, M. and Scheinman, M. M.: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia in a family. *Am Heart J*, 56: 799-800, 1985
- 3) 中西 正, 白山武司, 井上大介, 宇野雅史, 北村浩一, 幸田正明, 中川博昭, 樋上雅一, 吉賀正博, 杉原洋樹, 古川啓三, 朝山 純, 足立晴彦, 勝目 宏, 伊地知濱夫: 家系内発生を示した arrhythmogenic right ventricular dysplasia の 2 例. 呼と循, 34: 1009-1014, 1986
- 4) Marcus, F. I., Fontaine, G. H., Guiraudon, G., Frank, R., Laurenceau, J. L., Malergue, C. and Grosogeat, Y.: Right ventricular dysplasia: A report of 24 adult cases. *Circulation*, 65: 384-398, 1982
- 5) Fontaine, G., Frank, R., Tonet, J. L., Guiraudon, G., Cabrol, C., Chomette, G. and Grosogeat, Y.: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia, a clinical model for the study of chronic ventricular tachycardia. *Jpn Circ J*, 48: 515-538, 1984
- 6) 清水昭彦, 大江 透, 鎌倉史朗, 松久茂久雄, 下村克朗: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia 8 例の検討, 臨床電気生理解学的検査を中心に. *Jpn J Electrocardiology*, 6: 283-293, 1986
- 7) Osslon, S. B., Edvardosson, N., Emanuelsson, H. and Enestrom, S.: A case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia with ventricular fibrillation. *Clin Cardiol*, 5: 591-596, 1982
- 8) Bourguignon, M. H., Sebag, C., Le Guludec, D., Davy, J., Laine, J., Slama, M., Motte, G. and Syrota, A.: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia demonstrated by phase mapping of gated equilibrium radioventriculography. *Am Heart J*, 111: 997-1000, 1986

- 9) Rossi, P., Massumi, A., Gillette, P. and Hall, R. J.: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: Clinical features, diagnostic techniques, and current management. *Am Heart J*, 103: 415-420, 1982
- 10) 三沢利博, 西村恒彦, 上原敏勇, 林田孝平, 永田正毅, 大江 透, 下村克朗, 由谷親夫: 不整脈源性右室異形成症の診断における心プルシントングラフィの有用性. *核医学*, 23: 105-114, 1986
- 11) 磯部文隆, 藤田 毅, 賀来克彦, 須藤義夫, 大江 透, 下村克彦: 多源性難治性心室頻拍を示した右室異形成ARVDの外科治験例. *日胸外会誌*, 34: 245-250, 1986
- 12) 三上雅人, 野崎英二, 奥山芳見, 山崎恭平, 豊田文俊, 高橋正喜, 野宮順一: 異所性自動能亢進によると思われる心室頻拍を伴った arrhythmogenic right ventricular dysplasia の1例. *心臓*, 17: 768-776, 1985
- 13) Belhassen, B., Webb, C., Shapira, I., Miller, H. and Laniado, S.: Unusual features of ventricular tachycardia during respiration and exercise in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol*, 54: 1368-1371, 1984
- 14) Morady, F., Shen, E. N. and Sheinman, M. M.: Unusual features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol*, 53: 639-640, 1984
- 15) Beerman, L. B., Zuberbuhler, J. R., Neches, W. H., Fisher, D. R., Fricker, F. J., Mathews, R. A., Park, S. C. and Lenox, C. C.: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia associated with atrioventricular conduction disturbance. *Am J Cardiol*, 52: 909-912, 1983
- 16) 雨宮 浩, 家坂義人, 野上昭彦, 梅沢滋男, 藤原秀臣, 谷口興一: 左心機能低下が示唆され, 起源が異なる複数の心室頻拍を誘発した arrhythmogenic right ventricular dysplasia の1例. *心臓*, 18: 1128-1137, 1986
- 17) Baran, A., Nanda, N. C., Falkoff, M., Barold, S. S. and Gallagher, J. J.: Two-dimensional echocardiographic detection of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am Heart J*, 103: 1066-1067, 1982
- 18) Fontaine, G., Guiraudon, G., Frank, R., Fillette, F., Cabrol, C. and Grosgeat, Y.: Surgical management of ventricular tachycardia unrelated to myocardial ischemia or infarction. *Am J Cardiol*, 49: 397-410, 1982
- 19) Guiraudon, G. M., Klein, G. J., Guramhusein, S. S., Painvin, G. A., Campo, C. D., Gonzales, J. C. and Ko, P. T.: Total disconnection of the right ventricular free wall, surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. *Circulation*, 67: 463-470, 1983
- 20) Rosen, M. R. and Hoffman, B. F.: *Cardiac therapy*. 1st ed., pp. 337-385, Martinus Nijhoff Publishers, Boston, 1983
- 21) 笠貫 宏, 大西 哲, 田中悦子, 稲葉茂樹, 梅村 純, 孫崎信久, 真武弓子, 庄田守男: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia の電気生理学的薬理学的研究, 進行性に関する検討. *心臓*, 19: 508-519, 1987
- 22) Higuchi, S., Caglar, N. M., Shimada, R., Yamada, A., Takeshita, A. and Nakamura, M.: 16-year follow-up of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am Heart J*, 108: 1363-1365, 1984
- 23) Sevick, R. J. and Wyse, D. G.: Long-term management of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Can Med Assoc J*, 128: 418-420, 1983
- 24) 高村一郎, 安藤譲二, 宮本 篤, 小林 毅, 坂本三哉, 安田寿一: 右心室異形成4例の臨床像, *心臓核医学*による検討. *心臓*, 17: 99-106, 1985
- 25) Webb, J. G., Kerr, C. R., Huckell, V. F., Mizgala, H. F. and Ricci, D. R.: Left ventricular abnormalities in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol*, 58: 568-570, 1986
- 26) Manyari, D. E., Klein, G. J., Gulamhusein, S., Boughner, D., Guiraudon, G. M., Wyse, G., Mitchell, L. B. and Kostuk, W. J.: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia, a generalized cardiomyopathy? *Circulation*, 68: 251-257, 1983
- 27) 宮本 篤, 高村一郎, 甲谷哲朗, 小畑博敬, 金森勝士, 工藤俊彦, 小林 毅, 坂本三哉, 安田寿一: 右心室異形成5症例の臨床像, 拡張型心筋症との対比. *北海道医誌*, 60: 415-423, 1985

(62. 8. 20 受稿)