

## 磁気共鳴画像が診断に有用であった 不整脈源性右室異形成の3例

塚本 哲也 唐崎 専也 赤松 幹一郎 小川 巖 井川 寛  
宮崎 俊夫 内藤 武夫 高井 博之 佐々木 剛 愛田 良樹  
伊澤 弘 藪下 博史 小笹 義尚 唐崎 裕子 谷 和孝昭  
半田 暁司\* 石川 欽司

近畿大学医学部第1内科学教室  
\*オリオノ和泉病院循環器センター

### 抄 録

不整脈源性右室異形成 (arrhythmogenic right ventricular dysplasia: ARVD) の診断には、右室拡大、右室の壁運動低下、および右室心筋生検で右室壁への脂肪浸潤と線維化を証明することが必要であるが、線維化による右室壁菲薄化や右室内血栓のため心臓カテーテル検査、右室心筋生検が施行困難な場合も多い。我々は、右室の形態異常、壁運動異常および心筋性状評価に磁気共鳴画像 (magnetic resonance imaging: MRI) が診断に有用であった ARVD 3例を経験したのでその病因、治療について考察を加え報告する。

**Key words:** 不整脈源性右室異形成 (ARVD), 磁気共鳴画像 (MRI), 心室頻拍

### 結 言

不整脈源性右室異形成 (arrhythmogenic right ventricular dysplasia: ARVD) は、右室起源の心室頻拍、右室拡大、右室壁運動低下、および右室壁への脂肪浸潤と線維化を特徴とする心筋疾患である。Fontaineら<sup>1</sup>の報告以来、本邦においても近年ARVDの報告がなされ、抗不整脈薬や手術治療の成績が集結されつつある<sup>2,3,4</sup>。診断には、右室造影による右室拡大、右室壁運動低下、および右室心筋生検で右室壁への脂肪浸潤と線維化を証明することが必要であるが、線維化による右室壁菲薄化や右室内血栓<sup>5,6</sup>のため穿孔や塞栓の危険があり施行が困難な場合も多い。我々は、磁気共鳴画像 (magnetic resonance imaging: MRI) が、右室の形態異常、壁運動異常、心筋性状評価に有用であった ARVD 3例を経験したのでその病因、治療について考察を加えて報告する。

症例1: 53歳, 女性。

主訴: 意識消失

現病歴: 50歳ころから仕事に数秒間持続する眼前

暗黒感を自覚するようになった。1994年1月22日、同僚と雑談中に突然意識消失し転倒した。近医に救急搬送され、心電図上持続型心室頻拍が見られたため、当院紹介入院となった。

既往歴: 52歳時に職場検診で高血圧、心拡大、不完全右脚ブロックを指摘されている。

経過: 入院時12誘導心電図 (図1a) では、左軸偏位(-55°), 左脚ブロック型、心拍数180/分の持続型心室頻拍を認めた。Lidocaine, mexiletine 静脈内投与にて一時洞調律に回復したが、持続型心室頻拍が再発したため直流通電 (150 J) を施行した。洞調律に回復後 propranolol 60 mg/日を経口投与し、それ以後、心室頻拍は出現しなかった。胸部X線写真 (図2) では、心胸郭比59%, 右第2弓と左第4弓突出が見られた。洞調律時の心電図 (図1b) は、右脚ブロック、左軸偏位 (-42°), I aV<sub>L</sub> に small q 波, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> に post excitation wave ( $\epsilon$  wave), V<sub>1</sub>~V<sub>3</sub> に陰性T波が見られた。加算平均心電図 (図3) において、小沢<sup>7</sup>の報告に従い filtered-QRS > 130 ms, last 40 ms root mean square (RMS) < 15  $\mu$ V を late potential 陽性の判定基準とすると、filtered-

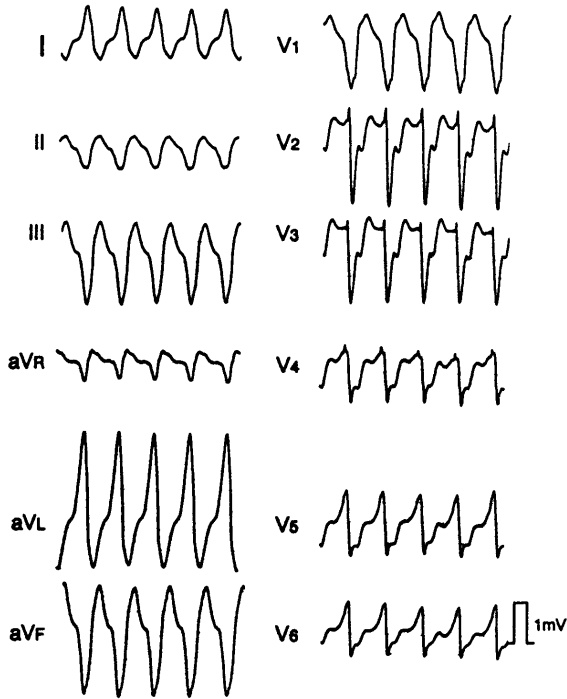


図1 a 心室頻拍時12誘導心電図(症例1)  
左脚ブロック型心拍数180/分の心室頻拍を認める。

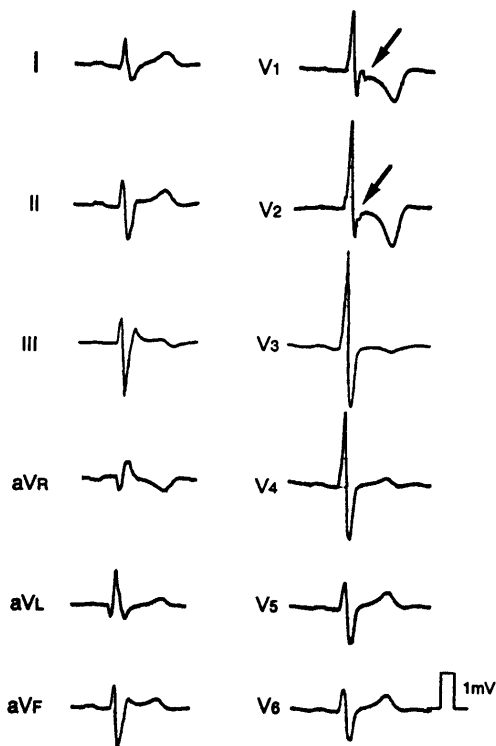


図1 b 洞調律時12誘導心電図(症例1)  
右脚ブロック, 左軸偏位, I aV<sub>L</sub> に small q 波, V<sub>1</sub> V<sub>2</sub> に post excitation wave (ε wave) (矢印), V<sub>1</sub>~V<sub>3</sub> に陰性 T 波が認められた。

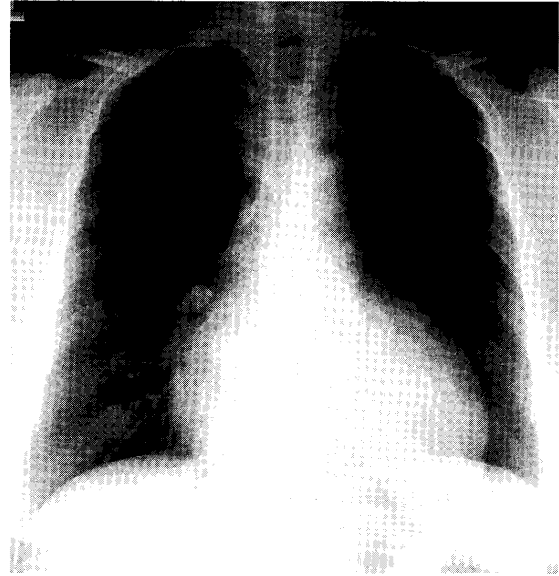


図2 胸部 X 線(症例1)  
心胸郭比59%。

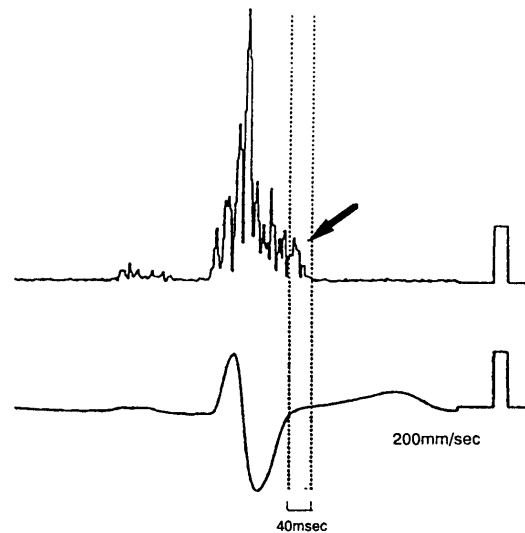
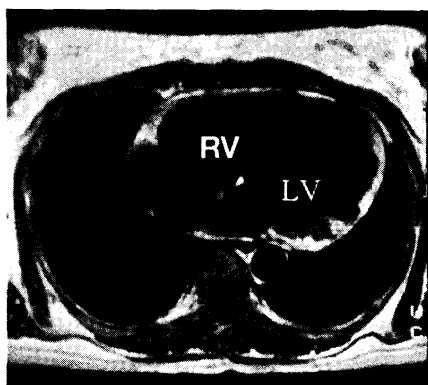
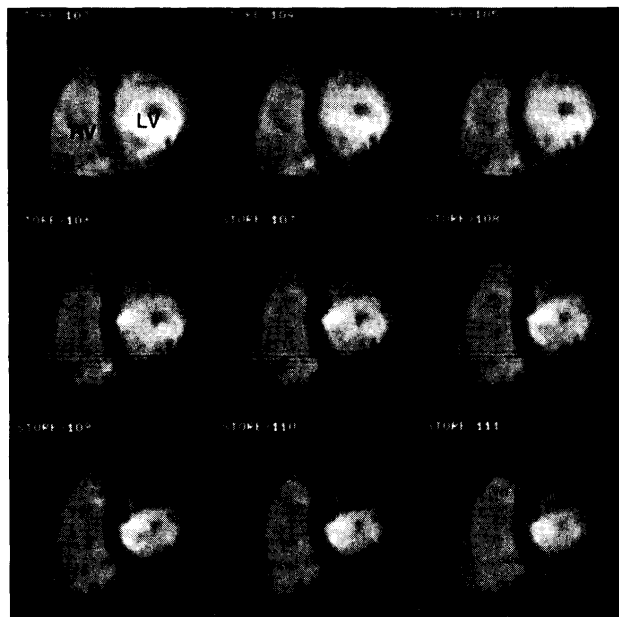


図3 加算平均心電図(signal averaged electrocardiogram: SAE)(症例1)  
福田電子製 VCM-3000 使用 加算回数200回, 誘導-双極(X, Y, Z), filter 100-300 Hz QRS=184 ms, last 40 ms RMS=8.6  $\mu$ V と心室電位成分の終末部(矢印)に低電位成分を認め, late potential の存在が確認された。

QRS が184 ms, last 40ms RMS=8.6  $\mu$ V と心室電位成分終末部に遅延電流が確認された。心臓超音波検査では, 右室の拡大, 右室全体の壁運動の低下を認めた。また左室下壁から後壁にかけても軽度壁運動低下が見られた。MRI では, スピンエコー法(図4 a . 1)で右室の拡大と肉柱の異常形成, シネ MRI 法(図4 a . 2)で右室全体の壁運動低下と左室下壁から後壁に軽度壁運動低下が見られた。右室壁組織



a. 1



a. 2

図4 a. 1 MRI (スピエコー法) (症例1)  
右室の拡大と肉柱の異常形成が見られる。

図4 a. 2 MRI (シネ MRI: FISP 法) (症例1)  
右室全体の壁運動低下と左室下壁から後壁に軽度壁運動低下が見られる。

性状については、右室壁の菲薄化により周囲脂肪組織との鑑別は困難であった。本例では、右室壁の菲薄化のため穿孔の危険性を考慮し、右室心筋生検を施行しなかった。

症例2: 48歳, 男性。

主訴: 眼前暗黒感。

現病歴: 43歳ころから、数分間持続する胸部不快感、呼吸困難を年に数回自覚していた。平成7年1月30日、工作中に眼前暗黒感、胸部不快感、呼吸困難が出現し、その後意識消失した。近医に救急搬送され、持続型心室頻拍がみられたため、当院転院となった。既往歴: 34歳時、職場検診で心室性期外収縮を指摘されたが、自覚症状はなかった。

47歳時、小脳梗塞で入院。

経過: 入院時の12誘導心電図では、左軸偏位 ( $-45^\circ$ )、左脚ブロック型で、心拍数192/分の持続型心室頻拍を認めた。入院後直流通電 (100 J) で洞調律に復帰した。しかし非持続型心室頻拍が頻発するため、lidocaine, mexiletine を静脈内投与したが無効のため metoprolol 60 mg/日を経口投与したところ以後心室頻拍は予防された。洞調律時の心電図は、右軸偏位 ( $+93^\circ$ )、II, III, aV<sub>F</sub>, V<sub>3</sub>~V<sub>6</sub> に陰性T波が見られた。加算平均心電図では心室電位成分の終末部に低電位成分を認め、遅延電流の存在が確認され

た。心臓超音波検査 (図5) では、右室径は35 mm と拡大し、右室心尖部側の壁運動低下を認めた。左室の壁運動は正常であった。経食道心臓超音波検査 (transesophageal echocardiography: TEE) では右室拡大と右室全体の壁運動低下があり、右心耳に血栓 (図6) を認めた。このため塞栓の危険性を考慮し、右室心筋生検は施行しなかった。MRI では、スピエコー法 (図4 b. 1) で右室拡大と肉柱の異常形成があり、シネ MRI 法 (図4 b. 2) で右室全体の壁運動低下が見られた。壁運動低下部位は、スピエコー法 (T1 強調画像) で high intensity を示し、脂肪変性が疑われた。

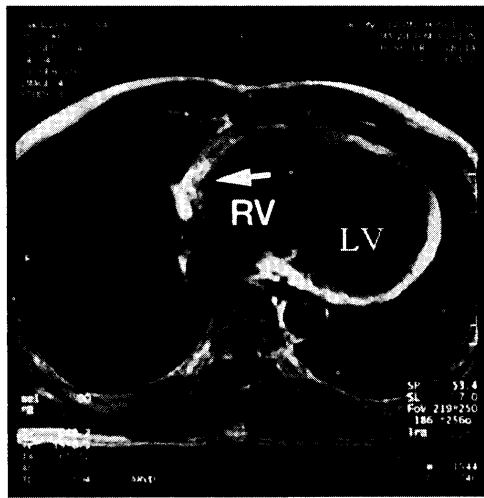
症例3: 49歳, 男性。

主訴: 全身倦怠感

現病歴: 48歳時から、労作時に約1時間持続する全身倦怠感が出現するようになった。1995年11月6日、同様の症状が出現し、近医受診したところ心室頻拍と診断された。直流通電により洞調律に復帰したが、心室頻拍を繰り返すため当院転院となった。

既往歴: 47歳時の職場検診で心室性期外収縮を指摘されたが自覚症状はなかった。

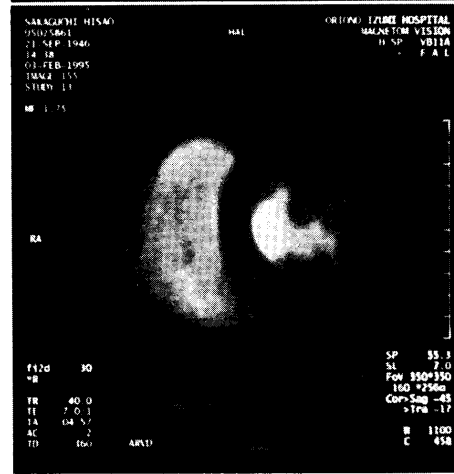
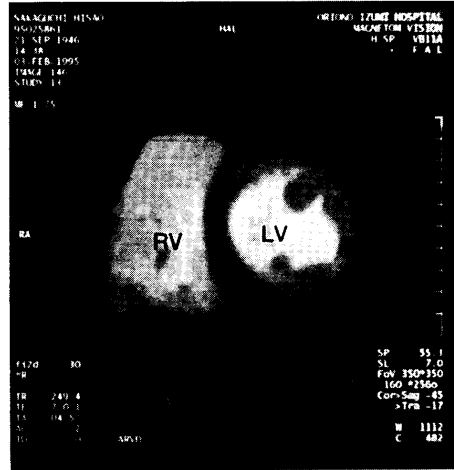
経過: 入院時の心電図は洞調律 (心拍数60/分, II, III, aV<sub>F</sub>, V<sub>1</sub>~V<sub>4</sub> 誘導で陰性T波) であったが、入院中に左軸偏位 ( $-42^\circ$ )、左脚ブロック型、心拍数



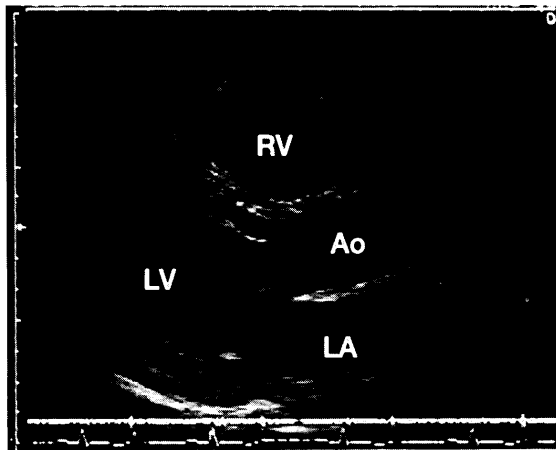
b. 1

図4 b. 1 MRI (スピネコー法) (症例2)  
右室の拡大と右室壁に high intensity  
を示す脂肪変性を疑わせる部位 (矢印)  
が見られた。

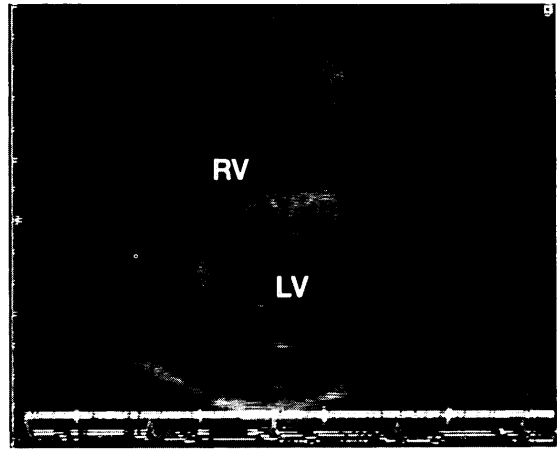
図4 b. 2 MRI (シネMRI: FLASH 法) (症例2)  
右室拡大と右室全体の壁運動低下が見  
られた。



b. 2



長軸

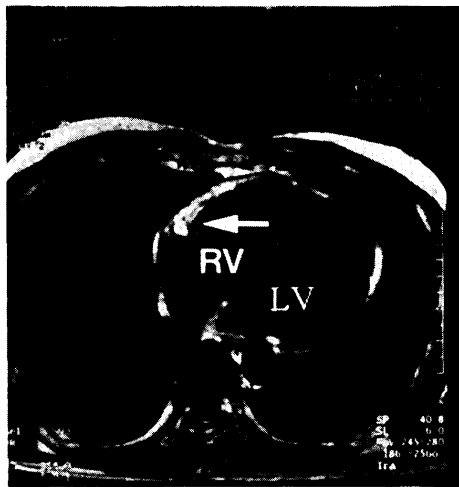


短軸

図5 心臓超音波検査 (症例2)  
右室の拡大と壁運動低下が見られた。

136/分の非持続型心室頻拍が見られた。Flecainide 200 mg/日, mexiletine 300 mg/日, bisoprolol 5 mg/日の経口単独および併用投与を試みたところ, flecainide 200 mg/日と mexiletine 300 mg/日の併

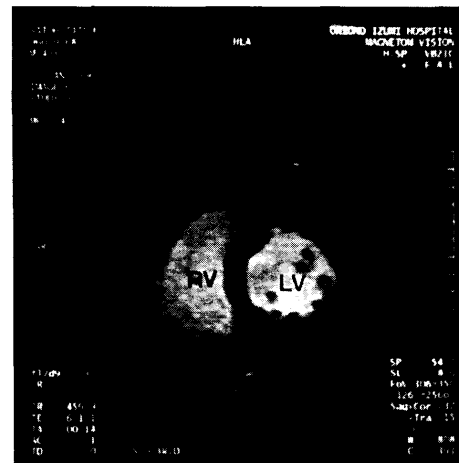
用が最も有効で, 以後心室頻拍は予防された。加算平均心電図では, 遅延電流が存在した。心臓超音波検査で, 右室径は33 mmと拡大し, 右室下壁領域の壁運動低下を認めた。左室の壁運動は正常であった。



c. 1

図4 c. 1 MRI (スピネコー法) (症例3)  
右室は拡大し右室壁に high intensity  
を示す脂肪変性を疑わせる部位 (矢印)  
が見られた。

図4 c. 2 MRI (シネ MRI : FLASH 法) (症例3)  
右室拡大と右室下壁領域に高度壁運動  
低下が見られた。



c. 2

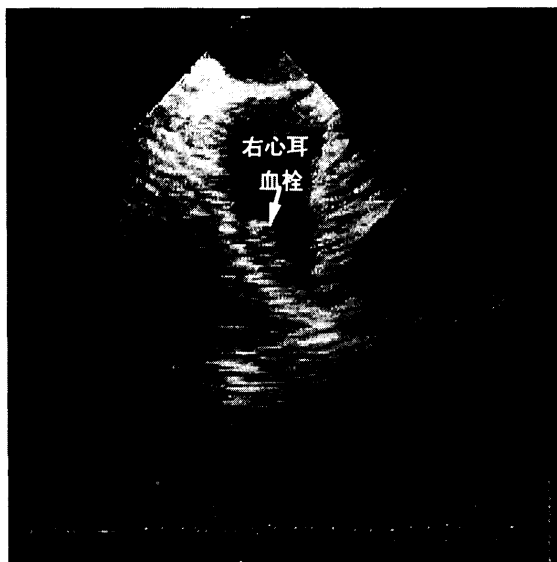


図6 経食道心臓超音波検査 (症例2)  
右室の拡大と壁運動低下, 右心耳に血栓様エ  
コーが見られた。

MRIにおける, シネ MRI 法 (図4 c. 2) で右室下壁領域に高度壁運動低下を認め, スピネコー法 (図4 c. 1) で, 同部の心室壁に high intensity を示し, 脂肪変性が疑われる部位も見られた。右室造影 (図7) で, 右室拡大と右室下壁領域の壁運動低下, 肉柱の形態異常があり, 壁運動低下部位に対して, 心筋生検 (図8) を行った。HE 染色で心筋組織の約1/3~1/2の範囲が脂肪変性を呈し, Masson 染色で間質の線維化が明らかとなった。電気生理学的検査による, 心内膜電位のマッピングで, 右室流入路に遅延電位 (delayed potential) を認め, V波から delayed potential までの時間は100 msであった。プログラム電気刺激法では, 右室心尖部への早期単一刺激で, 自然発作時の波形に類似した (12誘導中10誘導が一致) 持続型単形心室頻拍が誘発された。最早期興奮部位は右室流入部であった。Pace mappingでも同部位の刺激で同様の12誘導心電図波形が得られた。誘発された心室頻拍は over drive pacing (cycle length 400 ms) で停止した。以上からこの症例の心室頻拍の機序は reentry と考えられた。

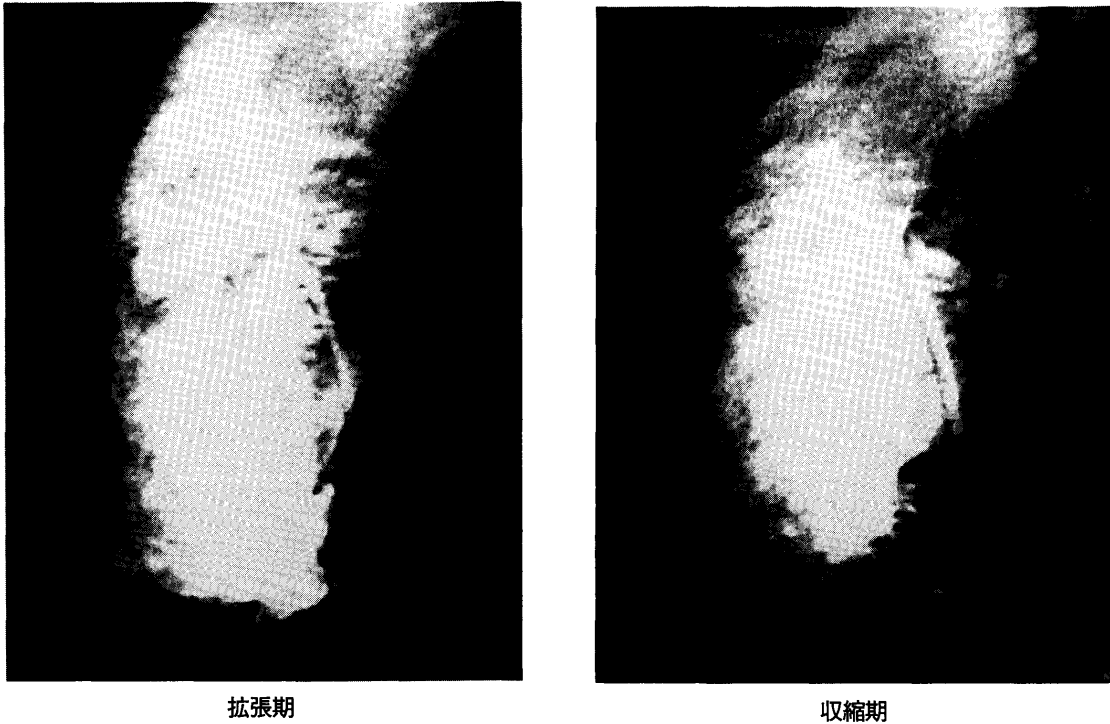
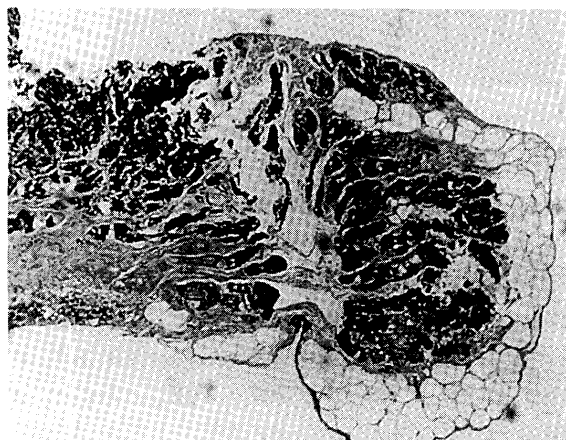
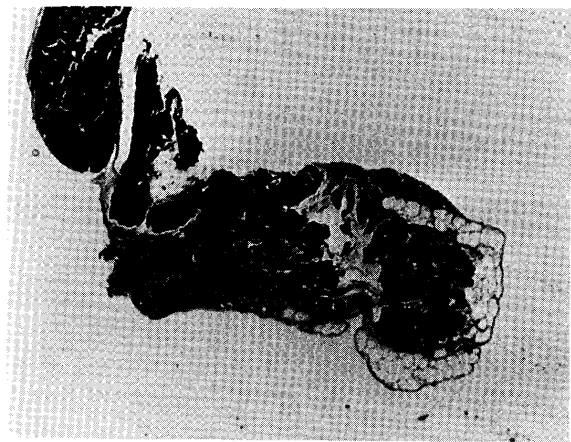


図7 右室造影（症例3）  
右室拡大と右室下壁領域の壁運動の低下，肉柱の形態異常が見られた。



HE 染色



Masson 染色

図8 右室心筋生検（症例3）  
HE 染色では心筋組織の約1/3～1/2の範囲に脂肪変性を認め，Masson 染色では心筋間に線維化組織が見られた。

Cibenzoline 150 mg を静注した後は，上記のプロトコールでは心室頻拍の誘発はできなくなった。

### 考 察

1977年 Fontaine ら<sup>1</sup> は右室起源の心室頻拍，右室の拡大と壁運動の低下，右室心筋の脱落と著明な脂肪変性，線維化を認めた4例を ARVD と命名し報

告した。さらに1982年 Marcus ら<sup>8</sup> は自験例24例を一括し，ARVD の臨床像を(1)男女比は2.7：1である，(2)洞調律時の心電図で post excitation wave ( $\epsilon$  wave) を認める， $V_{1-4}$  で T 波の逆転を見る，(3)発作時の心室頻拍は左脚ブロック型である，(4)持続性心室頻拍は臨床電気生理学的検査によって誘発，停止が可能である。心内膜マッピングで QRS 後

方に delayed potential を認める, (5)心エコー図では右室拡張末期径の増加を認め, 右室拡張末期径/左室拡張末期径は正常より有意に高値を示す, (6)右室造影で右室拡大, 壁運動の低下, 前壁の deep fissuring, 造影剤の排出遅延を認める, (7)心室頻拍の発生部位は漏斗部前壁, 心尖部, および横隔膜面のいわゆる triangle に多く, これらの部位では筋層菲薄化, 筋組織の欠如および間質への脂肪浸潤といった病理学的異常所見を認める, と7つに要約し報告した. 実際の ARVD の確定診断には, 右室造影および右室心筋生検が重要視されてきた. しかし実際には, 菲薄化した右室での心筋生検は穿孔等のリスクを伴うことや, 右室内に血栓を伴う例<sup>5,6</sup>があり施行困難な場合もある. 当院でも心筋生検まで施行できたのは3例中1例であった. このような場合, 両心室の形態, 機能が非観血的に評価できる MRI が有用であると考えられた. ARVD における MRI の有用性については Auffermann ら<sup>9</sup>が心筋生検で ARVD と確定診断された患者36例に MRI を施行し, 心臓カテーテル検査, 心筋生検に代わる可能性のある有用な検査であると報告している. MRI はここ数年空間分解能の向上, シネ MRI 法の普及などにより心血管系の画像診断として確立した方法となってきた. 現在スピネコー法とシネ MRI 法が心血管系の診断に広く行われている. スピネコー法は血流が低信号あるいは無信号となるため血管, 心筋の断面像を明確に描出することができる. これに対しシネ MRI 法は血流が高信号で表示され, 同じ断面内での心周期内の多くの時相の撮像が可能であり, ある断面の壁運動および血流をシネモードで観察できる. これらの方法および撮影法を変化させることにより MRI は心臓の形態のみならず, 血流, 心機能診断, さらに組織性状診断を行うことのできる画像診断法と考えられている<sup>10</sup>. MRI による組織性状診断については, 主に肥大型心筋症での報告が見られる<sup>11</sup>. Farmer ら<sup>12</sup>はスピネコー法で肥大型心筋内に高信号領域および低信号領域の出現を認め, 高信号は虚血, 低信号は線維化を生じている可能性について報告している. また西村ら<sup>13</sup>は肥大型心筋内に信号強度の不均一性を認め, 肥大型心筋症の38%にスピネコー法で高信号を認めたと報告している. しかし呼吸や心拍の変動に伴う心時相のずれなどのアーチファクトが生じやすく, 明瞭な像を得て初めて組織性状も考慮されるため撮影に細心の注意が必要である<sup>14</sup>. ARVD における右室壁脂肪変性の検出では, 右室自由壁に脂肪変性を認めたとの報告が見られる<sup>15</sup>一方, 右室壁の拡大, 菲薄化により, 周囲脂肪組織との鑑別が困難である例が多いとの報告があ

る<sup>16</sup>. 当院の ARVD 3例では, スピネコー法で, 右室の拡大, 肉柱の異常形成, 右室壁の菲薄化が見られた. 脂肪変性についてはスピネコー法で高信号となる脂肪変性を疑わせる所見が2例で見られたが, 他の1例では, 右心壁の菲薄化により周囲の脂肪組織との鑑別が困難であった. シネ MRI 法では, 右室壁運動低下が認められた. このように MRI は, 右室の形態異常, 壁運動異常, および心筋性状評価診断に非常に有用であった.

ARVD の病因として病理所見と同様の脂肪浸潤が, アルコール中毒患者<sup>17</sup>, 中毒物質の摂取, マイコプラズマ心筋炎<sup>18</sup>, ウイルス性心筋炎に見られることより, 中毒物質の摂取, 細菌感染, ウイルス感染などの関与が推測されている. しかし ARVD の多くの症例では, 細菌感染やウイルス感染は証明されていない. 一方, ARVD の家族性発生の報告が見られることより ARVD が遺伝性の疾患である可能性も示唆されている<sup>19</sup>. Fontaine ら<sup>20</sup>は, 病理学的所見とヨーロッパで地域的家族発生があること, 右室が発生源的に心室中隔や左室自由壁と異なることから, ARVD の病因は, 胎生期からの心筋線維の構造的異常であるとしているが, 現在のところ確実な病因は証明されていない. また Manyari ら<sup>21</sup>は, 核医学的方法を用いた研究で, 運動負荷を行うと高頻度に潜在する左室機能異常が見いだされるとしている. これより右室の異形性を示す所見がたとえ存在しても, 左室の障害程度が一定以上となると拡張型心筋症との異同が問題となってくる. 当院での3例も症例1では左室の一部に壁運動異常が見られた. Pietras ら<sup>22</sup>はいわゆる right ventricular tachycardia を心臓血管造影所見から4つに分類した. すなわち (1) 特発性心室頻拍 (心筋症のない群), (2) 選択的右室心筋症, (3) 選択的左室心筋症, (4) 両室心筋症, の4つに分類し ARVD は (2) に分類されている. これらの分類は ARVD-心筋症の連続スペクトラムの存在を想定させる上で意義深い分類と思われる. また実験的には, 各種カテコラミン投与で心筋細胞内の脂肪沈着を生じること<sup>23</sup>, 交感神経終末は心筋と接しており, ここから遊離される内因性カテコラミンで心筋病変を作成しうる<sup>24,25</sup>ことが証明されており, カテコラミンは心室頻拍誘発のみならず心筋病変の病因の一端を担っている可能性もあるとする説<sup>25</sup>もあり, 今後の更なる研究が待たれる.

ARVD の心室頻拍発作の予防に対しては各種の抗不整脈剤が用いられている. 清水ら<sup>3</sup>は17例中8例で ajmaline, 3例で mexiletine が有効であったとしている. 楊ら<sup>4</sup>による本邦における ARVD に対

する抗不整脈薬治療成績のまとめによると、抗不整脈薬が持続性心室頻拍に対して予防または停止効果を示した症例は33例中25例(76%)であり、Vaughan Williams の分類の Ia 群抗不整脈薬が相対的に高い有効率を示したと報告している。しかし Marcus ら<sup>8</sup> は22例中10例は薬物療法が効果的で、4例は aprindine、3例は amiodarone が有効であったが、12例(55%)は薬物療法が無効で外科的療法を要したという。非薬物療法としては手術療法(右心室切開、心筋切除、冷凍凝固)やカテーテル焼灼術が試みられている。しかし心筋病変の進行による術後心室頻拍再発例も報告されており<sup>26</sup>、現在でも、確立した治療法まで至っていない。一方 Lemery ら<sup>27</sup> は、7例中6例で $\beta$ 遮断薬が有効であったと報告しており、また $\beta$ 遮断薬の一種である alprenorol 投与が有効であったとの報告もある<sup>28</sup>。当院の2例では上記のカテコラミン病因説も考慮し、metoprolol および propranolol を投与中であるが現在のところ心室頻拍は出現していない。

ARVD は心不全を来すことが少なく、比軸的その予後は良好とする報告<sup>29</sup>もあるが、心室細動や突然死もみられ、10年間の死亡率は15~25%ともいわれている<sup>30,31</sup>。当院の3例も現在嚴重に経過観察中である。

## 文 献

- Fontaine G, Guimaudon G, Frank R, Vedel J, Grosogeat Y, Cabrol C, Facquet J (1977) Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia: study of mechanism and selection for surgery. In: Reentrant Arrhythmias. Kurbertus H, ed. MTP Press: 334-350
- 大西 哲, 笠置 宏, 細田達一(1990) 不整脈源性右室異形成. 呼吸と循環 38: 355-366
- 清水 渉, 大江 透, 栗田隆志, 高木 洋, 相原直彦, 鎌倉史郎, 松久茂久雄, 下村克郎, 磯部文隆, 小坂井嘉夫(1991) 不整脈源性右室異形成17例における心室頻拍の電気生理学的特徴と治療および長期予後に関する検討. Jpn J Electrocardiology 11: 183-191
- 楊 志成, 宮崎利久, 野矢久美子, 小川 聡, 中村芳郎(1989) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia に対する抗不整脈薬治療経験. 日内会誌 78: 387-392
- 浅野由起雄, 内藤垣克, 井出雅生, 田嶋経躬, 土肥 豊(1986) 経過中に右室内に血栓の出現を見た arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) の1例. 心臓 18: 697-703
- 土田哲人, 土橋和文, 中川基哉, 長尾和彦, 中川英久, 岩元利裕, 安達健生, 坪倉登司雄, 小林祚彦, 飯村 攻(1989) 右室内球状血栓の合併を認めた arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) の1例. 心臓 21: 1460-1465
- 小沢友紀雄(1988) 心室遅延電位. 呼吸と循環 36: 122-135
- Marcus FI, Fontaine GH, Guiradon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, Grosogeat Y (1982) Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. Circulation 65: 384-397
- Auffermann W, Wichter T, Breithardt G, Joachimsen K, Peters PE (1993) Arrhythmogenic right ventricular disease: MR imaging vs angiography. Am J Radiol 161: 549-555
- 丹羽公一朗, 内柴三佳, 青墳裕之(1991) 心筋疾患と MRI 検査. 小児内科 23: 1534-1537
- 三沢正弘, 原田研介(1992) 肥大型心筋症の診断に対する MRI の有用性. 小児科 33: 597-601
- Farmer D, Higgins CB, Yee E, Lipton MJ, Wahr D, Ports T (1985) Tissue characterization by magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 55: 230-232
- 西村恒彦, 山田直明, 永田正毅(1989) 磁気共鳴画像(MRI)を用いた肥大心筋における高信号領域の出現と Gadolinium-DTPA による造影効果. 心臓 21: 1281-1286
- 上村 茂, 吉田 茂, 鈴木啓之, 平山健二(1996) 心筋症の新しい検査法: MRI. 小児内科 28: 1771-1777
- Marcus FI, Fontaine G (1995) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/Cardiomyopathy: A review. Pace 18: 1298-1314
- 大野 朗, 西村恒彦, 山田直明, 浜田星紀, 大江 透(1991) MRI による不整脈源性右室異形成症 (ARVD) 診断の有用性 Jpn Circ J: 241
- Vikhert AM, Tsiplenkova VG, Cherpachenko NM (1986) Alcoholic cardiomyopathy and sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol 8: 3A-11A
- Sugrur DD, Edwards WD, Olney BA (1985) Histologic abnormalities of the left ventricle in a patient with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Heart and Vessels 1: 179-181
- Nava A, Thiene G, Canciani B, Scognamiglio R, Daliento L, Buja G, Martini B, Stritoni P, Fasoli G (1988) Familial occurrence of right ventricular dysplasia: A study involving nine families. J Am Coll Cardiol 12: 1222-1228
- Fontaine G, Frank R, Tonet JL, Guiradon G, Cabrol C, Chomette G, Grosogeat Y (1984) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: A clinical model for the study of chronic ventricular tachycardia. Jpn Circ J 48: 515-538
- Manyari DE, Klein GJ, Gulamhusein S, Boughner D, Guiradon GM, Wyse G, Mitchell LB, Kostuk WJ (1983) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a generalized cardiomyopathy? Circulation 68: 251-257
- Pietras RJ, Lam W, Bauernfeind R, Sheikh A, Palileo E, Strasberg B, Swiryn S, Rosen KM (1983) Chronic recurrent right ventricular tachycardia in patients without ischemic heart disease: Clinical, hemodynamic, and angiographic findings. Am Heart J 105: 357-366
- Szakace JE, Mehlman B (1960) Pathologic changes



- induced by 1-norepinephrine. *Am J Cardiol* 5: 619-627
24. Reichenbach DD, Benditt EP (1970) Catecholamines and cardiomyopathy: The pathogenesis and potential importance of myofibrillar degeneration. *Hum Pathol* 1: 125-150
25. 葦 晴明, 小川雅博, 三山博司, 加納達二, 中田八洲郎, 岡田了三, 北村和夫, 大館早春, 石田邦彦, 川井 仁(1984) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia の一例. *呼吸と循環* 32: 533-537
26. 大西 哲, 笠貫 宏, 細田 瑳一, 八木葉子, 椎川 彰, 小柳 仁(1992)心室頻拍の非薬物療法. *ICU と CCU* 16: 529-538
27. Lemery R, Brugada P, Janssen J, Cheriex E, Dugernier T, Wellens HJJ (1989) Nonischemic sustained ventricular tachycardia: Clinical outcome in 12 patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 14: 96-105
28. Rossi P, Massumi A, Gillette P, Hall RJ (1982) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: Clinical features, diagnostic techniques, and current management. *Am Heart J* 103: 415-420
29. Trappe HJ, Brugada P, Talajic M, Bella PD, Lezaun R, Mulleneers R, Wellens HJJ (1988) Prognosis of patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation: Role of the underlying etiology. *J Am Coll Cardiol* 12: 166-174
30. Theine G, Nava A, Corrado D, Rossi L (1988) Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 318: 129-133
31. Blomstrom-Lundquist C, Sabel KG, Olsson S (1987) A long term follow up of 15 patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Br Heart J* 58: 477-488