

エコーからみた僧帽弁と左室のジオメトリー

尾辻 豊

Otsuji Y: Echocardiographic evaluation of the geometry of the left ventricle and mitral valve. J Jpn Coron Assoc 2007; 13: 160-165

I. 虚血性僧帽弁閉鎖不全症とは

虚血性僧帽弁閉鎖不全症は虚血性心疾患にみられる僧帽弁逆流のことであり、乳頭筋断裂によるものと、乳頭筋断裂がないものの2種類に分けられる。これら全部を虚血性僧帽弁閉鎖不全症と呼ぶ場合は、広義の虚血性僧帽弁閉鎖不全症といえる。しかしながら、乳頭筋断裂のある場合とない場合の逆流の機序や病態が大きく異なるために、これらは区別して呼ばれることが多い。乳頭筋断裂がみられないのに弁逆流が出現しているものだけを虚血性僧帽弁閉鎖不全症と呼ぶ場合は狭義の閉鎖不全症といえ、広義の虚血性僧帽弁閉鎖不全症の大半を占める。

この狭義の虚血性僧帽弁閉鎖不全症の臨床的意義や機序が、拡張型心筋症にみられる機能的僧帽弁閉鎖不全症と似ているために、両者はしばしば混同されて使用されている。したがって、本稿では狭義の虚血性僧帽弁閉鎖不全症と機能的僧帽弁閉鎖不全症を虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症として、その機序や治療法について述べる。

II. 虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の予後に与える影響

虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症は心筋梗塞後慢性期の死亡率を増加させる独立した危険因子である¹⁻³⁾。軽度の虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症も症例の予後を有意に悪化させる点に注意が必要である¹⁾。さらに、虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の重症度は変動が大きく、その症例の状態(心不全が安定しているかどうか、安静時か運動中か等)により逆流の重症度が大きく変化するため、重症度評価が困難である。運動負荷により重症化する虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症は症例の予後を悪化させ、また急性肺水腫をしばしば出現させる⁴⁻⁶⁾。虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の手術適応が問題となっている現在、軽度の僧帽弁閉鎖不全症や運動負荷による逆流をどのように治療すべきかは重要な問題である。

III. 虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の機序

僧帽弁閉鎖不全症は僧帽弁前尖と後尖間にすきまができて漏れ、しかも弁尖自体は虚血の影響を組織学的には受けない。弁尖以外が虚血で変化し、弁尖は受動的にその形態を変え、その結果逆流が出現すると考えられる。したがって、虚血性僧帽弁閉鎖不全症の機序を考えるときにまず重要となるのは弁尖の形態である。

虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症例の弁尖形態の特徴は、弁尖接合が心尖方向に変位していることである(図1)^{7,8)}。僧帽弁尖の閉鎖位置は、収縮期左室圧上昇による弁閉鎖作用(closing force)と腱索による弁尖を左室へ牽引する作用(tethering force)のバランスのとれたところで決定されると考えられる。したがって、虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症例にみられる閉鎖弁尖の心尖方向への変位は、1)左室機能の低下(closing forceの減少)、あるいは、2)左室拡大により乳頭筋が外側へ変位し弁尖を強く牽引すること(tethering forceの増強)のいずれかが原因である可能性がある(図2)。Tetheringとは「鎖でつながれた」という意味であり、虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の tetheringは、「弁尖が外側へ変位した乳頭筋につながれて自由に動けない」という状態を意味している。

1. 左室機能低下・左室拡大

このように虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の原因として、左室機能低下あるいは左室拡大があげられるが、実際の臨床例は両方併せもっており、どちらが本当の原因であるのか判断が困難である。1)左室拡大の少ない高度の左室機能低下、および、2)有意な左室拡大を伴う左室機能低下を別々に動物実験で作成したところ、左室拡大の少ない高度の左室機能低下ではほとんど僧帽弁閉鎖不全症はみられず、有意な左室拡大を伴う左室機能低下では高度の逆流がみられた。このことから左室機能低下自体ではなく左室拡大が、虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の主因であると考えられる⁹⁾。その観点から臨床例を観察すると、左室拡大の強い左室機能低下例では僧帽弁尖の心尖方向への変位も僧帽弁閉鎖不全症も高度であるが、左室拡大の少ない高度左室機能低下例ではやはり僧帽弁尖の心尖方向への変位も

産業医科大学第2内科学(〒807-8555北九州市八幡西区医生ヶ丘1-1)

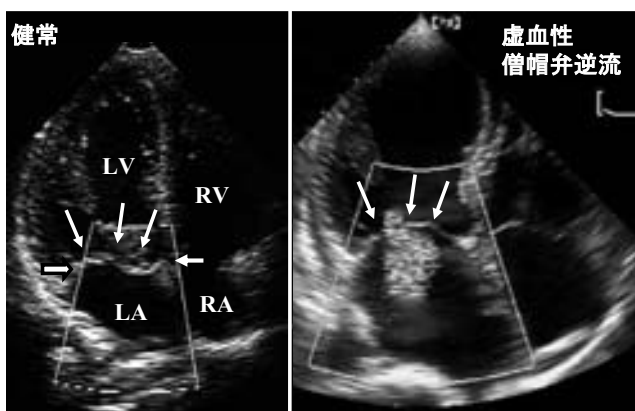


図1 虚血性・機能的僧帽弁逆流例の僧帽弁閉鎖位置異常
 健常例では、収縮中期心尖四腔断面において弁尖は弁輪レベルまで到達し閉鎖するが、虚血性・機能的僧帽弁逆流例では弁尖は弁輪レベルまで到達することができず心尖方向へ変位したまま閉鎖する。(尾辻ら：心エコー 2004；5：778-783 より)

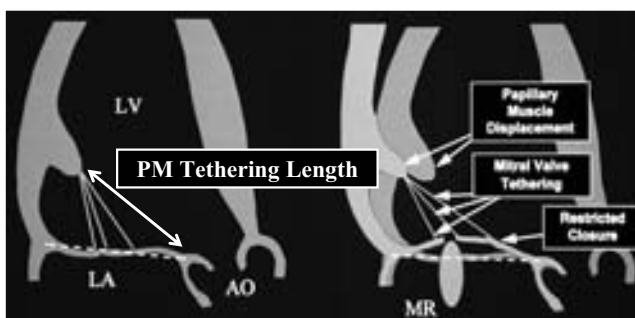


図2 乳頭筋の外側への変位により虚血性僧帽弁逆流が出現する機序
 乳頭筋の外側への変位は乳頭筋先端と前僧帽弁輪間との距離 (tethering length) により評価される。(尾辻ら：心エコー2005；6：429 より)

逆流も軽度である¹⁰⁾。これらより、「左室拡大に伴い外側へ変位した乳頭筋が、僧帽弁尖を強く牽引し弁尖の可動性を低下させその閉鎖を妨げる」という機序(弁尖 tethering)が主な虚血性・機能的僧帽弁閉鎖不全症の原因であると考えられる(図2)。

注意すべきは、左室拡大と tethering とは必ずしも正比例しないということである。古くから、「下壁梗塞では左室拡大が前壁梗塞よりも軽度であるのに僧帽弁閉鎖不全症はより重症である」という事実が観察され、乳頭筋機能不全という概念で説明されてきた^{11,12)}。しかし、これも tethering で説明可能である。左室全体のリモデリング(拡大)は、下壁梗塞では前壁梗塞よりも軽度であるが、僧帽弁複合体周囲の局所的なリモデリングは下壁梗塞でより高度であり、これが下壁梗塞でより tethering が強く僧帽弁逆流が頻発する機序と考えられる(図3)¹³⁾。

2. 乳頭筋機能不全

虚血性僧帽弁閉鎖不全症は、古くから「乳頭筋機能不全症候群」と呼ばれ、乳頭筋の機能低下が虚血性僧帽弁閉鎖

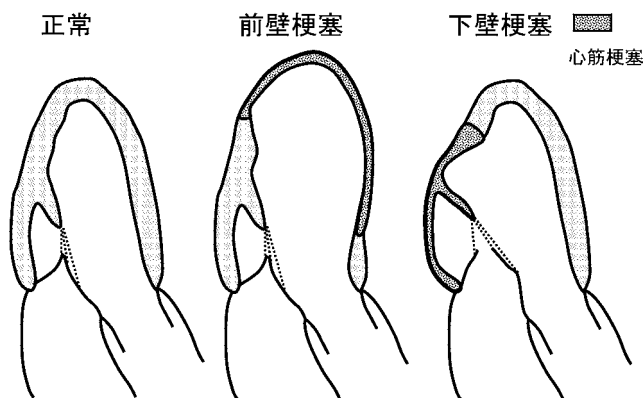


図3 下壁梗塞では、前壁梗塞に比べて左室全体のリモデリングは軽度であるが、僧帽弁複合体およびその周囲の局所的リモデリングは高度であり、これが虚血性僧帽弁逆流を発症させる。(尾辻ら：心エコー 2004；5：778-783)

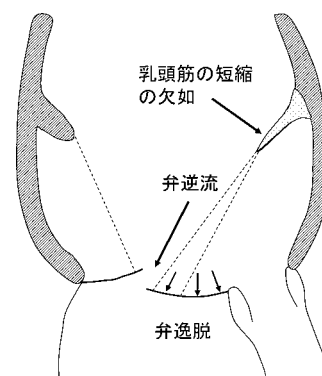


図4 Burch らの乳頭筋機能不全の概念
 乳頭筋の長軸方向の収縮の欠如が弁逸脱を起こし、虚血性僧帽弁逆流の原因となると考えた。(尾辻ら：心エコー 2004；5：778-783 より)

不全症の原因であると考えられてきた(図4)^{11,12)}。この中には複数の概念を含むが、主なものは「機能低下に陥った乳頭筋が縦方向に延長し、弁尖の逸脱を来す」というものであった。しかし、乳頭筋機能不全を作成しても僧帽弁閉鎖不全症が出現しないことが動物実験で確かめられ¹⁴⁾、また実際の虚血性逆流例では僧帽弁逸脱はほとんどみられないことも報告され^{7,8,14,15)}、乳頭筋機能不全という概念に疑問を感じる状況となった。

Tethering 概念から乳頭筋機能不全を考えると、乳頭筋機能不全は弁逆流に対し相反する2つの効果をもつと予想できる。すなわち、乳頭筋周囲の左室壁拡大は tethering を増強し、弁逆流を増悪させようであるが、乳頭筋収縮低下自体は乳頭筋延長および tethering の軽減をもたらす逆効果を軽減させようである。このため虚血性僧帽弁閉鎖不全症と乳頭筋機能不全間には、一定の関連がないことが予想されるが、実際に乳頭筋機能と虚血性僧帽弁閉鎖不全症間には有意な相関はない¹⁶⁾。しかし、左室壁拡大の程度がほぼ一定であれば乳頭筋機能低下は虚血性僧帽弁閉鎖不全症



図5 左右ともに陳旧性下壁梗塞例であり、左は乳頭筋機能が良好で収縮期に乳頭筋壁厚が増加するが(矢頭)、右は乳頭筋機能低下例であり乳頭筋は菲薄化し(矢頭)高度の機能不全が伺われる。乳頭筋機能が良くと tethering 距離が長く弁尖は心尖方向に変位し僧帽弁閉鎖不全症も強いが、乳頭筋機能低下があると tethering 距離は正常で弁尖は心尖方向に変位せず僧帽弁閉鎖不全症も強くない。(尾辻ら:Cardiovascular Med-Surg 2005 ; 7 : 375-384 より)

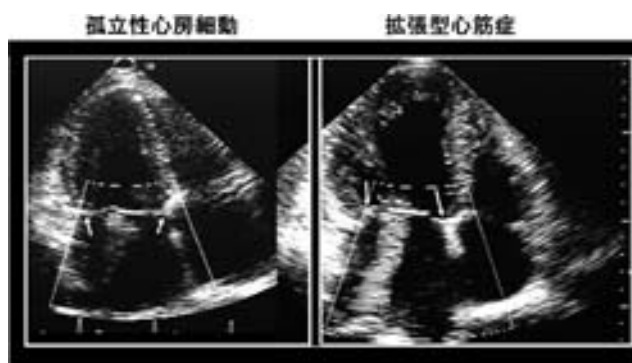


図6 弁輪拡大の僧帽弁逆流に及ぼす影響
右の拡張型心筋症は左室拡大・機能低下と弁輪拡大の両方があり、強い僧帽弁閉鎖不全症が出現しているが、左の孤立性心房細動例では同じ程度の弁輪拡大があるも僧帽弁閉鎖不全症はほとんどなく、弁輪拡大が虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症の主因ではないことを示唆している。(尾辻ら：心エコー 2005 ; 6 : 158-164 より)

を軽減させる可能性がある。動物実験では、乳頭筋を含まない左室壁虚血により出現した僧帽弁閉鎖不全症に乳頭筋虚血を追加したところ僧帽弁閉鎖不全症が消失した¹⁷⁾。臨床例でも、同程度の下壁リモデリングを有する症例に限定すれば、乳頭筋機能低下が虚血性僧帽弁閉鎖不全症を軽減させることが確認された¹⁶⁾。図5に下壁梗塞で乳頭筋が良好であると僧帽弁閉鎖不全症が強く、同様に下壁梗塞があるが乳頭筋機能低下があると弁逆流が軽度である症例を示している。乳頭筋機能低下は虚血性僧帽弁閉鎖不全症の原因ではなく、むしろ僧帽弁閉鎖不全症を軽減させる因子と思われる。

3. 僧帽弁輪拡大

弁輪拡大は、機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症を増悪させる因子であることは間違いなさそうであるが¹⁸⁾、機能性・虚血性逆流例に弁輪縫縮術を行い弁輪が正常よりむしろ小さくなくても逆流が消失しない症例の報告が多くなされている¹⁹⁾。弁輪拡大が機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症の大きな原因であるかどうか疑問である。実際の機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症例は弁輪拡大も左室拡大も両方もっているため、弁輪拡大の弁逆流に及ぼす影響を評価することは困難である。

孤立性心房細動例は、左室拡大はないが左房拡大が出現するために、左室拡大のない僧帽弁輪拡大を有している。しかも、孤立性心房細動例の僧帽弁輪拡大は拡張型心筋症とほぼ同程度であるが、孤立性心房細動例では僧帽弁閉鎖不全症は極く軽度であり拡張型心筋症ではしばしば重症弁逆流が出現する²⁰⁾。図6に症例を示す。左の孤立性心房細動例の弁輪拡大は右の拡張型心筋症例とほぼ同程度であるが、弁尖の心尖方向への変位や弁逆流の程度は全く異なる。弁輪拡大単独では強い弁逆流は出現せず、弁輪拡大は機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症の比較的弱い原因であると思われる。

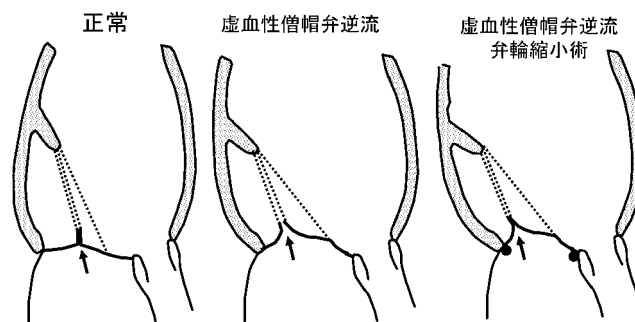


図7 機能性・虚血性僧帽弁逆流になぜ弁輪縮小術が効果的か？
弁尖の心尖方向への変位により弁尖の接合面積は減少するのが主な僧帽弁逆流の機序である(中央図)。弁輪縮小術は弁輪拡大が原因でなくても弁尖の接合を増加させ逆流を軽減させる可能性がある。(尾辻ら：虚血性僧帽弁逆流。新・心臓病診療プラクティス 2 心疾患の手術適応と至適時期、赤阪隆史、吉川純一編、文光堂、東京、2004 より)

しかし、弁輪縫縮術が多くの場合機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症に有効である²¹⁾。図7に示すように機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症においては tethering により弁尖は心尖方向へ変位し弁尖の接合面積が減少し弁逆流が発生すると考えられる。弁輪縫縮術は、tethering を軽減しなくても弁尖の接合を増加させ弁逆流を軽減させる可能性がある。すなわち、弁輪拡大が真の原因でなくても弁輪縫縮術は機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症に有効となる可能性がある。ただし、弁輪縫縮術は機能性・虚血性僧帽弁閉鎖不全症の根本原因を治す治療ではないので、この方法で全ての機能性・虚血性弁逆流が消失するわけではない。いくら弁輪が小さくても tethering が非常に高度になると僧帽弁閉鎖不全症が出現すると予想され、実際弁輪縫縮術後に左室拡大が進行した症例では僧帽弁閉鎖不全症がしばしば再発する(図8)。さらには、弁輪縫縮術は前僧帽弁輪の位置を変化させないが、後僧帽弁輪を前方に移動させると予想



図8 僧帽弁輪縫縮術後に高度の左室拡大が出現し、弁輪が正常以下のサイズにもかかわらず虚血性僧帽弁逆流が出現した症例
 弁輪拡大が虚血性僧帽弁逆流の主因ではないことを強く示唆する(矢印は形成術に用いられた弁輪)．大動脈弁置換術も施行しており、大動脈駆出血流の観察される。(尾辻ら：Heart View 2004；8：66-71より)

される．すると、「前尖からみると乳頭筋の位置は術後に変化しないが、後尖からみると乳頭筋が弁輪縫縮術により後ろに移動していった」ということになりそうである(図9)．実際の弁輪縫縮術後に僧帽弁閉鎖不全症が残存した症例をみると、前尖の tethering (弁尖と弁輪を結ぶ直線間の角度)はそれほど高度ではないが、後尖の tethering は著明に増強されており、これが弁輪縫縮術後に僧帽弁閉鎖不全症がしばしば再発する原因の一つであると示唆される²²⁾(図10)．

IV. 虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症の外科治療

1. 冠動脈バイパス術

Viability をもった領域に冠動脈バイパス術を行うと左室リモデリングの改善が期待でき、実際虚血性僧帽弁閉鎖不全症が改善する症例がみられる．しかしながら、多数の虚血性僧帽弁閉鎖不全症例を冠動脈バイパス手術前後で比べてみると、集団としては逆流が改善しないと報告されてい

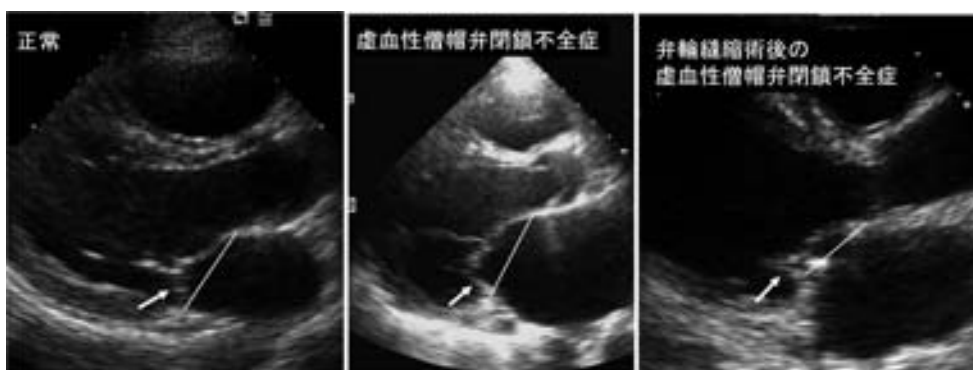


図9 左正常例の前および後尖と弁輪を結ぶ直線(白線)間の tethering 角度と比べて、中央の虚血性僧帽弁閉鎖不全症例の tethering 角度は前尖でも後尖(矢印)でも増大している．しかし、右の弁輪縫縮術後に虚血性僧帽弁閉鎖不全症が残存した症例では前尖の tethering 角度に高度のものはないが、後尖の tethering 角度は著しく増大しており(矢印)、弁輪縫縮術後に増強された後尖の tethering が術後僧帽弁閉鎖不全症の原因であることを示唆している。(尾辻ら：Cardiovascular Med-Surg 2005；7：375-384より)

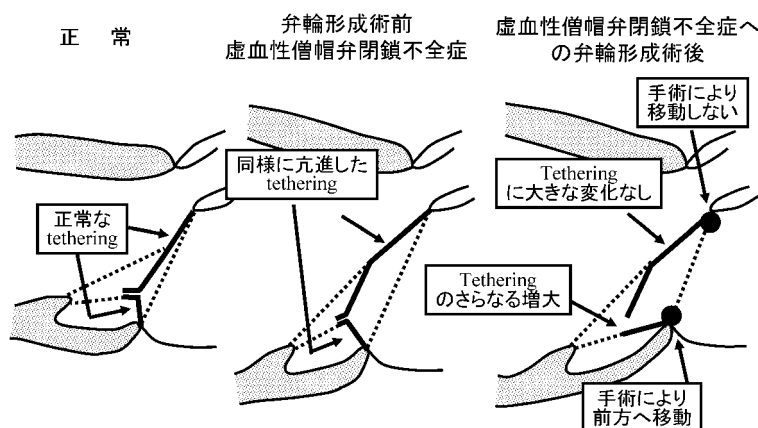


図10 僧帽弁輪形成術後の後尖 tethering と術後僧帽弁閉鎖不全症再発との関連
 弁輪形成術は、弁輪の前後径を短縮させるが、僧帽弁輪前方部は大動脈基部に固定され移動しにくい．このため僧帽弁前尖は手術により移動せず、術後の tethering も増強しない．しかし、僧帽弁輪後部と後尖は術後に前方へ移動し、後尖 tethering が増強し、僧帽弁閉鎖不全症再発と関連する可能性がある。(Levine RA, et al: J Echocardiogr 2006；4：1-8より)

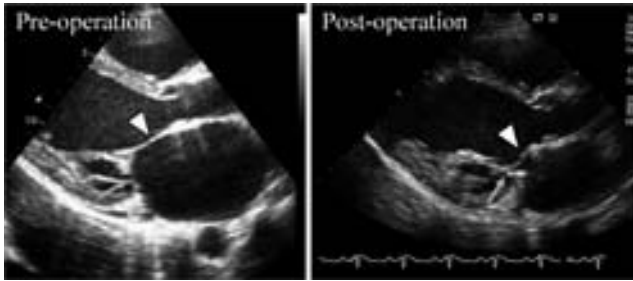


図 11 左室形成術(SAVE と PM approximation)および弁輪形成術により著明に改善した拡張型心筋症
術前には高度僧帽弁閉鎖不全症があり, IABP 下に NYHA IV であったが, 術後には左室機能低下は残ったが僧帽弁閉鎖不全症が消失し, NYHA II へと改善した. 弁輪形成術を行っているために後尖の tethering は術後に増強している(矢印)が, 前尖の tethering は著明に改善している(矢頭). 鹿児島大学坂田隆造博士執刀. (Levine RA, et al: J Echocardiogr 2006; 4: 1-8 より)

る²³⁾. このように冠動脈バイパスにより確実に虚血性僧帽弁閉鎖不全症が軽減・消失するわけではない.

2. 僧帽弁置換術

僧帽弁置換術は確実に虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症を止めることのできる優れた方法である. しかしながら, 僧帽弁置換術の問題は, 1) 僧帽弁輪と乳頭筋の連続性を一部でも遮断することによる左室機能の低下, 2) 機械弁の場合のワーファリン使用や塞栓症, 3) 生体弁使用の場合の弁の耐久性, が挙げられ, 理想的な手術とはいえない.

3. 僧帽弁輪形成術

Bolling らは拡張型心筋症の機能性僧帽弁閉鎖不全症に小さなサイズのリングを用いた僧帽弁形成術(弁輪縮小術)を行い, 症例の自覚症状や弁逆流が著明に改善したと報告している²¹⁾. しかし, 虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症の主な機序は tethering であるが, この治療は弁輪のサイズを縮小させる術式である. 前述したように弁輪形成(縮小)術後の特に慢性期に左室が拡大し僧帽弁閉鎖不全症が再発する症例が少なからず報告されている(図 8). 拡張型心筋症に弁輪形成術を行っても予後が改善しないことが報告されているが, 弁逆流が弁輪形成術で必ずしも制御されないこともその一因と思われる.

4. 左室形成術

左室容量を減少させたりすることにより, tethering が軽減し虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症の軽減が期待でき, 様々な左室形成術が行われている. Dor 手術, Acorn と呼ばれるキャップのようなものを左室の外側にあてて左室が拡大できないようにする手術, その他乳頭筋を内側へ移動させる左室局所を形成する手術等が行われている²⁴⁾. 図 11 に拡張型心筋症に高度の虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症を合併し末期心不全となった症例に, 左室形成術(SAVE および papillary muscle approximation)と弁輪形成術を施行し, 弁逆流が消失し臨床的にも著明に改善した症例を示す. 左室機能低下は術後も高度であったが, 弁尖

tethering が著明に改善していることが明らかである. 未だ確立された左室形成術はないが, tethering を軽減し治療するという考えは理に適っている.

V. おわりに

以上, 虚血性・機能性僧帽弁閉鎖不全症の機序や外科治療について私見を述べた. この弁膜症は, 1) 今後も症例が増加し, 2) 症例の予後を悪化させ, 3) その機序は tethering であり, 4) 治療法が確立していないので, 現在最も重要な弁膜症であり, さらなる機序の解明と有効な治療法の開発が求められている.

文 献

- 1) Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ: Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; **103**: 1759-1764
- 2) Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Basta L, Moye L, Braunwald E, Pfeffer MA: Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997; **96**: 827-833
- 3) Blondheim DS, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR: Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. *Am Heart J* 1991; **122**: 763-771
- 4) Lancellotti P, Lebrun F, Pierard LA: Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; **42**: 1921-1928
- 5) Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pierard LA: Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003; **108**: 1713-1717
- 6) Pierard LA, Lancellotti P: The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2004; **351**: 1627-1634
- 7) Ogawa S, Hubbard FE, Mardelli TJ, Dreifus LS: Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 1979; **97**: 312-321
- 8) Godley RW, Wann LS, Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AE: Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 1981; **63**: 565-571
- 9) Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Jiang L, Song JK, Guerrero JL, Vlahakes GJ, Levine RA: Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation* 1997; **96**: 1999-2008
- 10) Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ: Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation* 2000; **102**: 1400-1406
- 11) Burch GE, De Pasquale NP, Phillips JH: Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction. *Arch Intern Med*

- 1963; **112**: 112–117
- 12) Phillips JH, Burch GE, De Pasquale NP: The syndrome of papillary muscle dysfunction. Its clinical recognition. *Ann Intern Med* 1963; **59**: 508–520
 - 13) Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, Matsukida K, Koriyama C, Kisanuki A, Minagoe S, Levine RA, Tei C: Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; **125**: 135–143
 - 14) Matsuzaki M, Yonezawa F, Toma Y, Miura T, Katayama K, Fujii T, Kohtoku N, Otani N, Ono S, Tateno S, Kono M, Yano M, Kusakawa R: Experimental mitral regurgitation in ischemia-induced papillary muscle dysfunction. *J Cardiol Suppl* 1988; **18**: 121–126
 - 15) Izumi S, Miyatake K, Beppu S, Park YD, Nagata S, Kinoshita N, Sakakibara H, Nimura Y: Mechanism of mitral regurgitation in patients with myocardial infarction: a study using real-time two-dimensional Doppler flow imaging and echocardiography. *Circulation* 1987; **76**: 777–785
 - 16) Uemura T, Otsuji Y, Nakanishi K, Yoshifuku S, Maki Y, Yu B, Mizukami N, Kuwahara E, Hamasaki S, Biro S, Kisanuki A, Minagoe S, Levine RA, Tei C: Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; **46**: 113–119
 - 17) Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, Chow CM, Sullivan S, Schwammenthal E, Levine RA: Paradoxical decrease in ischemic mitral regurgitation with papillary muscle dysfunction: insights from three-dimensional and contrast echocardiography with strain rate measurement. *Circulation* 2001; **104**: 1952–1957
 - 18) Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shah PM: Quantitative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation* 1983; **68**: 498–508
 - 19) Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A, D'Allaines C, Blondeau P, Piwnica A, Dubost C: Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; **79**: 338–348
 - 20) Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S, Matsukida K, Koriyama C, Kisanuki A, Minagoe S, Levine RA, Tei C: Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; **39**: 1651–1656
 - 21) Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS: Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; **115**: 381–386
 - 22) Zhu F, Otsuji Y, Yotsumoto G, Yuasa T, Ueno T, Yu B, Koriyama C, Hamasaki S, Biro S, Kisanuki A, Minagoe S, Levine RA, Sakata R, Tei C: Mechanism of persistent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: importance of augmented posterior mitral leaflet tethering. *Circulation* 2005; **112**: I396–I401
 - 23) Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, Byrne JG, Adams DH: Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001; **104**: I68–I75
 - 24) Ueno T, Sakata R, Iguro Y, Nagata T, Otsuji Y, Tei C: New surgical approach to reduce tethering in ischemic mitral regurgitation by relocation of separate heads of the posterior papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 2006; **81**: 2324–2325