

# Assessment of Left Atrial Pump Function in Hypertrophic Cardiomyopathy: Study by Lower Body Negative Pressure

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	<a href="http://hdl.handle.net/2297/8451">http://hdl.handle.net/2297/8451</a>

## 肥大型心筋症における左房機能の評価： 下半身陰圧負荷法による検討

金沢大学医学部内科学第二講座（主任：竹田亮祐教授）

中 尾 武

肥大型心筋症における左房機能（特に前負荷依存性）について下半身陰圧負荷を用いて検討した。まず、肥大型心筋症、心筋梗塞症および対照例の3群を対象として下半身陰圧負荷による左室流入パルスドプラー波形の変化を記録した。左室急速流入期指標は負荷にて3群とも同様に減少した。左房収縮期波指標は対照群、心筋梗塞症群では増加したが、肥大型心筋症群では有意な増加が認められなかった。次に、肥大型心筋症および心筋梗塞症を対象として下半身陰圧負荷による心内圧曲線と左房Mモード心エコー図の変化を記録した。左房前負荷の指標である左房収縮開始直前の肺動脈楔入圧と左房径は、下半身陰圧により両群で同程度に減少した。また、左房後負荷の指標である左室拡張末期圧も、両群で同程度に低下した。一方、収縮期左房径短縮率は心筋梗塞症群で増大したのに対して、肥大型心筋症群では有意な変化を認めなかった。さらに、負荷により左房収縮による肺動脈楔入圧の増加は両群で減少したが、その程度は肥大型心筋症群で有意に大であった。以上の結果より、下半身陰圧負荷時に心筋梗塞症群や対照群では左房収縮性が維持されるのに対して、肥大型心筋症群ではこの左房収縮性の維持が不十分であるものと推定された。この前負荷減少時の左房機能代償能の低下が、肥大型心筋症例において循環血流量が減少した際ショックに陥りやすいことと関係している可能性が示唆された。

**Key words** hypertrophic cardiomyopathy, left atrial function, lower body negative pressure, echocardiography, intracardiac pressure curve

肥大型心筋症や心筋梗塞症では、左室拡張機能低下による左室充満の減少を左房収縮期の左室充満を増加させることによって代償している<sup>1)~4)</sup>。しかしながら、肥大型心筋症における左房収縮期の左室充満は、高血圧症や大動脈弁狭窄症などの肥大型心筋症患者では脱水や麻酔の導入などの絶対的あるいは相対的な循環血流量減少によりショックに陥りやすいことが報告されている<sup>5)~8)</sup>。このことから、肥大型心筋症における左房代償機能には限界があること、および前負荷依存性が高いことが推測されるが、負荷条件を変化させて左房機能の評価した検討は少なく<sup>9)~11)</sup>、肥大型心筋症における左房機能に関しては不明な点が多い。本研究は、肥大型心筋症における左房代償機能の特徴を明らかにする目的で、下半身陰圧 (lower body negative pressure, LBNP) 負荷による前負荷減少時の左房の反応を、パルスドプラー心エコー法による左室流入血流波形 (検討 I) および心内圧曲線と左房Mモード心エコー図 (検討 II) を記録することにより検討した。

### 対象および方法

#### 1. パルスドプラー心エコー法による検討

##### 1. 対象

肥大型心筋症 (hypertrophic cardiomyopathy, HCM) 25例、心

筋梗塞症 (myocardial infarction, MI) 25例、および対照として胸部不定愁訴を認めるも各種心機能検査で異常を認めない24例の計74例を対象とした。全例で、臨床所見および心エコー検査にて有意な弁膜症所見を有さず、洞調律であることを確認した。肥大型心筋症の診断は、厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班による特発性心筋症診断の手引きの診断基準に従った<sup>12)</sup>。さらに、本検討ではスポーツマン心臓を除外するために、最大の左室壁厚が15mm以上の症例、あるいは軽度の左室肥大例では心室中隔厚/左室後壁厚比が1.3以上の症例に限定した<sup>13)</sup>。肥大型心筋症25例中20例で心臓カテーテル検査を施行して有意な冠動脈狭窄がないことを確認した。また残りの5例では、詳細な問診にても狭心痛発作の既往は一度もなかった。心筋梗塞症の診断は、全例左室造影および冠動脈造影を施行して確定された。さらに、心房梗塞例を除外するために全例で冠動脈の心房枝およびその近位部に障害を有さないことを確認した。対照例は、胸部不定愁訴を主訴に来院して、トレッドミル負荷心電図、負荷心筋シンチグラフィおよび心エコー検査にて異常が認められなかった例とした。

負荷検査中に心拍数が90/分以上になった例、左室流入波形の方向とドプラーカーソルの方向とのなす角度が20度以上の例および記録波形の不良例は検討から除外した。この結果、肥大型心筋症19例、心筋梗塞症17例、対照例19例について検討を加

平成5年4月26日受付、平成5年5月18日受理

Abbreviations: A, atrial contraction flow velocity; A-Fr, atrial contraction flow fraction; A-VI, atrial contraction flow time-velocity integral; BP, blood pressure; BSA, body surface area; E, early diastolic flow velocity; E-Fr, early diastolic flow fraction; E-VI, early diastolic flow time-velocity integral; HCM,

えた。

## 2. 下半身陰圧負荷のプロトコル

すべての心血管作動薬は検査の前24時間以上休薬した。患者の腸骨稜以下の下半身を下半身陰圧負荷用箱の中に入れて密閉し、心エコー装置に付属する心電図と心音マイクおよび左上腕に自動血圧計を装着した。心拍数および血圧が安定した後に負荷前の計測を行なった。その後、市販の真空ポンプにて $-20\text{mmHg}$ の陰圧を加えて5分後に同様の計測を行ない、引き続き $-40\text{mmHg}$ の陰圧を加え、その5分後に同様の計測を行なった。さらに、 $-40\text{mmHg}$ の下半身陰圧負荷中の記録後に、左室流出路閉塞の有無を断層、Mモードおよびパルスドプラー心エコー法により検索した。下半身陰圧負荷中に収縮期血圧が $80\text{mmHg}$ 以下あるいは心拍数が $45/\text{分}$ 以下となり、悪心や眩暈などの失神様症状を呈した場合は負荷を中止するものとした。負荷試験を実施する前に、全例に検査の内容を説明し同意を得た。

## 3. 計測 (図1)

心エコー断層およびパルスドプラー診断装置 77020AC (横河ヒューレット・パッカード, 東京) を使用した。超音波発振周波数は $2.5\text{MHz}$ 、サンプルボリュームの長径は $2\text{mm}$ 、ドプラーフィルターは $200\text{Hz}$ とした。心尖部アプローチにて左室流入血流波形の方向とドプラーカーソルの方向とのなす角度をできるだけ小さくし、サンプルボリュームを僧帽弁輪の中央に設定した。浅呼吸位にて左室流入ドプラー波形を心電図および心音図とともに紙送り速度 $100\text{mm}/\text{秒}$ で記録し、拡張早期血流最大速度 (early diastolic flow velocity, E), 左房収縮期血流最大速度 (atrial contraction flow velocity, A), 拡張早期血流波の時間積分値 (early diastolic flow time-velocity integral, E-VI), 左房収

縮期血流波の時間積分値 (atrial contraction flow time-velocity integral, A-VI), 左室流入波形全体の時間積分値に対する拡張早期血流波および左房収縮期血流波の各時間積分値の割合を、それぞれ拡張早期血流分画 (early diastolic flow fraction, E-Fr), 左房収縮期血流分画 (atrial contraction flow fraction, A-Fr) として算出した。解析は連続する5心拍について計測し、その平均値を求めた。下半身陰圧負荷中は超音波探触子の位置をずらさず、サンプルボリュームと僧帽弁輪との位置関係を変えないように細心の注意を払った。一方、自動血圧計にて血圧 (blood pressure, BP) を測定し、左室流入血流波形記録上の心電図より心拍数 (heart rate, HR) を求めた。さらに、下半身陰圧負荷による各指標の変化度を  $\{(\text{負荷中の値} - \text{負荷前の値}) / \text{負荷前の値}\} \times 100 (\%)$  として求めた。

## II. 心内圧記録および左房Mモード心エコー法による検討

### 1. 対象

臨床所見およびパルスドプラー検査にて有意な弁膜症所見を有さず洞調律の肥大型心筋症12例、心筋梗塞症14例を対象とした。肥大型心筋症および心筋梗塞症の診断基準は、検討Iと同じとした。

負荷検査中に心拍数が $90/\text{分}$ 以上になった例、圧波形あるいは心エコー図記録の不良例は対象から除外した。この結果、肥大型心筋症8例、心筋梗塞症9例について検討を加えた。

### 2. 下半身陰圧負荷のプロトコル

すべての心血管作動薬を24時間以上休薬し、診断的心臓カテーテル検査時に諸指標を記録した。カテーテル検査開始前に患者の腸骨稜以下の下半身を下半身陰圧負荷用箱の中に入れて密閉した。右内側肘静脈より先端型圧力計付き7Frスワンガンツカテーテル140-7型 (Camino, San Diego, USA) を挿入し

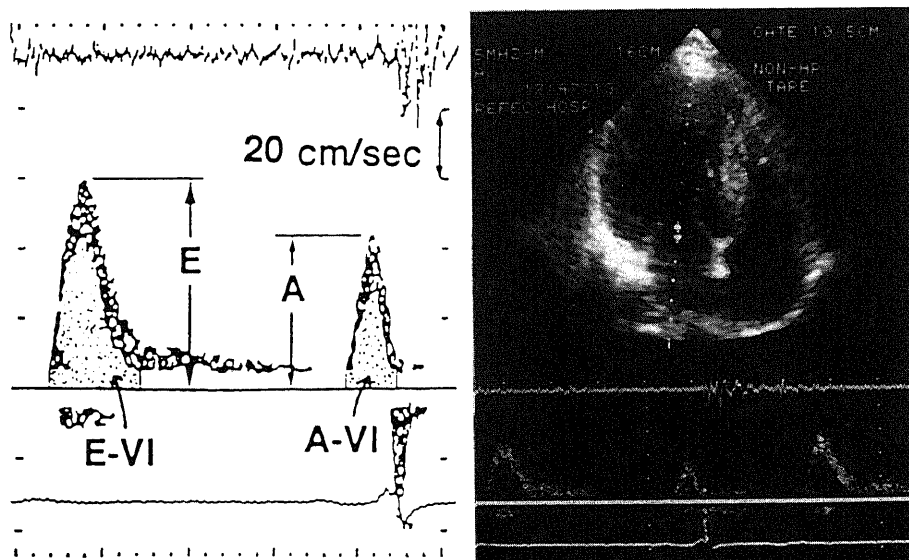


Fig. 1. Apical four-chamber view showing the location of the Doppler sample volume at the center of the mitral annulus (right panel). Simultaneous recording of transmitral flow velocity pattern showing the indices measured in this study (left panel). A, atrial contraction flow velocity; A-VI, atrial contraction flow time-velocity integral; E, early diastolic flow velocity; E-VI, early diastolic flow time-velocity integral.

hypertrophic cardiomyopathy; HR, heart rate; LAD, left atrial dimension; %LAFS, left atrial fractional shortening; LBNP, lower body negative pressure; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; LVP, left ventricular pressure; LVPmini, minimal left ventricular pressure; LVV, left ventricular volume; LVVmax,

た。さらに、右上腕動脈より 7Fr ピッグテイルカテーテルを挿入し、この中に 4Fr 先端型圧力計 110-4 型 (Camino) を挿入した。心拍数および血圧が安定した後に負荷前の計測を行なった。この後市販の真空ポンプにて  $-40\text{mmHg}$  の陰圧を加え、5 分後に同様の計測を行なった。負荷中はできるだけ輸液量を少なくし、負荷中止条件は検討 I と同じとした。診断的心臓カ

テーテル検査および負荷試験を実施する前に、全例で内容を説明し同意を得た。

3. 計測 (図 2)

先端型圧力計による右心房圧曲線、肺動脈楔入圧曲線、および左室内圧曲線を紙送り速度  $100\text{mm/秒}$  で記録した。これと同時に心エコー診断装置 SSD-870 型 (アロカ、東京) を使用し、左

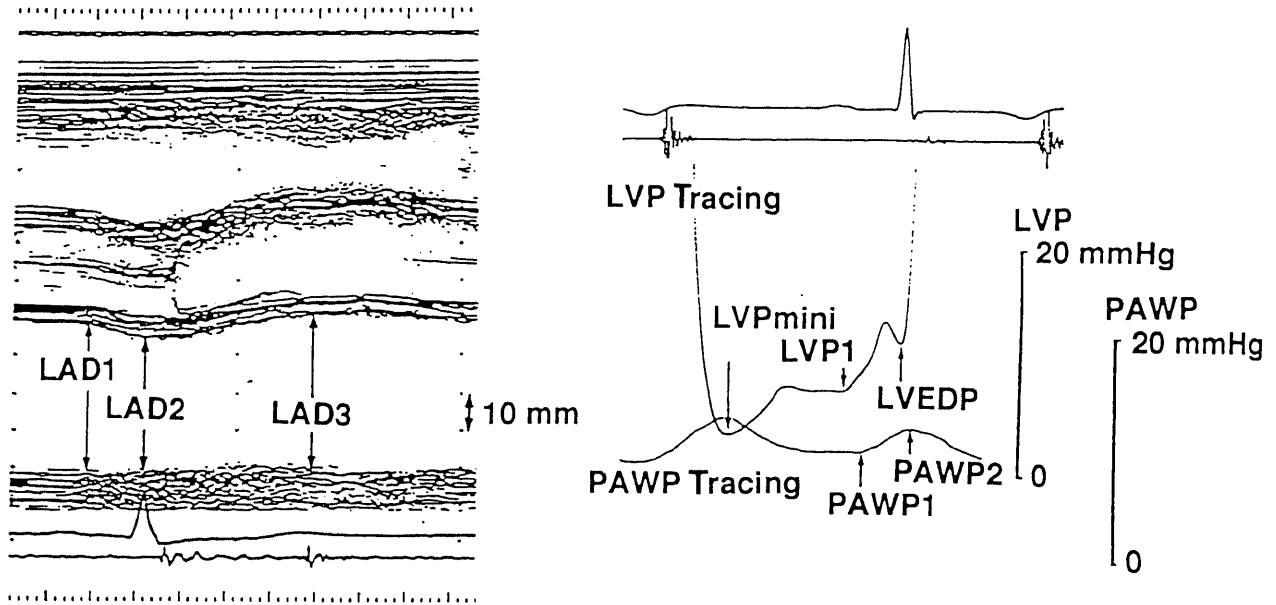


Fig. 2. Left ventricular and pulmonary artery wedge pressure tracings (right panel) and M-mode echocardiogram of left atrium (left panel) showing the indices measured in this study. LVP, left ventricular pressure; PAWP, pulmonary artery wedge pressure. Other abbreviations as in Table 2.

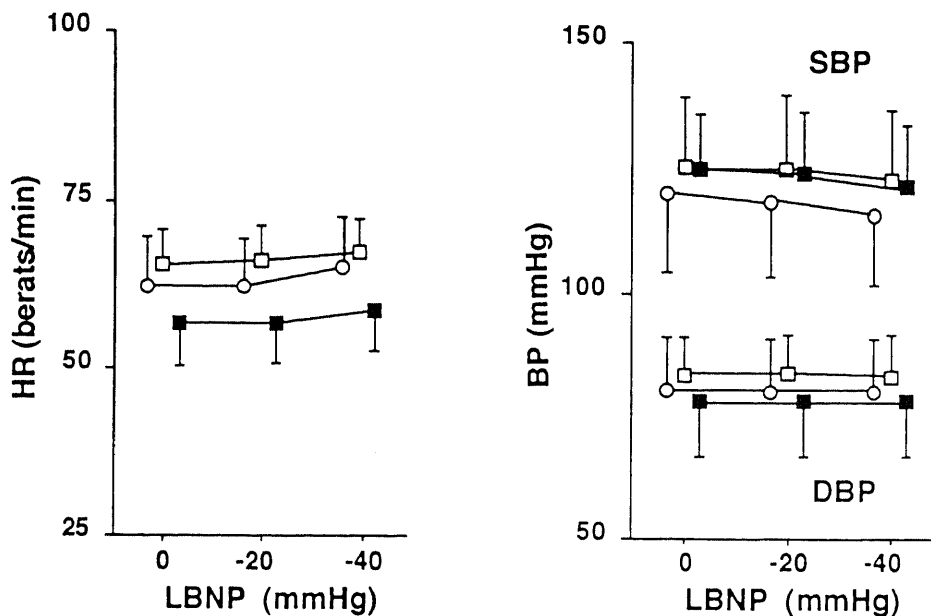


Fig. 3. Effects of LBNP on blood pressure (BP) and heart rate (HR), in control subjects (○), patients with myocardial infarction (□), and patients with hypertrophic cardiomyopathy (■). Bars through points represent one standard deviation. DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure.

maximal left ventricular volume; LVVmini, minimal left ventricular volume; MI, myocardial infarction; PAWP, pulmonary artery wedge pressure;  $\Delta P/\Delta V$ , slope of left ventricular diastolic pressure-volume curve; RAP, right atrial pressure; SI, stroke index; Tau, time constant of isovolumic relaxation

Table 1. Physical characteristics and baseline data of the study I

Subjects	No. (M : F)	Age (years)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	HR (beats/min)	IVST (mm)	PWT (mm)	LVDD (mm)	E (cm/sec)	A (cm/sec)	A/E	E-VI (cm)	A-VI (cm)	E-Fr (%)	A-Fr (%)
Control subjects	19(15 : 4)	50±10	120±15	80±11	62±7	9±1	9±1	46±2	53±11	48±12	0.95±0.30	8.8±1.9	4.6±1.2	61±6	32±5
Patients with myocardial infarction	17(14 : 3)	56±11	125±14	83±8	65±5	10±1	9±1	50±5 <sup>††</sup>	50±12	60±15*	1.23±0.31*	8.0±1.8	5.6±1.1	54±6*	38±6*
Patients with hypertrophic cardiomyopathy	19(15 : 4)	50±11	124±11	77±11	57±7 <sup>††</sup>	19±4 <sup>††</sup>	11±2 <sup>††</sup>	45±4	45±11*	52±12	1.20±0.31*	8.0±2.1	5.7±1.5*	54±8 <sup>††</sup>	39±7 <sup>††</sup>

\*, P<0.05; \*\*, P<0.01 versus control subjects; †, P<0.05; ††, P<0.01 versus patients with myocardial infarction; ‡, P<0.01 versus patients with hypertrophic cardiomyopathy by one-way analysis of variance and Scheffé's test. All values are mean±SD. A, atrial contraction flow velocity; A/E, ratio of atrial contraction flow velocity to early diastolic flow velocity; A-Fr, atrial contraction flow fraction; A-VI, atrial contraction flow time-velocity integral; E, early diastolic flow velocity; E-Fr, early diastolic flow fraction; E-VI, early diastolic flow time-velocity integral; HR, heart rate; IVST, interventricular septal wall thickness; LVDD, left ventricular end-diastolic dimension; M: F, male: female; PWT, left ventricular posterior wall thickness; SBP, systolic blood pressure.

房のMモード心エコー図を心電図および心音図とともに紙送り速度 100mm/秒で記録した。記録はすべて浅呼吸位で行なった。心内圧は、液体充満法による値で補正した。肺動脈楔入圧 (pulmonary artery wedge pressure, PAWP) 曲線の左房収縮直前圧 (PAWP1) と a 波の頂点圧 (PAWP2) を測定した。a 波が二峰性の場合は、最初の頂点圧を PAWP2 とした<sup>14)</sup>。左房収縮による肺動脈楔入圧の増加を PAWP2-PAWP1 として算出した。左室圧 (left ventricular pressure, LVP) 曲線では最小左室圧 (minimal left ventricular pressure, LVPmini), 左房収縮直前圧 (LVP1), 左室拡張末期圧 (left ventricular end-diastolic pressure, LVEDP) および Weiss ら<sup>15)</sup> の方法による時定数 (time constant of isovolumic relaxation, Tau) を測定した。左房径 (left atrial dimension, LAD) は、Mモード心エコー図より、左房収縮直前の左房径 (LAD1), 最小左房径 (LAD2) および最大左房径 (LAD3) を計測した。収縮期左房径短縮率 (left atrial fractional shortening, %LAFS) を (LAD1-LAD2)/LAD1×100 (%) より算出した。以上の計測は、連続する 5 心拍についてそれぞれ行ない、平均値を求めた。

また、一回拍出係数 (stroke index, SI) 測定は熱希釈法により行ない、負荷前後で各 3 回実施してその平均値を求めた。

左室容積 (left ventricular volume, LVV) は左室造影像より area-length 法を用いて算出し、最小左室容積 (minimal left ventricular volume, LVVmini) および最大左室容積 (maximal left ventricular volume, LVVmax) を求めた。概算的な左室拡張期圧-容積曲線の傾き (slope of left ventricular diastolic pressure-volume curve, ΔP/ΔV) を (LVEDP-LVPmini)/(LVVmax-LVVmini)×体表面積 (body surface area, BSA) として算出した。さらに、下半身陰圧負荷による各指標の変化度を {(負荷中の値-負荷前の値)/負荷前の値}×100(%) として求めた。

Ⅲ. 統計的解析

各指標は平均値±標準偏差で示した。検討 I では、3 群間の各指標の比較は、Bartlett 検定にて各群の分散が均一であることを確認した後に一元配置分散分析にて解析し、有意であれば Scheffé 検定を行なった。各群の負荷による変化度の解析は、Bartlett 検定後に一元配置分散分析で解析し、有意であれば引き続き Dunnett 検定を行なった。検討 II における統計的解析は、t 検定にて行なった。有意水準を 5% 未満とした。

成 績

1. パルスドプラー心エコー法による検討

1. 安静時の計測 (表 1)

年齢、性差、血圧に 3 群間で差はなかった。心拍数は肥大型心筋症群で他の 2 群に比較して低値であった。肥大型心筋症群の左室壁厚は心室中隔厚が 13~26mm, 左室後壁厚が 8~14mm であった。心筋梗塞症群の左室造影像より求めた左室駆出率は 27.9~69.4% であった。

E は、肥大型心筋症群で対照群に比べ低値であった (p<0.05)。肥大型心筋症群と心筋梗塞症群は対照群に比較し、E-Fr は低値であり (肥大型心筋症群: p<0.01; 心筋梗塞症群: p<0.05), E-VI は低値の傾向にあった。

左房収縮期波の指標は、対照群と比較して、最大速度 (A) は心筋梗塞症群で大きく (p<0.05), A-VI は肥大型心筋症群で高値であった (p<0.05)。A-Fr は、心筋梗塞症群および肥大型

心筋症群で対照群に比べ大であった (肥大型心筋症群:  $p < 0.01$ ; 心筋梗塞症群:  $p < 0.05$ ). 心筋梗塞症群と肥大型心筋症群間では, 左房収縮期波の各指標に差はなかった.

## 2. 下半身陰圧負荷による変化

下半身陰圧負荷試験中に失神様症状を呈し, 試験を中断した症例はいなかった.

血圧および心拍数には, 3群ともに下半身陰圧負荷により有意な変化は認められなかった (図3). また, 肥大型心筋症例で下半身陰圧負荷により左室流出路閉塞を生じた症例は一例もいなかった.

E-VI は  $-20\text{mmHg}$  の負荷にて3群ともに減少傾向を示し,  $-40\text{mmHg}$  の負荷でさらに減少した [対照群:  $8.8 \pm 1.9$  から  $6.5 \pm 1.4\text{cm}$  ( $p < 0.01$ ); 心筋梗塞症群:  $8.0 \pm 1.8$  から  $6.3 \pm 1.8\text{cm}$  ( $p < 0.05$ ); 肥大型心筋症群:  $8.0 \pm 2.1$  から  $5.9 \pm 1.7\text{cm}$  ( $p < 0.01$ )]. E-VI の変化度は3群間で差はなかった. E および E-Fr の反応もほぼ同様であった (図4).

一方, 左房収縮期の指標には差異が認められた. 即ち, A-VI は, 対照群と心筋梗塞症群では下半身陰圧負荷により明らかな変化を認めなかったのに対し, 肥大型心筋症群では負荷前の  $5.7 \pm 1.5\text{cm}$  から  $-20\text{mmHg}$  の負荷にて  $5.2 \pm 1.4\text{cm}$ ,

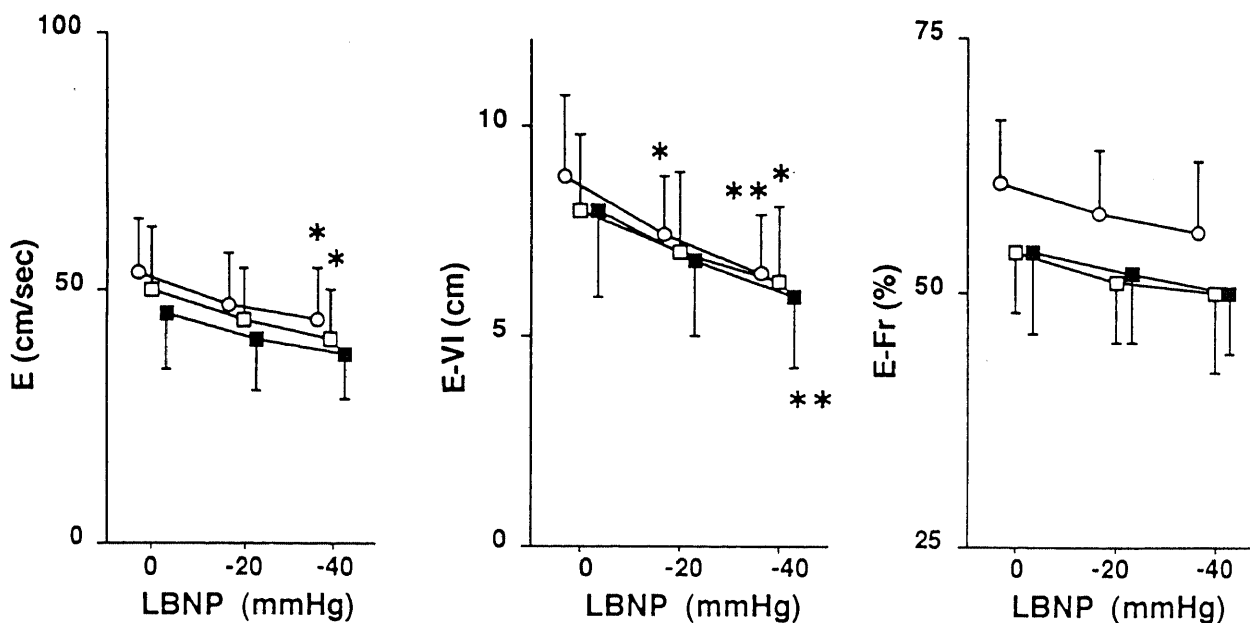


Fig. 4. Effects of LBNP on early diastolic flow velocity (E), early diastolic flow time-velocity integral (E-VI) and early diastolic flow fraction (E-Fr). Symbols for three curves as in fig. 3. \*,  $P < 0.05$ ; \*\*,  $P < 0.01$  versus baseline condition (0 mmHg LBNP) by one-way analysis of variance and Dunnett's test.

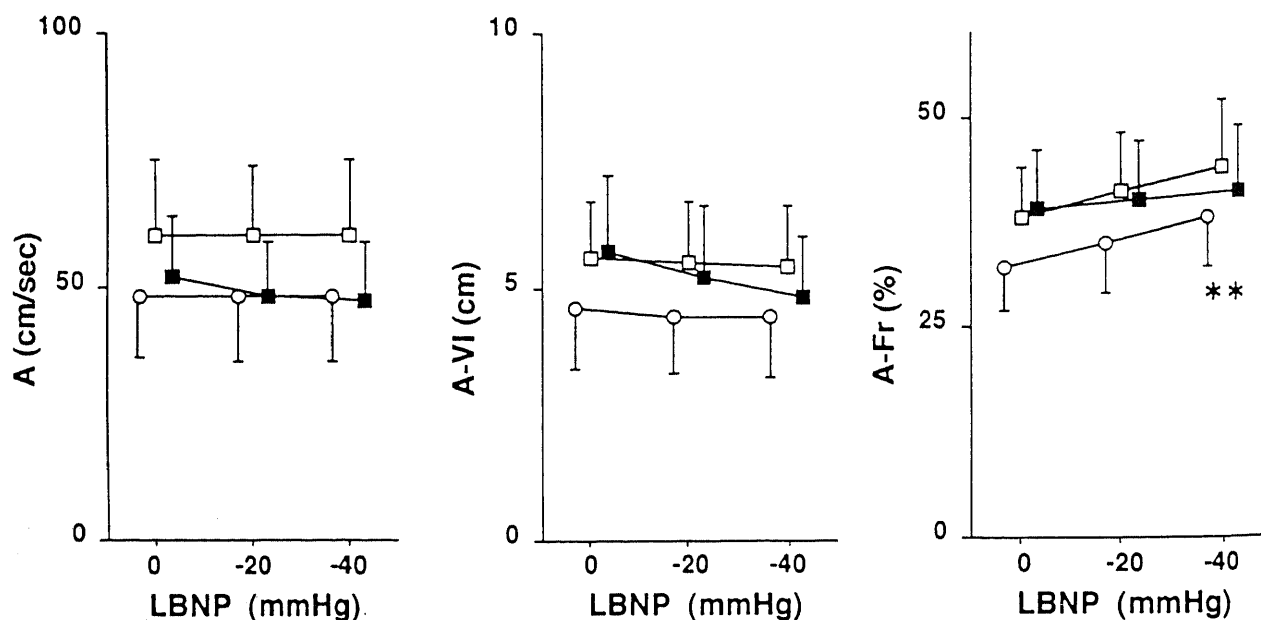


Fig. 5. Effects of LBNP on atrial contraction flow velocity (A), atrial contraction flow time-velocity integral (A-VI) and atrial contraction flow fraction (A-Fr). Symbols for three curves as in fig. 3. \*\*,  $P < 0.01$  versus baseline condition (0 mmHg LBNP) by one-way analysis of variance and Dunnett's test.

-40mmHg の負荷にて  $4.8 \pm 1.2\text{cm}$  へと負荷強度が増すに従って減少した (95% 信頼区間: 負荷前は  $5.0 \sim 6.4\text{cm}$ , -40 mmHg の負荷で  $4.2 \sim 5.4\text{cm}$ ). 左房収縮期血流最大速度 (A) も, 3群ともに A-VI と同様の反応を呈した (肥大型心筋症群の 95% 信頼区間: 負荷前は  $46 \sim 53\text{cm/秒}$ , -40mmHg の負荷で  $41 \sim 53\text{cm/秒}$ ). A-Fr は, 対照群と心筋梗塞症群で増加および増加傾向を示したのに対して (-40mmHg の負荷にて対照群は  $p < 0.01$ , 心筋梗塞症群は  $p < 0.10$ ), 肥大型心筋症群ではほぼ不変であった (図 5). さらに, A-Fr の負荷による増加度は, 対照群と心筋梗塞症群に比べ肥大型心筋症群では有意に小さかった ( $p < 0.01$  および  $p < 0.05$ ). A の減少度は, 肥大型心筋症群では他の 2 群に比し有意に大であった ( $p < 0.01$  および  $p < 0.01$ ) (図 6).

図 7 に各群の下半身陰圧負荷による左室流入パルスドプラー波形の変化の実例を示した.

II. 心内圧記録および左房Mモード心エコー法による検討  
1. 安静時の計測 (表 2)

年齢, 性差, 血圧, 心拍数, 左房径, 左室圧, および肺動脈楔入圧の各指標には 2 群間で差はなかった. 肥大型心筋症群の左室壁厚は心室中隔厚が  $13 \sim 31\text{mm}$ , 左室後壁厚が  $9 \sim 20\text{mm}$  であった. 心筋梗塞症群の左室造影像より求めた左室駆出率は  $20.7 \sim 60.2\%$  であった. 左室拡張期圧-容積曲線の傾きも, 2 群間で差はなかった.

2. 下半身陰圧負荷による変化

下半身陰圧負荷試験中に失神様症状を呈し試験を中断した症例はいなかった.

血圧および心拍数には, 2 群ともに下半身陰圧負荷により有意な変化は認められなかった.

LVEDP の変化を図 8 に示す. LVEDP は 2 群で有意に低下したが [心筋梗塞症群:  $16.4 \pm 4.7$  から  $9.8 \pm 2.8\text{mmHg}$  ( $p < 0.01$ ); 肥大型心筋症群:  $16.6 \pm 3.7$  から  $8.4 \pm 0.9\text{mmHg}$  ( $p < 0.01$ )], LVEDP の低下度は 2 群間で差がなかった. 一方, Tau は, 下半身陰圧負荷により有意に変化しなかった [心筋梗塞症群:  $53 \pm 4$  から  $53 \pm 8\text{ms}$ ; 肥大型心筋症群:  $54 \pm 6$  から

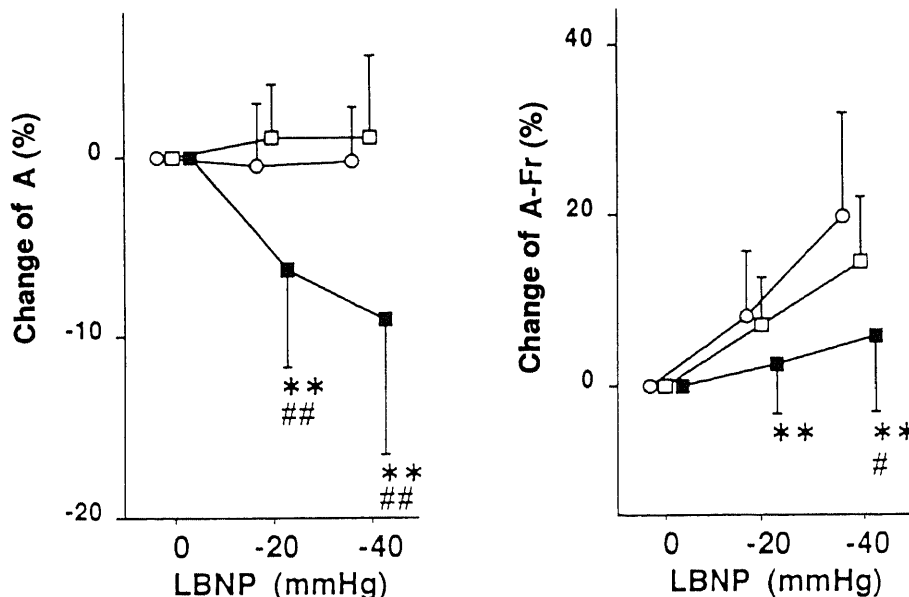


Fig. 6. Changes of atrial contraction flow velocity (A) and changes of atrial contraction flow fraction (A-Fr) during LBNP. Symbols for three curves as in fig. 3. \*\*,  $P < 0.01$  versus control subjects and #,  $P < 0.05$ ; ##,  $P < 0.01$  versus patients with myocardial infarction at the same level of LBNP by one-way analysis of variance and Scheffé's test.

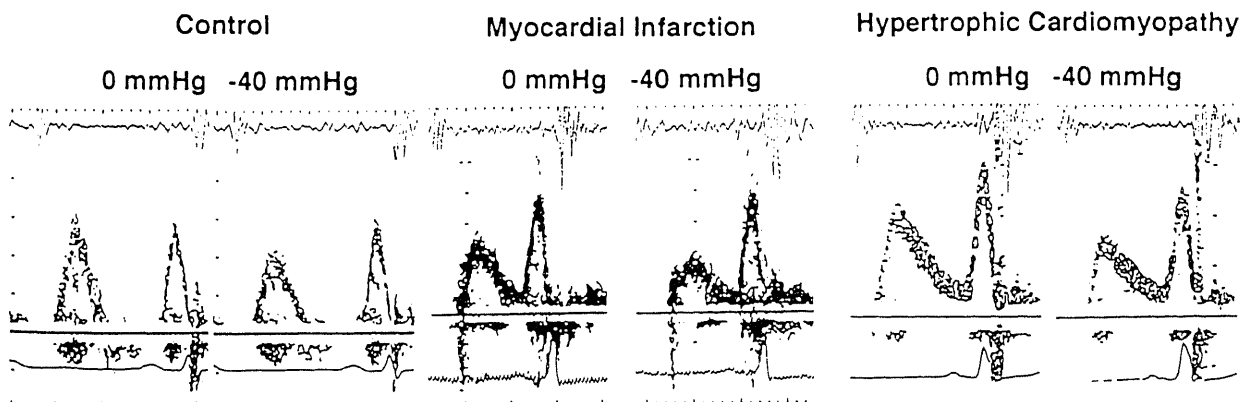


Fig. 7. The typical changes of Doppler signals during LBNP obtained from a control subject (left panel), from a patient with myocardial infarction (middle panel), and from a patient with hypertrophic cardiomyopathy (right panel).

Table 2. Physical characteristics and baseline data of the study II

Subjects	No.	Age (years)	mBP (mmHg)	HR (beats/min)	LAD1 (mm)	LAD2 (mm)	LAD3 (mm)	LVPmini (mmHg)	LVP1 (mmHg)	LVEDP (mmHg)	PAWPI (mmHg)	PAWP2 (mmHg)	Tau (msec)	mRAP (mmHg)	SI (ml/m <sup>2</sup> )	$\Delta P/\Delta V$ (mmHg·m <sup>2</sup> /ml)
Patients with myocardial infarction	9	54±7	97±17	70±10	32.4±6.2	28.4±5.9	36.3±5.8	7.7±2.6	10.1±2.6	16.4±4.7	9.3±3.8	12.4±4.8	53±4	4.5±1.0	41.9±5.4**	0.27±0.10
Patients with hypertrophic cardiomyopathy	8	46±12	94±7	61±8	36.2±9.6	31.6±9.4	40.9±9.5	6.9±3.1	10.3±1.9	16.6±3.7	9.0±2.1	13.2±3.3	54±6	4.1±0.6	57.8±9.6	0.22±0.07

\*\* P<0.01 versus patients with hypertrophic cardiomyopathy by t-test. All values are mean±SD. HR, heart rate; LAD, left atrial dimension; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; LVP1, left ventricular pressure immediately before left atrial systole; LVPmini, minimal left ventricular pressure; mBP, mean blood pressure; mRAP, mean right atrial pressure; PAWP, pulmonary artery wedge pressure;  $\Delta P/\Delta V$ , slope of left ventricular diastolic pressure-volume curve; SI, stroke index; Tau, time constant of isovolumic relaxation.

54±6ms].

PAWP の変化を図9と図10に示す。PAWPI は2群でともに低下し、その低下度は2群間で差がなかった。左房収縮による肺動脈楔入圧の増加 (PAWP2-PAWPI) は2群ともに減少した [心筋梗塞症群: 3.1±1.5 から 2.5±1.1mmHg (p<0.05); 肥大型心筋症群: 4.2±2.5 から 2.8±1.6mmHg (p<0.05)]. その減少度は肥大型心筋症群に比べて心筋梗塞症群で有意に小さかった (p<0.05).

LAD の変化を図11と図12に示す。LAD1 は2群でともに有意に低下したが [心筋梗塞症群: 32.4±6.2 から 30.5±6.3mm (p<0.01) 肥大型心筋症群: 36.2±9.6 から 34.2±9.7mm (p<0.01)], その低下度は2群間で差がなかった。一方, %LAFS は肥大型心筋症群では有意な変化が認められなかった [13.2±3.1 から 12.6±2.8%] のに対して, 心筋梗塞症群では有意に増加した [12.5±4.8 から 13.7±5.5% (P<0.05)].

SI は下半身陰圧負荷により有意に減少した [心筋梗塞症群: 41.9±5.4 から 35.6±5.3ml/m<sup>2</sup> (p<0.01); 肥大型心筋症群: 57.8±9.6 から 47.0±8.3ml/m<sup>2</sup> (p<0.01)]. その減少度は心筋梗塞症群に比較して肥大型心筋症群で大なる傾向があったが, 有意ではなかった。

図13および図14に各群の下半身陰圧負荷による心内圧曲線および左房Mモード心エコー図の変化の実例を示した。

## 考 察

パルスドプラー法により得られる諸指標の解釈にはいくつかの注意すべき点がある。第1に, 年齢および心拍数により左室流入血流波形は強く影響される<sup>18)-19)</sup>点があげられる。しかし, 本検討では対照群, 心筋梗塞症群および肥大型心筋症群の3群間で年齢に有意差はなく, 下半身陰圧負荷前および負荷中で心拍数に有意な変化を認めなかった。このことから, 負荷によるドプラー指標の変化を各群間で比較することは妥当であると考えられた。

第2に, 本検討では左室流入パルスドプラー波形の最大速度と時間積分値を指標として使用したが, これらは実際の血液流入量そのものではない点である。しかし, 最近の多くの報告ではパルスドプラー波形の時間積分値はサンプルボリュームを通過する血液量と良く相関するとされていることから<sup>20,21)</sup>, 拡張早期血流波および左房収縮期血流波の時間積分値は拡張早期および左房収縮期の左室流入血液量を反映する指標として使用可能と考えられた。

第3の考慮すべき点として, 負荷状態を急激に変化させて検討する場合には, 各症例の安静時の負荷状態が反応に影響する可能性があるということである。しかし, 3群においてともに安静時から -20mmHg の下半身陰圧を負荷した場合の諸指標の変化度は, -20mmHg から -40mmHg の下半身陰圧に負荷を増強させた時の変化度と同程度であった (図3, 図4および図5) ことより, 本検討では各症例の安静時の負荷状態は結果に重大な影響を及ぼさなかったものと考えられた。

E および E-VI は, 下半身陰圧負荷にて3群で同程度に減少した。一方, A および A-VI は対照群では不変であったのに対して, 肥大型心筋症群では減少傾向を示した。さらに, 対照群では A-Fr が負荷により有意に増加したのに対して, 肥大型心筋症群では増加しなかった。心筋梗塞症群の負荷による反応は, 対照群と同様であった。



左房ポンプ機能は、左房の収縮性、前負荷および後負荷により規定され<sup>22,23)</sup>、左房にも左室と同様に Frank-Starling 機序が存在することが知られている<sup>24)</sup>。さらに、左房ポンプ機能即ち左房ブースター機能には限界があることも報告されている<sup>25,26)</sup>。下半身陰圧は、下半身に血液を貯留させ、静脈還流を減少させる<sup>27)</sup>ため、下半身陰圧負荷により左房ポンプ機能は低下するようと思われる。実際に、肥大型心筋症群では左房ポンプ機能を反映する左房収縮期波のドプラー指標は減少した。しかし、対照群および心筋梗塞症群では左房収縮期指標に有意な変化が認められなかった。Tsukamoto ら<sup>11)</sup>も、虚血性心疾患と胸

痛症候群を対象として静脈還流量を変化させたところ、左房収縮期血流最大速度に有意な変化を認めなかったと本検討と同様の結果を報告している。この結果は、下半身陰圧負荷により左房前負荷は減少するが、対照群および心筋梗塞症群では Frank-Starling 機序以外の何らかの機序により左房前負荷減少による左房ポンプ機能の低下が相殺されるのに対して、肥大型心筋症群ではその相殺機序が不十分であることを示唆しているものと推定された。

Frank-Starling 機序以外の左房ポンプ機能の主要規定因子は、左房収縮性と左房後負荷である。左房後負荷は左房収縮時

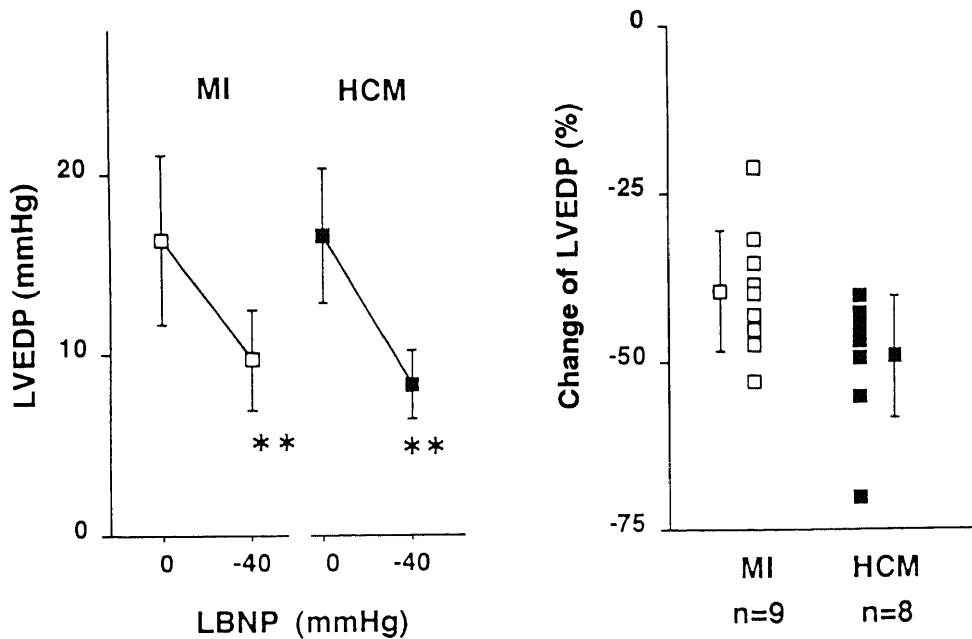


Fig. 8. Effect of LBNP on left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) in patients with myocardial infarction (MI: □) and patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM: ■). Symbols for curves as in fig. 3. \*, P<0.05; \*\*, P<0.01 versus baseline condition (0 mmHg LBNP) by paired t-test; #, P<0.05; ##, P<0.01 between the two groups by unpaired t-test.

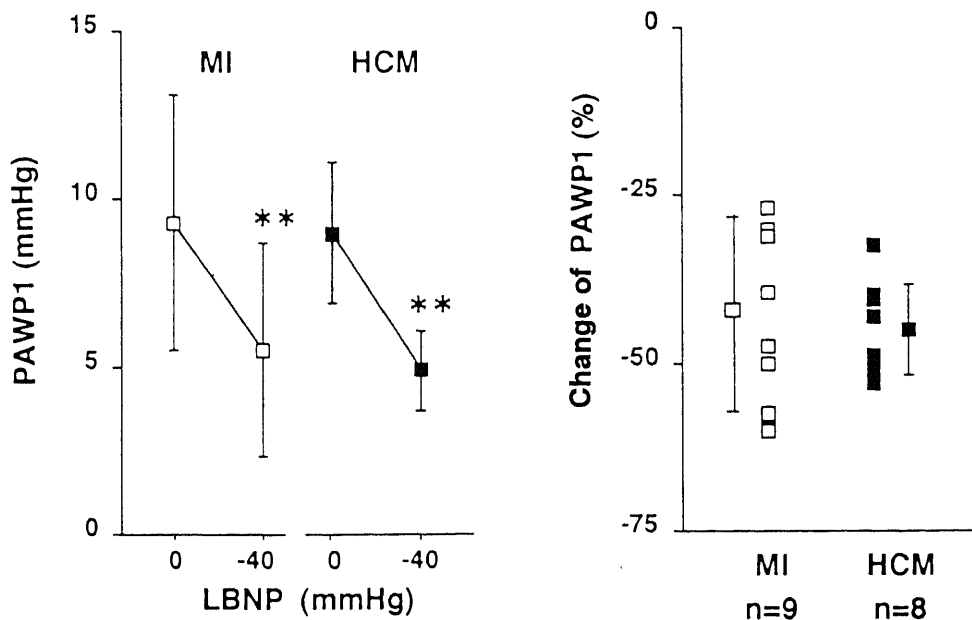


Fig. 9. Effect of LBNP on pulmonary artery wedge pressure immediately before left atrial systole (PAWP1). Symbols as in fig. 8.

に左房壁に働く張力と定義され、その最も大きな規定因子は左室内圧と左室コンプライアンスである。左室拍出が左室後負荷である大動脈圧が高いと減少すると同様に<sup>29)</sup>、左室拍出は左房収縮前および収縮中の左室内圧が高いと減少する。さらに左房収縮期の左室への血液流入は左室にとって受動的であるため、左室コンプライアンスの低下は左房収縮期の左室流入を減少させるものと推測される。以上より肥大型心筋症群で前負荷減少により左房ポンプ機能が低下した原因を明らかにするには、左房ポンプ機能を規定する諸因子の観血的検討が必要と考えられた。

検討Ⅱでは、パルスドプラー法による検討Ⅰの結果を踏まえて、下半身陰圧負荷による肥大型心筋症の左房ポンプ機能低下の要因を明らかにするために、下半身陰圧負荷による左房の前

負荷、後負荷および収縮性の指標の変化を検討した。検討Ⅰで下半身陰圧負荷による反応は対照群と心筋梗塞症群とは差がなかったため、心筋梗塞症群と肥大型心筋症群の2群について検討を行なった。

左房前負荷の指標として LAD1 および PAWP1 を用いた。これらの指標は、下半身陰圧負荷により心筋梗塞症群および肥大型心筋症群とともに同程度に減少した。左房後負荷の指標である LVEDP も下半身陰圧負荷にて両群で低下し、低下の程度に差はなかった。一方、左房拍出性の指標である %LAFS は負荷にて心筋梗塞症群で増加したのに対して、肥大型心筋症群では有意な変化は認められなかった。さらに、負荷により左房収縮による肺動脈楔入圧の増加 (PAWP2-PAWP1) は両群で減少したが、肥大型心筋症群では心筋梗塞症群に比べてその減少度

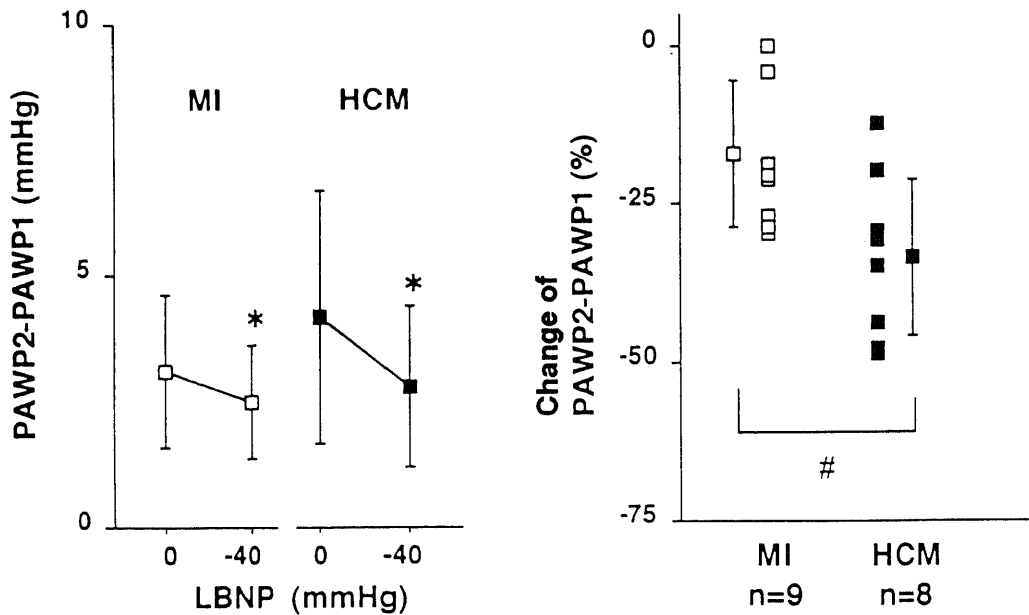


Fig. 10. Effect of LBNP on increase in pulmonary artery wedge pressure during left atrial systole (PAWP2-PAWP1). Symbols as in fig. 8.

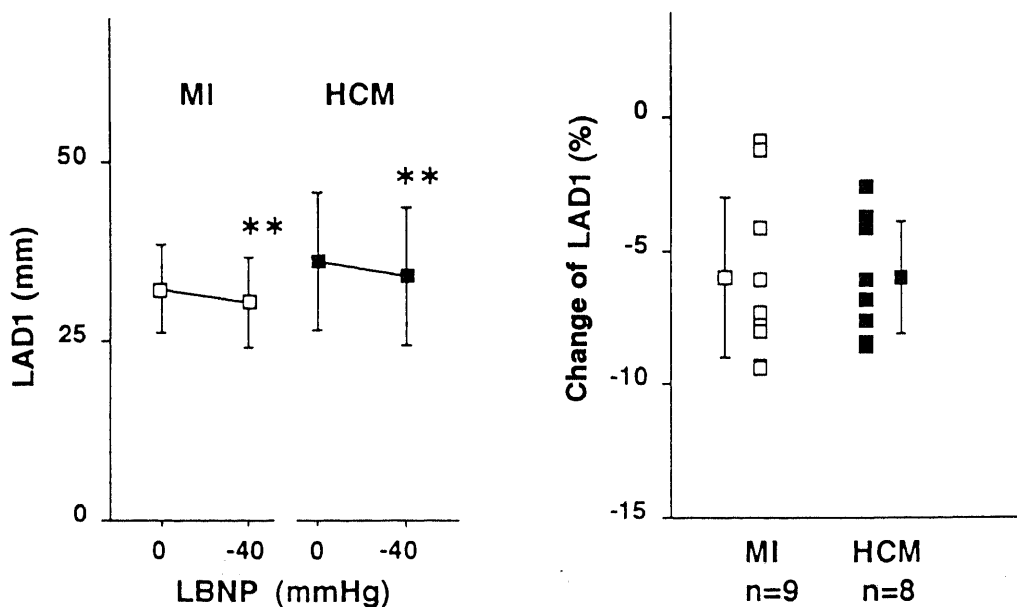


Fig. 11. Effect of LBNP on left atrial dimension immediately before left atrial systole (LAD1). Symbols as in fig. 8.

は大であった。SIの減少度も肥大型心筋症群では心筋梗塞症群に比べて大なる傾向があった。下半身陰圧負荷による左房の前負荷および後負荷の低下度は肥大型心筋症群と心筋梗塞症群の2群間で差がなかったことから、下半身陰圧負荷時の肥大型心筋症群の左房ポンプ機能低下が左房前負荷あるいは左房後負荷

の変化の相違によるものとは考えられなかった。

左房拍出性の指標として用いた%LAFSは左房の前負荷、後負荷および収縮力に影響され、心拍数もいくらか関与する<sup>23)24)</sup>。本検討の結果では、左房の前負荷、左室拡張末期圧、心拍数のいずれに関しても下半身陰圧負荷前の値および負荷による変化

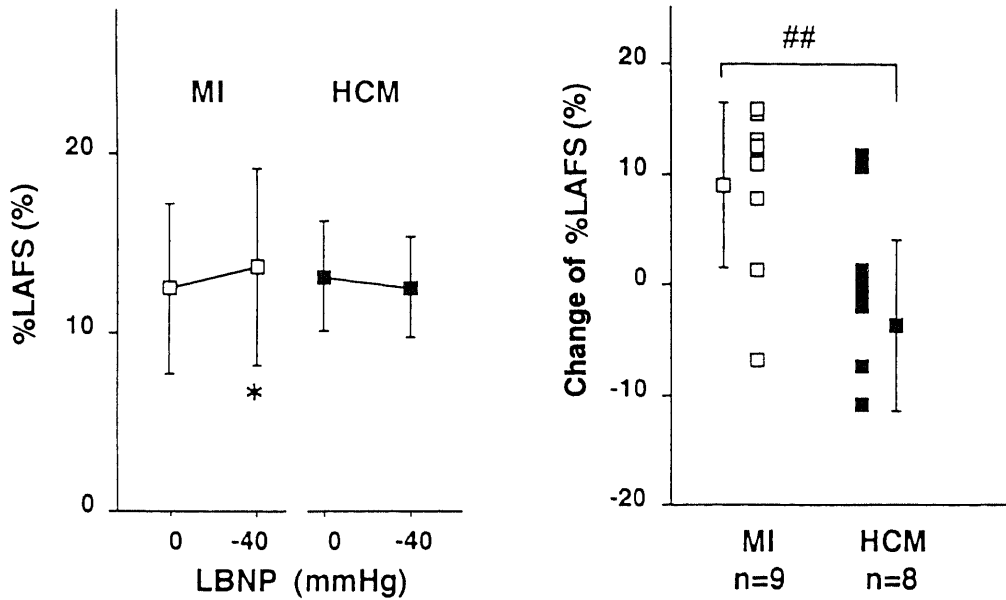


Fig. 12. Effect of LBNP on left atrial fractional shortening during left atrial systole (%LAFS). Symbols as in fig. 8.

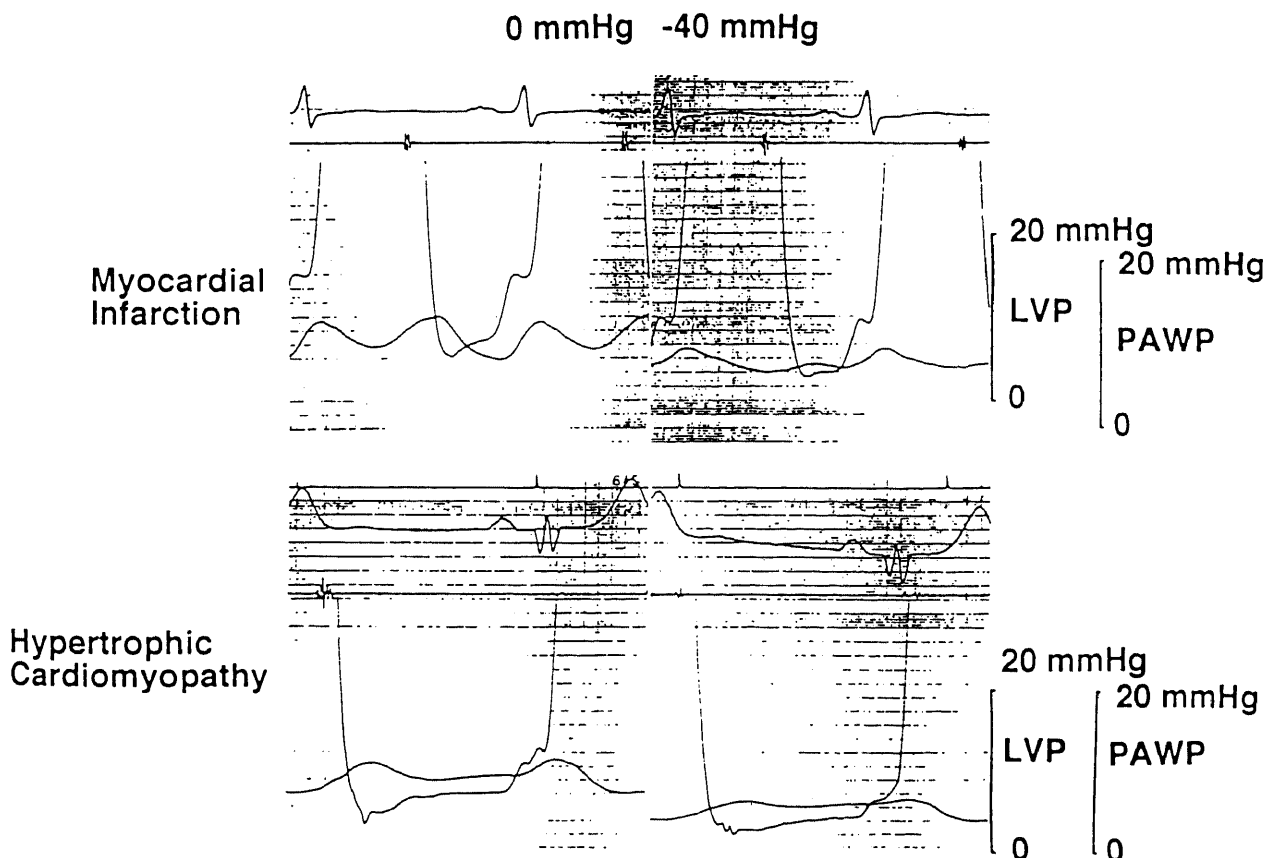


Fig. 13. Left ventricular and pulmonary artery wedge pressure tracings in baseline condition and at -40 mmHg LBNP from a patient with myocardial infarction and from a patient with hypertrophic cardiomyopathy.

度は肥大型心筋症群と心筋梗塞症群の2群間で差はなかった。また、%LAFSは、左房後負荷規定因子の一つである左室拡張期圧-容積曲線の傾斜(左室 chamber stiffness)に強く影響され、肥大型心筋症例<sup>30,31)</sup>や心筋梗塞症例<sup>32~34)</sup>では、健常者に比べてこの曲線の傾斜は急峻でかつ左方に移動している。しかしながら、本検討では $\Delta P/\Delta V$ は2群間で差はなかった(表2)。以上より、本検討においては%LAFSは左房収縮性を反映する指標として使用可能であると判断された。

左房収縮による肺動脈楔入圧の増加(PAWP2-PAWP1)は、左室拡張期圧-容積曲線の傾斜および左房収縮性に主に影響される。前述のごとくに、本検討では $\Delta P/\Delta V$ は2群間で差がなかったことより、左室コンプライアンスの相違が左房収縮による肺動脈楔入圧の増加に及ぼす影響は小さく、本検討では左房収縮による肺動脈楔入圧の増加も左房収縮性を大きく反映するものと判断された。

本検討では、下半身陰圧負荷により%LAFSは心筋梗塞症群では増加したが、肥大型心筋症群では有意な増加が認められなかった。PAWP2-PAWP1は両群で減少したが、その減少度は心筋梗塞症群に比べて肥大型心筋症群で有意に大であった。ここで下半身陰圧負荷により左房収縮性が変化しないと仮定すると、左房前負荷および後負荷の変化は両群で差がなかったため、下半身陰圧負荷により左房ポンプ機能にも差が生じないことになり、本検討での結果に矛盾する。これより、下半身陰圧負荷により左房収縮性が心筋梗塞症群で増強したか、あるいは肥大型心筋症群で低下したかのいずれかの可能性が推察され

る。もし下半身陰圧負荷即ち前負荷軽減により収縮性が増強したとすると、心筋梗塞症群では負荷前に左房機能不全状態にあったことを意味するが、しかしながら、本検討での心筋梗塞症群は全例冠動脈の心房枝に障害は認められず、心房梗塞の合併は否定的であり、左房機能不全状態にあったとは考えにくい。以上より、下半身陰圧負荷により、心筋梗塞症群では何らかの機序により左房収縮性が維持されて前負荷減少による左房ポンプ機能の低下を代償するのに対して、肥大型心筋症群ではこの左房収縮性の維持が不十分であることが推定された。

肥大型心筋症例では循環血液量減少時にショックに陥りやすいといわれている<sup>6-8)</sup>。閉塞性肥大型心筋症例で失神発作がしばしば経験されることより、左室流出路閉塞が誘発され心拍出量が減少することがその原因であると推測されてきた。しかし、Gilliganら<sup>35)</sup>は失神発作の既往を有する肥大型心筋症例を対象に頭位挙上負荷試験を行ない、失神発作は左室流出路閉塞が誘発されるためではなく、左室充滿圧の低下と左室内径の減少による心拍出量の減少あるいは圧受容体機能の障害が原因であろうと報告している。本検討の結果では、下半身陰圧負荷による血圧および心拍数の反応は肥大型心筋症群と対照群および心筋梗塞症群では差がなかった。これより、圧受容体機能の障害が、肥大型心筋症例でショックに陥りやすい原因であるとは考えにくかった。一方、肥大型心筋症群では前負荷減少時に左房収縮性の維持が不十分であるために左房ポンプ機能が低下するものと推定された。これは、肥大型心筋症例では、対照例および心筋梗塞症例に比べて前負荷減少時に拡張末期の左室への血

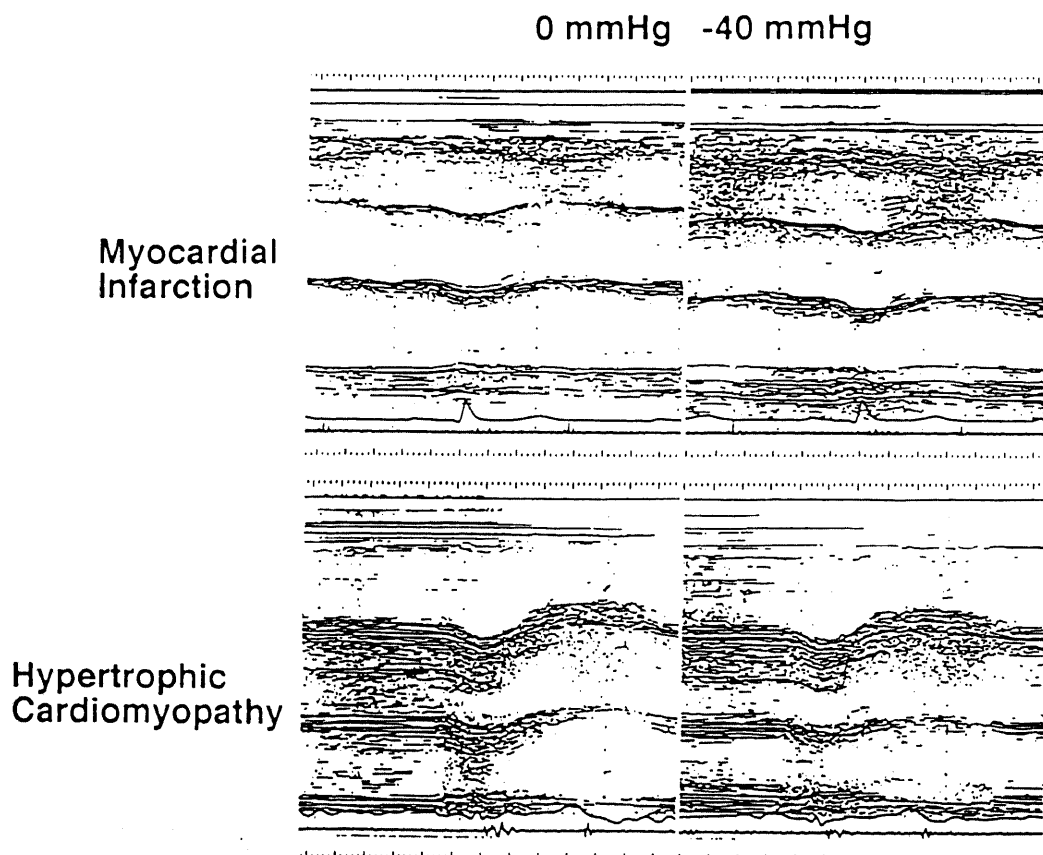


Fig. 14. M-mode echocardiograms of left atrium in baseline condition and at  $-40$  mmHg LBNP from a patient with myocardial infarction and from a patient with hypertrophic cardiomyopathy.

液流入がより高度に減少し、左室拡張末期容積が減少するため、心拍出量の減少が大となり、ショックに陥りやすくなるものと考えられ、Gilligan<sup>33)</sup>の結論の一部を支持するものであった。

### 結 論

肥大型心筋症の左房機能の前負荷依存性を明らかにするために、対照例、心筋梗塞症例および肥大型心筋症例を対象として、下半身陰圧負荷による超音波パルスドプラー波の諸指標の反応を検討した。さらに、心筋梗塞症例および肥大型心筋症例を対象として、下半身陰圧負荷による心内圧曲線と左房Mモード心エコー図の諸指標の反応を検討し、以下の結論を得た。

1. -20mmHg および -40mmHg の下半身陰圧負荷では、対照群、心筋梗塞症群および肥大型心筋症群の3群ともにほぼ負荷の強度に比例して各ドプラー指標は変化した。
2. 急速流入期波のドプラー指標は、対照群、心筋梗塞症群および肥大型心筋症群の3群で同様に減少した。
3. 左房収縮期波のドプラー指標は、対照群および心筋梗塞症群では有意な変化を認めなかったのに対して、肥大型心筋症群では減少した。
4. 左房前負荷の指標である左房収縮直前の左房径および肺動脈楔入圧は、心筋梗塞症群および肥大型心筋症群で同様に減少した。
5. 左房後負荷の指標である左室拡張末期圧は、心筋梗塞症群および肥大型心筋症群の2群で同様に減少した。
6. 左房収縮性の指標に関しては、収縮期左房径短縮率は心筋梗塞症群では増加したのに対して肥大型心筋症群では有意な変化は認められず、左房収縮による肺動脈楔入圧増加は2群で減少したが肥大型心筋症群で心筋梗塞症群に比べてその減少度は有意に大であった。

以上より、前負荷減少時に心筋梗塞症群および対照群では左房収縮性が維持され左房ポンプ機能の低下を代償するのに対して、肥大型心筋症群では前負荷減少時の左房収縮性の維持が不十分であり、この左房ポンプ機能の減少が肥大型心筋症例で前負荷減少時にショックに陥りやすい一因であるものと推定された。

### 謝 辞

稿を終えるに望み、ご指導、ご校閲を賜りました恩師金沢大学第2内科竹田亮祐教授に深甚なる謝意を表します。また終始、ご指導、ご教示を戴いた金沢大学第2内科清水賢巳講師および金沢大学第2内科循環器班の諸先生方に深く感謝致します。さらに、統計学的分析に関してご指導、ご教示を賜りました金沢大学衛生学教室橋本和夫教授に深く感謝致します。

なお、本論文の趣旨は、第53回および第55回日本循環器学会総会、第54回日本超音波医学会総会において発表した。

### 文 献

- 1) Maron, B. J., Spirito, P., Green, K. J., Wesley, Y. E., Bonow, R. O. & Arce, J.: Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **10**, 733-742 (1987).
- 2) Bonow, R. O., Frederick, T. M., Bacharach, S. L.,

Green, M. V., Goose, P. W. & Maron, B. J.: Atrial systole and left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy: Effect of verapamil. *Am. J. Cardiol.*, **51**, 1386-1391 (1983).

3) Rahimtoola, S. H., Ehsani, A., Sinno, M. Z., Loeb, H. S., Rosen, K. M. & Gunnar, R. M.: Left atrial transport function in myocardial infarction: Importance of its booster pump function. *Am. J. Med.*, **59**, 686-694 (1975).

4) Yamasaki, T., Takeuchi, M., Fujitani, K. & Fukuzaki, H.: Effects of left ventricular dysfunction on left atrial performance in previous myocardial infarction and during pacing-induced myocardial ischemia in angina pectoris. *Jpn. Circ. J.*, **52**, 1240-1248 (1988).

5) Hanrath, P., Mathey, D. G., Siegert, R. & Bleifeld, W.: Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy: An echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.*, **45**, 15-23 (1980).

6) Morgan, J. R., Kearny, D. K., Bruton, O. & Hagan, A.: Cardiogenic shock in hypertrophic subaortic stenosis: Case report. *Milit. Med.*, **148**, 428-430 (1972).

7) Sheikh, M. U., Lee, W. R. & Koh, D. S.: Serial echographic development of apparent hypertrophic cardiomyopathy with biventricular outflow obstruction: Documentation in Hemophilus influenzae pericarditis during hypovolemia. *Am. Heart J.*, **102**, 1069-1071 (1981).

8) Lanier, W. & Prough, D. S.: Intraoperative diagnosis of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Anesthesiology*, **60**, 61-63 (1984).

9) Braunwald, E. & Frahm, C. J.: Studies on Starling's law of the heart. IV. Observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man. *Circulation*, **24**, 633-642 (1961).

10) Choong, C. Y., Herrmann, H. C., Weyman, A. E. & Fifer, M. A.: Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **10**, 800-808 (1987).

11) Tsukamoto, T., Takeuchi, M. & Fukuzaki, H.: Effects of lower body negative pressure and volume loading on transmitral flow velocity pattern by pulsed doppler echocardiography. *Jpn. Circ. J.*, **53**, 377-386 (1989).

12) 戸嶋裕徳: 特発性心筋症 Idiopathic Cardiomyopathy 診断の手引き. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班昭和60年度研究報告書, 13-15 (1985).

13) Maron, B. L.: Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **7**, 190-203 (1986).

14) Matuda, Y., Toma, Y., Matsuzaki, M., Moritani, K., Satoh, A., Shiomi, K., Ohtani, N., Kohno, M., Fujii, T., Katayama, K., Matsuda, M. & Kusukawa, R.: Change of left atrial systolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure. *Circulation*, **82**, 1659-1667 (1990).

15) Weiss, J. L., Frederiksen, J. W. & Weisfeldt, M. L.: Hemodynamic determinants of the time-course of fall in

- canine left ventricular pressure. *J. Clin. Invest.*, **58**, 751-760 (1976).
- 16) Spirito, P. & Maron, B. J.: Influences of aging on Doppler echocardiographic indices of left ventricular diastolic function. *Br. Heart J.*, **59**, 672-679 (1988).
  - 17) Bryg, R. J., Williams, G. A. & Labovitz, A. J.: Effect of aging on left ventricular diastolic filling in normal subjects. *Am. J. Cardiol.*, **59**, 971-974 (1987).
  - 18) Lavine, S. J., Krishnaswami, V. & Levinson, N.: Effect of heart rate alterations produced by atrial pacing on the pattern of diastolic filling in normal subjects. *Am. J. Cardiol.*, **62**, 1098-1102 (1988).
  - 19) Smith, S. A., Stoner, J. E., Russell, A. E., Sheppard, J. M. & Aylward, P. E.: Transmitral velocities measured by pulsed Doppler in healthy volunteers: effects of acute changes in blood pressure and heart rate. *Br. Heart J.*, **61**, 344-347 (1989).
  - 20) Ascah, K. J., Stewart, W. J., Gillam, L. D., Triulzi, M. O., Newell, J. B. & Weyman, A. E.: Calculation of transmitral flow by Doppler echocardiography: A comparison of methods in a canine model. *Am. Heart J.*, **117**, 402-411 (1989).
  - 21) Stewart, W. J., Jiang, L., Mich, R., Pandina, N., Guerrero, J. & Weyman, A.: Variable effects of changes in flow rate through the aortic, pulmonary and mitral valves on valve area and flow velocity: Impact on quantitative Doppler flow calculations. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **6**, 653-662 (1985).
  - 22) Stone, H. L.: Effects of heart rate on left atrial systolic shortening in the dog. *J. Appl. Physiol.*, **38**, 1110-1116 (1975).
  - 23) Greenberg, B., Chatterjee, K., Parmley, W. W., Werner, J. A. & Holly, A. N.: The influence of left ventricular filling pressure on atrial contribution to cardiac output. *Am. Heart J.*, **98**, 742-751 (1979).
  - 24) Yamaguchi, M., Arakawa, M., Tanaka, T., Takaya, T., Nagano, T. & Hirakawa, S.: Study on left atrial contractile performance: Participation of Frank-Starling mechanism. *Jpn. Circ. J.*, **51**, 1001-1008 (1987).
  - 25) Payne, R. M., Stone, H. L. & Engelken, E. J.: Atrial function during volume loading. *J. Appl. Physiol.*, **31**, 326-331 (1971).
  - 26) Williams, J. F., Sonnenblick, E. H. & Braunwald, E.: Determinants of atrial contractile force in the intact heart. *Am. J. Physiol.*, **209**, 1061-1068 (1965).
  - 27) Wolthuis, R. A., Bergman, S. T. & Nicogossian, A. E.: Physiological effects of locally applied reduced pressure in man. *Physiol. Rev.*, **54**, 566-595 (1974).
  - 28) Ross, J. Jr.: Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, **18**, 255-264 (1976).
  - 29) Stone, H. L.: Effect of heart rate on left atrial systolic shortening in the dog. *J. Appl. Physiol.*, **38**, 1110-1116 (1975).
  - 30) Gaasch, W. H. & Zile, M. R.: Evaluation of myocardial function in cardiomyopathy states. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, **27**, 115-132 (1984).
  - 31) Gaasch, W. H., Cole, J. S., Quinones, M. A. & Alexander, J. K.: Dynamic determinations of left ventricular diastolic pressure-volume relations in man. *Circulation*, **51**, 317-323 (1975).
  - 32) Harizi, R. C. & Alpert, J. S.: Diastolic function of the heart in clinical cardiology. *Arch. Intern. Med.*, **148**, 99-109 (1988).
  - 33) Forrester, J. S., Diamond, G., Parmley, W. W. & Swan, H. J. C.: Early increase in left ventricular compliance after myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, **51**, 598-603 (1972).
  - 34) Hood, W. B. Jr., Bianco, J. A., Kumar, R. & Whiting, R. B.: Experimental myocardial infarction. V. Reduction of left ventricular compliance in the healing phase. *J. Clin. Invest.*, **49**, 1316-1323 (1970).
  - 35) Gilligan, D. M., Nihoyannopoulos, P., Chan, W. C. & Oakley, C. M.: Investigation of a hemodynamic basis for syncope in hypertrophic cardiomyopathy. Use of a head-up tilt test. *Circulation*, **85**, 2140-2148 (1992).

**Assessment of Left Atrial Pump Function in Hypertrophic Cardiomyopathy: Study by Lower Body Negative Pressure** Takeshi Nakao, Department of Internal Medicine (II), School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920—J. Juzen Med Soc., 102, 404—417 (1993)

**Key words** hypertrophic cardiomyopathy, left atrial function, lower body negative pressure, echocardiography, intra-cardiac pressure curve

#### Abstract

Left atrial function and its preload dependency in hypertrophic cardiomyopathy (HCM) were studied by using lower body negative pressure (LBNP). In the first study, the changes in the pulsed Doppler transmitral flow velocity pattern induced by LBNP were investigated in patients with HCM, with myocardial infarction (MI) and control subjects. Each group showed similar decreases in the early diastolic flow indices during LBNP. In contrast, the atrial contraction flow velocity indices tended to be diminished in the HCM group, whereas no changes were seen in the MI group and control subjects. In addition, the HCM group demonstrated little increase in the atrial contraction flow fraction during LBNP, despite the increase in this index found in the MI group and control subjects. In the second study, changes of left atrial hemodynamic and M-mode echocardiographic indices during LBNP were examined in patients with HCM and with MI. Both the pulmonary artery wedge pressure (PAWP1) and the left atrial dimension (LAD 1) before left atrial systole, which are indices of left atrial preload, decreased to a similar extent in the two groups during LBNP. The LVEDP, which is an index of left atrial afterload, also decreased during LBNP in both groups. In contrast, the left atrial fractional shortening during left atrial systole (%LAFS) did not change significantly in the HCM group during LBNP, despite the increase in the index found in the MI group. In addition, LBNP reduced the increase in the pulmonary artery wedge pressure during left atrial systole (PAWP2-PAWP1) in both groups, with the HCM group demonstrating a greater reduction. From these results, it was conjectured that the contractility of the left atrium was maintained during LBNP in the MI group and control subjects, but failed to be maintained in the HCM group. The diminished compensation for the preload reduction of left atrial pump function may be closely related to the fact that patients with HCM are liable to develop shock during hypovolemia.