Study of Diastolic Filling Property in Left Ventricular Inflow Tract by Pulsed Doppler Echocardiography I. Effect of Heart Rate on Diastolic Left Ventricular Pressure-Mitral Valve Flow Velocity Curve

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	http://hdl.handle.net/2297/7970

超音波パルス・ドプラー法による拡張期左室

流入路血流動態の研究

I. 拡張期左室内圧・僧帽弁口血流速度曲線に

対する心拍数変動の影響

金沢大学医学部小児科学講座(主任:谷口 昻教授) 中 谷 茂 和 (昭和62年8月1日受付)

器質的心疾患を認めない川崎病既往児12例を対象として,左室内圧と僧帽弁口血流速度の二次元曲 線を作製し、それに対する心拍数変動の影響を検討し、左室拡張期流入特性について解析を試みた。カテ 先圧マノメーターにより左室内圧を、超音波パルス・ドプラー法により僧帽弁口血流速度を紙送り速度 100 mm/sec で同時記録した.右房ペーシングにより,安静時心拍数から約10心拍毎に心拍数を段階的に増加 させ、房室ブロックをきたさない場合、最大心拍数 180 beat/min まで上昇させた.記録した拡張期左室内 圧と僧帽弁口血流速度を10 msec 毎にマニュアルで計測し、プロットした.プロットした左室内圧・僧帽 弁口血流速度曲線はループを形成し、これはヒステレーシスの表われと考えられた. このループの回転方 向は、安静時は全例反時計回転(counterclockwise rotation, CCR)で、心拍数増加により、2例を除き、 時計回転 (clockwise rotation, CR)となった. 5例では, さらに心拍数を増加させると, 再び CCR となっ た. CCR となる場合は、拡張早期の左室内圧低下に僧帽弁口血流速度が追随し得ない形で、流入抵抗の存 在を示唆する。この抵抗は主として僧帽弁および付属弁下組織によるもので、生理的に存在するものと考 えられた.ペーシングによる心拍数増加に伴い, CR となる場合は, 左室内圧低下の少ない時期から僧帽弁 口血流速度が増加しており、流入抵抗の減少を示すものと考えられた。左房内圧と左室内圧を同時記録し 得た症例では、心拍数増加と共に左房内圧は上昇し、左房-左室間の圧較差の増大を認めた.肺動脈楔入 圧を測定した症例でも、心拍数の増加と共に肺動脈楔入圧は上昇の傾向を認めた.これらの事実より、心 拍数増加による生理的流入抵抗の減少には、左房内圧の関与が大きいと考えられた.また、さらに心拍数 増加に伴って再び CCR となる場合は,左房-左室間の圧較差では代償しきれない流入抵抗が生じている ことを示し、これには心拍数上昇による左室伸展性の低下が関与するものと考えられた.

Key words pulsed Doppler echocardiography, mitral valve flow, diastolic left ventricular pressure, atrial pacing

心血行動態に関して、従来より数多くの研究がなさ れ、特に収縮能に関してはポンプ機能、筋力学の面か ら多くの指標が提唱されている。一方、拡張能につい ては収縮能に比し十分解明されているとは言い難い が、これまで主として左室弛緩、弾性特性の面から研 究がなされてきた。左室弛緩の指標として、拡張期左 室内圧曲線の一次微分から得られる peak negative dp/dt^{1)~3}, Weiss ら⁴⁵¹の提唱した時定数 T などがあ る.また、左室内圧と左室容積の関係から、左室弾性の指標として心室全体としてのコンプライアンス^{6)~10)}、スティフネス¹¹⁾¹²⁾、心筋レベルでの応力-ひずみ関係⁽³⁾¹⁴⁾などの検討がなされてきた.

近年,超音波パルス・ドプラー法の発達により,心 腔内の特定部位の血流速度を非侵襲的に計測すること が可能となり,この方法を用いて得られる僧帽弁口流 入血流波形から,左室拡張期特性を評価する試みがな

Abbreviations: CCR, counterclockwise rotation; CR, clockwise rotation.

されている^{15)~21)}.田内ら¹⁹⁾は,僧帽弁口血流波形から 急速流入の加速度,減速度,ピーク速度と時定数 T は 有意に相関することから,これらの指標は左室弛緩特 性を反映すると述べている.また,Yellinら²²⁾は僧帽 弁口血流は左房-左室間の圧較差に一致して生じ,こ れには左室弛緩,左房圧など多くの因子が関与するこ とを報告している.

一方,心房ペーシングにより心拍数を上昇させた際の血行動態,左心機能についての検討も数多くなされ^{23)~29)},心拍数上昇による一回拍出量の低下²³⁾²⁴⁾, Bowditch 効果として知られる心筋収縮力の増強などの報告がある.

本研究では、カテ先圧マノメーターを用いて得られ た拡張期左室内圧と超音波パルス・ドプラー法から得 られた僧帽弁口血流速度との関係について、心房ペー シングによる心拍数変動の影響を検討し、左室拡張期 流入特性について解析を試みた.

対象および方法

I.対 象

対象は心カテーテル・心血管造影検査により器質的心 疾患を認めないと判断された川崎病既往児12例で,冠 動脈に軽度の拡大性病変を有する例を2例含むが、い ずれもその狭窄性病変は認めない例である。年齢は1 ~6歳、平均年齢3.1±2.2歳(平均値±標準偏差)で ある。左室拡張末期圧と左室容積はいずれも正常範囲 内にあり、壁運動にも異常を認めなかった。

II. 測定方法

1. 超音波ドプラー装置

使用した超音波ドプラー装置は、断層心エコー図装 置 SSH 40A (東芝、東京)にドプラーユット SDS 21A (東芝、東京)を組み合わせたものを用いた。本装置を 用いると断層心エコー図により心内構造を確認した 後、ドプラービームを投入し、特定の部位にサンプル ポリウムを設定することにより、任意の部位の血流波 形が得られる。血流によるドプラーシフトは、高速フー リエ変換 (FFT 方式)にて周波数分析され、周波数ス ペクトラムまたは平均周波数として表示される。

本研究における僧帽弁口血流波形は,周波数スペク トラムとして表示されたものを用いた.

2. 被検者の状態

心カテーテル検査中,被検者を仰臥位としpethidine hydrochloride (<math>1 mg/kg), thiopental sodium (1 - 5 mg/kg)で鎮静した.

3. 僧帽弁口血流の測定

断層心エコー図を用いて心尖部からの左室長軸断面 を描出した.超音波パルス・ドプラー法を用いて,左 室流入路に可及的鋭角的にドプラービームを投入した。僧帽弁口中点附近で M-mode 心エコー図記録による僧帽弁エコーの C 点附近にサンプルボリウムを設定し, 僧帽弁口血流波形を得た。

4. 左室内圧の測定

左室内圧はカテ先圧マノメーター (Millar 社)を大 腿動脈より逆行性に左室内に挿入し計測した.計測の 直前,直後にカテ先圧マノメーターのゼロシフトを検 討し,シフトがある場合は補正した.拡張期現象解析 のため,拡張期の左室内圧はキャリプレーションを大 きくとり記録した.

5. 心拍数の変化

ペーシングカテーテルを大腿静脈より右房内に挿入 し、カテーテル先端を右心耳に接するようにした。右 房ペーシングにより、安静時心拍数から出発して、約 10 心拍毎の段階的に心拍数を上昇させ、房室ブロック をきたさない場合、最大心拍数 180 beat/min まで上 昇させた。

6. 拡張期左室内圧・僧帽弁口血流速度曲線の作製 拡張期左室内圧と僧帽弁口血流波形を, strip chart recorder にて紙送り速度 100 mm/sec で同時記録し た.吸気時と呼気時で左室内圧,僧帽弁口血流波形と もに異なるため,呼吸曲線も同時記録し,拡張期左室 内圧,僧帽弁口血流速度曲線の作製は,呼気時の一心 拍について行なった。ペーシングにより変化させた各 段階の心拍数における拡張期左室内圧と僧帽弁口血流 速度を 10 msec 毎にマニュアルで計測,プロットする ことにより,拡張期左室内圧,僧帽弁口血流速度曲線 を作製した。

成 續

I.実例の呈示

図1は1歳男児例の実記録である. 左より安静時 (心拍数130 beat/min), ペーシングにより心拍数150 beat/min および180 beat/min に上昇させた際の拡 張期左室内圧と僧帽弁口血流速度の変化を示す.

図2は各々の心拍数について、10 msec 毎に左室内 圧と僧帽弁口血流速度をプロットした左室内圧・僧帽 弁口血流速度曲線で、いずれもループを形成している。 心 拍 数 130 beat/min の ループ は 反 時 計 回 転 (counterclockwise rotation, CCR)を示した. 心拍 数 150 beat/min のループも安静時同様 CCR である が、ループは狭小化を示した. 心拍数 180 beat/min で は、ループは時計回転 (clockwise rotation, CR) に 変化した.

図 3 は 2 歳女児例の実記録である.安静時(心拍数 91 beat/min),ペーシングにより心拍数 128 beat/min





Fig. 1. Simultaneous recordings of mitral valve flow velocity, left ventricular pressure and left atrial pressure in heart rates of 130, 150 and 180 beat/min. M-mode, M-mode echocardiogram; ECG, electrocardiogram; SV, sample volume; LV pres., left ventricular pressure; respir. curve, respiratory curve; LA pres., left atrial pressure; FLOW, mitral valve flow velocity; HR, heart rate; LVP, left ventricular pressure; LAP, left atrial pressure.





Fig. 2. Rotation of left ventricular pressure-mitral valve flow velocity loop in three steps of the heart rate, 130, 150 and 180 beat/min.

•-•, heart rate 130 beat/min, counterclockwise rotation; 0--0, heart rate 150 beat/ min, counterclockwise rotation; \triangle --- \triangle , heart rate 180 beat/min, clockwise rotation.

および 156 beat/min に上昇させた際の拡張期左室内 圧と僧帽弁口血流速度の変化を示す.

図4に左室内圧・僧帽弁口血流速度曲線を示した. 安静時では前例と同様, ループは CCR であるが, ペー シングにより心拍数 128 beat/min に上昇した場合 CR に変化し, さらに心拍数 156 beat/min に上昇する と再び CCR (second CCR) となった.

II. 心拍数変動による左室内圧・僧帽弁口血流速度 曲線の回転方向の変化

12 例全例について,心拍数の変動によるループの回 転方向の変化を図5 に示した.全例安静時 CCR を示 し,2例を除き心拍数増加と共に CR となった.また, 5 例ではさらに心拍数が上昇すると,再び CCR と なった.8の字形は CCR と CR の中間に出現してお り,回転方向変化の移行形と考えられた.

各症例の心拍数が異なるため、安静時心拍数を 100%とし、心拍数増加率によるループの変化を検討す ると、心拍数による変化と同様の傾向を示した(図 6).

図7に CCR, CR, second CCR 各群の心拍数および 心拍数増加率の平均値±標準偏差を示した.図10上図 は心拍数について,上段は各群の開始時点,下段は各 群すべての平均値±標準偏差を示した.安静時心拍数 は101.4±18.0 beat/min, CR に変化する開始時点の 心拍数は148.8±12.9 beat/min, second CCR の開始 時点の心拍数は166.8±6.7 beat/minであった.ま た,CCR すべての心拍数は114.7±18.0 beat/min, CR すべての心拍数は152.4±13.6 beat/min, second CCR すべての心拍数は170.7±7.4 beat/minであっ た.下図は心拍数増加率について同様に、上段に各群 の開始時点,下段に各群すべての平均値±標準偏差を 示した.CR の開始時点は 144.4±13.7%, second CCR の開始時点は 180.2±22.2%であった. CCR すべては 119.1±19.5%, CR すべては 151.6±16.4%, second CCR すべては 188.2±27.0%であった.

Ⅲ. 心拍数変動による左房内圧および肺動脈楔入圧の変化

図1に示した例はカテ先圧マノメーターを大腿静脈 より、右房、卵円孔を経て左房に挿入し、左房内圧を 計測した例で、大腿動脈より逆行性に同じくカテ先圧 マノメーターを左室に挿入して計測した左室内圧との 同時記録である. 図8は本例の心拍数130 beat/min, 150 beat/min, 180 beat/min の際の拡張期左房内圧を 心電図R波のピークから10 msec毎にさかのぼって 計測し、プロットしたものである. 拡張期左房内圧は 心拍数増加と共に上昇を示した. 図9は本例の左房-左室間の圧較差を同様に心電図R波のピークから10 msec毎にさかのぼって計測し、プロットしたもので あるが、心拍数増加により圧較差は増大した.

図 10 は計測し得た 5 例における肺動脈楔入圧の拡 張期最大値に対するペーシングによる心拍数変動の影



2 y Female

Fig. 3. Simultaneous recordings of mitral valve flow velocity and left ventricular pressure in heart rates of 91, 128 and 156 beat/min. PCG, phonocardiogram. Other abbreviations; Refer to footnotes of Fig. 1.

128



91

HR



•—•, heart rate 91 beat/min, counterclockwise rotation; 0---0, heart rate 128 beat/min, clockwise rotation; $\triangle \cdot \triangle$, heart rate 156 beat/min, counterclockwis rotation.

Heart Rate (beat/min)

156





 \circ , counterclockwise rotation; \bullet , clockwise rotation; \triangle , 8 letter shape rotation.

Percent Increase of Heart Rate (%)

case	100	120		140	160	180	200	220	240
1		•	•	۵	• •				
2		0	•	•	o 0		۵	o o	
3			•	0 0 4	•	• •			
4			•	0	• •	0			
5		0	▲ ●	•					
6		• •		•					
7		۰	۰ ۵	۰					
8		•	•	•	• •				
9		0	⊿	٠					
10			۰	4	•				
11		0		•	٠				
12				•	•	•			

Fig. 6. Relationships between rotation of left ventricular pressure-mitral valve flow velocity loop and percent increase of heart rate in all cases.

 \circ , counterclockwise rotation; \bullet , clockwise rotation; \triangle , 8 letter shape rotation.



Fig. 7. Means of heart rate and percent increase of heart rate in CCR, CR and second CCR. CCR, counterclockwise rotation; CR, clockwise rotation; second CCR, second counterclockwise rotation. INITIAL, means of initial point in CCR, CR and second CCR; ALL, means of all

point in CCR, CR and second CCR.



Fig. 8. Changes of left atrial diastolic pressure by atrial pacing.

 $\circ-\circ$, heart rate 130 beat/min; $\bullet-\bullet$, heart rate 150 beat/min; $\Delta--\Delta$, heart rate 180 beat/min. Zero means the timing of the R wave of the electrocardiogram. Each measurement was performed at 10 msec intervals.







Fig. 10. Changes of pulmonary capillary wedge pressure by atrial pacing in 5 cases.





響を検討したもので、心拍数増加により肺動脈楔入圧 は上昇傾向を示した.

考 察

僧帽弁口血流の開始は僧帽弁の開放と共に始ま り³⁰⁾, 左房-左室間の圧較差により生じるものと考え られている³¹⁾. Folts ら³¹⁾は、僧帽弁口血流は急速流入 期の前半は左房-左室間の圧較差に一致して流速を増 し、ピークに達した後、後半は徐々に減速し、その間 は左房-左室間の圧較差はほとんど無く、後半の僧帽 弁口血流速は慣性によると報告している.また,Nolan ら32)は急速流入期の血流速は左房-左室間の圧較差の 他、左房および左室の容量、弾性により影響されると 述べている. 僧帽弁口血流速は, その他一回拍出量, 僧帽弁および附属弁下組織,右室圧33),心膜34)などの影 響を受けるものと考えられる。また、僧帽弁口血流は、 心内短絡および弁逆流が無い場合、左室容量の経時的 変化に等しく、そのため左室拡張能を反映するものと 考えられている9)15)35). 近年,超音波パルス・ドプラー 法の発達により、僧帽弁口血流速が非侵襲的に計測可 能となり、本法から得られる僧帽弁口血流波形を分析 することにより、左室拡張能の評価の試みがなされて いる15)~21)。田内ら19)は、拡張早期のピーク速度、加速 度, 減速度と時定数 T が良好な相関を示すことから, これらの指標は左室弛緩特性を反映すると述べてい る.一方, Ishida ら³⁶⁾は、急速流入期のピーク速度に は左室弛緩能の他、左房内圧の関与も考慮すべきであ ると報告している。

本研究では,器質的心疾患を認めない例について, ペーシングによる心拍数変動時の拡張期左室内圧と僧 帽弁口血流速の関係から,左室拡張期流入特性へのア プローチを試み,心拍数変動による僧帽弁口血流に対 する生理的因子の関与について検討した.

僧帽弁口血流速は左房-左室間の圧較差により生ず ると考えられることから³¹¹,本来左房-左室間の圧較 差と僧帽弁口血流速の関係を検討することがより妥当 と考えられる.しかしながら,臨床例では左房内圧と 左室内圧の同時記録は卵円孔開存例以外はほとんど不 可能である.また左房内圧を反映する肺動脈楔入圧の 測定はfluid-filled カテーテルによるため,左室内圧の 測定に用いるカテ先圧マノメーターに比し時間遅れが 大きい.従って,左房-左室間の圧較差の計測は困難 である.そのため,左房内圧を測定せず,左室内圧と 僧帽弁口血流速との関係を検討した.

また別の問題として、本研究では左室内圧はカテ先 圧マノメーターを用いて測定し、僧帽弁口血流速度は 超音波パルス・ドプラー法を用いて測定した。今回使 用した超音波ドプラー装置は高速フーリエ交換 (FFT 方式)により周波数分析しているが、血流信号表 示までに時間を要するため、カテ先圧マノメーターに よる測定との比較では、時間的差異を考慮する必要が ある。今回使用した超音波ドプラー装置の時間遅れは 10-13 msec 程度と考えられ³⁷⁾、カテ先圧マノメー ターの時間遅れがほとんど無いものとすると、両者の 時間的差異は10数 msec 程度と考えられる。今回行 なった左室内圧と僧帽弁口血流速度の二次元曲線の検 討の場合、時間遅れ10-20 msec はループの形成に大 きな変化を与えなかったため、この点も考慮せずに解 析した。

拡張期左室内圧と僧帽弁口血流速度を二次元でプ

ロットするとループを形成した.このループの形成は, 一般にヒステレーシスと呼ばれる現象で,両者の時間 的推移に位相のズレを生じていることを表わしてい る.

図11は、ペーシングによるループの回転方向の変化 を模式的に表わしたものである. 安静時は全例 Bの形 をとり、この場合、拡張早期の左室内圧の低下に僧帽 弁口血流速度の増加が追随しない形であり、左室の急 速流入障害があると考えられ,流入抵抗の存在を示す. これは、いわば生理的に存在する抵抗であるが、主と して僧帽弁および附属弁下組織など物理的抵抗の関与 が大きいものと推測される。これに対し、ペーシング による心拍数増加に伴って CR となる場合は C の形 となり、左室内圧の低下が未だ十分でない時期からす でに僧帽弁口血流速度が増加している形で、生理的流 入抵抗が減少したものと考える.8の字形は明確な ループを形成しておらず、Aの形と考えられる.Aは ヒステレーシスを生じていないことを示すが、8の字 形は CCR と CR の中間に存在し、A は B から C また はСからВへの移行過程に出現するものと思われる.

Fioretti ら²⁰は、心房ペーシングによる頻拍により、 急速流入期の流入量は増加し、左室最小圧は変化なく、 拡張末期圧は減少することを報告している。急速流入 期の流入量増加は、生理的流入抵抗の減少の反映とも 考えられ、本研究における CCR から CR への変化は それを裏づけるものと思われる.

この心拍数増加による生理的流入抵抗の減少には, 拡張期左房内圧の上昇が関与するものと考えられる. Mitchell ら²⁵), Thompson ら²⁶)は,心房ペーシングに よる頻拍により左房内圧は上昇し,その原因は頻拍に より拡張期が短縮することによると報告している.一 方, Leighton ら²⁷⁾は,心房ペーシングによる類拍の際, 左房内圧または肺動脈楔入圧は変化しなかったと報告 しており,未だ定説は無い.しかしながら,本研究の 結果では,心房ペーシングにより左房内圧または肺動 脈楔入圧は上昇の傾向にあり,左室拡張期最小圧は大 きな変化はみられず,左室拡張末期圧は減少の傾向に ある.その結果,左房-左室間の圧較差は増大してい る.

これらの事実より、心拍数増加により CCR から CR に変化する原因は、左房内圧の上昇、左室拡張末期圧 の低下により、左房-左室間の圧較差の増大をきたし、 生理的流入抵抗の軽減をもたらすためと考えられた.

また、心拍数増加に伴ない再び CCR となる場合は、 左房-左室間の圧較差増大では代償しきれない流入抵 抗が生じていることを示すものと考えられる. Sakamotoら¹⁰は、心房ペーシングにより心拍数を 100 beat/min から 180 beat/min まで上昇させた場 合,140 beat/min 以上で左室圧-容積関係は左上方に 移動し,左室コンプライアンスの低下を示すとし,一 方,左室弛緩の指標である peak negative dp/dt,時 定数 T は有意の変化を認めなかったと報告している。 僧帽弁口血流には,僧帽弁および附属弁下組織の他に 左室粘弾性を含む左室伸展性が関与するものと考えら れ,CR から second CCR への変化には,心拍数上昇 時の左室伸展性が関与すると思われる。

結 論

器質的心疾患を認めない川崎病既往児について,拡 張期左室内圧と僧帽弁口血流速度の二次元曲線を作製 し,心拍数変動の影響を検討し,以下の結論を得た.

1. 拡張期左室内圧と催帽弁口血流速度を二次元で プロットするとループを形成した。

2. ループは, 安静時は全例 CCR となり, 生理的流 入抵抗の存在を示唆すると考えられた.

3.12 例中 2 例を除き, ループは心拍数上昇により CR に変化した.CCR から CR に変化する現象は生理 的流入抵抗の減少を示唆すると考えられた.この生理 的流入抵抗の減少には左房圧の関与が大きいと考えら れた.

4.12 例中 5 例では、さらに心拍数上昇により再び CCR となった.この事実は左房圧の上昇では代償しき れない流入抵抗の存在を示唆し、左室伸展性の低下が 関与すると考えられた.

持 辞

稿を終えるにあたり、御指導と御校閲を賜わった恩師谷 口昻教授に深甚の謝意を表します.また直接御指導いただ きました国立循環器病センター神谷哲郎部長に深謝致しま す.さらに御指導、御助言いただいた佐藤保助教授、国立循 環器病センター小児科新垣義夫先生に深謝致します.さら に御協力いただいた金沢大学小児科心臓グループおよび国 立循環器病センター小児科の諸先生方に深謝致します.

なお,本論文の要旨は第28回臨床心臓図学会(1984年3 月,福岡)において発表した.

文 献

1) Cohn, P. F., Liedtke, A. J., Serur, J., Sonnenblick, E. H. & Urschel, C. W.: Maximal rate of pressure fall (peak negative dp/dt) during ventricular relaxation. Cardiovasc. Res., 6, 263-267 (1972).

 Mclaurin, L. P., Rolett, E. L. & Grossman,
 W.: Impaired left ventricular relaxation during pacing-induced ishemia. Am. J. Cardiol., 32, 751-757

(1973).

3) Weisfeldt, M. L., Scully, H. E., Frederiksen, J., Rubenstein, J. J., Pohost, G. M., Beierholm, E., Bello, A. G. & Daggett, W. M. : Hemodynamic determinants of maximum negative dp/dt and periods of diastole. Am. J. Physiol., 227, 613-621 (1974).

4) Weiss, J. L., Frederiksen, J. W. & Weisfeldt,
M. L.: Hemodynamic determinants of the timecouse of fall in canine left ventricular pressure. J.
Clin. Invest., 58, 751-760 (1976).

5) Frederiksen, J. W., Weiss, J. L. & Weisfeldt, M. L.: Time constant of isovolumic pressure fall: determinants in the working left ventricle. Am. J. Physiol., 235, H701-H706 (1978).

6) Spotnitz, H. M., Sonnenblick, E. H. & Spiro, D.: Relation of ultrastructure to function in intact heart: Sarcomere structure relative to pressurevolume curves of intact left ventricles of dog and cat. Circ. Res., 18, 49-66 (1966).

7) Gaasch, W. H., Battle, W. E., Oboler, A. A., Banes, J. S. & Levine, H. J.: Left ventricular stress and compliance in man: With special reference to normalized ventricular function curves. Circulation, 45, 746-762 (1972).

Baasch, W. H., Levine, H. J., Quinones, M.
 A. & Alexander, J. K.: Left ventricular compliance: Mechanisms and clinical implications.
 Am. J. Cardiol., 38, 645-653 (1976).

9) Kennish, A., Yellin, E. & Frater, R. W.: Dynamic stiffness profiles in the left ventricle. J. Appl. Physiol., 39, 665-671 (1975).

10) Sakamoto, S., Yasuda, H., Murakami, R., Ando, M. & Nishino, T.: The diastolic pressurevolume relationship of the left ventricle-Study by canine isovolumetric contracting left ventricle.Jap. Circ. J., 46, 84-91 (1982).

11) Grossman, W., Stefadouros, M. A., Mclaurin, L. P., Rolett, E. L. & Young, D. T.: Quantitative assessment of left ventricular diastolic stiffness in man. Circulation, 47, 567-574 (1973).

12) Grossman, W., Mclaurin, L. P., Moos, S. P., Stefadouros, M. & Young, D. T.: Wall thickness and diastolic properties of the left ventricle. Circulation, 49, 129-135 (1974).

13) Mirsky, I.: Assessment of passive elastic stiffness of cardiac muscle: Mathematical

concepts, physiologic and clinical considerations, directions of future research. Prog. Cardiovasc. Dis., 18, 277-308 (1976).

14) Steeter, D. D., Spotnitz, H. M., Patel, D. P., Ross, J. Jr. & Sonnenblick, E. H.: Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. Circ. Res., 24, 339-347 (1969).

15) Kitabatake, A., Inoue, M., Asao, M., Tanouchi, J., Masuyama, T., Abe, H., Morita, H., Senda, S. & Matsuo, H.: Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricle in health and disease-A study by pulsed Doppler technique-. Jpn. Circ. J., 46, 92-102 (1982).

16) 松尾裕英,北畠 顕,浅生雅人,寺尾祐輔,三嶋 正芳,千田彰一,島津 敬,田内 潤,阿部 裕:左 室流入血流パターンからみた高血圧症,肥大型心筋症, 心筋梗塞における左室拡張機能に関する研究.J. Cardiography, 10, 697-708 (1980).

17) 竹村晴光,大木 崇,村尾明之,福田信夫,浅井 幹夫,大島千寿子,沢田誠三,仁木敏晴,森 博愛:超 音波パルス・ドプラー法による肥大型心筋症の左室流 入路および流出路血流動態の検討.J. Cardiography, 11, 125-134 (1981).

18) 大木 崇,浅井幹夫,竹村晴光,福田信夫,坂井 秀樹,富永俊彦,村尾明之,大島千寿子,日下芳子, 仁木敏晴,森 博愛:超音波パルス・ドプラー法によ る肥大型心筋症の左室拡張動態の評価:特に肥厚部位 による左室流入障害の差異について、J. Cardiography, 13, 523-535 (1983).

19) 田内 潤, 北畠 顕, 浅井雅人, 森田利男, 増山 理, 堀 正二, 井上通敏, 阿部 裕: 拡張期左室流入 血流動態に及ぼす左室弛緩特性の影響: 超音波パル ス・ドプラー法による検討. J. Cardiography, **13**, 301-307 (1983).

20) Rokey, R., Kuo, L. C., Zoghbi, W. A., Limacher, M. C. & Quinones, M. A.: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. Circulation, 71, 543-550 (1985).

21) Takenaka, K., Dabestani, A. Gardin, J. M., Russell, D., Clark, S., Allfie, A. & Henry, W. L.: Pulsed Doppler echocardiographic study of left ventricular filling in dilated cardiomyopathy. Am. J. Cardiol., 58, 143-147 (1986).

22) Yellin, E. L., Peskin, C., Yoran, C., Koenigsberg, M., Matsumoto, M., Laniado, S.,

Mcqueen, D., Shore, D. & Frater, R. W. M.: Mechanisms of mitral valve motion during diastole. Am. J. Physiol., 241, H389-H400 (1981).

23) Sugimoto, T., Sagawa, K. & Guyton, A. C.: Effect of tachycardia on cardiac output during normal and increased venous return. Am. J. Physiol. 211, 288-292 (1966).

24) Linhart, J. W.: Pacing-induced changes in stroke volume in the evaluation of myocardial function. Circulation, 43, 253-261 (1971).

25) Mitchell, J. H., Gilmore, J. P. & Sarnoff, S.
J.: The transport function of the atrium: Factors influencing the relation between mean left atrial pressure and left ventricular end diastolic pressure.
Am. J. Cardiol., 9, 237-247 (1962).

26) Thompson, M. E., Shauer, J. A. & Leon, D.
F.: Effect of tachycardia on atrial transport in mitral stenosis. Am. Heart J., 94, 297-306 (1977).

27) Leighton, R., Zaron, S. T., Robinson, J. L. & Wessler, A. M.: Effects of atrial pacing on left ventricular performance in patients with heart disease. Circulation, 40, 615-622 (1969).

28) Parker, J. O., Khaja, F. & Case, R. B.: Analysis of left ventricular function by atrial pacing. Circulation, 43, 241-252 (1971).

29) Fioretti, P., Brower, R. W., Meester, G. T. & Serruys, P. W.: Interaction of left ventricular relaxation and filling during early diastole in human subjects. Am. J. Cardiol., 46, 197-203 (1980).
30) Laniado, S., Yellin, E., Kotler, M., Levy, L., Stadler, J. & Terdiman, R.: A study of the dynamic relations between the mitral valve echo-

gram and phasic mitral flow. Circulation, 51, 104. 113 (1975).

31) Folts, J. D., Young, W. P. & Rowe, G. G.: Phasic flow through normal and prosthetic mitral valves in unanesthetized dogs. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **61**, 235-241 (1971).

32) Nolan, S. P., Dixon, S. H., Fisher, R. D. & Morrow, A. G.: The influence of atrial contraction and mitral valve mechanics on ventricular filling: A study of instantaneous mitral valve flow in vivo. Am. Heart J., 77, 784-791 (1969).

33) Taylor, R. R., Covell, J. W., Sonnenblick, E.
H. & Ross, J.: Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. Am. J. Physiol., 213, 711-718 (1967).

34) Spotnitz, H. M. & Kaiser, G. A.: The effect of the pericardium on pressure-volume relations in the canine left ventricle. J. Surg. Res., 11, 375-380 (1971).

35) Hammermeister, K. E. & Warbasse, J. R.: The rate of change of left ventricular volume in man: II. Diastolic events in health and disease. Circulation, 49, 739-747 (1974).

36) Ishida, Y., Meisnen, J. S., Tsujioka, K., Gallo, J. I., Yoran, C., Frater, R. W. & Yellin, E. L.: Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. Circulation, 74, 187-196 (1986).

37) 高尾精一,宮武邦夫,岡本光師,木下直和,大森 文夫,椿森省二,榊原 博,仁村泰治:血流波形のFFT 分析における時間的遅れの問題についての1検討.日 超医講演論文集,41,479-480 (1982). Study of Diastolic Filling Property in Left Ventricular Inflow Tract by Pulsed Doppler Echocardiography (1) Effect of Heart Rate on Diastolic Left Ventricular Pressure-Mitral Valve Flow Velocity Curve Shigekazu Nakaya, Department of Pediatrics, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920-J. Juzen Med. Soc., 96, 788-797 (1987)

Key words : pulsed Doppler echocardiography, mitral valve flow, diastolic left ventricular pressure, atrial pacing

Abstract

To assess the left ventricular (LV) diastolic properties, the influence of heart rate change induced by atrial pacing on LV pressure-mitral valve (MV) flow velocity curves was studied. Simultaneous recording of LV pressure using a catheter-tip micromanometer and MV flow velocity using pulsed Doppler echocardiography was performed in 12 cases with a past history of Kawasaki disease. Heart rates were increased in gradations of 10 beats from resting beat to 180 beat/min, or up to the rate which produced an A-V block. Diastolic LV pressures and MV flow velocities were plotted manually every 10 msec to obtain pressure-velocity relationships in each heart rate. The relationship between LV pressure and MV flow velocity was non-linear, but formed a loop. At rest, this loop showed counterclockwise rotation (CCR) in all cases. By increasing heart rates, rotation was changed from CCR to clockwise rotation (CR), except in two cases. With further increase in heart rates, CCR appeared again in five cases (second CCR). CCR indicates that the increment of MV flow was smaller than the fall in LV pressure early in the diastolic filling period, suggesting physiologic inflow resistance produced mainly by MV and subvalvular structures. CR indicates that the MV flow velocity increases more rapidly than the fall in LV pressure; the inflow resistance was reduced by increasing heart rate, in which the increment of left atrial (LA) driving pressure played a main role. In a case with simultaneous recording of LA and LV pressures, LA pressure became elevated and the LA-LV pressure gradient increased in parallel with heart rates. This suggests that the increment of LA pressure relates to the decrease of inflow resistance. The second CCR suggests that a resistance was increased beyond the capacity to compensate for elevated LA pressure. This resistance appears to be related to visco-elasticity of the LV, in addition to the MV and subvalvular structures.