

非閉塞性肥大型心筋症における左室内等容弛緩期奇異性血流：心エコー図法による検討

Paradoxical left ventricular blood flow during the isovolumic relaxation period in non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Doppler and M-mode echocardiographic study

塩田 隆弘
坂本 二哉
竹中 克
鈴木 順一
天野 亘
五十嵐 力
天野 恵子
杉本 恒明

Takahiro SHIOTA
Tsuguya SAKAMOTO
Katsu TAKENAKA
Jun-ichi SUZUKI
Wataru AMANO
Tsutomu IGARASHI
Keiko AMANO
Tsuneaki SUGIMOTO

Summary

The left ventricular blood flow pattern during the isovolumic relaxation period was investigated in 17 patients with apical hypertrophy (mean 54 ± 8 years) and 30 with asymmetric septal hypertrophy without left ventricular outflow obstruction (mean 54 ± 14 years). Thirty-five age-matched normal subjects served as controls (mean 51 ± 10 years). All cases were examined by pulsed Doppler echocardiography simultaneously with phonocardiography.

In all the control subjects, an apically-directed flow was observed, which occurred simultaneously with the onset of the second heart sound. In contrast, a basally-directed flow was detected during the isovolumic relaxation period in 13 patients (76%) with apical hypertrophy and in 28 (93%) with asymmetric septal hypertrophy. In these cases, an apically-directed flow was often observed before the second heart sound.

Standard M-mode echocardiography revealed a significant increase in the left ventricular short-axis dimension at the base during the isovolumic period in patients with hypertrophic cardiomyopathy, while the normal controls showed no significant change. Moreover, peak velocity

東京大学医学部 第二内科
東京都文京区本郷 7-3-1 (〒113)

The Second Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Tokyo, Hongo 7-3-1, Bunkyo-ku, Tokyo 113

Received for publication February 26, 1989; accepted June 10, 1989 (Ref. No. 37-223)

of the basally-directed flow correlated significantly with the rapidity of dilatation of the basal dimension ($r=0.61$, $p<0.01$).

Thus, this basally-directed blood flow in the left ventricle during the isovolumic relaxation period may be caused by the asynchronous left ventricular dilatation during the isovolumic period.

Key words

Left ventricular blood flow Isovolumic relaxation period Apical hypertrophy Non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy

はじめに

等容弛緩期における左室内の血流波形は、ドプラー心エコー図法により、健常例および種々の病的状態¹⁻⁴⁾につき種々検討されている。この手法が非侵襲的かつ容易であり、しかも情報量が多いことから、等容弛緩期左室内血流波形の臨床生理学的意義が広く認識されつつある。しかし、心尖部肥大型心筋症⁵⁾を含む肥大型心筋症⁶⁻¹⁰⁾での等容弛緩期左室内血流に関する報告はまだ少なく、またその時相動態ならびに成因については必ずしも意見の一致を見ていない。

本研究ではこれらの点を明らかにするため、肥大型心筋症例の等容弛緩期左室内血流を、年齢を適合させた健常例との比較において、Mモード法およびドプラー法を含む心音図同時記録下の心エコー図法にて検討した。

対象と方法

対象は心尖部肥大型心筋症 (AH) 17例 (男16, 女1, 平均年齢 54 ± 8 歳) と非対称性心室中隔肥大 (ASH) 30例 (男25, 女5, 平均年齢 54 ± 14 歳) である。心尖部肥大型心筋症は心電図上の巨大陰性 T 波 (10 mm 以上) および心エコー図上の心尖部の肥大により診断し¹¹⁻¹⁵⁾、心エコー図にてこれを明らかにし得ない場合には、全例、核磁気共鳴法 (MRI) によりこれを確認した¹⁶⁾。この際、心尖部肥大の診断基準は、心尖部の心基部に対する壁厚の比が 1.5 以上であることとした。なお、本検討では等容弛緩期における左室内等容性を保証するため、AH, ASH 例とも、有意な僧

帽弁逆流および大動脈弁閉鎖不全¹⁷⁾を認める例は予め除外した。このため、ほぼ全例で僧帽弁逆流を伴う閉塞性肥大型心筋症例¹⁸⁻²⁰⁾は対象に含めなかった。

対照として、身体的所見、心電図、胸部 X 線写真のいずれにおいても異常を認めない健常例 35例 (男28, 女7, 平均年齢 51 ± 10 歳) を用いた。なお、対象例は、病的、健常を問わず、全例、心エコー図検査施行時には洞調律であった。

心エコー図装置には東芝製 SSH160A あるいはアロカ SSD870 を用いた。被検者を左側臥位とし、安静呼吸時あるいは軽い呼気停止時に以下の記録を施行した。

断層心エコー図法では、胸骨左縁第3あるいは第4肋間よりの左室短軸像にて、僧帽弁、乳頭筋、心尖部各レベルでの局所的壁運動異常の有無を観察した。さらに心尖部からのアプローチを含め、左室長軸像でも局所壁運動異常の有無の観察を行った。

心尖部左室長軸像を描出後、パルス・ドプラー法にて僧帽弁拡張期流入血流速度、左室中央部ならびに心内膜から約 1 cm の部位における心尖部血流速度を紙送り速度 100 mm/秒にて記録した (Fig. 1)。等容弛緩期は、僧帽弁尖端レベルにて記録された拡張早期流入血流速度のパルス・ドプラー波形の開始時点と、これと同時に記録された心音図 II 音の開始時点の時間間隔と定義した。また、この定義に基づき、等容弛緩期における左室中央部および心尖部血流速度の等容弛緩期血流パターンを次の2型に分類した。すなわち、この時期に心尖部方向に向かう血流のみを認める

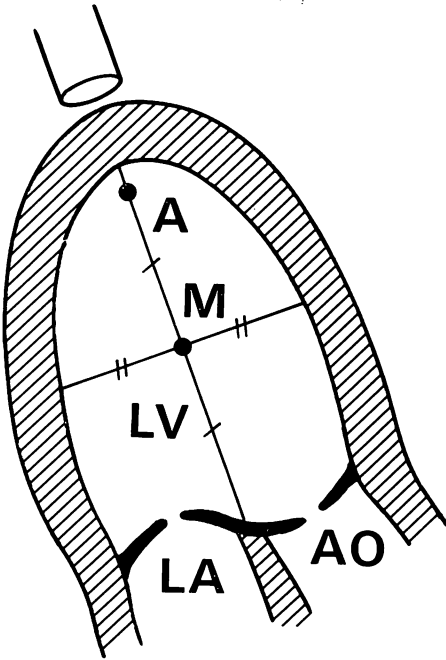


Fig. 1. Schema of the apical long-axis view of the left ventricle showing the sample sites.

Blood flow velocities are obtained using pulsed Doppler echocardiography from the apex. The sample volumes are positioned at the mid-ventricle (M) and about 1 cm away from the apex (A) during systole.

AO=aorta; IVS=interventricular septum; LA=left atrium; LV=left ventricle.

A 型, 逆に心基部方向に向かう明らかな血流を認める B 型の 2 型である. 後者の中には二相性型, すなわち, 等容弛緩期を通じて A 型から B 型に転ずる例も含めた (Fig. 2). さらに, 心尖部では, この心基部方向の血流最大速度 (Vcm/sec), および駆出血流シグナル終了時点から II 音開始時点までの時間間隔 (Tapex, msec) を連続 3 心拍の平均から求めた (Fig. 2).

2 種類の等容弛緩期心尖部血流波形の差異が生じる原因を究明するため, 通常の M モード心エコー図法²²⁾も含め, 以下の計測を行った. まず胸骨左縁第 3 あるいは第 4 肋間より描出される左室長軸断層像をモニターしながら, 僧帽弁尖直下レベルで M モード心エコー図をストリップチャ

ート上に紙送り速度 100 mm/sec にて記録し, 心室中隔壁厚, 左室後壁厚および左室拡張末期径をそれぞれ計測した.

この記録に基づき, 等容弛緩期開始時点, すなわち心音図上の II 音開始時点の左室内径 (D_1) および等容弛緩期終了時点, すなわちパルス・ドップラー上の拡張早期血流シグナル開始時点の左室内径 (D_2) を求め (Fig. 3), 前者が後者と同じか小 ($D_2 - D_1 \geq 0$), すなわち左室基部短軸内径が不変または減少する型 (Fig. 3 上), および前者が後者より大 ($D_2 - D_1 < 0$), すなわち左室基部短軸内径が等容弛緩期に増大する型 (Fig. 3 下) に分類した. また, この期の左室基部の拡張率 [$(D_2 - D_1)/D_1 \times 100\%$] と, ドップラー法にて求めた心尖部における左室基部方向血流最大速度 V との相関関係を検討した.

統計的処理

各測定値は平均値±標準偏差にて示した. 頻度の比較には χ^2 検定を, 連続変数の比較には unpaired あるいは paired t test, 3 群間の比較には分散分析一元配置法を用い, $p < 0.05$ を有意とした. 左室基部の拡張率 [$(D_2 - D_1)/D_1 \times 100\%$] とパルス・ドップラー法にて求めた心尖部における左室基部方向血流最大速度 V との相関係数は, 最小自乗回帰分析を用いて求めた.

結 果

血圧, 脈拍は健常群, AH 群および ASH 群の 3 群間に有意差はなかった. 断層心エコー図法による左室短軸像の観察では, 健常群, AH 群および ASH 群のいずれの例にも局所的な壁運動の異常を認めなかった. しかし, 心尖部長軸像による動画観察では, 正常群では全く認められないが, 心基部に対する心尖部壁運動の明らかな時間的遅れ, すなわち左室弛緩の不均等を AH 群で 4 例 (4/17, 24%) ならびに ASH 群で 5 例 (5/30, 6%) に認めた. 等容弛緩期は健常群 (86 ± 11 msec) に比し, AH 群 (110 ± 17 msec, $p < 0.01$), ASH 群 (107 ± 17 msec, $p < 0.01$) ではともに有意に延

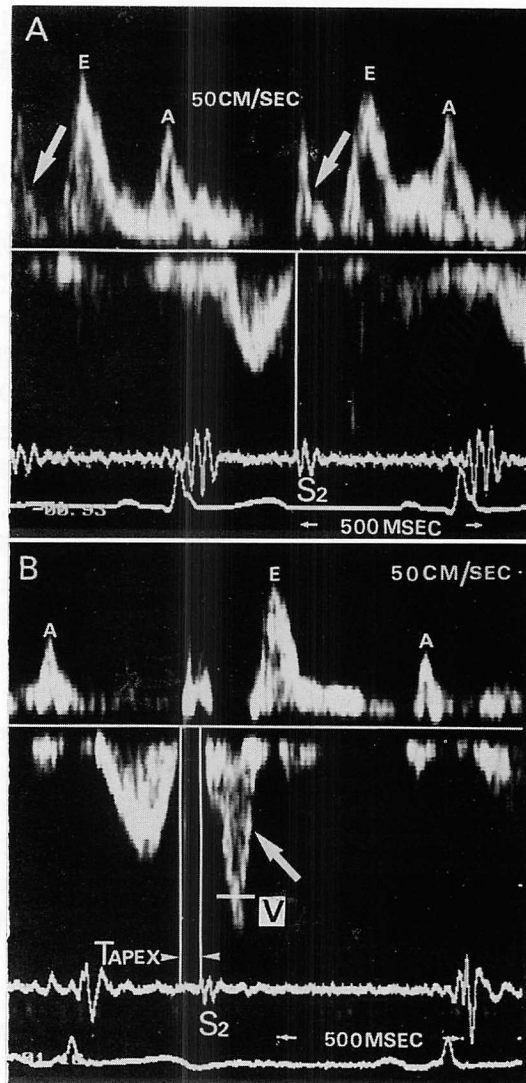


Fig. 2. Pulsed Doppler echocardiograms showing two kinds of flow velocity waveform.

The blood flow patterns in the apex during the isovolumic relaxation period are classified in 2 types; an apically-directed flow pattern showing a rapid increase in velocity with an early peak beginning with the second heart sound and then a slow decrease (type A), and a biphasic or basally-directed flow pattern (type B).

Panel A: An apically-directed flow (shown by arrows) during the entire isovolumic relaxation period in a normal subject.

Panel B: A basally-directed flow identified during the isovolumic relaxation period. A biphasic flow during the isovolumic relaxation period of a patient with hypertrophic cardiomyopathy is shown by an arrow. Tapex measured from the end of an ejection flow to the onset of the second heart sound has negative value, indicating that an ejection flow actually ends before the second heart sound.

A=peak flow velocity during atrial contraction; E=peak flow velocity in early diastole; S₂=second heart sound; V=peak velocity of a basally directed flow during the isovolumic relaxation period.

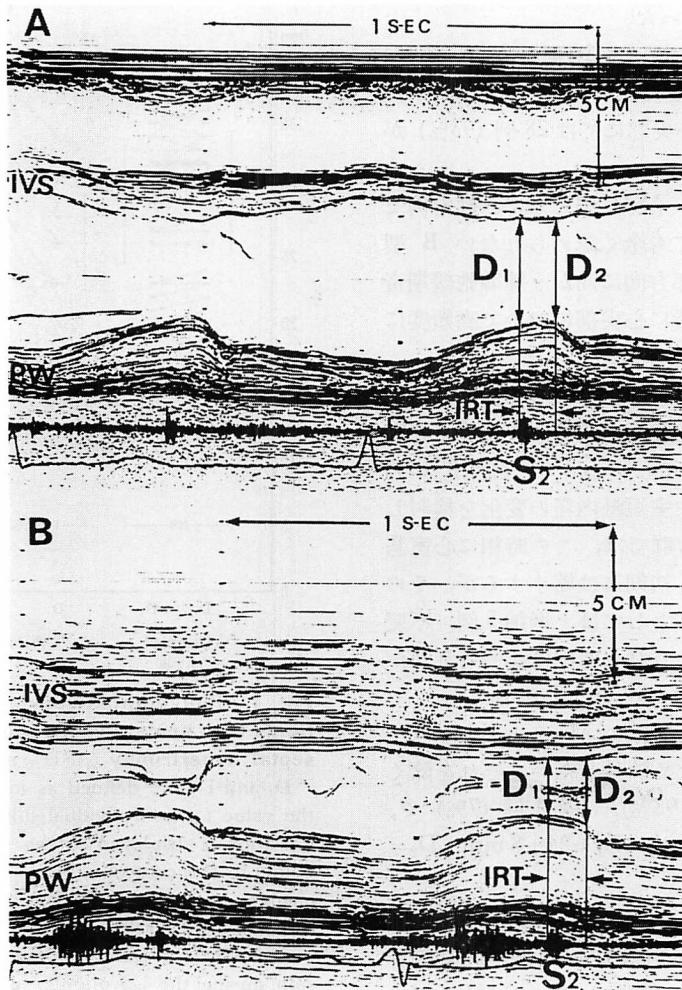


Fig. 3. Measurements of D_1 and D_2 .

Cavity dimensions were assessed either at the mitral valve level or immediately distal to the mitral valve leaflets. D_1 is defined as left ventricular internal dimension at the time of the onset of the second heart sound, and D_2 at the time of the end of the isovolumic relaxation period (IRT) which is defined by Doppler recordings, not by M-mode recordings.

A: normal subject; B: patient with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy.

IVS=interventricular septum; PW=left ventricular posterior wall; S_2 =second heart sound.

長していた。

等容弛緩期左室内血流速度波形

健常例は全例，左室中央部および心尖部で，A型の等容弛緩期血流速度波形を呈した。

AH例では，左室中央部にて17例中8例(47%)

で，心尖部では13例(76%)でB型の波形を示した。左室中央部では残る9例のうち，1例は全く血流シグナルを認めず，残りの8例はA型を呈した。心尖部においてB型を呈しなかった4例中，1例はこの時相の血流シグナルが明瞭でな

く, 3例は A 型であった.

ASH 例は左室中央部にて 30 例中 24 例 (80%) で B 型, 2 例は全く血流シグナルを認めず, 4 例は A 型を呈した. 心尖部にては 28 例 (93%) が B 型の波形を呈した.

すなわち, AH 例, ASH 例ともに, 健常例では左室のどの部位にても全く認められない B 型波形, すなわち心基部方向に向かう等容弛緩期奇異性血流を左室内, 特に心尖部において高頻度に認めた.

左室基部短軸内径の等容弛緩期における変化

上記の左室内等容弛緩期血流波形の相違の原因を究明するため, M モード心エコー図法により, 等容弛緩期における左室短軸内径の変化を検討した (Figs. 3, 4). 健常群では, この時相に心室基部の内腔は, そのごく初期には縮小するが, その後僅かに拡大し, 全体としては, 増加 5 例, 不変 20 例, 減少 10 例で, 有意な変化は認められなかった ($D_1=30\pm 5$ mm, $D_2=29\pm 5$ mm).

AH では 17 例中, 3 例は M モード心エコー図の記録が不明瞭のため除外したが, それを除く 14 例中, 増加 13 例 (93%), 不変 1 例 (7%) で, 減少例はみられなかった ($D_1=24\pm 8$ mm, $D_2=28\pm 9$ mm).

ASH では 30 例中, M モード記録の解析が不可能であった 2 例を除き, 他の 28 例全例で等容弛緩期に左室基部内径は増加していた ($D_1=24\pm 5$ mm, $D_2=28\pm 5$ mm).

すなわち, 等容弛緩期における左室基部短軸径は健常例では有意な変化を示さず, 不変か逆にやや減少するものが多く, また増加してもその変化率は小であった. これに対し, AH, ASH 群ではともに, ほぼ全体で明らかな内径の増加を認め, 非閉塞型肥大型心筋症例では左室基部が等容弛緩期に拡大した (Fig. 4).

2 例ではあるが, ASH の例で, 健常群と同様の等容弛緩期左室内血流パターンを示した例では, 左室基部短軸径の変化は正常群と同じく, ほとんど不変であった. これらの例は左室腔も比較

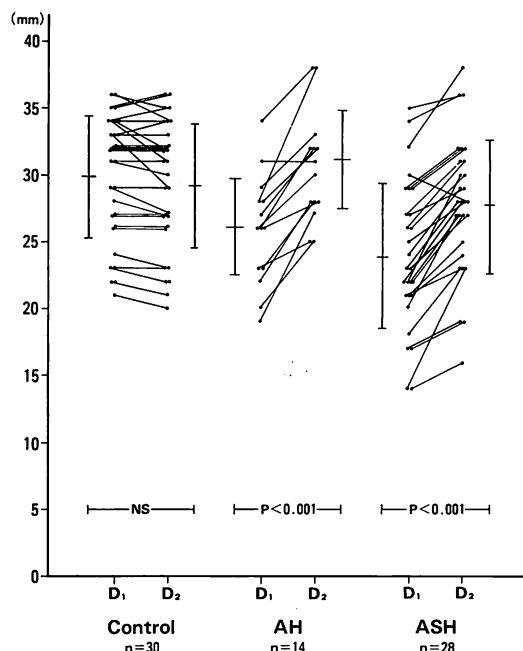


Fig. 4. Plot comparisons of D_1 and D_2 in patients with apical hypertrophy (AH), asymmetric septal hypertrophy (ASH), and control subjects.

D_1 and D_2 are defined as in Fig. 3. Each point is the value for an individual subject. Mean \pm standard deviation is displayed to the side of the individual point. In the control subjects, there is no significant change in left ventricular dimension during the isovolumic relaxation period. In the groups of AH and ASH, a significant increase in basal dimension during the isovolumic relaxation period is observed, but no significant difference between the two hypertrophy groups.

的大きく, 非対称性心室中隔肥大以外は正常に近い軽症例であった.

また, この等容弛緩期における左室基部内径の拡大率 [$(D_2 - D_1)/D_1 \times 100\%$] は, この心基部方向の血流最大速度 V と有意な相関を示した ($r=0.61$, $p<0.01$).

この時期の左室内血流は, 駆出血流終了に引き続いて認められるが, 健常群では全例 II 音と同時に, 左室中央部ならびに心尖部でこの血流方向

Table 1. Comparisons of clinical and echocardiographic data in patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy and in control subjects

	Controls	AH	ASH	p
n	35	17	30	—
Age (years)	51±10	54±8	54±16	NS
Sex (male / female)	30 / 5	16 / 1	25 / 5	NS
HR (beats / min)	68±8	65±8	64±9	NS
sBP (mmHg)	126±13	125±19	131±16	NS
dBp (mmHg)	78±9	79±8	77±12	NS
IRT (msec)	86±11	110±17	107±17	<0.01*
V (cm / sec)	0±0	17±18	22±36	<0.001*
Tapex (msec)	0±0	14±16	24±26	<0.001*
IVS (mm)	10±1	11±3	18±4	<0.001**
PW (mm)	10±1	10±3	12±2	NS
LVDd (mm)	46±9	44±12	43±7	NS
D ₁ (mm)	30±5	26±4	24±5	<0.01*
D ₂ (mm)	29±5	31±4	28±5	NS

Data are mean ± SD. * difference between the controls and the two groups with hypertrophy, ** difference between the two groups with hypertrophy and also between the controls and patients with asymmetric septal hypertrophy.

AH=patients with apical hypertrophy; ASH=patients with asymmetric septal hypertrophy; D₁=left ventricular basal dimension at the time of the onset of the second heart sound; dBp=diastolic blood pressure; D₂=left ventricular basal dimension at the time of the end of the isovolumic relaxation period as defined by Doppler recordings, not by M-mode recordings; HR=heart rate; IVS=end-diastolic interventricular wall thickness; LVDd=end-diastolic left ventricular dimension; NS=not significant; n=number of subjects; sBP=systolic blood pressure; PW=end-diastolic left ventricular posterior wall thickness; Tapex=time from the end of an ejection flow or the onset of an apically-directed flow to the onset of the second heart sound; V=peak velocity of a basally-directed flow during the isovolumic relaxation period.

の転換が起こっていた。肥大型心筋症群ではいずれの群でも、約半数例で、この転換が II 音よりやや早期に起こっていた。数値でこれを示すと、健常群の平均 Tapex は 0 msec で、AH 例では 14 msec、ASH 例のそれは 24 msec であった。

考 察

本研究では健常例には認められない等容弛緩期左室内奇異性血流を AH, ASH 群で高率に認めたが、同時にまたこの時相における左室基部内径の変化が、病的心と健常者で異なることが明らかとなった。

肥大型心筋症例における左室駆出終了時相
等容弛緩期血流パターンを検討した今回の検討

において、肥大型心筋症群と健常群とで左室駆出の終了には明らかな差異を認めた。すなわち、健常群ではいずれの部位でも、左室内の駆出は一樣に II 音に一致して終了していたのに対し、AH, ASH 群の約半数例では、駆出は II 音の前で終了していた。正常群では駆出終了後、すなわち II 音開始時、心尖部方向の血流シグナルを認めたが、AH, ASH 群はそれ以前に駆出が終了しており、心尖部方向に向かう血流シグナルは II 音開始以前に認められている。これは Maire らの報告⁷⁾と一致しており、肥大型心筋症における左室収縮が正常者のごとく心室各部で同時に起こらず、左室基部から心尖部に向かって終了していくことに関連するものと考えられた。

肥大型心筋症の等容弛緩期における左室内血流シグナルを検討した Sasson らの報告⁶⁾では, 流出路駆出血流の終了点をドップラーシグナルに基づいて定めたために, 正常例と同じく, この心尖部に向かう血流が大動脈弁閉鎖と同時に認められるとしていた. しかし, 彼らの研究では, 心音図同時記録を行っておらず, 時相分析はドップラー記録そのもの, あるいは心臓カテーテル検査記録からなされており, したがって収縮期の終了点が不明確であった. すなわち Maire らが指摘した通り⁷⁾, Sasson らの時相分析は正確なものとはいえない. Maire らは我々と同様, 肥大型心筋症例では II 音より明らかに早く駆出が終了し, 続いて心尖部方向の血流が認められるとしている.

肥大型心筋症例の等容弛緩期左室内血流のパターン
形態的に ASH を特徴とする古典的非閉塞性肥大型心筋症では, 我々の報告における正常例同様, 心尖部方向に向かう血流が認められるとの報告がある^{6,7,9)}. 一方, 肥大型心筋症の特殊例と考えられる mid-ventricular obstruction 例⁸⁻¹⁰⁾あるいは心尖部肥大型心筋症例⁹⁾では, 等容弛緩期に心基部方向に向かう奇異性血流を認めるとの報告がみられる.

今回我々は, ASH を特徴とする古典的非閉塞型肥大型心筋症においても, 心尖部肥大型心筋症例同様, この時相にほとんどの例で心基部に向かう奇異性血流を認め, この異常血流は肥大型心筋症の特殊例だけではなく, 肥大型心筋症一般に広く認められることを見出した. ただ我々の検討の中にも, 形態的には ASH であるが, 左室腔が比較的広く, 左室基部の心筋運動が正常例と同様であった非典型的な ASH 例では, 正常血流パターン (すなわち等容弛緩期に心尖部方向の血流しか認められない) を示すものも存在した. 過去の報告^{6,7)}では, このような例が包含されることで, ASH 例は正常例同様の血流パターンを示すとされた可能性が否定できない. また, 本検討では左室等容性を議論の基底としたため, 僧帽弁閉鎖不全を伴う閉塞型肥大型心筋症¹⁸⁻²⁰⁾ および大動脈

弁閉鎖不全を伴う特殊な肥大型心筋症¹⁷⁾を除外したことが, 前述の報告結果と本研究との違いをもたらした可能性がある. また, この異常血流の開始時相 (心音図 II 音との時間関係) の定量的分析を欠いた報告^{5,6)}では, 基本的な類似は認めるものの, それらを同一の次元で論ずることは困難と思われる.

肥大型心筋症における等容弛緩期異常血流の原因

奇異性血流の成因としては, mid-ventricular obstruction 例では中部閉塞機転の関与⁸⁻¹⁰⁾が, また心尖部肥大型心筋症では心尖部肥厚に伴う運動低下⁵⁾あるいは心尖部の相対的虚血が重要と考えられる. しかし肥大型心筋症のより一般的な型である ASH 例においても同様に奇異性血流を認めたことは, 上述した要因以外に, さらに肥大型心筋症により広く共通する原因があるものと推定される.

断層動画像の観察では, 心尖部の拡張は心室基部のそれに比し, 明らかに遅れている例が認められ, 健常例全例が均等な運動を保っているのとは対照的であった. ただ, 断層動画像によるこの遅れの分析は実際にはかなり困難であり, この異常を数値的に表わすには, 時間分解能に優れた M モード心エコー図法が適している. すなわち, 等容弛緩期に文字通り等容性が保たれていれば, 心基部の拡張は心尖部の拡張と同時に起こり得ないことに着目し, 本研究ではこの期の等容性を前提とし, 心基部の運動を詳細に検討した. その結果, 模型図 (Fig. 5) に示す如く, 健常例ではこの時相における心室基部の内腔は, そのごく初期には縮小するが, その後は僅かに拡大し, この時相における心室基部の内径は全体としては不変であったのに対し, 肥大型心筋症例ではこの時相に明らかな心室基部の拡張を見た. Alvares らは同じ M モード心エコー図法を用い, 肥大型心筋症例における左室後壁は, 正常例のそれと異なって心音図 II 音より早期に後方運動を開始すると報告し²²⁾, 我々のみた本症の左室弛緩の異常を別の観点から指摘していた.

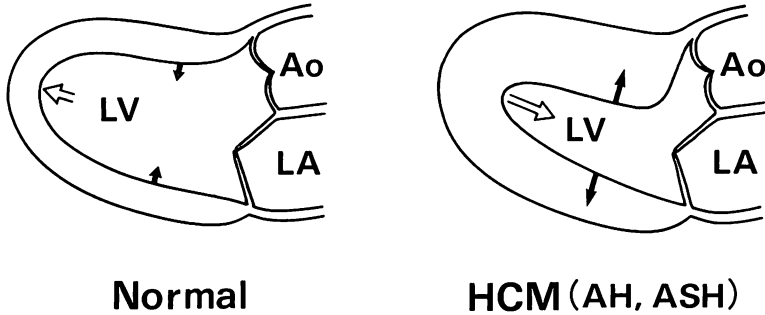


Fig. 5. Schematic models of left ventricular basal (black arrows) and apical flows (white arrows) during the isovolumic relaxation period in a normal subject (left panel) and in a patient with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

AH=apical hypertrophy; AO=aorta; ASH=asymmetric septal hypertrophy; LA=left atrium; LV=left ventricle.

またこの異常な現象は、Bonow らが RI 心プール法を用いて報告した本症の左室弛緩の不均衡性²³⁾とも関連すると考えられる。すなわち、心尖部肥大型心筋症を含む非閉塞型肥大型心筋症では、正常例に比し有意に延長した等容弛緩期に心室基部が急速に拡張するが、左室内腔等容性から、この時期には論理的に心尖部が拡張することは不可能で、これが左室弛緩の不均衡運動として観察されるものと考えられた。

このような不均等運動が生じる理由は不明であるが、肥大型心筋症における心筋の病理的变化の不均衡性、あるいは肥大に伴う相対的虚血などが推定されている²³⁾。いずれにせよ、この左室弛緩の不均衡性のため、心基部圧に比し、相対的に心尖部圧が高くなり、この圧較差により、心尖部から心基部に向かう血流が生じるものと推定される。実際、この期の左室基部の拡張率は、粗ではあるが、心基部方向の異常血流最大速度と相関があった。また、本症では正常例に比し左室腔が狭いため、その異常血流は量的には微々たるものであっても、流速は速いものと考えられる。また、左室基部の拡張率と心基部方向の異常血流最大速度との相関が必ずしも高くないことの原因の一つには、本症の断層像から推定される左室内腔形状の複雑さが考えられる。

本症における心尖部と心基部の運動不均等性^{5,8~10,23)}の検出は断層動画像の観察では必ずしも容易ではなく、また説得力に乏しい。我々は時間分解能に優れた M モード心エコー図法を活用し、これとパルス・ドップラー法による心室内、特に心尖部血流シグナルの観察から、この定量化の可能性を示した。これは本症における異常の程度を評価する上で、一つの指標になり得るものと考えられる。

結 論

1. 心尖部肥大型心筋症を含む非閉塞型肥大型心筋症群では、等容弛緩期に、健常群には認められない異常血流、すなわち心尖部から心基部に向かう血流が高率に存在した。
2. 健常群では心尖部駆出血流の終了時点は II 音に一致し、それに引き続き心尖部に向かう等容弛緩期心尖部血流を認めるが、非閉塞型肥大型心筋症群の約半数では、心尖部駆出血流は II 音よりも明らかに早期に終了していた。したがって肥大型心筋症群にみる等容弛緩期心尖部血流は II 音より早く開始し、またその後、健常者には認められない心基部に向かう血流を認めた。
3. 健常群では等容弛緩期に左室基部短軸内径はほとんど変化しないのに対し、非閉塞型肥大型

心筋症例では, これが明らかに増大していた.

4. 以上より, 非閉塞型肥大型心筋症群に高率に認められる等容弛緩期左室内異常血流の成因に, この時期における心基部の拡張, ひいては左室弛緩の不均等性が関与するものと考えられた.

要 約

心尖部肥大型心筋症 (AH) 17 例と非対称性心室中隔肥大 (ASH) 30 例を対象として, 等容弛緩期にみられる奇異性左室内血流について, 年齢を適合させた健常群 35 例との比較から, その異常の頻度並びに成因につき, M モード法およびドップラー法を含む, 心音図同時記録下の心エコー図法にて検討した. パルス・ドップラー法にて僧帽弁拡張期流入血流速度, 左室中央部ならびに心尖部血流速度を記録した.

等容弛緩期における左室中央部および心尖部血流速度の等容弛緩期血流パターンは, 健常者では全例で心尖部方向のみの血流であったが, AH 群では 13 例 (76%), ASH 群では 28 例 (93%) が明らかに心基部方向に向う血流を示した. また, AH 群, ASH 群ともに, 心基部方向に向かう等容弛緩期血流は, 左室中央部に比し, 心尖部においてより高頻度に認めた.

M モード心エコー図法にて, 等容弛緩期における左室基部短軸内径の変化を観察した. その結果, 健常群ではほとんど不変であるのに対し, 肥大型心筋症例ではいずれの群においても有意に増大した. さらに, この拡大率と奇異性血流の最大速度には有意な相関を認めた ($r=0.61, p<0.01$).

すなわち, 正常例には全く認められない等容弛緩期における心基部方向に向かう左室内, 特に心尖部血流は, 肥大型心筋症に特異的なこの等容期の左室基部拡大, ひいては左室弛緩の不均等性が関与していると考えられた.

文 献

1) 黒岩宣親, 中村一彦, 真田純一, 大重太真男, 橋本修治: 等容弛緩期血流による左室弛緩能の評価. *J Cardiogr* 15: 414-425, 1985

2) 中村一彦, 真田純一, 南幸 弘, 黒岩宣親, 大重太真男, 橋本修治: 超音波パルスドップラー法により虚血性心疾患の左室内血流の検討. *超音波医学* 10: 32-40, 1983

3) Maze SS, Kotler MN, Parry WR: Flow characteristics in the dilated left ventricle with thrombus: Qualitative and quantitative Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 13: 873-881, 1989

4) Delemarre BJ, Visser CA, Bot H, Dunning AJ, Koning H: Prediction of apical thrombus formation in acute myocardial infarction based on left ventricular spatial flow pattern. *J Am Coll Cardiol* 15: 355-360, 1990

5) Sasson Z, Hatle L, Rakowski H, Popp RL: Patterns of LV isovolumic relaxation and diastolic filling in apical hypertrophy. *Circulation* 74 (Suppl V): IV-249, 1987 (abstr)

6) Sasson Z, Hatle L, Appleton CP, Jewett M, Alderman E, Popp RL: Intraventricular flow during isovolumic relaxation: Description and characterization by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 10: 539-546, 1987

7) Maire R, Jenni R, Kraysenbuehl H: Retrograde left ventricular flow during early relaxation. *J Am Coll Cardiol* 11: 672-673, 1988

8) Tei C, Yutsudo T, Minagoe S, Kawazoe Y, Abe S, Otsuji Y, Kisanuki A, Shibata K, Natsugoe K, Tanaka H: Increased flow velocity during systole and isovolumetric relaxation time in mid-ventricular obstruction. *Circulation* 74 (Suppl II): 298, 1986

9) 中村隆志, 北村浩一, 古川啓三, 松原欣也, 片野敏夫, 岡室周英, 辻康 裕, 高橋 徹, 外重 宏, 勝目 紘, 中川雅夫: 心室中部閉塞性肥大型心筋症の左室内血流状態: 超音波ドップラー法による検討. *J Cardiol* 19: 455-471, 1989

10) Maze SS, Koler MN, Parry WR: Dynamic intracavitary left ventricular obstruction. *Am J Noninvas Cardiol* 4: 76-82, 1990

11) Sakamoto T, Tei C, Ichiyasu H, Hada Y, Hayashi T, Amano K: Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle: Echocardiographic and ultrasono-cardiotomographic study. *Jpn Heart J* 17: 611-623, 1976

12) Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S: Takatsu F, Nishijo T, Umeda T, Machii K: Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): Ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 44: 401-412, 1979

- 13) Maron BJ, Bonow RO, Seshagiri TN, Roberts WC, Epstein SE: Hypertrophic cardiomyopathy with ventricular septal hypertrophy localized to the apical region of the left ventricle (Apical hypertrophic cardiomyopathy). *Am J Cardiol* **49**: 1838-1849, 1982
- 14) Kereiakes DJ, Anderson DJ, Crouse L, Chatterjee K: Apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* **105**: 855-856, 1983
- 15) Keren G, Belhassen B, Sherez J, Miller HI, Megidish R, Berenfeld D, Laniado S: Apical hypertrophic cardiomyopathy: Evaluation by non-invasive and invasive techniques in 23 patients. *Circulation* **71**: 45-56, 1985
- 16) Suzuki J, Sakamoto T, Takenaka K, Amano K, Hasegawa I, Shiota T, Amano W, Kawakubo K, Sugimoto T, Nishikawa J: Distribution patterns of hypertrophy at the apical level in patients with giant negative T waves: Identification by magnetic resonance imaging. *J Cardiol* **18**: 673-682, 1988
- 17) Shiota T, Sakamoto T, Takenaka K, Hasegawa I, Suzuki J, Takahashi H, Sugimoto T: Aortic regurgitation associated with hypertrophic cardiomyopathy: A colour Doppler echocardiographic study. *Br Heart J* **62**: 171-176, 1989
- 18) Wigle ED, Adelman AG, Auger P, Marquis Y: Mitral regurgitation in muscular subaortic stenosis. *Am J Cardiol* **24**: 698-706, 1969
- 19) Takenaka K, Dabestani A, Gardin JM, Russell D, Clark S, Allfie A, Henry WL: Left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy: A pulsed Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* **7**: 1263-1271, 1986
- 20) Hasegawa I, Sakamoto T, Hada Y, Takenaka K, Amano K, Takahashi H, Takahashi T, Suzuki J, Shiota T, Sugimoto T: Relationship between mitral regurgitation and left ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* **2**: 177-186, 1989
- 21) Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A: The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* **58**: 1072-1083, 1978
- 22) Alvares R, Shaver JA, Gamble WH, Goodwin JF: Isovolumic relaxation period in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **3**: 71-81, 1984
- 23) Bonow R, Vitale D, Maron B, Bacharach S, Frederick T, Green M: Regional left ventricular asynchrony and impaired global left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy: Effect of verapamil. *J Am Coll Cardiol* **9**: 1108-1116, 1987