

左房寄与の前負荷依存性：
左室拡張末期壁応力との関係

Preload dependence of
atrial contribution : Correlation with left ventricular
endo-diastolic wall stress

田渕 弘孝
川井 信義
小菓 裕成
山本 忠彦
沢山 俊民*

Hiroataka TABUCHI
Nobuyoshi KAWAI
Hironari KOKA
Tadahiko YAMAMOTO
Toshitami SAWAYAMA*

Summary

The correlation between left ventricular end-diastolic wall stress (σ_{ed}) and atrial contribution was investigated using echocardiography including the pulsed Doppler method and cardiac catheterization with cineangiography in 21 patients with coronary artery disease, 4 with hypertensive heart disease, 3 with hypertrophic cardiomyopathy, 3 with dilated cardiomyopathy, 4 with aortic regurgitation, and 10 normal subjects. The ratio of peak velocities (A/R) in the rapid filling phase (R) and atrial contraction phase (A) was used as the index of atrial contribution. Left ventricular end-diastolic stiffness ($\Delta P/\Delta V$) was calculated by the ratio of increases in left ventricular pressure and volume during the atrial contraction phase. The correlations between A/R and σ_{ed} , mean pulmonary capillary wedge pressure (\bar{m} -PCWP), and left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) were analyzed in the 35 patients. Correlations between $\Delta P/\Delta V$ and σ_{ed} and A/R were also analyzed.

A/R was inversely correlated with σ_{ed} ($r = -0.75$), \bar{m} -PCWP ($r = -0.62$) and LVEDP ($r = -0.59$), suggesting that A/R is influenced significantly by preload. A/R was also inversely correlated with $\Delta P/\Delta V$ ($r = -0.72$). $\Delta P/\Delta V$ was significantly correlated with σ_{ed} ($r = 0.92$), suggesting that σ_{ed} is a factor for determining left ventricular end-diastolic stiffness. Left ventricular volume can be increased in patients with low σ_{ed} by atrial contraction, achieving good atrial contribution. Left ventricular volume will be little increased by atrial contraction in patients with elevated σ_{ed} despite significant increase of left ventricular end-diastolic pressure, resulting in diminished atrial contribution.

Left ventricular inflow velocities are most significantly influenced by preload, and left ventricular inflow dynamics are affected by end-diastolic events as well as early diastolic relaxation in the impaired left ventricle. Thus left ventricular end-diastolic wall stress and stiffness, and consequently the volume of blood into the left ventricle during atrial systole, are important in evaluating left ventricular inflow dynamics.

Key words

Left ventricular end-diastolic wall stress Atrial contribution Left ventricular stiffness Pulsed Doppler echocardiogram

清恵会病院 循環器科
堺市向陵中町 4-2-10 (〒591)
* 川崎医科大学 内科 循環器部門
倉敷市松島 557 (〒701-01)

Division of Cardiovascular Medicine, Seikeikai Hospital,
Koryo-naka-machi 4-2-10, Sakai, Osaka 591

* Cardiovascular Division of Internal Medicine, Kawasaki
Medical School, Matsushima 577, Kurashiki 701-01

Received for publication December 18, 1991; accepted November 10, 1992 (Ref. No. 38-PS57)

はじめに

パルス・ドップラー法による左室流入血流速波形には左室の弛緩と充満という拡張期の全過程が含まれているため、左室内外の多くの因子により影響を受ける¹⁻⁷⁾。しかしそのうちで左室流入血流速波形に最も強く関与する因子を知ることが臨床では非常に重要である。すなわち冠動脈疾患、特発性心筋症、高血圧性心疾患などにおいては、左室流入血流速波形は前負荷による影響が最も大きいことが観察されている。前負荷の程度は、平均肺動脈楔入圧や左室拡張末期圧によっても推測可能であるが、左室の内径、壁厚など左室のジオメトリを考慮した左室拡張末期壁応力 (left ventricular end-diastolic wall stress: σ_{ed}) で評価するのが最も正確である⁸⁾。 σ_{ed} は心筋線維の初期長にほぼ相当し⁹⁻¹¹⁾、不全心においては Frank-Starling 機構を最大限に利用する場合、あるいは Starling の心機能曲線の下行脚にさしかかった場合に最大となる¹²⁻¹⁴⁾。一方、心房収縮期における左室壁 stiffness は、心筋線維が最大限に引き伸ばされた場合に最も強くなる^{10,11)}。その場合、左房が収縮しても左室内圧のみが上昇し左室に血液が流入しなくなるので、左房の収縮による左室容積の増大、つまり左房寄与が低下することになる。今回、われわれは左房寄与の前負荷依存性を証明するために種々の病態における左室拡張末期壁応力と左房寄与の関係について検討したので報告する。

対象と方法

1. 対象

対象は心筋梗塞 21 例(急性期 4 例, 慢性期 17 例)を含み、男 18 例, 女 3 例, 平均年齢 57 ± 8 歳, 高血圧性心疾患 4 例(男 1 例, 女 3 例, 平均年齢 57 ± 8 歳), 肥大型心筋症 3 例(男 2 例, 女 1 例, 平均年齢 60 ± 9 歳), 拡張型心筋症 3 例(男 3 例, 平均年齢 60 ± 2 歳), 大動脈弁逆流 4 例(男 3 例, 女 1 例, 平均年齢 67 ± 1 歳), 健常対照群 10 例(男 6 例, 女 4 例, 平均年齢 58 ± 9 歳) の計 45 例である。全例

洞調律で有意な僧帽弁逆流を有するもの、および大動脈-冠動脈バイパス術など心臓手術後の症例は除外した。

2. 方法

心エコー図は被検者を左半側臥位にして、傍胸骨断面および心尖部アプローチにより記録した。パルス・ドップラー法により記録した左室流入血流速波形の急速流入期と心房収縮期の最大流速を R および A とし、その比 A/R を左房寄与の指標に用いた (Fig. 1)。ドップラーシグナルは心尖部左室長軸断面で僧帽弁口にサンプルボリュームを設定し、呼吸終末前後で A 波が最大となる 3 心拍を選び、その平均値を用いた。超音波診断装置は東芝製 SSH-65A を使用し、ラインスキャンレコーダー LSR-100A を用いて紙送り速度 50 mm/sec で記録した。

全例心エコー図検査後 24 時間以内に左心カテテル検査を行い左室圧波を記録した。心房収縮直前 (左室内圧の α 波の開始点) から拡張末期における左室内圧の増加を ΔP 、同じく左室造影により area-length 法を用いて計測した左室容積の増加を

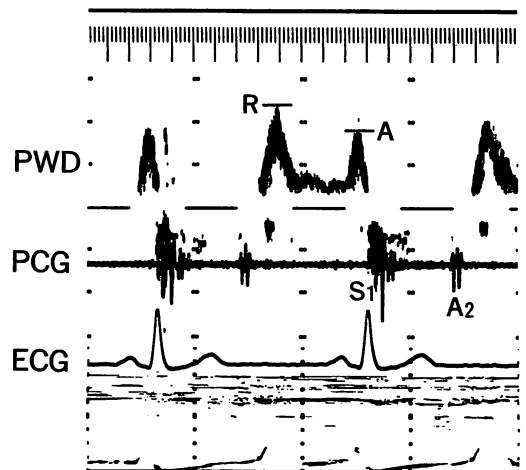


Fig. 1. Peak velocities of transmittal flow.

R=peak velocity in rapid filling phase; A=peak velocity in atrial contraction phase; PWD=pulsed wave Doppler echocardiogram; PCG=phonocardiogram; ECG=echocardiogram.

ΔV , その比 $\Delta P/\Delta V$ を心房収縮期 (拡張末期) の左室壁 stiffness の指標^{15,16)}とした (Fig. 2). 左室造影法は Sheen Man 製 Medrad Mark IV, 38UL-585, カテーテルは 7F ピッグテイルカテーテルおよび Millar 製 7F micromanometer-tipped catheter を用いた. 造影剤はイオパミドール 370 を, 原則として 35 ml を毎秒 13 ml で注入し, 右前斜位にて撮影した.

なお 10 例については fluid-filled catheter システムと, micromanometer-tipped catheter による同時記録を行い, 心房収縮直前と拡張末期においては両カテーテルシステムによる圧の計測値はよく一致することを確認した (Fig. 3A).

左室拡張末期壁応力 (σ_{ed}) は Mirsky の公式¹⁷⁾を用いて計算した.

$$\sigma_{ed} = \frac{Pb}{h} \left(1 - \frac{h}{2b}\right) \left(1 - \frac{hb}{2a^2}\right) \times 1.36 \text{ (g/cm}^2\text{)}$$

- P: 左室拡張末期圧
- h: 左室壁厚 (心室中隔厚と後壁厚の平均)
- a: 壁中線における左室長半径
- b: 壁中線における左室短半径

h, a, b は心エコー図により, 傍胸骨左室長軸断

面および心尖部左室長軸断面から求めた (Fig. 4).

検討項目は次のとおりである.

疾患群 35 例および健常対照群 10 例について A/R と左室拡張末期壁応力 (σ_{ed}), 平均肺動脈楔入圧 (mean pulmonary capillary wedge pressure: \bar{m} -PCWP), 左室拡張末期圧 (left ventricular end-diastolic pressure: LVEDP) との相関関係を求めた. また拡張末期左室 stiffness の指標 $\Delta P/\Delta V$ と σ_{ed} および A/R との相関関係についても検討した.

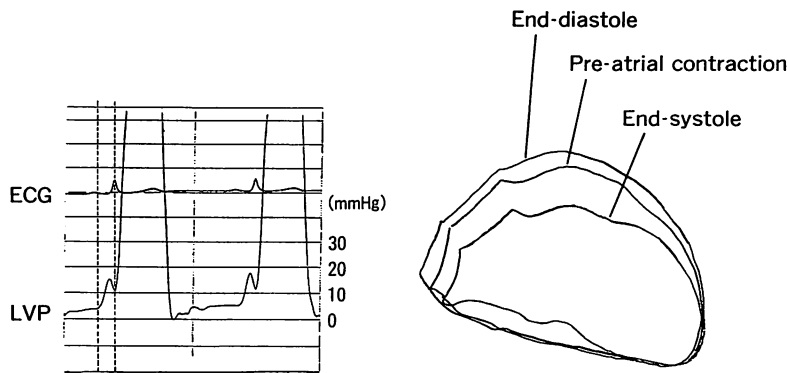
結 果

1. 前負荷 (σ_{ed} , \bar{m} -PCWP および LVEDP) と左房寄与 (A/R) の関係 (Figs. 5, 6)

σ_{ed} と A/R は $r = -0.75$ ($p < 0.001$) の負の相関を示した (Fig. 5). \bar{m} -PCWP, LVEDP と A/R は, それぞれ $r = -0.62, r = -0.59$ (ともに $p < 0.01$) と負の相関を示した (Fig. 6).

2. 左室拡張末期壁応力 (σ_{ed}) と左室拡張末期 stiffness ($\Delta P/\Delta V$) の関係 (Fig. 7)

σ_{ed} は $\Delta P/\Delta V$ と正相関 ($r = 0.92, p < 0.0001$) を示した. σ_{ed} が高値の場合, 左室拡張末期 stiffness は高値であった. ただし高度の求心性左室肥大で



$$\frac{\Delta P}{\Delta V} = \frac{\text{atrial contribution to the LV diastolic pressure}}{\text{atrial contribution to the LV diastolic volume}}$$

= LV end-diastolic stiffness

Fig. 2. Index of left ventricular end-diastolic stiffness ($\Delta P/\Delta V$).

ΔP = increase of left ventricular pressure during atrial contraction phase; ΔV = increase of left ventricular volume during atrial contraction phase; LVP = left ventricular pressure.

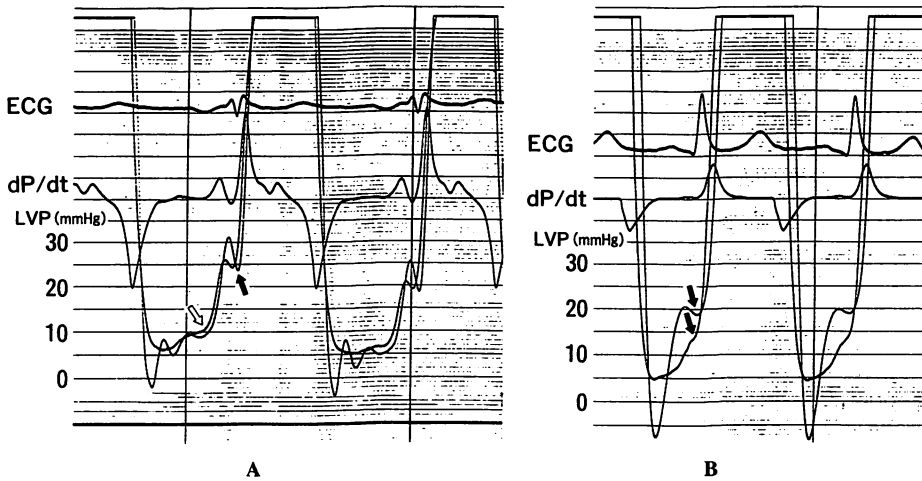
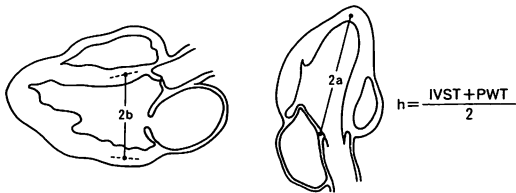


Fig. 3. Simultaneous recording of left ventricular pressure by micromanometer-tipped catheter and fluid-filled catheter systems.

A : Good correspondence between the catheter systems at the onset of atrial contraction ($\hat{\updownarrow}$) and end-diastole (\uparrow) in most subjects.

B : Discrepancies in several cases between end-diastolic pressure recordings (\uparrow) in the catheter systems. Discrepancies were observed in the hyperdynamic status and these cases were excluded from this study.



$$\sigma_c = \frac{Pb}{h} \left(1 - \frac{h}{2b}\right) \left(1 - \frac{hb}{2a^2}\right) \times 1.36 \text{ (g/cm}^2\text{)}$$

Fig. 4. Circumferential midwall stress calculated by Mirsky's formula.

σ_c = circumferential midwall stress; σ_{ed} = end-diastolic LV wall stress; LV = left ventricle; P = LV pressure (mmHg); h = mean LV wall thickness (cm); a = semi-major axes at the midwall (cm); b = semi-minor axes at the midwall (cm); IVST = interventricular septal thickness; PWT = posterior wall thickness.

は、 σ_{ed} が低値でも左室拡張末期 stiffness が高値の場合があった。

3. 左室拡張末期 stiffness ($\Delta P/\Delta V$) と左房寄与 (A/R) の関係 (Fig. 8)

$\Delta P/\Delta V$ と A/R の関連は、 $r = -0.72$ ($p < 0.001$) と負の相関を示した。すなわち左室拡張末期 stiffness

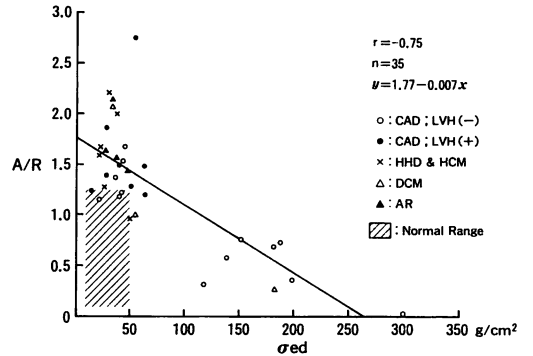


Fig. 5. Correlation between A/R of left ventricular inflow velocity and left ventricular end-diastolic wall stress (σ_{ed}).

の増大した左室では左房寄与が低下することが示された。

考 察

左室拡張動態は、左室の弛緩、左房圧、左房収縮力、左室壁 stiffness、心膜の影響¹⁸⁻²¹⁾、右室-左

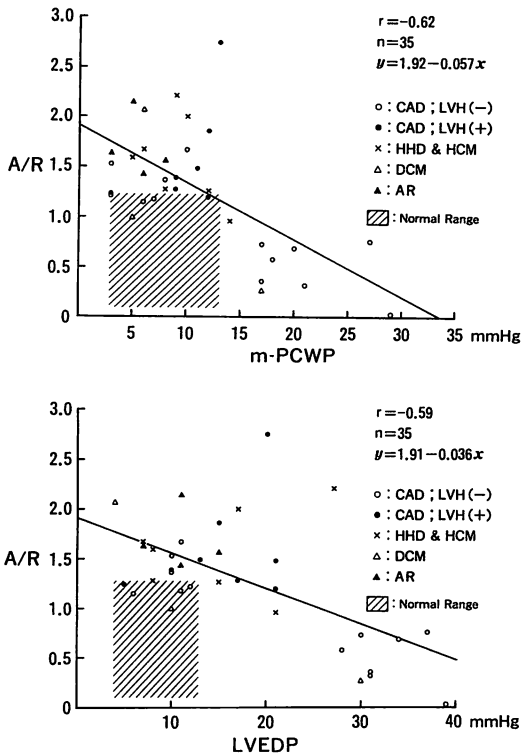


Fig. 6. Correlations between A/R of left ventricular in-flow velocity and \bar{m} -PCWP, LVEDP.

\bar{m} -PCWP = mean pulmonary capillary wedge pressure; LVEDP = left ventricular end-diastolic pressure; CAD = coronary artery disease; LVH = left ventricular hypertrophy; HHD = hypertensive heart disease; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; DCM = dilated cardiomyopathy; AR = aortic regurgitation.

室間相互作用, 冠動脈の充満, 心拍数, PQ時間²²⁾など, 左室内外の多くの因子の影響を受ける¹⁻⁷⁾。しかし左室内要因に起因する弛緩の障害と左室伸展性の低下は拘束型心筋症²³⁻²⁵⁾を除くと, 増大した左房の代償機能により修飾される。そのためパルス・ドップラー法でみられる左室流入血流パターンは, 最終的には左室-左房間の相互作用により決定され, したがって心房収縮期の左室筋の伸展度と左室壁の stiffness が重要な因子である^{15,16)}。したがって僧帽弁膜疾患, 心膜疾患¹⁸⁾, 心膜切開後の状態¹⁹⁻²¹⁾, 原発性肺高血圧症²⁶⁾, 右室容量負荷²⁷⁾,

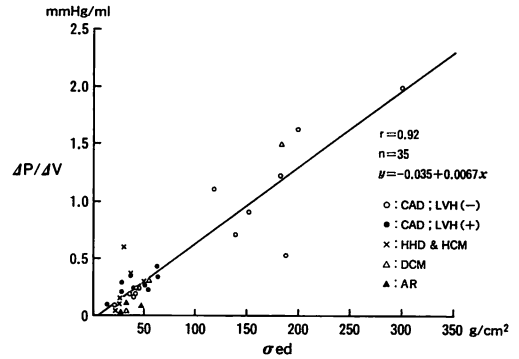


Fig. 7. Correlation between $\Delta P/\Delta V$ and σ_{ed} .

σ_{ed} is a factor determining end-diastolic stiffness of the left ventricle.

σ_{ed} = left ventricular end-diastolic wall stress. Other abbreviations as in Fig. 6.

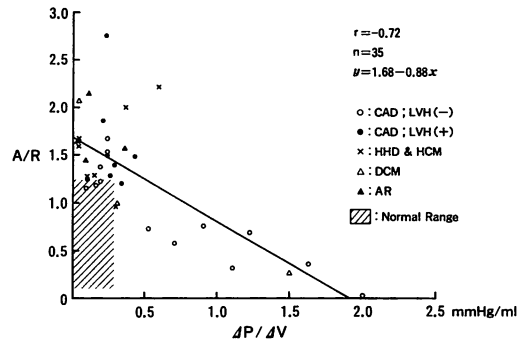


Fig. 8. Correlation between A/R in left ventricular in-flow velocities and $\Delta P/\Delta V$.

Atrial contribution was diminished in subjects with significantly increased left ventricular end-diastolic stiffness.

Abbreviations as in Fig. 6.

房室ブロック, 拘束型心筋症²³⁻²⁵⁾などを除くと, 左室流入動態は前負荷の影響を最も顕著に受けることになる。

われわれの成績では, 左室拡張末期壁応力と左室流入血流の A/R との間には $r = -0.75$ ($p < 0.001$) の負の相関を示し, \bar{m} -PCWP や LVEDP との場合 (それぞれ $r = -0.62, r = -0.59$) (ともに $p < 0.01$) に比しいっそう明らかであった。

拡張型心筋症や左室肥大を伴わない心筋梗塞では, \bar{m} -PCWP や LVEDP と A/R とは, 上記 (Figs. 5, 6) のような有意な負の相関を示したが,

左室肥大を伴う心筋梗塞と高度の肥大型心筋症および高血圧性心疾患では、この関係から逸脱する症例がみられた。しかし左室のジオメトリーも考慮した σ_{ed} を用いるとこの逸脱が少なく、よい負の相関($r = -0.75$)を示した。

拡張早期の左室弛緩の障害は病態の種類にかかわらず、心疾患の初期の段階から出現する²⁸⁾。この時点では σ_{ed} は比較的低値で、左室壁はまだ伸展しうる余地があり(preload reserveが保持されている)、左房収縮により左室弛緩の障害がよく代償されるので、左房寄与は増大する。病態の進展に伴って心拍出量の低下をFrank-Starling機構により代償するために、前負荷の増大が持続すると σ_{ed} は増大する。

その場合、左房収縮によってLVEDPのみが上昇し容積は増加しなくなる。その結果、左房圧が上昇し、拡張早期急速流入速度の増大と左房寄与の低下という現象がみられると考えられた^{15,16)}。これは心房収縮期の左室壁stiffnessの指標 $\Delta P/\Delta V$ と左房寄与が $r = -0.72$ ($p < 0.001$)と負の相関を示したわれわれの成績からも明らかである。すなわち左室流入血流速度波形は拡張早期の弛緩の障害に加え、拡張末期における左室壁応力(心筋がどれほど引き伸ばされているか)と左室壁stiffness、およびその結果、左房収縮により左室に血液がどれほど流入しうるかという一連の現象を考慮することによって初めて説明可能と考えられた。ただし高度の求心性左室肥大例では、 σ_{ed} が低値でも左室壁stiffnessが増大する場合があったが、心房収縮時の左室壁の伸展性は必ずしも低下していなかった。

心膜による拘束力については、たとえば急性左心不全の場合は、左室容積の増大に対する左室内圧の上昇が心膜によって増幅されることは十分考えられる。慢性的な左室容積の増大に対しては心膜の拘束力は弱くなる²⁹⁾ので、左室stiffnessの上昇と左房寄与の低下という現象が、左室内要因としての左室伸展性の低下に起因すると考えるほうが臨床的観察とよく合致すると思われる。

結 論

冠動脈疾患21例、高血圧性心疾患4例、肥大型心筋症3例、拡張型心筋症3例、大動脈弁逆流4例、健常対照群10例(計45例)を対象に、前負荷と左房寄与の相関関係を求め、左房寄与の前負荷依存性について検討した。

その結果、以下の結論を得た。

1. 左房寄与の簡便な指標A/Rは σ_{ed} , \bar{m} -PCWP, LVEDPで、それぞれ $r = -0.75$ ($p < 0.001$), $r = -0.62$ ($p < 0.01$), $r = -0.59$ ($p < 0.01$)と、すべて負の相関関係を示した。

2. 心房収縮期の左室壁stiffness($\Delta P/\Delta V$)は σ_{ed} と正の相関($r = 0.92$, $p < 0.0001$)を示した。 $\Delta P/\Delta V$ とA/Rとは $r = -0.72$ ($p < 0.001$)と負の相関を示し、 σ_{ed} が高値の場合は左室拡張末期stiffnessが高値で、左房寄与が低下することが明らかにされた。

以上より、左室流入血流速度波形については拡張早期の左室弛緩特性の良否に加え、拡張末期の左室壁応力、左室stiffnessおよび左房収縮による左室への流入様式を考慮することが不可欠であると考えられた。

要 約

心エコー図および心カテーテル検査を施行した種々の病態を有する45例(冠動脈疾患21例、高血圧性心疾患4例、肥大型心筋症3例、拡張型心筋症3例、大動脈弁逆流4例、健常対照群10例を含む)を対象に、前負荷と左房寄与との関係を検討した。

前負荷の指標には左室拡張末期壁応力(σ_{ed})、平均肺動脈楔入圧(\bar{m} -PCWP)および左室拡張末期圧(LVEDP)を用いた。左房寄与の指標にはパルス・ドップラー法による左室流入血流の拡張早期(R)と心房収縮期(A)の最大流速の比A/Rを用いた。心房収縮期(拡張末期)の左室壁stiffnessには左心カテーテル法による心房収縮期の圧と容積の増加量の比 $\Delta P/\Delta V$ を用いた。

また健常対照群を除いた35例について、 σ_{ed} および \bar{m} -PCWP, LVEDP, A/R, $\Delta P/\Delta V$ の間の相関関係を検討した。

その結果、 σ_{ed} とA/Rは $r=-0.75$ 、 \bar{m} -PCWPとA/Rは $r=-0.62$ 、LVEDPとA/Rは -0.59 とすべて有意な負の相関を示した。一方、 σ_{ed} と $\Delta P/\Delta V$ の間には $r=0.92$ の有意な正相関を認め、 σ_{ed} が左室拡張末期 stiffness を規定する要因であることが示された。 $\Delta P/\Delta V$ とA/Rの間にも $r=-0.72$ と明らかな負の相関が認められた。

以上の成績から、パルス・ドップラー法による左室流入血流速度波形は僧帽弁膜疾患、心膜疾患、右心負荷、拘束型心筋症などを除くと、前負荷により最も著明に規定されると考えられる。したがって左室拡張動態を評価するにあたって、拡張早期の弛緩の良否に加えて、拡張末期における左室壁応力(心筋がどれほど引き伸ばされているか)と左室壁 stiffness, およびその結果、左房収縮により左室に血液がどれほど流入しうるかという一連の現象を考慮することが不可欠であると考えられた。すなわち σ_{ed} が低値の場合は、左房収縮により左室壁の伸展しうる余地があるので左房寄与は増大するが、 σ_{ed} が高値の場合は左室壁の stiffness は高値で、左房が収縮しても左室流入血流が生じにくく、左房寄与はみかけ上、低下するものと考えられた。

文 献

- 1) Grants SA, Parmley WW : Factors which affect the diastolic pressure-volume curve. *Circ Res* **42** : 171-180, 1978
- 2) Janicki JS, Weber KT : Factors influencing the diastolic pressure-volume relation of the cardiac ventricles. *Federation Proc* **39** : 133-140, 1980
- 3) Grossman W, McLaurin LP : Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Intern Med* **84** : 316-326, 1976
- 4) Grossman W, McLaurin LP, Moos SP, Stefadouros M, Young DT : Wall thickness and diastolic properties of the left ventricle. *Circulation* **49** : 129-135, 1974
- 5) Grossman W, Barry WH : Diastolic pressure-volume relations in the diseased heart. *Federation Proc* **39** : 148-155, 1980
- 6) Gaasch WH, Levine HJ, Quinones MA, Alexander JK : Left ventricular compliance : Mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* **38** : 645-653, 1976
- 7) Gaasch WH, Cole JS, Quinones MA, Alexander JK : Dynamic determinants of left ventricular diastolic pressure-volume relations in man. *Circulation* **51** : 317-323, 1975
- 8) Borrow K, St. John Sutton M, Oldershaw P : Assessment of left ventricular performance. *in* Textbook of Adult and Pediatric Echocardiography and Doppler (ed by St. John Sutton M), 1st ed. Blackwell Scientific Publications, Chicago, 1989, pp97-147
- 9) Gaasch WH, Zile MR : Evaluation of myocardial function in cardiomyopathic states. *Prog Cardiovasc Dis* **27** : 115-132, 1984
- 10) Braunwald E, Ross J Jr: Control of cardiac performance. *in* Handbook of Physiology : The Cardiovascular System, Vol 1 (ed by Braunwald E) Williams & Wilkins, Baltimore, 1979, pp533-580
- 11) Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J Jr: Contraction of the normal heart. *in* Heart Disease (ed by Braunwald E), 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1984, pp 409-446
- 12) Ross J Jr, Sonnenblick EH, Taylor RR, Spotnitz HM, Covell JW : Diastolic geometry and sarcomere length in the chronically dilated canine left ventricle. *Circ Res* **28** : 49-56, 1971
- 13) MacGregor DC, Covell JW, Mahler F, Dilley RB, Ross J Jr : Relations between afterload, stroke volume, and the descending limb of Starling curve. *Am J Physiol* **227** : 884-891, 1974
- 14) Ross J Jr : Afterload mismatch and preload reserve : A conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* **18** : 255-264, 1976
- 15) 田淵弘孝, 小葉裕成, 山本忠彦, 川井信義, 吉田 章 : 重症冠動脈疾患において atrial contribution が消失する機序に関する検討. *Coronary* **8** : 13-19, 1991
- 16) 田淵弘孝, 小葉裕成, 山本忠彦, 川井信義 : 左室流入血流パターンが A/R < 1 を示す病態の特徴について. *日超医講演論文集* **58** : 239-240, 1991
- 17) Mirsky I : Review of various theories for the evaluation of left ventricular wall stresses. *in* Cardiac Mechanics (ed by Mirsky I, Ghista DN, Sandler H). John Wiley & Sons, New York, 1974, p381
- 18) Hatle LK, Appleton CP, Popp RL : Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* **79** : 357-370, 1989
- 19) Lavine SJ, Campbell CA, Kloner RA, Gunther SJ : Diastolic filling in acute left ventricular dysfunction:

- Role of the pericardium. *J Am Coll Cardiol* **12** : 1326–1333, 1988
- 20) Applegate RJ : Load dependence of left ventricular diastolic pressure-volume relations during short-term coronary artery occlusion. *Circulation* **83** : 661–673, 1991
- 21) Janicki JS, Weber KT : The pericardium and ventricular interaction, distensibility, and function. *Am J Physiol* **238** : H494–H503, 1980
- 22) Freedman RA, Yock PG, Echt DS, Popp RL : Effect of variation in PQ interval on patterns of atrioventricular valve motion and flow in patients with normal ventricular function. *J Am Coll Cardiol* **7** : 595–602, 1986
- 23) Benotti JR, Grossman W, Cohn PF : Clinical profile of restrictive cardiomyopathy. *Circulation* **61** : 1206–1212, 1980
- 24) Klein AL, Hatle LK, Taliercio CP, Oh JK, Kyle RA, Gertz MA, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ : Prognostic significance of Doppler measures of diastolic function in cardiac amyloidosis. *Circulation* **83** : 808–816, 1991
- 25) Klein AL, Hatle LK, Burstow DJ, Seward JB, Kyle RA, Bailey KR, Luscher TF, Gertz MA, Tajik AJ : Doppler characterization of left ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* **13** : 1017–1026, 1989
- 26) Louie EK, Rich S, Brundage BH : Doppler echocardiographic assessment of impaired left ventricular filling in patients with right ventricular pressure overload due to primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* **8** : 1298–1306, 1986
- 27) Lavine SJ, Tami L, Jaward I : Pattern of left ventricular diastolic filling associated with right ventricular enlargement. *Am J Cardiol* **62** : 444–448, 1988
- 28) 田内 潤, 北畠 顕, 浅生雅人, 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 Cardiogr* **13** : 301–307, 1983
- 29) Freeman GL, Lewinter MM : Pericardial adaptations during chronic cardiac dilatations in dogs. *Circ Res* **54** : 294–300, 1984