

再灌流療法前後および慢性期の右心機能の評価：梗塞責任冠動脈による検討

Serial Assessment of Right Ventricular Function in the Acute and Convalescent Stages After Successful Reperfusion: Relationship to Infarct-Related Coronary Artery

作間 忠道*
林 康彦

Tadamichi SAKUMA, MD*
Yasuhiko HAYASHI, MD,

Abstract

Objectives. To elucidate the relationship between the infarct-related coronary artery and the right ventricular function before and after successful recanalization.

Methods. Hemodynamics and right ventricular function were measured using a REF-1 thermodilution catheter before and shortly after recanalization and during the convalescent stage in 35 patients, 17 with anteroseptal and 18 with inferior acute myocardial infarction.

Results. Pulmonary arterial pressure significantly decreased in both anteroseptal and inferior myocardial infarction patients after recanalization. Right ventricular volume index in patients with anteroseptal myocardial infarction increased after recanalization, but again decreased during convalescence. The right ventricle became enlarged in patients with inferior myocardial infarction to maintain the right ventricular stroke volume constant. Right ventricular ejection fraction (RVEF) did not significantly change in patients with inferior myocardial infarction during convalescence ($38 \pm 13\%$, $38 \pm 13\%$, $46 \pm 9\%$), whereas RVEF in patients with anteroseptal myocardial infarction temporarily decreased after recanalization, and then increased during convalescence ($37 \pm 10\%$, $31 \pm 12\%$, $41 \pm 7\%$). Patients with inferior myocardial infarction were divided into two groups, patients with increased RVEF ($n = 6$) and decreased RVEF ($n = 12$) shortly after recanalization. Patients with increased RVEF showed significantly improved RVEF during convalescence ($49 \pm 7\%$ vs $37 \pm 6\%$, $p < 0.05$). The increase in RVEF shortly after recanalization in patients with inferior myocardial infarction was an independent factor for predicting RVEF during convalescence.

Conclusions. Patients with anteroseptal myocardial infarction showed a different pattern of change in the right ventricular function during the acute and convalescent stages. An early change in RVEF in patients with inferior myocardial infarction can predict RVEF in the convalescent stage.

J Cardiol 2002 Oct; 4(4): 137-144

Key Words

■Myocardial infarction, pathophysiology
■Ejection fraction ■Follow-up studies

■Ventricular function

■Reperfusion

はじめに

急性心筋梗塞症例に対する再灌流療法の有用性はこの20年間に確立されたが、再疎通前後および慢性期の右心機能の経時的変化に関する報告¹⁾は数少ない。

梗塞後の右室収縮能は患者の短期予後にあまり関与しなかったという報告²⁾もあるが、Gilら³⁾は梗塞後遠隔期の右室収縮能と心臓死、心不全による再入院を心事故とした場合の心事故発生率との関係を12ヵ月間にわたって調査したところ、右室駆出率が30%以上の

土谷総合病院 循環器内科：〒730-0811 広島市中区中島3-30；*(現) Cardiovascular Division, Department of Internal Medicine, Medical Center, University of Virginia, USA

Division of Cardiology, Tsuchiya Hospital, Hiroshima；*(present) Cardiovascular Division, Department of Internal Medicine, Medical Center, University of Virginia, USA

Address for correspondence: SAKUMA T, MD, Cardiovascular Division, Department of Internal Medicine, Box 800158, Medical Center, University of Virginia, Charlottesville, VA 22908, USA

Manuscript received April 22, 2002; revised July 16, 2002; accepted July 24, 2002

患者では事故発生率が6%であったのに対し、右室駆出率が30%未満の患者では58%の患者で心事故が観察され、その相対危険度は3.14倍であったと報告している。よって再灌流療法周術期に慢性期、もしくは遠隔期の右心機能を予測することは患者予後の予測に関して、重要であると考えられる。

本研究は熱希釈法を用いて、右心機能の評価を再疎通前後、慢性期に連続的に施行し、右心機能の経時の変化、右心機能の左心機能との関連、および慢性期右心機能の急性期予測の可能性などについて明確化することを目的として行われた。

対象と方法

1. 対象

対象は初回急性心筋梗塞の診断で冠疾患集中治療室に入院し、再疎通前後、慢性期に両心カテーテル検査を受けた53-91歳(平均年齢71歳)の連続する35例(男性21例、女性14例)である。

以下の基準に適合する患者を、本研究のために登録した。1) 責任冠動脈病変は左前下行枝あるいは右冠動脈にのみ存在する、2) イソソルビドジニトレート5mgの選択的注入後、多方向からの冠動脈撮影によりThrombolysis in Myocardial Infarction(TIMI)分類0、1または2が確認できる、3) 発症24時間以内再疎通達成時のTIMI分類は2または3で、冠動脈撮影による多方向からの観察において、残存狭窄率は70%未満である。

急性心筋梗塞の最終診断は以下の基準に従った。1) 胸痛が30分以上継続する、2) 少なくとも2誘導以上にST上昇がある、3) クレアチンキナーゼが経時的に増減するという典型的パターンが認められる。

2. 方法: 右心カテーテル検査、冠動脈および左室造影

入院初日に緊急冠動脈撮影を行った。ヘパリン50U/kgを静注後、Seldinger法による選択的冠動脈撮影を行い、冠動脈の重なりが最小となるような多方向からの撮影像を記録した。大腿静脈から8FのSwan-Ganz thermodilution ejection fraction volumetricカテーテル(REF-1, Baxter Healthcare Corp.)を挿入した。REF-1カテーテルの遠位端から21cmに位置する右房注入口が三尖弁の上、約1-2cmの部位に位置するよう

REF-1カテーテルは位置調整された。心拍数、肺動脈拡張期および収縮期圧、肺動脈楔入圧を測定後、心拍出量、右室拡張末期容量、右室駆出率、右室収縮末期容量、心係数は10mlの冷生理食塩水を注入し、マイクロプロセッサ(REF-1コンピューター, American Edwards Laboratories)により算出された。この測定は少なくとも3回は繰り返された。患者体表面積により補正し、各係数を求めた。右室駆出率は右室拍出量係数の右室拡張末期容量係数に対する比として算出された。梗塞責任冠動脈病変部位を同定後、血栓溶解療法(組織プラスミノゲン活性化因子の静注もしくは冠注、またはウロキナーゼの冠注)か経皮的冠動脈形成術を行った。血栓溶解療法のみでTIMI分類2または3を得られない患者には、経皮的冠動脈形成術を追加した。経皮的冠動脈形成術施行時、総量 10^4 Uまでヘパリンの単回注入を追加した。再疎通前からカテーテル検査終了まで、連続的に12誘導心電図を記録した。再疎通療法完了直後にも上述の右心カテーテル検査を行った。原則として、冠疾患集中治療室に入室後、各患者にニトログリセリンおよびヘパリンの静注とアスピリンを経口投与した。慢性期(再疎通3週間後)に、再び同様の方法で冠動脈造影および右心カテーテル検査を行った。第1病日および慢性期に左室造影を施行し、左室駆出率を面積・長さ法で算出した。後日、経験豊かな術者が冠動脈造影像を分析した。梗塞責任冠動脈への対側冠動脈からの側副血行をRentropの定義¹⁾に基づいて評価した。最も高度な狭窄が明瞭に描出されている映像から、最小内径、対照血管径およびパーセント狭窄率を測定した。

3. 統計解析

結果は平均±標準偏差もしくは比率で表す。連続変数はStudentのt検定で比較した。離散変数の統計解析は²⁾検定で行い、必要であればFisherの検定を用いた。 $p < 0.05$ (両側)を、有意差の判定とした。

結 果

前壁中隔梗塞群(前壁群)、下壁梗塞群(下壁群)、各群の患者背景をTable 1に示す。年齢、性別、冠危険因子に両群間で有意差はなかった。再灌流療法の種類、再疎通時間、責任冠動脈狭窄率、再疎通後のTIMI分類、病変枝数にも両群間で有意差はなかった。クレア

Table 1 Baseline and clinical characteristics

	Infarct region		p value
	Anteroseptal	Inferior	
Number of patients	17	18	
Age(yr)	70 ± 9	71 ± 12	0.81
Male	13(76)	8(44)	0.11
Systemic hypertension	10(59)	8(44)	0.61
Current smoker	5(29)	8(44)	0.56
Diabetes mellitus	2(12)	8(44)	0.08
Hypercholesterolemia	10(58)	4(23)	0.06
Collateral circulation(0/1/2/3)	5/4/4/4	5/1/7/5	0.53
Percutaneous transluminal coronary angioplasty	13(76)	13(72)	0.77
Time from onset of symptoms to recanalization(min)	494 ± 480	507 ± 434	0.63
Creatine phosphokinase(peak : IU/l)	3,248 ± 2,373	1,568 ± 1,245	0.01
Diameter stenosis(% ; day 1, before recanalization)	99 ± 0.5	99 ± 0.6	0.55
Diameter stenosis(% ; day 1, after recanalization)	42 ± 26	43 ± 25	0.35
Diameter stenosis(% ; 3 weeks after recanalization)	47 ± 18	48 ± 15	0.51
TIMI flow grade 2 and 3 day 1, after recanalization)	4, 13	6, 12	0.78
Extent of diseased vessels(1/2/3)	14, 1, 2	16, 2, 0	0.82
LVEF(% ; day 1, before recanalization)	48 ± 14	53 ± 5	0.22
LVEF(% ; 3 weeks after recanalization)	50 ± 12	56 ± 9	0.44

Continuous values are mean ± SD. (): %.

TIMI = Thrombolysis in Myocardial Infarction ; LVEF = left ventricular ejection fraction.

Table 2 Hemodynamics and cardiac function

	PA(S) (mmHg)	PA(D) (mmHg)	PCWP (mmHg)	HR (beats/min)	CI (l/min/m ²)	RVEDVI (ml/m ²)	RVESVI (ml/m ²)	RVSVI (ml/m ²)	RVEF (%)
Anteroseptal myocardial infarction									
Before recanalization	26 ± 7	25 ± 10	15 ± 6	94 ± 22	3.3 ± 1.0	101 ± 19	64 ± 18	36 ± 11	37 ± 10
After recanalization	16 ± 5	16 ± 8	14 ± 9	93 ± 23	3.1 ± 0.6	122 ± 42	88 ± 43	36 ± 11	31 ± 12
Absolute change	9 ± 5	8 ± 6	1 ± 9	1 ± 8	0.2 ± 0.7	21 ± 40	23 ± 39	0 ± 13	6 ± 9
Three weeks after recanalization	18 ± 4	8 ± 2	7 ± 6	73 ± 20	2.6 ± 0.6	95 ± 34	54 ± 25	41 ± 10	41 ± 7
Inferior myocardial infarction									
Before recanalization	20 ± 8	19 ± 7	10 ± 5	73 ± 15	3.3 ± 1.0	138 ± 63	92 ± 63	45 ± 12	38 ± 13
After recanalization	13 ± 8	11 ± 4	9 ± 4	80 ± 19	3.8 ± 1.4	139 ± 64	93 ± 57	49 ± 19	38 ± 13
Absolute change	7 ± 6	6 ± 4	2 ± 7	7 ± 20	0.5 ± 1.2	1 ± 76	1 ± 74	4 ± 14	0 ± 12
Three weeks after recanalization	17 ± 5	10 ± 4	7 ± 4	70 ± 14	3.4 ± 0.7	110 ± 16	61 ± 15	49 ± 11	46 ± 9

Values are mean ± SD.

PA(S) = systolic pulmonary arterial pressure ; PA(D) = diastolic pulmonary arterial pressure ; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure ; HR = heart rate ; CI = cardiac index ; RVEDVI = right ventricular end-diastolic volume index ; RVESVI = right ventricular end-systolic volume index ; RVSVI = right ventricular stroke volume index ; RVEF = right ventricular ejection fraction.

チンキナーゼの最高値は前壁群で有意に高値であった。第1病日および慢性期の左室駆出率にも両群間で有意差はなかった。右心カテーテル検査は再疎通前 51 ± 27分, 再疎通後 35 ± 20分, 慢性期は 23 ± 8病日

に施行された。両群間で、施行時期に有意な差はなかった。Table 2に再疎通前後および慢性期の血行動態、両心機能の経時的変化を示す。Fig. 1に肺動脈収縮期および拡張期圧, 肺動脈楔入圧, 心係数の再疎通

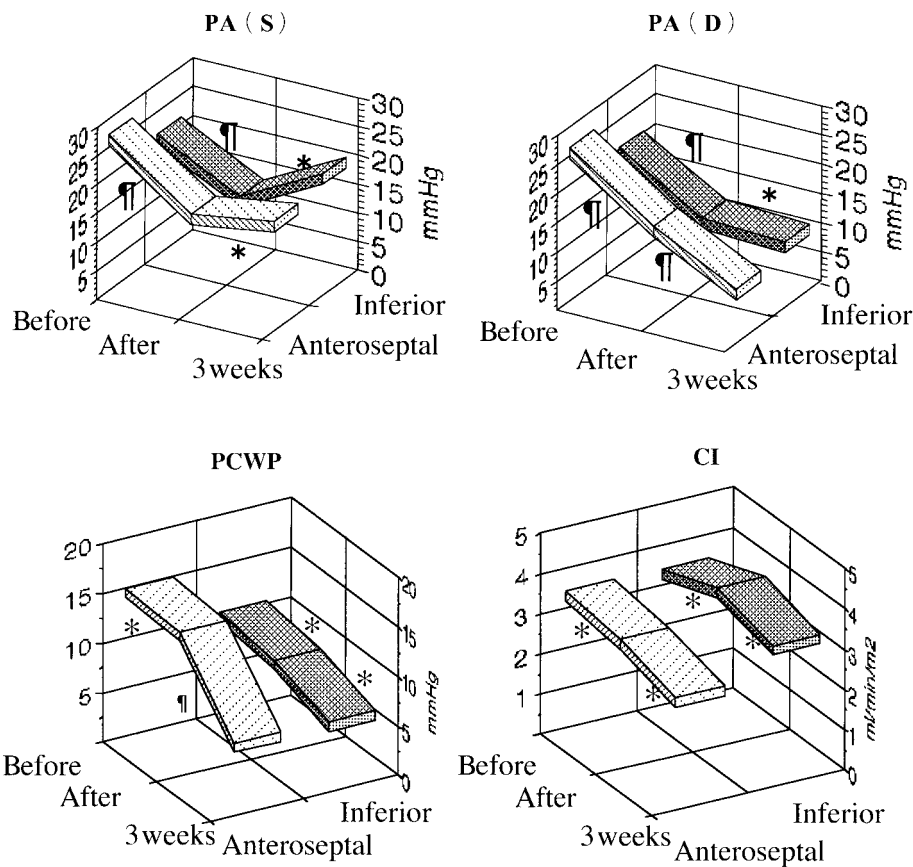
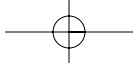


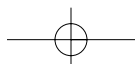
Fig. 1 Pulmonary arterial systolic and diastolic pressure, pulmonary capillary wedge pressure, and cardiac index before and shortly after recanalization and 3 weeks after recanalization

* No significance, [†] $p < 0.05$.

Abbreviations as in Table 2.

前後、慢性期の経時的変化を示す。肺動脈収縮期圧は両群で再疎通直後速やかに有意に低下した。肺動脈拡張期圧は前壁群で再疎通直後、慢性期にそれぞれ有意に減少したが、下壁群では再疎通直後にのみ有意に減少した。肺動脈楔入圧は再疎通前には、前壁群では下壁群に比べて有意に高値($p = 0.04$)で、前壁群では再疎通直後から慢性期にかけて有意に減少したのに対して、下壁群では経過中有意な変化はみられなかった。心係数に関しては、両群ともに再疎通前後、慢性期とも経過中有意な変化は観察されなかった。Fig. 2に右室拡張末期容積係数、右室収縮末期容積係数、および右室拍出量係数の再疎通前後、慢性期の経時的変化を示す。前壁群では右室拡張および収縮末期容積係数ともに再疎通直後に増大し、慢性期にかけて再び減少したが、下壁群では右室収縮末期容積係数が再疎通直後から慢性期にかけて有意に減少したのみであった。右

室拍出量係数は下壁群では前壁群に比べて、再疎通前後、慢性期ともに有意に高値であったが、各群内では全経過で有意な変化はなかった。右室拡張および収縮末期容積係数は下壁群で再疎通前に有意に高値で、その傾向は全経過を通じて同様であった。Fig. 3に右室駆出率の経時的変化を示す。右室駆出率は前壁群で再疎通直後に一時的に減少し、慢性期にかけて再び有意に増大したが、下壁群では全経過を通じてほぼ一定であった。再疎通前および慢性期には右室駆出率はほぼ同値を示したが、再疎通直後には下壁群に比べて前壁群で有意に低下していた。下壁群18例のうち、再疎通直後に右室駆出率が増大した6例と減少した12例での右室駆出率の経時的変化をFig. 4に示す。増大群では再疎通前後、慢性期に $35 \pm 12\%$, $43 \pm 10\%$, $49 \pm 7\%$ と変化し、減少群ではそれぞれ $42 \pm 14\%$, $29 \pm 15\%$, $37 \pm 6\%$ と変化した。再疎通前には両群で



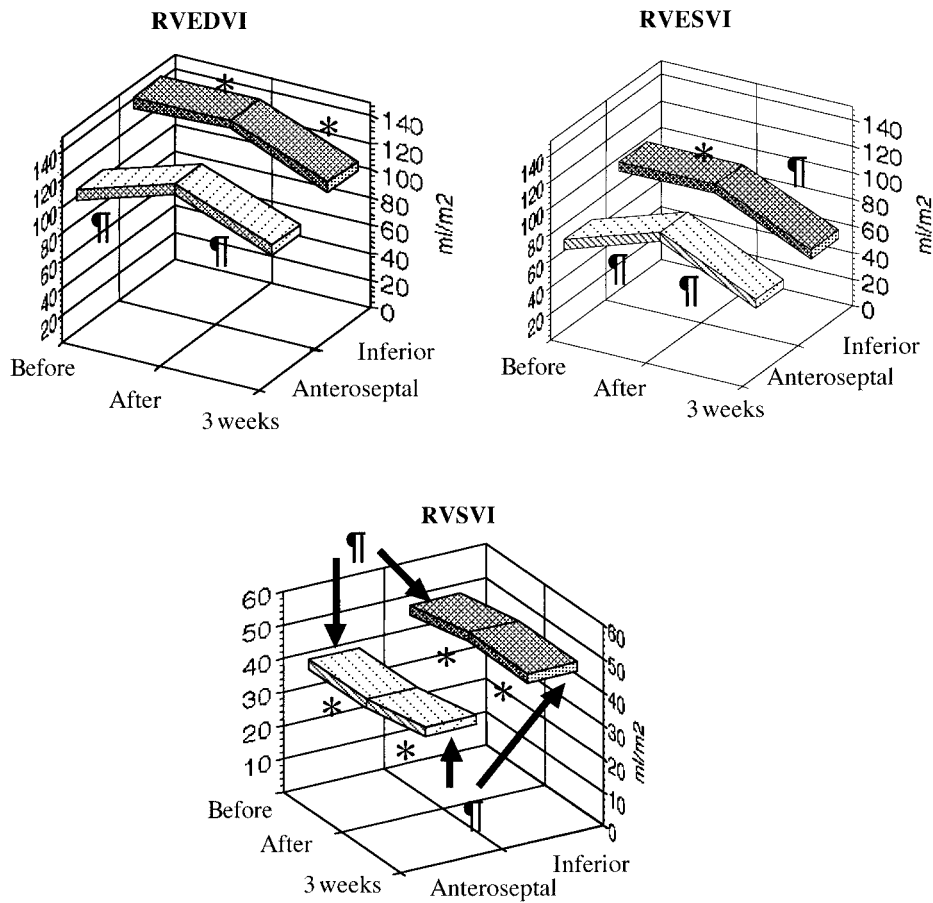


Fig. 2 Right ventricular end-diastolic volume index, right ventricular end-systolic volume index, and right ventricular stroke volume index before and shortly after recanalization and 3 weeks after recanalization

* No significance, † $p < 0.05$.
Abbreviations as in Table 2.

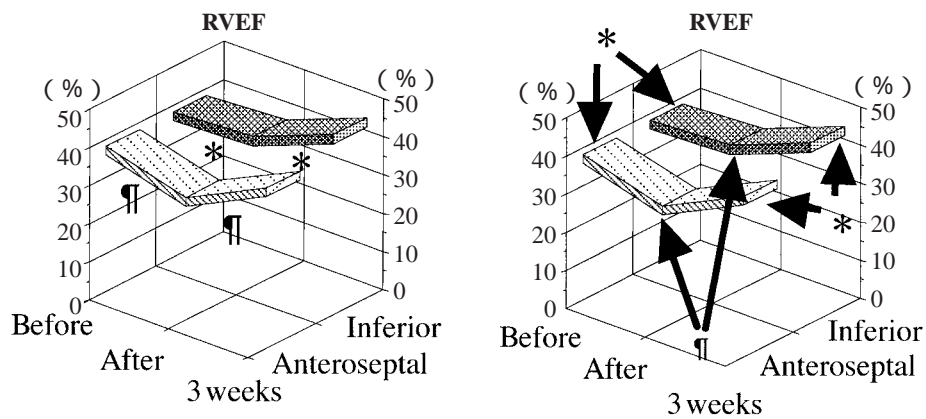


Fig. 3 Right ventricular ejection fraction before and shortly after recanalization and 3 weeks after recanalization

* No significance, † $p < 0.05$.
Abbreviation as in Table 2.

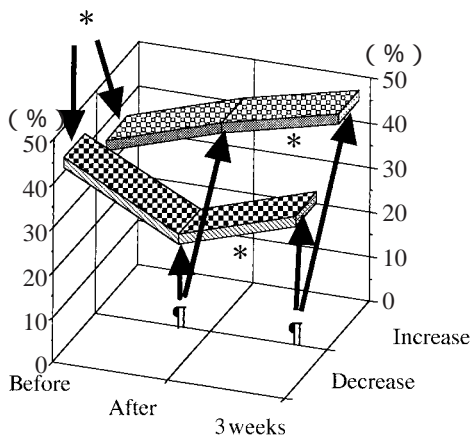


Fig. 4 Serial changes in right ventricular ejection fraction in six patients with increased right ventricular ejection fraction ($n = 6$) and in eight patients with decreased right ventricular ejection fraction ($n = 12$) shortly after recanalization
 * No significance, † $p < 0.05$.

差はなかったが、再疎通直後にみられた両群間の差は慢性期に至るまで維持され、右室駆出率は直後増大群で慢性期にも有意に高値を示した。前壁群ではこのような傾向は観察されなかった。慢性期右室駆出率を従属変数とし、側副血行、再疎通時間、再疎通直後の責任冠動脈狭窄率、再疎通直後の肺動脈楔入圧、再疎通直後の心係数、再疎通直後のTIMI分類、病変枝数、再疎通直後の右室駆出率、再疎通直後の右室駆出率の増減、責任病変は右冠動脈近位部かあるいは遠位部かを独立変数とし多変量解析を行った。採用F値を4.0、除外F値を3.99とし、変数増加法によりステップワイズ多重回帰分析を行ったところ、再疎通直後の右室駆出率の増大もしくは減少のみが独立変数(標準回帰係数0.79、除外F値5.14)として選択された。下壁群18例を右冠動脈近位部を責任病変とする9例と遠位部に責任病変があった9例に分類したところ、再疎通前後での右室駆出率、その他右心機能指標には、両群間で有意な差を示す特徴的所見はみられなかった。

考 察

この研究は、再灌流療法前後および慢性期に至るまでの右心機能の経時的変化を明確化するために行われた。我々は、熱希釈法によって、右室駆出率を算出した。熱希釈法によって得られた右室駆出率は first pass, gated nuclear technique によって得られた右室駆出率と

良い相関を示した⁵⁾と報告されている。また、Fujiwaraら⁶⁾は熱希釈法によって得られた右室駆出率は磁気共鳴画像を用いて計測した右室駆出率に良く一致していたと報告している。その他、心エコー図検査⁷⁾、右室造影法⁸⁾とも統計的有意な相関を示している。熱希釈法による右室容積の精度については、磁気共鳴画像検査との比較⁶⁾で詳細に検討されている。

肺動脈圧は前壁群、下壁群ともに再疎通後速やかに下降した。肺動脈楔入圧は前壁群においてのみ再疎通直後から慢性期にかけて下降した。右室は下壁群で全経過を通じ拡大しており、拡大することによって右室拍出量係数は保たれていた。Siniorakisら⁹⁾も容量負荷変化によって右室拍出量の変化は起こらなかったと報告している。我々のデータでも右室拍出量係数は不変であった。右室駆出率は下壁群では全経過を通じて有意な変化はなかったが、前壁群では再疎通直後に一時的に低下した。これは、右室拍出量係数は再疎通前後に有意変化しなかったのに対して、右室拡張末期容積係数が再疎通直後に有意に増大したためである。この機序として、前壁群では右室自由壁は傷害されておらず、また下壁例に比べて前壁例でのほうが心室中隔における梗塞危険領域が大きかったため、再疎通により心室中隔の局所灌流が改善し、再灌流後、前壁例でより速やかに中隔拡張能が改善し、右室全体としての拡張能も急速に改善したことに起因した可能性が考えられる。実際、右室機能は中隔のみでなく右室自由壁の拡張収縮能にも規定されるが、今回我々の検討では右室自由壁および中隔の広範な右室梗塞例が少なかったため、拡張能の改善度は両群間での中隔における梗塞危険領域の大きさの差によって決まった可能性がある。心筋コントラストエコー図法などにより中隔における実際の梗塞危険領域の大きさを正確に評価する必要があったと考えられた。

今回の我々の検討ではHirsowitzら¹⁰⁾も示しているように、前壁群、下壁群とも再疎通直前、慢性期とも右室駆出率は左室駆出率よりも低値であった。Waltonら¹¹⁾は、心筋梗塞既往歴のない患者では、右室駆出率は $65 \pm 8\%$ であったのに対して、前壁梗塞の既往歴のある患者では $58 \pm 10\%$ 、下壁梗塞の既往のある患者では右室駆出率は $50 \pm 5\%$ であり、後者で有意に低下していたと報告している。急性心筋梗塞患者では、梗塞責任冠動脈病変が右冠動脈にある場合のほうが、左

冠動脈にある場合よりも、右室駆出率は低下していたという報告^{6,10)}のほうが多いが、我々の今回の検討では、絶対値としては、右室駆出率は前壁梗塞のほうが慢性期低値を示していた。右冠動脈の近位部が閉塞していた場合、血行動態によらず、右室梗塞を伴っていることが多い¹²⁾と報告されている。低心拍出量、 V_{4R} での0.1 mV以上のST上昇を伴う異常Q波¹³⁾、心エコー図検査あるいは胸部X線上の右室拡大、右房圧の上昇を示した症例を右室梗塞と定義すると、明確な右室梗塞は18例中2例にしか確認されなかった。このことが下壁梗塞症例での右室駆出率がそれほど低値を示していなかった原因の一つと考えられた。実際に右室自由壁への冠動脈枝が再疎通後も閉塞したままの症例はなく、主に右冠動脈遠位部からの中隔枝に灌流される下壁側中隔の収縮障害により右室駆出率の低下が生じていたと考えられる。Hirowitzら¹⁰⁾も右室機能障害は右室中隔の収縮低下に依存していたと報告している。逆に前壁梗塞症例では、前壁側中隔の収縮障害による右室駆出率の低下が考えられる。Zhangら¹⁴⁾も心筋梗塞症例で右室機能障害は左室機能障害の観察された患者全体の88%に存在したと報告している。

Schulerら¹⁾は右冠動脈近位部が閉塞した19症例の急性下壁心筋梗塞患者に対して血栓溶解療法を施行し、12例において成功した。これらの患者の右室駆出率は再疎通前 $30 \pm 9\%$ で、48時間後に $39 \pm 7\%$ 、4週間後に $43 \pm 5\%$ にまで改善したと報告している。我々の下壁梗塞症例では、再疎通直後 $38 \pm 13\%$ 、4週

間後 $46 \pm 9\%$ と変化し、同様の傾向を示した。一方、Braatら¹⁵⁾も、同様に血栓溶解療法を試みたが、発症後48時間後の右室駆出率と3ヵ月後の右室駆出率との間に有意な変化はなかったと報告している。

下壁群では、再疎通前後の右室駆出率の変化は慢性期の右室駆出率に有意な影響を及ぼしていると考えられた。Yasudaら¹⁶⁾も、心筋梗塞後10日以内の右室機能の回復をみれば、3ヵ月後の右心機能を予測できると報告している。

本研究の限界

梗塞罹患部位によって右心機能は異なった変化を示したことが最重点の一つであるが、残念ながら心エコー図検査などによる経時的な局所壁運動の評価は行われていない。またコントラスト剤の冠動脈選択的注入による心筋コントラストエコー図法^{17,18)}を併用すれば、冠動脈支配領域とそれに相応する心筋拡張収縮障害の転帰との関係がより明らかになる可能性がある。

結 論

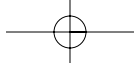
再疎通前後、慢性期の右心機能は前壁群と下壁群で異なる様相を示した。前壁群では再疎通直後に右室駆出率は一時低下した。下壁群では再疎通前後の右室駆出率の変化が慢性期右室駆出率に対する独立因子であった。

要 約

目 的: 梗塞責任冠動脈と再疎通前後および慢性期の血行動態および右心機能の変化との関係を明確化する。

方 法: 初回急性心筋梗塞により再灌流療法成功症例のうち、梗塞責任冠動脈病変が前下行枝(前壁群)あるいは右冠動脈(下壁群)の1枝にあった35例(前壁17例, 下壁18例)を対象とした。再疎通前後、慢性期にREF-1カテーテルを用い血行動態、右心機能に関する各種パラメーターを測定し、同時に左室造影により左室駆出率を計測した。

結 果: 肺動脈圧は前壁群、下壁群とも再疎通後有意に低下した。肺動脈楔入圧は前壁群においてのみ再疎通直後から慢性期にかけて下降した。右室収縮ならびに拡張末期容積係数は前壁群では再疎通後に増大、慢性期に再び減少した。右室は下壁群で全経過を通じ拡大しており、拡大することによって右室拍出量係数は保たれていた。再疎通前、慢性期とも、両群内で、右室駆出率は左室駆出率よりも低値であった。右室駆出率は下壁群では再疎通前後、慢性期間で有意変化がなかったが($38 \pm 13\%$, $38 \pm 13\%$, $46 \pm 9\%$)、前壁群では再疎通後に一時減少、慢性期に再び増大した($37 \pm 10\%$, $31 \pm 12\%$, $41 \pm 7\%$)。下壁群をさらに再疎通直後に右室駆出率の増大群(6例)と減少



群(12例)に分類したところ,増大群では,右室駆出率は慢性期に $49 \pm 7\%$ とさらに増大し,減少群の $37 \pm 6\%$ に比べて慢性期の右室駆出率は有意に改善した($p < 0.05$).

結論:再疎通前後,慢性期の右心機能は前壁群と下壁群で異なる様相を示した.前壁群では再疎通後に右室駆出率は一時低下した.下壁群では再疎通直後の右室駆出率増大の有無が慢性期の右室駆出率に対する独立因子であった.

J Cardiol 2002 Oct; 40(4): 137 - 144

文 献

- 1) Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmehl H, Manthey J, Tillmanns H, Hartmann S, Kubler W: Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; **54**: 951 - 957
- 2) Nemerovski M, Shah PK, Pichler M, Berman DS, Shellock F, Swan HJ: Radionuclide assessment of sequential changes in left and right ventricular function following first acute transmural myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; **104**: 709 - 717
- 3) Gil VM, Ferreira J, Mendes M, Seabra-Gomes R: Relationship between radionuclide right ventricular ejection fraction and clinical status in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Rev Port Cardiol* 1999; **18**: 791 - 798
- 4) Cohen M, Rentrop KP: Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: A prospective study. *Circulation* 1986; **74**: 469 - 476
- 5) Dhainaut JF, Brunet F, Monsallier JF, Villemant D, Devaux JY, Konno M, De Gournay JM, Armaganidis A, Iotti G, Huyghebaert MF: Bedside evaluation of right ventricular performance using a rapid computerized thermodilution method. *Crit Care Med* 1987; **15**: 148 - 152
- 6) Fujiwara S, Motoki K, Oshika H, Tomobuchi Y, Ueno Y, Nishio I: Assessment of right ventricular function by magnetic resonance imaging of old myocardial infarction. *J Cardiol* 1995; **26**: 203 - 211 (in Jpn with Eng abstr)
- 7) Jardin F, Gueret P, Dubourg O, Farcot JC, Margairaz A, Bourdarias JP: Right ventricular volumes by thermodilution in the adult respiratory distress syndrome: A comparative study using two-dimensional echocardiography as a reference method. *Chest* 1985; **88**: 34 - 39
- 8) Urban P, Scheidegger D, Gabathuler J, Rutishauser W: Thermodilution determination of right ventricular volume and ejection fraction: A comparison with biplane angiography. *Crit Care Med* 1987; **15**: 652 - 655
- 9) Siniorakis EE, Nikolaou NI, Sarantopoulos CD, Sotirelos KT, Iliopoulos NE, Bonoris PE: Volume loading in predominant right ventricular infarction: Bedside haemodynamics using rapid response thermistors. *Eur Heart J* 1994; **15**: 1340 - 1347
- 10) Hirsowitz GS, Lakier JB, Goldstein S: Right ventricular function evaluated by radionuclide angiography in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1984; **108**: 949 - 954
- 11) Walton S, Rowlands DJ, Shields RA, Testa HJ: Study of right ventricular function in ischaemic heart disease using radionuclide angiocardiology. *Intensive Care Med* 1979; **5**: 121 - 126
- 12) Takahashi M: Assessment of right ventricular function using gated blood pool single photon emission computed tomography in inferior myocardial infarction with or without hemodynamically significant right ventricular infarction. *Kaku Igaku* 1992; **29**: 221 - 231 (in Jpn with Eng abstr)
- 13) Yoshino H, Udagawa H, Shimizu H, Kachi E, Kajiwarra T, Yano K, Taniuchi M, Ishikawa K: ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1998; **135**: 689 - 695
- 14) Zhang Y, Imai K, Araki Y, Nishino Y, Saito S, Ozawa Y, Yasugi T: Assessment of ejection fraction of the right and left ventricles in patients with acute myocardial infarction by magnetic resonance imaging. *Jpn Circ J* 1993; **57**: 512 - 520
- 15) Braat SH, Ramentol M, Halders S, Wellens HJ: Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: Effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1987; **113**: 257 - 260
- 16) Yasuda T, Okada RD, Leinbach RC, Gold HK, Phillips H, McKusick KA, Glover DK, Boucher CA, Strauss HW: Serial evaluation of right ventricular dysfunction associated with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1990; **119**: 816 - 822
- 17) Lim YJ, Masuyama T, Nanto S, Mishima M, Kodama K, Hori M: Left ventricular papillary muscle perfusion assessed with myocardial contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1996; **78**: 955 - 958
- 18) Sakuma T, Hayashi Y, Shimohara A, Shindo T, Maeda K: Usefulness of myocardial contrast echocardiography for the assessment of serial changes in risk area in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; **78**: 1273 - 1277

