

運動負荷心エコー図 (第 2 報): 臥位エルゴメーター単一水準負荷法による左心機能評価への試み: 弁膜症例について

Echocardiographic estimation of left ventricular responses to supine bicycle exercise: A study on valvular heart diseases

野田 汎史  
荻田 啓子  
天野 直美  
紅露 恒男  
竹内馬左也  
伊藤 良雄  
赤池 陽\*  
木暮 喬\*

Hiroshi NODA  
Keiko OGITA  
Naomi AMANO  
Tsuneo KORO  
Masaya TAKEUCHI  
Yoshio ITO  
Akira AKAIKE\*  
Takashi KOGURE\*

Summary

As an assessment of cardiac performance, the changes on ECG, phonocardiogram, heart rate, blood pressure and oxygen consumption are studied during exercise. In cases with a tendency of cardiac insufficiency, however, mild exercise is necessary, but the collection of information concerning the myocardial contractility and left ventricular diameter is mandatory. In this study, the possible exercise intensity was designed as 50 watts for 6 min even in patients with functional capacity III of NYHA classification. Eight patients with mitral stenosis (MS), 5 with mitral regurgitation (MR) and 7 with aortic regurgitation (AR), all were males and in sinus rhythm, were subjected to a single level load of exercise by bicycle ergometer in supine position. The results obtained were compared with those obtained in normal subjects (19 males).

Results were as follows:

- 1) Probably due to sympathetic influence, heart rate (HR) was rapidly increased in all the groups within 1 min following the beginning of exercise, and no change was observed thereafter (Fig. 1).
- 2) The increase in  $\dot{V}O_2$  was delayed to that of HR, and showed an  $O_2$ -deficit phase. There were no significant differences in intensity of response among all 4 groups (Fig. 2).
- 3) Oxygen-pulse ( $\dot{V}O_2/HR$ ), which signifies  $O_2$ -carrying capacity per beat, responded to the same

東京大学医学部 第四内科  
\*同 分院放射線科  
東京都文京区目白台 3-28-6 (〒112)

The Fourth Department of Internal Medicine, and  
\*Department of Radiology, University Branch Hospital, Faculty of Medicine, University of Tokyo, Mejirodai 3-28-6, Bunkyo-ku, Tokyo 112

Presented at the 16th Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Tokyo, March 28, 1978  
Received for publication September 26, 1979

level as in normal control, indicating that the effective stroke volume is maintained sufficiently, probably due to the mild degree of lesion (Fig. 3).

4) Mean blood pressure (mBP) rapidly elevated and reached to the peak level soon after the beginning of exercise (Fig. 4).

5) Pressure-rate-product (PRP), reflecting the myocardial oxygen consumption, rapidly increased and reaches a high level within 1-2 min following the start of exercise (Fig. 5).

6) Total left ventricular output (TLV output) level increased by about 75% of the rest level 4 min after the beginning of exercise and showed the plateau thereafter in normal controls, however, it gradually decreased in MS (Fig. 6). Consequently, any sufficient increase in output by exercise could not be obtained. In MR and AR groups, higher levels than other groups was maintained.

7) Total left ventricular stroke volume (TLVSV) responded moderately in normal controls and reached the steady state within 5-6 min, while it decreased in MS group and in AR group (Fig. 7).

8) In normal controls, the change in left ventricular end-diastolic diameter (LVDd) was relatively small, though LVDd gradually increased during exercise. Left ventricular end-systolic diameter (LVDs) almost linearly decreased after exercise, showing a statistically significant decrease ( $p < 0.05$ ). In MS and AR group, LVDd was decreased, and LVDd as well as LVDs changed little in MR group (Fig. 8).

9) Relationship between reduction rates of stroke volume (SV) and LVDd and the severity of disease in MS was in reversed fashion (Fig. 9).

10) In this study, we investigated the index of  $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  after confirming that the external load of exercise was constant and the changes in  $\dot{V}O_2$  in time was of the same level in all 4 groups. As  $\dot{V}O_2/HR$  was a variable corresponding qualitatively to SV, we considered that the smaller ratio of  $\dot{V}O_2/HR$  to TLVSV in comparison with normal controls showed the larger regurgitant flow. This index was lower than normal in both MR and AR groups, but it increased equally during exercise, suggesting increased blood flow and decreased regurgitant flow during exercise (Fig. 10).

#### Key words

Supine bicycle exercise	Left ventricular diameter	Oxygen consumption ( $\dot{V}O_2$ )	Mitral
stenosis (MS)	Mitral regurgitation (MR)	Aortic regurgitation (AR)	$\dot{V}O_2/HR/TLVSV$

## はじめに

NYHA 心機能分類で II~III 度の心不全傾向を有する例に対する負荷試験では、外的運動量および体酸素消費量など、身体レベルでの負荷量、心拍数と血圧を代表とする血行力学的変量、および冠循環、心筋代謝レベルの情報としての心電図のほかに、心筋収縮性および左室径に関する直接情報の検討が望まれる。上記の目的に沿い、弁膜症例を対象に Ergometer 50 watt 6 分間の単一水準運動負荷を臥位にて施行し、健常例<sup>1)</sup>との比較検討を行った。

## 対象と方法

健常例 19 例、僧帽弁狭窄症 (mitral stenosis: MS) 8 例 (NYHA 心機能分類で I 度 2 例, II 度 5 例, III 度 1 例)、僧帽弁閉鎖不全症 (mitral regurgitation: MR) 5 例 (同分類 I 度 2 例, II 度 3 例)、大動脈弁閉鎖不全症 (aortic regurgitation: AR) 7 例 (同分類 II 度 5 例, III 度 2 例) の全例洞調律の男性を対象に Ergometer 50 watt 6 分間の単一水準運動負荷を臥位にて施行した。心電図は第 II 肢誘導のほか、テレメーターによる胸部双極 2 誘導 (C<sub>4</sub>-C<sub>6R</sub>, C<sub>6</sub>-C<sub>5R</sub>) を記録した。体酸素消費量の測定はダグラスバッグ法により 1 分ごとに行い、O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> の分析はフクダ産業製 re-

spilyzer BM-10 を用いて行った。血圧はマンシエット法にて1分ごとに測定した。

負荷前, 中, 後を通じての心エコー図記録は東芝製 O1A にて行い, 2.25 MHz の探触子を用い, 紙送り速度は 50 mm/sec とした。心室中隔と左室後壁とが同時に検出され, 僧帽弁前尖エコーの立ち上がりのみをみるビームの方向で, 1分ごとに10拍以上を記録し, 計測は呼吸性変動を考慮にいれ, 連続する5拍の平均値として算出した。全経過を通じて良好な記録を得たもののみにつき, 心拍数 (HR), 血圧 (BP), 左室拡張終期径 (LVDd), 左室収縮終期径 (LVDs), 全左室駆出量 (TLVSV), 分時全左室拍出量 (TLV output), 体酸素消費量 ( $\dot{V}O_2$ ), pressure-rate-product (PRP), 酸素脈 ( $\dot{V}O_2/HR$ ),  $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  を検討した。なお, 左室容積算出法に関しては原則

として Pombo ら<sup>2)</sup>に従ったが, 左室拡張終期容量 (LVEDV) が 300 ml を越える場合は Gibson の式<sup>3)</sup>にて補正算出した。

## 結 果

### 1. 心拍数 (HR)

まず, 負荷時の心拍数の反応様式をみると, Fig. 1 のごとく各群とも運動開始1分後に大きく反応し, 健常群では最大偏位値の97%, MS群では98%, MR群, AR群では94%に達し, 以後はほぼプラトーを形成した。

### 2. 体酸素消費量 ( $\dot{V}O_2$ )

一方体酸素消費量 (Fig. 2) は各群とも心拍数の反応より遅れて, 酸素欠損 ( $O_2$ -deficit) の相を作り, 運動開始4, 5分間に約250 ml/min から950 ml/min に達してプラトーを形成したが, 各群の反応の大きさには有意差は認められなかった。

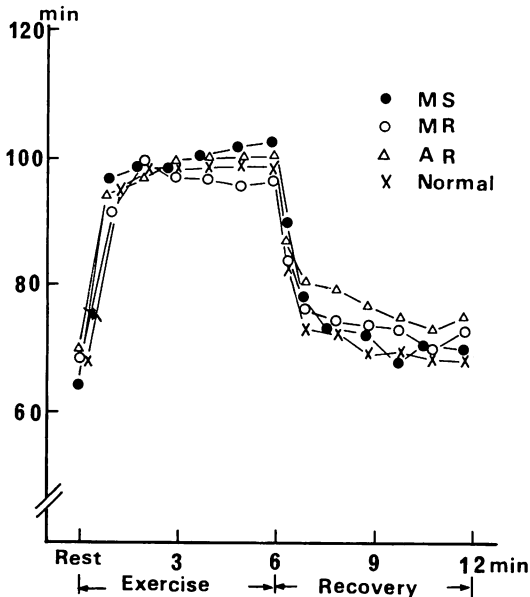


Fig. 1. Heart rate (HR) during and after exercise.

Probably due to sympathetic influence, HR rapidly increases in all groups. Compared to the peak level, the immediate increase is 97% in normal, 98% in MS, 94% in MR and AR.

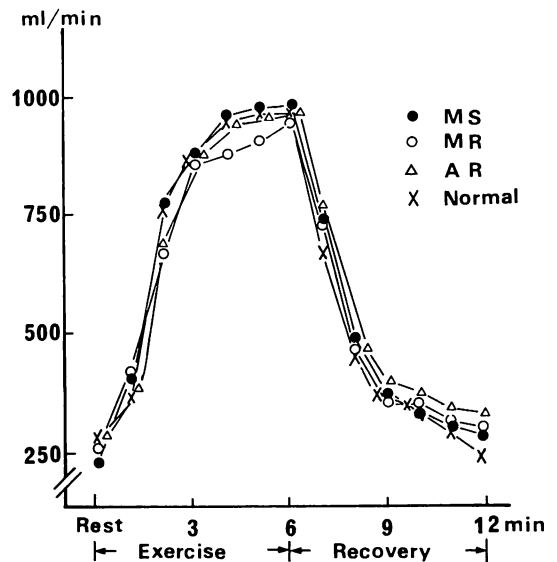


Fig. 2. Oxygen consumption ( $\dot{V}O_2$ ) during and after exercise.

The increase in  $\dot{V}O_2$  appears slower than that in HR. There are no significant differences in intensity of response in all 4 groups. It reaches to 950 ml/min from about 250 ml/min.

3. 酸素脈 ( $\dot{V}O_2/HR$ )

つぎに一心拍あたりの酸素運搬能を表す酸素脈 ( $\dot{V}O_2/HR$ ) の各群の経時的変化をみると, Fig. 3 のごとく MS, MR, AR 群とも比較的軽症例が多かったためか, 健常群とほぼ同じレベルに反応し, 有効駆出量が保たれていることがわかった. なお, MS の重症例では, 健常群よりやや低いレベルの反応を呈する傾向があった.

4. 平均大動脈圧 (mean BP)

後負荷としての平均大動脈圧 (mean BP) の反応様式をみると (Fig. 4), 各群とも迅速に反応して, 最大値に到達するが, 運動開始 2~4 分後で末梢循環の運動への適応を反映してか, やや低下傾向をみせていた.

5. Pressure-rate-product: PRP

一方, 高まった循環機能を支える心筋の酸素消費量を示すといわれる PRP の動きをみると, Fig. 5 に示すごとく迅速反応を示し, 運動開始 1~2 分で high level に達した. AR 群は高値をとるが, 収縮期血圧が高値をとるためであろう. なお MS, MR 群とも健常群とほぼ同じレベルをとっていた.

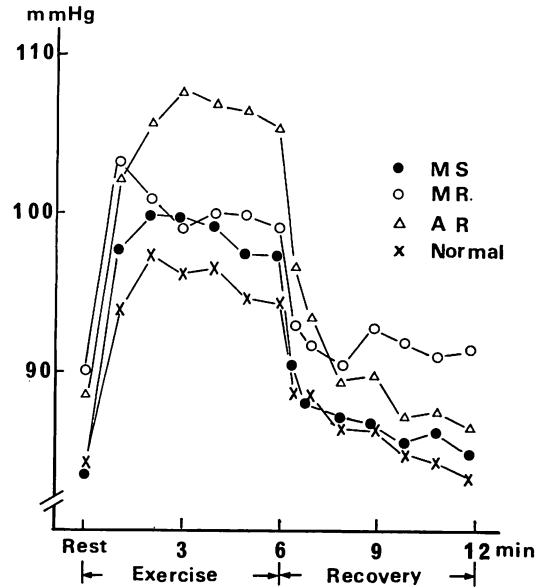


Fig. 4. The mean blood pressure (mBP) during and after exercise.

The mBP is rapidly increased in all 4 groups and reaches to the peak level soon after the beginning of exercise, but, thereafter it tends to fall slightly probably due to adaptation of the peripheral circulation to the exercise.

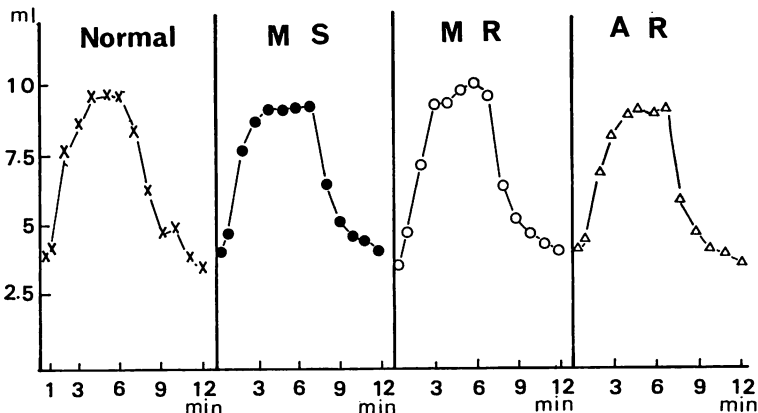


Fig. 3. Oxygen-pulse ( $\dot{V}O_2/HR$ ) during and after exercise.

In MS, MR and AR groups in passage of time, it is found that  $\dot{V}O_2/HR$  responds to the same levels as that seen in normal controls, indicating that the effective stroke volume is maintained sufficiently.

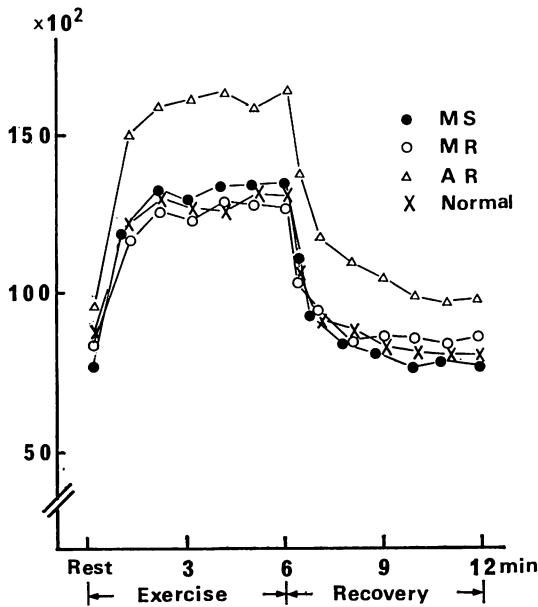


Fig. 5. Pressure-rate-product (PRP) during and after exercise.

PRP is rapidly increased and reaches a high level within 1-2 min following the beginning of exercise in all groups. In AR group shows a relatively higher level than other group, but this may be considered to occur due to the high level of systolic blood pressure.

6. 分時全左室拍出量 (TLV output)

つぎに TLV output の動きをみると, Fig. 6 のごとく健常群では運動開始4分で安静時のほぼ75%の増加を示しプラトーに達するが, MS 群では初期に安静時のほぼ25%の増加を示すものの徐々に減少し, 運動による拍出量の増大は十分に得られていない. MR, AR 群は他群より高いレベルを維持するが, 後者では最大値到達後再び減少する傾向をみせた.

7. 全左室駆出量 (TLVSV)

TLV output の構成成分である total LV stroke volume (TLVSV) の動きをみると, Fig. 7 のごとく健常群では緩徐反応を示し, 5, 6分で恒常状態に達するが, MS 群では運動開始後漸時減少し, 5, 6分の時点で安静時の約25%の減少

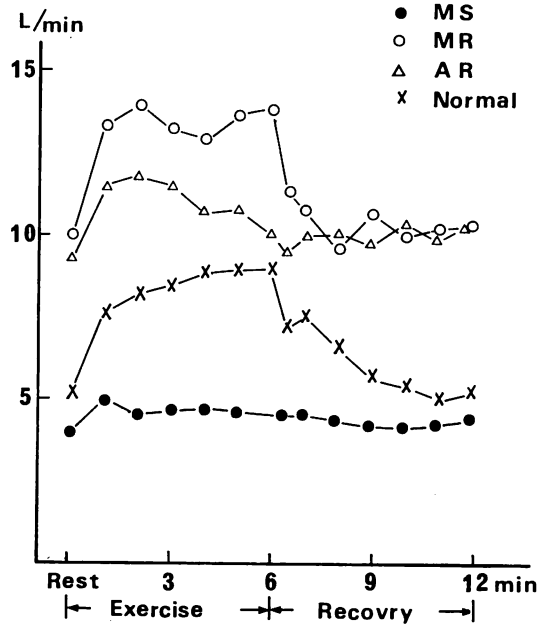


Fig. 6. Total LV output (TLV output) during and after exercise.

TLV output level is increased by about 75% of the rest level 4 min after the beginning of exercise and shows the plateau thereafter in normal controls, while in MS group, although it is increased by about 25% of the rest level in early time following the start of exercise, it is gradually decreased.

を示した. AR 群も同様に運動開始後漸減を始め, 6分後には安静時の約29%の減少を示した. 一方, MR 群は運動中とくに目立った反応は示さなかった.

8. 左室拡張終期径 (LVDd), 左室収縮終期径 (LVDs)

この点を LVDd, LVDs の動きからさらに検討してみると, Fig. 8 のごとく健常群の LVDd の変化量は比較的小さいが, 運動中を通じ緩徐な増大をみた. 一方, LVDs は運動開始後より5, 6分に至るまでほぼ直線的に減少し, 推計学的に有意 ( $p < 0.05$ ) の縮小反応を示した. すなわち健常群の心拍出量の運動中の漸増的反応の主体は, 左室動態に関しては, LVDsの運動に対する適応的の反応であると推測できる. なお LVDd の回復期

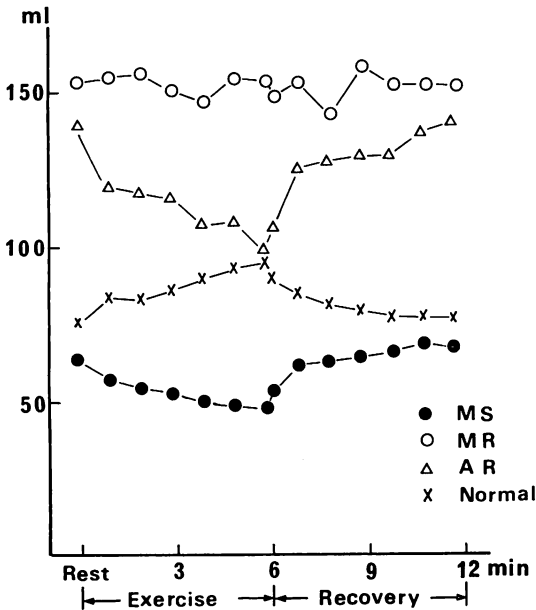


Fig. 7. Total LV stroke volume (TLVSV) during and after exercise.

TLVSV responds moderately in normal controls and reaches the steady state within 5-6 min, while it is decreased for a short time following the start of exercise in MS group and falls by about 25% of the rest level 5-6 min after start of exercise, and so is in AR group. No remarkable change is in MR group.

であるが、運動終了直後に比較して 30~60 秒後の時点で一過性に増大するように見える。これは運動終了後に交感神経緊張が急速に減弱するが、静脈還流の減少速度との間に時間的ずれを生じ、Frank-Starling 機構<sup>4)</sup>が露呈して LVDd の一過性の増加がみられたと解釈することもできる。MS 群では LVDd, LVDs とともに運動開始後漸減し、6 分後にはそれぞれ安静時の 11%, 14% と有意の減少を示した。また MR 群では LVDd, LVDs とともに変化は微小にとどまった。一方、AR 群では LVDd は運動開始 6 分で約 7% の減少を示すが、LVDs の減少は約 2% となり有意ではない。

### 9. LVDd, LVDs, SV の減少率と重症度

つぎに MS 群での SV, LVDd, LVDs の減少率と重症度との関係を試みると、Fig. 9 のごとく NYHA 心機能分類で重症度の高い例ほど、SV, LVDd の減少率は高いことが認められた。なお、LVDs の縮小率と重症度との間には相関が認められなかった。

### 10. $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$ (Fig. 10)

このように心エコー図を利用することにより、運動中の左室の動態が明らかになるが、MR, AR のように逆流のある疾患では、大きな内径を基礎に大きな振幅で動いており、TLVSV は大きい、有効拍出量がどれ程あるか判定できない弱点を有する。今回我々は外的運動量が一定であり、 $\dot{V}O_2$  の経時変化も各群同水準であることを確かめた上で、 $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  なる指標を検討した。 $\dot{V}O_2/HR$  は有効な拍出量と同質の変量であるので、これと TLVSV との比が、健常群に比べて小さければ小さいほど、逆流量が大きいと考えた。

MR 群ではこの指数は健常群よりも低いレベルをとるものの、運動による増加反応量は健常群と同等であり、運動に対する有効心送血量の増大反応は十分に保たれていた。この有効心送血量増大反応の本体は TLVSV が大きな変動を示さないことを考えれば、逆流量の減少によるものと推察される。なお、AR 群も MR 群と同様の反応を示すが、その反応パターンは MR 群とやや異なっているようにも見える。これが重症度の差によるものか、疾患の病態の相違そのものによるものかに関しては定かではない。

### 11. 症例

Fig. 11 は 49 歳男性で NYHA 心機能分類 III 度、平均 PA 46 mmHg, MVA 0.5 cm<sup>2</sup> の心房細動を有する MS 例の運動負荷心エコー図であるが、HR, BP など迅速反応を示し、2 分で高いレベルに達したが、LVDd, LVDs はともに縮小を続け、SV は 58 ml から 28 ml へと減少した。心拍出量は 1, 2 分でやや増すものの、3 分になり安静時よりやや減少し、呼吸困難を訴えたために

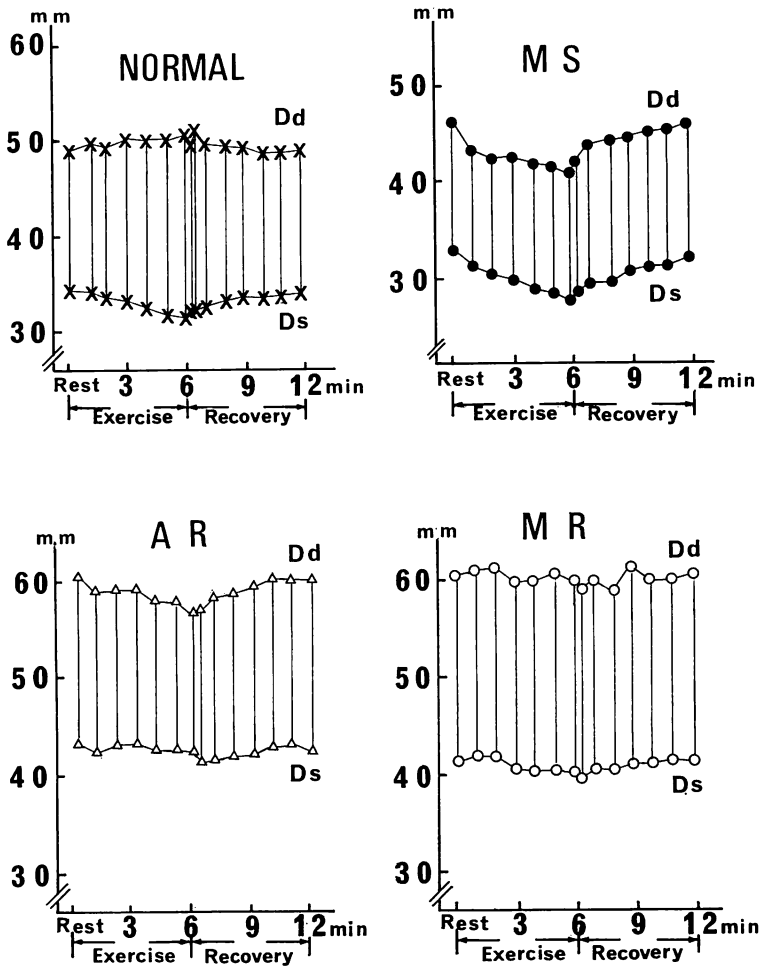


Fig. 8. Left ventricular end-diastolic diameter (Dd), left ventricular end-systolic diameter (Ds), during and after exercise.

In normal controls, the change in LVDd is relatively small, but LVDd is gradually increased during exercise. LVDs is almost linearly decreased until 5~6 min after the beginning of exercise, showing a statistically significant decrease ( $p < 0.05$ ). In MS group, LVDd and LVDs are both decreased gradually, and they are significantly ( $p < 0.05$ ) decreased by 11% and 14%, respectively, of the rest levels 6 min after the beginning of exercise. In MR group, LVDd and LVDs are both changed only slightly. In AR group, LVDd decreases about by 7% 6 min after the beginning of exercise.

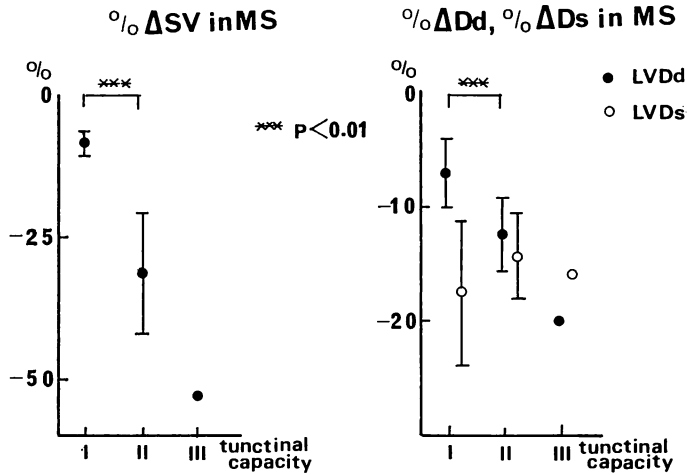


Fig. 9. The relationship between reduction rates of stroke volume (SV) and LVDd and the severity of disease in MS.

The reduction rates of SV and LVDd are found larger in patients with more severe disease (according to NYHA classification of functional capacity).

運動を中止した. なおこの時期に ECG 上 ST の降下を認めている.

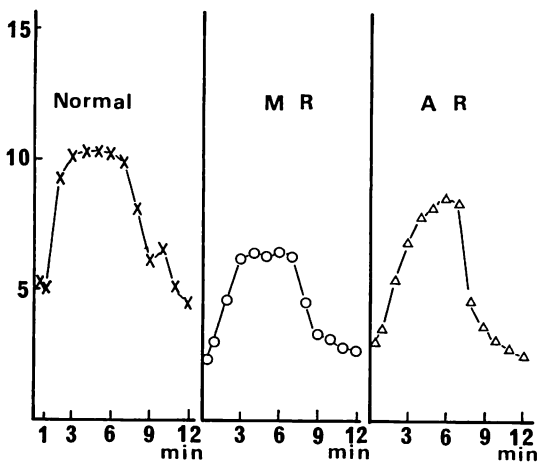


Fig. 10.  $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  during and after exercise.

In MR and AR groups, this index is lower than that in normal controls, but the increase during exercise is equal to that in normal controls. It is suggested that, during exercise, the blood flow is increased and the regurgitant flow is decreased.

## 考 案

### 1. 僧帽弁狭窄症 (MS) 例に対する運動負荷

MS 例に対する背臥位運動負荷時の血行動態については様々な報告<sup>5-12)</sup>があり, HR は 36~46%,  $\dot{V}O_2$  は 96~144%, CI は 26~56%, SI は -9~14% の増加を認めている. しかし心エコー図を利用した背臥位運動時の循環系反応についての報告は数少ない. 心エコー図を利用した我々の成績では HR 47%,  $\dot{V}O_2$  264%, CO 25%, SV -25% の増加を示し, 彼らのデータと比較すると,  $\dot{V}O_2$  の増加率, SV の減少率が強くみられた. この差異は心房細動の有意, 重症度, ジギタリス剤の使用の有無等々が不明ではあるが,  $\dot{V}O_2$  の反応からもわかるように, 我々の行った外的運動量の方が大きかったこと, およびいわゆる "muscular efficiency" に差があったこと, さらに MS では左室の前側壁および後基部の収縮性の低下がある<sup>13,14)</sup> ために, UCG の計測上, SV



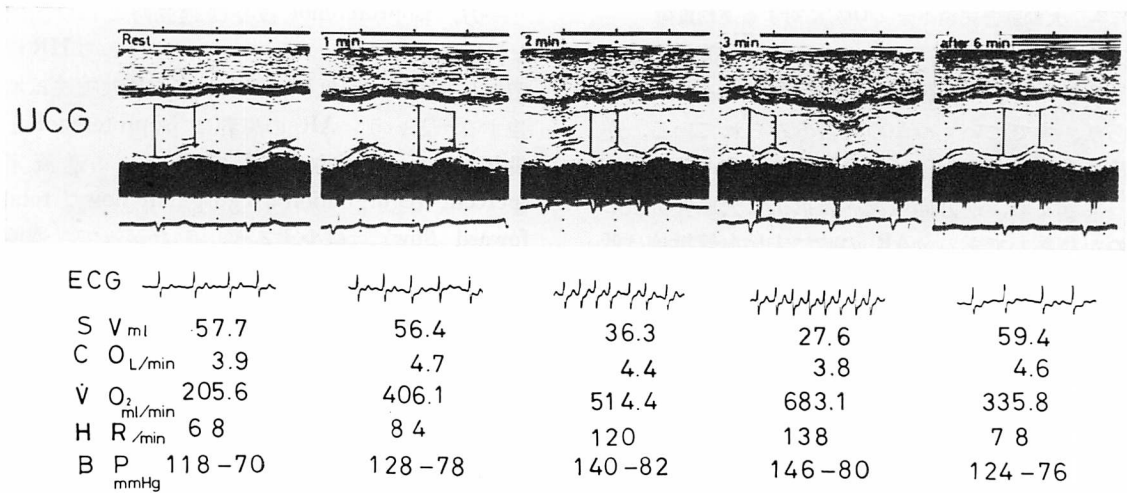


Fig. 11. Response to 50 watt supine bicycle exercise.

Patient (MS, af) complained of dyspnea at the point of 3 min during exercise. The obtained data shows marked HR response and decreased SV, resulting in minimum CO change. Marked ST depression along with tachycardia is seen.

を過少に算出しているきらいがあること等々に起因するものと思われる。

MSにおける頻拍のみの影響をみるために、右房ペースングを行った報告<sup>15,16)</sup>によると、HR 31~48%の増加に対して、 $\dot{V}O_2$  2~13%、CO -11~3%、SV -29~-21%の増加を認めている。この値を我々の運動負荷試験と比較してみると、ペースング負荷のほうが、HRの同じ増加率に対して $\dot{V}O_2$ の増加率が極端に低い。また pacing 負荷でCOの増加率が低く、SVの減少率が強いが、これらは“muscular exercise”による末梢循環の運動に対する適応反応を欠いていること、および神経体液性因子に差があること等々によるものと思われる。

つぎにMSの重症度と、SV、LVDd、LVDsとの関係であるが、今回は全例洞調律例であり、比較的軽症例が多かったが、左室流入障害が強い重症度の高い例ほど、運動負荷により左室流入障害が増強されやすいためか、SVの減少率が強くみられた。また、重症度が高く心不全の程度が強いと、全身の交感神経による血管収縮性の増加と、

全身の抵抗血管の弾性低下による抵抗性増大とにより、末梢血管抵抗の増大と静脈緊張の増大とがおこり、SVの減少率が強くなるのであろう。さらにSVの構成成分であるLVDd、LVDsに関して検討してみると、LVDdはFrank-Starlingの機構を反映してか、左室流入障害の強い重症例ほど減少率が強い傾向にあった。

なお、症例11のように心房細動を有する重症例(今回の統計処理では心房細動例は入っていないが)では、自覚症状のために50 watt 6分間の運動を遂行できない例が多くみられたが、これは心房細動ではbooster-pumpの機能が認められず、心室充満に対する効果が減弱されて、生体に必要なSVを十分に駆出できないこと、また弁口面積が小さいので左室流入障害が増強されやすいこと、などのためであろう。Kaplanら<sup>17)</sup>、Benchimolら<sup>18)</sup>は洞調律復帰前後の血行動態を運動負荷中と安静時について検討したところ、安静時の血行動態は洞調律復帰後でわずかに改善されたにすぎないが、運動負荷中の血行動態は洞調律復帰後でかなりの改善が認められたと報告している。

## 2. 大動脈弁閉鎖不全 (AR) に対する運動負荷

AR 例の運動負荷においては前方血流量と逆流流量がどのように変化するかが問題となるところであり、すでにいくつかの報告もみられている。逆流流量を決定する因子は大動脈弁や左室の状況によってきまる、逆方向血流への抵抗と大血管抵抗とのかねあいである。AR の時に末梢血管抵抗は低いとされてきたが、これに対しては最近異論<sup>19)</sup>もある。しかし、AR のさい末梢血管抵抗が低いにせよ、正常であるにせよ、逆流流量を決定する重要な因子であることには変わりはない。

Warner と Toronto ら<sup>20)</sup>は色素希釈法を用いて大動脈逆流流量に対する HR の影響について報告している。彼らによると、拡張期における逆流は、HR がより遅い時にはより大きくなるという。しかし彼らの方法では HR が遅いと、拡張後期における層流の発生によって、逆流を過大に評価している可能性がある。Rothlin ら<sup>21)</sup>も同様な方法を用いて同じような結果を得ているが、彼らによると HR が増すにつれて分時当たりの逆流流量を減少させることにより、前方血流量が増加するという。

Brawley と Morrow ら<sup>22)</sup>は大動脈弁置換手術時に、上行大動脈に電磁流量計をとりつけて逆流流量を測ったが、心房ペースングによって HR を増加させても有意な変化はないという。また Judge ら<sup>23)</sup>は心房ペースングにより HR を増加させて、前方拍出量の有意の増加を認めている。さらに Ettinger ら<sup>24)</sup>も心音図学的に運動負荷中に前方血流量が増加し、逆流流量が減少することをみている。一般に HR が増すと、収縮期の時間よりも拡張期の時間のほうが短くなる。しかし一方では、大動脈拡張終期圧が上がり、LVEDP が減少するため、各拡張期の平均圧較差は増加するので、仮に逆流弁口面積 (regurgitant valve area) が変わらなければ、分時逆流流量は HR の増加とともに増加するはずであるが、逆流弁口面積は HR の変化とともに変化するので、逆流流量は増加するかどうか定かではない。

一方、isoproterenol 投与は運動時とほぼ同様な反応を呈するといわれている。すなわち HR は増加し、末梢血管抵抗は低下し、心筋収縮性は増強する<sup>25)</sup>という。AR の患者に isoproterenol を投与すると、全前方血流量は増加し、逆流率 (percent regurgitation = regurgitant flow / total forward flow) は減少する<sup>26)</sup>。したがって、逆流率は左室が必要な前方血流の増加を提供できるに十分な予備機能を持ち合わせている限り、減少するであろう。

心エコー図を用いた場合、逆流性疾患では逆流流量がどの程度あるか評価することは困難であるが、我々は運動中の逆流流量を評価するために  $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  なる指標を検討した。外的運動量は 50 watt 6 分間と一定であり、 $\dot{V}O_2$  の経時的変化も他群と同水準であることを確かめているので、酸素脈である  $\dot{V}O_2/HR$  は有効な拍出量と同質の変量であり、これと TLVSV との比が健常群より小さければ小さいほど、逆流流量が大きいと判断できる訳である。AR の場合、 $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  は健常群より低いレベルをとるものの、運動中の増加反応量は健常群と同等であり、運動に対する有効心送血量の増大反応は十分に保たれていることがわかる。このように逆流があるにもかかわらず、有効送血量が比較的良く保たれているのは、a) 左室が一層強力に収縮している、b) 大動脈拡張期圧が低いため、同じ収縮力でも駆出量が大きくなる、c) 駆出期が延長する、d) 冠血流が収縮期にもおこる、等々のためであろう。

一方、運動中に逆流流量が減少するのは諸家の報告からもわかるように、主として HR の増加による全拡張期時間が減少し、末梢血管抵抗が減少するためであろうと思われる。末梢血管抵抗の変化の大動脈逆流流量におよぼす影響は臨床的には逆流性拡張期雑音の強さだが、血管作動性物質によって変えられることによっても示されている。したがって心エコー図を利用して逆流性疾患の運動時の前方血流量、逆流流量を検討するのに、 $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  は良き指標と考えられる。

### 3. 僧帽弁閉鎖不全症 (MR) に対する運動負荷

僧帽弁口における逆流量は心室収縮期に閉鎖しない僧帽弁口の面積、大動脈弁口面積と心室拍出量によって決まり、また左室、左房、大動脈の圧関係で決まる<sup>27,28)</sup>。なお、収縮期における左室と左房の圧差は左室と大動脈との圧差よりはるかに大であるので、心室収縮期には左房への逆流が大であることは明らかである。逆流のために左房内血流量は増加し、左室の拡張期容積-圧が上昇し、そのため左室はより強力に収縮し、より大量の血液を拍出する。頻脈になれば収縮期よりも拡張期の時間のほうが短くなるので、拡張期における左房から左室への血液流入量は減少し、収縮期における左房への逆流も減少するであろう。

MR例に対する運動負荷時の血行動態についての報告は数少ないが、Connollyら<sup>6)</sup>、Donaldら<sup>11)</sup>は運動中 HR 44~63% の増加に対して、SV 6~36% の減少、CO は -8~32% の増加を認めている。我々の心エコー図を用いた成績では HR 38% の増加に対して、TLVSV は不変、TLV output は 37% の増加であった。しかし、このような逆流性疾患では心エコー図を利用した場合、有効駆出量や有効分時心拍出量の評価が困難である。そこで先に述べた  $\dot{V}O_2/HR/TLVSV$  なる指標を検討してみると、軽症例が多かったためか、この指数は健常群よりも低いレベルをとるものの、運動による増加反応量は健常群と同等であり、運動に対する有効心送血量の増大反応は十分に保たれている。この有効心送血量増大反応の本体は TLVSV が大きな変動を示さないことを考えれば、逆流量の減少によるものと推察される。なお、この指標の反応パターンは AR 群とやや異なっているようにもみえるが、これが重症度の差によるものか、疾患の病態の相違そのものによるものかに関しては定かではない。今後症例数を増やして、さらに検討を加えて行きたいと考えている。

### 文 献

- 1) Noda H, Ogita K, Amano N, Koro T, Ito Y, Akaike A, Kogure T: Echocardiographic estimation of left ventricular responses to supine bicycle exercise: A study on normal subjects. *J Cardio- graphy* **8**: 237, 1978 (in Japanese)
- 2) Pombo JF, Troy BL, Russel RD: Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation* **43**: 48, 1971
- 3) Gibson DG: Estimation of left ventricular size by echocardiography. *Brit Heart J* **35**: 128, 1973
- 4) Lawrence DH, James MA, Stephen JL: Role of the Frank-Starling mechanism in exercise. *Circulat Res* **31**: 868, 1972
- 5) Kasalicky J, Jurych J, Widimsky J, Dejder R, Metys R, Stanek V: Left heart haemodynamics at rest and during exercise in patients with mitral stenosis. *Brit Heart J* **30**: 188, 1968
- 6) Connolly DC, Wood EH: Hemodynamic data during rest and exercise in patients with mitral valve disease in relation to the differentiation of stenosis and insufficiency from the pulmonary artery wedge pressure pulse. *J Lab Clin Med* **49**: 526, 1957
- 7) Blackmon JR, Rowell LB, Kennedy JW: Physiological significance of maximal oxygen intake in "pure" mitral stenosis. *Circulation* **36**: 497, 1967
- 8) Feigenbaum H, Campbell RW, Wunsch CM, Steinmetz EF: Evaluation of left ventricle in patients with mitral stenosis. *Circulation* **34**: 462, 1966
- 9) Cronin RFP, Donald JM: The relationship of oxygen uptake to muscular exercise in patients with mitral stenosis. *Dis Chest* **42**: 508, 1962
- 10) Gorlin R, Sawyer CG, Haynes FW, Goodale WT, Dexter L: Effects of exercise on circulatory dynamics in mitral stenosis III. *Amer Heart J* **41**: 192, 1951
- 11) Donald KW, Bishop JM, Wade OL: A study of minute changes of arterio-venous oxygen content difference, oxygen uptake and cardiac output and rate of achievement of a steady state during exercise in rheumatic heart disease. *J Clin Invest* **33**: 1146, 1954
- 12) Ferrer MI, Harvey RM, Cathcart RT, Cournand AC, Richards DW: Hemodynamic studies in rheumatic heart disease. *Circulation* **5**: 688, 1952
- 13) Heller SJ, Carleton RA: Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. *Circulation* **42**: 1099, 1970

- 14) Curry GC, Elliott LP, Ramsey HW: Quantitative left ventricular angiographic findings in mitral stenosis—detailed analysis of the anterolateral wall of the left ventricle. *Amer J Cardiol* **29**: 621, 1972
- 15) Tsagaris TJ, Thorne JL: Effect of heart rate on hemodynamics in mitral stenosis. *Amer Heart J* **79**: 109, 1970
- 16) Arani DT, Carleton RA: The deleterious role of tachycardia in mitral stenosis. *Circulation* **36**: 511, 1967
- 17) Kaplan MA, Gray RE, Iseri LT: Metabolic and hemodynamic responses to exercise during atrial fibrillation and sinus rhythm. *Amer J Cardiol* **22**: 543, 1968
- 18) Bennchamol A, Lowe HM, Akpe PR: Cardiovascular response to exercise during atrial fibrillation and after conversion to sinus rhythm. *Amer J Cardiol* **16**: 31, 1965
- 19) Burch GE: The rheoplethysmogram in man with aortic insufficiency. *Arch Int Med* **97**: 664, 1956
- 20) Warner HR, Toronto AF: Effect of heart rate on aortic insufficiency as measured by a dye-dilution technique. *Circulat Res* **9**: 413, 1961
- 21) Rothlin M, Rutishauser W, Wirz P: Einfluß der Pulsfrequenz auf die Hämodynamik bei Aortenklappeninsuffizienz. *Z Kreislanfforsch* **57**: 497, 1968
- 22) Brawley RK, Morrow AG: Direct determinations of aortic blood flow in patients with aortic regurgitation. Effects of alterations in heart rate, increased ventricular preload or afterload, and isoproterenol. *Circulation* **35**: 32, 1967
- 23) Judge TP, Kennedy JW, Bennett JL, Wills RE, Murray JA, Blackmaon JR: Quantitative hemodynamic effects of heart rate in aortic regurgitation. *Circulation* **44**: 355, 1971
- 24) Ettinger PO, Frank MJ, Levinson GE: Hemodynamics at rest and during exercise in combined aortic stenosis and insufficiency. *Circulation* **45**: 267, 1972
- 25) Rushmer RF, Smith O, Franklin D: Mechanisms of cardiac control in exercise. *Circulat Res* **7**: 602, 1959
- 26) Ross J Jr, Morrow AG, Mason DT, Braunwald E: Left ventricular function following replacement of the aortic valve: Hemodynamic responses to muscular exercise. *Circulation* **33**: 507, 1966
- 27) Gorlin R, Dexter L: Hydraulic formula for the calculation of the cross sectional area of the mitral valve during regurgitation. *Amer Heart J* **43**: 188, 1952
- 28) Silverman MR, Hurst JW: The mitral complex. *Amer Heart J* **76**: 399, 1968