

超音波パルス・ドプラー法  
による心筋梗塞症の左室流  
入血流パターン：特に III  
音・IV 音との関連性につい  
て

Left ventricular inflow  
velocity patterns in my-  
ocardial infarction stud-  
ied by pulsed Doppler  
echocardiography: With  
special reference to the  
mechanism of diastolic  
gallop sounds

村尾 明之  
大木 崇  
竹村 晴光  
浅井 幹夫  
福田 信夫  
大島千寿子  
仁木 敏晴  
森 博愛

Akiyuki MURAO  
Takashi OKI  
Harumitsu TAKEMURA  
Mikio ASAI  
Nobuo FUKUDA  
Chizuko OHSHIMA  
Toshiharu NIKI  
Hiroyoshi MORI

**Summary**

Left ventricular inflow (LVI) velocity patterns were investigated to assess the abnormalities of left ventricular relaxation and filling by means of pulsed Doppler echocardiography combined with two-dimensional echocardiography. The subjects consisted of 76 patients with old myocardial infarction (MI) and 34 with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) including 14 cases with asymmetric septal hypertrophic type (ASH), nine with apical hypertrophic type (APH) and 11 with obstructive type (HOCM). The obtained data were compared with normal pattern described elsewhere, i.e. a bi-phasic diastolic pattern including rapid ventricular filling wave (D wave) and atrial contraction wave (A wave).

The results were as follows:

1) No statistical difference was obtained in acceleration time (AT) measured from zero to the peak velocity of a D wave between the cases with MI and normal subjects. However, AT was significantly prolonged in HCM group compared with MI group.

徳島大学医学部 第二内科  
徳島市蔵本町 2-50 (〒770)

The Second Department of Internal Medicine,  
Faculty of Medicine, University of Tokushima,  
Kuramoto-cho 2-50, Tokushima 770

Presented at the 22nd Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Tokyo, March 25-26, 1981  
Received for publication May 10, 1982

2) Deceleration time (DT) measured from the peak to zero velocity of a D wave in MI was significantly prolonged compared with that of normal subjects, while DT of APH and HOCM were significantly prolonged compared with that of MI group.

3) A/D ratios (amplitude of an A wave/amplitude of D wave) in MI and HOCM were significantly increased compared with that of normal subjects, but no statistical difference was obtained in A/D ratio between normal subjects and patients with ASH or APH. A/D ratio in patients with anterior MI was significantly increased compared with that of patients with inferior MI.

4) DT in patients with MI without the third heart sound ( $S_3$ ) was significantly prolonged compared with that of patients of MI with  $S_3$  and normal subjects, and DT in patients of MI with  $S_3$  was significantly shortened compared with that of normal subjects. On the other hand, DT in other cardiac diseases with  $S_3$ , such as chronic mitral regurgitation, condition after surgical closure of atrial septal defect and aortic regurgitation, was markedly shortened compared with that of normal subjects and patients of MI with  $S_3$ .

5) A/D ratio in patients of MI with the fourth heart sound ( $S_4$ ) was significantly increased compared with that of normal subjects and patients with MI without  $S_4$ .

6)  $S_3$  occurred coincidentally with the peak velocity of a D wave in normal subjects, patients with chronic mitral regurgitation, patients after surgical closure of atrial septal defect and patients of MI with normal left ventricular function, whereas in patients of MI with impaired contractile function  $S_3$  appeared after the peak velocity of a D wave.

7)  $S_4$  occurred coincidentally with the peak velocity of an A wave in patients with HCM and MI with normal left ventricular function, whereas in patients of MI with impaired contractile function and congestive cardiomyopathy  $S_4$  appeared after the peak velocity of an A wave.

These data suggest that left ventricular diastolic filling is abnormal in a high percentage of patients with MI and that diastolic gallop sounds ( $S_3$  and/or  $S_4$ ) are produced by imbalance between the volume of LVI during diastole and the ability of the left ventricular relaxation.

#### Key words

Myocardial infarction  
gallop sounds

Pulsed Doppler echocardiography

LV inflow velocity pattern

Diastolic

#### はじめに

虚血性心疾患の主たる病態は、左室の収縮および拡張異常とされている<sup>1-5)</sup>。特に心筋梗塞症 (myocardial infarction: MI) における左心機能評価は従来より興味を持たれている分野であるが、高率に合併する左室 asynergy の存在が、本症の病態を詳細に把握する上に大きな障害となっている。

本研究は非侵襲的、かつ直接的に心臓内血流動態を観察しうる手段として、最近、注目されている超音波パルス・ドプラー法<sup>6-8)</sup>を用い、陳旧性梗塞における左室拡張期血行動態の評価を行い、正常例および特発性肥大型心筋症 (hypertrophic

cardiomyopathy: HCM) との比較検討を試みたものである。

#### 対 象

対象は臨床的に陳旧性梗塞と診断された 76 例で、そのうち 44 例は前壁梗塞、32 例は後下壁梗塞である (Table 1)。対照として、正常 52 例と左室拡張障害を特徴とする肥大型心筋症 (HCM) 34 例を用いた。HCM は左室の肥厚部位および左室内腔の閉塞の有無によると、非対称性中隔肥大型 (asymmetric septal hypertrophic type: ASH) 14 例、心尖部肥厚型 (apical hypertrophic type: APH) 9 例、閉塞型 (obstructive type: HOCM) 11 例である。

Table 1. Examined subjects

Diagnosis	No. of cases	Age (years; mean $\pm$ SD)
Healthy control	52	44 $\pm$ 11
Myocardial infarction (MI)		
Anterior	44	60 $\pm$ 13
Inferior, Posterior	32	60 $\pm$ 8
Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)		
Asymmetric septal hypertrophy (ASH)	14	51 $\pm$ 14
Apical hypertrophy (APH)	9	46 $\pm$ 10
Obstructive (HOCM)	11	45 $\pm$ 18

SD=standard deviation.

なお左室壁厚の評価は、ASH 群は M モード心エコー図における左室拡張終期の心室中隔厚 15 mm 以上、左室後壁厚 11 mm 以下で、かつ心室中隔と左室後壁の壁厚比が 1.3 以上と規定し、APH 群は左室造影所見あるいは断層心エコー図所見により、心尖部に限局性の肥厚を認めるもの、HOCM 群は安静時において、左室中部あるいは流出路に明らかな圧較差を認める例である。

### 方 法

全例で左室流入路の血流波形を記録した。被検者を仰臥位あるいは左側半臥位とし、左室流入路血流波形の記録は原則として心尖部方向からのアプローチによった。

左室流入路血流パターンの各計測項目を Fig. 1 に示す。拡張早期波 (D 波) の基線からピークに達するまでの時間を acceleration time (AT), ピークから基線に減速するまでの時間を deceleration time (DT) として計測し、心房収縮波 (A 波) と D 波のピーク速度の比 A/D ratio についても検討した。さらに、DT と III 音, A/D ratio と IV 音との関連性についても検討を加えた。

心音図記録による III 音 (S<sub>3</sub>) および IV 音 (S<sub>4</sub>) を、その有無と音量の程度により以下の 4 群に分類した。

1) S<sub>3</sub>(-), S<sub>4</sub>(-): III 音あるいは IV 音を

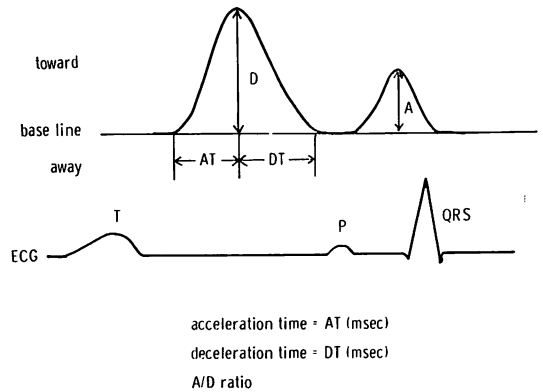


Fig. 1. Parameters obtained from left ventricular inflow velocity pattern.

D=amplitude of a diastolic rapid filling wave; A=amplitude of an atrial contraction wave; AT=acceleration time measured from zero to the peak velocity of a diastolic rapid filling wave; DT=deceleration time measured from the peak to zero velocity of a diastolic rapid filling wave.

記録し得ない群。

2) S<sub>3</sub>(±), S<sub>4</sub>(±): III 音あるいは IV 音を痕跡として認める群。

3) S<sub>3</sub>(+), S<sub>4</sub>(+): III 音あるいは IV 音が明らかであるが音量が小さい群。

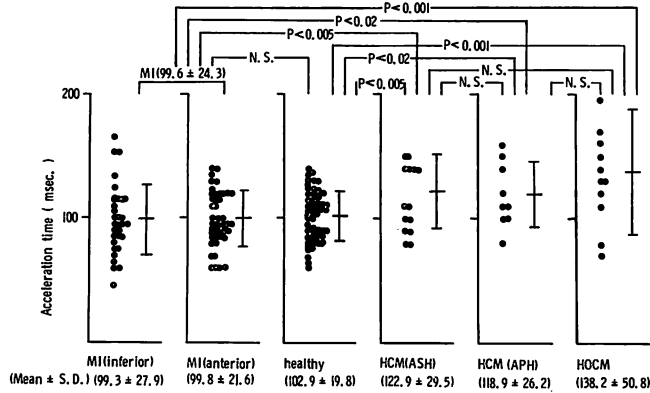
4) S<sub>3</sub>(++), S<sub>4</sub>(++): III 音あるいは IV 音の音量が大であり、拡張早期 gallop あるいは前収縮期 gallop を形成する群。

使用した装置は ATL 製 500A 型超音波パルス・ドプラー装置(発信周波数 3 MHz, パルス繰り返し数 5.5 kHz, 最大計測深度 17 cm, 測定可能血流速度 5~55 cm/sec, サンプル・ボリューム 2 mm×4 mm) と、東芝製電子走査型超音波断層装置 SSH-11A の複合システムであり、記録は Honeywell 製 strip chart recorder を用い、50 mm/sec の紙送り速度により行った。

### 結 果

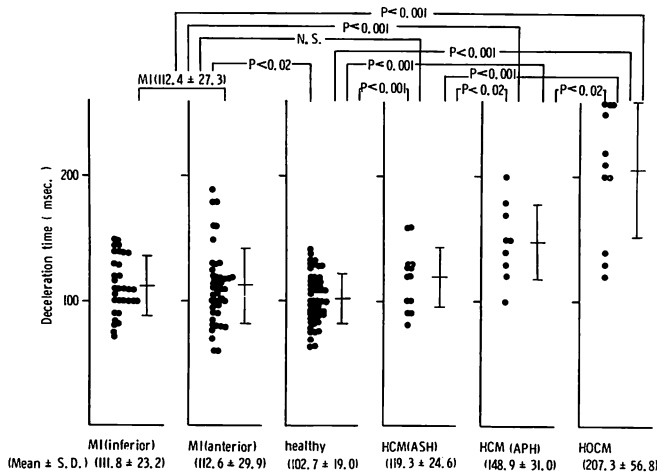
#### 1. Acceleration time (AT) (Fig. 2)

梗塞群の AT は前壁梗塞 (99.8  $\pm$  21.6 msec) および後下壁梗塞 (99.3  $\pm$  27.9 msec) のいずれにお



**Fig. 2. Acceleration time of the left ventricular rapid filling wave in normal subjects and various cardiac disorders.**

MI=myocardial infarction; HCM=hypertrophic cardiomyopathy; ASH=asymmetric septal hypertrophic type; APH=apical hypertrophic type; HOCM=obstructive HCM; N.S.=no significant difference.



**Fig. 3. Deceleration time of the left ventricular rapid filling wave in normal subjects and various cardiac disorders.**

Abbreviations: see Fig. 2.

いても正常群 (102.9±19.8 msec) と有意差を認めなかったが, HCM 各群 (ASH: 122.9±29.5 msec, APH: 118.9±26.2 msec, HOCM: 138.2±50.8 msec) の AT は, 梗塞群および正常群に比べて有意な延長を示した。

**2. Deceleration time (DT) (Fig. 3)**

梗塞群 (112.4±27.3 msec) の DT は, 正常群

(102.7±19.0 msec) に比し有意な延長を示したが, その程度は軽度であった。また前壁梗塞 (112.6±29.9 msec) と後下壁梗塞 (111.8±23.2 msec) の DT には有意差を認めなかった。一方, HCM 各群 (ASH: 119.3±24.6 msec, APH: 148.9±31.0 msec, HOCM: 207.3±56.8 msec) の DT は正常群に比べて著明な延長を示し, ま

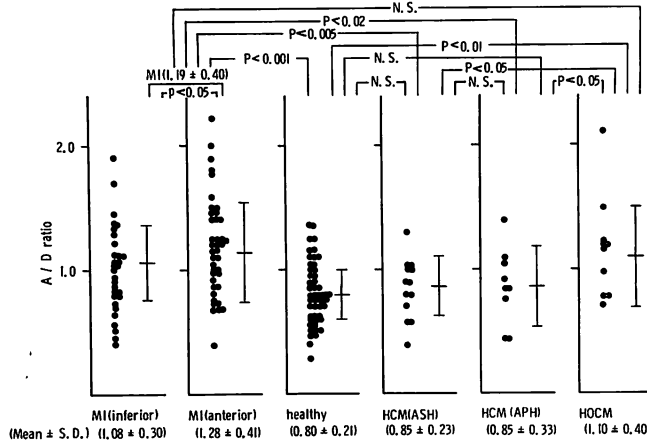


Fig. 4. A/D ratio of left ventricular inflow velocity pattern in normal subjects and various cardiac disorders.

Abbreviations: see Fig. 2.

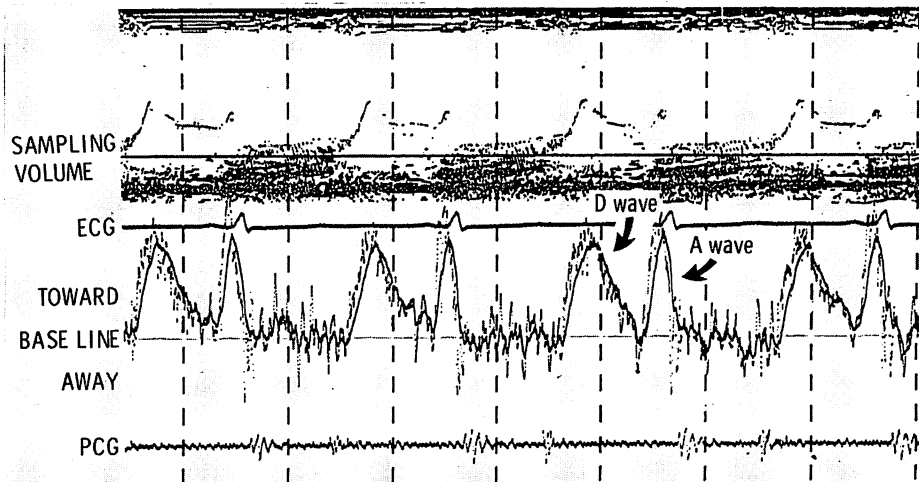


Fig. 5. Left ventricular inflow velocity pattern in a patient with old myocardial infarction of anteroseptal location.

The flow pattern is characterized by a relative increase in the atrial contraction wave compared with a rapid filling wave (A/D ratio=1.1) and by prolonged deceleration time (DT=160 msec).

た APH および HOCM 群のそれは梗塞群に比べて有意な延長を示した。

### 3. A/D ratio (Fig. 4)

正常群 (0.80±0.21) に比べ、梗塞群 (1.19±0.40) および HOCM 群 (1.10±0.40) では A/D ratio

の有意な増大、すなわち、心房収縮波 (A 波) の増高を認めたが、梗塞群と HOCM 群の間には有意差がみられなかった。一方、梗塞群の A/D ratio は ASH 群 (0.85±0.23) および APH 群 (0.85±0.33) に比べて有意な増大を示した。また、

前壁梗塞の A/D ratio は後下壁梗塞に比べて有意な増大を示した。

4. DT と A/D ratio との関連性

両指標の間には有意な相関を認めなかった ( $r=$

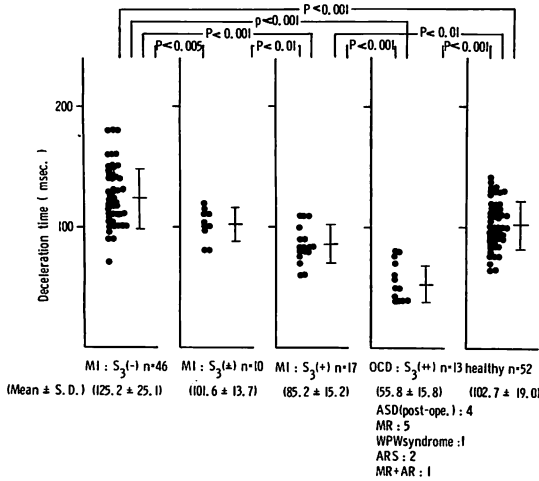


Fig. 6. Relationship between the third heart sound and the deceleration time in normal subjects and various cardiac disorders.

MI=myocardial infarction; OCD=other cardiac disease; ASD=atrial septal defect; MR=mitral regurgitation; ARS=aortic regurgitation and aortic stenosis;  $S_3$ =third heart sound.

0.12). Fig. 5 は左室瘤を合併しない陳旧性前壁梗塞例の左室流入路血流パターンを示すが, DT の著明な延長 (160 msec) と A/D ratio の増高 (1.10) を認めた。

5. DT と III 音 ( $S_3$ ) との関連性 (Fig. 6)

梗塞例の  $S_3(-)$  群 (125.2 $\pm$ 25.1 msec) では,  $S_3(\pm)$  群 (101.6 $\pm$ 13.7 msec),  $S_3(+)$  群 (85.2 $\pm$ 15.2 msec) および正常群 (102.7 $\pm$ 19.0 msec) に比べて DT の有意な延長をみたが,  $S_3(+)$  群の DT は正常群よりも有意な短縮を認めた。一方,  $S_3(++)$  を有するそれ以外の心疾患群の DT (55.8 $\pm$ 15.8 msec) は著明な短縮を示し, 正常群および梗塞の  $S_3(+)$  群に比べて有意差がみられた。

6. A/D ratio と IV 音 ( $S_4$ ) との関連性 (Fig. 7)

MI の  $S_4(-)$  群 (0.81 $\pm$ 0.21) と正常群 (0.80 $\pm$ 0.21) の A/D ratio には有意差を認めなかったが, 梗塞の  $S_4(+)$  および  $S_4(++)$  群 (1.16 $\pm$ 0.34 および 1.23 $\pm$ 0.30) の A/D ratio は, 正常群および梗塞の  $S_4(-)$  群よりも有意な増大を示した。一方,  $S_4(++)$  を有する他の心疾患群の A/D ratio (1.10 $\pm$ 0.39) は, 正常群に比べて有意な増大を示したが, 梗塞の  $S_4(+)$  および  $S_4(++)$  群

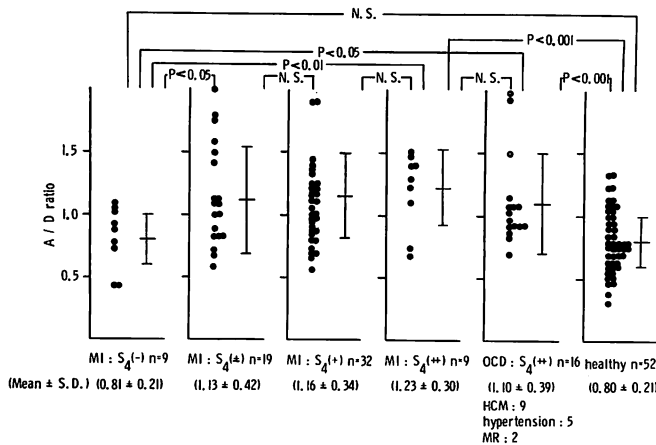


Fig. 7. Relationship between the fourth heart sound and the A/D ratio in normal subjects and various cardiac disorders.

$S_4$ =fourth heart sound; other abbreviations: see Figs. 2 and 6.

との間には有意差を認めなかった。

#### 7. 左室流入血流パターンと III 音 ( $S_3$ ) および IV 音 ( $S_4$ ) の時間的關係 (Fig. 8)

左室流入血流パターンと  $S_3$  あるいは  $S_4$  を同時記録し得た 22 例 ( $S_3$ : 12 例,  $S_4$ : 10 例) について時相的關係を検討した結果, 生理的 III 音を有する例 (3 例), 心房中隔欠損症術後 (2 例), 慢性僧帽弁閉鎖不全症 (3 例) および梗塞群 (2 例) の計 10 例は拡張早期波 (D 波) の peak と  $S_3$  が一致し, 著明な左心機能低下を認めた梗塞群 2 例は  $S_3$  が D 波の peak より遅れて出現した。

一方, HCM 群 (6 例) および梗塞群 (2 例) の計 8 例では心房収縮波 (A 波) の peak と  $S_4$  が一致し, うっ血型心筋症 (1 例) および著明な左心機能低下を認めた梗塞群 (1 例) の計 2 例では,  $S_4$  が A 波の peak より遅れて出現した。

### 考 察

虚血性心疾患で左室の収縮および拡張異常が招来されることは, すでに多くの研究者によって報告されている<sup>1-5)</sup>。特に本症における左室拡張特性の評価については, Bristow ら<sup>1)</sup>, Diamond ら<sup>2)</sup>, Mirsky ら<sup>3)</sup>, Gaasch ら<sup>4)</sup>が左室造影法を用い, 左室の stiffness の増加, あるいは compliance の低下がみられることを報告している。また Bonow ら<sup>5)</sup>は RI アンジオグラフィにより, 左室の収縮機能や心筋梗塞の有無に関係なく, 左室の拡張期における peak filling rate が減少することを指摘している。

一般に梗塞は左室 asynergy を高率に合併するが, 従来の種々検査法では, 左室全体からみた拡張動態を適切に評価することが困難であった。本研究で非侵襲的検査法である超音波パルス・ドプラー法を用い, 梗塞の左室拡張動態を評価したのは, このような観点からである。

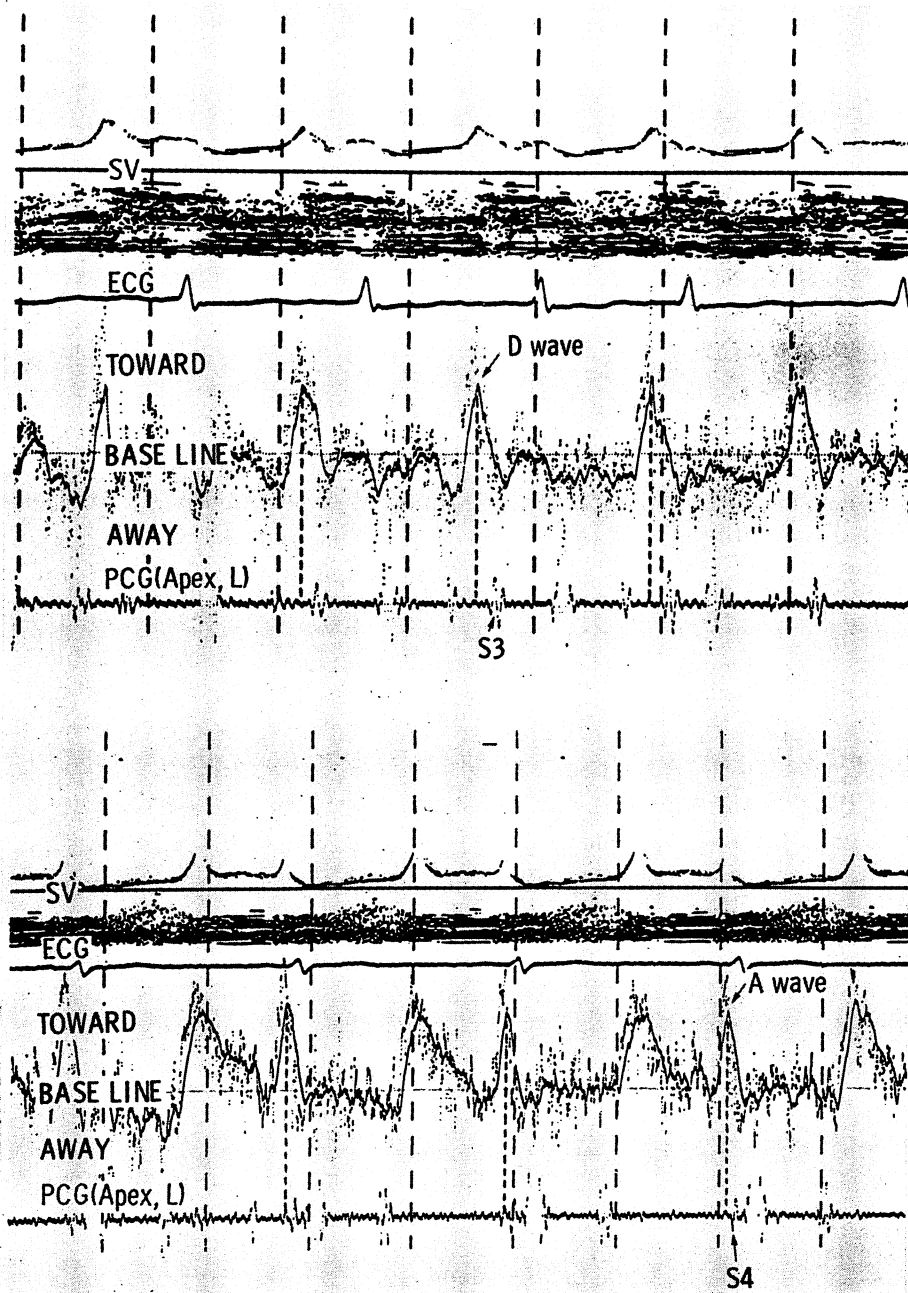
HCM における左室拡張様式については, 従来より拡張早 (中) 期から終期にかけての全体的拡張障害, すなわち左室 compliance failure として表現されている<sup>9)</sup>。最近, HCM の中でも肥厚部

位により左室流入様相の異なることが報告されており<sup>8)</sup>, 特に ASH 群では拡張早期の左室内血液流入速度が他の HCM 群より増大することも知られているが, 一般的には HCM の病態を左室の compliance failure と形容することが可能である。今回の結果でも, HCM 群の AT および DT とともに著明な延長を示しており, 従来の松尾ら<sup>10)</sup>, 竹村ら<sup>9)</sup>の見解を裏付けている。

一方, 梗塞群における軽度の DT 延長は, 梗塞群と正常群との間に DT の有意差を認めないとする松尾らの報告<sup>10)</sup>と一致しないが, 本症において左室 stiffness が増加することは Bristow ら<sup>1)</sup>, Diamond ら<sup>2)</sup>, Mirsky ら<sup>3)</sup>, Gaasch ら<sup>4)</sup>により述べられており, また左室の拡張期における peak filling rate が減少することも Bonow ら<sup>5)</sup>, Hammermeister ら<sup>11)</sup>によって報告されている。したがって HCM 群ほど高度でないとしても, 梗塞においてもまた拡張早期から中期にかけての左室流入障害の存在することが示唆される。

現在, DT の臨床的意義については十分検討されていないが, 「急速流入期における peak velocity の後にみられる血流の減速度」という現象から考えると, 拡張早 (中) 期の左室心筋 compliance の程度が DT の延長度を規定する重要な因子になり得ると思われる。一般に拡張早期における左室内血液流入には, 左室心筋による能動的拡張 (active relaxation) と左室充満圧による受動的拡張 (passive relaxation) の 2 つの作用が関与し<sup>12)</sup>, AT は前者と, DT は後者と密接な関係があると思われる。

梗塞群における A/D ratio の増大は心房音となんらかの關係を有すると思われるが, Turner ら<sup>13)</sup>は虚血性心疾患においてはほとんど全例に心房音を聴取あるいは記録できると報告し, Hill ら<sup>14)</sup>は急性心筋梗塞では高率 (98%) に IV 音を認めると指摘している。また Theroux ら<sup>15)</sup>は梗塞部位の拡張終期筋張率が非梗塞部位に比べて低下することを実験的に証明し, 富永ら<sup>7)</sup>は諸種心疾患の A/D ratio と心臓カテーテル法で得た左室拡張終



**Fig. 8. Simultaneous recordings of left ventricular inflow velocity patterns and phonocardiograms from two patients of old myocardial infarction with impaired contractile function.**

Upper panel: Third heart sound ( $S_3$ ) appears after the peak velocity of diastolic rapid ventricular filling wave (D wave).

Lower panel: Fourth heart sound ( $S_4$ ) appears after the peak velocity of atrial contraction wave (A wave).



期圧 (LVEDP) が比較的良好な相関を示すと報告している。したがって梗塞群における A/D ratio の増大は、左室拡張終期のコンプライアンス低下を示す所見として説明が可能であるが、HCM 群の A/D ratio が梗塞群に比べて著明な増大を示さなかった点については、今後さらに検討を要する問題と思われる。

梗塞部位が左室の血行状態に与える影響として、Russell らは前壁梗塞が下壁梗塞に比べて左室充満圧の増大を認め、さらに前壁梗塞では 50% に III 音を聴取したが、下壁梗塞では 9% のみであったと報告している<sup>16)</sup>。今回の結果では、AT および DT は両者間に有意差を認めなかったが、A/D ratio は前壁梗塞が後下壁梗塞に比べて有意な増大 ( $p < 0.05$ ) を示し、この所見は、前壁(中隔)が下壁よりも左室機能を正常に維持することに密接に関与していることを示唆する。しかし、そのことには梗塞部位の大きさや、左室 asynergy の程度などの関与も考慮する必要があると思われる。

現在、III 音の発生機序については“心筋説”が有力であるが、諸種病態によって III 音の発生に対する血行動態の特徴には多種多様の感がある。たとえば、正常若年者や慢性僧帽弁閉鎖不全などに出現する III 音は僧帽弁口血流量の絶対的増大に起因するものであり、III 音と左室壁運動パターンとの関連性を示した報告<sup>17,18)</sup> もみられる。一方、虚血性心疾患で観察される III 音には、僧帽弁口血流と左室壁の passive relaxation との間の imbalance による「相対的荷重増大」が重要な意味をもつと考えられている<sup>19,20)</sup>。

III 音と DT との関連において、梗塞で  $S_3(-)$  例での DT 延長、 $S_3(+)$  での短縮、さらに僧帽弁口血流量の絶対的増大を示すと思われる MI 以外の  $S_3(++)$  群での著明な短縮は、この両者に密接な相関があることを覗かせる。III 音の出現時相に関しても、 $S_3(++)$  群では D 波の peak と III 音が一致したのに比べ、左心機能の著明に低下した梗塞群では D 波の peak に遅れて

III 音が出現した (Fig. 8 上段)。Porter ら<sup>21)</sup> は III 音を有する症例を駆出率が比較的良好な群 (僧帽弁閉鎖不全、大動脈弁閉鎖不全) と低下している群 (虚血性心疾患、特発性心筋症) の 2 群に分類し、左室拡張終期容量 (LVEDV) で標準化した拡張期の左室 peak filling rate が、前者よりも後者のほうで著明に低下していることを報告した。

以上の諸家の報告と今回の結果を総合すると、次のような推測が可能である。

1) 梗塞以外の群では、DT の著明な短縮および III 音と D 波の peak との時相的一致所見から考えて、僧帽弁口血流量の絶対的増大が III 音の発生に対して重要な factor になり得ると思われる。

2) 一般に梗塞では正常群に比べて拡張期の peak filling rate が低下している場合が多いが、III 音を有する梗塞群では明らかな DT の短縮がみられ、これは梗塞で拡張早(中)期における左室の relaxation が良好であると判断するよりも、拡張中期から終期にかけての左室 compliance の低下を予知した 1 つの適応動態と考えたほうが理解しやすい。野坂ら<sup>22)</sup> は心筋梗塞で III 音を有する例では全例に IV 音を伴い、駆出率の低下を認めたと報告している。したがって、陳旧性梗塞においても、III 音の出現は左室の拡張期 compliance failure が高度であるという警鐘かも知れない。また、左心機能の著明に低下した梗塞群で III 音と D 波の peak が一致しなかったことは、明らかに僧帽弁口血流と左室壁 relaxation との間の imbalance を反映する所見と思われる。

梗塞の  $S_4(\pm)$ 、 $S_4(+)$  および  $S_4(++)$  群における A/D ratio の有意な増大は、左室流入路血流パターンの A 波が拡張終期の左室コンプライアンスの程度および IV 音との関連性を評価する上で重要と思われた。しかし左室拡張終期圧 (LVEDP) の著明に上昇した例では、むしろ A/D ratio が減少する場合があり、この点は今後の検討を要する課題でもある。

O'Rourke<sup>23)</sup> は IV 音の発生原因として, 効果的な心房収縮, 心室への充満障害を認めないこと, および心室 compliance の低下の3点を強調している. IV 音の発生機序についても III 音と同様, 心房収縮と左室壁 compliance の相対的な imbalance が重要な factor になると予想される. 特に今回の結果で, IV 音と左室流入路血流パターンの A 波の peak が一致したり, 遅れて出現する例 (Fig. 8 下段) を認めたことは, IV 音が単一の factor によって作られるものではないことを示唆する所見と思われる.

以上, 心筋梗塞症における左室拡張動態を超音波パルス・ドプラー法による左室流入路血流パターンを用いて検討し, 奔馬音の発生原因および本法の臨床的有用性について考察を加えた.

## 要 約

陳旧性心筋梗塞症 (MI) 76 例の左室流入路血流波形を超音波パルス・ドプラー法により検討し, 正常例 52 例および肥大型心筋症 (HCM) 34 例との比較結果をも加えて, 以下の成績を得た.

1) 梗塞群の acceleration time (AT) は正常群に比べて有意差を認めなかったが, HCM 群では梗塞群および正常群に比べて AT の有意な延長を示した.

2) 梗塞群および HCM 群の deceleration time (DT) は正常群に比べて有意な延長を示したが, 梗塞群は HCM 群に比べてその程度は軽度であった.

3) 梗塞群および HCM の閉塞型 (HOCM) 群の A/D ratio は正常群に比べて有意な増大を示したが, HCM の非対称性中隔肥大型 (ASH) 群および心尖部肥厚型 (APH) 群と正常群との間には A/D ratio の有意差を認めなかった. また, 前壁梗塞の A/D ratio は後下壁梗塞に比べて有意な増大がみられた.

4) 梗塞の  $S_3(-)$  群は  $S_3(\pm)$  群,  $S_3(+)$  群および正常群に比べて DT の有意な延長を示したが,  $S_3(+)$  群の DT は正常群よりも有意な短

縮を認めた. 一方,  $S_3(++)$  を有する梗塞以外の心疾患群の DT は著明な短縮を示し, 正常群および梗塞の  $S_3(+)$  群に比べて有意差を認めた.

5) 梗塞の  $S_4(+)$  および  $S_4(++)$  群の A/D ratio は正常群および梗塞の  $S_4(-)$  群に比べて有意な増大を示した.

6) 生理的 III 音を有する例, 心房中隔欠損術後, 慢性僧帽弁閉鎖不全および左心機能がほぼ正常の梗塞群では拡張早期波 (D 波) の peak と III 音が一致し, 著明な左心機能低下を認めた梗塞群では III 音が D 波の peak より遅れて出現した.

7) HCM 群および左心機能がほぼ正常の梗塞群では心房収縮波 (A 波) の peak と IV 音が一致し, 著明な左心機能低下を認めた梗塞群とうっ血型心筋症では IV 音が A 波の peak より遅れて出現した.

8) 梗塞の左室拡張障害は拡張早(中)期と終期に認められ, 超音波パルス・ドプラー法による左室流入路血流波形は本症の病態をよく反映すると思われた. また, 梗塞に出現する III および IV 音には, 「左室筋の弛緩障害」の程度が重要な発因子になり得ることが示唆された.

## 文 献

- 1) Bristow JD, Van Zee BE, Judkins MP: Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. Studies in patients with little or no enlargement of ventricular volume. *Circulation* 42: 219, 1970
- 2) Diamond G, Forrester JS: Effect of coronary artery disease and acute myocardial infarction on left ventricular compliance in man. *Circulation* 45: 11, 1972
- 3) Mirsky I, Cohn PF, Levine JA, Gorlin R, Herman MV, Kreulen TH, Sonnenblick EH: Assessment of left ventricular stiffness in primary myocardial disease and coronary artery disease. *Circulation* 50: 128, 1974
- 4) Gaasch WH, Levine HJ, Quinones MA, Alexander JK: Left ventricular compliance: Mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 38: 645, 1976

- 5) Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Leon MB, Epstein SE: Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: Assessment with radionuclide angiography. *Circulation* **64**: 315, 1981
- 6) 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, 1981
- 7) 富永俊彦, 大木 崇, 浅井幹夫, 大島千寿子, 富田光子, 福田信夫, 坂井秀樹, 村尾明之, 仁木敏晴, 森 博愛: 超音波パルス・ドプラー法による左室拡張終期圧 (LVEDP) の評価. *日超医講演論文集* **39**: 253, 1981
- 8) 浅井幹夫, 大木 崇, 竹村晴光, 村尾明之, 福田信夫, 大島千寿子, 仁木敏晴, 森 博愛: 肥厚部位から分類した肥大型心筋症各型の左室流入血流パターンについて. *日超医講演論文集* **38**: 289, 1981
- 9) Goodwin JF, Oakley CM: The cardiomyopathies. *Br Heart J* **34**: 545, 1972
- 10) 松尾裕英, 北畠 颯, 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, 1980
- 11) Hammermeister KE, Warbasse JR: The rate of change of left ventricular volume in man. II. Diastolic events in health and disease. *Circulation* **49**: 739, 1974
- 12) Grossman W, McLaurin LP: Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Int Med* **84**: 316, 1976
- 13) Turner PP, Hunter J: The atrial sound in ischaemic heart disease. *Br Heart J* **35**: 657, 1973
- 14) Hill JC, O'Rourke RA, Lewis RP, McGranahan GM: The diagnostic value of the atrial gallop in acute myocardial infarction. *Am Heart J* **78**: 194, 1969
- 15) Theroux P, Ross J Jr, Franklin D, Covell JW, Bloor CM, Sasayama S: Regional myocardial function and dimensions early and late after myocardial infarction in the unanesthetized dog. *Circulat Res* **40**: 158, 1977
- 16) Russell RO Jr, Hunt D, Rackley CE: Left ventricular hemodynamics in anterior and inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* **32**: 8, 1973
- 17) 大木 崇, 河原啓治, 竹村晴光, 村尾明之, 谷口哲三, 福田信夫, 大島千寿子, 上村るみ子, 坂井秀樹, 沢田誠三, 仁木敏晴, 森 博愛: 心室中隔の拡張期後方運動に関する検討: 特に右心系の役割について. *J Cardiography* **10**: 465, 1980
- 18) Sakamoto T, Ichiyasu H, Hayashi T, Kawaratani H, Amano K, Hada Y: Genesis of the third heart sound. Phonoechocardiographic studies. *Jpn Heart J* **17**: 150, 1976
- 19) Kuo PT, Schnabel TG Jr, Blakemore WS, Whereat AF: Diastolic gallop sounds: The mechanism of production. *J Clin Invest* **36**: 1035, 1957
- 20) Crevasse L, Wheat MW, Wilson JR, Leeds RF, Taylor WJ: The mechanism of the generation of the third and fourth heart sounds. *Circulation* **25**: 635, 1962
- 21) Porter CM, Baxley WA, Eddleman EE Jr, Frimer M, Rackley CE: Left ventricular dimensions and dynamics of filling in patients with gallop heart sounds. *Am J Med* **50**: 721, 1971
- 22) 野坂秀行, 伊藤幸義, 藤田一之, 高山幸男, 加来省三, 延吉正清: 虚血性心疾患における III 音, IV 音と心内現象について. *J Cardiography* **6**: 395, 1976
- 23) O'Rourke RA: The atrial sound. Factors regulating its occurrence and timing. *Am Heart J* **80**: 715, 1970