

虚血性心疾患の収縮、拡張  
機能および局所心筋機能に  
及ぼすニトログリセリンの  
作用

Effects of nitroglycerin  
on left ventricular sys-  
tolic, diastolic and region-  
al myocardial function  
in patients with coro-  
nary artery disease

山門 徹  
岡野 秀治  
東山 領  
中野 赴  
竹沢 英郎

Tetsu YAMAKADO  
Shuji OKANO  
Satoru HIGASHIYAMA  
Takeshi NAKANO  
Hideo TAKEZAWA

**Summary**

To investigate the actions of nitroglycerin on left ventricular (LV) systolic and diastolic functions in coronary artery disease, high-fidelity LV pressures and LV biplane cineventriculograms were simultaneously made for 16 patients with old myocardial infarction before and 5-10 minutes after the sublingual administration of 0.6 mg of nitroglycerin. Before and after the nitroglycerin administration, heart rates were maintained constant at an average of 73 beats/min by right atrial pacing. LV volume and segmental wall shortening were derived from frame by frame (20 msec) analyses of LV biplane angiograms.

The results were as follows:

1. There were significant decreases in LV end-diastolic pressures (-44%) and volumes (-10%), mean arterial pressures (-12%) and LV systolic pressures (-16%), suggesting preload and afterload reductions.

2. Global ejection fraction was significantly increased from 0.41 to 0.45, while cardiac output decreased significantly (-8%) because of a decrease in preload.

3. Augmented ejection fraction was associated with increased shortening of the normal and hypokinetic segments. The dyskinetic segment remained unchanged. Thus, the degree of nitroglycerin-induced potentiation of LV regional contraction seemed related to the degree of regional myocardial ischemia and fibrosis.

4. The time constant (T) of the LV pressure decay was slightly but significantly decreased, which may imply the possibility of improving LV relaxation using nitroglycerin.

5. LV early filling significantly decreased as evidenced by a fall in the peak filling rate (PFR) and the normalized PFR. The decrease of the PFR, however, may be related mainly to preload reduction by nitroglycerin.

6. In 11 of 16 patients, there was a displacement of LV diastolic pressure-volume curves

downward and to the left. The shift of the curves may be caused by the effects of ventricular interaction and/or the pericardium.

### Key words

Nitroglycerin      Left ventricular systolic function      Left ventricular diastolic function  
Left ventricular cineangiography      Coronary artery disease

## 目 的

ニトログリセリンは、心仕事量の軽減および直接的な冠血管拡張作用を有することより、古くより使用されているもっとも代表的な抗狭心薬の一つである。このニトログリセリンに関する研究は数多いが、左室機能、特に左室弛緩、拡張機能など、解明されていない問題も少なくない。このような点を明らかにするため、我々は、心臓カテーテル時、カテ先マンメーターによる左室圧、左室造影による左室容積を中心とした解析を行い、虚血性心疾患の左室収縮、拡張機能および局所心筋収縮機能に及ぼすニトログリセリンの影響を検討した。

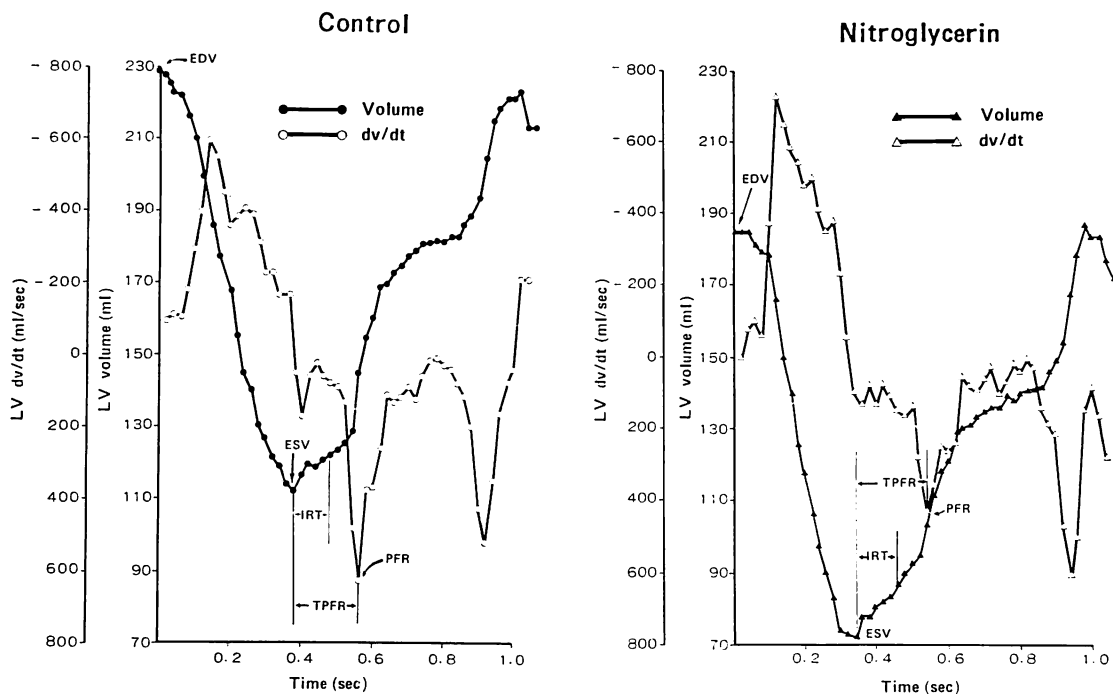
## 対象と方法

対象は発症後1カ月以上経過した陳旧性心筋梗塞患者16例(男15例, 女1例)で、年齢は37~66歳(平均54歳)である。その内訳は前壁梗塞6例, 下壁梗塞6例, 前壁および下壁梗塞4例であり、冠動脈病変別では1枝病変6例, 2枝以上の多枝病変10例であった。いずれの患者においても、少なくとも検査前72時間以上、亜硝酸剤,  $\beta$ 遮断剤, カルシウム拮抗剤の投薬を中止した。

方法は Seldinger 法によりカテーテルを右心、左心系に挿入し、心内圧、心拍出量を測定した後、ニトログリセリン舌下投与前後で動脈圧、心拍出量の測定、左室造影法を施行した。左室圧はカテ先マンメーター (Millar 製)、大動脈圧は同様にカテ先マンメーターあるいは大腿動脈に留置したカテーテルで fluid-filled system により測定し、心拍出量は熱希釈法により測定した。左室造影法は左室圧を同時記録しながら、76% ウログラフィン

40 ml を毎秒 12 ml の速度で左室内へ注入し、毎秒 50 コマの速度で右前斜位 30°, 左前斜位 60° の2方向同時撮影した。コントロールとしての左室造影が終了した後、左室圧が元のレベルに復するのを確認して、ニトログリセリン 0.6 mg を舌下投与し、5~10 分後に再び同様の検査を繰り返した。なおニトログリセリン急性投与による変時作用の影響を除外するため、右房ペーシングで基礎心拍数より 10 心拍/分、高い心拍に固定し、負荷前後で同一の心拍数(平均 73 心拍/分)とした。

得られた左室像は RAO, LAO ともに 1 frame ごと (20 msec) にトレースし、電算機処理 (オスコン・アンジオアナライザーシステム III) にて area length 法<sup>1)</sup>に基づく左室容積を算出し、左室容積曲線、左室圧・容積関係を作成するとともに、容積曲線より 20 msec ごとに左室容積変化速度を求めた (Fig. 1)。左室収縮機能として、左室最大 (+)dp/dt、駆出率、心拍出量を求めるとともに、局所心筋収縮機能を既報の方法<sup>2)</sup>により、次のように求めた。RAO 30° の左室造影像を対象とし、最大容積を示す左室拡張末期像の面積重心より、大動脈中点を開始点として、時計回り 10° ごとに放射状に左室内壁を 36 分割し、この上に最小容積を示す収縮末期像を重ね合わせた。面積重心からそれぞれ、左室拡張末期および収縮末期の左室内壁までの距離を radial length として求め、両者の差を拡張末期の radial length で除した値を局所心筋収縮率 (%) として表わした。ニトログリセリン投与前の左室造影像を対象として、正常コントロール 12 例で求めたおのおの局所心筋短縮率の -1SD 以上を正常、-1SD から 0% の間を hypokinesis, 0% 以下を dyskinesis と評価し、大動脈弁、僧帽弁を除く 40°~



**Fig. 1. Left ventricular (LV) volumes and instantaneous rates of LV volume change (dV/dt) in one patient before and after sublingual administration of nitroglycerin.**

LV volume and dV/dt are obtained from the frame by frame analysis (20 msec) of biplane LV angiograms.

EDV=end-diastolic volume; ESV=end-systolic volume; IRT=isovolumic relaxation time; PFR=peak filling rate; TPFR=time from ESV to PFR.

300°まで10°ごとの領域で、ニトログリセリン投与前後の心筋収縮率の変化をみた (Fig. 2, 3). 左室拡張機能として、弛緩特性を反映すると考えられる等容弛緩期圧降下の時定数 (T), 急速流入期の拡張の指標としての最大充満速度 (peak filling rate: PFR) と左室収縮末期から PFR までの時間 (time to PFR: TPFR) を求め、ニトログリセリン投与前後で比較した. なお PFR は心室容積, 駆出量に影響を受けるので<sup>3)</sup>, 拡張末期容量および一回心拍出量で除した normalized PFR (PFR/EDV, PFR/SV) も求めた. また左室圧が最小を示す点 (nadir) から左室圧 A 波までの拡張期圧・容積関係をプロットし, この曲線の偏位より, 左室全体としてのコンプライアンスの変化を観察した. 時定数 T は左室圧を 5.0~6.67 msec ごとに

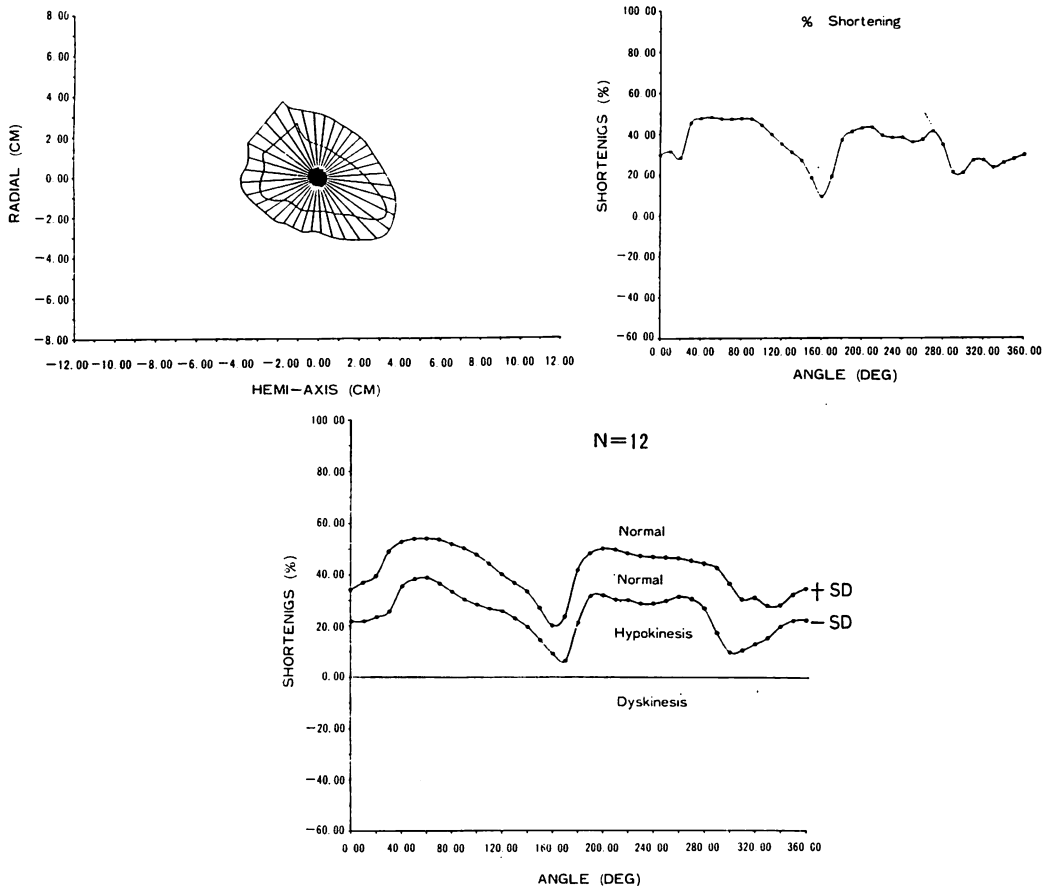
計測し, Weiss らの方法<sup>4)</sup>により左室最小 (-) dp/dt より 40 msec まで ( $T_1$ ) と, 左室拡張末期圧の 5 mmHg 上の左室圧まで ( $T_2$ ) の 2 つの値を求めた. PFR と TPFR は左室容量変化曲線より求めた.

ニトログリセリン投与前後の諸指標の変化の統計学的処理には paired t test を使い,  $p < 0.05$  をもって有意とした.

## 結 果

### 1. 後負荷, 前負荷の変化

ニトログリセリンにより平均動脈圧, 左室収縮期圧はそれぞれ 95 mmHg から 84 mmHg, 128 mmHg から 107 mmHg へ, ともに有意に低下した. 左室拡張末期圧は平均 16 mmHg から 9



**Fig. 2. Methods of the analysis of left ventricular regional wall motion by LV angiogram of the RAO 30° projection.**

Left upper: The geometric center of gravity of the end-diastolic LV silhouette is chosen as the fixed reference point. Starting at the midpoint of the aortic valve, the radial length is measured at 10° increments from the reference points to their intersection with the internal border of the left ventricle.

Right upper: Regional percent shortening is measured as radial length from end-diastolic frame to end-systolic frame divided by end-diastolic radial length.

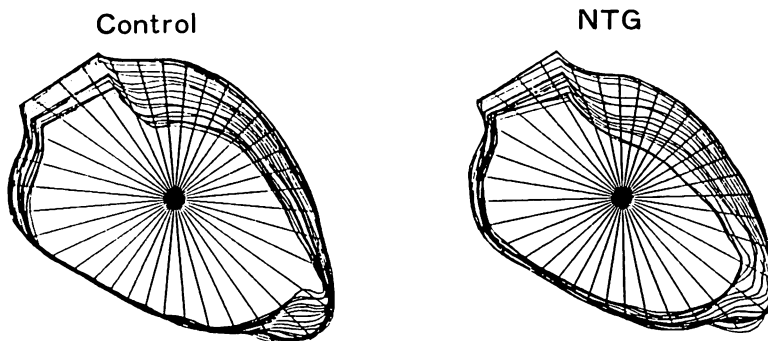
Lower: Regional wall motion before nitroglycerin administration is evaluated as normal, hypokinesia and dyskinesia, judged from regional percent shortening in 12 normal subjects.

mmHg へ, 左室拡張末期容積も平均 218 ml から 196 ml へ有意に減少した. このように, 圧, 左室容積からみた後負荷, 前負荷は, ニトログリセリンにより有意に低下した (Table 1).

## 2. 左室収縮機能の変化

ニトログリセリン投与前後の左室最大 (+)dP/dt は平均 1,324 mmHg/sec と 1,337 mmHg/sec で,

不変であった. 左室収縮末期容量は平均 135 ml から 115 ml へ有意に減少し, この結果, 左室駆出率は平均 0.41 から 0.45 へ有意に増大した. 一方, 心拍出量は平均 5.1 l/分 から 4.7 l/分 へ有意に減少したが, この減少は, 左室収縮末期容量の減少を上回る左室拡張末期容積の減少によっていた (Table 1).



REGIONAL PERCENT SHORTENING

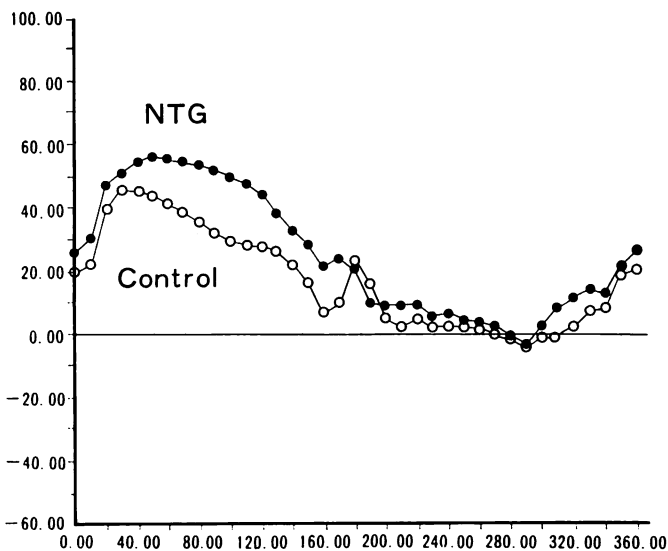


Fig. 3. Demonstration of LV contraction patterns and regional percent shortenings in a patient before and after nitroglycerin administration.

3. 局所心筋収縮機能の変化

ニトログリセリン投与前の局所心筋収縮率から分類した normal, hypokinesis, dyskinesis の部位の radial length は、それぞれ平均 3.0 mm から 2.7 mm, 3.2 mm から 3.0 mm, 4.6 mm から 4.1 mm へと、すべての領域で有意に減少した (Fig. 4). また局所心筋収縮率からみると, normal, hypokinesis を示す部位は、それぞれ平均

25.8% から 28.4%, 12.3% から 15.4% へ有意に増加した. これに対し, dyskinesis を示す部位は、-3.6% から -2.7% へと変化し、全体として不変に留まった (Fig. 5).

4. 左室弛緩, 拡張機能の変化

等容弛緩期圧降下の時定数  $T_1, T_2$  は、それぞれ平均 55 msec から 51 msec, 平均 50 msec から 46 msec へと、ニトログリセリンにより有意

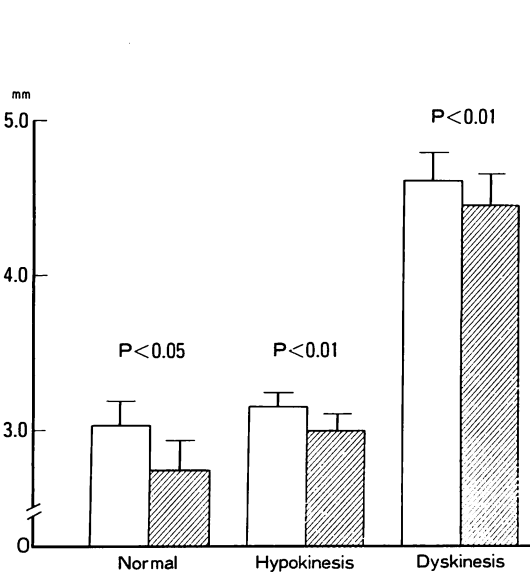
**Table 1. Hemodynamic data before and after sublingual administration of 0.6 mg of nitroglycerin (N=16)**

	HR (beats/min)	LVPSP (mmHg)	LVEDP (mmHg)	Mean AoP (mmHg)	Max (+) dP/dt (mmHg/sec)	LVEDV (ml)	LVESV (ml)
C	73±9	128±29	16±8	95±15	1324±307	218±73	135±66
NTG	73±9	107±21***	9±4***	84±11***	1337±244	196±73***	115±68***
EF	CO (l/min)	T <sub>1</sub> (40 msec)	T <sub>2</sub> (LVEDP +5 mmHg)	PFR (ml/sec)	PFR/EDV (sec <sup>-1</sup> )	PFR/SV (sec <sup>-1</sup> )	TPFR (msec)
0.41±0.12	5.1±1.1	55±10	50±9	488±292	2.11±0.74	5.60±2.64	199±56
0.45±0.16*	4.7±1.1*	51±7*	46±7*	358±158*	1.84±0.63*	4.46±1.75**	190±54

All values are presented as means ± standard deviation.

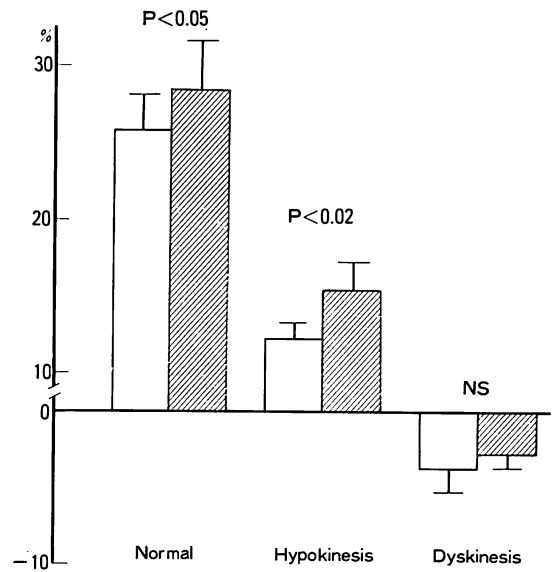
Abbreviations: C=control; NTG=nitroglycerin; HR=heart rate; LVPSP=left ventricular peak systolic pressure; LVEDP=left ventricular end-diastolic pressure; AoP=aortic pressure; LVEDV=left ventricular end-diastolic volume; LVESV=left ventricular end-systolic volume; EF=ejection fraction; CO=cardiac output; T=time constant of isovolumic LV pressure decay; PFR=peak filling rate; SV=stroke volume; TPFR=time to PFR.

\*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001.



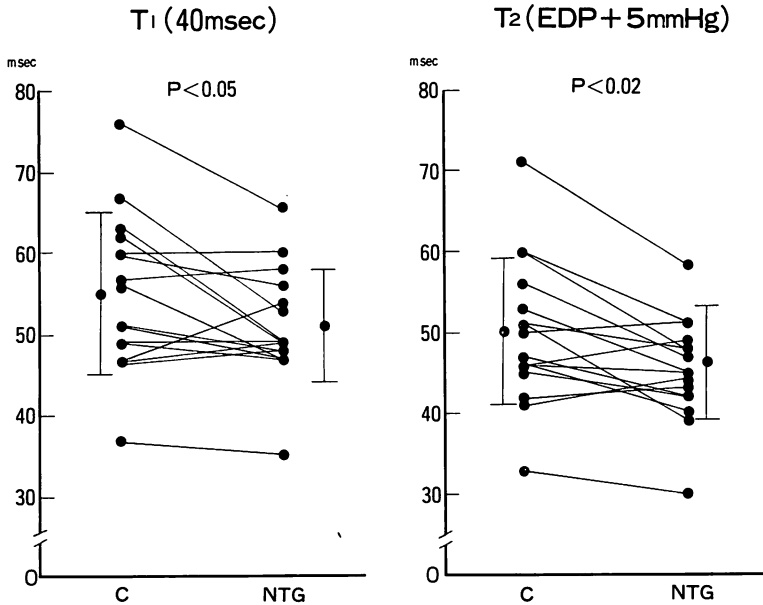
**Fig. 4. End-systolic radial lengths before and after nitroglycerin administration.**

All segments are significantly decreased in end-systolic radial length following administration (shaded columns).



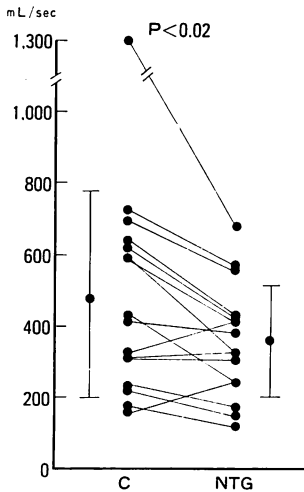
**Fig. 5. Regional percent shortenings before and after nitroglycerin administration.**

Normal and hypokinetic segments increased significantly, while dyskinetic segment remained unchanged in percent shortening.



**Fig. 6. Time constant of isovolumic pressure decays before and after nitroglycerin administration.**

The time constant is obtained during the first 40 msec ( $T_1$ ) and until the level of 5 mmHg above the left ventricular end-diastolic pressure ( $T_2$ ) after peak negative dP/dt. The time constant is significantly decreased by nitroglycerin administration.



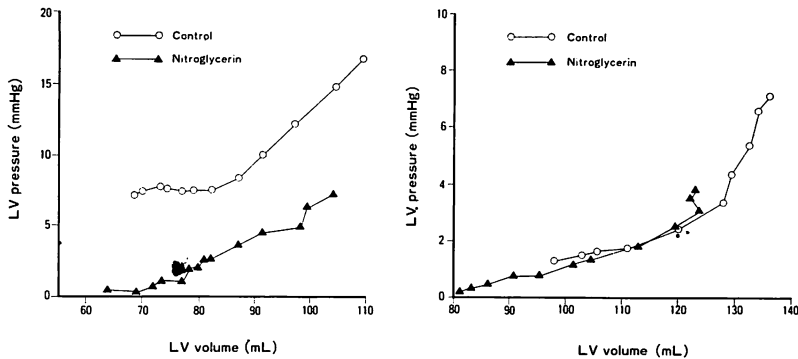
**Fig. 7. Peak filling rates (PFR) before and after nitroglycerin administration.**

Peak filling rate is significantly decreased by nitroglycerin administration.

に短縮した (Fig. 6). 急速流入期の PFR は平均 488 ml/sec から 358 ml/sec へと有意に減少した (Fig. 7). PFR/EDV, PFR/SV も同様に、それぞれ平均  $2.11 \text{ sec}^{-1}$  から  $1.84 \text{ sec}^{-1}$ ,  $5.60 \text{ sec}^{-1}$  から  $4.46 \text{ sec}^{-1}$  へ有意に減少した. TPFR は全体として変化は認められなかった (Table 1).

#### 5. 左室拡張期圧・容積関係の変化

ニトログリセリン投与後の左室拡張期圧・容積関係の変化には、大別して二つの反応が認められた。すなわち、Fig. 8 左のように、ニトログリセリン投与後の左室拡張期圧・容積曲線が投与前のものより明らかに左下方へ偏位し、心室コンプライアンスの増加を示す例と、Fig. 8 のように、拡張期圧・容積曲線が投与前とほぼ同一の曲線上を左へ移動する例である。前者は 11 例、後者は 5 例に認められた。



**Fig. 8. Left ventricular (LV) diastolic pressure-volume curves before and after nitroglycerin administration.**

Left: LV diastolic pressure-volume curve shifts to the left and downward in 11 of 16 patients, indicating increased LV compliance.

Right: LV pressure-volume curve is essentially unaltered in 5 of 16 patients. The curve simply shifts to the left on the same line by nitroglycerin administration.

### 考 察

ニトログリセリンは全身投与により、末梢血管、特に静脈系を拡張させ、これにより心臓に対する前負荷、後負荷を軽減させることは周知の事実である。今回のニトログリセリン急性舌下投与によっても、左室拡張末期容量および圧の減少に示される前負荷の低下、左室収縮期圧、平均動脈圧に示される後負荷の低下が認められた。この前負荷(拡張末期容量)の減少により、心拍出量は収縮末期容量が減少したにもかかわらず、有意に減少した。一方、左室最大(+)dP/dtは不変であったが、左室駆出率は有意に増加し、ニトログリセリンにより駆出機能が增大することが示された。この駆出機能の増加を局所心筋収縮から観察すると、normal, hypokinesisの壁運動を示す心筋の収縮率は増加しており、dyskinesisの部位では不変であった。

ニトログリセリンが虚血心の局所心筋収縮に及ぼす影響は临床上重要な問題であり、現在まで多くの研究がなされている。Therouxら<sup>5)</sup>は実験的に急性局所心筋虚血を作成し、ニトログリセリンにより正常および虚血部周辺的心筋収縮の振幅は

増加するが、虚血部は変化しないことを観察している。Bankaら<sup>6)</sup>、Langら<sup>7)</sup>も実験的に同様な事実を認めている。Helfantら<sup>8)</sup>、Dumesnilら<sup>9)</sup>は冠動脈疾患例で左室造影法によりニトログリセリンによる壁運動変化を検討し、上記の実験例と同様な結果を得ている。このように、虚血変化が強く、akinesisやdyskinesisなど、高度な壁運動異常を示す急性および慢性心筋虚血は、ニトログリセリンには反応せず、虚血変化がより少ないと考えられるhypokinesisおよび正常部位では収縮が改善するという報告が多い。今回の成績は、これらと軌を一にするものと考えられる。

以上のようなニトログリセリンに対する局所心筋の反応の違いがいかなる理由によるものか、必ずしも明らかではない。一般に、慢性冠動脈疾患では局所心筋機能はその心筋内の線維化の程度が増加するにつれ低下することが知られている<sup>10)</sup>。このことから推察すると、ニトログリセリンによる後負荷および前負荷軽減、あるいは冠動脈副血行路を介する血流量増加<sup>11,12)</sup>に対する局所心筋の収縮機能増大は、その局所心筋内の正常残余心筋の程度によっていると考えられる。その結果、正常心筋が比較的温存されているhypokinesisの部



位では、ニトログリセリンにより収縮が改善し、線維化の程度が強い *dyskinesis* の部位では、反応がなかったものと考えられる。

近年、各種心疾患の心室弛緩特性の評価の指標として、負荷依存性が比較的少ないとされる左室圧降下の時定数がよく使用されている。この時定数はニトログリセリンにより有意に減少することより、この指標からみた心筋弛緩は改善することが示唆された。同様な成績は Amende ら<sup>13)</sup>によっても報告されている。Ludbrook ら<sup>17)</sup>は、時定数に影響を与えると考えられる冠動脈疾患での等容弛緩期の局所壁運動異常 (*asynchronous relaxation*)<sup>14-16)</sup> が、ニトログリセリンの負荷軽減により改善されることを報告している。今回、*asynchronous relaxation* に関する検討は行っていないが、このような作用も、弛緩速度が改善した一因かも知れない。しかしながら、一方、時定数は後負荷、前負荷、心室容積、心拍数の変化にほとんど影響を受けないとされていたが<sup>4)</sup>、最近負荷依存性を無視しえず、必ずしも心筋弛緩特性を忠実に表わしていないことが示されてきた<sup>18-21)</sup>。すなわち時定数は前負荷<sup>20)</sup>、後負荷<sup>18)</sup>、収縮末期容積<sup>19)</sup>に比例、心拍数<sup>21)</sup>に反比例して増減するというものである。今回の研究では心拍数の影響は除外されるが、前負荷、後負荷の低下および収縮末期容積の減少により、時定数が低下した可能性がある。前述の Amende ら<sup>13)</sup>はニトログリセリンが直接心筋へ作用し、弛緩速度が改善したことを証明しているが、Ludbrook ら<sup>22)</sup>は弛緩速度は変化しなかったことを報告している。このように、ニトログリセリンの左室弛緩特性への影響の評価には、方法論の問題、投与方法、対象例の違いなどかなりの問題を含んでいると思われる、今後さらに検討が必要である。

急速流入期拡張機能の指標である PFR と TPF<sub>R</sub> は、心エコー図、RI アンジオグラフィ、パルス・ドプラー法などの非観血的方法で比較的容易に計測可能であり、冠動脈疾患や肥大型心筋症の拡張機能障害を検出する有用な指標とされ

ている<sup>23-25)</sup>。また、PFR は心筋弛緩速度と密接な関係があることも報告されている<sup>27,28)</sup>。今回の成績では、時定数からみた心室弛緩はニトログリセリンによりむしろ改善傾向を示したが、PFR および *normalized PFR* は有意に減少した。この所見は、冠動脈疾患の早期拡張機能がニトログリセリンにより低下したことを意味するものであろうか。一般に急速流入期の拡張動態は、等容弛緩速度(時定数)、心室コンプライアンスのみならず、心拍数<sup>21)</sup>、収縮末期容量<sup>30)</sup>、左房圧<sup>31)</sup>などが複雑に関係していると考えられており、PFR の解釈にはこれらの因子を考慮する必要がある。今回、心拍数は一定であり、収縮末期容量の減少は左室吸引増強作用を促し、PFR はむしろ増加する方向に働くと考えられる。また、ニトログリセリンは心筋コンプライアンスへの直接作用がないと報告されている<sup>13)</sup>。一方、左房圧は、今回の研究では測定していないが、ニトログリセリンにより左房圧を反映する肺動脈楔入圧が減少することは、よく知られている事実である。この左房圧の減少が左室と左房間の駆動圧の低下を生じ、急速流入速度が低下した可能性がある。PFR が逆に増加した3例では、左房圧と密接な関係のある左室拡張末期圧はニトログリセリンにより -1, -2, -4 mmHg と比較的軽度な減少にとどまっており、本研究の PFR への左房圧の関与を間接的に裏付けるものと考えられる。したがって、PFR の低下は心筋拡張機能の低下に帰すよりも、左房圧の低下による二次的な現象と解する方が妥当と思われる。

心室の拡張機能、特に心室コンプライアンスの変化を評価する一つの方法として、拡張期圧・容積曲線の変化を解析する方法がある。今回の研究では、5例はコントロールとほぼ同一の圧・容積関係をそのまま左へ移動するのみであったが、11例では左下方へ偏位し、左室コンプライアンスが増加する傾向を示した。最近の研究では、このような拡張期圧・容積関係の偏位には、心筋拡張特性の変化のほかに、弛緩速度<sup>33)</sup>、冠灌流圧<sup>34,35)</sup>、

心室間の干渉および心膜<sup>36-39)</sup>の影響などが考えられている。血管拡張剤である nitroprusside を急性投与した臨床成績では、右室圧の低下とともに左室拡張期圧・容積関係は下方へ偏位することが認められている<sup>40)</sup>。Shirato ら<sup>37)</sup>は実験的に、心膜の存在下および切除した条件下で、容量負荷および nitroprusside 投与を行い、心膜の存在下では左室拡張期圧・容積関係は容量負荷により上方へ、nitroprusside により下方へ偏位し、心膜切除下では同一の圧・容積曲線上を移動することを示し、拡張期圧・容積関係への心膜の影響を強調している。Ludbrook ら<sup>41)</sup>は臨床例にニトログリセリンと亜硝酸アミルを投与し、両薬剤ともに後負荷の低下を認めたが、ニトログリセリンでは右室圧の低下とともに、左室拡張期圧・容積曲線の下方への偏位を認めるのに対し、亜硝酸アミルでは右室圧は変化せず、圧・容積曲線も不変であったことを示した。この成績より、ニトログリセリンによる左室拡張期圧・容積関係の下方への偏位には、動脈圧低下に伴う冠灌流圧低下は関係せず、右室圧の低下による心室間の干渉が関与していると推察している<sup>41)</sup>。以上のような成績、ニトログリセリンには心筋コンプライアンスへの直接的な作用はないこと<sup>13)</sup>、さらにはニトログリセリンにより心室弛緩速度が変化しなくても拡張期圧・容積関係が下方へ偏位するという事実<sup>22)</sup>を考え合わせると、右室圧の低下や心臓容積減少により心膜の作用が軽減したことにより、左室拡張期圧・容積曲線が左下方へ偏位したことがもっとも考えられる。このような拡張期圧・容積関係の左下方への偏位は壁張力の減少を意味しており、ニトログリセリンの抗狭心作用の一つの機構として働くものと考えられる。これに対し、ニトログリセリンにより左室拡張期圧・容積曲線がほぼ同一曲線上を左へ移動する例が認められた。これは上述の心膜を切除した場合での反応と類似しており、検査前の絶食などにより心臓容積が縮小するなど、なんらかの原因でニトログリセリン投与前の拡張期圧・容積関係が心膜に依存していない状態が予想

されるが、その機序は明らかでない。ニトログリセリンをはじめとする血管拡張剤の左室拡張期圧・容積関係の変化の機序は治療上重要な点であり、今後、詳細な検討が必要である。

## 要 約

冠動脈疾患の左室収縮、拡張機能に及ぼすニトログリセリンの作用を検討するため、16例の陳旧性心筋梗塞患者にニトログリセリン 0.6 mg 舌下投与を行い、その前後でカテ先マノメーターによる左室圧測定と二方向左室造影を同時に施行した。心拍数は投与前後で、右房ペーシングにより平均 73 心拍/分に固定した。左室容積、左室局所心筋収縮率は 20 msec ごとに左室像をトレースして求め、以下の結果を得た。

1. ニトログリセリンにより、左室拡張末期圧、容積、平均動脈圧、左室収縮期圧は各々 -50%、-10%、-12%、-16% と有意に減少し、前負荷および後負荷の軽減を認めた。
2. 左室駆出率は 0.41 から 0.45 へ有意に増加した。一方、心拍出量は前負荷の低下により -8% 減少した。
3. 駆出率の増大は、局所心筋からみると normal および hypokinesis を示す局所心筋の収縮率の増加によっていた。Dyskinesis を示す部位の収縮率は不変であった。この所見は、ニトログリセリンによる局所心筋収縮の変化は、その局所心筋の虚血あるいは線維化の程度によるものと推察された。
4. 左室等容弛緩期圧降下の時定数 T は、軽度であるが有意に短縮し、左室弛緩速度が増加する可能性が示唆された。
5. 左室急速流入動態の指標である最大充填速度 (PFR) および normalized PFR は低下した。この低下は主として前負荷軽減に関係していると考えられた。
6. 左室拡張期圧・容積曲線は、16例中 11例で左下方へ偏位した。この偏位には心室間の干渉および心膜の影響が関与しているものと思われる。

た。

## 文 献

- 1) Dodge HT, Sandler H, Ballew DW, Lord JD Jr: The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J* **60**: 762, 1960
- 2) 山門 徹, 岡野秀治, 須川正宏, 浜田正行, 中野 赳, 竹沢英郎: Cineventriculography による左室局所壁運動の定量的評価。呼吸と循環 **31**: 519, 1983
- 3) Hammermeister KE, Warbasse JR: The rate of change of left ventricular volume in man. II. Diastolic event in health and disease. *Circulation* **49**: 739, 1974
- 4) Weiss JL, Frederiksen JW, Weisfeldt ML: Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *J Clin Invest* **58**: 751, 1976
- 5) Theroux P, Ross J Jr, Franklin D, Kemper WS, Sasayama S: Regional myocardial function in the conscious dog during acute coronary occlusion and responses to morphine, propranolol, nitroglycerin and lidocaine. *Circulation* **53**: 302, 1976
- 6) Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH: Nitroglycerin in experimental myocardial infarction: Effects on regional left ventricular length and tension. *Am J Cardiol* **36**: 453, 1975
- 7) Lang T, Meerbaum S, Corday E, Davidson RM, Hashimoto K, Farcot J, Osher J: Regional and global myocardial effects of intravenous and sublingual nitroglycerin treatment after experimental acute coronary occlusion. *Am J Cardiol* **37**: 533, 1976
- 8) Helfant RH, Pine R, Meister SG, Feldman MS, Trout RG, Banka VS: Nitroglycerin to unmask reversible asynergy: Correlation with post coronary bypass ventriculography. *Circulation* **50**: 108, 1974
- 9) Dumesnil JG, Ritman EL, Davis GD, Gau GT, Rutherford BD, Frye R: Regional left ventricular wall dynamics before and after sublingual administration of nitroglycerin. *Am J Cardiol* **36**: 419, 1975
- 10) Bodenheimer MM, Banka VS, Hermann GA, Trout RG, Pasdar H, Helfant RH: Reversible asynergy: Histological and electrographic correlations in patients with coronary artery disease. *Circulation* **53**: 792, 1975
- 11) Goldstein RE, Stinson EB, Scherer JL, Seningen RP, Grehl TM, Epstein SE: Intraoperative coronary collateral function in patients with coronary occlusive disease: Nitroglycerin responsiveness and angiographic correlations. *Circulation* **49**: 298, 1974
- 12) Cohn PF, Maddox D, Holman BL, Markis JE, Amads DF, See JR: Effect of sublingual administered nitroglycerin on regional myocardial blood flow in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* **39**: 672, 1977
- 13) Amende I, Simon R, Hood WP, Lichtlen PR: Effects of nitroglycerin on left ventricular diastolic properties in man. *Z Kardiol* **72** (Suppl. 3): 62, 1983
- 14) Gibson DG, Prewitt JA, Brown DJ: Analysis of left ventricular wall movement during isovolumic relaxation and its relation to coronary artery disease. *Br Heart J* **38**: 1010, 1976
- 15) Kumada T, Karliner JS, Pouleur H, Gallagher KP, Shirato K, Ross J Jr: Effects of coronary occlusion on early ventricular diastolic events in conscious dogs. *Am J Physiol* **237**: H542, 1979
- 16) Abe H, Tomotsune K: Asynchronous relaxation of the ischemic left ventricle. *Jpn Circ J* **46**: 103, 1982
- 17) Ludbrook PA, Bryne JD, Tiefenbrunn AJ: Association of asynchronous protodiastolic segmental wall motion with impaired left ventricular relaxation. *Circulation* **64**: 1201, 1981
- 18) Gaasch WH, Blaustein AS, Andrias CW, Donahue RP, Avitall B: Myocardial relaxation. II. Hemodynamic determinants of rate of left ventricular isovolumic pressure decline. *Am J Physiol* **239**: H1, 1980
- 19) Brutsaert DL, Housmans PR, Goethals MA: Dual control of relaxation: Its role in the ventricular function in the mammalian heart. *Circulat Res* **47**: 637, 1980
- 20) Raff GL, Glantz SA: Volume loading slows left ventricular isovolumic relaxation rate: Evidence of load-dependent relaxation in the intact dog heart. *Circulat Res* **48**: 813, 1981
- 21) Magorien DJ, Shaffer P, Bush CA, Magorien RD, Kolibash AJ, Leier CV, Bashore TM: Assessment of left ventricular pressure-volume relations using gated radionuclide angiography, echocardiography, and micromanometer pressure recordings: A new method for serial measurements of systolic and diastolic function in man. *Circulation* **67**: 844, 1983
- 22) Ludbrook PA, Bryne JD, Kurnik PB, McKnight RC: Influence of reduction of preload and afterload by nitroglycerin on left ventricular diastolic pressure-volume relations and relaxation in man. *Circulation* **56**: 937, 1977
- 23) Sanderson JE, Traill TA, St. John Sutton MG,

- Brown DJ, Gibson DG, Goodwin JF: Left ventricular relaxation and filling in hypertrophic cardiomyopathy: An echocardiographic study. *Br Heart J* **40**: 596, 1978
- 24) Matsuo H, Kitabatake A, Asao M, Terao Y, Mishima M, Senda S, Shimazu T, Tanouchi J, Abe H: Noninvasive evaluation of diastolic properties of the left ventricle by pulsed Doppler flowmetry combined with real-time two-dimensional echocardiography. *J Cardiography* **10**: 697, 1980 (in Japanese)
- 25) Reduto LA, Wickemeyer WJ, Young JB, Del Ventula LA, Reid JW, Glaeser DH, Quinones MA, Miller RR: Left ventricular diastolic performance at rest and during exercise in patients with coronary artery disease: Assessment with first-pass radionuclide angiography. *Circulation* **63**: 1228, 1981
- 26) 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
- 27) Florretti P, Brower RW, Meester GT, Serruys PW: Interaction of left ventricular relaxation and filling during early diastole in human subjects. *Am J Cardiol* **46**: 197, 1980
- 28) Tanouchi J, Kitabatake A, Asao M, Morita T, Masuyama T, Hori M, Inoue M, Abe H: Role of left ventricular relaxation on transmitral flow dynamics during early diastole: A study with pulsed Doppler flowmetry. *J Cardiography* **13**: 301, 1983 (in Japanese)
- 29) Yellin EL, Laniado S, Peskin CS, Frater RWM: Analysis and interpretation of the normal mitral valve flow curve. *in* The Mitral Valve, ed. by Kalmanson D, Edward Arnold 1976, p 163-172
- 30) Hori M, Yellin EL, Sonnenblick EH: Left ventricular diastolic suction as a mechanism of ventricular filling. *Jpn Circ J* **46**: 124, 1982
- 31) Carroll JD, Hess OM, Hirzel HO, Kraysenbuehl HP: Dynamics of left ventricular filling at rest and during exercise. *Circulation* **68**: 59, 1983
- 32) Glantz SA, Parmley WW: Factors which affect the diastolic pressure-volume curve. *Circulat Res* **42**: 171, 1978
- 33) Mann T, Goldberg S, Mudge GH Jr, Grossman W: Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. *Circulation* **59**: 14, 1979
- 34) Salisbury PF, Cross CE, Rieben PA: Influence of coronary artery pressure upon myocardial elasticity. *Circulat Res* **8**: 794, 1960
- 35) Vogel WM, Apstein CS, Briggs LL, Gaasch WH, Ahn J: Acute alterations in left ventricular diastolic chamber stiffness: Role of the erectile effect of coronary arterial pressure and flow in normal and damaged hearts. *Circulat Res* **51**: 465, 1982
- 36) Bemis CE, Serur JR, Brorkenhagen D, Sonnenblick EH, Urschel CW: Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circulat Res* **34**: 498, 1974
- 37) Shirato K, Shabetai R, Bhargava V, Franklin D, Ross J Jr: Alteration of the left ventricular diastolic pressure-segment length relation produced by the pericardium. *Circulation* **57**: 1191, 1978
- 38) Maruyama Y, Ashikawa K, Isoyama S, Kanatsuka H, Ino-Oka E, Takishima T: Mechanical interactions between four heart chambers with and without the pericardium in canine hearts. *Circulat Res* **50**: 86, 1982
- 39) Hess OM, Bhargava V, Ross J Jr, Shabetai R: The role of the pericardium in interactions between the cardiac chambers. *Am Heart J* **106**: 1377, 1983
- 40) Brodie BR, Grossman W, Mann T, McLaurin LP: Effects of sodium nitroprusside on left ventricular diastolic pressure-volume relations. *J Clin Invest* **59**: 59, 1977
- 41) Ludbrook PA, Bryne JD, McKnight RC: The influence of right ventricular hemodynamics on left ventricular pressure-volume relations in man. *Circulation* **59**: 21, 1979