

肥大型心筋症における心肺  
圧受容器反射を介する前腕  
循環調節機能の検討

Impaired cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in hypertrophic cardiomyopathy

西庵 克彦  
川嶋成乃亮  
近藤 誠宏  
立石 順  
藤谷 和大  
岩崎 忠昭

Katsuhiko NISHIAN  
Seinosuke KAWASHIMA  
Tomohiro KONDO  
Jun TATEISHI  
Kazuhiro FUJITANI  
Tadaaki IWASAKI

**Summary**

We tested the hypothesis that the cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance is impaired in patients with hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy (HNCM). Forearm vascular responses to lower body negative pressures (LBNP) at  $-20$  mmHg and  $-40$  mmHg and to lower body positive pressures (LBPP) at  $+20$  mmHg and  $+40$  mmHg were compared between 11 patients with HNCM and 6 normal subjects. Forearm blood flow was measured with a strain gauge plethysmograph and forearm vascular resistance was calculated by dividing mean blood pressure by forearm blood flow.

The left ventricular end-diastolic dimension and the left atrial dimension changed with the increases in LBNP and LBPP in patients with HNCM and in normal subjects. The ranges of these changes were similar in the 2 groups. Mean blood pressure and heart rate did not change during LBNP and LBPP. LBNP increased but LBPP decreased forearm vascular resistance in normal subjects, but neither LBNP nor LBPP changed the resistance in patients with HNCM. Increases in the resistance to cold pressor tests did not differ between the 2 groups. In patients with HNCM, there was a negative correlation between forearm vascular resistance at LBNP  $-20$  mmHg and the left ventricular wall thickness ( $r = -0.81$ ,  $p < 0.01$ ).

These results suggest that the cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance is impaired in hypertrophic cardiomyopathy and that this impairment may be associated with left ventricular wall thickness.

**Key words**

Hypertrophic cardiomyopathy

Cardiopulmonary baroreflex

Forearm vascular resistance

兵庫医科大学 第一内科  
西宮市武庫川町 1-1 (〒663)

The First Department of Internal Medicine, Hyogo  
College of Medicine, Mukogawa-cho 1-1, Nishino-  
miya 663

Received for publication August 20, 1990; accepted March 31, 1991 (Ref. No. 36-215)

## はじめに

従来より、自律神経系を介する循環調節機構のうち、圧受容器反射系による調節機序の重要性が示唆され、高血圧にみられる動脈圧受容器反射機能の異常が、高血圧の発症、進展に寄与する可能性が指摘されてきた<sup>1-6)</sup>。さらに近年、圧受容器反射系のうち、心肺圧受容器反射の循環調節に果たす役割が注目され、高血圧症<sup>7-9)</sup>、左室機能不全例<sup>10,11)</sup>、心筋梗塞症<sup>12)</sup>など各病態において、自律神経活動ならびに心肺圧受容器反射機能の異常が報告されている。

一方、肥大型心筋症においては、その病態異常の一つとして、左室心筋の異常な肥大に伴う左室コンプライアンスの低下が指摘されている<sup>13-17)</sup>。一般に、心肺圧受容器は、主として肺静脈、心房、心室壁に存在する伸展受容器であると考えられており<sup>18,19)</sup>、左室の伸展性 (distensibility) の低下を来す肥大型心筋症においては、心肺圧受容器反射の異常が本症の病態発現に関与している可能性が推察される。

我々は、肥大型心筋症患者ならびに健常対照者に段階的下半身陰圧ならびに陽圧負荷をかけ、本症における心肺圧受容器反射機能を評価するため、以下の研究を行なった。

## 対象と方法

非閉塞性肥大型心筋症患者 (以下 HNCM 群) 11 例 (男 9 例, 女 2 例, 平均年齢  $45 \pm 11$  歳) と、健常対照者 (以下健常群) 6 例 (男 5 例, 女 1 例, 平均年齢  $44 \pm 10$  歳) を対象とした。肥大型心筋症の診断は、厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班特発性心筋症診断の手引<sup>20)</sup> に準じた。なお、心尖部肥大型心筋症例は検討から除外し、 $\beta$ -blocker, Ca 拮抗薬の服用は本研究施行 72 時間前より休止した。

圧負荷は、被験者下半身に  $\pm 20$  mmHg,  $\pm 40$  mmHg の陰圧負荷 (以下 LBNP) ならびに陽圧負荷 (以下 LBPP) をそれぞれ 5 分間かけ、同

時に超音波心断層装置を用い、左室 M モード心エコー図を安静時ならびに各圧負荷時に、心電図、心音図とともに記録した。計測は左室拡張末期径 (LVDd: mm), 左室収縮末期径 (LVDs: mm), 左房径 (LAD: mm) をそれぞれ 10 心拍の計測値の平均値として求め、左室内径短縮率 (%fractional shortening: %FS) を  $\{(LVDd - LVDs) / LVDd\} \times 100$  より算出した。左室壁厚は安静時に心室中隔厚 (IVSth: mm), 左室後壁厚 (LVPWth: mm) を心電図上 R 波の頂点で計測し、平均左室壁厚を  $(IVSth + LVPWth) / 2$  より算出した。

血圧は左上腕部でマンシエット法にて収縮期血圧 (SBP: mmHg), 拡張期血圧 (DBP: mmHg) を測定、平均血圧 (mean BP: mmHg) を  $(SBP - DBP) / 3 + DBP$  より求めた。心拍数 (HR: beats/min) は心電図より算出した。

末梢循環動態は Meda Sonics 製 strain gauge plethysmograph を用い、静脈閉塞法<sup>21)</sup>にて左前腕血流量 (FBF: ml/100 ml/min) を安静時ならびに各圧負荷時に測定、前腕血管抵抗 (FVR: units) を  $mean BP / FBF$  にて算出した。

寒冷負荷試験 (CPT: cold pressor test) は、安静時に右手を氷水中に 60 秒間浸し、負荷前および負荷終了時に平均血圧、前腕血流量を上記方法にて計測、前腕血管抵抗を算出した。

また本研究施行前 (平均  $10 \pm 3$  日) に肥大型心筋症 9 例、健常対照者 4 例に対し診断的心臓カテテル検査を施行、安静時の心行動態諸値を計測した。

統計学的処理は、2 群間の有意差検定には Student's unpaired t-test を用い、HNCM 群・健常群における各圧負荷時の諸指標の検定には分散分析による検定を行ない、有意差を認めた場合に多重比較 (Scheffe test) を行なった。検定は危険率 5% 未満を有意とし、数値はすべて平均  $\pm$  標準誤差で表わした。

## 結 果

**Table 1** に HNCM 群および健常群の安静時臨床所見ならびに心行動態諸値を示す。心拍数、左房径、左室内径短縮率、前腕血流量、前腕血管抵抗、左室拡張末期径、心拍出量、全末梢血管抵抗は両群間で有意な差を認めず、HPLC 法にて測定した安静時血漿ノルエピネフリン濃度も両群間で差を認めなかった。一方、平均血圧、左室拡張末期径、左室収縮末期径は健常群に比し HNCM 群で有意に低値を示した。なお、HNCM 群の平均中隔壁厚は  $24.1 \pm 1.0$  mm、平均左室後壁厚は  $11.9 \pm 0.9$  mm であった。

**Fig. 1** に LBNP および LBPP 時の平均血圧と心拍数の変化を示す。平均血圧、心拍数は各圧負荷に際し両群とも有意な変化を示さなかった。

**Fig. 2** に LBNP および LBPP 時の左室拡張末期径、収縮末期径ならびに左房径の変化を示す。左室拡張末期径、左房径は両群とも LBNP に際し漸減傾向を、LBPP に際し漸増傾向を示した。左室収縮末期径は各圧負荷に際し両群とも不変であった。

**Table 2** に左室拡張末期径、左房径、左室内径短縮率の安静時計測値に対する各圧負荷時の変化を示す。三者とも各圧負荷段階において両群間で有意な差を示さなかった。

**Fig. 3** に LBNP および LBPP 時の前腕血流量と前腕血管抵抗の変化を示す。前腕血流量は健常群では LBNP に際し漸減、LBPP に際し漸増傾向を示したが、HNCM 群では不変であった。前腕血管抵抗は、健常群では安静時  $29.5 \pm 1.8$  に対し、LBNP  $-20$  mmHg;  $40.5 \pm 3.0$  ( $p < 0.05$ ),

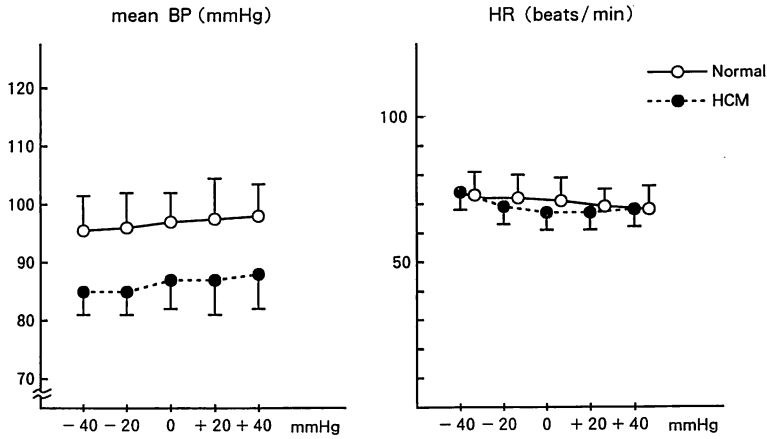
Table 1. Baseline variables

	Normal	HNCM	p value
Number of cases	6	11	
Mean BP (mmHg)	$99 \pm 4$	$87 \pm 3$	$< 0.05$
HR (beats/min)	$70 \pm 5$	$68 \pm 3$	NS
LVDd (mm)	$51.5 \pm 1.7$	$39.6 \pm 1.0$	$< 0.01$
LVDs (mm)	$31.3 \pm 2.1$	$24.1 \pm 1.0$	$< 0.05$
LAD (mm)	$32.2 \pm 1.9$	$34.5 \pm 1.2$	NS
IVSth (mm)	$11.2 \pm 1.5$	$24.1 \pm 1.0$	$< 0.01$
LVPWth (mm)	$10.6 \pm 2.8$	$11.9 \pm 0.9$	NS
%FS	$38.2 \pm 2.4$	$39.4 \pm 2.6$	NS
FBF (ml/100 ml/min)	$3.4 \pm 0.2$	$3.5 \pm 0.3$	NS
FVR (units)	$29.5 \pm 1.8$	$27.1 \pm 3.0$	NS
LVEDP (mmHg)	$8.3 \pm 2.3$	$10.4 \pm 1.5$	NS
CO (l/min)	$5.1 \pm 0.5$	$4.7 \pm 1.1$	NS
SVR (dyn·sec/cm <sup>5</sup> )	$1,446 \pm 28$	$1,351 \pm 149$	NS
Norepinephrine (pg/ml)	$229 \pm 82$	$212 \pm 64$	NS

Values are expressed as mean  $\pm$  SE.

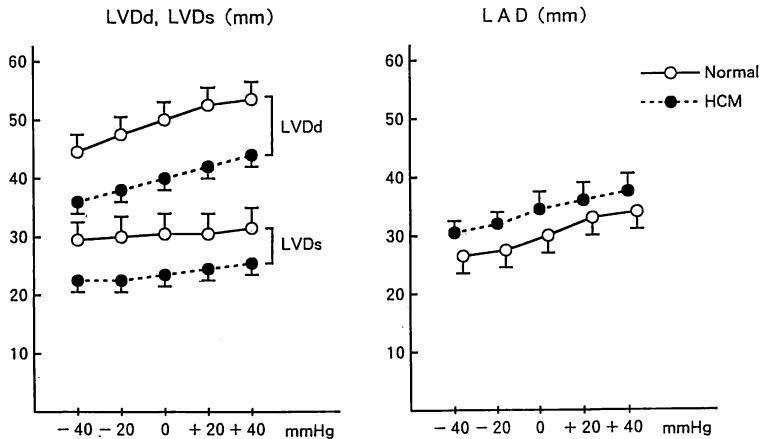
HNCM=hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy; HR=heart rate; LVDd=left ventricular end-diastolic dimension; LVDs=LV end-systolic dimension; LAD=left atrial dimension; IVSth=interventricular septal thickness; LVPWth=LV posterior wall thickness; %FS=% fractional shortening; FBF=forearm blood flow; FVR=forearm vascular resistance; CO=cardiac output; SVR=systemic vascular resistance; LVEDP=LV end-diastolic pressure.

CO was measured by thermodilution and LVEDP was recorded at the catheterization of the heart. SVR is expressed as  $\{(\text{mean aortic pressure minus right atrial pressure})/(\text{cardiac output})\} \times 80$ .



**Fig. 1. Responses of mean blood pressure (BP) and heart rate (HR) to LBNP and LBPP in normal subjects and patients with HCM (HCM).**

LBNP=lower body negative pressure; LBPP=lower body positive pressure.



**Fig. 2. Responses of left ventricular end-diastolic dimension (LVDd), left ventricular end-systolic dimension (LVDs), and left atrial dimension (LAD) to LBNP and LBPP in normal subjects and patients with HCM (HCM).**

LBNP -40 mmHg;  $46.5 \pm 3.9$  ( $p < 0.01$ ), LBPP +20 mmHg;  $25.5 \pm 2.1$ , LBPP +40 mmHg;  $25.0 \pm 2.3$  と, LBNP に際し有意に増大, LBPP に際し減少傾向を示した. 一方, HCM 群では安静時  $27.1 \pm 3.0$  に対し, LBNP -20 mmHg;  $24.3 \pm 2.2$ , LBNP -40 mmHg;  $28.0 \pm 2.4$ , LBPP +20 mmHg;  $29.5 \pm 3.6$ , LBPP +40 mmHg;  $26.9$

$\pm 3.6$  と有意な変化を示さなかった.

**Fig. 4** に寒冷負荷試験時の前腕血管抵抗の変化を示す. 平均血圧は負荷終了時, 健常群  $120 \pm 13$  ( $p < 0.01$ ), HCM 群  $101 \pm 3$  mmHg ( $p < 0.01$ ) と, 両群とも負荷前に比し有意な上昇を認め, 前腕血流量は負荷終了時, 健常群  $2.3 \pm 0.2$ , HCM 群  $2.2 \pm 0.2$  ml/100 ml/min と両群とも負荷前に比

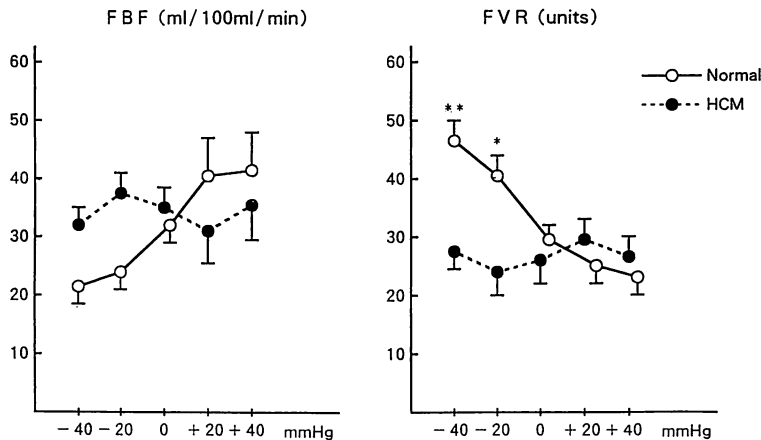
**Table 2. Responses of  $\Delta$ LVDD,  $\Delta$ LAD, and  $\Delta$ %FS to LBNP and LBPP in normal subjects and patients with HNCM**

	-40 mmHg	-20 mmHg	+20 mmHg	+40 mmHg
Normal				
$\Delta$ LVDD (mm)	-6.2 $\pm$ 0.7	-4.0 $\pm$ 0.7	2.3 $\pm$ 0.6	3.8 $\pm$ 0.6
$\Delta$ LAD (mm)	-5.3 $\pm$ 0.4	-3.5 $\pm$ 0.5	3.0 $\pm$ 0.7	5.0 $\pm$ 0.9
$\Delta$ %FS (%)	-5.2 $\pm$ 0.9	-4.4 $\pm$ 0.9	2.5 $\pm$ 0.8	2.9 $\pm$ 0.6
HNCM				
$\Delta$ LVDD (mm)	-4.6 $\pm$ 0.4	-2.3 $\pm$ 0.5	1.8 $\pm$ 0.6	3.8 $\pm$ 0.6
$\Delta$ LAD (mm)	-4.6 $\pm$ 0.6	-2.5 $\pm$ 0.5	1.9 $\pm$ 0.4	3.4 $\pm$ 0.4
$\Delta$ %FS (%)	-3.6 $\pm$ 0.8	-1.9 $\pm$ 1.2	3.2 $\pm$ 1.3	2.6 $\pm$ 1.1

Values are expressed as mean $\pm$ SE.

There were no significant differences in  $\Delta$ LVDD,  $\Delta$ LAD and  $\Delta$ %FS between the 2 groups.

Abbreviations: see Table 1.



**Fig. 3. Responses of forearm blood flow (FBF), forearm vascular resistance (FVR) to LBNP and LBPP in normal subjects and patients with HNCM (HCM).**

\*  $p < 0.05$  vs 0 mmHg, \*\*  $p < 0.01$  vs 0 mmHg.

し減少傾向を示した。前腕血管抵抗は、負荷終了時、健常群  $53.0 \pm 7.0$  ( $p < 0.01$ ), HNCM 群  $48.9 \pm 5.0$  units ( $p < 0.01$ ) と両群とも負荷前に比し有意に増大した。

Fig. 5 に両群の LBNP-20 mmHg, LBPP +20 mmHg における左室拡張末期径の変化 ( $\Delta$ LVDD) と前腕血管抵抗の変化 ( $\Delta$ FVR) の関係を示す。健常群では  $r = -0.88$ ,  $p < 0.01$  の有意な

負の相関関係を認めたが、HNCM 群では有意な相関関係を示さなかった。

このように、HNCM 群全体としては LBNP に際し前腕血管抵抗は有意な変化を示さなかったが、その反応は個々の症例によりばらつきが認められた。そこで次に、各症例ごとに LBNP -20 mmHg および -40 mmHg における  $\Delta$ FVR と平均左室壁厚との関係を検討すると (Fig. 6),

LBNP-20 mmHg 時において, 両者間には,  $r = -0.81$ ,  $p < 0.01$  の有意な負の相関関係を認めた.

考 察

本研究では, 段階的下半身陰圧ならびに陽圧負荷による静脈還流量増減に際し, 肥大型心筋症で

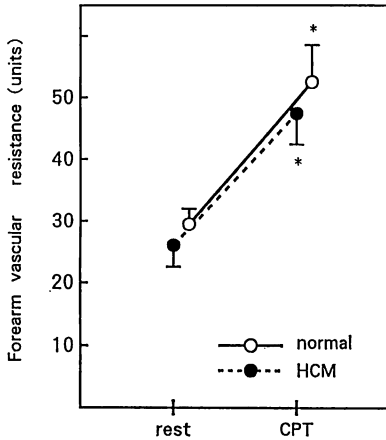


Fig. 4. Forearm vascular resistance responses to cold pressor test (CPT) in normal subjects and patients with HNCM (HCM).

\*  $p < 0.01$  vs rest.

は反射性前腕血管収縮反応ならびに拡張反応が障害されていることが示された. このことは, 本症における心肺圧受容器反射機能の異常を示すものと考えられる. しかしながら, 心肺圧受容器反射以外に前腕血管反応に影響を及ぼす因子として, 以下の要因が考えられる.

1. 健常群と肥大型心筋症群の心肺圧受容器へ入力される刺激強度の差異

今回の検討では, 非観血的に心房および心室壁の伸展度の変化を評価する方法として, 心エコー図法にて計測した左室拡張末期径, 収縮末期径, 左房径の変化を用いた. その結果, 各圧負荷に際し, 左室拡張末期径ならびに左房径の変化は両群間で差を認めず, 心肺圧受容器へ入力される刺激の強さは, 両群で同程度であったと考えられた. また, 左室収縮力の指標である左室内径短縮率の変化を検討すると, 両群間には明らかな差異を認めず, 左室壁圧受容器への入力刺激の強さは両群間で同程度と考えられた.

2. 前腕血管抵抗前値の影響

Myers ら<sup>22)</sup>は, 前腕血管抵抗前値が交感神経緊張による反射性血管反応に影響を及ぼすと報告し

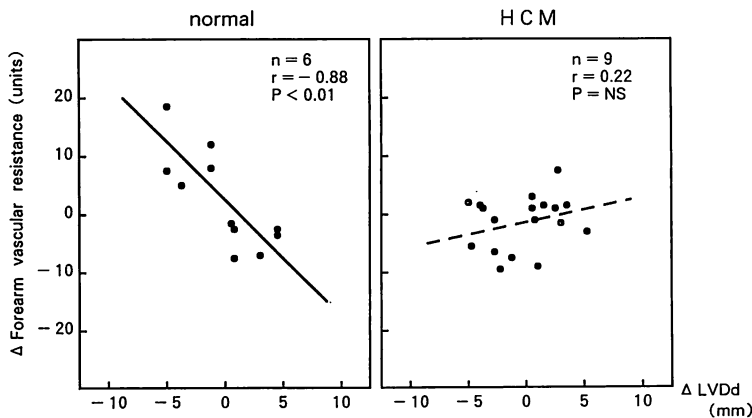
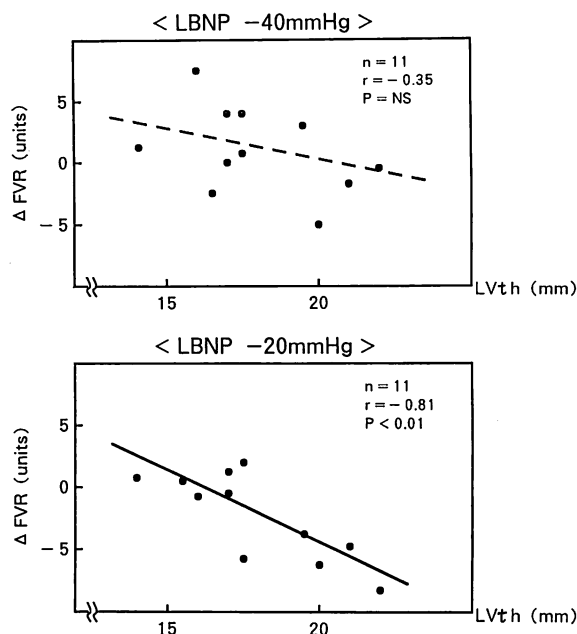


Fig. 5. Correlation between  $\Delta$ forearm vascular resistance and  $\Delta$ left ventricular end-diastolic dimension ( $\Delta$ LVdD) under LBNP at -20 mmHg and LBPP at +20 mmHg in normal subjects and patients with HNCM (HCM).

The slope of the regression line for normal subjects was steep, but was not for patients with HNCM.



**Fig. 6. Correlation between  $\Delta$ forearm vascular resistance and left ventricular wall thickness (LVth) under LBNP at  $-20$  mmHg and at  $-40$  mmHg in patients with HNCM.**

LVth=(IVSth+LVPWth)/2; IVSth=interventricular septal thickness; LVPWth=left ventricular posterior wall thickness.

The slope of the regression line at LBNP  $-20$  mmHg was significant, but was not so at LBNP  $-40$  mmHg.

ている。今回の検討では、安静時の前腕血管抵抗は、健常群  $29.5 \pm 1.8$  units, 肥大型心筋症群  $27.1 \pm 3.0$  units と両群間で差を認めなかった。さらに、寒冷負荷試験に対する前腕血管収縮反応についても、両群間で差を認めなかった。このことは、遠心性交感神経路ならびに効果器としての前腕血管には、異常がないことを示唆するものと考えられた。

### 3. LBNP, LBPP における前腕血管反応に対する動脈圧受容器反射の影響

今回の検討では、各圧負荷に際し平均血圧、心拍数には有意な変化を認めず、動脈圧受容器反射の関与はなかったと考えられた。しかしながら、諸家の報告では<sup>23,24)</sup>、LBNP  $-40$  mmHg では心肺圧受容器反射だけでなく動脈圧受容器を介する

反射が働くと考えられている。それ故本検討では、肥大型心筋症群の個々の症例における心肺圧受容器反射機能と左室壁厚の関係についての検討には、LBNP  $-20$  mmHg,  $-40$  mmHg の各圧負荷時の前腕血管抵抗の変化と左室壁厚との関係を検討した。その結果、LBNP  $-40$  mmHg における前腕血管抵抗の変化と左室壁厚は有意な関係を示さなかったが、LBNP  $-20$  mmHg において二者は有意な負の相関関係を示した (Fig. 6)。

また、健常群においては、Fig. 5 に示したごとく左室拡張末期径の変化と前腕血管抵抗の変化が負の相関を示し、左室壁伸展性の変化の強さと心肺圧受容器反射機能とが比例することが示された。しかしながら、肥大型心筋症群においては、左室拡張末期径の変化と前腕血管抵抗の変化

の間には明らかな相関を認めず, 健常群と同程度の圧受容器への刺激入力に対し反射機能の異常を示すものと考えられた。

本症における心肺圧受容器反射機能異常の機序については, 今回の検討の結果からは明らかではないが, 以下の可能性が考えられる。心臓における低圧系の圧受容器は, 心房壁および心室壁に存在することが知られているが, Ferguson ら<sup>25)</sup>は, 健常者では左室壁圧受容器が LBNP 時の圧受容器反射において重要な役割をもつことを報告している。一方, 肥大型心筋症の病態生理学的特徴は, 左室心筋の異常な肥厚に伴う左室コンプライアンスの低下による拡張障害であると考えられ, 本症における左室壁肥厚と心肺領域圧受容器反射機能の障害とが, 深く関連している可能性が推察された。

本検討例における安静時の左室拡張末期圧は  $10.4 \pm 1.5$  mmHg で, 健常群の左室拡張末期圧  $8.3 \pm 2.3$  mmHg と有意な差を認めなかった。しかし本症の左室壁厚は中隔厚  $24.1 \pm 1.0$  mm, 後壁厚  $11.9 \pm 0.9$  mm と, 健常群に比し有意に高値を示していた。肥大型心筋症群全体としては LBNP に際し前腕血管抵抗は有意な変化を示さなかったが, 個々の症例の検討では, LBNP  $-20$  mmHg における前腕血管抵抗の変化と平均左室壁厚とは有意な負の相関傾向を示した。これは, 上述の左室壁厚と心肺圧反射機能異常との関連を示唆するものであり, 左室壁肥厚の著しいものほど圧受容器反射機能が強く障害される可能性が推察された。

以上のことより, 本症における心肺圧受容器反射機能の異常には, 左室心筋細胞の肥大・間質の増大, 肥大心筋にしばしばみられる心筋の変性・線維化<sup>26)</sup>などにより心室壁伸展性の低下が惹起され, 伸展受容器である心室壁圧受容器自体の異常が関与している可能性が推察された。

## 結 論

### 1. 肥大型心筋症における心肺圧受容器反射機

能を下半身陰圧 (LBNP) および陽圧 (LBPP) 負荷を用いて検討した。

2. 肥大型心筋症群 (11 例) および健常群 (6 例) について, 心肺圧受容器へ入力される刺激の強さの程度は両群間で差を認めなかった。

3. 前腕血管抵抗 (FVR) は健常群では LBNP に際し有意に漸増, LBPP に際し漸減傾向を示したが, 肥大型心筋症群では有意な変化を示さなかった。

4. 肥大型心筋症例の LBNP  $-20$  mmHg における前腕血管抵抗の変化と平均左室壁厚は有意な負の相関関係を示した。

以上より, 肥大型心筋症では心肺圧受容器反射を介する前腕循環調節機能が障害されており, その機序として心筋肥厚による圧受容器の変化が関与している可能性が推察された。

## 要 約

本研究は, 肥大型心筋症における下半身陰圧 (LBNP  $-20, -40$  mmHg), ならびに陽圧 (LBPP  $+20, +40$  mmHg) 負荷時の心肺圧受容器反射を介する前腕循環調節機能を検討することを目的に行なった。対象は非閉塞性肥大型心筋症 11 例と健常対照者 (健常群) 6 例で, 前腕血流量を Meda Sonics 製 strain gauge plethysmograph を用いて測定, 前腕血管抵抗 (FVR: units) を算出した。

肥大型心筋症群, 健常群とも左室拡張末期径ならびに左房径は LBNP に際し漸減, LBPP に際し漸増傾向を示し, その変化の程度は両群間で差を認めなかった。平均血圧および心拍数は各圧負荷に際し不変であった。一方, FVR は健常群では LBNP に際し有意に増大 (安静時:  $29.5 \pm 1.8$ , LBNP  $-20$  mmHg:  $40.5 \pm 3.0$  ( $p < 0.05$ ), LBNP  $-40$  mmHg:  $46.5 \pm 3.9$  units ( $p < 0.01$ )), LBPP に際し減少傾向を示したが, 肥大型心筋症群では LBNP, LBPP いずれにおいても有意な変化を示さなかった。寒冷負荷試験時の FVR の増加度は両群間で差を認めなかった。次に, 肥大型心筋症群の個々の症例について LBNP 時の前腕血管抵



抗の変化 ( $\Delta$ FVR) と左室壁厚の関係を検討すると、LBNP-20 mmHg 時の  $\Delta$ FVR と平均左室壁厚は有意な負の相関関係を示した ( $r = -0.81$ ,  $p < 0.01$ ).

以上より、肥大型心筋症における心肺圧受容器反射を介する前腕循環調節機能は障害されており、その機序として、心筋肥厚による圧受容器自体の変化が関与している可能性が示唆された。

#### 文 献

- 1) Ricksten SE, Thoren P: Reflex control of sympathetic nerve activity and heart rate from arterial baroreceptors in conscious spontaneously hypertensive rats. *Clin Sci* **61**: 169s-172s, 1981
- 2) Nosaka S, Wang SC: Carotid sinus baroreceptor function in the spontaneously hypertensive rat. *Am J Physiol* **222**: 1079-1084, 1972
- 3) Takeshita A, Tanaka S, Kuroiwa A, Nakamura M: Reduced baroreceptor sensitivity in borderline hypertension. *Circulation* **51**: 738-742, 1975
- 4) Eckberg DL: Carotid baroreflex function in young men with borderline blood pressure elevation. *Circulation* **59**: 632-636, 1979
- 5) Mancina G, Ludbrook J, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A: Baroreceptor reflexes in human hypertension. *Circ Res* **43**: 170-177, 1978
- 6) Gribbin B, Pickering TG, Sleight P, Peto R: Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circ Res* **29**: 424-431, 1971
- 7) Mark AL, Kerber RE: Augmentation of cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in borderline hypertension. *Hypertension* **4**: 39-46, 1982
- 8) Bovy PH, Juchmes J, Fossion A: The arterial baroreflex and the cardiopulmonary reflex in borderline hypertension. *Eur Heart J* **4** (Suppl): G-41-G-45, 1983
- 9) Grassi G, Giannattasio C, Saino A, Sabadini E, Capozzi A, Sampieri L, Cuspidi C, Mancina G: Cardiopulmonary receptor modulation of plasma renin activity in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension* **11**: 92-99, 1988
- 10) Ferguson DW, Abboud FM, Mark AL: Selective impairment of baroreflex mediated vasoconstrictor responses in patients with ventricular dysfunction. *Circulation* **69**: 451-460, 1984
- 11) Goldsmith SR, Francis GS, Levine TB, Cohn JN: Regional blood flow responses to orthostasis in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* **1**: 1391-1395, 1983
- 12) Imaizumi T, Takeshita A, Makino N, Ashihara T, Yamamoto K, Nakamura M: Impaired baroreflex control of vascular resistance and heart rate in acute myocardial infarction. *Br Heart J* **52**: 418-421, 1984
- 13) Lewis BS, Gotsman MS: Current concepts of left ventricular relaxation and compliance. *Am Heart J* **99**: 101-112, 1980
- 14) Hanrath P, Mathey DG, Siegert R, Bleifeld W: Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy: An echocardiographic study. *Am J Cardiol* **45**: 15-23, 1980
- 15) Goodwin JF: Hypertrophic cardiomyopathy: A disease in search of its own identity. *Am J Cardiol* **45**: 177-180, 1980
- 16) Hass OM, Goebel NH, Luescher H, Schneider J, Angehrn W, Krayenbuehl HP: Left ventricular function in patients with hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy. *Eur J Cardiol* **9**: 129-143, 1979
- 17) Stewart S, Mason DT, Braunwald E: Impaired rate of left ventricular filling in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis and valvular aortic stenosis. *Circulation* **37**: 8-14, 1968
- 18) Thoren P: Left ventricular receptors activated by severe asphyxia and by coronary occlusion. *Acta Physiol Scand* **85**: 455-463, 1972
- 19) Thoren P: Characteristics of left ventricular receptors with non-medullated vagal afferents in cats. *Circ Res* **40**: 415-421, 1977
- 20) 特発性心筋症診断の手引. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班. 昭和 57 年度研究報告集. 1983, pp 13-15
- 21) Greenfield ADM, Whitney R, Mowbray J: Methods for the investigation of peripheral blood flow. *Br Med Bull* **19**: 101-109, 1963
- 22) Myers HA, Honig CR: Influence of initial resistance on magnitude of resistance to vasomotor stimuli. *Am J Physiol* **216**: 1429-1436, 1969
- 23) Abboud FM, Eckberg DL, Johannsen VJ, Mark AL: Carotid and cardiopulmonary baroreceptor control of splanchnic and forearm vascular resistance during venous pooling in man. *J Physiol London* **286**: 173-184, 1979
- 24) Johnson JM, Rowell LB, Miederberger M, Eisman MM: Human splanchnic and forearm vasoconstrictor responses to reductions of right atrial and aortic pressures. *Circ Res* **34**: 515-524, 1974
- 25) Ferguson DW, Thames MD, Mark AL: Effects

西庵, 川嶋, 近藤, ほか

of propranolol on reflex vascular responses to orthostatic stress in humans: Role of ventricular baroreceptors. *Circulation* **67**: 802-807, 1983  
26) Maron BJ, Anan TJ, Roberts WC: Quantitative

analysis of the distribution of cardiac muscle cell disorganization in the left ventricular wall of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* **63**: 882-894, 1981