

## 運動負荷時の壁運動異常に与える 心筋梗塞領域壁厚の影響：運動負 荷断層心エコー図法を用いて

## Influence of Wall Thickness on Asynergy During Exercise Two- Dimensional Echocardiography in Patients With Old Myocardial Infarction

武田 和大  
高沢 謙二  
小谷有理子  
伊吹山千晴

Kazuhiro TAKEDA, MD  
Kenji TAKAZAWA, MD, FJCC  
Yuriko ODANI, MD  
Chiharu IBUKIYAMA, MD, FJCC

### Abstract

The relationship between left ventricular wall motion worsening (new asynergy; newly developed or worsened asynergy) in the affected part of old myocardial infarction during exercise two-dimensional echocardiography and the wall thickness at diastole was evaluated in 20 patients with more than 51% diameter stenosis in only the infarcted related artery using symptom-limited graded supine bicycle exercise test and two-dimensional echocardiography.

End-diastolic wall thickness at normal part of the wall (WtdN) and infarcted parts (WtdI) on the parasternal short-axis view at the papillary muscle level at rest were measured and the wall thickness ratio,  $WtdI/WtdN \times 100(\%)$ , was calculated. The rate pressure product at the time when new asynergy appeared and the appearance time of new asynergy after starting exercise were measured in seconds.

Mean values for the 20 patients were wall thickness ratio of  $75.7 \pm 10.0\%$  (mean  $\pm$  SD), new asynergy appearance time of  $219 \pm 116$  sec after exercise and rate pressure product of  $14,209 \pm 2,997$  mmHg $\cdot$ beat/min. Smaller wall thickness ratio was associated with lower rate pressure product levels ( $r=0.696$ ,  $p<0.01$ ) and shorter appearance time of new asynergy ( $r=0.772$ ,  $p<0.01$ ). There was no significant correlation between the percentage diameter stenosis of the infarct-related artery and appearance time of new asynergy or rate pressure product.

New asynergy appeared at a specific infarcted part of the wall, and thinner walls were associated with shorter appearance time of new asynergy with lower rate pressure product levels, regardless of the severity of stenosis of the infarct-related artery.

J Cardiol 1998; 31 (2) : 75-82

### Key Words

Myocardial infarction, Infarct size, Exercise test, Echocardiography

### はじめに

運動負荷心エコー図は薬物負荷と異なり生理的な負荷であり、その安全性や簡便性は既に認められている<sup>1)</sup>。本法の大きな利点は、負荷における心筋虚血の出現を診断し、冠動脈病変の推定のみならず、負荷心電

図法では診断出来ない壁運動異常および左心機能の重症度変化を実時間で経時的に評価しうることである。更に、心筋梗塞後の予後推定<sup>2)</sup>や冠血行再建術後の効果判定<sup>3)</sup>などにその有用性が認められている。

運動負荷断層心エコー図における左室壁運動異常の出現について、多枝冠動脈病変症例を対象に検討を

東京医科大学 第二内科：〒160-0023 東京都新宿区西新宿 6-7-1

The Second Department of Internal Medicine, Tokyo Medical College, Tokyo

Address for reprints: TAKEDA K, MD, The Second Department of Internal Medicine, Tokyo Medical College, Nishi-shinjuku 6-7-1, Shinjuku-ku, Tokyo 160-0023

Manuscript received August 14, 1996; revised November 10, 1997; accepted November 11, 1997

## Selected abbreviations and acronyms

WtdI=end-diastolic wall thickness at the infarcted part  
 WtdN=end-diastolic wall thickness at the normal part  
 WTR=wall thickness ratio

行った結果、狭心症症例では冠動脈造影上狭窄度の最も強い病変枝の支配領域に、陳旧性心筋梗塞症例では冠動脈狭窄度との明らかな関係はなく、梗塞領域に最初に左室壁運動異常、すなわち新しく壁運動異常を認めるか、あるいは既存の壁運動異常が更に悪化するなどの異常が出現しやすかった<sup>4)</sup>。

それでは梗塞領域そのものの冠動脈狭窄率との関係はどのようなものであるか。本研究の目的はこの点について、運動負荷断層心エコー図における新たな左室壁運動異常の出現に及ぼす左室壁厚の影響を、梗塞領域にのみ有意狭窄を持つ一病変例において検討することである。

## 対象と方法

対象は胸痛、血清酵素値、および心電図の経時的変化により心筋梗塞症と診断され、発症後6ヵ月以降に冠動脈造影を施行し、梗塞責任冠動脈のみに50%を超える狭窄を認めた一病変例20例、年齢は29-71歳、平均年齢57±9歳、男性17例、女性3例である。その内訳は左前下行枝領域14例、左回旋枝領域1例、右冠動脈領域5例であった。全例、負荷心筋シンチグラフィなどで経皮的冠動脈形成術の適応ありと判断され、後日それを施行した症例である。

## 1. 運動負荷断層心エコー図法

Hewlett-Packard製(USA)77020ACを用い、患者を仰臥位および軽度左側臥位とし、負荷前・中・後に左室長軸像、および僧帽弁、乳頭筋、心尖部各レベルでの短軸像、更に心尖部二腔像・四腔像を連続記録した。運動負荷は仰臥位自転車エルゴメーターを用いて20Wより開始し、2分ごとに20W漸増とする多段階負荷法を施行した。心電図解析にはMarquette製(USA)CASE12を用いた。全例、投与薬剤内服下で施行し、最大負荷目標は年齢別目標心拍数の80%とした。運動負荷の中止基準は胸痛の出現、または息切れや下

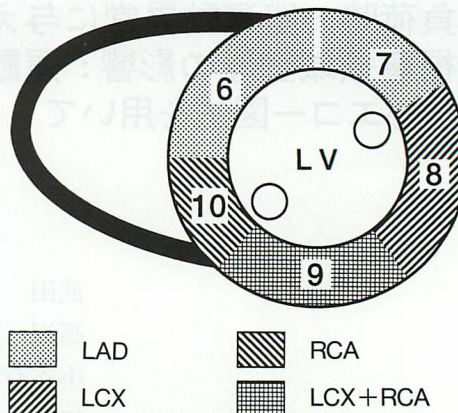


Fig. 1 Format for segmental wall motion analysis by two-dimensional echocardiography (parasternal short-axis view at papillary muscle level) LV=left ventricle; LAD=left anterior descending artery; RCA=right coronary artery; LCX=left circumflex artery.

肢疲労による運動続行不可能時とした。

左室壁と支配冠動脈の対応はEdwardsら<sup>9)</sup>の方法に準じ<sup>6)</sup>、左室壁を14分節に区分した。左室乳頭筋レベルにおけるそれぞれの分節とそれに対応する支配冠動脈領域はFig. 1のように分類した。左室壁運動をhyperkinesis=0, normal=1, slight-moderate hypokinesis=2, severe hypokinesis=3, akinesis=4, dyskinesis=5の6段階で評価し、新たな壁運動異常の出現または1段階以上の壁運動の悪化を示した場合、新しい壁運動異常の出現と定義した。

画像解析はoff-lineにて施行し、KONTRON製(東京)Cardio500を用い、side by sideで壁運動判定を行った。負荷前の左室短軸像乳頭筋レベルにおける非梗塞部領域の拡張期壁厚を3ヵ所で計測し、その平均値を算出して正常壁厚(end-diastolic wall thickness at the normal part: WtdN)とし、梗塞部領域の拡張期壁厚(end-diastolic wall thickness at the infarcted part: WtdI)に対する壁厚比を求めた(Fig. 2)。すなわち、

$$\text{壁厚比} = \text{WtdI} / \text{WtdN} \times 100(\%)$$

また新しい壁運動異常が出現するまでの時間(出現時間)と、その時点での心拍・血圧積(ダブルプロダクト)を求めた。

2. 冠動脈造影

冠動脈造影は Judkins 法を用いて施行し、左室造影による心機能解析、および Swan-Ganz カテーテルを用いた血行動態評価を行った。直径 50%を超える狭窄を

有意狭窄とし、冠動脈重症度を判定した。梗塞責任冠動脈の狭窄度は、KONTRON 製 Cardio500 を用い、デシトメトリー法にて算出した。

結 果

各患者における計測値を Table 1 に示す。運動負荷前の左室短軸像乳頭筋レベルにおける非梗塞部領域の拡張期壁厚は  $1.04 \pm 0.09$  cm (mean  $\pm$  SD)、梗塞部領域の拡張期壁厚は  $0.78 \pm 0.09$  cm、壁厚比は  $75.7 \pm 10.0\%$ 、新しい壁運動異常の出現時間は  $219 \pm 116$  sec、その時点でのダブルプロダクトは  $14,209 \pm 2,997$  mmHg·beat/min であった。

Fig. 3 に実例を示す。

症例 1 は前壁中隔梗塞例で、左前下行枝分節 6 に 99%狭窄を認めた。運動負荷前の壁厚比は 88%であり、新しい壁運動異常の出現時間は 240 sec、その時点でのダブルプロダクトは  $19,024$  mmHg·beat/min であった。

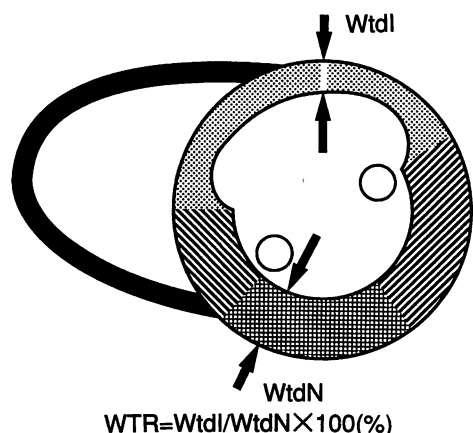


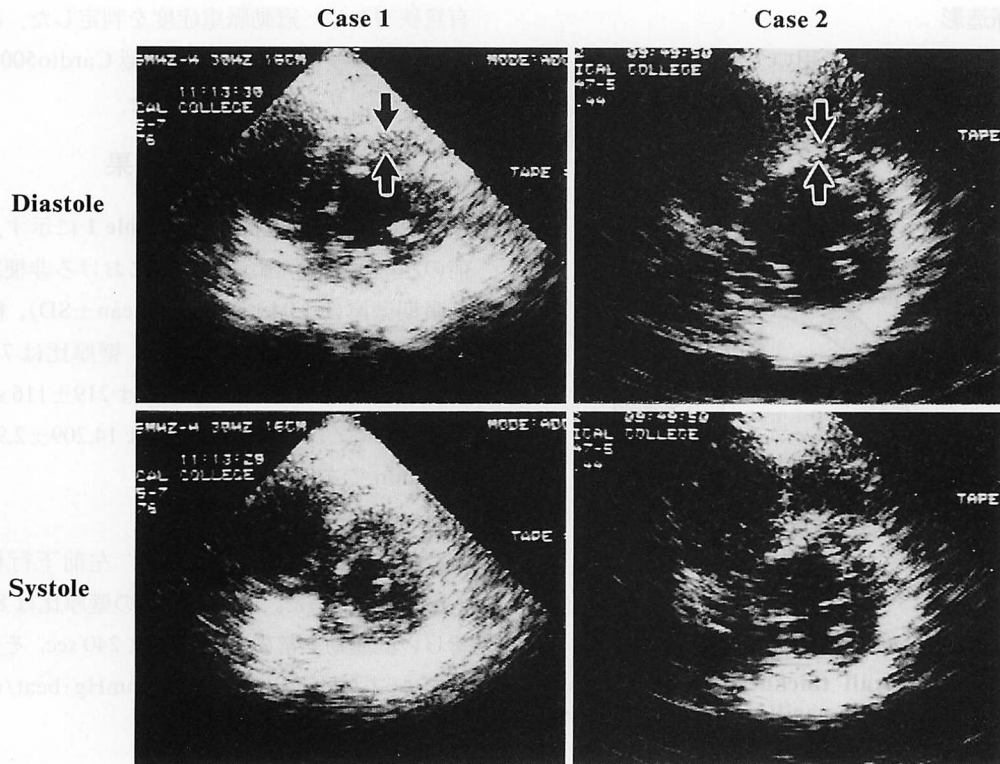
Fig. 2 End-diastolic wall thickness in parasternal short-axis view at papillary muscle level at rest

Table 1 Profiles and results of patients studied

Patient No.	Age(yr) /sex	Seg	WtdN (cm)	WtdI (cm)	WTR (%)	HR (beat/min)	RPP (mmHg·beat/min)	NAT (sec)	PMLLV radius	WtdI/PMLLV radius	%DS (%)	Change in RWMS
1	53/M	6	1.20	0.73	61	76	10,944	150	4.12	0.18	79	1 → 2
2	50/M	8	1.02	0.73	72	103	13,390	240	4.62	0.16	80	1 → 3
3	60/M	11	1.12	0.80	71	89	14,596	100	4.73	0.17	86	1 → 3
4	29/M	7	0.85	0.72	85	126	17,892	300	5.05	0.13	100	3 → 4
5	71/F	6	1.10	0.80	73	98	14,210	210	4.15	0.19	84	1 → 3
6	61/M	7	1.03	0.77	75	93	14,508	240	4.40	0.18	64	2 → 3
7	67/M	6	1.07	1.04	97	124	20,584	420	4.82	0.22	69	2 → 3
8	60/M	6	0.91	0.80	88	104	16,224	180	4.37	0.18	100	2 → 3
9	58/M	7	1.10	0.79	72	76	11,704	120	4.69	0.17	81	2 → 3
10	58/M	6	1.14	0.71	62	80	10,400	140	4.11	0.17	49	3 → 4
11	63/M	9	1.03	0.87	84	107	16,050	390	4.53	0.19	70	1 → 3
12	64/F	6	1.18	0.83	70	87	13,398	70	3.85	0.22	100	2 → 3
13	58/M	7	1.04	0.75	72	96	14,208	210	3.93	0.18	58	3 → 4
14	59/F	8	1.00	0.76	76	102	19,090	150	4.21	0.18	100	1 → 3
15	50/M	9	0.99	0.87	88	89	11,570	304	3.86	0.23	57	2 → 3
16	61/M	5	1.18	0.78	66	68	9,112	180	3.68	0.21	70	1 → 2
17	56/M	5	0.97	0.85	88	96	14,976	420	3.53	0.24	100	2 → 3
18	44/M	7	0.95	0.65	65	89	10,324	150	4.23	0.15	84	1 → 3
19	67/M	9	0.96	0.64	67	100	15,200	30	4.54	0.14	74	2 → 3
20	59/M	7	1.00	0.81	81	100	15,800	375	3.35	0.24	100	2 → 3

Seg=left ventricular wall segment; HR=heart rate; RPP=rate pressure product; NAT=new asynergy appearance time; PMLLV radius=radius of the left ventricle at the papillary muscle level; %DS=percentage diameter stenosis; RWMS=regional wall motion score.



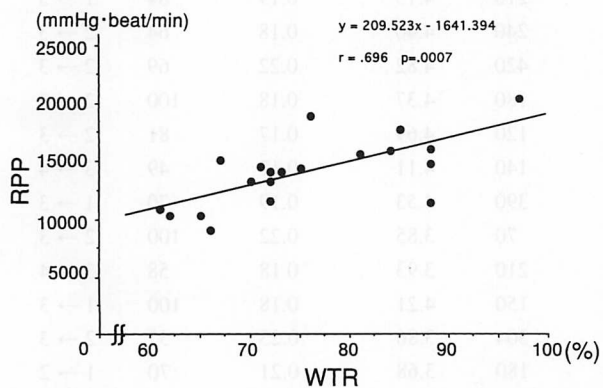


**Fig. 3 Example cases showing differences of wall thickness ratio**

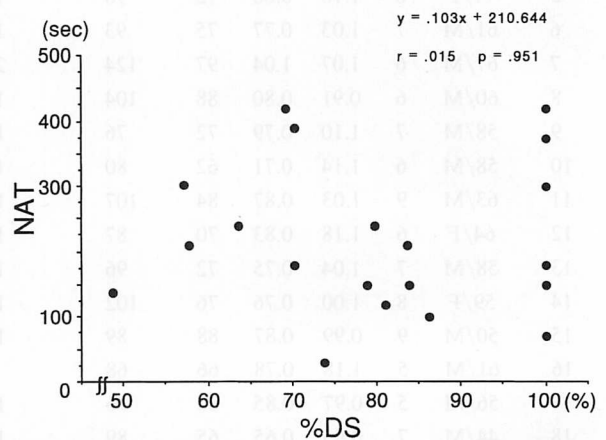
Parasternal short-axis view echocardiograms at the papillary muscle level at rest.

Case 1: Wall thickness ratio is relatively maintained (88%). This patient had anteroseptal old myocardial infarction. There was 99% diameter stenosis at the left anterior descending artery (# 6). The appearance time of the new asynergy was 240 sec and rate pressure product at that time was 19,024 mmHg·beat/min.

Case 2: Wall thickness ratio is highly reduced (65%). This patient had anteroseptal old myocardial infarction. There was 84% diameter stenosis at the left anterior descending artery (# 6). The appearance time of new asynergy was 150 sec and rate pressure product at that time was 10,324 mmHg·beat/min.



**Fig. 4 Scattergraph showing the relationship between wall thickness ratio (x axis) and rate pressure product (y axis)**



**Fig. 5 Scattergraph showing the relationship between percentage diameter stenosis (x axis) and new asynergy appearance time (y axis)**

**Table 2 Correlation coefficients between parameters and rate pressure products or new asynergy appearance time**

Variables	RPP( <i>r</i> )	NAT( <i>r</i> )
WtdN	0.474	0.331
WtdI	0.440	0.638**
WTR	0.696**	0.772**
PMLLV radius	0.374	0.132
WtdI/PMLLV radius	0.037	0.524
PCWP	0.208	0.151
LVEDP	0.505	0.050
LVEDV	0.093	0.228
LVESV	0.025	0.002
EF	0.016	0.209
%DS	0.388	0.019

\*\**p* < 0.01.

PCWP=pulmonary capillary wedge pressure; LVEDP=left ventricular end-diastolic pressure; LVEDV=left ventricular end-diastolic volume; LVESV=left ventricular end-systolic volume; EF=ejection fraction. Other abbreviations as in Table 1.

症例 2 は前壁中隔梗塞例で、左前下行枝分節 6 に 84%狭窄を認めた。壁厚比は 65%であり、新しい壁運動異常の出現時間は 150 sec、ダブルプロダクトは 10,324 mmHg・beat/min であった。

運動負荷断層心エコー図、血行動態評価、左室造影、冠動脈造影より得られた各変数と、上記計測値との相関を Table 2 に示す。

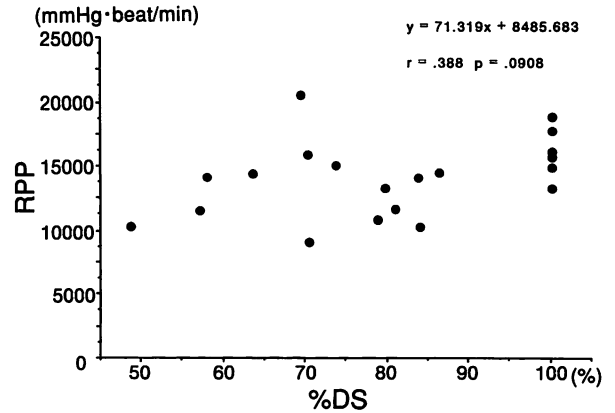
壁厚比とダブルプロダクトとの関係 (Fig. 4) では、壁厚比が小さい、つまり健常部に対する梗塞部の菲薄化が強いほど低いダブルプロダクトで新しい壁運動異常が出現した ( $r=0.696, p<0.01$ )。この出現時における壁厚比と収縮期血圧との相関は  $r=0.359$  (NS)、心拍数との相関は  $r=0.708, p<0.01$  であった。

梗塞責任冠動脈の狭窄度とダブルプロダクトおよび新しい壁運動異常出現時間との関係 (Figs. 5, 6) では有意な関係は認められなかった。

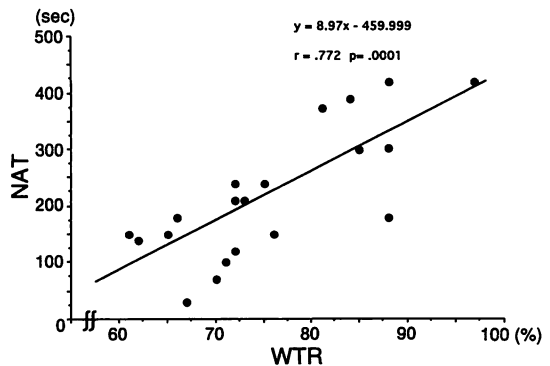
壁厚比と新しい壁運動異常出現時間との関係 (Fig. 7) では、壁厚比が小さいほど新しい壁運動異常の出現する時間が早いことが認められた ( $r=0.772, p<0.01$ )。

### 考 察

1935 年, Tennant と Wiggers<sup>7)</sup>により初めて冠動脈閉



**Fig. 6 Scattergraph showing the relationship between percentage diameter stenosis (x axis) and rate pressure product (y axis)**



**Fig. 7 Scattergraph showing the relationship between wall thickness ratio (x axis) and new asynergy appearance time (y axis)**

塞後、心室壁運動異常が出現したという報告がなされて以来、多くの研究によってこの急性の壁運動異常は強い心筋虚血の直接的所見であることが確認されている。近年、急性心筋梗塞に対する急性期再灌流療法が盛んに行われるようになり、その適応<sup>8,9)</sup>および慢性期の壁運動改善の予測因子など<sup>10-14)</sup>、様々な検討が行われてきた。

心筋梗塞発症直後には心筋は腫張し、浮腫状になり、5週前後から癒痕形成が行われ、膠原線維の増加により、陳旧性心筋梗塞例ではエコー輝度の増強と壁の菲薄化が認められる。

梗塞領域の局所壁運動を評価することは、梗塞部の組織性状を推定する重要な手掛かりであり、機能的には壁運動が心筋虚血の鋭敏な指標であるが、akinesisであることが必ずしも再生可能な心筋の存在を否定す

るものでなく、虚血の改善により心筋の収縮性も改善することが確かめられている<sup>10,15)</sup>。壁運動だけでなく、梗塞領域の壁厚およびその増加率が心筋生存可能性の反映、つまり梗塞急性期にその領域の壁厚や壁厚増加率が大きくなるほど慢性期に改善を示しやすいとする報告も認められる<sup>16)</sup>。石井ら<sup>12)</sup>は断層心エコー図法による急性期梗塞部壁厚の計測により、その菲薄化を認めないことが慢性期の壁運動改善の予測指標となりうるとした。臨床的には梗塞発症後の経過中、菲薄化が顕著になり壁運動が悪化する例や、徐々に改善する例など様々である。

梗塞部壁厚は虚血と壊死の範囲が全層性か否か、あるいは経過時間によって規定されており、冠血流再開の時期による影響を受けていると思われる。更にリモデリングの過程では、健常部の壁厚の変化あるいは内腔の拡大によって多種多様な形態を呈すると推察される。したがって今回の検討においては、梗塞責任冠動脈のみが有意狭窄を呈する一枝病変の心筋梗塞に限定し、梗塞部以外のほかの領域には虚血出現のない症例にて検討した。これにより、ある程度一定の方向の治療過程と、リモデリングを呈した群に対して検討が行えたと考えた。梗塞領域の生存可能性が保たれていればいほど狭心症の病態に近くなるので、梗塞部位の壁運動異常も梗塞責任冠動脈の狭窄度の影響を受けるものと考えられる。

今回の検討において、冠動脈狭窄度と左室壁運動異常出現時運動量との関連を認めず、菲薄化が強いほど、左室壁運動異常は早期に、かつ低い運動量で出現した。狭心症症例では冠動脈狭窄が重症になるほど、低い運動量にて左室壁運動の出現が認められている<sup>4,17)</sup>。しかしながら、陳旧性心筋梗塞症例の梗塞領域においては、残存狭窄度と左室壁運動異常出現の運動量との関係はみられず、安静時拡張期梗塞部壁厚、特に健常部壁厚に対する壁厚比との間に高い相関が認められた。このことは、梗塞領域における左室壁運動異常は、冠動脈血流量に依存するというよりは、むしろ心筋壁の器質的な性状の変化によって生じる健常部と梗塞部に掛かる壁張力に対する耐力力の差の影響を強く受けて出現するものと考えられた。

左室壁運動異常出現時の運動量について更に検討すると、出現時の心拍数は同時点での収縮期血圧より強い相関を示しており、壁運動異常には収縮期血圧、つまり後負荷の増大のみではなく、心筋虚血の存在も関与していると考えられた。

狭心症症例の非虚血部位と同様に運動負荷により、梗塞周囲の非梗塞部位は過大収縮を示し、梗塞部位の壁運動異常が、安静時に比べ、よりいっそう明らかに認められるようになる。負荷による梗塞領域の壁運動異常増悪所見については、梗塞周囲の正常心筋の過大収縮による二次的な所見である可能性も指摘されており<sup>18)</sup>、その評価には注意が必要と考えられた。

一方、運動負荷中の梗塞部位における壁運動異常範囲拡大所見は、梗塞周辺部位の新たな心筋虚血を示すとされている<sup>3)</sup>。つまり慢性期の梗塞領域の運動評価においては、その悪化所見のみをとらえるのではなく、壁運動異常範囲の広がりやを考慮する必要があると考えられた。

今回の検討では梗塞領域の壁厚値自身もダブルプロダクトおよび壁運動異常出現時間と相関を示していたが、梗塞領域と健常部の壁厚比のほうが高い相関を認めた。心筋壁厚は個人差が大きく、高血圧や心筋症、糖尿病といった心筋梗塞発症以前の状態によっても大きな影響を受けると考えられる。高血圧の長期持続は左室肥大もしくは非対称性中隔肥厚や壁運動低下を引き起こす。特に局所性の心筋肥大に心筋梗塞を伴った場合、その壁厚値による評価は不適切と考えられる。

心筋梗塞症例の梗塞部位に運動負荷試験中に出現する壁運動異常に関しては、健常部の壁厚に対して梗塞部の壁厚が薄いほど出現しやすく、梗塞部を灌流する冠動脈の狭窄度とは直接関係がなかった。

## 結 語

以上のことから、心筋梗塞症例における運動負荷心エコー図では梗塞領域の壁厚を考慮に入れる必要があり、今回用いた壁厚比、すなわち梗塞部と正常部の壁厚の比較は、その一つの指標として有用であると思われる。

## 要 約

運動負荷断層心エコー図中にみられる陳旧性心筋梗塞領域の左室壁運動悪化と、拡張期壁厚との関連を検討した。

梗塞責任冠動脈のみに50%を超える狭窄を認める一枝病変例20例に対し、仰臥位自転車エルゴメーターを使用中に断層心エコー図を記録した。拡張期壁厚は負荷前の左室短軸像乳頭筋レベルにおける梗塞部領域(WtdI)と非梗塞部領域(WtdN)とで計測し、その壁厚比(WtdI/WtdN×100)を求め、新しい壁運動異常出現時点での心拍・血圧積(ダブルプロダクト)、および運動開始から新しい壁運動異常出現までの時間との関係を検討した。

20例の平均壁厚比は75.7±10.0%(mean±SD)、新しい壁運動異常出現時間は219±116 sec、そのダブルプロダクトは14,209±2,997 mmHg·beat/minであった。壁厚比が小さいほど、低いダブルプロダクトで新しい壁運動異常が出現し( $r=0.696$ ,  $p<0.01$ )、また新しい壁運動異常の出現する時間が短かった( $r=0.772$ ,  $p<0.01$ )。梗塞責任冠動脈の狭窄度とダブルプロダクトおよび新しい壁運動異常出現時間との間には有意な関係は認められなかった。

心筋梗塞症例の梗塞部位に運動負荷試験中に出現する壁運動異常は、健常部の壁厚に対してその梗塞部の壁厚が薄いほど出現しやすく、梗塞部を灌流する冠動脈の狭窄度とは直接関係がなかった。

*J Cardiol* 1998; 31 (2): 75-82

## 文 献

- 1) 椎名 明, 高沢謙二, 鈴木 修, 土谷正雄, 柳沼淑夫, 細田 一: 虚血性心疾患における運動負荷2-Dエコー法の臨床的意義. 最新医学 1984; **39**: 2660-2663
- 2) Kuroda T, Shiina A, Yamasawa M, Mitsunashi T, Seino Y, Natsume T, Shimada K: Prognostic value of peak exercise 2-D echocardiographic analysis after acute myocardial infarction: A prospective 5-year follow-up study. *Circulation* 1992; **86**(Suppl I): I-790 (abstr)
- 3) 山沢正則, 椎名 明, 細田 一: 経皮経管冠動脈形成術及び大動脈冠動脈バイパス術の効果判定における運動負荷超音波心断層法の有用性について. 超音波医学 1991; **18**: 238-247
- 4) 吉田マリ子, 高沢謙二: 多枝冠動脈病変を有する虚血性心疾患症例における運動負荷断層心エコー(Ex-2DE)について. *Jpn Circ J* 1993; **57**(Suppl I): I-367 (abstr)
- 5) Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB: Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clin Proc* 1981; **56**: 479-497
- 6) Takazawa K, Shiina A, Noda T, Yamasawa M, Namba Y, Suzuki O, Toyosaki N, Tsuchiya M, Yaginuma T, Hosoda S: Prediction of coronary lesions by two-dimensional echocardiography in patients with healed myocardial infarction. *J Cardiogr* 1985; **15**: 943-956 (in Jpn with Eng abstr)
- 7) Tennant R, Wiggers CJ: Effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; **112**: 351-361
- 8) Khaja F, Walton JA, Brymer JF, Lo E: Intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: Report of a prospective randomized trial. *N Engl J Med* 1983; **308**: 1305-1311
- 9) Kennedy JW, Rithie JL, Davis KB, Fritz JK: Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; **309**: 1477-1482
- 10) Uematsu M, Masuyama T, Nanto S, Taniura K, Naka M, Taniura T, Kimura Y, Kodama K, Tamai J, Kitabatake A, Inoue M, Kamada T: Coronary thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: Time dependence of beneficial effects assessed by two-dimensional echocardiography. *J Cardiogr* 1986; **16**: 535-544 (in Jpn with Eng abstr)
- 11) Kashiro S, Shimazu M, Hirata S, Ishikawa K: Two-dimensional echocardiography in acute myocardial infarction: Relationship between left ventricular wall thickness and wall motion abnormalities. *Jpn Circ J* 1988; **52**: 1257-1267
- 12) Ishii K, Degawa T: Left ventricular wall motion improvement after successful coronary reperfusion therapy in acute myocardial infarction: Prediction by two-dimensional echocardiography. *J Cardiol* 1991; **21**: 283-290 (in Jpn with Eng abstr)
- 13) 薄木誠一郎, 福原正博, 小田二三雄, 頼 祐子: 運動負荷断層心エコー図による壁運動評価と心筋viability. 日本臨床 1994; **52**: 885-889
- 14) Oh H, Ito H, Iwakura K, Masuyama T, Takiuchi S, Maruyama A, Higashino Y, Fujii K, Azuma J, Minamino T: Temporal changes in regional end-diastolic wall thickness early after reperfusion in acute anterior myocardial infarction: Relation to myocardial viability and vascular damage. *Am Heart J* 1996; **131**: 1113-1120
- 15) Kerber RE, Marcus ML, Ehrhardt J, Wilson R, Abboud FM: Correlation between echocardiographically demonstrated segmental dyskinesia and regional myocardial perfusion. *Circulation* 1975; **52**: 1097-1104

- 16) 平井寛則, 鈴木真事, 石井一徳, 西澤茂樹, 矢吹 壯, 山口 徹: 心筋 viability の評価: 心室壁運動と壁厚の変化. *J Cardiol* 1993; **23**(Suppl 35): 17(abstr)
- 17) 高沢謙二, 椎名 明, 細田磋一: 運動負荷 2-D エコー法による冠動脈病変の推定. *日超音波医学会講論集* 1983; **10**: 423-424
- 18) Maurer G, Nanda NC: Two dimensional echocardiographic evaluation of exercise-induced left and right ventricular asynergy: Correlation with thallium scanning. *Am J Cardiol* 1981; **48**: 720-727