

# 本態性高血圧患者における長軸方向の左室心筋収縮能：パルス組織ドップラー法による検討

# Myocardial Systolic Function of the Left Ventricle Along the Long Axis in Patients With Essential Hypertension: A Study by Pulsed Tissue Doppler Imaging

小林 学  
玉野 宏一  
高橋 正樹  
本多 勇晴 MD  
植竹修一郎  
大類 方巳\*

Tsutomu KOBAYASHI, MD  
Kouichi TAMANO, MD  
Masaki TAKAHASHI,  
Takeaki HONDA, MD  
Shuichiro UETAKE, MD

### Abstract

**Objectives.** Myocardial contractility of the left ventricle along the long axis in hypertensives is not well characterized. The systolic velocities of the left ventricular myocardium along the long axis were measured by pulsed tissue Doppler imaging in patients with mild to moderate essential hypertension. The relationships between the systolic velocity of left ventricular myocardium along the long axis and the blood pressure, and the left ventricular geometry were investigated.

**Methods.** The study included 60 untreated hypertensive patients (hypertension group) and 59 age-matched healthy subjects (control group). M-mode echocardiograms were recorded, and the relative wall thickness, left ventricular mass index and left ventricular end-systolic stress were calculated. The peak systolic velocities of the left ventricular posterior wall motion (Sw) were measured by pulsed tissue Doppler imaging.

**Results.** The Sw was significantly lower in the hypertension group than in the control group ( $8.3 \pm 1.9$  vs  $9.2 \pm 2.0$  cm/sec,  $p < 0.05$ ). The Sw was correlated inversely with systolic blood pressure ( $r = -0.31$ ,  $p < 0.005$ ), diastolic blood pressure ( $r = -0.25$ ,  $p < 0.0001$ ), interventricular septal thickness ( $r = -0.41$ ,  $p < 0.0001$ ), left ventricular posterior wall thickness ( $r = -0.39$ ,  $p < 0.0001$ ), relative wall thickness ( $r = -0.33$ ,  $p < 0.001$ ), and left ventricular mass index ( $r = -0.37$ ,  $p < 0.001$ ) in all subjects.

**Conclusions.** The systolic velocity of the left ventricular myocardium along the long axis is decreased in patients with mild to moderate essential hypertension, and is negatively correlated with blood pressure and the severity of left ventricular concentric hypertrophy.

J Cardiol 2003 Apr; 41(4): 175 - 182

### Key Words

- Hypertension      ■Hypertrophy      ■Echocardiography, transthoracic
- Doppler ultrasound (pulsed tissue Doppler imaging)      ■Myocardial contraction

### はじめに

ヒト<sup>1)</sup>や動物<sup>2,3)</sup>の検討で、心筋線維は心内膜側から心外膜側にかけて、漸次その方向を変化させて左室壁

を構築している。すなわち、左室壁心内膜側で長軸(縦)方向(90°)に走る心筋線維は徐々に方向を変え、壁中央部で短軸(円周)方向(0°)となり、さらに少しずつ方向を変えて心外膜側で再び長軸(縦)方向

獨協医科大学 循環器内科, \*健康管理科: 〒321-0293 栃木県下都賀郡壬生町北小林880

Department of Hypertension and Cardiorenal Medicine, and \*Health Care, Dokkyo University School of Medicine, Tochigi

Address for correspondence: KOBAYASHI T, MD, Department of Hypertension and Cardiorenal Medicine, Dokkyo University School of Medicine, Kitakobayashi 880, Mibu-machi, Shimotsuga-gun, Tochigi 321-0293

Manuscript received October 30, 2002; revised December 10, 2002 and January 21, 2003; accepted February 3, 2003

( $-90^\circ$ )に走行する。長軸(縦)方向( $67.5-90^\circ$ および $-67.5-90^\circ$ )の心筋線維の量は、短軸(円周)方向( $0 \pm 22.5^\circ$ )の心筋線維量のおよそ10分の1と少量である<sup>3)</sup>が、その収縮に注目する研究は多い<sup>4-7)</sup>。

多くの動物実験で高血圧により肥大した左室の心筋収縮性は低下することが証明されている<sup>8-12)</sup>。ヒトにおいてもmidwall fractional shorteningを用いた検討で高血圧性肥大心における左室短軸(円周)方向の心筋収縮性の低下が報告されている<sup>13,14)</sup>が、左室長軸方向の心筋収縮性を検討した報告は少ない。

最近、長軸方向の左室心筋収縮性を簡便に解析する方法としてパルス組織ドップラー法が注目されている<sup>15-18)</sup>。例えば、高齢者<sup>16)</sup>や大動脈弁閉鎖不全患者<sup>18)</sup>で長軸方向の左室心筋収縮速度が低下していることがパルス組織ドップラー法を用いた研究で明らかになった。一方、高血圧患者についての報告は少なく、我々の調べた範囲では未治療高血圧患者を対象にした検討は見当たらない。

今回我々は、未治療本態性高血圧患者(軽症から中等症)を対象にパルス組織ドップラー法を用いて長軸方向の左室心筋収縮速度が低下しているか否かを調べた。さらに、長軸方向の左室心筋収縮速度と血圧値や左室形態との関連についても検討した。主たる検討項目の一つである左室重量係数には性差がある<sup>19)</sup>ため、本研究では男性患者のみを対象にした。

## 対象と方法

### 1. 対象

対象は年齢範囲40-60歳、男性で未治療、軽症から中等症<sup>20)</sup>の本態性高血圧患者60例(高血圧群)である。臨床的に虚血性心疾患を疑う症例、心エコー図上で有意な弁膜症や壁運動異常が認められた症例、心房細動例、肥満指数30以上の症例は除外した。年齢の同等な男性健常者59例(対照群)を対照とした。健常者は当施設の間人ドックを受診した正常血圧者(収縮期血圧140mmHg未満かつ拡張期血圧90mmHg未満の者)<sup>30)</sup>のうち、心エコー図検査で異常がなかった患者で、定期的な服薬、通院を行っている患者や検査の結果、治療や通院が必要と判断された患者は除外した。高血圧群、対照群の全症例に研究内容の説明を行い、同意を得た。

### 2. 方法

患者を半左側臥位にして東芝製超音波診断装置SSA-380Aを用いて経胸壁心エコー図法を施行した。東芝製ストリップチャートレコーダーLSR-100を使用し、紙送り速度50mm/secでMモード心エコー図法、およびパルス組織ドップラー法による左室運動速波形を心電図と同時に記録した。記録は患者を呼気止めにして行った。

Mモード心エコー図法は3.75MHzのセクター探触子を使用した。傍胸骨左室長軸断層像上でビーム方向を決定して記録し、アメリカ心エコー図学会の勧告<sup>21)</sup>に従い大動脈径、左房径、心室中隔壁厚、左室後壁壁厚、左室拡張末期径、左室収縮末期径を測定した。左室Mモード心エコー図記録中に間接法で血圧を測定した。

相対的壁厚は次式より求めた<sup>22)</sup>。

相対的壁厚 =  $2 \times$  左室後壁壁厚 / 左室拡張末期径  
左室重量を次式より求め<sup>23)</sup>、体表面積で除して左室重量係数とした。

$$\text{左室重量(g)} = 0.8 \{ 1.04 [ (\text{心室中隔壁厚} + \text{左室拡張末期径} + \text{左室後壁壁厚})^3 - \text{左室拡張末期径}^3 ] \} + 0.6$$

左室内径短縮率は次式より求めた。

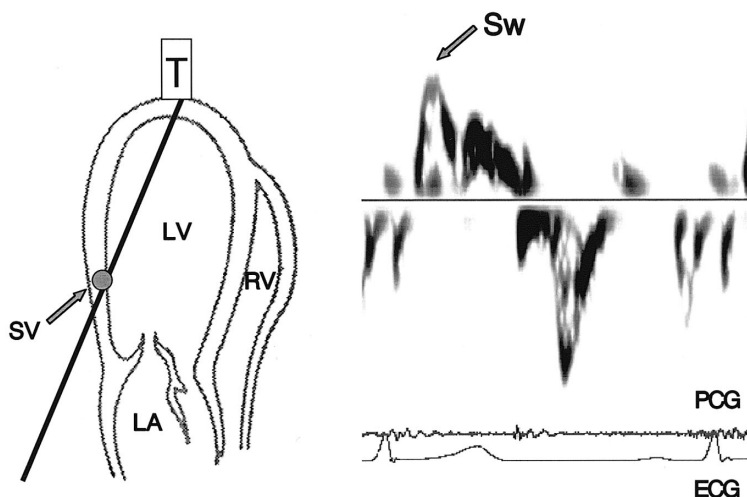
$$\text{左室内径短縮率(\%)} = \{ (\text{左室拡張末期径} - \text{左室収縮末期径}) / \text{左室拡張末期径} \} \times 100$$

収縮末期左室壁応力は次式より求めた<sup>24)</sup>。

$$\text{収縮末期左室壁応力(g/cm}^2\text{)} = 0.344 \times \text{収縮期血圧} \times \text{左室収縮末期径}^2 / \{ \text{収縮末期左室後壁壁厚} (\text{左室収縮末期径} + \text{収縮末期左室後壁壁厚}) \}$$

パルス組織ドップラー法は2.5MHzのセクター探触子を使用し、パルス繰り返し周波数は4.5kHz、フィルターのカットオフ周波数は300Hz、サンプルボリュームの大きさは3mmで行った。Okiらの方法<sup>15,16)</sup>に従い、心尖部左室長軸断層像を描出して左室後壁中央部(左室16分画<sup>25)</sup>)の後壁中部と後壁心基部との境界部に相当の心内膜側にサンプルボリュームを設置し、得られた左室運動速波形より収縮期波最大速度(peak systolic velocity of the left ventricular posterior wall motion: Sw)を計測した(Fig. 1)。

Swについて対照群と高血圧群との比較を行い、つぎにSwと血圧値、左室Mモード心エコー図計測値とに相関関係があるか否かの検討を行った。



**Fig. 1** Sample volume (left) and representative motion velocity pattern (right) in the left ventricular posterior wall of the left ventricle by pulsed tissue Doppler imaging in the apical long-axis view

T = transducer; LV = left ventricle; RV = right ventricle; LA = left atrium; SV = sample volume; Sw = peak systolic velocity of the left ventricular posterior wall motion along the long axis; PCG = phonocardiogram; ECG = electrocardiogram.

**Table 1** Clinical characteristics

	Control group (n = 59)	HT group (n = 60)
Age (yr)	48.7 ± 10.6	50.6 ± 9.4
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	23.7 ± 2.6	24.4 ± 2.4
Heart rate (beats/min)	60.4 ± 7.7	63.5 ± 10.1
Systolic blood pressure (mmHg)	118.5 ± 11.4	152.3 ± 16.7*
Diastolic blood pressure (mmHg)	77.5 ± 8.7	94.6 ± 10.9*

Values are mean ± SD. \*p < 0.0001 vs control group.  
HT = hypertension.

### 3. 統計解析

対照群と高血圧群の比較には対応のないt検定を用いた。すべての検定はp < 0.05を有意差の判定とした。

## 結 果

### 1. 対照群と高血圧群の比較

高血圧群の収縮期血圧は152.3 ± 16.7(平均 ± 標準偏差)mmHg, 拡張期血圧は94.6 ± 10.9mmHgであった。肥満指数と心拍数は高血圧群と対照群に差がなかった (Table 1)。

心エコー図計測値で高血圧群が対照群より増大していたのは大動脈径 (p < 0.05), 左房径 (p < 0.05), 心室中隔壁厚 (p < 0.0001), 左室後壁壁厚 (p < 0.0001), 相対的壁厚 (p < 0.0001), 左室重量係数 (p < 0.0001) であった。左室拡張末期径, 左室収縮末期径, 左室内径短縮率, 収縮末期左室壁応力は対照群と高血圧群と

**Table 2** Echocardiographic data

	Control group (n = 59)	HT group (n = 60)
AOD (mm)	31.5 ± 2.8	32.7 ± 3.2*
LAD (mm)	35.1 ± 3.5	37.1 ± 4.1*
IVSt (mm)	9.7 ± 1.2	11.4 ± 1.4**
LVPWth (mm)	9.1 ± 1.0	10.5 ± 1.1**
LVDd (mm)	47.1 ± 3.4	48.3 ± 3.9
LVDs (mm)	30.1 ± 3.8	30.6 ± 4.0
FS (%)	35.9 ± 4.9	36.7 ± 5.3
RWT	0.39 ± 0.06	0.44 ± 0.07**
LVMI (g/m <sup>2</sup> )	97.2 ± 16.5	126.7 ± 21.9**
ESS (g/cm <sup>2</sup> )	59.5 ± 16.2	64.2 ± 17.9

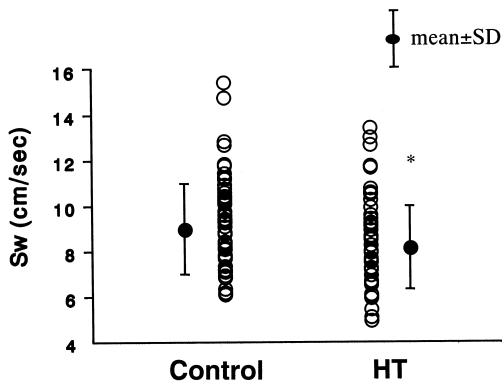
Values are mean ± SD. \*p < 0.05, \*\*p < 0.0001 vs control group. L AOD = aortic diameter; LAD = left atrial dimension; IVSt = interventricular septal thickness; LVPWth = left ventricular posterior wall thickness; LVDd = left ventricular dimension at end-diastole; LVDs = left ventricular dimension at end-systole; FS = fractional shortening; RWT = relative wall thickness; LVMI = left ventricular mass index; ESS = left ventricular end-systolic stress. Other abbreviation as in Table 1.

で差がなかった (Table 2)。

Swは対照群9.2 ± 2.0 cm/sec, 高血圧群8.3 ± 1.9 cm/secで, 高血圧群が有意に低下していた (p < 0.05; Fig. 2)。

### 2. Swと血圧値, 左室Mモード心エコー図計測値との関係

高血圧群と対照群を合わせた全症例を用いてSwと血圧値, 左室Mモード心エコー図計測値との関係を



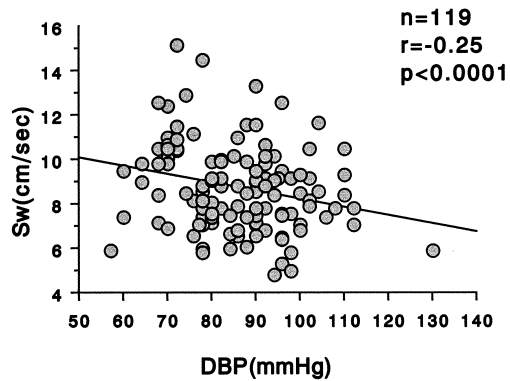
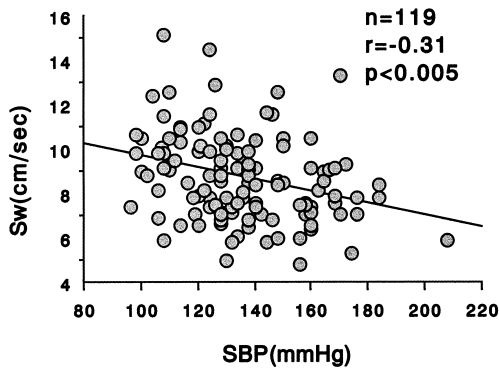
**Fig. 2** Comparison of Sw in the control and HT groups  
\*  $p < 0.05$  vs control group.  
Abbreviations as in Fig. 1, Table 1.

検討した。Swは収縮期血圧( $r = -0.31, p < 0.005$ ), 拡張期血圧( $r = -0.25, p < 0.0001$ )とそれぞれ有意な負の相関を認めた(Fig. 3)。Swは心室中隔壁厚( $r = -0.41, p < 0.0001$ ), 左室後壁壁厚( $r = -0.39, p < 0.0001$ ), 相対的壁厚( $r = -0.33, p < 0.001$ ), 左室重量係数( $r = -0.37, p < 0.001$ )とそれぞれ有意な負の相関が認められた(Figs. 4, 5)。

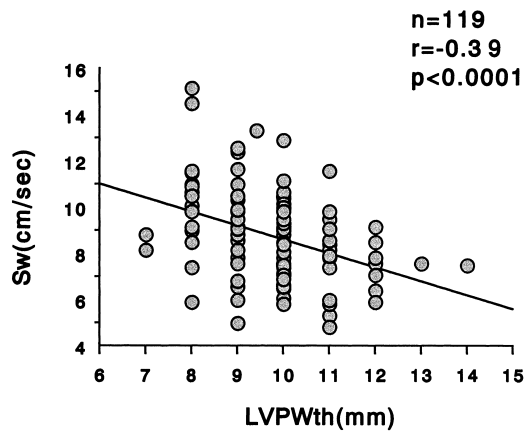
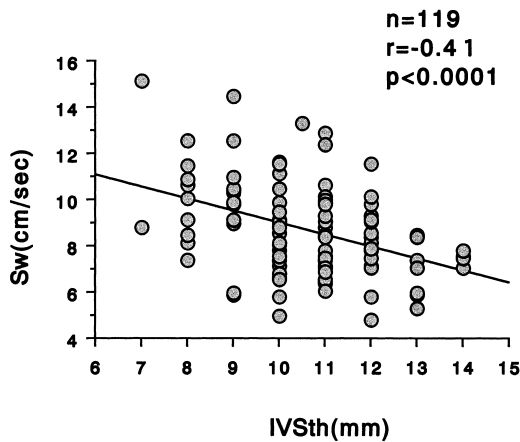
Swと収縮末期左室壁応力との関係を対照群で検討したが、両者に相関は認められなかった(Fig. 6)。

### 考 察

未治療本態性高血圧患者(軽症から中等症)における



**Fig. 3** Relationships between Sw and systolic blood pressure( left ) and between Sw and diastolic blood pressure( right ) in all subjects  
SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure. Other abbreviation as in Fig. 1.



**Fig. 4** Relationships between Sw and interventricular septal thickness( left ) and between Sw and left ventricular posterior wall thickness( right ) in all subjects  
Abbreviations as in Fig. 1, Table 2.

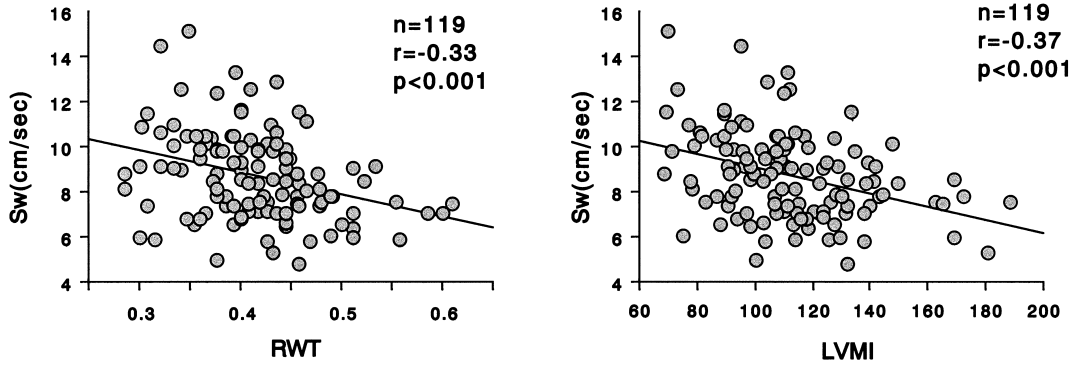


Fig. 5 Relationships between Sw and relative wall thickness (left) and between Sw and left ventricular mass index (right) in all subjects  
Abbreviations as in Fig. 1, Table 2.

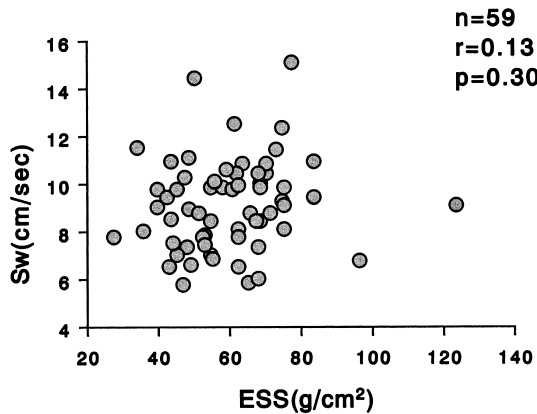


Fig. 6 Relationships between Sw and left ventricular end-systolic stress in the control group  
Abbreviations as in Fig. 1, Table 2.

長軸方向の左室心筋収縮速度は低下していた。長軸方向の左室心筋収縮速度は血圧が高いほど、左室球形肥大の程度が強いほど障害されると考えられた。

左室心筋収縮速度は後負荷を増大させると低下する<sup>26)</sup>が、本研究では健常者のSwと収縮末期左室壁応力が相関しなかったことから、Sw低下やSwと血圧の逆相関は後負荷の影響に比べて疾患による影響が大きいと考えられた。加えて、以下に述べる理由で高血圧性肥大心では長軸方向の収縮性が障害されやすいと思われた。すなわち、左室では円周方向の心筋線維は壁中央部に、縦方向の心筋線維は心内膜側と心外膜側に分布しており<sup>1-3)</sup>、この縦方向の心筋線維が左室長軸方向の収縮に寄与している。高血圧性肥大心では円周方向と縦方向の心筋線維の分布状態は正常心と変わら

ないが、結合織の含有量が増大するといわれている<sup>27)</sup>。また、圧負荷による線維化は、とくに心内膜側に強く生じると報告されている<sup>28,29)</sup>。したがって、高血圧群では心内膜側心筋に線維化がより強く生じたため、長軸方向の収縮性が低下した可能性がある。この考察は、Shanら<sup>17)</sup>の「パルス組織ドップラー法による左室長軸方向の収縮速度と当該部の間質線維量が逆相関する」という報告と矛盾しない。

高血圧患者におけるパルス組織ドップラー法の左室心筋収縮速度低下は Vinereanuら<sup>30)</sup>やPelaら<sup>31)</sup>も報告している。しかし、どちらの報告も未治療患者の検討ではないので薬物治療による影響も除外できない。

Palmonら<sup>32)</sup>は高血圧性左室肥大30例を対象に磁気共鳴画像を用いて、Aurigemmaら<sup>33)</sup>は高血圧性左室肥大43例を対象に僧帽弁輪部Mモード心エコー図法を用いて左室長軸方向の収縮性低下を示した。これらの報告は本研究の結果を支持するものではあるが、いずれも未治療の患者を対象にしたものではない。また、de Simoneら<sup>6)</sup>は未治療の軽症から中等症の高血圧患者50例を対象に断層エコー法を用いて左室長径短縮率を求め、これがmidwall fractional shortening低下例で増大していることを示している。これは一見すると本研究の結果に反するようであるが、彼らが算出した左室長径短縮率は左室内径短縮率と同様に心室駆出能を表す指標であり<sup>34)</sup>、左室長軸方向の心筋収縮速度を調べた本研究の結果と異なるのも不思議ではない。

本研究ではパルス組織ドップラー法のサンプルボリュームとして、Okiらの方法<sup>15,16,26)</sup>に従い、左室後壁

中央部を選択した。この部位は心室中隔と違い右室の影響を受けない、心尖部アプローチで左室壁とほぼ平行なビーム方向が心周期を通じて得られやすいなどの利点があり、設置箇所として適当と思われた。しかし、左室心筋速度の評価には最も速度の大きい心基部、とくに僧帽弁輪部を選ぶべきであるとの勧告もあり<sup>35)</sup>、サンプルボリュームの設定法については今後も検討していく必要がある。

本研究の価値は未治療本態性高血圧患者(軽症から中等症)を対象にパルス組織ドップラー法による長軸方向の左室壁収縮速度を初めて調べ、その低下を明らかにしたことにある。

本研究の限界の1つは男性患者しか検討していないことである。大動脈弁狭窄症や高血圧により慢性的な圧負荷を受け、適応した左室の形態や収縮能には男女差があると考えられている<sup>36-39)</sup>。例えば、心電図上で左室肥大のある高血圧患者においては女性であることが高収縮能の独立した予測因子であると報告されてい

る<sup>39)</sup>。今後は女性患者を含めた検討も必要と思われる。また、本研究ではSwは高血圧群で統計的に有意に低下するものの、個々の症例では対照群と同様の値を示す症例が少なくなかった。したがって、Swも従来の指標<sup>14,32,33)</sup>と同様に高血圧症例を検出する指標としては限界があると考えられる。Swが高血圧性心筋障害を検出するのにどの程度鋭敏な指標であるかについてはさらなる検討を続けたい。

## 結 論

- 1) 未治療の本態性高血圧患者(軽症から中等症)における長軸方向の左室心筋収縮速度は低下している。
- 2) 長軸方向の左室心筋収縮速度は血圧が高いほど、左室求心性肥大の程度が強いほど障害される。

謝 辞

稿を終えるにあたりご指導、ご校閲をいただいた獨協医科大学循環器内科 松岡博昭教授に深甚なる謝意を表します。

## 要 約

目的: 高血圧患者における左室長軸方向の心筋収縮性を検討した報告は少ない。本研究では本態性高血圧患者(軽症から中等症)を対象にパルス組織ドップラー法を用いて長軸方向の左室心筋収縮速度が低下しているか否かを調べた。さらに長軸方向の左室心筋収縮速度と血圧値や左室形態との関連についても検討した。

方 法: 対象は未治療の高血圧患者60例(高血圧群)と年齢の同等な健常者59例(対照群)である。Mモード心エコー図を記録し、相対的壁厚、左室重量係数、収縮末期左室壁応力を算出した。パルス組織ドップラー法より得られた左室後壁運動速波形の収縮期波最大速度(Sw)を計測した。

結 果: Swは対照群 $9.2 \pm 2.0$  cm/sec, 高血圧群 $8.3 \pm 1.9$  cm/secで、高血圧群が有意に低下していた( $p < 0.05$ )。全症例の検討で、Swは収縮期血圧( $r = -0.31, p < 0.005$ )、拡張期血圧( $r = -0.25, p < 0.0001$ )、心室中隔壁厚( $r = -0.41, p < 0.0001$ )、左室後壁壁厚( $r = -0.39, p < 0.0001$ )、相対的壁厚( $r = -0.33, p < 0.001$ )、左室重量係数( $r = -0.37, p < 0.001$ )と、それぞれ有意な負の相関を示した。

結 論: 本態性高血圧患者(軽症から中等症)における長軸方向の左室心筋収縮速度は低下している。長軸方向の左室心筋収縮速度は血圧が高いほど、左室求心性肥大の程度が強いほど障害される。

*J Cardiol* 2003 Apr; 41(4): 175-182

## 文 献

- 1) Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH: Left ventricular fibre architecture in man. *Br Heart J* 1981; **45**: 248-263
- 2) Streeter DD Jr, Bassett DL: An engineering analysis of myocardial fiber orientation in pig's left ventricle in sys-

tole. *Anat Rec* 1966; **155**: 503-512

- 3) Streeter DD Jr, Spotnitz HM, Patel DP, Ross J Jr, Sonnenblick EH: Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res* 1969; **24**: 339-347
- 4) Rushmer RF: Initial phase of ventricular systole: Asynchronous contraction. *Am J Physiol* 1956; **184**:

- 188 - 194
- 5) Jones CJ, Raposo L, Gibson DG: Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle. *Br Heart J* 1990; **63**: 215 - 220
  - 6) de Simone G, Ganau A, Roman MJ, Devereux RB: Relation of left ventricular longitudinal and circumferential shortening to ejection fraction in the presence or in the absence of mild hypertension. *J Hypertens* 1997; **15**: 1011 - 1017
  - 7) Wandt B, Bojo L, Hatle L, Wranne B: Left ventricular contraction pattern changes with age in normal adults. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; **11**: 857 - 863
  - 8) Bing OH, Matsushita S, Fanburg BL, Levine HJ: Mechanical properties of rat cardiac muscle during experimental hypertrophy. *Circ Res* 1971; **28**: 234 - 245
  - 9) Capasso JM, Strobeck JE, Sonnenblick EH: Myocardial mechanical alterations during gradual onset long-term hypertension in rats. *Am J Physiol* 1981; **241**: H435 - H441
  - 10) Schaible TF, Ciambone GJ, Capasso JM, Scheuer J: Cardiac conditioning ameliorates cardiac dysfunction associated with renal hypertension in rats. *J Clin Invest* 1984; **73**: 1086 - 1094
  - 11) Jacob R, Vogt M, Rupp H: Pathophysiological mechanisms in cardiac insufficiency induced by chronic pressure overload: An attempt to analyze specific factors in animal experiment. *Basic Res Cardiol* 1986; **81**( Suppl 1 ): 203 - 216
  - 12) Hamrell BB, Hultgren PB: Sarcomere shortening in pressure overload hypertrophy. *Fed Proc* 1986; **45**: 2591 - 2596
  - 13) Shimizu G, Hirota Y, Kita Y, Kawamura K, Saito T, Gaasch WH: Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension: Myocardial function is depressed in pressure-overload hypertrophy. *Circulation* 1991; **83**: 1676 - 1684
  - 14) de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, Laragh JH: Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; **23**: 1444 - 1451
  - 15) Oki T, Iuchi A, Tabata T, Mishiro Y, Yamada H, Abe M, Onose Y, Wakatsuki T, Ito S: Left ventricular systolic wall motion velocities along the long and short axes measured by pulsed tissue Doppler imaging in patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; **12**: 121 - 128
  - 16) Onose Y, Oki T, Mishiro Y, Yamada H, Abe M, Manabe K, Kageji Y, Tabata T, Wakatsuki T, Ito S: Influence of aging on systolic left ventricular wall motion velocities along the long and short axes in clinically normal patients determined by pulsed tissue Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; **12**: 921 - 926
  - 17) Shan K, Bick RJ, Poindexter BJ, Shimoni S, Letsou GV, Reardon MJ, Howell JF, Zoghbi WA, Nagueh SF: Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans. *J Am Coll Cardiol* 2000; **36**: 891 - 896
  - 18) Vinereanu D, Ionescu AA, Fraser AG: Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. *Heart* 2001; **85**: 30 - 36
  - 19) Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond IW, Miller DH, Reis G, Alderman MH, Laragh JH: Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1984; **4**: 1222 - 1230
  - 20) 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会: 血圧測定と臨床評価. *in* 高血圧治療ガイドライン 2000年版 (日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会編), 第1版. 日本高血圧学会, 東京, 2000; pp 13 - 20
  - 21) Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo JA, Weyman AE: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; **58**: 1072 - 1083
  - 22) Reichek N, Devereux RB: Reliable estimation of peak left ventricular systolic pressure by M-mode echographic-determined end-diastolic relative wall thickness: Identification of severe valvular aortic stenosis in adult patients. *Am Heart J* 1982; **103**: 202 - 209
  - 23) Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; **57**: 450 - 458
  - 24) Reichek N, Wilson J, St John Sutton M, Plappert TA, Goldberg S, Hirshfeld JW: Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: Validation of the method and initial application. *Circulation* 1982; **65**: 99 - 108
  - 25) Segar DS, Brown SE, Sawada SG, Ryan T, Feigenbaum H: Dobutamine stress echocardiography: Correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; **19**: 1197 - 1202
  - 26) Oki T, Fukuda K, Tabata T, Mishiro Y, Yamada H, Abe M, Onose Y, Wakatsuki T, Iuchi A, Ito S: Effect of an acute increase in afterload on left ventricular regional wall motion velocity in healthy subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; **12**: 476 - 483
  - 27) Pearlman ES, Weber KT, Janicki JS, Pietra GG, Fishman AP: Muscle fiber orientation and connective tissue content in the hypertrophied human heart. *Lab Invest* 1982; **46**: 158 - 164
  - 28) Hittinger L, Shannon RP, Bishop SP, Gelpi RJ, Vatner SF: Subendomyocardial exhaustion of blood flow reserve and increased fibrosis in conscious dogs with heart failure. *Circ Res* 1989; **65**: 971 - 980
  - 29) Huysman JAN, Vliegen HW, Van der Laarse A, Eulderink F: Changes in nonmyocyte tissue composition associated with pressure overload of hypertrophic human hearts. *Pathol Res Pract* 1989; **184**: 577 - 581
  - 30) Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG: Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol* 2001; **88**: 53 - 58
  - 31) Pela G, Bruschi G, Cavatorta A, Manca C, Cabassi A, Borghetti A: Doppler tissue echocardiography: Myocardial wall motion velocities in essential hypertension. *Eur J Echocardiogr* 2001; **2**: 108 - 117
  - 32) Palmon LC, Reichek N, Yeon SB, Clark NR, Brownson D, Hoffman E, Axel L: Intramural myocardial shortening in

- hypertensive left ventricular hypertrophy with normal pump function. *Circulation* 1994; **89**: 122 - 131
- 33) Aurigemma GP, Silver KH, Priest MA, Gaasch WH: Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995; **26**: 195 - 202
- 34) Honda T, Tamano K, Takahashi M, Kobayashi T, Uetake S, Seta H: Assessment of left ventricular function by mid-wall fractional shortening in hemodialysis patients. *J Cardiol* 2002; **39**: 141 - 150 (in Jpn with Eng abstr)
- 35) Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA, Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography: Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: A report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; **15**: 167 - 184
- 36) Carroll JD, Carroll EP, Feldman T, Ward DM, Lang RM, McGaughey D, Karp RB: Sex-associated differences in left ventricular function in aortic stenosis of the elderly. *Circulation* 1992; **86**: 1099 - 1107
- 37) Aurigemma GP, Silver KH, McLaughlin M, Mauser J, Gaasch WH: Impact of chamber geometry and gender on left ventricular systolic function in patients > 60 years of age with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1994; **74**: 794 - 798
- 38) Krumholz HM, Larson M, Levy D: Sex differences in cardiac adaptation to isolated systolic hypertension. *Am J Cardiol* 1993; **72**: 310 - 313
- 39) Gerds E, Zabalgaitia M, Bjornstad H, Svendsen TL, Devereux RB: Gender differences in systolic left ventricular function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Am J Cardiol* 2001; **87**: 980 - 983