

等容性弛緩期血流による左室弛緩能の評価

Left ventricular relaxation property evaluated by isovolumic relaxation flow

黒岩 宣親
中村 一彦
真田 純一
大重太真男
橋本 修治

Nobuchika KUROIWA
Kazuhiko NAKAMURA
Jun-ichi SANADA
Tamao OHSHIGE
Shuji HASHIMOTO

Summary

The blood flow recorded in the center of the left ventricle (LV) during the isovolumic relaxation period, i.e., isovolumic relaxation flow (IRF), was evaluated by pulsed Doppler echocardiography. The subjects consisted of 17 normal persons, 12 patients with angina pectoris (AP), 63 with old myocardial infarction (OMI), 16 with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and 16 with dilated cardiomyopathy (DCM).

In the normal subjects, the IRF showed a laminar flow and it was directed from the center of the LV toward the apex. The maximum velocity of the IRF coincided with the second heart sound.

In the patients with heart diseases, the IRF was classified into three patterns.

1. Type A, in which the IRF was directed toward the apex of the LV: This pattern was observed in two different patient groups from the standpoint of LV wall motion and LV ejection fraction (LVEF). One group had either a normal LVEF without wall motion abnormalities or normal LVEF with a small area of abnormal wall motion in the anterior and/or apical portions. The other group had various LVEF with abnormalities of wall motion in the posterior and/or inferior portions. The duration of the IRF in type A was prolonged in AP (142 ± 35 msec), OMI (152 ± 14 msec), HCM (166 ± 33 msec) and DCM (171 msec) when compared with those of the normal subjects (119 ± 35 msec). The acceleration time (time interval from the beginning of the IRF to the point of the maximum flow velocity) in the normal subjects was 25 ± 8 msec, but they were prolonged in AP (37 ± 12 msec), OMI (59 ± 22 msec), HCM (64 ± 18 msec) and DCM (58 msec). The acceleration rate (increment of the flow velocities per sec) was significantly decreased in AP (8.9 ± 3.2 m/sec²), OMI (4.5 ± 2.7 m/sec²), HCM (4.5 ± 1.1 m/sec²) and DCM (3.7 m/sec²) when compared with those of the normal subjects (12.6 ± 4.0 m/sec²).

2. Type B, in which the IRF was directed away from the LV center to the base of the LV: The patients with this type had slightly depressed LVEF with moderately extended abnormalities of wall motion in the anterior and/or apical portions.

鹿児島大学医学部 第二内科
鹿児島市宇宿町 1208-1 (〒890)

The Second Department of Internal Medicine,
Kagoshima University School of Medicine, Usuki-
cho 1208-1, Kagoshima 890

Received for publication July 13, 1984; accepted August 24, 1984 (Ref. No. 28-23)

3. Type C without discernible IRF: The patients with this type had severely depressed LVEF with generalized abnormalities of wall motion.

It was concluded that the patterns of the IRF are affected by regional wall motion and the IRF seems to be caused by LV relaxation.

Key words

Pulsed Doppler echocardiography

Isovolumic relaxation flow

Intracardiac flow

緒 言

心臓の機能は収縮と弛緩によりなされており、収縮機能については膨大な報告があるものの、弛緩に関する知見ははなはだ乏しい。これは従来の方法では、弛緩期の左室動態の詳細な検討が困難であったことも一因となっている。近年、超音波パルス・ドプラー法により心室内血流動態の把握が可能となり、等容性弛緩期に認められる左室内血流について我々^{1,2)}はその特徴、発生メカニズム、また陳旧性心筋梗塞における特異的な血流パターンなどを報告してきた。今回、各種心疾患において、この血流波形の分析を行い、以下の知見を得たので報告する。

対象と方法

対象は心カテーテル検査を施行した狭心症12例(AP群)、陳旧性心筋梗塞63例(OMI群)、肥大型心筋症16例(HCM群)、拡張型心筋症16例(DCM群)、明らかな器質的心疾患を有しない健常対照例17例(N群)の計124名である。有意の弁膜疾患を有する例は対象より除外した。

使用装置は超音波パルス・ドプラー法と断層装置の複合システムである Aloka 製 SSD-910(発振周波数 2.75 MHz, パルス繰り返し周波数 4.4 kHz, パルス信号の time delay 22 msec³⁾)、および Aloka 製 strip chart recorder を用いた。記録紙上、縦方向は周波数分布を示し、各点間は 440 Hz、横方向は時間経過を表わす。基線より上向きは探触子へ近づく血流(Toward)，下向きは探触子より遠ざかる血流(Away)として描出される。

体位は半左側臥位とし、心尖部アプローチで呼気停止にて記録を行った。記録は毎秒 50 mm または 100 mm で行い、時相分析にさいしては毎秒 100 mm で記録された例で 5 心拍平均を用いた。健常群の一部および心疾患群については、左室造影との比較検討も行った。左室造影と超音波パルス・ドプラー法の施行間隔は一週間以内である。左室駆出率(LVEF)は左室造影より Kennedy ら⁴⁾の方法を用いて算出した。

超音波パルス・ドプラー法による検討では、ほぼ等容性弛緩期に一致して左室内に血流を認めるが(以下この血流を等容性弛緩期血流 isovolumic relaxation flow (IRF) と呼称)、左室内各部位における検索では、この血流はおおむね左室中央部で最大流速となるため、同部位に対して心尖部より超音波ビームを投入し、ビーム方向を種々に変化させ、最大流速を示すものを採用した。この血流が心尖部方向へ向かう例については、さらに Fig. 1 のシェーマに示すごとく、血流の始まりより消失までを、持続時間 isovolumic relaxation time (IRT)，血流の始まりより最大流速までの時間 to acceleration time (AcT)，血流の立ち上がりの傾き，すなわち加速度を acceleration rate (AcR)，および最大流速(peak IRF)の各々を計測した。

結 果

1. 健常群における IRF

Fig. 2 に健常例の左室中央部における血流ドプラー信号を示す。探触子より遠ざかる収縮期駆出血流と探触子へ近づく急速流入血流との間に、矢印に示すごとく、心音図上 II 音大動脈成分 (IIA)

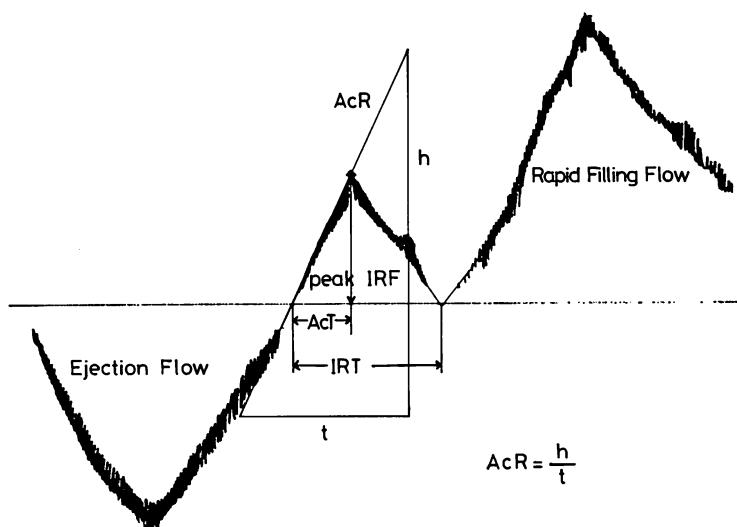


Fig. 1. Schematic illustration of the determinants of isovolumic relaxation flow (IRF).

AcT=acceleration time; AcR=acceleration rate; IRT=isovolumic relaxation time; peak IRF=peak velocity of isovolumic relaxation flow.

付近にピークを有し、立ち上がりの急峻な層流性的血流を認めた。この血流は探触子へ近づく血流、すなわち心尖部方向へ向かう血流である。健常群では全例このような心尖部方向への血流が認められた。

2. 心疾患群における IRF

1) パターン分類：心疾患群では IRF はそのパターンより 3 型に分けられた。Fig. 3 に示すごとく、健常群と同様、心尖部方向へ向くもの (type A), Fig. 4 に示すごとく、健常群とは逆に心基部方向へ向かうか、心尖部方向を向いたものが翻転して心基部方向へ向かうもの (type B), 明らかな血流がみられないもの (type C) (Fig. 5) である。

2) パターン分類と LVEF との関係：左室造影より求めた LVEF と各疾患群の IRF パターンとの比較を Fig. 6 に示す。AP 群 12 例は全例 type A, OMI 群は type A 25 例, type B 20 例, type C 18 例, HCM 群は type A 13 例, type B 1 例, type C 2 例, DCM 群では type A 1 例, type C 12 例であった。

OMI 群で type A を示すものには下壁・後壁梗塞 11 例が含まれ、その LVEF は $59 \pm 12\%$ (平均 $\pm S.D.$) で、他の 14 例は $68 \pm 10\%$ であった。このように下壁・後壁梗塞では LVEF が低下しているにもかかわらず、type A を示す例が多く、それに対し、他の部位の梗塞で type A を示すものは、LVEF が良好な例であった。OMI 群で type B を示すものは、いずれも前壁・心尖部の壁異常運動を有しており、LVEF は $52 \pm 11\%$ とやや低下し、また type C を示すものは $37 \pm 11\%$ と著明な低下を示した。同様の傾向は HCM 群や DCM 群でも見られ、HCM 群で type B を示した 1 例の LVEF は 46% と低下し、前壁、心尖部の壁運動異常が観察された。HCM 群で type C を示した 2 例も LVEF が 54%, 61% で、この群の中では低下した例であった。DCM 群は LVEF の低下を反映し、16 例中 15 例で type C を呈した。

3) 心尖部方向への IRF：IRF が心尖部方向へ向く N 群と、type A の心疾患群について、その波形を分析した。Fig. 3 に示したごとく、

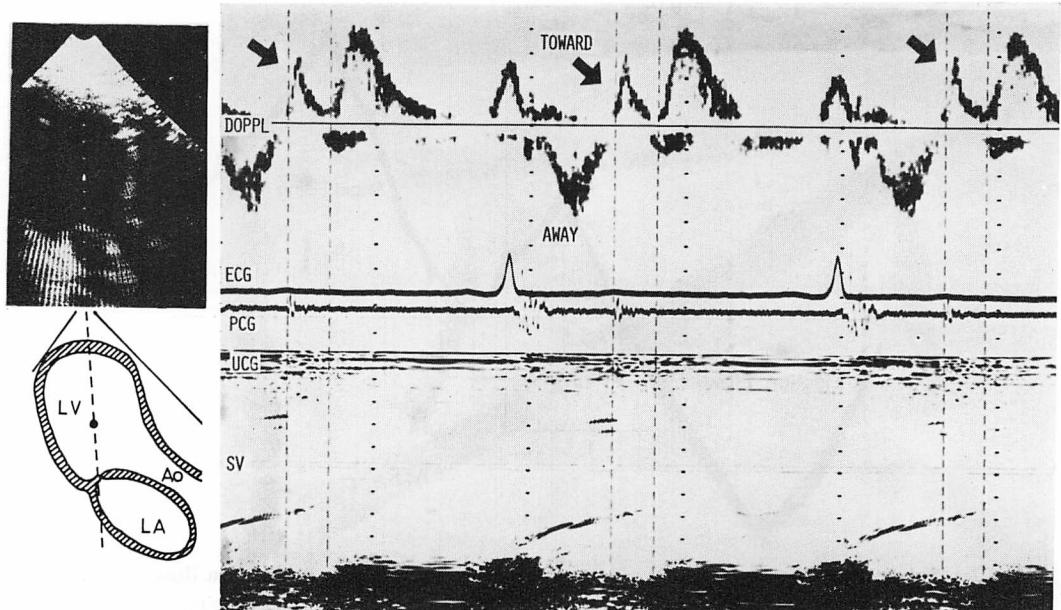


Fig. 2. Doppler signals at the central area of the left ventricle obtained from a normal subject.

LV=left ventricle; LA=left atrium, DOPPL=Doppler signals; PCG=phonocardiogram; UCG=ultrasound cardiogram; SV=sample volume.

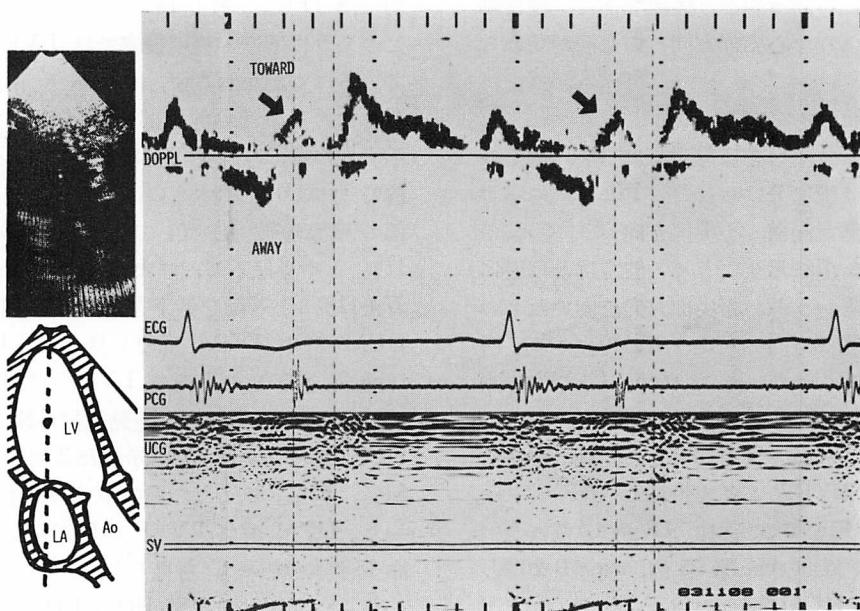


Fig. 3. Doppler signals at the central area of the left ventricle obtained from a case with hypertrophic cardiomyopathy (Type A).

Abbreviations are same as before.

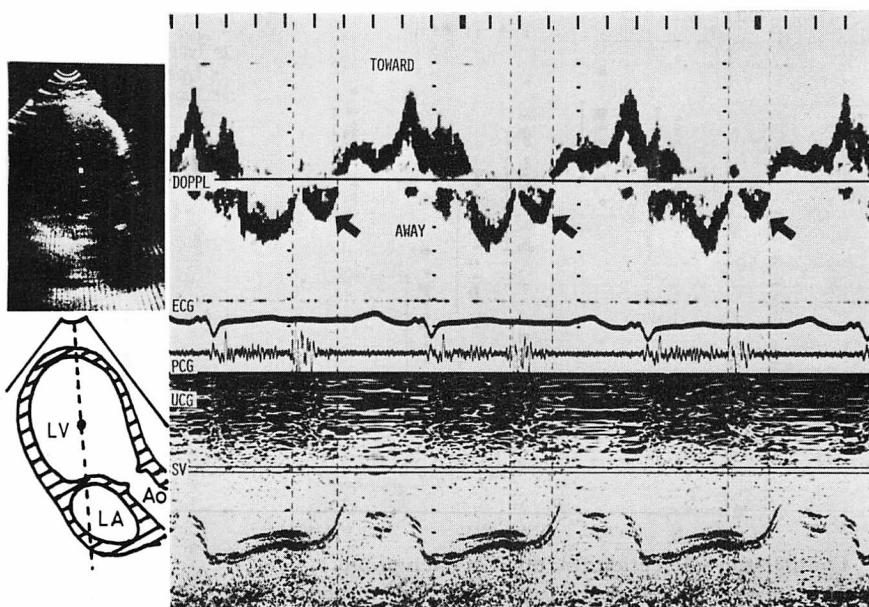


Fig. 4. Doppler signals at the central area of the left ventricle obtained from a case with hypertrophic cardiomyopathy (Type B).

Abbreviations as before.

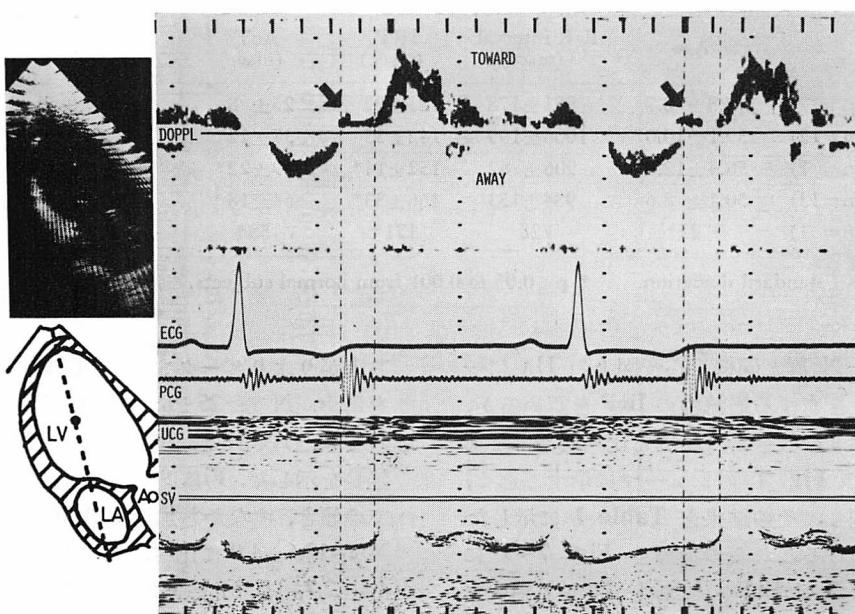
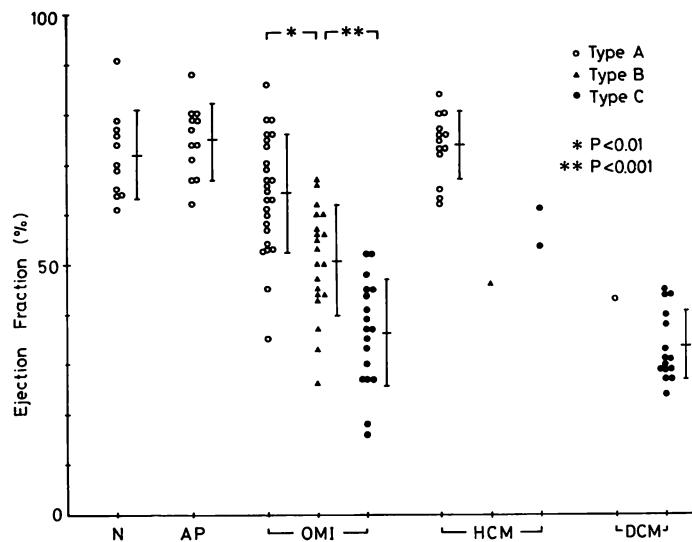


Fig. 5. Doppler signals at the central area of the left ventricle obtained from a case with hypertrophic cardiomyopathy (Type C).

Abbreviations as before.

**Fig. 6. Comparison of ejection fractions in each group.**

N=normal subjects; AP=angina pectoris; OMI=old myocardial infarction; HCM=hypertrophic cardiomyopathy; DCM=dilated cardiomyopathy.

Table 1. Comparisons of age and analysis of data of isovolumic relaxation flow (IRF) of A type of each group

	Age	R-R interval (msec)	IRT (msec)	AcT (msec)	AcR (m/sec ²)	Peak IRF (cm/sec)
N (n=17)	48.8±8.7	981±178	123±22	25±8	12.6±4.0	22.4±8.2
AP (n=12)	59.1±10.0*	1006±199	142±35	37±12*	8.9±3.2*	24.6±6.4
OMI-A (n= 7)	56.4±12.4	906±62	152±14*	59±22*	4.5±2.7*	21.9±7.2
HCM-A (n=13)	50.1±8.6	984±153	166±33*	64±18*	4.5±1.1*	26.2±7.5
DCM-A (n= 1)	22*	723	171*	58*	3.7*	20.3

Mean values±standard deviation.

* p<0.05 to 0.001 from normal subjects.

type A でも N 群と同様、心音図上の IIa に一致してピークを有する層流性の IRF を認めるが、その立ち上がりの傾きが N 群と比べ緩やかであった。そこで Fig. 1 のシェーマに示すごとく、各指標を計測し、その結果を Table 1 に示した。

各群間におけるこれらの指標を Fig. 7~9 に示した。Fig. 7 は IRF の立ち上がりから消失までの持続時間 IRT (msec) であるが、N 群 123±22 に比べ、OMI 群 152±14、HCM 群 166±33、DCM 群 171 と有意な延長を示した。Fig. 8 は立

ち上がりよりピークまでの加速時間 AcT (msec) を示す。N 群 25±8、AP 群 37±12、OMI 群 59±22、HCM 群 64±18、DCM 群 58 と順次延長を示した。Fig. 9 に立ち上がりよりピークまでの傾き、すなわち加速度 AcR (m/sec²) を示す。N 群 12.6±4.0 に比べ、AP 群 8.9±3.2、OMI 群 4.5±2.7、HCM 群 4.5±1.1、DCM 群 3.7 と、順次低下した。最大流速 peak IRF と心電図上の R-R 間隔は各群で有意差を認めなかったが、年齢については N 群 48.8±8.7 歳に比し、AP 群

59.1±10.0 歳で有意に高齢であった。

以上のごとく、心疾患群では IRF の立ち上がりより消失までの持続時間、立ち上がりよりピークまでの加速時間が延長し、立ち上がりの傾き、すなわち加速度が低下していた。

考 按

左室弛緩障害は収縮障害に先行して生じること⁵⁾が知られるようになり、左室弛緩特性の変化が早期の心筋虚血にとって鋭敏な指標^{6,7)}と考えられ、近年注目されてきている。これは拡張早期、ことに弛緩期は、心周期の中でも左室壁運動の空間的および時間的不均一性の影響をもっとも受けやすく⁸⁾、また局所壁運動の不均一性が弛緩速度を低下させる^{9,10)}ことによると考えられている。

左室弛緩は等容性弛緩期の直前、すなわち収縮期後半に始まり、急速流入期の後半に終了するものと考えられている。このような左室弛緩は左室容量の変化の少ない等容性弛緩期と、容量が大きく変化する急速流入期の二つの時相にまたがる。それ故、左室弛緩特性を評価するさい、等容性弛緩期時相の左室動態より検討される場合^{11~13)}と、急速流入期時相より検討される場合^{14~16)}がある。前者は主に観血的に行われ、後者は非観血的に行われてきた。これは等容性弛緩期の左室動態の把握が、従来の非観血的手段では困難であったことによると思われる。

近年超音波パルス・ドプラー法による心室内血流動態の把握が可能となり、正常心を始めとして、病的心でも詳細な検討がなされている。等容性弛緩期時相においても、田中ら¹⁷⁾が正常心で心尖部方向へ向かう血流が存在することを報告し、我々¹⁾はさらに陳旧性心筋梗塞例で、この血流が左室弛緩により生ずることを明らかにした。上記のごとく、等容性弛緩期は左室壁運動の不均一性の影響をもっとも受けやすく、また僧帽弁および左房の影響が少なく、左室弛緩特性の評価には適した時相と考え、今回、各種心疾患を対象に検討

した。

1. 正常心における等容性弛緩期血流 (IRF)

正常心の IRF は全例心尖部方向へ向かい、左室内各部位の検索では左室中央部付近で最大流速を示す。陳旧性心筋梗塞に見られるような心基部方向への血流や、血流の消失は認められなかつた。本装置の time delay を考慮に入れると、この血流は心音図上 IIA の直前（約 20~30 msec）に始まり、急峻な立ち上がりを有し、その加速時間 AcT は 25±8 msec で、IIA に一致して最大流速を示し、急速流入血流の直前で消失する層流性の血流である。始まりより消失までの持続時間 IRT は 123±22 msec で、流速は急速流入血流の半分程度であった。この血流は先に報告¹⁾したことごとく、左室弛緩により生ずると考えられるので、IIA よりわずか前に始まるのは、左室弛緩が大動脈弁閉鎖の直前より開始することを裏付ける所見で、IIA に一致して最大流速となり、その後減速するのは、この血流が大動脈弁閉鎖にも関与することを示唆している。

2. 病的心における IRF の三つのパターン

1) Type A：正常心と同様、心尖部方向へ向かうもので、このパターンを呈するものは、(i) 異常左室壁運動を有しないもの、(ii) 後壁、下壁に異常運動を有するもの、(iii) 前壁、心尖部に壁異常運動を有するが左室駆出率は良好なものであった。

IRF の開始より最大流速までの傾き、すなわち加速度 AcR は、健常群に比し、心疾患群で有意に低下した。Strobeck ら¹⁸⁾は心筋標本を用い、等容性弛緩期の直前に存在する等張性弛緩期で心筋に能動的な力が生じ、この力が弛緩速度を決定すると報告したが、今回の結果では、IRF が加速する時相は大動脈弁閉鎖の直前であり、ほぼ等張性弛緩期に一致すると考えられ、心疾患群での加速度 AcR の低下は彼らの報告と一致しており、興味深い所見である。

IRF の開始より最大流速までの時間、すなわち加速時間 AcT の疾患群における延長は、IRF

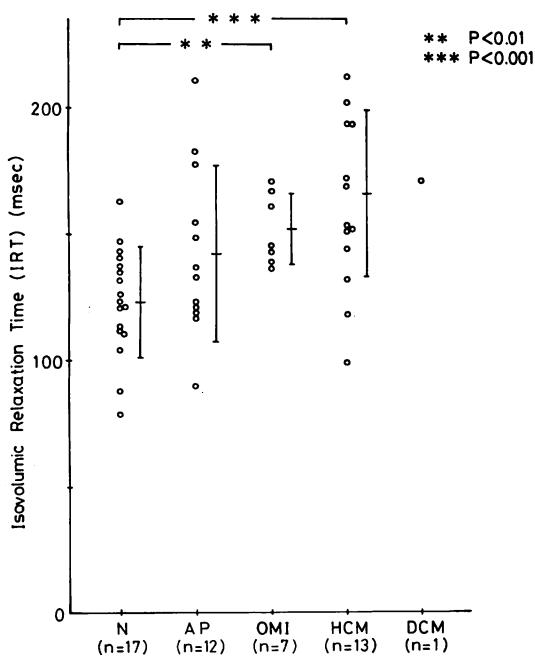


Fig. 7. Comparison of isovolumic relaxation time (IRT) in each group.
Abbreviations as before.

の最大流速 peak IRF が健常群と心疾患群で有意差なく、また後者で加速度 AcR が低下することより、容易に理解される。IRF のピークは IIA と一致するので、加速時間 AcT は左室弛緩の始まりより大動脈弁閉鎖までの時間を示すと考えられる。心疾患群での AcT の延長は、収縮末期より拡張早期に左室壁運動が不均一となり、駆出が遅延し、大動脈弁閉鎖が遅れること¹⁹⁾、および左室弛緩の早期開始を示すと思われる。

IRF の開始より消失までの持続時間 IRT は、健常群に比べ、心疾患群で有意に延長した。IRF は IIA より加速時間 AcT の分だけ前に始まり、急速流入血流の直前に消失するので、この IRT は血流の加速時間 AcT に従来の等容性弛緩時間(大動脈弁閉鎖より僧帽弁開放までの時間)を加算したものに相当する。本報告における心疾患群での AcT の延長、および従来の等容性弛緩時間がある程度左室弛緩速度を反映することを考え合わ

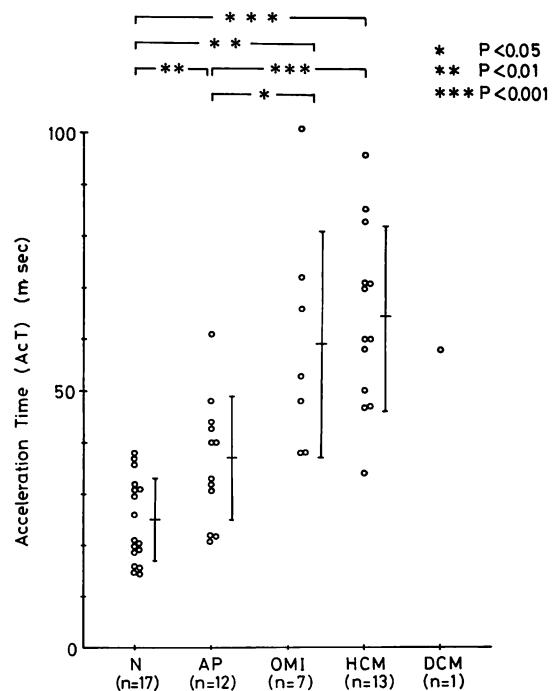


Fig. 8. Comparison of acceleration time (AcT) in each group.
Abbreviations as before.

Abbreviations as before.

せると、IRT は従来の等容性弛緩時間に比し、より左室弛緩速度評価に有用であると考えられる。

狭心症群では健常群に比べ IRF の加速度 AcR の低下と加速時間 AcT の延長を認めた。しかし年齢が健常群に比し狭心症群は高齢である。加齢とともに左室弛緩能が低下するという Harrison ら²⁰⁾の報告、および安静時における左室弛緩能は狭心症群と健常群では有意差を認めないとする片山ら²¹⁾の報告を考え合わせると、今回の結果のみでは、狭心症群で左室弛緩能が安静時にも障害されていると結論することは出来ず、今後症例を重ねて検討する必要がある。

2) Type B: このパターンは心尖部前壁に壁異常運動を有し、かつ左室駆出率がやや低下した陳旧性心筋梗塞例、肥大型心筋症例に見られ、心尖部前壁の異常壁運動の検出に有用であると思われる。

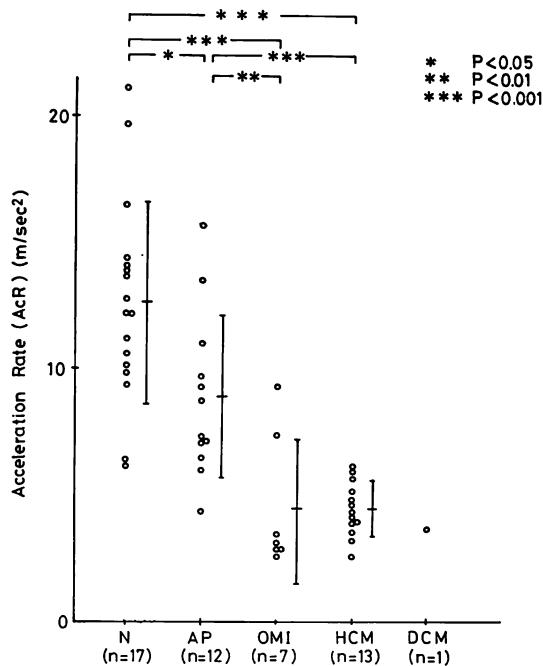


Fig. 9. Comparison of acceleration rate (AcR) in each group.

3) Type C: IRF が不明瞭化ないし消失するパターンで、これは左室壁運動が全般的に障害され、左室駆出率が著明に低下した陳旧性心筋梗塞、肥大型心筋症、拡張型心筋症に認められた。

以上述べた三つのパターンの違いは、先に我々¹⁾が陳旧性心筋梗塞例で報告したごとく、左室の局所壁運動異常を反映したものと思われる。すなわち、狭い範囲に限局し、左室駆出率の良好な梗塞例では局所壁運動異常の影響が少なく、IRF は健常例と同様に心尖部へ向く。また、下壁、後壁梗塞では主に心尖部前壁が弛緩するため、IRF は同様に心尖部へ向く。これに対し、前壁、心尖部梗塞では心基部を中心に弛緩が生じ、IRF は心基部へ向く。さらに左室駆出率が著明に低下した例では、左室コンプライアンスが低下していると考えられ、等容性弛緩期の左室変形は少なく、IRF は生じ難いものと考えられる。今回の結果より IRF におけるこのようなパターンの変化は、陳旧性心筋梗塞以外の他疾患でも、局所壁運動異

常が反映され生じるものと考えられた。

以上、超音波パルス・ドプラー法により、等容性弛緩期に認められる左室内血流は左室局所壁運動異常を反映し、左室弛緩能評価に有用であることが示唆された。

要 約

等容性弛緩期に認められる左室中央部の血流(等容性弛緩期血流: IRF)を超音波パルス・ドプラー法により検討した。対象は健常者 17 例、狭心症(AP) 12 例、陳旧性心筋梗塞症(OMI) 63 例、肥大型心筋症(HCM) 16 例、拡張型心筋症(DCM) 16 例である。

健常例では IRF は層流性で、左室中央部より心尖部方向へ向かい、その最大流速は II 音と一致した。

心疾患群における IRF は、そのパターンにより 3 群に分けられた。

1. A type: IRF は心尖部方向へ向かう。このパターンを呈するものは、左室壁運動と左室駆出率(LVEF)の見地より、二つのグループがある。一つは局所壁運動異常のない、LVEF が正常な群、もしくは前壁、心尖部の壁運動異常を有するが、LVEF が正常な群で、他の一つは後壁、下壁の壁運動異常を有し、LVEF が低下ないし正常の群である。これら A 型の IRF の持続時間(IRF の開始より終了まで)は、健常群 123 ± 22 msec に比し、AP 群 142 ± 35 msec、OMI 群 152 ± 14 msec、HCM 群 166 ± 33 msec、DCM 群 171 msec のいずれにおいても延長を示した。加速時間(IRF の開始より最大流速を呈するまでの時間)も健常群 25 ± 8 msec に比し、AP 群 37 ± 12 msec、OMI 群 59 ± 22 msec、HCM 群 64 ± 18 msec、DCM 群 58 msec で、いずれも心疾患群で延長していた。加速度(立ち上がりの傾き)も健常群 12.6 ± 4.0 m/sec² に比し、AP 群 8.9 ± 3.2 m/sec²、OMI 群 4.5 ± 2.7 m/sec²、HCM 群 4.5 ± 1.1 m/sec²、DCM 群 3.7 m/sec² と、有意に低下を示した。

2. B type: IRF が左室中央部より心基部へ向かうもので、このパターンを呈するものは、前壁、心尖部の壁運動異常を有し、かつ、LVEF がやや低下した例であった。

3. C type: 明らかな IRF を欠くもので、このパターンを呈するものは、全般的な壁運動低下を示す LVEF が著明に低下したものであった。

以上より IRF のパターンは局所壁運動を反映しており、IRF は左室弛緩により生ずると考えられる。IRF 分析は左室弛緩能評価の新しい指標となり得る可能性が示唆された。

文献

- 1) Kuroiwa N, Nakamura K, Sanada J, Ohshige T, Hashimoto S: The analysis of the blood flow pattern of the left ventricle during isovolumic relaxation period by the use of pulsed Doppler echocardiography. *J Jpn Soc Intern Med* **73**: 51, 1984 (in Japanese)
- 2) Nakamura K, Sanada J, Minami Y, Kuroiwa N, Ohshige T, Hashimoto S: Pulsed Doppler echocardiographic assessment of the abnormal blood flow dynamics in the left ventricular cavity in ischemic heart disease. *Jpn J Med Ultrason* **10**: 32, 1983 (in Japanese)
- 3) Sanada J, Nakamura K, Minami Y, Kuroiwa N, Ohshige T, Hashimoto S: Assessment of left ventricular isovolumic contraction flow by the use of pulsed Doppler echocardiography. *Kokyū to Junkan* **31**: 81, 1983 (in Japanese)
- 4) Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS: Left ventricular volume and mass from single plane cineangiogram: A comparison of anteroposterior and right anterior oblique methods. *Am Heart J* **80**: 343, 1970
- 5) Mann T, Goldberg S, Mudge GH, Grossman W: Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. *Circulation* **59**: 14, 1979
- 6) Watanabe T, Shintani F, Fu LT, Kato K: Maximal rate of the left ventricular pressure fall (peak negative dp/dt) in early stages of myocardial ischemia following experimental coronary occlusion. *Jpn Heart J* **16**: 583, 1975
- 7) McLaurin LP, Rolett EL, Grossmann W: Impaired left ventricular relaxation during pacing-induced ischemia. *Am J Cardiol* **32**: 751, 1973
- 8) Brutsaert DL, Rademakers FE, Sys SU: Triple control of relaxation: Implication in cardiac disease. *Circulation* **69**: 190, 1984
- 9) 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**: 542, 1979
- 10) Waters DD, Luz PD, Wyatt HL, Swan HJC, Forrester JS: Early changes in regional and left ventricular function induced by graded reduction in regional coronary perfusion. *Am J Cardiol* **39**: 537, 1977
- 11) Cohn PF, Liedtke AJ, Serur J, Sonnenblick EH, Urschel CW: Maximal rate of pressure fall (peak negative dp/dt) during ventricular relaxation. *Cardiovasc Res* **6**: 263, 1972
- 12) 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
- 13) Rousseau MF, Veriter C, Detry JMR, Brasseur L, Pouleur H: Impaired early left ventricular relaxation in coronary artery disease: Effects of intracoronary nifedipine. *Circulation* **62**: 764, 1980
- 14) Matsuo H, Kitabatake A, Asao M, Terao Y, Mishima M, Senda S, Shimazu T, Terauchi 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)
- 15) Reuts LH, Wickemeyer WJ, Young JB, Ventura LAD, Reid JW, Glaeser DH, Quinones MA, Miller RR: Left ventricular diastolic performance at rest and during exercise in patients with coronary artery disease. *Circulation* **63**: 1228, 1981
- 16) Tanouchi J, Kitabatake A, Asao M, Morita T, Masuyama T, Hori M, Inoue M, Abe H: Role of left ventricular relaxation on transmural flow dynamics during early diastole: A study with pulsed Doppler flowmetry. *J Cardiography* **13**: 301, 1983 (in Japanese)
- 17) Tanaka M, Nitta S, Kashiwagi M, Nitta K, Watanabe S, Hikichi H, Takeda H, Kasai C, Namekawa K: Technical requirements for the clinical evaluation of the intracardiac blood flow. *Jpn J Med Ultrason* **37**: 25, 1980 (in Japanese)
- 18) Strobeck JE, Bahler AS, Sonnenblick EH: Isotonic relaxation in cardiac muscle. *Am J Physiol* **229**: 646, 1975
- 19) Chen W, Gibson D: Relation of isovolumic relaxation to left ventricular wall movement in man.

- Br Heart J 42: 51, 1979
20) Harrison TR, Dixon K, Russell RO, Bidwai PS,
Coleman HN: The relation of age to the duration
of contraction, ejection, and relaxation of the nor-
mal human heart. Am Heart J 67: 189, 1964
21) Katayama K, Kumada T, Fujii T, Moritani K,

Miura T, Toma Y, Kohno M, Yoshino F, Ogawa
H, Ozaki M, Matsuzaki M, Matsuda Y, Kusukawa
R: Clinical characteristics of left ventricular
pressure decline during isovolumic relaxation in
normal and diseased heart. Am Heart J 107: 332,
1984