

左室壁内圧と冠循環

岡崎 亀義*

はじめに

心臓周期の収縮期における心筋内圧は Johnson and Di Palma によって、はじめて直接的に定量測定がなされた。以後、この心筋内圧についての定量的測定は数多く報告されてきた。

しかしその測定値はばらばらで、一定の値が得られていない。したがって心筋内圧について統一した結論が出されていないのが現状である。本論文は二つの主題から構成されている。

すなわち一つは過量の isoproterenol 投与時の心筋内圧と冠循環、あるいは心筋内圧と心臓ポンプ機能の関係について著者らの研究についての報告である。他の一つは多くの報告者によってなされてきた心筋内圧の測定方法とその測定結果について概略を述べるとともに、心筋内圧と冠循環の関係についても言及する。

I. 著者らの行った実験¹⁾

実験方法は、左開胸麻酔犬を使用した。この実験操作の特異的な点は心尖部より Millar microtip pressure transducer (以後“pressure transducer”という)を左心室前自由壁の Endocardium と Endomyocardium の間隙に挿入して、その圧を測定したことである(この圧を心内膜下圧と呼ぶ)。実験は2群に分けて行った。1群は心内膜下圧、大動脈起始部圧および左冠状動脈本幹血流を、他の群では心内膜下圧、左心室腔内圧および上行大動脈血流を測定した。この両方の実験群に 0.2 ml/

kg thalamonal 静脈注射による麻酔 (以後“thalamonal 麻酔”という) 下で、過量の $1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ isoproterenol の点滴静注を15分行って (以後“isoproterenol 投与”という)、心筋内圧と左冠状動脈本幹血流の関係、心筋内圧と上行大動脈血流の関係についてそれぞれ観察した (図1)。

Pressure transducer 受感部の大きさは約 $2 \times 1 \text{ mm}$ であった。圧を測定する以上、受感部

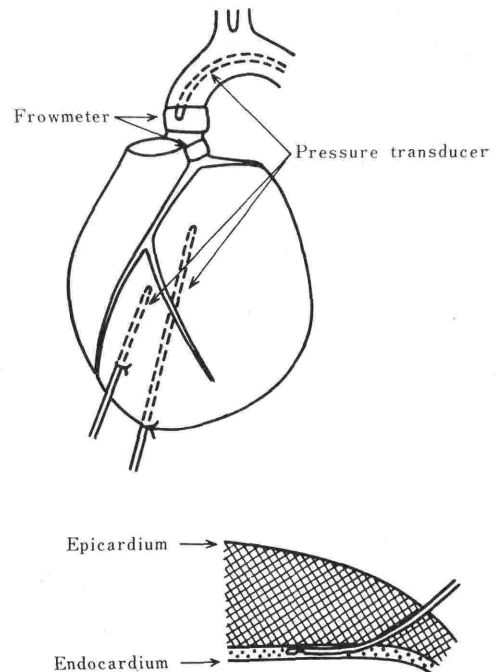


図1. 実験1, 2群の血圧, 血流測定器の装着部位。また心内膜下圧測定用 pressure transducer が Endocardium と Endomyocardium の間隙に挿入されている。

* 徳島大学医学部麻酔科

は液体相を介して測定されなくてはならない。

Pressure transducer で測定した心内膜下圧のデータの信ぴょう性について検討を加えるために次のような実験を行った。すなわち pressure transducer の受感部に水を入れたゴム製の balloon をかぶせたもの（以後“balloon 付き”という）と、裸のそのままの pressure transducer の2つを較正用装置の水の中に入れて、この装置内に外部より圧を加えた状態下と、さらに上記の2つの pressure transducer を同時に *in vivo* の心筋内に挿入した状態で圧を測定した。そして両方の pressure transducer より得た圧の絶対値および時間遅れを比較した。Y を balloon 付き pressure transducer で測定した圧とし、X を裸のそのままの pressure transducer で測定した値とすると、 $Y = 1.08X + 2.18$ であった。なお測定圧の範囲はXについていえば、31~296 mmHg であった。この式からわかるように、balloon を pressure transducer にかぶせると、やや高目の測定値となった。次に balloon 付き pressure transducer が裸のそのままの pressure transducer に比べて時間遅れがどうなるかも実験した（図2, 3）、図2の立ち上り曲線のうち、上の曲線は balloon 付き pressure transducer で測定された圧、下の曲線は裸のそのままの pressure transducer による圧をそれぞれ示したもので、balloon 付き transducer で測定しても立ち上りの時間遅れはほとんどなかった。同様に圧波形の下り曲線の時間遅れも調べたが（図3）、両者の pressure transducer のあいだに差がみられない。このように、本実験程度の圧変化を観察する上で、この balloon 付き pressure transducer で裸のままの pressure transducer を検定しても圧の絶対値および時間遅れに問題の生ずるほどに誤差を生じないことがわかった。次に裸のままの pressure transducer と balloon 付き pressure transducer を Endocardium と Endomyocardium の間隙に同時に挿入して、心内膜下圧を測定した（図4）。図4の上段は thalamonal 麻酔下のもの、下段は isoproterenol 投与中のものである。図の中で矢印で示した曲線が balloon 付きの pressure transducer で測定したものである。Balloon 付き pressure transducer を Endocardium と Endomyocardium

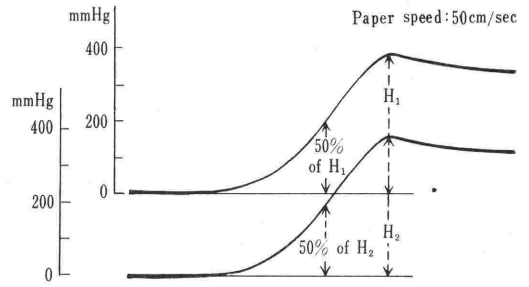


図2. 圧曲線の立ち上がり遅延時間

上方の曲線: balloon 付き pressure transducer
 下方の曲線: 裸のそのままの pressure transducer

(本文参照)

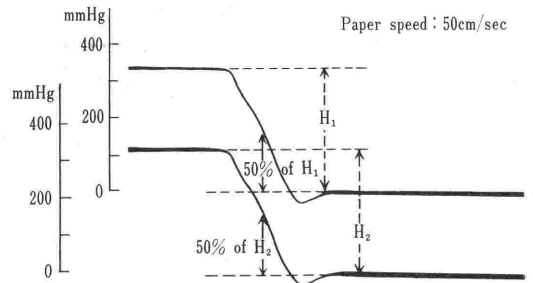


図3. 圧曲線の立ち下がり遅延時間

上方の曲線: balloon 付き pressure transducer
 下方の曲線: 裸のそのままの pressure transducer

(本文参照)

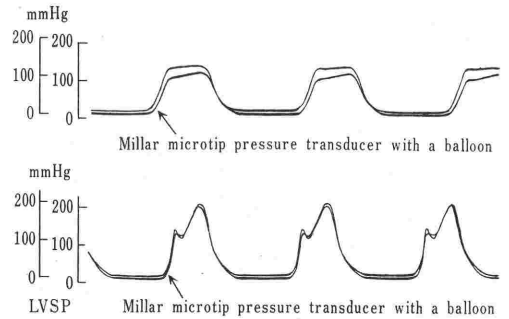


図4. 心内膜下圧波形 (Paper speed: 25 cm/sec)

図の上段は thalamonal 麻酔下、下段は isoproterenol 投与による圧波形をそれぞれ示す。

矢印の圧波形は balloon 付き pressure transducer で、他の曲線は裸のそのままの pressure transducer でそれぞれ測定したものの。

のあいだに挿入すると、当然のこととして、圧のゼロレベルは上昇するので、適当に電氣的にゼロ点を下げて描写した。図下段でみられるように、

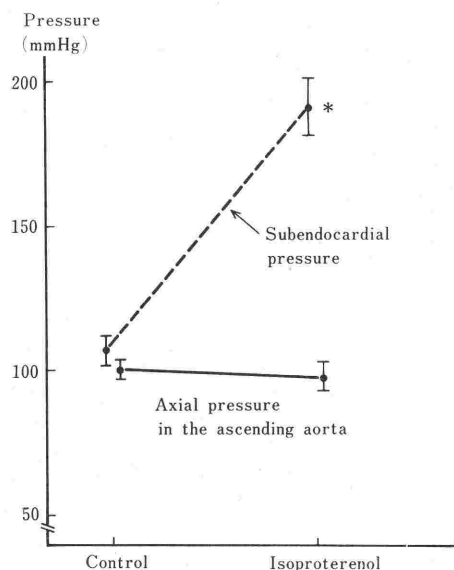


図 5. Thalamonal 麻酔下の control および isoproterenol 投与中の大動脈起始部と左心室壁心内膜下最高収縮期圧 (11例)

isoproterenol 投与によって2つの pressure transducer で測定した圧はともに収縮後期に著明に上昇している. このように *in vitro, in vivo* の両方の状態で, balloon 内に pressure trans-

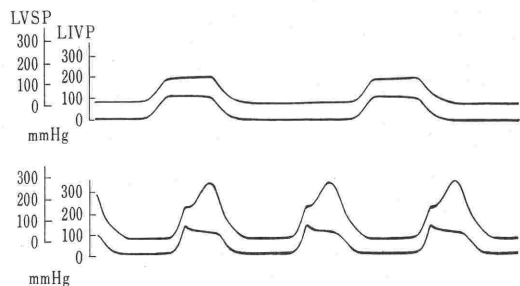


図 6. 心内膜下圧波形 (LVSP) と心室腔内圧波形 (LIVP) (Paper speed: 25 cm/sec)

図の上段は thalamonal 麻酔, 下段は isoproterenol 投与中のもので, 各段の上方の波形は心内膜下圧, 下方は心室腔内圧をそれぞれ示す. なお, 心内膜下圧は balloon 付き pressure transducer で, 心室腔内圧は裸のままの pressure transducer でそれぞれ測定.

ducer の受感部を浮かせた状態のものでも, また裸のままの pressure transducer で測定しても, その測定値のあいだには著しい差が認められない. 11頭の成犬について, thalamonal 麻酔下の control と isoproterenol 投与下で, 大動脈起始部最高収縮期圧と左心室前自由壁心内膜下最高収縮期圧と比較すると, 後者は isoproterenol 投与によって著しい差を生じた ($P < 0.001$) (図5).

Ballon 付き pressure transducer で心内膜下

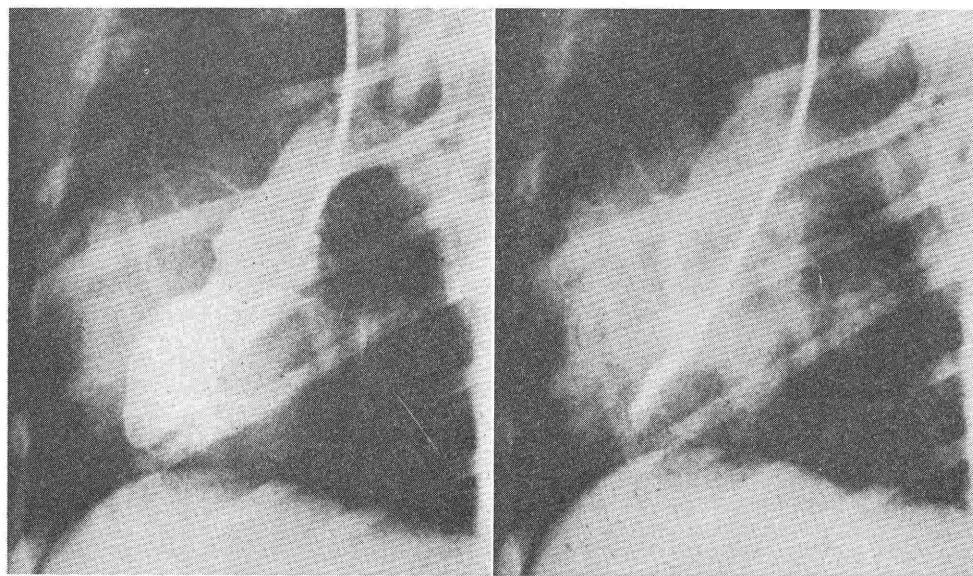


図 7. イヌを仰臥位に置き, 左心室を左前方より後方に撮影した cinefluorography
右側写真: 拡張期, 左側写真: 収縮期.
収縮期において, 心尖部の壁が密着している.

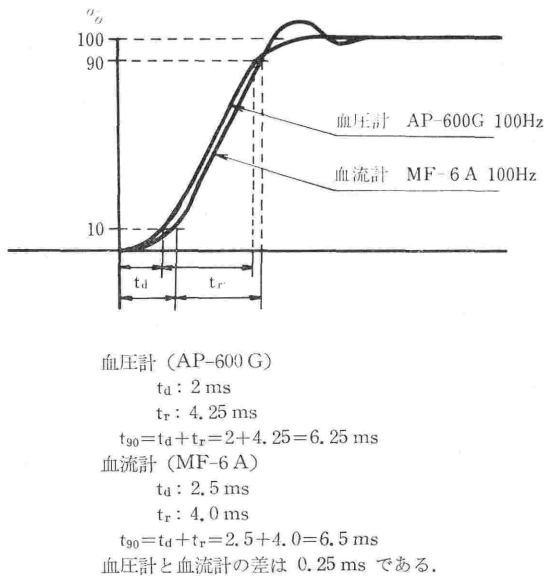


図 8. 遅れ時間の血圧計と血流計の関係

圧を、裸のそのままの pressure transducer で左心室腔内圧をそれぞれ描写したのが、図 6 である。図の上段は thalamonal 麻酔中の波形、下段は isoproterenol 投与中のものである。2つの波形のうち、上方の波形が心内膜下圧で、圧のゼロは心内膜下に挿入することによって当然上昇している。Thalamonal 麻酔下では心内膜下圧と心室腔内圧はその絶対値および波形の輪郭ともほとんど差を認めることができない。一方図の下段は isoproterenol 投与時の心内膜下圧と心室腔内圧の波形を示したもので、両者間の差ははっきりしている。すなわち心室腔内圧は収縮期において、初期の圧上昇と後期の減少がみられる。一方、心内膜下圧は thalamonal 麻酔下の台形の輪郭から二相性に変化し、かつ後期の圧上昇が著明である。

本実験中、左心室腔内圧が心内膜下圧と同じ輪郭の波形を描写することがしばしばみられたので、この現象についても検討を加えた。

Isoproterenol 投与時、心室腔内の流出路に pressure transducer の受感部が位置すると考えられる場合には圧波形は台形となり、心尖部の方向に移動すると例の二相性の圧波形を示した。それで図 7 のように右頸動脈から逆行性に心室腔内に Cornand catheter 7 F を挿入して、isoproterenol 投与時に造影剤を心室腔内に注入して

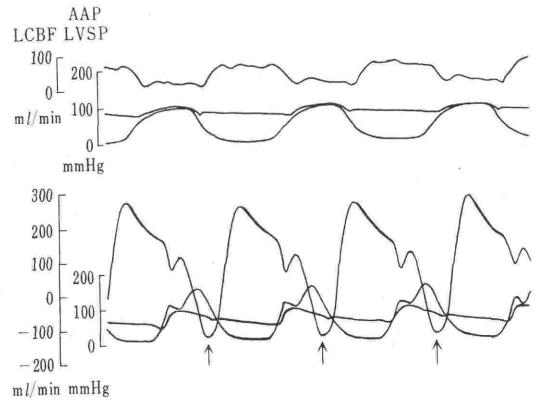


図 9. 左冠状動脈本幹血流 (LCBF), 大動脈起始部圧 (AAP) および心内膜下圧 (LVSP)

図の上段は thalamonal 麻酔、下段は isoproterenol 投与中のもので、冠血流は thalamonal 麻酔では逆流がみられないが、isoproterenol によって矢印のところに最高逆流がみられる。

cinefluorography を行った。図左は拡張期、右は収縮期の像で、収縮期に心室腔下部で壁とカテーテルが密着している。またこの造影法とは異なった方法、すなわち pressure transducer に側孔を持った sleeve をつけて心室壁が直接受感部に接触するのを防止するやり方で、sleeve の先端は心室腔の流出路に、受感部は心室腔の心尖部の近いところに置いても、二相性の波形は観察されなくなる。以上の事実から、強力な positive inotropic drug の投与下では、心室腔の下方は図で示すように壁が密着して、心内膜下圧にほぼ等しい圧を示すようになることがわかる。

さて冒頭でも述べたように血圧と血流の時相を比較しているのので、血圧と血流の測定値のあいだに時間遅れがあるか否かを調べておく必要がある。Pressure transducer と日本光電製血流計 MF-26, 27 型を carrier amplifier AP-600 G, bioelectric amplifier AB-620 G にそれぞれ接続し、直記式電磁オシログラフ 2924 型を内蔵している多用途計測記録装置 RM-6000 の全測定系に血圧、血流を同時刻に入力して出力の遅れ時間を測定してみた (図 8)。血圧計と血流計の出力の時間差は 0.25 msec で、本実験で計測した圧と血流の位相差を比較する範囲では問題とならないことが理解できる。

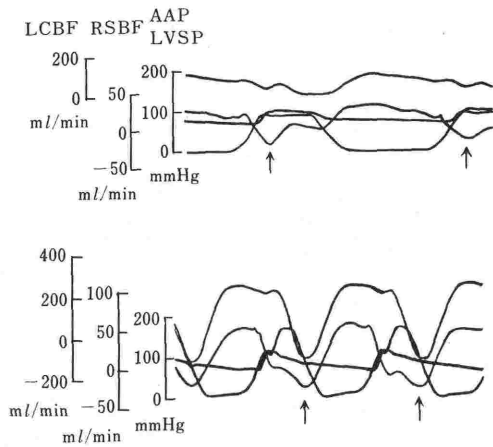


図 10. 左冠状動脈本幹血流 (LCBF), 左冠状動脈中隔枝血流 (RSBF), 大動脈起始部圧 (AAP) および心内膜下圧 (LVSP) (Paper speed: 25 cm/sec, 血流波形は 10 cps で cut)

図の上段: thalamonal 麻酔, 下段: isoproterenol 投与. 収縮期中隔枝血流の逆流は矢印で示している. Isoproterenol によって本幹血流と同じ時期に現われている.

以上のような測定機器の検定を行った上で, 心内膜下圧, 心室腔内圧, 大動脈起始部圧, 左冠状動脈血流および上行大動脈血流のあいだにどのような関係が成り立つかを検討した. まず心内膜下圧と冠血流のあいだにはどのような関係が成立するであろうか. 図9は左冠状動脈本幹血流, 大動脈起始部圧および心内膜下圧の波形を描写したものである. 図9の上段は thalamonal 麻酔下のもの, 下段は isoproterenol 投与時のものである. 齋藤はすでに isoproterenol, α -受容体遮断薬などで protodiastolic phase の時期に一致して左冠状動脈本幹血流に逆流の生ずることを報告している²⁾. 図9のなかで矢印で示すように逆流が生じている. その peak backflow は心内膜下圧の peak late pressure から約 32 msec 遅れて現われている. またその時期の大動脈起始部圧波形は減少曲線となっている. 本来, 2点間の血流はその2点の圧較差によって生ずるものであるから, 図9でわかるように, 心内膜下圧の late pressure と大動脈起始部圧の較差によって左冠状動脈本幹の血流に逆流が生じたことになる. 図10は左冠状動脈本幹血流 (LCBF), 左冠状動脈中隔枝血流 (RSBF), 大動脈起始部圧 (AAP) および心内膜下圧 (LVSP) の4つの波形を図の上段 (thalamonal

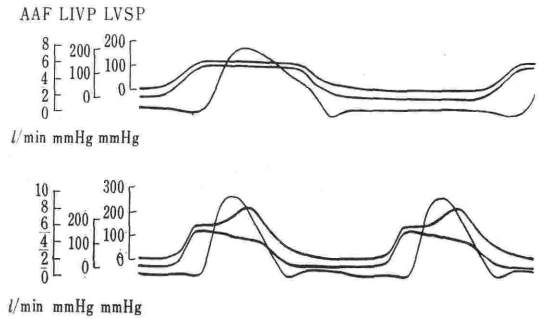


図 11. 上行大動脈血流 (AAF), 心内膜下圧 (LVSP) および心室腔内圧 (LIVP) (Paper speed: 50 cm/sec)

図の上段は thalamonal 麻酔, 下段は isoproterenol 投与中のもので, 各段の上方の波形は心内膜下圧, 下方は心室腔内圧をそれぞれ示す. なお心内膜下圧は balloon 付き pressure transducer で, 心室腔内圧は裸のままの pressure transducer でそれぞれ測定.

麻酔下) と下段 (isoproterenol 投与中) にそれぞれ描写している. 図10の上段, すなわち thalamonal 麻酔下では, 中隔枝血流の収縮期 peak backflow は矢印の時期に現われているが, isoproterenol 投与によって移動し, 本幹血流の peak backflow の時相に一致して現われている. 最近, Downey and Kirk は収縮期冠血流量が阻止されるのは vascular waterfall mechanism で説明されると報告している³⁾. 本実験の極端な逆流現象もこのメカニズムから説明できると考えられる.

次に心内膜下圧と上行大動脈血流のあいだの関係はどうか. 図11のなかで, 上段は thalamonal 麻酔下, 下段は isoproterenol 投与時における上行大動脈血流 (AAF), 心内膜下圧 (LVSP) および左心室腔内流出路圧 (LIVP) の波形をそれぞれ示す. なお心内膜下圧は balloon 付き pressure transducer で測定しており, また上行大動脈血流は大動脈弁の上約 1.5 cm のところに probe を装着して測定した. 図11のなかで下段の isoproterenol 投与時における心内膜下圧, 左心室腔内圧および上行大動脈血流のあいだの時相的關係について検討してみる. 上行大動脈血流の peak は心室腔内圧の peak のはじまりから約 40 msec 遅れて出現し, また心内膜下圧の peak から約 24 msec 早く出現している. 図12は先の図11と異なる点は心内膜下圧を裸のままの pressure

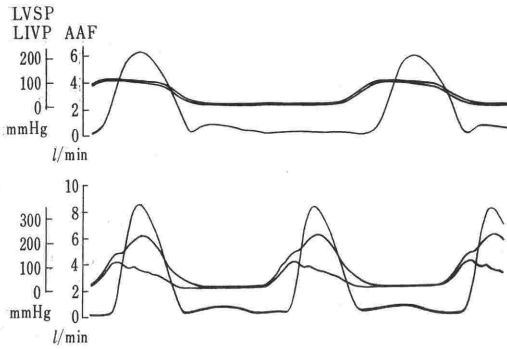
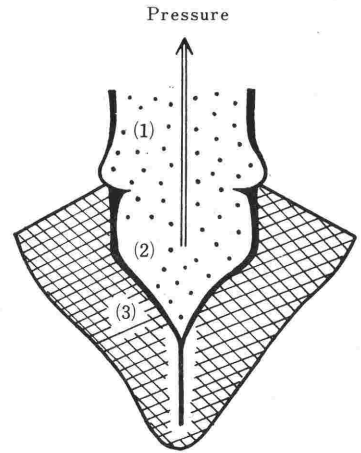


図 12. 上行大動脈血流 (AAF), 心内膜下圧 (LVSP) および心室腔内圧 (LIVP)

図11と異なる点は圧波形は裸のままの pressure transducer で測定.

transducer で測定したことである. したがって図のなかで, 上段 thalamonal 麻酔下において心内膜下圧 (LVSP) と心室腔内圧 (LIVP) は収縮, 拡張期を通じて2つの波形はほとんど重なって描写されている. また下段, isoproterenol 投与中の上行大動脈血流の peak は図 11 と同じように心室腔内圧の peak よりも約 30 msec 遅れ, 心内膜下圧の peak late pressure よりも約 8 msec 早く現われている. 本来, 大動脈起始部血流は心室腔内圧と大動脈起始部圧の較差によって流れるものである. したがって心室腔内圧と大動脈起始部圧の差は収縮の初期に positive となるので, その時期に血液は心室腔内から大動脈に拍出される. 本実験で上行大動脈血流が心室腔内圧より遅れて現われているのは血流計 probe の位置が大動脈弁からはなれて装着されているのがその原因と考えられる. したがって本実験で出力として計測した上行大動脈血流の peak の時相は心室腔内圧の peak よりも 30-40 msec 遅れて現われているが, 実際にはより早く生ずるものと推察される. 次に isoproterenol 投与中心内膜下圧の peak late pressure の時期には, すでに心室腔内圧は減少を示す波形となっている. つまり収縮後期の心内膜下圧と心室腔内圧のあいだには解離が生じている. このような事実から, 図 13 に示すように isoproterenol を過量に投与すると, 心内膜を境にして, 心筋の塊をつつんだ心膜の内側の圧と大動脈弁の開いた状態での心室腔内圧のあいだには



- (1) Aorta
- (2) Left ventricular cavity
- (3) Myocardium

図 13. 過量の isoproterenol 投与による大動脈起始部, 左心室腔および心筋の関係の模型図

差が生じている. この現象によって心筋は心臓ポンプ機能に対して無益な収縮を行なっていることになる. これが心筋の心臓ポンプ作用に対する“空打ち”現象の説明である.

II. 心筋内圧の測定, 心筋内圧の冠循環に及ぼす影響

従来多くの報告者によって心筋内圧が測定されている. 表 1 のように3つの方法に大別される. ① Open method, ② Closed method, ③ Perfusion method である. ①の方法は心筋と pressure transducer のあいだに水, 油などを満たしたカテーテルで連結し, きわめてゆっくりした定常流下で測定する方法である. ② Closed method は水を入れた動脈, 静脈片を心筋内に挿入し, その一端を閉鎖し, 他方を pressure trans-

表 1. 測定方法

I.	“Open”	method
II.	“Closed”	method
III.	“Perfusion”	method
	1.	Collapsible tube $\begin{cases} \text{artery} \\ \text{vein} \end{cases}$
	2.	Hollow needle \doteq “Open” method
	3.	Needle-vein sensor

表 2. 収縮期心筋内圧 (内層)

年代	報告者	麻酔剤	測定方法	心筋内圧 >	大動脈圧 心室内圧 → (+)
				心筋内圧 <	大動脈圧 = 心室内圧 → (-)
1 1939	Johnson, J. R., <i>et al.</i>	Urethane	closed, open	(+)	
2 1941	Gregg, D. E., <i>et al.</i>	Pentobarbital sod.	closed, open and perfusion	結論を得ていない	
3 1958	Laszt, V. L., <i>et al.</i>	Morphin, Pernocton	open	(+)	
4 1964	Kirk, E. S., <i>et al.</i>	Pentobarbital sod.	perfusion	(+)	
5 1969	Brandi, G., <i>et al.</i>	Pentobarbital sod.	open	(-)	
6 1970	Van der Meer, J. J., <i>et al.</i>	Thiopenthone sod. → GOF	perfusion	(+)	
7 1970	Baird, R. J., <i>et al.</i>	Pentobarbital sod.	perfusion	(-)	
8 1971	Armour, J. A., <i>et al.</i>	Phencyclidine + α-Chloralose	closed	(+)	
9 1975	Domenech, R. J., <i>et al.</i>	Pentobarbital sod.	perfusion	(-)	
10 1975	Gerke, E., <i>et al.</i>	N ₂ O + O ₂	perfusion	(+)	

ducer に接続して測定する方法である。この方法は1939年 Johnson and Di Palma によってはじめられた。③ Perfusion method は flow-cessation method と呼ばれ、心筋内圧によって回路の定常流が停止する点が心筋内圧とする測定方法である。Perfusion method をさらに使用したセンサによって分類すると、collapsible tube として動脈片を使用したもの、静脈片を使用した方法、第2として、彎曲針に小孔をあけて心筋内に挿入して測定する方法で、これは open method とも考えられる。第3として、needle-vein sensor といって、彎曲針に静脈片などをかぶせて灌流しながら測定する方法、の以上3つの方法で心筋内圧が測定されてきた。この直接測定法の問題点として、第一に心筋に機械的損傷を加えること、第二として、open method のごとく、心筋内に注入する液体の量が少なくても Laplace の法測によって測定された圧は液を多く注入した場合に比べて、真の値より大きく測定されてしまう結果となる。このように心筋内圧の真値を実測する上で種々の問題点があるようである。

現在までの収縮期心筋内層内圧についての報告を年代順に並べて一覧表にした(表2)⁴⁻¹³⁾。表の項目は実験に使用した麻酔剤、測定方法および結果などである。項目に麻酔剤をあげた理由は浅い麻酔深度であれば、著者らの実験からも考えられるように、心膜を境にして、心室腔内圧と心筋をつつんだ心膜の内側の圧とは解離する。そして

心筋内圧が心室腔内圧よりも高く測定されてしまうことになる。したがって心筋内圧の測定は麻酔剤の選択等、麻酔に関する条件を考慮することが不可欠だと考えられる。測定結果は収縮期の心筋内層の圧が大動脈圧や心室腔内圧より高いとするもの、あるいは等値か低いとするものがあって、まだ一致した結論が得られていない。表には記載していないが、心筋内層の圧が外層よりも高く、一定の圧勾配があることについてはすべての報告で一致している。以上収縮期心筋内圧について述べたが、拡張期心筋内圧に関する報告は測定の技術的困難のため詳しい記載が少ない。表3は1978年 Archie の論文から引用して一覧表にしたものである¹⁴⁾。この表のうちで、Baird らは収縮期心筋内圧測定に使用していた静脈片を取りつけた needle-vein sensor の静脈片の張力を少なくして、低圧の部分で直線性を示す sensor を作製

表 3. 拡張期心筋内圧

年代	報告者	拡張期心筋内圧 (mmHg)
1 1963	Kreuger, H., <i>et al.</i>	10~20
2 1969	Fam, W., <i>et al.</i>	4~43
3 1970	Coulson, R., <i>et al.</i>	17
4 1970	Van der Meer, J. J. <i>et al.</i>	6~20
5 1974	Peyster, R., <i>et al.</i>	13
6 1976	Baird, R. J., <i>et al.</i>	(心内膜下層) 6 (心外膜下層) 12
7 1978	Archie, J. P.	15~18

文献¹⁴⁾より引用

表 4. Myocardial components による冠血管抵抗

I. 心筋の不完全弛緩による	} 拡張期心筋内 圧の上昇
II. 心筋浮腫による	
III. 拡張期の心室腔内圧の上昇による	
IV. 冠血管作用性の拡張期時間の短縮	
1. 心筋収縮速度と拡張速度の低下	
2. 心拍数に対する<相対的>収縮時間の延長	

文献¹⁰より引用

して測定している。その測定結果は心筋内層で 6 mmHg, 外層 12 mmHg で、拡張期には内層が外層より低く、収縮期心筋内圧の圧勾配とは逆の関係にあると述べている。一般的には拡張期心筋内圧は表から推定されるように、およそ 10~20 mmHg 前後であることがうかがえる。

ところで、心筋内圧が冠循環に及ぼす影響はどの程度であろうか。Snyder ら¹⁵⁾は正常心における心筋代謝等によって生ずる冠血管自体の変化に依存する冠血管抵抗と心筋内圧による冠血管抵抗の割合を分けて報告している。それによると、pentobarbital sodium の麻酔下で冠血管抵抗は冠血管依存性のもの約 65%, 残りの 35% は心筋依存性のものであった。またこの myocardial components のうちで 75% は心室腔内圧より passive に生じ、残りの 25% は心筋収縮による active component であったと報告している。このように正常な心臓では心筋代謝等による autoregulation が冠血流を強く支配しているが、たとえば、冠動脈狭窄で冠灌流圧が低下し、しかも myocardial components によって冠血管を外層よりしめつけている場合は、autoregulation によって最大に冠血管抵抗が低下していても、perfusion pressure の減少が冠血流を容易に critical level にさらすことがうかがえる。さらに、冠血流制御の因子を Hagen-Poiseuille の式から整理してみると、その因子は灌流圧、冠血管自身によって生ずる抵抗、心筋要素による血流を阻止しようとする抵抗および粘度の 4 つに大別できる。この 4 つの因子のうちで、心筋要素 myocardial components によって血流を阻止する抵抗についてさらに述べると(表 4)、心筋の不完全弛緩、心筋浮腫、拡張期の心室腔内圧の上昇によって拡張期心筋内圧の上昇をきたす。さらに冠血管作用性の拡張期時間の短縮によって冠血流を減少さす。す

なわち心筋収縮速度と拡張速度の低下、心拍数に対する相対的、絶対的収縮時間の延長があげられる¹⁶⁾。さらに著者らの実験でみられた心内膜下圧と大動脈圧のあいだの解離の場合にも収縮期に逆流をきたし、冠血管抵抗は増加する。このように心筋が正常な状態から逸脱している場合には冠血管抵抗に及ぼす myocardial components の割合が増すことが理解できる。

おわりに

以上、心筋収縮力を高めたときの心内膜下圧と体、冠循環のかかわりについて著者らの実験結果を示した。ついで心筋内圧の測定方法と測定結果、さらに心筋内圧と冠循環の関係について論じた。

文 献

- 1) 岡崎亀義, 斉藤隆雄, 山田泰史, 富野武人, 篠原祥三: NLA 麻酔中における Isoproterenol の左心室内膜下圧に及ぼす影響. 第27回日本麻酔学会総会.
- 2) 斉藤隆雄: 麻酔に関連した冠拡張薬の適応の検討. 麻酔 24: 125~131, 1975.
- 3) Downey, J. M. and Kirk, E. S.: Inhibition of coronary blood flow by a vascular waterfall mechanism. *Circulation Research* 36: 753~760, 1975.
- 4) Johnson, J. R. and Di Palma, J. R.: Intramyocardial pressure and its relation to aortic blood pressure. *Am. J. Physiol.* 125: 234~243, 1939.
- 5) Gregg, D.E. and Eckstein, R. W.: Measurements of intramyocardial pressure. *Am. J. Physiol.* 132: 781~790, 1941.
- 6) Laszt, L. and Möller, A.: Der myokardiale Druck. *Helv. Physiol. Acta* 16: 88~106, 1958.
- 7) Kirk, E. S. and Honig, C. R.: An experimental and theoretical analysis of myocardial tissue pressure. *Am. J. Physiol.* 207: 361~367, 1964.
- 8) Brandi, G. and McGregor, M.: Intramural pressure in the left ventricle of the dog. *Cardiovasc. Res.* 3: 472~475, 1969.
- 9) van der Meer, J. J., Reneman, R. S., Schneider, H. and Wieberdink, J.: A technique for estimation of intramyocardial pressure in acute and chronic experiments. *Cardiovasc. Res* 4: 132~140, 1970.
- 10) Baird, R. J., Manktelow, R. T., Shah, P. A. and Ameli, F. M.: Intramyocardial pressure A study of its regional variations and its relationship to intraventricular pressure. *J. Thor. and Cardiovasc. Surg.* 52: 810~823, 1970.

- 11) Armour, J. A. and Randall, W. C.: Canine left ventricular intramyocardial pressures. *Am. J. Physiol.* **220**: 1833~1839, 1971.
- 12) Domenech, R. J. and De la Prida, J. M.: Mechanical effects of heart contraction on coronary flow. *Cardiovasc. Res.* **9**: 509~514, 1975.
- 13) Gerke, E., Juchelka, W., Mittmann, U. and Schmier, J.: Der intramyokardiale Druck des Hundes in verschiedenen Tiefen, bei Druckbelastung und bei Ischämie des Herzmuskels. *Basic Res. Cardiol.* **70**: 537~546, 1975.
- 14) Archie, J. P.: Transmural distribution of intrinsic and transmitted left ventricular diastolic intramyocardial pressure in dogs. *Cardiovasc. Res.* **12**: 255~262, 1978.
- 15) Snyder, R., Downey, J. W. and Kirk, E. S.: The active and passive components of extravascular coronary resistance. *Cardiovasc. Res.* **9**: 161~166, 1975.
- 16) Bretschneider, J.: Aktuelle Probleme der Koronardurchblutung und des Myokardstoffwechsels. *Regensburger ärztl. Fortbild.* **15**: 1~27, 1967.

討 論

清水 (京大)

演者の演説内容で特記すべきことは左心室内膜下の圧が左心室腔内圧よりも確実に高く、しかも isoproterenol のような inotropic agent を大量に使った場合には、左心室内膜下圧は、とくに収縮後期において非常に高くなるということですが、これはかなり画期的な所見であります。またイソプロをやりますとこの所見をうらづけるように左冠状動脈血流、とくにその中隔枝の逆流相が後方へずれるともいっておられます。これらの点や方法論などを中心に討論して頂きたいと思います。

森岡 (熊本大)

プローブの先端が心内膜に近づけば近づくほど圧決定因子は心腔内圧になると考えられます。圧が心腔内圧よりもかなり高かったということになると、組織液圧とか心筋収縮力とか血圧の影響とかを考えなければならぬのでしょう。何が両圧の差を作る一番大きい因子とお考えですか。

岡崎 (徳島大)

NLA 麻酔においては心内膜圧と心室腔内圧とはほぼ一致していてほとんど差はありません。両

先生のお話ではこの点に多少誤解がおりるようですので訂正させていただきます。ただし「過量」のイソプロを負荷しますと、さきほどスライドで示しましたように著しく心内膜下圧が高くなり心腔内圧とのあいだに解離を生じます。これは“心収縮力”によるものと判断しています。心内膜を境界として圧差が生じるわけです。いわゆる“空打ち”現象と呼んで発表したわけです。

安孫子 (旭川医大)

同じような空打ち現象はアドレナリンを投与したときにもみられますか。

岡崎

現在までに β -刺激薬であるイソプロだけしか実験をやっていませんのでなんとも申し上げられません。 β -刺激作用を持つものの過量投与ではすべてこの現象が出てくると思います。

安孫子

イソプロテレンールを大量に投与すると血圧がかなり下がります。したがって心室腔内圧が上がっても末梢圧が低いので血液が出ていくとすぐ心室腔内圧が下がってしまい圧を持ちこたえられないわけです。それがこの両圧の解離をもたらす原因と思われる。それでアドレナリンの場合はどうかとお聞きしたわけです。

岡崎

私もそのように考えております。

平野 (高知市立市民病院)

先生は心内膜下圧を測定するのにカテ先型トランスデューサの先に袋をつけておられますが、袋をつけた場合にだけ空打ち現象がみられるのでしょうか。

岡崎

裸のままのトランスデューサで測定すると先が筋肉に直接接触するなどから実際の圧と違った結果が出るのではないかと考えて水のはいった袋をかぶせたわけです。袋をかぶせた場合と裸のままの場合を比較して較正してみますとほとんど同じ圧が出てきました。

平野

裸のままですと空打ち現象は出ないのですか。

岡崎

裸でも袋をかぶせた場合と同様に認められました。