

経食道ドプラー心エコー法によるイヌの冠動脈狭窄における肺静脈血流波形の検討

岩出宗代*, 芦刈英理*, 野村 実*
杉野芳美*, 鈴木英弘*

要 旨

経食道ドプラー心エコー法を用いて、急性心筋虚血時の肺静脈血流波形を検討した。雑種イヌ7頭を対象とし、笑気、酸素、セボフルランで麻酔を維持し、左冠動脈回旋枝の流量が対照の50%、0%となるように狭窄を作成した。各流量において、収縮期血圧が一定になるようにセボフルラン濃度を調節した。全例で局所壁運動異常を認めたが心拍出量は変化しなかった。また、僧帽弁血流波形の各測定値には変化がなかったが肺静脈血流波形では収縮期波の減速度が有意に低下した。本研究より肺静脈血流波形の変化が急性心筋虚血の早期の指標となる可能性が示唆された。

緒 言

近年、超音波ドプラー法や経食道心エコー法の発達に伴い、血流動態に視点をのこした新しい心機能に関する研究が展開されている。従来、解剖学的な特徴のため血流動態の研究が困難であった肺静脈血流波形も経食道ドプラー心エコー法の進歩にともない検討されるようになってきた¹⁻³⁾。肺静脈血流波形が、左房左室の収縮、弛緩に大きく影響されることが次第に明らかにされ^{4,5)}、僧帽弁血流波形と連動して変化することが^{6,7)}報告されている。しかし、心筋虚血時あるいは左室局所壁運動異常により肺静脈血流波形がどのように修飾されるかは調べられていない。本研究では冠動脈狭窄犬での肺静脈血流波形の変動について検討した。

方 法

対象は雑種イヌ7頭(12~25 kg)で、チオペンタール(5~10 mg/kg)で麻酔導入、気管内挿管後、笑気(50%)、酸素、セボフルラン1.5~2.0%で麻酔を維持した。筋弛緩薬はパンクロニウムを0.5~1 mg/時の速度で持続投与し、PaO₂100~200 mmHg、PaCO₂30~40 mmHgとなるよう調節呼吸を行った。左開胸で心臓を露出し、左冠動脈回旋枝分岐直後に空気充填式狭窄器を装着し、その遠位側に電磁流量計を装着した。大腿動脈より動脈圧を測定し、大腿静脈より肺動脈カテーテルを挿入した。輸液は生理食塩水10 ml/kg/時を目安に投与した。経食道心エコーはアロカ社製SSD870を使用し、シングルプレーンの探触子(直径9 mm)を用いた。空気充填式狭窄器は内腔に空気を微量づつ充填することで冠動脈を圧排することができ、狭窄器に空気を充填しないときの電磁流量計の流量を対照(100%)とし、その後、50%、0%となるように狭窄器を調節した。また、各流量において、収縮期血圧が100 mmHgとなるようにセボフルラン濃度を調節した。すなわち、100%流量時にセボフルラン2.0%を5分間吸入後、収縮期血圧が100 mmHg以上ならセボフルラン濃度を上げ、100 mmHg以下なら濃度を下げた。濃度を変更する際には0.1%ずつとし、1分間の観察後、必要ならさらに濃度を変更し、収縮期血圧が95~105 mmHgの間に安定するまで同様の濃度調節を繰り返した。血行動態が安定した15分後、測定を行った。100%流量における測定時のセボフルラン濃度で50%流量を作成し、

*東京女子医科大学麻酔科学教室

同様に収縮期血圧が95~105 mmHg になるようにセボフルランを調節し、測定を行った。0%流量においても同様にした。但し、狭窄作成後心機能低下が著しいときはセボフルラン濃度を速やかに下げ、高度の低血圧は避けるようにした。

測定項目は、血圧、心拍数、肺動脈楔入圧、心拍出量、中心静脈圧などの血行動態値、心電図(肢誘導、V5誘導)、経食道心エコー図による諸値とした。経食道心エコー図による観察項目は以下の4項目とした。

- 1) 左室内径短縮率(%FS),
- 2) 左室局所壁運動異常(Regional wall motion abnormality: RWMA),
- 3) 左室拡張期流入波形,
- 4) 肺静脈血流波形.

なお%FSは左室短軸を描出して測定した。

左室壁運動は左室壁を anterobasal, anterolateral, diaphragmatic, posterobasal, septal, posterolateral の6区域にわけ、それぞれについて normal, mild hypokinesis, severe hypokinesis, akinesis, dyskinesis の5段階に評価し、1段階以上の悪化をRWMAとした。

左室拡張期流入波形はサンプルボリュームを僧帽弁口の中央部におき、パルスドプラー法で拡張早期流入波(E波)を観察した。肺静脈波形は左上肺静脈の左房開口部で描出し、心室収縮期波(S波)、心室拡張期波(D波)を観察した。E波、S波、D波については、それぞれ最大流速 peak velocity、流速加速度 acceleration、流速減速度 deceleration を算出した。また、S波、D波の各

測定値についてS/D比を求めた。

心電図については対照に比して、ST部分が horizontal または downsloping に0.1 mV 以上低下しているもの、Q波のない誘導において0.2 mV 以上上昇しているものをST変化陽性とした。

統計処理は paired t-test で行い、危険率0.05未満を有意差ありとした。

結 果

必要なセボフルラン濃度は流量の減少とともに対照に比して有意に減少した。収縮期血圧はほぼ一定に保たれたが、心拍数は減少した。中心静脈圧は上昇し、心拍出量は変化がなかった(Table 1)。左室短軸像での%FSは0%流量時、有意に低下した(Table 2)。E波、D波の peak velocity, acceleration, deceleration には有意な変化は認められなかった。S波の peak velocity, acceleration も同様に有意な変化はなかったが、deceleration は0%流量時有意に低下した($P < 0.05$)。S波、D波の各測定値におけるS/D比のうち有意に変化したものはなかった(Table 2)。

心筋壁運動については7例中2例では良好な左室短軸像を描出することができず、壁運動の評価を行うことができなかった。RWMAが1区域以上で認められたのは50%流量時4/5例(80%)、0%時5/5例(100%)であり、その部位は posterobasal, posterolateral, septal であった。心電図上、陽性のST変化を示した例は50%流量時に4/7例(57%)、0%時には5/7例(71%)であった。

Table 1. Changes in sevoflurane concentrations and hemodynamic variables.

LCX flow	100% (control)	50%	0%
sevoflurane (%)	2.1±0.74	1.21±0.70*	0.5±0.67*
HR (beats/min)	133.4±19.0	124.1±17.2*	123.0±19.5*
SBP (mmHg)	101.7±6.1	98.0±5.9	99.8±9.8
CVP (cmH ₂ O)	4.8±2.7	5.3±2.8	6.1±3.0*
CO (l/min)	2.3±1.0	2.3±1.1	2.3±1.4
PCWP (mmHg)	7.6±2.9	7.8±2.9	10.0±4.7

* $P < 0.05$ vs control.

Data are expressed as mean value±SD.

Abbreviations: HR = heart rate, SBP = systolic blood pressure,

CVP = central venous pressure, CO = cardiac output,

PCWP = pulmonary capillary wedge pressure.

Table 2. Fractional shortening and Doppler-derived variables.

LCX flow	100% (control)	50%	0%
fractional shortening(%)	22.8±7.3	19.0±6.5	14.2±2.7*
E wave			
vel	0.44±0.76	0.43±0.11	0.49±0.20
ac	6.68±2.65	5.34±1.64	6.07±1.53
dec	5.48±2.52	5.88±1.48	6.60±1.90
S wave			
vel	0.26±0.11	0.26±0.06	0.24±0.10
ac	1.89±0.71	1.82±0.78	1.51±0.74
dec	2.24±1.04	1.69±0.70	1.39±0.48*
D wave			
vel	0.43±0.15	0.51±0.15	0.39±0.13
ac	5.03±3.40	4.78±1.89	3.38±1.49
dec	2.90±1.07	2.30±0.62	3.27±1.39
S/D			
vel	0.66±0.33	0.52±0.13	0.67±0.44
ac	0.46±0.16	0.40±0.18	0.56±0.42
dec	0.63±0.25	0.57±0.25	0.49±0.28

*p<0.05 vs control. Data are expressed as mean value ± SD. Abbreviations : LCX = left circumflex artery, E wave = early diastolic flow in mitral flow, S wave = systolic forward flow in pulmonary vein flow, D wave = diastolic forward flow in pulmonary vein flow, vel = peak velocity (m/sec), ac = acceleration (m/sec²), dec = deceleration (m/sec²).

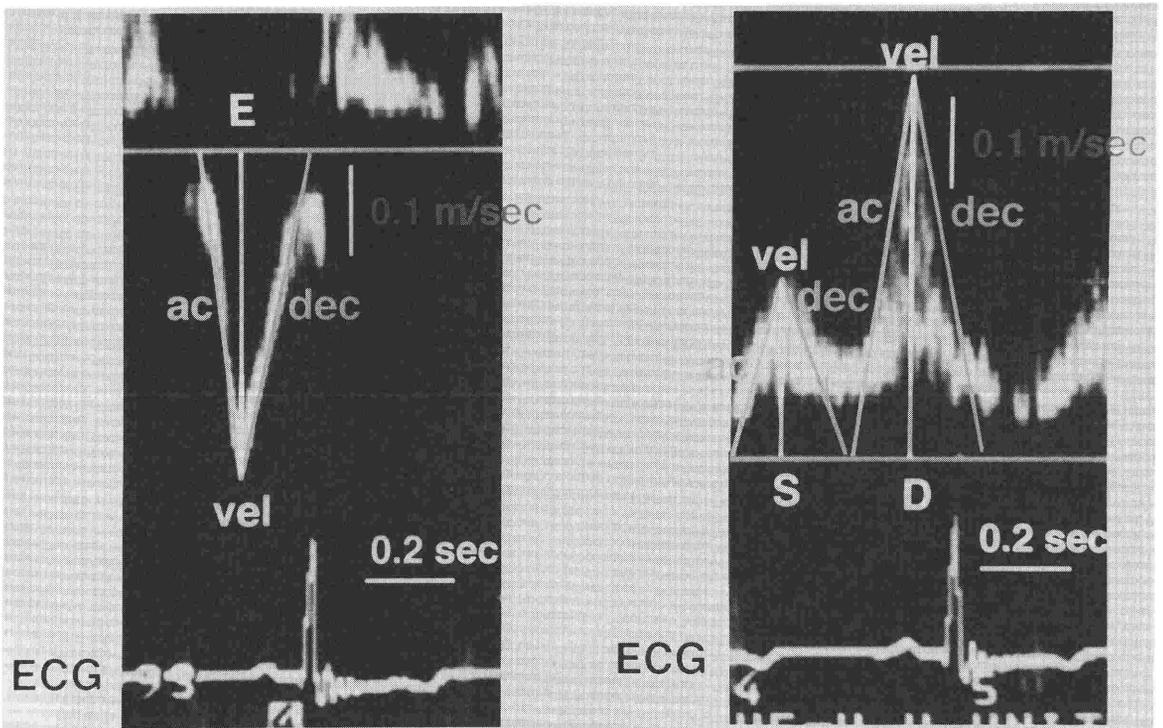


Figure 1. Typical recordings of mitral flow velocity curve (left) and pulmonary vein velocity curve (right) demonstrating pulsed Doppler measurements. In mitral flow, peak velocity (vel), acceleration (ac) and deceleration (dec) of early diastolic flow (E) are measured. In pulmonary vein flow, peak velocity (vel), acceleration (ac) and deceleration (dec) of systolic forward flow (S) and diastolic forward flow (D) are measured. Electrocardiogram (ECG) is shown.

考 察

今回の実験モデルでは、心筋虚血による局所壁運動異常と僧帽弁流入波形、および肺静脈血流波形との関係を調べた。この際に臨床で行われていることを念頭におき、収縮期血圧をできる限り一定に保つように吸入麻酔薬濃度を調節した。その結果、虚血による左室の壁運動異常は生じたが循環動態は保たれ、そのような状況においては僧帽弁流入波形には変化を認めなかったが、肺静脈血流波形ではS波に変化がみられた。

肺静脈血流波形を規定する因子として、左室および左房の収縮、弛緩^{4,5,8-10)}、肺動脈楔入圧¹¹⁾などがあげられている。また、僧帽弁流入波形については左室の収縮、弛緩、年齢、前負荷、心拍数などの因子があげられており¹²⁻¹⁶⁾、両者には共通する因子がある。左室拡張期には左房は単なる導管と考えられ、肺静脈波形の心室拡張期波(D波)は僧帽弁波形と同様の因子によって変化する可能性が示唆されている^{6,7)}。実際に左室の収縮能が障害されたとき僧帽弁流入波形E波、肺静脈波形D波はともに peak velocity が減少することが報告されている¹⁷⁾。

心室収縮期は左房弛緩により左房圧が低下し、さらに僧帽弁輪は右下方へ移動するため左房径は受動的に拡大する。この受動的な左房拡大と左房の能動的弛緩が肺静脈波形の心室収縮期波(S波)の形成に関与すると考えられている¹⁷⁾。しかし、双方とも左房のコンプライアンス、左房収縮能、左室の収縮機能、拡張機能、前負荷などの複数の相互に依存する因子によって規定される複雑な過程である。

本研究では心拍数の減少と若干の中心静脈圧の上昇を認めた。心拍数が増加すると肺静脈波形拡張期波の持続時間が短縮することが報告されている¹⁷⁾が、収縮期波との関係に関してはまだわかっていない。また中心静脈圧が上昇すると二次的に左房の収縮、弛緩が制限をうける可能性は考えられるが、そのことが肺静脈波形に及ぼす影響は明らかにされていない。本研究ではまた、非虚血部の心筋の代償作用により心拍量は保たれた。心拍数の減少、およびセボフルラン濃度の低下により一回拍出量はむしろ増加した。

吸入麻酔薬は一般に用量依存性に心収縮能およ

び拡張能を抑制することが知られているが、セボフルランについても心抑制とE波の時間積分値の低下が報告されている²⁰⁾。今回の実験では、狭窄の増強とともにセボフルラン濃度を低下させたことで心筋虚血による心機能低下を相殺し、E波には変化がみられなかったものと考えられた。また、前負荷の増加はE波の peak velocity を増加させる⁷⁾ことが報告されているが、本研究でもこのことがE波の変化をマスクした可能性がある。一方 posterobasal, posterolateral など心基部に生じたRWMAは、僧帽弁輪の収縮期移動を制限することで左房の拡大を制限し、その結果、肺静脈波形のS波の deceleration が低下したのと考えられた。

冠動脈疾患、肥大型心筋症患者など種々の疾患において収縮障害に先行して拡張障害がおこることが報告されている^{18,19)}。また拡張障害時にはE波、あるいはD波は低下することが報告されている^{6,7,12,13)}。しかし麻酔中E波、D波の変化が心筋虚血の早期発見に有用であるか否かは今まで検討されていない。本研究で示されたように、吸入麻酔が施行されていて、心筋虚血の進行とともにその投与濃度が低下されるような状況では、収縮期血圧、あるいは一回拍出量が維持されている限り、僧帽弁流入波形は心筋虚血の早期発見には有用とは思われなかった。本研究からはS波変化の機序は同定されない。しかし、心筋虚血時は肺静脈血流波形においては、僧帽弁流入波形に変化のない状況でも変化する可能性があり、さらにD波よりもむしろS波に変化がよこりやすいことが示唆された。

今回の実験では、左冠動脈回旋枝の根部で狭窄を作成したためRWMAが心基部で認められた。しかし、この実験結果をすべての虚血性心疾患にあてはめることはできない。心基部にRWMAがなければ肺静脈波形も変化しない可能性があり、また、より広範囲な心筋虚血により収縮機能障害、拡張機能障害、心不全などが生じ、吸入麻酔薬濃度を低下させるだけでは血行動態が維持できないような状況では、その初期よりE波やD波も高度に変化することも予想される。

経食道心エコー法により肺静脈血流波形を鮮明に描出できるようになった今日、術中の心筋虚血の評価における肺静脈波形の意義について、ある

いは僧帽弁流入波形の変化との相互関係についてさらなる研究が期待される。

結 論

経食道ドプラー心エコー法により、イヌの冠動脈狭窄における肺静脈血流波形を検討した。

虚血による局所壁運動異常はあるが収縮期血圧と心拍出量が一定であれば僧帽弁血流波形の拡張早期流入波や、肺静脈血流波形のD波には変化がみられず、肺静脈血流波形のS波の減速度が有意に低下した。心基部を含む心筋虚血時にはS波が虚血の早期の指標となりうる可能性が示唆された。

文 献

- 1) Keren G, Sherez J, Megidish R, et al : Pulmonary venous flow patterns relationship to cardiac dynamics. A pulsed Doppler echocardiographic study. *Circulation* 71 : 1105-1112, 1985
- 2) Smallhorn JF, Freedom RM, Olley PM : Pulsed Doppler assesment of extraparenchymal pulmonary vein flow. *J Am Coll Cardiol* 9 : 573-579, 1987
- 3) 神田 進, 片山博視, 青墳裕之ほか : ドプラーエコー法による肺静脈血流の解析 : 第一報 心臓 21(9) : 1057-1063, 1989
- 4) Rossvoll O, Hatle LK : Pulmonary Venous Flow Velocities Recorded by Transthoracic Doppler Ultrasound: Relation to Left Ventricular Diastolic Pressures. *J Am Coll Cardiol* 21 : 1687-96, 1993
- 5) Marino P, Prioli AM, Destro G, et al : The left atrial volume curve can be assessed from pulmanary vein and mitral valve velocity tracings. *Am, Heart J* 127 : 886-98, 1994
- 6) 赤松 繁, 寺澤悦司, 加川憲作ほか : 経食道パルスドプラー法による左房と左室の流入動態の対比検討 循環制御 12(4) : 711-718, 1991
- 7) Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, et al : Relation of Pulmonary Vein to Mitral Flow Velocities by Transesophageal Doppler Echocardiography. *Circulation* 81 : 1488-1497, 1990
- 8) Rajagopalan B, Friend JA, Stallard T, et al : Blood flow in pulmonary veins: I Studies in dog and man. *Cardiovascular Research* 13 : 667-676, 1979
- 9) Rajagopalan B, Friend JA, Stallard T, et al : Blood flow in pulmonary veins: II The influence of events transmitted from the right and left sides of the heart. *Cardiovascular Research* 13 : 677-683, 1979
- 10) Rajagopalan B, Bertram CD, Stallard T, et al : Blood flow in pulmonary veins: III Simultaneous measurements of their dimensions, intravascular pressure and flow. *Cardiovascular Research* 13 : 684-692.
- 11) Kuechere HF, Kusumoto F, Muhiudeen IA, et al : Pulmonary venous flow patterns by transesophageal pulsed Doppler echocardiography: Relation to parameters of left ventricular systolic and diastolic function. *Am Heart J* 122 : 1683-1693, 1991
- 12) Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, et al : Determiration of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 71 : 543, 1985
- 13) Spirito P, Maron BJ, Bonow RO : Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: Comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 7 : 518, 1986
- 14) Lavine SJ, Campbell CA, Kloner RA, et al : Diastolic filling in acute left ventricular dysfunction: Role of the pericardium. *J Am Coll Cardiol* 12 : 1326, 1988
- 15) Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, et al : Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry. *Am J Cardiol* 53 : 586, 1984
- 16) Choong CY, Abascal VM, Thomas JD, et al : Combined influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. *Circulation* 78 : 672, 1988
- 17) Hoit BD, Shao Y, Gable M, et al : Influence of loading conditions and contractile state on pulmonary venous flow. *Circulation* 86 : 651-659, 1992
- 18) 北畑 洋, 田中克哉, 木村英之ほか : 経食道ドプラー心エコー法によるセボフルレンの左室拡張機能に及ぼす影響 麻酔 42 : 358-364, 1993
- 19) Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, et al : Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: Assessment with radionuclide angiography. *Circulation* 64 : 315, 1981
- 20) Sanderson JE, Gibson DG, Brown DJ, et al : Left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy: an angiographic study. *Br Heart J* 39 : 661, 1977

Pulmonary Vein Flow in Dogs with Coronary Artery Stenosis by Transesophageal Pulsed Doppler Echocardiography

Motoyo Iwade, Eri Ashikari, Minoru Nomura,
Yoshimi Sugino and Hidehiro Suzuki

Department of Anesthesiology, Tokyo Women's Medical College, Tokyo, Japan

Progress in Doppler echocardiography and transesophageal echocardiography (TEE) has permitted the study of pulmonary vein (PV) flow. However, there have been no reports on PV flow in the presence of acute coronary stenosis. We examined the changes in PV flow in dogs with coronary artery stenosis. Seven mongrel dogs were anesthetized with nitrous oxide (50%) -oxygen and sevoflurane. We produced left circumflex artery (LCX) stenosis by the occluder and maintained the blood flow by a flowmeter at three levels, i.e., the control state, 50% flow and 0% flow. We controlled the concentration of sevoflurane to maintain systolic blood pressure at 100 mmHg. 15 minutes after stenosis began, we measured hemodynamic variables and determined peak velocity, acceleration and deceleration in the early diastolic wave of mitral flow (E) and the systolic wave (S) or diastolic wave (D) of PV flow by using transesophageal Doppler echocardiography. We also measured fractional shortening on the short axis of left ventricle (LV). The concentration

of sevoflurane needed to maintain systolic blood pressure was significantly reduced from 2.1 ± 0.74 % at 100 % flow to 0.5 ± 0.67 % at 0 % flow. Heart rate decreased and central venous pressure increased significantly at 0% flow. Cardiac output did not change. In the Doppler variables, only deceleration in the S wave at 0 % flow showed a significant decrease from 2.24 ± 1.04 % to 1.39 ± 0.48 m/sec². We found regional wall motion abnormalities (RWMA) in the posterior segments of the LV at 0 % flow in all dogs. Fractional shortening on the short axis of the LV was significantly reduced. Our stenotic model exhibited RWMA without global cardiac dysfunction. Under these conditions, only deceleration at the S wave of PV flow decreased significantly. This findings suggested that relaxation of the left atrium changed with myocardial ischemia, and therefore the E and D waves do not seem to be appropriate as indices of acute myocardial ischemia without cardiac dysfunction.

Key Words : Pulmonary vein flow, Myocardial ischemia, Transesophageal echocardiography

(Circ Cont 17 : 34~39, 1996)