

左室収縮時間 (STI) に対する左室循環動態急性変化の影響：心エコー図による検討

Influences of acute changes in left ventricular hemodynamics on systolic time intervals (STI): A study with echocardiography

稲坂 暢  
杉本 恒明  
粕野 謙介  
渡部 秀人  
石川 忠夫  
紺谷 一浩  
重田 浩一  
大城 康彦  
服部 信

Tohru INASAKA  
Tsuneaki SUGIMOTO  
Kensuke KASENO  
Hideto WATANABE  
Tadao ISHIKAWA  
Kazuhiro KONTANI  
Kouichi SHIGETA  
Yasuhiko OSHIRO  
Nobu HATTORI

Summary

The changes in STI were compared with the acute alterations in the left ventricular hemodynamics measured echocardiographically. Hemodynamic changes were induced by atrial pacing in 5 patients (2 with sick sinus syndrome, 2 with sinus bradycardia, and 1 with paroxysmal supraventricular tachycardia), and by inhalation of amyl nitrite or intravenous administration of 5 mg of propranolol in 9 healthy male adults.  $\Delta$ ET and  $\Delta$ PEP, which were deviations from the expected value for the heart rate, were used for the evaluation.

Increase in atrial pacing rate from 70/min to 100/min resulted in decrease of left ventricular end-diastolic dimension (EDD) and stroke volume (SV), shortening of  $\Delta$ ET and lengthening of  $\Delta$ PEP, while the mean velocity of circumferential fiber shortening (Vcf) did not change. After inhalation of amyl nitrite, EDD and SV decreased without changes in  $\Delta$ ET,  $\Delta$ PEP and Vcf. Propranolol decreased SV, Vcf and  $\Delta$ ET and increased  $\Delta$ PEP, while did not affect EDD. The changes in ejection fraction were well correlated with the changes in PEP/ET.

From these observations, it is speculated that, during the acute alterations in hemodynamics, the changes in ET, PEP and PEP/ET are mainly attributed to the changes in SV, preload and myocardial contractility, and ejection fraction, respectively.

## Key words

systolic time intervals (STI)  
atrial pacing  
amyl nitrite  
propranolol

### はじめに

左室収縮時間 (systolic time intervals, STI) は, Weissler ら<sup>1)-3)</sup> が臨床例で心不全の重症度, 心拍出量, 駆出分画, 心筋収縮能などとよく相関することを示して以来, 簡便な非観血的な左心機能評価法として一般的に用いられている. しかし, STI に影響する因子は単一ではなく, 心拍数, 心拍出量, 心筋収縮能, 左室拡張終期圧, 大動脈圧などの変化が, 疾患の違い, 循環動態の違いに応じて種々の程度に反映される.<sup>4)</sup>したがって, 心機能の指標として STI を用いる際には, 各疾患, 各循環動態での STI に影響する因子が十分に認識されていなければならない.

著者らは以上のような観点から, これまで動物実験<sup>5)</sup>あるいは臨床例で,<sup>4)6)</sup> STI に影響する因子を解明することにより, 心機能の指標としての STI のもつ情報の内容とその限界について検討してきた. ここでは心房ペースングあるいは亜硝酸アミル, プロプラノロールの投与により, 急性に循環動態が変化したさいの STI の動きを同時に記録した心エコー図 (UCG) よりみた左心動態と対比して, これらの急性の循環動態の変化のさいの STI に関与する因子について考察する.

### 対象と方法

心房ペースングを行った症例は, 洞不全症候群の診断あるいは上室性頻拍症の精査のため, 電気生理学的検討を行ったものの中で心房ペースング中に良好な UCG 記録の得られた 5 例である. 内容は, 洞不全症候群 2 例, 洞性徐脈 2 例, 上室性頻拍症 1 例で, 年齢は 19~61 才, 平均 41 才であった. 心不全症状や心拡大を認めたものはなかつ

た. 心房ペースングは, カテーテル電極を右大伏在静脈より挿入し, 右房外側壁を毎分 70 および 100 の頻度で刺激して行った.

亜硝酸アミルとプロプラノロールの投与例は, 健康成人男子 9 例で, 年齢は 24~35 才, 年齢の平均と標準偏差は  $29 \pm 2$  才であった. コントロール時の STI と UCG を記録した後, 亜硝酸アミルを吸入し, 心拍数が最大となった時点で STI と UCG を記録した. 心拍数がコントロール値に戻った後, プロプラノロール 5 mg を 5 分間で静脈内投与し, その直後に再び STI と UCG を記録した.

STI と UCG の記録には, Aloka UCG polygraph SSD-80 を用いて行った. すなわち, 心電図第 II 誘導, 左第 2 肋間の心音図, 右頸動脈波, 左第 3 または第 4 肋間からの左心室エコー図を同時記録した. UCG トランスジューサーは UST-2142-2.25, 心音マイクはフクダ電子製 MA-250, フィルターは  $M_2$  を用い, 頸動脈波には TY-302 型を使用した. 記録は仰臥位, 軽度呼吸時で呼吸停止し, 50 mm/sec の速度で写真撮影した. 計測は原寸大に引伸して行った.

STI としては, 駆出時間 (ET), 前駆出時間 (PEP), および PEP/ET を検討した. ET は, 頸動脈波の接線法で求めた立ち上がりから切痕までとした. PEP は, 心電図 Q 波から第 II 音大動脈弁成分の始まりまでの時間 (Q-II 音時間) から ET を引いて求めた. また著者らが以前に健康人 122 例で求めた安静時の心拍数と ET あるいは PEP の関係式 (Figure 1 の細い実線) を用いて心拍数から予測値を求め, 実測値と予測値の差を  $\Delta ET$  あるいは  $\Delta PEP$  とした.

UCG では, Feigenbaum ら<sup>8)</sup>に従って左室内

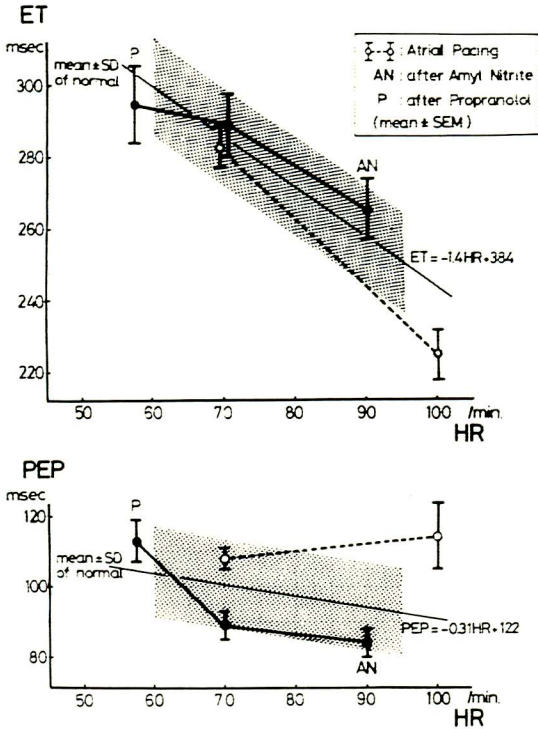


Figure 1. Relationships of ejection time (ET) and pre-ejection period (PEP) to heart rate (HR) after acute changes in hemodynamics induced by atrial pacing, amy nitrite and propranolol.

The thin lines represent the regression equations of ET or PEP to heart rate and the dotted areas show 1 SD of ET or PEP in 122 normal subjects at rest.

径測定部位を定めた。左室収縮終期内径 (ESD) は、心音図第 II 音の始まる点で、左室拡張終期内径 (EDD) は心電図 R 波の頂点で測定した。1 回拍出量 (SV)、平均心筋収縮速度 (Vcf)、駆出分画 (EF) は、それぞれ次式で求めた。<sup>8)</sup>

$$SV = EDD^3 - ESD^3$$

$$Vcf = \frac{EDD - ESD}{EDD \times ET}$$

$$EF = \frac{SV}{EDD^3}$$

統計学的検討には paired t test を用いた。

### 結 果

毎分 70 と 100 の心房ペースング、亜硝酸アミ

ルとプロプラノロール投与前後の心拍数 (HR) と ET あるいは PEP との関係は、Figure 1 に示した。

心房ペースングによる変化 (Figure 2) : 心房ペースング頻度を毎分 70 から 100 としたとき、全例に  $\Delta ET$  の減少、 $\Delta PEP$  と PEP/ET の増加、左室拡張終期内径 (EDD) と 1 回拍出量 (SV) の減少があり、いずれも統計学的に有意な変化であった ( $\Delta ET$  と PEP/ET では  $p < 0.01$ ,  $\Delta PEP$  では  $p < 0.05$ )。左室平均収縮速度 (Vcf) は、4 例で増加、1 例で減少した。減少のみられた Case 1 で

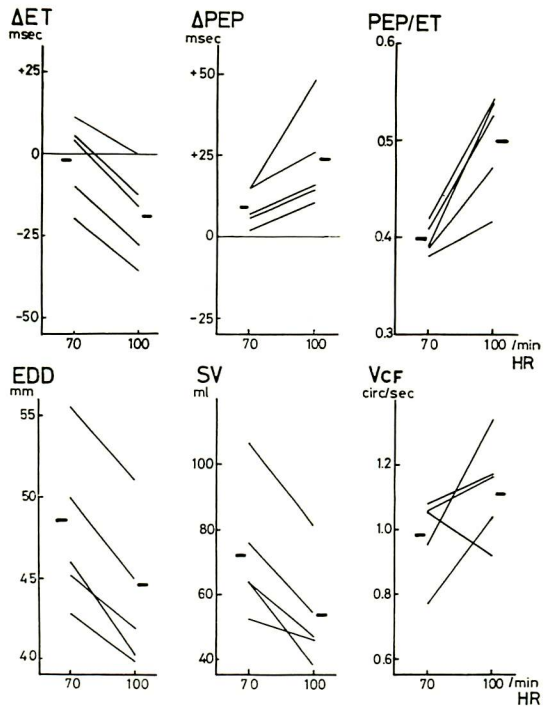
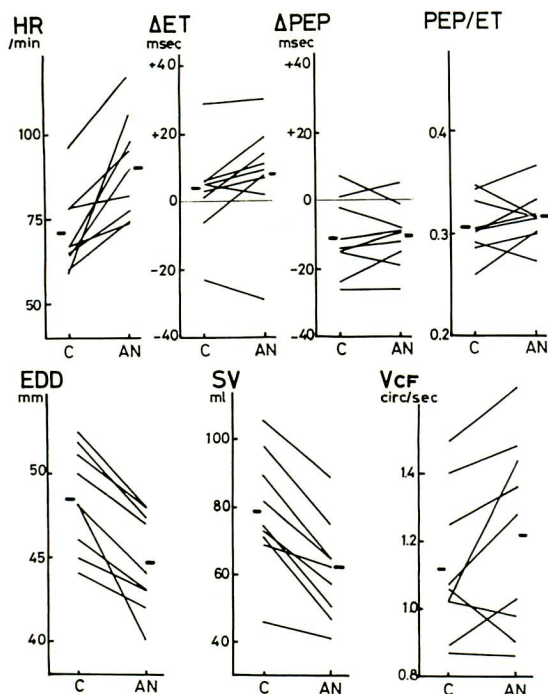


Figure 2. Responses of STI and hemodynamic variables to atrial pacing.

$\Delta ET$  and  $\Delta PEP$  are the deviations of measured ET and PEP from the predicted values at the given heart rate according to the normal regression equations between heart rate and ET or PEP.

EDD: left ventricular end-diastolic dimension, SV: stroke volume, Vcf: mean velocity of circumferential fiber shortening, HR: heart rate. Other abbreviations as in Figure 1.

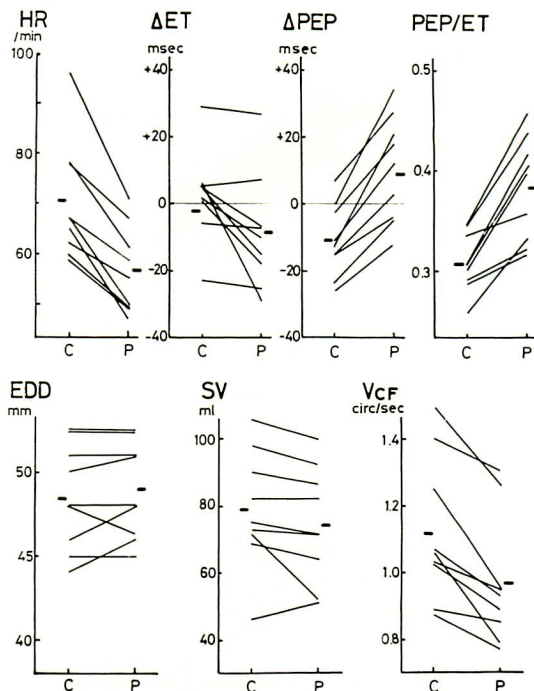


**Figure 3. Responses of STI and hemodynamic variables to amyl nitrite.**

C: control, AN: after amyl nitrite. Other abbreviations as in Figures 1 and 2.

は同時に  $\Delta$ PEP も著しく増加し、駆出分画 (EF) は減少した。EF は 3 例で減少し、2 例で不変であり、全体として  $0.62 \pm 0.03$  から  $0.57 \pm 0.01$  (いずれも平均値  $\pm$  標準誤差, 以下同じ) と減少する傾向がみられたが、有意の変化ではなかった (Figure 6)。

亜硝酸アミルによる変化 (Figure 3) : 心拍数は全例増加し、吸入前  $70.2 \pm 4.2$  から吸入後  $91.0 \pm 5.1$  となり、有意の変化であった ( $p < 0.01$ )。  $\Delta$ ET は 9 例中 7 例で増加したが、有意の変化ではなかった。  $\Delta$ PEP と PEP/ET には一定の傾向がみられなかった。 EDD と SV は全例で減少し、いずれも有意の変化であった ( $p < 0.01$ )。 Vcf は 6 例で増加、3 例で減少し、全体として  $1.12 \pm 0.08$  から  $1.22 \pm 0.10$  と増加したが、有意の変化ではなかった。 EF は 4 例で減少、2 例で不変、3 例で増加



**Figure 4. Responses of STI and hemodynamic variables to propranolol.**

C: control, P: after propranolol. Other abbreviations as in Figures 1 and 2.

し、一定の傾向を認めなかった (Figure 6)。

プロプラノロールによる変化 (Figure 4) : 心拍数は全例減少し、毎分  $70.2 \pm 4.2$  から  $57.4 \pm 3.1$  と有意の減少を示した ( $p < 0.01$ )。  $\Delta$ ET は 1 例でわずかに増加した以外は減少し、有意の変化であった ( $p < 0.01$ )。  $\Delta$ PEP と PEP/ET は、いずれも全例で増加し、有意であった ( $p < 0.01$ )。 EDD には明らかな変化を認めなかった。 SV は 1 例でわずかに増加した他は減少し、Vcf は全例で減少し、いずれの変化も有意であった (SV:  $p < 0.05$ , Vcf:  $p < 0.01$ )。 EF は全例で減少し、平均  $0.68 \pm 0.03$  から  $0.63 \pm 0.3$  となり、有意の変化であった ( $p < 0.01$ ) (Figure 6)。

#### 考 案

駆出時間 (ET) は、心拍数の影響を別とすれば

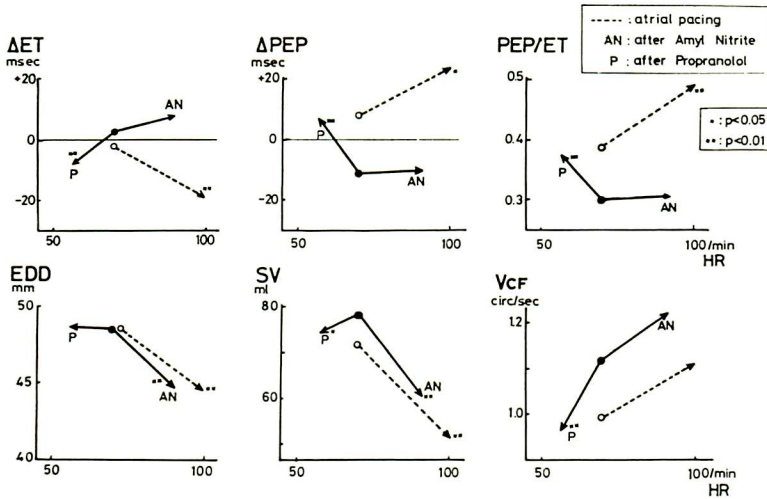


Figure 5. Summarized presentation of the responses in STI and left ventricular hemodynamics to atrial pacing, amyl nitrite and propranolol.

Abbreviations as in Figures 1 and 2.

1 回拍出量の増加,<sup>1)5)9)10)</sup> 大動脈圧の上昇で延長し,<sup>10)11)</sup> 心筋収縮能の増大により短縮するとされている。<sup>1)12)13)</sup> この中では 1 回拍出量の変化がもっとも ET に影響する。<sup>6)10)</sup> 心房ペースング, 亜硝酸アミル, プロプラノロールにより急性に循環動態を変化させた際, 心拍数の影響を除いた  $\Delta ET$  は, 心房ペースングとプロプラノロールにより減少し, 亜硝酸アミルではわずかに増加する傾向がみられた (Figure 5)。心房ペースングとプロプラノロールでは, いずれも SV が減少したが, 心筋収縮能の指標とされる Vcf は心房ペースングで増加し, プロプラノロールで減少した。したがって心房ペースングとプロプラノロールのさいの ET の減少は SV の減少を反映し, 心筋収縮能の動きとは無関係であると考えられる。

一方, 亜硝酸アミルも SV を減少させたが,  $\Delta ET$  にはむしろわずかに増加する傾向がみられた。同時にみられた Vcf の増加は, ET を短縮させる方向に働くと考えられる。以前に著者ら<sup>5)</sup> は, イヌを用いた動物実験で, 1 回拍出量, 心拍数を一定にした時, 拡張期血圧が 80 mmHg 以下では,

血圧低下により ET が延長することをみている。今回の亜硝酸アミルにより  $\Delta ET$  が短縮するという結果は, この動物実験での成績に対応するもので, 亜硝酸アミルは血圧を低下させるため Anrep 効果が作用し, SV の減少にもかかわらず  $\Delta ET$  が延長する傾向を示したと解釈したい。

PEP は, 心拍数の影響を別とすれば, 心筋収縮能と preload の増加で短縮し,<sup>5)14)-16)</sup> 拡張終期の左室と大動脈の圧差が増加すると延長する。<sup>5)14)15)</sup> 今回の成績では, 心拍数の影響を除いた  $\Delta PEP$  は, 心房ペースングで増加し, 亜硝酸アミルでは不変であった (Figure 5)。いずれの場合も Vcf が増加する傾向と, 左室拡張終期内径 (EDD) すなわち preload の明らかな減少が認められた。心房ペースングでは, preload の減少と大動脈拡張期圧の上昇のために,  $\Delta PEP$  を延長させたのであろう。一方亜硝酸アミルでは, 大動脈圧の低下が  $\Delta PEP$  を短縮させる方向に動き,  $\Delta PEP$  が変化しなかったものと思われる。プロプラノロールでは EDD は変化しなかったが, Vcf が著しく減少しており, 心筋収縮能の低下のため  $\Delta PEP$  が延

長したのである。

PEP/ET は、心拍数に影響されず、心筋収縮能が低下し1回拍出量が減少するさい、ETとPEPは逆方向に変化するため、ETあるいはPEP単独に比べ心機能の異常をより明確に反映するとされる。<sup>2)4)</sup> また Gerrard ら<sup>3)</sup>によれば、PEP/ETは左室造影より求めた駆出分画(EF)とよく逆相関するという。

今回の成績では、PEP/ETは心房ペースングとプロプラノロールで増加し、亜硝酸アミルでは不変であった(Figure 5)。PEP/ETは、プロプラノロールではVcfの減少と対応して増加した。しかし、心房ペースングと亜硝酸アミルでは、いずれにおいてもVcfが増加する傾向があるにもかかわらずPEP/ETは前者で増加し、後者で不変であった。一方EFは、亜硝酸アミルで変化せず、プロプラノロールと心房ペースングで減少した(Figure 6)。すなわち、EFが減少する場合にはPEP/ETは増加し、EFが変化しなかった亜硝酸

アミルでは PEP/ET も変化せず、いずれの場合にも PEP/ET の変化は EF の変化とよく対応した。これは、Gerrard ら<sup>3)</sup>の成績と一致するものである。SV の変化が ET に、preload である EDD の変化が PEP に反映されるとすれば、PEP/ET は SV と EDD の関係で決定される EF の動きに良く対応するものであることは、容易に首肯できるであろう。

以上のように、各 STI に反映される因子は単一ではなく、また循環動態の変化の違いに応じて異なってくる。したがって、STI により左心動態の変化を推測し、あるいは STI を心機能の指標として用いるさいには、その時々 STI の変化に関与した因子を十分に認識しておかねばならない。このことは、STI が心機能をみる上で、不十分なものであることを意味するものでなく、むしろ STI から得られる情報の内容をよく理解した上で用いるなら、STI から引き出しうる情報はきわめて多いと考える。

## 要 約

洞不全症候群 2 例、洞性徐脈 2 例、上室性頻拍症 1 例の計 5 例に心房ペースングを、また健康人 9 例に亜硝酸アミル吸入とプロプラノロール 5 mg 静注を行い、これらのさいの STI の変化を、同時記録した UCG よりみた左室動態の変化と対比して検討した。駆出時間(ET)と前駆出時間(PEP)については、心拍数で補正した  $\Delta ET$  および  $\Delta PEP$  として検討した。

心房ペースング毎分 100 では、毎分 70 と比べ左室拡張終期内径(EDD)と1回拍出量(SV)が減少し、平均心筋収縮速度(Vcf)は不変で、 $\Delta ET$  の減少と  $\Delta PEP$  の増加みられた。亜硝酸アミル吸入後、EDD と SV が減少し、 $\Delta ET$ 、 $\Delta PEP$ 、Vcf はいずれも変化しなかった。プロプラノロール後は Vcf と SV が減少したが、EDD は不変で、 $\Delta ET$  の減少と  $\Delta PEP$  の増加があった。PEP/ET は、いずれの場合も駆出分画と対応して変化した。

以上より、循環動態の急性変化にさいし、心拍

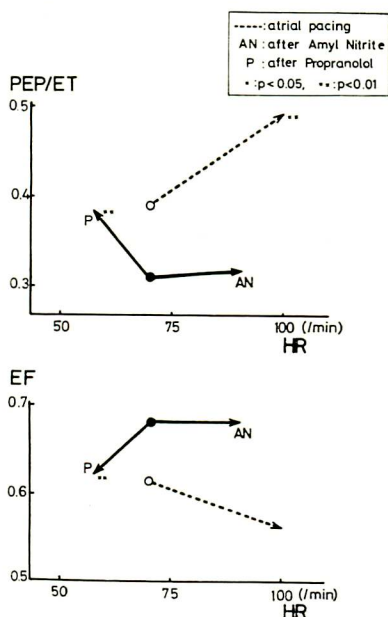


Figure 6. Comparison of changes in PEP/ET and EF after the acute hemodynamic changes.

EF: ejection fraction. Other abbreviations as in Figures 1 and 2.

数の影響を別とすれば、主として ET は SV の、PEP は preload と心筋収縮能の変化を反映し、PEP/ET は駆出分画とよく対応するものと考えられる。

本論文の要旨は、昭和1975年11月9日、第23日本循環器学会北陸（東海合同）地方会において発表した。

## 文 献

- 1) Weissler AM, Peeler RG, Roehll WH: Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. *Amer Heart J* **62**: 367-378, 1961
- 2) Weissler AM, Harris WS, Schoenfeld CD: Systolic time intervals in heart failure in man. *Circulation* **37**: 149-159, 1968
- 3) Garrard CL, Weissler AM, Dodge HT: The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* **42**: 455-462, 1970
- 4) 稲坂 暢, 杉本恒明, 野原哲夫, 平沢邦彦, 紺野謙介, 浦岡忠夫, 北川駿介, 佐藤 清, 武内重五郎: 血行動態の評価における左室収縮時間 (STI) 測定の意義. *心臓* **5**: 21-34, 1973
- 5) Sugimoto T, Inasaka T, Basta LL, Takeuchi J: Relationships of left ventricular systolic time intervals with hemodynamic variables in intact and failing hearts. *Jap Heart J* **16**: 433-445, 1975
- 6) 野原哲夫, 杉本恒明, 稲坂 暢, 平沢邦彦, 紺野謙介, 浦岡忠夫, 関 敬信, 佐藤 清, 武内重五郎: 左室駆出時間についての検討. *心臓* **3**: 1146-1154, 1971
- 7) Feigenbaum H, Popp RL, Wolfe SB, Troy BL, Pombo JF, Haine CL, Dodge HT: Ultrasound measurements of the left ventricle; a correlative study with angiocardiology. *Arch Int Med* **129**: 461-467, 1972
- 8) Cooper RH, O'Rourke RA, Karliner JS, Peterson KL, Leopold GR: Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man. *Circulation* **46**: 914-923, 1972
- 9) Wiggers CL: Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle. 2. The laws governing the relative durations of ventricular systole and diastole. *Amer J Physiol* **56**: 439-459, 1921
- 10) Jones WB, Foster GL: Determinants of duration of left ventricular ejection in normal young men. *J Appl Physiol* **19**: 279-283, 1964
- 11) Shaver JA, Kroetz FW, Leonard JJ, Paley HW: The effect of steady-state increases in systemic arterial pressure on the duration of left ventricular ejection time. *J Clin Invest* **47**: 217-230, 1968
- 12) Braunwald E, Sarnoff SJ, Stainsby WN: Determinants of duration and mean rate of ventricular ejection. *Circulat Res* **6**: 319-325, 1958
- 13) Wallace AG, Mitchell JH, Skinner NS, Sarnoff SJ: Duration of the phases of left ventricular systole. *Circulat Res* **12**: 611-619, 1963
- 14) Talley RC, Meyer JF, McNay JL: Evaluation of the preejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs. *Amer J Cardiol* **27**: 384-391, 1971
- 15) Metzger CC, Chough CB, Kroetz FW, Leonald JJ: True isovolumic contraction time: Its correlation with two external indexes of ventricular performance. *Amer J Cardiol* **25**: 434-442, 1970
- 16) Ahmed SS, Levinson GE, Schwartz CJ, Ettinger PO: Systolic time intervals as measures of the contractile state of the left ventricular myocardium in man. *Circulation* **46**: 559-571, 1972