

II音肺動脈弁成分の時間的
位置に関する実験的考察
(第1報)

An experimental study on
the pulmonic component
of the second heart sound:
With special reference to
its temporal and hemo-
dynamic aspects. A pre-
liminary report

綾部 隆夫
服部 茂彦
綾 正二郎
青崎 登
高橋 正人
中村 芳郎

Takao AYABE
Shigehiko HATTORI
Shojiro AYA
Noboru AOSAKI
Masando TAKAHASHI
Yoshiro NAKAMURA

Summary

Experiments were carried out in 6 anesthetized open-chest mongrel dogs to define temporal relation of the pulmonic component of the second heart sound (IIP) to electromechanical events in the right heart during various conditions of right ventricular preload and afterload. Intracardiac phonocardiogram with simultaneous measurement of pulmonary artery pressure by means of a catheter-tip transducer was recorded in the main trunk of the pulmonary artery together with electromagnetic pulmonary artery blood flow (QPA). The onset of IIP in the cardiac cycle was expressed in a time interval from a Q wave on electrocardiogram to IIP on phonocardiogram, or Q-IIP time. Preload was varied by rapid infusion of normal saline from the inferior vena cava. Afterload to the right ventricle was varied by increasing left atrial pressure, which was accomplished by raising a reservoir connected to the atrium. Presence of the reservoir prevented pulmonary artery pressure from rising during a rapid increase in pulmonary blood flow. Heart rate change was small with a scatter of $\pm 10\%$ in the recordings where reading was done.

During various stages of changing preload and afterload, Q-IIP time increased in accordance with a rise in QPA. It appeared to be less affected by pulmonary artery pressure. The onset of IIP was almost always coincident with a point on pulmonary artery pressure curve in early diastole where forward blood flow became presumably zero and IIP occurred shortly before the nadir of flow reversal.

These data indicate that the onset of IIP coincides with the beginning of flow reversal in the main pulmonary trunk, thus lending a support to the concept that the vibration of "cardiohemic system" is responsible for producing heart sound. Q-IIP time in our experiments was dependent on QPA and less affected by PPA.

Key words

intracardiac phonocardiography
second heart sound
preload and afterload
cardiohemic system
catheter-tip transducer

はじめに

急性肺塞栓症のさいの第 II 心音は, その肺動脈弁成分 (II_P) の発現の遅延による分裂を示すとされる。しかし, われわれは, 動物実験において肺動脈本幹を狭窄すれば, 肺および大動脈血流量の減少, 肺および大動脈血圧の低下をもたらし, II_P および II 音大動脈弁成分 (II_A) のいずれもが早期に出現して, その結果, II 音の分裂をひきおこさないことを経験した。そこで, II_P の出現時期を決定する血行力学的因子は何であるか, なぜ, 動物実験において II 音の幅広い分裂を再現できないのかを知る目的で, 開胸下に動物実験を試みた。実験の設定条件からくる制約上, 問題の解明には多くの困難のあることがわかった。われわれの実験においては, 心電図上の Q 波より II_P までの時間で表現した右室の electromechanical systole は, 主として右室心拍出量, すなわち肺動脈血流量によって影響され, 単なる肺動脈圧の上昇のみでは容易に変化しえないように思われる成績が得られた。

対象ならびに方法

体重 10~20 kg の雑種成犬 6 頭を, ペントバルビタール静脈麻酔下に気道内挿管後, ハーバードレスピレーターにつなぎ, 左第 4 または第 5 肋間で開胸し, 心臓および肺動脈基部を露出した。肺動脈本幹肺動脈弁付着部より約 4 cm の部位を周囲組織より剝離して, 日本光電製矩形波電磁流量計プローブを装着し, 肺動脈血流量 (QPA) を測定した。左房心耳より内径 10 mm のビニール管を挿入し, この他端を直径約 40 cm の円柱状

reservoir に接続した。この reservoir の昇降により左房圧を任意に規制できるようにした。これにより, 右心に関しては, 肺静脈圧上昇による肺高血圧の作成と, 左心の心拍出量増加を介した肺血流量増加を作成できるようにした。また, この reservoir は, 下大静脈からの生理食塩水急速点滴注入により右心拍出量増加の状態, つまり右室容量負荷を作成した場合に, 左房圧の上昇をもたらさず, その結果, 肺動脈圧の上昇を最小限度に止める役割をはたした。平均左房圧 (\bar{P}_{AP}) は, reservoir からビニール管を通して左房に挿したカテーテルを, Statham P23 Db 圧トランスデューサーに接続して測定した。肺動脈圧および肺動脈本幹における心腔内心音の同時記録は, 肺動脈本幹を電磁流量計プローブ装着部位より中枢側で穿刺して, Millar 社製 PC-350 catheter-tip transducer を使用して行った。Transducer の先端が肺動脈壁に接触しないように注意をはらった。大腿動脈より逆行性に, USCI 5500 心腔内心音カテーテルを大動脈弁直上部まで挿入した。心電図は標準肢誘導第 II 誘導で記録した。データはすべて, 日本光電製 アンプリファイヤー を介して, 三栄測器製オシログラフに, 紙送り速度 100 mm/分で記録した (Figure 1)。記録はすべて呼吸位でレスピレーターを止めて行った。肺動脈に装着した電磁流量計の発振音のため肺動脈内心音図が雑音に覆われるのを避けるために, 記録の一部は流量計のマグネット電流を切った状態で行った。II_A, II_P の同定は, 肺動脈圧波形の dicrotic notch を参考にして, 両者ともに, 心音図上最初の急速な立ち上がりを見せる振動の部分でとった。右室の electromechanical systole として, 心電図上の

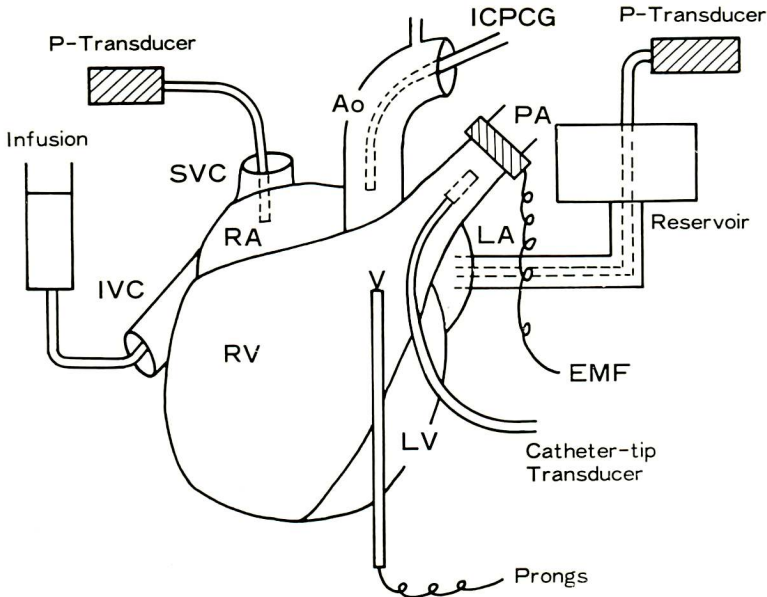


Figure 1. Schematic illustration of the experiment.

SVC: superior vena cava, IVC: inferior vena cava, RA: right atrium, RV: right ventricle, LA: left atrium, LV: left ventricle, PA: pulmonary artery, AO: aorta, P-TRANSDUCER: pressure transducer, ICPCG: intracardiac phonocardiogram catheter, EMF: electromagnetic flow probe.

Q波から IIP までの時間 (Q-IIP), 左室のそれとして, Q波から IIA までの時間 (Q-IIA) を測定した。

はじめに, コントロールとしての諸パラメーターの値を記録したのち, reservoir を上昇させることによって平均左房圧 (\bar{P}_{LA}), 平均肺動脈圧 (\bar{P}_{PA}), 肺動脈血流量 (QPA) が増加した際の変化を記録した。ついで, 各値がコントロール値にもどったのをたしかめたのちに, 下大静脈より生理食塩水を急速に注入して, QPA を増加させた時のパラメーターの変化を記録した。

成 績

1) IIP の位置に対応する血行動態パラメーター記録の実際例を Figure 2 に示す。 \bar{P}_{LA} は 5 mmHg で, 肺動脈波形上の dirotic notch と IIP はほぼ一致した。詳細にみれば, この notch

の形態にすこしづつ違いがあり, いずれの位置を notch として計測すべきか問題がある。最初の下向きの棘をこの点とすれば, IIP のほうが notch にやや遅れて出現するが, その間隔は各例において不定で, 本実験に用いた負荷の種類により一定の方向に変化することはなかった。

QPA の波形と IIP の位置を対比させ, QPA 波形が収縮期に立ち上がる点を零にとると——すなわち, 拡張終末期には, QPA は零であると仮定する——拡張早期に QPA 波形の下行脚が零レベルをよぎる点は, IIP の出現時期と一致した。つまり, 下行脚の逆流波を意味する部分の最下棘は, IIP よりも遅れて出現した。この時間的關係も, 本実験の負荷の範囲内では変化しなかった。Figure 3 は, \bar{P}_{LA} を 7 mmHg に上昇させた時の記録である。

2) \bar{P}_{LA} を段階的に上昇させた際の血行動態の

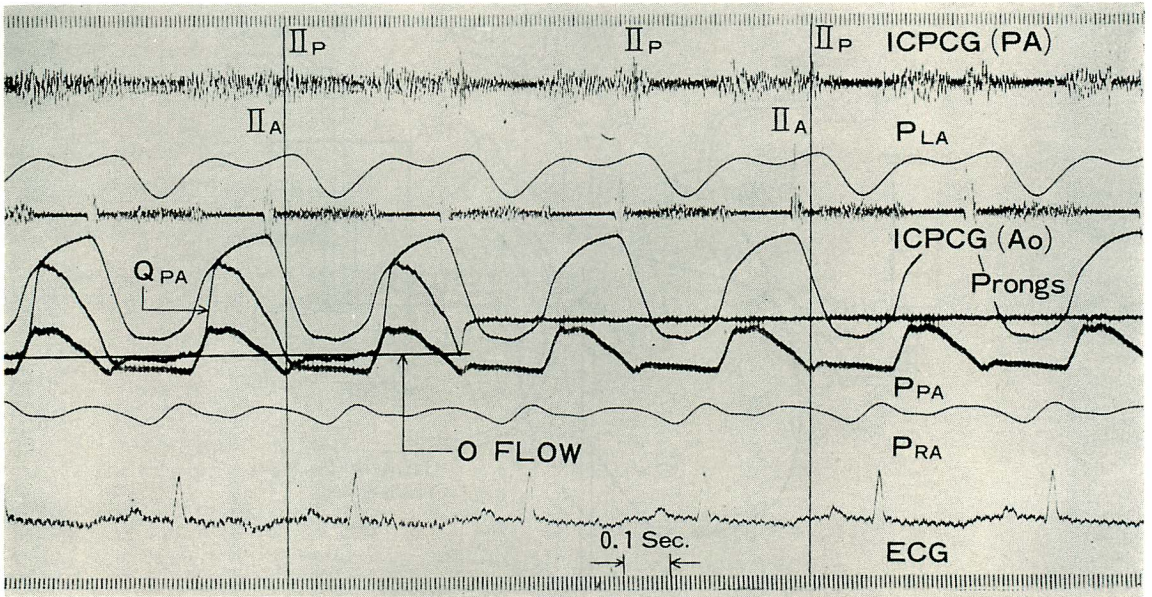


Figure 2. A representative tracing of simultaneous recordings of intracardiac phonocardiograms and hemodynamic parameters at mean left atrial pressure of 5 mmHg.

IIA: aortic component of the second sound, IIP: pulmonic component of the second sound, QPA: pulmonary artery blood flow, O FLOW: zero level of QPA, PLA: left atrial pressure, PRA: right atrial pressure, PPA: pulmonary artery pressure.

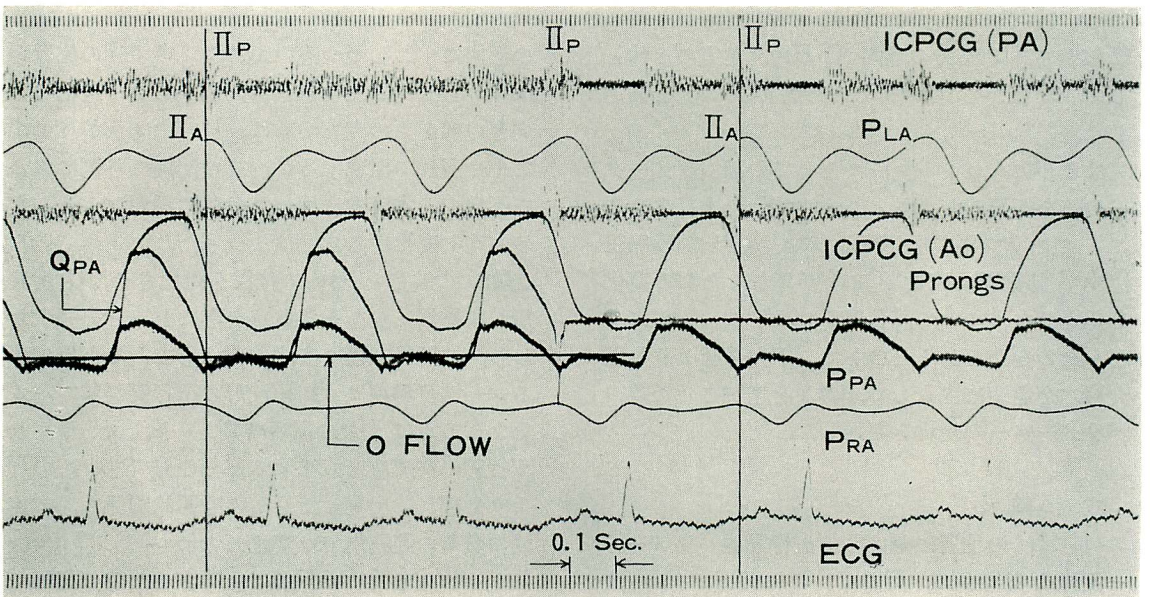


Figure 3. A representative tracing at mean left atrial pressure of 7 mmHg.

See Figure 2 for abbreviations.

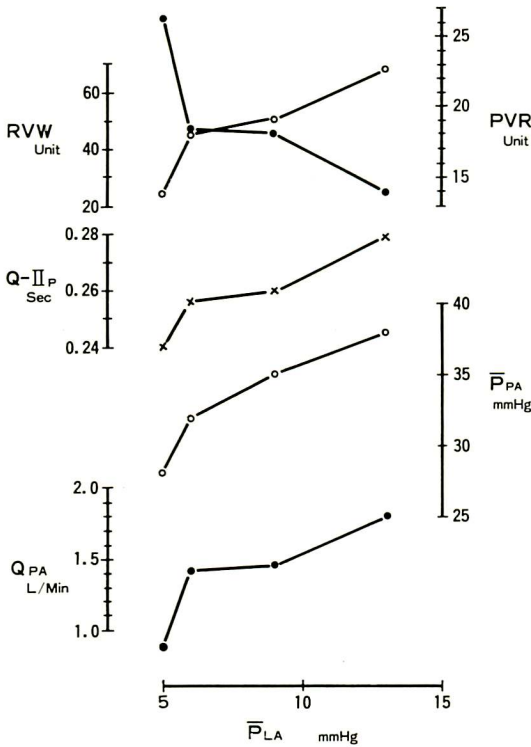


Figure 4. Changes in phonocardiographic and hemodynamic parameters at various levels of left atrial pressure.

\bar{P}_{LA} : mean left atrial pressure, \bar{P}_{PA} : mean pulmonary artery pressure, PVR: pulmonary vascular resistance, RVW: right ventricular work.

変化と IIP の出現時期との関係を実際例について Figure 4 に示す。まず、 \bar{P}_{LA} のわずかな上昇に対して Q_{PA} , \bar{P}_{PA} , Q-II_P が増加した。つぎの \bar{P}_{LA} の増加に対して、 \bar{P}_{PA} は上昇するが、 Q_{PA} はほとんど増加せず、Q-II_P も延長しなかった。さらに \bar{P}_{LA} を増加させると Q_{PA} \bar{P}_{PA} は増大、Q-II_P は延長した。これまで述べたことは、Q-II_P の延長が Q_{PA} の増大と関連しておこり、 \bar{P}_{PA} の増加はあまり重要な因子ではない可能性を示す。なお、この操作を通じての心拍数の変動は 10% 以内であった。

3) Q_{PA} の増加による IIP 出現時期の変化を 1 例について Figure 5 に示す。心拍数の変動は

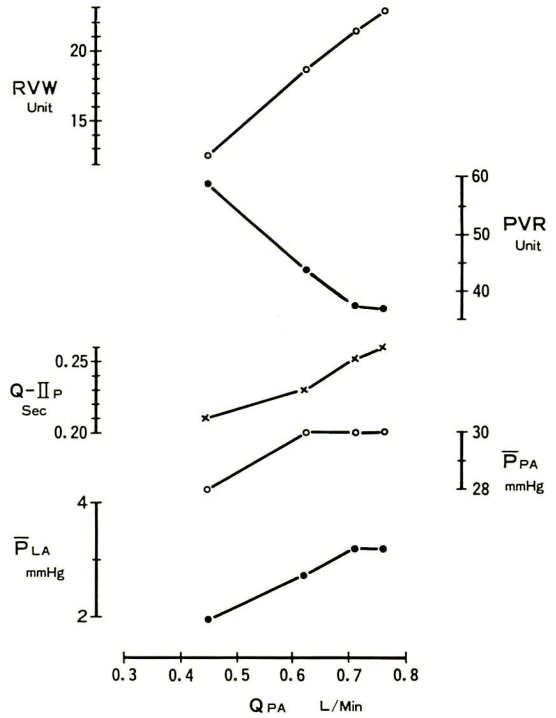


Figure 5. Changes in phonocardiographic and hemodynamic parameters at various magnitudes of pulmonary blood flow.

See Figure 4 for abbreviations.

10%以内であった。 Q_{PA} が増加するにつれて、 \bar{P}_{PA} , Q-II_P が増大した。しかし、次の段階において \bar{P}_{PA} がほとんど変化しないにもかかわらず、Q-II_P はさらに延長した。さらに Q_{PA} を増やしていくと、 \bar{P}_{PA} は一定のまま、Q-II_P のみが延長するのが認められた。

2), 3) で述べたような傾向は他の例においても認められたことから、本実験に使用した右心負荷に対しては、Q-II_P は主として流量、つまり右心の preload に依存して変化する傾向があるが、afterload の影響はより少ないように思えた。

考案

種々の異なった血行動態の変化を反映して、II 音とくにその肺動脈成分がどのような態度をと

るかは、臨床的につねに注目されてきた分野である。¹⁾⁻³⁾ II音肺動脈弁成分の出現時期を決定する因子が何であるかは複雑な問題である。著しい肺高血圧症による右室駆出時間延長のほかに、肺血流量、肺血管抵抗、肺血管床の capacitance などが重要な役割をもってくる。⁴⁾⁻⁷⁾ とくに、capacitance の重要性は、Shaver らの報告によってもあきらかである。⁴⁾ われわれの実験でも、Q-IIp 時間と肺血管抵抗とは逆の関係にあると考えられる。

肺血流量の多い肺高血圧症で、II音が幅広く分裂する傾向にあることは、臨床的に知られてきたが、⁸⁾ このことは、われわれの実験結果と一致する。ただし、本実験では、肺高血圧の存在はさほど重要な因子ではないと考えられるような結果を得た。この実験では、左房に reservoir を設置することにより、肺血流増加時に肺高血圧の出現を最小限度におさえ、肺血管抵抗を減少させるという状況を作り出しているのだから、これにみあう臨床像は比較的少ないと考えられる。かつ、この成績をさらに明確に示すには、同程度の QPA の増加に対して PPA に有意差のある 2 群で、Q-IIp が有意に異なることを証明すべきである。

つぎに、この実験で、IIp は肺血流波形との時間的關係でみると、前方流から逆流へと肺動脈血流が変化する時点に出現し、逆流波形の最下棘よりもわずかに早期に位置した。同様のことが II音大動脈弁成分について、その大動脈血流波形との関連においても認められると、Brough と Talley により報告されている。⁹⁾ このことは、かれらが大動脈弁成分について述べているように、Rashmer らのいう、血流の急激な加速度変化によっておこる“cardiohemisystem”の振動¹⁰⁾ が心音の形成に大きく関与しているとの見解が、II音肺動脈弁成分の形成に関してもあてはまることを示している。

今回、心拍数の変動の少ない実験モデルを作製することが困難であったこと、日本雑種成犬にフィラリアの寄生が多く、右心系実験の成功率が低

いことの 2 点がわざわいして、統計学的有意差を示すにいたらなかった。

要 約

麻酔開胸犬において、catheter-tip transducer を使用して肺動脈本幹における肺動脈圧、心腔内心音を同時記録し、矩形波電磁流量計を用いて肺血流量を測定した。左房に装着した reservoir により肺静脈圧を任意に規制し、右室 afterload を変化させた。下大静脈より生理食塩水を急速注入して右室 preload を変化させた。このように、種々の異なった右心系負荷に対する II音肺動脈弁成分 (IIp) と、肺動脈圧、肺動脈血流量との関係を検討した。この実験モデルに関するかぎり、IIp 出現時期の規制の要因となるものは、肺動脈血流量であった。さらに、IIp は肺動脈血流波形上、前方流が逆流へと変化する時点に出現し、逆流波の最下棘よりもわずかに早期に位置した。このことは、前方流から逆流へと、血流の急激な加速度変化が、IIp の形成に関与していることを示すと考えられる。

文 献

- 1) Wood PE: Pulmonary hypertension. Brit Med Bull 8: 349, 1952
- 2) Sutton GE, Harris A, Leatham A: Second heart sound in pulmonary hypertension. Brit Heart J 30: 743, 1968
- 3) Luisada AA: The second heart sound in normal and abnormal condition. Amer J Cardiol 28: 150, 1971
- 4) Shaver JA, Nadolyn RA, O'Toole JD, Thompson ME, Reddy PS, Leon DF, Curtis EI: Sound pressure correlates of the second heart sound. Circulation 49: 316, 1974
- 5) Jonsson BJ: The split second heart sound and its correlation to the pulmonary vascular resistance. Cardiologia 32: 155, 1958
- 6) Boyl J III, Little RC: Study of hemodynamic factors which alter the sequence of the second heart sound. Amer Heart J 68: 91, 1964
- 7) Cobbs BW, Logue RB, Dorney ER: The second heart sound in pulmonary embolism and pulmonary hypertension. Amer Heart J 71: 843, 1966

- 8) O'Toole JD, Reddy RS, Leon DF, Shaver JA: Spectrum of second heart sound abnormalities in atrial septal defects. *Circulation* **50** (Suppl III): 85, 1974
- 9) Brough RD, Talley RC: Temporal relation of the second heart sound to aortic flow in various conditions. *Amer J Cardiol* **30**: 237, 1972
- 10) Rushmer RF: *Cardiovascular Dynamics*. 3rd ed, WB Saunders, 1970