

肺動脈弁閉鎖とII音発生の
時間的關係について

Temporal relation of
the second heart sound
to pulmonary valve
closure

田中 元直
柏木 誠*
寺沢 良夫
香坂 茂美
仁田 桂子*
目黒泰一郎*
引地 久春*
渡辺 恵*
武田 久尚*
中村 俊夫*
仁田 新一**

Motonao TANAKA
Makoto KASHIWAGI*
Yoshio TERASAWA
Shigemi KOSAKA
Keiko NITTA*
Taiichiro MEGURO*
Hisaharu HIKICHI*
Satoru WATANABE*
Hisanao TAKEDA*
Toshio NAKAMURA*
Shinichi NITTA**

Summary

Temporal relationship between the closure of pulmonary valve (PVC) and the onset of high frequency vibrations of pulmonic component of the second heart sound (IIP) was investigated in pulmonary hypertension produced by acute embolization in dogs. The onset of high frequency vibrations of IIP was coincident with the incisural trough of pulmonary pressure curve, with the point of sharp downward inflexion of right ventricular pressure curve, and with the time at which the pulmonary flow crossed zero level. These findings suggest that both the momentum of pulmonary backflow and the elastic recoil of pulmonary artery (PA) wall cause PA pressure to rise abruptly at the incisural trough, and RV pressure to fall markedly because relaxation of the RV and absence of the backflow into RV chamber. The resultant abrupt increase in PA-RV differential pressure produces high frequency vibrations of the pulmonary valve leaflets and the structures in the vicinity of the valve.

The time interval between PVC and the onset of high frequency vibrations of IIP was significantly less in pulmonary hypertension of the 4 open-chest dogs than in control. This shortening may be due

東北大学抗酸菌病研究所 内科
仙台市広瀬町 4-12 (〒980)
*仙台厚生病院
仙台市広瀬町 4-12 (〒980)
**東北大学 胸部外科
仙台市星陵町 1-1 (〒980)

The Research Institute for Tuberculosis and Cancer,
Tohoku University, Hirose-machi 4-12, Sendai, 980
*Sendai Kosei Hospital, Hirose-machi 4-12, Sendai,
980
**Department of Thoracic and Cardiovascular Sur-
gery, Tohoku University, School of Medicine, Seiry-
cho 1-1, Sendai, 980

Presented at the 13th Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Tokyo, September 25-26, 1976

Received for publication December 23, 1977

to the decreased compliance of the pulmonary vessels at a higher pressure level, at which the pulmonary artery and pulmonary valve reach their elastic limits earlier.

Provided that the events after pulmonary valve closure primarily reflect the vascular phenomenon distal to the pulmonary valve, the time interval between PVC and the onset of high frequency vibrations of IIP may be a useful indicator of pulmonary hypertension with obstructive changes of the peripheral pulmonary vascular bed.

Key words

Ultrasonic cardiography Phonocardiography Pulmonary valve closure Pulmonary hypertension

はじめに

肺高血圧は、種々の心肺疾患に合併して生ずるが、心カテーテル法により直接圧計測を行うことによって確定できる。しかし、経過観察の目的や外来診療の段階で定性的ではあっても、その判断を要求されることもしばしばであり、非観血的な判定法が要求され、心音図法やメカノカルジオグラムが利用されてきた。最近では、心エコー図を用いる方法も提唱されており、心エコー図と心音図とを用いた臨床結果から、肺動脈弁エコー上の閉鎖時点とII音肺動脈成分の高音成分発生時期との時間間隔の変化が、肺高血圧の程度と関連があることが示唆されている¹⁻³⁾。この現象は、収縮末期から拡張初期における現象を表現するものであり、肺血管床の変化との関連を示唆するものとして興味深い。しかし、肺動脈弁 UCG パターンのみを用いる方法^{4,5)}では超音波ビームの方向、あるいは右室収縮力などの影響によって一定した結果が得られない可能性があり、定量的評価は困難と思われる。

そこで我々はII音発生機序との関連も含め、成犬を用いて人工的に肺塞栓による肺高血圧を作成し、肺高血圧の程度と肺動脈弁閉鎖からII音肺動脈成分発生までの時間間隔との関連を実験的に検討した。

対象と方法

体重 12~18 kg の雑種成犬をペントバルビター

ル (30 mg/kg) 麻酔下で開胸したのち、右室心尖部より右室腔へ、また、頸動脈より大動脈弁付近へ、末梢肺動脈より肺動脈付近へ、それぞれ長さ 30 cm, 内径 1.1 mm の固いカテーテルを挿入し、ステッサム P23Gb のトランスジューサーを用いて圧測定および圧波形の記録を行った。使用したカテーテルの周波数特性は、先端部に装着した小ゴム囊を膨らませ、これを熱した皮下針で破裂さ

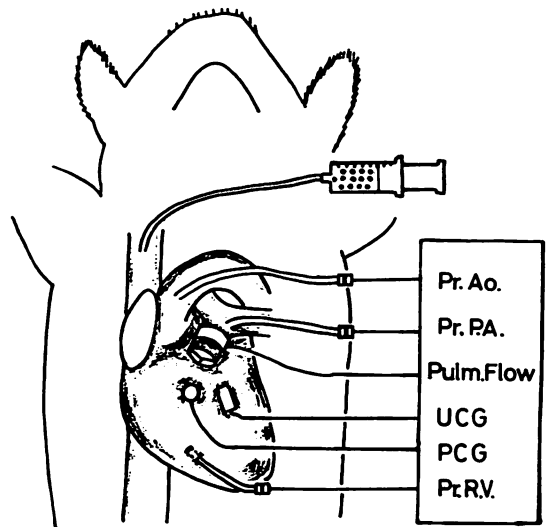


Fig. 1. Schematic representation of the experiment.

Heparinized saline contained fine particles is injected into the superior vena cava in order to produce multiple peripheral pulmonary emboli.

Pr. AO., Pr. PA., and Pr. RV.: aortic, pulmonary, and right ventricular pressure, respectively.

せるバルーンパンチャー法によりあらかじめ測定した。その結果、本実験で最も影響の大きいカテーテルの時間の遅れは 5 msec 以内であり、時間測定上、問題がないと判断された。UCG は 2.25 MHz、直径 19 mm の平面振動子を使用し、肺動脈弁直上部または側面部より小さな水槽を介して記録した。また、肺動脈主幹部に電磁流量計(ナルコマティック RT 500)のプローブを装着し、流量波形も記録した。心音図は、一部は、右室表面に小型(直径 7 mm)コンデンサーマイクロホンを縫いつけ、一部は心臓表面の脂肪組織の表面に動電型マイクロホンを手動的に固定し、フィル

ター M で記録した。実験的肺高血圧症を作成するために、頸静脈からカテーテルを大静脈付近まで挿入し、直径約 0.4 mm の微粒子(イオン交換樹脂の一種であるアンバーライト)を懸濁させたヘパリン生食水を注入器によって注入した (Fig. 1)。すべての記録はブラウン管上に同時描写し、これを日本光電製の連続撮影装置を用いて撮影した。フィルムはサクラ SSS (100 フィート)を使用し、フィルム速度は一部 50 cm/sec、大部分は 20 cm/sec とした。このフィルムを現像し、拡大して焼き付けてから計測を行った。また記録時にはレスピレーターを止めて 5~10 心拍撮影した。

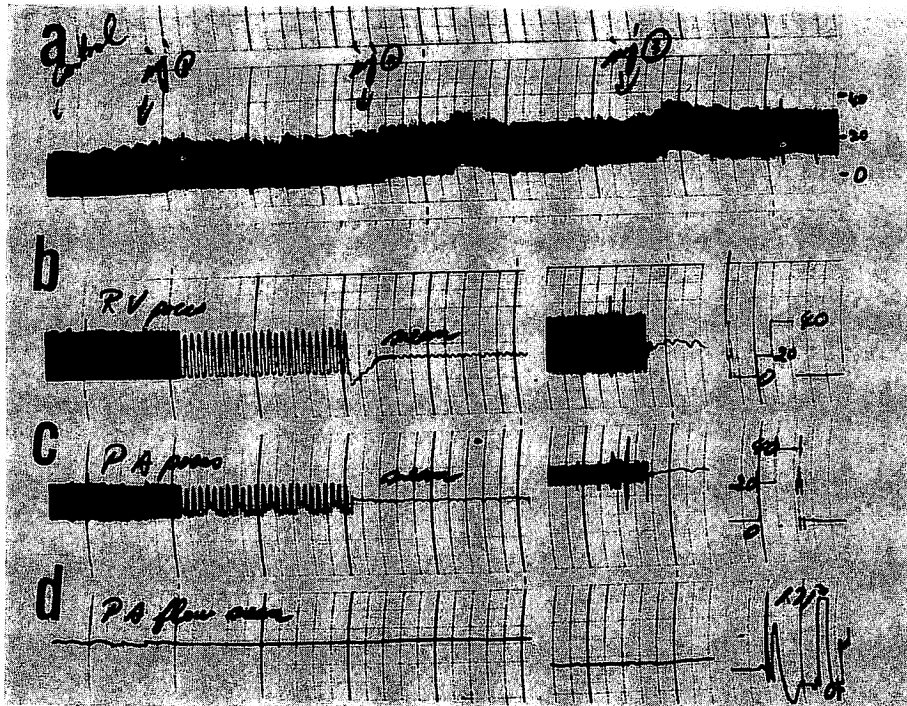


Fig. 2. Influences of the acute pulmonary embolization on pulmonary arterial pressure, right ventricular pressure and pulmonary flow.

a: pulmonary arterial pressure. Slight elevation of pressure level followed by brief peaking is observed after each injection of the fine particles.

b: right ventricular pressure. Note increased systolic pressure in the absence of an increase in diastolic pressure.

c: pulmonary arterial pressure. Elevation of diastolic pressure is more prominent than that of systolic one. Note a marked decrease in pulse pressure.

d: pulmonary blood flow. Note decreased pulmonary flow.

結 果

Fig. 2 は、アンバーライトを含む溶液を上大静脈より注入した時の肺動脈圧、右室圧、肺血流量の変化を示す。肺動脈圧は注入終了後に一過性の上昇が見られるが、続いてやや下降したのち、ほぼ安定した圧レベルに達した。

それを確認した後、**Fig. 2** の矢印の時期に各現象を記録した。一連の記録が終了した後、さらにつきの注入を行って反覆記録した(a)。なお、肺動脈圧の上昇の程度は、注入量を一定にしても犬によって異なっていた。

微粒子の注入では右室の拡張期圧上昇はみられなかった。しかし、収縮期圧は上昇し(b)、一方、

肺動脈圧は微粒子の肺内蓄積量の増大とともに収縮期圧、拡張期圧とも上昇したが、拡張期圧上昇の程度が大きくなり、平均肺動脈圧も上昇し、脈圧は減少する傾向が見られた(c)。また、肺血流量も微粒子の注入によって減少した(d)。

II音の肺動脈成分の厳密な開始点を決めることは非常に難しい。そこで、より簡便な方法として、大きな振幅の高調成分がみられる点をもって IIP とした。この IIP のタイミングは、肺動脈弁近傍の圧曲線の切痕と一致した(**Fig. 3**)。また、このとき右室圧曲線には鋭く下降する変曲点が認められ、肺動脈血流信号はゼロレベルを横切り、急峻な逆流の開始時期にほぼ一致した。電磁流量計では、血管内血流の結合された流れの状況を反映し、

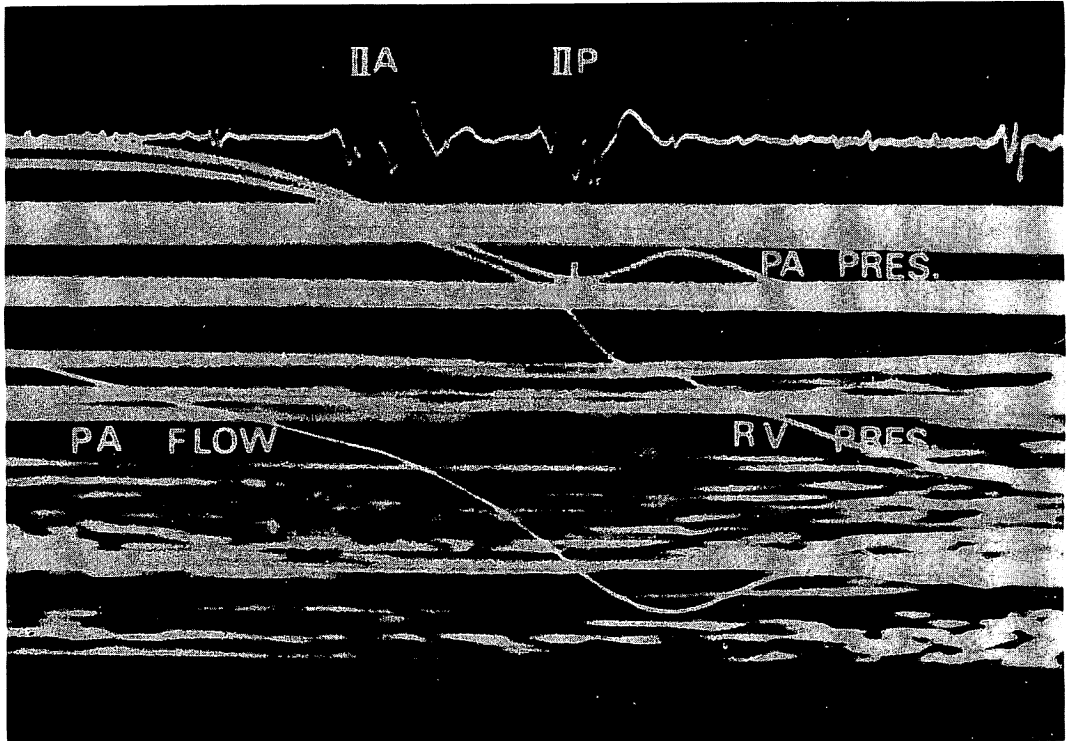


Fig. 3. Relationship between hemodynamic events and the second heart sound.

The onset of the high frequency vibrations of the pulmonic component of the second heart sound (IIP) is coincident with the incisural trough of pulmonary pressure curve, with the point of sharp downward inflexion of right ventricular pressure curve, and with the time at which the pulmonary flow crosses the zero level.

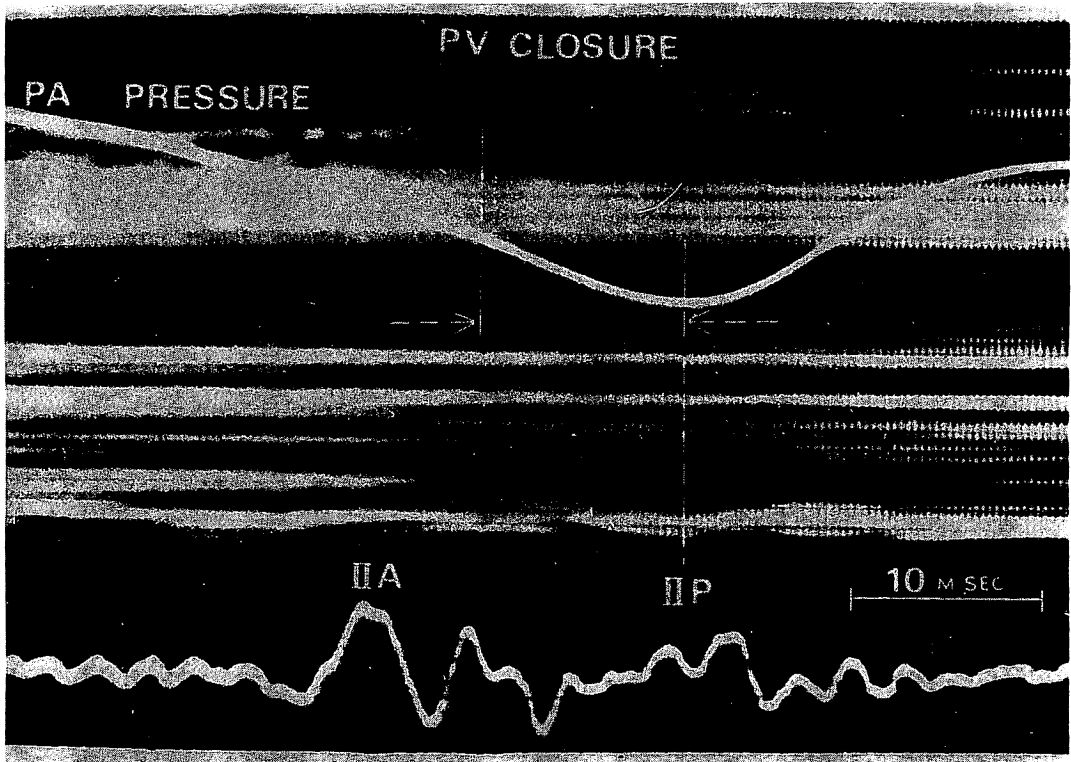


Fig. 4. High speed recording of the PCG, UCG, and pressure tracing.

The time interval between pulmonary valve closure (PVC) and the pulmonary component of the second heart sound (IIP) can be measured with high resolution in time.

Film speed is 50 cm/sec.

部分的流れの変化は検出できないので、大部分が順流であるとき、局所的にわずかな逆流があっても検出できない。したがって、この場合の急峻な逆流も全体として逆方向に流れる場合を示したものと見える。本実験では、時間分解能を上げるために高速（フィルム速度毎秒 50 cm）での撮影を行った（Fig. 4）。その結果、数ミリ秒の変化も容易に計測できるが、肺動脈弁 UCG から肺動脈弁の閉鎖点を正確に同定する際、30 cm/sec 以上の速度ではエコー曲線上の変曲点の判定が困難になるため、ここでは毎秒 20 cm のフィルム送り速度で撮影した。

Fig. 5 と Fig. 6 は、肺動脈に塞栓を起こす前後で記録した例における PVC-IIP 間隔を示す。どちらもタイムスケールは同一にしてある。Fig.

6 のように、肺塞栓後 IIP が IIA より先行するようになる例も見られた。この場合には大動脈弁近傍の圧曲線を同時記録することにより、IIA と IIP の鑑別を行った。Fig. 6 では、大動脈と肺動脈における圧曲線上の切痕部を比較しやすくするため、圧の基線を少し移動してある。麻酔下開胸犬 4 頭の PVC-IIP 間隔の正常値は 35 ± 10 msec であった。この PCV-IIP 間隔は、Fig. 7 に示したごとく肺動脈圧の上昇とともに短縮した。

Fig. 7 では、圧曲線の切痕部における圧の値を横軸に、短縮した時間間隔を縦軸にとってある。また、Fig. 7 は実験犬の個体差を除去するために塞栓を起こす前の値を基準とし、圧変化および時間間隔変化を変化率で示し比較を行ったものである。

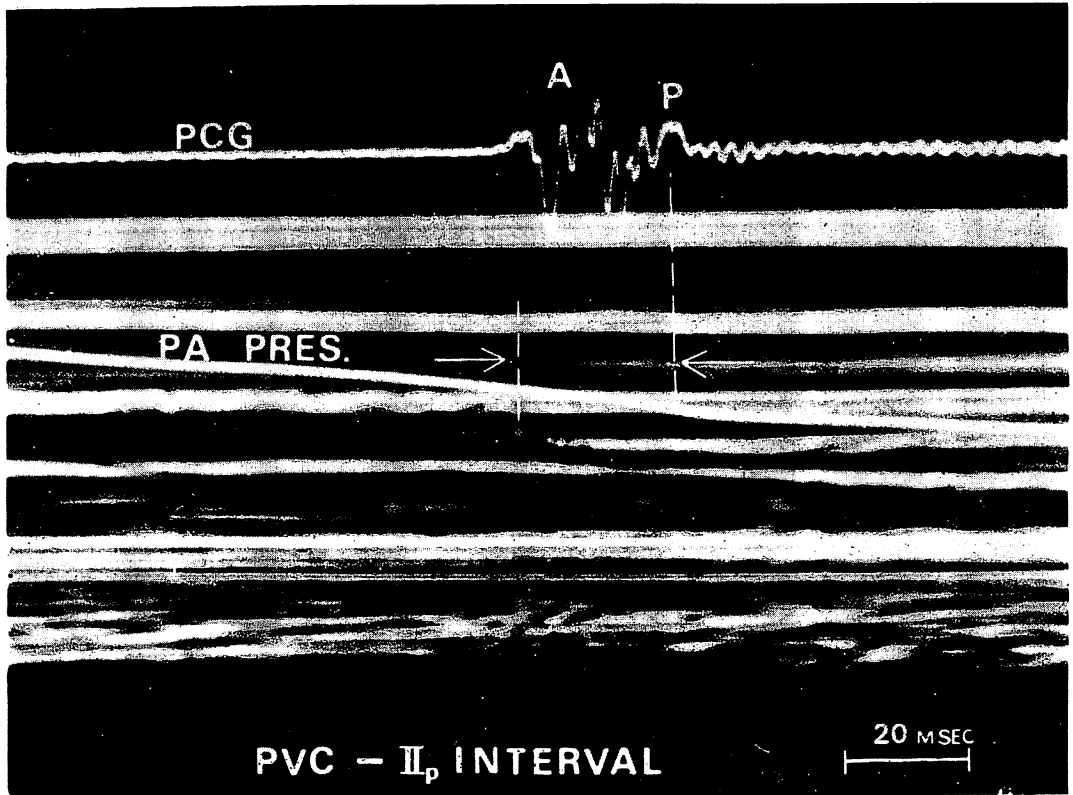


Fig. 5. PVC-IIP interval before injection of the fine particles.

考 察

肺高血圧の程度を評価する目的で UCG を用いた方法としては、すでに肺動脈弁エコーのパターンから評価する試みや^{4,5)}、肺動脈弁エコーと ECG との時間的関連から右室の前駆出時間との比を求めて評価する試みが報告されている⁶⁾。これらの方法は、いずれも収縮期における現象との関係から評価しようとする方法であり、右室の収縮性の良否による影響を除外することができない。これに対し、肺動脈弁閉鎖時期と II 音肺動脈弁成分のうち、高調成分の発生時期との時間間隔（ここでは PVC-IIP 間隔とした）には、肺高血圧の程度と関連があり有用であるとする報告¹⁻³⁾もみられる。この場合には、収縮末期から拡張初期の時期における現象を対象として評価することになる。

Shaver ら⁷⁾は、右室圧曲線と肺動脈圧曲線との関係から求められる“hangout”は、左心系にみられるものより大きく、肺高血圧では減少することから、主として血管床の状態を反映する現象であると指摘している。この時期には、右室の収縮は完了し、むしろ拡張に移行する時期であるから、右室の収縮性に基づく影響は除外でき、主として肺動脈主幹部から末梢までの血管部分の影響がよく反映される時期と考えられる。そこでこの時期の現象に注目して、圧曲線、流量曲線、UCG、心音図などとの関係から、II 音発生機序と II 音の発生時期と肺高血圧との関連を実験的に検討した。

II 音高調成分は、UCG 所見と比較すると常に弁エコー上の閉鎖時点より遅れて出現するが^{8,9)}、Fig. 3 でみられるように半月弁近傍での圧曲線上の切痕部にほぼ一致して生ずる。この時点以後は、

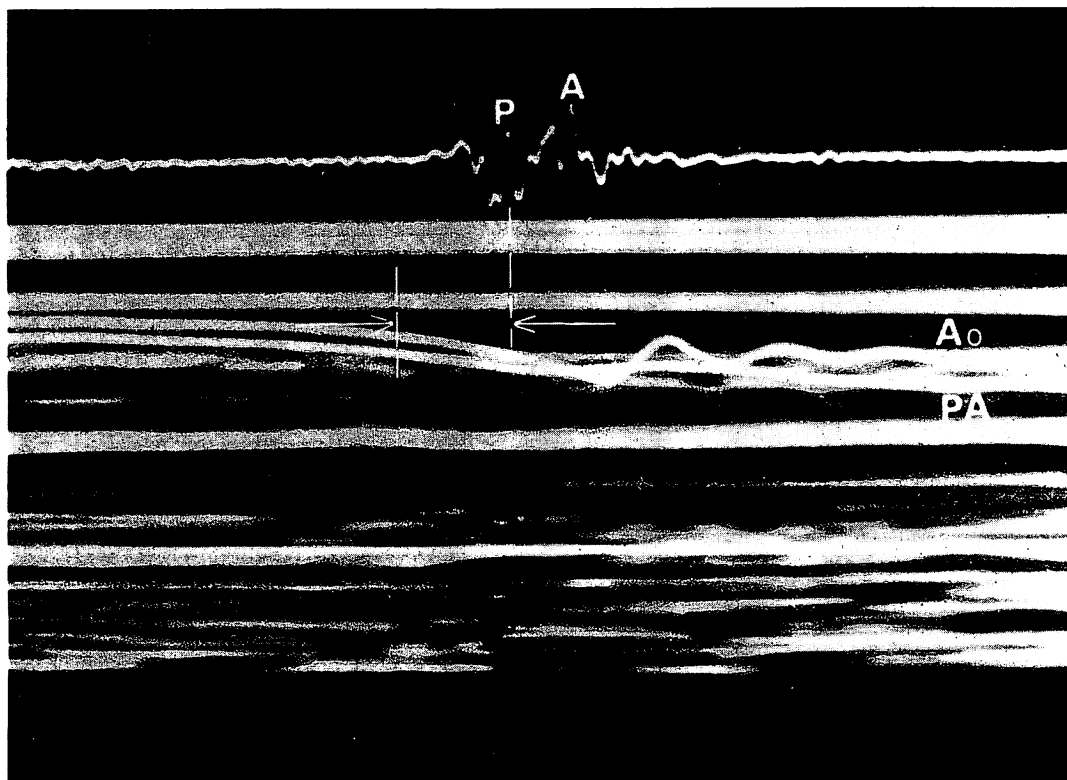


Fig. 6. PVC-IIP interval after injection of the fine particles.

In this case, the pulmonic component (P) of the second heart sound precedes the aortic component (A). Time scale is the same as that in Fig. 5.

圧曲線は過渡現象により急激に上行する曲線へと変化し、流量曲線上では順流から逆方向への流れへと変化する時期であることが示されている。肺動脈弁は、駆出血が加速される時相を過ぎ減速時相に入ると、収縮期にもかかわらず閉鎖方向へと移動し、末期にはほとんど閉鎖位置に達する。ついで肺動脈内に急な逆流が生じ始め、弁閉鎖は完全となる。この時期には右室筋は弛緩し右室圧は下降するが、弁閉鎖のために肺動脈側からの逆流は右室腔に流入できない。そのため右室圧は急激に下降する。また、肺動脈弁が閉じ逆流の運動量が増えるため、弁近傍の血管壁は伸展され、リコイルのため肺動脈圧は急激に上昇する。このように肺動脈弁にかかる肺動脈と右室間の圧差は急激に大となり、伸展された弁近傍の肺動脈主幹部や

閉鎖した弁帆は弾性限界に達し、復元力が急激に大きくなる結果、高調な振動を引き起こし IIP として記録されるようになると考えられた。この IIP がより早期に生ずると PVC-IIP 間隔は短縮することになる。一般に、血管壁は弾性率の非線形性のため、低圧のときより高圧のもとでは伸展しにくいので、肺動脈圧の上昇とともに肺動脈壁はより早期に弾性限界に達するようになる。この時、前に述べたような機序により IIP がより早期に生じる結果、PVC-IIP 間隔の短縮が起こるものと考えられる。また、一般に圧上昇とともに圧波の伝播速度は亢進するので、低圧の時より高圧のもとでは、肺動脈内における末梢からの反射圧波の影響はより早期に現れるようになる。このことも弁閉鎖後、弁およびその近傍の血管壁の過伸

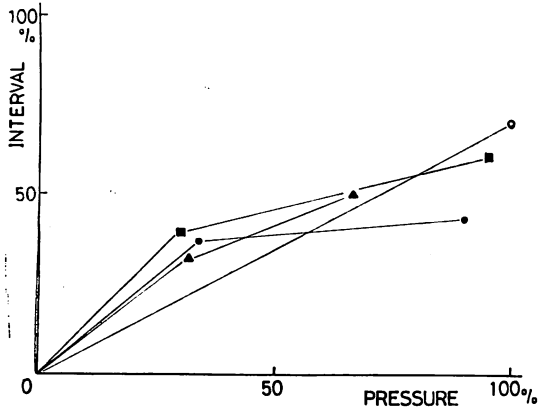


Fig. 7. Shortened PVC-IIP interval versus increased pulmonary incisural pressure.

Both time interval (T_i) and pressuer (P_i) are normalized with the values before embolization (T_o , P_o), respectively. Abscissa: $(P_i - P_o) / P_o \times 100$, Ordinate: $(T_o - T_i) / T_o \times 100$.

展をより早期に出現させ、IIP をより早期に生じさせる原因となっていると考えられる。

上述のごとき結果から、右室筋がすでに弛緩し肺動脈弁も閉鎖してしまった後の現象は、主として弁より末梢側の血管床の状態を反映すると考えられる。実験犬による急性実験であるから、血管壁の弾性などの物理的性質の変化はないものと考えられ、心エコー図と心音図から求めた PVC-IIP 間隔の変化は肺高血圧の程度を反映するといえることができる。したがって、PVC-IIP 間隔は末梢抵抗の増大、ないしは末梢血管の閉塞性病変を伴った肺高血圧の有用な指標になりうるものと考えられた。

結 論

犬を用いた動物実験により人工的肺高血圧を作成し、心エコー図、心音図、心電図、右室圧、肺動脈圧、肺血流量を同時に測定した。その結果から、肺動脈弁閉鎖時期と II 音肺動脈成分の高調成分の発生時期との関連を追求し、II 音発生機序と肺高血圧の非観血的評価法とについて検討して、つぎのごとき結論を得た。

1) II 音肺動脈成分の高調成分は、肺動脈弁閉鎖(弁帆の機械的結合)によって生ずるのではなく、閉鎖弁尖とその周囲の肺動脈壁が、拡張極早期の肺動脈内血液の逆流と肺動脈内反射圧波とによって急速に伸展され、弾性限界に達して復元力が大きくなった時に振動せしめられて生じると考えられた。

2) PCV-IIP 間隔は肺動脈圧上昇とともに短縮し、その程度は肺血管床の変化、とくに末梢抵抗の増大、ないしは血管床の容積変化率の減少を反映し、閉塞性病変を伴った肺高血圧の程度を示す指標になりうると思われた。

文 献

- 1) Sakamoto T, Matsuhisa M, Hayashi T, Ichiyasu H: Echocardiogram of the pulmonary valve. Jap Heart J 15: 360, 1974
- 2) Sakamoto T, Matsuhisa M, Hayashi T, Ichiyasu H: Echocardiogram and phonocardiogram related to the movement of the pulmonary valve. Jap Heart J 16: 107, 1975
- 3) Chandraratna PAN, Lopez JM, Cohen LS: Echocardiographic observations on the mechanism of production of the second heart sound. Circulation 51: 292, 1975
- 4) Nanda NC, Gramiak R, Robinson TI, Shah PM: Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension. Circulation 50: 575, 1974
- 5) Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H, Chang S: Echocardiographic patterns of pulmonic valve motion with pulmonary hypertension. Circulation 50: 905, 1974
- 6) Hirschfeld S, Meyer R, Schwartz DC, Korfhagen J, Kaplan S: The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. Circulation 52: 642, 1975
- 7) Shaver JA, Nadolny RA, O'Tool JD, Tompson ME, Reddy PS, Leon DF, Curtiss EI: Sound pressure correlates of the second heart sound. Circulation 49: 316, 1974
- 8) Luisada AA, MacCanon DM: The phases of the cardiac cycle. Amer Heart J 83: 705, 1972
- 9) 田中元直, 目黒泰一郎, 香坂茂美, 寺沢良夫, 海野金次郎, 仁田桂子, 柏木 誠, 杉 春雄: 心音と弁動態との関連からみた心音発生機序に関する一考察. 臨床心音図 3: 379-392, 1973