

奇脈時の心エコー図所見：
呼吸による心動態の変化

Echocardiographic findings of pulsus paradoxus: Cardiovascular changes due to respiration

阿武 義人
松崎 益徳
佐田 孝治
佐々田孝美
深川 和英
佐々木 徹
小川 宏
楠川 禮造
高橋陽二郎*
中島 明雄*

Yoshito ANNO
Masunori MATSUZAKI
Koji SADA
Takami SASADA
Kazuhide FUKAGAWA
Toru SASAKI
Hiroshi OGAWA
Reizo KUSUKAWA
Yojiro TAKAHASHI*
Akio NAKASHIMA*

Summary

Echocardiographic studies were performed in two cases with pulsus paradoxus (Case 1: a 13-year-old boy, acute viral pericarditis with massive pericardial effusion; Case 2: a 25-year-old woman, status asthmaticus) and in a normal subject when his intra-airway pressure rapidly fell on a deep negative level, e.g., during Mueller maneuver.

During inspiration in both clinical cases, the anterior mitral leaflet showed a diminished diastolic excursion, and the right ventricular dimension increased accompanied by a reciprocal decrease in the left ventricular dimension. In Case 2, in addition, an abrupt downward motion of the ventricular septum was present in early diastole during inspiration.

In experimental study of a normal subject, similar respiratory changes in mitral and septal motions and the similar respiratory interaction between the right and left ventricles were also observed during Mueller maneuver.

Our observations suggest left ventricular filling and left ventricular end-diastolic volume decrease during inspiration in the presence of pulsus paradoxus. These are compatible with the pul-

山口大学医学部 第二内科
宇部市西区小串 1144 (〒755)
*済生会下関病院 内科
下関市貴船 3-4-1 (〒751)

The Second Department of Internal Medicine, Yamaguchi University School of Medicine, Ogushi 1144, Nishi-ku, Ube 755

*The Department of Internal Medicine, Saiseikai Shimonoseki Hospital, Kifune 3-4-1, Shimonoseki 751

Presented at the 17th Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Sendai, October 20-21, 1978
Received for publication July 26, 1980

monary pooling hypothesis, and also support the hypothesis that pulsus paradoxus may be caused by competition of the ventricles for filling within a relatively fixed pericardial space.

The mechanism of the abrupt downward septal motion in early diastole was also discussed.

Key words

Pulsus paradoxus
Echocardiography

Pericardial effusion

Bronchial asthma

Ventricular interference

はじめに

奇脈 pulsus paradoxus の概念と命名の最初の発表者は Kussmaul で, 心タンポナーデの症例の研究に基づき 1873 年のことであった¹⁾. しかし奇脈の現象論的報告となるとさらに古く, 1698 年の著書で Floyer²⁾ は喘息時の奇脈について記載しているという. このように古くから注目されてきた現象であるにもかかわらず, 奇脈の成因については今日なお議論の多いところである.

最近, 我々は奇脈を呈した 2 症例 (1 例は acute pericarditis with massive pericardial effusion, もう 1 例は 気管支喘息重積発作) に心エコー図を施行する機会を, さらに健常者において胸腔内圧を急変せしめた場合の心エコー図変化や呼吸による心動態の変化 (とくに気道閉塞時の) について検討した. その結果, 近年奇脈の成因論として新たに提起されてきた left ventricular afterload hypothesis^{3,4)} の論拠の一部に疑問を抱かせ, 逆に古典的な pulmonary pooling hypothesis⁵⁾ を再評価すべき所見を得るなど, 奇脈成因の研究に心エコー図が非常に有用であることがわかったので報告する.

症 例

症例 1: 13 歳, 男性

5 日前より前胸部圧迫感, 息切れ, 発熱を訴えて来院, ただちに入院. 初診時, 脈拍は毎分 125, 整. 呼吸は毎分 30 回, 平静. 血圧 130/90 mmHg で, 吸気時に収縮期圧は 30 mmHg もの低下を示した. 頸静脈怒張を認めたが下肢の浮腫はなかった. 心雑音はなく, 心膜摩擦音も聴取しなかつ

た. 胸写で心胸比 63% と著明な心陰影の拡大を認めた. 心電図では洞頻脈と非特異的 T 波変化をみるのみで, ST 上昇はなかった. 心エコー図により著明な心膜液貯留を認め, 心膜穿刺にて血性心膜液を採取したが, 一般細菌・結核菌とも培養陰性, 細胞診でも悪性所見はなかった. 初診時血液検査では急性相の反応以外に著変を認めなかった. 利尿剤・抗生剤を投与して, 第 20 病日に CRP 陰性, 心胸比も 43% と正常化し, 心エコー図でも心膜液貯留を認めなくなった. なおパラインフルエンザ 3 型ウイルスに対する血清抗体価 (HI) が 128 倍と上昇していた.

心エコー図所見: 入院直後に施行した.

Fig. 1 は左室最大短径方向の心エコー図である. 右室前壁および左室後壁の両方に著明な心膜液貯留を認め, また呼吸時相に一致した左室径の周期的変化をみた. すなわち吸気開始直後に左室径は著減し最小となり, 呼気時に最大となった. 右室径はこのビーム方向では余り大きくないが, 左室径とは逆の呼吸性変化を呈した.

Fig. 2 は僧帽弁エコーであるが, 右室径の呼吸性変化もよく描出された. 吸気開始とともに右室径は著しく拡大し, 僧帽弁前尖振幅は逆に著しく減少し, 呼気時にはそれぞれ吸気時とは反対の変化を示した. 右室前壁振幅も呼吸性の周期的変化を呈した.

Fig. 3 は以上の **Figs. 1, 2** よりえられた僧帽弁前尖振幅 (AML・Ex.), 右室拡張末期径 (RVDd), 左室拡張末期径 (LVDd) の変化を, ほぼ同一の呼吸・心周期関係のもとで重ね合わせて, 同一グラフ上に示したものである. 右室径と左室径は呼吸時相とともに互いに reciprocal な

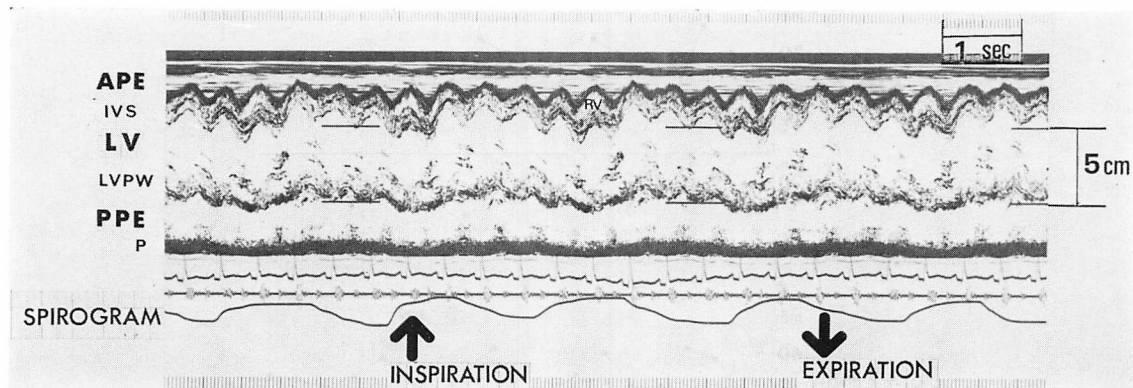


Fig. 1. Echocardiogram of the left ventricle from Case 1 (a 13-year-old boy with acute viral pericarditis).

Massive pericardial effusion is present both anterior and posterior to the heart. During inspiration the interventricular septum is shifted backward and the left ventricle shows a markedly diminished dimension.

APE=anterior pericardial effusion; RV=right ventricle; IVS=interventricular septum; LV=left ventricle; LVPW=left ventricular posterior wall; PPE=posterior pericardial effusion; P=parietal pericardium.

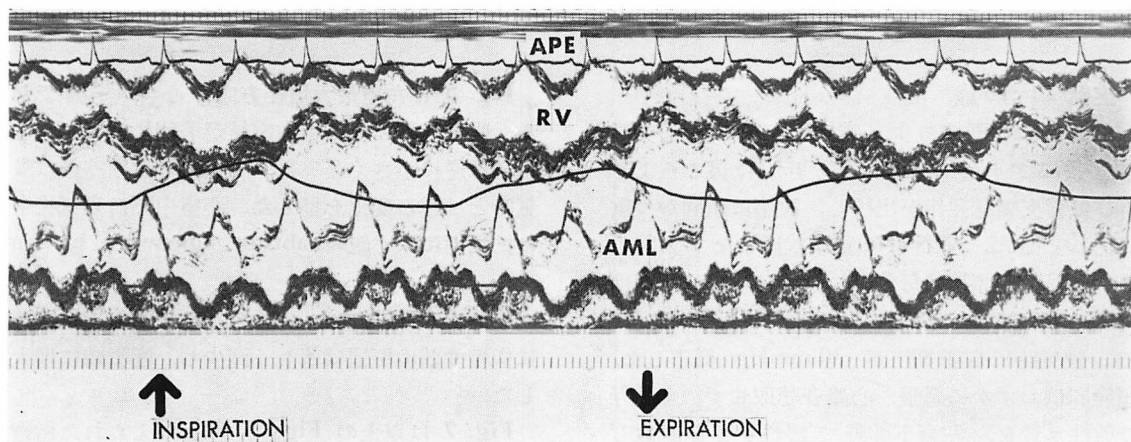


Fig. 2. Mitral valve echogram from Case 1.

Cyclic respiratory changes of the right ventricle are also recorded in this direction. During inspiration the anterior mitral leaflet (AML) shows a markedly diminished excursion accompanied by an increase in right ventricular dimension. The excursion of the right ventricular anterior wall also shows respiratory phasic changes.

変化を示した。

Fig. 4 は「右室流出路-大動脈-左房」方向の心エコー図で、左室駆出時間 (LVET) と収縮末期左房径 (LAD) の呼吸性変化をみたものであ

る。左室駆出時間は吸気開始直後に著明に短縮し、その後延長して呼気初期に最大となった。左房エコーは不明瞭であったが、左房径も吸気開始直後に最小となった。

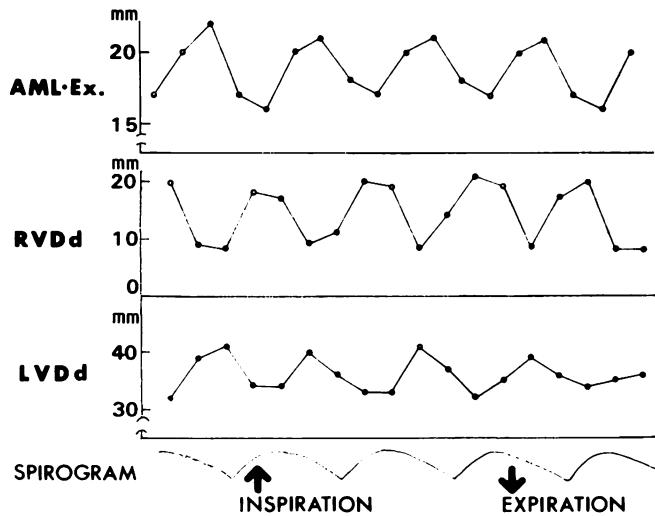


Fig. 3. Graphic representation of anterior mitral excursions (AML-Ex), right ventricular end-diastolic dimensions (RVDd), and left ventricular end-diastolic dimensions (LVDd) in Case 1.

These findings suggest that during inspiration the right ventricle expands, the left ventricle decreases in size and left ventricular filling is reduced.

症例 2: 25 歳, 女性

小児喘息の既往あり, 家族歴で弟に気管支喘息, 娘にアトピー性皮膚炎あり. 23 歳ころより再び気管支喘息発作が出現し, 次第に頻回かつ重症化してきた. 旅行中に重積状態となり入院した. 入院時, 脈拍は毎分 115, 時に不整. 呼吸は orthopnea で毎分 29 回. 血圧は 112/84 mmHg で, 吸気時に収縮期圧が 30 mmHg 低下した. 頸静脈はわずかに怒張. 心雑音聴取せず, 全肺野で乾性ラ音を, 左背下肺野で湿性ラ音を聴取した. 心電図では洞頻脈, P 波増高, QRS の呼吸性変動, 右軸偏位, 時計方向回転と心室性期外収縮を認めた. 皮内テストでハウスダストとカンジダが陽性. 喘息発作消失後の心電図および心エコー図では全く異常を認めなかった.

心エコー図所見: 入院直後の重積発作時に, 起坐位のままで施行し, 呼吸による胸廓の動きを念頭に入れて可及的に同一ビーム方向を保つようにして記録した.

Fig. 5 は左室最大短径方向の心エコー図である. 吸気開始とともに右室径が著明に拡大し, 左室径は逆に小さくなった. 呼気時には両室径は吸気時とは逆の変化を呈した. 心室中隔は吸気後半の拡張期に深く鋭い abrupt downward motion を示した.

Fig. 6 は僧帽弁エコーである. 吸気開始直後に僧帽弁前尖振幅は著しく減少し, 呼気時に増大した.

Fig. 7 は以上の **Figs. 5, 6** よりえられた僧帽弁前尖振幅, 右室拡張末期径, 左室拡張末期径の変化を, ほぼ同一の呼吸・心周期関係のもとで重ね合わせて, 同一グラフ上に示したものである. 症例 1 と同様な呼吸性周期性変化を認めた.

本例では大動脈弁と左房の描出は困難であった.

なお症例 1, 症例 2 とも, 心エコー図は Aloka 製 SSD80 を連続記録可能に改造したもの (東芝製 130-BD11 非残光性ブラウン管, フクダ電子

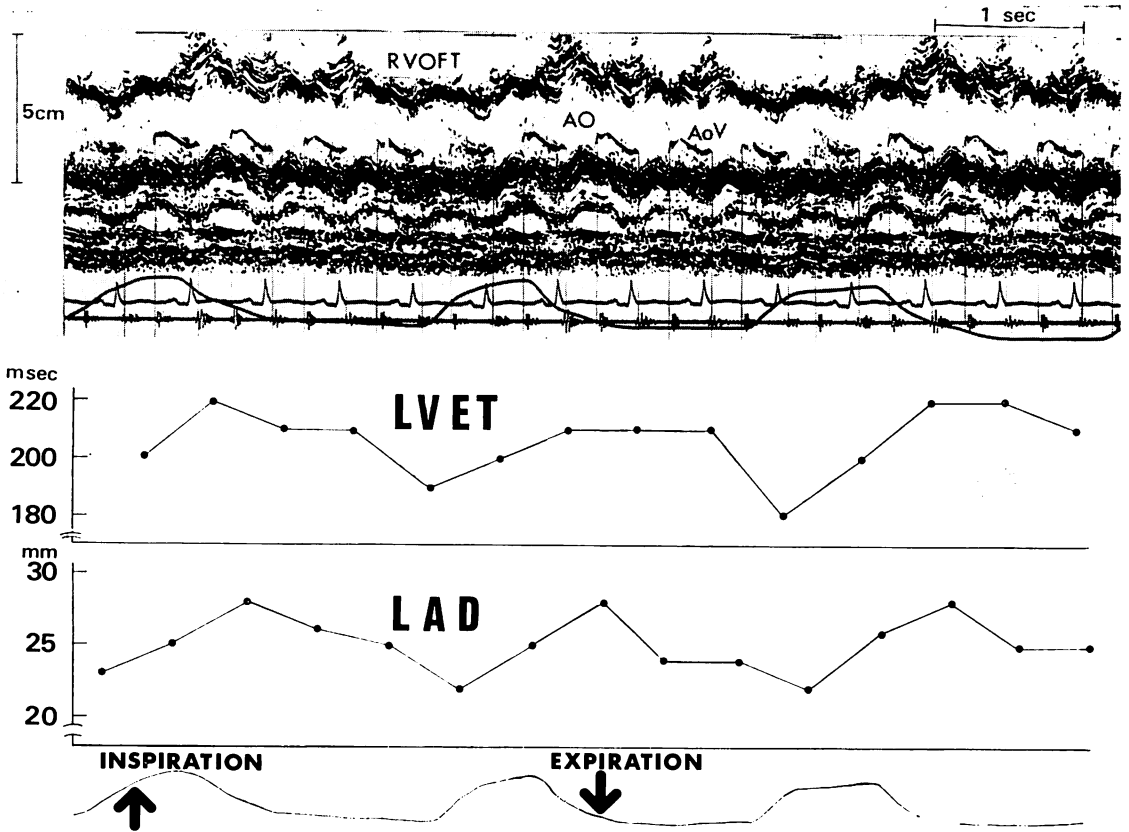


Fig. 4. Aortic and left atrial echogram in Case 1.

During early inspiration a remarkable shortening of left ventricular ejection time (LVET) is accompanied by a decrease in left atrial dimension (LAD).

RVOFT=right ventricular outflow tract.

製 ECO-125 連続記録装置)にて 2.25 MHz, 10φ の平板 transducer を使用し, strip chart recorder にて撮影した。

実験方法

気管支喘息重積発作例においても, 意外に明瞭な心エコー図を記録しえたので, 我々は心エコー図を用いて, 呼吸による心血管動態の変化の研究が可能と考え, 実験に着手した。

今回は症例2のごとき気道閉塞時の奇脈の成因を研究の主眼とした。呼吸による循環動態の変化を論じる場合, 胸腔内圧と肺気量の2つのレベル

が重要な問題となる。気管支喘息発作時には Permutt⁶⁾ の報告のように, 呼気時の胸腔内圧の上昇はわずかで, 吸気時の胸腔内圧の陰圧化のほうがはるかに著明である。そこで健常者において肺気量はほぼ定常位に保ちつつ, 主として Mueller maneuver を利用して, 胸腔内圧の変化の心動態への影響を心エコー図にて観察することにした。

このさい, 厳密な呼吸曲線の同時記録に留意した。我々の2症例もそうであるが, 過去の奇脈の心エコー図報告では, 呼吸曲線を手動的に挿入したものが多し。これでは呼吸周期と心周期との相

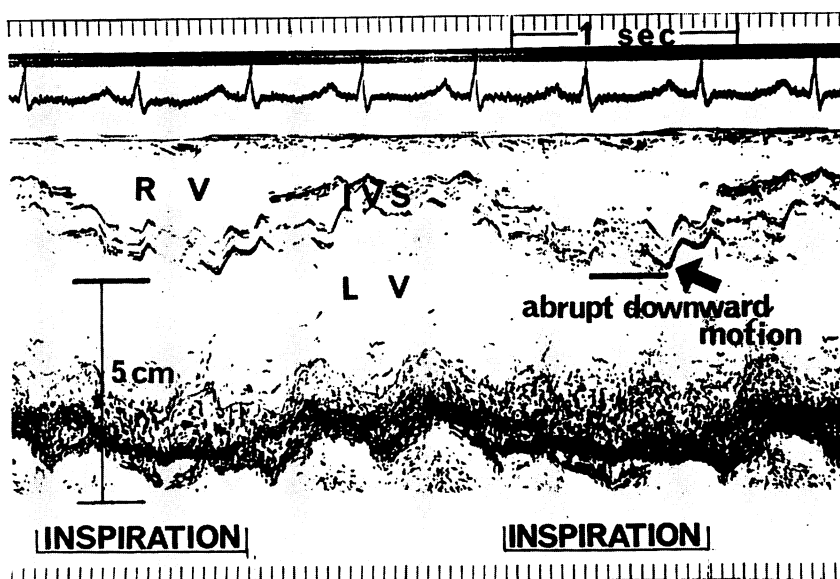


Fig. 5. Echocardiogram of the left ventricle from Case 2 (a 25-year-old woman with status asthmaticus).

During inspiration the right ventricle expands remarkably at the expense of the left ventricle. The interventricular septum (IVS) shows an abrupt downward motion in diastole during inspiration. Some respiratory physiologists³⁾ have criticized the pulmonary pooling hypothesis on the genesis of pulsus paradoxus in airway obstruction. Their experimental studies revealed that transmural left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) was elevated during inspiration. They thought that this elevated LVEDP reflected increased left ventricular volume and it could not consist with reduced pulmonary venous return or the blood-pooling in the lungs. However as shown in Fig. 5 and Fig. 6, our echocardiographic findings suggest both left ventricular filling and end-diastolic volume decrease during inspiration in asthmatic attack. Furthermore as Bemis and colleagues²⁵⁾ indicated, elevated LVEDP does not reflect augmented volume in the presence of severe right ventricular distension.

Therefore our observations are compatible with the pulmonary pooling hypothesis, and also support the hypothesis that pulsus paradoxus may be caused by competition of the ventricles for filling within a relatively fixed pericardial space.

関性が不正確になってしまう。そこで pneumotachometer を利用して、気道内圧と respiratory flow curve を同時記録することにした。Pneumotachometer では気道内圧の測定により胸腔内圧の変化を間接的ながら定量的に観察しうるのも、本研究の目的にかなっている。

対象：28歳の健康な男。今回の研究の共著者の一人で呼吸生理学の技術を熟知している。

使用装置：心エコー図は前述の症例と同じ装置、方法で記録した。Pneumotachometry には

日本光電製 Fleish 型呼吸流量計 MFP-1100 を使用した。

実験 1：正常な安静呼吸から Valsalva maneuver, つぎに Mueller maneuver へと胸腔内圧を急速に陰圧化させて、右室径と僧帽弁前尖振幅の変化を観察した。

実験 2：喘息発作時を simulate すべく, Mueller maneuver と Valsalva maneuver を交互に繰り返して、左室径と心室中隔の動態の変化を観察した。

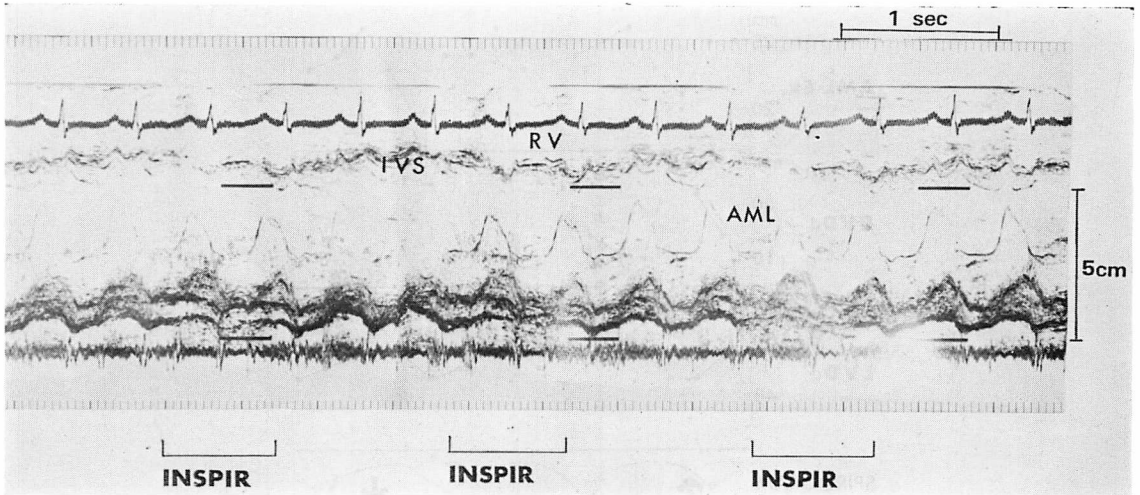


Fig. 6. Mitral valve echogram from Case 2 (status asthmaticus).

During inspiration the anterior mitral leaflet (AML) shows an obvious decrease in its excursion. This may suggest a decrease in mitral flow or left ventricular filling.

INSPIR=inspiration.

実験結果

実験 1: Fig. 8 上段左側は安静呼吸時を示す。口腔内圧 mouth pressure はここでは大気圧に等しく一定である。Respiratory flow curve は上向きが吸気、下向きが呼気である。安静呼吸下では右室径も僧帽弁前尖振幅も有意な変化はなかった。上段右側で pneumotachometer の shutter (電磁弁) を閉鎖すると、口腔内圧は気道内圧 mean alveolar pressure と等しくなり、ひいては胸腔内圧を反映するものとなる。弁閉鎖後にまず Valsalva maneuver を行ったが、僧帽弁前尖振幅は次第に低下し、右室径も次第に縮小するようになった。この結果は「Valsalva maneuver によって胸腔内圧は上昇し、そのため体静脈還流が減少する」という通説と合致する。

つぎに弁閉鎖のままで一転して Mueller maneuver を行った (Fig. 8 中段中央)。Mueller maneuver 開始後の最初の拡張期において、右室径は著明に拡大し、僧帽弁前尖振幅は Valsalva maneuver 中よりもさらに有意に減少した。つぎ

の心周期からは僧帽弁前尖振幅は次第に増大し、ついには安静時レベルよりも大となった。右室径もつぎの心周期より次第に減少した。Fig. 9 は以上の変化をグラフで示したものである。

なお respiratory flow curve は shutter 閉鎖後はゼロ・レベルで一定となるはずだが、実はわずかな leak があって、ごく小さな増減を示している。しかしこれにより声門が開鎖していないことが確認され、口腔内圧の測定が気道内圧のそれに等しいことが保証された。

実験 2: Fig. 10 が示すごとく、Mueller maneuver 直後に左室径は減少し、同時に心室中隔に拡張早期の abrupt downward motion を認めた。Valsalva maneuver 時には左室径は増大した。

考 察

奇脈の定義としては、「(a) 吸気時に一致して周期的に収縮期体動脈圧が低下し、(b) その低下が 10 mmHg 以上である」というのが通説である。我々の 2 症例もこれを満たしている。しかし

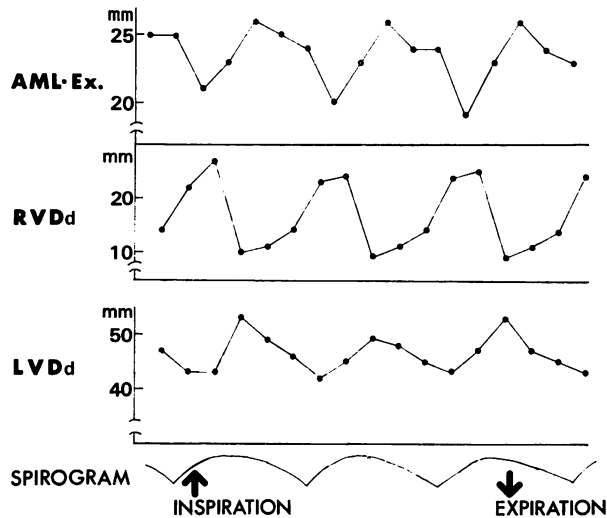


Fig. 7. Graphic representation of anterior mitral excursions (AML-Ex.), right ventricular end-diastolic dimensions (RVDd), and left ventricular end-diastolic dimensions (LVDd) in Case 2 (status asthmaticus).

The same respiratory changes as those in Case 1 are observed.

健常者の生理的呼吸においても, (a) は認められるのであり^{7,8)}, これは左室一回拍出量 (LVSV) の吸気時の減少によるものであることも明らかにされている^{7,8)}. よって問題はなぜ吸気時に LVSV が減少するのかということになり, 生理的呼吸下でのその機序や, 奇脈 (b) を呈する種々の病的あるいは非生理的⁹⁻¹²⁾ 状態下では, LVSV の吸気時減少をより著明にさせる機序が研究の対象となる.

1. 心膜疾患の奇脈

Katz と Gauchat¹³⁾ は, 心タンポナーデでは吸気時の胸腔内圧の低下が緊張した心膜腔内にはうまく伝達されず, 心膜腔外の静脈と腔内の心房との圧較差が低下ないしは逆転し, 左右両心への静脈還流が吸気時に減少するためであろうと考えた. しかし Golinko ら¹⁴⁾ は動物実験の心タンポナーデで, cineangiography にて吸気時に肺静脈から左房への血流が減少するか逆流さえすることは示したが, 同時に吸気時に下大静脈から右房への血流はむしろ増加していることを示唆した. こ

うして両心充滿障害説は否定され, Dornhorst ら¹⁵⁾ が理論的に提起していた左心だけの充滿障害説が有力となった. Shabetai ら¹⁶⁾ は実験的心タンポナーデで, 吸気時に右心への血流と右心からの心拍出量がともに増加するのを示し, また奇脈が吸気時の右室充滿の増加に依存することも明らかにした. Gabe ら¹⁷⁾ は心タンポナーデ症例で吸気時に上大静脈の血流速度が上昇し, それと同時に LVSV が最小となることを示した. Ruskin ら⁸⁾ は心タンポナーデ症例で吸気開始とともにただちに LVSV が減少し, その後吸気末期には LVSV が増加することを示し, これは先行する吸気初期の右室心拍出量の増加の反映であろうと考えた. これらの所見より「緊張した心膜腔内での吸気時の右室充滿の増加は, 心膜腔内での両心室の空間占拠の競合をひきおこし, 左心への充滿を妨げることにより LVSV を減少させる」という ventricular interference¹⁸⁾ を重視する仮説が現在有力視されている.

心エコー図的研究では, まず D'Cruz ら¹⁹⁾ が

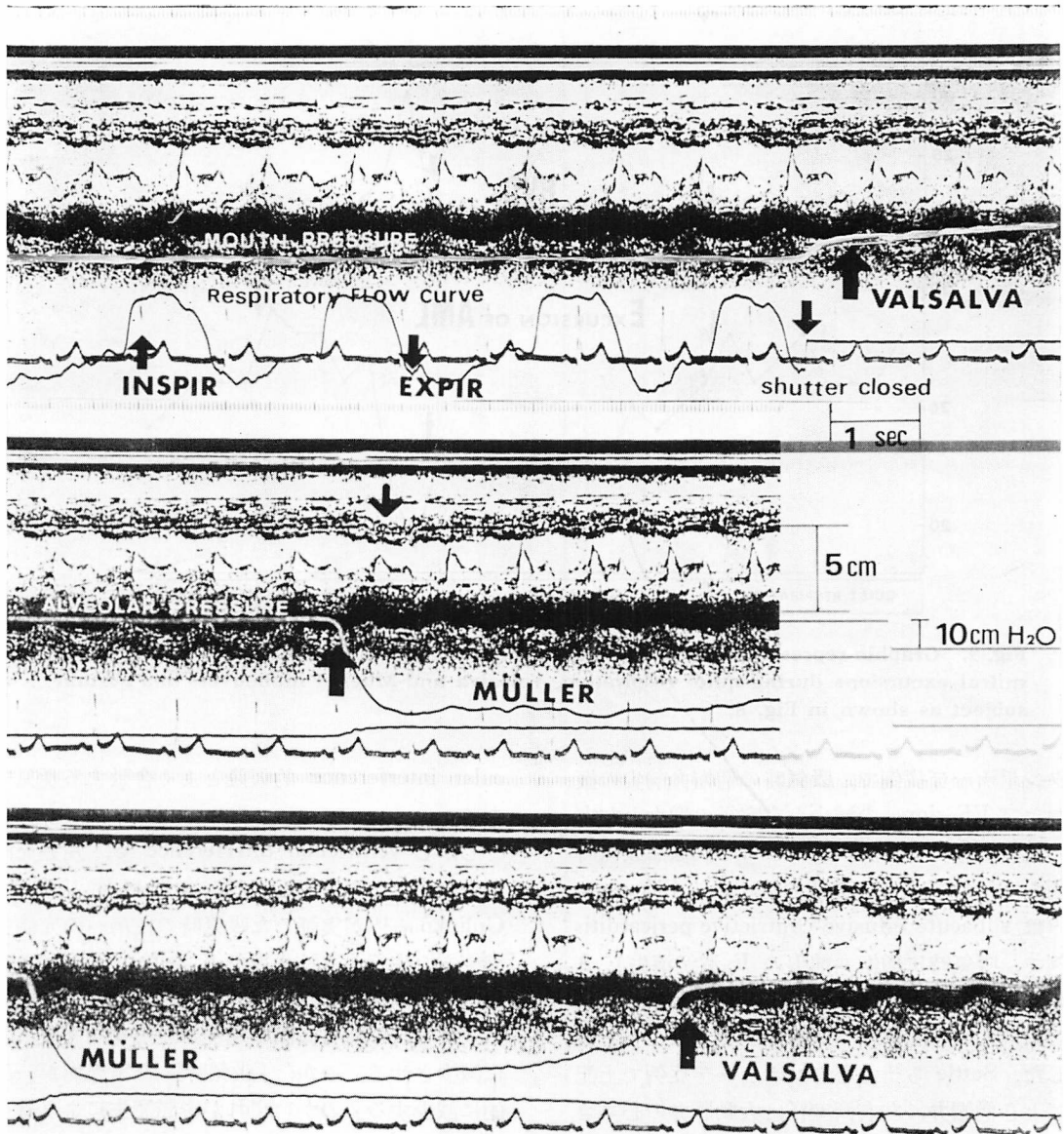


Fig. 8. Mitral valve echograms during quiet respiration (upper panel), Valsalva and Mueller maneuvers (middle panel) in a normal subject.

The mouth pressure and the respiratory flow curve are simultaneously recorded with the echocardiogram using a Fleish type pneumotachometer. When the respiratory pathway of the pneumotachometer attached to the mouth is abruptly closed by the electric magnetic shutter, the mouth pressure is equivalent to the mean alveolar pressure (intraairway pressure).

During quiet respiration the anterior mitral leaflet shows no significant changes in its excursions. During Valsalva maneuver it gradually decreases in its excursions accompanied by a slight decrease in right ventricular dimensions.

When the alveolar pressure is rapidly falling down from Valsalva to Mueller maneuver, the excursion of the anterior mitral valve decreases more extremely accompanied by an expansion of the right ventricle. These findings are similar to those of status asthmaticus during inspiration as shown in Fig. 6.

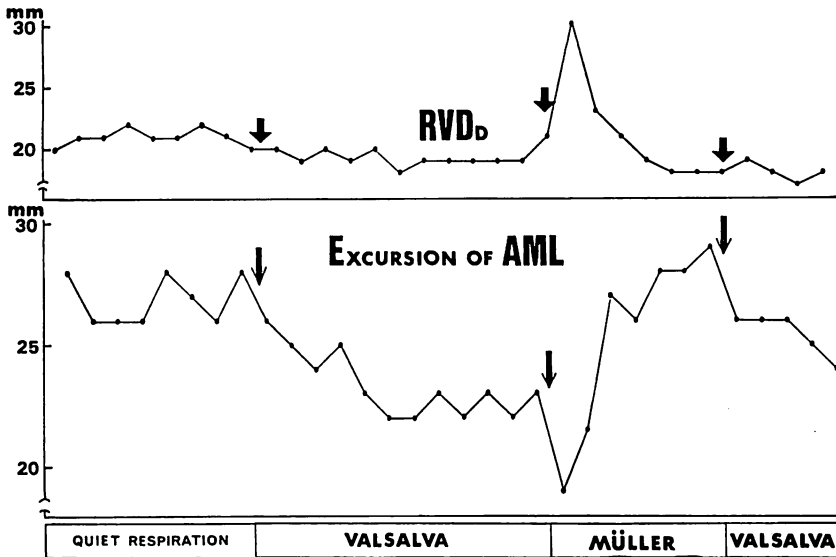


Fig. 9. Graphic representation of right ventricular end-diastolic dimensions and anterior mitral excursions during quiet respiration, Valsalva and Mueller maneuvers in a normal subject as shown in Fig. 8.

心タンポナーデ症例で、吸気時の僧帽弁前尖の振幅および EF slope の減少と右室径の増大と左室径の減少を報告した。Cosio ら²⁰⁾も同様な吸気時の両心室径の相反する変化を示した。Sakamoto ら²¹⁾は subacute effusive-constrictive pericarditis 症例で、吸気時に僧帽弁前尖の E 波が消失し A 波のみになったこと、また大動脈弁の開放度が減少し LVET が短縮し PEP が延長したことを報告した。Settle ら²²⁾も心タンポナーデ症例で上記のごとき僧帽弁、左右両室径、大動脈弁の心エコー図的变化がいずれも認められたと報告した。今回我々もそれらを再確認したわけである。

大動脈弁エコーでの弁開放度と LVET の減少は、吸気時の LSVV の減少の直接的反映と考えられる。また僧帽弁前尖振幅の吸気時の減少は、左室充満の吸気時の減少を裏づける所見である。吸気時の右室径の増大と左室径の減少は、大量の心膜液貯留の存在下で、single beam 心エコー図での心室径の増減が心室容積の真の増減を反映しているか否かの疑問は残しつつも、前述の ventri-

cular interference 的仮説とよく合致する所見である。

しかし ventricular interference で、左室充満減少のすべてを説明しうるかには疑問が残る。Golinko ら¹⁴⁾が実証した吸気時の左房への充満の減少を、先行する拡張期での ventricular interference の結果であるとは説明しがたい。すなわち「吸気時の右室充満の増加が左室充満を直接的に減少させる」のか、「吸気時に左室充満が一次的に減少する」のかいずれが奇脈発生により寄与しているかはなお不明である。これについては、今回我々が初めて指摘した左房径の呼吸性変化を、厳密な呼吸曲線との同時記録下で心断層エコー図にて二次的に観察すれば、有意義な所見がえられよう。

2. 気道閉塞時の奇脈

重症気管支喘息などの気道閉塞時の奇脈の機序は、生理的安静呼吸下の吸気時の LSVV の減少のそれと同一であると思われる。気道閉塞時には胸腔内圧の吸気時の陰圧化がより著しい⁶⁾という

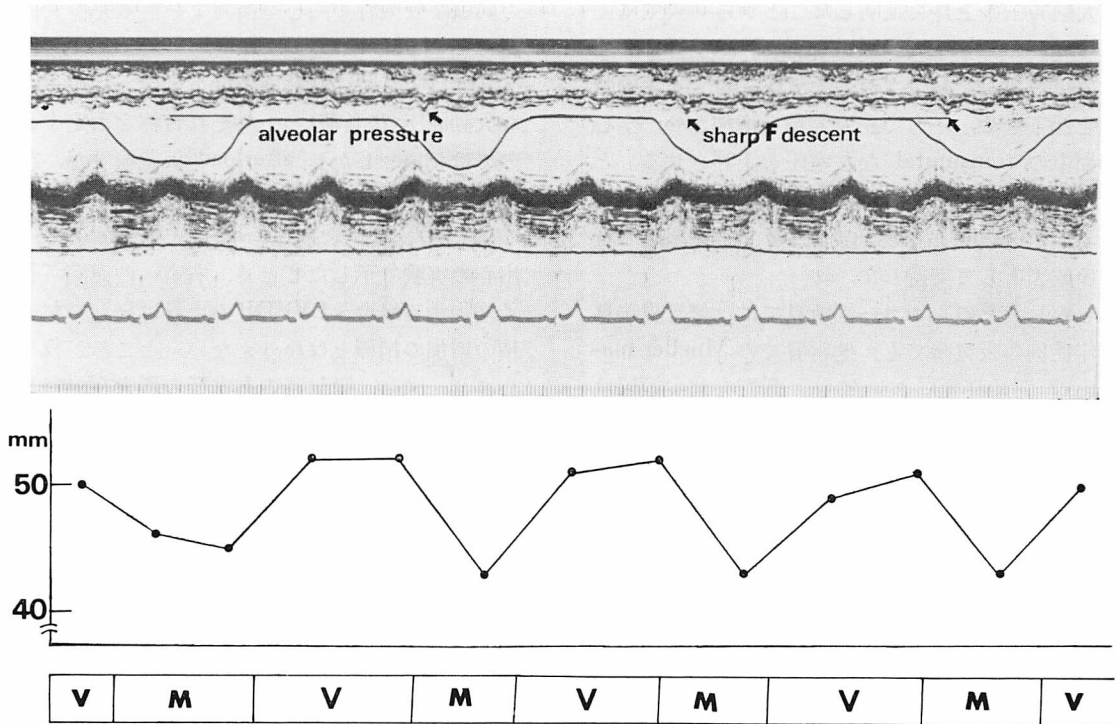


Fig. 10. Echocardiogram of the left ventricle during Valsalva and Mueller maneuvers in a normal subject, which simulate deep negative pleural pressure achieved during inspiration in asthmatic attack.

During Mueller maneuver the left ventricle decreases in dimension with an abrupt downward motion* (sharp F descent) of the interventricular septum. These findings are similar to those of status asthmaticus as shown in Fig. 5. The lower panel shows the graphic representation of changes of left ventricular end-diastolic dimensions.

V=Valsalva maneuver; M=Mueller maneuver.

* We think that these abrupt downward septal motions (also observed in Fig. 5.) may reflect overshoot-like deviation of the interventricular septum due to extremely increased right ventricular rapid filling caused by deep negative pleural pressure during inspiration.

量的差のみであろう。今回我々が示した喘息重積発作患者の心エコー図と、健常者での Mueller maneuver 時のそれとが、肺気量の相違にもかかわらず類似していたこともこれを暗示する。そしてこの機序は従来つぎのように考えられてきた。「吸気により pulmonary vascular capacity は増大し、血液は肺内に貯留し、左心への静脈還流が減少し、その結果 LVSV も減少する」⁵⁾——いわゆる pulmonary pooling hypothesis である。

ところが近年この仮説に異論がでてきた。Schrijen ら³⁾は、もし吸気時の LVSV の減少が肺静脈還流(前負荷)の減少の結果とするならば、その充満圧(すなわち transmural の左室拡張末期圧=以下 transmural LVEDP)は減少するはずだと考えた。しかし過去の文献^{23,24)}や彼らの意識犬の自発的深呼吸の研究では深呼吸で transmural LVEDP は上昇しており、前負荷の減少とは矛盾するとした。彼らは深呼吸時に transmural

な大動脈圧の上昇を証明したことから「吸気により transmural な大動脈圧(後負荷)は上昇し, これは LVSV を減少させ, 大気圧に対する大動脈圧を低下させ, 一方で左室容積を増加させ, 全心周期中の transmural な左室圧を上昇させる」と考えた. Left ventricular afterload hypothesis である. Parsons ら⁴⁾もこの仮説を気道閉塞時の奇脈の成因として支持した.

しかし我々の心エコー図所見では, 気管支喘息発作症例の吸気時でも, 健常者での Mueller maneuver 開始直後においても, 僧帽弁前尖振幅は減少しており, 左室充満の減少が示唆され, むしろ pulmonary pooling 仮説に合致する所見である. 喘息症例の吸気時や, 健常者での Mueller maneuver において左室径の減少がみられたのも, 左室 afterload 仮説の仮定とは矛盾して, むしろ pooling 仮説と合致するものである. なお Settle ら²²⁾も慢性閉塞性肺疾患の奇脈例で, 我々

と同様な吸気時の両心室径および僧帽弁の変化を認めている.

我々は吸気時の胸腔内圧低下に伴う transmural な大動脈圧(後負荷)の上昇それ自体を否定するものではない. しかし afterload 仮説論者が, 左室充満圧の上昇をもって左室容積の増加を仮定したのは大きな誤りである. Bemis ら²⁵⁾がイヌの摘出心の実験で示したごとく, 右室への充満が著しく増加する場合, LVEDP の上昇は決して左室容積の増加の指標とはなりえない. ところが我々の心エコー図は, 吸気時の右室径の増大を, 喘息症例でも, 健常者の Mueller maneuver でも示して, 右室充満の著明な増加を暗示している. Bemis らは右室充満増大のさいに心室中隔が左室側へ偏位することも cinematography で示したが, 我々の心エコー図所見はこの点も *in vivo* で裏付けたものといえよう.

この心室中隔の吸気時の著明な偏位は, 気道閉

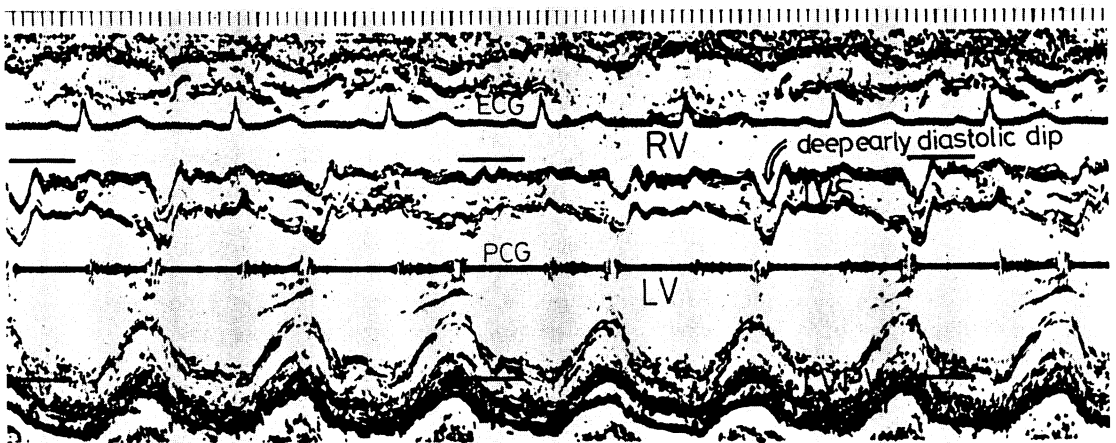


Fig. 11. Echocardiogram of the left ventricle in a 31-year-old woman with primary pulmonary hypertension.

Although recorded during quiet respiration, the interventricular septum (IVS) shows a deep early diastolic dip which becomes deeper during inspiration. This abrupt downward septal motion may be also related to the expansion of the right ventricle in early diastole during inspiration. In case of pulmonary hypertension, right ventricular distensibility may be so much reduced due to right ventricular hypertrophy that even a mild increase in right ventricular filling during inspiration would make a prominent downward septal motion.

塞時の奇脈においても ventricular interference が重要な要素である可能性を示唆する。ただ右室充満の増加 (ventricular interference) と左室充満の減少 (pulmonary pooling) のいずれが一次的かは、心膜疾患の場合と同様に、なお不明である。この問題も心断層エコー図にて左房容積の呼吸性変化を研究すると、手がかりがつかめそうである。

呼吸の心血流動態におよぼす影響を研究する場合、各心腔の容積や形状の呼吸性変化は重要な問題であるが、これまでは心カテーテル法にて圧や血流の変化から推測するより方法がなかった。この点心断層エコー図では、real time に非侵襲的に連続的にそれらを観察できることが期待される。従来は呼吸といえば心エコー図にとって障害物でしかないという通念があったが、我々の経験のよい対象では、呼吸による心動態の変化を、心では条件エコー図にて十分に分析しうることが判明した。

最後に喘息発作時 (Fig. 5) や Mueller maneuver 時 (Fig. 10) で見られた、吸気時の拡張早期の心室中隔の abrupt downward motion について考察する。これは松崎ら²⁶⁾が収縮性心膜炎例に発見した early diastolic posterior motion と同様に、吸気による右室急速充満の増加による心室中隔の急激な overshoot 様の偏位に基づく所見と考えられる。

Fig. 11 は原発性肺高血圧症例の心エコー図である。安静呼吸下の記録にもかかわらず、拡張早期の心室中隔の左室側のみでなく、右室側の著しい downward motion も周期的に深くなっている。これも吸気時の右室充満の増加によるもので、本症の場合、著明な右室肥大のため右室壁の伸展性が低下して、さほど著明でない右室充満の増加にても容易に心室中隔に overshoot 様の偏位をきたすと考えられる。

要 約

奇脈を呈した 2 症例 (症例 1: 13 歳, 男性. 大

量の心膜液貯留を伴った急性ウイルス性心膜炎; 症例 2: 25 歳, 女性. 気管支喘息重積発作) および健常者において気道内圧を急激に陰圧化した場合 (Mueller maneuver) の心エコー図的研究を行った。

症例 1, 2 の吸気時には、僧帽弁前尖振幅は減少し、右室径は左室径の reciprocal な減少を伴いつつ増加した。症例 2 では吸気時の拡張早期の心室中隔の abrupt downward motion も認められた。

健常者の実験では、同様な僧帽弁と心室中隔の運動の呼吸性変化、また同様な両心室間の呼吸性の相互作用が Mueller maneuver 中に認められた。

これらの所見は左室充満と左室拡張末期容積が、奇脈の存在する場合、吸気時に減少していることを示唆し、奇脈の pulmonary pooling 仮説と合致するものである。これらの所見はまた、奇脈は比較的に固定化された心膜腔内における、両心室間の充満の競合によって生じるとする仮説とも矛盾しない。

吸気時拡張早期の心室中隔の abrupt downward motion の発生機序についても考察した。

心エコー図は呼吸による心血流動態の変化の研究にも有用である。

本研究に対して昼夜をわかつたぬご協力を賜った済生会下関病院肺機能室の伊豆元 清, 上田 敦両氏へ心より謝意を表します。

文 献

- 1) Kussmaul A: Ueber schweilige Mediastino-pericarditis und den paradoxen Pulse. Berlin Klin Wschr 10: 443, 1873
- 2) Floyer J: A Treatise of the Asthma, 2nd ed. London, R, Wilkin, 1717; quoted by Riding WD: Pulsus paradoxus of the airways (letter to editor). JAMA 235: 143, 1976
- 3) Schrijen F, Ehrlich W, Permutt S: Cardiovascular changes in conscious dogs during spontaneous deep breaths. Pfluegers Arch 355: 205, 1975

- 4) Parsons GH, Green JF: Mechanisms of pulsus paradoxus in upper airway obstruction. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* **45**: 598, 1978
- 5) Best CH, Taylor NB: *The physiological basis of medical practice*, 8th ed, Baltimore, Williams and Wilkins, 1966
- 6) Permutt S: Relation between pulmonary arterial pressure and pleural pressure during the acute asthmatic attack. *Chest* **63** (Suppl): 25S, 1973
- 7) Lauson HD, Bloomfield RA, Cournand A: The influence of the respiration on the circulation in man. *Am J Med* **1**: 315, 1946
- 8) Ruskin J, Bache RJ, Rembert JC, Greenfield JC Jr: Pressure-flow studies in man: Effect of respiration on left ventricular stroke volume. *Circulation* **48**: 79, 1973
- 9) Cohn JN, Pinkerson AL, Tristani FE: Mechanism of pulsus paradoxus in clinical shock. *J Clin Invest* **46**: 1744, 1967
- 10) Lange RL: Compressive cardiac and circulatory disorders: Clinical and laboratory correlation. *Am Heart J* **74**: 419, 1967
- 11) Urschel CW: Pulsus paradoxus: Effect of gravity and acceleration in its production. *Am J Cardiol* **19**: 360, 1967
- 12) Cohen SI, Kupersmith J, Aroesty J, Rowe JW: Pulsus paradoxus and Kussmaul's sign in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* **32**: 271, 1973
- 13) Katz LN, Gauchat HW: Observations on pulsus paradoxus (with special reference to pericardial effusions): II Experimental. *Arch Intern Med* **33**: 371, 1924
- 14) Golinko RJ, Kaplan N, Rudolph AM: Mechanism of pulsus paradoxus during acute pericardial tamponade. *J Clin Invest* **42**: 249, 1963
- 15) Dornhorst AC, Howard P, Leathart GL: Pulsus paradoxus. *Lancet* **1**: 746, 1952
- 16) Shabetai R, Fowler NO, Fenton JC, Masangkay M: Pulsus paradoxus. *J Clin Invest* **44**: 1882, 1965
- 17) Gabe IT, Mason DT, Gault JH, Ross J Jr, Zelis R, Mills CJ, Braunwald E, Shillingford JP: Effect of respiration on venous return and stroke volume in cardiac tamponade. *Br Heart J* **32**: 592, 1970
- 18) Elzinga G, Grondelle R van, Westerhof N, Bos GC van den: Ventricular interference. *Am J Physiol* **226**: 941, 1974
- 19) D'Cruz IA, Cohen HC, Prabhu R, Glick G: Diagnosis of cardiac tamponade by echocardiography: Changes in mitral valve motion and ventricular dimensions, with special reference to paradoxical pulse. *Circulation* **52**: 460, 1975
- 20) Cosio FG, Martinez JP, Serrano CM, Calzada CS de la, Alcaine CC: Abnormal septal motion in cardiac tamponade with pulsus paradoxus. *Chest* **71**: 787, 1977
- 21) Sakamoto T, Tei C, Hayashi T, Ichiyasu H, Amano K, Hada Y, Serizawa T: Echocardiogram in pulsus paradoxus: Respiration dependent cyclic changes in mitral and aortic valve motion. A case report. *Jpn Heart J* **18**: 883, 1977
- 22) Settle HP, Adolf RJ, Fowler NO, Engel P, Agruss NS, Levenson NI: Echocardiographic study of cardiac tamponade. *Circulation* **56**: 951, 1977
- 23) Coleridge JCG, Linden RJ: The variations with respiration in effective right and left atrial pressures in the dog. *J Physiol (London)* **145**: 482, 1959
- 24) Opdyke DF, Brecher GA: Effect of normal and abnormal changes of intrathoracic pressure on effective right and left atrial pressures. *Am J Physiol* **160**: 556, 1950
- 25) Bemis CE, Serur JR, Borkenhagen D, Sonnenblick EH, Urschel CW: Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circulat Res* **34**: 498, 1974
- 26) Matsuzaki M, Maeda S, Yorozu T, Fukagawa K, Ozaki M, Ikee Y, Sasada T, Mise J, Tanikado O, Shimizu M, Nomoto R: A study of abnormal interventricular septal motion: Influence of position of interventricular septum in end-diastole. *J Cardiography* **7**: 153, 1977 (in Japanese with English summary)