

心膜の生理学的役割：心膜  
欠損症における右心系流入  
動態からの検討

The physiological role  
of the pericardium :  
Studies based on right  
heart inflow dynamics in  
cases of left-sided peri-  
cardial defect

泉 司郎  
別府慎太郎  
松久茂久雄  
大森 文夫  
朴 永大  
永田 正毅  
木下 直和  
宮武 邦夫  
榑原 博  
仁村 泰治

Shiro IZUMI  
Shintaro BEPPU  
Mokuo MATSUHISA  
Fumio OHMORI  
Yung-Dae PARK  
Seiki NAGATA  
Naokazu KINOSHITA  
Kunio MIYATAKE  
Hiroshi SAKAKIBARA  
Yasuharu NIMURA

**Summary**

Using pulsed Doppler echocardiography, the effects of postural change on the blood flow pattern in the superior vena cava and in the right ventricular inflow tract were investigated to evaluate the physiological role of the pericardium. Eight cases of left-sided pericardial defect and eight healthy subjects were examined.

1. Suppressed inflow into the right atrium during systole in left-sided pericardial defect was manifested as a reduction of the systolic wave (S) in the superior caval vein and impairment of the systolic shift of the tricuspid annulus. This suppression suggested unsatisfactory volume expansion in the right atrium due to the absence of negative intrapericardial pressure.

2. In left-sided pericardial defect, the right ventricular inflow pattern differed from the normal, most distinctly in the right lateral recumbent position, though the cardiac motion was nearly identical with that of the normal in this position. In this position, the ratio of the peak velocity of presystolic filling to that of rapid filling was increased, and the deceleration half time of rapid filling was prolonged. These findings indicated that the right ventricular rapid filling was retarded, and was compensated by the filling due to atrial contraction. It is assumed that right ventricular filling is influenced by hydrostatic pressure due to changes in posture in the absence of restriction by the pericardium.

国立循環器病センター 研究所, 病院  
吹田市藤白台 5-7-1 (〒565)

National Cardiovascular Center, Research Institute  
and Hospital, Fujishiro-dai 5-7-1, Suita 565

Received for publication July 16, 1986; accepted July 30, 1986 (Ref. No. 31-16)

3. It is concluded that the pericardium maintains negative intrapericardial pressure, so that each cardiac chamber is uniformly expanded for its filling, and that this function minimizes the influence of posture on cardiac hemodynamics.

#### Key words

Pericardial defect

Pericardium

Posture

Pulsed Doppler echocardiography

### はじめに

心膜は解剖学的に心臓を保護する作用を有している。心膜が欠如すれば外部からの衝撃で容易に心破裂を起しうる<sup>1)</sup>, 容量負荷が加われれば心室は過膨張し, 房室弁逆流や心筋内出血を起し得る<sup>2)</sup>. 逆に心膜が存在することにより, 心タンポナーデなどの病的状態も発生し得る。このように, 心膜は生理的にも病態的にも重要な役割を有していると考えられる。心膜の有無による圧-容積関係等の生理学的検討は実験的にはよくなされていて, 心膜は心室を機能的により硬くする作用がある<sup>3)</sup>. しかし, *in situ* での血行動態に及ぼす作用はよく判っていない。我々はすでに, *in situ* での心膜の役割を検討するために, 心膜のない疾患モデルとして完全型左側心膜欠損症を採り上げ, 心エコー図法, 頸静脈波を用いて, 心膜欠如により心臓位置に多少とも偏位を生じ, 結果的に心動態, 特に三尖弁輪の心拍に伴う偏位を減じ, 頸静脈波が浅い X 谷, 深い Y 谷を示すことから, 心膜が心動態のみならず, 血行動態にも大きい影響を及ぼしている可能性を報告してきた<sup>4,5)</sup>. 今回の研究の目的はこれを受けて, 超音波ドップラー法により, 直接血流の状況を把握し, 心膜の血流動態へ与える作用を明らかにすることである。

### 対象と方法

対象は完全型先天性左側心膜欠損症 8 例, 男 7 例, 女 1 例で, 年齢は 23~50 歳, 平均 37 歳である。心調律は全例正常洞調律であった。心膜欠損症の診断は胸部 X 線, CT 法により行われており<sup>6)</sup>, 3 例では左側人工気胸術により確認されて

いる。対照として年齢 25~30 歳, 平均 28 歳の健康男子 8 例を選んだ。

使用した装置は扇形電子走査型超音波断層装置, 東芝製 SSH-40A にパルス・ドップラー機構 SDS-21A を組み込んだ装置である。使用探触子周波数は 2.5 MHz である。サンプル領域の大きさは深さ 2 mm, 方位方向に 4 mm である。低周波成分を除去するための濾波器の臨界周波数は 100 Hz または 400 Hz である。

ドップラー検査の施行にあたっては, 前回までの報告のごとく, 被験者の体位を左側臥位, 背臥位, 右側臥位とし, それぞれの体位で約 10 分間安静にした。3 種の体位を用いたのは, 右側心膜による心臓の支えの有無による血流変化の対比を行うためである。それぞれの体位で, まず, 右鎖骨上窩からのアプローチにより上大静脈を描出し, その中央部にサンプル・ボリュームを設定し, また, 右室流入血流の検出には四腔断面を傍胸骨アプローチにより描出し, サンプル・ボリュームを三尖弁輪中央に設定した。呼気停止にて, 右房流入血流, すなわち上大静脈血流および右室流入血流を心電図, 心音図とともに記録した。

波形からの計測はそれぞれ以下のごとくに行った。すなわち, 上大静脈血流波形からは収縮期波 (S 波) および拡張期波 (D 波) のピーク流速の比 S/D 比を求め (Fig. 1A), 右室流入血流からは (Fig. 1B), ① A/R: 心房収縮期におけるピーク流速 (A) と急速流入期のそれ (R) との比, ② 心房収縮期流入時間 (Wa): 心房収縮期の流速がそのピーク流速の 1/2 の値よりピークに達し, 再び 1/2 の値に減速するまでの時間, ③ acceleration half time: 急速流入期のピーク流速が 1/2 の値に達した時点からピーク流速までの時間, ④ decel-

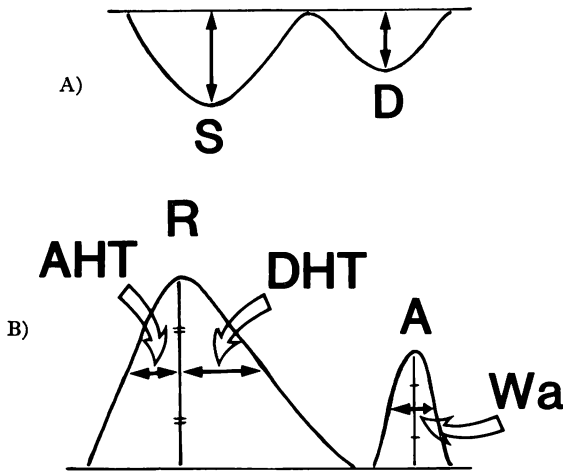


Fig. 1. Schema of measuring flow patterns in the superior vena cava (A) and in the right ventricular inflow (B).

S/D is the ratio of peak velocities of systolic wave (S) and diastolic wave (D). AHT is acceleration half time, and DHT is deceleration half time. Wa is the time during which instantaneous maximum velocity of atrial filling reaches from half the peak velocity to the peak velocity, and to half the peak velocity of deceleration. A/R is the ratio of peak velocity of presystolic filling to that of rapid filling.

eration half time: 急速流入期の流速がピーク流速からその 1/2 の値までの時間を、それぞれを計測し、得られた値をいずれも 3~5 心拍について平均した。さらに心膜欠損症例のうち 2 例と、非心膜欠損症例 7 例 (不整脈 2 例, 虚血性心疾患 5 例, 47 歳から 69 歳) にこの体位変換に伴う右室内圧の変化をミラー製カテ先マンメーターを用いて記録した。計測値の差の検定には同一例の体位による差に対しては paired t-test を、健常例と心膜欠損例との差の検定には Student's t-test を用い、それぞれ  $p < 0.05$  をもって有意とした。

## 結 果

全例、心拍数には体位による差は認められなかった。

### 1. 上大静脈血流

健常例における上大静脈血流パターンには、い

ずれの体位においても著明な変化は認められず、S 波のピーク流速が常に D 波のそれよりも大きく、S/D 比は 1 よりも大であった (Fig. 2A)。

一方、心膜欠損例では、S 波、D 波のピーク流速は逆の関係を示し、D 波が大きく、かつそれぞれの流速は体位により著しく変化した。S 波は左側臥位ではさらに小さくなり、全く消失する例があった。右側臥位では S 波は増大し、逆に D 波は小さくなり、両者の関係は健常者のそれに近づいたが (Fig. 2B)、しかし少数例を除き、S/D 比は正常値にまで至ることはなく、1 よりも小さかった (Fig. 3)。

### 2. 右室流入血流

健常例ではいずれの体位においても R 波と A 波の関係は変わらず、両者から得られる諸指標にも、体位による差は認められなかった。心膜欠損例では体位により異っていた (Fig. 4)。

1. A/R: 健常例での A/R はいずれの体位においても 1 以下で、体位による変化は認められなかった。心膜欠損例での A/R は左側臥位では正常と差が認められなかったが、体位を背臥位、右側臥位と変えるに従い、A 波の比率が増加して A/R が 1 に近づき、健常例でのそれぞれの体位と比し、有意な差があった (Fig. 5)。右側臥位では、1 例を除き、A/R は 1 以上、すなわち A 波のピーク流速は R 波のそれよりも大であった。

② 心房収縮期流入時間 (Wa): 心膜欠損例での A/R は体位により異ったが、A 波の指標である Wa は健常例同様、体位による変化は明らかではなかった。しかし健常例との比較では、いずれの体位においても心膜欠損例の方が有意に大であった (Fig. 6)。

3. Acceleration half time: この値は、健常例、心膜欠損例とも、いずれの体位においても、又両者間を比べても、有意な差は認められなかった (Fig. 7)。

4. Deceleration half time: 健常例では体位による deceleration half time の変化は認められなかった。心膜欠損例においても、背臥位、左側

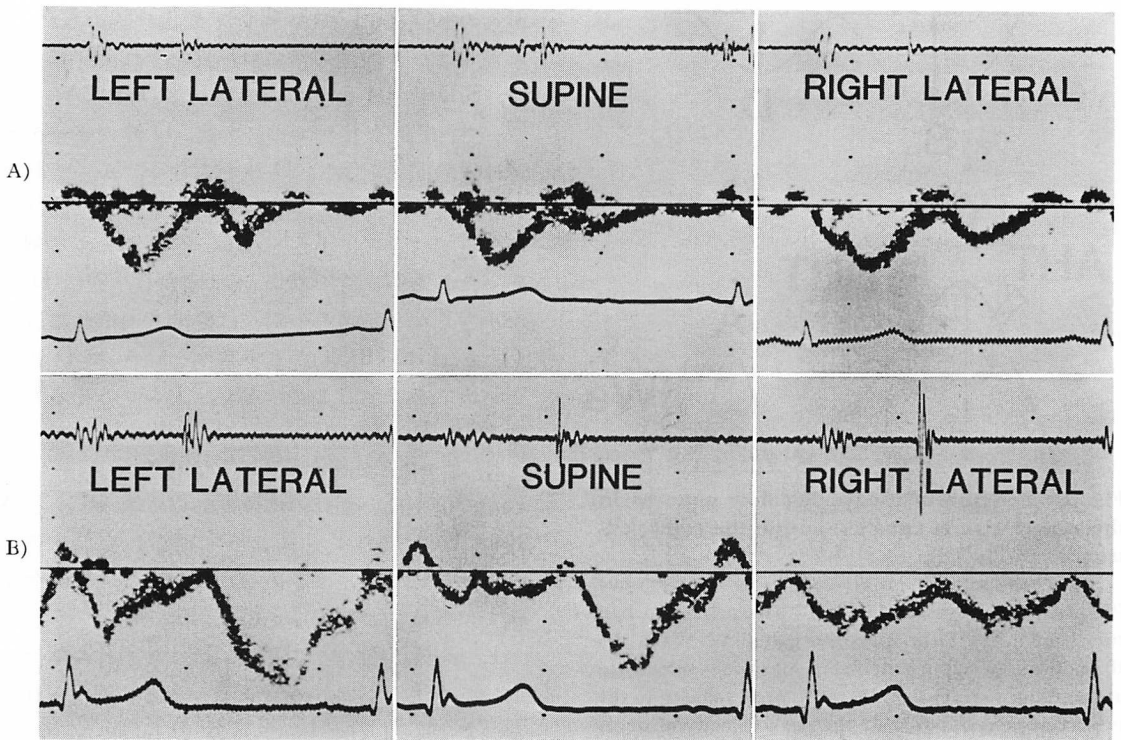


Fig. 2. Blood flow patterns in the superior vena cava.

A) Healthy subject: The systolic wave is larger than the diastolic wave in any postures and S/D is nearly the same.

B) Pericardial defect: The systolic wave is smaller than the diastolic wave, and S/D varies with posture.

Left lateral=left lateral recumbent position; supine=supine position; right lateral=right lateral recumbent position.

臥位では体位による差、および健常例との差は認められなかったが、右側臥位では背臥位、左側臥位と比べ著明に延長し、健常例の右側臥位とも著明な差が認められた (Fig. 8)。つまり心膜欠損例では deceleration half time は、右側臥位で異常な延長を示した。

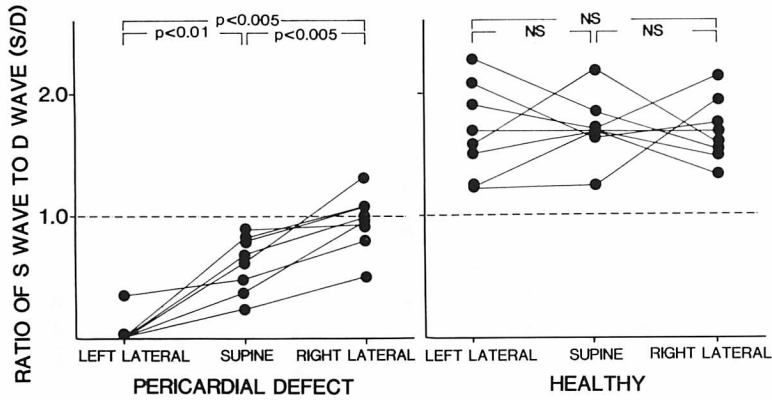
### 3. 体位による右室圧の変化

非心膜欠損例、心膜欠損例いずれの例においても、右室収縮期圧、拡張末期圧はともに右側臥位で最も低く、左側臥位で高値であった。心膜欠損例では体位による差はより顕著であった (Fig. 9)。すなわち、非心膜欠損例では、右室収縮期圧の左側臥位と右側臥位による差は  $1.3 \pm 1.1$  mmHg で

あったが、心膜欠損例ではそれぞれ 5 mmHg, 7.5 mmHg と差が大きかった。一方、右室拡張末期圧も、非心膜欠損例では左側臥位と右側臥位での差は  $1.0 \pm 1.2$  mmHg であったのに対し、心膜欠損例では 4.5 mmHg ならびに 4.6 mmHg と、差が顕著であった。

### 考 按

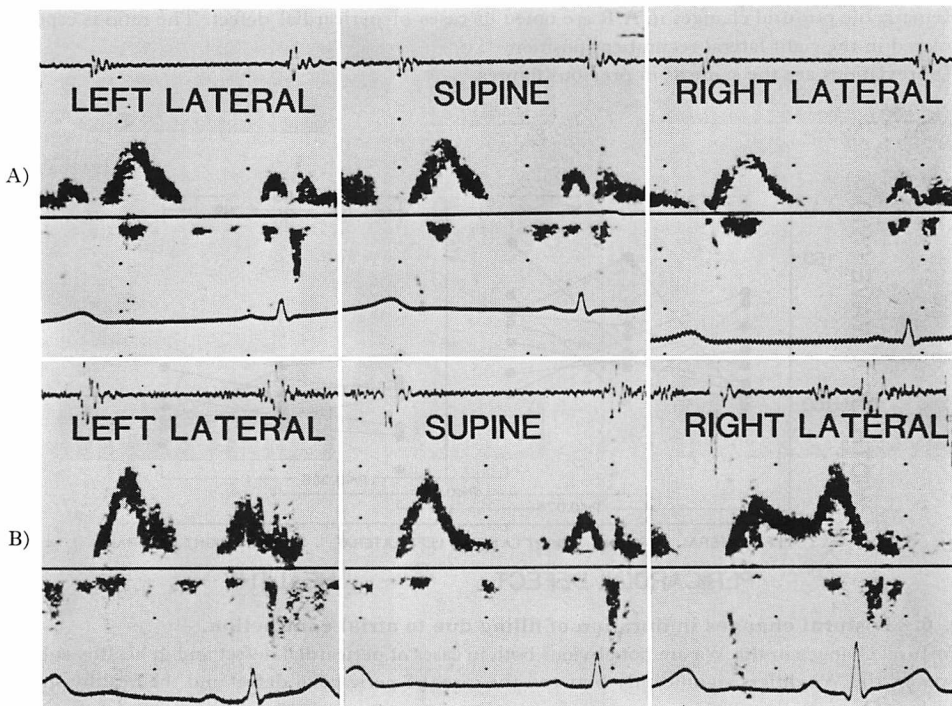
循環動態が最も安定するのは横臥位においてである。立位になると下肢の動静脈系には大きい静水圧がかかり、末梢の動静脈圧は顕著に上昇するので、代償機転が働いてこれを補償する<sup>7)</sup>。また心室容量は安静横臥の時に最も大きく<sup>8)</sup>、立位では



**Fig. 3. Postural changes of the ratio of the peak velocity of systolic to diastolic waves (S/D) in healthy subjects and in cases of pericardial defect.**

S/D is mainly less than 1.0 in cases of pericardial defect, while it is more than 1.0 in healthy subjects. Although it is larger in the right rather than the left lateral recumbent position, it is still less than 1.0, even in the right lateral recumbent position.

NS: statistically insignificant. Other abbreviations are the same as in previous figures.

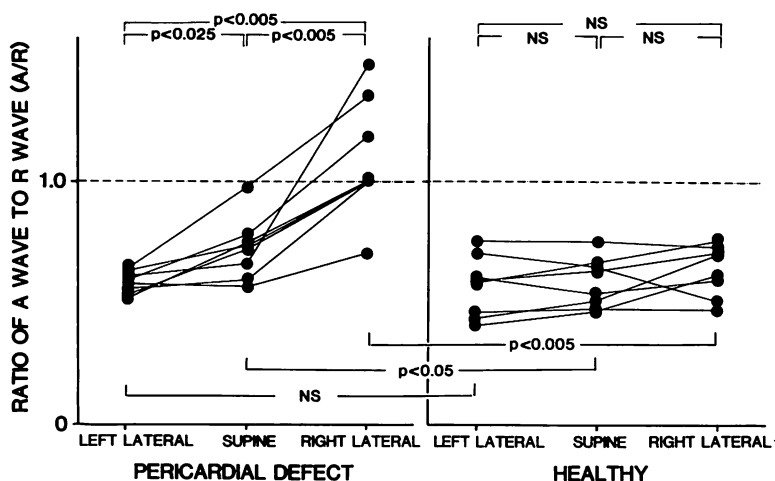


**Fig. 4. Postural change in the blood flow pattern in the right ventricular inflow.**

A) Healthy subject: There is no marked difference in the blood flow pattern by posture.

B) Pericardial defect: Marked postural changes in the blood flow pattern are observed, especially in the right lateral recumbent position.

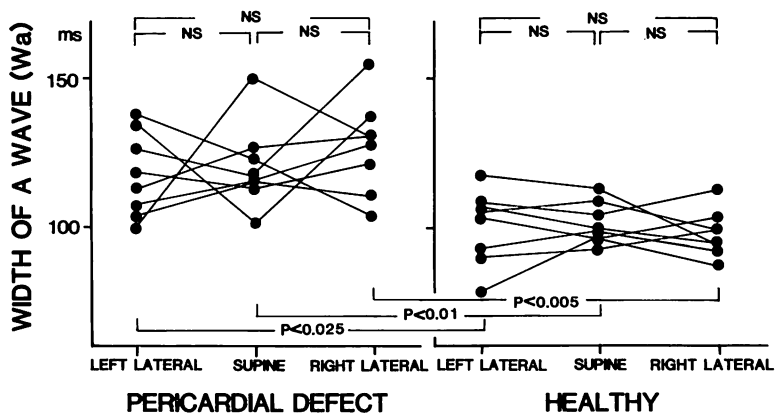
Abbreviations are the same as in previous figures.



**Fig. 5. Postural changes in the ratio (A/R) of the peak velocity of the filling wave due to atrial contraction to that of the rapid filling wave.**

Remarkable postural changes in A/R are noted in cases of pericardial defect. The ratio is especially increased in the right lateral recumbent position.

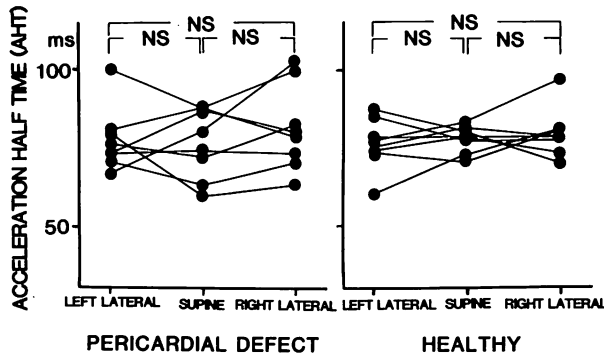
Abbreviations are the same as in previous figures.



**Fig. 6. Postural changes in duration of filling due to atrial contraction.**

Postural changes in the Wa are not obvious both in cases of pericardial defect and in healthy subjects. However, the Wa differs significantly between the cases of pericardial defect and the healthy subjects in each position.

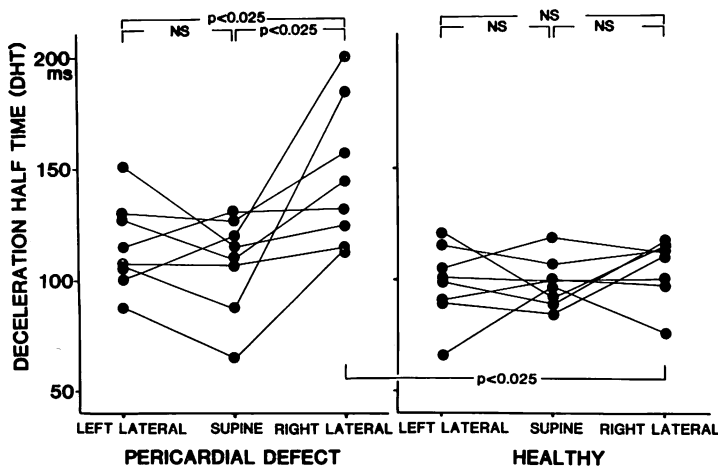
Abbreviations are the same as in previous figures.



**Fig. 7. Postural changes in the acceleration half time.**

Postural changes are not observed both in cases of pericardial defect and in healthy subjects. There is no significant difference between the two groups in each posture.

Abbreviations are the same as in previous figures.



**Fig. 8. Postural changes in the deceleration half time.**

Deceleration half time is prolonged in right lateral recumbent position in cases of pericardial defect.

Abbreviations are the same as in previous figures.

1 回拍出量が減少する<sup>9)</sup>。このように、心臓血管系の機能は姿勢により影響され、また、それが調整されている。しかしこれら心臓血管系の機能は心膜の存在下によるものであり、心膜の欠損した状況、すなわち心膜欠損症においては、そのために心臓血管系の機能になんらかの変化が生じる可能性が考えられる。心膜は他臓器から心臓への感染防止、外部からの衝撃に対する防御など、解剖

学的形態学的な作用の他に、血行動態的な効果も有している。例えば、心膜には生理的にはわずかながら心嚢液で満たされており、心腔内には部位によって静水圧による圧の差が認められる<sup>10)</sup>。しかし心腔内の圧と心膜腔内の圧差、すなわち transmurial pressure はどの部位においても一定であり<sup>11)</sup>、このことがその心腔の拡張性を均一にしており、Frank-Starling の法則も均一に働く仕

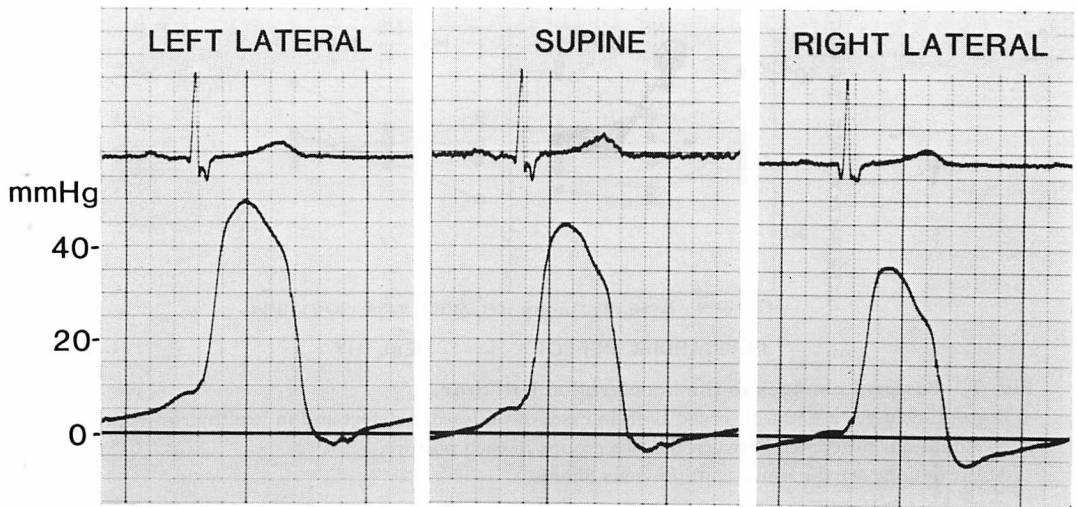


Fig. 9. Postural changes in right ventricular pressure in a case of pericardial defect.

Right ventricular pressure is higher in the left lateral recumbent position than in the supine and right recumbent positions.

Abbreviations are the same as in previous figures.

組になっている<sup>12)</sup>. この心膜腔内圧は心臓に対し陰圧であるので, このことが右房への静脈還流を容易にしている. 特に心室収縮時には心膜腔内圧の陰圧度は増し, 右房への静脈還流を助けられていると考えられているが<sup>13)</sup>, これも心膜の血行動態に与える効果の1つであろう.

この静脈還流に対する作用は, 心膜が欠損するとどのように影響されるであろうか. 右房への血液流入は, 心房の拡張と三尖弁輪の心尖方向への下降運動偏位に結びついていると考えられて来たが<sup>14)</sup>, その血液流入の状況はパルス・ドップラー法による上大静脈の S 波に反映される筈である. 心膜欠損例では S 波が小さく, 左側臥位では消失しさえする. 心動態から見ると, 心膜が欠損すると収縮期における三尖弁輪固有の心尖方向への移動が小さく, すでに報告<sup>4)</sup>したごとく, 特にこれが左側臥位で著しい. しかしながら右側心膜に支えられ, 心臓の位置が最も健常に近い右側臥位において, 三尖弁輪の運動がほぼ正常であるにもかかわらず, なお上大静脈の S 波は健常に比し小であった. このことは, 右側臥位においても,

心膜が欠損していることにより, 心房の transmural pressure が不均一である点では左側臥位の場合と同様なので, これがやはり心房の拡張を多少とも抑制するように働くことによるのであろう. このように, 心膜欠損においては心室収縮期における右房への静脈還流は抑制され, しかも姿勢によりさらにその程度が変わることがわかる.

右室への血液流入に対する心膜の影響については, まだ不明なところが多い. いずれにせよ, 上大静脈の D 波が体位により変化し, また頸静脈波の波型では深い Y 谷がみられることは, 右室流入への影響が存在することを示唆している<sup>5)</sup>. 右室への血液流入形式は, 心動態から見ると, 健常に近いはずの右側臥位で, 他の体位に比べ, deceleration half time の延長, A/R 比の増大にみられるように, 最も健常から異っていた. これはとりまなおさず, 右室の拡張期前半の流入が抑制され, かつそれが心房収縮により代償されていることを示す現象と解される<sup>15)</sup>. 心室の拡張特性は一般に心筋因子の影響を大きく受けるが, 心膜欠損症では心筋因子は関係が少ないと思われるの



で、体位による変化は特に心膜欠損そのものによる影響と考えられる。右側臥位では右室の位置は右房より高位にあり、本来この房空間には静水圧による逆圧差的因子が存在する。ところで、心膜欠損では右房の場合と同じく、心膜腔の陰圧的効果が失われているため、上記の逆圧差的因子がそのまま利いてきて、右室への流入が抑制されるものと考えられる。一方、左側臥位では心膜腔の陰圧的効果は依然としてないものの、右房の位置は右室より高位にあり、静水圧差は右側臥位の場合と逆の関係になって、右室への流入を助ける位置となる。容積からみると、別に報告したように、左側臥位では右側臥位におけるのと比べて右室容量が有意に大きく<sup>5)</sup>、圧に関しては、今回示したように、右室圧が左側臥位で高く、右側臥位で低かった。この圧と容積の変化はまさに Starling 曲線から予想される関係に他ならない。

なお、ここで二次的に次のようなことも考えられる。すなわち、心膜は心室の容積増大を抑え、圧-容積関係から見れば non-compliant なものにしていていると言える<sup>9)</sup>。摘出心室標本における圧-容積関係は、多くの場合、心膜を除いた状態で検討されている。しかるに、左側心膜欠損症では右側心膜は残存するものの、摘出心に近い状況と考えられる。事実、心膜欠損症の右室流入状況が体位により変化し、健常者と異なることから、逆に、摘出標本における圧-容積関係を、生体内において通常的心膜を有する心臓にそのまま応用することには、問題が残ることを示唆しているともいえよう。

心膜の右室流入に与える作用を、拡張早期、拡張中期、拡張末期の3期の弛緩過程に分けて考えると、まず拡張早期の弛緩過程を反映していると考えられる acceleration half time は健常のそれと差がなく、体位により影響されることはなかった。体位変化によって血液流入が容易に変化する拡張中期の不安定な循環動態は、A/R 比、心房収縮期流入時間 (Wa) の増加からわかるように、拡張末期の弛緩過程において心房収縮により代償さ

れている。心容積の小さい所では、心室の圧-容積関係に対する心膜の影響は少ない<sup>3)</sup>。Acceleration half time に差がみられなかったのは、一つには心膜の影響の少ない拡張早期の事象であることによるのかもしれない。

ではこれら心膜の右心系血行動態への作用は、右心を介して、さらに左心系へどのような影響を与えるのであろうか。一般に左右両心室の間には、心室中隔を共有していることにより、相互の機械的依存性があり、一側の心室の機械的状态は他の心室にも影響を及ぼすはずである。また心膜腔を共有することにより、それを介しての依存性も有している。右室容量負荷時には、右室は円形化して心室中隔を圧排し、左室は変形する<sup>16)</sup>。右室圧が上昇すればさらに変形は強くなる。これは心膜を有することと心室中隔を共有していることによる心室間依存性によるものである。右室圧の左室の圧-容積関係に及ぼす影響は心膜がなければ少ないと考えられ<sup>17)</sup>、このことは、心膜欠損症での左室容積が、体位によっても変化が少なかった<sup>5)</sup>理由の一つかもしれない。こういう意味においては、心膜欠損が惹き起こす右心系血行動態異常は、一方ではやはり心膜欠損のために心室間相互依存性効果が薄れるので、左心系の生理的機能には目立った影響を与えないと言える。しかし、今回は行わなかったが、心膜の左心系に及ぼす直接的な作用を、肺静脈の左房への還流、左室流入の面からも確認すべきことは残された課題である。

このように、心膜がなければ、循環系にとって最も安定な条件と考えられる横臥位においてさえ、軽微な体位の変化でも血行動態に変化を来すことが明らかになった。ヒトは様々な姿勢をとるが、心膜がなければ、姿勢によっては横臥位における血行動態変化以上の変化が生じることが考えられ、今回の検討では、心膜の in situ における血行動態に与える重要性を明確にすることが出来たと考えられる。

## 要 約

左側心膜欠損症および健常者において, 超音波ドップラー法を用い, 体位変化による右心系血流状況を分析することにより, *in situ* における心膜の血行動態へ与える生理的作用を検討した.

1. 左側心膜欠損症では, 右房への収縮期流入血流は抑制されていた. これは心房の拡張性が不十分なことを示唆するものと考えられた.

2. 左側心膜欠損症における右室流入は, 右側臥位で最も健常と異なり, 右室流入が抑制されて遷延し, 心房収縮により代償されている現象が見られた. これは心膜腔の解放により, 右室への流入が体位変化による静水圧差変化の影響を強く受ける結果と思われた.

3. 前二項の事実から帰納して, 心膜は心膜腔を陰圧に保ち, 心腔の拡張性を均一にすることによって, ヒトの体位による血行動態変化を最小にする作用を有していると言える. 前二項の事実は, 心膜欠損により, この作用が失われることにより理解できる.

## 文 献

- 1) Shabetai R: Function of the pericardium. *in* The pericardium. edited by Shabetai R, Grune & Stratton, New York, 1981
- 2) Kuno Y: The significance of the pericardium. *J Physiol* **50**: 1-36, 1915-1916
- 3) Hefner LL, Coghlan CH, Jones WB, Reeves TJ: Distensibility of the dog left ventricle. *Am J Physiol* **201**: 97-101, 1961
- 4) 別府慎太郎, 松久茂久雄, 泉 司郎, 増田喜一, 永田正毅, 朴 永大, 榊原 博, 仁村泰治: 心膜欠損症の心形態・動態に対する心膜の役割: 体位の影響からみた考察. *J Cardiogr* **16**: 193-205, 1986
- 5) 松久茂久雄, 別府慎太郎, 下村克朗, 内藤博昭, 泉司郎, 木村悦子, 市田 聡, 榊原 博, 仁村泰治: 心膜欠損症における頸静脈の体位による変化とその機序. *J. Cardiogr* **16**: 699-709, 1986
- 6) 柳沢信子, 本田守弘, 田隅和宏, 樋口良雄, 和田敬: 心膜欠損症の非観血的診断: *J Cardiogr* **9**: 189-199, 1979
- 7) Hellebrandt FA, Franseen EB: Physiological study of the vertical stance of man. *Physiol Rev* **23**: 220-255, 1943
- 8) Rushmer RF: Postural effects on the baselines of ventricular performance. *Circulation* **20**: 897-905, 1959
- 9) Mayerson HS: Effect of gravity on the blood pressure of the dog. *Am J Physiol* **135**: 411-418, 1942
- 10) Kenner HM, Wood EH: Intrapericardial, intrapleural and intracardiac pressures during acute heart failure in dogs studied without thoracotomy. *Circ Res* **19**: 1071-1079, 1966
- 11) Avasthey P, Wood EH: Intrathoracic and venous pressure relationships during responses to changes in body position. *J Appl Physiol* **37**: 166-175, 1974
- 12) Holt JP: Ventricular end diastolic volume and transmural pressure. *Cardiologia* **50**: 281-290, 1967
- 13) Holt JP, Rhode EA, Kines H: Pericardial and ventricular pressure. *Circ Res* **8**: 1171-1181, 1960
- 14) Domanchich A, Koenker RJ: Dynamics of the normal jugular bulb pulsations and their changes in tricuspid regurgitation: A clinical revision with pertinent historical highlights. *Am Heart J* **82**: 252-268, 1971
- 15) 岡本光師, 木下直和, 宮武邦夫, 永田正毅, 別府慎太郎, 朴 永大, 下 在福, 榊原 博, 仁村泰治: 肥大型心筋症における右室流入動態: 断層エコードプラー法による検討. *J Cardiogr* **13**: 79-88, 1983
- 16) Bemis CE, Serur JR, Brokkenhagen D, Sonnenblick EH, Urshel CW: Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circ Res* **34**: 498, 1974
- 17) Maruyama Y, Ashikawa K, Isoyama S, Kanatsuka H, Inooka E, Takishima T: Mechanical interactions between four heart chambers with and without the pericardium in canine hearts. *Circ Res* **50**: 86-100, 1982