

重症陳旧性心筋梗塞例における上大静脈血流速度の呼吸性変動

Respiratory changes of superior vena cava flow velocity in old myocardial infarction with severe left ventricular dysfunction

井内 和幸
中村由紀夫
石川 忠夫
経野 謙介

Kazuyuki IUCHI
Yukio NAKAMURA
Tadao ISHIKAWA
Kensuke KASENO

Summary

The clinical significance of the flow velocity of the superior vena cava (SVC) in old myocardial infarction (OMI) with severe left ventricular dysfunction were evaluated using pulsed Doppler echocardiography. The subjects consisted of 10 patients with OMI (averaged left ventricular ejection fraction: 0.37 ± 0.11) and 10 age-matched normal controls. Among the patients, eight had extensive anterior infarction and two had both anterior and inferior infarctions. During normal respiration, the peak SVC flow velocities in systole (S) and diastole (D), and the D/S ratio were measured. To evaluate right ventricular diastolic function, we measured the peak velocity across the tricuspid orifice in early diastole (rapid inflow: T-R) and the atrial contraction phase (T-A), and the ratio T-A/T-R during quiet expiration.

In the normal controls, S was greater than D, both during expiration and inspiration. During inspiration, S, D and the D/S in the normal controls increased, with a greater increase in D than in S. In the patients, however, D and the D/S did not increase during inspiration. T-R was less and the T-A/T-R was greater in the patients with OMI than in the normal controls. These findings of tricuspid flow velocity revealed impaired diastolic filling of the right ventricle in patients with OMI.

In conclusion, the impaired diastolic filling of the right ventricle in patients with OMI might be one of the causes of the abnormal response of the SVC flow velocity during normal spontaneous respiration.

Key words

Pulsed Doppler echocardiography Superior vena cava flow velocity Tricuspid flow velocity Respiratory changes Old myocardial infarction

富山県立中央病院 内科
富山市西長江2-2-78(〒930)

Department of Internal Medicine, Toyama Prefectural Hospital, Nishinagae 2-2-78, Toyama 930

Received for publication May 11, 1987; accepted July 7, 1987 (Ref. No. 34-PS17)

はじめに

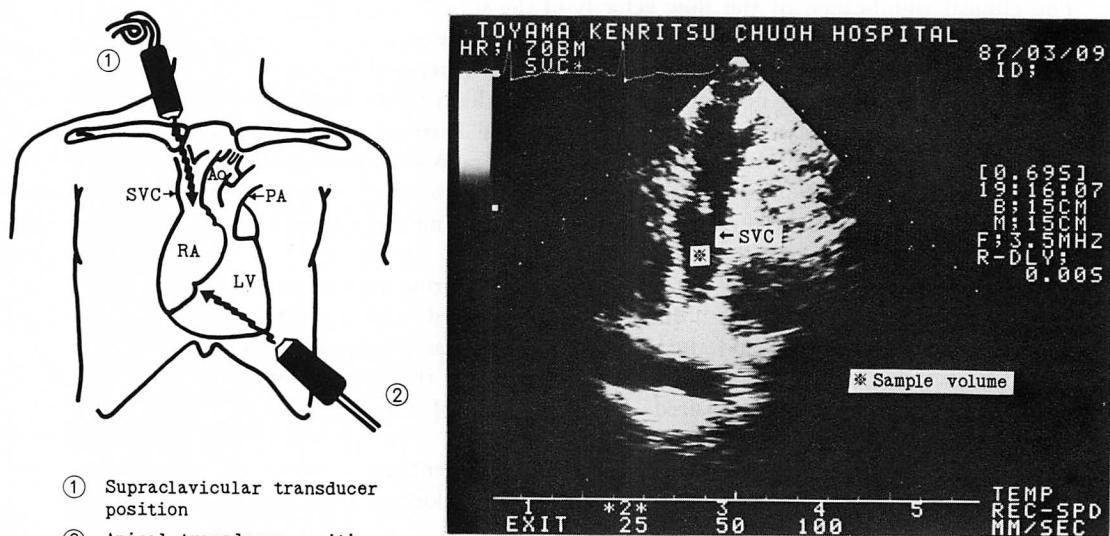
上大静脈血流速度は収縮期と拡張期にそれぞれピークを形成し、2峰性を示す^{1,2)}。右心系の血流は呼吸により強く影響され、正常では上大静脈血流速度は2峰とも吸気性に増大することが知られている²⁾。心タンポナーデなどで頸静脈波にみられるKussmaul徵候のように、病的状態での上大静脈血流速度は呼吸性に異なる反応を示すものと考えられる。また、その血流速度における二つのピークは、ともにそれぞれ心室の収縮性や拡張性と関連があると推定される。今回我々は、超音波ドップラー心エコー装置を用い、左室機能低下を示す重症陳旧性心筋梗塞での上大静脈血流速度の呼吸性変動について検討した。

対象

不整脈や非定型的胸痛などを主訴として来院した10例を正常対照とした(平均年齢54±9歳、男8例、女2例)。一方、心電図および血管造影所見より陳旧性心筋梗塞と診断し、ドップラー検査時のRI平衡時法による左室駆出率が0.50以下の10例を重症梗塞例とした。その平均年齢は59±8歳で、全例男性で、平均左室駆出率は0.37±0.11であった。梗塞部位は広範囲前壁8例、前壁・下壁2例で、いずれも三尖弁閉鎖不全の合併を認めなかった。

方法

アロカ製SSD860にて超音波周波数3.5ないし2.5MHzの探触子を使用し、安静臥位にて検査



① Supraclavicular transducer position

② Apical transducer position

Fig. 1. Transducer positions to record superior vena cava and tricuspid flow velocities (left), and the site of sampling volume in the superior vena cava (right).

Superior vena cava (SVC) flow velocity is recorded by positioning the transducer in the right supraclavicular fossa. The sample volume is placed at a point 7–9 cm from the transducer. Tricuspid flow velocity is recorded by positioning the transducer at the cardiac apex depicting a four-chamber view.

SVC=superior vena cava; RA=right atrium; PA=pulmonary artery; LV=left ventricle; Ao=aorta.

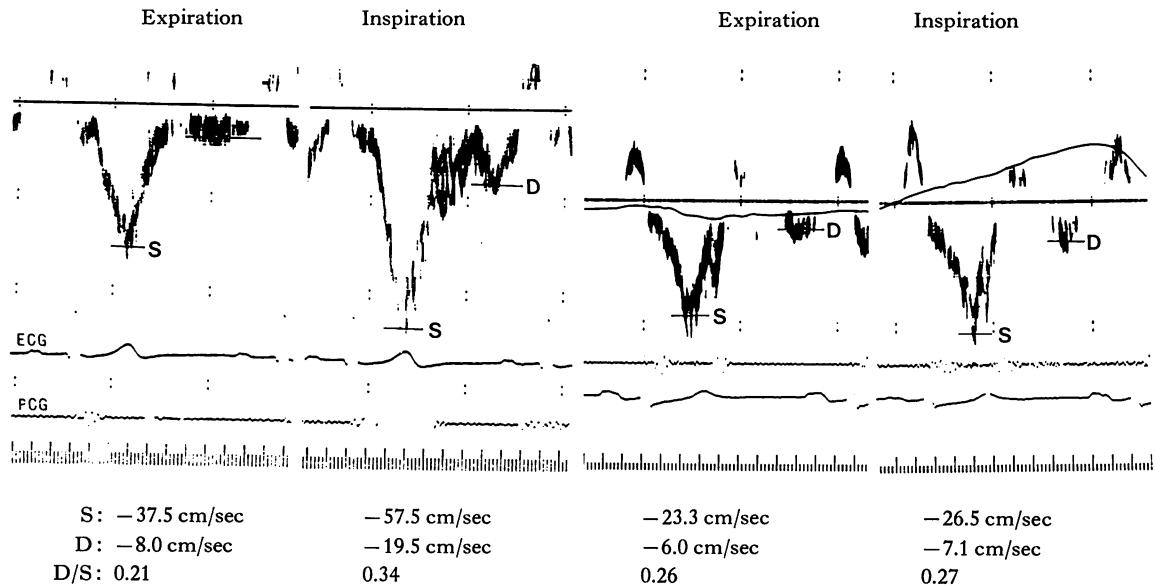


Fig. 2. Respiratory changes affecting SVC flow velocity during normal spontaneous respiration in a normal control (left) and in a patient with old myocardial infarction and left ventricular failure (right).

OMI=old myocardial infarction ; ECG=electrocardiogram ; PCG=phonocardiogram ; S=peak velocity during systole ; D=peak velocity during diastole.

した。血流信号は心音図、心電図、呼吸曲線とともに、紙送り速度 50 mm/sec にて記録した。SVC 血流速度は右鎖骨上窩に探触子を置き、7~9 cm の深度に sample volume を設定し、通常の呼吸で吸気時と呼気時に記録した。なお、収縮期と拡張期のピーク速度をそれぞれ S と D とし、D/S 比を計測した。また右室拡張動態を評価するため、三尖弁血流速度について検討した。すなわち心尖部に探触子を置き、三尖弁直下の右室側に sample volume を設定、安静呼気時に記録した。なお、拡張期の急速流入期と心房収縮期のピーク速度をそれぞれ T-R と T-A とし、T-A/T-R 比を計測した (Figs. 1, 2)。

結 果

1. 上大静脈血流速度の呼吸性変動 (Figs. 3, 4)

正常例の S は呼気時 -30.6 ± 6.2 、吸気時 -40.0 ± 8.6 cm/sec で吸気時に増大し ($p < 0.01$)、D は

呼気時 -13.6 ± 4.1 、吸気時 -25.3 ± 5.5 cm/sec で吸気時にやはり増大した ($p < 0.001$)。D/S 比は呼気時 0.44 ± 0.1 であったが、吸気時には 0.75 ± 0.3 と増大し ($p < 0.02$)、D の増加が S の増加より大であることを示していた。一方、陳旧性梗塞例では、S は呼気時 -25.4 ± 7.4 、吸気時 -314 ± 8.5 cm/sec と、正常例同様、吸気時に増大したが ($p < 0.005$)、D は呼気時 -13.0 ± 7.0 、吸気時 -15.7 ± 8.0 cm/sec で、やや増加するものの有意差はなく、D/S も呼気時 0.52 ± 0.2 、吸気時 0.52 ± 0.2 と差が認められなかった。なお、吸気時と呼気時の R-R 間隔には有意差はなかった。

2. 三尖弁血流速度 (Fig. 5)

T-R は正常例では 39.8 ± 7.0 、梗塞例で 26.7 ± 5.6 cm/sec で、後者で有意に小であった ($p < 0.001$)。T-A はそれぞれ 18.0 ± 0.15 , 23.6 ± 7.0 cm/sec で、有意差はなかった。T-A/T-R は正常例で 0.46 ± 0.15 、梗塞例で 0.89 ± 0.17 で、後者

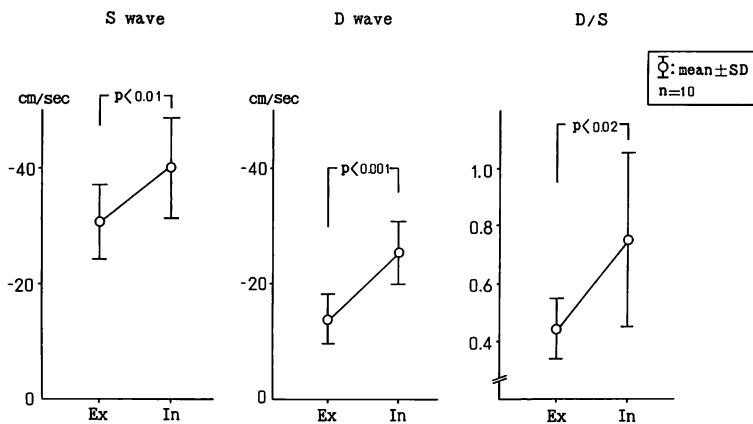


Fig. 3. Changes in normal superior vena cava flow velocity during normal spontaneous respiration.

In the normal controls, the S, D and D/S increase during inspiration, and the increase in D is greater than that in S. Abbreviations are the same as in Fig. 2.

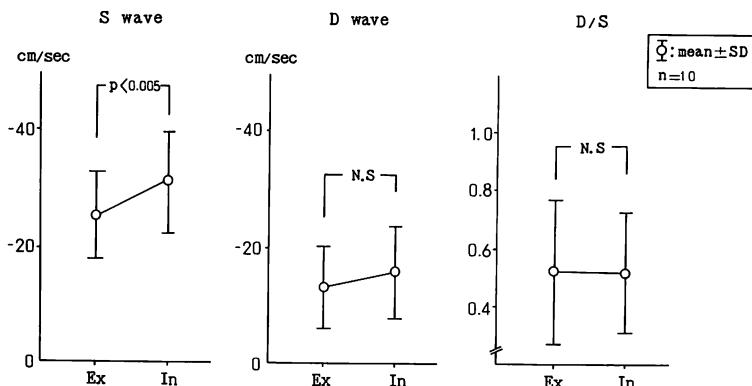


Fig. 4. Changes in superior vena cava flow velocity in patients with myocardial infarction during normal spontaneous respiration.

The D and D/S do not increase during inspiration.

Abbreviations are the same as in Fig. 2.

で有意に大であった ($p < 0.001$).

考 接

上大静脈や頸静脈血流速度は、従来、臨床において種々の方法で測定され、三尖弁閉鎖不全、心房中隔欠損症、心房細動、開心術後などで正常とは異なるパターンを示すことが報告されている。

しかし、不全心での報告はない。今日、超音波ドップラー心エコー装置により容易に上大静脈を検出でき、不全心においてもその血流速度を測定できるようになった。

正常な上大静脈血流速度波形は、心室収縮期に大きなS波と拡張期に小さいD波から成る。S波の成因については心房の拡張によるものと、心

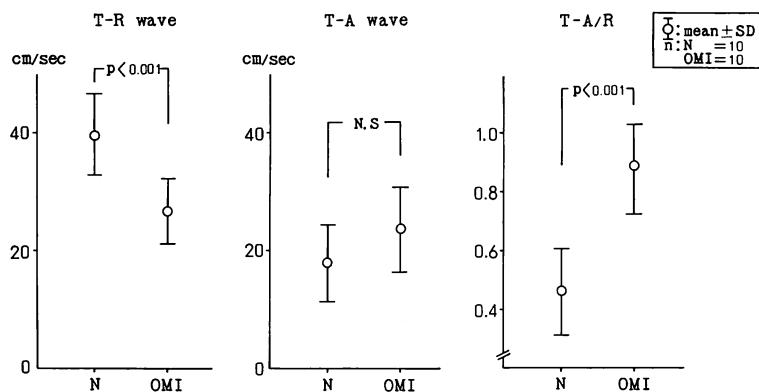


Fig. 5. Comparisons of tricuspid flow velocity between the normal controls and the patients with old myocardial infarction.

The T-R is less and T-A/T-R is greater in patients with OMI than in the normal controls.

N=normal; OMI=old myocardial infarction; T-R=peak velocity in early diastolic rapid inflow; T-A=peak velocity at atrial contraction.

室の収縮による房室輪の下方移動によるもの、あるいはその両方によるとの考えがある⁵⁾。今回提示した正常例と梗塞例でのS波の比較では、吸気時には有意差はあるものの、呼気時には有意差を認めず、したがってS波は心室の収縮性のみで規定されるものではないと思われた。

D波は心室の急速流入期に一致しているが、これは単に右室の拡張性のみを反映しているとは考えにくく、心房の拡張性、つまりS波との関係でみなくてはならないと思われる。このため我々は通常の呼吸による静脈還流増加時のSとD波の変化について検討した。通常の呼吸でも、血流量で約2倍の増加がみられたことが報告⁶⁾されており、したがって静脈還流増加の変化は大きいものと考えられる。今回、正常例、梗塞例ともにS波は呼気性に増大することより、D波の呼吸性変化が正常で大きいことは、静脈還流増加に対して右室に予備力があることが考えられ、逆に梗塞におけるD波増大の欠如は、右室の予備力、つまり拡張障害があるためと推測された。

この点に関して、三尖弁血流速度を測定してみると、梗塞例ではT-R波の減少、T-A/T-Rの増大など、右室の拡張障害が示され、これが上大

静脈血流速度におけるD波の呼吸性変動が異常を示す一因と考えられた。心筋梗塞症例の右室拡張障害については、Fujiiら⁷⁾により、前壁や下壁および両方の梗塞で、左室のみならず、右室の拡張障害があることが報告され、前壁梗塞での右室の拡張障害の原因として、右室前壁まで梗塞が広がっていることが考えられている。今回の我々の症例も8例が広範囲前壁梗塞であり、2例が前壁下壁梗塞であったことから、右室拡張障害の発生は十分に考えられた。この点に関し、今後、梗塞範囲による差や、梗塞以外の他の不全心での検討を加えるつもりである。

要 約

我々はパルス・ドップラ一心断層エコー装置を用い、重症陳旧性心筋梗塞での上大静脈血流速度のもつ臨床的意義について検討した。対象は陳旧性梗塞10例と正常対照10例である。前者のうち8例は広範囲前壁梗塞、他の2例は前壁と下壁両方に梗塞を認めた。平均左室駆出率は 0.39 ± 0.11 であった。

上大静脈血流速度は通常の呼吸状態で記録し、収縮期および拡張期のピーク血流速度をそれぞれ

S, D とし、D/S 比を計測した。右室の拡張動態をみるために、安静呼気時で三尖弁血流速度を記録し、急速流入期と右房の収縮期のピーク血流速度をそれぞれ T-R, T-A とし、T-A/T-R 比を計測した。

正常例での上大静脈血流速度は呼気、吸気時ともに S は D より大であった。吸気時、S, D, D/S 比はともに増大し、D の増加率が S より大であった。一方、梗塞例では、吸気時に D, D/A 比は増大を認めなかった。梗塞例での三尖弁血流速度は、正常に比べ、T-R は小、T-A/T-R 比は大であり、右室拡張障害があることが考えられた。このことが重症陳旧性心筋梗塞での上大静脈血流速度における異常な呼吸性変動を惹起する原因の一つと考えられた。

文 献

- 1) Wexler L, Bergel DH, Gabe IT, Makin GS,

Mills CJ: Velocity of blood flow in normal human venae cavae. *Circ Res* **23**: 349-359, 1968

- 2) Kalmanson D, Veyrat C, Chiche P: Venous return disturbances induced by arrhythmias. *Cardiovasc Res* **4**: 279-290, 1970
3) Benchimol A, Stegall HF, Gartlan JL, Barreto EC, Goldstein MR, Sandoval J: Right atrium and superior vena cava flow velocity in man measured with the Doppler-catheter flowmeter-telemetry system. *Am J Med* **48**: 303-309, 1980
4) Sivaciyan V, Ranganathan N: Transcutaneous Doppler jugular venous flow velocity recording. *Circulation* **57**: 930-939, 1978
5) Kalmanson D, Veyrat C, Chiche P: Atrial versus ventricular contribution in determining systolic venous return. *Cardiovasc Res* **5**: 293-302, 1971
6) Berne RM, Levy M: *Cardiovascular Physiology*. 3rd ed, CV Mosby, St. Louis, 1977, p 215
7) Fujii J, Yazaki Y, Sawada H, Aizawa T, Watanabe H, Kato K: Noninvasive assessment of left and right ventricular filling in myocardial infarction with a two-dimensional Doppler echocardiographic method. *J Am Coll Cardiol* **5**: 1155-60, 1985