

肝静脈血流速度波形の検討

Evaluation of hepatic venous flow patterns using a pulsed Doppler technique

迫田 悟*
三ツ浪健一
木之下正彦

Satoru SAKODA*
Ken-ichi MITSUNAMI
Masahiko KINOSHITA

Summary

Evaluation of hepatic venous flow patterns was attempted by pulsed Doppler echocardiography. Subjects were 80 patients including those with dilated cardiomyopathy, old myocardial infarction, angina pectoris, pulmonary hypertension, constrictive pericarditis, tricuspid regurgitation (TR), lone atrial fibrillation, and post-cardiac surgery. Eleven normal subjects served as controls. The mean age was 53.0 ± 12.4 years. Most of the TR patients had atrial fibrillation. Patients with aortic regurgitation and significant mitral regurgitation were excluded. Afterload stress by angiotensin II infusion was performed in 51 subjects, mainly for those with ischemic heart disease, cardiomyopathy and the normal controls.

Hepatic venous flow patterns included double-peaked flow signals toward the right atrium, and the relationship between systolic (S) and diastolic flow velocities (D) was expressed as the velocity ratio $[S/(S+D)]$. A reversed flow during atrial systole was expressed as an "A wave" and that between the S and D waves, as an "O wave". Systolic flow velocity was less than diastolic flow velocity in cases with atrial fibrillation and the post-surgical cases.

The velocity ratio was greater than 0.5 in nearly all patients with normal sinus rhythm, and less than 0.5 in cases with atrial fibrillation and the post-surgical cases. In the former, systolic flow velocity was less than diastolic flow velocity after defibrillation, in spite of restoration of normal sinus rhythm. These findings indicate that systolic flow velocity was influenced by atrial relaxation; diastolic flow velocity, by ventricular diastolic function. The A wave was increased in cases with pulmonary hypertension and A wave velocity in the hepatic vein correlated with systolic pulmonary artery pressure. In cases with tricuspid regurgitation, reversed flows were detected during ventricular systole both in normal sinus rhythm and in atrial fibrillation.

After infusions of angiotensin II the velocity ratio increased in cases with dilated cardiomyopathy and in normal controls ($p < 0.01$). The hepatic venous flow pattern after infusion in the former was characterized by dominant systolic and diminished diastolic flow velocities with a consequent increase in the velocity ratio toward 1.0, while a change in the ratio was less marked in

滋賀医科大学 第一内科
大津市瀬田月輪町 (〒520-21)
*(現) 愛甲医院: 川内市大小路町 24-2 (〒895)

The First Department of Internal Medicine, Shiga University of Medical Science, Seta-Tsukinowa-cho, Ohtsu 520-21
*(present address) Aikou Clinic, Ohshouji-cho 24-2, Sendai, Kagoshima 895

normal controls.

In conclusion, analysis of the hepatic venous flow pattern by pulsed Doppler echocardiography is very useful for evaluating cardiac function. A marked increase in the velocity ratio after angiotensin II infusion suggests decreased cardiac function.

Key words

Hepatic venous blood flow Venous return Cardiac function Pulsed Doppler echocardiography
Angiotensin II

はじめに

超音波パルス・ドップラー法は、超音波断層法と併用することにより、任意の部位の血流速度を非観血的に計測できる。この方法を用いて肺静脈血流速度の計測も可能であり¹⁾、心臓への還流動態の検討もされている。これまでに Doppler catheter ultrasound flowmeter などを使用して静脈還流血流動態の検討が行われ²⁻⁴⁾、非侵襲的なドップラー法を用いた検討も行われている⁵⁻¹²⁾。静脈還流血流速度を超音波パルス・ドップラー法を用いて記録する場合、肝静脈血流速度波形は下大静脈や上大静脈の血流速度波形よりも鮮明な記録を得ることができる。肝静脈を subcostal approach で描出する¹³⁾と、超音波ビームの入射角を 0~30° とほぼ一定に保持することが可能で、narrow band の血流シグナルを得ることができる。

本研究の目的は、肝静脈血流速度波形における疾患特異性を明らかにするとともに、急性圧負荷時における静脈還流血流速度波形の変化をみることにより、どの程度心機能についての評価が可能であるか検討することにある。

対 象

対象は洞調律で大動脈弁逆流を認めず、有意な僧帽弁逆流、三尖弁逆流を認めない陳旧性心筋梗塞 19 例 (前壁中隔心筋梗塞 12 例, 下壁心筋梗塞 7 例)・拡張型心筋症 7 例 (左室駆出率 (EF) 40% 以下)・狭心症 14 例・心臓手術後 9 例・収縮性心膜炎 2 例・正常 11 例, および有意な三尖弁逆流

を認めた三尖弁閉鎖不全 4 例 (洞調律 1 例, 心房細動 3 例)・心臓カテーテル検査にて肺高血圧を認めた 6 例 (洞調律), および有意な三尖弁逆流を認めない心房細動 8 例。以上男性 43 例, 女性 37 例, 合計 80 例, 平均年齢 53.0 ± 12.4 歳である。慢性肺気腫などの呼吸機能障害および肝機能障害を有するものは対象としなかった。

方 法

1. 装置

使用機種は東芝製超音波断層装置 SSH-60A, 3.75 MHz トランスデューサーを M モード心エコー図法記録用に、超音波パルス・ドップラー法には 2.5 MHz トランスデューサーを使用した。パルス繰り返し数は 4 KHz, 低周波成分を除去するための filter の臨界周波数は 100 Hz, 血流 sample 領域の大きさは sample width 2 mm で施行した。

2. 肝静脈血流速度波形の測定方法

被検者を安静仰臥位もしくは軽度左側臥位にした後、subcostal approach より肝静脈を描出した (Fig. 1)。そしてできるだけ超音波ビームが入射角 0° で入るようにし、記録はすべて安静呼気停止位で行った。血流速度波形は strip chart に紙送り速度 50 mm/sec で記録した。ドップラーシグナルは velocity で表示し、心音図, 心電図を同時記録した。

3. Angiotensin II 負荷

陳旧性心筋梗塞 19 例 (前壁中隔心筋梗塞 12 例, 下壁心筋梗塞 7 例), 拡張型心筋症 7 例, 狭心症 14 例, 正常 11 例 合計 51 例, 平均年齢 52.4 ± 11.5

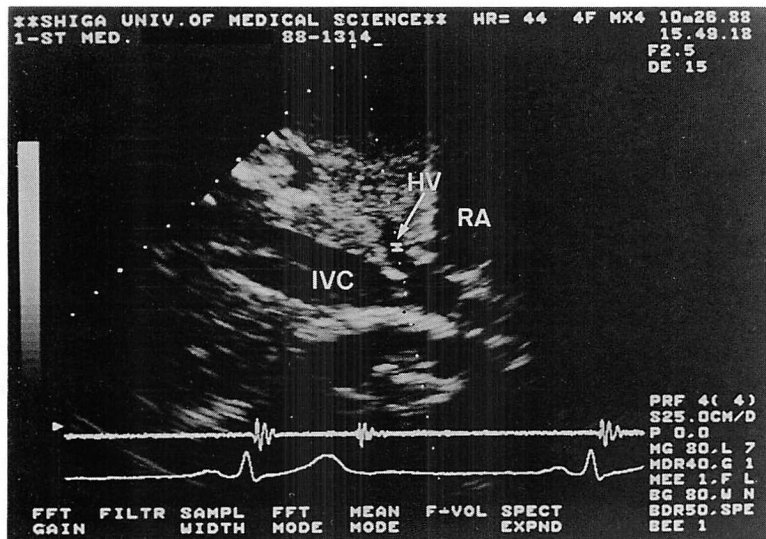


Fig. 1. Subcostal two-dimensional echocardiogram of the inferior vena cava and hepatic vein.

Sampling volume in the hepatic vein is indicated by an arrow. The Doppler incident angle to the hepatic vein is nearly 0 degrees.

HV=hepatic vein; IVC=inferior vena cava; RA=right atrium.

歳に対して急性圧負荷時の肝静脈血流速度波形の変化を知るために angiotensin II 負荷を行った。最初に control の状態を知るため、被検者を安静仰臥位もしくは軽度左側臥位にした後、左室長軸断層図を描出して M モード心エコー図を strip chart に紙送り速度 50 mm/sec で記録した。肝静脈血流速度波形の記録は前述のごとく行った。次に、安静時収縮期血圧の 30% 以上の血圧上昇が得られるように、angiotensin II を 4 ng/Kg/min から点滴静注した。目的の血圧に達しない場合は、投与量を 8, 12, 16, ついで 20 ng/Kg/min と漸増した。Infusion pump はテルモ製シリンジポンプ STC-521 を使用した。目的の血圧に到達し、収縮期血圧の上昇が安定してから 15 分後に、再度 M モード心エコー図、および超音波パルス・ドップラー法にて肝静脈血流速度波形を記録した。記録終了と同時に angiotensin II の投与を中止した。血圧は右上腕にマンシエットを巻き、1 分ごとに日本コーリン製自動血圧計 STBP-

680 を用いて計測した。Angiotensin II 投与前後で、肝機能および腎機能などの血液生化学検査の値に有意な変化を認めなかった。数日前より可能な限り drug free の状態にしてから angiotensin II 負荷を施行した。Angiotensin II 負荷を実施する前に被検者に対し十分な説明を行い、同意を得たのちに検査を施行した。

4. 計測方法

M モード心エコー図から左室拡張終期径 (LVDd) (mm)、左室収縮終期径 (LVDs) (mm) を求めた¹⁴⁾。Percent fractional shortening (%FS) は次の式から求めた。

$$\%FS = \frac{(LVDd - LVDs)}{LVDd} \times 100$$

肝静脈血流速度波形は、正常の場合、心臓へ向かう血流速度波形として心室収縮期に S 波、II 音の後の拡張期に D 波、心臓より遠ざかる方向に向かう逆行性の血流として心電図 P 波に続く A 波、S 波と D 波の間に O 波が記録された。

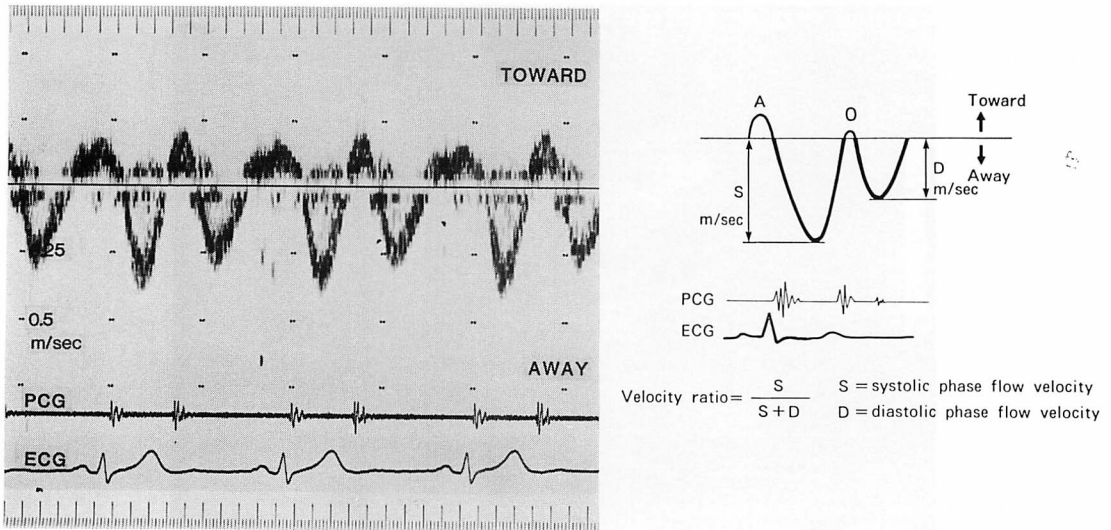


Fig. 2. Blood flow pattern in the hepatic vein.

The pattern of blood flow velocity in the hepatic vein is characterized by a minimal reversed flow during atrial systole (A wave), and forward flows during ventricular systole (S wave) and ventricular diastole (D wave). The relationship between systolic flow velocity (S) and diastolic flow velocity (D) is expressed as the velocity ratio $[S/(S+D)]$.

In the subsequent figures: ECG=electrocardiogram; PCG=phonocardiogram.

収縮期 S 波の最大血流速度を Sm/sec, 拡張期 D 波の最大血流速度を Dm/sec, 心臓より遠ざかる方向に向かう血流 A 波の最大血流速度を Am/sec とした (Fig. 2). 肝静脈血流速度波形の収縮期 S 波と拡張期 D 波の関係をj知るために velocity 比を考案し, 次の式で求めた.

$$\text{velocity 比} = \frac{S}{S+D}$$

計測は連続 3 心拍の平均値をとるようにした.

5. 統計処理

計測値は平均および標準偏差 (mean±SD) で表した. 各群間の有意差検定は Student's t-test を, 負荷前後の変化に対する有意差検定は paired t-test を用い危険率 5% 未満をもって有意とした.

6. 計測誤差

血流速度波形の記録計測は, すべて同一の検者が行った. 計測値に対する計測者間誤差を求める目的で, 無作為に抽出した 10 例について検討し

た. 互いに結果を知らない 2 名の計測者間の血流速度計測値の平均誤差は $1.1 \pm 0.8\%$ であった.

結 果

肝静脈血流速度波形は, 正常洞調律の場合, 収縮期 S 波優位で, velocity 比は 0.5 以上であった (Fig. 2). 心房細動での肝静脈血流速度波形は正常洞調律の場合と大きく異なり, 拡張期 D 波が収縮期 S 波より大きく, velocity 比は 0.5 以下であった (Fig. 3). また, 心房細動除細動後洞調律に復帰した後も, しばらくは拡張期 D 波優位の血流速度波形を示した (Fig. 4).

心臓手術後における肝静脈血流速度波形は, 洞調律であるにもかかわらず, 収縮期 S 波が縮小し, 拡張期 D 波優位の血流速度波形であった (Fig. 5). 有意な三尖弁逆流が存在すると, 肝静脈血流速度波形の収縮期 S 波は逆転し, 収縮期に心臓から遠ざかる方向の血流を認めるようになった. この血流速度波形は洞調律 (Fig. 6), 心

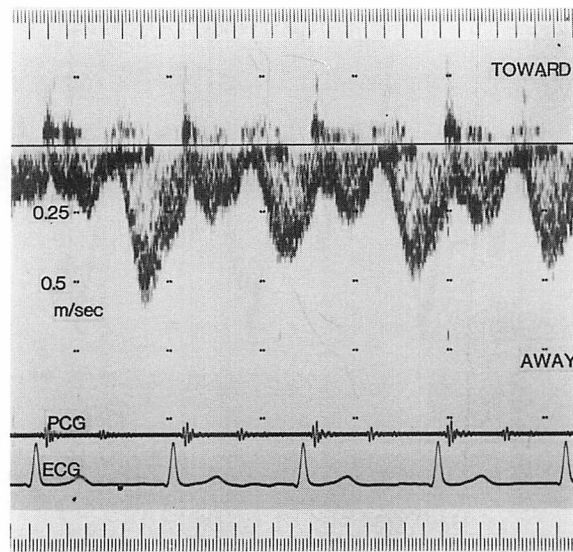


Fig. 3. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient with atrial fibrillation.

Systolic flow velocity is less than diastolic flow velocity. The velocity ratio $[S/(S+D)]$ is less than 0.5.

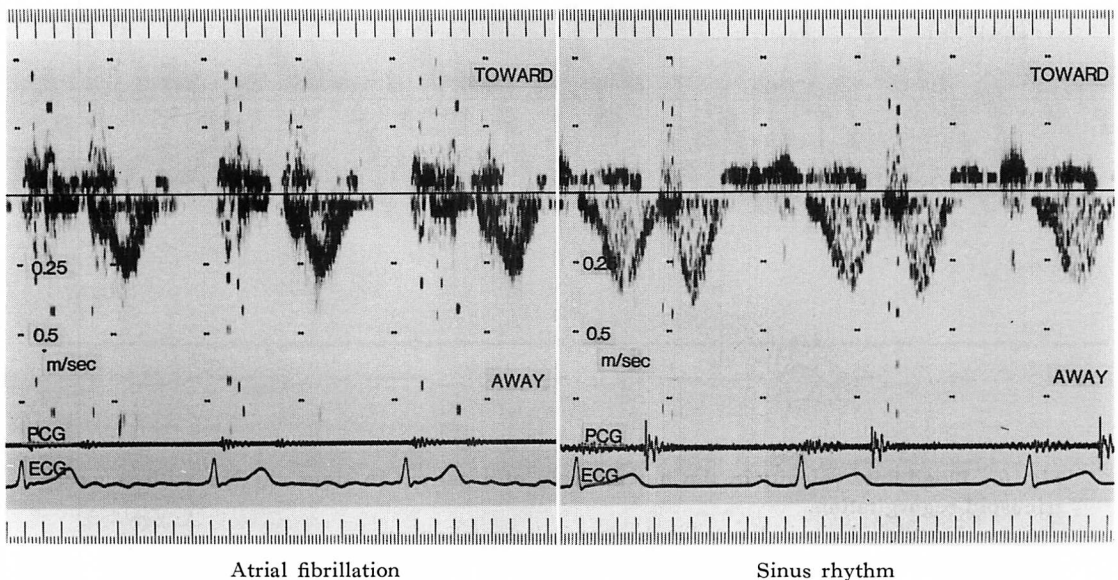


Fig. 4. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient with atrial fibrillation before and after defibrillation.

Left: The systolic flow velocity is markedly reduced. Right: Even after defibrillation, the systolic flow velocity is still less than diastolic flow velocity.

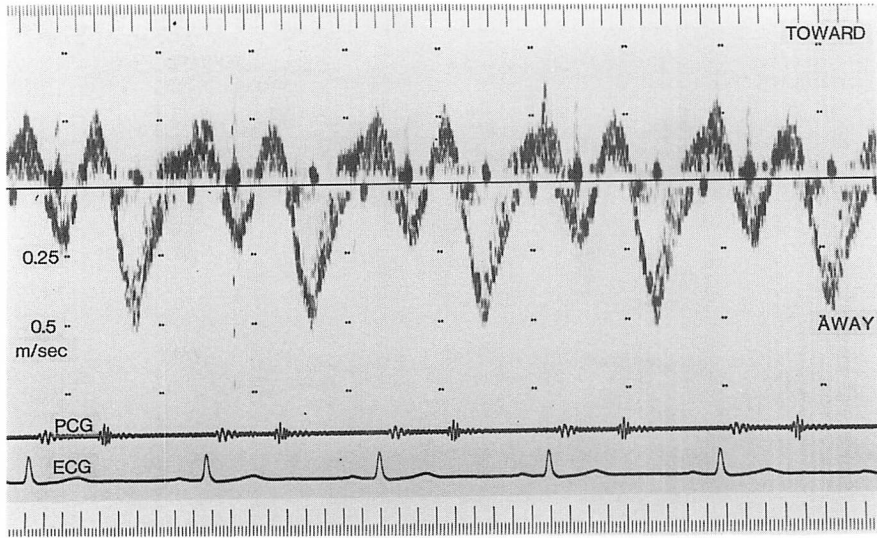


Fig. 5. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient after cardiac surgery.
Systolic flow velocity is more decreased than the diastolic flow velocity in spite of sinus rhythm.

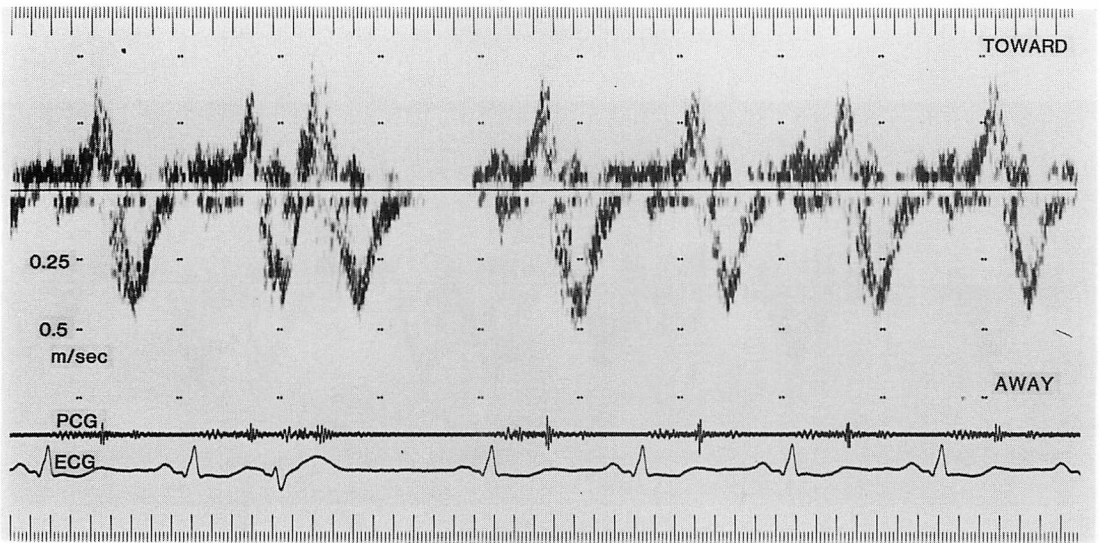


Fig. 6. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient in sinus rhythm with severe tricuspid regurgitation.

A reversed flow velocity is detected in the ventricular systolic phase.

房細動 (Fig. 7) の両方で認められた。肺高血圧での肝静脈血流速度波形は、正常の場合とは異なり、心臓から遠ざかる方向の血流 A 波の増高が

見られた (Fig. 8)。この症例の場合右心カテーテル検査による収縮期肺動脈圧は 114 mmHg であった。また、収縮性心膜炎でも心臓から遠ざかる

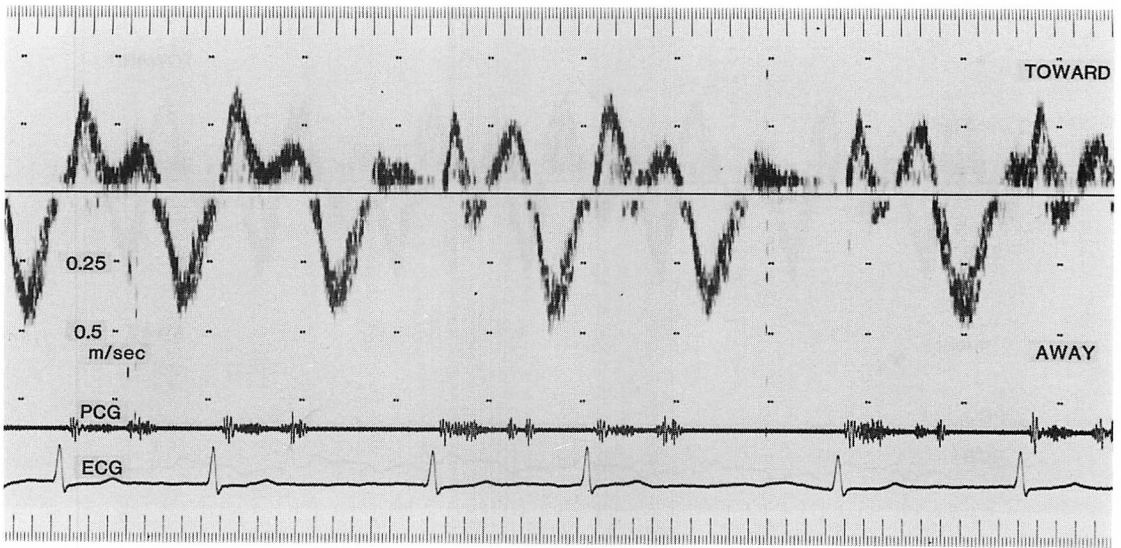


Fig. 7. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient with severe tricuspid regurgitation in atrial fibrillation.

A reversed flow velocity is detected in the ventricular systolic phase.

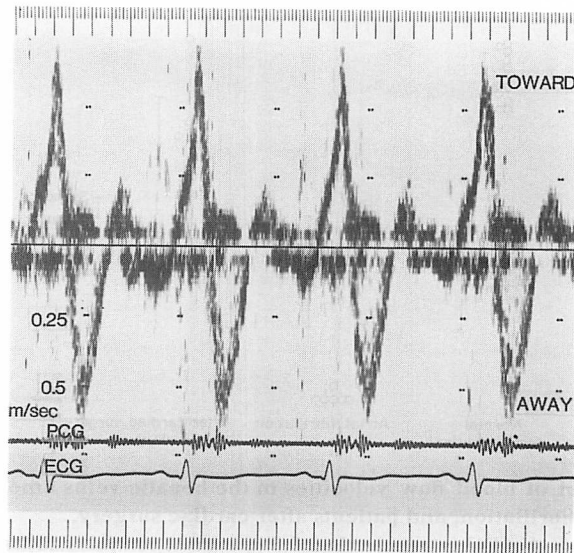


Fig. 8. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient with pulmonary hypertension.

A reversed flow is prominent during atrial systole.

方向の血流 A 波の増高が認められた (Fig. 9).

Fig. 10 は正常洞調律, 心房細動, 心臓手術後の velocity 比をプロットしたものである. 正常洞

調律ではこの比は 0.5 以上, 心房細動では 0.5 以下であったが, 心房細動では収縮期 S 波がほとんど消失する例とそうでない例があった. その結

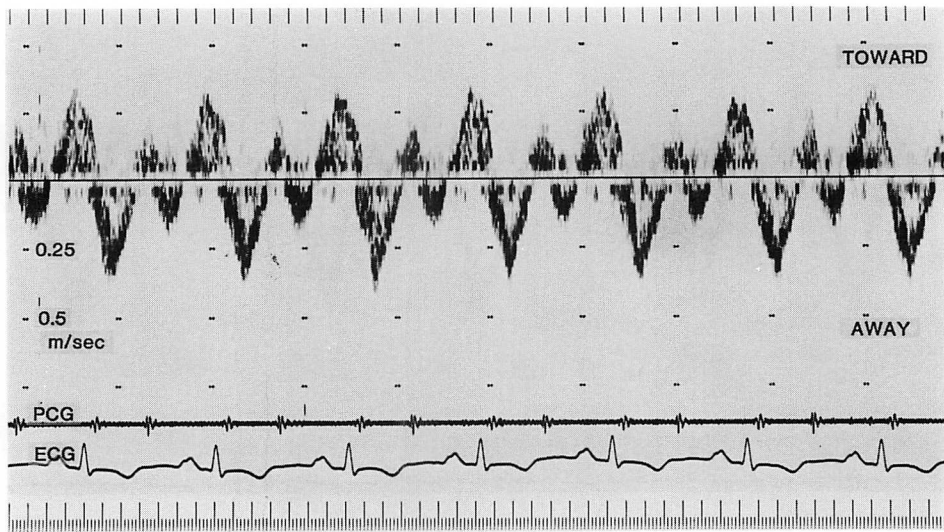


Fig. 9. Blood flow velocity in the hepatic vein of a patient with constrictive pericarditis.
A reversed flow is prominent during atrial systole.

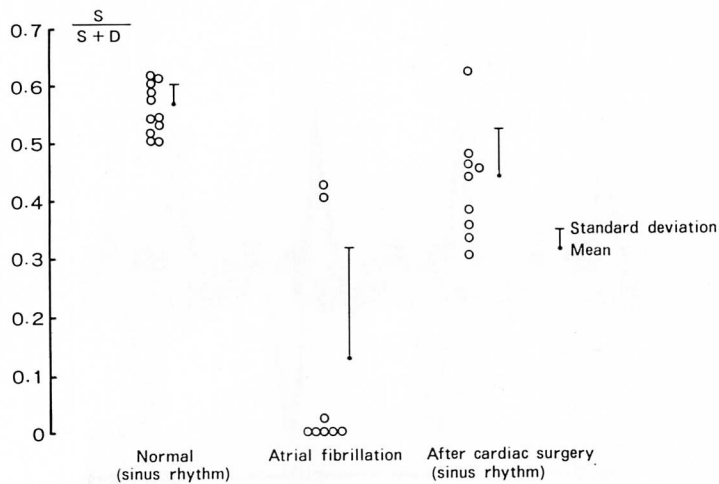


Fig. 10. Comparison of blood flow velocities in the hepatic veins among normal controls, patients with atrial fibrillation, and patients after cardiac surgery.

The velocity ratio $[S/(S+D)]$ is greater than 0.5 in normal controls and less than 0.5 in patients with atrial fibrillation and those after cardiac surgery.

果, 比のばらつきが大きくなった.

A 波について, 肺高血圧と正常との間では有意な差があった (Fig. 11). 肝静脈血流速度波形を記録してから約 1 週間後に施行した, 右心カテー

テル検査時の収縮期肺動脈圧と A 波との間には $r=0.89$ の正の相関があった (Fig. 12). また, Fig. 12 は肺高血圧と狭心症の 2 群を対象としてプロットしたものである.

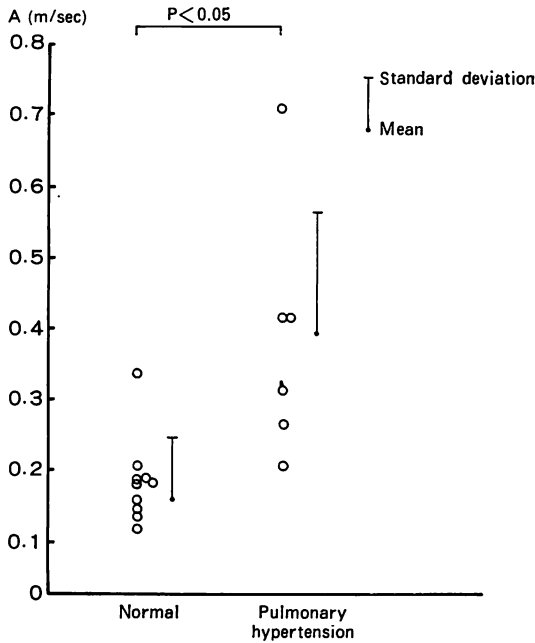


Fig. 11. Comparison of blood flow velocities in the hepatic veins of normal controls and patients with pulmonary hypertension.

A reversed flow during atrial systole is greater in patients with pulmonary hypertension than in normal controls.

Angiotensin II 負荷前後での肝静脈血流速度波形の変化は、正常の場合、拡張期 D 波がやや小さくなっているものの、有意な変化はみられなかった (Fig. 13). 拡張型心筋症での angiotensin II 負荷前後の肝静脈血流速度波形は、正常と大きく異なり、負荷後に拡張期 D 波がほとんど消失してしまっ (Fig. 14). したがって、velocity 比 $S/(S+D)$ は 1.0 に近づいた。

Angiotensin II 負荷前後の前壁中隔心筋梗塞、下壁心筋梗塞、拡張型心筋症、狭心症、正常での計測結果を Table 1, Table 2 に示す。心拍数に関しては angiotensin II 負荷前後で大きな変化はなかったが、拡張型心筋症でわずかであるが増加した。Velocity 比の変化を Fig. 15 に示す。Velocity 比は、angiotensin II 負荷により増加するが、心機能低下群ではより大きな変化を認めた。

血流速度波形の速度を計測する際の誤差は、ejection time や acceleration time などを計測する際の誤差と比べると小さい¹⁵⁾。計測の結果得られた値は計測者間における誤差が小さく、信頼性が高いと考えられた。

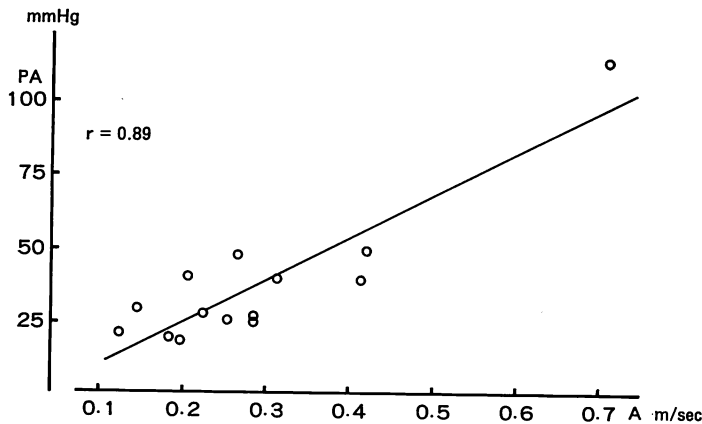


Fig. 12. Relationship between systolic pulmonary artery pressure and reversed flow velocity during atrial systole (A).

The A wave velocity in the hepatic vein correlates with the systolic pulmonary artery pressure. PA=pulmonary artery pressure.

Table 1. Changes of blood pressure, heart rate and left ventricular dimensions measured

	Number	Age	Systolic blood pressure (mmHg)		Diastolic blood pressure (mmHg)	
			C	A	C	A
Normal	11	45.9±18.9	105.4±19.6	142.1±20.3**	55.8±10.9	68.2±14.3*
Dilated cardiomyopathy	7	56.0± 9.4	99.3±15.7	129.7±21.3**	51.7± 4.5	69.9± 5.9**
Anterior myocardial infarction	12	53.8± 7.7	110 ±22.4	139.3±30.4**	62.6±11.8	71.8±12.4
Inferior myocardial infarction	7	57.2± 5.7	112.1±11.7	145.1±14.7**	65.0± 7.3	79.7±12.7*
Angina pectoris	14	53.1± 8.5	114.0±13.8	155.6±17.7**	62.3±12.6	77.5±13.0*

Values are the means±SD, *p<0.05, **p<0.01.

A=angiotensin II infusion; C=control; EF (LVG)=ejection fraction determined by left ventriculography; ↗

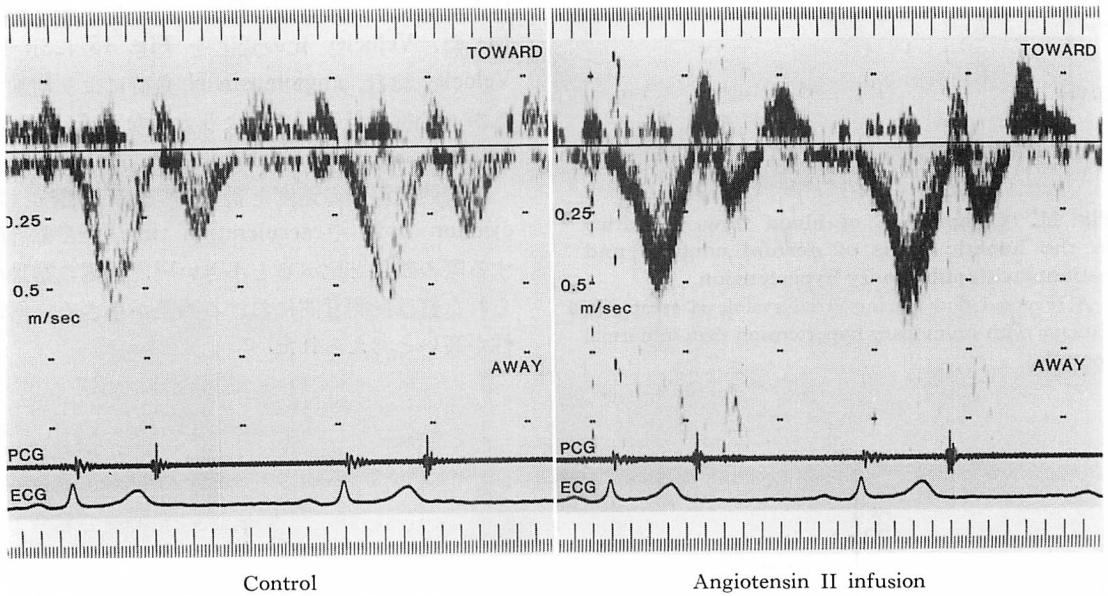


Fig. 13. Changes of blood flow velocity in the hepatic vein of a normal control after angiotensin II infusion.

The blood flow pattern in the hepatic vein shows no marked change after the angiotensin II infusion.

考 按

心臓への静脈還流の機構は静脈圧によるのではなく、収縮時にエネルギーの一部を蓄えておきそれを利用して能動的に拡張することによって考えられる¹⁶⁾。病的な状態となって心臓が吸引力を失

うと、フランク・スターリングの法則に従って拡張期の充満圧を上昇させることにより、心拍出量を一定に保とうとする。右房圧が低いと静脈還流血流量は多いが、右房圧が上昇すると静脈還流血流量は低下する¹⁷⁾。これまで右心機能について様々な検討がなされてきた^{18~20)}が、その形態的特

by M-mode echocardiography after angiotensin II infusion

Heart rate (beats/min)		LVDd (mm)		LVDs (mm)		%FS (%)		EF (LVG) (%)	
C	A	C	A	C	A	C	A		
62.7± 8.0	58.0± 9.8	46.8±3.3	49.3±4.1**	31.6± 3.5	34.5± 4.3**	32.5±5.4	30.1±5.7*	—	
65.6±12.4	68.9±12.6	70.6±7.3	72.9±6.9**	61.7± 7.5	65.3± 7.3**	12.6±4.9	10.5±3.6	33.1± 3.8	
65.3±12.1	65.4±12.7	57.6±8.1	58.4±7.9	43.3±10.1	45.0±11.2	25.5±7.7	23.9±9.2	51.0±13.2	
59.4± 7.1	57.7± 6.5	53.3±5.7	55.9±5.8	39.6± 5.8	42.4± 5.6*	27.0±4.6	24.2±4.4	60.2± 9.1	
61.7±14.1	58.0±12.7**	52.1±4.2	53.8±4.3**	36.5± 4.5	38.6± 5.1**	30.2±3.5	28.4±4.6**	72.8± 7.7	

LVDd=left ventricular diastolic dimension; LVDs=left ventricular systolic dimension; %FS=percent fractional shortening.

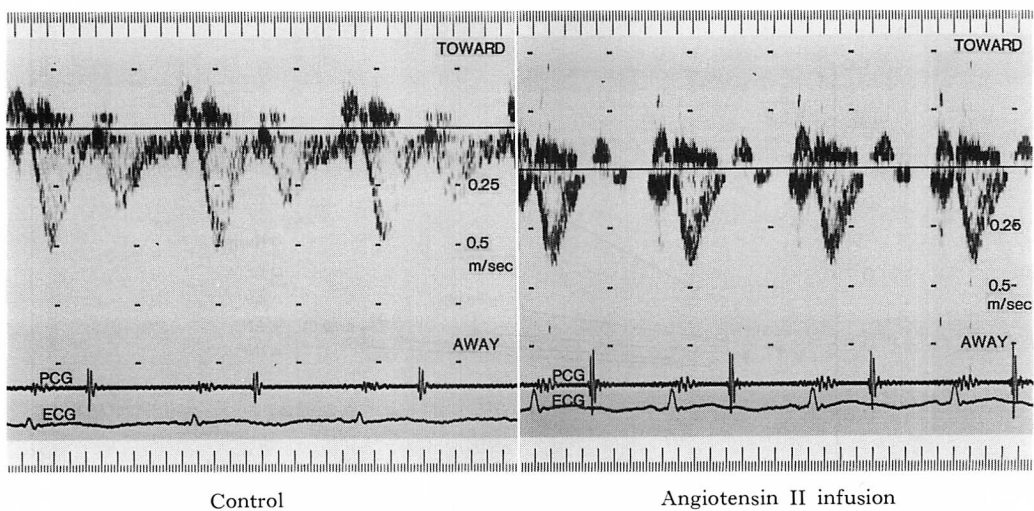


Fig. 14. Changes of blood flow velocity in the hepatic vein of a patient with dilated cardiomyopathy after angiotensin II infusion.

The blood flow pattern in the hepatic vein after infusing angiotensin II is characterized by a dominant systolic flow velocity and a diminished diastolic flow velocity.

異性や方法論的制約などから、いまだに十分な解析がなされているとは言い難い。

右心系では、呼吸周期によって胸腔内圧、肺血管抵抗などが変化し、これらが静脈還流血流に大きな影響を与える。正常の場合、静脈還流血流速度波形は、収縮期 S 波、拡張期 D 波とも吸気性に増大する⁹⁾。したがって、呼吸性変動の影響を除外するため、記録はすべて安静呼吸停止位で行った。

肝静脈血流速度波形を診断に用いる試みとして、三尖弁閉鎖不全を評価する方法がある⁷⁻⁹⁾。有意な三尖弁閉鎖不全があると肝静脈血流速度波形の収縮期 S 波は逆転し、洞調律 (Fig. 6)、心房細動 (Fig. 7) の両方で収縮期に心臓から遠ざかる方向の血流を認めるようになる。この血流速度波形の変化から三尖弁閉鎖不全の評価が可能となる。しかし、三尖弁閉鎖不全のうち軽症例や心臓手術後の場合には、肝静脈血流速度波形を三尖弁

Table 2. Changes of blood flow velocities in the hepatic vein measured by pulsed Doppler echocardiography after angiotensin II infusion

	S (m/sec)		D (m/sec)		S/(S+D)	
	C	A	C	A	C	A
Normal	0.42±0.17	0.40±0.17	0.32±0.09	0.27±0.10*	0.57±0.05	0.60±0.06**
Dilated cardiomyopathy	0.48±0.10	0.44±0.09	0.24±0.07	0.07±0.12**	0.67±0.09	0.87±0.18**
Anterior myocardial infarction	0.37±0.17	0.40±0.16	0.27±0.18	0.24±0.17	0.60±0.10	0.66±0.15
Inferior myocardial infarction	0.39±0.06	0.42±0.13	0.29±0.08	0.27±0.12	0.58±0.05	0.62±0.05*
Angina pectoris	0.43±0.11	0.43±0.12	0.31±0.07	0.28±0.09*	0.58±0.04	0.61±0.05**

Values are the means±SD, *p<0.05, **p<0.01.

A=angiotensin II infusion; C=control; D=diastolic flow velocity in the hepatic vein; S=systolic flow velocity in the hepatic vein.

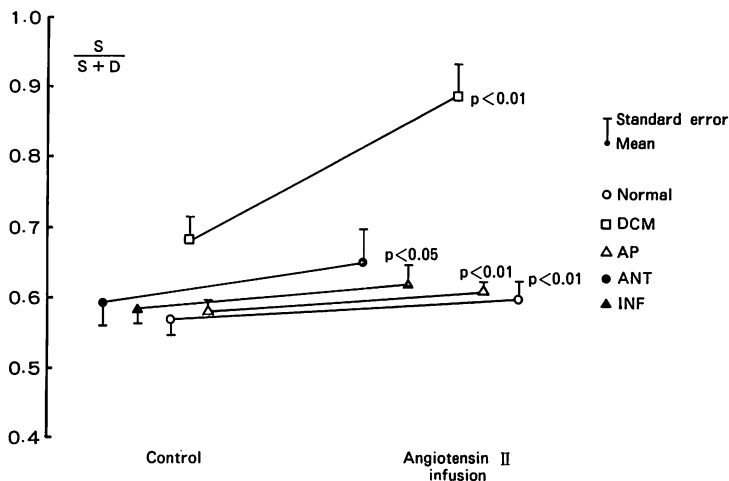


Fig. 15. Changes of the velocity ratio following angiotensin II infusion.

The velocity ratio [S/(S+D)] approached 1.0 in DCM.

ANT=old anteroseptal myocardial infarction; AP=angina pectoris; DCM=dilated cardiomyopathy; INF=old inferior myocardial infarction; S/(S+D)=velocity ratio.

閉鎖不全の評価法として用いるには一定の限界がある¹¹⁾.

肝静脈血流速度波形のうち、収縮期 S 波は、心室収縮による房室弁輪の心尖方向への引き下げと、心房拡張の両方が関与している血流と考えられる。電磁流量計を使って静脈還流血流を検討したイヌ実験によると、心室収縮期流入の主な要因は、心室収縮による吸引よりも、心房の弛緩によ

る要因が大きい²⁾。心房細動において収縮期 S 波の縮小、消失が見られ、除細動によって洞調律に復帰した後も、しばらくは Fig. 4 のように拡張期 D 波優位の血流速度波形を示し、時間とともに正常の波形に戻った。このことから収縮期 S 波は主に心房の拡張性を反映しているものと考えられる。

肝静脈血流速度波形のうち、拡張期 D 波は三

尖弁の開放に伴う心室への血液の流入によって生ずる。正常の場合、静脈還流血流速度波形は収縮期 S 波、拡張期 D 波とも吸気性に増大する。重症陳旧性心筋梗塞の場合、吸気性に収縮期 S 波は増大するが、拡張期 D 波は増大しない。これは心室の拡張障害が原因と考えられている²¹⁾。このことから拡張期 D 波は心室の拡張性を反映しているものと考えられる。

肝静脈血流速度波形において収縮期 S 波と拡張期 D 波の関係を知る指標として、velocity 比、すなわち $S/(S+D)$ は有用であると思われる。Fig. 10 で示したように正常洞調律ではこの比は 0.5 以上となり、心房細動や心臓手術後などでは 0.5 以下であった。静脈還流血流の収縮期 S 波と拡張期 D 波の関係を表す指標として、単に S/D や D/S とするだけでは分母が 0 になることがある。したがって、静脈還流血流を検討する場合は、 $S/(S+D)$ のように、分母が 0 になるのを避けるようにすべきである。また、三尖弁閉鎖不全のために収縮期に逆行性の血流しか認められない場合、還流血流としての S 波は 0 であるから、velocity 比は 0 となり、この比は静脈還流が心室拡張期だけに認めることを表現する指標となる。

肝静脈血流速度波形のうち、心臓から遠ざかる方向の血流 A 波は、心房収縮による右房圧の上昇によって生ずる逆流血流が、右心系で十分に dump しきれないために出現するものと推定される。Fig. 11 で示すように、肺高血圧時に A 波は増高する傾向にあった。洞調律での肺高血圧症例が少なく、十分な検討はできていないが、収縮期肺動脈圧と A 波の速度は正の相関を持っていた。Fig. 12 において極端な肺高血圧の 1 例が相関を良くしていたが、この症例を除外しても、相関係数 $r=0.64$ の正の相関があった。肺動脈圧の上昇による圧負荷増加の結果、右室拡張終期圧が上昇することが A 波増高の原因と考えられる。また、収縮性心膜炎の場合にも、心臓から遠ざかる方向の血流 A 波の増高を認めた (Fig. 9)。この場合も、右室拡張終期圧の上昇が A 波増高の

原因と考えられる。

心臓手術後の肝静脈血流速度波形が洞調律であるにもかかわらず、拡張期 D 波優位の血流速度波形を認めた (Fig. 5)。この変化は手術による心膜切開の影響が一番大きいと考えられる。正常の心臓では、心腔内の圧と心膜腔内の圧差 (transmural pressure) が心室収縮時に増大し、右房への静脈還流を助けていると考えられる²²⁾。手術による心膜切開のためにこの働きがなくなり、肝静脈血流速度波形を変化させたと思われる。このことは心膜欠損症例においても同様である²³⁾。

後負荷を変化させることによって心機能を評価する報告は、以前から行われている²⁴⁾。急性後負荷をかける薬剤として angiotensin II を用いたが、この薬剤は種々の臓器の平滑筋を収縮させる。そのうち血管平滑筋に対する作用がその重要なものである²⁵⁾。正常の場合でも本剤によって左室拡張終期圧 (LVEDP) や肺動脈楔入圧 (PCWP) は上昇する²⁶⁾。今回の検討では、angiotensin II 負荷により、左室の収縮性は正常でも、若干低下する傾向にあった。拡張型心筋症では angiotensin II 負荷により心拍数がわずかに上昇していたが、その変化はわずかで、心拍数の変化による影響は無視できると思われる。Angiotensin II は心拍数に対して直接作用はないが、交感神経刺激の促進作用などにより、心拍数を増加させる作用がある。しかし実際には全身の血圧上昇により、圧受容器による反射性の迷走神経活動増大が起こるため、心拍数は低下することが多い²⁵⁾。拡張型心筋症では上記の反射が低下しているため、angiotensin II 負荷によって心拍数がわずかに増加したものと考えられる。急性後負荷をかけた場合、心機能が低下していると心室の収縮性は低下し、心機能曲線は右方へ移動する。また、一方では、腹部臓器などの血管の収縮や尿量の減少による循環血液量の増加などで静脈還流血流量が増加し、心房圧を上昇させることで心拍出量を一定に維持するように働く。このような場合、当然静脈還流血流パターンは正常とは異なった反応を示すと考

えられる¹²⁾。Angiotensin II を用いて収縮期血圧を control より 30% 上昇した状態では、肝静脈血流速度波形の変化は収縮期 S 波よりも拡張期 D 波で大きかった。特に心機能低下群として対象にした拡張型心筋症は拡張期 D 波が、angiotensin II 負荷時には明らかに低下するか、ほとんど消失してしまった (Fig. 14)。したがって、velocity 比は 1.0 に近づくことになる。拡張型心筋症では control 状態でも velocity 比は他の群と比べて大きい傾向にあり、angiotensin II 負荷後では他の群と比べて大きな変化を示した (Fig. 15)。これは直接的には右室の拡張障害の結果と考えられる。右心機能不全が左心機能不全に引き続いて起こったか、または右心も左心と同じく primary に侵されたのかの判断は困難であるが、velocity 比の変化を知ることで、ある程度評価できる可能性がある。右室心筋梗塞の場合、肝静脈血流速度波形がどのような変化をするのか興味深い。しかし右室心筋梗塞の合併が疑われた例で、angiotensin II 負荷による著明な変化はみられなかった。これは心筋梗塞発症後慢性期に本剤の負荷を行ったため、代償機能が働いていたと考えられる。しかし control 状態において velocity 比が 0.6 を越えて他より大きかったことから、右室の拡張障害が残存していたと考えられる。

以上から、肝静脈血流速度波形は調律異常、三尖弁逆流、肺動脈圧、心膜の切開や癒着肥厚、心膜欠損などの影響を受けて変化すると考えられた。また、肝静脈血流速度波形の定量化の方法として velocity 比 $[S/(S+D)]$ を用いることは、静脈還流血流動態の検討や心機能の評価に臨床上有用であり、洞調律の時 velocity 比が 1.0 に近づく場合は、心機能が低下していることが示唆された。

要 約

超音波パルス・ドップラー法を用い、記録可能な肝静脈血流速度波形について検討した。対象は男性 43 例、女性 37 例、合計 80 例、平均年齢 53.0

±12.4 歳で、その内訳は以下のごとくである。

洞調律で大動脈弁逆流を認めず、有意な僧帽弁逆流、三尖弁逆流を認めない陳旧性心筋梗塞 19 例、拡張型心筋症 7 例 (左室駆出率 40% 以下)、狭心症 14 例、心臓手術後 9 例、収縮性心膜炎 2 例、正常 11 例。有意な三尖弁逆流を認めた三尖弁閉鎖不全 4 例 (洞調律 1 例、心房細動 3 例)、肺高血圧症 6 例 (洞調律)。有意な三尖弁逆流を認めない心房細動 8 例。

肝静脈血流速度波形は、正常の場合、心臓へ向かう血流速度波形として、収縮期 S 波、拡張期 D 波、および心房収縮期に心臓から遠ざかる方向の血流 A 波、S 波と D 波の間に O 波が記録された。このうち、A 波の血流速度は収縮期肺動脈圧と正の相関があった。

収縮期 S 波と拡張期 D 波の関係を知らるために、velocity 比 $[S/(S+D)]$ を考案した。正常洞調律ではこの比は 0.5 以上、心房細動や洞調律でも心臓手術後などでは 0.5 以下であった。また、angiotensin II を用いて収縮期血圧を 30% 上昇させると、正常ではこの比は $0.57 \pm 0.05 \rightarrow 0.60 \pm 0.06$ ($p < 0.01$) と変化し、心機能低下を伴う拡張型心筋症では $0.67 \pm 0.09 \rightarrow 0.87 \pm 0.18$ ($p < 0.01$) と変化した。洞調律では心機能が低下した場合、velocity 比は 1.0 に近づく傾向がみられた。

以上から、肝静脈血流速度波形は、調律異常、三尖弁逆流、肺動脈圧、心膜の切開や癒着肥厚、心膜欠損などの影響を受けて変化すると考えられた。また、この波形の定量化の方法として velocity 比を用いることは、静脈還流血流動態の検討や心機能の評価に有用であり、洞調律時、velocity 比が 1.0 に近づく場合は、心機能の低下が示唆された。

文 献

- 1) Keren G, Bier A, Sherez J, Miura D, Keefe D, LeJemtel T: Atrial contraction is an important determinant of pulmonary venous flow. J Am Coll Cardiol 7: 693-695, 1986

- 2) Brawley RK, Oldham HN, Vasko JS, Henney RP, Morrow AG: Influence of right atrial pressure pulse on instantaneous vena caval blood flow. *Am J Physiol* **211**: 347-353, 1966
- 3) 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
- 4) 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, 1970
- 5) Kalmanson D, Veyrat C, Chiche P: Atrial versus ventricular contribution in determining systolic venous return: A new approach to an old riddle. *Cardiovasc Res* **5**: 293-302, 1971
- 6) Benchimol A, Desser KB, Gartlan JL: Bidirectional blood flow velocity in the cardiac chambers and great vessels studied with the Doppler ultrasonic flowmeter. *Am J Med* **52**: 467-473, 1972
- 7) Sakai K, Nakamura K, Satomi G, Kondo M, Hirokawa K: Evaluation of tricuspid regurgitation by the blood flow pattern in the hepatic vein using a pulsed Doppler technique. *J Cardiogr* **13**, 33-43, 1983 (in Japanese)
- 8) Sakai K, Nakamura K, Satomi G, Kondo M, Hirokawa K: Evaluation of tricuspid regurgitation by blood flow pattern in the hepatic vein using pulsed Doppler technique. *Am Heart J* **108**: 516-523, 1984
- 9) Pennestri F, Loperfido F, Salvatori MP, Mongiardo R, Ferrazza A, Guccione P, Manzoli U: Assessment of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler ultrasonography of the hepatic veins. *Am J Cardiol* **54**: 363-368, 1984
- 10) Yoshida K, Yoshikawa J, Yanagihara K, Kato H, Okumachi F, Koizumi K, Shiratori K, Asaka T: Doppler hepatic vein flow mimicking jugular phlebograms: Its clinical application. *J Cardiogr* **14** (Suppl V): 69-71, 1984
- 11) Yoshida K, Yoshikawa J, Kato H, Yanagihara K, Okumachi F, Koizumi K, Shiratori K, Asaka T, Suzuki K, Inanami H: Tricuspid regurgitation evaluated by Doppler hepatic vein flow patterns. *J Cardiogr* **15**: 1157-1169, 1985 (in Japanese)
- 12) Sakoda S, Mitsunami K, Kinoshita M: Change of blood flow velocity pattern in the hepatic vein due to afterload stress. *Jpn Circ J* **52**: 823, 1988
- 13) Feigenbaum H: *Echocardiography*. 4th ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986, pp 92-96
- 14) Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations recording quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* **58**: 1072-1083, 1978
- 15) Gardin JM, Dabestani A, Matin K, Allfie A, Russell D, Henry WL: Reproducibility of Doppler aortic blood flow measurements: Studies on intraobserver, interobserver and day-to-day variability in normal subjects. *Am J Cardiol* **54**: 1092-1098, 1984
- 16) Robinson TF, Factor SM, Sonnenblick EH: The heart as a suction pump. *Sci Am* **254**(6): 62-69, 1986
- 17) Guyton AC, Jones CE, Coleman TG: *Circulatory physiology: Cardiac output and its regulation*. 2nd ed, WB Saunders Company, Philadelphia 1973, pp 237-252
- 18) Starr I, Jeffers WA, Maeda RH: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* **26**: 291-301, 1943
- 19) Brooks H, Kirk ES, Vokonas PS, Urschel CW, Sonnenblick EH: Performance of the right ventricle under stress: Relation to right coronary flow. *J Clin Invest* **50**: 2176-2183, 1971
- 20) Goldman ME: Emerging importance of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol* **5**: 925-927, 1985
- 21) Iuchi K, Nakamura Y, Ishikawa T, Kaseno K: Respiratory changes of superior vena cava flow velocity in old myocardial infarction with severe left ventricular dysfunction. *J Cardiol* **18**: 99-104, 1988 (in Japanese)
- 22) Holt JP, Rhode EA, Kines H: Pericardial and ventricular pressure. *Circ Res* **8**: 1171-1181, 1960
- 23) Izumi S, Beppu S, Matsuhisa M, Ohmori F, Park YD, Nagata S, Kinoshita N, Miyatake K, Sakakibara H, Nimura Y: The physiological role of the pericardium: Studies based on right heart inflow dynamics in cases of left-sided pericardial defect. *J Cardiol* **17**: 129-138, 1987 (in Japanese)
- 24) Ross J, Braunwald E: The study of left ventricular function in man by increasing resistance to ventricular ejection with angiotensin. *Circulation* **24**: 739-749, 1964
- 25) Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F: *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed, MacMillan publishing company, a Division of MacMillan, Inc, New York, 1985, pp 639-653
- 26) Hayashi T, Takeuchi M, Tomimoto S, Tsuka-

迫田, 三ツ浪, 木之下, ほか

moto T, Monnaka H, Yokota N, Fukuzaki H:
Evaluation of left ventricular filling dynamics by
pulsed Doppler echocardiography during acute

afterload stress in ischemic heart disease. *J Car-*
diol **18** (Suppl XVII): 107, 1988 (in Japanese)