

房室解離における心腔内血流の検討：心房心室非同期性収縮に基づく両心室駆出動態の変化

The influence of atrioventricular asynchronous contraction on left and right ventricular performance

溝渕 浩子
谷川 直
小牧 宏一
小沢友紀雄

Hiroko MIZOBUCHI
Naoshi TANIGAWA
Koichi KOMAKI
Yukio OZAWA

Summary

To investigate the influence of atrioventricular asynchronous contraction on left and right ventricular performance, pulsed Doppler echocardiographic studies were performed in 10 patients who received permanent pacemaker (VVI mode), but without significant heart disease except for complete heart block. After setting the pacing rate at 40 per min, the performance was analyzed during the patient's own slow ventricular rate. Flow velocity patterns at the left (LVOT) and right ventricular outflow tracts (RVOT) were recorded by pulsed Doppler echocardiography, and ejection time (EjT), acceleration time (AcT), peak velocity (PV) and flow velocity integral (FVI), which is proportional to stroke volume, were measured for each outflow tract. When the patient's own atrial contraction occurred during ventricular systole, EjT, AcT, PV and FVI of flow at the LVOT and EjT, AcT and FVI of flow at the RVOT were decreased. Percent change of the FVI of flow at the RVOT (-34.6%) was significantly greater than that of flow at the LVOT (-16.2% , $p < 0.01$).

These results indicate that the loss of right ventricular performance might play a prominent role in the genesis of the hemodynamic deterioration with atrioventricular asynchronous contraction.

Key words

Asynchronous atrioventricular contraction
tricular outflow velocity patterns

Pulsed Doppler echocardiography

Left and right ven-

目 的

心室ペースング症例の数パーセントに息切れ、動悸、呼吸困難、めまいなどを主訴とするペースメーカー症候群をみることがある^{1,2)}。その成因

解明のため、ペースングモードを変更することにより、様々な心房(A)-心室(V)、(もしくはVA)連結時間における心拍出量や血圧の変化、弁逆流の動態などを観察する試みがなされてきた³⁻¹⁸⁾。今回我々は、ペースメーカー植え込み後の完全房

日本大学医学部 第二内科
東京都板橋区大谷口上町 30-1 (〒173)

The Second Department of Internal Medicine, Nihon University School of Medicine, Oyaguchi-kamimachi 30-1, Itabashi-ku, Tokyo 173

Received for publication January 18, 1991; accepted August 9, 1991 (Ref. No. 37-PS10)

室ブロック患者を対象として、ペーシングレートを遅くすることで、自己の P 波と QRS 波を観察し、そのタイミングから血行動態がいかに変化するかを、ドップラー心エコー図法を用い、両心室流出路血流速度波形を解析することにより検討した。

対象および方法

1. 対象

対象は完全房室ブロックで、当院外来で経過観察されている永久ペースメーカー植え込み患者のうち、明らかな弁膜症や心筋梗塞、心筋症などの基礎疾患を有さず、良好なドップラー信号の得られた 10 例 (男性 5 例, 女性 5 例) である。年齢は 27 歳から 86 歳で、平均年齢 67.7 歳である。

2. 装置

超音波ドップラー法の記録は東芝製 SSH60A を用いた。超音波発振周波数は 2.5 MHz, 繰り返し周波数は 4 KHz である。

3. 方法

完全房室ブロック時の補充調律においては、一定レートの心室補充収縮と心房収縮との関係はランダムであるので、患者の了解のもとにペーシングレートを毎分 40 に設定し、自己の補充収縮と心房収縮を観察した。

パルス・ドップラー法による左室流出路血流速度の測定は、心尖部より第 2 斜位相当断面を描出した後、サンプルボリュームを大動脈弁輪部中央に設定して記録し、次に、右室流出路血流速度は胸骨左縁第 3 肋間より右室流出路長軸像を描出した後、サンプルボリュームを肺動脈弁輪部中央に設定し記録した。超音波入射角は流出路長軸と超音波ビームとのなす角として補正を行なった。これら左室および右室流出路の駆出血流速度波形をストリップチャートレコーダーに記録し、1 症例につき異なる PQ あるいは QP 間隔を示す 20 から 30 の駆出血流速度波形のサンプルにつき、以下の 5 項目 (Fig. 1) について検討した。また、記録は原則として呼吸どめで行なった。

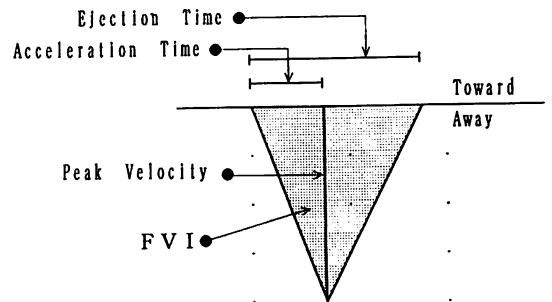


Fig. 1. Schema illustrating the method of calculating parameters derived from flow velocity patterns of the left and right ventricular outflow tracts.

FVI=flow velocity integral; Toward or Away= blood flow toward or away from the transducer.

- 1) Ejection time (EjT)
- 2) Acceleration time (AcT)
- 3) Peak velocity (PV)
- 4) Mean acceleration (MA) $MA = PV / AcT$
- 5) Flow velocity integral (FVI)

FVI は駆出血流の瞬時血流速度を駆出時間を通じて時間積分したもので、実際には、血流速度波形と基線との間に囲まれた領域の面積をプランメーターを用いて計測した。同一症例では、大動脈および肺動脈弁輪径は不変であり、検査中の心拍数はほぼ等しいと仮定し、beat-by-beat の心拍出量の指標として用いた。

各症例のデータは、P 波の時相により Q 波を中心として 80 msec 間隔で 8 群に分け、個々の症例につき、PQ 間隔 81-160 msec の群 (中央値 120 msec) の平均を基準 (100) として、計測指標の値をパーセントで表わし、10 症例の各群間の平均および分散から統計的解析を行なった。各群は中央値を代表値として、以下のように示す。

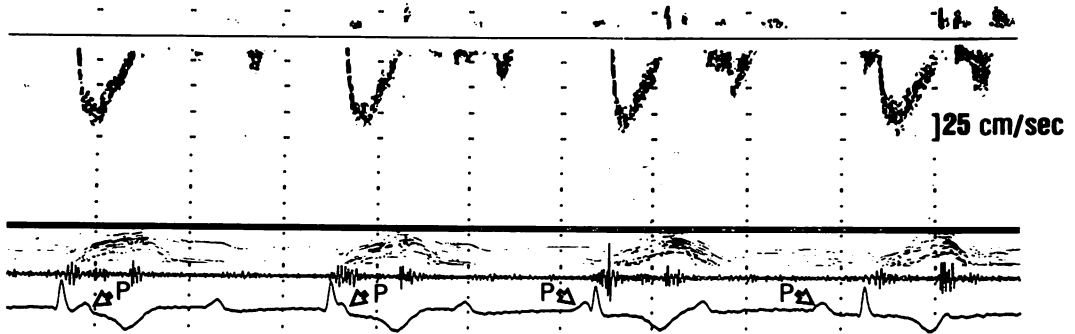
PQ 間隔 120 msec = PQ 間隔 81-160 msec

結 果

1. PQ 間隔と両心室駆出血流速度波形 (Fig. 2)

房室解離における両心室流出路駆出血流の典型的な実例を示す。P 波と QRS 波とのタイミング

Left Ventricular Outflow tract (LVOT) Flow



Right Ventricular Outflow tract (RVOT) Flow

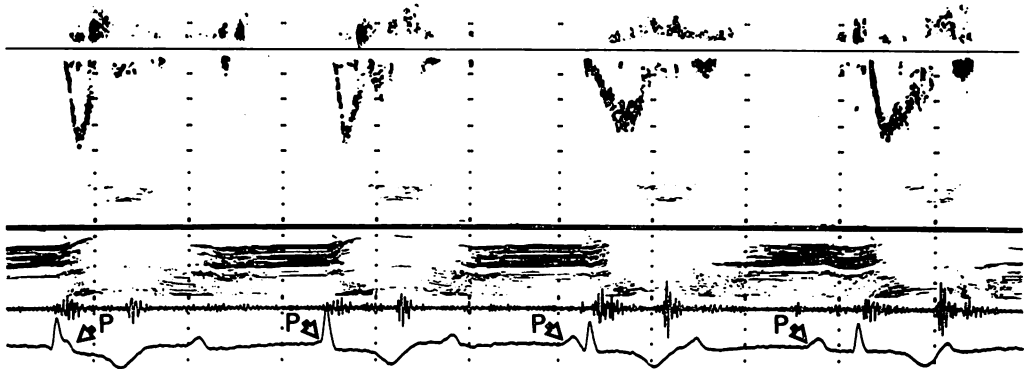


Fig. 2. Pulsed Doppler echocardiograms obtained in the left ventricular outflow tract (top) and right ventricular outflow tract (bottom) in a case of atrioventricular dissociation.

により駆出血流速波形に変化がみられるが、左心系に比して右心系の変化が大きいことが示されている。Fig. 3 左に左室流出路血流速度波形より得られる指標の変化を一症例について示す。縦軸に計測指標の数値、横軸に PQ (QP) 間隔をとり、21 心拍について表示したもので、横軸の中央線 (Q 波の開始点) より左が拡張期、右が収縮期に P 波があることを示す。(便宜上 P 波が収縮期にあるものをマイナスで表わす。) Fig. 3 右に同一症例の右室流出路血流速度波形の指標の変化を示す。両者の比較から左心系より右心系において変化が著しく、EjT, PV, AcT, FVI ともに PQ 間隔 180 msec 前後で最大値を、QP 間隔 -100 msec 前後で最小値をとる傾向がみられた。

2. Ejection time (Fig. 4)

左心系では PQ 間隔 120 msec ($100 \pm 0.0\%$) に比較して、QP 間隔 -40 msec ($90.0 \pm 6.9\%$, $p < 0.01$) と、QP 間隔 -200 msec ($91.4 \pm 6.4\%$, $p < 0.05$) において有意な短縮を認めた。また、P 波が拡張期にあるものでも、PQ 間隔が短いものでは PQ 120 msec と比較して有意に短縮を示した (PQ 間隔 40 msec: $90.1 \pm 4.5\%$, $p < 0.01$)。右心系においても P 波が収縮期にある場合は、拡張期にあるもの (PQ 間隔 120 msec) と比較して有意に短縮を示した (QP 間隔 -40 msec: $61.6 \pm 19.3\%$, $p < 0.05$, QP 間隔 -120 msec: $68.5 \pm 13.6\%$, $p < 0.01$, QP 間隔 -200 msec: $72.2 \pm 15.8\%$, $p < 0.05$)。

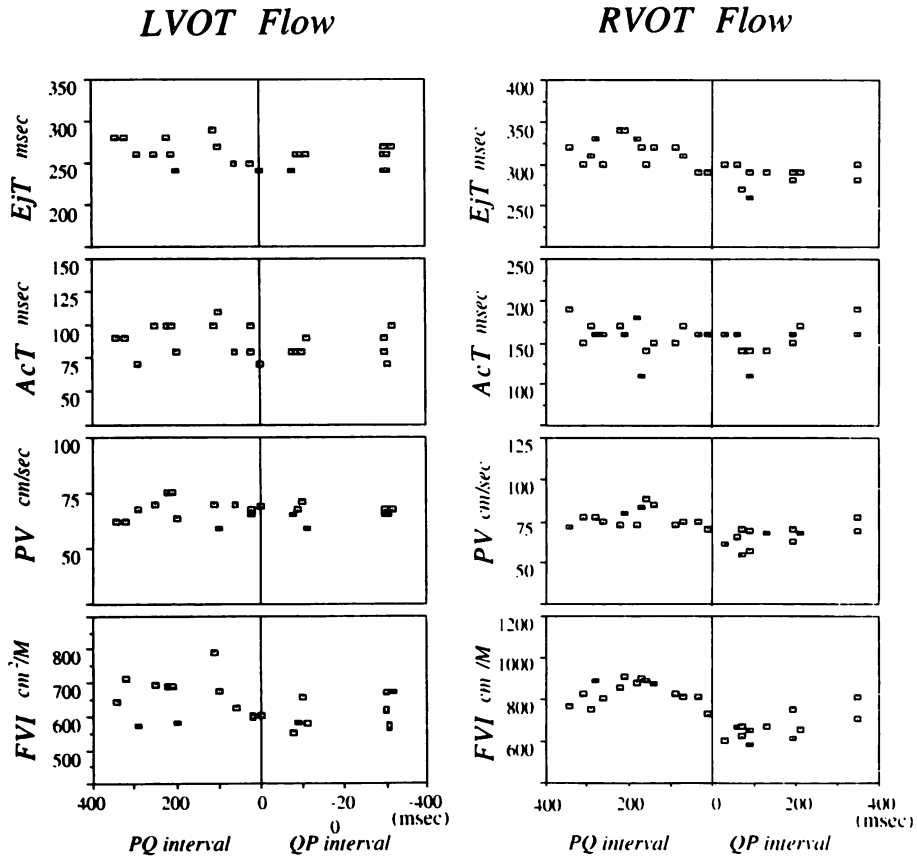


Fig. 3. Ejection time (EjT), acceleration time (AcT), peak velocity (PV) and flow velocity integral (FVI) as a function of the PQ interval in a patient with atrioventricular dissociation.
 These parameters were obtained from the measurements of flow velocity patterns at the left (left panel) and right (right panel) ventricular outflow tracts.

3. Acceleration time

左心系では PQ 間隔 120 msec と比較して, QP 間隔 -40 msec で有意な短縮を認め (87.5±12.7%, p<0.05), 右心系では QP 間隔 -120 msec で有意な短縮を認めた (73.0±18.5%, p<0.05).

4. Peak velocity

左心系では PQ 間隔 120 msec と比較して QP 間隔 -40 msec (91.9±6.9%) および QP 間隔 -120 msec (90.4±7.0%) で有意な低下を認めたが(それぞれ p<0.05, p<0.01), 右心系では有意な変化を認めなかった.

5. Mean acceleration (MA)

PV/AcT より求められる MA についても比較を行なったが, 左心系および右心系ともに有意な PQ 間隔による変化は認めなかった.

6. Flow velocity integral (FVI)

左心系では PQ 間隔 120 msec に比較して, QP 間隔 -40 msec (82.1±5.1%, p<0.01), QP 間隔 -120 msec (83.8±5.9%, p<0.01), QP 間隔 -200 msec (85.0±14.9%, p<0.05) で有意な低下を認め, 拡張期であっても PQ の短い PQ 間隔 40 msec では, PQ 間隔 120 msec と比較して

* $p < 0.05$ vs PQ 120msec

** $p < 0.01$ vs PQ 120msec

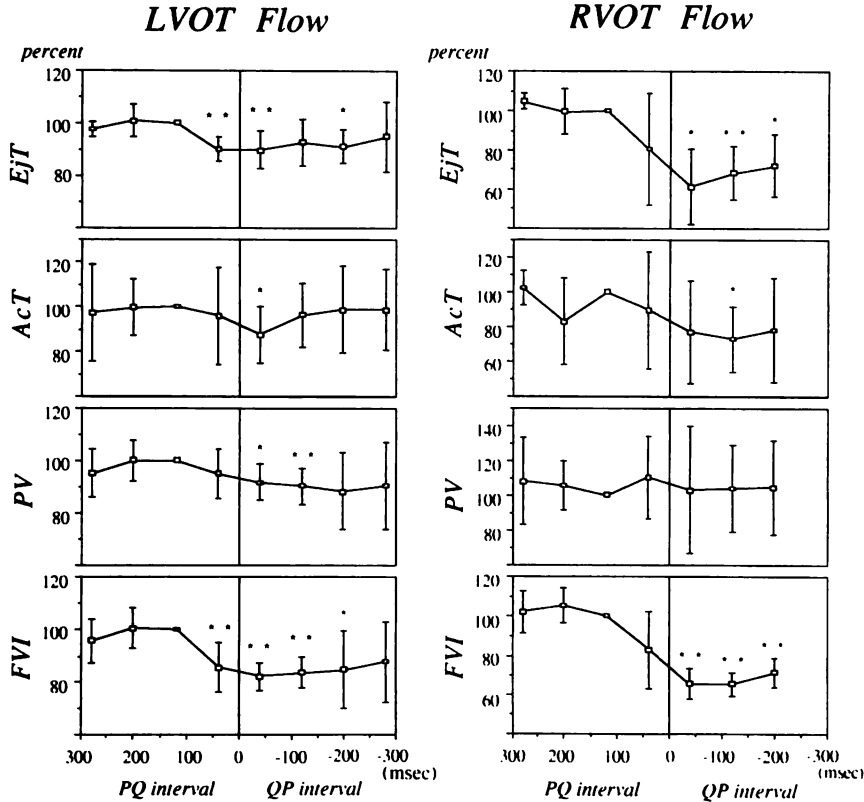


Fig. 4. Effect of PQ (QP) interval on ejection time (EjT), acceleration time (AcT), peak velocity (PV) and flow velocity integral (FVI) in 10 patients with atrioventricular dissociation.

These parameters were obtained from flow velocity patterns at the left (left panel) and right (right panel) ventricular outflow tracts. The grouped measurements were then averaged for each patient. The vertical lines represent the standard deviation of the mean.

有意な低下を示した ($90.1 \pm 4.5\%$, $p < 0.01$). 右心系では P 波が収縮期にあるものは (QP 間隔 -40 msec: $65.5 \pm 7.5\%$, QP 間隔 -120 msec: $65.4 \pm 6.0\%$, QP 間隔 -200 msec: $71.4 \pm 7.5\%$) すべて有意な低下を認めた (すべて $p < 0.01$).

P 波が拡張期にあって FVI が最大値を示した PQ 間隔 120 msec と、P 波が収縮期にあって最小値を示した QP 間隔 -120 msec とのパーセント変化率(減少率)は、左心系が -16.2% であったのに対し、右心系では -34.6% と有意に大で

あった ($p < 0.01$).

7. 房室解離下の肝静脈波形

Fig. 5 に房室解離の状態下における肝静脈血流速度波形を示す (トランスデューサーから遠ざかる血流が下大静脈に向かう血流である). 正常房室伝導の場合は下方への血流が 2 峰性に出現するが、収縮期に心房収縮が出現するとトランスデューサーに向かう血流が生じたり、下向きの血流が遮断されたりすることが判明した.

Hepatic Vein Flow

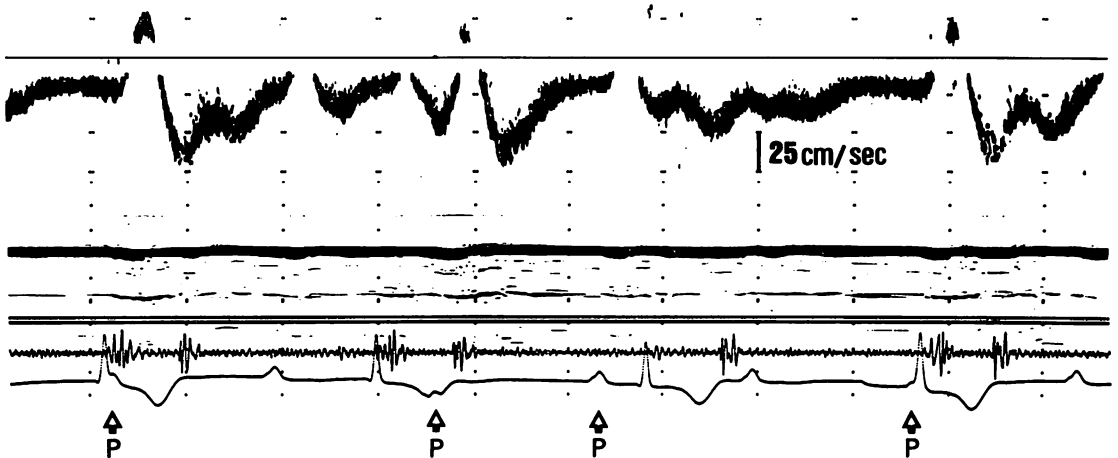


Fig. 5. Pulsed Doppler echocardiograms of hepatic vein flow of a patient with atrioventricular dissociation.

考 察

ペースメーカー症候群は、心室ペーシングを行なうことで引き起こされる血行動態的、もしくは電気生理学的な悪影響に関連して発症する臨床所見や症状と定義され、重篤な症状を伴う低血圧から一過性の軽い症状まで多岐にわたっている。そのメカニズムとして、心房-心室の同期性収縮の欠如や房室弁の機能障害、心室収縮様式の変化による心機能低下、室房伝導の悪影響、そして、循環反射不全による末梢血管抵抗の低下などが挙げられている^{8-10,14-18)}が、その中で心房-心室の同期性収縮の欠如が最も重要なメカニズムであるとされている¹⁾。

心房の機能については、今世紀初頭、Gesell¹⁹⁾が plethysmography を用いて心室充満に対する心房の関与の重要性を観察したのに始まり、Grant ら²⁰⁾は心房が心室の収縮期に静脈より還流する静脈血を貯溜し、拡張期における心室の充満を容易とするリザーバーとしての機能を果たしていることの重要性を示唆した。加えて、多くの研究者の検討により、生理的な心房収縮は心房から

心室への血液充満を促進し、心室拡張終期圧や心室拡張終期容積を増加させて一回拍出量を増加させる、いわゆる booster pump 機能を果たしていることや、それによって生ずる房室間圧較差により房室弁閉鎖が導かれることが明らかにされていた²⁰⁻²⁸⁾。

一方、心房-心室同期性収縮の必要性については、Samet ら²⁹⁾が房室解離の際に、心室の収縮に対して心房収縮のタイミングが良いときは、Frank-Starling 効果により血圧や左室拡張終期圧の上昇が得られることを示し、また、Snell ら⁴⁾が、心室ペーシングの際にも同様に PR 間隔 100-190 msec で高い心拍出量が得られることを示した。その後、それらに続いて心房-心室同期性収縮(洞調律、心房ペーシング)と心房-心室非同期性収縮(固有心室調律、心房細動、心室ペーシング)との心拍出量の比較検討が多数行なわれ、安静時で前者は後者に比し 10-20% の高値を示すことが判明した^{5,6,10)}。Ogawa ら⁶⁾はイヌを用いて実験的に房室ブロックを作った後、右房および右室にペーシング電極を装着し、AV (もしくは VA) 連続刺激を行なってその血行動態を観察し、

VA 間隔を 100 msec とした際に心拍出量や血圧は最低値をとることを示した。さらに Naito ら⁹⁾は房室弁の閉じている心室収縮期に心房収縮が起こると、房室弁逆流がなくても、左房から肺静脈系への逆流が生ずること (negative atrial kick) を示し、その結果生ずる血行動態の悪化を述べ、加えて、肺静脈系よりインピーダンスの低い体静脈系への逆流はより明らかであろうことを予測した。これはペースメーカー症候群と考えられる患者が心房細動や心房粗動を合併すると、その booster pump 機能が失われ、症状が消失することも関連すると思われる。

今回の我々の検討においても、心拍出量の指標とした FVI は、PQ 間隔 80-160 msec で最大値を、QP 間隔 -80~-160 msec で最小値を示し、PQ 間隔による FVI の変化率は、左心系に比べ右心系がより大であった。これは、心室収縮期に心房収縮が起こることで、心房の booster pump 機能やリザーバー機能の低下だけでなく、右心系では左心系よりも negative atrial kick の影響が大きく加わっていることが推測される。また、Fig. 5 に示した心室収縮期における心房収縮から生じた肝静脈への逆流もこの結果を裏付けている。このような現象は、臨床的にも心室ペーシングで室房逆伝導のある例において起こることが経験されている。この状態では常に P 波が ST 部分に落ちるため低心拍出量状態が持続し、Faerstrand ら¹⁴⁾の報告でも、心室ペーシングで室房伝導があるものは無いものに比較して心拍出量が平均 20% 減少すると述べている。なお、左心系においては、拡張期にあっても PQ 間隔の短いものは有意に FVI の低下を認めたことから、心房の booster pump 機能の寄与度が右心系においてより高い可能性を示した。

PV や MA は、心室収縮能の観血的指標として用いられている大動脈起始部駆出血流の最大血流速度 (Qmax) や最大血流加速度 (max dQ/dt)、左室内圧の瞬時上昇速度 (dP/dt) などと良い相関を示すとされている³⁰⁾が、今回の我々の結果か

らは、心室収縮期に心房収縮が生じた際、左心系において PV の低下はみられたが、MA の有意な変化は認められなかった。しかし、これらの指標は前負荷および後負荷より独立したものではなく³¹⁾、前負荷の著しい変動をきたす今回の検討では、評価は困難であると思われた。

同様に、心房-心室の非同期性収縮が及ぼす右室の収縮機能の変化も興味ある点であったが、上記のごとく有意な変化は認められなかった。しかしながら、右室の構造と収縮状態は、左室に比較して極めて複雑であり、左心室におけるような力学的指標の近似的計算は用いることができず、今回の結果は当然とも言える。今後、右室全体の収縮能を示す指標につき検討し、再評価を行ないたい。

結 語

ドップラー心エコー図法を用いて、房室解離の状態下における左右両心室駆出血流速度波形を観察した。心室収縮期に心房収縮が出現すると、左心系に比べ右心系において、より著しい心拍出量の減少を認めた。その原因として、房室弁が閉じている心室収縮期に心房収縮が起こると静脈系に向かう逆流を生ずるが、肺静脈系よりコンプライアンスの低い体静脈系への逆流が優るためと思われる。

要 約

完全房室ブロック以外に有意な器質的心疾患のない永久ペースメーカー植え込み患者 10 例(すべて VVI モード)を対象として、パルス・ドップラー心エコー図法により、両心室の駆出血流速度波形および肝静脈血流速度波形を観察し、心房-心室の非同期性収縮が左室および右室の血行動態に及ぼす影響についてこれを検討した。

房室弁の閉鎖している心室収縮期に心房収縮が起こると、左心系においては、ejection time (EjT) や acceleration time (AcT) の短縮、peak velocity (PV) の減高、そして一回心拍出量の指

標とした flow velocity integral (FVI) の減少を認め、その度合は QP 間隔が短いほど強い傾向を認めた。同様に右心系においても、心室収縮期に心房収縮が起こることで EjT や AcT の短縮および FVI の減少傾向を認め、QP 間隔が短いほどその度合は強かった。

また、FVI の変化率は左心系に比して右心系において有意に大であり、心房-心室の非同期性収縮による血行動態の悪化の原因として、右心系における一回心拍出量の低下が強く関与している可能性が示唆された。その機序としては、房室弁が閉じている心室収縮期に心房収縮が生じると、静脈系に向かう逆流が生ずるが、肺静脈系よりコンプライアンスの低い体静脈系への逆流が優るためと考えられた。

文 献

- 1) Ausubel K, Furman S: The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* **103**: 420-429, 1985
- 2) Kenny RA, Sutton R: Pacemaker syndrome. *Br Med J* **293**: 902-903, 1986
- 3) Gilmore JP, Sarnoff SJ, Mitchell JH, Linden RJ: Synchronicity of ventricular contraction: Observations comparing haemodynamic effects of atrial and ventricular pacing. *Br Heart J* **25**: 299-307, 1963
- 4) Snell RE, Luchsinger PC, Shugoll GI: The relationship between the timing of atrial systole and the useful work of the left ventricle in man. *Am Heart J* **72**: 653-658, 1966
- 5) Samet P, Castillo C, Bernstein WH: Hemodynamic consequences of sequential atrioventricular pacing. *Am J Cardiol* **21**: 207-212, 1968
- 6) Ogawa S, Dreifus LS, Prakash NS, Brockman SK, Berkovits BV: Hemodynamic consequences of atrioventricular and ventriculoatrial pacing. *Pace* **1**: 8-15, 1978
- 7) Alicandri C, Fouad FM, Tarazi RC, Castle L, Morant V: Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: Possible role of atrial reflexes. *Am J Cardiol* **42**: 137-142, 1978
- 8) Naito M, Dreifus LS, Mardelli TJ, Chen CC, David D, Michelson EL, Marcy V, Morganroth J: Echocardiographic features of atrioventricular and ventriculoatrial conduction. *Am J Cardiol* **46**: 625-633, 1980
- 9) Naito M, Dreifus LS, David D, Michelson EL, Mardelli TJ, Kmetzo JJ: Reevaluation of the role of atrial systole to cardiac hemodynamics: Evidence for pulmonary venous regurgitation during abnormal atrioventricular sequencing. *Am Heart J* **105**: 295-302, 1983
- 10) Stewart WJ, Dicola VC, Harthorne JW, Gillam LD, Weyman AE: Doppler ultrasound measurement of cardiac output in patients with physiologic pacemakers. *Am J Cardiol* **54**: 308-312, 1984
- 11) Kisanuki A, Tei C, Minagoe S, Kawazoe Y, Natsugoe K, Otsuzi Y, Shibata K, Yutsudou T, Tanaka H: Continuous wave Doppler echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation in the right ventricular pacing. *Jpn J Med Ultrasonics* **14**: 16-21, 1987
- 12) Ohshima H, Kuwako K, Ochiai M, Tohma M, Itaoka Y, Yoshimura H, Hara K, Kashida M, Yamaguchi T: The evaluation of tricuspid regurgitation in patients with permanent pacemaker using Doppler color flow mapping. *Proc Jpn J Med Ultrasonics* **50**: 507-508, 1987
- 13) Kodama K, Hishida H, Sugiura Y, Murashima Y, Kawamura K, Benavides MA, Sakabe Y, Mizuno Y: The influence of asynchronous ventricular contraction on aortic blood velocity pattern by pulsed Doppler echocardiography. *Proc Jpn J Med Ultrasonics* **50**: 509-510, 1987
- 14) Faerstrand S, Oie B, Ohm OJ: Noninvasive assessment by Doppler and M-mode echocardiography of hemodynamic responses to temporary pacing and to ventriculoatrial conduction. *Pace* **10**: 871-885, 1987
- 15) Erlebacher JA, Danner RL, Stelzer PE: Hypotension with ventricular pacing: An atrial vasodepressor reflex in human beings. *J Am Coll Cardiol* **4**: 550-555, 1984
- 16) Dreifus LS, Mitamura H, Rhauda A, Vail S, Michelson EL, Berkovits BV, Peterson DD, Figueoa WF: Effect of AV sequential versus asynchronous AV pacing on pulmonary hemodynamics. *Pace* **9**: 171-177, 1986
- 17) Fujiki A, Tani M, Mizumaki K, Asano H, Sasayama S: Pacemaker syndrome evaluated by cardiovascular exercise testing. *Pace* **13**: 1236-1241, 1990
- 18) Fitzpatrick AP, Travill CM, Vardas PE, Hubbard WN, Wood A, Ingram A, Sutton R: Recurrent symptoms after ventricular pacing in unexplained syncope. *Pace* **13**: 619-624, 1990
- 19) Gesell RA: Auricular systole and its relation to ventricular output. *Am J Physiol* **29**: 32-63, 1911

- 20) Grant C, Bunnell IL, Greene DG: The reservoir function of the left atrium during ventricular systole. *Am J Med* **37**: 36-43, 1964
- 21) Little RC: Effect of atrial systole on ventricular pressure and closure of the AV valves. *Am J Physiol* **166**: 289-295, 1951
- 22) Brockman SK: Dynamic function of atrial contraction in regulation of cardiac performance. *Am J Physiol* **204**: 597-603, 1963
- 23) Skinner NS, Mitchell JH, Wallace AG, Sarnoff SJ: Hemodynamic effects of altering the timing of atrial systole. *Am J Physiol* **205**: 499-503, 1963
- 24) Brockman SK, Manlove A: Cardiodynamics of complete heart block. *Am J Cardiol* **16**: 72-83, 1965
- 25) Benchimol A, Duenas A, Liggett MS, Dimond EG: Contribution of atrial systole to the cardiac function at a fixed and at a variable ventricular rate. *Am J Cardiol* **16**: 11-21, 1965
- 26) Snyder JH, Bender F, Kitchin AH, Zitnik RS, Donald DE, Wood EH: Atrial contribution to stroke volume in dogs with chronic heart block. *Circ Res* **19**: 33-41, 1966
- 27) Nolan SP, Dixon SH, Fisher RD, Morrow AG: The influence of atrial contraction and mitral valve mechanics on ventricular filling. *Am Heart J* **77**: 784-791, 1969
- 28) Ruskin J, McHale PA, Harley A, Greenfield JC: Pressure-flow studies in man: Effect of atrial systole on left ventricular function. *J Clin Invest* **49**: 472-478, 1970
- 29) Samet P, Bernstein WH, Nathan DA, Lopez A: Atrial contribution to cardiac output in complete heart block. *Am J Cardiol* **16**: 1-9, 1965
- 30) Wallmeyer K, Wann LS, Sagar KB, Kalbfleisch J, Klopfenstein S: The influence of preload and heart rate on Doppler echocardiographic indexes of left ventricular performance: Comparison with invasive indexes in an experimental preparation. *Circulation* **74**: 181-186, 1986
- 31) Chung DCW, Chamberlain JH, Seed RGFL: The effect of haemodynamic changes on maximum blood flow acceleration at the aortic root in the anaesthetized, open chest dog. *Cardiovasc Res* **8**: 362-372, 1974