

大動脈弁閉鎖不全症のシネ アングログラムによる左室 拡張期動態と拡張期雑音の 検討

Hemodynamic and an- giographic assessments of aortic regurgitation with protodiastolic mur- mur

後藤 雅博
野坂 秀行
伊藤 幸義
高山 幸男
島田 俊夫
村上 知行
松田 博子
延吉 正清

Masahiro GOTO
Hideyuki NOSAKA
Yukiyoshi ITO
Yukio TAKAYAMA
Toshio SHIMADA
Tomoyuki MURAKAMI
Hiroko MATSUDA
Masakiyo NOBUYOSHI

Summary

To evaluate left ventricular function in aortic regurgitation with protodiastolic murmur, hemodynamic study in 6 patients with aortic regurgitation was performed by means of single plane cineangiography in which phonocardiogram and electrocardiogram were recorded simultaneously. The time-course of left ventricular volume and wall thickness in one cardiac cycle was also plotted by the mingograph, which was recorded during left ventriculography.

Although minimal left ventricular volume (end-systolic volume) in 4 patients without protodiastolic murmur coincided with the aortic second sound, the sudden increase in left ventricular volume preceded the aortic second sound in 2 patients with protodiastolic murmur, which began 40 msec before the aortic second sound. The fact reveals that aortic regurgitation has started before the aortic second sound in aortic regurgitation with protodiastolic murmur. In addition, severe aortic regurgitation with acute exacerbation and reduced ejection fraction were recognized in 2 cases, and increased diastolic stiffness was suggested.

In the measurement of circumferential wall stress, one case had a high peak systolic stress, but the other remained normal. The discrepancy may be related to the differences in the degree of left ventricular hypertrophy, aortic pressure (afterload) and regurgitant flow. It is significant that aortic regurgitation with protodiastolic murmur reveals depression in myocardial contractility as well as in compliance.

小倉記念病院 循環器内科
北九州市小倉北区貴船町 1-1 (〒802)

Cardiovascular Division, Department of Medicine,
Kokura Memorial Hospital, Kifune-cho 1-1, Kokura-
kita-ku, Kitakyushu, 802

Presented at the 14th Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Tokyo, April 3, 1977
Received for publication May 2, 1977

Key words

Aortic regurgitation Protodiastolic murmur Time-course of left ventricular volume
Contractility Left ventricular stiffness Cine angiography

はじめに

大動脈弁閉鎖不全症 (AR) の特徴的な聴診所見は灌水様拡張期雑音であり, 多くの AR では II 音大動脈成分 (IIA) に引きついですぐに生じる。しかし, 重症例では, IIA にわずか先行して雑音が記録されることがあると, 渡辺, 坂本により報告されている¹⁾。今回, 我々は左心カテーテル法を用い, protodiastolic murmur が記録された 2 例の AR と, IIA 以降に拡張期雑音が記録された 4 例の AR の血行動態を比較し, その差異を検討した。

対 象

対象は rheumatic AR に亜急性細菌性心内膜炎を合併し, 急性増悪をきたし, 手術時, right coronary cusp と left coronary cusp に 1 個ずつの fenestration が確認された 1 例 (Case 1), 妊娠, 分娩を契機に臨床症状の出現を認めた annuloaortic ectasia の 1 例 (Case 2), rheumatic AR の 3 例, 高血圧性心疾患が原因と考えられる AR の 1 例の計 6 例である。Case 1 と Case 2 に protodiastolic murmur を記録した。また, 前胸部痛, 心電図異常等により, 左心カテーテルを施行したが, 左室造影, 冠動脈等に異常の認められなかった 7 例を正常対照群として加えた。

方 法

左室造影は Photosonics 製 35 mm シネカメラを用い, 毎秒 48 コマで, RAO-30°, single plane method にて行い, 造影剤注入時に島津製生体信号同時記録装置 OP-909 を使用し, 心尖部心音図, 心電図第 III 誘導をフィルム面上にシネトレースしながら, mingograph にても紙送り速度 100 mm/sec で同時記録した。

左室容量計測は Sandler, Dodge の area-length method²⁾, Kennedy の補正式³⁾を用い, pincushion distortion の補正, 拡大率はファントム実験から得られた補正式に従った。

左室壁厚は Dodge らの方法⁴⁾に従い, 前壁心尖部側 1/3 の点を中心に心内膜側 4 cm の範囲にわたって planimetering して求め, 左室心筋重量 (LV mass) は Rackley らの方法⁵⁾により算出した。左室容量, 左室壁厚の計測は全例 1 心周期を通じ 1 コマずつ行い, 同時記録した記録紙面上

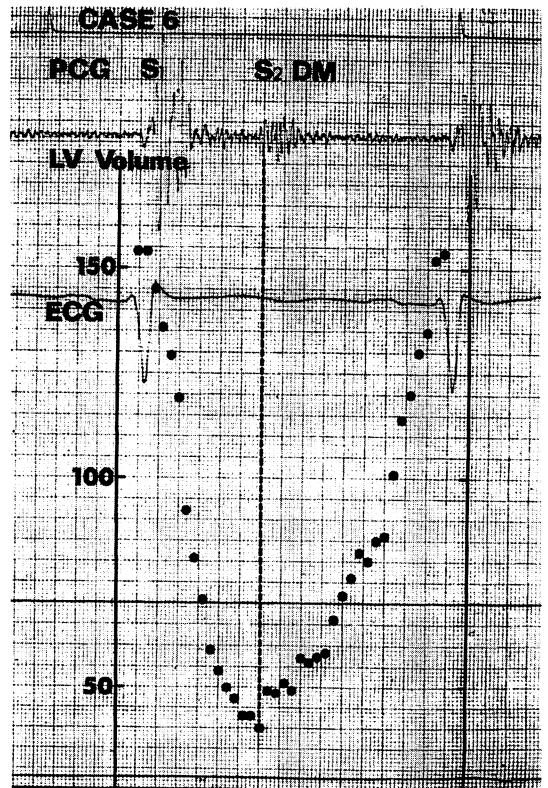


Fig. 1. Time course of left ventricular volume (Case 6).

The nadir of left ventricular volume coincides with the aortic second sound.

にプロットし、容量、壁厚の変化を検討した。

左室造影直前に記録した左室圧曲線上に、造影時の RR 間隔と一致することを確認したうえで、左室 circumference を代表する semiminor axis (D) と、Falsetti の式⁶⁾より算出した左室の wall stress (σ) を 1 コマずつプロットした。

$$\begin{aligned} \text{circumferential stress } (\sigma_C) \\ = \frac{PD}{h} \left(\frac{2L^2 - D^2}{2L^2 + Dh} \right) \times 1.36 \text{ (g/cm}^2\text{)} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{longitudinal stress } (\sigma_L) \\ = \frac{PD^2}{h(2D+h)} \times 1.36 \text{ (g/cm}^2\text{)} \end{aligned}$$

P: 左室圧 (mmHg)
h: 左室壁厚 (cm)

D: 左室短軸半径 (cm)
L: 左室長軸半径 (cm)

左室収縮能の指標として、Karliner の方法⁷⁾に準じて左室円周方向線維短縮速度 (mean mid-wall V_{CF}) を算出した。

$$\begin{aligned} \text{mean midwall } V_{CF} \\ = \frac{\left(D_D + \frac{h_D}{2} \right) - \left(D_S + \frac{h_S}{2} \right)}{ET \cdot \left(D_D + \frac{h_D}{2} \right)} \text{ (circ/sec)} \end{aligned}$$

D_D : 駆出開始時の左室短軸半径 (cm)
 D_S : 駆出終了時の左室短軸半径 (cm)
 h_D : 駆出開始時の左室壁厚 (cm)
 h_S : 駆出終了時の左室壁厚 (cm)
ET: 左室駆出時間 (sec)

成 績

Fig. 1 は IIA 以降に拡張期雑音が記録された AR の左室容量をプロットしたものである。左室

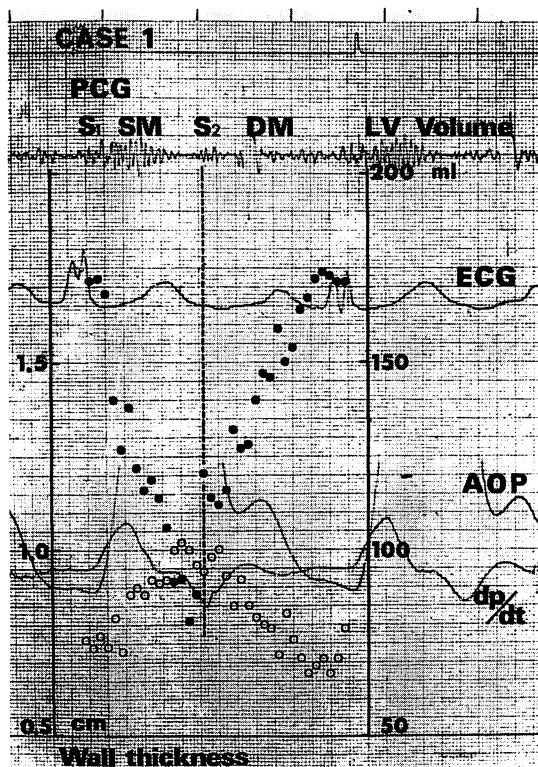


Fig. 2. Time course of left ventricular volume and wall thickness (Case 1).

The nadir of left ventricular volume precedes the aortic second sound by 40 msec.

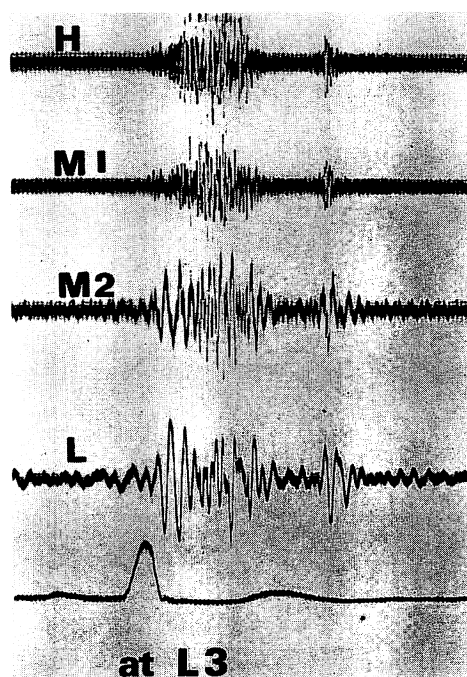


Fig. 3. Phonocardiograph (Case 1).

Protodiastolic murmur begins at 40 msec before the aortic second sound.

の最小容量は IIA に一致しており, 他の IIA 以降に拡張期雑音が記録された3例の AR においても同様の所見が認められた。

Fig. 2 は Case 1 の左室容量と壁厚をプロットしたもので, 拡張末期容量は 172 ml, 1回拍出量は 90 ml であり, 駆出率は 0.53 であった。IIA に約 40 msec 先行して, 左室の最小容量がみられ, IIA の時点で約 40 ml の左室容量の増大を示し, すでに逆流が生じていた。Case 2 においても, IIA に約 40 msec 先行して, 左室容量の増大が始まっており, IIA の時点で約 15 ml の左室容量の増大を認めた。

Fig. 3 は Case 1 の心音図である。IIA よりも 40 msec 前に高調成分に富む protodiastolic murmur が記録されている。

Fig. 4 は Case 1 の circumferential stress (σ_c) と semiminor axis (D) をプロットしたも

ので, peak systolic stress は収縮早期にあり, 287 g/cm² でほぼ正常域にあるが, end-diastolic stress は 134 g/cm² と高値を示した。

1. 駆出率 (EF) と peak systolic circumferential stress の関係 (Fig. 5)。

正常群, AR 群のいずれにおいても相関関係は認められなかった。EF は Case 1, Case 2 ともに低下しており, Case 1 では peak systolic circumferential stress は正常であるのに対し, Case 2 では著明に増大していた。

2. Mean midwall V_{CF} と peak systolic circumferential stress の関係 (Fig. 6)。

正常群では逆相関の傾向にあるが, AR 群では一定の傾向は認められなかった。Case 1 では mean midwall V_{CF} は低値を示すが, Case 2 では正常であった。

3. 拡張期 circumferential stress と circum-

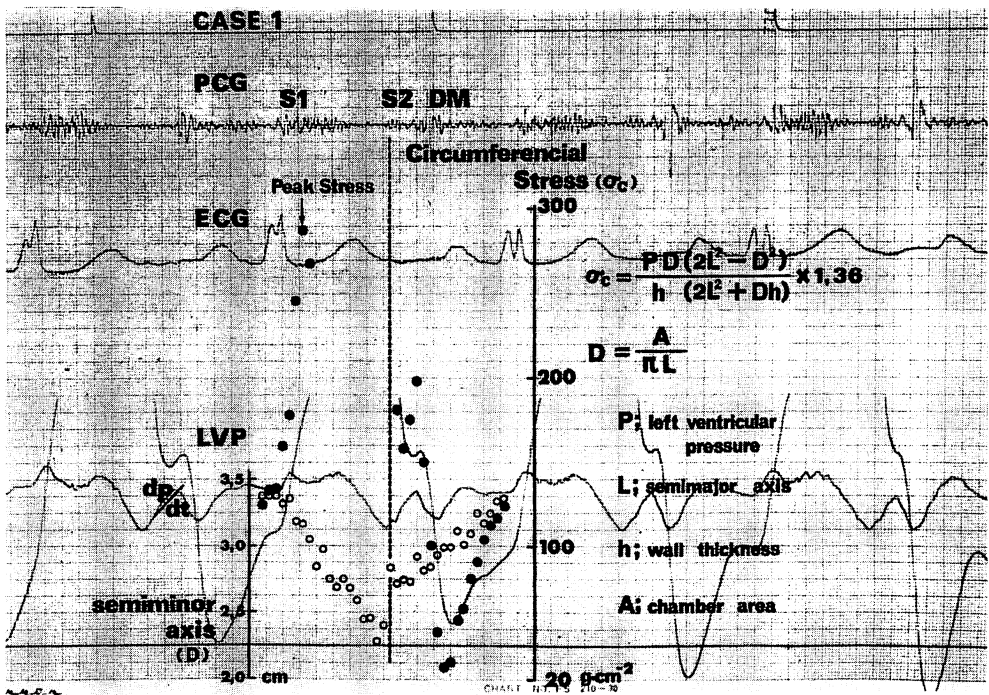


Fig. 4. Time course of circumferential wall stress and semiminor axis (Case 1).

The peak systolic stress is at the early ejection phase.

ference の関係 (Fig. 7).

縦軸に circumferential stress, 横軸に circumference の代用に semiminor axis をとり, control 1 例と AR 6 例の拡張中期から後期の

stress-circumference の変化の関係をみたものである. Control 例や Case 5, Case 6 では, わずかの stress 増加によって左室円周が伸展され, curve の勾配が緩やかであり, stiffness が小さい

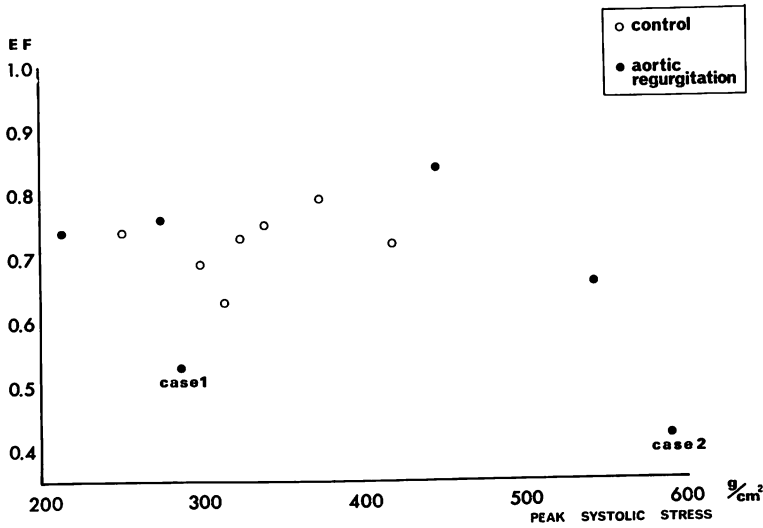


Fig. 5. Relationship between ejection fraction and circumferential peak systolic stress.

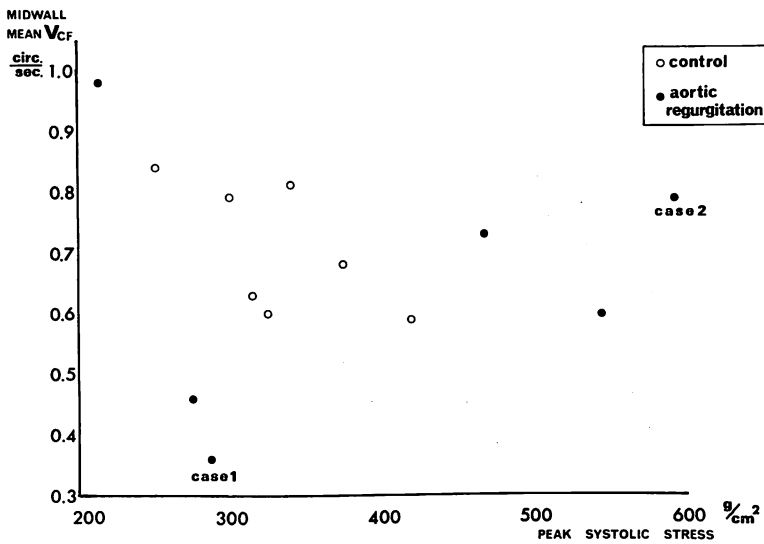


Fig. 6. Relationship between mean velocity of circumferential shortening rate and circumferential peak systolic stress.

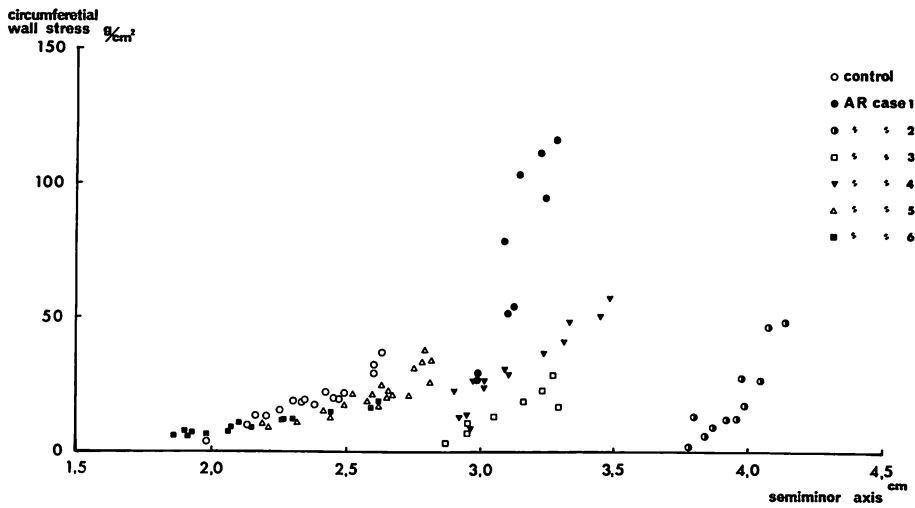


Fig. 7. Each plotted curve relating circumferential stress to semiminor axis in 6p atients with aortic regurgitation and in a control at late diastole.

Each curve approximates an exponential relation. The shift to the right and increase in the slope of the stress-semiminor axis relation in Case 1 and Case 2 is apparent: the slope change suggests a increase in diastolic stiffness.

Table 1. Hemodynamic data in 6 patients with aortic regurgitation and in 7 controls

Case no age-sex	LVEDP	LVEDV	EF	LV mass	mV _{CF}	Peak Sy. Stress circ. long.	End Dia. Stress circ. long.	Etiology	
1. 61 F	34	172	0,53	109	0,36	287	172	rheumatic + SBE	
2. 27 F	7,5	290	0,42	110	0,79	591	368	annulo- aortic ectasia	
3. 66 F	4,3	159	0,84	114	0,73	446	282	rheumatic	
4. 27 F	9	230	0,66	95	0,60	544	301	rheumatic	
5. 54 M	18	131	0,76	159	0,46	275	144	H C V D ?	
6. 55 M	9	154	0,74	136	0,98	214	125	rheumatic	
mean ± SD.	13,6 10,0	189 54	0,66 0,14	121 21	0,65 0,20	393 143	232 99	56 38	34 26
	ns	p<0,02	ns	p<0,01	ns	ns	ns	ns	ns
control mean ± SD.	10,0 2,4	100 18	0,72 0,05	81 12	0,71 0,10	331 50	180 28	36 92	23 9
	mmHg	ml		g-m ²	cm-sec ⁻¹	gcm ⁻²	gcm ⁻²	gcm ⁻²	gcm ⁻²

のに対し、Case 1, Case 2 では、curve は勾配が急峻であり、stiffness の増大が示唆された。

Table 1 に、AR 群 6 例と正常対照群 7 例の左心カテーター所見と、血行動態の各指標を示す。

考 案

AR の左室造影を検討し、protodiastolic murmur が記録された 2 例では IIA に先行して左室容量の増大を認め、IIA に先行して逆流が生じているものと考えられる。

Case 1, Case 2 の共通の所見は駆出率の低下と拡張期の stiffness の増大であった。Mean midwall V_{CF} は、Case 1 では 0.36 で著明に低下していたが、Case 2 では左室造影上、長軸方向の収縮の低下にもかかわらず、短軸方向の収縮は保たれており、0.79 と正常値を示した。しかし、両例とも左室全体の収縮に関しては、apex to base の収縮を加味した駆出率の低下に示されるように左室収縮機能の低下が示唆された。

Case 1, Case 2 の peak systolic stress の著明な差は、左室の代償性肥大、大動脈拡張期圧すなわち afterload、逆流量などが関与していると考えられる。

拡張中期から後期の stress (σ) に対する circumference (L) の関係は、通常指数関数

$$\sigma = \frac{e^{K_0(L-B)} - C_0}{K_0} \dots \textcircled{1}$$

K_0, C_0, B は定数、 e は自然対数の底

で表され、また strain (ϵ) が natural strain と定義されると、

$$\epsilon = \log_e \frac{L}{L_0} \dots \textcircled{2}$$

L_0 は stress 0 のときの circumference

で表される⁸⁾。ここで、stress (σ) と strain (ϵ) は生物体では指数関係にあり、strain (ϵ) の瞬時変化に対する stress (σ) の瞬時変化 $d\sigma/d\epsilon$ (passive elastic stiffness) と stress (σ) は一次式 $d\sigma/d\epsilon = K\sigma + C$ (K, C は定数) の関係にある。

①式、②式より、

$$\frac{d\sigma}{d\epsilon} = \frac{d\sigma}{dL} \cdot \frac{dL}{d\epsilon} = L \cdot (K_0\sigma + C_0) \approx K\sigma + C$$

となり、勾配 K は stiffness constant といわれ、生物体の弾性特性を示す指標であり、 K_0 と K は相関関係にあり、 K は心室の大きさや geometry によって影響を受けないとされている⁹⁾。

今回の検討では K_0 を定量的に計測できなかったが、stress-circumference 関係図 (Fig. 7) に示されるように、control 例や他の AR 例に比し、Case 1, Case 2 では勾配 (K_0) が急峻であり、wall stiffness が増大していると考えられ、また contractility の低下している AR では wall stiffness も増大していると報告している Taylor, Hopkins の結果と一致する¹⁰⁾。

Protodiastolic murmur の発生については左室-大動脈圧較差の逆転と IIA 出現までの time lag で説明されている。しかし、Rees ら¹¹⁾ の急性重症 AR の大動脈圧-左室圧同時記録によれば、収縮中期から後期にかけて大動脈圧が左室圧を凌駕する phase が記録されており、収縮終期の大動脈圧、左室圧交差点よりも前に逆流が始まっている可能性があり、今後この点について検討していきたいと思っている。

ま と め

6 例の AR の左室造影における一心周期の左室容量の変化を検討し、2 例に IIA に先行する左室容量の増大を認め、心音図上 protodiastolic murmur を記録した。

2 例に共通する所見は急性増悪をみた重症 AR であり、駆出率の低下と拡張期の wall stiffness の増大であった。

文 献

- 1) Watanabe H, Sakamoto T: Clinical and phonocardiographic study of aortic regurgitation. Jap Heart J 2: 7, 1961
- 2) Sandler H, Dodge HT: The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ven-

- tricular volume in man. *Amer Heart J* **75**: 325, 1968
- 3) Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS: Left ventricular volume and mass from single plane cineangiograms. *Amer Heart J* **80**: 343, 1970
 - 4) Dodge HT, Kennedy JW, Peterson JL: Quantitative angiographic methods in the evaluation of valvular heart disease. *in* Valvular Heart Disease (Sonnenblick EH, Lesch M, ed) Grune & Stratton, Inc, Philadelphia & London, 1974, p 85
 - 5) Rackley CE, Dodge HT, Coble YD, Hay RE: A method for determining left ventricular mass in man. *Circulation* **29**: 666, 1964
 - 6) Falsetti HL, Mates RE, Grant C, Greene DG, Bunnell IL: Left ventricular wall stress calculated from one-plane cineangiography. *Circulat Res* **26**: 71, 1970
 - 7) Karlner JS, Gault JH, Eckberg D, Mullins CB, Ross J Jr: Mean velocity of fiber shortening. *Circulation* **44**: 323, 1971
 - 8) Mirsky I, Parmley WW: Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circulat Res* **33**: 233, 1973
 - 9) Fester A, Samet P: Passive elasticity of the human left ventricle. *Circulation* **50**: 609, 1974
 - 10) Taylor RR, Hopkins BE: Left ventricular response to experimentally induced chronic aortic regurgitation. *Cardiovas Res* **6**: 404, 1972
 - 11) Rees JR, Epstein EJ, Criley JM, Ross RS: Hemodynamic effects of severe aortic regurgitation. *Brit Heart J* **26**: 412, 1964