

人工ペーシング例における 室房伝導の循環動態に及ぼす影響

Influence of ventriculo-atrial conduction on hemodynamic consequences in patients with artificial pacing

阿部 芳久
門脇 謙
佐藤 匡也
熱海 裕之
熊谷 正之
須藤 宏久*
香曾我部秀雄**
金澤 知博**

Yoshihisa ABE
Ken KADOWAKI
Tadaya SATO
Hiroyuki ATSUMI
Tadayuki KUMAGAI
Hirohisa SUDO*
Hideo KOUSOKABE**
Tomohiro KANAZAWA**

Summary

To assess the hemodynamic consequences associated with ventriculoatrial (VA) conduction following pacemaker implantation, 22 subjects with the sick sinus syndrome were studied using two-dimensional echocardiography (2DE) and Doppler techniques, including pulsed Doppler (PD). Pacemakers used were unipolar, programmable pulse generators which can operate in the DDD and VVI modes. A simultaneous strip chart recording of 2DE, phonocardiogram and ECG was obtained in each mode. Systolic time intervals (STI) and left ventricular diameters were measured using 2DE. Left ventricular ejection time (LVET) was determined from the aortic valve echo, which was the interval between the opening and closure of the cusp. Left ventricular pre-ejection period (LVPEP) was the interval between the Q wave of the ECG and the opening of the aortic valve. Right ventricular (RV) STI were also measured using the pulmonary valve echo in a manner similar to that used with the aortic valve echo. Stroke volume and ejection fraction were calculated by conventional methodology.

RVET was longer than LVET; RVPEP was shorter than LVPEP. These two STIs were shortened using an incremental pacing rate in each mode. Similarly, the stroke volume and ejection fraction decreased, depending on the pacing rate at a range of 50~110 b/min. RVET and LVET in DDD were longer than those in VVI. RVPEP and LVPEP in DDD were shorter than those in VVI. Stroke

秋田県成人病医療センター 循環器科
秋田県秋田市千秋久保田町 6-17 (〒010)
*湖東総合病院 循環器科
秋田県南秋田郡八郎瀧町川崎字貝保 37 (〒018-16)
**秋田大学医学部 第二内科
秋田県秋田市本道 1-1 (〒010)

Division of Cardiology, Akita Medical Center, Senshukubota-cho 6-17, Akita 010
*Division of Cardiology, Kotou General Hospital, Kawasaki Kaiho 37, Hachirougata-machi, Minamiakita-gun, Akita 018-16
**The Second Department of Internal Medicine, Akita University School of Medicine, Hondo 1-1, Akita 010

Received for publication April 13, 1989; accepted July 30, 1989 (Ref. No. 36-275)

volume and ejection fraction in DDD were smaller than those in VVI. There was a significant difference ($p < 0.05$) between DDD and VVI. These differences became significantly ($p < 0.01$) greater between DDD without VA conduction and VVI with VA conduction.

Reverse flow was recorded in right and left atrial cavities in 10 cases by PD, which was revealed in the VVI mode associated with VA conduction but not in DDD. This phenomenon was also seen in four cases having pacemaker implants at the sites of the inferior vena cava and hepatic vein. Augmentation of these signals was observed in four cases with mitral or tricuspid valve regurgitation in the VVI mode. Therefore, VA conduction complicating ventricular pacing caused impairment of ventricular filling.

Then, to evaluate the influences of VA conduction on the diastolic phase, simultaneous recording of the interventricular septum and posterior wall was added to the PD studies in eight subjects. In comparisons of left ventricular diastolic volume and its maximum value, both values in DDD without VA conduction were significantly greater than those in VVI with VA conduction. The maximum left ventricular diastolic volumes between DDD and VVI were larger than end-diastolic volume according to conventional methods. In measurements of peak filling rate and its intervals from the pacing spikes to those using PD, there was a significant difference between peak filling rate in the DDD mode without VA conduction and the VVI mode with VA conduction, but there was no significant difference between DDD and VVI in their intervals.

In conclusion, 1) 2DE and PD are useful in analyzing hemodynamics in patients with artificial pacing, 2) VA conduction complicated with ventricular pacing may influence not only ventricular systole but ventricular diastole, and 3) atrioventricular sequential pacing will provide a hemodynamic benefit to cardiac performance and should be recommended in patients with VA conduction.

Key words

Artificial pacing

Ventriculoatrial conduction

Hemodynamics

はじめに

徐脈性不整脈に対するペーシング治療において、室房伝導は心室起源の心拍を契機とした心房への逆行性電位であり、この逆行性興奮収縮連関は、循環動態面に少なからぬ影響を及ぼす¹⁾。いったんこの現象が発生すれば、ペースメーカーが作動するかぎり持続し、ひいてはペーシング効果を損なうことになる。

本研究では、室房伝導発生時の循環動態に関する定量的解析に主眼をおき、DDD型ペースメーカー施行22例について、ドップラー法を含む超音波心エコー図法を用い、ペーシングモード変更による循環動態諸量の変動を、室房伝導との関連性において検討した。

対象と方法

対象は56~75歳(平均64.5)の男性13例、女性

9例の洞不全症候群で、電気生理学的検討時に室房伝導が証明された例は、ペーシングモードとしてDDD型を適用した。心エコー図法は、植え込み後、刺激条件と血行動態とが一定となった時期に行った。また諸量は体外式プログラム装置によりペーシングモードと刺激数を適宜変換し、DDD時とVVI時とにおいて、dual beam法で三尖弁と肺動脈弁、僧帽弁と大動脈弁、大動脈弁と左室径を心電図、心音図、呼吸曲線とともに同時記録し求めた。すなわちペーシング下の循環動態を心エコー図法を用いて心時相・機能の両面から観察した³⁾。その際時相面では、測定精度を保つため、50 mm/secの紙送り速度で記録し、右心系・左心系の駆出時間は、肺動脈および大動脈の開閉点から、前駆出期は同様に心電図でのQRSの開始点から両動脈弁の開放点までの時間とした^{4,5)}。施行に当たっては、呼吸曲線を同時記録しペーシングモードとペーシングレート設定の

3分後に諸量の記録を行った。しかも、比較検討には、同一呼吸時相の各10心拍の平均値を使用した。またドップラー法は僧帽弁領域においては通常の方法で、さらに三尖弁から下大静脈と肝静脈までの領域においても、血流動態信号として記録した。また左心機能の指標として、左室の拡張および収縮期径は大動脈弁の開閉点より求め、Teichholzの式より一回拍出量および駆出率を算出、さらに時相値を右心系と左心系とに分け、前駆出期(以下PEP)、駆出時間(以下ET)を各弁膜の開閉点と心電図のQRS開始点より計測した。

結 果

DDDおよびVVI時ともに、刺激数を3分毎に10心拍ずつ増加させた後に、呼吸曲線上の同一時期の心エコー図より計測した心時相値をFig.1に示す。絶対値の比較では、ETは右心系が、PEPは左心系が大であり、刺激数を増加させるとETは短縮、PEPは延長する刺激心拍数に依存した傾向がみられた。また、同一刺激数の比

較においては、右心系のETはともにDDDがVVIに比し大きく、一方PEPは逆にVVIが大で、このように、時相値より得られた収縮期成分の検討では、心房心室の同期性収縮の得られるDDDがVVIに比し優れていた。同様に、一回拍出量と駆出率の刺激数依存性を示す(Fig.2)。ともに心拍数増加に伴い減少したが、同一刺激数の比較では、ETやPEPの変動と同様、DDDがVVIを上回り、これら両指標にみる左室の収縮性においても、心房心室間の同期性をもたせたペースングモードがより生理的であることが示された。

さらに室房伝導の存在する群(存在群)とこれをみない群(非存在群)とに分けてDDDとVVIを比較すると(Fig.3)、通常ペースメーカー植え込み患者で、繁用される刺激数50~80拍毎分の範囲では、存在群のETは右心系、左心系ともに室房伝導の発生したVVI時には、これをみないDDD時から大きく落ち込み、しかもこの室房伝導の有無に関連したペースングモード間の差は、

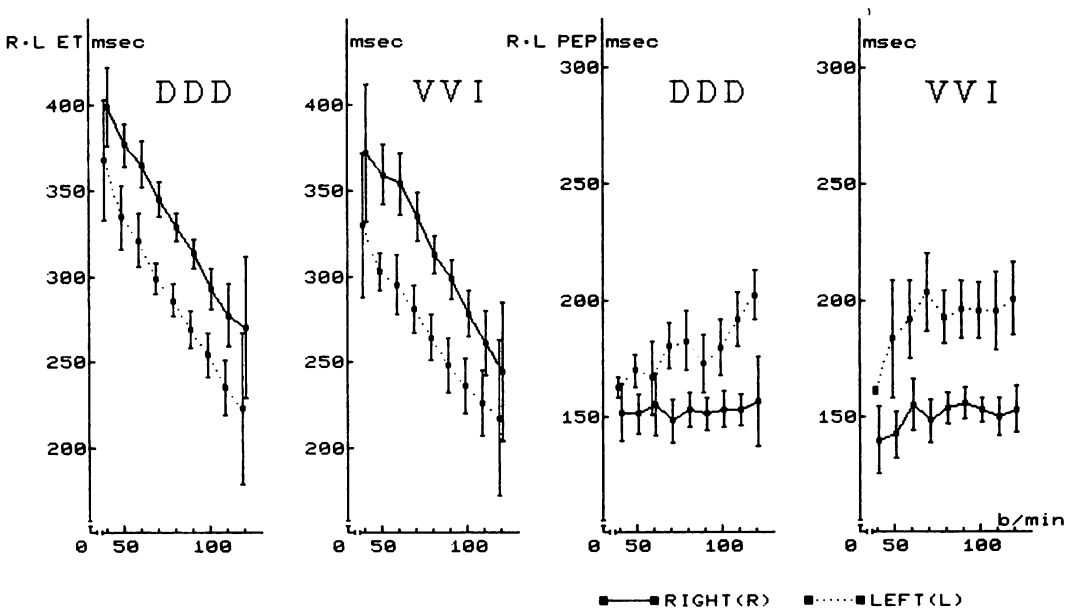


Fig. 1. Pacing rate-dependent changes in ejection time (ET) and pre-ejection periods (PEP).

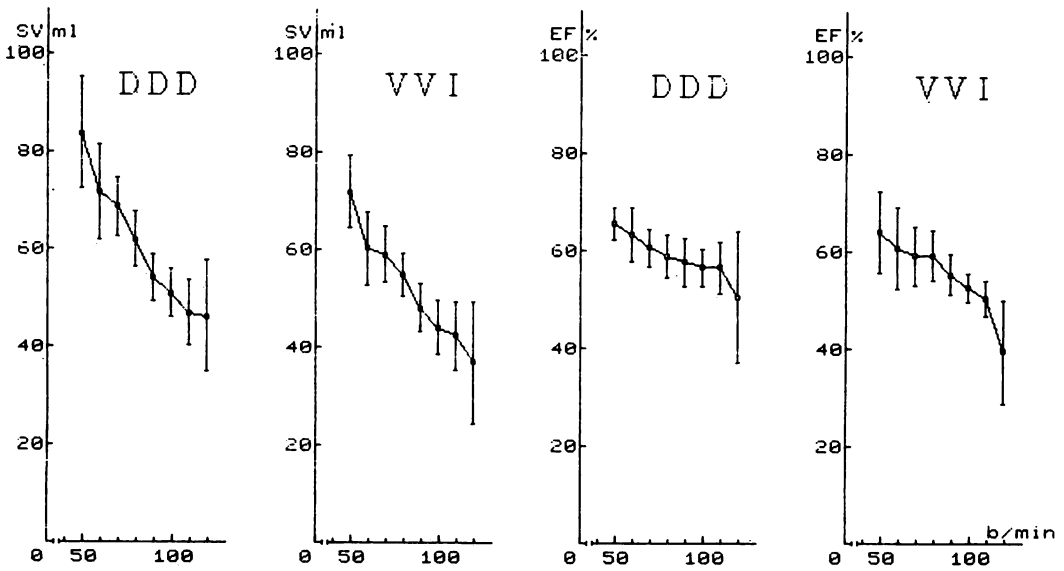


Fig. 2. Pacing rate-dependent changes in stroke volume (SV) and ejection fractions (EF).

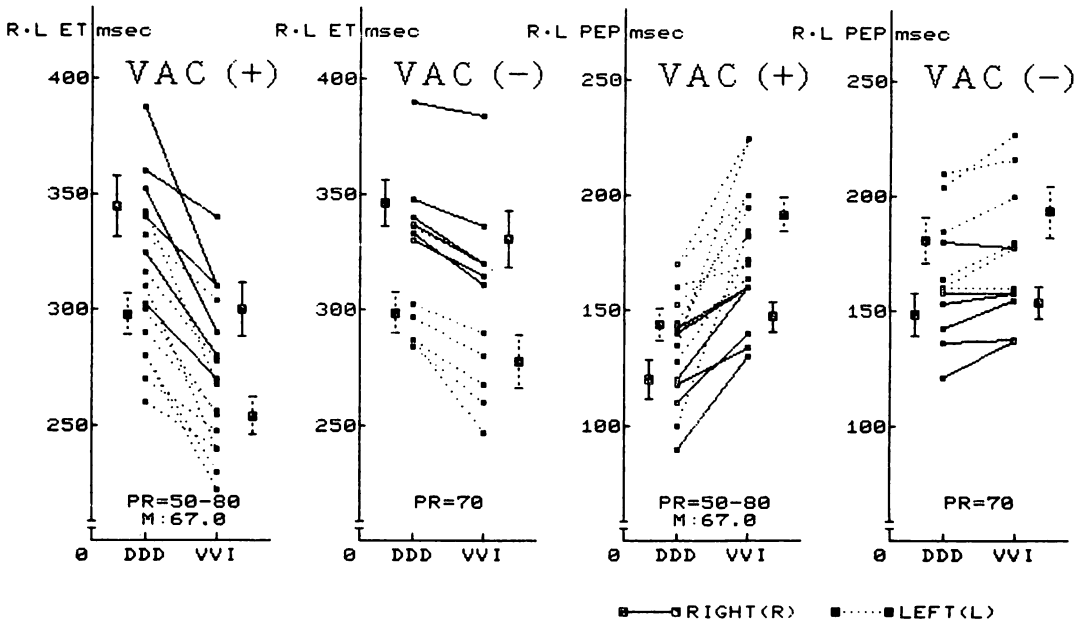


Fig. 3. Changes in ET and PEP in DDD and VVI modes.
PR=pacing rate; VAC=ventriculoatrial conduction.

非存在群を上回った。PEP においても同様の傾向がみられた。すなわち DDD 時に比し室房伝導の発生した VVI 時には、PEP は著しく延長し、その程度は非存在群のそれに比べ大きいものとなった。また、このような時相値からみた循環動態の差異は、左心機能の指標面にも生じた。一回拍出量では DDD 時の平均 78 ml から室房伝導発生時には 59 ml へと著明に減少し、この差は非存在群の 69 ml から 60 ml への減少程度に比し大きく、駆出率においても存在群と非存在群の間には Fig. 4 のごとき差異がみられた。

ドップラー法による検討を Table 1 に示す。僧帽弁領域の血流パターン上、DDD から VVI にペースングモードを変更した時点で、室房伝導に伴って reverse flow が 6 例に発生し、DDD 時すでに僧帽弁逆流が存在する 2 例では、この reverse flow 増減はなかった。一方、右心系では 1~2 度の reverse flow が VVI への変更後 4 例に発生し、DDD 時に三尖弁逆流がみられた 4 例では、VVI

時に逆流が増強し、観察例中、不変例は 2 例に過ぎなかった。さらに表 * 印に示すように、逆流検出領域は、右房内から肝静脈までにも及んだ。

拡張期の指標につき、対象 8 例で、左室容量の一心周期にわたる変動曲線を記録した。症例ごとに DDD 時と VVI 時のトレース曲線に差があり、単一な比較はできないものの、傾向としては収縮期のみならず、拡張期においても、DDD 時は上方に位置する例が多く、一心拍を通じて容量推移に差異があった (Fig. 5)。

駆出率や一回拍出量の算定の基となった収縮期および拡張期径に加え、最小となる収縮期径や最大となる拡張期径の比較では、収縮期径は DDD が平均 30.5, VVI が 31.0 mm と両者間に明らかな差はないが、駆出率算出用の拡張期径には、Fig. 6 のように、DDD 48.6, VVI 45.8 mm と推計学的有意差 ($p < 0.01$) を示し、最大拡張期径では 51.3 対 46.5 と、さらに数値上の差は広がった。また、ドップラー法による拡張期の流入波形より

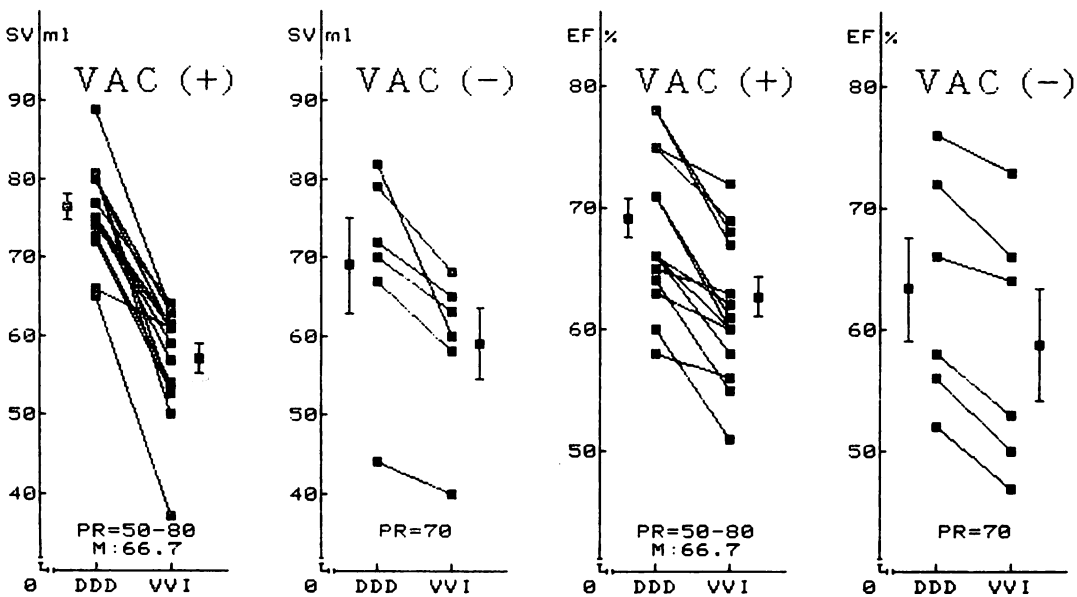


Fig. 4. Changes in SV and EF in DDD and VVI modes.

SV=stroke volume; EF=ejection fraction.

For other abbreviations: see Fig. 3.

Table 1. Grade of reverse flow in a beat with ventriculoatrial conduction

Cases				DDD ^{VAC(-)}	MRF	VVI ^{VAC(+)}	DDD ^{VAC(-)}	TRF	VVI ^{VAC(+)}
YY	56	M	SSS(III)	1		1	1		3***
KK	74	M	SSS(III)	0		1	1		2**
SN	64	F	SSS(II)	0		0	1		1*
ST	68	M	SSS(II)	0		1	1		2**
IK	68	M	SSS(III)	0		1	1		2**
YO	61	M	SSS(II)	0		1	0		2*
TI	71	M	SSS(III)	0		1	0		2**
FM	56	F	SSS(II)	1		1	1		1*
YK	59	M	SSS(II)	0		0	0		1*
SS	79	M	SSS(III)	0		0	0		2**

MRF=mitral reverse flow ; TRF=tricuspid reverse flow ; VAC=ventriculoatrial conduction.
 Detected in the right atrium*, inferior vena cava** and hepatic vein***.

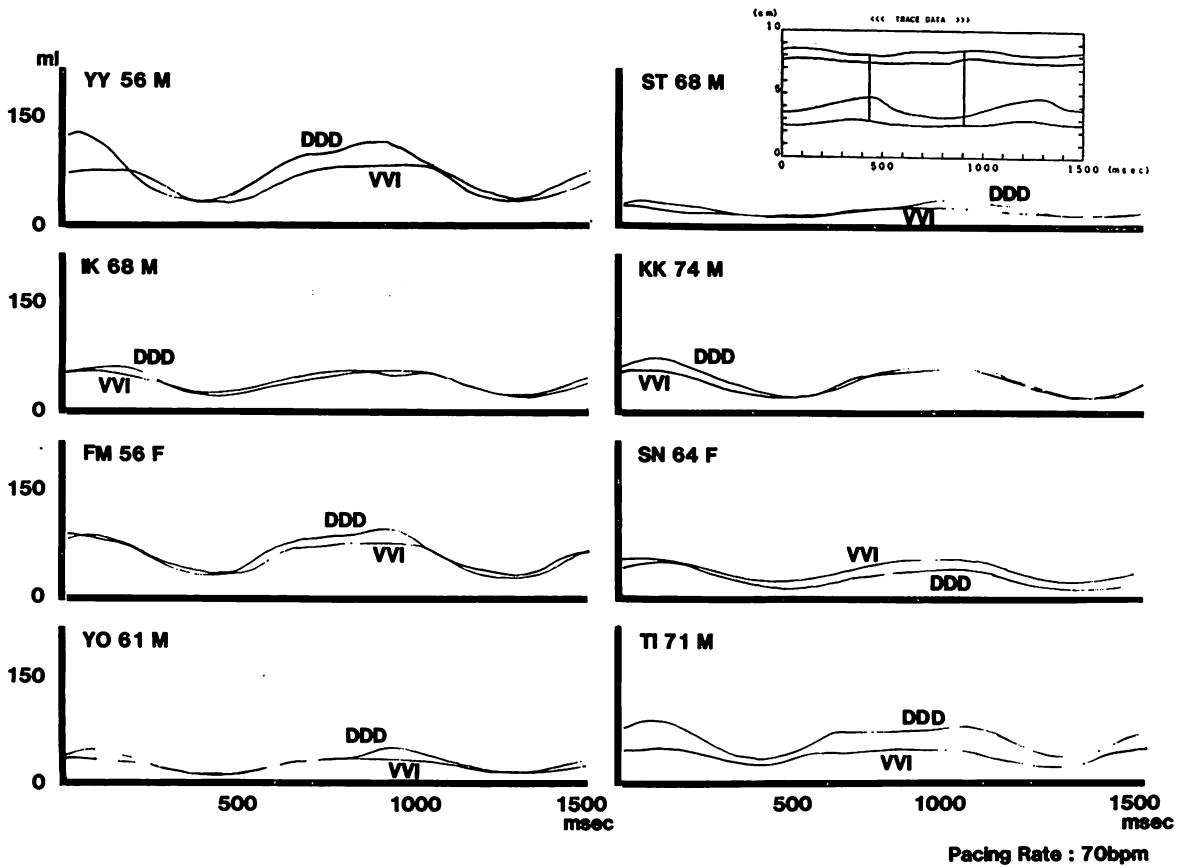


Fig. 5. Comparison of the left ventricular volume curve between DDD and VVI with ventriculoatrial conduction.

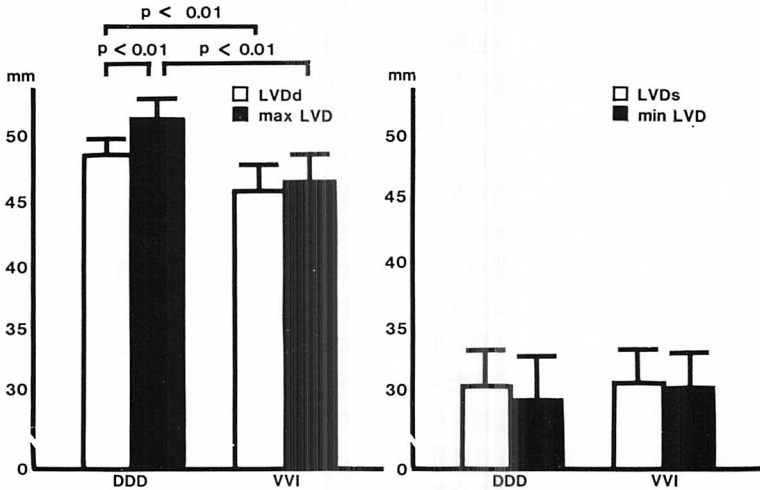


Fig. 6. Comparison of the left ventricular dimension between DDD and VVI modes. LVDd=end-diastolic left ventricular diameter; LVDs=end-systolic left ventricular diameter.

求めた早期最大血流速度は、DDD 時 0.32 m/sec で、VVI 時は 0.46 m/sec と、両者間に有意差 ($p < 0.01$) を認めた。なお、心電図による心室スパイクから拡張早期流入波の最大値にいたる時間の比較では、DDD と VVI との間に差はなかった。

考 察

ペーシング治療においては、室房伝導は心室起源の早期自己心拍や人工刺激に際して発生し、循環力学的にも非効率的な動態を生じさせる。当施設では室房伝導存在例には第一義的に DDD を選択、VVI は極力これを避けている。ペースメーカーの対象には室房伝導の正確な評価が行われるべきであり、原則的には刺激様式の一選択基準となる。

洞不全症候群における室房伝導の発生率は報告者によって異なるが、概ね 40% から 60% の範囲にあり、この差は対象と検索法の相違によるものである。研究対象例は室房伝導経路が房室結節経路に限られた例で、副伝導路例は除外してある。両者の鑑別は電気生理学的所見により、基準としては (1) 室房伝導時間が原則として 150 msec 以

上、(2) ウェンケバッハ型室房ブロック発生刺激頻度が 150 拍/分以下、(3) 心室期外刺激の連結期短縮による室房伝導時間の延長が 50 msec 以上のいずれか 2 つ以上を満たすものとした。

本研究に使用した機種は、テレメトリー機構で、洞性 P 波とともに室房伝導波が確認できる。室房伝導は刺激モードを VVI に変更し、徐々にペーシングレートを増加させると容易に生じた。全例、伝導比は 1 対 1 であり、心房電極側は刺激出力を閾値以下に低下させ、センシングのみとし、心室電極側をペーシングさせて、室房伝導による頻拍発生を観察した²⁾。なお、心室スパイクから逆行性心房波までの伝導時間は、症例ごとに異なっていた。従来、systolic time intervals の測定法として種々の方法が提唱されているが、我々は心エコー図法が時相値と同時に心機能を評価できる点で有用と考えている。その測定結果からは、両心系の駆出時間と前駆出期のペーシングレート増加に対する易変動性が、ペーシング様式ごとに示された。また同一レートにおける室房伝導の存在する VVI 時とこれをみない DDD 時との比較で、時相値のみならず、心機能指標としての駆出率

(Teichholz), 一回拍出量とも一致した傾向を示し, 日常繁用される設定レートでの諸量の変動の態度から, 室房伝導の循環動態への悪影響が明らかとなり, 心房・心室の同期性収縮を図る血行動態的意義の重要性が指摘された⁶⁾. また, ドップラー法による血流動態の把握からは, 両房室弁から後方, すなわち右心系においては, 右心房から下大静脈あるいは肝静脈領域に reverse flow が検出された. この reverse flow の成因は心室の収縮期, つまり房室弁の閉鎖時期に心房収縮が生じることによる. ペーシングにおける循環機能調節の効率を考える時, この心機能維持に重要な役割を果たす venous return の減少は, 一方では静脈系に血流停滞を生ぜしめ, 他方では右心不全類似の症状を発現させる. 左心系への影響は少なかったが, 両心系への室房伝導の影響の差異は興味深い. ここまでの検討で, 時相面からみた収縮期の特性や, 拡張期成分との比で求められる左室収縮性, さらには心室へ流入すべき血流動態が, 室房伝導により大きく変動することが確かめられた. そこで, 心房収縮が心室収縮期に加担したため, 室房伝導により生じた心機能変化が収縮期のみならず, 拡張期にも生じ得るかを検討した. すなわち駆出率算出用の拡張期径は DDD と VVI とで推計学的有意差 ($p < 0.01$) を示すに留まらず, 最大拡張期径での数値上の差は広がり, 拡張時相の全般にわたった左室容量の優位性は, 心室収縮に先行した心房収縮の同期性のみでは説明されず, 室房収縮順位の恒常的逆転が左室の拡張伸展性に影響し得ることが推測された.

この推論を実証するために行ったドップラー法では, 拡張早期最大血流速度と, 心電図上の心室スパイクから拡張早期流入波の最大値にいたる時間とで, 前者は DDD より VVI が大であった. このことは, 室房伝導発生時には, 左室への血液流入が拡張早期に依存していることを考えさせた.

今回示した室房伝導の循環動態への影響は, 心臓カテーテル法でも観察されている⁷⁾. 右室圧,

肺動脈および同楔入圧の上昇で, 心房圧波形上の cannon wave に代表される非生理的な循環動態が発生する. これは心室収縮期に遅れて心房収縮が等しい連結間隔で生じることによるが, VVI ペーシング下にあつては, 心室刺激周期と心房興奮周期とのタイミングにより, 室房伝導のない例にも発生し得る. 洞停止時のみの室房伝導では影響は少なく, 一方, 常時ペーシングの作動する例では継続的に発生し, これに伴って臨床像を呈することが想定される. これはペースメーカーが作動するが故に生じ, ペーシング治療にあつてはならない事象である.

要 約

人工ペーシングにおける室房伝導の循環動態に及ぼす影響を, 心エコー図法とドップラー法により研究した. 対象は洞不全症候群 22 の例で, 全例ペースメーカー植え込み後に, DDD と VVI モードにおいて, dual beam 法を用い, 三尖弁と肺動脈弁, 僧帽弁と大動脈弁, 大動脈弁と左室径を, 心電図, 心音図, 呼吸曲線を用いて同時記録し, 時相値として駆出時間と前駆出期を, 左心機能として一回拍出量と駆出率を計測した.

両モードとも駆出時間は右心系が, 前駆出期は左心系が大であり, ペーシングレートの増加時には, ともに減少傾向を示した. また, 一回拍出量と駆出率も同様に, ペーシングレートに依存して減少した. モード間の比較では, 各ペーシングレートとも DDD が VVI に比し, これらすべての指標で優れ, DDD 型ペースメーカーの循環動態面での有用性が実証された. 室房伝導に関する解析では, DDD と室房伝導を伴う VVI との差はさらに著明となり, 推計学的に有意 ($p < 0.05$) であった.

ドップラー法では, 室房伝導の発生に伴って, 左心系では僧帽弁領域から reverse flow を検出, さらに右心系では三尖弁領域から, 下大静脈と肝静脈領域にも reverse flow を観察した. この室房伝導による静脈還流の著しい減少は, 右室の拍出

機能に影響するほか、左室における同機能の低下をも招来することになる。従来の検討は主に収縮性に限られており、我々は拡張性に対する影響をも検討した。

一心周期にわたる左室径からみて、室房伝導に基づく左室容量の推移は拡張期にもみられ、これは左室径が最大となる時期の左室容量の減少に反映され、さらに拡張早期流入波形から求めると、ペーシングスパイクからその最大値にいたる時間には差がないものの、最大血流速度には明らかな差異が生じた。

以上の臨床的事実から、室房伝導は心室の収縮・拡張動態に影響を及ぼし得ることが推測された。

文 献

- 1) Furman S, Hayes D, Holmes DR Jr: A practice of cardiac pacing. Mt. Kisco, NY, Futura publish., 1988, p 88
- 2) DenDulk K, Lindemans FW, Wellens HJJ: Non-invasive evaluation of pacemaker circus movement tachycardias. *Am J Cardiol* **53**: 537-543, 1984
- 3) 門脇 謙, 三浦 傳, 須藤宏久, 斉藤 崇, 楯 秀貞, 佐々木弥, 池田成明, 金沢知博: 恒久的心房および心室ペーシング下における循環動態の臨床的評価, 第7回心臓ペーシング研究会プロシーディングス 1983, p 86
- 4) Bashour TT, Naughton JP, Cheng TO: Systolic time intervals in patients with artificial pacemakers: Noninvasive technique for assessing atrial contribution to stroke volume at various P-R intervals. *Am J Cardiol* **32**: 287-290, 1973
- 5) Hirschfeld S, Meyer R, Schwarz DC, Korfhagen J, Kaplan S: Measurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography. *Circulation* **51**: 304-309, 1975
- 6) 門脇 謙, 佐藤匡也, 熊谷正之, 三浦 傳, 金沢知博, 須藤宏久: ペーシング下室房伝導の機能評価と循環動態に関する検討, *心臓ペーシング* **5**: 471-479, 1989
- 7) Levy S, Corbelli JL, Labrunie, Labrunie P, Mossaz R, Raugere G, Baleix B, Sans P, Gerard R.: Retrograde [ventriculoatrial] conduction. *PACE* **6**: 364-371, 1983