

心室中隔欠損における後負荷の検討: 大動脈入力インピーダンスを用いて

Aortic input impedance in ventricular septal defect

遠藤 秀樹
市橋 光
倉松 俊弘
白石裕比湖
谷野 定之
柳沢 正義
柳沼 淑夫*

Hideki ENDO
Kou ICHIHASHI
Toshihiro KURAMATSU
Hirohiko SHIRAIISHI
Sadayuki YANO
Masayoshi YANAGISAWA
Yoshio YAGINUMA*

Summary

Aortic input impedance and hydraulic power were measured in patients with ventricular septal defect (VSD). Aortic input impedance consists of the characteristic impedance (index of aortic distensibility) and the terminal impedance (index of peripheral resistance) which represent the left ventricular hydraulic load. The external left ventricular hydraulic power consists of steady power which transmits blood to the peripheral vasculature and pulsatile power which is converted into heat energy. The ratio of pulsatile to total power indicates the efficiency of the arterial system.

The present study was carried out on 6 patients with VSD whose Qp/Qs was greater than 2.0 (VSD group) and 10 age-matched controls who had a history of Kawasaki disease without coronary complications at the time of cardiac catheterization (control group). Descending aortic pressure and flow velocity were measured simultaneously at the level of the 10th thoracic vertebra using a multi-sensor-catheter. Impedance data were calculated from Fourier analysis of these findings.

Characteristic impedance did not differ between the 2 groups. Terminal impedance was higher in the VSD group with the increasing peripheral resistance and vascular afterload. The pulsatile component of external hydraulic power was similar in both groups, however, the steady component was lower in the VSD group indicating a higher ratio of pulsatile to total power in the VSD group.

In conclusion, vascular afterload was increased and the efficiency of the arterial system was reduced in patients with VSD having large shunts.

Key words

Ventricular septal defect

Aortic input impedance

Afterload

Reflection

自治医科大学 小児科

* 同 循環器内科

栃木県河内郡南河内町薬師寺 3311-1 (〒329-04)

Department of Pediatrics and *Department of Cardiology, Jichi Medical School, Yakushiji 3311-1, Minamikawachi, Kawachi-gun, Tochigi 329-04

Received for publication March 15, 1990; accepted October 7, 1990 (Ref. No. 37-68)

はじめに

大動脈入力インピーダンスは、左室に対する心外性後負荷の評価に用いられるとともに、大動脈へ駆出された拍動血流が動脈系を通過する際に失う拍動エネルギーを求めることにより、左室の仕事効率を評価することが可能である。これまで、先天性心疾患におけるこれらの検討はなされていない。我々は、肺血流 / 体血流量 (Qp/Qs) が 2.0 以上の心室中隔欠損 (VSD) におけるこれらの指標について検討した。

対象と方法

対象は Qp/Qs が 2.0 以上の VSD 6 例、年齢は 1.3~7.7 (平均 3.7) 歳である。Kirklin I 型 1 例、II 型 5 例で、その他の合併心奇形としては、右室二腔症 2 例、左上大静脈遺残 1 例であった。聴診では 6 例とも胸骨左縁に収縮期雑音、心尖部に拡張期ランブルを聴取した。胸部 X 線では全例で肺血流量の増加が認められ、心胸比は 0.55 から 0.64、平均 0.59 と心拡大を認めた。心電図では全例で左房負荷および両室肥大を認めた。6 例中 5 例で 0.01~0.016 mg/kg のジゴキシンを服用しており、6 例中 5 例では心不全がよくコントロールされ、外来通院中であった。1 例は肺炎で心不全が増悪し、入院治療を受けて改善状態にあった。Qp/Qs は 2.0 から 3.5 で平均 2.8、肺動脈の収縮期圧は 43 mmHg から 82 mmHg で、平均 63 mmHg であった。大動脈弁閉鎖不全合併例は対象より除いた。対照例は現在冠動脈病変を有さない川崎病既往児 10 例で、その年齢は 1.3~6.3 歳、平均 4.1 歳であった。そのうち 9 例は急性期に冠動脈瘤あるいは冠動脈の拡張を認めたが、心臓カテーテル検査時には退縮しており、1 例は冠動脈病変を有さなかったものである。心筋梗塞合併例や左室収縮異常例はなかった。

方法は心臓カテーテル検査施行時に、心血管造影に先立って Miller 製マイクロチップカテーテル VPC-663A を用いて、第 10 胸椎の高さにお

ける下行大動脈の圧・流速波形を記録した (Fig. 1)。Miller 製コントロールユニット TCB-100 圧力トランスデューサーと BLI 製 BL-613 流速トランスデューサーとを電磁血流計に接続し、遮断周波数 25 Hz にて、E for M 製多チャンネル記録器 VR-16 による記録を行なった。

大動脈入力インピーダンスはその圧・流速波形を A/D 変換入力し、ミニコンピュータ NEC-Sanei 7T17 により周波数分析を行なった¹⁾ (Fig. 2)。フーリエ級数の各項 (harmonics) はノイズの影響を考え、15 Hz までに含まれる harmonics を用いた。血圧と血流のそれぞれの harmonics の振幅比をインピーダンスの係数 (modulus) とし、位相の差をインピーダンスの位相差 (phase) とした。平均血圧と平均血流の比を terminal impedance とした。また、5~15 Hz の modulus の算術平均を characteristic impedance とした。血流としては流速 cm/sec を用い、インピーダンスの単位は $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-3}$ とした。

血流エネルギーは定常血流パワー (Ws) と拍動血流パワー (Wp) よりなり、Ws は平均血圧と平均血流の積として得られ、Wp は

$$W_p = \frac{1}{2} \sum_{n=1}^i P_n \cdot F_n \cdot \cos \theta_n$$

(n は各 harmonics の次数、 θ_n は血圧と血流の位相差、 P_n と F_n はそれぞれの振幅、i は 15 Hz までに含まれる harmonics の数) より求めた。

Ws と Wp の和は総血流パワー (Wt) であり、Wp と Wt の比 (Wp/Wt) は動脈系での拍動エネルギー消費率を表わしている。

これらの指標について、VSD 群と対照群を比較した。有意差の検定には Wilcoxon 検定を用い、 $p < 0.05$ を有意とした。

結 果

年齢、体表面積、身長および体重は、両群間に有意差はなかった。心拍数、収縮期血圧、拡張期血圧および最大流速は両群間に有意差を認めなかったが、最大流速については VSD 群が $60.8 \pm$



Fig. 1. Simultaneous recordings of descending aortic pressure and flow curves at the level of the 10th thoracic vertebra.

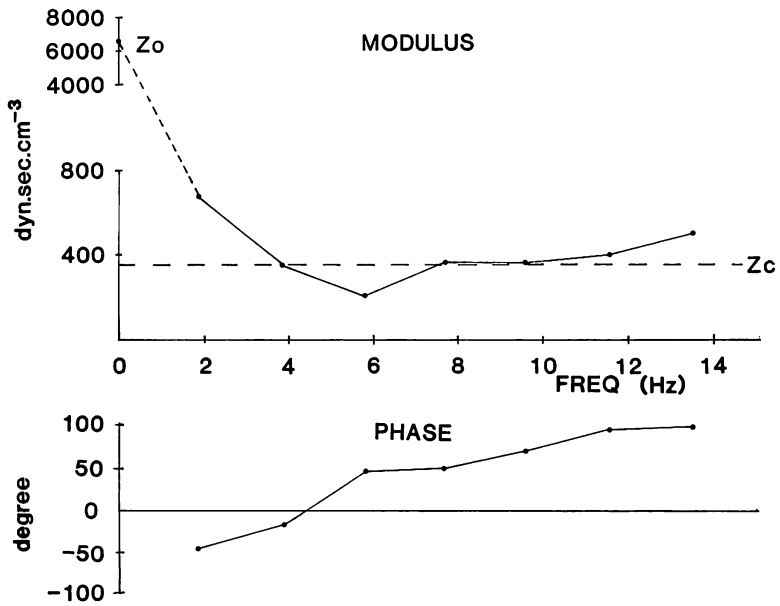


Fig. 2. Aortic input impedance.

Z_0 =terminal impedance; Z_c =characteristic impedance; FREQ=frequency.

Table 1. Hemodynamic data

	VSD	Control
Heart rate (beats/min)	131±18	121±17
Systolic pressure (mmHg)	103± 5	95±16
Diastolic pressure (mmHg)	66± 8	60± 8
Maximum velocity (cm/sec)	61±13	80±24

VSD=ventricular septal defect.

13.2 cm/sec であるのに対して, 対照群は 80.2±24.4 cm/sec と, VSD 群で遅い傾向を認めた (Table 1).

Terminal impedance は VSD 群が 11,910±5,560 dyn·sec·cm⁻³, 対照群が 6,496±2,989 dyn·sec·cm⁻³ と, VSD 群が有意に高値を示した (p<0.05) (Fig. 3).

Characteristic impedance は VSD 群 419±68 dyn·sec·cm⁻³, 対照群 413±69 dyn·sec·cm⁻³ で, 有意差は認められなかった (Fig. 4).

血流エネルギーに関しては, 拍動血流パワーは, VSD 群 (12.4±4.7)×10⁴ dyn/cm·sec, 対照群 (14.0±4.9)×10⁴ dyn/cm·sec で有意差がない

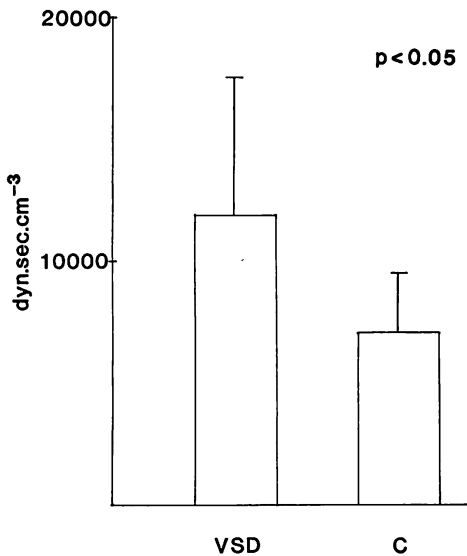


Fig. 3. Terminal impedance.

Terminal impedance was significantly greater in the VSD group than in the control group (C).

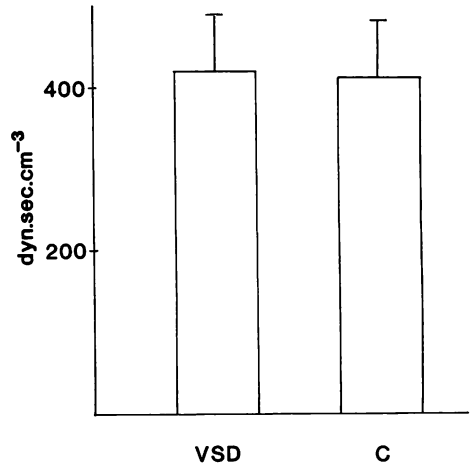


Fig. 4. Characteristic impedance.

Characteristic impedance did not differ between the 2 groups.

C=control.

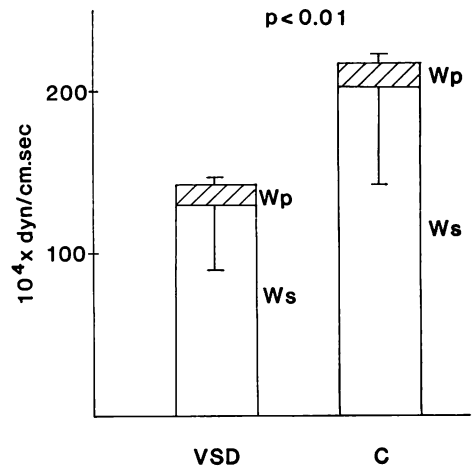


Fig. 5. External power.

The ratio of pulsatile to total power was increased in the VSD group.

Wp=pulsatile component of hydraulic power; Ws=steady component of hydraulic power.

方, 定常血流パワーは, VSD 群 $(130.0 \pm 40.3) \times 10^4$ dyn/cm·sec, 対照群 $(203.4 \pm 61.0) \times 10^4$ dyn/cm·sec で, VSD 群が有意に低値を示した ($p < 0.05$). その結果, 動脈系拍動エネルギー消費率は VSD 群 $9.4 \pm 1.4\%$, 対照群 $6.9 \pm 1.1\%$ で, VSD 群が有意に高値を示した ($p < 0.01$) (Fig. 5).

考 按

大動脈入力インピーダンスの計測は, 動脈系の特性を調べる上に利用することができる¹⁻⁶⁾. つまり, 測定した圧・流速波形から, その測定部位の壁の弾性および末梢血管抵抗を分けて表現することが可能である. 末梢血管抵抗が terminal impedance であり, その測定部位の壁の弾性が characteristic impedance として表わされる. これらより, 心外性後負荷の評価が可能である. また大動脈へ駆出された拍動血流が動脈系を通過するとき失う拍動エネルギーを求めることによって拍動エネルギー消費率を得, 左室の仕事効率を評価することが可能である.

大動脈入力インピーダンスを求めるには, 血圧 / 流速から求めるものと, 血圧 / 流量から求めるものがある. 後者は大動脈の断面積の影響を受けるため, 小児のように年齢とともに大動脈の断面積が大きく変化する場合に用いる方法としては適切でない. 小児相互の比較には, 前者, すなわち血圧 / 流速から求めた大動脈入力インピーダンスを用いるべきである.

大動脈入力インピーダンスを用いて VSD の心外性後負荷と左室の仕事効率を評価する場合, 短絡量により, これらの指標が変化する可能性がある. そこで今回我々は大きな短絡を有する VSD, つまり, Qp/Qs が 2.0 以上の VSD を対象として検討してみた.

その結果, 大きな短絡を有する VSD では, 対照群に比し, characteristic impedance は変化を認めず, 大動脈壁の弾性に違いはなかった. 一方, terminal impedance は高値を示し, 末梢血管抵抗上昇と心外性後負荷の増加が認められた.

これまで小児において大動脈入力インピーダンスに関する報告はほとんどない. 成人において Merillon ら⁷⁾, Laskey ら⁸⁾は, 心不全を有する心筋症において, characteristic impedance は変わりなかったが, terminal impedance は対照群に比べ高値を示したとしている. また大動脈の弾性に差はないが, 末梢血管抵抗の上昇があり, 心外性後負荷の増加を認めている. 一般的にも心不全に際しては, 末梢血管抵抗は上昇を示す⁹⁾.

VSD における末梢血管抵抗に関する報告は少ないが, Fick 法による検討で, Beekman ら¹⁰⁾は末梢血管抵抗は正常であるとしているが, 一方, Nakazawa ら¹¹⁾はその上昇を認めている.

大動脈入力インピーダンスを用いた今回の検討でも, VSD における末梢血管抵抗は上昇しており, 心外性後負荷の増加が認められた. 心不全における末梢血管抵抗には二つの要因が考えられている⁹⁾. 第一は, 交感神経系の興奮である. Thomas ら¹²⁾は, 心筋症心不全例における血漿中のノルエピネフリン濃度は左心不全の程度と相関しているとした. 内山¹³⁾は, 小児の心不全においても, 血漿ノルエピネフリン値の上昇を示している. 心不全では交感神経系の興奮があり, 小動脈や細小動脈の収縮が認められる. 第二はナトリウムの貯留である. 心不全では血管壁へのナトリウム貯留が生じ, そのため血管壁自体の肥厚が起こる. また, 血管周囲の組織の浮腫が血管の拡張を妨げる. そのため心不全例では末梢の小動脈や細小動脈といった抵抗血管の内径は狭小化し, 末梢血管抵抗の上昇を生じる. 大短絡を有する VSD においても末梢血管抵抗上昇が認められたのは, 明らかな心不全のない状態においても交感神経の興奮が存在し, 抵抗血管内径の狭小化をきたしているためであろう.

末梢血管抵抗の上昇は反射 (reflection) の増加をもたらす¹⁴⁾. ここで反射というのは, 弾性管に投入された圧脈波がその終末で反射されることである. ここでいう弾性管は大動脈であり, 終末は小動脈や細小動脈といった末梢抵抗血管であると

考えられている。反射は大動脈の圧を上昇させ、流速を減少させるように働く。反射波が収縮中期に左室に到達すると収縮期圧の上昇をきたし、心外性後負荷の増大を引き起こす。今回の検討でも、 Q_p/Q_s が 2.0 以上の VSD では、第 10 胸椎の高さにおける下行大動脈の最大流速は遅い傾向を認め、反射波の増加により心外性後負荷の増加がもたらされていることが示唆された。

左室の外部への仕事は、血流にエネルギーを与えることであり、定常血流パワーと拍動血流パワーよりなる²⁾。定常血流パワーは血液を末梢血管系に送り込むのに使われるが、拍動血流パワーは動脈の拍動により消費され、熱エネルギーとして失われてしまう。総血流パワーに対する拍動血流パワーの比が動脈系での拍動エネルギー消費率であり、拍動エネルギー消費率の増加は仕事効率の低下を表わしていると考えられる¹⁵⁾。今回の検討における VSD では、対照と比べ、拍動血流パワーは変わりなかったが、定常血流パワーは低値を示しており、左室の拍動エネルギー消費率の増加を認めた。

結局、大短絡の VSD を有する左室では心外性後負荷が増大しており、左室仕事効率も低下していることになる。したがって、このような症例が心不全をきたしている場合には、血管拡張剤を用いて後負荷を軽減することにより、左室仕事効率も改善する可能性がある。

要 約

VSD における大動脈入力インピーダンスおよび拍動エネルギー消費について検討した。大動脈入力インピーダンスは、測定部位の壁の弾性を表わす characteristic impedance および末梢血管抵抗を表わす terminal impedance からなり、心外性後負荷を表現する。また、左室の外部への仕事は、定常血流パワーと拍動血流パワーからなり、前者は血液を末梢血管系に送り込むのに使われるが、後者は動脈の拍動により消費され、熱エネルギーとして失われる。総血流パワーに対する拍動

血流パワーの比が拍動エネルギー消費率であり、仕事効率を表わしている。

Q_p/Q_s が 2.0 以上の VSD 6 例、同年齢で現在冠動脈病変を有さない川崎病既往児 10 例の対照群に対し、カテ先マノメーターを用い、第 10 胸椎の高さにおける下行大動脈の圧・流速波形のフーリエ解析を行なった。

対照例に比し、VSD 群では characteristic impedance に変化を認めず、大動脈の弾性に相違を認めなかったが、terminal impedance は高値を示し末梢血管抵抗の上昇があり、心外性後負荷の増加が認められた。また、VSD 群では拍動血流パワーに相違はなかったが定常血流パワーは低値を示しており、左室の拍動エネルギー消費率の増加が認められた。

検査に当って、献身的な御協力をいただいた自治医科大学 ME センター高橋俊郎副技師長、中島逸郎主任技師、前田孝雄技師、嶋中公夫技師に感謝いたします。

文 献

- 1) O'Rourke MF: Arterial function in health and disease. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1982
- 2) Milnor WR, Bergel DH, Bargainer JD: Hydraulic power associated with pulmonary blood flow and its relation to heart rate. *Circ Res* 19: 467-480, 1966
- 3) Nichols WW, Conti CR, Walker WE, Milnor WR: Input impedance of the systemic circulation in man. *Circ Res* 40: 451-458, 1977
- 4) Nichols WW, O'Rourke MF, Avolio AP, Yaginuma T, Murgo JP, Pepine CJ, Conti CR: Effects of age on ventricular-vascular coupling. *Am J Cardiol* 55: 1179-1184, 1985
- 5) Yaginuma T, Avolio A, O'Rourke M, Nichols W, Morgan JJ, Roy P, Baron D, Branson J, Feneley M: Effect of glyceryl trinitrate on peripheral arteries alters left ventricular hydraulic load in man. *Cardiovasc Res* 20: 153-160, 1986
- 6) 土谷正雄, 柳沼淑夫, 椎名 明, 野田敏剛, 高沢謙二, 細田瑳一: 血管拡張剤の効果よりみた大動脈インピーダンスと左室拍出能の相互作用. *脈管学* 28: 277-284, 1988
- 7) Merillon JP, Fontenier G, Lerallut JF, Jaffrin MY, Chastre J, Assayag P, Motter G, Gourgon

- R: Aortic input impedance in heart failure: Comparison with normal subjects and its changes during vasodilator therapy. *Eur Heart J* **5**: 447-455, 1984
- 8) Laskey WK, Kussmaul WG, Martin JL, Kleaveland JP, Hirshfeld JW Jr, Shroff S: Characteristics of vascular hydraulic load in patients with heart failure. *Circulation* **72**: 61-71, 1985
 - 9) Zelis R, Nellis SH, Longhurst J, Lee G, Mason DT: Abnormalities in regional circulations accompanying congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* **18**: 181-199, 1975
 - 10) Beekman RH, Rocchini AP, Rosenthal A: Hemodynamic effects of hydralazine in infants with a large ventricular septal defect. *Circulation* **65**: 523-528, 1982
 - 11) Nakazawa M, Takao A, Chon Y, Shimizu T, Kanaya M, Momma K: Significance of systemic vascular resistance in determining the hemodynamic effects of hydralazine on large ventricular septal defects. *Circulation* **68**: 420-424, 1983
 - 12) Thomas JA, Marks BH: Plasma norepinephrine in congestive heart failure. *Am J Cardiol* **41**: 233-243, 1978
 - 13) 内山 聖: 心不全と自律神経系の反応. 小児科MOOK 55. 小児と心不全. 1989, pp 82-90
 - 14) O'Rourke MF, Yaginuma T: Wave reflections and the arterial pulse. *Arch Intern Med* **144**: 366-371, 1984
 - 15) Nichols WW, O'Rourke MF, Avolio AP, Yaginuma T, Pepine CJ, Conti CR: Ventricular/vascular interaction in patients with mild systemic hypertension and normal peripheral resistance. *Circulation* **74**: 455-462, 1986