

完全左脚ブロックにおける
心室中隔異常運動の成因と
意義について

Interventricular septal
wall motion abnormality
in left bundle branch
block

池岡 清光
谷本 眞穂
野元 幸男
中川 泰洋
川嶋成乃亮
大柳 光正
岩崎 忠昭

Kiyomitsu IKEOKA
Masaho TANIMOTO
Yukio NOMOTO
Yasuhiro NAKAGAWA
Seinosuke KAWASHIMA
Mitsumasa OYANAGI
Tadaaki IWASAKI

Summary

An experimental study was performed to clarify the mechanism of perfusion defects in the interventricular septum on Tl-201 scintigraphy, as seen in patients with left bundle branch block (LBBB) having normal coronary arteries.

In anesthetized open-chest dogs, the following parameters were assessed during right atrial pacing as a control, left ventricular pacing to produce right bundle branch block (RBBB), and right ventricular pacing for LBBB; ① intramuscular pressure in the interventricular septum, ② blood flow of the left anterior descending coronary artery (LAD) measured by an electromagnetic flowmeter; ③ regional myocardial blood flow (MBF) determined at three sites, including the interventricular septum, LAD area, and left circumflex coronary artery (LCx) area using the H₂-washout method. Aortic pressure, left ventricular pressure, and M-mode echocardiograms were recorded during the procedures.

During right ventricular pacing, LAD flow remained unchanged; whereas MBF at the interventricular septum decreased from 99.6 ± 23.4 to 79.2 ± 17.6 ml/min/100 g, but MBF at the LCx area increased from 103.2 ± 19.8 to 122 ± 18.4 ml/min/100 g. In contrast, there were no significant changes in regional flow in any sites during left ventricular pacing.

During right ventricular pacing, an early systolic dip was observed in the septal wall concomitantly with the onset of rise in intramuscular pressure in the interventricular septum. However, the beginning of the rise in left ventricular pressure was delayed 33 ± 4 msec after that of the septal intramuscular pressure. Therefore, compression of the septal arteries in early systole and a prolonged diastolic phase as a consequence of delayed left ventricular free wall contraction could cause an impairment of septal blood flow and an increase of MBF in the LCx area.

These findings indicate that a septal perfusion defect on Tl-201 scintigraphy may reflect relative hypoperfusion due to asynchronous contraction between the interventricular septum and the free

兵庫医科大学 第一内科
西宮市武庫川町 1-1 (〒663)

The First Department of Internal Medicine, Hyogo
College of Medicine, Mukogawa-cho 1-1, Nishino-
miya 663

Received for publication February 12, 1987; accepted March 23, 1987 (Ref. No. 32-15)

wall. The early systolic dip of the interventricular septum is coincident with the rise of intramuscular pressure of the septum; therefore, it was postulated that the rotation of cardiac motion due to asynchronous contraction could cause the early systolic dip.

Key words

Left bundle branch block

Echocardiography

Tl-201 scintigraphy

はじめに

完全左脚ブロック(以下 LBBB と略す)症例において, 正常冠動脈でありながら, Tl-201 をはじめとする心筋血流分布シンチグラフィで, 心室中隔(以下中隔と略す)に灌流欠損を認める例がしばしば報告されている¹⁻³⁾. その機序として, 病理的に中隔周辺に存在する線維性退行変性によるもの⁴⁾や, 潜在する微小血管疾患の反映とするもの⁵⁾など諸説があるが, いまだ確立したものではない. 我々は欠損像の機序として, LBBB の診断的なエコー所見である収縮早期陥凹(early systolic dip)に表わされる中隔と他の自由壁との非同期性収縮が, 中隔の血流分布に影響を与えるのではないかと推測し, LBBB に近い伝導様式を来たす右室ペースングを用い, その仮説の立証を実験的に試みた. またこの dip の成因に関しても, 従来言われてきたように, 左右心室間の圧較差だけで説明できるのか否か, あわせて検討を加えた.

方法

雑種成犬 10 頭 (11~19 kg) を用い, sodium pentobarbital 20 mg/kg で麻酔. 気管内挿管し人工呼吸器にて室内空気調節呼吸を行った. 左第 4 肋間で開胸を行い, 心膜を切開して cradle を作製, Fig. 1 の如く, 左冠動脈前下行枝(以下 LAD と略す)を起始部で約 5 mm 剝離し, 電磁流量計プローブ(日本光電製)を装着, 冠血流を測定した. LAD 灌流自由壁, 左冠動脈回旋枝(以下 LCx と略す)灌流自由壁, および中隔中央部の 3 カ所に約 5 mm の深さで直径 0.3 mm のワイヤー型白金電極(ユニークメディカル製)を挿入, 水

素クリアランス法⁶⁾を用いて心筋局所血流量(以下 MBF と略す)を測定した. 中隔の MBF 測定部のごく近位で心筋内圧測定用カテ先 tip マノメーター (Miller 製, PR230) を心表面に対して約 30° の角度で挿入, 固定した. 右側臥位にしたイヌの下方より心エコー像を記録した(東芝製 SSH-11A). 大腿動脈, 左頸動脈よりそれぞれ動脈圧, 左室内圧測定用の 7F Cournand カテーテルを挿入, 左頸静脈より双極ペースングカテーテルを挿入した.

コントロールとして右房ペースングを施行して各指標を記録, その後, 血行動態が十分安定するまで待機して, 人工的左脚ブロック状態作製のため右室ペースング, ついで人工的右脚ブロックとして左室ペースングを同一心拍数で行った.

統計的処理は student's t test を用い, unpaired で $p < 0.05$ 以下を有意とした. 結果は平均値 ± 標準偏差で示した.

結 果

1. 血行動態 (Table 1) (Fig. 2)

LAD の冠血流量は右房, 右室, 左室ペースング間で有意な変化を示さなかったが, 右室ペースング時にのみ減少傾向を示した. 大動脈圧, 左室圧, 中隔の心筋内圧における収縮期圧は右室ペースング時のみ低下したが ($p < 0.05$), 拡張期圧には差を認めなかった. 左室圧は右室ペースング時のみ, 中隔心筋内圧の立ち上がりに対して 33 ± 4 msec 遅延して上昇を開始した. 左室ペースングでは遅延は認められず, 右房ペースング同様, 中隔心筋内圧と左室圧の立ち上がりは同期していた(左室圧に重ねた心筋内圧は点線で示す).

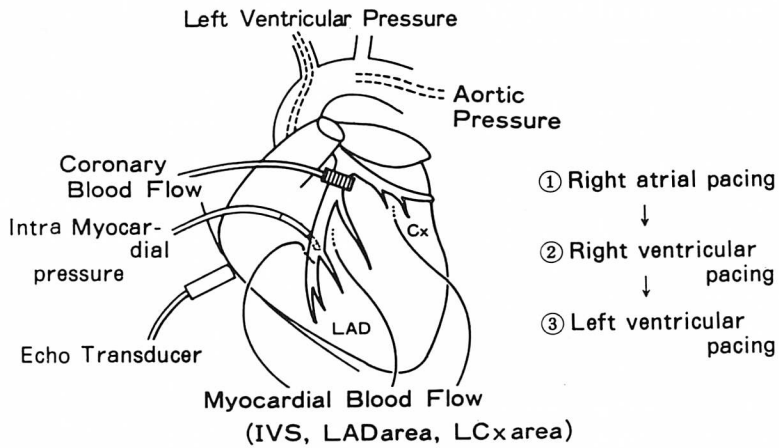


Fig. 1. Experimental preparation and protocol.

IVS=interventricular septum; LAD=left anterior descending coronary artery; LCx=left circumflex coronary artery.

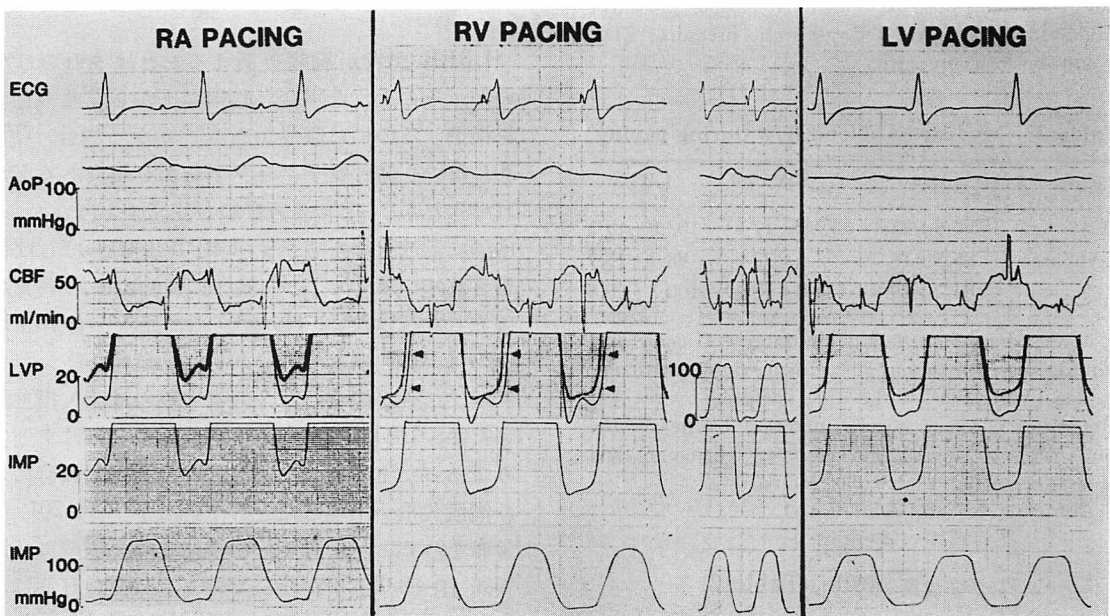


Fig. 2. Hemodynamic variables recorded during pacing of the right atrium (RA), right ventricle (RV) and left ventricle (LV).

The rise of left ventricular pressure is delayed 33 ± 4 msec after that of intramuscular pressure in the interventricular septum during right ventricular pacing. Dotted lines indicate intramyocardial pressure in the interventricular septum.

Abbreviations are as in Table 1.

Table 1. Hemodynamic results during pacing

Pacing		RA	RV	LV
HR	(beats/min)	139±18	139±18	139±18
CFB	(ml/min)	38±7	34±5	36±5
Ao SP	(mmHg)	111±8	100±11*	108±21
Ao DP	(mmHg)	73±18	72±17	79±13
LV SP	(mmHg)	111±8	100±11*	108±21
LV EDP	(mmHg)	8±3	9±3	7±2
IMP SP	(mmHg)	157±16	133±18*	142±13
IMP EDP	(mmHg)	18±4	15±6	17±7

*p<0.05

Compared to right atrial pacing, aortic and left ventricular pressures and intramyocardial pressure in the interventricular septum in systole decrease significantly during right ventricular pacing. Coronary blood flow shows no significant change. An asterisk indicates p<0.05 difference from right atrial pacing.

RA=right atrial; RV=right ventricular; LV=left ventricular; HR=heart rate; CBF=coronary blood flow; Ao=aortic; IMP=intramyocardial pressure; SP=systolic pressure; DP=diastolic pressure; EDP=end-diastolic pressure.

Table 2. Myocardial blood flow during pacing

Pacing	RA	RV	LV
IVS	99.6±23.4	79.2±17.6*	103.8±19.1
LAD area	96.5±18.7	93.5±22.6	98.2±17.7
LCx area	103.2±19.8	122.0±18.4*	100.3±20.6

Myocardial blood flow of the interventricular septum decreased by about 20% during right ventricular pacing, while that of the area perfused by the left circumflex coronary artery increases by nearly the same degree. There is no significant change in any areas during left ventricular pacing.

Abbreviations are as in Fig. 1.

2. 心筋局所血流量 (MBF) (Table 2)

右房ペースング(コントロール)時, 中隔, LAD 灌流自由壁, LCx 灌流自由壁の MBF に有意差を認めなかった. 右室ペースングにより中隔で 99.6±23.4 ml/min/100 g から 79.2±17.6 ml/min/100 g に減少, LCx 灌流域では 103.2±19.8 ml/min/100 g から 122±18.4 ml/min/100 g に増加し

た. 左室ペースングでは各領域とも有意な変化を示さなかった. Fig. 3 は水素クリアランス曲線の実記録である. 上段の曲線が中隔の血流量を示す. 傾きが緩やかなほど血流量は小であるが, 右室ペースング時, LAD 領域で変化が認められないにもかかわらず, 中隔で曲線の傾きが緩やかとなり, すなわち血流量の減少が認められ, また再び右房ペースングを行うことで直ちに前値に復した.

3. 心エコー

右室ペースング時, LBBB に認められる中隔の early systolic dip は 10 頭全例に出現した (Fig. 4). 左室内圧曲線 (実線), 中隔心筋内圧曲線 (点線) と心エコー図を重ねあわせると, 左室圧上昇は遅延, 心筋内圧曲線の立ち上がり的一致して dip の出現するのが認められた.

考 察

LBBB 患者が胸痛を訴えることはまれではないが, そのような場合, 心電図上から虚血の存在を指摘するには限界がある. かかる場合, T1-201 等の心筋シンチグラフィが有用であるとされてきたが, 近年, 冠動脈が正常でありながら, 中隔に灌流欠損をきたす LBBB 例がしばしば報告されている¹⁻³⁾. その機序に関しては, いまだ確立した説はない. Hiezel ら²⁾は症状を有する 19 例の LBBB 患者に T1-201 運動負荷心筋シンチグラフィを施行し, 全例に中隔の灌流欠損を認めたが, LAD に有意の狭窄を認めたのは 4 例のみであったと報告している. この場合, 負荷により灌流欠損が出現したとしているが, T1-201 の分布をみると, 安静時, すでに中隔と側壁に有意の差 (p<0.05) が存在しており, 負荷の有無にかかわらず, LBBB の存在自体が灌流欠損をきたす原因と成り得るものと推察される. 今回の実験では, 電気生理学的に LBBB に近い伝導様式を来すと考えられる右室ペースングを用い心筋内血流の面より検討を試みたが, これにより LBBB に認められる中隔の early systolic dip が 10 頭全

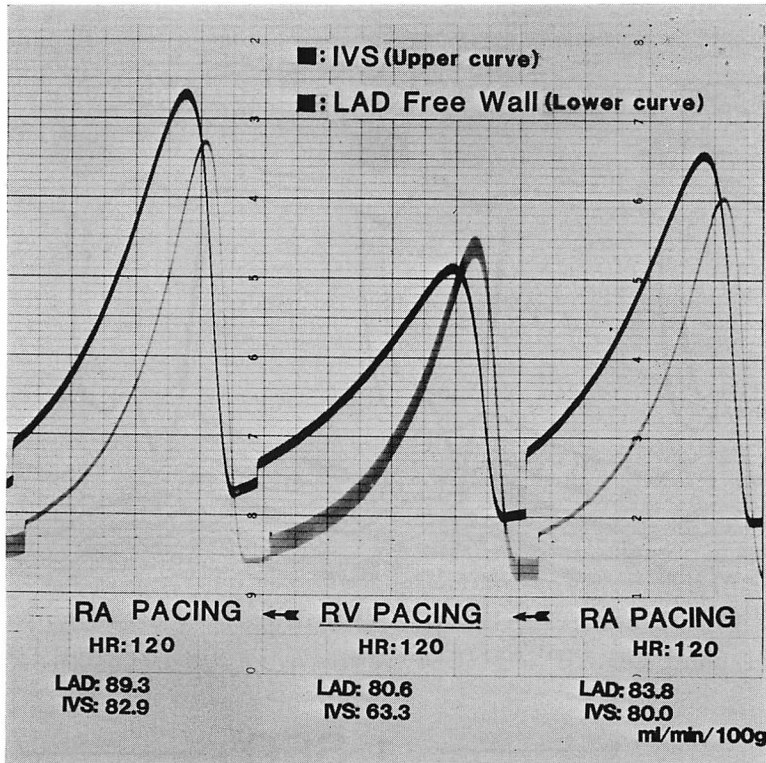


Fig. 3. Myocardial blood flow represented by the clearance curve of the H₂ washout method.

During right ventricular pacing, myocardial blood flow solely in the interventricular septum decreases, and it is promptly resolved when right atrial pacing is again initiated.

例に出現し、LAD 本幹の冠血流量は有意の変化を示さなかった。しかし中隔の局所血流量は約 20% 減少、ほぼ同程度の血流量の増加が LCx 灌流自由壁に認められた。この変化は再現性があり、ペースング施行、その解除とともに速やかに変化すること、そのさい中隔に dip が出現することにより、ペースングによる中隔収縮様式の変化が、中隔自体の組織血流の再分布をきたす可能性が考えられ、この中隔における血流量の減少が、シンチグラム上認められる中隔の灌流欠損の一因をなしているのではないかと推察された。

中隔血流減少の機序を考察すると、右房ペースング(コントロール)時には左室内圧の立ち上がりと同様に中隔内圧の立ち上がりは同期しているが、右室ペースング時、左室内圧上昇開始は中隔内圧上昇

開始に比して 33±4 msec 遅延していた。心筋内圧は心筋局所血流量の規定因子の 1 つであるが、これは言い替えば、左室内圧との関係において中隔の心筋内圧が早く上昇を開始し始めたということであり、そのため中隔への血液の流入が妨げられる結果になったのではないかと考えられる。また左室圧上昇開始時間が遅延する分だけ、中隔に比較して拡張期が延長し、そのため LCx 灌流領域の局所血流量が増加したのではないかと考えられる。

左室ペースングでは右房ペースングと同様、中隔心筋内圧の立ち上がりは左室内圧と同期し、そのため局所血流量の変化をきたさなかったと考えられ、臨床的に左室ペースングと類似の右脚ブロック患者では、中隔に灌流欠損を認めることがほ

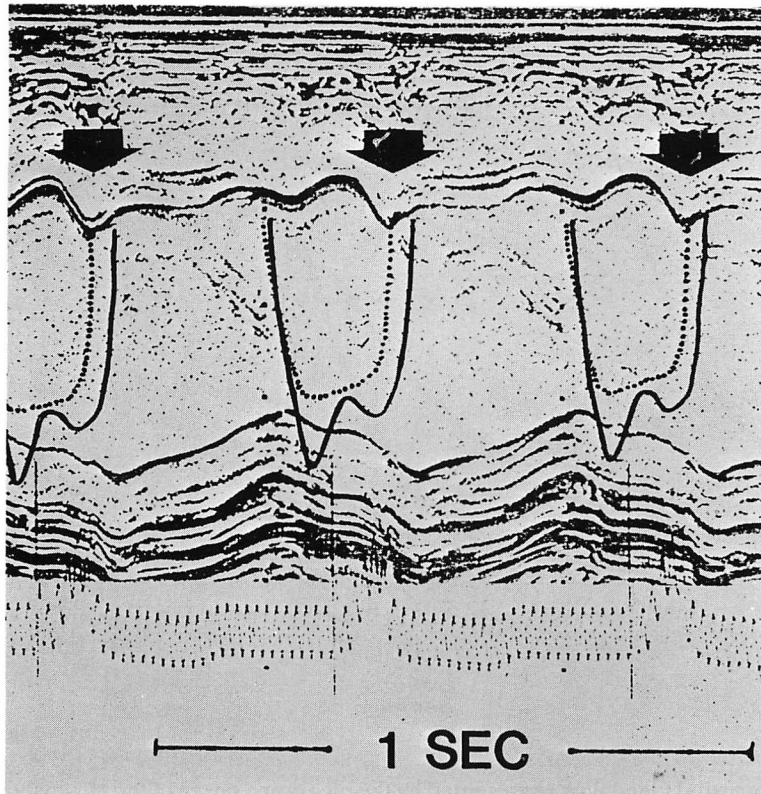


Fig. 4. Intramyocardial pressure in the interventricular septum (dotted line), left ventricular pressure (solid line) and an M-mode echocardiogram during right ventricular pacing.

The early systolic dip of the interventricular septum appears concomitantly with the rise of intramyocardial pressure during right ventricular pacing.

とんどないのもこのためと思われる。これ以外にも右室ペースング時には中隔における伝導方向が正常と逆向きであるため、本来順向性でスムーズに流れる血液に対して、しぼりあげるような効果が加わるため、流入が妨げられるという理由も考えられる。中隔での血流量減少は 20% 程度であるが、それに伴って LCx 領域では同程度の増加が認められるため、相対的な変化を視覚的に表現するシンチグラムでは、明らかな灌流欠損として示されるものと思われる。またこの欠損が臨床的に必ずしも LBBB の全例に認められるわけではないのは、個々の血管走行や、収縮様式の差が関与してくるものと考えられる。最近 LBBB のみ

ならず、本実験と同様、右室ペースングにより中隔に欠損をきたした臨床例も報告されており⁷⁾、中隔と他の部分の間に収縮の非同期性がある場合、そのこと自体が中隔に機能的に虚血をおこしている可能性があるということを考えなければならぬと思われる。

中隔の early systolic dip は LBBB における診断的な所見であるとされているが⁸⁾、その成因に関して今だ定まったものはない。Little ら⁹⁾は右室は左室より早期に収縮するために、一時的に右室圧が左室圧を上まわり、そのために中隔がおされて生じるという。今回の実験では、この dip は中隔心筋内圧の立ち上がりと同期して出現してお

り、単に左右心室間の圧較差により生ずるというよりも、心室中隔の収縮開始に関係しているように思われる。単に中隔の収縮をとらえているだけであれば、dip はより長く持続するはずであり、中隔の収縮を契機として、心臓の非同期性収縮による3次元的な軸のずれが成因となっているのではないかと考えられる。今回はそれを証明するに足る事実を得ていないが、人工ペースメーカー装着者で左右心室間の収縮のずれがほとんどない症例にも early systolic dip が認められたという臨床的報告もあり¹⁰⁾、中隔の dip は、単に左右心室間の圧較差によりだけで説明できるものではないということを示していると思われる。

結 語

1. LBBB に類似した伝導様式を来たす右室ペースングにより、心室中隔の局所血流量は約20%減少、左回旋枝灌流領域の血流量は同程度増加した。これは左室収縮の遅延に基づくと考えられた。

2. 心室中隔の early systolic dip は中隔心筋内圧の上昇に同期して出現しており、したがってこの dip の成因として、非同期性収縮開始による心臓のずれの関与が推察された。

要 約

Tl-201 シンチグラム上、冠動脈の正常な左脚ブロック症例に認められることのある心室中隔の灌流欠損像の機序を明らかにするため、以下の実験的検討を行った。雑種成犬10頭を用い、麻酔開胸下で中隔心筋内圧、左冠動脈前下行枝血流量、心筋局所血流量(中隔、前下行枝灌流自由壁、回旋枝灌流自由壁)、大動脈圧、左室圧、心エコー図を記録した。

左脚ブロック類似の収縮動態作製のために右室ペースングを施行、各指標を右房ペースング(コントロール)、左室ペースング(右脚ブロック)時と比較した。

右室ペースング時、前下行枝冠血流量には変化

を認めなかったが、中隔の局所血流量は 99.6 ± 23.4 から 79.2 ± 17.6 ml/min/100g に減少、回旋枝灌流自由壁の局所血流量は 103.2 ± 19.8 から 122 ± 18.4 ml/min/100g に増加した。左室ペースングでは各領域とも有意の変化を示さなかった。右室ペースング時、左室内圧の上昇開始は中隔心筋内圧に比して 33 ± 4 msec 遅延し、左室圧に較べて心筋内圧が早く上昇するため、血流流入が妨げられて中隔の局所血流量が減少、また拡張期が延長するために回旋枝領域の血流量が増加するものと考えられた。

シンチグラム上、中隔に灌流欠損を来たす成因として、中隔の非同期性収縮による機能的な虚血が考えられた。中隔の収縮早期陥凹(dip)は心筋内圧の立ち上がりと同期して出現し、その成因として、非同期性収縮の開始による心臓のずれが関与するものと推察された。

文 献

- 1) McGowan RL, Welch TG, Zaret BL, Bryson AL, Martin ND, Flamm MD: Noninvasive myocardial imaging with potassium-43 and rubidium-81 in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol* **38**: 422-428, 1976
- 2) Hirzel HO, Sern M, Nuesch K, Buettner C, Pfeiffer A, Hess OM, Krayenbuehl HP: Thallium-201 scintigraphy in complete left bundle branch block. *Am J Cardiol* **53**: 764-769, 1984
- 3) 成田充啓, 栗原 正, 村野謙一, 宇佐美暢久, 本田稔, 金尾啓右: 無症候左脚ブロックにおける運動負荷タリウム心筋シンチグラフィ。核医学 **21**: 1463-1467, 1984
- 4) Sugiyama M, Hiraoka K, Ohkawa S, Ueda K, Toku A: A clinicopathological study on 25 cases of complete left bundle branch block. *Jpn Heart J* **20**: 163-170, 1979
- 5) James TN: Pathology of small coronary arteries. *Am J Cardiol* **20**: 679-691, 1967
- 6) 木之下正彦, 高山幸男, 宮崎瑞夫, 奥西秀樹, 森渥視, 園 潤, 戸田 昇, 岡田慶夫, 河北成一: 水素クリアランス法による心筋局所血流量の測定。脈管学 **21**: 183-188, 1981
- 7) 能沢 孝, 余川 茂, 林 治郎, 高島裕司, 麻野井英次, 井内和幸, 中島久宜, 篠山重威, 二谷立介, 瀬戸 光, 柿下正雄: 虚血性心疾患に無関係な心筋

池岡, 谷本, 野元, ほか

血流分布異常—右室ペーシング負荷による心筋シンチの異常所見. *Jpn Circ J* **49** (Suppl): 150, 1985 (abstr)

- 8) Feigenbaum H: *Echocardiography*. 4th ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986, p 231
- 9) Little WC, Reeves CR, Arciniegas J, Catholic R,

Rogers EW: Mechanism of abnormal interventricular septal motion during delayed left ventricular activation. *Circulation* **65**: 1486-1491, 1982

- 10) Hishida H, Kondo T: Ventricular activation process and interventricular septal motion. *J Cardiogr* **14** (Suppl IV): 85-92, 1984 (in Japanese)