

●腎機能障害を有する症例

腎機能障害を有する症例では、腎機能障害のために水分貯留を生じやすい。一方、腎機能障害を有する症例では高血圧合併例が多く、これに基づく左室肥大合併が高頻度に認められる。したがって左室拡張機能障害が存在する症例は多い。腎機能障害を有する患者の左房圧の上昇をもたらす主病態が左室拡張機能障害なのか、腎機能障害による水分貯留なのか、ワンポイントの計測から明確に判別することは困難である。

このような症例では、十分な投薬加療を行い、心拍出量の過剰な低下を起こさない範囲で前負荷をコントロールし、安定した時期の値を用いて拡張機能評

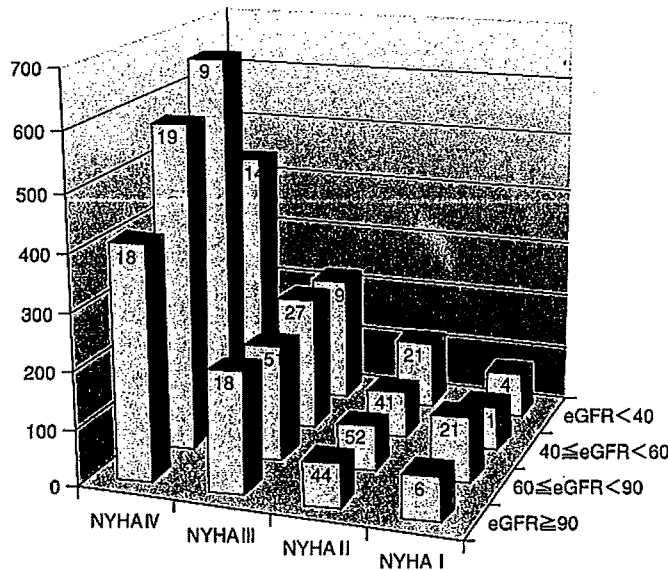
価をしなくてはならない。維持透析患者では透析により大きく前負荷が変化するので、いつも透析の中日に検査を行うなど、検査条件を一定にして得られたデータを経時的評価に用いる必要がある。

(3)BNPによる評価の問題点

脳性ナトリウム利尿ペプチド(brain natriuretic peptide ; BNP)は心不全重症度と相関することから心不全患者では広く測定されており、収縮機能障害、拡張機能障害のいずれの進行でも値は上昇する。腎機能障害患者ではGFRの低下に伴ってBNPの上昇が認められるが、この上昇はBNPの心筋

における産生が亢進しているためではなくBNPのクリアランスの低下によるものであることが確認されており¹⁰⁾(図5)、心機能障害ないし心不全の重症度のみを反映しているとはかぎらない。そのため、透析患者では、BNPの測定は保険適応から除外されている。しかしながら、腎機能障害があっても安定していれば、個々の患者の経時的なBNPの変化は心機能障害、心不全重症度の評価に有用である。これを裏づけるように、腎機能障害を保有する患者においては、カットオフ値を正常腎機能患者よりも高く設けることによって、予後予測が可能であると報告されている¹¹⁾。

a : (冠静脈洞内-大動脈内)BNP濃度 (pg/mL)



b : 大動脈内BNP濃度 (pg/mL)

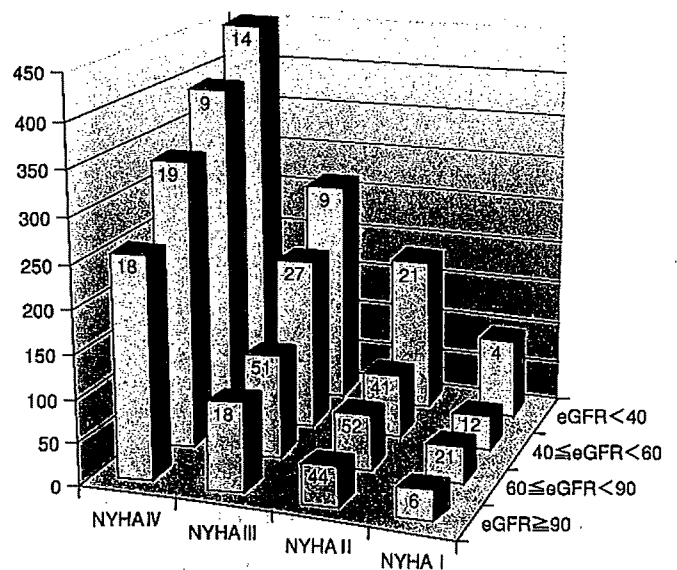


図5 腎機能とBNP濃度(文献10より改変引用)

a : 心臓由来のBNP濃度とNYHA、腎機能の関係。心由来のBNPは腎機能の程度と相関を示さない。
b : NYHAおよび腎機能と血中BNP濃度の関係。同等の心不全では腎機能が悪いほどBNPは高値を示す。

(4)トロポニン値による評価の問題点

心筋トロポニンTおよびトロポニンIは筋原線維の収縮調節蛋白の1つであり、心筋細胞障害でその血中レベルは上昇するため、臨床の現場では心筋梗塞の診断、あるいは最近では心筋障害の指標として汎用されている。腎機能低下を認める患者では通常の状態においてもトロポニン値の異常高値を認めることがあり、特に急性冠症候群の診断の際には注意が必要である。最近の見解では、この現象は腎機能低下に伴うトロポニンのクリアランスの低下が原因ではなく、腎機能低下患者に合併し

た動脈硬化疾患や心不全が原因と考えられている。また最近の報告ではトロポニンTは高度の腎機能障害を有する患者においても全死亡や、心血管イベントに由来する死亡の予後予測因子となりうるかと報告されている¹²⁾(図6)。

(5)画像診断による

心機能評価の際の注意事項

心機能を非侵襲的に評価する際には画像診断法が用いられる。超音波法やradioisotope(RI)法は腎機能に影響を与えないが、CTあるいはMRIにおける造影剤の使用は、原則的には腎機能

障害を有する症例で避けるべきであり、避けられない場合にはあらかじめ可能な範囲で水分を負荷するなどの対策が必要である。かつては、MRIに用いるガドリニウム造影剤はCTで用いる非イオン性ヨード造影剤に比し腎機能障害をきたすことは少ないとされてきた。しかし、腎不全患者ではガドリニウム造影剤による腎性全身性線維症発症のリスクが高く、場合によっては死亡に至る場合もあることが明らかとなり、現在では腎機能障害の強い患者でのガドリニウム造影剤の使用は避けるべきである。

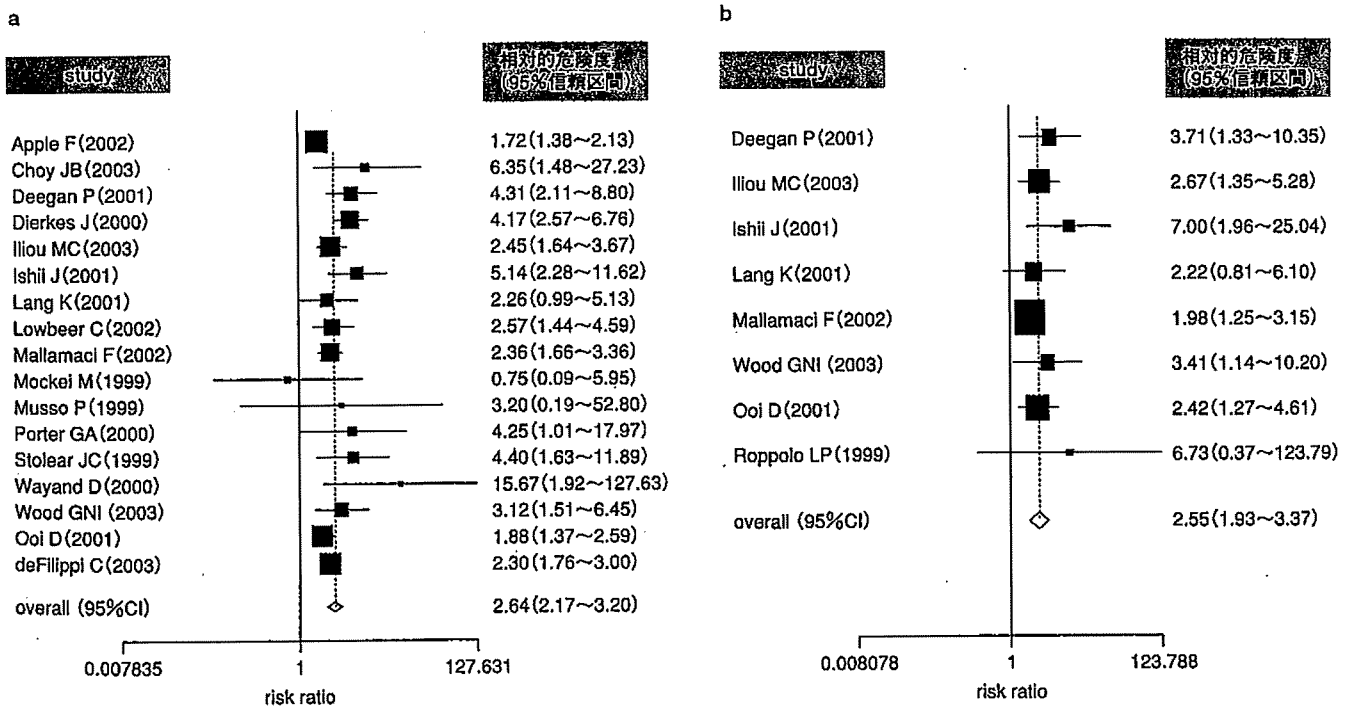


図6 トロポニンT異常増加の全死亡、心血管死亡に対する相対的危険度(文献12より改変引用)
 a: トロポニンTの異常な増加の全死亡に対する相対的危険度。
 b: 心血管死亡に対する相対的危険度。

要とめ

このように、広く循環器疾患の診断、病態評価に用いられている指標を

用いて腎機能障害を有する患者の評価をする場合、いくつかの注意点があ
る。腎機能障害を有する心疾患患者は
多く、また腎機能障害を有する患者は

心疾患の発症率が高いことから、これ
らを念頭に入れて診療に当たることが、
われわれ循環器内科医には求められ
る。

文献

- 1) Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, et al: Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 113(5): 671-678, 2006.
- 2) Fried LF, Shlipak MG, Crump C, et al: Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol* 41(8): 1364-1372, 2003.
- 3) Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 108(17): 2154-2169, 2003.
- 4) Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY: Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 351(13): 1296-1305, 2004.
- 5) Menon V, Gul A, Sarnak MJ: Cardiovascular risk factors in chronic kidney disease. *Kidney Int* 68(4): 1413-1418, 2005.
- 6) Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al: Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 18(12): 1440-1463, 2005.
- 7) de Simone G, Devereux RB, Koren MJ, et al: Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. *Circulation* 93(2): 259-265, 1996.
- 8) Yamamoto K, Nishikawa N, Mano T, et al: Instantaneous assessment of left ventricular midwall mechanics with tissue Doppler tracking technique. *J Card Fail* 9(5): 392-397, 2003.
- 9) Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, et al: Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 289(2): 194-202, 2003.
- 10) Tsutamoto T, Wada A, Sakai H, et al: Relationship between renal function and plasma brain natriuretic peptide in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 47(3): 582-586, 2006.
- 11) Luchner A, Hengstenberg C, Lowel H, et al: Effect of compensated renal dysfunction on approved heart failure markers: direct comparison of brain natriuretic peptide (BNP) and N-terminal pro-BNP. *Hypertension* 46(1): 118-123, 2005.
- 12) Khan NA, Hemmelgarn BR, Tonelli M, et al: Prognostic value of troponin T and I among asymptomatic patients with end-stage renal disease: a meta-analysis. *Circulation* 112(20): 3088-3096, 2005.

endocardial FS & midwall FS

左室収縮機能は、心疾患患者の予後を規定する重要因子の一つである。現在広く用いられている指標は左室駆出率や内径短縮率endocardial fractional shortening(endocardial FS)であるが、心室壁が肥厚している症例では、これら心内膜面の動きから導かれる指標は、左室全体の収縮機能を過大評価してしまう。このような過大評価を防ぐためには心室壁の中心の動きから計算するmid-wall FSを求める必要がある。

山本 一博

大阪大学臨床医工学融合研究教育センター・
大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学

坂田 泰史

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学



Yamamoto, Kazuhiro

1986年大阪大学医学部卒業。現在、大阪大学臨床医工学融合研究教育センター・大学院医学系研究科循環器内科学特任助教。現在の主な研究内容は、心不全、特に拡張不全の診断、病態解明、治療方針の確立。

●はじめに

心疾患患者の重症度や予後評価の際に、患者の自覚症状は最も考慮されなくてはならない。しかしながら、労作時息切れなど「心不全症状」は非特異的な症状であるため、自覚症状のみに頼った重症度評価では、過大評価あるいは過小評価を招く。10年前に、自覚症状が薬物療法抵抗性である閉塞性肥大型心筋症に対するペースメーカー療法の有用性が示唆され臨床研究が行われたが、ペースメーカー植え込み後、ペースメーカーが作動していなくとも40%の症例に自覚症状の改善を認めていることが明らかとなった¹⁾。この研究は閉塞性肥大型心筋症に対するペースメーカー治療の有効性に疑問を投げかける研究として解釈されているようであるが、この研究の本質は、心疾患患者の自覚症状に頼った重症度評価の問題点を明らかにしていることにあると考える。したがって、客観的な心不全重症度評価を向上させることが、治療成績の向上に結びつくと考えられる。

心不全とは「基礎心疾患に基づく心機能障害により、末梢主要臓器の酸素需要に見合うだけの血液量を絶対的にまた相対的に拍出できない状態であり、肺または体静脈系にうっ血をきたし生活機能に障害を生じた病態を患者が呈している」、ということを指す。平たくいうと、「心機能に障害があ

り、そのために循環動態の維持が困難となっている状態」を指す。したがって、心機能の客観的評価が心不全重症度評価において求められ、心エコードプラ検査は非侵襲的に多くの有益な情報を提供してくれている。

●心機能とは

左室機能は大きく分けて、左室収縮機能と拡張機能に分けられる。収縮機能は主に左室から大動脈に向かう血液の駆出を、拡張機能は主に左房から左室への血液の流入をつかさどる。シャント疾患や弁膜症を除くと、左室から駆出された血液量=左室に流入する血液量である。したがって、この両者は密接な関係にある。臨床的には、収縮機能障害のみ存在し拡張機能障害を認めない病態は、まずありえない。心機能障害を有する症例では、すべて拡張機能障害が存在し、その中に収縮機能障害を合併している症例が存在する、という理解が正しいと思われる(図1)。本稿では、収縮機能評価の指標であるfractional shortening (FS)について述べる。

●収縮機能評価

左室収縮機能の評価として広く用いられている指標は左室駆出率ejection fraction (EF) ないし左室内径短縮率endocardial FSである。endocardial FS

Key Sentence

- 左室壁肥厚のある症例では左室駆出率やendocardial FSは、左室収縮機能を過大評価する。
- 左室壁肥厚のある症例では、心室壁の midpoint の動きから計算するmidwall FSを求める必要がある。
- midwall FSは左室肥大とは独立した予後規定因子である。
- 左室拡張末期の左室壁の midpoint は、収縮末期には、壁の midpoint よりやや外側にある。
- midwall FSの計算は手間がかかり、日常診療に普及していない。
- midwall FSもendocardial FSも左室壁運動に局所的異常のある症例では用いることはできない。

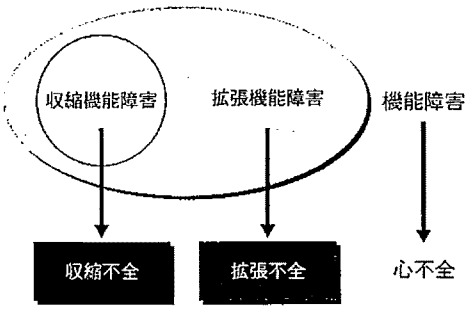


図1 左室収縮機能障害と拡張機能障害の関係のシェーマ

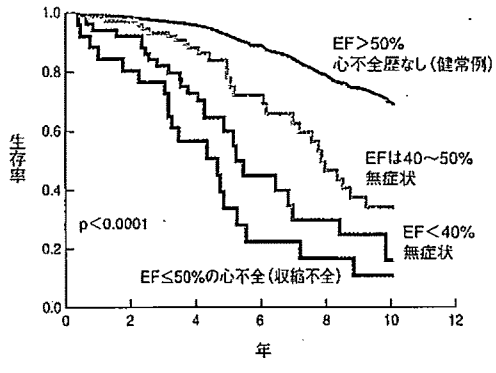


図2 無症状の左室収縮機能障害例の予後 (文献2) より引用

は、左室壁運動に局所的な異常を認めないことが使用する前提であるので、多くの場合はEFが用いられる。これらは、左室心内膜面の収縮期における動きから、左室の収縮機能を求める指標である。

EFが低下している症例の予後が不良であることは多くの臨床研究で示されており²⁾ (図2)、EFないしendocardial FSが低下している心不全 (収縮不全) 症例において、β遮断薬の予後改善効果は投与後のendocardial FS改善例でより強く現れる³⁾ (図3)。しかしながらその一方で、同じく予後改善をもたらすアンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬にはEF改善効果が認められない。これらの事実は、EF低下症例は予後不良であるが、EF改善を認めないから治療法として無効であるとはいえない、ということを示している。本稿では左室収縮機能評価について述べるが、決して、左室収縮機能評価さ

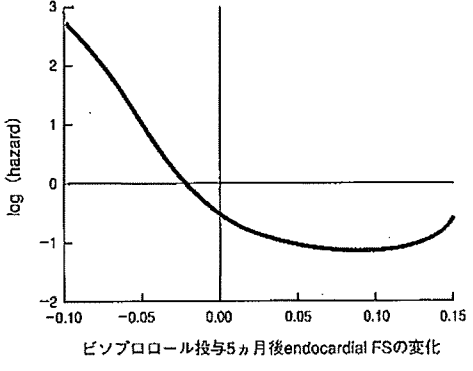


図3 収縮不全症例に対するβ遮断薬 (ビソプロロール) の効果と、endocardial FSの治療5ヵ月後の変化の関係。endocardial FSがβ遮断薬投与により改善することが、リスク低下を伴っている。(文献3) より引用

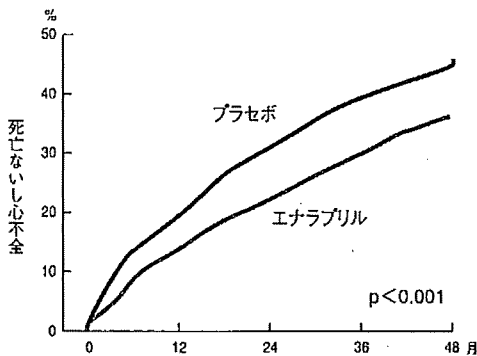


図4 無症状のEF低下症例におけるACE阻害薬の効果
ACE阻害薬のエナラプリル投与により、予後改善が認められた。
(文献5)より引用)

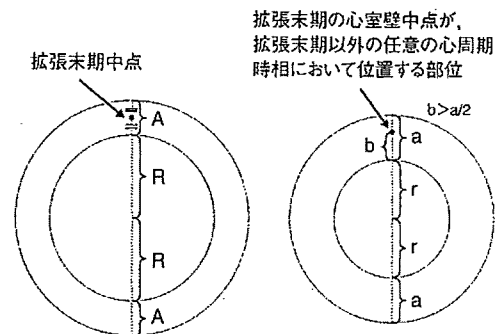


図5 拡張末期における左室壁中点が、拡張末期以外の心周期において左室壁に位置する部位を示したもの
拡張末期以外の時相では、左室壁の中点よりやや外側に位置する。

えできれば心不全重症度評価が可能であるとする誤った理解はしないでいただきたい。

(1) 無症状の左室収縮障害は予後不良？ 加療対象？

EFやendocardial FSの低下という他覚的異常所見があるにもかかわらず心不全症状を呈さない症例が、有症状の症例と同じくらい存在することが欧米で行われた疫学調査から、明らかとなった⁴⁾。広い意味では、このような症例はNYHA I度の心不全患者といえるが、通常は何らかの自覚症状を有する、つまりNYHA II度以上の症例を心不全症例として扱う。では、偶然このような症例を見つけた場合、症状がないなら放置可能であろうか？

SOLVDのpreventive試験では、このような無症状の症例にACE阻害薬を投与すると予後が改善することが示された(図4)⁵⁾。このデータは、心機能障害も早期発見、早期治療開始が重要であることを示している。

(2) endocardial FSやEFによる左室収縮機能評価のpitfall

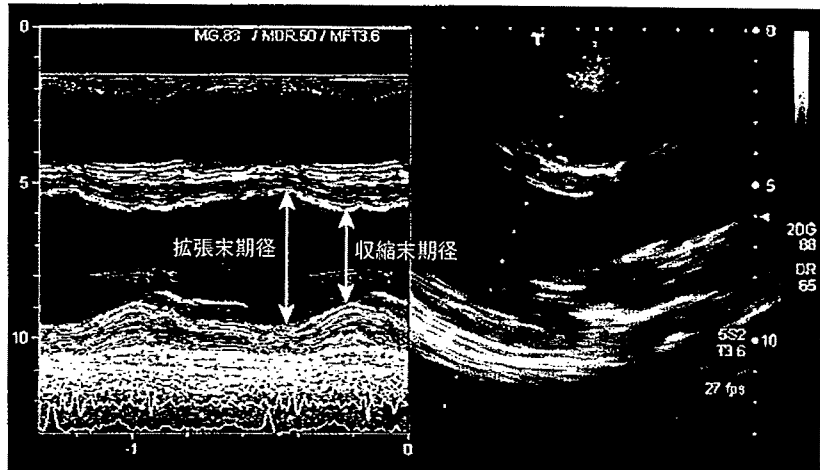
EFやendocardial FSは、左室収縮機能のみを反映する指標ではない。左室後負荷が増大すれば、左室収縮機能に変化がなくともEFやendocardial FSは低下する。僧帽弁閉鎖不全症のある症例では、駆

出される血液の向かう先には、圧の高い大動脈のみならず圧の低い左房も含まれる。圧の低い所には、少ない力で駆出できるので、このような症例におけるEFやendocardial FSは、左室収縮機能を過大評価している。

これと並び注意しなくてはならない点は、左室壁厚が増大している場合における左室収縮機能の評価である。そのような場合、左室内膜面の動きから求められるEFやendocardial FSは左室全体の機能を表しておらず、左室収縮機能を過大評価してしまう⁶⁾。したがって、左室壁厚が増大している場合には、拡張期において左室壁の心内膜と心外膜の中点にあたる部分のFS、つまりmidwall FSを用いた評価が、左室全体の機能を反映している。ただし、midwall FSを求める際に陥る誤りとして、拡張末期と収縮末期において、おのおので左室後壁中点と心室中隔中点の距離を計測しFSを求める、ということが見受けられる。心筋を非圧縮体とすると、拡張末期の左室壁の中点は収縮末期には左室壁の中点よりやや外側に位置し、収縮末期には左室壁の中点には位置しない(図5右)。したがって、現段階ではやや複雑な計算式を用いなければmidwall FSを計算することができず、この方法による左室収縮機能評価は日常臨床においてあまり用いられていない。

図6 endocardial FSを計算するための左室内腔の計測

左室2次元画像(右図)で左室壁に直交するようにカーソルを置き、Mモード(左図)を記録して、収縮末期、拡張末期の左室内腔径を計測する。



●endocardial FS の求め方

計測可能な左室Mモード図を記録する。その際にBモード上でカーソルが左室壁に対して直交していることを確認する(図6)。

ステップ 1

左室Mモード図にて左室収縮末期径、左室拡張末期径を計測

ステップ 2

endocardial FS(%)

$$= \frac{(\text{左室拡張末期径} - \text{左室収縮末期径})}{\text{左室拡張末期径}} \times 100$$

として求める。左室壁運動に局所的異常がない場合に限る。endocardial FSによる左室収縮機能評価が許容される。ただし、上述したように、左室壁の肥厚が存在する場合は、過大評価に結びつくので、midwall FSを求めることが望ましい。

●midwall FS の求め方

(1) midwall FS を求める際の原則

いきなりmidwall FSを求める式を見ても理解できないと思うので、考え方から始める。

まず、左室心筋量は以下のように計算される(図5を参照)。

$$\pi L \{(R+A)^2 - R^2\}$$

L: 拡張末期左室長軸長

(心尖部の壁厚は考慮していない)

ここで、左室拡張末期左室壁の midpoint より内側の心筋重量は、

$$\pi L \{(R+A/2)^2 - R^2\}$$

で表される。

心周期の任意の時点に、左室拡張末期の左室壁の midpoint が移動した点と心内膜面の距離をbとすると、この点よりも内側の心筋重量の全心筋重量に対する比は、

$$\pi L' \{(r+b)^2 - r^2\} / \pi L' \{(r+a)^2 - r^2\}$$

L': この時相における左室長軸長

と表される。この比は心周期を通じて一定であることから、

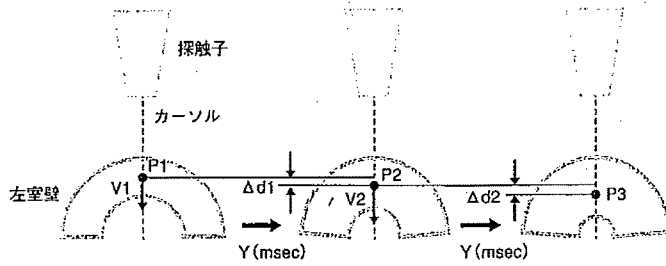
$$\begin{aligned} & \pi L \{(R+A/2)^2 - R^2\} / \pi L \{(R+A)^2 - R^2\} \\ & = \pi L' \{(r+b)^2 - r^2\} / \pi L' \{(r+a)^2 - r^2\} \dots\dots (1) \end{aligned}$$

という式が成立する⁷⁾。

(2) ルーチン検査で求められる計測値を用いた midwall FS の計算法

式(1)を収縮末期に当てはめることで、収縮末期の“b”の値を求めることができる。

a Bモード図



b Mモード図

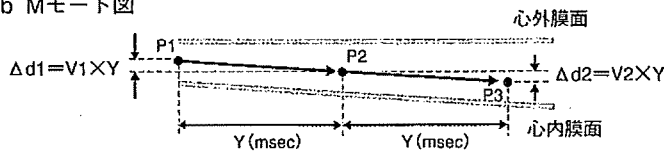


図7 組織ドプラトラッキング法による
心筋内の任意の1点の追跡方法の原理図

aはBモード図のシェーマ. ある1点P1を追跡する場合について, 説明する. P1における心筋細胞の移動速度V1を, 組織ドプラ法で計測. すると, このポイントがY msec後に移動する部位をP2とすると, P1とP2の間の距離Δd1はY×V1として推察できる. Y msec後の画像でP1の位置からΔd1離れた位置であるP2の部位における心筋移動速度V2を組織ドプラ法で計測し, 同じ手順を繰り返すことで, 心周期にわたり, P1の部位の移動を追跡できる. そしてbに示すようにMモード上で軌跡を描くことが可能となる. (文献8)より引用)

ステップ 1

上記の式(1)を展開し, bを求める. π, L, L'は分母と分子で相殺されるので,

$$\frac{|(R+A/2)^2 - R^2|}{|(R+A)^2 - R^2|} = \frac{|(r+b)^2 - r^2|}{|(r+a)^2 - r^2|} \dots\dots\dots (2)$$

となる.

ステップ 2

式(2)を展開する. 混乱を招くので, 一つずつ展開する.

- 1) 左辺の分子
 $|(R+A/2)^2 - R^2| = A/2 \times (2R+A/2)$
- 2) 左辺の分母
 $|(R+A)^2 - R^2| = A \times (2R+A)$
- 3) 右辺の分母
 $|(r+a)^2 - r^2| = a \times (2r+a)$

ステップ 3

式(1)の左辺は,
 $\frac{|A/2 \times (2R+A/2)|}{|A \times (2R+A)|}$
となるので, Aで相殺すると,
 $(2R+A/2) / 2(2R+A)$
となる.

ステップ 4

式(2)の右辺の分母を左辺の分子に移動すると,

$$\frac{a \times (2r+a) \times (2R+A/2) / 2(2R+A)}{= (r+b)^2 - r^2} \dots\dots\dots (3)$$

となる.

ステップ 5

式(3)のr²を左辺に移動する.

$$\frac{a \times (2r+a) \times (2R+A/2) / 2(2R+A) + r^2}{= (r+b)^2} \dots\dots\dots (4)$$

ステップ 6

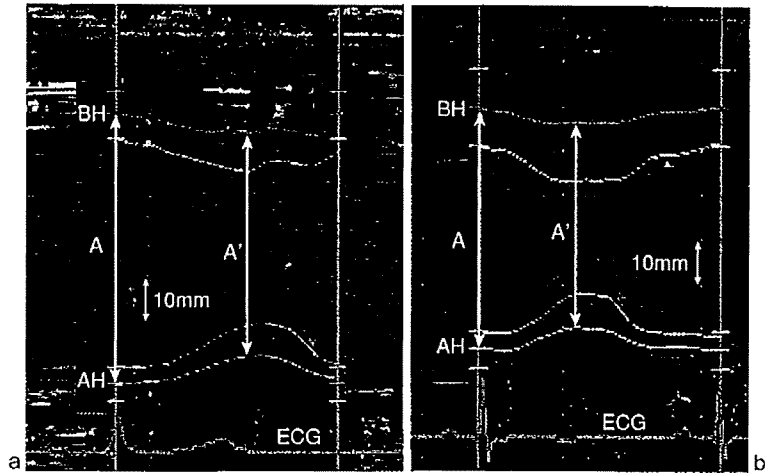
式(4)において左辺と右辺の平方根をとる.

$$\text{SQRT} \{a \times (2r+a) \times (2R+A/2) / 2(2R+A) + r^2\} = r+b \dots\dots\dots (5)$$

ステップ 7

式(5)より,
 $b = \text{SQRT} \{a \times (2r+a) \times (2R+A/2) / 2(2R+A) + r^2\} - r$
としてbを求める.

図8 組織ドプラトラッキング法による心室中隔(BH)および左室後壁(AH)の拡張末期中点の軌跡を健常例(a), および左室肥大例(b)において記録した典型例
midwall FSは(A-A')/A×100(%)として求めることができる。詳細は本文参照。(文献8)より引用)



ここで,

$$a = (IVSs + PWs) / 2, r = LVDs / 2, A = (IVSd + PWd) / 2, R = LVDd / 2$$

LVDd: 左室拡張末期径, IVSd: 拡張末期心室中隔壁厚, PWd: 拡張末期左室後壁厚, LVDs: 左室収縮末期径, IVSs: 収縮末期心室中隔壁厚, PWs: 収縮末期左室後壁厚.

ステップ 8

$$\begin{aligned} \text{midwall FS (\%)} &= \{ (2R + A) - (2r + 2b) \} / \\ & (2R + A) \times 100 \\ &= [|LVDd + (IVSd + PWd) / 2| - (LVDs + 2b)] / |LVDd + (IVSd + PWd) / 2| \end{aligned}$$

として式(6)で求めたbの値を用いると, midwall FSを算出することができる.

このような手間のかかる計算を日常検査の中で行うことはむずかしい. 少なくとも, midwall FSの評価がルーチン化するためには, 計算式が市販の超音波装置にソフトとして組み込まれる必要がある.

(3) 組織ドプラ法を応用した midwall FS の求め方

機器の発達により, 組織ドプラを応用した方法で拡張末期の左室壁の中点をトラッキングして心周期の間の軌跡を描くことが可能となった⁸⁾(図7). この場合は, 上述したような計算式は不要で

あり, 拡張末期の心室中隔中点と左室後壁中点の軌跡から, 両者の拡張末期および収縮末期の距離を計測し,

$$\text{midwall FS (\%)} = (A - A') / A \times 100$$

(A, A'は図8参照)

として, エコー画面上で求めることができる. 本法で求めた midwall FS と, 上述した計算式で求めた midwall FS はほぼ一致することも確認されている(図9).

●endocardial FS と midwall FS に乖離はあるのか?

左室壁肥厚のある症例と正常例を比較すると, 両者の間に endocardial FS に相違はないものの, midwall FS は肥大心で有意に低下している(図10)^{6, 8)}. 図8は組織ドプラトラッキング法を用いて, 健常心と肥大心の midwall FS を比較した典型例である. 健常例では endocardial FS が 32.9%, midwall FS は計算値が 19.9%, 組織ドプラトラッキング法で求めた midwall FS は 20.1% であった. 一方, 高血圧性肥大心例では, endocardial FS は 41.9% と健常例に比し高値であるにもかかわらず, midwall FS の計算値は 17.3%. 組織ドプラトラッキング法で求めた midwall FS は 16.5% と健常例に比し低値を示していた. このように, 肥大心例では endocardial FS が正常値あるいはやや高値を呈していても, midwall FS は低値であることがあり, 注意を要する.

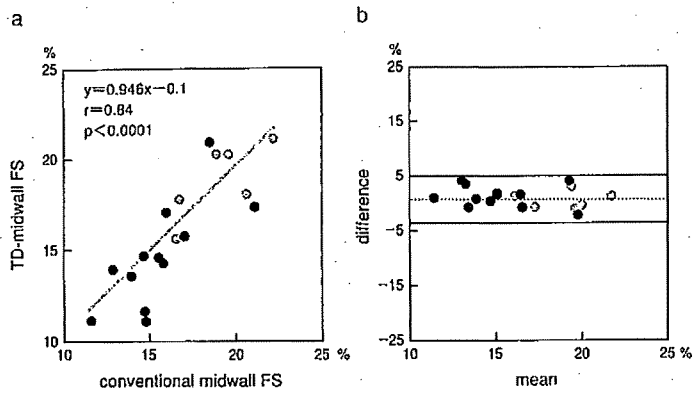


図9 midwall FSの求め方の項に記載した計算式で求めたmidwall FS (conventional midwall FS) と、組織ドプラトランキング法により求めたmidwall FS (TD-midwall shortening) の相関 (a)、および両者の一致について、Bland-Altman法を用いて検討したもの (b) (文献8)より引用)
○は健常例、●は左室肥大病例。

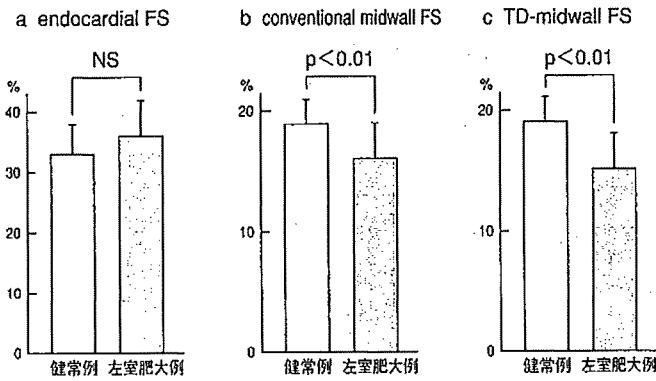


図10 endocardial FS (文献8)より引用)
midwall FSの求め方の項に記載した計算式で求めたmidwall FS (conventional midwall FS)、組織ドプラトランキング法により求めたmidwall FS (TD-midwall shortening) の健常例と左室肥大病例での比較。

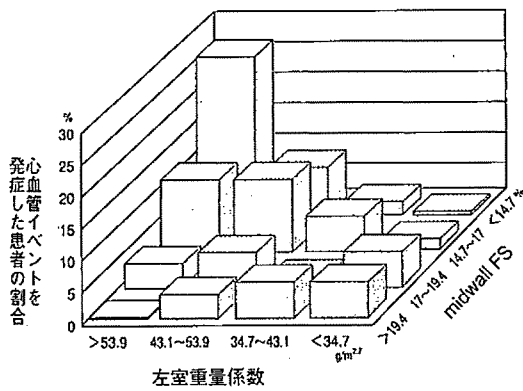


図11 明らかな心血管異常を示さない高血圧症例において、左室肥大とmidwall FSが予後に与える影響 (文献9)より引用)
左室肥大の進行とmidwall FSの低下は、おのおのが心血管イベントの増加と結びついている。

●midwall FSの臨床的意義

心肥大を有する高血圧症例を対象とした臨床研究において、midwall FSは予後と強く関連することが示されている。日常診療で左室収縮機能の指標として用いられているEFも含め明らかな心血管異常を示さない高血圧症例において、左室重量増加とmidwall FSの低下は予後に対して相乗的に影響を与えることが示されている(図11)⁹⁾。したがって、心内膜面の動きから左室収縮機能を評価するEFやendocardial FSは、肥大型の心機能評価には不適であり、肥大型の心機能評価を正しく行い、重症度を的確に評価するためにはmidwall FSの評価が不可欠であると考えられる。

●midwall FSは治療で変わりうるのか

Perliniらは、高血圧性肥大型心例では、ACE阻害薬を用いた降圧療法により肥大の退縮とrelative wall thicknessの低下とともにmidwall FSが改善することを示した¹⁰⁾。したがって、midwall FSの低下は、治療により介入することが可能な異常所見であることから、その評価の臨床的意義は高い。

●おわりに

心臓超音波検査は非侵襲的に多くの情報を与えてくれる。最近では機器の発達により、新たにいくつもの指標が提唱され、その臨床的意義づけが検討されているものも多い。midwall FSは20年以上前からその概念は提唱されており、この指標の臨床的意義も明らかとなっているが、ほとんど臨床現場で利用されることがない。皆さんがmidwall FSを現在のEFのようなルーチンに評価すべき位置づけと(あるいは少なくともこの概念と重要性を)認識していただくことを期待する。ただし、全症例でmidwall FSを求める必要はない。あくまでも左室壁肥厚を有する症例においてのみで十分である。

なお、新技術である組織ドプラトラッキング法を用いることにより検査中にmidwall FSを求めることが可能となったが、最近のコンピューターの進歩を考えると、従来のルーチンの計測を行ったうえで、自動的に計算するソフトを組み込めば簡単にmidwall FSを求めることができるはずである。指標をルーチンに使用するためには、簡便な方法で求めることが可能となることが必須である。このあたりは機器メーカーに考慮していただきたい。

■文献

- 1) Nishimura, RA et al : Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy : a randomized, double-blind, crossover trial. J Am Coll Cardiol 29 : 435-441, 1997
- 2) Wang, TJ et al : Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. Circulation 108 : 977-982, 2003
- 3) Lechat, P et al : Prognostic value of bisoprolol-induced hemodynamic effects in heart failure during the cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS). Circulation 96 : 2197-2205, 1997
- 4) McDonagh, TA et al : Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. Lancet 350 : 829-833, 1997
- 5) The SOLVD Investigators : Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 327 : 685-691, 1992
- 6) Shimizu, G et al : Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. Circulation 83 : 1676-1684, 1991
- 7) Shimizu, G et al : Left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy : overestimation of fiber velocities by conventional midwall measurements. Circulation 71 : 266-272, 1985
- 8) Yamamoto, K et al : Instantaneous assessment of left ventricular midwall mechanics with tissue Doppler tracking technique. J Card Fail 9 : 392-397, 2003
- 9) de Simone, G et al : Midwall left ventricular mechanics : an independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. Circulation 93 : 259-265, 1996
- 10) Perlini, S et al : Midwall mechanics are improved after regression of hypertensive left ventricular hypertrophy and normalization of chamber geometry. Circulation 103 : 678-683, 2001

左室流入血流速のE/A比が正常だったとき

坂田 泰史・山本 一博 大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学



Sakata, Yasushi

平成5年大阪大学医学部卒業。現在大阪大学医学部附属病院循環器内科勤務。研究テーマは新しい拡張機能評価法の確立と、拡張不全の病態生理解明。病棟で、日々さまざまな雑務の合間をぬって、臨床に明け暮れる毎日です。で、研究は??

Introduction

左室流入血流速波形E/A比が正常であった場合、なぜ問題になるのか。それは、E/Aは偽正常化というややこしい現象を持っているからである。正常と偽正常では、大変な違いがあるが、それらを区別することは、案外簡単なことではない。本稿ではまず、なぜその手間が必要か、つまり、なぜ拡張機能を評価しなければならないかを説明し、その後E/A比の成り立ち、そして実際の鑑別法へと筆を進めることにする。

拡張機能評価の必要性

心機能は、大きく分けると収縮機能と拡張機能に分けられる。しかし、心機能を収縮機能と同義語のようにとらえている人が、循環器を専門としている医師の中にさえないようである。

収縮機能は、収縮期における左室からの血液の駆出を規定する機能であり、収縮機能障害が心拍出量の低下に結びつくことは容易に理解できる。拡張機能は、拡張期における左室流入動態を規定する重要な機能であり、拡張機能障害が起こると、左房から左室への血液の流入障害が起こる。心臓

を含む体循環は閉鎖循環系であるため、弁膜症やシャント疾患のような場合を除けば、拡張期に左房から左室に流入してくる血液量に相当するものが、収縮期に左室から大動脈に向かって駆出される。したがって、拡張機能障害が起こると、収縮機能障害がなくとも左室が駆出できる血液量が減少してしまう。

以前より、収縮機能障害を起こす病態では、収縮機能障害に先行して拡張機能障害が起こることが報告されており、拡張機能評価は、心機能障害の初期段階をつかむうえで重要であるとの認識は持たれていた。しかし、このような認識が、拡張機能障害=軽度の心機能障害、という誤解を招くことにもなっている。これまでに行われた臨床研究から、左室収縮機能障害を有する心疾患患者において、拡張機能障害の程度が収縮機能障害の程度とは独立して、心不全症状の重症度や予後を大きく左右することが明らかとされている。また、約20年前に、左室収縮障害を認めない、あるいは存在しても軽度であるにもかかわらず、心不全を発症する病態があることが報告され、この病態は拡張機能障害に基づくと考えられることから、拡張期心不全、あるいは拡張不全と呼ばれる。拡張不全

Key Sentence

- E/A比の正常値は常にその年齢に合わせた正常値を頭にうかべる。
- LVEFが低下しているか、正常でも求心性変化をきたしているときは、偽正常化を疑う。
- 心エコー所見のみにとどまらず、症状、理学的所見なども参考にする。
- 最終的には肺静脈血流速波形、組織ドブラ法などを追加して判断する。
- Valsalva手技を用いて前負荷を軽減すると、偽正常化ではE/A比は減少することがある。

は心不全症例の約40%を占める頻度の高い病態であることが近年になって明らかとなった¹⁾。したがって、拡張機能障害の評価は、臨床的に重要であり、これまで広く信じられていた「収縮機能が心疾患患者の重症度および予後を規定するから、収縮機能さえ評価して、これに問題がなければ大丈夫」という概念は誤りであり、何らかの方法により、左室拡張機能を評価する必要がある。

左室流入血流速にて拡張機能を評価する

左室拡張機能を精確に評価するには、左室内圧波形を測定することが必要である。しかし、左室圧を記録するには、カテーテルを左室に挿入する必要がある、このような検査を、頻回に行うことは困難である。液体の流れは上流と下流の圧較差によって規定される、ということを中心当てはめると、左室流入動態は拡張期の左房圧(上流)と左室圧(下流)に規定されていることになる。そこで、左室流入動態の計測を用いた左室拡張機能の評価が広く行われている。ただし、左室流入動態は左室拡張機能のみならず他の多くの因子の複雑な相互作用により規定されている。かつては、その評価に混乱があり、現在得られている知見からみると、誤った解釈から導かれていた報告も少なくない。しかし、その後多くの臨床的な知見が積み重ねられ、限界も少なくないが、拡張機能障害の臨床的な進行過程が評価できるようになった。

左室流入動態は、手軽さなどから、超音波パルスドブラ法を用いて左室流入血流速波形を記録する方法が最も一般的である。左室流入血流速波形は、通常、急速流入期血流速波形(E波)と心房収縮期血流速波形(A波)からなる二峰性である(図1)。

(1) 急速流入期

左室駆出終了(大動脈弁閉鎖)後の左室圧下降脚

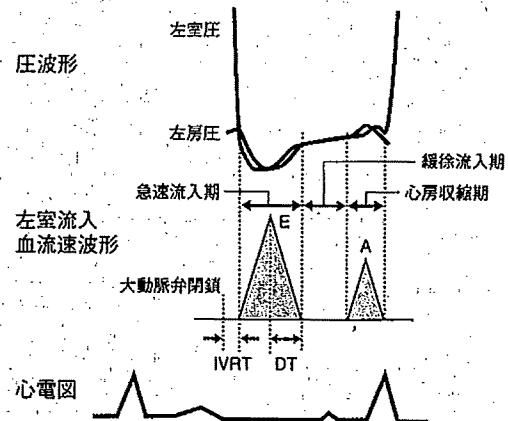


図1 ●左室圧、左房圧、左室流入動態(左室流入血流速波形)、心電図の同時記録のシエマ

大動脈弁閉鎖から左室流入開始までの期間が等容性拡張期であり、この時間がIVRT(isovolumic relaxation time)である。

A: 心房収縮期血流速波、DT: deceleration time、E: 急速流入期血流速波

が左房圧よりも低くなると、僧帽弁が開放する。大動脈弁閉鎖から僧帽弁開放までの時間がIVRTである。僧帽弁開放後も左室圧はさらに下降を続け、左房-左室に正の圧較差が生じ、左房から左室への血液の流入が始まる。これがE波としてとらえられる(図1)。僧帽弁開放後、左室への血液の流入が続くと、左室圧は上昇を始め、左房-左室圧較差は減少、逆転する。これが、E波のdeceleration time(DT)に反映される。左室弛緩は僧帽弁開放後も下降する左室圧の下降速度を、左室ステイフネスは左室への血液の流入に伴う左室圧の上昇を規定する。左室弛緩障害が起こると、左室圧下降速度が低下するため、左房-左室圧較差が小さくなり、E波は減高する(図2)。左室ステイフネスが上昇すると、左室流入に伴う左室圧上昇速度が速くなるた

特集◎達人になるための第一歩
左室流入血流速のE/A比が正常だったとき

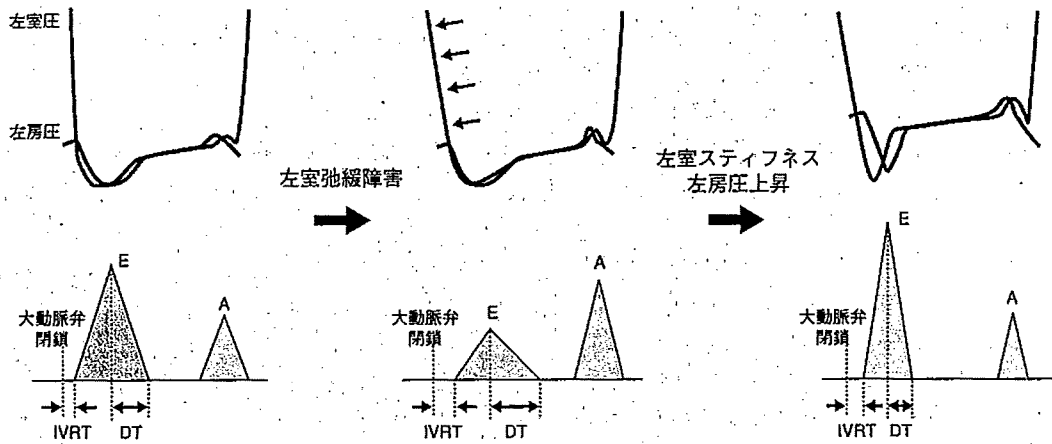


図2●拡張機能障害の進行に伴う左房圧、左室圧と左室流入血流速波形の関係

拡張機能障害早期の左室弛緩障害が主である時期には、IVRTの延長、E波の減高、DTの延長、A波の増高をもたらす。しかし、左室拡張機能障害が進み左室ステイフネスが上昇すると、心房収縮期の左室圧上昇も大となるため、心房収縮のみでは捕いきれず、平均左房圧の上昇が顕著となり、IVRTの短縮、E波の増高、DTの短縮、A波の減高をきたす。これを左室流入血流速波形の偽正常化と呼ぶ。

め、左房-左室圧較差が急速に減少し、圧較差逆転後の左室-左房圧較差は急速に増大する。圧較差逆転後の左室-左房圧較差がE波の減速をもたらすため、左室ステイフネスが増大すると、E波は減高しDTは短縮する(図2)。

ただし、急速流入期の左室流入動態を規定する因子はこの二つのみではない。左房側の因子としては、

- 1) 左室圧下降脚と左房圧が交叉する時点、つまり左室流入が開始する時点の左房圧
- 2) 左室流入開始後の左房容積の減少に伴う左房圧低下速度を規定する左房コンプライアンスがあげられる。左房・左室交叉圧が上昇すると僧帽弁開放後の左房-左室圧較差の正の部分の面積が大となり、E波は増高する。左房コンプライアンスが低下すると、左房圧下降速度が速くなるため、左房-左室圧較差が急速に低下し、E波は低下する。

左室側因子としては、左室圧がどこまで低下するかを規定するelastic recoilも重要である。elastic recoilは、ばねを縮めるとエネルギーが蓄えられ、ばねが元の長さに戻る際にこの蓄えたエネルギーを放散する現象に当たる、と考えてもらうと理解が容易であると思う。収縮性のよい左室では、左室

収縮末期容積が小さくなるため、拡張する際のエネルギーの放散が大となり、左室圧が急速に低下し、左室最小圧がより低くなる。すると左房-左室圧較差が大となり、左房から左室に血液を“吸い込む(suction)”効果が強くなるため、E波は増高する。このことは、elastic recoilは左室拡張動態を規定する機能であるが、左室収縮機能と強い関連のある拡張機能であることを示している。

(2) 緩徐流入期

この時期は、左房および左室とも能動的動作を行わず、左室流入血液量は少ない。また、心拍数の増加による拡張期時間の短縮、I度房室ブロックに伴う心房収縮の早期開始などを伴う場合には、緩徐流入期という時相そのものを認めない。

(3) 心房収縮期

心房収縮期には、心房収縮により左房圧が急速に上昇し、再び左房-左室に正の圧較差が生じ、左房から左室へ血液が流入し、これがA波としてとらえられる。

ここでも、左房-左室圧較差を規定する左室側および左房側因子がある。

この時相では、左室は受動的に拡張するため、心房収縮に伴う左室流入を規定するのは、左室ステイフネスである。左室ステイフネスが上昇する

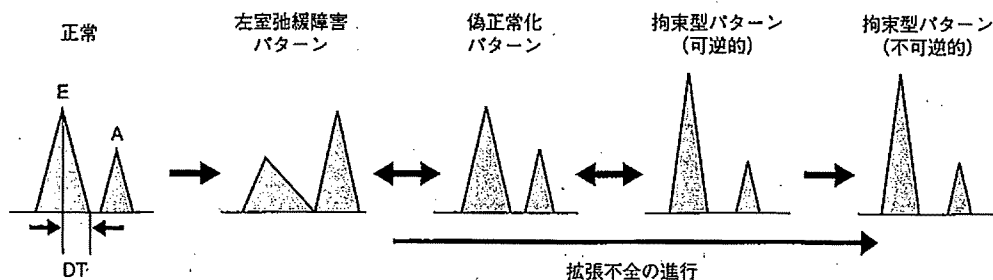


図3●拡張機能障害の進行に伴う左室流入血流速度波形変化

と、心房収縮による左室への血液流入に伴う左室圧上昇が大となるため、左房-左室圧較差が減少すると同時に、左房-左室圧較差が正である時間も短くなる。したがって、左室ステイフネス亢進は、A波の減高とA波の持続時間の短縮につながる(図2)。

左房側因子は左房収縮性であり、左房収縮性の亢進は、左房収縮に伴う左房圧上昇をより大とするため、左房-左室圧較差を増大させ、A波が増高する。

■ 拡張機能障害による左室流入血流速度波形の変化

それでは、拡張機能障害の進行に伴い、左室流入血流速度波形はどのように変化していくのだろうか。

(1) abnormal relaxation pattern : 左室弛緩障害パターン

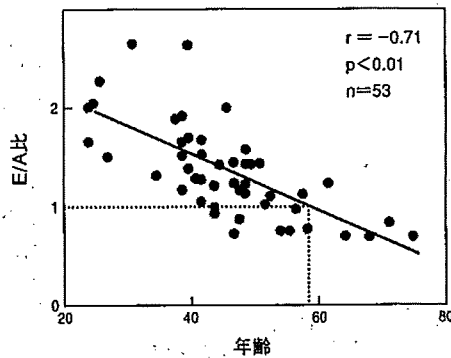
左室弛緩障害例では、左室収縮後の左室圧下降速度は低下している。したがって大動脈弁閉鎖後僧帽弁開放までの時間であるIVRTの延長がみられる。また僧帽弁開放後の左房-左室圧較差は減少し、E波の速度は低下する。かかる圧較差の減少は、急速流入期における左室への血液流入量を減少させることから、心拍出量を維持するために、心房収

縮期における左室への血液流入量が代償的に増加する。この結果、左室流入血流速度波形において、IVRTの延長、E波のピーク血流速の低下、DTの延長、A波のピーク血流速の増高が認められる。これがいわゆる“左室弛緩障害パターン”である(図3)。現在、このような波形が観察されたら、当該患者は左室弛緩障害を有していると考えerことは広く認められており、ヨーロッパ心臓病学会の発表した拡張機能障害診断基準の一つにあげられている²⁾。

(2) pseudonormalization pattern : 偽正常化パターン

左室弛緩障害が存在しても、左室ステイフネス上昇を伴ってくると、左室への血液流入に伴う左室圧の上昇が急峻になる。すると、心房収縮期開始前の左室圧は上昇し、かつ、心房収縮に伴う左室への血液の流入に伴う左室圧の上昇も大となることから、心房収縮にとっての抵抗が大となり、左室流入を心房収縮で代償することが困難となる。すると、左房圧が上昇し、急速流入期における流入が主となるため、E波のピーク血流速の増高、DTの短縮、A波のピーク血流速の減高が生じる(図3)^{3,4)}。したがって、左室流入血流速度波形は、左室弛緩障害が存在するにもかかわらず“左室弛緩障害パターン”を呈さず、一見“正常”に見える。この

特集◎選人になるための第一歩
左室流入血流速のE/A比が正常だったとき



【健常例におけるE/A比の分布】

年齢	E/A (平均値)
<20	1.4~2.7 (2.0)
20~30	1.3~2.5 (1.9)
30~40	1.0~2.2 (1.6)
40~50	0.8~1.9 (1.3)
50~60	0.5~1.7 (1.1)
60~70	0.5~1.4 (0.8)
>70	0.4~1.1 (0.6)

図4●年齢変化によるE/A比(増山 理: スタートアップ心エコーマニュアル, 南江堂, 2002より引用)

現象を“偽正常化”という。

(3) restrictive pattern: 拘束型パターン

左室ステイフネス上昇, 左房圧の上昇がさらに進行すると, E波の増高, A波の減高, E波のDTの短縮はさらに進み, このような左室流入血流速波形は“拘束型パターン”と呼ばれる。

以上を「E/A比」から考えると, E/A比は病態が進行するにつれて, いったん低下し, その後再び増加し, 正常と同じ値をとり始める, ということになる。つまり, 正常症例と, 拡張機能障害が進行した症例は同じ値になる。病期の進行が長期にかけて起こることから, 各症例において経時的な変化を観察することは困難である。したがって, ここに述べたような拡張障害の進行と左室流入血流速波形の関係は, 多くの症例における観察から推察された。この仮説を支持する事象として, 心疾患患者において自覚症状が重篤な症例は, “偽正常化パターン”や“拘束型パターン”を呈している場合が多いことが示されている。また, 拡張型心筋症や虚血性心筋症では, 左室流入血流速波形が“拘束型パターン”を呈する患者では, “偽正常化パターン”や“左室弛緩障害パターン”を呈する患者よりも, 予後不良であることが示された。

以上のことをもとに, 一般的にいわれているE/A比の「正常値」を表1に示す。

表1●左室流入指標の評価(50~70歳)

	弛緩障害波形	正常分布	拘束型波形
E(cm/sec)	≤40	65±15	≥100
A(cm/sec)	≥80	60±10	≤40
E/A比	<1.0	1.1±0.3	≥2.0

(増山 理: スタートアップ心エコーマニュアル, 南江堂, 2002より引用)

どうやって偽正常化を見分けるか

前項の通り, E/A比が「正常」であっても, 体は「異常」である場合があることがわかった。そこで本題に入る。どうやって正常と異常を見分けるのか。

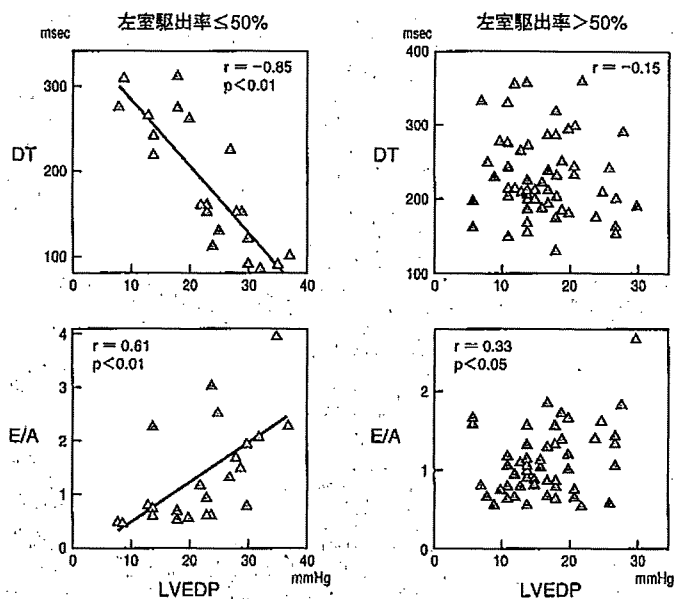
(1) まず左室流入血流速波形そのものから考える

左室流入血流速波形を解釈するに際し, 最も重要なのは, 左室流入血流速波形は加齢の影響を大きく受けることである。E/A比は加齢に伴い減少する。E/A比の正常値は30歳代までは2くらいであるが, 50歳代後半で1くらいとなり, 60歳以上では通常1以下である(図4)。同一波形であっても年齢によって正常であったり異常であったりするということである。具体的には, 60歳以上でE/A比が1.4程度であったとすれば, すでに「偽正常化」を呈している可能性を強く疑ってかからなければならない。

(2) 症状, 臨床所見から考える

E/A比が偽正常化している場合, 血行動態的に

図5 ●左室駆出率によるLVEDPとE/A・DTとの関係 (山本一博ほか：パルスドプラ法で拡張能を評価する。心エコー 4(9):788-798, 2003より引用)



最も特徴的な現象は左室拡張末期圧 (LVEDP), 左房圧の上昇である。そうであれば, その症状が出現しているはずである。左房圧上昇に伴い, 肺毛細血管圧の上昇に基づく局所における漏出力の増大と吸収力の減少および毛細血管壁の透過性亢進などの現象が起こる。その結果, 肺の間質組織や肺胞への水分貯留を起し, 肺のコンプライアンス低下, 換気不全およびガス拡散障害を生じることから, 呼吸不全に至る。また, このような左室後方障害に続発して右心系の負荷増大から右心不全症状, つまり, 浮腫, 食欲不振・嘔気・腹部膨満感などの消化器症状も出現しうる。心エコーとしては, オーダー用紙やカルテにそのような症状の記載があれば, E/A比が正常であった場合, そのまま正常としてよいのか, 疑ってかかる必要がある。X線写真を見る機会があれば, 以前と比し心胸郭比の拡大, 肺血管陰影の増大などの所見を確認することも重要である。

(3) Bモードの所見から考える

当然であるが, E/A比だけをみて心エコーを終わることは, まずない。少なくともBモードで左室の大きさ, 壁の厚み, 左室の動きを見ることになる。

そのルーチンワークにヒントはないか?

ここまで述べた, 拡張機能障害の進行に伴う左室流入血流速波形の変化は, 前述の通り拡張機能障害の進行に伴う左室流入血液量の低下を代償するための左房圧上昇を反映したものである。左室収縮機能が低下している拡張型心筋症, 虚血性心筋症からなる患者群においては, E/A, DTが左房圧あるいは左室拡張末期圧と良好な相関関係にあることが示されており, 左室収縮機能障害を有する症例では, E/Aの上昇, DTの短縮, 肺静脈血流速波形の systolic fraction の低下は拡張機能障害に基づく左房圧の上昇を反映すると判断して差し支えない(図5)。つまり, 左室収縮機能障害を有する症例で拡張機能が正常な症例は存在し得ないので, 一見正常パターンと見える症例は“偽正常化”パターンであり, 左室弛緩障害を含む拡張機能障害を有すると判断して差し支えないと考えられる。しかしながら左室駆出率が正常な症例の中には, いわゆる拡張機能が正常の症例と, 拡張機能障害を有する拡張不全症例が混在しているので, 血流速波形の“偽正常化”と“正常”を鑑別する必要がある(図5)。

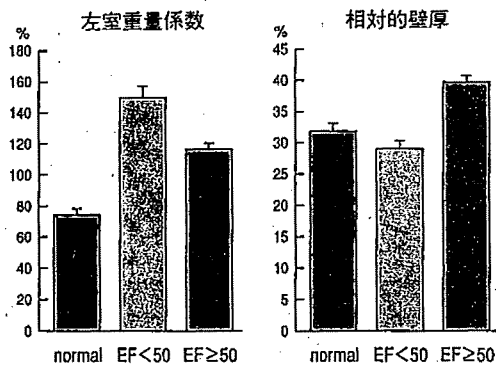


図6 ●大阪大学医学部附属病院心エコー室におけるEF ≥ 50% or < 50%心不全の心形態的特徴
normal: 32症例, EF < 50%の心不全: 56症例, EF ≥ 50%の心不全: 202症例

大阪大学医学部附属病院では、2006年1月より心エコー室にて検査を行った症例全例にFramingham study心不全診断基準を満たしているかを検討している。その中から、Framingham study心不全診断基準を満たしているにもかかわらず左室駆出率が50%を超えている症例について左室形態的な検討を加えると、このような症例は高率に左室相対的壁厚が上昇している、つまり求心性変化をきたしていることがわかる(図6)。よって、E/Aが正常値で、かつ左室駆出率が正常であっても、何らかの症状とともに、Bモード上で求心性変化をきたしていると考えられた際には、「偽正常化」ではないかと疑ってかかる必要がある。

(4) ドプラ指標を追加して考える

偽正常化という現象は、左室流入血流速波形が病態の進行とともに、いわばU字変化をきたすために起こる現象である。それならば、一方向性に悪化する指標を加えれば、正常か異常かを鑑別できるのではないかと、という考えで、いろいろなドプラ指標を加えて検討することが多い。

(a) 肺動脈弁逆流速度による肺動脈拡張末期推定圧を用いる

「偽正常化」の時は、左室拡張末期圧、平均左房圧が上昇した状態であることは前述した。通常、左室拡張末期圧、平均左房圧は肺静脈圧・肺動脈楔

入圧と同等である。したがって、肺動脈弁逆流から肺動脈-右室間の拡張末期圧較差を計測し、これに右房圧を合算することによって、肺動脈拡張末期圧を求め、これが上昇しているときは、偽正常化であるとみなすことができる。印象としては1m/sec以上が異常である。

(b) 三尖弁逆流速度による肺動脈収縮期推定圧を用いる

収縮期肺動脈圧が上昇しているときは、肺動脈性肺高血圧のような特別な状況を除き、肺動脈楔入圧が上昇しているときが多い。三尖弁逆流の最高速度(V)から簡易Bernoulli式により右室-右房収縮期圧較差($\Delta P = 4 \times V^2$)を求め、右房圧を追加すると右室収縮期圧が得られ、右房圧を合算し、肺動脈収縮期圧を推測することができる。ただし、肺動脈弁狭窄や右室流出路狭窄などでは、この限りではない。

(c) 肺静脈血流速波形を用いる

経胸壁アプローチで肺静脈血流速波形を記録する場合は、右上肺静脈と左房の接合部より1cmくらい右肺静脈側にサンプルボリュームを置いてパルスドプラ法により記録する。肺静脈血流速波形は、左室収縮期に二峰性の陽性波(S1, S2)、左室拡張期に一峰性の陽性波(D)、心房収縮期の左房から肺静脈への逆流による陰性波(PVA)からなる(図7a)。経食道アプローチに比し、経胸壁アプローチで記録すると、S1は明瞭に記録できないことが多いため、その際にS波はS2のみの一峰性として描出される。

各波は心房の異なる機能を反映している。S1波は左房心筋のrelaxationを反映する。したがって心房細動のような心房収縮のない場合には認められない。S2波は左房の血液貯留reservoir効果を反映する。D波は急速流入期の左房から左室への血液流入に引き続き肺静脈から左房に流入する血流により形成される。したがって左房の導管conduit機能を反映する。PVA波は左房収縮による左房から肺静脈への血流により形成され、左房のポンプpump機能を反映する。

左室弛緩障害を生じると、E波の減高を反映してD波は減高するためS2/D比は増高する(図7b)。代

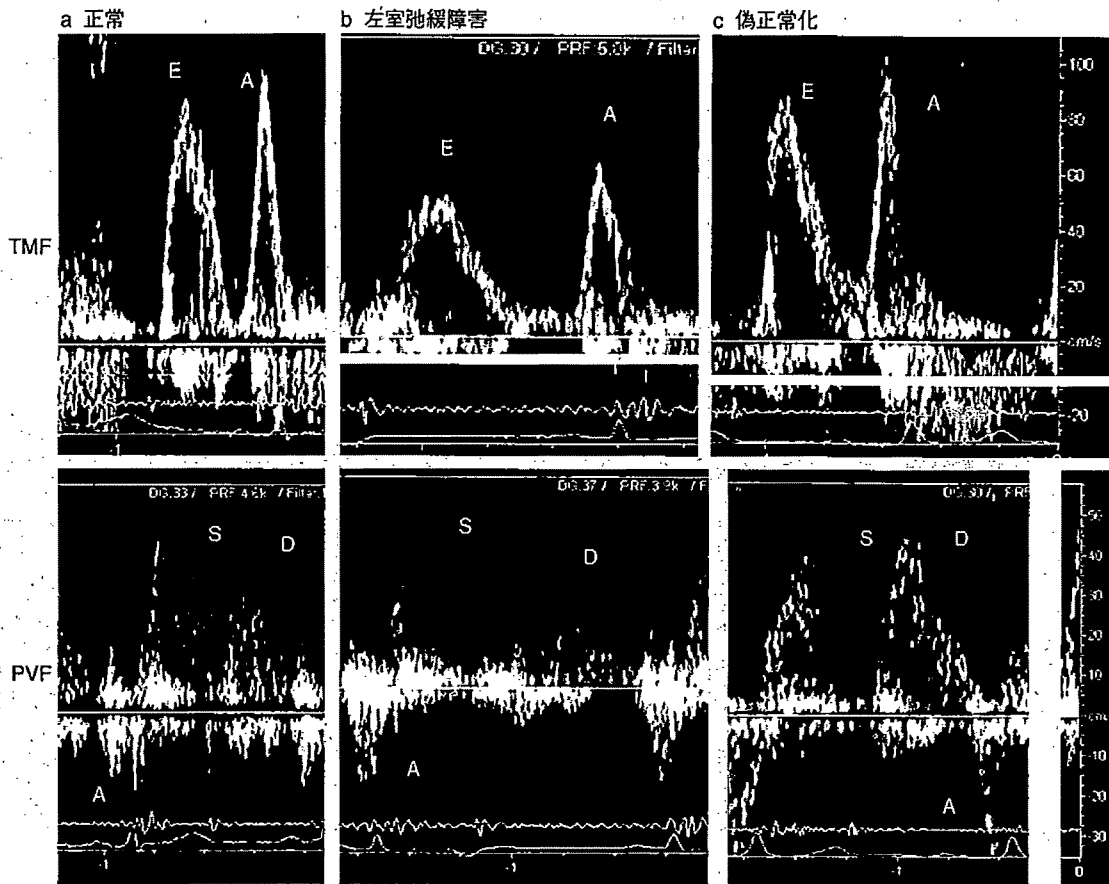


図7●左室流入血流速波形(TMf)と肺静脈血流速波形(PVf)の関係
 E: 急速流入期血流速波形, A(上段): 心房収縮期血流速波形, S: 収縮期陽性波, D: 拡張期陽性波, A(下段): 心房収縮期陰性波

償的に左房収縮が増大するためPVAの軽度増高を認める場合もある。

左室ステイフネスが上昇し左房圧上昇を伴うと、E波の増高に伴いD波が増高しS2/D比は低下する(図7c)。心房収縮に伴う左房からの血液の駆出先は左室と肺静脈であるが、左室ステイフネスが増大すると左房から左室への血流に対する抵抗が上昇することになるため、相対的に肺静脈への逆流が増大する。このためPVAの波高および血流速波形の幅の増大を生じる。これらの所見がとらえられれば、E/A比が正常値を示しても、偽正常化であることを見極めることができる。

(d) 組織ドプラ法を用いる

各種心筋疾患により左室弛緩障害をきたすと、拡張早期の僧帽弁輪部の動きEw波はそれを直接反映して左室充満圧にかかわらず減高する⁵⁾(図8b)。左房圧および左室拡張末期圧が上昇すると、左室流入血流速波形のE/A>1となり偽正常化パターンを呈するが、組織ドプラ法では、左室弛緩障害のためEwは減高したまま、またはさらなる減高を示す(図8c)。したがって、Ewが低値にあるにもかかわらず左室流入血流速波形のEが高値であるほど、左室充満圧、つまり肺動脈楔入圧が高いことが予想される。Naguehらは⁶⁾EwとE波との比(E/Ew)を、肺動脈楔入圧を推定する指標として提

特集◎達人になるための第一歩
左室流入血流速のE/A比が正常だったとき

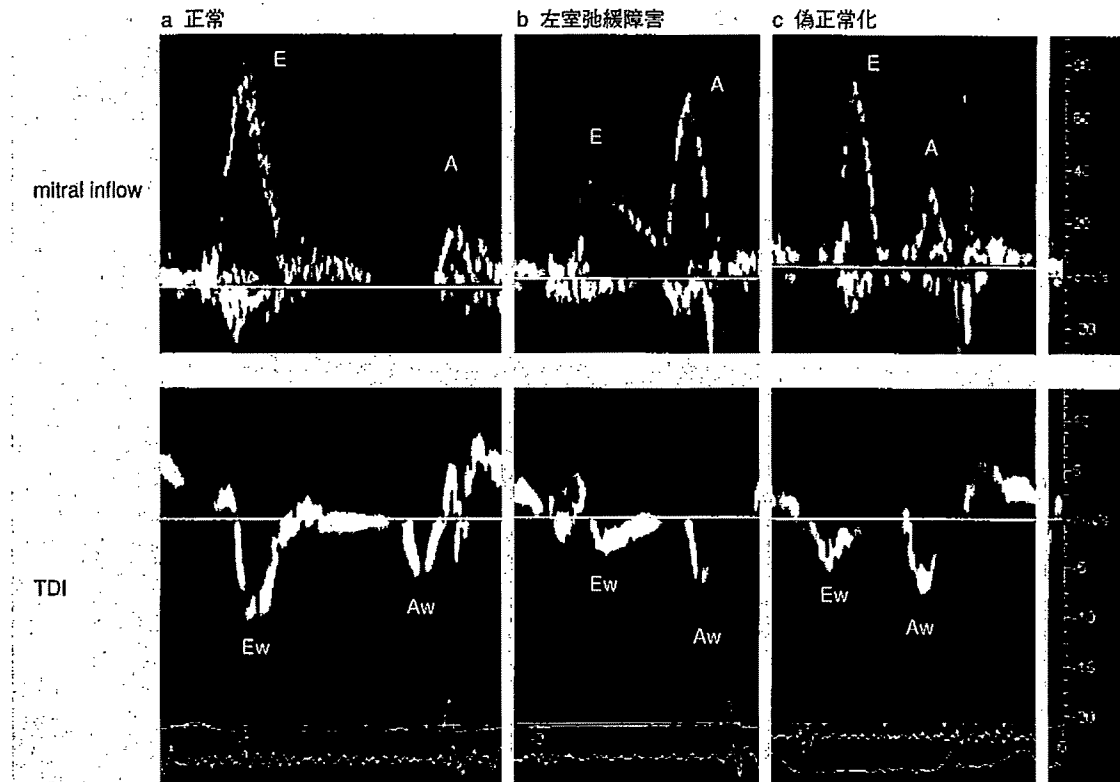


図8●左室流入血流速波形パターンと左室僧帽弁輪の拡張期パルス組織ドプラ波形の関係
E: 急速流入期血流速波形, A: 心房収縮期血流速波形, Ew: パルス組織ドプラ拡張早期波, Aw: 心房収縮期波

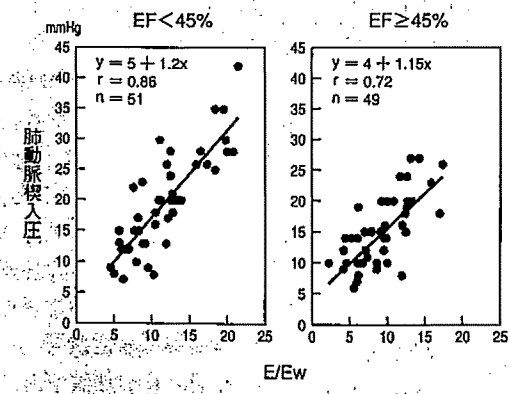


図9●E/Ewと肺動脈楔入圧の関係(文献6)より改変)

唱した。実際に臨床例で両者の関係を比較検討すると、LVEFが45%未満の収縮不全症例でも、45%以上の症例でもE/Ewと肺動脈楔入圧の間には良好な相関が認められた(図9)。これは、収縮不全、拡張不全などの病態によらず、E/Ewが高くなるほど肺動脈楔入圧が高くなり、E/Ewが肺動脈楔入圧を推定するための指標になりうることを示している。一般にE/Ewが8未満であれば正常左室充満圧と考えられる。15を超えるようになると左室充満圧が上昇していると診断して差し支えない。その間の8~15は境界域と考えられる。本法の問題点はこの境界域が広いことである。境界域に相当する症例は、他の方法と併せて推定せざるを得ない。また、組織ドプラ法に共通した悩みである心臓全体の動きの影響は、やはり拡張機能評価にも認められる。しかし、僧帽弁輪移動速度は、他の方法に比