

であるので、拡張末期の左室壁の中心は収縮末期には左室壁の中心よりやや外側に位置し、収縮末期には左室壁の中央には位置しない。このため mid-wall fractional shortening を求めるには上述のような複雑な計算過程を経なければならず、これが原因となり現段階ではこの指標による左室収縮能評価が日常臨床においてあまり用いられていない。しかし、この式を構成している項目はすべて日常診療において心エコー検査を行う際にはルーチンで計測しているものであり、このような式による自動的な計算機能が超音波装置に備えられさえすれば、この指標は広く用いられるものと期待される。

3 拡張機能の評価

1) 拡張機能とは

左室拡張機能は大きく分けると左室弛緩と左室コンプライアンスからなる。

a) 左室弛緩

左室弛緩はエネルギーを要する能動的な過程である。収縮期に増加した細胞質内の Ca^{2+} が筋小胞体に存在する Ca^{2+} ATPase (sarcoplasmic or endoplasmic reticulum calcium: SERCA) を介して筋小胞体内に取り込まれる。あるいは細胞膜に存在する $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ exchanger (NCX) を介して細胞外に排出され、細胞質内 Ca^{2+} 濃度が低下し、心筋細胞の弛緩が起きる。この過程で左室圧は下降するので、左室弛緩は主に拡張早期における左室流入を規定する。

b) 左室コンプライアンス (左室スティフネス)

左室コンプライアンスとは左室伸展性、いわゆる“やわらかさ”の指標である。左室スティフネスとは、左室の“硬さ”の指標であり、左室コンプライアンスの逆数であると思えば、理解しやすい。左室弛緩後に見られる“受動的”左室拡張を規定する。すなわち、急速流入期後期から心房収縮期における左室流入動態に影響を与える。心疾患患者で拡張機能障害をきたす場合、まず左室弛緩障害が生じ、これに引き続いて病

期が進行すると左室コンプライアンスが低下 (左室スティフネスが増高) するとされている。

2) 左室流入動態による拡張機能評価

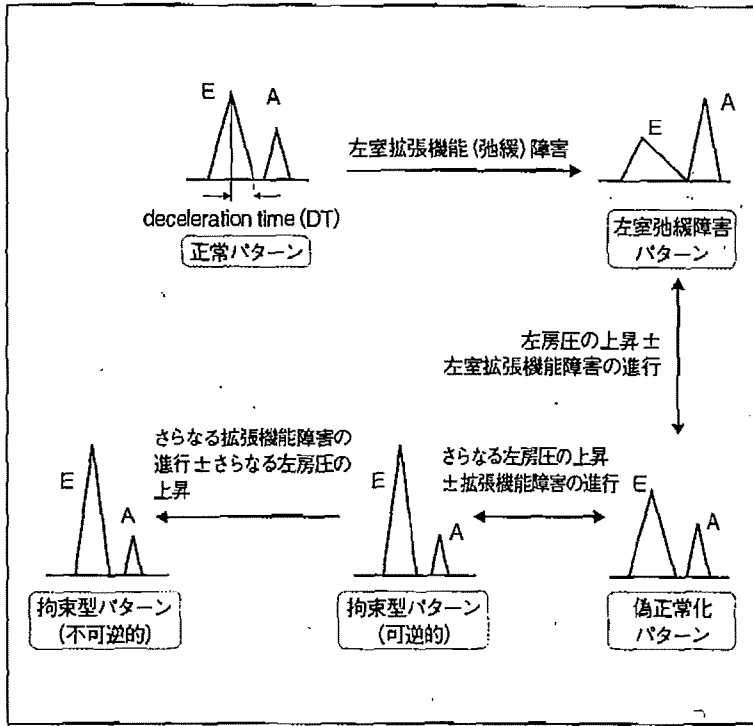
拡張機能評価のゴールドスタンダードを求めるには左室圧測定が必須である。しかし、機能評価は経時的な重症度評価、治療効果判定に必要であり、繰り返し行うことが求められる。このため限界があることは承知のうえで非侵襲的な手法、特に超音波法を用いた左室流入動態の記録を用いた拡張機能評価が臨床現場では用いられている。

超音波パルスドプラ法で記録する左室流入血流速波形は、洞調律症例では、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) の2峰性を呈する (図4)。これらのピーク血流速の比 E/A は左室弛緩障害により低下し、これに引き続く拡張機能障害の進行とそれに伴う左房圧上昇により増高し、一見、正常波形に類似した波形となる (偽正常化)。さらに拡張機能障害が進行し左房圧が上昇すると E/A はさらに増高し、E 波の減速時間 deceleration time (DT) が短縮する (拘束型波形)。左室駆出率が低下している心不全症例では、拘束型波形を呈する症例は、非拘束型波形の症例に比し予後が不良であることは明らかとなっており、これは左室収縮機能が低下している症例においても拡張機能が独立した予後規定因子であることを示す。つまり拡張機能評価は心不全重症度評価において重要であることを示すが、あくまでも E/A や DT は左房圧の指標であり、“間接的”拡張機能の指標にすぎない。

一方、左室駆出率が低下していない症例では E/A や DT は左房圧と相関しない。このような限界を克服する指標として提唱されているものが、組織ドプラ法を用いて記録する僧帽弁弁輪部運動の拡張早期波 e' と左室流入血流速波形の E 波のピークの比 E/e' である (図5)。 e' は左室弛緩障害により低下し、左房圧の上昇に伴い E 波が増高しても e' は大きく変化せず、その結果

図4 拡張機能障害の進行と左室流入血流速波形の変化

拡張機能障害としてはまず弛緩障害が起こり、E/Aは低下し、E波の deceleration time (DT)は延長する。しかし、拡張機能障害が進行し左房圧が上昇するとE/Aは増加し、DTは短縮し、一見正常パターンと区別がつかない偽正常化パターンをとる。さらに進行するとE/Aのさらなる増加、DTのさらなる短縮をきたし拘束型パターンをとる。ここで注意してほしいのは、E/AおよびDTは左房圧の変化を反映しているのであり、直接拡張機能を反映しているわけではない。したがって、拡張機能障害の進行がなくとも、前負荷の増大のみで弛緩障害パターンから拘束型パターンに変わりうるし、前負荷の軽減によりその逆の変化も起こる。ただし拡張機能障害が高度に進行してしまうと、加療によっても左房圧をあまり低下させることができない、つまり不可逆的な拘束型パターンとなる。



E/e'と左房圧は正相関を示し、その相関は左室駆出率に影響を受けないことが示されている。ただし、E/e'もあくまでも左房圧の指標であり、直接的な左室拡張機能の指標ではない。前負荷の変化によるe'の変化は小さいとされており、e'の低下は左室弛緩障害の存在を示すと考えても許容される。なお、e'の絶対値は記録する際の超音波ビームの入射角の影響を直接的に受けるので注意を要する。

MEMO

心不全症例は左室駆出率が低下している症例ばかりではない。駆出率低下を認めない、あるいは低下があっても軽度で心不全の主病態とは考えがたい症例がある。このような心不全は左室拡張機能障害が主病態と考えられ「拡張不全」とよばれており、心不全患者の40%程度を占める。腎機能障害を有する心不全ではこの表現型が少なくない。

3) 左室流入動態による拡張機能評価の問題点：負荷依存性

左室駆出率が低下している症例ではE/Aは左房圧と正相関を、DTは負の相関を示し、E/e'は左室駆出率に関係なく左房圧と正相関を示す。あくまでもこれらの指標は左房圧の指標であり、左室拡張機能の直接的指標ではない。左房圧の上昇が左室拡張機能障害の結果と判断できれば、これらを用いて拡張機能の評価することは妥当であるが、左房圧は左室拡張機能のみを反映するわけではない。利尿薬などの投与

により loading condition が変化すれば、左室機能そのものは変化せずともこれらの指標も変化する。

腎機能障害を有する症例では、腎機能障害のために volume retention 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、左室拡張機能障害が存在する症例は多い。したがって、腎機能障害を有する患者の左房圧の上昇が左室拡張機能障害のために起きているのか、腎機能障害による volume retention のた

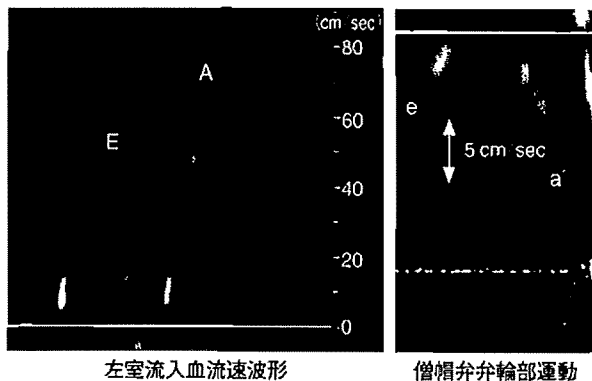


図5 左室駆出率が保持されているものの、拡張機能障害のために心不全症状を呈している症例（拡張不全症例）の左室流入血流速度波形と僧帽弁弁輪部運動
本症例では左室流入血流速度波形のE/Aは0.85と増高していないが、E/e'は17.0と上昇しており、拡張機能障害により左房圧が上昇していることを示す。

めに起きているのか、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ければならない。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。

4 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は避けるべきである。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と異なり、腎機能障害を有する症例で用いることが許容されると考えられていた。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とされている。

5 脳性ナトリウム利尿ペプチド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。しかし、腎機能障害ではBNPのクリアランスが低下するため、BNPの上昇が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限らない。ただし、腎機能障害があっても安定しておれば、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。

◎文献

- 1) Hillege, HL et al: Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006; 113: 671-678
- 2) Lang, RM 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* 2005; 18: 1440-1463
- 3) de Simone, G et al: Midwall left ventricular mechanics: an independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. *Circulation* 1996; 93: 259-265

(山本一博)

II. 心不全

収縮不全と拡張不全

▶ 病態の概念

心不全の疫学調査や治療方針を考える際には、左室駆出率が低下している「収縮不全」、左室駆出率が保持されている「拡張不全」に分けて論じられる。両者に分類する際の左室駆出率の基準値は確定しておらず、40%、45%、50%などの値が用いられる。呼称のためか、収縮不全は左室収縮性のみの問題を抱える心不全、拡張不全は左室拡張性のみの問題を抱える心不全、という認識を持たれてしまうことがあるが、これは誤りである。例えば、拡張機能障害は拡張不全のみに存在する問題ではなく、収縮不全の独立した予後規定因子でもあることはすでに多くの臨床研究で裏づけられている。そこで病態に対する誤解を避ける意味もあり、2005年以降に出されているガイドラインでは、各々を左室駆出率の低下した心不全 (heart failure with reduced ejection fraction)、左室駆出率の保持された心不全 (heart failure with preserved ejection fraction) と呼ぶ傾向にある。なお、弁膜疾患が主病態の患者で左室駆出率が保持されている場合、通常は拡張不全に含めない。

両者の相違点は左室駆出率のみではない。一般的には収縮不全では左室は拡大し、拡張不全では左室拡大を認めない。収縮不全については以前から多くの研究が行われ、左室拡大の進行には matrix metalloproteinase の活性亢進が寄与していることなどが報告されている¹⁾。一方、拡張不全の病態については未だ十分な解明がなされていない。拡張不全患

者の心筋生検結果から、心筋細胞では肥大という形態的变化に伴い、心筋細胞そのもののステイフネス亢進も認めることが明らかとなり、線維化と相加的に左室ステイフネスの増高に寄与していると考えられる²⁾。拡張不全の左室収縮性が低下しているか否かについてよく議論されるが、左室収縮性の指標の中で loading condition の影響を受けにくい指標として知られている収縮末期圧容積関係の傾き (Ees あるいは Emax として表される) は、拡張不全症例では大となる³⁾。単純に解釈すると左室収縮性が増高していることを意味するように受け取れるが、この結果は収縮予備能が低下していると解釈するほうが理にかなっており、この病態を呈する患者には左室収縮性が軽度低下している症例も含まれていると考えるのが妥当である。しかし、拡張不全の病態形成に収縮性がどのような寄与をしているのか、多少異常であっても病態への寄与はほとんどないのか、など明らかとなっておらず、今後の検討が待たれる。

拡張不全は収縮不全にいたる前段階の病態と思われている方も少なくないようであるが、これまでに行われている観察研究では、多くの拡張不全症例は心不全増悪により再入院した時点でも拡張不全であることが確認されている。拡張不全が悪化して収縮不全になる、とする考えを裏付ける根拠はなく、現段階では両者は異なる病態と理解すべきである。

▶ 疫 学

拡張不全は収縮不全に比し、高齢者、女性

に多い。心不全患者における収縮不全と拡張

不全の患者数の比は3:2程度とされているが、社会の高齢化とともに拡張不全患者数は増加傾向にある⁴⁾。両者の予後の比較については一致した結論に至っておらず、拡張不全に比し収縮不全の予後が不良としたデータをみると1年後の死亡率が29% vs 32%、5年後の死亡率が65% vs 68%であり、両者で予後に差がないとした報告でも1年後の死亡率は22.2% vs 25.2%であった^{4,5)}。また、収縮

不全では治療に関するエビデンスの確立を受け1980年代後半に比し1990年代後半には予後は改善傾向を示しているが、拡張不全の予後は全く改善していない⁴⁾。我々医療従事者にとってはこれらの報告から共通して得られる「収縮不全も拡張不全も予後不良の病態である」というメッセージが最重要であり、「両者の予後に“統計的”有意差があるか否か」に強くこだわる意義はないと思われる。

▶ 治療法

収縮不全では本書の他項にあるように、大規模臨床研究でエビデンスが得られ、ガイドラインでも使用が推奨されている薬剤がある。ガイドラインに沿った治療を主治医が行っているか否かで患者の予後に差が出ることも報告されている。一方、拡張不全では基礎疾患に対する治療（高血圧患者における血圧コントロール、虚血性心疾患例では適応があれば血行再建）、うっ血コントロール目的の利尿薬の使用、心房細動のレートコントロール以外には明示できる治療法はない。さらにこれらのうち、高血圧患者に対する降圧治療を除くと、有効性を裏付ける客観的エビデンスはない。

拡張不全という病態に対する治療として、アンジオテンシン受容体拮抗薬（CHARM-Preserved 試験）、アンジオテンシン変換酵素阻害薬（PEP-CHF 試験）、β遮断薬（SENIORS 試験のサブ解析）については有効性を示唆する結果が報告されているが、有効性を裏付けるエビデンスとはなっていない。DIG 試験（洞調律の患者が対象）のサブ解析でジギタリスには予後改善効果を認めないことが報告されている。現在、J-DHF（β遮断薬）、I-PRESERVE（アンジオテンシン受容体拮抗薬）、TOPCAT（ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬）などの試験が行われており、今後、エビデンスが蓄積されることを望む。

文 献

- 1) Sakata Y, Yamamoto K, Mano T et al : Activation of matrix metalloproteinases precedes LV remodeling in hypertensive heart failure rats : its inhibition as a primary effect of ACE inhibitor. *Circulation* 109 : 2143-2149, 2004
- 2) van Heerebeek L, Borbely A, Niessen HWM et al : Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure. *Circulation* 113 : 1966-1973, 2006
- 3) Kawaguchi M, Hay I, Fetics B et al : Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction : implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 107 : 714-720, 2003
- 4) Owan TE, Hodge DO, Herges RM et al : Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 355 : 251-259, 2006
- 5) Bhatia RS, Tu JV, Lee DS et al : Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 355 : 260-269, 2006

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

山本一博

心エコー法 実践ガイド

監修 別府慎太郎 大阪大学名誉教授
編集 増山 理 兵庫医科大学教授
中谷 敏 大阪大学教授

南江堂

4

心機能評価

A 心エコー検査の適応

日常の循環器診療で、診断および疾患の重症度評価、治療効果判定目的で心エコー・ドプラ法を用いた心機能評価は広く行われており、その適応を表1に示す。非心臓手術前の心エコー・ドプラ検査は心臓基礎疾患のある患者で必要となる場合が少なくないが、非心臓手術にも心臓合併症をきたすリスクに開きがあり、表2で「低リスク」に分類される手術では、さらなる術前の心機能検

査は一般的には必要ない。また、外傷などに基づく重篤な状態であっても、心臓/胸部の身体所見に異常がなく、および/または心血管系挫傷を示唆する外傷機序もみられず、血行動態は安定し心電図も正常である患者における心筋挫傷を疑った心エコー・ドプラ検査は不要とされている。運動選手の運動中突然死のニュースがときに大々的に報道されるが、これまでの報告ではこのようなケースの発生頻度は大変低く、心血管系の既往歴、心電図、検査所見などが正常である者が運動

表1 超音波法を用いた心機能評価の適応

経胸壁心エコー法における心機能評価の適応	
クラスⅠ	1. 浮腫や呼吸困難を認め、心臓性の原因が疑われる場合 2. 虚血性心疾患・高血圧性心疾患・心臓弁膜症・心筋症が疑われる場合 3. 上記の確定診断がついている場合で、臨床状況に変化が生じている場合 4. 心不全患者の治療効果の判定
クラスⅡa	1. 中等度以上の心臓弁膜症患者の半年・あるいは1年ごとの心エコー
クラスⅡb	1. 定期的に診察を受けている心疾患患者の症状の変化がないときにフォローアップ心エコー 2. 軽度・症状のない弁逆流のフォローアップのための心エコー
経食道心エコー法による心機能評価の適応	
クラスⅠ	1. 手術中に心エコー検査が必要であると判断され、経胸壁心エコー法が不可能な症例 2. 手術後に心機能異常が疑われ、経胸壁心エコー法では描出困難な症例
クラスⅡa	1. 経胸壁心エコー法が観察不可能な慢性閉塞性肺疾患や肥満患者で、心疾患が強く疑われる場合
スクリーニングで行う心機能評価の適応	
クラスⅠ	1. 遺伝性心血管疾患の家族歴のある患者 2. 心移植のドナー候補 3. Marfan症候群または関連する結合組織疾患の表現型を有する患者 4. 心毒性薬剤による薬物療法を実施する患者のベースライン時の評価
クラスⅡb	1. 心機能障害をきたす可能性のある全身性疾患の患者

クラスⅠ：手技・治療が有効であることが証明されているか、広く認められている

クラスⅡ：手技・治療の有用性・有効性に関する見解が一致していない

Ⅱa：有用・有効である可能性が高い

Ⅱb：有用性・有効性がそれほど確立していない

クラスⅢ：手技・治療が有効でなく、ときに有害である

(日本循環器学会：循環器超音波検査の適応と判読ガイドライン，2005より転載)

表2 心臓合併症を起こしやすい非心臓手術のリスク

高リスク(心臓合併症 5%以上)
大きな緊急手術(とくに高齢者) 大動脈、主血管手術 末梢血管手術 大量の輸液、出血を伴う長時間手術
中リスク(心臓合併症 5%未満)
頸動脈内膜剥離術 頭頸部手術 腹腔内、胸腔内手術 整形外科手術 前立腺手術
低リスク(心臓合併症 1%未満)
内視鏡手術 体表手術 白内障 乳房手術

(日本循環器学会：非心臓手術における合併症疾患の評価と管理に関するガイドライン，2003より転載)

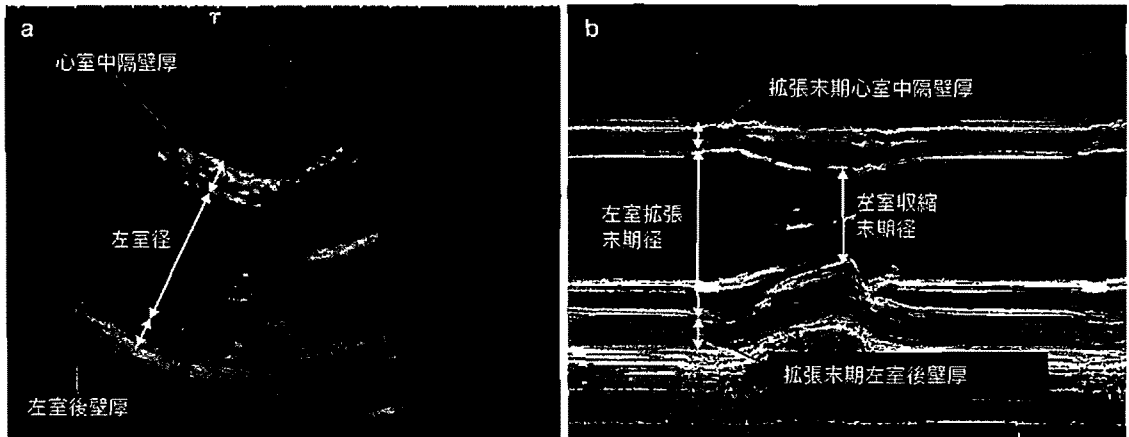
競技に参加する場合のスクリーニングのための心エコー検査は不要である。

B 具体的手技の手順

心機能を評価する際には左室、左房、右室、右房各々の評価が必要であるが、やはり左室機能評価が臨床、最も重要である。左室内腔径、心室中隔壁厚、左室後壁厚の計測は傍胸骨アプローチにより断層像、あるいはMモード画像で行う(図1)。

1) エコー法による評価：局所的異常のない場合

左室壁運動に局所的な異常がない場合には左室内腔径から左室全体の収縮機能を反映する指標として左室内径短縮率を求めることができる。ただし、左室壁肥厚のある症例では左室内径短縮率は



$$\text{左室内径短縮率} = \frac{(\text{左室拡張末期径} - \text{左室収縮末期径})}{\text{左室拡張末期径}} \times 100 (\%)$$

図1 断層法，Mモード法による左室内腔径，左室壁厚の測定

断層法から左室内腔短縮率を計測する場合は、左室長軸の心基部から1/3の位置で計測する。これを収縮末期、拡張末期の時相で行うと左室収縮末期および拡張末期径となる。断層法において左室拡張末期は、QRSの開始時あるいは僧帽弁閉鎖直後、左室容積が最も大となる時相とする。左室収縮末期は僧帽弁開放直前ないし左室容積が最も小となる時相とする。Mモード法では左室拡張末期は心電図QRSの開始時とする。収縮末期は心室中隔のexcursionが最大の時相とし、これは左室後壁のexcursionが最大の時相よりも通常は早い時相となる。なおMモード法における計測はleading edge to leading edgeが原則である。

表3 mid-wall fractional shorteningの求め方

$$\text{inner shell} = \{ (\text{左室拡張末期径} + \text{拡張末期左室後壁厚}/2 + \text{拡張末期心室中隔壁厚}/2)^3 - \text{左室拡張末期径}^3 + \text{左室収縮末期径}^3 \}^{1/3} - \text{左室収縮末期径}$$

$$\text{mid-wall fractional shortening} = \{ (\text{左室拡張末期径} + \text{拡張末期左室後壁厚} + \text{拡張末期心室中隔壁厚}) - (\text{左室収縮末期径} + \text{inner shell}) \} / (\text{左室拡張末期径} + \text{拡張末期左室後壁厚} + \text{拡張末期心室中隔壁厚}) \times 100 (\%)$$

左室収縮性を過大評価するため、mid-wall fractional shorteningを用いることが勧められる(表3)。

直接的な心機能の指標ではないが、拡張末期径から左室拡大の有無を、左室壁厚と左室拡張末期径から左室重量を計算し左室肥大の有無を評価する。左室拡大や左室肥大は心機能障害を伴うことが多いので、左室機能を評価するうえで参考になる。なお、左室肥大と左室壁厚増大は同義語ではない。左室壁厚が増大しても左室重量係数(左室重量を体表面積あるいは身長で補正する)が増大していない場合は左室肥大と扱わない(図2)。

2) エコー法による評価:局所的異常を伴う場合

陳旧性心筋梗塞のような局所的異常を伴う場合は、左室径を用いた一次元的な評価は左室全体を反映しないので、三次元的な評価が求められる。この場合、左室容積評価法として最も広く使われているのは modified Simpson 法である。心尖部二腔断面、四腔断面を描出し、図3のように左

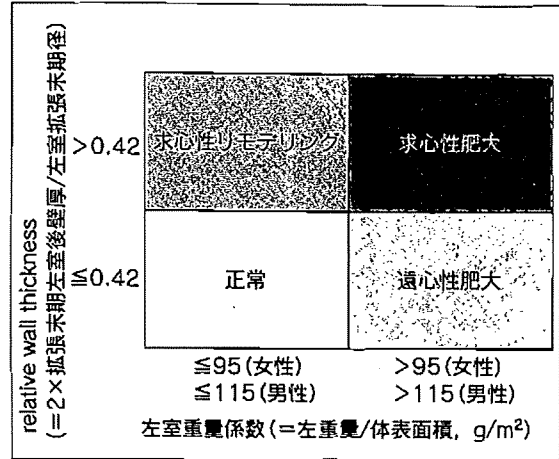
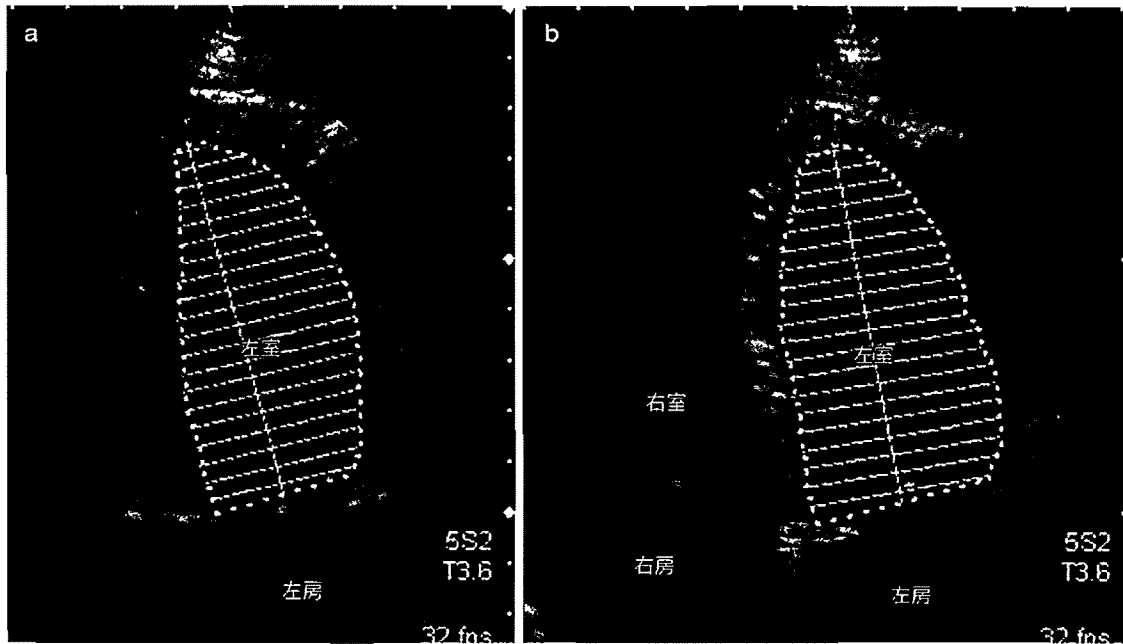


図2 relative wall thickness と左室重量係数(左室重量/体表面積)による左室形態の分類

Ganau らが(J Am Coll Cardiol 19 : 1550-1558, 1992) 提唱したものである。これら4分類を行う relative wall thickness や左室重量係数の基準値は定まっていない。ここには米国心エコー学会(ASE)から出されているガイドラインに用いられている値を示す。(Lang RM et al : J Am Soc Echocardiogr 18 : 1446-1463, 2005 より引用改変)



$$\text{左室駆出率} = \frac{(\text{左室拡張末期容積} - \text{左室収縮末期容積})}{\text{左室拡張末期容積}} \times 100 (\%)$$

図3 modified Simpson 法による左室容積の算出

心尖部二腔断面(a)および四腔断面(b)の心内膜をトレースして算出する。これを左室収縮末期および拡張末期に行い、左室駆出率を算出する。

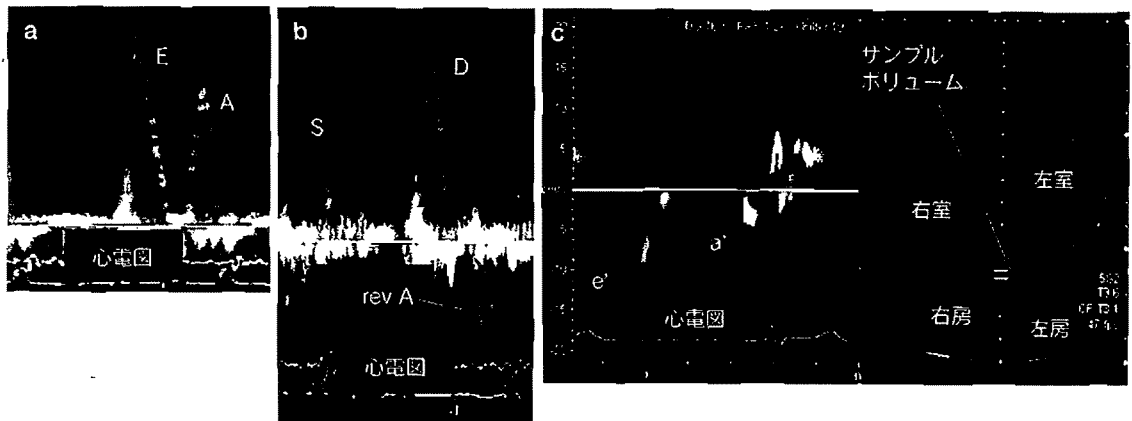


図4 僧帽弁弁輪部運動の記録

a: 左室流入血流速度波形, b: 肺静脈血流速度波形, c: 組織ドブラ法
 rev A: 心房収縮期における左房から肺静脈に向かう逆流波

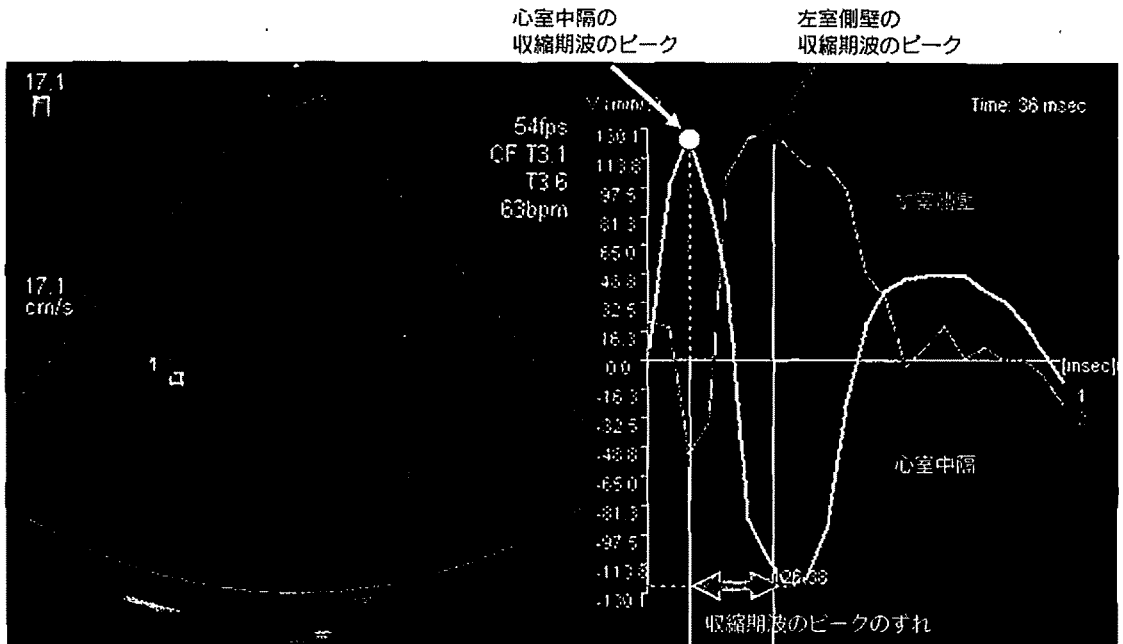


図5 拡張型心筋症例における心室中隔と左室側壁の心筋局所速度波形の比較
 本症例では心室中隔に比べ左室側壁で収縮期波のピークが遅れている。

室長軸を通常は20断面に等分し、長軸に直交する短軸の断面を楕円と仮定して左室をその積み重ねとみなし、各diskの容積の総和を左室容積とする。そして左室収縮機能の代表的指標である左室駆出率を求める。

3) パルスドブラ法を用いた評価

左室収縮機能とならんで重要な心機能が左室拡張機能である。左室拡張機能を評価する際に広く用いられているものが左室流入血流速度波形、肺静脈血流速度波形である。左室流入血流速度波形は、洞調律の症例では急速流入期波(E波)と心房収縮期

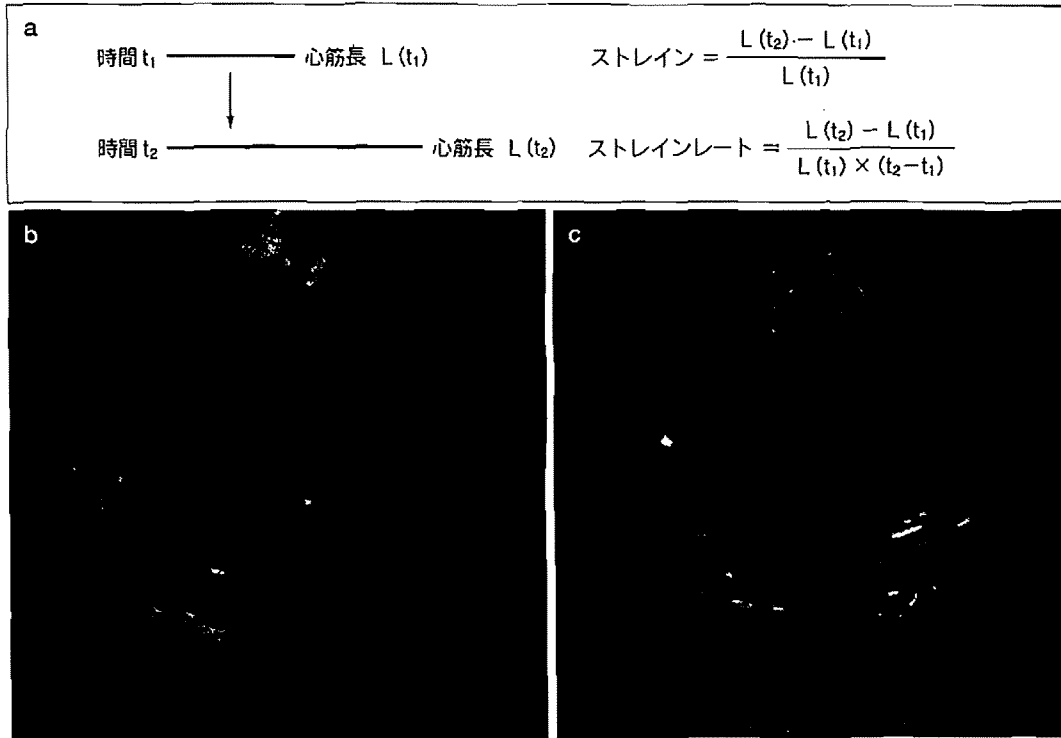


図6 ストレインとストレインレート

a: 心筋長が時間 t_1 に $L(t_1)$ 、これが時間 t_2 に $L(t_2)$ に変化したとする。この場合、ストレインは $[L(t_2) - L(t_1)] / L(t_1)$ として求められる。ストレインレートは $[L(t_2) - L(t_1)] / L(t_1) \times (t_2 - t_1)$ として求められる。健常例 (b) と拡張型心筋症例 (c) におけるカラーストレインイメージング。健常例では収縮早期に左室全体が均一に緑を呈している。一方、拡張型心筋症例では不均一であることが視覚的に理解できる。

波 (A 波) から構成される。肺静脈血流速波形は洞調律の症例では収縮期波 (S 波)、拡張期波 (D 波)、心房収縮期波 (rev A 波: 心房収縮期における左房から肺静脈に向かう逆流波) から構成される (図 4)。

4) 組織ドブラ法を用いた評価

近年、心筋局所運動の評価を可能とする組織ドブラ法を用いた心機能評価も広く行われている。これはサンプルボリュームを置いた部位の組織の移動速度を示し、虚血性心疾患のような局所的な心機能異常を呈する疾患の評価に有用である。また、左室収縮の協調性という観点から左室全体の機能評価を行う際にも用いる (図 5)。左室拡張機能を評価する際にも本手法は有用であり、心尖部アプローチにて心室中隔側の僧帽弁弁輪部の移動速度を記録する方法は広く用いられている (図 4)。

5) ストレインイメージングを用いた評価

従来からの組織ドブラ法では心臓全体の運動 (translation) の影響を受けるという欠点があった。この欠点を補う方法が組織ストレインイメージング法である。ストレインとは組織の変形を意味し、ストレインレートとは単位時間あたりの変形率を示す (図 6)。ストレインおよびストレインレートの算出方法は、超音波機器メーカーにより搭載している計算プログラムが異なり、ここでは詳細は省く。

C 判読と評価のポイント

最も重要な点は、計測された値が正しい撮像で得られたものであるか否かという点である。次にその数値の解釈が重要となる。

1) エコー法による収縮機能の評価

数値を判読する際に、初診の患者ではその数値が異常か否か、という点をまず評価する。左室内径短縮率であれば27%以上、左室駆出率であれば55%以上を通常は正常と扱う。ただし、これらの指標は左室収縮機能のみを反映するわけではなく、心拍数や血圧などの影響も受ける。僧帽弁閉鎖不全の合併例ではこれらの指標は左室収縮機能を過大評価するので注意を要する。左室壁肥厚を有する症例では、これら左室内膜面の動きから得られる指標は左室収縮性を過大評価するため、mid-wall fractional shortening を求めることが推奨され、正常値は14~15%以上である。

2) ドブラ法による拡張機能の評価

a. 左室流入血流速度波形による評価

左室流入血流速度波形ではE波とA波のピーク血流速度の比E/A、E波の減速時間(deceleration time: DT)が計測される。正常値はE/Aが1~2、DTが160~240msとされている。拡張機能障害の初期にはまず弛緩障害が起こり、これとともにE/Aは低下しDTは延長する(左室弛緩障害型)。左室拡張機能障害が進行すると左房圧が上昇し、これに伴いE/Aが増加しDTが短縮する。すると一見正常波形と区別がつかず、これを偽正常化という。

さらに拡張機能障害が進行し左房圧が上昇すると、いっそうE/Aが増高しDTが短縮する(拘束型波形)。左室駆出率が低下している症例では左室拡張機能は異常であり、左室流入血流速度波形が「正常」という現象はありえない。このため左室駆出率が低下している症例では、「左室弛緩障害型」、「偽正常型」、「拘束型」のいずれかであると考えるのは間違いない。E/Aの増加あるいはDTの短縮の程度が、そのまま拡張機能障害の程度と考えられる。一方、左室駆出率が保持されている症例では、拡張機能に問題のない場合もあれば異常を伴う場合もあり、「正常」と「偽正常」の判別をしなければならぬ。また「左室弛緩障害型」と「偽正常型」で後者が必ずしも拡張機能障害の程度が強いとはいえない。したがって左室駆

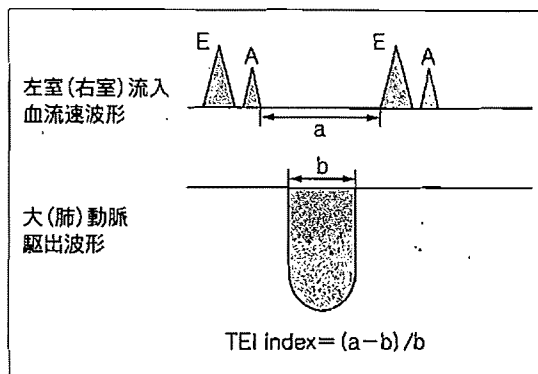


図7 TEI indexの求め方

出率が保持されている症例において左室流入血流速度波形のみで拡張機能を評価することは困難である。

b. 組織ドブラ法による評価

これを補う方法として、①肺静脈血流速度波形のrev A波の幅が左室流入血流速度波形のA波の幅より0~30ms大であれば、拡張機能障害と考えられる、②Valsalva法(急速前負荷軽減)時の左室流入血流速度波形のE/Aの低下が0.5以上であれば拡張機能障害と考えられる、などの基準が提唱されてきたが、現在最も広く用いられているものが組織ドブラ法による僧帽弁弁輪部運動の評価である(図4)。拡張早期の僧帽弁弁輪部移動速度(e')を計測し、左室流入血流速度波形のE波との比E/e'を求め、これが10~15以上であれば拡張機能障害と考えるものである。

c. 現在の拡張機能評価の限界と対策

ここにあげた拡張機能の指標は、厳密には拡張機能の指標ではなく左房圧上昇の有無を検討する指標であり、拡張機能障害が進行すると左房圧も上昇する、という仮定の下に拡張機能評価に用いている。したがって、利尿薬などにより加療すると心機能に変化がなくともこれらの指標は変化するので、加療する場合には安定した時点での評価がその患者の機能を反映していると考えべきである。また値のvariationが大きく、1回の計測では病態の把握が困難な場合も少なくない。初回検査時に心機能障害を疑わせる、あるいは臨床的に心機能障害が疑われる場合には、経時的に追跡することが勧められる。明らかな機能障害が検出

された症例では、経時的変化の観察が、病態の把握、治療効果判定に重要である。

3) 新しい観点に立った心機能評価

組織ドプラ法やストレイン・ストレインレート法による心室運動の協調性の評価は、両心室ペーシング療法の適応を考慮する際に用いられる(図5, 6)。両心室ペーシングの適応は心電図QRS幅が延長している症例とされているが、そのような症例でも有効性が認められない場合もあれば、QRS幅が延長していない場合であっても有効である症例もある。これは、心電図のQRS幅の延長のみでは心室運動の協調性の低下(asynchrony)を評価しえないことを表している。ただし、組織ドプラ法やストレイン・ストレインレート法による心室運動協調性の評価の位置づけは確立しておらず、現在多施設で検討が行われている。

最近では、総合的心機能指標としてTEI indexが

提唱されている(図7)。これは左室のみならず右室でも求めることが可能である。心機能障害とともに値が増高し、心疾患患者の予後と密接に関連することも報告されている。

文 献

- 1) 日本循環器学会：循環器超音波検査の適応と判読ガイドライン。Circ J 69 (Suppl IV) : 1343-1445, 2005
- 2) 日本循環器学会：非心臓手術における合併心疾患の評価と管理に関するガイドライン。Circ J 67 (Suppl IV) : 1175-1237, 2003
- 3) Cheitlin MD et al : ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. Circulation 108 : 1146-1162, 2003
- 4) Lang RM 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 : 1440-1463, 2005

重要なエビデンス

Minnesota州Olmsted郡の左室駆出率が保持された心不全患者における心構築と心室-動脈連関

(Lam CS et al : Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted County, Minnesota. Circulation 115 : 1982-1990, 2007)

健常例617名、心不全症状のない高血圧例719例、左室駆出率 $\geq 50\%$ の心不全例244例を対象として、左室駆出率の保持された心不全の病態への心構築、左室拡張機能、心室-動脈連関の寄与を検討した。心不全症例では高血圧症例より左室拡張末期容積は小であった。左室重量係数、動脈および左室収縮末期エラストランスは高血圧および心不全症例で同様に上昇していた。僧帽弁弁輪部運動 e' から左室弛緩時定数に加え左室拡張末期圧を計算し、左室拡張末期容積と合わせスティフネス係数を求めたところ、高血圧症例で左室拡張機能障害を認め、心不全症例ではさらに悪化していた。高血圧症例で左室駆出率が保持された心不全に至るうえで、拡張機能障害が主たる役割を果たしている。

この論文は、拡張機能評価の重要性を示すものでもある。

■ ケースアプローチ

■ 78歳，男性

■ 主訴：労作時息切れ

■ 現病歴：労作時息切れを自覚し近医受診。心エコーにて「心臓の動きに問題ない」として、そのまま帰宅。さらに数日経過しても症状が改善しないため当科受診。

■ 心エコー：左室拡張末期径 53 mm，左室駆出率 54%，左室壁運動異常や左室肥大なし。E/A=4.7，DT 168 msであった(図)。組織ドブラ法にて $e' = 3.4 \text{ cm/s}$ であり， $E/e' = 28.7$ と上昇していた。また肺静脈血流速波形では rev A 波は記録困難であったが，S 波が減高し D 波が増高していた。これらの所見は拡張不全に合致する。

■ その後の経過：加療により自覚症状は改善。症状改善後の心エコーでは $e' = 4.0 \text{ cm/s}$ と治療前後で変化していなかったが，E 波および E/e' は低下，S 波が増高し D 波が減高し，加療により左房圧が低下したことを示している。

■ 心不全症状を主訴とする症例では，左室駆出率のみならず，拡張機能/左房圧の評価を行う必要があることを示す症例である。

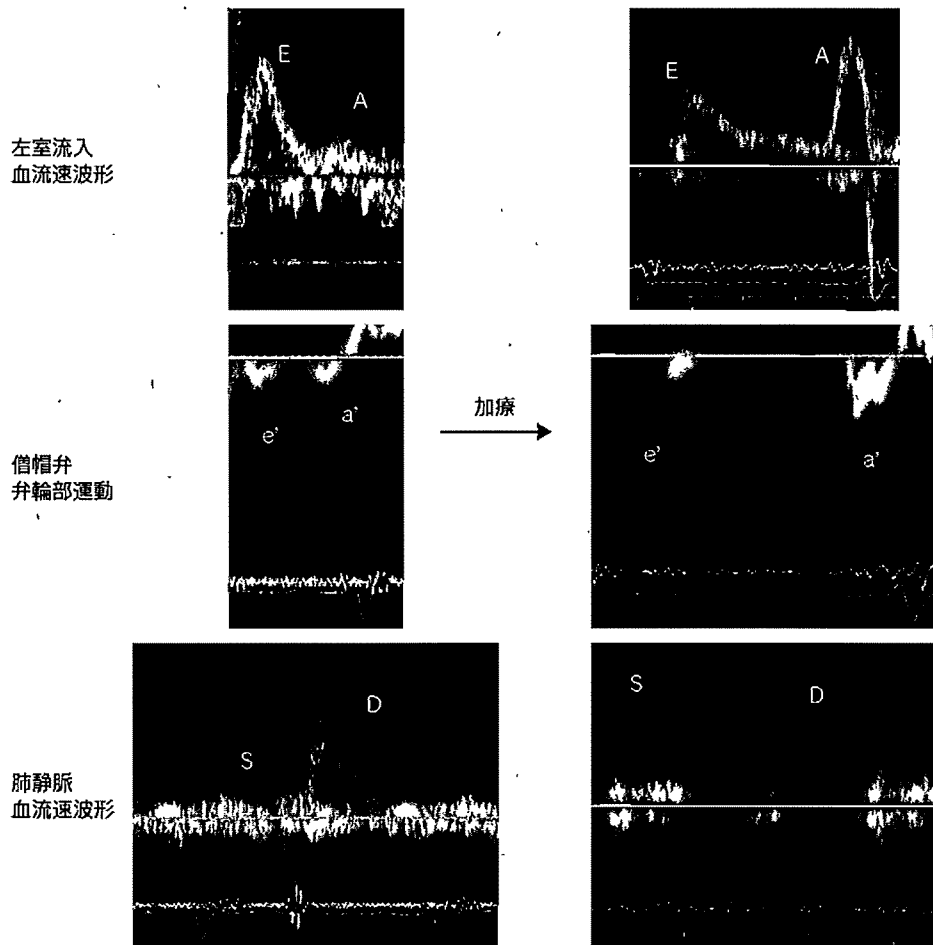


図 治療前後の左室流入血流速波形，僧帽弁弁輪部運動，肺静脈血流速波形

2

大動脈弁疾患

1. 大動脈弁狭窄症

A 病態・症状

1) 病態

大動脈弁狭窄症 (aortic stenosis: AS) の病因は大きく、①リウマチ性、②加齢変性、③先天性、に分けることができる。近年はリウマチ熱が激減し、そのため新規発症のリウマチ性 AS はほとんどみなくなったが、それにかわって加齢変性に伴うものが増えてきた。先天性 AS では monocuspid もあるがほとんどが bicuspid (二尖弁) である (図 1)。

AS は大動脈弁口面積が減少することにより、左室から大動脈への駆出が障害されている病態である。大動脈弁の弁口面積は健常者では 3~5 cm² であるが、これが 1.5 cm² 以下になると収縮期に左室と大動脈の間に有意な圧較差が発生する。狭窄が進行するにつれ左室収縮期圧は増大し、左室は圧負荷のために肥大する。これは狭窄によって増大した左室壁応力を正常化するための代償機転であるが、2つの問題が発生する。1つは左室コンプライアンスの低下 (拡張障害) である。これにより生じた左室拡張障害のため左室拡張末期圧は上昇し、そのため左房圧が上昇し、昂じて肺高血圧を引き起こす。AS では長期間にわたってポンプ機能は正常またはやや過収縮状態であるが、拡張障害のために一回拍出量は減少する。もう1つの問題は相対的心筋虚血である。一般に肥大心では心筋酸素需要が大きいため冠動脈は太くなるが、高度の AS ではそれでも十分な血

流量はまかなえず、左室内圧上昇とあいまって、とくに心内膜側において需要と供給のバランスが障害され心筋虚血が起こる。心筋虚血が恒常化すると、心筋内線維化が進行してきて心機能を低下させ、最終的には心不全となる。また心筋障害が著しくなくても高度狭窄のため後負荷不整合を生じているときには、内径短縮率や駆出率が低下し一回拍出量が低下する。

2) 症状

左室は当初圧負荷に対してよく適応するため、高度の AS であっても無症状で経過する期間が長い。しかし代償機転が破綻すると以下に示すような症状が出現する。

a. 狭心痛

狭心痛は心筋酸素需給のアンバランスにより生じるが、AS では需要の増大と供給の低下の両方が起こる。心筋肥大は酸素需要を増大する。また AS では、拡張期心内圧も高くそのため心内膜下冠動脈が機械的圧迫を受けていること、および心筋肥大が著しいためそれを十分に灌流するだけの冠循環が発達していないことから冠動脈予備能が低下しており、これが供給の低下につながる。これらにより冠動脈に有意な狭窄がなくても労作時に狭心痛が起こる。

b. 失神・めまい

AS の失神にはいくつかの機序が考えられている。1つは弁口が狭窄しているために労作時に十分な心拍出量を出せずに失神するという説である。労作時には末梢循環が拡張しているので心拍

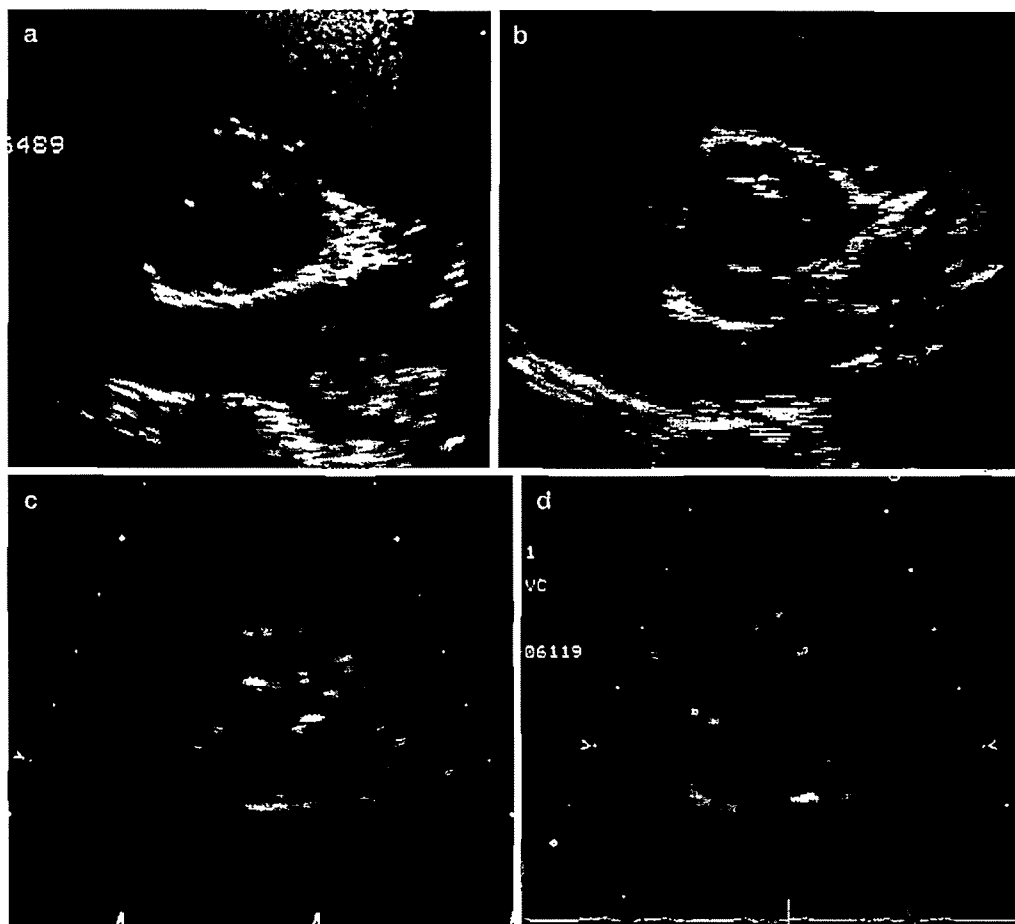


図1 種々大動脈弁疾患の収縮期短軸像
a: 一尖弁, b: 二尖弁, c: 加齢変性三尖弁, d: 四尖弁

出量が落ちると容易に血圧が下がり失神することになる。また労作によって一時的に心内圧が増大すると血管反射によって失神が起こるとい説もある。もちろん虚血によって上室性、心室性不整脈が起こって失神するという可能性も考えておかなければならない。

c. 心不全(労作時息切れ, 呼吸困難)

ASでは心肥大によって心室コンプライアンスが低下し、拡張機能が障害される。このため左室拡張期圧が上昇し肺うっ血をきたす。さらに線維化が進行すると拡張不全のみならず収縮不全もきたす。また心筋機能自体の障害が著しくなくても後負荷不整合のために駆出率が低下し心拍出量が低下することによって心不全症状が現れる。

ASでは、いったん症状が出始めると予後不良

である。狭心痛が出現した例では5年以内に、失神が出現した例では3年以内に、心不全徴候が出現した例では2年以内に半数が死亡するとされている。

B 心エコー検査の適応(表1)¹⁾

上記のような臨床所見や聴診上著明な収縮期雑音、単一のII音を聴取するような場合にはASを疑い、心エコー法により診断と重症度評価を行う。ASは徐々に進行し、その進行度は個人差が大きいので、一度診断がついた後も定期的フォローアップが必要である。2006年に発表された弁膜症に関するACC/AHAガイドライン²⁾では、無症候性ASの軽度狭窄例では3~5年に1度、

表 1 大動脈弁疾患における心エコー法の適応

クラス I 1. 臨床的に大動脈弁疾患が疑われる例における診断, 重症度評価, 心機能評価 2. 心電図上ストレインパターンを示す例における大動脈弁疾患スクリーニング 3. 大動脈弁疾患の診断がついており, 症状に変化があった場合の再評価 4. 大動脈弁疾患に合併する他病変の診断・評価 5. 高度大動脈弁疾患のフォローアップ 6. 大動脈起始部拡大を示す無症候性大動脈弁逆流例の再評価 7. 感染性心内膜炎が疑われる例での大動脈弁評価 (経胸壁心エコー法で評価が困難な場合は積極的に経食道心エコー法を行う) 8. 大動脈弁疾患妊婦の妊娠中の血行動態評価, 心機能評価
クラス II a 1. 中等度大動脈弁疾患のフォローアップ 2. マルファン症候群の大動脈弁疾患スクリーニング 3. 大動脈二尖弁例における大動脈の異常の検索 4. 左室機能不全または左室肥大を伴う軽度~中等度の大動脈弁狭窄の再評価 5. 負荷ドプラ法による軽度~中等度大動脈弁狭窄の血行動態評価
クラス II b 1. 無症状かつ心機能正常の軽症大動脈弁疾患のフォローアップ 2. 左室機能不全を伴った大動脈弁狭窄に対するドプタミン負荷心エコー法 3. 経胸壁心エコー検査で大動脈弁弁口面積の計測が困難であった例における経食道心エコー検査を用いた弁口トレス法に基づく弁口面積計測

クラス I : 手技・治療が有効であることが証明されているか, 広く認められている

クラス II : 手技・治療の有用性・有効性に関する見解が一致していない

II a : 有用・有効である可能性が高い

II b : 有用性・有効性がそれほど確立していない

クラス III : 手技・治療が有効でなく, ときに有害である

(日本循環器学会: 循環器超音波検査の適応と判読ガイドライン, 2005 より転載)

中等度狭窄例では1~2年に1度, 高度狭窄例であれば1年に1度の心エコー検査を推奨している。進行が早い例, 自覚症状が出現しだしてきた例では手術を前提として3~6ヵ月に1度程度観察するのがよい。なお弁膜症は感染性心内膜炎の罹患に伴って一気に状態が悪化することがあるので, 原因不明の発熱が持続するような場合には早期に来院させ, 必要であれば経食道心エコー法を含めた緊急心エコー検査を考慮する。

C 心エコー判読のポイント

ASでは長軸像, 短軸像にて弁の開放制限を認める。短軸像は弁尖の数, 交連部の状態をみるのに適している(図1)。

1) 病因の鑑別

二尖弁では2枚の弁尖, リウマチ性の場合には

交連部の癒着, 加齢変性の場合には弁尖の硬化, 石灰化を認める。

二尖弁は先天性の大動脈弁疾患のなかで最も多い疾患である。通常は2枚の弁尖の大きさは不均等であり遺残交連を有する弁尖のほうが大きい。遺残交連の痕跡としてしばしば raphe を認める。2枚の弁尖が前後に開くタイプ(anterior-posterior cusps)と左右に開くタイプ(right-left cusps)があり, 前後に開くタイプのほうが多い。なお二尖弁では長軸断層像で開放制限を反映して大動脈弁の収縮期ドーミングを認めることが多い(図2)。

僧帽弁にリウマチ性の変化があれば, 大動脈弁の変化もおおむねリウマチ性と考えてよい。しかしASではいずれの病態でも加齢とともに変性が進行し, 極端な場合には著明な輝度上昇と石灰化のためにしばしば病因の同定が困難である。左室壁は対称性の肥厚を呈する。ときに大動脈近位部



図2 大動脈二尖弁の収縮期長軸像
ドミングが明らかである。

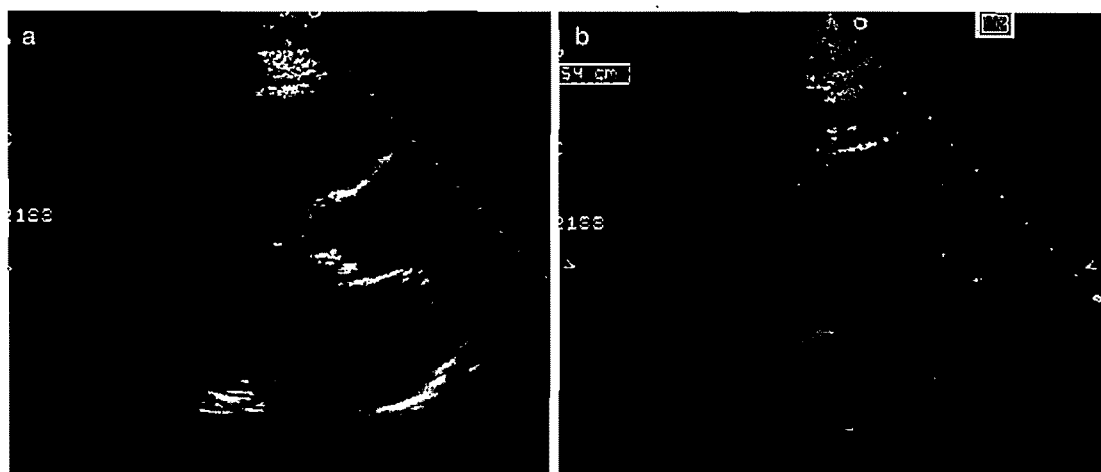


図3 大動脈二尖弁例における上行大動脈拡大
a: Valsalva 洞直上より拡大が認められる, b: Valsalva 洞遠位部の上行大動脈も軽度拡大している。

の拡大を認める (poststenotic dilatation)。なお二尖弁では狭窄、逆流にかかわらず、大動脈中膜の脆弱化のために上行大動脈拡大のみならず、大動脈瘤、大動脈解離、大動脈縮窄を合併することがあるので可視範囲で大動脈の検索を行う (図3)。

2) 重症度の評価

ASの重症度は連続波ドブラ法により弁通過血流速度から算出される最大および平均弁間圧較差、連続の式により求められる弁口面積により評価される (図4)。弁間圧較差は手軽に求められるが、

血行動態の影響を受けるという欠点がある。一方、弁口面積は血行動態の影響を受けないが、計算の過程がやや複雑である。このような欠点を回避するために左室流出路と大動脈弁口での流速の時間速度積分値の比 (dimensionless index) を求める方法もある。この比が0.9~1.0であれば正常であるが、0.25以下は高度の狭窄を意味する²⁾。

高度ASの基準については文献によって異なる。わが国のガイドライン^{1,3)}では弁口面積で 0.75 cm^2 以下または 1 cm^2 以下、弁口面積を体表面積で除した弁口面積係数で $0.6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ 以下、

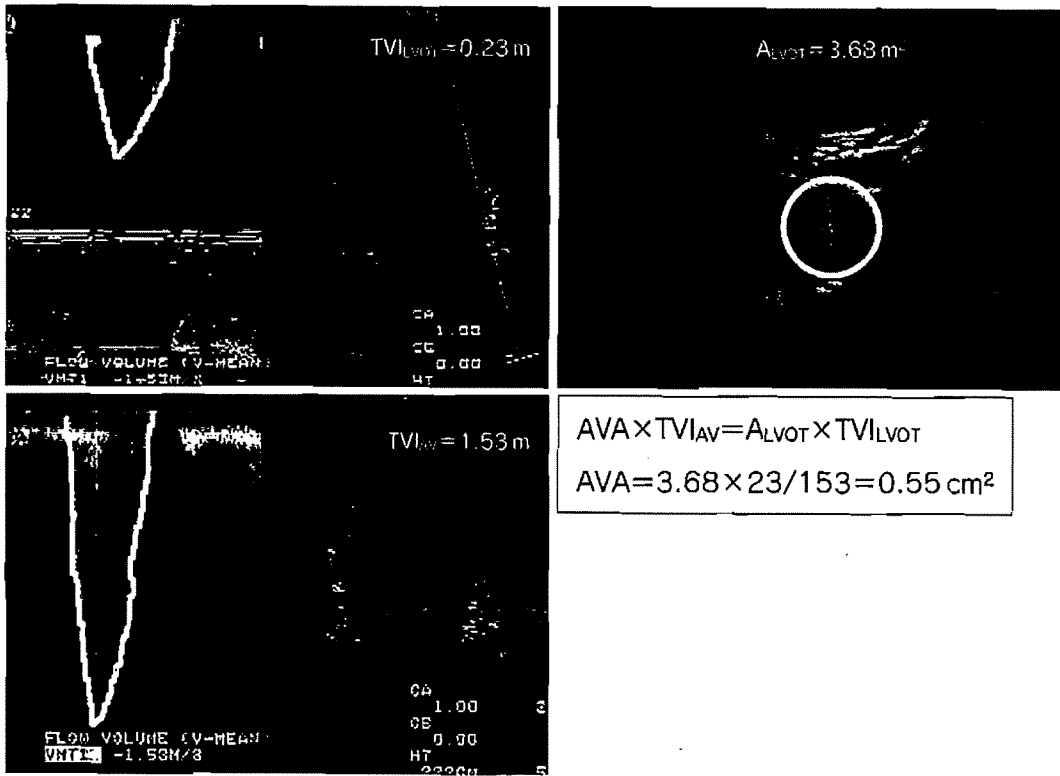


図4 連続の式による大動脈弁弁口面積 (AVA) の算出

大動脈弁を通過する血流速の時間速度積分値を TVI_{AV} 、左室流出路断面積を A_{LVOT} 、左室流出路を通過する血流速の時間速度積分値を TVI_{LVOT} とすると、連続の式より $AVA \times TVI_{AV} = A_{LVOT} \times TVI_{LVOT}$ が成り立つ。本例では TVI_{AV} が 1.53 m、 TVI_{LVOT} が 0.23 m、 A_{LVOT} が 3.68 cm^2 なので AVA は 0.55 cm^2 と計算される。

弁口 dimensionless index 0.25 以下、ドプラ法で記録される弁通過最大血流速度 4 m/s 以上または 4.5 m/s 以上、最大弁間圧較差 64 mmHg 以上または 75 mmHg 以上、平均弁間圧較差 50 mmHg 以上などとされている (表 2)。一方、2006 年の ACC/AHA のガイドラインでは弁口面積で弁通過最大血流速度 4 m/s 以上、平均圧較差 40 mmHg 以上、弁口面積 1 cm^2 以下、弁口面積を体表面積で除した弁口面積係数で $0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 以下、とされている (表 3)。また左室機能、左室径、肥大の程度、他弁疾患の合併の有無や、三尖弁逆流血流速から肺高血圧の有無についても検索しておく。

左室機能不全を伴った AS では一回拍出量の低下のために弁間圧較差は低値を示し、真の重症度を過小評価する。このような場合には弁口面積による評価が妥当である。なお AS が中等度であっても、何らかの原因による左室機能不全のために

一回拍出量がきわめて少ない場合には、駆出血流が弁を十分に押し広げることができず、弁口面積としては小さく計算されることがある。このような例では dobutamine 負荷心エコー法を行って一回拍出量を増大させ、それに伴って弁口面積が増大するかどうかをみるとよい。

3) その他のポイント

狭窄、逆流にかかわらず大動脈弁置換術の際に心エコー検査でみておくべきポイントは、自己弁除去や人工弁縫着の際の障害となりうる弁尖や弁輪の石灰沈着の程度、人工弁サイズを考慮する際に必要な弁輪径、心筋保護を考えるうえで重要な壁肥厚の程度である。上行大動脈が拡大している場合には人工血管による置換が必要となる場合もあるので、大動脈径も計測しておく。

表2 大動脈弁狭窄の重症度

	弁口面積	左室・大動脈圧 較差	左室・大動脈 平均圧較差
正 常	3~5 cm ²		
軽 度	1.1~1.9 cm ²	~35 mmHg	~20 mmHg
中 等 度	0.76~1.0 cm ²	36~74 mmHg	21~49 mmHg
高 度	~0.75 cm ²	75 mmHg~	50 mmHg~

(日本循環器学会：循環器超音波検査の適応と判読ガイドライン、2005より転載)

表3 大動脈弁狭窄症の重症度 (ACC/AHAの指標)

	血流速度 (m/s)	平均圧較差 (mmHg)	弁口面積 (cm ²)	弁口面積係数 (cm ² /m ²)
軽 度	<3.0	<25	1.5<	
中 等 度	3.0~4.0	25~40	1.0~1.5	
高 度	4.0<	40<	<1.0	<0.6

(Bonow J et al : J Am Coll Cardiol 48 : e1-148, 2006)

D ガイドラインから実践へ

1) 手術適応

ASの手術適応に関してACC/AHAが提唱しているガイドラインを図5²⁾に示す。日本のガイドラインもこれとほぼ同様であるが³⁾、いずれのガイドラインにおいても症状がでるか、心機能が低下し始めている例では手術適応としている。しかし、症状出現の有無は主観的事象であるため外来診療だけでは明瞭でないことも多い。そのような場合にはACC/AHAガイドラインでは運動負荷試験を重視している²⁾。なおASに対する運動

負荷試験は日本ではいまだ一般的ではないと思われる。症状のない例に対しての運動負荷は実施してもかまわないとされているが、負荷試験を施行するには血圧と心電図を注意深くモニターしつつ熟練した医師の監視のもとに行われなければならない(表4)²⁾。また、加齢に伴うASの治療法は弁置換術において他になく、たとえ高齢であってもASに起因する症状がある例では弁置換術の適応となる。高齢者では冠動脈疾患、脳血管系疾患、腎機能・呼吸機能低下など種々の合併症を有している例が多く、手術に際しては本人、家族の意向なども含めて適応を総合的に判断しなければならない。

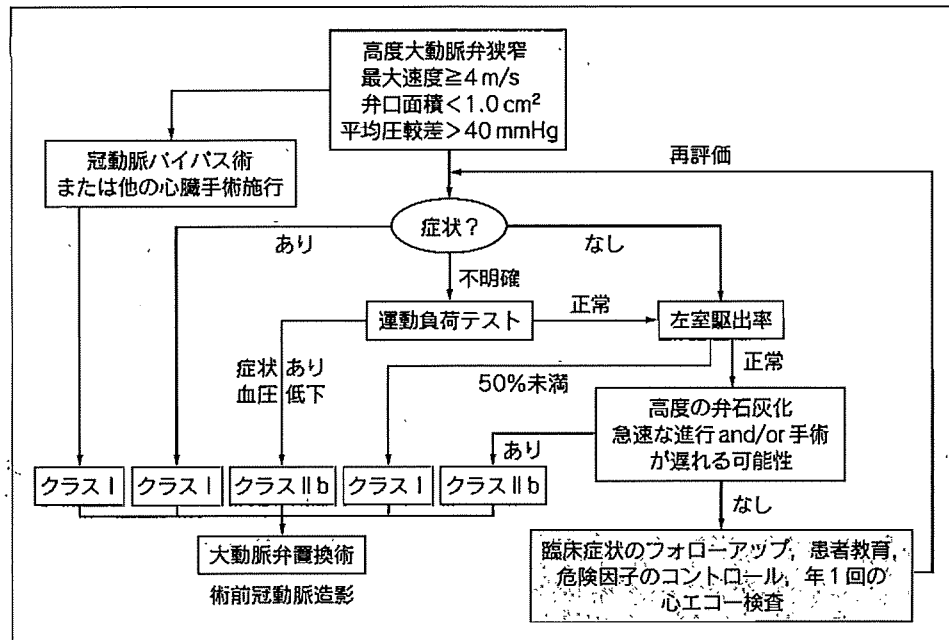


図5 重症大動脈弁狭窄症 (AS) の手術適応に関するガイドライン

(Bonow J et al : J Am Coll Cardiol 48 : e1-148, 2006)