

第17回 血流会 プログラム・抄録集

当番世話人 秋山浩一

開催日:2025年7月19日(土)

会場:名古屋大学医学部附属病院

◆参加者の皆様へ

研究会に参加される方は必ず受付をお願いいたします。

参加費：¥500

◆講演発表の先生方へ

発表について

- 講演は1演題25分(発表15分、質疑10分)です。
- 持ち時間を厳守し、座長の指示に従い円滑な進行にご協力をお願いします。
- 発表の10分前には会場にご着席ください。

発表データについて

- 発表はご自身のPCの持ち込み、またはUSBフラッシュメモリーの持ち込みが可能です。WindowsのPower Point以外のデータを用いる場合、動画や音声をご使用の場合にはご自身のPCをお使いください。
- データ破損等を考慮し、USBでのバックアップデータをご準備ください。

◆座長の先生方へ

- 座長の先生は担当セッション開始の15分前には会場にお越しください。
- 時間厳守でのセッションの進行をお願いいたします。

◆会場へのアクセス

名古屋大学医学部付属病院

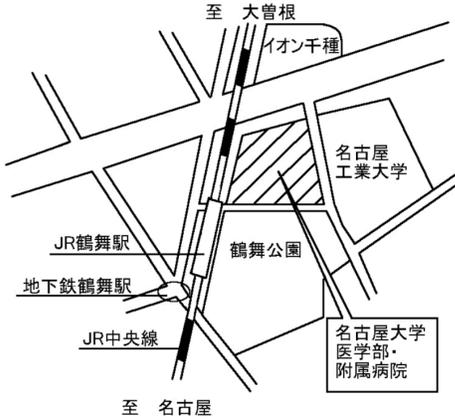
所在地：〒466-8560 愛知県名古屋市昭和区鶴舞町65

医系研究棟1号館

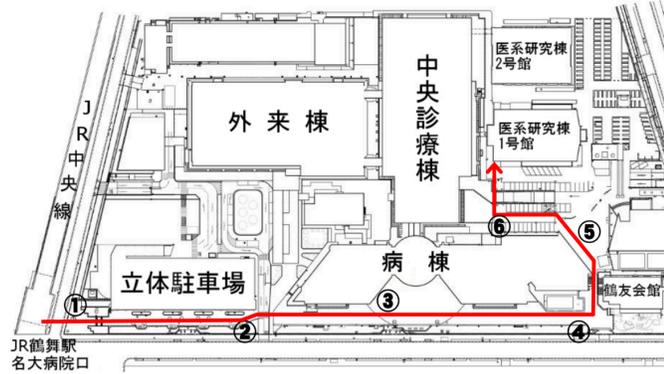
◆交通案内

- (1) JR中央本線・鶴舞駅(名大病院口側)下車 徒歩3分
- (2) 地下鉄(鶴舞線)鶴舞駅下車 徒歩8分
- (3) 市バス「栄」から栄18系統「妙見町」行きで「名大病院」下車

鶴舞付近の地図



医系研究棟1号館までの道筋(1)



※①～⑥の番号は、次ページの写真の番号



階段を登り、病棟方面にお進み下さい。



まっすぐお進み下さい。(左手に外来棟があります)



まっすぐ突き当たりまでお進み下さい。(左手に病棟の入口があります)



鶴友会館の横の通路を病棟に沿ってお進み下さい。



病棟に沿って手前の駐車場を中央診療棟に向かってお進み下さい。



この通路を渡って下さい。(正面の建物が医系研究棟1号館です)

◆ タイムテーブル

12:30 - 13:00 世話人会

13:00 - 13:05 開会挨拶 当番世話人 秋山 浩一 先生

第1部 「血流制御・解析」(13:05-14:45)

座長: 中村 匡徳 先生 (名古屋工業大学 電気・機械工学科)
上嶋 徳久 先生 (心臓血管研究所)

- | | | |
|---------------|--|------------------------|
| 13:05-13:30 | CFD を用いた ECMO フローの最適化検討 | 稲畑 啓一郎 先生
(名古屋大学) |
| 13:30-13:55 | Computational fluid dynamics (CFD) 解析を使用した膝グラフトにおける血栓形成メカニズムの解明 | 中尾 俊雅 先生
(自治医科大学) |
| 13:55-14:20 | U 字型シャントによる腕頭動脈の血流制御 | 一ノ瀬 花奈 先生
(名古屋工業大学) |
| 14:20 - 14:45 | 4D flow MRI を用いた心房細動症例における左房内血流の解析について | 桜井 勇明 先生
(名古屋市立大学) |

休憩(10分)14:45-14:55

第2部 「画像・診断指標」(14:55-16:35)

座長: 高橋 健 先生 (順天堂大学浦安病院小児科)
田中 綾 先生 (東京農工大学 農学研究院)

- | | | |
|-------------|---|----------------------|
| 14:55-15:20 | 小児がん経験者の心機能評価における流体力学的検討: 流線トポロジー解析を用いた渦流指標と IVPG の関係性 | 岩原 可名人 先生
(順天堂大学) |
|-------------|---|----------------------|

- 15:20–15:45 経カテーテル大動脈弁置換術前後の拡張早期心室内
圧較差の変化の検討 太田 和寛先生
(東北医科薬科大学)
- 15:45–16:10 超音波ドプラ法におけるエイリアシング限界の拡張に
関する検討 長谷川 英之 先生
(富山大学)
- 16:10–16:35 **Continuous High-Enhanced Contrast CT**
angiographyを用いた先天性心疾患を有する動物の
血流評価 合屋 征二郎 先生
(日本大学)

休憩(10分) 16:35–16:45

特別講演

座長: 秋山 浩一 先生 (名古屋大学大学院 麻酔・蘇生医学講座)
板谷 慶一 先生 (名古屋市立大学 心臓血管外科)

特別講演1「物理的刺激と組織の線維化」(16:45–17:20)

仲矢 道雄 先生 (名古屋大学 環境医学研究所 疾患制御学分野)

特別講演2「先天性心疾患領域における流体力学的エビデンスの構築」

(17:20–17:55)

山岸 正明 先生 (京都府立医科大学, 医学(系)研究科(研究院))

17:55 - 18:00 閉会挨拶 板谷 慶一 先生

【講演1】CFDを用いたECMOフローの最適化検討

稲畑 啓一郎1) 溝口 睦実3) 中村 匡徳3) 吉野 由佳梨2) 秋山 浩一2)

- 1) 名古屋大学医学部附属病院 麻酔科
- 2) 名古屋大学大学院医学研究科 麻酔・蘇生医学講座
- 3) 名古屋大学 電気・機械工学科 機械工学分野 工学専攻 機械工学プログラム

人工心肺装置(ECMO)の設定においては、患者自身の肺機能および自己心拍出量に基づいたフロー調整が必要である。肺機能の低下した場合は自己心拍による非酸素化血流が脳血流に流れるのを防ぐため、ECMOフローの相互作用によって生じる血流の混合点(mixing point)は腕頭動脈あたりに来るのが理想と考えるが、あまりにもECMOフローが多すぎると左室内圧の上昇を来し心筋ダメージに繋がる。肺機能および自己心拍出量といったパラメータを統合し、適切なECMOフロー値を導出した研究はない。

本研究では、Computational Fluid Dynamics(CFD)を活用し、自己心拍出量を変えた時にmixing pointが理想部位となるECMOフローを求めることを目的とした。

CFDを用いて仮想的なECMO-心血管系を構築し、自己心拍出量およびECMOフロー量のさまざまな組み合わせを設定した。各条件下において、血流の混合パターンや流速分布を定量的に解析した。

【講演2】Computational fluid dynamics(CFD)解析を使用した脾臓グラフトにおける血栓形成メカニズムの解明

中尾 俊雅1)、板谷 慶一2)、大山 雄大1)、南園 京子1)、西田 翔1)、昇 修治3)、高寺 樹一朗4)、大豆生田 尚彦4)、堀内 俊男4)、平田 雄大4)、岡田 憲樹4)、脇屋 太一4)、眞田 幸弘4)、大西 康晴4)、佐久間 康成4)、大友 慎也4)、大柿 景子4)、岩見 大基1)

- 1) 自治医科大学 腎泌尿器外科学講座 腎臓外科部門
- 2) 名古屋市立大学 心臓血管外科
- 3) 京都府立医科大学 移植・一般外科
- 4) 自治医科大学 消化器一般移植外科

固形臓器移植において血管吻合は患者の生命予後に深く関わる重要手技であるが、客観的評価は困難である。脾臓同時移植では術後の脾臓グラフト静脈血栓症が問題となる。本研究では、近年循環器疾患領域で普及するCFD解析を用いて脾臓同時移植後の静脈血流特性を解析し、血栓形成機序の解明を目指した。

術後1週間の造影CTデータをもとに脾臓静脈グラフト内血流をCFD解析したところ、脾静脈血流速度は27.8 cm/sと健常成人の2倍以上であった。血栓予防の検討として脾動脈-脾静脈仮想バイパスモデルを構築したところ、血流速度は16.4 cm/sに低下し、平均淀み体積は1.00 cm³から0.511 cm³へ減少した。

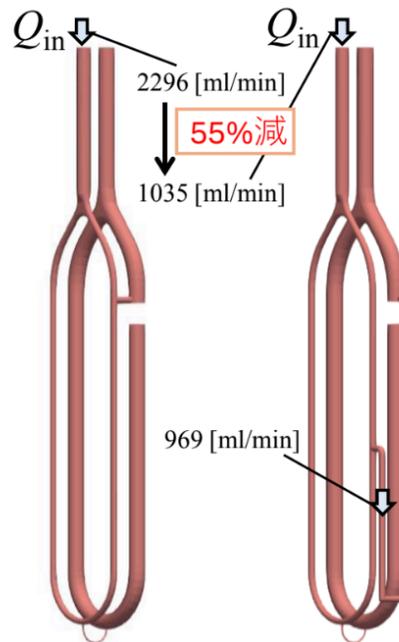
脾臓グラフトでは脾摘出に伴い血管床が減少し血流速度が増加すると考えられるが、仮想バイパスにより血流量と淀み領域が低下し、血栓形成リスク軽減の可能性が示された。将来的には遠隔期の脾臓グラフト解析を行い、血栓形成メカニズムを詳細に評価する予定である。

【講演3】U字型シャントによる腕頭動脈の血流制御

一ノ瀬 花奈1)、中村 匡徳1)、日野 裕2)、吉野 由佳梨3)、仲矢 道雄4)、秋山 浩一3)

- 1) 名古屋工業大学 電気・機械工学科
- 2) 新大阪バスキュラークリニック 日野クリニック
- 3) 名古屋大学大学院医学研究科 麻酔・蘇生医学講座
- 4) 名古屋大学 環境医学研究所 生体適応・防御研究部門 教授

バスキュラーアクセスは、血液透析患者の四肢に作成して、体外の透析装置との血液循環を行う経路である。自己動静脈吻合で作成する内シャントが生命予後に最適とされているが、状況によっては、その血流量が過剰になり、心負荷から心不全に至ることがある。過剰血流を制御する手術は多く存在するが、小口径人工血管を用いてループ型の形状で動静脈間をバイパスすることでシャント全体の抵抗を増やし、血流を制御する効果が期待される。本研究では、ループ型バイパスにおける血流の動態を数値流体力学(CFD: computational fluid dynamics)解析により、評価し、シャントの長さや太さ等のシャント形状因子によって生じる血流量の変化を調査した。結果として、シャントの長さや半径を適切に設計することで、通常の動静脈内シャントと比較して最大約 55%の血流量制御が可能であることが明らかとなった。



左: I字型シャントモデル, 右: U字型シャントモデル

【講演4】4D flow MRIを用いた心房細動症例における左房内血流の解析について

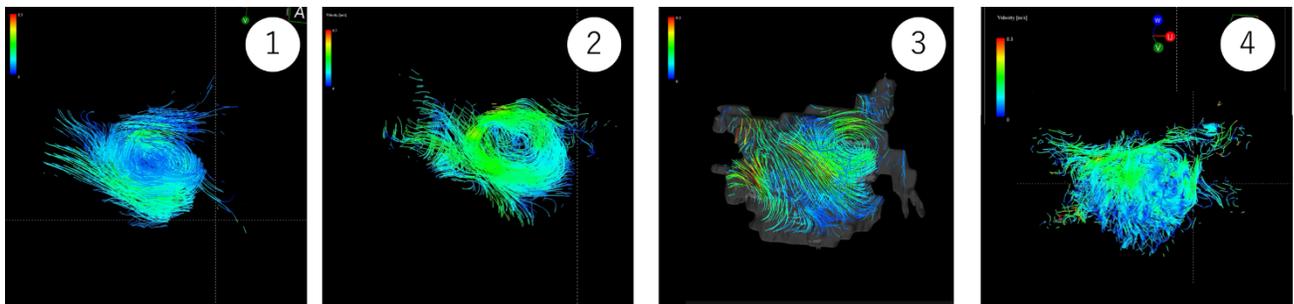
桜井勇明 1) 板谷慶一 2)

- 1) 名古屋市立大学大学院医学研究科 循環器内科学教室
- 2) 名古屋市立大学大学院医学研究科 心臓血管外科学教室

【背景・目的】左心房機能には、①肺静脈から流入する血液を貯留するリザーバー機能、②それを左心室へ流入させる導管機能、そして③左房収縮により左室への流入血液量を補うブースターポンプ機能の三要素が含まれる。左心房機能障害は、心房細動の原因に加え、心不全増悪のメカニズムとしても注目されているが、左房内での血流動態の視点での報告は少ない。本研究では、心房細動罹患患者における左心房の血流動態を4D flow MRIにより解析し、その特徴を検討することを目的としている。

【方法】発作性心房細動患者 30名における4D flow MRIを撮像し、解析ソフトウェアiTFlow(Cardiac Design Inc.)で解析を行った。左房内の血流パターンについて、その種類別に背景因子も含めて解析を行った。

【結果・結語】4本の肺静脈から流入する血流が、左肺静脈を起点に左心房内で一つの「渦」を形成して、一塊となって左心室に流入している様子が観察され、健常例にみられた。発作性心房細動という同一の疾患において、左房内の血流には、健常例の渦流パターン以外にも細かな多数の渦流を形成するパターンや渦流を形成するものの向きが異なる渦を形成するなどの異なるパターンを認めた。



① 健常例、②健常パターン、③向きが異なる渦パターン、④細かな多渦パターン

【講演5】小児がん経験者の心機能評価における流体力学的検討：流線トポロジー解析を用いた渦流指標と拡張早期左室内圧較差の関係性

岩原 可名人1)、高橋 健2)、西山 樹2)、赤塚 祐介3)、加護 祐久3)、秋谷 梓3)、重光 幸栄3)、谷口 明德3)、富田 理3)、藤村 純也3)、斎藤 正博3)、板谷 慶一4)、坂上 貴之5)、東海林 宏道3)

- 1) 順天堂大学大学院 小児思春期発達・病態学講座
- 2) 順天堂大学医学部附属浦安病院 小児科
- 3) 順天堂大学 小児科学講座
- 4) 名古屋市立大学 心臓血管外科
- 5) 京都大学大学院理学研究科 数学・数理解析専攻

【背景】

近年、心室内の血流の可視化が可能となり、新たな心機能指標として位相幾何学と力学理論により血流パターンを同定する流線トポロジー解析 (Topological Flow Data Analysis; TFD解析) が提唱された。我々は小児がん経験者の心機能評価にTFD解析を用いて、早期に拡張期の異常渦増加や流入血流幅の減少、循環値 (渦の強度) の低下を認めることを報告した。

【目的】

小児がん経験者および正常な小児から若年成人を対象に、TFD解析を用いた渦流指標と拡張早期左室内圧較差 (IVPG) の関係性を検討し、血行動態の異常を明らかにすること。

【方法】

小児がん経験者 (Chemo群) 58例と年齢を合わせた74例の正常対照群を解析した。TFD解析はiTEcho VFM (Cardio Flow Design社) を用い、心尖部三腔像カラードプラ画像から渦流構造、渦面積および循環を算出した。IVPGは左室流入血流のカラーM-mode画像をEulerの方程式で解析し、Total IVPG、Basal IVPGおよび Apical IVPG を測定した。

【結果】

Apical IVPG は拡張早期異常渦数 ($\rho = -0.352$) と相関を認めたが、僧帽弁流入血流幅とは相関しなかった ($\rho = 0.152$, $\rho = 0.081$)。Chemo 群のみの解析では、拡張早期異常渦数は Total IVPG および Apical IVPG と相関し、Basal IVPG とは相関しなかった。また、拡張期循環値は Apical IVPG ($\rho = -0.250$)、Basal IVPG ($\rho = -0.406$) と相関し、Chemo 群のみの解析では拡張期循環値が Apical IVPG とより強く相関した ($\rho = -0.418$)。

【結論】

小児がん経験者では、拡張早期 IVPG の低下と関連して拡張期の異常渦数が増加し、渦の強度が低下していた。これらは血行動態異常の新たな知見であり、本解析指標は鋭敏な心機能低下の検出に有用である可能性が示唆された。

【講演6】経カテーテル大動脈弁置換術前後の拡張早期心室内圧較差の変化の検討

太田 和寛¹⁾

1) 東北医科薬科大学病院 心臓血管外科

左室拡張能は心筋の能動的弛緩や弾性リコイルによる心室Suction、心筋コンプライアンスなどの因子が複合して生じる。カラーMモード法で算出される拡張早期心室内圧較差 (intraventricular pressure difference; IVPD) により、Suctionを非侵襲的に評価できる。大動脈弁狭窄症 (aortic stenosis; AS) では慢性的な圧負荷により左室求心性肥大が進行し心不全を招くが、経カテーテル大動脈弁植え込み術 (transcatheter aortic valve implantation; TAVI) 後には後負荷の急速解除に伴いSuction改善が期待される。

当院でTAVIを施行した連続13例を対象に、術前後で経食道心エコー図 (transesophageal echocardiography; TEE) を取得。左室長軸像のカラーMモード画像からEulerの方程式を適用してTotal IVPDを算出し、左室基部1/3のBasal IVPDおよび心尖部2/3のApical IVPDも別途解析した。

TAVI後にIVPDが上昇した症例では、術前の左室内腔拡大例、低EF例、高BNP例が多かった。IVPD増加量は術前EFと正相関、BNPと負相関を示し、Apical IVPDでも同様の傾向を認めた。

TAVI前後のIVPD変化は一様でなく、術前負荷が大きいほど減負荷後の反動でSuction増大が顕著となる。一方、慢性的後負荷による左室リモデリングが進行した症例では術後Suction増大が乏しかった。特にApical IVPD変化は左房圧の影響を受けにくい指標として左室Suction変動を反映すると考えられる。

【講演7】超音波ドプラ法におけるエイリアシング限界の拡張に関する検討

長谷川 英之1)、大村 眞朗1)、長岡 亮1)、斎藤 こずえ2)

- 1) 富山大学学術研究部工学系
- 2) 奈良県立医科大学神経内科・脳卒中センター

【背景】

カラードプラ法(自己相関法)は超音波ビーム方向の流速成分マッピングに広く用いられるが、受信エコー信号の位相を使用するため位相回転が π を超える流速は推定不能となりエイリアシングを生じる。

【方法・結果】

受信エコー信号のクロススペクトル位相を用いた多次元変位推定法をビーム方向の流速推定に適用した。本手法では複数周波数成分の位相を推定し、アンラップ処理を行うことで従来法比で推定可能流速上限を倍以上に拡張できることを数値シミュレーションで確認した。ただし、時間窓が短い際の周波数決定曖昧性には周波数推定法が必要であった。さらに、頸動脈のin vivoデータに適用し、自己相関法でエイリアシングが発生する領域でも折り返しなく流速推定が可能であることを実証した。

【結論】

クロススペクトル位相のアンラップ処理を用いることで、従来の自己相関法に比べエイリアシング限界を大幅に拡張できる。本手法は高流速領域の超音波ドプラ解析に有用である。

参考文献

- [1] Hasegawa, Appl. Sci., vol. 6, no. 7, pp. 195-1-19, 2016.
- [2] Nunome, Nagaoka, Hasegawa, Jpn. J. Appl. Phys., vol. 59, no. SK, pp. SKKE01-1-6, 2020.

【講演8】Continuous High Enhanced Contrast CT angiographyを用いた先天性心疾患を有する動物の血流評価

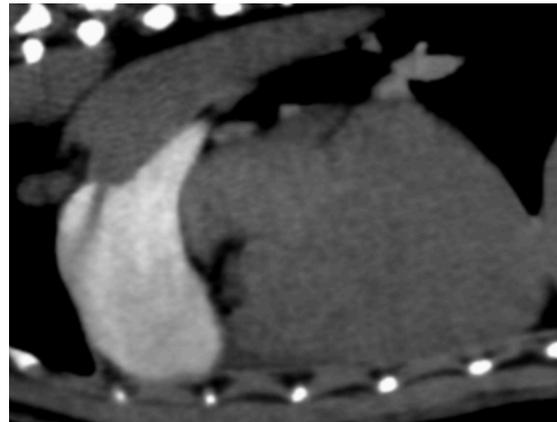
合屋 征二郎1)、塩澤 直子2)、石川 智恵子2)

- 1) 日本大学獣医放射線学研究室
- 2) 日本大学動物病院

近年、獣医療における先天性心疾患の診断・治療に心電同期CT検査の有用性が報告されている。従来のヘリカルスキャンでは異なる心周期画像の再構成に伴いアーチファクトが発生し、小型動物の高心拍数下では血流評価や微細構造の描出が困難であった。

本研究では、造影剤注入後35秒間連続心電同期スキャンを行うContinuous High-Enhanced Contrast (CHIECO) CT angiographyを用いて、静脈血と動脈血の造影コントラストを同時に強調し、微細短絡血管の明瞭化と4次元的血流評価を試みた。

CHIECO CT angiographyにより、小型犬等高心拍数動物でも明瞭な血流像が得られ、複合心奇形の複雑血流動態評価が可能となった。具体的臨床例を通じて本手法の有用性を示し、ヒト医療への外挿可能性および限界についても議論する。



【特別講演 1】 物理的刺激と組織の線維化

仲矢 道雄¹⁾

名古屋大学環境医学研究所 疾患制御学分野

線維化とは、組織にコラーゲン等の細胞外マトリックスタンパク質が過剰に産生された状態である。組織損傷時の線維化は生体にとって有益な応答である。一方で、慢性炎症時に誘導される線維化は、組織を硬くすること等により、様々な組織の機能低下をもたらす。従って、線維化の制御は特発性肺線維症、心肥大や慢性腎不全、さらには代謝機能障害関連脂肪肝炎等、実に様々な慢性疾患において克服すべき重要な課題である。

線維化は、主として組織に常在する線維芽細胞が炎症をきっかけに筋線維芽細胞へ分化し、コラーゲン等の細胞外マトリックスタンパク質を過剰に産生することによって実行される。

我々は、筋線維芽細胞の分化状態が細胞周囲の物理的刺激の有無によって自在に制御できることを見出した。この分化制御法を用いて筋線維芽細胞の分化および線維化能に関与する分子を網羅的に探索した結果、コラーゲン産生を促進する分子を同定した。さらに、この分子のノックアウトマウスを作成し各組織における線維化を評価したところ、in vivoでも本分子が線維化に関与することを明らかにした。本発表ではこれらの詳細な内容について紹介する。

【特別講演 2】先天性心疾患領域における流体力学的エビデンスの構築

山岸 正明 1)

1) 京都府立医科大学, 医学(系)研究科(研究院)