

11:30-12:00 世話人会

12:00 - 12:05 開会の辞

当番世話人： 武居昌宏 千葉大学大学院工学研究科

12:05-13:25 セッション 1 渦と乱流のダイナミクスとその計測

座長： 武居昌宏 千葉大学大学院工学研究科

中谷敏 大阪大学大学院 医学系研究科機能診断学

12:05-12:25 2次元VFMにおけるLucus-Kanade法の有用性と3次元VFMへの挑戦 住谷拓斗 埼玉大学大学院理工学研究科

12:25-12:45 循環流路におけるコネクタ電極を用いた血栓検出

小石まどか 千葉大学大学院 融合理工学府 基幹工学専攻

12:45-13:05 4D flow MRIを用いた閉塞性肥大型心筋症における上行大動脈渦流の評価 関根鉄朗 日本医科大学 放射線科

13:05-13:25 Vector Flow Mappingによる収縮期および拡張期左室内圧較差の非侵襲的測定を試み 野澤有紀 和歌山県立医科大学 循環器内科

13:25-13:35 休憩

13:35-14:55 セッション 2 血管疾患の流体力学と構造力学

座長： 田中学 千葉大学大学院工学研究科

松宮護郎 千葉大学大学院医学研究院 心臓血管外科学

13:35-13:55 血管弾性による血流への影響と血管構造解析

佐々木崇史 早稲田大学流体構造連成系応用力学研究室

13:55-14:15 SimVascularによる血流解析の紹介 -大動脈縮窄症 CoA の計算例-

荒井和喜 株式会社 ヒューマン・アイ

14:15-14:35 CABG術後冠動脈3DCTを用いた血流解析モデルの作成:ITA-LAD吻合について

焼田康紀 千葉大学 医学部附属病院 心臓血管外科

14:35-14:55 PIV study of AAA treatment using multilayer stents

Simon Tupin 東北大学 流体科学研究所

14:55-15:05 休憩

15:05-16:55 シンポジウム 等容拡張期から拡張早期にかけての左室内圧較差

座長： 竹中克 東京大学検査部

15:05-15:10 問題提起

中谷敏 大阪大学大学院 医学系研究科機能診断学

15:10-15:25 圧曲線と wave intensity から見た suction

大手信之 名古屋市立大学 心臓・腎高血圧内科

15:25-15:40 心筋メカニクスから見た suction

納富雄一 けいゆう病院 循環器内科

15:40-15:55 超音波を用いた相対圧計測法の技術的な特徴整理

田中智彦 日立製作所研究開発グループ

15:55-16:10 VFM を用いた IVPD 計測の臨床応用

山本昌良 筑波大学医学医療系循環器内科

16:10-16:25 CMM を用いた IVPD 計測の臨床応用

岩野弘幸 北海道大学大学院 循環器病態内科

16:25-16:55 総合討論

16:55-17:05 休憩

17:05-18:25 セッション3 心機能と心臓のメカニズムへの洞察

座長： 山田聡 北海道大学大学院 循環器病態内科

田中綾 東京農工大学 農学研究院動物生命科学部門

17:05-17:25 拡張型心筋症において急速循環期の渦は駆出機能と関連するか？

—心房収縮期の渦解析を含めた検討—

更科美羽 北海道大学大学院 循環器病態内科

17:25-17:45 左室の中間部から心尖部の拡張開始の時相の乱れは、小児がん患者生存者の拡張早期左室内圧較差の重要な原因である。

高橋健 順天堂大学 小児科学

17:45-18:05 糖尿病母体児における心機能

岩島覚 中東遠総合医療センター小児循環器科

18:05-18:25 前負荷と後負荷を変化させた際の弛緩能の変化の評価に関する研究

佐藤琴美 東京農工大学獣医外科研究室

18:25-18:30 閉会の辞

板谷慶一 京都府立医科大学 心臓血管外科・心臓血管血流解析学講座

セッション 1 渦と乱流のダイナミクスとその計測

2次元 VFM における Lucas-Kanade 法の有用性と 3次元 VFM への挑戦

住谷拓斗¹ 板谷慶一² 中村匡徳³

- 1) 埼玉大学大学院理工学研究科
- 2) 京都府立医科大学 心臓血管外科・心臓血管解析学講座
- 3) 名古屋工業大学 電気・機械工学科

Vector Flow Mapping (VFM) は、超音波ドップラ法によって計測される壁運動と血流速度の情報に連続の式を適用し、ドップラ法で計測される速度成分に直交する速度成分を推定することで、流れを可視化する技術である。本技術は、左心室長軸断面内での血流描出を目的として開発されており、心壁と内腔面との界面追従性が推定精度の鍵を握る。界面追従において、心壁の超音波画像に表れるスペックルパターンを追うスペックルトラッキング法が広く用いられている。しかし、我々の経験によれば、超音波ドップラの時間分解能が十分でない場合、スペックルパターンを追いきれず、界面が追従できなかった。そこで、物体運動の追跡手法の1つである Lucas-Kanade 法を用いることで追従性が向上するのではないかと考えた。実際に使用したところ、心壁運動計測のフレームレートが 8.99 frames/s である症例に対しても、心壁と内腔面との界面を精度よく追従することができた。また、これを元にして、左心室内血流の復元が可能であることも確認した。

実際の左心室内血流は空間的に3次元である。前段落にて使用した方法は左心室長軸断面を通過する血流の運動量が面内の運動量に比して小さいことを前提としている。僧帽弁などに問題がある症例などでは、この前提が成立しないことが予見される。その点において、超音波ドプラデータから血流を3次元で再構成する方法の確立が望まれる。現時点において、その方法は完成していないが、それに対する我々の挑戦についても紹介する。

セッション 1 渦と乱流のダイナミクスとその計測

循環流路におけるコネクタ電極を用いた血栓検出

小石まどか¹ 菊地大輔¹ 李健平¹ 迫田大輔² 丸山修² 武居昌宏¹

1) 千葉大学大学院 融合理工学府

2) 産業技術総合研究所 健康工学研究部門 人工臓器研究グループ

【目的】循環流路において血栓が形成されやすいコネクタ部に注目し血栓検出を行う。また、感度向上のために血栓形成にのみセンシティブなパラメータをつくり検証する。

【方法】コネクタ電極を組み込んだバイオメイト流路をブタ血液で満たし、遠心ポンプで循環流させた。流路に塩化カルシウムを添加し、血栓形成を促した。電気計測により血栓が検出できた時点でヘパリンを添加し凝固反応を止め、計測を終了した。

・コネクタ電極: パイプ端面の局所電気計測のため、電極のついたアクリルパイプ。血栓形成を促すため、通常の医療用コネクタより肉厚を厚く 1.5mm に設計している。

・血栓パラメータ: ヘマトクリット変化と血栓形成の電気周波数特性の違いから、両者を区別することで血栓にのみセンシティブなパラメータ。

【結果】実験終了時に目視でコネクタ電極端面に血栓が形成されていることを確認した。回路内圧力、流量、採血による血液凝固能検査では血栓形成の推定は困難であったが、本提案手法による血栓パラメータは増加し、実験終了時には+20%に至った。

セッション 1 渦と乱流のダイナミクスとその計測

4D flow MRI を用いた閉塞性肥大型心筋症における上行大動脈渦流の評価

関根鉄朗

日本医科大学 放射線科

【背景】肥大型心筋症の一病型である閉塞性肥大型心筋症においては、流出路狭窄により心駆出効率の低下が生じる。この心駆出効率低下は心負荷の増大に繋がり、疾病の重症度と相関する。従来、この病態を評価する手法として、エコー情報から簡易ベルヌーイの定理を用い、圧較差を計測する試みが成されてきた。しかし、従来法では、狭窄後の循環圧の回復を正確に定量出来ておらず、計測手法として不十分である(Levine RA. J Am Coll Cardiol 1989)。4D Flow MRI を用いた包括的血流定量によりこの問題点を解決出来る可能性がある。

【方法】9例の肥大型心筋症患者に4D Flow MRI を撮像した。心エコー所見を元に非閉塞型(6例)と閉塞型(3例)の2群を定義した。上行大動脈渦流に付いて視覚評価を行い、grade を3段階評価した。

【結果】閉塞性肥大型心筋症では、非閉塞性の肥大型心筋症と比較して、有意に渦流が生じた(2.33 ± 0.47 vs. 1.33 ± 0.47 , $p=0.032$)。

【結論】4D Flow MRI を用いる事で、閉塞性肥大型心筋症に特有の血流動態が解析出来た。今後、血流定量指標を組み合わせた検討や治療前後の血流変化に付いて検討を加える予定である。

セッション 1 渦と乱流のダイナミクスとその計測

Vector Flow Mapping による収縮期および拡張期左室内圧較差の非侵襲的測定の試み

野澤有紀 穂積健之 竹本和司 鈴木順子 太田慎吾 柏木学 嶋村邦宏 塩野泰昭
黒井章央 亀山剛義 松尾好記 猪野靖 北端宏規 久保隆史 田中篤 赤阪隆史
和歌山県立医科大学循環器内科

カテーテル法やカラーMモード心エコー図法を用いた研究にて、拡張期には心基部-心尖部間に、駆出期には心尖部?左室流出路間に左室圧較差(IVPG)が存在し、収縮能や拡張能の低下例では、IVPGが低下することが報告されている。近年、心エコー図法で、vector flow mapping(VFM)によりIVPGが非侵襲的に計測できるようになったが、臨床例での検討はまだ十分にされていない。今回我々は、局所壁運動異常を有さない駆出率低下例および駆出率正常例において、VFMにてIVPGを、駆出早期・拡張期早期および終期で計測を行ったので、報告する。

セッション 2 血管疾患の流体力学と構造力学

血管弾性による血流への影響と血管構造解析

佐々木崇史、内河寛明、小宮賢士、滝沢研二、Tayfun E. Tezduyar
早稲田大学 流体構造連成系応用力学研究室

【背景】血管疾患の診断や予測に近年は血流解析を始めとした数値解析手法が注目されている。血管は通常弾性体であり、血流の流体力によって変形し、その変形がさらに血流に影響を及ぼす流体構造連成問題である。

流体解析に加えて構造解析を行うため、問題の複雑性が増す一方、解析結果は生理学上より妥当な結果を得ることができる。

本研究ではその前段階として、① 血管変形が血液輸送に及ぼす影響と、② 血管構造解析を行う上で重要なゼロ応力状態の推定法について報告する。

【方法】① 大動脈を対象とし、事前に拍動による圧力を加えることで変形状態を得る。その変形の有無の両方の流体解析を比較して変形の影響について考察する。

② 血管を切断するとどう変形するか、という先行研究の実験結果を元に、血管に何も応力の生じていない状態を推定する。

ゼロ応力の考慮が結果に及ぼす影響について考察する。

セッション 2 血管疾患の流体力学と構造力学

SimVascular による血流解析の紹介 -大動脈縮窄症 CoA の計算例-

荒井和喜

株式会社 ヒューマン・アイ

【はじめに】SimVascular(SV)は心臓血管系の血流解析のためのオープンソースであり、誰もが利用出来る。今回は大動脈縮窄症 CoA の計算例を紹介する。患者データは先天性の8歳小児の中程度狭窄であって、画像データ、入力流量等の計算条件は過去の論文例から引用した。画像データから血管を抽出し、メッシュ作成の後に血管の変形を考慮した拍動計算をSVにより行った。本計算の結果、CoA の血流についての指標(圧力、WSS 等)が求められた。

【計算条件】

(1)対象形状は大動脈弓部(3つの枝流を含む)、これらを四面体でメッシュ分割した。入口での境界条件は流量=3.24L/min(周期 0.7 秒)、分岐部を含む出口は RCR 境界条件とした。計算の時間刻みを 1m 秒、6 サイクルの拍動計算を行い最終サイクルの結果を採用した。

(2) Deformable BC:

血管壁の厚みは一様に 2mm、ヤング率を 3.17×10^6 (dyn/cm²)とした。

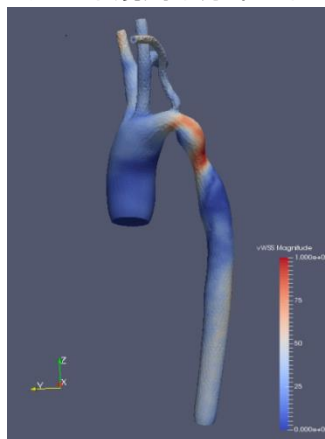
(3)メッシュ数は約 50 万セル。

【結果】

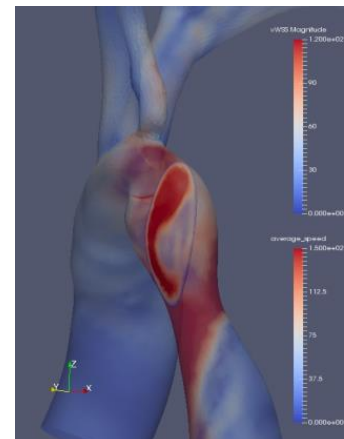
- ・大動脈弓部の血流解析を PC 上で行う事が出来た。演算時間は 14 時間 10 分。
- ・対象モデルの圧力、速度、WSS 等の指標が自動的に求められた。
- ・狭窄部付近での WSS は高い値と共に不規則な分布となった。



(1)元 MR データ



(2)WSS と変形図(3 倍)



(3)狭窄部断面の速度分布

セッション 2 血管疾患の流体力学と構造力学

CABG 術後冠動脈 3DCT を用いた血流解析モデルの作成: ITA-LAD 吻合について

焼田康紀 松浦馨 松宮護郎

千葉大学大学院医学研究院 心臓血管外科学

【目的】CABG において吻合部にかかる血行力学的変化を知ることは急性期血流維持のためだけでなく、遠隔期の冠動脈イベントの予測や発症メカニズムの解明に有用である。これまで我々は理想モデルでの冠動脈血流解析を行ってきたが、今回患者個別の吻合モデルを作成し力学的影響について解析した。

【方法】CABG 術後の冠動脈 CT から ITA-LAD end-side 吻合の 3D モデルを作成した。術中に ITA-LAD 血流波形を Transit Time Flow Measurement を用いて計測し graft inlet 境界条件とした。吻合部近傍での Stream line、WSS、OSI を解析した。

【結果】1心拍中で graft 血流が優位な時に吻合の heel 側に乱流を生じ、native が優位な時に toe 側に乱流を生じた。WSS は graft 吻合近位、native の吻合前後で高値を示した。OSI は吻合部の縫合線付近と native 下流に比較的高値となった。

【結語】患者個別モデルでは Stream line の乱れや WSS の分布などで理想モデルと違った特異的な結果が得られた。

セッション 2 血管疾患の流体力学と構造力学

PIV study of AAA treatment using multilayer stents

Simon Tupin

東北大学 流体科学研究所

Over the past two decades, endovascular aneurysm repair has become the first choice of treatment for patients with infrarenal abdominal aortic aneurysm. In complex surgical situations, branched and fenestrated grafts are necessary to preserve blood flow to side branches. Such procedure is technically more difficult to perform and safety concerns are raised related to endoleaks and renal function deteriorations. The Multilayer Flow Modulator is a tubular, self-expanding stent consisting of multilayer braided. This disruptive technology includes the aneurysm by allowing blood to flow through the stent to maintain branch patency, while laminating the flow in the aneurysm sac at a lower velocity. As the stent will cover branches of the aorta, interrogation on branch perfusion efficacy remains. The purpose of this study is to evaluate in vitro the effect of an AAA stenting procedure using a Multilayer Flow Modulator on the hemodynamics of the aneurysm and surrounding branches.

シンポジウム 等容拡張期から拡張早期にかけての左室内圧較差

圧曲線と wave intensity から見た suction

大手信之

名古屋市立大学心臓・腎高血圧内科学

圧較差すなわち、単位面積当たりにかかる力の差が血液に加速度を与え、流れを作り出す。suction は、収縮性が良好な左室において拡張早期に生じる“力”であり、拡張早期の左房—左室間の血流を生み出す。suction を概念としては理解し得るが、実データとしては何をみれば suction の強さを推測できるのだろうか？以下にデータを示して議論を進めたい。

1) suction を左房・左室圧の同時記録データから視認し、かつ suction の強さを定量評価する。2) suction を生み出す力は、収縮末期に心尖部で心基部に先行して始まる心筋弛緩によると思われるが、その力によって生じる血流を 2D および M モードカラードプラ法で視認し、suction の強さを半定量評価する。3) 心尖部で心基部に先行して始まる心筋弛緩によって発生した圧変化の波は心尖部から大動脈・心基部方向へ膨張波として伝搬すると思われるが、この波の大きさは上行大動脈で wave intensity の W_2 として評価しうる。wave intensity を用いて suction の強さを定量評価する。4) suction による良好な(左房からの)左室流入を得るためには、大動脈弁が確実に閉鎖することが必要である。wave intensity と大動脈弁閉鎖前後の左室内血流から大動脈弁閉鎖のメカニズムを考察する。

シンポジウム 等容拡張期から拡張早期にかけての左室内圧較差

心筋メカニクスから見た suction

納富雄一

けいゆう病院・循環器内科・心臓血管画像センター

左心室心筋がどのように振舞うことで、収縮期に作ったエラストランスを低下させ、流入を始めさせているのかをお話しさせていただくことになると思います。15分ですので下記も発表も、私が選んだ・考えたというバイアスがかかっています(誤っているかもしれない)のでご注意ください。「Suction」についてはいろいろな定義がありますが、個人的には左心室内全体としては $dP/dV < 0$ となっていること、同時に左心室内局所は $IVPG; (Papex-Pbase) < 0$ が形成されていることで「Suction」が行われていると考えています。「心筋メカニクス」も諸説ある中、大まかには Endo-Epi および Baso-apical sequence (normal axes) を軸に, shear axes の変形を加えて考える方法があると思います。それらが「Suction」をさせるメカニクスとして、もっともらしいものをお話しすると思います。

これまで書いた論文もそうですが、不完全でやや直観的なところがあるかもしれません。お許しください。皆さまが持っている・新しく創るコンセプトのお役に立つと幸いです。それはこれまで先人が沈殿させてきた知見と同様に大切に思います。

シンポジウム 等容拡張期から拡張早期にかけての左室内圧較差

超音波を用いた相対圧計測法の技術的な特徴整理

田中智彦¹ 南星奈² 増田佳純² 浅沼俊彦² 中谷敏²

- 1) 株式会社日立製作所研究開発グループ
- 2) 大阪大学院医学系研究科機能診断学

【背景】心臓内相対圧の計測は、新たな心機能評価への応用が期待されており、これまで Color-M-mode による相対圧計測(Color-M-mode-based IVPD; Intraventricular Pressure Difference)と VFM(Vector Flow Mapping)による相対圧計測(VFM-based RPI; Relative Pressure Imaging)が提案されている。両手法とも、計測モードの制約などを有し、それぞれ長所・短所を有している。心機能計測へ適用するうえで、それぞれの特徴を整理する必要がある。

【目的】Color-M-mode-based IVPD と VFM-based RPI の原理的な特徴のみならず、生体を用いた評価を加えて、それぞれの特徴を整理する。

【方法】相対圧の測定原理について整理し、Color-M-mode-based IVPD と VFM-based RPI の原理的な特徴を整理した。次に、生体評価として拡張期の開胸イヌを対象とした相対圧計測を実施し、両者の比較検討を行った。

【結果と議論】両技術の原理的な特徴として、Color-M-mode-based IVPD は 1 次元計測であるが、その分時間分解能が 100Hz 以上と高い。そのため、急速流入時相の相対圧計測の定量性がよい。一方、VFM-based RPI は 2 次元計測であるため、空間的な相対圧分布を可視化できるという特徴を有する。

さらに、両方の手法を用いた等容収縮期の生体評価では、等容拡張期に観察される大動脈から左室への backflow が顕著な場合に、計測方法によって相対圧の見え方が異なることを示唆した。これは backflow が大動脈付近に相対圧差を生成しているためである。Color-M-mode-based IVPD は、僧帽弁付近の急速流入に起因する相対圧を選択的に計測する手法であり、大動脈付近における backflow 起因の相対圧は捉えにくい。一方で、VFM-based RPI は左室全体の相対圧分布を取得するため、大動脈付近の backflow, 僧帽弁付近の急速流入両方に起因する相対圧を可視化することが可能となる。

Color-M-mode-based IVPD と VFM-based RPI は厳密には計測方法が異なるため、相対圧の計測では、それぞれの特徴を把握しながら両方の手法を使い分けていくことが必要となる。

シンポジウム 等容拡張期から拡張早期にかけての左室内圧較差

VFMを用いたIVPD計測の臨床応用

山本昌良

筑波大学医学医療系 循環器内科

Vector flow mapping (VFM) system による心室内圧勾配 (IVPG) の測定が臨床応用された。我々はこのソフトを用いて①心不全患者における心臓再同期療法の前後 ②健常人における運動負荷前後での IVPG を含めた血行動態評価についての研究を行った。IVPG の測定には従来から color M mode 法を用いた計測がなされてきたが、自らの経験を基に VFM system による IVPG 計測の利点、欠点について述べたい。

シンポジウム 等容拡張期から拡張早期にかけての左室内圧較差

CMMを用いた IVPD 計測の臨床応用

岩野弘幸

北海道大学大学院 循環病態内科学

拡張早期には、左室心尖部の圧が下降して左室内圧較差 (intra-ventricular pressure difference: IVPD) が生じ、IVPD によって左室の急速充満が起こる。この左室の能動的な血液の引き込み (左室サクシオン) は、古くからその存在が推測されており、1970 年代から大動物の心内圧測定で IVPD の存在が実証され、1995 年の Nicoric らによる僧帽弁閉鎖モデルにおける左室内圧陰圧化の証明により確かなものとなった。IVPD は左室サクシオンの指標となり得るため、非侵襲的な推定が試みられ、Greenberg らと Yotti らが 2000 年代のほぼ同時期に左室流入血流のカラー M モード画像を用いた推定法を報告した。その後、本手法を用いて拡大心における拡張早期 IVPD の低下、HFrEF 患者における運動時 IVPD 変化量と運動耐容能との関連等が明らかにされてきた。

我々も同じ手法による IVPD の推定を心不全患者で行ってきたが、高度な拡張障害を有する患者では IVPD が保たれることがしばしば経験され、この手法による IVPD が純粋な左室サクシオンの指標となり得るのかという疑問が生じた。IVPD が最大となる時相は僧帽弁開放直後に左室心尖部圧が最低値をとる瞬間であり、これをサクシオンの指標とするのは正しいことと考えられるが、左室サクシオンと左房圧の関係性の結果として生じた拡張早期の左室流入血流をもとに推定した IVPD は、両者の影響を受ける可能性があるためである。そこで、IVPD の計測部位を心基部と心尖部に分けて解析したところ、高度な拡張障害を有する心不全では、心尖部の IVPD は低下しているにもかかわらず心基部の IVPD は保たれていることがわかった。心尖部の IVPD は左室サクシオンに近い指標と考えられるが、今後、この指標を臨床でいかに用いるべきかについては検討が必要である。

さらに、左室充満が起こる前の収縮末期から等容弛緩期にかけて IVPD が観察される症例もあり、この時相の IVPD は左室流入血流から推定した IVPD よりも純粋な左室サクシオンの指標となる可能性がある。しかし、心基部と心尖部の圧曲線からは、その圧較差がなぜ等容弛緩期にピークを形成するのかが明らかではない。等容弛緩期における左室のほどけや心筋ストレインレートとの関連が想定され、この点についてエキスパートの先生方のご意見を頂けると幸いである。

セッション 3 心機能と心臓のメカニズムへの洞察

拡張型心筋症において急速循環期の渦は駆出機能と関連するか？—心房収縮期の渦解析を含めた検討—

更科美羽¹ 山田聡¹ 岩野弘幸¹ 岡田一範² 辻永真吾¹ 林大知¹

- 1) 北海道大学大学院 循環病態内科学
- 2) 北海道大学大学院 保健科学研究所

【背景】緩徐流入期において、左室内渦の運動エネルギーは正常では減少するが拡張型心筋症(DCM)では一定に保たれ、このことが引き続く心房収縮期や駆出期の運動エネルギーの上昇に役立っているとの説がある。一方、渦の特性については渦面積や循環に注目が集まり、渦の角速度に関する記載に乏しい。そこで、DCMにおける拡張期渦の特性を角速度を含めて観察し、急速循環期の渦の特性と左室の形態・機能との関連を、駆出機能との関連を中心に検討した。

【方法】健常者 28 例と DCM 9 例で、一般的心エコー指標とパルスドプラー法による左室駆出血流の最大速度(peak V)、最大加速度(peak ACC)、1 回拍出量(SV)を算出した。心尖部長軸像を用い、vector flow mapping により急速循環期と心房収縮期の各々で前方の時計回転渦の渦面積と循環を計測した。渦全体の角速度を表す「平均渦度」を循環/面積で算出し、各時相のうち循環が最大となるフレームで評価した。

【結果】渦面積は健常対照より DCM で大であったが(急速循環期: 5.2 ± 2.3 vs 8.3 ± 4.3 cm², $p < 0.05$; 心房収縮期: 6.1 ± 2.5 vs 11.6 ± 3.8 cm², $p < 0.001$)、左室面積で補正すると有意差は消失した。循環にも差はなかったが(急速循環期: 21 ± 9 vs 16 ± 9 m²/s, 心房収縮期: 20 ± 6 vs 25 ± 9 m²/s)、平均渦度は後者で著しく小さかった(急速循環期: 41 ± 9 vs 19 ± 5 s⁻¹, $p < 0.01$; 心房収縮期: 37 ± 14 vs 21 ± 4 s⁻¹, $p < 0.01$)。急速循環期の平均渦度は、左室の径($r = -0.69$)、心筋重量係数(-0.61)、駆出率(0.69)や E(0.63)、e'(0.73)と相関し、SV とは相関しなかったが peak V(0.48)や peak ACC(0.48)と相関した。一方、心房収縮期の平均渦度や循環は peak ACC と相関せず、渦面積のみが peak ACC と逆相関した($r = -0.43$)。さらに、急速循環期の平均渦度と心房収縮期の渦面積は相関した(-0.58)。

【結論】DCM では拡張期渦の平均渦度が著しく低下していた。急速循環期の渦特性と駆出機能の因果関係は不明だが、急速循環期の平均渦度が保たれると心房収縮期の渦が縮小し、効率的な駆出が実現する可能性がある。

セッション 3 心機能と心臓のメカニズムへの洞察

左室の中間部から心尖部の拡張開始の時相の乱れは、小児がん患者生存者の拡張早期左室内圧較差の重要な原因である。

高橋健¹ 重光幸栄¹ 磯武史¹ 井福真友美¹ 矢崎香奈¹ 小林真紀¹ 山田真梨子¹
藤村純也¹ 齋藤正博¹ 板谷慶一² 清水俊明¹

1) 順天堂大学 小児科学教室

2) 京都府立医科大学心臓血管外科・心臓血管血流解析学

【背景】拡張早期左室内圧較差 (IVPD)は拡張早期に発生する心房から心室への血液の能動的吸引力であり、能動的拡張能を表す。小児がん患者生存者(C群)においてIVPDが低下しているが、その機序は不明である。

【目的】小児がん患者生存者におけるIVPD低下の機序を解明すること。

方法:対象はC群24例(平均 17.2 ± 5.6 歳)および正常対照者19例(N群)(平均 15.6 ± 5.5 歳)。左室心尖部四腔および2腔断面像にて、STIを用いて左室心筋の位置情報を得た。左室を心基部から心尖部まで短軸方向に10分画にスライスし、各分画ごとに直径を計算した(図参照)。能動的suctionを担うと考えられる心尖部から乳頭筋部の7分画において直径の拡張開始のタイミングを計測し、その変動係数(CV) = 標準偏差/平均値を求めた。

【結果】Total IVPD および Mid to apical IVPD はC群がN群より低かった(それぞれ $2.37 + 0.54$ vs. $3.36 + 0.55$ mmHg、 $p < 0.001$ および $1.00 + 0.41$ vs. $1.72 + 0.47$ mmHg、 $p < 0.001$)。CVはC群がN群よりも有意に大きかった ($0.046 + 0.033$ vs. $0.027 + 0.017$, $p = 0.027$)。CVが、正常群の平均値 +SD (0.044)より大きかったC群10例の内、拡張開始時期は6例が心尖部で遅く、3例が中間部で遅く、1例で心尖部と中間部両方で遅れていた。CVはTotal IVPD および mid to apical IVPD と中程度の相関を認めた (それぞれ $r = -0.55$, $p < 0.001$ および $r = -0.60$, $p < 0.001$)が、basal IVPD とは相関を示さなかった。中間部円周方向ストレインおよび直径の変化率がCVと弱い相関を認めた。多変量解析により、CVがtotal IVPDの最も強い独立規定因子であった。

【結論】左室心尖部の拡張開始の時相の乱れが小児がん患者生存者のIVPD低下の重要な原因である。これは能動的左室拡張能に関する新しい知見である。

セッション 3 心機能と心臓のメカニズムへの洞察

糖尿病母体児における心機能

岩島覚¹ 早野聡¹ 高橋健²

1) 中東遠総合医療センター小児循環器科

2) 順天堂大学小児科

【はじめに】糖尿病母体児(GDM)は胎内での高血糖、高インスリン状態によって様々な病態が惹起されるため妊娠期間中における母体血糖のコントロールは重要である。GDM 児については出生後に肥大型心筋症様の肥厚を示すが、拡張能については不明である。今回我々は GDM 児の出生後の心機能について検討したので報告する。

【対象、方法】対象は中東遠総合医療センターにて出生した GDM 群 15 例のうち子宮内発育遅延を認め 1 例を除外。14 例について傾向スコア (Propensity Score, PS)を用い母体合併症を認めず 在胎週数、出生時体重、出生時の体表面積(BSA)についてマッチさせた正常新生児を Control 群として比較を行った。超音波機器は GE 社 Vivid-5S を使用。心機能の指標としては color M-mode 法よりオイラーの法則を用いた解析から左室内圧較差(IVPD, IVPG)を含め各種収縮能、拡張能の指標について比較検討を行った。結果は median (IQR)で示し統計学的処理は SPSS ver21 を用い $P < 0.05$ を有意差ありとした。

【結果】PS にて在胎週数、体重、BSA をマッチさせた GDM 群 13 例、Control 群 13 例が抽出された。GDM 群 13 例、在胎週数 39 週 (38-39 週) 出生時体重 3166g (3104-3426g), BSA 0.21m² (0.21-0.22 m²) Control 群 13 例。在胎週数 39 週 (38-40 週) 出生時体重 3232g (2886-3334g) BSA 0.21 m² (0.20-0.22 m²)。GDM 群と Control 群において各種心収縮能、拡張の指標について比較検討した結果、左室拡張末期径(LVDd), 心室中隔径 (IVS), 右室流入血流で有意差を認めた[GDM 群 vs Control 群, LVDd (mm):17.3 (16.6-18.6) vs. 18.6 (18.4-19.9), $P=0.037$ IVS (mm): 3.7 (3.5-4.2) vs. 3.3 (2.8-3.5), $P=0.0468$, TV E/A ratio: 0.74 (0.67-0.78) vs. 0.81 (0.77-1.06), $P=0.011$]。Color M-mode 法による左室内圧較差については Total IVPD, Basal IVPD, Mid-Apical IVPD, Total IVPG, Basal IVPG, Mid-Apical IVPG において有意差を認めた(GDM 群 vs. Control 群, Total IVPD: 1.17 (0.93-1.25) vs 0.87 (0.73-0.91), $P=0.003$, Basal IVPD; 0.60 (0.50-0.74) vs 0.49 (0.38-0.53), $P=0.019$, Mild IVPD; 0.41 (0.33-0.43) vs 0.28 (0.23-0.32), $P=0.003$, Total IVPG; 0.38 (0.34-0.45) vs 0.31 (0.24-0.34), $P=0.005$, Basal IVPG; 0.20 (0.17-0.27) vs 0.14 (0.13-0.19), $P=0.022$, Mid-Apical IVPG; 0.18 (0.13-0.20) vs 0.13 (0.11-0.15), $P=0.030$]。2 群において有意差を認めた指標について多重解析(stepwise 法)では TV E/A, Mild IVPD について有意差を認めた (TV E/A, Beta=-0.401, $P=0.02$, Mid IVPD, Beta=0.495, $P=0.01$)。

【考察】GDM 群において特に Mid IVPD が Control 群に比し有意に高かった。この心機能差異について GDM 母体児においてはある程度血糖値が適切に管理された場合、胎内環境において Glucose Insulin K (GIK)様の作用のためではないかと推測した。GIK 療法は 1960 年代から心筋梗塞急性期の治療法として報告され、虚血心筋への糖の取り込みを促進し、入院死亡率を低下させるとされる。GDM の血糖管理が胎児心筋へどのように影響するか今後さらなる症例の蓄積が必要である。

セッション 3 心機能と心臓のメカニズムへの洞察

前負荷と後負荷を変化させた際の弛緩能の変化の評価に関する研究

佐藤琴美¹ 松浦功泰¹ 白石健士郎¹ 島田香寿美¹ 合屋征二郎¹ 井福真友美² 磯武史²
矢崎香奈² 高橋健² 田中綾¹

- 1) 東京農工大学 獣医外科学研究室
- 2) 順天堂大学 小児科

【背景】近年、VFM による渦流解析や CMM による心室内圧較差など低侵襲的な方法を用いて拡張期の心機能を評価し、病態解明や予後評価が試みられている。新たな情報を提示している反面、各指標の意義は不明な点も多い。今回我々はカテーテル情報と比較することで各指標の特徴を明らかにするために、麻酔下の健常犬を対象に、急性に後負荷、前負荷および弛緩能を変化させ、カテーテル情報とエコー指標の比較を行い、各エコー指標の特徴について検討した。

【方法】健常ビーグル犬 6 頭 (体重 9–10 kg) を供試した。まず、イソフルラン麻酔下で頸動脈より左室へカテーテル (VENTRI-CATH-507, Millar) を挿入した。これに加え、股動脈より胸部大動脈に occlusion カテーテルを設置し、段階的に後負荷を増大させた。後負荷を正常化し安定した後、頭側皮静脈より HES 製剤を持続点滴し、段階的に前負荷を増大させた。その後、ミルリノン 50 μ g/kg を bolus 投与後、0.5 γ -CRI-30min 行った。各段階で経胸壁心臓超音波検査を実施した。従来法、TDI、2DTT に加え、DAS-RS-1 (Hitachi-Aloka) を用いて VFM 解析を行い、また CMM 画像から IVPD を計測した。

【結果】peak E, e', LVIDd, LVIDs, GCS, GLS, RS, 拡張早期 SR, IVPD, 拡張早期 vorticity などを説明変数として、変数増減法を用いて重回帰分析を行ない、以下の結果が得られた。

$$\tau = -23.04 - 0.03 * (\text{拡張早期 vorticity}) + 2.72 * \text{LVIDd} + 0.79 * \text{GLS}$$

修正決定係数は 0.74 であった。

【考察】GLS が Tau に影響を与える機序は、収縮が良い程弛緩が早いという elastic recoil により説明される。収縮期の心筋の動きが与える影響は、短軸方向よりも長軸方向の方が大きいと考えられた。また、左心室内の渦流の強さを表す拡張早期 vorticity が、拡張期の他の指標と比較して弛緩能との関連が強いことは非常に興味深い。これは心筋運動評価やサンプリングポイントにおける血流評価ではなく、左室内血流全体を評価することの重要性を示していると考えられる。今後は疾患モデル犬で研究を行う予定である。