2014年5月15日公示

成人心臓弁膜症の心エコー図診断

日本超音波医学会用語・診断基準委員会
委員長　廣岡　芳樹

心臓弁膜症評価のための心エコー諸指標の解説作成小委員会
瀬尾　由広[1]　大門　雅夫[2]　竹内　正明[3]　湯淺　敏典[4]　尾辻　豊[3]

1. はじめに

心エコー法は古くはMモードエコー法単独であったのが断層心エコー法・様々なドプラ法・三次元エコー法や経食道心エコー法などに変化･進化を続け，複雑になっています．リウマチ性僧帽弁狭窄症が中心であった心臓弁膜症も，現在では変性性大動脈弁狭窄症・変性性や虚血性僧帽弁逆流へ変遷しています．さらに，弁膜症の治療も弁置換術から弁形成術へ変わりつつあり，経皮的アプローチもさかんになっています．弁膜症の心エコー図検査は，これらの進歩や変化に対応しなければなりません．本テキストは，弁膜症心エコー図検査に関する基本概念をなるべく多くの実例画像を使って書き，様々な指標を理解することを目標とします．

2. 僧帽弁逆流（mitral regurgitation: MR）

僧帽弁逆流（MR）は，1）弁尖や腱索の器質的異常（例えばリウマチ性変化など）により出現する一次性MRと，2）弁尖や腱索の器質的異常がなくても左室拡大などにより出現する二次性MRに大別されます．一次性MRの結果として左室拡大・機能低下が出現しているのか，左室拡大・機能低下の結果として二次性MRが出現しているのかの鑑別は重要です．

A　一次性MR

［1］原因・病態など

一次性MRは，リウマチ性・弁尖の変性や延長ならびに腱索の延長や断裂に伴う弁尖逸脱・感染性心内膜炎による腱索や弁尖の破壊などにより出現します．感染性心内膜炎については，後述します．MRにより，左室・左房に容量負荷が加わり，非代償期になると心不全が出現します．また，左房負荷は心房細動などの原因となります．全ての弁膜症にほぼ共通ですが，一次性MRの手術適応は①重症の一次性MRがあり，②何らかの悪影響（息切れなどの症状・左室機能低下や拡大・心房細動・肺高血圧など）が出現した場合です．

［2］心エコー所見・診断

（1）原因診断

リウマチ性MRは,弁尖にリウマチ性変化（弁尖肥厚・可動性の低下・弁下組織の短縮や交連部の癒着など）を伴っており，僧帽弁狭窄を伴います．心エコー図上MRがあり，弁狭窄があればほぼリウマチ性といえます（**Fig. 1**）．長軸像において弁尖がよく開いているかどうか観察するのが重要です．

腱索延長や断裂に伴う弁尖逸脱は，正常よりも左房側に弁尖閉鎖位置が変位することにより診断します（**Fig. 2**）．

感染性心内膜炎により弁尖の破壊などが進みMRとなりますが詳細は後述します．

（2）逆流重症度の診断

a）逆流ジェット面積

カラードプラ法の逆流ジェット面積によるMRの重症度評価は，簡便で最も臨床で用いられている方法です（**Fig. 3**）．

一般に，逆流ジェット面積/左房面積＞40％は重症で＜20％は軽症と判断できます．この方法は機器の設定（カラーゲイン，wall filter, velocity range）による影響を強く受け，特に左房壁沿いに偏在する逆流（Wall jet）では過小評価を受けることに対する注意が必要です（**Fig. 4**）[1)]．

[1]筑波大学循環器内科, [2]東京大学医学部附属病院検査部・循環器内科, [3]産業医科大学第2内科学, [4]鹿児島大学医学部附属病院心臓血管高血圧内科

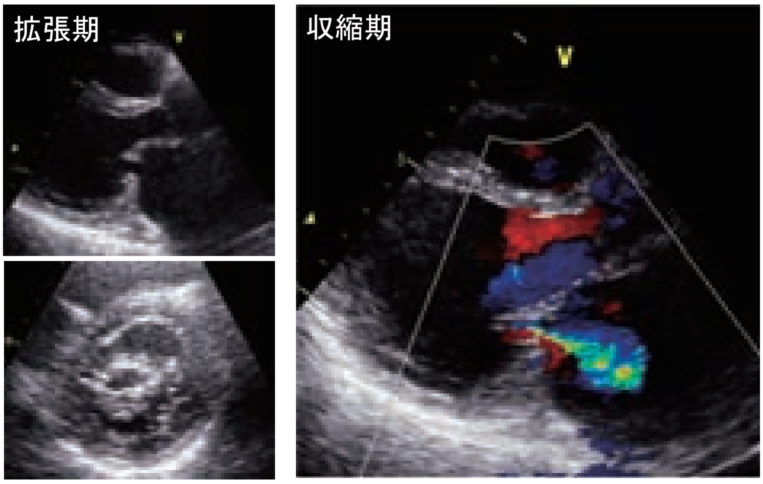


Fig. 1　リウマチ性僧帽弁閉鎖不全症．拡張期に僧帽弁狭窄を伴い（左上段），弁口の硬化を認める（左下段；短軸像）

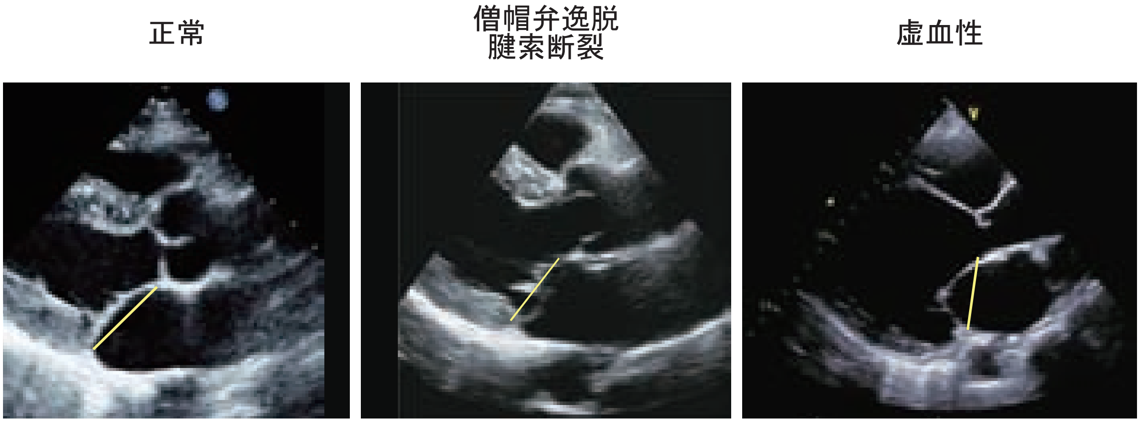


Fig. 2　僧帽弁逸脱による逆流と虚血性僧帽弁逆流の弁尖閉鎖位置による鑑別診断．弁輪を結んだ線と比較するとよく解るが，正常例と比べて，弁逸脱や腱索断裂症例では弁尖の閉鎖位置が左房側に変位する．一方，虚血性僧帽弁逆流例では弁尖の閉鎖位置が左室側に変位する．これらの特徴から，弁逸脱や虚血性僧帽弁逆流の診断は可能である

b）逆流の定量化

様々な方法があります．逆流定量化は重要ですが，困難な面があります．

(i) 連続の式

僧帽弁逆流量を断層エコーおよびパルスドプラ法を用いて算出するものです．

僧帽弁逆流量(RV_{MV}) = 左室流入血流量（SV_{MV}）− 左室駆出血流量(SV_{AV}）より求めます．

SV_{MV} = 僧帽弁輪面積(CSA_{MV}) × 僧帽弁輪レベル流入血流速度時間積分値(VTI_{MV})

SV_{AV} = 大動脈弁輪面積(CSA_{AV}) × 大動脈弁輪レベル駆出血流速度時間積分値(VTI_{AV})

であり，大動脈弁輪面積は長軸像における弁輪径（d）を計測し，弁輪が円であると仮定して，$d^2 \times 3.14 / 4$ として求めます．

また，僧帽弁輪面積は心尖部四腔像と二腔像において僧帽弁尖最大開放時の弁輪径（d_1, d_2）を測定し，弁輪が楕円であると仮定して，$d_1 \times d_2 \times 3.14 / 4$ として求めます（**Fig. 5**）．

これらから，

$RV_{MV}(cm^3) = SV_{MV}(cm^3) - SV_{AV}(cm^3)$

と算出できます．さらに僧帽弁逆流率(RF_{MV})も逆流量を左室流入血流量(SV_{MV}）で除して求められます．

$RF_{MV}(\%) = RV_{MV}(cm^3) / SV_{MV}(cm^3)$

逆流量 30 cm^3 以下が軽症，60 cm^3 以上が重症と定義され，逆流率 30％以下が軽症，50％以上は重症と評価されます[2]（**Table 1**）．この方法による MR の定量化は有意な AR 合併例にて MR を過小評価するため注意が必要です．

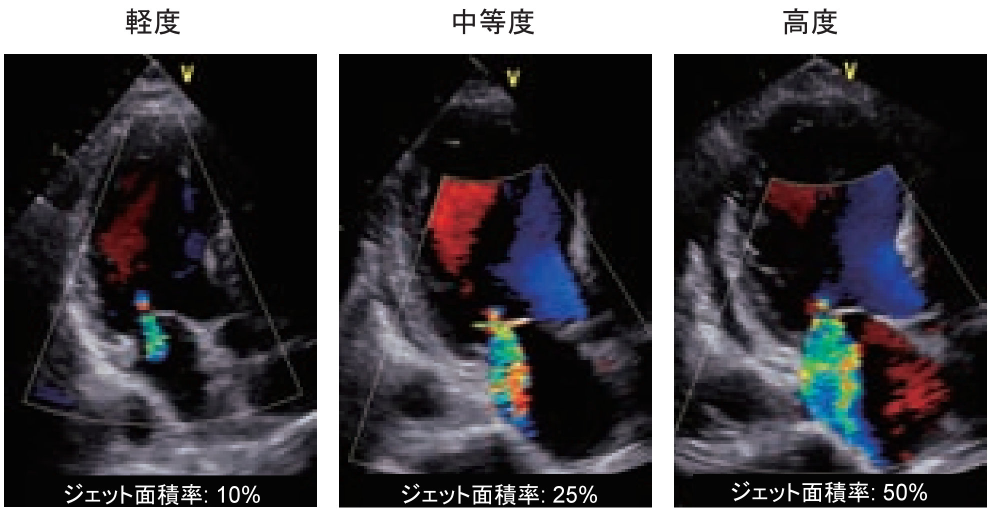


Fig. 3 カラードプラジェット面積率による僧帽弁逆流の重症度評価．定量化でないとの批判もあるが，日常臨床ではカラードプラ法による逆流ジェット信号面積と左房面積の比により重症度を判断する

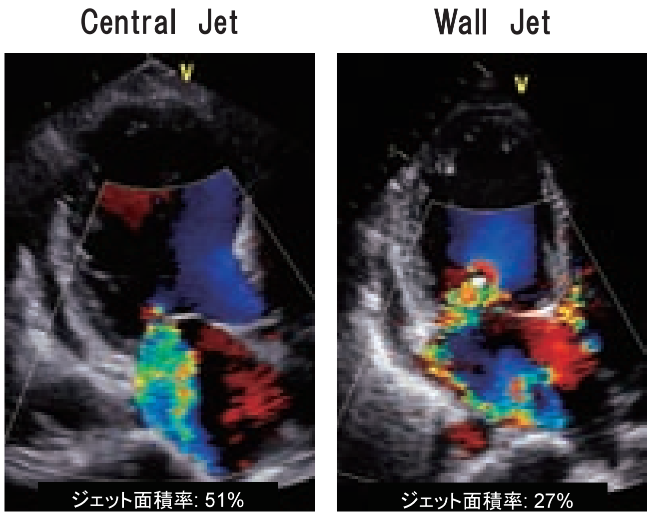


Fig. 4 カラードプラ法を用いた僧帽弁逆流ジェットによる重症度診断の問題点．著しく左房壁沿いを走るジェット（Wall Jet）は逆流量が多くても，ジェット面積は半減する．LV：左室，LA：左房

（ii）PISA（Proximal Isovelocity Surface Area）法（**Fig. 6－8**）

左室内から僧帽弁逆流弁口部へ向かう加速血流がドプラ法の折り返し現象のために左室内でカラー信号が青から赤へ変化する境界面の面積を算出し（**Fig. 6, 7**），カラードプラ信号の折り返し速度を乗じたものを瞬時血流量 Q と計算する方法を PISA 法と呼んでいます．左室内の加速血流が青から赤へ変化する面を半球と仮定し，僧帽弁の左室側に生じた収縮中期 PISA の半径を r cm とすると，その表面積は $2\pi r^2$（cm^2）となります．その時のカラー信号の色が変化する速度（折り返し速度）を v cm/s とすると，瞬時逆流血流量 $Q = 2\pi r^2 v$（cm^3/s）となります（**Fig. 6, 7**）．収縮中期の連続波ドプラ法による僧帽弁逆流血流速度（**Fig. 8**）を「僧帽弁逆流弁口面積（effective regurgitant orifice area: EROA）× 逆流血流速度 = 瞬間逆流血流量（Q）の式」に当てはめて，収縮中期の僧帽弁逆流弁口面積（EROA）を算出します．EROA が収縮期を通して一定であると仮定して，EROA と連続波ドプラ法による僧帽弁逆流血流速度の速度時間積分

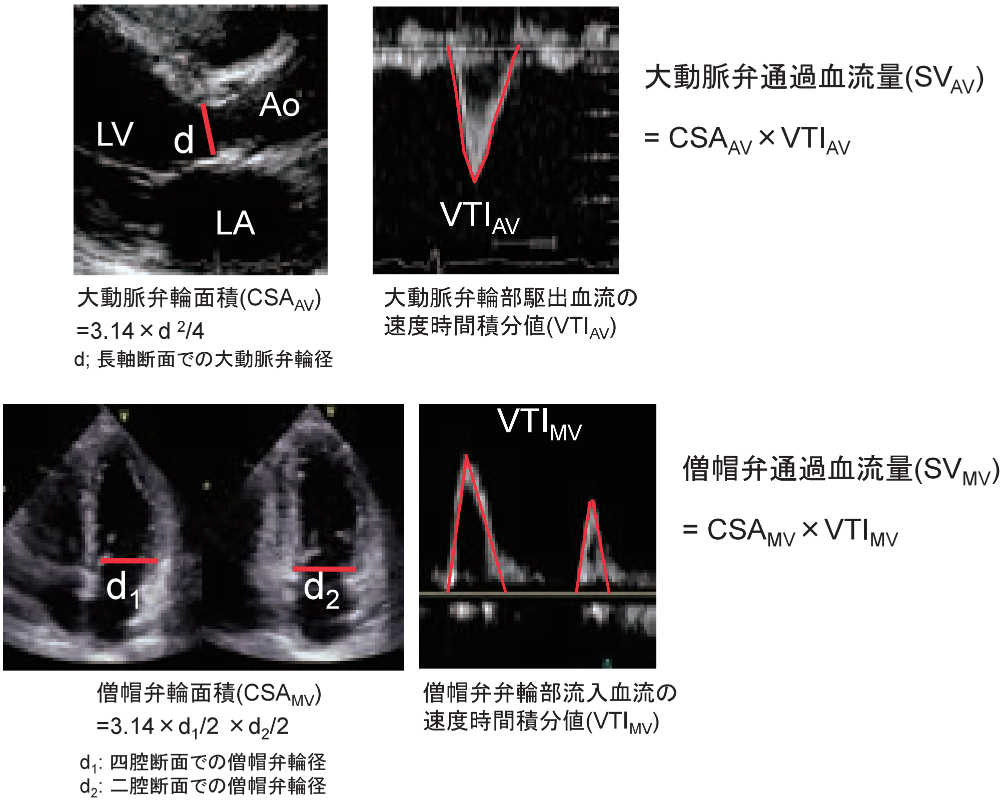


Fig. 5　断層およびパルスドプラ法による大動脈弁駆出および僧帽弁流入血流量の測定．LV：左室，LA：左房，Ao：大動脈（鹿児島大学　水上尚子先生　御提供）

Table 1　成人心臓弁膜症重症度の心エコー分類

【大動脈弁狭窄症】

	軽症	中等症	重症
連続波ドプラ法による			
最高血流速度（m/s）	＜3.0	3.0–4.0	＞4.0
平均圧較差（mmHg）	＜25	25–40	＞40
弁口面積（cm^2）	＞1.5	1.0–1.5	＜1.0
			＜0.75（体格が小さい場合）

【僧帽弁狭窄症】

	軽症	中等症	重症
平均圧較差（mmHg）	＜5	5–10	＞10
弁口面積（cm^2）	＞1.5	1.0–1.5	＜1.0

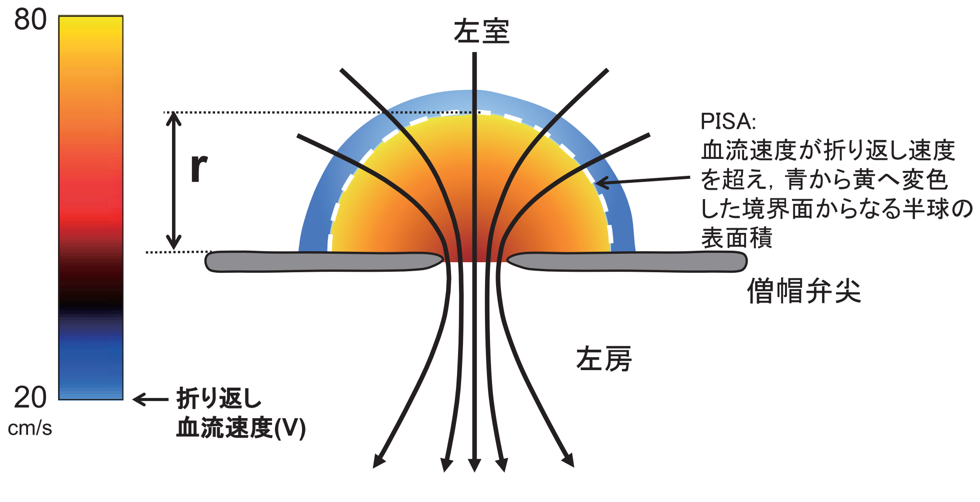
【大動脈弁逆流】

	軽症	中等症	重症
定性評価			
カラードプラ逆流ジェット幅			
と LVOT 径の比率	＜25	25–65%	＞65
カラードプラ逆流弁口幅（mm）	＜3	3–6	＞6
定量評価			
逆流量（cm^3/beat）	＜30	30–59	60以上
逆流率（%）	＜30	30–49	50以上
逆流弁口面積（cm^2）	＜0.1	0.10–0.29	0.30以上

【僧帽弁逆流】

	軽症	中等症	重症
定性評価			
カラードプラ逆流ジェット面積と			
左房面積との比率（%）	＜20	20–40	＞40
カラードプラ逆流弁口幅（mm）	＜3	3–6.9	7以上
定量評価			
逆流量（cm^3/beat）	＜30	30–59	60以上
逆流率（%）	＜30	30–49	50以上
逆流弁口面積（cm^2）	＜0.20	0.2–0.39	0.40以上

値をかけたものが収縮期全体の逆流血流量となります（**Fig. 8**）．このように PISA 法では，PISA 表面を半球と仮定し，瞬時逆流血流量 Q を算出しています．しかし，PISA は大多数例で実際には半球ではありません（**Fig. 9**）[3]．さらに，EROA が収縮期間中一定であると仮定して瞬時逆流血流量を 1 心周期にわたり積算したものを僧帽弁逆流量として求めていますが，EROA が収縮期間中一定でないこともしばしば見られます[4]．以上の理由により PISA による簡便な逆流



瞬時（1秒間あたりの）逆流血流量Q（cm^3/s）

= 半径rの半球の表面積 × 境界面を通過する血液の速度

= $(4\pi r^2 \div 2)$ × 折り返し境界面の速度（折り返し速度）

= $2\pi r^2$ × v

= $2\pi r^2 v$

Fig. 6 PISA 法による逆流定量の原理

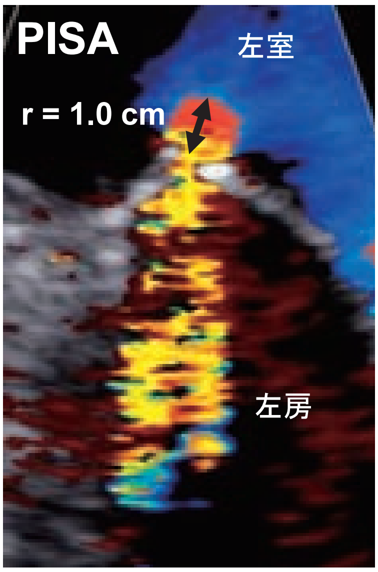


Fig. 7 Proximal Isovelocity Surface Area（PISA）法による僧帽弁逆流の定量化．この症例では，折り返し血流速度（左室内逆流血流が青から赤に変色する速度）が 36 cm/s で，PISA の半径 r = 1.0 cm であったため，瞬時逆流血流量は $2\pi r^2 \times v$ = 226 cm^3 / s と算出される

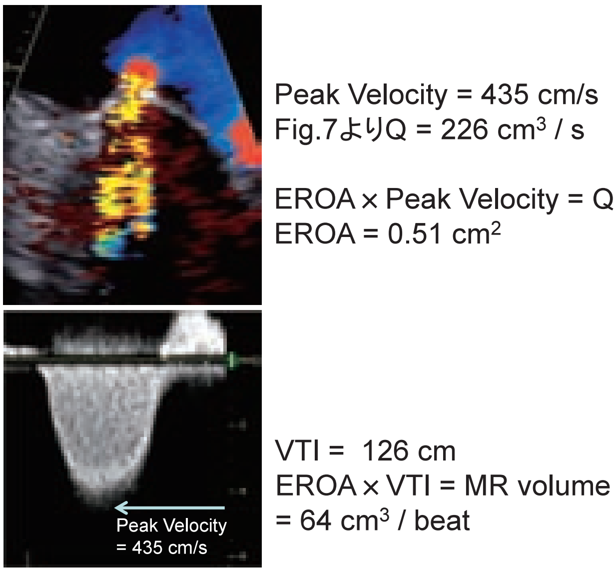


Fig. 8 連続波ドプラ法による僧帽弁逆流血流速度からの最高血流速度および速度時間積分値の測定．Fig.7 の瞬時逆流血流量（Q）と最高血流速度から逆流弁口面積（EROA）が算出される．エコーの機械上で血流速度の envelope をなぞると速度時間積分値が算出され，EROA と速度時間積分値（VTI）の積が収縮期全体の逆流量となる

定量は問題があります．しかしながら，逆流ジェットのみえにくい人口弁例では PISA 法による重症度評価は特に有用です[5]．

(iii) Vena Contracta（**Fig. 10**）

Vena Contracta とは逆流血流が広い左室から小さな解剖学的逆流弁口（弁尖部）に集まり，同部位を通過し左房内に入ったあとも内側に集まり続け，その断面積が最小になった部位のこ

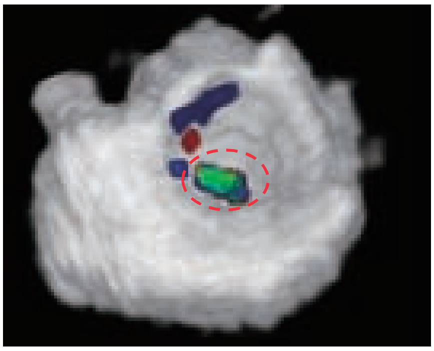


Fig. 9　三次元カラードプラ法による虚血性 MR の PISA．左室から観察している．PISA は半球ではなく，前尖と後尖の間の接合ラインにそって横に長く広がるのが観察できる

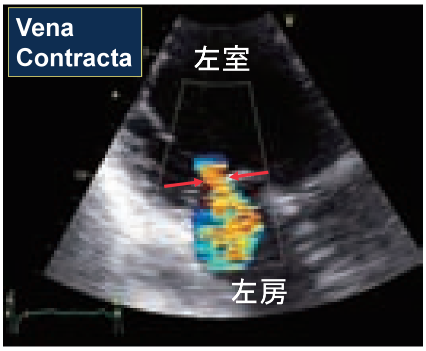


Fig. 10　カラードプラ法による僧帽弁口部血流ジェット幅（Vena Contracta）を用いた僧帽弁逆流の重症度診断．左室内の上流血流（PISA）と左房内の distal jet 間で最もジェットの幅が狭いところを Vena Contracta といい，他の方法で計測した僧帽弁逆流の重症度と良く相関する

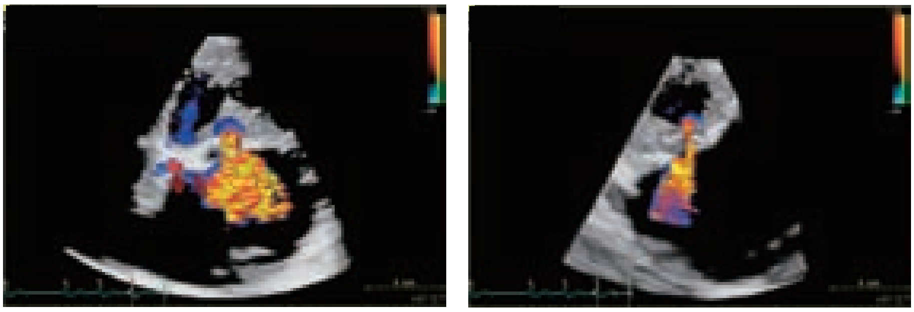


Fig. 11　三次元カラードプラ法による僧帽弁逸脱例逆流ジェットの Vena Contracta．Vena Contracta の径は，断面により大きく異なり，Vena Contracta が正円でないことが明らかである

とであり，機能的逆流弁口を表します．「カラードプラ法による弁尖を通過する最も狭いジェットの幅が僧帽弁逆流量や逆流弁口面積とよく相関した」という観察から，重症度判定に使われています（**Fig. 10**）．7 mm 以上だと重症で，3 mm 以下だと軽症と判定されます[2)]（**Table 1**）．本法は逆流弁口サイズを直接測定する方法であり，逆流とビーム方向が直角に近い場合（傍胸骨左縁からの，AR や MR など）には信頼性が高いと思われます．Vena Contracta 面積と逆流血流速度（連続波ドプラ法による）の積が瞬時逆流量となります．この方法は，簡便で直接計測であり良い方法と思われますが，Vena Contracta が小さいことや，逆流弁口が症例により形態が異なる（正円ではない）ことが問題となります．**Fig. 11** は僧帽弁逸脱例の Vena Contracta を 3 次元心エコーで観察したものです．正円でないのが明らかです．このように逆流の定量化は重要な課題ですが，非常に正確に計測するのは困難です．

（3）弁逸脱の解剖学的診断

以前は MR の治療が弁置換術だけであったために，MR の原因よりも重症度の方が重要でした．しかし，現在は弁形成術が主流となっていますので，MR の原因や詳細な解剖学的情報が重要です．弁逸脱の有無だけでなく，前尖と三つの scallop などで構成される後尖や commissure scallop も含めた弁尖全体における逸脱の空間的な広がりや弁尖肥厚（組織的変性や脆弱性の可能性）の評価が重要です．長軸断面だけでなく，短軸断面・心尖部断面・経食道心エコーも用いて，僧帽弁尖全体のどの範囲に病変が及んでいるか評価することが

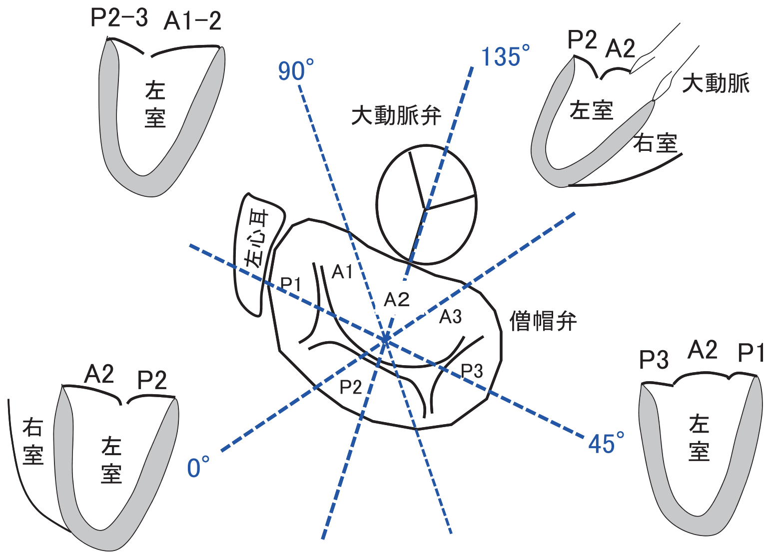


Fig. 12　多断面経食道心エコー法による僧帽弁逸脱の部位診断（プローブの回転による）

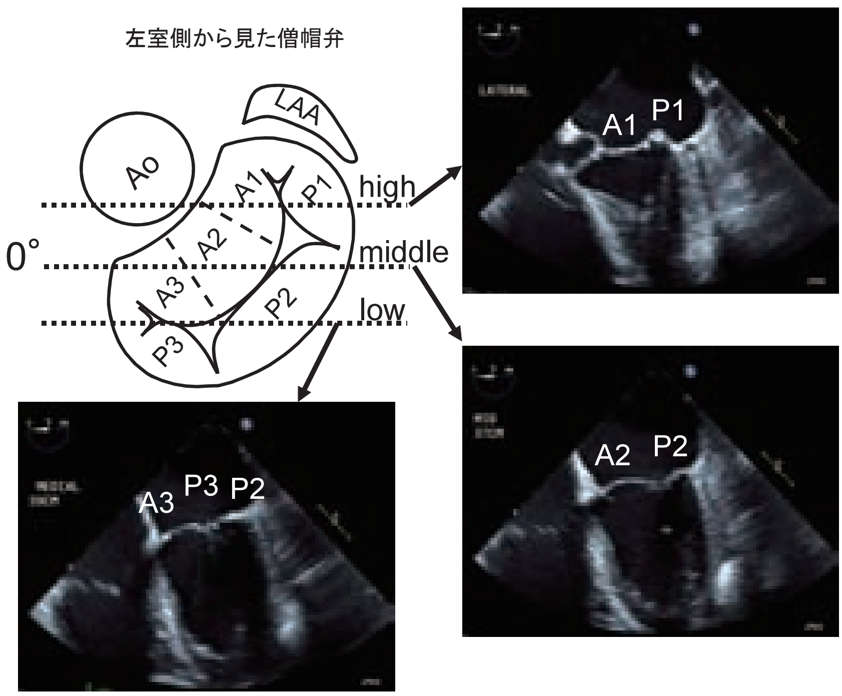


Fig. 13　多断面経食道心エコー法による僧帽弁．逸脱の部位診断（P1 逸脱例：プローブの上下移動）

外科的形成術に重要となります（**Fig. 12－14**）[6)]．**Fig. 12** に経食道心エコー図のプローブをオムニプレーンで回転させた時の観察される弁尖を示しています．プローブと弁尖の空間的位置関係が症例により異なりますが，原則は図示してある通りで，プローブを回転させることによっても，僧帽弁尖全体（A1－3 と P1－3）の観察が可能です．また，プローブを上下に移動することによっても弁尖全体の観察が可能です．**Fig. 13** は角度 0° の画像ですが，プローブを深く挿入して下のレベルを見ると，A3，P3，P2 にかけて観察されます．プローブを少し引くと僧帽弁の中央部が見えて，A2，P2 が観察されています．さらにプローブを引くと大動脈と僧帽弁の上の方が見えてきます．ここは，A1，P1 であり，この症例では P1 の逸脱が観察されます．オムニプレーンの角度を 135

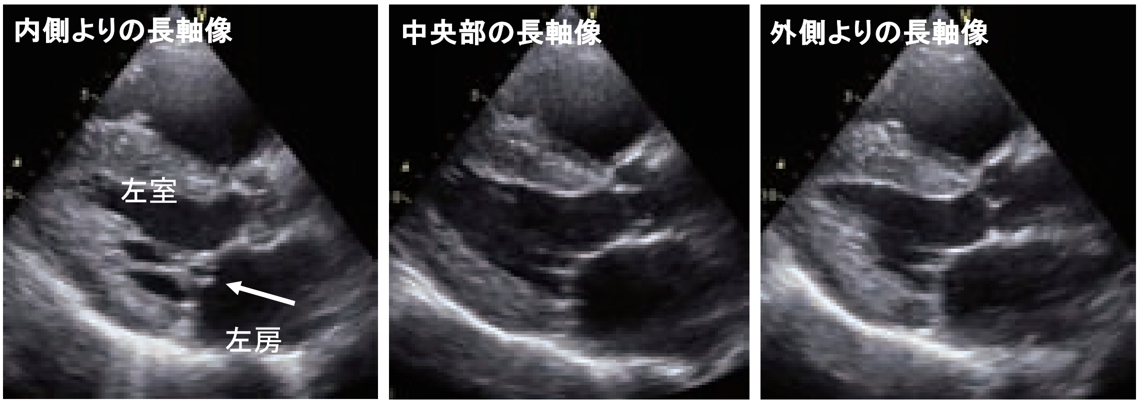


Fig. 14　多断面経胸壁心エコー法による僧帽弁逸脱の部位診断（内側・中央部および外側寄りの長軸断面）．後尖の medial scallop の逸脱症例では，内側寄りの長軸像でのみ逸脱が観察される

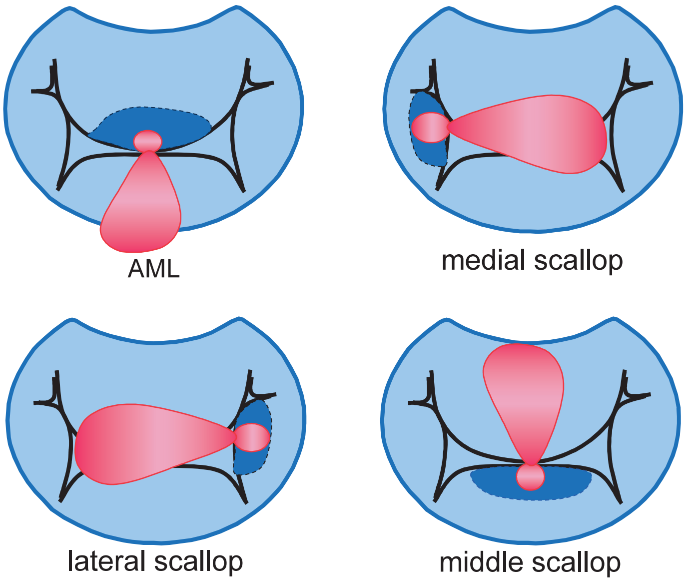


Fig. 15　短軸断面における逆流血流方向からの僧帽弁逸脱の部位診断（左室側から僧帽弁を見ている）．逸脱弁尖部位に上流血流（PISA）が見られ，反対方向に逆流ジェットが進行することより，部位診断が可能である

度ぐらいにして僧帽弁 A2，P2 を長軸断面で観察し，経食道プローブ全体の軸を回転させ，内側の長軸や外側の長軸を観察することも重要です．このように内側寄り・中央部・外側寄りの 3 種類の長軸像で僧帽弁を観察することは，経胸壁心エコーでももちろん可能であり，僧帽弁疾患例では是非行うべき検査手技と思われます（**Fig. 14**）．また，逆流ジェットの方向でも逸脱の推定が可能です．前尖逸脱であれば逆流ジェットは左房後方へ，後尖の middle scallop の逸脱であれば，左房の前方へ吹きます．なお，後尖の medial scallop と lateral scallop の逸脱は断層心エコー図法ではしばしば前尖逸脱と誤認されやすく，これらの場合は左室流出路レベルの短軸断面にて逸脱した scallop における弁尖左室側の加速血流（PISA）と反対側に向かう逆流ジェットを確認できれば診断は確定します（**Fig. 15**）．近年では三次元心エコー法により，僧帽弁尖全体を観察することが可能となっており，臨床応用が開始されています（**Fig. 16**）．**Fig. 17** に示しますが，外科医が術中に左房から僧帽弁を観察する画像（surgical view）が得られ，臨床にきわめて有用です．この図では A3 から P3 にかけての僧帽弁逸脱が一目で観察できます．このように僧帽弁尖全体の観察を行い，術前に弁逸脱病理の全体像を把握しておくことが，よりよい形成術につながります．

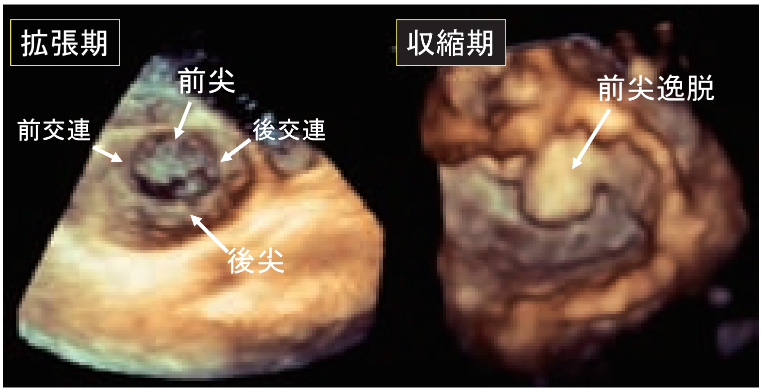


Fig. 16　三次元経胸壁心エコー法による僧帽弁尖全体の観察（左房より僧帽弁を観察）．僧帽弁前尖の逸脱が明瞭に観察される

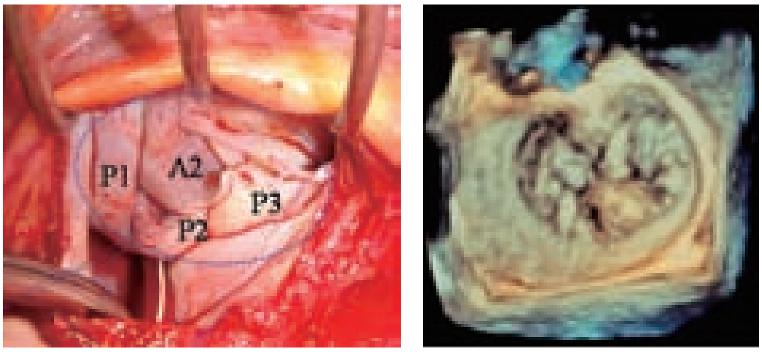


Fig. 17　三次元経食道心エコー法による僧帽弁逸脱（A3，P3）．手術時の観察でも同部位が逸脱しているのが明らかであった

（4）左室機能の評価

一次性 MR であっても左室機能の評価は重要です．左室機能低下が進行した後に手術を行っても予後が悪いために，左室機能低下が進行する前に手術を行うことが勧められます．左室駆出率が 60％以下あるいは左室収縮末期径が 40 mm 以上になる前に手術を行うのが原則です[2]．高度 MR があると左室は左房へも駆出できるため正常状態よりもむしろ左室の収縮は亢進しますので，MR があっても左室駆出率が 60％あるいは左室収縮末期径が 40 mm となっているのは，既に左室機能低下が存在していると解釈できます．また，僧帽弁置換術は，乳頭筋・腱索・弁尖・弁輪・左室筋の連続性を離断したり変更したりするために，術後の左室機能を低下させる可能性があります．術前に既に左室機能が低下している症例では，特に僧帽弁置換術より形成術が有利になるといえます．

（5）弁形成術後の評価

僧帽弁形成術後に MR が残存する症例があります．このような症例は，術中経食道心エコーによりその場で評価する必要があります．形成術後の MR 残存をその手術の最中に評価し，再度形成を行い成功に導くことが可能です（**Fig. 18**）[7]．また，僧帽弁形成術後に左室流出路閉塞（systolic anterior motion of the mitral valve: SAM）が出現する例があります．術前に僧帽弁後尖が大きく僧帽弁接合が前方にある症例では，弁形成術後に左室流出路閉塞（SAM）による MR が出現しやすいので注意が必要です（**Fig. 19**）[8]．

B　**二次性 MR（機能性・虚血性 MR）**

［1］原因・病態など

弁尖や腱索に器質的病変がなくても心筋梗塞や拡張型心筋症などにより二次性 MR が出現します．この MR は，頻度も多く（心筋梗塞例の 20％と心不全例の 50％），症例の死亡率を倍増させ，重要な弁膜症です[9]．心雑音が小さく，見逃されることが多く，虚血性あるいは機能性 MR と呼ばれます．この虚血性・機能性 MR の機序に関しては，弁輪拡大や乳頭筋機能低下など様々な概念がありますが，近年 tethering という概念で機序が説明されるよう

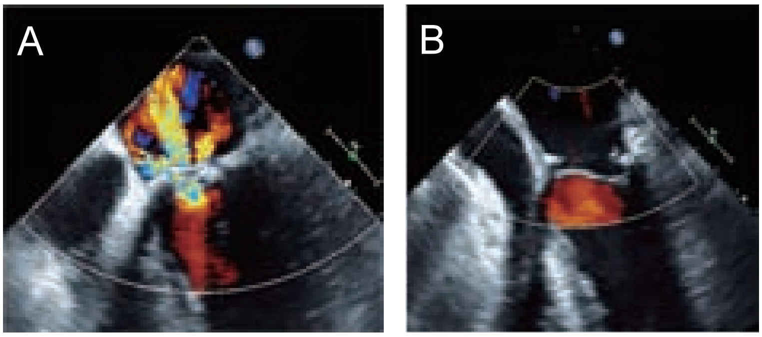


Fig. 18　術中経食道心エコー法による僧帽弁形成術の誘導．一度目の形成術後に有意な逆流が残存したのを確認し（A），術者に部位をお知らせし，二度目の形成術を依頼した．Second run 後のエコー（B）では，逆流が消失しているのを確認した

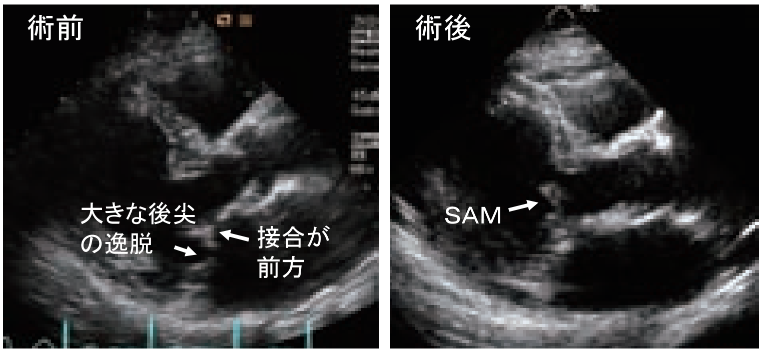


Fig. 19　僧帽弁逸脱に対し形成術を行ったところ術後に左室流出路閉塞を生じた症例の術前と術後画像．術前には，後尖が大きく接合が前方でなされ，術後には SAM が出現している

になりました．

虚血性 MR 例の僧帽弁尖接合は心尖方向に変位しています（**Fig. 20, 21**）[10, 11]．僧帽弁尖の閉鎖位置は，収縮期左室圧による弁閉鎖作用（closing force）と腱索による弁尖を牽引する作用（tethering force: tethering とは「鎖で繋がれる」という意味で，tethering force は僧帽弁尖が乳頭筋に繋がれて正常に閉鎖できなくなる作用を示します）のバランスのとれた所で決定されると考えられます（**Fig. 22 左**）．動物実験でも臨床例でも，左室拡大の少ない高度左室機能低下では MR はみられず，左室拡大も左室機能低下も両方高度な状態で高度の MR がみられます．左室機能低下ではなく左室拡大が，虚血性 MR の主因と考えられます[12]．このようなことから現在では，「左室拡大に伴い外側へ変位した乳頭筋が，僧帽弁尖を強く牽引し弁尖の可動性を低下させその閉鎖を妨げる」すなわち「tethering が虚血性 MR の主因である」と考えられています（**Fig. 20**）．乳頭筋機能不全という概念でこの MR は説明されてきましたが，現在「乳頭筋機能不全」は否定的です[13, 14]．さらに，乳頭筋機能不全は，テザリングや MR を減少させる因子として働くとすら現在では考えられています．手術適応は議論の的です．この手術で確実に僧帽弁逆流が止まるという手技が確立していません．「不確実な手技（代表は弁輪形成術）を行った後の予後は改善していない」というエビデンスがあるだけです．そのためガイドラインでは，「高度左室機能低下による二次性の慢性重症 MR で，両室ペーシングを含む心不全に対する至適治療にもかかわらず NYHA III-IV の患者に僧帽弁形成術を考慮してもよい（クラス IIb）」という扱いです．外科手術が著効する症例もいますので，一例一例慎重に検討する必要があると思います．

［2］心エコー所見・診断

①虚血性心疾患あるいは拡張型心筋症等の心機能低下があり，② MR があり，③弁尖・弁複合体に器質的異常がない，さらに④弁尖の閉鎖位置が心尖方向へ変位する（**Fig. 20, 21**）ことを心エコー図で

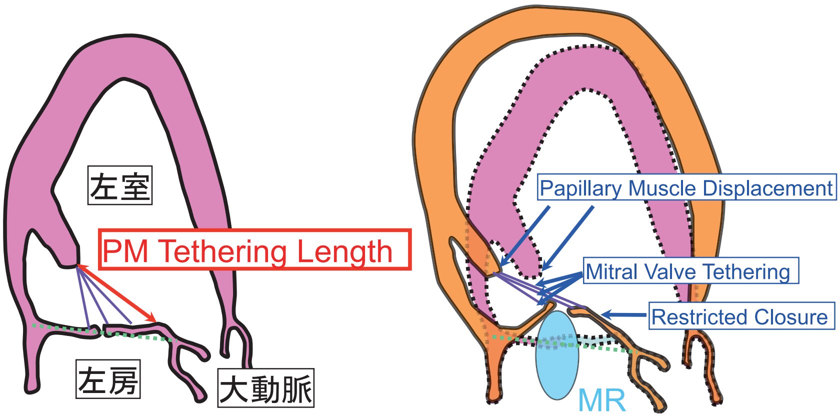


Fig. 20　乳頭筋の外側への変位により虚血性僧帽弁逆流が出現する機序．乳頭筋の外側への変位は乳頭筋先端と前僧帽弁輪間距離（tethering length）により評価される

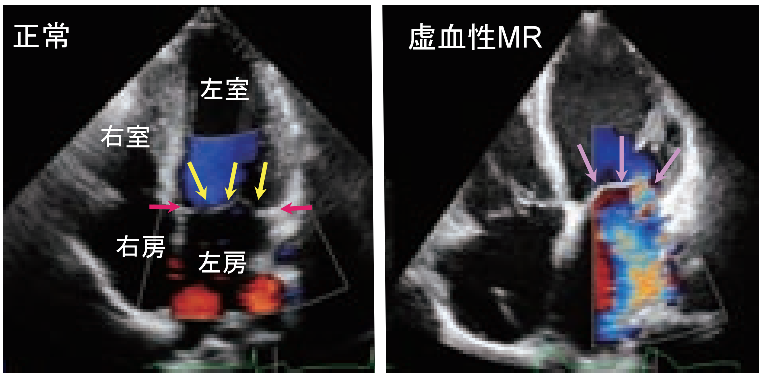


Fig. 21　虚血性・機能性僧帽弁逆流例の僧帽弁閉鎖位置は心尖方向に変位している（右図）．健常例では，収縮中期心尖四腔断層面において弁尖は弁輪レベル（赤矢印）まで到達し閉鎖し，前尖は一見逸脱するようにみえるが（黄矢印），虚血性・機能性僧帽弁逆流例では弁尖は弁輪レベルまで到達できず心尖方向へ変位したまま閉鎖する（ピンク矢印）

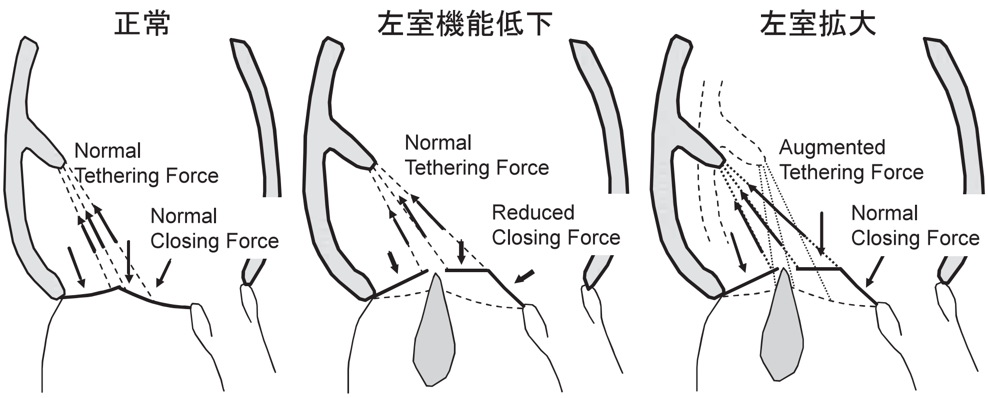


Fig. 22　虚血性僧帽弁逆流に見られる心尖方向へ変位した僧帽弁尖閉鎖位置異常を来しうる二つの可能性

確認すれば二次性の機能性・虚血性 MR と診断できます．僧帽弁尖の心尖方向への変位を評価するうえで，その断面設定は重要です．心尖四腔断面では，僧帽弁尖の接合点は弁輪を結んだ線よりもわずかに心尖方向に変位したところにあり，前尖は一見逸脱しているように見えます（**Fig. 21** 左）．弁尖が弁輪

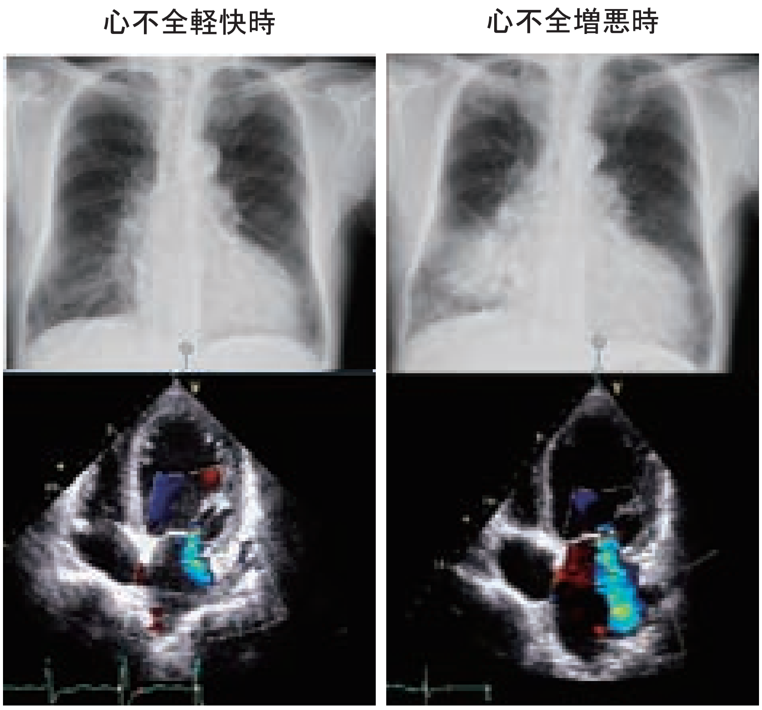


Fig. 23　虚血性僧帽弁閉鎖不全症は動的に変化する．左の心不全軽快時には逆流は軽度であるが，右の心不全増悪時には中等度に増悪している．一般に悪化している時の重症度を参考に治療を考えるべきと思われる

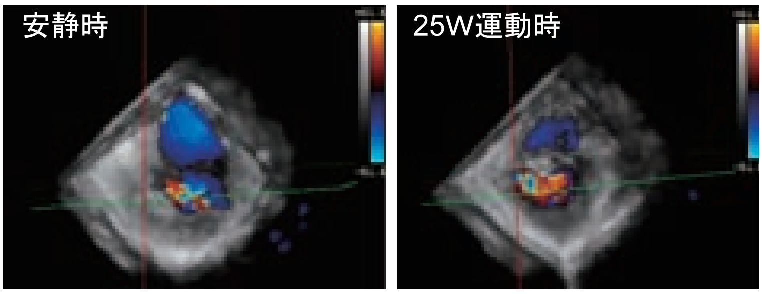


Fig. 24　運動負荷による虚血性僧帽弁逆流の悪化．3 次元エコーにより左室から僧帽弁を眺めている．僧帽弁逆流の PISA 信号が著明に増大している．虚血性僧帽弁逆流は高度に動的（ダイナミック）である

レベルまで閉鎖できない時は明らかな tethering があると考えられます．心尖四腔断面は，計測せずに目で見ただけで弁尖 tethering の有無の評価ができる便利な断面といえます．長軸断面では接合点も弁尖も弁輪を結んだ線よりも左室側に位置するのが正常です（**Fig. 2 左**）．長軸断面では，正常閉鎖位置と比べてより心尖部側で閉鎖していることを確認する必要があります（**Fig. 2 右**）．長軸断面は前尖・後尖の中央部分を見ていますので弁尖 tethering を評価するのに適していますが，目で見ただけでは tethering の有無が分かりにくいです．どの断面で評価すべきか確立されていませんが，一定の断面で評価するのが重要です．

二次性あるいは虚血性・機能性 MR は，弁尖疾患ではなく，心室疾患ですので，左室拡大や機能低下を心エコーにより評価することが重要です．左室容量や径・駆出率の測定はもちろん必要です．左室拡張末期容量（LVEDV）・左室収縮末期容量（LVESV）・左室球形度（心尖四腔像の左室短径 / 長径比など）・弁輪面積（四腔像と二腔像の弁輪径から楕円と仮定して計算）の測定は重要です．MR があると左室駆出に対する抵抗が減少します．そのために左室駆出率は実際の左室機能よりも高い数値となると考えられます．左室機能評価のために，

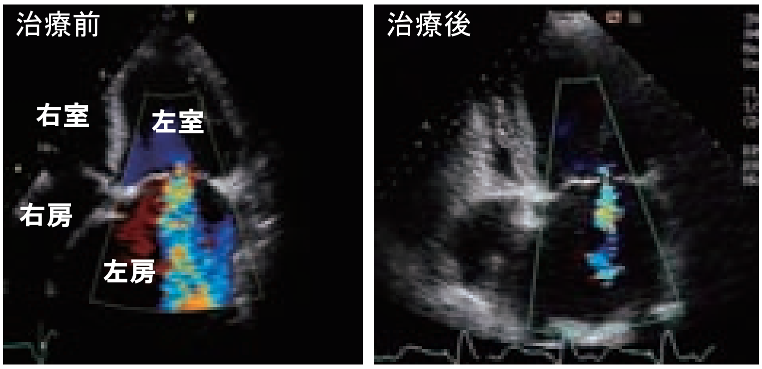


Fig. 25　温熱療法を加えたアグレッシブな内科治療前後の機能性僧帽弁逆流．有意な改善が観察される

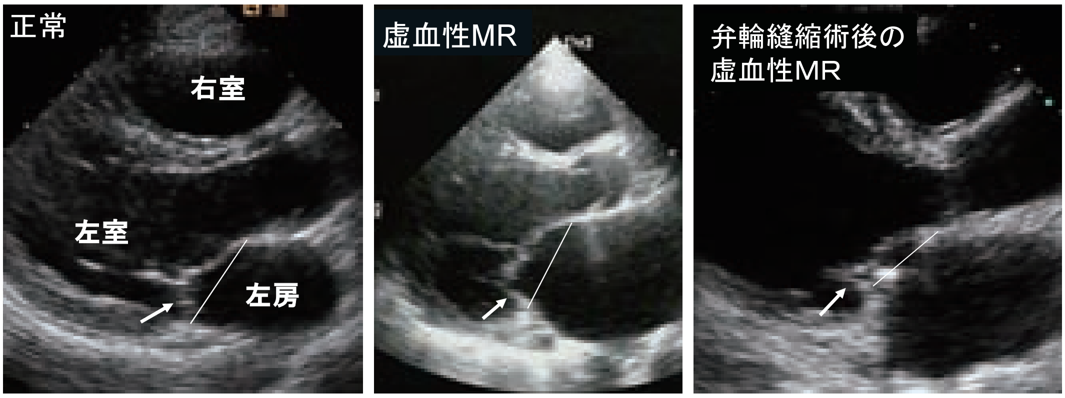


Fig. 26　弁輪縫縮術後の機能性・虚血性僧帽弁逆流の機序．左の正常例に比べて中央の症例の弁尖tethering（弁尖と弁輪を結ぶ直線間の角度）は前尖・後尖同様に増大している．右の弁輪縫縮術後にMRが残った症例では後尖のtetheringが著しく増大しMRに寄与していることが示唆される

MR連続波ドプラ信号からの左室dP/dtを求めたり，Tei indexを求めたりすると有用です．

機能性・虚血性MRは動的で状況に応じて大きく変化します．血圧が上昇すると著明に逆流が増大したり，心不全の増悪や緩解と逆流は比例して変化します．経時的に逆流の重症度を評価することが重要であり（**Fig. 23**），運動負荷時の逆流を評価することも重要です（**Fig. 24**）．**Fig. 25**に和温療法を含む内科的治療により虚血性MRが著明に改善した症例を示します．虚血性MRは高度に動的であり，注意が必要です．

主な手術手技は弁輪形成術であり効果的です[15]．しかし，左室拡大が原因のMRに対して弁輪を小さくする手技ですから根本療法とはいえず，術後にMRが残存・再発する症例が多くの施設から報告されています[16]．このような症例では，左室が大きく，特に後尖のtetheringが強いという特徴があります（**Fig. 26**）．弁輪形成術は，弁輪の前後径を短縮させますが，僧帽弁輪前方部は大動脈基部に固定され移動しにくい．このため僧帽弁前尖は手術により移動せず，術後のtetheringも増強しません．しかし，僧帽弁輪後部と後尖は術後に前方へ移動するため後尖tetheringが増強し，MR再発と関連する可能性があります（**Fig. 27**）．弁輪形成術後にはさらなる問題があります．虚血性MR例のtetheringは，収縮期にも拡張期にもあり[17]，収縮期には僧帽弁尖の閉鎖を阻害し，拡張期には弁尖の開放を阻害します．この状況下で弁輪形成術を行い弁輪面積が減少すると，弁尖開放の低下と併せてしばしば有意な僧帽弁狭窄となります（**Fig. 28, 29**）．弁尖の器質的病変のために狭窄となっている訳ではありませんので，機能性僧帽弁狭窄といえます[18]．弁輪を小さくした後に出現する機能性MSですが，このMSは弁輪レベルでなく弁尖先端レベルで出現します．この狭窄弁口は左室長軸に対し斜めになっていますので，通常の短軸では評価が困難です．$LVEDV - LVESV = MVA \times VTI_{MV}$という連続の式での評価が有用です．

これらのためtetheringを軽減する手術が行われ

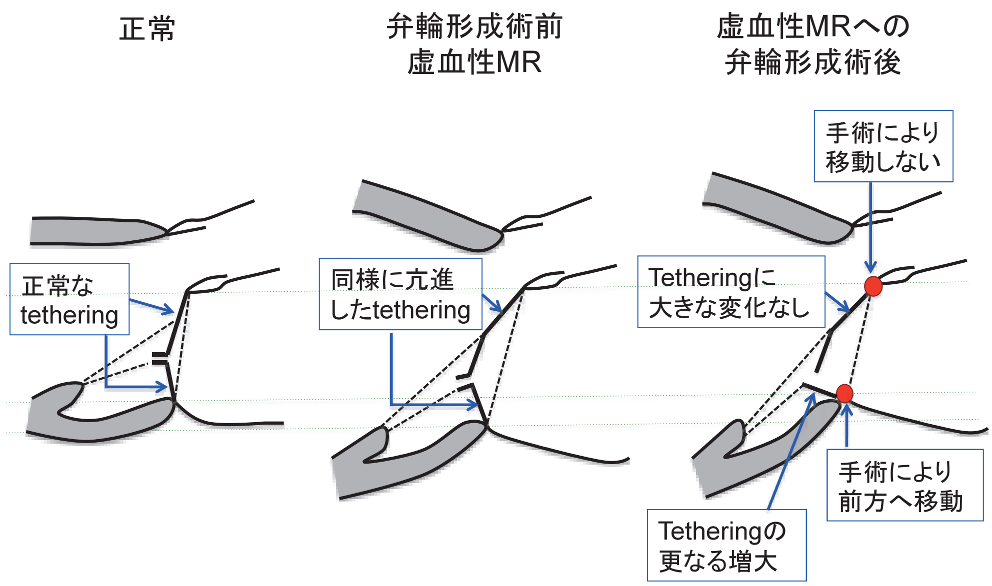


Fig. 27　僧帽弁輪形成術後の後尖 tethering と術後 MR 再発との関連．弁輪形成術は，弁輪の前後径を短縮させるが，僧帽弁輪前方部は大動脈基部に固定され移動しにくい．このため僧帽弁前尖は手術により移動せず，術後の tethering も増強しない．しかし，僧帽弁輪後部と後尖は術後に前方へ移動し，後尖 tethering が増強し，MR 再発と関連する可能性がある

Fig. 28　前壁中隔梗塞に伴う虚血性 MR 例に僧帽弁輪形成術を行った症例．弁輪（白矢印）は縮小されている．前尖（黄矢印）は拡張期テザリングのために開放が低下し，弁尖の先端レベルで僧帽弁狭窄となっている

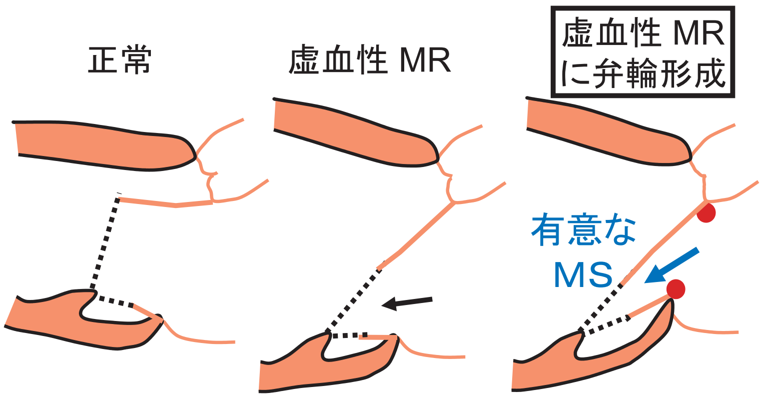


Fig. 29　機能性僧帽弁狭窄の機序．もともと虚血性 MR 例では拡張期テザリングのために僧帽弁開放は低下しているが（黒矢印），この時には有意な僧帽弁狭窄となっていない．しかし，弁輪形成術を行い僧帽弁前尖と後尖間の距離を短縮させると，弁輪サイズ減少と前尖拡張期テザリングの複合効果により有意な僧帽弁狭窄（青矢印）がしばしば出現する

ています．**Fig. 30** に拡張型心筋症の高度心不全例を示します．左室拡大があり，僧帽弁は両尖とも tethering が強く左室側に変位したところまでしか閉鎖せず MR も高度でした．左室形成術（SAVE と PM Approximation）および弁輪形成術後の心エコー図では，左室機能低下は残りましたが弁尖の tethering が著明に改善し，MR も消失し，NYHA II へと改善しました．このように左室拡大および弁尖 tethering の心エコー評価が重要です．

一次性 MR に左室拡大が合併した症例と左室拡大により二次性に MR が出現した症例の鑑別は厳密には不可能かもしれません．しかし，一次性 MR では，二次性 MR よりも形成術の成功率が高いので，両者の鑑別は重要です．**Fig. 31** に左室機能低下・拡大と MR を併せ持つ 2 例を示しています．左の症例は，明らかな弁 tethering がなく，前尖先端が逸脱しているために一次性 MR と左室機能低下の合併が示唆されます．右の症例は明らかな tethering

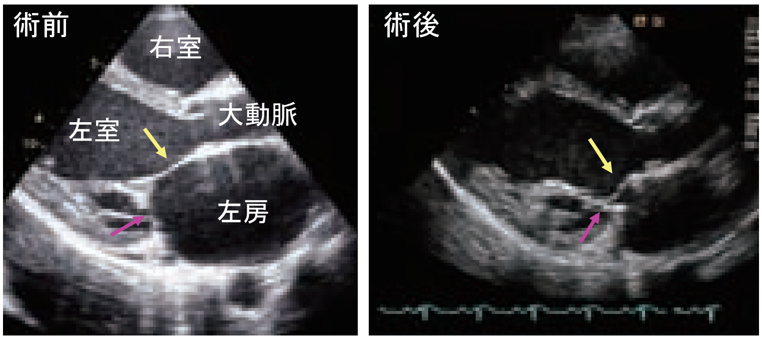


Fig. 30　左室形成術（SAVE と PM Approximation）および弁輪形成術により著明に改善した拡張型心筋症．術前には高度 MR があり，IABP 下に NYHA IV であったが, 術後には左室機能低下は残ったが MR が消失し，NYHA II へと改善した．弁輪形成術を行っているために後尖の tethering は術後に増強しているが（ピンク矢印)，前尖の tethering は著明に改善している（黄色矢印)．（鹿児島大学　坂田隆造先生　執刀）

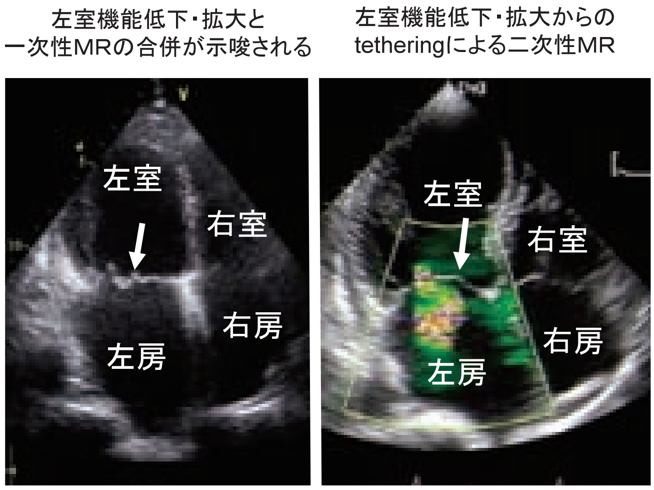


Fig. 31　左室機能低下・拡大と MR を併せ持つ 2 例．左の症例は, 明らかな弁 tethering がなく, 前尖先端が逸脱しているために一次性 MR が示唆される．右の症例は明らかな tethering があり, 二次性の虚血性 MR と考えられる

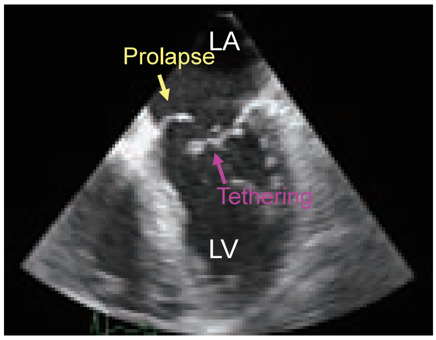


Fig. 32　一次性僧帽弁逆流（MR）における一次性逸脱（黄色矢印）および二次性テザリング（ピンク矢印）

があり，左室機能低下・拡大からの二次性虚血性 MR と考えられます．左の症例は，よりよい弁形成術の対象と思われます．さらに，一次性僧帽弁逸脱であっても MR のために二次性に左室が軽度・中等度拡大し，そのために二次性テザリングが主に逸脱のない弁尖でみられます[19)]（**Fig. 32**）．このことは一次性 MR と二次性 MR の鑑別には重要です．さらに，一次性逸脱であっても二次性テザリングが MR を増悪させることも判明し，この二次性テザリングは一次性 MR の悪循環（MR が出現すると MR がさらに悪化する）を表しており，重要な病態と考えられます．

3. 僧帽弁狭窄（mitral stenosis: MS）

［1］原因・病態など

リウマチ熱感染後に弁膜を中心に出現する炎症により弁尖石灰化・僧帽弁交連部の癒着・弁下部短縮などにより僧帽弁開放が制限され狭窄となり，心不全や心房細動からの左房血栓・塞栓を起こします．自覚症状・心房細動・塞栓症既往のいずれかがあり，有意 MS（僧帽弁口面積 MVA ＜ 1. 5 cm^2 あるいは運動負荷による有意な肺うっ血）がある時に，外科的僧帽弁置換術あるいは外科的・経カテーテル的僧帽弁形成術の適応となります．弁輪石灰化の強い非リウマチ性 MS の外科手術は困難であり，注意が必要

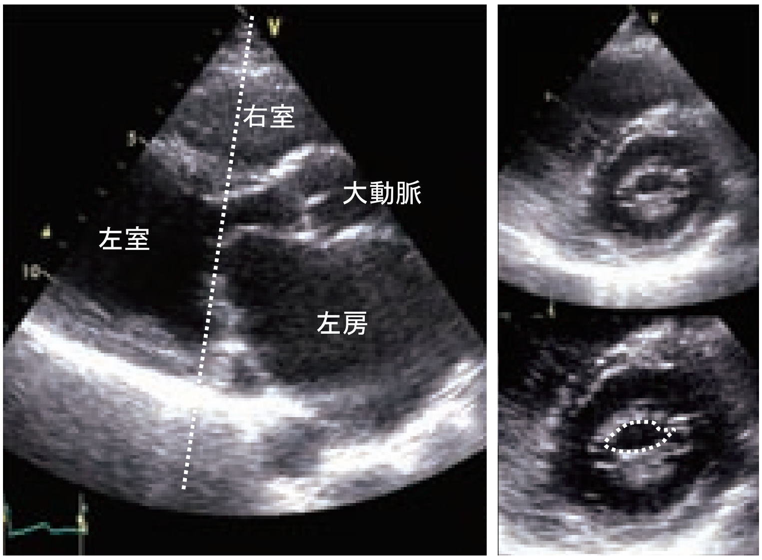


Fig. 33　断層心エコー図による僧帽弁狭窄の評価および僧帽弁口面積の測定

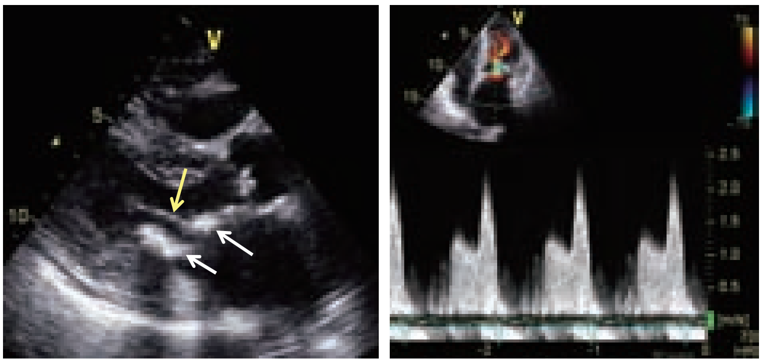


Fig. 34　非リウマチ性僧帽弁狭窄症．リウマチ性では弁尖全体の肥厚･石灰化･可動性低下が出現するのに対し，非リウマチ性では弁輪の肥厚･石灰化（白矢印）による有効弁輪面積の減少が主に出現し，その中に軽度可動性が低下した小さな弁尖（黄矢印）が小さく開く．弁通過血流速度も有意に増大し，高度の狭窄を示している

です．

［2］心エコー所見・診断

断層心エコー図の長軸断面で僧帽弁尖開放の低下と弁尖肥厚を認めればMSと診断できます（**Fig. 33**）．また，症例数は多くありませんが，弁輪石灰化と縮小により非リウマチ性MSとなることもあります（**Fig. 34**）．重症度評価には以下の項目を測定することが必要です．

（1）僧帽弁圧較差の測定

MSになると，拡張早期の左房・左室圧較差が増大し，その圧較差が拡張中・後期になかなか減少しないため，拡張早期の僧帽弁通過血流速度が増大し，その血流速度が拡張中期から末期にかけてゆっくりとしか減少しなくなります（**Fig. 35**）．左房・左室圧較差(mmHg) = 4 × 僧帽弁流入血流速度(m/s)^2 という式により，ドプラ心エコー法により簡便かつ非侵襲的に僧帽弁狭窄による圧較差を測定できます．圧較差による重症度評価は**Table 1**の通りです．

（2）僧帽弁口面積（mitral valve area: MVA）の測定

MVAは心エコー法により主に3種類の方法で測定されます．

断層心エコー図を用いて僧帽弁レベルの短軸画像から，拡張期MVAの測定を行います（**Fig. 33**）．正常では5.0 cm^2 程度僧帽弁は開放しますが，MSでは開放が低下しています．1.5－2.0 cm^2 は

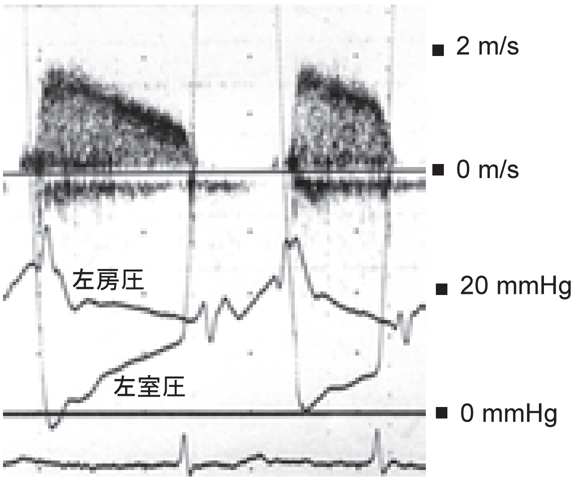


Fig. 35　連続波ドプラ法による僧帽弁狭窄による圧較差の非侵襲的測定.（鹿児島大学　木佐貫彰先生，鄭忠和先生御提供）

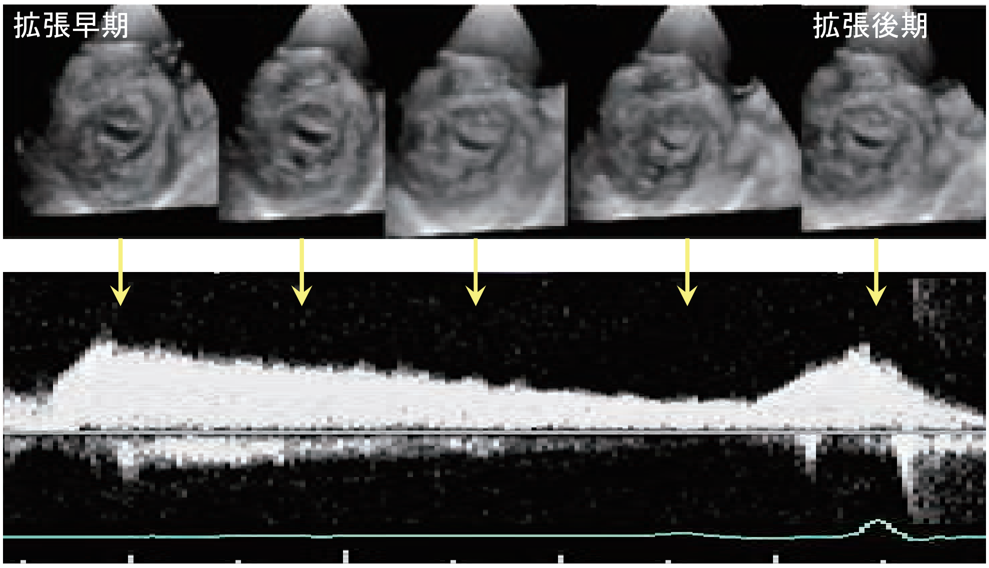


Fig. 36　三次元心エコー図による僧帽弁口面積の時相による変化．僧帽弁口面積は負荷依存性に変化するので，拡張早期の最大に開放した時相で測定する必要がある（鹿児島大学　水上尚子先生御提供）

軽症，1.0－1.5 cm^2 は中等症，1.0 cm^2 未満は重症と判定します（**Table 1**）．MVA は負荷依存性にその面積を変化させますので（**Fig. 36**），拡張早期の最大に開放した MVA を測定する必要があります．

さらに，連続波ドプラ法による僧帽弁流入血流速度の拡張期減速がどれぐらい短時間で行われるか？（＝圧較差半減時間：pressure half time PHT 法）から MVA を求めることができます（**Fig. 37**）．MS が軽症であればあるほど，拡張期の左房・左室間圧較差は急速に減少するために，僧帽弁血流速度も急速に減速することを用いた方法です．注意すべきは，この方法は圧較差を評価しており，僧帽弁口面積を直接には評価していないことです．この方法は，MS 以外の左室圧や左房圧に影響を及ぼす因子に大きく影響を受けます．例えば，大動脈弁逆流や左室肥大があると，左室圧が拡張早期に急激に上昇するため左房・左室圧較差は急速に減少し MS が軽度であるかのように評価されてしまうので注意が必要です[20]．

連続の式により MVA を測定することも可能です．

MVA × 流入血流の時間・速度積分値 ＝ 流入血流量

上の式が成り立つので，**Fig. 38** に示すように，

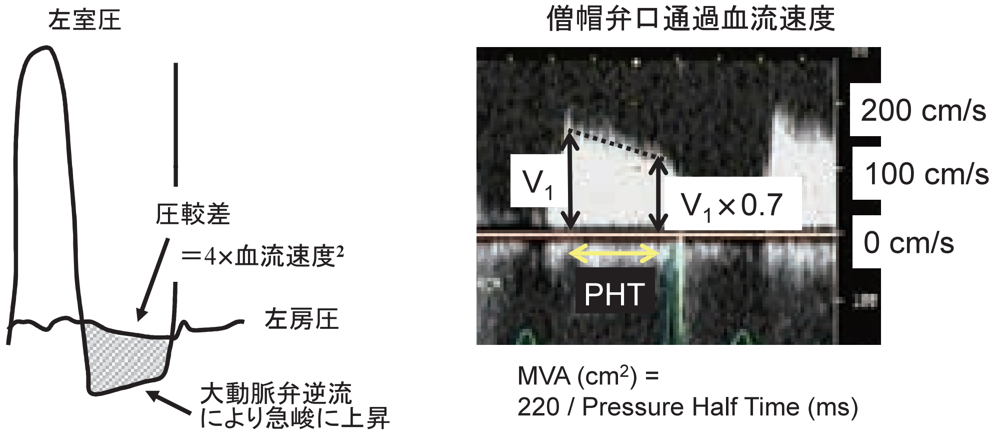
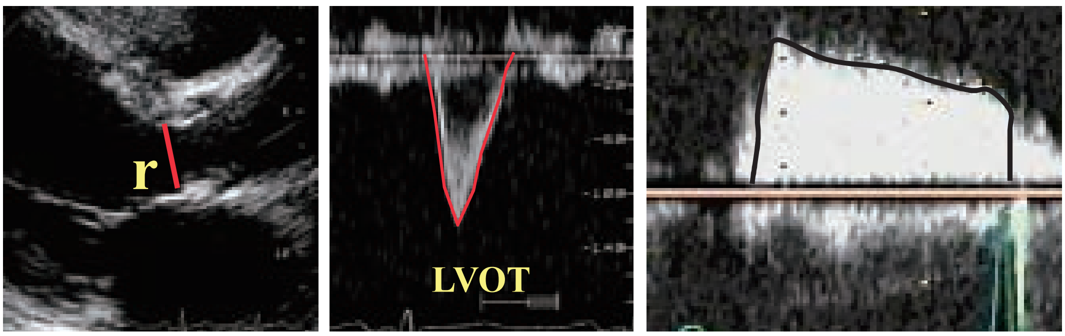


Fig. 37　連続波ドプラ法による僧帽弁口面積の測定．圧較差が半減（血流速度が 30％減）する時間が短い程 MVA は一般に大きい．これにより MVA を計算可能である（経験式）．しかし，左室肥大や大動脈弁逆流が合併すると拡張期左室圧は急峻に上昇するので圧較差半減時間は短くなり，弁口面積は過大評価される



$$3.14 \times (r/2)^2 \times VTI_{LVOT} = SV = VTI_{MV} \times MVA$$

Fig. 38　連続の式による僧帽弁口面積の測定．左室流出路の径および駆出血流速度波形より，左室駆出血流量（stroke volume: SV）を測定する．僧帽弁口部では，弁口面積 × 流入血流の時間速度積分値 ＝ 流入血流量 ＝ SV の式より弁口面積の測定が可能である

通常は左室駆出血流量と僧帽弁流入血流速度波形から MVA を求めることが可能です．この式も断層心エコー短軸像と同様に MVA を直接測定する優れた方法です．大動脈弁や僧帽弁逆流の合併例では，左室駆出血流量と僧帽弁流入血流量が異なるためにこの方法は使えないことに注意が必要です．

このように，MVA を一般に 3 種類の方法で測定しますが，MS では MVA が 2 種類あり注意が必要です（**Fig. 39**）．左房から狭窄弁口へ集まってくる血流は解剖学的弁口に対して角度を持って進入し，弁口通過後も血流は内側へ移動し続け左室内で最も狭い空間（機能的弁口 : vena contracta）を通過し，その後左室内に拡がって行きます．機能的弁口は解剖学的弁口よりも 10 − 50％程度減少することが知られています[21]．断層エコーの短軸像で計測するのは解剖学的弁口面積であり，連続の式で測定するのは機能的弁口面積です．解剖学的MVA と機能的MVA はしばしば一致しません．その場合，測定誤差ももちろんですが，解剖学的 MVA と機能的 MVA が同一症例で実際に大きく異なる可能性も考慮すべきです．**Fig. 40** に解剖学的弁口と機能的弁口が大きく異なった MS 症例を示します．重症心不全でしたが，断層心エコー図では僧帽弁口面積 1. 5 cm^2 と軽度の MS でした．しかし，連続の式では弁口面積 0. 8 cm^2 であり，心カテーテル Gorlin の式でも重症 MS でした．静脈からコントラスト剤を注入し観察すると解剖学的僧帽弁口から左室内に入った血流が左室内でさらに収束しより狭い機能的弁口を通過するのが観察され，重症 MS であることが確認されました[22]．

（3）運動負荷による有意な肺うっ血

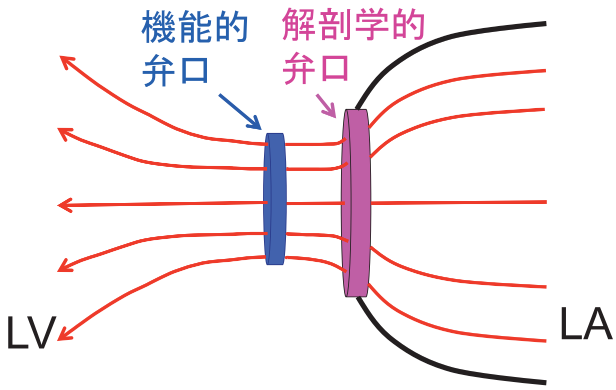


Fig. 39　僧帽弁狭窄症例の解剖学的弁口と機能的弁口の違い．左房から狭窄弁口へ収束してくる血流は解剖学的弁口に対して角度を持って進入し，弁口通過後も血流は収束し続け左室内で最も狭い空間（機能的弁口）を通過し，その後左室内に拡がって行く．機能的弁口は解剖学的弁口よりも 10－50％程度減少する．断層エコーの短軸像で計測するのは解剖学的弁口面積であり，連続の式で測定するのは機能的弁口面積である

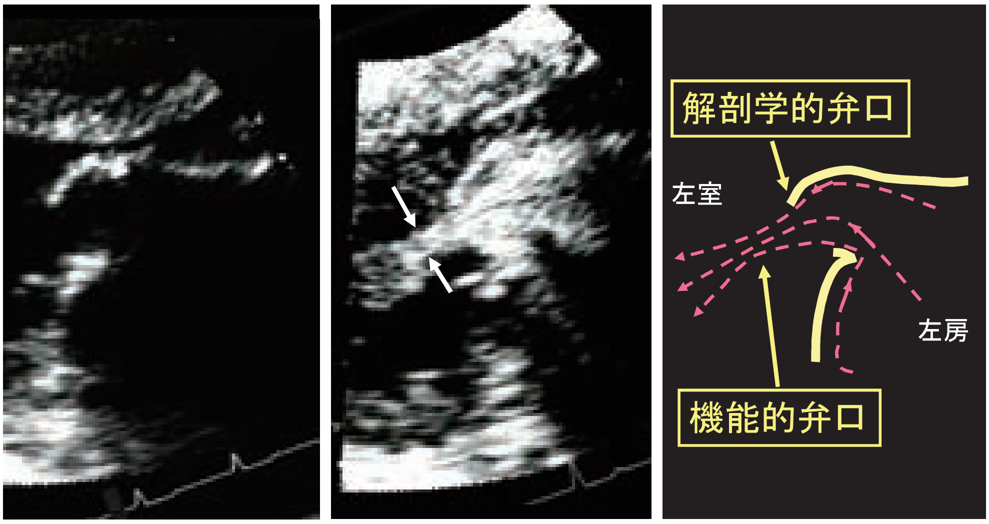


Fig. 40　解剖学的弁口面積と機能的弁口面積が大きく異なった僧帽弁狭窄症例．左の断層心エコー図では僧帽弁開放は比較的良好で，弁口面積 1.5 cm^2 であったが，連続の式では弁口面積 0.8 cm^2 であった．臨床像は重症心不全であった．静脈からコントラスト剤を注入すると解剖学的僧帽弁口から左室内に入った際に血流がさらに収束しより狭い機能的弁口を通過するのが観察された

自覚症状や心房細動等があっても有意 MS（MVA＜1. 5 cm^2）を認めないと思われる場合や有意 MS があっても自覚症状が不明瞭な場合は，運動負荷を行い有意な心不全が誘発されるかどうかを手術適応判断の参考にします．運動負荷により有意 MS に合致する心血行動態の悪化が認められる場合は，MVA の測定値に関らず有意 MS である可能性を考えるべきです．**Fig. 41** に運動負荷を行った僧帽弁狭窄症例の三尖弁逆流血流速度を示します．エルゴメーター 75 ワット負荷時に三尖弁逆流血流速度が有意に増大し，明らかな心不全の増悪（収縮期右室圧＞60 mmHg：収縮期右室圧 = 4 × TR velocity^2 + 10 より算出）が出現したことより，この症例の症状は不明瞭でしたが手術適応と診断されました．この症例は，術後に症状の軽減を自覚されました．自覚症状を訴える時は，症状ありと判断できますが，症状を訴えない時に症状なしと判断するのは時折問題がありま

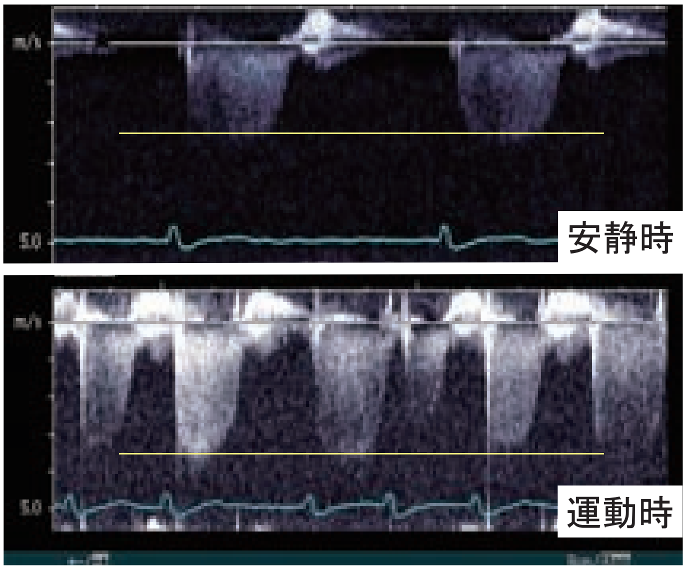


Fig. 41　僧帽弁狭窄症例における安静時および運動負荷（エルゴメーター 75 ワット）時の三尖弁逆流血流速度．心不全症状があるかどうか不明瞭な症例であったが，運動負荷により有意な心不全（収縮期右室圧 ＞ 60 mmHg）が出現することより，手術の適応と診断された

Table 2　（Wilkins Score）

Grade	弁可動性	弁下組織肥厚	弁尖肥厚	石灰化
1	尖端部のみ制限	弁直下腱索のみ	ほぼ正常 （5 mm 未満）	わずかのみ
2	弁基部弁腹まで	腱索 1 / 3 肥厚	弁辺縁肥厚 （5 〜 8 mm）	弁尖のみ散在
3	弁基部から 板状に可動	腱索 2 / 3 肥厚	弁全体肥厚 （5 〜 8 mm）	弁腹まで及ぶ
4	ほとんど 可動性なし	乳頭筋まで肥厚	弁全体肥厚 （8 mm 以上）	弁全体に著しい

す．

（4）経皮的僧帽弁形成術（PTMC）に適しているか？

僧帽弁狭窄に外科的あるいは経カテーテル治療の適応があると判断された場合には，PTMC に向いているかどうかを判断します．弁尖可動性・弁尖肥厚・弁尖石灰化・弁下部肥厚にそれぞれ 4 段階（1 点から 4 点）で点数をつけ，8 点以下だと PTMC に向いていると判断します（Wilkins Score）[23]（**Table 2**）．しかし，「Wilkins Score が 8 点以上が PTMC の適応がないという訳ではない」点は重要です．僧帽弁口短軸で交連部石灰化がある症例は PTMC が不成功に終わる症例が多いので，この点も評価すべきです[24]．また，左房内血栓の有無も PTMC 前に評価すべきです．経胸壁エコーによる左房血栓の評価は信頼性が少ないので経食道エコーを行うべきです．左心耳にとどまる血栓は PTMC の禁忌となりませんが，左心耳以外にまで血栓が発達している時には PTMC が禁忌となります．PTMC の効果は，断層心エコーによる弁尖開放の改善やドプラ法による血流通過速度の低下により評価および経過観察が可能です（**Fig. 42**）．非リウマチ性僧帽弁狭窄症の手術を行う時は，その危険性の評価が重要です．弁輪石灰化をすべて取り除き正常組織が出てきたところに人工弁を装着しますので，石灰化が左室筋肉内にまで入り込んでいる症例では手術がきわめて困難になります．したがって，エコーや CT による石灰化の空間的な広がりを術前に精査することがきわめて重要です．

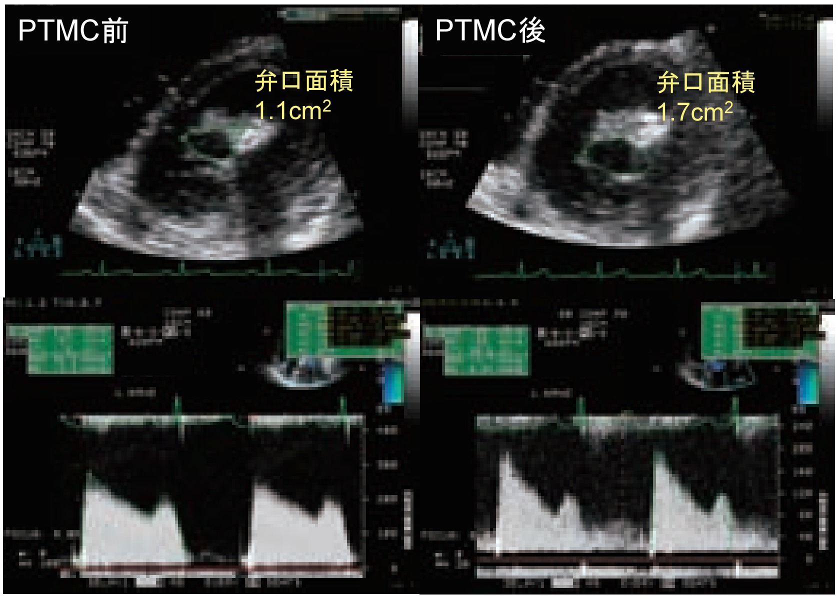


Fig. 42　PTMC 前後の心エコー図．弁尖開放の改善および弁通過血流速度の低下が認められる

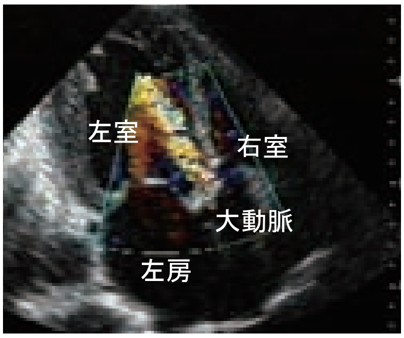


Fig. 43　リウマチ性大動脈弁閉鎖不全症．僧帽弁狭窄があることよりリウマチ性と診断できる

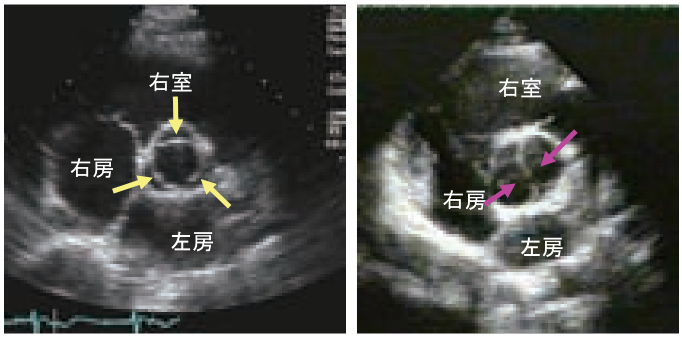


Fig. 44　大動脈二尖弁の心エコー図診断．大動脈弁レベル短軸像で，左の正常例（弁開放時）ではカスプが三つ（黄色矢印）が確認できるが，右の症例（弁閉鎖時）ではカスプが二つしかなく（ピンク矢印），二尖弁と診断できる．経食道心エコー図では，さらに明瞭に診断可能である

4．大動脈弁逆流（aortic regurgitation: AR）

［1］原因・病態など

①リウマチ性や，感染性心内膜炎などの炎症性疾患や，先天性（二尖弁），変性，外傷により大動脈弁尖自体の異常を来たす場合や，②Marfan 症候群や，大動脈解離，大動脈弁輪拡張症などによる弁上部の大動脈基部病変によるもの，③心室中隔欠損等の弁下部病変によるものなどの大きく 3 種類の原因により大動脈弁逆流が出現します．心不全を出現させ，左室容量負荷により左室拡大および機能低下を来たします．重症 AR に好ましくない状況（症状出現，左室拡大・機能低下，上行大動脈拡大，運動に対する異常な血行動態）が付随する時に手術適応となります．

［2］心エコー所見・診断

（1）原因診断

リウマチ性 AR では，弁尖の肥厚や輝度の増強，石灰化などの変化があり，リウマチ性僧帽弁膜症と同様に弁の交連部に変化が強くなります．大動脈弁狭窄症を合併することが多く，また僧帽弁にも多くはリウマチ性病変を認めます（**Fig. 43**）．感染性心内膜炎による炎症性疾患により弁尖の破壊等を来たし逆流を生じることがありますが，詳細は後述します．先天性の弁尖異常は二尖弁が知られますが，大動脈弁レベル

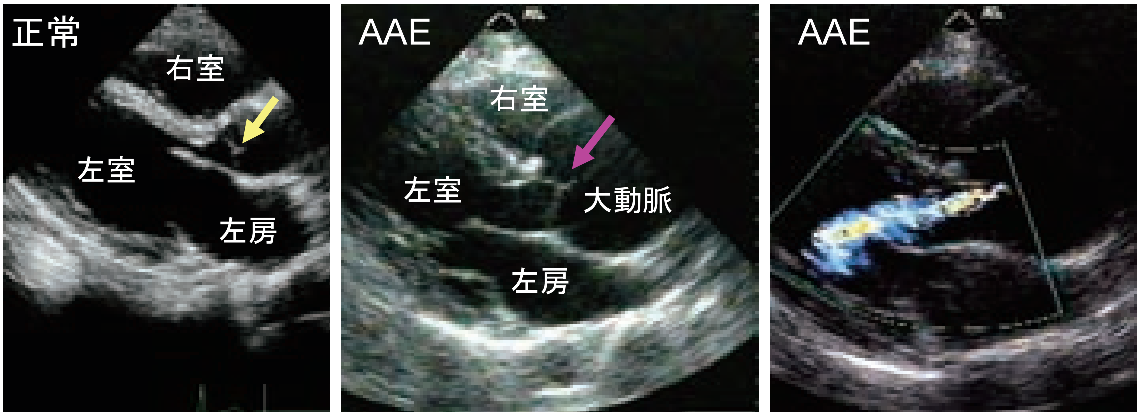


Fig. 45　大動脈弁輪拡大による大動脈弁閉鎖不全症（AAE）．AAE 例では，大動脈が拡大する．大動脈弁尖は大動脈壁に付着（連続）しているために大動脈壁が拡大（外側へ移動）すると弁尖は牽引を受け（tethering），大動脈弁尖も大動脈壁方向に引っ張られ，弁尖閉鎖位置が上方へ変位（矢印）する

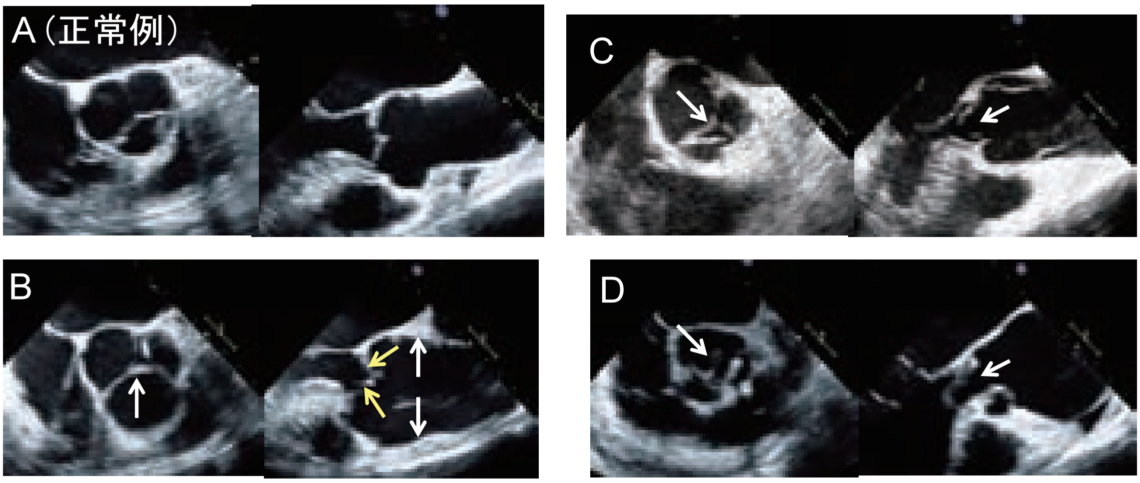


Fig. 46　**A** 大動脈疾患による大動脈弁閉鎖不全の機序．**B** 大動脈基部拡大（白矢印）による大動脈弁閉鎖不全．弁尖の閉鎖位置（黄矢印）が上方（頭側）に変位している．**C** 弁尖逸脱による大動脈弁閉鎖不全．バルサルバ洞内の弁輪部に解離が出現し，弁逸脱となる．**D** 解離した flap（内中膜）が弁尖間に迷入して大動脈弁閉鎖不全を起こす

の短軸で確認され（**Fig. 44**），収縮期のドーミングや拡張期の弁逸脱が認められます．大動脈弁尖の閉鎖位置が上方あるいは下方（心室側）に変位していないかどうか観察することも重要です．**Fig. 45** に大動脈弁輪拡張症（annulo-aortic ectasia: AAE）を示します．大動脈弁輪が拡大した状態であり，Valsalva 洞および上行大動脈の拡大が認められます．大動脈弁輪は Sino-Tubular 連結部まで続いており，最も左室よりの弁輪（Basal Ring）拡大はなくても，大動脈拡大により弁尖が大動脈壁方向へ異常牽引され（tethering），弁尖の接合が障害され AR が発生すると考えられています（**Fig. 46 A, B**）[25]．tethering による AR は拡大した大動脈を正常の大きさの人工血管に置換することにより弁を温存する手術が可能であり，術前の心エコー診断が重要です．大動脈解離によって大動脈弁逆流が出現しますが，弁輪拡張症と同様の機序であったり（**Fig. 46 B**），大動脈壁解離により弁尖逸脱が出現したり（**Fig. 46 C**），解離した大動脈壁（flap）が左室腔へ逸脱し弁閉鎖を阻害するためにARが出現する場合などがあります（**Fig. 46 D**）．また，弁下部の心室中隔欠損により弁逸脱が出現します．

（2）逆流の重症度

a）逆流ジェットサイズ

僧帽弁逆流の場合と同様にカラードプラ法の逆流ジェットの広がりによって重症度評価がな

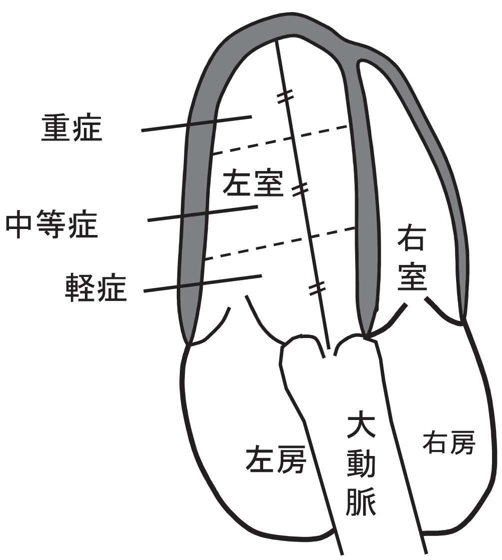


Fig. 47　逆流ジェットサイズによる大動脈弁逆流重症度の半定量評価

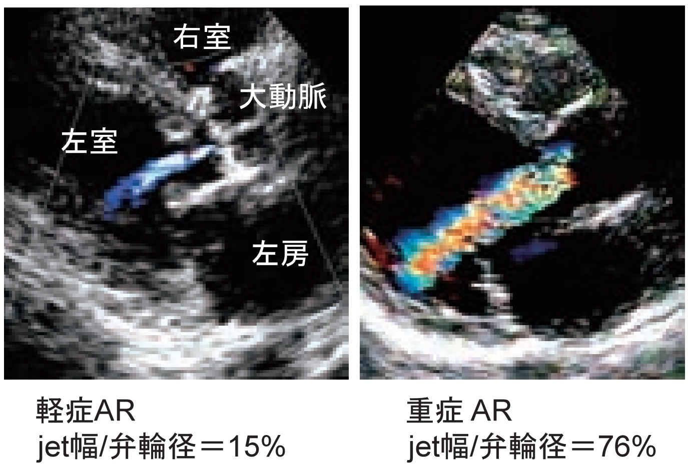


Fig. 48　逆流 jet 幅径からによる重症度評価

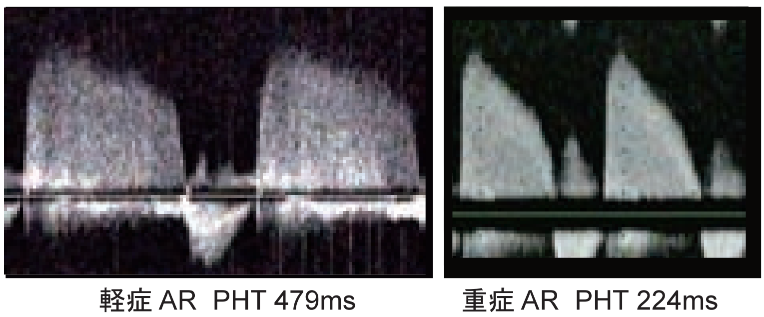


Fig. 49　連続波ドプラによる大動脈閉鎖不全症の重症度評価

されます（**Fig. 47**）．逆流ジェット全体を画像化することが困難な症例も多いために，大動脈弁下部のジェット幅による重症度評価も可能です．具体的には逆流ジェットの幅を大動脈弁輪径で除したものが血管造影での AR の重症度と相関します．逆流ジェット幅／大動脈弁輪径比による重症度評価は **Table 1** に示す通りです（**Fig. 48**）[2, 26]．

b）連続波ドプラ法による大動脈・左室圧較差の半減時間（**Fig. 49**）

連続波ドプラ法による逆流ジェット波形を用いて評価する方法で，これは連続波ドプラ法で記録された AR 血流速度が大動脈と左室の圧較差を反映することを利用したものです．AR が重症になれば，拡張期に大動脈と左室の圧較差が急激に小さくなるため血流速度の急激な低下を認めます．重症な AR の場合，圧半減時間（pressure half time: PHT）が 250 msec 以下です[27]．**Fig. 49** にこの方法による軽症 AR と重症 AR 例を示します．この方法は間接評価（AR 自体を評価していない）であることに注意が必要です．

c）パルスドプラ血流による腹部大動脈の逆行性血流

Fig. 50 に示しますように，正常者では腹部大動脈には拡張期であっても少量の順行性血流がありますが，高度 AR では逆行性の血流が見られることより，重症度診断に有用です．

d）逆流量

僧帽弁逆流の計算式と同様に大動脈弁逆流量（RV_{AV}）は左室流出路を通過する血流量（SV_{AV}）から，左室流入血流量（SV_{MV}）を引くと求められます．

SV_{MV} = 僧帽弁輪面積（CSA_{MV}）× 僧帽弁流入血流速度時間積分値（VTI_{MV}）

SV_{AV} = 大動脈弁輪面積（CSA_{AV}）× 大動脈駆出

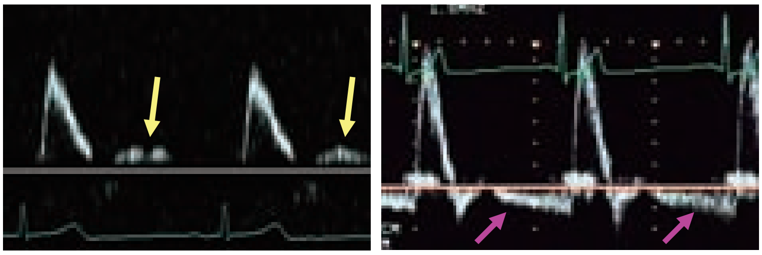


Fig. 50　腹部大動脈血流速度波形による大動脈閉鎖不全症の重症度評価．正常者や軽症逆流では，拡張期に腹部大動脈に少量の順行性血流（黄色矢印）がみられるが，高度大動脈弁逆流では，逆行性血流（ピンク矢印）がみられる

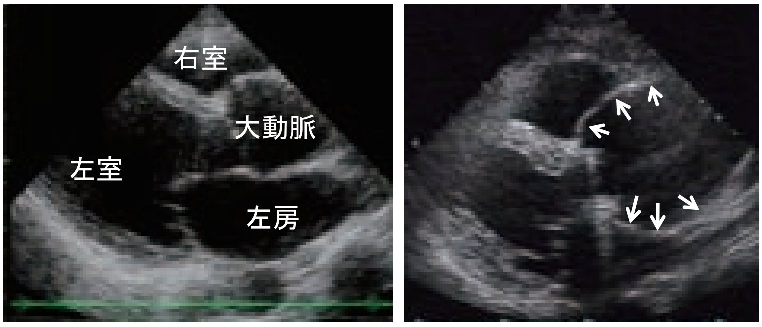


Fig. 51　術前には高度の AR と軽度の大動脈拡大症例で AVR を単独で施行し弁逆流は消失した．しかし，術後 8 年で高度の大動脈拡大が出現し，再手術となった．術前より大動脈壁の異常があったものと解釈される

血流速度時間積分値(VTI_{AV})

$RV_{AV}(cm^3) = SV_{AV}(cm^3) - SV_{MV}(cm^3)$

逆流率は，逆流量 / 大動脈駆出血流量で求めることができます．逆流量による AR 重症度評価は **Table 1** に示す通りです．この方法による AR の定量化は有意な MR 合併例にて AR を過小評価するため注意が必要です．

e）PISA，EROA，Vena Contracta

僧帽弁逆流と同様に，PISA 法，EROA，Vena Contracta を用いて逆流量や逆流弁口面積の定量化が可能です．EROA，Vena Contracta による AR 重症度評価は **Table 1** に示す通りです．

(3) その他の重要点

AR により左室機能低下・拡大が徐々に進行し，高度の左室機能低下・拡大が出現した後は大動脈弁置換術を行っても予後が悪いことが知られています．そのために，左室駆出率 ＜ 50％あるいは左室収縮期径＞50 mm になる前に手術を行うべきです[2)]．左室拡張期径（LVDd），収縮期径（LVDs），拡張末期容量（LVEDV），収縮末期容量（LVESV）の測定は必須です．また，急性 AR 例では，左室拡大が少ないために AR を過小評価する傾向があります．重症例に見られる拡張後期の大動脈弁の開放は，大動脈圧が過度に低下し左室圧が過度に上昇することを意味し，拡張中・後

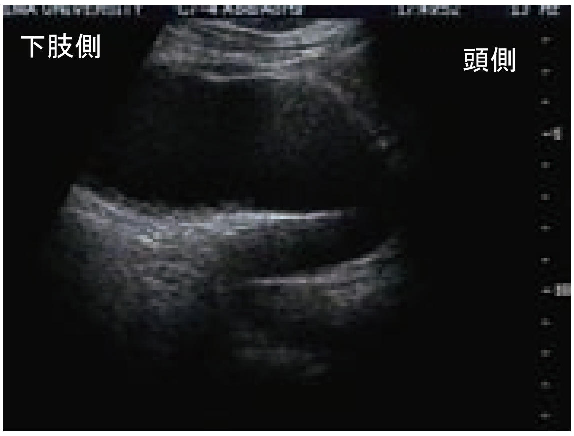


Fig. 52　マルファン症候群による高度の AR 症例に見られた腹部大動脈の拡大

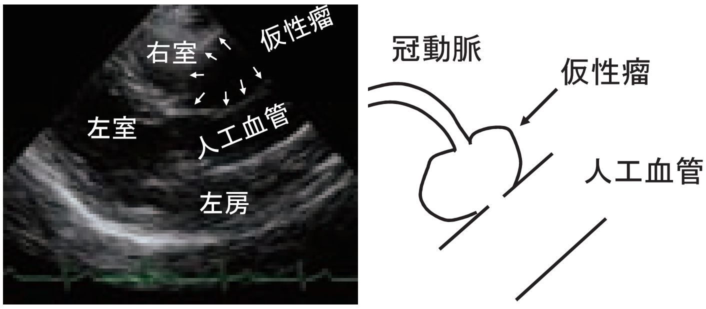


Fig. 53　Bentall 術後の症例に見られた冠動脈と人工血管吻合部の仮性瘤

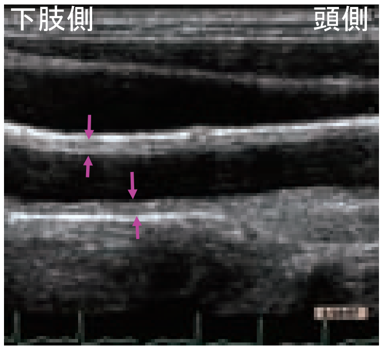


Fig. 54　Takayasu-Onishi Arteritis の症例に見られた頚動脈壁（内中膜複合体）厚増加（ピンク矢印）

期に僧帽弁尖が早期閉鎖をするのもやはり左室拡張期圧が過度に上昇していることを意味します．急性 AR では，早急な手術適応の検討が必要なために注意が必要です．

大動脈拡大が原因となる AR については既に述べましたが，AR の原因が弁尖の器質的異常であると同時に大動脈壁の器質的異常を合併する症例が見られます．大動脈二尖弁とマルファン症候群がその代表です．両者とも弁異常と大動脈壁異常がそれぞれ進行性に悪化して行きます．そのために様々な問題が出現します．**Fig. 51** に症例を示します．術前には高度の AR と軽度の大動脈拡大があり，AVR が施行されました．しかし，術後 8 年で高度の上行大動脈拡大が出現し，再手術となりました．経過から考えると，術前より大動脈壁の異常があり，それが術後に進行して行ったと解釈されます．このように大動脈拡大と AR が合併する症例はしばしばみられますが，大動脈拡大の程度と逆流の程度は必ずしも相関しません．術前に軽度であっても大動脈拡大がみられる場合，マルファン症候群の場合，大動脈二尖弁の場合は特に術後の大動脈拡大が注意点として挙げられます．マルファン症候群では，大動脈がどこでも拡大する危険を持っています．**Fig. 52** にマルファン症候群による AR に合併した腹部大動脈瘤症例を示します．30 代でしたが，腹部大動脈瘤を合併しており，両方の手術が必要でした．大動脈二尖弁の場合は，上行大動脈が主に拡大する危険があります．また，ベントール術後の冠動脈と人工血管の吻合部に異常組織が残存する場合は仮性瘤を形成することがあり，要注意です（**Fig. 53**）．

大動脈炎症候群（Takayasu-Onishi Arteritis）による AR も注意が必要です．炎症の活動性がある時期に手術を行うと術後に組織の解離（例えば人工弁と弁輪間の離合など）・上行大動脈の拡大や神経症状が出現したりします．ステロイドで活動性を抑えた後の Bentall 術が望ましいです[28]．頚動脈などの末梢血管壁の肥厚をエコーで見ることも診断に有用です（**Fig. 54**）．

5. 大動脈弁狭窄（aortic stenosis: AS）

［1］原因・病態など

①リウマチ性，②先天性の二尖弁あるいは③高齢者に見られる変性性などの大きく 3 種類の原因により AS が出現します．左室圧負荷により左室肥大・機能低下を来たし，心不全・胸痛・失神や突然死を来たします．重症 AS に何らかの悪影響（症状出現，左室機能低下，運動に対する異常な血行動態や急速進行）が付随する時に手術適応となります．突然死もあり，より早期に手術することが重要です[29]．

［2］心エコー所見・診断

（1）原因診断

左室長軸像で弁尖開放が良好かどうか確認できますが，原因は主に大動脈弁レベル短軸像で評価します．リウマチ性 AS では，弁尖の肥厚や輝度の増強，石灰化などの変化があり，リウマチ性僧帽弁膜症と同様に弁の交連部に変化・癒着が強く，比較的丸い弁口となるのが特徴です（**Fig. 55**）．変性性 AS では交連部は保たれますが弁尖中央部の可動性が低下し Y 字型の弁口が出現します（**Fig. 55, 56**）．また，先天性 AS では二尖弁が観察されます（**Fig. 55, 57**）．経胸壁エコーで AS の原因診断が可能ですが，経食道心エコー図で観察すると弁尖の解剖がより詳細に評価可能です．

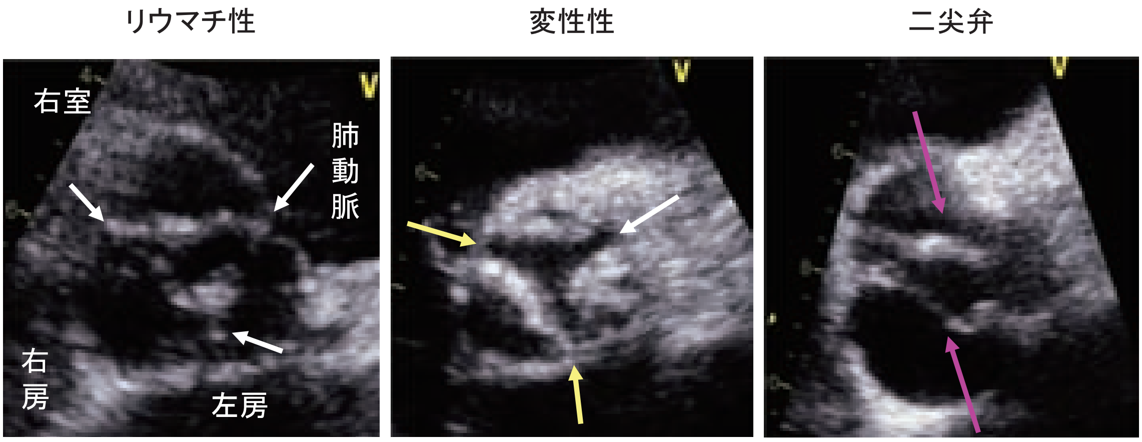


Fig. 55　大動脈弁短軸レベルにおける大動脈弁狭窄症の原因診断．リウマチ性では交連部の癒着・肥厚・石灰化（白矢印）のため丸い弁口が残り，変性性では交連部は保たれるが弁尖中央部の可動性が低下しＹ字型の弁口が出現し（黄矢印），先天性では二尖弁（ピンク矢印）が観察される

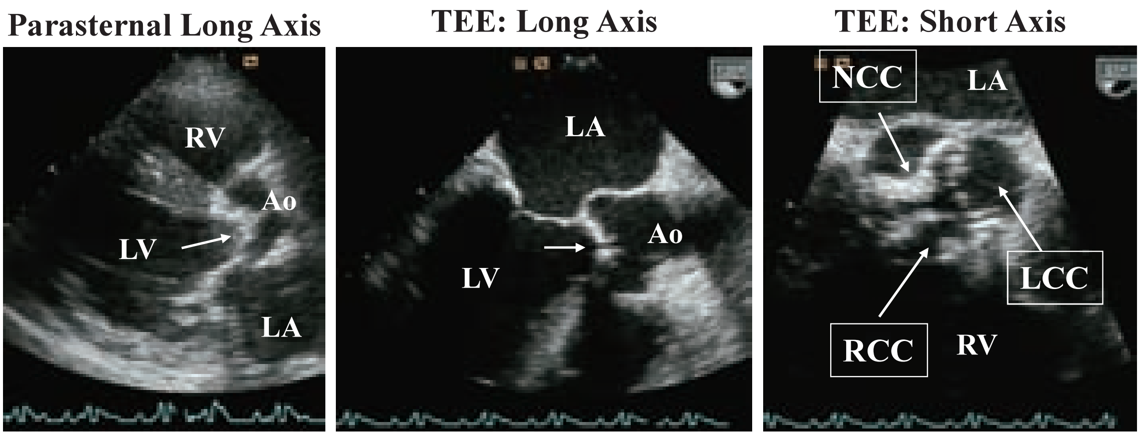


Fig. 56　経食道心エコー図による変性性大動脈弁狭窄症．短軸で観察すると弁尖は三つあり，交連部の石灰化・癒着は軽度であり，Ｙ字型の弁口が観察される

（2）AS の重症度

a）圧較差

僧帽弁狭窄の場合と同様に弁通過血流速度が左室・大動脈圧較差を反映します（圧較差＝4×血流速度^2）（**Fig. 58**）．注意点として，左室圧は収縮中期に大動脈圧は収縮後期にそれぞれ最大となりますので，心カテーテル引き抜き圧による圧較差は過小評価されますが，心エコー法による圧較差は左室と大動脈の同時圧による圧較差を反映します．このため近年のガイドラインではエコーによる圧較差を基準に治療指針を決めています．具体的な数値は **Table 1** の通りです．

b）大動脈弁口面積

大動脈弁圧較差は弁通過血流量に依存するために，血流量低下（前負荷減少や左室サイズ減少および機能低下）により AS は高度であるにもかかわらず圧較差が少なかったり，血流量増加（甲状腺機能亢進・大動脈弁逆流の合併や貧血など）により AS は軽度であるにもかかわらず圧較差が大きかったりします．そこで，大動脈弁口面積を求める必要があります．大動脈弁短軸画像よりプラニメトリー法で面積を測定しますが，経胸壁エコーの画像では計測困難な症例が多く，経食道心エコー法が必要です．最も実用的な方法は，連続の式を用いた計測です．**Fig. 5** に示すように大動脈弁輪径を測定し，同部位の血流の時間速度積分値より大動脈弁通過血流量（一回拍出量）を求めます．

一回拍出量 SV_{AV}＝大動脈弁輪面積（CSA_{AV}）×弁輪レベル駆出血流速度時間積分値（VTI_{AV}）

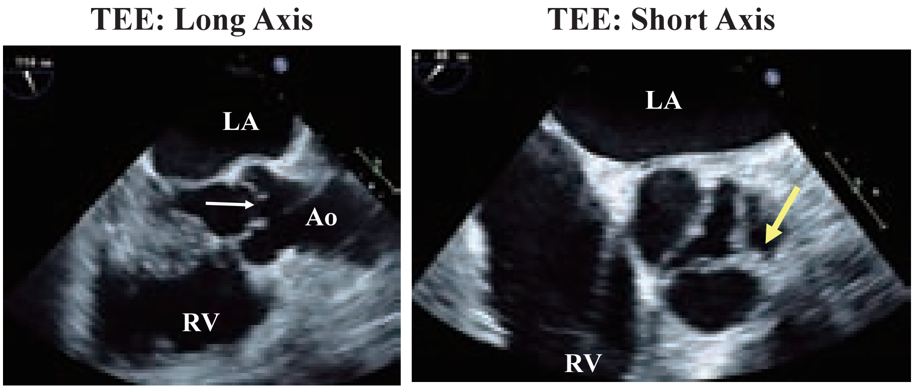


Fig. 57　経食道心エコー図による先天性大動脈弁狭窄症．短軸でみると弁尖は二つで，二つの弁尖の癒合・ラッフェ（黄矢印）が観察される

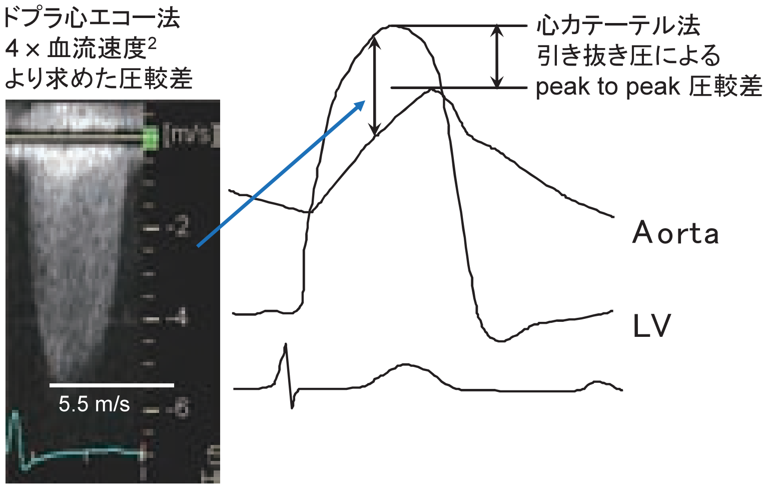


Fig. 58　心カテーテル法および心エコー法による圧較差の違い．左室圧は収縮中期に大動脈圧は収縮後期に最大となる．心カテーテル引き抜き圧による圧較差（最大左室圧　−　最大大動脈圧）は真の圧較差よりも過小評価されるが，心エコー法による圧較差は正確に評価される

一回拍出量 = 大動脈弁口面積 × 弁口部血流の速度時間積分値

ですから，**Fig. 58** のような血流速度の増大している症例では弁口部血流の時間速度積分値は 140 cm となり，弁通過血流量（一回拍出量）が 60 cm^3 であれば，弁口面積は 0.4 cm^2（0.4 cm^2 × 140 cm = 60 cm^3）となります．特に左室機能低下を合併した大動脈弁狭窄症例では，弁口面積の測定が重要となります．**Fig. 59** に示しますが，左の中等度 AS 例に比べて，右症例はさらに高度の狭窄があるにもかかわらず左室機能低下のため弁通過血流量が低下し血流速度も軽度の増大しか見られません．しかし，弁口面積を測定すると右症例は AS による末期心不全であることが理解できます．

左室駆出率が正常かつ大動脈弁口面積からは重症と診断される大動脈弁狭窄症の中に圧較差が重症の基準を満たさない（平均圧較差＜40 mmHg）症例が存在します（奇異性低流量低圧較差重症大動脈弁狭窄症）．原因は左室駆出率が正常でも左室容量が小さいために一回拍出量が少なく，結果的に血流量低下により重症でも圧較差が基準を満たさないためと考えられています（**Fig. 60**）．内科的治療の予後は外科的治療に比べ有意に悪いことが分かりました[30]．この奇異性低流量低圧較差重症大動脈弁狭窄症が本当に予後不良であるかどうかには議論があり，様々な意見が検討されています．

AS の重症度はもちろん重要ですが，その進行速度も重要です．弁石灰化が高度な症例・高

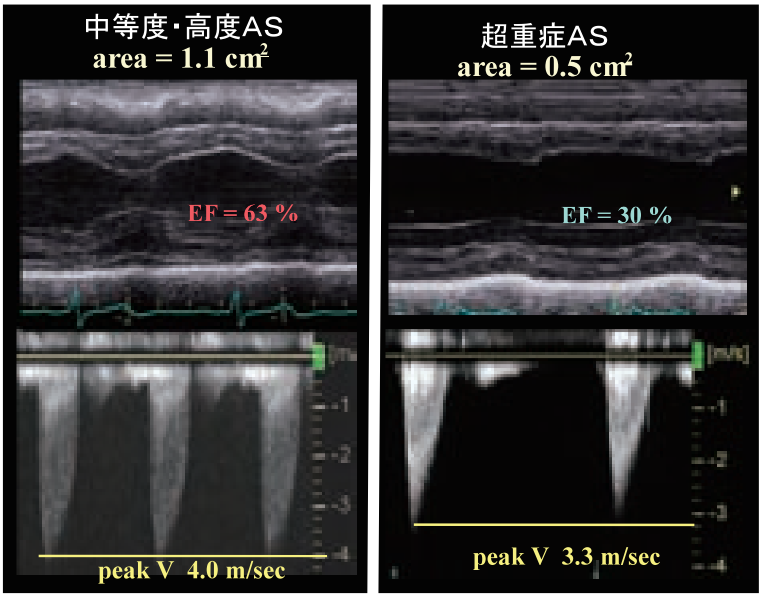


Fig. 59 高度左室機能低下（右症例）にみられる軽度の大動脈弁通過血流速度の亢進．左の中等度大動脈弁狭窄症例に比べて，右症例はさらに高度の狭窄があるにもかかわらず左室機能低下のため弁通過血流量が低下し血流速度も軽度の増大しかみられない．しかし，弁口面積を測定すると右症例は大動脈弁狭窄による末期心不全であることが理解できる

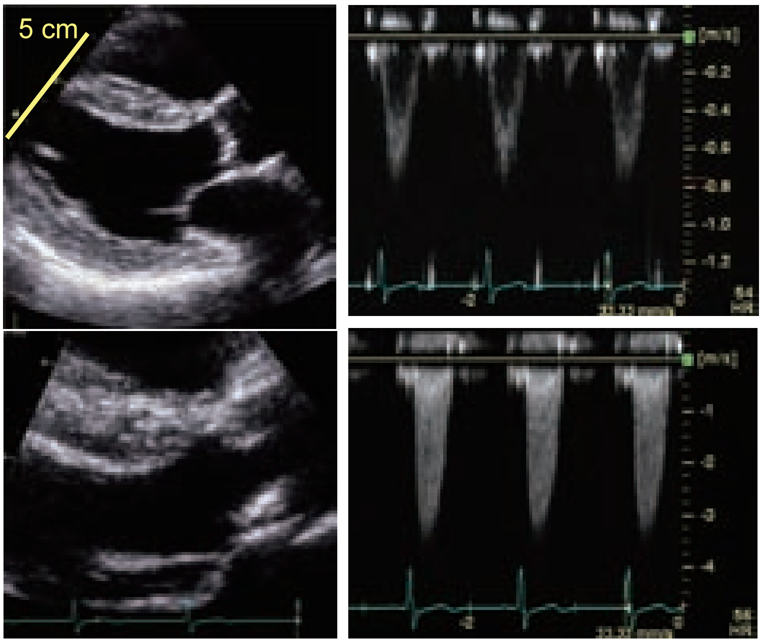


Fig. 60 奇異性低流量低圧較差大動脈弁狭窄症の 1 例．左室駆出率は 60％だが左室流出路の VTI は 14 cm，大動脈弁輪径 19 mm より一回拍出量は 40 cm^3 と低下していた．大動脈弁を通過する最高血流速度は 3.4m/sec と中等度 AS を示唆するが，連続の式より求めた大動脈弁弁口面積は 0.6 cm^2 と重症 AS であった．左上図で，左室内腔が小さい（黄線が 5 cm）ことが分かる

齢（50 歳以上）・冠動脈疾患合併例・透析例等では，AS の進行速度は急激であり，手術適応を決める際に考慮すべきと思われます[2)]．

（3）その他の重要点

Fig. 61　TAVI で用いられる人工弁．これらの人工弁をバルーン付きのカテーテルにマウントし，経大腿動脈，あるいは経心尖部アプローチで大動脈弁に移植する

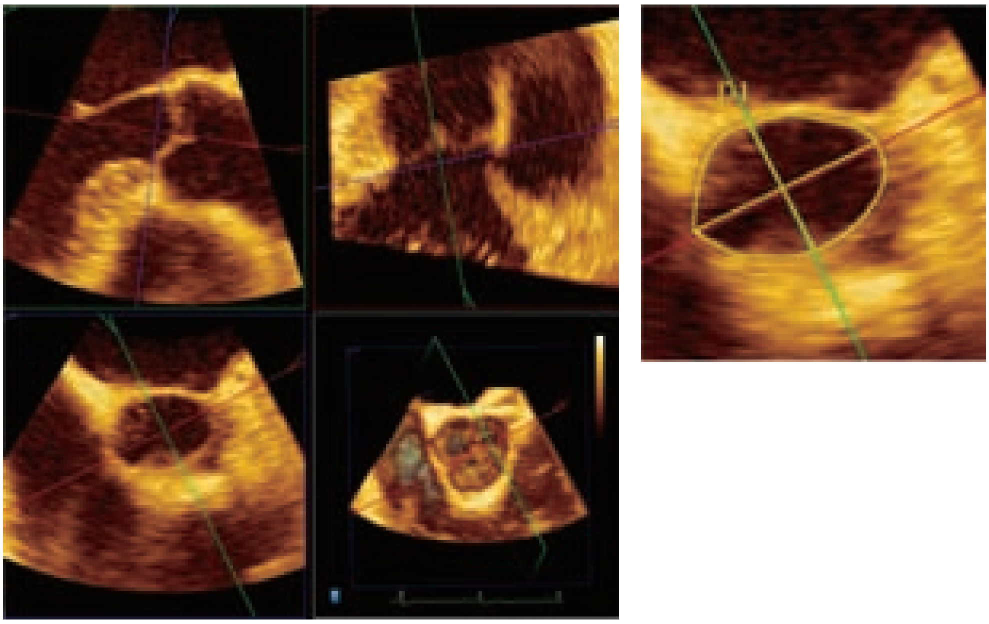


Fig. 62　三次元経食道心エコー法による大動脈弁輪の評価．三次元データより大動脈弁輪部を切出し，その大きさを評価できる．本症例では大動脈弁輪は円形ではなく，楕円形を呈していた

AS により左室肥大・機能低下が徐々に進行し，高度の左室機能低下が出現した後は大動脈弁置換術を行っても予後が悪いことが知られています．そのために，左室駆出率＜50％になる前に手術を行うべきです．しかしながら，左室駆出率＜50％になった症例の手術適応がない訳では勿論ありません．このような症例においても手術をすることにより予後が改善します．左室機能低下合併例では，症状があろうとなかろうと早く手術を行うべきであり，高度の左室機能低下があっても手術を行うべきです．

大動脈二尖弁を伴う場合等の大動脈拡大の重要性は大動脈弁逆流の時と同じです．AS の程度と大動脈拡大の程度は相関しないので注意が必要です．大動脈弁輪の大きさの評価は，人工弁のサイズ決定に重要で，術前検査として必須の項目です．経胸壁あるいは経食道心エコーで，左室流出路の拡大画像を用いて，弁輪間の直径を測定します．体格によりますが，20 mm 以下の場合は人工弁のサイズが小さくならないか術前の検討が必要です．

近年欧米では症候性の重症大動脈弁狭窄症であるにもかかわらず外科的手術のリスクが高い症例に経皮的に大動脈弁を移植する治療（transcatheter aortic valve implantation: TAVI, transcatheter aortic valve replacement: TAVR）が行われており，術前

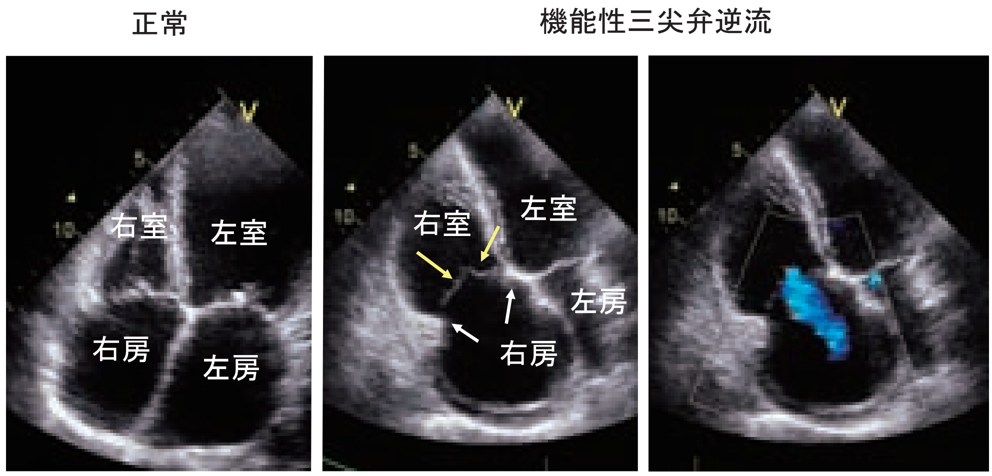


Fig. 63　正常例では三尖弁は弁輪レベルまで閉鎖する．しかし，機能性三尖弁逆流例では，右室拡大・弁輪拡大（白矢印）および弁尖閉鎖位置の心尖方向への変位（黄矢印）がみられる

に心エコーを用いて大動脈弁輪形態や冠動脈弁口の位置を評価することがきわめて重要になってきています（**Fig. 61, 62**）[31, 32]．本邦でも開始されており，今後発展して行く治療法と思われます．また，外科的大動脈弁置換術や TAVR 後に僧帽弁の収縮期前方運動および血行動態の悪化を来たす症例がおり，この診断や治療にも心エコーは重要です[33]．

6. 三尖弁疾患

［1］原因・病態など

三尖弁狭窄症（tricuspid stenosis: TS）は，殆んどの場合リウマチ性であり，三尖弁逆流（tricuspid regurgitation: TR）は機能性あるいは二次性のものが多く，両者とも右心不全や心拍出量低下を来たします．

［2］心エコー所見・診断

（1）原因診断

TS があれば，リウマチ性と判断して大きな間違いはありません．TR の最も多い原因は，二次性･機能性です．この場合は，弁輪拡大あるいは三尖弁尖閉鎖位置の右室方向への変位を伴います（**Fig. 63**）．三尖弁尖の閉鎖位置（心室側に変位＝tethering，心房側に変位＝prolapse）および弁尖付着位置を評価することは重要で，Ebstein 奇形による重症三尖弁逆流では三尖弁中隔尖の付着位置が異常に心尖部寄りにあることが確認されます．

（2）重症度

TS の重症度は，僧帽弁狭窄と同様に行いますが，1）三尖弁の短軸をなかなか観察できないために三尖弁口面積を求めることは困難であり，2）圧較差半減時間（PHT 法）は，右室・右房のコンプライアンスが左心系と異なるために同じ基準では適用できず，これも困難であり，3）右房・右室圧較差は計測できますが，5 mmHg 程度と軽度でも有意な右心不全が出現する点などに注意が必要です．**Fig. 64** に三尖弁狭窄を示しますが，断層エコーで弁尖の開放低下を，ドプラ法で弁通過血流速度の上昇およびその減速時間の延長を認めます．TR の重症度は，定量化が困難なために，一般には Vena Contracta＞0. 7 cm を重症とし，カラードプラ法の逆流ジェット面積が 5 cm^2 以下を軽症，10 cm^2 以上を重症とします．

7. 連合弁膜症

［1］原因・病態など

複数の弁膜がそれぞれ一次的に侵され連合弁膜症となったり，一次性の僧帽弁疾患あるいは大動脈弁疾患からの心不全や肺高血圧症により二次的に機能性 TR が出現し，連合弁膜症となります．それぞれの弁膜症の診断や重症度評価を一つ一つやっていくことが重要ですが，二つの注意点があります．類似した臨床像を出現させる二つ以上の弁膜症があると，一つの弁膜症の診断だけ行い他の弁膜症を見逃すことがあります．また，一つの弁膜症が心拍出量を減少させ，その結果他の弁膜症による血行動態の障害を軽減させます．例えば，三尖弁膜症があると僧帽

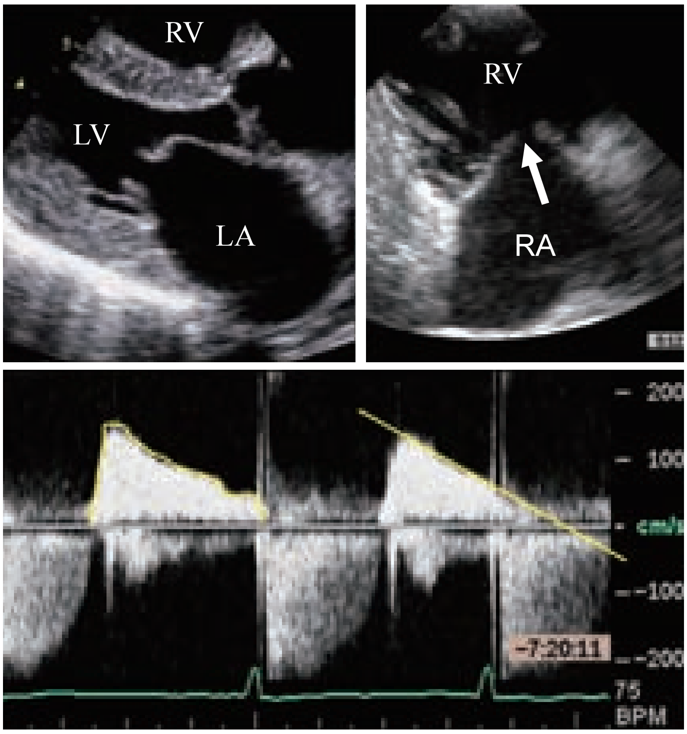


Fig. 64　僧帽弁狭窄に合併した三尖弁狭窄．断層エコーにより三尖弁の開放制限がみられ（右上矢印），連続波ドプラ法により拡張期三尖弁通過血流速の増加とその減速時間の延長がみられる（鹿児島大学　水上尚子先生　御提供）

弁や大動脈弁疾患による逆流や狭窄による血行動態への影響が少なくなり，僧帽弁膜症があると大動脈弁膜症による血行動態の障害が軽減されます．このように複数の弁膜症があると個々の弁膜症が過小評価され，注意が必要です[34]．

［2］心エコー所見・診断

（1）MS と AR の合併

MS があると AR がしばしば過小評価され，注意が必要です．重症 MS と中等度 AR と診断し，MS の手術を単独で行ったところ，術後の AR が重症となる症例が報告されます．MS がある場合の AR 逆流量は過小評価されますので，弁逆流率（AR 逆流量 / 収縮期大動脈駆出血流量）あるいは AR 弁口面積（effective regurgitant orifice area: EROA）がこの場合の AR を正しく評価できる指標と考えられます．

また，AR があると MS の重症度評価に影響を及ぼします．代表的な MS の重症度評価には以下の三つがあります．1）断層心エコーによる弁短軸での僧帽弁口面積，2）連続の式による僧帽弁口面積と 3）僧帽弁血流速度の減速時間からの僧帽弁口面積です．方法 1）および 2）は AR の影響を受けませんが，方法 3）は影響を受けます．**Fig. 37** に示すように，方法 3）は MS が軽症であれば拡張期左房・左室圧較差が急激に減少することを利用しています．AR があれば MS の重症度と無関係に拡張期左室圧が上昇し左房・左室間圧較差を減少させますので，AR はこの方法により測定された僧帽弁口面積を増大させ MS 重症度の過小評価につながります[35]．

（2）MS と AS の合併

MS があるため心拍出量が低下し，AS による圧較差が低下することが主な注意点です．圧較差に加えて大動脈弁口面積を測定することにより，MS の影響を受けない AS の評価が可能です．

（3）MR と AS の合併

MR があると心拍出量を低下させ，AS による血行動態の変化を軽減させます．したがって，圧較差に加えて連続の式による大動脈弁口面積の測定が重症度評価に有用です．また，AS があると収縮期左室圧が上昇するために，MR 逆流量は増加します．したがって，AS があるとしばしば

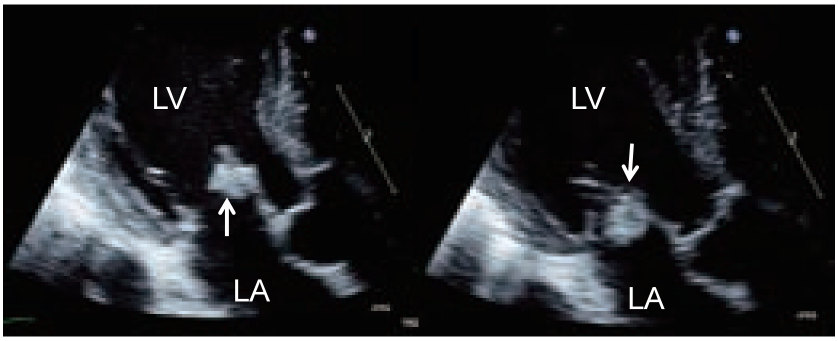


Fig. 65 僧帽弁に発生した疣贅．このように通常は僧帽弁の左房側に塊状の異常構造物として観察される

MR を過大評価します．AS の手術単独で MR が軽減するのはしばしば経験されます．MR の重症度評価を，逆流ジェットや造影による Sellers 分類だけで行うのではなく，心エコードプラ法を用いた EROA で定量化することが重要です．

(4) MR と AR の合併

MR があると AR が過小評価され，注意を要します．また，この組み合わせの弁膜症ではしばしば重症左室機能低下が出現するという報告があり，厳密な経過観察が必要です．

(5) TS と僧帽弁膜症の合併

TS があると心拍出量が低下し，僧帽弁膜症による左心不全が軽減されるため，僧帽弁膜症の過小評価に注意する必要があります．リウマチ性弁膜症ではしばしば TS の合併があることを念頭におき，意図的に TS がないかどうかを見に行く必要があります．その目で見れば TS の診断は困難ではありません（**Fig. 64**）．

(6) TR と僧帽弁膜症の合併

僧帽弁疾患により肺うっ血および肺高血圧になったために二次性に機能的 TR が出現する場合とリウマチ性 TR とリウマチ性僧帽弁膜症が合併する場合があります．心エコーによる TR 評価のポイントは，1）TR の原因，2）TR の重症度および 3）肺高血圧の評価です．リウマチ性の場合は TS や弁尖の肥厚・石灰化を伴い，機能性の場合は弁輪拡大・弁尖閉鎖位置の心尖方向への変位がみられますので，鑑別可能です（**Fig. 63**）．三尖弁輪は，僧帽弁輪と比べて組織学的に脆弱であり，より拡大しやすい可能性があります．孤立性心房細動では，僧帽弁輪・三尖弁輪ともに拡大しますが，三尖弁輪の拡大はより顕著で機能性逆流も三尖弁でより高度に出現します[36]．

8. 感染性心内膜炎（infective endocarditis: IE）

［1］原因・病態など

IE は，「弁膜や心内膜，大血管内膜に細菌集簇を含む疣腫（＝疣贅，vegetation）を形成し，菌血症，血管塞栓，心障害など多彩な臨床症状を呈する全身性敗血症性疾患である（日本循環器学会ガイドライン）」と定義されます．その多くは，予め弁膜や心内膜が速度の亢進した血流（弁膜症やシャント）により傷害され感染に陥りやすくなっており，あるいは感染に陥りやすい人工物（人工弁など）が存在し，それに菌血症が加わり，発症すると考えられています．IE の手術適応は複雑ですので，ガイドラインを参照下さい．

［2］心エコー所見・診断

IE では，様々な心エコー所見を呈します．

（1）疣贅（vegetation）

Vegetation は，心内膜に付着する塊状あるいはひも状の異常エコー画像として観察されます（**Fig. 65, 66**）．通常は可動性があります．Vegetation が新しい場合にはソフト（エコー輝度が高くない）なエコーとして観察され，古いものはエコー輝度の高い性状を示すのが原則です．弁尖では異常血流発症部位の低圧側面（例えば僧帽弁の左房側や大動脈弁の左室側）に通常発生します．大動脈弁と僧帽弁，肺動脈弁と三尖弁など複数の弁膜にわたって vegetation を認めることもあるため，見逃さないように全ての弁膜を観察することが大事です．頻度は少なくても疣贅が弁膜以外の部位にもできることがあり，心室中隔，心房壁，大動脈壁，心内修復後のパッチ上の疣贅などにも注意する必

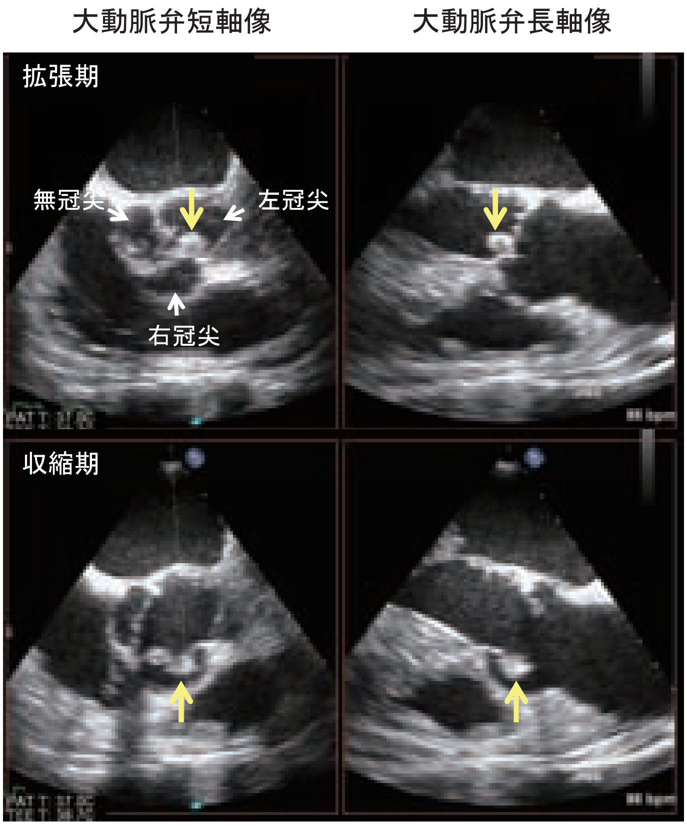


Fig. 66　大動脈弁に発生した疣贅（リアルタイム 3D エコー X plane モード）

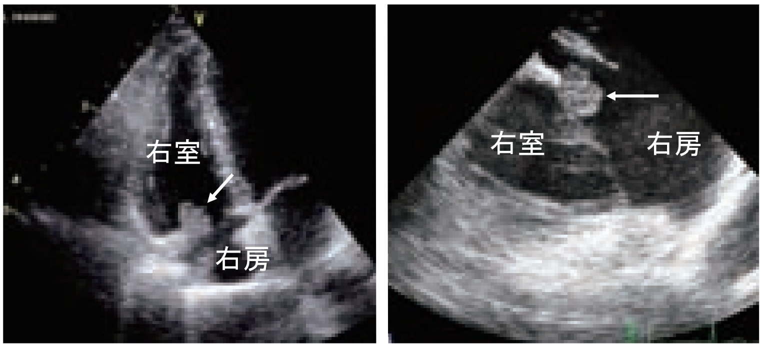


Fig. 67　三尖弁に発生した papillary fibroelastoma．弁に付着するふわふわとした形状で三尖弁に付着していた（矢印）．外科的切除をして病理組織にて確定診断に至った

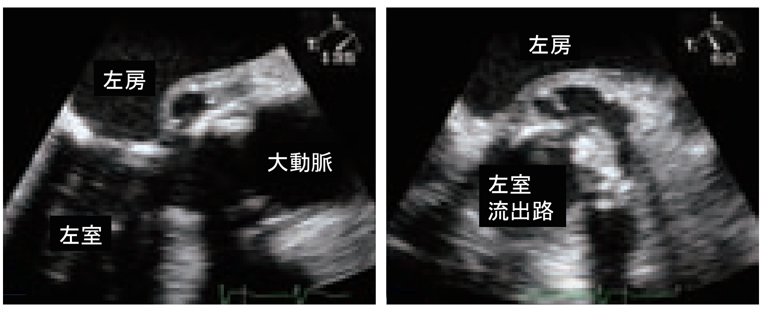


Fig. 68　大動脈機械弁弁輪から大動脈後壁に出現した膿瘍

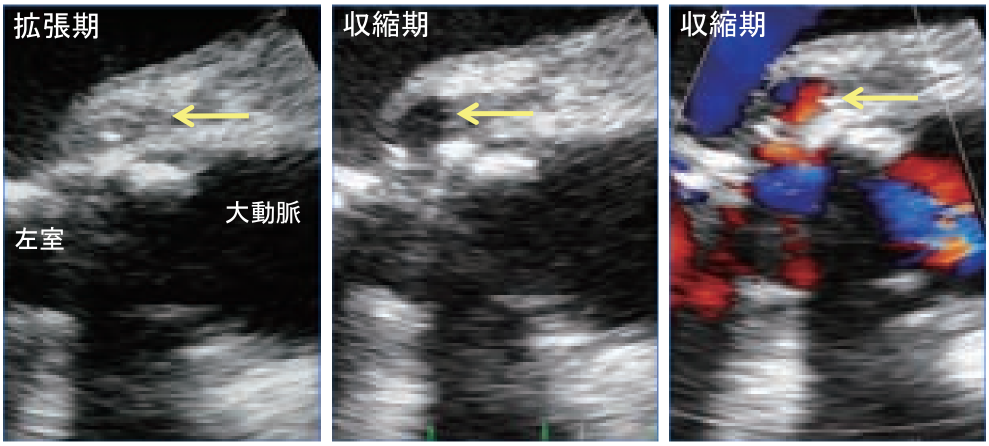


Fig. 69　大動脈弁置換術後に人工弁の感染性心内膜炎を起こした症例．収縮期に人工弁の後方が大動脈壁と解離しているのが観察される

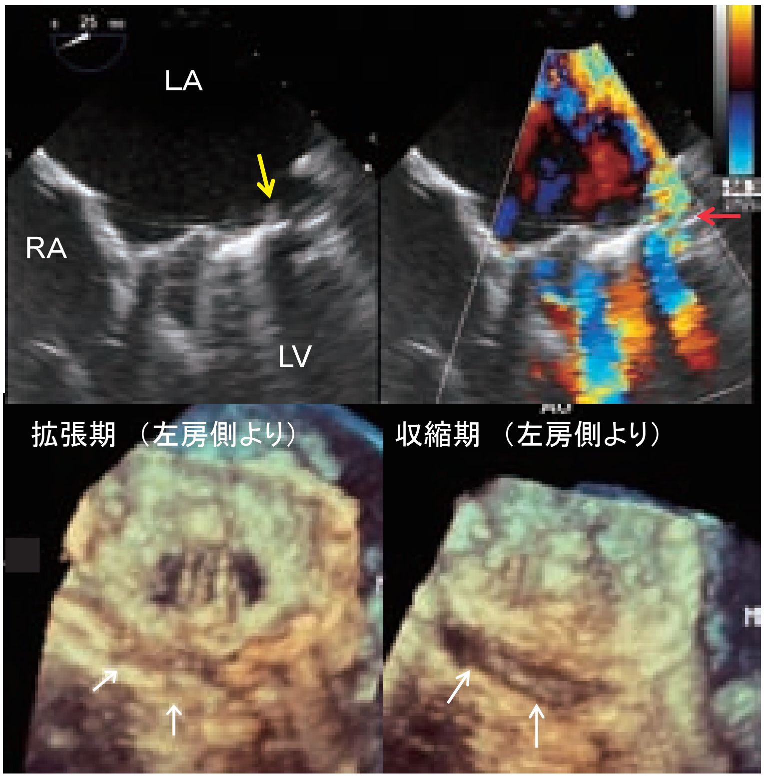


Fig. 70　僧帽弁置換術後に人工弁の感染性心内膜炎を起こした症例の経食道心エコー図．疣贅の付着も見られ（黄矢印），機械弁座の外側より大量の leak を認める（赤矢印）．収縮期と拡張期で人工弁全体の動揺，間隙（白矢印）が観察される

要があります．胸骨左縁長軸，短軸，心尖部アプローチなど多方向より，疣贅の大きさ，付着部位，個数などを観察する必要があります．10 mm 以上，多発性，可動性が高い，有茎性，大動脈弁あるいは複数の弁に付着，あるいは弁以外に付着する疣贅は塞栓を起こしやすく注意が必要です[37]．鑑別に注意を要するものとしては，弁肥厚・縫合糸・パンヌス・血栓・Lambl 疣腫・腫瘍・無菌性心内膜炎などがあります．塊状エコーの性質に加え，その異常エコーが逆流ジェット等の心内膜を傷害する部位に存在するかどうかが鑑別のポイントとなります．**Fig. 67** に三尖弁に付着した papillary fibro-elastoma を示しますが，イソギンチャク様の構造からしばしば診断可能です．

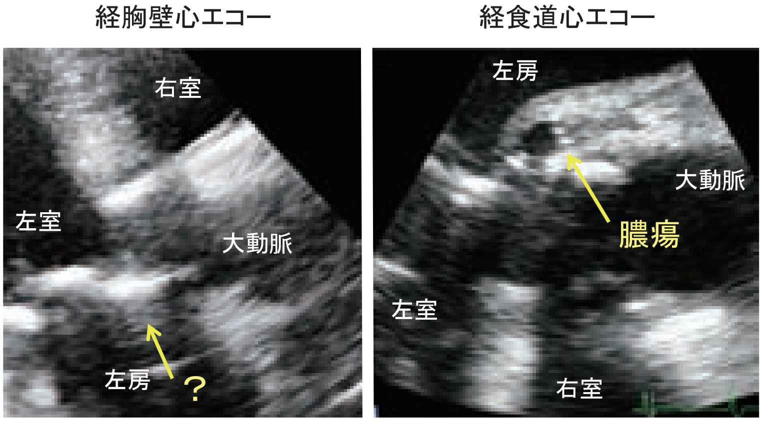


Fig. 71　大動脈弁置換術後の感染性心内膜炎．大動脈弁輪から大動脈後壁に膿瘍があり，経食道心エコーでは明瞭に観察されるが，経胸壁心エコーでは不明瞭である

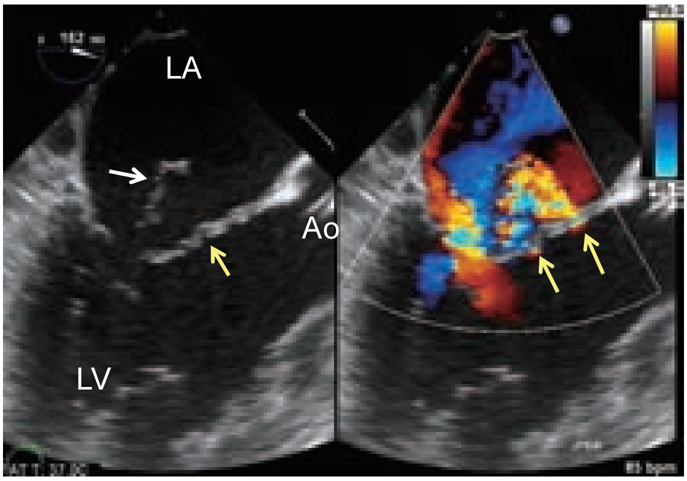


Fig. 72　感染性心内膜炎により僧帽弁に疣贅（白矢印）を生じ，僧帽弁前尖に，弁瘤・穿孔（黄矢印）を合併した症例

(2) 組織内異常エコーフリースペース（膿瘍）

IE が膿瘍を形成すると均質性の通常楕円形のエコーフリースペースとして描出されます（**Fig. 68**）．弁輪などの血流の少ない部位に好発し，特に大動脈弁輪から大動脈後壁にかけて発生します．人工弁症例でも出現しやすく，人工弁の支持が失われ（dehiscence），人工弁と弁輪間に解離が生じます（**Fig. 69**）．人口弁の弁座の動揺も観察され，解離したスペースから高度の弁逆流が出現し，急性心不全を呈します（**Fig. 70**）．経胸壁エコーにより，人工弁の前方は比較的よく観察されますが，後方は観察が困難であり，経胸壁および経食道エコーの両者を行うことが重要です（**Fig. 71**）．

(3) 新たな弁逆流

IE の急激な変化は，弁穿孔・弁破壊や腱索断裂などによる急性の弁逆流となります（**Fig. 72**）．疣贅や膿瘍が心エコー上みられない場合でも新たに発生した有意な弁逆流の場合には IE を考える必要があります．

(4) 経食道心エコーおよび検査を繰り返し行うことの重要性

経食道心エコー法は，左房の後方から大動脈弁や僧帽弁を観察でき，高周波であるために，経胸壁心エコーよりも優れた画像を得ることができます．さらに，人工弁症例では，人工弁の遠位部は超音波が入らないために観察が困難です．IE が疑われる症例，特に人工弁症例では，積極的に経食道心エコーを活用すべきです．人工弁での疣贅，弁周囲逆流，弁輪部膿瘍の診断に経食道心エコー

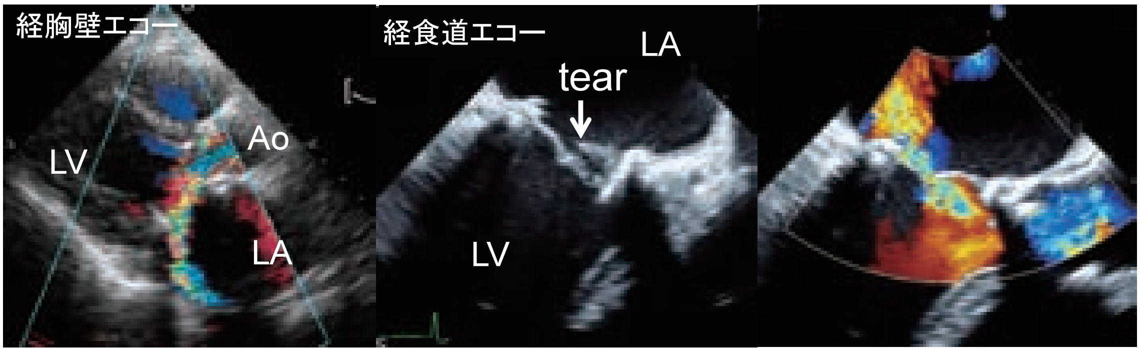


Fig. 73　生体弁の tear による重症 MR 例．経胸壁エコー（左）では重症逆流はわかるが弁葉の詳細は不明である．経食道エコー（中および右）により逸脱した弁葉と同部位からの重症逆流が明瞭で，人工弁 tear による逆流と診断可能である（東京女子医大　谷本京美先生　御提供）

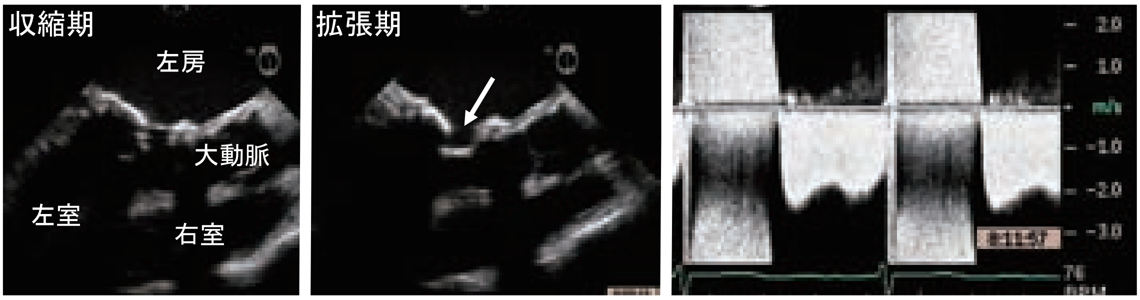


Fig. 74　生体弁狭窄症例．経食道心エコーで，拡張期弁葉の開放が高度に制限（矢印）され，ドプラ心エコー図で僧帽弁通過血流速度の亢進が観察される（鹿児島大学　水上尚子先生　御提供）

法は欠かせません（**Fig. 68, 70, 71**）.

IE は進行性の疾患であり，経過観察や治療効果判定にも心エコー検査は欠かせません．疣贅の大きさ・可動性・エコー輝度・膿瘍の大きさ・弁穿孔・腱索断裂・弁逆流の有無や程度・心不全の程度を経時的に評価していく必要があります．また，経胸壁・経食道心エコーともに IE であっても陽性所見が得られないことがあります．明確な適応基準はありませんが，IE が疑われる症例では繰り返し経胸壁および経食道心エコーを行うことが重要です.

9. 人工弁機能不全

［1］原因・病態など

人工弁は大きく分けて生体弁と機械弁に分けられます．生体弁は動物の組織など生体材料を処理して作られ，機械弁は炭素系樹脂等を用いて作られます．両者とも弁狭窄および逆流が出現することがあります．IE を除くと，生体弁では弁尖の tear による逆流と弁尖の変性（structural valve dysfunction: SVD）による狭窄が出現します．機械弁では，血栓による狭窄や経弁逆流が出現します．また，両者ともにパンヌスや弁周囲逆流が出現します.

［2］心エコー所見・診断

人工弁は，生体弁でも機械弁でもエコーで観察しにくく，経胸壁エコーと経食道エコーの組み合わせや他の方法（エックス線透視など）も併せて総合的に判断する必要があります.

生体弁の tear による逆流の診断は，基本的に 1）変性し過剰閉鎖した人工弁葉を断層エコーで観察し，2）逆流の重症度をカラードプラ法で判定します．**Fig. 73** に生体弁 tear による重症 MR を示しますが，経胸壁エコーでは弁葉逸脱がはっきりしません．しかし，僧帽弁逆流は高度です．同症例の経食道心エコーでは，弁葉逸脱および重症逆流が明確です．特に僧帽弁位の人工弁逆流は，経胸壁エコーで観察しにくいので，経食道心エコーによる観察が不可欠です．このような生体弁 tear による逆流は急速に進行することがあります.

生体弁の狭窄は，1）可動性の低下した人工弁葉を断層エコーで観察し，2）狭窄の重症度を連続波ドプラ法で判定します．**Fig. 74** に生体弁狭窄症例

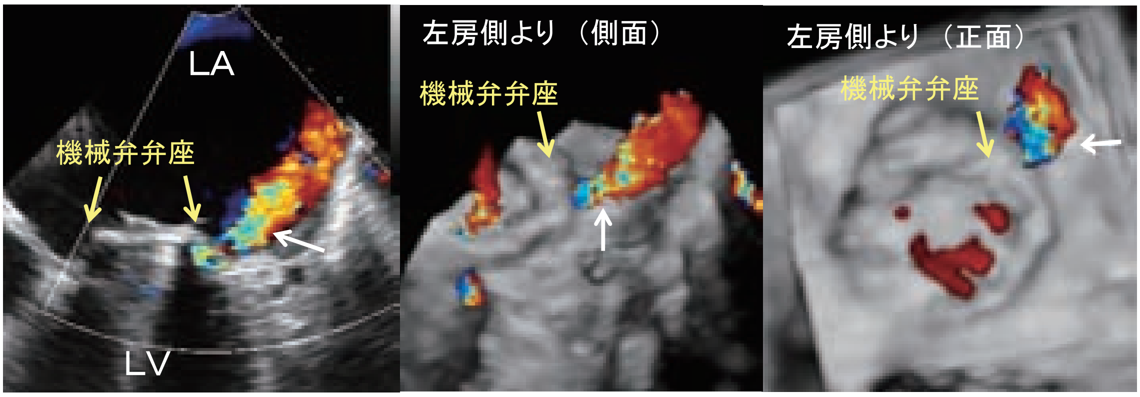


Fig. 75　機械弁の弁周囲逆流．経食道心エコー図で，機械弁の弁座が明瞭に観察され（黄矢印），そのさらに外側から有意な逆流が出現しているのが確認される（白矢印）．3D 経食道エコーにて 3 次元的に弁周囲逆流の位置，範囲を確認できる

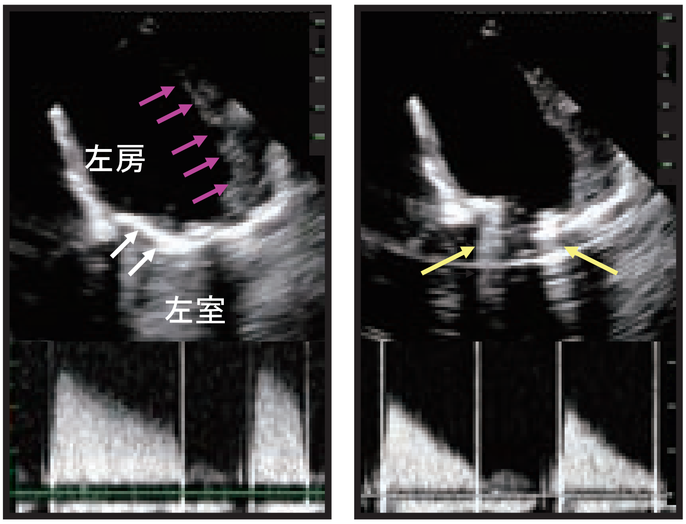


Fig. 76　僧帽弁位機械弁血栓症例．抗凝固療法下にもかかわらず左房内血栓（ピンク矢印），僧帽弁位機械弁の可動性低下（白矢印）および通過血流速度の増大を認めた．抗凝固療法強化にて機械弁開放は改善（黄矢印）するも，左房内血栓が可動性になったため，外科的血栓除去術と再弁置換術施行となった（鹿児島大学　木佐貫彰先生　御提供）

を示しますが，弁尖の肥厚・石灰化と可動性の低下が著明で，連続波ドプラ法による僧帽弁通過血流速度波形も狭窄パターンとなっています．

機械弁の逆流は，弁座内の逆流と弁周囲逆流に分けられます．弁座内の逆流は元々血栓予防のため少量は出現するように設計されています．中等度以上の経弁逆流がある場合には，血栓やパンヌス形成による弁尖閉鎖不全を考えます．弁周囲逆流は，その程度に関係なく異常です．程度が軽度にとどまる場合には通常は臨床上問題ありません．しかし，中等度以上の弁周囲逆流は，しばしば心不全や溶血等の問題となります．**Fig. 75** に中等度の弁周囲逆流を示します．この症例でも経食道心エコーによる観察が不可欠でした．断層エコーでは弁周囲逆流の広がりが不明瞭ですが，三次元エコーでは逆流の部位・範囲を三次元で表示でき，外科手術に有用です．弁周囲逆流が有意である場合には，その原因を考察することが重要です．感染・Marfan 症候群などの組織の脆弱性・手技的な問題などを考えます．

機械弁の狭窄に関しては，弁尖の可動性と弁通過

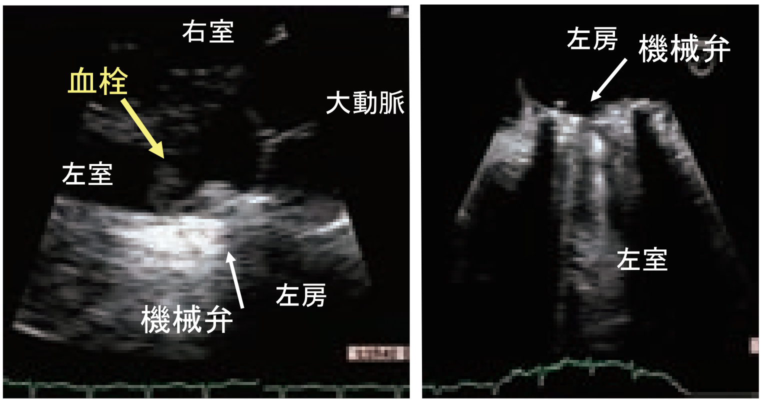


Fig. 77　僧帽弁位機械弁の左室側に血栓が出現した症例．経胸壁心エコーでは，機械弁の左室側が観察され，血栓も明瞭であるが，経食道心エコーでは，機械弁の左室側は全く観察できず血栓の診断もできない（鹿児島大学　水上尚子先生　御提供）

血流速度を評価する必要があります．弁尖の可動性は，エコーで観察しにくいことも多いですが，特に経食道心エコーを用いると多くは観察可能です．弁通過血流速度は，連続波ドプラ法で容易に評価できますが，機械弁の場合は「圧回復」が出現することが多く，圧較差 = 4 × V^2 の式ではおよそ 20％程度圧較差を過大評価することに注意が必要です．同一症例の過去との比較を行うと，「圧回復」にあまり影響を受けずに弁狭窄の評価が可能です．機械弁狭窄の原因としては，主に 1）血栓形成と 2）パンヌス形成や 3）弁周囲の遺残組織が考えられます[38]．人口弁の近位部に膜様の異常構造物が観察される時にはパンヌスを考えますが，経食道心エコーでも鑑別困難です．**Fig. 76** に機械弁の弁葉開放低下と左房内血栓が経食道心エコーで観察された症例を示します．この症例は，経胸壁エコーで弁通過血流速度の増大は明瞭でしたが弁葉開放低下と左房内の血栓の観察は困難でした．経食道エコーでは左房内血栓および人工弁葉の開放低下が明瞭でした．抗凝固療法の強化後に弁葉開放低下は改善されましたが，左房内血栓の可動性が亢進してきたために，再手術を行いました．人工弁血栓に抗凝固療法の強化を行うと塞栓を併発する危険が高く，注意を要します．**Fig. 77** に僧帽弁位人工弁の左室側に血栓があり弁狭窄が出現した症例を示します．この症例の場合は，経食道エコーでは，血栓の観察は行えず経胸壁エコーでのみ診断が可能でした．このように，経胸壁エコーと経食道エコーの両者を用いて評価する必要があります．**Fig. 78** に僧帽弁位機械弁に異常構造物が付着している症例を示します．血栓かどうか判定困難であり，手術で摘出したところ疣贅でした．エコー所見単独で考えるのではなく，総合的に考える，そして経胸壁エコー・経食道エコーを積極的に行うことが重要です．

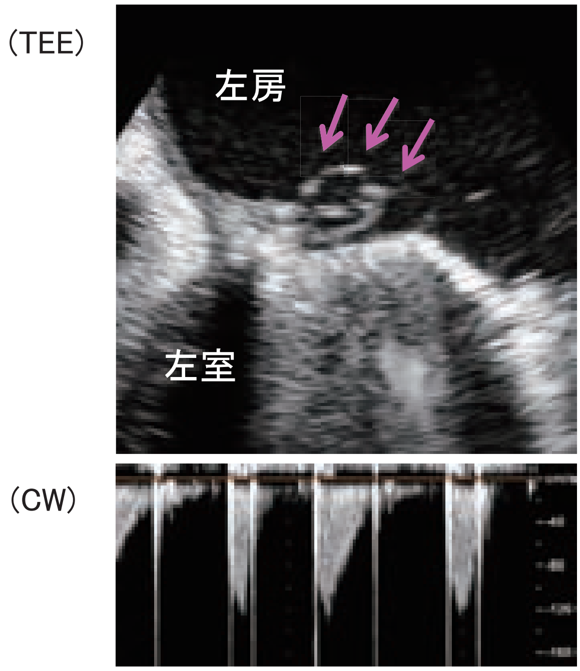


Fig. 78　僧帽弁位機械弁症例．抗凝固療法下，僧帽弁位機械弁に可動性を有する 12 × 7 mm の構造物（ピンク矢印）を認める．表面は比較的輝度が高いものの内腔は low echo な mass であり，一部紐様となっている．塞栓症のリスクが非常に高いと判断され，準緊急手術として再弁置換術施行となった．術中所見では，ゼリー状付着物を認め通常の血栓と肉眼的所見は異なっており，病理所見では vegetation であった

以上，成人心臓弁膜症の心エコー診断・評価についての基本的な概念をなるべく多くの実例画像を用いて記載しました．最初に述べましたように，心エコー法が変わり，治療手技も進歩を続けています．そのために，心臓弁膜症の心エコー診断・評価も変わり続ける必要があります．本章が，心臓弁膜症の診断や治療に少しでも役に立てば幸いです．

文　献

1） Chen CG, Thomas JD, Anconina J, et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–20.
2） American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines（Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease）: developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2006;114: e84–231.
3） Yosefy C, Levine RA, Solis J, et al. Proximal flow convergence region as assessed by real-time 3-dimensional echocardiography: challenging the hemispheric assumption. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:389–96.
4） Schwammenthal E, Chen C, Benning F, et al: Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergence method: clinical data and experimental testing. Circulation 1994;90: 307–22.
5） Yoshida K, Yoshikawa J, Akasaka T, et al: Value of acceleration flow signals proximal to the leaking orifice in assessing the severity of prosthetic mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;19: 333–8.
6） Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA, et al. Accurate localization of mitral regurgitant defects using multiplane transesophageal echocardiography. Ann Thorac Surg 1998;65:1025–31.
7） Goldman ME, Mora F, Guarino T, et al. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1987;10:568–75.
8） Maslow AD, Regan MM, Haering JM, et al. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. J Am Coll Cardiol 1999;34:2096–104.
9） Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001;103:1759–64.
10） Ogawa S, Hubbard FE, Mardelli TJ, et al. Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction. Am Heart J 1979;97:312–21.
11） Godley RW, Wann LS, Rogers EW, et al. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. Circulation 1981;63:565–71.
12） Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. Circulation 1997;96:1999–2008.
13） Matsuzaki M, Yonezawa F, Toma Y, et al. Experimental mitral regurgitation in ischemia-induced papillary muscle dysfunction. J Cardiol 1988;18（Suppl 18）: 121–6.
14） Uemura T, Otsuji Y, Kenichi N, et al. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging. J Am Coll Cardiol 2005;46 113–9.
15） Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, et al. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:381–6.
16） Kuwahara E, Otsuji Y, Iguro Y, et al. Mechanism of Recurrent/Persistent Ischemic/Functional Mitral Regurgitation in the Chronic Phase Following Surgical Annuloplasty: Importance of Augmented Posterior Leaflet Tethering. Circulation 2006;114（Suppl I）:I–529–I–534.
17） Otsuji Y, Gilon D, Jiang L, et al. Restricted diastolic opening of the mitral leaflets in patients with left ventricular dysfunction: evidence for increased valve tethering. J Am Coll Cardiol 1998;32:398–404.
18） Kubota K, Otsuji Y, Ueno T, et al. Functional mitral stenosis after surgical annuloplasty for ischemic mitral regurgitation: Importance of subvalvular tethering in the mechanism and dynamic deterioration during exertion. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;140:617–23.
19） Otani K, Takeuchi M, Kaku K, et al. Evidence of a vicious cycle in mitral regurgitation with prolapse: secondary tethering due to primary demonstrated by 3-dimensional echocardiography exacerbates regurgitation. Circulation 2012; 126（11 Suppl 1）:S214–21.
20） Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, et al. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. Circulation 1988;77:78–85.
21） Gilon D, Cape EG, Handschumacher MD, et al. Insights from three-dimensional echocardiographic laser stereolithography. Effect of leaflet funnel geometry on the coefficient of orifice contraction, pressure loss, and the Gorlin formula in mitral stenosis. Circulation 1996;94: 452–9.
22） Otsuji Y, Hamasaki S, Minagoe S, et al. Significant congestive heart failure despite mild mitral stenosis. J Cardiol 2002;40:79–81.
23） Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1988;60: 299–308.

24) Cannan CR, Nishimura RA, Reeder GS, et al. Echocardiographic assessment of commissural calcium: a simple predictor of outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy. J Am Coll Cardiol 1997:29:175−80.
25) Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, et al. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. J Am Coll Cardiol 2000;36:884−90.
26) Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, et al: Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. J Am Coll Cardiol 1987;9:952−9.
27) Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, et al: Noninvasive evaluation of aortic regurgitation by continuous wave Doppler echocardiography. Circulation 1986;73:460−6.
28) Matsuura K, Ogino H, Kobayashi J, et al. Surgical treatment of aortic regurgitation due to Takayasu arteritis: long-term morbidity and mortality. Circulation. 2005; 112:3707−12.
29) Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000;343:611−7.
30) Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. Eur Heart J 2010;31:281−9.
31) Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. J Am Coll Cardiol 2006;47:1214−23.
32) Otani K, Takeuchi M, Kaku K, et al. Assessment of the aortic root using real-time 3D transesophageal echocardiography. Circulation Journal 2010:74:2649−57.
33) Takeda Y, Nakatani S, Kuratani T, et al. Systolic anterior motion of the mitral valve and severe mitral regurgitation after transcatheter aortic valve replacement. J Echocardiogr 2012; 10: 143−55.
34) Braunwald E. Valvular heart disease. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, ed by Braunwald E, Philadelphia, WB Saunders Company 2001; p. 1696.
35) Flachskampf FA, Weyman AE, Gillam L, et al. Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis. J Am Coll Cardiol 1990;16:396−404.
36) Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. Circ J 2002;66:913−6.
37) Mugge A, Daniel WG, Frank G, et al. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14:631−8.
38) Coskun U, Baydar O, Cetin G, et al. Obstruction of mechanical mitral valves by preserved posterior leaflet remnants. J Echocardiogr 2013; 11: 23−5.