

循環器病の診断と治療に関するガイドライン（2009年度合同研究班報告）

循環器超音波検査の適応と判読ガイドライン(2010年改訂版)

Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography (JCS 2010)

合同研究班参加学会：日本循環器学会，日本小児循環器学会，日本心エコー図学会，
日本心血管インターベンション学会，日本心臓血管外科学会，日本心臓病学会，
日本超音波医学会

班 長	吉 田 清	川崎医科大学循環器内科			
班 員	赤 阪 隆 史	和歌山県立医科大学循環器内科	松 崎 益 徳	山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学	
	伊 藤 浩	岡山大学大学院医歯学総合研究科機能制御学（循環器内科）	水 重 克 文	国立病院機構高松医療センター	
	尾 辻 豊	産業医科大学第二内科	森 一 博	徳島市民病院小児科	
	小 柳 左 門	国立病院機構都城病院	山 本 一 博	大阪大学臨床工学融合研究教育センター	
	里 見 元 義	さとみクリニック	協 力 員 泉 知 里	天理よろづ相談所病院循環器内科	
	高 本 眞 一	三井記念病院	大 倉 宏 之	川崎医科大学循環器内科	
	竹 中 克	東京大学医学部附属病院検査部	小 野 稔	東京大学医学部附属病院心臓外科	
	田 邊 一 明	島根大学内科学第四	小野塚 久 夫	北海道大学大学院保健科学研究科保健科学部門病態解析学分野	
	田 内 潤	大阪労災病院内科	合 田 亜希子	兵庫医科大学病院循環器内科	
	鄭 忠 和	鹿児島大学大学院医歯学総合研究科循環器・呼吸器・代謝内科学	高 山 忠 輝	日本大学医学部附属板橋病院内科学第二	
	中 谷 敏	大阪大学大学院医学系研究科保健学専攻機能診断科学講座	竹 内 正 明	産業医科大学第二内科	
	那 須 雅 孝	恵仁会三愛病院循環器科	田 中 伸 明	山口県立総合医療センター循環器内科	
	深 谷 隆	神戸市地域医療振興財団西神戸医療センター小児科	角 田 太 郎	南千住つのだ医院内科	
	別 府 慎太郎	大阪船員保険病院	西 上 和 宏	済生会熊本病院心臓血管センター	
	穂 積 健 之	大阪市立大学大学院医学研究科循環器病態内科学	西 野 雅 巳	大阪労災病院循環器内科	
	増 山 理	兵庫医科大学循環器内科	皆 越 眞 一	国立病院機構鹿児島医療センター循環器科	
			渡 邊 望	川崎医科大学循環器内科	

外部評価委員

大 木 崇	国立病院機構東徳島病院
小 川 聡	国際医療福祉大学三田病院
加 藤 裕 久	久留米大学循環器病研究所

菱 田 仁	名駅前診療所保健医療センター
山 岸 正 和	金沢大学大学院医学系研究科臓器機能制御学（内科学第二） (構成員の所属は2010年6月現在)

目 次

改訂にあたって	3	XV. 高血圧性心疾患	29
I. 僧帽弁疾患	4	1. 適 応	29
1. 適 応	4	2. 判 読	30
2. 判 読	5	XV. 大動脈疾患	31
3. 治療選択のための判読	6	XV-I 大動脈解離	31
II. 大動脈弁疾患	7	1. 適 応	31
1. 適 応	7	2. 判 読	31
2. 判 読	8	XV-II 大動脈瘤	32
3. 治療選択のための判読	9	1. 適 応	32
III. 三尖弁, 肺高血圧	10	2. 判 読	32
III-I 三尖弁疾患	10	XV-III 大動脈アテローム	32
1. 適 応	10	1. 適 応	32
2. 判 読	10	2. 判 読	32
III-II 肺高血圧	10	XV-IV 大動脈モニタリングとしての心エコー図法	32
1. 適 応	10	1. 適応および判読	32
2. 判 読	11	XVI. 心臓腫瘍および腫瘍	33
IV. 人工弁	11	1. 適 応	33
1. 適 応	11	2. 判 読	33
2. 判 読	11	XVII. 先天性心疾患	34
V. 肥大型心筋症	12	XVII-I 心室中隔欠損 (ventricular septal defect : VSD)	35
1. 適 応	12	1. 適 応	35
2. 判 読	13	2. 判 読	35
VI. 拡張型心筋症	14	XVII-II 心房中隔欠損 (atrial septal defect : ASD)	36
1. 適 応	14	1. 適 応	36
2. 判 読	15	2. 判 読	36
VII. 拘束型心筋症	15	XVII-III 房室中隔欠損 (atrioventricular septal defect), 心内膜床欠損 (endocardial cushion defect : ECD)	36
1. 適 応	15	1. 適 応	36
2. 判 読	16	2. 判 読	37
VIII. 心膜疾患	17	XVII-IV 動脈管開存 (patent ductus arteriosus : PDA)	37
1. 適 応	17	1. 適 応	37
2. 判 読	17	2. 判 読	38
IX. 虚血性心疾患 (狭心症, 心筋梗塞)	18	XVII-V 修正大血管転位 (corrected transposition of the great arteries)	38
IX-I 急性冠症候群 (不安定狭心症, 急性心筋梗塞)	18	1. 適 応	38
1. 適 応	18	2. 判 読	39
2. 判 読	19	XVII-VI アイゼンメンジャー症候群 (Eisenmenger症候群)	39
IX-II 慢性虚血性心疾患	20	1. 適 応	39
1. 適 応	20	2. 判 読	39
2. 判 読	21	XVII-VII ファロー四徴術後	39
X. 負荷心エコー図法	21	1. 適 応	40
1. 適 応	21	2. 判 読	40
2. 判 読	22	XVII-VIII 完全大血管転位術後	40
XI. 経胸壁心エコー・ドブラ法による冠動脈血流評価	23	1. 適 応	40
1. 適 応	23	2. 判 読	41
2. 判 読	24	XVII-IX Fontan手術後	41
XII. 血管内エコー (IVUS) 法	24	1. 適 応	41
1. IVUSの定量的評価	24	2. 判 読	42
2. IVUSの定性的評価	25	XVII-X 川崎病	42
XIII. 冠動脈内ドブラ法	27	1. 適 応	42
1. 冠動脈狭窄度の評価	27	2. 判 読	43
2. 冠動脈インターベンションにおける臨床応用	28	XVIII. 心機能評価	43
3. 急性心筋梗塞症例の予後予測	29		
4. AMIにおけるCFR	29		

1. 適 応	43
2. 判 読	44
Ⅷ. 経食道心エコー・ドプラ法（術中エコー検査を含む）	47
1. 適 応	47
2. 撮り方	49

3. 判 読	49
Ⅸ. コントラスト心エコー図法	50
1. 適 応	50
2. まとめ	52
文献	53

(無断転載を禁ずる)

改訂にあたって

心エコー図法の使用に関するガイドラインについては、「心エコー図法の臨床適用に関するACC/AHAガイドライン」が1990年に発表されて以来、技術の進歩や文献の集積に応じて、1997年¹⁾に改訂がなされ、2003年²⁾にupdate版が報告されている。一方我が国では、2003～4年度の2年度の間に、循環器超音波検査の適応と判読のガイドライン作成班にて、検討を重ねて初めてのガイドラインが作成された。今回は2009年度にその改訂を行ったものである。

基本的には疾患別に記載をしたが、虚血性心疾患のように各種超音波検査法を用いる可能性があるものについては、各検査別に記載を行った。各項目においては、症状・身体所見（胸部X線、心電図は必要に応じて）から、超音波検査の適応をどう考えるか、および判読のポイントについて記述した。前述の「心エコー図法の臨床適用に関するACC/AHAガイドライン」では、疾患のみならず、心不全、胸痛、心雑音、不整脈、重症例といった症状や病態についても記載がなされている。それに対して、本ガイドラインでは、病態・症状に分けた記載は行っていないが、適応および判読のキーワードを挙げることに、病態・症状との関係付けがなされている。

本ガイドラインでは、循環器超音波検査のうち、経胸壁心エコー図法を中心として記載されている。また、標準以上の装備を備えた心エコー装置で行われる検査を想定して、適応と判読について記載されている点を、特に銘記したい。近年普及しつつある携帯型心エコー装置を用いた検査は、外来や病棟での、何らかの病態・疾患のスクリーニングとして適していると考えられ、標準装置とは適応が必ずしも同じとはいえず、標準の心エコー検査と同列に扱うべきではないと本研究班では判断した。そこで、今回のガイドラインでは、標準装置による検査の適応として、症状や身体所見から何らかの疾患・病態が疑われる場合にしか、適応ありとしていない。標準装置による検査と携帯型装置による検査の差別化という観

点からすれば、保険点数についても議論がなされる必要があると考えられる。

適応のクラス分類の考え方については、他のガイドラインで使われている適応分類に従った（表1）。

本ガイドラインで項目として網羅された疾患は、以下のとおりである。

- 弁膜症：僧帽弁疾患、大動脈弁疾患、三尖弁疾患、肺動脈弁疾患、人工弁。
- 心膜・心筋疾患：肥大型心筋症、拡張型心筋症、拘束型心筋症、心膜疾患、高血圧性心疾患。
- 虚血性心疾患。
- 大動脈疾患。
- 肺高血圧。
- 心腔内腫瘍・血栓。
- 成人の先天性心疾患。

網羅されていない疾患としては、小児の先天性疾患および感染性心内膜炎が挙げられるが、いずれも既にガイドラインが存在するということで、本ガイドラインでは項目としては取り上げていない。

項目として取り上げている特殊検査法としては、虚血性心疾患における適応として、負荷心エコー図法、血管内エコー（IVUS）法、冠動脈内ドプラ法、および経胸壁心エコー・ドプラ法による冠動脈血流評価である。また、虚血性心疾患に限らない適応として、経食道心エコー

表1 ガイドラインのクラス分け

Class I	その検査法が有用かつ有効であるというデータおよび/または一般的合意がある場合
Class II	その検査法の有用性かつ有効性に関して相反するデータおよび/または意見の相違のある状態
II a	有用かつ有効であるというデータおよび/または意見が多い
II b	有用かつ有効であるという確証が少ない
Class III	その検査法が有用かつ有効でなく、場合によっては有害であるというデータおよび/または一般的合意がある状態

ー・ドブラ法およびコントラスト心エコー図法について、各々項目を設けた。検査法の項目については、疾患別の項目とは多少異なり、検査法の具体的な手技についてもある程度記載がされている。一方、本ガイドラインでは、頸動脈エコー法をはじめ末梢血管エコー法については取り上げていない。しかし、循環器検査において末梢動脈の評価は、近年その重要性が高まっており、将来的には

ガイドラインとして加えられるべきと考えられる。またストレイン心エコー図法、3次元心エコー図法、自動計測などの特殊技術については、その普及・確立度は十分ではないと考えられ、ほとんど記載されていない。他の非侵襲的検査法との関係などについては、既に他のガイドラインが存在するので、本ガイドラインではあえて記載していない。

I 僧帽弁疾患

1 適 応 (表2)

僧帽弁狭窄では、左房圧負荷が生じ、左房拡大、さらには肺うっ血を来とし、心拍出量が低下する。軽度狭窄例では無症状であるが、中等度以上の狭窄例では肺うっ血症状を訴える。肺高血圧から三尖弁逆流を来とし、右心不全症状が出現する。心房細動を合併し、動悸を訴えることも多い。左房拡大と心房細動のため左房内血流はうっ滞し、心房内に血栓が形成され、脳梗塞などの全身塞栓症を引き起こす。聴診ではI音の亢進、僧帽弁開放音、心尖部拡張期輪転様雑音（ランブル）が特徴的である。胸部X線写真では左房拡大、肺うっ血所見を見る。

慢性僧帽弁逆流では、左房の圧・容量負荷のために肺うっ血症状が出現し、左室は容量負荷のために拡大し、低心拍出量状態となる。聴診では心尖部において吹鳴様全収縮期雑音が聴取される。I音はしばしば減弱し、III音や拡張中期ランブルを聴取する。心尖拍動は左室拡大のために左下方へ偏位する。胸部X線写真では左室拡大、左房拡大、肺うっ血所見を認める。腱索断裂・感染性心内膜炎や乳頭筋断裂に伴う急性逆流では、急速に激しい肺うっ血症状を呈する。

上記所見がある場合には僧帽弁疾患を疑い、心エコー図法により診断と重症度および成因評価を行う。僧帽弁疾患は、進行するので、診断確定後も定期的フォローアップが必要である^{3)~5)}。自覚症状その他に変化のない軽度の僧帽弁疾患は2年に1度程度、中等度以上の僧帽弁疾患は1年に1度程度、高度の僧帽弁疾患で自覚症状が

出現し始めたり、変化した場合には3～6か月に1度程度心エコー図検査により評価する。感染性心内膜炎に伴ってしばしば一気に状態が悪化するので、心内膜炎が疑われる場合には、早期あるいは緊急で経食道心エコー図法を含めた心エコー図検査を考慮する^{6),7)}。

【適応のキーワード】

- 労作時呼吸困難、息切れ、動悸
- 僧帽弁開放音、心尖部拡張期輪転様雑音（ランブル）
- 吹鳴様全収縮期雑音 ● 感染性心内膜炎
- 経皮経静脈的交連切開術 ● 僧帽弁形成術

表2 僧帽弁疾患における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に僧帽弁疾患が疑われる例における診断、重症度評価、左室駆出率、左室サイズ、肺高血圧評価 2. 僧帽弁逆流の機序解明 3. 僧帽弁疾患に合併する他病変の診断・評価 4. 僧帽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 5. 高度僧帽弁疾患のフォローアップ 6. 感染性心内膜炎が疑われる例での僧帽弁評価（経胸壁心エコー検査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） 7. 僧帽弁疾患妊婦の妊娠中の血行動態評価、心機能評価 8. 僧帽弁疾患の侵襲的治療（経皮経静脈的交連切開術、弁形成術、弁置換術など）の選択 9. 僧帽弁疾患に対するインターベンション（経皮経静脈的交連切開術、弁修復術など）の施行時（特に経食道心エコー法）
Class II a
1. 中等度僧帽弁疾患のフォローアップ 2. 僧帽弁狭窄重症度と臨床症状が一致しない症例における負荷心エコー法 3. 負荷ドブラ法による軽度～中等度僧帽弁狭窄の血行動態の評価
Class II b
1. 無症状かつ心機能正常の軽度僧帽弁疾患のフォローアップ 2. 心原性脳塞栓を来した僧帽弁疾患例の左房内血栓検出（経食道心エコー法が望ましい）

2 判 読

僧帽弁狭窄は、断層像にて弁の開放制限を認めることで診断がつく。リウマチ性の場合には交連部の癒着、弁の肥厚、弁下組織の変性（肥厚、短縮、癒合）が認められる。前尖の可動性は比較的保たれていることが多く、拡張期に前尖が左室側に膨らむような形態をとる（ドーム形成）。後尖は初期より可動性が低下し、左室後壁に対し直立したような形態をとる。病変の進行とともに交連部のみならず弁尖の輝度も増大し、しばしば石灰沈着がみられる。高じると石灰化は腱索から乳頭筋にまで及ぶ。これらの情報は経皮経静脈的僧帽弁交連切開術（percutaneous transvenous mitral commissurotomy：PTMC）の適応を決める際に重要である⁸⁾。重症度は断層法（トレース法）、連続の式、またはpressure half-time法により求められる弁口面積や平均圧較差から判定する（表3）左房は拡大しており、しばしば合併する心房細動と相まって内部に血栓を形成するが、その検出には経食道心エコー図法が適している。僧帽弁疾患は二次性肺高血圧を合併しやすいため、三尖弁逆流血流速度から肺高血圧の有無・程度を評価することは有用である。

僧帽弁逆流の診断はカラードプラ法により逆流ジェットを検出することによりなされる。断層法で認められる不十分な弁尖接合の検出も診断に役立つ。逆流の診断、重症度評価、逆流の発生箇所のみならず、逆流のメカニズムについても検索する。例えば虚血性心疾患や拡張型心筋症における機能的僧帽弁逆流は、弁自体に器質的変化はなくても、弁輪拡大や乳頭筋が後外側に偏位するこ

とにより腱索を牽引（tethering）することによって、収縮期の弁尖接合を阻害して生じる⁹⁾。

僧帽弁逆流の成因で、特に重要なものとして、僧帽弁逸脱がある。腱索断裂によって逸脱を来している場合は、弁尖は大きく左房内に落ち込み、flail leafletとなる。僧帽弁尖逸脱症例では弁形成術の可能性を考慮して逸脱の部位、範囲などを詳細に観察するが、その際、カラードプラ法の併用が有用である。吸い込みシグナルの位置から逸脱部位を推定することができるのみならず、逸脱による逆流ジェットが逸脱部位と逆方向に吹き付けることも、部位を同定する手掛かりとなる。重症度の評価には、カラードプラ法による半定量的評価法、ドプラ法を併用した定量的評価法（左室側に認められる吸い込みシグナルを用いたPISA法、左室流入血流量と駆出血流量の差による逆流流量測定など）によって行う¹⁰⁾。表4に定量的重症度評価を示す^{11)~13)}。逸脱による逆流ジェットはしばしば偏位し、かつ左房壁に沿って吹くので一断面で逆流ジェットの全貌をとらえることは困難であることが多い。半定量的評価を行う場合には多断面から逆流を観察し、重症度評価を誤らないようにする必要がある。左室径や肺高血圧の程度は手術適応の基準となる重要な情報であるので^{14),15)}、正確な計測が要求される。なお、リウマチ性疾患の場合には他の弁にも狭窄や逆流を合併することが多いので、それらを見落とさないようにする。

【判読のキーワード】

- 弁尖の異常（開放制限、交連部癒着、弁尖逸脱、tethering、弁尖接合不良）
- 僧帽弁複合体の異常（弁輪拡張、弁下組織の変性・短縮、腱索断裂、乳頭筋断裂）
- 左房径の拡大 ● 左房内血栓 ● 左室径の拡大
- 僧帽弁間圧較差
- 弁口面積（トレース法、pressure half-time 法、連続の式）
- 僧帽弁逆流の定量 ● 肺高血圧

表3 僧帽弁狭窄の重症度評価

	軽 度	中等度	重 度
弁口面積	> 1.5cm ²	1.0～1.5cm ²	< 1.0cm ²
平均圧較差	< 5mmHg	5～10mmHg	> 10mmHg
肺動脈収縮期圧	< 30mmHg	30～50mmHg	> 50mmHg

表4 僧帽弁逆流の重症度評価

	軽度	中等度	重度
定性評価法			
カラードプラジェット面積	< 左房面積の20%	左房面積の20～40%	> 左房面積の40%
Vena contracta 幅	< 0.3cm	0.3～0.69cm	≥ 0.7cm
肺静脈血流シグナル	収縮期波優位	収縮期波減高	収縮期逆行性波
定量評価法			
僧帽弁逆流量	< 30mL	30～59mL	≥ 60mL
僧帽弁逆流率	< 30%	30～49%	≥ 50%
有効逆流弁口面積	< 0.20cm ²	0.20～0.39cm ²	≥ 0.40cm ²

3 治療選択のための判読（図1）

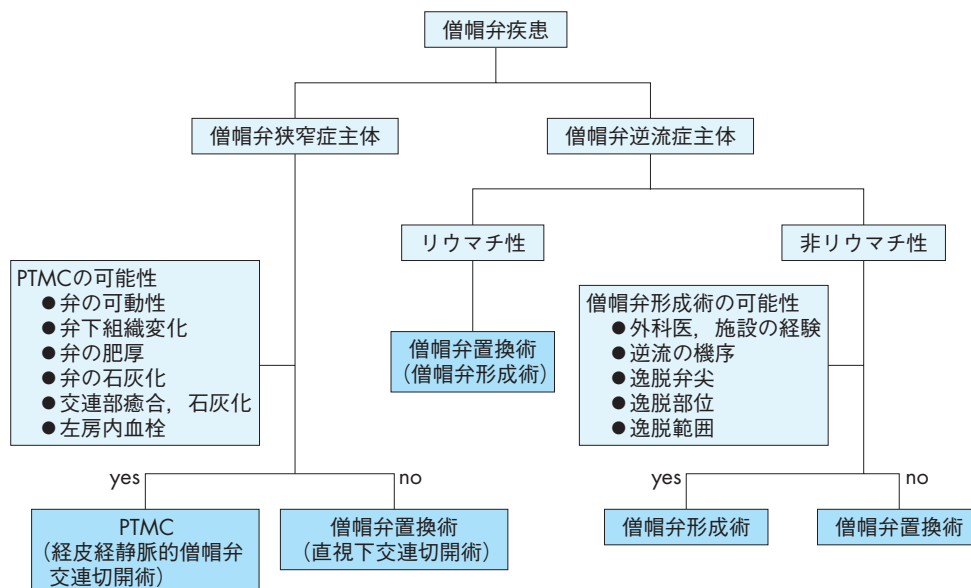
弁膜症管理のガイドラインによれば、洞調律の無症候性軽度僧帽弁狭窄では、特に治療の必要はない^{14), 15)}。弁狭窄の程度は軽度（弁口面積 1.5cm^2 以上）だが症状を有する例では、その症状が僧帽弁狭窄によるものかを明らかにするために、運動負荷心エコー図法やドプタミン負荷心エコー図法が推奨される。負荷検査により肺高血圧が誘発されたり、弁間圧較差が 15mmHg 以上に増大した場合は侵襲的治療を考慮する。中等症～高度狭窄例では、僧帽弁置換術や直視下交連切開術の他にPTMCの適応となるが、治療法の選択・適応決定には心エコー図法が必須である⁸⁾。弁の可動性、弁下組織変化、弁の肥厚、石灰化、交連部の癒合・石灰化、左房内血栓について観察する。交連部の癒合が著しく石灰沈着が高度にみられる例では、PTMCや直視下交連切開術は有効性が低いのみならず、時には交連部の過剰な裂開や弁尖の裂開を生じて僧帽弁逆流を惹起することがあるため、僧帽弁置換術の対象と考えた方がよい。殊に片側性に高度癒合または石灰沈着が認められる例では、対側の比較的癒合の軽い交連部だけが過度に裂開し、場合によっては同所より僧帽弁逆流が発生する可能性もあるので注意を要する。また心房内血栓例、中等度以上の僧帽弁逆流例、弁下組織の変性が高度な例も、PTMCは不適當である。

慢性高度僧帽弁逆流の治療方針の決定には、症状以外に左室内径や収縮能の評価が重要である。症状が軽微で

あっても左室駆出率が60%以下に低下している例や、収縮末期径が 40mm 以上の例では、手術が勧められるため、心エコー図法による正確な計測が求められる^{14), 15)}。大部分のリウマチ性僧帽弁逆流では、弁の器質的变化のために弁形成術が困難であるため、弁置換術の対象となる。一方、弁尖逸脱や腱索断裂例では、弁形成術が施行される¹⁶⁾。虚血性僧帽弁逆流例では、弁尖に器質的变化がなく、弁輪形成術が施行されるが、しばしば再発する。弁形成術の可能性判定も手術時期を考慮する重要な要素である。弁形成術の達成率と手術成績については、施設間の格差が存在するものの、術前の心エコー情報は極めて有用である。心エコー図法で僧帽弁複合体を詳細に観察し、弁逆流の機序、弁逆流の範囲、程度を把握しておく。特に、逸脱の部位、範囲の情報は重要である。限局した後尖逸脱例は、弁形成術を比較的確実に行える病態である¹⁷⁾が、広範囲の後尖逸脱や前尖逸脱も人工腱索再建術やその他の手術手技の向上によって優れた成績を挙げつつある。弁輪径計測は、僧帽弁輪リング形成術の術前計画に役立つ。僧帽弁形成術後には残存逆流の有無や弁狭窄の有無などを観察する。

虚血性僧帽弁逆流についても最近では弁輪形成術や弁下部tetheringを減少させる手技を主とした各種手術が積極的に行われている¹⁸⁾。左室機能が保持されている慢性の高度僧帽弁逆流患者で、心房細動が新たに出現した、あるいは、肺高血圧（安静時 $>50\text{mmHg}$ または運動負荷時 $>60\text{mmHg}$ ）を伴う無症候性の患者に対しては手術が推奨されている^{14), 15)}。

図1 僧帽弁疾患侵襲的治療選択のためのフローチャート



Ⅱ 大動脈弁疾患

1 適 応 (表5)

大動脈弁狭窄では、大動脈弁口面積の減少により、左室から大動脈への駆出が障害され、圧負荷のために左室が肥大してくる。左室は圧負荷に対してよく適応するため、高度の大動脈弁狭窄であっても無症状で経過する期間が長い。初発症状としては労作時息切れ、全身倦怠感を訴える例が多く、重症になると狭心痛、めまい、意識消失発作、夜間発作性呼吸困難などの左心不全症状が出現、突然死も起こり得る。聴診では、右第2肋間、左第3肋間付近を最強点として頸部に放散する収縮期駆出性雑音を聴取する。胸部X線写真では左4弓の軽度突出を認める。時に大動脈弁の石灰化を認める。心電図では左房負荷、左室肥大所見、ST-T波形のストレインパターン

表5 大動脈弁疾患における心エコー法の適応

Class 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. 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
3. 大動脈弁疾患に合併する他病変の診断、評価
4. 高度大動脈弁疾患のフォローアップ
5. 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
6. 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
Class 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～中等度の動脈弁狭窄の再評価
5. 負荷ドブラ法による軽度～中等度大動脈弁狭窄の血行動態評価
6. 心電図上 ST-T 波形の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
7. 左室機能不全を伴った大動脈弁狭窄に対するドブタミン負荷心エコー法
8. 経胸壁心エコー検査で大動脈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ース法に基づく弁口面積計測
Class II b
1. 無症状かつ心機能正常の軽度大動脈弁狭窄のフォローアップ

ンを認める。

大動脈弁逆流は何らかの原因で大動脈弁尖間の接合が悪くなって逆流が生じるが、その原因としては弁自体に器質的变化を来たしている場合と、弁そのものに変化がなくても大動脈弁周囲の異常（上行大動脈の拡大や解離、心室中隔欠損など）により、弁尖間の接合が不良となり逆流を生じる場合とがある。左室は容量負荷を受けるために拡大し、遠心性肥大が起こる。本症も慢性例では無症状に経過する期間が長い。代償がきかなくなると、労作時息切れ、全身倦怠感が初発し、重症になると起座呼吸、夜間発作性呼吸困難が出現する。また冠灌流圧の低下のために狭心症状を呈することもある。急性例では、急激に激しい左心不全で発症する。聴診では胸骨左縁第3肋間で拡張期逆流性雑音を聴取する。胸部X線写真では左室拡大のため左第4弓が突出し、心胸郭比も拡大する。マルファン症候群や大動脈弁輪拡張では上行大動脈の拡大が認められる。

上記所見がある場合には大動脈弁疾患を疑い、心エコー図法により診断と重症度評価を行う。大動脈弁疾患は、狭窄、逆流ともに徐々に進行し^{19) - 21)}、その進行度は個人差が大きいので、いったん診断がついた後も定期的フォローアップが必要である。自覚症状その他に変化のない軽症の大動脈弁疾患は1～2年ごとに心エコー図のフォローを行う。中等度以上の大動脈弁疾患は、自覚症状の変化が明確でなくても1年に1度は心エコー図法を行う。高度の大動脈弁疾患で自覚症状が出現するか、変化してきた場合には手術を前提として3～6か月に1度程度観察する^{14), 15)}。ただし、大動脈弁狭窄の進行は様ではなく、大動脈二尖弁²²⁾、80歳以上の高齢者²³⁾、透析患者²⁴⁾、CRP高値例²⁵⁾などではその進行が速いことが知られている。したがって、これらに該当する例では、通常よりも短い間隔で心エコー図をフォローする。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を指示し、必要であれば緊急で経食道心エコー図法を含めた心エコー図検査を考慮する^{6), 7)}。

【適応のキーワード】

- 労作時呼吸困難、息切れ、全身倦怠感
- 狭心痛、意識消失発作、起座呼吸、夜間発作性呼吸困難
- 収縮期駆出性雑音 ● 拡張期逆流性雑音
- 感染性心内膜炎 ● 大動脈弁石灰化
- 上行大動脈拡大

- 心電図上の肥大所見，ST-T波形のストレインパターン

2 判 読

大動脈弁狭窄では長軸像，短軸像にて弁の開放制限を認める。短軸像は弁尖の数，交連部の状態を見るのに適している。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中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方が大きい。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（antero-posterior type）と左右に開くタイプ（right-left type）があり，前後に開くタイプの方が多い。二尖弁の長軸断層像には収縮期ドローイングを認め，拡張期には，逸脱所見を伴うことが多い。僧帽弁にリウマチ性の変化があれば，大動脈弁の変化も概ねリウマチ性と考えてよい。しかし大動脈弁狭窄では，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増大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。時に大動脈近位部の拡大を認める（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注意する^{26)～30)}。

大動脈弁狭窄の重症度は連続波ドプラ法により弁通過血流速から算出される最大および平均左室-大動脈圧較差，連続の式により求められる弁口面積により評価される。左室・大動脈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。また，圧回復現象（pressure recovery）により，連続波ドプラ法による圧較差が重症度を過大評価する場合がある。上行大動脈径が小さい例では圧回復が大きいので，大動脈径により圧回復現象を補正する方法が提唱されている^{31)～33)}。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。大動脈弁の断層像を描出して，トレース法で弁口面積を求めることもできる^{34), 35)}。高度大動脈弁狭窄の基準については文献によって異なるが，概ね弁口面積で 0.75cm^2 以下または 1cm^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，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 4.0m/s 以上，

左室・大動脈圧較差 64mmHg 以上，平均左室・大動脈圧較差 40mmHg 以上などとされている（表6）^{11), 14), 15), 20), 36)}。左室機能不全を伴った大動脈弁狭窄では1回拍出量の低下のために左室・大動脈圧較差は低値を示し，圧較差による評価は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もしくはドプタミン負荷による評価が妥当である。なお大動脈弁狭窄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1回拍出量が極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。このような例ではドプタミン負荷心エコー図法を行って1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見るとよい^{36)～38)}。

大動脈弁逆流の診断はカラードプラ法を用いて逆流ジェットを検出することにより行われる。断層法では弁尖の輝度増大や短縮などの器質的变化，弁尖逸脱などを認めるが，マルファン症候群や大動脈弁輪拡張などのように大動脈基部が拡大している場合には，弁尖に器質的变化がなくても弁尖閉鎖位置が上方に偏位し，弁尖間にギャップを認め，そこから逆流が生じる。大動脈解離では弁逸脱やフラップが弁尖間に入って，逆流が出現する。心室中隔欠損でも弁逸脱のために逆流が出現し得る。大動脈炎に伴う大動脈弁逆流では頸動脈血管壁の肥厚などが診断の参考になる。したがって，心臓のみならず大動脈や場合によっては頸動脈まで観察することが必要である。重症度の評価はカラードプラ法を用いて求められる逆流ジェットの面積や左室流出路と逆流の幅の比を用いた半定量的評価法，逆流ジェットのvena contractaの幅³⁹⁾，連続波ドプラ法により記録された大動脈弁逆流流速波形のpressure half-time，ドプラ法を併用した定量的評価法（駆出血流量と左室流入血流量の差による逆流量測定等）などによって行う（表7）。重症度評価には腹部大動脈の血流速波形も参考になる。高度の逆流であれば拡張期に逆行性波を認める。左室径は手術適応の基準となる重要な情報であるので^{14), 15)}，正確な計測を心掛ける。慢性の大動脈弁逆流では左室は容量負荷により徐々に拡大するが，急性の大動脈弁逆流では左室は急激

表6 大動脈弁狭窄の重症度評価

	軽度	中等度	重度
大動脈弁通過最高血流速度	$< 3.0\text{m/s}$	$3.0 \sim 4.0\text{m/s}$	$\geq 4.0\text{m/s}$
収縮期平均圧較差	$< 25\text{mmHg}$	$25 \sim 40\text{mmHg}$	$\geq 40\text{mmHg}$
弁口面積	$> 1.5\text{cm}^2$	$1.0 \sim 1.5\text{cm}^2$	$\leq 1.0\text{cm}^2$
弁口面積係数	—	—	$\leq 0.6\text{cm}^2/\text{mm}^2$

な容量負荷に耐えきれず高度の肺うっ血を呈するものの、拡大は顕著ではない。また、この場合カラードプラ法による逆流ジェットも、左室内圧の上昇に伴う逆流の駆動圧低下に伴って実際の重症度を過小評価することがある。

【判読のキーワード】

- 弁の開放制限、石灰化 ● 弁尖接合
- poststenotic dilatation
- 大動脈基部の異常（マルファン症候群、大動脈弁輪拡張、上行大動脈瘤、上行大動脈解離）
- 心室中隔欠損の有無
- 左室壁肥厚 ● 左室径の拡大 ● 左室-大動脈圧較差
- 弁口面積 ● ドプタミン負荷心エコー図法 ● 逆流量

3 治療選択のための判読 (図2)

大動脈弁狭窄では、症状が出てきた場合、または左室機能低下（左室駆出率<50%）が認められる場合に大

表7 大動脈弁逆流の重症度評価

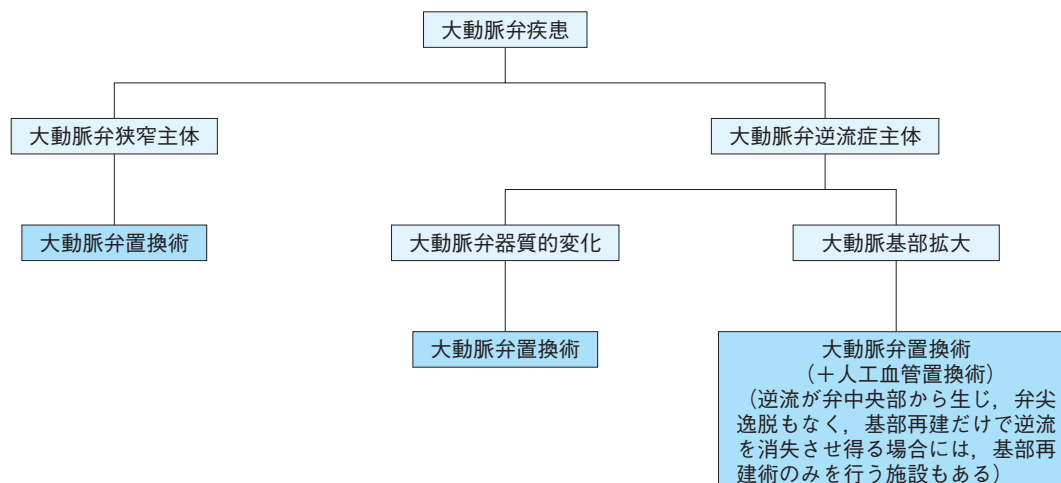
	軽度	中等度	重度
定性評価			
Vena contracta 幅	< 0.3cm	0.3～0.6cm	> 0.6cm
左室流出路逆流幅比	< 25%	25～64%	> 65%
連続波ドプラPHT*法	> 500msec	200～500msec	< 200msec
下行大動脈の拡張期逆行性波	拡張早期	拡張早期	全拡張期
定量評価			
大動脈弁逆流量	< 30mL	30～59mL	≥ 60mL
大動脈弁逆流率	< 30%	30～49%	≥ 50%
有効逆流弁口面積	< 0.10cm ²	0.10～0.29cm ²	≥ 0.30cm ²

*PHT=pressure half-time

動脈弁置換術の適応となる^{14), 15)}。大動脈弁置換術の際に心エコー図法で見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得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、心筋保護を考える上で重要な壁肥厚の程度である。また他弁疾患の合併の有無や、三尖弁逆流流速から肺高血圧の有無も見ておく。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。

大動脈弁逆流では、症状が出るか、心拡大が著明か、心機能が低下するかのいずれかで手術治療の適応となり、それまでは内科的治療を行うことになる。したがって、心エコー図法では心拡大の程度と心機能を正確に評価することが必要となる。弁尖に器質的変化がある大動脈弁逆流に対しては大動脈弁置換術が行われる。この際に心エコー図法で見ておくべきポイントは大動脈狭窄と同様、弁輪径、他弁疾患合併の有無、肺高血圧の程度である。なお、弁尖に変化がなく大動脈基部が拡大しているために生じている大動脈弁逆流に対しては、施設によっては自己弁を温存した基部再建術が行われる^{40), 41)}。そのためには弁尖の器質的病変に注意する必要がある。大動脈弁逆流が弁尖接合部から偏位して吹いているのなら弁尖の逸脱が関与している可能性があり、通常の基部再建術だけでは逆流を消失させることはできない。特に二尖弁において大動脈拡大が弁逆流の原因ではないが、合併していることがある。この大動脈拡大は弁置換術後も進行するので、術前に上行大動脈置換の適応を考慮する。

図2 大動脈弁疾患手術のためのフローチャート



Ⅲ 三尖弁，肺高血圧

Ⅲ - I 三尖弁疾患

1 適 応（表8）

三尖弁狭窄の症状としては，末梢静脈のうっ血による下腿浮腫，肝腫大，腹水がある．臨床所見で三尖弁狭窄を疑った場合には，心エコー図を行うが，多くの場合は他の弁膜症のための心エコー図検査時に三尖弁も評価するというかたちになる^{1) - 4)}．

三尖弁逆流の症状としては，末梢静脈のうっ血による下腿浮腫，肝腫大，腹水がある．臨床所見で三尖弁逆流を疑った場合には，心エコー図法を行うが，多くの場合は左心系疾患のための検査時に三尖弁も評価するというかたちになる^{42) - 44)}．

【適応のキーワード】

- 浮腫 ● 胸部X線写真での右心系や肺動脈の拡大
- 心電図での右心負荷所見
- 心雑音またはⅡ音肺動脈弁成分の亢進

2 判 読

三尖弁狭窄の判読に際しては，(1)狭窄の診断，(2)狭窄の重症度評価，(3)右房と下大静脈の大きさの評価，を行う^{7), 15), 42) - 45)}．三尖弁の拡張期ドーム形成と開放制限があり，三尖弁での拡張期平均圧較差が2mmHg 以上の場合に，三尖弁狭窄と診断する．重症度評価は三尖弁での拡張期平均圧較差を指標とし，5mmHg 以上の場合に手術を考慮する．右房の大きさおよび下大静脈径とその呼吸性変動の有無により，うっ血所見の重症度を評価する．

三尖弁逆流の判読に際しては，(1)逆流の診断，(2)

表8 三尖弁疾患における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に三尖弁疾患が疑われる場合
2. 僧帽弁疾患または大動脈弁疾患の検査を行う場合
3. 三尖弁疾患と診断が確定している場合で，症状に変化があった場合の再評価
Class II b
1. 三尖弁疾患と診断が確定している場合で，特に変化のない場合のフォローアップ

逆流の重症度評価，(3)右室・右房・下大静脈の大きさの評価，(4)肺高血圧の評価，(5)基礎疾患の診断を行う．逆流の存在診断はカラードプラ法により行い，重症度評価はカラー逆流信号の広がり，右室側の吸い込み血流，肝静脈での収縮期逆流波などを参考にし，総合判断する^{7), 15), 42) - 45)}．右室，右房，下大静脈の大きさと下大静脈径の呼吸性変動の有無を評価する．三尖弁逆流血流速度から右室収縮期圧＝肺動脈収縮期圧を推定するが，明らかな弁の離開を伴う高度三尖弁逆流では逆流血流は層流となりその速度も高くないことが多く，三尖弁が安全弁としての働きをし，肺高血圧の程度は軽くなる．基礎疾患の評価では，二次性（弁に器質的変化がなく右室が拡大している），リウマチ性，三尖弁逸脱，感染性心内膜炎，外傷，さらに先天性心疾患に合併する逆流（Ebstein 奇形，心内膜床欠損）などを診断する．Ebstein 奇形の診断にあたっては，四腔断面での三尖弁偏位だけでなく，右室流入路長軸断面にて，後尖の心尖部側への偏位を確認する必要がある．

【判読のキーワード】

- 三尖弁逆流の重症度
- 連続波ドプラ法による右室収縮期圧（肺動脈収縮期圧）の推定
- 弁尖の付着部位

Ⅲ - II 肺高血圧

1 適 応（表9）

肺高血圧の診断ならびに肺高血圧の重症度評価と心臓に対する影響の評価に心エコー図法は重要である^{43), 46) - 55)}．症状は，原疾患によるが，呼吸困難，易疲労感，胸痛，血痰，咯血，失神などがある．臨床所見あるいは上記基礎疾患から肺高血圧を疑った場合には，心エコー図法を行う．

表9 肺高血圧における心エコー法の適応

Class I
1. 肺高血圧が疑われる場合
2. 肺高血圧の治療効果を判定するための肺動脈圧のフォローアップ
3. 肺高血圧の基礎疾患の評価
Class II a
1. 肺塞栓で，右房，主肺動脈，左右肺動脈に血栓の存在が疑われる例（経食道心エコー法）
Class II b
1. 肺疾患例で，心障害が臨床的に疑われない場合
2. 肺高血圧と診断が確定している場合で，臨床所見に特に変化はない場合のフォローアップ

2 判 読

判読に際しては、(1)肺動脈収縮期圧の推定、(2)右室拡大の程度や壁運動の評価、(3)三尖弁逆流の重症度の評価、(4)下大静脈の径とその呼吸性変動の評価、(5)肺高血圧の基礎疾患の評価を行う。肺動脈収縮期圧は、連続波ドプラ法により三尖弁逆流血流速度を記録し、簡易ベルヌーイ式により計算する。また、右室流出路の速度波形より平均肺動脈圧を、肺動脈弁逆流速度波形から肺動脈拡張期圧をそれぞれ推定可能である。右心負荷により右室自由壁の壁運動が障害され得るが、急性肺血栓塞栓症では心尖部の壁運動が保たれるという特徴がある (McConnel 徴候)⁵⁶⁾。肺血栓塞栓症では、経食道心エコー図法により主肺動脈から左右の肺動脈内の血栓塞栓を直接診断可能である^{54), 55)}。

【判読のキーワード】

- 弁膜症の重症度 ● 弁膜症による右心負荷所見
- 肺高血圧の有無とその重症度

Ⅳ 人工弁

1 適 応 (表10)

臨床症状や身体所見から人工弁機能不全を疑った場合はただちに心エコー図法を施行すべきである。病的変化を正確に診断するため、弁置換術後には必ず、術後早期に左室機能や血行動態を含めた評価を行い記録を残しておく。

心エコー図法では弁や弁輪の動きに加え血栓や疣腫、フィブリン付着の有無、逆流や狭窄の有無を観察することができる。人工弁狭窄の診断には、連続波ドプラ法による弁通過血流速度の計測が有用である。人工弁逆流の診断にはカラードプラ法を用いる。これらの人工弁機能評価においては経食道心エコー図法が有用であるが⁵⁷⁾、まず、経胸壁心エコー図検査で心機能や血行動態などを含めた評価を行った後に経食道アプローチでの検査を行うべきである。人工弁置換術後で、臨床的に人工弁感染が疑われる場合は、心エコー図法の適応である。ただし、経胸壁心エコー図法による人工弁感染性心内膜炎 (IE) が疑われる場合も、心エコー図法の適応である。経胸壁心

エコー図法による人工弁IEの診断は、機械弁・生体弁によるアーチファクトのために困難であることが多い。弁輪部膿瘍の診断もできないことが多く、人工弁IEの診断には経胸壁心エコー図法に経食道心エコー図法を併用することが不可欠である^{58) - 60)}。

2 判 読

人工弁機能不全の心エコー図診断では術後の状態との比較が重要なポイントとなるため、置換術後早期に弁機能、左室機能、血行動態を含めたベースライン評価を行っておくことが重要である。フォローアップの際にはその記録と比較する。また人工弁の種類やサイズ、置換した弁位によってドプラ法による各指標の正常値が異なるため、特に人工弁狭窄の診断をする場合には弁の種類やサイズを知っておく必要がある^{61) - 65)}。

1 経胸壁心エコー図法

①機械弁の場合

弁葉 (disk) の動きは、血栓弁では低下し、開放制限を認める。また弁葉、弁座付近に血栓、パンヌス (pannus)、疣腫 (vegetation) を思わせる異常エコーがないかも重要な観察点である。人工弁IEを疑う場合は、弁輪部感染による弁周囲の裂開に伴う弁座の動揺がないかどうかを確認する。機械弁周囲の心腔内に高輝度の点状エコー (キラキラエコー) が認められることがある。これは機

表10 人工弁置換術後における心エコー法の適応

Class I
1. 手術直後のモニタリング (経食道心エコー法)
2. 手術後早期のベースラインとしての弁機能および左室機能評価
3. 弁置換術後患者の臨床所見または症状に変化があった場合 (逆流・狭窄などの人工弁機能不全や血栓を疑う場合)
4. 人工弁病変の観察および重症度評価、左室機能の評価
5. 弁周囲膿瘍やシャントなどの人工弁周囲病変の診断
6. 複雑・難治症例 (重症弁機能不全例、菌血症や発熱持続例など) におけるフォローアップ
7. 血液細菌培養陰性だが人工弁感染を疑う症例
8. 感染巣不明の菌血症
Class II a
1. 特に臨床所見や症状に変化はないが軽度から中等度の左室機能低下を伴う弁置換術後患者の定期的フォローアップ
2. 発熱が持続するが菌血症がなく新たな心雑音がない症例
3. 抗菌薬治療期間中の繰り返しの経過観察
Class II b
人工弁機能不全を疑う所見がない場合のフォローアップ

機械弁による空洞現象（cavitation）によって認められる微小気泡である。機械弁の形状やその閉鎖速度と関連しているとされる。カラードプラ法にて描出される弁座と弁葉のすき間からの小さな弁逆流シグナルは生理的逆流（弁座の内側）であり、正常所見である。一方、弁狭窄を伴う大きな弁逆流シグナルは異常所見であり、血栓弁、pannusによる弁機能不全を疑う。弁座の外側からの逆流（弁周囲逆流：perivalvular regurgitation）は病的である。連続波ドプラ法で得られた人工弁通過血流速度から、正確に圧較差を求めることは困難であり、一般にドプラ法による圧較差は過大評価されている。特に、機械弁の狭窄を診断するのは困難であるため、術直後の所見との比較が重要である。人工弁逆流の診断は、人工弁による音響陰影（特に僧帽弁位人工弁）のために困難であることが多い。この場合には経食道心エコー図検査が有効である。

②生体弁の場合

弁尖（cusp）の動き（開放の低下）、輝度、性状（肥厚、硬化、石灰化など経年変化による所見）、疣腫の付着などをよく観察する。弁尖の収縮期の左房内への落ち込みや細動（弁尖の亀裂cuspal tearを疑わせる所見）の有無や弁周囲の裂開（dehiscence）による弁座動揺の有無などを参考にする。

カラードプラ法では、経年変化による弁硬化に伴う逆流では弁接合部からの弁逆流シグナルとacceleration flowが確認される。収縮期の弁尖の左房内への落ち込みや細動がみられ、その部分の上流にacceleration flowが認められる場合はcuspal tearによる逆流を疑う。また、弁周囲逆流の有無や弁座の動揺部分からの逆流シグナルの有無を観察する。連続波ドプラ法では、経年変化による弁狭窄の評価のために弁通過血流速度を記録する。弁の種類やサイズによって正常値が異なるため、機械弁の場合と同様、この値は常に弁置換術直後の記録と比較することが重要である。

2 経食道心エコー図法

①機械弁の場合

断層法で弁葉・弁座の異常エコー、血栓弁・パンヌス形成の有無、カラードプラ法で弁逆流シグナルの有無と逆流の部位・原因を観察する。経食道心エコー図法では生理的な逆流も明瞭に観察されるため、病的逆流との鑑別が必要である。弁座内側からの少量の逆流は生理的逆流と考える。弁葉開放に制限がないか、以前より弁通過

血流速度が増大していないかで狭窄の評価を行う。その他、IEでは弁輪部感染やそれに伴う弁座周囲の裂開と、その部位から起始する弁周囲逆流の有無をよく観察する。

②生体弁の場合

弁尖の動き（閉鎖と開放）、輝度、性状（肥厚、硬化、石灰化など経年変化による所見）を観察する。カラードプラ法で、経年変化による弁尖の硬化に伴い弁接合部から生じてくる逆流シグナルの有無を観察する。弁尖の収縮期の左房内への落ち込みや細動と、その部分から生じている逆流シグナルを認めた場合には、弁尖の亀裂と診断する。その他、弁周囲逆流の有無や、IEでは弁輪部感染やそれに伴う弁座周囲の裂開と、その部位から起始する弁周囲逆流の有無をよく観察する。

3 人工弁感染性心内膜炎

人工弁IEの診断は、特に機械弁使用例で困難である。経胸壁心エコー図では大きな病変しか観察されないため、本症が疑われる場合は、経食道心エコー図で観察することが有用である。特に、プローベから見て人工弁の遠位側に付着する疣腫（vegetation）や弁輪部膿瘍の観察には経食道心エコー検査が必須である^{58)～60)}。弁輪部膿瘍は人工弁縫合部（sewing ring）周辺に低エコー像として観察される。心内膜炎による人工弁機能不全の有無に関しては、ドプラ心エコー図法が有用である。また、検査時に同時に他の弁に疣腫が付着していないかどうかを確認することも重要である。

V 肥大型心筋症

1 適応（表11）

症状は、動悸・呼吸困難・胸部圧迫感・胸痛等であるが、無症状のことも多い。身体所見では、(1) 心尖拍動の抬起性触知、(2) 二峰性の心尖拍動、(3) 第IV音、(4) 左室流出路狭窄を伴う場合の駆出性収縮期雑音などで本症が疑われる。心電図所見では、(1) 冠動脈疾患では説明のつかない異常Q波、(2) ST-T変化、(3) 陰性T波、(4) 左室側高電位などがある。以上のように本症が疑われる場合、心エコー図法の適応がある。特に、巨大陰性T波が認められる場合は、心尖部肥大型心筋症の可能性を考

える。

既に肥大型心筋症と診断が確定している場合には、症状の変化があったときに、前述の評価点について再評価を行う適応がある。臨床的に感染性心内膜炎が疑われる場合や、洞調律であったのに心房細動を合併した場合には、疣腫や心房内血栓の検索を行う。経胸壁心エコー図法で評価が不十分な場合は、必要に応じて経食道心エコー図法を考慮する。症状に変化がない場合は、年1度程度のフォローは上記評価項目の経時的変化を見るのに有用と思われる。

【適応のキーワード】

- 胸痛、呼吸困難
- 心尖拍動異常 ● 第IV音や駆出性収縮期雑音
- 異常Q波や陰性T波 ● 心房細動の出現
- 感染性心内膜炎 (IE)

2 判 読

判読に際しては、(1)肥大様式の形態評価、(2)左室内閉塞の評価、(3)僧帽弁逆流の評価、(4)収縮能・拡張能の評価を行う。肥大型心筋症は、心筋の不均等な左室肥大 (asymmetric left ventricular hypertrophy) を特徴とし^{66)~68)}、一般に心内腔の拡大を伴わない。心室中隔の肥大が顕著であるため、左室長軸断面にて心室中隔に肥大を認めるものの、左室後壁厚は正常範囲である。従来、心室中隔/左室後壁厚比 >1.3 の場合、非対称性中隔肥大 (asymmetric septal hypertrophy: ASH) として、

本症の特徴的所見とされてきた^{69), 70)}が、肥大型心筋症の肥大様式には様々なタイプがあり、長軸断面で描出される中隔前半部に肥大のみられない例もある。そのため、ASHがみられないからといって、本症を否定することはできない。Maronらは、肥大様式から本症を次の4つに分類している⁷¹⁾。(1)前壁中隔に限局する場合 (I型)、(2)中隔全体におよぶ場合 (II型)、(3)中隔から左室前壁や側壁を含む場合 (III型)、(4)前部中隔以外の場合 (IV型)である。その他、特殊なものとして心尖部肥大型心筋症、心室中部肥大型心筋症、拡張相肥大型心筋症がある。

心電図にて巨大陰性T波がみられた場合、心尖部のみに肥大が認められるタイプ (心尖部肥大型心筋症) の可能性を考えて、超音波の焦点を合わせるなど、心尖部の注意深い観察が必要である。心尖部の観察が不十分な場合は、ティッシュハーモニック法、あるいは経静脈的コントラスト製剤の投与により、心尖部の観察を十分に行う。一般に、心尖部/心基部壁厚比 >1.3 の場合、心尖部肥大型心筋症と診断される。もう1つの特殊なタイプとして、心室中部閉塞型 (mid-ventricular obstruction) 心筋症がある。この場合、収縮期の左室内閉塞が左室中央部にみられ、同部に圧較差がみられる。閉塞部に拡張期に心尖部から流出路に向かう奇異性血流が認められることがある。

肥大型心筋症のうち、左室流出路に狭窄が存在する場合、特に閉塞性肥大型心筋症 (hypertrophic obstructive cardiomyopathy: HOCM) と呼ばれる。左室流出路狭窄の存在を示唆する所見として重要なのが、僧帽弁の収縮期前方運動 (systolic anterior motion: SAM) である。また、狭小化した流路を通過する高速血流は、カラードプラ法ではモザイクシグナルとして描出される。連続波ドプラ法で左室流出路の通過血流の最高流速を測定することで、左室流出路の最大圧較差を推定できる。心室中部閉塞型では、左室中部に閉塞がみられ、カラードプラ上、同部にモザイクシグナルが描出される。連続波ドプラ法で心室中部での閉塞程度を評価する。連続波ドプラ法を用いた計測で安静時に少なくとも30mmHgの左室流出路圧較差がある場合、閉塞性と定義される^{72), 73)}。

閉塞性肥大型心筋症に僧帽弁逆流を合併する場合、左室流出路の高速血流との鑑別が必要である。鑑別点としては、(1)僧帽弁逆流ではシグナルの持続が長くII音を超えて認められ、(2)僧帽弁逆流は流出路通過血流に比べて流速が速く、(3)僧帽弁逆流量は収縮後期に多いためドプラシグナルが収縮後期に濃く表示され、また (4)僧帽弁逆流シグナルの流速の上昇する傾きが垂直に近い

表 11 肥大型心筋症における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に肥大型心筋症が疑われる場合 1) 肥大型心筋症の診断、心機能・血行動態・合併症の評価 2) 肥大の分布・程度の評価 3) 収縮機能・拡張機能の評価 4) 左室流出路閉塞の有無、ある場合はその程度評価 5) 僧帽弁逆流の合併の有無、ある場合はその程度評価
2. 肥大型心筋症と診断が確定している場合 1) 症状に変化があった場合の上記評価点の再評価 2) 臨床的に感染性心内膜炎が疑われる場合の疣贅の有無の評価 * 必要に応じて経食道心エコー法を併用する
Class II a
1. 肥大型心筋症と診断が確定している場合で、特に変化がない場合のフォローアップ 2. 洞調律から心房細動となった場合の心房内血栓の評価
Class II b
1. 家族歴のある例におけるスクリーニング

のに対して、左室流出路の高速血流は波形が収縮後期のピークに向けて削がれたような波形になる、などがある。

本症では拡張障害が主体で、左室全体の収縮能は一般に保たれている^{74), 75)}が、長軸方向の収縮能は低下しているとの報告がある⁷⁶⁾。左室拡張末期容積は正常以下で、収縮末期容積は小さくなっている。ただし、経過とともに左室内腔が拡大してくる拡張相肥大型心筋症では、左室収縮能も次第に低下してくる。一方、左室心筋の異常な肥大により、左室コンプライアンスは低下しており、拡張能は低下している。拡張能の評価は、パルスドプラ法による左室流入血流速波形や肺静脈血流速波形、組織ドプラ法で行う（詳細は「Ⅷ. 心機能評価」の項参照）。

【判読のキーワード】

- 不均等な左室肥大 ● 左室流出路の閉塞
- 僧帽弁収縮期前方運動 ● 左室拡張能の低下
- 心尖部肥大 ● 収縮期の左室中央部の閉塞

Ⅵ 拡張型心筋症

1 適 応（表12）

本症の症状としては、呼吸困難・動悸・易疲労性・胸部圧迫感などがあるが、特に病初期では無症状のこともまれではない。身体所見では、浮腫、不整脈、聴診上Ⅲ音、Ⅳ音、僧帽弁逆流による収縮期雑音の聴取などがある。胸部X線写真では心陰影の拡大が認められることが多いが、拡大が目立たないこともある。心電図では、ST-T異常、異常Q波、QRS幅の延長、左室側高電位、心室性不整脈、心房細動など何らかの異常所見が認められることが多い。これらの所見から、本症の存在が疑われる場合、心エコー図法を行う適応がある。また、本症の一部に家族性発症が認められており^{77), 78)}、拡張型心筋症の家族歴がある場合にも心エコー図法を行う適応がある。

本症を疑う場合、左室内径の拡大、左室壁運動低下の範囲・程度の評価によって診断を行う。また、左室収縮機能および拡張機能の評価、僧帽弁逆流や肺高血圧などの合併の有無とその程度を評価する。

既に、拡張型心筋症の診断が確定している場合には、症状の変化があったとき、あるいは治療に対する反応性を評価する目的で、前述の評価点について再評価を行う

適応がある。また、心室再同期療法（cardiac resynchronization therapy：CRT）の治療前後での心室壁運動の同期性評価のため、心エコー図法による各種計測を行う適応がある⁷⁹⁾。ただし、CRTの効果予測における心エコー図法の有用性については、最近の多施設共同試験（PROSPECT試験）で否定的な結果が示された⁸⁰⁾。

本症では、高度の左室収縮の低下に伴い左室内血栓を生じたり⁸¹⁾、心房細動を合併した場合には左房内血栓を生じる場合がある。そこで、心腔内血栓の検索を心エコー図法で行う適応がある。経胸壁心エコー図法で評価が不十分の場合は、必要に応じて経食道心エコー図法を考慮する。

症状に変化がない場合には、頻回に心エコー図法でフォローする必要はないが、特定疾患対策研究事業対象疾患に認定されている本症において、年1度程度のフォローを行うことは上記評価項目の経時的変化を見る上で適応があると考えられる。

なお、本症の鑑別疾患として、特定心筋疾患^{*}（1995年WHO/ISFC勧告⁶⁶⁾による）が挙げられる^{78), 82)}。特定心筋疾患を来す原因・基礎疾患を有する症例では、本症と鑑別困難な病態を来す場合があるという点で、心エコー図法の適応がある。

*特定心筋疾患

虚血性心筋疾患、弁膜性心筋疾患、高血圧性心筋疾患、炎症性心筋疾患（心筋炎など）、代謝性心筋疾患（内分

表12 拡張型心筋症における心エコー法の適応

Class I	
1.	臨床的に拡張型心筋症が疑われる場合：拡張型心筋症あるいは類似病態であることの診断、心機能・血行動態・合併症（僧帽弁逆流、肺高血圧など）の評価
1)	心形態の評価
2)	収縮能・拡張能の評価
3)	僧帽弁逆流合併の有無、ある場合はその程度評価
4)	肺高血圧合併の有無、ある場合はその程度評価
5)	心腔内血栓合併の有無、ある場合はそのサイズ、形態、性状評価
2.	拡張型心筋症の診断が確定している場合
1)	症状に変化があった場合の上記評価点の再評価
2)	検査結果により治療内容を変更する可能性がある場合の再評価
3)	高度左室収縮能低下、心房細動、血栓塞栓症合併例での心腔内血栓の評価
	*必要に応じて経食道心エコー法を併用する
3.	特定心筋疾患を来す原因・基礎疾患を有する場合
1)	拡張型心筋症類似病態の有無についての評価、「有」の場合の評価はClass I-1に準じる
Class II a	
1.	拡張型心筋症または類似の病態と診断が確定している場合で、特に変化がない場合のフォローアップ

泌性：甲状腺中毒症・甲状腺機能低下症・糖尿病など、蓄積性：ヘモクロマトーシス⁸³⁾・グリコーゲン蓄積症（ハーラー病，ハンター病など）・ファブリー病・欠乏性：カリウム欠乏・栄養失調（貧血，脚気，セレンウム欠乏）など，全身性心筋疾患（膠原病，サルコイドーシス⁸⁴⁾，白血病，肺性心など），筋ジストロフィ⁸⁵⁾（デュシェンヌ型，ベッカー型，強直性筋萎縮症など），神経・筋疾患（フリードライヒ失調症，ヌーナン症候群など），過敏性・中毒性疾患（アルコール性心筋症，薬剤性，放射線性など），産褥性心筋疾患。

【適応のキーワード】

- 心不全 ●心陰影拡大 ●心電図異常 ●家族歴

2 判 読

判読に際しては，(1)左室をはじめとする各心内径や容積の計測，(2)左室収縮能の評価，(3)左室拡張能の評価，(4)僧帽弁逆流の評価，(5)肺高血圧の評価などを行う。拡張型心筋症の本質は左室内腔の拡大と心筋収縮不全であり，多くの場合進行性であるが，近年は， β 遮断薬などによる治療により改善がみられる例も少なくない⁸⁶⁾。

心エコー図法上，左室の拡大は通常，長軸方向よりも短軸方向に生じ，左室は球状に近い形をとる。典型例では左室収縮の低下はびまん性であるが，局所壁運動異常（*asynergy*）を呈する例もある。右室の収縮低下を伴う場合もあるが，左室収縮に比べ右室の収縮低下が顕著な場合には，不整脈原性右室心筋症が疑われる。

左室壁厚は通常，正常範囲ないし菲薄化する。壁厚が厚いときには，拡張相肥大型心筋症や高血圧性心疾患の末期像などが疑われる。Mモード心エコー図法では，左室の拡大と収縮低下に加え，僧帽弁エコーグラムにおいて，左室拡張末期圧の上昇を反映するB-B' stepがしばしば認められる。収縮・拡張機能評価については後述「Ⅷ 心機能評価」の項に詳細が記載されるが，収縮能の指標として，簡便には左室内径短縮率が，より正確には左室駆出率を断層法からmodified Simpson法を用いて計測することが勧められる。

左室拡張能の低下を反映して，初期にはパルスドプラー法による左室流入血流速波形は， $E/A < 1$ の弛緩障害パターンを呈する⁸⁷⁾が，重症例や心不全増悪時には，左房圧の上昇のために $E/A > 1$ の偽正常化パターンを呈する⁸⁸⁾。本症の予後に拡張機能が大きな意味を持つことが報告されており，なかでも，拘束型の左室流入血流速波

形（restrictive pattern： $E/A \geq 2.0$ ないしE波の減速時間（*deceleration time*：DcT） ≤ 160 msec）を示す症例や，さらに治療によっても拘束型波形が持続する症例の予後が不良であることが知られている^{89), 90)}。また，収縮能と拡張能を統合させた総合的な心機能指標であるTEI indexが，0.77以上に延長する例では予後が不良とされている⁹¹⁾。

本症では，弁尖自体の変化によらず，心内腔の拡大に伴って生じる弁輪拡大やtethering（外側に偏位した乳頭筋と腱索による僧帽弁の牽引）による機能的な僧帽弁逆流⁹²⁾や三尖弁逆流を合併し，通常，心不全の程度に応じてその重症度が変化する。弁尖閉鎖位置が通常よりも心尖部方向に偏位していれば機能的逆流と判断する。しばしば合併する肺高血圧の程度については簡易ベルヌーイ式を用いて三尖弁逆流のピーク流速から肺動脈収縮期圧を，拡張末期の肺動脈弁逆流血流速度から肺動脈拡張期圧を推定することができる。注意深く観察すると多くの症例で左室内に種々の程度にもやもやエコーが認められ，心尖部などに壁血栓を認めることがある。また特に心房細動を合併する場合には，心房内血栓の検索のため経食道心エコー図法が行われることがある。

なお，特定心筋疾患の中には，心サルコイドーシスにおける上部心室中隔の菲薄化など疾患により特徴的な所見が認められるものもあるが，しばしば心エコー図法のみでは鑑別不可能であることを銘記すべきである。

【判読のキーワード】

- 左室内腔の拡大 ●左室のびまん性収縮低下
- 左室拡張能障害 ●偽正常化
- 機能的僧帽弁逆流 ●肺高血圧 ●心腔内血栓
- 左室 dyssynchrony

Ⅶ 拘束型心筋症

1 適 応 (表13)

拘束型心筋症^{93), 94)}は，左室コンプライアンスの低下した硬い心室壁による左室拡張期充満障害とほぼ正常な収縮機能と正常な左室容積を病態の本態とする。軽症例では無症状のこともあるが，重症例では労作時呼吸困難，起座呼吸など左心不全を引き起こし，さらに右房圧上昇による頸静脈怒張，うっ血肝，腹水，下腿浮腫などの右

表 13 拘束型心筋症における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に拘束型心筋症が疑われる場合 拘束型心筋症あるいは類似疾患であることの診断、心機能・血行動態・合併症の評価 2. 拘束型心筋症と診断が確定している場合 1) 症状に変化があった場合の上記評価点の再評価 2) 検査結果により治療内容を変更する可能性がある場合の再評価 3) 必要に応じて肺静脈血流速度波形評価目的で経食道心エコー法を併用する
Class II a
1. 拘束型心筋症と診断が確定している場合で、自覚症状、理学所見、他の検査所見に特に変化がない場合のフォローアップ

心不全症状がみられる。その他、心房細動や上室性不整脈による動悸、ならびに左室・左房内血栓による塞栓症や突然死を引き起こすこともある。聴診ではIV音が聴取され、重症例ではIII音を伴う。また、僧帽弁逆流や三尖弁逆流雑音が聴かれる。胸部X線写真は、軽症では正常であるが、通常左房拡大を認め、進行すると左房・右室・右房の3室が拡大するほか（three chamber enlargement）、心不全例では肺うっ血像、胸水貯留などが認められる。特異的心電図所見はないが、左房負荷を示すP波の異常、上室性期外収縮、心房細動などのほか、軽度左室肥大所見、非特異的ST-T変化が認められる。WHO/ISFC（1995年）の心筋症の定義と分類による報告では、拘束型心筋症は「心筋症」に属する特発性拘束型心筋症と「特定心筋症（二次性心筋症）」に属する心アミロイドーシス、ファブリ病、ヘモクロマトーシス、心サルコイドーシス、心内膜線維弾性症などに大別される。

【適応のキーワード】

- 左房拡大、右房拡大 ● 正常な左室収縮能
- 正常な左室径 ● 拡張能障害（左室 compliance 低下）
- 心不全 ● 塞栓症 ● IV音 ● 心電図異常

2 判 読

パルスドプラ法を用いた左室流入血流速度波形では^{95), 96)}、左室充满障害による左室拡張末期圧や左房圧の上昇を反映し、拡張早期波（E）の増高、Eと心房収縮期波（A）のピーク流速比の増大（ $E/A > 2$ ）、E波の減速時間（deceleration time：DcT）の短縮（ $< 160\text{msec}$ ）、等容弛緩時間（isovolumic relaxation time：IRT）の短縮（ $< 70\text{msec}$ ）が観察される（拘束型パターン）。

カラーMモード法による左室流入血流伝播速度（flow propagation velocity）は低下する。

パルスドプラ法による肺静脈血流速度波形は通常収縮期波（S）＞拡張期波（D）であるが、左室拡張末期圧や左房圧が上昇すると肺静脈血流速度波形の収縮期波（S）と拡張期波（D）の比は低下し（ < 1 ）、心房収縮期波（A）の振幅は増高し持続時間は延長する。肺静脈血流速度波形A波の持続時間が左室流入血流速度波形A波の持続時間より30msec以上長いと左室拡張末期圧や左房圧の上昇を示唆する。

心尖部から四腔断面を描出し、僧帽弁輪部の運動速度を記録する組織ドプラ法を用いると、拘束型心筋症では、心筋のexpansionによる拡張早期速度が低下し、僧帽弁輪部運動速度の拡張早期速度（ e' ）が低下する。 $e' < 10\text{cm/sec}$ は左室弛緩能の低下を示し、さらに、パルスドプラ法による左室流入血流速度波形のE波と組織ドプラ法での e' から得られる比（ E/e' ）は左室充满圧を反映し、 $E/e' > 15$ では左房圧はおおよそ15mmHg以上とされる。ただし、拘束型心筋症の診断に対し、心エコー図法は極めて有用な手段であるが、最終的な診断には心臓カテテル検査所見を含む総合的な判断が必要である。

拘束型心筋症に類似した病態は収縮性心膜炎でも認められるが、両疾患では治療法が異なるため、その鑑別は臨床上重要である^{97) - 100)}。収縮性心膜炎では心室中隔は両心室の挙動の差（心室間相互依存性）が増幅して表現されやすいため、心室中隔は吸気時に左室側に偏位し、呼気時に逆に右室側に偏位する（septal bounce）が、拘束型心筋症ではその変動はみられない。収縮性心膜炎では心室中隔の後方への偏位や拡張早期、拡張末期での後方への小さな動き（dip）は断層心エコー図法やMモード心エコー図法にて観察されるが、拘束型心筋症ではみられない。パルスドプラ法による左室流入血流速度波形のE波は吸気時と比べ呼気時で25%以上増加し、右室流入血流速度波形のE波は40%以上変化するのに対し、拘束型心筋症では呼吸性変動が小さい。経食道ドプラ法を用いた肺静脈血流速度波形の観察では、収縮性心膜炎における肺静脈血流速度波形の呼吸性変動は左室流入血流速度波形より著明であり、洞調律、心房細動を問わず両者の鑑別に有用であるとされている⁹⁷⁾。また、収縮性心膜炎では肝静脈血流速度波形の拡張期逆流波は呼気時に増大するが、拘束型心筋症では吸気時に増大する。さらに組織ドプラ法を用いると、収縮性心膜炎では長軸像での僧帽弁輪部の拡張早期速度（ e' ）が低下しないのに対し、拘束型心筋症では心筋そのものの異常のためにより低値を示す。

心アミロイドーシスは二次性拘束型心筋症の代表的な疾患であるが、断層心エコー図法では心室壁の肥厚、狭小化した左室腔、アミロイド沈着による心筋内のびまん

性の心筋エコー輝度上昇、左房拡大、弁の肥厚、心房中隔の肥厚、心膜液貯留などの所見が認められる。左室壁の肥厚は一様であるが、時に非対称性で肥大型心筋症様のこともある。また、心アミロイドーシスでは洞調律であっても心房内に血栓が形成されることが報告されている¹⁰¹⁾。右室にアミロイド蛋白の沈着があれば、右室流入血流速波形が拘束型病態を示すこともある。TEI indexは、左室駆出率、E/A、DcT、IRTなどと比べ、心アミロイドーシスの予後を予測するエコー指標として、より有用である¹⁰²⁾。

【判読のキーワード】

- パルスドプラ法
- 左室拡張能障害（弛緩能異常、偽正常化、拘束型障害）
- 左室流入血流速波形 ●肺静脈血流速波形
- 組織ドプラエコー法 ●断層心エコー図法
- Mモード心エコー図法 ●経食道心エコー図法
- 正常収縮能 ●左室壁性状

VIII 心膜疾患

1 適 応 (表14)

急性心膜炎の症状としては胸痛、心窩部痛、胸部圧迫感、呼吸困難、発熱などがある。胸痛時心電図にて広範囲なST上昇があれば、心筋梗塞との鑑別の上でも心エコー図法は必須である。心膜摩擦音の聴取は急性心膜炎の可能性が濃厚なので心エコー図法は絶対適応となる。また、原因不明の低血圧、洞性頻脈、意識障害などは心タンポナーデの診断、あるいは否定のために心エコー図法を行うべきである。開心術後の症例で心膜腔内出血を疑ったときも同様である。心臓カテーテル検査中の突然の胸痛やショックで心電図上、虚血性心疾患が疑われなければ緊急に心エコー図法を施行する。基礎疾患を問わず心エコー図法の適応である。肺癌、乳癌など、心膜浸潤しやすい、あるいは心膜液貯留にて発症する悪性腫瘍があるので、心膜腔内外の血栓や腫瘍の検出にも留意して検査を進める¹⁰³⁾。心膜液貯留が疑われるが、経胸壁心エコー図法で評価が困難なときは経食道心エコー図法を施行すべきである¹⁰⁴⁾。

急性心膜炎、心筋梗塞、あるいは上行大動脈解離の診断後に心拡大の出現や低血圧、胸痛など病態の変化があ

表14 心膜疾患における心エコー法の適応

Class I
1. 心膜炎が疑われる場合 2. 心膜摩擦音を聴取するとき 3. CTやMRIで心膜肥厚があるとき 4. 基礎疾患を問わず、原因不明の心拡大やショックをみたとき 5. 心臓カテーテル検査中の心筋虚血が考えにくい急変時 6. 臨床的に収縮性心膜炎が疑われる場合 7. 開心術後の心膜腔内出血評価 8. 心膜穿刺を行うときのガイド 9. 急性心膜液貯留で推移をみるための再検査
Class II a
1. 心膜疾患が証明されているが症状や病態に変化のない場合のフォローアップ 2. 心膜欠損の確定診断 3. 経胸壁エコー法で心膜液貯留が評価できない場合の経食道心エコー法
Class III
1. 症状や所見はないが心膜液貯留や心膜肥厚を診断したいとき 2. 急性心膜炎治癒後で症状や所見のない例の再検査 3. 临床上安定している患者における少量心膜液のルーチンの追跡調査 4. 癌または他の末期患者で、治療法が心エコー所見により変更されないと思われる患者の追跡調査 5. 心臓手術後早期における心膜摩擦音

れば、心膜液貯留を疑って心エコー図法での再検査を行う。急性心膜炎診断の後でも治療効果と貯留液の推移を見るには病態に応じて再検査が必要となる。

心膜穿刺は心エコー図法ガイド下で安全に行うことができる¹⁰⁵⁾。

収縮性心膜炎の病因は多彩である¹⁰⁶⁾。急性心膜炎や開心術既往の有無を問わず、原因不明の右心不全を来す例で収縮性心膜炎が疑われるときは心エコー図法が必須となる。また、胸部X線写真上、心膜の石灰化をみたときは、やはり本症を疑って心エコー図法を施行すべきである。

【適応のキーワード】

- 心膜摩擦音 ●広範囲ST上昇
- 原因不明の心拡大 ●原因不明の右心不全
- 心膜の石灰化 ●原因不明のショック
- 心タンポナーデ

2 判 読

心膜液貯留の診断は心室壁と心膜エコーの間のエコーフリースペースの存在にて行う。エコーフリースペースの判定はゲインの調整にも依存し、あくまでも相対的な

ものであり、わずかな場合は心外膜下脂肪との鑑別は難しい¹⁰⁷⁾。少量の場合、臥位では左室後壁側に認めやすいが、多断面像からの検索にて判定する。ある程度貯留した心膜液では最外側の壁側心膜エコーは動かず、左室後壁は心周期に一致して動くので貯留液と診断できる。しかし、滲出液、漏出液、血液の識別は一般には難しく、血栓やフィブリン、腫瘍エコーを観察して判断するしかない。急性心筋梗塞や上行大動脈解離による破裂では血栓を見ることがある。心膜摩擦音の聴取下でもエコーフリースペースを見ないときは体位変換や心窩部アプローチ、日を変えた再検査も必要である。中等度以上の心膜液では前胸壁側の右室側にも見るが、右室側のみのエコーフリースペースは心外膜下脂肪の可能性が高い。中等度以上の貯留では全周性となり、心臓は振り子様運動を呈する。下行大動脈の内側にあるエコーフリースペースは心膜液貯留で、外側に位置するときは胸水と判断する。心タンポナーデは貯留液の多寡にはよらず、右室前壁の拡張期虚脱（collapse）にて診断する^{108), 109)}。

急性期の心膜液貯留は原因によらずエコー源に乏しいフリースペースである。脂肪との鑑別が困難なときはCT検査を行う。急性期に動かなかった心膜エコーが経過中に心室壁とともに運動するようになれば癒着と診断できる。

収縮性心膜炎、ないし滲出性収縮性心膜炎の診断には拘縮の所見が大切で、そのためにはドブラ法を用いた血行動態の評価が必須となる¹¹⁰⁾。心膜の癒着と肥厚は心窩部領域を含めた多断面アプローチから診断するが、肥厚の定量化は難しい。心膜肥厚のみられない収縮性心膜炎が存在するので、肥厚の有無では本症は診断できない¹¹¹⁾。両心房に比較して両心室の拡張はみられにくく、著明な肺高血圧や弁逆流がないこと、収縮機能は比較的保たれていることが本症の特徴である¹¹²⁾。心室中隔の拡張早期ノッチ、左室後壁の拡張期平坦化、両心室流入血流速波形での拡張早期波（E波）の急峻な増高とE波減速時間の短縮などの偽正常化現象、E波の呼吸性変動の増大、肝静脈や肺静脈ドブラ所見とその呼吸性変動¹¹²⁾、および組織ドブラ法^{113) - 115)}にて診断する。組織ドブラ法は拘束型心筋症との鑑別に用いられ、収縮性心膜炎では $e' > 8 \text{ cm/s}$ と保たれている。術前検査としては心臓カテテル検査による拡張期圧波形のdip and plateau所見も参考にする。いずれの所見も感度、特異度は高くはないので最終診断は総合判断による。拘束型心筋症との鑑別は慎重に行う^{114), 116)}。

心膜欠損そのものを心エコー図検査にて描出することはできないが、後壁側心膜エコー、心室中隔動態、体位

変換による左室形態の変化などは診断の参考となる^{117), 118)}。

【判読のキーワード】

- エコーフリースペース ● 右室の拡張期虚脱
- 偽正常化現象 ● 心室中隔の拡張早期ノッチ
- dip and plateau

IX

虚血性心疾患（狭心症、心筋梗塞）

IX-I 急性冠症候群（不安定狭心症、急性心筋梗塞）



1 適応（表15）

急性心筋梗塞が疑われた場合には心エコー図は必須の検査法である。高齢者や糖尿病症例では、症状が非典型的であったり、無症状のこともある。また、WPW症候群や完全左脚ブロックのために心電図変化を判読しにくい症例もある。このような症例で心エコー図法を用いて局所的な壁運動異常を観察できれば診断に有力な情報になる。早急に再灌流療法を施行することが死亡率、合併症、そしてコストの軽減にも役に立つことから、心エコー図法は、急性心筋梗塞が臨床的に高度に疑われるものの特異的な心電図変化が認められない症例においてこそ、早期診断のために施行すべきである。

冠動脈の高度狭窄や一過性の閉塞が原因の不安定狭心

表15 急性心筋梗塞における心エコー法の適応

Class I
1. 急性の心筋虚血や心筋梗塞が疑われる症例の診断
2. 心筋梗塞サイズや心筋虚血にさらされている領域の同定
3. 梗塞急性期における左心機能の評価
4. 下壁梗塞で右室梗塞の合併の可能性がある症例
5. 機械的合併症の診断、壁血栓の診断
6. 今後の治療方針決定のための院内における左心機能の評価
Class II a
1. 進行性の心筋虚血における虚血部位とその重症度の診断
2. 心電図の解釈を妨げるような心電図異常がない場合における心筋虚血の院内あるいは退院後早期の診断
3. 治療方針の決定に重要な場合、心機能の再評価
4. 再灌流療法後の心機能の評価
Class II b
1. 長期（急性心筋梗塞発症2年以上）の予後を推定するための心エコー法
2. 標準的方法で診断の確定した急性心筋梗塞の診断

症例では、その診断は臨床経過や胸痛のときに記録された可逆的な心電図変化、あるいは持続する虚血性変化からなされることが多い。臨床経過や心電図変化の詳細な情報が得られない症例では、胸痛発作中に心エコー図法が有用な情報を提供する。

心電図で急性心筋梗塞の診断が確定している症例であっても、壁運動異常の部位とその広がりから責任冠動脈の診断や、梗塞サイズの評価が可能である¹¹⁹⁾。心エコー図法から推定された梗塞サイズはCPK、血行動態、左室造影、心筋シンチグラフィなどから推定されたそれと相関を示す^{120) - 123)}。特に、心不全徴候の認められた症例においてこそ、急性期に心筋梗塞サイズを推定することが治療方針の決定に有用な情報を提供する。大動脈解離に伴う心筋梗塞の場合もあるため、大動脈の観察も必要である。

急性心筋梗塞では様々な合併症により血行動態が破綻することがある。急速に血行動態が破綻し、ショック状態に陥った症例では、迅速に心エコー図法を施行し、診断を急ぐべきである。心エコー図法で重大な合併症が診断できれば、適切な緊急処置に移行することができる。下壁梗塞症例では約1/3の症例で右室梗塞が合併し、そのような症例では予後が不良であることから、その診断が重要である。心エコー図法で右室壁運動の異常を証明すれば診断は確実なものになる¹²⁴⁾。

急性心筋梗塞症例の治療として血栓溶解療法や冠動脈インターベンションなどの再灌流療法が行われるようになった現在、その治療効果の判定は重要である。心機能をとってみても、再灌流療法後に改善する症例から不変、悪化する症例まで様々である。どの程度心筋がサルベージされたか、心エコー図法を経時的に施行することにより明らかにすることができる。特に、広範囲の心筋梗塞症例では左室機能の経時的変化を観察することが、その後の治療戦略の決定に重要な情報を提供する。

【適応のキーワード】

- 胸痛 ●心電図異常 ●心電図判読困難 ●心不全
- 心筋バイアビリティ ●機械的合併症 ●壁在血栓

2 判 読

局所的な壁運動異常は心筋梗塞に特徴的である。左室心筋の冠動脈支配は確立しており、壁運動異常の出現部位から閉塞あるいは狭窄冠動脈を推定することができる^{119) - 122), 125) - 128)}。壁運動は正常 (normokinesis)、低収縮 (hypokinesis)、無収縮 (akinesis)、奇異性収縮

(dyskinesis) に分類される。心筋梗塞急性期に、梗塞領域は無収縮や奇異性収縮を示すことが多い。胸痛を主訴に来院した症例が、局所的な壁運動異常を示していれば冠動脈病変の存在を示唆する。壁運動異常だけで急性心筋梗塞を診断できるかとなると、その精度はあまり高いとはいえない。陳旧性心筋梗塞で癒着化しても壁運動異常の原因となり、両者の鑑別は困難なことがある¹¹⁹⁾。^{122), 125), 127) - 130)}。さらに、壁運動異常は一過性 (気絶心筋) あるいは慢性の心筋虚血 (冬眠心筋) のように心筋バイアビリティが保たれている病態でも出現する^{119) - 121), 123), 131) - 136)}。虚血性心疾患以外でも心筋炎、拡張型心筋症などでも壁運動異常が出現する。逆に、正常収縮や全体的な壁運動低下など壁運動異常が局所的でなければ心筋梗塞をほぼ否定できる^{125), 129), 130), 137)}。心筋壁厚や心筋のエコー性状も加味すると、急性病変と陳旧性病変との鑑別が可能になる。心筋壁厚が正常で心筋エコー輝度の増大がなければ急性病変が疑われる。壁厚が菲薄化し心筋エコー輝度が増強していれば陳旧性の変化と考えるべきである。

不安定狭心症例では、心筋虚血が重症の場合には壁運動異常や拡張障害が認められ、個々の症例における診断や危険性の評価に役立つ。また、壁運動異常が一過性で発作後に回復が認められた場合にも、不安定狭心症を示唆する有力な証拠となる。ただし、発作寛解後時間が経過するほど壁運動異常も解消し、それを元にした診断が困難になる。

急性心筋梗塞とともに陳旧性心筋梗塞やいわゆる気絶心筋、冬眠心筋も壁運動異常という点では同じ所見を示し、これら壁運動異常のトータルとして左室ポンプ機能が低下する。急性期の壁運動異常の広がりや実際の梗塞サイズを過大評価している可能性がある¹³²⁾。一般的に、壁運動異常領域が広いほど、死亡、再梗塞、ポンプ失調、心室起源の不整脈、房室ブロックなどの合併症の危険が高く、嚴重な管理を必要とする高リスク群といえる^{121), 125), 127), 138), 139)}。しかしながら、壁運動異常の広さから個々の症例における急性期や慢性期の合併症の発生や予後

を予測することはできない^{119), 121), 127), 138) - 141)}。

心筋梗塞に伴う様々な合併症の診断に心エコー図法は有用である。

急性僧帽弁逆流：血行動態の破綻を伴う急性僧帽弁逆流が合併すると予後が悪化する²⁸⁾。その発生には、乳頭筋断裂、虚血による乳頭筋や左室心筋の機能不全、乳頭筋の線維化・短縮に伴う僧帽弁支持構造の変形、左室収縮力の低下に伴う僧帽弁閉鎖機構の変化、そして弁輪拡大などが関与する^{142) - 144)}。これらの機序の診断そして

僧帽弁逆流の重症度評価に心エコー・ドプラ法は有用であり、治療方針の決定に有用な情報を提供する。

梗塞部伸展（expansion）と左室リモデリング：急性心筋梗塞に陥った心筋は周辺の健常心筋の収縮により伸展され菲薄化することがある。心破裂・心室中隔穿孔に先行することもあり、左室リモデリングの引き金になることもある。左室リモデリングは収縮力の低下と予後の悪化を招くことから、広範囲な心筋梗塞症例では左室収縮能や左室サイズ、形態を経時的に観察することが必要である¹⁴⁵⁾。

心室中隔穿孔：心筋梗塞に陥った心室中隔に欠損とそこを通過する左-右短絡血流が検出されれば診断は確定する^{146) - 148)}。カラードプラを併用することで同じ収縮期雑音を呈する僧帽弁逆流や三尖弁逆流との鑑別も容易になる。

左室自由壁破裂：左室自由壁破裂の臨床経過は早く、診断を生前に下すことはしばしば困難である。しかしながら、血行動態が急速に破綻した症例の鑑別診断として必ず念頭に置くべき病態であり、その診断に心エコー図法は有用である。心タンポナーデの診断と手術適応の決定に用いられる。左室自由壁破裂を生じたものの、心膜との癒着により致命的な破裂を免れた症例の中に仮性左室瘤を合併する症例がある。その特徴的所見により心エコー図法で診断される^{149), 150)}。

壁在血栓：壁在血栓は血栓塞栓症や死亡の危険性を高めることが知られており、心エコー図法はその診断に決定的な役割を果たす^{151) - 153)}。壁在血栓は広範囲に壁運動が低下した領域に出現しやすく、前壁梗塞症例の心尖部が好発部位である。診断が困難な場合には、超音波造影剤を静脈投与すると壁在血栓の診断が容易になる。

再灌流療法の治療効果の判定に心エコー図法は用いられる。心エコー図法を経時的に施行し、急性期と慢性期における壁運動異常の程度と広がり、そして左室容量や左室駆出率を比較することで、どの程度の心筋がサルベージされ心機能が改善したか評価できる。不安定狭心症例でも同様に血行再建術を行うが、それにより十分な心筋血流が確保されたか、残存狭窄による影響はどうかなどの判定には運動負荷・薬剤負荷心エコー図法が用いられる。詳細は負荷心エコー図法の項に譲る。

【判読のキーワード】

●局所壁運動異常 ●癒着 ●合併症 ●壁運動改善

IX-Ⅱ 慢性虚血性心疾患

1 適 応（表16）

心エコー図法は陳旧性心筋梗塞および慢性狭心症などの慢性冠動脈疾患において診断、リスク層別化、治療方針の決定に有用な情報を提供する。左室駆出率低下の程度は非心臓手術が可能であるか、個々の症例において判断する上で重要な情報を提供する。

心不全を合併する症例において、心エコー図法はその機序の解明、重症度の評価とともに治療方針を決定する上で有用である。収縮障害とともに拡張障害も予後に影響する因子である。心筋梗塞に合併症する僧帽弁逆流においても、重症度評価、機序の解明に有用である^{142) - 144)}。低心機能や心室起源の不整脈を合併する症例では、左室瘤の有無をチェックする必要がある^{154), 155)}。

心エコー図法は冠血行再建術の適応判定と術後評価、そして予後予測に用いることができる。心筋収縮能低下には心筋壊死と冬眠心筋が関与し、冬眠心筋が多く十分な心筋バイアビリティが確保されている症例であれば、血行再建により左室機能改善が期待される^{156) - 158)}。多枝病変例などでは、どの病変が有意であるかを明らかにすることが治療方針に影響する。その判定に負荷心エコー図法は有用である。症例の経過観察中に新たに症状が出現あるいは増悪した場合、あるいは再狭窄が疑われる場合にも心エコー図法、場合により負荷心エコー図法を施行するべきである¹⁵⁹⁾。

表 16 慢性虚血性心疾患における心エコー法の適応

Class I
1. 安静時における左室機能、左室容量の評価 2. 症候性の症例における心筋虚血の診断 3. 心不全を合併する症例における治療方針決定や薬剤治療の選択のための心機能や合併症の評価 4. 冠血行再建術後、再狭窄や新規病変が疑われるものの、症状が非特異的な症例における診断（負荷心エコー図法による） 5. 血行再建術を予定している症例における心筋バイアビリティ（冬眠心筋）の評価（負荷心エコー図法による）
Class II a
1. WPW症候群、心室ペースング、安静時より1mm以上のST低下、左脚ブロックなどにより心電図評価があまり信頼できない症例における心筋虚血の評価 2. 症状や心電図変化から明らかに再狭窄が疑われる症例における心筋虚血の評価（負荷心エコー図法による）
Class II b
1. 無症状かつ安定した状態で経過している症例における繰り返すフォローアップ

【適応のキーワード】

- 左室駆出率 ● 左室容量 ● 収縮障害 ● 拡張障害
- 心筋バイアビリティ ● 冠血行再建術 ● 再狭窄

2 判 読

安静時左室駆出率は左室機能の評価のために最もよく用いられており、予後との関連性が強く、治療方針の決定に欠かせない指標である。左室駆出率が30%以下の症例は植込み型除細動器により20か月の経過観察中に31%の相対危険率の低下が認められるという報告がある^{160), 161)}。左室駆出率は内科的治療や外科的治療の選択、日常生活の活動性を決める上でも重要な基礎データとなる¹⁶²⁾。他に、左室収縮能の評価法には左室内径短縮率、収縮期面積変化率、wall motion scoreがある。左室収縮末期容量や拡張末期容量も大きくなるほど死亡率が増加することから、予後規定因子とみなされている^{163) - 166)}。

陳旧性心筋梗塞症例が心不全症状を呈した場合には、収縮障害、左室拡張障害、僧帽弁逆流あるいは心臓以外の原因であるのかを心エコー図法で診断する必要がある。左室拡張障害はしばしば収縮障害に合併し、それはドブラ法で記録された左室流入血流速波形から評価される。左室収縮能と拡張能、弁機能、右心系の血行動態を正確に把握して初めて最適な治療方針の決定が可能になる。左室瘤と診断されれば、それ以外の部分の収縮能評価が内科的治療か手術かを選択する上で重要になる¹⁶⁷⁾。

冠血行再建前に比べて、処置後に心エコー図法あるいは負荷心エコー図法で左室壁運動の改善が認められたら、処置は成功と考えてよい。心筋虚血の所見が認められれば処置は不完全であるか、再狭窄、グラフトの閉塞、新たな狭窄の進行の可能性がある¹⁶⁸⁾。また、不完全な血行再建の可能性が臨床的に疑われる症例にとって、負荷心エコー図法は残存虚血の部位と重症度を評価するためにも用いられる。詳細は負荷心エコー図法の項に譲る。

【判読のキーワード】

- 左室駆出率 ● 左室容量 ● 僧帽弁逆流
- 心室性不整脈 ● 心室瘤 ● 心筋壊死

- 冬眠心筋 ● 心筋バイアビリティ

X 負荷心エコー図法

1 適 応 (表17, 18)

1 心筋虚血の診断

冠動脈疾患診断のための負荷試験としては、運動負荷心電図検査が最も一般的である。しかし負荷心電図の診断精度は十分なものではなく、負荷法や判定基準によっても異なるが、感度は45~80%、特異度は60~90%である¹⁶⁹⁾。一方、核医学を用いた負荷イメージング法は感度、特異度ともに心電図より優れており、虚血部位および重症度がより正確に判定できる^{1), 2), 169), 170)}。しかし施設整備や装置は高価で、かつ核種を扱うために施行は煩雑であり、被曝の問題もある。これらに比べて負荷心エコー図法は、診断精度は核医学的診断法とほぼ同等であり、装置はより簡便で煩雑さも少ない。

負荷心エコー図法のうち臨床的に最も多く用いられている方法は運動負荷法と薬物負荷法である。それぞれの特徴と心筋虚血の診断精度を表17に示す。

運動負荷法には(1)生理的であるため受け入れやすく、(2)診断率が高いという利点がある一方、(1)運動負荷が困難な症例では施行できない、(2)体動や呼吸の影響を受けやすく画像が判定しづらいという欠点がある。欧米では運動負荷法が頻用されており、検査の手技上、冠動脈疾患の診断ができなかった症例は約10%といわれている^{171) - 174)}。

一過性の心筋虚血からの回復時には、局所心筋の収縮能が改善しても、拡張能障害は遷延することが知られ、この現象をpost-ischemic diastolic stunningと呼ぶ。この遷延する拡張能障害を、心エコー図法によって検出することにより、心筋虚血を判定することができる。運動負荷5分後に心筋ストレイン法を追加することによって、

表17 負荷心エコー図法の比較

負荷の種類	運 動	ドブタミン	ジビリダモール
心筋仕事量	増大	増大	ほぼ不変
冠動脈拡張作用	小	小	大
負荷時の画像	やや劣る	良好	良好
診断感度 (%)	70~95	75~90	45~80
特 異 度 (%)	75~95	75~95	80~95

冠動脈疾患の診断率は90%以上で可能であったことが報告されている¹⁷⁵⁾。

薬物負荷法は運動負荷法の欠点を補い、かつ診断精度もほぼ良好である^{176) - 180)}。ドブタミン法では、低用量から始め、最大40 μ g/kg/minを負荷する。十分な心拍数の上昇が得られない場合にはアトロピンを追加投与する。動悸、不整脈などの副作用はあるが、重篤なものはまれである。ATPなどの血管拡張薬による負荷心エコー図法は、診断感度が低い画像は最も鮮明で判定しやすい。心筋虚血の診断を目的とする負荷心エコー図法は、表18に示すような場合に適応とされる^{1), 169) - 174), 176) - 180)}。なお以下のような症例では、検査から除外するか十分な注意をもって検査すべきである^{1), 169), 170), 180) - 182)}。

- 心筋梗塞急性期（発症後14日以内）。

表18 負荷心エコー図法の適応

Class I
1. 心筋虚血を評価する場合 1) 症状や心電図変化から、狭心症ないし無症候性心筋虚血が疑われる場合 2) 血行再建術後に心筋虚血が疑われる場合 3) 狭心症（あるいは無症候性心筋虚血）と診断された症例における虚血部位と重症度の判定 4) 侵襲の大きい手術を受ける症例におけるリスク評価 5) 狭心症がある症例で、冠動脈インターベンション治療の標的となる冠動脈病変の選択や内科的治療の指針 6) 冠動脈疾患患者の予後評価 2. 心筋バイアビリティを診断する場合（ドブタミン負荷心エコー法） 1) 狭心症あるいは無症候性心筋虚血の患者で、安静時から高度壁運動異常がある場合 2) 心筋梗塞の患者で、高度壁運動異常が持続する場合
Class II a
1. 冠動脈疾患のある患者で心筋虚血を確認する場合 1) 冠動脈病変が確認されている場合、その領域の心筋虚血の評価 2) 心筋梗塞の病歴のある患者で、梗塞領域あるいは他の領域における心筋虚血の評価
Class II b
3) 負荷心電図その他の方法で、明らかに狭心症ないし無症候性心筋虚血の診断が確定されている場合の心筋虚血の重症度評価 2. 冠動脈疾患のある患者で、他の方法で心筋バイアビリティが疑われる場合の再評価
Class III（虚血評価目的での負荷心エコー図法に限る）
1. 不安定狭心症や重度の不整脈、著明な高血圧など負荷に伴う障害が予想される場合 2. 心室瘤など明らかにバイアビリティがない場合の評価 3. 高度肥満、全身衰弱そのほか心エコー検査や負荷試験に不適当な症例 4. 急性心筋梗塞急性期（発症14日以内） 5. 脳出血、大動脈解離、症候性の大動脈弁狭窄その他の重篤な合併症を持つ症例

- 不安定狭心症。
- 著明な高血圧や不整脈。
- 脳出血、大動脈解離、高度大動脈弁狭窄、その他重篤な疾患を持つ症例。
- その他、高度肥満など検査が不適切と考えられる場合。

負荷中は患者の状態、心電図、血圧は必ずモニターし、狭心症、著明な高血圧や低血圧、重篤な不整脈が出現した場合、ただちに中止し、適切な処置をとるべきである。

2 心筋バイアビリティの診断

冠動脈疾患によって、安静時から左室壁運動の低下ないし消失がみられる場合、その心筋のバイアビリティ（生存能）を判定することが重要である。臨床的には大きく分けて2つの病態が心筋バイアビリティに関与している。1つは気絶心筋と呼ばれる病態で、急性心筋梗塞における再灌流療法後に高度壁運動異常が残存する場合や、冠動脈バイパス術直後の壁運動異常などがこれに相当し、時間経過を経て壁運動は改善する。もう1つは冬眠心筋と呼ばれ、慢性的な高度冠動脈狭窄による反復性の虚血のため壁運動が低下している状態であり、冠動脈狭窄を解除することによって、壁運動異常は改善する。

心筋バイアビリティを診断する方法として、壁運動の収縮予備能から判定するドブタミン負荷心エコー図法がある^{124), 169) - 174), 176) - 180), 183)}。低用量（一般に5~10 μ g/kg/min）のドブタミン負荷エコー法による心筋バイアビリティの診断は極めて有効で、他の方法に比べ陽性予測率が高く約80~90%である。さらに高用量ドブタミン負荷を加えることにより、心筋虚血の判定が可能である^{181) - 183)}。

心筋バイアビリティの診断は、冠動脈インターベンション、バイパス術の適応などの治療方針の選択や予後評価の上でも有用である¹⁸⁴⁾。

【適応のキーワード】

- 狭心症の疑い
- 心筋バイアビリティの評価
- 負荷法の選択
- 負荷の禁忌

2 判 読

1 心筋虚血

負荷心エコー図法は心筋虚血の診断に有用であるが、壁運動異常の判定は客観性に乏しく、記録や判定には熟練を要するという問題がある。これを克服するために、

ループ機能を用いた多画面表示法は、負荷心エコー図判定の精度を増すためには必須といってよい。ティッシュハーモニック法の併用は、ノイズを減らして壁運動の診断精度をより高めるのに極めて有用である。さらに経静脈的に超音波造影剤を投与することにより、左室内腔と心室壁の境界が判定しやすくなり、壁運動異常の診断が向上する¹⁸⁵⁾。

心筋虚血による壁運動異常は、責任冠動脈の支配域に生じる。したがって、常に冠動脈の支配域との関連を考慮に入れながら、判定を行うことが重要である。壁運動異常は、心内膜面の運動によって多くは判定される。しかし脚ブロックをはじめとして、心臓全体の動きに影響を与える病態に伴い、心内膜面の運動だけでは判定が困難なことがある。このような場合、壁厚の変化を同時に判定することに意味がある^{1), 169), 170)}。心筋梗塞との境界域では、正常域と梗塞域の心筋は互いに牽引されて、壁運動異常の判定を誤ることがある。このような場合も、壁厚変化を同時にみることによって、より正確な判定が可能となる。

運動負荷やドブタミンによって正常心筋では壁運動の亢進が出現するが、心筋虚血に陥ると壁運動は安静時よりも低下するか、あまり変わらない。壁運動低下はその程度に応じて、低収縮（hypokinesis）、無収縮（akinesis）、奇異性収縮（dyskinesis）に分けられ、後者ほど重症の虚血を反映する。低収縮をさらに、軽度および高度に分けることもある^{1), 169), 170)}。安静時画像と対比して、壁運動低下の出現部位と範囲を判定することにより、心筋虚血の広がりや推定できる。この際、多画面からの診断が必要で、通常は傍胸骨左室長軸像および短軸像、心尖部二腔像および四腔像により左室全体を観察する。

虚血の広がりを判定するためには、通常、アメリカ心エコー図学会のガイドラインに基づいて左室を16分画（基部、中部をそれぞれ6分画、心尖部を4分画）、あるいは心尖部先端を加えた17分画に分け、それぞれの部位における壁運動低下の程度と範囲から、全体の重症度を半定量的に評価できる^{1), 169), 170)}。

視覚的評価に加えて、組織ドブラ法、ストレイン法、ストレインレート法による客観的・定量的評価も試みられている。

2 心筋バイアビリティ

5～10μg/kg/minの比較的低用量のドブタミンを負荷し、壁運動改善をもってバイアビリティ陽性と判定する。判定の方法は、上記の心筋虚血の判定に準じる^{1), 169), 170)}。

心筋バイアビリティ、およびその領域における心筋虚

血の判定は、責任冠動脈における狭窄病変の存在を予測する上で重要である。その方法としてドブタミンの低用量および高用量負荷法が優れている。低用量で改善、高用量（通常40μg/kg/minまで増量）で悪化するという二相性変化が、冠動脈狭窄病変の診断に有効である^{183), 184)}。

【判読のキーワード】

- 壁運動異常の重症度
- 冠動脈支配域
- 左室16分画（17分画）表示
- 壁厚変化率

XI

経胸壁心エコー・ドブラ法による冠動脈血流評価

1 適 応（表19）

冠動脈インターベンション施行部位の虚血（有意狭窄）評価は本検査法の良い適応であり、「判読」に述べるような方法で評価が行われる。また、症状や他の検査法にて心筋虚血が疑われる場合にも、本検査法の適応がある。安静時の冠血流速度、および薬物負荷（ATPまたはジピリダモール静注）にて増加する程度（冠血流速予備能）を計測することにより、有意狭窄診断が可能である。本法の最も良い適応血管は左前下行枝（LAD）である^{186) - 197)}。次いで右冠動脈遠位部（後下行枝：PDA）、左回旋枝近位部であるが、これらの検出率はLADに比べて劣り、経静脈的コントラスト剤の静注を必要とすることもある^{198) - 203)}。本検査法にて冠血流速予備能計測の適応がある。ただし、スクリーニング的に用いる場合、3枝すべての評価が行われるが、その成功率は右冠動脈、左冠動脈回旋枝の検出率に影響を受ける^{204), 205)}。一方、負荷心エコー図で、心エコー画像が不良であったり、同一断面がうまく得られていないなどの理由で虚血評価が

表19 経胸壁心エコー・ドブラ法における冠動脈血流評価の適応

Class II a
1. 冠動脈インターベンション後の残存狭窄の判定
2. 冠動脈狭窄が疑われる場合の虚血評価
3. 急性心筋梗塞例での冠動脈インターベンション前の責任血管の灌流評価
4. 急性心筋梗塞例での冠動脈インターベンション後の急性期の灌流評価
Class III
1. 薬物（ATP、ジピリダモール）の禁忌がある場合の同薬物負荷による冠血流速予備能計測

困難な場合、負荷心エコー図の補助として、その領域の支配血管の冠血流速予備能計測の適応がある。ただし、心筋梗塞部、左室肥大部位、有意な弁狭窄、逆流を有する場合などは、冠血流速予備能に影響を与える^{206)~209)}。

急性心筋梗塞例に対して、緊急冠動脈造影検査施行前に造影上のTIMI分類を予測するために、LADの冠血流速計測の適応がある²¹⁰⁾。また、急性心筋梗塞例の再灌流後早期に、慢性期壁運動改善を予測する目的で、冠血流速波形の拡張期減速時間（DDT）を計測する適応がある^{211)~214)}。

【適応のキーワード】

- 冠動脈狭窄 ●虚血 ●冠動脈インターベンション
- 急性心筋梗塞 ●冠微小循環

2 判 読

冠動脈インターベンション施行例においては、インターベンション施行部位で冠血流速度が速度レンジを上回ることにより生じるカラーシグナルの折り返し（color aliasing）を見つけて同部の血流速を計測し、その手前の非狭窄部と狭窄部の血流速比が0.45以下であれば、再狭窄診断が可能である¹⁸⁶⁾。また、収縮期波形が明瞭に描出される場合、拡張期・収縮期速度比（diastolic to systolic velocity ratio：DSVR）の低下が、高度狭窄を示唆する^{187)~189)}。LAD血流で逆行性血流速波形が検出された場合は、感度・特異度90%以上の診断精度で完全閉塞の診断が可能である^{215), 216)}。

冠血流速予備能が2.0以下の場合には、有意狭窄（径狭窄率70%以上）を高精度に診断できる^{192)~203)}。各種冠危険因子は、冠予備能に影響を与える^{206)~209)}が、重症の糖尿病や腎機能障害がない限りは、冠血流速予備能2.0をカットオフ値とすることで、虚血評価が可能である¹⁹³⁾。肥大大心や有意な弁膜症が存在する場合については、冠血流速予備能2.0をカットオフ値として虚血評価が可能かどうかについての信頼度は、現在確立されていない。

急性心筋梗塞例では、緊急冠動脈造影前にLADの拡張期冠血流速度測定を試み、拡張期最大血流速度が25cm/s以上であれば、感度77%、特異度94%でTIMI3例を予測できる²¹⁰⁾。また、前壁梗塞例において、再灌流成功後早期のDDT計測により慢性期の壁運動改善を予測できる^{211)~214)}。

【判読のキーワード】

- 冠血流速予備能 ●冠血流速度

XII

血管内エコー（IVUS）法

（表20）

血管内エコー法（intravascular ultrasound：IVUS）は血管内腔から血管の垂直断面を画像として描出し、冠動脈造影ではとらえられない血管壁の構造が理解できる検査法である。IVUSを用いた各種計測（最小および最大血管径、内腔面積やプラーク面積など）は血管造影所見を補強するデータとなり、プラークの特徴（石灰化など）を把握することで適切なデバイス選択が可能となる。IVUSガイド下ステント留置により重急性血栓閉塞の発症率も減少している^{217), 218)}。薬剤溶出性ステント留置の際のステントストラットと動脈壁との圧着（apposition）は、血管造影ではわかりにくく、IVUSによる観察が有用である^{218), 219)}。

IVUSの定量・定性的評価は次のとおりである^{220), 221)}。適応については表20に記載する。

1

IVUSの定量的評価

1

内腔計測

正常部位では、内膜は別の層として決定される十分な厚みがあり、かつ内腔と十分異なる音響インピーダンスを有しているため、内腔の境界が決まれば以下の計測値

表20 冠動脈IVUSの適応

Class I
1. 最適なデバイス選択の手段として病変の特徴や血管径などを冠動脈形成術前に評価すること 2. ステント留置の範囲およびステント内最小内腔径の決定など、冠動脈ステント留置の適切性の評価 3. ステント再狭窄の原因の調査（不完全拡張あるいは新生内膜増殖）および適切な治療（再度バルーン拡張あるいはプラーク切除）の選択 4. 血管造影では描出困難な病変での冠動脈閉塞の評価 5. 冠動脈形成術後の血管造影結果が十分評価できないときの評価
Class II a
1. 心臓移植後の冠動脈疾患の診断 2. Rotablator が考慮される患者において冠動脈石灰化の存在や分布の評価 3. 腎機能障害患者に対する、造影剤使用量を抑制する目的での使用
Class II b
1. 限局的な狭窄が存在せず血管造影上軽度の冠動脈疾患であるが、特徴的な狭心症状があり、機能検査陽性の患者における動脈硬化の程度の評価

が得られる。

- 内腔面積：内腔の境界により囲まれた面積。
- 最小内腔径：内腔の中心を通る最小径。
- 最大内腔径：内腔の中心を通る最大径。
- 内腔偏心率：(最大内腔径-最小内腔径)/最大内腔径
- 内腔狭窄度：(対照部内腔面積-最小内腔面積)/対照部内腔面積。どこを対照部として使用したか（近位部か遠位部か、最大値か平均値か）を明記する。

2 外弾性板計測

IVUS 画像では、ほぼ間違いなく中膜と外膜を分離する境界が認められ、これはおよそ外弾性板の位置に相当する。

3 粥腫計測

IVUS では、中膜の前縁（内弾性板）は明瞭に描出できないため、真の粥腫面積の代わりに、外弾性板と内腔面積からプラーク+中膜面積が計測される。中膜は粥腫面積のごくわずかを占めるにすぎないため、実際には粥腫面積に中膜が含まれても IVUS 上はさしたる問題はない。用語として「プラーク+中膜（または粥腫）」を用いて、以下の項目が計測される。

- プラーク+中膜（粥腫）面積：外弾性板面積-内腔面積。
- 最大プラーク+中膜（粥腫）厚：内腔の中心を通過する、内膜の前縁から外弾性板までの最長距離。
- 最小プラーク+中膜（粥腫）厚：内腔の中心を通過する、内膜の前縁から外弾性板までの最短距離。
- プラーク+中膜（粥腫）偏心率：(最大“プラーク+中膜”厚-最小“プラーク+中膜”厚)/最大“プラーク+中膜”厚。
- プラーク（粥腫）面積率：プラーク+中膜面積/外弾性板面積。

4 石灰化計測

IVUS は生体内での石灰化の検出に最も鋭敏な方法である。石灰沈着は超音波の通過を妨げる「いわゆる“音響陰影”」高輝度エコーとしてみられる。石灰沈着はその位置（例えば、病変部か対照部など）と分布に基づいて、浅在性（音響陰影の前縁がプラーク+中膜の厚みの50%以下の浅部（内腔寄り）にみられる場合）および深在性（音響陰影の前縁がプラーク+中膜の厚みの50%以上の深部にみられる場合）に分けられる。

5 スtent計測

金属製のステントストラットは血管周囲に沿った高エコー輝度の点、もしくは弓状の構造物として描出される。通常、以下の計測値が報告される。

- ステント面積：ステント境界で囲まれた面積。
- 最小ステント径：ステントの重心を通過する径の最小値。
- 最大ステント径：ステントの重心を通過する径の最大値。
- ステント対称性：(最大ステント径-最小ステント径)/最大ステント径。
- ステント拡張性：あらかじめ設定した対照血管の内腔面積（近位部、遠位部、最大、平均のいずれか）に対する最小ステント面積の割合。

6 対照部計測

対照部位にても、外弾性板・内腔・プラーク+中膜の計測など、狭窄部と同様の定量的・定性的評価が行われる。

7 リモデリング

プラークと外弾性板の計測によって、IVUS は生体内での血管リモデリングの評価が可能である。

外弾性板面積が動脈硬化の進展とともに増加した場合、その過程は「陽性リモデリング」と呼ばれる。一方、外弾性板面積が減少した場合、その過程は「陰性」または「収縮性リモデリング」と称される。

8 長さ計測

IVUS を用いた長さの計測は自動プルバック装置を用いることによって可能である。この方法によって、病変長、狭窄長、石灰化長、その他のあらゆる長軸方向の特微的所見の長さを計測できる。

2 IVUS の定性的評価

1 粥腫形態

ソフトプラーク（脂肪成分が多く含まれた結果として生じる）、線維性プラーク（低エコー輝度の粥腫と高エコー輝度の石灰化プラークの中間のエコー輝度を示す）、石灰化プラーク（音響陰影を伴う高輝度エコー）、混合性プラーク（複数の音響上のサブタイプを含み、線維石灰化性、線維脂肪性など様々な表現が用いられる）、血

栓像（層状、分葉状、有茎性の形態を呈する血管内の塊状構造物として描出され、比較的エコー輝度が低い場合や、顆粒状やちらつき像など、様々なエコー輝度を呈する）、内膜増殖（初期のステント内再狭窄に特徴的な像で、しばしば非常に低いエコー輝度の組織として観察され、時には内腔の血球エコー像よりも低いエコー輝度を呈する）のような形態観察がなされる。

2 冠動脈インターベンション後の解離とその他の合併症

IVUSは冠動脈インターベンション後の冠動脈解離や他の合併症を発見し治療方針を決定するために用いられる。解離の種類として、内膜性（解離が内膜ないし粥腫内にとどまり、中膜まで進展しない）、中膜性（解離が中膜まで進展する）、外膜性（解離が外弾性板を越えて進展する）、壁内血腫（中膜内の血液の貯留で、内弾性板を内側に外弾性板を外側に圧排する）、壁外血腫（中膜外への血液の貯留）、ステント内（新生内膜のステントストラットからの解離で、通常はステント再狭窄に対する治療後にだけ認められる）などが観察できる。

3 不安定病変と破綻後のプラーク

プラークが不安定（vulnerable）であると診断できる確定的なIVUS所見は存在しないが、十分な線維性被膜の形成を伴わない低エコー輝度プラークは、不安定な動脈硬化性病変の可能性があると推測される。破綻後のプラークはIVUSで様々な形態を呈する。急性冠症候群の既往のある症例ではIVUSで潰瘍形成が認められることがあり、しばしば潰瘍断端に破綻した線維性被膜の遺残物を伴う。プラーク表面の断裂像やびらんなど、他にも様々な像が観察されることも多い。

プラーク潰瘍は内腔と内膜の境界より起始するプラーク内のくぼみとして描出される。通常、対照部に比べ外弾性板面積の拡大を伴わない場合、プラーク破綻は線維性被膜内の断裂を伴うプラーク潰瘍で、造影剤の注入で内腔との交通が明らかになり証明できることがある。

4 まれな病変形態

- ・真性冠動脈瘤：病変の血管壁が外弾性板を含む全層からなり、内腔面積が近位対照部より50%以上拡大しているもの。
- ・仮性冠動脈瘤：外弾性板の断裂を伴うもの。通常は冠動脈インターベンション後に観察される。
- ・真腔と偽腔：真腔は血管壁全層、すなわち内膜、中膜、外膜の三層により囲まれる。側枝は真腔と交通

し、偽腔とは交通しない。

5 血管造影上判定困難な病変

血管造影での評価困難病変は、(1)狭窄度が確定困難な中等度病変、(2)冠動脈瘤、(3)入口部狭窄、(4)分岐部狭窄、(5)蛇行血管、(6)左主幹部病変、(7)限局的な冠攣縮を伴う部位、(8)プラーク破綻部位、(9)冠動脈インターベンション後の解離、(10)冠動脈内の陰影欠損、(11)造影上辺縁不明瞭な（hazy）病変、(12)限局的な血流障害を伴う病変、などである。

6 特別な病態の考察

①病変進行/退縮の経時的評価

動脈硬化の病変進行/退縮に関する血管造影を用いた研究では、一般に、動脈硬化に対する治療による血管径の変化はわずかであると報告されてきたが、IVUSではしばしば血管造影よりかなり広範囲に病変が進展していることが示され、造影ではわずかな狭窄しか認められない症例でも、IVUSでは観察した全断面で動脈硬化性変化が認められることがよくある。

②冠動脈インターベンション標的病変の評価

標的病変ではインターベンション前・中・後、そしてフォローアップ時に連続的な評価が可能である。しかしながら、インターベンション前後の最小内腔部のみの断面解析は、プラークの圧縮や消退に関して誤った印象を与える可能性がある。容積解析や（各々の時点での最小内腔部からなる）複数画像の平均が、補正方法である。1つの標的断面のみを計測する場合には、その位置が特定されるべきである。それには近傍の明確な目印（側枝や特徴的な石灰沈着）からの距離計測、血管・血管周囲の目印の使用が有用である。

③再狭窄病変

再狭窄病変の部位は、通常インターベンション前後での最小内腔部位と異なるため、再狭窄病変の最小内腔径を示す断面は、インターベンション前後での最小内腔径を示す断面と直接比較することはできない。ステント再狭窄病変では特別な考慮が必要である。再狭窄過程を評価するためには、フォローアップ時の最小内腔面積の断面を同定し、血管内・血管周囲の目印や目印からの距離により求められたインターベンション前後の同部位断面を比較する。インターベンション前後と再狭窄の全3時点での狭窄部を含む動脈区域の容積解析も有用である。

非ステント留置病変では外弾性板・内腔・プラーク＋中膜の面積・容積の絶対値とその変化が計測される。ステント内病変の場合は、少なくとも2つの計測値、すなわちステントと内腔の面積・容積の絶対値とその変化が記される。ステント留置は、ステント留置部位の外弾性板面積の計測をしばしば困難にする。対照部の径が変化することもある。比較解析においては、対照部断面は経時的に長軸上の同一部位になるように同定されるべきである。

④静脈グラフト病変

静脈グラフトでは、血管壁の構造とプラークの性状が冠動脈と異なる。静脈グラフトは、典型的には内膜線維性肥厚や中膜肥大、脂質沈着などの形態的变化を伴う“動脈様変性”を生じる。外弾性板面積は、エコー透過性領域の外縁をトレースして計測する。プラーク＋中膜面積やプラーク面積率など、その他すべての測定値は冠動脈と同様の方法で算出される。

⑤ステントの経時的評価

経時的な研究（冠動脈インターベンション後とフォローアップ時）は、内膜増殖と慢性期ステントリコイルの関与についてなど、ステント再狭窄の機序を評価することが可能である。ステント留置後とフォローアップ時に自動プルバックを用いて、全ステント・内腔・内膜増殖（ステントー内腔）の容積が算出される。新生内膜の分布は、ステント全長における内膜増殖面積を図示することで解析できる。

血管の横断面解析において、慢性期の内腔減少はステント留置後とフォローアップ時の最小内腔面積の比較により計測できる。慢性期のステントリコイルは、ステント留置後とフォローアップ時のステント面積の比較によって計測できる。対照部の径も変化することがある。比較解析のために、対照部断面は経時的に長軸上の同一部位になるように同定されるべきである。対照部の変化の分布（外弾性板面積・プラーク＋中膜面積・内腔面積）は、これらの変数をステント端から連続する対照部の長さにとわって図示することにより解析可能である。

【適応のキーワード】

- 不安定プラークの診断
- 冠動脈インターベンション
- エンドポイントの決定
- 病態の解明
- 再狭窄
- スタチンの薬効評価

【判読のキーワード】

- 病変の性状と形態
- 脂質コア
- リモデリング
- 病変長
- 解離・血腫
- 石灰化

XII 冠動脈内ドブラ法（表21）

1 冠動脈狭窄度の評価

ガイドワイヤー型ドブラ血流速度計（ドブラガイドワイヤー）による冠血流速度計測は侵襲的ではあるが、冠動脈造影時に安全かつ簡便に行える手段として開発された。冠動脈狭窄の生理学的評価は血流速度パターン認識や冠血流速度予備能計測が日常診療において容易に行われるようになり、本法の普及が今まで解剖学的評価のみに偏った冠動脈疾患の診断に新しい側面を与えた。細径のワイヤーであるため病変を通過し、遠位部の血流評価が可能であるのが特徴である。複雑な病変形態など狭窄の局所形状に依存せず、機能的冠動脈狭窄を冠血流速度パラメータから検出し得る。

1 狭窄近位部・遠位部流速比による評価

血流量（flow rate:FR）は時間平均流速（time-averaged peak velocity:APV）と計測部断面積（A）の積から、 $FR=1/2 \times APV \times A$ で求める。任意断面における平均流速（mean velocity: MV）は $1/2 \times APV$ で概算できる。冠動脈径一定の条件下では、APV自体をフローの指標

表21 冠動脈内ドブラ法の適応

Class II a
1. 冠動脈インターベンションにおいて
1) 遠隔期再狭窄、心事故の予測目的にCFRを測定する場合
2) ステント植え込みを追加するか（provisional stenting）判断するためにCFRを測定する場合
2. 冠動脈狭窄度の評価
1) 流速の指標による評価
2) 相対的冠予備能（relative CFR）を、プレッシャーワイヤーによる心筋部分血流予備量比と併用する場合
3. 急性心筋梗塞症例の予後予測
1) TIMI grade 2症例で造影遅延が残存狭窄によるものか否かを判定する場合
2) 再疎通療法後の血流速度波形からno reflow症例を検出し、左室壁運動予後を予測する場合
Class II b
1. 心筋バイアビリティの評価

として代用できることになる²²²⁾。冠動脈狭窄近位部と遠位部のAPV比1.7以上は狭窄部圧較差30mmHg以上に相当するとされる²²³⁾が、この指標はびまん性狭窄、連続する2つ以上の病変、入口部病変には適応できない。

2 血流パターンの分析

狭窄遠位部の拡張期・収縮期速度比（DSVR）から、左前下行枝1.7未満、回旋枝1.5未満、右冠動脈近位部1.2未満、遠位部1.4未満が有意狭窄の基準とされる²¹¹⁾。しかし、正常と異常の重なりが大きいことから、単独の指標として信頼性に欠ける。

3 連続の式を用いる方法

流量保存の法則から機能的狭窄率を算出することが理論上可能である²²⁴⁾。狭窄前の流速V1、狭窄部流速V2から冠狭窄率%DSは $(1 - \sqrt{V1/V2}) \times 100$ で求められる。これは冠動脈造影で得られる形態的狭窄率と良好な一次相関を示すとされたが²²⁵⁾、造影上の狭窄率が高度になるとともに機能的狭窄率は過小評価される²²⁶⁾。また分枝動脈である固有冠動脈ではこの原則自体が成立しないため、臨床的にはほとんど適用されない。

4 冠血流予備能による評価

反応性最大充血時の冠血流量と安静時血流量の比は冠血流予備能（coronary flow reserve：CFR）と称される。我が国ではATP 20～40μg、塩酸パパペリン10mg冠注、もしくはジピリダモール0.5μg/kg静注を用いることが多い。最大充血時冠動脈径の変化を無視できるという条件では、最大充血時・安静時流速比として算出できる。安静時冠血流量は径狭窄率85%まで維持されるのに対し、反応性充血時の血流量は40～50%で低下する²²⁷⁾ことから、その比であるCFRは中等度狭窄から影響を受け、75%以上の有意狭窄ではCFR2以下となる。CFR2.0をカットオフ値とすると、感度、特異度ともに92%で血管造影上の径狭窄率70%以上の病変を診断できる²²⁶⁾、²²⁷⁾。また心筋核医学検査による虚血検出との合致性が高く²²⁸⁾、中等度狭窄例にタリウム心筋シンチグラフィをstandardとし、血管造影の狭窄度とCFR低下の一致率を比較したFACTSstudy²²⁹⁾ではCFRが84%と造影所見の57～63%に比べて勝ったと報告されている。しかしCFRは心外膜下血管のみならず、末梢微小血管床の灌流状態を同時に評価していることに注意する必要がある。CFR低下にかかわる要因として、狭窄の存在による冠灌流圧低下だけでなく、その末梢にある冠微小血管障害による血流抵抗増大と、左室肥大、前負荷増加、

心拍数増加などに伴う安静時血流量増大の2点が挙げられる²³⁰⁾、²³¹⁾。CFRは狭窄度の指標というより総合的な血流供給能力を示した値と理解すべきである。

相対的冠血流予備能（relative CFR）は、同一症例において狭窄の疑われる標的冠動脈のCFRを、狭窄のない対照冠動脈のCFRで除した値で、症例個々の微小血管障害や血行動態の影響を排除した指標である。Relative CFRは、より直接的な狭窄度指標として知られるプレッシャーワイヤーから算出された心筋部分血流予備量比（myocardial fractional flow reserve：FFR_{myo}）と良好な相関があるとされ²³²⁾、0.65以下が有意狭窄の指標とされる。

2 冠動脈インターベンションにおける臨床応用

本ワイヤーは経皮的冠動脈インターベンション（PCI）のガイドワイヤーとして使用可能であり、血管造影による評価と同時に治療中、治療後の冠循環動態を実時間で把握することができる。

CFRはPCI後に増加するため、拡張の効果判定に用いることが可能である。欧米の大規模研究であるDEBATE²³³⁾では、1枝狭心症例でバルーン形成術後のCFRが2.5より大きく、かつ造影上径狭窄率35%以下の場合、再狭窄率、半年以内の心事故発生がともに16%とステント使用の臨床試験並みに低率であった。DEBATE II²³⁴⁾では無作為にprimary stent群とPOBA群に分け、1年後心事故発生率を比較したところ、13.4%対14.3%と同等であり、より多数例で比較されたDESTINI²³⁵⁾ FROST²³⁶⁾でも同様の結果が示された。これらはCFRをガイドとしたprovisional stentingの妥当性を示している。しかしDEBATE IIのサブ解析としてPOBA群をCFR測定後、再度無作為にそのまま終了か、ステント植え込み追加の2群に分けて予後を検討すると、心事故発生率は15.9%対6.5%と至適条件でもさらにステント植え込みを追加した方が予後は良好であった（ $p = 0.066$ ）。すなわちバルーン形成術後の弾性反跳や、収縮性リモデリングなどの血管反応はドブラガイドワイヤーで検出不可能であることを示している。しかしながら、血管造影との併用で手技終点に相応しない時点でのPCI終了を少なくとも防止し得る。

3 急性心筋梗塞症例の予後予測

1 再疎通療法後順行性血流 (antegrade flow) の評価

急性心筋梗塞 (AMI) の責任冠動脈において再疎通療法後造影遅延 (TIMI grade 2) しか得られない症例では心機能改善度や臨床的予後が不良であることが知られている。TIMI flow gradeはドプラガイドワイヤーで得られたAPVと相関関係を示すとされ²³⁷⁾、冠血流速度は重要な指標となる。TIMI grade 2には2種類のフローパターンが内在しており、後述する末梢微小循環障害パターンを示していない場合は、追加拡張やステント挿入により残存狭窄を解除するとTIMI grade 3獲得の余地が残されているとされる²³⁸⁾。AMI症例の再疎通治療では血管造影によるantegrade flowの評価がより困難であり、手技終点の決定に生理学的血流指標を用いると有効な場合がある。

2 No reflow現象の評価

再灌流療法後の梗塞責任動脈流速プロファイルからAMIの予後を推定することができる。末梢冠微小血管レベルの再灌流が得られないno reflow症例の流速波形は、(1) 収縮期ピーク流速低下、(2) 拡張終期の急速な流速減衰、(3) 収縮期逆行性波 (early systolic reversed flow: ESRF) と特徴づけられる。微小循環障害で心筋内血流プールが減少すると、拡張期の急速充満時に血管内圧が上昇、冠灌流圧が急激に低下して拡張期血流は急速に減少する。一方、収縮期に静脈系に駆出されるべき血流は抵抗増大のため減少し、一部が心外膜下血管内に逆流するのがメカニズムと推測されている。ESRFの有無でno reflow症例を感度91%、特異度97%で検出可能である²³⁹⁾。また、ESRFを伴う症例において遠隔期左室駆出率と梗塞域局所壁運動の改善不良を認め、ESRFを欠く症例においては改善度とDSVRの正相関を示した²⁴⁰⁾。拡張期流速減衰時間 (diastolic deceleration time: DDT) 600 msec以上の基準で、良好な心筋バイアビリティの存在を感度86%、特異度89%で予測可能とされる²⁴¹⁾。また、再灌流後流速波形を発症翌日までの長時間モニタリングでは、APVの持続的減少が心機能改善度不良に関連し、no reflowを示唆する現象であるとされる²⁴²⁾。

4 AMIにおけるCFR

微小循環障害の把握がAMI発症後の心筋バイアビリティ診断の一助となることが予測されていた。CFRは心外膜下冠動脈に狭窄がない場合、末梢微小循環の状態を反映すると考えられるが、再灌流直後のCFR値からは予後推定は不可能である。治療直後は反応性充血が見かけ上のCFR低下に関与しているため、CFRは術後10日から2週間かけて改善に向かうことが確認されており^{243), 244)}、最終的に6か月経過しても非梗塞領域に比べ依然低下していると報告されている²⁴⁵⁾。また、心筋梗塞サイズによるCFRの差はないとされ、残存心筋のバイアビリティよりも冠動脈の残存狭窄にむしろ依存する²⁴⁶⁾と結論づけられていることから、若干の残存狭窄を残すPCI後の評価は困難と考えられる。CFRによるバイアビリティ評価は、AMI予後予測のmodalityとして有効性が高くなく、心筋シンチグラム、心筋コントラストエコー法、負荷心エコー図法、positron emission tomographyなどを凌ぐことはない。

【適応のキーワード】

- TIMI grade
- no reflow現象
- 収縮期逆行性波
- 心筋バイアビリティ

【判読のキーワード】

- 機能的冠動脈狭窄
- 冠血流予備能 (CFR)
- 相対的冠血流予備能 (relative CFR)
- 時間平均流速 (APV)
- 拡張期・収縮期速度比 (DSVR)

XV 高血圧性心疾患

1 適 応 (表22)

高血圧性心疾患は、左室に対する長期的圧負荷への代償的適応として形成され、無症状で経過することが多い。左室肥大がみられ、その程度は心血管疾患の独立した危険因子と考えられる^{247), 248)}。軽症高血圧 ($148 \pm 2.1/99 \pm 0.8\text{mmHg}$) での心エコー図法による検討で、34%の症例に左室肥大を認め、左室心筋重量係数と収縮期血圧とが有意に関連したとの報告がある²⁴⁹⁾。これらは、症

表22 高血圧性心疾患における心エコー法の適応

Class I
1. 高血圧で、心エコー法または心電図での左室肥大所見を認める場合のフォローアップ
Class II a
1. 高血圧例で心電図での左室肥大所見を認めない場合 1) 左室壁肥厚の有無・程度の評価 2) 左室収縮能・拡張能の評価

状のない軽症高血圧でも左室肥大が存在する場合があります。心血管疾患罹患への危険性が増していることを意味する。一方で、臨床問題となるのが、白衣高血圧や早朝高血圧である。家庭血圧が正常であるにもかかわらず、診察室では高血圧を呈する白衣高血圧は、外来患者の9～12%存在するとされている²⁵⁰⁾。このような白衣高血圧例でも、血圧上昇の程度、あるいは家庭血圧と診察室での血圧との差が、心エコー図法によって計測された左室心筋重量係数と有意に相関するとの報告^{251), 252)}がみられる。また、早朝高血圧についても起床時血圧と左室心筋重量係数との相関が報告されている²⁵³⁾。左室肥大を簡便に評価するもう1つの方法が心電図である。一般的には、Sokolow-Lyon voltage criteria (SV1 + RV5 or V6 ≥ 35mm, またはRV5 or V6 > 26mm) と Cornell voltage criteria (男性: RaVL + SV3 > 28mm, 女性: RaVL + SV3 > 20mm) が用いられる。心電図変化と心エコー図法で算出された左室心筋重量係数とが正相関を示すとの報告もある²⁵⁴⁾。心電図で左室肥大所見を認めた例では、左室肥大の評価目的で心エコー図法の適応となる。

高血圧は、心不全の強力な危険因子でもある。心不全例中高血圧のみを有していた人の割合は、Framingham 研究²⁵⁵⁾では40%, SOLVD 予防試験²⁵⁶⁾では37%, ValHeFT-II²⁵⁷⁾では47.5%, および DIG 試験²⁵⁸⁾では47.2%とされている。左室ポンプ機能は長期にわたって維持されるが、拡張能はより早期に障害される^{259), 260)}。左室拡張能の障害は、左室肥大や心筋の線維化に関連して生じ、心エコー図法による左室肥大評価に際して左室拡張能の評価も行うことが重要である。左室拡張機能は、左室流入血流速度波形や肺静脈血流速度波形、組織ドプラ法による僧帽弁輪部速度波形の解析から評価できる。

既に左室壁厚の増大や拡張能の障害を認める例では、治療経過を確認する意味で心エコー図法の適応がある。また初診であっても確実に高血圧と診断される例では、初診時、あるいは経過観察中に高血圧を呈する場合には、心エコー図法を施行する。

【適応のキーワード】

- 予後予測 ● 治療効果 ● 心不全症状
- 心電図での左室肥大所見

2 判 読

(1)心室中隔や左室後壁の拡張末期壁厚、あるいは左室心筋重量、(2)左室拡張末期径の計測からの左室形態、機能評価、および(3)左室流入血流速度パターンの解析からの拡張能評価が判読のポイントである。

まず断層心エコー図法によって心臓壁全体を観察する際、壁肥厚が全周に及ぶものであるか、あるいは局在するかに注意する。局在する壁肥厚を認める場合には肥大型心筋症も考慮する。高血圧に伴う左室肥大は、一般に求心性肥厚を呈する。肥大の程度を定量的に表す指標としては、左室心筋重量があり、その算出法として Devereux の式²⁶¹⁾がある。

$$\text{LV mass (g)} = 1.04 \times [(\text{左室拡張期径} + \text{心室中隔厚} + \text{左室後壁厚})^3 - (\text{左室拡張期径})^3] \times 0.8 + 0.6$$

また、area-length法やellipsoid法による心筋重量計測法もある。心筋重量を体表面積で補正した値が左室心筋重量係数 (LV mass index: g/m²) である。

収縮機能の評価には、左室内径短縮率 [% fractional shortening: (1 - 左室収縮末期径/左室拡張末期径) × 100] や左室駆出率 [left ventricular ejection fraction: (1 回心拍出量/左室拡張末期容積) × 100] が、簡便な方法として用いられる。また、比較的早期に左房の拡大がみられるが、これは左室拡張能の低下に伴う左房圧の上昇を反映している。

左室拡張能の評価については「XIII 心機能評価」の項参照。

【判読のキーワード】

- 左室壁厚増加 ● 左室心筋重量 ● 求心性肥大
- 左房拡大 ● 左室拡張能の低下

XV 大動脈疾患 (表23)

XV-I 大動脈解離

1 適 応

急性大動脈解離が疑われる場合には心エコー図法の適応がある。Stanford A型解離では60%以上に心タンポナーデを合併する。急性解離では主要分枝の血流障害のため、心筋梗塞、意識消失・脳梗塞、対麻痺、腹部アンギナ・腸壊死、腎不全、四肢の虚血性疼痛などの症状が出現することが多い。強い胸背部痛と四肢の脈や血圧の左右差がある場合は大動脈解離を疑う。脳虚血やショックにより、意識消失のため救急搬送される場合もある。また、急性心筋梗塞が症状の前面に現れることがある。大動脈解離の危険因子であるマルファン症候群、大動脈二尖弁、大動脈縮窄症がある場合は、特に注意して心エコー図を判読する。覚醒患者で経食道心エコー図法(TEE)を行う場合²⁶²⁾には、破裂予防のために血圧を上昇させないように十分な咽頭麻酔と鎮静下に行う。腎不全のために造影CT検査を行えない場合はTEEを考慮する。

2 判 読

大動脈解離の確定診断は解離内膜の描出により可能である^{263), 264)}。腹部大動脈に解離内膜があれば大動脈解離と診断できる。上行大動脈・基部の解離、心タンポナーデや大動脈弁逆流(AR)があるかどうかを観察し、緊

急手術の適応を決定する。解離内膜を上行大動脈に発見できなくとも、心タンポナーデやARがある場合にはA型解離の可能性がある。A型解離では大動脈基部の状態が術式(上行大動脈置換か、ベントール手術か)に関係するために、大動脈弁の状態(弁尖の状態、逆流の程度)、解離の詳細(エントリーの位置、解離の進展の状態、解離と冠状動脈入口部との位置関係)を評価する。

上行大動脈はアーチファクトが出現しやすいため、経胸壁心エコー図法(TTE)では解離内膜を正確に判定できないことが多いが、TEEでも解離内膜の観察は慎重に行う。TTEおよびTEEの解離内膜の同定に対する感度はそれぞれ、63~96%^{263), 265), 266)}、97~100%^{267) - 269)}である。TEEでは、解離内膜は下行大動脈で最もよく観察できる。偽腔血流は真腔より遅いため、カラードブラ法で区別できる。Mモード法で見ると、解離内膜は周囲の構造物とは独立した動きを示すことが多く、アーチファクトと区別することができる²⁷⁰⁾。注意深いTEEの観察では解離内膜同定の特異度も90%以上である^{261), 271)}。偽腔閉塞型解離の中には偽腔が血栓で満たされた場合(血栓閉塞型解離)や、血栓形成がほとんど進んでいない場合などの病態が含まれるが、TEEでは偽腔の血流状態を描出することができるため、その鑑別が可能である。

エントリーは上行大動脈近位部(約40%)または遠位弓部(約20%)に多い²⁷²⁾。エントリーが大きいと解離内膜の断裂としてみられるが、通常はカラードブラ法で真腔から偽腔へ流れ込む血流を検出することによって診断する。エントリー付近の解離内膜の速い動きや、収縮期におけるエントリーの前後の偽腔の血流の方向が異なる(エントリーより近位では逆行性、遠位では順行性)ことは、エントリー同定の参考となる。TEEのエントリー同定の感度は77~87%である^{267), 268)}。

TEEにより、遠位上行から近位弓部を除く大動脈と主要分枝の情報はほとんど得られる²⁷³⁾。手術の場合は、blind spotの観察と時々刻々と変化する解離内膜と真腔血流の状態を知るために、大動脈を直接スキャンすることが有用である²⁷⁴⁾。両者を用いて胸部大動脈全体の状態を把握できる。腹部分枝の灌流不全が疑われる場合には、体表エコーまたは腹部小切開下に直接スキャンを用いて腹部大動脈と分枝の血流状態を観察する。

表23 胸部大動脈疾患における心エコー法の適応

Class I
1. 下記疾患・病態が疑われる場合 1) 大動脈解離(診断、部位と範囲の評価) 2) 胸部大動脈瘤* 3) 偽腔閉塞型大動脈解離 4) 大動脈破裂 5) マルファン症候群その他の結合組織疾患における大動脈弁輪拡大* 6) 塞栓症を伴う動脈硬化性疾患 2. 大動脈解離の経過観察、特に合併症や進行があると考えられる場合 3. マルファン症候群などの結合組織疾患患者の近親者のスクリーニング(TTE)
Class II a
1. 大動脈解離の治療後経過観察

*まずTTEがなされ、それで評価不十分あるいは追加情報が必要と考えられる場合にのみTEE

XV-Ⅱ 大動脈瘤

1 適 応

胸部大動脈瘤（TAA）が疑われる場合には心エコー図法の適応がある。多くは無症状であるが、バルサルバ洞動脈瘤や大動脈弁輪拡張（AAE）では心不全症状や心雑音で発見されることがある。TAAは巨大（通常7～8cm以上）になると圧迫症状が出現したり、腰背部痛や、反回神経圧迫による嚥声、食道圧迫による嚥下障害が起こることもある。（切迫）破裂または瘤の急速拡大の場合、胸背部痛が自覚される。破裂すると、ショック・心タンポナーデ・血胸などの症状が出現し、緊急手術が必要となる。

TAAの発生機序としては動脈硬化性が最も多い。マルファン症候群、大動脈二尖弁、大動脈縮窄症、大動脈炎症候群、ベーチェット病においては、若年者であっても大動脈瘤が発症し得る。紡錘瘤は最大径5.5～6.0cmに達すると破裂の危険性が高くなるため手術適応となる。嚢状瘤では破裂の危険性が高いために、小さくても手術を考慮する。マルファン症候群では破裂や大動脈解離を合併しやすいために、5cmに達した時点で手術を考慮する。

2 判 読

バルサルバ洞動脈瘤・AAE・近位上行大動脈瘤はTTEによる診断が可能で、さらに詳細な情報をTEEで得られる。バルサルバ洞動脈瘤では、瘤化部の同定や短絡先心腔を診断する。AAEでは、瘤径、ARの重症度、弁尖の状態（弁輪拡大によるものか、弁尖に器質的変化があるかなど）について観察する。マルファン症候群では特にAAEを合併しやすいため、大動脈基部から上行大動脈の観察は重要である。AAEはバルサルバ洞の拡大とともにsino-tubular junctionのくびれの消失から始まるため、経過観察する場合の指標となる。

上行大動脈中部以遠の瘤は高位左傍胸骨または右傍胸骨アプローチにより観察する。弓部大動脈瘤は左右の鎖骨上窩や胸骨上窩からTTEで観察可能な場合もあるが、詳細はTEEが必要となる²⁷⁵⁾。中部以遠の下行大動脈瘤は、心臓後面や経横隔膜的にTTEで観察できることがある。下行大動脈全長にわたる内膜病変の評価を含んだ詳細な観察にはTEEが必須である。

手術の場合には、最大径、瘤化の範囲、動脈硬化や内膜病変の程度を評価する。特に内膜病変については大動

脈遮断部位、人工心肺送血管挿入位置、静脈グラフト縫着部位などの決定に関係する。術前TEEに加え、術中直接スキャンを併用して詳細な評価を行い、脳梗塞などの塞栓症を予防することが重要である。大動脈瘤破裂の場合、心タンポナーデや血胸などはTTEで診断できるが、縦隔内血腫についてはTEEによらなければ評価できない。破裂部位の詳細な観察はTEEを用いても判読困難であり、造影CTが必要である。

XV-Ⅲ 大動脈アテローム

1 適 応

大動脈アテロームは、脳梗塞や腹部臓器・下肢の血栓塞栓症の原因になる。脳梗塞の約40%で頸動脈病変や左房内血栓などの塞栓源がないが、このうちの相当数で大動脈アテロームが原因であると考えられている²⁷⁶⁾。脳梗塞例では4mm以上の大動脈アテロームが存在すれば、その後の再発率が高いことが報告されている²⁷⁷⁾。したがって、塞栓症を伴う動脈硬化性疾患においてはTEEの適応である。ただし、報告によって3mmとするものや5mmとするものがある²⁷⁸⁾。

2 判 読

サイズが大きいもの(>4.0mm)や、エコー輝度が低く、可動性があり、潰瘍形成があるもの、石灰化を伴わないものが血栓塞栓症を起こしやすい^{277), 279), 280)}。脳梗塞や腹部・末梢の血栓塞栓症の塞栓源の検索においては、TEEによる左房および胸部大動脈の観察が有用である。

XV-Ⅳ 大動脈モニタリングとしての心エコー図法

1 適応および判読

TEEや直接スキャンは手術中のモニタリングとしても重要である。大動脈解離手術において人工心肺中（特に開始時）に真腔・偽腔の血流パターンが突然変化して真腔が圧迫狭小化し、脳・心臓をはじめとする重要臓器の血流障害を来すことがある。必要に応じてTEEや直接スキャンによって上行または下行大動脈の真腔の血流障害の有無を観察する。人工心肺前後の心機能の評価にもTEEは欠かせない。

TTEやTEEは、大動脈疾患に対する手術などの治療

効果判定や経過観察にも有用である²⁸¹⁾。真腔・偽腔の経時的変化(血流の状態、血栓化の程度や大動脈径など)、分枝の血流障害の有無をベッドサイドで観察可能である。AAEなどの大動脈瘤の瘤径の経過観察にも有効である。

【適応のキーワード】

- 大動脈解離 ●強い胸背部痛 ●マルファン症候群
- 四肢の血圧差 ●胸部X線における縦隔陰影の拡大
- 大動脈瘤拡大 ●血栓塞栓症

【判読のキーワード】

- 解離内膜 ●エントリー ●心タンポナーデ
- 大動脈弁逆流 ●偽腔血流 ●大動脈弁輪拡張
- 嚢状大動脈瘤 ●大動脈アテローム

XVI 心臓腫瘍および腫瘍

心エコー図法で検出される心臓腫瘍には、原発性心臓腫瘍、転移性心臓腫瘍、心腔内血栓、疣腫などがある。さらに、病的意義が小さく、これらと鑑別を要するものとして、右房内のChiari network, Eustachian valve, Thebesian valve, 右室内肉柱(調節帯など)、左室仮性腱索などの胎生期遺残物、先天異常がある。

1 適 応 (表24)

心臓腫瘍・腫瘍については心エコー図法が早期検出の可能性を有するほとんど唯一の手段である。

症状が心臓腫瘍によって生ずるのは流路の閉塞や末梢塞栓症あるいは二次的に生じた心嚢液貯留などに起因し、息切れ、動悸・頻脈、胸部圧迫感などの症状があれば心エコー図の適応となる^{282)~285)}。粘液腫には皮膚の色素沈着、末梢性・内分泌腫瘍を合併した家族性要因を有する“Syndrome myxoma”と呼ばれる特徴的な病状をとることがあり²⁸⁶⁾、疑いがあれば心エコー図法の適応となる。末梢塞栓症状(脳梗塞など)を来すものに、心腔内血栓、疣腫、粘液腫や乳頭状線維弾性腫がある。他の塞栓源の確証がなければ積極的な心エコー図法の適応となる。心腔内血栓は壁運動が低下し血流がうっ滞する部位に生じるため、心房細動、広範前壁梗塞、拡張型心筋症、弁膜症などの存在を疑う症状・所見があれば心エコー図法の適応となる。疣腫は心内膜炎から生じるの

表24 心臓腫瘍における心エコー法の適応

Class I
1. 心臓腫瘍を示唆する臨床徴候およびイベントを有する患者 1) 主要末梢動脈の塞栓症 2) 若年者の脳血管イベント 3) 脳血管疾患が明らかでない場合の神経性イベント 2. 心エコー法の結果によって手術または抗凝固療法などの治療法の決定を行う場合 3. 術後再発の可能性が高いことが知られている腫瘍のフォローアップ 4. 悪性腫瘍を有する患者で、その病期判定に心病変の評価が必要な患者
Class II a
1. 塞栓性疾患が疑われる患者で、脳血管障害はあるが、脳血管自体の病変によるか疑わしい場合
Class II b
1. 心臓腫瘍を形成する可能性がある病態であるが、腫瘍の存在を示す臨床所見のない患者のスクリーニング

で、感染性心内膜炎を疑う不明熱の患者、SLEや抗リン脂質抗体症候群を疑う症状を呈する患者などであれば適応がある。特に、新規に生じた心雑音や変動する心雑音があれば心エコー図法の良い適応となる。

一般的検査では、胸部X線写真で縦隔や肺門部に異常陰影を認める場合や胸水を伴ったり心拡大を認める場合に心エコー図法の適応となる。心電図所見として、心臓腫瘍性病変に伴って非虚血性ST-T異常、伝導障害、不整脈などを認めることがあり適応となる。

左心系にみられる腫瘍性病変の確診・鑑別診断には経食道心エコー図法が極めて有用で、本法に最も適した適応である²⁸⁷⁾。

【適応のキーワード】

- 心不全様症状(息切れ、心悸亢進など)
- 塞栓症(脳、末梢) ●不明熱 ●心雑音

2 判 読

判読でまず留意することは、病的意義の少ない胎生期遺残物、先天異常を区別することである。右房内にみられる胎生期遺残物はいずれも可動性を有する線状あるいは膜様エコーとして描出されるが、多くは右室流入路断面(三腔断面)で付着部を確認することから診断できる。Chiari network, Eustachian valve(下大静脈弁)は右房の下大静脈の結合部、Thebesian valve(冠静脈洞弁)は冠静脈洞の開口部に付着する。調節帯(moderator band)は右室圧負荷患者で肥大することがあり、腱索レベルの胸骨傍-左室短軸断面で心室中隔右室内膜面から右室前側壁方向に横切る筋束として描出される。左室仮性腱索

は心室中隔から左室後壁にかけての太い線状エコーとして描出される。

次いで、心腔内血栓と腫瘍の鑑別を行う。血栓は血流がうっ滞して生じるので、壁運動が高度に低下した部位にしか形成されないのが原則である。多くの例において血栓近傍でもややエコーが観察される。形成部位は、僧帽弁疾患あるいは心房細動患者では左房、なかでも左心耳に多い。左心耳血栓の確診は経食道心エコー図法による²⁸⁸⁾。拡張型心筋症、急性心筋炎、心筋梗塞など重篤な左室収縮障害を有する病態では左室心尖部に好発する。末梢血栓症併発の危険性が高い心腔内血栓の所見として、エコー輝度が低く、可動性が大きく、内腔に突出するものや有茎性の血栓が挙げられる²⁸⁹⁾。

心臓腫瘍の種類を心エコー図法で確診することは困難であるが、腫瘍の形状ならびにエコー性状を参考に、統計上の発生頻度と観察される発生部位から腫瘍の種類を推定できる。原発性心臓腫瘍は約75～85%が良性腫瘍で、粘液腫、脂肪腫、乳頭状線維弾性腫、横紋筋腫、線維腫、血管腫、奇形種などがある^{282)～284), 290), 291)}。粘液腫は心臓良性腫瘍の約50%、心臓腫瘍全体の約25%を占める最も多い腫瘍である。左房・心房中隔、特に卵円窩に茎を持った有茎性腫瘍として発達することが多いが、可動性に乏しい無茎性のものもあり、15～20%は右房にも生じる。脂肪腫は無茎性のポリープ状を呈し、心膜、心外膜をはじめとしてあらゆる部位に発生する。心膜に発生したものは広範に広がるが、心筋内に発生したものはカプセル化された小さいものが多い。乳頭状線維弾性腫は弁や弁近傍の心内膜に、多くは有茎性に多発性・単発性に発生し可動性を有する²⁹²⁾。ランブル疣贅との鑑別は時に困難である。有茎性の場合には粘液腫と鑑別が問題となる。横紋筋腫は幼児・小児にみられる心臓腫瘍のうち最も多く、心室筋に多発性に発生し、まれならず結節性硬化症に合併する。悪性腫瘍は心臓腫瘍の15～25%を占め、悪性リンパ腫、心膜中皮腫を除けば血管肉腫、横紋筋肉腫、線維肉腫などほとんどが肉腫である^{282)～284), 290), 291)}。最も多い血管肉腫は若年者に多く、ほとんどが右房あるいは心膜から発生する²⁹³⁾。横紋筋肉腫は多発性で、発見時には弁を閉塞するほどになっていることが多い²⁹⁴⁾。その他、心膜に発生する腫瘍としては心膜嚢腫が最も多く、心エコー図法が鑑別に有用である²⁹⁵⁾。

転移性腫瘍は頻度的には肺癌、乳癌が多いが²⁹⁶⁾、心臓転移を好発する腫瘍として悪性リンパ腫、悪性黒色腫、白血病などがある²⁹⁷⁾。右房・右室腔内で太い索状あるいは塊状に浮遊して描出される腫瘍として肝細胞癌や子

宮平滑筋腫、腎・泌尿器系腫瘍がある。右房で検出された浮遊状腫瘍では発生源を同定するため必ず下大静脈や肝静脈、さらには、それらの末梢静脈までその連続性を観察しなければならない²⁹⁸⁾。

疣腫は、弁および弁支持組織、逆流の通路、人工弁やペースメーカー・リード線などの人工物に付着した、時に振動性（Mモードエコーでのshaggy echo）を有する心腔内腫瘍として描出され、基礎疾患の症状とあわせれば典型例では診断は難しくない。しかし、リウマチ性弁疾患などで弁自体の肥厚・硬化病変のため判別が困難なときがあり、このような例では経食道心エコー図法を施行すべきである。

【判読のキーワード】

- 腫瘍付着部位の同定 ● 有茎性/無茎性
- 単発性/多発性 ● 可動性/振動性
- 腫瘍付着部位の壁運動 ● もやもやエコー

XVII 先天性心疾患

内科領域で比較的多く遭遇する先天性心疾患に関する心エコー検査の適応と判読について検討した結果を以下のようにまとめた。心室中隔欠損は先天性心疾患の中では最も頻度の高い疾患であるが、手術適応にならないほどの小欠損例では、心雑音を有したまま成人に達して普通に生活している患者も多い。心房中隔欠損においても手術適応にならないほどの小欠損例では、そのまま成人に達している患者が少なくない。近年、Amplatzer deviceを用いたカテーテル閉鎖術も症例を選んで実施されていることから、これらの術後患者のフォローアップも重要である。動脈管開存は従来、手術的に結紮または離断術を施行されていたが、近年は中等度以下の小短絡例にはコイル塞栓術が施行されている例が増加している。合併奇形を伴わない修正大血管転位症は、チアノーゼも心雑音もなく元気であるために成人になって初めて発見される例もあることから取り上げた。ファロー四徴、完全大血管転位症については成人領域で遭遇する場合には大部分が既に手術を施行された後であることから考えて、術後の心エコー図検査として取り上げた。また三尖弁逆流、僧帽弁逆流、単心室など多くのチアノーゼ性心疾患患者がFontan手術を施行後、チアノーゼが消失し社会人として生活していることから、ファロー四徴、大血管転位症術後、Fontan手術後の心エコーを取り上げる

ことにした。

本文中にも述べているとおり、術後の長期予後に関しては未知の部分もある。また手術法に関しても少しでもQOLの改善が図られることを目指して年々改良が重ねられたり、新しい器具が開発されることによってカテーテル治療が可能になったりというように、治療法自身も変化するものである。したがって、このガイドラインも新しい問題点が指摘されたり、治療法が変化したりするのにつれて改変を重ねられなければならないと考える。

XVII- I 心室中隔欠損 (ventricular septal defect : VSD)

1 適 応 (表25)

軽度ないし中等度の心室中隔欠損は全収縮期雑音の聴取から比較的容易に診断される。このため、成人例の多くは心内修復術後²⁹⁹⁾、軽症または重症のために手術適応がない例である^{300) - 303)}。アイゼンメンジャー症候群では、チアノーゼやばち状指が診断の糸口になり、心エコー検査で診断を確定する (アイゼンメンジャー症候群の項参照)。

【適応のキーワード】

- 全収縮期雑音
- チアノーゼ (アイゼンメンジャー症候群)
- 心不全 ● 大動脈弁逆流 ● 房室弁逆流
- 心内修復術後遺残短絡

表25 心室中隔欠損における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に心室中隔欠損が疑われる場合 1) 欠損孔や短絡血流の描出による診断の確定
2. 心室中隔欠損と診断が確定している例で手術を受けていない場合 1) 手術適応の判定 2) 経過観察中に臨床所見が変化した場合 3) 高度肺高血圧例 4) 大動脈弁逆流あるいは大動脈弁逸脱が疑われる場合 5) 左室負荷や肺高血圧の程度の評価
3. 心室中隔欠損閉鎖術後 1) 経過観察中に臨床所見が変化した場合 4) 心機能低下例の経過観察 5) 遺残病変がある場合の経過観察 6) 有意な合併病変がある場合の経過観察
Class II b
1. 臨床所見に変化がない場合 1) 手術適応のない軽症例での心エコー法によるフォローアップ 2) 遺残病変や合併病変のない術後症例でのフォローアップ

2 判 読

左室長軸断面、短軸断面、四腔断面 (傍胸骨、心尖部) などを用いて欠損孔と大動脈弁や肺動脈弁、膜様部中隔との関係を把握して、欠損孔の位置や大きさを診断する^{304) - 306)}。また、カラードプラ法で短絡血流を描出し、欠損孔の位置を確認する³⁰⁶⁾。断層心エコー図法で欠損孔を描出できない小さな欠損孔の場合でもカラードプラ法による左右短絡血流から心室中隔欠損と診断できる場合もある。左右短絡量が多ければ、左房、左室、肺動脈が拡大する。左右短絡量や肺体血流量比をドプラ法による血流速波形の時間積分と流路断面積やPISA法で推定することができる^{307) - 309)}。

連続波ドプラ法による三尖弁逆流速度や欠損孔を通る血流速度から右室圧を推定し、さらに肺動脈圧を推定して肺高血圧の診断を行う。また、左室短軸断面で心室中隔が直線化している例では右室圧が高いことが推定できる。

合併病変では、左室長軸断面や大動脈短軸断面を基本として大動脈弁逸脱、バルサルバ洞動脈瘤、大動脈弁逆流の有無を検討する^{310) - 312)}。四腔断面でいわゆる膜性中隔瘤の有無を検索する。また、カラードプラ法による右室内血流から右室内での狭窄 (右室二腔症) の有無を検討する。房室弁逆流の評価も重要である。原因不明の発熱時には感染性心内膜炎を考えて断層心エコー図法で疣腫を検索し、破壊された弁の機能を評価する³¹³⁾。

経胸壁アプローチで明瞭な画像を得られない場合には、経食道アプローチを用いて正確な診断を行う^{314), 315)}。なお、成人例では手術前には冠動脈病変の評価が必要であるが、冠動脈造影などの方法を併用して診断されている。

【判読のキーワード】

- 欠損孔の位置 ● 欠損孔の大きさ
- 左右短絡量 (左室拡大) ● 肺高血圧
- 合併病変 (大動脈弁逸脱、大動脈弁逆流、膜性中隔瘤、右室二腔症、房室弁逆流)
- 心内修復術後遺残短絡 ● 心内修復術後左室機能低下

XVII-Ⅱ 心房中隔欠損 (atrial septal defect : ASD)

1 適 応 (表26)

ここでは二次孔欠損（卵円窩の欠損）について述べる。症状としては労作時呼吸困難、動悸などがあるが、無症状のことも多い。聴診所見は、肺動脈領域の駆出性雑音、Ⅱ音の固定性分裂、胸骨左縁下方の拡張期ランブルが特徴的である。本症では、右室容量負荷の程度や、肺高血圧・合併奇形の有無などを心エコー図法で評価する。

【適応のキーワード】

- 不完全右脚ブロック
- Ⅱ音の固定性分裂
- 肺動脈領域の駆出性収縮期雑音

2 判 読

欠損孔は、四腔断面で心房中隔中央部のエコーの断裂像として検出できる。欠損孔の大きさは1心周期を通じて同一ではない³¹⁶⁾。また、実際に中隔が存在してもドロップアウトして欠損孔様にみえることがあり注意を要する。

短絡血流はカラードプラ法により描出できる。

乳頭筋レベルでの左室Mモード心エコー図法で、心室中隔の収縮期前方運動を認める（奇異性運動：paradoxical motion）。しかし、短絡量の少ない例や肺高血圧を伴う例では中隔は正常運動のことがある。

肺高血圧の程度は左室短軸断面で観察する。肺高血圧が高度になると心室中隔は直線化する。三尖弁逆流を有する場合は、連続波ドプラ法で右室圧を推定できる。器質的な肺動脈弁狭窄は、断層心エコー図法で肺動脈弁の

ドーム形成（doming）を認める。僧帽弁逸脱（成人例の50%以上で合併）は左室長軸断面で診断される。

短絡量の少ない症例（肺体血流量比＜1.5）では手術不要のことが多いが、脳血栓の既往例では小欠損でも手術を要する場合がある。また、Amplatzer閉鎖栓によるカテーテル治療に関しては、欠損孔の辺縁（rim）を経食道心エコー図法で確認し、前縁以外は5mm以上あることを確認する。また、カテーテル治療後のフォローアップに際しては、心タンポナーデや房室弁逆流などに注意する³¹⁷⁾。その際に、3次元経食道心エコー図法は有用である³¹⁸⁾。

【判読のキーワード】

- 卵円窩の欠損孔
- 心室中隔の奇異性運動
- 右房、右室の拡大（右室の容量負荷）
- 辺縁（rim）

XVII-Ⅲ 房室中隔欠損 (atrioventricular septal defect), 心内膜床欠損 (endocardial cushion defect : ECD)

1 適 応 (表27)

房室中隔欠損（心内膜床欠損）は、心室中隔欠損を有し房室弁が共通房室弁である完全型と、心室中隔欠損を伴わず2つの房室弁に分かれた不完全型に分けられる^{319), 320)}。完全型は小児期に重篤な心不全に陥り、外科的治療を受けていることが多い。不完全型は乳児期早期に心不全に陥るものから無症状のものまで幅広い臨床像を呈する。

外科的治療では、原則として心内修復術が行われ、心房および心室の中隔欠損閉鎖術と房室弁の形成術が行われる。僧帽弁の形態から形成術が困難な場合には人工弁置換術が選択される。姑息手術として肺動脈絞扼術が行われることもある。左右の心室の大きさが不均衡な場合など2心室として修復困難な場合にはFontan手術が選択される。したがって成人領域で遭遇する本症は、軽症な未診断例、軽症例で経過観察中の場合、術後症例、心内形態や肺高血圧のため手術適応のない例などである。これらの症例のすべてが心エコー図法の適応となる。

臨床的には易疲労性、呼吸困難、不整脈、気道感染などの症状を呈する。聴診上は肺動脈領域の収縮期駆出性雑音と心尖部の全収縮期雑音が基本である。心電図では

表26 心房中隔欠損における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に心房中隔欠損が疑われる場合
1) 欠損孔の解剖学的な広がりの評価
2) 右室容量負荷の程度や肺高血圧の重症度の判定
3) 合併症の診断
2. 心房中隔欠損と診断がついている場合
1) 手術適応の有無の判定
2) 心房細動例では心房内血栓の評価
3) カテーテル治療を行う場合、経食道心エコー図法による欠損孔の形態および辺縁（rim）の観察
4) 術後のフォローアップ
Class II b
1. 心房中隔欠損と診断されたが手術を必要としない例でのフォローアップ

表27 房室中隔欠損（心内膜床欠損）における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に房室中隔欠損が疑われる場合 1) 欠損孔や房室弁形態による診断の確定 2) 右室容量負荷の程度や肺高血圧の重症度の判定 3) 合併症の診断 2. 房室中隔欠損と診断されているが手術を受けていない場合 1) 手術適応の判定 2) 経過観察中に臨床所見が変化した場合 3) 高度肺高血圧例 4) 肺動脈狭窄合併例 3. 心内修復術後 1) 経過観察中に臨床所見が変化した場合 2) 心機能低下例の経過観察 3) 遺残病変（房室弁逆流や遺残短絡）がある場合の経過観察 4) 有意な合併病変のある場合の経過観察 4. 肺動脈絞扼術後 1) 経過観察中に臨床所見が変化した場合 2) 心機能低下例の経過観察 5. Fontan手術後
Class II b
1. 臨床所見に変化がない場合 1) 手術適応のない軽症例での心エコー法による経過観察 2) 結果の良好な術後症例での心エコー法による経過観察

QRS電気軸は左軸偏位で、右脚ブロック、PQ延長がみられる。また、心房性不整脈の診断も大切である。

【適応のキーワード】

- 心尖部全収縮期雑音 ● 駆出性収縮期雑音
- 心電図異常（QRS電気軸左軸偏位、右脚ブロック、PQ延長）
- チアノーゼ（アイゼンメンジャー症候群や肺動脈狭窄）
- 心不全・房室弁逆流・心内修復術後遺残短絡
- 心内修復術後房室弁逆流

2 判 読

房室弁の詳細な形態や欠損孔の評価には経胸壁心エコー図法に加えて経食道心エコー図法を行うことが勧められる^{321), 322)}。断層心エコー図法では四腔断面が基本であり、心室中隔、心房中隔、房室弁の形態を観察する³²²⁾。心室中隔流入部欠損のため、房室弁輪に比して心室中隔の頂点が心尖部寄りに位置する（scooping）。完全型では房室弁は共通房室弁であり、心房と心室は房室弁によって分けられる。欠損孔は一般に大きく、肺高血圧を伴い、共通前尖の形態によって3つのタイプに分けられる³²⁰⁾。不完全型も基本形態は完全型と同じであるが、房室弁の前後の共通尖が心室中隔の上方で結合し、2つ

の房室弁に分かれる。僧帽弁には左室短軸断面で裂隙（クレフト）がみられ、前尖が拡張期に「ハ」の字に開く。心房中隔欠損は一次孔欠損である。左右心室の大きさも評価する^{323), 324)}。左室長軸断面では大動脈弁が正常より前方に位置し（unwedged position）、流入路に比して左室流出路が長くなる（goose-neck sign）。

カラードプラ法では、欠損孔を通る短絡血流や房室弁逆流、左室流出路狭窄や肺動脈狭窄の評価を行う。

連続波ドプラ法では房室弁逆流から心室圧を求める。また、左室流出路や肺動脈狭窄での圧較差を推定する。肺動脈絞扼術後例では絞扼部での圧較差を計測する。

3次元心エコー図法を用いると、欠損孔と房室弁の関係などの解剖学的特徴を断層心エコー図法より明瞭に把握できると報告されている^{325), 326)}。

左室流出路狭窄やファロー四徴などの合併病変の診断も重要である^{324), 327), 328)}。

心内修復術後の症例では、遺残短絡、房室弁逆流、左室流出路狭窄³²⁹⁾、肺動脈圧の評価が重要であり、断層心エコー図法にカラードプラ法や連続波ドプラ法を加えて診断する。Fontan手術後については別項を参照されたい。

【判読のキーワード】

- 完全型か不完全型か
- 房室弁の形態と機能（共通房室弁、僧帽弁裂隙：クレフト、房室弁逆流）
- 欠損孔（一次孔心房中隔欠損、心室中隔欠損）の位置と大きさ
- 左室流出路の延長（goose-neck sign）
- 両心室の容量のバランス
- 左心容量負荷、右心容量負荷
- 肺高血圧
- 合併病変（左室流出路狭窄、肺動脈狭窄、二次孔心房中隔欠損、その他の心奇形：動脈管開存・筋性部心室中隔欠損・大動脈縮窄・無脾症候群）
- 術後例（遺残短絡、房室弁の機能、心室の機能、肺動脈圧、左室流出路狭窄）

XVI-IV 動脈管開存（patent ductus arteriosus : PDA）

1 適 応（表28）

短絡量が多いと労作時呼吸困難や疲労感を訴えるが、

短絡量の少ない場合、無症状のこともある。身体所見としては、脈圧の増大、聴診所見が連続性雑音であることが特徴的である。心エコー図法により手術またはカテーテル治療の適応を判断することが可能である。心エコー図法で肺動脈内にモザイク血流を有する例は心内膜炎のリスクがあり、雑音が軽微でも治療の対象となる。動脈管には種々の形態があり、成人例ではカテーテル治療に適さない形態のものもある。

【適応のキーワード】

- 連続性雑音
- 脈圧の増大

2 判 読

動脈管は、大血管短軸断面で主肺動脈と下行大動脈を連絡する腔として左肺動脈の左側に描出できる³³⁰⁾。通常、肺動脈端が狭窄しており紡錘状になっているが、種々の形態が存在する³³¹⁾。

パルスドプラ法および連続波ドプラ法で、動脈管開存の短絡血流を記録できる。肺動脈圧の低い例では、収縮期にピークを有する速い流速の連続性の血流シグナルを認め、その最大流速から肺動脈圧を推定できる。高度の肺高血圧を合併すると収縮期に肺動脈から大動脈へ、拡張期に大動脈から肺動脈への両方向性の血流シグナルを観察できる。カラードプラ法では、肺動脈に到達する連続性のモザイク状シグナルとして描出される³³²⁾。

短絡量の多い例では左心系の容量負荷を生じる。肺高血圧を合併すると右室圧負荷所見が主体となり、左室短軸断面では心室中隔が平坦となる。剣状突起下から下行大動脈の血流を記録すると、拡張期に逆方向血流を認める（引き込み血流またはdiastolic retrograde flow）。合併症としては、左房・左室の拡大に伴う僧帽弁輪の拡大による僧帽弁逆流に注意する。

表28 動脈管開存における心エコー法の適応

Class I
1. 臨床的に動脈管開存が疑われる場合
1) 欠損孔の大きさと短絡血流の方向
2) 連続性雑音を認める他の疾患を除外
3) 合併症の診断
4) 肺高血圧の重症度の判定
2. 動脈管開存と診断が確定している場合
1) 手術適応の有無の判定
2) カテーテル治療が行われる場合の動脈管の形態観察
Class II b
1. 動脈管開存と診断されたが手術を必要としない例でのフォローアップ
2. カテーテル治療後のフォローアップ

最小径が直径3mm以下の動脈管開存ではカテーテル手技によるコイル塞栓術が可能で、最近ではさらに大きい症例でもAmplatzer閉鎖栓による治療が試みられるようになった。カテーテル術後の残遺短絡の評価にも心エコー図法が利用される³³³⁾。直後に若干短絡を残した例でも、コイル周囲にフィブリンや血栓が付着し、数か月後には多くの例で完全閉塞する³³⁴⁾。

【判読のキーワード】

- 連続性の短絡血流
- 左房・左室の拡大
- 肺高血圧

XVII-V 修正大血管転位 (corrected transposition of the great arteries)

1 適 応 (表29)

解剖学的に心房と心室の接続不一致（atrioventricular discordance）、および心室と大血管の接続不一致（ventriculoarterial discordance）を基本とする奇形である。心房位により正位と逆位に大別されるが、ここでは正位について記載する。この場合、心室の左右は逆転し（1ループ）、左前方に大動脈、右後方に肺動脈が位置することになる（1-transposition）。

他に合併奇形を認めない場合にはチアノーゼが出現しないため、心奇形の存在に気づかず、成人に至る例もある。体心室が右室であるため三尖弁逆流を来たと、通常の僧帽弁逆流と同様の心不全症状を呈する。心電図の房室ブロックや胸部X線写真の右胸心や正中心が、診断の糸口になる場合もある。

【適応のキーワード】

- 左側房室弁逆流
- 房室ブロック
- 右胸心、正中心

表29 修正大血管転位における心エコー法の適応

Class I
1. 修正大血管転位症が疑われる場合、心室位、心房心室関係、大血管関係、心室大血管関係の正確な把握
2. 修正大血管転位症と診断されている場合、合併奇形の評価（特に三尖弁逆流）
3. 修正大血管転位症と診断されている場合、体心室である右室の心機能評価
Class II b
1. 修正大血管転位症と診断されているが、合併奇形が軽い場合のフォローアップ

2 判 読

心室短軸断面で両心室は左右の位置関係になっており (side by side)、心室中隔が前胸壁に対して垂直となる。しばしば心臓は小さく、正中線寄りに位置するため良好な記録が困難である。本症では左右心室が逆になるが、「心室位の診断」は以下の2点で評価する。まず、房室弁の中隔への付着が心尖部側である心室が右室である³³⁵⁾。次に、右室は左室に比して肉柱形態が粗く、特に心室中隔は左室側では平滑であるのに対して右室側は粗な形態をしている。

大血管短軸断面では、尾側から頭側へスキャンすると、大動脈が左前方、肺動脈が右後方で両者は交差することなく後方へ伸びてゆく³³⁶⁾。肺動脈弁は僧帽弁と線維性連続を有しているのに対して、大動脈弁下には円錐があり三尖弁とは連続性を有さない。

合併心奇形に関しては、心室中隔欠損（主に膜様部）、肺動脈弁狭窄、房室弁の異常（特に三尖弁逆流）の頻度が高い。上述のように三尖弁逆流は体心室である右室から左房への逆流をもたらし、正常心の僧帽弁逆流と同様の意味を持つ。

【判読のキーワード】

- 心房と心室の接続不一致 (atrioventricular discordance)
- 心室と大血管の接続不一致 (ventriculoarterial discordance)

XVII-VI アイゼンメンジャー症候群 (Eisenmenger 症候群)

1 適 応 (表30)

心房中隔欠損・心室中隔欠損・動脈管開存などの肺循環と体循環の間に短絡を有する疾患で、肺血管抵抗が体血管抵抗に等しいか凌駕した状態をいう。複雑心奇形に伴う場合も含まれる。

表30 Eisenmenger 症候群における心エコー法の適応

Class I
1. Eisenmenger 症候群が疑われるとき
2. 原疾患の診断
3. 肺高血圧の程度
4. 合併症（三尖弁逆流、肺動脈弁逆流）の評価
Class II a
1. Eisenmenger 症候群のフォローアップ

肺血管抵抗が体血管抵抗を凌駕すると、それにより右左短絡を生じ、チアノーゼを認める。聴診ではⅡ音は亢進し、肺動脈領域の持続の短い駆出性雑音と、肺動脈弁逆流雑音 (Graham-Steell 雑音) を聴取する。心電図では高度の右室肥大を呈し、胸部X線写真では肺動脈の拡大と末梢肺血管陰影の切枝状消失を認める。これらの例では、心エコー図法で肺高血圧の程度を推定する。

既にアイゼンメンジャー症候群と診断されている症例では、三尖弁逆流その他の右心不全の進行の程度を評価する。

【適応のキーワード】

- チアノーゼ
- 肺動脈弁逆流 (Graham-Steell 雑音)
- 三尖弁逆流

2 判 読

原疾患の診断に加えて、肺高血圧の程度を心エコー図法で推定する。左室短軸断面では、心室中隔の湾曲を観察する³³⁷⁾。三尖弁逆流を合併する例では、その最大流速を連続波ドプラ法で測定し、簡易ベルヌーイ式から右室圧を推定し得る^{338), 339)}。

右室収縮期圧 (mmHg) =

$$4 \times (\text{三尖弁逆流の最大流速})^2 + \text{右房圧 (5-10mmHg)}$$

また、肺動脈弁逆流を伴う例では、三尖弁逆流の場合と同様に、その拡張末期最大流速から肺動脈拡張期圧を推定し得る。

右室流出路のパルスドプラ法で右室流出路血流速度波形を分析すると、肺高血圧における駆出血流プロファイルは収縮期前半が主体であり、そのピークも前方に移動する。収縮早期に終了した血流が収縮後期に再び出現し、W型を呈することもある。

心内に右左短絡の存在する場合は、コントラストエコー法にて、コントラスト剤が欠損孔から左心系へ出現する。

【判読のキーワード】

- 右左短絡
- 肺高血圧
- 肺動脈弁逆流

XVII-VII ファロー四徴術後 (表31)

ファロー四徴は右室流出路の漏斗部狭窄と大きな心室中隔欠損によって形成される先天性心疾患である。基本的な心内修復術としては右室流出路のパッチ拡大術と心室中隔欠損のパッチ閉鎖術である。症例のバリエーションに応じて右室流出路パッチは肺動脈弁輪を越えて主肺

表31 ファロー四徴術後における心エコー法の適応

Class I
1. ファロー四徴術後で、 1) 胸部X線写真上CTRが拡大している場合 2) 心雑音（to and fro murmur）その他から中等度以上の肺動脈弁逆流が疑われる場合 3) 心雑音（Levine III / VI以上の収縮期駆出性雑音）その他から中等度以上の右室流出路残存狭窄が疑われる場合 4) 全収縮期逆流性雑音を聴取する場合 5) 低心拍出など心収縮能の低下が疑われる場合 6) チアノーゼの残存を認める場合 7) 心不全症状の増悪を認める場合 8) 上行大動脈拡大が疑われる場合
Class II a
2. ファロー四徴術後の外来フォローアップに際し、6か月に1度 1) 右室容量負荷に対して利尿剤などの外来投薬にて管理している場合 2) 大動脈弁逆流が存在し、外来投薬にて管理している場合

動脈まで延長する場合や、左右いずれかまたは両側の肺動脈分枝まで延長して拡大術を追加する場合もある。肺動脈弁輪を切開してパッチ拡大した場合には術後肺動脈弁逆流がほぼ必発である。肺動脈弁逆流に起因する右室拡大や右室容量負荷が長期的に問題とされる³⁴⁰⁾。手術時の左室容積が比較的小さい例や、肺動脈全体の発育の不良な例でも術後長期予後は未知である³⁴¹⁾。その他、チアノーゼが存在した期間に関係して低酸素による心筋障害の影響はないか、正常よりも大きな大動脈弁輪を有する本症においては術後でも大動脈弁逆流の合併頻度が高いのではないかという懸念もある。

1 適 応

聴診上 to and fro murmur を聴取し、胸部X線心上心拡大を認める例では肺動脈弁逆流による右室容量負荷が存在することが示唆されるので、病態の確認と、右室容量負荷の程度を知る目的で心エコー検査の適応となる。小さな右室流出路パッチを用いた症例もあり、右室容量負荷は軽度である代わりに右室流出路の残存狭窄がある例もある。このような例ではLevine III / VI度以上の収縮期駆出性雑音を聴取する。残存狭窄がある場合には右室圧の下降が十分ではなく後負荷の所見を認める。右室圧推定の目的で心エコー図法の適応となる。心室中隔欠損の遺残短絡がある場合には全収縮期逆流性雑音となるが、右室流出路狭窄との区別は困難なことも多い。

【適応のキーワード】

- ファロー四徴術後
- 右心不全徴候
- 浮腫

- to and fro murmur
- 大動脈弁逆流
- 収縮期駆出性雑音

2 判 読

右室容量負荷所見は四腔断面や心室短軸断面における左右心室の大きさのバランスを読む。右室流出路残存狭窄のある場合などの右室圧上昇の所見は、心室短軸断面での心室中隔の平坦化や、三尖弁逆流血流速度、右室流出路の最大血流速度などから判断する。左室心筋の収縮力に関する問題は長期的に定期検診の際に左室内径計測や、左室内径短縮率、TEI indexなどを時系列に並べて比較する。大動脈弁逆流は、左室拡張末期内径に加えてカラードプラエコーと下行大動脈の拡張期逆流パターンから判断することができる。右室圧が術前より低下している場合にはカラードプラ法を用いて遺残短絡を容易に発見できる。

【判読のキーワード】

- 右室拡大
- 三尖弁逆流血流速度
- 大動脈弁逆流
- カラードプラ法
- 右室流出路最大血流速度
- 遺残短絡

XVI-VIII 完全大血管転位術後

心房内血流転換術としてMustard手術、Senning手術、心室内血流転換術としてRastelli手術、そして大血管位血流転換術としてJatene手術がある。

Mustard手術では上下大静脈からbaffleで作製した静脈経路の間の狭窄^{342), 343)}、Senning手術では肺静脈から新しい左房へのPV channelの狭窄³⁴⁴⁾、Rastelli手術ではVSDパッチ閉鎖部と右室流出路の狭窄の有無、Jatene手術では大動脈と肺動脈の吻合部狭窄³⁴⁵⁾、冠動脈移植後の左室壁運動^{346), 347)}、大動脈弁逆流などがチェックポイントである。

1 適 応 (表32)

Mustard手術後で頸静脈怒張や顔面浮腫など上半身の静脈圧上昇が疑われる症候があるときは、上大静脈から心房へのルートの狭窄が疑われる。Senning手術の術後で慢性的な咳を認めたり、胸部X線写真上肺静脈うっ血を認めた場合には、PV channelの狭窄が示唆されるため心エコー図法の適応である。Rastelli手術で全収縮期逆流性雑音を認めた場合には心室中隔欠損の遺残短絡が疑われるため、また収縮期駆出性雑音を聴取したり、心電

表32 完全大血管転位術後における心エコー法の適応

Class I
1. Mustard手術後で静脈怒張、浮腫などを認める場合 2. Senning手術後で肺うっ血所見を認める場合 3. Rastelli手術後で強い収縮期駆出性雑音（LevineⅢ／Ⅵ以上）を聴取する場合 4. Jatene手術後で低心拍出量が疑われる場合 5. 完全大血管転位術後で、 1) 心不全症状の増悪を認める場合 2) 心電図上、左室の虚血が疑われる場合 3) 頸静脈怒張など中心静脈圧上昇を示唆する所見を認める場合 4) 重症の房室弁逆流を有している場合 5) 重症の大動脈弁逆流を有している場合 6) チアノーゼが遺残している場合（経静脈コントラスト心エコー法の適応）
Class II
1. 外来フォローアップに際し、6か月に1度外来投薬にて管理している場合

図上右室圧上昇が疑われる場合も、心エコー図法の適応である。Jatene手術後で収縮期駆出性雑音を聴取したり、心電図上右室圧上昇が示唆される場合には肺動脈狭窄を疑う。心電図で虚血が疑われたり、心不全症状の悪化を認めた場合には心機能低下が疑われる。

【適応のキーワード】

- Mustard手術後 ● Senning手術後 ● Rastelli手術後
- Jatene手術後 ● 右心不全徴候 ● 浮腫
- チアノーゼ ● 大動脈弁逆流 ● 房室弁逆流
- 吻合部狭窄 ● 低心拍出量

2 判 読

Mustard手術では上下大静脈からbaffleで作製した静脈経路の間の狭窄^{342), 343)}、Senning手術では肺静脈から新しい左房へのPV channelの狭窄³⁴⁴⁾、Rastelli手術ではVSDパッチ閉鎖部と右室流出路の狭窄の有無、Jatene手術では大動脈と肺動脈の吻合部狭窄³⁴⁵⁾、冠動脈移植後の左室壁運動^{346), 347)}、大動脈弁逆流などがチェックポイントである。詳細な判読は小児循環器専門医や成人先天性心疾患専門の医師に委ねることが勧められる。

【判読のキーワード】

- 吻合部狭窄 ● 血栓 ● 大動脈弁逆流 ● 房室弁逆流
- モザイク

XVII-IX Fontan手術後

1971年にFontanにより三尖弁閉鎖症に対するチアノーゼを消失させるための機能的修復術として報告がなさ

れた。以後、三尖弁閉鎖症以外にも、左心低形成症候群、右室性単心室、左室性単心室、右室または左室容積が極端に小さい疾患などの機能的単心室に対して本手術の適応が拡大されている³⁴⁸⁾。本手術では、右心系と肺静脈側心房の圧較差により肺血流が保たれており、この落差が小さくなると右心不全が出現する。また、長期予後では肝線維化および肝硬変のリスクも指摘されている。Fontan手術後血行動態の長期予後に関しては未知の部分もあり、心エコー図法を用いたフォローアップが必要である^{349) - 351)}。

1 適 応 (表33)

頸静脈怒張、肝腫大、腹水などの右心不全症状が増悪した場合には心エコー図法は必須の検査となる。その原因としては、肺血管抵抗の増大、側副血行路の発達、心室機能の低下、房室弁逆流の増悪などが考えられ、鑑別を進めていく。Fontan手術では過凝固状態にあり、肺塞栓症状を有する例では経食道心エコー図法を併用して、右心系のルート内の血栓を丁寧に検索する³⁵²⁾。また、進行性にチアノーゼが増悪する例では、コントラスト心エコー図法で右左短絡を証明する。

【適応のキーワード】

- Fontan手術後 ● 右心不全徴候 ● 浮腫
- チアノーゼ（酸素飽和度低下） ● 大動脈弁逆流
- 房室弁逆流
- 吻合部狭窄・肺動静脈瘻

表33 Fontan手術後における心エコー法の適応

Class I
1. Fontan手術後で、 1) 右心不全徴候（四肢の浮腫など）を認める場合 2) 肺梗塞が疑われる場合 3) 心不全症状の増悪を認める場合 4) 頸静脈怒張など中心静脈圧上昇を示唆する所見を認める場合 5) 重症の房室弁逆流を有している場合 6) 重症の大動脈弁逆流を有している場合 7) チアノーゼが遺残している場合（経静脈コントラスト心エコー法の適応）
Class II
1. Fontan手術後の外来フォローアップに際し、無症状でも6か月に1度 1) 房室弁逆流が存在し、外来投薬にて管理している場合 2) 大動脈弁逆流が存在し、外来投薬にて管理している場合

2 判 読

まず、原疾患が何であるかを診断する。次に、上下大静脈から肺動脈への経路（Fontan ルート）を確認し、血栓の有無、狭窄（特に吻合部）の有無をチェックする。前者では、カラードブラ法、経静脈コントラストエコー法などを併用して血栓エコーを確認し、後者では血管径の変化やカラードブラ法上のモザイクに注意を払う。臨床 Fontan ルートの血栓の検出率は経食道心エコー図法で高い³⁵²⁾。房室弁逆流や大動脈弁逆流はカラードブラ法を用いて重症度を判定する。酸素飽和度の低下を認めたり、肺動静脈瘻が疑われる場合には、経静脈コントラストエコー法が有用である。

【判読基準】

- 原疾患を診断する
- 上下大静脈から肺動脈への経路（Fontan ルート）の確認：血栓がないか（血栓エコー、カラードブラ法、経静脈コントラストエコー法）、狭窄がないか（特に吻合部狭窄、血管径の変化、カラードブラ法上のモザイク）
- 房室弁逆流：カラードブラ法
- 大動脈弁逆流：カラードブラ法、大動脈血流パターン

【判読のキーワード】

- 吻合部狭窄 ● 血栓 ● 大動脈弁逆流 ● 房室弁逆流
- モザイク ● コントラスト心エコー図法

XVII-X 川崎病

川崎病は乳幼児期を中心に発症する^{353), 354)}。このため、成人で経験する川崎病例のほとんどは遠隔期例であり、内科領域で急性発症を経験することは極めてまれにしかない。本項では川崎病の遠隔期成人例の超音波診断について述べる。

川崎病の診断や管理に関するガイドラインは既にいくつか公開されている^{355) - 357)}。日本循環器学会の作成したガイドライン³⁵⁵⁾では、川崎病小児例の心血管病変は表34のようにまとめられ、冠動脈病変に基づいた重症度分類（表35）と、重症度別の治療や経過観察の方法が述べられている。成人例については、虚血性心疾患として発症した例や突然死例などの症例報告は散見されるが、多数例での検討など、エビデンスとして用いることができるデータは極めて少ない^{358) - 360)}。

成人例の超音波検査は、原則として虚血性心疾患に準

じる。小児と異なり、経胸壁心エコー図法で冠動脈を直接描出することが困難な例をしばしば経験するため、多くの診断方法が併用されている。

1 適 応（表34～36）

急性期に冠動脈瘤を生じなかった例や一過性拡大で発症後1か月までに正常化した例（重症度分類Ⅰ、Ⅱ）の経過観察は、発症後5年までとする考えが多い。急性期冠動脈瘤の径が4mm以上の例ではregressionを認めても、血管内エコー法で冠動脈に内膜肥厚があるとされ³⁶¹⁾、また、6mm以上の冠動脈瘤は狭窄性変化を来す恐れがあり³⁶²⁾、長期の経過観察が必要とされている。動脈瘤残存例や、狭窄性変化や閉塞を来した例、心筋虚血のある例、バイパス術後例などでは継続した経過観察が必要である。観察期間や観察方法は、冠動脈病変の多様性および狭窄性変化の進行性^{361) - 363)}から、個々の症例で検討を要する^{355), 356)}。

弁膜病変が残存した例では、弁膜疾患に準じた経過観察が必要である³⁶⁴⁾。

川崎病と動脈硬化との関連については十分なエビデンスはないが、血管内皮機能異常などから両者の関連を示唆する報告がある³⁶⁰⁾。

【適応のキーワード】

- 川崎病の既往 ● 冠動脈瘤 ● 冠動脈一過性拡大
- 冠動脈瘤のregression ● 冠動脈狭窄性病変
- 冠動脈閉塞 ● 心筋虚血 ● 大動脈弁逆流
- 僧帽弁逆流 ● 冠動脈形成術後
- 大動脈冠動脈バイパス術後 ● 末梢動脈瘤

表34 川崎病にみられる主な心血管病変³⁵⁵⁾

①冠動脈病変
1) 拡大性病変（拡大ないし小瘤、中等瘤、巨大瘤）
2) 狭窄性病変（閉塞、セグメント狭窄、局所性狭窄）
3) その他（動脈瘤内血栓）
②心筋障害
1) 炎症性心筋炎、心膜炎
2) 虚血性心筋障害
3) 刺激伝導系病変
③弁膜炎
1) 僧帽弁逆流（急性期の弁膜炎、心筋虚血）
2) 大動脈弁逆流（弁膜炎）
④冠動脈以外の動脈病変
1) 腸骨動脈瘤
2) 腋窩動脈瘤
3) その他の末梢動脈瘤
⑤動脈硬化
1) 病理所見などから動脈硬化の促進が推測されている

2 判 読

断層心エコー図法では冠動脈瘤の有無と形態を評価する。また、冠動脈壁の石灰化、内膜肥厚、瘤内血栓の有無を判読する^{365)~367)}。しかし、成人では小児に比して経胸壁アプローチでの冠動脈描出が困難であり、経食道アプローチによる左冠動脈近位部の検討や、負荷心エコー図法^{368)~371)}、心筋コントラストエコー法^{372), 373)}による心筋虚血の有無の検討も行われている。また、侵襲的な方法ではあるが、血管内エコー法を用いれば石灰化や内膜肥厚などの冠動脈壁の変化を詳細に検討することができる^{374), 375)}。

断層心エコー図法による冠動脈狭窄性病変の直接描出は容易ではない³⁶⁶⁾が、カラードプラ法を併用して、冠動脈血流を評価できれば、狭窄性変化の診断の手掛かりになる^{376)~378)}。心筋虚血の診断は動脈硬化に伴う心筋虚血の判読に準じる。

弁膜病変では逆流の程度や心室への容量負荷など、弁膜疾患に準じた評価を行う。

また、末梢動脈瘤の検討も重要である。

【判読のキーワード】

- 冠動脈瘤 ●冠動脈局所性狭窄
- 冠動脈セグメント狭窄 ●冠動脈閉塞
- 冠動脈瘤内血栓 ●心筋梗塞 ●冠動脈壁の変化

表35 冠動脈病変による重症度分類（文献356による）

- I. 拡大性変化がなかった群
- II. 急性期の一過性拡大群
- III. Regression 群
- IV. 冠動脈瘤残存群
- V. 冠動脈狭窄性病変群
 - a. 虚血所見のない群
 - b. 虚血所見を有する群

表36 川崎病における心エコー法の適応

Class I
1. 冠動脈病変として、以下の重症度の場合 1) 重症度分類V-b 2) 重症度分類V-a 3) 重症度分類IV 4) 重症度分類III
2. 末梢動脈病変を有する場合
3. 弁膜病変として、以下の場合 1) 大動脈弁逆流 2) 僧帽弁逆流
Class II
1. 冠動脈病変として、以下の重症度の場合 1) 重症度分類II 2) 重症度分類I

- 心室壁運動異常 ●冠動脈血流 ●心筋血流
- 側副血行 ●グラフト血流（術後）
- 大動脈弁逆流 ●僧帽弁逆流 ●末梢動脈瘤

XIII 心機能評価

1 適 応（表37~39）

浮腫や呼吸困難を認める患者では、治療方針決定のためにも、それが心臓性か否かの評価が第一に必要とされる。

また、臨床症状のない患者においてもスクリーニングとして心機能評価を必要とする場合がある。肥大型心筋症やMarfan症候群などの遺伝性心血管疾患の家族歴のある患者、移植ドナーの候補となる心臓の評価、心毒性薬剤を使用する患者のベースライン時の評価や心病変の可能性のある全身性疾患などである^{379)~384)}。また心臓基礎疾患のある患者の非心臓手術の術前にも心エコー図法による心機能評価が必要である。

心機能には収縮能と拡張能の二面性がある。収縮能の代表的な指標である左室駆出率は正常でも心不全を呈する症例を認めることは知られており、拡張不全（diastolic heart failure：DHF）[あるいは収縮能の保たれた心不全（heart failure with preserved systolic function：HFPSF）、もしくは左室駆出率の保たれた心不全（heart failure with preserved ejection fraction：HFPEF）]と呼ばれている。この拡張不全あるいは収縮能の保たれた心不全は、心不全症例全体の約40~50%を占めるともいわれ³⁸⁵⁾、その予後は収縮不全と同等に悪いとする報告もある。

表37 経胸壁心エコー法における心機能評価の適応

Class 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
5. 心疾患患者の重症度と予後予測
Class II a
1. 中等度以上の心臓弁膜症患者の半年あるいは1年ごとのフォローアップ
Class II b
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のフォローアップ
2. 軽度・症状のない弁逆流のフォローアップ

る^{385), 386)}。そのため、心不全症状を認めた場合には心収縮能と同時に、その拡張能を評価することが必要である。

集中治療室の急性期患者においてはルーチンの心機能評価が行われる。経胸壁心エコー図法では画像不良などにより十分な情報が得られない場合には経食道心エコー図法による心機能評価が行われる。

2 判 読

左室収縮能評価に用いられる代表的なパラメータとして、左室内径短縮率、駆出率がある。駆出率を求める際には、断層心エコー図法にてmodified Simpson法により解析する評価法が推奨される³⁸⁷⁾。Mモード法が従来行われてきたが、その方法では、Mモードビームが横切る局所の2点間で全体の心機能を推定する方法であるため、虚血性心疾患や奇異性運動を認める症例など局所の壁運動異常が認められる場合には不適切である。断層心エコー図法では、心尖部二腔像および四腔像の2断面から左室長軸に対し直角な20ディスクの総和とみなして左室容積が計算される。左室の形態による影響は比較的少ないが、左室形状が正常と著しくかけ離れている場合や心尖部が欠落している場合には、やはり計測値の信頼性が乏しくなる。臨床の場では視覚的評価による駆出率の評価もよく行われており、熟練した観察者が行った場合、血管造影や心プールシンチグラフィで得られた値にほぼ一致とする報告がある^{388), 389)}。

心不全患者においては左室拡大の進行とともに僧帽弁逆流を認め、左房径や左房容積も拡大を認めることが多

い。左室拡張末期径・収縮末期径とともに左房径や左房容積も、特に治療効果判定においてその経時的変化を見ることが重要と考えられる。近年、左房容積は慢性的な左房負荷を反映する指標であるといわれており、左室拡張障害の程度や左室充満圧と相関するとされる³⁹⁰⁾。

下大静脈径は静脈圧の亢進に伴い血管径が拡張してくるとともに円形となり、同時に呼吸性変動も少なくなる。15mm以上を拡大とすることが多いが、必ず短径で評価する必要がある。下大静脈径が15mm以上、呼吸性変動50%以下の場合、中心静脈圧は10mmHg以上である可能性が高い³⁹¹⁾。

三尖弁逆流が認められる症例では、その連続波ドプラから右室圧（肺動脈圧）の推定が可能である。逆流波から求められた圧較差に右房圧を加えたものが推定右室圧（肺動脈弁狭窄がなければ推定肺動脈収縮期圧）とされる^{392), 393)}。また、肺動脈弁逆流からは左室拡張末期圧（LVEDP）を推定することができる³⁹⁴⁾。LVEDPは肺動脈楔入圧と同等であり、肺動脈楔入圧は肺動脈拡張期圧（PADP）とほぼ等しいことより、肺動脈弁逆流の拡張末期流速からPADPを算出しLVEDPを推定することができる。肺動脈弁逆流の拡張末期流速から求められた圧較差に右房圧を加えたものがPADPとされる。

左室拡張能の評価にはパルスドプラ法を用いた左室流入血流速波形^{395), 396)}、肺静脈血流速波形、組織ドプラ法による僧帽弁輪部速度^{397) - 400)}が用いられる。左室流入血流速波形からは拡張早期波（E波）と心房収縮波（A波）のピーク流速、その流速比（E/A）、およびE波の減速時間（deceleration time：DcT）などが計測される。左室の駆出が終了した後、左室心筋の弛緩により左室圧は急速に低下する。左室圧が左房圧を超えて下降すると僧帽弁は開放し、房室間圧較差が生じ、血液の流入が起こる。これがE波の血流速として反映される。次に心筋の弾性的特性や心外からの拘束力などにより左室圧は上昇を開始し、やがて房室間圧較差は減少する。これがE波の減速時間（DcT）に反映される。心房収縮期には左房圧が急速に上昇し、再び房室間に圧較差が生じ、左房から左室へ血液が流入し、A波を形成する。この血流速波形は左室拡張末期圧の上昇に伴い、正常型から弛緩障害型、偽正常化型、拘束型へと変化する。正常型では、E/Aが1～2、DcTが160～240msecとされている³⁹⁷⁾。弛緩障害型（abnormal relaxation）では、E/Aは1未満となり、DcTは240msec以上となる³⁹⁷⁾。この機序として左室の弛緩障害が存在すると、房室間の初期圧較差が通常より減少しE波が減高する。また心筋弛緩遅延の持続により左室左房間の圧較差の減少率が低下し、E波のDcT

表38 経食道心エコー法による心機能評価の適応

Class 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
Class II a
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

表39 スクリーニングで行う心機能評価の適応

Class 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
Class II a
1. 心機能障害を来す可能性のある全身性疾患の患者

も延長する。心房収縮は左室弛緩障害のため左房の十分な血液駆出状態で起きるため、左室の血液充満を代償するがごとく血液はより速い流速で左室へ駆出され、A波が増高する。

高度な左室弛緩障害では左房圧が著明に上昇する。左房圧の上昇により房室間圧較差が増大し、その結果、左室流入血流速度の上昇とE波のピーク血流速度の増大を認める。また左室コンプライアンスの低下のため拡張早期の左室圧は通常より速く大きく上昇し、左房圧を凌駕する。これによって血流は急速に減速し、DcTは短縮する。さらに、このような状態では心房収縮直前の左室圧も上昇しており、心房収縮による左室流入は減少しA波は低下する。このような波形を拘束型といい、E/Aが2.0以上、DcTは160msec未満となる³⁹⁷⁾。弛緩障害型を呈する例では、拘束型に移行する過程において偽正常化(pseudonormalization)が認められる。つまり左室流入血流速度波形が弛緩異常型から拡張障害が進行すると、左房圧が上昇し、房室間圧較差は増大する。その結果、異常低値であったE波速度は増高して正常レベルに達する。また左室コンプライアンスも低下するため、左室圧は拡張早期より急速に上昇し、異常に延長していたDcTは短縮する。したがって、これらのパラメータだけでは正常と偽正常化の鑑別が困難であり、この鑑別には肺静脈血流速度波形、組織ドプラ法を用いた僧帽弁輪部速度^{398) - 401)}・左房容積³⁹⁰⁾・カラーMモード法を用いた左室流入血流伝播速度(flow propagation velocity: FPV)^{402) - 404)}などが用いられる。組織ドプラ法では僧帽弁輪部速度波形の拡張早期(e')波を計測し、左室弛緩能の指標とされている。また、左室流入血流速度波形のE波との比(E/e')をあわせて、拡張能や左室充満圧を評

価することも行われている^{398) - 401)}。また、収縮・拡張の時間(time interval)を用いた総合的心機能指標として、TEI indexが使用されている⁴⁰⁵⁾。TEI indexは左心機能だけでなく、評価が困難とされている右心機能評価にも有用である⁴⁰⁶⁾。

左室拡張障害の有無やその程度に応じた左室充満圧の測定が推奨される⁴⁰⁷⁾。

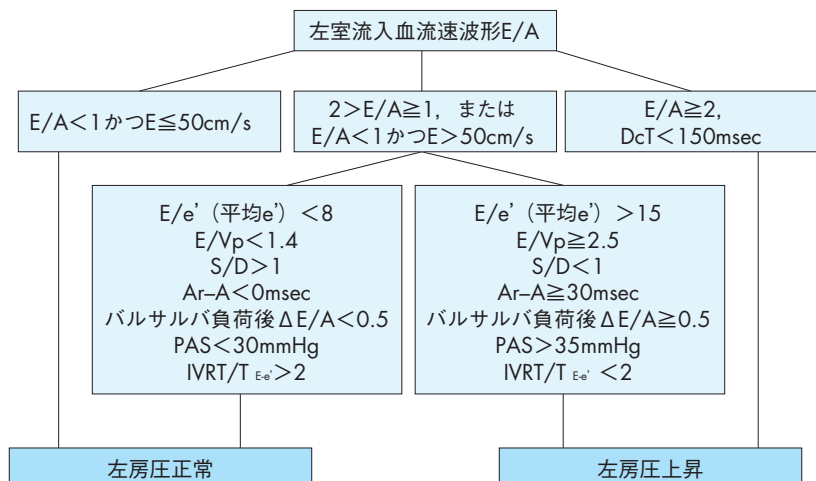
1 EF低下例での左室充満圧の推定 (図3)

弛緩障害型($E/A < 1$)でかつE波流速が $\leq 50\text{cm/s}$ であれば、左室充満圧は一般に正常であり、拘束型であれば、左房圧の上昇が推測される。E/Aが1以上2未満であれば、バルサルバ負荷によりE/A比が0.5以上変化、肺静脈血流での収縮期最大流速/拡張期最大流速比が1未満、Ar-A時間が30msec以上、E/Vpが2.5以上、E/e'が15以上、IVRT/E-e'時間が2未満、肺動脈収縮期圧が35mmHg以上(器質肺疾患を除く)のとき、左室充満圧の上昇が示唆される。バルサルバ負荷によりE/A比が0.5未満の変化、肺静脈血流での収縮期最大流速/拡張期最大流速比が1以上、Ar-A時間が0msec未満、E/Vpが1.4未満、E/e'が8未満、IVRT/E-e'時間が2以上、肺動脈収縮期圧が30mmHg未満のとき、正常左室充満圧が示唆される。

2 EF正常例での左室充満圧の推定 (図4)

E/e'が有用であり、8以下であれば左室充満圧は正常であり、13以上であれば左室充満圧の上昇が示唆される。9~13であれば、他の評価法が必要となる。Ar-A

図3 EF低下例での左室充満圧の推定 (文献407より引用改変)



時間が30msec以上、バルサルバ負荷によりE/A比が0.5以上変化、IVRT/E-e'時間が2未満、肺動脈収縮期圧が35mmHg以上（器質肺疾患を除く）、最大左房容積が34mL/m²以上の2項目以上が存在するとき、左室充満圧の上昇が示唆される。

3 左室拡張障害の重症度（図5）

拡張障害の程度は、左室流入血流速波形より、弛緩障害型を軽度（Grade I）、偽正常化型を中等度（Grade II）、拘束型を高度（Grade III）と定義する。Grade I では、

一般にE/Aが0.8未満、DcTが200msec以上、IVRTが100msec以上、肺静脈血流でS>D、e'が8cm/s未満、E/e'が8未満であるが、負荷試験を含めた検討が望まれる。Grade IIでは、一般にE/Aが0.8～1.5（バルサルバ負荷で50%以上低下）、e'が8cm/s未満、E/e'が9～12である。その他、肺静脈血流でS/Dが1未満、Ar速度30cm/s以上も示唆する所見となる。Grade IIIでは、一般にE/Aが2以上、DcTが160msec未満、IVRTが60msec未満、A波時間がAr波時間より短縮、E/e'が13以上である。治療に反応して弛緩障害型に変化する場合を

図4 EF正常例での左室充満圧の推定（文献407より引用改変）

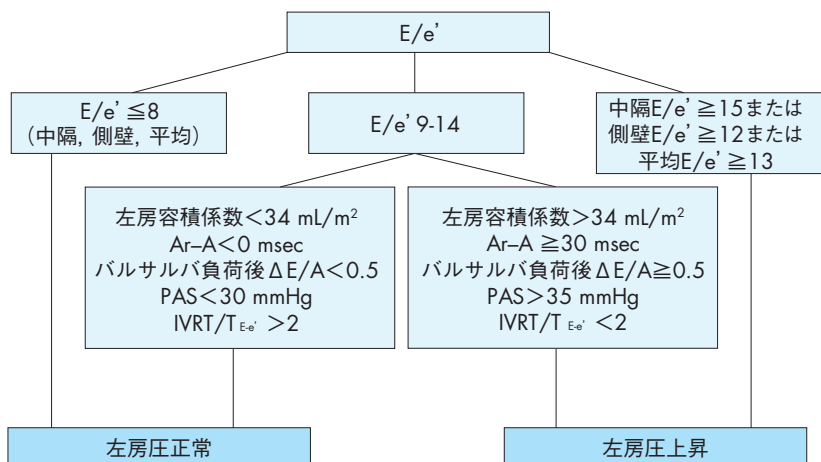
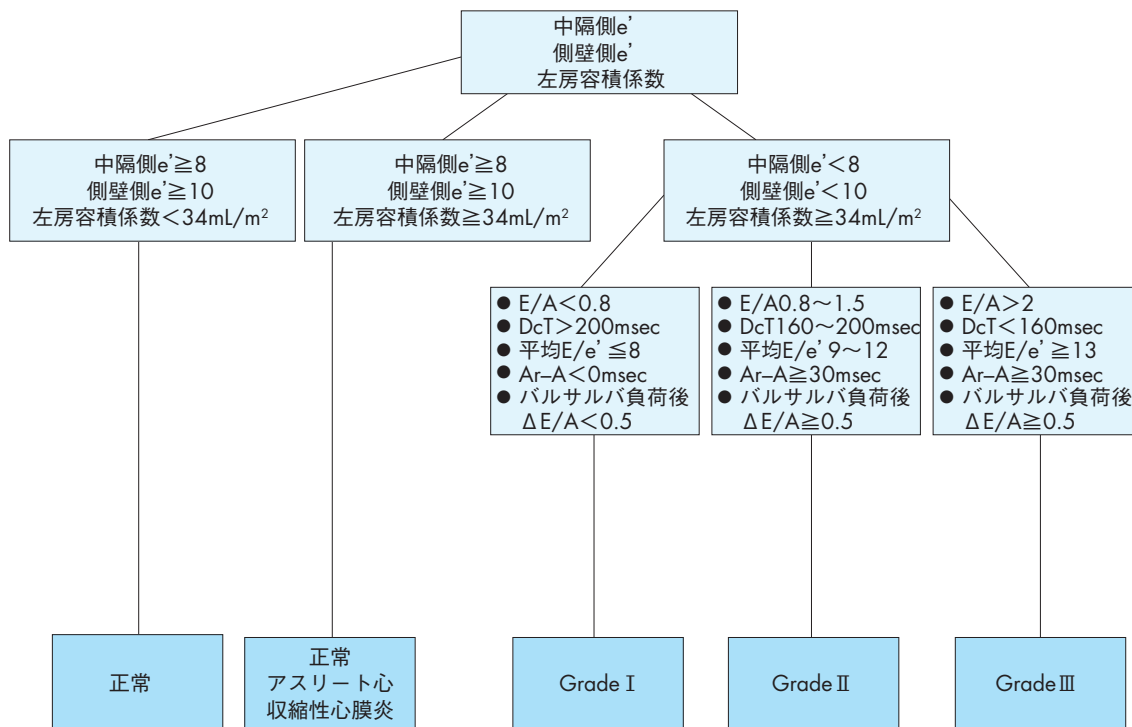


図5 左室拡張障害へのアプローチ法（文献407より引用改変）



grade III aとし、変化しない場合を grade III bと定義する。

拡張不全あるいは収縮能の保たれた心不全の診断において、心エコー図法により組織ドプラ法や左房容積、左室流入血流速波形などが必要とされる⁴⁰⁸⁾。

拡張能の指標は様々な心疾患の予後推定に有用とされる。左室流入血流速波形のE波の減速時間(DcT)は拡張型心筋症などの収縮能低下例における予後推定に有用とされる⁴⁰⁷⁾。左室流入血流速波形のE波と組織ドプラ法による僧帽弁輪部速度の拡張早期速度 e' との比、 E/e' は心筋梗塞を含む虚血性心疾患、心房細動、拡張不全などの予後推定に有用である^{407) - 418)}(表40)。

経食道心エコー図法による評価は、経胸壁心エコー図法では十分な情報の得られない左房や僧帽弁置換術における弁機能評価、術中・術後の評価に用いられる^{419) - 421)}。また、慢性閉塞性肺疾患や肥満など経胸壁心エコー図法で超音波像がとらえにくい患者にも有用である。しかし、探触子を食道内に挿入することから患者に負担を強いることになり、適応患者を絞るとともに、胸壁心エコー図法の情報を基に短時間で検査が終了するよう努める必要がある。

【適応のキーワード】

- 浮腫 ● 呼吸困難 ● 労作時息切れ
- III音, IV音の聴取

【判読のキーワード】

- E/A ● DcT ● 弛緩障害 ● 偽正常化
- 拘束型 ● 駆出率 ● modified Simpson 法

XX

経食道心エコー・ドプラ法 (術中エコー検査を含む)

1 適 応 (表41)

経食道心エコー図法(transesophageal echocardiography: TEE)は1976年にFrazinら⁴²²⁾により初めて報告され、我が国でもほぼ同時期に臨床研究が開始されたが^{423) - 425)}、以下のような適応がある。

1 TEEの適応

心内血栓の検索、特に左房、左心耳内の心原性塞栓源検索^{426) - 428)}や、胸壁からの心エコー図法(TTE)で評価が不十分な弁膜疾患(自己弁では僧帽弁逆流の原因検索^{429) - 431)}、僧帽弁狭窄症での左房内血栓⁴²⁷⁾、大動脈弁狭窄症においては大動脈弁尖数の確認や弁口面積の計測^{432), 433)}などに、人工弁では僧帽弁位人工弁の僧帽弁逆流評価⁴³⁴⁾などの弁機能不全、人工弁座の動揺などに用いられる。また、感染性心内膜炎が疑われるときの疣腫・膿瘍・構造破壊の検索⁴³⁵⁾、心房細動除細動前の心内血栓検索^{436) - 439)}、先天性心疾患では心房中隔欠損の病型⁴⁴⁰⁾をはじめ術中にも用いられる⁴⁴¹⁾。心内腫瘍ではその大きさや付着部位の評価²⁹⁵⁾、胸部大動脈疾患の診断(大動脈瘤、大動脈解離、動脈硬化性プラークなど)

表40 組織ドプラ法による予後予測

報告者	例数	指標	対象疾患	観察期間	エンドポイント	結 果
Yamamoto ら	96	E/e' , a'	虚血性心筋症 拡張型心筋症	29 か月	心臓死 心不全による入院	$a' \leq 5\text{cm/s}$, $E/e' \geq 15$ はイベントの予測因子であった
Hillis ら	250	E/e'	急性心筋梗塞	13 か月	死亡	$E/e' > 15$ では生存率が低かった
Wang ら	182	e'	EF < 50%の心疾患	48 か月	心臓死	$e' < 3\text{cm/s}$ では心臓死が多かった
Wang ら	252	e'	高血圧	19 か月	心臓死	$e' < 3.5\text{cm/s}$ では心臓死が多かった
Dokainish ら	110	E/e'	虚血性心筋症 拡張型心筋症	527 日	心臓死 心不全による入院	E/e' とBNPは心臓死の予測因子であった
Troughton ら	225	E/e'	虚血性心筋症 拡張型心筋症	10 か月	死亡, 心移植, 心不全による入院	$E/e' > 16$ の例ではイベントが多かった
Okura ら	230	E/e'	非弁膜症性心房細動	245 日	全死亡, 心臓死, 心不全による入院	$E/e' > 15$ では全死亡, 心臓死, 心不全による入院が多かった
Sharma ら	125	E/e'	末期腎不全	1.6 年	全死亡	$E/e' \geq 15$ の例では全死亡が多かった
Bruch ら	370	E/e'	虚血性心筋症 拡張型心筋症	790 日	死亡 心不全による入院	僧帽弁逆流を有し, $E/e' > 13.5$ の例はイベント回避生存率が低かった
Okura ら	525	E/e'	虚血性心疾患	615 日	全死亡, 心臓死 心不全による入院	$E/e' > 15$ はEF < 50%, 重症僧帽弁逆流とならんでイベントの予測因子であった
Okura ら	50	E/e'	拡張不全 (収縮能の保たれた心不全)	564 日	全死亡 心不全による入院	心不全治療後に $E/e' > 15$ であった例ではイベント回避生存率が低かった

表41 経食道心エコー法（TEE）の適応

Class I
以下のような場合で、TTEでは十分な情報が得られないとき 1) 塞栓源検索（左房，左心耳，右心耳，卵円孔開存，心房中隔欠損など） 2) 弁膜疾患（自己弁および人工弁） 3) 感染性心内膜炎の疑われるとき 4) 心房細動の除細動前の検査（特に左房，左心耳内の血栓検索） 5) 胸部大動脈の評価（大動脈解離，大動脈瘤，大動脈硬化） 6) 先天性心疾患（特にASDの病型など） 7) 心臓腫瘍（大きさ，付着部位など） 8) 心血管手術時のモニター（弁形成術あるいは弁置換術の評価，心機能，壁運動，大動脈内ステント内挿術など） 9) 非心血管手術時やICUでのモニター（心機能，壁運動など） 10) ICUなどで，重症患者の心臓の形態・機能情報を得ることで治療方針変更などにかかわる追加情報を得ることが期待できるとき
Class II a
1. 大動脈解離の治療後経過観察

に^{2), 269), 442), 443)}用いられる。

さらに近年では心血管手術時のモニターとして特に弁形成術^{444) - 446)}や重症冠動脈疾患⁴⁴⁷⁾，あるいは人工弁置換術の術中評価⁴⁴⁸⁾，大動脈内ステント内挿術のモニター⁴⁴⁹⁾に，また心血管疾患以外の手術でも心機能・壁運動のモニターに用いられることがある⁴⁴⁶⁾ほか，心タンポナーデなど心血管手術の術後合併症の検索⁴⁵⁰⁾，集中治療室の領域ではTTEで十分な情報が得られない場合，重症患者における心臓の形態・機能情報を得るための数少ない検査法の1つとして用いられる^{451), 452)}。また，経皮経静脈的僧帽弁交連切開術（percutaneous transvenous mitral commissurotomy：PTMC），Amplatzer閉鎖栓による心房中隔欠損症閉鎖術など，特殊なカテーテル操作のモニターとして^{453), 454)}利用されることもある。

最近では3次元経食道心エコー図法の臨床応用も始まっている。

2 慎重な適応決定と禁忌

最近の経食道用探触子は，初期のTEE探触子に比べれば細径化の傾向にあるとはいえ，頻用されている多断面探触子の先端は軸径よりも大きい⁴⁵⁵⁾。TEEの検査目的にもよるが，挿入困難な例では従来のsingleまたはbiplane探触子の使用も考慮される。TEE探触子によって多少の不快感を伴うことや，頻度は低いが咽喉頭および食道損傷の危険性があり^{262), 456)}，TEE検査適応の決定にはやはり慎重さが必要である。TEEの合併症として報告されているものには，その関連性の程度は様々であるが，痛み^{262), 455)}，気管支攣縮^{262), 425)}，喉頭攣縮⁴⁵⁷⁾，肺水腫^{455) - 458)}，嘔吐^{262), 455)}，頻脈発作^{262), 455), 457)}，完全房

室ブロック²⁶²⁾，低酸素血症^{262), 425), 457)}，血圧低下⁴⁵⁷⁾，血圧上昇⁴²⁵⁾，狭心症発作^{262), 455)}，喉頭部出血^{262), 455), 457)}，食道損傷²⁶²⁾，食道穿孔⁴⁵⁹⁾などがあり，検査前には十分な説明と同意が必要である。

TEE検査の原則禁忌とすべき状態は，食道・胃疾患として食道狭窄・食道静脈瘤・潰瘍・腫瘍・憩室・食道裂孔ヘルニア，胃・食道手術後^{262), 447)}，あるいは頸椎の可動性低下の認められる状態⁴⁵⁵⁾，頸部への放射線治療後²⁶²⁾，また，説明しても検査への理解・同意が得られない，検査に協力が得られないなどの場合である。TEE検査の対象は心血管疾患患者であることが多く，探触子の操作を通して血圧の変動や呼吸状態の変化も予測されるため，重症な高血圧，呼吸機能障害，また食道疾患と関連して肝硬変の存在（食道静脈瘤），出血性合併症と関連して血小板数・出血傾向のチェック，不安定狭心症や最近生じた心筋梗塞，腹部大動脈瘤または大動脈解離の急性期，脳出血または脳梗塞，脳動脈瘤などを有する患者においては慎重な適応の決定が必要である。検査中は心電図モニターや²⁶²⁾，血圧モニターも必要であり^{262), 457)}，パルスオキシメーターによる経皮的酸素飽和度測定モニター^{262), 457)}が行われればより望ましい。胸部大動脈瘤または大動脈解離の急性期にTEEが必要なときには，病態を考慮して鎮静または麻酔下での実施とし，血圧上昇などの反応は避ける必要がある²⁶²⁾。また，その他，局所麻酔薬として使用されるlidocaine（キシロカイン[®]）に対する過敏症や検査中の唾液分泌を抑制するprifinium bromide（パドリン[®]）に対する反応にも注意が必要である。

3 術中TEE

近年では手術中のTEE検査も麻酔医，循環器内科医，それに心臓血管外科医により多く実施されている^{444) - 446)}。TEEは体腔内からの検査のため，手術中にも術野を妨げることなく実施可能である。術中TEEの適応についても既に述べたが，手術時の使用にあたっては覚醒時の使用とは異なる注意も必要である。手術中のTEEでは麻酔導入後，手術体位が設定されてから経食道探触子が挿入される。麻酔下での操作となるため患者にとっての苦痛はないが，心血管手術では大量のヘパリンの使用を伴うこともあり，喉頭や食道に損傷を与えることのないように，意識下よりもさらに愛護的な操作が望まれる⁴²⁵⁾。

手術中のTEE使用により合併症の発生も報告されている。例えば，換気障害の発生⁴⁶⁰⁾や術後反回神経麻痺の可能性⁴⁶¹⁾，舌下神経麻痺の可能性⁴⁶²⁾，舌腫脹⁴⁶³⁾下咽

頭穿孔⁴⁵⁶⁾、胃・食道穿孔⁴⁵⁹⁾、胃粘膜損傷⁴⁶⁴⁾、Mallory-Weiss tear⁴⁶⁵⁾、また術後嚥下障害⁴⁶⁶⁾、⁴⁶⁷⁾の危険性が高まるという報告もある。

【適応のキーワード】

- 心房細動 ● 心原性血栓塞栓症 ● 大動脈解離
- 感染性心内膜炎
- 心房中隔欠損症、卵円孔開存、心房中隔瘤
- 肺静脈還流異常
- 僧帽弁逸脱、僧帽弁逆流、僧帽弁形成術
- 心内腫瘍 ● コアグラタンポナーデ
- 人工弁機能不全

2 撮り方

1 検査前に

全身麻酔中のモニターとしてのTEEを除けば、検査時間が限られているので効率よく検査を進めなくてはならない。したがって、TEEの前にはTTEが行われていることが前提であり、TEEでなければ得られない追加情報を得ることを主体に、あらかじめ検査目的を絞り込んで検査を開始するのがよい。また、検査後のチェックのためにビデオテープや他の方法による動画像の記録を行っておくべきである。

2 探触子操作と断面設定

TEEでは探触子の操作に関してはTTEほどの自由度はない。探触子の操作は(1)深さを変えるか、(2)そのまま探触子の軸(シャフト)をゆっくり回すか、(3)前方・後方あるいは側方に探触子先端部分をやや曲げるか、(4)多断面探触子の回転を行う(0度～180度)かである⁴⁴⁶⁾。探触子の深さを変えたり軸を回したりするときには、安全のため、先端を曲げたままにせず中立の位置に戻して力を抜き、食道内に無用な力を加えないように配慮する⁴⁴⁶⁾。

探触子は通常横断面像(多断面探触子の角度調節ダイヤルは0度)として、探触子面を前方に向けて、心臓の横断面像を観察しながら食道内に挿入される。成人では門歯列からおよそ30cmの位置で左房レベルに達するが、左房を通して体の左を見るように探触子の軸を左側にゆっくり回すと、左房・左心耳、左側の肺静脈を観察できる。それぞれの構造物で多断面探触子の角度調節ダイヤルを回転させて90度(矢状断面)も含めての観察を行う。ほぼ正面を見る方向にゆっくりと探触子の軸を右に回し

て戻し、大動脈弁、上行大動脈を観察する。また、左房を通して体の右方向を見るように探触子の軸をゆっくり右に回して左房、心房中隔、右房、下大静脈や上大静脈、右側の肺静脈を観察する。ここでも必要に応じて、それぞれの構造物で多断面探触子の角度調節ダイヤルを回転させて、90度(矢状断面)も含めての観察を行う。

次いで、左房を通しての左室長軸像(四腔断層像、二腔断層像、長軸像)を観察する。ここでも必要に応じて、それぞれの構造物で多断面探触子の角度調節ダイヤルを回転させて、90度(矢状断面)も含めての観察を行う。カラードプラ、パルスドプラ、連続波ドプラも適宜使用する。経胃的に左室短軸像を描出するには探触子を門歯列から35～40cmまで進めて胃内に挿入する。

その後、目的と必要に応じて大動脈や心臓外の構造物、病変について観察を行う。この位置で下行大動脈を観察するには、体の左側方を見るように探触子をゆっくりと回転させる。横隔膜上下の下行大動脈を観察し終わったら、そのまま下行大動脈を観察しながら探触子の先端をフリーとしたままゆっくりと探触子を引き抜いていき、大動脈弓の見える位置に達する。

基本的な断面設定と観察の概略は以上であるが、これら以外にも目的とする構造、病変がある場合にはそれらの観察を行う⁴⁴⁶⁾。

なお、術中のTEE使用にあたっては連続使用時間が長くなりがちであり、探触子の温度上昇が食道上皮を損傷する可能性も否定できないので、探触子自体の保護もあわせて、TEEによる観察が不必要なときには探触子の超音波送信を止めておくべきである⁴⁵⁷⁾、⁴⁶⁵⁾。また、各患者の検査後には、探触子は洗浄・汚染除去されなければならない⁴⁴⁶⁾。

3 判 読

TEEでは探触子の位置が心臓後方の食道内に存在するので、一般にはエコー画像の上下の位置関係が混乱しないように注意が必要である。目的に応じた断面を描出し、手早く必要な情報を収集する。左房・左心耳・右心耳内の心原性の塞栓源検索では血栓エコーの探索を行うが、しばしば心耳に存在するpectinate muscle(櫛状筋)には注意を要する⁴⁶⁸⁾。また、TEEではTTEよりも細かい構造物を発見・観察することもしばしばあるが、これが正常構造物であるのか、異常(病的)構造物であるのかについては慎重な判定が必要である⁴⁵⁷⁾。

【判読のキーワード】

- もやもやエコー ● 心内血栓 ● 橋状筋
- 疣腫（疣贅） ● 弁輪膿瘍 ● ランブル疣贅
- 剥離内膜 ● 真腔，偽腔 ● 心機能 ● 壁運動異常
- 弁口面積 ● 血栓弁 ● 弁座動揺 ● 心嚢液貯留
- 大動脈粥腫

XX コントラスト心エコー図法

1 適 応

コントラスト心エコー図法の適応に関しては，世界各国において事情が異なっているため，ここでの適応とは，造影剤，超音波診断装置とも現時点で我が国において市販され利用可能なものに限った。

コントラストエコー法とは超音波造影剤を併用して行う検査法の総称で，その臨床応用は，大きく3つに大別される（表42）。

超音波製剤の主体は微小気泡である。微小気泡の性質は作製方法により異なる。1つは攪拌法により用時調製するものである。攪拌方法により微小気泡径が違い，簡便な用手攪拌法では気泡径は大きく，超音波攪拌法では小さい。他の2つは商品化されている超音波製剤で，内包気体が空気のを第一世代，難溶性ガス体のものを第二世代と呼ぶ。我が国の循環器領域での利用は第一世代の造影剤に限られ，第二世代のものは未承認である。外国では，第二世代の超音波造影剤が利用されている。造影剤を使い分ける必要があるため，以下の記載ではその点がわかるように記述した。

1 ドプラ信号の増強（表43）

ドプラ法に対するコントラスト心エコー図法の適応は，微弱なドプラ信号の増強を目的とする。既に造影剤なしで十分にドプラ信号が得られている場合には，適応外である。

右心系の血流ドプラ信号の増強を目的とする場合には，用手攪拌の生理食塩水の末梢静脈投与で十分である。冠動脈血流を含め左心系のドプラ信号増強には第一ない

表42 コントラストエコー図法の適応

1. ドプラ信号の増強
2. 心腔造影
3. 心筋造影（心筋コントラストエコー図法）

表43 ドプラ信号の増強

Class I
1. ドプラ法において血流速度の測定を行う必要があり，通常のドプラ法では血流信号の包絡線が不明瞭な場合
Class II
1. 心腔内への流入血流もしくは弁逆流血流のカラードプラ信号が不明瞭で，その範囲や信号強度を明瞭化させる場合
Class III
1. 造影剤自体が禁忌の被検者
2. 既に十分なドプラ信号が得られている場合

し第二世代の造影剤が必要となる。第一世代と第二世代にはその効果に大差はない。

微弱なドプラ信号から血流速度を計測したい場合には本法が絶対適応となる。これには，右心系・左心系を問わず，また経胸壁・経食道を問わず適応である。冠動脈狭窄度の診断に，冠動脈血流ドプラ信号を利用する場合にも，その包絡線が不明瞭な場合に利用される^{192), 469), 470)}。相対適応としては，カラードプラ法の信号増強がある^{471), 472)}。十分なドプラ信号が得られない場合は，コントラスト心エコー図法による増強を試みてもよい。経胸壁ドプラ法で冠血流速度を測定する場合，冠動脈走行部位を知るために，あらかじめカラードプラ法で位置確認をする際などにも利用される。

2 心腔造影（表44）

コントラスト心エコー図法の心腔造影は，心内膜面の認識が不完全な場合，心内腔への腫瘍，血栓の進展を認識するためなど適用も広く，古くから利用されている^{473) - 475)}。経静脈的に心腔造影を行う場合は，右心系のみであれば用手攪拌の生理食塩水で十分である。一方，

表44 心腔造影

Class I
1. 心機能評価において，心内膜面が明瞭には判定できない場合（壁運動評価，心腔内径・面積・容積の計測を含む）
2. 心腔内に異常構造物の存在が疑われるが，通常の装置では不明瞭な場合（腫瘍，血栓，筋束，肉柱などを含む）
3. 心腔内短絡が疑われ，カラードプラ法では診断不明瞭な場合（左上大静脈遺残，肺動静脈瘻，卵円孔開存など）
4. 肺循環時間（右心腔から左心腔への血液流入時間）を計測する場合
Class II
1. 心機能異常例などに対し，心腔内血流拡散の異常を検討する場合
2. 心腔内短絡が疑われる場合
Class III
1. 造影剤自体が禁忌の被検者
2. 造影なしでも十分に正確な診断が可能な場合

経静脈性投与による左心系の造影には第一ないし第二世代の造影剤が必要である。

第一の絶対適応は通常の装置設定、あるいは、組織ハーモニックを利用して心内膜面が不明瞭な場合である。心内膜面が認識できない場合には、コントラスト心エコー図法によりこの不足情報を補う。この手技は負荷心エコー図法の際にも積極的に利用すべきとされる^{476), 477)}。

第二の絶対適応は、腫瘍や血栓などの心腔内異物の診断の際に、その輪郭や付着部位が不明瞭であれば積極的に利用する^{478), 479)}。

第三の絶対適応は、心内短絡など異常血流路の診断で、例えば卵円孔を介しての右左短絡の診断は、本法のみが可能な方法であり、絶対適応である^{480), 481)}。この短絡は安静時には生じにくく、バルサルバ負荷、ミュラー負荷にのみ生じることも本法の診断価値を高めている。この部位での短絡が証明されなければ、卵円孔を介しての塞栓はないといえるので、価値は高い。さらに、左上大静脈遺残の診断には左上肢からコントラストエコー法が不可欠である^{482), 483)}。また、肺動静脈瘻の局在部位診断にはコントラスト剤の流出肺静脈を同定することにより病変部位の正確な診断が可能である^{484), 485)}。これらの診断には、用手攪拌の生理食塩水で十分である。肺毛細血管を通過するほどの微小気泡の造影剤を使用すると逆に診断に迷う。

絶対適応の範囲が広いので、相対適応の領域は少ない。コントラスト法により心腔内の血液の伝播情報を得ることができ、その情報は心腔内の渦流の発生、血栓形成機序など生理学的興味につながるが^{486), 487)}、臨床的に不可欠な診断情報ではない。心内短絡が予測される疾患の場合にも、コントラスト心エコー図法を利用できるが、カラードプラ法で十分な場合が多い。

非適応は、コントラスト剤に対するアレルギーを有する患者や、基本の超音波診断装置の設定で十分な情報が得られている場合である。

3 心筋造影 (表45)

心筋灌流診断を行う手法を心筋コントラストエコー法という。心筋コントラストエコー法の有用性に関するエビデンスがまだ十分に確立していないので、現時点では、核医学的手法が利用できない場合が心筋コントラストエコー法の絶対適応である。もしくは高額な核医学検査装置や核種に対する予算の裏付けがない発展途上国では心筋コントラストエコー法が絶対適応となる。このような場合の適応に関しては、表45に示した。

表45 心筋造影

Class I
心筋灌流異常が疑われるが、他の検査法が利用できない、もしくは診断できない場合
1. 冠動脈疾患において心筋灌流異常を診断する場合
2. 冠動脈狭窄が疑われ、他の方法では明確な診断ができなかった場合
3. 心筋微小循環異常が疾病原因となっていると疑われる場合
4. 糖尿病、心筋症など
5. 心筋内もしくは心腔内異常構造物の灌流状態の評価が診断に寄与すると考えられる場合
Class II
1. 冠動脈疾患以外において、心筋灌流異常が予想される場合
2. 他の診断法にて冠血流障害が明確に診断できない場合
Class III
1. 超音波造影剤のアレルギーがある場合
2. 自覚的にも他覚的にも異常がなく、他の検査法でも異常がみられない場合

心筋コントラストエコー法をカテーテル使用の冠動脈造影法の際に行う場合には、攪拌法による造影剤を用いるが、経静脈的に画像を得るためには、第一世代ないし第二世代の超音波造影剤を用いる。

心筋コントラスト法独自の診断的価値も認識されつつあり、それらを以下にまとめた。第一の適応は、冠微小循環レベルでの灌流領域の診断である。心筋コントラストエコー法による造影領域は灌流の存在を意味し、非造影領域は灌流の欠如を意味する。第二の適応は、左室壁運動異常が存在する部位の心筋バイアビリティの診断が必要な場合である^{488) - 491)}。一般に局所心筋への冠動脈血流量は心筋量に対応する。それゆえ、壁運動異常の重症度から予想される以上に灌流があるならば、局所の壁運動異常は改善する可能性がある。なお、心エコー図法では、バイアビリティの診断に低用量ドブタミン負荷心エコー図法も利用されるが、両者の優劣に関しての知見は不十分である。

第三の適応は、冠動脈狭窄の診断である。心筋コントラストエコー法で診断する冠動脈狭窄は、解剖学的な狭窄ではなく、生理学的な狭窄度、すなわち冠血流予備能から求める。多くは、ATPもしくはジピリダモールなどの血管拡張薬負荷前後の心筋造影から診断される^{492) - 496)}。核医学的手法では検査に3～4時間かかるが、本法では20分程度で完了する。

第四の適応は、細動脈レベルの心筋灌流評価である。心筋コントラストエコー法では、同一の造影剤、同一の超音波診断装置を用いて、装置側の撮像条件を調節するだけで、心筋毛細血管レベルと心筋細動脈レベルの灌流状況を別個に評価できる。この臨床的意義に関する検討

は未着手であるが、冠動脈に狭窄のない心筋虚血（Syndrome Xや糖尿病性心筋虚血など）への診断応用が期待される。

第五の適応は、心室壁の内膜面から外膜面にかけての灌流グラデーションの診断である。心エコー図法では、心内膜面の認識は容易であり、心筋の垂直方向での虚血の広がり診断できる。この情報は、核医学的手法ではできない。

第六の適応は、心筋症など心筋由来の壁運動異常や、心室内伝導障害に基づく壁運動異常と心筋灌流との関連解明への利用である。灌流異常がリアルタイムに評価できる点がこの方面での解明に活かされる。

第七の適応は、冠循環の観点での最適治療のモニターに対する適応である。例えば、冠循環は冠灌流圧に依存

するが、急性心筋梗塞時や冠動脈手術直後における、至適冠灌流圧は個人差もあり、現時点ではその基準がない。心筋コントラストエコー法ではリアルタイムに灌流状況が評価できるので、適切なコントロールが可能になる。

2 まとめ

コントラスト心エコー図法は古い技術であるが、経静脈性左心系コントラスト心エコー図法が開発されて以来、多くの適応疾患、適応病態が明らかになってきた。一方、第二世代の超音波製剤の安全性に関して欧米を中心に問題視されたが、それに対する反論も多く出され、現在は安全との認識である。

文 献

- Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA/ASE guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on clinical application of echocardiography) *Circulation* 1997; 95: 1686-1744.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Gillam LD, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to update the 1997 guidelines for the clinical application of echocardiography) *Circulation* 2003.
- Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962; 24: 349-357.
- Hammermeister KE, Fisher L, Kennedy JW, et al. Prediction of late survival in patients with mitral valve disease from clinical, hemodynamic, and quantitative angiographic variables. *Circulation* 1978; 57: 341-349.
- Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996; 335: 1417-1423.
- Daniel WG, Mugge A, Martin RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscess associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991; 324: 795-800.
- 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 感染性心内膜炎の予防と治療に関するガイドライン (2008年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2008_miyatake_h.pdf (2010年6月閲覧).
- 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.
- 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.
- Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr., Hayes SN, et al. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 703-709.
- Oh JK. Valvular heart disease. *The Echo Manual*, 3rd ed 2006; 189-225.
- Dogulas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. 2007 Appropriateness Criteria for Transthoracic and Transesophageal Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2007; 1-18.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
- Bonow RW, Carabello BA, Whitney B, 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 guideline (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-e148.
- 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 弁膜疾患の非薬物治療に関するガイドライン (2007年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2007_matsuda_h.pdf (2010年6月閲覧).
- Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 734-743.
- Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 964-969.
- Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation?. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1125-1141.
- Basso C, Baoschello M, Perrone C, et al. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2004; 93: 661-993.
- Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In *Braunwald's Heart Disease* 8th ed 2008: 1625-1712.
- Munt B, Legget ME, Kraft CD, et al. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999; 137: 298-306.
- Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, et al. Rapidity of progression of aortic stenosis in patients with congenital bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 1993; 71: 322-327.
- Kume T, Kawamoto T, Okura H, et al. Rapid progression of mild to moderate aortic stenosis in patients older than 80 years. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 1243-1246.
- Kume T, Kawamoto T, Akasaka T, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in patients undergoing dialysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 914-918.
- Imai K, Okura H, Kume T et al. C-Reactive protein predicts severity, progression, and prognosis of asymptomatic aortic valve stenosis. *Am Heart J* 2008; 156: 713-718.
- Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr., et al. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 313-319.
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-2270.

28. Padial LR, Oliver A, Vivaldi M, et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1997; 80: 306-314.
29. Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol* 1970; 26: 72-83.
30. Fedak PWM, Verma S, David TE, et al. Clinical and pathophysiologic implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002; 106: 900-904.
31. Garcia D, Pibarot P, Dumesnil JG, et al. Assessment of aortic valve stenosis severity: A new index based on the energy loss concept. *Circulation* 2000; 101: 765-771.
32. Garcia D, Dumesnil JG, Durand LG, et al. Discrepancies between catheter and Doppler estimates of valve effective orifice area can be predicted from the pressure recovery phenomenon: Practical implications with regard to quantification of aortic stenosis severity. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 435-442.
33. Kume T, Okura H, Kawamoto T, et al. Clinical implication of energy loss coefficient in patients with severe aortic stenosis diagnosed by Doppler echocardiography. *Circ J* 2008; 72: 1265-1269.
34. Hoffmann R, Flachskampf FA, Hanrath P. Planimetry of orifice area in aortic stenosis using multiplane transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 529-534.
35. Okura H, Yoshida K, Hozumi T, et al. Planimetry and transthoracic two-dimensional echocardiography in noninvasive assessment of aortic valve area in patients with valvular aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 753-759.
36. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003; 108: 319-324.
37. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, et al. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function. The clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002; 106: 809-813.
38. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, et al. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2251-2260.
39. Tribouilloy CM, Enriques-Sarano M, Bailey KR, et al. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta. A clinical color Doppler imaging study. *Circulation* 2000; 102: 558-564.
40. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 435-438.
41. David TE, Ivanov J, Armstrong S, et al. Aortic valve-sparing operations in patients with aneurysms of the aortic root or ascending aorta. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1758-1761.
42. Bonow RO, Carabello B, Kanu Chatterjee, 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). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-148.
43. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. *Circulation* 2003; 108: 1146-1162.
44. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 167-184.
45. 杉本恒明, 矢崎義雄, 泰江弘文 編集. 最新内科学大系 37 循環器疾患9 弁膜症, 感染性心膜炎. 1991.
46. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *An Int Med* 2002; 136: 691-700.
47. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 肺高血圧症治療ガイドライン（2006年改訂版）. http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2006_nakano_h.pdf（2010年6月閲覧）.
48. McLaughlin VV, Presberg KW, Doyle RL, et al. Prognosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2004; 126: 78S-92S.
49. Krowka MJ. Pulmonary Hypertension. *Diagnostics and Therapeutics* 2000; 75: 625-630.
50. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断・治療・予防に関するガイドライン（2009年度改定版）. http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2009_andoh_h.pdf（2010年6月閲覧）.
51. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2001; 345: 1465-1472.
52. Leibowitz D. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment of acute pulmonary thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 921-926.
53. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, et al. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997; 134: 479-487.
54. Ritchie ME, Srivastava BK. Use of transesophageal echocardiography to detect unsuspected massive pulmonary emboli. *J Am Soc Echo* 1998; 11: 751-754.
55. Wittlich N, Erbel R, Eichler A, et al. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 515-524.
56. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78: 469-473.

57. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in the evaluation of aortic prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 12-20.
58. Daniel WG, Mugge A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993; 71: 210-215.
59. 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: 631-638.
60. Pedersen WR, Walker M, Olson JD, et al. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest* 1991; 100: 351-356.
61. Firstenberg MS, Morehead AJ, Thomas JD, et al. Short-term hemodynamic performance of the mitral Carpentier-Edwards PERIMOUNT pericardial valve. Carpentier-Edwards PERIMOUNT Investigators. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: S285-288.
62. Reisner SA, Meltzer RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: a review. *J Am Soc Echocardiogr* 1988; 1: 201-210.
63. Mohr FW, Walther T, Baryalei M, et al. The Toronto SPV bioprosthesis: one-year results in 100 patients. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 171-175.
64. Jaffe WM, Coverdale HA, Roche AH, et al. Doppler echocardiography in the assessment of the homograft aortic valve. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1466-1470.
65. Palka P, Harrocks S, Lange A, et al. Primary aortic valve replacement with cryopreserved aortic allograft: an echocardiographic follow-up study of 570 patients. *Circulation* 2002; 105: 61-66.
66. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841-842.
67. Sprito P, Seidman CE, McKenna WJ, et al. The Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 336: 775-785.
68. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 1997; 350: 127-133.
69. Teare D. Asymmetric hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* 1985; 20: 1-8.
70. Henry WL, Clark CE, Epstein SE, et al. Asymmetric septal hypertrophy. Echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. *Circulation* 1973; 47: 225-233.
71. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide angle, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol* 1981; 48: 418-428.
72. Maron MS, Olivetto L, Betocchi S, et al. Effect of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction on Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2003; 348: 295-303.
73. Panza JA, Petrone RK, Fananapazir L, et al. Utility of Continuous Wave Doppler Echocardiography in the Noninvasive Assessment of Left Ventricular Outflow Tract Pressure Gradient in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 91-99.
74. Jiang L, Levine R, King M, et al. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations. *Am Heart J* 1987; 113: 633-644.
75. Fighali S, Krajcer Z, Edelman S, et al. Progression of hypertrophic cardiomyopathy into a hypokinetic left ventricle: higher incidence in patients with midventricular obstruction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 288-294.
76. Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D, et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. *Circulation* 2001; 104: 128-130.
77. Franz WM, Muller OJ, Katus HA. Cardiomyopathies: from genetics to the prospect of treatment. *Lancet* 2001; 358: 1627-1637.
78. Alizad A, Seward JB. Echocardiographic features of genetic diseases: part 1. Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 73-86.
79. Goresan J 3rd, Abraham T, Agler DA, et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting--a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 191-213.
80. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008; 117: 2608-2616.
81. Falk RH, Foster E, Coats MH. Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy: a prospective follow-up study. *Am Heart J* 1992; 123: 136-142.
82. Alizad A, Seward JB. Echocardiographic features of genetic diseases: part 2. Storage disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 164-170.
83. Olson LJ, Baldus WP, Tajik AJ. Echocardiographic features of idiopathic hemochromatosis. *Am J Cardiol* 1987; 60: 885-889.
84. Lewin RF, Mor R, Spitzer S, et al. Echocardiographic evaluation of patients with systemic sarcoidosis. *Am Heart J* 1985; 110: 116-122.
85. Sasaki K, Sakata K, Kachi E, et al. Sequential changes in cardiac structure and function in patients with Duchenne type

- muscular dystrophy: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1998; 135: 937-944.
86. Di Lenarda A, Sabbadini G, Salvatore L, et al. Long-term effects of carvedilol in idiopathic dilated cardiomyopathy with persistent left ventricular dysfunction despite chronic metoprolol. The Heart-Muscle Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1926-1934.
87. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, et al. Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricle in health and disease: A study by pulsed Doppler technique. *Jpn Circ J* 1982; 46: 92-102.
88. Appleton CP, Hatle LK, Popp RH. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 426-440.
89. Xie GY, Berk MR, Smith MD, et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow pattern in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 132-139.
90. Temporelli PL, Corra U, Imparato A, et al. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1591-1597.
91. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC, et al. Prognostic value of a Doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic-dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1071-1076.
92. Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S, et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1651-1656.
93. Rivenes SM, Kearney DL, Smith EO, et al. Sudden death and cardiovascular collapse in children with restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 102: 876-882.
94. Katritsis D, Wilmschurst PT, Wendon JA, et al. Primary restrictive cardiomyopathy: clinical and pathologic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1230-1235.
95. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8-18.
96. Oh JK. The Echo Manual, 2nd Ed. Chapter 14, pericardial disease, 181-194.
97. Tabata T, Kabbani SS, Murray RD, et al. Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1936-1942.
98. Hancock EW. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart* 2001; 86: 343-349.
99. Schoenfeld MH, Supple EW, Dec GW Jr, et al. Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. *Circulation* 1987; 75: 1012-1017.
100. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 87: 86-94.
101. Dubrey S, Pollak A, Skinner M, et al. Atrial thrombi occurring during sinus rhythm in cardiac amyloidosis: evidence for atrial electromechanical association. *Br Heart J* 1995; 74: 541-544.
102. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO et al. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 658-664.
103. Chandraratna PA, Aronow WS. Detection of pericardial metastases by cross-section echocardiography. *Circulation* 1981; 63: 197-199.
104. Beppu S, Tanaka N, Nakatani S, et al. Pericardial clot after open heart surgery: its specific localization and hemodynamics. *Eur Heart J* 1993; 14: 230-234.
105. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes scanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 429-436.
106. Spodick DH. Pericardial diseases. Braunwald E, Zipes DP ed. in *Heart Disease*. 6th. WP Saunders CO, New York, 1840, 2001.
107. Rifkin RD, Isner JM, Carter BL, et al. Combined posteroanterior subpericardial fat simulating the echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1333-1339.
108. Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ, et al. Diagnostic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. *Circulation* 1982; 65: 1491-1496.
109. Singh S, Wann LS, Schuchard GH, et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade. A combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 1984; 70: 966-971.
110. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 154-164.
111. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108: 1852-1857.
112. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual 2nd ed. 1999; 181-194.
113. Oki T, Tabata T, Yamada H, et al. Right ventricular and left ventricular motion velocities as diagnostic indicators of constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1998; 81: 465-470.
114. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll*

- Cardiol 1996; 27: 108-114.
115. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2004; 94: 316-319.
 116. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 79: 357-370.
 117. Nasser WK, Helmen C, Tavel ME, et al. Congenital absence of the left pericardium: clinical, electrocardiographic, hemodynamic, and angiographic findings in six cases. *Circulation* 1970; 41: 469-478.
 118. Connolly HM, Click RL, Schattenberg TT, et al. Congenital absence of the pericardium: echocardiography as a diagnostic tool. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 87-92.
 119. Heger JJ, Weyman AE, Wann LS, et al. Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1980; 61: 1113-1118.
 120. Nixon JV, Narahara KA, Smitherman TC. Estimation of myocardial involvement in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980; 62: 1248-1255.
 121. Gibson RS, Bishop HL, Stamm RB, et al. Value of early two dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1110-1119.
 122. Visser CA, Lie KI, Kan G, et al. Detection and quantification of acute, isolated myocardial infarction by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1020-1025.
 123. Shen W, Khandheria BK, Edwards WD, et al. Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarct size. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1143-1149.
 124. D'Arcy B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation* 1982; 65: 167-173.
 125. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C, et al. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323-329.
 126. Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, et al. Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies. *Circulation* 1981; 63: 401-408.
 127. Nishimura RA, Tajik AJ, Shub C, et al. Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1080-1087.
 128. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, et al. Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation* 1983; 67: 233-244.
 129. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, et al. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-691.
 130. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC, et al. A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 1-8.
 131. Parisi AF, Moynihan PF, Folland ED, et al. Echocardiography in acute and remote myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1980; 46: 1205-1214.
 132. Oh JK, Gibbons RJ, Christian TF, et al. Correlation of regional wall motion abnormalities detected by two-dimensional echocardiography with perfusion defect determined by technetium 99m sestamibi imaging in patients treated with reperfusion therapy during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1996; 131: 32-37.
 133. Smart SC, Sawada S, Ryan T, et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 405-415.
 134. Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C, et al. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1021-1031.
 135. Barilla F, Gheorghiade M, Alam M, et al. Low dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. *Am Heart J* 1991; 122: 1522-1531.
 136. Smart S, Wynsen J, Sagar K. Dobutamine-atropine stress echocardiography for reversible dysfunction during the first week after acute myocardial infarction: limitations and determinants of accuracy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1669-1678.
 137. Sasaki H, Charuzi Y, Beeder, et al. Utility of echocardiography for the early assessment of patients with nondiagnostic chest pain. *Am Heart J* 1986; 112: 494-497.
 138. Horowitz RS, Morganroth J. Immediate detection of early high risk patients with acute myocardial infarction using two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular regional wall motion abnormalities. *Am Heart J* 1982; 103: 814-822.
 139. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh A, et al. Importance of two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms. *Circulation* 1991; 84: 1615-1624.
 140. Nelson GR, Cohn PF, Gorlin R. Prognosis in medically-treated coronary artery disease: influence of ejection fraction compared to other parameters. *Circulation* 1975; 52: 408-412.
 141. Fleischmann KE, Goldman L, Robiolio PA, et al. Echocardiographic correlates of survival in patients with chest pain. *J*

- Am Coll Cardiol 1994; 23: 1390-1396.
142. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, et al. Mechanism of functional mitral regurgitation during acute myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1101-1105.
143. Godley RW, Wann LS, Rogers EW, et al. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. Circulation 1981; 63: 565-571.
144. Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation. Circulation 1991; 84: 2167-2180.
145. Erlebacher JA, Weiss JL, Weisfeldt ML, et al. Early dilation of the infarcted segment in acute transmural myocardial infarction: role of infarct expansion in acute left ventricular enlargement. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 201-208.
146. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, et al. Doppler echocardiographic features of ventricular septal rupture in myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 182-187.
147. Rogers EW, Glassman RD, Feigenbaum H, et al. Aneurysms of the posterior interventricular septum with postinfarction ventricular septal defect. Echocardiographic identification. Chest 1980; 78: 741-746.
148. Chandraratna PAN, Balachandran PK, Shah PM, et al. Echocardiographic observations on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. Circulation 1975; 51: 506-510.
149. Gatewood RP, Nanda NC. Differentiation of left ventricular pseudoaneurysm from true aneurysm with two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1980; 46: 869-878.
150. Roelandt JR, Sutherland GR, Yoshida K, et al. Improved diagnosis and characterization of left ventricular pseudoaneurysm by Doppler color flow imaging. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 807-811.
151. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 1276-1280.
152. Spirito P, Bellotti P, Chiarella F, et al. Prognostic significance and natural history of left ventricular thrombi in patients with acute anterior myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study. Circulation 1985; 72: 774-780.
153. Stratton JR, Lighty GW, Pearlman AS, et al. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. Circulation 1982; 66: 156-166.
154. Weyman AE, Peskoe SM, Williams ES, et al. Detection of left ventricular aneurysms by cross-sectional echocardiography. Circulation 1976; 54: 936-944.
155. Visser CA, Kan G, David GK, et al. Echocardiographic-cineangiographic correlation in detecting left ventricular aneurysm: a prospective study of 422 patients. Am J Cardiol 1982; 50: 337-341.
156. Shan K, Nagueh SF, Zoghbi WA. Assessment of myocardial viability with stress echocardiography. Cardiol Clin 1999; 17: 539-553.
157. Lee KS, Marwick TH, Cook SA, et al. Prognosis of patients with left ventricular dysfunction, with and without viable myocardium after myocardial infarction. Relative efficacy of medical therapy and revascularization. Circulation 1994; 90: 2687-2694.
158. Di Carli MF, Asgarzadie F, Schelbert HR, et al. Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy. Circulation 1995; 92: 3436-3444.
159. McNeill AJ, Fioretti PM, el-Said SM, et al. Dobutamine stress echocardiography before and after coronary angioplasty. Am J Cardiol 1992; 69: 740-745.
160. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877-883.
161. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices - summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1703-1719.
162. Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD, et al. Survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. Circulation 1982; 66: 562-568.
163. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 1987; 76: 44-51.
164. Pfeffer MA, Braunwald E, Moya LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med 1992; 327: 669-677.
165. St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. Circulation 1994; 89: 68-75.
166. Serruys PW, Simoons ML, Suryapranata H, et al. Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 729-742.
167. Barrett MJ, Charuzi Y, Corday E. Ventricular aneurysm: crosssectional echocardiographic approach. Am J Cardiol 1980; 46: 1133-1137.
168. McConahay DR, Valdes M, McCallister BD, et al. Accuracy of treadmill testing in assessment of direct myocardial revascularization. Circulation 1977; 56: 548-552.
169. 小柳左門. 負荷心エコー図法の原理と種類 負荷心エコー図法 1997; 15-32.
170. Picano E. Diagnostic results and Indications. In Stress

- echocardiography. Springer-Verlag 2003; 199-212.
171. Armstrong WF, Pellikka PA, Ryan T, et al. Stress echocardiography: recommendation for performance and interpretation of stress echocardiography. Stress echocardiography task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 97-104.
 172. Sugishita Y, Koseki S, Matsuda M, et al. Dissociation between regional myocardial dysfunction and ECG changes during myocardial ischemia induced by exercise in patients with angina pectoris. *Am Heart J* 1983; 106: 1-8.
 173. Wann LS, Faris JV, Childress RH, et al. Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. *Circulation* 1979; 60: 1300-1308.
 174. Quinones MA, Verani MS, Haichin RM, et al. Exercise echocardiography versus thallium-201 single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease: Analysis of 292 patients. *Circulation* 1992; 85: 1026-1031.
 175. Ishii K, Imai M, Suyama T, et al. Exercise-induced post-ischemic left ventricular delayed relaxation or diastolic stunning: is it a reliable marker in detecting coronary artery disease? *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 698-705.
 176. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, et al. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1451-1460.
 177. Sawada PK, Segar DS, Ryan T, et al. Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. *Circulation* 1991; 83: 1605-1611.
 178. McNeill AJ, Fioretti PM, El-Said EM, et al. Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70: 41-46.
 179. Quinones MA, Douglas PS, Foster E, et al. ACC/AHA clinical competence statement on echocardiography: a report of the ACC/AHA American society of internal medicine task force on clinical competence. *Circulation* 2003; 107: 1068-1089.
 180. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR, et al. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
 181. Qureshi U, Nagueh SF, Afridi I, et al. Dobutamine echocardiography and quantitative rest-redistribution 201-Tl tomography in myocardial hibernation. *Circulation* 1997; 95: 626-635.
 182. Senior R, Lahiri A. Enhanced detection of myocardial ischemia by stress dobutamine echocardiography utilizing the 'biphasic' response of wall thickening during low and high dose dobutamine infusion. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 26-32.
 183. Beleslin BD, Ostojic M, Stepanovic J, et al. Stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia. Head-to-head comparison of exercise, dobutamine, and dipyridamole tests. *Circulation* 1994; 90: 1168-1176.
 184. Marwick TH, Case C, Vasey C, et al. Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the Duke treadmill score. *Circulation* 2001; 103: 2566-2571.
 185. Cohen JL, Cheirif J, Segar DS, et al. Improved left ventricular endocardial border delineation and opacification with OPTISON, a new echocardiographic contrast agent: results of a phase III multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 746-752.
 186. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Value of acceleration flow and the prestenotic to stenotic coronary flow velocity ratio by transthoracic color Doppler echocardiography in noninvasive diagnosis of stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 164-168.
 187. Higashiue S, Watanabe H, Yokoi Y, et al. Simple detection of severe coronary stenosis using transthoracic Doppler echocardiography at rest. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1064-1068.
 188. Daimon M, Watanabe H, Yamagishi H, et al. Physiologic assessment of coronary artery stenosis without stress tests: noninvasive analysis of phasic flow characteristics by transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 949-955.
 189. Okura H, Fuyuki H, Kubo T, et al. Noninvasive diagnosis of ischemic and nonischemic cardiomyopathy using coronary flow velocity measurements of the left anterior descending coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 552-558.
 190. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Noninvasive Assessment of Coronary Flow Velocity and Coronary Flow Velocity Reserve in the Left Anterior Descending Coronary Artery by Doppler Echocardiography: Comparison With Invasive Technique. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1251-1259.
 191. Hozumi T, Yoshida K, Ogata K, et al. Noninvasive assessment of significant left anterior descending coronary artery stenosis by coronary flow velocity reserve using transthoracic color Doppler echocardiography. *Circulation* 1998; 97: 1557-1562.
 192. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, et al. New noninvasive method for coronary flow reserve assessment: contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler. *Circulation* 1999; 99: 771-778.
 193. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, et al. Validation of a new noninvasive method (contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler) for the evaluation of coronary flow reserve. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1193-1200.
 194. Daimon M, Watanabe H, Yamagishi H, et al. Physiologic assessment of coronary artery stenosis by coronary flow reserve measurements with transthoracic Doppler echocardiography: Comparison with exercise 201-Tl single

- photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1310-1305.
195. Pizzuto F, Voci P, Mariano E, et al. Assessment of flow velocity reserve by transthoracic Doppler and venous adenosine infusion, before and after left anterior descending coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 155-162.
196. Ruscazio M, Montisci R, Colonna P, et al. Detection of coronary restenosis after coronary angioplasty by contrast-enhanced transthoracic echocardiographic Doppler assessment of coronary flow velocity reserve. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 896-903.
197. Pizzuto F, Voci P, Mariano E, et al. Noninvasive coronary flow reserve assessed by transthoracic coronary Doppler ultrasound in patients with left anterior descending coronary artery stents. *Am J Cardiol* 2003; 91: 522-526.
198. Voci P, Pizzuto F, Mariano E, et al. Measurement of coronary flow reserve in the anterior and posterior descending coronary arteries by transthoracic Doppler ultrasound. *Am J Cardiol* 2002; 90: 988-991.
199. Ueno Y, Nakamura Y, Kinoshita M, et al. Noninvasive assessment of significant right coronary artery stenosis based on coronary flow velocity reserve in the right coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography. *Echocardiography* 2003; 20: 495-501.
200. Lethen HY, Tries H, Kersting S, et al. Validation of noninvasive assessment of coronary flow velocity reserve in the right coronary artery. A comparison of transthoracic echocardiographic results with intracoronary Doppler flow wire measurements. *Eur Heart J* 2003; 24: 1567-1575.
201. Tokai K, Watanabe H, Hirata K, et al. Noninvasive assessment of myocardial ischemia in the left ventricular inferior regions by coronary flow reserve measurement using transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 1252-1257.
202. Watanabe H, Hozumi T, Hirata K, et al. Noninvasive coronary flow velocity reserve measurement in the posterior descending coronary artery for detecting coronary stenosis in the right coronary artery using contrast-enhanced transthoracic Doppler echocardiography. *Echocardiogr* 2004; 21: 225-233.
203. Fujimoto K, Watanabe H, Hozumi T, et al. New noninvasive diagnosis of myocardial ischemia of the left circumflex coronary artery using coronary flow reserve measurement by transthoracic Doppler echocardiography: comparison with thallium-201 single photon emission computed tomography. *J Cardiol* 2004; 43: 109-116.
204. Murata E, Hozumi T, Matsumura Y, et al. Noninvasive detection of myocardial ischemia in outpatients with chest pain by coronary flow reserve measurement in three major coronary arteries: comparison with thallium-201 single photon emission computed tomography. *Echocardiography* 2006; 23: 279-286.
205. Kataoka Y, Nakatani S, Tanaka N, et al. Role of transthoracic Doppler-determined coronary flow reserve in patients with chest pain. *Circ J* 2007; 71: 891-896.
206. Nitenberg A, Valensi P, Sachs R, et al. Impairment of coronary vascular reserve and ACh-induced coronary vasodilation in diabetic patients with angiographically normal coronary arteries and normal left ventricular systolic function. *Diabetes* 1993; 42: 1017-1025.
207. Antony I, Nitenberg A, Foulst JM, et al. Coronary vasodilator reserve in untreated and treated hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 514-520.
208. Akasaka T, Yoshida K, Hozumi T, et al. Retinopathy identifies marked restriction of coronary flow reserve in patients with diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 935-941.
209. Matsumura Y, Hozumi T, Watanabe H, et al. Cut-off value of coronary flow velocity reserve by transthoracic Doppler echocardiography for diagnosis of significant left anterior descending artery stenosis in patients with coronary risk factors. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1389-1393.
210. Lee S, Otsuji Y, Minagoe S, et al. Noninvasive evaluation of coronary reperfusion by transthoracic Doppler echocardiography in patients with anterior acute myocardial infarction before coronary intervention. *Circulation* 2003; 108: 2763-2768.
211. Hozumi T, Kanzaki Y, Ueda Y, et al. Value of coronary flow velocity analysis during short-term follow-up after coronary reperfusion using transthoracic Doppler echocardiography in prediction of regional wall motion recovery in patients with acute myocardial infarction. *Heart* 2003; 89: 1163-1168.
212. Ueda Y, Akasaka T, Hozumi T, et al. Transthoracic Doppler echocardiographic assessment of coronary flow velocity pattern in patient with acute myocardial infarction implies progression of myocardial damage. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1163-1172.
213. Shintani Y, Ito H, Iwakura K, et al. Usefulness of impairment of coronary microcirculation in predicting left ventricular dilatation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 93: 974-978.
214. Katayama M, Yamamuro A, Ueda Y, et al. Coronary flow velocity pattern assessed noninvasively by transthoracic color Doppler echocardiography serves as a predictor of adverse cardiac events and left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 335-340.
215. Watanabe N, Akasaka T, Yamaura Y, et al. Noninvasive detection of total occlusion of the left anterior descending coronary artery with transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1328-1332.
216. Hirata K, Watanabe H, Hozumi T, et al. Simple detection of occluded coronary artery using retrograde flow in septal branch and left anterior descending coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography at rest. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 108-113.
217. Karrison GJ, Morice MC, Benveniste E, et al. Intracoronary stent implantation without ultrasound guidance and with

- replacement of conventional anticoagulation by antiplatelet therapy: 30-day clinical outcome of the French Multicenter Registry. *Circulation* 1996; 94: 1519-1527.
218. Degertekin M, Serruys PW, Tanabe K, et al. Long-term follow-up of incomplete stent apposition in patients who received sirolimus-eluting stent for de novo coronary lesions: an intravascular ultrasound analysis. *Circulation* 2003; 108: 2747-2750.
 219. Mauri L, O'Malley AJ, Popma JJ, et al. Comparison of thrombosis and restenosis risk from stent length of sirolimus-eluting stents versus bare metal stents. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1140-1145.
 220. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1478-1492.
 221. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, et al. ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines)--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2215-2239.
 222. Doucette JW, Corl PD, Payne HM, et al. Validation of a Doppler guide wire for intravascular measurement of coronary artery flow velocity. *Circulation* 1992; 85: 1899-1911.
 223. Kern MJ, Aguirre FV, Bach RG, et al. Translesional pressure-flow velocity assessment in patients: Part I. Cathet Cardiovasc Diagn 1994; 31: 49-60.
 224. Kajiya F, Tomonaga G, Tsujioka K, et al. Evaluation of local blood flow velocity in proximal and distal coronary arteries by laser Doppler method. *J Biomech Eng* 1985; 107: 10-15.
 225. Johnson EL, Yock PG, Hargrave VK, et al. Assessment of severity of coronary stenoses using a Doppler catheter. Validation of a method based on the continuity equation. *Circulation* 1989; 80: 625-635.
 226. Yoshida K, Akasaka T, Yoshikawa J. Assessment of coronary stenosis severity by a Doppler guidewire. *Jpn Circ J* 1994; 58 Suppl 4: 1192-1196.
 227. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol* 1974; 33: 87-94.
 228. Miller DD, Donohue TJ, Younis LT, et al. Correlation of pharmacological 99mTc-sestamibi myocardial perfusion imaging with poststenotic coronary flow reserve in patients with angiographically intermediate coronary artery stenoses. *Circulation* 1994; 89: 2150-2160.
 229. Heller LI, Cates C, Popma J, et al. Intracoronary Doppler assessment of moderate coronary artery disease: comparison with 201Tl imaging and coronary angiography. FACTS Study Group. *Circulation* 1997; 96: 484-490.
 230. Hoffman JI. Maximum coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation* 1984; 70: 153-159.
 231. Klocke FJ. Measurements of coronary flow reserve: defining pathophysiology versus making decisions about patient care. *Circulation* 1987; 76: 1183-1189.
 232. De Bruyne B, Baudhuin T, Melin JA, et al. Coronary flow reserve calculated from pressure measurements in humans. Validation with positron emission tomography. *Circulation* 1994; 89: 1013-1022.
 233. Serruys PW, di Mario C, Piek J, et al. Prognostic value of intracoronary flow velocity and diameter stenosis in assessing the short- and long-term outcomes of coronary balloon angioplasty: the DEBATE Study (Doppler Endpoints Balloon Angioplasty Trial Europe). *Circulation* 1997; 96: 3369-3377.
 234. Serruys PW, de Bruyne B, Carlier S, et al. Randomized comparison of primary stenting and provisional balloon angioplasty guided by flow velocity measurement. Doppler Endpoints Balloon Angioplasty Trial Europe (DEBATE) II Study Group. *Circulation* 2000; 102: 2930-2937.
 235. Di Mario C, Moses JW, Anderson TJ, et al. Randomized comparison of elective stent implantation and coronary balloon angioplasty guided by online quantitative angiography and intracoronary Doppler. DESTINI Study Group (Doppler Endpoint STenting International Investigation). *Circulation* 2000; 102: 2938-2944.
 236. Lafont A, Dubois-Rande JL, Steg PG, et al. The French Randomized Optimal Stenting Trial: a prospective evaluation of provisional stenting guided by coronary velocity reserve and quantitative coronary angiography. F.R.O.S.T. Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 404-409.
 237. Kern MJ, Moore JA, Aguirre FV, et al. Determination of angiographic (TIMI grade) blood flow by intracoronary Doppler flow velocity during acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 1545-1552.
 238. Akasaka T, Yoshida K, Kawamoto T, et al. Relation of phasic coronary flow velocity characteristics with TIMI perfusion grade and myocardial recovery after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty and rescue stenting. *Circulation* 2000; 101: 2361-2367.
 239. Iwakura K, Ito H, Takiuchi S, et al. Alternation in the coronary blood flow velocity pattern in patients with no reflow and reperfused acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 1269-1275.
 240. Wakatsuki T, Nakamura M, Tsunoda T, et al. Coronary flow velocity immediately after primary coronary stenting as a predictor of ventricular wall motion recovery in acute

- myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1835-1841.
241. Kawamoto T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Can coronary blood flow velocity pattern after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty [correction of angiography] predict recovery of regional left ventricular function in patients with acute myocardial infarction? *Circulation* 1999; 100: 339-345.
242. Tsunoda T, Nakamura M, Wakatsuki T, et al. The pattern of alteration in flow velocity in the recanalized artery is related to left ventricular recovery in patients with acute infarction and successful direct balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 338-344.
243. Suryapranata H, Zijlstra F, MacLeod DC, et al. Predictive value of reactive hyperemic response on reperfusion on recovery of regional myocardial function after coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 1109-1117.
244. Neumann FJ, Kosa I, Dickfeld T, et al. Recovery of myocardial perfusion in acute myocardial infarction after successful balloon angioplasty and stent placement in the infarct-related coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1270-1276.
245. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, et al. Time course of impaired coronary flow reserve after reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1103-1108.
246. Claeys MJ, Vrints CJ, Bosmans J, et al. Coronary flow reserve during coronary angioplasty in patients with a recent myocardial infarction: relation to stenosis and myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1712-1719.
247. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
248. Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertension: a losartan intervention for endpoint reduction (LIFE) substudy. *JAMA* 2002; 288: 1491-8.
249. Park JB, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *J Hypertens* 2001; 19: 921-930.
250. Sega R, Trocino G, Lanzaro A, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension. Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* 2001; 104: 1385-1392.
251. Muscholl MW, Hense HW, Brockel U, et al. Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *BMJ* 1998; 317: 565-570.
252. Palatini P, Mormino P, Santonastaso M, et al. Target-organ damage in stage I hypertensive subjects with white coat and sustained hypertension. Results from the HARVEST study. *Hypertension* 1998; 31: 57-63.
253. Kuwajima I, Mitani K, Miyao M, et al. Cardiac implications of the morning surge in blood pressure in elderly hypertensive patients: relation to arising time. *Am J Hypertens* 1995; 8: 29-33.
254. Tomita S, Takata M, Yasumoto K, et al. Different effects of temocapril and cadralazine on electrocardiographic voltages and left ventricular mass in patients with essential hypertension. *Jpn Heart J* 1999; 40: 55-63.
255. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-1566.
256. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, et al. Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet* 2003; 361: 1843-1848.
257. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-310.
258. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
259. Glen SK, Elliott HL, Curzio JL, et al. White-coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996; 348: 654-657.
260. Soma J, Wideroe TE, Dahl K, et al. Left ventricular systolic and diastolic function assessed with two-dimensional and Doppler echocardiography in "white coat" hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 190-196.
261. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-458.
262. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, et al. Safety of transesophageal echocardiography: a multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991; 83: 817-821.
263. Granato JE, Dee P, Gibson RS. Utility of two-dimensional echocardiography in suspected ascending aortic dissection. *Am J Cardiol* 1985; 56: 123-129.
264. Mathew T, Nanda NC. Two-dimensional and Doppler Echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. *Am J Cardiol* 1984; 54: 379-385.
265. Iliceto S, Nanda NC, Rizzon P, et al. Color Doppler evaluation of aortic dissection. *Circulation* 1987; 75: 748-755.
266. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
267. Hashimoto S, Kumada T, Osakada G, et al. Assessment of transesophageal Doppler echography in dissecting aortic aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1253-1262.

268. Adachi H, Kyo S, Takamoto S, et al. Early diagnosis and surgical intervention of acute aortic dissection by transesophageal color flow mapping. *Circulation* 1990; 82: Suppl IV: IV-19.
269. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991; 84: 1903-1914.
270. Evangelista A, Garcia-del Castillo H, Alujas TG, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: Utility of M-mode in recognizing artifacts. *Am J Coll Cardiol* 1996; 27: 102-107.
271. Vignon P, Spencer KT, Rambaud G, et al. Differential transesophageal echocardiographic diagnosis between linear artifacts and intraluminal flap of aortic dissection or disruption. *Chest* 2001; 119: 1778-1790.
272. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 505 cases. In Talbott JH (eds) *Medicine* 1958; 37: 217-279.
273. Takamoto S, Kyo S, Adachi H, et al. Intraoperative color flow mapping by real-time two-dimensional Doppler echocardiography for evaluation of valvular and congenital heart disease and vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 802-812.
274. Takamoto S, Kyo S, Yokote Y, et al. Decision-making by transcatheter and transesophageal Doppler color flow mapping followed by intraoperative direct scanning in dissecting aortic aneurysm. *Cardio-thoracic surgery, Amsterdam, Elsevier Science* 1992; 103-114.
275. Wiet SP, Pearce WH, McCarthy WJ, et al. Utility of transesophageal echocardiography in the diagnosis of disease of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1994; 20: 613-620.
276. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, et al. Infarcts of undetermined cause; The NINCDS stroke data bank.. *Ann Neurol* 1989; 25: 382-390.
277. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 1216-1221.
278. Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, et al. Proximal aortic atheroma: an independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke* 1995; 26: 218-224.
279. Amarenco P, Dayckaerts C, Tzourio C, et al. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N Engl J Med* 1994; 326: 221-225.
280. Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, et al. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. FAPS Investigators. French Study of Aortic Plaques in Stroke. *Circulation* 1997; 96: 3838-3841.
281. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Rennollet H, et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 80: 24-33.
282. Hall RJ, McAllister HA, Cooley DA, et al. Tumors of the heart. *Cardiovascular Medicine*. 1996; 1525-1538.
283. Burke AP, et al. Tumor-like conditions and tumors of cardiovascular system. *Cardiovascular Pathology* 2001; 583-605.
284. Odum J, Reehal V, Laks H, et al. Surgical pathology of cardiac tumors. Two decades at an urban institution. *Cardiovasc Pathol* 2003; 12: 267-270.
285. Peters MN, Hall RJ, Cooley DA, et al. The clinical syndrome of atrial myxoma. *JAMA* 1974; 230: 695-701.
286. Vidaillet HJ, Seward JB, Fyke FE III, et al. "Syndrome myxoma" : a subset of patients with cardiac myxomas associated with pigmented skin lesions and peripheral and endocrine neoplasms. *Br Heart J* 1987; 57: 247-255.
287. Shyu KG, Chen JJ, Cheng JJ, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in the diagnosis of intracardiac tumors in adults. *J Clin Ultrasound* 1994; 22: 381-389.
288. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi: A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 817-822.
289. Domenicucci S, Chiarella F, Bellotti P, et al. Long-term prospective assessment of left ventricular thrombus in anterior wall acute myocardial infarction and implications for a rational approach to embolic risk. *Am J Cardiol* 1999; 83: 519-524.
290. Endo A, Ohtahara A, Kinugawa T, et al. Clinical incidence of primary cardiac tumors. *J Cardiol* 1996; 28: 227-234.
291. Meng Q, Lai H, Lima J, et al. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. *Int J Cardiol* 2002; 84: 69-75.
292. de Virgilio C, Dubrow TJ, Roberetson JM, et al. Detection of multiple cardiac papillary fibroelastomas using transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 119-121.
293. Panella JS, Paige ML, Victor TA, et al. Angiosarcoma of the heart. diagnosis by echocardiography. *Chest* 1979; 76: 221-223.
294. Sholler GF, Hawker RE, Nunn GR, et al. Primary left ventricular rhabdomyosarcoma in a child: noninvasive assessment and successful resection of a rare tumor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93: 465-468.
295. Reeder GS, Khandheria BK, Seward JB, et al. Transesophageal echocardiography and masses. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 1101-1109.
296. Kutalek SP, Panidis IP, Kotler MN, et al. Metastatic tumors of the heart detected by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1985; 109: 343.
297. Terry LN, Klingerman MM. Pericardial and myocardial involvement by lymphomas and leukemias. *Cancer* 1970; 25: 1003.
298. Kull IJ, Oh JK, Keeney GL, et al. Intracardiac leiomyomatosis. echocardiographic features. *Chest* 1999; 115: 587-591.
299. Meijboom F, Szatmari A, Utens E, et al. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy

- and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1358-1364.
300. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Circulation* 1993; 87: 138-151.
301. Neumayer U, Stone S, Somerville J. Small ventricular septal defects in adults. *Eur Heart J* 1998; 19: 1573-1582.
302. Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, et al. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1066-1071.
303. Kirklin JW, Harshbarger HG, Donald DE, et al. Surgical correction of ventricular septal defect; anatomic and technical considerations. *J Thorac Surg* 1957; 33: 45-59.
304. Soto B, Becker AE, Moulart AJ, et al. Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1980; 43: 332-343.
305. Sutherland GR, Godman MJ, Smallhorn JF, et al. Ventricular septal defects: Two dimensional echocardiographic and morpho-logical correlations. *Br Heart J* 1982; 47: 316-328.
306. Helmcke f, deSouza A, Nanda NC, et al. Two-dimensional and color Doppler assessment of ventricular septal defect of congenital origin. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1112-1116.
307. Kurokawa S, Takahashi M, Katoh Y, et al. Noninvasive evaluation of the ratio of pulmonary to systemic flow in ventricular septal defect by means of Doppler two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1988; 116: 1033-1044.
308. Sabry AF, Reller MD, Silberbach GM, et al. Comparison of four Doppler echocardiographic methods for calculating pulmonary-to-systemic shunt flow ratios in patients with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1995 15; 75: 611-614.
309. Eren M, Dagdeviren B, Bolca O, et al. Proximal isovelocity surface area (PISA) as a noninvasive method for the estimation of the shunt quantification in perimembranous ventricular septal defects. *Echocardiography* 2001; 18: 137-147.
310. Tohyama K, Satomi G, Momma K. Aortic valve prolapse and aortic regurgitation associated with subpulmonic ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1285-1289.
311. Tomita H, Arakaki Y, Ono Y, et al. Imbalance of cusp width and aortic regurgitation associated with aortic cusp prolapse in ventricular septal defect. *Jpn Circ J* 2001; 65: 500-504.
312. Eroglu AG, Oztunc F, Saltik L, et al. Aortic valve prolapse and aortic regurgitation in patients with ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 36-39.
313. Li W, Somerville J. Infective endocarditis in the grown-up congenital heart (GUCH) population: *Eur Heart J* 1998; 19: 166-173.
314. Miller-Hance WC, Silverman NH. Transesophageal echocardiography (TEE) in congenital heart disease with focus on the adult. *Cardiol Clin* 2000; 18: 861-892.
315. Masani ND. Transoesophageal echocardiography in adult congenital heart disease. *Heart* 2001; 86(Suppl II): 30-40.
316. Dall'Agata A, McGhie J, Gaams MA, et al. Secundum atrial septal defect is a dynamic three-dimensional entity. *Am Heart J* 1999; 137: 1075-1081.
317. Harper RW, Mottram PM, McFaw DJ. Closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder device. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002; 57: 508-524.
318. Abdel-Massih T, Dulac Y, Taktak A, et al. Assessment of atrial septal defect size with 3D-transesophageal echocardiography: comparison with balloon method. *Echocardiography*. 2005; 22: 121-127.
319. Anderson RH, Becker EJ, Ho SY, et al. The morphology and diagnosis of atrioventricular septal defects. *Cardiol Young* 1991; 1: 290-305.
320. Rastelli GC, Kirklin JW, Titus JJ, et al. Anatomic observations on complete form of persistent atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valve. *Mayo Clin Proc* 1966; 41: 296-308.
321. Sreeram N, Sutherland GR, Geuskens R, et al. The role of transoesophageal echocardiography in adolescents and adults with congenital heart defects. *Eur Heart J* 1991; 12: 231-240.
322. Silverman NH, Zuberbuhler JR, Anderson RH. Atrioventricular septal defects: cross-sectional echocardiographic and morphologic comparisons. *Int J Cardiol* 1986; 13: 309-331.
323. Drinkwater Jr. DC, Laks H. Unbalanced Atrioventricular Septal Defects. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 21-25.
324. Arisawa J, Morimoto S, Ikezoe J, et al. Cross sectional echocardiographic anatomy of common atrioventricular valve in atrial isomerism. *Br Heart J* 1989; 62: 291-297.
325. Lange A, Mankad P, Walayat M, et al. Transthoracic three-dimensional echocardiography in the preoperative assessment of atrioventricular septal defect morphology. *Am J Cardiol* 2000 ; 85: 630-635.
326. Acar P, Laskari C, Rhodes J, et al. Three-dimensional echocardiographic analysis of valve anatomy as a determinant of mitral regurgitation after surgery for atrioventricular septal defects. *Am J Cardiol* 1999 ; 83: 745-749.
327. Carvalho JS, Rigby ML, Shinebourne EA, et al. Cross sectional echocardiography for recognition of ventricular topology in atrioventricular septal defect. *Br Heart J* 1989; 61: 285-288.
328. Wenink AC, Ottenkamp J, Guit GL, et al. Correlation of morphology of the left ventricular outflow tract with two-dimensional Doppler echocardiography and magnetic resonance imaging in atrioventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1137-1140.
329. Suzuki K, Ho SY, Anderson RH, et al. Morphometric analysis of atrioventricular septal defect with common valvular orifice. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 217-223.
330. Smallhorn FJ, Huhta JC, Anderson RH, et al. Suprasternal echocardiography in assessment of patent ductus arteriosus. *Br Heart J* 1982; 38: 321-330.
331. Krichenko A, Benson LN, Burrows P, et al. Angiographic

- classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Am J Cardiol* 1998; 63: 877-880.
332. Wong JA, Shim D, Meyer RA. Validation of color Doppler measurements of minimum patent ductus arteriosus diameters: Significance for coil embolization. *Am Heart J* 1998; 136: 714-717.
 333. Uzun O, Hancock S, Parsons JM, et al. Residual and recurrent shunts after implantation of Cook detachable duct occlusion coils. *Heart* 1998; 79: 220-222.
 334. Goyal VS, Fulwani MC, Ramakantan R, et al. Follow-up after coil closure of patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol* 1999; 83: 463-466.
 335. Meissner MD, Panidis IP, Eshaghpour E, et al. Corrected transposition of the great arteries: evaluation by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1986; 11: 599-601.
 336. Hopkins WE, Waggoner AD, Davila-Roman V, et al. Two-dimensional Doppler color flow imaging in adults with L-transposition of the great arteries. *Echocardiography* 1993; 10: 611-617.
 337. 里見元義. 右室圧推定法. 心臓超音波診断アトラス: 小児・胎児編. ベクトルコア, 東京 1999: 31.
 338. Lee RT, Lord CP, Plappert T, et al. Prospective Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery diastolic pressure in the medical intensive care unit. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1366-1370.
 339. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70: 657-662.
 340. Carvalho JS, Shinebourne EA, Busst C, et al. Exercise capacity after complete repair of tetralogy of Fallot: deleterious effects of residual pulmonary regurgitation. *Br Heart J* 1992; 67: 470-473.
 341. Walsh EP, Rockenmacher Sol, Keane JF, et al. Late results in patients with tetralogy of Fallot repaired during infancy. *Circulation* 1988; 77: 1062-1067.
 342. Silverman NH, Payot M, Stanger P, et al. The echocardiographic profile of patients after Musterd's operation. *Circulation* 1978; 58: 1083-1093.
 343. Silverman NH, Snider AR, Colo J, et al. Superior vena caval obstruction after Musterd's operation: Detection by two-dimensional contrast echocardiography. *Circulation* 1981; 64: 392-396.
 344. Satomi G, Nakazawa M, Takao A, et al. Two-dimensional echocardiographic detection of pulmonary venous channel stenosis after Senning's operation. *Circulation* 1983; 68: 545-549.
 345. Hourihan M, Colan SD, Wernovsky G, et al. Growth of the aortic anastomosis, annulus, and root after the arterial switch procedure performed in infancy. *Circulation* 1993; 88: 615-620.
 346. Bonnet D, Bonhoffer P, Piechaud JF, et al. Long-term fate of the coronary artery after the arterial switch operation in newborns with transposition of the great arteries. *Heart* 1996; 76: 274-279.
 347. Bonhoffer P, Bonnet D, Piechaud JF, et al. Coronary artery obstruction after the arterial switch operation for transposition of the great arteries in newborns. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 202-206.
 348. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971; 26: 240-248.
 349. Driscoll DJ, Offord KP, Feldt RH, et al. Five- to fifteen-year follow-up after Fontan operation. *Circulation* 1992; 85: 469-496.
 350. Jahangiri M, Ross DB, Redington AN, et al. Thromboembolism after the Fontan procedure and its modifications. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1409-1413.
 351. 里見元義. 6.4 Fontan型手術後の右心系血流動態“血流”(菅原基見, 松尾裕英, 梶谷文彦, 北畠顕編). 講談社サイエンティフィック 1985: 243-250.
 352. Fyfe DA, Kline CH, Sade RM, et al. Transesophageal echocardiography detects thrombus formation not identified by transthoracic echocardiography after the Fontan operation. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1733-1737.
 353. 川崎富作. 指趾の特異的落屑を伴う小児の急性熱性皮膚粘膜リンパ節症候群(自験例50例の臨床的観察). *アレルギー* 1967; 16: 176-222.
 354. 厚生労働省川崎病研究班厚生労働省川崎病研究班. 川崎病(MCLS, 小児急性熱性皮膚粘膜リンパ節症候群)診断の手引き改訂第5版. 日本小児循環器学会雑誌 2002; 18: 96-97.
 355. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 川崎病心臓血管後遺症の診断と治療に関するガイドライン(2008年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2008_ogawasy_h.pdf(2010年6月閲覧).
 356. 日本川崎病研究会運営委員会. 川崎病の管理基準(2002年改訂) 日本小児科学会雑誌 2003; 107: 166-167.
 357. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2004; 110: 2747-2771.
 358. Kato H, Inoue O, Kawasaki T, et al. Adult coronary artery disease probably due to childhood Kawasaki disease. *Lancet* 1992; 340, 1127-1129.
 359. Burns JC, Shike H, Gordon JB, et al. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 253-257.
 360. Iemura M, Ishii M, Sugimura T, et al. Long-term consequences of regressed coronary aneurysms after Kawasaki disease: vascular wall morphology and function. *Heart* 2000; 83: 307-311.
 361. Tsuda E, Kamiya T, Kimura K, et al. Coronary artery dilatation exceeding 4.0mm during acute Kawasaki disease predicts a high probability of subsequent late intima-medial thickening. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 9-14.

362. Suzuki A, Kamiya T, Arakaki Y, et al. Fate of coronary arterial aneurysms in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 822-824.
363. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10-to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996; 94: 1379-1385.
364. Akagi T, Kato H, Inoue O, et al. Valvular heart disease in Kawasaki syndrome: incidence and natural history. *Am Heart J* 1990; 120: 366-372.
365. Satomi G, Nakamura K, Narai S, et al. Systematic visualization of coronary arteries by two-dimensional echocardiography in children and infants: evaluation in Kawasaki's disease and coronary arteriovenous fistulas. *Am Heart J* 1984; 107: 497-505.
366. Hiraishi S, Misawa H, Takeda N, et al. Transthoracic ultrasonic visualisation of coronary aneurysm, stenosis, and occlusion in Kawasaki disease. *Heart* 2000; 83: 400-405.
367. Van Camp G, Deschamps P, Mestrez F, et al. Adult onset Kawasaki disease diagnosed by the echocardiographic demonstration of coronary aneurysms. *Eur Heart J* 1995; 16: 1155-1157.
368. Pahl E, Sehgal R, Chrystof D, et al. Feasibility of exercise stress echocardiography for the follow-up of children with coronary involvement secondary to Kawasaki disease. *Circulation* 1995; 91: 122-128.
369. Noto N, Ayusawa M, Karasawa K, et al. Dobutamine stress echocardiography for detection of coronary artery stenosis in children with Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1251-1256.
370. Zilberman MV, Goya G, Witt SA, et al. Dobutamine stress echocardiography in the evaluation of young patients with Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 338-343.
371. Yu X, Hashimoto I, Ichida F, et al. Dipyridamole stress ultrasonic myocardial tissue characterization in patients with Kawasaki disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 682-690.
372. Kinoshita Y, Suzuki A, Nakajima T, et al. Collateral vessels assessed by myocardial contrast echocardiography in patients with coronary artery lesions after Kawasaki disease. *Heart Vessels* 1996; 11: 203-210.
373. Ishii M, Himeno W, Sawa M, et al. Assessment of the ability of myocardial contrast echocardiography with harmonic power Doppler imaging to identify perfusion abnormalities in patients with Kawasaki disease at rest and during dipyridamole stress. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 192-199.
374. Sugimura T, Kato H, Inoue O, et al. Intravascular ultrasound of coronary arteritis in children. Assessment of the wall morphology and the lumen after Kawasaki disease. *Circulation* 1994; 89: 258-265.
375. Suzuki A, Yamagishi M, Kimura K, et al. Functional behavior and morphology of the coronary artery wall in patients with Kawasaki disease assessed by intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 291-296.
376. Noto N, Karasawa K, Kanamaru H, et al. Non-invasive measurement of coronary flow reserve in children with Kawasaki disease. *Heart* 2002; 87: 559-565.
377. Yasuoka K, Harada K, Tamura M, et al. Left anterior descending coronary artery flow and its relation to age in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 69-75.
378. Hiraishi S, Hirota H, Horiguchi Y, et al. Transthoracic Doppler assessment of coronary flow velocity reserve in children with Kawasaki disease: comparison with coronary angiography and thallium-201 imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1816-1824.
379. Maron BJ, Nichols PF, Pickle LW, et al. Patterns of systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: assessment by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1039-1046.
380. Silverman DI, Burton KJ, Gray J, et al. Life expectancy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 75: 157-160.
381. Michels VV, Moll PP, Miller FA, et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1992; 326: 77-82.
382. Gilbert EM, Krueger SK, Murray JL, et al. Echocardiographic evaluation of potential cardiac transplant donors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 1003-1007.
383. Stoddard MF, Seeger J, Liddell NE, et al. Prolongation of isovolumetric relaxation time as assessed by Doppler echocardiography predicts doxorubicin-induced systolic dysfunction in humans. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 62-69.
384. Marchandise B, Schroeder E, Bosly A. Early detection of doxorubicin cardiotoxicity: interest of Doppler echocardiographic. *Am Heart J* 1989; 118: 92-98.
385. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355: 251-259.
386. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998; 98: 2282-2289.
387. Vuille C, Weyman AE. Left ventricle I: general considerations, assessment of chamber size and function. In: *Principles and Practice of echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia; Lea & Febiger 1994.
388. Stamm RB, Carabello BA, Mayers DL, et al. Two-dimensional echocardiographic measurement of left ventricular ejection fraction: prospective analysis of what constitutes an adequate determination. *Am Heart J* 1982; 104: 136-144.
389. Amico AF, Lichtenberg GS, Reisner SA, et al. Superiority of visual versus computerized echocardiographic estimation of radionuclide left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1989; 118: 1259-1265.
390. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J*

- Cardiol 2002; 90: 1284-1289.
391. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990; 66: 493-496.
 392. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70: 657-662.
 393. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure. A simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 750-756.
 394. Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. *Circulation* 1986; 74: 484-492.
 395. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 757-768.
 396. Masuyama T, Popp RL. Doppler evaluation of left ventricular filling in congestive heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 1548-1456.
 397. Oh JK. *The Echo Manual*, 3rd ed 2006.
 398. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 474-480.
 399. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1527-1533.
 400. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. The clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788-1794.
 401. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289: 194-202.
 402. Brun P, Tribouilloy C, Duval AM, et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 420-432.
 403. Garcia MJ, Ares MA, Asher C, et al. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 448-454.
 404. Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K, et al. A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 365-371.
 405. Tei C, Ling LH, Hodge DO, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function-a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995; 26: 357-366.
 406. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 838-847.
 407. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 107-133.
 408. Yamamoto T, Oki T, Yamada H et al. Prognostic value of the atrial systolic mitral annular motion velocity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 333-339.
 409. Hillis GS, Moller JE, Pellicka PA, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/E' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 360-367.
 410. Wang M, Yip G, Yu CM, et al. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 272-277.
 411. Wang M, Yip GW, Wang AY, et al. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2005; 23: 183-191.
 412. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, et al. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1223-1226.
 413. Troughton RW, Prior DL, Frampton CM, et al. Usefulness of tissue Doppler and color M-mode indexes of left ventricular diastolic function in predicting outcomes in systolic left ventricular heart failure (from the ADEPT study). *Am J Cardiol* 2005; 96: 257-262.
 414. Okura H, Takada Y, Kubo T, et al. Tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure, E/E', predicts survival of patients with non-valvular atrial fibrillation. *Heart* 2006; 92: 1248-1252.
 415. Sharma R, Pellerin D, Gaze DC, et al. Mitral peak Doppler E-wave to peak mitral annulus velocity ratio is an accurate estimate of left ventricular filling pressure and predicts mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 266-273.
 416. Bruch C, Klem I, Breithardt G, et al. Diagnostic usefulness and prognostic implications of the mitral E/E' ratio in patients with heart failure and severe secondary mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2007; 100: 860-865.
 417. Okura H, Takada Y, Kubo T, et al. Functional mitral regurgitation predicts prognosis independent of left

- ventricular systolic and diastolic indices in patients with ischemic heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 355-360.
418. Okura H, Kubo T, Asawa K, et al. Elevated E/E' predicts prognosis in congestive heart failure patients with preserved systolic function. *Circ J* 2009; 73: 86-91.
419. Reichert CL, Visser CA, Koolen JJ, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. Comparison with hemodynamic parameters. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 321-326.
420. Chan KL. Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1142-1243.
421. Foster E, Schiller NB. Transesophageal echocardiography in the critical care patient. *Cardiol Clin* 1993; 11: 489-503.
422. Frazin L, Talano JV, Stephanides L, et al. Esophageal echocardiography. *Circulation* 1976; 54: 102-108.
423. Hisanaga K, Hisanaga A, Nagata K, et al. Transesophageal cross-sectional echocardiography. *Am Heart J* 1980; 100: 605-609.
424. Matsuzaki M, Ikei Y, Maeda S, et al. A clinical application and technique of esophageal echocardiography. *Jpn Circ J* 1977; 41: 772.
425. Matsuzaki M, Toma Y, Kusakawa R. Clinical application of transesophageal echocardiography. *Circulation* 1990; 82: 709-722.
426. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, et al. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 66-72.
427. Suetsugu M, Matsuzaki M, Toma Y, et al. Detection of mural thrombi and analysis of blood flow velocities in the left atrial appendage using transesophageal two-dimensional echocardiography and pulsed Doppler flowmetry. *J Cardiol* 1988; 18: 385-394.
428. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 961-969.
429. Yoshida K, Yoshikawa J, Yamaura Y, et al. Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow imaging. *Circulation* 1990; 82: 1121-1126.
430. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, et al. Evaluation of mitral leaflet motion by echocardiography and jet direction by Doppler color flow mapping to determine the mechanisms of mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1353-1361.
431. Zamorano J, Erbel R, Mackowski T, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1992; 69: 419-422.
432. Tribouilloy C, Shen WF, Pletier M, et al. Quantitation of aortic area in aortic stenosis with multiplane transesophageal echocardiography: Comparison with monoplane transesophageal approach. *Am Hear J* 1994; 28: 526-532.
433. Kim K-S, Maxted W, Nanda NC, et al. Comparison of multiplane and biplane transesophageal echocardiography in the assessment of aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1997; 79: 436-441.
434. Khandheria BK, Oh JK. Transesophageal echocardiography: state-of-the art and future directions. *Am J Cardiol* 1992; 69: 61-75.
435. Shapiro SM, Young E, De Guzman S, et al. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1994; 105: 377-382.
436. Salka S, Saeian K, Sagar KB, et al. Cerebral thromboembolization after cardioversion of atrial fibrillation in patients without transesophageal echocardiographic findings of left atrial thrombus. *Am Heart J* 1993; 126: 722-724.
437. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1354-1361.
438. Black IW, Fatkin D, Sagar KB, et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation* 1994; 89: 2509-2513.
439. Klein AL, Murray RD, Becker ER, et al. Economic analysis of a transesophageal echocardiography-guided approach to cardioversion of patients with atrial fibrillation. The ACUTE Economic Data at Eight Weeks. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1217-1224.
440. Kronzon I, Tunick PA, Freedberg RS, et al. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in the diagnosis of sinus venosus atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 537-542.
441. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM et al. Echocardiography-Guided Interventions. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 213-231.
442. Banning AP, Masani ND, Ikram S, et al. Transoesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br Heart J* 1994; 72: 461-465.
443. Tomochika Y, Okuda F, Tanaka N, et al. Improvement of atherosclerosis and stiffness of the thoracic descending aorta with cholesterol-lowering therapies in familial hypercholesterolemia. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 955-962.
444. Kawano H, Mizoguchi T, Aoyagi S. Intraoperative transesophageal echocardiography for evaluation of mitral valve repair. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 287-293.
445. Saiki Y, Kasegawa H, Kawase M, et al. Intraoperative TEE during mitral valve repair: does it predict early and late postoperative mitral valve dysfunction? *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1277-1281.
446. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA Guidelines for Performing a Comprehensive Intraoperative Multiplane Transesophageal Echocardiography Examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the

- Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 884-900.
447. Savage RM, Lytle BW, Aronson S, et al. Intraoperative echocardiography is indicated in high-risk coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 368-374.
 448. Morehead AJ, Firstenberg MS, Shiota T, et al. Intraoperative echocardiographic detection of regurgitant jets after valve replacement. *Ann Thoracic Surg* 2000; 69: 135-139.
 449. Abe S, Ono S, Murata K, et al. Usefulness of transesophageal echocardiographic monitoring in transmural endovascular stent-graft repair for thoracic aortic aneurysm. *Jpn Circ J* 2000; 64: 960-964.
 450. 別府 慎太郎, 池上 敬一, 田中 教雄, 他. Coagula tamponade: 開心術後早期の合併症としての意義およびその診断に対する経食道心エコー図法の有用性. *J Cardiol* 1991; 21: 125-132.
 451. Khoury AF, Afridi I, Quinones MA, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. *Am Heart J* 1994; 127: 1363-1371.
 452. Poelaert JI, Trouerbach J, De Buyzere M, et al. Evaluation of transesophageal echocardiography as a diagnostic and therapeutic aid in a critical care setting. *Chest* 1995; 107: 774-779.
 453. Ballal RS, Mahan III EF, Nanda NC, et al. Utility of transesophageal echocardiography in interatrial septal puncture during percutaneous mitral balloon commissurotomy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 230-232.
 454. Boccacandro F, Baptista E, Muench A, et al. Comparison of intracardiac echocardiography versus transesophageal echocardiography guidance for percutaneous transcatheter closure of atrial septal defect. *Am J Cardiol* 2004; 93: 437-440.
 455. Tam JW, Burwash IG, Ascah KJ, et al. Feasibility and complications of single-plane and biplane versus multiplane transesophageal imaging: A review of 2947 consecutive studies. *Can J Cardiol* 1997; 13: 81-84.
 456. Spahn DR, Schmid S, Carrel T, et al. Hypopharynx perforation by a transesophageal echocardiography probe. *Anesthesiology* 1995; 82: 581-583.
 457. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, et al. Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls, and complications. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 288-305.
 458. Steinlauf S, Witzling M, Herling M, et al. Unilateral pulmonary edema during transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 491-493.
 459. Kharasch E, Sivarajan M. Gastroesophageal perforation after intraoperative transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1996; 85: 426-428.
 460. 田嶋実, 前川隆英, 佐々木宏, 他. 術中経食道心エコーにより気道閉塞が生じ換気困難となった一症例. 麻酔と蘇生 1995; 31: 197-199.
 461. 境徹也, 寺尾義彰, 宮田史朗, 他. 経食道エコーモニターと術後反回神経麻痺の検討. 麻酔 1999; 48: 656-657.
 462. 橘かおり, 久野健二郎, 小林繁明, 他. 僧帽弁形成術のために使用した TEE プローブが原因と思われる術後反回及び舌下神経麻痺をきたした一症例. 循環制御 2002; 23: 449-451.
 463. 山本浩貴, 藤村直幸, 並木昭義. 経食道心エコーの術中モニター後に著明な舌腫脹のみられた1症例. 麻酔 2001; 50: 1250-1252.
 464. Latham P, Hodgins L. A gastric laceration after transesophageal echocardiography in a patient undergoing aortic valve replacement. *Anesth Analg* 1995; 81: 641-642.
 465. Fujii H, Suehiro S, Shibata T, et al. Mallory-Weiss tear complicating intraoperative transesophageal echocardiography. *Circ J* 2003; 67: 357-358.
 466. Hogue CW, Lappas GD, Creswell LL, et al. Swallowing dysfunction after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 517-522.
 467. Rousou JA, Tighe DA, Garb JL, et al. Risk of dysphagia after transesophageal echocardiography during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 486-490.
 468. Orsinelli DA, Pearson AC. Usefulness of multiplane transesophageal echocardiography in differentiating left atrial appendage thrombus from pectinate muscles. *Am Heart J* 1996; 131: 622-623.
 469. Iliceto S, Calati C, Aragona P, et al. Improved doppler signal intensity in coronary arteries after intravenous peripheral injection of a lung-crossing contrast agent (SHU 508A). *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 184-190.
 470. Takeuchi M, Ogawa K, Wake R, et al. Measurement of coronary flow velocity reserve in the posterior descending coronary artery by contrast-enhanced transthoracic Doppler. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 21-27.
 471. Waggoner AD, Barzilai B, Perez JE. Saline contrast enhancement of tricuspid regurgitant jets detected by Doppler color flow imaging. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1368-1371.
 472. Terasawa A, Miyatake K, Nakatani S, et al. Enhancement of doppler flow signals in the left heart chambers by intravenous injection of sonicated albumin. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 737-742.
 473. Crouse LJ, Cheirif J, Hanly DE, et al. Opacification and border delineation improvement in patients with suboptimal endocardial border definition in routine echocardiography: Results of the phase III albunex multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1494-1500.
 474. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I, et al. Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocardiographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: Comparison with cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1426-1432.
 475. Thomson HL, Basmdjian A-J, Rainbird AJ, et al. Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility

- of left ventricular remodeling measurements: A prospective, randomly assigned, blinded study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 867-875.
476. Porter T, Xie F, Kricsfeld A, et al. Improved endocardial border resolution during dobutamine stress echocardiography with intravenous sonicated dextrose albumin. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1440-1443.
477. Rainbird AJ, Mulvagh SL, Oh JK, et al. Contrast dobutamine stress echocardiography: clinical practice assessment in 300 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 378-385.
478. Asanuma T, Tanabe K, Yoshitomi H, et al. Differential diagnosis of left ventricular mural thrombi by myocardial contrast echocardiography: a preliminary study. *Jpn Circ J* 1999; 63: 50-52.
479. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, et al. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1412-1419.
480. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, et al. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1478-1480.
481. Fisher DC, Fisher EA, Budd JH, et al. The incidence of patent foramen ovale in 1,000 consecutive patients. A contrast transesophageal echocardiography study. *Chest* 1995; 107: 1504-1509.
482. Snider AR, Ports TA, Silverman NH. Venous anomalies of the coronary sinus: detection by M-mode, two-dimensional and contrast echocardiography. *Circulation* 1979; 60: 721-727.
483. Chaudhry F, Zabalgaitia M. Persistent left superior vena cava diagnosed by contrast transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1991; 122(4 PT 1): 1175-1177.
484. Nemec JJ, Davison MB, Marwick TH, et al. Detection and evaluation of intrapulmonary vascular shunt with "Contrast doppler" transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4: 79-83.
485. Feinstein JA, Moore P, Rosenthal DN, et al. Comparison of contrast echocardiography versus cardiac catheterization for detection of pulmonary arteriovenous malformations. *Am J Cardiol* 2002; 89: 281-285.
486. Beppu S, Izumi S, Miyatake K, et al. Abnormal blood pathways in left ventricular cavity in acute myocardial infarction: Experimental observations with special reference to regional wall motion abnormality and hemostasis. *Circulation* 1988; 78: 157-164.
487. Mizushige K, DeMaria AN, Toyama Y, et al. Contrast echocardiography for evaluation of left ventricular flow dynamics using densitometric analysis. *Circulation* 1993; 88: 588-595.
488. Yano A, Ito H, Iwakura K, et al. Myocardial contrast echocardiography with a new calibration method can estimate myocardial viability in patients with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1799-1806.
489. Shimoni S, Frangogiannis NG, Aggeli CJ, et al. Microvascular structural correlates of myocardial contrast echocardiography in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: Implications for the assessment of myocardial hibernation. *Circulation* 2002; 106: 950-956.
490. Shimoni S, Frangogiannis NG, Aggeli CJ, et al. Identification of hibernating Myocardium with quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography: Comparison with dobutamine echocardiography and thallium-201 scintigraphy. *Circulation* 2003; 107: 538-544.
491. Balcells E, Powers ER, Lepper W, et al. Detection of myocardial viability by contrast echocardiography in acute infarction predicts recovery of resting function and contractile reserve. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 827-833.
492. Kaul S, Senior R, Dittrich H, et al. Detection of coronary artery disease with myocardial contrast echocardiography Comparison with 99mTc-Sestamibi single-photon emission computed tomography. *Circulation* 1997; 96: 785-792.
493. Porter TR, Xie F, Silver M, et al. Real-time perfusion imaging with low mechanical index pulse inversion doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 748-753.
494. Wei K, Ragosta M, Thorpe J, et al. Noninvasive quantification of coronary blood flow reserve in humans using myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 2001; 103: 2560-2565.
495. Fukuda S, Muro T, Hozumi T, et al. Changes in transmural distribution of myocardial perfusion assessed by quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography in humans. *Heart* 2002; 88: 368-372.
496. Wei K, Crouse L, Weiss J, et al. Comparison of usefulness of dipyridamole stress myocardial contrast echocardiography to technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography for detection of coronary artery disease (PB127 Multicenter Phase 2 Trial results). *Am J Cardiol* 2003; 91: 1293-1298.