

心房中隔欠損症における左
室後壁の収縮動態

Echocardiographic study
on systolic left ventri-
cular posterior wall mo-
tion in patient with
atrial septal defect

大木 崇
福田 信夫
竹村 晴光
浅井 幹夫
村尾 明之
大島千寿子
坂東 重信
仁木 敏晴
森 博愛

Takashi OKI
Nobuo FUKUDA
Harumitsu TAKEMURA
Mikio ASAI
Akiyuki MURAO
Chizuko OHSHIMA
Shigenobu BANDO
Toshiharu NIKI
Hiroyoshi MORI

Summary

Systolic motion of the left ventricular posterior wall (LVPW) was studied by M-mode and long-axis two-dimensional echocardiography in 35 patients (pts) with secundum type of atrial septal defect (ASD), comparing with that of 19 surgically closed ASD (post ASD), 27 with hypertrophic cardiomyopathy (HCM), 15 with old anteroseptal myocardial infarction (a-s MI) and 28 normal subjects.

The results obtained were as follows:

- 1) Excursion of LVPW (PWE) was significantly increased in the pts with ASD compared with normal subjects ($p < 0.001$), but there was no significant difference in PWE between the pts with ASD and the pts with HCM or a-s MI.
- 2) Mean systolic posterior wall velocity (MPWVs) was significantly decreased in the pts with ASD compared with the pts with HCM ($p < 0.05$). However, no significant difference could be found in MPWVs between the pts with ASD and a-s MI or normal subjects.
- 3) End-systolic thickening of LVPW was significantly increased in the pts with ASD compared with normal subjects ($p < 0.05$), the pts with a-s MI ($p < 0.05$) and the pts with post ASD ($p < 0.01$), except for the pts with HCM. There was a significant difference in % end-systolic thickness of LVPW between the pts with ASD and the pts with a-s MI or post ASD ($p < 0.05$).
- 4) Mid-systolic thickening and % mid-systolic thickening of LVPW were significantly increased in the pts with ASD compared with normal subjects, the pts with a-s MI, the pts with post ASD and the pts with HCM ($p < 0.01$). This characteristic mid-systolic bulging of LVPW in the pts with

徳島大学医学部 第二内科
徳島市蔵本 2-50 (〒770)

The Second Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Tokushima, Kuramoto-cho 2-50, Tokushima 770

Presented at the 22nd Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Tokyo, March 25-26, 1981
Received for publication November 12, 1981

ASD was coincident with early-systolic anterior motion of IVS.

5) Basal portion of LVPW indicated the marked inward contraction during end-systole in 30 of 35 pts (86%) with ASD. In these 30 pts, association of mitral valve (MV) prolapse was observed.

6) Following surgical closure of ASD in 19 pts, MV prolapse disappeared following normalization of excessive endsystolic contraction of the LVPW in 16 pts (functional MV prolapse). In 3 pts, however, posterior MV showed multiple abnormal echoes, indicating MV prolapse or mitral regurgitation (organic MV prolapse).

In conclusion, these results suggested that mid-systolic bulging of LVPW in ASD is compensatory reaction for systolic anterior IVS motion, and that mechanism of MV prolapse in ASD is related to abnormal left ventricular geometry due to excessive inward contraction of basal portion of LVPW during end-systole.

Key words

Atrial septal defect Systolic LVPW motion Mitral valve prolapse LV function

はじめに

心房中隔欠損症 (atrial septal defect: ASD) は右室の拡張期容量負荷を主たる病態とし, 日常しばしば遭遇する先天性心奇形である. 本症の心エコー図学的特徴所見として, 心室中隔 (interventricular septum: IVS) の異常運動^{1,2)}に興味もたれているが, 反面, 左室後壁 (left ventricular posterior wall: LVPW) の動態については, ほとんど検討されていないのが現状である.

最近, ASD の左心機能が注目されるようになり³⁻⁵⁾, LVPW の収縮運動について検討することは, 本症にしばしば合併する僧帽弁逸脱 (mitral valve prolapse: MVP)^{6,7)} の発生機序とも関連して临床上重要と思われる.

本研究では, ASD における LVPW の収縮動態の特殊性について検討し, 本症の左心機能に及ぼす影響および MVP の発生機序に対する LVPW の役割についても言及する.

対 象

対象は臨床的に診断された二次孔型 ASD 54 例 (術前 ASD 35 例, 術後 ASD 19 例) であり, 比較対象として正常群 28 例と IVS の運動低下を特徴とする特発性肥大型心筋症 (hypertrophic cardiomyopathy: HCM) 27 例および陳旧性前壁中隔梗塞症 (anteroseptal myocardial infarction:

Table 1. Examined subjects

| Subjects | No. of cases | Age (years) |
|---|--------------|-------------|
| Normal | 28 | 25±7 |
| Atrial septal defect (ASD) preope | 35 | 37±19 |
| postope | 19 | 34±16 |
| Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) | 27 | 48±12 |
| Anteroseptal myocardial infarction (a-s MI) | 15 | 58±8 |

a-s MI) 15 例を用いた (Table 1).

方 法

正常および各種疾患群全例において, M モード法による IVS と LVPW の同時記録を行い, ビーム方向は通常の心尖部方向⁸⁾と規定した. なお, 一部の症例では左室長軸断面図の併用により, LVPW の記録部位の同定を行った.

Fig. 1 は LVPW の各計測項目を示す. LVPW の拡張終期壁厚 a (mm), 収縮中期壁厚 b (mm) および収縮終期壁厚 c (mm) をそれぞれ計測し, 収縮中期と収縮終期における壁厚の収縮期変化 systolic thickening (mm), % systolic thickening (%) を次式のごとく算出した.

① mid-systolic thickening = b - a (mm)

② % mid-systolic thickening

$$= \frac{b-a}{a} \times 100(\%)$$

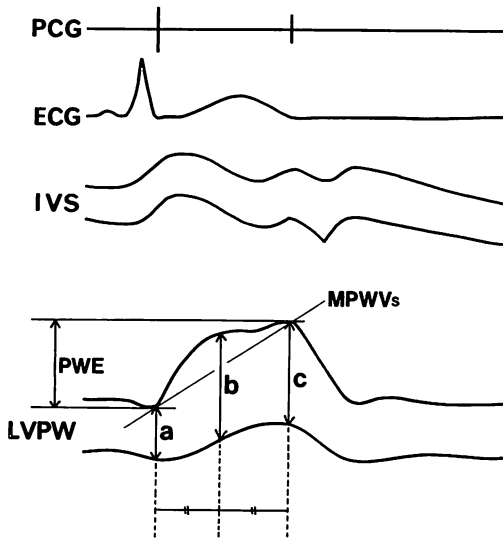


Fig. 1. Various systolic parameters of left ventricular posterior wall (LVPW) motion used for this study.

PWE (mm)=excursion of LVPW; a (mm)=end-diastolic thickness of LVPW; b (mm)=mid-systolic thickness of LVPW; c (mm)=end-systolic thickness of LVPW; b-a (mm)=mid-systolic thickening of LVPW; $(b-a)/a \times 100 (\%)$ = % mid-systolic thickening of LVPW; c-a (mm)=end-systolic thickening of LVPW; $(c-a)/a \times 100 (\%)$ = % end-systolic thickening of LVPW; MPWVs=mean systolic posterior wall velocity; PCG=phonocardiogram; ECG=electrocardiogram; IVS=interventricular septum.

③ end-systolic thickening = c - a (mm)

④ % end-systolic thickening

$$= \frac{c-a}{a} \times 100 (\%)$$

また、同時に LVPW の収縮期最大振幅 (excursion of left ventricular posterior wall: PWE) と平均収縮速度 (mean systolic posterior wall velocity: MPWVs) についても検討した。

さらに、ASD 全例については左室長軸断層図を記録し、左室後基部の収縮動態および僧帽弁逸脱の合併の有無について観察した。

使用した装置は Aloka 製 SSD 110B, および東芝製電子走査型超音波診断装置 SSH-11A で、

記録はポラロイドカメラにより行った。

結 果

1. LVPW の収縮期最大振幅 (PWE)

Fig. 2A は正常および各疾患群における PWE の比較を示す。術前 ASD (16.1 ± 4.1 mm), HCM (17.7 ± 2.5 mm) および a-s MI (15.1 ± 1.5 mm) のいずれも正常群 (12.9 ± 1.8 mm) に比べて PWE の有意な増高 ($p < 0.001$) を認めたが、術前 ASD と術後 ASD (14.3 ± 2.8 mm), HCM および a-s MI との間には有意差はみられなかった。従って、PWE の指標から術前 ASD, HCM, a-s MI の 3 群を区別することは困難であった。

2. LVPW の平均収縮速度 (MPWVs)

Fig. 2B は正常および各疾患群における MPWVs の比較を示す。HCM (58.8 ± 14.2 mm/sec) は正常群 (45.9 ± 9.0 mm/sec), 術前 ASD (49.8 ± 13.8 mm/sec) および a-s MI (45.9 ± 6.4 mm/sec) に比べて MPWVs の有意な増大 ($p < 0.05, p < 0.001$) を、術後 ASD (57.8 ± 9.8 mm/sec) は正常群および術前 ASD に比べて有意な増大 ($p < 0.05, p < 0.001$) を示した。しかしながら、正常群、術前 ASD および a-s MI の間には有意差を認めず、従って、MPWVs からこれら 3 群を区別することは困難であった。

3. LVPW の end-systolic thickening および % end-systolic thickening

術前 ASD (6.6 ± 2.0 mm) は正常群 (5.6 ± 1.1 mm), a-s MI (5.6 ± 1.4 mm) および術後 ASD (4.5 ± 1.6 mm) に比べて有意な LVPW の end-systolic thickening の増加 ($p < 0.05, p < 0.01$) を認めたが、HCM (7.6 ± 2.0 mm) との間には差がみられなかった (Fig. 3A)。

また、LVPW の % end-systolic thickening では、術前 ASD ($80.7 \pm 38.9\%$) は a-s MI ($59.6 \pm 17.2\%$) および術後 ASD ($62.0 \pm 22.1\%$) と比較して有意な増加 ($p < 0.05$) を認めたが、HCM ($69.1 \pm 21.6\%$) および正常群 ($74.1 \pm 17.8\%$) とは差がみられなかった (Fig. 3B)。

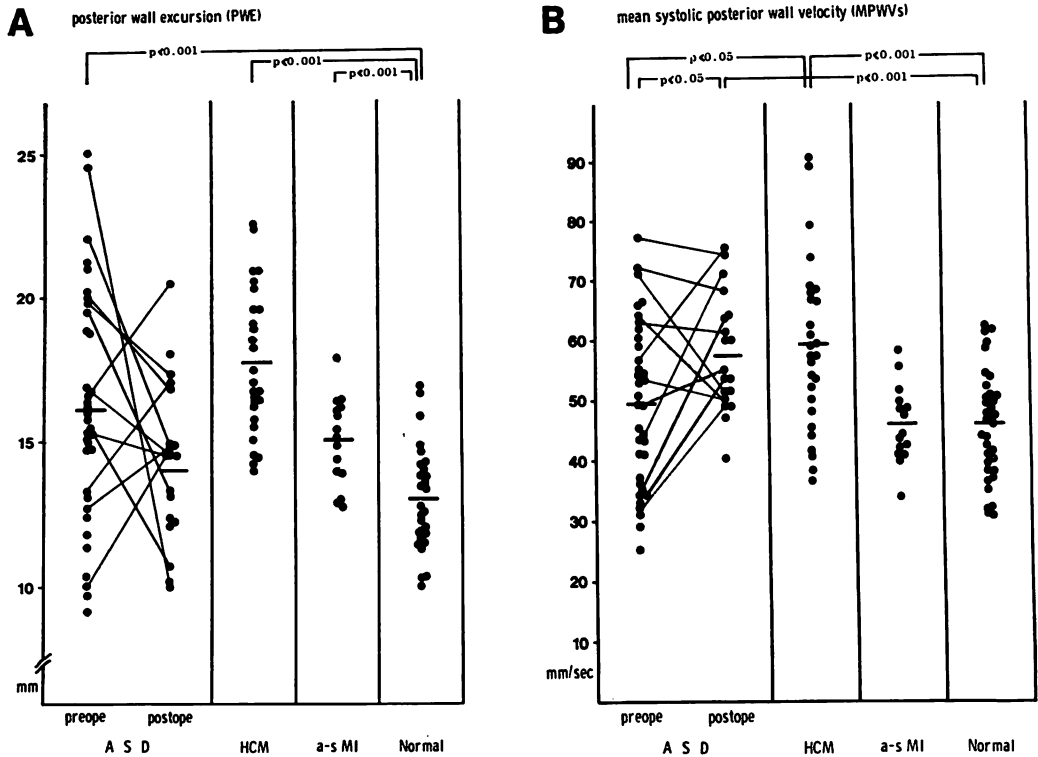


Fig. 2. Posterior wall excursion (panel A) and mean systolic posterior wall velocity (panel B) in normal subjects and patients with various forms of heart diseases.

ASD=atrial septal defect; HCM=hypertrophic cardiomyopathy; a-s MI=anteroseptal myocardial infarction.

以上の結果から、収縮終期における LVPW の壁厚変化は術前 ASD と HCM の両群を区別する指標になり得なかった。

4. LVPW の mid-systolic thickening および % mid-systolic thickening

術前, ASD (4.7 ± 1.8 mm) は正常群 (1.8 ± 0.9 mm), HCM (2.8 ± 2.0 mm) および a-s MI (1.1 ± 1.2 mm) のいずれの群と比較しても LVPW の mid-systolic thickening の有意な増加 ($p < 0.05$, $p < 0.001$) を認め、また、術後 ASD (1.0 ± 0.9 mm) では術前 ASD に比べて有意な減少 ($p < 0.001$) を示した (Fig. 4A)。

また、LVPW の % mid-systolic thickening においても、術前 ASD ($57.7 \pm 28.7\%$) は術後

ASD ($14.9 \pm 12.8\%$), HCM ($26.1 \pm 18.4\%$), a-s MI ($11.8 \pm 13.5\%$) および正常群 ($24.2 \pm 12.8\%$) のすべての群に比べて有意な増加 ($p < 0.001$) を認めた (Fig. 4B)。

以上の結果から、収縮中期における LVPW の壁厚変化は ASD にきわめて特徴的な所見であることが示唆された。

Fig. 5 は ASD における IVS・LVPW エコーグラムを示すが、IVS の収縮早期から中期にかけての前方運動 (open arrow) に一致して、LVPW の著明な mid-systolic thickening の増加 (closed arrow) を認める。また、Fig. 6 は ASD の手術前後の IVS・LVPW エコーグラムを示すが、術前 (上段) にみられた LVPW の特

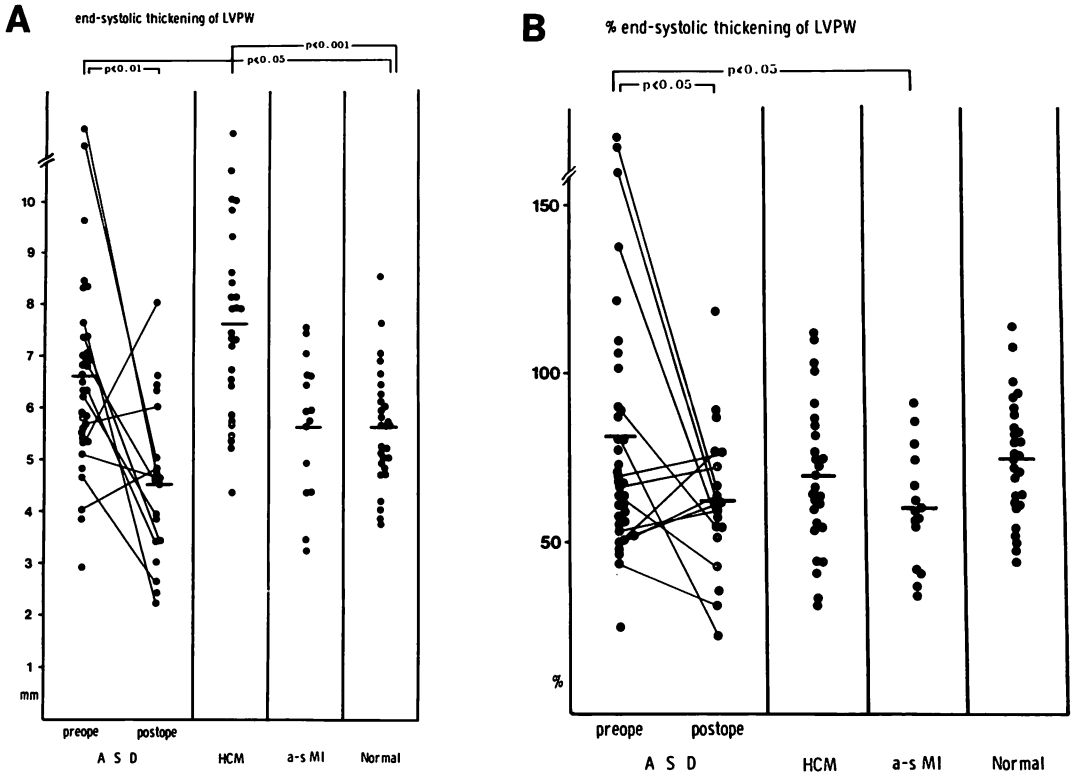


Fig. 3. End-systolic thickening of LVPW (panel A) and %end-systolic thickening of LVPW (panel B) in normal subjects and patients with various forms of heart diseases.

ASD=atrial septal defect; HCM=hypertrophic cardiomyopathy; a-s MI=anteroseptal myocardial infarction; LVPW=left ventricular posterior wall.

微的な mid-systolic thickening の増加所見 (closed arrow) は、術後では全く消失し、収縮期を通じてほぼ正常運動に変化している。

この LVPW の収縮中期異常膨隆がみられる部位を確認するために、左室長軸断層法を併用して、心尖部から心基部にかけての M モード・スキャンを行った (Fig. 7)。その結果、異常膨隆を認める部位、すなわち最大収縮速度 (max PWVs) の増大を示す部位は中央部から心尖部にかけての LVPW であり、左室後基部に近い部位では収縮中期異常膨隆は観察し得なかった。

5. LVPW の各指標と肺体血流比 Qp/Qs との関連性

ASD 35 例中、心臓カテーテル検査を施行し

た 13 例において、LVPW の各指標と Qp/Qs の関連性を検討した。Mid-systolic thickening ($r = -0.33$), % mid-systolic thickening ($r = -0.41$), end-systolic thickening ($r = -0.53$) および % end-systolic thickening ($r = -0.44$) のいずれの指標も Qp/Qs との間に有意な相関を認めなかった。

6. 左室後基部の収縮動態

ASD 全例に左室長軸断層図を記録し、左室後基部の収縮動態および僧帽弁逸脱の合併の有無を検討した。

術前 ASD 35 例中 30 例 (86%) において、左室後基部が収縮終期に左室腔内に突出する所見を認めた。Fig. 8 はその典型的な ASD 例を示す。左図は左室造影第 2 斜位 (LAO 60-70°) 像で、

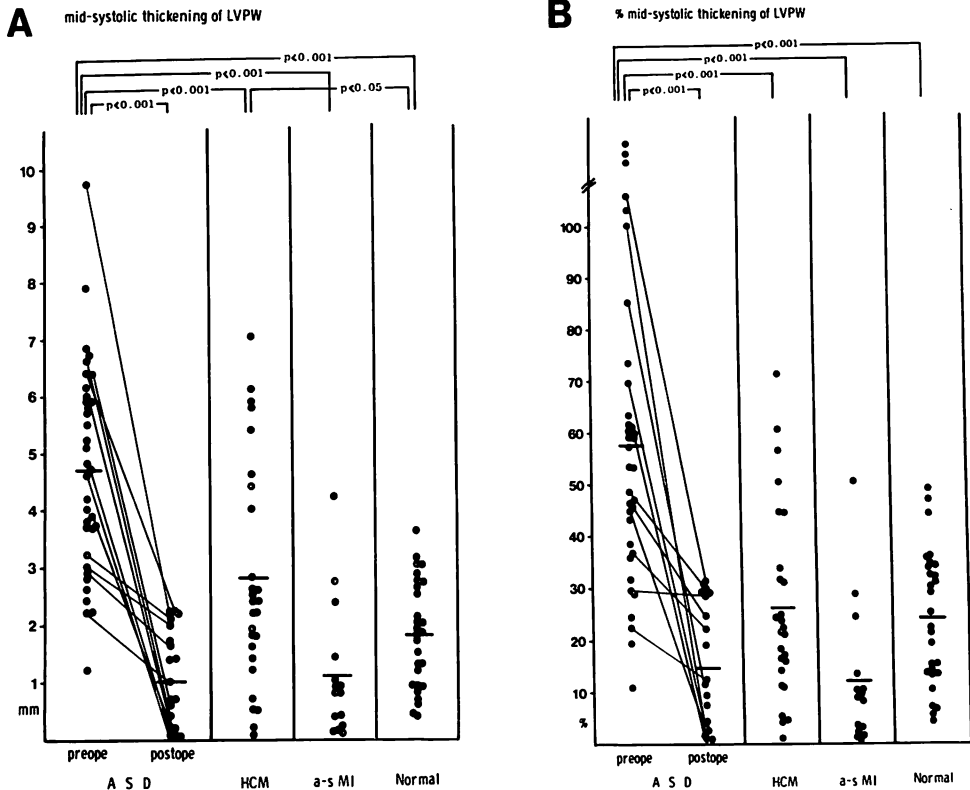


Fig. 4. Mid-systolic thickening of LVPW (panel A) and % mid-systolic thickening of LVPW (panel B) in normal subjects and patients with various forms of heart diseases.

ASD=atrial septal defect; HCM=hypertrophic cardiomyopathy; a-s MI=anteroseptal myocardial infarction; LVPW=left ventricular posterior wall.

収縮終期に左室後基部の著明な inward contraction (矢印) を認める。また、右図の左室長軸断層図においても、収縮終期に左室後基部の特徴的な左室腔内への突出所見がみられる。

このような左室後基部の収縮期異常運動を認めた術前 ASD 30 例全例において、Fig. 9 に示すような僧帽弁逸脱所見が観察され、両者は密接な関連性を有していることが示唆された。

手術後 ASD 19 例中 16 例では、左室後基部の収縮終期異常運動は消失し、その結果、術前にみられた僧帽弁逸脱所見も観察されなかった (Fig. 10A)。しかしながら、残りの 3 例では僧帽弁後尖の器質的変化を示す多層エコーを認め、僧帽弁逸

脱所見あるいは僧帽弁逆流が観察された (Fig. 10 B)。

考 察

最近の心エコー図法の発達に伴い、心房中隔欠損症 (ASD) は比較的簡単に診断されるようになったが、その最も特徴的な所見として、心室中隔 (IVS) の異常運動が注目されている。Diamond¹⁾ は収縮期における IVS 異常運動を type A (paradoxical motion) および type B (flat motion) の 2 型に分類し、大島²⁾ は拡張期における IVS の「後方運動」が本症の診断指標として重要であることを強調している。

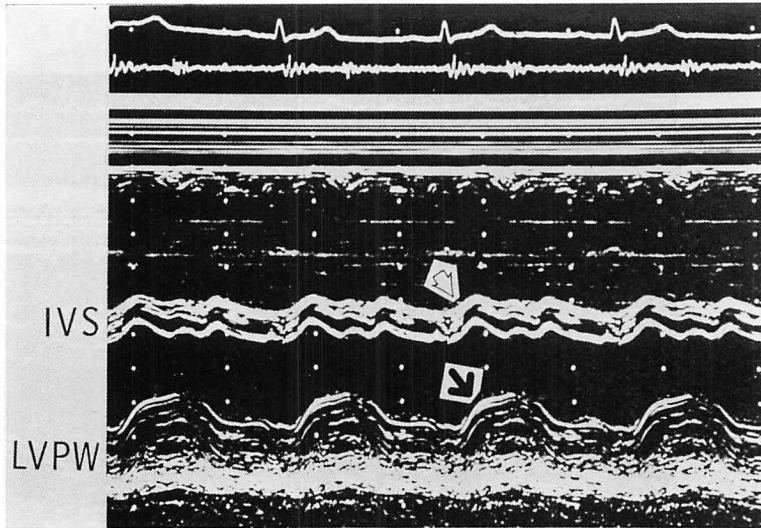


Fig. 5. IVS-LVPW echocardiogram from a patient with atrial septal defect.

LVPW shows mid-systolic bulging (closed arrow) and this characteristic motion is coincident with early-systolic anterior motion (open arrow) of IVS.

ASD=atrial septal defect; IVS=interventricular septum; LVPW=left ventricular posterior wall.

一方、この IVS 異常運動が出現するがために、本症の左心機能の評価をめぐって数多くの興味ある知見が報告されているが³⁻⁵⁾、いまだ結論を得るにいたっていない。ASD では心房レベルにおける左→右短絡のため、左室は volume under-loading をきたすといわれている。この前負荷の減少が本症における心収縮力の評価を困難にさせる大きな原因でもある。

Popio ら³⁾は biplane cineventriculography を用いて、成人 ASD の左室拡張終期容量(LVEDV)の減少、収縮早期における上部 IVS の anterior bulge、および cardiac index stroke volume index の低下を認めたが、左室拡張終期圧 (LVEDP) および駆出分画 (EF) は正常範囲にあることを報告した。とくに、LVEDV の減少は右室拡大の結果、IVS が左室腔内へ突出するために左室の変形をきたすことが原因と考えられ、Weyman ら⁹⁾の左室短軸断層図により観察した結果と一致するものである。

また、赤石ら¹⁰⁾は ASD における左室一回仕事

係数(一回拍出量)の低下を認め、その原因として左室収縮性の低下よりも前負荷の減少を示唆している。Kelly ら¹¹⁾も右室負荷時の左室 LVEDV・LVEDP 関係は特殊であるために、左室の収縮性に関する評価には問題が多いことを実験的に指摘している。

一方、大橋ら¹²⁾は ASD の左室一回拍出量係数 (SI)・拡張終期容積係数 (LVEDVI) 関係を求め、 $Qp/Qs \geq 2$ の例では明らかな左心機能低下がみられると報告し、Taylor ら¹³⁾は右室の容量変化が LVEDP を変化させる因子になりうることを示した。

本研究では ASD の左室後壁 (LVPW) の収縮動態に注目し、正常例と IVS の収縮期運動低下を特徴とする特発性肥大型心筋症 (HCM) および陳旧性前壁中隔梗塞症 (a-s MI) の LVPW 動態との比較検討を行った。その結果、術前 ASD の最も特徴的な所見は「収縮中期」における LVPW の thickening および % thickening の増加であり、従来の LVPW の壁動態の指標である

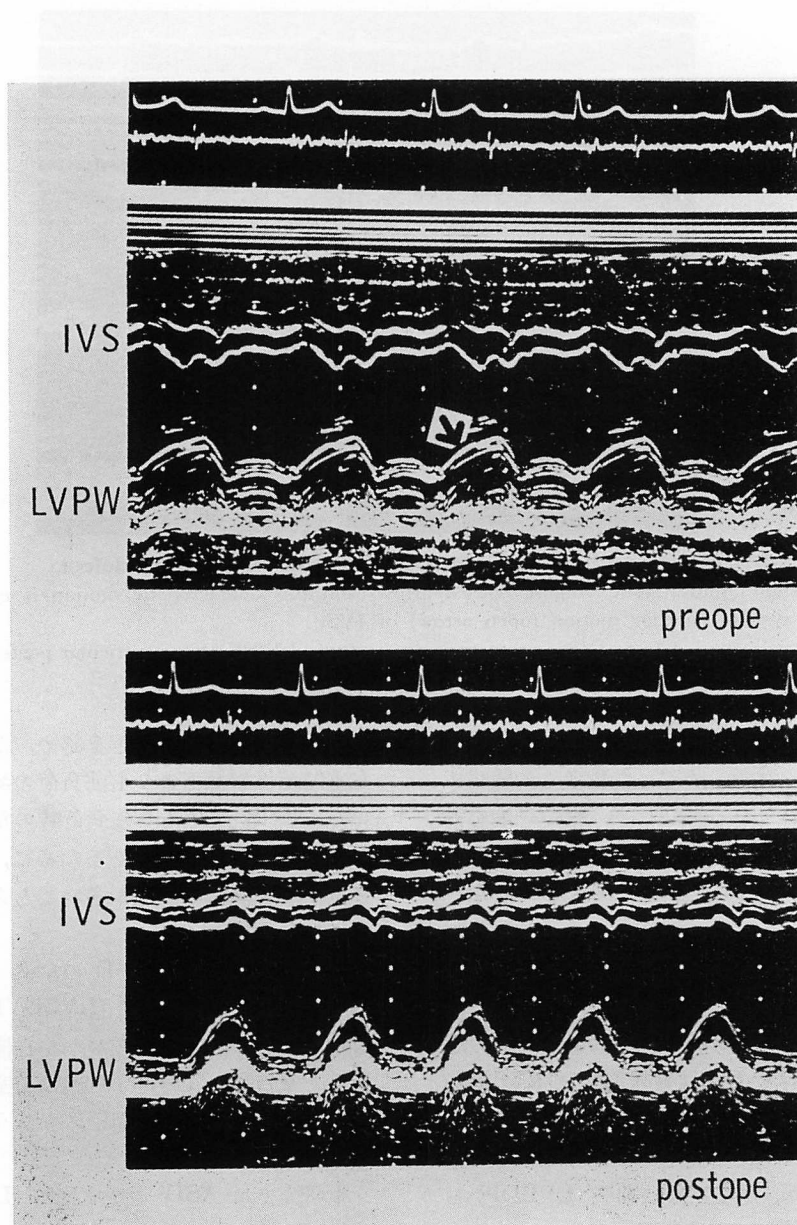


Fig. 6. Pre-operative (upper panel) and post-operative (lower panel) IVS-LVPW echocardiograms from a patient with atrial septal defect.

Prior to surgery LVPW shows mid-systolic bulging (arrow). Following surgery, LVPW motion returns to normal.

ASD=atrial septal defect; IVS=interventricular septum; LVPW=left ventricular posterior wall.

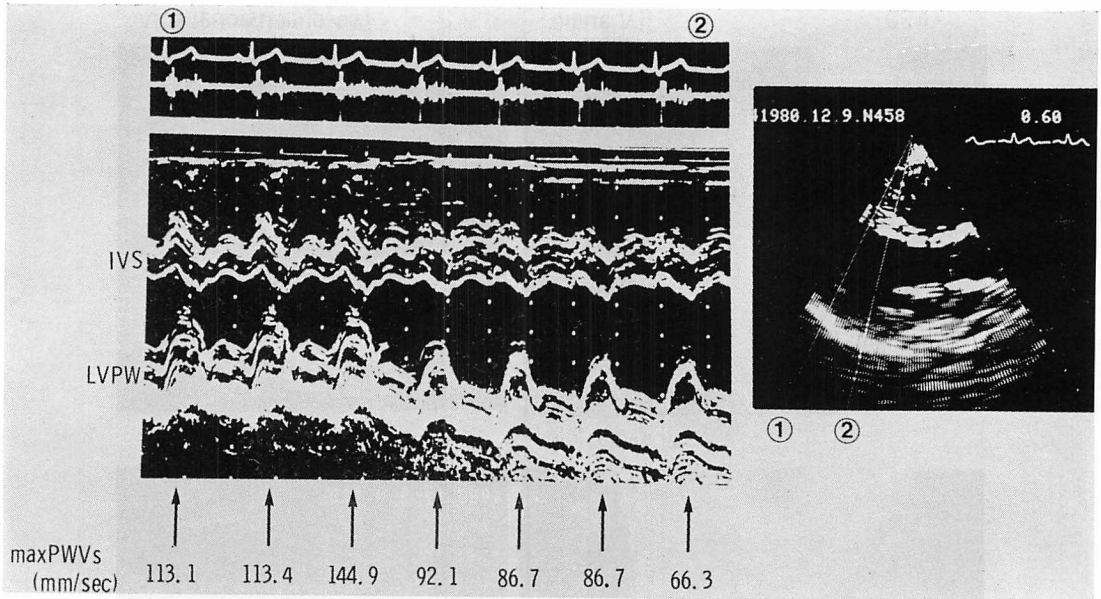


Fig. 7. IVS-LVPW echocardiogram from a patient with atrial septal defect.

The ultrasonic beam is directed from the apex (①) toward the base (②) of the heart. Increase of max PWVs, that is, mid-systolic bulging of LVPW is well observed at the apex rather than at the base of the heart. max PWVs=maximal systolic posterior wall velocity.

「収縮終期」の thickening および % thickening を用いると, thickening では HCM との, % thickening では HCM および正常群との区別が困難であった。

Troy ら¹⁴⁾は左室造影法により得られた駆出分画と M モード心エコー図で求めた LVPW の収縮期壁厚増加率 (% systolic wall thickening) が正相関を示すことを報告した。その後, Corya ら¹⁵⁾は心筋梗塞症の非梗塞部心筋は hyperdynamic motion になることを報告し, Cohen ら¹⁶⁾, Ten Cate ら¹⁷⁾は HCM における IVS の % systolic thickening が正常群に比べて有意に低下し, 逆に LVPW の % systolic thickening は代償的に増加を示すことを観察している。ところが, これらの報告はすべて「収縮終期」の壁厚変化について検討したものであり, 少なくとも ASD と HCM および a-s MI の LVPW 動態を比較する場合には, 「収縮終期」よりも「収縮中期」に

おける壁厚変化を検討することがお互いの病態をより詳しく論ずることができると思われる。

ASD では収縮早期における IVS の前方偏位が高率に出現し, Diamond らの分類¹⁾の type A, すなわち収縮終期まで前方偏位が持続する paradoxical motion を示す場合はむしろまれであるとされている^{2,3)}。この収縮早期における IVS の前方偏位 (Fig. 5, open arrow) は収縮中期における LVPW の壁厚増加 (closed arrow) と時相的に一致しており, かつ IVS の前方偏位が消失する ASD 術後例においては, LVPW の収縮動態はほぼ正常に変化する (Fig. 6)。

さらに, Bishop ら¹⁸⁾は左室機能を評価する上で, 左室横径 (left ventricular transverse internal diameter) の変化は重要な役割を果たすとし, Popio ら³⁾は ASD における左室長軸の shortening の程度は正常より小であることを報告した。以上の点を総合すると, ASD における LVPW の収

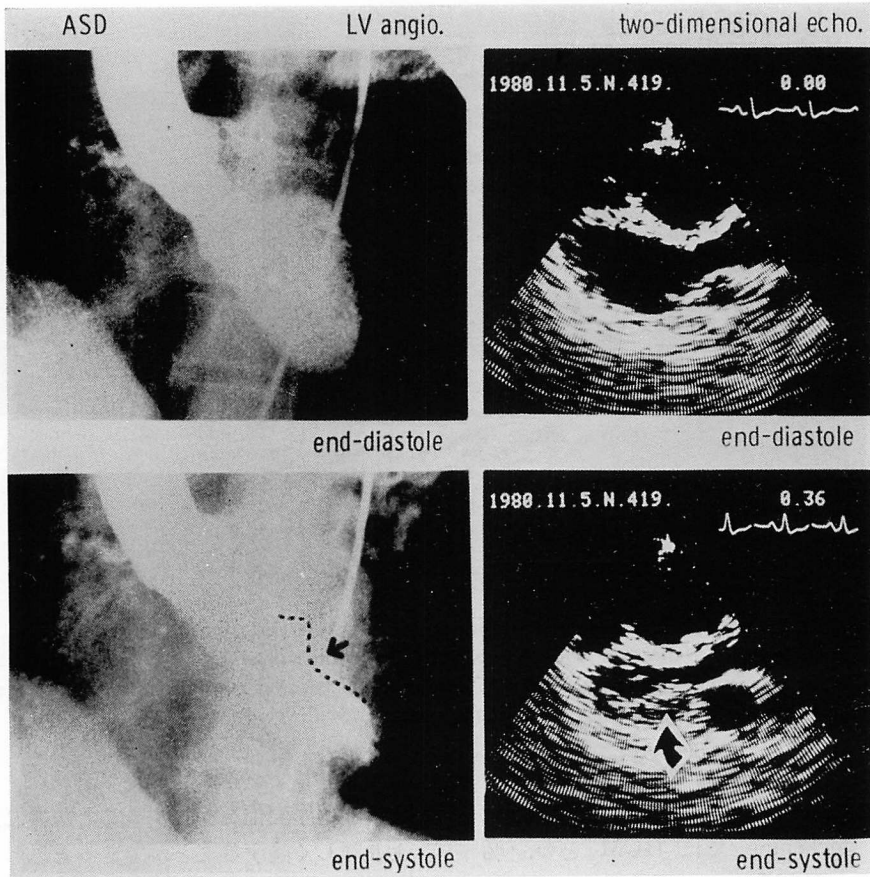


Fig. 8. Left cineventriculograms (left panel) in the left anterior oblique projection and long-axis two-dimensional echocardiograms (right panel) from a patient with atrial septal defect.

Basal portion of LVPW indicates the marked inward contraction (arrows) during end-systole at the both views of the left cineventriculogram and long-axis two-dimensional echocardiogram.

ASD=atrial septal defect; LVPW=left ventricular posterior wall.

縮中期壁厚増加は、IVS の収縮早期の異常前方運動を代償するための適応動態であることが示唆される。

この LVPW の特徴的パターンは、ビームをより心尖部方向に投入させると正常心においても観察されることがある (Fig. 11). 田中ら¹⁹⁾は正常心における左室壁の収縮は心尖部から心基部に向かって行われることを報告し、この運動が血液を効率よく左室流出路に駆出させる原因となり得ることを指摘している。ASD の場合、正常心では心

尖部側のみ認められる LVPW の「収縮中期壁厚増加」部位、すなわち hinge point²⁰⁾ が心基部側に移動し、その結果、LVPW が IVS の異常運動を代償する合目的な運動を示すことが予想される (Fig. 7). もちろん、右室拡大による左室の rotation のため、通常的心尖部方向にビームを投入しても、LVPW の記録部位が正常心よりも心尖部に近い部位となる可能性もあり、断層法との併用によりビーム方向の同定を正しく行う必要がある。

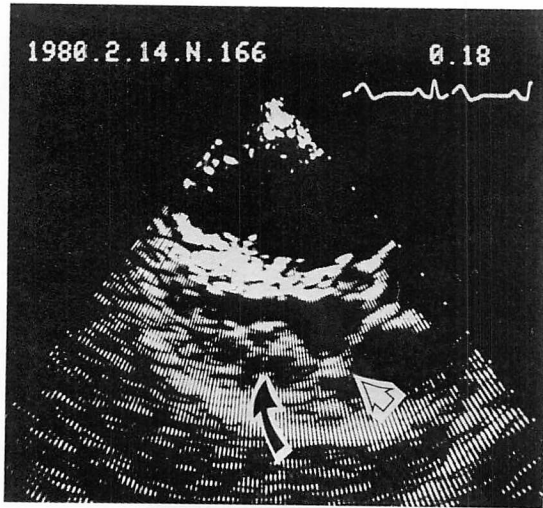


Fig. 9. Long-axis two-dimensional echocardiogram from a patient of atrial septal defect with mitral valve prolapse.

Basal portion of LVPW indicates the marked inward contraction (closed arrow) during systole and this abnormal LVPW motion produces mitral valve prolapse (open arrow).

ASD=atrial septal defect; LVPW=left ventricular posterior wall.

現在、ASD に僧帽弁逸脱 (MVP) の合併が多いことはよく知られている事実である。Betriu ら⁶⁾は左室造影法により ASD の 35% に MVP を検出し、それらの症例の 17% は“silent prolapse”であると報告した。Lieppe ら⁷⁾は超音波断層法を用いて ASD 22 例中 21 例 (95%) に MVP を認めており、本法の MVP 検出に対する有用性を強調している。

このように、ASD と MVP の合併はきわめて密接な関連性を有することが示唆されるが、その発生原因に対する考えは必ずしも統一されていない。梅田ら²¹⁾、Schreiber ら²²⁾は右室容量負荷による左室 geometry の変形が mitral complex の協調運動を妨げる原因となり、機能的 MVP が生じやすくなると報告している。一方、西谷ら²³⁾は ASD における MVP の合併には、左→右短絡による右室容量負荷が僧帽弁輪の過剰運動を引

き起こす機能的 MVP と、その結果、二次的に生じる器質的 MVP の 2 つがあることを指摘した。後者については、Okada ら²⁴⁾の病理学的検討による僧帽弁肥厚の証明、および織田ら²⁵⁾の超音波断層法を用いた僧帽弁後尖の肥厚所見の検出に一致するものであり、今回の我々の報告の Fig. 9 B に示した症例と同一の病態と思われる。

本研究では収縮終期における左室後基部の著明な左室腔内への突出所見が MVP 発生的重要原因になり得ることを見出した。この左室後基部の収縮終期異常膨隆は術前 ASD 35 例中 30 例 (86%) に出現し、かつ 30 例全例に超音波断層法で MVP の合併を検出し得た。

Jeresty²⁶⁾は特発性肥大型閉塞性心筋症 (IHSS) における MVP の発生原因として、肥大した左室壁あるいは後乳頭筋による収縮終期の左室容積の減少を指摘した。左室長軸断層図で観察すると、ASD にみられる左室後基部の収縮期異常膨隆は、ちょうど IHSS における左室後基部の収縮動態に類似している。従って、本症における MVP 合併の発生原因を考える場合、IVS の左室腔内突出による左室 geometry の変形に加えて、収縮期における左室後基部の左室腔内異常膨隆所見が mitral complex の正常な協調運動を障害し、ひいては MVP を引き起こす重要な因子になり得るものと思われる。また、この左室後基部の収縮終期異常膨隆が手術により 19 例中 16 例 (84%) に消失し、かつこれらの 16 例には MVP も観察されなかったことは、ASD における MVP の合併はほとんどが機能的 MVP であることの証明でもある。

以上のように、ASD における LVPW はきわめて特徴的な収縮動態を示し、本症の左心機能に及ぼす影響および MVP 合併の発生機序に対して重要な意味をもつことが示唆された。

要 約

M モード心エコー図および左室長軸断層図を用いて、二次孔型心房中隔欠損症 (ASD) 54 例

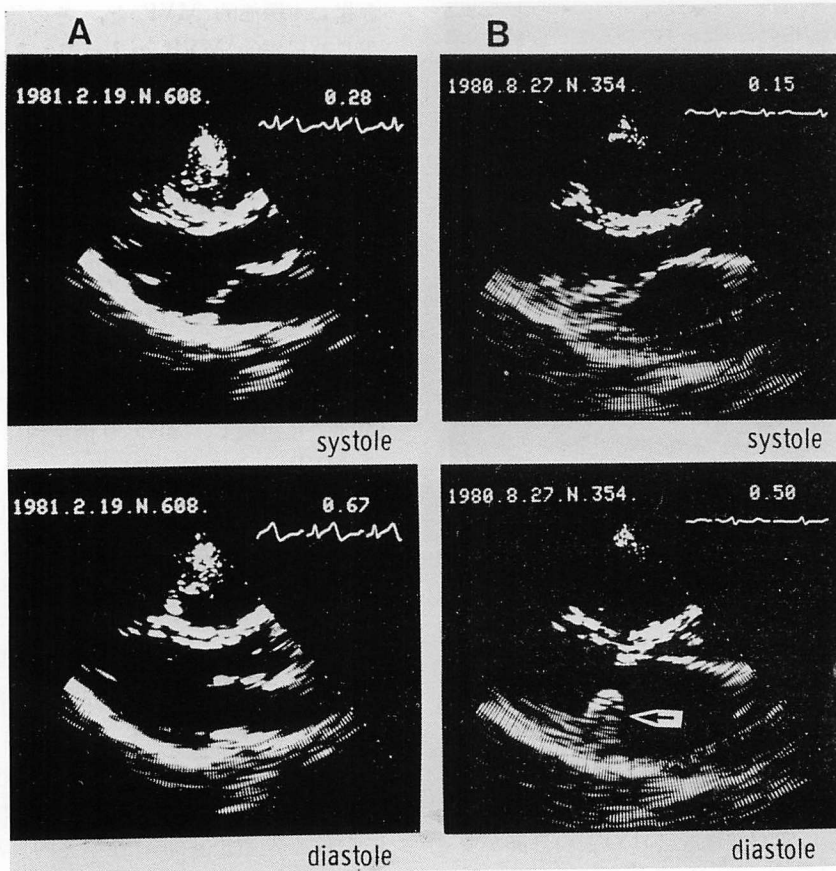


Fig. 10. Postoperative long-axis two-dimensional echocardiograms from patients of atrial septal defect with mitral valve prolapse.

Panel A (functional mitral valve prolapse): Following surgery, there is no mitral valve prolapse during systole.

Panel B (organic mitral valve prolapse): The posterior mitral valve (arrow) shows multiple abnormal echoes, and prolapse of the anterior mitral valve is observed during systole.

(術前 ASD 35 例, 術後 ASD 19 例) における左室後壁 (LVPW) の収縮動態について検討し, 正常群 28 例, 特発性肥大型心筋症 (HCM) 27 例および陈旧性前壁中隔梗塞症 (a-s MI) 15 例との比較検討を試みた。

1) LVPW の収縮期最大振幅 (PWE): 術前 ASD は正常群に比べて PWE の有意な増高 ($p < 0.001$) を認めたが, HCM および a-s MI との間には有意差はみられなかった。

2) LVPW の平均収縮速度 (MPWVs): 術前

ASD は HCM に比べて有意な低下 ($p < 0.05$) を示したが, 正常群および a-s MI との間には有意差を認めなかった。

3) LVPW の end-systolic thickening および % end-systolic thickening: 術前 ASD は正常群 ($p < 0.05$), a-s MI ($p < 0.05$) および術後 ASD ($p < 0.01$) に比べて LVPW の end-systolic thickening の有意な増加を認めたが, HCM との間には差がみられなかった。また, % end-systolic thickening では, 術前 ASD は a-s MI および

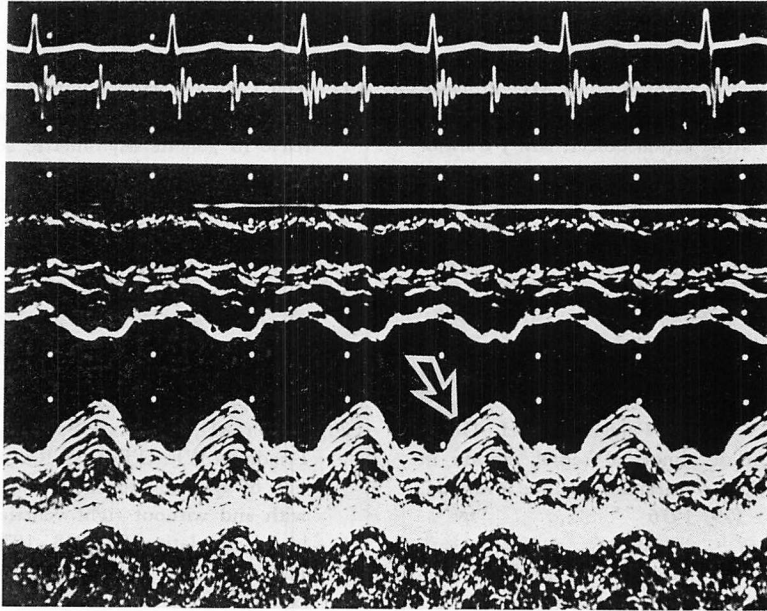


Fig. 11. IVS-LVPW echocardiogram from a normal subject.

LVPW shows mid-systolic bulging (arrow) in spite of normal IVS motion. This LVPW motion is often observed when the transducer is tilted toward the cardiac apex.

術後 ASD と比較して有意な増加 ($p < 0.05$) を認めたが、正常群および HCM 群とは差がみられなかった。

4) LVPW の mid-systolic thickening および % mid-systolic thickening: 術前 ASD は正常群, HCM, a-s MI および術後 ASD のいずれの群と比較しても, LVPW の mid-systolic thickening および % mid-systolic thickening の有意な増加 ($p < 0.01$) を認めた。

5) 術前 ASD 35 例中 30 例 (86%) において, 左室後基部の収縮終期異常膨隆を認め, かつ 30 例全例に僧帽弁逸脱 (MVP) 所見を観察し得た。

6) 術後 ASD 19 例中 16 例 (84%) では左室後基部の収縮終期異常膨隆は消失し, MVP 所見も観察されなかった。しかしながら, 残りの 3 例では僧帽弁後尖の器質的変化を示す多層エコーを認め, MVP 所見あるいは僧帽弁逆流が検出し得た。

7) 以上の所見から, ASD における LVPW の mid-systolic thickening の増加は IVS の収

縮早期の異常前方運動を代償するための適応動態であり, 左室後基部の収縮終期における異常膨隆は本症に高率に合併する機能的 MVP の重要な発生原因であると考えられた。

文献

- 1) Diamond MA, Dillon JC, Haine CL, Chang S, Feigenbaum H: Echocardiographic features of atrial septal defect. *Circulation* **43**: 129, 1971
- 2) 大島千寿子, 大木 崇, 竹村晴光, 村尾明之, 谷口哲三, 福田信夫, 河原啓治, 浅井幹夫, 仁木敏晴, 森 博愛: 心房中隔欠損症における心室中隔運動の再評価. *日超医講演論文集* **36**: 323, 1980
- 3) Popio KA, Gorlin R, Teichholz LE, Cohn PF, Bechtel D, Herman MV: Abnormalities of left ventricular function and geometry in adults with an atrial septal defect. Ventriculographic, hemodynamic and echocardiographic studies. *Am J Cardiol* **36**: 302, 1975
- 4) Flamm MD, Cohn KE, Hancock EW: Ventricular function in atrial septal defect. *Am J Med* **48**: 286, 1970
- 5) Wanderman KL, Ovsyshcher I, Gueron M: Left

- ventricular performance in patients with atrial septal defect: Evaluation with noninvasive methods. *Am J Cardiol* **41**: 487, 1978
- 6) Betriu A, Wigle ED, McLoughlin MJ: Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve associated with secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol* **35**: 363, 1975
 - 7) Liew W, Scallion R, Behar VS, Kisslo JA: Two-dimensional echocardiographic findings in atrial septal defect. *Circulation* **56**: 447, 1977
 - 8) 大木 崇, 河原啓治, 竹村晴光, 村尾明之, 谷口哲三, 福田信夫, 大島千寿子, 上村み子, 坂井秀樹, 沢田誠三, 仁木敏晴, 森 博愛: 心室中隔の拡張期後方運動に関する研究: 特に右心系の役割について. *J Cardiography* **10**: 465, 1980
 - 9) Weyman AE, Wann S, Feigenbaum H, Dillon JC: Mechanism of abnormal septal motion in patients with right ventricular volume overload. *Circulation* **54**: 179, 1976
 - 10) 赤石 誠, 秋月哲史, 半田俊之介, 大西祥平, 後藤敏夫, 小川 聡, 川村陽一, 中村芳郎: 右室負荷疾患における左室の形態と機能. *J Cardiography* **10**: 153, 1980
 - 11) Kelly DT, Spotnitz HM, Beiser GD, Pierce JE, Epstein SE: Effects of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance. *Circulation* **44**: 403, 1971
 - 12) 大橋博和, 清水幸宏, 山下克彦, 三輪智久, 小澤正澄, 末広茂文, 小川信行, 宮本 巍: 二次孔型心房中隔欠損症の左心機能. *心臓* **13**: 127, 1981
 - 13) Taylor RR, Covell JW, Sonnenblick EH, Ross J Jr: Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* **213**: 711, 1967
 - 14) Troy BL, Pombo J, Rackley CE: Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation* **45**: 602, 1972
 - 15) Corya BC, Rasmussen S, Feigenbaum H, Knoebel SB, Black MJ: Systolic thickening and thinning of the septum and posterior wall in patients with coronary artery disease, congestive cardiomyopathy, and atrial septal defect. *Circulation* **55**: 109, 1977
 - 16) Cohen MV, Cooperman LB, Rosenblum R: Regional myocardial function in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. An echocardiographic study. *Circulation* **52**: 842, 1975
 - 17) Ten Cate FJ, Hugenholtz PG, Roelandt J: Ultrasound study of dynamic behaviour of left ventricle in genetic asymmetric septal hypertrophy. *Br Heart J* **39**: 627, 1977
 - 18) Bishop VS, Horwitz LD: Left ventricular transverse internal diameter: Value in studying left ventricular function. *Am Heart J* **80**: 507, 1970
 - 19) 田中元直, 引地久春, 寺沢良夫, 今野 淳, 仁田桂子, 柏木 誠, 目黒泰一郎, 渡辺 恵, 武田久尚, 小田島秀夫: 心筋梗塞にみられる異常動態変化の超音波断層法および心エコー図法による診断. *J Cardiography* **8**: 677, 1978
 - 20) Hagan AD, Francis GS, Sahn DJ, Karliner JS, Friedman WF, O'Rourke RA: Ultrasound evaluation of systolic anterior septal motion in patients with and without right ventricular volume overload. *Circulation* **50**: 248, 1974
 - 21) 梅田 徹, 桑子賢司, 一色高明, 大内尉義, 町井潔, 古田昭一: 二次孔欠損型心房中隔欠損症に合併する僧帽弁逸脱: リアルタイム心断層法による研究. *J Cardiography* **10**: 43, 1980
 - 22) Schreiber TL, Feigenbaum H, Weyman AE: Effect of atrial septal defect repair on left ventricular geometry and degree of mitral valve prolapse. *Circulation* **61**: 888, 1980
 - 23) 西谷 泰, 島倉唯行, 和田寿郎, 鈴木章子, 井上康夫, 高橋早苗, 楠元雅子, 小松行雄: 心房中隔欠損症に伴う僧帽弁逸脱. *J Cardiography* **10**: 33, 1980
 - 24) Okada R, Glagov S, Lev M: Relation of shunt flow and right ventricular pressure to heart valve structure in atrial septal defect. *Am Heart J* **78**: 781, 1969
 - 25) 織田明伸, 大森浩一, 松本幸平, 横田慶之, 高橋秀平, 前田和美, 猪尾 力, 小川恭一: 二次孔心房中隔欠損症における僧帽弁逸脱: 心エコー法による検討. *J Cardiography* **8**: 579, 1978
 - 26) Jeresaty RM: Mitral ballooning: A possible mechanism of mitral insufficiency in diseases associated with reduced end systolic volume of the left ventricle. *Chest* **60**: 114, 1971