

1. 心臓検査における Artida 搭載 Activation Imaging (AI) の活用法について

石津 智子 筑波大学医学医療系臨床検査医学

心臓は、1日10万回拍動を続ける臓器である。心臓は電氣的興奮と、それに引き続く心筋変形によって圧力を生み出し、血液を駆出する。電気信号が機械的収縮へと変換される過程は、興奮収縮連関 (excitation-contraction coupling : ECC) と称される。ECCの異常は、不整脈疾患だけでなく、虚血性心疾患、拡張型心筋症、肥大型心筋症、二次性心筋疾患、心臓弁膜症、先天性心疾患など、心臓病のほとんどの病態において認められる。ECCには、細胞内のカルシウムハンドリングなど微視的観点と、臓器としての心臓機能から見た巨視的観点がある。近年の心臓再同期療法や高周波アブレーション治療の進歩によって、巨視的な観点から電氣的興奮伝播の異常を是正し、心機能を改善させる治療法が誕生した。これを受けて近年、ECCの巨視的診断が目ざされている。心エコー“Activation Imaging (AI)” (東芝社製) は、このような時代の要請を受け登場した、まったく新しい無侵襲的収縮伝播三次元マッピング法である。

左心室のECC¹⁾

図1に示すように、心筋細胞の膜電位の脱分極と再分極からなる心周期の変化は、心筋細胞の収縮と進展に対応している。臓器レベルでは、左室の電氣的興奮は、刺激伝導系であるHis束および左右の脚内のPurkinje細胞間を200cm/sの高速で、房室結節から心尖部まで伝導する。左室長径を80mmとすると、40msで房室結節から心尖部に電気信号が到達する。心筋細胞は、Purkinje細胞から細胞膜電位の脱分極の信号を受け取り、隣り合う筋細胞間の細胞長軸端にあるGap結合を介して、次々と細胞膜電位脱分極の伝播を介して、通常100ms以内に心室収縮筋細胞全体の脱分極に至る。心筋細胞の膜電位の脱分極は、電位依存性ナトリウムチャネルの開放と、それに引き続くカルシウムチャネルの開放をもたらす。細胞内カルシウム濃度が上昇し臨界点を超えると、

収縮タンパクであるアクチンとミオシン相互作用が開始して心筋細胞長は15%縮小し、細胞幅は8%増大する。心筋線維は心内膜下で縦走、心筋中層で横走、さらに心外膜層で縦走に配列しており、さらに約6心筋細胞ごとに心筋シートを形成している。心筋細胞の変形とともに心筋シート間は相互にスライドし、心尖部から心基部へ絞り出すようなねじれ変形とともに左室壁は長軸方向へ20%短縮し、厚み方向へ40%増大、心内圧を最大1500mmHg/sのスピードで上昇させ、収縮の開始から約300ms後には左室容積を60%減少させる。この巧妙なECCによって、左室は1分間に5Lの血液を全身へと駆出する。この機構のどこかに異常を生じると、最終的な血液駆出に支障を来す。

AIの原理

東芝社製超音波診断装置「Artida」の三次元スペクトラッキング心エコー法では、三次元超音波信号を送受信する体表面探触子を用いて、1心周期の左室を心電図同期6心拍加算することによって、時間分解能30msの高時間分解能の三次元情報を取得できる。拡張末期左室心内膜面を専用のソフトに認識させる。後はワンクリックで、ソフト3D wall motion trackingが関心領域の超音波信号パターンをフレームごとに三次元空間で自動追従し、心臓局所変形の時間変化率が自動算出される(図2)。拡張末期を基準とし、心筋内膜面の面

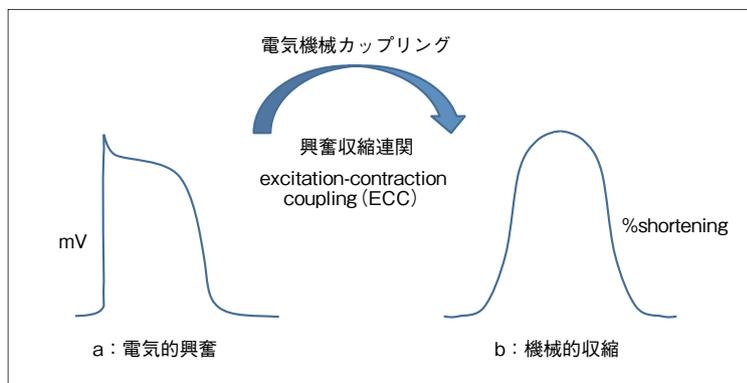


図1 興奮収縮連関
細胞膜電位の電氣的興奮(a)は、筋細胞の機械的収縮(b)と共役している。