日本小児循環器学会雑誌　5巻3号　405～414頁（1990年）

ドプラ心エコー法による胎児・新生児循環移行の検討

（平成元年4月6日受付）
（平成元年12月27日受理）

久留米大学医学部小児科学教室
豊田　温　力武　典子　三ヶ島尊利
鈴木　和重　加藤　裕久

key words: Transitional circulation, Right ventricular systolic pressure, Ductus arteriosus, Fetal cardiac output, Pulsed Doppler echocardiography

要　旨

胎児・新生児循環移行についての研究は，従来ヒツジなどを用いる動物実験が主体で[1]，ヒト胎児における研究は，方法論の問題もあり，未だ多くの興味ある問題が未解決のままである[2)3)]．最近，ドプラ心エコー法の導入によりヒトについての検討が可能となってきた[3)~10)]．今回，特に胎児・新生児循環移行において興味のもたれる以下の4点について検討し，その意義を推論した．（1）房室弁逆流，特に三尖弁逆流について，（2）右室収縮期圧の計測から肺血管抵抗の変化の推定，（3）動脈管の血流動態，（4）胎児の心拍出量の推移．

対　象

久留米大学病院産科で妊娠管理した在胎20週以降の胎児及び新生児と同新生児センターに入院した新生児を対象とした．対象となった胎児118例，新生児160例（平均在胎37週0日±3週2日（S.D.），平均出生体重2,534±776gr（S.D.））で，未熟児68例（平均在胎36週3日±3週4日(S.D.)，平均出生体重1,843±471gr(S.D.)），成熟児92例（平均在胎38週6日±1週3日（S.D.），平均出生体重3,090±413gr(S.D.)）である．胎児及び新生児のcardiopulmonary distress（以下CPD）（+）群の内訳は，先天性心臓病14例，不整脈11例，新生児一過性心筋虚血4例，胎児循環遺残1例，呼吸窮迫症候群10例，未熟児の動脈管閉鎖遅延5例，胎児水腫11例，低血糖15例，高ヘマトクリット血症17例，貧血1例，双胎間輸血症候群2例，羊水大量吸引症候群3例，横隔膜ヘルニア1例，その他の呼吸障害8例である．

方　法

出生前の検索は，在胎20～23週22例，在胎24～27週24例，在胎28～31週33例，在胎32～35週56例，在胎36週以降26例に行った．出生後の検索は，0～6時間56例，7～24時間64例，1生日55例，2生日34例，3～4生日31例，5～6生日21例に行った．

2MHzのトランスデューサーを用いてbase line shift可能なhigh frequency pulsed Doppler機能を有するAloka 730と，胎児では昭和63年以降3.5MHzのトランスデューサーを用いてAloka 650を使用した．

房室弁逆流は四腔断面を用いてとらえた．房室弁逆流は収縮期時相の1/3以上のものとした．三尖弁逆流の最大速度から簡易Bernoulli式を用いて右房右室収縮期圧較差を求め，右房圧として10mmHgを加えて右室収縮期圧を推定した（[右室収縮期圧]＝4×[三尖弁逆流最大速度]^2＋[右房圧(10mmHg)]）．

胎児及び新生児の肺動脈長軸断面を描出し，動脈管内または動脈管の肺動脈側で動脈管の血流をとらえた．

胎児の心拍出量は，胎児の左室長軸断面，肺動脈長軸断面を描出して，以下の式を用い求めた．[心拍出量]＝π/4×[大動脈または肺動脈弁輪径]^2×[平均血流速度]×[駆出時間]×[心拍数]．この方法で求めた分布から重回帰分析を行い，右室と左室の拍出量を求めた．尚，パルス入射角と血流方向との角度補正は行っていないが，できるだけこの角度が小さくなるように

別冊請求先：（〒830）福岡県久留米市旭町67
久留米大学医学部小児科　豊田　温

Presented by Medical*Online

努めた．また新生児の体血圧は，新生児用のマンシェットを用いオシロメトリック法による自動血圧計で測定した．

結　果

1．房室弁逆流について

(1) 三尖弁逆流の頻度

出生前後での三尖弁逆流の頻度は，胎児では8%(9/118）であったが，新生児では90%（114/160）と高率に認めた（$p<0.005$）（図1）．

出生前に三尖弁逆流を認めたのは，先天性心臓病2例（単心房単心室1例，大動脈縮窄・心内膜床欠損1例），完全房室ブロック3例，上室性頻拍2例，双胎間輸血症候群1例，胎児心嚢液貯溜1例であり，総てCPD（+）群であった（図2）．

CPD（−）群の新生児でも80%（55/69）と高率に三尖弁逆流を認めたが，CPD（+）群の新生児では98%（89/91）と更に高率に三尖弁流を認めた（$p<0.005$）．

未熟児と成熟児で比較すると，CPD（−）群では未熟児80%（23/29），成熟児80%（32/40），CPD（+）群では未熟児97%（38/39），成熟児98%（51/52）であり，未熟児と成熟児での三尖弁逆流の頻度に差を認めなかった．

出生後の三尖弁逆流の日齢による検出率は，0〜6時間82%，7〜24時間91%，1生日76%，2生日76%，3〜4生日77%，5〜6生日76%であった．更に三尖弁逆流の最大速度を測定しえたのは，0〜6時間43%，7〜24時間45%，1生日55%，2生日62%，3〜4生日58%，5〜6生日63%であった．

(2) 僧帽弁逆流の頻度

胎児の僧帽弁逆流は，心嚢液貯溜が軽度あった1例に認めた（0.8%）．

出生後は160例中13例（8%）に僧帽弁逆流を認め，そのうち11例はCPD（+）群であった．

僧帽弁逆流の頻度は，三尖弁逆流に比べて，著明に低率であった（$p<0.001$）．

2．右室収縮期圧の推移（図3）

三尖弁逆流の最大速度から簡易Bernoulli式より求めた胎児の右室収縮期圧の推定は，在胎29週のmaternal SLEの完全房室ブロック例，在胎29週の無脾症候群で単心房単心室例と分娩1日前の双胎間輸血症候群例の計3例で可能であった．それぞれの右室収縮期圧は，51mmHg，64mmHg，74mmHgであった．

未熟児も含めたCPD（−）群の新生児の右室収縮期圧は，0〜6時間55±11mmHg（mean±S.D.）（n=11），7〜24時間47±15mmHg（n=5），1生日35±9mmHg(n=9），2生日37±8mmHg(n=6），3〜4生日33±16mmHg（n=5），5〜6生日37±8mmHg(n=3)であり，収縮期の右室圧/体血圧の比は0〜6時間0.94±0.18（mean±S.D.）（n=11），7〜24時間0.66±0.33（n=4），1生日0.54±0.16（n=10），2生日0.41±0.16(n=5），3〜6生日0.57±0.18(n=2）であった．右室収縮期圧は，出生直後から低下がみられ，3〜4生日から一定化する傾向がみられた．

CPD（+）群の右室収縮期圧は，0〜6時間61±14mmHg（mean±S.D.）（n=13），7〜24時間51±13

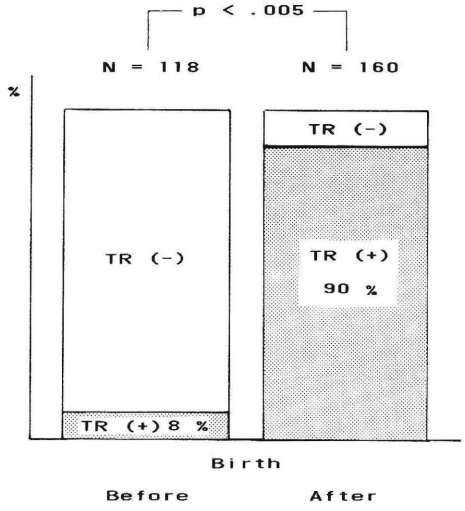

図1　出生前後の三尖弁逆流の頻度．胎児期の三尖弁逆流の頻度は8%と少なかったが，新生児期の三尖弁逆流の頻度は90%と高率であった（$p<0.005$）．

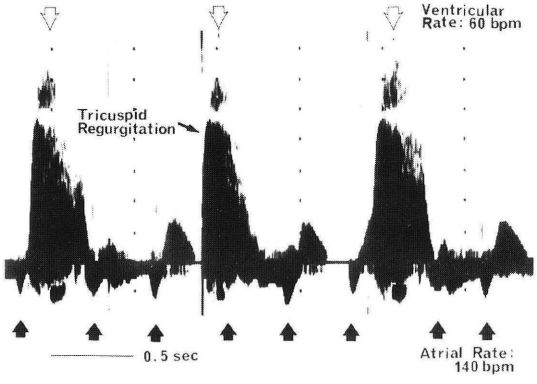

図2　在胎21週6日の完全房室ブロック例にみられた三尖弁逆流．その最大血流速度は約3.0m/sec．以上である．

Presented by Medical*Online

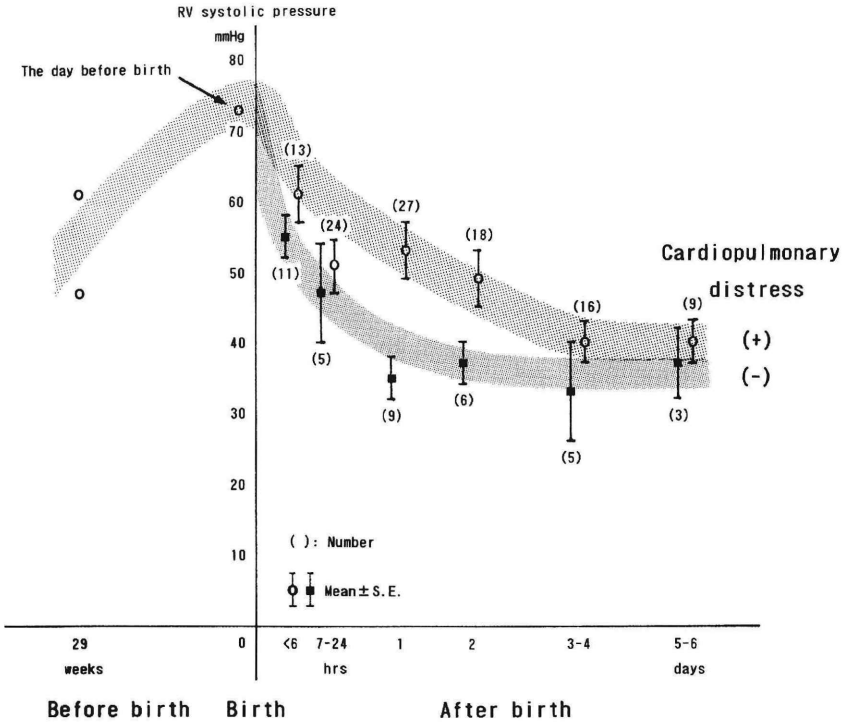

図3　胎児期から新生児期にかけての右室収縮期圧の推移
右室収縮期圧＝4×［三尖弁逆流最大速度］²＋右房圧（10mmHg）

mmHg（n＝24），1生日53±20mmHg（n＝27），2生日49±16mmHg（n＝18），3～4生日40±11mmHg（n＝16），5～6生日40±9mmHg（n＝9）であり，収縮期の右室圧/体血圧の比は0～6時間0.82±0.20（mean±S.D.）（n＝11），7～24時間0.78±0.18（n＝21），1生日0.69±0.22（n＝25），2生日0.66±0.29（n＝15），3～4生日0.54±0.22（n＝13），5～6生日0.53±0.08（n＝7）であった．CPD（＋）群の右室収縮期圧は，CPD（－）群に比べて出生後の低下が遷延する傾向がみられた．

3．動脈管の血流動態

出生前の動脈管の血流動態は，全心周期に亘り肺動脈側から下行大動脈側へ一方向性の右左短絡を示した．出生直後の動脈管の血流動態は，両方向性短絡を示し，徐々に連続性左右短絡へ移行した．その左右短絡の最大流速は経時的に増加して，終いには動脈管血流は消失した（図4）．

出生後24時間毎に動脈管の血流動態を追跡し得た73例において，その時期をみると59例（82%）は生後72時間までに動脈管は閉鎖した．生後72時間以降に動脈管の閉鎖が遷延したのは13例で，超未熟児や特発性呼吸窮迫症候群，新生児一過性心筋虚血などのCPD(＋)群の児であった．CPD（－）群では1例のみ動脈管の閉鎖が72時間以降に遷延したが，光線療法を受けていた未熟児であった（図5）．

4．胎児の心拍出量の推移（図6）

在胎20週以降の胎児で，右室拍出量は83例で，左室拍出量は106例で計測出来た．左右の両心拍出量が計測出来たのは82例である．重回帰分析により求めたそれぞれの拍出量と弁輪径は，以下のごとくである．

右室拍出量は，在胎20週114ml/min.，24週162ml/min.，28週228ml/min.，32週323ml/min.，36週457ml/min.，40週647ml/min．であった．

左室拍出量は，在胎20週80ml/min.，24週120ml/min.，28週180ml/min.，32週269ml/min.，36週401ml/min.，40週599ml/min．であった．

右室と左室の拍出量の比（右室拍出量/左室拍出量）は，在胎20週1.43，24週1.35，28週2.27，32週1.20，36週1.14，40週1.08であった．

胎児の肺動脈及び大動脈弁輪径とその比（肺動脈弁

Presented by Medical*Online

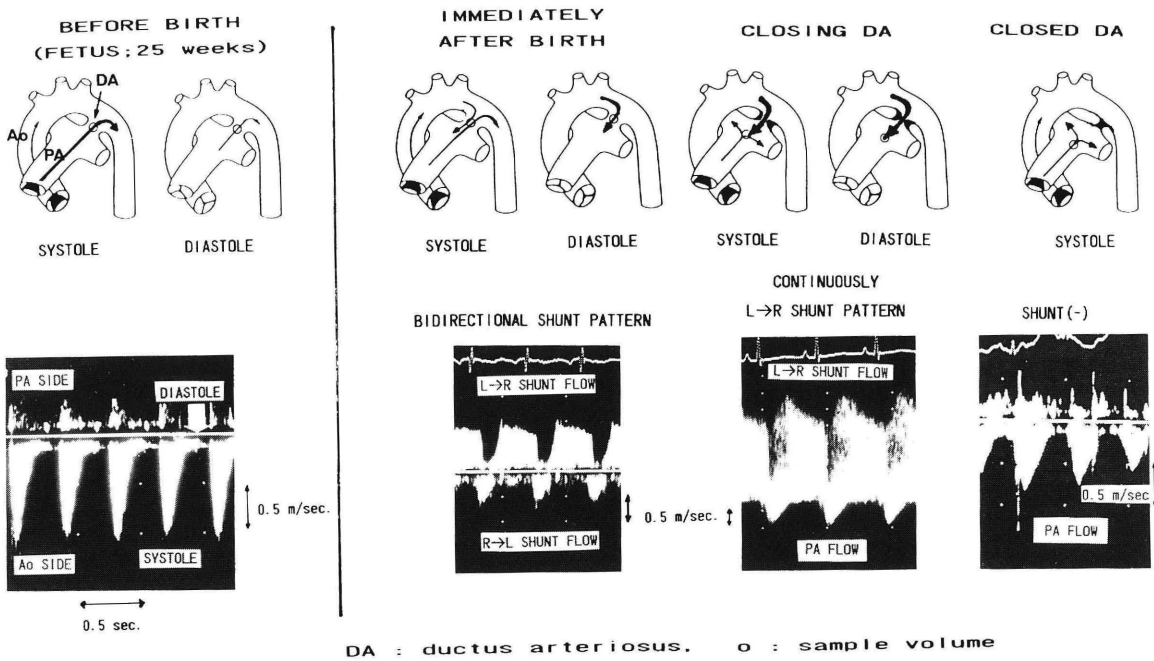

図4　胎児期，新生児期早期の動脈管の血流動態

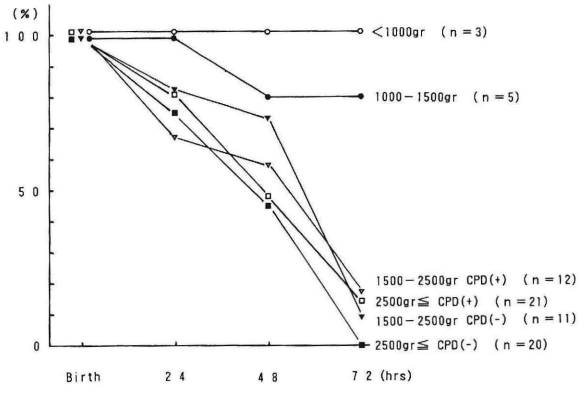

図5　動脈管の閉鎖の時期

輪径/大動脈弁輪径）は，在胎20週3.8mm，3.5mm，1.09，24週4.4mm，4.1mm，1.07，28週5.1mm，4.7mm，1.09，32週5.9mm，5.4mm，1.09，36週6.8mm，6.3mm，1.08，40週7.9mm，7.3mm，1.08と変化した．

考　察

1．胎児・新生児期における三尖弁逆流の意義

(1) 胎児の三尖弁逆流

胎児期の三尖弁逆流の頻度は，8％（9/118）であった（図1）．その内訳は，先天性心臓病2例，完全房室ブロック3例，上室性頻拍症2例，双胎間輸血症候群1例，胎児心嚢液貯留1例であり，総てCPD（＋）群であった．即ち胎児で三尖弁逆流を認めた場合，fetal distressないし循環の異常の存在が示唆される[3)6)~11)]．Silvermannは胎児の5％（23/466）に房室弁逆流を認め，そのうち16例は胎児水腫であったことを報告している[6)]．ドプラ法による三尖弁逆流の存在は右房内でとらえ得るだけでなく，臍帯静脈や下大静脈の血流も心周期に一致した拍動を呈することで示唆される[5)~11)]．

また新生児に比べると胎児の三尖弁逆流の頻度は極端に少ない．これは胎児心エコーを行う場合，胎児心は小さい上に，母体腹壁から深く離れて存在し，しかも胎児の向きが一定していなく，常時胎動があり，かつ脊椎，肩甲骨，上腕骨，胸骨や肋骨の陰になって，良い条件でサンプリング出来ないという技術的な問題がある．更にドプラ心エコー図の画像解像力が充分でないこと，また母体が長時間の検索に堪えられないなど記録上の問題の関与も大きく，充分な検索が出来ないことが大きな要因になっている可能性がある．今一つ，実際に胎児の三尖弁逆流が新生児に比べて少ない可能性もあり得る．即ち，新生児は分娩という長時間の低酸素状態を径て来ており，また更に出生直後の循

Presented by Medical*Online

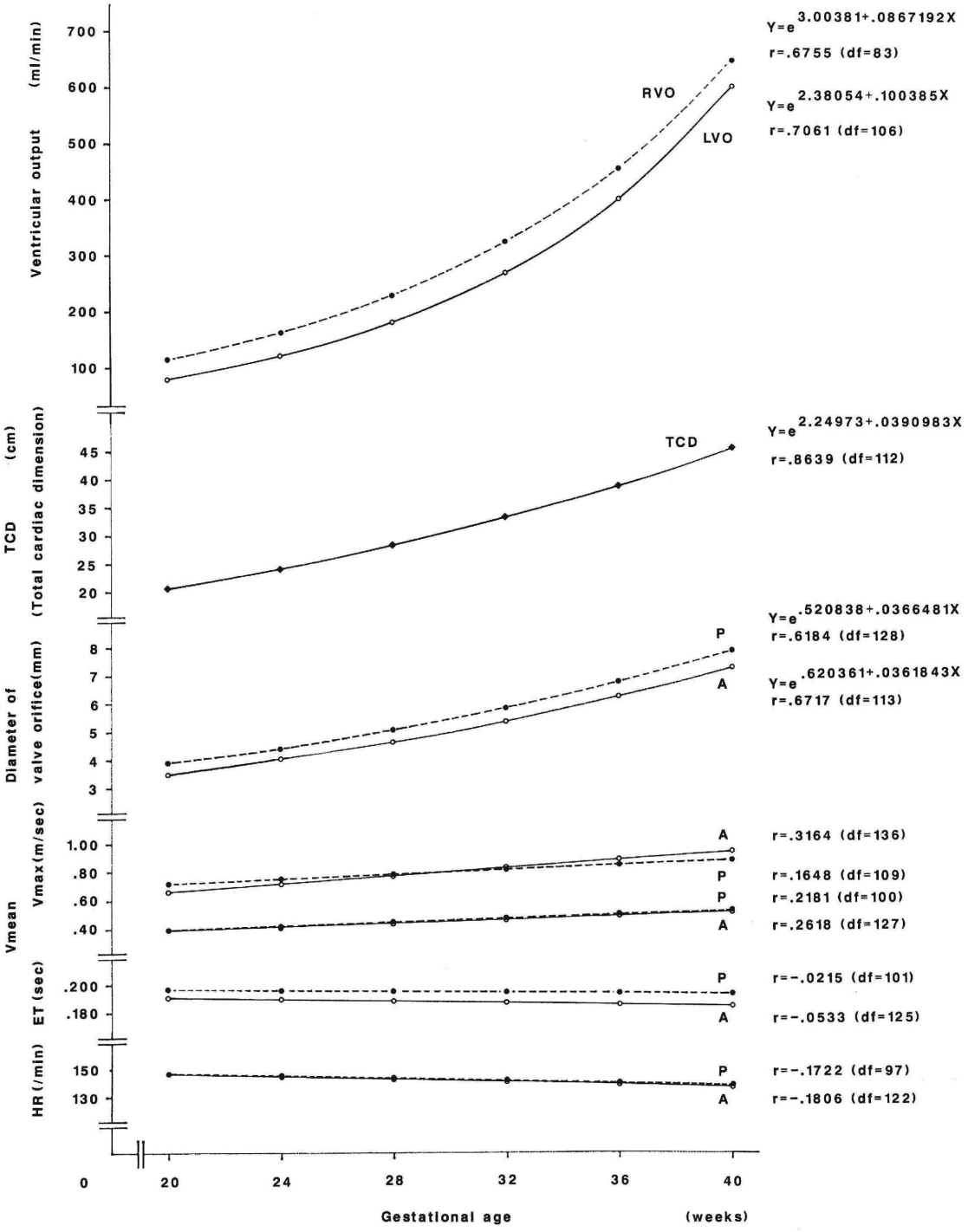

図6　在胎20週以降の胎児の右室と左室の心拍出量（RVO，LVO），総心径（TCD），主肺動脈（P）と大動脈（A）の弁輪径，最大血流速度，平均血流速度，駆出時間，心拍数の推移

Presented by Medical*Online

環や呼吸の多くの変化を体験することにより，一時的な心機能不全や房室弁不全を引き起こす可能性も考えられる．何れにせよ，前述した技術的な問題を解決した上で，この問題は討論しなければならない．

(2) 新生児の三尖弁逆流

ドプラ心エコー図を用いた新生児の三尖弁逆流の頻度は，生後7日以内の新生児で90%（114/160）であった（図1）．CPD（−）群の成熟児でも80%（32/40）に三尖弁逆流を認めた．Mahoney等は，満期産の健常な新生児の三尖弁逆流の頻度は73%（8/11）と報告し[7]，我々の結果と一致している．

CPD（+）群とCPD（−）群とを比較すると，三尖弁逆流の頻度はそれぞれ98%（89/91），80%（55/69）で，CPD（+）群に有意に三尖弁逆流の頻度が高かった（$p=0.0002$）．

病的な三尖弁逆流の原因としては，先天性心臓病がなく重症仮死に伴って心不全を呈する胎児循環遺残[12]，新生児一過性心筋虚血[13]，特に特発性呼吸窮迫症候群に伴う未熟児の動脈管閉鎖遅延[14]，非免疫性胎児水腫のような心不全の極期[3)~6)]などが代表例である．特に新生児一過性心筋虚血においては，低酸素血症，アシドーシス，低血糖などが右室乳頭筋不全を及ぼし，肺血管抵抗の高いことと相まって三尖弁逆流を容易に引起こすと考えられている．

このような病的三尖弁逆流は，殆ど全収縮期時相でとらえることができ，またその流速も肺動脈圧の高いことを反映して非常に速い．しかも三尖弁逆流をとらえ得る範囲は広く，右心房内のみならず下大静脈，肝静脈や卵円孔を介して左房内においても三尖弁逆流波形をとらえることができる．

しかしながら，正常新生児にみられる三尖弁逆流は，収縮早期にしかみられず，全収縮期時相でとらえることは少なく，しかも三尖弁直下，特に中隔尖寄りの直下の狭い範囲でしかとらえられず，三尖弁逆流の最大流速をとらえた頻度に有意差はないが，その最大流速はとらえ難いことが多い．

それでは何故胎児に比べて新生児に三尖弁逆流が多いのであろうか？一つには，前述したごとく胎児では充分な検索が困難であるという技術的な面の関与も重要な要因となっていると考えられる．また最近，正常者にも弁逆流，特に三尖弁や肺動脈弁の逆流がみられるという報告がある[7)15)~18)]．我々の教室で乳児検診や学校心臓検診で行った正常小児の三尖弁逆流の頻度は，約40～50%であった[18]．しかし，それに比べても新生児期は約80～90%に三尖弁逆流を認め，胎児期や幼小児期の三尖弁逆流の頻度に比べて明らかに高い．

この理由として幾つかの解釈が考えられるが，未だ不明の点が多い．分娩のストレスの影響をみるために，出生体重，仮死の有無，分娩方法（経腟分娩，帝王切開分娩），分娩時間の長短で三尖弁逆流の頻度を比較したが，いずれも有意差を認めなかった．Schiebler等は，生後の突然の動脈管や卵円孔の閉鎖が，未だ肺高血圧が存在しているため，更に右室圧を高めることになるために三尖弁逆流が出現し易いと述べている[19]．

Bucciarelli等は，乳頭筋は特に虚血になり易く三尖弁閉鎖不全を起こし易いと述べている[20]．またShakibi等は，三尖弁の中隔尖の発育遅延が三尖弁逆流を起こしているかもしれないと述べている[21]．新生児は分娩という長時間の低酸素状態を経て来ており，呼吸や循環の移行という劇的な体験をすることにより，一時的に心機能不全や乳頭筋不全や房室弁不全を引き起こす可能性も考えられる．また，出生直後は瞬時のうちに胎児循環から肺体循環へ移行した許りで，未だ肺血管抵抗が高く，また新生児の右室心筋の張力は高く，容量負荷に対する反応性が乏しく[1]，更に三尖弁構造の複雑さや分娩のストレスと相まって三尖弁逆流が出現し易いものと考える．

2．胎児・新生児循環移行における右室収縮期圧の推移

胎児・新生児循環における肺血管抵抗の問題については，多くの研究がなされて来た[1]．しかし，その多くは動物実験によるもので，しかも観血的に行われたものである．最近，ドプラ心エコー法によりヒトの胎児・新生児の肺血管抵抗を非観血的方法で推定することが可能となった．

我々は，ドプラ心エコー法を用いて右室圧から肺動脈圧を推定し，胎児・新生児の肺血管抵抗の変化を推測した．即ち胎児・新生児共にパルスドプラ心エコー法を用いて，三尖弁逆流の最大速度から簡易Bernoulli式を用いて右房右室収縮期圧較差を求め，収縮期右房圧として10mmHgを加えて右室収縮期圧を推定した．鄭らは，連続波ドプラ心エコー法を用いた同様の方法で右室収縮期圧を推定している[15)22)~25)]．その有用性に関しては，心臓カテーテル検査時に同時記録したドプラ心エコー法による推定値と心臓カテーテルによる右室収縮期圧は一致したことからも示される[22)~25)]．胎児・新生児の肺血管抵抗の推移は，胎児では高い肺血管抵抗を示し，徐々に軽度の低下を示し，分娩出生と共に急激に肺血管抵抗が下がってくること

Presented by Medical*Online

が知られている[1]．胎児の右室収縮期圧の推定は，在胎29週のmaternal SLEの完全房室ブロック例，在胎29週の無脾症候群で単心房単心室例，分娩1日前の双胎間輸血症候群例の計3例で可能，それぞれ51，64，74 mmHgであった．何れも心不全を呈した状態であったが，在胎29週と分娩前では右室収縮期圧は分娩へ向かって増加がみられた．早産未熟児では，肺細小動脈の筋層の発達と未熟さと肺PaO_2の上昇により，成熟児に比べて生後急速に肺血管抵抗が低下することが知られている[1]．従って，成熟児と未熟児とを区別しないで論じるべきではないが，出生後の右室収縮期圧の推移は，図3に示すごとくであり，出生後から徐々に低下する傾向にあり，3～4日頃から一定化の傾向がみられた．また，出生早期の肺動脈圧は低酸素血症，アシドーシス，ヘマトクリット値など様々な要因に影響され，特に低酸素血症とアシドーシスがある場合は，肺血管抵抗は著しく増強されることが知られているが[1]，未熟児を含めたCPD(＋)群の右室収縮期圧の推移は，正常新生児に比べて低下の遷延化がみられた．

肺動脈収縮期圧は，肺動脈狭窄がなければ右室収縮期圧と同じである．しかし，新生児・乳児期には，主肺動脈と左右肺動脈間に生理的な軽度の狭窄が存在する[26]ので，三尖弁逆流の最大速度から求めた右室収縮期圧は末梢肺動脈収縮期圧より高値である可能性がある．また，胎児の右室拍出量の90％は動脈管へと流れ，肺血流量は残り10％にしか過ぎないが，出生後には動脈管，卵円孔でと右左短絡の消失，更に一過性の左右短絡の出現と一挙に肺血流量は増加する．これらのことも考慮に入れて出生前後の肺血管抵抗の推移をみた場合，今回我々が用いた三尖弁逆流の最大流速から求めた右室収縮期圧の推移は，Rudolphら[1]が示した出生前後の肺動脈圧と同じような推移を示しており，出生前後の肺血管抵抗の推移が推測し得たと考えられた．

3．胎児・新生児循環移行における動脈管の血流動態

胎児・新生児循環移行で最もドラマチックな循環の変化を示すのは，動脈管であろう．胎児循環における動脈管は，下行大動脈と同じ大きさであり，全心拍出量の約60％，また右室拍出量の約90％の血液が動脈管を通って下半身へ供給されている[1]．これらの事実は，動物実験で観血的に得られたものである．

ドプラ法を用いて胎児の動脈管の血流動態をみると，肺動脈側から下行大動脈側へ一方向性の右左短絡を示し，収縮期のみならず拡張期にも同方向への低流速の血流を認めた．出生直後は両方向性短絡を示すが，徐々に連続性左右矯絡へと移行した(図4)．その左右短絡の最大流速は経時的に増加し，このことから肺動脈圧は経時的に低下していることが示唆され，肺血管抵抗と動脈管の血流動態は相関しているものと考えられる．

動脈管の機能的閉鎖の時期は，従来成熟児では生後10～15時間と考えられていた[1]が，20例の正常成熟児では生後72時間以内に動脈管は閉鎖した（図5）．佐藤[8]もドプラ心エコー法を用いて同様の結果を報告している．これ以降に動脈管の閉鎖が遷延したのは，超未熟児や特発性呼吸窮迫症候群，一過性心筋虚血といったCPDを持った児であった．また，特に皮下組織の薄い未熟児では，光線療法が動脈管の閉鎖を妨げるといわれている[27]が，自験例でも光線療法を受けていたCPD（－）群の未熟児1例が，生後96時間以内と動脈管の閉鎖が生後72時間以降に遷延していた．従って，正常新生児の動脈管の機能的閉鎖の時期は，概ね生後72時間以内であると考えられる．

早産の極小未熟児では動脈管の閉鎖が生後72時間以降に遷延している場合もあるので，遷延した動脈管開存による心不全を認めた場合，プロスタグランディン合成阻害薬であるインドメタシンなどの投与は，この動脈管の閉鎖の時期も考慮する必要があると考えられる．佐藤によれば，超未熟児及び在胎27週未満の早産未熟児では生後4日目以降にも動脈管の自然閉鎖は認められず，動脈管開存による心不全に対するプロスタグランディン合成阻害剤等による治療を積極的に考えるべきであると述べている[8]．

4．胎児の心拍出量の推移

ドプラ法を用いることで，ヒトの胎児の心拍出量を非観血的に推定することができるようになり，妊娠経過に伴う経時的変化をみたAllanら幾つかの報告がある[9][10]．Allanらは，大血管弁輪径を用いた正常胎児の両心拍出量は在胎18週50ml/min．から妊娠満期で1,200ml/min．に増加すると述べている[9]．De Smedtらは，房室弁輪径を用いて妊娠満期の両心拍出量は1,735ml/min．で，右室拍出量/左室拍出量の比は在胎15～20週1.34，在胎36～40週1.08と述べている[10]．我々は，経験的に四腔断面による房室弁の弁輪径よりも，大血管の弁輪径の方が計測し易い点から，これを用いて胎児の心拍出量を推定した（図6）．両心拍出量は，在胎20週で約200ml/min．から在胎40週で約1,250ml/min．と対数曲線的に増加した．ドプラ法による測定

Presented by Medical*Online

上，有意な血流速度の経時的変化は認められず，胎児の心拍出量の増大は大血管径に依存していた．Rudolphらのヒツジの実験[1]によれば，左室への流入血は下大静脈血流の約40%と肺からの少量の還流血の合計で全心拍出量の1/3に過ぎず，ドプラ法で求めた結果と比べて左室拍出量の割合が多い．これは，対象がヒトと動物，在胎期間の違い，血流のpHや酸素含量による血流動態の変化，実験方法やドプラ法そのものの問題点によると考えられる．

胎児の右室と左室は，閉鎖循環として連続的に働いているのではなく，右室と左室が並列して働いている．従って，胎児の心拍出量を表現する際は，両心拍出量として右室と左室から駆出された総量で表現すべきであろう．胎児の右室と左室それぞれの拍出量を推定することは，総心径，駆出率，短縮率，最大血流速度など[3)11)28)~30)]と共に胎児の心不全の評価の一指標として応用できると考えられる．

まとめ

ドプラ心エコー法を用いて，ヒトの胎児・新生児循環移行に於ける以下の4点について検討した．(1) 房室弁逆流，特に三尖弁逆流について，(2) 右室収縮期圧の計測からの肺血管抵抗の変化の推定，(3) 動脈管の動態，(4) 胎児の心拍出量の推移．

ドプラ心エコー法は有用であり，その導入により，ヒトの胎児・新生児循環移行の検討が可能となった．

文　献

1) Rudolph, A.M.: Congenital Diseases of the Heart. Year book Medical Pulishers, Chicago, 1974, p. 1—48, 168—201.
2) Rikitake, N., Takechi, T., Suzuki, K., Matsunaga, S., Yoshioka, F. and Kato, H.: Fetal echocardiography: Structural evaluation of the fetal heart and prenatal diagnosis of congenital heart disease. J. Cardiography, 11: 1319, 1981.
3) Kato, H., Rikitake, N. and Toyada, O.: Fetal echocardiography: New insight into fetal cardiology—A review. J. Cardiol., 18: 507, 1988.
4) 松浦　享，出嶋秀明，渡辺信仁，小林秀樹，村上雅義，神崎　徹，佐々木記久子，宇津正二，榊原繁樹，千葉喜英：超音波二次元血流イメージング法によるヒト胎児三尖弁逆流の検討（第1報）．第50回日本超音波医学会講演論文集，50-A—103, 1987.
5) 松永隆元，真鍋昭彦，松永隆嗣，泉　茂樹，石松順嗣，浜田悌二：胎児水腫にみられた胎児房室弁逆流の検討．第50回日本超音波医学会講演論文集，50-A—104, 1987.
6) Silverman, N.H., Kleinman, C.S., Rudolph, A.M., Copel, J.A., Weinstein, E.M., Enderlein, M.A. and Golbus, M.: Fetal atrioventirucular valve insufficiency associated with nonimmune hydrops: A two-dimensional echocardiographic and pulsed Doppler ultrasound study. Circulation, 72: 825, 1985.
7) Mahoney, L.T., Coryell, K.G. and Lauer, R.M.: The newborn transitional circulation: A two-dimensional Doppler echocardiographic study. J. Am. Coll. Cardiol., 6: 623, 1985.
8) Sato, Y.: Pulsed Doppler echocardiographic observation of ductal closure in premature infants. J. Jap. Pediatr. Soc., 92: 861, 1988.
9) Allan, L.D., Chita, S.K., Al-Ghazali, W., Crawford, D.C. and Tynan, M.: Doppler echocardiographic evaluation of the normal human fetal heart. Br. Heart J., 57: 528, 1987.
10) De Smedt, M.C.H., Visser, G.H.A. and Meijboom, E.J.: Fetal cardiac output estimated by Doppler echocardiography during mid and late gestation. Am. J. Cardiol., 60: 338, 1987.
11) 小林秀樹，千葉喜英：胎児循環器系診断．医学のあゆみ，139: 22, 1986.
12) Gersony, W.M.: Persistence of the fetal circuation: A commentary. J. Pediatr., 82: 1103, 1973.
13) Rowe, R.D. and Hoffman, T.: Transient myocardial ischemia of the newborn infant: A form of severe cardiorespiratory distress in fullterm infants. J. Pediatr., 81: 243, 1972.
14) Reller, M.D., Rice, M.J. and McDonald, R.W.: Tricuspid regurgitation in newborn infants with respiratory distress: Echo-Doppler study. J. Pediatr., 110: 760, 1987.
15) Tei, C., Kisanuki, A., Minagoe, S., Shibata, K., Yutsudou, T., Otsuji, Y., Natsugoe, K. and Tanaka, H.: Incidence of tricuspid regurgitation in normal subjects according to a new Doppler echographic criterion. J. Cardiol., 17: 551, 1987.
16) Akasaka, T., Yoshikawa, J., Yoshida, K., Okumachi, F., Koizumi, K., Shiratori, K., Takao, S., Shakudo, M. and Kato, H.: Age-related valvular regurgitation: A study by pulsed Doppler echocardiography. Circulation, 76: 262, 1987.
17) Yoshida, K., Yoshikawa, J., Shakudo, M., Akasaka, T., Jyo, Y., Takao, S., Shiratori, K., Koizumi, K., Okumachi, F., Kato, H. and Fukaya, T.: Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. Circulation, 78: 840, 1988.

Presented by Medical*Online

18) Akagi, T.: Valvular regurgitation in Kawasaki disease patients and in healthy children—A comparative study by pulsed Doppler echocardiography. J. Kurume Med. Associat., 50: 1312, 1987.
19) Scheibler, G.L., Van Mierop, L.H.S. and Drovetz, L.J.: Diseases of the tricuspid valve. In: Moss, A.J., Adams, F., eds., Heart Disease in Infants. Children and Adolescents. Williams & Wilkins, Baltimore, 1968, p. 492—516.
20) Bucciarelli, R.L., Nelson, R.M., Egan, E.A., Eitzman, D.V. and Gessner, I.H.: Transient tricuspid insufficiency of the newborn: A form of myocarcial dysfunction in stressed newborns. Pediatr., 59: 330, 1977.
21) Shakibi, J.G. and Diehl, A.M.: Postnatal development of the heart and prevalence rate of congenital heart disease in normal Swiss albino mice: An explanation for transient neonatal tricuspid insufficiency. Circulation, 44 (Suppl. II): II—116, 1971.
22) Tei, C., Kisanuki, A., Arima, S., Arikawa, K., Otsuji, Y., Ri, s., Kashima, T. and Tanaka, H.: Non-invasive assessment of RV pressure in patients with tricuspid regurgitation by continuous-wave Doppler echocardiogram (abst). Circulation, 70 (Suppl. 2): II—116, 1984.
23) Currie, P.J., Seward, J.B., Chan, Kwan-Leung, Fyfe, D.A., Hagler, D.J., Mair, D.D., Reeder, G. S., Mishimura, R.A. and Tajik, A.J.: Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: A simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. J. Am. Coll. Cardiol., 4: 750, 1985.
24) Yock, P.G. and Popp, R.L.: Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. Circulation, 70: 657, 1984.
25) 三ヶ島尊利：ドップラー心エコー図による右心系内圧の評価：方法と問題点．（シンポジウム「超音波ドップラー法の臨床応用」）．第22回小児循環器学会，大阪，1986.
26) Danilowicz, D.A., Rudolph, A.M., Hoffman, J.I. E. and Heymann, M.: Physiologic pressure differences between main and branch pulmonary arteries in infants. Circulation, 45: 410, 1972.
27) Rosenfeld, W., Sadhev, S., Brunot, V., Jhaveri, R., Zebaleta, I. and Evants, H.E.: Phototherapy effect on the incidence of patent ductus arteriosus in premature infants: Prevention with chest shielding. Pediatr., 78: 10, 1986.
28) 力武典子：胎児心エコー図に関する研究．日児誌，90: 1997, 1986.
29) Sahn, D.J., Lange, L.W., Allen, H.O., Goldberg, S.J., Anderson, C., Giles, H. and Haber, K.: Quantitative real-time cross-sectional echocardiography in the developing normal human fetus and newborn. Circulation, 62: 588, 1980.
30) Wladimiroff, J.W., Vosters, R. and McGhie, J. S.: Normal cardiac ventricular geometry and function during the last trimester of pregnancy and early neonatal period. Br. J. Obstet. Gynaecol., 89: 839, 1982.

Presented by Medical*Online

Fetal and Neonatal Transitional Circulation —Pulsed Doppler Echocardiographic Evaluation—

On Toyoda, Noriko Rikitake, Takatoshi Mikajima, Kazushige Suzuki and Hirohisa Kato
Department of Pediatrics, Kurume University School of Medicine, Kurume, Japan

Fetal and transitional circulation was studied by pulsed Doppler echocardiography in regard to (1) atrioventricular valve regurgitation, particularly tricuspid regurgitation, (2) the changes of pulmonary artery pressure, (3) the changes of the flow pattern through the ductus arteriosus, and (4) fetal cardiac output.

Pulsed Doppler echocaridograms were recorded in 118 human fetuses between 20 to 40 weeks of gestations and 160 neonates. Right ventricular systolic pressure was estimated by calculating the velocity of tricuspd regurgitant flow usng the Bernoulli equation and adding 10 mmHg as the estimated right atrial pressure. Cardiac output was calculated by mean flow velocity, ejection time, diameter of the great artery valve orfice and heart rate.

The incidence of tricuspid regurgitation before birth was 8% (9/118), however it increased in 90% (114/160) after birth. The neonates with cardiopulmonary distress demonstrated tricuspid regurgitation as high as 98% (89/91), though it was 80% (55/69) in normal newborns. The incidence of mitral regurgitation before birth was 0.8% (1/118), and after birth it was 8% (13/160).

The right ventricular systolic presure before birth was estimated in three fetuses, which increased on the approaching to the delivery, and fell within a few days and settled in 3 or 4 days after birth. The right ventricular systolic pressure in the neonates with cardiopulmonary distress decreased more slowly than in those with non-cardiopulmonary distress.

The flow patterns in the ductus arteriosus before birth was right to left shunt from the main pulmonary artery to the descending aorta, and it changed to bidirectional shunt immediately after birth and to continuous left to right shunt afterward. The timing of the functional closure of ductus arteriosus in normal newborn was thought to be within 72 hours after birth.

The combined ventricular cardiac output increased logarithmically from approximetely 200 ml/min at 20 weeks of gestation to 1250 ml/min at term. The cardiac output from the right ventricle was greater than those from the left ventricle before birth. It is possible to evaluate the fetal cardiac failure by calculating the fetal cardiac out put by pulsed Doppler echocardiography.

Presented by Medical*Online