

奇異性拡張期血流を認めた 心室中部閉塞性肥大型心筋症の1例

Mid-Ventricular Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy with Diastolic Paradoxical Jet Flow:
A Case Study.

三角 郁夫^{1,*} 蛭原 賢司¹ 赤星 隆一郎¹ 松岡 多香子¹ 坂井 綾子² 三城 真由美²

Ikuo MISUMI, MD^{1,*}, Kenji EBIHARA, MD¹, Ryuichiro AKAHOSHI, MD¹, Takako MATSUOKA, MD¹, Ayako SAKAI²,
Mayumi SANJO²

¹熊本再春荘病院内科, ²生理検査室

要約

心尖部心室瘤を合併した心室中部閉塞性肥大型心筋症の一例を経験した。症例は72才男性、間質性肺炎で受診時、心電図異常を指摘され当科紹介となった。心エコーで心室中部における壁肥厚と内腔の狭窄、心尖部心室瘤を認めた。パルスドプラでは狭窄部において収縮期のみでなく、拡張早期にも心尖部から心基部に向かう血流 (paradoxical jet flow) を認めた。心臓カテーテル検査では、冠動脈に狭窄は認めなかった。左室造影では、心室瘤は収縮期に小さくなり、拡張早期に最小となった。左室内圧は、収縮期に心室中部で圧格差を生じ心尖部の方が心基部よりも高かった。更に、拡張早期においても心尖部の圧の低下する速度が心基部よりも遅く、圧格差を生じていた。この拡張早期の圧格差がparadoxical jet flowの原因と考えられた。本症例は心室瘤、拡張期paradoxical jet flowについて、心エコー、心臓カテーテルの両面から評価でき、貴重な症例と考えられた。

<Keywords> 心筋症
肥大型

J Cardiol Jpn Ed 2010; 5: 139 – 142

はじめに

心室中部閉塞性肥大型心筋症は稀な疾患でありしばしば心尖部心室瘤を伴う^{1,2)}。今回われわれは間質性肺炎にて当院を受診し、心電図異常をきっかけに発見された症例を経験した。

症例

症例 72歳, 男性。

主訴: 咳・息苦しさ。

現病歴: 3年前から咳嗽が出現するようになり間質性肺炎と診断された。その後近医にて鎮咳薬の処方を受けていたが、息切れと食欲低下が続くため当院を受診。心電図異常を認めたため当科紹介となった。

既往歴: 特記すべきことなし。

入院時現症: 体温36.4℃, 血圧118/70 mmHg, 脈拍68/min, 心音正常, 肺野 fine crackle聴取。浮腫なし。

検査所見: WBC 7,340/mm³, RBC 433万/mm³, Hb 14.0 g/dl, Ht 42%, Plt 18.1万/mm³, TP 7.1 g/dl, Alb 4.0 g/dl, GOT 15 IU/L, GPT 10 IU/ℓ, LDH 159 IU/ℓ, BS 123 mg/dl, BUN 11.7 mg/dl, Cr 0.9 mg/dl, Na 139 mEq/ℓ, K 3.8 mEq/ℓ, Cl 103 mEq/ℓ, CRP 1.5 mg/dl, BNP 21.1 pg/ml, KL-6 1,140 U/ml。

胸部X線写真所見 (図1左): CTR 50%で、両肺野末梢に間質影を認めた。

心電図所見 (図1右): aVL誘導はQSパターンで、I, aVL, V1-V6誘導で陰性T波を認めた。

心エコー所見: 心室中部の壁肥厚と同部での狭窄を認めた。また、心尖部に心室瘤を認めた。ドプラエコーでは心尖部から心基部に向かう、収縮期血流 (s: 1.0 m/s) および拡張早期の血流 (d: paradoxical jet flow: 1.8 m/s) を認めた (図2)。

心臓カテーテル検査所見 (図3): 冠動脈に器質的狭窄は

*熊本再春荘病院

861-1196 合志市須屋 2659

E-mail: misumi@saisyunsou1.hosp.go.jp

2009年9月14日受付, 2009年10月24日改訂, 2009年11月2日受理

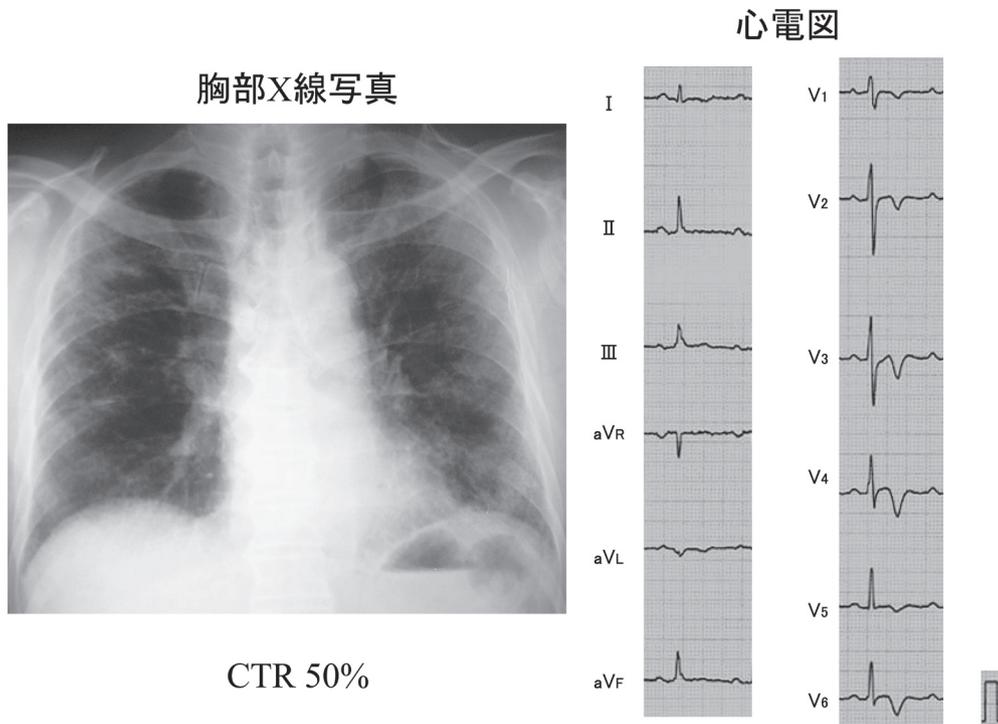


図1 胸部×線写真(左)および心電図(右).
胸部×線写真ではCTR 50%で両肺野末梢の間質影を認めた. 心電図では, aVL誘導でQSパターン, I, aVL, V1-V6誘導で陰性T波を認めた.

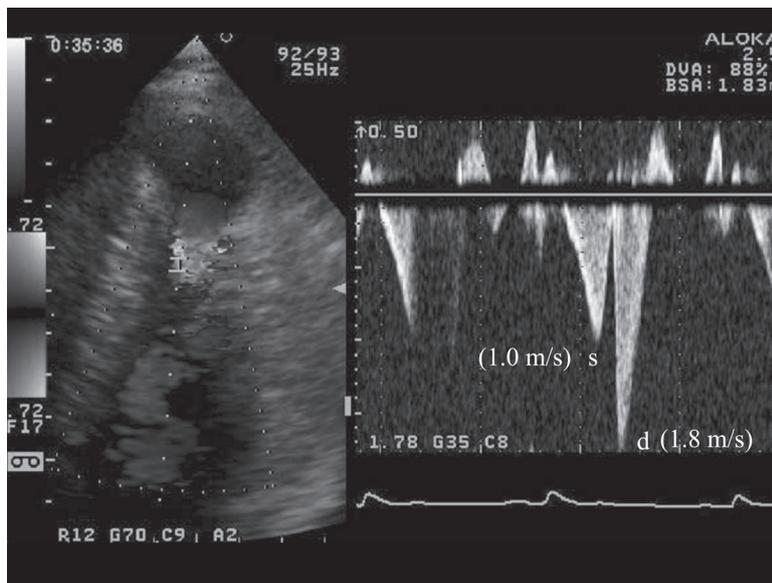


図2 左室中部におけるパルスドプラエコー.
パルスドプラエコーにて, 左室中部での, 心尖部から心基部に向かう, 収縮期血流 (s), および等容拡張期の速い血流 (d: paradoxical jet flow) を認めた.

認めなかった. 左室造影にて, 左室中部における壁肥厚と収縮期内腔の閉塞, 心尖部心室瘤を認めた. 心室瘤の大き

さは, 拡張期から収縮期かけて小さくなり, 拡張早期に最小となった.

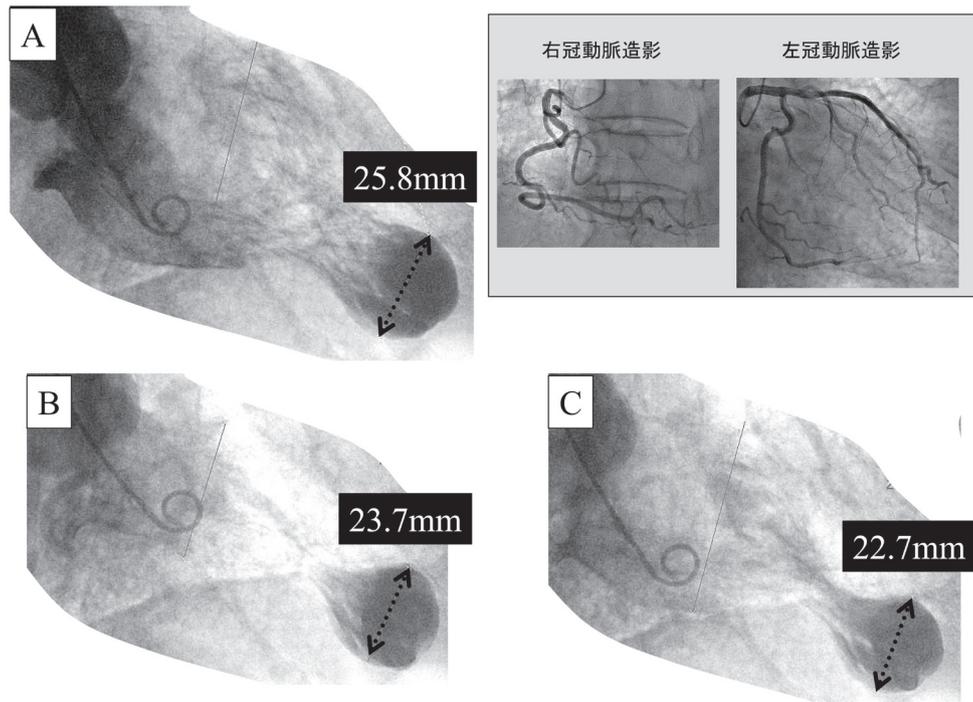


図3 冠動脈造影と左室造影.

冠動脈造影(右上)では冠動脈の器質的狭窄は認めなかった. 左室造影では, 左室中部における心筋肥厚と同部の狭小化, および心尖部心室瘤を認めた. 心室瘤の径は, 拡張末期(A: 25.8 mm)に比べ, 収縮期末期に小さくなった(B: 23.7 mm). 拡張早期にはさらに小さくなった(C: 22.7 mm).

図4は左室圧の記録を心尖部と心基部でほぼ同時刻, 同じ心拍数で測定し, その波形を重ねたものである. 心尖部では, 収縮末期に圧のピークを認め, 心基部の圧より高くなった(s). また, 等容拡張期において, 心尖部では心基部よりも圧低下のスピードが遅く, そのため圧格差が生じていた(d). 4倍速で見ると, その差は明らかとなった.

入院後経過: 肥大型心筋症に関しては, 現在のところ, 自覚症状はなく, 心不全, 不整脈, 左室内血栓などの合併症もみられないことから, 肺線維症に対する, 在宅酸素療法を行うことになった.

考 察

心室中部閉塞性肥大型心筋症では, 心尖部に心室瘤を認めることがある. その成因について, 大きく分けて2つの説がある. 一つは心室中部の閉塞のため, 心尖部の圧が上昇し変性して起こるというもの^{3,4)}. もう一つは心筋虚血によるもので, 冠微小血管障害, 外部からの圧迫による冠動脈のsqueezing, 冠攣縮性狭心症, 心尖部の毛細血管減少など

が考えられている⁵⁻⁷⁾. 本症例は, 心尖部の圧はそれほど高くなく, また冠動脈の狭窄やsqueezingも認めなかった. 心室瘤の成因は不明である. 心尖部の圧上昇により形成された心室瘤により, 圧が上昇した可能性が考えられる. また, 微小循環障害など心筋虚血による可能性も考えられる.

本症例は, ドプラエコーにて, 拡張期早期に心尖部から心基部にむかう速い血流を認めた(paradoxic jet flow). 心内圧測定では, 等容拡張期における心尖部の圧の低下が心基部よりも遅く, そのため圧格差が生じている. この圧格差により血流が生じていると考えられる. また, 左室造影では拡張早期に心室瘤は最小となり, この時相での血液の移動が示された.

Tanakaら⁸⁾は, 等容拡張期の心室内血流について興味深い研究を行っている. 心機能正常例では等容拡張期に心室内血流は心尖部へ向かうが, 心尖部梗塞例では等容拡張期に心尖部が拡張しないため, 血流は心基部に向かう. 本症例も心尖部心室瘤の早期拡張能低下により拡張早期血流として現れたと考えられる. さらに, 等容拡張期においては,

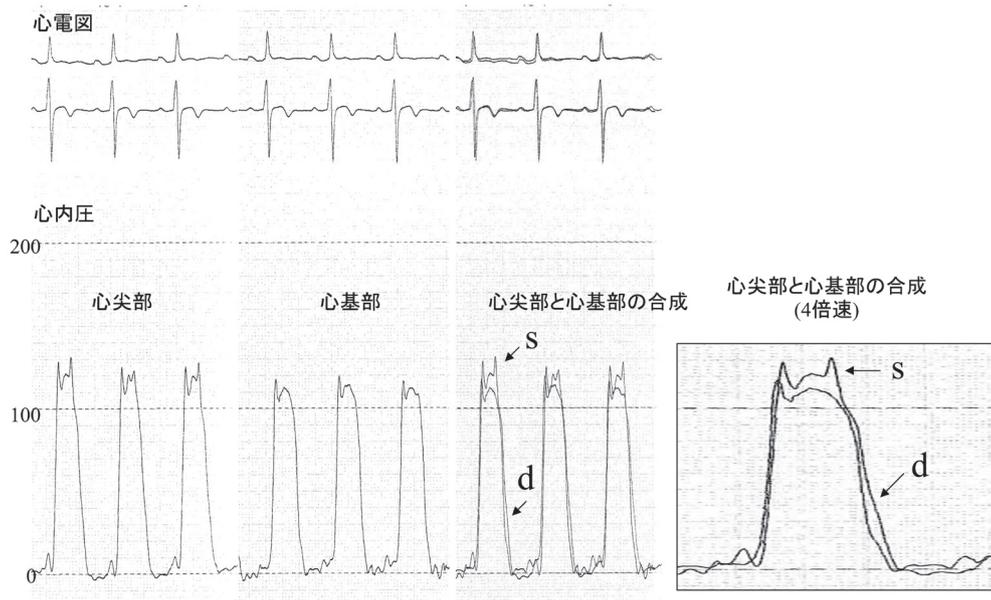


図4 左室心尖部と左室基部の圧波形。

左から、心尖部圧、心基部圧、心尖部圧と心基部圧を同期させて重ねたもの、それを4倍速で表示したもの。心尖部では、収縮末期に圧のピークを認め、心基部の圧より高くなった(s)。また、等容拡張期において、心尖部では心基部よりも圧の低下が遅く、圧格差が生じていた(d)。さらに4倍速で見ると、それが明らかとなった。

圧の変化が大きいこと、左室中部の閉塞が持続していることが速い血流となって現れると考えられる。

Paradoxical jetの臨床上的有用性も報告されている。心尖部心室瘤が見えにくい時の診断の指標になる。また、心室頻拍・心筋虚血・壊死などの合併症の予測因子になる⁹⁾。したがって、この血流の有無をチェックすることは重要である。

本症例は心室中部閉塞性肥大型心筋症における心室瘤、拡張期paradoxical jet flowについて、心エコー、心臓カテテルの両面から評価でき、貴重な症例と考えられた。

文献

- 1) Y Sato, N Matsumoto, S Matsuo, S Yoda, S Kunitomo, S Saito. Mid-ventricular hypertrophic obstructive cardiomyopathy presenting with acute myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* 2007; 34: 475-478.
- 2) Harada K, Shimizu T, Sugishita Y, Yao A, Suzuki J, Takenaka K, Hirata Y, Nagai R, Takahashi T. Hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction and apical aneurysm: a case report. *Jpn Circ J* 2001; 65: 915-919.
- 3) Figali S, Krajcer Z, Edelman S, Leachman RD. Progression of hypertrophic cardiomyopathy into a hypokinetic left ventricle: higher incidence in patients with midventricular obstruction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 288-294.
- 4) Matsubara K, Nakamura T, Kuribayashi T, Azuma A, Nakagawa M. Sustained cavity obliteration and apical aneurysm formation in apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 288-295.
- 5) Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. *Am J Cardiol* 1979; 43: 1086-1102.
- 6) Cannon RO 3rd, Rosing DR, Maron BJ, Leon MB, Bonow RO, Watson RM, Epstein SE. Myocardial ischemia in patients with hypertrophic cardiomyopathy: contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressures. *Circulation* 1985; 71: 234-243.
- 7) Tomochika Y, Tanaka N, Wasaki Y, Shimizu H, Hiro J, Takahashi T, Tone T, Matsuzaki H, Okada K, Matsuzaki M. Assessment of flow profile of left anterior descending coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy by transesophageal pulsed doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1425-1430.
- 8) Tanaka Y, Nakamura K, Kuroiwa N, Odachi M, Mawatari K, Onimaru M, Sanada J, Arima T. Isovolumetric relaxation flow in patients with ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1357-1364.
- 9) Nakamura T, Matsubara K, Furukawa K, Azuma A, Sugi-hara H, Katsume H, Nakagawa M. Diastolic paradoxical jet flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy: evidence of concealed apical asynergy with cavity obliteration. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 516-524.