

「私の考える拡張障害」

山田 聡

Satoshi YAMADA, MD, PhD
北海道大学医学研究科循環病態内科学

症 例：70歳,女性.

主 訴：下腿浮腫, 労作時息切れ.

既往歴：50歳頃より高血圧で降圧薬内服.

現病歴：2004年4月, 階段歩行などの労作時に息切れを自覚. 8月には両側下腿浮腫が出現. 胸部X線上の心拡大と血中脳性ナトリウム利尿ペプチド (BNP) レベルの高値 (222 pg/ml) が認められ, 心不全の疑いで8月20日入院. 入院前に外来で利尿薬が処方され, 入院時には浮腫は改善傾向を認めた.

現 症：身長 149 cm, 体重 44 kg, 血圧 102/62 mmHg, 脈拍・心拍 66/分, 整. 胸部聴診上, 異常心音と心雑音を認めず, 呼吸音にラ音聴取せず. 頸静脈怒張なし. 両下腿浮腫を認める.

J Cardiol Jpn Ed 2008; 2: 34-38

検査所見

1. 胸部X線写真 (図1)：心拡大 (心胸郭比61%, 右II弓, 左III, IV弓の突出) と肺血管陰影の軽度増強を認める.
2. 心電図 (図1)：心拍数66/分の洞調律. QRS軸は+30°. PQ時間は0.24秒と延長し, 1度房室ブロック. 胸部誘導で左室肥大の voltage criteriaを満たさない. II, III, aV_F誘導でT波の陰転化を認める.
3. 血液生化学検査：WBC 7,200/ μ l, RBC 371万/ μ l, Hb 11.5 g/dl, Ht 35.0%, Plt 32.1万/ μ l, TP 6.1 g/dl, Alb 3.9 g/dl, GOT 19 U/l, GPT 17 U/l, LDH 186 U/l, BUN 15 mg/dl, Cre 0.5 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 4.2 mEq/l, Cl 101 mEq/l, HbA1c 5.5%, BNP 114.4 pg/ml.
4. 心エコー図 (図2)：左室拡張末期径45 mm, 収縮末期径28 mmと左室拡大なく, 左室収縮は良好. 左房は径48 mmと軽度拡大を認める. 左室壁厚は10 mmと肥厚を認めない. 経僧帽弁血流 (TMF) のE/Aは2.5と高値. 左室流入血流伝播速度 (Vp) は35 cm/秒と低く, E波高との比 (E/Vp) は2.9と高値であり, 左室充満圧の上昇が示唆された. 三尖弁逆流の最大圧較差は23 mmHgと肺高血圧を認めない. 下大静脈は径11 mmと拡大を認めない.

以上の所見より, 左心不全の存在は間違いない. 心エコー上左室拡大と収縮障害はなく, いわゆる diastolic heart

failure (拡張期心不全) と判断された. つぎにその原因疾患を検討した. 血圧上昇や左室肥大を認めず, 高血圧性心疾患は否定的と考えられた. 血液生化学検査上, 貧血や腎機能障害, 糖尿病も認められなかった. 後述するように, 僧帽弁輪運動速度の拡張早期成分 (E') はこの時点で低値を示しており, 心膜疾患も否定的と考えられた. 薬物負荷心筋シンチグラフィは正常所見で, 虚血性心疾患も否定された.

その後の経過

入院後, 心電図モニターで無症候性の発作性心房細動の頻発が確認された. 日常生活では, 発作時に労作が加わることで頻脈性心房細動を呈していた可能性が高く, このために軽度の心不全を来たしたものと推測された. 発作性心房細動の停止後には, TMFのA波の一過性減高により, E/Aが高値となることがある. 心不全が軽度である割にはTMFが拘束型パターンを呈する点は, 心房細動発作の頻発で説明できるように思われた. 心房細動に対する薬物治療と利尿薬の投与により, 不整脈は抑制され, 自覚症状は消失し, 退院となった.

ところが, 退院から数カ月後, 洞調律が維持されていたにもかかわらず, 再び労作時息切れと下腿浮腫が出現し徐々に増悪, 体重も増加し, 2005年9月に再入院した. NYHA心機能分類はクラスIII, 血中BNP濃度は400 pg/mlであった. 心エコー (図3) では, 左室壁厚の増大を認めないが両心房の壁肥厚がみられ, 左室駆出率は52%とほぼ保たれるものの

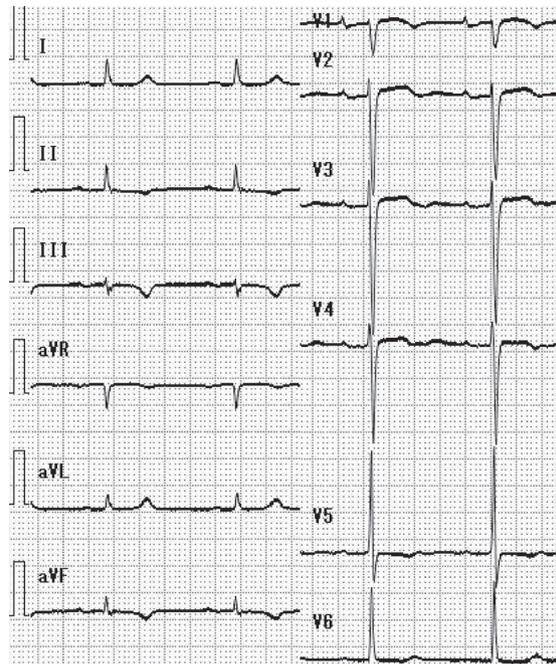


図1 2004年入院時の胸部X線写真(左)と心電図(右).

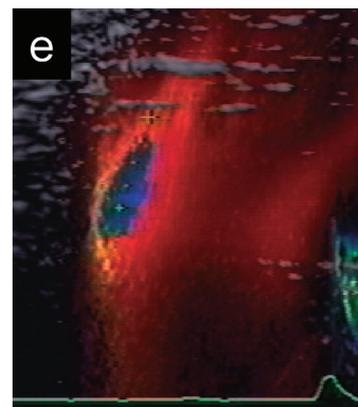
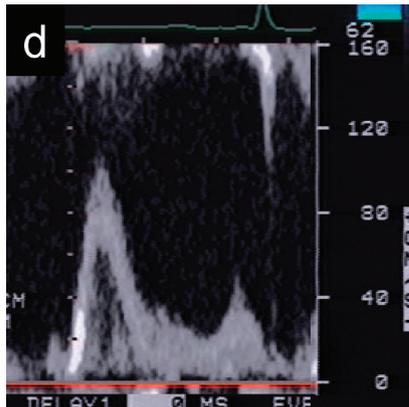
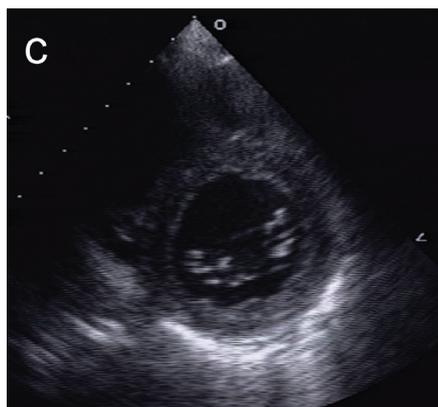
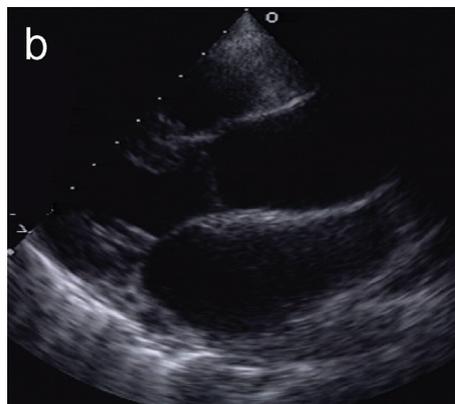
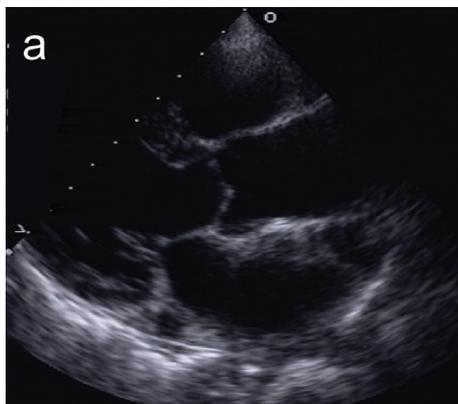


図2 2004年入院時の心エコー図.

a: 胸骨傍左室長軸像(拡張末期), b: 胸骨傍左室長軸像(収縮末期), c: 心基部レベル左室短軸像(拡張末期), d: 経僧帽弁血流速波形(TMf), e: カラーMモード法による左室流入血流伝播速度(V_p)の計測.

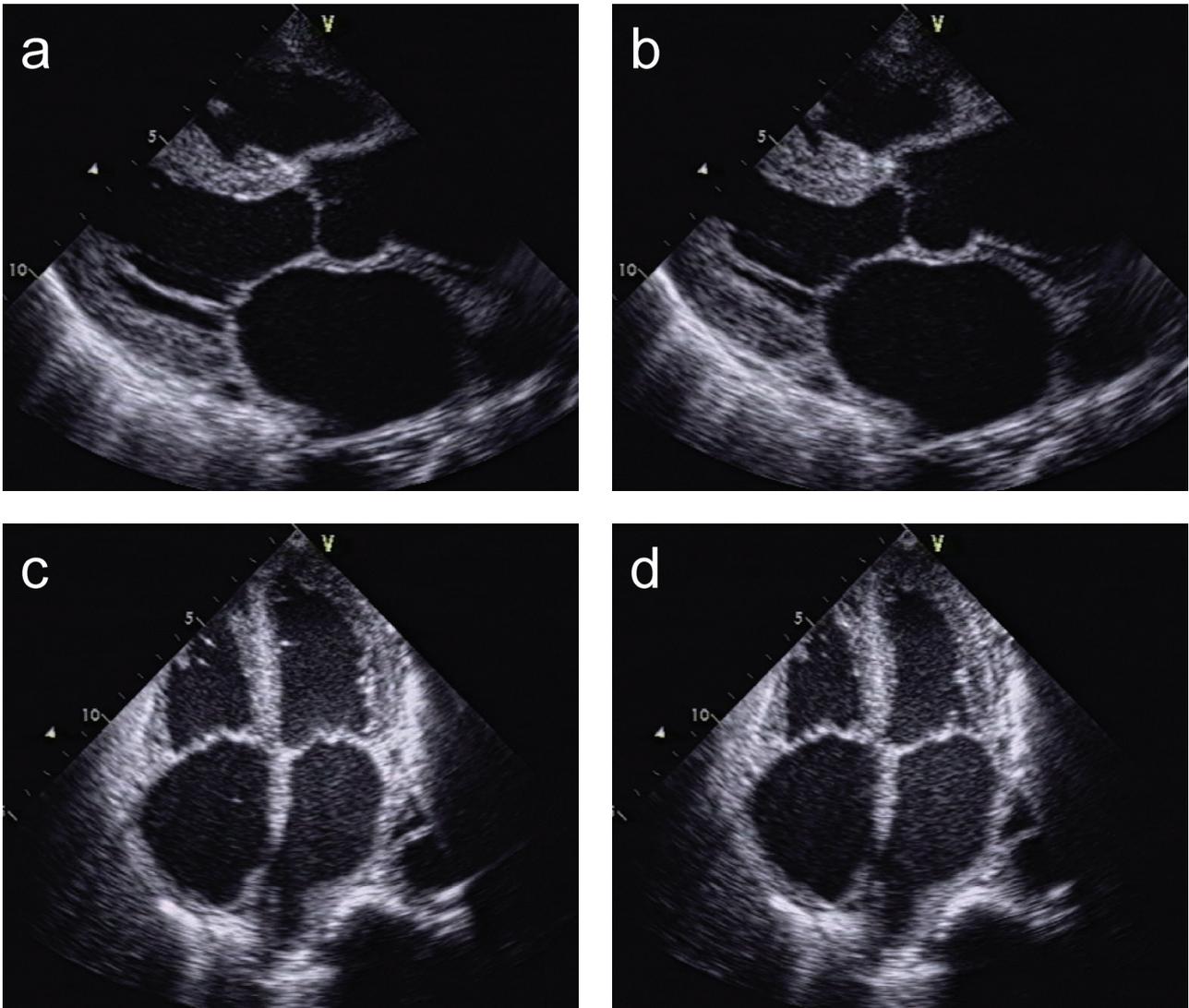


図3 2005年入院時の断層心エコー図。
 a: 胸骨傍左室長軸像 (拡張末期), b: 胸骨傍左室長軸像 (収縮末期), c: 心尖部四腔像 (拡張末期), d: 心尖部四腔像 (収縮末期)。

僧帽弁輪の動きが低下しているのが視覚的に明らかであった。洞調律が維持された条件下でE/A 3.8, E波の減速時間 (DT) 148 msecと明瞭な拘束型TMFを呈していた。心筋生検でアミロイドの沈着が証明され、その後、多発性骨髄腫に伴うアミロイドーシスの診断に至った。

ここで、2004年の心不全の原因疾患に関する判断が正しかったかどうか問われることになった。そこで、さらに8年前の1996年に高血圧で外来通院中に行われていた心エコーを振り返った。TMFは1996年の弛緩障害型から2004年の拘束型に劇的に変化しているが(図4)、2004年に心不全を来していたことは既知であり、この所見から、その原

因が発作性心房細動の頻発によるものなのか、それともこの時点ですでに心筋へのアミロイド沈着が進んでいたことによるのかを解明することはできない。そこで、断層エコー像の経時的変化を観察した。動画も参考にすると、2004年の時点で心房の壁肥厚がすでに出現していたようにみえた。さらに、retrospectiveな検索で、この問題に決着をつけたのは意外にもごく基本的な所見であった。心電図の経時的変化で、2004年の時点ですでにQRS波の低電位化が始まっており、心室筋にアミロイドの沈着が起っていたことが決定的と考えられた(図5)。

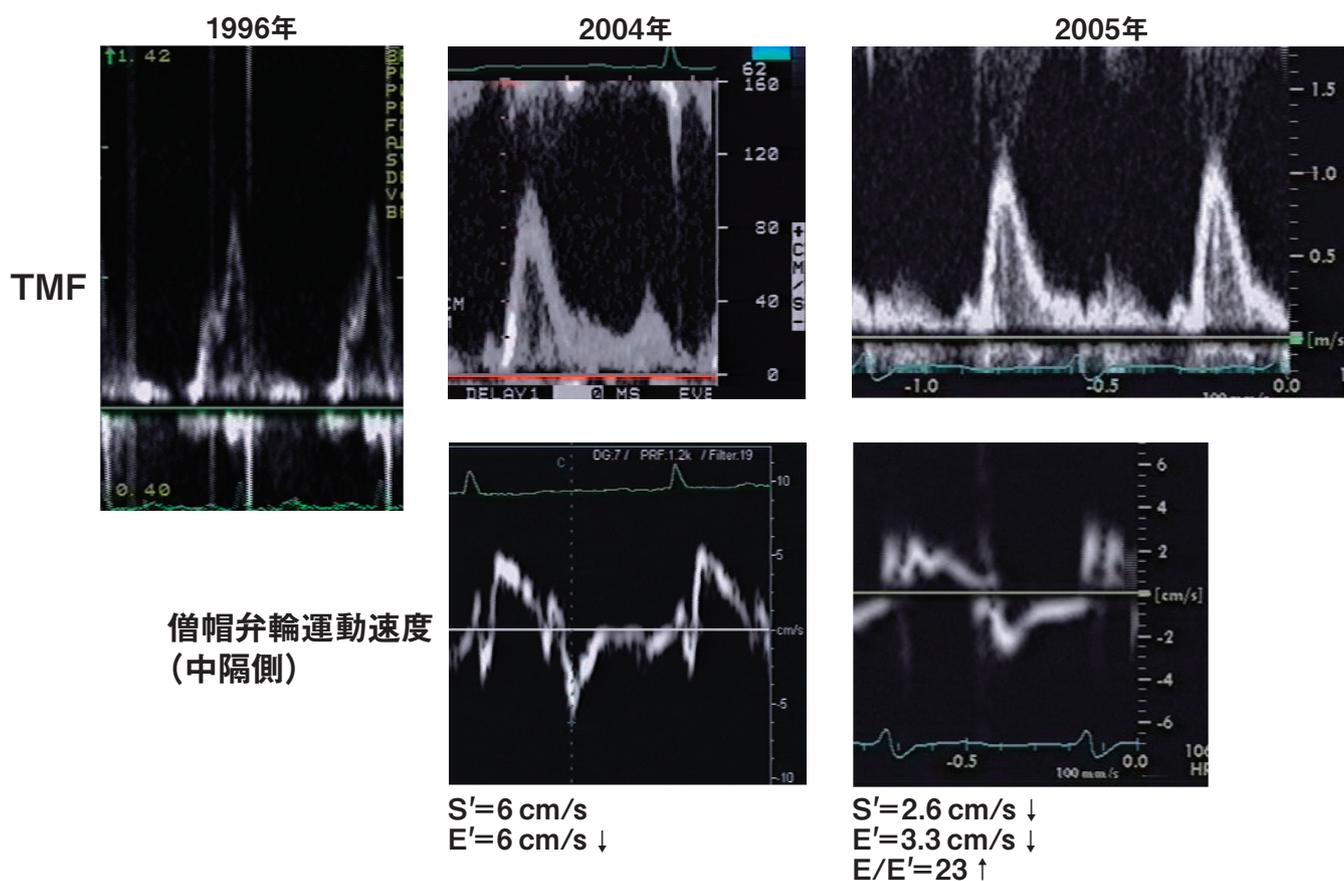


図4 経僧帽弁血流速度波形と僧帽弁輪運動速度波形の経時的変化。

E: 経僧帽弁血流速度波形の拡張早期波高, E': 僧帽弁輪運動速度波形の拡張早期波高, S': 僧帽弁輪運動速度波形の収縮期波高, TMF: 経僧帽弁血流速度波形。

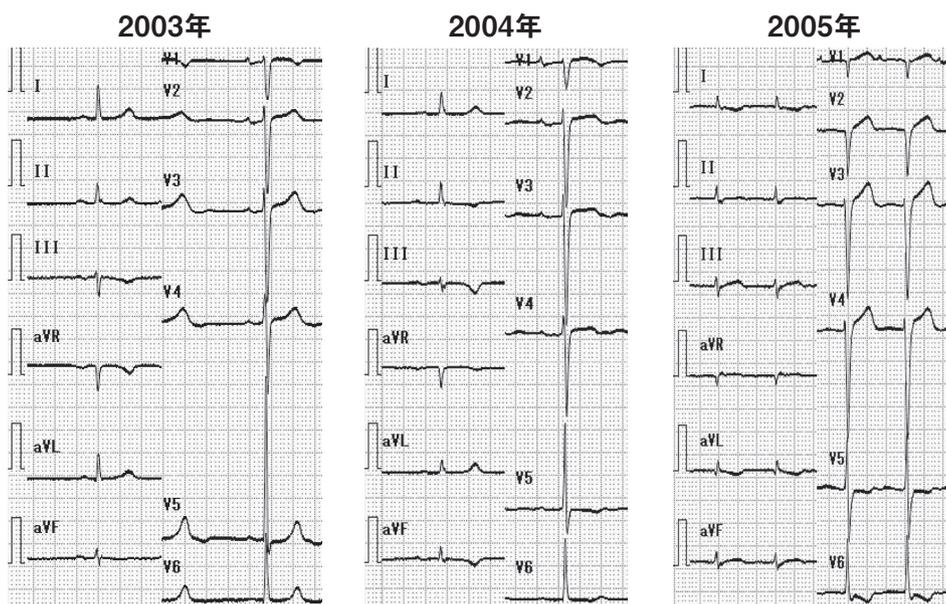


図5 心電図の経時的変化。

2003年の時点では左室肥大の voltage criteria を満たしていたが、その後、QRS 波の電位は経年的に低下している。2004年の入院時には、QRS 波の低電位化がすでにかかり進行している。

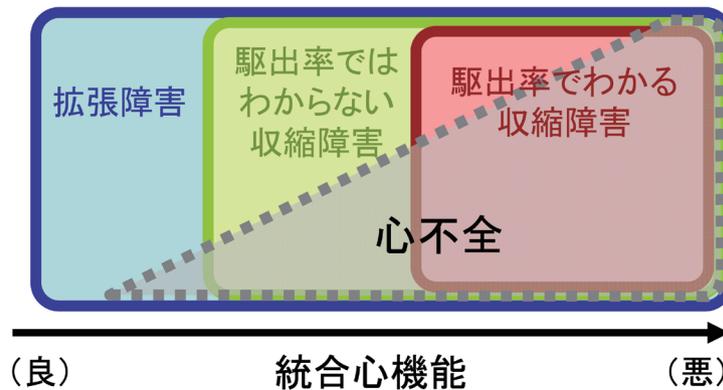


図6 左室拡張障害・収縮障害と心不全との関係。

考 察

本症例を通して、心電図や断層心エコー像の経時的変化の観察がいかに重要であるかがわかる。そのほかにも本症例は多くの教訓を含んでいるが、ここでは収縮機能、拡張機能と心不全の捉え方について考察したい。

症例の2004年と2005年の僧帽弁輪運動速度を比較する(図4)。この間にアミロイドの沈着が進行した。2005年には、左室駆出率は保たれていたが、視覚的に僧帽弁輪運動の低下は明らかであった。組織ドブラ法を用いた僧帽弁輪の左室長軸方向への運動速度の観察は、左室機能評価に有用である。正常な駆出率を有した心不全症例のうち4-5割でこの長軸方向の収縮期ピーク速度(S')が低下していたとの報告がある^{1,2)}。特に肥大大心でこのような状況がしばしば観察される。左室駆出率は、このような収縮障害に鈍い指標と考えることができる。本症例でも、2005年のS'は明らかな低値であり、その意味ですでに収縮障害を来たしている。駆出率ではわからない収縮障害心といえる。

駆出率が保たれた心臓に生じる心不全を diastolic heart failure と呼ぶが、駆出率が保たれていても収縮機能が低下しており、これに心不全を伴うことがある。このような状態は、もはや diastolic heart failure とはいえない。そこで、heart failure with preserved ejection fraction と呼びなおそうとの意見がある。2005年の本症例は、まさしくこれに当てはまる。それでは果たして、純粋な拡張障害のみで心不全を引き起こすことがあり得るのだろうかという疑問が湧いてくる。これに対する答えは難しそうである。2004年の本症例は、心不全を呈していた。S'の6 cm/sは正常下限程度の値である。拡張機能のみの障害を有する左室に起こった心不全状態だったのかもしれない。しかし、収縮機能も微妙に低下

しかかっており、収縮機能と拡張機能とは予想以上に連動しているように思えて仕方がない。

左室拡張障害・収縮障害と心不全との関係についての私案を図6に示す。基本的に重要なのは、拡張・収縮機能という“左室の性能”と血行動態という“状態”とは異なるということである。心不全は“状態”であって、心機能評価でわかることではない。横方向の心機能で分けると、駆出率が低下している収縮不全心と、駆出率ではわからない収縮障害心とがある。さらに純粋な拡張障害心があるかもしれない。統合心機能が悪いほど心不全を来たしやすい。収縮機能と拡張機能とは連動して、連続的に悪化していくのかもしれない。駆出率は、このような心機能の連続的な変化を端から端まで表現しきれない欠点を有する。これらのことは、駆出率を使って心不全を収縮不全と拡張不全とに二分するのは不自然である³⁾と考える根拠となりえる。

心機能が徐々に悪化したと考えられた症例で、心機能指標の経時的変化を追跡することにより、拡張機能と収縮機能との関係の一面を類推する考察を行った。

文 献

- 1) Yip G, Wang M, Zhang Y, Fung JW, Ho PY, Sanderson JE. Left ventricular long axis function in diastolic heart failure is reduced in both diastole and systole: time for a redefinition? *Heart* 2002; 87: 121-125.
- 2) Yu CM, Lin H, Yang H, Kong SL, Zhang Q, Lee SW. Progression of systolic abnormalities in patients with “isolated” diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation* 2002; 105: 1195-1201.
- 3) De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 49: 275-283.