

## 肥大型心筋症患者の心筋性状変化と心筋シンチグラフィ

濱田 希臣

(愛媛大学医学部 第二内科)

### 1. はじめに

肥大型心筋症が臨床的に問題となる最大の理由は、本症に突然死の合併が多いことと治療抵抗性のうっ血性心不全合併症例のあることである。Hechtらは128名の家族性肥大型心筋症患者の自然経過を解析し、26名が突然死を、9名が左室壁のひ薄化と左室の拡大による心不全死したことを報告している。また、心不全死が中高年に多いこと、さらに突然死の中にも左室拡大例が多く、突然死例においても左室形態を十分考慮する必要のあることを強調している。したがって、心不全は内科領域で診断される肥大型心筋症患者の予後を左右する、極めて重要な合併症と考えられる。心不全の早期発見のためには、心筋性状変化の早期発見が重要である。

### 2. 心筋性状の変化

肥大型心筋症の心肥大の変化を知る目的で、当科に2年以上定期通院している肥大型心筋症患者210名(男性142名, 女性68名: 当科初診時の平均年齢は $43.8 \pm 18.3$ 歳)の心エコー図の変化を検討した。対象患者の平均の観察期間は $12.4 \pm 5.2$ 年(2.2~17.6年)である。

観察期間中、16名(7.6%)が左室壁のひ薄化、左室拡大に加え、肺水腫を伴う心不全を発症した。16名の患者の初診から、心不全発症までの平均年数は12年であった。

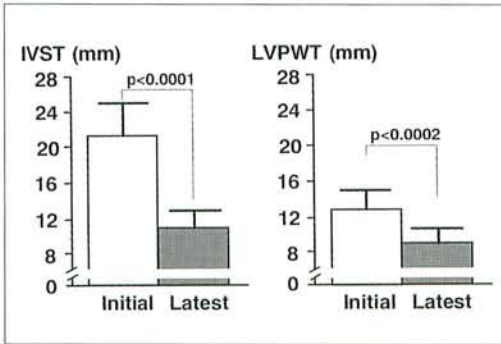
図1は心不全を発症した16症例の心室中隔壁厚(IVST)と左室後壁厚(LVPWT)の変化を示したものである。IVSTは $21.5 \pm 3.5$ mmから $11.0 \pm 1.9$ mmへ、LVPWTは $12.8 \pm 2.2$ mmから $9.3 \pm 1.1$ mmへと減少し、減少度はIVSTで大であった。また、心不全症例のLVDDは $43.5 \pm 5.7$ mmから $56.5 \pm 7.2$ mmへと拡大した。図2は当科受診後14年の経過で左室壁厚が徐々に減少、心不全死した患者のBモード心エコー図の経時的変化を示したものである。壁厚は著しく減少し、その程度は中隔側で著しいのが特徴であった。図3は心不全非発症群の経過中の左室壁厚

であるが、IVSTならびにLVPWTとも有意の減少を示した。LVDDは $42.6 \pm 6.7$ mmから $50.8 \pm 11.6$ mmへと有意の増加を示した。すなわち、心不全を発症していない患者でも左室壁厚は減少しており、肥大型心筋症患者の多くで、徐々に心筋細胞死が進展するものと思われる。すなわち、心筋性状は大きく変化し、経過中かなりの患者は心不全を発症するものと思われる。

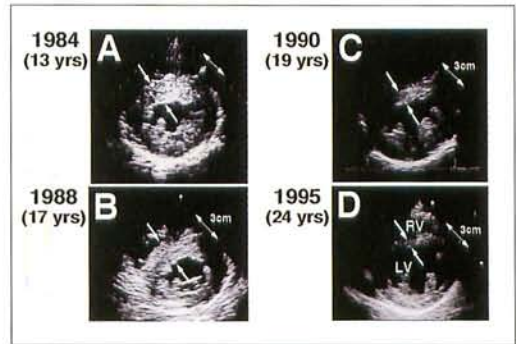
### 3. 心筋性状変化の把握

肥大型心筋症の心筋性状の変化は、心筋細胞死と間質系細胞の増殖が主たる要因である。心筋細胞死には冠血流量の変化も密接に関連することより、当科では $^{201}\text{Tl}$ 心筋シンチグラフィを用いて経時的に冠血流量の変化を測定している。図4は図2で示した患者の経時的な $^{201}\text{Tl}$ 心筋シンチグラムを示している。心エコー図の観察と同様、肥厚部に一致してタリウムの集積が徐々に低下するのが確認される。約100例の患者の $^{201}\text{Tl}$ 心筋シンチグラフィによる経時的観察では、このような冠血流量の減少は肥大型心筋症の約60%で認められる。著しい心筋重量の増加に伴う心筋虚血が、左室心筋の細胞死をもたらしている可能性は極めて高い。

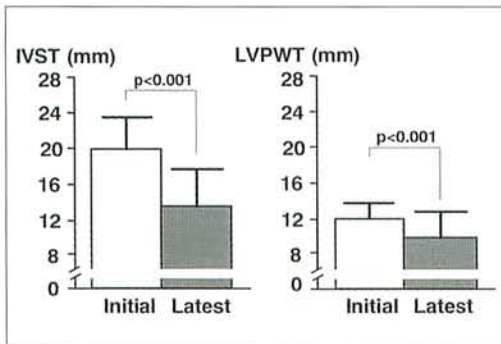
$^{201}\text{Tl}$ 心筋シンチグラフィを用いた経時的観察は、肥大型心筋症の心筋性状の変化の評価に極めて優れている。しかしながら、正確な評価には数年単位の長期間が必要である。一時点での検査で心筋性状の把握を行うことを目的として、 $^{201}\text{Tl}$ 心筋シンチグラフィと $^{123}\text{I}$  metaiodobenzylguanidine(MIBG)心筋シンチグラフィを同時期に施行した。Bull's eye mapを図5の如く5分割し、各シンチグラフィの集積パターンから108例の患者を3群に分類した。最大集積の75%以上の領域を正常、75%以下の集積領域を低下とした。A群は両シンチグラフィとも正常、B群はMIBGの1領域以上で低下、タリウム正常、C群は両シンチグラフィとも1領域以上の低下を認める群である。図5, 6はB群とC群の典型例を示している。図7はMIBGの遅延像における各群のH/M比



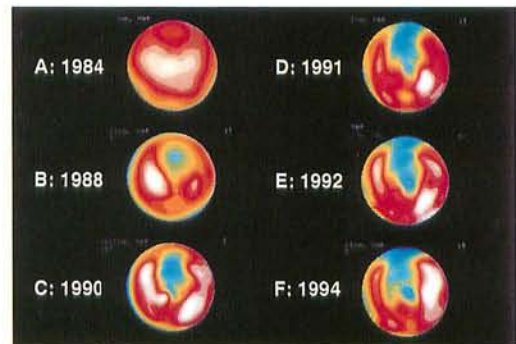
▲図1 心不全発症患者の心室中隔厚 (IVST) と左室後壁厚 (LVPWT) の変化



▲図2 若年発症肥大型心筋症患者のBモード心エコー図の経時的変化



▲図3 心不全を発症していない患者の心室中隔厚 (IVST) と左室後壁厚 (LVPWT) の変化

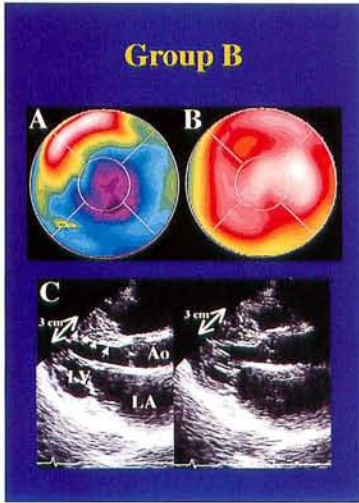


▲図4 図2で示した患者のタリウム心筋シンチグラフィの経時的変化

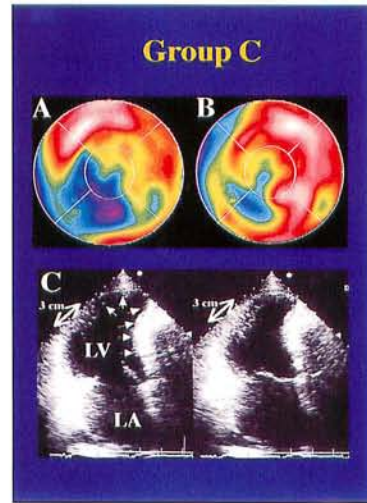
を示している。図の如く、A, B, Cの順にH/M比が低下している。図8はH/M比とejection fractionの関係を示したものであるが、良好な正相関が認められた。MIBGの集積低下は心筋肥大と心筋障害で認められ、タリウム低下は心筋障害の反映と考えられる。したがって、B群は著しい心肥大の時相を、C群は拡張相あるいは心不全時相の反映と考えられる。

#### 4. おわりに

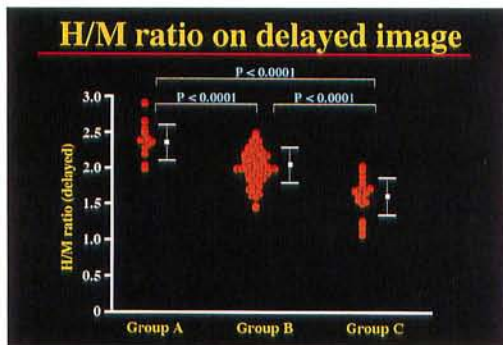
肥大型心筋症を原因とする心不全は、内科治療に極めて抵抗性が強い。欧米と比較し心臓移植が困難な状況にあるわが国にあっては、本症の心筋障害の進行をなるべく早期に発見し、進行を遅らせる治療法の開発が重要である。同時に、心筋性状の変化を早期に発見することが重要であり、心筋シンチグラフィはこのための手段として極めて鋭敏な検査法である。



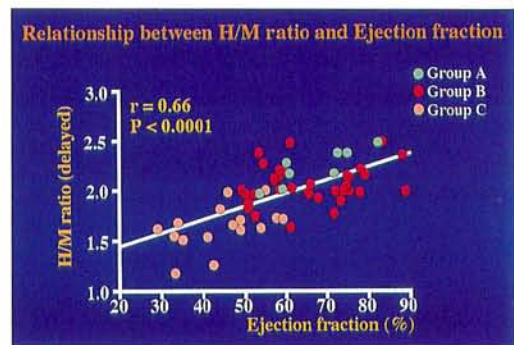
▲図5 B群患者のMIBG像(A)とタリウム像(B)ならびにBモード心エコー図(C)



▲図6 C群患者のMIBG像(A)とタリウム像(B)ならびにBモード心エコー図(C)



▲図7 各群のMIBG遅延像におけるH/M比の比較



▲図8 MIBG遅延像におけるH/M比と左室 ejection fractionの関係