

201 Tl 負荷心筋スキュンを経年的に施行した 僧帽弁狭窄症の一例

山田 素宏^{*} 横井 宏佳^{*} 一林 哲弥^{*} 臼田 和生^{*}
広田 悟志^{*} 中村由紀夫^{*} 高田 重男^{*} 池田 孝之^{*}
分校 久志^{*} 久田 欣一^{**}

【はじめに】経時的に施行した²⁰¹Tl 負荷心筋スキュンにて心筋病変の進行を認め、その成因の一つとして微少循環の異常が示唆された症例を経験したので報告する。

【症例】50歳、男性、主訴：前胸部痛、既往歴：特記事項なし

現病歴：8歳の時リュウマチ熱に罹患。翌年に心臓弁膜症と診断された。昭和58年秋頃より労作とは無関係に前胸部痛が出現するようになり、同年暮、精査目的で当科入院。軽症僧帽弁狭窄症と診断された。その後昭和60年と61年に入院を繰り返し、平成元年7月ごろより前胸部痛が増悪し、再精査のため8月に当科に再入院した。

入院時現症：体格中程度、栄養良。貧血、黄疸なし。血圧130/82mmHg、脈拍64拍/分、整。胸部、打聴診上著変なし。心音、I音亢進、僧帽弁開放音(+)、拡張期ランブル(+)。腹部著変なし。肝脾腎触知せず。四肢浮腫なし。腱反射正常。

入院時検査所見：軽度肝機能異常以外異常なし。胸部X線写真：心胸郭比51%と軽度心拡大がみられたが、肺鬱血像はみられなかった。

心電図では、II, III, A V_F, V₅, V₆にてSTの低下を認め、心エコー図では僧帽弁後退速度の低下と後尖の前方運動、左房径の軽度拡大の所見を認めた。心カテーテル検査では、左房-左室圧較差は5.1mmHgで、僧帽弁弁口面積は3.4cm²であり、以上の結果より軽症僧帽弁狭窄症と診断した。

²⁰¹Tl 負荷心筋スキュン(図1)：昭和59年の²⁰¹Tl 負荷心筋スキュン像(上段)では下壁から心尖部に一過性欠損がみられた。翌60年の像(中段)では下壁は恒久的欠損となり、新たに後壁に一過性欠損が生じている。さらに平成元年の像(下段)では、恒久的欠損は下壁から後壁、心尖部まで拡がっており、前壁には一過性欠損がみられ、負荷心筋スキュン上心筋病変の進行がみられた。

左室造影(図2)：昭和59年と平成元年の左室造影を比較すると、特に心尖部付近を中心に壁運動の低下がみられ、駆出分画は前者が71%、後者が74%であった。なお昭和61年には右室の、そして平成元年には左室の心筋生検を行ったが、いずれも心筋繊維の肥大以外に特別な異常はみられなかった。

左冠動脈造影(図3)：左冠動脈造影では主要冠動脈には有意狭窄はみられなかった。エルゴノピン負荷では、前下行枝に造影剤の流れの遅延がみられたが、ニトログリセリン冠注後に比較し50%以上の狭窄像はなかった。しかしこの時の心電図

ではV₁からV₃で2mmのST上昇がみられ、ニトログリセリンにより改善した。

右冠動脈造影(図4)：右冠動脈造影でも有意狭窄はなく、エルゴノピン負荷でも可視的冠動脈に狭窄はみられなかったが、造影剤の流れの遅延がみられた。心電図ではII, III, A V_Fにて1.5mmのST低下が出現した。

冠動脈血流量(図5)：同時に施行した冠動脈血流量の結果を示す。左冠動脈にエルゴノピンを注入したところ、CS flowは21%減少したのに対し、GCV flowは67%もの著明な減少がみられた。同様に右冠動脈にエルゴノピンを注入したところ、CS flowは45%、GCVは22%の減少がみられた。以上の結果よりCS、GCVのそれぞれの血管抵抗を算出したところ、左冠動脈にエルゴノピンを負荷した場合、負荷前後ではCSでは0.48から0.61 Unitsになったのに対し、GCVは1.15から3.45 Unitsと著明な増加がみられた。一方右冠動脈にエルゴノピンを負荷した場合は血管抵抗はCSでは0.86に、GCVでは1.51に増加した。

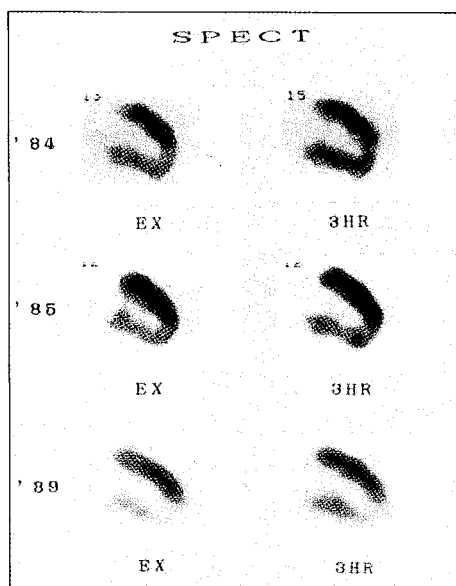
以上、本症例ではエルゴノピン負荷により可視的冠動脈に狭窄は出現しなかったが、心電図に明らかな虚血性変化がみられた。同時に測定した冠血流量の変化では、左冠動脈へのエルゴノピン注入でGCV flowの著明な低下と、GCV血管抵抗の増加がみられ、本例での心筋虚血の発現には、resistive vesselのhyper contractilityが関与していると考えられた。

【考察】狭心症様の胸痛を訴える患者に冠動脈造影を施行しても、胸痛の原因と思われる狭窄や冠攣縮を認めないいわゆる“胸痛症候群”はその原因として、心筋内の小動脈疾患、冠予備能異常などが考えられているが、詳細は明らかではない。Cannonらは狭心症様の胸痛があるにもかかわらず冠動脈造影は正常で、器質的冠疾患を認めない胸痛症候群の中に、心筋内微少冠動脈の血管トーン異常(拡張予備能低下と血管抵抗増大)が原因となり、心筋虚血を示す例を報告し、これをmicrovascular anginaと名付けた。すなわち彼等は胸痛症候群の患者と非胸痛例とそれぞれエルゴノピン投与後に心房ペースングを行い、GCV flowと冠血管抵抗の変化を比較した。その結果胸痛を有する群ではGCV flowの低下と冠血管抵抗の増大をみたが、健常群ではこれらの所見はみられなかった。以上よりmicrovascular anginaでは、エルゴノピンに対する冠血管抵抗の異常亢進を引き起こす機序が存在すると考えられた。本症例でもエルゴノピン負荷により、GCV血流量の低下が起こり、心電図にて虚血性の変化がみられ、microvascular anginaによる心筋虚血が胸痛の原因で

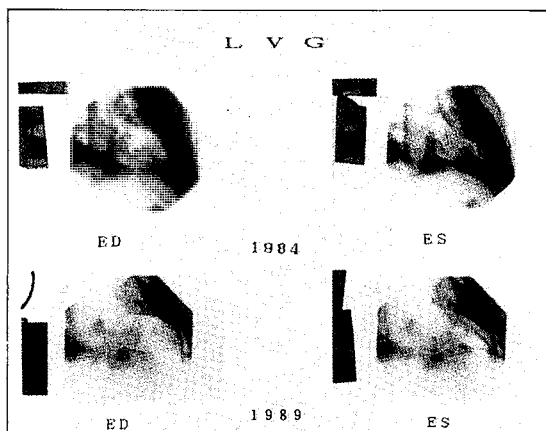
※金沢大学 第一内科
※同 核医学科

あった可能性があると思われた。また本症例では負荷心筋スキャンを経年的に撮像したが、欠損部の増大がみられ、心筋病変の進行がみられたが、この成因の一つとして微小循環障害による心筋虚血が関与している可能性があると思われた。しかし本症の心筋生検の結果からは特異的な心疾患を示唆する所見は得られなかった。従来の報告では microvascular angina ではなんら組織学的異常を認めないという報告と心筋内小動脈病変を認めたという報告がみられ、一致した成績は得られていない。心内膜心筋生検法で得られる心筋の部位や大きさには一定の限界があり、現在のところ微小循環障害を病理学的に評価するのは困難であり、その病態を解明するには今後新たな方法が開発される必要があると思われる。

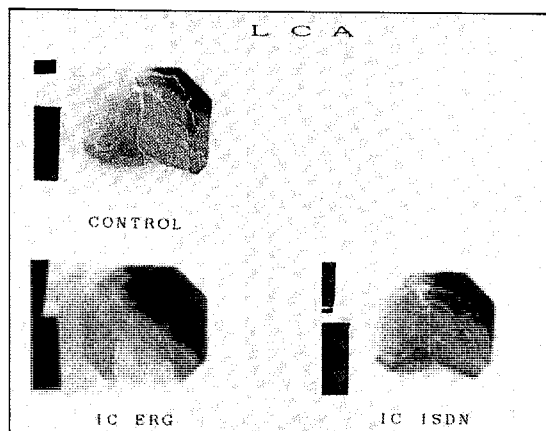
【結語】負荷心筋スキャンで心筋の経時的変化を認め、その原因の一つに微小循環の障害が考えられた症例を報告した。



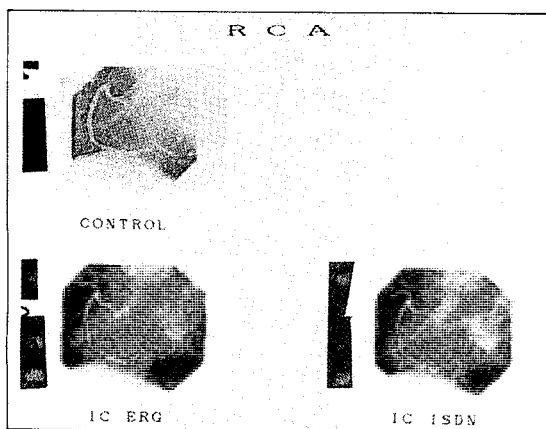
▲図1 ^{201}Tl 負荷心筋スキャンの経年的変化



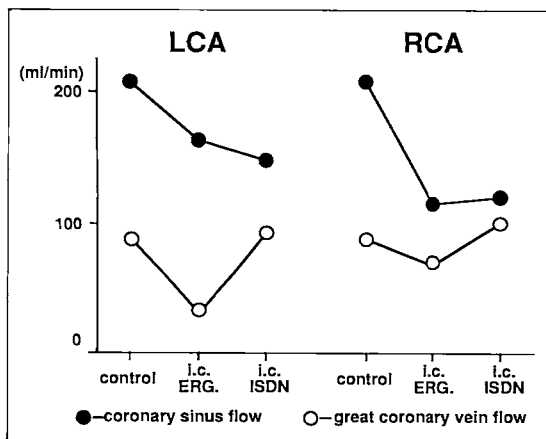
▲図2 左室造影



▲図3 左冠動脈造影



▲図4 右冠動脈造影



▲図5 エルゴノピン、硝酸イソソルビドの冠動脈内注入による冠静脈血流量、大冠静脈血流量の変化