

## 《原 著》

## 肥大型心筋症における運動負荷 心筋シンチグラフィの検討

——再分布の臨床的意義——

関間美智子\*      小島 研司\*      津田 隆志\*      相沢 義房\*  
 荒井 裕\*      柴田 昭\*      木村 元政\*\*      小田野幾雄\*\*  
 酒井 邦夫\*\*      三谷 亨\*\*\*      浜 齋\*\*\*

**要旨** 肥大型心筋症の心筋シンチグラフィは、壁肥厚、取り込み増強のほか、再分布を示すものがある。われわれは、肥大型心筋症 18 名に運動負荷心筋シンチグラフィを施行し、取り込み低下を示した 9 名 (A 群; ただし 1 名を除いて再分布を認めた) と、取り込み低下を示さない 9 名 (B 群) で、再分布の臨床的意義を検討した。指標として、(1) 胸痛の有無、(2) 胸部 X 線での CTR および心電図 (VPC の有無も含める)、(3) 心エコー図、(4) トレッドミルおよびエルゴメーター負荷試験、(5) 心臓カテーテル検査の結果を用いた。再分布を示す例では、心エコー図での左室拡張末期径および左房径、心臓カテーテル検査での肺動脈楔入圧および左室拡張末期圧、運動負荷時の Double product のいずれも高い傾向があったが有意差はなかった。胸部 X 線での CTR および心エコー図での心室中隔壁厚のみが、再分布を示す例で有意に大きかった。再分布領域は心室中隔に限らず、前壁、側壁、下後壁にもみられた。

### I. はじめに

心筋シンチグラフィは、タリウムが心筋を直接描出することより心筋の観察に応用され、肥大型心筋症でも、最近壁肥厚部位の同定に関して多く報告されている<sup>1,2)</sup>。また、再分布の有無と胸痛との関連についても報告されている<sup>3,4)</sup>。再分布所見は、従来冠動脈疾患で虚血の判定に用いられてきたが、心筋症でもしばしばみられる所見である。われわれは、肥大型心筋症での再分布の臨床的意義を検討するために、再分布を示す例と、取り込み低下を示さない例で、両者の臨床所見を比較検討した。

### II. 対象ならびに方法

#### 1) 対象

対象は、入院精査にて肥大型心筋症 (以下 HCM) と診断された 18 名で、全例に運動負荷心筋シンチグラフィを施行した。タリウムの取り込み低下を示し、再分布を認めた 9 例を A 群とし (ただし 1 名は、取り込み低下を示したが再分布は認めなかった)、取り込み低下を示さなかった 9 例を B 群とした。A 群は全例男性で、年齢は 33~58 歳 (平均 46 歳) であり、B 群は、男性 8 名、女性 1 名で、年齢は 30~56 歳 (平均 44 歳) であった。

#### 2) 方法

臨床所見の比較項目は以下のとおりである。

- (1) 胸痛の有無。(2) 胸部 X 線での CTR および心電図所見 (ホルター心電図での心室性期外収縮の有無も含める)。(3) 心エコー図での心室中隔壁厚、左室後壁壁厚、左房径、および左室拡張末期径。(4) トレッドミルおよびエルゴメーター負荷試験での、新たな ST 偏位の有無と、負荷時の Double

\* 新潟大学医学部第一内科

\*\* 同 放射線科

\*\*\* 木戸病院 RI 室

受付: 59 年 10 月 29 日

最終稿受付: 60 年 2 月 4 日

別刷請求先: 新潟市旭町通り一番町 (☎ 951)

新潟大学医学部第一内科教室

関 間 美智子

product. (5) 心臓カテーテル検査での肺動脈楔入圧, 左室拡張末期圧, 左室造影での駆出率, および大動脈左室圧較差の有無.

運動負荷は原則として 25 watt から開始し, 3 分間ごとに 25 watt ずつ運動強度を漸増する, 坐位自転車エルゴメーター連続多段階方式を用いた. また一部の症例は, Ellestad または Bruce のプロトコルを用いてトレッドミル運動負荷を施行した. 自覚症状出現または亜最大心拍数に達した時点で, タリウムを 2 mCi 静注し, さらに 1 分間運動を継続した後に運動を終了した. 静注 10 分後より, 正面, 左前斜位 45°, 同 60°, および左側面の 4 方向で心筋イメージを採取した. 再分布像を観察するために, タリウム静注 2.5 時間後に, 再度心筋イメージを採取した. 心筋シンチグラフィの診断は, Fig. 1 に示す segment 分類に従い, タリウム心筋像の読影に習熟した 3 名の医師により, 各左室領域における取り込み低下と再分布の有無を, 肉眼的に評価した.

心臓カテーテル検査. 全例に両心カテーテル, 左室造影, 冠動脈造影を施行した. 左室造影での

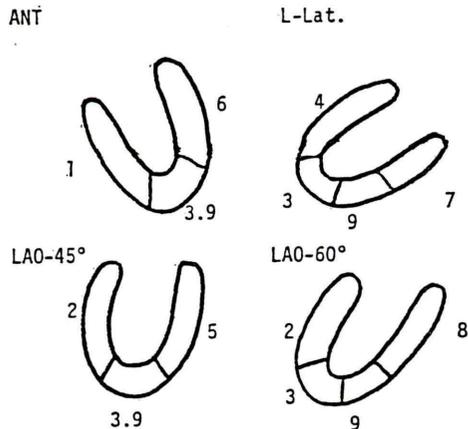
駆出率は, area-length 法を用いて求めた. 左室大動脈圧較差の有無は, 左室から大動脈への引き抜き曲線, Brockenbrough 現象, または protanol 負荷のいずれかで, 20 mmHg 以上の有意の圧較差をみとめたものを陽性とした.

### III. 結 果

1) 自覚症状で胸痛を訴えた例は, A 群で 6 名, B 群で 6 名であり, その頻度に有意差はなかった. その他の自覚症状として, 易疲労感, 浮腫などをみとめた. また高血圧の既往歴をもつ例は, A 群で 3 名, B 群でも 3 名であった.

2) 心電図では, 全例 Romhilt & Estes による左室肥大の診断基準をみだし, A 群で一過性心房細動を示した例が 2 名みられた. また, 安静時心電図で巨大陰性 T 波を示した例は, A 群で 2 名, B 群で 5 名であった. ホルター心電図で心室性期外収縮をみとめた例は, A 群で 5 名, B 群でも 5 名であった. 心室性期外収縮は散発が多く, 連発はほとんどみられなかった. 心房性期外収縮も散発のみで, 連発はみられなかった.

3) 胸部 X 線での CTR の分布を Fig. 2 に示した. A 群で  $52.4 \pm 2.5\%$ , B 群で  $49.0 \pm 3.4\%$  で, CTR は A 群の方が有意に大きかった ( $p < 0.05$ ). 肺うっ血をみとめる例はなかった.



1: Posterior Septum, 2: Anterior Septum, 3: Apex, 4: Anterior Wall, 5: Lateral Wall, 6: Antero-Lateral Wall, 7: Posterior Wall, 8: Postero-Lateral Wall, 9: Inferior Wall.

Fig. 1 Schematic representation showing the myocardial segments in  $^{201}\text{Tl}$  myocardial scintigraphy. ANT: anterior, L-Lat: left-lateral, LAO: left anterior oblique.

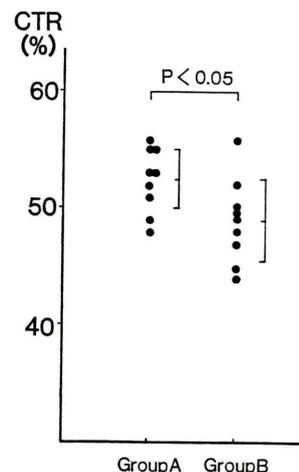


Fig. 2 Comparison of cardiothoracic ratio (CTR) between two groups.

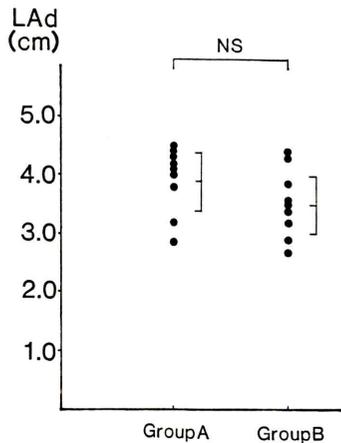


Fig. 3 Comparison of left atrial dimension (LAd) in echocardiogram between two groups.

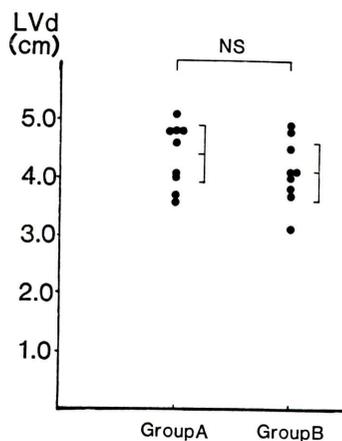


Fig. 4 Comparison of left ventricular end-diastolic dimension (LVd) in echocardiogram between two groups.

4) 心エコー図で、左房径はA群で  $3.9 \pm 0.5$  cm, B群で  $3.5 \pm 0.5$  cm, 左室拡張末期径はA群で  $4.4 \pm 0.5$  cm, B群で  $4.1 \pm 0.5$  cm, 左室後壁壁厚はA群で  $1.4 \pm 0.3$  cm, B群で  $1.3 \pm 0.2$  cm と、両群で有意差がみられなかった (Figs. 3, 4, 5)。しかし、心室中隔壁厚はA群で  $2.5 \pm 0.5$  cm, B群で  $1.6 \pm 0.4$  cm と、A群がB群に比し有意に厚かった ( $p < 0.01$ ) (Fig. 6)。

5) トレッドミルまたはエルゴメーター負荷試験最大負荷時の Double product は、A群で

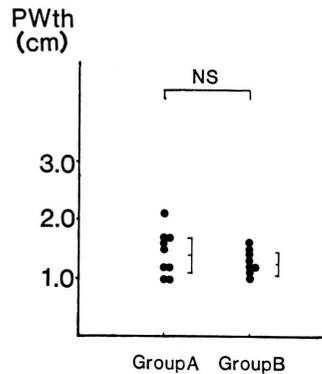


Fig. 5 Comparison of posterior wall thickness (PWth) in echocardiogram between two groups.

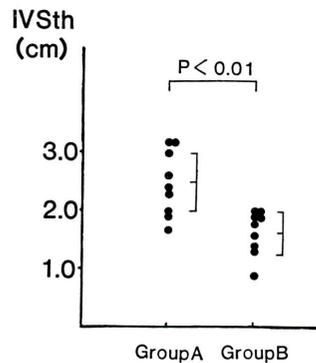


Fig. 6 Comparison of interventricular septum thickness (IVStH) in echocardiogram between two groups.

Table 1 Hemodynamic data in each group at rest and during exercise

	H.R. (bpm)	S.B.P. (mmHg)	D.P. (bpm × mmHg)
Rest:			
Group A	71 ± 9	138 ± 14	9,707 ± 659
Group B	75 ± 9	125 ± 17	9,315 ± 1,344
Exercise:			
Group A	134 ± 13	196 ± 36	25,894 ± 4,926
Group B	144 ± 18	170 ± 34	24,651 ± 6,182

H.R.: Heart Rate

S.B.P.: Systolic Blood Pressure

D.P.: Double Product

$25,893 \pm 4,926$  (mmHg · bpm), B群で  $24,651 \pm 6,182$  (mmHg · bpm) と有意差はなく、両群とも運動耐容能は良好であった (Table 1)。運動負荷前後の血

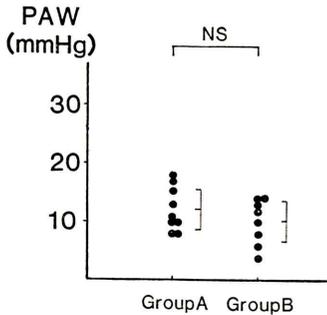


Fig. 7 Comparison of pulmonary artery wedge pressure (PAW) between two groups.

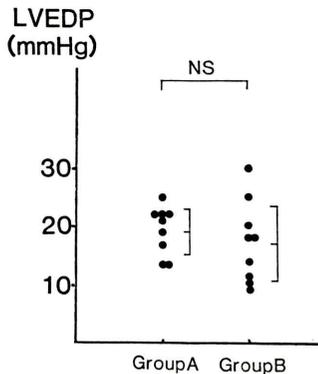


Fig. 8 Comparison of left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) between two groups.

圧、心拍数も、両群で有意差はなかった。新たなST変化を示した例は、A群で5名、B群でも5名であったが、その中で胸痛を伴った例は、A群で3名、B群で1名であった。

6) 心臓カテーテル検査で、肺動脈楔入圧はA群で $11 \pm 4$  mmHg、B群で $10 \pm 4$  mmHg (Fig. 7)、左室拡張末期圧はA群で $19 \pm 4$  mmHg、B群で $17 \pm 6$  mmHg (Fig. 8)、左室造影での駆出率はA群で $0.80 \pm 0.08$ 、B群で $0.75 \pm 0.12$  (Fig. 9)と、いずれも両群で有意差はみとめられなかった。左室造影で心尖部肥大型心筋症が疑われた例は、A群で1名、B群で4名みられた。左室大動脈圧較差をみとめた例は、A群で4名、B群で1名であった。冠動脈造影では、A群の1例(case 2)に、右冠動脈(segment 3)に50%、左冠動脈第一対角枝(segment 9)に75%の狭窄があり、B群の1例で

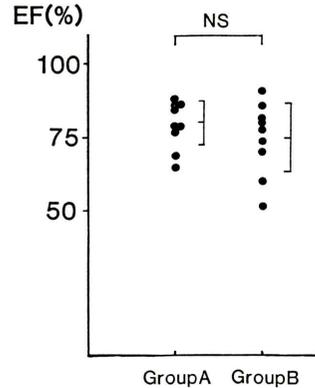


Fig. 9 Comparison of left ventricular ejection fraction (EF) in left ventriculography between two groups.

Table 2 Low perfusion area in group A

Name	Age	Sex	Low perfusion area
1) N.S.	35	M	Inferior-Posterior
2) S.S.	56	M	Anterior, Lateral, Inferior*
3) Y.S.	53	M	Lateral
4) T.S.	33	M	Inferior
5) K.I.	44	M	Anterior, Lateral
6) K.S.	45	M	Anterior Septum, Lateral, Apex*
7) M.O.	58	M	Anterior Septum
8) M.T.	34	M	Anterior Septum, Anterior, Lateral, Inferior-Posterior, Apex
9) T.K.	57	M	Lateral*, Posterior*, Apex*

\* No redistribution area

右冠動脈後下行枝(segment 4)に90%の狭窄をみとめたが、その他の症例は、冠動脈に狭窄をみとめなかった。心筋生検はA群の7例に施行し、6例に変性または線維化の所見がみられた。

7) 心筋シンチグラフィ: Table 2にA群の取り込み低下および再分布部位を示した。\*印は、再分布しない部位である。再分布部位は、前壁中隔が3箇所、前壁が3箇所、側壁が5箇所、下後壁が3箇所、心尖部が1箇所と、心室中隔に限らず、他の領域にもみられた。再分布のない部位は、心尖部で2箇所、下後壁で2箇所、側壁で1箇所であった。

#### IV. 考 案

肥大型心筋症の患者の多くは、自覚症状が比較的軽いことが多いが、症状が軽くても急死する例があり注意を要する。急死の機序は一様ではないが、大部分は心室性不整脈が関与するとみられている<sup>5,6)</sup>。しかし、上室性頻拍や発作性心房細動も、左室コンプライアンスの低下が高度の例では、肺うっ血や血圧低下をきたすため危険である。したがって予後を規定する突然死の危険因子や、本疾患の重症度の指標の確立は、重要な課題と考えられる。

戸嶋らは、左室拡張末期容量の異常が通常みられない HCM では、LVEDP のみで大まかな左室コンプライアンスの推測が可能であるとし、LVEDP が 20 mmHg 以上の例では突然死が多発する傾向があり、NYHA III 度以上の予後不良例もこのような例に多く認められるとしている。また Master 負荷試験陽性例の生存率も、陰性例に比し有意に低いという。HCM における運動中の新たな ST 低下は、負荷中の心機能低下を示す所見とされ、これらの例では、安静時の LVEDP が高く、運動中の心拍出量の増加がほとんどみられないという<sup>8,9)</sup>。また HCM の運動負荷時の ST 低下例に、ペーシング負荷を行い、冠静脈洞での乳酸代謝を調べると、12例中7例で乳酸産生を認め、これら乳酸産生例の安静時 LVEDP は有意に高値を示したと報告している<sup>10)</sup>。また Thompson らの検討でも、ペーシング負荷時の冠静脈洞乳酸値は、壁肥厚の厚い例で有意に大きかった<sup>11)</sup>。一方、Barry らは、HCM 患者の急死例を検討し、特に特異的な症状や血行動態上の差をみとめない<sup>12)</sup>と報告している。

HCM 患者の狭心症あるいは硬塞所見の原因として、心筋重量の増加による酸素需要の増加、左室拡張障害による灌流障害、小動脈病変、冠動脈攣縮などによる心筋虚血が考えられている<sup>13,14)</sup>。一方、HCM 患者の胸痛は種々の表現型をとり、運動負荷で誘発され難く、心電図変化を示しにくいという特徴があり、胸痛のメカニズムには多く

の因子が関与すると考えられ、いまだに解決されていない<sup>15)</sup>。

HCM の心筋シンチ所見に関する報告は、壁肥厚の分類等に関するものが多いが、再分布との関連で述べた報告は少ない。HCM では、局所の収縮あるいは拡張障害が心筋内圧を高め、冠血流を減少させると考えられる。われわれの結果では、タリウムの取り込み低下部位は、肥厚した心室中隔に限らず、壁肥厚のない部位でもみられたが、HCM 患者での disarray 等の病変の分布は広範囲にみとめられることを考えると<sup>16)</sup>、矛盾しない所見と考えられる。

再分布所見は、冠動脈疾患における場合と同様に考えれば、局所の心筋虚血を示すと思われる。HCM では、先に述べたように、種々の原因による心筋虚血が生じることが予想され、特に運動負荷後におけるタリウムの再分布は、それを示唆する所見と考えられるが、タリウムの再分布の機序としては、血流を介する心筋虚血のほかに、病的な心筋細胞の細胞膜異常がタリウムの移行に与える影響も考慮しなければならない。再分布を示す例で、心室中隔が厚く、CTR が大きく、運動負荷心筋シンチグラフィーは、心筋虚血を通して、心筋変性を示唆する指標の1つとして重要であると思われた。また再分布所見は、今後その本体を解明する意義があると考えられた。

#### V. 結 語

肥大型心筋症の運動負荷心筋シンチグラフィーで、再分布を示す例と、取り込み低下を示さない例で、両者の臨床所見を比較検討した。

(1) 胸部X線での CTR は、再分布を示す例で有意に大きかった ( $p < 0.05$ )。

(2) 心エコー図での心室中隔壁厚も、再分布を示す例で有意に厚かった ( $p < 0.01$ )。

再分布所見は、心筋虚血を通して心筋変性を示唆する指標の1つと考えられ、運動負荷心筋シンチグラフィーは、肥大型心筋症の一病態把握に有用な検査法と考えられた。

## 文 献

- 1) 二神康夫, 浜田正行, 市川毅彦, 他: 肥大型心筋症の形態診断における心電図同期  $^{201}\text{Tl}$  心筋 single photon emission computed tomography の有用性の検討. 核医学 **20**: 633-639, 1983
- 2) 大嶺広海, 西村恒彦, 林田孝平, 他: 肥大型心筋症における  $^{201}\text{Tl}$  心筋シンチグラフィの定量的評価と, 心拍同期心プールイメージングによる拡張期指標の診断的有用性. 核医学 **21**: 815-821, 1984
- 3) Pitcher D, Wainwright R, Maisey M, et al: Assessment of chest pain in hypertrophic cardiomyopathy using thallium-201 myocardial scintigraphy. *Br Heart J* **44**: 650-656, 1980
- 4) Kenneth A, Morrison J, Padnick MB, et al: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Evaluation of anginal symptoms with thallium-201 myocardial imaging. *Am J Cardiol* **44**: 1040-1045, 1979
- 5) McKenna WJ, Doi YL, Deanfield JE, et al: Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: I, influence of prognosis. *Br Heart J* **46**: 168-172, 1981
- 6) Maron BJ, Savage DD, Wolfson JK: Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with hypertrophic cardiomyopathy—a prospective study—. *Am J Cardiol* **48**: 252-257, 1981
- 7) Maron BJ, Roberts WC, Edwards TE: Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Characterization of 26 patients without functional limitation. *Am J Cardiol* **41**: 803-810, 1978
- 8) 古賀義則, 戸嶋裕徳, 板家研一: 肥大型心筋症の長期予後の検討. 第46回日本循環器学会総会, 1982, 東京
- 9) 戸嶋裕徳, 板家研一, 古荘陽三, 他: 肥大型心筋症の運動耐性に関する研究. 厚生省特定疾患, 特発性心筋症調査研究班, 昭和53年度研究報告集 pp. 108-117, 1979
- 10) 緒方康博, 冷牟田浩司, 戸次久敏, 他: 肥大型心筋症における運動負荷時のST降下の機序: ペーシング負荷時の乱酸代謝について. 第46回日本循環器学会総会, 1982, 東京
- 11) Thompson DS, Naqui N, Juul SM, et al: Effects of propranolol on myocardial oxygen consumption, substrate extraction, and haemodynamics in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* **44**: 488-498, 1980
- 12) Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE: Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: A profile of 78 patients. *Circulation* **65**: 1388-1394, 1982
- 13) Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. *Am J Cardiol* **43**: 1086-1102, 1979
- 14) 村山正博, 川久保清: 肥大型心筋症にみられる胸痛. 内科 **54-1**, p. 35, 1984
- 15) 村尾 覚, 川久保清, 高島 豊, 他: 肥大型心筋症における胸痛と運動負荷テスト. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班昭和56年度研究報告集. pp. 283-289, 1982
- 16) Tadashi Koide, Takeo Narita, Seiichi Sumino: Hypertrophic cardiomyopathy without asymmetric hypertrophy. *Br Heart J* **47**: 507, 1982

## Summary

### Exercise Myocardial Scintigraphy of Hypertrophic Cardiomyopathy —Clinical Significance of Redistribution—

Michiko URUMA\*, Kenji OJIMA\*, Takashi TSUDA\*, Yoshifusa AIZAWA\*,  
Yutaka ARAI\*, Akira SHIBATA\*, Motomasa KIMURA\*\*, Ikuo ODANO\*\*,  
Kunio SAKAI\*\*, Tohru MITANI\*\*\* and Hitoshi HAMA\*\*\*

*\*The First Department of Internal Medicine, \*\*Department of Radiology,  
Niigata University School of Medicine, Niigata  
\*\*\*Kido Hospital, Niigata*

Using exercise myocardial scintigraphy, we had experienced some patients of hypertrophic cardiomyopathy (HCM), who showed redistribution. To evaluate the clinical significance of the redistribution in HCM, we compared clinical and hemodynamic data of nine patients who showed redistribution (Group A) with those of nine patients who showed no hypoperfusion area (Group B). One patient in Group A had low perfusion but no redistribution. CTR in Chest X-ray and IVS thickness in echocardiogram were significantly larger in Group A than Group B. (CTR:  $p < 0.05$ , IVS thickness:  $p < 0.01$ ) Redistribution areas were not limited to hypertrophied antero-septal wall,

but it was found in other areas. The numbers of redistribution areas were 3 in anterior septum, 3 in anterior wall, 5 in lateral wall, 3 in inferoposterior wall, and 1 in apex.

Since myocardial degeneration and/or fibrosis is common in HCM, the hypoperfusion may be related to the myocardial degeneration or fibrosis. According to our study, redistribution seems to be related to the clinical findings of HCM: IVS thickness and CTR. And, the mechanism of redistribution in HCM is to be studied.

**Key words:** Hypertrophic cardiomyopathy, Exercise myocardial scintigraphy, Redistribution.