

肥大型心筋症における左室
外壁伸縮様式の検討

Left ventricular outer
wall motion in hyper-
trophic cardiomyopathy
assessed by biplane coro-
nary cineangiograms

大里修一郎
石川 欽司
金政 健
大貝 俊弘
香取 瞭

Shuichiro OSATO
Kinji ISHIKAWA
Ken KANAMASA
Toshihiro OGAI
Ryo KATORI

Summary

Left ventricular wall motion in patients with hypertrophic cardiomyopathy may show a characteristic movement since this condition is characterized by a disproportionate thickening of the wall and disorientation of myocardial muscle fibers. Biplane coronary cineangiograms were performed in 5 patients with hypertrophic cardiomyopathy and the spatial distance between the bifurcation of the left coronary artery was calculated using a digitizer-computer-plotter system as a measure of epicardial chord segment length. Systolic shortening of the segment was calculated as $(L_{\text{ECG R}} - L_{\text{ES}}) / L_{\text{ECG R}} \times 100$ (%), where $L_{\text{ECG R}}$ and L_{ES} represent segment lengths at the R wave of the electrocardiogram and at the end of systole, respectively. The value amounted 6.9 ± 5.1 (\pm SD)% on the average which was significantly lower than the previously described values (9.0 ± 4.1 %) in 19 normal subjects. In all of 3 segments at the apex, systolic shortening showed nearly zero or negative indicating systolic expansion. Reduced shortening in patients with hypertrophic cardiomyopathy observed at the epicardial segment in the present study might be a reflection of geometrical difference between endocardial and epicardial segments because shortening of the epicardium will be reduced even the endocardium shortens considerably if the thickness of the wall is markedly increased. Anterior surface of the interventricular septum might be unable to shorten freely along the long axis since it is a junction of trifurcation among right and left ventricular free walls and the interventricular septum if these three walls are thickened. The present study indicated that shortening characteristics in the outer myocardium in patients with hypertrophic cardiomyopathy is markedly impaired possibly due to geometrical difference between endocardial and epicardial segments caused by marked thickening of the wall and also due to the degeneration or disorientation of myocardial fibers.

近畿大学医学部 第一内科
大阪府南河内郡狭山町西山 380 (〒589)

The First Department of Internal Medicine, Kinki
University School of Medicine, Nishiyama 380, Sa-
yama, Minamikawachi, Osaka 589

Presented at the 23rd Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Kurume, October 8-10, 1981

Received for publication January 11, 1982

Key words

Hypertrophic cardiomyopathy

Left ventricular outer wall motion

Coronary cineangiogram

はじめに

心臓のポンプ機能は心室壁を構成する心筋の収縮弛緩様式に大きく左右されるので、心室壁の不均等肥大を特徴とする肥大型心筋症¹⁾での壁伸縮様式の解析はその心機能の理解に最も重要である。

左室心筋収縮様式は、2方向同時冠動脈造影フィルムから求めた左心室外壁の上を走る左冠動脈分枝点の間の距離 (segment length) を計測して求めることができる²⁾。肥大型心筋症は、左室心筋の不均等な肥厚、特に心室中隔におけるそれが、自由壁におけるより著しいとされている³⁾。本研究においては、非閉塞性肥大型心筋症 (HCM) で冠動脈造影を行った症例につき左心室外壁上 segment length の計測を行い、左心室外壁の伸縮様式を分析し、これがすでに報告した正常例における segment length といかなる相違があるかを対比検討した⁴⁾。

対象および方法

心電図、胸部 X 線および心エコー図法により非閉塞性肥大型心筋症 (HCM) の診断を受け、冠動脈造影の適応となった5例(男4例, 女1例)を対象とした。これらの症例は、安静および負荷時においてもともに左室流出路に圧較差を認めず、心エコー図法によっても心室中隔の非対称性肥大 (ASH: asymmetric septal hypertrophy) を認めなかったもので、左心室造影にて左室肥大を認め、非閉塞性肥大型心筋症と診断されたものである。正常対象群としては、すでに報告したごとく胸痛、心雑音および一過性不整脈等のために冠動脈造影、左心室造影および圧計測を行って、心行動態に異常を認めなかった19例(男15例, 女4例)である⁴⁾。

これらの症例につき食餌摂取約5時間後、フェ

ノバルビタール 100 mg 筋肉注射による前処置を施し、左鼠径部より Seldinger 法により、Millar 製カテ先マノメーターを左心室へ進め、右鼠径部より同じく Seldinger 法により、Judkins カテーテルを挿入し、造影剤 (76% Urografin) 5~7 ml を用いて選択的左冠動脈造影を施行した。使用した X 線装置は Siemens 製 biplane 方式 Gigantos, RGS-100G (焦点 0.6×0.6, 1.2×1.2 mm) (西独)、イメージインテンシファイアーは、同じく Siemens 製 Sirecon-2-duplex 25/15-high resolution (西独)、またカメラは Arnold-Richter 製アリテクノ 35R-150 (西独) であり、毎秒 50 フレームで正、側面 2 方向同時撮影を行った。撮影した 20 msec ごと 1 フレームのフィルムより求めた左冠動脈分枝点 6 個所のうち 2 点間 segment, PnPm の距離 (冠動脈分枝点間距離 L: segment length) をすでに詳述したとき方法で下記のごとく求めた²⁾ (Fig. 1)。

PnPm: L

$$= \sqrt{(X_m - X_n)^2 + (Y_m - Y_n)^2 + (Z_m - Z_n)^2}$$

心電図 R 波の頂点での値とその前後 1 コマずつ合計 3 コマの平均値を $L_{ECG R}$ とした。心拍数より算出して求めた QS_2 時間⁵⁾より収縮末期に一番近いコマとその 1 コマ前後の合計 3 コマの平均値を L_{ES} とした。これらの値から収縮期短縮率 (systolic shortening) を下記のごとく求めた。

$$\text{Systolic shortening (\%)} = \frac{L_{ECG R} - L_{ES}}{L_{ECG R}} \times 100$$

冠動脈分枝点は Fig. 2 のごとく左冠動脈上のおおのこの位置により、(1) 左前下行枝と左回旋枝、(2) 左前下行枝の中央付近、(3) 左前下行枝の心尖部付近、(4) 対角枝末梢と辺縁枝末梢、(5) 左回旋枝からの辺縁枝分枝部、(6) 左回旋枝後壁 crux 部に分類し、各 segment をそれぞれの点の部位別分類に従って、前壁中隔 anterior IVS 上に位置する (1)-(2)、(2)-(3)、(1)-(3) を anterior IVS

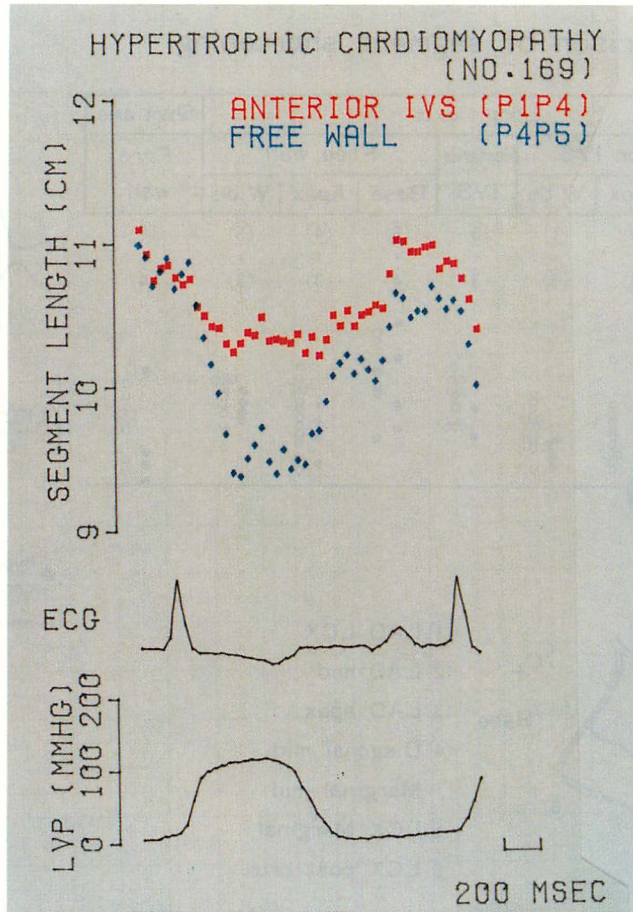


Fig. 1. Segment shortening in a patient with hypertrophic cardiomyopathy.

Two segment length curves are shown together with the electrocardiogram and left ventricular pressure (LVP). The red dots represent the segment length between P1 (LAD LCX) and P4 (LAD near the apex), while the blue dots the segment length between P4 and P5 (LCX marginal). The red segment shows shortening characteristics of the anterior interventricular septum (IVS) and blue segment shows that of the free wall. Note that the shortening of the segment length along the anterior IVS is smaller than that of the free wall.

の心基部、心尖部、広汎部とし、後壁中隔上の(6)-(3)、それに自由壁 free wall 上の心基部(5)-(4)、心尖部(4)-(3)、広汎部(5)-(3)と短軸にあたる自由壁上(2)-(4)の8つに分類した。

結 果

5例の肥大型心筋症(HCM)で32本のsegment length 曲線が得られた。その1例をFig. 1

に示す。

Systolic shortening は各症例により種々の値をとり、最大では21.7%の短縮率を示した。32本のsegmentのうち2本では収縮期に延長するものがあった(Fig. 2)。32本の合計の短縮率は 6.9 ± 5.1 (\pm SD)%で、これはすでに報告した正常人でのそれ(9.0 ± 4.1 %)⁴⁾と比較すると有意に低値を示した($p < 0.01$)。特に前壁中隔(anterior

Comparison of segment shortening

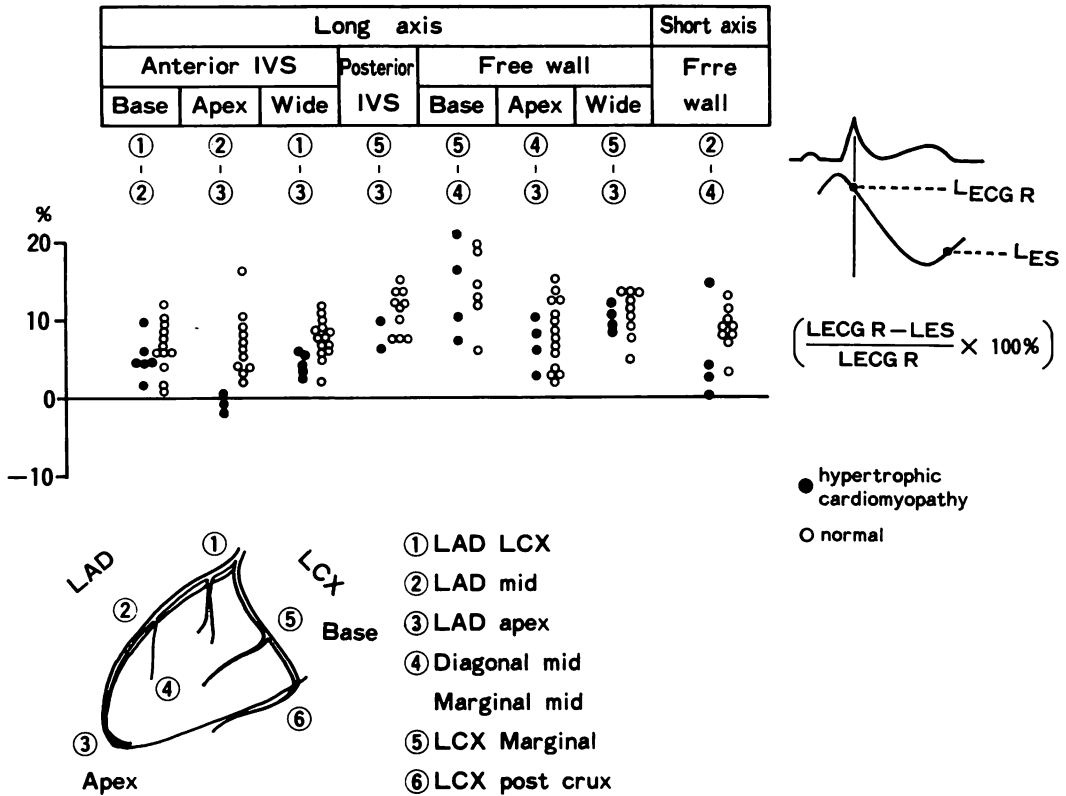


Fig. 2. Regional segment shortening in normal subjects and in patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Systolic shortening is calculated using the formula as shown in the right part of this figure. Segment lengths are divided into eight groups according to the location or direction of the segment. Systolic shortening at the anterior interventricular septum (IVS) in patients with hypertrophic cardiomyopathy (closed circle) is reduced more than that in normal subjects (open circle).

IVS) のみについてみると、この部分の心基部 (base)、心尖部 (apex) および広範囲 (wide) の合計では、正常人で $7.8 \pm 3.0\%$ であるのに対して、HCM では $3.5 \pm 3.0\%$ と有意の差 ($p < 0.01$) を認めた (Fig. 2)。これに対して、自由壁 (free wall) の short axis および long axis の合計は、正常人では $10.2 \pm 5.0\%$ 、HCM では $9.3 \pm 5.4\%$ と差がなかった。後壁中隔では HCM では正常より低い傾向を示したが、HCM ではわずか 2 本の計測に留

ったため、統計的有意性は論じられなかった。

考 察

今回計測した HCM での短縮率の低下は前壁中隔で著明であった。この部分は左右両心室自由壁を短軸方向に結ぶ cross-over fiber が表層を走っている⁶⁾。心基部から心尖部に及ぶ前壁中隔の短縮は長軸方向の短縮を意味するため、上述した筋束の短縮は前壁中隔の長軸方向の短縮に影響し

ない。また、前壁中隔は右室自由壁、左室自由壁の接合部と心室中隔との合流点であるため、この部は自由壁と比べ伸縮運動に制限があると考えられる。

HCM での左室造影法や心エコー図法による観察では左室内腔短縮率は正常に保たれていることが多く、逆に内腔が狭小化することもしばしば観察されている。今回の5例でも左室造影による駆出率は平均 68.8% で正常値を示した。このことは、本研究での左室外壁の segment length の短縮率が正常より低値を示したことは相反する結果のように考えられる。これは心エコー図法や左室造影が左室内腔の短縮率を観察するのに反し、今回の方法は左室外壁の2点を結ぶ弦の長さを計測しているからと考えられる。通常左室壁厚を有する例での左室内壁、外壁の伸縮様式は、金政ら⁷⁾のイヌによる実験結果によればほぼ平行に伸び縮みするものの、内壁はわずかに外壁の短縮率を上まわっている。これは、一定内腔を囲む厚さのある壁が短縮する場合に生ずる幾何学的関係によるものと解釈される。内腔と外腔との差は、壁肥厚のはなはだしい HCM 例では、より著明になるものと解釈される。壁肥厚が強くそもそも内腔の小さい心尖部では、内腔がほぼ消失しう程度に短縮しても外壁短縮率はわずかに留まると予想される。

HCM は心筋の配列が正常と異なり、心筋の組織学的性状も異なることが示されている⁹⁾。左室の血液拍出機能は心室壁の協同性を有する収縮弛緩に依存するところが多く⁹⁾、壁の構築に異常のある HCM では、その伸縮様式に正常との間に差異が予想される。本研究では、HCM の収縮期での短縮率は、正常対象群よりやや低値を示した。また、特に前壁中隔上においてその差は大きかった。Fig. 2 からわかるように HCM 例で収縮期にほとんど短縮しない segment や、収縮期に延長する segment が見られたことは注目に値する。HCM で見られる心筋線維の変化、ミトコンドリアの膨化⁹⁾などは心筋の収縮様式を変

化させうるのであろう。HCM で見られる fiber disorientation や fiber disarray¹⁰⁾も、正常な収縮様式を変化させうると考えられる。今回認められた HCM の短縮率の低下は、壁肥厚による幾何学的な結果と心筋線維の変性や disarray など、HCM 個有の構築異常により生じたのもであると解釈された。

要 約

肥大型心筋症 (HCM) は心室壁の不均等な肥厚と心筋線維の錯綜配列を特徴とするため、左室壁の動きに種々なる特徴を有することが予想される。2方向冠動脈造影を行った5例の肥大型心筋症例について、左冠動脈分枝点間の空間距離をディジタイザー・コンピューター・プロッター装置を用いて心表面の弦として算出した。心電図 R 波頂点での長さ L_{ECGR} と収縮終期での L_{ES} から収縮期短縮率 $(L_{ECGR} - L_{ES}) / L_{ECGR} \times 100(\%)$ を求めた。5例における短縮率は平均 $6.9 \pm 5.1 (\pm SD)$ % で正常例19例での $9.0 \pm 4.1\%$ に比し低値を示した。心尖部で求めた3本はすべてゼロか反対に伸展する値を示した。HCM 例での心外表面の短縮率低下は、幾何学的に左室外壁では内壁よりも大きく、肥厚の影響が出るためと考えられた。また前壁中隔表面では両室自由壁と中隔の3つの接合部にあたるため、それらが肥厚した場合には、長軸方向の短縮が障害されると推測された。以上、HCM 例における左室外壁短縮率の著明な減少は、壁肥厚と、心筋線維の変性・錯綜による内壁と外壁の心筋伸縮の差によるものと考えられた。

文 献

- 1) Goodwin JF, Oakley CM: The cardiomyopathies. Br Heart J 34: 545, 1972
- 2) Ishikawa K, Hayashi T, Otani S, Kanamasa K, Yamakado T, Tashi M, Osato S, Katori R: Contractile behavior of the left ventricular outer wall assessed by biplane coronary cineangiograms in man. J Cardiography 9: 293, 1979
- 3) Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies.

- Br Heart J 44: 248, 1981
- 4) Ishikawa K, Osato S, Kanamasa K, Hayashi T, Otani S, Kohashi N, Tashi M, Fujii A, Katori R: Shortening and relaxation characteristics of the left ventricular free wall, interventricular septum and atrioventricular groove as measured by biplane coronary cineangiograms. Jpn Circulat J 45: 962, 1981 (abstract)
 - 5) Garrard CL Jr, Weissler AM, Dodge HT: The relationship of alterations in systolic intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. Circulation 42: 455, 1970
 - 6) Greenbaum RA, Siew YH, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH: Left ventricular fibre architecture in man. Br Heart J 45: 248, 1981
 - 7) Kanamasa K, Ishikawa K, Osato S, Katori R, Tsuyama Y, Taniguchi Y, Yamamoto Y: Difference of the shortening characteristics between left ventricular endocardium and epicardium as measured by radiopaque markers in experimental dogs. J Cardiography 12: 233, 1982
 - 8) Parmley WW, Tyberg JV, Ganz SA: Cardiac dynamics. Ann Rev Physiol 39: 277, 1977
 - 9) Maron BJ, Roberts WC: Quantitative analysis of cardiac muscle cell disorganization in the ventricular septum of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 59: 689, 1979
 - 10) Wigle ED, Silver MD: Myocardial fiber disarray and ventricular septal hypertrophy in asymmetric hypertrophy of the heart. Circulation 58: 398, 1978