

巨大陰性 T 波と左側胸部誘導高電位差を呈した hyper-eosinophilic syndrome 例の心エコー図, computed tomography 所見

Echocardiographic and computed tomographic findings in hypereosinophilic syndrome associated with giant negative T waves and left precordial high voltage: A case report

本郷 実  
大久保信一  
山田 博美  
松岡 健  
雨宮 浩  
草間 昌三

Minoru HONGO  
Shinichi OKUBO  
Hiroyoshi YAMADA  
Ken MATSUOKA  
Hiroshi AMEMIYA  
Shozo KUSAMA

### Summary

We reported a case of hypereosinophilic syndrome with an apical thrombus obstructing left ventricular cavity near the apex and apical hypertrophy of the left ventricle demonstrated by echocardiography and computed tomography.

Abnormal laboratory findings included a white blood cell count of 22,800/mm<sup>3</sup> with 64 per cent of eosinophils, high serum IgE level, and eosinophilic abscess formation in the lymph node specimen. The electrocardiogram showed left precordial high voltage and giant negative T waves in leads V<sub>4-5</sub>. Two-dimensional echocardiograms revealed an abnormal mass obstructing the left ventricular cavity. Computed tomography demonstrated marked apical hypertrophy of the left ventricle and a filling defect of 24×31 mm, which attached to the interventricular septum. Because of the lack of its movement on echocardiograms and significant differences in CT numbers from various portions of the myocardium, the abnormal mass in the left ventricle was considered to be a thrombus.

In this case, both echocardiography and computed tomography were very useful to understand structural relationship among the thrombus, interventricular septum and surrounding left ventri-

---

信州大学医学部 第一内科 心脈管病研究室  
松本市旭 3-1- (〒390)

The First Department of Internal Medicine, Research Laboratory for Cardiovascular Diseases, Shinshu University School of Medicine, Asahi 3-1-1, Matsumoto 390

Presented at the 25th Meeting of the Cardiography Society held in Tokushima, October 9-11, 1982  
Received for publication October 30, 1982

cular walls, and to assess myocardial thickness of the apex. In addition, it is of particular interest that hypereosinophilic syndrome was associated with marked apical hypertrophy of the left ventricle.

### Key words

Hypereosinophilic syndrome  
trophy of the left ventricle

Giant negative T waves and left precordial high voltage  
Echocardiography

Apical hyper-

Computed tomography

## はじめに

1968年, Hardy ら<sup>1)</sup>によって提唱された hypereosinophilic syndrome は原因不明の末梢血好酸球増多, 諸臓器への成熟好酸球の浸潤, および全身の臓器障害を呈する一連の疾患群である. 本症では難治性のうっ血性心不全で代表される心病変を高率に合併するといわれ, 近年心電図変化, 心エコー図所見に関していくつかの記載<sup>2-4)</sup>がなされている.

最近我々は, 心電図上巨大陰性 T 波, 左側胸部誘導高電位差を呈し, 左室内血栓による心尖部内腔の閉塞, および著明な apical hypertrophy が認められた, 極めてまれな hypereosinophilic syndrome の 1 例を経験した.

本症例は, 心エコー図, CT 所見により, 非観血的に血栓と心室中隔, 左室自由壁との位置関係, ならびに心尖部の肥厚が把握できた点で興味深いと考えられたので報告する.

## 症 例

患者: 50 歳, 男性, 会社員

主訴: 心電図異常精査

家族歴: 特記すべきことなし

既往歴: 1970 年胃潰瘍に罹患. 皮膚疾患, アレルギー疾患の既往や海外生活の経験はない

現病歴: 1950 年ごろからしばしば全身皮膚掻痒感を自覚するようになり, 同じころより全身リンパ節腫脹が出現した. 1973 年以降, 末梢血の白血球増多, 好酸球増多を, 1974 年以降心電図異常を指摘され, 精査のため 1979 年当科入院.

入院時現症: 身長 169 cm, 体重 55 kg. 体温 36.8°C. 脈拍 72, 整. 血圧 132/80 mmHg, 左右

差なし. 全身にアズキ大からクルミ大の表在リンパ節を触知した. 心尖部に Levine II 度の駆出性収縮期雑音を聴取したが, III 音, IV 音は認められなかった. 肺は正常呼吸音で, 肝を 1 横指触知したが, 脾, 腎は触知せず, 腹水, 浮腫を認めなかった. また, 神経学的に異常所見はみられなかった.

### 1. 一般検査所見 (Table 1)

末梢血の白血球数 22,800, 好酸球数 64% (Fig. 1a), 血清 IgE 22,900 U/ml と著明な高値を認めたが, 好中球の alkaline phosphatase 値は正常で, Philadelphia 染色体, 寄生虫学的検索は陰性, 血液化学, 血清学的検査でも異常所見はみられなかった. 左腋窩リンパ節生検標本では, 著明な成熟好酸球の浸潤による eosinophilic abscess の所見が認められた (Fig. 1b).

### 2. 胸部 X 線所見 (Fig. 2)

心胸郭比は 50% で, 上行大動脈の軽度の拡張を認めたが, 肺野に異常陰影はみられなかった.

### 3. 心電図所見

正常洞調律で QRS の前額面平均電気軸は +60°.  $R_{V_4}=52$  mm,  $R_{V_5}=38$  mm,  $R_{V_6}=28$  mm,  $S_{V_1}+R_{V_5}=73$  mm と左側胸部誘導高電位差を呈しており, ST は I, II, III, aVL, aVF,  $V_{3-6}$  で降下し,  $V_4, V_5$  では巨大陰性 T 波が認められた (Fig. 3). Master's double two step test を施行したところ,  $V_4, V_5$  の巨大陰性 T 波は直後に最も浅くなり, 7 分後負荷前に戻った. さらに最近 9 年間の心電図の経時的変化を観察すると, 巨大陰性 T 波は次第に深くなり, 左側胸部誘導の R 波も次第に増高して, 1982 年 1 月の時点では,  $V_4, V_5$  の陰性 T 波はそれぞれ 24 mm, 20 mm,  $R_{V_4}$  は 64 mm,  $R_{V_5}$  は 46 mm であった (Fig. 4).

Table 1. Laboratory findings on admission

Hemogram		K	4.0mEq/l
RBC	461×10 <sup>4</sup> /cmm	Cl	108 "
Hb	14.9g/dl	Ca	4.39 "
Ht	45.1%	GOT	12KU
Platelet	16×10 <sup>4</sup> /cmm	GPT	6 "
WBC	22,800/cmm	CPK	52 IU
Neutro.	18.0%	LDH	142mIU
Eosino.	64.0 "	BUN	16mg/dl
Baso.	2.0 "	Creatinine	1.2 "
Lymph.	13.0 "	Uric acid	5.2 "
Mono.	3.0 "	V.B <sub>12</sub>	820pg/ml
NAP		Urinary chemistry	
Positive rate	95% (cont.100%)	Adrenaline	4.0μg/l
Score	329(cont. 309)	Noradrenaline	38.6 "
Ph <sup>1</sup> chromosome	(-)	Serologic test	
Bleeding time	3'	ASLO	(-)
Clotting time	12'30"	CRP	(-)
PT	11.4"	RA	(-)
PTT	28.4"	ANF	(-)
Fibrinogen	250mg/dl	Immunoglobulins	
Stool		Ig G	1,570mg/dl
Parasites	(-)	Ig A	310 "
Blood chemistry		Ig M	134 "
TP	6.4g/dl	Ig D	undetectable
Na	141mEq/l	Ig E	22,900U/ml

Abnormal findings include a leukocyte count of 22,800/mm<sup>3</sup>, of which 64 per cent are eosinophils and high serum IgE level.

#### 4. 心エコー図所見

装置は Aloka 製 SSD-110S, 3.0 MHz の探触子を用い, ポラロイドフィルムに記録した。

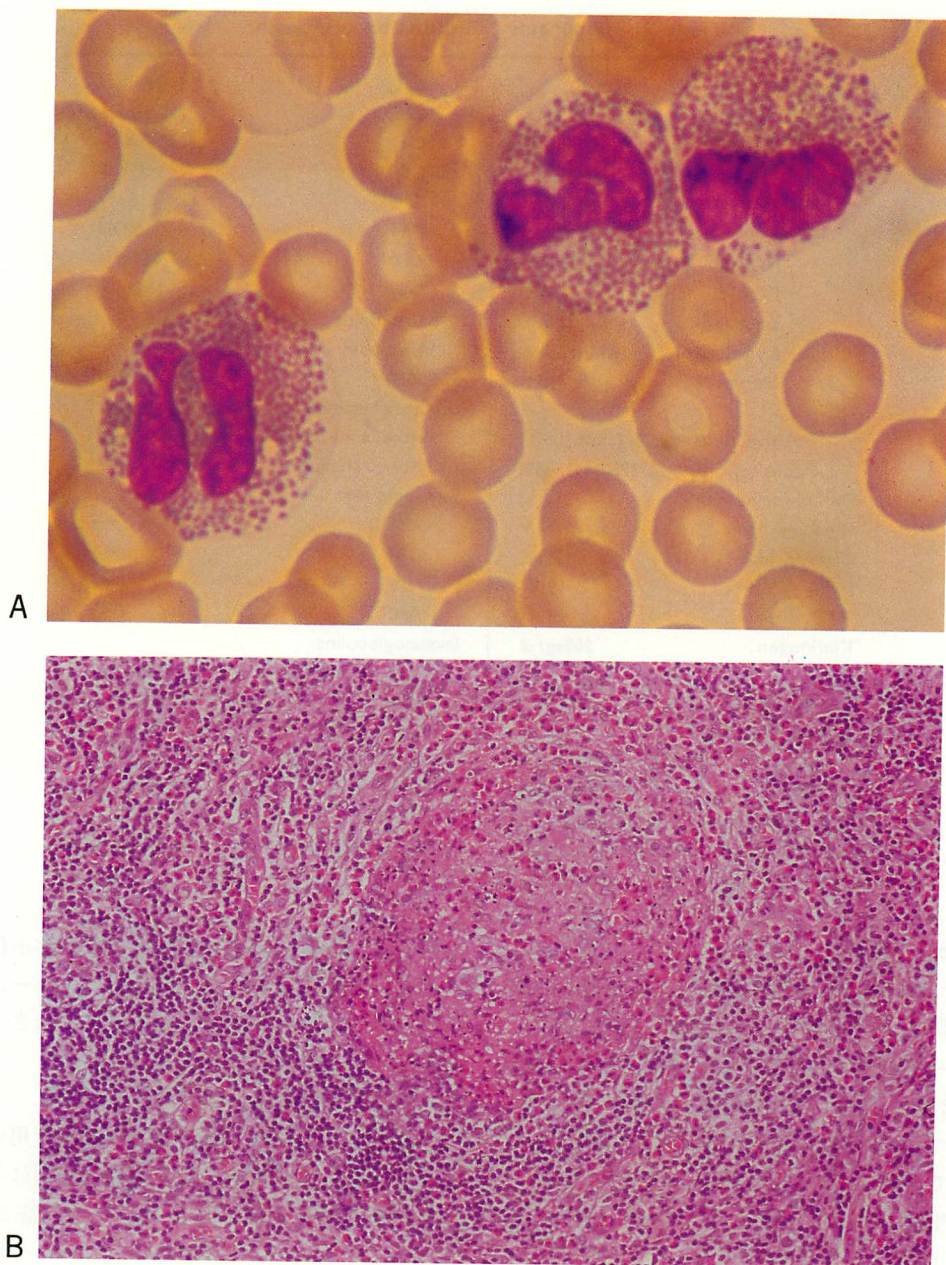
M モード心エコー図では, 左室後壁厚は 17 mm と著明に肥厚し, 心室中隔は hyperkinetic な動きを呈していた。また Dd=53 mm, Ds=29 mm で, 駆出率は 0.84 であった (Fig. 5)。左室長軸方向の M モードスキャンでは, 左室中部から心尖部にかけて異常エコーによる内腔の著しい狭小化を認めた (Fig. 6)。左室長軸断層図では, ほとんど動きを示さない異常塊状エコーにより左室内腔は閉塞されているが, 心尖部の情報に関しては不明であった (Fig. 7)。左室短軸断層図では, 超音波ビームを僧帽弁から心尖部方向に向けると, 僧帽弁直下より突然異常塊状エコーが出

現して, 前壁, 側壁, 後壁との間に狭小化した左室腔が認められた。この異常塊状エコーは心室中隔に付着しており, ほとんど動きを示さなかった (Fig. 8)。

#### 5. CT 所見

装置は Siemens 製 Somatom 2 を用い, スキャン時間 5 秒, ガントリー角度を尾側に 20° 傾けて心電図同期で撮影した。また, 肘静脈より 60% アミドトリゾ酸ナトリウムメグルミン 30 ml を bolus で注入して画像の増強を図った。

心尖部を通る断面像では, 左室中部から心尖部内腔にかけて, CT ナンバー 59.8 Hounsfield units (HU), 24×31 mm の不整形を呈する filling defect が認められ, これは心尖部寄りの心室中隔面と 7 mm の幅で連続していた。心室中隔, 心



**Fig. 1. Microscopic features of peripheral blood and the left axillary lymph node specimens.**

A: Eosinophil count in peripheral blood is 14,600 (May-Giemsa stain,  $\times 1000$ ). B: The left axillary lymph node is infiltrated with numerous mature eosinophils, so that eosinophilic abscess is made.

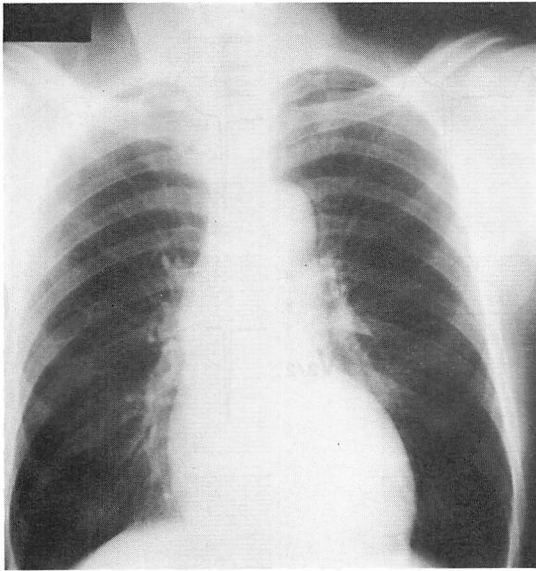


Fig. 2. Postero-anterior chest roentgenogram on admission.

Cardiothoracic ratio (CTR)=50%.

尖部心筋の CT ナンバーはそれぞれ 101.8 HU, 81.1 HU であり, この断面像における心尖部, 左室側壁の壁厚はそれぞれ 22 mm, 16 mm であった (Fig. 9). Fig. 10 に, さらに 24 mm 上部の CT 像を示すが, 著明な apical hypertrophy が確認された.

6. 心臓カテーテル所見 (Table 2)

左室拡張末期圧 17 mmHg とやや高値を示した以外, 心内圧, 心係数は正常範囲内であった. 右室心内膜心筋生検標本では脂肪組織と膠原線維の増殖を認めたが, 好酸球の浸潤はみられなかった.

7. 臨床経過

患者には当科入院時より現在まで, 抗凝固療法を中心とした治療を行っているが, Fig. 4 に示した心電図所見の変化以外に, 自覚症状, リンパ節腫脹, 好酸球数, 血清 IgE 値, 心エコー図所見には著変はみられず, 経過観察中である.

なお, 長男, 長女, 兄弟 3 名の心エコー図, 心電図, および母親の心電図には異常を認めず, こ

Table 2. Cardiac catheterization data

Sites	Pressure (mmHg)
PCW	a=17, x=2, v=12, m=10
PA main	32/8 m=18
RV apex	39/1 m=16, EDP=6
RA	a=8, x=1, v=4, m=5
LV	136/14 m=61, EDP=17
Cardiac index	3.19 L/min/M <sup>2</sup>

PCW=pulmonary capillary wedge; PA=pulmonary artery; RV=right ventricle; RA=right atrium; LV=left ventricle; m=mean; EDP=end-diastolic pressure.

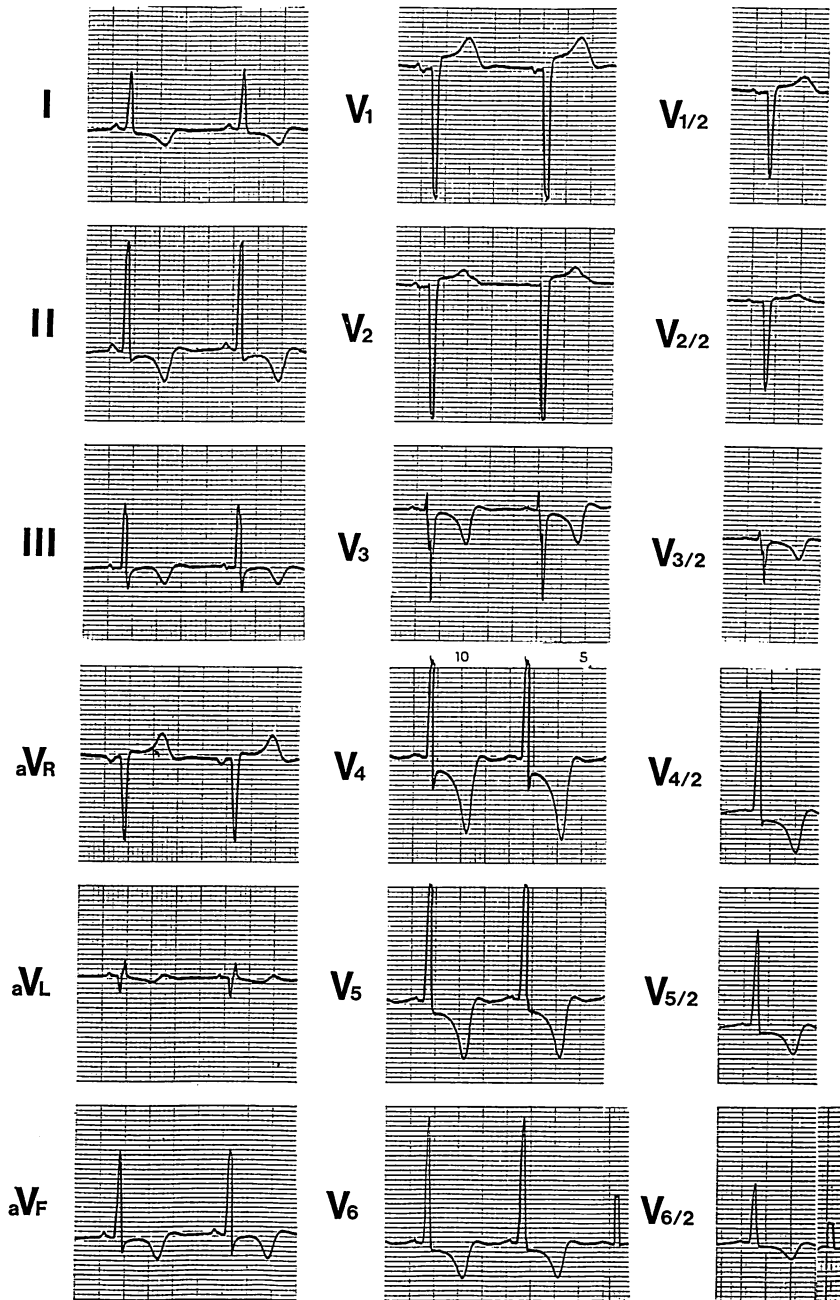
れら 6 名の末梢血では好酸球増多はみられなかった.

考 按

Hypereosinophilic syndrome (以下 HES と略す)は, Löffler 症候群 (pulmonary infiltration with eosinophilia), Löffler 線維性壁在性心内膜炎, 好酸球性白血病, 播種性好酸球性膠原病ならびにこれらの移行型を包含した名称である<sup>1)</sup>. 本症では 95% 以上に心病変が存在するといわれ<sup>2)</sup>, 最近の WHO/ISFC 分類<sup>5)</sup>では restrictive cardiomyopathy に分類されている.

本例では諸検査の結果, 背景には何らかの免疫学的異常の存在が推測されるが, 末梢血, 組織好酸球増多の原因は不明といわざるを得ず, いわゆる HES に属するものと考えられる. 好酸球は心筋細胞に対して toxic に作用し<sup>6)</sup>, 長期間, 一定数以上の好酸球が血中に存在すると心内膜心筋障害をひきおこす<sup>7)</sup>といわれており, 本例でも同様の機序が働いたものと思われる.

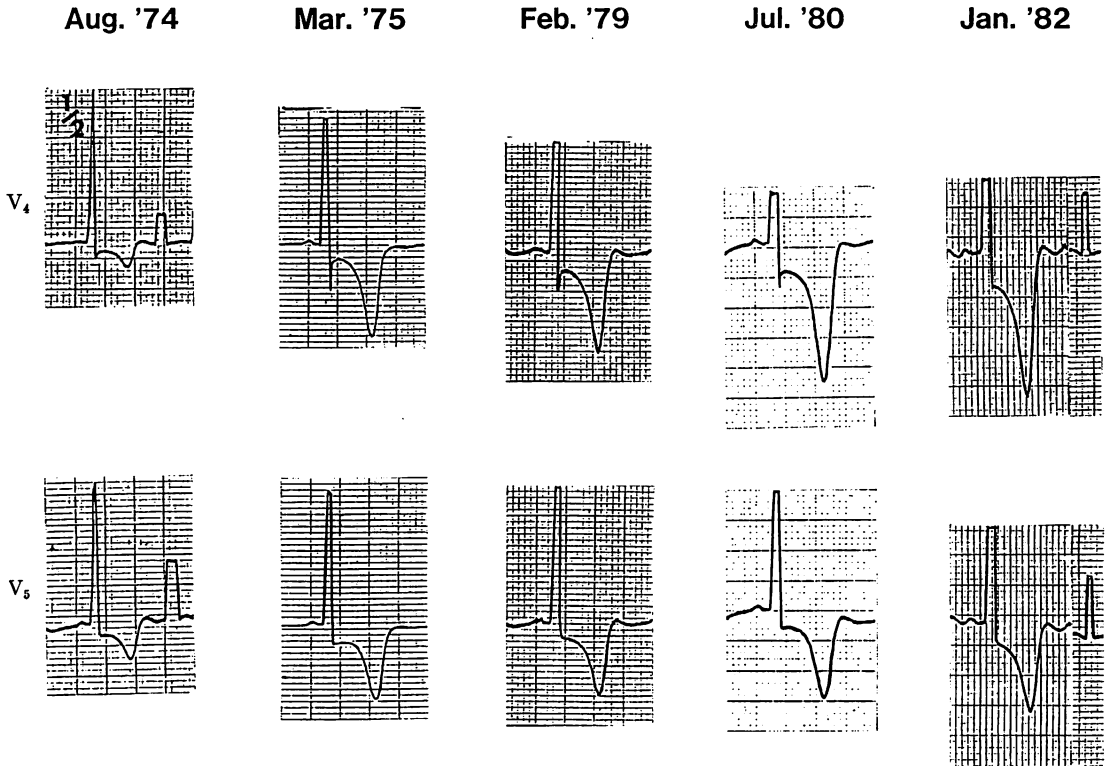
HES に特徴的とされる病理組織学的所見<sup>8)</sup>は, 心内膜の線維性肥厚, 肥大心筋の炎症, および心室内壁在血栓の 3 つに集約されている. また, 心筋の炎症病巣に好酸球の浸潤が認められるのは通常急性期に限られ, 線維化の進行した慢性期にはこれを欠如することが多い<sup>9-11)</sup>といわれており, 心



**Fig. 3. Electrocardiogram on admission.**

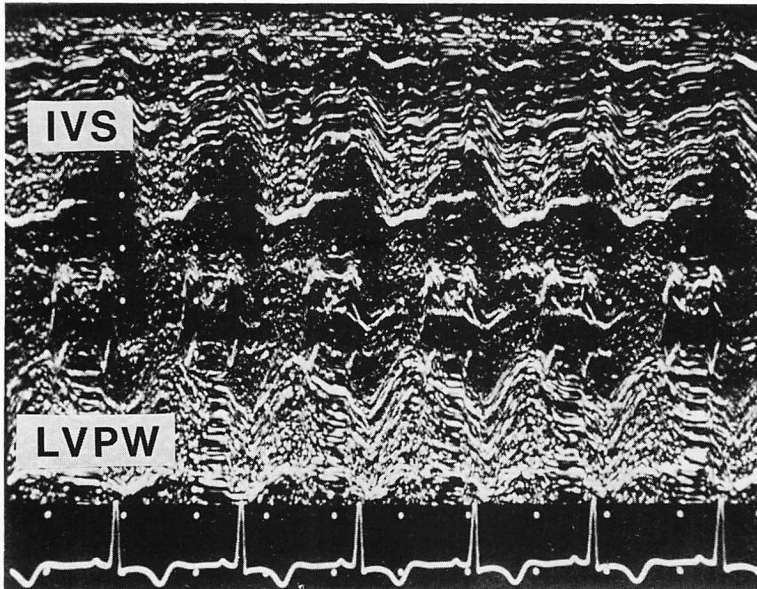
Giant negative T waves in leads V<sub>4</sub> and V<sub>5</sub>, and left precordial high voltage are noted.





**Fig. 4. Serial electrocardiograms in the recent nine years.**

The progressive increase in negativity of T waves and height of R waves in leads V<sub>4</sub> and V<sub>5</sub> is observed.

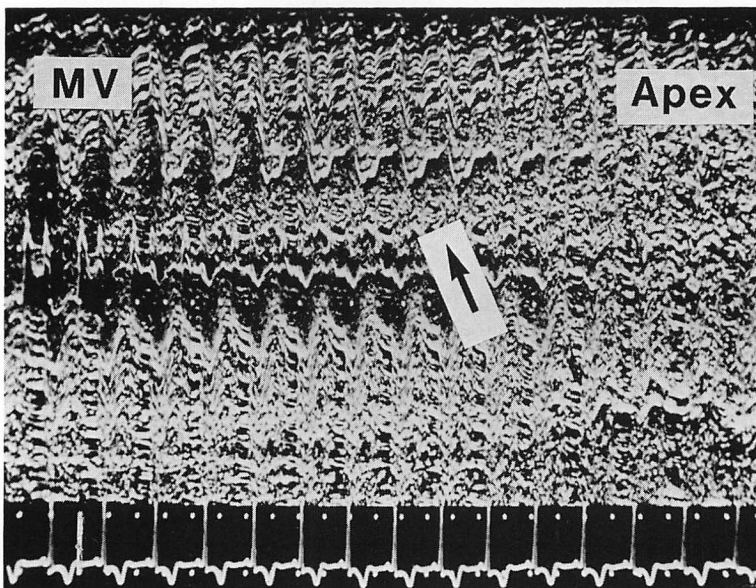


**Fig. 5. M-mode echocardiogram of the left ventricle.**

The left ventricular posterior wall is hypertrophied and the interventricular septum shows hyperkinetic movement.

IVS=interventricular septum; LVPW=left ventricular posterior wall.

Dot intervals: 1.0 cm and 0.5 sec apart.

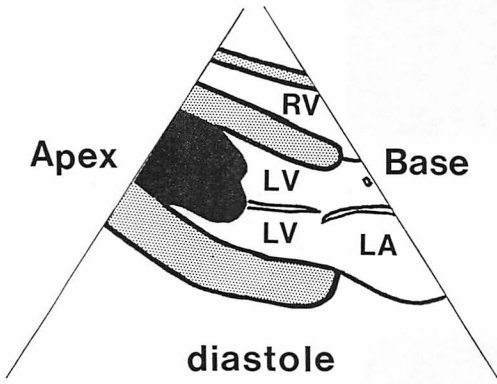
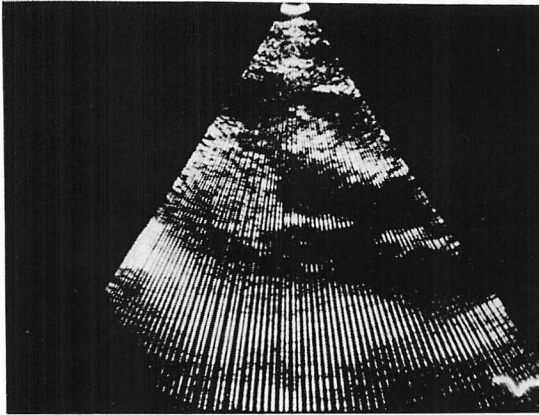


**Fig. 6. M-mode scan from the mitral valve to apex.**

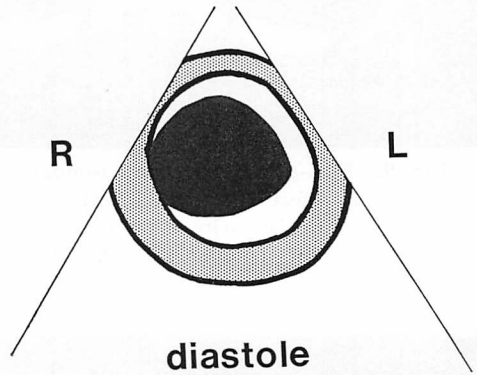
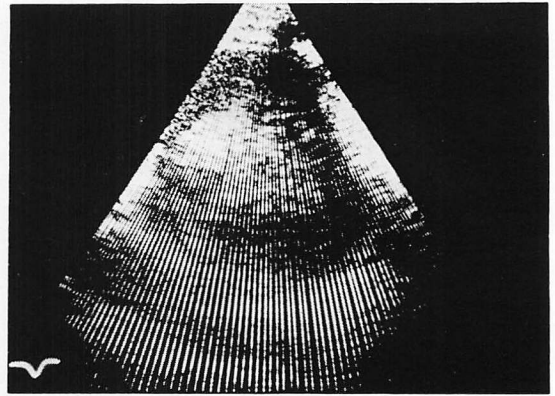
An arrow indicates an abnormal echo which obliterates left the ventricular cavity near the apex.

MV=mitral valve. Dot intervals: 1.0 cm and 0.5 sec apart.





**Fig. 7. Two-dimensional echocardiogram.**  
Long-axis view shows an abnormal mass echo which obliterates left ventricular cavity.

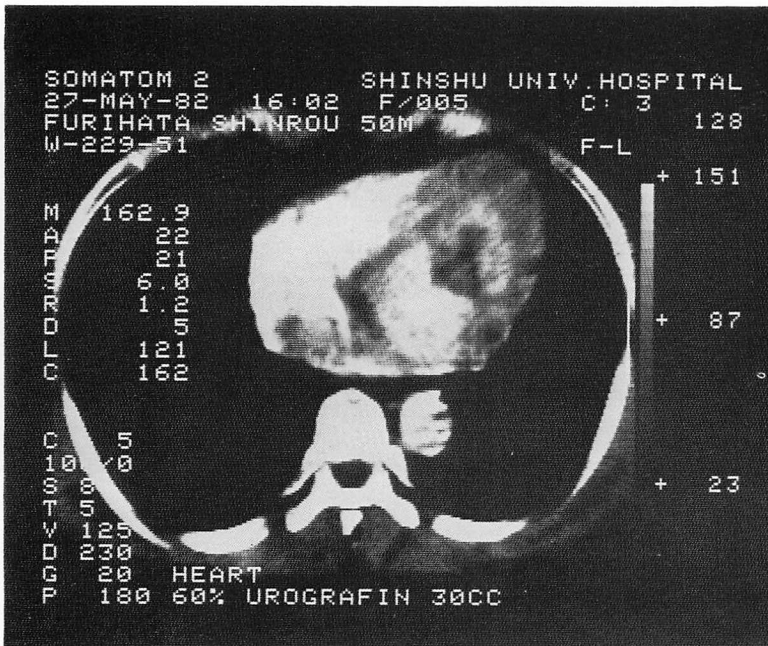


**Fig. 8. Two-dimensional echocardiogram.**  
The short-axis view, at the level just below the mitral leaflets, reveals that the left ventricular cavity is extensively obliterated by an abnormal mass.

内膜心筋生検の結果から、本例は慢性期にあるものと推測された。

本例で特に興味深い点は、心電図上巨大陰性 T 波、左側胸部誘導高電位差がみられ、心エコー図、CT で異常構造物による左室内腔の閉塞、および左室壁肥厚、特に著明な apical hypertrophy が確認されたことである。近年、HES の心電図所見、M モード心エコー図所見についての報告<sup>2-4)</sup> が散見され、前者では陰性 T 波の出現を筆頭として、左室肥大、脚ブロック、心房細動、心室性期外収縮、非特異的 ST-T 変化などの記載がみられているが、いずれも非特異的な所見である。また、後者については左室自由壁と心室中隔の対

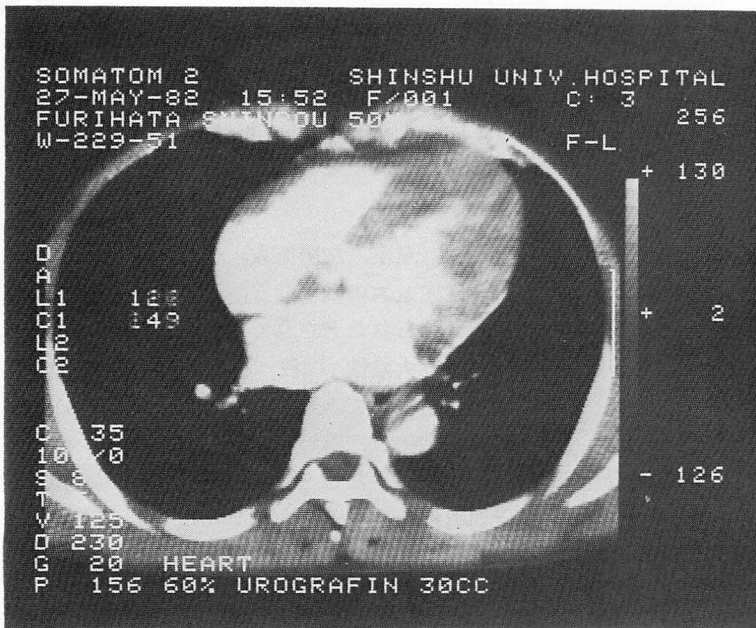
称性肥大、左室、左房拡大、心膜液貯留、左室コンプライアンスの低下など、80% 以上の例に異常所見が認められたとされているが、本例にみられたような巨大陰性 T 波、左側胸部誘導高電位差の報告は現在までみられていない。本例の左室内腔異常構造物は、断層心エコー図でほとんど動きがみられなかったこと、CT ナンバーが周囲心筋のそれと明らかな差異を示したことより、器質化した血栓に心内膜の線維性肥厚が加わったものと考えるのが妥当と思われる。血栓と周囲心筋との関係をさらに検討すると、断層心エコー図長軸像では心尖部心筋の壁厚は不明であり、短軸像でも血栓と前壁、側壁、後壁との関係は把握できたも



**Fig. 9. ECG-gated computed tomogram.**

A filling defect of 24×31 mm, which attaches to the interventricular septum, is demonstrated in the left ventricular cavity. CT number of the filling defect, the interventricular septum and the left ventricular wall of the apex is 59.8 HU, 101.8 HU and 81.1 HU, respectively.

HU=Hounsfield units.



**Fig. 10. ECG-gated computed tomogram.**

At the level 24 mm above Fig. 9, marked apical hypertrophy of the left ventricle is clearly demonstrated.

の、心室中隔との付着の範囲の詳細については不明瞭であった。一方、CT では apical hypertrophy, および血栓が心室中隔に連続している所見を確認し得た。

したがって、心エコー図, CT 所見の両者を総合することにより、短径 24 mm, 長径 31 mm の不整形を呈する血栓が、少なくとも 7 mm 以上の幅をもってやや心尖部寄りの心室中隔面に付着しており、これと左室心尖部、前壁、側壁、後壁との間に狭心化した左室腔が存在し、さらに著明な apical hypertrophy を伴っていると考えられた。

著者らの知り得た限りでは、apical hypertrophy を呈する HES の報告はこれまでに Hall ら<sup>12)</sup> の 1 例がみられるにすぎず、本邦では報告されていない。この apical hypertrophy の合併が HES と関連性を有するものか、あるいは偶然のものであるかは現時点では不明といわざるを得ない。しかし、最近古賀ら<sup>13)</sup> によって強調されている apical hypertrophy の発症、進展に関与するとされる risk factor, すなわち高血圧、肉体労働、体重増加などがみられていないこと、また、HES, apical hypertrophy のいずれも非常にまれな疾患であることから、両者の偶発的な合併は極めてまれと考えられる。したがって以上の 2 点より、本例の心病変を偶然の合併と考えるよりも、好酸球の心内膜心筋に対する影響の結果としての apical hypertrophy として、一元的に解釈するのが妥当と思われる。病態の解明には、さらに長期間の経過観察と多数の症例の解析による検討を待たねばならない。

以上、左室内血栓による心尖部内腔の著しい狭小化、および apical hypertrophy を伴った hypereosinophilic syndrome の 1 例について心エコー図, CT 所見を中心に報告した。

#### 要 約

心エコー図, CT で左室心尖部内腔の閉塞, apical hypertrophy の認められた hypereosinophilic

syndrome の 1 例を報告した。

末梢血の白血球数 22,800, 好酸球数は 64%, 血清 IgE は高値を示し、リンパ節生検標本で eosinophilic abscess を認めた。

心電図上、左側胸部誘導高電位差,  $V_{4-5}$  に巨大陰性 T 波がみられた。

断層心エコー図で異常構造物による左室内腔の閉塞がみられ、CT により左室内腔に、心室中隔に付着する 24×31 mm の filling defect と著明な apical hypertrophy が確認された。

心エコー図上ほとんど動きを示さないこと、心筋と著明な CT ナンバーの差が存在することより、左室内異常構造物は血栓と考えられた。

本例では心エコー図, CT の両者により、血栓と心室中隔、周囲心筋との位置関係、および心尖部壁厚を把握することができた。さらに hypereosinophilic syndrome に apical hypertrophy を合併した点で極めて興味深い症例と考えられる。

#### 文 献

- 1) Hardy WR, Anderson RE: The hypereosinophilic syndromes. *Ann Intern Med* 68: 1220, 1968
- 2) Chusid MJ, Dale DC, West BC, Wolff SM: The hypereosinophilic syndrome: Analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine* 54: 1, 1975
- 3) Borer JS, Henry WL, Epstein SE: Echocardiographic observations in patients with systemic infiltrative disease involving the heart. *Am J Cardiol* 39: 184, 1977
- 4) Parrillo JE, Borer JS, Henry WL, Wolff SM, Fauci AS: The cardiovascular manifestations of the hypereosinophilic syndrome. Prospective study of 26 patients, with review of the literature. *Am J Med* 67: 572, 1979
- 5) Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J* 44: 672, 1980
- 6) Zucker-Franklin D: Eosinophil functions and disorders. *Adv Intern Med* 19: 1, 1974
- 7) Spry CJF, Tai PC: Studies on blood eosinophils. II. Patients with Löfller's cardiomyopathy. *Clin Exp Immunol* 24: 423, 1976
- 8) Löfller W: Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie. Ein eigenartiges Krankheits-

本郷, 大久保, 山田, ほか

bild. Schweiz Med Wschr **66**: 817, 1936

- 9) Brink AJ, Weber HW: Fibroplastic parietal endocarditis with eosinophilia. Löffler's endocarditis. Am J Med **34**: 52, 1963
- 10) Roberts WC, Liegler DG, Carbone PP: Endomyocardial disease and eosinophilia. A clinical and pathologic spectrum. Am J Med **46**: 28, 1969
- 11) Brockington IF, Olsen EGJ: Löffler's endocarditis and Davies' endomyocardial fibrosis. Am Heart J **85**: 308, 1973
- 12) Hall SW, Theologides A, From AHL, Gobel FL, Fortuny IE, Lawrence CJ, Edwards JE: Hypereosinophilic syndrome with biventricular involvement. Circulation **55**: 217, 1977
- 13) Koga Y, Itaya K, Toshima H: Secondary atypical hypertrophy: Hypertrophic cardiomyopathy with acquired risk factors. J Cardiography **11**: 1063, 1981 (in Japanese)