

ジピリダモール負荷 Tl-  
SPECT による非閉塞性肥  
大型心筋症の病態評価： 拡  
張型心筋症類似肥大型心筋  
症との比較検討

Hypertrophic non-ob-  
structive cardiomyo-  
pathy assessed by dipy-  
ridamole thallium single  
photon emission com-  
puted tomography :  
Comparisons with hyper-  
trophic cardiomyopathy  
with a dilated heart

森 孝夫  
須田研一郎  
大西 正孝  
加納 康至  
塩谷 英之  
横田 慶之  
藤谷 和大  
福崎 恒  
前田 和美\*

Takao MORI  
Kenichiro SUDA  
Masataka OHNISHI  
Yasushi KANO  
Hideyuki SHIOTANI  
Yoshiyuki YOKOTA  
Kazuhiro FUJITANI  
Hisashi FUKUZAKI  
Kazumi MAEDA\*

**Summary**

Thallium-201 (Tl) single photon emission computed tomography (SPECT) after dipyridamole infusion (0.56 mg/kg) was performed in 23 patients with hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy (HNCM) and in seven patients with HCM simulating dilated cardiomyopathy (HCM-DCM) to clarify the mechanism and clinical significance of decreased coronary vasodilatory reserve. The coronary vasodilatory reserve in the hypertrophied area assessed by SPECT was compared with the findings of echocardiography, left ventriculography and endomyocardial biopsy.

1. Eleven patients with HNCM had no perfusion defects in the hypertrophied area (group I), but the other 12 patients (52.2%) had such defects (group II). All seven patients with HCM-DCM had perfusion defects in the anterior or septal walls (group III). Redistribution was observed in 11 of the 12 patients in group II and in three of the seven patients in group III.

神戸大学医学部 第一内科  
神戸市中央区楠町 7-5-2 (〒650)  
\*神戸大学医療技術短期大学部

The First Department of Internal Medicine, Kobe  
University School of Medicine, Kusunoki-cho 7-5-2,  
Chuo-ku, Kobe 650

Received for publication July 14, 1986; accepted August 2, 1986 (Ref. No. 32-12)

2. The regional washout rate was relatively low in the upper septum in group II and in the anterior wall and upper septum in group III. Thus, coronary vasodilatory reserve in the hypertrophied area was decreased in groups II and III.

3. Echocardiographically, the degree of hypertrophy did not differ between groups I and II, but the latter had significantly greater left ventricular diastolic dimension (42.3 mm vs 49.5 mm:  $p < 0.05$ ) and lower percent fractional shortening (%FS) (43.7% vs 35.6%:  $p < 0.05$ ). However, group III showed thinner left ventricular wall, much greater diastolic dimension (60.9 mm vs 49.5 mm:  $p < 0.05$ ), and lower %FS (24.0% vs 35.6%:  $p < 0.05$ ) than did those of group II.

4. On left ventriculography, those in group II showed larger left ventricular end-diastolic volume index (93.9 ml/m<sup>2</sup> vs 79.7 ml/m<sup>2</sup>:  $p < 0.05$ ) than that of group I. Left ventricular ejection fraction showed the same tendency, but this was not statistically significant.

5. On endomyocardial biopsy, the specimens of the patients in group II had significantly higher percent fibrosis than did those of group I (11.4% vs 6.8%:  $p < 0.05$ ).

These findings suggest that the mechanism of decreased coronary vasodilatory reserve in the hypertrophied area may be related to myocardial fibrosis, and this decrease may induce left ventricular dysfunction and compensatory dilatation.

**Key words**

Hypertrophic cardiomyopathy      Tl-201 single photon emission computed tomography (SPECT)      Endo-myocardial biopsy

はじめに

肥大型心筋症 (hypertrophic cardiomyopathy : HCM) では負荷 thallium-201 (Tl) 心筋シンチグラフィ上, 一過性あるいは恒久的灌流欠損が生ずる例のあることが報告されている<sup>1-4)</sup>. 一方, Maron ら<sup>5)</sup>は剖検で貫壁性瘢痕を認めた HCM 例で, 心拡大や細小血管病変を認めたと報告している. しかし, Tl 心筋シンチでの所見と心機能や病理所見との関連は十分検討されていない.

本研究の目的は HCM でジピリダモール負荷 Tl SPECT を撮像し, 心エコー図, 心カテおよび心筋生検所見と対比し, 更に拡張型心筋症類似 HCM (HCM-DCM) における所見と比較検討して, HCM の肥厚部位における冠予備能低下の機序, およびその意義を明らかにすることである.

対 象

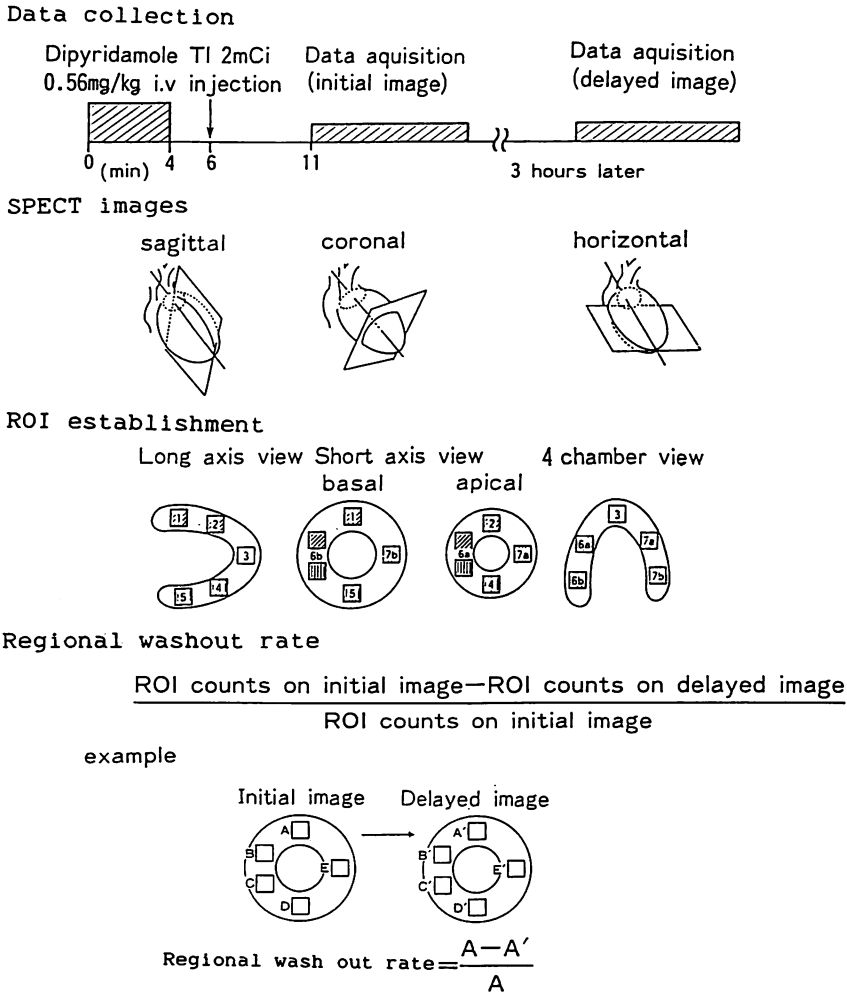
対象は厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班の診断の手引きに準じ, 非対称性中隔肥大 (ASH) を呈する非閉塞性 HCM (HNCM) 23 例(男性 17

例, 女性 6 例, 年齢 26~79 歳, 平均 52.4 歳), HCM-DCM 7 例(男性 5 例, 女性 2 例, 年齢 39~61 歳, 平均 51.4 歳)の計 30 例である (Table 1). HCM-DCM の診断は, HCM から拡張型心筋症 (DCM) への経過が確認されている例, もしくは

**Table 1. Clinical features of the materials**

	HNCM	HCM-DCM
Number	23	7
Male/female	17/6	5/2
Age (years)	52.4±13.6	51.4±9.0
Echo findings		
LVDd (mm)	46.3±5.7	60.7±4.8
%FS (%)	39.5±7.7	23.9±4.8
IVST (mm)	17.8±3.2	12.9±3.4
LVPWT (mm)	11.2±1.4	9.9±1.1

HNCM=hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy; HCM-DCM=hypertrophic cardiomyopathy with a dilated heart; LVDd=left ventricular diastolic dimension; %FS=percent fractional shortening; IVST=interventricular septal thickness; PWT=posterior wall thickness.



**Fig. 1. Methods of thallium single photon emission computed tomography following dipyridamole infusion and schematic representations of myocardial segments for ROI establishment and washout rate calculation.**

家族歴で HCM が確認されている DCM の例とした。また心エコー図上、左室拡張末期径 (LVDd) は HNCM では 55 mm 以下、HCM-DCM では 56 mm 以上であった。心疾患の既往を有しない正常 12 例 (男性 8 例、女性 4 例、年齢 25~68 歳、平均 53.8 歳) を対照とした。

## 方 法

ジピリダモール負荷 Tl 心筋シンチ (Fig. 1)  
ジピリダモール 0.56 mg/kg を肘静脈より 4 分間で静注し、12 分後より回転型ガンマカメラ (島津製 LFOV)、及びオンラインで接続したデータ処理装置 (島津製 Scintipac 2400) を用い、ECT のデータ収集を行なった、データ収集は被検者を仰臥位とし、心臓の前面を中心として、一方向

20秒ずつ180°,左後斜位60°から右前斜位60°までガンマカメラを回転させ,36方向より行なった.得られた投影データにButterworth Filter処理を行った後,重畳積分法により再構成し,心臓の長軸角度を考慮した6mmごとの多層の長軸断層像,短軸断層像,四腔断層像を得,初期像とした.同様に3時間後にデータ収集を行い,断層像を得,3時間後像とした.データ解析は左室心筋をAHAの分類に従い7区域に分け,更に中隔と側壁を心尖部側と基部側に分け,合計9区域に分けて行った.長軸断層像と四腔断層像では中央部.短軸断層像では基部側と心尖部側で3断面を重積し,18mm幅の断層像を構成し,各区域に5×5 pixelのROIを設定し,各断面ごとにrelative activityを算出した.健常成人12名で同様に各区域のrelative activityを算出し,その平均-2標準偏差を正常下限とした.初期像でのrelative activityがこの正常下限よりも下回る区域を灌流欠損と判定した.なお,初期像で肥厚部位に欠損を認めないHNCMをI群,欠損を認めるものをII群,およびHCM-DCMをIII群として,臨床所見等を比較した.再分布の判定は,3時間後像でrelative activityが2標準偏差以上改善する場合を陽性とした.更に,初期像から3時間後像のROI内のカウントの減少率をregional washout rate(RWOR)とし,健常成人6名での値と比較した.

心エコー図検査

東芝製電子走査型心断層装置SSH-40Aを用い,断層心エコー図はポラロイドフィルム及びビデオテープに記録し,Mモード心エコー図はストリップチャートに記録した.Mモード心エコー図より左室拡張末期径(LVDd),左室収縮末期径(LVDs),心室中隔厚(IVST),左室後壁厚(LVPWT)を測定した.

心臓カテーテル検査

全例にJudkins法により,冠動脈造影を施行した.HNCM 17例に左室造影を施行し,左室拡張末期容量係数(LVEDVI),左室駆出率(LVEF)

Table 2. Results of thallium single photon emission computed tomography following dipyridamole infusion and classification of the materials

	HNCM Group I	HNCM Group II	HCM-DCM Group III
Defect (-)	9	0	0
Defect (+)	2	12	7
Septum	0	9	4
Anterior	0	5	6
Apex	0	5	4
Inferoposterior	2	2	2
Lateral	0	0	2
Redistribution	0	11	3
Septum	0	8	2
Anterior	0	3	1
Apex	0	2	0
Inferoposterior	0	0	0

を測定した.HNCM 13例,HCM-DCM 5例に心室中隔右室側心筋生検を行い,得られた組織片よりAzan染色標本作製して,point counting法により線維化率(% fibrosis)を算出した.

統計学的処理:平均値の差の検定にはnon-paired t検定を用い,p<0.05を有意とした.

結 果

1. ジピリダモール負荷 Tl SPECT の所見と分類 (Table 2)

HNCM 23例中14例の初期像に灌流欠損を認めた.部位別には心室中隔上部9例(39.1%),前壁基部5例(21.7%),心尖部5例(21.7%),下後壁4例(17.4%)であった.HCM-DCMでは7例全例に前壁または中隔基部にdefectを認めた.部位別には中隔上部4例,前壁基部6例,心尖部4例,下後壁2例,側壁2例であった.

HNCM 23例中,初期像で肥厚部位に欠損を認めなかったHNCM I群は11例,不均等肥厚部位である前壁または中隔に欠損を認めるHNCM II群は12例(52.2%)で,これらを

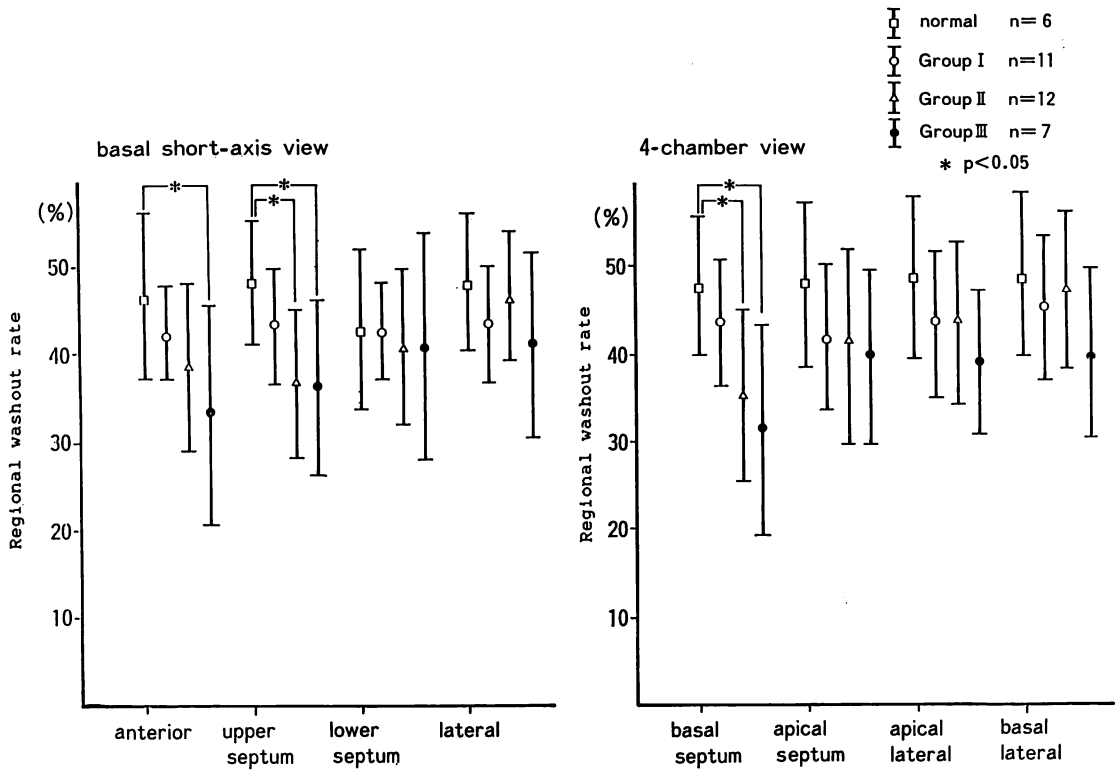


Fig. 2. Comparison of the regional washout rates among groups I, II and III.

HCM-DCM の III 群と比較検討すると、再分布は HNCM I 群で defect を下後壁に認めた 2 例では認めなかったが、HNCM II 群では 12 例中 11 例 (91.7%) に認められた。部位別には中隔 8 例 (88.8%), 前壁 3 例 (66.7%), 心尖部 2 例 (44.4%) であった。一方、HCM-DCM での再分布は 7 例中 3 例 (中隔 2 例, 前壁 1 例, 42.9%) にすぎず、4 例は恒久的欠損であった。初期像で欠損を認めなかった区域が 3 時間後像で defect となる逆再分布 (reverse redistribution: RRD) も一部に認められた。これは HNCM I 群で 2 例 (側壁 1 例, 下壁 2 例, 18.2%), HNCM II 群で 5 例 (側壁 5 例, 41.7%), HCM-DCM で 1 例 (側壁 1 例, 14.3%) に認められた。

なお、ジピリダモール負荷時、胸痛は 4 例 (I 群 1 例, II 群 3) に認められたにすぎず、心電図上

Table 3. Comparison of clinical characteristics among groups I, II and III

	Group I	Group II	Group III
Number	11	12	7
Age (y.o.)	49.5±11.8	55.0±15.0	51.4±9.0
Male/female	8/3	9/3	5/2
FH of HCM	0	3	4
PH of CHF	0	2	5
CTR (%)	48.0±5.4	54.6±5.3*	58.9±4.3*
ECG			
ST depression	7	6	2
T inversion	5	10	3
Abnormal Q	0	5	3

FH=family history; PH=past history; CHF=congestive heart failure; CTR=cardiothoracic ratio.

\* p<0.05

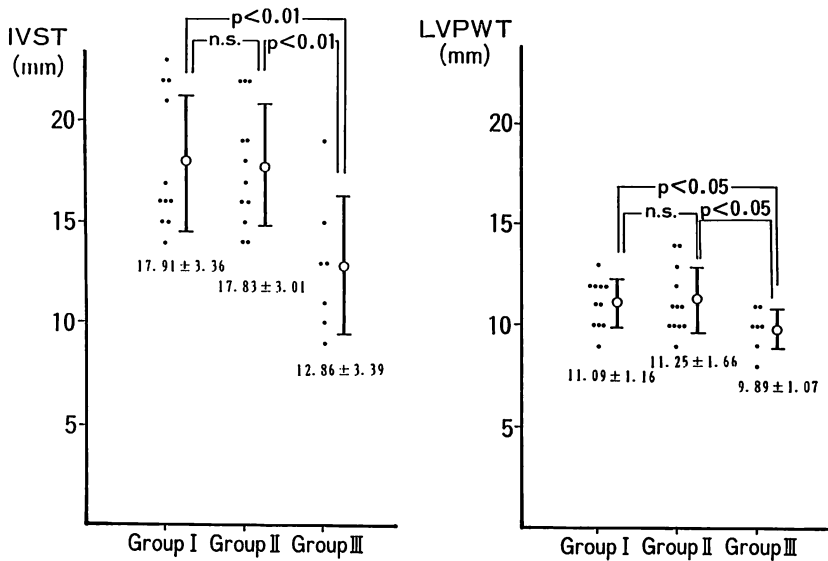


Fig. 3. Comparison of interventricular septal thickness (IVST) and left ventricular posterior wall thickness (LVPWT) on echocardiography among groups I, II and III.

ST-T 変化は認められなかった。

## 2. 臨床所見の比較 (Table 3)

3 群間で年齢, 性別に差はなかった。うっ血性心不全は HNCM II 群で 2 例 (16.7%), III 群で 5 例 (71.4%) に認められた。HNCM で家族歴を有する 3 例はいずれも II 群であった。胸部レ線写真上, 心胸郭係数は I 群に比し, II 群, III 群で大であった。心電図上異常 Q 波は I 群で認めなかったのに対し, II 群 5 例 (41.7%), III 群 3 例 (42.9%) に認め, II 群, III 群で多い傾向を認めた。

## 3. Regional washout ratio (RWOR) の比較検討

ジピリダモール負荷 Tl SPECT において, 3 群と健常例 6 例の 4 群間で RWOR を比較検討した。なお, ジピリダモール負荷前および負荷後とも, 4 群間で心拍数, 血圧, rate pressure product に差は認めなかった。Fig. 2 に基部側短軸像と四腔像での RWOR を示す。短軸像では中隔上部は健常群の  $48.2 \pm 7.2\%$  に対し, I 群  $43.6 \pm 6.5\%$ , II 群  $36.8 \pm 8.4\%$ , III 群  $36.5 \pm 8.4\%$  と, II 群, III 群で有意に低値を示し, 前

壁では健常群  $46.9 \pm 9.4\%$  に対し, I 群  $42.1 \pm 5.3\%$ , II 群  $38.9 \pm 9.5\%$ , III 群  $33.2 \pm 12.6\%$  と, III 群で有意に低値を示した。四腔像では中隔基部は健常群の  $47.8 \pm 8.0\%$  に対し, I 群  $43.6 \pm 7.3\%$ , II 群  $35.3 \pm 9.9\%$ , III 群  $31.2 \pm 12.2\%$  と, II 群と III 群で有意に低値を示した。すなわち, II 群と III 群では中隔で冠予備能が低下していることが示唆された。なお, II 群では前壁, I 群では中隔および前壁が, 有意ではないが, 健常例に比し低い RWOR の傾向を示した。他の断層像では RWOR の低下は認めなかった。一方, 主に側壁に逆再分布を示した HNCM 7 例での RWOR は, 側壁で上昇せず, むしろ中隔で低値を示した。

## 4. 心エコー図所見の対比

心エコー図における IVST, LVPWT の 3 群間の比較を Fig. 3 に示す。IVST, LVPWT のいずれも I 群, II 群間で差を認めず, 冠予備能低下と肥厚程度とに 関連を認めなかった。一方, III 群では IVST, LVPWT いずれも I 群, II 群に比し菲薄化を示した ( $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ) が, なお

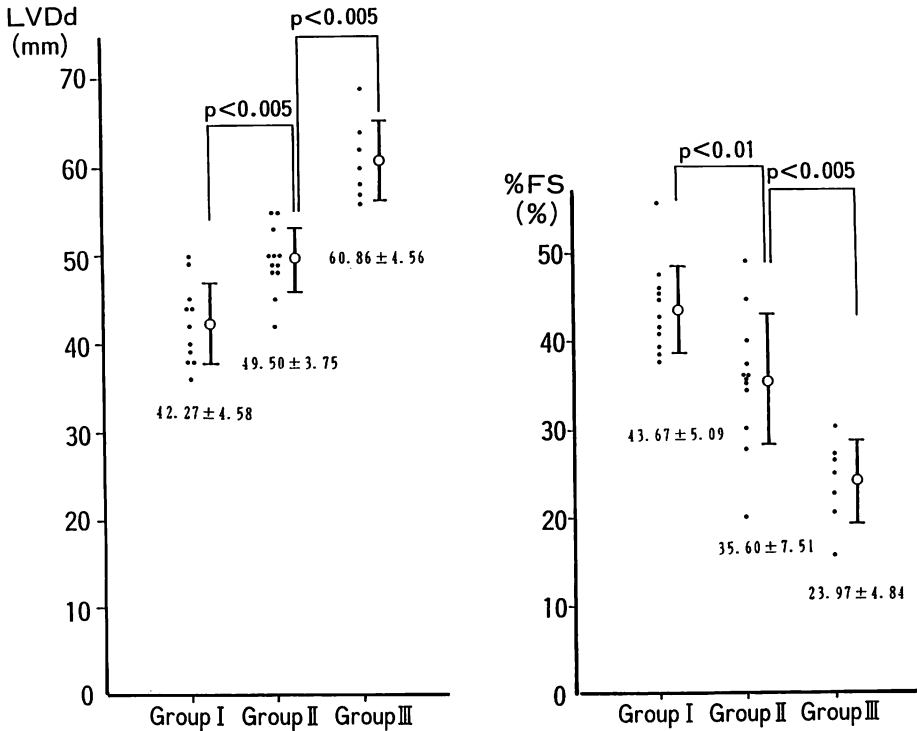


Fig. 4. Comparison of left ventricular end-diastolic dimension (LVDd) and % fractional shortening (%FS) on echocardiography among groups I, II and III.

不均等肥厚の特徴を有していた。Fig. 4 に LVDd, % fractional shortening (% FS) の3群間での比較を示す。LVDd は I 群に比し II 群で、II 群に比し III 群で有意に大であり、順次拡大する傾向を示した ( $p < 0.005$ ,  $p < 0.005$ )。これに対し、% FS は逆に I 群, II 群, III 群の順に低下する傾向を示した ( $p < 0.01$ ,  $p < 0.005$ )。

5. 左心カテーター所見

左室拡張末期圧 (LVEDP) は I 群 ( $16.5 \pm 6.6$  mmHg) と II 群 ( $14.8 \pm 8.6$  mmHg) との間で差を認めなかった。冠動脈造影では3群のいずれにも有意狭窄を認めなかったが、中隔枝の squeezing を II 群の2例に認めた。左室造影時の LVEDVI, LVEF の2群間での比較を Fig. 5 に示す。心エコー図での所見と同様、LVEDVI は I 群に比し、II 群で有意に大であった ( $p < 0.05$ )。

LVEF は有意の差を認めなかったが、I 群に比し II 群で低い傾向を認めた。

6. 心筋生検所見

心筋生検標本の線維化率の3群間の比較を Fig. 6 に示す。偏差は比較的大であるが、I 群に比し、II 群で有意に線維化率が高かった ( $p < 0.05$ )。一方、III 群では有意差を認めなかったが、I 群に比し線維化率は高い傾向を認めた。

7. 症例呈示

Fig. 7 に典型例を呈示する。上段は I 群の1例で、57歳、男性、心エコー図上 LVDd 44 mm, % FS 45.5%, IVST 16 mm, LVPWT 10 mm の例である。初期像、3時間後像いずれも肥厚部位に灌流欠損を認めていない。

中段は II 群の1例で、HCM の家族歴を有する40歳、女性。LVDd 50 mm, % FS 36.0%,

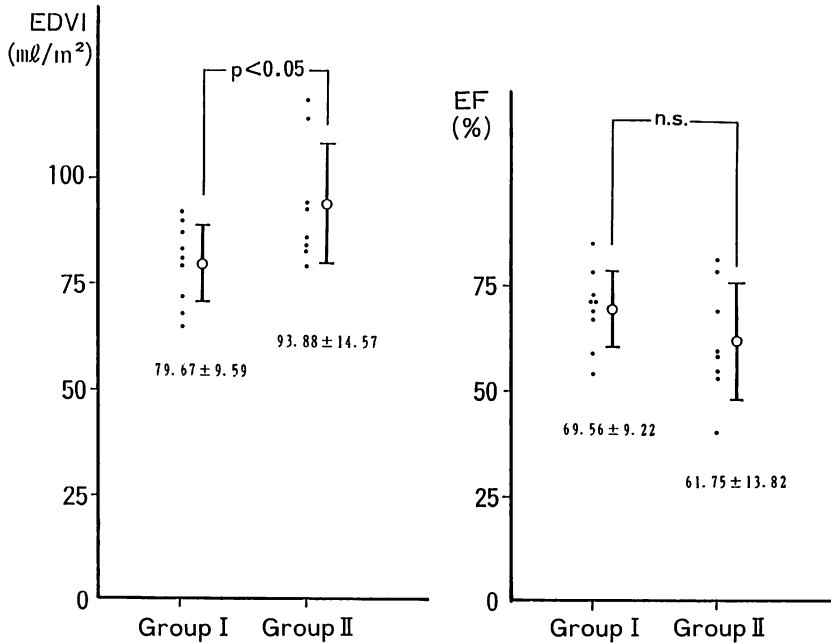


Fig. 5. Comparison of left ventricular end-diastolic volume index (LVEDVI) and left ventricular ejection fraction (LVEF) on left ventriculography between groups I and II.

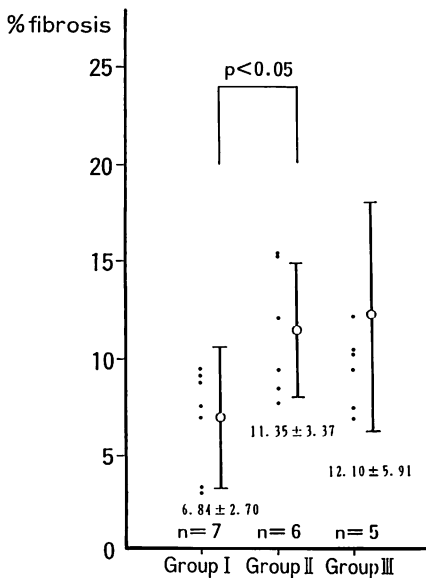


Fig. 6. Comparison of percent fibrosis on endomyocardial biopsy specimens among groups I, II and III.

IVST 16 mm, LVPWT 11 mm の例である. 初期像で中隔基部と前壁に欠損を認め, 3時間後像で同部位に再分布を認めている.

下段は HCM-DCM の1例で HCM の家族歴を有する 62 歳, 女性, LVDd 56 mm, % FS 26.8%, IVST 10 mm, LVPWT 9 mm の症例である. 初期像, 3時間後像いずれも前壁と中隔基部に灌流欠損を認め, 再分布は認めていない.

Fig. 8 に II 群の一剖検例の中隔基部の Azan 染色標本を示す. 本例は腸間膜動脈塞栓症にて死亡した 79 歳, 女性で, 生前の TI SPECT 像では中隔基部に恒久的灌流欠損を認め, 側壁に逆再分布を認めた. 組織標本では中等度のびまん性の線維化と錯走配列を認め, 更に細小血管病変, すなわち中膜の肥厚と内腔の狭小化を認めた. これらの所見は左室全体に見られたが, 特に中隔で著明であった.



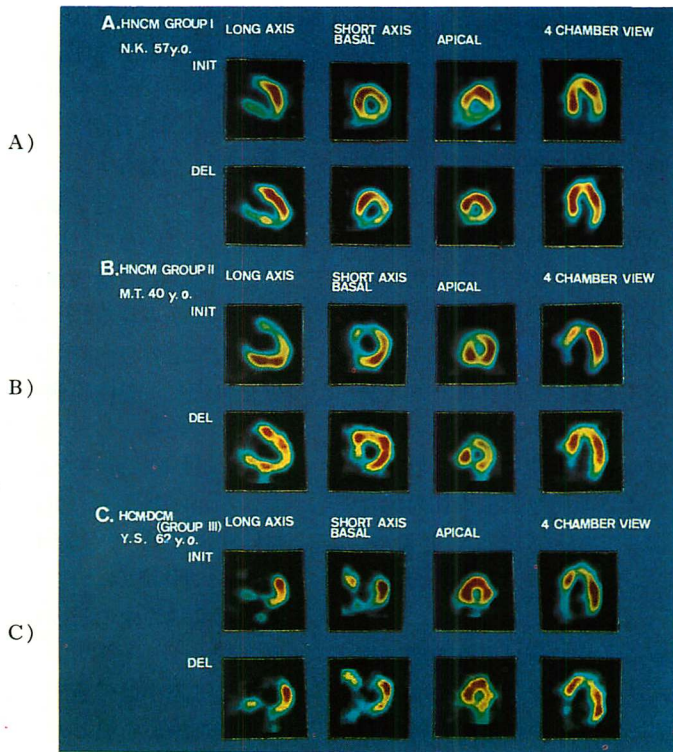


Fig. 7. Tl SPECT images before and after dipyridamole infusion obtained from typical case of group I (A), group II (B) and group III (C).  
INIT=initial image; DEL=delayed image.

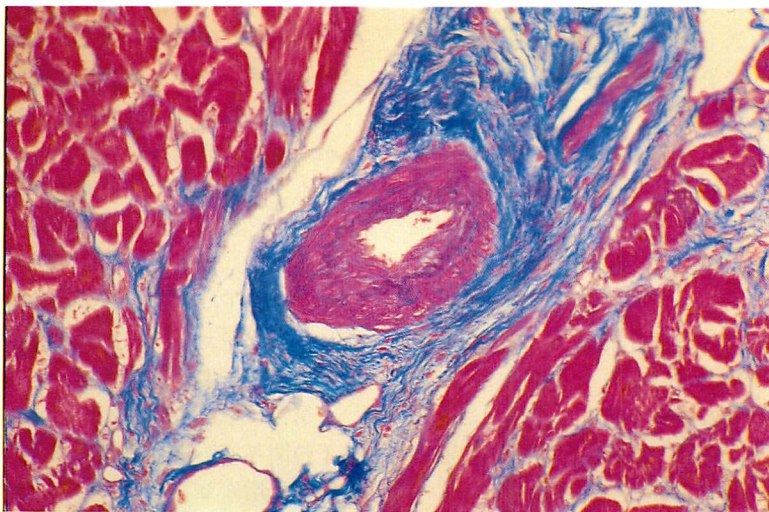


Fig. 8. Microscopic findings of the interventricular septum from an autopsied case in group II.

## 考 按

HCM における負荷 Tl 心筋シンチに見られる灌流欠損について, Hanrath ら<sup>1)</sup>は 14 例中 10 例 (71.4%) に運動負荷時に灌流欠損を認め, その多くは心室中隔に局在していたと報告し, Pitcher ら<sup>2)</sup>は 23 例中 15 例 (65.2%) に負荷時に欠損を認め, 10 例 (43.5%) は可逆性であったと報告している. しかし, Tl 心筋シンチでの欠損および再分布の機序と意義は明確ではない. 本研究では冠抵抗血管の最大拡張剤であるジピリダモールを負荷し, Tl SPECT を用いて局所冠予備能の評価を行ったが, 肥厚部位の冠予備能について評価するため, 不均等肥厚による非肥厚部位の相対的な Tl 取り込み低下を含めて論述することを避け, 肥厚部位の Tl 心筋シンチ所見によって分類した.

HNCM では過半数に, 負荷後, 不均等肥厚部位の灌流欠損を認め, そのほぼ全例に再分布を認めている. これらの例では安静時心電図で異常 Q 波が多い傾向を認めたが, 負荷時に胸痛を認めた例は 3 例にすぎず, 心電図上 ST-T 変化を認めた例はなかった. 従って HCM におけるこれらの再分布は, 冠動脈疾患にみるものよりも, より軽度な冠予備能の低下を示すと思われる.

RWOR により冠予備能を半定量的に評価すると, II 群および III 群の中隔で有意な低値をみたが, これは同部位で冠予備能が低下していることを示唆する. しかし, I 群でも類似の傾向を示し, また III 群は II 群よりもより高度の低下を示していた. すなわち, HNCM I 群, II 群, HCM-DCM の順に, 冠予備能の低下が高度になることが示唆された. 逆再分布は II 群で側壁に多く認めたが, RWOR でみると, 側壁では正常であり, むしろ対側の中隔で低下を示したことから, 側壁の逆再分布は他の部位, 特に中隔の冠予備能低下を間接的に示す所見と考えられる.

HCM で冠予備能が低下していることは, すでに多数報告されている<sup>6-8)</sup>. Thompson ら<sup>6)</sup>や

Pasternac ら<sup>7)</sup>は, thermodilution catheter を用いた検討で冠予備能低下を報告し, 更に Cannon ら<sup>8)</sup>はペーシング負荷で大心静脈血流量低下とそれに伴う LVEDP の上昇および乳酸産生をみ, 虚血による左室コンプライアンス低下を指摘している. しかし, 冠予備能低下の機序についてはなお明らかではなく, 以下の可能性が考えられる.

第一に, 心筋量増加に対する相対的な血管床の減少が挙げられる<sup>9-11)</sup>. Breisch ら<sup>9)</sup>は圧負荷による肥大左室の心内膜側組織において毛細管床の減少を報告し. 心内膜側の冠予備能低下との関連を示唆している. しかし, 本研究で冠予備能低下を示した II 群と示さなかった I 群で肥大の程度に差がなかったこと, 更にすでに菲薄化している HCM-DCM でも冠予備能低下が示唆されたことから, HCM における冠予備能低下は, 単に相対的な毛細管床の減少のみでは説明し難いと思われる.

第二は細小血管病変が挙げられる. Maron ら<sup>5)</sup>は貫壁性瘢痕を呈した HCM で, 中隔を中心として細小血管病変を認め, 瘢痕も同部位で認めたと報告している. James ら<sup>12)</sup>も中隔で細小血管病変を多く認めている. 今回, 冠予備能低下を認めた HNCM II 群では, 生検上, 線維化率が高く, 剖検例では中隔を中心として線維化と細小血管病変を認め, 細小血管病変と線維化の関連性が推察された. III 群では線維化率に有意差はなかったが, これは症例数が少ないこと, 生検部位が必ずしも Tl SPECT 上の灌流欠損部位と一致しないことなどから, かなりのばらつきを生じたためと思われる. 以上より, HNCM での肥厚部位の冠予備能低下は病理組織上の線維化と関連した機序によると考えられ, これが細小血管病変に起因している可能性が示唆された.

第三に挙げられるものは, 負荷による灌流圧低下の関与である. 閉塞性 HCM (HOCM) では, 圧較差増大と LVEDP の上昇により灌流圧が低下し, 虚血が誘発されやすくなると考えられる. Hanrath ら<sup>1)</sup>や Pitcher ら<sup>2)</sup>は, HOCM で負荷

心筋シンチ上欠損の出現頻度が多い傾向をみている。本研究ではそのような圧較差の関与を除外するため、対象を HNCM とした。その他に中隔枝の圧迫や<sup>13)</sup>や冠攣縮の関与が挙げられる。しかし中隔枝の squeezing は HNCM II 群中 2 例に認めただけで、冠血流が主に拡張期に流れることを考慮すると、中隔枝の圧迫が冠予備能低下の原因とは考え難い。冠攣縮の関与は今回の検討からは明らかではない。以上から、冠予備能低下の機序として線維化と関連した機序、細小血管病変の関与が推察された。

HCM におけるこの冠予備能低下の臨床的意義についての報告は見当たらない。本研究において、HNCM II 群は I 群に比し、左室収縮能が低下し、胸部レ線写真、心エコー図、左室造影のいずれにおいても心拡大の傾向を示した。HCM-DCM では 7 例中 4 例 (57.1%) に恒久的欠損を認め、心筋傷害の存在、瘢痕の存在が示唆され、左室収縮能は更に低下し、著名な心拡大を呈していた。以上の事実から、冠予備能低下は心機能低下および代償的心拡大と関連する場合があります、その進展と恒久的欠損との関連が示唆された。一方、HNCM では家族歴を有する例は II 群に含まれ、HCM-DCM では家族歴を有する例が多かった。Maron ら<sup>5)</sup>の報告した拡大した HCM も家族歴が強く、冠予備能低下および心拡大を示す HCM は、遺伝的要因が強い可能性が推察された。

以上の結果から、HCM における肥厚部位の冠予備能低下は、線維化と関連した機序に起因し、心機能低下や病態の進展と関連を有することが示唆され、局所冠予備能の評価にジピリダモール負荷 Tl SPECT が有用であることが示された。

## 要 約

近年、肥大型心筋症 (HCM) で冠予備能の低下が報告されている。本研究の目的は HCM にジピリダモール負荷 Tl SPECT を撮像し、心エコー図、心カテおよび心筋生検所見と対比し、更に拡張型心筋症類似 HCM (HCM-DCM) での所

見と比較検討して、HCM における肥厚部位の冠予備能低下の機序および臨床的意義を明らかにすることである。対象は ASH を呈する非閉塞性 HCM (HNCM) 23 例、HCM-DCM 7 例で、これらでジピリダモール負荷 Tl SPECT を撮像し、HNCM 中、初期像で灌流欠損を肥厚部位に認めなかった 11 例を I 群、不均等肥厚部位に灌流欠損を認めた 12 例を II 群、HCM-DCM を III 群とし、3 群間で比較検討した。

1. 初期像で、I 群は下壁 2 例、II 群は前壁 5 例、中隔 9 例、心尖部 2 例、III 群では全例で、前壁または中隔に灌流欠損を認めた。再分布は I 群では認められず、II 群では 11 例 (91.7%)、III 群では 3 例 (42.9%) に認められた。

2. HCM の家族歴は I 群では認められず、II 群で 3 例、III 群で 4 例に認められた。胸部レ線写真上、心胸郭比は I 群、II 群、III 群の順に大であった。

3. 中隔での regional washout rate は II 群、III 群で低値を示した。

4. 心エコー図上、肥厚の程度は I 群、II 群間で差はなく、III 群で非薄化を示した。拡張末期左室径は I 群、II 群、III 群の順に大となり、% fractional shortening は小となる傾向を認めた。

5. 左室造影上、左室拡張末期容量係数は I 群に比し II 群で大であった。左室駆出率は II 群で低い傾向を示した。

6. 心室中隔右室側心筋生検標本での線維化率は、I 群に比し II 群で高かった。

以上の結果から、HNCM において肥厚部位では冠予備能が低下している例があり、その低下は線維化と関連した機序に起因し、心機能低下や病態の進展に関連を有することが示唆され、またこの局所冠予備能評価に対するジピリダモール負荷 Tl SPECT の有用性が示された。

## 文 献

- 1) Hanrath P, Mathy D, Montz R, Thiel U, Vorbringer H, Kupper W, Schneider C, Bleifeld W:

- Myocardial thallium 201 imaging in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* **2**: 177-185, 1981
- 2) Pitcher D, Wainwright R, Maisey M, Curry P, Sowton E: Assessment of chest pain in hypertrophic cardiomyopathy using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Br Heart J* **44**: 650-656, 1980
  - 3) 関間美智子, 小島研司, 津田隆志, 荒井 裕, 柴田昭, 木村元政, 小田野幾雄, 酒井邦夫, 三谷 亨, 浜 斉: 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——*核医学* **22**: 831-837, 1985
  - 4) Rubin KA, Morrison J, Padnick MB, Binder AJ, Chiamida S, Margouleff D, Padmanabhan VT, Gulotta SJ: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Evaluation of anginal symptom with thallium-201 myocardial imaging. *Am J Cardiol* **44**: 1040-1045, 1979
  - 5) 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
  - 6) Thompson DS, Naqvi N, Juul SM, Swanton RH, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-People MM: Effect of propranolol on myocardial oxygen consumption, substrate extraction and haemodynamics in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* **44**: 488-498, 1980
  - 7) Pasternac A, Noble J, Streulens Y, Elie R, Henschek C, Bourassa MG: Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* **65**: 778-789, 1982
  - 8) Cannon RO III, Rosing DR, Maron BJ, Leon MB, Bonow RO, Watson RM, Epstein SE: Myocardial ischemia in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressure. *Circulation* **71**: 234-243, 1985
  - 9) Breisch EA, Houser SR, Carey RA, Spann JF, Bove AA: Myocardial blood flow and capillary density in chronic pressure overload of the feline left ventricle. *Cardiovasc Res* **14**: 469-474, 1980
  - 10) Rakusan K, Moravec J, Hatt R-Y: Regional capillary supply in the normal and hypertrophied rat heart. *Microvasc Res* **20**: 319-326, 1980
  - 11) Wicker P, Tarazi RC: Coronary blood flow in left ventricular hypertrophy: A review of experimental data. *Eur Heart J* **3** (Suppl A): 111-118, 1982
  - 12) James TN, Marshall TK: De Subitaneis Mortibus. 12. Asymmetrical hypertrophy of the heart. *Circulation* **51**: 1149-1166, 1975
  - 13) Pichard AD, Meller J, Tiechholtz LE, Lipnick S, Gorlin R, Herman MV: Septal perforator compression (narrowing) in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am J Cardiol* **40**: 310-317, 1977