

肥大型閉塞性心筋症の心室
中隔筋層切開術前後におけ
る前乳頭筋の動きについて

Anterolateral papillary
muscle motion before
and after septal myoto-
my in hypertrophic ob-
structive cardiomyo-
pathy

永田 正毅
朴 永大
大森 文夫
別府慎太郎
川副 浩平
藤田 毅
榊原 博
仁村 泰治

Seiki NAGATA
Yung-dae PARK
Fumio OHMORI
Shintaro BEPPU
Kohei KAWAZOE
Tsuyoshi FUJITA
Hiroshi SAKAKIBARA
Yasuharu NIMURA

Summary

The left ventricular outflow pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy results from systolic anterior motion of the mitral valve (SAM). This abnormal orientation of the valve was previously proposed to be caused by inappropriately hypertrophied papillary muscles which protrude to the interventricular septum (IVS). Septal myotomy can alter the orientation of the papillary muscles and resolve the pressure gradient, without myectomy. Recently, we have experienced two instructive cases to prove our previously advocated hypothesis.

Case 1: This 54-year-old man complained of effort dyspnea, and his echocardiogram disclosed marked SAM, and a thickened IVS (28 mm) and left ventricular posterior wall (16 mm). The intraventricular pressure gradient was 134 mmHg, and there was mitral regurgitation of grade 2/4. A longitudinal incision via the aorta on the anterior portion of the IVS, toward the base of the anterolateral papillary muscle, resolved the pressure gradient and mitral regurgitation, and two-dimensional echocardiography demonstrated that the SAM resolved at the lateral aspect of the valve, but it remained on the medial side.

Case 2: This 57-year-old man complained of dyspnea during effort. He had marked SAM. The intraventricular pressure gradient was 65 mmHg, and there was grade 3/4 mitral regurgitation. Longitudinal incisions on the anterior, medial and posterior parts of the IVS abolished the SAM and reduced mitral regurgitation to grade 1/4.

国立循環器病センター病院 内科, 研究所
大阪府吹田市藤白台 5-7-1 (〒565)

The Department of Medicine of the Hospital and Research Institute, National Cardiovascular Center, 5-7-1 Fujishirodai, Suita 565

Received for publication July 10, 1987, accepted August 15, 1987 (Ref. No. 33-34)

In both cases, during systole, the anterolateral papillary muscle protruded into the left ventricular outflow tract, causing SAM. After surgery, the direction of the muscle axis moved toward the mitral orifice during systole, resulting in alleviation of SAM on the same side of the location of septotomy. This further confirmed our concept that disoriented papillary muscles play essential roles in causing SAM. If the Venturi forces previously stressed by other investigators cause SAM, the latter should resolve on both the medial and lateral aspects, even by septotomy. Thus, the Venturi theory seems untenable.

Key words

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy

Septal myotomy

Papillary muscle

SAM

はじめに

肥大型心筋症の収縮期僧帽弁前方運動 (systolic anterior motion of the mitral valve: 以下 SAM) は、僧帽弁前後尖が先端の方から心室中隔方向に向って流出路をふさぐような形に挙上するものであるが、これには乳頭筋の異常行動が大きい役割を演じているものと考えられている¹⁾。それ故、何らかの外部からの措置により、収縮期の乳頭筋の行動に変化が生じれば、当然、その際の両弁尖の動きにも変化を生じるであろう²⁾。今回、これに関連して、肥大型閉塞性心筋症の2症例に、心筋切除を行わずに心筋切開のみの手術を施行し、注目すべき結果をえたので報告する。

症 例

症例 1: 中○英○, 54 歳, 男

主訴: 労作時息切れ

既往歴: 特記すべきことなし

家族歴: 詳細不明

現病歴: 12 年前、保険に加入する際に心雑音を指摘されたが、自覚症状はなかった。53 歳頃より、ゴルフ、ジョギング 20 m 位で息切れを強く感じるようになった。この頃、一度だけ、急に舌がもつれしゃべれなくなり、椅子からすべり落ちてしまうことがあったが、10 分位で回復した。54 歳になり、フツンのあげおろしや、歩行 10 m でも息苦しさが出現するようになり、来院した。

入院時現症: 身長 165 cm, 体重 51 kg. 脈拍 60/分, 整. 血圧 84/58 mmHg. 心音: IV 音聴取,

心雑音: 心尖部を中心に Levine 4/6 の収縮期駆出性雑音を認めた. 肝 1/2 横指触知 (右鎖骨中線). 脾, 触れず.

術前検査所見:

心電図所見 (Fig. 1A): ST-T 変化を伴う著明な左室肥大を示した.

心エコー図所見 (Fig. 2A): 心室中隔厚 28 mm, 左室後壁厚 16 mm, 左室拡張末期径 38 mm, 収縮末期径 19 mm で、全般的な肥大とともに、その中で心室中隔は一段と肥厚し、いわゆる非対称性がみられた. SAM は著明であった.

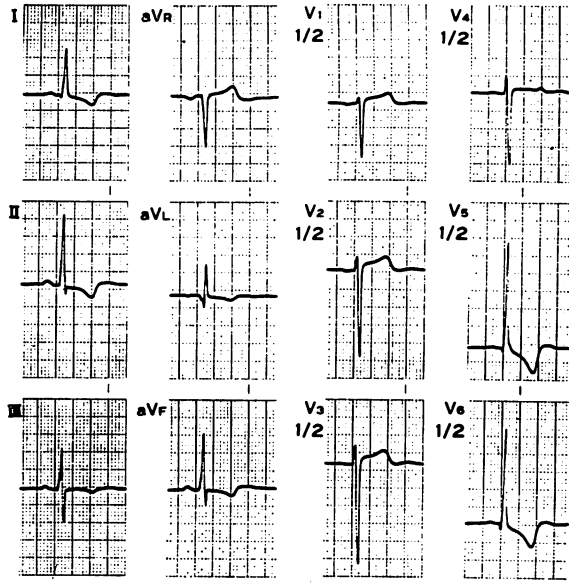
心臓カテーテル検査, 造影検査 (Fig. 3A): 左室収縮期圧は、左室中央部で 220 mmHg, 大動脈弁下で 86 mmHg を示した. 僧帽弁前後尖で作られた大動脈弁下狭窄部で 134 mmHg の圧較差が認められた. 2 度の僧帽弁逆流が認められた.

手術手技: 経大動脈的に心室中隔を前乳頭筋側に向けて切開を加えた. 心筋切除は施行しなかった.

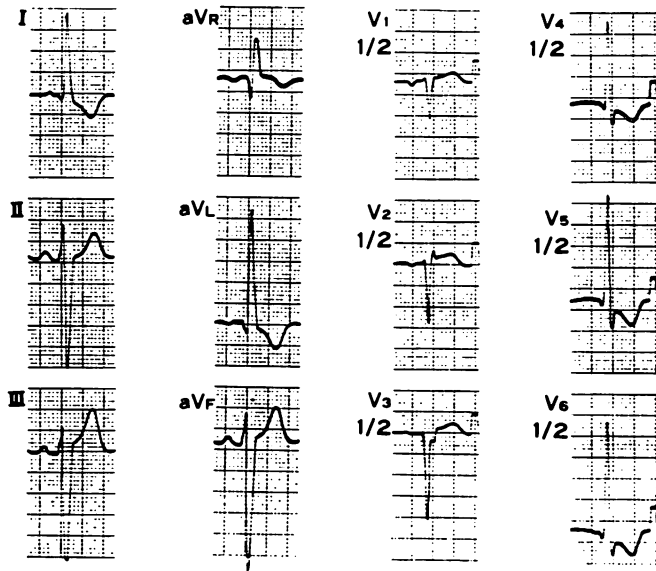
術後検査所見:

心電図所見 (Fig. 1B): 左軸偏位となり、QRS 幅も術前の 0.08 秒より 0.12 秒へと延長した.

心エコー図所見: 左室径は術前後でほとんど変化はなかった. 術前に認められた著明な SAM は、術後には心室中隔の切開を加えた外側のみが消失し、内側の SAM は残存した (Figs. 2B, C). 外側の乳頭筋は、術前には収縮期に心室中隔に向かって突出していたが、術後には正常の位置に戻っていた (Fig. 4). すなわち、術前後で前乳頭筋の動きは変化していた.



(A)



(B)

Fig. 1. Electrocardiograms before and after myotomy of the interventricular septum (Case 1).

A: Before surgery. Slight left axis deviation in the limb leads and high voltage in the precordial leads are noted. T waves are inverted with ST depression in I, II, aVL, aVF, V₅, and V₆.

B: After surgery. The electrical axis is changed to marked left axis deviation.

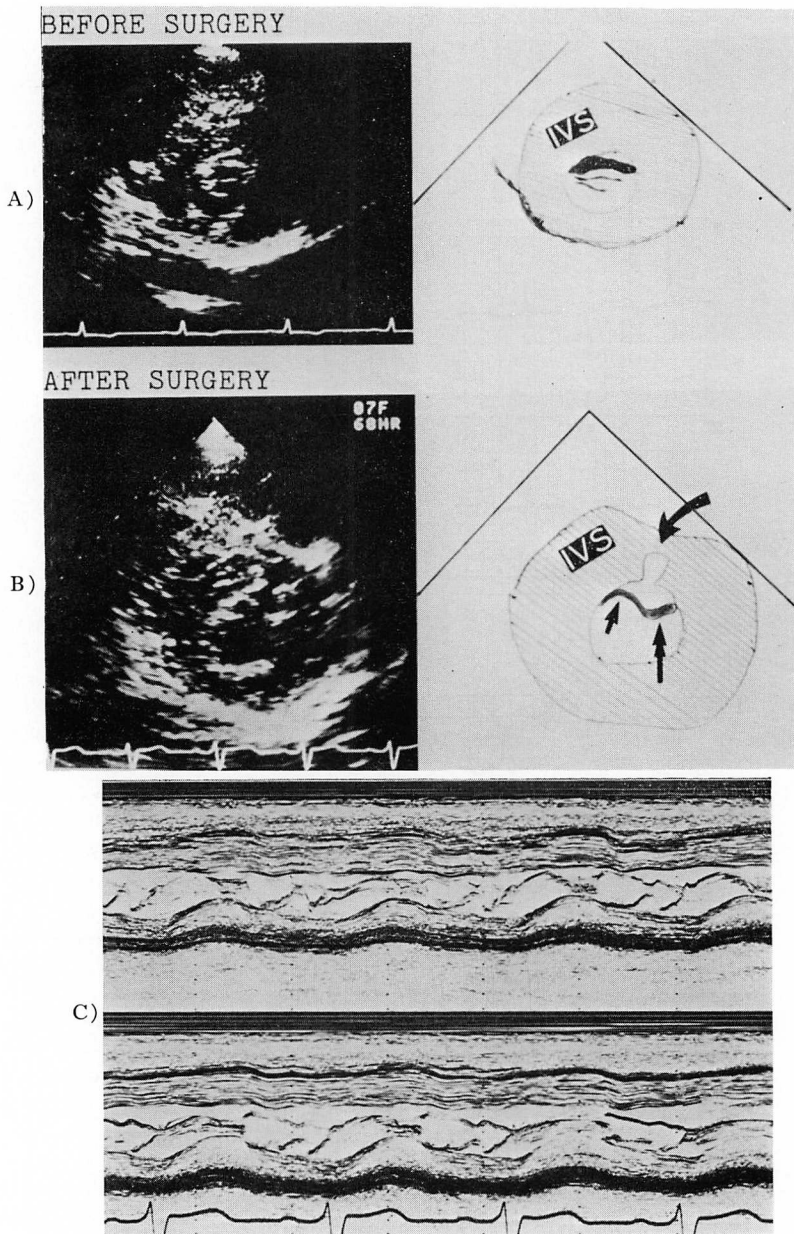


Fig. 2. M-mode and two-dimensional echocardiograms before and after surgery (Case 1).
A: Before surgery. The ventricular wall is hypertrophied, especially in the interventricular septum. SAM is demonstrated.
B: After surgery. SAM is not noted on the operated side (two-head arrow), but remains on the non-operated side. A large arrow indicates the site of myectomy.
C: M-mode echocardiograms after surgery. Top: SAM remains on the non-operated side. Bottom: SAM disappears on the operated side.
Abbreviation: IVS=interventricular septum.

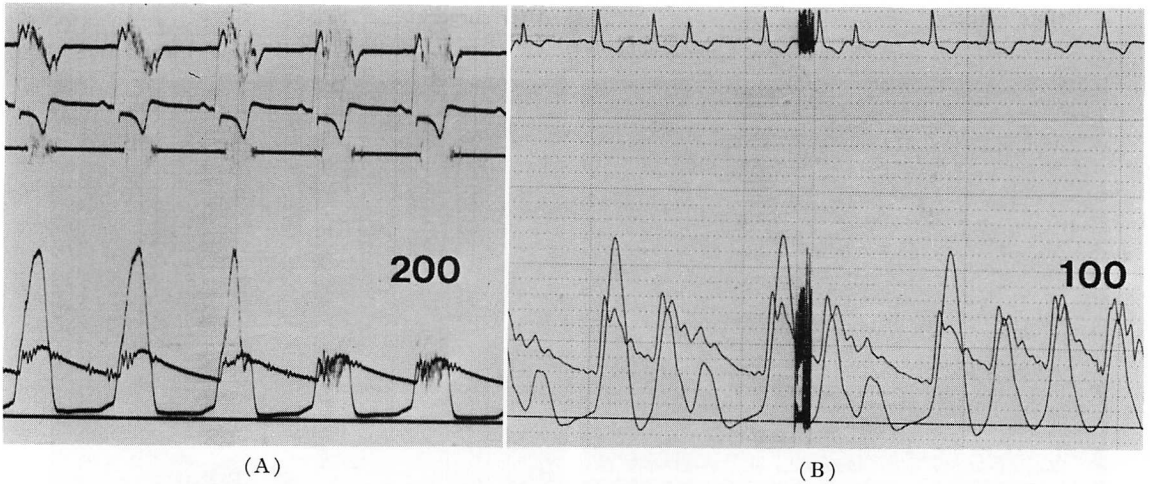


Fig. 3. Pressure tracings before and after surgery (Case 1).

A: Before surgery. A pressure difference of 134 mmHg is demonstrated between the central part and the subaortic area.

B: After surgery. The pressure difference resolves, but Brockenbrough phenomenon persists.

心臓カテーテル検査，造影検査：術後には心室内圧較差は消失したが，Brockenbrough現象は残った (**Fig. 3B**)。僧帽弁逆流は消失した。

症例 2：中○正○，57歳，男

主訴：100 m 歩行で息切れ

既往歴：特記すべきことなし

家族歴：父方兄弟に心臓死あるも詳細不明

現病歴：50歳頃より労作時の息切れが出現した。53歳頃より上記の症状が強くなり，100 m 歩行で息切れを感じるようになった。

入院時現症：身長 150 cm，体重 41.5 kg。脈拍 54/分，整。血圧 90/62 mmHg。心音：III, IV 音は聴取されなかった。心雑音：心尖部に収縮期逆流性雑音 Levine 3/6，第2肋間胸骨左縁を中心に収縮期駆出性雑音 Levine 2/6。肝，脾を触れず。

術前検査所見

心電図所見：著明な ST-T 変化を示す著明な左室肥大を示した。

心エコー図所見：心室中隔厚 20 mm，左室後壁厚 14 mm，左室拡張末期径 43 mm，収縮末期

径 22 mm であり，著明な SAM が認められた (**Fig. 5A**)。この SAM を形成する前乳頭筋は，収縮期に心室中隔に向っていた。

心臓カテーテル検査，造影検査：大動脈弁下に 65 mmHg の左室内圧較差が認められ，3度の僧帽弁逆流も認められた。

手術施行中の所見

経大動脈的に心室中隔の前乳頭筋側，両乳頭筋の間，後乳頭筋側の計3カ所に心筋切開を加えたが，術中心エコー図での観察では，SAM は消失しなかった (**Fig. 6**)。そのため，前乳頭筋側に切開を進展させることにより，SAM を消失せしめた (**Fig. 7**)。

術後検査所見

心電図所見：左軸偏位が軽度増強し，QRS 幅も 0.08 秒から 0.14 秒に延長した。

心エコー図所見：術後には SAM は消失した (**Fig. 5B**)。前乳頭筋の動きは術前とは異り，正常位に存在するのが認められた。

心臓カテーテル検査，造影検査：大動脈弁下に 10 mmHg の左室内圧較差が認められた。僧帽弁逆流は1度に減少した。

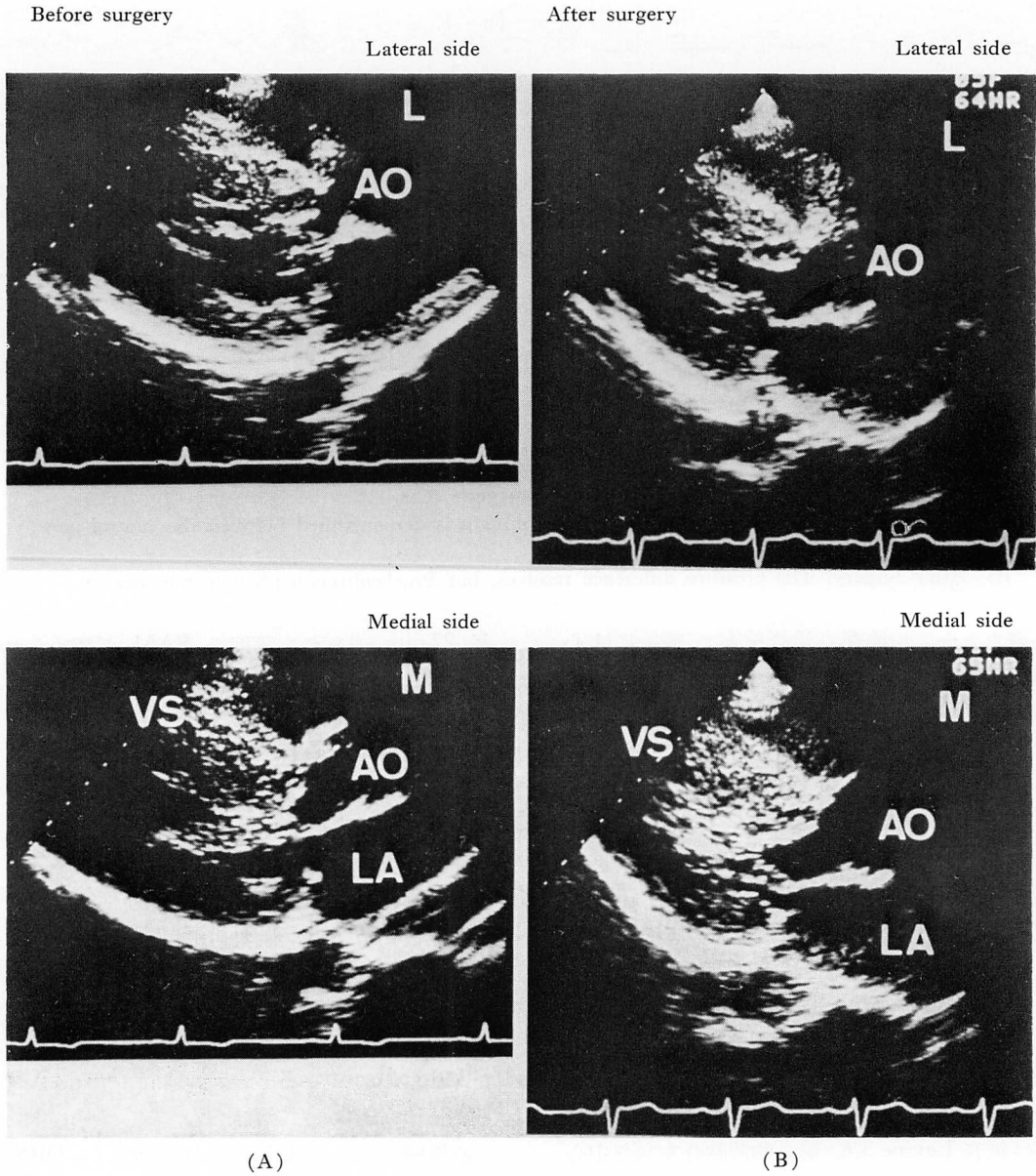


Fig. 4. Two-dimensional echocardiograms of SAM before and after surgery (Case 1).
A: Before surgery. The distal part of the mitral valve together with the chordae is oriented closely to the interventricular septum both on the medial and lateral sides.
B: After surgery. SAM is reduced on the lateral side, but remains on the medial side.
Abbreviations: AO=aorta, LA=left atrium, VS=interventricular septum.

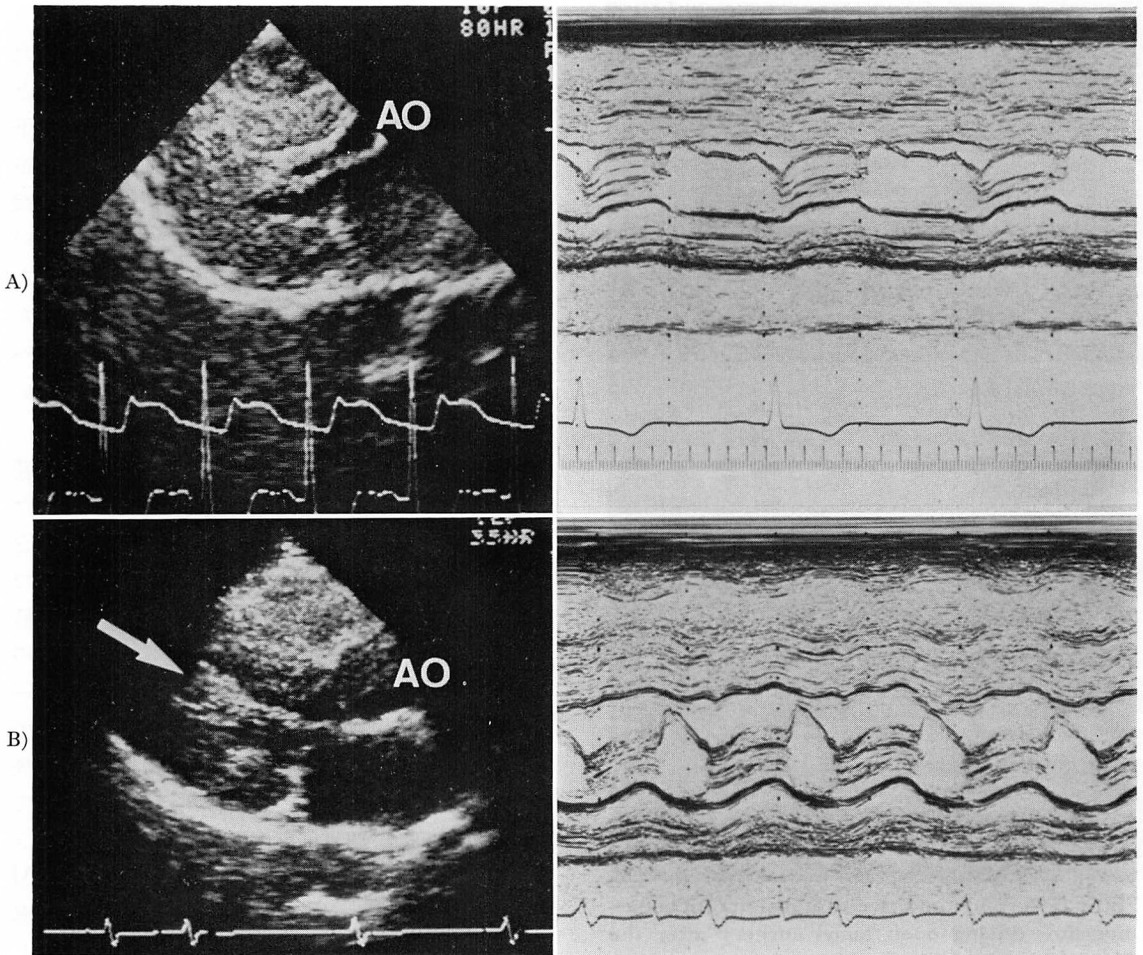


Fig. 5. M-mode and two-dimensional echocardiograms before and after surgery (Case 2).

A: Before surgery. The anterolateral papillary muscle protrudes toward the interventricular septum in systole in the two-dimensional echocardiogram. Severe SAM is demonstrated in the M-mode echocardiogram.

B: After surgery. The anterolateral papillary muscle moves toward the mitral orifice in systole (white arrow). SAM resolves in the M-mode echocardiogram.

Abbreviation: AO=aorta.

考 按

左室内圧較差を伴う肥大型閉塞性心筋症は非閉塞性のものに比し、自覚症状は強く、そのために流出路狭窄を解消する目的で手術が施行されている。肥大型心筋症における左室流出路の狭窄、収縮期の圧較差発生の機序としては、最も早期には

肥大した心室中隔が収縮期に一段と流出路に張り出し、これを狭めると考えられていた。したがって狭窄と圧較差を解消せしめるために、中隔筋の一部の切除が考えられ、それはそれなりに効果が認められてきた。しかし、心エコー図の出現により、中隔の肥大は全体として流出路を狭くしているものの、収縮期に一段と流出路に突出してその

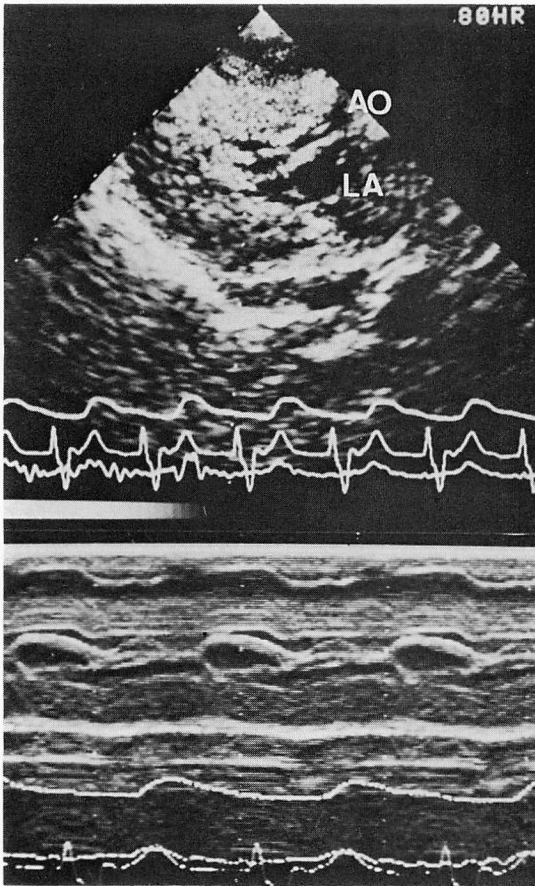


Fig. 6. M-mode and two-dimensional echocardiograms during open heart surgery after the first incision in the interventricular septum (Case 2).

SAM is still recorded after the first incision in the interventricular septum.

Abbreviations: AO=aorta, LA=left atrium.

一部を閉塞するという事実は認められず、上記の収縮期の現象には僧帽弁前尖の振舞が注目されるようになった³⁾。

その後、断層心エコー図の発達により、左室内圧較差の発生部位は少なくとも2ヵ所存在することが判明しており、1つは僧帽弁前後尖が先端部から流出路を横切るような形に突出するために生じるものと、心室中隔と乳頭筋それぞれの肥大により左室中部に生じる場合である。前者の僧帽弁

前後尖が左室流出路に突出する機序として、我々は、断層心エコー図の所見から、異常肥大をきたした乳頭筋の異常な動きが最も根底にあるものと考えている¹⁾。そこで、左室流出路の大動脈弁下の狭窄を解除する手術々式として、必ずしも心室中隔の筋の一部を切除せずとも、左室流出路に突出する乳頭筋を正常な乳頭筋の動きに戻せば良いという考えが生じる。過去の手術の効果にも、あるいはそのような機序が働いていたのではないかと考え、筋切除を行わずに、乳頭筋付着部方向への中隔の切開のみでも効果が得られるのではないかと着想された。

第1例では切開を加えた側で乳頭筋の動きが変化するとともに、その側のSAMが消失し、また心室内圧較差が解消した。この際、乳頭筋の動きの変化、SAMの消失が生じたのは、切開側のみであったことが特に注目される。すなわち、乳頭筋付近の切開により、期待されたごとく、乳頭筋の動きに影響を与えたと考えられること、また、一次的に乳頭筋の動きの異常がSAMを招来しているという従来よりの考え通りにSAMも消失し、この考え方に新しい裏付けが示されたことである。さらに、切開創自体も流出路を拡げることに多少とも寄与するであろうが、片側でのSAMの消失がやはり左室内圧較差消失の主な理由と考えられる⁴⁾。術後、Brockenbrough現象の残存したことは、今回の効果のみでは上記の問題点を解決できなかったのであろう。しかし、今回の手術方法は、肥大型閉塞性心筋症の心室内圧較差解消の方法として、今後十分検討の価値があるものと考えられる。

なお、古くからSAMの成立機序としてVenturi効果説がある。これは、元来Mモード心エコー図におけるSAMの形状から、如何にもあり得べく着想されたものと考えられる。若し、Venturi効果がSAMの出現機序であり、心室中隔の切開により流出路が拡がってVenturi効果が弱まった結果SAMが解消したものとすれば、それは両側とも消失しなければならないはずである。

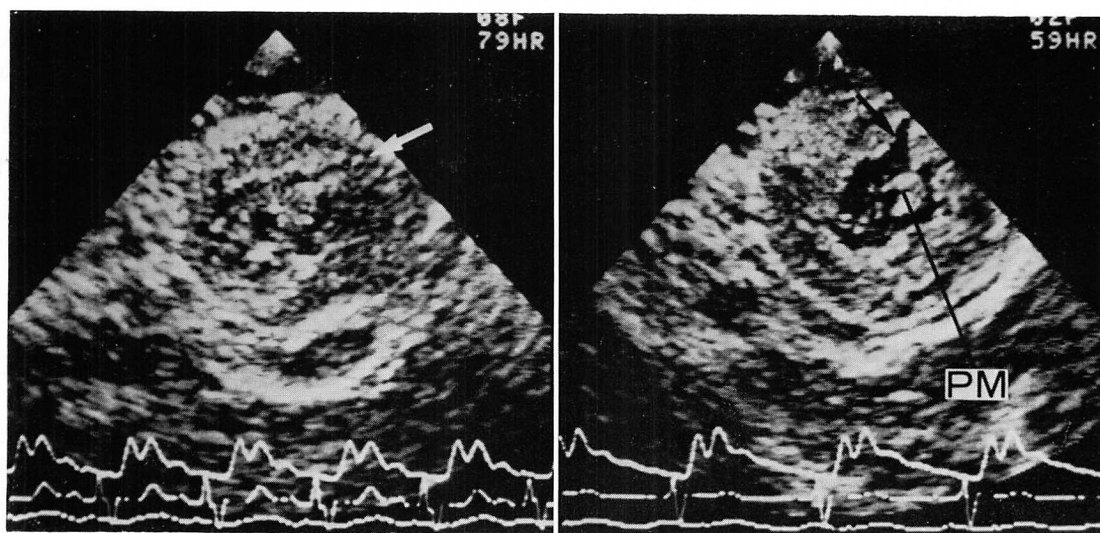


Fig. 7. Two-dimensional echocardiograms during open heart surgery after the first and second incisions of the interventricular septum (Case 2).

The first incision in the interventricular septum did not allow separating the interventricular septum (white arrow). The second myotomy facilitated separating the interventricular septum (black arrow).

Abbreviation: PM=papillary muscle.

しかし、実際には SAM は片側しか消失しなかったことから、Venturi 説はとりえないことを改めて指摘しておく必要があろう。

第2例では、1回目の心室中隔切開では SAM は消失せず、2回目の切開で SAM が消失し、前乳頭筋の動きは術前後で変化した。このことも、心室中隔の切開部位や切開の程度が乳頭筋の動きの変化を規定していることを重ねて示しており、心室中隔の切開部位や切開の程度などの手術々式の工夫が必要と考えられる。

ま と め

我々が以前に示したごとく、肥大型心筋症における左室流出路圧較差は、多くは流出路を横切るような僧帽弁の異常オリエンテーションによっておこされ、この僧帽弁の動きは異常肥大した乳頭筋の収縮期の異常運動に基いている。したがって、この肥大乳頭筋の動きを矯正すれば、SAM を消失せしめ、圧較差を解消できると考えられ

る。心室内圧較差を解消するためには心室中隔筋の切除が行われてきた。しかし、実際の効果はこの手術により乳頭筋の異常運動が矯正されたことに基くものかも知れない。そこで、2例において、中隔筋の切除は行わず、単に乳頭筋基部付近の中隔切開にとどめ、期待された効果を得た。

症例 1: 54 歳, 男. 心エコー図では、心室中隔厚 28 mm, 左室後壁厚 16 mm, SAM 著明. 左室内圧較差 134 mmHg. 僧帽弁逆流は 2 度. 手術では経大動脈的に心室中隔の前壁よりの部位に縦に前乳頭筋基部方向に切開を加えた. 術前には、心エコー図により収縮期に前乳頭筋は心室中隔に接するばかりに前方に突出したが、術後には近づかなくなった. また、SAM は心筋切開の行われている外側部分では消失し、内側では残存した. 左室内圧較差は消失し、僧帽弁逆流も消失した. ただし、Brockenbrough 現象のみ残存した.

症例 2: 57 歳, 男. 心室中隔肥厚, SAM 著明. 左室内圧較差 65 mmHg. 僧帽弁逆流 3 度.

手術では心室中隔の前乳頭筋寄りの部分, 後乳頭筋の部分, 両者の中間にそれぞれ縦切開を加えた。拍動再開後, 心エコー図で切開創は確認されたが, SAM は消失しなかった。再体外循環下に, 切開創を前乳頭筋基部近くまで延長した。これにより SAM は消失し, 心室内圧較差も 10 mmHg と減少し, 僧帽弁逆流は 1 度に軽減した。

以上の 2 症例では, 一部心筋に切開を加えることにより, 乳頭筋の動きに変化をもたらし, SAM が消失, 圧較差も軽減したものと考えられる。また心室内状況の矯正が生じたのは, 切開側だけであったということは, SAM の一義的因子が乳頭筋の異常であるという我々の考えを裏づけ, またあわせて, 左室流出路の駆出血流による Venturi 効果が一義的因子であるという考えを否定するものである。

文 献

- 1) Nagata S, Nimura Y, Beppu S, Park Y, Sakakibara H: Mechanism of systolic anterior motion of mitral valve and site of intraventricular pressure gradient in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* 49: 234, 1983.
- 2) Morrow, AG, Fogarty TJ, Hannah H, Braunwald E: Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 37: 589, 1968.
- 3) Wigle ED, Adelman AG, Silver MD: Pathophysiological considerations in muscular subaortic stenosis. *in* Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy (Ciba Foundation Study Group 37). Churchill, London, 1971 p 63
- 4) Pollick C, Williams WG, Rakowski H, Wigle ED: Post ventriculomyectomy eccentric SAM: Further evidence for the Venturi mechanism. *J Am Coll Cardiol* 3-III: 492, 1984 (abstr)