

前壁急性心筋梗塞様のST変化を伴う 肥大型心筋症の1症例

A Case Report of Hypertrophic Cardiomyopathy with Prominent ST Elevation Mimicking Acute Anterior Infarction

片山 敏郎* 岩崎 義博 石崎 正彦 迫田 直哉

Toshiro KATAYAMA, MD, FJCC*, Yoshihiro IWASAKI, MD, Masahiko ISHIZAKI, MD, Naoya SAKODA, MD

光晴会病院心臓病センター内科

要約

肥大型心筋症の心電図所見としては、左室肥大やST低下がよく認められるが、広範な前胸部誘導での上凸の強いST上昇をしめす例はまれである。症例は64歳、男性。労作中に軽度の胸部違和感が出現するようになり、当科外来を受診された。12誘導心電図にて前胸部誘導に広範な最大4 mmの上凸のST上昇を認め、精査加療目的にて入院となった。心エコーにて心室中隔16 mm、左室後壁13 mmと、非対称性の左室壁肥厚を認め、左室駆出率は57%と正常であった。血液検査では心筋逸脱酵素の上昇はなかったが、BNP値が427 pg/mlと高値であった。心臓カテーテル検査では、冠動脈に有意狭窄はなかった。また、負荷心電図ではST変化や不整脈を認めなかった。肥大型心筋症による慢性心不全と考え、利尿薬およびAT1受容体遮断薬を開始し、生活指導を行った後、退院となった。前壁急性心筋梗塞様の心電図変化を伴う肥大型心筋症のまれな1例を経験した。

<Keywords> 肥大型心筋症
心電図異常

J Cardiol Jpn Ed 2009; 3: 273-276

はじめに

肥大型心筋症は左室心筋が肥大し、左室コンプライアンスの低下による拡張障害や、不整脈を伴う原因不明の疾患である。その心電図変化は多彩であり、むしろ正常心電図であることはまれである¹⁾。

代表的な心電図所見としては、胸部誘導での高電位や、ST低下、陰性T波や異常Q波などであるが、強いST上昇をしめすことは少ない。

今回我々は、前壁急性心筋梗塞様の広範囲なST上昇を認めた肥大型心筋症を経験したので報告する。

症例

症例 64歳、男性。

主訴：労作時胸部違和感。

既往歴、家族歴：特記事項なし。

冠危険因子：有しない。

現病歴：生来健康で30歳ごろより趣味でジョギングをはじめ、ほぼ毎日約30分走っている。走行中に軽度の胸部違和感が出現するようになり、当科外来を受診され、12誘導心電図にて前胸部誘導に広範なST上昇を認め、精査加療目的にて入院となった。

入院時身体所見：身長166 cm、体重69 kg、心拍数50/分整、血圧124/66 mmHg、心音および呼吸音に異常なし。両側下腿浮腫を軽度認め、酸素飽和度96%であった。

検査所見：胸部レントゲンでは、心胸比54%で肺野はうっ血を認めず。12誘導心電図ではV1からV5の広範な前胸部誘導にて最大4 mmの上凸のST上昇および左室肥大の所見であった(図1)。

心エコーにて心室中隔16 mm、左室後壁13 mmと、非対称性の左室壁肥厚を認め、左室駆出率は57%と正常であった(図2)。血液検査では心筋逸脱酵素の上昇はなかつ

*光晴会病院心臓病センター内科

852-8053 長崎市葉山 1-3-12

2008年11月28日受付、2008年12月15日改訂、2008年12月22日受理

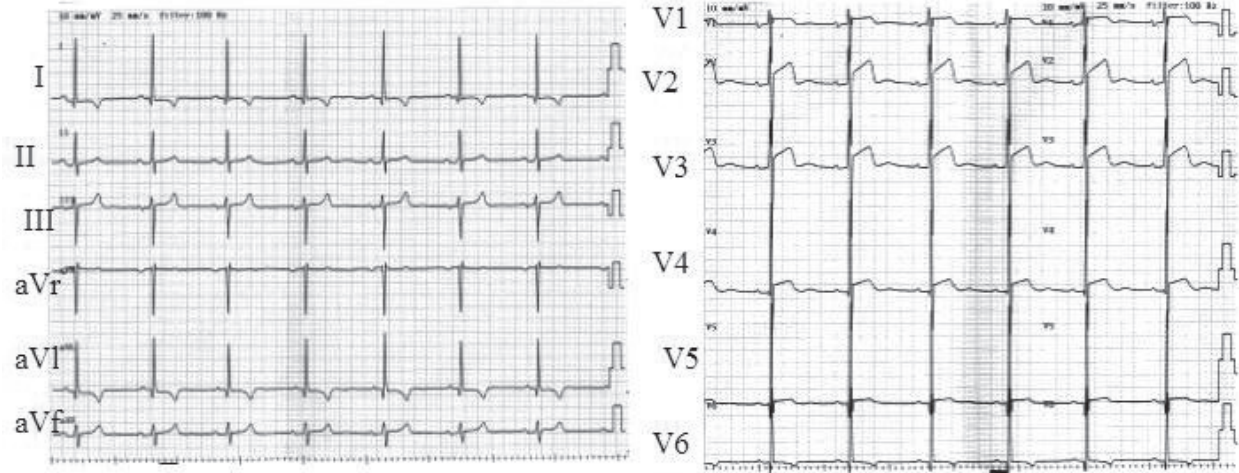


図1 12誘導心電図所見.
前胸部誘導にて最大4 mmのST上昇を認めた.

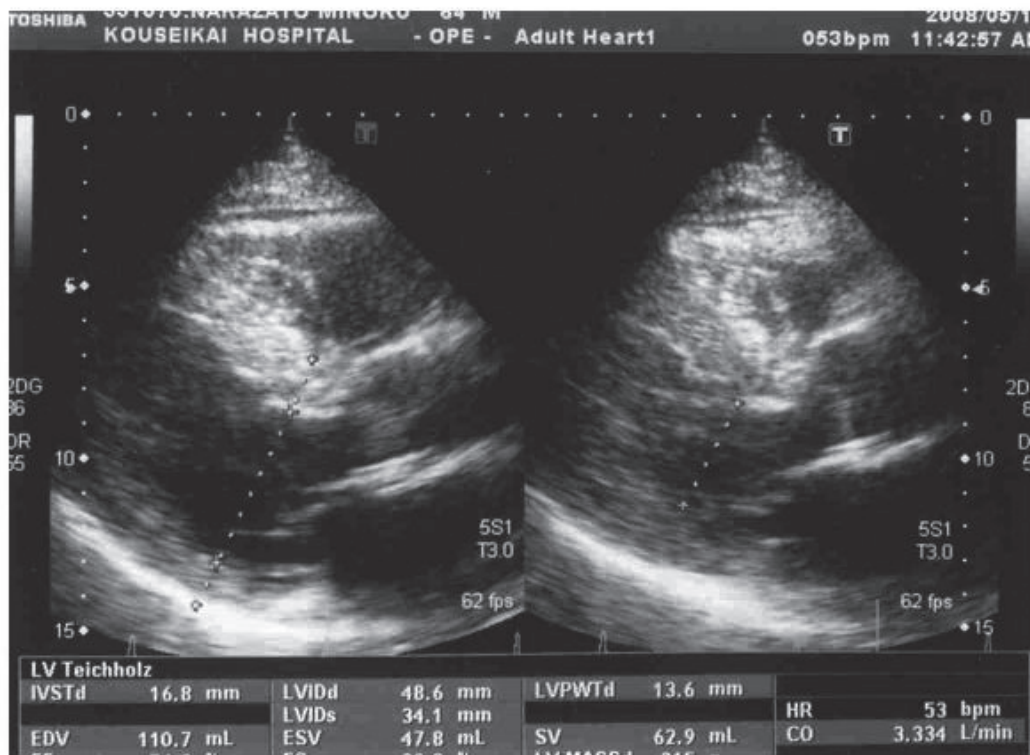


図2 心臓超音波所見.
心室中隔16 mm、左室後壁13 mmと、非対称性の左室壁肥厚を認めた.

たが、BNP値が427 pg/mlと高値であった。心臓カテーテル検査では、冠動脈に有意狭窄は認めなかった(図3)。左室造影では正常収縮と左室壁肥厚を認めた(図4)。また、

負荷心電図ではST変化や不整脈を認めなかった。軽度の心拡大や、BNPが高値であること、労作時の胸部症状より肥大型心筋症に基づく拡張障害による慢性心不全による症

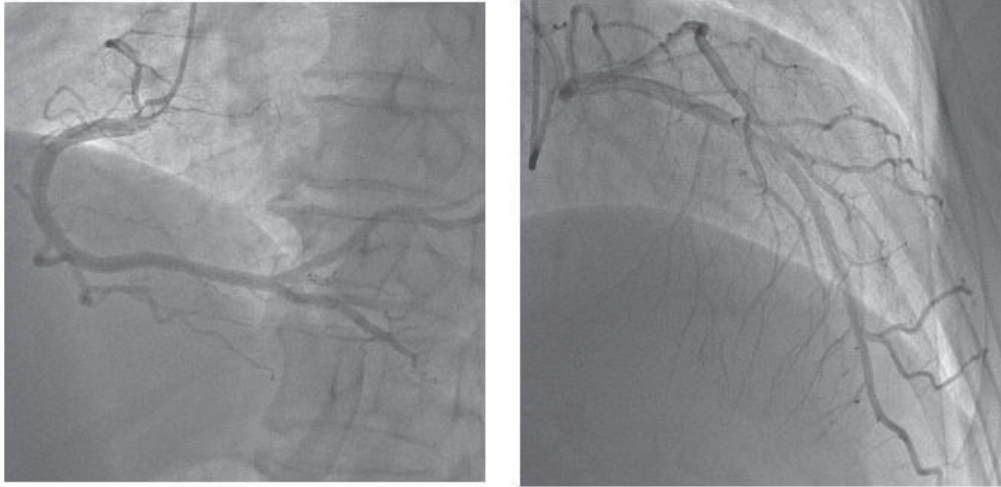


図3 冠動脈造影所見。
冠動脈に狭窄病変認めなかった。

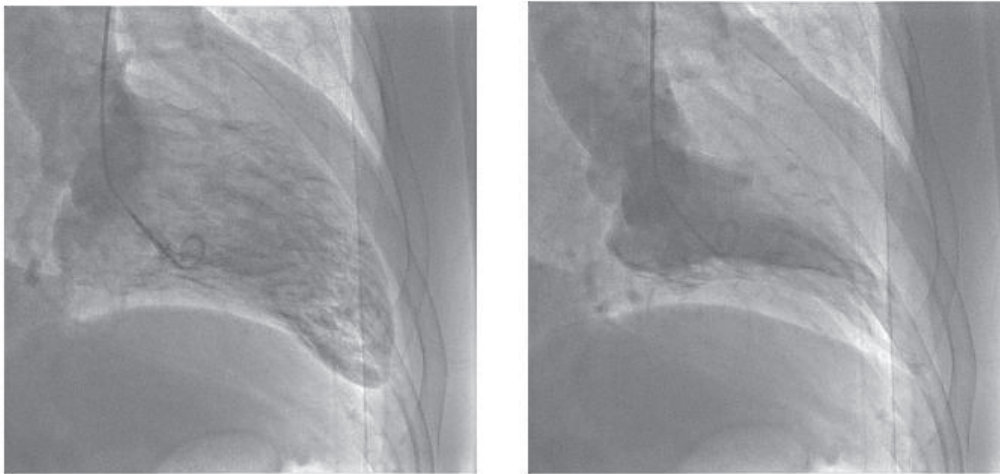


図4 左室造影所見。
良好な左室収縮（左室駆出率 59%）および左室壁肥厚を認めた。

状と考え、利尿薬（フロセミド 20 mg）およびAT1受容体遮断薬（バルサルタン 40 mg）を開始し、生活指導を行った後、退院となる。

退院3カ月後の外来診察にてBNP値は262 pg/mlと改善しており、労作時の胸部症状も軽減しており経過は良好である。

考 察

肥大型心筋症では、多彩な心電図異常を呈することが報告されており、正常心電図は約15%のみである²⁾。代表的な

ものは、左室肥大（胸部誘導高電位）、ST低下、陰性T波（巨大陰性T波など）などである³⁾。不整脈としては心房細動（約10%）^{4,5)}および非持続性心室頻拍（約25%）^{6,7)}などが認められる。また異常Q波についてはII, III, aVf誘導およびV2-V6誘導にて20ないし50%に認められるが^{8,9)}、心筋肥大の程度には関連しないと報告されている²⁾。他にも左軸偏位や、P波異常（左房性P波）も認められることがある¹⁰⁾。ST上昇については1ないし2 mmの軽度の上昇は認められることがあるもののST低下よりもまれであり、さらに心筋梗塞急性期のように上に凸でかつ強いST上昇を認めることは

極めて少ない¹⁰⁾。

一方、前胸部誘導にて上に凸の広範なST上昇は、当然、前壁急性心筋梗塞にて最も典型的であるが、不安定狭心症や、左室瘤を形成した陳旧性心筋梗塞や、いわゆる“たこつぼ型心筋症”でも認められる。本症例の前胸部誘導でのST上昇は最大4 mmの上に凸の変化であり、肥大型心筋症の心電図としては極めてまれである。肥大型心筋症と診断した根拠は心筋逸脱酵素の上昇や心電図の経時的変化を認めず、心エコーにて非対称性中隔肥厚と左室の正常収縮を確認し、心臓カテーテル検査にて正常冠動脈を認めたことによる。

T波は心筋が脱分極を完了し、再分極する過程の表現として心電図上に示される。QRSとT波の間のST部分は通常は等電位となるので心電図上には基線と一致し、さらに再分極は脱分極とは逆方向に進むため一般には陽性T波となる。肥大型心筋症にてST異常を認める機序としては、左室肥大により左室壁が厚くなると脱分極過程が心内膜面から心外膜面まで到達するのに要する時間が長くなり、心筋の活動電位持続時間も延長することにより再分極過程が正常とは逆に心内膜面から心外膜面に向かう結果となりST低下や陰性T波を生じる。

本症例のST異常の機序としては、左室肥大が進行し心筋線維が太くなりその容積が増大することによる相対的虚血や、心筋の変性や間質の線維化による心筋障害に基づくことが推測される。しかしながら前胸部誘導にて前壁急性心筋梗塞のような強いST上昇を認めた理由については明らかではない。

本症例は非対称性中隔肥厚を伴う肥大型心筋症である。労作時の症状は、軽度の心拡大やBNPが高値であること、軽度の下腿浮腫があることなどより、肥大型心筋症に基づく拡張障害による慢性心不全に由来すると考えられた。BNP値は、肥大型心筋症では、より高値をしめすことが知られており、本症例でも427 pg/mlと著明に上昇していた。

本症例は、急性前壁心筋梗塞を疑わせるような心電図上のST異常を伴う肥大型心筋症であった。このようなST所見の鑑別診断として肥大型心筋症も念頭に置き検査、治療を進めることも必要な場合があると考えられた。

結 論

前壁急性心筋梗塞様の心電図変化を伴う肥大型心筋症のまれな1例を経験した。心筋症ではST低下や左室肥大、不整脈などの心電図所見が認められることが多いが、本症例のように心筋梗塞様のST上昇を伴うこともあり、鑑別診断や検査治療に十分な注意を要する。

文 献

- 1) Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy—continued progress. *N Engl J Med* 1989; 320: 800-802.
- 2) Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 1993; 18: 639-704.
- 3) Usui M, Inoue H, Suzuki J, Watanabe F, Sugimoto T, Nishikawa J. Relationship between distribution of hypertrophy and electrocardiographic changes in hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1993; 126: 177-183.
- 4) Spirito P, Lakatos E, Maron BJ. Degree of left ventricular hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy and chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1217-1222.
- 5) Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, Karatasakis G, Poloniecki JD, McKenna WJ. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: A longitudinal study. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1279-1285.
- 6) Stewart JT, McKenna WJ. Management of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovasc Drugs Ther* 1994; 8: 95-99.
- 7) Alfonso F, Frenneaux MP, McKenna WJ. Clinical sustained uniform ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: association with left ventricular apical aneurysm. *Br Heart J* 1989; 61: 178-181.
- 8) Lemery R, Kleinebenne A, Nihoyannopoulos P, Aber V, Alfonso F, McKenna WJ. Q waves in hypertrophic cardiomyopathy in relation to the distribution and severity of right and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 368-374.
- 9) Maron BJ. Q waves in hypertrophic cardiomyopathy: a reassessment. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 375-376.
- 10) Fananapazir L, Tracy CM, Leon MB, Winkler JB, Cannon RO 3rd, Bonow RO, Maron BJ, Epstein SE. Electrophysiologic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy. A consecutive analysis in 155 patients. *Circulation* 1989; 80: 1259-1268.