

「虚血性僧帽弁逆流：外科手術の適応は？」

林田 晃寛* 尾長谷 喜久子 根石 陽二 川元 隆弘 大倉 宏之 吉田 清
 Akihiro HAYASHIDA, MD*, Kikuko OBASE, MD, Yoji NEISHI, MD, Takahiro KAWAMOTO, MD,
 Hiroyuki OKURA, MD, FJCC, Kiyoshi YOSHIDA, MD, FJCC
 川崎医科大学循環器内科

症 例：49歳，男性。

主 訴：呼吸困難，下腿浮腫。

既往歴：10年前から高血圧にて通院加療中（長時間作用型カルシウム拮抗薬単剤）。

現病歴：2005年3月から下腿の浮腫を認め，近医Aで利尿薬を処方され軽快していた。10月から顔面にも浮腫が出現し，労作時息切れも認め，近医Bに11月下旬入院。心機能低下，重症僧帽弁逆流，肺うっ血，BNP 954 pg/mlより心不全と診断。利尿薬による治療によって体重78から64 kgと減少し，症状も軽快した。心不全軽快後，12月初旬に心臓カテーテル検査施行。肺動脈楔入圧 27 mmHg，心係数 (CI) 2.14 l/min/m²，右冠動脈 seg#2：100%閉塞（左前下行枝 (LAD)，左回旋枝 (LCX) より側副血行路あり）の所見を認め，虚血性僧帽弁逆流を含めた外科治療の適応と考えられ，2006年1月上旬，当科転院となった。

現 症：身長163 cm，体重64 kg，血圧138/80 mmHg，脈拍74/分（整），胸部聴診上心尖部に汎収縮期雑音 Lev II / VI，Ⅲ音を認める，呼吸音は正常，両下腿に浮腫を認める。

J Cardiol Jpn Ed 2009; 4: 146 – 152

検査所見

1. 胸部X線写真 (図1)：心拡大（心胸比64.3%）と肺血管陰影の増強を認める。
2. 心電図 (図2)：心拍数75回，洞調律，右軸偏位，胸部誘導で左室高電位，II IIIaVFとV4-6にてT波陰転化を認める。
3. 血液生化学検査：WBC 6500/μl，Hb 14.9 g/dl，Plt 25.2 万/μl，TP 6.6 g/dl，Alb 3.9 g/dl，AST 21 IU/l，ALT 21 IU/l，LDH 187 IU/l，r-GTP 144 IU/l，ALP 235 IU/l，Na 143 mEq/l，K 4.2 mEq/l，Cl 104 mEq/l，BUN 20 mg/dl，Cr 0.7 mg/dl，T-cho 289 mg/dl，BNP 465 pg/ml，HbA1c 6.5%，BNPは前医から改善してきており，今回の入院で糖尿病の存在が明らかとなった。
4. 心エコー図検査 (図3)：左室拡張末期径 (LVDd) 6.9 cm，左室収縮末期径 (LVDs) 5.6 cmと左室は拡大し，僧帽弁のtetheringを認める。心尖部からのMethod of disks法にて左室駆出率 (EF) は34%であった。傍胸骨

左縁短軸像にて下壁の無収縮と壁厚減少を認めた。僧帽弁逆流 (MR: mitral regurgitation) はPISA (Proximal Isovelocity Surface Area) 法にて有効弁口面積 (ERO) 0.37 cm²，逆流率 (RF) 51%と中等度～重度と考えられた。三尖弁逆流の最大圧較差は40 mmHgと肺高血圧の所見を認めた。

その後の経過

入院後，外科と合同カンファレンスを行った。僧帽弁形成術±左室形成術±冠動脈バイパス術を行うか，このまま薬物治療を行うか意見がわかれたが，NYHAIと改善しており，手術するにしてもバイアビリティ評価が必要であるため，内科的にβ遮断薬を増量しつつ，精査を行うこととした。（入院時内服薬：表1）右冠動脈領域のバイアビリティ評価のため，ペルサンチン負荷²⁰¹Tl心筋シンチを行ったところ (図4)，右冠動脈領域はバイアビリティを認めず，前壁に軽度再分布と洗い出しの低下が認められた。ドプタミン負荷心エコー (10 γにて心室性期外収縮多発で中止) では右冠動脈領域だけでなく，他の領域の壁運動も負荷にて改善しなかった。冠動脈造影上は (図5)，Seg#2：100%，Seg#7：50%，

* 川崎医科大学循環器内科
 701-0192 倉敷市松島 577
 E-mail: h-aki@msc.biglobe.ne.jp

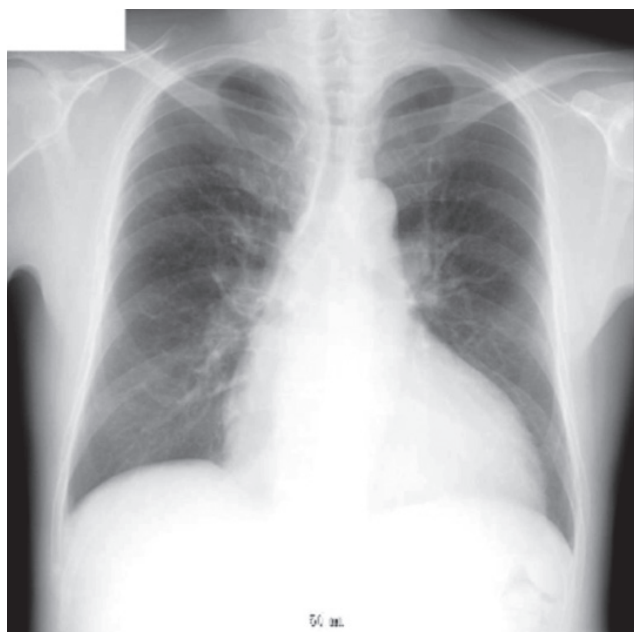


図1 入院時胸部X線写真(心胸郭比64.3%)。



図2 入院時心電図。

Seg#12: 75%の所見であり解剖学的には左冠動脈に関しては有意狭窄か微妙であったが、冠血流予備量比 (FFR: Fractional flow reserve) を測定すると、LADで0.71、LCXにて0.76と低下していた。そのため、今回の心機能低下は虚血が一部関与していると考えられた。この時点でMRは入院時より減少してきており、内科的治療を行う方針となった。2月上旬、Seg#7にCypher 3×18 mm, Seg#12にCypher 2.5×18 mmを留置し良好な拡張を得た。Seg#2の慢性完全閉塞病変に対しても冠動脈インターベンション (PCI) を行ったが、wireが通過せず断念した。2月下旬の退院時にはカルベジロールを15 mgまで増量し、MRは

表1 入院時内服薬。

メチルジゴキシン (0.1)	1錠分1
フロセミド (40)	1錠分1
スピロノラクトン (25)	1錠分1
カンデサルタン (8)	1錠分1
カルベジロール (2.5)	2錠分2
ワルファリンカリウム (1)	2.5錠分1
アトルバスタチン (10)	1錠分1

PISA法にてERO 0.17 cm²と減少し、三尖弁逆流の最大圧較差は20 mmHgと肺高血圧の所見を認めず軽快退院となった。

その後、1年後に確認カテーテル検査を行ったが再狭窄なく、心不全症状も認めなかった。入院から1年半後の心エコー図 (図6) を示す。LVDd 5.8 cm, LVDs 4.4 cm, EF 48%と左室拡大および左室駆出率は改善していた。下壁の無収縮と壁厚減少は不変であった。MRはごく軽度までに改善しており、三尖弁逆流の最大圧較差は26 mmHgと肺高血圧の所見を認めなかった。現在も心血管イベントなく元気に外来通院中である。

考 察

内科的治療が奏功した1例を提示した。本症例の特徴は、1) 虚血の評価は、解剖学的評価だけでなく、あらゆるモダリティを用いて、特に機能的狭窄の有無を評価したこと、2) β遮断剤を少しずつ十分量投与したこと (最終的にはカルベジロール20 mg/日)、3) 転院当初は治療が奏功してきていたとはいえ、心不全の亜急性期であり、僧帽弁逆流症に対して、この時点だけでなく経時的な観察を行い、治療効果判定を行ったこと、4) 下壁梗塞は改善していない (輝度亢進し壁厚減少および無収縮) にもかかわらず、MRは改善したことがあげられる。

虚血性僧帽弁逆流 (IMR: ischemic mitral regurgitation) は、その程度が軽度でも予後を悪化させるという報告以来、この領域は関心を集めてきた¹⁾。IMRは予後を悪化させるものの、手術によってMRを修復しても予後が改善するという大規模な比較研究は未だなく²⁾、治療法は施設ごとに異なっているのが現状である。虚血があればそれを解除し、心不

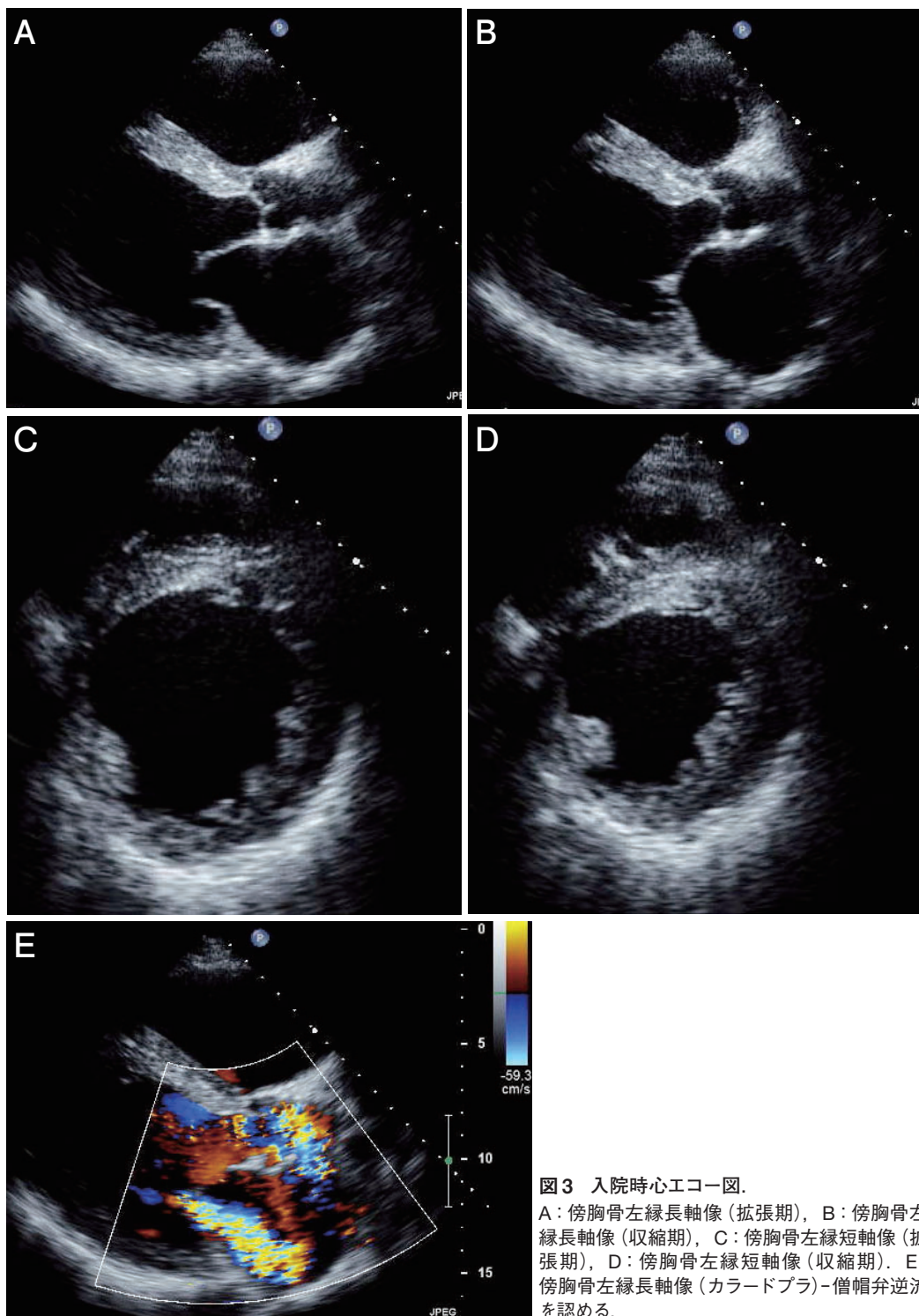


図3 入院時心エコー図.

A: 傍胸骨左縁長軸像 (拡張期), B: 傍胸骨左縁長軸像 (収縮期), C: 傍胸骨左縁短軸像 (拡張期), D: 傍胸骨左縁短軸像 (収縮期). E: 傍胸骨左縁長軸像 (カラードブラ)-僧帽弁逆流を認める.

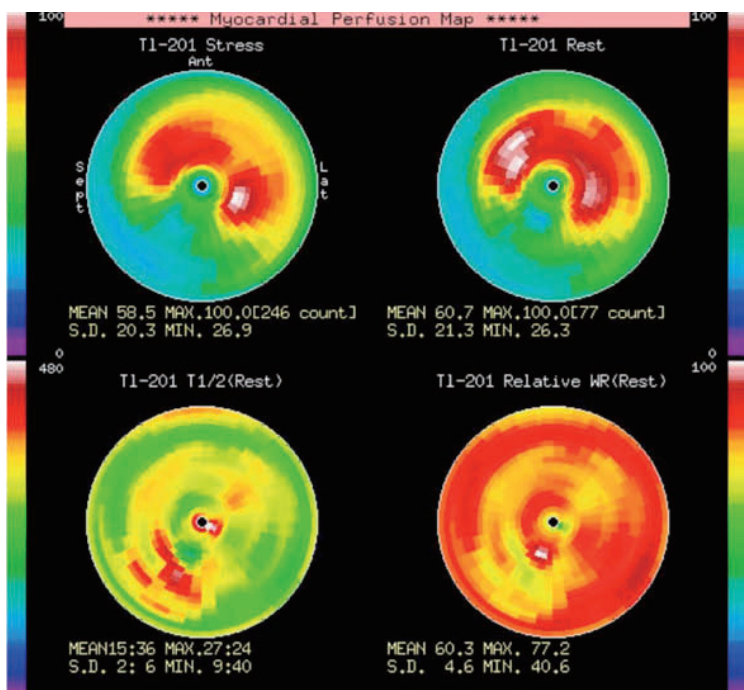


図4 ²⁰¹Tl ペルサンチン負荷心筋シンチグラム (Bull's eye).

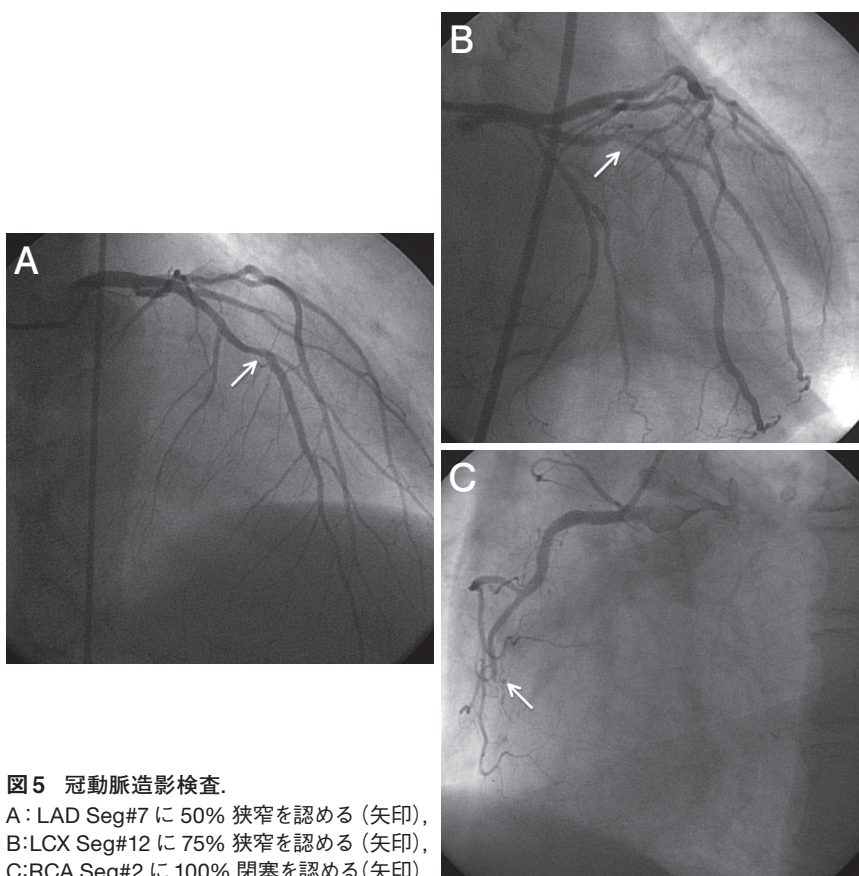


図5 冠動脈造影検査.

A: LAD Seg#7 に 50% 狭窄を認める (矢印),
 B: LCX Seg#12 に 75% 狭窄を認める (矢印),
 C: RCA Seg#2 に 100% 閉塞を認める (矢印).

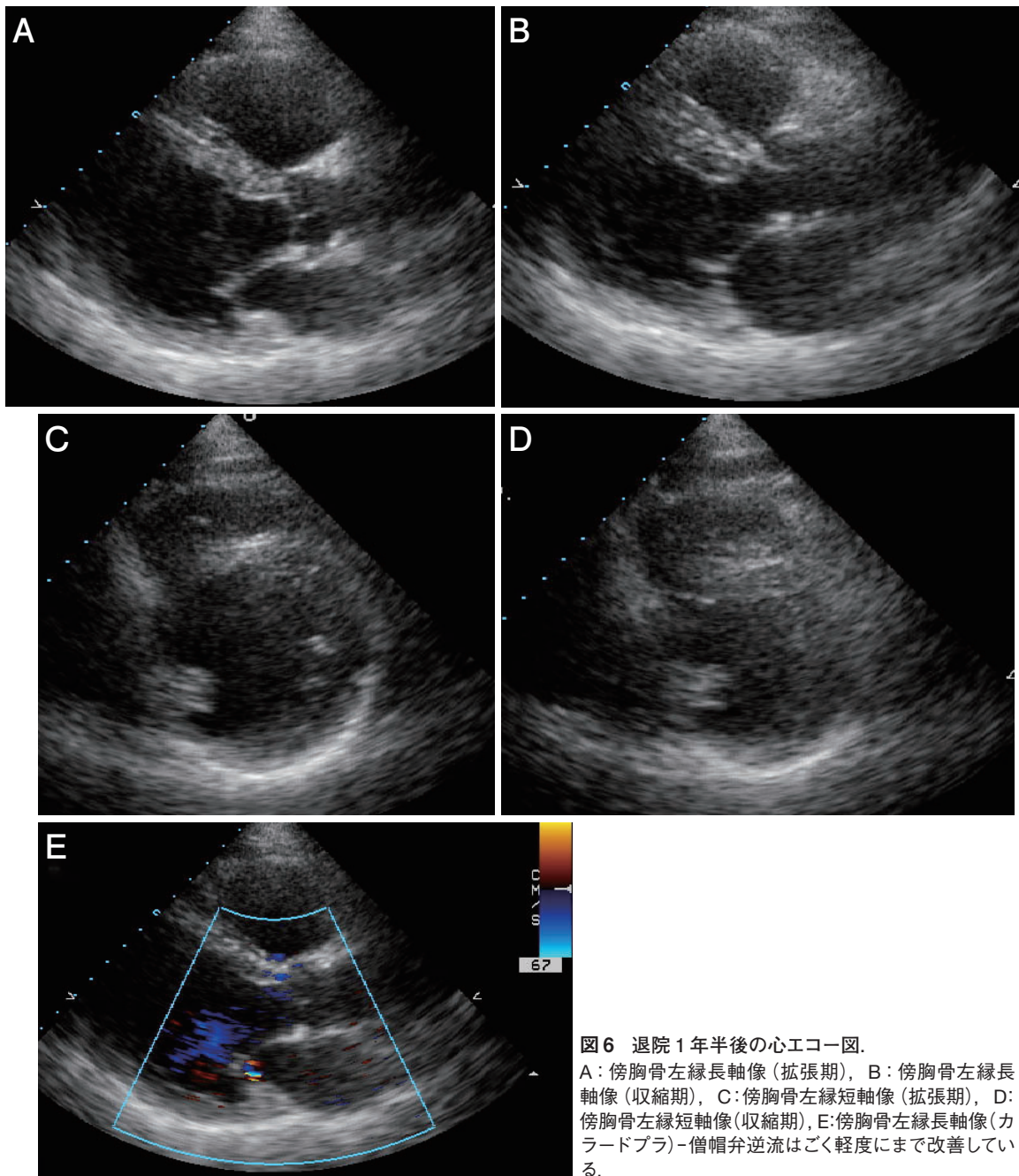


図6 退院1年半後の心エコー図。
 A: 傍胸骨左縁長軸像(拡張期), B: 傍胸骨左縁長軸像(収縮期), C: 傍胸骨左縁短軸像(拡張期), D: 傍胸骨左縁短軸像(収縮期), E: 傍胸骨左縁長軸像(カラードプラ)-僧帽弁逆流はごく軽度までに改善している。

全に対する薬物治療を十分行うことが最も必要であることには異論がないであろう。そのため、今回の症例のように、十分に薬物療法を行い、虚血の有無を機能的に判定することは極めて重要である。

下壁梗塞では前壁梗塞に比べて左室拡大はみられないものの虚血性僧帽弁逆流は重症であると報告されている³⁾。本

症例では、下壁領域の壁運動は改善しなかったにも関わらず、僧帽弁逆流は著明に改善した。その理由として、下壁以外の左室壁運動が改善して左室がreverse remodelingを来したこと、後乳頭筋が乳頭筋不全に陥り、tetheringを小さくする方向に働いたのではないかと考えられた⁴⁾。実際、3D心エコー図にて僧帽弁輪から各乳頭筋までの距離を測定

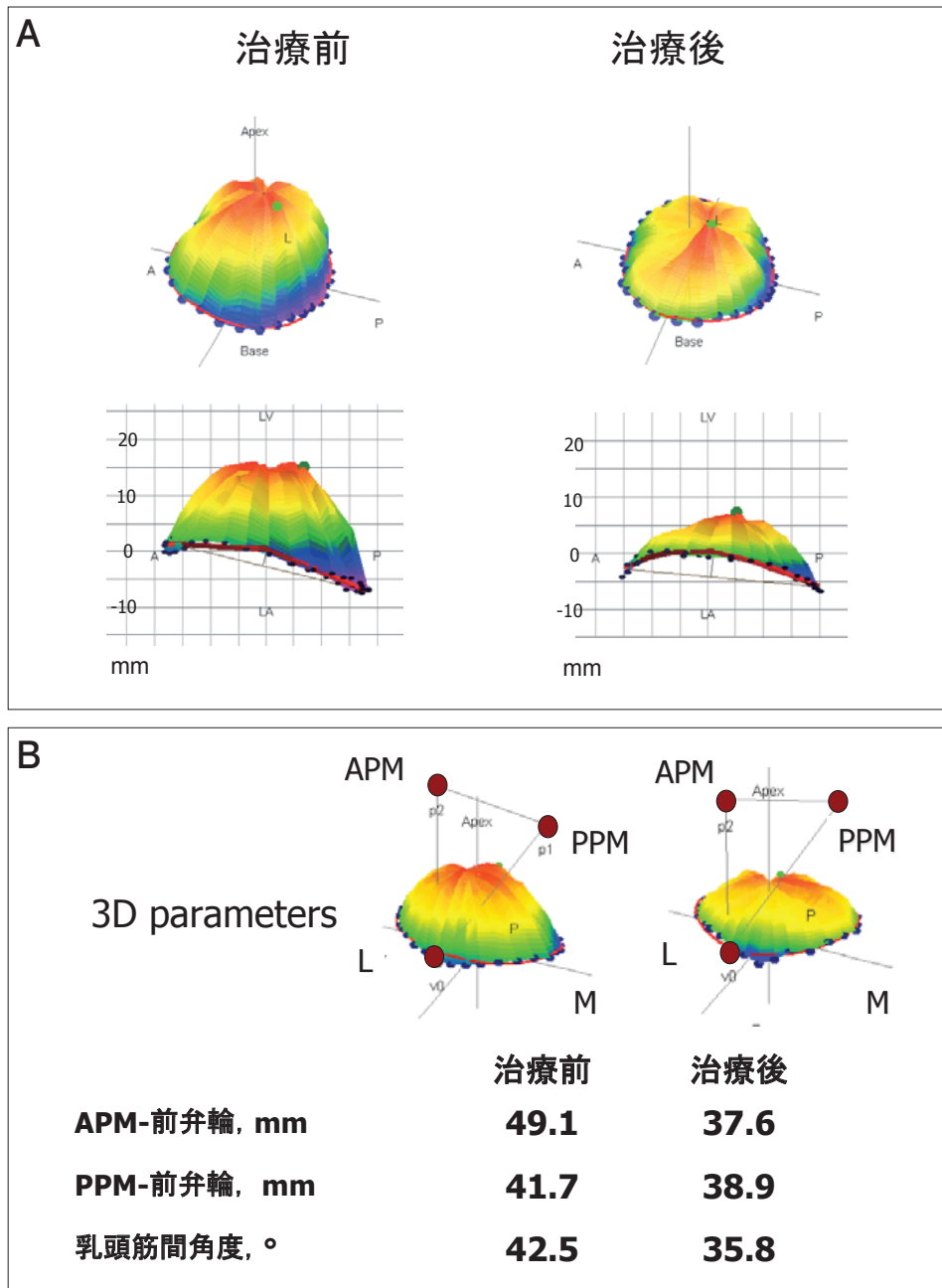


図7 内科的治療前後での僧帽弁 - 左室三次元心エコー図。

A：治療前後の僧帽弁形態を real view[®]にて3D表示したところ。治療前は著明な tenting，弁輪の平坦化を認めたが，治療後には著明に改善した。

B：乳頭筋と僧帽弁輪（前尖）間の距離の短縮率は前乳頭筋 23.4%，後乳頭筋 6.7% であり，下壁以外の reverse remodeling の影響と考えられた。

APM：anterior papillary muscle（前乳頭筋），PPM：posterior papillary muscle（後乳頭筋），L：lateral（側壁側），M：medial（中隔側）。

すると、前乳頭筋までの距離の短縮率が大きかった(図7)。このように、癒痕化した無収縮領域を伴う虚血性僧帽弁逆流では様々な考察すべき要素が存在する。

では、どのような患者で僧帽弁手術±左室形成術が適応となるのであろうか? LVDdが65 mmを超えると虚血改善によるreverse remodelingが少ないため、左室形成術を併用すべきであるという報告⁵⁾や、左室形成を施行した群と冠動脈バイパス術(CABG)単独群とを比較したSTICH trial⁶⁾をみる限り、この症例は左室形成術の適応である可能性もある。(STICH trialの左室収縮末期容積82 ml/m² vs. 本症例101 ml/m²。ただしSTICH trialは前壁領域の壁運動異常が対象)。本症例は、下壁領域が輝度亢進し梗塞に陥っていたと考えられたが、その領域は広くないと判断し、他の領域は壁厚が保たれていたため、まず薬物治療を継続することとした。低容量ドブタミン負荷心エコー図では、すべての領域の壁運動改善がみられなかったが、心室期外収縮多発で評価困難であり、心電図にて左室の起電力は高く、ペルサンチン負荷²⁰¹Tl心筋シンチでも再分布を認め、心臓カテーテル検査ではFFRが低下しており、LADとLCXに虚血が存在し、それを改善することによって壁運動改善、ひいてはMR改善につながると総合的に考え、経時的にMRの減少を確認しつつ内科治療を行い良好な経過をたどった。

本症例のように、内科治療に反応する例も存在する⁷⁾ため、内科が僧帽弁形成術±左室形成術を外科に依頼する患者群は、薬物治療を目一杯行っても心不全が改善しないような、低左心機能で非常に状態が悪い患者ということになってしまう。高齢者であれば、手術という選択をしないかもしれない。悪くなる前に外科側に送る方が良いという考えも理解できるが、左室形成術で良い結果になるような症例は、形成せずとも虚血の改善のみでうまくいくのかもしれないという考えも存在する。今回の症例は、入院時の血圧が130/80と低血圧ではなく、β遮断剤増量の余地が残されていたというのも大きかったし、体重を14 kg減少させて転院してきたものの、依然心不全の亜急性期であったということも内科治療が奏功した理由であると考えられる。虚血性僧帽弁逆流症に対しては、今後とも内科医と外科医がさらに協力し、最も良い治療法について研究を継続する必要がある。

謝 辞

本症例の3D画像は、新東京病院循環器科、築地美和子先生が当院大学院時代に作成して頂いたものです。また、本症例は、第18回日本心エコー学会夏期講習会にて、兵庫県予防医学協会、山浦泰子先生に発表ならびに貴重なご助言を頂きました。紙面を借りて御礼申し上げます。

文 献

- 1) Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-1764.
- 2) 林田晃寛, 吉田清. 診断と治療 最近の進歩 弁膜症 虚血性僧帽弁閉鎖不全症に対する治療戦略. *Annual Review 循環器*. 2008; 2008: 258-266.
- 3) Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, Matsukida K, Koriyama C, Kisanuki A, Minagoe S, Levine RA, Tei C. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 135-143.
- 4) Uemura T, Otsuji Y, Nakashiki K, Yoshifuku S, Maki Y, Yu B, Mizukami N, Kuwahara E, Hamasaki S, Biro S, Kisanuki A, Minagoe S, Levine RA, Tei C. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue doppler strain imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 113-119.
- 5) Braun J, van de Veire NR, Klautz RJ, et al. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 430-436; discussion 436-7.
- 6) Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM, Hill JA, Menicanti L, Sadowski Z, Desvigne-Nickens P, Rouleau JL, Lee KL; STICH Hypothesis 2 Investigators. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med* 2009; 360: 1705-1717.
- 7) Tolis GA, Jr., Korkolis DP, Kopf GS, Elefteriades JA. Revascularization alone (without mitral valve repair) suffices in patients with advanced ischemic cardiomyopathy and mild-to-moderate mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1476-1480; discussion 1480-1.