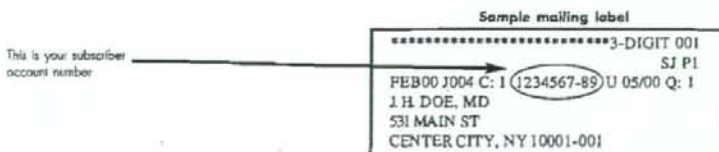


28. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97.
29. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. C-Reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med* 2005;352:20-8.
30. Lewis EF, Moye LA, Rouleau JL, et al. Predictors of late development of heart failure in stable survivors of myocardial infarction: the CARE study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1446-53.
31. Albert MA, Sloggers J, Chew P, et al. The pravastatin inflammation CRP evaluation (PRINCE): rationale and design. *Am Heart J* 2001;141:893-8.
32. Schmidt R, Schmidt H, Pichler M, et al. C-Reactive protein, carotid atherosclerosis, and cerebral small-vessel disease: results of the Austrian Stroke Prevention Study. *Stroke* 2006;37:2910-6.
33. Ridker PM, Wilson PW, Grundy SM. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 2004;109:2818-25.
34. Stenvinkel P, Lindhalm B. C-Reactive protein in end-stage renal disease: are there reasons to measure it? *Blood Purif* 2005;23:72-8.
35. Okura H, Asawa K, Kubo T, et al. Impact of statin therapy on systemic inflammation, left ventricular systolic and diastolic function and prognosis in low risk ischemic heart disease patients without history of congestive heart failure. *Intern Med* 2007;46:1337-43.
36. Wilmshurst PT, Stevenson RN, Griffiths H, et al. A case-control investigation of the relation between hyperlipidaemia and calcific aortic valve stenosis. *Heart* 1997;78:475-9.
37. Mautner GC, Roberts WC. Reported frequency of coronary arterial narrowing by angiogram in patients with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1992;70:539-40.

Access to American Heart Journal Online is reserved for print subscribers!

Fulltext access to *American Heart Journal Online* is available for all print subscribers. To activate your individual online subscription, please visit *American Heart Journal Online*, point your browser to <http://www.ahjonline.com>, follow the prompts to activate your online access, and follow the instructions. To activate your account, you will need your subscriber account number, which you can find on your mailing label (note: the number of digits in your subscriber account number varies from 6 to 10). See the example below in which the subscriber account number has been circled:



Personal subscriptions to *American Heart Journal Online* are for individual use only and may not be transferred. Use of *American Heart Journal Online* is subject to agreement to the terms and conditions as indicated online.

diastolic heart failureとは何か

この10年前ごろまでは、心不全の発症は左室収縮能不全に基づくと考えられてきた。しかし、心不全症例の約40%では、左室駆出率は保持されている、あるいは軽度低下を認めているにすぎず、左室拡張能障害がその主たる病態であることが臨床的にも実証され、このようなタイプの心不全を“diastolic heart failure”と呼ぶようになった¹⁾。

Takeda, Yasuharu

平成11年大阪大学医学部卒業。現在大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学所属。研究テーマは新しい拡張能評価法の確立と拡張不全の病態生理的説明。特に現在は心臓の硬さの非侵襲的評価法について頭を悩ませています。

竹田泰治・山本一博

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学



■ diastolic heart failure の意味

約20年前に左室収縮能障害を認めない、あるいは認めてもごく軽度にもかかわらず、心不全を発症する病態が報告された。この病態は以前には心不全と同義語のように使われていた収縮能障害を有するsystolic heart failureとは異なり、拡張能障害に基づいて発症することから diastolic heart failure (拡張期心不全あるいは拡張不全)と呼ばれる。

diastolic heart failureは心不全症例の約40%を占める頻度の高い病態であることが近年になって明らかとなった(図1a)^{1), 2)}。しかしながら、diastolic heart failureは、左室拡大や左室駆出率の著しい低下を認めるわけではなく、心不全として認識されず放置されることも少なくない。心不全、拡張能障害の存在を感知することがdiastolic heart failureの診断に必要であり、それには心エコーが重要な役割を果たす。

■ 実態

(1) 臨床像

diastolic heart failureはsystolic heart failureに比べ、高齢者、女性に多い³⁾。特に高齢心不全患者に限ってみると、diastolic heart failure患者数の方が多

いとする調査結果が報告されている。また、欧米のデータでは基礎疾患として最も頻度が高いのは高血圧症である。わが国には依然として欧米のような大規模な疫学データはないが、これまでに発表されたデータを見ると高血圧症の比率が高いことは欧米のデータと一致する。

また、その予後はsystolic heart failureと同様に不良であることが報告されている(図1b)²⁾。

(2) 拡張能とは

左室機能は、収縮能と拡張能に大きく分けられる。収縮能は左室から大動脈への血液の駆出動態を規定し、拡張能は左房から左室への拡張期の血液流入動態を規定する。

拡張能を規定する大きな要素は左室弛緩能と左室ステイフネスである。左室弛緩はエネルギーを要する能動的な過程であり、収縮期に増加していた心筋細胞の細胞質内のカルシウムイオンを筋小胞体に取り込み細胞質内のカルシウムイオン濃度を低下させ、収縮期に発生した張力を低下させる過程である。この過程は拡張早期(拡張期全体の1/3)に起こり、左室収縮後における左室圧下降速度および心筋細胞の伸展長を規定する。左室弛緩障害は左室ステイフネス上昇に先行するとされており、左室圧下降速度の低下を招き、流入血流の

Key Sentence

- diastolic heart failure は心不全症例の40%を占め、高齢者、女性に多い。
- diastolic heart failure は心不全の存在、収縮能の保持が大前提である。
- diastolic heart failure には拡張能障害の直接的な証明が必要であるが、実際には容易ではない。
- 拡張能を規定する大きな要素に左室弛緩能と左室ステイフネスがある。
- TMF、PVF、E/e'を併せて考察すれば左室拡張末期圧上昇の感知は不可能ではない。
- BNPや左室形態が diastolic heart failure の診断に手助けとなる。
- diastolic heart failure の確固たる治療方針は現在でも確立していない。

図1 慢性心不全において正常収縮能を有する患者の頻度と予後

a: 拡張不全は心不全症例の約40%を占めている。
 b: この研究では収縮不全と拡張不全の間に差を認めていない。なお、expected は、年齢、性差を補正して得られた一般住民の予想される生存曲線。(文献2)より引用改変)

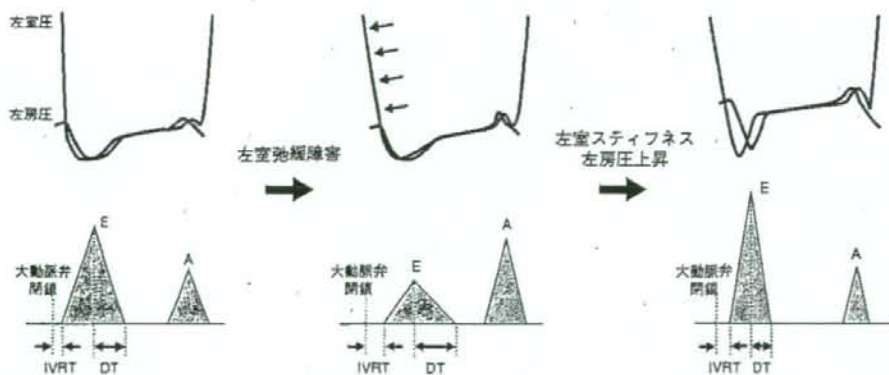
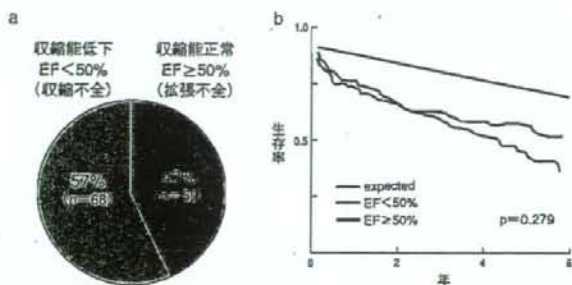


図2 拡張能障害の進行に伴う左心房、左室圧と左室流入血流速度波形的関係

拡張能障害早期の左室弛緩障害が主である時期には、E波の減高、DTの延長、A波の増高をもたらす。しかし左室拡張能障害が進み左室ステイフネスが上昇すると、心房収縮期の左室圧上昇も大となるため、心房収縮では補いきれず、平均左室圧の上昇が顕著となり、E波の増高、DTの短縮、A波の減高をきたす。

IVRT: 等容性拡張時間, DT: 減速時間

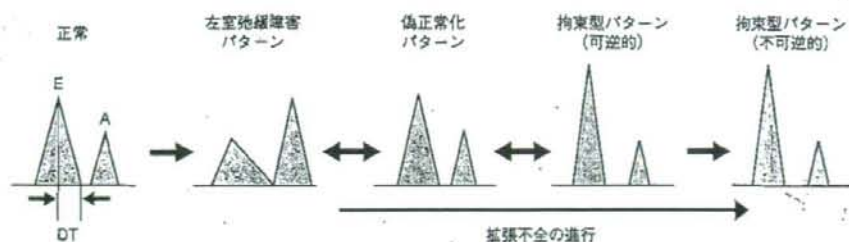


図3 拡張能障害の進行に伴う左室流入血流速度波形変化

driving pressureである左房-左室圧較差を低下させ、僧帽弁開放後の急速流入期における左室流入障害をきたす(図2)。

一方、左室ステイフネスは、いわゆる左室の受動的硬さを示し、急速流入後期から心房収縮期における左室流入動態に影響を与える。左室ステイフネス上昇により左室が硬くなると、一定の血液量が左室に流入した際の左室圧の上昇が大きくなる。すると血液流入に伴う左室圧上昇が急峻となり、左房-左室圧較差の急速な低下をきたし、左室流入障害を招く(図2)。

これら、左室拡張能が障害されれば、左房から左室への流入障害をきたす。左室に流入した血液が大動脈に駆出されるので、流入障害は心拍出量の低下をきたす。すると、心拍出量を維持するために、流入血液のdriving pressureを上げて流入量を維持する必要が生じ、二次的に左房圧が上昇する。したがって、左室拡張能障害は、収縮能障害の有無にかかわらず肺うっ血を招く直接的な要因となる。

■ 診断法

(1) 心不全の診断

よく混同されるので、ここで強調しておくが、心機能障害があれば必ず心不全症状を呈するわけではない。臨床的に広く用いられているFraminghamの心不全の定義⁴⁾を表1に示すが、臨床的には表1にあるような自覚所見を有する症例を心不全と診断する。

表1 Framingham基準での心不全診断

大基準	小基準
発作性夜間呼吸困難	浮腫
起座呼吸	夜間咳嗽
頸静脈怒張	労作時呼吸困難
ラ音	肝腫大
心拡大	胸水貯留
Ⅲ音奔馬調律	頻拍(>120bpm)
肺うっ血・肺水腫	体重減少(≧4.5kg/5days)
中心静脈圧>16cmH ₂ O	(体重減少が心不全治療
肝頸静脈逆流	に反応して起これば、大
循環時間延長(≧25sec)	基準として扱う)

診断は、大基準2項目、あるいは大基準1項目+小基準2項目。

(文献4)より引用改変)

(2) diastolic heart failureの診断

本来、diastolic heart failureの診断には、a)心不全である、b)収縮能障害を認めない(ほぼ、左室駆出率が保たれているということと同義)、c)拡張能障害を認めるという三つの条件が必要になる。a)心不全であることに関しては、前述した通りである。b)収縮能障害を認めないということについては、左室駆出率に明確な線引きがあるわけではない。過去の臨床研究にても左室駆出率は40~50%と設定に幅があるのが実情である。その収縮能だけで循環動態の破綻が説明できない場合にはdiastolic heart failureとなる。c)の拡張能障害の証明は、カテーテル検査を用いた証明が必要であるが、侵襲的な手法であり、日々の日常診療には適していないのが実情である。よって、a)心不全である、b)収縮能障害を認めない症例に対して、probable dia-

表2 diastolic heart failureの診断区分

	Definite DHF	Probable DHF	Possible DHF
明らか心不全所見の存在	○	○	○
心不全イベント時の左室肥厚 $>50\%$	○ (ただし発症72時間 以内の検査)	○ (ただし発症72時間 以内の検査)	○ (72時間以降)
拡張期障害の存在(心不全)	○	×	×

(文献5)より引用改変)

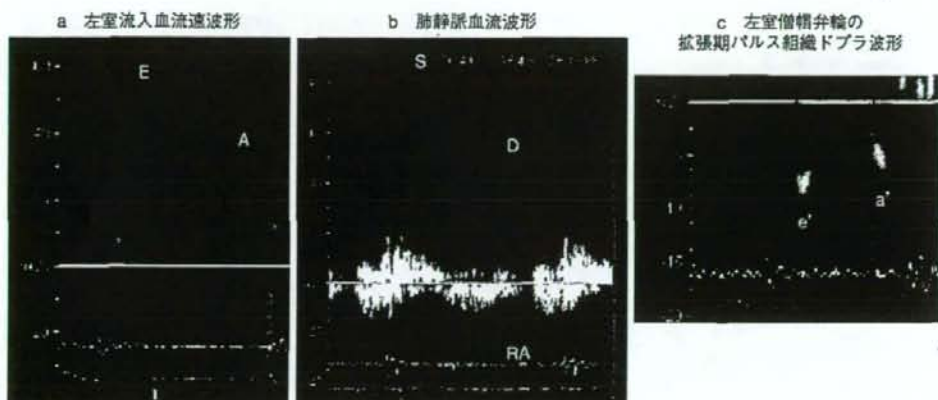


図4 正常ボランティアの波形

- a: 左室流入血流速度波形。E: 急速流入血流速度波形, A: 心房収縮期血流速度波形 ($E/A=1.8$, $DT=168\text{msec}$, $Ad=140\text{msec}$)
 b: 肺静脈血流波形。S: 収縮期陽性波, D: 拡張期陽性波, RA: 心房収縮期陰性波 ($S/D=1.7$, $RAAd=133\text{msec} \rightarrow Ad > RAAd$)
 c: 左室僧帽弁輪の拡張期パルス組織ドプラ波形。e': パルス組織ドプラ拡張早期波, a': 心房収縮期波 ($E/e'=5.6$)

stolic heart failure, possible diastolic heart failureと診断することになる(表2)⁵⁾。

(3) 心エコー検査を用いた拡張能障害の診断

(a) 左室流入血流速度波形

上記の通り、拡張能を正確に評価するにはカテーテルを左室に挿入し、左室内圧波形を記録する必要がある。しかしながら、このような検査を頻回に行うことは困難である。ここで、拡張期における左室への流入動態を用いた左室拡張能の評価が広く行われている。

左室流入動態の評価は、心尖部三腔像あるいは四腔像にてサンプルボリュームを僧帽弁尖に置き、超音波パルスドプラ法を用いて左室流入血流速度波形を記録する方法が最も一般的である。左室

流入血流速度波形は、通常、急速流入期血流速度波形(E波)と心房収縮期血流速度波形(A波)からなる二峰性である(図4a)。

拡張能障害早期に認められる左室弛緩障害が起これると、E/Aの低下、E波の減速時間 deceleration time (DT)の延長が起これる (abnormal relaxation pattern; 左室弛緩障害パターン)。拡張能障害が進行し、左室拡張末期圧の上昇を伴うと、E/Aが再上昇しDTが短縮し、一見正常パターンと見分けができない (pseudonormalization pattern; 偽正常化パターン)。さらに拡張能障害が進行し、左室拡張末期圧がより上昇すると、さらにE/Aが上昇し、DTが短縮する (restrictive pattern; 拘束型パターン)(図2, 3)^{6,7)}。ただし、これらの変化は拡張能障害の程度を直接的に反映しているのではなく、二次的な左

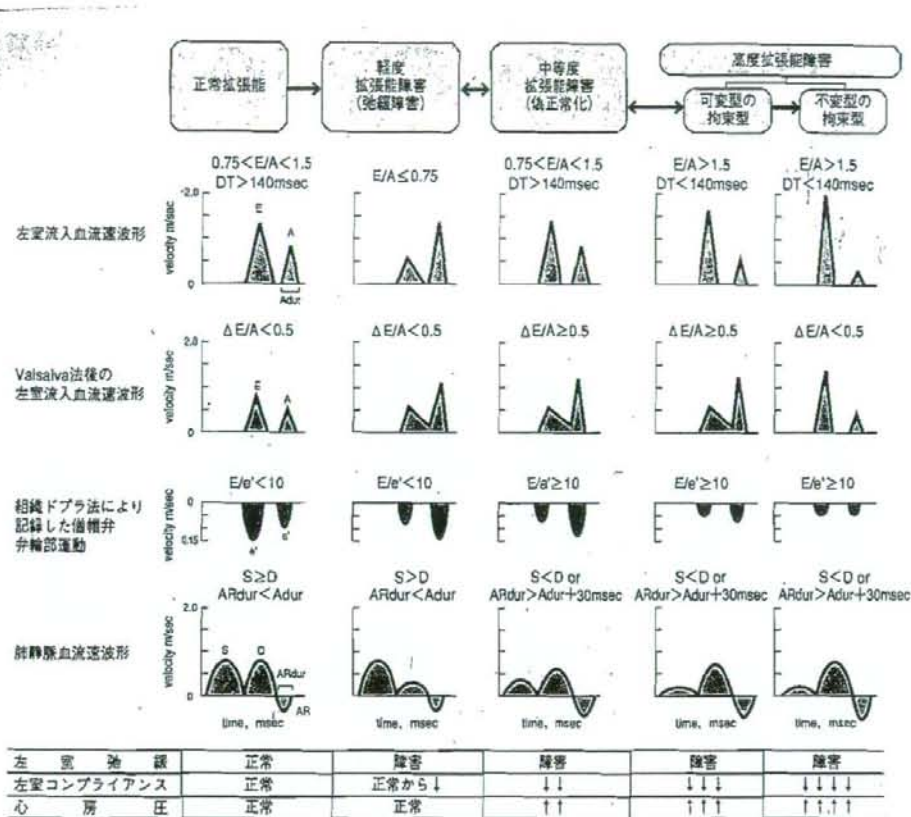


図5 左室流入血流速度波形, Valsalva法による左室流入血流速度波形の変化, 組織ドブラにより記録した僧帽弁輪部運動, 肺静脈血流速度波形による拡張能障害の分類(文献8)より引用改変)

室拡張末期圧の変化を捉えているのに過ぎない。左室収縮能障害を有する症例では、E/Aの上昇、DTの短縮が認められれば、拡張能障害の進行により左室拡張末期圧上昇が引き起こされると判断できる。しかしながら、左室収縮能が保持されている症例における拡張能評価、左室拡張末期圧評価はあるワンポイントでの左室流入血流速度波形のみでは困難であり、急性前負荷軽減試験による左室流入血流速度波形の変化、肺静脈血流速度波形、組織ドブラ法を用いて記録する僧帽弁輪部の動きを組み合わせると、予後を反映する有用な指標となる(図5)⁸⁾。

(b) 急性前負荷軽減試験による左室流入血流速度波形の変化

急性前負荷軽減試験には、Valsalva法により静脈還流を阻害することで前負荷を減少する手技を用いる。

pseudonormalization patternではValsalva手技によりE/Aの減少を認めるが、正常圧パターンでは変化しないと報告されている⁹⁾(図5)。

(c) 肺静脈血流速度波形

心尖部四腔像にて左房と右肺静脈の接合部より1cm程度右肺静脈側にサンプルボリュームを置き、パルスドブラ法にて記録する。肺静脈血流速度波形

は、左室収縮期に二峰性の陽性波(S1波、S2波)、左室拡張期に一峰性の陽性波(D波)、心房収縮期に左房から肺静脈への逆流による陰性波(reverse A波:RA波)を認める。経胸壁アプローチではS1波は明瞭に記録できず、S2のみの一峰性として記録されることが多く、一峰性の際にはこの波形をS波とする(図4b)。

左室弛緩障害が生じると、E波の減高を反映してD波は減高するためS/D比は増高する。代償的に左房収縮が増大するためRA波の軽度増高を認める場合もある。左室拡張障害が進行し、左室拡張末期圧が上昇、その結果、左房圧上昇を認めると、E波の増高に伴い、D波が増高し、S/D比は低下する。心房収縮に伴う左房からの血液の駆出先は左室と肺静脈であるが、左室スティフネスが増大すると左房から左室への血流に対する抵抗が上昇することになるため、相対的に肺静脈への血流が増大する。このためRA波の増高および血流速波形の幅の増大を生じる(図5)。

(d) 組織ドブラ法

心尖部四腔像にて、弁輪部(中隔側あるいは側壁側)にサンプルボリュームを置き、組織ドブラ法を用いて、僧帽弁輪部の動きを記録する。組織ドブラ波形は拡張早期の陰性波(e波)、心房収縮期の陰性波(a波)からなる(図4c)。

左室弛緩障害をきたすと、e波はそれを直接反映して、左室拡張末期圧にかかわらず減高する¹⁰⁾。したがって、拡張能障害が進行し、左房圧が上昇すると、E波の増高を認める一方で、e波は減高しており、その比E/e'はより高値となる。実際、過去の報告より、E/e'は拡張能が保持されている場合でも左房圧との間に良好な相関関係があることが示されている¹¹⁾。つまり、E/e'が高値になるほど左房圧が高くなり、E/e'が左房圧を推定するための指標になりうることを示している。一般にE/e'が8未満であれば正常左房圧と考えられる。15を超えると、左房圧の上昇が強く示唆され、収縮能が保たれている場合には拡張能障害の進行が考えられる。その間の8~15は境界域として考えられる。この手法による問題点にはこの境界域の広さがあり、さらに心臓全体の動きによる影響なども考えられる。しかしながら、簡便な方法であり、拡張能障害の存在を推定するのに有用な手法であると考えられる。

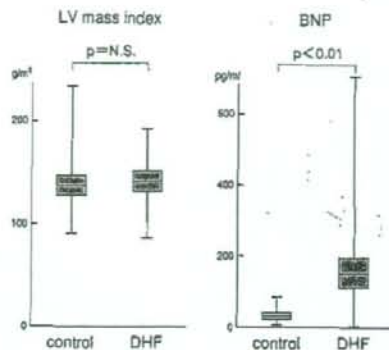


図6 拡張不全の指標としてのBNPの有効性

これまで全く心不全症状を呈したことがない左室肥大を伴う高血圧症例分(control)と、拡張不全による急性心不全既往症例群(DHF)における左室重量係数とBNPの比較。左室重量係数に差を認めないにもかかわらず、BNPはDHF群で有意に上昇している。(文献13)より引用改変)

(e) 左室形態評価

Zileらは左室肥大なく左室収縮能が保たれているものの左室肥大を有する症例では臨床的な心不全の診断基準を満たしていれば、拡張能を直接的に評価しなくても「diastolic heart failure」と診断しても構わないと報告した¹²⁾。これを考慮すると、相対的後壁厚relative wall thickness(RWT)、左室重量係数left ventricular mass index(LVMI)といった心形態の評価がdiastolic heart failureの診断に有用であると考えられる。

しかしながら、diastolic heart failure症例の中で左室肥大を有する症例は40%であるということを十分に認識しておく必要がある。

(4) BNPを用いた評価

われわれは、明らかな肺うっ血を伴う急性心不全をきたし緊急入院をした症例の中で、救急外来受診時の左室駆出率が45%以上の明らかなdiastolic heart failureの既往例と、これまで全く心不全症状を自覚したことがない左室肥大を伴う高血圧症例(これをコントロール群とした)の間で、血中BNP濃度の比較を行った。比較の結果、diastolic heart failure既往例ではコントロール群の間でLVMIに差を認めないにもかかわらず、BNP値は明

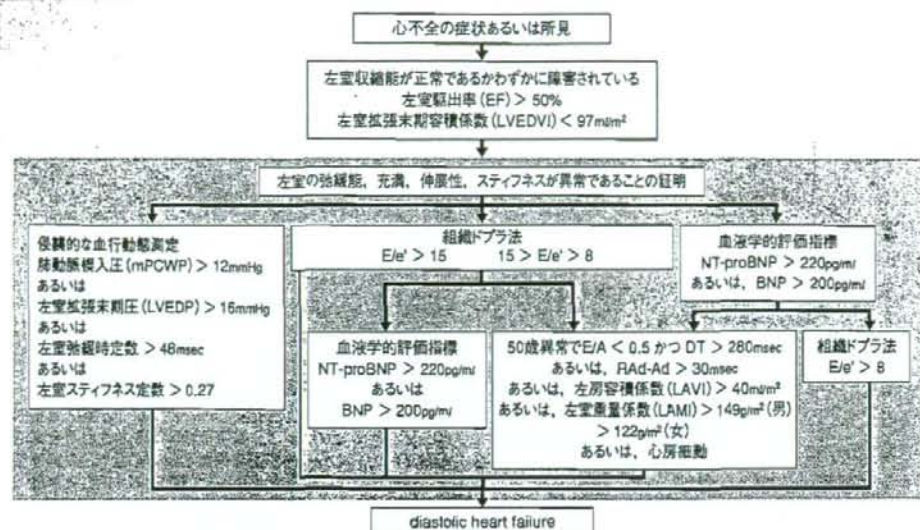


図7 diastolic heart failureの診断フローチャートの1例(文献14)より引用改変)

らかに高値を呈した(図6)¹³⁾。この結果は左室拡大がなく左室収縮能が保たれた症例において、BNPの上昇は diastolic heart failure あるいはそのリスクが高い症例の特徴であり、このような症例におけるBNP上昇は左室肥大とは独立した機序で起こっていることが示唆された。

現在のところ、diastolic heart failureを診断する“決め手”となる指標はなく、以上の(1)から(4)を併せて、総合的に診断は行わないといけない。最近、その診断を行ううえでのアルゴリズムに関する提言があったので、参考までに提示する(図7)¹⁴⁾。

■ diastolic heart failure の治療

高血圧性心疾患に対する降圧療法や虚血性心疾患に対する血行再建術など、原疾患に対する治療は必須である。これに加え、利尿薬を用いた血行動態の改善、β遮断薬やカルシウム拮抗薬などを用いた労作時の心拍数の上昇の抑制による拡張期時間の保持など間接的な治療が経験的に行われているが、これらの長期的な有用性は証明されておらず、拡張能障害に対する直接的な有効性が示された治療法はない。

われわれは diastolic heart failure モデル動物 (Dahl 食塩感受性ラット) を用い、高血圧発症直後、あるいは代償性肥大と左室弛緩障害が出現した後の治療開始であれば、アンジオテンシン変換酵素阻害薬 (ACE 阻害薬) やアンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB) が降圧効果とは独立した機序で diastolic heart failure 発症を阻止しうることを示した¹⁵⁾。また、病期が進行し、左室スティフネスの増高を生じてからの投与開始でも ARB の投与により心不全の進行を抑制し、ACE 阻害薬と ARB の併用療法がより効果的であることを示した¹⁶⁾。

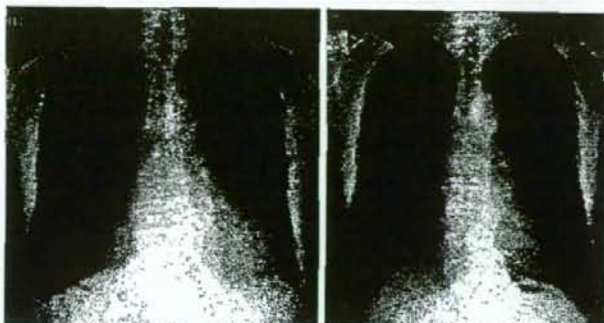
一方、ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬であるエプレレノンを用いて、降圧効果とは独立した機序で線維化や肥大の進行、拡張能障害の進行を阻止しうることも示している¹⁷⁾。

以上の結果より、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の阻害が、diastolic heart failure における治療でも有効であることが示唆された。

しかしながら、臨床的エビデンスに目を向けると、diastolic heart failure は systolic heart failure とは異なり、治療指針に結びつくエビデンスは少ない。retrospective な検討で、ACE 阻害薬の有効性が報告される¹⁸⁾ 一方で、有効性を認めないという報告¹⁹⁾ も

図8 症例における胸部X線写真

a: 来院時、心拡大(CTR 68%), 両側胸水を認める。また、肺血管陰影の軽度増強を認め、軽度の肺うっ血が疑われる。
b: 治療後、心拡大(CTR 51%)は残存するも、改善を認める。肺血管陰影の増強、胸水は消失している。



a: CTR68%, 軽度肺うっ血(+), 両側胸水(+)

b: CTR51%, 肺うっ血(-), 胸水(-)

ある。diastolic heart failureに対する薬物療法のエビデンスを示す初の大規模臨床試験であるCHARM-Preserved試験では、ARBの投与が心不全入院件数を低下させることが報告された²⁰⁾。また、β遮断薬投与も予後改善と結びついているという報告がある¹⁹⁾。しかしながら、現状ではエビデンス不足の感は否めず、コンセンサスの得られた治療法は依然としてない。

現在もdiastolic heart failureを対象とした介入試験が海外でも行われているが、わが国においても、diastolic heart failureに対するβ遮断薬の有効性を比較検討する大規模試験であるJ-DHF Studyが実施されている。わが国から海外に対してエビデンスを発信することにもつながるものと期待される。

■ 症例

実際の症例で考えてみる。

〈症例〉84歳男性

主訴: 労作時呼吸困難感、浮腫

既往歴: 高血圧、ごく軽度の慢性腎不全(Cr 1.3mg/dl)

特に自覚症状なく、医療機関の通院歴はなかった。2007年夏ごろより浮腫を認めるようになり、11月になると労作時の息切れを認めるようになったため近医を受診。心不全の疑いにて、当院循環器内科を紹介受診となった。

来院時の血圧154/88mmHg、脈拍は60bpmであった。

胸部X線検査にて、CTR 68%と心陰影拡大を認



図9 症例の来院時Bモード胸骨左縁長軸像

EF 61%と保たれている。

a: 拡張末期, b: 収縮末期

めた。また、両側に胸水を認め、さらに肺血管陰影の軽度増強を認め、軽度の肺うっ血が疑われた(図8)。診察上、胸部聴診上心雑音を認めず、呼吸音に明らかなラ音は認めなかった。下腿および顔面に浮腫を認めた。

この症例について、先に述べたとおりに検討してみる。

(1) 心不全の有無

労作時息切れ、浮腫を認め、胸部X線心上心陰影の拡大、軽度の肺うっ血、胸水を認める。以上により、心不全の存在は間違いのないようである。

(2) diastolic heart failureの診断

この症例に関しては来院時の緊急心エコー検査にて、Bモード上左室拡張末期径は51mm、左室収

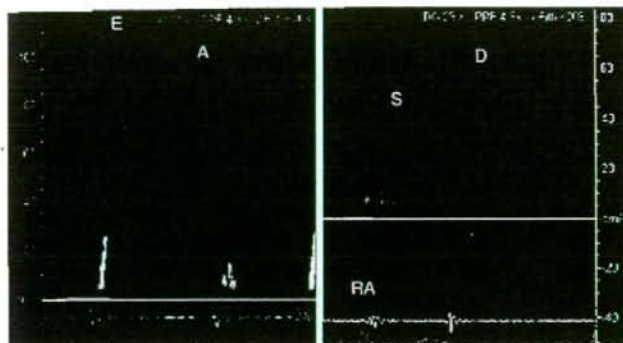


図10(左) 症例の来院時左室流入血流速度波形

$E/A = 1.3$, $DT = 242\text{msec}$, $Ad = 129\text{msec}$ である。年齢から考慮すると1.3というのはいずれもE/A比の上昇を疑う。

図11(右) 症例の来院時肺静脈血流速度波形

収縮期陰性波(S)より拡張期陰性波(D)が増高、 $S/D < 1$ となっている。また、心房収縮期陰性波(RA)の持続時間は158msecで $RA > Ad$ となっており、左室拡張末期圧上昇パターンである。

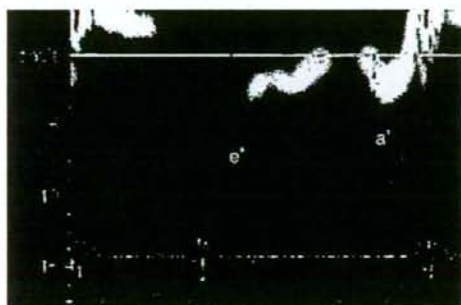


図12 症例の来院時左室僧帽弁輪の拡張期パルス組織ドブラ波形

E/e' は22.0と著しく高値を認め、左室拡張末期圧の上昇を疑わせる。

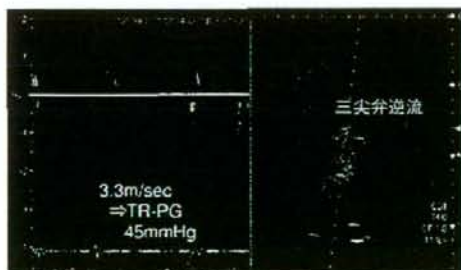


図13 症例の来院時三尖弁逆流圧較差(TR-PG)

TR-PGは45mmHgと高値を認め、肺高血圧の存在が示唆される。

縮末期径は33mmで左室駆出率は63%であった。つまり、左室拡大を認めず、左室駆出率は保たれていた(図9)。来院時に侵襲的な心臓カテーテル検査は施行していないので、直接的な拡張能障害、左

室拡張末期圧の上昇の感知は不可能であった。よって、現時点での評価は心不全(+), 収縮能の保持を確認ということで、probable diastolic heart failureと診断できた。では先に述べたような心エコー指標はどうだったのであろうか。

(3) 心エコー検査を用いた拡張能障害の診断

(a) 左室流入血流速度波形

本症例の左室流入血流速度波形は図10の通りである。E/Aは1.3, DTは242msecであり、この値そのものからは、E/Aがnormal patternなのかpseudonormalization patternなのかはわからない。しかしながら、年齢的なことを考慮すると、83歳という年齢でE/Aがnormal patternである可能性は低く、pseudonormalization patternが疑われた。つまり、左室拡張末期圧の上昇が疑われた。

(b) 肺静脈血流速度波形

本症例の肺静脈血流速度波形は図11の通りである。S/Dは0.6と1を下回り、肺静脈血流速度波形A波持続時間(RAd)は158msec、左室流入血流速度波形A波持続時間(Ad)は129msecであり、 $RAd > Ad$ となり、明らかに左室拡張末期圧上昇パターンであった。

(c) 組織ドブラ法

本症例の組織ドブラ法を用いた、僧帽弁輪の拡張期パルス組織ドブラ波形は図12の通りである。e'波5.1cm/secであり、左室流入血流速度波形のE波112cm/secを考慮すると、 E/e' は22.0となる。前述のカットオフ値を用いると、左室拡張末期圧の上昇が示唆された。

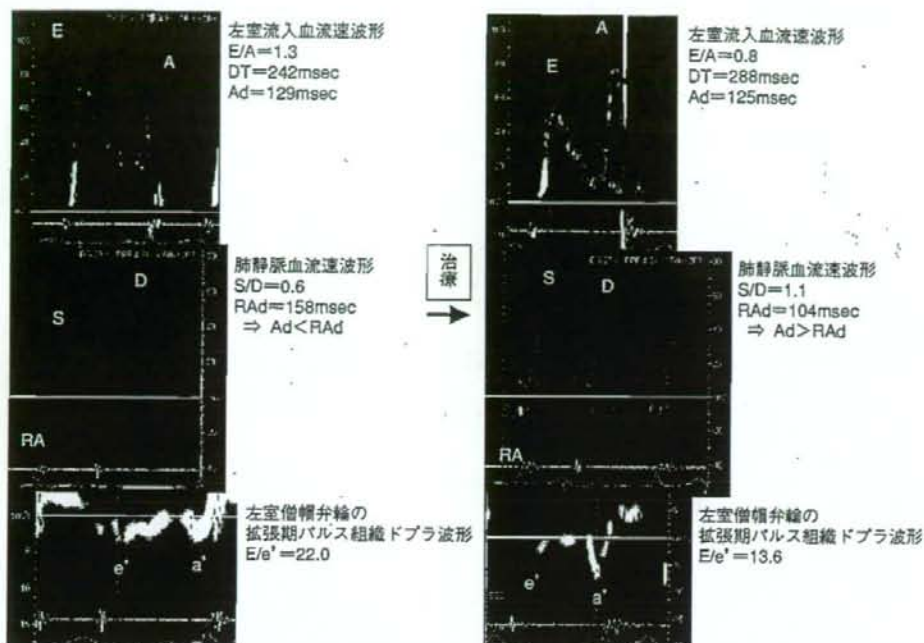


図14 症例の治療前後のドプラ指標の比較

治療後の左室流入血流速波形は abnormal relaxation pattern を示しているが、そのほかの指標は正常パターンに近づいている。治療効果がこれらのドプラ指標に明確に現れている。

(d) 左室形態評価

Bモードにて左室拡張末期径は51mmと左室拡大を認めず、左室中隔壁厚(拡張末期)は10mm、左室後壁厚(拡張末期)は10mmと左室壁厚の増大を認めなかったが、LVMIは $137\text{g}/\text{m}^2$ 、RWTは0.39と遠心性肥大を認めた。心不全所見を認め、心肥大所見を認めることから、この症例が diastolic heart failure であることが示唆された。

(e) そのほかの心エコー所見

Bモードでの左房径(収縮末期)は49mmと拡大を認め、三尖弁逆流の圧較差は45mmHgと肺高血圧所見を認め(図13)、下大静脈径は15mmと軽度拡大を認め、呼吸性変動は弱かった。これらの所見は、この症例の左室拡張末期圧、および左房圧の上昇を疑うことに対する補助的な所見であった。

(4) BNPを用いた評価

この症例の来院時のBNPは $338\text{pg}/\text{ml}$ と著しい高値を認めた。これにより、diastolic heart failure であ

ることが示唆された。

以上(1)~(4)の所見により、この症例が diastolic heart failure であると考えられ、これに対し、ACE阻害薬、ARB、Ca拮抗薬、利尿薬の処方を行うことで、病態は速やかに改善した。

改善後、改めて心エコー検査を施行してみると、左室流入血流速波形はE/Aは0.8に、DTは288msecになり、abnormal relaxation pattern となった。また、肺静脈血流速波形はS/Dは1.1に、 RA_d は104msecとなり、左室流入血流速波形のA波の持続時間(Ad)は125msecであり、 $RA_d < Ad$ となった。さらに、 E/e' は13.6と改善した(図14)。以上の所見は左室拡張末期圧の低下による変化であると考えられた。また、三尖弁逆流の圧較差も30mmHgと低下し、BNPも $97\text{pg}/\text{ml}$ と低下した。

以上より、diastolic heart failure の症例に対して、ACE阻害薬、ARB、Ca拮抗薬、利尿薬による加療で、血行動態の改善が得られたことが証明された。このように、心エコーを用いたドプラ指標やBNPの変化を検討することで、心不全の改善も感知す

ることができた。

■ おわりに

diastolic heart failureの病態について徐々に周知されるようになってきたが、それでもその診断は困難な場合がある。なぜならば、直接的な拡張能障害の証明に心臓カテーテル検査を必要とするためである。もちろん、さまざまな指標を併せて dia-

stolic heart failureの診断は可能であるが、より直接的で簡便な拡張能指標の確立が必要である。

一方、diastolic heart failureの治療に関しては、依然手探りの状態が続いている。J-DHFを含めた、大規模臨床試験の結果が待たれるところである。

以上、diastolic heart failureに関して、それが持つ意味、実態、診断法、治療について概説した。本稿が皆さんの診療の助けに少しでもなれば幸いである。

■ 文献

- 1) Zile, MR et al : Diastolic heart failure—abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 350 : 1953-1959, 2004
- 2) Senni, M et al : Congestive heart failure in the community : a study of incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 98 : 2282-2289, 1998
- 3) Cleland, JGF et al : The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe, part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 24 : 442-463, 2003
- 4) McKee, PA et al : The natural history of congestive heart failure : the Framingham study. *N Engl J Med* 285:1441-1446, 1971
- 5) Vasan, RS et al : Defining diastolic heart failure : a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 101 : 2118-2121, 2000
- 6) Masuyama, T et al : Doppler evaluation of left ventricular filling in congestive heart failure. *Eur Heart J* 18 : 1548-1556, 1997
- 7) Yamamoto, K et al : Analysis of left ventricular diastolic function. *Heart* 75(suppl 2): 27-35, 1996
- 8) Redfield, MM et al : Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community : appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 289 : 194-202, 2003
- 9) Hurrell, DG et al : Utility of preload alternation in assessment of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography : a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 30 : 459-467, 1997
- 10) Oki, T et al : Pulsed tissue Doppler imaging of left ventricular systolic and diastolic wall motion velocities to evaluate difference between long and short axes in healthy subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 12 : 308-313, 1999
- 11) Nagueh, SF et al : Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue Doppler imaging. *Circulation* 98 : 1644-1650, 1998
- 12) Zile, MR et al : Heart failure with a normal ejection fraction : is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation* 104 : 779-782, 2001
- 13) Yamaguchi, H et al : Elevation of plasma brain natriuretic peptide is a hallmark of diastolic heart failure independent of ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 43 : 55-60, 2004
- 14) Walter, JP et al : How to diagnose diastolic heart failure : a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28 : 2539-2550, 2007
- 15) Sakata, Y et al : Renin angiotensin system-dependent hypertrophy as a contributor to heart failure in hypertensive rats : Different characteristics from renin angiotensin system-independent hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 37 : 293-299, 2001
- 16) Yoshida, J et al : AT1 receptor blocker added to ACE inhibitor provides benefits at advanced stage of hypertensive diastolic heart failure. *Hypertension* 43 : 686-691, 2004
- 17) Ohtani, T et al : Elevated cardiac tissue level of aldosterone and mineralocorticoid receptor in diastolic heart failure : Beneficial effects of mineralocorticoid receptor blocker. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292 : 946-954, 2007
- 18) Chen, HH et al : Diastolic heart failure in the community : clinical profile, natural history, therapy, and impact of proposed diagnostic criteria. *J Card Fail* 8 : 279-287, 2002
- 19) DeGrueterman, KW et al : Congestive heart failure with preserved systolic function in a statewide sample of community hospitals. *J Card Fail* 7 : 221-228, 2001
- 20) Yusuf, S et al : Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction : the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 362 : 777-781, 2003

心肥大【読み方】

肥大型心筋症と高血圧性心肥大の鑑別は心エコーで可能か？

臨床で左室壁厚の増大を認めた場合に、最も考えられる疾患は肥大型心筋症であり、高血圧性心肥大であろう。逆にいうと、この二つの疾患を鑑別する必要があるわけであるが、その鑑別に迷うことがしばしばある。

心エコー法は、鑑別に必要な情報を与えてくれる有用な手法であるが、それだけで両者の鑑別は可能なのであろうか？

本稿では、心エコー法における肥大型心筋症と高血圧性心肥大の特徴を表し、両者の鑑別について解説していきたい。

竹田泰治

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学

山本一博

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学
大阪大学臨床医工学融合研究教育センター

Takeda, Yasuharu

平成11年大阪大学医学部卒業。現在大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学所属。研究テーマは新しい拡張機能評価法の確立と拡張不全の病態生理的説明。特に現在は心臓の硬さの非侵襲的評価法について頭を悩ませています。



■ はじめに

左室壁厚の増大をきたす最も頻度の高い疾患である肥大型心筋症と高血圧性心肥大の特徴と背景について簡略に記し、そこから得られる違いがどのように心エコー法で感知できるかを考えていきたい。

■ 肥大型心筋症

肥大型心筋症は、その多くが心筋サルコメアの収縮蛋白の遺伝子異常や心筋収縮におけるカルシウム感受性の亢進により生ずる心筋疾患で、弁膜症や高血圧などの原因なく左室、あるいは右室に肥大を認める。心筋の肥大は、不均一で非対称性であることが多く、通常、心室中隔に著明に認められる。

肥大型心筋症は多くの場合で無症状であり、表1¹⁾に示すような心電図異常から偶然発見される場合が多い。症状を呈する場合は、呼吸困難と胸痛

表1 肥大型心筋症の心電図所見

- ・ST-T変化(ST下降と陰性T波)
- ・左室高電位
- ・QRS幅の延長
- ・異常Q波と中隔性Q波の消失
- ・左軸偏位
- ・P波の異常(V₁誘導でのP波の陰性成分の増大)
- ・WPW (Wolff-Parkinson-White)症候群
- ・不整脈(心室期外収縮、心房細動)

(文獻1)より引用改定)

が最も多く、動悸、失神といった症状が後に続く。身体所見では拡張機能障害が進行するとIV音を聴取する。また、肥大型心筋症では、心筋βミオシン重鎖、心筋トロポニンT、心筋ミオシン結合蛋白Cなどの少なくとも10種類の心筋のサルコメア蛋白質(収縮関連蛋白質)をコードする遺伝子に、200以上の突然変異が報告されており、約半数が常染色体優性遺伝様式の家族性であることから、家族歴の有無も診断の一助となる。

Key Sentence

- 肥大型心筋症は遺伝子異常という一次的要因により心肥大をきたす。
- 高血圧性心肥大は圧負荷や壁応力の増大に伴う代償機構として心肥大をきたす。
- 肥大型心筋症では非対称性左室肥大を認めることが多く、肥大の程度は大きい。
- 高血圧性心肥大では対称性左室肥大を認めることが多い。
- 肥大型心筋症でも対称性左室肥大を認め、高血圧性心肥大でも非対称性左室肥大を認めることはある。
- 心内膜側と心外膜側に分割した際に、integrated backscatter 値の心筋内較差は肥大型心筋症で大である。
- 心筋ストレインは高血圧性心肥大に比し肥大型心筋症で低下している。
- 肥大型心筋症と高血圧性心肥大の鑑別には心エコーだけでなく総合的な判断が必要である。

病理学的所見には、心筋細胞肥大と錯綜配列および周囲結合織の増生があるが、肥大型心筋症に特異的所見ではない。

不整脈によると考えられる突然死がしばしば認められ、1982年の厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班の報告では5年生存率および10年生存率はそれぞれ、91.5%と81.8%²⁾で一概に予後良好とはいえない。

■ 高血圧性心肥大

高血圧性心肥大では長期にわたる体血圧の上昇が左室圧負荷と左室壁応力の増大をもたらすが、この左室壁応力を軽減し、左室収縮性を維持する代償機構として内腔増大を伴わない求心性肥大が生じる。この場合の求心性肥大は一般的には全周性に認められる。

身体所見に特徴的なものはないが、II音大動脈成分が亢進し、IV音の聴取が可能な場合がある。心電図では高電位、非特異的なST-T変化を認める頻度が高くなる。

病理組織学的には圧負荷の持続や神経体液性因子の刺激により収縮蛋白の合成が促進されることで生じる心肥大や線維芽細胞によるコラーゲン産生亢進を通じて生じる心筋細胞間質の増生、特に心筋層内の小血管周囲の線維化が認められる。

Framingham Heart Studyによれば、身長で補正した左室心筋重量が50g/m増加することに男性では

1.49倍、女性では1.57倍、心血管疾患の相対危険度が高まると報告されている³⁾。また、Verdecchiaらは高血圧患者において、左室心筋重量係数が39g/m²増加することによって心血管イベントの発症率は40%高まると述べている⁴⁾。すなわち、左室肥大の程度が高血圧性心肥大の独立した予後規定因子であることが示されている。

■ 鑑別の手がかり

それでは、心エコー法にて、どのようにこれらの疾患を鑑別できるのだろうか。

まず、心形態については、一般的には一次的要因により肥大する肥大型心筋症では非対称性左室肥大 asymmetric left ventricular hypertrophy を呈し、肥大の程度も高血圧性心肥大よりも高度であることが多く、形態的な違いが鑑別の手がかりとなる。また、心筋細胞の錯綜配列という肥大型心筋症の病理組織学的特徴、あるいはこれに基づく従来の指標では捉えられない程度の収縮能や弛緩能の低下を検出することができるかということが鍵となる。

■ 心形態

(1) 左室肥大の存在部位

肥大型心筋症の肥大様式の特徴としては、心室中隔を中心に高度の非対称性左室肥大を認めるこ

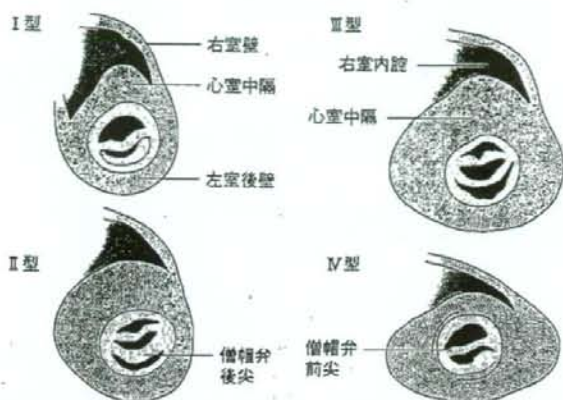


図1 Maron Bによる肥大型心筋症の形態学的分類 (文献5)より引用改定)

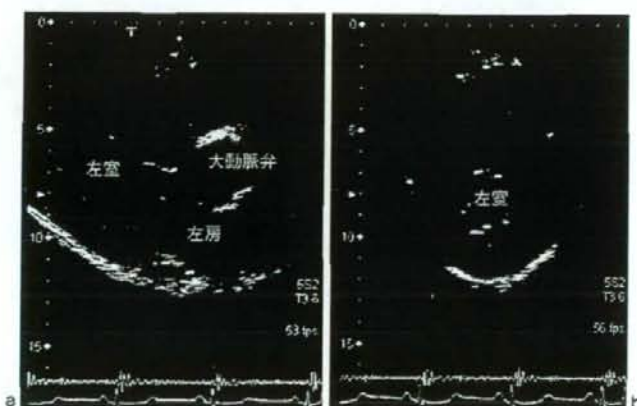


図2 肥大型心筋症(非対称性中隔肥厚)

a: 胸骨左縁長軸拡張末期像, b: 胸骨左縁短軸僧帽弁レベル拡張末期像. 心室中隔壁厚は29mm, 後壁厚は8mmと非対称性中隔肥厚を認める.

とが多い。しかしながら、実際には非対称性左室肥大は心室中隔のみでなく、後部中隔や左室前壁、側壁に及ぶこともある。Maronらは、僧帽弁レベル左室短軸断面にて、左室心筋の肥大形式から4つに分類している(図1)⁹⁾。Maronらの分類では、I型は高度壁肥大が前部中隔に限局するもの(10%)、II型は前・後部の中隔全体が肥大するもの(20%)、III型は中隔のみでなく、左室前壁や側壁に肥大が及ぶもの(52%)、IV型は前部中隔以外の部位が肥大するものとなっている。Maronらが示すように、非対称性左室肥大はその多くが前部中隔に認められるものであり、心室中隔/左室後壁厚比が1.3以上の

場合、非対称性中隔肥厚(asymmetric septal hypertrophy (ASH))として肥大型心筋症の特徴的所見とされている^{8, 7)}(図2)。しかしながら、MaronらのIV型のように中隔肥大のない肥大型心筋症もまれでなく、また、わが国では心尖部に限局して肥大が認められる心尖部肥大型心筋症(Maronらの分類に準じてV型ともいわれる)が多くみられる^{8, 9)}。この場合には左室壁厚が乳頭筋レベル付近から心尖部にかけて急激に増大する(図3)。心尖部/心基部壁厚比が1.3以上の場合、心尖部肥大型心筋症と診断される¹⁰⁾。特に、心電図の前胸部誘導で巨大陰性T波を認めた場合には心尖部肥大型心筋症が疑われるの

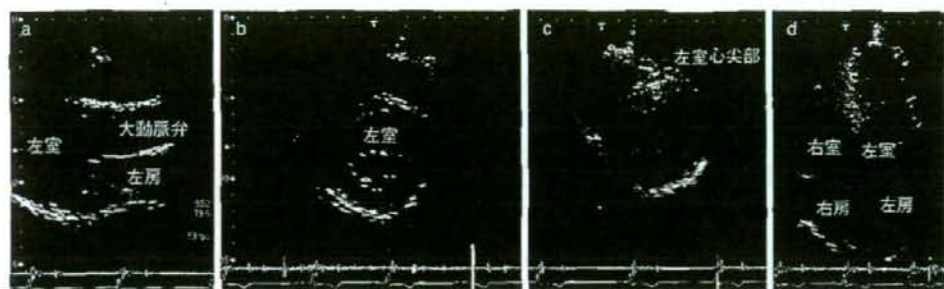
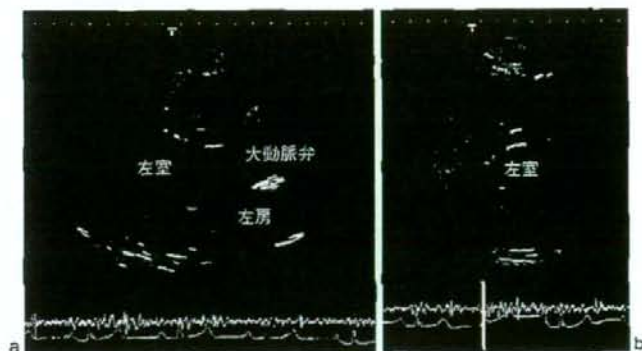


図3 肥大型心筋症(心尖部肥大): 時相はすべて拡張末期

a: 胸骨左縁長軸像, b: 胸骨左縁短軸像僧帽弁レベル, c: 胸骨左縁短軸心尖部レベル, d: 心尖部四腔像。心基部の中間壁厚は8mm, 後壁厚は9mmと肥大を認めないが, 乳頭筋レベルより心尖部にかけて, 中隔, 下壁を中心に著明な肥大を認める。心尖部四腔像において左室内腔はスベード型の形態をとる。

図4 高血圧性心肥大

a: 胸骨左縁長軸拡張末期像, b: 胸骨左縁短軸僧帽弁レベル拡張末期像。心基部の中間壁厚13mm, 後壁厚14mmを示し, 短軸像からも全周性の肥大を認める。



で, 心尖部アプローチで心尖部肥大の有無を注意深く観察する必要がある。

一方, 高血圧性心肥大では, 一般的には対称性左室肥大symmetric left ventricular hypertrophyを呈する(図4)。

したがって鑑別の手がかりは, 胸骨左縁長軸像, 短軸像, 心尖部からの四腔像, 二腔像を用いてあらゆる断面で左室壁肥厚の分布を確認することから得られる。現在では, エコー機器の進歩が著しく, 3Dエコー像にて, 左室壁肥厚形態についてより詳細な情報が得られる可能性がある。また, 心尖部肥大が疑われるにもかかわらず, 心尖部の描出が困難な場合には, 経静脈性超音波造影剤を用いたコントラスト心エコー法により心内膜面を明瞭に描出することで心尖部の壁厚評価が可能となる。

(2) 左室肥大の程度

American College of Cardiology/European Society of Cardiology (ACC/ESC) のガイドラインでは, 高血圧や大動脈弁狭窄などを認めずに左室の最大壁厚が15mm以上である場合, 肥大型心筋症と診断できるとしている¹¹⁾。

(3) 心形態による鑑別のlimitation

(1), (2)で述べた鑑別は通例ではという前提がつく。肥大型心筋症の中にも対称性の肥大を呈するものもあり, 逆に高血圧性心肥大においても非対称性左室肥大や著しい肥大を認める場合があり, 両者を形態情報のみで鑑別するのは困難である場合も少なくない。

また, 肥大型心筋症のうち, 左室腔内狭窄ないし閉塞が存在する場合に“閉塞性肥大型心筋症”と呼ばれる(図5)。左室流出路に狭窄を生じる場合を

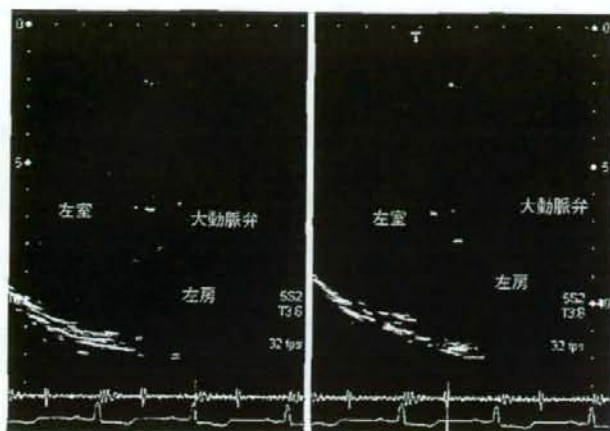


図5 閉塞性肥大型心筋症

胸骨左縁長軸像。左：拡張末期像，右：収縮末期像。心室中隔を中心に肥大を認め、収縮末期像では心室中隔が、左室流出路を閉塞している。

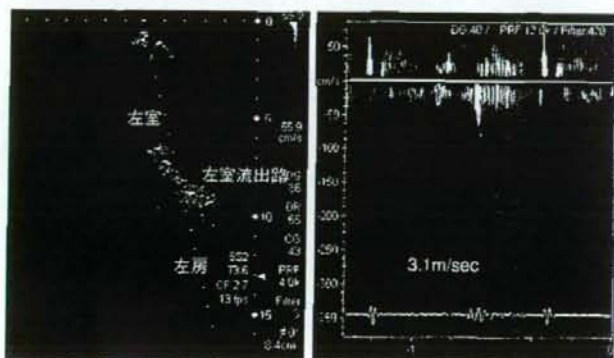


図6 閉塞性肥大型心筋症

左：左室流出路カラードブラ画像，右：連続波ドブラ画像，図5と同一の症例。左室流出路にモザイク信号を認め、流出路の狭小化に伴う高速血流の存在が考えられる。実際に連続波ドブラにて計測すると39mmHgの圧較差を認め、有意な閉塞であることがわかる。

通常は閉塞性肥大型心筋症と呼び、心室中部に狭窄を生じる場合は心室中部閉塞性肥大型心筋症と呼ぶ。狭窄部位では、高速血流がカラードブラ法にてモザイク信号や加速血流として描出される(図6)。左室流出路の狭窄部位では、僧帽弁の収縮期前方運動systolic anterior motion (SAM) が認められる(図7)。連続波ドブラを用いた計測で、安静時の最大圧較差が30mmHg以上あれば有意な狭窄であると診断できる。

しかしながら、大動脈弁の開放制限を認めず、左室流出路に圧較差を認めることが閉塞性肥大型心筋症の確定診断につながるわけではない。図8に示す症例は、確かに心室基部の中隔壁厚は計測上、肥厚が否定できないが、その心形態から考慮するとS字状中隔sigmoid septumと考えられる。この症例では、左室流出路に、カラードブラ法でのモザイ

クシグナルや加速血流が描出され(図9)、最大圧較差、自覚症状からも積極的な治療が必要であった。このように、加齢によって認められるとされるS字状中隔が閉塞性肥大型心筋症に特徴的であると考えられる病態と同様の病態を示し、判断に迷うようなことがある。このような場合にも、年齢や病歴、家族歴など心形態以外の情報をもとにした鑑別が必要となる。

■ 心筋組織の違いから鑑別する

肥大型心筋症では組織学的に錯綜配列が認められることが多い。もちろん、高血圧性心肥大においても、錯綜配列が認められることがあるが軽度である。この組織的な差異を、さまざまな形で感知することが試みられてきている。



図7 閉塞性肥大型心筋症のMモード画像

僧帽弁が収縮期に前方に変位し、中隔に接触する収縮期前方運動を認める。

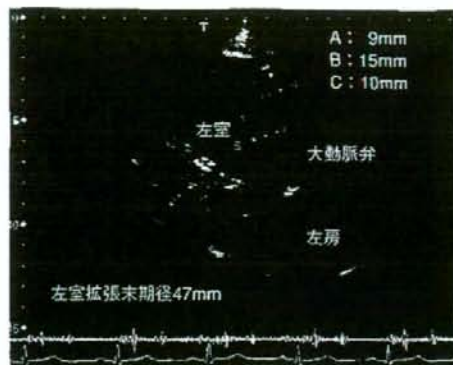
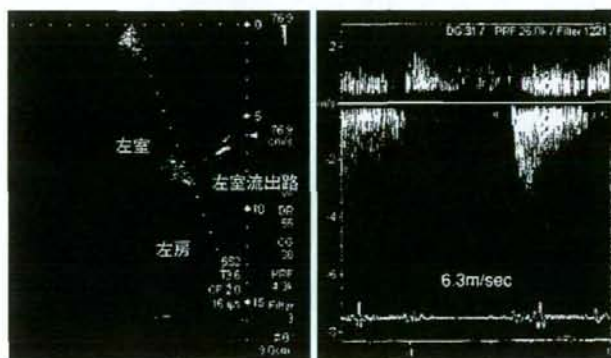


図8 極端なS字状中隔症例

拡張末期胸骨左縁長軸像。左室中隔基部の壁厚は15mmと肥大が否定できないが、基部以外には壁肥厚を認めない。むしろ、心室中隔と左室流出路が鋭角に交わっており画像からは、S字状中隔による変化であることが考えられる。

図9 S字状中隔による左室流出路狭窄

心尖部三腔像。左：カラードプラ画像、右：連続波ドプラ画像。図8と同一の症例。閉塞性肥大型心筋症で認められるのと同様に左室流出路にて高速血流を認め、160mmHgという著しい圧較差を認める。ちなみにこの症例においても僧帽弁前方運動を認めている。



(1) 心筋組織性状から鑑別する

1980年代より心筋から後方散乱・反射してきた超音波radio frequency (RF) 信号integrated backscatter (IB) を解析する方法が提唱され、心筋組織性状の定量的評価が試みられてきた。IBとは心筋より後方散乱した超音波エネルギーの総和であり、その絶対値は、超音波装置のパワーやゲインの設定、胸壁、肺による減衰の影響を受け、これらの条件が異なる個人間での比較をすることができない。しかし、心外膜や血液のIB値を基準として関心領域のIB値を補正することにより、個人間での比較が可能であると考えられている。

IB値は心筋線維方向などに影響を受けると考えられており、IBを用いて肥大型心筋症と、高血圧性

心肥大との鑑別を試みた報告がある¹²⁾。IBの関心領域を心内膜側と心外膜側に分割しIB値を計測すると、IB値の心筋内較差は肥大型心筋症で大であった(図10、11)。

IB自体にはさまざまなlimitationがあるが、心筋性状という観点からの評価という意味で、興味深い。

(2) tissue Doppler imaging (TDI)、心筋ストレインから鑑別する

心筋細胞の錯綜配列を呈する肥大型心筋症では、従来の手法では捉えられない程度で収縮能や弛緩能が障害されている可能性がある。TDI、ストレインといった指標は左室心筋壁運動の微細な変

図10 IB値心筋内較差での群間比較
(文献12)より引用改変)

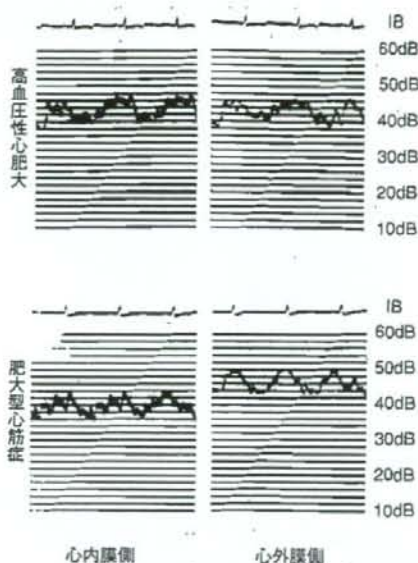
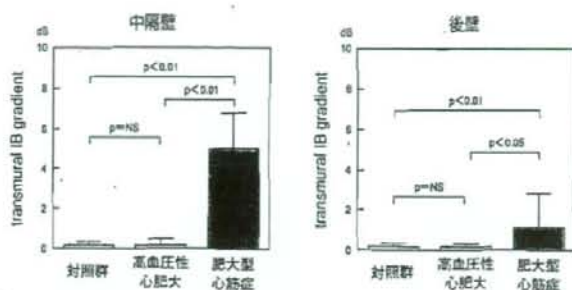


図11 高血圧性心肥大と肥大型心筋症でのIB値心筋内較差の違い
(文献12)より引用改変)

化を感知することができる。

Naguehらは肥大型心筋症に関連する遺伝子異常が判明しているが、左室肥大の認められない症例(12例)と遺伝子異常を認めず左室肥大のない症例(12例)に対して、TDIを用いて僧帽弁輪部(中隔、側壁)の収縮期運動速度(Sa)と拡張早期運動速度(Ea)を測定すると、左室肥大が認められなくても、肥大型心筋症に関連する遺伝子異常が判明してい

る群の方が遺伝子異常を認めない群よりも有意にSaおよびEaが低下していることを報告した(表2)¹³⁾。この研究の対照群は高血圧性心肥大ではないが、肥大とは関係なく生じる微細な心筋運動の障害を感知することが肥大型心筋症の診断につながる可能性を示唆している。ちなみにこの研究で対象となった肥大型心筋症に関連する遺伝子異常が認められるが肥大を認めない群は、2年後の追跡調査で中隔壁、最大壁厚の増大を示し、TDIより求められたSa(側壁)、Ea(中隔、側壁)はさらに低下することも報告されている(表2)。

Katoらは心エコー法による所見と心内膜下心筋生検所見から診断した肥大型心筋症症例(20例)と高血圧性心肥大(14例)、対照群(16例)において、心尖部二腔断面、および四腔断面の8箇所収縮期ストレイン、収縮期最大ストレインレート、拡張早期ストレインレートを検討し、収縮期ストレインは3群間で有意な差を認め(図12)、非対称性中隔肥厚の程度と並んで肥大型心筋症と高血圧性心肥大とを鑑別する指標であることを示した¹⁴⁾。

Nagakuraらは2D speckle tracking image法を用い、心中央部と心尖部の重心方向および心尖部の円周方向のストレインは高血圧性心肥大群に比し、肥大型心筋症群で有意に低値を示すことを報告している¹⁵⁾。また、彼らは同時にR波から最大ストレインまでの時間を測定し、左室のdyssynchronyについても評価し、高血圧性心肥大群に比し、肥大型心筋症群でより高度のdyssynchronyを認めることを報告している。

このように、TDIやspeckle trackingを用いて微細な心筋壁運動の障害を検出することで、肥大型心

表2 組織ドブラ法で求めた各流速値

	正常対照群 (n=12)		左室肥大を認めず 肥大型心筋症に関連する 遺伝子異常が判明している群(n=12)	
	baseline	follow-up	baseline	follow-up
側壁 Sa (cm/sec)	15.6±2	15±1.2	8.7±1.7*	8.2±2.1*
側壁 Ea (cm/sec)	16±2.5	16.5±2.8	9.5±2*	8.1±2.3*†
側壁 Aa (cm/sec)	9.4±1.1	9.1±1.5	9.8±2.2	8.3±1.4*†
側壁 Ea/Aa	1.8±0.3	1.8±0.4	0.92±0.3*	0.95±0.3*
側壁 E/Ea	5.4±1.45	5.3±1.8	7.99±1.4*	10±1.7*†
中隔 Sa (cm/sec)	14.5±1.4	13±1.2	7.96±1.6*	7.4±1.9*
中隔 Ea (cm/sec)	15±2	14.7±2.5	8.5±2.27*	7.8±2.5*†
中隔 Aa (cm/sec)	9.2±1.8	9.2±1.8	9.5±2.8	8.3±2.1*†
中隔 Ea/Aa	1.85±0.34	1.8±0.28	0.93±0.4*	0.94±0.2*
中隔 E/Ea	5.8±0.92	5.6±0.92	8.65±1.5*	10.26±2*†

* p<0.01 vs 正常対照群 (baseline, follow-upともに)

† p<0.01 vs baseline時の左室肥大を認めず肥大型心筋症に関連する遺伝子異常が判明している群

左室肥大が認められなくても、肥大型心筋症の遺伝子異常が判明している群のほうが遺伝子異常を認めない群よりも有意にSaおよびEaが低下している。(文献13)より引用改変)

筋症と高血圧性心肥大を鑑別できる可能性がある。

(3) そのほかに

心エコーを用いた手法ではないが、冠血流を評価し、肥大型心筋症と高血圧性心肥大とを比較する報告があり、肥大型心筋症では冠拡張薬の使用の有無にかかわらず拡張期冠血流速/収縮期冠血流速比が高血圧性心肥大と比較して有意に高値となることが示された¹⁶⁾。このように冠血流を比較することで、両者を鑑別する手がかりが得られる可能性がある。

■ おわりに

本稿で列挙した手法(指標)は興味深いものであるが、鑑別のための明確な基準があるわけではなく、現段階では心エコー法のみで両者を鑑別するのは困難であるといわざるを得ない。

実際に両者を鑑別するためには、高血圧の罹患歴やその程度、肥大型心筋症の家族歴といった問診に始まり、身体所見、心電図、胸部X線さらには心筋生検などの情報を総合的に判断することが必要であると考えられる。

しかしながら、心エコー法が両者の鑑別を行うのに重要な手法であることに変わりはなく、心エ

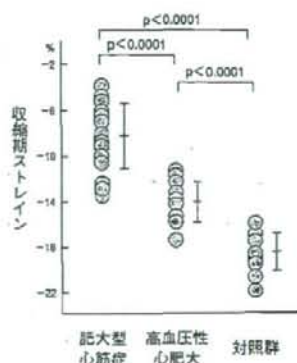


図12 肥大型心筋症、高血圧性心肥大、対照群における長軸方向ストレイン

収縮期ストレインは3群間で有意差を認め、高血圧性心肥大群に比し、肥大型心筋症群は有意にその絶対値は低値であった。(文献14)より引用改変)

コー法から得られる情報を的確に理解することが鑑別診断の助けになることは間違いないと考える。

以上、肥大型心筋症と高血圧性心肥大の間の心エコー上での違いについて概説した。本稿が、少しでも皆様の日常診療の役に立てば幸いである。