

図2 左室流入血流速波形, Valsalva法による左室流入血流速波形の変化, 組織ドプラ法により記録した僧帽弁弁輪部運動, 肺静脈血流速波形による拡張機能障害の分類 (文献2)より引用改変)

らず、血行動態でグループ分けをする分類である。よって、どのサブセットに入るかで、その機能障害を診断できるわけではない。例えば、収縮機能が保たれ、拡張機能障害に基づいて発症する心不全を diastolic heart failure (拡張期心不全あるいは拡張不全) と呼ぶが、急性肺水腫あるいは慢性心不全急性増悪を認める際には、収縮機能が保たれる一方で拡張機能障害に伴う左房圧の上昇を認め、主にⅡ型をとる。一方、diastolic heart failureにおいて脱水により末梢循環不全を呈する場合にはⅢ型をとり、慢性心不全の状態であれば、Ⅰ型となる。よって、diastolic heart failureの診断のためには、収縮機能が保持され、拡張機能障害が存在することを改めて診断する必要がある。

(2) 拡張機能とは

左室機能は、収縮機能と拡張機能に大きく分けられる。収縮機能は左室から大動脈への血液の駆出動態を規定し、拡張機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。

拡張機能を規定する大きな要素は左室弛緩能と左室スティフネスである。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

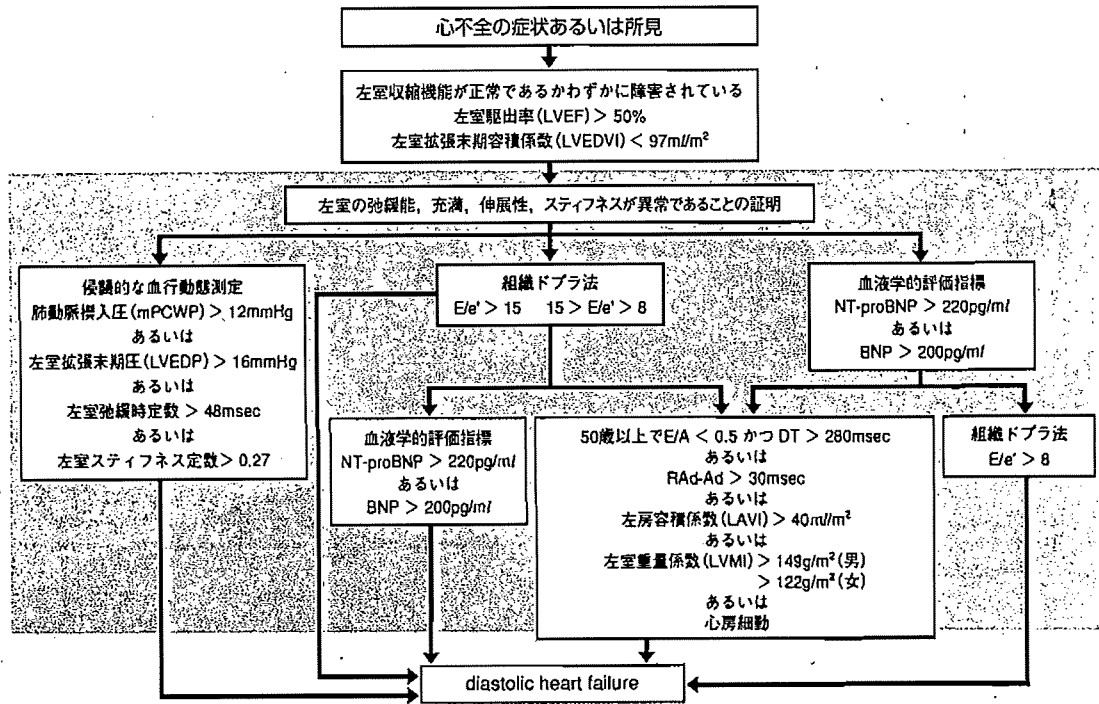


図3 diastolic heart failureの診断フローチャートの1例 (文献3)より引用改変)

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。

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。

(3) 拡張機能評価とdiastolic heart failureの診断

拡張機能評価には本来、カテーテル検査を用いた評価が必要であるが、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、心エコーを用いた左室流入血流速波形を用いた左室流入動態評価が一般的に用いられ

ている。しかしながら、左室収縮機能が保持されている症例における拡張機能評価、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波形の変化、肺静脈血流速波形、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2)²⁾。

diastolic heart failureの診断には、心不全であること、収縮機能が保たれていること、拡張機能が障害されていることのいずれをも満たさないとはいけませんが、拡張機能障害の診断にはカテーテル検査による評価が事実上困難であり、図2に示した指標と併せ、左室形態、脳性ナトリウム利尿ペプチドbrain natriuretic peptide (BNP)を評価することで総合的に診断する必要がある。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り、提示する(図3)³⁾。しかしながら、いずれの指標においても、limitationがあり、拡張機能の評価、拡張機能障害の診断は困難な場合がある。こ

れにより拡張機能障害の分類, diastolic heart failureの分類を構築するには至っていないのが実状である。

(4) 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, 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, アンジオテンシン変換酵素angiotensin converting enzyme(ACE)阻害薬の有効性が報告される⁴⁾一方で, 有効性を認めないという報告⁵⁾もある。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, アンジオテンシンII受容体遮断薬angiotensin II receptor blocker(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⁶⁾。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⁴⁾。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。

おわりに

われわれは, 心不全という病態を全身病と考え, diastolic heart failureの発症に, 腎機能障害, 後負荷の増大(血管ステイフネスの増大)が関与しているという報告を行っている⁷⁾。また, 左室弛緩能, 左室ステイフネス(あるいは左室の硬さ)を評価する非侵襲的な心エコー指標について, われわれも含めさまざまな形で検討されている。今後, 左室弛緩能, 左室ステイフネス, さらに, 左房機能などの指標が標準化されれば, 腎機能, 血管ステイフネスと併せて評価することで, diastolic heart failureあるいは, 拡張機能障害の新たな分類を考案できるかもしれない。

Q 下大静脈径の拡大は左心不全, 右心不全のどちらの原因が主か教えてください。

A 肺高血圧の有無, 右心負荷あるいは左心負荷所見の有無を評価することで, 原因が左心機能不全にあるのか, 右心機能不全にあるのか, 肺循環にあるのかある程度推定できます。しかしながら, いずれかが合併する場合には判断は困難といわざるを得ません。

(1) 下大静脈径を測定する(図4)

下大静脈inferior vena cava(IVC)長軸像の計測時には探触子を右季肋部において測定する, 短軸像の計測時には右肋間走査にて計測する。計測

の際に探触子を強く当てると, 下大静脈を圧排し, 過小評価している可能性がある。下大静脈径は個人差が大きい。径の大きさも重要であるが, 呼吸性変動の有無といった定性的な判断が重要と

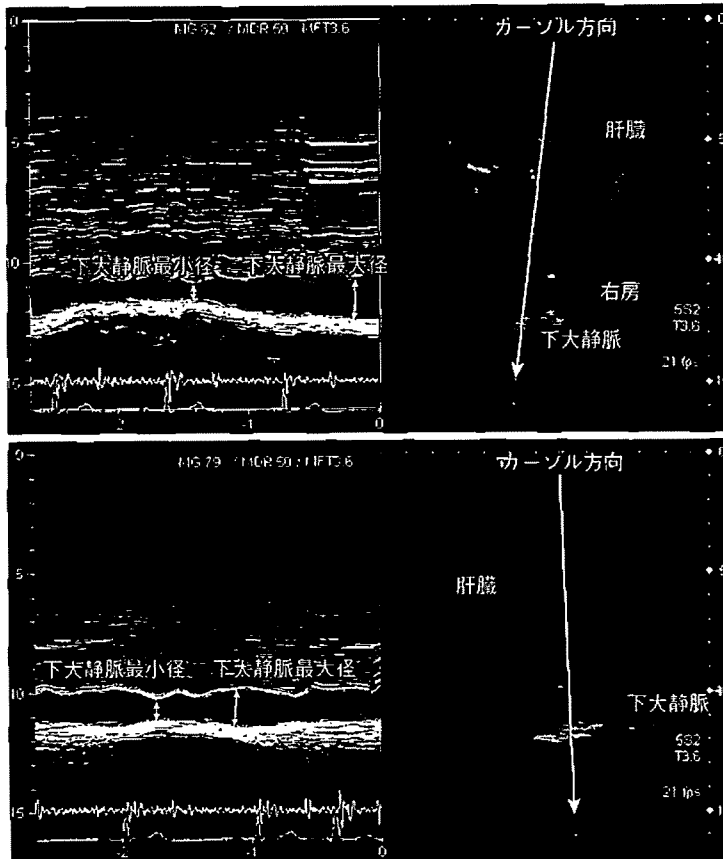


図4 下大静脈を測定する
 上：長軸方向のMモード法による測定，
 下：短軸方向のMモード法による測定。長
 軸方向，短軸方向ともに拡大を認めず，呼
 吸性変動を認める。

なる。下大静脈径および呼吸性変動の有無はおおよそその右房圧を推定させる。

右房圧の推定については以下のようにアメリカ心エコー学会(ASE)にて提言されている。正常な下大静脈径は17mm以下であり、50%以上の呼吸性変動があれば右房圧は正常(0~5mmHg)である。下大静脈径が17mmより大で50%以上の呼吸性変動を伴えば軽度の右房圧上昇(6~10mmHg)が考えられ、50%以上の呼吸性変動がない場合にはたいてい右房圧は10~15mmHgの間にある。全く呼吸性変動がない場合には著しい右房圧の上昇(15mmHg以上)を考える⁹⁾。しかしながら、この下大静脈径の基準、呼吸性変動の認定には、ほかにもさまざまな報告がある。特に呼吸性変動については、50%という厳密な区別というよりは、観察者の印象が重要となることがある。

(2) 右房圧上昇の原因を考える

下大静脈径の拡大および呼吸性変動の低下は右

房圧上昇に伴う変化である。右房圧上昇の原因には、左心機能不全、肺循環障害、右心機能不全が考えられる。しかしながら、混在しているケースも多く、明確に区別するのは困難である。

右房圧上昇の主な原因を推定するのに、肺高血圧の有無、左房圧上昇による左心負荷所見、右室による左室の圧排などの右心負荷所見という観点で考えるのが一つの方策である。

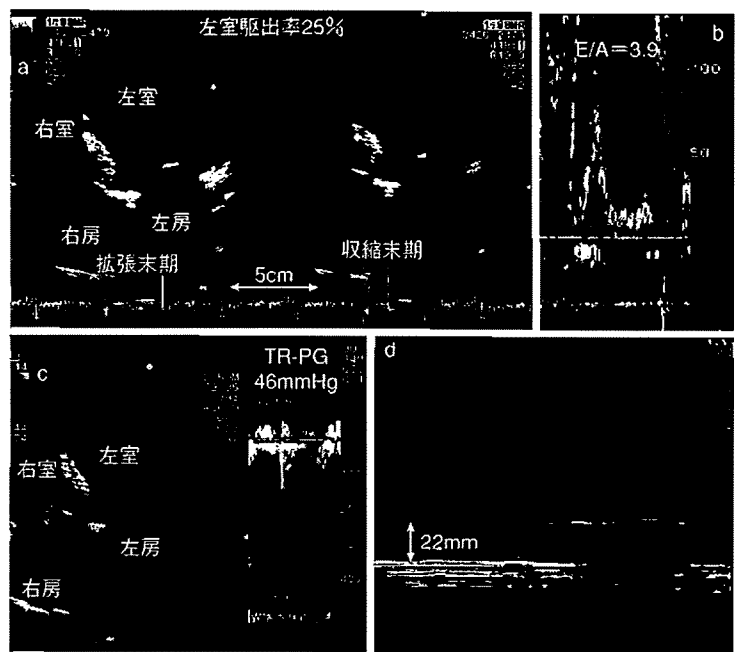
(a) 肺高血圧+左室負荷所見⇒左心機能不全が主な原因

一般臨床においては、最も頻繁に認められるケースである。

図5に示す拡張型心筋症の症例では、左室径は著しい拡大を認め、壁運動の著しい低下を伴っている。左房径にも軽度拡大を認めていた。一方、右心系には拡大を認めず、右室の壁運動は保たれている。左室流入血流速波形はrestrictive patternを呈していた。三尖弁圧較差は46mmHgと肺

図5 拡張型心筋症

- a: 心尖部四腔像, 左室の著しい拡大, 左房の拡大を認め左室駆出率は25%.
- b: 左室流入血流速波形, restrictive patternを呈する.
- c: 三尖弁逆流の連続波ドブラ波形, 肺高血圧を呈する.
- d: 下大静脈径測定, 下大静脈径の拡大, 呼吸性変動の低下を認める.



高血圧を認める. 下大静脈径は22mmで呼吸性変動は50%未満, 右房圧は10~15mmHgと上昇が疑われた.

この症例のように, 左房圧上昇所見を伴い, 収縮機能あるいは拡張機能といった左室機能障害を認め, それを原因とする肺高血圧が証明される場合には右房圧上昇の原因が左心不全にあると考えられる. 特にこの症例のように, 右心系の拡大が軽度である, 右室壁運動が保たれている場合には右心系の影響は少ないと考えられる. しかしながら, 右心機能を評価する標準的な指標がない以上, 右室機能障害の関連性を完全に否定することはできない.

このような病態に当てはまる疾患としては, 虚血性心疾患, 弁膜症(大動脈弁, 僧帽弁), 心筋疾患, 拡張不全, 高血圧性心疾患などがある.

(b)肺高血圧+右心負荷所見⇒肺循環障害が主な原因

図6に示す原発性肺高血圧症の症例では, 右室, 右房の著しい拡大を認め, 左室はむしろ狭小化している. 収縮期には中隔壁の奇異性運動を認め, 右室圧の著しい上昇が推定される. 三尖弁圧較差は84mmHgと高度の肺高血圧を認める. 下大静脈

径は18mmを認め, 呼吸性変動はかなり弱く, 右房圧は15mmHg以上と推定される.

この症例のように, 肺高血圧を認め, 左心系の拡大などを認めず, 明らかな右心系の負荷所見を伴うような場合には, 右房圧上昇の原因は肺循環の障害が主なものであると考えられる.

このような病態に当てはまる疾患としては, 肺高血圧症(原発性, 二次性), 肺血栓塞栓症, 肺性心, 長期間の弁膜症罹患後の手術例などがある.

(c)肺高血圧を認めない+右心負荷所見⇒右心機能不全が主な原因

図7に示す不整脈源性右室心筋症の症例では, 右室, 右房の著しい拡大を認め, 左室は狭小化している. また, 左室壁運動は保たれている一方, 右室の壁運動は著しく低下している. 三尖弁逆流は高度であるも三尖弁圧較差は18mmHgと肺高血圧を認めない. 下大静脈径は25mmと拡大を認め, 呼吸性変動も50%未満である. これにより, 右房圧は10~15mmHgと推定される.

この症例のように, 肺高血圧を認めないということは, 右房圧上昇の原因として左心あるいは肺循環の関与は低いと考えられる. 一方, 明らかな右室機能障害を認めることより, 右房圧上昇の原

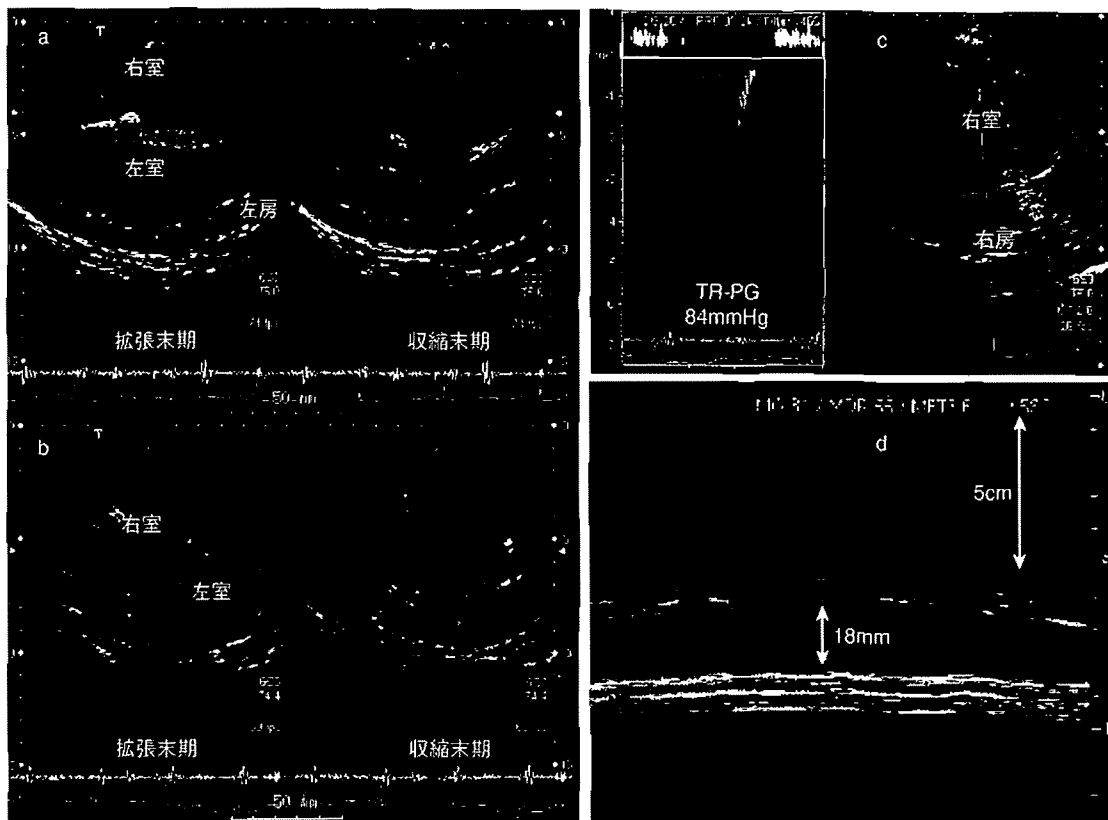


図6 原発性肺高血圧症

a: 胸骨左縁長軸像。

b: 胸骨左縁短軸像乳頭筋レベル。右室の著しい拡大、収縮期の左室圧排像を認める。

c: 三尖弁逆流の連続波ドプラ波形。肺高血圧を呈する。

d: 下大静脈径測定。下大静脈径の拡大、呼吸性変動の低下を認める。

因は右心機能不全にあると考えられる。

このような病態に当てはまる疾患としては、不整脈源性右室心筋症、右室梗塞などがある。

(d) 左心機能不全、肺循環障害、右心機能不全が混在

(a)～(c)で述べたようにすべての症例が、明確に右房圧上昇の原因を明らかにできるわけではない。心筋疾患や弁膜症などの左室機能不全による肺高血圧、そこから生じる右心負荷が長期間にわたればわたるほど、肺循環、右室機能の障害は大きくなると考えられる。また、左室機能不全がなくとも、肺循環障害に伴う肺高血圧が長期間にわたる場合においては、右室機能への影響は明らかである。このような長期間にわたる左室機能不全あるいは肺循環障害による肺高血圧を呈する病態

においては、いずれの機能障害も右房圧上昇に影響を与えている可能性があり、その程度を判断するのは現在のところむずかしい。特に、肺疾患を合併しているケース、心筋疾患のように左室にも右室にも病態が広がりうるケースについては判断が困難である。よって、血行動態的指標、左心系と右心系のバランス、自覚症状などを考え合わせて、それぞれの影響について考察する必要がある。

おわりに

下大静脈径の拡大すなわち右房圧上昇の原因を考えると、左心機能不全、肺循環障害、右心機能不全がどのように現われるのかという観点で区分を行った。しかしながら、それらが合併

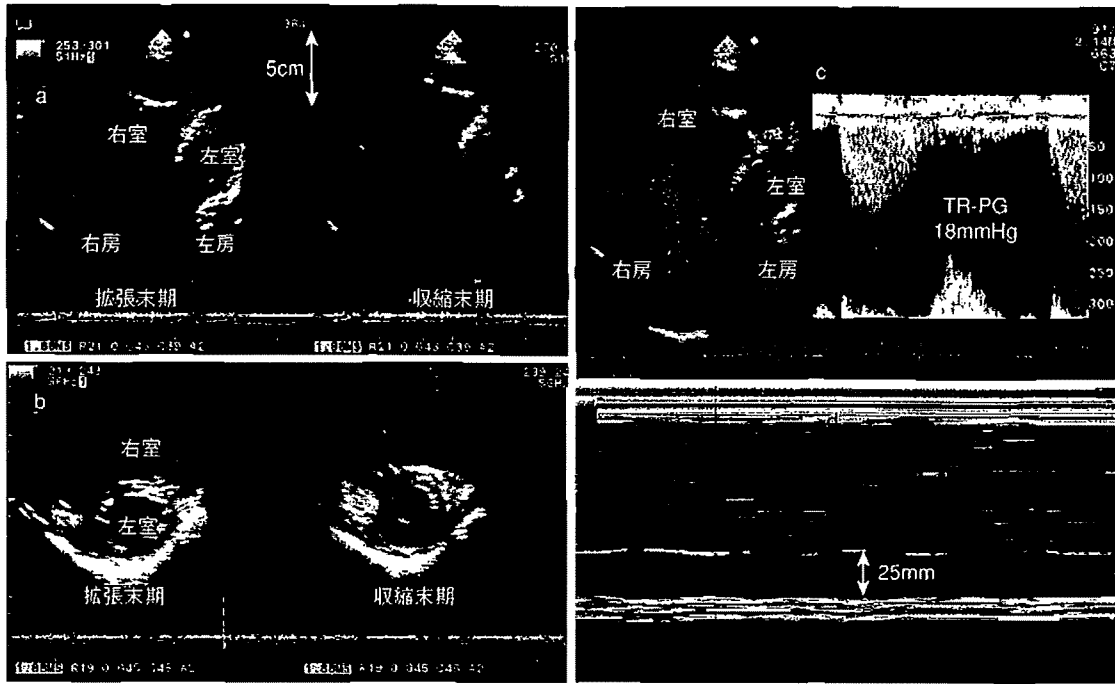


図7 不整脈源性右室心筋症

- a: 心尖部四腔像。
- b: 胸骨左縁短軸像乳頭筋レベル。右室の著しい拡大，右室壁運動の低下，左室壁運動の保持を認める。
- c: 三尖弁逆流の連続波ドプラ波形。肺高血圧を認めない。
- d: 下大静脈径測定。下大静脈径の拡大，呼吸性変動の低下を認める。

して右房圧を上昇させているケースの評価は非常に困難である。困難である一つの理由として肺循環，右心機能において非侵襲的な指標が確立していないという点があげられる。われわれの施設は心臓移植施設でもあり，左心機能が著しく障害さ

れている症例が非常に多い。そういった症例においては特に肺循環，右心機能の評価が必要であり，その非侵襲的評価法について思い巡らしているが困難なままである。何らかの判断指標の出現が待たれるところである。

文献

- 1) Forrester, JS et al : Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 39 : 137-145, 1977
- 2) 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
- 3) Waller, 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
- 4) 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
- 5) Dauterman, KW et al : Congestive heart failure with preserved systolic function in a statewide sample of community hospitals. J Card Fail 7 : 221-228, 2001
- 6) 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
- 7) Nishio, M et al : Difference of clinical characteristics between hypertensive patients with and without diastolic heart failure : Role of diastolic dysfunction and renal insufficiency. Hypertens Res 31(10) : 1865-1872, 2008
- 8) Lang, RM et al : Recommendations for chamber quantification : a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 18 : 1440-1463, 2005

特集 拡張期心不全をめぐって

左室駆出率が正常な心不全と拡張期心不全は同じか*

山本 一博¹

はじめに

従来の心不全に対する概念は「左室収縮性の低下とそれに伴ううっ血・体液貯留」であり、左室駆出率低下と左室拡大を認めるものを指していた。しかし、この病態は、「収縮不全」、「収縮期心不全」と呼ばれ、「心不全」の一表現系にすぎず同義語ではない。

心不全症例の40～50%では左室駆出率が保持されている、あるいは軽度低下にとどまり、このような症例では左室拡大を認めないことが多く、心不全発症は左室拡張機能障害が主たる要因であることから、「拡張不全」、「拡張期心不全」と呼ばれている。

心疾患において、収縮機能障害に先行して拡張機能障害が起こることは広く知られている。拡張期心不全症例の長期追跡データは乏しいが、これまでの報告をみると、拡張期心不全症例はその後にも拡張期心不全のまま推移することが多く、拡張期心不全が収縮期心不全の前段階であるとする考え方については現段階では否定的である。

心不全とは？ 拡張期心不全とは？

心不全は、心機能障害(心筋障害のみを指す訳ではない)が存在するために循環動態の維持に破綻が生じ、種々の自覚症状をもたらす病態である。心機能障害のない症例を心不全とは呼ばな

い。拡張期心不全を左室心筋の拡張機能障害を有するために心不全を生じている症例と定義すると(拡張機能障害だけが心不全の原因としている訳ではない。この点は後述)、左室駆出率が正常な心不全には、拡張期心不全のみならず収縮性心外膜炎などが含まれる。収縮性心外膜炎や心嚢液貯留による心タンポナーデは、心筋そのものに異常がある訳ではなく、心外からの影響のために左室の伸展性(拡張性)が障害を受け、左室流入障害を来し心不全症状を呈する。これは左室駆出率の保持された心不全ではあるが、拡張期心不全には加えないとする考えが一般的である。つまり、左室駆出率が正常な心不全と拡張期心不全は同義語ではない。

ただし、心不全の英語表記を日本語に訳すと混乱が生じるので、ここで少し触れておく。かつては収縮期心不全を systolic heart failure、拡張期心不全を diastolic heart failure と呼んでいたが、心不全の発症が多因子の関与によるため今では前者を heart failure with reduced ejection fraction、後者を heart failure with preserved (normal) ejection fraction と英語表記することが一般化している。これを直訳すると後者は「左室駆出率が保持された(正常な)心不全」となってしまう。しかし、この概念のなかには収縮性心外膜炎や心嚢液貯留による心タンポナーデは含まない(図1)²⁾。したがって heart failure with preserved

* Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Diastolic Heart Failure

¹ 大阪大学臨床医工学融合研究教育センター/大学院医学系研究科循環器内科(〒565-0871 大阪府吹田市山田丘2-2)
Kazuhiro Yamamoto: The Center for Advanced Medical Engineering and Informatics, Osaka University

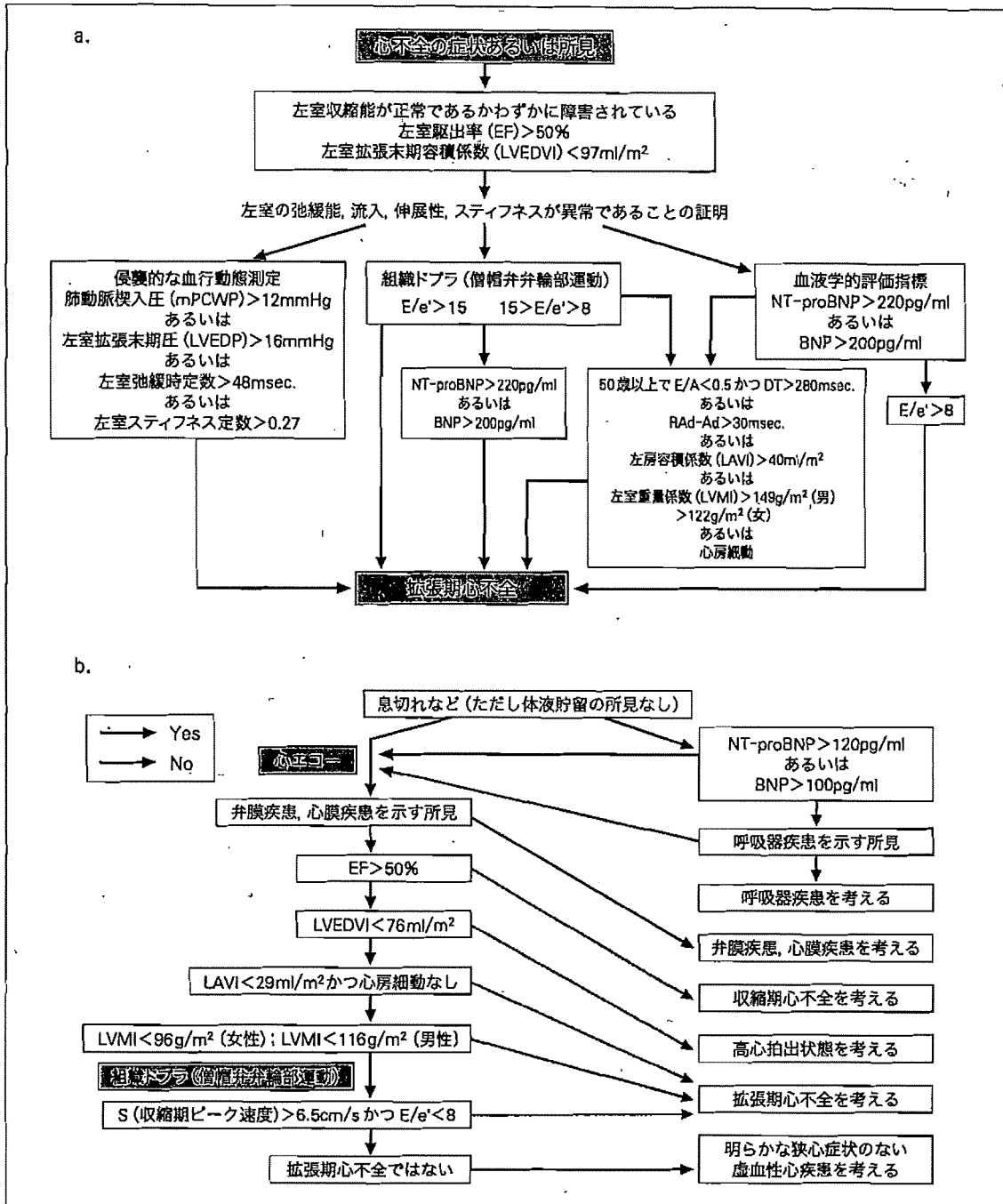


図1 拡張期心不全の診断に関する欧州心臓病学会の提言
a. 拡張期心不全の確定診断, b. 除外診断のフローチャート (文献²⁾ より改変引用)

ejection fraction は固有名詞と考え、これを直訳した日本語の指す病態すべてを含む訳ではないことに留意していただきたい。

心不全症状はなぜ起こるのか

心不全を生じる基盤は心機能障害であるが、そ

の一要素に過ぎない収縮機能障害のみに、いまだに多くの医師がとらわれすぎている。拡張期心不全と呼ばれる病態では、収縮性の軽微な異常を伴っていても不思議ではない。しかし、それにより患者の呈している病態が説明できるであろうか？ 拡張期心不全と呼ばれる患者の症状が増悪したときに、収縮障害に基づく心拍出量の低下、つまり Nohria ら³⁾の分類で“cold”の状態を呈している人がどれだけいるであろうか？ 多くの患者は“warm & wet”である。これらの論点については、昨年、欧州心臓病学会から発表された拡張期心不全の診断に関する提言でも序説で触れられており²⁾、やはり心不全を収縮機能障害による単一の現象とみる考え方には否定的な見解が述べられている。もしも心不全を一つの共通語で表現することが求められるなら、少し言い過ぎかもしれないが“拡張機能障害”のほうが理にかなっている。収縮期心不全患者の予後と拡張期心不全の患者の予後に大差はなく、拡張機能障害は左室駆出率と関係なく収縮期心不全患者の予後を規定することもすでに明らかとなっているからである。

心臓外の拡張期心不全増悪因子

拡張期心不全に限らず、心不全の病態は心機能だけで規定されている訳ではない。そのなかで、近年心腎連関という言葉が着目されており、確かに心不全患者では腎機能障害の存在は予後悪化と深く関連している⁴⁾。われわれは、左室駆出率が保持された高血圧患者を対象として、心不全(つまり拡張期心不全)を有する患者と無症状の患者のデータより、拡張期心不全発症の競合リスク(competing risk)を検討したところ、女性、肥満、高度の拡張機能障害、腎機能障害が該当した⁵⁾。特に注目すべきは、腎機能障害の進行に伴う心不全罹患率の増加は、拡張機能障害のさらなる増悪を伴っておらず、貧血の進行と動脈ステイブネスの亢進を伴っていた。つまり、腎機能障害の進行は心外因子を修飾して心不全罹患率を上昇させていることが示唆された。ただし、心腎連関の本質は未だ不明であり、今後の検討が待たれる。

拡張期心不全の臨床診断

1. 自覚症状

拡張期心不全の診断のためには、まず「心不全」であることを診断しなくてはならない。心不全は古くから認知されている病態であるにもかかわらず、自覚症状と身体所見を中心とした臨床的診断は容易ではない。Di Bari ら⁶⁾が示しているように、用いる診断基準によって、多い場合は20%弱の対象で診断が異なる。そこで、自覚症状から心不全が疑われる患者に対しては、客観的な異常所見の有無を検索する必要がある。

2. 客観的診断所見

拡張期心不全の診断の前提は、左室駆出率が保持されているあるいは軽度低下にとどまり(左室駆出率の基準値には40~50%が用いられる)、左室拡大を認めず、弁膜疾患、心膜疾患、先天性心疾患を有さないことである。これらを満たした場合に、拡張期心不全か否かの鑑別を客観的指標に基づいて行う。2007年に欧州心臓病学会より拡張期心不全の診断に対する提言が出ており²⁾、これに沿って記載する(図1)。

客観的評価事項として、カテーター検査により左室弛緩時定数、左室スティフネス定数という拡張機能の指標を計測する、あるいは拡張機能障害のために起こる二次的な変化である肺動脈楔入圧、左室拡張末期圧の上昇を確認する、が挙げられているが、現在の医療現場の実情を考えると現実的ではない。

非侵襲的に行う検査項目として挙げられているものが、血中脳性ナトリウム利尿ペプチド(BNP)濃度の測定である。現在本邦で保険診療で認められているものはBNPとN末端BNP(NT-proBNP)であり、両者の意義付けに相違はないとされている。ただし、BNPは心不全の指標であり、拡張期心不全のみならず収縮期心不全でも上昇するので、BNPが上昇しており、かつ左室駆出率が保持され左室拡大を認めない場合に、拡張期心不全を強く疑う根拠となる。BNPは、左室肥大、左室拡張機能障害、左室拡張末期圧上昇など心不全に伴い認められる複数の異常所見と相関関係がある⁷⁾。左室肥大は左室拡張機能

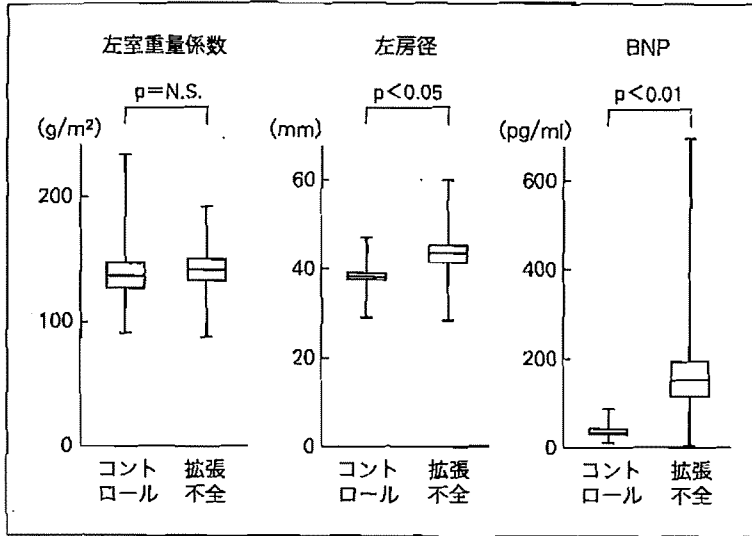


図2 これまで全く心不全症状を自覚したことがない左室肥大を伴う高血圧症例(コントロール)と拡張期心不全既往例における左室重量係数, 左房径, 血中BNP濃度の比較

同様の左室肥大の程度であるにもかかわらず, 拡張不全既往群では, より左房径が拡大し, BNP濃度はコントロールに比しさらに上昇している。(文献⁹⁾より改変引用)

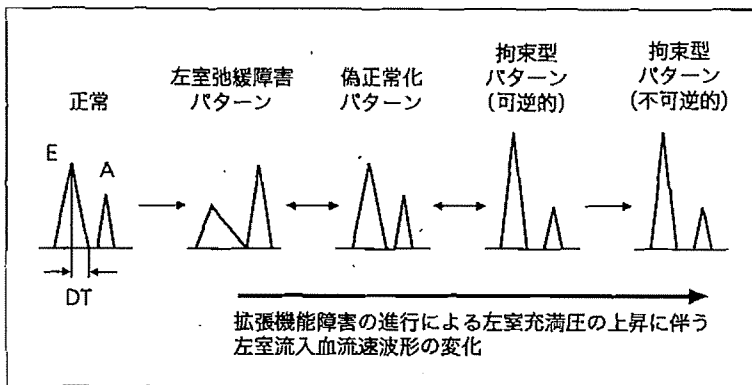


図3 拡張機能障害の進行に伴う左室流入血流速波形の変化

拡張機能障害初期にはまず弛緩障害が起こり, 急速流入期と心房収縮期のピーク血流速の比E/Aが低下しE波の減速時間(deceleration time; DT)は延長する(左室弛緩障害型)。左室拡張機能障害が進行すると左房圧が上昇し, これに伴いE/Aが増加しDTが短縮する。すると一見正常波形と区別がつかず, これを偽正常化という。さらに拡張機能障害が進行し左房圧が上昇すると, 一層E/Aが増加しDTが短縮する(拘束型波形)。

障害を招く主要因子であるが, 左室肥大を有する患者の経過を5年以上追跡しても, 心不全発症率は20%以下である⁹⁾。In vitroの実験ではBNPは心筋細胞肥大のマーカーとして使用されており, もしもBNPが左室肥大を主として反映するならば, 拡張期心不全の診断ツールとしての有用性は低いと考えざるを得ないが, われわれは, 無症状の高血圧性左室肥大を有する患者と拡張期心不全の増悪による入院歴のある患者を対象として, 両者で左室肥大の程度に有意差は認めないが, BNPは有意に拡張期心不全患者で高値であることを示した(図2)⁹⁾。したがって, 拡張期心不全患者における血中BNP上昇は左室肥大のみに基づくものではなく, BNPは拡張期心不全の診断に有用と考えられる。ただし, 拡張期心不全と診

断する際のcut-off値はいわゆる正常値ではなく, 200 pg/ml以上, 少なくとも100 pg/ml以上を目安とすべきと考える。

最も多くの情報が得られる検査法が心臓超音波検査である。しかし, 拡張機能の直接的評価法は確立しておらず, 拡張機能障害の進行に伴う左室充満圧(左房圧, 左室拡張末期圧)上昇を検出することで, 拡張機能障害の診断が行われている。左室流入血流速波形は長く左室拡張機能指標として用いられている(図3)。左室駆出率が低下している症例では, E/Aの増加あるいはE波の減速時間(deceleration time; DT)の短縮の程度が, 左室充満圧の変化, つまり拡張機能障害の進行を反映する(図4a)。一方, 左室駆出率が保持されている症例では, この関係が成立しない(図4b)¹⁰⁾。

図4 左室流入血流速波形による拡張機能障害評価の限界

左室駆出率が低下(≤50%)している症例では、E/AあるいはE波のDTは左室拡張末期圧と相関を示すが(a)、左室駆出率が保持されている(>50%)症例では、左室拡張末期圧との相関を認めない(b)。(文献¹⁰⁾より引用)

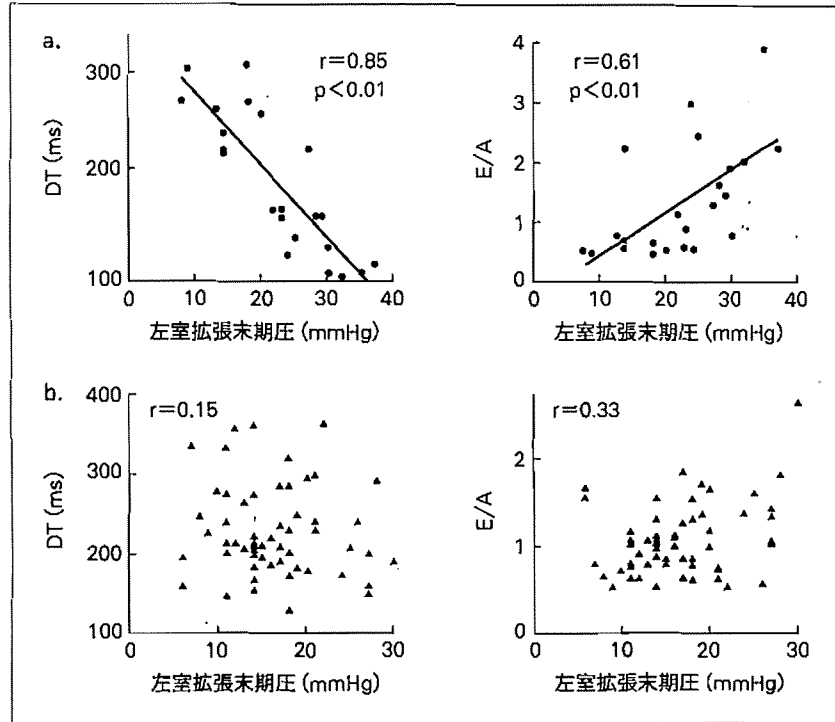
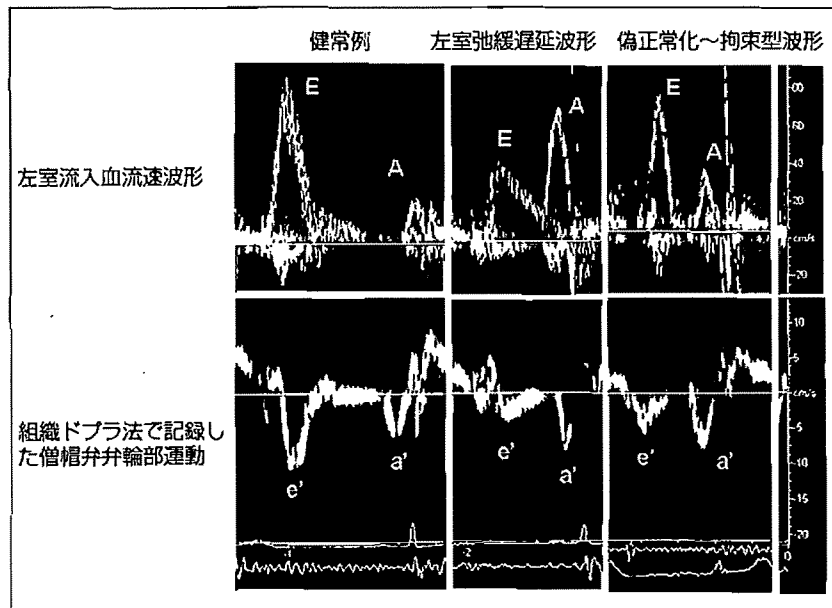


図5 左室流入血流速波形と僧帽弁弁輪運動の拡張機能障害進行に伴う変化

拡張機能障害によりEおよびe'は低下する。左房圧上昇によりEが増高してもe'は増高しない。



したがって、左室駆出率が保持されている症例では左室流入血流速波形のみで拡張機能を評価することは困難である。

現在、最も診断能が高いとされている指標は、パルスドプラ法で記録する左室流入血流速波形の

急速流入期ピーク血流速と、組織ドプラ法で記録する急速流入期の僧帽弁弁輪運動のピーク速度の比(E/e')である(図5)。E/e'は左室駆出率の低下例、非低下例に関係なく左室充満圧と正相関し、E/e' > 15となれば左室充満圧が上昇してい

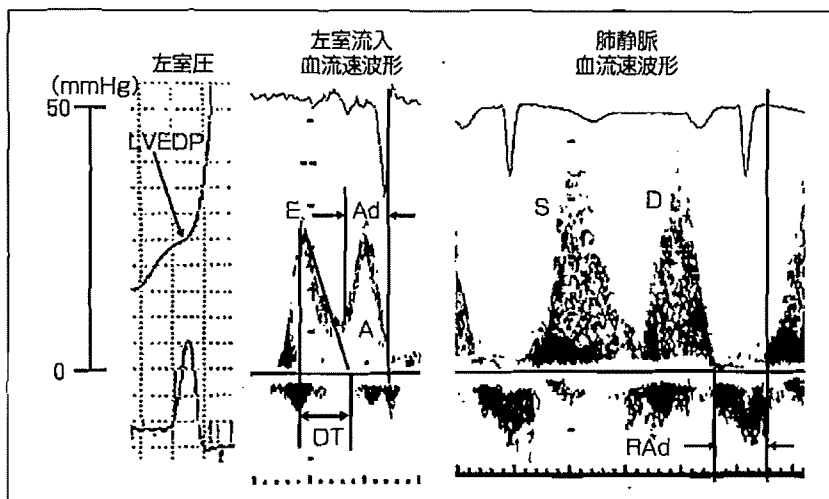


図6 左室駆出率が保持された症例における左室圧、左室流入血流速波形、肺静脈血流速波形の記録

左室拡張末期圧が上昇しているがE/Aの上昇やDTの短縮は認めない。一方、肺静脈血流速波形の心房収縮期波の幅(RAd)が大となり、左室流入血流速波形の心房収縮期波の幅(Ad)との差が大となっている。(文献¹⁰⁾より引用)

る可能性が高く、 $E/e' < 8$ であれば左室充満圧が上昇していない可能性が高い¹¹⁾。このため欧州心臓病学会の提言でも、 $E/e' > 15$ であれば、拡張期心不全と診断して差し支えないとしている。ただし、最近になって E/e' と左室充満圧の相関はそれほど強くないとする報告も出されており¹²⁾、この指標のみで診断することは勧められない。

欧州心臓病学会の提言では、 E/e' の評価で拡張期心不全の疑いが残る症例(8~15の場合)では、これを補足する指標の一つとして、〔肺静脈血流速波形の心房収縮期波の幅(RAd)-左室流入血流速波形のA波の幅(Ad)]を挙げている(図6)。この指標も左室駆出率の低下例、非低下例に関係なく左室充満圧と正相関し、0~30 msecより大であれば左室充満圧上昇と考える¹⁰⁾。ただし、肺静脈血流速波形は僧帽弁弁輪部運動に比し記録困難な患者が多い。

その他の補足指標として左房容積が挙げられる。左房容積は拡張機能障害に基づく慢性的左房負荷を反映し、拡張機能障害の重症化とともに増大する¹³⁾。われわれの検討でも、無症候の左室肥大患者に比し拡張期心不全患者では左房拡大が有意であった(図2)⁹⁾。左房への機械的負荷は心房細動の主要因と考えられることから、心房細動の存在も補足指標として挙げられている。心房細動の存在を除き、これまでに挙げた定量的指標は計測上の変動幅が大きく、1回の計測では病態の把

握が困難な場合も少なくない。初回検査時に心機能障害を疑わせる、あるいは臨床的に心機能障害が疑われる場合には、経時的追跡が勧められる。明らかな拡張機能障害例では、経時的観察が病態の推移の把握、治療効果判定に有用である。

以上の指標は左室拡張機能障害の結果として現れる二次的現象を指したものであるが、原因となる異常という視点から、左室肥大も補足指標として挙げられている。Zileらは、心不全症状を有する患者に限定すると、左室肥大を認める場合は必ず拡張機能障害を認めるので、改めて拡張機能を評価する必要はないと報告している¹⁴⁾。ただし、拡張期心不全患者で左室肥大合併率は40%程度であり、左室肥大を認めないからといって拡張期心不全を否定することは誤りである。ここでわれわれが臨床現場で遭遇する「心機能障害を有する患者の症状が、すべて心機能障害に基づく判断できるか」という大きな問題を念頭に置いておく必要がある。かつて閉塞性肥大型心筋症(当然、左室肥大を有する)に対するペースメーカー療法の有用性が検討された際に、薬剤抵抗性の閉塞性肥大型心筋症と診断された患者を対象としたにもかかわらず、その40%の症例でペースメーカー植込み術を行っただけでペースメーカーが作動してなくても自覚症状が改善した¹⁵⁾。この結果は、薬剤抵抗性とされる閉塞性肥大型心筋症の40%の患者における症状は心疾患が原因ではないことを

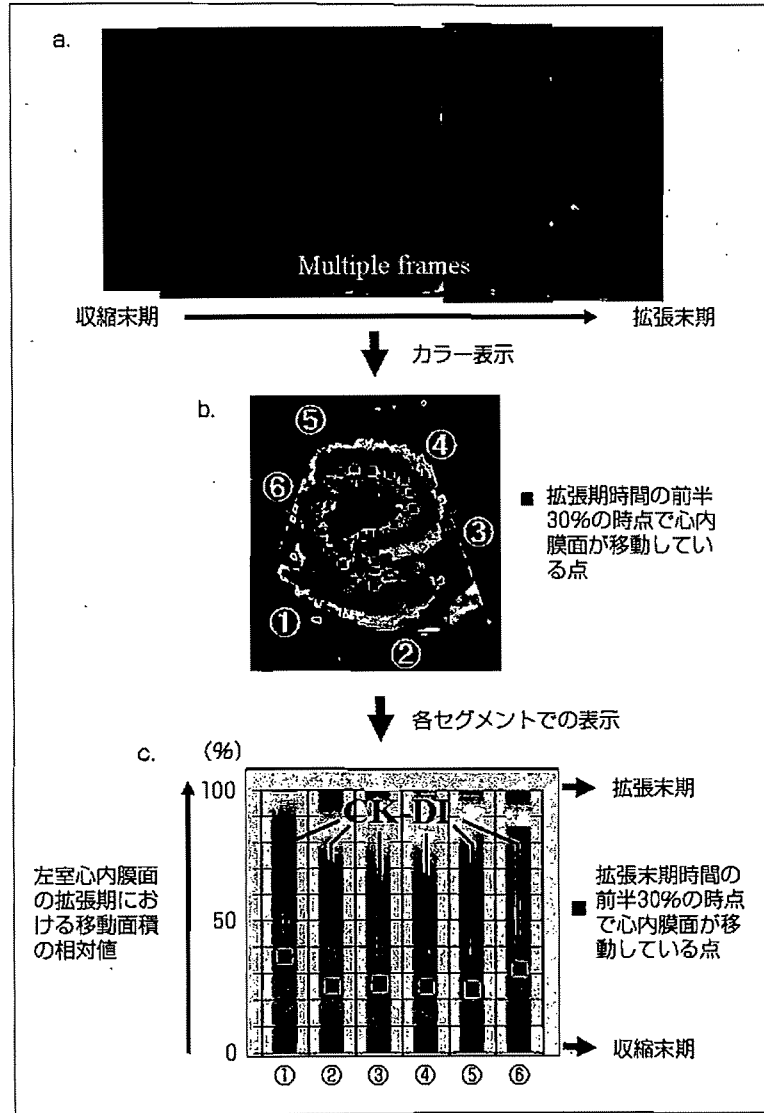


図7 color kinesis 法による左室心内膜面の拡張期における動態の評価

心内膜面を収縮末期から拡張末期まで自動追跡して(a), color kinesis 画像を構築する(b, c). 各色のバンドの厚さが、一定時間内に各セグメントで心内膜面が心外膜側に向かって移動した距離を表す。bおよびcの図で赤点が示しているところまで、各セグメントにおいて、拡張期時間の前半30%の時間の間に心内膜面が移動している。この移動が拡張期全体の移動に占める相対的比率である diastolic index of color-encoded images(CK-DI)を各セグメントで求め(本文参照)、これを平均して左室のCK-DIとする。(文献¹⁰⁾より改変引用)

示している。心不全の病態把握がいかに臨床現場で困難であるかを示すデータである。

3. 新しい試み

これまでに提唱されている指標は、拡張機能障害を間接的に評価する指標ばかりである。拡張機能は、拡張期早期の動態を規定する左室弛緩と拡張期後期の動態を規定するスティフネスに大きく分けられ、われわれは各々を非侵襲的かつ直接的に評価する新しい試みを提唱している。

左室弛緩の評価には、左室心内膜面の動きを color kinesis 法で評価し得られる指標である dia-

stolic index of color-encoded images(CK-DI)が有用であると考えている¹⁰⁾。CK-DIは、収縮末期(拡張期の開始時点)から拡張末期までの心内膜面の動きを color kinesis を用いて追跡し、

$$\frac{\text{拡張時間の最初の30\%までに心内膜面が移動した面積}}{\text{拡張時間に心内膜面が移動した全面積}} \times 100(\%)$$

として求める(図7)。われわれは、CK-DIが左室弛緩時定数と有意な負の相関を示し、かつ左室

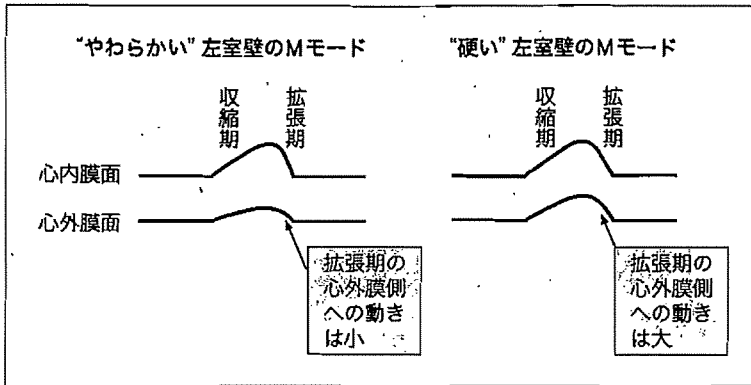


図8 “やわらかい”左室壁と“硬い”左室壁のMモードのシェーマ
両者で拡張末期の壁厚、心周期間の心内膜面の移動距離は同等であっても(つまり左室内径短縮率や左室駆出率は同等でも)、“やわらかい”左室壁の心外膜面は心周期を通じてあまり動かないのに対し、“硬い”左室壁の心外膜面は拡張期に心外膜側への動きが大となる。

充満圧上昇により左室流入血流速波形が偽正常型から拘束型波形を示しても、CK-DIは偽正常化しないことを確認した。

左室 stiffening の指標としては、左室壁心外膜面の動きを評価することが有用であると考え¹⁷⁾。線形弾性理論に基づくと、“やわらかい”物質に圧を加えると、その圧は吸収され、圧を加えた面の反対面にはあまり圧が伝わらず、反対面の動きは小さくなる。一方で“硬い”物質に圧を加えると、圧は吸収されることなく反対面に伝わるため、反対面の動きは大となる。この発想を左室壁の拡張期の動きに当てはめると、左室心内膜面の心周期での動きが同等である場合(つまり左室内径短縮率や左室駆出率が同程度の場合)、やわらかい左室壁では拡張期の左室壁心外膜面の動きは小さく、硬くスティフネスの亢進した左室壁では大となる(図8)。線形弾性理論に基づいて、この原理を定量的に評価する指標である epicardial movement index (EMI) :

$$\text{EMI} = \frac{\text{拡張期心内膜面の移動距離} - \text{拡張期心外膜面の移動距離}}{\text{拡張開始時の左室壁厚} \times \text{拡張期心外膜面の移動距離}}$$

を求めると、心筋スティフネス係数と有意な負の相関を示し、この指標は前負荷の影響を受けにくいことも明らかとなった。従来、心外膜面の動きは検査中にほとんど評価されておらず、これまでに描かれている左室 M モードのシェーマをみると、どのような患者であれ左室壁心外膜面は心周期を通じてほとんど動きを示さないものとして扱

われており、病態により心外膜面の動きに差異があることが見過ごされている。

(拡張期心内膜面の移動距離 - 拡張期心外膜面の移動距離)は(収縮末期壁厚 - 拡張末期壁厚)と等しく、拡張開始時の左室壁厚は収縮末期壁厚に該当することから、EMI を簡略化した指標として、diastolic wall strain (DWS) :

$$\text{DWS} = \frac{\text{収縮末期壁厚} - \text{拡張末期壁厚}}{\text{収縮末期壁厚}}$$

も stiffening 評価指標として用い¹⁷⁾。ただし、市販の超音波機器に備えられている組織ドプラ法を用いて計測される“radial strain”と DWS は全く相関を示さない。分母が DWS は収縮末期壁厚であり、市販の機器で求められる“radial strain”の分母は拡張末期壁厚であることは一つの相違点であるが、両者の分子は同じであることから、

$$\text{DWS} = \frac{\text{radial strain}}{\text{radial strain} + 1}$$

という関係式が成り立つ。しかし、エコー画像から壁厚を計測して求めた DWS と“radial strain”から計算した DWS は全く相関しない。1つの理由は、壁厚から求めた DWS は左室壁全体の radial strain を示すのに対し、組織ドプラ法は左室壁全体の strain を評価していないことにある。また、組織ドプラ法の tracking の精度にも問題があると思われる。EMI も DWS も wall thinning, wall thickening に該当する要素が含まれているが、いずれも左室内径短縮率、peak+dP/dt など左室収縮性を示す指標とは相

関しない。

この二つの指標の特徴を端的に述べると、左室弛緩は左室壁心内膜面の動態に反映され、左室stiffeningは左室壁心外膜面の動態に反映されると言える。

おわりに

拡張期心不全の定義は曖昧で、その主たる理由は拡張機能障害の評価法が確立していないことにある。心不全は古くから認識されている病態ではあるが、収縮期心不全も含め、その本質はいまだに不明の点が多い。今後、拡張機能障害の非侵襲的診断が確立されることで拡張期心不全を含めた左室駆出率が保持された心不全への理解が進み、また拡張機能障害は収縮期心不全の病態にも深く関与していることから、心不全全体の理解も進むことが望まれる。

文 献

- 1) Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH: Diastolic heart failure-abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 350: 1953-1959, 2004
- 2) Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, 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
- 3) Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al: Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 41: 1797-1804, 2003
- 4) Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, et al: Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 113: 671-678, 2006
- 5) Nishio M, Sakata Y, Mano T, et al: Difference of clinical characteristics between hypertensive patients with and without diastolic heart failure: role of diastolic dysfunction and renal insufficiency. *Hypertens Res*: (in press)
- 6) Di Bari M, Pozzi C, Cavallini MC, et al: The diagnosis of heart failure in the community: comparative validation of four sets of criteria in unselected older adults: the ICARe Dicomano Study. *J Am Coll Cardiol* 44: 1601-1608, 2004
- 7) Yamamoto K, Burnett JC Jr, Jougasaki M, et al: Superiority of brain natriuretic peptide as a hormonal marker of ventricular systolic and diastolic dysfunction and ventricular hypertrophy. *Hypertension* 28: 988-994, 1996
- 8) Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, et al: Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 37: 1042-1048, 2001
- 9) Yamaguchi H, Yoshida J, Yamamoto K, 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
- 10) Yamamoto K, Nishimura RA, Chaliki HP, et al: Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: critical role of left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 30: 1819-1826, 1997
- 11) Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al: Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 102: 1788-1794, 2000
- 12) Geske JB, Sorajja P, Nishimura RA, Ommen SR: Evaluation of left ventricular filling pressures by Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: correlation with direct left atrial pressure measurement at cardiac catheterization. *Circulation* 116: 2702-2708, 2007
- 13) Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, et al: Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 45: 87-92, 2005
- 14) Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, 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
- 15) Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, et al: Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 29: 435-441, 1997
- 16) Takeda Y, Sakata Y, Mano T, et al: Noninvasive assessment of diastolic function in subjects with preserved left ventricular ejection fraction: usefulness of color kinetic imaging. *J Card Fail* 14: 569-576, 2008
- 17) Takeda Y, Sakata Y, Higashimori M, et al: Noninvasive assessment of wall distensibility with the evaluation of diastolic epicardial movement. *J Card Fail*: in press

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解明。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

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)

(文献1)より引用改変)

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増加するごとに男性では

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増加するごとに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 asymeric 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

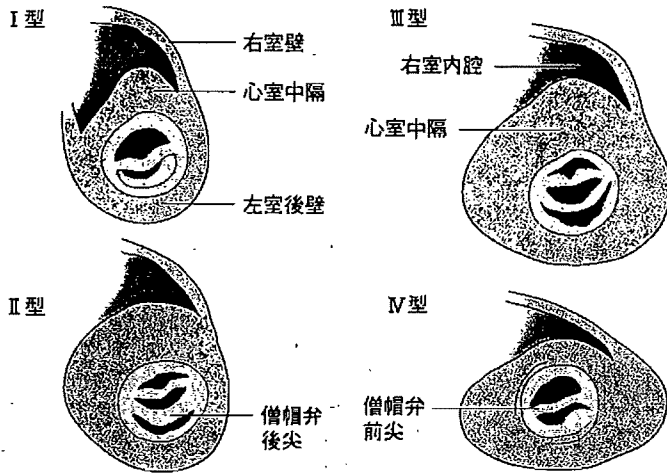


図1 Maronらによる肥大型心筋症の形態学的分類 (文献5)より引用改変)

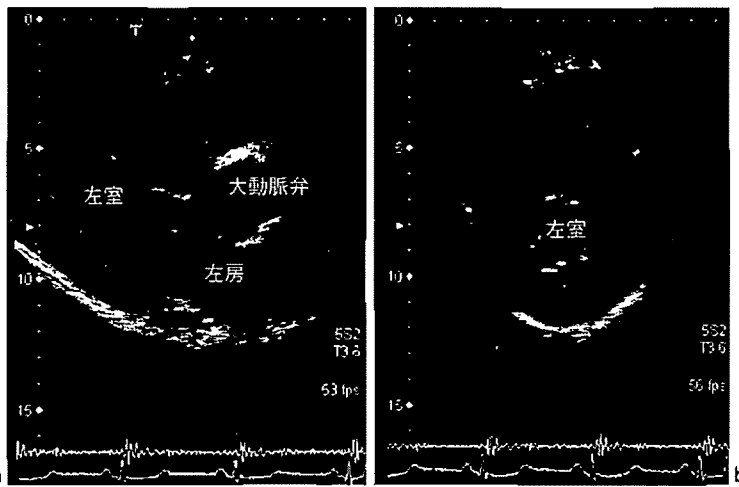


図2 肥大型心筋症 (非対称性中隔肥厚)

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^{6,7)}(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

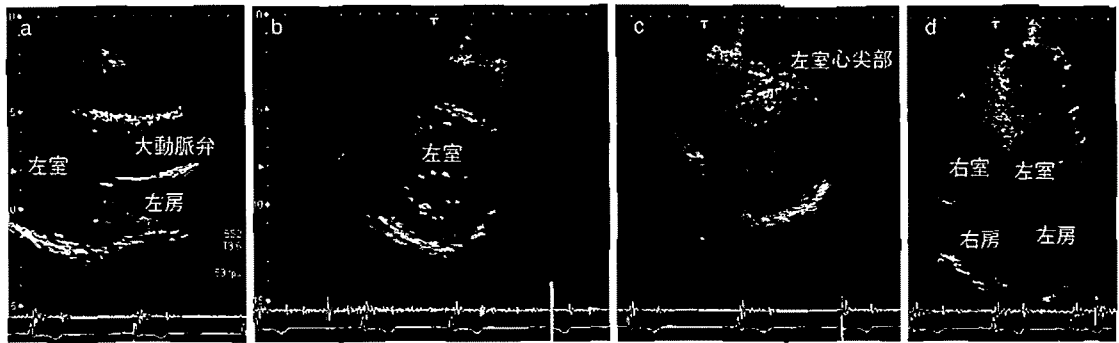
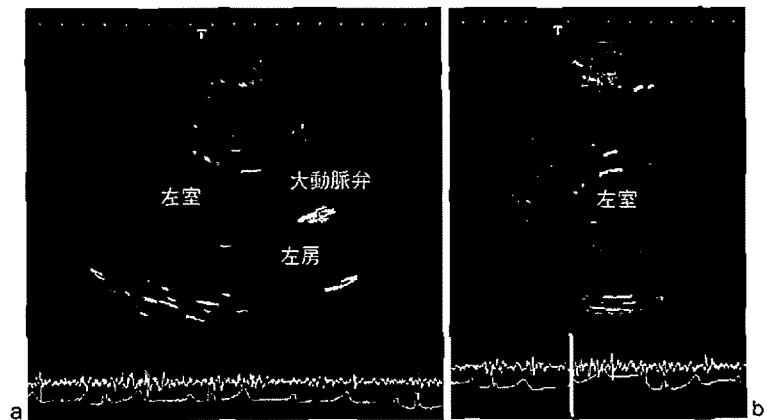


図3 肥大型心筋症(心尖部肥大):時相はすべて拡張末期

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. 心基部の中隔壁厚は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. 心基部の中隔壁厚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, 左室内腔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