

## 第9回 東北カルジオグラフィ研究会

1982年11月13日(土)

ホテル ニューモリスエ

世話人 滝島 任(東北大 第一内科)  
田中 元直(東北大 抗 研)  
亀井 文雄(仙台 鉄道 病院)  
事務局 東北大 第一内科 羽根田 隆

一般演題

司会 佐藤 哲雄

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia と考えられる1症例

米沢市立病院 内科

山田 善美, 小松 正文, 柵木 信男, ほか

先天性右側肺無形成の1幼児例

弘前大学医学部 小児科

五十嵐勝朗, 中田 利正, 中 真一, ほか

司会 渡辺 坦

特発性心筋症6家系の検討

岩手県立胆沢病院 内科

斎藤 勝彦, 福原 修, 三浦 元彦, ほか

大動脈炎症候群に合併した肥大型心筋症と思われた1症例

秋田赤十字病院 内科

船崎 俊一, 吉川 晴夫, 土田 兼史, ほか

司会 亀井 文雄

肥大型心筋症の運動能

山形大学医学部 第一内科, 中央検査室

小松 栄一, 安井 昭二, 加賀谷 茂, ほか

司会 三国谷 淳

肥大型心筋症の臨床所見と局所心筋血流量について

弘前大学医学部 第二内科

関口 弘道, 福原 泰樹, 高 明 休, ほか

パネルディスカッション: 心肥大はどこまでわかるか

司会 田中 元直

核医学的手法による心筋壁厚の評価

岩手医科大学 第二内科, 放射線科

中居 賢司, 桂川 茂彦, 臼井 康雄, ほか

心エコー図から得られる情報\*

東北大学医学部抗研 ME 研

田中 元直

Levogram から得られる情報\*

山形大学医学部 第一内科

立木 権

心音による心筋の特性診断

東北大学医学部 第一内科

小岩 喜郎

心肥大の病理: 肥大心の形態発生

東北大学医学部 第一病理

手塚 文明

特別演題

司会 滝島 任

心肥大の診断と治療\*

久留米大学医学部 第三内科

戸嶋 裕徳

Received for publication April 27, 1983

\* 原稿未提出

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia と  
考えられる 1 症例

米沢市立病院 内科

山田 善美, 小松 正文, 柵木 信男,

荻生 徳寛

星総合病院

藤野 彰久, 池田 精宏

福島県立医科大学 内科

竹沢 将俊, 木島 幹博, 宮崎 吉弘,

大和田憲司, 待井 一男, 刈米 重夫

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) と考えられる 1 症例を経験したので報告する。

症例: 57 歳, 女性. 心室頻拍発作にて入院. 胸部 XP では右第 II 弓と左第 IV 弓の著明な突出がみられ, 心胸郭比は 65% であった. 非発作時の心電図では II, III, aVr, V<sub>1</sub>~V<sub>6</sub> で陰性 T 波, ST 下降, 不完全右脚ブロックおよび右室肥大を認めた. 心室頻拍発作時の心電図は左脚ブロック型を呈し, 心室頻拍は右室起源性であった (Fig. 1). 心エコー図では右室拡張末期径が 35 mm と拡大し, septal band および右室自由壁の肥厚を認めた. 左室は心室中隔が 15 mm, 左室後壁が 16 mm と肥厚がみられたが, 左室拡張末期径は 42 mm で, 駆出率は 64% と良好であった. 心筋シンチグラムでは, 右室壁の描出が不明瞭のため明確な所見は得られなかった. 左室は内腔の狭小化が認められた. 心カテーテル検査では, 右心系は右房の a 波が 10 mmHg と上昇し, 右室拡張末期容量は 175 ml/M<sup>2</sup> と著明に増大, 駆出率は 17% と著るしく低下していた. 左心系は左室拡張末期容量が 71 ml/M<sup>2</sup>, 駆出率が 68% と正常であった. 冠動脈造影では特に狭窄や閉塞は認められなかったが, 発達した conus branch が認められた. 右室造影 (右前斜位 30°) では右室が著明に拡大し, 肉柱が異常に発達していた (Fig. 2).

考按: 本症例では左室壁の肥厚がみられるが, それ以上に右室が著明に拡大し, 肉柱の発達が著明なこと, 心室頻拍は右室起源性であること, V<sub>1</sub>~V<sub>6</sub> で陰性 T 波が

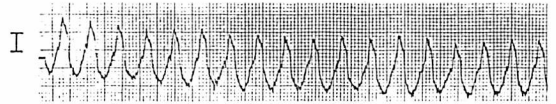


Fig. 1

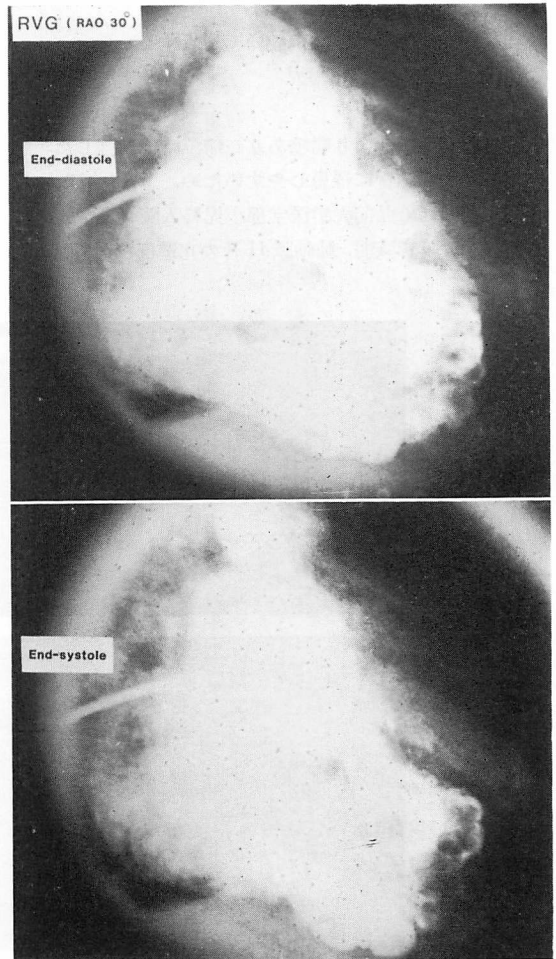


Fig. 2

みられることなどより, ARVD と診断した。

A case with arrhythmogenic right ventricular dysplasia

Zenmi YAMADA, Masafumi KOMATSU, Nobuo MASEKI, Atsuhiko OGYU (Yonezawa City Hospital) Akihisa FUJINO, Yasuhiro IKEDA (Hoshi General

Hospital)

Masatoshi TAKEZAWA, Mikihiko KIYAMA, Yoshihiro MIYAZAKI, Kenji OWADO, Kazuo MACHII, Shigeo KARIYONE (Fukushima Medical College)

## 先天性右側肺無形成の1 幼児例

弘前大学医学部 小児科

五十嵐勝朗, 中田 利正, 中 真一,  
山田 幸雄, 差波 司, 上村 健三,  
康井 制洋, 米坂 勲

先天性右側肺無形成例について報告する.

症例: M. K., 2 歳, 男児.

主訴: 喘鳴.

現病歴: 生下時より喘鳴あり, 啼泣時に増強した. 乳児期早期より感冒に罹患しやすいため, 1981年9月17日, 精査のため弘前大学医学部小児科入院. 理学的には右側肺の呼吸音減弱, 肺動脈 II 音の亢進はなかった. 胸

部 X-P で右側肺陰影の欠損, 心陰影の右側偏位, 心臓カテーテル検査で心腔内短絡なく, 肺高血圧はなかった. 右側肺動脈は造影されず, 肺 CT scan (Fig. 1) にて右側肺の部分は low density で占められており, 気管支の存在を思わせる所見はなかった (Fig. 1). 気管支造影, fiberscope にて右気管支の盲管を証明, 以上から先天性右側肺無形成 (Shneider の II 型) と診断した.

考察: 本症の発生には肺原基の一侧の欠損説が有力であるが, その真疑は不明である. 合併奇型がなければ心肺機能は正常人とほとんど変わらないとの報告もあり, 本例ではとくに肺高血圧もないために, このまま外来で経過観察中である.

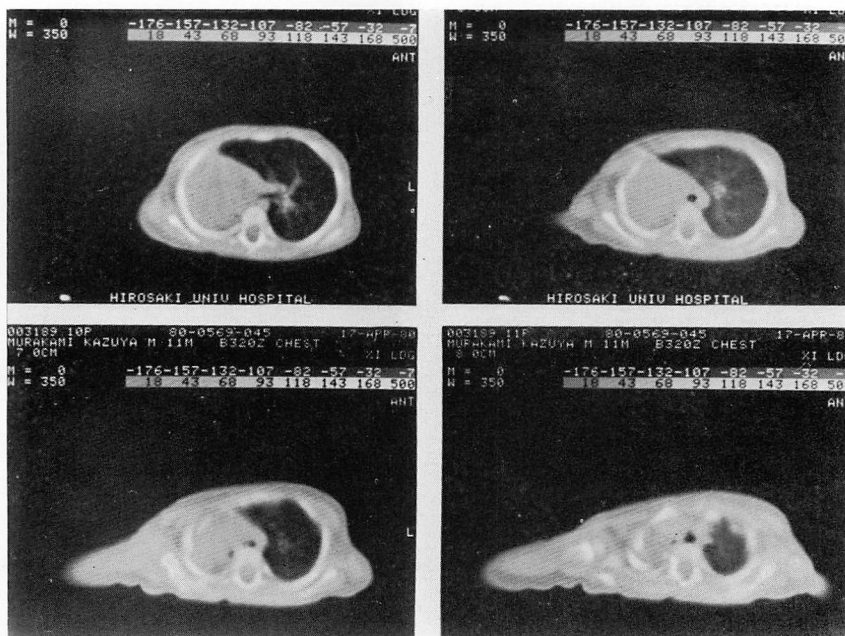


Fig. 1

A case of congenital unilateral absence of the lung.  
Katsuro IGARASHI, Toshimasa NAKATA, Shinichi  
NAKA, Yukio YAMADA, Tukasa SASHINAMI,

Kenzo KAMIMURA, Seiyo YASUI, Susumu YONE-  
SAKA (Department of Pediatrics, Hirosaki Medical  
College)

特発性心筋症 6 家系の検討

岩手県立胆沢病院 内科

齊藤 勝彦, 福原 修, 三浦 元彦,  
熊谷 祐司, 阿部 康二, 小野寺幸男,  
三浦 拓二, 高橋 誠, 岩淵 貴之,  
高杉 良吉

特発性心筋症のうち家族性の例が占める割合は, Emannel によれば 25~35% である. 我々の経験では肥大型心筋症 16 例中 12 例 (75%) が家族性であった. 今回この 12 例, 6 家系について臨床所見を検討した.

家系調査は戸籍謄本より得たものが多く, 心エコー図検査により肥大型心筋症の診断を行い, また家族性の有無は少なくとも 3 代の中に 2 例の肥大型心筋症が含まれるか否かによった. 死亡例の検討は, 1 例を除き, 問診のみによった.

症例: 心不全で来院した 55 歳の女性を発端者とする家系である (Fig. 1). この発端者の心エコー図では, 左室

壁は対称性肥厚を示している. 妹も肥大型心筋症と診断されており, またこの妹は近親結婚で, その第 2 子は 17 歳で突然死をしているが, この例は以前, 心室中隔欠損症の診断で手術を受けたが, 心肥大のみであった. さらに本家系には 10 歳台の急死例が 4 例にみられた.

6 家系の臨床像では 動悸, 息切れが 1/3 に認められ, もっとも頻度が高かった. 胸痛発作は 3 例に認められたが, 全例発作性上室性頻拍症であった. 失神発作は 1 例, 無症状のものは 3 例であった. 心胸比が 50% 以下の症例も約半数にみられた. 心電図所見は ST-T 変化が一番多く, 左室肥大が半数にみられた. 右室肥大所見は 2 例にみられたが, 同一家系であり, 類似性が推察された. 2 例は正常範囲であった. 6 家系中, 死亡例が 15 例あり, その 6 例 (40%) が突然死で, しかも全例 10 歳代であった.

以上, 6 家族, 12 例の家族性肥大型心筋症の経験を述べ, 家族発症の頻度が予期されるよりも高率であることを強調した.

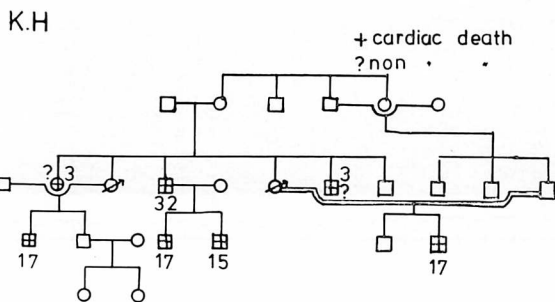


Fig. 1

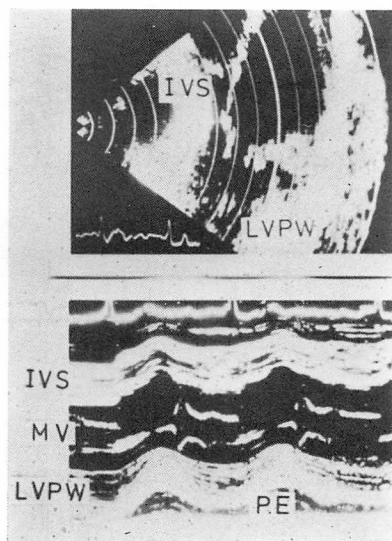


Fig. 2

Six families of familial cardiomyopathy  
Katuhiko SAITO, Osamu FUKUHARA, Motohiko MIURA, Yuji KUMAGAI, Koji ABE, Sachio ONODERA, Takuji MIURA, Makoto TAKAHASHI,

Takayuki IWABUCHI, Ryokichi TAKASUGI (Department of Internal Medicine, Isawa Prefectural Hospital, Iwate)

大動脈炎症候群に合併した肥大型心筋症と思われた1症例

秋田赤十字病院 内科

船崎 俊一, 吉川 晴夫, 土田 兼史,

鎌田 滋夫, 朱 敏 秀

秋田大学医学部 第二外科

贅田 茂雄

大動脈炎症候群に肥大型心筋症 (HCM) を合併したと思われる1症例を経験したので報告する。

症例: 33歳, 女性. 主訴: 胸部圧迫感, 胸痛, 左肩易疲労感. 現病歴: 18歳の頃, 秋田労災病院にて左上腕動脈, 右大腿動脈に狭窄を発見され, 大動脈炎症候群の診断を受けた. なお祖母が30歳代で突然死している. 入院時の心電図で, II, III, aVF, V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>に冠性T波, V<sub>1</sub>

からV<sub>3</sub>にかけて poor R wave progression, 左室肥大所見を認めた. 血圧は脈拍法によっても, 左上肢ではほとんど測れなかった. 心エコー図では非対称性中隔肥大 (ASH), 大動脈弁半閉鎖, 左室狭小化等を認めた (Fig. 1). 心カテ, 大動脈造影では, 大動脈の広範な狭窄, 狭小化を認め, 特に左鎖骨下動脈には完全閉塞, 右鎖骨下動脈にも高度狭窄を認めた. また腹部では側副血行路の著明な発達を認めた. 左心室内圧, 胸部大動脈収縮期圧は200 mmHgを越え, 圧較差は大動脈の横隔膜部位と, 腎動脈分岐部の2カ所に認められた (Fig. 2). なお眼底には特別の所見は認められなかった.

広範な動脈の狭窄, 狭小化より大動脈炎症候群, 心エコー図と心カテから HCM と診断した1症例を報告したが, かかる例は稀有なる症例と考えられ, 今後の治療については問題が残る症例である.

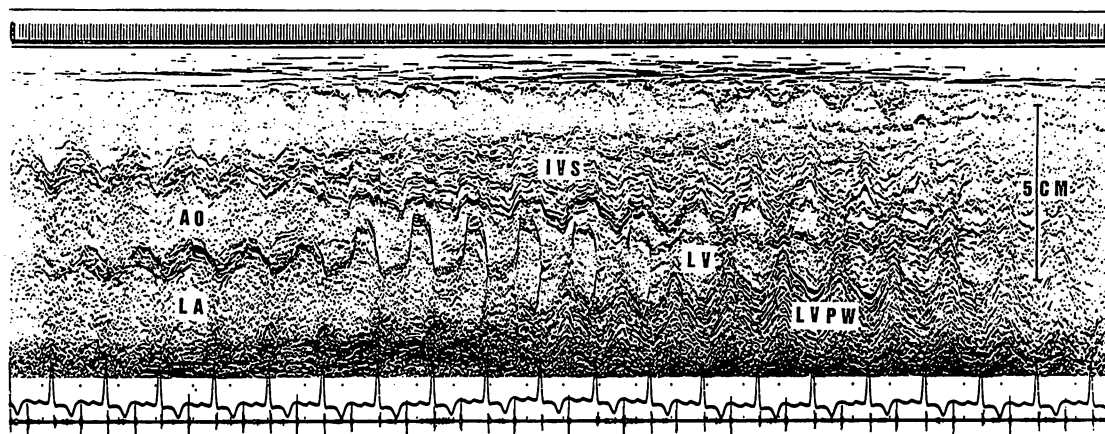


Fig. 1

An unusual case of aortitis syndrome with probable hypertrophic cardiomyopathy  
Toshikazu FUNAZAKI, Haruo KIKKAWA, Kenshi TSUCHIDA, Shigeo KAMATA, Toshhide SHU

(Department of Internal Medicine, Akita Red Cross Hospital)  
Shigeo NIEDA (The Second Department of Surgery, Akita University School of Medicine)

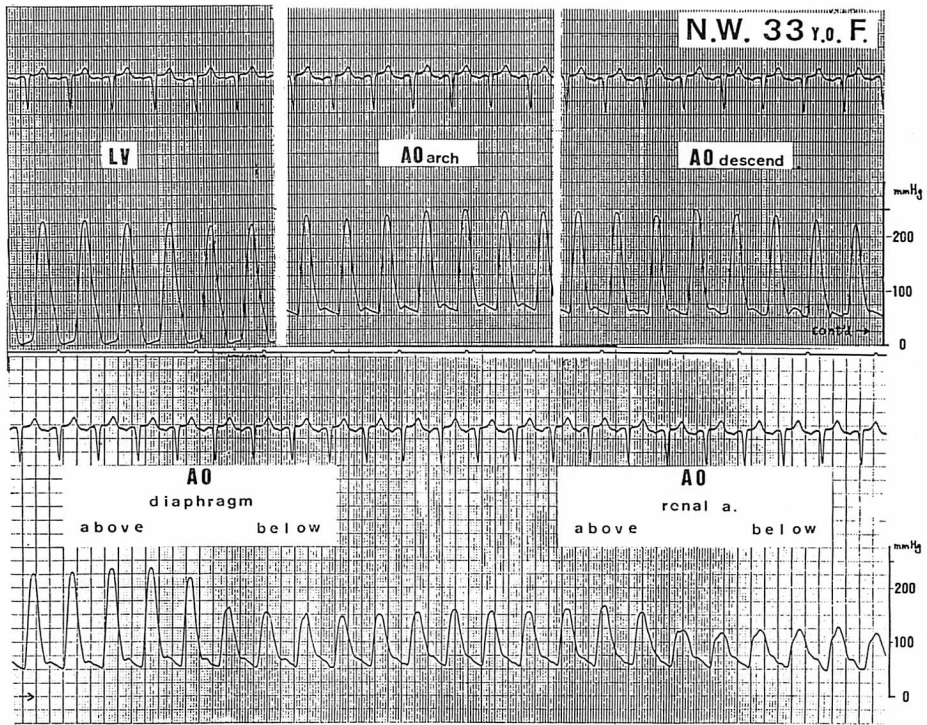


Fig. 2

肥大型心筋症の運動能

山形大学医学部 第一内科  
 小松 栄一, 安井 昭二  
 同 中央検査部  
 加賀谷 茂, 山口 一郎, 宮沢 光瑞  
 小白川至誠堂病院  
 小田 純士

大動脈弁下狭窄のない肥大型心筋症 (HCM) 9 例 (53 ± 9 歳, 女 1 例) で, 臥位 3 分毎 25 watt 漸増負荷時循環動態を観察し, 健常青年男子 20 例 (27 ± 5 歳), 70 代の健常男子 7 例 (74 ± 3 歳) と比較した. 安静時心拍出量 (CO), 一回拍出量 (SV) は 3 群間に差がなかった (CO: HCM 3.6 ± 1.1, 青年 3.6 ± 0.8, 高齢 3.5 ± 0.9 l/min · M<sup>2</sup>, SV: 54 ± 15, 52 ± 11, 59 ± 19 ml/beat · M<sup>2</sup>). 100 watt を完了した者はおおの 67, 100, 0% で, HCM の運動耐応能は高齢群より大であった. 負荷漸増時 CO は HCM が有意に小 (50 watt 時のおおの 9.5 ± 2.4, 10.7 ± 2.1, 10.4 ± 2.6 l/min) で, SV は青年群に比し小 (50 watt 時 97 ± 26,

109 ± 26 ml/beat), 心拍数増加は高齢群に比し小 (50 watt 時 33.43 beats/min 増) であった. 一方, 負荷漸増時, 末梢血管コンダクタンス増加は青年群より小, 高齢群と同様の傾向を示した (50 watt 時 19.39. 23 ml/min · mmHg 増). すなわち, HCM では運動負荷による心ポンプ能低下に対し末梢血管系が適応し, 運動能を維持していると解された. M モード心エコー図上, 左室拡張終期径 (LVDd) は図のごとく, HCM, 青年群ともに全経過を通じほぼ一定値を保ったが, HCM では有意に小であった (安静値各 45 ± 6, 49 ± 3 mm) (Fig. 1). 一方左室収縮期径 (LVDs) は負荷漸増に伴い青年群では減少したのに対し, HCM 群ではほぼ一定であり (75 watt 時 ± 0, -3 mm 減), SV 増加度の小なることと対応していた. 急速流入期拡張能を左室後壁平均拡張速度と平均収縮速度の比 (D/S) で見ると, HCM では安静時に有意に高いが, 負荷漸増に伴って次第に低下し (安静値: 0.90, 0.50, 75 watt 時: 0.59, 0.50), 運動負荷により拡張能の改善することが知られた.

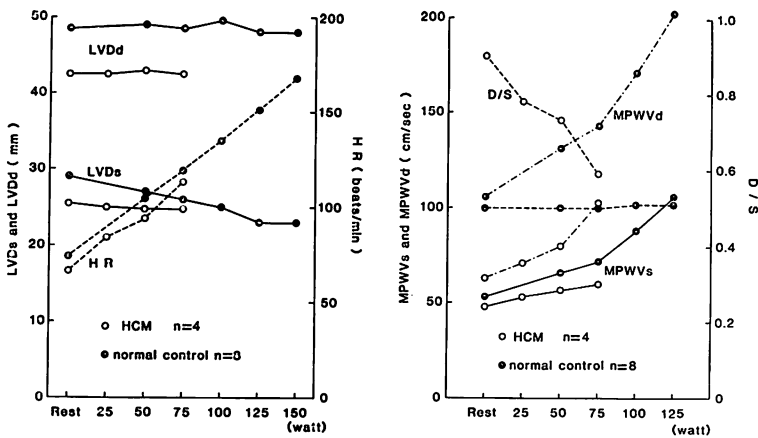


Fig. 1

Exercise capacity in hypertrophic cardiomyopathy  
 Eiichi KOMATSU, Shoji YASUI (The First Department of Internal Medicine, Yamagata University School of Medicine), Shigeru KAGAYA, Ichiro

YAMAGUCHI, Kozui MIYAZAWA (Department of Clinical Laboratory, Yamagata University School of Medicine), Junshi ODA (Koshirakawa Shiseido Hospital)



肥大型心筋症の臨床所見と局所心筋血流量について

弘前大学医学部 第二内科

関口 弘道, 福原 泰樹, 高明 休,  
成田 英俊, 山中 朋子, 藤野 安弘,  
三国谷 淳, 小野寺庚午

肥大型心筋症 (HCM) の冠循環動態を知るために, multithermistor catheter を用いた持続的熱希釈法により, 安静時および coronary sinus pacing 時の大心静脈血流量 (GCVF) と冠静脈洞血流量 (CSF) を同時測定し, 検討した. 対象は心電図, 心エコー図, 心筋バイオプシーによる病理所見などに基づいて HCM と診断された3症例である.

症例1: 66歳, 女性. 安静時の GCVF, CSF は各々 39 ml/min, 71 ml/min であり, 最大 pacing (120 beats/min) 時では 68 ml/min, 155 ml/min であった. GCVF と CSF の % 増加率 (% $\Delta$ GCVF と % $\Delta$ CSF) は 74%,

118% であった.

症例2: 37歳, 男性. 安静時 GCVF, CSF は 68 ml/min, 102 ml/min で, 最大 pacing (100 beats/min) 時では 85 ml/min, 171 ml/min であり, % $\Delta$ GCVF は 25%, % $\Delta$ CSF は 67.6% であった.

症例3: 40歳, 男性. 安静時 GCVF CSF は 43 ml/min, 160 ml/min で, 最大 pacing (160 beats/min) 時では 128 ml/min, 205 ml/min であり, % $\Delta$ GCVF は 197.9%, % $\Delta$ CSF は 28.1% であった.

考按および結語: (1) HCM 3例において, 安静時の GCVF, CSF は正常範囲内にあり, 冠動脈造影上の特徴となっている冠動脈の拡張は, 冠血流量の増大をもたらしていない. (2) HCM 患者の pacing 負荷による冠血行動態は, 正常者と同様の反応を示しており, 冠予備力が保たれていると考えられた. (3) pacing 負荷時に, 3例中2例で早期に A-V block が出現しており, これは刺激伝導系付近の心筋変性に関係があると考えられた.

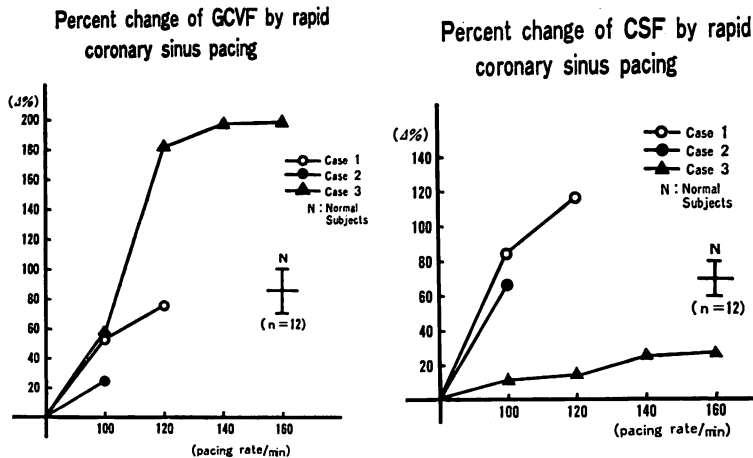


Fig. 1

Clinical evaluation of regional myocardial blood flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy Hiromichi SEKIGUCHI, Yasuki FUKUHARA, Meikyū KOH, Hidetoshi NARITA, Tomoko YAMA-

NAKA, Yasuhiro FUJINO, Atsushi MIKUNIYA, Ogo ONODERA (The Second Department of Internal Medicine, Hirosaki University School of Medicine)

パネル：心肥大はどこまで分るか

核医学的手法による心筋壁厚の評価

岩手医科大学 第二内科，放射線科\*  
 中居 賢司，桂川 茂彦\*，白井 康雄，  
 松下 一夫，川村 明義，高橋 秀年，  
 加藤 政孝，高橋 恒男\*，柳澤 融

Thallium (Tl)-201 は flow indicator であり，その心筋内 Tl-201 放射能活性の分布は“心筋壁厚”を間接的に表現しているといえる．今回，我々は Tl-201，Tc-99m-RBC の 2 核種 (double isotope) 法を用い，臨床例での心筋壁厚についての評価と，その有用性について検討した．

対象は特発性心筋症肥厚型 (HCM) 7 例と高血圧性心臓病 (HHD) 4 例である．心筋肥厚の基準としては，心電図上異常 Q 波あるいは陰性 T 波を有し，心エコー図上心室中隔 2.0 cm 以上か，中隔 / 後壁比 1.3 以上を指標とした．HHD 3 例は WHO 高血圧重症度分類 III 期に

属した．

方法：最初に左前斜位 (LAO 位) にて Tl-201 20 分間の撮像を行い，引き続き同体位にて Tc-99m 心プール平衡時法による 500 秒間のデータ採取を，64×64 マトリックス内で行った．おのおの background 処理した後，Tl-201 像は Threshold 法により，Tc-99m 心プール像は Laplasian 法により辺縁描出を行い，再合成画像を作製し，心プール画像の左室領域の面積重心を求めた．その重心点を中心として，① Tl-201 放射能活性の相対的变化，② iso-count レベルよりみた“心筋壁長”について circumferential profile 法を用い表示した．Fig. 1 に HOCM の 1 例を供覧する．

同表示法では心臓の長軸方向における Tl-201 放射能活性よりみた心筋壁厚に該当する情報の視覚による判定と，その客観的表示が可能である．また，肥大の形態学的パターンのみならず，Tl-201 の取り込みの有無より，細胞レベルの変性についても評価し得ると考えられる．

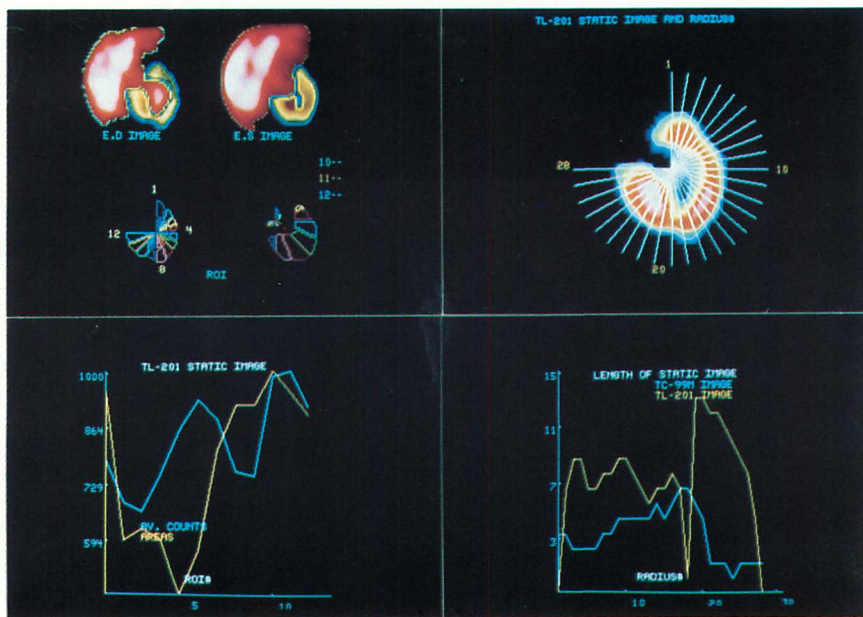


Fig. 1

Ventricular wall thickness evaluated by radionuclide cardiac imaging

Kenji NAKAI, Shigehiko KATSURAGAWA\*, Yasuo USUI, Kazuo MATSUSHITA, Akiyoshi KAWAMURA, Hidetoshi TAKAHASHI, Masataka KATO,

Tsuneo TAKAHASHI\*, Toru YANAGISAWA\* (The Second Departments of Internal Medicine and Radiology, School of Medicine, Iwate Medical University, Morioka)

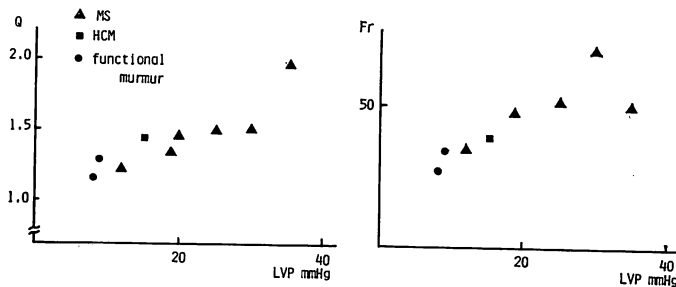
パネル：心肥大はどこまで分かるか  
心音による心筋の特性診断

東北大学医学部 第一内科  
小岩 喜郎

I音発生機序として、左室の振動現象が述べられているが、心音分析から振動体としての左室の物理的特性を明らかにした報告は少ない。われわれはすでに実験的に左室瞬時共鳴曲線描記法を開発し、I音の特性および共

鳴曲線の形状(するどさ Q, 共鳴周波数 fr および共鳴時最大振幅 Ar) が、I音発生時の左室圧ならびに粘弾性と密接に関係することを述べてきた。これら実験結果を基にして、臨床的にも心音の分析から左室心筋粘弾性を把握できるかを、① ヒト I音発生時の左室圧の変化により、I音の特性が変化するか、② 実験と同様に、上記左室圧増大で Q/fr は減少するかを調べることで検討した。

冠病変、虚血を有しない機能性雑音例、僧帽弁狭窄症患者を対象とした。I音発生時の左室圧は、心臓カテー



When we take the CRL parallel circuit as the electrical analog for LV,

$$Q = R \sqrt{\frac{E}{L}} = \frac{1}{\sqrt{LE}} \quad Fr = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{E}{L}} = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{E}{L}}$$

then,

$$\frac{Q}{Fr} = R \sqrt{\frac{E}{L}} / \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{E}{L}} = 2\pi \frac{R}{E}$$

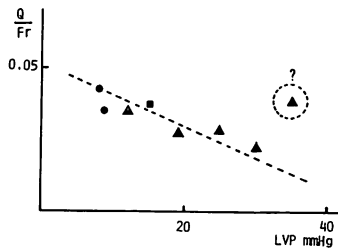


Fig. 1

A new approach for the clinical evaluation of the heart sound: An analysis of the heart sound in the estimation of viscoelastic properties of the human left ven-

tricle

Yoshiro KOIWA (The First Department of Internal Medicine, Tohoku University School of Medicine)

テルで得た左室・wedge 圧の交点の圧  $P_{cr}$  と考え、I 音は ① 食道壁音響特性は 5~100 Hz まで平坦であること、② 左室に近接しており、しかも個人差が少ないことなどから、食道内に 5~1,000 Hz まで平坦な特性を有する vibration sensor を挿入して検出、これを computer でフーリエ解析して、おのおのの Q 値と fr を算

出した。この結果、Q 値、fr は  $P_{cr}$  増大により大きくなり、fr の増加の方が Q 値の増加より著明なため Q/fr は減少した (Fig. 1)。これらは実験的に得た関係と同様であり、臨床においても、食道内心音 (I 音) の解析によって、左室心筋の瞬時粘弾性値を把握しうることが明らかになった。

パネル：心肥大はどこまでわかるか

心肥大の病理：肥大心の形態発生

東北大学医学部附属病院病理部

手塚 文明

肥大心は求心性と拡張性に大別されるが、両者の左心室マクロ形状は著しく異なっている。すなわち求心性肥大心では心室壁が厚く内腔が狭い、他方拡張性肥大心では内腔が広く壁が厚くない。ここではそのような肥大心の形態発生について、心筋層の構築変化を中心に述べる。

肥大心の心筋線維は、求心性・拡張性のいずれにおいても、正常心の心筋線維と幾何学的に相似である。したがって求心性・拡張性肥大心のマクロ形状の差は、同じ構成要素を異なった構築原理に従って組み上げた結果と

みなされよう。そこで構築原理を fiber orientation の面から解析した。

左室壁は心筋線維の loop の幾重もの重なりからできているが、その左室水平断面に対する傾角は、心筋層の外層から中層を経て内層へと連続的に変化する。正常心、求心性肥大心および拡張性肥大心における心筋層内の線維走向の変化を Fig. 1. に示した。求心性例では線維走向は正常心とほぼ同様であるが、ただ最内層においてより急峻となっている。それに対し拡張性肥大では正常心・求心性肥大心とかなり異なり、外層で急峻な傾きを示し、中層から内層にかけて傾きを失い心室腔を輪状にとりまく。この結果から、とくに心筋層内層の心筋線維走向のちがいが、求心性・拡張性肥大心のマクロ形態の発生機序であろうと理解される。

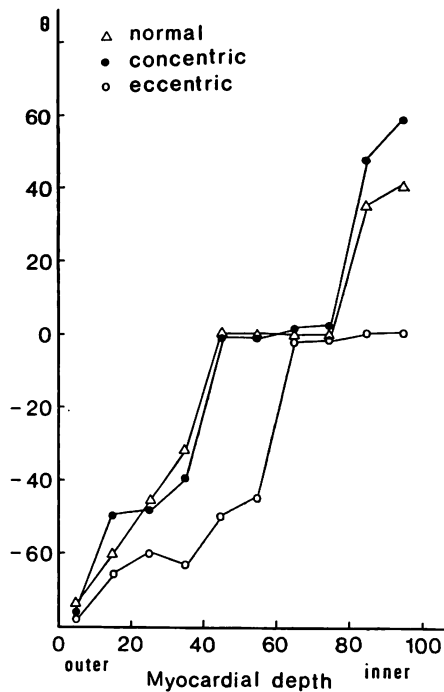


Fig. 1

Pathology of cardiac hypertrophy: Formal genesis of concentric and eccentric hypertrophy  
Fumiaki TEZUKA (Department of Pathology, Tohoku University Hospital, Sendai)