

「虚血性僧帽弁逆流：外科治療の適応は？」

尾辻 豊

Yutaka OTSUJI, MD, FJCC

産業医科大学第2内科学

症 例：40歳，男性。

主 訴：呼吸困難，全身倦怠感，下肢浮腫。

現病歴：36歳時に高血圧・拡張型心筋症・僧帽弁逆流を指摘。冠動脈造影も正常であった。内服による加療が開始された。37歳時に心不全と診断され，内服薬の強化がなされた。その後心不全で入退院を繰り返した。40歳になり，あらゆる内服薬を用いても心不全のコントロールが不可能であり，IABP施行された。IABPから離脱できないために当院に転送となった。

身体所見：身長178 cm，体重73 kg。脈拍90回・分，整。血圧97/77 mmHg。呼吸音にラ音はないが，しばしば起座呼吸となる。心音では，心尖部に汎収縮期雑音 (Levine 3/6) を聴取する。軽度・中等度の前脛骨浮腫を両側認める。

J Cardiol Jpn Ed 2009; 4: 131 – 138

検査所見

1. 血液生化学検査：WBC 4,700，RBC 482×10^4 ，Hb 15.1 g/dl，Plt 15×10^4 ，Cre 1.0 mg/dl，BUN 28 mg/dl，CRP 0.4 md/dl，PT-INR 1.26，APTT 34 sec，AST 27 IU/l，ALT 40 IU/l，LD IU/l，T-Bil 3.9 mg/dl，TP 6.5 g/dl，Na 139 mEq/l，K 2.8 mEq/l，Cl 97 mEq/l。
2. 胸部X線 (図1)：心胸郭比59%，明らかな胸水や肺うっ血を認めない。
3. 心電図 (図2)：洞調律ではあるが，心拍数95回/分と頻脈であり，左室肥大・負荷を思わせる高電位およびST・T変化があり，V1誘導の左房負荷所見が著明である。
4. 心エコー図 (図3-5)：LVDd = 72 mm，LVDs = 64 mmと左室は著明に拡大し，壁運動も全体の高度低下していた(図3)。左室駆出率は30%であった。短軸で観察すると，前壁部分の運動低下が特に高度であることが観察された(図4)。僧帽弁は，長軸像で観察すると収縮期閉鎖時に左室方向へ凸の形となっており tethering を受けていることがわかり，僧帽弁逆流も高度であった(図3)。心尖四腔像で僧帽弁の閉鎖位置が異常に左室心尖部方向へ変位していることが確認された(図5)。僧帽弁流入血流は

拘束型となっていた(図5)。三尖弁逆流も高度であり，肺高血圧もあり，下大静脈も拡大していた。

以上の所見より，拡張型心筋症による高度かつ末期心不全と診断された。すでに，あらゆる内服薬を使用しており，IABPに依存する状態であり，内科的にはこれ以上の治療は望めない状態と判断された。

その後の経過

内科的治療では予後を望まず，本来は心臓移植が必要であるが日本の現状では心臓移植は実質的に施行困難であると判断した。左室形成術および僧帽弁形成術を行うことにより左室収縮力が改善し僧帽弁逆流が改善すると，状態も改善する可能性が考えられた。この手術の適応ガイドラインは確定しておらず，わずかに「高度左室機能低下 (EF 0.30未満)による二次性の慢性重症MRで，両室ペーシングを含む心不全に対する至適治療にもかかわらずNYHA心機能分類III-IVの症状が続く患者に，僧帽弁形成術を考慮しても良い(クラスIIb)」のガイドラインがあるだけである。しかもこのガイドラインでの僧帽弁形成術は僧帽弁輪形成術単独を指している可能性もある。この症例は，左室拡大が高度であり僧帽弁逆流も高度であり弁下部 tethering が高度であるために，弁輪サイズを小さくする手術単独では僧帽弁逆流を制御できないことが予想された¹⁾。心臓外科医と患者の間

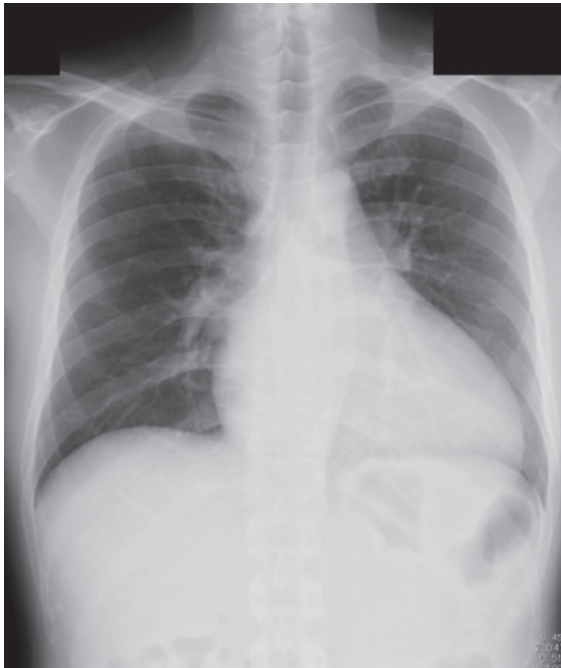


図1 術前胸部X線.

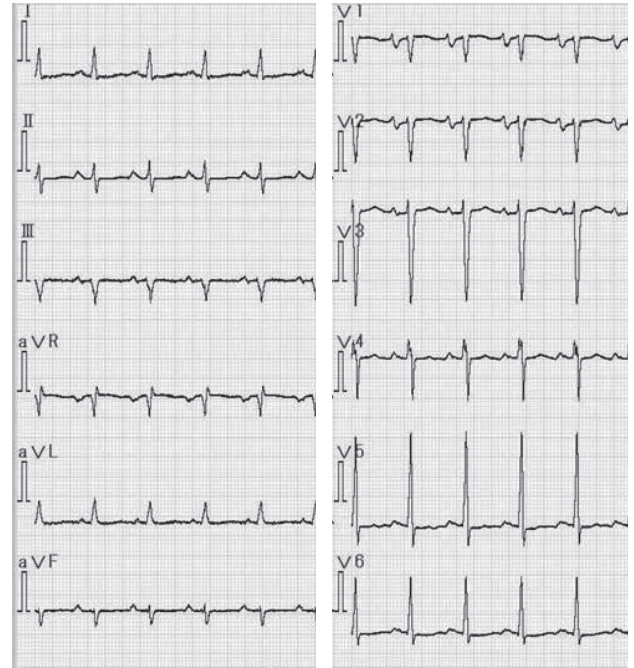
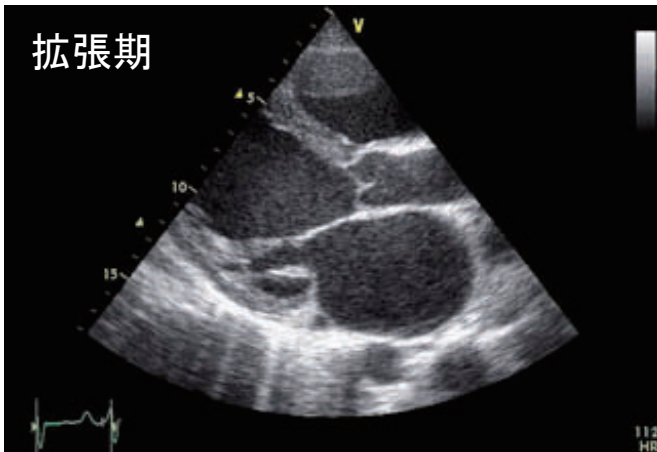
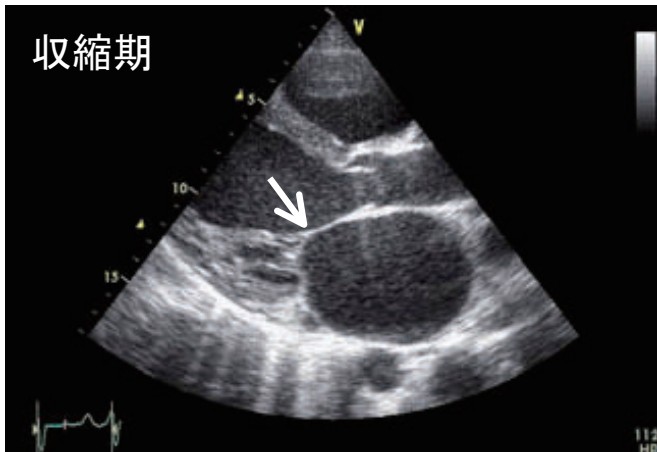
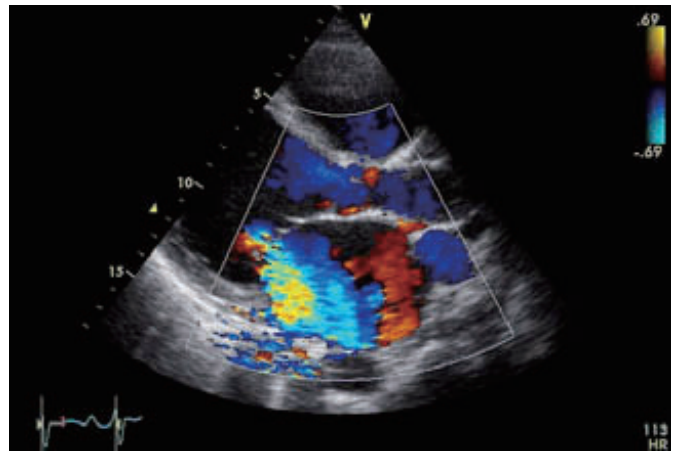


図2 術前心電図.



拡張期



収縮期

図3 術前心エコー図.

高度の左室拡大, 全体的な壁運動低下, 高度の僧帽弁逆流, 収縮期閉鎖位の僧帽弁尖が左室方向へ凸(矢印)になっていることが観察される.

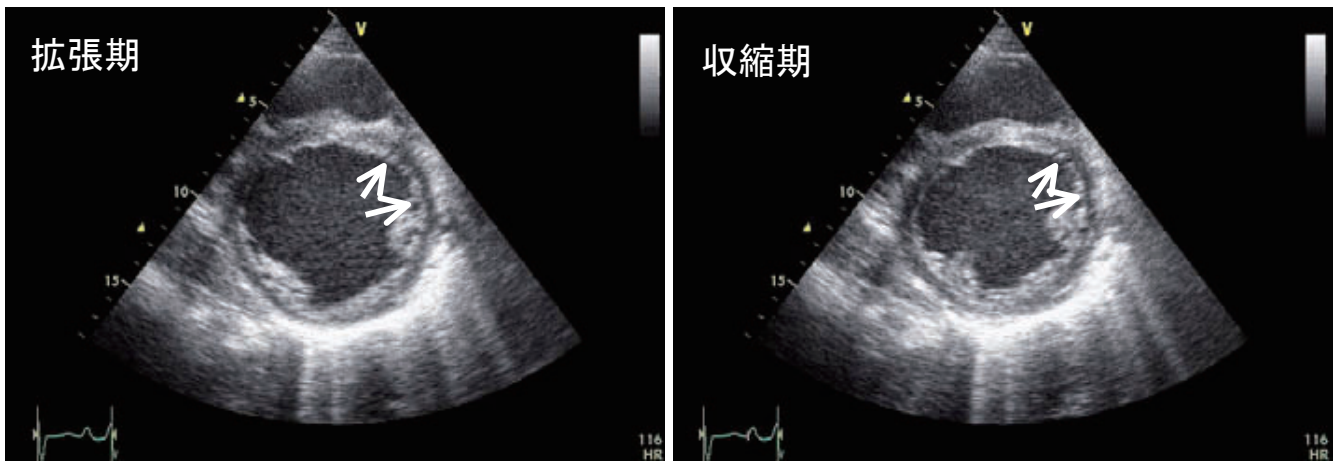


図4 術前心エコー図 (左室短軸).

高度の左室拡大, 全体的な壁運動低下がみられるが, 前壁 (白矢印) のところが特に低下していることが観察される.

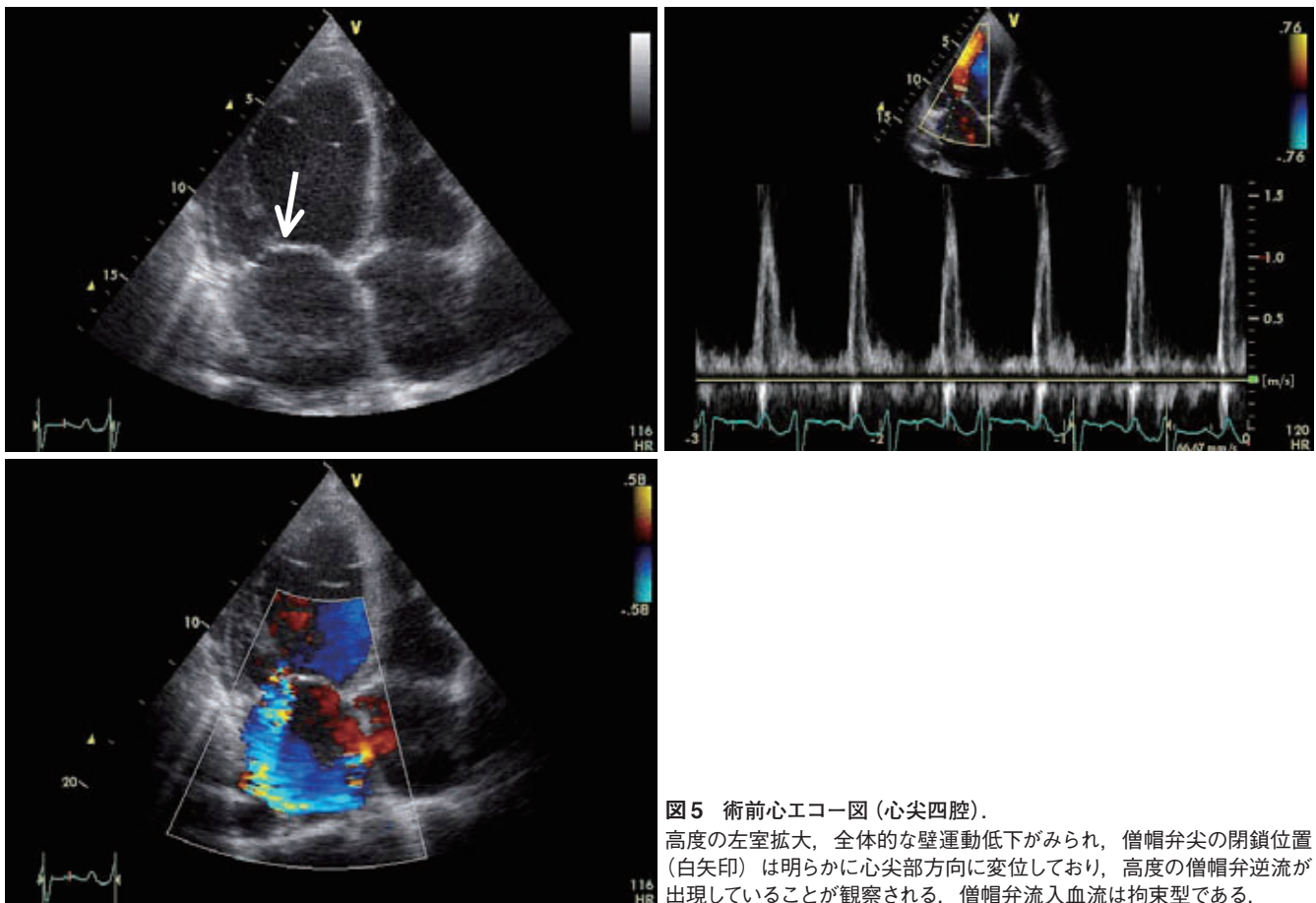
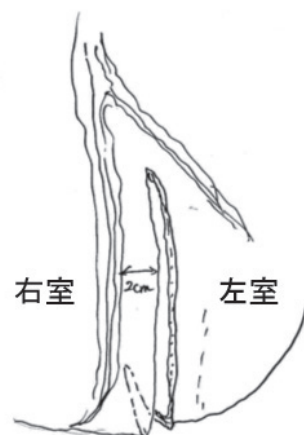
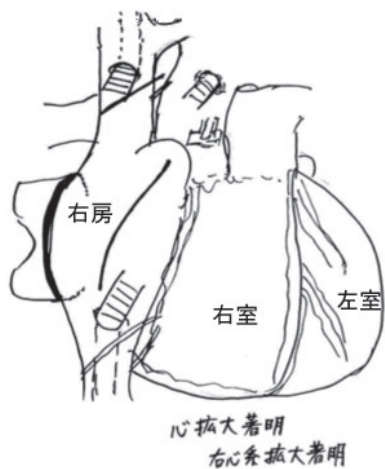


図5 術前心エコー図 (心尖四腔).

高度の左室拡大, 全体的な壁運動低下がみられ, 僧帽弁尖の閉鎖位置 (白矢印) は明らかに心尖部方向に変位しており, 高度の僧帽弁逆流が出現していることが観察される. 僧帽弁流入血流は拘束型である.



Surgery by Ryuzo Sakata

図6 術式シエマ。
左室を左前下行枝に沿って切開。

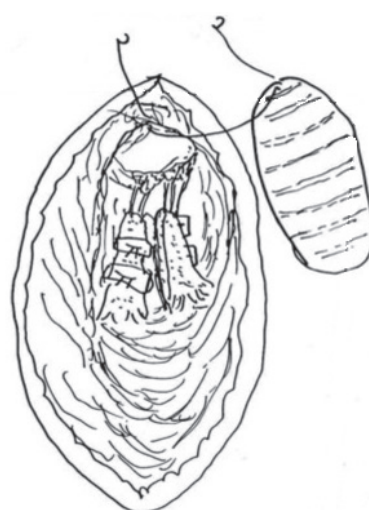
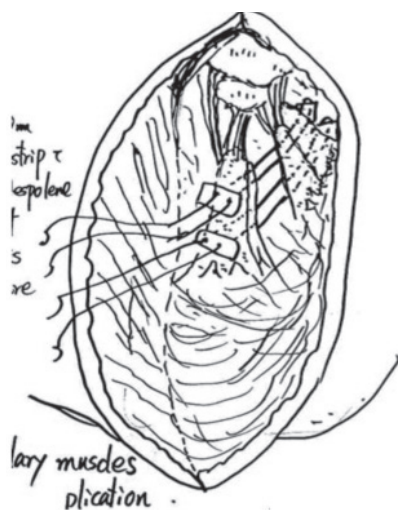


図7 術式シエマ。
乳頭筋の外側にパッチをあてて内側へ移動させる Papillary Muscle Approximation を施行。同時に左室形成術 (SAVE) も施行。

で手術のリスクおよび利益に関して説明がなされ、患者が手術を選択したため、外科手術による治療を行う方針とした。

総ビリルビンが3.9 mg/dlとなるなど、両心不全による肝臓機能障害もあり、Child-Pugh score 11, grade Cと判断され、手術のリスクが高いと考えられた。強心薬 (Inotrope) による短期的な心不全加療を行い、肺炎も併発したため抗生物質による加療も行った。IABPに依存した状態はそのままであったが、比較的安定したため、計画していた外科手術を行った。

外科手術

麻酔等の詳細は省くが、本症例では①左室高度拡大および機能低下および②二次性の高度僧帽弁逆流に対して、1) 左室形成術を行い左室機能を改善させる、2) 左室形成術 (乳頭筋を内側へ移動させる手技も含む) および僧帽弁輪形成術により二次性の高度僧帽弁逆流を制御することを目的として手術が行われた。図6に示すように冠動脈左前下行枝の外側で左室を縦に切開し、図7に示すように乳頭筋の外側にパッチをあてて内側に縫縮・移動させた (papillary muscle approximation)。その後、術前心エコーで壁運動低下の

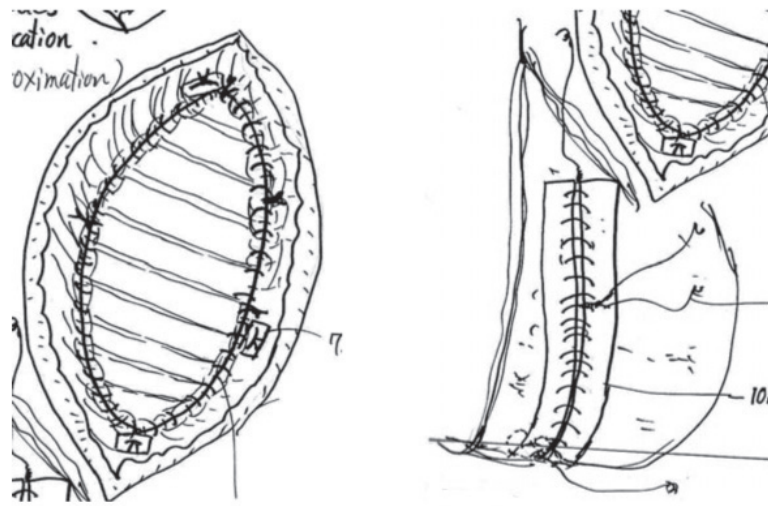


図8 術式シエーマ。
左室形成術 (SAVE) 終了時。

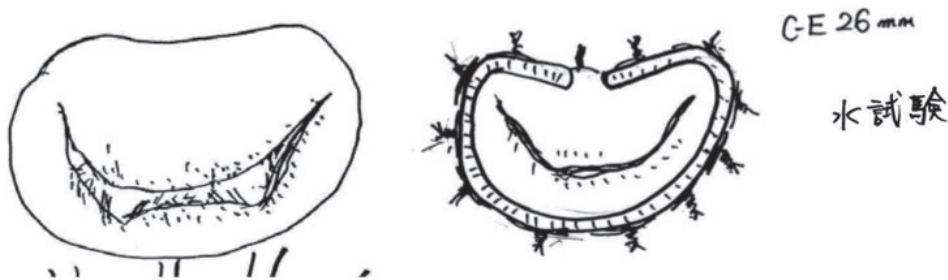


図9 術式シエーマ。
僧帽弁輪形成術も併せて施行。CE Physio 26 を使用。

Surgery by Ryuzo Sakata

強かった前壁をexcludeするために縦長のパッチを左室前方に用いて、Septal Anterior Ventricular Exclusion (SAVE) を行い、左室の短軸径を短くし長軸径は短くならないよう左室形成・縮小手術を行った(図7, 8)。僧帽弁輪形成術も併せて行った(図9)。われわれの施設では、リングにはセミリジッドで全周性のCarpentier Edwards Physioリングを用いている。弁輪サイズはダウンサイズをしないかせいぜいワンサイズダウンとしており(弁輪拡大が真のMRの原因ではないため)、この症例ではサイズ26を用いている。

術後の経過

術後の経過は概ね順調であり、術後2日目にIABPを離脱した。術直後の心エコー(図10)で、左室壁運動は相変わらず高度に低下し左室駆出率も26%であったが、収縮期

閉鎖時の僧帽弁前尖が左房側に凸の形態となり、僧帽弁逆流も消失しており、tetheringが著明に軽減したことが示された。術後1週間でICUから一般病室へ移り、術後12日目にはドーパミン3 μ gを使用するのみとなり、その数日後にカテコラミンから離脱できた。術後4週間目の心エコーでは、MRは消失したままであり、僧帽弁流入血流速波形が弛緩遅延型へ改善していた(図11)。心電図でも左房負荷が著明に軽減し(図12)、胸部X線でも心陰影の縮小を認めた(図13)。その後も順調な回復を続け、この症例は術後3年間外来通院可能(NYHA II)な状態を保っている。

考察

本症例は、拡張型心筋症による高度心不全を呈し、あらゆる薬物療法を行ってもNYHA IVであり、IABPまで必要

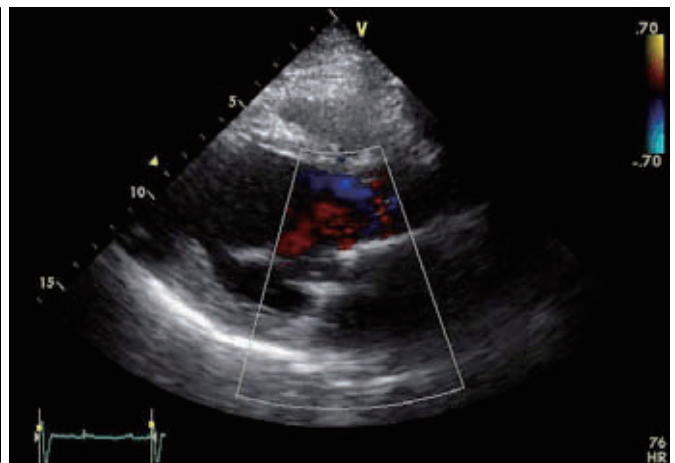
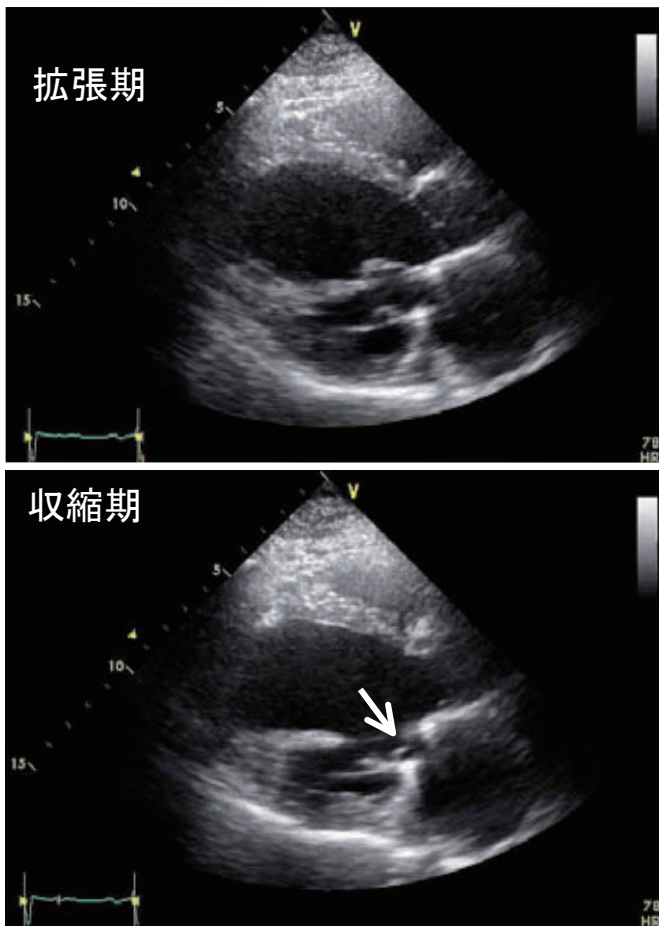


図10 術後心エコー図.

全体的な壁運動低下は変化ないが、収縮期閉鎖位の僧帽弁尖（前尖）が左室方向へ凸になっておらず（矢印）僧帽弁逆流も消失していることが観察される。

とした。末期心不全で、予後は極めて不良であったと考えられる。行った手術は大まかに2種類である。一つは、左室を縮小し左室機能（収縮能）を改善させる目的の左室形成術・SAVEである。これらの手技が左室ポンプ機能を改善させたかどうかは不明である。術前、術後の左室駆出率は有意には改善していない。しかし、術前のMRがある状態での駆出率30%と術後のMRが消失した後の駆出率26%を比べると、術後の方が良いかもしれないが比較困難である。2番目の目的は、二次性MRの制御である。これは、僧帽弁尖の閉鎖時形態の改善や逆流の消失から見て、大きな効果が得られたと考えられる。この症例が術後3年間にわたり良好な経過を得ている大きな原因の一つはMRを制御できたことと言えるだろう。「拡張型心筋症の本態は、心筋の機能障害である。二次性のMRを治療しても症例が良くなるはずがない。」という意見を聞くことがあるが、患者は心筋の機

能障害と二次性のMRの両方から害を被っているので、二次性のMRを治療することは全面的な解決にはならなくても一定の効果を示しうる。本症例は、二次性MRの治療が非常に重要であることを示している。

二次性MRの制御の方法として最も用いられているのは弁輪形成術である。しかし、この手技は「弁下部tetheringが原因であるMRに対して、治療は弁輪レベルの縫縮である」という面がある。従って、弁輪形成術後に再発性MRが30%前後の症例で出現することは不思議ではない。本症例の左室拡大や弁下部tetheringは高度であり、弁輪形成術単独でMRの制御ができたかどうかは不明である。少なくとも、弁輪形成術には収縮期閉鎖時の僧帽弁前尖形態を改善させる作用は期待できない。本症例では、弁輪形成術に加えて左室形成術やpapillary muscle approximationを行ったことが弁下部tetheringを軽減させ²⁾、MRを軽減し症

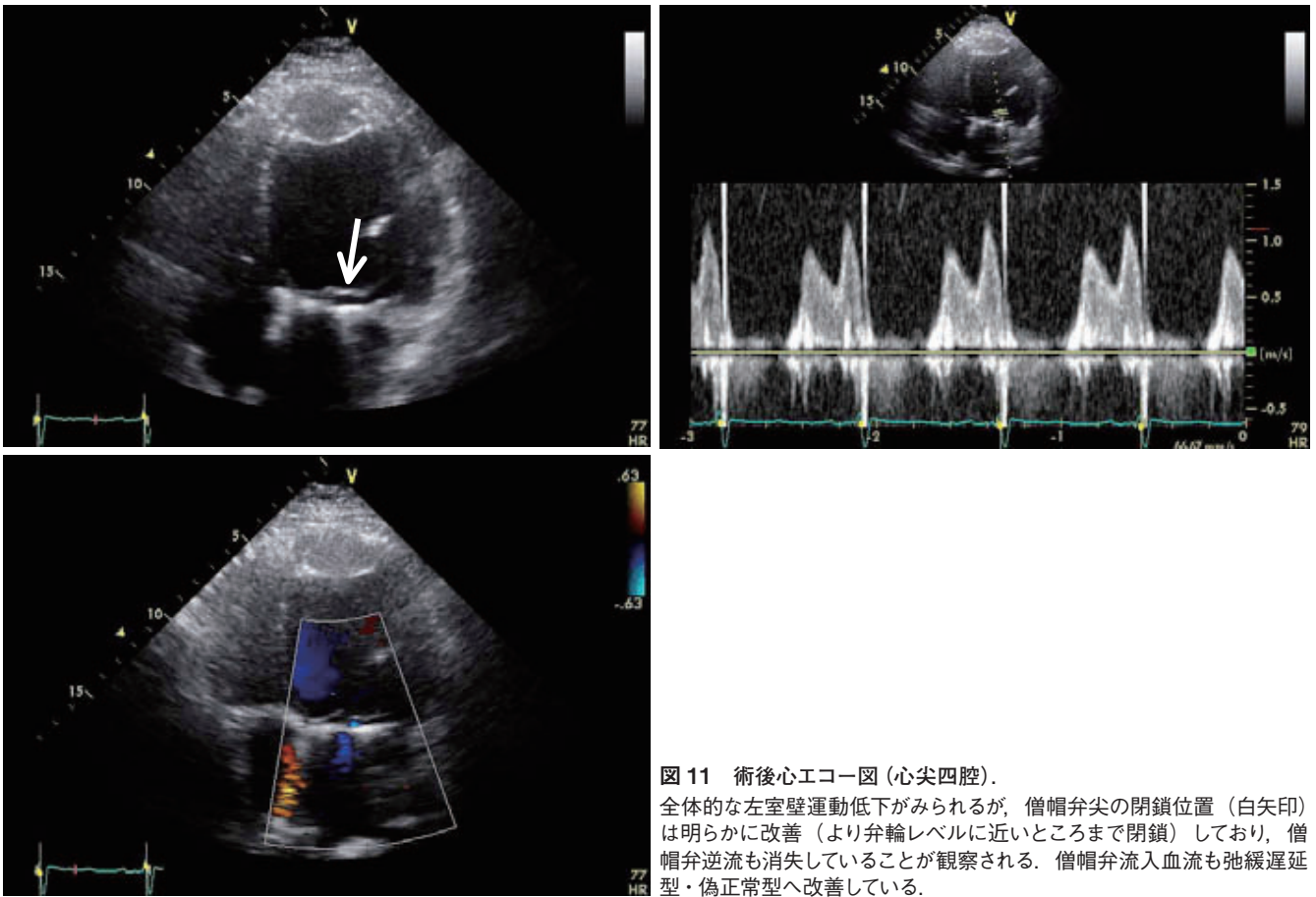


図 11 術後心エコー図 (心尖四腔).

全体的な左室壁運動低下がみられるが、僧帽弁尖の閉鎖位置 (白矢印) は明らかに改善 (より弁輪レベルに近いところまで閉鎖) しており、僧帽弁逆流も消失していることが観察される。僧帽弁流入血流も弛緩遅延型・偽正常型へ改善している。

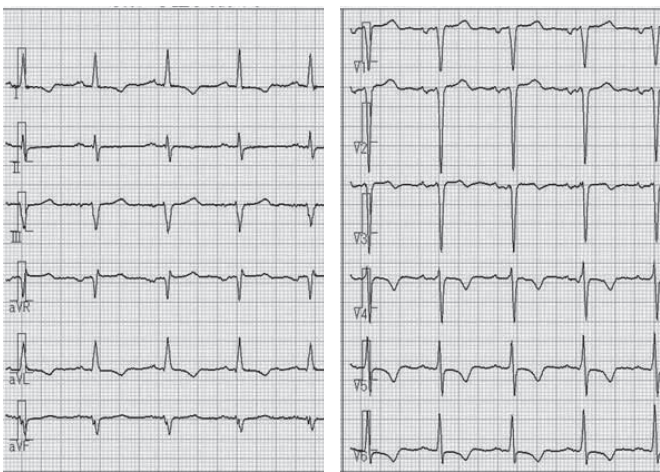


図 12 術後心電図.

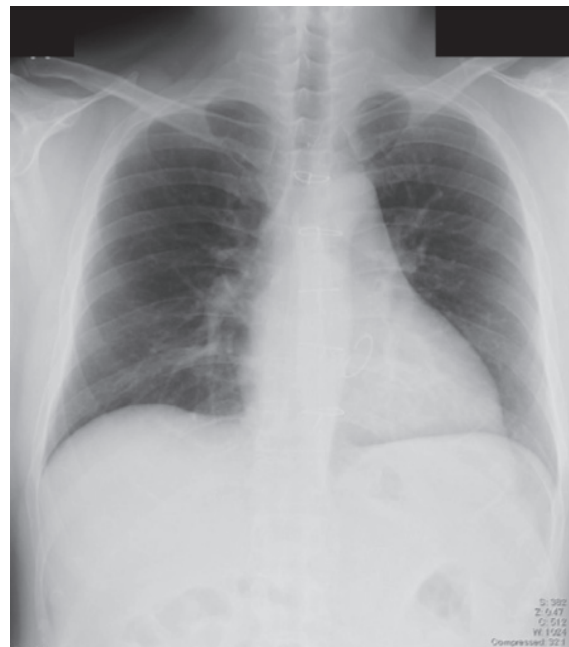


図 13 術後胸部 X 線.

例の状態の改善につながったことが示唆される。

手術の適応については、エビデンスやガイドラインがあまりない。唯一あるのは、前述の「高度左室機能低下による二次性の重症MRで、両室ペーシングを含む心不全の至適治療にもかかわらず重症心不全が続く時には僧帽弁形成術を考慮しても良い(クラスIIb)」というものである。この中の僧帽弁形成術は、おそらく弁輪形成術単独のことだろうと思われる。したがって、本症例の治療はガイドラインにのっとなって行われたものではない。内科医・外科医・患者本人・家族の間で十分に話し合われ、ICを得ることが唯一の手術適応決定の道であると考えられる。本症例は、ガイドライン通りの治療を行っておれば間違いなく不良な転帰をたどったであろうと思われる。だからと言って、ガイドラインを無視して診療を進めて良いというようなものでもない。繰り返しになるが、十分な技術と戦略を持った外科医・内科医・患者本人・家族の間で十分に話し合われ、手術に対してコンセンサスを得ることが、手術適応決定の道であると考えられる。

ガイドラインに載っていない治療をむやみに行うべきではないし、かといってガイドラインに載っていない治療を全く行わないと本症例の予後は改善しなかっただろうと思われる。このような症例のデータの蓄積がエビデンスになり、より良いガイドラインが作成されることを希望する。

文 献

- 1) Kuwahara E, Otsuji Y, Iguro Y, Ueno T, Zhu F, Mizukami N, Kubota K, Nakashiki K, Yuasa T, Yu B, Uemura T, Takasaki K, Miyata M, Hamasaki S, Kisanuki A, Levine RA, Sakata R, Tei C. Mechanism of recurrent/persistent ischemic/functional mitral regurgitation in the chronic phase following surgical annuloplasty: Importance of augmented posterior leaflet tethering. *Circulation* 2006; 114 (Suppl I): I-529-I-534.
- 2) Ueno T, Sakata R, Iguro Y, Nagata T, Otsuji Y, Tei C. New surgical approach to reduce tethering in ischemic mitral regurgitation by relocation of separate heads of the posterior papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 2324-2325.