MRI による肥大型心筋症の局所左室壁収縮動態の評価

岡山大学医学部循環器内科学教室(指導:原岡昭一教授)

佐 藤 哲 也

(平成5年12月10日受稿)

Key words: cine MRI, hypertrophic cardiomyopathy, regional myocardial function, percent wall thickening, percent change of segmental wall area

緒言

肥大型心筋症 (HCM) においては,左室駆出 分画などで評価される左室全体としての収縮性 は正常に維持されているが,近年心筋レベルで は収縮力が低下している可能性が示唆されてい る.従って,HCM では肥大の局在性が特徴的 病態であることより,局所左室壁収縮動態を評 価することは,左室収縮機能を正確に把握する 上で重要な要素と考えられる.従来,心臓超音 波法を用いた定量的評価が行われてきたが,主 に心基部側の心室中隔及び後壁のみの限局した 部位を観察しており,心尖部や左室側壁に関す る検討は方法論的な限界のために殆んどされて いない

磁気共鳴イメージング(MRI)は、非観血的で造影剤を必要とせず、空間分解能にも優れ、 左室の内腔と壁との境界を鮮明に描出できる。 更に、最近では心臓の軸に沿った任意の断面を 得られるようになり、左室全体にわたって局所 の壁厚や機能を評価するのに適している。

そこで今回著者は、HCM での肥大部位心筋の収縮機能異常を明らかにするために、MRI を用いて左室全体について HCM における局所左室壁収縮動態を検討した。

対 象

心血管系疾患を指摘されたことがなく,理学所見,胸部 X線,心電図,心臓超音波法に異常を認めない健常者23名 [I 群(G 1),男性12名,

女性11名,平均年齢53±16歳]を対照とし,HCM 患者40名 [II群(G2),男性34名,女性6名, 平均年齢56±11歳]を対象として検討した.HCM の診断は,原因が不明で少なくとも左室壁厚の 一部が13mm以上の心筋疾患とし,詳細は厚生省 特定疾患特発性心筋症調査研究班特発性心筋症 診断の手引き"に準じた.

HCM の subtype については、心臓超音波法による左室流入路と流出路の間の収縮期圧較差が20mmHg以上を閉塞性とし、MRI による肥大部位を勘案して、閉塞性肥大型心筋症(HOCM)(7名, 男性5名, 女性2名, 平均年齢50±13歳、平均圧較差43±11mmHg),非閉塞性肥大型心筋症(HNCM)(22名,男性17名,女性5名,平均年齢51±15歳),心尖部肥大型心筋症(APH)(11名,男性11名,平均年齢57±12歳)とした。また、投与薬剤については、β遮断薬を投与中の者は11名(β,選択性4名,非選択性7名), Ca拮抗薬を投与中の者は10名(nicardipine 1名,diltiazem 7名,verapamil 2名)であった。心房細動例や上室性あるいは心室性期外収縮の頻発例は除外した。

方 法

MRI の装置は Siemens 社製 Magnetom (1.5 T, 超伝導型) を用いた. パルス系列は Table 1 の如く flip angle 30度, TE 12msec, TR 50 msec で心電図同期 FISP 法によりシネモードで撮像した. 心電図同期は R 波の頂点から10 msec 遅れて開始し, 平均 R-R 間隔の80-85%

Table 1 Performance and pulse sequence of imaging device

Device	Siemens, Magnetom
Magnet	1.5 Tesla
Mode of image	FISP method
Pixel sizes	192×256
Slice thickness	5 mm
Cardiac gating	ECG
Delay time	10 msec
TR	50 msec
TE	12 msec
Average	4
Flip angle	30°

TR: repetition time TE: echo time

を約14-16分割した. 拡張末期時相として1枚目を採用し、左室内腔が最小となる画像を収縮末期時相とした。

断面の設定は、心臓の軸に沿った画像を得るため近藤ら²⁾の方法を参考にし、まず心臓を含むであろうと思われる中腋窩線のやや上方で体冠状断面を撮像し(Fig. 1-①)、ついで左室の心尖部と大動脈起始部直下を通る斜位断面を撮像し、左室水平長軸断面に近い像を得た(Fig. 1-②)。この画像上で心尖部と僧帽弁輪部中央を通る左室垂直長軸像を得た。この画像上で再度心尖部と僧帽弁輪部中央を通る線を設定し、これに垂直な線上で左室短軸像を得た(Fig. 1-3)、短軸像は左室内腔を4等分する断面でそれぞれ得たが、測定には最も心基部側の断面をBASE(Fig. 1-③、矢印2本部)、最も心尖部側をAPEX(Fig. 1-③、矢印1本部)として用いた。

次に、Fig. 2に示した如く、BASE 及び APEX の拡張末期像及び収縮末期像のそれぞれにおいて、左室壁を anterior septum(AS)、posterior septum (PS)、posterior (P)、lateral (L)、anterior (A)に5等分した。各部位についてそれぞれのほぼ中央部で壁厚を測定し、局所左室壁収縮動態の指標として収縮期局所壁厚増加率(% wall thickening:%WT)を(収縮末期壁厚-拡張末期壁厚)/拡張末期壁厚×100として算出した。更に、他の指標として、各部位の心筋の面積を求め、局所面積変化率(% change of

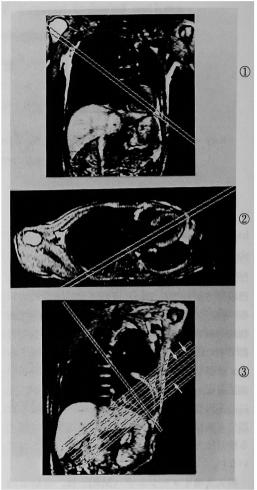


Fig. 1 Method to obtain the left ventricular short-axis image.

segmental wall area:%AR)を(収縮末期面積-拡張末期面積)/拡張末期面積×100として算出した。尚,測定は2人の循環器専門医が行い,相互の差が5%以内の場合,その平均値を用いた。2人の測定者の値が5%以上の差がある場合は,第三者により測定し,3人の平均値を用いた。

測定値は平均値±標準偏差値で表わし、統計 学的処理には、一元配置分散分析と Scheffe の 平均値の多重比較を用い、危険率5%以下を有 意とした。

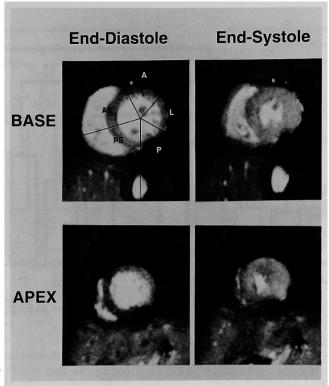


Fig. 2 Segmental description of the left ventricle.

The short axis image was divided into five segments:

AS=anterior septum, PS=posterior septum,
P=posterior, L=lateral, A=anterior

結 果

1. 健常者における検討

G1において、%WTはBASEではAS:41±28%、PS:45±25%、P:48±28%、L:57±31%、A:61±29%と部位による違いを認めなかった(Fig. 3)。APEXにおいても、%WTはそれぞれ71±38%、74±30%、102±53%、112±49%、88±38%と部位別の差異を認めなかった。しかし、各部位でのBASEとAPEXとの比較では、PS、P及びLではAPEXの方がBASEよりも有意に大きく(p<0.05)、ASとAでは統計的に有意ではないものの大きい傾向を認めた(Fig. 3)。

%AR についても、G1 において BASE では AS: 9±10%, PS:13±13%, P:11±11%, L:18±11%, A:17±14%と部位による違いを 認めなかった(Fig. 4)。また、APEX でもそれぞれ19±20%, 17±10%, 30±12%, 31±16%,

28±18%と部位別の差異を認めなかった。しか し,各部位での BASE と APEX との比較では, APEX の方が BASE よりも大きい傾向を認め た (Fig. 4).

2. 健常者と HCM 患者との比較検討

HCM 患者については、全例左室機能は良好 [駆出率 (EF) は61-86% (平均72%)] であった。G1とG2との間で壁厚を考慮しないで%WT 及び%ARを比較すると、BASE、APEX 共に有意差を認めなかった。そこで1の結果より部位による違いを認めなかったことを考慮し、部位に無関係に各部位を拡張末期壁厚により、12mm以下 (G2a)、12mmから15mm (G2b)、15mmを越えるもの (G2c) の3群に分類した。その結果%WTは、BASEではG1:51±29%、G2a:83±40%、G2b:47±38%、G2c:32±21%とG2aでは他群より有意に大きく(p<0.01)、G2cではG1 (p<0.05)、G2a (p<0.01) と比較して有意に小さかった(Fig. 5)。APEX に

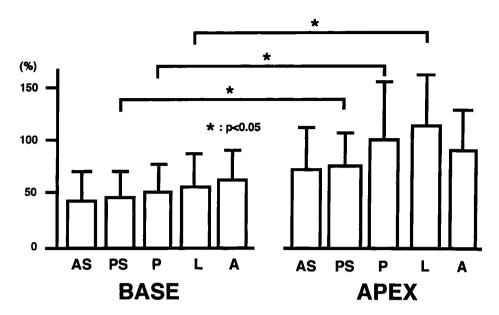


Fig. 3 % wall thickening (%WT) in the control subjects.

There were no significant differences among segments in each dimension.

However, %WT was significantly higher in PS, P, and L of the apex than those of corresponding segments of the base (p<0.05).

AS=anterior septum, PS=posterior septum, P=posterior, L=lateral, A=anterior

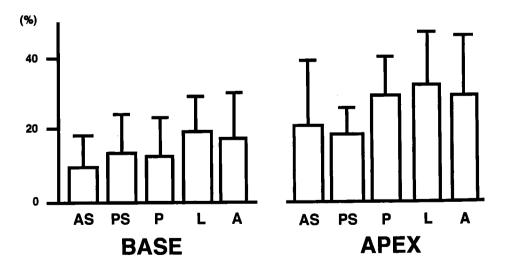


Fig. 4 % change of segmental wall area (%AR) in the control.
 %AR of the apical dimension tended to be higher than the corresponding %AR of the basal dimension.
 AS=anterior septum, PS=posterior septum, P=posterior, L=lateral, A=anterior

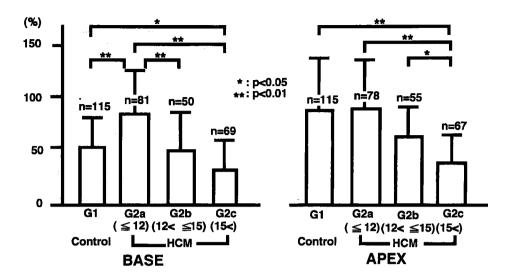


Fig. 5 % wall thickenig (%WT) in each group of wall thickness.

At the base, %WT was significantly higher in G2a and lower in G2c than in G1.

At the apex, %WT decreased in parallel with an increase in wall thickness, resulting in significantly lower in G2c than other groups.

Statistically significant; *p<0.05, **p<0.01.

G1 : control subjects

G 2 a : HCM with end-diastolic wall thickness ≤ 12mm

G 2 b: HCM with end-diatolic wall thickness from 12mm to 15mm

G2c: HCM with end-diastolic wall thickness > 15mm

おいてもそれぞれ87±45%,89±41%,61±27%,40±24%とG2cでは他群より有意に小さかった(Fig. 5).

%AR については、BASE ではG1:19±17%、G2a:34±18%、G2b:16±14%、G2c:9±8%とG2aでは他群より有意に大きく(p<0.01)、G2cではG1、G2aと比較して有意に小さかった(p<0.01)、APEXにおいても、それぞれ38±31%、39±31%、24±15%、14±12%とG2cではG1、G2aより有意に小さかった(p<0.01)(Fig. 6)。

G 2 において拡張末期壁厚と%WT との相関 関係を検討した。BASE では両者は r=-0.60 (p<0.01)、APEX では r=-0.70 (p<0.01) とそれぞれ有意な負の相関関係を認めた (Fig. 7-①,②). 更に、%AR についても BASE では r=-0.67 (p<0.01)、APEXでは r=-0.58 (p<0.01) とそれぞれ有意な負の相関関係 を認めた (Fig. 7-③,④). 3. 左室壁収縮動態に影響を及ぼす他の因子の 検討

1) 血圧, 心拍数

左室壁収縮動態に影響を及ぼすと考えられる他の因子を検討する目的で、各群の心拍数及び血圧を比較した。BASEについては、心拍数、血圧ともに各群間で有意差を認めなかった(Table 2)。APEX についても、心拍数、血圧ともに各群間で有意差を認めなかった(Table 2)。

2)投与薬剤

G2において,投与薬剤の影響について検討した。

(1) β遮断薬

G2の各群を、 β 遮断薬の投与群と非投与群とに分類して比較した。この際、他の薬剤の投与は考慮しなかった。まず、%WTについては、BASE、APEX ともに β 遮断薬の有無では有意差を認めなかった(Table 3)。また両群内で壁厚別に検討しても、それぞれにおいて BASE で

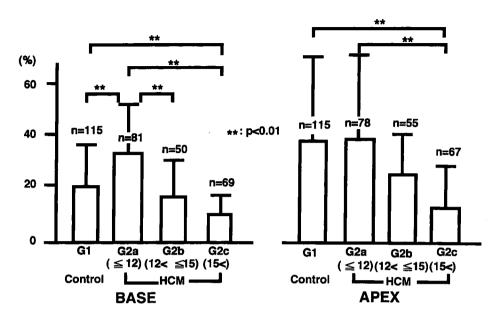


Fig. 6 % change of segmental wall area (%AR) in groups of each wall thickness.

%AR was significantly higher in G 2 a than in other groups, and was less in G 2 c than in G 1 and G 2 a at the base.

%AR was predominantly less in G2c than in G1 and G2a (p<0.01) at the apex.

は G2a で他群より有意に大きく(p<0.01), APEX では G2c で他群より有意に小さく(p<0.01)(Table 3),全体を 1 群として検討した 場合と同様であった.

%AR についても、BASE 及び APEX ともに β 遮断薬の有無では有意差を認めず(Table 4)、両群内で壁厚別に検討しても、それぞれにおいて BASE では G2a で他群より有意に大きく(p<0.01)、APEX では G2c で G2a より有意に小さかった(p<0.01)(Table 4)。

(2) Ca 拮抗薬

G2の各群を他の薬剤の投与を考慮せず、Ca 拮抗薬の投与者と非投与者の2 群に分けて比較した。%WT は、BASE、APEX ともに Ca 拮抗薬の有無では有意差を認めなかった(Table 5)。また両群内で壁厚別に検討しても、それぞれにおいて BASE では G2a で他群より有意に大きく(p<0.01)、APEX では G2c で G2a より有意に小さく(p<0.01)(Table 5)、全体を1群として検討した場合と同様であった。

%AR についても BASE, APEX ともに Ca

拮抗薬の有無では有意差を認めず(Table 6), 両群内で壁厚別に検討しても、それぞれにおい て BASE では G2a で他群より有意に大きく (p<0.01)、APEX では G2c でG2a より有 意に小さかった (p<0.01) (Table 6).

3) subtype

次に HCM の subtype 別に%WT 及び%AR について比較検討した。まず、BASE における %WT は、HOCM: 54±41%、HNCM: 57±43%、APH: 54±45%と3群間で有意な違いを認めなかった(Fig. 8-①)。APEX においても、HOCM: 65±39%、HNCM: 66±41%、APH: 60±30%と3群間に有意差を認めなかった(Fig. 8-②)。次に%AR について検討したが、BASE では HOCM: 20±23%、HNCM: 20±23%、APH: 18±17%と有意差を認めず(Fig. 8-③)、APEXにおいても、それぞれ30±20%、22±23%、23±17%と3群間に有意差を認めなかった(Fig. 8-④)。

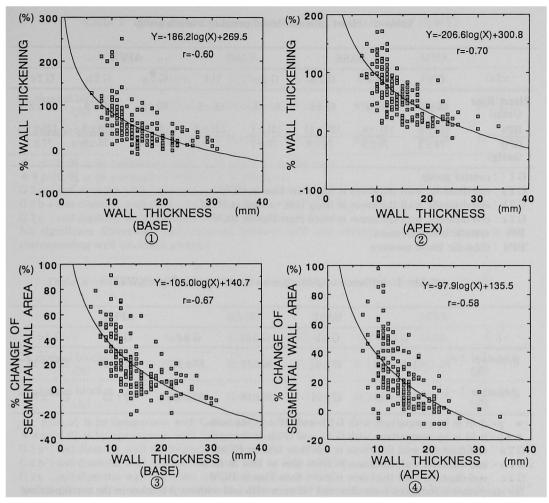


Fig. 7 Correlation between diastolic wall thickness and % wall thickening (%WT) or % change of segmental wall area (%AR).Wall thickness showed a significant relationship with %WT and %AR both at the base and the apex.

考 察

HCM では、不均等な左室肥大が特徴とされており³,その局所左室壁収縮動態について検討することは、HCM の病態の把握や形態的あるいは機能的評価をする上で重要なことと考えられる。従来その評価には心臓超音波法が用いられ、種々の報告がされている⁴⁵⁵。しかし、その可視及び記録範囲は、主に前壁中隔と後壁自由壁に限定されており、左室全体にわたる評価は困難である。また超音波法では、リアルタイムに観察可能であるものの、肥満者、肺気腫患者

などでは、エコービームの投入が困難で、良好な画像が得られない場合も多い。特に、従来局所的左室壁収縮能の評価に用いられてきた左室長軸断面においては、acoustic window が限られているため観察が不充分であったりり、左室内腔と壁との識別が困難なことが多い。

一方,MRI は空間分解能に優れ,被爆や造影 剤の必要のない非観血的な検査法である。特に 血液と心筋,脂肪との境界が鮮明であり心内膜, 心外膜が明瞭に識別できるため,近年心血管領 域の疾患にも汎用されている"。ことにシネ MRI では,心臓の真の軸に沿って左室の長軸や短軸

Table 2 Heart rate and blood pressure in each group

	BASE				APEX			
	G 1	G 2 a	G 2 b	G 2 c	G 1	G 2 a	G 2 b	G 2 c
Heart Rate (/min)	66±5	69±8	68±9	67±8	66±5	69±8	69±9	67±8
BPs BPd (mmHg)	127±6 74±5	$\frac{131\pm8}{78\pm9}$	$\frac{129\pm11}{76\pm8}$	131±7 76±7	$\frac{127\pm6}{74\pm5}$	131±8 77±8	$\frac{128\pm 9}{76\pm 9}$	129±7 77±7

G1 : control group

G 2 a \vdots end-diastolic wall thickness is less than 12mm in HCM.

G 2 b: end-diastolic wall thickness is from 12mm to 15mm in HCM. G 2 c: end-diastolic wall thickness is more than 15mm in HCM.

BPs : systolic blood pressure BPd : diastolic blood pressure

Table 3 Influence of β-blocker on % wall thickening (%WT)

	BASE			APEX			
	G 2 a	G2b	G 2 c	G 2 a	G 2 b	G 2 c	
β-blocker (+) (%)	106*±73	49±42	36±27	87±38	63±19	35**±20	
β-blocker (-) (%)	82*±40	42±21	26±19	93±35	59±23	42**±26	

* p<0.01 is by comparison with G2b and G2c at the base.

**p<0.01 is by comparison with G 2 a and G 2 b at the apex.

G2a: end-diastolic wall thickness is less than 12mm in HCM.

G2b: end-diastolic wall thickness is from 12mm to 15mm in HCM.

G2c: end-diastolic wall thickness is more than 15mm in HCM.

No significant differences were observed between with and without β -blocker in the corresponding wall thickness groups.

Table 4 Influence of β-blocker on % change of segmental wall area (%AR)

	BASE			APEX			
	G 2 a	G 2 b	G 2 c	G 2 a	G 2 b	G 2 c	
β-blocker (+) (%)	39*±25	18±16	5±13	35±29	25±16	10**±10	
β-blocker (-) (%)	32*±24	14±11	10±11	42±34	23±16	15**±13	

^{*} p<0.01 is by comparison with G2b and G2c at the base.

G2a: end-diastolic wall thickness is less than 12mm in HCM.

G 2 b : end-diastolic wall thickness is from 12mm to 15mm in HCM.

 $G\,2\,c\,$: end-diastolic wall thickness is more than 15mm in HCM.

No significant differences were observed between with and without β -blocker in the corresponding wall thickness groups.

^{**}p < 0.01 is by comparison with G 2 a at the apex.

Table 5 Influence of Ca channel blocker on % wall thickening (%WT)

	BASE			APEX		
	G 2 a	G 2 b	G 2 c	G 2 a	G 2 b	G 2 c
Ca channel blocker (+) (%)	79*±41	49±27	27±16	84±37	62±27	39**±19
Ca channel blocker (-) (%)	89*±50	38±27	34±24	93±35	60±20	42**±21

- * p<0.01 is by comparison with G2b and G2c at the base.
- **p < 0.01 is by comparison with G 2 a at the apex.
- G2a: end-diastolic wall thickness is less than 12mm in HCM.
- G2b: end-diastolic wall thickness is from 12mm to 15mm in HCM.
- G2c: end-diastolic wall thickness is more than 15mm in HCM.

No significant differences were observed between with and without Ca channel blocker in the corresponding wall thickness groups.

Table 6 Influence of Ca channel blocker on % change of segmental wall area (%AR)

-	BASE			APEX			
•	G 2 a	G 2 b	G 2 c	G 2 a	G 2 b	G 2 c	
Ca channel blocker (+) (%)	33*±17	18±17	6± 9	37±31	26±18	13**±13	
Ca channel blocker (-) (%)	35*±19	15±13	11±11	44±29	21±15	16**±12	

- * p<0.01 is by comparison with G2b and G2c at the base.
- **p<0.01 is by comparison with G 2 a at the apex.
- G2a: end-diastolic wall thickness is less than 12mm in HCM.
- $G\,2\,b$: end-diastolic wall thickness is from 12mm to 15mm in HCM.
- G2c: end-diastolic wall thickness is more than 15mm in HCM.

No significant differences were observed between with and without Ca channel blocker in the corresponding wall thickness groups.

像を正確に捉えることができ、短時間で同一断面の多時相の連続画像を動画として観察できる⁶⁾. 更に、任意の断面を設定できるため、左室全体にわたる局所的な左室機能の評価が可能で、従来超音波法では解決困難であった多くの問題はが克服可能となった。従って、HCMのような肥大の局在性が問題となる病態の把握や機能の解析には MRI は極めて有用と考えられるが、同法が開発されて日が浅いこともあり、心疾患患者の局所壁運動をシネ MRI を用いて検討した。断法であるシネ MRI を用いて HCM における局所左室壁収縮動態について検討した。

MRI では壁と内腔との contrast は, slice thickness や血流の方向など種々の因子に依存し

ている。従って、症例によって画像が比較的不明瞭な場合は、pulse sequence を control することにより明瞭な画像を得ることができる。次に、本法では短軸面を 2 断面同時に撮像したため画像が50msec 毎にしか得られなかった。従って、拡張末期像は心電図の R 波の頂点から10msec 後とすれば、どの症例においても正確であると考えられるが、収縮末期像については R 波の頂点からほぼ360msec 後としたものの、症例によっては真の収縮末期とは多少の誤差があると思われる。しかし、その誤差は最大50msecであり、%WT や%AR の測定には有意な影響は無いと考えられる。

虚血あるいは各種 inotropic agent を負荷した場合の局所心筋収縮動態を検討した Langer

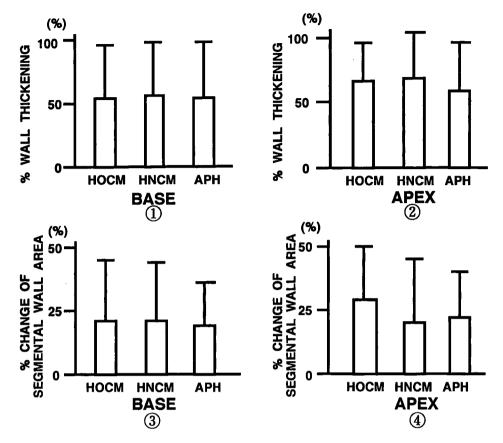


Fig. 8 % wall thickening (%WT) and % change of segmental wall area (%AR) in the subtypes of HCM.

There were no significant differences in %WT and %AR among three subtypes of HCM.

ら9によれば、壁厚増加率は隣接正常部位の影響 を受けにくく, 局所における心筋線維の能動的 収縮動態をよく反映する指標である。また、 Liebermanら10)は犬を用いた動物実験の結果,心 筋梗塞において梗塞巣と非梗塞巣との境界を鮮 明に反映したのは、内膜の動き (excursion) よ りむしろ局所壁厚増加率であったことから、局 所壁厚増加率は局所心筋収縮動態を鋭敏に反映 する指標であると述べている。 そこで著者は, HCM における局所左室壁収縮動態の指標とし て, 収縮期局所壁厚増加率 (%WT) を用いた. 更に, 局所左室壁収縮能の指標として, 各部位 の心外膜と心内膜の間に囲まれる心筋の面積の 変化率即ち局所面積変化率(%AR)を求めた。 %WT は極めて狭い領域の局所心筋の収縮能を 示しているのに対し、%AR はより広い範囲の 局所心筋の平均的収縮動態の指標であり、%WT と同程度の意義がある¹¹¹と考えられている。

尚,中隔の心基部側は健常例においても他の 部位とは異なった収縮様式を示し、収縮期壁厚 増加率が小さいこと¹²⁾から,心基部側の断面はそ の影響を認めないように配慮して、左室内腔を 4等分する断面の最も心基部側とした。

まず、健常者において左室の短軸面を 5 等分し、各部位において%WT 及び%AR を比較検討したが、同一断面内では各部位に有意差を認めなかった。このことから、健常者においては各部位間で局所左室壁収縮動態には差はないと推察され、従来の報告とも一致した13)14)。しかし、%WT、%AR ともにその分散は比較的大であった。これは伊藤ら15)の言うように、計測上の技術的問題以外にも収縮時の長軸方向への移動

に伴う断面の変化などが関与していると考えられた。また健常者において、%WT及び%ARは心尖部側の方が心基部側より大きかった。これは LeWinterら¹⁶⁾の心筋長の短縮率は心室中央部よりも心尖部の方が大きいという動物実験の報告に矛盾しないと考えられた。

従来より、HCM の肥厚した心室中隔については hypodynamic であり¹⁷⁾、その壁収縮能は低下していることが指摘されている。その収縮能の低下の原因としては、著明な中隔肥厚や中隔に広範に分布する高度な錯綜配列³⁾、中隔のcatenoid shape¹⁸⁾などの関与が報告されている。しかし、そのほとんどは左室垂直長軸像を用いて観察できる左室前部中隔を中心とした比較的狭い範囲の左室壁についての報告であり、肥厚部の収縮能低下が中隔という部位に限定されたものか、部位にかかわらず HCM の肥厚心筋に共通してみられる現象なのか明らかではなかった。更に、壁の肥厚程度と局所壁収縮能の低下程度との関連にまで言及した報告は稀である。

そこで今回著者は、短軸像で観察し得るすべ ての範囲の左室壁を対象とし、拡張末期壁厚に より HCM を 3 群に分類して比較検討した。こ の際、健常者における検討で各部位間で局所左 室壁収縮動態に差がなかったことから、部位は 考慮せず壁厚のみで分類した。その結果、壁厚 の増加に伴い%WT, %AR はともに小さくなり, 局所心筋 performance の低下を認めた。つまり、 HCM において局所左室壁収縮能は、主に拡張 末期壁厚に依存して低下し、その傾向は肥厚を 認める部位が中隔か否かにはさほど影響されな いものと推察された。この結果を組織学的報告 と対比してみると、HCM での肥厚の程度と線 維化及び錯綜配列の程度とは正相関しないもの の、壁肥厚部位の%WT は組織学的には線維化 率と負の相関があるという報告¹⁹⁾や HCM にお いて錯綜配列は左室内腔と直行して走る心筋線 維を含んでいるため、効果的に収縮できないと いう報告20)と矛盾しないと考えられた。

また壁の肥厚が著明な場合,それに平行して 冠血流量が増すとは考えにくい²¹⁾ため,心内膜側 に虚血が生じ,局所壁収縮能が低下している可 能性が考えられる。しかし,運動負荷心電図で は全例陰性であり、心筋シンチを施行している 例では心筋虚血を示唆する所見を認めなかった ことから、虚血の関与は否定的と考えられた。

HCM において壁厚が正常な部位は健常者よりも大きな%WT, %AR を示した。虚血性心疾患患者においては、非梗塞部位の%WT は健常者のそれよりも大きく、心機能の低下をある程度代償しているという報告²²⁾を考慮すれば、HCMにおいても虚血性心疾患と同様に、肥厚部位の局所収縮能が低下しており、これを補うために肥厚を認めない部位が代償的に局所収縮能が亢進して hyperkinetic となっている可能性が示唆された。ただ HCM では肥厚を認めないという報告¹⁷⁾や HCM において、心室中隔のみならず、壁肥厚の無い自由壁側にも錯綜配列などの心筋病変を認めたという報告²³⁾があり、今後の検討が必要と考えられた。

今回の検討では、対象の中に心尖部肥大型心 筋症 (APH) を11例含んでいた。 APH は HCM の一亜型とされているものの、その位置づけは 未だ確定しておらず、血行動態の障害や予後の 点から,他の部位の肥厚を示す HCM とはかな り性質が異なるとする報告も多い、従って、そ の局所左室壁収縮動態はほかのタイプとは異な っている可能性が考えられる. しかし、著者は APH を除いた29例における検討でも同様の結果 を得たことから、APH を対象からは除外しなか った. また, HOCM, HNCM の subtype 別に も検討したが有意差を認めず、obstruction の有 無は左室壁収縮動態にさほど関与していないと 考えられた。また、左室壁収縮動態に影響を及 ぼす他の因子として, 血圧などの血行動態及び β遮断薬、Ca 拮抗薬などの薬剤の影響を検討し た. しかし, いずれも%WT, %AR に有意な違 いを認めず、その影響はさほど大きくないと考 えられた.

結 論

シネ MRI を用いて、健常者及び肥大型心筋症 (HCM) 患者との間で局所壁厚増加率 (%WT) 及び局所面積変化率 (%AR) を比較

し、HCM における局所左室壁収縮動態について検討した。

2 断面の左室短軸像(心基部,心尖部)を得た後,それぞれを5等分し,拡張末期像と収縮末期像より各部位での%WT 及び%AR を求めた.

- 1. 健常者(G1)において、部位別の%WT、 %AR を比較検討したが、心基部及び心尖部共 に部位による違いを認めなかった。しかし、各 部位において心尖部の方が心基部よりも大きい 傾向を認めた。
- 2. HCM 患者 (G2) を拡張末期壁厚により \leq 12mm (G2a), 12mm \leq \leq 15mm (G2b), > 15mm (G2c) の 3 群に分類すると、 %WT は心基部において G2a では他群より有意に大きく、 G2c では G1, G2a より有意に小さかった。 心尖部でも G2c では他群より有意に小さかった。 %AR についても心基部では、 G2a では他群より有意に大きく、 G2c では G1, G2a より有意に大きく、 G2c では G1, G2a より有

意に小さかった。 心尖部でも G2c では G1, G2a より有意に小さかった。

3. %WT 及び%AR について, β遮断薬や Ca 拮抗薬などの薬剤の影響あるいは subtype 別の 差は認めなかった.

以上より、健常者においては心筋長の短縮率は心基部よりも心尖部の方が大きいと推察された。また、HCMにおいては部位と無関係に、壁肥厚に伴い局所左室壁収縮能は低下し、肥厚を認めない部位では代償的に機能が亢進することが示唆された。

稿を終えるにあたり御指導,御校閲を賜った当教室の原岡昭一教授,並びに辻孝夫教授(岡山大学医学部第一内科学教室)に深甚の謝意を表わします. また御指導頂いた斎藤大治助教授,山成洋講師に深謝致します.〈尚,本論文の要旨は第57回日本循環器学会学術集会(平成5年3月,千葉)において発表した.〉

文 献

- 1) 戸嶋裕徳,河合忠一:特発性心筋症診断の手引:厚生省特定疾患心筋症調査研究班昭和57年度研究報告集 (1983) pp 13-15.
- 2) 近藤 武,安野泰史,瓜谷富三,竹内 昭,黒川 洋,岡村正博,安野直子,古田敏也,下方辰幸,桜井 充,渡辺桂彦,水野 康,古賀佑彦,杉石正司,山口弘次郎:Cine MRI による左室容積の算出と各種心疾患 への臨床応用. 心臓 (1990) 22, 63-71.
- 3) Ten Cate FJ, Hugenholtz PG and Roelandt J: Ultrasound study of dynamic behaviour of left ventricle in genetic asymmetric septal hypertrophy. Br Heart J (1977) 39, 627—633.
- 4) Cohen MV, Cooperman LB and Rosenblum RR: Regional myocardial function in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: An echocardiographic study. Circulation (1975) 62, 842-847.
- 5) Ciro E, Maione S, Giunta A and Maron BJ: Echocardiographic analysis of ventricular septal dynamics in hypertrophic cardiomyopathy and other diseases. Am J Cardiol (1984) 53, 187-193.
- 6) Ren FJ, Kotler NM, Hakki AH, Panidis IP, Mintz GS and Ross J: Quantitation of regional left ventricular function by two-dimensional echocardiography in normals and in patients with coronary artery disease. Am Heart J (1985) 110, 552-560.
- 7) Pohost GM and Canby RC: Nuclear magnetic resonance imaging: Current application and future prospects. Circulation (1987) 75, 88—95.
- 8) Haase A, Frahm J, Matthaei D, Hänicke W and Merboldt KD: FLASH imaging; Rapid NMR imaging using low flip-angle pulses. J Magn Reson (1986) 67, 258-266.
- 9) Pandian NG, Kieso RA and Kerber RE: Two-dimensional echocardiography in experimental coronary stenosis. II. Relationship between systolic wall thinning and regional myocardial perfusion in severe coronary stenosis. Circulation (1982) 66, 603—611.

- 10) Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, Becker LC, Bulkey BH, Garrison JG, Hutchins GM, Kallman CA and Weisfeldt ML: Two-dimensional echocardiography and infarct size: Relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. Circulation (1981) 63, 739-746.
- 11) Kitamura H, Furukawa K, Nishida K, Tsuji H, Higami M, Morikawa Y, Ebizawa T, Kunishige H, Katsume H and Ijichi H: Differences in left ventricular systolic performance during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy and systemic hypertension. J Cardiography (1985) 15, 1003—1014.
- 12) Hagan AD, Francis GS, Sahn DJ, Karliner JS, Friedman WF and O' Rourke RA: Ultrasound evaluation of systolic anterior septal motion in patients with and without right ventricular volume overload. Circulation (1974) 50, 248—254.
- 13) Feiring AJ, Rumberger JA, Reiter SJ, Collins SM, Skorton DJ, Rees M and Marcus ML: Sectional and segmental variability of left ventricular function: Experimental and clinical studies using ultrafast computed tomography. J Am Coll Cardiol (1988) 12, 415—425.
- 14) Peshock RM, Rokey R, Malloy CM, McNamee P, Buja LM, Parkey RW and Willerson JT: Assessment of myocardial systolic wall thickening using nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol (1989) 14, 653—659.
- 15) Ito H, Ishikawa H, Tomooka T, Sakagami Y, Sakai N, Yu H, Harada H, Fujii K and Minamino T: Application of centerline method for assessment of echocardiographic myocardial wall thickening. Jpn J Med Ultrasonics (1991) 18, 289—296.
- 16) LeWinter MM, Kent RS, Kroener JM, Carew TE and Covel JW: Regional differences in myocardial performance in the left ventricle of the dog. Circ Res (1975) 37, 191—199.
- 17) Rossen RM, Goodman DJ, Ingham RE and Popp RL: Ventricular systolic septal thickening and excursion in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. N Engl J Med (1974) 291, 1317—1319.
- 18) Hutchins GM and Bulkly BH: Catenoid shape of the interventricular septum: Possible cause of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation (1978) 58, 392—397.
- 19) Usuki S, Yokota Y, Fukuzaki H and Itoh H: Relation between regional contractile dynamics and myocardial lesions in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Jpn Circ J (1989) 53, 1343—1355.
- 20) Fujiwara H, Hoshino T, Fujiwara T, Kawai C and Hamashima Y: Classification of myocardial fascicle and fiber disarray in 14 hearts with hypertrophic cardiomyopathy in 25μ thick sections. Jpn Circ J (1982) 46, 225-234.
- 21) Rakusan K: Quantitative morphology of capillaries of the heart. Number of capillaries in animal and human hearts under normal and pathologic conditions. Methods Achiev Exp Pathol (1971) 5, 272—286.
- 22) Sechtem U, Sommerhoff BA, Markiewicz W, White RD, Cheitlin MD and Higgins CB: Regional left ventricular wall thickening by magnetic resonance imaging: Evaluation in normal persons and patients with global and regional dysfunction. Am J Cardiol (1987) 59, 145—151.
- 23) Henry WL, Clark CE, Roberts WC, Morrow AG and Epstein SE: Differences in distribution of myocardial abnormalities in patients with obstructive and nonobstructive asymmetric septal hypertrophy (ASH): Echocardiographic and gross anatomic findings. Circulation (1974) 50, 447— 455.

Regional left ventricular contractile dynamics in hypertrophic cardiomyopathy estimated by magnetic resonance imaging

Tetsuya Sato

Department of Cardiovascular Medicine, Okayama University Medical School, Okayama 700, Japan

(Director: Prof. S. Haraoka)

To assess the regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy (HCM), I examined the systolic wall thickening (%WT) and percent change of segmental wall area (%AR) using cine magnetic resonance imaging in 23 normal volunteers (G1) and 40 patients (G2) with HCM. Short axis images of the left ventricle were recorded at the base and the apex, and were divided into 5 segments, and % WT and %AR were measured for each segment. There were no significant differences in %WT and %AR among the segments in G1, while % WT of the posterior septum, posterior and lateral segments in the apex were higher than the corresponding segments of the base. Wall segments of G2 were classified into 3 groups according to end-diastolic wall thickness: G2a, ≤ 12 mm; G2b, $12 < \leq 15$; G2c, >15. At each slice level, %WT and %AR were highest in G2a and lowest in G2c.

These findings suggest that myocardial shortening in normal subjects is higher in the apex than in the base, and, in HCM, regional myocardial function decreases in association with an advance of hypertrophy, with a possible compensatory increased wall function of normal segments.