臨床 心室瘤類似の心電図所見を呈した拡張型心筋症の1例

川崎医科大学内科循環器部門

寒川昌信◇ 忠岡信一郎 藤原 武 中村 節 和田佳文
米田元穂 原田頼統 長谷川浩一 鼠尾祥三 沢山俊民

概要：患者は64才，男性。健康診断で心室期外収縮を指摘されて来院。側壁領域に心室瘤類似のドーム状ST上昇を伴う異常Q波があり，精査目的で入院した。²⁰¹Tl心筋シンチグラムでは心尖部を中心に広範囲の欠損像を，左室造影では内腔の拡大，diffuse hypokinesis, apical dyskinesisを認め駆出率は16%と著明に低下していた。冠動脈造影では，有意狭窄はなく，持続性ST上昇を示す拡張型心筋症と診断した。本例のドーム状ST上昇の成因は，重症の貫壁性心筋障害とそれに基づく左室asynergyによるものと推測された。以上より，心室瘤と類似する心電図の鑑別診断に拡張型心筋症も考慮する必要があると思われる。

〔日内会誌 75：1811～1815，1986〕

緒 言

拡張型心筋症（DCM）では，異常Q波，ST・T変化，心室不整脈がしばしばみられることから，特に高齢者においては，その病像が虚血性心疾患と類似する点も多く，両者の鑑別は非観血的検査のみでは困難な場合も多い。

今回，われわれは7年の経過で進行性かつ持続性ドーム状のST上昇・異常Q波を示し，心室瘤と類似した心電図パターンを呈したDCM例を経験した。

DCMでは，異常Q波の出現頻度は高いが¹⁾，持続性ST上昇を伴うことは極めてまれである²⁾。本例はその心電図変化から，心筋梗塞に伴う心室瘤との鑑別が重要と考えられたのでここに報告し，ST上昇のメカニズムについて文献的考察を加えた。

症 例

患者： HA，64才，男性，元会社員。

現病歴： 1983年2月，数分間持続する胸痛があり心電図変化より虚血性心疾患を指摘された。1985年になり坂道を登ると軽い息切れを覚えるようになり，4月の健康診断で不整脈を指摘された

ため来院した。来院時の心電図でドーム状ST上昇を伴う異常Q波が認められたため，精査目的で同年6月11日当科に入院した。

既往歴： 1977年，胃潰瘍で薬物治療をうけた。

家族歴： 兄が66才時心疾患で突然死。

入院時診察所見： 身長164cm，体重56kg。チアノーゼやうつ血の所見はない。脈拍は不整で72/分。血圧114/76mmHg。心尖拍動に異常を認めず心雑音もないが，心尖部でI音・II音とも減弱し，IV音を聴取。その他，肺野にラ音なく，下肢に浮腫もみられない。

検査成績： 胸部X線写真は心胸比56%と軽度

に拡大していたが，肺血管陰影は正常（図1）。今回入院時の心電図（図2A）では，QRS電気軸は高度左軸偏位で，低電位傾向。I，V₄₋₆で異常Q波（QSパターン）があり，下壁・側壁領域でドーム状ST上昇がみられた。今回入院まで7年の心電図経過を図2Bに示す。1978年（7年前）の心電図では，PQ間隔が0.22秒と軽度に延長していたのみであつた。1983年（2年前）には，とくにI，V₄₋₆でR波の減高がみられ，I，V_{5,6}ではsmall Q波が出

〔昭和60年10月21日受稿〕

ECG changes simulating ventricular aneurysm in dilated cardiomyopathy. —A case report—

Masanobu SAMUKAWA, Shinichiro TADAOKA, Takeshi FUJIWARA, Takashi NAKAMURA, Yoshifumi WADA, Motoo YONEDA, Yoristugu HARADA, Kouichi HASEGAWA, Shōsō NEZUO and Toshitami SAWAYAMA, Division of Cardiology, Department of Medicine, Kawasaki Medical School, Kurashiki

図1. 胸部X線写真

現した。さらにI, II, III, aVF, V₃₋₆でSTがドーム状に上昇し、T波の終末部逆転を示した。

トレッドミル運動負荷試験ではKutusのstage 2 (3M10%)でtarget heart rateに達し中止した。自覚症状や有意なST・T変化はみられなかった。Holter心電図では多源性心室期外収縮が多発し、4連発もみられた。

心エコー図(図3)では、左室肥厚はなかったが、左室腔は中等度に拡大し、壁運動は低下していた。

²⁰¹Tl心筋シンチグラム(図4)では、心尖部を中心に広範囲の欠損像がみられた。

心臓カテーテル検査(表1)では、心拍出係数が1.6L/min/m²と低値を示した。

左室造影(図5)ではdiffuse hypokinesisがあり、特に心尖部はdyskinesisで駆出率は16%と著明に低下していた。なお、冠動脈造影に異常なく、右室心内膜心筋生検においても二次性心筋症を思わせる所見は見あたらなかった。

臨床経過： 以上の様に造影上冠動脈は正常

H.A. 64 M 1985

図2 A. 入院時心電図

H.A. 64 M

図2 B. 心電図経過(本文参照)

図 3. Mモード心エコー図。左室拡大と壁運動の低下がみられる。

図 4. ^{201}Tl 心筋シンチグラム (左：正面像，右：左前斜位像)。前側壁・心尖部・後側壁に欠損像をみる (矢印)。

表 1. 心臓カテーテル検査所見

Site	Pressure(mmHg)
PCW	(12)
PA	18/10(13)
RV	20/ 5(EDP)
RA	5/ 3(4)
Ao	112/68(88)
LV	112/10(EDP)

CI 1.6 L/min/m², EF 16.4%,

LVEDVI 93 ml/m², LVESVI 78 ml/m²

で、二次性心筋症を示唆するデータも得られなかったので“持続性ST上昇を示すDCM”と診断した。退院後、減負荷療法としてカプトプリル100

mg/日を経口投与しているが、臨床像や心電図所見には改善がみられていない。

考 案

1. ST上昇を伴う異常Q波の鑑別診断

DCMでは異常Q波の出現することがよく知られており、その出現機序として心筋の線維化、心室の肥大・拡大、伝導障害が推測されている¹⁾³⁾。しかし、異常Q波に伴ってドーム状ST上昇を示すDCMはまれで、本邦では浜重ら²⁾の報告があるにすぎない。

本例では、心筋梗塞を思わせる病歴はなく、ST上昇・異常Q波は徐々に進行し、その経過は7年と

図5. 左室造影（左：右側斜位30度，右：左前斜位65度，上段：拡張末期像，下段：収縮末期像）。diffuse hypokinesis, apical dyskinesisをみる。EFは16%。

長期にわたっている点から、心室瘤³⁾、心筋炎³⁾、心腫瘍⁴⁾は考えにくいと思われた。

心電図パターンより、当初は二次性心筋症、特に心アミロイドーシスも否定し得なかつた。心アミロイドーシスでは低電位差、異常Q波がしばしば認められる。しかし本症の異常Q波出現部位は通常右側胸部誘導（ $V_1 \sim V_4$ ）が中心であり、著明なドーム状ST上昇を伴うことはない⁵⁾⁶⁾。さらに本例では、心アミロイドーシスに特徴的所見とされる心エコー図上の左室肥大像や心室中隔・左室後壁のgranular sparklingパターンはみられなかつた⁷⁾⁸⁾。以上述べた所見と右室内膜下心筋生検の結果から、心アミロイドーシスの可能性は低いと思われた。

心室瘤に関しては、通常広範囲の前壁中隔梗塞に合併することが多く、下壁あるいは側壁梗塞に伴うことはまれである⁹⁾。従つて、本例の心電図のように、側壁領域にST上昇と異常Q波が同時にみ

られる時は、心室瘤以外の病態も考慮する必要がある。いずれにせよ、本例は高令者で、心電図変化から虚血性心疾患を完全には除外し得なかつたので、最終的に観血的検査を施行し、その結果DCMと診断され“心室瘤”は否定された。以上のことから、心室瘤と類似する心電図の鑑別診断にDCMも考慮する必要がある。

2. DCMにおけるST上昇のメカニズム

急性心筋梗塞後に持続性ST上昇を示す場合は心室瘤の形成や壁運動異常の合併など、より強い心筋障害の存在を考える必要がある¹⁰⁾。逆に心筋梗塞に心室瘤を合併しても必ずしも持続性ST上昇を示すとは限らず、その感度は低いと考えられる³⁾。従つて、成因はともかくも、持続性ST上昇を伴う異常Q波がみられるときはより強い広範囲の心筋障害を考える必要がある。

本例では、²⁰¹Tl心筋シンチグラムで広範囲の欠損像があり、造影上心尖部にdyskinesisがみられ

た。これらの所見から、異常Q波に合併したドーム状ST上昇の成因として、心室瘤と同様、広範囲の心筋障害やそれに伴うasynergyによる機序が推測された。一般にDCMでは、剖検上心筋の変性や線維化が高率にみられ、心筋壊死の所見さえ観察されるという¹²⁾。本症にみられる心筋シンチグラム上の欠損像にはこれらの病理所見を反映しているものと考えられる。しかし、左室asynergyがあつても、DCMでは心筋梗塞後の心室瘤に比し持続性ST上昇の頻度が極めて低いのは何故であろうか？。心筋梗塞では梗塞部と健常部との心筋障害の差が著しい。一方、DCMでは左室心筋障害がdiffuseで、一部にsegmentalにakinesisやdyskinesisを合併することが多いので、左室内での心筋障害の程度の差が前者程大きくないと考えられる。このため、ST上昇の頻度が両者で大きく異なるのではないかと推測される。また心筋梗塞では心筋壊死がより広範囲で貫壁性に及ぶため、DCMに比し心筋障害の程度がより強いことも一因と考えられる。いずれにしても本症における梗塞類似心電図の真の成因は明らかでなく、今後この様な症例の集積と剖検例を含む検討が必要と思われる。

結 語

心室瘤と極めて類似した、進行性かつ持続性ST上昇と異常Q波を示したDCMの1例を報告し、ST上昇のメカニズムについて考察を加えた。

本例のように、左室asynergyに起因すると考えられる持続性ST上昇を示すDCMがあるので、心

筋梗塞後の心室瘤との鑑別が重要と考えられた。

文 献

- 1) Gau GT: Q waves and coronary arteriography in cardiomyopathy. Brit Heart J 34: 1034, 1972.
- 2) 浜重直久, 他: 異常Q波・持続性ST上昇を伴った老年者拡張型心筋症の1例. 心臓 16: 85, 1984.
- 3) Goldberger AL: Myocardial infarction. Electrocardiographic differential diagnosis. 3rd ed, The CV Mosby Company, Toronto, 1984, p135.
- 4) Rothfeld EL, et al: Unusual electrocardiographic evidence of metastatic cardiac tumor resembling atrial infarction. Amer J Cardiol 10: 882, 1962.
- 5) Brandt K, et al: A clinical analysis of the course and prognosis of forty-two patients with amyloidosis. Amer J Med 44: 955, 1968.
- 6) Buja LM, et al: Clinically significant cardiac amyloidosis. Amer J Cardiol 26: 394, 1970.
- 7) Giles TD, et al: Echocardiographic findings in amyloid cardiomyopathy. South Med J 71: 1393, 1978.
- 8) Siqueira-Filho AG, et al: M-mode and two-dimensional echocardiographic features in cardiac amyloidosis. Circulation 63: 188, 1981.
- 9) Higgins CB, et al: False aneurysms of the left ventricle. Radiology 127: 21, 1978.
- 10) Mills RM, et al: Natural history of ST segment elevation after acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 35: 609, 1975.
- 11) Stephen A, et al: Persistent ST-segment elevation and left ventricular wall abnormalities: Amer J Cardiol 53: 1542, 1984.
- 12) Olsen EGJ: Pathological recognition of cardiomyopathy. Postgrad Med J 51: 277, 1975.