グラフ

狭心症に合併したうっ血型心筋症

鷹津文麿*

症 例:1948 年生まれ,168 cm,65 kg,男性。

既往歴:頻脈徐脈症候群。 家族歴:拡張型心筋症(姉)。 生活歴:飲酒,喫煙なし。

現病歴: 2009年ごろより労作時前胸部絞扼感, 息切れ。放置するも次第に双方の症状が悪化し, 2012年11月安城 更生病院初診。激しい胸痛はなし。このとき, 血圧 150/80 mmHg IV 音著明, 肺野にはラ音なし。下腿浮腫なし。 狭心症, 心不全は明らかとしてただちに亜硝酸剤舌下の練習と常時携帯の指示。また, 利尿剤を開始。12月, 精査 目的で入院。

入院時血液検査:総コレステロール 170 mg/dL, HDL コレステロール 30 mg/dL, 尿酸 5 mg/dL, 空腹時血糖 80 mg/dL。負荷心電図陰性(マスター2 階段試験),胸部レントゲンにて軽い心拡大,CTR 55 % を認める。冠動脈造影にて細い第一対角枝に 80 % 程度の狭窄。ほかには重篤な狭窄を認めず,前下行枝近位部に壁不整のみ。側副血行はなし。マレイン酸エルゴノビン,アセチルコリンにてもスパスムは誘発されず。このときの心エコーにて前壁 - 中隔に線維化と壁運動の著しい低下を認めた。対角枝は径 1 mm 弱であり,インターベンションの適応ではないと考え,アスピリンと亜硝酸剤(胸痛時舌下)で対処することとした。心筋生検は臨床的意義に乏しいとして施行せず。以後,心不全による症状はやや進行するも胸痛は進行なし。

中等度の運動で胸部不快感: 亜硝酸剤でただちに消失。2014 年ごろから呼吸困難は次第に増加,腎機能もおそらく 心機能低下により二次的に悪化。2018 年前半からクレメジンを追加。11 月,突然意識消失。救急車で心室細動を記録, ただちにカウンターショックで回復。救急車での除細動器であったため心電図としての記録はされず,これ以前に不整脈を思わせる症状はなく,通常の心電図で捕捉されたこともない。このあとのホルター心電図で心室粗動と発作性 心房細動を証明。12 月に心臓再同期型体内式除細動器植え込み。以後,今日まで激しい胸痛や夜間の呼吸困難はなし。2 度目の冠動脈造影: 2012 年とほとんど同じ所見。第一対角枝が閉塞したわけではない。2019 年春以降,まれに胸部絞扼感。胸部レントゲンにて心胸郭比 60 %,胸水貯留なし。今のところ夜間の呼吸困難なし。

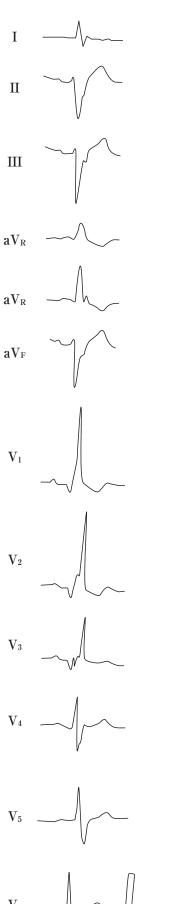
現在の処方: ビソプロロール 6.25 mg, クレメジン 2 mg, アスピリン 0.81 mg, 利尿剤 (トルパプタン 7.5 mg, フロセミド 20 mg, スピロノラクトン 25 mg), ピモベンダン 2.5 mg, アピキサバン 10 mg, 胸痛時亜硝酸剤の舌下。

心電図(図1): ICD 作動してないとき→左房負荷, V1-3, aVL に QR パターン。初診時から現在まで本質的に変化なし。

ICD 作動時(図2): QRS のはじめにスパイク波形。

— Key words — 冠動脈疾患,心不全

^{*}Fumimaro Takatsu:鷹津內科·循環器科



Ι Π III $aV_{\text{\tiny R}}$ $aV_{\text{\tiny R}}$ $aV_{\rm F} \\$ V_1 V_2 V_3 V_4 ${\rm V}_5$ V_6

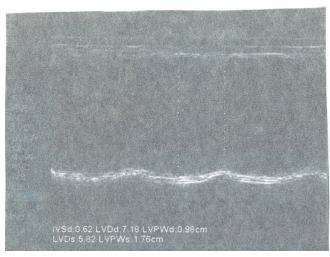


図3 心エコー (Mモード)

(筆者提供)

心エコー〔(Mモード(図3)): 中隔は線維化、かつ、全く動きがない。プリントで示すことが困難であるが、Bモードで線維化は中隔全体と側壁上部の1/4程度に及ぶ。後壁は一応正常であるが、中隔の動きを補うほどにはよくない。また、当然僧帽弁の動きも中等度に低下している。広範前壁梗塞とも解釈できる所見。中隔の厚さは6.2 mm、後壁は9.8 mm、左室拡張期径72 mm、駆出率38%。

解 説

本例でのかなり著明な前壁―中隔の線維化と著しい壁運動の低下は、冠動脈の所見からは説明困難、心筋梗塞を思わせる激しい胸痛の既往がないこと、対角枝病変による左室の線維化と説明するには中隔が左室病変の中心であることから否定的であり、冠動脈で一元的に説明するのは困難で、家族歴にも心筋症があり、姉の場合は本症例よりはるかに軽症。これに細い血管の狭窄が偶然合併したものと解釈できる。心筋炎らしき既往もなくこの場合、"原因不明の心筋症"と考える。

第一対角枝の病変は側副血行がなく心配ではあるが、インターベンションを行うには細い血管であり、現在のところ、"内科的"治療のみで、将来側副血行が発達するのを期待している。

また、この数カ月間、あまり狭心痛を訴えなくなり、心筋症の進行を心配している。心エコー上で線維化の範囲はまだ対角枝の支配する心筋には及んでないようにみえるが、あるいは側壁にも少しは線維化が及び、心筋の酸素需要が減少したのかもしれない。冠動脈危険因子として軽度高血圧、低 HDL 血症がある。血圧は容易にコントロール可能であるが、後者は現在のところ、有効な薬剤は存在しない。運動で改善するとはいっても左室の機能不全ではそれも無理である。

心室細動は、全く予期していなかったが心筋症の合併症の一部であろうと考えている。このあとの冠動脈は6年前と変化はなく、急性心筋梗塞のためとは考えられない。また、脳に障害を残さなかったことを考えると、救急車でカウンターショックを受ける前の20~30分と思われる時間、はじめから心室細動であったとは思えず、心室粗動であった可能性が高いと考える。家人が心臓マッサージを施行したわけではないのでかなり幸運であったといえよう。

本症例は、冠動脈疾患が原因ではないと思われる左室悪化の1例で、偶然、心臓という同一の臓器に2つの疾患が合併したのであろう。あまりないことではある。