

## 左室肥大例における運動負荷 QRST isointegral map と運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムの対比検討

岡山大学医学部第一内科学教室 (指導: 辻 孝夫教授)

萩 原 秀 紀

(平成元年12月15日)

**Key words:** 体表面電位図, 左室肥大, QRST isointegral map  
運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラム

### 緒 言

肥大型心筋症においては、時に狭心症様の胸痛や不整脈を合併することがあり、しかもこれらの症状は、運動時や情動の亢進時に生ずることが多く、突然死との因果関係についても多くの議論のあるところである。そこで、肥大型心筋症の治療、管理を行っていく場合には、これらの病態を、より詳細に把握し、対応していく必要がある。そのためには、安静時の臨床症状や血行動態の検討のみでは不十分であり<sup>1)</sup>、運動負荷心電図による検討<sup>2)</sup>や、Holter 心電図等による検討<sup>3,4)</sup>も盛んに行われている。最近、肥大型心筋症においては、pacing 負荷時に乳酸産生を生じ心筋虚血を来す症例や、冠血流量の増加反応が低下している症例がみられるとの報告がある<sup>5)</sup>。また、運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムを用いた検討でも、安静時あるいは運動時に灌流欠損が出現することが報告されており<sup>6,7)</sup>、肥大型心筋症では、何らかの冠灌流異常を伴っている可能性が推測されている。しかし、高血圧症や肥大型心筋症の心電図は、しばしば ST-T 変化を伴った著明な左室肥大所見を呈することが多く、通常の運動負荷心電図の判定にあたっては、その ST-T 変化が一次性的虚血性変化によるものか、肥大に伴う二次性的変化によるものか、判断に苦慮することが多く<sup>2)</sup>、まだその診断基準は確立されていないのが現状である。一方、Abildskov らは、多くの誘導点を有する体表面電位図の QRST の時間積分値として求めた

QRST isointegral map (area map) は、脱分極の異常に影響されずに再分極の特性を把握し易いと報告している<sup>8,9)</sup>。そこで著者は、心電図で左室高電位に ST-T 変化を伴う高血圧症や肥大型心筋症を対象に、運動負荷前後で電位図を記録し、QRST area map について、負荷前後での差のパターンを分析し、運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラム (SPECT) の所見を虚血の基準に用いて、QRST area map が、左室肥大例における運動負荷時の虚血の有無を鑑別し得る手段になるか否かを検討した。

### 対 象

対象は、心電図上左室肥大に ST-T 変化を有し、心臓カテーテル検査や心エコー図などで肥大型心筋症 (HCM) と診断された35例と、本態性高血圧症 (EH) 9例で、更に対照として労作性狭心症 (AP) 11例、健常者17例についても同様の検討を行なった。なお、今回対象とした HCM と EH 症例は全例、安静時12誘導心電図の所見が  $R_{Vs} \text{ or } V_6 + S_{V1} > 3.5 \text{ mV}$  で、左側胸部誘導での ST 低下が0.5mm以上で、0.5 mV 以上の陰性 T 波を伴った、いわゆる左室高電位に ST-T 変化を呈するものに限定し、異常 Q 波を有する症例や脚ブロックなどの伝導障害および心房細動を呈する症例は除外した。HCM は、非閉塞性肥大型心筋症 (HNCM) 18例、閉塞性肥大型心筋症 (HOCM) 9例、心尖部肥大型心筋症 (APH) 8例で、HCM 35例中7例は冠動脈造影 (CAG) を施行したが全例、有意な狭窄病変

表 1 対 象

|       | Cases | Male | Female | Age      |
|-------|-------|------|--------|----------|
| HNCM  | 18    | 14   | 4      | 56.7±9.7 |
| HOCM  | 9     | 6    | 3      | 59.2±8.2 |
| APH   | 8     | 6    | 2      | 60.0±6.3 |
| EH    | 9     | 8    | 1      | 54.6±7.7 |
| Total | 44    | 34   | 10     | 57.4±8.6 |

HNCM: 非閉塞性肥大型心筋症

HOCM: 閉塞性肥大型心筋症

APH: 心尖部肥大型心筋症

EH: 本態性高血圧症

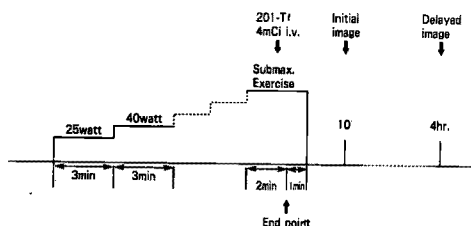
図 1 仰臥位エルゴメーターによる<sup>201</sup>Tl 運動負荷心筋シンチグラムの方法。

表 2 肥大心の各病型別の最大心拍数 (Max. H. R.) と Pressure Rate Product (PRP) の比較。

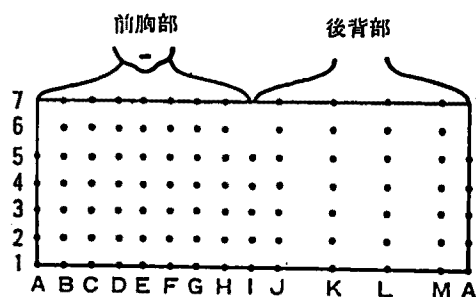
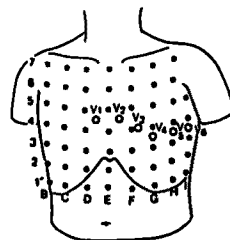
|      | Max. H.R   | PRP    |
|------|------------|--------|
| HNCM | 135.6±11.7 | 241±34 |
| HOCM | 111.3±23.3 | 198±51 |
| APH  | 132.9±26.1 | 257±53 |
| EH   | 134.0±19.0 | 294±54 |

\* p&lt;0.01 \*\* p&lt;0.05

は認められず、AP 11例は全例 CAG にて一枝以上に75%以上の狭窄を認めた (表 1)。

## 方 法

運動負荷の方法は、仰臥位エルゴメーターを用い、多段階負荷法で施行した。HCM 例、EH 例および AP 例では、運動負荷は25 watts より開始し、3分毎に15 watts ずつ漸増させ、健常例では25 watts ずつ漸増させ負荷を行った。そして、endpoint は、胸痛、下肢疲労などの症状

図 2 電位図作製のための単極誘導心電図の誘導点の位置。(名古屋大学山田ら<sup>10)</sup>による。)

や、2 mm以上の ST 変化、10mmHg 以上の血圧下降、不整脈出現などの徴候がみられた時、または心拍数が予測最大心拍数の85%に達した時点とした (図 1)。肥大心の各病型別に最大心拍数および Pressure Rate Product (PRP) を比較すると、HOCM 例では他の群に比べ AP 群と同様に心拍数及び PRP は有意に少なく、EH 例の PRP は HCM 群に比し有意に大であった (表 2)。

電位図は、負荷前および負荷後3分以内に中日電子社製 HPM-5100あるいは HPM-6500を用い、山田らの方法<sup>10)</sup>で87誘導点より記録した (図 2)。すなわち電極配置の基準点を右、左中腋窩線、及び前胸部正中線にとり、それぞれをA, I, 及びE列とする。前胸部ではAからI列までをE列を中心に8等分してB, C, D, F, G, H列を決定する。後背部では左右の中腋窩線から、前胸部と同じ間隔でJ及びM列を定め、さらに残りの後背部を3等分してK, L列を決定した。水平方向の1から7行を決めるために、胸骨正中線上で第2肋間 (E6) と第5肋間 (E4) の胸骨付着部の高さで2点を決定し、ついでこの間隔を2等分した長さを基に、1から7

行までを決定した。以上のように基準の目状に A1 から M7 までの 91 点を決めたが、A6, A7, I6 及び I7 の 4 点は左右の腋窩のあたためため除外し、これを除く 87 点を全誘導点とした。

電極はフクダ電子社製小児用サニローデ TE-23 を使用した。零基準電位補正は Q の直前で補正した。QRS の開始時点は、87 誘導点の各時相毎の電位を 2 乗した総和の平方根である Root Mean Square 値 (R. M. S. 値) が連続的に増加する最初の時点とし、T 波の終末は R. M. S. 値が連続的に減少する終わりの時点とした。QRST area map は、QRS の開始時点から T 波の終末までを時間積分して作成し、さらに負荷後の QRST area map と負荷前の QRST area map の差の電位図 (S-map) を求めた。

運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラム (SPECT) は、運動負荷 QRST area map 施行後 2 週間以内に、負荷 map と同様の負荷量で<sup>201</sup>Tl 4 mCi を静注し、さらに 1 分間の運動継続の後に負荷を終了した。心筋 Planar 像を、負荷直後と、4 時間後の再分布時に撮像し、引き続き Siemens 社製 ZLC-7500 single head  $\gamma$  camera を用いデータ処理し、3 方向 (short-axis, long axis, four-chamber views) の心筋 SPECT 像を作成した (図 1)。そして健常者 17 例の SPECT 像より circumferential profile analysis を行ない、その平均と標準偏差 (SD) を算出して健常値とした。<sup>201</sup>Tl イメージの評価は、明らかな再分布を伴い、健常の平均値 - 1.5 SD 以下の低灌流域が、負荷直後にみとめられたもののみを陽性と判定した。なお今回の検討では、負荷直後および 4 時間後ともに低灌流域がみられるもの (いわゆる恒常性欠損) や、運動直後には低灌流域はみられないが、4 時間後に低灌流域のみられる (いわゆる wash out だけが速い) ものは、陽性とは判定しなかった。

## 結 果

### 1) 健常者および AP 例での安静時 QRST area map と S-map について

図 3 は健常者の実例であるが、このように健常者の安静時 QRST area map の分布は、全例左前胸部に極大および陽性領域を、右胸部上方

に極小を有し右前胸部および背部上方に陰性領域が認められ、負荷後もその分布パターンは変化せず、S-map は、前胸部を中心に +40  $\mu$ VS 以上の明らかな陽性領域が認められた 1 例の他はその変化は  $\pm 40 \mu$ VS 未満であり、負荷前後で大きな差は認めなかった。

一方、図 4 は AP 例の QRST area map であるが、安静時 QRST area map は健常者と同様、左前胸部を中心に陽性領域が広がり、右背部から右前胸部上方に陰性領域が分布している。負荷後 QRST area map では、正中から左前胸部に陰性領域が分布し明らかに分布パターンが変化し、S-map では左前胸部に -40  $\mu$ VS 以上の陰性領域が広がっている。CAG では左主幹動脈に 99% の狭窄が認められ、運動負荷心筋シンチグラムでも前壁に明らかに再分布する低灌流域が認められた。このように AP 11 例の QRST area map は、負荷前後での分布パターンが変化し、S-map は狭窄を有する冠動脈の支配領域により分布の差はあるものの、全例左前胸部を中心に -40  $\mu$ VS 以上の明らかな陰性領域が認められた。

### 2) 左室肥大例での QRST area map および S-map について

左室肥大例の安静時 QRST area map は、左前胸部に陰性領域を認め健常者の分布パターンとは異なるものが、HNCM 18 例中 14 例、HOCM 9 例中 7 例、APH 8 例中 7 例、EH 9 例中 3 例に認められた。そこで健常者および AP 例での S-map パターンも参考にして、HCM および EH 例について S-map のパターンを 4 つに分類し、各々運動負荷心筋シンチグラムの所見と対比検討した。

以下その実例 2 例を示す。

図 5 は、type 1 に分類された HNCM 例の運動負荷 12 誘導心電図と QRST area map の実例である。負荷心電図にて、II,  $aV_F$ ,  $V_3 \sim_6$  で ST 低下を認める。負荷前の QRST area map は、G3 に極大、L6 に極小が存在し、左前胸部を中心に陽性領域が広がり、右背部から右前胸部上方に陰性領域が分布している。負荷後 QRST area map では、分布パターンはほぼ同様であるが大きさは明らかに小さくなっており、S-map

## QRST AREA MAP

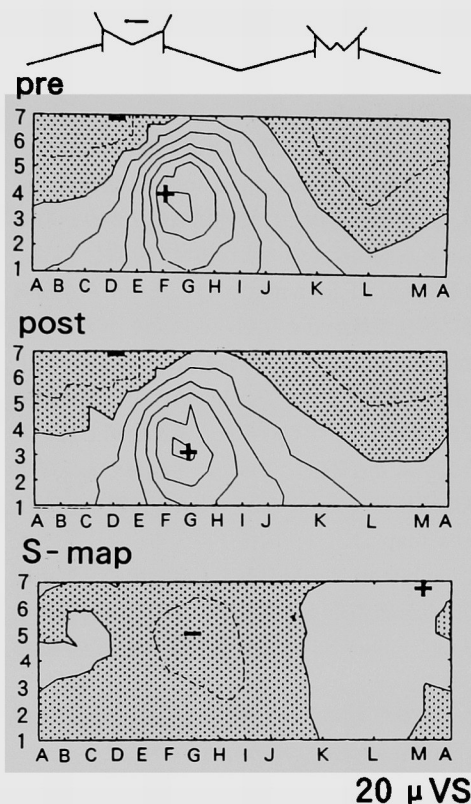


図3 健康者の運動負荷前後のQRST area map および S-map を示す。影の部分は、QRST area map の陰性領域を示し、+は極小を表す、Iso area の間隔は $20\mu\text{VS}$ である。

## QRST AREA MAP

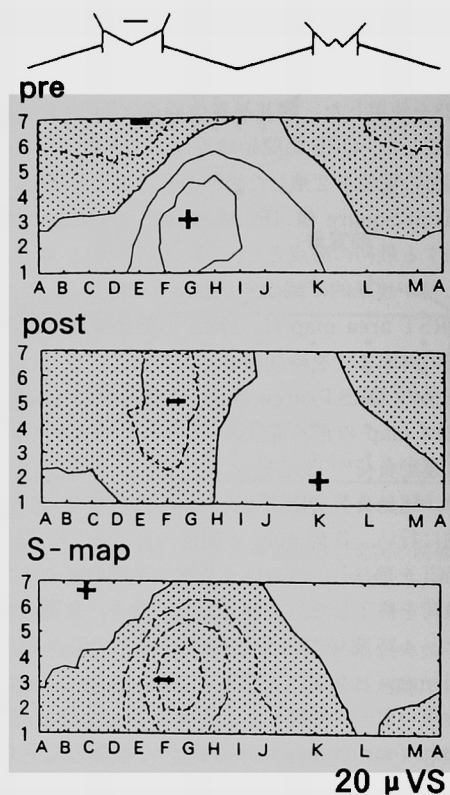


図4 労作性狭心症例の運動負荷前後の QRST area map および S-map の実例。

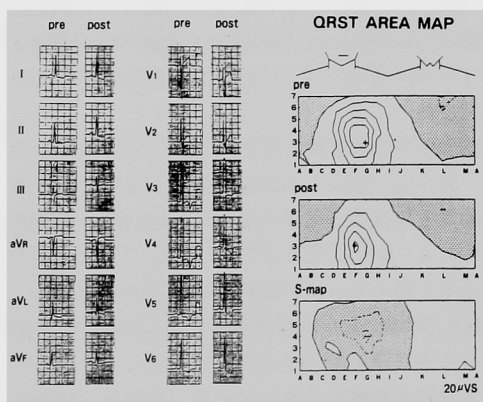


図5 Type 1 に分類された HNCM 症例の運動負荷12誘導心電図 QRST area map の実例。

では左前胸部に $-40\mu\text{VS}$ 以上の陰性域が広がっている。図6は、同症例の運動負荷心筋シンチグラム (SPECT) の実例である。心筋シンチグラムでは前壁から後壁にかけて明らかに再分布する低灌流域が認められた。

図7は、type 4 に分類された APH 例の運動負荷12誘導心電図と QRST area map である。安静時12誘導心電図で前胸部誘導に巨大陰性 T 波を認め、負荷後、陰性 T 波の減高を認めた。負荷前 QRST area map は、F4 に極大、H4 に極小が存在し、正中から右前胸部に陽性領域、左前胸部から左背部に陰性領域が分布した。負荷後 QRST area map の分布パターンはほぼ同様であり、大きさもほとんど変化なく、S-map では $\pm 40\mu\text{VS}$ 未満の小さな変化を示したにとま

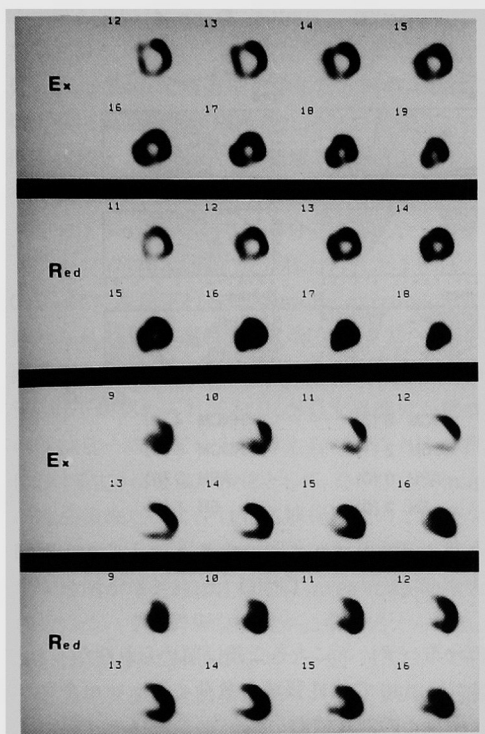


図6 図4の症例の $^{201}\text{Tl}$ 運動負荷心筋シンチグラム (SPECT) の実例。

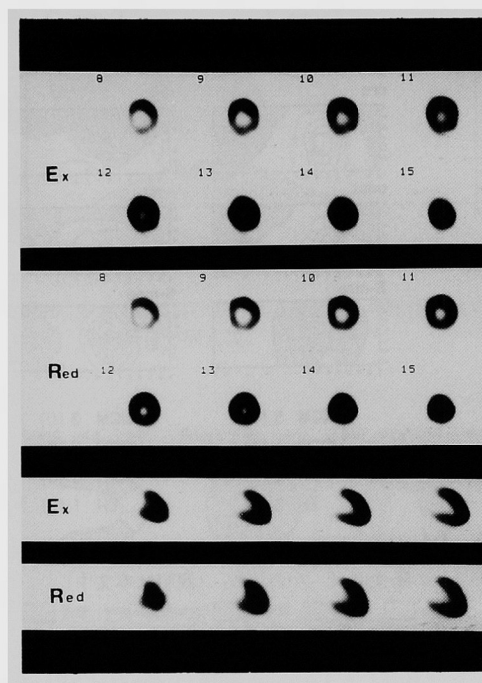


図8 図6の症例の $^{201}\text{Tl}$ 運動負荷心筋シンチグラム (SPECT) の実例。

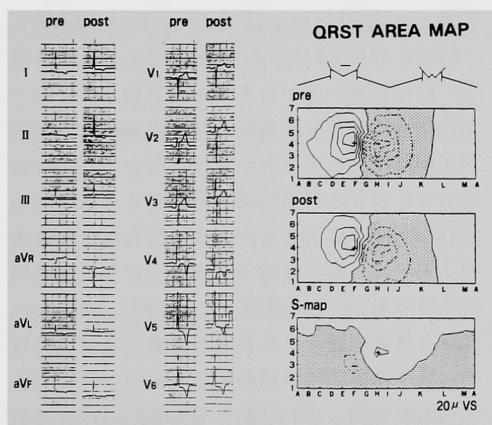


図7 Type 4に分類されたAPH症例の運動負荷12誘導心電図とQRST area mapの実例。

った。図8は、同症例の運動負荷心筋シンチグラム (SPECT) の実例であるが、明らかな再分布を伴う低灌流域は認められなかった。

全症例を以上のような S-map のパターンから

4型に分類し、負荷心筋シンチグラムの所見と対比検討した(図9)。すなわち type 1は、AP例にみられたように、S-mapにおいて左前胸部を中心とした広い範囲で、陰性領域が少なくとも $-40\mu\text{VS}$ 以上広がる例で、HNCM 5例、HOCM 1例、APH 2例、EH 5例がこのパターンを示した。負荷心筋シンチグラムでは、HCM例ではHNCMの1例を除いて総て陽性所見を呈し、陽性率は88%であった。しかし、同様のS-mapパターンを呈しても、EH例では5例中1例のみが陽性所見を示したにとどまった。Type 2はS-map上、前胸部を中心に陽性領域が広がり、他の領域に明らかな陰性領域を認めない例である。HNCM 3例、HOCM 3例、APH 3例、EH 1例がこのパターンを示し、これらの負荷心筋シンチグラムの所見は全例陰性であった。Type 3は、S-mapで前胸部を中心に type 2と同様に陽性領域が広がるが、同時に前胸部下方ないし右前胸部上方で $-40\mu\text{VS}$ 以上の陰性領域が出現する例で、HNCM 6例、HOCM 2例、EH 2例が、

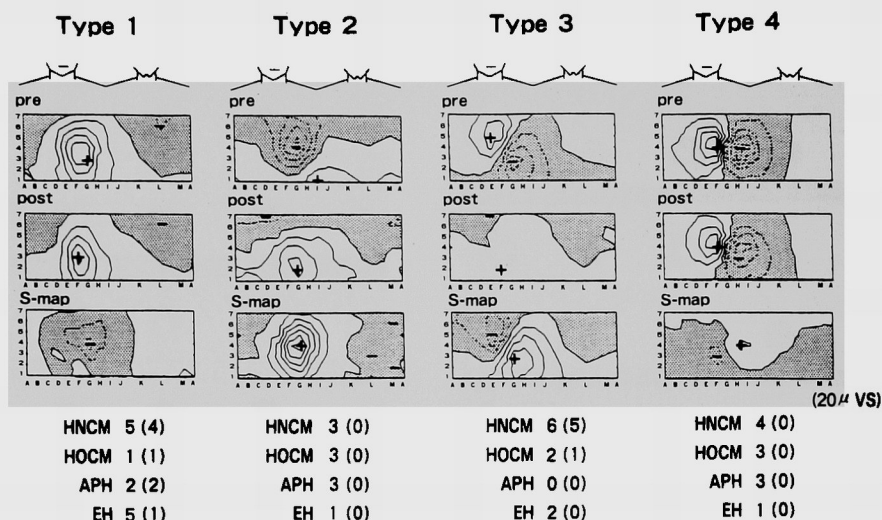


図9 左室肥大例における S-map の4つの Type 分類と各分類毎の<sup>201</sup>Tl 運動負荷心筋シンチグラム(SPECT)の陽性例 ( ) の比較。(説明は本文中)

表3 S-map の各 Type 毎の最大心拍数 (Max. H.R.) と Pressure Rate Product (PRP) の比較。

|        | Max. H.R   | PRP(×10 <sup>2</sup> ) |
|--------|------------|------------------------|
| Type 1 | 127.5±21.6 | 251±66                 |
| Type 2 | 128.2±10.8 | 248±38                 |
| Type 3 | 138.5±13.2 | 245±43                 |
| Type 4 | 121.8±19.7 | 235±47                 |

このパターンを示した。このうち HNCM 5 例と HOCM 1 例は負荷心筋シンチグラム所見は陽性であり、HCM 例での陽性率は75%であった。Type 4 は、健常者に見られたように負荷前後での変化が $\pm 40\mu\text{VS}$ 未満で、大きな差を認めなかった例であり、HNCM 4 例、HOCM 3 例、APH 3 例、EH 1 例、がこのパターンを示し、負荷心筋シンチグラムの所見も全例陰性であった。

なお、S-map の各 type 毎の運動負荷 map 時の最大心拍数及び PRP については、有意差は認めなかった (表3)。

また、運動負荷による心拍数の変化の多少が、QRST area map へ及ぼす影響を考慮して、負荷前後で QRST area map を QT time で除して補正をおこなってみたが、各症例での S-map

の分布パターンに大きな差は認められなかった。  
3) S-map の陰性領域と負荷心筋シンチグラム所見との対比検討

負荷心筋シンチグラム陽性例14例についての S-map の $-40\mu\text{VS}$ 以上の陰性領域の分布部位を大きく4つに分類して、シンチグラムの低灌流域と対比検討した。すなわち、F4、G4 辺りに極小を有し、正中から左前胸部に $-40\mu\text{VS}$ 以上の陰性領域が広がるものを前方型とし、極小がF4、G4 よりも下方にあり陰性領域が下方に末広がりに分布するものを下方型とした。また、極小が正中から右前胸部上方にあり、陰性領域が右前胸部に広がるものを右方型とした。以上の3型に比し陰性領域が前胸部～背部の広範囲に分布するものを広範囲型として分類した(図10)。次に、負荷心筋シンチグラムにおける、負荷後の一過性低灌流域の認められた部位、前壁(前壁～前壁中隔)、後下壁(一部側壁も含む)、広範囲型の3つの領域に分類し、S-map の陰性領域の分布と対比検討した(図11)。

その結果、S-map で $-40\mu\text{VS}$ 以上の陰性領域が、広範囲型や前方型の分布を示すものでは7例中6例において、負荷心筋シンチグラム上も、前壁ないし広範囲型を示し、大体 S-map の陰性領域とシンチグラムの低灌流域とは、前壁を中心

に一致していた。一方、S-map で下方型を示した2例は、シンチグラムでは前壁に低灌流域が見られ、S-map で右方型を示した5例中4例は、後下壁に低灌流域が認められ、シンチグラムの低灌流域とS-mapの陰性領域の場所とは必ずしも一致しなかった(表4)。

なお、S-map で下方型の分布を示し、シンチグラムで前壁の低灌流域の認められた1例は、CAGにて左前下行枝にsystolic narrowingが認められており、運動負荷心電図にて $V_1 \sim V_3$ の陰性T波の陽転とST上昇および $V_4 \sim V_6$ のST低下が認められており、ST上昇部位が虚血の部位と一致していると考えられ、これらの例におけるように虚血の指標として、必ずしもS-mapの陰性領域だけに注目して解析したのでは多少問題があるものと考えられる。今後ST上昇を示す症例が増えれば、QRST area mapの増大部分についても詳細な検討が必要と考えられる。

#### 4) HCM例における心エコー図(UCG)での心筋肥厚部位と負荷心筋シンチグラムの低灌流域との対比検討

負荷心筋シンチグラムで陽性所見を認めたHCM例において、UCGでの心筋肥厚部位と心筋シンチグラムの低灌流域の認められた部位との対比を行うと、HNCM 9例とHOCM 2例は全て非対称性中隔肥大(ASH)を呈しており、これらの負荷心筋シンチグラムの低灌流域は、前壁から後壁に広がる広範型が3例、前壁(前壁～中隔)型が3例と、11例中6例は前壁中隔の肥厚部位と一致していたが、一方後下壁に低灌流域の認められるものも5例有り、またAPHの2例もともに広範型の低灌流域を呈した。このように、前壁中隔の肥厚部位とは異なり、後下壁に虚血性変化の認められた症例もかなり見られ、必ずしも心筋肥厚部位とシンチグラムでの低灌流域が一致する成績は得られなかった。

### 考 察

左室肥大型における運動負荷時のST-T変化の評価にあたっては、肥大に伴う脱分極の異常による二次性の変化や、交感神経系の影響や、冠動脈病変そのものの合併による真の虚血の関与などの因子が複雑に絡み合っているため、従

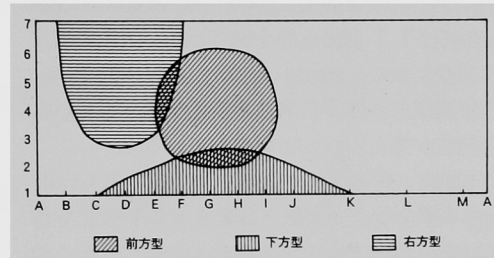


図10 S-mapにおける $-40\mu\text{V}$ 以上の陰性領域の分布部位の模式図。

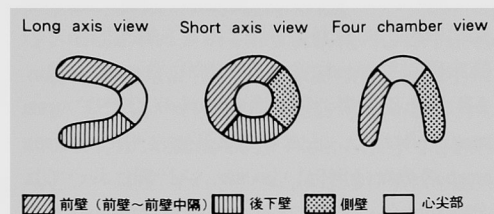


図11  $^{201}\text{Tl}$ 運動負荷心筋シンチグラム(SPECT)で一過性の低灌流域が認められた部位の模式図。

表4 S-map 陰性領域と $^{201}\text{Tl}$ 運動負荷心筋シンチグラム(SPECT)の一過性低灌流域との対比検討。

| S-map<br>陰性領域 | 負荷心筋シンチ低灌流域 |     |     |
|---------------|-------------|-----|-----|
|               | 広範型         | 前 壁 | 後下壁 |
| 広範型           | 2           | 1   |     |
| 前方型           | 3           |     | 1   |
| 下方型           |             | 2   |     |
| 右方型           | 1           |     | 4   |

来の心電図所見だけから虚血の鑑別を行うことは困難であった<sup>2)11)12)</sup>。特に HCM 例では、冠細小動脈病変<sup>13)14)</sup>あるいは肥大心筋による冠動脈のsystolic narrowing<sup>15)</sup>等による虚血の関与も推測されており、治療の上からも、予後を推定する上からも、これらの例での虚血の有無を鑑別することは大変重要な問題であると考えられる。また藤井は、左室肥大を呈する本態性高血圧症患者の運動負荷ベクトル心電図のT環のパターンを検討し、運動負荷時のST-T変化の成

因について、左室高電位にいわゆる strain pattern 以外の ST-T 変化を伴う例では、一次性的変化の関与が強く、strain pattern を伴う例では、左室高電位に伴う二次性的変化が関与している可能性が考えられると報告している<sup>16)</sup>。

1934年、Wilson<sup>17)</sup>が提唱した空間心室 Gradient の概念は、一次性と二次性 ST-T 変化を鑑別する有用な方法と考えられている。近年この概念にもとずき考案された QRST area map は、体表面上の各誘導点毎の、QRST の時間積分値を mapping する方法<sup>18)19)</sup>であり、心室内興奮伝播過程の異常の有無には無関係に、一次性 ST-T 変化の検出に有力な手段と考えられ<sup>8)9)</sup>、多くの臨床研究も行われている<sup>20)21)22)</sup>。Yasui らは、AP 例と正常者の運動負荷前後の QRST area map を対比し、正常者では運動後 QRST area map の分布は変化しないが、AP 例においては分布が大きく変化することを報告している<sup>20)</sup>。中島らは、HCM の再分極異常を QRST area map を用いて検討し、HCM の再分極異常は主として一次性変化であり、APH では運動後正常化傾向を示すと報告している<sup>21)</sup>。また杉下らは、APH 例においては運動負荷中の血中カテコールアミンが増大することを報告している<sup>11)</sup>。このように運動時の心室 Gradient は、心拍数、カテコールアミン、心筋虚血等によって変化することが考えられているが、そのいずれが一番大きく関与しているのかについては、まだ結論は得られていない。

臨床的に負荷時の虚血の有無を診断する方法として最も客観性があるものとしては、<sup>201</sup>Tl を用いた負荷心筋シンチグラムが最も有用であると考えられており、虚血性心疾患においては多数の研究がなされている<sup>23)24)</sup>。さらに最近では、運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムやジピリダモール負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムを用いて、HCM の心筋灌流動態の検討が試みられており<sup>6)7)25)</sup>、古賀らは、運動負荷にて HCM 46例中12例に一過性灌流欠損がみられ、冠細小動脈病変による心筋灌流障害が考えられると報告している<sup>7)</sup>。

そこで著者は、運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムの一過性灌流欠損の所見を虚血の基準として用いて、肥大大心において、運動負荷による QRST

area map の所見が、虚血の関与の有無を診断する上で有用な指標となりうるか否かを検討した。

健常者では、運動前後の QRST area map の分布パターンに大きな変化はなく、Yasui ら<sup>20)</sup>や中島ら<sup>21)</sup>の報告と一致した。AP 例では、Yasui らの報告<sup>20)</sup>と同様に、負荷後 QRST area map の分布パターンは大きく変化し、S-map では少なくとも $-40\mu\text{VS}$ 以上の明らかな陰性領域が認められた。

肥大大心における運動に伴う QRST area map の変化の検討では、運動負荷後に QRST area map で、 $-40\mu\text{VS}$ 未満の変化か、もしくは単なる増大を認めたものは、全例負荷心筋シンチグラム上も有意の所見を認めなかったことから、少なくとも虚血による血流障害や心筋細胞膜の障害等が関与している可能性は否定的であり、むしろ負荷による交感神経系の緊張などが関与している可能性が高いと考えられる。逆に Type 1 の前胸部の広い範囲で陰性部分が広がるものは、HCM 例では88%が、また Type 3 のように前胸部では増大を示しても他の部位で $-40\mu\text{VS}$ 以上の明らかな陰性部分を認めたものでは、HCM 例の75%が負荷心筋シンチグラムの所見も明らかに陽性所見を示した。これらの結果から、特に HCM 例では、負荷 QRST area map の S-map 上で $-40\mu\text{VS}$ 以上の陰性部分の出現が認められるものでは、何らかの血流障害、ないし Tl の取り込みの障害を来す様な病態が存在する可能性が考えられ、これらの ST-T の変化は肥大に伴う二次性的変化というよりは主として一次性 ST-T 変化によるものと考えざるを得ない。このように負荷 map のパターンを検討することにより、ある程度 HCM 例における負荷時の虚血病変の合併の有無を推測し得る可能性が示唆された。

S-map の陰性領域と負荷心筋シンチグラムの低灌流域の対応では、前壁領域の変化については比較的よく対応していたが、S-map で右方型を呈するものは負荷心筋シンチグラムでは後下壁に変化が認められるものが多く、その病変部位の対応は必ずしも一致しなかった。この理由については、症例数も少なく明確な説明は困難

であるが、下壁領域の虚血性の変化は心電図上は電極と虚血部位との距離が離れており、 $-40\mu\text{VS}$  以上の変化として下壁領域では反映されず、負荷心筋シンチグラムでは右室の虚血は評価しにくいものの、むしろ随伴した右室側の虚血性の変化などの方が胸壁に近い電極的には反映され易く、それを捉えている可能性も考えられる。また、systolic narrowing を認めた例では、むしろ ST の上昇領域がその主な虚血部位と考えられ、陰性領域はその reciprocal な変化が反映された可能性も推測される。このように今後は、さらに ST 上昇領域についての検討も必要と考えられる。

今回の負荷心筋シンチグラムの判定は、一過性低灌流域を認めるもののみを陽性として検討したが、その他にも諸家の報告<sup>6)7)25)</sup>にもあるように、負荷直後及び4時間後ともに低灌流域の認められる、いわゆる恒常的欠損を認める症例や、負荷直後には欠損がみられず4時間後に低灌流域の認められているいわゆる wash out の速い症例もみられた。前者の所見を呈するものは、心筋の脱落、線維化などが疑われ、心室性頻拍などの重症不整脈を示す例が多いとの報告もあり<sup>7)25)</sup>、後者の所見についても4時間後にみられる低灌流域の反対側の肥厚部における冠血流量の低下を反映している可能性が推測されており<sup>7)26)27)</sup>、今後このような一過性欠損以外の負荷心筋シンチグラムの所見を示す症例についての検討も必要と考えられるが、まだこれらの所見については確実に虚血性の変化であるとの評価が定まっておらず、今回の検討からは除外した。

なお、負荷 map において Type 1 および Type 3 の所見を示した EH の7例では、Type 1 を示した1例以外は、負荷シンチグラム上は、有意な所見を認めず、HCM 例において推測されたような虚血性の変化では説明できず、<sup>201</sup>Tl 心

筋シンチグラムでは把えることの出来ない虚血以外の因子の関与、すなわち主として自律神経系の関与などの二次的な要因も考える必要があると考えられた。

## 結 語

心電図で左室高電位に STT 変化を伴う肥大心において、運動負荷時の虚血の関与の有無を鑑別する目的で、肥大型心筋症35例と本態性高血圧症9例を対象として、運動負荷前後の QRST area map と運動負荷<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムの所見とを対比検討した。

1) HCM 例において、負荷前後の QRST area map の差の電位図上で、前胸部の広い範囲で、 $-40\mu\text{VS}$  以上の大きな陰性領域の出現を認めたものは88%が、また前胸部で増大を示しても他の部位で $-40\mu\text{VS}$  以上の明らかな陰性領域を認めたものでは75%が、負荷心筋シンチグラムの所見も陽性であり、QRST area map の差のパターンを検討することにより、ある程度 HCM 例における虚血の関与を推測し得る可能性が示唆された。

2) EH 例では、負荷前後の QRST area map の差の電位図で、 $-40\mu\text{VS}$  以上の明らかな陰性領域の出現を認めた7例のうち6例は、負荷心筋シンチグラム上有意な所見を認めず、<sup>201</sup>Tl 心筋シンチグラムでは把えることの出来ない虚血以外の因子が関与している可能性が考えられた。

(本論文の要旨は第52回日本循環器学会総会及び第10回欧州心臓学会で発表した。)

稿を終えるに臨み、御校閲いただいた辻孝夫教授に深甚なる謝意を表するとともに、御懇篤な御指導をいただいた原岡昭一教授、斉藤大治講師、吉田英紀講師に深謝いたします。

## 文 献

- 1) Maron BJ, Roberts WC and Epstein SE: Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: A profile of 78 patients. *Circulation* (1982) **65**, 1388-1394.
- 2) 坂本三哉, 安田寿一: 特発性心筋症における運動負荷とその意義. *臨科学* (1982) **18**, 1195-1202.

- 3) McKenna WJ, England D, Doi YI, Deanfield JF, Oakley C and Goodwin JF: Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy I: Influence on prognosis. *Br Heart J* (1981) **46**, 168—172.
- 4) 安田寿一, 甲谷哲朗, 坂本三哉, 伊藤一輔: Holter 心電図法による特発性心筋症の不整脈解析. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班昭和57年度研究報告集 (1983), 46—54.
- 5) Cannon III RO, Rosing DR, Maron BJ, Leon MB, Bonow RO, Watson RM and Epstein SE: Myocardial ischemia in patients with hypertrophic cardiomyopathy: contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressures. *Circulation* (1985) **71**, 234—243.
- 6) Pitcher D, Wainwright R, Maisy M, Curry P and Sowton E: Assessment of chest pain in hypertrophic cardiomyopathy using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Br Heart J* (1980) **44**, 650—656.
- 7) 古賀義則, 山口襲太郎, 木原和生, 緒方雅彦, 戸嶋裕徳: 肥大型心筋症における心筋灌流動態の検討 — 運動負荷 Tl-201心筋シンチグラフィを用いて —, 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班昭和60年度研究報告集 (1986), 335—343.
- 8) Abildskov JA, Evans AK, Lux RL and Burgess MJ: Ventricular recovery properties and QRST deflection area in cardiac electrogram. *Am Physiol Society* (1980), H 229—H 231.
- 9) Abildskov JA, Green LS, Evans AK and Lux RL: The QRST deflection area of electrograms during global alterations of ventricular repolarization. *J Electrocardiol* (1982) **15** (2), 103—108.
- 10) Yamada K, Toyama J, Wada M, Sugiyama S, Sugeno Y, Toyoshima H, Sotohata I, Kobayashi T and Okajima M: Body surface isopotential mapping in Wolff-Parkinson-White syndrome: Noninvasive method to determine the localization of the accessory atrioventricular pathway. *Am Heart J* (1975) **90**, 721—734.
- 11) 杉下靖郎, 飯田哲治, 松田光生, 鰐板隆一, 小川 剛, 松本龍馬, 藤田享宣, 伊藤 徹, 山口徹: 心尖部肥大型心筋症とカテコールアミン. *J Cardiology* (1985) **15** (suppl IV), 75—83.
- 12) Chung EK: Exercise electrocardiography. Practical approach. The Williams & Wilkins Company, Baltimore (1979), pp. 156—217.
- 13) Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE and Roberts WC: Intramural ("Small vessel") coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am College Cardiology* (1986) **18**, 545—557.
- 14) Tanaka M, Fujiwara H, Onodera T, Wu DJ, Matsuda M, Hamashima Y and Kawai C: Quantitative analysis of narrowings of intramyocardial small arteries in normal hearts, hypertensive hearts, and hearts with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* (1987) **75**, 1130—1139.
- 15) Brugada P, FWHM, Zwaan C, Roy D, Green M and Wellens HJJ: "Sawfish" systolic narrowing of the left anterior descending coronary artery: An angiographic sign of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* (1982) **66**, 800—803.
- 16) 藤井章伸: 本態性高血圧症患者の運動負荷ベクトル心電図. *岡山医誌* (1984) **96**, 473—488.
- 17) Wilson FN, Macleod AG, Baker PS and Johnston FD: The determination and significance of the areas of the ventricular deflections of the electrocardiograms. *Am Heart J* (1934) **10**, 46—61.
- 18) Abildskov JA, Burgess MJ, Lux RL, Wyatt RF and Vincent GM: The expression of normal ventricular repolarization in the body surface distribution of T potentials. *Circulation* (1976) **54**, 901—900.
- 19) Montague TJ, Smith ER, Cameron DA, Rautaharju PM, Klassen GA, Felmington CS and Horacek BM: Isointegral analysis of body surface maps. Surface distribution and temporal variability in normal subjects. *Circulation* (1981) **63**, 1166—1172.
- 20) Yasui S, Kubota I, Ohyama T, Watanabe Y and Tsuiki K: Diagnosis of coronary disease using

- isointegral mapping : Advances in body surface potential mapping. Nagoya University of Nagoya Press (1983), 243—252.
- 21) 中島敏明, 杉本恒明, 川久保清, 戸田為久, 三輪篤子, 村川祐二, 野崎 彰, 倉智嘉久, 天野恵子, 坂本二哉, 真島三郎, 井原 正, 田中 博, 古川俊之 : 肥大型心筋症における再分極異常 — 運動負荷 QRST isointegral map による検討 —. Jpn J Elecrocardiology (1986) **6**, 237—246.
  - 22) Kubota I, Ikeda K, Yamaki M, Watanabe Y, Tuiki K and Yasui S : Determination of the left ventricular asynergic site by QRST isointegral mapping in patients with myocardial infarction. Jpn Heart J (1984) **25**, 311—324.
  - 23) Dunn RF, Freedman B, Baily IK, Uren RF and Kelly D : Localization of coronary artery disease with exercise electrocardiography : Correlation with thallium-201 myocardial perfusion scanning. Am J Cardiology (1981) **48**, 837—843.
  - 24) Abouantoun S, Ahnve S, Savvides M, Witztum K, Jensen D and Froelicher V : Can areas of myocardial ischemia be localized by the exercise electrocardiogram ? A correlative study with thallium-201 scintigraphy. Am Heart J (1984) **108**, 933—941.
  - 25) Mori T, Yamabe H, Yokota Y and Fukuzaki H : Clinical significance of dipyridamole Tl-201 emission computed tomography perfusion abnormality for evaluating pathophysiological and pathological aspects in hypertrophic cardiomyopathy. Jpn Circ J (1988) **52**, 111—118.
  - 26) Hecht HS, Hopkins JM, Rose JG, Blumfield DE and Wong M : Reverse redistribution : Worsening of thallium-201 myocardial images from exercise to redistribution. Radiology (1981) **140**, 177—181.
  - 27) Silberstein EB and DeVries DF : Reverse redistribution phenomenon in thallium-201 stress test : Angiographic correlation and clinical significance. J Nucl Med (1985) **26**, 707—710.

## Exercise body surface maps in patients with left ventricular hypertrophy : Comparative study with stress thallium scan (SPECT)

Hidenori HAGIHARA

First Department of Internal Medicine,

Okayama University Medical School,

Okayama 700, Japan

(Director : Prof. T. Tsuji)

For evaluating exercise-induced myocardial ischemia in patients with ECG finding of left ventricular hypertrophy (LVH) with ST-T change, we recorded the body surface maps (QRST area maps) from 87 lead points before and after exercise and studied the patterns of the subtraction QRST area maps (S-maps) subtracting preexercise from postexercise maps in comparison with the findings of stress thallium (Tl) scans in 35 patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and 9 patients with essential hypertension (EH). All 21 patients whose S-maps revealed small changes less than  $-40\mu$  VS or an increase only on the anterior chest region showed no significant findings on the stress Tl scan. There were clear positive findings on the stress Tl scan in 7 of 8 patients with HCM (88%) whose S-maps revealed negative changes greater than  $-40\mu$  VS on the wide precordial region and in 6 of 8 patients with HCM (75%) whose S-maps revealed increases on the anterior chest region but also had accompanying negative changes greater than  $-40\mu$  VS somewhere on the precordial region. These results suggest that exercise QRST area maps may be useful in the identification of exercise-induced myocardial ischemia, especially in patients with HCM whose ECG showed LVH with ST-T changes. However, there were no significant findings on the stress Tl scan in 6 of 7 patients with EH whose S-maps revealed negative changes greater than  $-40\mu$  VS on the precordial surface the same as those of HCM. These results suggest that factors other than exercise-induced myocardial ischemia such as the autonomic nervous system may influence the ST-T changes in the EH cases. The specific mechanisms responsible for ischemic changes in patients with LVH (especially in those with HCM) are not clear, although small vessel disease combined with myocardial hypertrophy or myocardial squeezing may be causative factors.