

アスリートハート (Athlete's heart) と 心筋症の鑑別 Update

木下訓光*

●1. アスリートハート (Athlete's heart) とは？

強度の高い運動トレーニングに長期間従事していると、心臓は徐脈性不整脈、心肥大、左室拡張能向上など、電氣的、構造的、機能的に特徴的な変化をきたすことがある。このように変化した心臓の表現型をスポーツ心臓 (アスリートハート、Athlete's heart) と呼び、心疾患と区別している。アスリートハートは身体的ストレスへの生理的適応現象であるため、診断名として用いるべきではなく、また診断基準も存在しない。一方、アスリートハートに見られる構造的変化は、さまざまな心筋症、特にその初期病変に類似することがある。その鑑別がアスリートの競技参加可否を左右する場合もあり、医師にとって悩ましい現象の一つである。本稿では、アスリートハートにおける構造的変化に焦点をあて、各種心筋症との鑑別のポイントとピットフォールを解説する。

●2. アスリートハートの類型化

パワー・ストレンクス系アスリートの左心室は求心性肥大、持久系アスリートでは遠心性肥大という、アスリートハートをスポーツ種目で類型化する考え方がある。しかし、実際にはほとんどのアスリートは種目に関わらず正常な左室ジオメトリを呈する¹⁾。左室肥大を呈する場合でも、多くが遠心性肥大であり、しかも遠心性肥大はスポーツ種目に関わらず観察される。またパワー・スト

レンクス系アスリートに比較的多く観察されるのは求心性肥大ではなく求心性リモデリングである。このことは軽度の左室拡大は比較的一般であるものの、左室肥大を呈するのは限られた一部のアスリートであり、壁肥厚の程度も限定的であることを意味している。左室のリモデリングはスポーツの種類ではなく、トレーニングの質と量によって決まるので、アスリートが行ってきたトレーニングの内容を丁寧に評価することが重要である。

●3. 体格

臓器の大きさを決める最も重要な因子は体格・体組成であり、心臓も例外ではない。心肥大の評価の際には、アスリートの体格・体組成は一般人と異なることに留意し、計測値を体表面積や除脂肪体重で補正して評価する必要がある。

●4. 心筋症との鑑別

心筋症の初期病変を見逃さないことと同時に、生理的変化を誤って心筋症と診断しないことが重要である。進行した心筋症患者は特徴的な病的所見を有しており、診断は難しくない。一方、心肥大をきたすほどのトレーニングに従事する者の多くが10代から20代前半の若年者であるが、心筋症の遺伝子型によってはこの年代における浸透率が低く、病的変化の程度も軽い場合があるため、注意が必要である。

1) 肥大型心筋症

左心室の著しい求心性肥大とともに、非対称性中隔肥大、左室流出路狭窄、拡張能障害などの特徴的所見を呈する。多くのサルコメア関連遺伝子の変異が発症に関連するが、遺伝子型によっては

* 法政大学スポーツ健康学部

Corresponding author: 木下訓光 (sportsmed.kinoshita@hosei.ac.jp)

思春期から成人にかけて徐々に発症進行するものがあり²⁾、典型的な病的所見がなければ、肥大型心筋症を否定できると考えるべきではない。肥大型心筋症を有する若年アスリートを対象とした研究³⁾では、左室壁厚は13~16mm程度で拡張能は正常範囲内、さらに「アスリートハートの様に」左室内腔が拡大(>54mm)している者が存在した。ただし左室壁厚肥厚が13mm以上を呈してもなお心筋症が否定される事例は黒人に多く⁴⁾、日本人アスリートでこの水準の求心性肥大を認めた場合、積極的に病的な心肥大を疑って精査を行うべきだと考える。

2) 拡張型心筋症

左室内腔の拡大と壁の菲薄化、びまん性壁運動低下を特徴とする遺伝性および二次性心疾患である。遺伝子型陽性でも病初期には典型的な異常所見を認めないことも多い。一方で、持久系トレーニングを積んできたエリートレベルのアスリートでは、左室内腔が「異常に」拡大し(>60mm)、左室駆出率も正常値(50%)を下回ることがあるため⁵⁾、鑑別が必要となる。左室拡張末期径は体格に比例して大きくなるため、体の大きいアスリートでは体表面積などで補正して評価することが必須であるが、日本人の標準的体格で左室拡張末期径の絶対値が60mmを超えるアスリートを見た場合、病的疾患を積極的に疑って精査をするべきであると考えられる。

左室内腔は強度の高い持久系トレーニングを継続することで大きくなる傾向があるため、最大酸素摂取量と比例する⁶⁾。したがって極端な遠心性肥大を呈するアスリートでは、最大酸素摂取量の測定が鑑別に有用である。ただしアスリートの最大能力を引き出すような負荷を課すことができる設備・機器、測定値を適切に評価出来る技術・経験などが求められ、一般の医療施設にとって実現は容易でない。さらに拡張型心筋症の患者でも、その約70%で最大酸素摂取量は正常範囲、約20%で正常以上であったという報告もある⁷⁾。左室が拡大したアスリートの最大酸素摂取量がトレーニング歴に見合わず低ければ心疾患を疑う根拠になるが、正常であることをもってこれを否定することは難しいことに留意すべきである。

3) 不整脈原性心筋症

右室の拡大と機能低下および壁の菲薄化を特徴とし、致死的不整脈を引き起こす心筋症で、デス

モゾーム関連遺伝子の異常などに関連することが知られる。左室に病変を及ぼす両心室型や左室優位型が存在する。心電図におけるイプシロン波の存在やV1~V3誘導におけるT波の陰転化などが特徴であるが、検診では見逃されることもある所見であり、心室頻拍や心室性期外収縮の頻発などをもって発見されることが多い。アスリートの心電図に心室性期外収縮の頻発・連発を見たらイプシロン波やT波の陰転化の有無を注意して確認すべきである。疑いがあれば画像診断を行うが、右室自由壁心尖部の病変は心エコーでも見逃される可能性がある。ガドリニウム造影心臓MRIは、肥大型心筋症や拡張型心筋症を疑う病的所見(心筋遅延造影効果など)を検出することができるため、鑑別に有用である⁸⁾。

●5. 遺伝子診断

詳細なトレーニング歴の分析、体格による補正、心電図(含む運動負荷心電図)、心エコー、心肺運動負荷試験、心臓MRIなどを駆使して、アスリートハートと病的な心筋症との鑑別を行うが、なお鑑別に難渋する事例が存在する。近年、欧米ではこのようなアスリートに遺伝子診断を行う機会が増えており、関連する学会提言もある⁹⁾。わが国では保険適用の範囲が限られていること、遺伝子診断に伴う倫理的課題を適切に扱う体制が、チームや指導者などのステークホルダーを含めたスポーツ医学の現場で整っておらず、今後の課題である。

●6. い わ ゆ る Exercise-Induced Arrhythmogenic Cardiomyopathy

不整脈原性心筋症関連の遺伝子型を持つ者が運動に従事していると、疾患浸透率が高くなることが報告されている¹⁰⁾。表面的にはあたかもスポーツ活動が心筋障害を誘発したかのように見えるが、アスリートハートとは異なる存在である。一方、既存の疾患遺伝子型と関連が無い場合でも、強度の高い運動によって恒久的な右室心筋障害をきたし、不整脈原性心筋症と類似した臨床像を呈するとした事例が報告されており、Exercise-Induced Arrhythmogenic Cardiomyopathyと呼ばれている¹¹⁾。しかしその病態・機序を含め、臨床的意義や予後、競技リスクについて見解は定まっておらず、仮説をもとにした呼称であるため臨床診断名として安易に使うべきではないと考える。

文 献

- 1) Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A, et al. Effect of sex and sporting discipline on LV adaptation to exercise. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017; 10: 965-972 doi: 10.1016/j.jcmg.2016.08.011.
- 2) Niimura H, Bachinski LL, Sangwatanaroj S, et al. Mutations in the gene for cardiac myosin-binding protein C and late-onset familial hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1248-1257 doi: 10.1056/NEJM199804303381802.
- 3) Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, et al. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015; 8: e003454 doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.003454.
- 4) Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J*. 2011; 32: 2304-2313 doi: 10.1093/eurheartj/ehr140.
- 5) Claessen G, De Bosscher R, Janssens K, et al. Reduced ejection fraction in elite endurance athletes: clinical and genetic overlap with dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2024; 149: 1405-1415 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.063777.
- 6) Letnes JM, Nes BM, Langlo KAR, et al. Indexing cardiac volumes for peak oxygen uptake to improve differentiation of physiological and pathological remodeling: from elite athletes to heart failure patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023; 24: 721-729 doi: 10.1093/ehjci/jead034.
- 7) Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, et al. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart*. 2020; 106: 1059-1065 doi: 10.1136/heartjnl-2019-316147.
- 8) Bakogiannis C, Mouselimis D, Tsarouchas A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy or athlete's heart? A systematic review of novel cardiovascular magnetic resonance imaging parameters. *Eur J Sport Sci*. 2023; 23: 143-154 doi: 10.1080/17461391.2021.2001576.
- 9) Castelletti S, Gray B, Basso C, et al. Indications and utility of cardiac genetic testing in athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2022; 29: 1582-1591 doi: 10.1093/eurjpc/zwac080.
- 10) James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62: 1290-1297 doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.033.
- 11) Aaserud LT, Rootwelt-Norberg C, Five CK, et al. Progression of myocardial dysfunction and prediction of arrhythmic events in patients with exercise-induced arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm O²*. 2024; 5: 705-712 doi: 10.1016/j.hroo.2024.08.003.