

気絶心筋様の左室壁運動異常を呈した正常冠動脈閉塞性肥大型心筋症の1例

Left ventricular wall motion mimicking stunned myocardium in hypertrophic obstructive cardiomyopathy with normal coronary arteries: A case report

森田 雅人
川上 研太
朝隈 進
小正 尚裕
松森 佳子
小亀 孝夫
立石 順
安富 栄生
藤谷 和大
岩崎 忠昭

Masato MORITA
Kenta KAWAKAMI
Susumu ASAKUMA
Naohiro KOMASA
Keiko MATSUMORI
Takao KOGAME
Jun TATEISHI
Nagao YASUTOMI
Kazuhiro FUJITANI
Tadaaki IWASAKI

Summary

A 63-year-old woman was admitted to the coronary care unit of Hyogo College of Medicine because of cardiogenic shock. She previously had been hospitalized in the Gynecology Department for the treatment of recurrent uterine cancer. She had poor appetite due to chemotherapy which was given for 10 days prior to her admission. On admission, echocardiography and cardiac catheterization revealed hypertrophic obstructive cardiomyopathy and extensive left ventricular wall motion abnormalities. Coronary arteriography showed no coronary artery disease. Left ventriculography as well as echocardiography performed on the 21st post-admission day revealed that the wall motion abnormalities had completely resolved and the systolic anterior motion of the mitral valve (SAM) was no longer evident. The systolic pressure at the apex of the left ventricle was 200 mmHg on admission. The increased ventricular pressure and the simultaneous resolution of the wall motion abnormality and SAM suggest that marked obstruction of the left ventricular outflow tract is more likely to be involved in transient ventricular wall motion abnormality rather than acute myocardial ischemia. The

兵庫医科大学 第一内科
西宮市武庫川町 1-1 (〒663)

The First Department of Internal Medicine, Hyogo
College of Medicine, Mukogawa-cho 1-1, Nishino-
miya 663

Received for publication February 6, 1991; accepted July 29, 1991 (Ref. No. 36-197)

mechanism of the SAM in the present case seemed to be related to a Venturi effect which was augmented by the decreased preload due to hypovolemia. In addition, papillary muscle contraction seemed to pull the mitral valve toward the interventricular septum during systole.

Key words

Stunned myocardium

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy

Hypovolemic shock

はじめに

冠動脈の正常な肥大型心筋症例で左室壁運動異常をみる場合には、虚血が関与することが多い¹⁾。我々は心エコー図所見、左室造影所見および心臓カテーテル検査の圧データより、心筋虚血よりもむしろ僧帽弁収縮期前方運動 (systolic anterior

motion: SAM) による強度の左室流出路狭窄によって左室壁運動異常が生じたと考えられた症例を経験した。

また、その発症から心エコー図ならびに心臓カテーテル検査により経過を観察できたが、発症時に左室壁運動異常とともに認められた僧帽弁収縮期前方運動は、左室壁運動異常の消失とともに慢

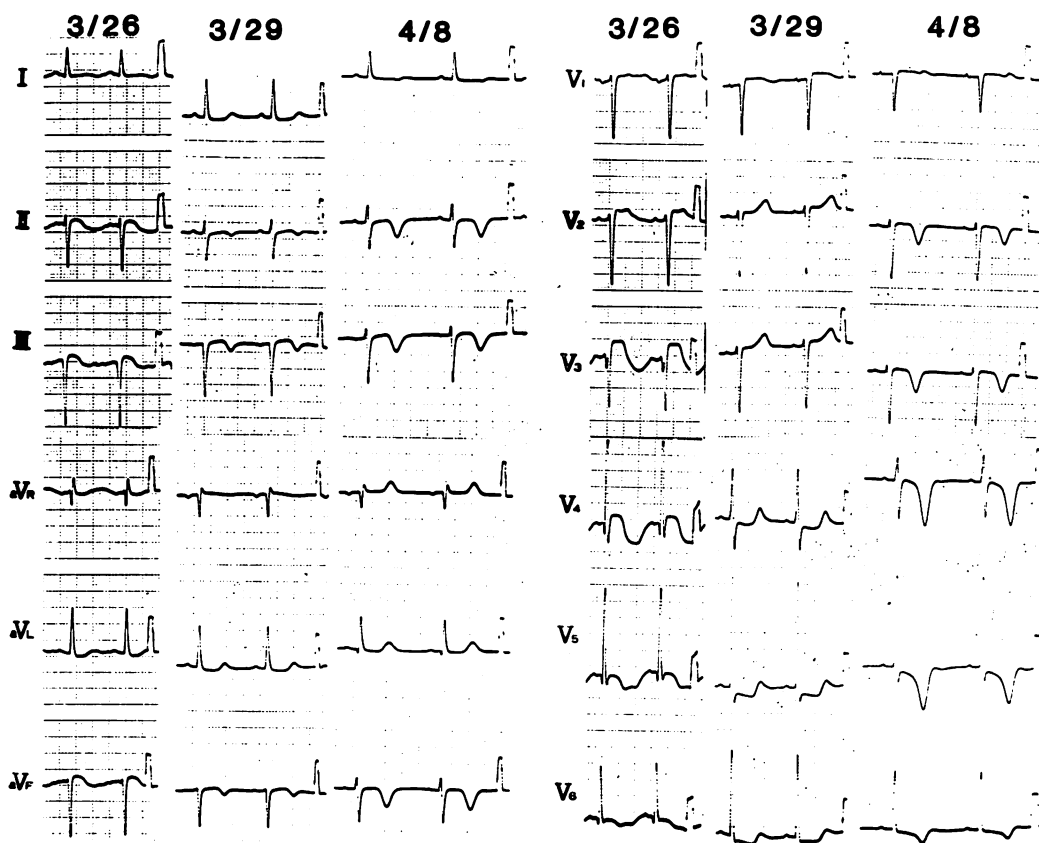


Fig. 1. Serial electrocardiograms.

Electrocardiograms obtained on admission (March 26), March 29, and April 8, 1988 are shown.

性期には消失しており、その成因も興味深いので、ここにその症例を報告する。

症例報告

症例： T. M., 63歳, 女性

主訴： 失神発作

現病歴： 1988年3月11日より、子宮癌再発に対して化学療法を受けるため、当院婦人科に入院し、同12-15日にペブレオマイシンの投与を受けていた。以来、全身倦怠感が強く、食事也十分摂取できない状態が続いていた。同26日午前4時頃、トイレで排尿後失神発作を起こし、ショック状態となっているところを発見された。脈拍は100/min、血圧は触診で50 mmHg前後であり、カテコラミン使用にても昇圧が得られず、心電図上 II, III, aVF, V₂₋₅ 誘導での ST 上昇と T 波の陰性化を認め (Fig. 1)、急性心筋梗塞が疑われたため、午後6時半、CCU に転科した。

既往歴： 1984年、子宮頸部癌根治術。1987年、胃癌根治術。1987年、子宮癌再発。

家族歴： 特記すべきことなし

CCU 転科時の現症： 身長 163 cm, 体重 37 kg. ドーパミン 15 µg/kg/min, ドブタミン 15 µg/kg/min, ノルエピネフリン 0.5 µg/min 静脈内点滴投与中で血圧は 60/60 mmHg, 脈拍は 100/min, 整であった。また聴診では、第三肋間胸骨左縁に Levine 4/6 度の駆出性収縮期雑音を聴取した。

入院時胸部 X 線写真： 心胸郭比 59% と、心拡大を認めた (Fig. 2)。

また3月26日、午前6時50分の血液、生化学検査では、Table 1 に示すように、CPK 257 IU/dl (MB 9%), LDH 513 U と軽度上昇のほか、白血球増多 (12,800/mm³) を認めた。

以上より、急性心筋梗塞による心原性ショックと考え、冠動脈の再疎通を目的として、午前9時20分より緊急冠動脈造影を行なった。

冠動脈造影所見： 左および右冠動脈に狭窄、壁不正を認めない (Fig. 3 a) が、中隔穿通枝の収縮期圧縮を認めた (Fig. 3 b)。同時に行なった

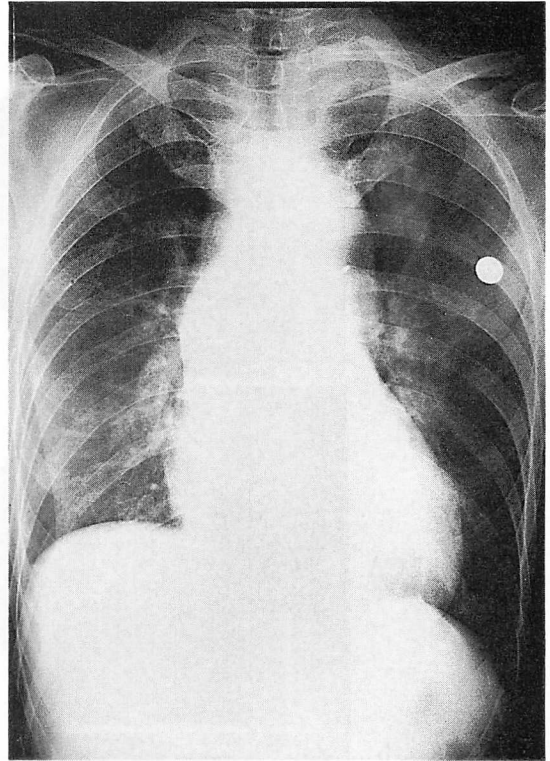


Fig. 2. Chest radiograph on admission.

Table 1. Laboratory findings on admission

RBC	563 × 10 ⁴ /mm ³	CPK	257 IU/dl
Hb	16.1 g/dl		(MB 9%)
Ht	49%	BUN	38 mg/dl
Plt	34.6 × 10 ⁴ /mm ³	CRN	0.98 mg/dl
WBC	12,800/mm ³	T-bil	0.8 mg/dl
TP	7.6 g/dl	Na	138 mEq/l
GOT	39 KU	K	4.6 mEq/l
GPT	10 KU	Cl	98 mEq/l
LDH	513 U	BS	120 mEq/l
Arterial blood gas analysis :			
pH 7.46, PaCO ₂ 36.9 mmHg, PaO ₂ 82.7 mmHg,			
HCO ₃ 26.0 mm/l, BE 2.2 mm/l			

左室-大動脈引き抜き圧曲線では、心尖部収縮期圧 200 mmHg, 流出路収縮期圧 78 mmHg と、122 mmHg の圧較差を認めた (Fig. 4)。この時の

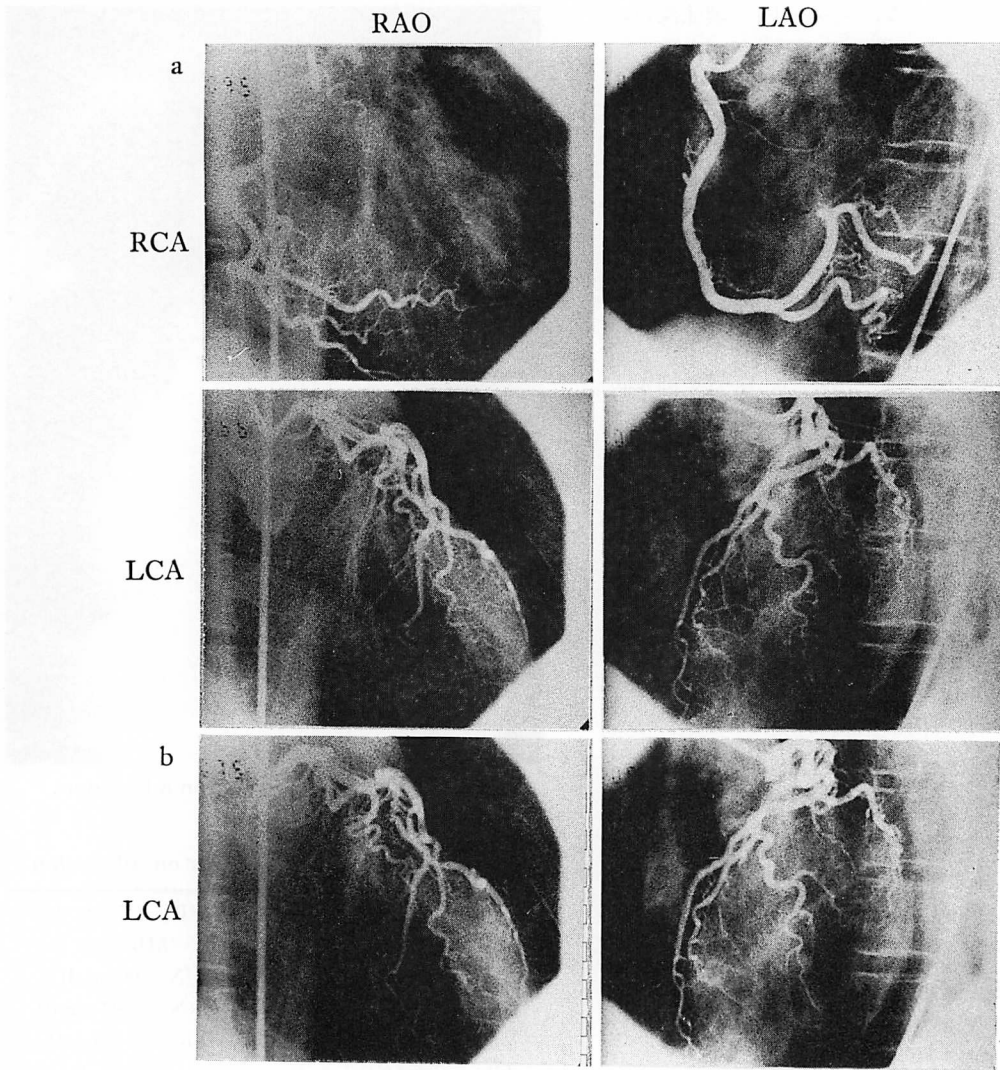


Fig. 3. Coronary arteriograms on admission.

Coronary arteriograms taken on admission revealed that both the left and right coronary arteries were patent and had no luminal irregularities during diastole (a), but the septal branches of the left anterior descending artery were narrowed during systole (b).

平均肺動脈楔入圧は 2 mmHg と低く、心係数は 2.20 l/min/m² であった。左室造影では左室壁運動は左室前壁から中隔にかけて広い範囲で、dyskinesia を示していた。また僧帽弁の収縮期前方運動を認め、僧帽弁閉鎖直後より僧帽弁前尖が前下方に移動を始めた後 (Fig. 5 b-1, 2), 大動脈弁

が開放し (Fig. 5 b-3), 僧帽弁は中隔方向へさらに前方移動, 収縮中期には左室流出路の狭窄が最強となった (Fig. 5 b-4-6)。

断層および M モード心エコー図では、心室中隔壁厚 20 mm, 後壁壁厚 20 mm と瀰漫性の壁肥厚を認め、さらに乳頭筋レベルから心尖部に及

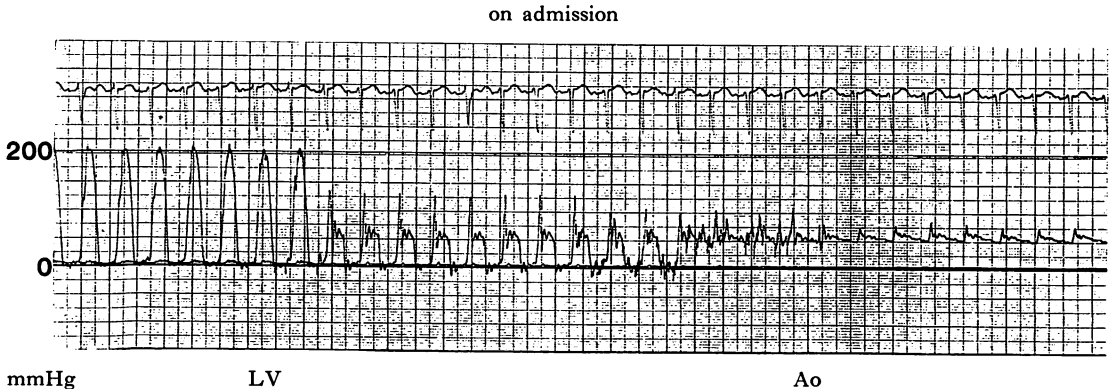


Fig. 4. Withdrawal pressure tracing during cardiac catheterization on admission.

Left ventricular pressure curve demonstrates the gradient between the apex and the outflow tract of the left ventricle.

ぶ広い範囲で前壁中隔ならびに左室前壁の dyskinesis を認め、僧帽弁前尖および後尖の収縮期前方運動を認めた (Fig. 6 a-e). さらに大動脈弁の収縮中期半閉鎖を認めた.

以上より、閉鎖性肥大型心筋症に脱水を伴いショックとなり、さらに急性心筋梗塞を合併したものと考え、直ちに昇圧のため使用していたカテコラミンを中止し、急速な輸液とさらにプロプラノロールを静脈内投与したところ、約30分後には収縮期血圧は78 mmHgより90 mmHgまで上昇した。以後、プロプラノロール120 mg/dayの経口投与を行なった。

CCU 転入後に4時間ごとに測定したCPKの値は、転入直後の257 IU/dlをピークとして次第に低下し、翌日の午後12時には正常範囲内に復した。

心電図では、3月29日(第3病日)にはII, III, aVF, V₂₋₅のSTの上昇は消失してV₄₋₆の低下に変化し、その他の誘導では基線に戻っている (Fig. 1). さらに4月8日(第13病日)の心電図では、II, III, aVF, V₂₋₆誘導に冠性T波を認めた (Fig. 1).

心エコー図では、3月29日(第3病日)には、左室前壁から中隔にかけての壁運動はやや改善したが、僧帽弁前尖および後尖の収縮期前方運動は残

存していた (Fig. 7 b). 大動脈弁の収縮中期半閉鎖は消失していた。Table 2は心エコー図法による左室内径の推移を示す。

3月31日(第5病日)、4月1日(第6病日)、それぞれ^{99m}Tc-pyrophosphate心筋シンチグラフィ、²⁰¹Tl-Cl心筋シンチグラフィを行なったが、いずれも有意な所見を認めなかった。

2日間プロプラノロール中止後、4月15日(第20病日)に心臓カテーテル検査を施行したところ、左室造影では左室前壁から中隔の壁運動は正常化し、また僧帽弁の収縮期前方運動による左室流出路の狭窄も消失していた (Fig. 8). 同時に施行した右および左冠動脈造影では狭窄を認めなかった。

同日施行した心エコー図法でも同様に、左室前壁より中隔にかけての壁運動は正常となり、僧帽弁前尖および後尖の収縮期前方運動も消失していた (Fig. 7 c).

左室-大動脈引き抜き圧曲線でも圧較差は消失していたが、イソプロテレノール1 μg/minの点滴静注にて約75 mmHgの収縮期左室内圧較差が誘発された (Fig. 9). この時、心エコー図法でも僧帽弁前尖および後尖の収縮期前方運動が出現したが、壁運動の異常は認められなかった。

以降、120 mg/dayのプロプラノロール投与を

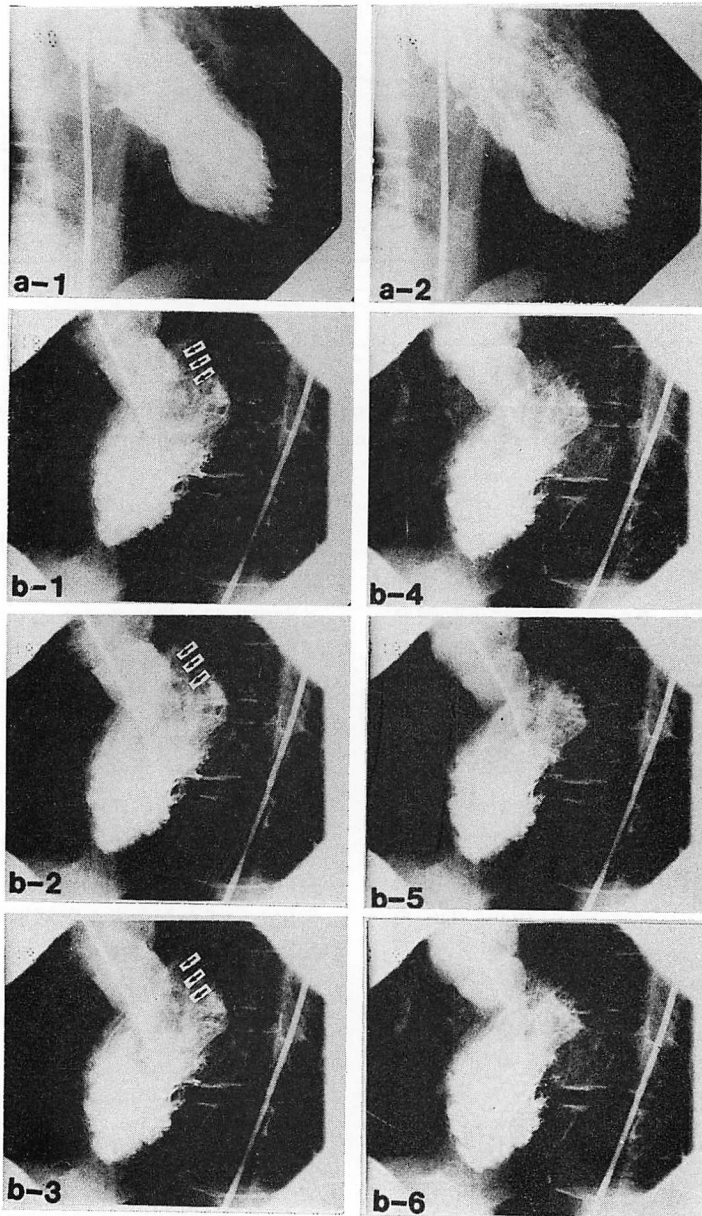


Fig. 5. Left ventriculograms in the right anterior oblique (RAO) projection in diastole (a-2) and systole (a-1), and sequential left ventriculograms obtained during the same cardiac cycle in the left anterior oblique (LAO) projection (b-1-b-6) on admission.

Left ventriculograms in the RAO projection on admission revealed an obstruction in the outflow tract as well as dyskinesia in the anteroapical wall (a). Figs. b-1-b-6 were obtained during systole: (b-1), mitral leaflets closure; (b-2), the anterior leaflet approaches the ventricular septum; (b-3), opening of the aortic valve; (b-4-b-6), the anterior leaflet moves farther anteriorly; (b-6), narrowing of the outflow tract is most severe at mid-systole; (b-4-b-6), dyskinesia in the septal wall is shown.

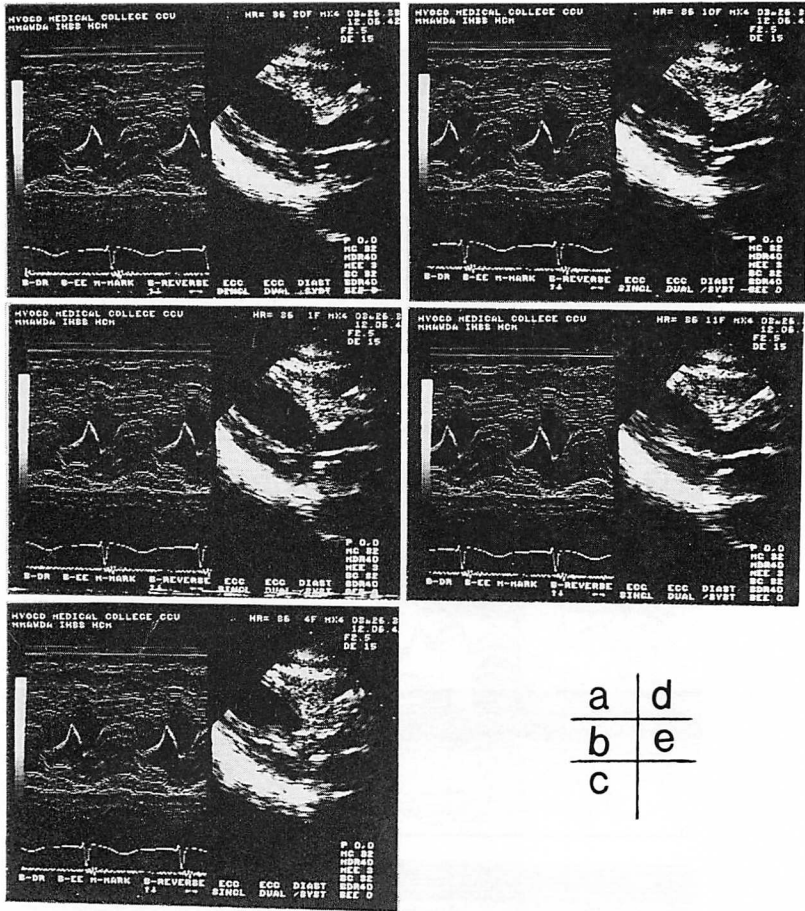


Fig. 6. Sequential echocardiographic stop-frame images obtained during the same cardiac cycle on admission (a-e).

Systolic anterior motion of the mitral valve and diminished movement of the anteroseptal wall were observed.

再開して CCU を退院した。

考 按

正常冠動脈を呈する肥大型心筋症に心筋梗塞が合併する機序としては、1) 冠血流に対して心筋肥厚が強すぎる¹⁻³⁾、2) 冠動脈塞栓¹⁻⁴⁾、3) 筋層内冠動脈の狭小、圧縮^{1,2,5)}、4) 冠動脈攣縮^{1-3,6)}、5) 短時間の低酸素状態および低血圧状態¹⁻³⁾、6) muscular bridge による筋層外冠動脈の閉塞²⁾などが考えられている。

Morgan ら⁷⁾は数日間をわたり下痢、嘔吐があり、ショックとなって入院をした51歳の閉塞性肥大型心筋症例を報告している。彼らはショックの原因を、中等度の脱水およびカテコラミン刺激の関与に帰している。我々の例では、脱水により前負荷が低下し、さらに排尿後の立位により前負荷が低下したため、左室内圧較差が増大し、ショック状態となったと思われる。

中隔から左室前壁にかけての広い範囲の dyskinesis は、当初ショック状態が続いたため冠

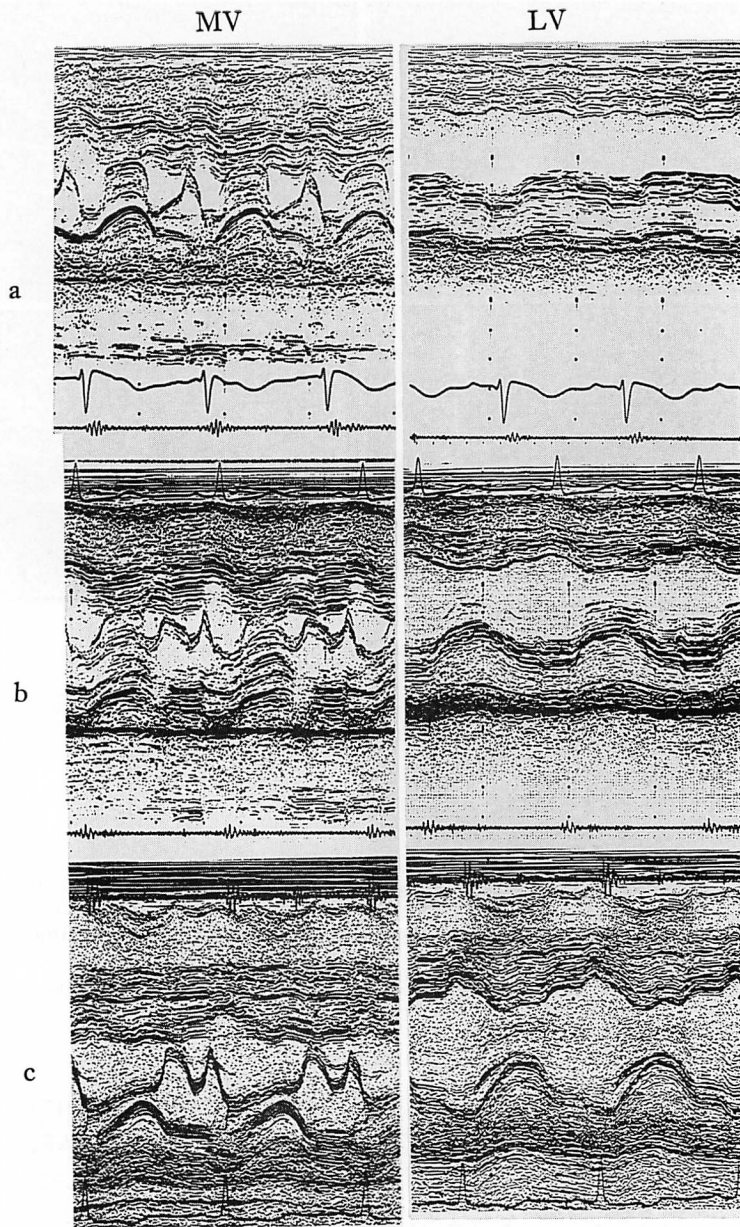


Fig. 7. Serial M-mode echocardiograms.

Systolic anterior motion of the mitral valve and diminished movement of the anteroseptal wall were observed on admission (March 26) (a). On March 29, improvement of the anteroseptal wall motion was noted, but systolic anterior motion of the mitral valve persisted (b). On April 15, diminished movement of the anteroseptal wall reverted to nearly normal kinesis, and systolic anterior motion of the mitral valve resolved (c).

Table 2. Serial changes in the long- and short-axis dimensions of the left ventricle demonstrated by two-dimensional echocardiography

		End-diastole (mm)	End-systole (mm)
March 24	Long axis	61.1	50.0
	Short axis	33.8	22.5
March 26	Long axis	52.0	57.0
	Short axis	27.0	25.0
April 15	Long axis	64.8	54.0
	Short axis	33.2	20.0

流圧が低下し、high pressure chamber である前壁から心尖部にかけての酸素需要量の増大に対して、冠血流量が不足したために生じた心筋虚血が原因であると考えられた。Maron ら¹⁾は、正常冠動脈を有する肥大型心筋症の剖検例で、48 例中 7 例(15%)に貫壁性の心筋梗塞を認めるとしており、今回の症例においても、虚血の関与は否定できない。しかしながら、CPK の上昇は軽度であり、また心電図も最終的には異常 Q 波は生ぜず、T 波の逆転のみであったこと、^{99m}Tc-pyrophosphate 心筋シンチグラフィ、²⁰¹Tl-Cl 心筋シンチグラフィによっても陽性所見はなかったことから、虚血の程度は軽度であったと思われる。また左室前壁

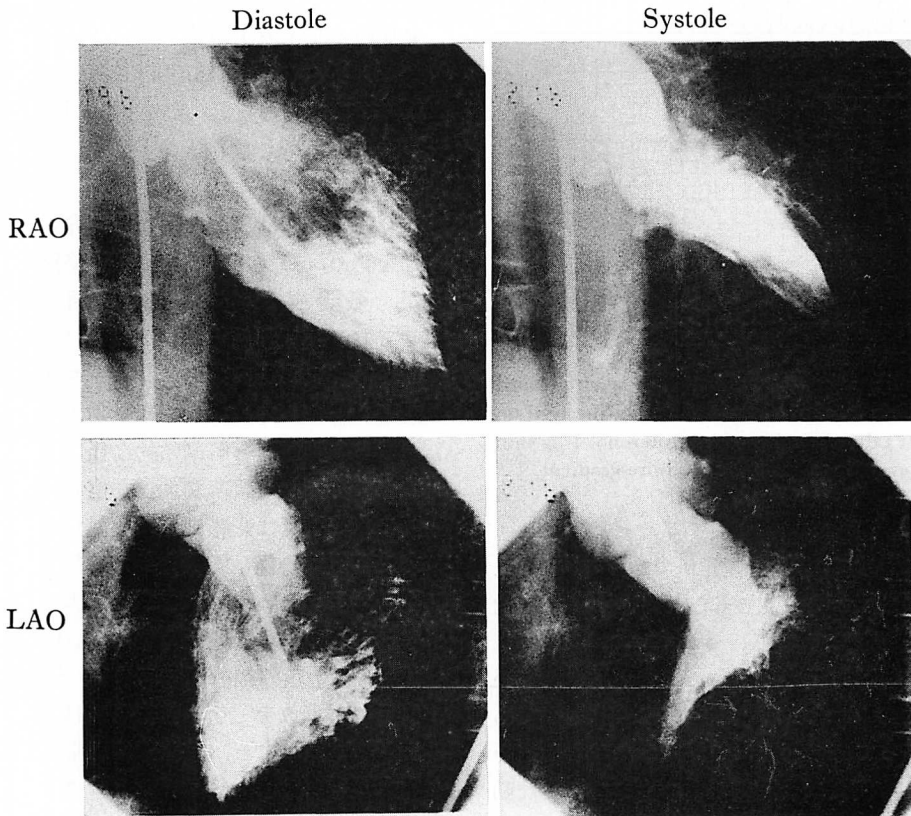


Fig. 8. Left ventriculograms obtained on April 15.

Left ventriculograms obtained on April 15 revealed that normal contraction was restored and that no obstruction was noted in the outflow tract.

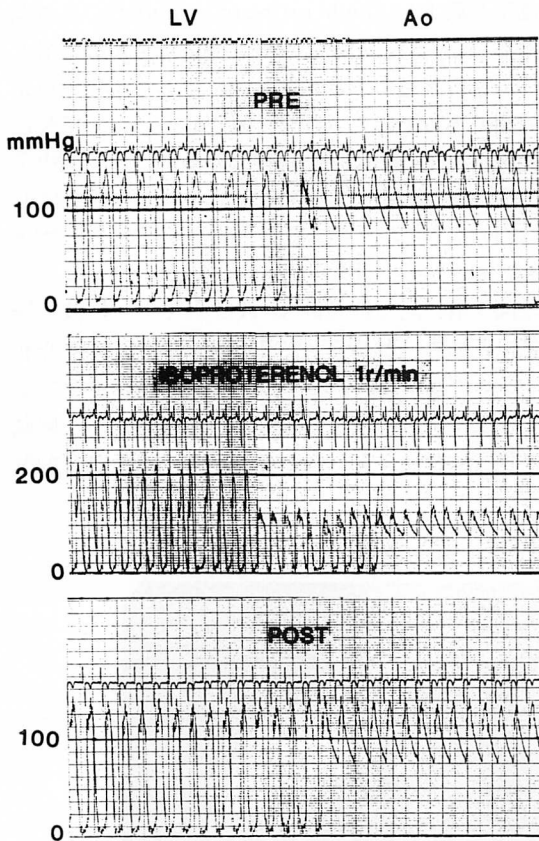


Fig. 9. Pressure tracings during cardiac catheterization on April 15.

The systolic pressure gradient between the apex and the outflow tract of the ventricle had resolved on April 15, but a drip infusion of isoproterenol 1 μ g/min provoked a systolic subvalvular pressure gradient.

から中隔にかけて, 広い範囲で dyskinesia を呈しているにも関わらず, 左室心尖部は 200 mmHg の収縮期圧を有しており, dyskinesia の部位もほぼ正常の収縮力を持っていることが示されている. もしこの dyskinesia が虚血によるものであり, したがってその部位に収縮力がなければ, その他の部分, 例えば後壁側が hyperkinetic な動きをするはずであるが, 後壁側の壁運動は慢性期に左室壁運動が正常となった時の後壁の壁運動よりもむしろ低下していた.

本症例における左室壁運動異常の原因は, 僧帽弁前尖および後尖の収縮期前方運動により, 収縮早期に左室流出路が非常に強く閉塞したため引き起こされたと考えられる. これは発症時に認められた僧帽弁収縮期前方運動が慢性期に消失していくのに合わせて, 左室壁運動異常が正常化していったこと, 3月26日に施行された心臓カテーテル検査により得られた圧データで, 左室心尖部の圧の立ち上がりは左室流出路の立ち上がりよりも 10 msec 遅れていることより推定される.

ほぼ同様な経過をとった症例として, Fine ら⁸⁾の報告がある. 彼らは広範囲な可逆性の左室壁運動異常の原因を虚血によるものとし, 肥大型心筋症に気絶心筋 (stunned myocardium) を合併した最初の症例として報告している. 彼らの症例は発症時の左室流出路狭窄は軽度であり (左室内圧較差: 26 mmHg), 左室心尖部の圧も, 体血圧が 92 mmHg であるところから約 108 mmHg と推定され, 我々の症例とは病態が異なると思われる.

今回の症例は急性期には僧帽弁の収縮期前方運動を認め, 非常に強い左室流出路狭窄が起こったが, 第20病日には僧帽弁収縮期前方運動は消失しており, 左室内圧較差も消失していた. この一連の僧帽弁の運動の発現には, Venturi 効果^{9,10)}の関与が考えられる. Venturi 効果は左室流出路における血流速度と解剖学的な径に影響を受けるとされており, 後負荷および左室収縮力は左室流出路の血流速度に影響を与え, 前負荷は解剖学的な左室流出路の径に影響を与える⁹⁾. 今回の症例は3月26日, 入院時には脱水が原因と思われる著明な前負荷の減少 (平均肺動脈楔入圧: 2 mmHg) を認め, その後の輸液療法により, 4月15日, 第20病日の心臓カテーテル検査時には平均肺動脈楔入圧が 9 mmHg と, 前負荷は正常となった. また Table 2 に示すように, ショックを起こした3月26日の拡張末期における超音波心エコー図法四腔断面での左室長径および短径は, 3月24日, 4月15日のそれと比べて短く, さらに M モード

心エコー図法(僧帽弁レベル)での左室拡張末期左室流出路(中隔-僧帽弁前尖)においても3月26日の15mmは、4月15日の20mmと比べて短かった。以上のように3月26日、発症時に僧帽弁収縮期前方運動が認められたのは、前負荷の著明な減少により左室流出路が減少したため、Venturi効果が増強したことが一つの理由と考えられた。

また、本症例の僧帽弁前尖は、僧帽弁閉鎖から大動脈弁開放までの等容性収縮期に、既に前下方へ移動を始めている。普通、大動脈弁開放以前にVenturi効果は起こらないので、この僧帽弁の動きはVenturi効果以外の作用である。これは以前より言われているように、乳頭筋の収縮により僧帽弁が中隔方向へ牽引されたためと考えられ^{11,12)}、左室前壁および中隔の異常運動が強く関係している可能性がある。この大動脈弁開放以前の僧帽弁の動きも、僧帽弁と中隔の距離を縮め、左室流出路を小とするため、大動脈弁開放後はVenturi効果を増強させる一つの原因になっていると思われる。

我々は正常冠動脈閉塞性肥大型心筋症の症例で、非常に強い左室流出路狭窄のために気絶心筋様の経過をとったと思われる症例を経験し、急性期、慢性期に左室造影左心カテーテル検査を行なった。急性期に認められた僧帽弁収縮期前方運動が、慢性期に消失した興味深い症例であり、その成因として、前負荷の減少によるVenturi効果の増強に加えて、乳頭筋収縮による僧帽弁の中隔方向への牽引が考えられた。

要 約

63歳、女性。兵庫医科大学のcoronary care unit (CCU)に、心原性ショックで入院した。彼女は子宮癌の再発にて婦人科に入院し、10日前から化学療法を受けており、そのため食事はほとんど摂れていなかった。CCU入院時の心エコー図および左室造影は左室壁の異常運動を伴う閉塞性肥大型心筋症の所見を示し、冠動脈造影は正常で

あった。入院後21日目の左室造影および心エコー図では、左室の壁運動異常と僧帽弁の収縮期前方運動(systolic anterior motion: SAM)は消失していた。入院時の心臓カテーテル検査時、心尖部の圧は200mmHgを示した。入院時の心尖部の左室圧の上昇、および慢性期の左室壁運動異常とSAMの消失は、左室壁運動異常の機序が、虚血よりもむしろ左室流出路の狭窄によるものであることを示していると思われる。今回の症例のSAMの出現は脱水による前負荷の減少によるVenturi効果の増強と、さらに収縮時に乳頭筋が僧帽弁を中隔方向に牽引したためと思われる。

文 献

- 1) Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. *Am J Cardiol* **43**: 1086-1101, 1979
- 2) Bachic M, Agarwal SK, Haft JI: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis and acute myocardial infarction: An uncommon association. *J Nat'l Med Assoc* **75**: 305-309, 1983
- 3) Arnett EN, Roberts WC: Acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Circulation* **53**: 395-400, 1976
- 4) Roberts WC: Coronary embolism: A review of causes, consequences, and diagnostic considerations. *Cardiovasc Med* **3**: 699-706, 1978
- 5) Pichard AD, Meller J, Teichholz LE, Lipnik S, Gorlin R, Hermann MV: Septal perforator compression in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am J Cardiol* **62**: 310-314, 1977
- 6) Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, Chierchia S, Marzilli M, Ballestre AM, Severi S, Parodi O, Biagini A, Distante A, Pesola A: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. *N Engl J Med* **299**: 1271-1277, 1978
- 7) Morgan CJ, Kearny D, Bruton O, Hagan A: Cardiogenic shock in hypertrophic subaortic stenosis: Case report. *Military Med* **137**: 428-430, 1972
- 8) Fine GD, Clements PI, Callahan JM: Myocardial stunning in hypertrophic cardiomyopathy: Recovery predicted by single photon emission computed tomographic thallium-201 scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* **13**: 1415-1418, 1989

森田, 川上, 朝隈, ほか

- 9) Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, Ruddy TD, Fulop J, Rakowski H, Williams WG: Hypertrophic cardiomyopathy: The importance of the site and the extent of hypertrophy. *Prog Cardiovasc Dis* **28**: 1-83, 1985
- 10) Pollick C, Morgan CD, Gilbert BW, Rakowski H, Wigle ED: Muscular subaortic stenosis: The temporal relationship between systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet and the pressure gradient. *Circulation* **66**: 1087-1094 1982
- 11) Dinsmore RE, Sanders CA, Harthorne JW: Mitral regurgitation in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *N Engl J Med* **275**: 1225-1228, 1966
- 12) Simon AL, Ross J Jr, Gault JH: Angiographic anatomy of the left ventricle and mitral valve in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **36**: 852-867, 1967