

アルコール過飲により一過性の左室流出路狭窄を来した1例

Transient obstruction of the left ventricular outflow tract induced by excessive alcohol intake: A case report

柳瀬 治
江尻 成昭
桜田 春水
川越 康博
家城 恵子
手島 保
渡辺 浩二
本宮 武司

Osamu YANASE
Nariaki EJIRI
Harumizu SAKURADA
Yasuhiro KAWAGOE
Keiko IEKI
Tamotsu TEJIMA
Kooji WATANABE
Takeshi MOTOMIYA

Summary

A case of transient obstruction of the left ventricular outflow tract after excessive intake of alcohol was reported. This 41-year-old man was admitted to the Hiroo Hospital because of a syncopal attack experienced while walking. He had been drinking excessively for one week until the day before admission. On admission, physical examination revealed a bifid carotid pulse and a grade 3/6 systolic ejection murmur accentuated by Valsalva maneuvers and prompt standing. The second heart sound was paradoxically split. Echocardiography showed typical systolic anterior motion of the mitral valve (SAM). The interventricular septal and left ventricular posterior wall thicknesses were 13 mm and 11 mm, respectively. No enlargement or displacement of the papillary muscles was noted. The redundant mitral chordae tendineae protruded into the left ventricular outflow tract in systole, and both the anterior and posterior mitral valve leaflets were retracted upwards approximating the interventricular septum by these chordae, resulting in obstruction of the left ventricular outflow tract. All signs of left ventricular outflow obstruction, including SAM, disappeared within several days after admission, and prolapse of the anterior mitral leaflet became evident.

Since ejection fraction was markedly increased and the corrected QT interval was prolonged on admission, this patient was considered to be in hyperadrenergic state induced by excessive alcohol intake. In this case, left ventricular outflow tract obstruction was attributed to hyperadrenergic state and a redundant mitral apparatus.

東京都立広尾病院 循環器科
東京都渋谷区恵比寿 2-34-10 (〒150)

Division of Cardiology, Tokyo Metropolitan Hiroo
General Hospital, Ebisu 2-34-10, Shibuya-ku, Tokyo
150

Received for publication November 15, 1983 (Ref. No. 27-39)

Key words

Syncopal attack Left ventricular outflow obstruction Alcohol Hyperadrenergic state
Mitral valve prolapse

はじめに

我々は、アルコール過飲後に失神発作を来した1例において、一過性の左室流出路狭窄の所見を認めたので、文献的考察を加えて報告する。

症 例

岡○茂○, 41歳, 男

主訴: 失神

既往歴: 1980年, 急性膵炎

家族歴: 特記事項なし

嗜好: 20歳よりウイスキー, ボトル毎日1/2本, タバコ毎日40本

現病歴: 1983年1月1日より毎日ウイスキーをボトル1本摂取。1月7日朝, 立ち仕事を始めたところ失神転倒したため, 当科に緊急入院した。

入院時現症: 意識清明. 血圧 90/46 mmHg. 脈拍 54/分 で整. 心尖部から左第4肋間に駆出性収縮期雑音 (Levine 3/6) を聴取し, この雑音は Valsalva 試験や起立により増強した. また, II音の奇異性分裂, III音, IV音を認めた. 呼吸音は正常であった. 肝は右鎖骨中線上で季肋下に1横指触知された. 下腿浮腫は認めなかった. 神経学的所見に異常を認めなかった.

入院時検査所見: 血算, 血沈, 検尿には異常を認めず. 血液生化学検査: T.P. 6.0 g/dl, Alb 3.6 g/dl, GOT 49 IU/l, GPT 33 IU/l, γ -GTP 123 IU/l, LDH 199 IU/l, T-Bil 0.8 mg/dl, T-Chol 117 mg/dl, BUN 8.4 mg/dl, Cr 0.8 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 3.2 mEq/l, Cl 101 mEq/l, Ca 4.5 mEq/l, Mg 2.4 mEq/l, CPK 234 IU/l, MB-CPK 14.4 IU/l. 第3病日の尿中カテコラミン排泄量: アドレナリン 12.1 μ g/日, ノルアドレナリン 107 μ g/日.

胸部 X 線 (Fig. 1): 心胸郭比は 40% で, 肺野にうっ血は認めなかった.

心電図所見 (Fig. 2): 左は入院時血清カリウムが 3.2 mEq/l の時の心電図であるが, QTc が 0.51 sec と延長している他は異常を認めなかった. 中央は第3病日の心電図で, 血清カリウムが 4.2 mEq/l と正常化したにもかかわらず QTc は 0.60 sec と延長し, I, II, III, aVF, V₄₋₆ で T 波の陰性化を認めた. 右は5カ月後の心電図で正常である.

心音・心機図所見 (Fig. 3): 入院時, II音の奇異性分裂, III音, IV音を認め, 心尖部に最強点を有する駆出性収縮期雑音を認めた. また, 頸動脈波は二峰性収縮期波を示し, 心尖拍動図上 a 波の増高を認めた (Fig. 3 左). 駆出性収縮期雑音は第2病日より減弱し, 第12病日の心音図では II音は正常化し, III音も消失した. また, 頸動

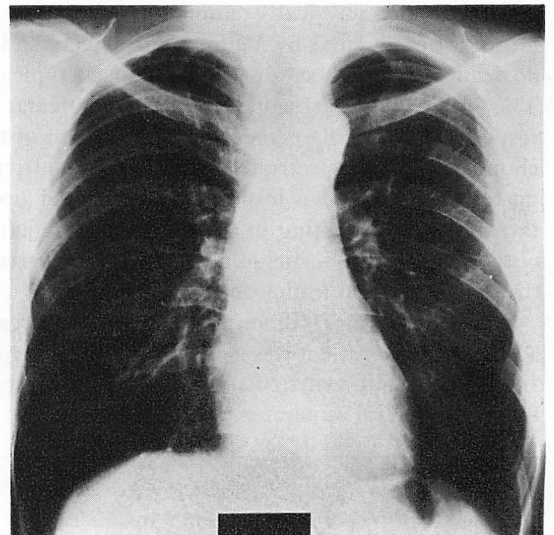


Fig. 1. Posteroanterior chest X-ray film on admission.

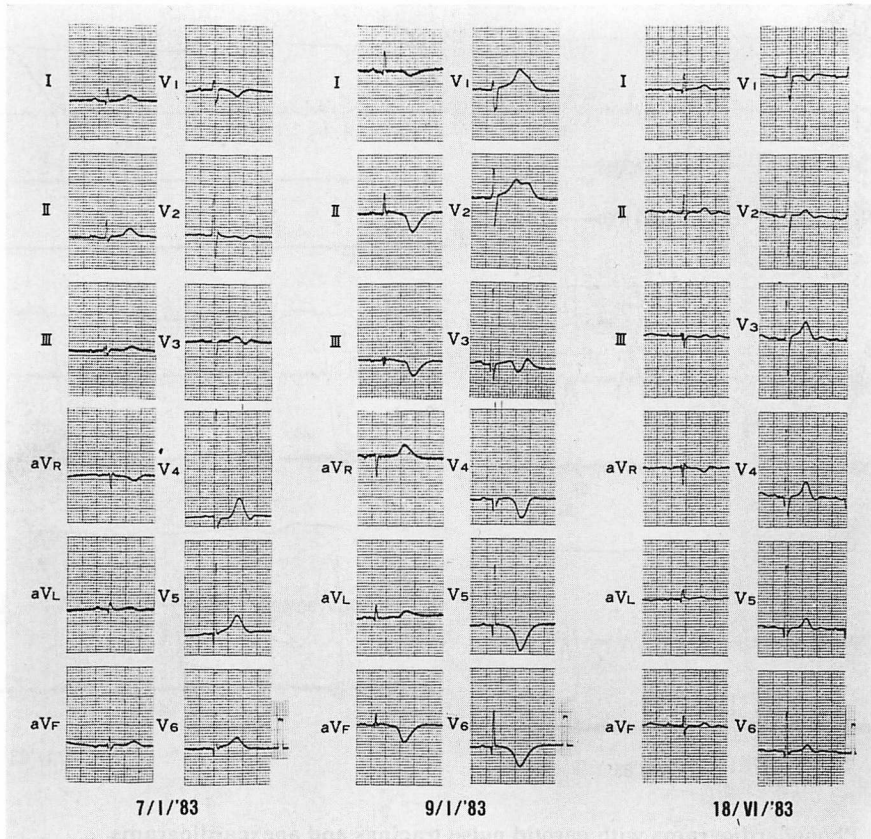


Fig. 2. Electrocardiograms.

On admission, heart rate corrected QT interval (QTc) is 0.51 sec (left panel). On the 3rd hospital day, QTc is prolonged markedly (0.60 sec) and negative T waves are seen in leads I, II, III, aVF and V₄₋₆ (middle panel). These abnormalities disappeared five months later (right panel).

脈波も正常化した (Fig. 3 右).

Mモード心エコー図所見 (Fig. 4): 入院時, 大動脈弁の収縮早期半閉鎖を認め, 主に2条から成る収縮期僧帽弁前方運動 (以下SAMと略) を認めた. 心室中隔厚は13 mm, 後壁厚は11 mmであり, 心室中隔の非対称性肥大は認めなかった. 拡張末期左室内径は45 mm, 収縮末期左室内径は25 mmで駆出率は82%であった (Fig. 4 上段). 5ヵ月後SAMは消失し, 僧帽弁前尖の逸脱を認めた. 拡張末期左室内径は41 mm, 収縮末期左室内径は29 mmで, 駆出率は65%であった (Fig. 4 下段).

断層心エコー図所見 (Fig. 5): 入院時, 乳頭筋の動きとは関係なく, 腱索が収縮期に左室流出路に突出し, 僧帽弁後尖が腱索によって流出路に引き上げられる動きを示した. この結果, Mモード心エコー図に示したように, SAMは主に2条から成り, 前方は腱索, 後方は前後尖の弁帆と考えられた (Fig. 5 左). 5ヵ月後にはSAMは消失しており, 前尖の内側部分に逸脱を認めた (Fig. 5 右).

心臓カテーテル検査, 左室造影所見: 第5病日に施行した心臓カテーテル検査では, 亜硝酸アミル投与前には左室流出路における圧較差はなく,

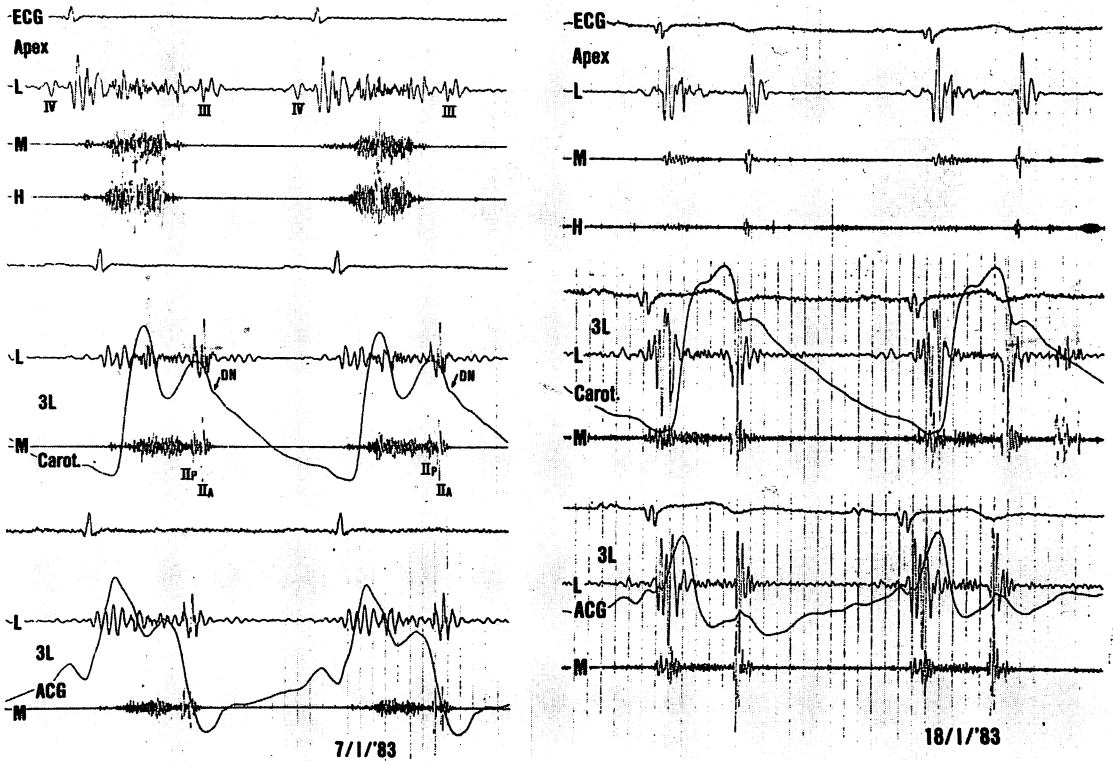


Fig. 3. Phonocardiograms with carotid pulse tracings and apexcardiograms.

A systolic ejection murmur, paradoxical splitting of the second heart sound and a bifid carotid pulse are all prominent on admission (left panel). These signs of left ventricular outflow obstruction disappeared several days later (right panel).

DN=dicrotic notch.

Brockenbrough 現象も認められなかったが、亜硝酸アミル吸入後、最高 25 mmHg の圧較差を生じ、Brockenbrough 現象が出現した (Fig. 6)。尾側に 25° を加えた左前斜位の左室造影上、期外収縮後の収縮期に、2 条の透亮像を流出路に認めた (Fig. 7)。

右室心内膜心筋生検所見 (Fig. 8)：右室心尖部の心筋生検では、軽度の錯綜配列を認めたが、肥大は軽度であり、肥大型心筋症とは断定できなかった。細胞浸潤は認めなかった。

考 接

肥大型閉塞性心筋症の基本病変として心室中隔の非対称性肥大が重視されているが^{1,2)}、左室後基部の肥大を伴うものの、必ずしも非対称性肥大を示さない症例の報告も少なくない³⁻⁵⁾。一方、左室の肥大を認めないにもかかわらず、左室流出路狭窄を来したと考えられる症例もまれながら報告されている^{6,7)}。しかし、かかる症例において、いかなる機序で左室内圧較差が生じるかは詳細に検討されていない。

本症例の失神発作の原因として、入院時の理学

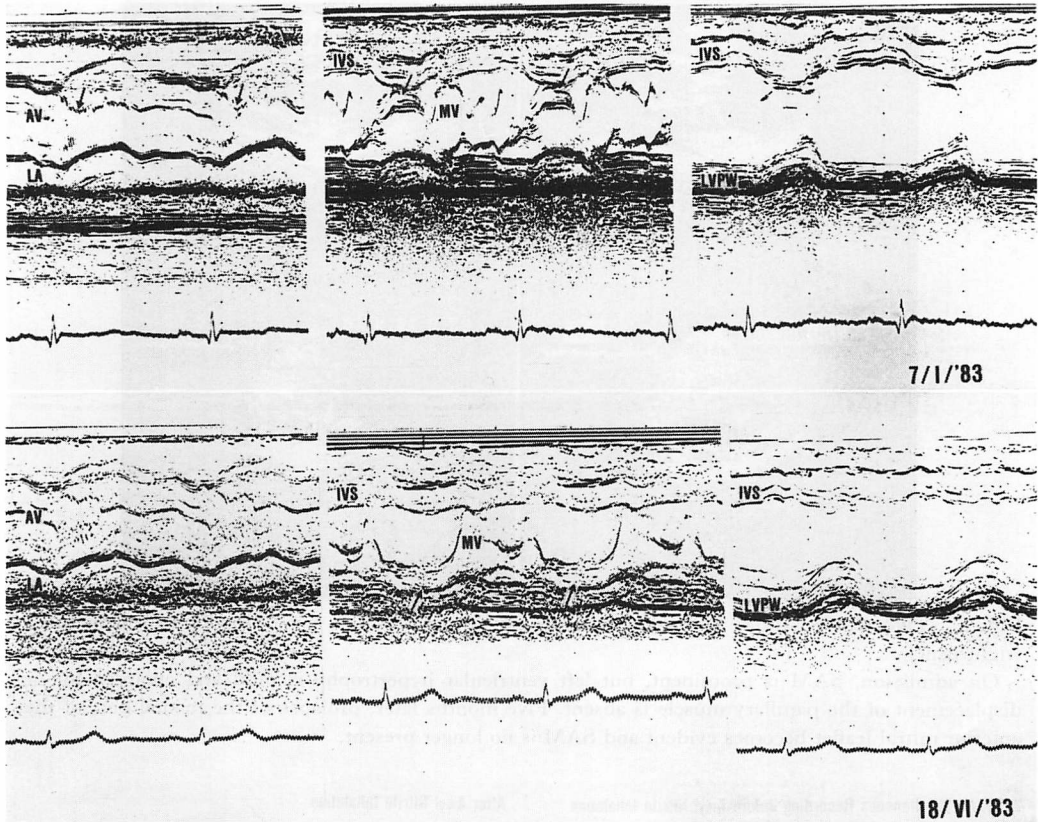


Fig. 4. M-mode echocardiograms on admission (upper panel) and 5 months later when the obstructive signs were absent (lower panel).

Upper panel: Systolic semiclosure of the aortic valve (arrows) and systolic anterior motion of the mitral valve (SAM, arrows) are seen. The ejection fraction (EF) is 82%.

Lower panel: Systolic semiclosure of the aortic valve is alleviated and SAM is no longer present, though the ultrasonic beam directions are somewhat different in these 2 figures (middle). Mitral valve prolapse becomes evident. EF is 65%.

AV=aortic valve; LA=left atrium; MV=mitral valve; IVS=interventricular septum; LVPW=left ventricular posterior wall.

所見および心音・心機図所見から、当初、肥大型閉塞性心筋症による左室流出路狭窄を疑った。しかし、典型的な左室流出路狭窄の所見は一過性であり、心エコー図上入院時 SAM を認めたものの、左室の肥大は軽度で、心室中隔の非対称性肥大はなく、心筋生検においても肥大型心筋症と断定できる所見は得られなかった。肥大型閉塞性心筋症の左室内圧較差発生の機序に関して、永田らは心臓カテーテル検査と同時に施行した断層心エコー図から、肥大した乳頭筋の位置異常、および

方位異常が主たる原因であるとしたが^{8,9)}、本症例では明らかな乳頭筋の肥大はなく、位置異常も認められなかった。本症例では左室内腔に比し余剰 (redundant) な腱索が収縮期流出路に突出し、この腱索によって引き上げられるかのように前後尖の接合部分が心室中隔に接近し、流出路の狭窄を来したと考えられる。すなわち、左室内圧較差は僧帽弁および腱索のレベルに生じたと思われる。

一方、肥大型心筋症を伴わない僧帽弁逸脱症においても、心エコー図上、SAM が認められるこ

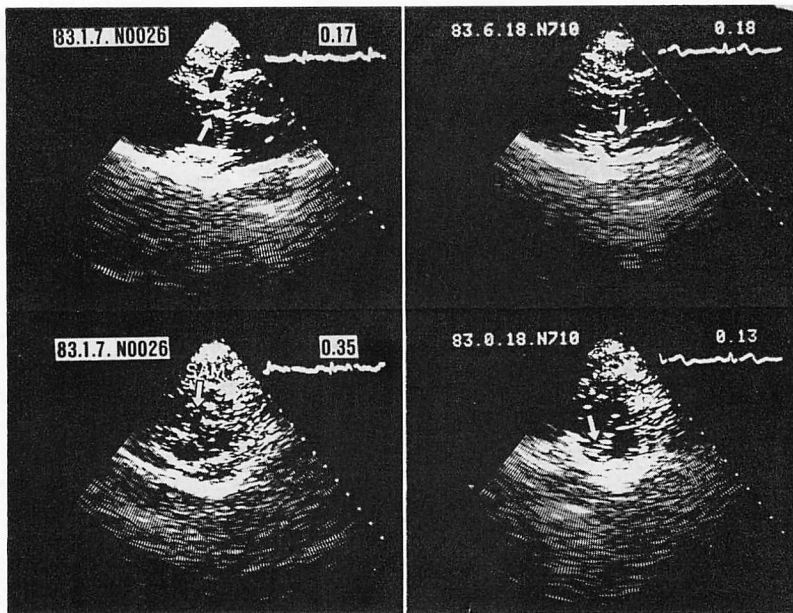


Fig. 5. Two dimensional echocardiograms on admission (left panel) and five months later (right panel).

On admission, SAM is prominent, but left ventricular hypertrophy is mild and enlargement or displacement of the papillary muscle is absent. Five months later, prolapse of the medial part of the anterior mitral leaflet becomes evident and SAM is no longer present.

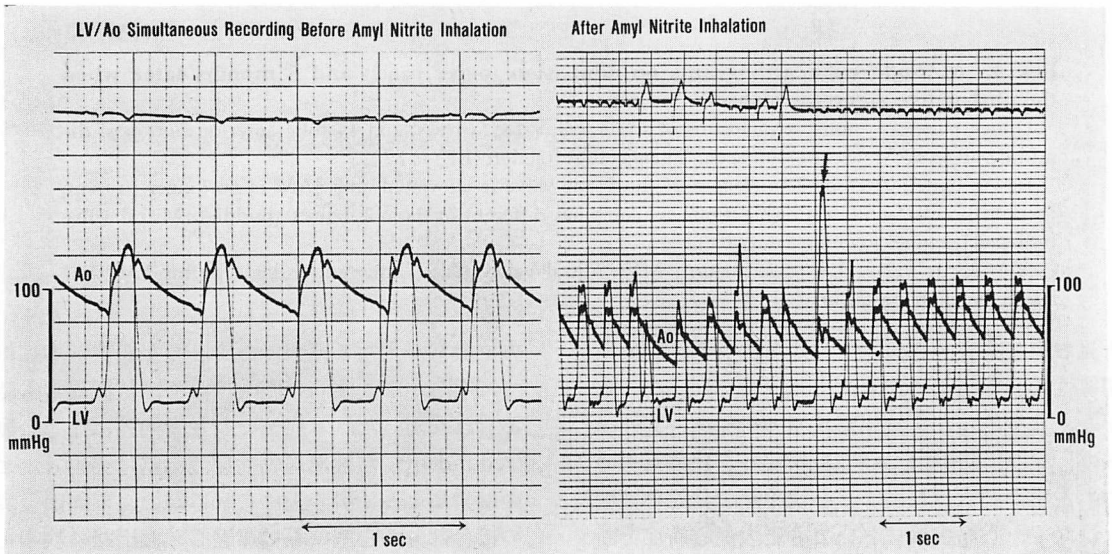


Fig. 6. Aortic and left ventricular pressure tracings.

Before amyl nitrite inhalation there is no pressure gradient between the left ventricular cavity and aorta (left panel). Brockenbrough phenomenon was not noted. After amyl nitrite inhalation pressure gradient of 25 mmHg is provoked, and Brockenbrough phenomenon with lowered aortic pressure (arrow) is observed (right panel).

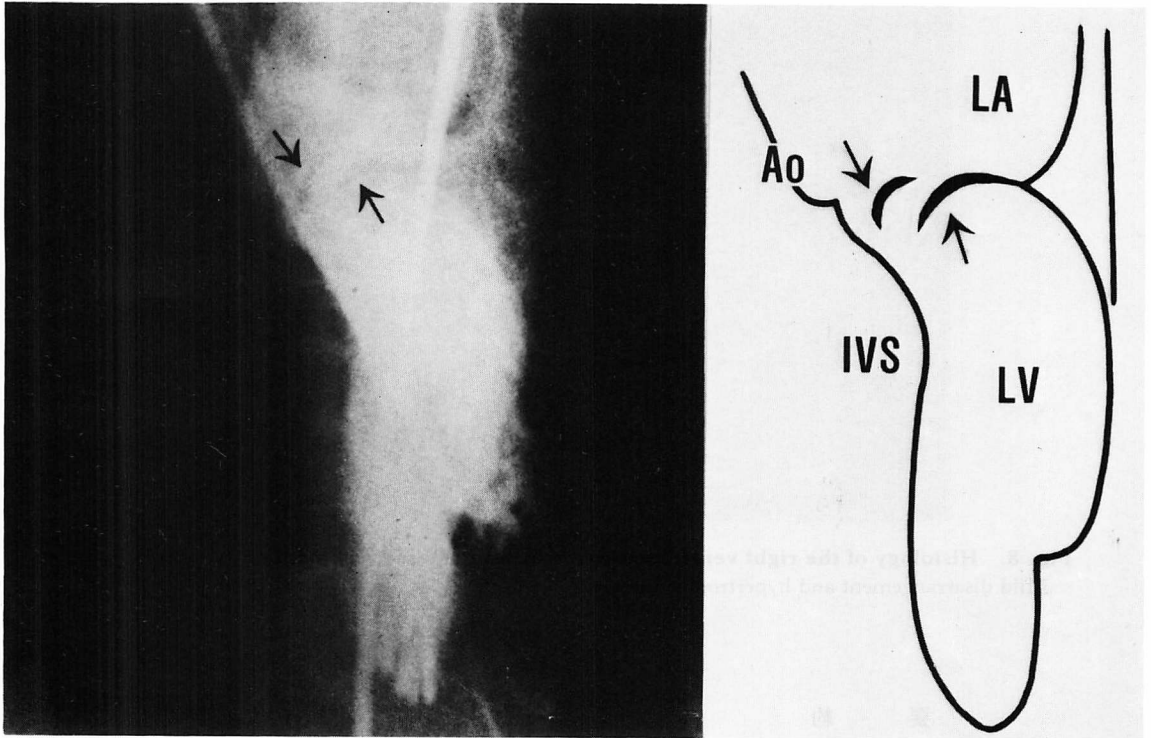


Fig. 7. Left ventriculogram taken in a post-extrasystolic beat in the left anterior oblique projection with caudal angulation.

Note the obstruction to the left ventricular outflow tract during systole caused by approximation of the two radiolucent bands (arrows) with the interventricular septum.

とはまれではないが¹⁰⁾、実際に左室流出路狭窄を呈した僧帽弁逸脱症の報告は Kessler らの 1 例のみであり⁷⁾、その例では一過性の左室流出路狭窄の基礎に、高度の脱水状態があったという。本症例も、左室流出路狭窄の所見が消失するとともに、僧帽弁前尖の逸脱を呈したが、入院時のおよびその後の左室内径の検討からは、高度の脱水状態に陥っていたとは思われない。むしろ、本症例で注目されるのは入院時の駆出率の増加であり、心電図上の QTc 延長や尿中カテコラミン排泄量の増加を考え合わせると、アルコール過飲後に hyperadrenergic state にあったことが示唆される。アルコールの代謝産物であるアセトアルデヒドは末梢組織からのカテコラミン遊離作用を有す

ることが知られているが¹¹⁾、僧帽弁逸脱症もまた hyperadrenergic ないし hyperkinetic state にあることが示唆されている^{10,12)}。本症例では僧帽弁逸脱症に伴う mitral apparatus の構造上の問題に加え、アルコール過飲後の hyperadrenergic state が関与して左室流出路狭窄が面じたものと考えられる。このさい、カテコラミンが左室心筋に均等に作用するとは限らず、左室の収縮方向の異常を生じた可能性もある。

今回の症例のごとく、アルコール過飲後に左室流出路狭窄を来した症例は従来の文献にはみられず、本報告例は肥大型閉塞性心筋症の圧較差発生の機序に関して示唆に富む症例と考えられる。

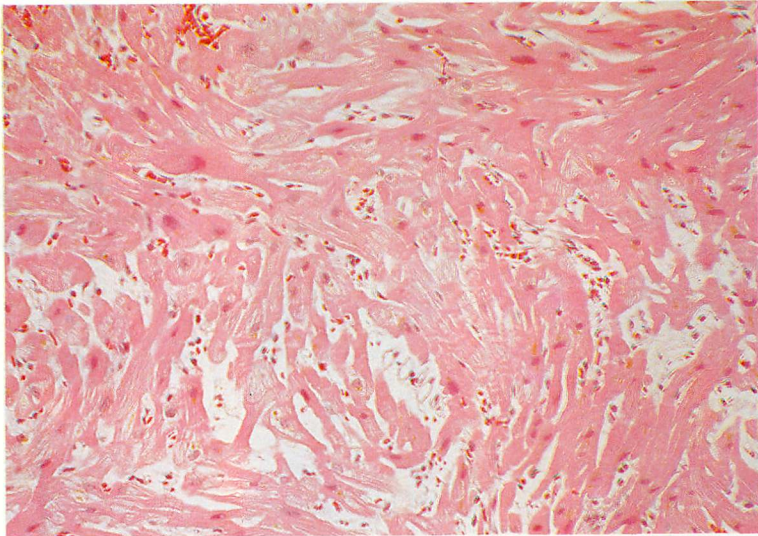


Fig. 8. Histology of the right ventricular myocardium obtained by biopsy.
Mild disarrangement and hypertrophy are seen.

要 約

アルコール過飲後に一過性の左室流出路狭窄を来した1例を経験した。症例は41歳, 男性。アルコール過飲の翌朝, 立ち仕事中に失神し, 緊急入院した。入院時の理学所見上, 左室流出路狭窄動態の所見を認め, 心エコー図上SAMを認めたが, 左室の肥大は軽度で, 乳頭筋の肥大や位置異常も認めなかった。余剰な腱索が収縮期に流出路に突出し, この腱索によって引き上げられるかのように, 僧帽弁の前後尖の接合部分が心室中隔に接近し, 左室流出路狭窄を生じたものと考えられた。左室流出路狭窄の所見は数日で消失し, 僧帽弁前尖の逸脱が明らかとなった。

入院時, 駆出率は著明に増加しており, 心電図上QTcの延長が認められたことから, 本症例はアルコール過飲後に hyperadrenergic state にあったと考えられ, 本症例の左室流出路狭窄の原因として, アルコール過飲後の hyperadrenergic state および僧帽弁逸脱症に伴う余剰な弁・腱索系の関与が示唆された。

謝辞: 稿を終わるにあたり, 病理組織学的検査に協力をいただいた都立広尾病院病理科 田中道雄先生ならびに川原 稔先生に深謝の意を表します。

文 献

- 1) Henry WL, Clark CE, Epstein SE: Asymmetric septal hypertrophy. Echocardiographic identification of pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. *Circulation* **47**: 225, 1973
- 2) Henry WL, Clark CE, Griffith JM, Epstein SE: Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis). *Am J Cardiol* **35**: 337, 1975
- 3) 仁村泰治, 榊原 博, 松尾裕英, 松本正幸, 宮武邦夫, 永田正毅, 別府慎太郎, 玉井正彦, 千田彰一, 佐藤健司, 阿部 裕: 肥大型心筋症における左室形態ならびに動態の超音波心臓断層法による検討—特に閉塞性の問題に関連して. *心臓* **7**: 1461, 1975
- 4) Rossen RM, Goodman DT, Ingham RE, Popp RL: Echocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **50**: 747, 1974
- 5) Marron BJ, Gottdiener JS, Roberts WC, Henry WL, Savage DD, Epstein SE: Left ventricular outflow tract obstruction due to systolic anterior

- motion of the anterior mitral leaflet in patients with concentric left ventricular hypertrophy. *Circulation* **57**: 527, 1978
- 6) Bulkley BH, Fortuin NJ: Systolic anterior motion of the mitral valve without asymmetric septal hypertrophy. *Chest* **69**: 694, 1976
 - 7) Kessler KM, Anzola E, Sequeira R, Serafini AN, Myerburg RJ: Mitral valve prolapse and systolic anterior motion. A dynamic spectrum. *Am Heart J* **105**: 685, 1983
 - 8) Nagata S, Sakakibara H, Beppu S, Park Y, Masuda Y, Nimura Y: Mechanism of the systolic anterior motion of the mitral valve and site of the intraventricular pressure gradient in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Cardiography* **11**: 1077, 1981
 - 9) Nagata S, Nimura Y, Beppu S, Park Y, Sakakibara H: Mechanism of systolic anterior motion of mitral valve and site of intraventricular pressure gradient in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* **49**: 234, 1983
 - 10) Gardin JM, Talano JV, Stephanides L, Fizzano J, Lesch M: Systolic anterior motion in the absence of asymmetric septal hypertrophy. A buckling phenomenon of the chordae tendineae. *Circulation* **63**: 181, 1981
 - 11) Eade NR: Mechanism of sympathomimetic action of aldehydes. *J Pharmacol Exp Ther* **127**: 29, 1959
 - 12) Puddu PE, Pasternac A, Tubau JF, Król R, Farley L, de Champlain J: QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J* **105**: 422, 1983