

Tachycardia-induced cardiomyopathy と考えら れた 1 症例

Tachycardia-induced cardiomyopathy: A case report

松浦 泰彦
陳 若富
栗原 敏修
安井 潔
浅生 雅人
林 亨
福島 正勝
阿部 裕
倉田 明彦

Yasuhiko MATSUURA
Wakatomi CHIN
Toshinao KURIHARA
Kiyoshi YASUI
Masato ASAO
Tohru HAYASHI
Masakatsu FUKUSHIMA
Hiroshi ABE
Akihiko KURATA

Summary

A 30-year-old man with chronic sustained ventricular tachycardia (VT) lasting more than seven years was treated with propranolol, 30 mg/day. This resulted in controlled cardiac rates of 90 to 130/min during sleep, and 100 to 195/min while awake. However, he experienced Adams-Stokes attacks twice, in September and December, 1986. During the second attack, ambulatory heart monitoring showed his VT rate of 212/min. An electrophysiological study revealed that the VT focal point was in the lower-mid region of the interventricular septum in the right ventricle. The VT was characterized by abnormal enhanced automaticity. This VT could not be interrupted either by single or multiple combinations of antiarrhythmic drugs. Cardiac catheterization revealed a diffusely enlarged hypokinetic left ventricle, even at the rate of 120/min VT (EF 27%, C.I. 2.3 l/min/m²). Because of his severe hemodynamic state, we performed electrical catheter ablation successfully. After the ablation, his left ventricular wall motion gradually improved. Nine months after the ablation, his left ventricular diastolic dimension decreased from 64 to 48 mm and the left ventricular systolic dimension decreased from 57 to 28 mm on M-mode echocardiography, while ejection fraction increased from 27 to 73% on the left ventriculography. Bi-ventricular myocardial biopsy specimens obtained prior to the ablation revealed only cellular hypertrophy of varying degrees, and vacuole degeneration consistent with non-specific cardiomyopathy. However, nine months after the ablation, these findings were no longer present. Thus, this case was considered tachycardia-induced cardiomyopathy initiated by VT, lasting many years.

Key words

Electrical catheter ablation

Ventricular tachycardia

Tachycardia-induced cardiomyopathy

国立大阪病院 循環器科
大阪市中央区法円坂町 2-1-14 (〒540)

Cardiovascular Department of National Osaka Hos-
pital, Houenzaka-cho 2-1-14, Chuo-ku, Osaka 540

Received for publication February 16, 1989; accepted July 26, 1989 (Ref. No. 35-PS77)

はじめに

心室性頻拍の持続する例で、頻拍によってもたらされたと考えられる tachycardia-induced cardiomyopathy の1例を経験したので報告する。この心筋症は可逆性であり、心拍数の制御により心筋症の諸所見が消失したので、文献的考察も加え、これが特発性心筋症によるものではないという証左を示した。

症例報告

症例: 30歳, 男性

主訴: Adams-Stokes 発作

既往歴, 家族歴: 特記すべき事なし

現病歴: 16歳時に初めて心電図異常を指摘され, 23歳時に某大学病院で“accelerated ventricular tachycardia”と診断された。プロプラノロール 30mg/日投与下で安静時 90~130/分, 体動

時には徐々に増加し 150~195/分の心室頻拍(以下 VT)となった (Fig. 1)。日常生活は特に支障なく経過していたが, 1986年9月23日に突然 Adams-Stokes 発作を起こした。その際は 212/分の VT (Fig. 2)であったが, 心蘇生術により徐々に心拍数が低下し安定したため当院に転院。ナドロール 60mg/日投与にて安静時 100~130/分に安定したため外来通院としたが, 1986年12月28日, 再び Adams-Stokes 発作を起し, 再入院した。

入院時所見: 意識清明。脈拍 100/分 やや不整。血圧 120/70 mmHg。貧血, 黄疸, 甲状腺腫認めず。心雑音聴取せず。肝脾触知せず。頸静脈怒張, 下腿浮腫なし。

入院時検査: 検血, 血液化学異常なし。ウィルス抗体価, 自己免疫学的検査にも異常を認めず。入院後数回測定した血中および尿中カテコラミンも正常範囲であった。

胸部 X 線: CTR 52% と軽度心拡大を認めた。

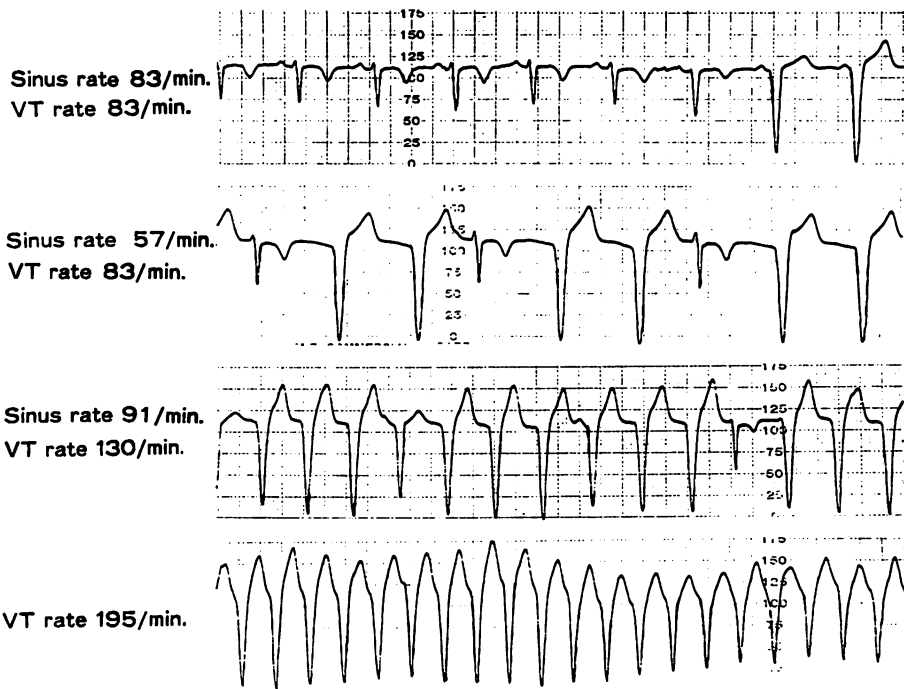


Fig. 1. Daily changes in VT rates as recorded in a monitoring electrocardiogram.

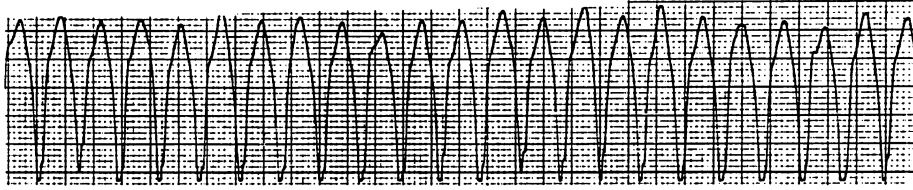


Fig. 2. Electrocardiogram recorded during an Adams-Stokes attack, revealing a VT rate of 212/min.

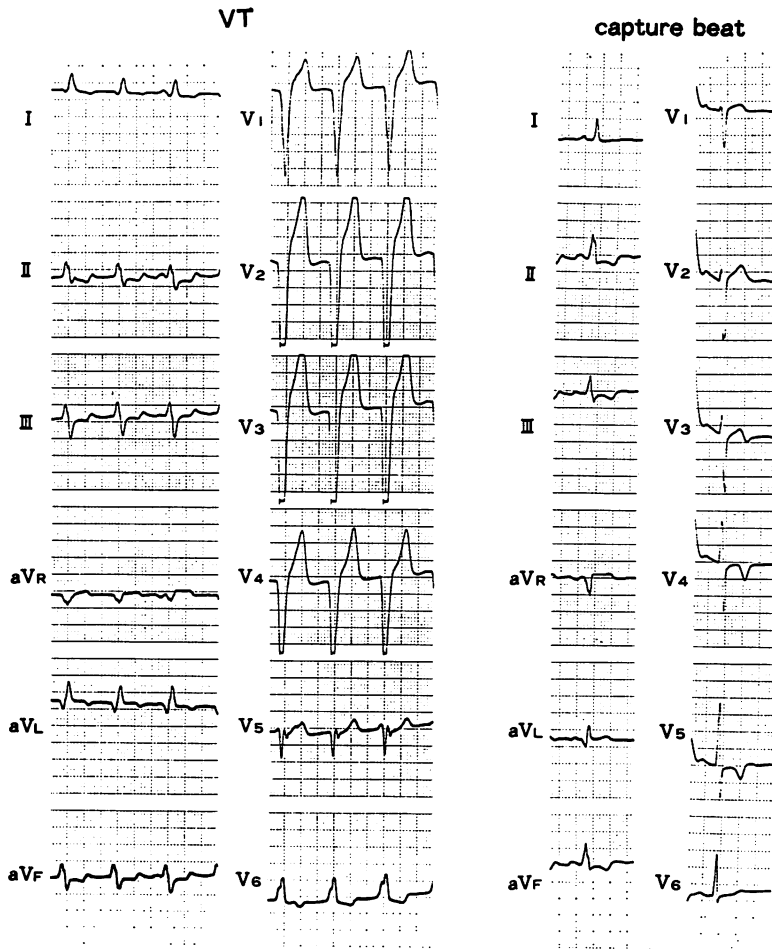


Fig. 3. Electrocardiograms on admission.
Left: VT rhythm; right: ventricular capture beats during VT beats.

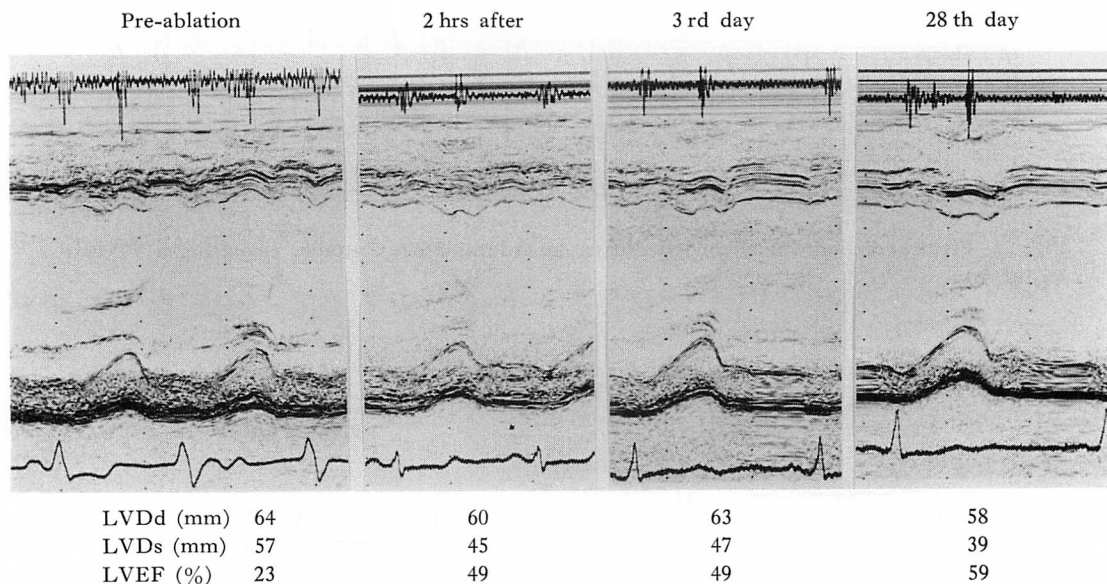


Fig. 4. Improvement of left ventricular wall motion and a decrease of left ventricular dimension on serial M-mode electrocardiograms.

From left to right: VT rhythm, pre-ablation; 2 hours after ablation; 3 days after ablation; 28 days after ablation.

LVDd=left ventricular end-diastolic dimension; LVDs=left ventricular end-systolic dimension; LVEF=left ventricular ejection fraction.

入院時心電図: 12誘導心電図は左脚ブロック型をした持続性VTを示し, 混在するventricular capture beatにはII, III, aVF, V₃₋₆でST低下と陰性T波を認めた(Fig. 3).

心エコー図検査: 左室壁厚は10mmであったが, 左室内腔は拡張末期径(LVDd)64mm, 収縮末期径(LVDs)57mmと拡大し, 全体的に壁運動は低下し, 左室駆出率(EF)は23%であった(Fig. 4).

心臓カテーテル検査: 左室造影ではVTF(rate 120/分)ではあるが, 左室壁運動は全体に低下し, EFは27%であった(Fig. 5左端). 冠動脈造影, 右室造影では特に異常を認めなかった. また, 熱稀釈法による心拍出係数は2.3 l/min/m²と著明に低下していた. 同時に施行した両室心筋生検標本では, 細胞核の大小不同, 空胞変性を伴った肥大心筋を認めたが, 線維化や錯綜配列は認めな

った(Fig. 6左).

電気生理学的検査: 心腔内マッピングにより, 右室側中隔下部で体表面心電図QRS波超始点より25msec先行する最早期興奮部位を認め(Fig. 7), またpace mappingで, 同部位に心内膜pacing波形がVT波形とほぼ一致する点を認めた. 同部位および右室心尖部での期外刺激, 頻回刺激ではVTは停止せず, overdrive suppressionおよびwarming up現象を認めた. また, overdrive accelerationやentrainmentは認めず, 発生機序は自動能亢進と考えられた.

治療: 各種抗不整脈剤の単独および併用療法を試みたが, VTを停止させることはできず, β -blockerのみがVT rateを下げるという意味で有効であった. DC shockも無効で, 期外刺激, 頻回刺激もVTを停止し得ないため, 心房オーバードライブペーシングを行ってVTを抑制するこ

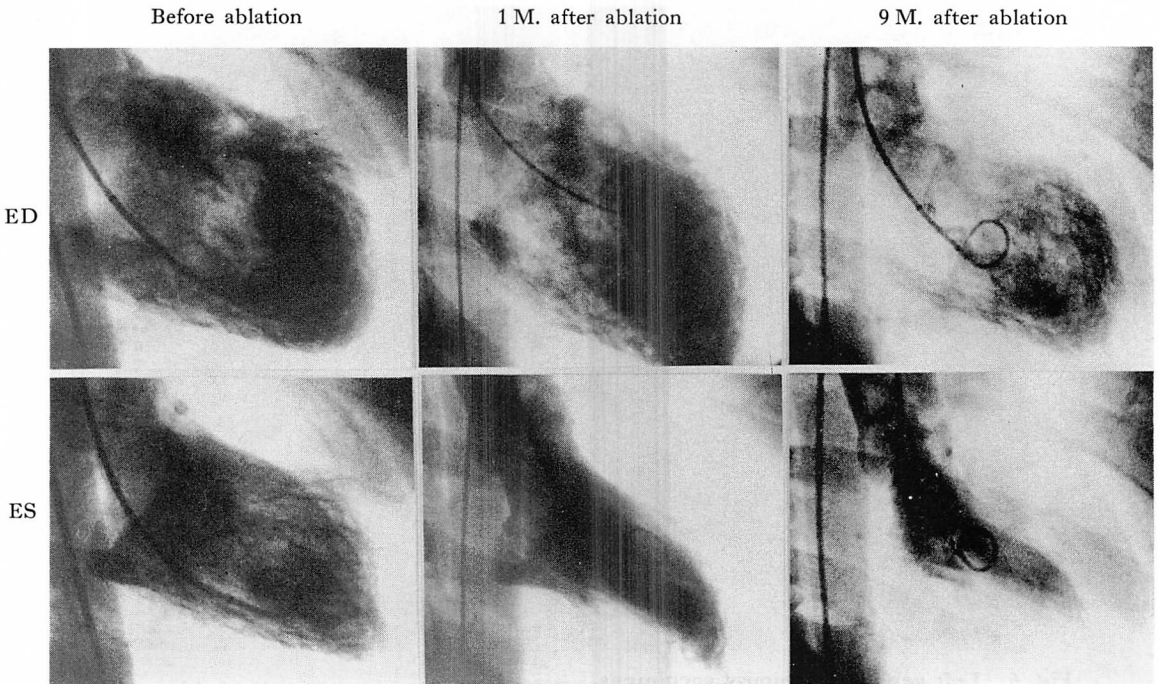


Fig. 5. Left ventriculograms before and after ablation (RAO 30°).
ED=end-diastole ; ES=end-systole ; M=month(s).

とにより、正常収縮を得るべく試みたが、多剤併用の影響もあり、110/分の心房ペースングでも Wenchebach 型房室ブロックを生じ、そのたびに VT が出現するため不快感を訴え、不成功に終わった。3日間心房ペースングを行って VT による asynchrony を除去したが、正常収縮下3日目でも、Mモード心エコー図上、EFはVT rhythmでの23%から36%へと軽度の改善にとどまった。また、心房ペースング中のQRS波は3日目でも capture beat にみられるのと同様のST-T変化を示した。

以上より保存的治療は限界であり、外科的手術による focus の除去も考慮したが、高度心機能低下があり、この時点では拡張型心筋症も否定し得なかったため、侵襲の少ない electrical catheter ablation に踏み切った。1,2回目は右室側中隔下部で pace mapping し、pacing 波形が VT 波形と一致する場所でそれぞれ 60J, 100J で行ったが、

いずれも数分で再発した。日を変え、3回目の ablation を2回目とほぼ同じ場所で 100J かけたところ、VT は完全に停止し、直後から 60/分の洞調律となった。

Catheter ablation 後の心機能変化：血圧、心拍数は ablation 直後より安定していたが、Mモード心エコー図における左室内腔は徐々に縮小し (Fig. 4), ablation 前の LVDd 64 mm, LVDs 57 mm から、ablation 後2時間、3日、28日、3ヵ月、9ヵ月でそれぞれ LVDd 60, 63, 58, 52, 48 mm, LVDs 45, 47, 39, 32, 28 mm となった。したがって EF もそれぞれ 49, 49, 59, 68, 74% と著明に改善した。胸部 X 線上の CTR も 52% から 46% になった。CI も ablation 前の 2.3 l/min/m² から、1ヵ月後、9ヵ月後にはそれぞれ 3.6 l/min/m², 4.3 l/min/m² と改善した (Fig. 8)。

Ablation 前の左室造影でみられた壁運動低下も1ヵ月後、9ヵ月後には改善し、EFで23%か

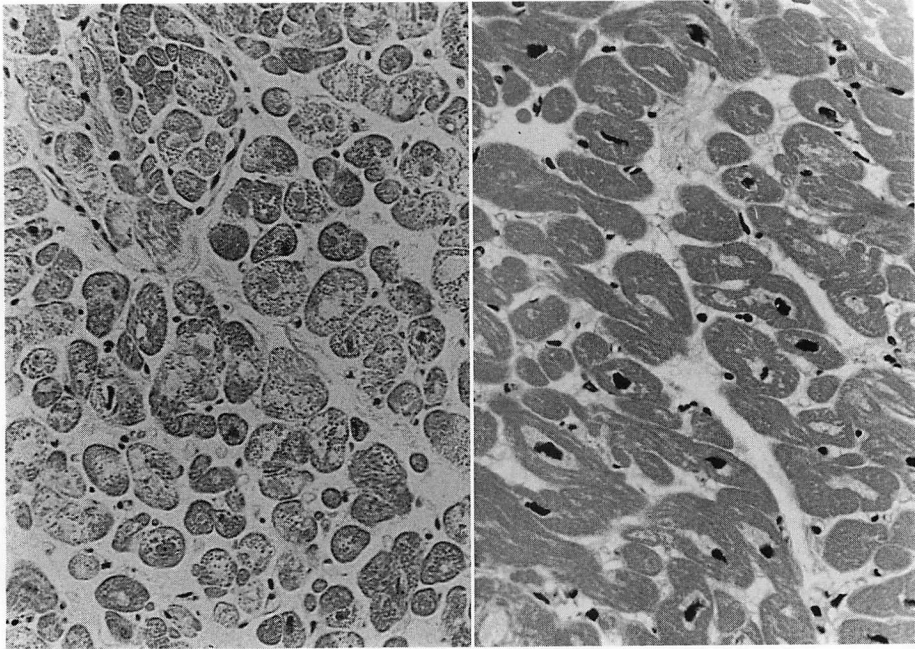


Fig. 6. Left ventricular biopsy specimens.

Before ablation (left), varying degrees of cellular hypertrophy and vacuole degeneration are observed. Nine months after ablation (right), the myocardium has become normal.

らそれぞれ 61, 72% となった (Fig. 5).

Ablation 前の VT に混入する capture beat にみられた II, III, aVF, V₃₋₆ の ST 低下, 陰性 T 波は ablation 直後の洞調律波形にもみられたが, 次第に改善し, 2 ヶ月後には正常化した. また ablation 直後にみられた V₁₋₃ の ST 上昇は ablation による変化と考えられ, 4 時間後には ST は基線にもどり深い陰性 T 波に移行した (Fig. 9).

心筋生検所見の改善: ablation 前に採取した両室心筋標本にみられた大小不同の心筋肥大および空胞変性は, 9 ヶ月後には完全に正常化していた (Fig. 6 右).

以上より, 本症例に見られた心機能低下および心筋変性は拡張型心筋症のような不可逆性のものでなく, 長年持続し続けた VT による二次性の可逆性心筋障害であったものと考えられた.

考 按

Tachycardia-induced cardiomyopathy という言葉が使われ始めたのは Pecker ら¹⁾の報告からと思われるが, これは明らかな基礎心病変を有さない慢性持続性頻拍症にみられる可逆性心機能不全を意味する. Damiano ら²⁾は 13 頭のイヌを用いて 190/分 の心房ペーシングを 3 ヶ月間施行したところ, ペーシング開始前には EF 49±1%, 左室拡張末期容積 67±4 ml, 一回拍出量 33±3 ml, 心拍出量 6.0±0.5 ml/min であったものが, ペーシング開始後 1 週間ではそれぞれ 37±3%, 75±7 ml, 26±2 ml, 4.6±0.4 ml/min となり, 3 ヶ月後では 29±3%, 105±9 ml, 30±4 ml, 4.8±0.6 ml/min となって進行的に左室機能が悪化し, ペーシング停止後 8 週でコントロール値に復帰したと報告している. 臨床例でも tachycardia-induced cardiomyopathy と考えられる症例の報告

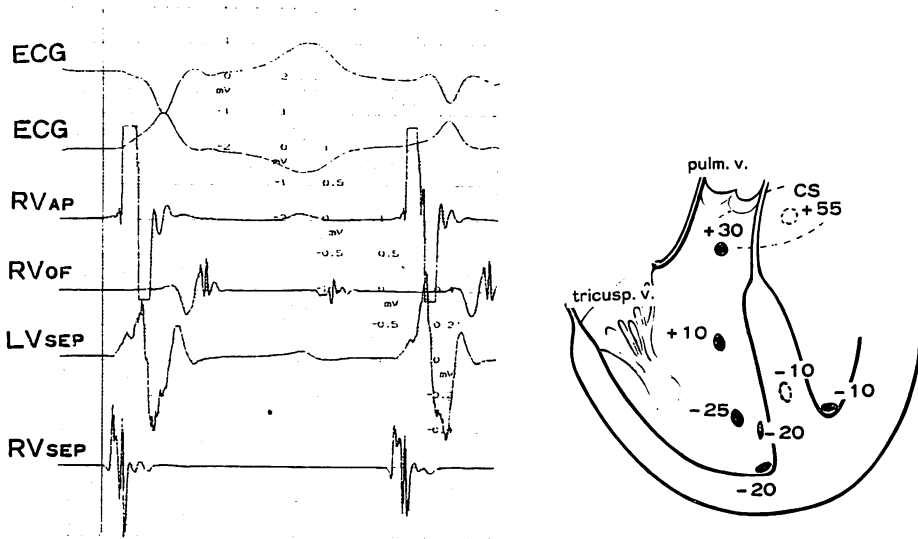


Fig. 7. Endocardial mapping of VT rhythm.

Left: The site of the earliest endocardial activation is at the right side of the inferior interventricular septum (RV sep), which is 25 msec earlier than at the surface by electrocardiography.

RV_{AP}=right ventricular apex; RV_{OF}=right ventricular outflow; LV_{SEP}=left ventricular side of the interventricular septum; RV_{SEP}=right ventricular side of the interventricular septum.

Right: Numbers represent time of occurrence (msec) relative to the origin of the surface electrocardiogram. Negative numbers indicate occurrence before the origin of the surface electrocardiogram.

は数例みられ^{1,3-5)}, Packer ら¹⁾は2.5~41年間にわたる心機能低下 (EF 19±9%) を伴う頻拍症8例で、頻拍コントロール後、平均8日目にはEF 33±17% になり、平均17ヵ月後には45±15% と改善した症例を報告しており、頻拍コントロール後の回復可能な左室機能低下が存在することを示している。このうち5例の心筋生検では非特異的な心筋肥大と線維化をみたのみであった。この持続性頻拍が心機能不全をもたらす理由に関してはまだ明らかにはされていないが、Coleman ら⁶⁾は6頭のイヌに13~29日間にわたり rapid pacing を行って心不全を作製したところ、左室筋のクレアチン、クレアチン磷酸、ATP が著明に減少していたことから、エネルギー貯蓄の枯渇が原因であると報告している。

本症例は少くとも7年間、恒常的な心室頻拍の

状態にあり、心拍数が一日中130/分前後の頻拍(夜間睡眠中80~90/分から日中労作時120~170/分)が持続しているという稀な症例であった。本症例のVTは異所性自動能亢進によるものと考えられ、従来の保存的療法では洞調律に戻すことができず、またこの半年の間に2回のAdams-Stokes発作を起こしたため、積極的治療法が不可避と考えてablationに踏み切った⁷⁾。本症例はablation前に高度の心機能低下を認め、tachycardia-induced cardiomyopathyが疑われたが、VT下の評価であったため、VTによる左室 asynchrony および頻拍のための見せかけの心機能低下であった可能性がある。そこで頻拍の状態は解消させることはできないが、asynchronyの状態を除去する目的で心房ペーシングを3日間続けたが、心エコー上図の改善はEFで23%から36%

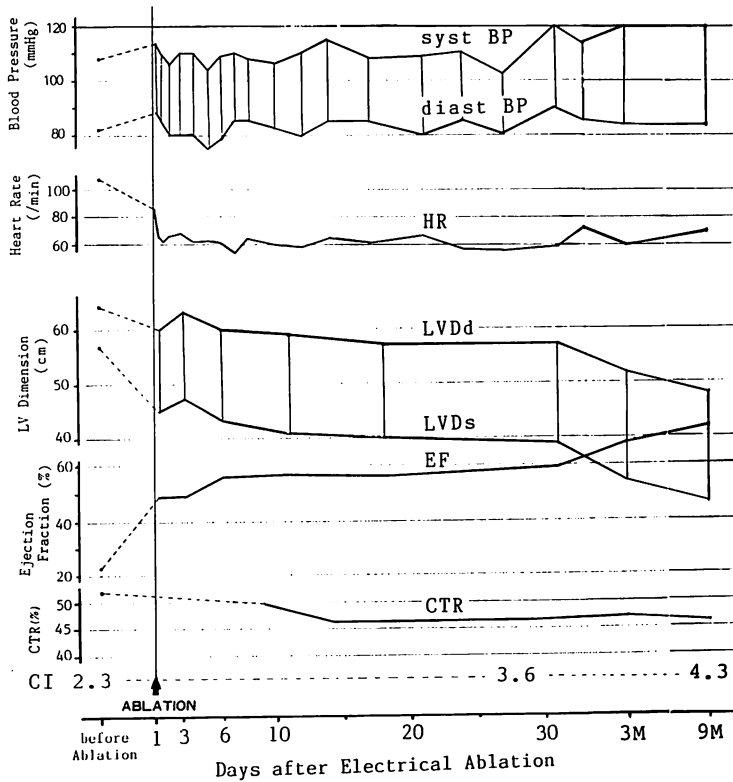


Fig. 8. Hemodynamic changes after electrical catheter ablation.

と軽度にとどまり、心電図の心筋傷害の所見も改善されなかった。Ablation 後 2 時間の洞調律下 (心拍数 84/分) で EF が 49% にまで改善されたことからみると、頻拍によるみかけ上の EF 低下も関与したと思われる。Rozenman ら⁸⁾は健康人では 100~160/分の心房ペースングでは EF が低下しないと報告し、Swiryn ら⁹⁾も発作性上室性頻拍患者の洞調律時と発作時で EF に差がないと報告しているが、Slutsky ら¹⁰⁾は心筋梗塞患者では 130/分の心房ペースングで EF が低下することを認め、基礎に心機能低下がある患者では頻拍によりそれが悪化することが示唆されている。

本症例は ablation 後徐々に心機能に改善がみられ、それに一致して心電図の心筋傷害の所見も正常化し、ablation 後 9 ヶ月の時点での心機能は完全に正常化した。Ablation 前に認められた両心

室の生検所見、すなわち核の異常と空胞変性を伴った肥大心筋という非特異的な cardiomyopathy の所見も、ablation 後 9 ヶ月では正常化し、本症例の cardiomyopathy が不可逆的な特発性心筋症によるものではないことが証明された。

以上の結果から、本症例の ablation 前に認められた心機能不全は、VT による asynchrony と頻脈により修飾は受けてはいるものの、長期間にわたり持続した VT による可逆性の tachycardia-induced cardiomyopathy であると考えられた。

要 約

30 歳、男性。少なくとも 7 年間持続する恒常性心室頻拍 (VT) を有し、プロプラノール 30 mg/日投与下で夜間 90~130/分、日中 100~195/分の VT で安定していた。1986 年 9 月、12 月の 2 回、

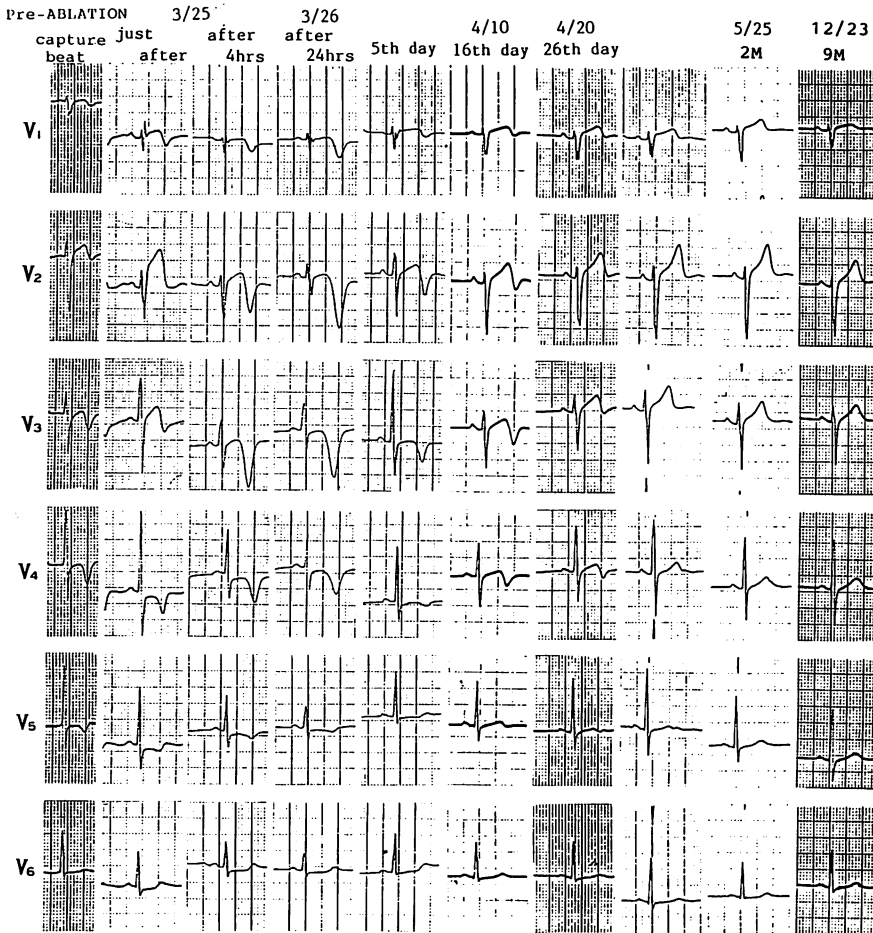


Fig. 9. Serial changes in electrocardiograms before and after electrical catheter ablation.

Non-specific ST-T changes in the capture beats before the ablation gradually became normal 2 months after ablation. ST elevation in V_1 through V_3 seen immediately after the ablation is due to the influence of electrical catheter ablation. ST segments normalized after 4 hours, and deep negative T waves appeared.

Adams-Stokes 発作を起こし、その際 212/分の VT を示した。電気生理学的検査の結果、右室側中隔下部に focus を持つ自動能亢進による VT で、各種抗不整脈剤の単独および併用にて停止できなかった。120/分の VT 下ではあるが、左室は拡張し、全体的に壁運動は低下していた（左室駆出率 27%、心係数 2.3 l/min/m^2 ）。高度の心機能低下のため catheter ablation を施行し、VT を停止し得た。この直後から徐々に左室壁運動は改

善し、ablation 9 ヶ月後には、M モード上、左室拡張および収縮末期径はそれぞれ前値の 64 から 48 mm、57 から 28 mm と縮小した。左室造影上、左室駆出率は 27% から 73% に改善した。また両室心筋生検標本に見られた大小不同の空胞変性を伴った肥大心筋は、ablation の 9 ヶ月後には正常化していた。以上より、本症例の心筋変化は長年持続し続けた VT による可逆性の病変であると考えられた。

文 献

- 1) Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, Gallagher JJ, German LD: Tachycardia-induced cardiomyopathy: A reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* **57**: 536-570, 1986
- 2) Damiano RJ, Tripp HF, Smail KW, Asano T, Jones RH, Lowe JE: The functional consequences of prolonged supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* **5**: 541, 1985 (abstr)
- 3) McLaran CJ, Gersh BT, Sugrue DD, Hammil SC, Seward JB, Holmes DR Jr: Tachycardia induced myocardial dysfunction: A reversible phenomenon? *Br Heart J* **53**: 323-327, 1985
- 4) Engel TR, Bush CA, Schaal SF: Tachycardia-aggravated heart disease. *Ann Intern Med* **80**: 384-388, 1974
- 5) Giorgi LV, Hartzler GO, Harnaker WR: Incessant focal atrial tachycardia: A surgically remediable course of cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* **87**: 466-473, 1984
- 6) Coleman HN, Taylor RR, Pool PE, Whipple GH, Covell JW, Ross JR, Braunwald E: Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J* **81**: 790-798, 1971
- 7) 松浦泰彦, 陳若 富, 栗原敏修, 安井 潔, 浅生雅人, 林 亨, 福島正勝, 山口明満, 北村信夫: Electrical catheter ablation により停止させえた異所性自動能亢進による「恒常性」心室頻拍の一例. *心電図* **8**: 827-836, 1988
- 8) Rozenman Y, Weiss AT, Atlan H, Gotsman MS: Left ventricular function during atrial pacing: A radionuclide angiographic study. *Clin Cardiol* **7**: 34-355, 1984
- 9) Swiryn S, Pavel D, Byrom E, Wyndham C, Pietras R, Bauernfeind R, Rosen K: Assessment of left ventricular function by radionuclide angiography during induced supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* **47**: 555-561, 1981
- 10) Slutsky R, Watkins J, Peterson K, Karliner J: The response of left ventricular function and size to atrial pacing, volume loading, and after load stress in patients with coronary artery disease. *Circulation* **63**: 864-870, 1981