

## クモ膜下出血の急性期に可逆性収縮中期クリック音を呈した1例 —クリック音の起源に関する考察—

寒川 昌信, 谷口 真\*, 田辺 潤\*, 肥後 敦子\*\*, 加藤 武彦\*, 鼠尾 祥三, 沢山 俊民

クモ膜下出血発症後に広範な左室 asynergy を呈し, 急性期に聴取された収縮中期クリック音が, asynergy の改善とともに消失した症例を経験した. 心エコー図の経時的変化から, クリックの音源は乳頭筋不全による mitral complex の異常によるものと推測した. 虚血性心疾患によらない乳頭筋レベルの心筋障害によっても収縮中期クリックが出現する可能性あり, またクリックの成因を考える上で興味ある症例と考えられた.

(平成10年3月25日受理)

### A Case of Subarachnoid Hemorrhage Associated with Reversible Midsystolic Click Sound

Masanobu SAMUKAWA, Makoto TANIGUCHI\*, Jun TANABE\*, Atsuko HIGO\*\*, Takehiko KATO\*, Shoso NEZUO and Toshitami SAWAYAMA

We describe a 49-year-old female who presented with a reversible midsystolic click in the acute phase of subarachnoid hemorrhage. This patient was admitted because of subarachnoid hemorrhage. On admission, a midsystolic click was heard at the cardiac apex. An electrocardiogram showed ST-segment elevation in many leads suggesting transmural myocardial injury. An echocardiogram disclosed severe hypokinesis of the left ventricular wall including the papillary muscle. This improved on the seventh day of admission, and the midsystolic click disappeared simultaneously. It was, therefore, suggested that the click was due to papillary muscle dysfunction, and that a reversible midsystolic click might be heard not only in ischemic heart disease, but also in left ventricular asynergy due to subarachnoid hemorrhage. (Accepted on March 25, 1998) *Kawasaki Igakkaishi* 23(4): 265-270, 1997

川崎医科大学 内科循環器部門  
〒701-0192 倉敷市松島577

\* 川崎医科大学附属川崎病院 内科

\*\* 川崎医科大学 薬理学教室

Division of Cardiology, Department of Medicine,  
Kawasaki Medical School: 577 Matsushima,  
Kurashiki, Okayama, 701-0192 Japan  
Department of Medicine, Kawasaki Medical  
School, Kawasaki Hospital  
Department Pharmacology



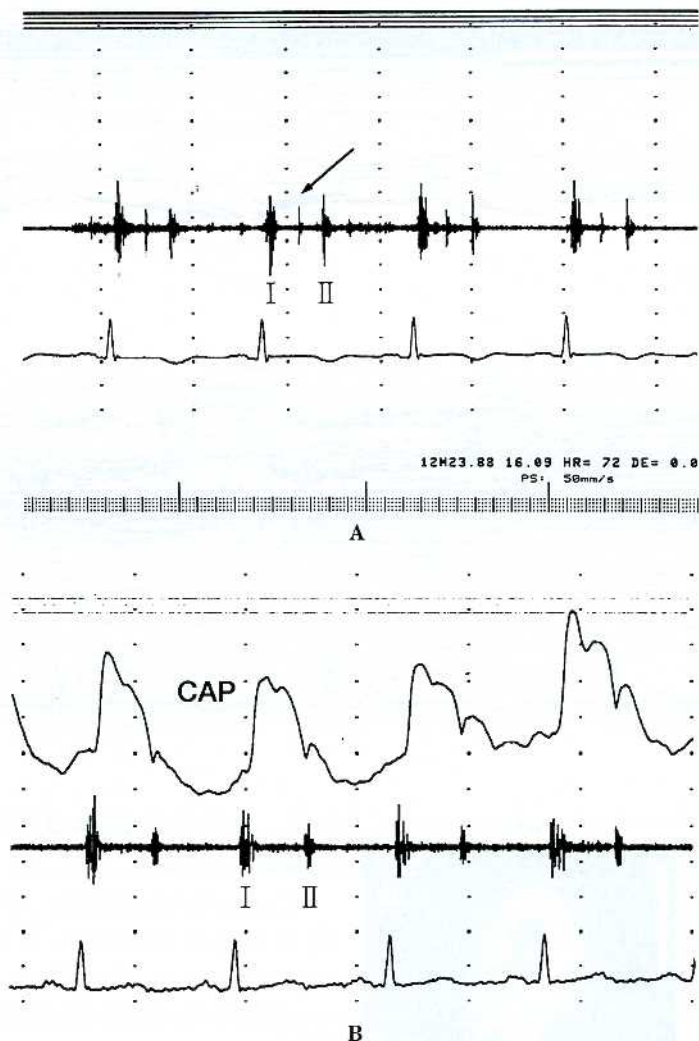


Fig. 2. Phonocardiogram recorded at apex.

A: On admission, mid-systolic click is recorded (arrow)

B: On seventh day, mid-systolic click was disappeared.

から、心電図のST上昇は、貫壁性の心筋障害によると考えた。一方、収縮中期クリックは asynergy に伴う乳頭筋不全に起因するものと推測した。

ST上昇は入院5時間後に基線に復した。収縮期クリックは第7病日には急に消失した(Fig. 2B)。第2病日の心エコー図では、心尖部は akinesis のままであったが、下後壁・側壁は mild hypokinesis に改善していた。その後左室壁運動は日増しに改善し、クリックの消失した第7病

日には乳頭筋レベルの壁運動は正常化していた(Fig. 3B)。第20病日の201-T1心筋シンチグラムでは集積低下は心尖部に限局するのみにまで改善していた。なお、第30病日の冠動脈造影では有意冠狭窄はなく、左室造影でも心尖部に hypokinesis を残すのみで左室駆出率は64%と良好であった。

## 考 察

心筋虚血によって僧帽弁逸脱が生じ、収縮期クリックや収縮期雑音を伴う例がある。乳頭筋に虚血が及ぶと僧帽弁閉鎖不全が出現し、逆にそれが改善するとその雑音は減弱したり消失する<sup>1)</sup>。冠動脈疾患が雑音を伴わないクリックの原因となり得るか否かに関し論争を呼んでいるが<sup>2), 4)</sup>、1971年 Steelman ら<sup>3)</sup>は冠動脈疾患と収縮期クリックの関係について報告した。それによると、冠動脈疾患患者15例に僧帽弁由来の収縮中期クリックを聴取し、13例に心音図が記録され、4例に収縮後期雑音を、1例に全収縮期雑音を認めた。クリックは冠動脈疾患の発症前

には聴取されなかったことから、クリックの成因は虚血が原因で乳頭筋不全がおり、このため、redundant となった(冗長化した)腱索が収縮期に“ぴんと張る”ことによりスナップ音が生じるためとした。従って、収縮期クリックを聴取した場合は、基礎疾患として冠動脈疾患の存在も考慮すべきであると結論している。虚血由来の乳頭筋不全による僧帽弁閉鎖不全は可逆性のこともあるが、Steelman らの論文では虚血が改善した後にクリックが消失したという事実は

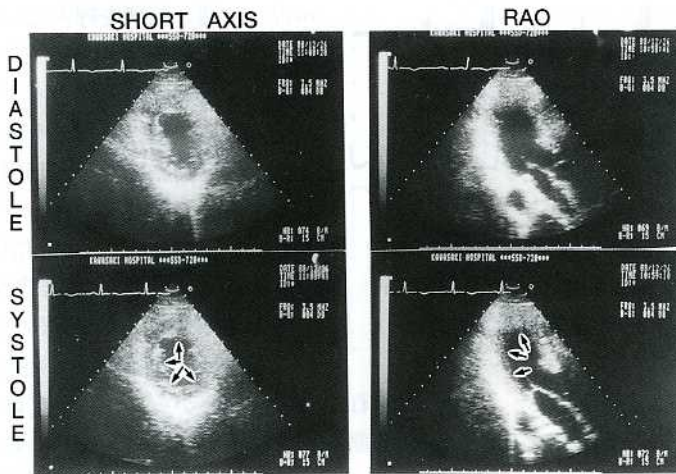
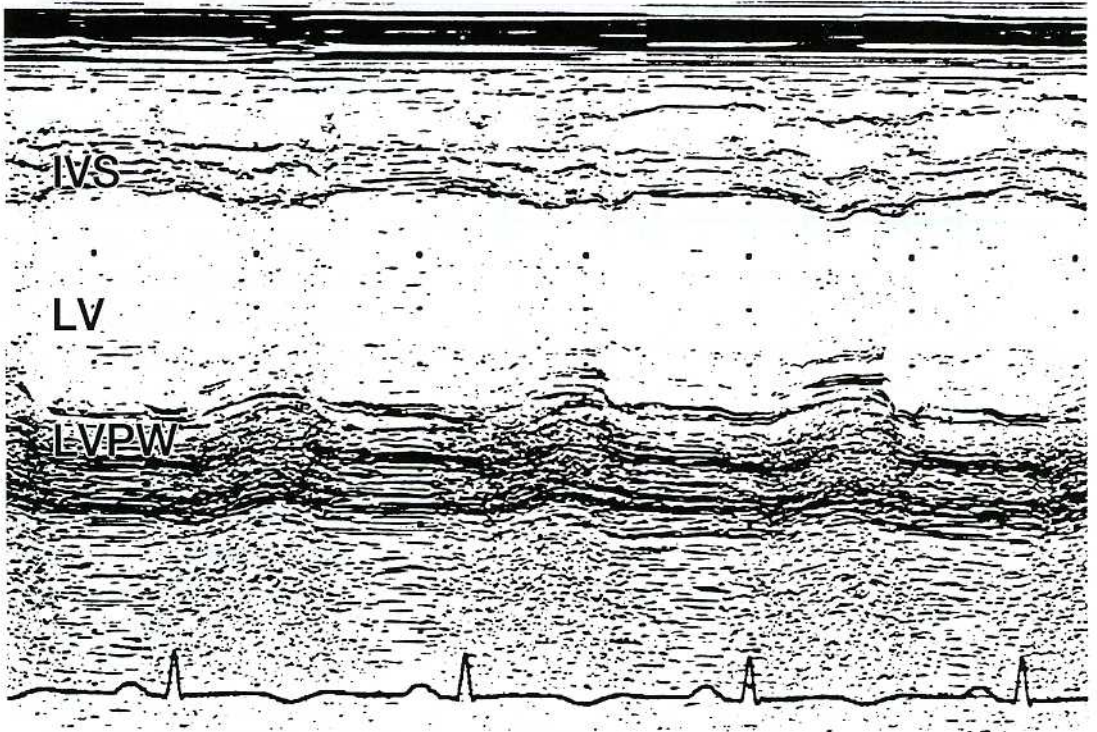


Fig. 3A. : Echocardiogram on admission, demonstrates wall motion abnormalities of the left ventricle including papillary muscle. (arrow)

Upper : M-mode echocardiogram

Bottom : Two-dimensional echocardiogram

なく、クリックの経過に関する記載もみられない。

今回呈示した症例では、クモ膜下出血に伴なう広範な asynergy があり、収縮期クリックの聴取し得た時期 (第6病日まで) は、乳頭筋レベルが severe hypokinesis を示していたことから、クリックの成因は乳頭筋不全に起因する mitralcomplex の異常に起因するものと考えられた。乳頭筋レベルの壁運動の正常化に一致してクリックが消失した事実も、乳頭筋由来のクリックを推測させるものである。クモ膜下出血の急性期に左室 asynergy が出現することがあるが<sup>5)</sup>、左室 asynergy に伴って収縮期クリックが聴取されたとする報告はみられない。この理由

として、循環器専門医がクモ膜下出血の症例を診療する機会が少く、そのためクリックや心雑音が見逃されている可能性がある。また本例では、合併した心筋 asynergy が高度であったことが一因かも知れない。なお、クモ膜下出血の急性期であったことから、薬物負荷心音図検査は行わなかったが、“non-ejection click”の成因としての心外性の因子を除外する必要がある。し

かし、従来から報告されている気胸、心室瘤などの心外性のクリックを来す異常は認められなかった<sup>6), 7)</sup>。

以上の論点から、非虚血性心疾患においても僧帽弁由来の可逆性の収縮中期クリックが出現しうること、一方、クモ膜下出血の急性期に収縮クリックを聴取した時は乳頭筋レベルの asynergy の存在も考慮して検索する必要がある。

なお、本例の心電図でみられた ST 上昇は、冠動脈閉塞に起因する心筋梗塞によるものでなく、クモ膜下出血に伴う貫壁性心筋障害による所見と考えられた<sup>8)</sup>。クモ膜下出血の急性期には、可逆性の asynergy が出現することが知られている。その機序として、心臓の交感神経から分泌されるノルエピネフリンが心筋障害を起こすためとされ、組織学的に心内膜下出血や心筋細胞の融解、心筋壊死などの所見が確認されている報告もある<sup>9)</sup>。

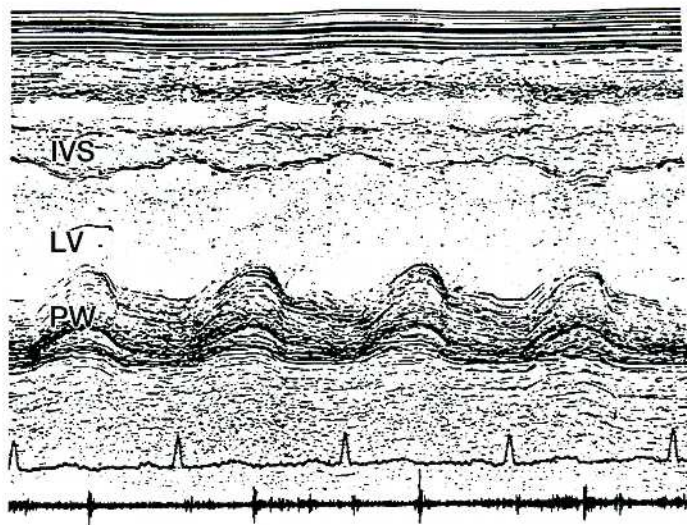


Fig. 3B. M-mode echocardiogram recorded at seventh day. The left ventricular wall motion is normalized.

	1988	1989		
	23 / XII	27 / XII	1 / I	20 / I
				30 / I
Mid - systolic click	[Hatched bar from 1988-12-23 to 1989-01-01]			
LV asynergy	[Hatched bar from 1988-12-23 to 1989-01-30]			
ST elevation	[Hatched bar from 1988-12-23 to 1989-01-01]			
201 - TI scintigram (perfusion defect)	++ anteroseptal ~ apical			+ apical
Coronary angiogram	• normal coronary			
Left ventriculogram	• apical hypokinesis			
CPK (IU/l)	696	2270	790	144
Catecholamines	↑↑	↑	→	

Fig. 4. Clinical course of the patient

10). 本例の asynergy も上記の原因によって生じたものと推測された。

### ま と め

クモ膜下出血の急性期に広範な心筋 asynergy

を示し、収縮期クリックを呈した症例を報告した。クリックは乳頭筋不全に起因したものと考えられ、asynergy の改善とともにクリックも消失した。可逆性クリックは虚血性心疾患によらない心筋 asynergy によっても生じる可能性がある。

### 文 献

- 1) Tabel ME : Clinical phonocardiography and external pulse recording. 3 rd ed, Chicago, Year Book Medical. 1978, pp 84-88
- 2) Jeresaty R : Mitral valve prolapse-click syndrome. Prog Cardiovasc Dis 15 : 623-652, 1973
- 3) Steelman RB, White RS, Mayor MC, Hill JC, Nagle JP, Cheitlin MD : Midsystolic clicks in arteriosclerotic heart disease. Circulation 44 : 503-515, 1971
- 4) Jeresaty RM, Liss JP : Midsystolic clicks and coronary heart disease. Chest 63 : 297-298, 1973
- 5) Hanlin LR, Kindred LH, Beauchamp GD : Reversible left ventricular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. Am Heart J 126 : 235-240, 1993
- 6) Roelandt J, Willems J, Von Der Hauwaert LG : Clicks and sounds (whoops) in left sided pneumothorax. Dis Chest 56 : 31-36, 1969
- 7) Frost J : Phonocardiographic studies on gallop rhythm. Acta Med Scand 133 : 268-276, 1949
- 8) Tobias SL, Bookatz BJ, Diamond TH : Myocardial damage and electrocardiographic change in acute cerebrovascular hemorrhage : A report of three cases and review. Heart Lung 16 : 521-531, 1987
- 9) Pollick CP, Cujec B, Parker S, Tator C : Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage : An echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 12 : 600-605, 1988
- 10) Handlin LR, Kindred LH, Beauchamp GD, Vacek JL, Rowe S : Reversible left ventricular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. Am Heart J 126 : 235-240, 1993