

## 一過性の左室内圧較差および僧帽弁逆流を呈した たこつぼ型心筋症の1例

小松 弘幸      松尾 剛志      石川 哲憲      伊達 晴彦  
前野 正和      北 俊弘      今村 卓郎      江藤 胤尚

要約：症例は68歳，女性。2日前より出現した動悸と30分以上持続する胸部圧迫感を主訴に来院。心拍数116/分，心尖部にLevine III/VIの汎収縮期雑音を聴取し，心電図でI，II，aVL，V<sub>2-6</sub>のST上昇，血液検査で心筋逸脱酵素の軽度上昇がみられた。急性心筋梗塞を疑ったが，緊急冠動脈造影では有意狭窄を認めず，左室造影にて心尖部の無収縮と心基部の過収縮を呈する“たこつぼ”様の収縮形態を認めた。左室引き抜き圧測定では約60mmHgの圧較差を生じており，4度の僧帽弁逆流も伴っていた。心基部過収縮の抑制と頻拍のコントロール目的でverapamil内服を開始した。第25病日の心臓カテーテル検査では，冠動脈攣縮は誘発されず，心尖部の無収縮域も縮小し，左室内圧較差および僧帽弁逆流は消失していた。急性発症の左室内圧較差と僧帽弁逆流による血行動態悪化の予防に，verapamilが有効であった可能性が考えられた。  
〔平成13年7月2日入稿，平成13年8月27日受理〕

### はじめに

急性心筋梗塞と類似した胸部症状，心電図経過で発症しながら，冠動脈造影で有意狭窄を認めず，左室造影上，心尖部を中心とする収縮低下と心基部の過収縮を呈する症候群がある。1990年に佐藤らが，多枝spasmによるstunned myocardiumの症例で認めたこの収縮形態を“たこつぼ型”と表現して以来<sup>1)</sup>，この10年間に多施設から散発的な症例報告がみられている。

たこつぼ型心筋症の報告例は本邦が主体であり，臨床的に，①高齢女性に多い（男女比1:7），②心電図上，前側壁の広範な誘導でST上昇がみられるが，reciprocalなST低下を認めない，③CK，CK-MBの上昇は軽度，④左室収縮異常が1枝の冠動脈支配領域では説明できず，かつ有意狭窄を認めない，⑤多くの症例で収縮異常は数日～数週間後に正常化する，等の特徴を有する<sup>2)</sup>。

今回われわれは，一過性の左室内圧較差と僧帽弁逆流を呈した，たこつぼ型心筋症の1例を経験した。心基部過収縮の抑制，頻拍のコントロール目的で使用したverapamilが，血行動態の改善に寄与した可能性も考えられたため，文献的考察を加えて報告する。

### 症 例

患者：68歳，女性。  
主訴：動悸，背部痛。  
現病歴：生来健康。半年前からの夫の看病で強い疲労感を自覚していた。2000年4月29日夜，同窓会パーティーに出席し，ダンスを踊っている最中に約20分間持続する前胸部圧迫感を自覚したが，安静にて自然軽快した。翌朝起床時に動悸，頻脈を自覚したが，経過観察にて症状は一時軽減した。5月1日朝から再び頻脈を自覚，日中も持続していた。19時頃から前胸部圧迫感と両背部痛，動悸が出現。症状が持続するため，20時に当院救急外来を受診した。なお，4月29日以前に感冒症状は認めていない。

既往歴・家族歴：特記事項なし。

入院時現症：身長154cm，体重60.0kg，血圧178/100 mmHg，心拍数116/分，整，呼吸数15/分，体温36.5℃。眼瞼結膜の貧血，甲状腺の腫大，内頸静脈の怒張はみられず，呼吸音は整であった。心音上，I音は減弱し，心尖部を最強点に腋窩放散を伴うLevine III/VIの汎収縮期雑音を聴取した。腹部異常所見，下腿浮腫は認めず，末梢動脈は触知良好であった。神経学的異常所見はみられなかった。

検査所見：入院直後の血液検査では，WBC 10800/ $\mu$ l，CRP 0.7mg/dlと炎症反応の軽度上昇，また，AST 55IU/L（基準値13~33），LDH 478IU/L（基準値119~229），CK 323IU/L（基準値62~287），CK-MB 28IU/L（基準値7~18）と心筋逸脱酵素の軽度上昇を認めた。心電図は洞性頻脈を呈し，I，II，aVL，V<sub>2-6</sub>の広範囲でST上昇を認めた（図1）。同誘導での異常Q波や他誘導でのreciprocalなST低下はみられなかった。胸部X線では心胸郭比58%と心拡大を認めたが，肺うっ血像はみられなかった。血漿

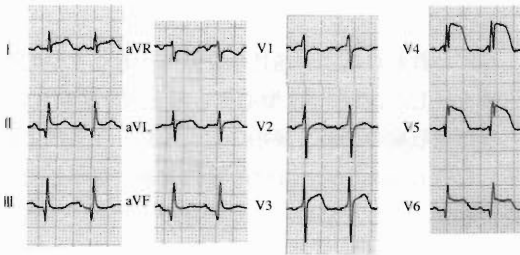


図1 入院時の12誘導心電図

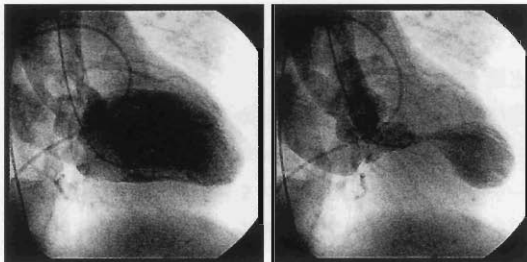


図2 急性期の左室造影所見（左：拡張期，右：収縮期）

表1 verapamil投与前後での血行動態の変化

	投与前	2日後	4日後	8日後	15日後
心拍数(回/分)	120	90	80	70	70
血圧(mmHg)	116/72	110/80	110/76	114/68	110/70
圧較差(mmHg)	60	60	60	10	<5

カテコラミンは，ノルアドレナリン457pg/ml（基準値100~450）と軽度上昇を認めたが，アドレナリン，ドーパミンは基準値内であった。

入院後経過：発症経過より急性心筋梗塞を疑ったが，緊急冠動脈造影では有意狭窄を認めなかった。一方，左室造影にて心尖部のakinesisと心基部のhyperkinesisを呈する，たこつぼ様の収縮形態を認め，Sellers 4度の僧帽弁逆流も伴っていた（図2）。左室引き抜き圧測定では，心尖部と左室流出路で約60mmHgの圧較差がみられた。心基部過収縮の抑制，頻拍のコントロール目的でverapamil 120mg/day内服を開始した結果，第4病日には心拍数80/分台まで低下した。これに伴い，心エコー上も左室内圧較差，僧帽弁逆流の経時的な改善がみられ，第15病日以降は検出できなくなった（表1）。急性期はSwan-Ganzカテーテル下に血行動態を管理したが，心拍出量の低下や肺動脈楔入圧の上昇等，心不全徴候はみられなかった。

入院後は胸部症状も消失し，CK値は331IU/Lをビ

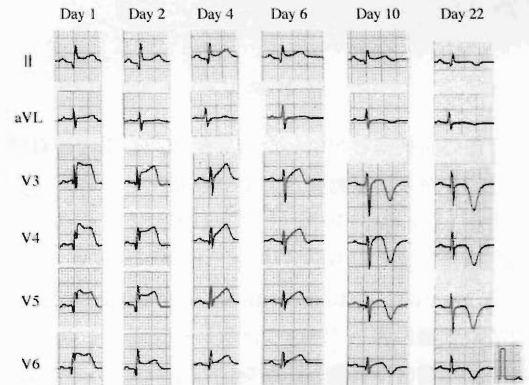


図3 入院後の心電図経過

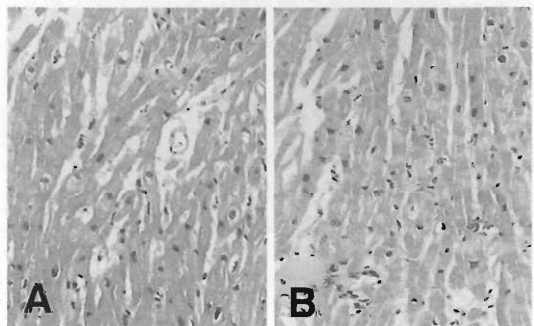


図4 心筋生検組織像（A：第2病日，B：第25病日）

ークに漸減した。心電図ではI, II, aVL, V<sub>2-6</sub>のST上昇は正常化し、第6病日よりT波の陰転化がみられ、その後は深い陰性T波を呈した(図3)。

第25病日に再度心臓カテーテル検査を施行した。左室造影では依然たこつぼ様の収縮形態を認めたが、心尖部akinesisの範囲は縮小しており、左室内圧較差および僧帽弁逆流は消失していた。多枝冠動脈攣縮の可能性も考えエルゴノビン負荷試験を行ったが、冠攣縮は誘発されなかった。また、急性期には左室自由壁、慢性期には右心室中隔より心筋生検を行ったが、心筋炎を示唆する炎症細胞の浸潤や瘢痕組織はみられなかった(図4)。

患者は第47病日に軽快退院し、11ヶ月経過した現在も外来経過観察中であり、心エコーでは心基部の過収縮は改善しているものの、心尖部の収縮低下は一部残存している。一方、心電図上のV<sub>3-6</sub>の陰性T波は浅くはなったが、依然持続している。

## 考 察

たこつぼ型心筋症で心基部の過収縮と心尖部の無収縮が生じる機序については、現時点では不明である。ただし、左室内から流出路に圧較差が生じた場合、Venturi効果により収縮中期に僧帽弁前尖が心室中隔に近づき、僧帽弁逆流を合併すると推測される。事実、これまでに報告された症例でも、左室内圧較差を認めるものでは、ほとんどの場合に僧帽弁逆流を伴っている。

河合によれば、本邦学会で報告された約250症例中、心室内もしくは流出路圧較差を認めたのは15例であり、いずれも経過とともに速やかに消失たとされる<sup>3)</sup>。しかし、急性期に左心不全を発症した例も少なからず存在し<sup>4)~6)</sup>、左室内圧較差の発生による血行動態の悪化が心不全の一因となり得る可能性もある。心基部過収縮と左室内圧較差により重症の僧帽弁逆流を生じた場合、左室から大動脈への一回拍出量は減少し、代償機構により心拍数は増加する。一方、急性発症の僧帽弁逆流では、左房の拡大による代償機転が十分機能せず、容易に左房圧が上昇し肺水腫をきたしやすい。したがって、心基部過収縮と頻拍が持続すると、僧帽弁逆流はより重症化し、肺水腫を悪化させる可能性が考えられる。

閉塞性肥大型心筋症において、陰性変力作用を有するβ遮断薬やdisopyramide, cibenzolineといったIa群抗不整脈薬の左室内圧較差の軽減に対する有効性が、これまでに報告されている<sup>5), 7)</sup>。本症例は、閉塞性肥大型心筋症に類似した病態に頻脈を伴っていたため、陰性変力作用と陰性変時作用を併せ持つverapamilの投与を試みた。結果的に本症例では、verapamil投与開始後4日目には心拍数が120/分から80/分に低下し、8日目には圧較差も60mmHgから10mmHgに低下した。ただし、自然経過の可能性も否定できず、本症例1例のみの経験では、その有用性について断言できないが、今後、類似した症例に対するverapamilの投与は検討に値すると思われる。

たこつぼ型心筋症の病因についても未だ確定的なものはなく、いくつかの病因が提唱されている段階であり、本症例を含め、多くの症例で原因が特定されないのが現状である。ただ、興味ある報告例もみられ、現在考えられている病因としては、多枝冠動脈攣縮によるstunned myocardiumとする説が有力である<sup>1), 8)</sup>。また、くも膜下出血<sup>9)</sup>、褐色細胞腫<sup>10)</sup>、カテコラミン大量投与<sup>11)</sup>等に関連した発症例から、カテコラミンによる心筋障害も示唆されている。感冒症状を伴う症例では急性心筋炎の可能性も指摘されている<sup>12)</sup>。本症例でも上記を念頭に各種検査を施行したが、慢性期に冠動脈攣縮は誘発されず、頭部CTでの出血像や腹部CTでの副腎の腫瘍性病変、血漿カテコラミンの有意上昇もなく、心筋炎を示唆する病歴や心筋細胞への炎症細胞の浸潤もみられなかった。

一方、興味深いことに、多くの症例の患者背景に精神的ストレスの関与が指摘されている<sup>4), 13)</sup>。本症例でも、夫の長期看病というストレス状態があり、同窓会への出席を契機に症状が出現している。精神的ストレスが心臓交感神経の過剰興奮を引き起こし、発症に関与する可能性も示唆されており<sup>14), 15)</sup>、これらの病態の解明には、今後も症例の蓄積が重要である。

最近、本症の報告例が増加しており、急性心筋梗塞の鑑別診断として本症も考慮すべきである。通常は良好な経過をとることが多いが、稀に本症例のよ

うに左室内圧較差，僧帽弁逆流に伴う頻拍を認める場合には，verapamilの有用性が期待されるかもしれない。

謝辞：本症例の病理組織診断に関してご教示いただきました，宮崎医科大学病理学第一講座，浅田祐士郎教授に深謝いたします。

#### 参考文献

- 1) 佐藤 光，立石博信ほか：多枝spasmにより特異な左室造影「ツボ型」を示したstunned myocardium，臨床からみた心筋細胞障害。pp56-64，科学評論社，1990.
- 2) 門田一繁，近藤和明：広範な急性前壁中隔心筋梗塞に類似したMyocardial Stunning症例。Heart View 11：1372-1378，1997.
- 3) 河合祥雄：たこつぼ型心筋障害，またはたこつぼ（Ampulla or Amphora）心筋症－本邦学会報告例の検討。呼吸と循環 48：1237-1248，2000.
- 4) 落合秀宣，笠尾昌史ほか：広範な左室stunned myocardiumの出現により心不全をきたした非心筋梗塞の一例（抄）。Jpn Circ J 61（S3）：799，1998.
- 5) 柏瀬一路，石蔵文信ほか：心電図上著明なST上昇を示し，流出路狭窄を伴った正常冠動脈の一症例（抄）。Jpn Circ J 61（S3）：844，1998.
- 6) 岡 亨，磯部光章ほか：著明な左心室内圧上昇によりCPK上昇を伴う急性心不全をきたした大動脈炎症候群の一例（抄）。Jpn Circ J 60（S3）：706，1997.
- 7) Wynne, L. and Braunwald, E.：Hypertrophic cardiomyopathy. In：Braunwald, E. Ed., Heart Disease, 5th Ed., Chap. 41, p1414-1426, Saunders, Philadelphia, 1997.
- 8) 土手慶五，佐藤 光ほか：冠動脈の瀰慢性攣縮により広範な心筋stunningを呈した5例。J Cardiol 21：203-214，1991.
- 9) 増田 卓，佐藤清貴ほか：くも膜下出血でみられる心筋障害。心臓 30：21-34，1998.
- 10) Yamanaka O., Yasumasa F. et al："Myocardial stunning"-like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma. Jpn Circ J 58：737-742，1994.
- 11) 安斎 均，小宮山伸之ほか：Stunned Myocardiumがカテコラミンによる急性心筋障害によって生じ，その病理所見を確認しえた1例。呼吸と循環 44：199-204，1996.
- 12) 川上秀生，松岡 宏ほか：急性心筋炎が原因と思われる，いわゆる"たこつぼ"型心筋症の1例。呼吸と循環 46：913-917，1998.
- 13) Kawai S., Suzuki H. et al：Ampulla cardiomyopathy ('Takotsubo' cardiomyopathy-reversible left ventricular dysfunction with ST segment elevation-). Jpn Circ J 64：156-159，2000.
- 14) Rozanski, A., Blumenthal, JA. et al：Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation 99：2192-2217，1999.
- 15) Robert, E., Eugene, J. et al：Case Records of the Massachusetts General Hospital, Case 18-1986. N Engl J Med 314：1240-1247，1986.