

左室収縮障害が持続したたこつぼ型心筋障害の1例

Persistent Left Ventricular Systolic Dysfunction in a Patient With Ampulla Cardiomyopathy: A Case Report

渡部 朋幸
高野 真澄*
佐藤 伸一
佐藤 武

Tomoyuki WATANABE, MD
Masumi IWAI-TAKANO, MD*
Shinichi SATOH, MD
Takeshi SATOH, MD

Abstract

An 81-year-old woman was admitted for treatment of diastolic heart failure. Two weeks after admission, she suffered sudden chest pain without somatic and/or psychological stress. Electrocardiography showed ST elevation in leads 2-5. Coronary angiography did not reveal any significant stenosis in the epicardial coronary artery. Left ventriculography showed apical akinesis with basal and mid hyperkinesis. The diagnosis was ampulla cardiomyopathy. The abnormality on electrocardiography was normalized 2 months later, but apical akinesis persisted for 1 year. Myocardial contrast echocardiography showed microvascular dysfunction consistent with the apical akinesis for 1 year. Microvascular dysfunction may be important in the pathophysiological state of ampulla cardiomyopathy.

J Cardiol 2006 Mar; 47(3): 147-152

Key Words

- Cardiomyopathies, other (ampulla)
- Microcirculation
- Echocardiography, transthoracic (myocardial contrast)

はじめに

たこつぼ型心筋障害は、急性心筋梗塞と類似した胸痛と心電図所見を有し、左室心尖部を中心とした無収縮・たこつぼ様拡張を示すが、急性期の冠動脈造影検査で有意狭窄はなく、心電図や壁運動異常が短期間で正常化する病態を指すものとされている¹⁾。本症の成因にはいまだに一定の見解はないが、左室壁運動異常が改善した後も心筋微小循環障害が残存するという報告もあり²⁾、微小循環障害の関与も考えられている。

我々は、左室壁運動障害が遷延したたこつぼ型心筋障害の症例を経験し、急性期から慢性期にかけて経静脈性心筋コントラストエコー法により微小循環障害を経過観察したので報告する。

症 例

症 例 81歳，女性

主 訴: 胸痛。

既往歴: 高血圧，高血圧性腎障害，腎性貧血。

嗜好歴: 喫煙歴・飲酒歴なし。

現病歴: 9年前より近医で高血圧の加療中であった。2004年2月10日，労作時の呼吸困難が出現し，近医を受診した。胸部X線写真上，肺うっ血と左右に胸水貯留が認められ(Fig. 1-A)，うっ血性心不全の診断により当院内科に紹介入院となった。入院時心電図では正常洞律でST変化は認められなかった(Fig. 2-A)。心エコー図検査では左室壁運動低下は認められなかったが，左室肥大と左房拡大，左室流入血流速波形の偽

医療生協わたり病院 内科循環器科: 〒960-8141 福島県福島市渡利中江町34; *福島県立医科大学 第一内科, 福島 Division of Cardiology, Health Co-op, Watari Hospital, Fukushima; * The First Department of Internal Medicine, Fukushima Medical University, Fukushima

Address for correspondence: WATANABE T, MD, Division of Cardiology, Health Co-op, Watari Hospital, Nakae-cho 34, Watari, Fukushima, Fukushima 960-8141; E-mail: t-watana@fmc.u-coop.or.jp

Manuscript received July 25, 2005; revised September 29, 2005; accepted September 29, 2005

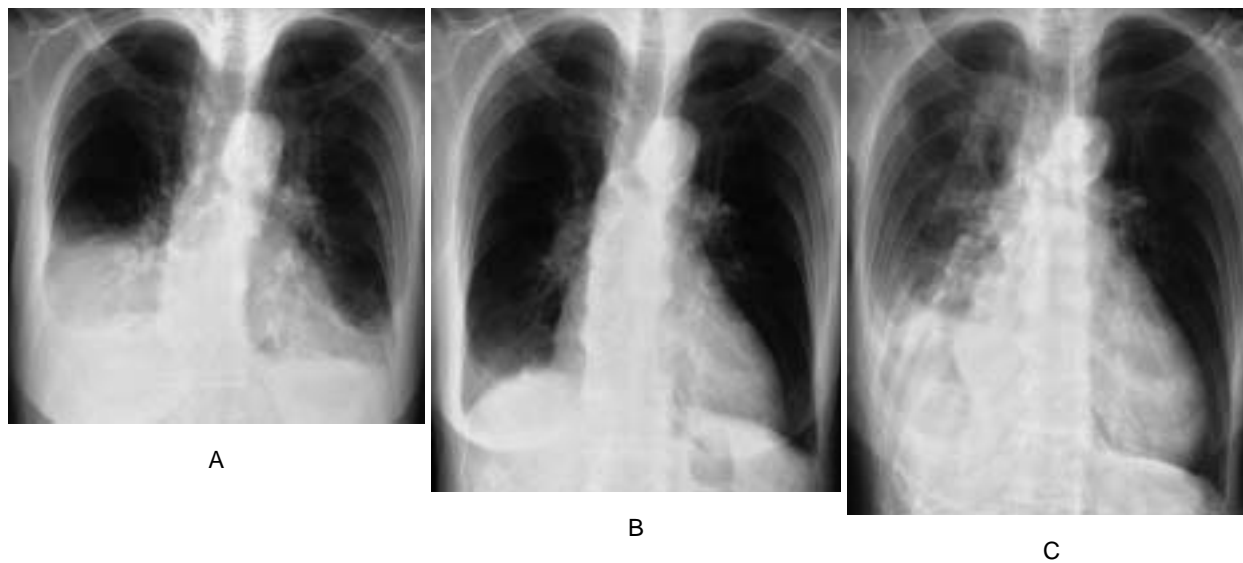


Fig. 1 Serial changes of chest radiography

A: On admission.
 B: Seven days after admission.
 C: Symptom onset.

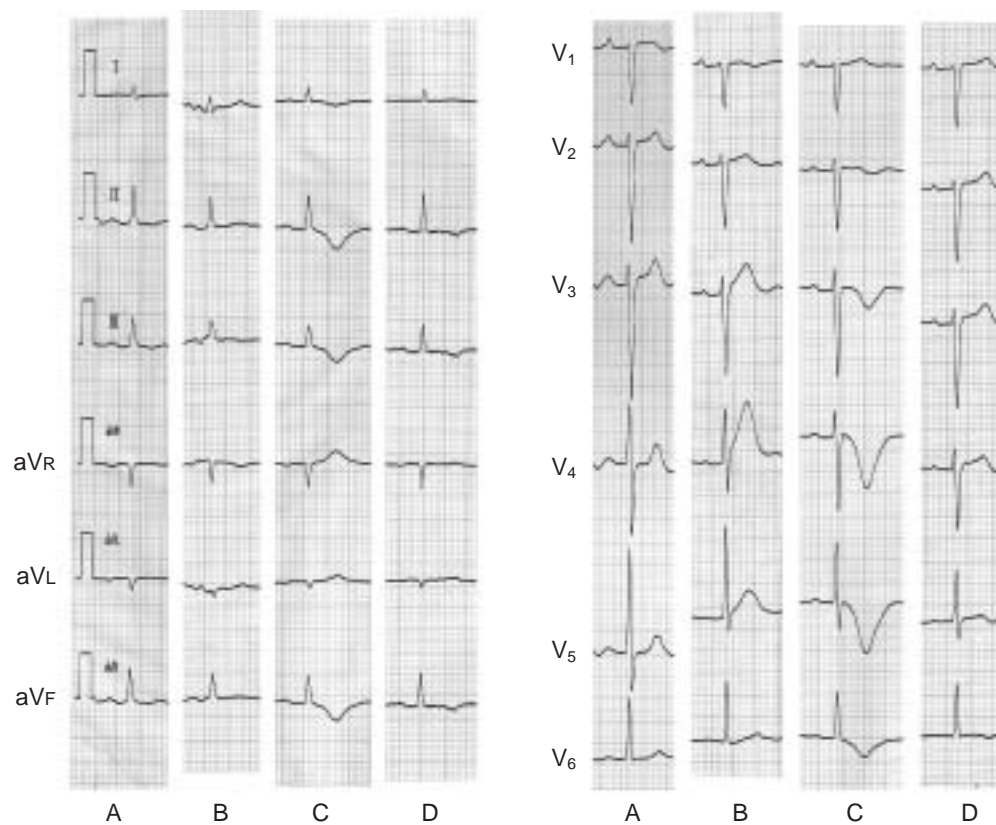


Fig. 2 Serial changes of electrocardiography

A: On admission.
 B: Symptom onset.
 C: Day after symptom onset.
 D: Two months later.

正常パターンを示した。左室拡張能障害によるうっ血性心不全と診断し、利尿薬と血管拡張薬による加療を開始した。入院後、心不全症状は速やかに改善し、胸部X線写真上の肺うっ血所見も改善していた(Fig. 1-B)。2月25日午前6時、突然胸痛が出現し、急性冠症候群を疑われ、循環器科に転科となった。

転科時身体所見：身長138cm、体重39kg、体温36.8℃。脈拍75/min、整。血圧150/80mmHg。胸腹部聴打診上で異常所見なし。下腿浮腫なし。

心電図所見：正常洞調律、心拍数75/min、 $_{2-5}$ 誘導にST上昇とT波の尖鋭化あり(Fig. 2-B)。

胸部X線写真所見：心胸郭比は58%、肺うっ血の増悪と胸水の増加が認められた(Fig. 1-C)。

血液生化学検査：AST、CK、トロポニンTが軽度上昇し(Table 1)、発症から12時間後にCKは最大値295IU/lを示した。

転科後経過：緊急心臓カテーテル検査を行い、冠動脈造影により左右冠動脈に有意狭窄は認められなかった(Figs. 3-A, B)。左室造影検査では心尖部の無収縮と心基部から中部にかけての過収縮が認められ(Figs. 3-C, D)、たこつぼ型心筋障害と診断した。

心電図は第2病日には広範囲の誘導で陰性T波を示したが、Q波の形成は認められず(Fig. 2-C)、2ヵ月後にほぼ正常化した(Fig. 2-D)。

心エコー図検査では、壁運動異常は第9病日でも心尖部の無収縮と心室基部から中部の過収縮が認められた。心筋灌流の評価目的に1心拍に1回の間欠送信法(1:1)による心筋コントラストエコー法を施行したところ、心尖部の無収縮領域に一致したコントラスト欠損が認められ、無収縮領域の辺縁部では心内膜側の染影低下が認められた(Fig. 4-A)。本症例における心尖部の壁運動異常と心基部から中部にかけての過収縮は1ヵ月後も残存していたが、心不全症状の出現はなく、外来で経過観察することとして退院した。

1年後に施行した心エコー図検査において、心基部の過収縮は消失していた。心尖部の無収縮領域は残存し、壁の菲薄化と心尖部瘤が認められたが、辺縁部の狭い範囲で壁運動は正常化していた。コントラストエコー法(1:1)においても心尖部領域の造影欠損が認められたが、壁運動が正常化した領域における染影は改善していた(Fig. 4-B)。病変部の心筋灌流の残存を評価するため、6心拍に1回の間欠送信法としたところ、

Table 1 Laboratory data on admission

AST	43 IU/l	Troponin T	1.33 ng/ml
ALT	11 IU/l	WBC	6,200 / μ l
CK	201 IU/l	RBC	263×10^4 / μ l
LDH	239 IU/l	Hb	8.2 g/dl
BUN	24.8 mg/dl	Ht	25.5%
Cr	1.13 mg/dl	Plt	22.4×10^6 / μ l
BNP	260.9 pg/ml		

無収縮領域における辺縁部では染影性が改善した(Fig. 4-C)。

考 察

左室拡張不全によるうっ血性不全で入院中の高齢女性に発症した、たこつぼ型心筋障害の1例を経験した。本症例は先行する精神的ストレスなどの誘因なく発症し、心電図変化は2ヵ月後に改善したにもかかわらず、壁運動異常と心筋灌流異常が1年後まで残存しているまれな症例であった。

たこつぼ型心筋障害は、「急性心筋梗塞に類似した胸痛と心電図所見を有し、左室心尖部を中心とした広範な無収縮と心室基部の過収縮を呈する疾患」であるが¹⁾、いまだに診断基準は一定せず、病因も不明である³⁾。たこつぼ型心筋障害として報告された国内報告例を集計・検討した河合ら⁴⁾の報告によれば、精神的なストレスを契機に中高年の女性に多くみられ、心尖部の無収縮は1ヵ月以内に大部分の症例においてほぼ正常化するとされている⁵⁾。また、心筋灌流とともに経時的変化を評価しえた症例において、左室壁運動は早期に改善し、その後心筋灌流が改善し、心電図変化は数ヵ月後まで残存するという報告もされている^{2,6)}。

本症例では1年後に心尖部の無収縮が残存しており、たこつぼ型心筋障害とする診断に議論が分かれるところである。しかしながら、冠動脈に有意狭窄がなく、急性期の左室造影および心エコー図検査において冠動脈の支配に一致しない典型的なたこつぼ様変化を示しており、心電図変化もたこつぼ型心筋障害を示唆する変化を示していた。これまでの報告では肺水腫や他の後遺症を呈する例や⁵⁾、高齢女性において発症2週間後までに左室収縮能が改善せず、心不全により死亡した例⁷⁾もあり、本症例は左室の無収縮が遷延した非典型的なたこつぼ型心筋障害の1例と考えられる。

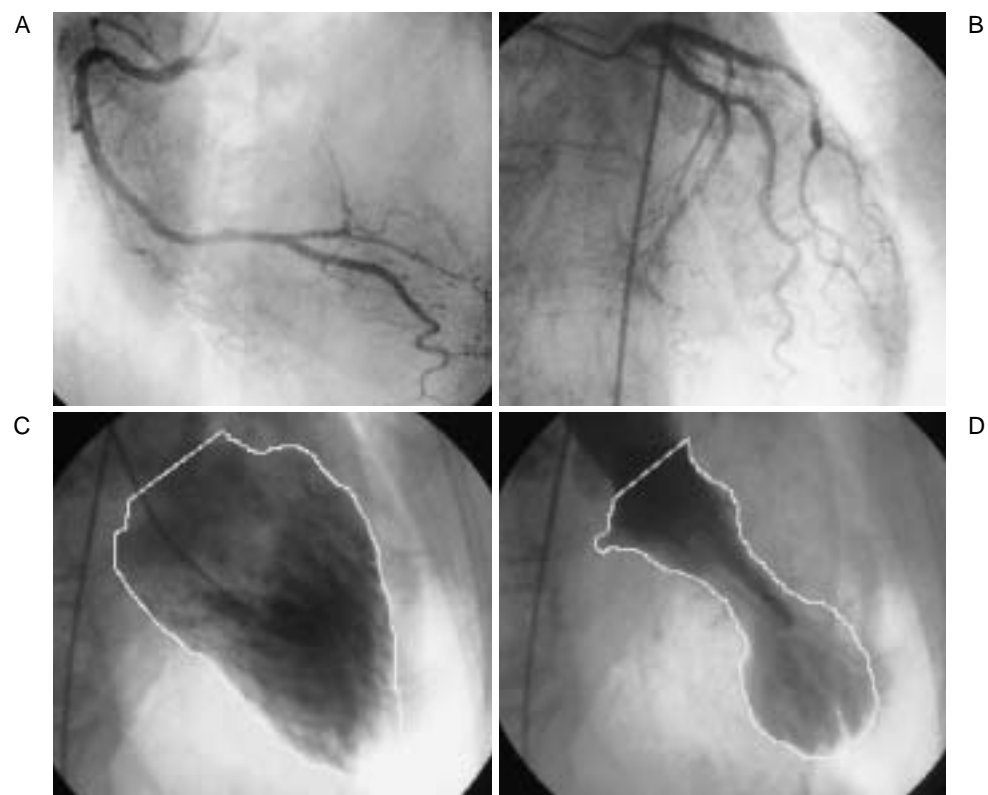


Fig. 3 Coronary arteriograms and left ventriculograms immediately after admission
 Coronary angiograms show normal right (A) and left (B) coronary arteries.
 Left ventriculograms show akinesis in the apical segments with hyperkinesis of the basal (C) and mid (D) segments of the left ventricle.

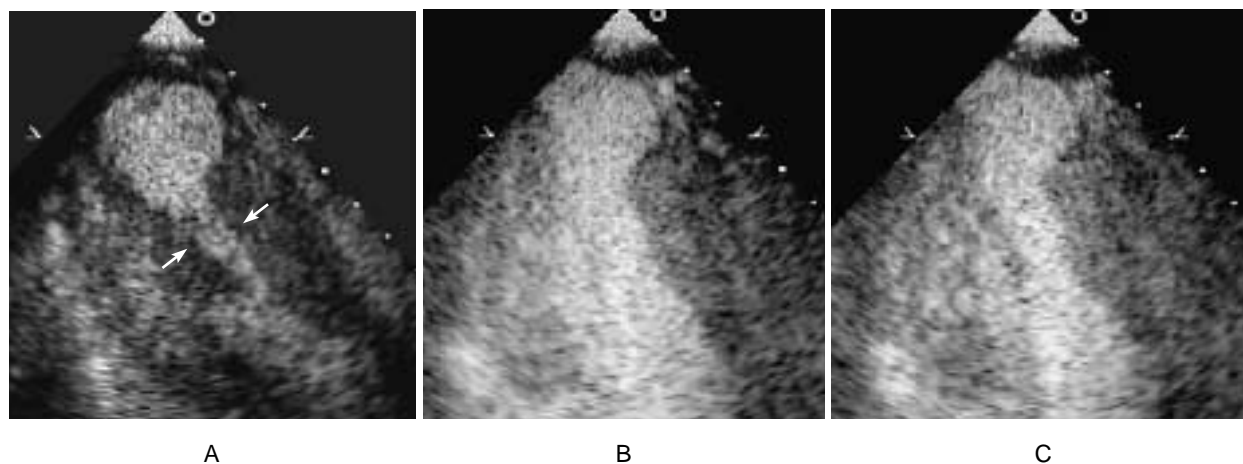


Fig. 4 Myocardial contrast echocardiograms in the apical long-axis view at endsystole
 A: On the day after onset, apical akinesis with basal to mid hyperkinesis (arrows) appeared. Myocardial perfusion defect by contrast echocardiography (intermittent mode, 1 beat each 1 cardiac cycle; 1: 1) was consistent with the akinetic area.
 B: One year after onset, apical aneurysm appeared with wall thinning consistent with the perfusion defect by contrast echocardiography (1: 1). This area was slightly reduced compared to the acute phase.
 C: One year after onset, the myocardial opacification was improved by contrast echocardiography (1 beat each 6 cardiac cycles; 1: 6) in border zone of the apical aneurysm compared to 1: 1.

また、正常冠動脈像を呈する心筋梗塞との鑑別が必要と考えられたが、心筋逸脱酵素の有意な上昇もなく、発症翌日の心電図では冠動脈に一致しない広範な誘導で陰性T波を形成し、その後正常化したことより、急性心筋梗塞とは考えにくい。また、正常冠動脈造影像を呈する心筋梗塞は、その多くが血栓性の閉塞と融解で説明されるが、若年者に多い病態であり^{8,9)}、高齢女性である本症例とは病態が異なると考えられる。

本例では発症直後から1年後まで心筋コントラストエコー法により経過を観察し、無収縮領域に一致した心尖部の灌流障害を確認した。心筋コントラストエコー法では送信間隔を変化させながら撮像することにより、超音波造影剤の心筋内への流入速度(すなわち心筋の灌流速度)を評価できることが報告されている¹⁰⁾。本例は長い送信間隔で間欠送信を行うことにより染影性が改善しており、血管総面積はある程度保たれているものの心筋の灌流速度は低下しており、微小循環障害が残存していることを示していると考えられた。

本疾患の病態に関与する因子として左室内圧較差が

挙げられており、遮断薬投与により壁運動が改善することも報告されている¹¹⁾。このような左室内圧較差が生じている症例では、圧較差の存在が壁運動異常に重要な役割を担っていることや、圧較差によって引き起こされた心筋灌流低下がたこつぼ型心筋障害の病態と深く関わっていると考えられている¹²⁾。本症例では急性期の心内圧較差の存在は証明できていないが、左室造影・心エコー図検査により左室中部の過収縮と心内腔の狭小化が1ヵ月後においても認められており、圧較差が長期に生じていた可能性も考えられる。本症例の壁運動異常と心筋灌流異常が遷延した機序として、左室中部の過収縮の遷延が心尖部の壁応力増大を継続させ、その結果、心尖部の微小循環障害と壁運動異常を引き起こし、慢性期における心室瘤を形成させた可能性が考えられた。

壁運動異常と心筋灌流異常が遷延するたこつぼ型心筋障害の1例を経験した。本疾患の病態に心筋灌流異常が強く関わっていることが示唆され、興味深い症例と考えられた。

要 約

症例は81歳、女性。左室拡張機能障害による心不全の治療のために入院中であった。入院から2週間後、誘因なく突然胸痛を訴え、心電図で V_2-V_5 誘導のST上昇が認められた。冠動脈造影では心外膜側冠動脈に有意狭窄なく、左室造影により心尖部の無収縮と心基部から中部にかけての過収縮が認められ、たこつぼ型心筋障害と診断した。心電図変化は2ヵ月後に正常化した。心尖部収縮障害は1年後も改善が認められなかった。経静脈性心筋コントラストエコー法による心筋灌流の評価では、急性期から1年後まで持続して心尖部の無収縮領域に一致した微小循環障害が認められた。本疾患の病態に心筋灌流異常が強く関わっていることが示唆された。

J Cardiol 2006 Mar; 47(3): 147 - 152

文 献

- 1) 佐藤 光, 立石博信, 内田利明, 土手慶五, 石原正治: 多枝spasmにより特異な左室造影ツボ型を示した stunned myocardium. *in* 臨床からみた心筋細胞障害: 虚血から心不全まで(児玉和久, 土師一夫, 堀 正二編), 科学評論社, 東京, 1990; pp 56 - 64
- 2) Amaya K, Shirai T, Kodama T, Kasao M, Tsuchida K, Asano K, Inoue K: Ampulla cardiomyopathy with delayed recovery of microvascular stunning: A case report. *J Cardiol* 2003; 42: 183 - 188 (in Jpn with Eng abstr)
- 3) 山田京志, 河合祥雄: たこつぼ型心筋症とは. *Heart View* 2004; 8: 92 - 96
- 4) 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: 本邦学会の検討. 呼吸と循環 2000; 48: 1237 - 1248
- 5) たこつぼ型心筋症(障害)調査研究グループ(厚生労働省特定疾患特発性心筋症調査研究班): たこつぼ型心筋症(障害)診断の手引き(案). *心臓* 2004; 36: 468 - 469
- 6) 長山浩士, 安部美輝, 松岡良太, 荒木 信, 堂山 清, 谷尾仁志, 近藤真言: 心臓電気生理検査後に発症したたこつぼ型左室壁運動異常の1例. 呼吸と循環 2003; 50: 105 - 109
- 7) Sakai K, Ochiai H, Katayama N, Nakamura K, Arataki K, Kido T, Iwamoto H, Nakamura S, Nakanishi T: A serious clinical course of a very elderly patient with takotsubo cardiomyopathy. *Heart Vessels* 2005; 20: 77 - 81

- 8) Betriu A, Pare JC, Sanz GA, Casals F, Magrina J, Castaner A, Navarro-Lopez F: Myocardial infarction with normal coronary arteries: A prospective clinical-angiographic study. *Am J Cardiol* 1981; **48**: 28 - 32
- 9) Fournier JA, Sanchez-Gonzalez A, Quero J, Cortacero JA, Cabello A, Revello A, Romero R: Normal angiogram after myocardial infarction in young patients: A prospective clinical-angiographic and long-term follow-up study. *Int J Cardiol* 1997; **60**: 281 - 287
- 10) Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S, Linka A, Skyba DM, Kaul S: Quantification of myocardial blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. *Circulation* 1998; **97**: 473 - 483
- 11) Kyuma M, Tsuchihashi K, Shinshi Y, Hase M, Nakata T, Ooiwa H, Abiru M, Hikita N, Adachi T, Shoji T, Fujise Y, Shimamoto K: Effect of intravenous propranolol on left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis (ampulla cardiomyopathy): Three cases. *Circ J* 2002; **66**: 1181 - 1184
- 12) Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Lane J: The effects of oral propranolol upon the ECG changes occurring in subarachnoid haemorrhage. *Cardiovasc Res* 1975; **9**: 236 - 245