

左室流出路狭窄を伴うたこつぼ型心筋障害に心破裂を合併した1例

A Case of Cardiac Oozing Rupture in Patient with Takotsubo Cardiomyopathy with Left Ventricular Outflow Tract Stenosis

小室 堅太郎^{1,*} 伊藤 智範¹ 房崎 哲也¹ 小林 健¹ 遠藤 浩司¹ 三船 俊英¹ 高橋 祐司¹ 菅原 正磨¹ 赤津 智也¹ 田代 敦¹ 新沼 廣幸¹ 熊谷 和也² 数井 利信² 上部 一彦² 中村 元行¹

Kentaro KOMURO, MD^{1,*}, Tomonori ITOH, MD¹, Tetsuya FUSAZAKI, MD¹, Ken KOBAYASHI, MD¹, Hiroshi ENDOH, MD¹, Toshihide MIFUNE, MD¹, Yuji TAKAHASHI, MD¹, Shouma SUGAWARA, MD¹, Tomoya AKATSU, MD¹, Atsushi TASHIRO, MD¹, Hiroyuki NIINUMA, MD¹, Kazuya KUMAGAI, MD², Toshinobu KAZUI, MD², Kazuhiko UWABE, MD², Motoyuki NAKAMURA, MD¹

¹岩手医科大学内科学講座循環器・腎・内分泌内科分野循環器医療センター, ²同心臓血管外科

要約

症例は79歳の女性。夜間就寝中に前胸部痛を自覚し当センターに入院した。経胸壁心エコー図検査と心臓カテーテル検査により、左室流出路狭窄と僧帽弁前尖の収縮期前方運動による高度僧帽弁逆流を合併したたこつぼ型心筋症と診断した。β遮断薬の投与で左室流出路圧較差は改善したが、第3病日に心タンポナーデとなり頸静脈怒張と呼吸困難が出現した。経胸壁心エコー図検査と胸部CT検査より心破裂が疑われ、緊急で外科的心嚢ドレナージ術を行い血性心嚢液を排液した。左室壁運動の改善に伴い、出血の改善、左室流出路圧較差と僧帽弁逆流の消失を認め、第37病日に退院した。

<Keywords> たこつぼ型心筋障害
左室流出路狭窄
心破裂

J Cardiol Jpn Ed 2009; 4: 78 – 82

はじめに

たこつぼ型心筋障害の合併症として左室流出路狭窄や心破裂が報告されている^{1,2,3,4}。今回われわれは、左室流出路狭窄と心破裂を同時に合併したまれな1例を経験したので報告する。

症例

患者 79歳, 女性。

主訴: 前胸部不快感。

既往歴: 糖尿病, 抑うつ状態, 脳梗塞, 高血圧症, 高脂血症。

現病歴: 情動的ストレスのエピソードはなかった。2006年10月某日, 就寝中に前胸部痛が出現, 自然軽快した。翌日

の排尿後に, 再び前胸部痛が出現したため当院を受診した。心電図上前胸部誘導でのST上昇と迅速トロポニンT定性試験陽性で, 急性心筋梗塞症の疑いで, 同日当センターへ入院した。

入院時現症: 身長146 cm, 体重40 kg, 意識清明, 血圧114/64 mmHg, 心拍数114/分, 体温36.4°C, 呼吸回数29回/分, 心尖部領域に汎収縮期雑音 (Levine III/VI度) とIII音を聴取, 肺野ラ音なし, 頸静脈怒張および両下腿浮腫なし。肝腎脾は触知しなかった。

検査所見: WBC 7,360/μl, Hb 10.4 g/dl, Plt 200×10³/μl, BUN 13.9 mg/dl, CRE 0.4 mg/dl, AST 78 IU/l, ALT 58 IU/l, LDH 258 IU/l, CK 190 IU/l, CK-MB 22 IU/l, CRP 1.5 mg/dl, TC 170 mg/dl, TG 18 mg/dl, HDL-C 90 mg/dl, HbA1c 6.2%, 迅速トロポニンT定性試験陽性。

標準12誘導心電図: 洞調律, 心拍数107/分, 正常軸, V3～V6でST上昇 (図1)。

胸部レントゲン写真: 心臓郭比47%, 肺うっ血, 胸水なし。経胸壁心エコー図検査: 左室前壁から心尖部までの無収

*岩手医科大学内科学講座循環器・腎・内分泌内科分野循環器医療センター

020-8505 盛岡市内丸19-1

E-mail: t-itoh@imu.ncvc.go.jp

2008年9月25日受付, 2009年1月23日改訂, 2009年2月11日受理

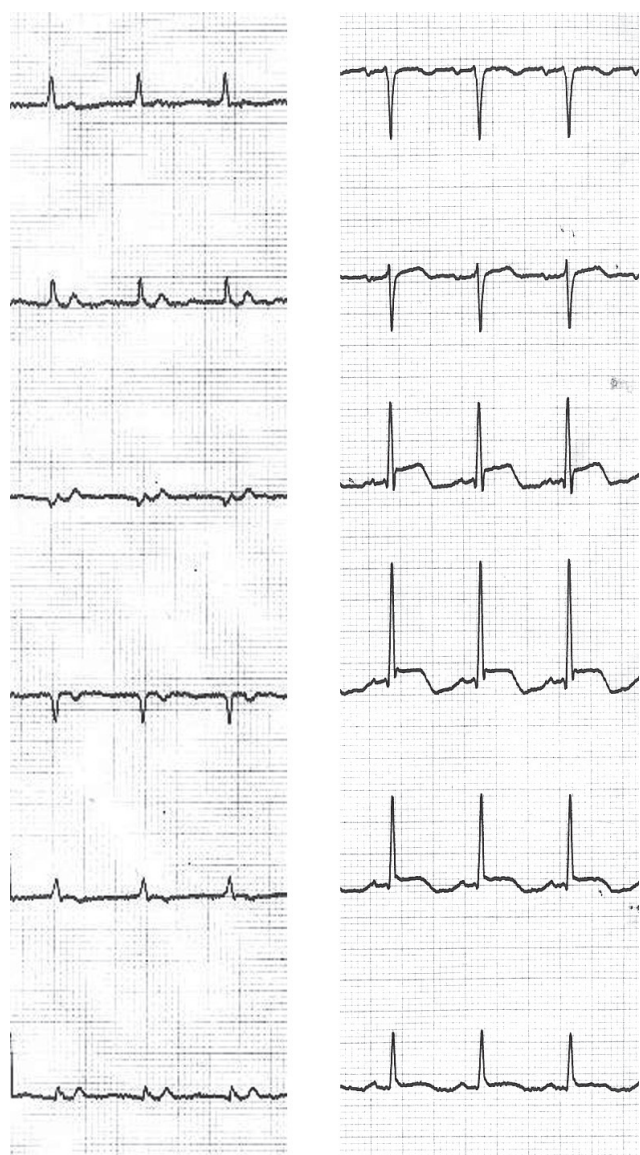


図1 入院時標準12誘導心電図。
前胸部誘導 (V3-V6) でST上昇を認めた。

縮を認めた。連続波ドップラー上、左室流出路での圧較差93 mmHgの左室流出路狭窄と、僧帽弁収縮期前方運動を伴う高度僧帽弁逆流を認めた(図2)。

入院後経過：急性心筋梗塞症を疑い緊急冠動脈造影を行った。左右冠動脈に有意狭窄は認めなかった。左室造影では、左室前壁の中央部から心尖部にかけての無収縮と心基部の過収縮を認めた(図3)。左室駆出率は51%で高度僧帽弁逆流を認めた。約76 mmHgの左室流出路圧較差を認めた。また、心筋逸脱酵素は入院時が最高値で軽度上昇に

留まった。以上から、左室流出路狭窄を伴ったたこつぼ型心筋症と診断した。左室流出路圧較差の軽減のためpropranololを2 mg 静脈内投与した。投与後、流出路圧較差は約32 mmHgへ改善した(図4)。第1病日に血圧低下がありカテコラミンを開始した。第3病日に呼吸困難と頸静脈怒張が出現した。経胸壁心エコー図検査では、心嚢液貯留による右室の虚脱を認め、左室流出路圧較差は110 mmHgに再上昇した。胸部CT検査では心嚢液のCT値が40～50 HUと高値であり血性心嚢液が疑われた(図5)。心タンポナーデと診断し、同日、人工呼吸器管理とし、外科的開窓ドレナージ術を行い260 mlの血性心嚢液を排出した。心嚢液の性状は、ヘモグロビンは8.0 g/dl、ヘマトクリットは23.1%と高値あり、Oozing型心破裂の合併が考えられた。第4病日には血行動態安定しカテコラミンから離脱した。第5病日の経胸壁心エコー図検査では、左室壁運動は改善し左室流出路圧較差は25 mmHgと軽減した。第9病日には心嚢ドレインを抜去し、第12病日には人工呼吸器から離脱した。第18病日の経胸壁心エコー図検査では、壁運動異常なく、左室駆出率は67%と改善した。左室流出路圧較差と僧帽弁逆流は消失していた。第37病日に退院した。

考 察

たこつぼ型心筋障害は心尖部を中心とした急性壁運動異常を認める原因不明の疾患であり、壁運動異常の多くは1カ月以内に改善すると定義されている⁵⁾。発症形式は心筋梗塞に類似しているが、冠動脈に異常は認めない。成因としてはカテコラミン、多枝冠動脈攣縮、冠微小循環不全などの関与が考えられているが、未だ詳細は不明である。Tsuchihashiらはたこつぼ型心筋障害88例を報告し、そのうち、心室内圧較差を伴う例を13例報告した¹⁾。この中で心破裂を合併した症例は認めなかった。本症例は左室流出路圧較差を伴ったたこつぼ型心筋障害に心破裂を伴った非常にまれな例である。本邦では荒尾らが同様の症例を報告しているのみである³⁾。この報告では左室壁の過収縮部位と無収縮部位の変曲点での出血を確認しており、心筋壊死部での出血が破裂の原因である急性心筋梗塞と異なり、壁ストレスの増大が心破裂の原因と考察している。本症例でも流出路狭窄による左室内圧較差が壁ストレス増大の要因と考えられた。左室内圧較差の軽減のためには、Ia群抗不整脈薬やβ遮断薬が有効と思われた。β遮断薬は圧較差軽減のた

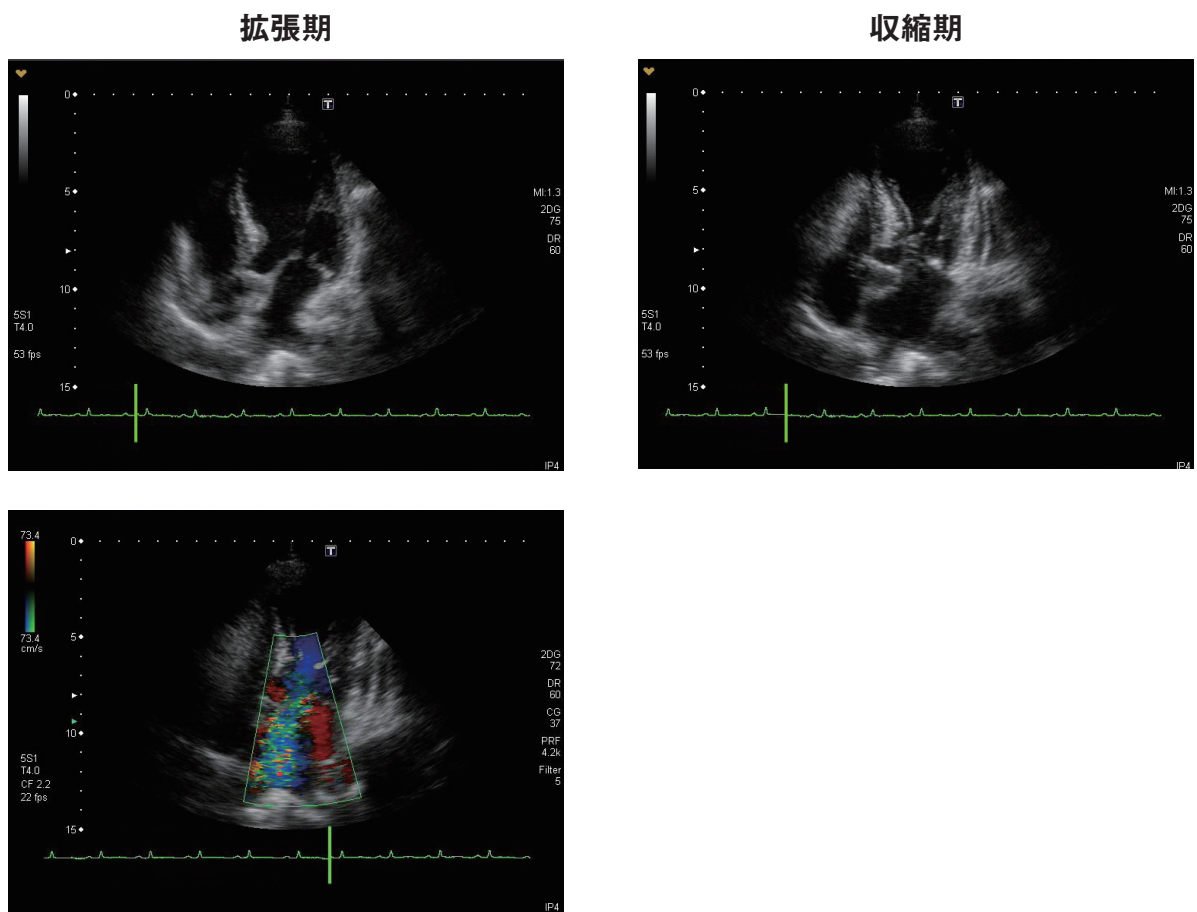


図2 経胸壁心エコー図検査：四くう断面像。
左室心尖部の無収縮と心基部の過収縮と認める。僧帽弁の収縮期前方運動に伴う高度僧帽弁閉鎖不全を認めた。

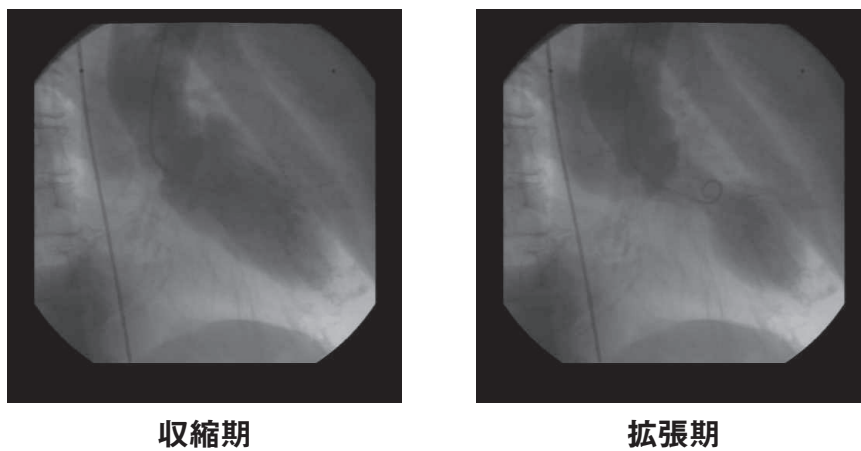


図3 左心室造影。
左心室基部は過収縮で心尖部は瘤状変化を呈し、高度僧帽弁閉鎖不全を認めた。

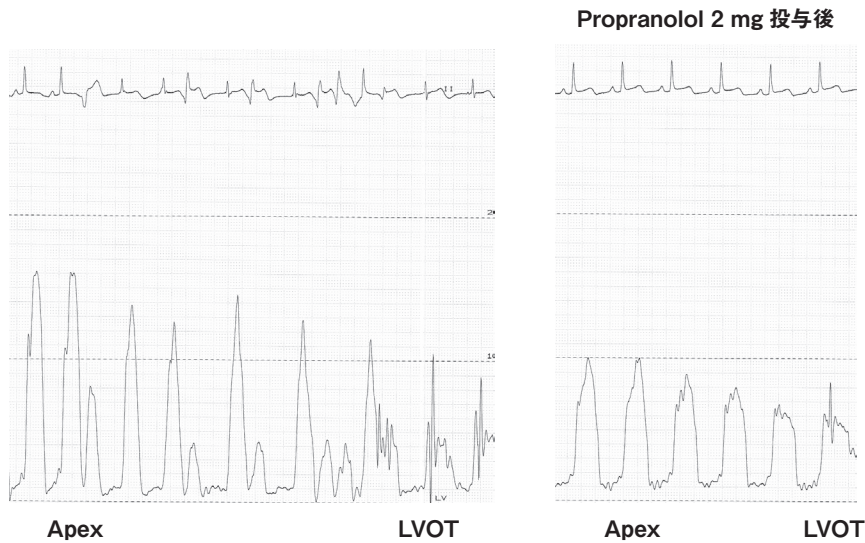


図4 左室内圧測定。
76 mmHg 認めた流出路圧較差が Propranolol 2 mg 投与後に 36 mmHg に改善した。

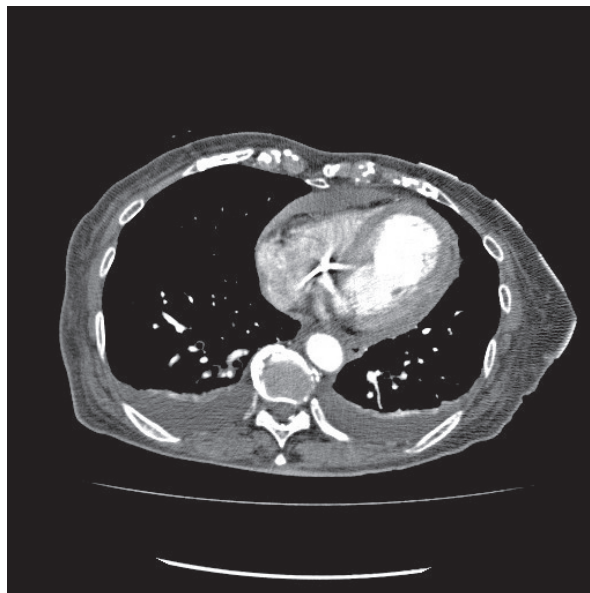


図5 胸部 CT 検査。
全周性に心嚢液心嚢液を認め、右室前面には約 2 cm 認めた。
CT 値が 40-50 HU と高値であり血性心嚢液が疑われた。

めに有効と報告されており³⁾、本症例に β 遮断薬を投与したが、血圧低下を認め、カテコラミンの投与を必要とした。このため、流出路圧較差が増大し、壁ストレスを増大させたことも心破裂を来たした可能性も考えられる。しかし、本症例では β 遮断薬による左室内圧較差の軽減は確認されており、

壁ストレス、左室内圧較差の軽減の意味でも、適応と至適用量に注意すれば、 β 遮断薬は十分に有効であったと考えられる。しかし、第一選択薬としては、Ia群抗不整脈薬も有効であった可能性も考えられ、流出路圧較差への薬物治療には、今後も十分な検討が必要と思われる。たこつぼ型

心筋障害に心破裂を合併した症例の報告はほとんどなく、その正確な成因は不明であり、予防法はこれからの課題である。今後更なる症例の集積を行い、たこつぼ型心筋障害に合併する心破裂の成因、予防法の確立が望まれる。

文 献

- 1) Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, Yoshiyama M, Miyazaki S, Haze K, Ogawa H, Honda T, Hase M, Kai R, Morii I. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 11-18.
- 2) Penas-Lado M, Barriales-Villa R, Goicolea J. Transient left ventricular apical ballooning and outflow tract obstruction. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1143-1144.
- 3) Kenhiro A, Yasu T, Sugawara Y, Kubo N, Adach H, Kawakami M, Saito M. A case of oozing rupture in patient with Takotsubo cardiomyopathy with left ventricular outflow tract stenosis in the course of β blocker therapy. 心臓 2006; 38: 114-118.
- 4) Sacha J, Maselko J, Wester A, Szudrowicz Z, Pluta W. Left ventricular apical rupture caused by Takotsubo cardiomyopathy—Comprehensive pathological heart investigation. Circ J 2007; 71: 982-985.
- 5) Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H; Takotsubo Cardiomyopathy Study Group. Guidelines for diagnosis of Takotsubo (Ampulla) cardiomyopathy. Circ J 2007; 71: 990-992.