たこつぼ様心筋障害の心電図

Keywords

- ◆カテコラミン心筋症
- ◆冠動脈攣縮
- ◆Syndrome X

渡辺英一，菱田 仁

藤田保健衛生大学循環器内科

I. 臨床経過

症例は75歳女性で，入院の4年前より甲状腺機能低下症，およびC型肝炎のため当院を受診していた。入院6ヵ月前より安静時や軽労作時に胸痛が出現することがあり，循環器科を受診した。トレッドミル運動負荷テスト，ホルター心電図，および心エコー図検査を行うも異常所見は認められなかった。入院当日の昼にバス停留所まで急いだところ胸痛と数秒の意識消失が生じ，救急車で当院に搬送された。来院時は意識清明で冷汗を認め，血圧97/48mmHg，脈拍70/分で整，心肺清であった。図1に発症2年前と入院中の心電図経過を示す。入院時の心電図ではI，II，III， aV_F ，および V_1 - V_6 にST上昇を， aV_R ， aV_L では陰性T波を認めた。また V_{3R} - V_{5R} にはST変化は認めなかった。症状と心電図所見より，広範前壁梗塞を疑い緊急心臓カテーテル検査を施行した。右冠動脈には異常はなく，左前下行枝の第一対角枝より遠位に軽度の攣縮を認めた。しかし，有意狭窄や石灰化病変はなく，またslow flow現象も認められなかった。左室造影や，冠動脈攣縮誘発は施行しなかった。心エコー図検査では（図2），左室心尖部の

壁厚減少と広範な収縮低下があり，心基部の限局的な肥厚と過収縮を認めた。左室駆出率は30%であった。心のう液はなく，右心系に異常を認めなかった。収縮期には左室流出路狭窄により，約25mmHgの圧較差が生じていた（図3）。ピークCKは238mU/ml（～135mU/ml）で，トロポニンTは0.33ng/ml（～0.25ng/ml）といずれも軽度上昇を認めた。明らかな心不全はなく，酸素吸入と硝酸剤の点滴投与を行った。第2病日には V_2 - V_5 で巨大陰性T波を，またII，III， aV_F ， V_6 でも軽度の陰性T波を認めた。第7病日には異常Q波を残すことなく，コントロール心電図と同様の心電図にまで戻ったが，軽度の胸部不快感とともに一時的に冠性T波が認められることがあった（図1，第40病日）。第18病日に行った ^{123}Tl -MIBGシンチグラムでは，遅延像で心尖部と下壁に欠損像を認めたが，前壁と中隔の集積には異常を認めなかった。心電図と心エコー図の所見が正常化したのは第56病日であった。心臓カテーテル検査は行わず退院とした。硝酸剤とカルシウム拮抗剤の投与を行い，再発はしていない。

Electrocardiogram in 'Takotsubo-like' myocardial damage

Eiichi Watanabe, Hitoshi Hishida

図1 心電図経過

発症前の心電図はⅡ, Ⅲ, a_{VF} にq波を認める. 第2病日にはQT間隔の増大(最大0.76秒)と心室期外収縮の多発を認めた(torsades de pointesは認めなかった). 軽い胸痛とともに一時的に冠性T波が認められることがあった(第40病日).

Ⅱ. 考 察

たこつば様心筋障害^{1)~3)}は, 中年以上の女性に好発し, 何らかの情動ストレスがきっかけで発症することが多い. 症状は心筋梗塞に似た強い胸部絞扼感が多く, 心電図では急性期には前胸部誘導および, Ⅱ, Ⅲ, a_{VF} の広い範囲で急性心筋梗塞様のST上昇が生じ, 数日後には同誘導で陰性T波を認める. しかし発症時に, ST上昇はなく, 広範なST低下を認める症例報告もある. 経過中, 一過性にQ波を生じることもあるが, R波の減高はなく, 数週後には異常Q波や脚ブロックを残すことなく発症前の心電図に復する. 心エコー図や左室造影では, 急性期は冠動脈支配領域を越え, 左室心尖部を中心とする広範な収縮低下と心基部の過収縮を認めるが, 数週後にはほとんど正常化する. 心筋生検では, 巣状の心筋脱落, 線維化あるいは多核白血球を伴う細胞浸潤を認める. また時には陳旧性の線維症が観察されるこ

ともある. 本症の発症機序については下記のような説があげられている.

1. 冠動脈の多枝同時攣縮

本病態は, 冠動脈の多枝同時攣縮による気絶心筋(stunned myocardium)と考えられてきた^{1), 2)}. しかし, 欧米での冠攣縮による気絶心筋の報告は少なく⁴⁾ほとんどは本邦の報告に留まること, および, 遠隔期のアセチルコリンやエルゴノビンによる誘発試験では必ずしも攣縮が誘発されないことが多いことなどより, 冠動脈攣縮説に疑問が投げかけられている³⁾.

2. カテコラミン過剰産生

たこつば様心筋障害は, くも膜下出血⁵⁾, 褐色細胞腫⁶⁾, Guillain-Barré症候群⁷⁾, および高齢者の非心臓手術後⁸⁾などの病態においても観察される. これらは, 一過性に過剰なカテコラミンが産生される結果, 冠動脈攣縮や心筋壁運動異常が生じると考えられる. このうち, くも膜下出血では経過中, 異常

発症時（拡張期）

発症時（収縮期）

回復期（拡張期）

回復期（収縮期）

図2 心エコー図検査（Bモード、四腔像）

発症時（収縮期）には左室心尖部の非薄化と広範な収縮低下（←）があり、心基部には限局的な肥厚と過収縮を認めた（←）。

Q波、ST上昇、T波陰転を認めるが、左室壁運動異常は、必ずしもたこつば様ではなく、さまざまな左室部位に現れる。病理組織ではたこつば様心筋障害と異なり、びまん性の心筋分節化が認められるとされる。褐色細胞腫の昇圧発作時にもST上昇と陰性T波が生じるが、中にはST下降を認める症例もある。加えて、心エコー図検査上、たこつば様の形態をとらないこともある。

3. 微小血管性狭心症（microvascular angina, syndrome X）

Syndrome Xは胸痛を有し、冠動脈病変が疑われる症例で冠動脈造影上有意狭窄を認めない疾患群で

あり、中年以降の女性に特徴的とされる。たこつば様心筋障害の発症にも冠微小循環異常の関与が示唆されており、心筋細胞レベルでの酸素拡散障害代謝⁹⁾、乳酸¹⁰⁾あるいはアデノシン代謝異常¹¹⁾などが考えられている。また、syndrome Xではパパペリン投与による冠動脈拡張作用が減弱していることから、冠予備能が低下した病態とも考えられている¹²⁾。病理学的検討より微小血管周囲の線維化、中膜平滑筋の増殖肥厚による血管内腔の狭小化が認められるとする報告もあり¹³⁾、syndrome Xに器質的な変化が関与している可能性もある。

発症時

回復期

図3 心エコー図検査（パルスドップラー法，左室流出路より記録）

発症時（収縮期）には左室流出路狭窄のため，最大約25mmHgの圧較差を認めた．また心室期外収縮の二段脈を認めた．

Ⅲ. ま と め

たこつば様心筋障害は症状や心電図所見だけでは急性心筋梗塞や急性心筋炎との鑑別が困難なことが多い．このため診断には，心エコー図検査，冠動脈造影，および核医学検査などが必要となる．急性期には補助循環が必要となる例もあるため，迅速な対処が必要な疾患である．

〔文 献〕

- 1) 土手慶五，満田廣樹，二宮正則，奥原種臣：たこつば型心筋症．別冊 日本臨牀 領域別症候群14 循環器症候群Ⅲ 166, 1996
- 2) 石原正治，佐藤 光，立石博信，河越卓司，嶋谷祐二，中川啓悟，上田健太郎，穂坂春彦，野間玄督：たこつば型心筋症．呼吸と循環45：879, 1997
- 3) 河合祥雄：たこつば様一過性心機能障害（タコツボ心筋）の病理所見．Therapeutic Research 20：3294, 1999
- 4) Case 18-1986. N Engl J Med 314：1240, 1986
- 5) 増田 卓：くも膜下出血でみられる心筋障害：臨床病像から実験病理への展開．心臓30：21, 1998
- 6) 岩崎孝一郎：褐色細胞腫のcatecholamine crisisにおけ

るカテコールアミン心筋炎：ST上昇を伴い激しい胸痛で急性発症した2例．心臓29：54, 1997

- 7) Iga K, Hiruma Y, Izumi C : Reversible left ventricular dysfunction associated with Guillain-Barré syndrome. An expression of catecholamine cardiotoxicity? Jpn Circ J 59 : 236, 1995
- 8) 佐々寛己，坪井英之，曾根孝仁：術後症例にみられる一過性心筋梗塞様心電図の臨床的意義．心臓15：669, 1983
- 9) Likoff W, Segal BL, Kasparian H : Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease. N Engl J Med 276 : 1063, 1967
- 10) Greenberg MA, Grose RM, Neuberger N : Impaired coronary vasodilator responsiveness as a cause of lactate production during pacing-induced ischemia in patients with angina pectoris and normal coronary arteries. J Am Coll Cardiol 9 : 743, 1987
- 11) Maseri A, Crea F, Kaski JC, Crake T : Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. J Am Coll Cardiol 17 : 499, 1991
- 12) Chauhan A, Mullins PA, Petch MC : Is coronary flow reserve in response to papaverine really normal in syndrome X? Circulation 89 : 1998, 1994
- 13) Suzuki H, Takeyama Y, Koba S : Small vessel pathology and coronary hemodynamics in patients with microvascular angina. Int J Cardiol 43 : 139, 1994