

● 一般演題

特異な心電図変化を認め、「たこつぼ心筋障害」が関与した病態と診断した1例

埼玉県済生会川口総合病院 田中孝幸・船崎俊一・戸坂俊雄
内藤直木

はじめに

たこつぼ心筋障害は、「急性心筋梗塞に類似した胸痛と心電図変化を有しながら、それに伴う左心室の壁運動異常が一つの冠動脈の支配領域を超えて心尖部を中心とした広範囲に及び、左室造影においてツボ型を呈するが、その左心室の壁運動異常は1～2週間でほぼ完全に正常化し、かつ冠動脈造影には有意の狭窄を認めない」との佐藤らの報告¹⁾に始まる特徴的な疾患である。

今回、われわれは特異な心電図変化を認め、検査結果、臨床経過から最終的に「たこつぼ心筋障害」が関与した病態と診断した症例を経験したので報告する。

1 症 例

79歳、女性。

主訴：右上肢脱力。

既往歴：2005年6月胃癌にて手術、2007年3月脳梗塞(右被殻ラクナ梗塞)にて入院。

現病歴：2007年9月13日、右上肢脱力を自覚し近医を受診、心電図所見から急性心筋梗塞が疑われ当院搬送となった。当院搬送時、すでに神経学的な症状、所見は認められなくなつており、胸部症状はもともとなかった。しかし、心電図上、頻発的(incessant)に頻脈性心室調律が出現しており、II, III, aVF, V_{2～6}でST上昇を認めた。経胸壁心エコー上、心基部の壁運動は保たれているものの、それ以外の部位は無収縮に近く、急性心筋梗塞を疑い緊急入院。緊急心臓カテーテル検査を施行した。

身体所見：身長147cm、体重32kg。体温35.7°C。脈拍79/分、不整。血圧76/47mmHg。酸素飽和度(酸素2L使用)99%。眼瞼結膜に貧血なし、眼球結膜に黄疸なし。表在リンパ節触知せず。肺野にラ音なし、正常呼吸音。心音は4LSBに最強点をもつLevine 3/6の汎収縮期雜音あり、III音、IV音は聴取せず。腹部は平坦で軟、肝、脾、腎は触知せず。下腿浮腫なし。神経学的所見に異常なし。

検査結果、臨床経過：来院時の12誘導心電図を図1に示した。incessantに頻脈性心室調律が出現しているためfusion波形が多いが、II, III, aVF, V_{2～6}でSTが上昇していた。来院時の血液生化学検査所見を表1に示した。低蛋白、低アルブミン血症が認められた。CKの上昇は認められなかつたが、トロポニンTは陽性であった。経胸壁心エコーでは四腔の拡大はなく、心基部の壁運動は保たれているものの、それ以外の部位は無収縮に近かつた。なお、後日行った頭部MRIでは、前回の検査で認められなかつた新たなる多発性ラクナ梗塞(左右の半球)を確認し、shower emboliによる心源性塞栓症が疑われた。

入院後に行った緊急心臓カテーテル検査では左前下行枝近位部(LAD #6)が90%、右冠動脈房室結節動脈(RCA #4AV)が75%であった。特に造影遅延なく、心電図所見は検査中も来院時と変わりなかつた。冠動脈造影所見からはこれまでの心電図異常を説明できないと考えたが、LADに対し冠動脈バルーン形成術を施行し、大動脈内バルーンパンピング(IABP)を挿入し帰室した。心電図所見は検査終了後も来院時と



図1 12誘導心電図(来院時)

表1 血液生化学検査所見

TP 4.8g/dL(9/14)	Alb 1.7g/dL(9/14)	TG 40g/dL(9/14)
HDL 43mg/dL(9/14)	LDL 36mg/dL(9/14)	BUN 18.8mg/dL
Cre 0.78mg/dL	UA 4.9mg/dL(9/14)	Na 130mEq/L
K 3.6mEq/L	Cl 104mEq/L	Ca 8.0mg/dL
CK 149IU/L	TB 0.71mg/dL	AST 32IU/L
ALT 15IU/L	LDH 205IU/L	ALP 469IU/L(9/14)
S-Amy 39IU/L	CRP 1.57mg/dL	H-FABP(+)
トロボニンT 0.43ng/mL	BS(隨時) 162mg/dL	HbA _{1c} 5.1%(9/14)
WBC 6200/μL	Hb 10.3g/dL	Plt 25.1万/μL
BNP 464pg/mL(9/14)	ANA < 40倍	ACE 9.5U/L
ビタミンB ₁ 22ng/mL		
< BGA(O ₂ 4L) >		
pH 7.460	pCO ₂ 25.7	pO ₂ 168.6
		HCO ₃ 17.9
		BE -4.8
		Sat O ₂ 97.8



図2 12誘導心電図の経過(上：肢誘導, 下：胸部誘導)

変わりなかった。

その後の心電図変化を図2に示した。II, III, aVF, V_{2~6}のST上昇は徐々に基線に復したが数日間は上昇していた。第5病日にはST-Tはほぼ正常化してきたが、その後、T波は陰性となり(胸部誘導では巨大陰性T波となり),最終的に、心電図はほぼ正常化した。なお、全誘導において経過中Q波が出現することはなかった。

入院経過中の血液生化学検査結果では、CKが第4病日(IABP抜去翌日)にだけ208IU/Lと当院基準値(30~190IU/L)をわずかに超えたのみで、複数の誘導にわたって数日間持続したST上昇、広範な左室壁運動低下とは解離した所見

と思われた。なお、21病日に施行した左室造影では壁運動は正常で、EFは62%であった。

2 考 察

本症例は、「たこつぼ心筋障害」診断ガイドライン²⁾の除外項目である、①冠動脈に有意狭窄がある場合、②脳血管疾患がある場合、に該当し、同疾患とは診断できない。しかし、①冠動脈造影所見からは心電図変化が説明できず、冠動脈狭窄は今回の病態には直接関与しておらず偶然発見された、②脳梗塞は心筋障害による一過性の壁運動低下に伴って形成された左室内血栓による塞栓症(shower emboli)であくまで二次的な合併症である、とも考えられる。過去に

は、心尖部血栓の形成および消退を確認した「たこつぼ心筋障害」の例も報告されている。本症例の特異な心電図変化や広範な左室壁運動低下はいずれも正常化していること、加えて、それらの変化、経過を虚血性心疾患が原因であるとするにはあまりに心筋逸脱酵素の上昇が軽微であることから、「たこつぼ心筋障害」の典型的な成因が関与していたものと思われる。ただ、本症例の病態把握に不十分な点(問題点)として、冠攣縮誘発試験が行われていないこと、急性期血中カテコラミン濃度の測定が行われていないことなどがあげられる。

「たこつぼ心筋障害」の典型的な心電図変化は、急性期には胸部誘導でSTの上昇を認め、特にV_{3~6}でその変化が大きいことが特徴である。栗栖らの報告³⁾では、発症直後のST上昇は徐々に低下し、約3日後には基線に戻る(冠攣縮によるST上昇より長い持続時間)。T波は発症数時間後より陰転化し、約3日後に最も深くなり、その後改善していくが、約7日後より再び陰転化し約2~3週後に最も深く(巨大陰性T波)なり数週間後に正常化する。QT時間は陰性T波が深くなるに従い延長し、T波変化に追随し同様に二相性の変化をきたし正常化する。このように早期のST部分とT波の変化が主体で、Q波については異常Q波の形成に至らない傾向にあ

るとしている。本症例の心電図変化はまさしくこれと同様の経過であった。

3 ま と め

「たこつぼ心筋障害」診断ガイドラインは、心筋障害の成因に迫るべく極力複雑な症例が同診断に入り込むことを避ける目的ももった基準であると思われる。したがって、本症例のように冠攣縮を含む虚血性心疾患では病態の十分な説明ができない症例は、示唆に富むものの現時点では適切な診断名がないともいえる。「たこつぼ心筋障害」診断ガイドラインにより「たこつぼ心筋障害」と診断された症例であっても心筋障害の成因は単一ではないと考えられ、完全には明らかになっておらず、今後の研究が待たれる。

文 献

- 1) 佐藤光ほか. 多枝spasmによる特異な左室造影像「ツボ型」を示したstunned myocardium. 臨床からみた心筋細胞障害:虚血から心不全まで. 児玉和久ほか編集. 東京:科学評論社; 1990.p.56-64.
- 2) Kawai S, et al. Guidelines for diagnosis of tako-tsubo(ampulla) cardiomyopathy. Circ J 2007;71: 990-2.
- 3) Kurisu S, et al. Time course of electrocardiographic changes in patients with tako-tsubo syndrome: comparison with acute myocardial infarction with minimal enzymatic release. Circ J 2004;68:77-81.