

冠攣縮が関与したたこつぼ型心筋症の1例: 類似した左室壁運動異常を示した急性心筋梗塞の1例との比較

So-Called "Ampulla" Cardiomyopathy Associated With Coronary Vasospasm Compared With Acute Myocardial Infarction Showing Similar Abnormal Left Ventricular Wall Motion: Two Case Reports

井上 文隆
高岡 諒
久村 英嗣
当麻 美樹
塩野 茂
田伏 久之
橋本 俊雄^{*1}
上村 史朗^{*1}
山本 雄太^{*2}
松島 明彦^{*2}
木島 祥行^{*3}

Fumitaka INOUE, MD
Makoto TAKAOKA, MD
Hidetsugu KUMURA, MD
Yoshiki TOHMA, MD
Shigeru SHIONO, MD
Hisayuki TABUSE, MD
Toshio HASHIMOTO, MD^{*1}
Shiro UEMURA, MD^{*1}
Yuta YAMAMOTO, MD^{*2}
Akihiko MATSUSHIMA, MD^{*2}
Yoshiyuki KIJIMA, MD^{*3}

Abstract

So-called "ampulla" cardiomyopathy is characterized by transient abnormal left ventricular wall motion showing hypokinesia around the apical area and hyperkinesia at the basal area, without any detectable coronary lesion. We recently treated a patient with "ampulla" cardiomyopathy (Case 1) and a patient with acute myocardial infarction showing similar abnormal left ventricular wall motion (Case 2). A 75-year-old female (Case 1) presented with "ampulla" cardiomyopathy without coronary lesion. Vasospasm was induced at segment 8 on the left anterior descending (LAD) coronary artery by intracoronary administration of acetylcholine. A 58-year-old male (Case 2) presented with acute myocardial infarction due to occlusion at segment 8 and underwent successful coronary reperfusion therapy by direct percutaneous transluminal coronary angioplasty. Both Case 1 and Case 2 revealed similar abnormal left ventricular wall motion, with hypokinesia around the apical area and hyperkinesia at the basal area by echocardiography, in the acute phase. Furthermore, these two patients showed elevated ST segment at both anterior and inferior leads by electrocardiography, and markedly reduced uptake of beta-methyl-*p*-iodophenyl-pentadecanoic acid around the apical area in the acute phase by scintigraphy. Interestingly, the LAD perfused a relatively wide area including the anterior, apical and part of the inferior area of the left ventricle in both patients by coronary angiography. The abnormal wall motion of Case 1 disappeared 4 weeks after onset, but that of Case 2 did not disappear. Although the diagnoses of Case 1 and Case 2 were different, abnormal wall motion of these cases might be due to myocardial ischemia due to distal LAD lesion. "Ampulla" cardiomyopathy might develop from transient myocardial ischemia induced by coronary vasospasm at the distal LAD which perfuses a relatively wide area.

J Cardiol 2002 Jan; 39(1): 29-38

大阪府立中河内救命救急センター 循環器科: 〒578-0947 大阪府東大阪市西岩田3-4-13; ^{*1}奈良県立医科大学 第一内科, 奈良; ^{*2}国立奈良病院 循環器科, 奈良; ^{*3}東大阪府立総合病院 循環器科, 大阪

Division of Cardiology, Osaka Prefectural Nakakawachi Medical Center of Acute Medicine, Osaka; ^{*1} The First Department of Internal Medicine, Nara Medical University, Nara; ^{*2} Division of Cardiology, National Nara Hospital, Nara; ^{*3} Division of Cardiology, Higashiosaka City General Hospital, Osaka

Address for correspondence: INOUE F, MD, Division of Cardiology, Osaka Prefectural Nakakawachi Medical Center of Acute Medicine, Nishiiwata 3-4-13, Higashiosaka, Osaka 578-0947

Manuscript received July 23, 2001; revised August 30, 2001; accepted October 4, 2001

Key Words

- Cardiomyopathies, other (ampulla type)
- Myocardial infarction, pathophysiology
- Myocardial stunning
- Angina pectoris (vasospastic angina)
- Radionuclide imaging (BMIPP scintigraphy)

はじめに

たこつぼ型心筋症は、冠動脈に有意狭窄を示さないにもかかわらず、左室前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に限局した一過性の壁運動低下と心基部の過収縮を示し^{1,2)}、その原因はくも膜下出血^{3,4)}、褐色細胞腫⁵⁾、Guillain-Barré症候群⁶⁾、多量のカテコラミン投与後⁷⁾、多枝の冠攣縮^{8,9)}とされている。しかし、発症の機序、とくに左室壁運動異常が心尖部周囲に限局する機序については明らかにされていない。今回、たこつぼ型心筋症の1例と急性心筋梗塞ながらたこつぼ型心筋症様の左室壁運動異常を示した1例の共通する病態から、たこつぼ型心筋症の発症機序を考察した。

症 例

症例1 74歳、女性。たこつぼ型心筋症
 主 訴: 胸痛
 既往歴: 65歳時、高血圧症。72歳時、高脂血症

家族歴: 特記事項はなし

冠危険因子: 高血圧症、高脂血症

現病歴: 1999年7月22日の午前3時頃、就眠中に突然、冷汗を伴う激しい胸痛を自覚した。近医を受診して急性心筋梗塞と診断され、当センターへ搬入された。

入院時現症: 意識清明。身長152cm、体重50kg。血圧142/102mmHg、脈拍50/min、整。心音は純、過剰心音を聴取せず。心雑音も聴取せず。腹部は平坦・軟。下腿浮腫を示さなかった。

検査所見および経過: 来院時の血液生化学検査では、白血球6,600/ μ l、血清クレアチンキナーゼ(creatinine kinase: CK)181IU/l、およびCK-MB 7IU/lであり、いずれも正常範囲内であったが、トロポニンTは陽性であった。なお、入院後の最大CK(CK_{max})値は319IU/lであった。また、発症直後の血中カテコラミン値は、アドレナリン151pg/ml、ノルアドレナリン615pg/mlであり、尿中カテコラミン値は、アドレナリン23 μ g/day、ノルアドレナリン163 μ g/dayであっ

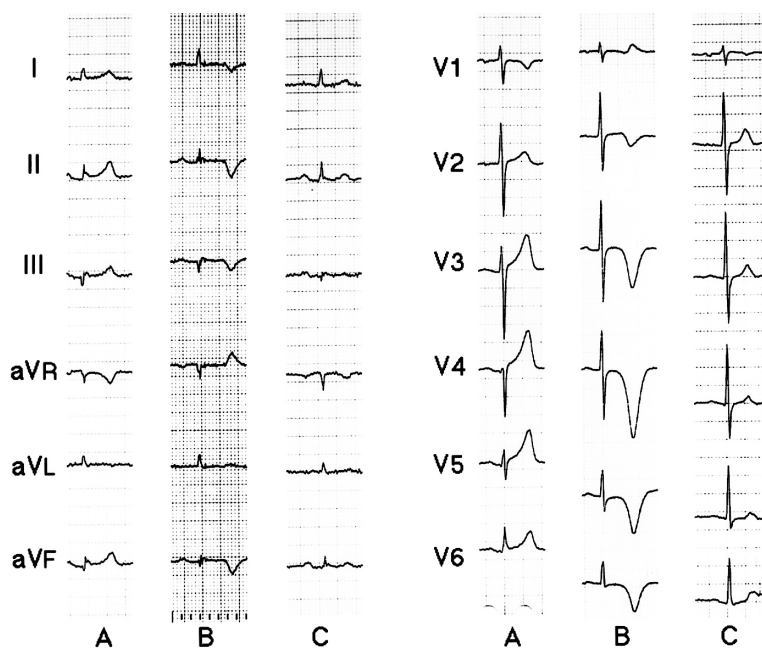


Fig. 1 Case 1: Twelve-lead electrocardiograms
 A: Electrocardiogram obtained on admission showing ST segment elevation in leads I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-V6 and abnormal Q wave in leads I and aVF.
 B: Electrocardiogram obtained 3 weeks after admission showing abnormal Q wave in leads I and aVF and inverted T wave in leads I, II, III, aVR, aVL, V1-V6.
 C: Electrocardiogram obtained 4 months after onset showing almost normal findings except for the small q wave in lead I.

た。一方、発症3週間後の血中カテコラミン値は、アドレナリン5pg/ml以下、ノルアドレナリン188pg/mlであり、尿中カテコラミン値は、アドレナリン6 μ g/day、ノルアドレナリン74 μ g/dayであった。発症直後の血中および尿中カテコラミン値は、発症3週後に比べて高値であった。

発症直後の心電図所見は、 V_1 , V_2 , aF₃₋₆誘導でST上昇、および V_1 , aF誘導で異常Q波を示した(Fig. 1-A)。また心エコー図法は、前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲の収縮低下および心基部の過収縮を示し、左室駆出率は54%であった(Figs. 2, 3)。

冠動脈造影像では有意狭窄を示さなかったが、前下行枝は、前壁、心尖部、および下壁の一部を含む広範な領域を灌流していた(Fig. 4)。左室造影も心尖部周囲の壁運動低下および心基部の過収縮を示した(Fig. 5)。

集中治療室入室後は、ニトログリセリンおよびニコランジルの経静脈的持続投与を行い、翌日からニトログリセリン貼付薬25mg/day、ニコランジル15mg/day、

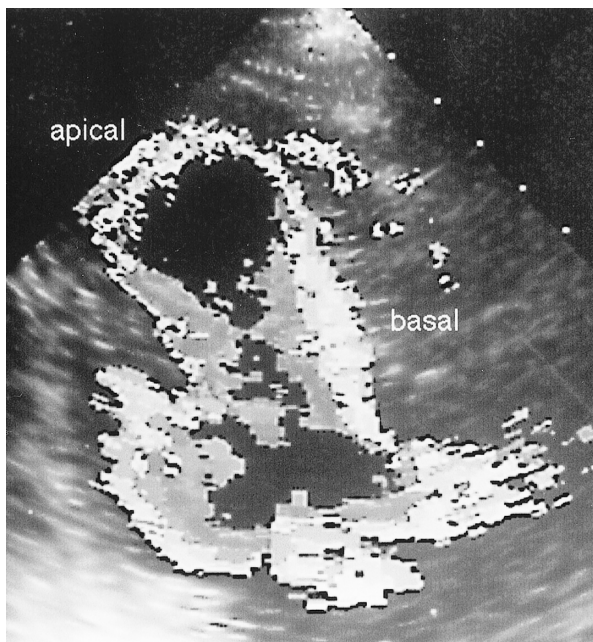


Fig. 2 Case 1: Echocardiogram obtained on admission by the color kinetics method from the long-axis view

The left ventricle shows severe hypokinesia in parts of the anterior, apical, and inferior areas. However, the basal area shows hyperkinesia.

アムロジピン2.5mg/dayの内服薬に変更した。

発症3週後の心電図は、 V_1 , V_2 , aF₂₋₆誘導で陰性T波を示した(Fig. 1-B)。同時期に冠動脈造影を再度施行し、アセチルコリン負荷による冠攣縮誘発試験を行った。その結果、20 μ gのアセチルコリン冠注後に、胸部不快感とともに前下行枝の分節8で90%狭窄を示す冠攣縮が誘発された。冠攣縮はニコランジル2mg冠注後に速やかに解除された(Fig. 4)。右冠動脈ではアセチルコリン冠注による冠攣縮は誘発されなかった。なお、アセチルコリン負荷検査当日の朝から検査施行までの間は治療薬はすべて中止していた。このときに施行した左室造影像は、発症直後に比べて明らかに改善していた(Fig. 5)。

発症1ヵ月後の心エコー図法で左室壁運動は正常化し、左室駆出率は62%であった(Fig. 3)。

発症1ヵ月後のTl心筋シンチグラフィは正常集積を示したが、beta-methyl-p-iodophenyl-pentadecanoic

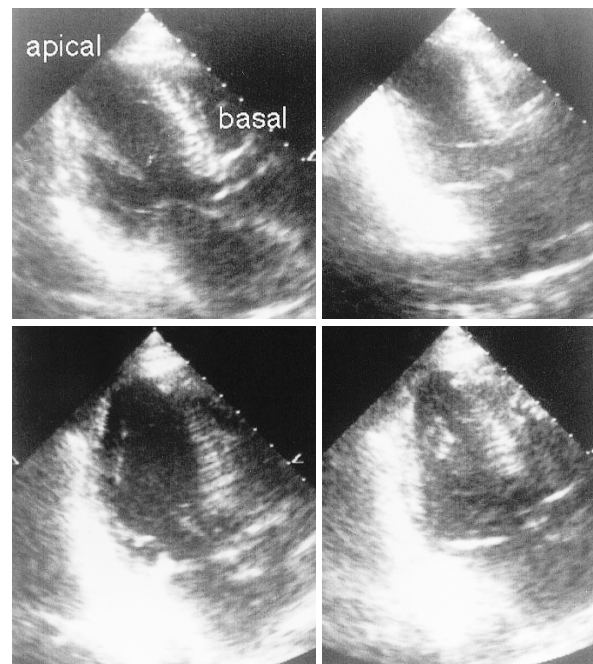


Fig. 3 Case 1: Echocardiograms from the long-axis view

Upper row: Echocardiograms obtained on admission. Left ventricle shows severe hypokinesia in parts of the anterior, apical and inferior areas. However, the basal area shows hyperkinesia.

Lower row: Echocardiograms obtained 1 month after admission. The left ventricle shows normokinesia.

Left column: Diastolic phase.

Right column: Systolic phase.

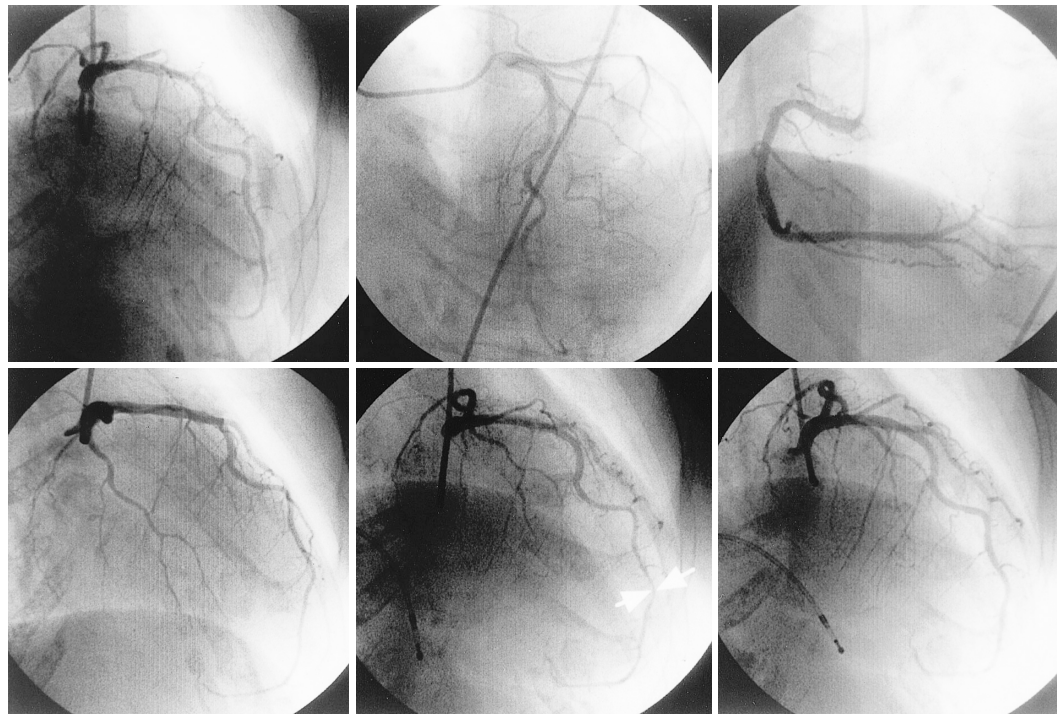


Fig. 4 Case 1: Coronary angiograms

Upper row: Coronary angiograms obtained on admission showing no obstruction or significant stenosis of the left and right coronary arteries. The left anterior descending artery (LAD) supplied the anterior area beyond the apex into part of the inferior area of the left ventricle.

Left column: Right anterior oblique view. *Middle column:* Left anterior oblique view. *Right column:* Left anterior oblique view.

Lower row: Coronary angiograms obtained 3 weeks after admission.

Left column: Before intracoronary administration of acetylcholine showing no significant stenosis in the LAD. *Middle column:* During intracoronary administration of acetylcholine showing coronary vasospasm induced at segment (arrow point) in the LAD. *Right column:* After intracoronary administration of nicorandil showing coronary vasospasm was relieved quickly by 2.0 mg nicorandil.

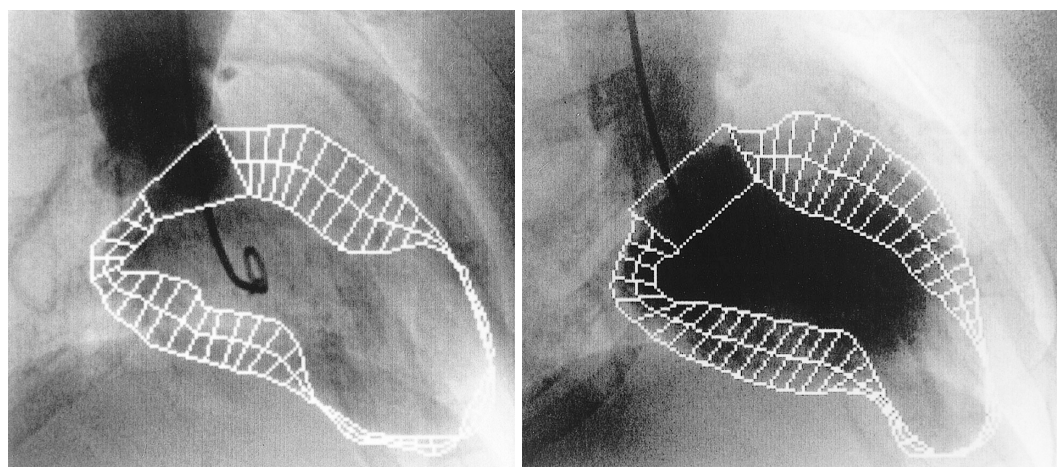


Fig. 5 Case 1: Left ventriculograms

Left: Left ventriculogram obtained on admission showing severe hypokinesia in parts of the anterior, apical and inferior areas of the left ventricle. However, the basal area shows hyperkinesia.

Right: Left ventriculogram obtained 3 weeks after admission showing good wall motion except for the apical area.

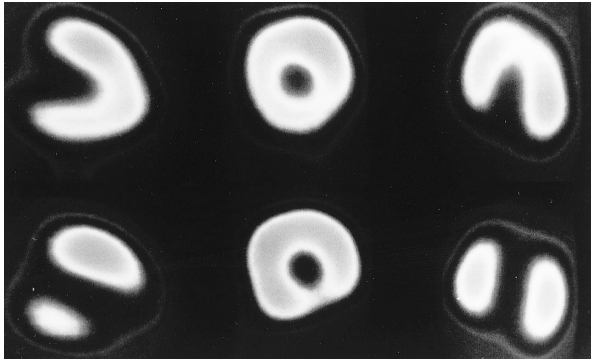


Fig. 6 Case 1: Tl and BMIPP myocardial scintigrams obtained 1 month after admission

Upper row: Tl myocardial scintigrams showing almost normal uptake.

Lower row: BMIPP myocardial scintigrams showing severe low uptake in parts of the anterior, apical and inferior areas.

Left column: Vertical long-axis view. *Middle column:* Short-axis view. *Right column:* Horizontal long-axis view.

Tl = thallium; BMIPP = beta-methyl-*p*-iodophenyl-pentadecanoic acid.

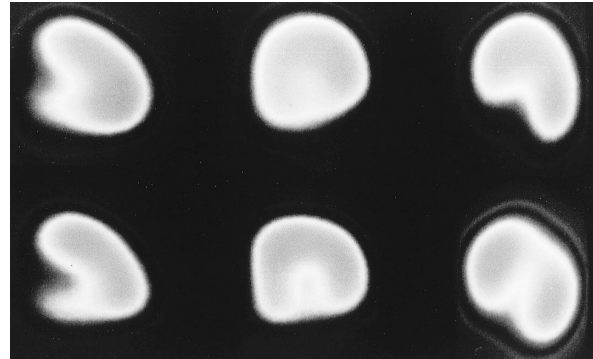


Fig. 7 Case 1: Tl and BMIPP myocardial scintigrams obtained 4 months after onset

Upper row: Tl myocardial scintigrams showing normal uptake.

Lower row: BMIPP myocardial scintigrams showing almost normal uptake.

Left column: Vertical long-axis view. *Middle column:* Short-axis view. *Right column:* Horizontal long-axis view.

Abbreviations as in Fig. 6.

acid (BMIPP) 心筋シンチグラフィは前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に限局した高度の集積低下を示した (Fig. 6)。BMIPP 心筋シンチグラフィで高度の集積低下を示した領域は、発症直後に左室壁運動異常を示した領域とほぼ一致していた。一方、発症4ヵ月後のBMIPP心筋シンチグラム像はほぼ正常化した (Fig. 7)。また、発症4ヵ月後の心電図は誘導でsmall q波 (発症時のQ波に比べて明らかに改善) を示すほかは正常化した (Fig. 1 - C)。

以上から、症例1は、冠攣縮が関与したたこつぼ型心筋症と診断された。

症例2 58歳、男性。急性心筋梗塞例

主 訴: 後頭部痛, 胸痛

既往歴: 57歳時, 大腸ポリープ

家族歴: 父親, 急性心筋梗塞

冠危険因子: 高脂血症

現病歴: 2000年10月12日に後頭部痛を自覚。翌13日に胸痛を自覚したため近医を受診して急性心筋梗塞と診断されたが、薬物療法のみで経過観察されていた。しかし、同月14日の午前1時頃に再度胸部不快感を自覚したため、当センターへ紹介された。

入院時現症: 血圧112/72 mmHg, 脈拍82/min, 整。心音は純, 過剰心音を聴取せず。心雑音も聴取せず。腹部は平坦・軟。下腿浮腫を示さなかった。

検査所見: 来院時の血液生化学検査では、白血球11,300/ μ l, CK 1,034 IU/l, およびCK-MB 47 IU/l, トロポニンT陽性であった。なお、CK_{max}は1,954 IU/lであった。

心電図所見は、 V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 誘導でST上昇, V_1 , V_2 で異常Q波, V_1 - V_3 誘導でpoor r波を示した (Fig. 8 - A)。

心エコー図法は、前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲での収縮低下および心基部の過収縮を示し、左室駆出率は50%であった (Fig. 9)。

冠動脈造影は、分節8で100%閉塞を示し、分節8が梗塞責任部位と考えられた。分節8に対して経皮的冠動脈形成術を施行した結果、0%狭窄に改善した。そして2週間後の冠動脈造影でも分節8は再狭窄を示さなかった (Fig. 10)。

なお、症例2の前下行枝も、症例1と同様に前壁、心尖部、および下壁の一部を含む広範な領域を灌流していた。集中治療室入室後はドパミン、ニトログリセリン、ニコランジル、およびヘパリンの経静脈持続投与を施行し、翌日からアスピリン162 mg/day, ニコランジル15 mg/day, ニトログリセリン貼付薬25 mg/day,

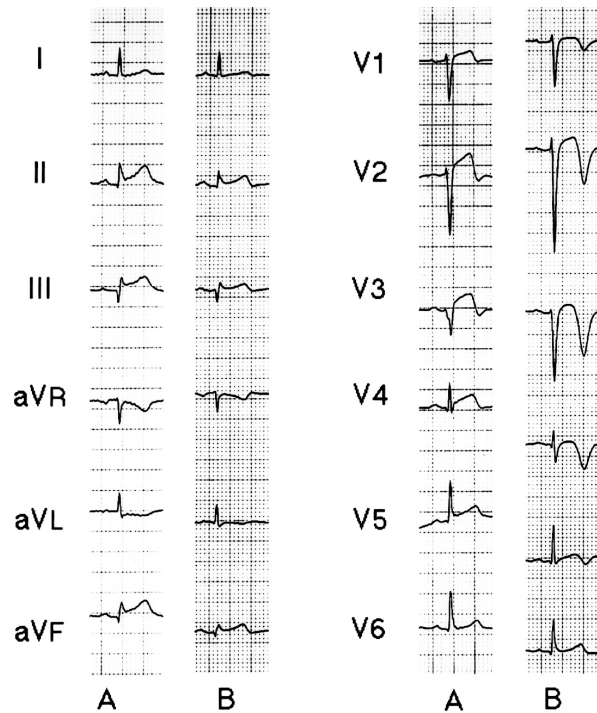


Fig. 8 Case 2: Twelve-lead electrocardiograms
 A: Electrocardiogram obtained on admission showing ST segment elevation in leads II, III, aVF, V1-5, abnormal Q wave in leads I, aVL and poor r wave in leads V1-3.
 B: Electrocardiogram obtained 2 weeks after admission showing ST segment elevation in leads II, III, aVF, V1-5, abnormal Q wave in leads I, aVL, poor r wave in leads V1-3 and inverted T wave in leads V1-5.

エナラプリル 2.5 mg/day の内服薬に変更した。

発症 2 週間後の心電図は, I, II, III, aVF, および V1-5 誘導で ST 上昇, I, aVL 誘導で異常 Q 波, V1-3 誘導で poor r 波, V1-5 誘導で陰性 T 波を示した (Fig. 8 - B). 同時期に施行した TI 心筋シンチグラムおよび BMIPP 心筋シンチグラム像は, いずれも前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に限局した高度の集積低下を示した (Fig. 11). なお, 心筋シンチグラフィで高度の集積低下を示した領域は, 発症直後に左室壁運動異常を示した領域とほぼ一致していた。

以上から, 症例 2 は急性心筋梗塞ながら, たこつぼ型心筋症様の左室壁運動異常を示した症例であると診断された。

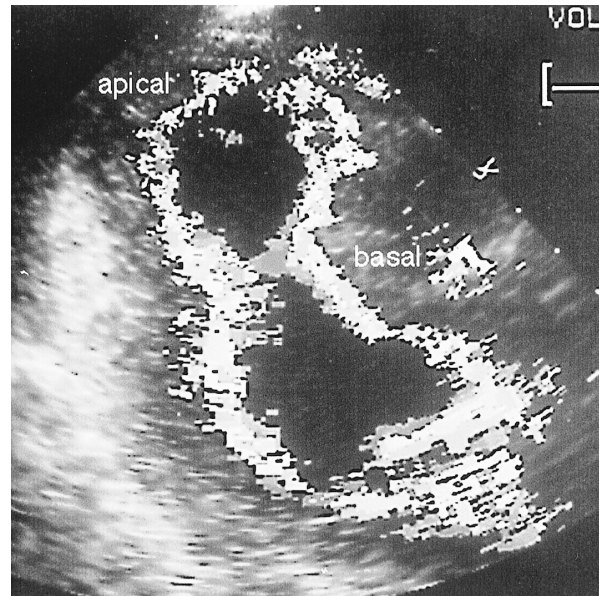


Fig. 9 Case 2: Echocardiogram obtained on admission by the color kinetics method from the long-axis view
 The left ventricle shows severe hypokinesia in parts of the anterior, apical, and inferior areas. However, the basal area shows hyperkinesia.

考 察

1. たこつぼ型心筋症の診断

佐藤ら¹⁾や門田ら²⁾によると, 典型的なたこつぼ型心筋症の概念は, 1) 急性心筋梗塞に類似した発症経過を示し, 2) 急性期に一過性の左室心尖部周囲の収縮低下および心基部の過収縮を示し, 3) 血清 CK は著明な上昇を呈さず, 4) 冠動脈に有意狭窄を示さず, 5) 左室壁運動異常は早期に正常化するという。また, たこつぼ型心筋症の病理所見は心筋内で散在性に小線維巣, 壊死, および収縮帯壊死を示すという⁷⁾。症例 1 は, 佐藤らや門田らの示すたこつぼ型心筋症の特徴をほぼ満たしていたことから, 我々はたこつぼ型心筋症と診断した。

2. たこつぼ型心筋症での左室壁運動異常の病態

たこつぼ型心筋症の左室壁運動異常が一過性であることから, 本症の左室壁運動異常を気絶心筋と表現している報告がある^{2,5,7,8)}。Braunwald ら¹⁰⁾によると, 気絶心筋は数分から数時間の短時間の心筋虚血によって発症するという。症例 1 の発症直後の心電図は, ST



Fig. 10 Case 2: Coronary angiograms

Upper row : Coronary angiograms obtained on admission showing 100% obstruction at segment 8 of the LAD which was the infarct-related segment. However, the left circumflex artery and right coronary artery had no obstruction or significant stenosis *Left*: Right anterior oblique view. *Right*: Left anterior oblique view.

Lower row : Coronary angiograms obtained on 2 weeks after admission. There are no significant restenosis in the segment 8 area. The LAD supplied the anterior area beyond apex into the inferior area of the left ventricle. *Left*: Right anterior oblique view. *Right*: Enlarged right anterior oblique view showing the left coronary artery.

Explanation of LAD and abbreviation as in Fig. 4.

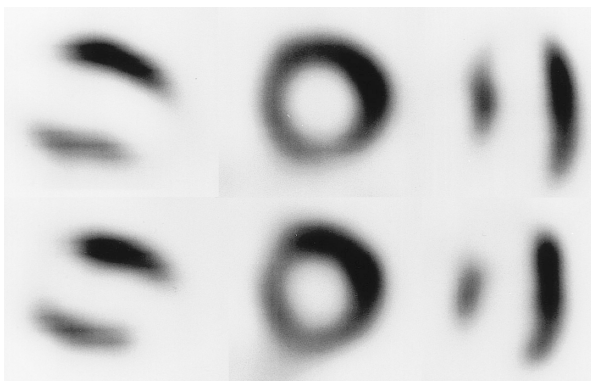


Fig. 11 Case 2: Tl and BMIPP myocardial scintigrams obtained 2 weeks after admission

Upper row: Tl myocardial scintigrams.

Lower row: BMIPP myocardial scintigrams.

Both Tl and BMIPP myocardial scintigrams show severe low uptake in parts of the anterior, apical and inferior areas.

Left column: Vertical long-axis view. *Middle column*: Short-axis view. *Right column*: Horizontal long-axis view.

Abbreviations as in Fig. 6.

上昇のみならず誘導および a_F 誘導で異常Q波を示した。しかし、発症4ヵ月後の心電図は誘導でsmall q波を示したものの、 a_F 誘導で異常Q波は完全に消失した。Grossら¹¹⁾によると、異常Q波は必ずしも心筋壊死で生じるのではなく、短時間の強い虚血によって一過性に生じるといふ。つまり、症例1では一過性ながら強い心筋虚血が起こった可能性がある。

心筋シンチグラフィ検査による気絶心筋の診断法として、Tl心筋シンチグラフィおよびBMIPP心筋シンチグラフィの2核種併用法がある。Tl心筋シンチグラム像に比べてBMIPP心筋シンチグラム像が高度の集積低下を示す(Tl < BMIPP型集積乖離)現象は、虚血性心疾患症例でしばしば認められる¹²⁻¹⁷⁾。Tl < BMIPP型集積乖離を示す領域は、壁運動およびBMIPP集積が回復しうることから壊死組織ではなく、気絶心筋とされている¹⁸⁻²⁰⁾。症例1の発症1ヵ月後の心筋シンチグラム像は、Tl < BMIPP型集積乖離を示したが、発症4ヵ月後のBMIPP心筋シンチグラム像は正常化した。また、Tl < BMIPP型集積乖離を示した領域は、発症直後に左室壁運動異常を示した領域とほぼ一致していた。つまり、症例1での急性期の左室壁運動異常は気絶心筋によるものと考えられる。心電

図所見もこれを裏づけるものであろう。そして、心尖部周囲での収縮力低下を代償するために、心基部は過収縮を示すと推測される。

3. たこつぼ型心筋症での気絶心筋の発症機序

たこつぼ型心筋症での左室壁運動異常の発症機序は、従来の報告^{3,9,21)}によると、カテコラミン過剰分泌による直接の心筋障害と多枝冠攣縮による心筋虚血に分けられる。カテコラミンによる直接の心筋障害の機序として、Ca過剰流入^{22,23)}、フリーラジカルの異常²⁴⁾などが関与しているといわれているが、詳細は明らかでない。一方で、カテコラミンによって交感神経が刺激され、冠攣縮が惹起されて左室壁運動異常や気絶心筋を発症するとの報告もある^{5,21,25)}。

症例1では、激しい胸痛発作が深夜の就眠中に発症していること、アセチルコリン負荷検査で前下行枝に冠攣縮が誘発されたことから、冠攣縮による心筋虚血によって気絶心筋を示した可能性がある。また、症例1では入院時検査で血中および尿中のカテコラミンが高値を示したことから、カテコラミン分泌増加がたこつぼ型心筋症の発症に関与したことは否定できないが、発症後の激しい胸痛発作、心臓カテーテル検査などの処置、および集中治療室への入院などの種々のストレスが誘因となり、カテコラミン分泌が増加した可能性もある。

4. たこつぼ型心筋症の左室壁運動異常が心尖部周囲に局限する原因

たこつぼ型心筋症の壁運動異常は、前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に局限している。しかし、カテコラミン過剰分泌や多枝冠攣縮によってたこつぼ型心筋症が発症すると仮定すると、左室壁運動異常は心尖部周囲に局限する「たこつぼ型」様ではなく、むしろ「び漫性」に出現するのではないかという疑問が生じる。しかし、従来の報告^{3,9,21,26)}では、たこつぼ型心筋症での左室壁運動異常が心尖部周囲に局限する機序について明確に言及していない。

前下行枝が前壁、心尖部および下壁を灌流する急性心筋梗塞症例では、前壁誘導および下壁誘導でST上昇を示すという報告²⁷⁾があり、今回の2症例はいずれも急性期に前壁誘導および下壁誘導でST上昇を示し

た。そこで、たこつぼ型心筋症で左室壁運動異常が前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に局限する機序として、症例1および症例2の前下行枝の走行と心電図でのST上昇が出現した誘導部位に着目した。

たこつぼ型心筋症である症例1と急性心筋梗塞である症例2は、本来異なる疾患であるにもかかわらず、いずれも、1)前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に局限した左室壁運動異常を示し、2)前壁のみならず心尖部、下壁の一部までの広範囲を灌流する前下行枝を有し、3)前下行枝遠位部の分節8での虚血が左室壁運動異常の原因と考えられ、4)右冠動脈および回旋枝には有意狭窄を示さず、5)前壁領域および下壁領域に心電図異常を示し、6)急性期のBMIPP心筋シンチグラム像は、前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に局限した集積異常を示す、という類似点があった。つまり、両症例では灌流領域の広い前下行枝を有し、かつ前下行枝の遠位部である分節8が心筋虚血の原因であったため、前壁の一部および下壁の一部を含む心尖部周囲に局限した「たこつぼ型」様の左室壁運動異常を示したと考えられる。

仮に、前下行枝の近位部の病変が心筋虚血の原因であれば、左室壁運動異常は心尖部周囲に局限せず、広範囲の前壁を含んだ領域に及ぶため、いわゆる「たこつぼ型」様を示さないと考えられる。つまり、今回我々が経験した症例1では、前下行枝の走行がたこつぼ型心筋症の発症要因に関係していた可能性がある。

しかし、佐藤ら¹⁾によると、たこつぼ型心筋症の左室壁運動異常が1枝の冠動脈支配領域では説明できないとしている。また、たこつぼ型心筋症は発達した前下行枝を有さない例でも多枝攣縮によって起こりうるという報告⁸⁾や、たこつぼ型心筋症は未知の非虚血性心筋障害である可能性もあるという報告もある²⁶⁾。以上のように、たこつぼ型心筋症の発症機序について多説があり、今後のさらなる症例の集積による検討が必要であると考えられる。

結 語

前壁のみならず心尖部、下壁の一部までの広範囲を灌流する前下行枝を有する症例では、前下行枝末梢部での冠攣縮を契機として、たこつぼ型心筋症を発症する可能性がある。

要 約

たこつぼ型心筋症は、冠動脈に有意病変を示さず、心尖部付近での高度の収縮力低下および心基部の過収縮を一過性に示すという。しかし、その発症機序は解明されていない。今回、たこつぼ型心筋症の1症例および急性心筋梗塞ながらたこつぼ型心筋症様の左室壁運動異常を示した1症例の共通する病態から、本症の発症機序を考察した。

症例1は75歳、女性、たこつぼ型心筋症。冠動脈に有意狭窄を示さず、アセチルコリン負荷によって前下行枝分節8に冠攣縮を示した。症例2は58歳、男性、前下行枝の分節8の閉塞を示した急性心筋梗塞。分節8の閉塞部は搬入直後の経皮的冠動脈形成術により再開通した。急性期に2症例は、いずれも心エコー図法で心尖部付近の高度の収縮力低下および心基部の過収縮を、心電図所見で前壁および下壁誘導のST上昇を示した。さらに、急性期のBMIPP心筋シンチグラム像は、いずれも左室壁運動異常と一致した領域で高度の集積低下を示した。さらに、冠動脈造影では前下行枝はいずれも前壁、心尖部および下壁の一部までの広範囲を灌流していた。なお、症例1の左室壁運動異常は発症後4週間で消失したが、症例2の左室壁運動異常は消失しなかった。

症例1と症例2は本来異なる疾患であるにもかかわらず、いずれも灌流領域の広い前下行枝末梢部が原因の心筋虚血によって急性期にたこつぼ型の左室壁運動異常を示したと考えられる。

前壁のみならず心尖部、下壁の一部までの広範囲を灌流する前下行枝を有する症例では、前下行枝末梢部での冠攣縮を契機として、たこつぼ型心筋症を発症する可能性がある。

J Cardiol 2002 Jan; 39(1): 29 - 38

文 献

- 1) 佐藤 光, 立石博信, 内田俊明, 土手慶吾, 石原正治: 多枝 spasm により特異な左室造影像「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, 1990; pp 56 - 64
- 2) 門田一繁, 光藤和明: 広範な急性前壁中隔心筋梗塞に類似した Myocardial stunning 症例. *Heart View* 1997; **1**: 96 - 102
- 3) Sakamoto H, Nishimura H, Imataka K, Ieki K, Horie T, Fujii J: Abnormal Q wave, ST-segment elevation, T-wave inversion, and widespread focal myocytolysis associated with subarachnoid hemorrhage. *Jpn Circ J* 1996; **60**: 254 - 257
- 4) Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C: Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: An echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; **12**: 600 - 605
- 5) Yamanaka O, Yasumasa F, Nakamura T, Ohono A, Endo Y, Yoshimi K, Miura K, Yamaguchi H: " Myocardial stunning "like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma. *Jpn Circ J* 1994; **58**: 737 - 742
- 6) Iga K, Himura Y, Izumi C, Miyamoto T, Kijima K, Gen H, Konishi T: Reversible left ventricular dysfunction associated with Guillain-Barré syndrome: An expression of catecholamine cardiotoxicity? *Jpn Circ J* 1995; **59**: 236 - 240
- 7) 安齋 均, 小宮山伸之, 木下訓光, 西 祐太郎, 岩瀬孝, 柳下芳樹, 西山信一郎, 中西成元, 関 顕, 武藤良知: 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た1例. *呼吸と循環* 1996; **44**: 199 - 204
- 8) Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M: Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: A review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; **21**: 203 - 214 (in Jpn with Eng abstr)
- 9) Fournier C, Boujon B, Hebert JL, Zamani K, Grimon G, Blondeau M: Stunned myocardium following coronary spasm. *Am Heart J* 1991; **121**: 593 - 595
- 10) Braunwald E, Rutherford JD: Reversible ischemic left ventricular dysfunction: Evidence for the "hibernating myocardium". *J Am Coll Cardiol* 1986; **8**: 1467 - 1470
- 11) Gross H, Rubin IL, Laufer H, Bloomberg AE, Bujdoso L, Delman AJ: Transient abnormal Q waves in the dog without myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1964; **14**: 669 - 674
- 12) Torizuka K, Yonekura Y, Nishimura T, Ohtake T, Bunko H, Tamaki N, Uehara T: Phase 3 study of beta-methyl-p-(¹²⁵I)-iodophenyl-pentadecanoic acid, a myocardial imaging agent for evaluating fatty acid metabolism: A multicenter trial. *Kaku Igaku* 1992; **29**: 413 - 433 (in Jpn with Eng abstr)
- 13) Knapp FF Jr, Franken P, Kropp J: Cardiac SPECT with iodine-123-labeled fatty acids: Evaluation of myocardial viability with BMIPP. *J Nucl Med* 1995; **36**: 1022 - 1030
- 14) Tamaki N, Kawamoto M, Yonekura Y, Fujibayashi Y, Takahashi N, Konishi J, Nohara R, Kambara H, Kawai C, Ikekubo K: Regional metabolic abnormality in relation to perfusion and wall motion in patients with myocardial infarction: Assessment with emission tomography using an iodinated branched fatty acid analog. *J Nucl Med* 1992; **33**: 659 - 667
- 15) Miller DD, Gill JB, Livni E, Elmaleh DR, Aretz T, Boucher CA, Strauss HW: Fatty acid analogue accumulation: A marker of myocyte viability in ischemic-reperfused myocardium. *Circ Res* 1988; **63**: 681 - 692

- 16) Kawamoto M, Tamaki N, Yonekura Y, Fujibayashi Y, Magata Y: Combined study with I-123 fatty acid and thallium-201 to assess ischemic myocardium: Comparison with thallium redistribution and glucose metabolism. *Ann Nucl Med* 1994; **8**: 47 - 54
- 17) Nakata T, Hashimoto A, Miyamoto K, Fujimori K, Shogase T, Hirasawa K, Ogata H, Fujiwara T, Mita T, Katoh J, Tanaka S, Yamashita H, Aburano T, Kobayashi T, Furutate M: Clinical implications of mismatched uptakes of β -methyl fatty acid analogue and thallium in infarcted myocardium: Correlations with coronary stenosis and regional wall motion abnormality. *Kaku Igaku* 1995; **32**: 1061 - 1071(in Jpn with Eng abstr)
- 18) Nakano A, Kondo M, Tokunaga S, Akiyama K, Mori Y, Nosue Y, Makita T, Tanio H, Shimono Y: Serial change of ^{123}I -BMIPP SPECT imaging during recovery from stunned myocardium after acute myocardial infarction: Correlation with ^{201}Tl and two-dimensional echocardiography. *Kaku Igaku* 1995; **32**: 227 - 233(in Jpn with Eng abstr)
- 19) Nishimura T, Sago M, Kihara K, Oka H, Shimoyanagi T, Katabuchi T, Hayashi M, Uehara T, Hayashida K, Noda H, Takano H: Fatty acid myocardial imaging using ^{123}I -methyl-iodophenyl-pentadecanoic acid(BMIPP): Comparison of myocardial perfusion and fatty acid utilization in canine myocardial infarction(occlusion and reperfusion model) *Eur J Nucl Med* 1989; **15**: 341 - 345
- 20) Hashimoto A, Nakata T, Nagao K, Kobayashi H, Hase M, Yoshioka N, Tsuchihashi K, Yonekura S, Tanaka S, Iimura O: Prediction of left ventricular functional recovery in patients with acute myocardial infarction using single photon emission computed tomography with thallium-201 and iodine-123- β -methyl-*p*-iodophenyl-pentadecanoic acid. *J Cardiol* 1995; **26**: 59 - 68(in Jpn with Eng abstr)
- 21) Simons M, Downing SE: Coronary vasoconstriction and catecholamine cardiomyopathy. *Am Heart J* 1985; **109**: 297 - 304
- 22) Nagai S, Sugiyama S, Ozawa T: Classification of β -blocking agents by their inhibitory effects on phospholipase activity. *Jpn Circ J* 1986; **50**: 238 - 241
- 23) Kondo T, Ogawa Y, Sugiyama S, Ito T, Satake T, Ozawa T: Mechanism of isoproterenol induced myocardial damage. *Cardiovasc Res* 1987; **21**: 248 - 254
- 24) Yasuda M, Fujita T: Effect of lipid peroxidation on phospholipase A_2 activity of rat liver mitochondria. *Jpn J Pharmacol* 1977; **27**: 429 - 435
- 25) Mathias P, Kerin NZ, Blevins RD, Cascade P, Rubenfire M: Coronary vasospasm as a cause of stunned myocardium. *Am Heart J* 1987; **113**: 383 - 385
- 26) 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* 2000; **48**: 1237 - 1248
- 27) Lew AS, Hod H, Cercek B, Shah PK, Ganz W: Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: A marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1987; **10**: 519 - 526