

# 心基部および心尖部の過収縮と心中部の無収縮をきたした一過性左室壁運動異常の1例

# Reversible Left Ventricular Dysfunction Manifesting as Hyperkinesis of the Basal and the Apical Areas With Akinesis of the Mid Portion: A Case Report

清水 雅俊  
高橋 華代\*<sup>1</sup>  
深津 泰英\*<sup>1</sup>  
辰巳 和宏\*<sup>1</sup>  
島 尚 司  
三輪 陽一  
岡田 敏男\*<sup>1</sup>  
藤田 昌幸\*<sup>2</sup>

Masatoshi SHIMIZU, MD  
Hanayo TAKAHASHI, MD\*  
Yasuhide FUKATSU, MD\*<sup>1</sup>  
Kazuhiro TATSUMI, MD\*<sup>1</sup>  
Takashi SHIMA, MD  
Yoichi MIWA, MD  
Toshio OKADA, MD\*<sup>1</sup>

### Abstract

A 60-year-old man underwent emergent cardiac catheterization because of anterior chest oppression. He had been treated with calcium antagonist and nitrate. Coronary angiography showed no organic stenosis. However, left ventriculography revealed that the basal and the apical areas were hyperkinetic and the mid portion was akinetic. Echocardiography showed that the bizarre-shaped left ventricular dysfunction had completely recovered after a week. Serial electrocardiography demonstrated initial ST-segment elevation in the precordial leads followed by T-wave inversion in  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_4$  and  $V_6$ . Coronary artery spasm provocation tests were negative. Endomyocardial biopsy revealed focal myocardial depletion and mild fibrosis. The present case may be an atypical form of tako-tsubo-like left ventricular dysfunction in which the left ventricular contraction is symmetric with both hyperkinetic and akinetic areas.

J Cardiol 2003 Jun; 4(6): 285 - 290

### Key Words

- Myocardial stunning (tako-tsubo-like left ventricular dysfunction)
- Radionuclide imaging
- Echocardiography, transthoracic
- Norepinephrine
- Coronary vasospasm

## はじめに

今回、左室心基部および心尖部の過収縮と左室心中部の無収縮という奇異な収縮形態を呈した例を経験したので報告する。

## 症 例

症 例 60歳、男性  
主 訴: 前胸部圧迫感。

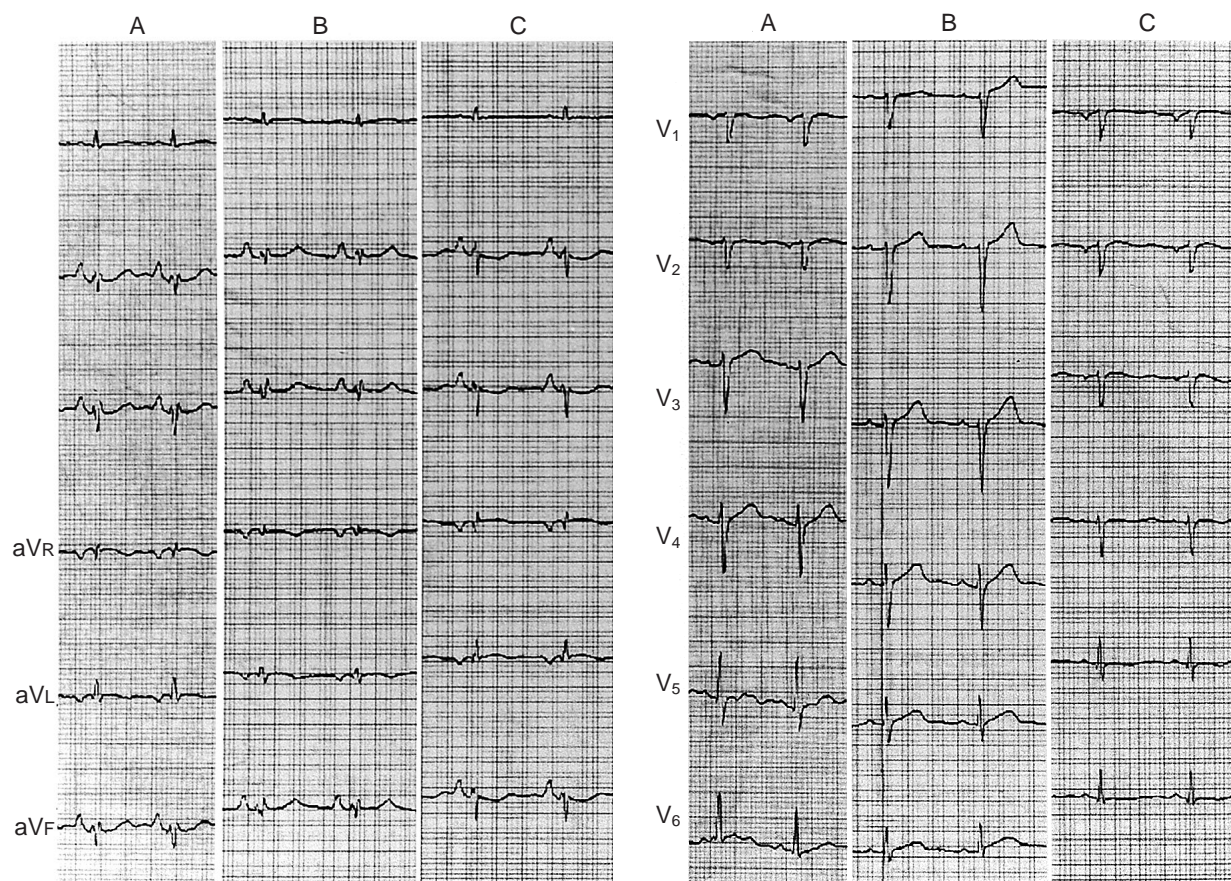
既往歴: 55歳時にアセチルコリンによる誘発試験で冠攣縮性狭心症、57歳時に肺気腫と前医で診断されていた。58歳時より当院で在宅酸素療法(O<sub>2</sub> 0.5l吸入)を開始された。外来で硝酸イソソルビド、ニフェジピン、テオフィリン、ツロブテロール経皮薬、フルチカゾン吸入、フルトロピウム吸入を服用していたが、急薬はなかった。

家族歴: 特記すべきことなし。

現病歴: 2002年9月23日頃より咳・痰が出現してい

国立神戸病院 循環器科, \*<sup>1</sup>内科, \*<sup>2</sup>研究検査科: 〒654-0155 神戸市須磨区西落合3-1-1  
Departments of Cardiology, \*<sup>1</sup>Internal Medicine, \*<sup>2</sup>Clinical Research, Kobe National Hospital, Kobe  
Address for correspondence: SHIMIZU M, MD, Department of Cardiology, Kobe National Hospital, Nishiochiai 3-1-1, Suma-ku, Kobe 654-0155

Manuscript received December 17, 2002; revised February 21, 2003; accepted March 10, 2003



**Fig. 1 Serial electrocardiograms demonstrating changes in the ST segment and T wave**

A: 16 months before admission. B: At onset. C: After 1 week.

At onset, the ST-segment was elevated in the precordial leads compared with before admission. After 1 week, the T-wave was inverted in  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$ ,  $V_5$  and  $V_6$ .

た。9月25日、夕食後に前胸部圧迫感が出現し、改善しないため1時間後に当院の救急外来を受診した。心電図より虚血性心疾患が疑われ、ニトログリセリンの舌下投与では改善が認められず入院となった。経過中、発熱は認められなかった。

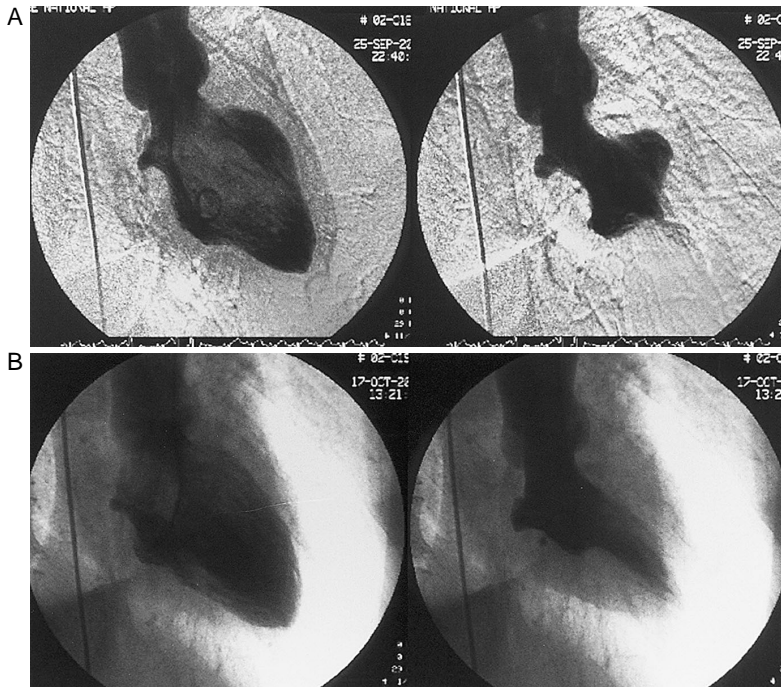
入院時身体所見：身長149cm，体重40kg。血圧104/70mmHg，脈拍85/min，整。心音は清明で心雑音なし。肺は正常呼吸音を聴取した。

入院時検査成績：WBC  $8,500/\mu\text{l}$ ，RBC  $401 \times 10^4/\mu\text{l}$ ，Hb 13.5g/dl，Plt  $23.7 \times 10^4/\mu\text{l}$ ，GOT 23IU//，GPT 14IU//，LDH 153IU//，CK 104IU//，CRP 2.6mg/dl。血液ガス( $\text{O}_2$  0.5l下)：pH 7.411， $\text{Paco}_2$  41.8Torr， $\text{PaO}_2$  68.9Torr， $\text{SaO}_2$  93.8%。トロポニンT定性は陰性。発症36時間後の血中ノルアドレナリン0.31ng/ml(正常値0.10-0.50ng/ml)，血中アドレナリン<0.01ng/ml(正常値<0.10ng/ml)。

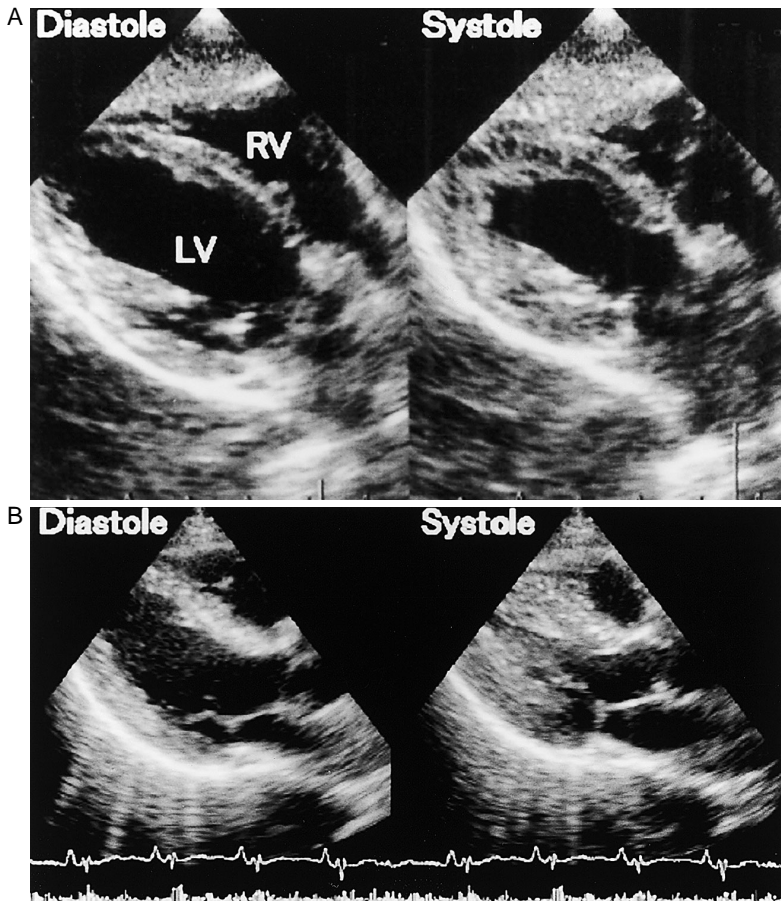
胸部X線写真所見：滴状心で両肺に肺気腫による過膨張が認められた。

心電図所見：胸部誘導の時計軸回転，以前の心電図(Fig. 1-A)と比較して， $V_2$ - $V_3$ に0.1mVのST上昇とT波増高が認められた(Fig. 1-B)。

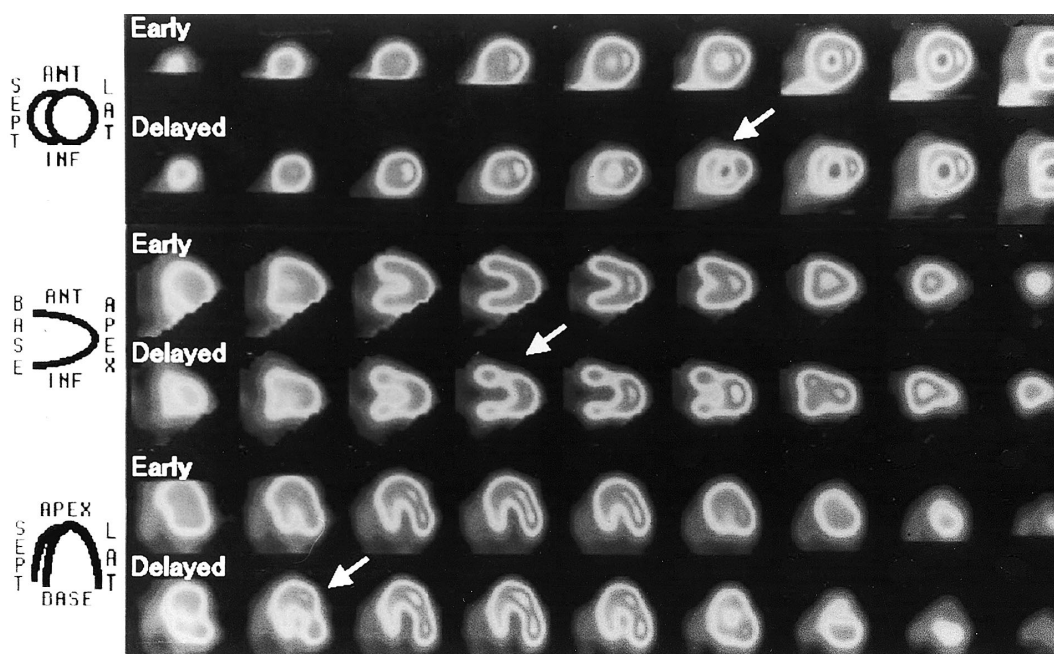
入院後経過：急性心筋梗塞の疑いで緊急心臓カテテル検査が施行された。冠動脈造影では有意狭窄は認められなかったが，左室造影は心基部と心尖部が過収縮で心中部が無収縮であった(Fig. 2-A)。とくに心尖部は内腔が消失するほどに収縮していた。左室駆出率は49%であった。血行動態は，平均肺動脈楔入圧が6mmHg，心係数が $3.45\text{ l/min/m}^2$ とForrester血行動態分類がⅡ度であった。入院翌日の心エコー図検査(Fig. 3-A)は，左室心中部が全周性に収縮低下しており，とくに心室中隔・下壁において著明であった。心尖部の収縮は左室造影と同じく亢進していた。また，左室



**Fig. 2 Left ventriculograms**  
*A*: In the acute phase, left ventricular contraction was symmetric with both hyperkinetic and akinetic areas. The basal and the apical areas were hyperkinetic and the mid portion was akinetic.  
*B*: After 3 weeks, the left ventricular systolic configuration was normal.  
*Left column*: Enddiastole. *Right column*: Endsystole.



**Fig. 3 Two-dimensional echocardiograms**  
*A*: On the day after admission. Left ventricular ballooning was observed in the mid portion as shown by ventriculography. The basal and the apical areas were also hyperkinetic.  
*B*: After 1 week, the bizarre-shaped left ventricular dysfunction had recovered completely (end-diastolic dimension: 36 mm, end-systolic dimension: 23 mm, percentage fractional shortening: 36%). LV = left ventricle; RV = right ventricle.



**Fig. 4** Beta-methyl-*p*-iodophenyl pentadecanoic acid cardiac single photon emission computed tomography imaging

Increased washout was seen in the anterior, septal and inferior walls of the mid-left ventricle (arrows)

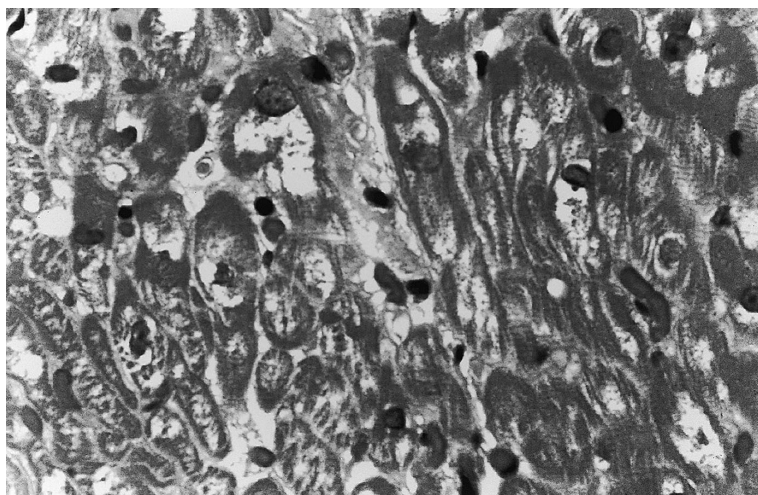
SEPT = septal; ANT = anterior; INF = inferior; LAT = lateral.

の長軸方向への収縮は良好であり，心中部が膨らむようであった．壁厚は中隔，後壁ともに心中部で9mmであった．6日後に施行した<sup>201</sup>TlおよびI-123-beta-methyl-*p*-iodophenyl pentadecanoic acid (BMIPP)心筋シンチグラフィでは，いずれも初期像に集積異常は認められなかったが，BMIPPにおいては洗い出しの亢進が心中部の下壁・中隔・前壁に認められた (Fig. 4)．9日後に施行したI-123-metaiodobenzyl-guanidine (MIBG)心筋シンチグラフィでは局所集積低下が認められなかったが，後期像で心筋/縦隔比が1.87，洗い出し率が38%と軽度の交感神経障害が認められた．本例は，入院時からニコランジル3 mg/hrの持続静注を開始した．胸部圧迫感は次第に軽快したため，翌日に中止し，外来の内服薬を継続した．また，カテーテル検査の1時間後より喘息発作をきたしたが，ステロイド薬の点滴で軽快した．最大クレアチンキナーゼ値は142 IU/lであった．心電図所見は経過に伴って胸部誘導のST上昇が消失し， $V_1$ ， $V_2$ ， $V_3$ と $V_4$ のT波が陰転した (Fig. 1-C)．左室壁運動障害は，心エコー図法による観察で約1週間後には正常化していた (左室拡張末期径36 mm，左室収縮末期径

23 mm，内径短縮率36%；Fig. 3-B)．壁厚は中隔が12 mm，後壁が11 mmと増大していた．3週間後に心臓カテーテル検査を投薬中止下で再検したが，アセチルコリンとエルゴノピンのいずれにおいても有意な冠攣縮は誘発されなかった．左室造影も異常は認められず，駆出率は64%に改善した (Fig. 2-B)．右室心内膜からの心筋生検では，心筋細胞の脱落や核の大小不同，軽度の線維化が認められた (Fig. 5)．

## 考 察

本症例は，左室の心尖部と心基部は過収縮で心中部は無収縮であった．この左室中部の無収縮は冠動脈の走行では説明が困難である．また，壁運動異常は1週間で正常化した．従来，このような左室中部に対称性の無収縮を呈した症例の報告はされていない．心筋逸脱酵素の上昇や細胞浸潤は認められず，心筋炎は除外しうると考えられた．本症例のような一過性の左室壁運動異常で，その収縮形態が対称性，かつ過収縮と無収縮に二極化する疾患として，たこつぼ型心筋障害<sup>1,2)</sup>が挙げられる．たこつぼ型心筋障害は急性心筋梗塞に類似した発症様態をきたすが，急性期に冠動脈病変は



**Fig. 5** Photomicrograph of the endomyocardial biopsy specimen revealing focal myocardial depletion and irregular nuclear size

認められず、左室壁運動は心基部の過収縮と心尖部の風船状無収縮を呈する。また、壁運動異常は一過性で、冠動脈の支配領域では説明できない。たこつぼ型心筋障害の特徴としては、60歳以上の女性に好発する、情動的ストレスが関与する、呼吸器疾患に合併しやすい<sup>3,4)</sup>、必ずしも硝酸薬やCa拮抗薬は有効でない<sup>5)</sup>、心電図では<sub>2-5</sub>を中心とした広範なST上昇の後は巨大陰性T波が遷延<sup>6)</sup>、壁運動は2-3週間で回復する、などが挙げられる。本症例も肺気腫による慢性呼吸不全を有しており、硝酸薬とCa拮抗薬の内服中にもかかわらず発症した。

一方、本症例はたこつぼ型心筋障害と比較して、心電図変化や経過がより軽微であった。すなわち、ST上昇は限局的でT波の陰転が軽微であり、1週間後には壁運動が正常化した。心臓核医学検査では、たこつぼ型心筋障害は急性期に血流と脂肪酸代謝が心尖部を中心として解離し、さらにより広範な交感神経障害が認められる<sup>2,7)</sup>。本症例も壁運動異常を呈した左室中部で血流と脂肪酸代謝とのミスマッチが認められた。しかしながら、交感神経障害はむしろ軽度であり、たこつぼ型心筋障害とは異なる所見であった。心筋生検においては、本症例は心筋細胞の脱落や核の大小不同、軽度の線維化が認められた。これらはたこつぼ型心筋障害に矛盾しない所見であった<sup>8)</sup>。たこつぼ型心筋障害では、さらに細胞浸潤や収縮帯壊死など<sup>4)</sup>が認められることもあるが、生検時期や心筋障害の重症度によっても左右されると考えられる。以上のように、本症例はその病態がたこつぼ型心筋障害に類似してい

た。したがって、我々はたこつぼ型心筋障害の亜型ではないかと考えている。たこつぼ型心筋障害との比較では、無収縮が左室中部に局限し、臨床所見がより軽微であることが特徴であった。

本症例でみられた壁運動異常については、その機序を特定できなかった。たこつぼ型心筋障害の原因<sup>2)</sup>としては、多枝冠動脈攣縮や過剰なカテコラミンが関与すると推測されている。本症例は冠攣縮性狭心症として加療されていたが、今回施行した冠攣縮誘発試験は陰性であった。カテコラミンの上昇も認められなかったが、これは発症直後に測定しなかったためかもしれない<sup>5)</sup>。冠動脈病変とは異なるパターンの左室壁運動異常は、くも膜下出血後にも認められることがある。壁運動異常は左室心尖部に多いが、それ以外の部位でも認められるとされている<sup>9)</sup>。その原因として、くも膜下出血後に生じるカテコラミンの異常高値との関連が疑われている<sup>10,11)</sup>。今後、たこつぼ型心筋障害との異同が検討されるべきである。また、たこつぼ型心筋障害の当初の報告によると、心尖部以外の壁運動異常も記述されている<sup>1,12)</sup>。

本症例がたこつぼ型心筋障害の亜型であるとすれば、左室心尖部がなぜ過収縮となったかが問題である。従来、たこつぼ型心筋障害は無収縮部分が注目されてきたが、過収縮についてはあまり議論されていない<sup>8)</sup>。本症例でも認められたような左室内腔が消失するほどの過収縮は、無収縮部分に対する代償機転ではないのかもしれない。すなわち、過収縮と無収縮は同一の原因で発生したもので、表裏一体である可能性がある。

例えば、過剰のカテコラミンが原因であれば、ある部位では心筋の収縮増強作用によって過収縮となり、別の部位では血管収縮作用によって心筋虚血が生じ、そのために無収縮をきたす機序が考えられる。あるいは

心筋細胞内Ca濃度の上昇で収縮増強する一方で、Caの過剰による収縮障害に陥る可能性も考えられる。今後、過収縮と無収縮を対称性に呈するという観点からも原因を追及すべきと考えられる。

### 要 約

症例は60歳、男性で、Ca拮抗薬と硝酸薬を内服中であったが、前胸部圧迫感を主訴として救急来院した。心電図上、胸部誘導でST上昇が認められ、カテテル検査を施行した。左室造影では心基部と心尖部が過収縮で、とくに心尖部は内腔が消失するほどであったが、心中部は無収縮であった。冠動脈に狭窄は認められず、後日施行した冠攣縮誘発も陰性であり、クレアチンキナーゼは上昇しなかった。心筋シンチグラフィでは、心中部の血流と脂肪酸代謝が解離し、また軽度の交感神経障害が認められた。経過に伴う心電図変化は、 $\text{Ca}^{2+}$ と $\text{Ca}^{2+}$ のT波が浅く陰転した。心エコー図法による観察で、奇異な左室収縮は約1週間後には正常化した。心筋生検では、心筋細胞の脱落や軽度の線維化が認められた。本例のような一過性の左室壁運動異常で、その収縮形態が対称性、かつ過収縮と無収縮に二極化する疾患として、たこつぼ型心筋障害が挙げられる。その亜型ではないかと考えられた。

*J Cardiol* 2003 Jun; 41(6): 285 - 290

### 文 献

- 1) Tokioka M, Miura H, Masaoka Y, Nishizaki S, Mikouchi H, Nishizaki Y, Murakami M: Transient appearance of asynergy on the echocardiogram and electrocardiographic changes simulating acute myocardial infarction following non-cardiac surgery. *J Cardiol* 1985; **15**: 639 - 653 (in Jpn with Eng abstr)
- 2) 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
- 3) Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, Kono Y, Umemura T, Nakamura S: Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: A novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002; **143**: 448 - 455
- 4) 河田正仁, 岡田敏男, 清水雅俊, 高田幸浩, 下川泰司, 五十嵐宣明, 岡島克則, 宮武博明, 水谷哲郎, 中村哲也: 重症肺炎後に原因不明の心機能低下をきたして死亡した1剖検例. *心臓* 1999; **31**: 337 - 343
- 5) 清水雅俊, 河田正仁, 岡田敏男, 山本佳宣, 中村哲也: 急性期にノルアドレナリンの高値が認められたたこつぼ型心筋障害例. *心臓* 2001; **33**: 921 - 926
- 6) 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. *J Am Coll Cardiol* 2001; **38**: 11 - 18
- 7) Owa M, Aizawa K, Urasawa N, Ichinose H, Yamamoto K, Karasawa K, Kagoshima M, Koyama J, Ikeda S: Emotional stress-induced 'ampulla cardiomyopathy': Discrepancy between the metabolic and sympathetic innervation imaging performed during the recovery course. *Jpn Circ J* 2001; **65**: 349 - 352
- 8) Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, Tanaka K, Sawada H, Aizawa T, Watanabe M, Tamura T, Umawatari K, Kawata M, Nakamura T, Yamanaka O, Okada R: Ampulla cardiomyopathy ('Takotsubo' cardiomyopathy): Reversible left ventricular dysfunction with ST segment elevation. *Jpn Circ J* 2000; **64**: 156 - 159
- 9) Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, Picard MH: Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: Evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; **13**: 774 - 779
- 10) Sato K, Masuda T, Kikuno T, Kobayashi A, Ikeda Y, Ohwada T, Kikawada R: Left ventricular asynergy and myocardial necrosis accompanied by subarachnoid hemorrhage: Contribution of neurogenic pulmonary edema. *J Cardiol* 1990; **20**: 359 - 367 (in Jpn with Eng abstr)
- 11) Pierpont GL, DeMaster EG, Cohn JN: Regional differences in adrenergic function within the left ventricle. *Am J Physiol* 1984; **246**(6 Pt 2): H824 - H829
- 12) 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)