

■「たこつぼ心筋障害を考える」

たこつぼ心筋症発症仮説の病理形態学的検討

Pathogenesis of Takotsubo cardiomyopathy

河合祥雄

Sachio Kawai, MD.

順天堂大学 医学部 循環器内科
Juntendo University, School of Medicine

たこつぼ心筋症（心筋障害）の成因仮説には、冠状動脈多枝攣縮による心筋気絶、心筋内微小血管攣縮による心筋気絶、心筋炎、カテコラミン心筋障害などが挙げられている。本稿では剖検例に見られた組織所見を概述し、主に病理形態からみた成因仮説について論じる。

病理障害の存在

たこつぼ心筋症では、中程度までの心筋逸脱酵素値の増加を見るが、この増加は、実質的な心筋障害の証拠と考えることが合理的であろう。図1は自験剖検例の組織所見を経時的に配列したものである。心筋生検では巣状の線維症、多形核白血球を伴う細胞浸潤、心筋脱落がみられた。病変の初期像は、心筋変性、障害心筋細胞処理機転としての細胞浸潤、次いで心筋脱落、巣状の線維症との経時的变化が想定された。早期の心筋病変の特徴は個々の心筋細胞および心筋細胞群を主体となし、好酸性染色性の亢進、筋収縮帯形成、壊死、断裂などを示し、単一心筋細胞障害（図2）とその集合体（図3）が基本をなした。

心筋内灌流と病変

心筋内の循環系は、個々の心筋細胞ではなく、「動脈から両側細静脈へ至る直径約130 μ m、長さ約700 μ mの類円柱状」の微小循環単位を構成単位として

成立している（金子昇）。このことを考慮すると、たこつぼ心筋症で見られる個々の心筋細胞の障害像は、心筋虚血もしくは心筋内循環障害では説明しがたい。心筋層内小動脈の攣縮説は最初的心筋気絶説の補助仮説に当たる。しかし、微小細動脈灌流域の心筋が攣縮により壊死に至ったとしても、壊死は、微小循環単位を構成単位として発生する（図4 ビニルポリマー製径25~75 μ mのmicrosphere（右下図→）を造影下で冠状動脈に注入した犬微小塞栓モデル）。介在板を挟んで個々の心筋細胞が1個単位のレベルで障害されること（図2）は循環障害では説明されえない。

心筋炎説

たこつぼ心筋症例で、先行する感冒様症状を有する症例がある、シンチグラフィ所見、Gd-DTPA造影MRI所見での造影効果、白血球増多、そして、心筋生検で心筋炎類似の組織像が見られることがある。図5は激症心筋炎を疑われた83歳女性症例である。過収縮をおこした心基部左心室中間層（図5a）で分節化が著明であり、無収縮の心尖部（図5b）では障害を受けた細胞が萎縮融解を起こしている像が見られる。病変は右室でも同様で、心基部（図5c）では心筋細胞分節化、心尖部では（図5d）分節化に加え、心筋細胞傷害・融解、間質細胞浸潤が著明である。左心室心

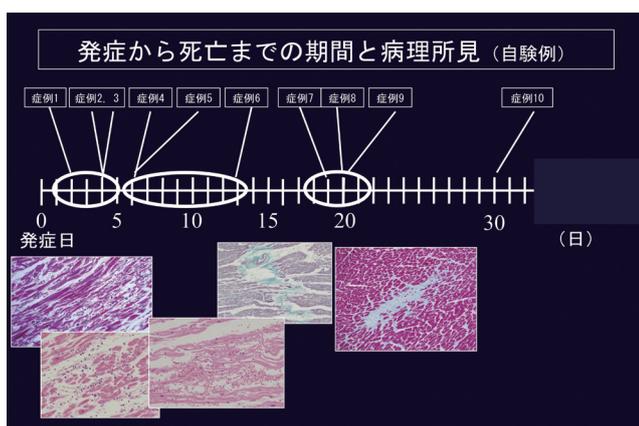


図1

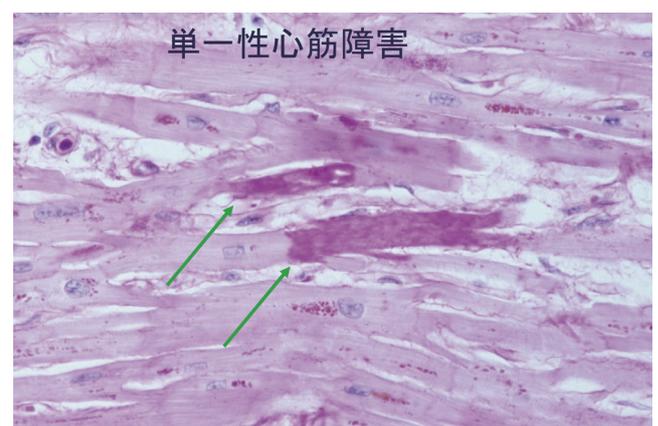


図2

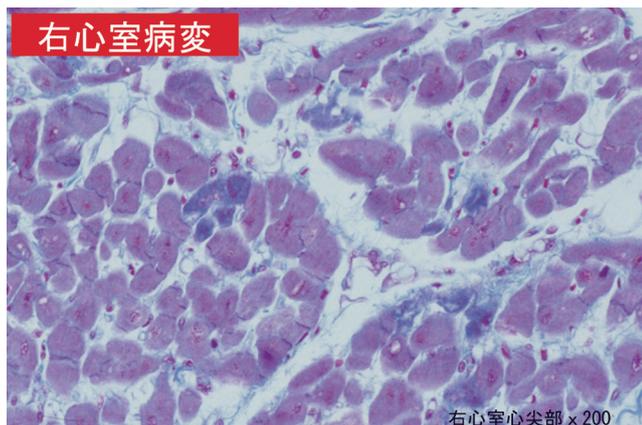


図3

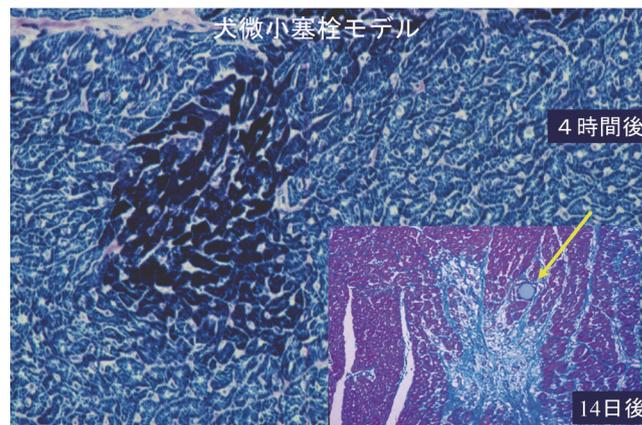


図4

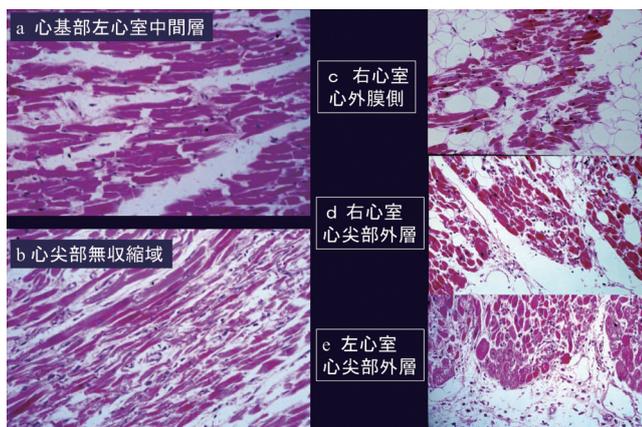


図5

尖部の心外膜側（図5e）も同様で、外膜側よりの心筋細胞の障害と心外膜への細胞浸潤が見られる。

心筋への小円形細胞浸潤とそれによる心筋壊死の存在は、グラス基準では活動性心筋炎の診断基準とされるが、本病態での細胞浸潤は心筋障害・壊死の強いところに多く、過収縮を示す心基部にはなく、従って、たこつぼ心筋障害の全ての病理像を心筋炎のみで説明することは困難である。その他、臨床的に心筋炎とは

矛盾する点は、心筋細胞壊死（心筋炎の大前提）を示す心筋逸脱酵素上昇の極めて乏しい例があること、心電図変化が一定の経過（ST上昇、T波陰転、巨大陰性T波）をとること、炎症性障害で流出路の機能的狭窄を説明し難いこと、先行感染症状がないことが多く、胸痛を初発症状とする例が未だ多いことなどが臨床的にも心筋炎説を賛同できない理由である。

たこつぼ心筋障害の組織像は、一見心筋炎に類似するが、通常ウイルス性の心筋炎とはことなり、無収縮域の心筋生検所見も通常劇症心筋炎に比べて、浸潤細胞は僅少である。通常重症心筋炎では無収縮まで低下した心筋炎組織がシンチグラフィー所見をも含めてほぼ完全に回復するのは見ることは少ない。

まとめ

本病態の発症機序は未だ不明であるが、本病態は未知の非虚血性心筋障害である。その多くの症例が、循環器科以外の臨床諸科ならびに周術期に発生している可能性が高い。