

## Stokes-Adams 発作を来した急性心筋炎の1例

須賀 健一<sup>1)</sup> 中津 忠則<sup>1)</sup> 吉田 哲也<sup>1)</sup>  
 弓場健一郎<sup>2)</sup> 細川 忍<sup>2)</sup> 日浅 芳一<sup>2)</sup>

1) 徳島赤十字病院 小児科

2) 徳島赤十字病院 循環器科

## 要 旨

Stokes-Adams 発作を来した急性心筋炎の1例を経験したので報告する。症例は7歳男児。急性扁桃炎後に全身性痙攣を来し、直後より意識昏迷となり来院した。来院後、高度徐脈を呈し洞停止を繰り返した。発症6ヶ月前の心電図は正常であったが、入院時心電図にて完全房室ブロックを呈し、血液検査にて心筋逸脱酵素の上昇を認めた。心エコー検査では心機能低下と心室中隔の肥厚を認めた。急性心筋炎と診断し、一時ペーシング、イソプロテレノール、ガンマグロブリン投与等で治療した。心機能、房室伝導は回復しペースメーカーより離脱でき退院した。痙攣はStokes-Adams発作によるものと考えられたが、神経学的後遺症は残さなかった。高度徐脈を呈する急性心筋炎はしばしば突然死の原因となる重症の疾患であるが救命しえたので若干の文献的考察を加えて報告する。

キーワード：急性心筋炎、Stokes-Adams 発作、完全房室ブロック、一時ペーシング

## はじめに

小児期の急性心筋炎は今なお死亡率が10~25%を占める重症の疾患である<sup>1)</sup>。今回我々はStokes-Adams発作(以下S-A発作)を来した急性心筋炎の1例を経験し救命しえたので若干の文献的考察を加えて報告する。

## 症 例

患 者：7歳、男児

主 訴：痙攣、意識障害

既往歴：特記すべきことなし。平成13年5月の学校心電図検診の心電図は正常であった。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：平成14年1月20日に発熱がみられ、近医を受診し、急性扁桃炎と診断され処方を受けた。翌日に解熱したが、1月26日より胸内苦悶、全身倦怠感を訴え嘔吐を認めた。1月27日に会話中に突然、意識消失し全身性の強直性痙攣を認めた。痙攣は短時間で停止したが、意識が回復しないため救急車にて来院した。救急外来にて再び全身性の痙攣を来したためジアゼパムを静注したところ、痙攣はおさまったが心電図モニターにて洞停止に気付いた。直ちにエピネフリンを静注し、心臓マッサージを施行しながらICUに入院した。

入院時現症：体重20kg。体温36℃、血圧120/55mmHg。意識昏迷(JCS100)。顔色不良。心拍は不整で40/分と徐脈を呈していた。心雑音は認めなかった。呼吸音は清。下腿に浮腫は認めなかった。

入院時検査結果：入院時のモニター心電図(図1)で



図1 入院時モニター心電図

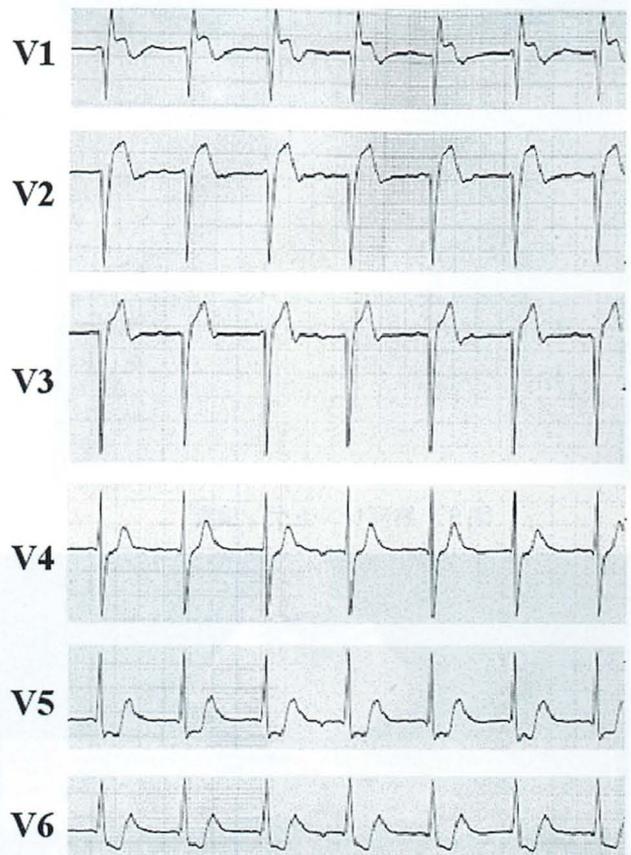
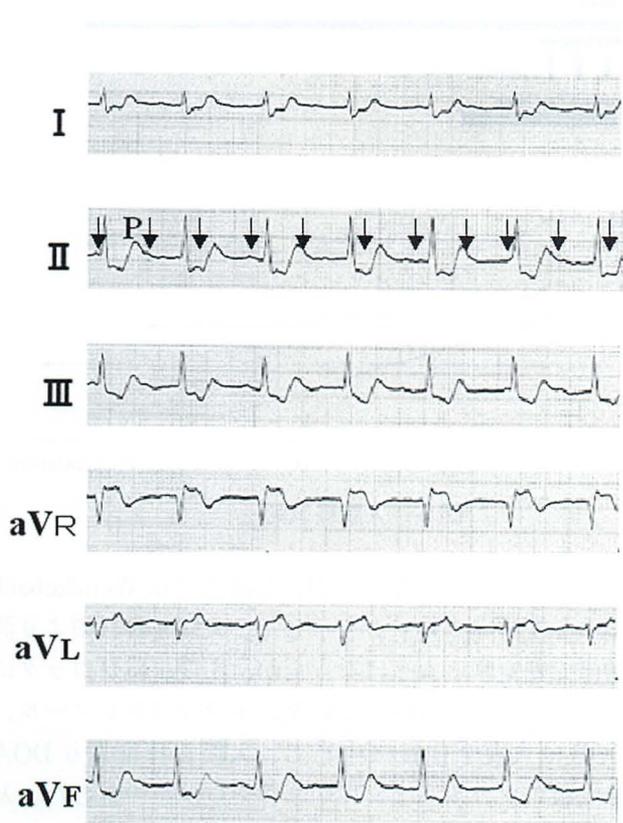


図2 入院時に誘導心電図

は完全房室ブロックを示しており、P波のみが続いた後、心室調律が出てその後心室頻拍が数秒間出現し、またP波のみになることを繰り返していた。イソプロテレノール、塩酸ドパミン（以下DOA）、塩酸ドブタミン（以下DOB）投与開始後の12誘導心電図（図2）では

P波とQRS波とが無関係に出現しており、QRS波は結節調律と考えられ、房室解離（完全房室ブロック）を示していた。I～III、aV<sub>F</sub>、V<sub>5</sub>～V<sub>6</sub>のST低下、aV<sub>R</sub>、V<sub>1</sub>～V<sub>3</sub>のST上昇は心筋障害によるものと考えられた。血液検査（表1）ではWBC 32420/ $\mu$ lと白血球増多が見られ、GOT 74U/l、LDH 339U/l、CK 543U/l、CK-MB 95U/lと心筋逸脱酵素の上昇が見られた。CRPは陰性であった。ストレスによる高血糖もみられた。心不全による心房圧負荷を反映してh-ANPが著明に増加していた。各種ウイルスの検索（表2）を行ったが

表1 入院時血液検査結果

末梢血		T-Bil	0.3mg/dl
WBC	32420/ $\mu$ l	BUN	12mg/dl
stab	20%	Cr	0.5mg/dl
seg	53%	Na	134mEq/l
lym	20%	K	3.0mEq/l
mono	4%	Cl	96mEq/l
RBC	443 $\times$ 10 <sup>4</sup> / $\mu$ l	免疫血清	
Hb	12.3g/dl	CRP	0.1mg/dl
PLT	43.4 $\times$ 10 <sup>4</sup> / $\mu$ l	血糖	348mg/dl
血液生化学		hANP	172pg/ml
GOT	74U/l	TSH	0.4 $\mu$ IU/ml
GPT	17U/l	f-T 4	2.0ng/dl
LDH	339U/l	抗核抗体	40倍未満
CK	543U/l	C 3	129mg/dl
CK-MB	95U/l	C 4	40mg/dl

表2 ウイルス抗体価

	入院時	3週間後
インフルエンザ A 型	8 倍	8 倍
インフルエンザ B 型	32倍	4 倍
アデノウイルス	64倍	64倍
コクサッキー	32倍	32倍
EBV-VCA IgM	10倍未満	
EBV-VCA IgG	80倍	
EBV-EBNA	10倍未満	

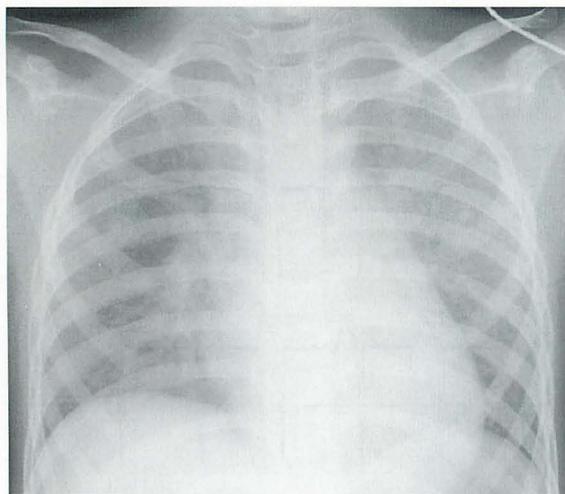


図3 胸部レントゲン検査

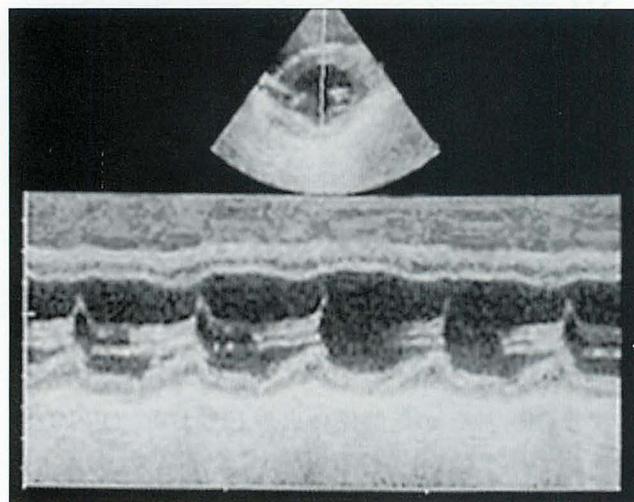


図4 入院時心エコー検査

原因ウイルスの特定はできなかった。胸部 X 線所見 (図3) では軽度心拡大 (CTR57%) と軽度肺うっ血を認めた。心エコー検査 (図4) では EF54.5%、FS30% と心機能の低下を認め、心内膜輝度の上昇、心室中隔及び左室後壁の心筋肥厚も認めた。心嚢液の貯留は認めなかった。左心機能低下を呈する冠動脈起始異常、大動脈縮窄、大動脈弁狭窄等は認めなかった。

入院後経過 (図5) : 臨床経過及び検査データより急性心筋炎が最も疑われた。痙攣は高度徐脈による S-A 発作と考えられた。ICU 入室後も洞停止を繰り返しエピネフリン静注、心臓マッサージにて対処した。DOA、DOB、イソプロテレノールを投与開始するとともに、経静脈的に心室ペースメーカーを留置した。またガンマグロブリン 350mg/kg も 3 日間投与した。入院数時間後には意識も回復し、入院 3 日目頃より P-QRS の連結

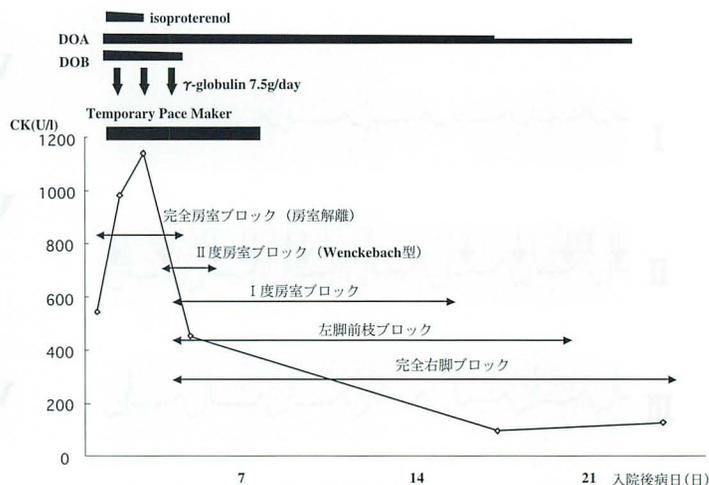


図5 入院経過図

が見られるようになったが、しばらくは Wenckebach 型の II 度房室ブロックを示した。入院 4 日目頃より洞調律で安定するようになったが、I 度房室ブロックに 2 枝ブロックを合併していた。イソプロテレノール、DOB は入院 2 日目に中止し、入院 5 日目より DOA を内服のドカルパミンに切り替え点滴を中止した。入院 7 日目には洞調律で安定しているためペースメーカーも抜去した。神経学的な後遺症は残さず、頭部 CT 上も異常は認めなかった。I 度房室ブロック、左脚前枝ブロックは消失し、完全右脚ブロックのみ残存した。入院 25 日目に His 束心電図、オーバードライブペーシングを施行したが異常は認めなかった。入院 30 日目の心エコー検査では心室中隔の肥厚は軽度残存していたが、FS42%、EF81% と心機能は回復していた。全身状態良好のため入院 33 日目に退院した。外来にて心エコー検査を再検したが、心室中隔の肥厚は消失していた。現在、完全右脚ブロックは残存しているが元気に通学している。

### 考 察

日常臨床において小児の意識障害や痙攣に遭遇することは非常に多い。しかし、そのような神経症状が S-A 発作に起因することは稀である。しかし S-A 発作を来す急性心筋炎は急速に進行し、しばしば致命的となる重症の疾患のため迅速な診断と治療を要する。これまで、突然死やてんかん発作として片付けられていた症例のなかに本症が見逃されていた可能性も指摘されている<sup>2)</sup>。したがって、意識障害や痙攣などを起こし

た場合に、鑑別疾患としてS-A発作を来す急性心筋炎も念頭に置くことは重要と考えられる。

急性心筋炎の診断確定は心筋生検による炎症細胞の浸潤及び心筋の変性あるいは壊死像の証明によりなされている<sup>3)4)</sup>。しかし診断のためには複数の検体採取が必要であり、本例の場合は急性期にはリスクを考慮して心筋生検を施行しなかった。また病態の安定した入院10日目に心筋Gaシンチグラフィーを施行したが集積は認めず、すでに炎症が消退している可能性を考慮して以後の心筋生検も施行しなかった。この心筋シンチグラフィーは特異度は低いが高感度の検査であり、心筋シンチグラフィーで炎症が確認されなかった例の中で、心筋生検で心筋炎が確認された例は2~8%と極めて少なく、心筋生検の適応を決定する補助診断となりうるとされている<sup>5)</sup>。診断確定には至らなかったが、発症6ヶ月前の心電図は異常が無く、先行感染後に突然発症し、心筋逸脱酵素の上昇と心電図上完全房室ブロックと広範囲のST変化を認め、心エコー検査にて心機能低下を認めたことなどより本症例は急性心筋炎と考えられた。

急性心筋炎の約1/3の症例が完全房室ブロックを示すと言われており、治療は心拍数を上げる目的で硫酸アトロピンやイソプロテレノールが使用される。S-A発作を起こした場合には経静脈的に右室へペースメーカーカテーテルを挿入し心室ペースメーカーを行う<sup>6)</sup>。急性期を過ぎても房室伝導の改善の見られないものには永久ペースメーカーの適応となる。小児の急性心筋炎による完全房室ブロックの多くは一過性であり<sup>7)</sup>、しかも小児の場合は永久ペースメーカーには一旦植え込むと除去が難しい心筋電極が用いられることが多いため<sup>8)</sup>、永久ペースメーカーの適応には慎重でなくてはならない。これに関して定まったものはないが、小松ら<sup>7)</sup>の検討では房室伝導の改善は平均10.4±6病日に見られたことから2週間以上房室ブロックが続いた症例のみ永久ペースメーカー術を考慮すべきであるとしている。

本例ではガンマグロブリン350mg/kgを3日間使用したが、急性心筋炎に対するガンマグロブリン療法は未だ確立されてはいない。ガンマグロブリン療法の急性心筋炎に対する効果としては、塩路ら<sup>9)</sup>がラットを用いた自己免疫心筋炎モデルに対しガンマグロブリンが有効であることを示し、ガンマグロブリン療法は抗ウイルス抗体によるウイルスの直接的排除以外にも免疫

学的過程を抑制することにより急性心筋炎を改善させると報告している。Druckerら<sup>10)</sup>はガンマグロブリン2g/kg投与群21名と非投与群25名とを後方視的に比較しガンマグロブリン投与群の方が有意に1年後の生存率(投与群84%、非投与群60%)及び心機能の回復が良好であったと報告している。今後多施設間でprospective randomized studyにより急性心筋炎に対するガンマグロブリン療法の有効性を明らかにする必要があると思われる。

本例では、心エコー検査にて心室中隔と左室後壁の心筋肥厚が一過性に見られた。Nakagawaら<sup>11)</sup>も小児急性心筋炎16例中3例に本例と同様に、特に心室中隔で目立つ左室心筋の肥厚が見られ、いずれも一過性であったと報告している。彼等の心筋生検に基づく検討では、心筋の肥厚は間質の浮腫と心筋の変性によるものと考えられ、心筋の収縮障害と関連していると考えられている。

## おわりに

S-A発作を来した急性心筋炎の1例を経験した。S-A発作を来す急性心筋炎はしばしば致死的となるが、一時ペースメーカー、イソプロテレノール、DOA、DOB、ガンマグロブリン投与により救命することが可能であった。

## 文 献

- 1) 水本淑恵, 赤木禎治: 心筋炎・心筋症. 小児科診療 64: 1846-1850, 2001
- 2) 武山淳二, 村田佑二, 石飛真美子: Stokes-Adams発作を呈した急性心筋炎の2例. 仙台市立医院医誌 17: 49-52, 1997
- 3) Levi D, Aiejos J: Diagnosis and treatment of pediatric viral myocarditis. Current Opinion in Cardiology 16: 77-83, 2001
- 4) 能登信孝, 宇佐見等, 原田研介: 心筋炎. 小児内科 29増刊号: 270-273, 1997
- 5) Dec GW, Palacios I, Yasuda T et al: antimyosin antibody cardiac imaging: its role in diagnosis of myocarditis. J AM Coll Cardiol 16: 97-104, 1990
- 6) 岩原正純, 金子堅一郎, 井埜利博: 心筋炎の治療.

- 小児内科 23 : 1565-1569, 1991 / 2000
- 7) 小松 隆, 千葉実行, 戸塚英徳, 他: 完全房室ブロックを合併した parainfluenza III ウイルス性心筋炎の1例. 心臓 25 : 175-180, 1993
- 8) 小塚 裕, 竹田 誠, 平田和彦, 他: ペースメーカー治療. 小児科診療 60 : 240-247, 1997
- 9) 塩路圭介, 岸本千晴, 篠山重威, 他: 心筋炎に対する免疫グロブリン療法. 呼と循 48 : 1133-1139, 2000
- 10) Drucker AN, Colan SD, Lewis AB et al:  $\gamma$ -globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. Circulation 89 : 252-257, 1994
- 11) Nakagawa M, Hamada K: Myocardial thickening in children with acute myocarditis. Chest 104 : 1676-1678, 1993

---

## A Case of Acute Myocarditis Associated with Stokes-Adams Attack

Kenichi SUGA<sup>1)</sup>, Tadanori NAKATSU<sup>1)</sup>, Tetsuya YOSHIDA<sup>1)</sup>  
Kenichiro YUBA<sup>2)</sup>, Shinobu HOSOKAWA<sup>2)</sup>, Yoshikazu HIASA<sup>2)</sup>

1) Division of Pediatrics, Tokushima Red Cross Hospital

2) Division of Cardiology, Tokushima Red Cross Hospital

We report a patient with acute myocarditis associated with Stokes-Adams attack. The patient was a 7-year-old boy who developed systemic convulsion after acute tonsillitis. Since stupor occurred immediately after the systemic convulsion, he was admitted to our hospital. After admission, severe bradycardia was recognized and sinus arrest occurred repeatedly. ECG recorded 6 months before disease onset was normal. However, ECG on admission demonstrated complete atrioventricular block, and blood examinations showed increased levels of heart enzymes. Echocardiography demonstrated reduced left ventricular function and the interventricular septal hyperfrophy. Based on a diagnosis of acute myocarditis, he was treated with transient pacing and administration of isoproterenol and  $\gamma$ -globulin. Because ventricular function and atrioventricular conduction recovered after treatment, pacemaker was removed. It is suggested that the convulsion was induced by Stokes-Adams attack. No neurological sequelae were found. However acute myocarditis associated with severe bradycardia frequently causes sudden death, our patient was treated successfully.

Key words: acute myocarditis, Stokes-Adams attack, complete atrioventricular block, transient pacing

Tokushima Red Cross Hospital Medical Journal 8 : 44-48, 2003

---