

劇症型心筋炎に対して経皮的心肺補助を施行した一例

立川総合病院 循環器科

小川 理・望月 淳・大和田真紀子・飯田 隆史
鵜田 尚樹・岡部 正明

病理科

佐 藤 啓 一

長岡中央病院 循環器科

小 玉 誠

A Case Report: The Use of Percutaneous Cardiopulmonary Support (PCPS)
for a Patient of Fulminant Myocarditis.

Osamu OGAWA, Atsushi MOCHIZUKI, Makiko OOWADA, Takashi IIDA,
Naoki TOKITA and Masaaki OKABE

Department of Cardiology, Tachikawa General Hospital

Keiichi SATOU

Department of Pathology, Tachikawa General Hospital

Makoto KODAMA

Department of Cardiology, Nagaoka Central Hospital

We experienced a 23 year-old woman of acute myocarditis who was suffering from cardiogenic shock and risky arrhythmia. We tried the full treatment for her by intraaortic balloon pumping (IABP), temporary pacing, extracorporeal ultrafiltration method (ECUM) and percutaneous cardiopulmonary support (PCPS), and her blood pressure was maintained, but her cardiac performance (ventricular motion, voltage of QRS complex of electrocardiogram, pulsatile blood flow to organs and so on) and hepatic and renal function were worsened and attenuated. She died of multi-organ failure in eleventh sick day.

Reprint requests to: Osamu OGAWA,
Department of cardiology,
Tachikawa General hospital
Nagaoka City, 940-0052 JAPAN

別刷請求先：
〒940-0052 長岡市神田町3丁目2番地11
医療法人 立川総合病院循環器科
小川 理

We experienced five patients of acute myocarditis, and used PCPS for three patients among them. We report a case of them and investigate usefulness and problems about PCPS.

Key words: fulminant myocarditis, cardiogenic shock, multi-organ failure, percutaneous cardiopulmonary support (PCPS).

劇症型心筋炎, 心原性ショック, 多臓器不全, 経皮的心肺補助

はじめに

急性心筋炎はいまだ有効な治療方法が確立されていない疾患で, 安静と対症療法で自然に心筋破壊がおさまり心機能が回復するのを待つというのが現状である。心筋炎の中でも劇症型心筋炎は症状が激烈で急激に進行するため, 死亡率が高い疾患である。近年, 重篤な心不全や重度のポンプ失調に対してさまざまな補助循環が考案されており, なかでも経皮的心肺補助 Percutaneous cardiopulmonary support (PCPS) はその装着が簡便で, 国内でも多数の使用例が報告されており, 重症心不全に対して良好な治療成績を示している。今回私たちは, 劇症型心筋炎に対して PCPS を使用した症例を経験したので報告する。

症 例

患 者: 23歳, 女性

既往歴: 特記事項なし

家族歴: 特記事項なし

現病歴: 1996年10月3日, 38°C 台の熱発あり市販薬にて様子を見ていたが改善せず, 頭痛, めまい, 下痢が出現。嘔吐頻回のため当院内科受診。髄膜炎の疑いで10

月7日入院となった。入院時の心電図に異常を認め, C PK-MB の上昇も認められたため当科に紹介となり, 急性心筋炎の疑いで転科となった。

入院時一般身体所見:

身長 161 cm, 体重 42 Kg, 血圧 70 mmHg/触診, 脈拍 92/分, 不整, 体温 37.4°C, 意識は清明, チアノーゼは認められない。甲状腺の軽度腫脹が疑われた。授乳中のためと思われる両側乳房腫脹を認めた。心拍は不整だが, 明らかな心雑音や過剰心音は聴取できなかった。肺野にラ音は聴取されず, 四肢に浮腫は認められない。神経学的検査でも異常なく髄膜刺激症状も認められなかった。

入院時一般検査 (表 1):

GOT, CPK, CPK-MB の上昇を認める。CRP も軽度上昇している。

表 1 入院時検査所見

WBC	4700 μ /l	CK	2418 IU/l
RBC	430×10^4 μ /l	CK-MB	112 IU/l
Hgb	12.9 g/dl	Na	135 mEq/l
Hct	37.6 %	K	3.8 mEq/l
PLT	12.5×10^4 μ /l	Cl	102 mEq/l
GOT	258 IU/l	BUN	17.5 mg/dl
GPT	30 IU/l	Cre	0.6 mg/dl
LDH	1267 IU/l	Amy	42 IU/l
ALP	178 IU/l	BS	120 mg/dl
γ -GTP	6 IU/l	CRP	3.7 mg/dl

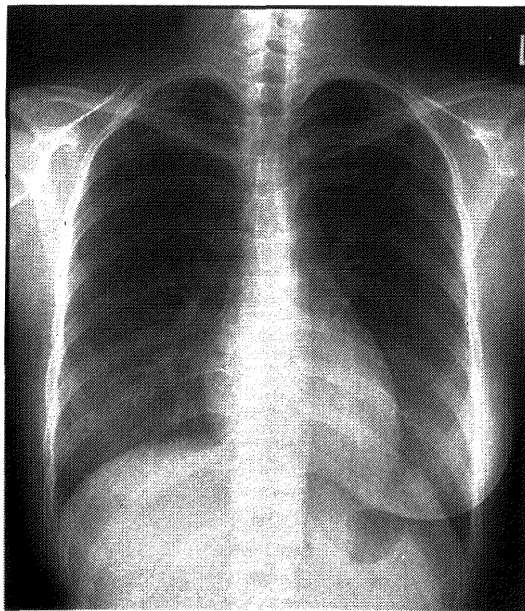


図 1 入院時胸部レントゲン写真

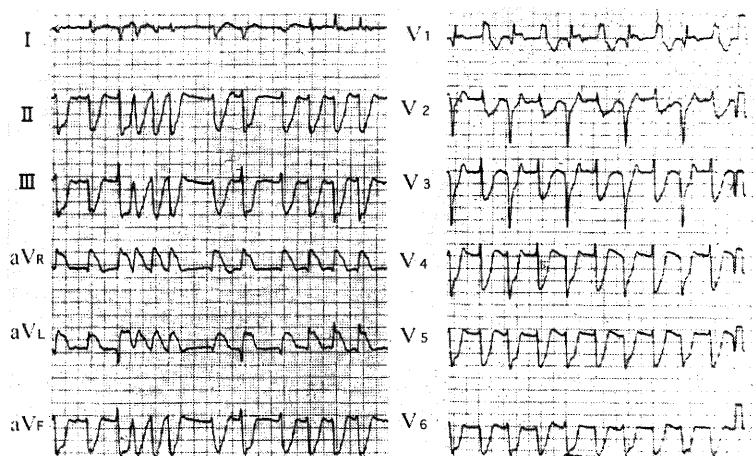


図2 入院時心電図

HR 142 bpm

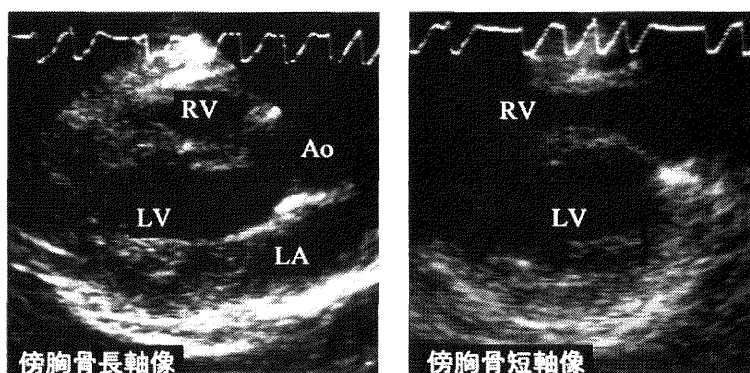


図3 入院時心エコー所見

入院時胸部 X 線写真 (図 1) :

軽度の肺うっ血を認めるが、心胸郭比45 % で心拡大は認められない。

入院時心電図 (図 2) :

心拍数 142 /分、不整で、P 波ははっきりせず調律の判断は困難であり、全体の印象としては心房細動に心室性期外収縮が多発しているものが疑われる。QRS 電気軸は左軸偏位と思われる。QRS 波形は著しく変形し、II, III, aVF 誘導では ST 低下、aVR, aVL 誘導では ST 上昇を認める。胸部誘導では、心室性期外収縮の二段脈のようで、V₁ から V₄ で Q 波を認め、V₁ から V₃ では ST が上昇している。

入院時心エコー (図 3) :

大動脈径 2.3 cm、左房径 2.8 cm、左室拡張期径 4.8

cm、左室収縮径 3.8 cm、左室中隔壁厚 1.1 cm、左室後壁壁厚 1.3 cm 左室駆出率 42 %。

両室壁厚は正常で心内腔拡大も認められない。左室壁運動も全体としては軽度低下している程度だったが、脈不整のため駆出率は心拍毎にさまざま (36 % から 65 %) で、また脚ブロックのためか asynchronous motion であった。明らかな弁逆流あるいは狭窄は認められなかった。

入院時特殊検査 (表 2) :

いわゆる心筋逸脱酵素の上昇を認めるが、ミオグロビンの上昇はショックに伴う骨格筋の融解によるものも含まれると思われる。抗核抗体は 160 倍と上昇しているが、心筋炎との因果関係は不明である。ハプトグロビンの減少とヘモベキシンの上昇は、体外循環のために起こった

表 2 入院時特殊検査結果

ミオシン軽鎖	85.8	ng/ml	fT 3	2.1	pg/ml
心筋トロポニン T	49.96	ng/ml	fT 4	0.9	ng/dl
ミオグロビン	1321	ng/ml	TSH	0.2	μ U /ml
抗核抗体	160	倍	コルチゾール	31.7	μ g /dl
抗リン脂質抗体	1.3	U /ml 未満	ACTH	29.6	pg/ml
ハプトグロビン	11	mg/dl	レニン活性	34.3	ng/ml/Hr
ヘモペキシン	6	mg/dl	アルドステロン	34.2	ng/dl
リゾチーム	15.5	μ g/dl	HANP	130.0	pg/ml
CD 4 /CD 8 比	0.8				

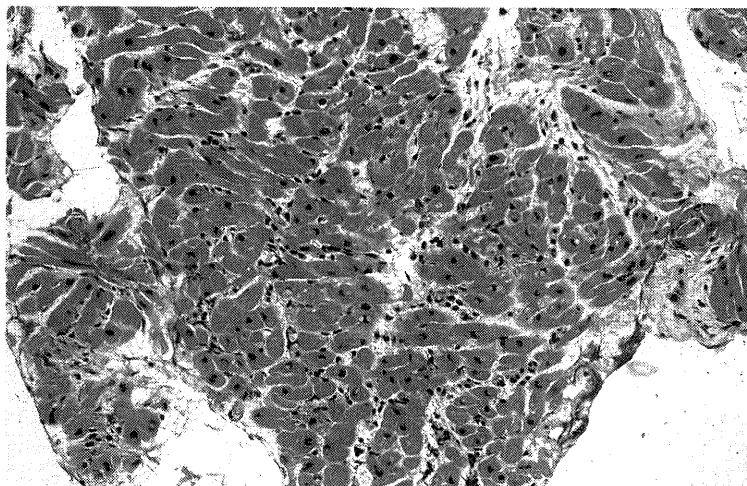


図 4 心筋生検像 (50倍)

血管内容血によるものと思われた。fT 3 と TSH が軽度低下しているが、ほとんど病的意義はないものと思われる。コルチゾール、レニン活性、アルドステロン、HANP の上昇も認められるが、ショックに伴う二次的な変化と思われる。

入院後経過 (その 1 : 入院から経皮的心肺補助開始まで) :

臨床経過より急性心筋炎が強く疑われ、直ちに大動脈内バルーンポンピング (以下 LABP) を開始し、一時ペーシングとスワングアンツカテーテルを挿入した。翌日になっても症状、血行動態の改善がみられず、むしろ増悪傾向だったため、第 2 病日人工呼吸管理とし経皮的な心肺補助 (以下 PCPS) を開始した。また同日左心室より心筋生検を施行し、その組織所見と臨床症状を併せて

最終的に急性心筋炎と診断した。

左室心筋生検組織像 (第 2 病日) (図 4, 図 5) :

心筋細胞の変性壊死、リンパ球及びマクロファージの軽度の浸潤がみられ、急性心筋炎と考えられた。

入院後経過 (その 2 : 経皮的な心肺補助開始から死亡まで) :

第 3 病日朝、人工呼吸管理下であるにもかかわらず、重度の呼吸不全 (動脈血の $pO_2 = 52$ mmHg, $pCO_2 = 63$ mmHg) と胸部 X 線写真上著明な肺うっ血を認め (図 6 左)、利尿剤に反応しないため、体外血液濾過 (以下 ECUM) を施行し除水した。それにより肺うっ血は軽減し (図 6 右)、血行動態も安定した (図 7)。

しかし、心エコー上心収縮機能は全く改善が見られず、第 9 病日からはほとんど全周性に無収縮となり、心筋壁

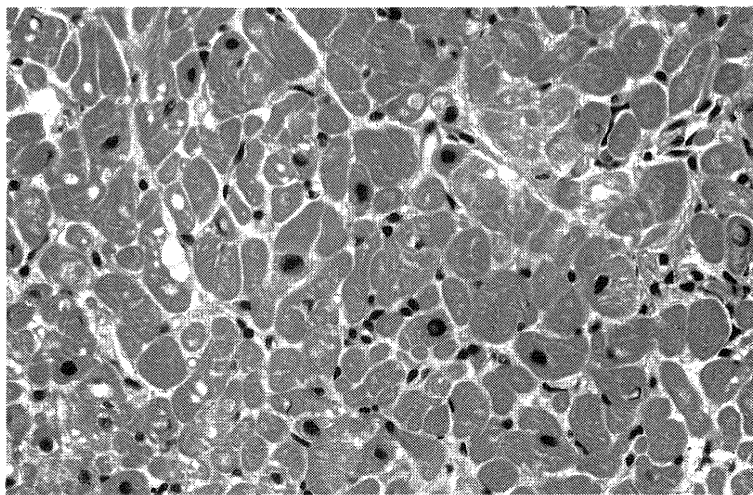
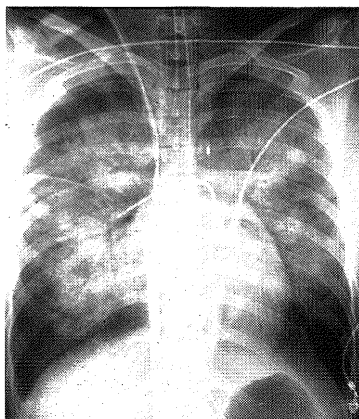


図5 心筋生検像 (100 倍)

第3病日 96.10.9



第8病日 96.10.14

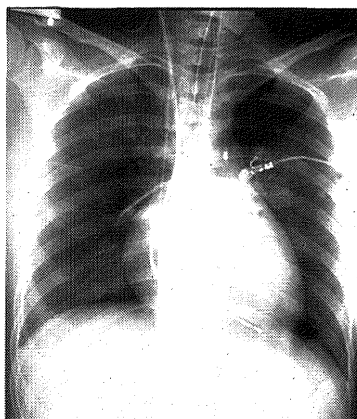


図6 胸部レントゲン経過

の菲薄化や心内腔拡大も見られた（左房径 4.0 cm, 左室拡張期径 5.5 cm, 左室収縮期径 5.2 cm, 左室中隔壁厚 0.7 cm, 左室後壁壁厚 0.6 cm, 左室駆出率12%）。さらに左心室内にモヤモヤエコーが出現し、一部心室壁にへばりつくように堆積して見えるようになった（図8）。また心電図上も徐々に QRS 幅が開大し QRS 電位も低くなり、第9病日からは平坦な基線にわずかな揺れを認めるような状態となり（図9）、一時ペーシングには全く反応しなかった。

CPK 及び CPK-MB は全経過を通じて高値であり、

その最高値はそれぞれ 34870 IU/l（第6病日）と 232 IU/l（第4病日）であった（図10）貧血と血小板減少も緩徐に進行し、時おり赤血球及び血小板の輸血を行ったが回復しなかった。反対に白血球は経過中増加し続け、第11病日 $31100 \mu/l$ にまで上昇した（図10）。経過中明らかな播種性血管内凝固症候群（DIC）の所見は見られなかった。一方、腎機能は第4病日から徐々に悪化し（図11）、尿量も減少したため血液濾過（以下 HF）を行い尿毒症の悪化を抑えた。クレアチニンは最高 5.5 mg/dl（第8病日）、BUN は最高 117 mg/dl（第8病

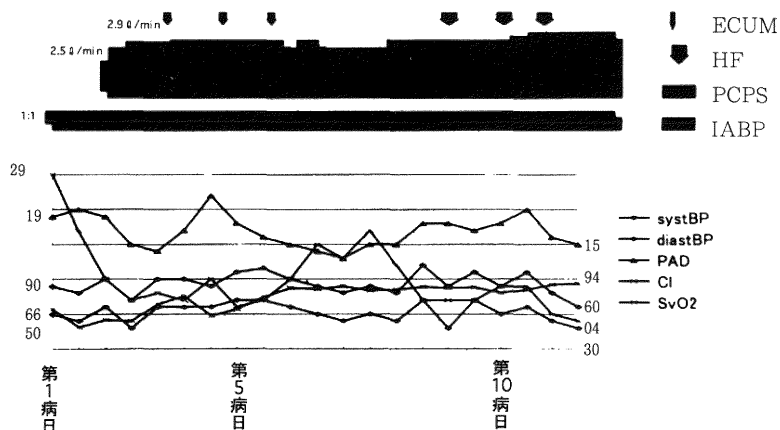


図7 経過表 その1 (血行動態)

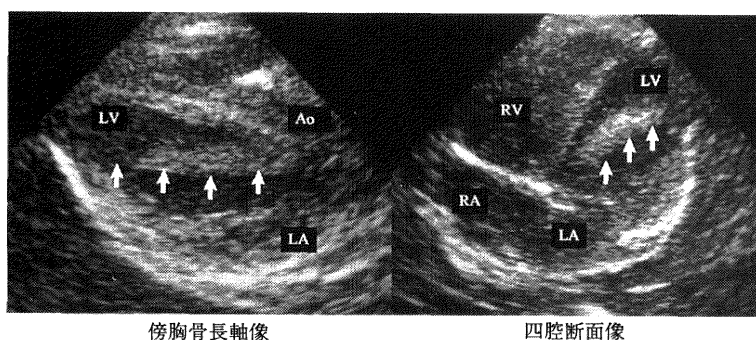


図8 心エコー所見 (第9病日) 矢印↑は左室内の血栓様エコー

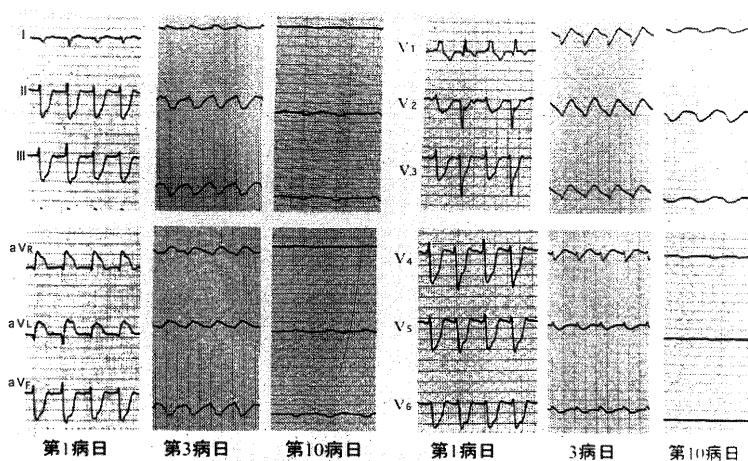


図9 心電図経過

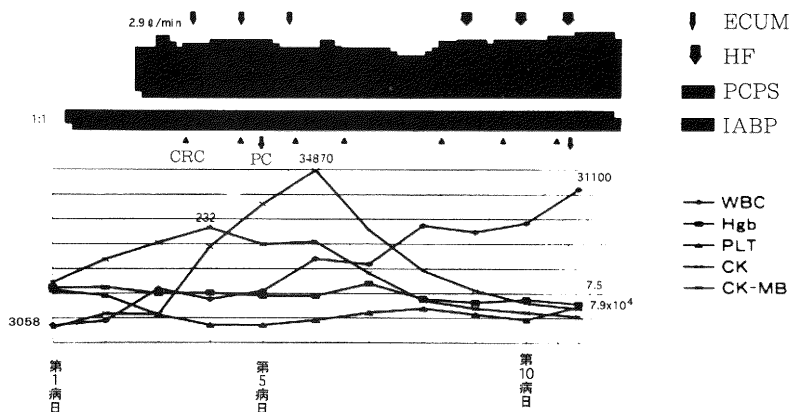


図10 経過表 その2（一般検査）

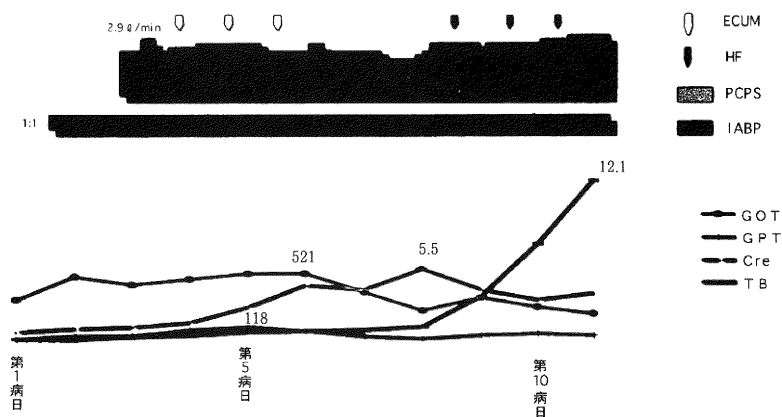


図11 経過表 その3（肝腎機能）

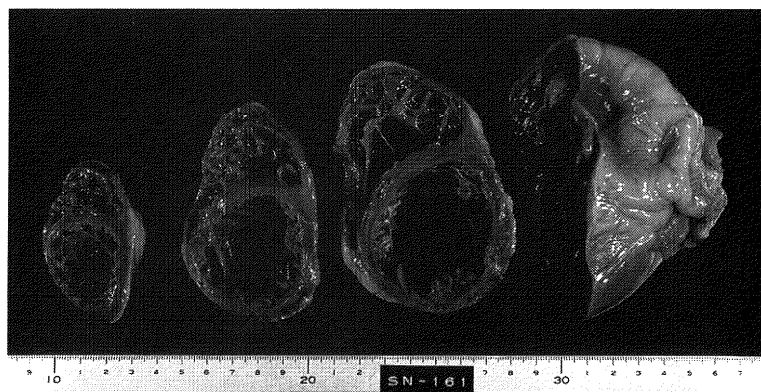


図12 剖検時心臓の断面

表 3 ウイルス抗体価検査 (1996年10月 7 日及び17日のペア血清)

	10月 7 日	10月17日		10月 7 日	10月17日
インフルエンザ A	4 倍未満	4 倍未満	エコー17型	4 倍未満	4 倍
インフルエンザ B	4 倍未満	4 倍未満	エコー18型	4 倍未満	4 倍未満
アデノ	4 倍未満	4 倍未満	エコー25型	16倍	32倍
サイトメガロ	8 倍	8 倍	エコー30型	4 倍未満	4 倍
ポリオ 1 型	4 倍未満	8 倍	コクサッキー A 2 型	360 倍	512 倍
ポリオ 2 型	45倍	22倍	コクサッキー A 3 型	4 倍	4 倍
ポリオ 3 型	4 倍未満	4 倍	コクサッキー A 7 型	4 倍未満	8 倍
エコー 1 型	4 倍未満	4 倍未満	コクサッキー A 9 型	22倍	64倍
エコー 3 型	16倍	32倍	コクサッキー A10型	6 倍	4 倍
エコー 4 型	4 倍未満	4 倍未満	コクサッキー A16型	8 倍	11倍
エコー 6 型	4 倍未満	8 倍	コクサッキー B 1 型	4 倍未満	6 倍
エコー 7 型	8 倍	8 倍	コクサッキー B 2 型	4 倍	6 倍
エコー 9 型	11倍	16倍	コクサッキー B 3 型	4 倍未満	4 倍未満
エコー11型	8 倍	16倍	コクサッキー B 4 型	90倍	360 倍
エコー12型	8 倍	11倍	コクサッキー B 5 型	16倍	16倍
エコー13型	4 倍未満	6 倍	コクサッキー B 6 型	4 倍未満	4 倍未満

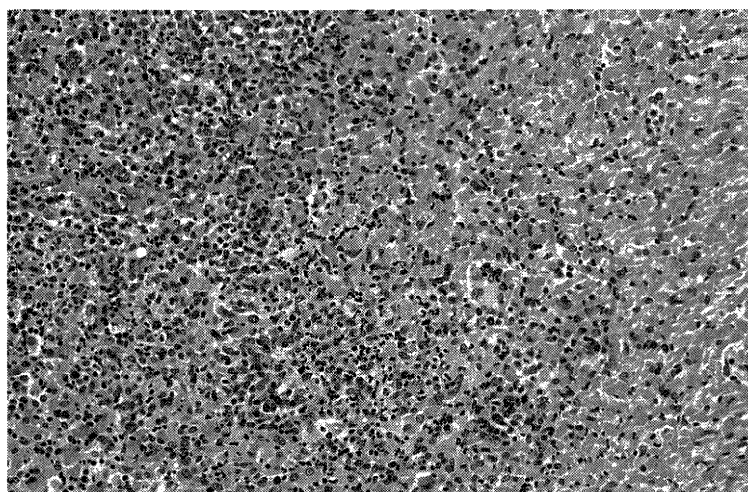


図13 心筋組織像 (50倍)

日)まで上昇した。また第8病日からビリルビンの上昇も見られ(図 11), 第11病日最高 12.1 mg/dl (直接ビリルビンが 11.1 mg/dl と優位)まで上昇した。

以上, PCPS や ECUM, HF を行うことで血行動態を保つことはできたが, 心機能の改善は全くみられず, むしろ全身状態の悪化が進行したため, 家族と相談の上,

PCPS や IABP, 人工呼吸器を停止し, 死亡を確認した。第11病日だった。

第1病日と第11病日に採取したペア血清にて, 心筋炎の原因になる可能性の高いウイルスの抗体価を測定したが(表 3), コクサッキー B 4 型で4倍の上昇を認めた。

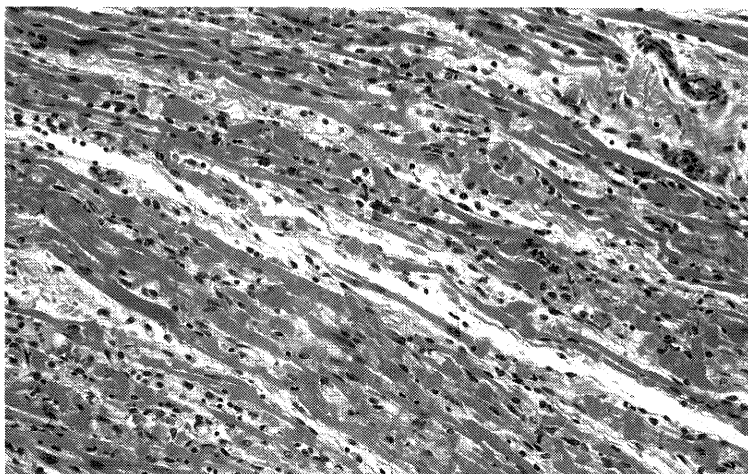


図14 心筋組織像 (50倍)

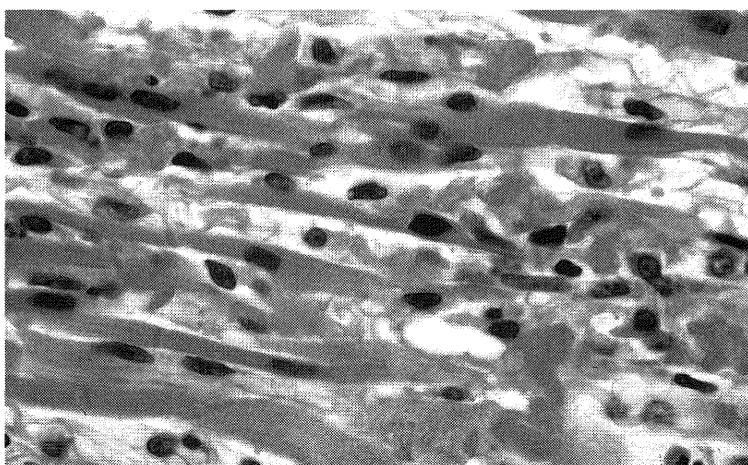


図15 心筋組織像 (200 倍)

病理解剖の所見

(1) 心臓

重量は 235 g, 屍手拳大より大きく, 心外膜は平滑で左右房室は拡張していた。心筋は柔らかく, 断面の色調は黄褐色で, 心筋の厚さは左室 0.4 cm, 右室 0.2 cm と菲薄化していた (図 12)。心嚢液は 60 ml, 黄色透明であった。

病理組織学的には心筋細胞の変性壊死, リンパ球, マクロファージ, 形質細胞, 好中球の浸潤などが認められた (図 13, 図 14, 図 15)。この変化は場所により程度

の差があるものの左右房室に広範に認められ, 正常心筋は右室の一部に認められる程度であった。

電顕的にも心筋細胞の変性所見が高度であった。ウイルス粒子は認められなかった。

(2) その他の臓器

両心不全による全身うっ血が強く, 両肺 (左 570 g, 右 400 g) には気管支肺炎, 右肺 S⁶ には肺梗塞の所見が認められた。

腎臓 (左 175 g, 右 145 g) には, 急性尿細管障害, 消化管には食道炎, 偽膜性大腸炎の所見がみられた。

考 案

(1) ウイルス性急性心筋炎について

心筋炎とは、白血球浸潤と非虚血性心筋壊死あるいは心筋変性を特徴とする炎症反応が心筋にみられる状態をいうが、その臨床経過はさまざまで、無症状のまま経過し自然に完治しているものもあれば、急激に発症進行し心不全、不整脈、突然死にいたるものまである。症状が激しい（ショック、致死的不整脈など）で急激に増悪する経過をたどるものを劇症型心筋炎と呼ぶことがある¹⁾。心筋炎の病因としてはウイルス性のものが最も頻度が高く、その中でもエンテロウイルス（コクサッキーウイルス、エコーウイルスなど）によるものが最も多いと言われている²⁾。

ウイルスが心筋に障害を起こすのは、単に増殖の結果組織を破壊するからではなく（急性期初期にはウイルスの直接浸潤による細胞破壊も関係する）、免疫反応、特に T cell を介した細胞性免疫が関係しているといわれている^{3)~5)}。実験的につくられた動物の心筋炎モデルでは、心筋組織内に Interleukin-1 などのサイトカインや⁶⁾ perforin⁷⁾ などの細胞破壊に関係した物質が認められ、それらは T cell から、あるいは T cell によって活性化された細胞から分泌されると考えられている。

ウイルス性心筋炎に対する治療としては、いわゆるステロイドホルモンやサイクロスポリン、アザチオプリンなどの免疫抑制療法が試されているがその効果については有効と無効（あるいは有害）の両方の意見が出されており、いまだ統一した見解が得られていない^{8)~11)}。また抗ウイルス薬も心筋炎に対して有効なものは見つかっておらず¹²⁾、小児の心筋炎の一部に有効だといわれる免疫グロブリンも¹³⁾¹⁴⁾ 成人の心筋炎に対して有効だという報告はいまだ見られていない（有効な例もあったとの報告が最近出された¹⁵⁾ が検討例が少ない）。ACE 阻害薬は実験モデルで心筋壊死や細胞浸潤を減少させたと言われている¹⁶⁾ が、人の心筋炎に対して臨床的に有効だったという報告はない。抗体吸着療法¹⁷⁾ や免疫賦活剤¹⁸⁾¹⁹⁾ は実験段階においても有効無効の結果が確定していない、心筋障害を抑制するサイトカイン²⁰⁾、あるいは心筋障害を促進するサイトカインの抑制物質など^{21)~24)} が心筋炎に対して有効かどうか研究されているが、いまだ結論は出ていない。また心筋組織の破壊に酸化化合物（NO など）が関係している²⁵⁾ とのことから、これら酸化物質の抑制なども検討されているが、い

まだ臨床段階には至っていない。

以上、心筋炎において、その炎症反応を抑制する根本的な治療は確立されておらず、結局のところ急性期の心不全やポンプ失調を補助循環やペーシングで乗り切り、炎症反応とそれによる心筋障害が自然に治まり心機能が回復してくるのを待つしかないといった状態である。

前述したように無症状で経過する心筋炎も存在するため予後の厳密な統計は難しい。昭和59年のある報告によると、重症心筋炎21例について検討し（その内19例が劇症型）、死亡率は 24 % で、死因は心原性ショックが3例、難治性心不全が2例となっている²⁶⁾。重症例でも急性期のショック状態を脱することができれば救命しうる可能性が十分にあるといわれており、最近では PCPS（経皮の心肺補助）などの補助循環を使用した積極的な治療を行い急性期をのりきった例の報告が多い²⁷⁾²⁸⁾。

(2) 経皮の心肺補助（PCPS）について

劇症型心筋炎に対しては血行動態を保つため強力な補助循環が行われることが多くなっている。大動脈内バルーンポンピング（IABP）だけでは血行動態が保てない重症例では経皮の心肺補助（PCPS）や左心室補助（LVAD）などを行うこともある。特に PCPS は良好な成績を示し、本邦では最近3年間で19例以上の救命例（劇症型心筋炎において）の報告がある。いずれも IABP が先に施行されており、発症から PCPS 開始までの期間はほとんどの例で1週間以内である。PCPS の使用時間は平均 139 時間であった²⁸⁾。欧米では PCPS を high-risk PTCA の補助や急性心筋梗塞に伴うショック状態あるいは心停止に対する緊急補助として使用されることが多く、PTCA における補助として使用した場合、PCPS の平均施行時間は 47+20 分（最短13分、最長 120 分）で、PTCA 施行後の生存率は1年目、2年目、3年目でそれぞれ 82 %、80 %、77 % であったという²⁹⁾。心筋梗塞に伴うショック状態に対して施行した場合、平均施行時間は 138.8 ± 72 分（最短 41 分、最長 360 分）で、PTCA 施行後の生存率は 64 % であった³⁰⁾。合併症としては、頻度的には穿刺部位の感染症、皮膚壊死、偽性動脈瘤が多いが、深部静脈血栓、脳塞栓、敗血症などの報告もある³¹⁾。長時間の使用例では全身の浮腫、容血、血小板減少などがみられる。

ま と め

以上、劇症型心筋炎に対して PCPS を施行した症例について報告した。残念ながら救命し得なかったが、この症例における経験から PCPS 使用におけるいくつか

表 4 当院での急性心筋炎症例

症 例	来院時の症状、所見	当科受診時から PCPS 挿入までの 時間	PCPS の流量	PCPS 施 行 時 間	転帰	死 因
NO 1 23歳、女性	熱発、食欲不振 ショック、心電図異常	22時間	2150～2970 mL/min	218 時間	死亡	多臓器不全 (心、肝、腎)
NO 2 36歳、女性	熱発、呼吸困難、 心電図異常 (ST 上昇)				軽快	
NO 3 68歳、男性	胸痛、息切れ、 心電図異常 (完全房室ブロック)	188 時間	470 ～3370 mL/min	339 時間 + 100 時間	死亡	多臓器不全 (心、肝、肺塞栓)
NO 4 66歳、男性	熱発、DIC、ショック 心電図異常				死亡	多臓器不全 (心、肝、腎)
NO 5 69歳、男性	熱発、食欲不振、 ショック、心電図異常	1.5 時間	1830～2620 mL/min	115 時間	死亡	多臓器不全 (心、肝、腎)

★ NO. 3 の患者は、心筋生検の組織像 giant cell myocarditis と診断された。

★★ NO. 3 の患者は、一時 PCPS を中止したが、再挿入した。

★★★ NO. 4 の患者は、PCPS 挿入の準備中に死亡した。

の問題点について検討する。表 4 は最近 1 年間に当科で経験した急性心筋炎症例のまとめである（全例心筋生検あるいは剖検にて組織学的に心筋炎であることを確認してある）。症例 1 は心筋生検組織での細胞浸潤所見が比較的高く、“borderline myocarditis”としても良いかもしれないくらいであったが、その臨床症状は激増で増悪の一途をたどった。反対に症例 2 の生検組織像では細胞浸潤像は激しかったが臨床症状は軽症で軽快生存している。全 5 症例のうち 3 例で PCPS を使用しており 4 例が死亡している。残念ながら PCPS 使用例は全例死亡している。症例 3 は心不全症状より、洞停止や心室細動などの致死的不整脈を繰り返すため PCPS を挿入した症例で、一時血行動態が改善したので PCPS を抜去したがその後心不全が悪化し（肺動脈塞栓症が疑われた）再挿入した症例である（心筋組織所見では巨細胞性心筋炎であった）。症例 4 は他院から搬送されてきた時点で既に多臓器不全が進行しており、PCPS 挿入の準備中に死亡した。症例 5 は PCPS 挿入後下肢血行障害がみられ（外科的に血行再建術を施行したが改善しなかった）、それと同時に腎不全が進行し死亡した。最長使用時間は 339 時間で、平均循環流量は 2.41 /min であった。死亡原因は全例多臓器不全（心、肝、腎不全）であった。PCPS の使用時によく見られた合併症としては、PCPS 挿入側下肢の血行障害であり、他に PCPS 使用と直接関係しているかどうかは不明だが腎不全（乏尿あるいは無尿、BUN 及びクレアチニンの上昇）、肝不全（トランスアミナーゼ及びビリルビンの上昇）があった。剖検所見からは腎臓や肝臓には、うっ血

所見及びショックによると思われる尿管障害以外は明らかな所見が認められず、このことから腎障害、肝障害の原因は PCPS 使用によるものというより、やはり原疾患による心不全に関係したものと思われる。これらの症例を検討すると以下のことが言えると思われる。

①心筋炎における心内膜生検の組織所見は心筋全体についての所見でないで、重症度の評価は組織所見ではなく血行動態悪化の重症度で行う。つまり PCPS を開始するかどうかは血行動態を評価して（心電図や心エコーは不整脈出現や血行動態悪化を予想するのに役立つので参考になる）決めるべきである。

②急性心筋炎、特に劇症型心筋炎では、致死性不整脈やショックなど急激に発症し死に至る合併症がみられることがあるため、時期を逸せず PCPS を開始しなければならない。既にショックになっている場合はもちろん、心電図で期外収縮が多発している場合や房室ブロックがみられる場合、また心エコーで心収縮能が低下している場合も PCPS を考慮した方がよい。

③PCPS は一定の流量で循環しているだけなので、単独で施行せず多くは IABP が併用されている（これにより冠動脈血流を増加させ、血流そのものにも拍動が加わる）。IABP は通常心電図の R 波に同期させるが、重症心筋炎の場合 R 波が不明瞭になり同期できなくなることがある。また圧波形に同期させることもあるが自己の血圧が減少している場合が多くこれらも困難なことが多い。したがって一時ペーシングは積極的に挿入しておいた方がよいと思われる。R 波が不明瞭で一時ペーシングにも反応せず、自己血圧も減少している場合は同

期を中止し、IABP を internal mode にしなくてはならないこともある。

④PCPS 施行中は、カテーテル管理上絶対安静が必要となるため、鎮静、鎮痛が必要となる。多くの場合人工呼吸管理とし、深い麻酔下で筋弛緩薬の併用を行うこととなる。ただし、その場合脳循環の評価は難しくなる。また送血カニューレ挿入側の下肢は血流障害を起こしやすいため、足背動脈の拍動や皮膚の色調を注意深く観察し、必要ならば末梢方向に送血用のカニューレを挿入する。場合によっては、外科的に切開して血行再建術を行う。

⑤十分な抗凝固療法を行った場合（当院ではメシル酸ナファモスタットの単独あるいはヘパリンの併用で ACT が 200 秒から 250 秒程度になるようにしている）、PCPS による血栓塞栓症の合併症はほとんどみられず、また当院での症例では出血の合併症もみられなかった。むしろ循環不全によると思われる腎障害、肝障害がいくつかの症例でみられることから、PCPS の流量は十分に保ち、あせて減量しない方がよいと思われる。PCPS の流量としては 1.5 l/min くらいから開始して 2.5 から 3.0 l/min くらいに維持することが多い。Hypovolemia のため脱血がうまくできない場合や脱血ラインが震える場合は、十分な輸液を行う。

⑥PCPS は右房から脱血し腸骨動脈へ送血している。そのためスワングアンツカテーテルによる肺動脈圧（あるいは肺動脈楔入圧）の値や心拍出量（あるいは心係数）の値だけでは血行動態の評価は困難である。肺循環の状態を評価するには、連続心拍出量測定カテーテルや終末呼気二酸化炭素分圧（End-tidal CO₂）の測定が有用である。PCPS 施行中は、やや間接的な評価になってしまうが混合静脈血酸素飽和度（SVO₂）が血行動態評価の指標となる。ただし SVO₂ は熱発が貧血の有無で変化するため総合的な評価が必要である。

⑦心筋炎は、発症時心筋障害が重篤なものであっても、全身状態が良好に保たれていれば心機能が回復してくる可能性がある。したがって、心臓がほとんど無収縮になり全身血流が補助循環に依存するような状態になったときは、全身状態をいかにして良好に保つかが問題となる。腎機能低下（尿毒症）や肝機能低下（黄疸）に対しては（持続性）血液濾過や血液透析、血漿交換などが必要になる場合もあり、その使用の準備をしておく必要がある。また循環血液及び全身の冷却による代謝の抑制（及び脳保護）も有効かもしれない（全身冷却の効果、成績はまだ確立されていない）。

以上、本症例の経験から重症心筋炎の治療と PCPS の使用について検討した。今のところ、その使用が専門の循環器科を持つ比較的大きな病院に限られており、またコストや管理の面でもその使用が控えられているが、今後 PCPS を中心とした補助循環の使用はますます増加すると思われる、その使用に慣れ、問題点を適確に解決していく必要があると思われる。

本文の要旨は第 210 回新潟循環器談話会において発表した。

参 考 文 献

- 1) Lieberman: Clinicopathological description of myocarditis. *J Am. Coll. Cardiol.*, **18**: 1617~1626, 1991
- 2) Woodruff, J.F.: Viral Myocarditis (review). *Am. J. Pathol.*, **101**: 425, 1980.
- 3) See, D.M. and Tilles, J.G.: Viral myocarditis. *Rev. Infect. Dis.*, **13**: 951~956, 1991.
- 4) Sole, M.J. and Liu, P.: Viral myocarditis: a paradigm for understanding the pathogenesis and treatment of dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **22** (suppl A): 99A ~105A, 1993.
- 5) Martino, T.A. Liu, P. and Sole, M.J.: Viral infection and the pathogenesis of dilated cardiomyopathy. *Circ. Res.*, **74**: 182 ~188, 1994.
- 6) Woodley, S.L. McMillan, M., Shelby, J., Lynch, D.H. Roberts, L.K. and Ensley, R.D.: Myocyte injury and contraction abnormalities produced by cytotoxic T lymphocytes. *Circulation*, **83**: 1410~1418, 1991.
- 7) Seko, Y., Shinkai, Y., Kawasaki, A., Yagita, H., Okumura, K. and Takaku, F.: Expression of perforin in infiltrating cells in murine hearts with acute myocarditis caused by Coxsackie-virus B₃. *Circulation*, **84**: 788~795, 1991.
- 8) O'Connell, J.B. and Mason, J.W.: The applicability of results of streamlined trials to clinical practice: The Myocarditis Treatment Trial. *Stat. Med.*, **9**: 193~197, 1990.
- 9) Davies, M.J. and Ward., D.E.: How can myocarditis be diagnosed and should it be treated? *Br. Heart. J.*, **68**: 346~347, 1992.
- 10) Peters, N.S. and Poole-Wilson, P.A.: Myocarditis-continuing clinical and pathologic confusion. *Am.*

- Heart. J., **121**: 942~946, 1991.
- 11) **Mason, J.W.**: A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N. Engl. J. Med.*, **333**: 269~275, 1995.
 - 12) **Matsumori, A., Wang, H., Abelman, W.H. and Crumacker, C.S.**: Treatment of viral myocarditis with ribavirin in animal preparation. *Circulation*, **71**: 834~839, 1985.
 - 13) **Weller, A.H., Hall, M. and Huber, S.A.**: Polyclonal immunoglobulin therapy protects against cardiac damage in experimental coxsackievirus-induced myocarditis. *Eur. Heart. J.*, **13**: 115~119, 1992.
 - 14) **Drucker, N.A., Colan, S.D. and Lewis, A.B.**: γ -Globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation*, **89**: 252~257, 1994.
 - 15) **McNamara, D.M., Rosenblum, W.D. and Janosko, K.M.**: Intravenous immune globulin in the therapy of myocarditis and acute cardiomyopathy. *Circulation*, **95**: 2476~2478, 1997.
 - 16) **Rezkalla, S.**: Treatment of viral myocarditis with focus on capril. *Am. J. Cardiol.*, **77**: 634~637, 1996.
 - 17) **Schwimmbeck, P.L. Bland, N.K., Schultheiss, H.P. and Strauer, B.E.**: The possible value of synthetic peptides in the diagnosis and therapy of myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart. J.*, **12**: 76~80, 1991.
 - 18) **Sato, Y., Maruyama, S., Kawai, C. and Matsumori, A.**: Effect of immunostimulant therapy on acute viral myocarditis in an animal model. *Am. Heart. J.*, **124**: 428~434, 1992.
 - 19) **Sato, Y. and Matsumori, A.**: Treatment of coxsackievirus B₃ myocarditis by immunoactive peptide in an animal model. *Clin. Immunol. Immunopathol.*, **65**: 65~69, 1992.
 - 20) **Heim, A., Canu, A. and Kirschner, P.**: Synergistic interaction of interferon- β and interferon- γ in coxsackievirus B₃-infected carrier cultures of human myocardial fibroblasts. *J. Infect. Dis.*, **166**: 958~965, 1992.
 - 21) **Kishimoto, C., Kuroki, Y. and Hiraoka, Y.**: Cytokaine and murine coxsackievirus B₃ myocarditis, *Circulation*, **89**: 2836~2842, 1994.
 - 22) **Matsumori, A., Yamada, T. and Kawai, C.**: Immunomodulating therapy in viral myocarditis: effects of tumor necrosis factor, interleukin 2 and anti-interleukin-2 receptor antibody in an animal model. *Eur. Heart. J.*, **12**: 203~205, 1991.
 - 23) **Yamada, T., Matsumori, A. and Sasayama, S.**: Therapeutic effect of anti-tumor necrosis factor- α antibody on the murine model of viral myocarditis induced by encephalomyocarditis virus. *Circulation*, **89**: 846~851, 1994.
 - 24) **Smith, S.C. and Allen, P.M.**: Neutralization of endogenous tumor necrosis factor ameliorates the severity of myosin-induced myocarditis. *Circ. Res.*, **70**: 856~863, 1992.
 - 25) **Balligand, J.L., Ungureanu, D. and Kelly, R.A.**: Abnormal contractile function due to induction of nitric oxide synthesis in rat cardiac myocytes follows exposure to activated macrophage-conditioned medium. *J. Clin. Invest.*, **91**: 2314~2319, 1993.
 - 26) 廣江道昭：急性心筋炎の臨床像と予後。循環器科 **15**: 36~48, 1984.
 - 27) 池田正寿：経皮の人工心臓（PCPS）を用いて救命した劇症型心筋炎の1例。ICUとCCU **16**: 85~89, 1992.
 - 28) 福田志郎：補助循環で救命し得た心筋炎の1例。ICUとCCU **19**: 829~835, 1995.
 - 29) **Shawl, F.A., Bajaj, S.D., Domanski, M.J. and Hoff, S.**: Percutaneous cardiopulmonary bypass supported coronary angioplasty in severely depressed left ventricular function. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **21**: 140A, 1993 (abst).
 - 30) **Shawl, F.A., Bajaj, S., Efstratiou, A., Hoff, S.B. and Dougherty, K.G.**: Multivessel coronary angioplasty in cardiogenic shock. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Suppl **25**: 150A, 1995 (abst).
 - 31) **Shawl, F.A. and Baxley, W.A.**: Role of percutaneous cardiopulmonary bypass and other support devices in interventional cardiology. *Cardiol. Clinics.*, **12**: 543, 1994.

(平成10年6月26日)