

若齢において非化膿性リンパ球性心筋炎を発症したチワワの一例

福村 優人 Yuto FUKUMURA、池田 正悟 Shougo IKEDA、白石 健士郎 Kenshirou SHIRAISHI

安平 佑正 Yuma YASUHIRA、小林 慶哉 Keiya KOBAYASHI

千村 直輝 Naoki CHIMURA、千村 収一 Shuichi CHIMURA

失神を主訴に来院した若齢のチワワにおいて、心房静止および心収縮力の低下を認めた。各種検査において、近年報告された心筋炎の診断基準を満たしていたため、暫定的に心筋炎を疑って治療を開始した。しかしながら治療への反応は悪く第 6 病日に死亡し、死後剖検を実施したところ重度の心筋障害を認めたことから、非化膿性リンパ球性心筋炎と診断された。

keywords：犬、心筋炎、不整脈

はじめに

犬の心筋炎は主に中高齢で発症し、ラブラドル・レトリバー、ボクサーおよびコリー種など中・大型犬に多いとされる。発症原因として、感染性、中毒性、外傷性、腫瘍性または免疫介在性などが挙げられる。犬の心筋炎は予後不良疾患であり、過去の報告では生存期間中央値が 4 日とされるものもある¹⁾。したがって、早期の診断および治療介入が必要であるが、本疾患の確定診断には心筋炎を示唆する病理組織学的検査所見が必要であり、臨床症状や臨床検査所見の多くは非特異的であるため、生前診断は困難である場合が多い。今回、失神の症状で来院した若齢のチワワにおいて、各種検査から鑑別疾患として心筋炎を疑って治療を行ったが 6 日後に死亡し、死後剖検により非化膿性リンパ球性心筋炎と診断された症例に遭遇したので、その概要を報告する。

症 例

チワワ、1 歳 9 カ月、避妊雌、体重 2.3kg、混合ワクチン接種済みであった。1 カ月前の散歩時の失神を主訴に近医を受診したところ心雑音が聴取されたため、心疾患の原因精査を目的に当院を紹介受診した。第 1 病日に臨床症状は認めなかった。身体検査において、左側心尖部に Levine 2/6 の全収縮期性雑音および右側心基底部に Levine 2/6 の全収縮期性雑音を聴取した。非観血的測定による血圧は 138/87(105) mmHg、心拍数は 114 bpm であった。胸部 X 線検査において心拡大 (VHS:12.1 v) を認めた。心臓超音波検査において右心系の拡大、左心房の拡大 (LA/Ao:2.4)、お

よび左心室の収縮力低下 (FS:13.2 %) を認めたが、左房圧の上昇は認めなかった (E 波 :0.82 m/s)。そのほか、弁輪拡大に伴う軽度の僧帽弁逆流と三尖弁逆流を認めたが、弁の変性や腱索断裂は認められなかった。心電図において、P 波を伴わない QRS 波を認め、房室接合部性補充調律が推察された。

治療および経過

第 1 病日において臨床徴候を認めなかったため、ホルター心電図を設置するとともに、洞調律の復帰および心収縮力の改善を目的に、シロスタゾールならびにピモベンダンの内服を開始した。しかしながら第 4 病日で呼吸促拍を主訴に来院したため、追加の検査として血液検査およびアトロピン負荷試験を実施した。全血球計算において血液検査の結果、白血球数の増加 (WBC:170.0 × 10²/μl、NEU:127.0 × 10²/μl、MON:14.7 × 10²/μl)、ALT の上昇 (193 IU/l)、CRP の上昇 (CRP:1.9 mg/dl) を認めた。また、心筋トロポニン I (cTnI) は 18.1 ng/ml (正常値 :0.00 - 0.09 ng/ml) と高値を示した。ホルター心電図では、心拍数は 40 ～ 130 bpm で、P 波消失と補充調律は持続して認められた。アトロピン負荷試験では、心拍数と波形に有意な変化は認められず陰性であった。この時点で、臨床症状ならびに臨床検査結果から心筋炎を疑い、プレドニゾロンとアラセプリルの内服を開始した。一方で、不整脈の改善は認められなかったためシロスタゾールは休薬した。その後、持続的な呼吸促拍と全身状態の悪化を認め、第 6 病日の時点で自宅にて死亡した。死後剖検において、重度の胸水貯留を認めた。心臓の病理組織学的検査において、

リンパ球を中心とする炎症細胞の浸潤、心筋細胞の脱落および線維組織による置換、右心房壁の重度の非薄化が認められたが、細菌およびウイルス性封入体は認められず、非化膿性リンパ球性心筋炎と診断された (図 1)。

考 察

犬の心筋炎の確定診断は病理組織学的検査所見における心筋細胞の炎症所見に基づいており、ほとんどの場合は死後剖検によって明らかとなる¹⁾。現在の獣医療において生前の心筋・心内膜生検の実施は困難であり、生検以外による診断方法が求められる。人の感染性心内膜炎において非侵襲的な診断方法として修正 Duke 基準が存在し、S. Lakhdir らは、この基準を犬の心筋炎に適用することを試みている¹⁾。本症例に適用した場合、心筋炎の確定診断の基準項目を満たしている (cTnI > 1.0 ng/mL、心雑音、心室性不整脈、FS < 25%)。また、人の「心筋炎の診断・治療に関するガイドライン」²⁾ において、心筋炎の診断基準において血液検査における CRP や cTnI を評価することが推奨レベル I に指定されている。本症例のように、症状や所見からわずかでも心筋炎が疑われる症例については、第 1 病日の時点で広範な検査を実施することにより心筋炎の早期診断が可能であったと考えられる。

心筋炎の予後評価と適切な治療を実施するためには、病型の分類も非常に重要である。近年、人の心筋炎における概念・定義が更新され、発症から 30 日未満の場合を急性心筋炎、30 日以上の場合を慢性炎症性心筋症、急性心筋炎から慢性炎症性心筋症への移行ステージを慢性活動性心筋炎と分類している。本症例の組織所見に認められた炎症性細胞の浸潤や心筋組織の壊死・変性、線維化などは急性心筋炎や慢性活動性心筋炎の特徴である。急性心筋炎や慢性活動性心筋炎において、LVEF 50% 未満、持続性心室不整脈、あるいは低心拍出症候群を認める場合は予後不良であることが示唆されており²⁾、本症例も第 1 病日の時点において予後不良であることが予想された。治療に関しては、急性心筋炎および慢性活動性心筋炎において致死性不整脈が認められる場合、ペースメーカーの設置や ECMO などの体外循環装置を使用することが推奨されている²⁾。本症例の心電図にみられる洞静止を心筋細胞の破壊の終末像と解釈すると、症例へのペースメーカー設置は十分に考慮すべきであったが、心筋全体において心筋細胞の脱落および心収縮力の低下を認めたことから、心拍数の増加による予後改善の効果は限定的だったと考えられる。病因の分類において、リンパ球性、巨細胞性、好酸球性または肉芽腫性があり、リンパ球性心筋炎はウイルス感染に起因するものが多いとされる。人のリンパ球性心筋炎の場合、免疫抑制療法で一定の治療効果が報告されているが、明確な

エビデンスは確立されていない。一方で、巨細胞性や好酸球性の場合にはステロイドパルス療法や免疫抑制剤の多剤併用療法が推奨レベル I に指定されている²⁾。犬の心筋炎の場合には、生前の心筋・心内膜生検が困難である以上、心筋炎が疑われた時点でステロイドの使用を検討するべきである。なお、現在報告されている犬の心筋炎の発症原因として最も頻度が高いのは細菌感染であり¹⁾、本症例の反省点として、ステロイドと同時に抗生剤を併用するべきであったことが挙げられる。

犬の心筋炎は、診断や治療に関する情報が不足しているのが現状である。本症例のように心筋炎を疑う所見が認められた場合には、人で提唱されている診断アルゴリズムやガイドラインを参考にして、生前診断、リスク評価および治療に活用することが有益であるといえる。

参 考 文 献

- 1) Lakhdir S, Viall A, Alloway E, et al (2020) : J. Vet. Cardiol., 30, 44-56.
- 2) 日本循環器学会：2023 年改訂版 心筋炎の診断・治療に関するガイドライン .

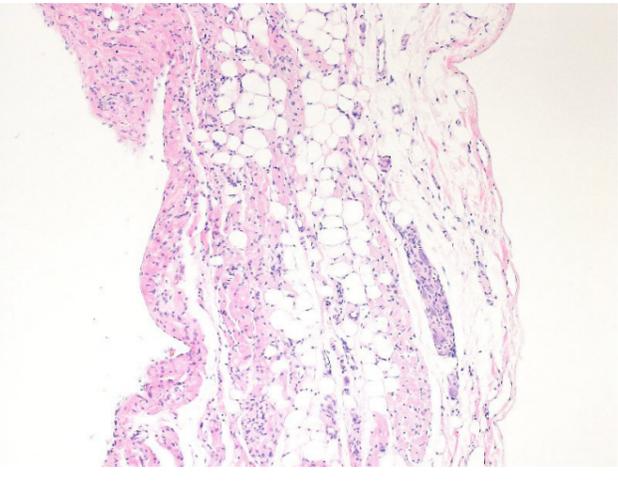


図 1. 第 1 病日におけるレントゲン、心エコーおよび心電図ならびに死後剖検における病理組織学的検査所見