

低体温に特有な心電図変化を示した poikilothermia の 1 例

岡山大学医学部第一内科教室（主任：長島秀夫教授）

吉田英紀・植杉成一郎・湯浅志郎
草地省藏・十河泰司・山田信行
西山修・安原耕一郎・上田稔
斎藤大治・前律夫・島田宜浩

岡山大学医学部附属病院中央検査部

原 岡 昭 一

（昭和53年12月6日受稿）

Key words: poikilothermia, J wave (Osborn wave)

はじめに

低体温による心電図変化は臨床上^{1)~16)}、また動物実験上¹⁸⁾でも古くから報告がある。その特徴は一般に著明な徐脈、心房細動、QT延長、J波、心室細動である。今回著者らは脳梗塞が原因で poikilothermia を呈し、冬期の低体温時に著明な徐脈型の心房細動とJ波 (Osborn wave)²²⁾を認め、低体温が原因となり死亡した症例を経験したので報告する。

症 例

60才、女性、主婦

主訴：冬期の身体、精神活動の低下。

現病歴：生来健康であったが、昭和30年子宮筋腫の手術以後高血圧を指摘されていた。昭和36年4月昼食後、激しい頭痛の後、意識消失発作を来した。この時の意識消失は2～3時間後に自然に回復し、特に精神、神経症状等の後遺症はなかった。昭和39年11月歩行中に突然複視を来し、その数分後に意識消失発作があった。意識消失は約4時間で回復したが、その時以後、左前頭部痛、“何とも云えない”体の変調がみられるようになり、特に冬期には寒さに耐え難く、全身倦怠感、食欲不振、全身しびれ感、

思考力の低下、物事に対する感受性の低下、言語緩徐、聴力の低下等が起こる様になった。また夏期には発汗なく、熱感が強く、昼間は数回水風呂にはいり、夜間は足を水につけ、額部を水拭いで冷さなければ過ごせなくなった。昭和39年以後は、毎年冬期には上記症状のため入院を繰り返していた。

家族歴：特記事項はない。血族結婚はない。

既往歴：28才の時、胎状奇胎、

39才の時、子宮摘出術（子宮筋腫）

入院時現症（昭和50年11月町立仁多病院入院時）

身長142cm、体重47kg、意識清明で、精神状態正常。皮下脂肪やや多く、皮膚は蒼白で冷たく乾燥していた。色素沈着、発疹、浮腫はない。頭髮は普通であるが、眉毛は薄く、陰毛は欠如していた。体温は32℃以下、脈拍：72/分、整、血圧：164/130mmHg。貧血、黄疸はない。瞳孔は左右ともに縮瞳気味で、対光反射は正常。甲状腺腫はない。項部硬直はない。心濁音界は正常で、心雑音は聴取しない。肺臓にも異常はない。腹部では肝、脾、腎臓ともに触知しない。膝蓋腱反射、アキレス腱反射は両側とも弱い。病的反射は認めず、知覚（触覚、痛覚、振動覚、温覚、冷覚）にも異常を認めなかった。

Table 1. LABORATORY FINDINGS ON THE ADMISSION

LABORATORY FINDINGS ON THE ADMISSION	
HEMATOLOGICAL EXAM.	
RBC	393x10 ⁴ /mm ³
Hb	12.4g/dl
Ht	35%
WBC	3700/mm ³
Rod.	2
Seg.	44
Lym.	53
Mo.	1 (%)
SERUM ELECTROLYTES	
Na	142 mEq/L
K	4.6 mEq/L
Cl	106 mEq/L
Ca	4.4 mEq/L
SERUM PROTEIN	
T.P.	8.2g/dl
Alb.	54 %
α ₁ -glob.	5.1 %
α ₂ -glob.	5.5 %
β-glob.	11.2 %
γ-glob.	24 %
SEROLOGICAL EXAM.	
CRP	(-)
RA	(-)
Wa-R	(-)
LIVER FUNCTION TEST	
GOT	45.5 u.
GPT	37.0 u.
ALP	16.4 K.A.u.
LDH	300 u.
Ch.E.	0.83 ΔpH
TTT	4.1
ZTT	12.2
CCLF	(+)
SERUM LIPIDS	
Triglyceride	185mg/dl
β-lipoprotein	300mg/dl
Cholesterol	138mg/dl
GTT (50g)	
before	75mg/dl
60min.	169mg/dl
120min.	92mg/dl
URINALYSIS	
no abnormal findings	
STOOL EXAM.	
parasite	(-)
occult blood	(-)
MANTOUX'S TEST	
(-)	
ENDOCRINOLOGICAL EXAMINATION	
THYROID FUNCTION TEST	
BMR	+13 %
T ₄ CPBA	8.3 ug/dl
T ₃ RSU	29.6 %
PBI 8.4 ug/dl	
(nor. 3.5 - 8.0 ug/dl)	
(nor. 22.3 - 39.7 %)	
HYPOPHYSIS - ADRENAL GLAND	
17-OHCS	
urinary	7.3 mg/day (nor. 3.5 - 6.0 mg/day)
17-KS	
urinary	2.8 mg/day (nor. 5.0 - 12.3 mg/day)
ACTH test : normal response	
Dexamethasone suppression test : normal response	
Metopiron test : normal response	

入院時検査成績 (Table 1.)

町立仁多病院受診当初、冬期のみ入院をくり返していた。昭和48年2月に甲状腺機能低下の検査所見が得られ、甲状腺機能低下症による低体温を考え、一時期甲状腺末等を投与した。しかし、その後甲状腺機能検査は正常化したにもかかわらず、低体温は治療に反応しなかった。さらに下垂体、上位中枢(視床下部を含む)の異常を考え諸検査を試みたが、脳波所見で全体としてslow waveで時折りspike波が認められる(Fig. 1)以外に異常所見は認めなかった。胸部レ線検査では(Fig. 2)肺野に異常なく、心胸郭比は58%であった。心電図上は(Fig. 3) I, aV_L, 胸部誘導全体にT波の陰転と軽度ST低下が認められた。

臨床経過

昭和39年の意識消失発作以後、他病院に冬期のみ入院を繰り返していた。その当時入院していた病院の暖房は火鉢のみであったため寒さに耐えられず、昭和44年冬期より、暖房設備のある町立仁多病院に転院する様になった。体温は入院時は普通体温計(35℃以上測定)では測定不可能であり、室内を暖房し、特殊体温計(32℃以上)を使用して測定可能となった。冬期および夏期における体温日差変動、並びに脈拍、血圧の関係は(Fig. 4)に示した。冬期には体温は32℃~34℃と低温であり、夏期には逆に日差が大きく38℃近くになる事もあった。また脈拍数は冬期と夏期とで差はなかったが、血圧は冬期は夏期にくらべて高くなる傾向にあった。昭和51年6月~8月にかけて検温部位別(直腸温、口腔温、腋窩温)の体温とその時の室温とを測定したところ、体温は各部位共に、ほぼ室温に平行して変化した。(Fig. 5)さらに経年的検討では、次第に体温は低下していく傾向にあった。昭和39年の2度目の意識消失発作以後は、毎年冬期になると入院中でも1~2回の意識消失発作

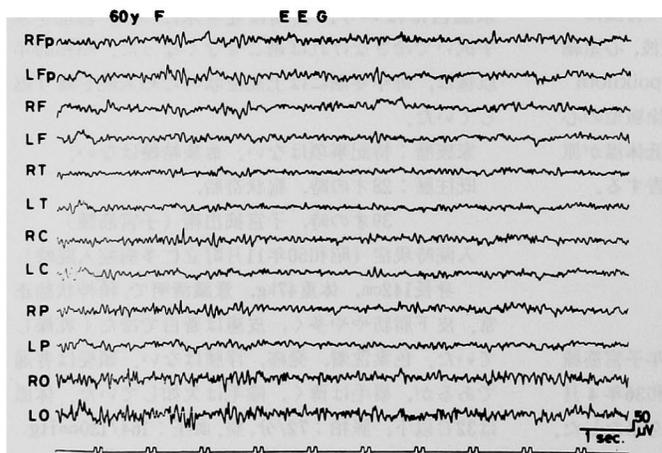


Fig. 1. 入院時脳波

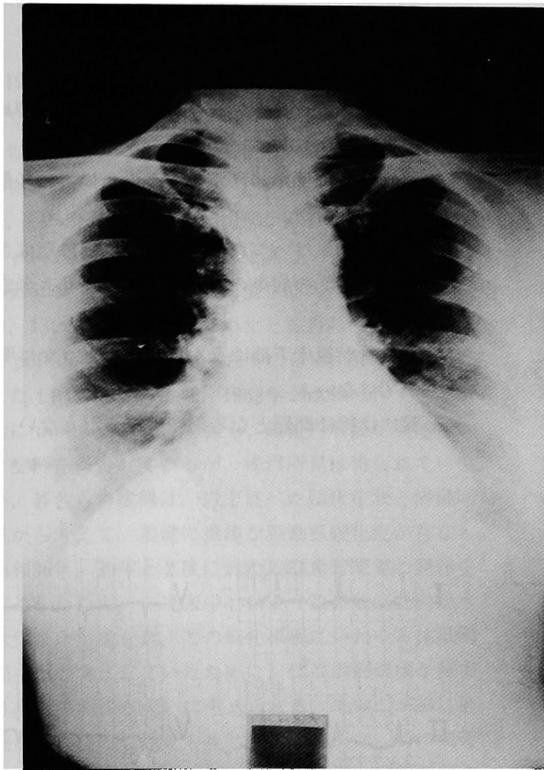


Fig. 2. 入院時胸部レ線

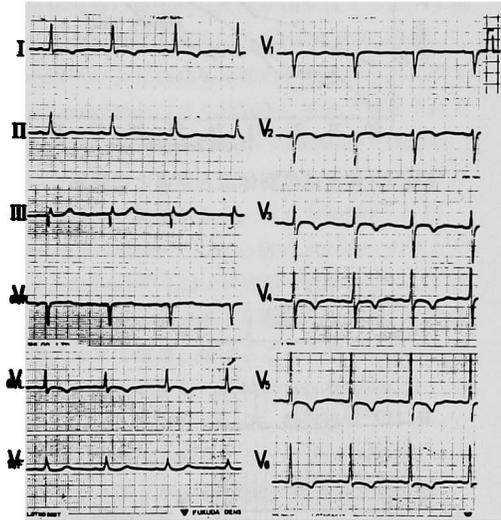


Fig. 3. 入院時心電図

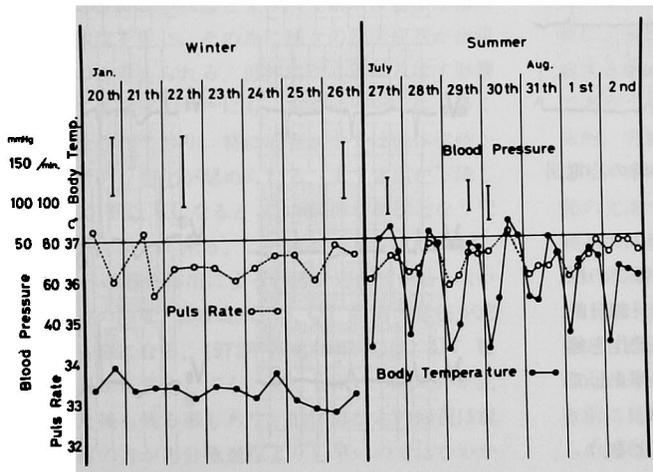


Fig. 4. 冬期および夏期における体温日差変動
ならびに血圧、脈拍の関係。

を起こしていたが、昭和44年町立仁多病院を受診してからは、冬期入院中も外来観察中も意識消失発作は生じなかった。昭和47年冬期は暖冬のため入院せず自宅療養をしていたところ、昭和48年3月20日再び意識消失発作を起こし、緊急入院した。この時は半昏睡で、痛覚刺激にかすかに反応する程度であり、血圧も測定不能であった。体温は普通体温計（35℃以上）では測定不可能で、呼吸は毎分13で浅く、脈拍数は毎分35で不整、微弱であった。この時の心電図は（Fig. 6）の如く、著明な徐脈型の心房細動を呈しており、I, II, aVL, aVF, V₅, V₆誘導で、QRSの終末部に低体温時に認められるJ波が認められた。緊急蘇生術と体を暖めることにより、翌日21日には上記の臨床症状も改善した。この時の心電図は（Fig. 7）の如く、I, II, aVL, aVFおよび胸部誘導にT波の陰転は認める

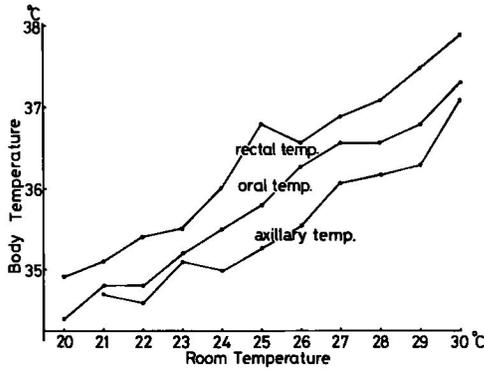


Fig. 5. 検温部位別体温と室温との関係

③脳動脈はびまん性に軽度～中等度のアテローム硬化。

その他

脳動脈は偽石灰化を伴う、内腔の狭窄が認められる Mediosclerosis が強い。

①の病巣は何回かの硬塞のくり返しによって形成されている。

①, ②の病巣はいずれも10年～数年前に形成されたもので②の病巣の方が①の病巣よりも形成時期が古い。

②の病巣が視床下部に及んでいるかどうかは明らかではない。

心臓には特に問題となる病変は見あたらない。

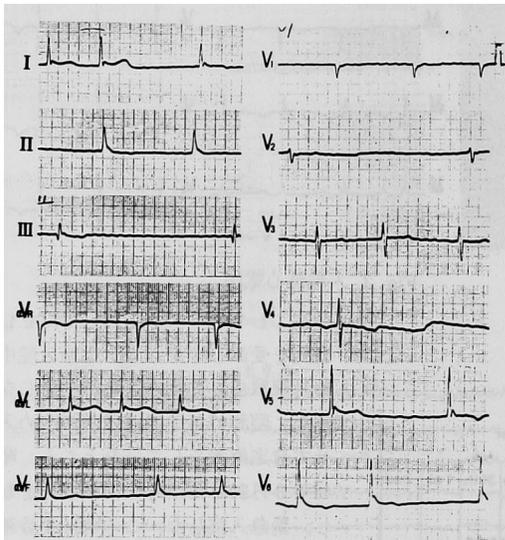


Fig. 6. 昭和48年3月20日意識消失発作時の心電図

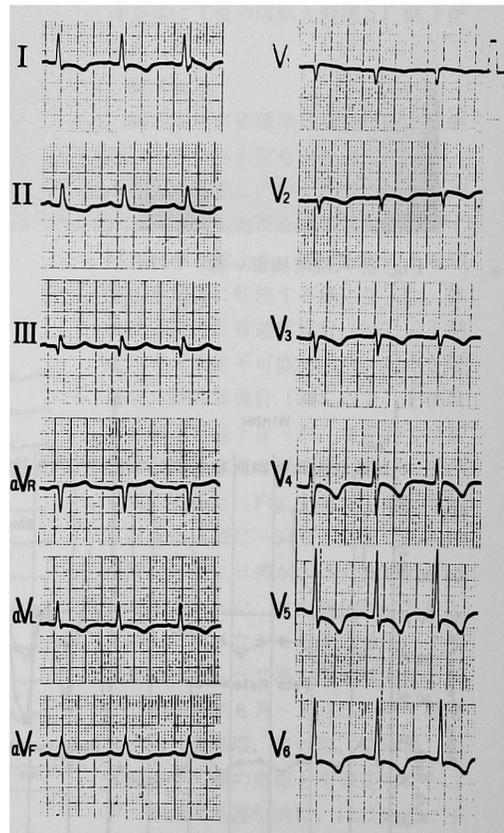


Fig. 7. 昭和48年3月21日緊急蘇生術後の心電図

も、洞調律となり、J波は消失した。以後はこの様な発作は生じていなかったが、昭和52年10月30日厳寒の朝、朝食後、突然痙攣を伴う意識消失発作を起こし、診察時にはすでに心拍動、呼吸とも停止しており、蘇生術にも反応せず他界した。

剖検所見 (鳥取大学湯本病理の御協力による。)

主病変 (脳病変)

多発性脳軟化症 脳重量 1,420 g

①両側淡蒼球に限局した軟化巣

②左視床中心核より第Ⅲ脳室周囲に向かう軟化巣

考 察

1914年 Isenschmidt¹⁷⁾ らが、ウサギの脳の切断実験で、脳幹の視床下部に体温調節中枢が存在すると報告して以来、体温調節中枢の局在に関して種々の動物実験がなされて来た。1959年 Akert らの報告以来、視床下部後部の背外側部が障害されれば臨床的に poikilothermia が生じると考えられている。1954年 Baner らが視床下部に病変を認めた60例の剖検例中、13例に体温異常を認めたと報告したが、そのうち poikilothermia を呈したものは Davidson が報告した1例のみであった。1962年 Hockaday らも臨床的に poikilothermia を呈し、頭蓋内病変が考えられた症例を報告しているが、病理所見は得られていない。著者らの症例は、以上述べた臨床症状と病理所見から考えて、基礎に重篤な脳動脈硬化症が存在し、昭和36年、39年と2度にわたる脳血管障害の発作を起こしたため、左視床中心核より第Ⅲ脳室に向かう軟化巣が形成され、この軟化巣部にいわゆる体温調節中枢が含まれていたために、体温調節機構が障害された可能性が大いに考えられる。低体温が脳に直接影響を及ぼし壊死を生じさせる場所は、特に淡蒼球であるとの報告があり、これらの事と病理所見を合わせて考えると、この症例での両側性の淡蒼球の病巣は、繰り返す低体温発作により、二次的に形成されて来たものとも考えられる。以上の病因により poikilothermia の状態となり、冬期には塞冷曝露により低体温を生じ、その為に種々の臨床症状が出現したものと考えられる。低体温が心臓に及ぼす影響に関しては臨床的¹⁷⁻¹⁶⁾にも、実験的¹⁸⁾⁻³⁰⁾にも多く報告がなされており、特に心電図上では低体温時かなり特徴的な変化が認められる。まず体温が下降し始め、90°F以下になると①洞調律が緩徐となり¹⁶⁾、洞性徐脈を呈して来る。これはおそらくは、pace maker への直接作用によると考えられている。次いで②T波の陰転、③PQ, QRS, QT 間隔の延長が認められる様になる。1972年 Stephen³¹⁾らは、QT 延長は体温が正常化しても、また QRS complex が正常化した後も残る事もあり、低体温からの回復は脱分極過程の方が再分極過程よりも早いのではないかと推測している。ついて④心房細動、心房粗動を来たすが、心房細動が起って来る温度はさまざまである。1964年 Schwarz³²⁾ らは外科手術で急速に冷却した時には、平均27.2°C (81°F)以下になると心房細動が起きたと報告しており、1947年 Crismonらは

約30°Cで心房細動や他の不整脈を合併して来ると報告している。さらに29°C~30°C (84~86°F)になると、⑤心室の興奮性が高まり、さらに体温が下がると⑥筋硬直を起し筋電図を生じ、また心室性期外収縮に引き続いて心室細動を起こす事もある。さらに25°C以下になると、QRS complex の終末部にゆっくりと描かれるJ波 (または Osborn²²⁾波)と呼ばれる低体温時に特徴的な波形が描かれてくる。J波についての記載は実験的には Grosse-Brockhoff と Schoedel¹⁸⁾により1943年に初めて報告され、人間では Tomaszewski¹¹⁾により1938年に初めて報告されている。その後も Bigelow²⁰⁾や Juvenelle²¹⁾, Osborn²²⁾等により報告がなされているが、その発生機序については種々の論議がある。古く Blades³³⁾と Pierpont や Juvenelle³⁴⁾らは心筋の anoxia の表れだと考え、Osborn²²⁾らは犬の実験で直腸温25°C以下で、心室細動の起こる30分前より起こりはじめ、心室細動が起こるまで増強し続けることを認めた。さらに彼等は、血液ガス分析の成績から、血中HCO₃⁻が25.5mEq/L以上の時に現われ、動脈血のPHを一定に保つとこの変化を最小にとどめるか、消失させることができる事より alkalosis による current of injury の表われであろうと考えた。また Schwab³²⁾, Ree⁸⁾らは心臓の inferior surface の脱分極の遅延によるとの説をとっており、Stephen³¹⁾等はJ波のベクトル心電図での検討から、J波の空間ベクトルの方向は、左方、前方に向いていると報告している。更に、Scher³⁵⁾らは他の部での遅れた脱分極相が完成する前に、或る部での早期の再分極が始まるためであろうとしている。一方 De Sweit³⁶⁾は、J波は臨床的、実験的なストレスによる反応で生じるものであり、寒冷のみに特異的に反応した交感神経系の活動の亢進ではなく、ストレスによる一般的な交感神経系の活動が活発となり、副腎髄質からのカテコラミンの放出によるための変化であろうと考えている。以上述べた如く、J波の発生機序についても、まだ確立した意見はないが、Trevino¹⁴⁾は Osborn²²⁾や Boba⁹⁾等が述べた如く、必ずしも心室細動を起こす直前に見られるとは限らないとしており、Schwab³²⁾らの報告に見られる様に低体温時の心室細動発生の指標は、QRS complex の延長と intrinsic deflection の始まりが遅れる事であろうとしている。そしてこれらの心電図上の変化は全て可逆的で、心臓を暖める事により、臨床的、心電図的な後遺症を残す事なく、もとの状態にもどす事が出来る点から、

Zotti³⁷⁾らは最も根本的な機序は恐らく刺激の生成の障害ではなく、刺激の伝導の障害によるものであろうと述べている。著者らの症例では、昭和48年3月20日の意識消失発作により入院した時は、体温は普通体温計(35°C以上)では測定不能なほど低い状態であり、心電図(Fig. 6)上、著明な徐脈型の心房細動と共に、またI, aVL, V₅, V₆のQRSの終末部にJ波を認めており、Osborn²²⁾らに従えば、恐らく25°C位の低体温状態にあった可能性が考えられる。体を暖めた後の翌21日の心電図(Fig. 7)では、心房細動は消失し、I, II, aVL, aVF, V₂~V₆のT波の陰転の所見は認めるもJ波は消失しており、意識障害も改善している点からも、この時の体温は、少くとも30°Cよりも高い状態にまで改善していたものと考えられる。昭和50年11月の入院時、体温34.5°Cの時の心電図(Fig. 3)では、1分間55の洞徐脈で、I, aVL, V₂~V₆のT波の陰転およびQT比の延長が認められており、ごく軽い低体温時の心電図変化として理解できる。昭和51年9月2日の暖かい日の心電図では(Fig. 8)、1分間52の洞徐脈ではあるが、T波の陰転は消失し、QT比も短縮しており、体温が正常化して来ると、心電図上に認められたT波の変化も改善する傾向が認められる。即ち、これらの心電図変化が体温に平行して出没する可逆性のものであり、心筋自体の器質的病変に由来するものではないことを示している。以上の心電図、並びに臨床経過から、急死した原因についても、剖検上心臓に病理学的な病巣が認められなかった点、また厳冬の朝であった点などから、著るしい低体温状態となり、心室細動等の致命的な不整脈が原因となった可能性が大である。

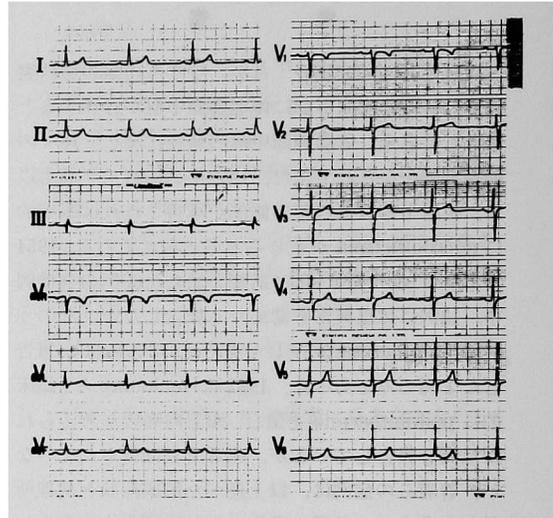


Fig. 8. 昭和51年9月2日の心電図

おわりに

脳血管障害により、視床下部から視床中心核に軟化巣を生じたため poikilothermia となり、冬期には低体温に特徴的な心電図変化を来し、最後は、低体温に起因した不整脈により死亡したと考えられた60才の女性の症例を経験したので、若干の文献的考察を加えて検討した。

(長島秀夫教授の御校閲を深謝する。)

文 献

1. W. Tomaszewski: Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch. Mal. Coeur.* 31, 525—528, 1938.
2. E. Wayburn: Immersion hypothermia. *Arch. Intern. Med.* 79, 77—91, 1947.
3. H. Laufman: Profound accidental hypothermia. *J. Am. Med. Assoc.* 247, 1201—1212, 1951.
4. D. Emslie-Smith: The spatial vectorcardiogram in hypothermia. *Br. Heart J.* 20, 175—182, 1958.
5. J. R. Ress: Accidental hypothermia. *Lancet* 1, 556—559, 1958.
6. D. Emslie-Smith, G. E. Sladden and G. R. Stirling: The significance of changes in the electrocardiogram in hypothermia. *Br. Heart J.* 21, 343—351, 1959.
7. D. Emslie-Smith: Accidental hypothermia a common condition with a pathognomonic electrocardiogram. *Lancet* 6, 492—495, 1958.

8. M.J. Ree: Electrocardiographic changes in accidental hypothermia. *Br. Heart J.* **26**, 556—571, 1964.
9. A. Boba: An abnormal electrocardiographic pattern and its relation to ventricular fibrillation: Observations during clinical and experimental hypothermia. *Am. Heart J.* **57**, 255—262, 1959.
10. A.L. Linton, R.G. Luke, I. Speirs and A.C. Kennedy: Forced diuresis and haemodialysis in severe barbiturate intoxication. *Lancet* **1**, 1008—1010, 1964.
11. A.L. Linton: Severe hypothermia with barbiturate intoxication. *Lancet*, **1**, 24—26, 1966.
12. K.G. Tolman and A. Cohen: Accidental hypothermia. *Can. Med. Assoc. J.* **103**, 1357—1361, 1970.
13. S.D. Clements and J.W. Hurst: Diagnostic value of electrocardiographic abnormalities observed in subjects accidentally exposed to cold. *Am. J. Cardiol.* **29**, 729—734, 1972.
14. A. Trevino, B. Razi and B. Beller: The characteristic electrocardiogram of accidental hypothermia. *Arch. Intern. Med.* **127**, 470—473, 1971.
15. R.B. Falk, J.K. Denlinger and M.J. O'Neill: Changes in the electrocardiogram associated with intraoperative epicardial hypothermia. *Anesthesiology* **46**, 302—303, 1977.
16. H. Duguid and R.G. Simpson: Accidental hypothermia. *Lancet* **2**, 1213—1219, 1961.
17. R. Isenschmidt and W. Schnitzler: Beitrag zur Lokalisation der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparat in Zwischen-hirn. *Arch. Exp. Pathol. Phamak.* **72**, 202—223, 1914.
18. F. Grosse-Brockhoff and W. Schoedel: Das Bild der akuten Unterkühlung im Tierexperiment(abstr.). *Arch. Exp. Pathol. Pharmacol.* **201**, 417, 1943.
19. R. Grant, S. Calif, M.M. Gertler, B. Mass and K. Godwin: Atrial fibrillation induced by epinephrine in hypothermic dogs. *Am. Heart J.* **37**, 1081—1089, 1947.
20. W.G. Bigelow, W.K. Lindsay and W.F. Greenwood: Hypothermia; its possible role in cardiac surgery; investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. *Ann. Surg.* **132**, 849—866, 1950
21. A. Juvenelle, J. Lind and C. Wegellus: Quelques possibilites offertes par l'hypothermie générale profonde provoquée: une étude expérimentale chez le chien. *Presse méd.* **44**, 973—978, 1952.
22. J.J. Osborn: Experimental hypothermia.: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am. J. Physiol* **175**, 389—398, 1953
23. B.G. Covino, D.A. Charleson and H.E. D'Amato: Ventricular fibrillation in the hypothermic dog. *Am. J. Physiol.* **178**, 148—154, 1954.
24. B.A. Cookson and J.R. Palma: Severe bradycardia of profound hypothermia in the dog. *Am. J. Physiol.* **282**, 447—453, 1955.
25. J.G. Ramos and D.F. Tlalpan: Ventricular fibrillation in artificial hypothermia. *J. Thoracic surg.* **31**, 635—642, 1956.
26. E.T. Angelakos, E.G. Laforet and A.H. Hegnauer: Ventricular excitability and refractoriness in the hypothermic dogs. *Am. J. Physiol.* **189**, 591—595, 1957.
27. E.T. Angelakos, S. Dentsh and L. Williams: Sensitivity of hypothermic myocardium to calcium. *Circulation Res.* **5**, 196—201, 1957.
28. E.T. Angelakos: Influence of pharmacological agents on spontaneous and surgically induced hypothermic ventricular fibrillation. *Ann. New York Acad. Sci.* **80**, 351—364, 1959.
29. A.E. Read, D. Emslie-Smith, K.R. Gough and R. Holmes: Pancreatitis and accidental hypothermia. *Lancet.* 1219—1221, 1961.
30. M.P. Sands, S. Sato, H. Mohri, W.G. Guntheroth and K.A. Merendino: Electrocardiographic changes during surface-induced deep hypothermia. *Ann. Thorac. Surg.* **19(4)**, 386—396, 1975.
31. D. Stephen, Jr. Clements and J.W. Hurst: Diagnostic value of electrocardiographic abnormalities observed in subjects accidentally exposed to cold. *Am. J. Cardiol.* **129**, 729—734, 1972.

32. R.H. Schwab, D.W. Lewis, J.H. Killough and J.Y. Templeton: Electrocardiographic changes occurring in rapidly induced deep hypothermia. *Am. J. Med. Sci.* **248**, 290—303, 1964.
33. B. Blades and H.C. Pierpont: Simple method for inducing hypothermia. *Ann. Surg.* **140**, 557—562, 1954.
34. A.A. Juvenelle, J. Lind and C. Wegelius: Quel ques possibilités offertes par 1, - hypothermie générale profonde provoquée: Une étude expérimentale chez le chien. *Presse Med.* **60**, 973—978, 1952.
35. A.M. Scher and A.C. Young: Pathway of ventricular depolarization in dog. *Circ. Res.* **4**, 461—469, 1956.
36. J. DeSweit: Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *J. Electrocardiol.* **5**, 93—95, 1972.
37. E.F. Zotti, M.A. Lesage and A.G. Wallace: Conduction and excitability of the intact hypothermic heart: Studies using chronically implanted electrodes and controlled deep hypothermia. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* **11**, 139—142, 1965.

**A case of poikilothermia with characteristic electrocardiographical
changes during hypothermia**

Hidenori YOSHIDA, Seiichiro UESUGI, Shiro YUASA,

Showzo KUSACHI, Taiji SOGO, Nobuyuki YAMADA,

Osamu NISHIYAMA, Kouichiro YASUHARA, Minoru UEDA,

Daiji SAITO, Ritsuo MAE, Yoshihiro SHIMADA and Shoichi HARAOKA*

The First Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School

(Director : Prof. H. Nagashima)

*Physiological Section, Central Laboratory, Okayama University Medical School

A 60 year old female died suddenly, probably due to arrhythmia. At autopsy, cerebral softening from the hypothalamus to the central thalamic nuclei was seen. This was thought to be secondary to a cerebrovascular accident with consequent poikilothermia. During the clinical course, ECG findings characteristic of hypothermia such as sinus bradycardia, bradic atrial fibrillation, prolongation of QT interval, T wave inversion and appearance of J wave (Osborn wave) were noted in association with cold weather. The case is discussed with a review of the literature.