

急性心筋梗塞後の発熱に関する臨床的検討

富澤 貞夫

心筋梗塞発症24時間以内にICUに入室した、感染症合併のない49例を対象とし、急性心筋梗塞発症による発熱の頻度や状態、梗塞巣との関連などを検討した。49例中39例79.6%に心筋梗塞発症4.3~51時間、平均23.4時間の間に37°C以上の、所謂発熱とされるものがあり、うち38例が2日以内に発熱を来していた。発熱のピークは1例を除き心筋梗塞発症3日以内であり、37.0~38.4°C、平均37.2°Cで1~2日間続き、平均発熱後3.8日間で解熱していた。49例中10例、20.4%は心筋梗塞発症後発熱はなかった。発熱があった症例となかった症例との臨床上の比較において、高齢者で低体重症例やショック状態の症例では発熱を来しにくく、更に35°C以下の低体温を示す症例は心機能が重篤な症例と考えられた。発熱があった症例となかった症例の末梢白血球数、血清CPK、GOT、LDH値の比較では、平均CPKピーク値のみが発熱があった症例で高く、心筋梗塞による発熱と血清CPK値との関連が示唆されたが、発熱の程度と心筋逸脱酵素値との相関係数による比較では、平均体温ピーク値と平均CPKピーク値とは相関がなく、前・ピーク値体温差とGOTピーク値およびLDHピーク値で僅かに正の相関がある傾向が認められた。急性心筋梗塞発症4日後以降に発現し、かつ4日以上持続する中等度以上の発熱は、心筋梗塞による発熱ではなく、感染症による発熱であった。

(平成5年2月10日採用)

Clinical Study of Pyrexia after Acute Myocardial Infarction

Sadao Tomizawa

Body temperature was studied in 49 patients who were admitted to the intensive care unit within 24 hours of the onset of symptoms of acute myocardial infarction. The axillary temperature of all patients was measured every two hours during their stay in the ICU with clinical electronic thermometers. Infarct evolution was defined from clinical symptoms, electrocardiograms, serum creatine phosphokinase (CPK), glutamic oxaloacetic transaminase (GOT), lactic dehydrogenase (LDH) release levels, and leukocytosis. We defined a pyrexia patient as one whom body temperature rose to more than 37°C during admission to the ICU.

The results were as follows :

1) Body temperature rose in 39 patients (79.6%). The time at which body temperature rose to more than 37°C ranged from 4.3 to 51 hours from the onset of acute myocardial infarction (average : 23.4 hours). In 38 cases, pyrexia occurred within two days. The maximal body temperature ranged from 37.0 to 38.4°C

(average : 37.2°C). In 38 patients, body temperature reached the maximal level within three days. Pyrexia continued for one to two days and the body temperature became normal within 10 days (average : 3.8 days).

2) In 10 patients, body temperature did not rise higher than 37°C (20.4%). The patients in the afebrile group were older, and had lower serum protein and serum cholesterol levels than those in the febrile group. Five of the 49 patients died. Two of these five patients were killip classification IV in the afebrile group.

3) Comparison of the two groups with regard to peripheral leukocytes and serum CPK, serum GOT, and serum LDH levels showed that only the peak CPK level was higher in the febrile group than in the afebrile group. This led us to suspect that there was some relation between pyrexia and the serum CPK level. However, no correlation was found between body temperature and the serum CPK level. A slightly significant correlation was found between the change in body temperature and the serum peak GOT level ($r=0.42158$, $0.001 < p < 0.01$), and some correlation was found between the change in temperature and the serum peak LDH level ($r=0.39803$, $0.01 < p < 0.02$).

4) The pyrexia after 4 days from the onset of acute myocardial infarction was considered to be due to infectious diseases rather than myocardial infarction.

(Accepted on February 10, 1993) *Kawasaki Igakkaishi* 19(1) : 1-11, 1993

Key Words ① Myocardial infarction ② Body temperature ③ Pyrexia
④ Serum CPK level ⑤ Complication

はじめに

心筋梗塞とは冠状動脈の閉塞により、その支配領域の心筋に壊死をきたす病態である。一般に組織が壊死に陥った場合発熱が見られる。たとえば、脳梗塞や肺梗塞の急性期にも発熱が認められ、同様に急性心筋梗塞の経過中にも体温上昇をきたすことが知られており、¹⁾末梢白血球数も原則的に増加する。心筋梗塞は典型的な成人病のひとつで、その好発年齢は高齢に傾いている。高齢の心筋梗塞患者が急に絶対安静を強いられると、沈下性肺炎や気管内挿管による呼吸器感染症、尿道留置カテーテルによる尿路感染症、その他褥創やカテーテル敗血症など、種々の感染症に見舞われる危険性が大きくなる。そしてこれら感染症の予後を左右するものは、早期発見、早期治療であり、感染合併の診断の緒となる最も重要な所見は発熱である。しかし上

述した如く心筋梗塞そのものでも発熱がみられ、感染合併でも発熱が認められるため、両者の鑑別が困難な場合もある。その大きな理由の一つは心筋梗塞に伴う発熱のパターンやその意義が十分に研究されていないためと考えられる。従って今回私は、当院ICUに入室した急性心筋梗塞症例を対象に、心筋梗塞急性期における発熱の頻度、程度、型などを検討し、発症早期から増加を示す血清CPK、GOT、LDH値、末梢白血球数と発熱との関連などを検討したので報告する。

対象ならびに方法

1986年1月から1991年12月までの6年間に、心筋梗塞発症24時間以内に当院に入院し、ICUにて全身管理を受けた男性40例、女性9例、計49例を対象とした。心筋梗塞発症直後からの発熱の状態、およびその後の熱型を詳しく知るた

めに、心筋梗塞発症24時間以内に入院した症例に限った。心筋梗塞の診断は、特徴的な胸部症状、血清CPK値上昇、心電図変化により行った。

体温測定にはテルモ(株)の電子体温計を用い腋窩体温を、入室時からICU退出まで2時間おきに測定した。その経過中37°C以上になった症例を発熱症例として検討した。また心筋梗塞発症3日以内の体温の変化と、血清CPK、GOT、LDH値、末梢白血球数、の相関関係を求め、心筋梗塞急性期における発熱と梗塞巣の大きさを示すと考えられているこれらのマーカーとの関連を検討した。

結 果

今回検討の対象とした49症例の背景をTable 1に示した。症例は男性40例(年齢39~84歳:平均59.7歳)、女性9例(年齢47~88歳:平均72.2歳)の合計49例で、心筋梗塞発症24時間以内の入院患者に限った。男性の16例、女性の1例に

喫煙歴を認めた。男性5例、女性3例には明らかな基礎疾患は認められなかったが、その他の症例では糖尿病、高血圧、高脂血症、閉塞性動脈硬化症、慢性関節リウマチなどの基礎疾患が認められた。また全例ICU入室時には明らかな感染症の合併はなかった。入院時の心機能をkillipの分類で見ると、心不全兆候が認められなかった症例(killip I)は男性40例中32例、女性9例中3例であった。一方心不全の併発(killip II及びIII)は男性8例、女性4例にみられ、女性の9例中2例は来院時ショック状態(killip IV)であった。呼吸管理のため人工呼吸器による治療を必要とした症例は49例中10例(男性5例、女性5例)であった。すなわち男性症例のうちの3例は入院時killip Iと落ち着いた状態であったが、ICU入室後心室頻拍から心原性ショック状態となったために、他の2例は入院時から心臓喘息で呼吸困難が強かったため、人工呼吸器を使用した。同様に来院時心室頻拍および完全房室ブロックによる心原性ショック状態にあった2例、ICU入室後心室頻拍から心原性

Table 1. Patients' characteristics

	Male cases	Female cases	Total
No. of cases	40	9	49
Age (average)	39~84 (59.7)	47~88 (72.2)	39~88 (62.8)
Time from the onset to admission (hour)	0.5~23	2~24	0.5~24 (6.2)
Smoking habit (cases)	16	1	17
Underlying disease			
diabetes mellitus	11	1	12
hypertension	10	3	13
hyperlipidemia	10	4	14
ASO	1	0	1
RA	1	0	1
Killip classification (cases)			
I	32	3	35
II	6	2	8
III	2	2	4
IV	0	2	2
IVCR	23	4	27
PTCR	13	2	15
No. of death	0	5	5

ASO : Arteriosclerosis obliterans

RA : Rheumatoid arthritis

IVCR : Intravenous coronary recanalization

PTCR : Percutaneous transluminal coronary recanalization

ショック状態となった3例の女性5例も人工呼吸器による管理が心要であったが、女性5例は死亡した。治療に関しては、ウロキナーゼもしくは tissue plasminogen activator による血栓溶解療法 (IVCR もしくは PTCA) は、男性36例、女性6例に施行されていた。症例は全例 ICU 入室後絶対安静と、少なくとも24時間の絶食とし、酸素吸入、リドカインを中心とする抗不整脈薬、亜硝酸薬、ヘパリンなどが投与され、心不全の著明な症例やショック状態の症例においては、利尿薬やカテコラミン薬が使用されていた。留置カテーテルとして中心静脈カテーテルや Swan-Ganz カテーテルの何れかもしくは両方が、そして膀胱留置カテーテルが全例に挿入されていた。

ICU 入室時の体温、心筋梗塞発症3日以内の発熱の有無、発症から最高体温に達するまでの時間との関係、および発熱の持続期間や感染症の有無などを **Table 2** に示した。49例中39例(男性33例、女性6例)、79.6%に心筋梗塞発症後4.3~51時間間に37°C以上の体温上昇があり、この内20例が発症1日目に、18例が2日目に、1例が3日目に発熱が認められた。また体温のピ

ークは1例を除く39例中38例が発症3日以内にあり、そのピークは37.0~38.4°C (平均37.2°C) の微熱から中等度の発熱で、持続期間は1~10日 (平均:3.8日) の間であった。ICU 入院中に感染症の合併が7例に認められた。それらは気管内挿管が施行された2例における下気道感染症、4例におけるカテーテル敗血症、1例における肺炎の合併であったが、発熱の時期は心筋梗塞による時期とは異なり、4日目以降の発熱であり、全例抗菌薬の投与やカテーテルの抜去にて治癒した。

一方発熱が認められなかった症例は49例中10例 (男性7例、女性3例)、20.4%にあった。発熱があった症例となかった症例との比較を **Table 3** に示した。今回症例数が男性の方が多かったため、発熱がなかった症例は男性に多く認められたが、発熱を来さなかった頻度は男性17.5%、女性33.3%と女性に高かった。発熱がなかった症例は発熱があった症例より平均値で年齢が高く体重も少なく、栄養状態を反映するとされる血清総蛋白、血清アルブミン、血清コレステロール値が低かった。また退院前の平常体温においても、発熱がなかった症例の方があった症例よ

Table 2. Change of body temperature within 72 hours from the onset of acute myocardial infarction

Time from the onset to hospitalization BT at admission	0.5~24 (6.2) hour 33.3~37.1 (36)°C	n=49
Time from the onset to initial pyrexia BT at initial pyrexia	4.3~51 (23.4) hour 37.0~37.4 (37.1) °C	n=39
Time from the onset to peak body temperature within 72 hours BT at peak pyrexia	3~74* (30.4) hour 36.8~38.4 (37.2)°C	n=49
Duration of pyrexia	1~10 days (3.8 days)	n=39
Complicated infections		
LRTI	4 and 10 days after admission	n= 2
Pneumonia	12 days after admission	n= 1
Catheter sepsis	6,7 and 8* days after admission	n= 4

() : average, n : number of cases

BT : body temperature

LRTI : Lower respiratory tract infection

74* : Peak body temperature was recognized at 74 hours after the onset of acute myocardial infarction only in one case.

8 days : Two cases were included.

り平均体温が低かった。

ショックや低体温の関与、死亡症例についての比較検討では、49例中8例、16.3%にショック状態があり、8例中5例が女性で、3例が男性であった。女性症例の2例は入院時ショック状態で、35°C以下の低体温であった。ICU入室後ショック状態を呈したがその後発熱があった症例は8例中6例、女性3例、男性3例であった。前述の発熱を来さなかったkillip IVの2例、その後発熱を来したkillip IIIの2例およびkillip IIの1例の女性5例が死亡した。発熱を来さず死亡した2症例の中の1例は86歳の女性で、入院時ショック状態による低体温であった。低体重、低栄養状態もあり、ショック状態から回復せず心筋梗塞発症2日目に死亡した。他の1例は78歳の女性で、栄養状態は良かったが、入院時ショック状態による低体温があり、ショック状態から回復せず10日目に死亡した。その後発熱を来し死亡に至った3例も高齢であったが、入院時栄養状態は良好で、ショック状態もなかった。しかしICU入室後、心室頻拍から心原性シ

ョック状態となり全例2日目に死亡した。

次に心筋梗塞診断の1つのマーカーとされ、発症早期から上昇を示し、かつ梗塞の大きさを示すとされている血清CPKを中心に、その他GOT、LDH値、末梢血白血球数と発熱との関係について検討した。

入院時の体温、心筋梗塞による最高体温と、入院時ならびにピークを示したときの末梢血白血球数、血清CPK、GOT、LDH値を測定し、心筋梗塞による発熱との関係を比較検討した(Table 4)。発熱があった症例となかった症例の末梢血白血球数、血清CPK、GOT、LDH値の比較では、平均CPKピーク値のみが発熱があった症例で高く、平均LDH値は同程度で、平均末梢血白血球数、GOT値はむしろ発熱のなかった症例で高かった。心筋梗塞による発熱と血清CPK値との関連がみられたため、最高体温とピーク値を示したときの血清CPK、末梢血白血球、GOT、LDH値、さらに入院時体温と最高体温の差(前・ピーク値体温差)と各データ間の相関関係を検討した。最初、相関関係があると

Table 3. Comparison of patients' characteristics between febrile group and afebrile group

	Febrile group	Afebrile group
No. of cases	39	10
Male : Female	33 : 6	7 : 3
Age	39~88 (62)	46~86 (66)
Weight (kg)	38.5~80 (59)	39~74 (50)
Time from the onset to hospitalization	0.5~23 (5.9)	1.8~34 (7.2)
Blood chemistry		
Total protein (g/dl)	5.2~7.8 (6.9)	5.3~7.5 (5.8)
Albumin (g/dl)	2.7~4.9 (4.0)	3.2~4.6 (3.4)
Cholesterol (mg/dl)	99~329 (209)	125~259 (171)
Killip classification		
I	28 cases	7 cases
II	7	1
III	4	0
IV	0	2
IVCR	23 cases	4 cases
PTCR	12 cases	3 cases
Body temperature at discharge	35.4~36.8(36.1)	35~36.8 (35.9)
No. of death	3	2

() : average

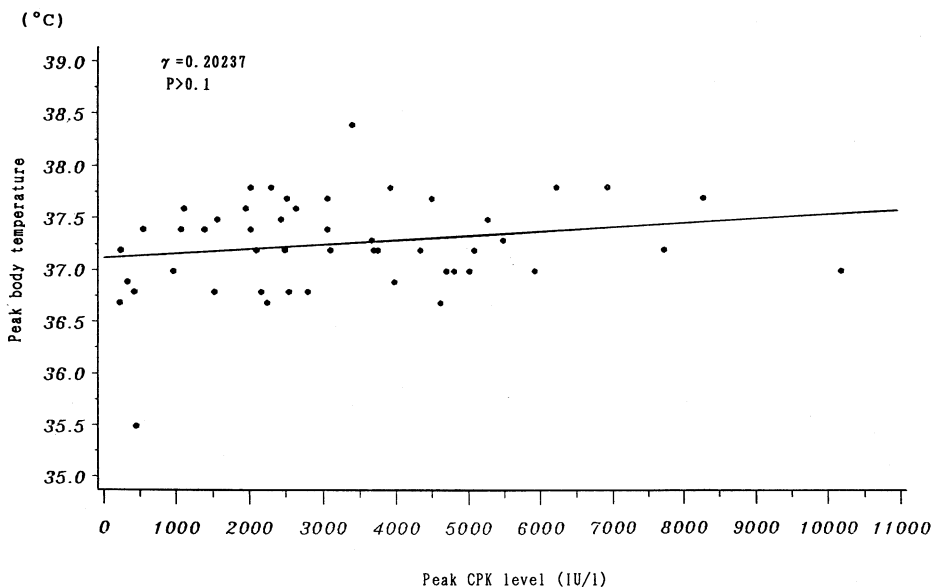
IVCR : Intravenous coronary recanalization

PTCR : Percutaneous transluminal coronary recanalization

Table 4. Comparison of clinical data between at admission and peak BT

	Febrile group	Afebrile group	Total patients
Body temperature (°C)	n=39	n=10	n=49
at admission	34.0~37.1 (36.0)	33.3~36.6 (36.8)	33.3~37.1 (36.0)
at peak BT	37.0~38.4 (37.4)	35.5~36.9 (36.6)	35.5~38.4 (37.2)
Peripheral WBC (10 ² /uℓ)	n=38	n=8	n=46
at admission	27~248 (108.47)	49~198 (116.75)	27~248 (110.56)
at peak BT	59~248 (139.1)	58~206 (144.71)	58~248 (136)
Serum CPK level (IU/ℓ)	n=39	n=10	n=49
at admission	17~2,420 (623)	49~4,635 (784)	17~4,635 (794)
at peak BT	241~10,180 (3,601)	241~4,635 (2,102)	241~10,180 (3,295)
Serum GOT level (IU/ℓ)	n=38	n=9	n=47
at admission	11~430 (103)	16~1,350 (230)	11~1,350 (130)
at peak BT	73~1,236 (465)	32~3,650 (707)	32~3,650 (512)
Serum LDH level (IU/ℓ)	n=35	n=10	n=45
at admission	149~1,317 (367)	170~2,356 (610)	149~2,356 (420)
at peak BT	213~2,564 (1,140)	196~6,080 (1,125)	196~6,080 (1,166)

() : average, n : number of tested, BT : body temperature

**Fig. 1.** Correlation between peak body temperature and peak CPK level

思われた体温ピーク値とCPKピーク値は平均値で差があるように思われたが、各症例をプロットし、その相関関係を検討したところ $r=0.20237$, $p>0.1$ と相関関係がみられなかった(**Fig. 1**)。また体温ピーク値とWBCピーク値が $r=0.20426$, $p>0.1$, 体温ピーク値とGOTピーク値が $r=-0.03783$, $p>0.5$, 体温ピーク

値とLDHピーク値が $r=0.01115$, $p>0.5$ で、CPKピーク値同様体温ピーク値との相関はみられなかった。前・ピーク値体温差(mean±SD: $1.2\pm0.78^{\circ}\text{C}$)と各データのピーク値との相関では前・ピーク値体温差とGOTピーク値で $r=0.42158$, $0.001<p<0.01$ (**Fig. 2**)と弱い正相関があり、また前・ピーク値体温差とLDHピーク

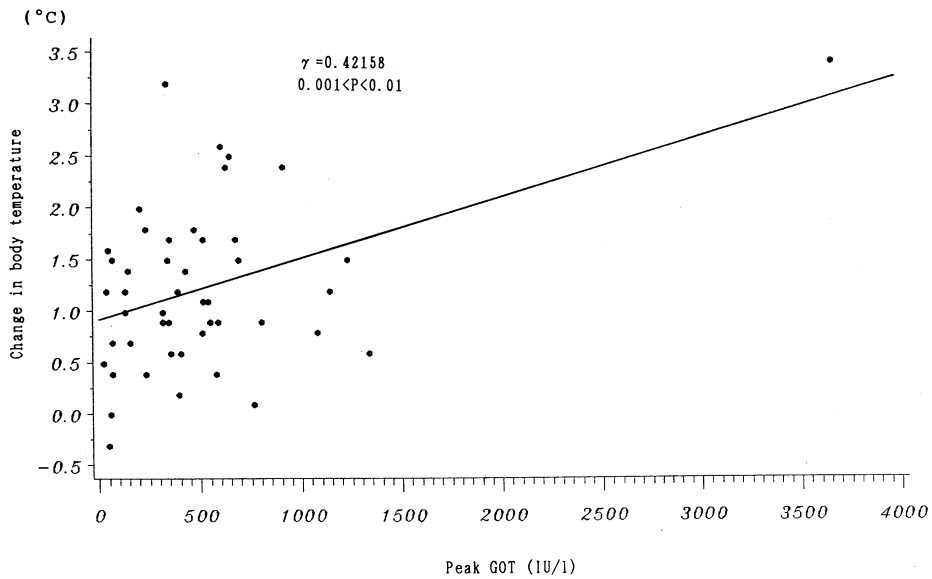


Fig. 2. Correlation between changes in body temperature and peak GOT level

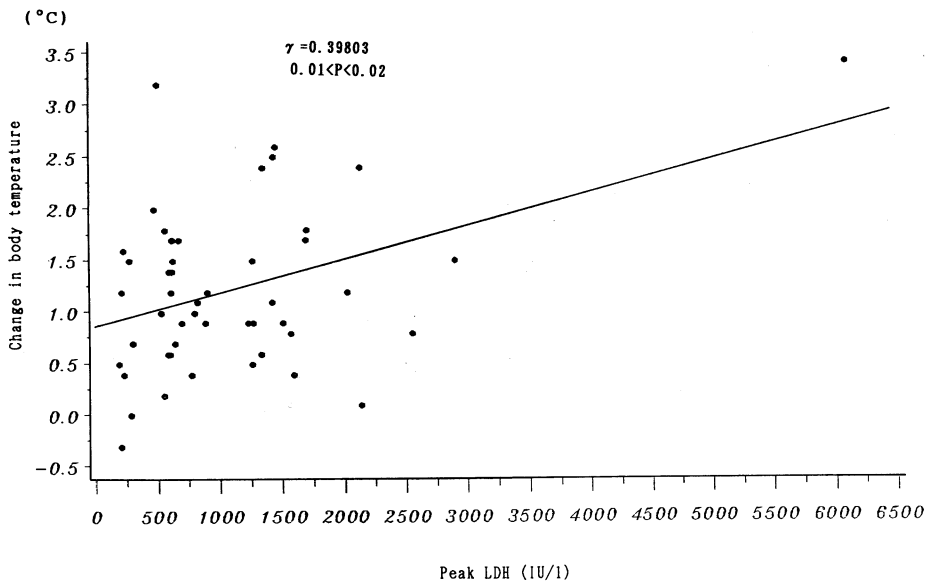


Fig. 3. Correlation between changes in body temperature and peak LDH level

ク値でも $r=0.39803$, $0.01 < p < 0.02$ (Fig. 3) と僅かに正相関が認められた。しかし他の CPK, WBC 値とは相関がなく, 前・ピーク値体温差と WBC ピーク値が ($r=0.03699$, $0.01 < p < 0.02$), 前・ピーク値体温差と CPK ピーク値が ($r=0.10978$, $p > 0.1$) という結果であった。

考 察

急性心筋梗塞急性期の発熱は, 日常診療においてよく観察されることではあるが,¹⁾ その詳しい熱型やメカニズムに関しては不明な点が多い。

急性心筋梗塞における発熱の状態とその特徴を熟知することは極めて重要と考えられ、このことが、併発する感染症の早期発見、早期治療に結び付くと考え、今回急性心筋梗塞による発熱について検討した。

今回対象とした症例に対し施行されていた治療内容及び coronary intervention は一般に行われている方法であり、少なくとも急性心筋梗塞発症早期において、これらの薬剤や処置が発熱や検査データに有意な影響を及ぼしたとは考えにくい。

今回、私が検討した結果によると、49例中39例79.6%の症例に37°C以上の、所謂発熱とされるものがあつた。体温が初めて37°C以上に上昇する時期、すなわち発熱を認めるのは心筋梗塞発症4.3~51時間、平均23.4時間後で、1例を除く38例は発症2日以内の早期に発熱を認めていた。さらに急性心筋梗塞による最高体温に達するまでの時間は Herlitz²⁾の報告と同様発症3日以内であり、発熱のピークは37.0~38.4°C、平均37.2°Cであり、1~2日間の持続の後、平均発熱後3.8日には解熱していた。諸外国の報告では、心筋梗塞発症後の体温は平常体温よりも1°C以上上昇^{1),3)}するとされている。心筋梗塞後の体温上昇が私の成績より高くなっているが、この理由としては直腸温と腋窩温という測定法の違いが考えられる。

経過中明らかな感染症を併発したものは7例あり、うち2例が下気道感染、4例がカテーテル敗血症、1例が肺炎であつた。下気道感染症を生じた1例は心筋梗塞発症4日目に膿性痰の喀出があり、そのため心筋梗塞による発熱の持続期間を不明にしていた。しかし他の6例では心筋梗塞による発熱がいったん解熱した後の発熱であつた。このように急性心筋梗塞の発熱と併発感染症による発熱の時期には差がみられ、急性心筋梗塞後の早期の発熱、即ち心筋梗塞発症48時間以内にみられる体温上昇は、急性心筋梗塞自体による発熱であると理解することができる。このことは、合併する細菌感染による発熱と心筋梗塞による発熱との鑑別を可能ならしめ

る大きな特徴となるものと考える。ただし、人工呼吸器装着やカテーテルなどの各種処置そのものが原因で生じる発熱や、併発感染症が極めて早期に発症する可能性が完全にはないとはいえず、注意は必要である。

49例中10例、20.4%では心筋梗塞による37°C以上と規定した場合の発熱はなかつた。発熱があつた症例となかつた症例との間には使用薬剤、処置等に関しては差がなかつた。しかし心筋梗塞発症早期からショック状態に陥っている症例や、高齢者で体重も少なく、血清蛋白、血清コレステロール値が低い低栄養状態と考えられる症例等があり、これら症例では発熱を来しにくいようであつた。また自覚症状として発熱を訴える患者があつても37°C以上の体温を認めない患者もあることであり、⁴⁾全ての患者で平常の体温の程度が明らかではないので、今日の体温測定あるいは、37°Cを発熱と規定することの限界を示しているものと考える。

心筋梗塞発症早期から上昇を示し、梗塞巣のサイズに関連するとされる血清CPK値をはじめ、GOT値、LDH値、末梢白血球数の比較では、平均CPKピーク値のみが発熱のあつた症例で高い傾向を示した。従つて、梗塞の大きさと発熱の関連をみるため、各データと最高体温及び体温上昇率の相関関係を検討した。その結果、相関関係が認められたのは前・ピーク値体温差とGOTピーク値で、前・ピーク値体温差とLDHピーク値に僅かに相関傾向が認められ、その他のものは相関がなかつた。

心筋梗塞のサイズとCPK値との関係は以前から報告され、^{5),6)}今日ではその梗塞量も推定可能であるとされている。発熱と心筋梗塞に関する報告は多数あり、^{1)~3), 7)~14)}特に心筋梗塞急性期での β -blocker使用の検討では、 β -blocker使用群は発熱反応がplacebo群と比較し低く、^{2),3),7)}CPK値も低値を呈するとされている。^{7), 8)}またLDH値と最高体温の間にも相関が認められたと報告されている。²⁾そしてこれらの報告の中で β -blockerの発熱反応減少効果の一つに同薬剤による梗塞サイズの減少の関与が示唆されている

が、今回私共の検討症例では β -blockerの使用はなかった。今回得られた結果は、心筋梗塞急性期の発熱反応は感染症によるものでなく心筋壊死によって生じたものと考えられたにも拘らず、入院時、最高体温の体温差がGOTピーク値とある程度相関し、LDHピーク値とも相関傾向があったにとどまりCPK値との間には相関関係が認められなかった。その理由の一つとして考えられることは、入院時ショック状態で、 35°C 以下の低体温を示し死亡したkillip IVの2症例のように、体温上昇とCPK値との間にギャップを認める症例や、体温上昇を反応性にきたしにくいであろう症例が混在したことが関与している可能性がある。この2症例における結果は、 35°C 以下の低体温を示す症例は発熱があった症例よりさらに心機能が重篤であることを示唆し、発熱（体温上昇）のみでなく低体温についても同様の意義を持つものとして考慮すべきと思われる。そのほかICU入室後ショック状態に陥った症例もあり、ショック例に対し施行したcardioversionなどの処置がCPK値や末梢白血球数、GOT値、LDH値にも影響を与えた可能性もあったが、今回得られた結果は発熱と梗塞範囲との間にある程度の関連があることを示唆するものにとどまり、明らかな関係を示すには至らなかった。

心筋梗塞の発熱に関しては、現在IL-1やTNF α を主体とする各種のサイトカインの関与が注目されている。^{2), 9)~12)}急性心筋梗塞に認められる血清鉄の減少、急性期相蛋白と顆粒球の誘導から¹³⁾IL-1がその引き金とする報告^{2), 7)}や、また心筋梗塞急性期においてIL-1は検出されずTNF α がその原因と考えられる報告^{9), 10)}もある。さらにサイトカインは互いの産生を誘導したり重複した作用を示すうえ、サイトカインネットワークを形成しており、発熱の機序を複雑にしている。 β -blockerによる発熱反応の低下についても、梗塞サイズの減少、 β -adrenoreceptorを通じて体温調節中枢への影響、¹⁴⁾さらに末梢調節機構への影響も考えられており、心筋梗塞急性期における発熱には多数の因子が複雑に

絡み合いを生じていることを物語っており、今後の発展に興味を持たれる。

体温上昇が心機能に与える影響は少ないとはいえず、心拍数の増加、酸素需要量の増大などから梗塞サイズの拡大や不整脈の発生に影響を与えることは一般に観察されることである。^{15), 16)}そして感染の合併は、さらに患者の全身状態を悪化させ、心筋梗塞症例の予後に大きく関与する。急性心筋梗塞における発熱を知ることは、併発する感染症の早期発見、早期治療に結び付き、ひいてはその予後を改善することに貢献するものとする。

ま と め

発症24時間以内にICUに入室し、入院時感染症の合併がない急性心筋梗塞49例を対象に、2時間おきに腋窩体温を測定し、心筋梗塞発症早期の発熱について検討し次の如き結果を得た。

① 49例中39例79.6%に心筋梗塞発症4.3~51時間、平均23.4時間の間に 37°C 以上の、所謂発熱とされるものがあり、うち38例が2日以内に発熱を来していた。発熱のピークは1例を除き心筋梗塞発症3日以内であり、 $37.0\sim 38.4^{\circ}\text{C}$ 、平均 37.2°C で、1~2日間続き、平均発熱後3.8日間で解熱した。

② 49例中10例、20.4%は心筋梗塞発症後発熱はなかった。発熱があった症例となかった症例との臨床上の比較において、高齢者で栄養状態が悪い低体重症例や、ショック状態の症例が多く、これらの症例では発熱を来しにくく、更に 35°C 以下の低体温を示す症例は心機能が重篤な症例と考えられた。

③ 発熱があった症例となかった症例の末梢白血球数、血清CPK、GOT、LDH値の比較では、平均CPKピーク値のみが発熱があった症例で高く、心筋梗塞による発熱と血清CPK値との関連が示唆されたが、発熱の程度と心筋逸脱酵素値との比較では、平均体温ピーク値と平均CPKピーク値とは相関がなく、前・ピーク値体温差とGOTピーク値およびLDHピーク値で僅

かに正の相関がある傾向が認められた。

④ 急性心筋梗塞発症4日後以降に発現し、かつ4日以上持続する中等度以上の発熱は、心筋梗塞による発熱ではなく、感染症による発熱であった。

稿を終えるにあたり、終始ご懇切なるご指導とご校閲を賜りました川崎医科大学附属川崎病院第2内科教室松島敏春教授に深く感謝いたします。また同時に、有益なご指導をいただきました同内科 田野吉彦助教授、循環器疾患のご指導や今回の症例の抽出にご協力をいただきました寒川昌信講師、ならびにICU勤務の内科スタッフ、体温測定にご協力いただいたICUの看護婦の皆様には謝意を表します。

文 献

- 1) Gibson, T. C. : The significance of fever in acute myocardial infarction : A reappraisal. *Am. Heart. J.* 87 : 439—444, 1974
- 2) Herlitz, J., Bengtson, Å., Hjalmarson, A. and Wilhelmson, L. : Body temperature in acute myocardial infarction and its relation to early intervention with metoprolol. *Int. J. Cardiol.* 20 : 65—71, 1988
- 3) Risøe, C. and Kirkeby, O. J. : Reduction of the pyrexial response to acute myocardial infarction by β -adrenoceptor blockade. *Acta. Med. Scand.* 219 : 271—274, 1986
- 4) 松島敏春 : 外来患者並びに入院患者における発熱の頻度と原因. *川崎医会誌* 18 : 181—190, 1992
- 5) Norris, R. M., Whitlock, R. M. L., Barratt-Boyes, C. and Small, C. W. : Clinical measurement of myocardial infarct size. Modification of a method for the estimation of total creatine phosphokinase release after myocardial infarction. *Circulation* 51 : 614, 1975
- 6) Bleifeld, W. : Infarct size estimated from serial serum creatine phosphokinase in relation to left ventricular hemodynamics. *Circulation* 55 : 303, 1977
- 7) Risøe, C., Kirkeby, O. J., Grottum, P., Sederholm, M. and Kjekshus, J. K. : Fever after acute myocardial infarction in patients treated with intravenous timolol or placebo. *Br. Heart. J.* 57 : 28—31, 1987
- 8) Peter, T., Norris, R. M., Clarke, E. D., Heng, M. K., Singh, B. N., Williams, B., Howell, D. R. and Ambler, P. K. : Reduction of enzyme level by propranolol after acute myocardial infarction. *Circulation* 57 : 1091—1095, 1978
- 9) Tilg, H. : Stress proteins and myocardial protection is there a role for tumour necrosis factor? *Lancet* 337 : 677, 1991
- 10) Tilg, H., Mair, J., Herold, M., Aulitzky, W. E., Lechleitner, P., Dienstl, F. and Huber, C. : Acute phase response after myocardial infarction : Correlation between serum levels of cytokines and C-reactive protein. *Klin. Wochenschr.* 68 : 1083, 1990
- 11) 向田直史 : 炎症反応と炎症性サイトカイン. *日本臨床* 50 : 1724—1729, 1992
- 12) Sturk, A., Hank, C. E., Aarden, L. A., Brouwer, M., Koster, R. R. W. and Sanders, G. T. B. : Interleukin-6 release and the acute-phase reaction in patients with acute myocardial infarction : a pilot study. *J. Lab. Clin. Med.* 119 : 574—579, 1992
- 13) Fitzsimons, E. J. and Kaplan, K. : Rapid drop in serum iron concentration in myocardial infarction. *Am. J. Clin. Pathol.* 73 : 552—555, 1980
- 14) Kasiazek, A. and Klemok, Z. : The central action of beta-adrenergic receptor blocking drugs. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.* 26 : 287—295, 1974
- 15) Abdullah, A. K., Goel, J. K. and Siddiqui, M. A. : Systolic time intervals in febrile states. *Jpn.*

Heart. J. 22 : 739—745, 1981

- 16) Friman, G. : Does fever or myalgia indicate reduced physical performance capacity in viral infections? Acta Med. Scand. 217 : 353—361, 1985