- 62) Horii, Saishin-Igaku, **2**: No. 10, p. 55
- 63) Bedson, J. of path and Bac. **24**: 97, 1921
- 64) Jantzen, Z. f. d. ges. exp. Med. 32
- 65) Okada, M. Zikken-Igaku-Zassi **6**: 327, 1922
- 66) Iida, Tokyo-Igakukai-Zassi **38**: 1121, 1924
- 67) Hisaoka, Acta haemat. jap. **13**: No. 4, p. 49, 1951
- 68) Araki, This Journal **13**: No. 9—10, 1920
- 69) V. Priquet u. Schick, Die Serum Kht, Dtshe, Wien-Leissig, 1905
- 70) Bienenfeld, B., Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. 64
- 71) Weiß u. Tsuru, Z. f. Imm. for. u. exp. Ther.
- 72) Morita, H., Acta haemat. Jap. **9**: No. 2, 54, 1946
- 73) Morita, H., Ibid.
- 74) Kawaguchi, Chiba-Igakukai-Zassi **9**: 293, 1931.
- 75) Feldburg, W., J. of. Phy. **61**: 518, 1926
- 76) Shimizu, S., This Journal **5**: 164, 1939
- 77) Ogata, T., Tokyo-Iji-Shinshi 2478, 1939
- 78) Fukase, M., Acta haemat. jap. **12**: No. 2, No. 3, 1949
- 79) Fukase, M., Ibid. **12**: No. 2, 1949
- 80) Maekawa, M., Ketsueki-togi-kai-HoKoku, No. 1. p. 203, 1948; Simdan-to-chiryo, **36**: No. 4, 1948.
- 81) Araki, This Journal **11**: 75, 1947
- 82) Ogino, K., This Journal **12**: No. 3, 4 p. 76, 1948
- 83) Tanaka, Sawami, Ketsueki-togi-kai-hokoku, No. 1, p. 203, 1948
- 84) Saito, T., This Journal **12**: No. 3, 4. p. 77, 1948
- 85) Maekawa, M., Shimdan-to-Chiryo **36**: No. 4. 1948
- 86) Maekawa, M., Journal of Jap. Soc. of Int. Med. **38**: No. 4—5, 1949
- 87) Araki, This Journal, **11**: No. 4—5, 1947.
- 88) Sabin, Bull. Johns Hopkins Hosp. **24**: 277, 1923
- 89) Pappenheim, Fol. haemat. **24**: 1, 1919
- 90) Arneth, Die qualitative Blutlehre 2, 1920
- 91) Naegeli, Blutkht. u. Blutdiag. Afl. V., 1931
- 92) Maximow, Möllendorff's Handb. d. mik. Anat. d. Menschen (II/I)
- 93) Amano, S., Ketsuekigaku-no-kiso.
- 94) Flemming, quote from Hellman in Möllendorff's Handb. d. mikros.
- 95) Horii, Anat. d. Menschen (VI/I).
- 96) Horii, I., Kyotodaigaku-Kaibogaku-Dai-3-Koza-Rombunshu, (A.A.D.) No. 7, (A.A.D.) No. 6.; Kansai-Izi, No. 276, 1936; Nippon-Igaku, No. 3383, 1944.

From the Third Medical Clinic of Kyoto University (Director: Professor M. Maekawa, M. D.)

局部誘導法特に標準局部誘導法の臨牀的應用の研究 (第6報)

ST 及 T の特異變化を主題として

Study of Clinical Application of Electrocardiographic Local Leads, especially of Local Leads Standardized by Maekawa VI ST, T Variations

第1章 心 筋 梗 塞

第2章 心囊炎と心外膜出血

第3章 デジタルリス心電圖

助手 醫學士 緒 方 豊

Y. OGATA

京都大學醫學部內科學第3講座(擔當前川孫二郎教授)

(Received for Publication, Aug. 7, 1955)

According to Prof. Maekawa's "Chain-doublers" theory, polarization of the border membran plays an important role for ST and T variations. Special variations of ST & T in clinical electrocardiograms, for example, those of myocardial infarction, pericarditis and digitalis effect, should be analyzed and interpreted on the consideration of polarization of epicardium or endocardium. Analysis of local lead electrocardio-

grams certified that local injury of epicardium causes infarction pattern and entire injury brings pericarditis pattern, and on the other hand entire endocardial injury results in digitalis pattern.

(1) Myocardial Infarction: As well known facts, curves obtained in the lead point that face the epicardial surface of the infarct show usually QS pattern and elevated ST segment or inverted T wave. The

former is the sign of abnormal stimulus distribution in the infarct area and the latter is the consequence of local epicardial injury. Esophageal lead electrocardiograms in the anterior infarction show depressed ST segment not only in the endocardial side (in the auricular and supra-auricular site), but in the epicardial side (in the ventricular site). This fact indicates the existence of anterior infarction indirectly and simultaneously the absence of posterior infarction. In the posterior infarction the esophageal leads may show directly infarct curves but chest leads may not usually show the indirect infarct pattern i. e. negative ST displacement. Therefore, exacter diagnosis of infarct location should be performed by means of precordial and esophageal leads as the author's cases indicate.

(2) Pericarditis and Epicardial Haemorrhage: Pericarditis pattern is characterized by ST, T variation and low voltage and classified to 4 phases by Holzmänn. The author's cases showed pattern of III or II phase. These local lead electrocardiograms showed inversed T wave in epicardial side i. e. in chest leads and esophageal leads at the ventricular high, and positive T wave in endocardial side i. e. in esophageal leads at the auricular and supra-auricular high, and moreover analysis of stimulus arrival time gave always normal values. A patient with normal electrocardiographic pattern, diagnosed as subarachnoid haemorrhage, showed inversed T waves in I and precordial leads, without QRS variation and cardiac symptoms, after about 5 weeks, unexpectedly. At that time epicardial haemorrhage was suspected and after about one month she died of second subarachnoid haemorrhage. An autopsy showed scattered epicardial haemorrhage and no myocardial and endocardial lesion. The author assert that these inversed T waves without QRS variation derive from excessive repolarization of epicard after lesion and myocardial damage is secondary.

(3) Digitalis electrocardiogram: ST, T depression due to digitalis effect is not clearly elucidated even now. Local lead electrocardiograms in the author's cases showed ST, T depression in epicardial side and ST, T elevation in endocardial side after digitalization. So it is concluded that constant and incomplete depolarization of entire endocardium gives rise to the digitalis pattern, because polarization membrane injury due to digitalis may occur rather chiefly in the endocardium than in the epicardium.

緒 言

前川教授¹⁾の層對電説では境界膜の分極が考えられて ST, T が論ぜられる。日常臨牀で ST, T の特異變化を認める心筋梗塞、心嚢炎、デジタリス心電圖の分析に際しては、心外膜及び心内膜の分極を當然考慮しなければならぬ。本報に於ては、局部障碍を梗塞側に、全面障碍を心嚢炎、心外膜出血、又デジタリス心電圖の諸例に求めて局部誘導法による分析を行い、解釋の妥當性の検討を併せ行ふ事を以て目的とした。

第1章 心 筋 梗 塞

病理解剖檢索に依れば、梗塞心筋壊死部は室壁横斷面で略々中央に位置し、之を圍繞する障碍心筋は心外膜側に擴大して、限局性心外膜炎を起しているに對して、心内膜との間には薄層健康心筋帶を認める事を Bayley²⁾は指摘している。上記の限局性心外膜炎の消長が ST, T の特異變化の主體をなすと層對電説では考える。そして電極直下の梗塞は正の單相化曲線を呈示するから、之を求める事に依り局部誘導で梗塞部位決定が可能である。前壁梗塞7例、後壁梗塞3例に就き、波形分析と共に刺戟傳達時間を測定して室内刺戟傳播異常を探究した。

第1例 N.O. 38才、男、(第1圖)冠梅毒。梗塞發作後

Fig. 1. Anterior Infarction.

Pat. N. O. 1 month after attack.

1ヶ月の心電図、肢誘導で T_I , Q_{II} が特異。 T_I を重視して前壁梗塞を豫想した。 P : 0.098 秒, PQ : 0.162 秒, QRS : 0.092 秒, $C_1 \sim C_{3\frac{1}{2}}$ 位に上向正の単相化曲線出現し且 QS 型, CF_3 で最も著明。梗塞部刺戟傳達時間は測定不能。 CF_4 では QRS 型を示し近接効果を認め、刺戟傳達時間は 0.052 秒で正常。 $C_4 C_5 C_6$ では陰性度の強い二相性 T 。食道 26~30 糧即ち心房上位では QR 型, T も下向し先ず正常形を示すが、尚心房位である 32 糧位で既に QRS 型を呈し左室基底波を示し、 T は二相性。 34 糧, 36 糧, 38 糧, 40 糧では QRS 型乃至 RS 型を示して近接効果を認め、刺戟傳達時間は夫々 0.074 秒, 0.071 秒, 0.059 秒, 0.054 秒と測定され、左室後壁の刺戟傳達は心尖より基底への上向経路をとる事を明示して左脚後枝の健全を推測可能。左室基底位では電極周囲諸脈波の影響による基線の歪から ST , T 波形が亂れるが、44 糧~48 糧位では前壁梗塞の對應部として全く後面から梗塞部を眺めるから下向負の単相化曲線の出現を見、且 R のみ著明で前胸壁梗塞曲線とは鏡像を呈する。即ち、以上の所見から後壁には全く障害を認めない。前胸壁梗塞曲線の QS 型化は、梗塞部刺戟傳達異常の表現であり、梗塞部へ向う興奮波のベクトルが後壁健康部へ向うベクトルに打消される結果と考えられる。結論としては前壁右室部を主とし、左室心尖に擴がる梗塞。

第2例 S.N., 66 才, 男, (第2圖) 冠硬化。梗塞發作後2週間経過の曲線、肢誘導で $Q_I T_I$ を重視。 QRS : 0.086 秒, P : 0.106 秒, PQ : 0.235 秒。陽性單相化曲線及 QS 型は $C_1 \sim C_5$ に認められ、梗塞部位は前壁左右兩室に亘り廣範圍である。食道誘導では一般に前胸部とは反對に陰性單相化曲線を示して前壁梗塞を裏書する。心房位では QR 型で前壁傳達異常の徴と考えられる。40 糧, 42 糧間の初期動搖の大變化は食道電極が左房位

より左室基底位への移行を明示すると共に、42 糧: 0.035 秒, 44 糧: 0.037 秒, 46 糧: 0.040 秒, 48 糧: 0.044 秒と測定される刺戟傳達時間から、恐らく左室内刺戟傳播異常があり、刺戟は先ず後壁基底位に達して後心尖に向うと理解される。前壁梗塞は廣範圍で中隔部にも波及せるものと考えられる。尚 BF は食道 30 糧, 32 糧位の波形と相似した。

第3例, K.K. 73 才, 男, (第3圖) 冠硬化。梗塞發作後3ヶ月の心電曲線。 T は I , II , III 共に陰性。 ST は II , III で輕度上昇, II , III で QS 型。 QRS : 0.085 秒, P : 0.130 秒, PQ : 0.177 秒, QT : 0.437 秒(延長)。 C_3 , C_4 で典型的梗塞曲線, CF_1 , CF_2 では明かに R を認め T も正常。 C_5 は移行帶。 C_5 , C_6 で特有な陰性 T 。 C_6 で QRS 型, ここで左室心尖刺戟傳達時間は 0.070 秒で遅延。食道誘導曲線は心房位及び心房上位では QR 型を呈し ST は下降し上向 T に移行し、異常。 34 糧, 36 糧, 38 糧では殊に著明で下向單相化曲線は逆ドームを形成して前壁梗塞の裏付をする。40 糧以下では左室近接波を得、刺戟傳達時間は 40 糧: 0.063 秒, 42 糧: 0.063 秒, 44 糧: 0.061 秒, 46 糧: 0.058 秒, 48 糧: 0.058 秒何れも正常値であり、刺戟傳播の方向は心尖より基底に向う。左脚後枝は健全。 ST は何れも下降を示すが、 T は 44 糧位で二相性, 46 糧以下では逆轉し、異常。後壁梗塞の徴は認められぬ。心房波も正常。以上を總括して左室を主とする前壁梗塞を確認。

第4例, K.Y. 60 才, 男, 冠硬化。梗塞發作後1週間目の曲線。 I で輕度陰性 T , II で低電壓, QR 型。 III で QS 型, P : 0.120 秒, PQ : 0.175 秒, QRS : 0.038 秒。 C_1 , C_2 , C_3 で梗塞曲線。 C_4 は QR 型, 移行帶。 C_5 , C_6 は QRS 型, 左室心尖刺戟傳達時間は C_5 : 0.075 秒で遅延。前壁梗塞を確認。

第5例, U.I. 63 才, 男, 冠硬化。發作後5ヶ月目の心電図, I で T 陰性。 II , III で ST 上昇。 CF_1 , CF_2 , CF_3 で ST 上昇, T の陰性は梗塞部心外膜の再過分極を示す。 CF_4 で QRS 型, 左室心尖刺戟傳達時間は C_4 : 0.073 秒で遅延。 CF_4 , CF_5 では ST 下降, T 陰性, 又 C_5 は心尖から遠ざかる。陳舊性前壁梗塞。

第6例, M.W. 49 才, 男, 冠梅毒。發作後2ヶ月目の心電図。デジタリス飽和後で, ST 下降, PQ 延長, QT 短縮等その特徴を示す。 $CF_1 \sim CF_4$ で陽性單相波。 CF_1 , CF_2 では QS 型であるが, CF_3 , CF_4 では主棘は大きい Q であるが極小 R を認める。 CF_5 では RS 型で, 左室心尖刺戟傳達

Fig. 2. Anterior Infarction. Pat. S. N. 2 weeks after attack.

Fig. 3. Anterior Infarction. Pat. K. K. 3 months after attack.

Fig. 4 A. Pat. T. A. 51 aged woman with hypertension.

Fig. 4 B. Pat. T. A. 15 hours after attack of infarction.

時間は C_5 : 0.050 秒で正常. CF_6 では ST 下降. CF_3 , CF_4 の極小 R は梗塞位ベクトルが對應する健常後壁のベクトルに消去し切れず出現したものか、或は又左室心尖の R の影響を受けたものか決定し兼ねるが、梗塞曲線の特徴として R の消失は必須条件ではないと考えられる.

第7例, T.A. 51才, 女, (第4圖) 本態性高血壓症. 發作前は左室側で著明な冠不全像. 梗塞發作後 15 時間の曲線は典型的な前壁梗塞を示した. そして C_4 , C_5 , C_6 では QRS 全く變形し且 ST 上昇. 而るに右室側では發作前の形態を可なり保つてをり, 左室限局梗塞と解される.

第8例, S.S. 46才, 男, (第5圖) 梗塞發作後 8 ヶ月を

経過. 肢誘導では型 $Q_{II}T_{III}$ 前胸壁曲線は右脚分枝ブロック及び左室障碍像の他特徴はないが、食道心室位曲線は低電壓, 主棘下向且 ST 軽度上昇及び逆轉 T を示し後壁梗塞曲線と考えられる.

第9例, Y.M. 48才, 男, 梗塞發作後 50 日の曲線で $Q_{II}T_{III}$ 型, 前胸部曲線は正常. 食道心室位曲線では第8例と同様に低電壓, 主棘下向, T 逆轉等が認められ梗塞曲線と解される.

第10例, S.N. 58才, 女, (第6圖) 高血壓による心不全. 心不全發作の状態入院, 入院直後の肢心電圖は, 心房細動で頻脈. I, II, III で T は全く平低. デジタリス飽和後, II, III で T が高度の陰性を示したので, デジタリス効果が加算した後壁梗塞曲線 (恐らくは入院時の

Fig. 5. Pat. S. S. Posterior Infarction. About 8 months after attack.

發作)を疑い, 局部誘導分析を施行した. C_5 , C_6 , C_7 で著明な ST 下降を認めたが, 食道誘導では 34 種, 36 種, 38 種 (基線動揺), 40 種の左室位で ST は下降を示し, 第3章に述べる如くデジタリスの心内膜効果により結果した曲線と考えられて後壁梗塞を確認しない. 時間分析では QRS: 0.035 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_3 : 0.029 秒, 左室心尖 C_5 : 0.053 秒, 左室基底食道 38 種: 0.065 秒で何れも正常. その後4日目に梗塞發作. 發作直後の肢誘導では所謂 Q_{II} , T_{III} 型. 2時間半後の前胸部誘導では CR_1 , CR_2 , CR_3 では前圖局部誘導時と大差を認めぬが, C_4 ~ C_8 では何れも高度の ST 下

Fig. 6 A. Pat. S. N. At the end of attack.

Fig. 6 B. 2 1/2 hours after attack.

降を示し、 $C_5 \sim C_6$ では逆ドームを形成する。QRS: 0.086 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_3 : 0.029 秒, 左室心尖 C_5 : 0.052 秒で, 時間分析は前圖同様正常。食道誘導が不能で直接に確認し得なかつたが, 後壁梗塞と結論した。

以上の分析観察から次の如く總括される。

1) 梗塞近接位より得る曲線は, 典型的波形としては QS 型と上向正の單相化曲線又逆轉 T によつて特徴づけられる。前者は梗塞位周邊室壁の刺戟傳播異常の結果であり, 後者は梗塞位の限局性心外膜障壁に由來すると理解し得られる。従つて極小 R を認める例もあり, R 消失が梗塞曲線の必須条件とは考えられぬ。尙局部誘導心電圖に於ける梗塞曲線の出現範圍から梗塞部位の大きさも推定出来る。

2) 梗塞部位を後面對應位より眺める際は逆に下向負の單相化曲線即ち ST, T の下降が認められるから梗塞位の間接證明が可能となる。

従つて, 梗塞部位判定には前胸部誘導で一應目的を達し得るが, 食道誘導を併用すれば, 例えば前壁梗塞の場合その裏付けの曲線を得ると同時に後壁梗塞併存の否定も可能となり部位診断は詳細度を高め得る。

3) 後壁梗塞では食道心室位誘導で梗塞曲線を得られるが前胸壁誘導曲線では正常であり得る。

4) 室刺戟傳達時間の測定は梗塞位では不能であるが測定可能位では時間分析により, 梗塞の結果に歸し得る室内刺戟傳播異常が発見し得られ, 心筋障壁度を更に詳細に窺知し得られる。尙肢誘導の異常 Q の出現, 又 discrepancy form は室内刺戟傳播異常の表現と考えられる。

5) デジタルス心電圖は, 第3章に述べる如く梗塞類似の波形を呈し得るが, 局部誘導による鑑別は可能と考える。第3章で詳述する。

第2章 心嚢炎と心外膜出血

心嚢炎の肢誘導心電圖では, 低電壓と ST, T の規則的變化とが特徴的である。低電壓は心嚢液貯溜又心外膜肥厚壓縮による心收縮力減退の表現と層對電説では理解するから, ST, T の變化とは獨立して出現し得る。ST 及び T の變化に就ては多數の報告があるが *Holzmann* の²⁾が詳細に観察して次の如く分類した。急性期より治癒期に至る變化を I 期 (ST_{I, I, II}, 上昇), II 期 (T 平低化), III 期 (T 逆轉), IV 期 (T 復元) の4期とする。又胸部誘導の ST, T の變化は以上の肢誘導のそれと略

々平行し, 梗塞曲線との鑑別點としては, 前壁梗塞では Q_I の出現, 胸部誘導曲線で R の消失があり, 後壁梗塞では Q_{III} の増深, 胸部誘導で R が増高する事等に注意すべきであるとし, 尙かかる心電圖差異を來す理由を梗塞では心筋障壁が限局性であり, 心嚢炎では心外膜直下の心筋が全周に亘り皮殻狀に障壁せられている事に歸している。又 *Scott, Geil and Katz* の³⁾は心嚢液貯溜による冠動脈壓迫に原因する, 心筋貧血を主張するが, 何れも満足すべき解明を與えない。層對電説による心外膜分極の消長を考慮すれば, *Holzmann* の I 期は急性炎症による分極消失時, II, III, IV 期は細胞浸潤, 結締組織増殖, 再生の治癒機轉の経過を示すものであり, 以上の組織變化が, 心外膜再分極過程としての ST, T 變化に表現されると理解する。而も心嚢炎の際の心外膜障壁は廣範で全周にも及ぶ事が, 梗塞時の限局性障壁とは大に異なる。更に又梗塞は重症心筋障壁であるに反し, 心嚢炎の際には心筋障壁を特に考慮せずとも, 曲線の解釋は可能である。心嚢炎6例と心外膜出血1例に就き觀察分析した。

第1例, Y.M., 22才, 男。(第7圖結核性心嚢炎。症狀出現後7週間目の寫眞。T_{I, I, II} 逆轉, *Holzmann* の III 期。(1ヶ月前, 心嚢液排除時は III T_{I, I, II} は平低であつた。)前胸部 C_1, C_2 で T 平低, C_3, C_4, C_5 で逆轉, 食道誘導 28 極 ~ 36 極位では T 上向, 38 極, 40 極位は房室境界部, 左室基底 42 極位では T 逆轉。即ち, 心外膜側では心外膜過分極の表現としての逆轉 T, 心内膜側では逆に上向 T を示して心外膜過分極を裏書きする。ST は T に伴い下降又上昇を示す。初期動搖は何れも正常形を示し, 時間分析では QRS: 0.082 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_2 : 0.039 秒, 左室心尖 C_4 : 0.053 秒, 左室基底は近接効果不著明で測定不能, 又 P: 0.104 秒, PQ: 0.170 秒, 何れも正常値を示し, 刺戟傳達異常を認めない。

Fig. 7. Pat. Y. M. Pericarditis. 7 weeks after fallen ill.

第2例, K.S. 22才, 女. 結核性心嚢炎. 症状出現後5ヶ月を経過. 低電圧の傾向を示し, T_I 平低, T_{II} , T_{III} 逆轉. Holzmänn Ⅲ期. 局部誘導心電圖で認める ST, T 異常の様子は, T の波高は小であるが第1例と全く同様である. PQ: 0.191 秒, QRS: 0.063 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_2 : 0.030 秒, 左室心尖 C_4 : 0.040 秒, 左室基底 0.062 秒, 以上時間分析は正常値を示し, 刺戟傳達異常はない. 心嚢炎は剖検で確認.

第3例, E.U. 61才, 男. (第8圖) 滲出性結核性心嚢炎. 症状出現後1ヶ月の寫眞. 洞性頻脈, 低電圧, T_I , T_{II} 逆轉, T_{III} 平低, Holzmänn Ⅲ期. 前胸部では何れも低電圧. C_1 , C_2 で T 平低, $C_3 \sim C_6$ で T は軽度逆轉乃至二相性. PQ: 0.153 秒, QRS: 0.080 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_2 : 0.030 秒, 左室心尖 C_4 : 0.047 秒何れも正常

Fig. 8. Pat. E. U. Pericarditis with Effusion. 1 month after fall in ill.

値であり, 刺戟傳達異常を認めない. 處で, 心臓X線像は巨大で且心濁音左界は左前腋窩線に達するに拘はらず C_2 は右室型, C_3 は移行帶, C_4 で左室心尖型. C_5 , C_6 では CR と CF の波形差が大となり, 即ち, 心尖から次第に遠ざかり, 従つて左室心尖は C_4 附近即ち左乳線にある事を知つた. 心嚢穿刺は C_4 位より一横指外側で行い容易に心嚢腔に達し排液し得た. 以上の如く巨大心と心嚢液貯溜の鑑別並に穿刺部位の決定も, 前胸部誘導心電圖の波形分析で可能である.

第4例, K.Y. 29才, 女, 滲出性結核性心嚢炎. 症状出現後6ヶ月経過している. デジタルスは投與されていない. T_I 逆轉, T_{II} 平低, T_{III} 僅に上向. 左型, 低電圧の傾向. C_1 , C_2 , C_3 で T 軽度上向. C_4 移行帶. C_5 , C_6 で T 逆轉. PQ: 0.145 秒, QRS: 0.090 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_2 : 0.025 秒, 左室心尖

C_5 : 0.075 秒 (遲延). 左室肥大の爲. 本例は心不全の既往歴があり, 僧帽瓣閉鎖不全による代償不全が合併していると考えられ, 従つて心嚢炎心電圖變化は不著明となつている.

第6例, K.O. 21才, 男, 滲出性結核性心嚢炎. 約11ヶ月前から症状發現. 心臓X線陰影が1月前に比して著明に擴大した. 肢誘導, 前胸部誘導共に T 平低. 低電圧の傾向. PQ: 0.139 秒, QRS: 0.072 秒, 刺戟傳達時間は右室 C_2 : 0.032 秒, 左室心尖 C_4 : 0.041 秒で刺戟傳達異常を認めぬ. Holzmänn Ⅲ期.

第6例, M.I. 20才, 男, ロイマチス性汎心炎特に癒着性心嚢炎. デジタルスは投與されてない. I , II で ST, T は二相性を示し特異形. QRS_I に大分裂. C_1 , C_2 , C_3 では T は上向を示すが, C_4 , C_5 で二相性乃至陰性 T を示す. Holzmänn Ⅲ期像に心筋, 心内膜變化が加算されたと考える. 剖検で心嚢兩葉は完全に癒着し剝離不能. 顯微鏡的には, 心外膜肥厚が主で心内膜軽度肥厚及び心筋炎の像を認めた. 時間分析は P: 0.133 秒, PQ: 0.222 秒共に延長. QRS: 0.103 秒, 傳達刺戟時間は右室 C_2 : 0.030 秒, 左室心尖 C_4 : 0.076 秒遲延. 第4例と同様左脚前枝ブロックと考えられる. 本例は第2報第2章に既述.

第7例, S.Y. 23才, 女. (第9圖) 蜘蛛膜下出血の経過中に出現した心外膜出血. 本心電圖撮影後29日目に蜘蛛膜下再出血で死亡, 剖検で確認. 前回 (34日前) 心電圖では異常を認めなかつたが, 今回は T_I の異常逆轉をみた. 然し初期動搖は全く不變. 前胸部 $C_1 \sim C_5$ 總て著明な T 逆轉を認める. PQ: 0.152 秒, QRS: 0.078 秒.

July 13, 1949 Pat. S. Y.

Fig. 9. Pat. S. Y. Subarachnoid Haemorrhage. July 13, 1949

Pat. S. Y. After Epicardial Haemorrhage(?).

刺激傳達時間は右室 C_2 : 0.030 秒, 左室心尖 C_4 : 0.045 秒で刺激傳達異常はない. 又心電圖變化に拘はらず他の自他覺症狀は不變. そこで心外膜出血を豫想した. その後 14 日目には T_I は少し上昇を示した. 剖検による心外膜所見は全面的點狀溢血斑が主であり, その他に著變なく, 心外膜出血による心外膜過分極が逆轉で表現されたと理解した.

以上 7 例の分析を考案して次の結論を得る.

總括及び結論

1) 心外膜分極容量の變化が ST, T の形成に主役を演ずるとする層對電説は正しく, 之により廣範心外膜障

碍即ち心囊炎の特徴的心電圖變化が完全に理解される.

2) 心囊炎, 心外膜出血では原則的には心筋障害を伴わず, 初期動搖の形態は正常で室内刺激傳達異常は認められぬ. これは心筋梗塞で初期動搖の變形が著しい事と趣を異にする. 心筋障害が併存する時には刺激傳達異常を認め得るし, 又その爲の ST, T 變化の加算も當然考慮されるが, 心外膜變化に埋没される事もあるうし, 又心筋障害が低電壓の形で獨立して出現する事も可能である.

3) 前胸部誘導心電圖の波形分析により, 心囊液貯溜と巨大心との鑑別が可能であり, 又前者の場合穿刺部位の決定も出来る事を例示した.

第 3 章 デギタリス心電圖

デギタリス劑と飽和時の心電圖變化としては, 徐脈, 刺激傳達異常, 異常刺激發生, QT 短縮, ST, T の變化等を認めるが, ST, T 變化に就ての解明は尙不充分である. 著者の觀察の焦點はこの ST, T 變化に向けられる. 最近, デギタリス劑の靜注に依り數分にして ST, T の變化が出現する事が知られてをり *Pruitt and Valencia*⁶⁾ は實驗動物で心内膜障rierの際, 心腔内よりは ST 上昇, 心外膜面から ST 下降を認めてをり, 又當教室中井⁶⁾ は, 藁心でデギタリス浸劑を用いて, 心外膜, 心内膜を區別して障rierし, 夫々の脱分極曲線を得ている事から, 臨牀デギタリス心電圖の ST, T 變化は心内膜障rierに主因があろうと推測し, 臨牀例に就き局部誘導觀察分析を施行した.

第 1 例, K.S. 16 才女, (第 10 圖) 僧帽瓣口狹窄. デギタリス投與後の ST, T の模様を投與前のそれと比較すると肢誘導では I, II の ST 盆狀降下が典型的である. 前胸部では $C_1 \sim C_4$ で ST, T の下降度が大きとなつたが, C_5 では ST 輕度下降を認めるが T は却て僅に上昇を示した. この際左室機能改善による T 増

Fig. 10 A, Pat. K. S. Mitral stenosis. Before.

Fig. 10 B, Pat. K. S. After digitalization.

Fig. 11 A. Pat. Y. A. Mitral regurgitation. Before.

Fig. 11 B. Pat. Y. A. After digitalization.

高を考慮すべきであろう。一方、食道誘導では24極～34極の心房側即ち心内膜側ではSTは上昇を示し、この位置では24R～34Rに比し、より単極的な24F～34Fで著明である。Tは殆ど不變。之に反して38極位即ち心外膜側では、より単極的な38RでSTの盆狀降下、Tの平低化を示す。36極は房室境界位。時間分析では、投與後PQが少し延長を示した他殆ど變化をみない。以上の分析を括めると、デジタリス投與後は心内膜側ではST上昇、心外膜側からはST下降、T下降を認め、以上の變化は、デジタリスの心内膜障得による心内膜不完全脱分極に歸し得ると考えられる。

第2例、M.T. 24才、女。動脈管開存、貧血。デジタリス劑投與後 Wenckebach 周期を呈すると共に、Ⅱ、Ⅲで明かなST、Tの下降を示した。前胸部ではCF₁、CF₂を除き、CR₁～CR₆、CF₃～CF₆の何れにも明

瞭にST、Tの降下を認める。食道誘導では基線の動搖中に、心内膜側26極～34極位ではTの上昇、心外膜側38R、40RではST、Tの下降を認める。投與前は重症の爲食道誘導不能で正確な對比を欠く。以上の分析から、第1例と同様心内膜側ではST、Tの上昇、心外膜側ではST、Tの下降を認めてデジタリスの心内膜効果を確認。時間分析ではQRS並に室刺戟傳達時間の變化を認めなかったがQTは短縮した。

第3例、Y.A. 39才、女。(第11圖)僧

Fig. 12 A. Pat. T. M. Aortic stenosis. Before.

Fig. 12 B. Pat. T. M. After digitalization.

帽瓣閉鎖不全、デギタリス劑投與後は心房細動を呈し、I, II 及び前胸部誘導で著明な ST, T の下降を認め、心内膜障導を心外膜側で確認する。時間分析で QRS 並に室刺戟傳達時間の變化は認めぬ。

第4例, H.T. 37 才, 女. 高血壓による心不全, デギタリス投與後は, 投與前既存の I, II, III の ST, T の下降が更に高度となると共に前胸部 C₁, C₂ では投與前の ST 軽度上昇が下降して零線に殆ど一致し, C₃, C₄, C₅ では ST, T の下降が更に深くなった。食道誘導心内膜側では既存の ST, T 上昇が, 心外膜側では ST, T 低下が, 投與後夫々何れもその程度を増加した。デギタリスによる心内膜障導變化の加算である。尚時間分析では投與後 PQ が著しく延長し, QT 短縮をみた他著變を認めない。

第5例, T.M. 52 才, 男. (第12圖) 大動脈瓣口狹窄, デギタリス劑投與前, 既に左室側で ST 下降及び T 逆轉をみる。デ劑飽和後は前胸部誘導で右室側 T 減高, 左室側で ST 下降が著明である。且食道上位心内膜側では ST 上昇, 食道下位心外膜側では ST 下降が著明。

第6例, S.M. 52 才, 男, 心梅毒, 大動脈瓣閉鎖不全, 本例も第5例と全く規を一にした。

以上6例の分析から次の結論を得る。

1. デギタリス劑の ST, T 効果は心内膜の全面障導に歸し得られる。即ちデ劑は心内膜を軽度障導し, 不完全脱分極状態を維持し續ける。そしてかかる ST, T の變化は, 心筋障導による既存の ST, T 變化に加算されて出現する。

2. デギタリス劑投與により, 心内膜及び心外膜は同程度にデ劑に浸漬され则认为るならば, 心外膜障導像が輕微である事から, デ劑の心内膜親和性は心外膜のそれよりも大であると解された。

第6報 總 括

局部誘導による心筋梗塞10例, 心嚢炎及び心外膜出血7例, デギタリス心電圖6例の分析觀察から, ST, T 變化は心外膜及び心内膜の分極容量の變化が大役を演ずる事を臨牀例で確認し, 層對電説が正統な理解を與える事を知った。

撰筆に臨み御懇篤なる御指導御校閱を賜つた恩師前川教授に深甚なる謝意を表し, 清水講師, 鷹津助教授, 教室員各位並に中道, 東, 安本, 川添の諸氏の御援助御好意に深謝する。本論文第1, 2, 3報は昭和24年3月, 第4報は昭和25年3月, 第5報は昭和26年3月, 第6報は昭和27年3月, 何れも夫々日本循環器學會第13, 14, 15, 16總會に於てその要旨を發表した。

References

- 1) Mackawa, M., This J. **14**: 146, 1950.
- 2) Bayley, R. H., Amer. H. J. **24**: 514, 1942.
- 3) Holzmänn, M., Z. f. Klin. Med. **128**: 731, 1935.
- 4) Holzmänn, M., Arch. f. Kreislaufforsch. **1**: 2, 1937.
- 5) Scott, R. W., Feil, H. S. & Katz, I. N., Amer. H. J. **5**: 68, 1929.
- 6) Pruitt, R. D., and Valencia, F., Amer. H. J. **35**: 161, 1948.
- 7) Nakai, T., This J. **14**: 145, 1950.

From the Third Medical Clinic of Kyoto University (Director: Professor M. Maekawa, M. D.)

靜脈還流に関する臨牀的並に實驗的研究 (第2報)

Clinical and Experimental Study on Venous Return II, III: Influence of Pneumothoraces on Venous Return

第2報 人工氣胸の靜脈還流に及ぼす影響に就いて (頸靜脈波, 左心房曲線 人)

醫學士 高 嶋 學

M. TAKASHIMA

京都大學醫學部內科學第三講座 (擔當 前川孫二郎教授)

(Received for Publication, Nov. 22, 1950)

The author investigated the change of venous wave or auricular wave before and after artificial Pneumothoraces in patients of pulmonary tuberculosis or in dogs, and obtained following results.

(1) Depth of X-valley in venous wave decreased after Pneumothorax and increased after discharge of air from pleural cavity. This was also the case in S_m-wave of auricular wave.

(2) When large amount of air was introduced continuously or cumulatively, depth of S_m-wave decreased

not in linear but in parabolical relation to the amount of air introduced.

(3) Both before and after Pneumothorax, when preceding cardiac cycle was long, S_m-wave was deep.

(4) As depth of S_m-wave or X-valley denotes the suction-power of heart (s. 1st report), these experimental results show that suction-mechanism of heart is closely related to pulmonary suction-mechanism.

緒 言

血液還流に作用する因子が古來種々考究せられている