特集・心不全

心不全と弁膜症*

河北成 一**

Key words: heart sound, hemodynamics, cineangiocardiology, mortality, prophylaxis of rheumatic fever.

弁膜症は弁膜障害により心機能に異常をきたし心不全をひきおこす。障害部位は僧帽弁が最も多く、大動脈弁、三尖弁、肺動脈弁がこれについている。障害には閉鎖不全と狭窄があるが左心系の僧帽弁狭窄と閉鎖不全、大動脈弁閉鎖不全と狭窄および両者の合併した連合弁膜症、右心系の三尖弁閉鎖不全と狭窄、肺動脈弁膜症が主たる病型である。以下肺動脈弁膜症を除きその病態と治療について概説する。

I. 症状と診断

1. 僧帽弁狭窄症 (MS)

リウマチ熱に起因することが多く、とくに注目すべき病型はインドを中心として報告されている“Juvenile MS”である。

a. 臨床症状 初期には自覚症状に乏しいが通常は体動期における息切れ、動悸を訴える。咳は左房拡大による気管支圧迫、肺うっ血をあらわし血痰をみることがある。喀血は肺細小静脈の急激なうっ血、肺塞栓、肺硬塞、気管支静脈瘤の破裂等により発生する。体動時の相対的心拍出量の減少、低血圧等による冠血流量の減少により狭心症発作を、肺胞壁の肥厚による血液酸素交換の遅延により、チアノーゼ(mitral face)が発生する。左房拡大による食道、左反回神経の圧迫により嚥下困難、嗝声が発生する。不整脈(心房粗、細動)は43%内外にみられ、心房内血栓が高率にみとめられる。血栓は各種臓器動

脈に塞栓を惹起し、また巨大血栓は“ball valve thrombus”となって弁口を閉塞し失神、急死をきたす。

b. 臨床診断 心尖部に前収縮期振動が触知され、弁口の小さいもの程重症である。

(1)心音 ①心雑音は低調でランブルな拡張期、前収縮期雑音が心尖部で聴取され、狭窄が高度になると持続時間は短縮する。収縮期雑音が合併すると弁の石灰化による閉鎖不全または他の弁膜症の合併が考えられる。なお活動性心炎があり心拡大をともなっている時には持続の短い拡張中期雑音(Carey-Coombs 雑音)が聴取される。②I音は心尖部において亢進し、Q-I時間(正常0.06秒)は延長する。③僧帽弁開放音は心尖部と胸骨左縁との中間点に最強点を有し、II-OS時間(正常0.08~0.11秒)は短縮する。したがって(Q-I)-(II-OS)時間が大きい程、左房、左室間拡張期圧差が大でMSが重症であるとされている¹⁾。④Graham-Steell雑音は肺動脈弁口で聴取される柔らかな吹鳴性、高調の拡張期雑音で高度の肺高血圧が合併し相対的肺動脈弁閉鎖不全を示唆する。

(2)心尖拍動図²⁾(C-I)-(O-F) index, (C-I), (O-F)の単位は10msec, C-Iは心室収縮初期間の時間, O-Fは急速充満相の時間, この係数は僧帽弁口径と逆相関し, -1以上では狭窄は強くなり, 少なくとも弁口径は1.5cm以下である。

(3)心電図 左房負荷が初期に認められ, 重症

* Cardiac failure and valvular disease.

** 滋賀医科大学第一内科, Seiichi KAWAKITA : The 1st Department of Internal Medicine, Shiga Medical University, Ōtsu, Japan.

では右軸偏位，右室肥大，心房粗細動を認める．

(4)エコーカルディオグラム³⁾：前尖は収縮時に後方に，拡張期に前胸壁に近く位置し短形波を画き，弁尖の後退速度の遅延するもの程重症である．

(5)胸部X線写真：左心房，左主幹肺動脈の突出像を呈し，左房拡大による double density の像が第1斜位にてみられる．肺高血圧が合併すると肺内部の血管陰影が明確になる．肺静脈圧の上昇は肺間質浮腫をきたし，Kerley B lines の像を呈すると重症である．

(6)血行動態：弁口面積（正常4～6 cm²）が1 cm²以下になると臨床症状が出現する．心臓カテーテルにて測定した左房圧，肺毛細管圧は弁口狭窄に応じて上昇し，1 cm²では安静時15～25mmHg，運動時ないし isuprel 投与により心拍出量が増加すると35mmHg位に上昇，0.5 cm²では安静時35mmHg以上にもなる．左房，左室拡張期圧較差（正常1 mmHg）は安静時でも5～30mmHgに達し，較差の大なる程重症である．肺動脈収縮期圧（正常30mmHg以下）の上昇，肺血管抵抗（正常50以下）の増大，心拍出量（正常3.2 ℓ/min/cm²体表面積）の減少をきたす．左房圧波形はa波は上昇，X谷は著明でY谷は緩除となる．

$$\text{弁口面積} = \frac{\text{心拍出量(cc/分)} / \text{1分間における拡張期の長さ(秒/分)}^4}{31 \times \sqrt{\text{左房平均圧} - \text{左室拡張期平均圧}}}$$

(7)心血管造影：肺動脈，または左房撰択造影により左房の拡大，弁の性状（右前斜位），左房内の血栓の有無が判明し，左室造影のはじまる早期の写真を用いて造影剤の弁口よりの流入量により弁口測定も可能となる．弁の性状については cineangiography によらねばならない．

2. 僧帽弁閉鎖不全症 (MI)

リウマチ熱に起因するものの他細菌性心内膜炎，および損傷による腱索の断裂，弁の損傷，急性心筋硬塞にともなう乳頭筋の断裂，乳頭筋不全症候群，先天性弁奇型，機能性閉鎖不全が挙げられる．

a. 臨床症状

心雑音，左室肥大があるにもかかわらず初期に

は比較的自覚症状に乏しい．疲労感，脱力感が比較的早期に出現，動悸，息切れが加わり進行すると肺うっ血，さらに右心不全が加わると肝うっ血，浮腫を認める．腱索，乳頭筋断裂による場合には肺うっ血は急激に発生する．

b. 臨床診断 心尖部に収縮性振動を触知，重症になると心臓は左，下方に拡大する．

(1)心音：①心雑音は心尖部に全収縮期雑音が聴取，plateau, crescendo, decrescendo, diamond型である．②I音は正常ないし減弱，II音は正常または肺血管抵抗の増強している時は分裂，III音は重症型程早期に出現しIIAより0.11～0.16秒おくれる．

(2)心尖拍動図：収縮期波は幅広い早期収縮期波がみられその頂点に一致してIII音を認める．

(3)心電図：左軸偏位，左室肥大を示し，右室肥大をとともなうと肺高血圧を意味する．

(4)胸部X線写真：左室，左房の拡大がみられ心臓の右側の陰影では上方が右房，下方が左房で収縮期には，シーソー運動を認める．

(5)血行動態：逆流量が1心拍5 ml以下では血行動態は正常であるが，10～30mlでは弁閉鎖不全は軽症で，30mlをこえると重症型である．収縮期における大量の逆流により左房の拡大と圧上昇を招き，拡張期における左室への流入量の増加，終期圧の上昇により拡大をきたす．心筋の収縮力の減退にともなって右室収縮期圧，肺動脈圧の上昇を招く，左房圧曲線は収縮期a波，V波の増高，X谷の減弱ないし消失，急峻なY谷を認める．

(6)心血管造影：左室造影が最もよい．左房への逆流量は Cineangiogram にて4群に分かれる⁵⁾．

Ⅰ左房へのジェットと左房は軽度に造影されるが急速に不鮮明になる．

Ⅱ左房へのジェットと左房の中等度の造影．
Ⅲ左房は左室，大動脈と同程度に造影されるが，造影剤の左房よりの排出は緩除でジェットはみられない．

Ⅳ左房は左室，大動脈より濃く長時間造影される．左房は通常高度に拡大し左室も拡大している．

・ 各型の僧帽弁閉鎖不全

(1)Systolic click-late systolic murmur⁶⁾:僧帽弁の後弁または前弁が収縮期に左房へ逸脱することにより発生、収縮中期のクリック後(2個以上のことがある)、収縮期雑音がある。体位により心音の変化をきたすことが特徴で“honk whoop”という性状を有している⁷⁾。アンギオテンシン、メトキサミンの投与で雑音は強化される。心電図はQT延長をとともうST、T変化、U波、期外収縮を認める。

(2)腱索断裂⁸⁾:心尖部に突然粗大な収縮期雑音、胸壁振動が出現、急速に発現する閉鎖不全のため左房、左室の拡大は著明でない。Ⅲ音または時にgallopがある。心電図は洞調律のことが多い。

(3)乳頭筋機能不全⁹⁾:心筋硬塞に合併することが最も多い(25%位)。乳頭筋の壊死、繊維化により機能不全に陥る。閉鎖不全症状を呈し、心音の持続時間、特徴は種々である。心電図は3型に分類され、Ⅰ型はSTの中等度下降、Ⅱ型はSTの下降とT逆転、Ⅲ型は高度のST下降が主なる異常である。左心不全を呈することがある。

3. 大動脈弁閉鎖不全(AI)

リウマチ熱に起因する場合が最も多く、梅毒、細菌性心内膜炎、外傷、重症高血圧および大動脈粥状硬化、大動脈瘤の剥離、Marfan症候群にとともう中膜壊死および剥離、遺伝性ムコ多糖体代謝異常にとともう疾患、慢性関節リウマチならびに強直性脊椎炎にとともう大動脈炎に起因する大動脈輪の拡大、先天性心疾患の合併、弁の開窓等が原因となる。

a. 臨床症状 かなり長期にわたり無症状のことが多いが、心拡大のために臥位をとると前胸部に不快感を感じ、また体位変換時に“メマイ”を感じることがある。(1)狭心症 夜間狭心症の型をとることが多く、臥位による静脈還流の増加、左室拡張終期圧の上昇で血管外圧の上昇による冠状動脈の圧迫、大動脈の拡張期圧の低下による冠状動脈血液の吸引による冠血流量の不全等により発生する。梅毒性では冠動脈口の狭窄、リウマチ性では年齢とともに冠動脈硬化が合併している。(2)左心不全症状、体動時の息切

れ、発作性呼吸困難の形で体動時、安静時を問わず突然発生し15分間位つづくことがある。梅毒性に多い。体位変換時の血圧の急変、急性冠不全、反射性の不整脈、心室細動は急死につながる。

b. 臨床診断 心尖拍動は高調で左下方に変位し、収縮時に前胸壁の漸慢性沈下がみられる。

(1)心音:①拡張期雑音 柔かな高調濯水性、漸減性でⅡ音に引続き拡張期の少くとも $\frac{1}{2}$ の時期にわたる。雑音の最強点がⅢ音より早期に出現し急激に減弱するものは重症である。梅毒性は雑音は粗大で低調、外傷性は楽音(seagull)である。②収縮期雑音 高調、吹鳴性ときに“harsh”な駆出性雑音でリウマチ性では重症型または狭窄をともなった場合であり、梅毒性では頸動脈、鎖骨下動脈にて聴取される(Corrigan)。③Austin-Flint 雑音 心尖部で低調、ランブル、拡張中期または前収縮期に聴取、MSの合併しない場合で左室不全のある場合に聴取されることが多い¹⁰⁾。

(2)脈拍:撓骨動脈で“celer et alter”の性質を有し“waterhammer”として表現され(Corrigan pulse)“pistol shot sound”(Traube重複音)“femoral murmur”(Duroziez's sign)、上膊動脈と肢動脈で収縮期血圧差(Hill's sign)があり60mmHg以上は重症とされる。

(3)心尖拍動図:A波は正常、E点は増高、尖鋭で収縮期波で、early systolic collapseのあとbulgeまたはsecondary waveをみる。RF波は増高する。

(4)心電図:初期には左室肥大像、重症型では拡張期負荷型、収縮期負荷型、心室内伝導障害、左脚ブロック等を呈する。

(5)胸部X線写真:初期には特徴的なものはないが重症期では左室拡大像(boot-shape)を示し、また機能性MIのために左房拡大を合併してくる。

(6)血行動態:弁口面積(正常 3 cm^2)が 0.5 cm^2 以下の閉鎖不全でも2~5ℓ/分の逆流がみられる。弁口欠損と逆流量とはほぼ平行し重症例では拍出量170~250ml/1拍動、逆流量115~190mlに達する。初期には左室の拡張終期圧は容量負荷にもかかわらず正常(12mmHg)である

が, compliance が失なわれると上昇 (30~60 mmHg) して左室不全に陥る. 脈波は dicotic notch を有する.

$$\text{逆流量} = \frac{\text{大動脈弁口逆流面積} \times 44.5 \times \text{拡張期(秒/分)}}{\sqrt{\text{拡張期平均動脈圧} - \text{左室拡張期圧}^{4)}}$$

(7) 心血管造影: 大動脈造影で逆流の程度を判定する⁵⁾.

+ 左室へのジェットがあるが左室は造影されない.

≡ 左室へのジェットと左室のわづかな造影.

≡ 左室の濃い造影, ジェットは通常みられない.

≡ 左室は大動脈よりも濃く造影.

左室造影による容量の測定は逆流の定量化に役立つ¹¹⁾.

4. 大動脈弁狭窄症 (AS)

狭窄の原因によりリウマチ性, 先天性, 特発性, 石灰化性, 機能性, 部位により弁性, 弁上性, 弁下性に分類される. 弁性狭窄はリウマチ性が多いが, 30 才以下では先天性が考えられる. 弁下性狭窄は器質性, 機能性に分かれる. 弁上性狭窄は先天性にみられる.

a. 臨床症状 初期代償期はほとんど自覚症状をとまなわれないが, 左室, 大動脈圧差が 70mmHg をこえると自覚症状が出現し, 疲労, 運動時の息切れをとまなう.

(1) 狭心症: 10~20% にみられ労作狭心症の形をとり, 原因としては心筋肥厚による酸素需要の増加, 血液の拡散障害, 左室拡張期圧上昇による血管外圧の上昇, 心拍出量の減少による冠血流の減少が考えられる.

(2) “メマイ” および失神: 運動時体位変換時にみられ, 運動等により要求される血液量の増加に応じえず一時的脳虚血をきたし, その他頸動脈洞反射の過敏性, 不整脈による Adams-Stokes 発作が原因と考えられる.

(3) 急死: 心室細動・冠動脈急性閉塞, pacemaker 失調, 弁口部の血栓性閉塞が原因の主なもの, 以前に“メマイ”, 失神等の症状を有する者に発生しやすい.

b. 臨床診断 心臓は左下方に変位し, 重症では収縮期振動を触知する.

(1) 心音: ① 駆出性雑音 粗大, rasping, squ-eaking, 高調, 楽音性の収縮期雑音が聴取, diamond 型で重症型ではピークが後にずれる.

② I 音は正常か少し弱い. ejection click は I 音より 0.04~0.08 秒おくれる. II 音は微弱か消失するが, 消失する時は重症であり, しばしば paradoxical splitting が見られ, IV 音, gallop を呈することがある. ③ 拡張期雑音 高調, 漸減性である.

(2) 脈拍: pulsus parvus et tarsus, anacrotic pulse を呈する.

(3) 心尖拍動図: A 波は増高, E 点は遅延, 減高し, 収縮中・後期に bulge をみる.

(4) 心電図: 初期には左軸偏位, 進行すると左室肥大, 重症型では収縮性負荷, 種々の伝導障害を呈し, 心房細動をとまなつたものは予後不良である.

(5) 胸部 X 線写真: 初期には左室流出路, 上行大動脈より弓部に狭窄後拡張がみられ, 左室は求心性肥大 (concentric) により左下縁に円味をおび, 弁の石灰化もみられる.

(6) 血行動態: 逆行性カテーテルで弁性狭窄では軽症では左室, 大動脈収縮期圧較差は 20~45mmHg 重症型では 45~180mmHg, 弁下狭窄では左室・左室流出路・大動脈圧較差は ispurel, 亜硝酸アミルで増大, アンジオテンシン, phenylephrine で減少, 狭窄は propranolol にて緩解される¹²⁾. 弁上狭窄では弁を中心として圧較差は少ない. 代償期には収縮期圧は上昇, 拡張終末期圧は正常であるが, 10mmHg 以上に上昇すると左心不全を物語る.

$$\text{弁口} = \frac{\text{心拍出量 (cc/分)} / \text{1 分間における収縮期の長さ (秒/分)}}{\text{面積 } 44.5 \times \sqrt{\text{左室収縮期圧} - \text{大動脈収縮期圧}}}$$

(7) 心血管造影: 撰択性左室造影, 大動脈造影, cineangiography が診断に決定的因子となる. 弁口狭窄では収縮時に大動脈内への造影剤のジェットにより弁口径, 弁の性状, 可動性も推測可能¹³⁾, 弁下狭窄では左室内形状異常とくに中隔肥厚が心室収縮中に判明する.

5. 三尖弁膜症 (TS)

三尖弁閉鎖不全は主にリウマチ熱に起因し,

図1 Duration between time of onset of cardiac failure and death in RHD.

外傷による弁の破壊、腱索および乳頭筋損傷、時には悪性小腸カルチノイドに合併する。三尖弁狭窄はリウマチ性が多いが単独型では先天性にみられる。

a. 臨床症状：主として右心不全症状であり、初期には安静時に息切れをきたすことはない。肝腫大は著明で閉鎖不全では逆流量40ccをこえると収縮時拍動を、狭窄では前収縮期拍動がみられる。頸静脈の怒張が著明で閉鎖不全では収縮期拍動を、狭窄では double pulsation を認める。静脈圧は著明に上昇し“hepatojugular reflux”がみられる。腹水、浮腫、肋膜腔の液貯溜、チアノーゼを認める。

b. 臨床診断 右下胸壁のシーソー型運動が特徴的である。

(1)心音：閉鎖不全では全収縮期雑音が胸骨下部心尖部に聴取、吸気時(Riveo-Carvallo sign)および Valsalva release 後1～2拍で雑音が増強する。狭窄では拡張中期または前収縮期雑音が胸骨下部で聴取、吸気で増強し右房拡大による流入血液量の増加により左右される。拡張期開放音も聴取される。

(2)頸静脈波：閉鎖不全では陽性静脈波を示し

図2 Death rates from RHD (age factor).

収縮期のX谷の消失、V波の増高、拡張期に深いY谷が出現する。狭窄ではa波が増高Y谷は浅くc波も増高することがある。

(3)心電図：右房負荷型を呈し、QRSはV₁で0.7mV以下の低電位、心房細動をともなうことがある。

(4)胸部X線写真：右房拡大が著明で心陰影は右下方に変位、上行大静脈の陰影は拡張する。

(5)血行動態：平均右房圧は上昇、V波が増高し右室波型に類似する。右房、右室間拡張期圧較差は増し(5mmHg以上)深呼吸時に増加する。

(6)心血管造影：閉鎖不全では右室より右房へのジェットが確認され、狭窄では右房造影後右室造影が遅れる。

Ⅱ. 治療と予防

弁膜症は前記のごとく血行動態に変調をもたらして“うっ血性心不全”に陥る。リウマチ熱の好発年齢は10才前後であり弁膜症発症の危険性を有している。われわれが520名のリウマチ性弁膜症について調査すると心不全の自覚症状の発現年齢は15才に始まり、MIは20才代、MS, AI, 連合弁膜症(CVD)は25才代にピー

クを有しており, MS, CVD は40才までに70%が心不全を自覚している(図1). また死亡例223名については AI, MI は15才代よりみられ各型とも年齢とともに累進的に死亡率は増加し CVD では31才で50%, 55才代では MI は60%, MS, CVD では80%となり, 60才までに全弁膜症の75%は死亡している(図2). したがって心筋収縮力の保持ならびに循環調節のために内科的療法が, 弁機能の正常化のために外科的療法が, リウマチ熱の治療, 予防とともに重要課題である.

a. 内科的療法 うっ血性心不全に対する治療は誘発因子(心身の過労, 精神のおよび肉体的ストレス, 呼吸器感染症等)の除去, 食塩制限, 強心配糖体および利尿剤の使用である.

(1)強心配糖体: Withering 以来ジギタリスは心不全に不可欠の薬剤として知られている. 作用は心筋収縮力の増強による心拍出量の増加(positive inotropic action), 心筋あるいは迷走神経を介して刺激伝導抑制(negative dromotropic action), 洞結節における刺激生成抑制(negative chronotropic action)による心拍数の減少, 静脈還流の調節等である. ジギタリス治療の適正化については従来より飽和, 維持投与法が行なわれている. 急性心不全による心臓性喘息に対してはその発症機序より呼吸中枢の興奮抑制(morphine 剤), 気管支筋攣縮抑制(theophylline 剤), 利尿剤とともに速効性強心配糖体(digitosin, deslanoside, g-strophanthine)の投与がなされているが¹⁴⁾, ジギタリスの血中濃度の定量法(Radioimmunoassay)¹⁵⁾の開発により, ジギタリスの吸収, 代謝, 排泄の点より有効投与量の判定, 中毒の予知がある程度可能となってきた. 血中濃度が病的心筋内濃度, 強心効果と平行しているか否かは議論がありまた血中K濃度が密接な関連を有している.

(2)グルカゴン: 膵臓の α 細胞より分泌され, 異所的刺激生成による不整脈誘発作用をもたずに心筋収縮力を増大, 末梢血管抵抗を減弱させる治療剤¹⁶⁾で, ジギタリス投与後も強心効果を維持できるという.

(3)利尿剤⁷⁾: 近年における開発は目覚ましく

図3 Survival rate (1956~1972) .

chlorothiazide, furosemide, ethacrynic acid 等が使用されているが, 低K血症の危険性が残っている. これに対し triamteren, spironolactone にはK保持作用がある. 心不全に利尿剤を使用することにより循環血液量の減少, 左心負荷の低減, 肺うっ血の減少をもたらす効果が期待される.

b. 外科的療法

弁膜症において弁成形が可能になったのは Harken (1948年) の交連切開術以来であるが, 今日では人工弁が考案され弁膜症の手術療法に大きな進歩をもたらし, 手術例の増加とともに手術適応, 方法に検討が加えられ予後が極めて良好となっている.

(1)交連切開術: 内外の報告は極めて多く MS では年齢が40才以下で弁の石灰化のない場合は閉鎖式弁口裂開術後15年間の追跡調査で41%は良好な結果をえ, 安易に弁置換をなすべきでないとしており¹⁸⁾, また124例の閉鎖式術後5年間の観察で血行動態, 自覚症状の改善の点より弁置換, 直視下手術に比して遜色をみないとの報告もあるが¹⁹⁾, 今日では直視下開心術が次第に採用されつつある. われわれは189例について10年間の調査を行ない生存率は内科, 外科療法を含めると5年後は83%, 10年後で60%, 10年をこえると50%と低下するが, 内科療法のみ比して高率である点より交連切開術が極めて有効であることを物語っている(図3).

(2)人工弁置換: Starr-Edward 弁を用いての報告は多く僧帽弁²⁰⁾, 大動脈弁²¹⁾の置換術につい

図4 Persistence of valvular lesions.
AR=aortic regurgitation.
MR=mitral regurgitation
(Spagnuolo, M. et al. Circulation, 44:368, 1971).

て前者で51% (8年後), 後者で75% (約2年後)の生存率を保っているが, 弁置換後の心内膜炎, 弁機能不全または破壊, 塞栓等の合併症が発生する. また同種弁移植では合併症は少ないが拡張期雑音を呈するものが5年後に出現している²²⁾.

(3)リウマチ熱の治療と予防: リウマチ性弁膜症はリウマチ熱にて発症し再発を繰返すことにより増悪する. リウマチ熱の原因はA群溶レン菌感染にあると考えられている. その治療, 予防の骨子は①A群溶レン菌の病巣よりの除去 (抗生剤: ペニシリン等の使用), ②リウマチ熱症状の鎮静 (抗炎症剤: 副腎皮質ホルモン, アスピリン剤), ③再発防止のための抗生剤の長期使用, ④社会経済環境の改善等である²³⁾.

急性リウマチ熱後発症した174例のAI ないしはMIを合併した弁膜症を発症後1, 5, 10, 15年にわたり調査した成績では年次毎にMIの雑音は減少ないし消失してAIが残存し, 58.6%は心拡大を中心とする心症状を呈し死亡する例が

図5 Persistence of mitral regurgitation. All 79 patients who had MR with their acute episode were followed at least 5 years. At 6 years 74 patients, at 7 years 65, at 8 years 61, at 9 years 54, and at 10 years 48 patients were still being followed who had MR with their acute episode. Same abbreviations as text. (Tompkins, D. C. et al. Circulation, 45:542, 1972)

出現している (図4)²⁴⁾. Tompkins²⁵⁾ は115例のリウマチ熱に penicillin 予防 (120万単位注射, 28日目に1回) を行なって10年間追跡調査すると発病初期に確認した79例のMIの70%は治療8.5年後に心雑音は消失するに対し, 15例のAI単独ないしMIを合併した弁膜症では73%にAIの心雑音を残存したがいずれも狭窄に進展しなかったという (図5). わが国では厚生省研究班においてリウマチ熱の診断, 予防に関する成案が作成され公布される段階になっている²⁶⁾.

文 献

- 1) Well, B. G. : Prediction of mitral pressure gradient from heart sounds. Brit. M. J., 1; 551, 1957.
- 2) Oreshkow, V. I. : A new mechanocardiographic index in evaluation of the severity of mitral stenosis : An apexcardiographic study. Am. H. J., 79; 789, 1970.
- 3) 仁村泰治, 望月茂樹, 植村仁一: 超音波技術の進歩と現況. 総合臨床, 18; 1901, 1969.
- 4) 吉田 浩, 友松達弥: 心臓弁膜症における 血行動態. 総合臨床, 18; 1813, 1969.
- 5) Sellers, R. D., Levy, M. J., Amplatz, K. and Lille-

- hei, C.W. : Left retrograde cardioangiography in aquired cardiac disease. Technic, indication and interpretations in 700 cases. *Am. J. Cardiol.*, **14** ; 437, 1964.
- 6) Fontana, M.E., Pence, H.L., Leighton, R.F. and Wooley, C.F. : The varying clinical spectrum of the systolic click-late systolic murmur syndrome. A postural auscultatory phenomenon. *Circulation*, **41** ; 807, 1970.
 - 7) Behar, V.S., Whalen, R. E. and McIntosh, H.D. : The ballooning mitral valve in patients with the "precordial honk" or "whoop". *Am. J. Cardiol.*, **20** ; 789, 1967.
 - 8) Osmudson, D.J., Callahan, J.A. and Edwards, J.E. : Ruptured mitral chordae tendinae. *Circulation*, **23** ; 42, 1961.
 - 9) Burch, G.E., De Pasquale, N.D. and Phillipps, J.H. : The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am. H.J.*, **75** ; 399, 1968.
 - 10) Parker, E., Craige, E. and Hood, W.P. : The Austin Flint murmur and the a wave of the apexcardiogram in aortic regurgitation. *Circulation*, **43** ; 349, 1971.
 - 11) Tyrrell, M. J., Ellison, R., Hugenholz, P.G. and Nadas, A.S. : Correlation of degree of left ventricular volume overload with clinical course in aortic and mitral regurgitation. *Brit. M. J.*, **32** ; 683, 1970.
 - 12) Friedberg, C.K. : *Disease of the heart*. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1966.
 - 13) Baron, M.G. : The angiocardigraphic diagnosis of valvular stenosis. *Circulation*, **44** ; 143, 1971.
 - 14) 鷹津 正, 河合忠一, 塘 二郎, : 心臓性喘息, 特に心臓性呼吸困難の成因. 診断と治療, **60** ; 1154, 1972.
 - 15) Smith, T. W. and Haber, E. : The current status of cardiac glycoside assay techniques. *Prog. in Cardiol.* 2. pp.49, ed. by P. N. Yu & J.F. Goodwin, Lee & Febiger, 1973.
 - 16) Farah, A. and Tattle, R. : Studies on the pharmacology of glucagon. *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, **129** ; 49, 1960.
 - 17) Koshikawa, S. : 利尿剤. あすへの内科展望 pp. 169. ed. 吉利 和, 常岡健二, 村尾 寛, 金原出版, 1973.
 - 18) Ellis, L.B., Singh, J. B., Marales, D.D. and Harken, D.E. : Fifteen to twenty-year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation*, **48** ; 357, 1973.
 - 19) Mullin, E. M., Glancy, D. L., Higgs, L. M., Epstein, S. E. and Morrow, A. G. : Current results of operation for mitral stenosis. Clinical and hemodynamic assesments in 124 consecutive patients treated by closed commissurotomy, open commissurotomy, or valve replacement. *Circulation*, **44** ; 298, 1972.
 - 20) Levine, F. H., Cope land, J. G. and Morrow, A.G. : Prosthetic replacement of the mitral valve : Continuing assesments of the 100 patients operated upon during 1961~1965. *Circulation*, **47** ; 518, 1973.
 - 21) Shean, F. G., Austin, G., Buckley, M. J., Mundth, E.D. Seannell, J. G. and Daggett, W. M. : Survival after Starr-Edwards aortic valve replacement. *Circulation*, **44** ; 1, 1971.
 - 22) Karp, B.B., Kirklin, J.W., Kouchoukos, N.T. and Pacifico, A. D. : Comparison of three devices to replace the aortic valve. *Circulation*, **50** ; II-163, 1974.
 - 23) 河北成一 : リウマチ熱のはなし, その病態, 診断, 治療. 歯界展望, **44** ; 832, 昭和1974.
 - 24) Spagnuolo, M., Kloth, H., Taranta, A., Doyle, E. and Pasternack, B. : Natural history of rheumatic aortic regurgitation. *Circulation*, **44** ; 368, 1971.
 - 25) Tompkins, D.C., Boxerbaum, B. and Lieberman, J. : Long term prognosis of rheumatic fever patients receiving regular intramuscular benzathine penicillin. *Circulation*, **45** ; 542, 1972.
 - 26) 大国真彦 : リウマチ熱の診断および内科的治療基準 (刊行予定).