特集・心不全

心不全と不整脈*

——electro-mechanical failure の概念——

藤野 武彦** 真柴 裕人**

Key words: electrical failure, mechanical failure.

はじめに

最近の不整脈に関する研究は、微小電極法やヒス束心電図などの新たな方法論の応用と、人工ペースメーカーや counter shock などの治療法の発展により、飛躍的な展開がみられ、不整脈学 (arrhythmiology) としての体系が確立されつつある。しかしながら、それらはいずれも電気生理学的なアプローチで、収縮 (機械的現象) という観点からの検討は、最近はあまりなされていない。元来、不整脈の研究が、文字通り“脈”という末梢血管系の動きの異常、すなわち機械的現象から出発したという歴史的事実をあげるまでもなく、不整脈の解明には、両面 (electrical, mechanical) からのアプローチが必要である。本稿では、最初に不整脈を「興奮-収縮」連関 (electro-mechanical failure) の観点から考える重要性¹⁾について述べ、最後にその具体的な新たなアプローチとして、われわれの方法論を提示したい。

I. 「興奮-収縮」連関と従来のアプローチ

心臓の一般的な働きを考えるため、心筋の一個の細胞を取り出してみると、その電気的現象は活動電位として、機械的現象は収縮張力として観察することができる。この2つの現象の関連は、従来、「興奮-収縮」連関と呼ばれてき

図1 「興奮-収縮」連関のスキーマ。

たが、厳密な語義からいえば、この言葉は、心筋細胞の活動全体を表現するものとしては適切ではない。なぜなら、活動電位としてつかみうる電気的現象は興奮 (いい換えれば脱分極) のみではなく、引き続き修復過程としての再分極があり、同様に機械的現象でも、収縮のみならず弛緩という現象 (過程) があるからである。しかしながら、ここでは従来の慣習に従って、これらのすべての過程を含む言葉として、広義に、すなわち、「興奮」=電気的現象、「収縮」=機械的現象として使用する。さて、図1に示すように、「興奮」が「収縮」を引き起こすと同時に、その「収縮」は次の「興奮」に影響を

* Cardiac failure and arrhythmia

** 九州大学医学部第一内科, Takehiko FUJINO and Hirohito MASHIBA : The 1st Department of Internal Medicine, Kyushu University School of Medicine, Fukuoka, Japan.

与える。そして、両者は、神経性、代謝性、体液性等の共通の複雑な系の中でおのおのの因子に影響され、かつ影響を与えている。そして、大きな円で描かれた、この細胞系全体が、時間という別の次元に支配されている。

すなわち「興奮」は、脱分極→再分極→脱分極という、「収縮」は、収縮→弛緩→収縮というサイクルを描きながら、時々刻々、たがいに影響しあっている。これらの細胞系は、心臓という系に integrate され、そしてその心臓系においても、細胞系と同様の現象が起きているが、ただこの場合には、細胞と細胞の関連という新たな系が生じてくる。すなわち、「伝導」とよばれるものである。不整脈は、理論的にはこれらの系のどこに障害が起きてても起こりうるものであるが、これらは大きく、細胞系の異常としての興奮発生異常、心臓系の異常としての伝導異常とに分けられよう。こういった系として、従来の不整脈の研究を追ってみると、圧倒的に、「興奮」に関する研究が主流をなし、ことに心臓系に関しては、はじめに述べたような目ざましい発展がみられる。また細胞系へのアプローチの手段として、以前より用いられている微小電極法による活動電位記録が、たんに細胞系にとどまらず心臓系へのアプローチにも用いられるようになり、さらに特殊心筋（興奮性）と作業心筋（収縮性）の機能と両者の関連の解析に応用されつつある。例えばリエントリーの解明や、心筋障害時の不整脈の発生機序の解明²⁾³⁾といった分野に、ユニークな報告がなされつつある。しかし、これらの最近の電気生理学的研究の進歩について紹介することは、本稿の主眼ではないので割愛して他の解説^{4)~6)}に譲り、ここでは今までの研究の流れについて、著者らの感じていることを2, 3述べてみたい。まず1つは、「興奮-収縮」連関という統合的観点からの不整脈へのアプローチが少ないことである。いま、不整脈を「興奮」の異常、すなわち、electrical failure と規定すれば不整脈はその結果として必ずなんらかの「収縮」の異常（収縮不全）すなわち mechanical failure をともなう。また、心筋の機能分化を加味していえば、特殊心

筋が興奮性を、作業筋が収縮性を代表することから、〔不整脈=electrical failure=特殊心筋の機能不全〕→〔収縮不全=mechanical failure=作業筋の機能不全〕という図式で考えてもよい。従来の不整脈に関する研究は当然のことといえるかも知れないが、electrical failure を electrical approach によって追求することが主流であったので、electrical failure の結果としての mechanical failure へのとりくみあるいは逆方向の検討は、必ずしも十分とはいえない（もちろん、1960年代に見られた不整脈の血行動態に関する研究、すなわち mechanical failure へのとりくみは、Ⅱで述べるように一定の成果をあげてはいるが）、したがって、不整脈を electro-mechanical failure として統合的に把握するという地点にまではまだいたっていない。この統合的な視点を強調するのは、心電図などの electrical approach のみでは electrical failure としての不整脈の解析が困難な場合に、将来 mechanical approach が光明を与えてくれる可能性が予想されるからである。この点でのわれわれの具体的な方法論については、Ⅲで述べる。もう一つは、従来の mechanical failure に関する研究のほとんどが、狭義の収縮に関するもので弛緩（心臓系では拡張）に対する視点が欠けていることである。弛緩（拡張）というのは、収縮の結果として必然的に起きる passive なものとして考えられやすいが、実際は、心臓の消費するエネルギーの15%が弛緩によって占められているという事実や、さらには、修復過程として、次の収縮を支配することから考えて、弛緩（拡張）を不整脈の研究においても、もっと active にとらえなおす必要がありそうである。その意味で直接には不整脈に関するものではないが、最近、細胞系、心臓系の分野で、弛緩（拡張期）にとりくむ報告⁷⁾⁸⁾がみられてきたのは、今後の方向を示唆するものといえよう。

Ⅱ. 不整脈の血行動態におよぼす影響

不整脈の生理的作用に影響をおよぼす因子として、Samet¹⁰⁾は、心拍数、心房機能、心室興奮様式、心機能の程度、心拍不整、薬物療法、

自律神経作用, 心理的要因, 他の臓器の疾患などをあげているが, これらは要するに, 不整脈の起きるタイミングなど不整脈それ自体の特性による因子とそれを受ける側の心臓系およびそれを取りまく環境の因子とが複雑にからみあっていることを示すものである。

1. 基本となる諸因子

(1) 心拍数の変化と心拍出量

心臓内外の血液は, 時間とともに直線的に移動するのではなく, 房室流の大部分は急速充満期に, 心室からの駆出の大部分は急速駆出期に起きる。したがって, 心拍数の増加がわずかな場合 (60~89/分) は, 緩速充満期を障害するのみで1回拍出量は, あまり低下せず, その結果心拍出量(分時)は増加する。しかし, 心拍数がさらに増加すると, 急速充満期まで障害されるようになるので, 1回拍出量は有意に減少するようになり, ついにはその低下率が心拍数の増加率を上まわることになって心拍出量は低下するようになる。正常な心臓においては, その critical point は180/分位といわれるが, 病的心では, それが, 例えば140/分という低い所にくる。一方, 心筋の酸素消費量は, 心拍数と直接に比例するので, 心拍数がこの critical point を越えると心臓の機械的効率は低下する。したがって正常心の場合には耐えうる軽度の頻脈でも, 病的心では心不全や狭心症を起こしうることがわかる¹⁰⁾。なお, 血圧は, 心拍数200/分前後までは増大し, 以後低下するし, 静脈圧は心拍数170~180/分までは正常にとどまる。一方, 徐脈に際しては, 拡張期が長くなるため心室の拡張が大となり, その結果, Starling の法則によって1回拍出量は増し, 心拍出量の低下を代償する。正常心では, 1回拍出量の上限は約250ml で, したがってこの代償作用が最大限に働いたとしても, 心拍数が20/分以下になると心拍出量は低下する。しかし, 病的心では, 1回拍出量の上限は低くなるので, 正常の心拍出量を維持する心拍数の下限は, 当然多くなり, 心拍数が毎分40位でも, 十分な心拍出量がえられなくなる。

(2) いわゆる心拍不整の影響

心房細動にみられるように, おのおのの心拍の間隔が不規則な場合は, そのこと自体が, 血行動態に影響を与える。しかし, 不規則ということは, 本質的には, 徐脈, 頻脈の組み合わせとおき換えてもよいので, (1)で述べたメカニズムと共通している部分が多い。例えば先行周期(心電図上のR-R)が長い場合は, 引き続き心拍は, 強いという現象がみられるが, これは, 徐脈の際と同様のメカニズムで説明される。しかし, 心拍が規則的な場合とは異なり, 心拍不整そのものに特有の現象として postextrasystolic potentiation¹¹⁾ と, 心拍不整による 不応期の変化¹²⁾がある。前者は, 早期収縮後に引き続き収縮は増大するという現象であるが, 生体の場では単純に先行R-Rのみでなく, 先々行周期も問題となる。postextrasystolic potentiation のメカニズムは, 心筋細胞内の遊離カルシウム濃度変化によると考えられているが, まだ完全には確立していない。次の不応期の変化であるが, 突然徐脈から頻脈へ, あるいはその逆にすると, おのおの, 不応期の短縮と延長がみられる。この場合影響を受けるのは, 1拍目だけではなく, 例えば徐脈から頻脈にした時には, 引き続き心拍の不応期は, 第1拍30%短縮, 次が10%短縮というふうに次第に影響を脱して行き, 少なくとも数秒間では平衡状態に戻らない。以上は, in vitro の実験であるが, このメカニズムは生体においても重要な働きをしていると思われ, 例えばsick sinus syndrome(bradycardia tachycardia syndrome) の理解には, 重要なものと考えられる。

(3) 心房機能との関係

心房が不整脈の血行力学に重要な影響をおよぼすことは, 完全房室ブロック時に, 心電図P波とQRSとの間隔により, 1音の音量が著明に変化する¹³⁾ことからだけでも伺い知ることができるが, 一般に心房の機能は, ①booster pump 作用, ②房室弁の閉鎖, ③血液の貯溜の3つがあるといわれている。このbooster pump 作用というのは, 心周期の前収縮期に, 心房が収縮することによって, 積極的に, 心房から心室へ血液を送り出す作用であるが, このことは, 心

図2 paired pulse による収縮張力の増大（家兎心筋）：下段の活動電位に示すように、single pulse から paired pulse に変えると（3拍目）、上段の収縮張力が増大している。

室ペーシングより心房ペーシングの方が、左室の拡張末期容量が15～20%多いという事実¹⁴⁾からも証明されている。この booster pump 作用も、心室周期とのタイミングがよくないと効率（1回拍出量）がよくないが、至適連関（すなわち至適 P—R 時間）は0.08～0.19秒といわれている。このタイミングの効率は、頻脈になると、より増大するといわれており、また心筋に障害がある時には、心房作用が欠除すると心拍出量が40%も低下する¹⁵⁾といわれているので、心不全例の不整脈における心房機能の果たす役割は正常例よりさらに重要となるわけである。心房の房室弁閉鎖に関する作用は、結局 booster pump 作用とそのタイミングの問題であるが、心室と十分協調した心房収縮により、房室内の圧勾配を逆転させて心室の駆出直前に房室弁を閉鎖させ、そのことで、収縮初期の心室から心房への逆流が防がれている。一方、血液の貯蔵庫としての作用は、短時間に、効率よく、大静脈または肺静脈からの血液を心室へ送り出すことにある。

2. 種々の不整脈における血行動態の変化

個々の不整脈の血行動態は、前項で述べたメカニズムの単数、あるいは複数によって規定されるが、以下、主要な不整脈について概説する。

(1) 期外収縮

臨床的に最も多く経験される不整脈の一つであるが、その血行動態におよぼす影響は、発生する時期、すなわち、正常収縮から期外収縮発生までの時間（連結期の長さ）、部位、頻度によって規定される。小黑¹⁶⁾によれば、心室収縮期圧は心房性、心室性あるいは左室性、右室性のいかににかかわらず、連結期の長さとの正の

相関を示したが、期外収縮後の正常収縮時の収縮期圧と連結期との関係は、右心側ではほぼ直線的な関係を示すのに反し、左心側では単純な関係は見られない。すなわち、期外収縮と血行動態との関係が、比較的に心臓系以外の関与が少ない場合（右心側）には、Starling の法則あるいは、postextrasystolic potentiation によって説明できるが、血管系とより密着に結合した場（左心側）では、末梢抵抗の変化などの因子が加わり、複雑になる。とくに心不全時には、期外収縮のため低下した1回拍出量が、それにひきつづく postextrasystolic potentiation による1回拍出量の増大によって単純に代償しうるわけではない。このことは、postextrasystolic potentiation を人工的に応用した paired pulse によって、in vitro では著明に収縮張力が増すのに（図2）、生体では必ずしもうまくいかないことにも示されている。なお連結期の問題として、R on T すなわち受攻期（vulnerable period）に期外収縮が発生すると心室細動を起こすという事実は、衆知の事柄であろう。次に発生部位による差であるが、心房性期外収縮の方が、心室性期外収縮よりも血行動態への影響は少ないといわれている。これは、心房作用の有無が関与しているのであろう。また、心室性期外収縮の左室源か、右室源かの問題は、比較的に、右室源の方が血行動態に与える影響が少ないといわれているし、同じ心室内に発生した場合でも、心尖部に近い程心拍出量は障害されない¹⁷⁾とされている。このことから心室ペーシングの際、カテーテルは右室心尖部の近くにおくようにされている。

(2) 心房細動

図3 ジギタリス不整脈の例:A はセジラニド0.1mg 静注後, B は A の心電図の状態でキシロカイン50mgを静注した後の心電図(いずれもⅡ誘導)。

心房細動それ自体が血行動態に作用するのは、主として、上述の心房作用の欠除と心拍不整の機序による。心房細動の場合は、期外収縮の場合と異り、弁膜症、動脈硬化症、甲状腺機能亢進症などの基礎疾患、および、その結果として心機能が低下している場合が多いので、心房細動それ自体の血行動態におよぼす作用をとり出すことは困難である。したがって実際の心房細動の状態を上記のような機序で単純に説明できない場合が多いが、それでも cardioversion によって、同一症例で心房細動と正常洞調律の2つの状態を比較することができるようになってからは、洞調律に戻ると有意に心拍出量が増大することがほぼ認められている。ただその関係する因子は複雑で、次のような諸事実があげられている¹⁰⁾。(1)正常洞調律への転換が心拍出量を増大させる一つの因子は、心拍数の低下にある。(2)基礎疾患が重篤な症例程、正常洞調律への転換による効果が大きい。(3)正常洞調律に戻っても、すぐには効果がみられず、十分な効果がえられるまでに数週間を要することが多い。(4)正常洞調律化による心拍出量の増大は、安静時より運動時に、より著明である。(5)精神的要因の改善や合併している心不全に対する治療も、血行動態の改善に関与している。

3. 心不全と不整脈

以上、不整脈という electrical failure が、ど

のような mechanical failure (極限がいわゆる心不全) をきたすかということについて述べたが、逆に mechanical failure (心不全) が electrical failure (不整脈) にどのような影響をおよぼすか、あるいは、どのような不整脈をきたすかということについては、あまり報告が見当らない。一般に、心不全に特有の不整脈というものはなく、また、心不全それ自体よりも、心不全をきたす原因となった基礎疾患に規定される¹⁸⁾といわれているが、このことは、裏返せば、心不全がいかなる不整脈をも起こしうるとも考えられる。事実、ありふれた不整脈である心房細動は、心不全の60%に生ずるといわれている¹⁰⁾。また心不全の際には、心拡大により特殊心筋が伸展されることでpacemaker 活性が高まったり、虚血により伝導性が不均一になることで(すなわちリエントリーの機序で)期外収縮が発生しやすいことが考えられる。一方、心不全時には、catecholamine の量と catecholamine に対する感受性が変化する¹⁹⁾ことで、興奮性の異常が生じ、その結果として不整脈が起きる²⁰⁾ことも想定される。いずれにしろ mechanical failure から出発した場合でも mechanical failure → electrical failure → mechanical failure → …… という悪循環が予想され、したがって、electrical failure に始まった悪循環と同様の経過が考えられる。ただ治療の点からいえば、mechanical

図4 WPW症候群の心室中隔，左室後壁エコーのシェーマ。IVS：心室中隔，LVPW：左室後壁，N：正常例，V：V type，S：S type. 詳細は本文参照。

failure に始まった不整脈の治療は，当然のことながら，心不全に対する対策が重要となるが，この場合，心機能が低下している例程，薬物の治療域と中毒域が接近してきて，薬物による治療自体によって，新たな不整脈の発生をみることも，しばしばあることに注意しなければならない²¹⁾。図3に示す例はうっ血型特発性心筋症で心不全を示した例である。治療域の低下を予想してセジラニドを，常用量の $\frac{1}{4}$ (0.1mg) 静注したが，それでも，上段に示すような，多源性の心室性期外収縮が頻発し始めた。下段は，直ちにキシロカイン（ノルアドレナリンの添加されていないもの）を50mg静注し元の心電図に戻ったところを示している。

Ⅲ．不整脈への新たなアプローチ

不整脈を「興奮-収縮」関連すなわち electro-mechanical failure という視点から認識することの必要性は，すでに述べたが，実際にそれが十分には行ない得てないのは，恐らく mechanical approach の側に，方法論上の制約があるからであろう。Ⅱで述べたように，確かに mechanical failure の側面からの検討はなされてきたが，そのアプローチの方法が，まだあまりにキメが粗すぎるといわねばならない。不整脈を electro-mechanical failure として統合的に把握することで，そしてその際なされた mechanical approach によって，electrical approach では困難な electrical failure の解析を可能にしようと

志向するなら，その mechanical approach は，mechanical failure として投影された electrical failure の微細な“影”をつかみうるようなものであらねばならない。さらにそれは，変化しやすいという不整脈の特性を考慮して，非観血的で手軽な方法である必要があろう。最近われわれは，心臓超音波検査法（UCG）という mechanical approach が，心電図のみでは十分な解決がえられていない左脚前枝ブロックの解析に有用となる可能性を示唆した²²⁾し，また，外科的方法の発達により，その早期興奮部位の推定が重要となってきたにもかかわらず，心電図のみでは必ずしも十分には認識しえない WPW 症候群についても，同様の mechanical approach によって，新たな解明を与える可能性を示した²³⁾。このことは，不整脈の解析において，常に主流をなしてきた electrical approach のみでは解決しえないでいる部分を mechanical approach が補完しうることを示したもので，いいかえれば mechanical approach が electrical approach に対して始めて対等な位置を占めうることを示したものともしよう。そこでわれわれは，このように electrical failure と mechanical failure との有機的関連の把握を可能にする体系を，その electrical approach（これはすでに目ざましい発展をして arrhythmiology とよばれつつある）は electroarrhythmiology，mechanical approach は mechanoarrhythmiology と仮称して，不整脈研究の新たな方向とし

図5 WPW症候群 (V type) と ajmaline の効果.

Aはajmaline 投与前の V type の UCG で、左室後壁 (PLVW) に矢印で示す hump が見られる. Bは ajmaline 投与後の UCG で心電図が正常化すると同時に hump が消失している.

図6 WPW症候群 (S type) と ajmaline の効果.

Aは ajmaline 投与前の S type の UCG で、心室中隔 (IVS) に矢印で示す hump が見られる. Bは ajmaline 投与後の UCG で心電図が正常化すると同時に hump が消失している.

てとらえたいと考える. 次に, WPW症候群の場合を簡単に紹介して具体的に “mechanoarrhythmology” を説明する. WPW 症候群は, Rosenbaum ら²⁴⁾によって始めて心電図上, A型とB型(あるいはC型を加える²⁴⁾)に分けられ, おおのこの早期興奮部位は, A型では左室ないし右室の後方に, B(C)型では, 右室の側方あるいは, 前壁にあるとされている. ところが, スカラー心電図では, 実際はA型であるものが, 正常伝導と異常伝導の融合の程度によって, しばしばみかけ上B型心電図を示すことが知られている. そこでわれわれは, 13例のWPW症候群と2例のLGL症候群について, 心電図, ベクトル心電図と同時に, UCG記録を行なった結果, WPW症候群は UCG 上, 図4に示すように2型に分類されることがわかった. すなわち,

左室後壁に systolic hump (図の矢状で示した部分) を示す型 (V type) と心室中隔に early systolic hump (図の矢状で示した部分) を示す型 (S type) とに分けられた. S type は全例 (3例) が心電図上にB型を示したが, V typeは, 5例がA型を, 他の5例はB型を示した. 次に, S typeの2例, V typeでA型心電図を示したものの2例, V type でB型を示したものの2例に, ajmaline を静注して正常伝導へ変換したが, 全例において, 心電図の正常化とともに UCG の hump が消失した (図5, 6). さらに, LGL 症候群¹⁰⁾として, 最近WPW 症候群とは区別して考えられているP-Q短縮, 正常 QRS を示す症例2例の UCG についても検討したが, 2例とも, 心室中隔, 左室後壁のいずれにも異常な hump を示さなかった. これらの UCG 異常の

発生機序や UCG と心電図, ベクトル心電図との定量的な対比に関しては, ここでは省略するが, 以上の結果は, 次のようなことを示唆する.

1) UCG に見られた異常 (hump) は, WPW 症候群に本質的なものである. 2) 恐らくその hump は, 早期興奮部位あるいは, それに近い部位を示す. 3) 心電図で A 型と B 型の鑑別が困難な例が多いが, 恐らく UCG 分類で可能となる. 4) LGL 症候群は, 心電図でも WPW 症候群とは異なるものとされるが, UCG でもまったく異なることを示す. 恐らく, James 東, Mahaim 東等の関与と部位の推定に UCG 所見が示唆を与えると想像される.

おわりに

不整脈を, 「興奮-収縮」関連すなわち electro-mechanical failure という観点から統合的に認識することの重要性を述べ, その具体的な方法論の体系を, 従来の electrical approach は electroarrhythmology, 新たな方向としての mechanical approach は mechanoarrhythmology と仮称した. また具体的に UCG という mechanical approach によって WPW 症候群の解析を行なつて, mechanoarrhythmology の実際を説明した. mechanoarrhythmology の手段として, 今回は UCG を用いたが, もちろんこれに限らず他の mechanoarrhythmology を用いても可能だし, 実験的には, 活動電位と同時に収縮張力を記録することで目的を達するであろう.

文 献

- 1) 真柴裕人, 福島 勇: 心筋の興奮異常と薬物. 臨床と研究, **50**; 3554, 1973.
- 2) Friedman, P.L., Stewart, J.R. and, Wijt, A.I.: Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. *Circ. Res.*, **33**; 612, 1973.
- 3) Lazzara, R., El-Sherif, N. and Scherlag, B.J.: Electrophysiological properties of canine purkinje cells in one-day-old myocardial infarction. *Circ. Res.*, **33**; 722, 1973.
- 4) Symposium: Cardiac arrhythmias. *Circulation*, **47**; 170, 399, 635, 872, 1098, 1973.
- 5) 有田 真: 心筋細胞膜電位一特に不整脈へのアプローチ. 臨床科学, **10**; 714, 1974.
- 6) 渡部良夫: 不整脈, 文光堂, 東京, 1973.
- 7) Ehara, T.: Effects of adrenaline and ouabain on the time course of twitch contraction in bullfrog ventricle. *J. Physiol. Soc. Japan*, **35**; 366, 1973.
- 8) Fujino, T., Ito, M., Kanaya, S. and Mashiba, H.: Evaluation of left ventricular function by ultrasoundcardiography. On a new parameter, D/S ratio. (abstr.) *Jap. Circulation J.*, **38**; 610, 1974.
- 9) Samet, P.: Hemodynamic sequelae of cardiac arrhythmias. *Circulation*, **47**; 399, 1973.
- 10) Bellet, S.: Clinical disorders of the heart beat, 3rd ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
- 11) Koch-Weser, J.: Potentiation of myocardial contractility by continual premature extra-activations. *Circ. Res.*, **18**; 330, 1966.
- 12) Janse, M.J., van der Steen, A.B.M., van Dam R.T. and Durrer, D.: Refractory period of the dog's ventricular myocardium following sudden changes in frequency. *Circ. Res.*, **24**; 251, 1969.
- 13) 上田英雄, 海渡五郎, 坂本二哉: 臨床心音図学, 南山堂, 東京, 1967.
- 14) Samet, P., Castillo, C. and Bernstein, W. H.: Hemodynamic sequelae of atrial, ventricular and sequential atrioventricular pacing in cardiac patients. *Amer. Heart J.*, **72**; 725, 1966.
- 15) Mitchell, J.H., Gupta, D.N., and Payne, R.M.: Influence of atrial systole on effective ventricular stroke volume. *Circ. Res.*, **17**; 11, 1965.
- 16) 小黒忠太郎: 不整脈と血行動態. 日本臨床, **27**; 2460, 1969.
- 17) Millar, K.: Eich, R.H. and Abildskov, J.A.: Relation of variations in activation order to intraventricular and ventricular pressures during premature beats. *Circ. Res.*, **19**; 481, 1966.
- 18) Friedberg, C.K.: Diseases of the Heart, 3rd ed., W.B. Saunders company, Philadelphia, 1966.
- 19) 友松達弥: 心臓とカテコールアミン. 日本医師会雑誌, **64**; 1074, 1970.

- 20) 藤野武彦, 真柴裕人: Catecholamine cardiopathy. 呼吸と循環, 20; 928, 1972.
- 21) 伊東盛夫, 真柴裕人: ジギタリス中毒の予防と処置. 総合臨床, 21; 428, 1972.
- 22) 藤野武彦, 伊東盛夫, 金谷庄蔵, 真柴裕人, 他: 諸種疾患に見られた心室中隔エコーの異常について, (1)正常者および心室内伝導障害例. 臨床心音図, Vol 4, No. 2, 1974. (印刷中)
- 23) Fujino, T., Ito, M., Kanaya, S., Eujino, M. and Mashiba, H.: Echocardiographic manifestation in Wolff-Parkinson-White syndrome. (投稿中).
- 24) Rosenbaum, F. F., Hecht, H. H., Wilson, F. N., Johnston, F. D., Arbor, Ann: The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome), Amer. Heart J., 29; 281, 1945.
- 25) Ueda, H., Harumi, K., Shimomura, K., Yamamoto, H. and Sugimoto, T.: A vectorcardiographic study of WPW syndrome. Jap. Heart J., 7; 255, 1966.

次 号 予 告

第6巻 第5号 (5月号)

- <電 顕> ヒトの脳動脈(Ⅱ)……………群馬大学・病理 鈴木 慶二・他
- <綜 説> 胸部大動脈瘤の手術治療……………新潟大学・外科 浅野 献一・他

特集 脳出血の治療

- 急性期の診断……………養育院病院・内科 亀 山 正 邦
- 内科的治療……………慶応大学・内科 後 藤 文 夫
- 外科的治療……………美原記念病院・脳外 水 上 公 宏
- Rehabilitation……………独協大学・内科 加 瀬 正 夫
- 予 防……………九州大学・内科 尾 前 照 雄

血液検査法

- 血小板凝集……………東京医科大学・臨床病理 福武 勝博・他

トピックス

- 心電図連動シンチフォトグラフィー……………岐阜大学・内科 早瀬 正二・他

血液透析

- 透析患者の腎摘の適応……………関東通信病院・内科 池田隆夫・他