無線搬送による運動負荷心音図法の研究 — とくに Q-IIA 時間の変動について —

順天堂大学医学部第二内科学教室（指導 北村和夫教授）

江 沢 弘

RADIO-PHONOCARDIOGRAPHIC STUDY ON SHORTENING OF Q-IIA INTERVAL DURING EXERCISE TESTS IN DISEASES

Hiroshi EZAWA

The Second Department of Internal Medicine, Juntendo University School of Medicine

(Director: Prof. Kazuo KITAMURA)

概要 心音図の無線搬送装置を開発し運動負荷試験を行なった。2素子小型送信器（重量 600 g）により主搬送波 40.68 Mc 副搬送波心電図用 3 kc 心音図用 7 kc を使用した。マイクロホンは電磁型を主として使用した（直径 30 mm 重量 50 g）。症例は健常人 26 例を含む 256 例で肝、腎、糖尿病等の心疾患以外の代謝障害疾患を主とした。

運動負荷による頻脈時、Q-IIA 時間は Q-T 時間とともに変化する。この比 Q-IIA/Q-T すなわち Systole Quotient (SQ) の回復過程を経時的に観察すると、その推移の型により AA' 型（正常型）および BCD 型（異常型）の 5 型に分類しえた。また同一症例で病状の改善とともに SQ の回復もまた良好となるのが認められた。SQ 推移正常型 AA' に比し異常型 BCD に 10 倍の死亡例が含まれ、また剖検例につき心筋の組織学的な変化と対比すると、SQ 推移異常型に退行性変化の強いものが含まれる傾向にあつた。

SQ 推移異常型について見ると同時誘導した負荷心電図所見との対応は少なかつた。心電図は虚血性変化の発見にきわめて有力であるのに対し、本方法は心筋の代謝障害による血行動態の破綻を発見する有力な手段になると考えられる。

目 次

I. 緒 言

II. 装置および方法

(1) 装 置

i) 送信装置

ii) 受信装置

iii) マイクロホンについて

(2) 方 法

III. 対 象

IV. 成 績

1. 運動負荷による SQ の推移

2. SQ 推移と脈拍数の回復過程の比較

3. SQ 推移と負荷心電図所見の対比

4. 死亡例の検討

V. 考 案

1. 装置の問題

2. SQ の臨床的意義

3. 血行動態の面より

VI. 結 論

VII. 文 献

I. 緒 言

潜在性冠不全の発見および心疾患患者のリハビリテーションのために無線搬送心電図によつて運動中の記録を行なうことはきわめて有用である。

このことは米国S. Belletらに先きがけて既にわが教室山川、北村、南谷¹⁾らが報告してきた(1960)。一連の研究として搬送多重化を試み、1962年来心音の無線搬送を行ない症例を重ねて来たが、運動負荷時Ⅱ音がT波の終りよりかなり早期に出現する症例があり、またそのⅡ音の変動に種々のpatternがあることを認めた。

文献的に運動負荷時あるいは頻脈時Ⅱ音の変動にかんするものは、Kühns (1953)²⁾、Borter & Müller (1955)³⁾、Jaeger & Borter (1957)⁴⁾、Rushmer (1959)⁵⁾および最近ではShah (1964)⁶⁾、齊藤 (1964)⁷⁾らがあるが、この種の研究は比較の少ない。

しかし無線搬送方式により運動負荷最中の記録および同一例について経時的なⅡ音の変動を観察したものは他に全くみられない。

Q-T、Q-ⅡA時間はそれぞれ電気的収縮時間(electrical systole)、機械的収縮時間(mechanical systole)を意味し、この比Q-ⅡA/QTは収縮期商(systole-quotient以下SQと略す)と称される。通常Ⅱ音はT波の終りに一致するためSQは1である。

Hegglin⁸⁾は重篤な肝障害、糖尿病性昏睡、尿毒症の末期に安静時Ⅱ音の早期出現を示す場合(QT-(Q-ⅡA)>0.04秒Q-ⅡA/QT<1)を認め、これをエネルギー的力学的に不全の概念で説明した。

すなわち心筋線維のAdynamieにより心内圧が大動脈圧に対して十分な時間その圧を保持しえないため、半月弁閉鎖が電気的収縮の終了前に起きると説明した。一方運動時あるいは頻脈時のⅡ音の早期出現をJaeger⁴⁾らは健康人にも1.2%に認め、生理的Hegglin症候と称した。

一般に頻脈時にはQ-TよりもQ-ⅡAの短縮が先行しSQは低下するが、その機序および臨床的意

義は不明のことが多い。本論文では運動負荷によるSQの変動過程から臨床的な面との関連を追求し、その意義について検討を加えた。

II. 装置および方法

(1) 装置

i) 送信装置

本装置は運動負荷試験に使用し記録を得ることを目的とするため、患者に装着する送信器はできる限り小型軽量の必要がある。

諸元を表1に示した。寸法および重量は送信部110×65×25mm、200g、増幅部130×120×36mm、400gで計600gである。

記録上の安定性および忠実度の点でFM-FM方式をとつた。主搬送波40.68Mcを使用、心電曲線および心音曲線をこの主搬送波に直接のせる前にPFM変調を行なつた。

ii) 受信装置

受信器、復調器、増幅器より構成され現像式心音計およびモニター用2素子ブラウン管に連結して使用した。装置全体としての特性は総合時定数1.2秒以上、感度はS/N比で40dB以上で、出力は送信器入力1mVに対し0.1Vである。

図1に本装置のブロックダイアグラムを示した。

図2に本装置の送信器を含めた総合周波数特性(上段)および濾波器別特性(下段)を示した。

表1. 諸 元

1. 寸法、重量
送信部 110×65×25mm 200 g
増幅部 130×120×36mm 400 g
2. 電源 22.5V 乾電池 2コ
3. 消費電流 25mA
4. 変調方式 FM-FM
5. 伝送信号 0.1 C/S ~ 100 C/S
6. 総合時定数 1.2秒以上
7. 入力インピーダンス: 500 kΩ 以上
8. 弁別比: 40 dB 以上
9. 主搬送波: 40.68 Mc
10. 副搬送波: {心電図用 3 kc
 {心音図用 7 kc
11. 送信機出力: 100mの距離における電界強度15 μV/m

図1 ブロックダイアグラム

図 2

図3は本装置により記録した心音図である。多少の微細なnoiseは認められるが、Q-II A時間測定上問題はないと考えられる。

iii) マイクロホンについて

図4に示す如く、接触型、電磁型等種々試作し検討したが、接触型マイクロホンは運動による振動の影響が大きく、また破損し易く、結局CおよびD型の電磁型マイクロホンを主として使用した。

図5にその断面図を示した。トランスはマイクロホンよりはずし送信器の中に組み込み、蓋部の内側に振動板を張って使用し、比較的安定した記

図3. 健常人 29Y.M.

図 4

図5. テレメータ用マイク断面図
重量……51 g 直径……30mm

録が得られた。

重量51 g 直径30mmである。

また半導体straingaugeを利用すると小型化および高感度が期待されテレメータ用に好適と考

図6. テレメータ用半導体マイクロホン

え、 $10K\Omega$ のfull-bridgeとして製作した⁹⁾(図6)。

直径25mm重量3gである。静特性および低音域の特性は良いが、高音域で感度が低下し、さらに改良の余地があり検討中である。

マイクロホンはゴムバンドにより胸壁に装着するためマイクに種々の圧を加えた場合に特性は変化する。リオン振動計により種々の重量を加えた場合につき検討を加えた。(図7) 実際臨床上に使用する場合ゴムバンドによる加圧の程度はこの成績を参考にした。

なお最近これらマイクロホンのほかりオン社製加速度型(PM-01)ピックアップを入手し検討中である。

(2) 方法

図8に示す如くマイクロホンはゴムバンドにより胸壁に装着した。部位はⅡ音を明瞭に記録しう

図7

図8

るように第5肋間胸骨左縁を選んだ。

同時誘導する心電図の電極は胸骨柄および $V_5 \sim 6$ (山川, 北村A-M誘導)¹⁾とした。送信器はバンドにより腰部に固定した。負荷の方法は原則としてMasterの階段試験に準じて行ない、負荷の程度はモニタリングにより第Ⅱ音の早期出現を目標とし、とくに重篤で注意を用する症例に対しては負荷量を減じたものがある。

記録はフクダ医療電機製AD-2N心音計を使用し、負荷前、負荷中、負荷直後、負荷後1分、2分、3分、4分、5分、7分、9分で行なった。かくして得られた記録より各時間毎にQ-ⅡA、Q-T時間およびQ-ⅡA/Q-T(SQ)を測定し、その変動過程と脈拍の変動、負荷心電図所見と対比するとともに、さらに死亡例については心筋組織所見とも対比検討した。

III. 対 象

研究対象は1962年3月より当医院第2内科入院および外来通院の症例で、内訳は表2の如く、本態性高血圧37例、糖尿病26例、腎炎(主として慢性腎炎)53例、甲状腺機能亢進症39例、肝疾患(主として肝硬変)43例、その他32例で、心弁膜症、冠不全等いわゆる心疾患以外の代謝障害性疾患を

表 2. 症 例

健 常 人	26
本態性高血圧症	37
糖 尿 病	26
腎 炎	53
甲状腺機能亢進症	39
肝 疾 患	43
そ の 他	32
	256例

主として選んだ。

なお本大学学生の26例を正常例として加え対照とした。

また症例によつては病状の変化に従い、本負荷試験を2～4回行ない予後的な観察も併せ行なった。

IV. 成 績

1. 運動負荷による S Q の推移

症例No. 1 高血圧兼糖尿病 53才、女。

安静時 S Q 1.08 に比し運動負荷中に著明なⅡ音の早期出現がみられ、S Q 0.82 と低下するが、負荷直後には S Q 0.97 とほとんど回復しており、負荷中のみの強い変化をとらえる点で無線搬送方式の有利な点と考えられる。

また同時誘導した負荷心電図には異常は認められない。

症例No. 2 肝硬変 47才、女。

症例 No. 1 高血圧兼糖尿病 53才女

TP: 6.3 A/G: 0.90 γ -gl: 28.8
GOT: 71 GPT: 57

症例 No. 2 肝硬変 47才 女

安静時 S Q 0.98 であつたが負荷中 (S Q 0.82) および負荷直後 (S Q 0.81) に Q-Ⅱ A 時間の短縮がみられた。

頻脈の消失とともに2分後には S Q 0.91 まで回復している。このような運動負荷による S Q の変動過程を連続的に同一症例について観察を行なった。

健康人の場合は、S Q が負荷後3～5分で安静時の値に回復するのが特徴的であつた。

各症例につきこの S Q の回復をみると、大概以

図 9. 負荷前後の S Q の推移

症例No. 3. 病状とS Q 甲状腺機能亢進症 29才 男

下の5型に分類した(図9)。

A型 負荷中S Qが一時減少し、負荷直後に急速に回復するもの。

A'型 S Q回復がA型に比しやや遅延するが、3～5分以内にはほぼ負荷前の値に回復するもの。以上のAA'は正常型で健常人は全てこの正常型に属した。

以下はS Q回復が遅れ、3～5分後でも安静時の値に回復しない異常型である。

B型 S Q回復が著しく遅延し、負荷後5分でも負荷前の状態に回復しないもの。

C型 負荷前より既にQ-II A時間の短縮があり、負荷によりさらにS Q減少し、その後平坦に経過するもの。

D型 負荷により逆に一時Q-II A時間の延長がみられ、その後短縮して回復の不良なもの。

以上の如く5型に分類したが、同一症例でも必

ずしも固定的なものではなく、病状の改善に従って本検査を行なうとBCD型よりAA'型の移行がみられた。

症例No. 3 甲状腺機能亢進症 29才, 男。

入院時(1964, 7 10)〔BMR+50%Chol-T 216mg/dl, PBI 14.0μg/dl〕の運動負荷試験ではS Q推移はC型であった。(1964, 10, 19) BMR+2%, PBI 4.5μg/dlと病状改善され、S Q推移もB型となり、さらに(1965, 8, 20)にはA型へ移行がみられた。

2. S Q推移と脈拍数の回復過程の比較

運動負荷による脈拍数の変動はRushmer⁵⁾, Makous¹⁰⁾らによれば健常人の場合は3～5分で安静時の状態にもどるとされている。負荷による脈拍数の回復過程とS Q推移を比較検討した(表3)。

脈拍数の変動および回復も前述の5型に類似していた(D型は除く)が、個々の症例について観察すると、脈拍の回復過程とS Q推移は必ずしも一致しなかった。脈拍の変動が5分までに回復する群と回復しない群に大別して観察した。BCD型60例中、脈拍の回復良好なものの54例あり、この中に死亡例8例(8/54)を含んだ。AA'型(3/185)に比し高死亡率で、これは推計学的に有意であった。この点よりみると単に脈拍の回復過程のみではとくに予後的な意義は少ないものと思われる。

3. S Q推移と負荷心電図所見の対比(表3下段)。

心電図負荷試験陰性 230例, 陽性26例であった。心電図負荷試験陰性 230例中S Q推移BCD型が50例も認められたが、この中には死亡9例が含まれ、AA'型に比し推計学上有意の高死亡率であった。また負荷試験陰性26例中S Q推移AA'型16例, BCD型10例であった。

以上の如く心電図負荷試験の結果と本試験は一致しなかった。これは対象が主として代謝障害性疾患であったためであり、心電図変化には虚血性

表 3

S Qと脈拍の回復過程		
脈拍	AA'	BCD
脈拍の回復過程		
良	185 ♂(3)	54 ♂(8)
不良	11 ♂(0)	6 ♂(1)
S Qと負荷心電図陽性所見		
負荷心電図	AA'	BCD
(-)	180 ♂(3)	50 ♂(9)
(+)	16 ♂(0)	10 ♂(0)

表 4

	症 例 数	死 亡 数	死 亡 率
A 群	154	2	1.5%
A' 群	42	1	
B 群	24	2	15%
C 群	8	2	
D 群	28	5	
	256例	12例	

変化の影響が大であるが、代謝障害による心筋の血行力学的の変化の態度とは対応しないことを示すと考えられ、本試験法が力学的心不全の発見の1つの新しい方法であることを示唆する。

4. 死亡例の検討

本検査を行ない、経過後死亡したのは12例であった(表4)。S Q推移AA'型 196例中死亡3例(A型2例, A'型1例), 死亡率1.5%に比しS Q推移BCD型60例中死亡9例(B型2例, C型2例, D型5例)死亡率15%でAA'型に比し推計学上有意で高死亡率であった。

なお, S Q推移AA'型の死亡例3例中2例は, 負荷試験時の状態は比較的良好で, 後に急激な経過をとった例であった。

以下に症例を列記する。

症例No. 4. 慢性腎炎 46才, 女。

負荷試験時検査成績 TP 7.0 g/dl, A/G 1.0, urea N 34.2 mg/dl, Chol-T 268 mg/dl, Na 131 mEq/l, K 4.3 mEq/l, PSP試験 15分値10%, 尿蛋白 6.1 g/日, 眼底H₂S₁で, 心電図胸部X線像にて異常を認めなかった。

S Q推移は正常型A型を示した。軽快退院し1年後に増悪し, 腎不全および大量の鼻出血により死亡した。剖検所見は, 心重量 320 gで, 左心室の軽度拡張性肥大があつたが, 心筋組織所見では心筋の退行性変化は比較的小なく, 散在した血管周囲性の線維化を認めた。

症例No. 5. 急性黄色肝萎縮 22才, 男。

負荷試験時検査成績 MG 146, TTT 5.5, ZTT 9.3, CCF (十), SGOT 825, SGPT 750, TP 7.8 g/dl, K 4.7 mEq/lで高度肝実質

症例 No. 4

症例 No. 5

障害を示している。

負荷試験は黄疸出現後4日目の入院当日で高度の黄疸にもかかわらず患者は自覚症状少なく歩行入院であつた。S Q推移はA型であつた。

その後きわめて急速な経過をとり黄疸指数著しく上昇, 肝浊音界消失, 肝性昏睡に陥り, 入院第14病日に死亡した。

剖検所見は, 心重量 250 g, 肝重量 640 gであつた。心筋組織所見では, 心筋の退行性変化が著明であつた。小動脈壁の肥厚もみられた。

症例No. 6 肝硬変症 41才, 女。

負荷試験時検査成績 MG 7.2, TTT 7.0, ZTT 14.8, CCF (卅), SGOT 21, SGPT 8, TP 5.0 g/dl, A/G 0.91, γ -gl 30.2%, Chol-T 194 mg/dl, K 5.5 mEq/lで, 心電図上異常を認めなかった。腹水貯留および肝性昏睡をくり返し, 約7月後に死亡した。

症例 No. 6

症例 No. 7

SQ推移はC型を示した。

剖検所見では心重量 220 g で軽度の右室の拡張を認めた。心筋組織所見では、筋実質の退行変化とともにPAS陽性顆粒の出現がみられた。

症例No. 7 慢性腎炎 39才, 男。

負荷試験時検査成績 TP 7.0 g/dl, A/G 1.5, urea N 130mg/dl, Chol-T 190mg/dl, Na 131mEq/l, K 4.4mEq/l, 尿蛋白 3 g/日, 眼底H₁S₀, PSP試験15分値 5 %以下で, 心電図上左室肥大所見, 胸部X線像でも左第4弓の拡大がみられた。SQ推移はD型を示した。

2ヵ月後腎不全に尿毒症性心膜炎を併発し死亡した。剖検所見では, 黄色透明心包液 200ml 貯留し, 心重量 630 g, 左心室の肥大が認められたが, 大動脈硬化は認められなかった。

組織所見では心筋の空胞化融解がみられ, 退行変化が著明であった。

剖検例の心筋所見を総括したものを表5に示した。全死亡例12例中11例の剖検を行ない, 心筋所見とSQ推移を対比検討した。

心筋の組織学的な変化を試みに心筋実質の退行性変化, 血管の動脈硬化性変化および炎症性変化に大別してみると, SQ推移BCD型を示すものに筋実質の退行性変化が強い傾向がみられた。一方血管変化, 冠動脈の硬化の程度とは明らかな関係は認められなかった。

V. 考 案

1) 装置の問題

送信器および受信器にかんしては大きさ, 重量, 特性等電子工学的的技術上の困難は少ない

運動負荷中の心音図記録上, 最も問題になるのは患者に装着するマイクロホンである。

表5. 死亡例の検討

症例	年齢	性	病 名	心筋の組織所見			SQの推移	心電図所見
				筋実質退行変化	血管変化	炎症性変化		
N.Y.	46	♀	尿毒症	±	+		A	洞性頻脈・ST降下(V ₄₋₆)
K.I.	22	♂	急性黄色肝萎縮症	卅	卅	+	A	異常なし
K.T.	67	♂	胃癌(術後急死)	+	卅		A	異常なし
Y.S.	53	♂	尿毒症	卅	卅		B	異常なし
K.K.	65	♂	肝硬変+敗血症	卅	+	卅	B	洞性頻脈
Y.K.	41	♀	肝硬変	卅			C	T平低(V ₄₋₆)
S.T.	53	♂	尿毒症	卅 ~ 卅	+		C	左室肥大+ST降下(V ₄₋₆)
Y.N.	64	♂	直腸癌	卅	±		C	異常なし
K.M.	55	♂	肝硬変	卅			D	T逆転(V ₁₋₃)・TU融合(V ₄₋₆)
S.K.	41	♀	胃 癌	卅	+		D	異常なし
I.O.	39	♂	尿毒症	卅			D	ST降下・T平低(V ₅₋₆)

主として使用したのは電磁型であつたが、理想的には小型軽量の膜面接触型で、患者の動揺による影響、着衣等の外部接触雑音等のできる限り少ないものが望ましい。

半導体マイクロホンはわたくしたちが試みた範囲ではかなりの小型軽量化が可能であり、理論的には静特性はきわめて優秀で高感度であるが、一般に心音の高音域の感度が不十分である。

現在は胸壁低周波振動、脈波および心尖拍動波用としており、さらに改善工夫を試みている。

なお現在の段階では高価な点、4枚ブリッジにする際に精緻な特殊の技術を要する点、またエレメントのbaseに特性が左右される点等検討すべき余地が多い。

2) S Qの臨床的意義

臨床的にS Qの短縮(Ⅱ音の早期出現)に注目したものに、Hegglin症候がある。Hegglin症候は重篤な中毒性および代謝性疾患の末期に出現するが心筋自体の重篤な代謝障害の表現であり、心電図上もStoffwechsel-ECGと称される変化や、Q-T時間の延長を伴ないほとんど予後不良の例である¹²⁾

しかし治療により代謝異常が改善される時はS Qの変化は可逆的であり、S Qの変化と代謝障害の重篤度が対応するのが見られる(北村、太田¹⁾)。

以下にこのような症例の実例を示す

症例No. 8 慢性腎炎 37才、男。

入院時血圧 186/110, NPN 100mg/dl, TP 6.0 g/dl, A/G 1.1, Na 134mEq/l, K 4.6mEq/lで、Ⅱ音の早期出現は認められずS Q 0.94であつ

症例 No. 8. Ⅱ音の早期出現と臨床経過

症状とS Q

症例No. 9 慢性腎炎20才男

症例No. 10, 慢性腎炎46才男

た。

病状の変化に伴ないS Qは0.84, 0.80と低下が見られ、死亡前第12病日ではNPN 320mg/dl, TP 5.1 g/dl, A/G 0.5, Na 13.3mEq/l, K 5.2 mEq/lと悪化、さらに著明な貧血(Hb45% RBC 113×10^4)を呈し、Hegglin症候がみられた。本例は病状の重篤度とS Q値に密接な相関がみられた例である

症例No. 9 慢性腎炎. 20才、男。

血圧 192/110 urea N 202mg/dl, TP 5.7 g/dl, A/G 1.3, Na 130mEq/l, K 6.2mEq/lで、著明な貧血(Hb32% RBC 225×10^4)がみられ、入院時Hegglin症候を呈し、S Q 0.74と低下していた。種々の加療に反応せず、重篤な病状を改善するため、第20病日に交換輸血4000ml. さらに第21病日に人工腎臓を使用したところ、urea N 49.5 mg/dl, K 3.2mEq/lと改善がみられ、S Qも0.91と上昇し、全身状態の著しい改善が一時的ではあるが認められた。

症例No.10 慢性腎炎 46才、男。

既に手術により2年前左腎摘除を受けており、腎不全のため昏朦状態を呈し血圧 190/100, urea N 210.8mg/dl, TP 7.7 g/dl, A/G 1.1, Na 127 mEq/l, K 6.4mEq/lで軽度貧血あり、高K型心電図を示し、S Q 0.69と低下し、Hegglin

症候が認められた。

腹膜灌流10回施行後urea N90.0mg/dl, K 4.2 mE/lと減少し, 一時的ではあったが昏朦状態および全身状態も軽快し, それと同時にS Qも上昇した。

以上の2例(No. 9, No.10)は治療により病状の改善するに伴ない, S Q回復の認められた例である。

以上の症例にみる如くS Qの変化は病状の重篤度および代謝障害の程度と並行すると思われるが運動負荷時の一過性のS Qの変化についてはその機序はいわゆるHegglin症候とは全く同一でなく他の要因の関与も検討されねばならない。運動負荷時あるいは頻脈時のⅡ音の変動にかんする報告は少なく, ことに無線搬送方式により同時誘導した心電図と対比した報告は全くみられない。

1954年Kühns²⁾は健常例271例の運動負荷として45cmの台を2分間に60回昇降させ, 負荷直後よりQ-T, Q-ⅡA時間およびS Qを測定し, 脈拍数との関係を調べ, 統計上心拍数とQ-TおよびQ-ⅡA時間との間に直線関係があるとした。またS Qは心拍数の増加とともに減少し, 健常人でも非常な頻脈時ではⅡ音がT波の前に出現し, S Qが1以下となることを初めて報告した。この頻脈でのⅡ音の早期出現は心筋の代謝障害を示すHegglin症候とは区別すべきだとしている。

1955年Borter & Müller³⁾は心疾患のある23例を含めて同様の追試を行ない, 健常例ではS Qは約5分で安静の状態となつたが正常心と異常心の間には区別しうる所見は得られなかつたとしている。

1957年Jaeger⁴⁾は心拍数の多い場合Q-ⅡA時間はQ-T時間よりも強い短縮を示すことを述べ, この頻脈時のⅡ音の早期出現すなわち(Q-T) - (Q-ⅡA) > 0.04秒を健常例250例中3例1.2%に認め, これを生理的Hegglin症候(Physiologisches Hegglin-Syndrome)と称した。

図10はわたくしたちの症例で健常人に負荷を与え, 脈拍数とS Qの関係をみたものである。

図10. 脈拍数とS Q (健常人例)

頻脈になるにつれS Qは低下し1以下となる傾向が見られる。回帰直線を最小自乗法により求めると $y = 1.04 - 0.0007x$ なる関係が成立した。

最近Shah & Slodki⁶⁾はQ-ⅡA時間が左室収縮時間と密接な関係にあることから112例の健常人および15例の心肥大のある高血圧患者(拡張期圧120mmHg以上)について運動負荷を行ない脈拍数との関係を統計学的に検討しQ-ⅡAが $\sqrt{RR}$ と直線関係にあり,

$$Q-ⅡA = 95.9 + 10.21\sqrt{RR} \text{ (高血圧症)}$$

$$Q-ⅡA = 62.5 + 10.21\sqrt{RR} \text{ (健常人)}$$

という数式を発表している。かれらは高血圧症においては, 健常人と同じ脈拍数ではQ-ⅡA時間はより延長し, これは肥大した心筋が増大した血管抵抗に打ち勝つための収縮時間の延長と解釈している。しかしこれに対しWallace et al¹¹⁾, Weissler¹²⁾らの如く, 高血圧症の場合, 大動脈圧の上昇は駆出時間を短縮し等容性収縮時間は延長するが全体としての収縮時間には余り影響を及ぼさないという反対の意見も行なわれている。Shah⁶⁾らは収縮時間の延長を左室心筋の肥大のあるもの, 肥大を伴なわぬものにつき異なつて考察すべきであるとしているが, これについてはなお未解決の点が多い。わたくしたちの症例においても負荷後一時逆にQ-ⅡA時間の延長を認めたものもあり, Q-ⅡA時間の延長および短縮はそれぞれ運動負荷中あるいは負荷後の時間的経過によつても異なるのでShahらの結論には同意しえない。

ことにわたくしたちはQ-ⅡA時間の推移を電気的収縮すなわちQ-T時間との関連において観察し, その相対値S Qの変動を個々の症例毎に観察

したもので、Shahらとは観点を異にするといわねばならない。わたくしたちの成績によると、運動負荷によるS Q推移は、正常型AA'および異常型BCDに分類され、病状の改善に従ってBCD型よりAA'型への移行が認められ、また健常例が全てAA'型に属するのに反し、BCD型に圧倒的に死亡率が高いことから臨床的に病状あるいは予後を反映していると考えられる。また先述のように死亡例の心筋組織所見を大別して筋実質の退行性変化、血管硬化性（虚血性）変化および炎症性変化に分類し検討してみると、S Q推移異常型BCDに筋実質の退行性変化が強い傾向がみられた。

一方これらの症例の心電図負荷試験の成績が必ずしもその予後と対応しなかつた点を見ると、S Q推移に注目することが、代謝障害による力学的心不全の発見に対しては、心電図とは異なる意義を持った有力な一方法となりうると考えられる。

3) 血行動態の面より

従来運動負荷によるS Qの低下は心拍数の増加によりQ T時間よりもQ-II A時間の短縮が強いためとされており、健常人の場合にも認められ、それ自体は病的意義は少ない。運動負荷あるいは頻脈時の血行動態については種々の報告があり、末梢血流や心拍出量の増加の機構は還流静脈血の増加や心におけるStarlingの法則で論じられている。運動中の血圧上昇は理論的には頻脈を抑制する方向に働き、またさらにcardioaccelerationの場合、1回拍出量は頻脈により増加しないという報告もあり、議論の多いところである。

わたくしたちの症例は弁膜症、冠不全等の症例を含まず、明らかな血行力学的心不全の症例を除外し代謝障害疾患が主であった。対象例中の甲状腺機能亢進症は血行力学的に高送血量性であり、またMurray¹³⁾、Bing¹⁴⁾らの如く肝硬変例では心係数および心送血量の増加があり、hyperdynamic circulatory stateであるという説もあり、他の腎、糖尿病、高血圧症と血行動態を異にする点もあるが、今回は代謝障害性疾患として一括して検討を

行なつた。

わたくしたちは心筋の酸素消費量と正の相関があるといわれるKATZ係数（脈拍数×平均血圧）とS Qにつき検討を行なつた（図11）。負荷前後のKATZ係数比およびS Q比を比較すると糖尿病、腎疾患、肝疾患の症例中には、KATZ係数比の増加が著明でないにもかかわらずS Qの著明な低下を示す例が認められる。このことは心筋の収縮不全に及ぼす因子が単に酸素欠乏に止まらず他の代謝性要因の影響も大であることを示唆すると思われる。

運動負荷あるいは頻脈時Rushmer⁵⁾、Katz¹⁵⁾、Sarnoff¹⁶⁾らによれば、左室収縮期圧は上昇し、拡張期圧は一定の傾向なく、動脈圧曲線の立上りおよび下降は急峻となり、dp/dtが増大する。また平均拡張期左房—左室圧差の変動は大動脈圧および心拍数と必ずしも対応しないといわれる。

代謝性疾患で運動負荷時にみられる著明なQ-II A時間の短縮の機構は明らかでないが、運動負荷による動脈圧の上昇に対し心筋の収縮不全のために心室内圧の維持が不十分になり、半月弁の早期閉鎖（収縮の早期中断）が起これと考えられる。

Lombard & Cope¹⁷⁾は機械的収縮時間にとつて還流静脈血の増加が最も重要で、動脈圧は無視しうことを述べたが、Hegglin⁸⁾は最近心筋不全例において収縮時間の短縮はejection resistance

図11. 各疾患群の負荷中S Q (QIIA/QT)

(動脈圧の増加/1回拍出量)と負の相関を認めている。

一方Ⅱ音の成因についてRouanetの実験以来、一般に半月弁性起源とされてきたが、Lusiada¹⁸⁾坂本¹⁹⁾らは最近、ⅡAと大動脈弁の閉鎖の時期(大動脈圧曲線と左心内圧曲線との交叉)と大動脈切痕と時相的に全く同一でないとし、大動脈弁はⅡ音発生前に既に閉鎖していることを指摘している。実際の機械的収縮時間とQ-ⅡA時間が一致するかは問題のあるところである。

またYoung²⁰⁾らは心の電気的および機械的現象の正確な関係は存在せずとし、これは心の収縮力と電気的活動は局所にのみ適用されるもので心全体としてはこれらのものはconduction-processによって決定づけられるとしている。この点にかんしては共同研究者赤井が超小型半導体歪計を心筋に直接装着し、局所的張力と内圧の変動および心音等につき検討を行なっている。

VI. 結 論

1) 心音図の無線搬送法を開発し、2素子オールトランジスタ型小型送信器を被検者に装着し主として小型電磁型マイクロホンにより運動負荷中の心電図とともに心音図記録を行なった。

2) 対象は正常例26例、肝、腎、甲状腺等の代謝障害性疾患等230例で総計256例であつた。

3) 運動負荷によるⅡ音の変動に注目し、S Q推移を正常型AA'および異常型BCDの5型に分類した。同一症例においても病状の改善によりBCD型よりAA'型への移行がみられ、死亡率についてみるとAA'型(1.5%)に比しBCD型(15%)と推計学上有意に高く、この点S Q推移は臨床的に病状の重篤度および予後的な面と相関があると考えられた。

4) 負荷心電図所見陰性群の中にS Q推移異常型50例も認められ、この中には予後不良例9例が含まれた。このことは心電図が血管性虚血性変化の発見に有力であるのに反し、負荷心音図法は心筋の代謝障害による血行動態の破綻の発見に有益であると考えられた。

5) 本検査を施行した症例中死亡例は12例で、剖検しえた11例につき心筋組織検査を行ないS Q推移と比較検討した。実質の退行性変化、血管虚血性変化、炎症性変化(間質の細胞浸潤その他)に大別して検討すると、S Q推移異常型BCDに実質の退行性変化の強い傾向がみられ、血管硬化性変化とは相関は認められなかつた。

6) 以上負荷心音図によるS Q推移の観察が心電図とは別に心の代謝障害による力学的心不全の発見に有意義であると考えられた。

文 献

- 1) 北村和夫他：順天堂大学体育学部紀要，3：44，1960。北村和夫他：医科機械学雑誌，3：1，1961。北村和夫他：MAC，3：14，1962。Kitamura, K.: Jap. Heart. J., 4 (1) : 81, 1963。北村和夫：第60回日本内科学会シンポジウム，1963。北村和夫，江沢弘他：内科，12 (1) : 75，1963。Yamakawa, K., Kitamura, K. & Ezawa, H. et al.: Asian-Pacific-Congress of Cardiology, II : 1595, 1964。山川：内科，19 (2) : 386, 1967。南谷和利：日内会誌，56 (4) : 336, 1967。山川，北村和夫，日内大系補遺II : 139, 1965。北村和夫，太田一郎：内科の領域，4 : 491, 1956。—2) Kühns, K.: Cardiologia, 23 : 305, 1953。—3) Bortner, W. und Müller, P.: Cardiologia, 27 : 194, 1955。—4) Jaeger, M. und Bortner, W.: Arch. Kreisl. Forsch., 27 : 325, 1957。—5) Rushmer, R.F. et al.: Circulat. Res. vii : 602, 1959。—6) Shah, P.M. and Slodki, S.J.: Circulation XXIX : 551, 1964。—7) Saito, S. & Inagaki, Y.: Japanese circulation Journal, 28 (3) : 156, 1964。—8) Hegglin, R.: Schweiz. Med. Wschr., 82 : 1211, 1952。Hegglin, R.: Schweiz. Med. Wschr., 83 : 1103, 1953。Hegglin, R.: Cardiologia, 48 : 71, 1966。—9) 五十嵐伊勢美：日本機械学会雑誌，65 : 68, 1962。—10) Makous, N. et al.: Circulation, XXX : 77, 1964。—11) Wallace, A.G. et al.: Circulat. Res., XII : 611, 1963。—12) Weissler, A.M. et al.: Amer. Heart. J., 62 : 367, 1961。—13) Murray, J.F. et al.: Amer. J. Med., 24 : 358, 1958。—14) Bing, R.J.: Circulation, 26 : 808, 1962。—15) Katz, L.N. et al.: Circulat. Res., XI : 699, 1962。—16) Sarnoff, S.J.: Circulat. Res., XII : 611, 1963。—17) Lombard, W.P. and Cope, O.M.: Amer. J. physiol., 77 : 263, 1962。—18) Luisada, A.A. et al.: Cardiologia, 44 (2) : 65, 1965。—19) 坂本二哉：内科，16 (5) : 971, 1965。—20) Young, A.C.: Amer. J. physiol., 63 : 157, 1923。