特別講演

第65回日本内科学会講演会 (1968年)

会 頭 演 説

循環機能にかんする研究*

東京大学教授

上 田 英 雄

THE FUNCTION OF THE CIRCULATORY SYSTEM

Hideo UEDA, M.D.

Professor of University of Tokyo

緒 言

第1章 循環の調節

§ 1. 血圧の調節

1. 血圧反応の脳中枢性局在
2. 脳幹の血圧に対する化学感受性
3. 腎による血圧調節
4. 高血圧症の成因と血圧調節

§ 2. 心拍動の調節

1. 脳刺激による心拍数の変化
2. 脳刺激による不整脈の発現
3. 交感神経による心室自動能の亢進

第2章 心臓機能不全

§ 1. 心不全の重症度と心係数・ O_2 消費・ O_2 較差

§ 2. 心不全における左室機能

1. 左室拡張終期容積と1回心拍出量の関係
2. 左室拡張終期容積と心係数の関係
3. 左室内周平均収縮速度と心不全の重症度

§ 3. 強心薬、昇圧薬等の心機能に及ぼす影響

1. 心拍数・心拍出量への影響
2. 左室機能に及ぼす影響

第3章 循環機能検査の臨床

§ 1. 心臓血管X線造影法

1. 左室X線映画法
2. 冠状動脈X線映画法

§ 2. 放射性同位元素による検査法

§ 3. テレメーターによる運動負荷心電図

§ 4. 心機能—低周波心振動図

§ 5. 頸動静脈波の新しい価値

§ 6. 心音図

1. 薬物負荷心音図

2. 心内心音図

§ 7. 非傷害性循環機能検査法

結 語

緒 言

心臓の拍動を主体とする循環機能は生命の自律的表現である。また生体は体内外からの影響や侵襲に対して循環を維持調節する仕組みを備えている。わたくしは年来、循環調節を主軸として、循環の基礎と臨床の研究を行なつて来たが、今回、最近の研究成果について述べることにする。

第1章 循環の調節

循環機能は心臓拍動と脈管血流の調和した連繋により営まれる。本章においてはこの中で、血圧と心拍動の調節にかんする研究について記述する。心拍出量の調節については第2章の心不全の項で発表する。

§ 1. 血圧の調節

血圧調節には脳の血圧反応中枢・交感神経を主とする自律神経系・心血管系・内分泌系・腎昇圧

* 本講演は1968年4月2日東京都新宿区
東京厚生年金会館にて行なわれた。

図表1. 脳幹の電気刺激による血圧の変化

系等が関与している。

1. 血圧反応の脳中枢性局在について

イヌの脳の電気刺激により得られる血圧上昇(昇圧)反応の脳分布mapは、図表1のごとくである。従来、記載されていた視床下部と大脳辺縁系の他に、それらと線維結合を持つ視床の内側部の

刺激により血圧上昇・頻脈・各種不整脈が得られた¹⁾。その他に、高位中枢より下部脳幹への下行路にあたる中脳中心灰白質の刺激により、恒常的に著明な血圧上昇を認める²⁾。

2. 脳幹の血圧にかんする化学感受性

Angiotensin II およびnor-adrenalineを椎骨動脈内に注入すると、内頸動脈や大動脈に注入したときよりも著明な血圧上昇を現わす(図表2)。血圧上昇を発現する感受部位を究明するために、微量の昇圧物質をネコの脳幹に注入したところ、特定の部位に注入したときのみ一定した昇圧と降圧の反応を得た³⁾。

図表2. Angiotensin II, Noradrenalin の注入部位による昇圧反応の差

図表3は延髄のarea postremaに微量(0.05μg)のangiotensinを注入するとき発現した血圧上昇・徐脈・瞬膜収縮・呼吸抑制を示す。多数の実験を重ね、図表4のように、上部延髄に局限して、昇圧反応(白い○印)を認めた。他方、視床下部・中脳・下部延髄の一部に散在的に降圧反応を見た。このような事実により、脳の特定の部位が化学刺激に対し特に鋭敏に反応して昇圧や降圧をもたらすと言うことができよう³⁾。

3. 腎による血圧調節

腎には電解質排泄・循環血液量変化による他

図表3. アンジオテンシン延髄注入による変化

図表4. カテコールアミン・アンジオテンシン微量注入による血圧反応の局在

に、腎血行変化・腎神経興奮によりreninの分泌排泄を介して血圧を調節する機構がある。

正常血圧者について、平均血圧を75mmHg以下に降下させると、腎静脈中にreninを増加遊出する⁴⁾。

図表5. Renin 遊出増加を来す血圧閾値

図表5の最右方の欄の腎血管性高血圧において、正常血圧範囲にある平均血圧90mmHgのときにも、reninが増加遊出し、高血圧を維持している。

中央の欄の本態性高血圧の中には、reninを増加遊出する血圧閾値が正常のものと、高いものの2種が存在する。この閾値が高い高血圧症は、高

図表 6. 血圧下降による renin 遊出機序

図表 7. 腎神経求心性電気刺激の腎神経遠心性線維の活動電位および血圧に及ぼす影響

血圧の発症以来の持続が短く、また腎血流量が減少している特色をもつ⁸⁾。renin排出閾値の高い高血圧症においては、腎動脈撮影を行なつても腎動脈狭窄を認め得ないので、腎神経興奮性上昇や体液性のresettingの存在を考えさせる。

図表 6 の模型は血圧下降によるrenin遊出機序を説明するものである。圧受容体からの経路の他に、腎灌流圧低下・腎血流減少・尿管へのNa負荷の減少・macula densa, JG細胞等を経てrenin遊出を増加する機序が示される。

腎の遠心性と求心性の神経は血圧に関係するが、遠心性腎神経・大内臓神経・中脳中心灰白質の電気刺激により、腎よりのreninの分泌と排泄が増加する⁹⁾。

次に腎神経を求心性に電気刺激すると血圧は下降し、遠心性腎神経線維の活動電位は減少する。図表 7 は血圧下降と活動電位減少を示す実験例である(内田)。

腎内圧を上昇すると求心性腎神経線維の活動電

図表 8. 腎神経求心性線維の活動電位

図表 9. 腎動脈閉塞の腎神経遠心性線維の活動電位および血圧に及ぼす影響(イヌ)

位は増加し、全身血圧を降下するような衝動を増す(図表 8)。腎静脈を閉鎖し腎内圧が上昇すると、交感神経性の腎神経遠心性線維の活動電位は減少し、全身血圧は下降する(図表 9)。

また、腎動脈を狭窄または閉塞し、腎灌流圧を下げると、交感神経性の遠心性腎神経の活動電位は増加し、求心性腎神経impulseは減少する。これらの研究成績は腎が内圧や灌流圧の変化に応じて、腎神経を介して求心性に脳中枢に情報を与え、脳より遠心性交感神経や体液内分泌機序に指令が与えられ、血圧を調節していると解釈されよう。

4. 高血圧症の成因と血圧調節

血圧の調節と本態性高血圧の関係について一言しよう。著者は減圧神経と鎖骨下動脈血圧感受帯の研究から始め、肺循環や腎血管に血圧感受帯があり、高血圧の成因として血圧感受帯の変調が一

定の役割を演ずることを述べて来た³⁾⁶⁾。本態性高血圧の成因としては、教室で得られた成績と内外の多数の業績を併せ検討し、次のように考えられよう。外来性と内因性の衝動を感受する高位の血圧中枢（血管運動中枢）の機能亢進と感受性亢進が先発する。次に一定時日の間、断続的から持続的の血圧上昇が続いて、血圧調節神経機序と血圧作用体液機序の組み直し（resetting）が重要な成因となろう。高位血圧中枢からの情報により、自律神経系・内分泌系、腎性昇圧系等が作動し、一過性、ついで持続性高血圧をもたらし、さらに高血圧の一定期間継続により高血圧を持続する機序が、自律神経系、内分泌系、心血管系、腎性昇圧系に完成される。こうなれば、高位の血圧中枢の活動なしに、高血圧が持続進行する。

§2. 心臓拍動の調節

心臓の拍動数や拍動のリズムは脳中枢から末梢にわたる交感神経と内分泌系、ならびに心血管系の自律性により調整され変動する。情動・感情に鋭敏に反応するのは脈拍数であるが、また運動する健常人や軽症心不全においては、毎分の心拍出量を増す必要のあるときには、1回拍出量是不変のままであるが、主として心拍数を増して心拍出量を増加し、身体に必要な血流を保持する⁷⁾⁸⁾。

1. 脳刺激による心拍数の変化

動物の脳を電気刺激すると頻脈・徐脈・異所性心収縮・心臓刺激伝導障害などを発現する。図表10はイスの脳の電気刺激により得られた頻脈反応と徐脈反応のmapである。迷走神経核の一つである疑核の刺激により徐脈を生じ、背側核刺激により頻脈を発現する。

2. 脳刺激による不整脈の発現

次の図表11は脳刺激により発生する不整脈反応のmapである。心室期外収縮のうち、連結期の短いA型の発生部位（□）と連結期の長いB型の発生部位（○）が別に表現される。

3. 交感神経による心室自動能の亢進

心室自動能に対する交感神経・迷走神経の影響をしらべるために、実験的に房室完全ブロックを作製したイスについて、交感神経を電氣的に刺激すると、心室自動能は亢進し心拍数が増加する。血圧上昇とカテコラミン増加を伴うときには、心室自動能が亢進し心室頻拍を生ずるのである。Dreselの研究によれば、血圧の高いほど、少量のアドレナリンにより心室頻拍を生起する（図表12）。

第2章 心臓機能不全

循環機能の中心は心臓機能である。心臓機能の中で、最も重要なものは、心拍出量の調節であ

図表10. 心拍の変化

図表11. 不整脈

図表12. 中枢性不整脈の機序

り、必要に応じて数倍から十数倍に心拍出量を増加する適応能力である。軽度の需要には、心拍数を軽度増加するだけで間に合うが、中等症以上の心不全においては、心拍数とともに1回の心拍出量を増すことになる。

心不全は、安静時や運動時に身体が必要とする血液量を十分に拍出し得ない状態である。この心

拍出量を中心として、心不全の血行力学と、諸種強心薬の作用機序にかんする研究成績を記述しよう。

研究方法としては、左心カテーテル法と放射性同位元素を応用した左心室容積測定法が基礎になっている。

§1. 心不全の重症度と心係数・ O_2 消費・ O_2

図表13. うつ血性心不全の血行動態

較差

体表面積当りの毎分の心拍出量である心係数は、図表13のように心不全の重症度にしたがい減少する。しかし各疾患各病症群の間には、可成りの重なり合いが見られる。酸素消費量は重症度と関係なく、大多数の症例が正常範囲に入る。動静脈酸素較差は、重症になるにしたがい増加する傾向にある。それ故に、心不全においては、組織の

代謝を維持するに必要な心拍出量を得ることができないので、組織において毛細血管より多くの酸素が摂取されている⁹⁾。

§2. 心不全における左室機能

1. 左室拡張終期容積と1回心拍出量の関係
健康者・軽症心不全・重症心不全により、拡張終期容積と1回心拍出量の分布はそれぞれ異なる(図表14)。すなわち心不全の重症度により異つた

図表14. うつ血性心不全の血行動態

図表15. うつ血性心不全の血行動態

左心室機能を示す¹⁰⁾¹¹⁾。

心不全のないものと軽症心不全においては、1回心拍出量(SV)は、心拡大・拡張期容積増加・心筋線維延長にしたがい、健常者とはほぼ同じ量を保持する。すなわちStarling法則にしたがっている。しかし重症心不全においては、心拡大と拡張終期容積増加を来たしても、1回の心拍出量は増加しない。

2. 左室拡張終期容積と心係数

図表15は心係数と左室の拡張終期容積との関係を示す。健常者と心不全を伴わない患者に対し、軽症心不全群は異なつた分布をとるが、何れの群も左室容積の増加にしたがい心係数は増加している。しかし、重症心不全にはその傾向が少ないが、心拍数を増加して毎分心拍出量を増す適応を示すので、軽症心不全の分布図に近づく。なお、

図表16. 左室内周平均収縮速度(MCSR)

左室の拡張終期容積と左室の拡張終期内圧の間には関係がない。この現象は、基礎疾患の種類によつて、同じ内圧に対する心筋伸展率の異なるためであろう。

3. 左室内周平均収縮速度と心不全の重症度

図表16は左心室の内周の平均収縮速度と心不全の重症度との関係である¹²⁾。内周の収縮速度は図の左方の模型に示すように拡張終期と収縮終期の内周の差を駆出時間にて除したものである。心室内周の収縮速度は心臓のポンプ作用の表現であり、心不全の重症度と比例し、健常・軽症心不全・重症不全により画然とした差異を現わす。たとえば心係数に比べて、きわめて明瞭な差を認めることができる¹¹⁾¹³⁾。それ故、左室の内周収縮速度は左室機能の最も鋭い表現の一つと言ひ得よう。

§3. 強心薬・昇圧薬・容積負荷液の心機能に及ぼす影響

1. 心不全の心拍数・心拍出量への影響。

血圧を上昇するmethoxamine¹⁴⁾は1回心拍出量を増加するが、徐脈を招来するので、心係数としては減少する。これに対し、心臓の容積負荷を増すPVP（ポリビニールピロリドン）の注入やジギタリス（Cedilanid）¹⁵⁾とaminophylline¹⁶⁾の投与は1回心拍出量と毎分心拍出量とを増加する。isoproterenol¹⁷⁾は1回心拍出量を減少するが、毎分の心拍出数の著しい増加により、心係数は増大する（図表17）。

2. 左室の拡張終期容積と内周収縮速度に及ぼす影響

昇圧薬methoxamineによる圧負荷とPVPによる容積負荷の際には、拡張終期容積は増すが、内周収縮速度は減少する。aminophyllineとisoproterenolは拡張終期容積を縮小し内周収縮速度を増加する。ある観点からすればStarling法則の1回拍出量を収縮速度に置きかえると、Starling法則と異なる機序により収縮速度=1回心拍出量を減少したり増加している。これに対してdigitalis（Cedilanid）は拡張終期容積を増加して内周収縮速度を早めStarling法則に全く一致する¹⁰⁾。digi-

図表17. 諸種薬物、圧・容積負荷の影響(1)

図表18. 諸種薬物、圧・容積負荷の影響(2)

talisはこのようにして、その心筋能率のよいことと相まって、優れた強心作用を示す(図表18)。

第3章 循環機能検査の臨床

循環機能検査法の二、三について研究した成績を基として、その臨床的意義を記述する。

§1. 心臓血管X線造影法

1. 左室X線映画法による左室機能の研究

心臓血管X線造影法は循環系のみならず脳、肺、消化器、肝脾腎、内分泌疾患等の診断に役立つが、さらにX線映画法による動態解析は動的・時間的分析を可能とし、病態生理の解明と適正な診断と治療に寄与している。

図表19は大動脈弁下狭窄の左心室のX線映画の2コマとその説明図である。左心室の収縮初期には流出路の中隔肥大部の収縮が早く現われ、収縮末期には強い左心室の収縮によつてほとんど左室内腔が無いくらいに高度に収縮する。しかも流出路の狭窄のために、左室内の血液は僧帽弁を逆行し、左房内へ血液が逆流し、機能的僧帽弁閉鎖不全を呈する。このように左室X線映画法は、大動脈弁下狭窄の正確な診断とその発生機序の解明

図表19. 特発性肥大型・大動脈弁下狭窄症 (IHSS)

収縮初期像

収縮末期像

左室造影, X線映画法, 第2斜位

に寄与したが、その他に特発性心巨大症の左室収縮異常や大動脈弁・僧帽弁の障害の診断と研究に有用である。

2. 冠状動脈X線映画法

冠状動脈造影法、とくに冠状動脈X線映画法は冠状動脈硬化症や冠状動脈閉塞症の直接的診断法であり、さらに動脈硬化の偏在性や閉塞部位を診断しうる。冠状動脈奇型や動脈瘤・動静脈瘻を診断し外科的治療に結びつけることもできる¹⁸⁾。

胸痛の既往歴を持たないで心拡大と心電図上Q S型心室群を示す症例で無痛性心筋硬塞か原発性心筋疾患かの鑑別が困難なときに、冠状動脈X線造影を行ない冠状動脈閉鎖を確認し無痛性硬塞の診断と閉塞動脈の種類と局在の判定が可能となる。図表20は左冠状動脈前下行枝の基始部が閉塞された無痛性硬塞の1例であり、硬塞部は右冠状動脈より吻合枝を介して血流を受け、また左冠状動脈回旋枝に明らかな動脈硬化を起こしていることが証明される。

§2. 放射性同位元素による検査法

放射性同位元素(RI)は循環系においては、tracerとして、心拍出量・循環血液量・循環時間・心室容積(残留血液量)の測定や短絡部位の証明に臨床的に使用される。心放射図は電算機の導入により心不全や先天性心疾患の診断に新しく寄与している。しかし、他の方法では追従し得ない診断能力を発揮しているのはscintiscanningとγ-scinticameraである。

Scintiscanningは心膜炎・左右心室肥大・心筋硬塞の診断に有用であり、肺循環異常のうち肺硬塞・肺動脈狭窄・一側透明肺・肺うつ血時血液分布異常の診定に貢献する。

γカメラ。教室で開拓している多段階増倍管カメラ(Multistage Image Tube Camera)は¹⁹⁾、なお解像力が充分ではないが、心血管造影に一応の役割を果している。^{99m}TcO₄の生理的食塩水を数ml静注しγカメラにより心臓部を放射能的に描出すると、毎秒ごとの^{99m}TcO₄の動きが見られる(映画供覧)。本法の利点は、(1) 手技が容易で被

図表20. 心拡大を主徴とした無痛性心筋硬塞

症例 47才, 男

検者と医師の負担が少ない。(2) 心血管X線造影法に比べて被爆量がきわめて少ない。(3) 副作用が無いなどである。γ-カメラ法により心臓血管の形・大きさ・位置の異常や血流異常・短絡の性状を診断し得る。

§3. テレメーターによる運動負荷心電図法

心電図・ベクトル心電図は安静時に異常のない場合にも運動や薬物の負荷により隠れた障害を検

出しうる。教室では年来テレメーターを用い、3軸スカラー心電図の運動前後のTベクトル変化により心筋傷害の有無と存在部位の判定を行なっている(図表21)²⁰⁾。健常人では運動開始15秒後には、X・Z軸のTが低くなり、水平面のTベクトルは左前方より右後方に向い、平均Tベクトルは原点に近づく。心電図Tの変化を伴う高血圧症では運動により、Tベクトルは右前より左後方に向う。心筋硬塞のうち前壁硬塞では、運動により平均Tベクトルは右後方より左前方に向う。側壁硬塞においてはTベクトルは右前方より左後方に向い、下壁硬塞では左前方より右後方に指向し、純後壁硬塞では左前方より左後方に向う。このように病的な心臓においてはTベクトルの変化の方向は心筋異常部位を示す(図表22)。

§4. 心機図による循環機能の診断

心機図(mechanocardiogram)の一つである胸壁低周波心振動図(precedial low-frequency vibrocardiogram)は心室肥大拡張や器質的・機能的な心室瘤に対する触診法の客観化・精密化である²¹⁾。このうち心尖部から得る振動図を心尖拍動

図表21. テレメーターによる運動負荷試験

図表22. 運動負荷による心筋硬塞Tの変化

図表23. 胸壁低周波心振動図

図 (apex cardiogram) という。

図表23の左は心筋硬塞例であり、異常な収縮期突出 (bulge) が心尖部近辺 (心尖拍動図) に出現している (心室瘤)。同時に、左室の拡張終期圧上昇を反映して増大したa波を見る。心筋硬塞の bulgeは1回検査にて約70%症例、継続検査により全例に見出される。狭心症にも一過性に出現し、発作終了とともに消失する。

図表23の右は右室肥大を意味する胸骨傍拍動

(parasternal impulse) である。

先天性心疾患や僧帽弁疾患において右室圧が40 mmHgをこえると胸骨傍拍動を現わすので、心電図右室肥大が右室圧60mmHg以上のときに現われるのに比較して鋭敏である。

§5. 頸動静脈波曲線の新しい価値

動静脈波、とくに頸動静脈波は、心臓カテーテル法等による循環動態との相関が解明され、新しい解釈が加えられ、非傷害性検査法として価値を

図表24. 頸動静脈波曲線

特発性肥大型大動脈弁下部狭窄 (IHSS) 60才 女

頸動静脈波曲線

器質的三尖弁狭窄を有する連合弁膜症 52才 女

認められて来た。図表24の左は大動脈弁下狭窄症における頸動脈波の急上昇と上昇後脚におけるHump形成を示す。isoproterenolは安静時潜在する症例に対しHumpを陽性化する。

図表24の右は三尖弁狭窄症において頸静脈波に巨大a波 (giant a wave) の出現を見たものである。

§6. 心音図とくに薬物負荷心音図

心臓の聴診は弁膜症と短絡疾患の診断に重要であるが、心音図は心臓触診を客観化し、聴診の及ばない診断能力を示し、さらに聴診技能の向上に寄与している。著者等の唱えた多段階心音図²²⁾や多誘導心音図²³⁾²⁴⁾は漸く普及し価値を認められて来た。

1. 薬物負荷心音図

さて、臨床心音図学の最近の進歩は負荷心音図、とくに薬物負荷心音図に見られる²⁵⁾。薬物負荷心音図は、(1) 粉らわしい心雑音の鑑別、(2) 非典型的心音所見の典型化、(3) 非顕性弁膜症の顕性化と併存弁膜症の陽性化に役立つ。普通に用いられる薬物は亜硝酸アルミとメトキシアミンである。

図25は安静時に大動脈弁閉鎖不全症のみと診断された症例が、亜硝酸アミル吸入により拡張期高張雑音を消失し、低調拡張期雑音と収縮前期雑音を明瞭にし非顕性僧帽弁狭窄を合併することを明示する。

図26は純型僧帽弁狭窄と考えられた症例が、メトキシアミンの静脈注射の後に、心尖部に全収縮期雑音を現わし、僧帽弁閉鎖不全を潜有していることを示す。このように薬物負荷心音図法による鑑別や潜在合併弁膜症の検出についての効果は著明である²⁶⁾。

2. 心内心音図

心内心音図は心雑音発生部位を確かめ、弁膜症と先天性心疾患の精密診断に寄与する。たとえば図表27のように心室中隔欠損症であつても、(1) 室上稜部、(2) 右室流出路、(3) 右室流入路、(4) 筋性部の欠損部位の差により心内心音図の雑音出現部が異なり、また体表から撮影する通常的心音図においても心室欠損部位の差異により雑音の出現部位の異なることを明らかにし得る。この傷害性診断法の一つである心内心音図法も心内心音図と通常体表心音図の対比が完成し体表

図表25. 非顕性僧帽弁狭窄 亜硝酸アルミ負荷試験による発見

連合弁膜症 22才 男

図表26. 非顕性僧帽弁閉鎖不全 メトキシサミン負荷試験による発見

僧帽弁狭窄, 心房細動 45才 男

の心雑音地図 (map) ができれば、臨床的診断には必要ではなくなるものであろう。

§7. 非傷害性、無痛性の循環機能検査法

循環器疾患の診断と治療、ならびに臨床的研究のために、種々の検査法が行なわれるようになったが、一方では検査を受ける患者に対しては肉体的精神的負担の大きいものもあり、またまれではあるが重い副作用を生ずることがある。医師とし

ては、自己が患者になったときに行なってもらいたくない検査法は、可及的に実施すべきでない。しかし医学研究者としては無痛性検査法の能力を高め優れた診断能を見出すために、心カテーテル法、心血管造影法・手術剖検所見を対比する時期を許してもらふ態度でありたい。患者に苦痛がなく、副作用もなくて、診療に役立つ重要な情報資料を与える、いわゆる非傷害性 (non-traumatic)

図表27. 心室中隔欠損部と雑音最強点 (22例: 24欠損)

心室流出路中隔欠損 19才 男

の循環機能検査法には周知のように次のようなものがある。心電図・ベクトル心電図・心音図・低周波心機図・心放射図・心弾図・超短波法・X線単純撮影・シンチスキャン・色素稀釈法・眼底検査・血圧静脈圧測定・動静脈波描記法等。ここでP.D. White (1951)²⁷⁾が述べた数値(図表28)を掲げよう。成人における心臓血管疾患の診断にあたり、日常の検査法が診断に寄与する価値は病歴が45%であり、病歴に視・触・打・聴診を加えると70%、心電図を追加すると15%を増して85%となる。X線検査により10%を増し、その他の心カテーター等の検査法による診断率の上昇は5%に

図表28. 成人における心・血管疾患に対する各種日常検査法の診断的価値評価 (P.D. White 1951)

過ぎない。故に簡単な通常の検査法のみにより心臓血管疾患の95%が正確に診断され治療に移すことができる。

通常の理学的検査のうちで、聴診は循環器疾患の診断に重要な役割を果たしているが、心臓の聴診を客観化し精密化したものが心音図である。心音図により心臓疾患、とくに弁膜症と先天性心疾患の診断率は著しく向上する。

図表29は東大第2内科教室において聴診を含む諸検査(X線、心電図、心カテーター)を実施した症例と、それらの検査に心音図を加えて診断し

図表29. 心音図による診断率の向上

		(剖検232例)					
		聴診診断			心音図診断		
疾患分類	症例	約中例	診断率	症例	約中例	診断率	
弁膜症	45	26	58%	67	64	96%	
先天性心疾患	6	2	33	14	10	71	
心臓疾患	3	3	100	4	4	100	
硬化性心疾患	心筋硬塞 同・中隔穿孔 その他(含高血圧)	37	37	100	12	12	100
					2	2	
					3	3	
特殊心筋疾患	3	0	0	3	1	33	
大動脈瘤	2	2	100	1	1	100	
解離性	1	0	0	2	1	50	
非弁膜性弁閉鎖不全	1	1	100	8	8	100	
その他	10	8	80	8	8	100	
		108	79	74%	124	114	92%

図表30. 弁膜症の診断的中率

		聴診 (総合診断)			心音図診断		
		症例	診断中率	診断率	症例	診断中率	診断率
弁膜症	僧帽弁	10	7	70%	21	20	95%
	大動脈弁	17	14	82	20	19	95
	三尖弁	—	—	—	1	1	100
	連合弁	18	5	28	25	24	96
	M+A	14	5	36	19	18	95
	M+T	—	—	—	—	—	—
	M+A+T	3	2	67	5	5	100
計		45	26	58	67	64	96

た症例群との（死後剖検により確かめた）診断適中率を比較したものである²⁸⁾。

232例について生前診断と剖検診断を比べると、弁膜症においては、聴診のみによつて58%であるのに、心音図検査を加えると96%に診断率が向上する。ただし、聴診のみによる診断率が低いのは連合弁膜症のときに主要なる弁膜障害は診断されていても合併する他の弁膜障害を見落したり、または誤つて診断するためである（図表30）。先天性心疾患の診断率も心音図法を加えることにより高くなる。

臨床医師としては非傷害性、非観血性検査法により循環器疾患を診断すべきであり、臨床研究医としては、特殊循環器疾患の診療に不可欠なときと非傷害性検査法の診断能力を向上確立するための研究を行なうときに観血的、傷害性検査法を行なうべきであろう。

結 語

循環機能にかんする研究のうち、循環調節、心不全、循環機能検査法について実験的および臨床的研究成績を概述した。

文 献

- 1) 上田英雄・片山宗一他2 : Jap. Heart J. 1 : 1,

1960. 上田英雄・黒岩昭夫他4 : Jap. Heart J. 4 : 346, 1963. —2) 上田英雄・飯塚哲司, 他4 : Jap. Heart J. 7 : 277, 1966. —3) 上田英雄 : 17回日本医学会総会, 学術講演集, 4 : 531, 1967. —4) 金子好宏・上田英雄, 他2 : J. clin. Invest. 46 : 705, 1967. —5) 上田英雄・安田寿一他6 : Jap. Heart J. 8 : 498, 1967. —6) 上田英雄・内田康美他2 : Jap. Heart J. 7 : 543, 1966. —7) 上田英雄 : Jap. Circ. J. 26 : 225, 1962. —8) 上田英雄・杉本恒明他5 : Jap. Heart J. 3 : 455, 1962. —9) 上田英雄・中西淳雄他9 : Jap. Heart J. 6 : 189, 1965. —10) 上田英雄・安田寿一 : 呼吸と循環, 16 : 837, 1968. —11) 伊藤巖 : 17回日本医学会総会, 学術講演集, 4 : 368, 1967. —12) Gorlin, R., Rolett, E.L. 他2 : J. clin. Invest. 43 : 1203, 1964. —13) 上田英雄・杉浦昌也 : 診断と治療, 54 : 215, 1966. —14) 上田英雄・中西淳雄他9 : Jap. Circ. J. 31 : Suppl. 56, 1967. —15) 上田英雄・志場正光・安田寿一 : Jap. Circ. J. 28 : 187, 1967. 上田英雄・杉下靖郎他9 : Jap. Heart J. 6 : 189, 1965. —16) 上田英雄・中西淳雄他8 : Jap. Heart J. 8 : 121, 1967. —17) 上田英雄・町田喜久雄他10 : Jap. Heart J. 9 : 228, 1968. —18) 上田英雄・上田慶二 : 27回日本医学放射線学会, 冠血管造影法シンポジウム, 4月6日, 1968. —19) 上田英雄・飯尾正宏他4 : 最新医学, 23 : 62, 1968. —20) 上田英雄・村山正博他3 : Jap. Heart J. 8 : 83, 1967. —21) 上田英雄・小林亨他2 : Jap. Heart J. 3 : 176, 231, 408, 1962. 5 : 3, 1964. —22) 上田英雄・吉村正蔵・海渡五郎 : 日本臨牀, 14 : 41, 1956. —23) 上田英雄・坂本二哉他8 : 内科, 17 : 739, 1966. —24) 坂本二哉・上田英雄他2 : Jap. Heart J. 7 : 154, 1966. —25) 上田英雄・坂本二哉他8 : 内科, 15 : 951, 1965. 内科, 17 : 515, 1966. —26) 坂本二哉 : 日本医事新報, 2233 : 108, 1967. —27) White, P.D.: Heart Disease 4th Ed., Macmillan Co., p. 52, 1951. —28) 上田英雄・坂本二哉他2 : 日本医事新報, 2134 : 18, 1965.