洞不全症候群の原因に関する電気生理学的検討

—老令者における特徴—

筑波大学臨床医学系内科 来栖武雄◇山口 巖 杉下靖郎 伊藤 巖

概要 老年者の洞不全症候群の原因とその特徴の究明を目的として、自覚症状が洞性徐脈あるいは洞停止によると思われる洞不全症候群35例（60才以上19例，60才未満16例）に対して、薬理学的自律神経遮断前および後における標準心電図法による洞結節機能検査を行なった。自律神経平衡障害群においては、洞結節機能に対する加齢の影響があり、洞結節自動能の異常および洞房伝導能の異常の併存の可能性が大であること、内因性洞結節機能障害群においては、自律神経の関与が小であること、あるいは自律神経に対する反応性の低下が老年者の洞不全症候群の特徴として示唆された。

〔日内会誌 75：1219～1227，1986〕

結 言

洞不全症候群（sick sinus syndrome, SSS）は、洞結節の自動能および刺激伝導能の障害に起因する各種不整脈の総称であり、加齢によりその発生頻度は増加する。洞性徐脈と年令との関係^{1)~3)}および心拍数の変動³⁾やSSSの特徴として自律神経に対する反応性の低下を指摘した報告がある。

加齢は、刺激伝導系の固有特性に関与する重要な要因の一つである。正常洞結節においては、加齢に伴う結節内脂肪浸潤および線維化の進行により洞結節細胞数は減少する。SugiuraとOhkawa⁴⁾によると、洞結節細胞成分面積は、30才台では20～30%を占めるが、60才台より減少を示し100才台では10%以下になる。

SSSにおいては、病理組織学的に、洞結節細胞数の著明な減少を示す症例と、洞結節細胞数の減少が生理的範囲内にとどまる症例とがあり、後者には、洞結節周囲線維症の関与が考えられている⁴⁾。自律神経の心臓に対する影響については、加齢に伴う副交感神経機能の亢進により、心拍数が減少する傾向を支持する報告がある⁵⁾。加齢と洞性徐

脈の関連性に否定的な報告もある³⁾。

加齢に伴う洞結節の変化には、内因性要因として病理組織学的変化があり、内因特性を修飾する因子のうちでは、自律神経の関与が最も重要であると考えられる³⁾⁶⁾。このように、洞性徐脈に対する年令および自律神経の関与は、老年者のSSSの原因の究明に重要であるにもかかわらず、電気生理学的検索に関する報告は少ない。

本研究の目的はSSS症例を60才以上と60才未満の2群に分類し、洞結節機能検査および薬理学的自律神経遮断法（pharmacologic total autonomic blockade, TAB）を用いて比較することにより、老年者におけるSSSの特徴および自律神経の関与を明らかにすることにある。

対 象

自覚症状が洞性徐脈あるいは洞停止によると思われる60才以上の19例〔男16例，女3例，60～75才，平均 67.4 ± 4.9 才（mean $\pm$ SD）〕，60才未満の16例（男10例，女6例，36～59才，平均 50.3 ± 6.8 才）を対象とした（表1，表2）。全例において標準12誘導心電図，24時間Holter心電図，あるいは

〔昭和60年12月26日受稿〕

Electrophysiologic evaluation of the etiology of sick sinus syndrome—Characteristics in aged patients—
Takeo KURUSU, Iwao YAMAGUCHI, Yasuro SUGISHITA and Iwao ITO, Department of Internal Medicine,
University of Tsukuba, Ibaraki

運動負荷試験中の心電図に50心拍/分以下の洞性徐脈が少なくとも1回記録された。高血圧症は4例、脳動脈硬化症は6例に認められたが、明らか

なうつ血性心不全あるいは心拡大を呈した症例はなく、全症例がNew York Heart Association機能分類のClass I (1960) に属した。表面心電図上

表1. 60才以上の19症例の電気生理学的検査結果

60≤									
Case	Age	Sex	Group	before TAB			after TAB		
				CL	CSNRT	SACT	CL	CSNRT	SACT
1	61	M	I	1000	1320	310	820	660	220
2	73	M	I	927	1300	256	880	640	230
3	62	M	I	870	1360	230	700	600	150
4	70	M	II	1290	410	260	1320	620	245
5	60	F	II	1050	610	300	1280	2050	240
6	75	M	II	1340	1180	850	1440	3330	280
7	69	M	II	1070	490	200	1270	590	240
8	62	M	I	970	1320	190	930	590	160
9	66	F	I	1080	1450	360	1050	870	280
10	61	M	I	950	1440	330	900	1190	250
11	75	M	II	1275	415	425	1460	2310	120
12	69	M	II	980	1490	920	1225	2155	335
13	68	F	II	1160	800	110	1260	720	120
14	73	M	II	1090	810	160	1180	530	280
15	67	M	II	1100	2150	150	1110	2090	260
16	64	M	II	960	3140	170	1120	3410	120
17	68	M	I	1270	1490	320	910	690	140
18	65	M	II	1390	1200	220	1060	1560	240
19	73	M	II	920	1300	190	1120	2500	220

CL: Basic Sinus Cycle Length

msec

CSNRT: Corrected Sinus Node Recovery Time

SACT: Sinoatrial Conduction Time (Narula's method)

表2. 60才未満の16症例の電気生理学的検査結果

60>									
Case	Age	Sex	Group	before TAB			after TAB		
				CL	CSNRT	SACT	CL	CSNRT	SACT
1	55	M	II	970	1370	190	1290	1490	140
2	38	M	II	1320	1820	280	1450	2290	80
3	52	M	I	850	450	235	820	380	160
4	57	M	II	980	410	290	1290	490	190
5	53	M	I	1250	470	270	870	310	90
6	51	F	II	1260	920	170	1390	1790	80
7	36	M	I	1100	340	190	710	190	120
8	59	F	I	770	660	270	750	450	200
9	56	F	II	670	740	550	1190	2610	490
10	50	F	II	780	970	250	1320	2040	350
11	55	M	I	1260	1300	300	880	640	170
12	52	M	I	770	320	450	730	290	60
13	40	F	I	1060	470	210	900	400	95
14	54	M	I	1040	640	280	900	420	75
15	49	M	II	1060	340	240	1200	2440	460
16	47	F	II	860	1120	400	1100	3800	360

msec

虚血性ST-T変化が認められる症例, および洞性徐脈が原因と考えられる自覚症状が強く直ちに永久ペースメーカー植え込みが必要な症例は対象から除外した。電気生理学的検索の少なくとも48時間前に、洞結節および自律神経に影響を与えると考えられる薬剤の投与を中止した。

方 法

Seldinger法を用いて、透視下に6Fの電極間10mm 4極カテーテルを右大腿静脈より挿入し、それらの先端を、高位右房、His束部、右室心尖部に置いた。以上の3箇所からの活動電位を、I, aVF, V₁誘導とともに標準心内心電図記録法により、紙送り速度50~100mm/secで記録した(Electronics for Medicine VR12)。電気刺激はMedtronic社製Programmable Stimulator 5325を用いてカテーテル先端の2極より刺激域値の2倍のmAで行ない、洞結節回復時間と洞房伝導時間の測定をTAB前およびTAB後に行なった。

(1) 固有心拍数 (intrinsic heart rate, IHR) Jordanらのプロトコル⁷⁾によるTAB, すなわち, propranolol 0.2mg/kgを1mg/分の速度で静注し、さらに10分後にatropine sulfate 0.04mg/kgを2分間で静注することによつて得られる心拍数を測定した。

(2) 洞結節回復時間 (sinus node recovery time, SNRT)

ペースングレート90, 110, 130, 150, 170/分でそれぞれ30秒間のペースングを行ない、ペースングレートの如何にかかわらずペースングによる最後のP波から、高位右心房内で記録された心内心電図にペースング停止後の最初の心房活動電位が出現するまでの最長時間(SNRT)を測定し、SNRTより基本洞周期を減じて、修正洞結節回復時間(corrected sinus node recovery time, CSNRT)を求めた。CSNRTの正常値を、TAB前およびTAB後において450msec以下とした。ペースング周期を変更する時には、ペースング停止から次のペースングの開始まで30秒間の間隔を置いた。

I群(後述するように、洞性徐脈の原因が自律神経平衡障害にあると考えられる群)においては、

TAB前のCSNRTに対するTAB後のCSNRTの短縮率を次式により求めた。

$$\frac{(\text{TAB前のCSNRT} - \text{TAB後のCSNRT})}{\text{TAB前のCSNRT}} \times 100 (\%)$$

(3) 洞房伝導時間 (sinoatrial conduction time SACT)

心房連続ペースング法(Narula法⁸⁾)によるSACT測定前の2分間の自然洞調律の観察記録における最後の10心拍から、平均洞周期および平均自然洞調律心拍数を求めた。平均自然洞調律心拍数より5心拍/分多い刺激頻度で8拍の心房ペースングを行なった後にペースングを停止させて、心房活動電位上ペースング停止から第1洞性回復心拍までの時間を測定し、その値から平均洞周期を減じた値をSACTとした。順行SACTと逆行SACTとは必ずしも一致しない。本研究においては、SACT値には総洞房伝導時間(逆行SACT+順行SACT)を用いて、TAB前は250msec未満、TAB後は200msec未満を正常値とした⁹⁾。

I群(後述)においては、TAB前に対するTAB後のSACTの短縮率を次式により求めた。

$$\frac{(\text{TAB前のSACT} - \text{TAB後のSACT})}{\text{TAB前のSACT}} \times 100 (\%)$$

(4) 基本洞周期 (basic sinus cycle length, BCL)

ペースング法による電気生理学的検索を開始する前に、3分間の自然洞調律の観察と記録を行ない、最後の10心拍のR-R間隔の平均値をBCLとした。

ペースングによる検査と測定のすべてを20分以内に完了した。統計学的検定にはStudent's t testを用いた。

結 果

(1) IHRを用いた洞結節機能障害の原因によるSSSの分類

SSS35例は、TAB後にIHRが正常、すなわち予測IHRの ± 2 標準偏差内にあるもの15例(60才以上7例, 60才未満8例)(I群)と、IHRが異常、すなわち予測IHRの信用限界の95%未満の低値を示した20例(60才以上12例, 60才未満8例)(II

群)とに分類された。

(2) BCL

a) TAB前

I + II 群の60才以上の平均BCLと60才未満の平均BCLとの間に有意差は認められなかった。I 群のBCLにおいて、60才以上と60才未満との間に有意差は認められなかった。一方II群においては、60才以上が60才未満より有意 ($p < 0.05$) に大であった。

b) TAB後

I + II 群の60才以上の平均BCLと60才未満の平均BCLとの間に有意差は認められなかった。I 群、II群とも60才以上のBCLと60才未満のBCLとの間に有意差は認められなかった (表3)。

I 群においては、60才以上 (TAB前: 1010 ± 132 msec, TAB後: 884 ± 107 msec) および60才未満 (TAB前: 1012 ± 197 msec, TAB後: 820 ± 79 msec) のいずれにおいても、TAB後のBCLはTAB前のBCLより有意 ($p < 0.05$) に小であり、したがって心拍数は増加した (図1)。

一方II群においては、60才以上 (TAB前: 1135 ± 156 msec, TAB後: 1237 ± 128 msec) および60才未満 (TAB前: 988 ± 224 msec, TAB後: 1279 ± 113 msec) のいずれにおいても、TAB後のBCLは有意 (60才以上: $p < 0.05$, 60才未満: $p < 0.005$) に大であり、したがって心拍数は減少した (図2)。

(3) CSNRT

CSNRTは、60才以上ではTAB前に19例中17例が、TAB後に19例全例が異常延長を示した。60才未満ではTAB前に16例中11例が、TAB後に9例が異常延長を示した。

TAB前において、I + II 群の60才以上のCSNRTは、60才未満のCSNRTより有意 ($p <$

図1. I 群における60才以上および60才未満の、TAB前およびTAB後の基本洞周期。

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.005$ (記号は図2～6において同様の有意差を示す。)

表3. 各群における電気生理学的検査結果

	B C L		CSNRT		SACT	
(1) TAB前						
全症例	1048 ± 183		1029 ± 601		301 ± 172	
	60≤	60>	60≤	60>	60≤	60>
I 群	1010 ± 132	977 ± 184	1383 ± 76	581 ± 315	285 ± 61	276 ± 80
II 群	1135 ± 156	988 ± 224	1166 ± 806	961 ± 488	330 ± 273	296 ± 124
I + II 群	1089 ± 157	1000 ± 204	1246 ± 641	771 ± 443	330 ± 273	286 ± 101
(2) TAB後						
全症例	1081 ± 230		1347 ± 1026		207 ± 105	
	60≤	60>	60≤	60>	60≤	60>
I 群	884 ± 107	820 ± 79	749 ± 216	385 ± 133	204 ± 54	121 ± 50
II 群	1237 ± 128	1279 ± 113	1822 ± 1029	2119 ± 953	225 ± 70	269 ± 167
I + II 群	1107 ± 211	1049 ± 255	1427 ± 972	1252 ± 1111	217 ± 64	195 ± 161

mean ± SD
単位はms

0.01) に大であつた (表 3)。

I 群においては、60才以上のTAB前およびTAB後のCSNRTは、60才未満のTAB前およびTAB後のCSNRTのそれぞれより有意 (TAB:

$p < 0.005$, TAB後: $p < 0.005$) に大であつたが (図 3) II 群においては、60才以上のTAB前およびTAB後のCSNRTのそれぞれとの間に有意差は認められなかつた (図 4)。

I 群と II 群のCSNRTの比較において、60才以上のTAB前では、I 群と II 群との間に有意差は認められなかつたが、60才以上のTAB後と60才未満のTAB前およびTAB後においては、II 群が I 群より有意 (それぞれ $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.005$) に大であつた。

TAB前とTAB後のCSNRTの比較において、I 群では、60才以上および60才未満のいずれにおいても、TAB前よりTAB後が有意 (それぞれ $p < 0.005$, $p < 0.05$) に小であつたが、II 群では、60才以上および60才未満のいずれにおいても、TAB前よりTAB後が有意 (いずれも $p < 0.01$) に大であり、全例がTAB後に異常値を示した。

I 群においては、全例でCSNRTがTAB後に短縮を示し、その短縮率は、60才以上が $46.1 \pm 13.9\%$ 、60才未満が $29.4 \pm 14.8\%$ であり、60才以上の短縮率は60才未満より有意 ($p < 0.05$) に大であつた。II 群においては、20例中17例が延長を示

図 2. II 群における60才以上および60才未満の、TAB前およびTAB後の基本洞周期。

図 3. I 群における60才以上および60才未満の、TAB前およびTAB後の修正洞結節回復時間。

図 4. II 群における60才以上および60才未満の、TAB前およびTAB後の修正洞結節回復時間。

し、他の3例は短縮を示したために短縮率は得られなかった。

(4) SACT

SACTは、60才以上では、TAB前に19例中10例が、TAB後に13例が異常延長を示した。60才未満では、TAB前に16例中10例が、TAB後に5例が異常延長を示した。I群の15例のうちでは、TAB前に10例が、TAB後に5例が、II群の20例のうちでは、TAB前に10例が、TAB後に13例が異常延長を示した。

TAB前およびTAB後のいずれにおいても、I群+II群の60才以上のSACTと、60才未満のSACTのそれぞれの間に有意差は認められなかった(表3)。

I群においては、TAB前では、60才以上のSACTと60才未満のSACTとの間に有意差が認められなかったが、TAB後では、60才以上のSACTが60才未満のSACTより有意($p<0.005$)に大であった(図5)。

II群では、TAB前およびTAB後のいずれにおいても、60才以上と60才未満との間に有意差は認められなかった(図6)。

I群とII群のSACTの間には、60才以上では、TAB前およびTAB後のいずれにおいても有意差は認められなかった。60才未満では、TAB前には有意差が認められなかったが、TAB後にはII群がI群に比して有意($p<0.05$)に大であった。

I群のSACTは、60才以上および60才未満のいずれにおいても、TAB後に全例で短縮を示し、その短縮率は、60才以上が $27.4\pm15.0\%$ 、60才未満が $52.5\pm21.6\%$ であり、60才未満の短縮率は60才以上のそれより有意($p<0.05$)に大であり、この結果は、60才以上でCSNRTの短縮率が有意に大であったことと異なる。II群では、TAB後のCSNRTは短縮あるいは延長を示したために、短縮率は得られなかった。

(5) CSNRTとSACTの関係

I群の15例においては、CSNRTの異常延長は、TAB前に12例で、TAB後に8例で認められ、SACTの異常延長は、TAB前に10例で、TAB後に5例で認められた。II群の20例においては、CSNRTの異常延長は、TAB前に16例で、TAB後に20例全例で認められ、SACTの異常延長は、TAB前に10例で、TAB後に13例で認められた。

図5. I群における60才以上および60才未満の、TAB前およびTAB後の洞房伝導時間。

図6. II群における60才以上および60才未満の、TAB前およびTAB後の洞房伝導時間。

CSNRTおよびSACTの異常延長を示した症例は、I群の60才以上の7例のうちTAB前に5例(71%)、TAB後に4例(57%)であり60才未満の8例のうちTAB前に4例(50%)であつたが、TAB後には全く認められなかつた。一方、II群では60才以上12例のうち、TAB前に3例(25%)、TAB後に9例(75%)であり、60才未満の8例のうち、TAB前に4例(50%)、TAB後に4例(50%)であつた。すなわち、CSNRTおよびSACTの異常延長は、TAB後のI群とII群のいずれにおいても、60才未満より60才以上の症例に多かつた。

考 案

(1) IHR

IHRは、Jose¹⁰⁾により提唱された生理学的概念であり、洞結節の電気生理学的固有特性のみに起因する心拍数を表現する。1978年Jordan⁷⁾らはJoseの方法を用いて測定したSSS症例のTAB後の正常および異常CSNRTを分析した結果、予測IHRの信頼限界の95%未満の低値を示す症例は全例が異常CSNRTを示し、予測IHRの ± 2 標準偏差内のIHRを示す症例は全例が正常CSNRTを示したことから、SSS症例を、それぞれ内因性洞結節機能障害群および自律神経平衡障害群に分類した。Yamaguchiら¹¹⁾¹²⁾は、Jordanらの方法による分類と電気生理学的検索による洞結節機能評価を、平均 38 ± 13 カ月(mean $\pm$ SD)の間隔で反復し、内因性洞結節機能障害群の洞結節機能低下は進行性であり、TABによるIHRの測定はSSS症例の予後の予測に有用であると結論した。

JoseとCollison¹³⁾は、健常者において加齢に伴うIHRの減少を認めたが、本研究においては、I群およびII群のいずれにおいても、60才以上のIHRと60才未満のIHRとの間に有意差は認められなかつた。Joseらの報告は年令とIHRの相関の検討であるのに対して、本研究は年令群間における有意差の検討であること、Joseらの研究と本研究の対象がそれぞれ、432例の健常成人と、SSSの1病型である洞性徐脈35例であることが結果の相違の原因の一つである可能性がある。健常者における正常IHRと、SSSにおける正常IHRとはいず

れも正常範囲にあつたが、後者のIHRの変化を打ち消す何らかの要因が存在すると考えられる。

(2) BCL

60才以上と60才未満のBCLの間には、TAB前およびTAB後のいずれにおいても、有意差は認められなかつた。洞性徐脈の原因として自律神経平衡障害が考えられるI群の、TAB前およびTAB後のいずれにおいても、60才以上と60才未満との間に有意差は認められなかつた。この成績は、加齢とともに心拍数の減少が観察された従来の報告⁹⁾とは異なつた。従来の報告の対象が健常者であるのに対して、本研究の対象の全例がSSSの症例であることが、60才を境界として分類された2群間に、安静時心拍数の有意差が認められなかつた原因の一つと考えられる。

II群のBCLについては、TAB前には、60才以上が60才未満より明らかに大であつたが、TAB後には有意差が認められなかつた。II群の60才以上の症例の平均年令は60才未満の症例のそれより有意($p < 0.005$)に大であり、TAB前においては従来の報告と同様の結果が得られた。

II群におけるBCLのTABによる延長率は60才未満が29.5%であつたのに対して、60才以上は9%であつた。この変動率の差はII群に特異的な結果であり、内因性洞結節機能障害群における60才以上の症例では、比較的自己自律神経の関与が少ないこと、あるいは自律神経に対する反応性の低下が示唆された。Cammら¹³⁾は正常老年者において、Dighton⁹⁾はSSSにおいて同様の所見を報告している。

(3) CSNRT

I群の洞結節自動能は60才以上で有意の低下が認められた。本研究の結果は、CSNRTに老化による影響を認めなかつたKulbertusら¹⁴⁾の報告とは異なるが、非SSSのCSNRTとSSSの1病型である洞性徐脈症例のCSNRTの老化に対する反応がそれぞれ異なるのかもしれない。

IHRには、老化の影響が認められなかつたのに対して、CSNRTには明らかな影響が認められた。本研究の結果は、Jordan⁷⁾らの報告と同様であつ

た。

I 群のTAB前におけるCSNRT延長を示した60才以上の症例では、TAB後においても全例に延長が認められたのに対して、TAB前に延長を示した60才未満の6例のうちの4例がTAB後に正常値を示した。これらの所見は、Jordan⁷⁾らの報告とは異なつた。特に60才以上においては全く一致しなかつた。これは、60才以上のCSNRTが60才未満のCSNRTより有意に大であり、全例が異常値を示したことによるが、CSNRTがIHRより、老化の影響や内因性洞結節機能に対して反応しやすい指標であることが示唆された。

I 群のCSNRTは、60才以上および60才未満のいずれにおいても、TAB前よりTAB後に有意に小であつた。したがつて、副交感神経の優位性が洞性徐脈の原因であると考えられる。

内因性洞結節機能障害が原因と考えられるSSS症例の洞結節自動能には、60才を境界とした年令的分類より、個々の症例における内因性洞結節機能障害が反映したと考えられる。

II 群のCSNRTは全例がTAB後に異常値を示し、Jordan⁷⁾およびAlboni⁹⁾の報告と一致した。したがつて、IHRは内因性洞結節機能障害を判別する指標になりうると思えられる。

II 群において、洞結節自動能の低下に対する自律神経の代償的な反応が示唆された。

I 群におけるCSNRTの短縮率は60才以上が60才未満より有意に大であり、60才以上のI 群の症例において、洞結節自動能に対する自律神経の関与が大であることが示唆された。

(4) SACT

本研究のSACT測定には、Narula⁸⁾法が用いられたが、本法はStrauss¹⁵⁾法よりも自律神経緊張の影響を受ける¹⁶⁾。

I 群の洞房伝導能は、TAB後において、60才以上に有意の低下が認められた。加齢に伴つて血管壁における動脈硬化性変化が生じる。洞結節周囲組織は洞結節より栄養血管が乏しいことが知られており、本研究の対象の表面心電図には、有意のST-T変化は認められなかつたが、SACTの延長に

対する虚血の関与¹⁷⁾を否定することはできない。

自律神経平衡障害群のSSSの洞房伝導能は年令に無関係に、主として副交感神経による調節に依存しており、Kang¹⁸⁾およびAlboni⁹⁾の仮説を支持している。

内因性洞結節機能障害群のSSSの洞房伝導能は、洞結節自動能と同様に、老化による影響を受けることなく、個々の症例における内因性洞房伝導能の障害あるいは洞結節周囲の病変が反映されたと考えられる。

Dhingra¹⁹⁾はSSS症例に対するatropineの静注によりSACTの短縮と延長を認めた。本研究のTABによるII群のSACTの変化も、同様の傾向を示した。内因性洞結節機能障害と自律神経緊張度の両者に関連する所見である。

I 群のSACTの短縮率は、60才以上が60才未満より有意に小であり、60才以上のI 群の症例において、洞房伝導能の自律神経に対する反応性の低下のみならず、60才以上における洞結節周囲の線維化等の固有変性が、TAB後のSACTの有意の延長に反映したと考えられる。

(5) CSNRTとSACTの関係

洞結節とその周囲組織とは、細胞の形態および電気生理学的特性、血管、神経の支配において異なる。

従来のSSSに関する報告によると、CSNRTの異常は、35~93%に認められたのに対してJosephson²⁰⁾らの報告では、SACTの異常は40%にしか認められず、とくに洞性徐脈においては、SSSの他の病型に比してSACTに対する感受性は低いという。

本研究では、TAB前およびTAB後のいずれにおいても、SACTの異常延長を示す症例より、CSNRTの異常延長を示す症例が多かつた。正常例におけるCSNRTとSACTの不均一性に関する報告は見当らない。

CSNRTとSACTの異常が併存する症例においては、I 群では、TAB前およびTAB後のいずれでも、60才以上が60才未満より多く、老化が自動能異常と伝導能異常の併存の要因になりうるものが

示唆された。しかし、II群においては60才以上と60才未満との間に、I群に認められるような傾向はなく、個々の症例における内因性洞結節機能障害が、老化による影響よりSSS発現に強く関与していると考えられる。

結 論

60才以上と60才未満のSSS症例に対して、観血的電気生理学的検査法により、TAB前およびTAB後における洞結節機能の指標の測定を行ない、老年者のSSSの原因と特徴を検討した。

老年者のSSSの特徴として、

- 1) 自律神経平衡障害群においては、洞結節機能に対する加齢の影響があり、洞結節自動能異常および洞房伝導能異常の併存の可能性が大である。
- 2) 内因性洞結節機能障害群においては、自律神経の関与が小であること、あるいは自律神経に対する反応性の低下が示唆された。

文 献

- 1) Raftery EB and Cashman PMM: Long-term recording of the electrocardiogram in a normal population. *Postgrad Med J* 52: 32, 1976.
- 2) Kirk JE and Kvorning SA: Sinus bradycardia. A clinical study of 515 consecutive cases. *Acta Med Scand Suppl* 266: 625, 1952.
- 3) Camm AJ, et al: The rhythm of the heart in active elderly subjects. *Am Heart J* 99: 598, 1980.
- 4) Sugiura M, Ohkawa S: A clinicopathologic study on sick sinus syndrome with histological approach to the sinoatrial node. *Jpn Circ J* 44: 497, 1980.
- 5) Landowne M, et al: The relation of age to certain measures of performance of the heart and the circulation. *Circulation* 11: 567, 1955.
- 6) Dighton DH: Sinus bradycardia. Autonomic influences and clinical assessment. *Brit Heart J* 36: 791, 1974.
- 7) Jordan J, et al: Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 57: 217, 1978.

- 8) Narula OS, et al: A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation* 58: 706, 1978.
- 9) Alboni P, et al: The role of the autonomic nervous system on sinus node function in patients with intermittent sinoatrial block. *J Electrocardiology* 17(1): 25, 1984.
- 10) Jose AD: The effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. *Am J Cardiol* 18: 476, 1966.
- 11) Yamaguchi I, et al: Follow up study of patients with sick sinus syndrome by pharmacologic total autonomic blockade. *J Am Coll Cardiol* 3: 517, 1984 (Abstract).
- 12) Yamaguchi I, et al: Follow up study of patients with sinoatrial block by pharmacologic total autonomic blockade. *Circulation* 70(2): 416, 1984 (Abstract).
- 13) Jose AD, Collison D: The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc Res* 4: 160, 1970.
- 14) Kulbertus HE, et al: Sinus node recovery time in the elderly. *Brit Heart J* 37: 420, 1975.
- 15) Strauss HC, et al: Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man. Presentation of data and critical review of the literature. *Circulation* 47: 86, 1973.
- 16) 山口 巖, 他: 洞結節機能評価法に関する臨床的検討. *心臓* 13(8): 929, 1981.
- 17) Jordan J, et al: Characteristics of sinoatrial conduction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 55: 569, 1977.
- 18) Kang PS, et al: Role of autonomic regulatory mechanisms in sinoatrial conduction and sinus node automaticity in sick sinus syndrome. *Circulation* 64: 832, 1981.
- 19) Dhingra RC, et al: Electrophysiologic effects of atropine on sinus node and atrium in patients with sinus nodal dysfunction. *Am J Cardiol* 38: 858, 1976.
- 20) Josephson EM and Seides SF: Clinical cardiac electrophysiology. Lea & Febiger Philadelphia, 1979, p74.