

図 1

計36誘導を用い、運動前、中、後の心電図を記録した。また運動前に呼吸によるR波高の変動を記録し、運動後に、運動前の最小値より1mm以上小さくなったもの、運動前の最大値よりも1mm以上大きくなったものをそれぞれ、R波の減少、増加の陽性所見とした。

II 結 果

図1は典型的な健常者の症例で、黒い部分がR波が増加した領域、網目の部分が減少した領域を示し、(以下の図でも同様)心電図は運動前後のV₄-V₇周辺の抜粋である。健常者は運動量を増加するとR波が減少する領域が増し、その程度も強くなる傾向があるが、狭い範囲ではあるが、R波の増加する領域が認められることが多く、その部位は各個人によって異なる。図2は、労作性狭心症の典型例で、運動負荷によりST低下と、狭心症発作をおこしている。破線で囲んだ部分がST低下領域で、その中にR波の減少、増加領域がみられる。心電図では、運動後STは著明に低下し、R波はV₄で減少、V₅で増加している。狭心症例は、対照群に比し、R波の増加する領域が広いことが特徴

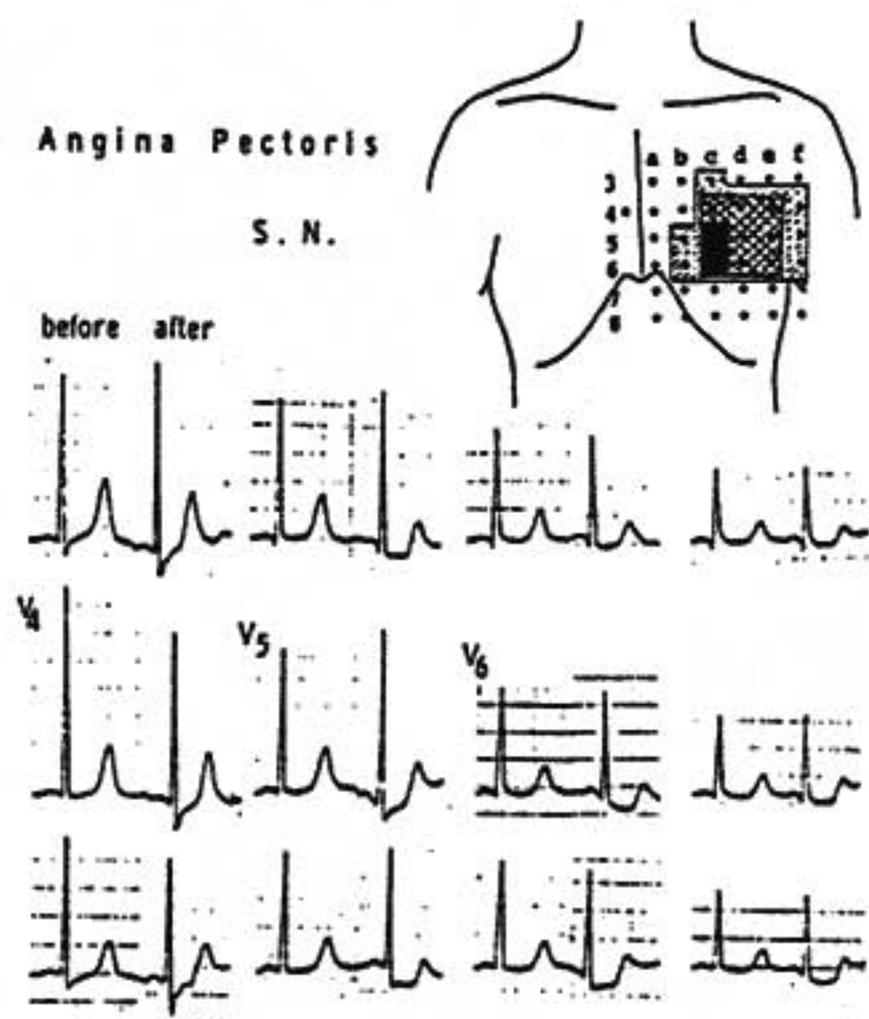


図 2

であるが、その範囲はST低下領域内にとどまっている。またV₅でR波は減少し、それ以外の部位で増加した症例も認められた。冠動脈造影および左室造影で、狭窄部位、左室壁運動の異常の有無を確かめた症例で

は、左室壁の動きに異常のある症例の方が、R波の増高する領域がより広い傾向が認められた。

以上のように、虚血性心疾患を持たない対照群では、運動負荷によりR波が減少する領域が多いが、R波の増加する領域も狭い範囲にみられ、しかもその部位は個人によって異なり、また運動前後でR波の最大値を示す部位が移動することもあることから、V₅の単一誘導ではR波の変化は判定し難いと思われた。また狭心症例では、ST低下に伴ってR波の増加する範囲は、対照群に比しより広い範囲でみられ、左室壁の運動に異常がある場合には、さらにその範囲が広がる傾向が認められた。表1は以上の結果をまとめたもので、

表1

V₅誘導におけるR波の変化

	Control	Angina P.	OMI
R wave increased (+) (ST depression)	3 (11%) (0)	5 (31%) (5)	3 (25%) (0)
R wave increased (-) (ST depression)	25 (89%) (3)	11 (69%) (3)	9 (42%) (6)

多誘導心電図によるR波の変化

	Control	Angina P.	OMI
R wave increased (+) (ST depression)	9 (32%) (1)	12 (75%) (10)	5 (42%) (2)
R wave increased (-) (ST depression)	19 (68%) (2)	4 (25%) (4)	7 (58%) (4)

V₅誘導のみでR波の変化を判定すると、R波の増加がみられたものは、対照群で3例、狭心症では5例(31%)、陈旧性心筋梗塞では3例(25%)となる。一方、多誘導で判定した場合、胸壁のどこかでR波が増加した者は、対照群で9例(32%)、狭心症では12例(75%)、陈旧性心筋梗塞では、5例(42%)となり、狭心症群では、V₅の単一誘導で判定するよりも、多誘導で判定した方が診断への有用性が有意に認められた。また運動負荷によりST低下は認めるが、他の所見よりNCAと診断した2例では、STが低下した領域でも、R波は全て減少しており、狭心症との鑑別に役立つ可能性が示唆された。陈旧性心筋梗塞では、ST低下のない領域でも、R波の増加する部位が広範囲に認められた症例があり、左室壁の動きと関連した左心機能の判定に利用できることも考えられた。

次に、R波の増加の機序を検討する1つの方法として、同一症例において運動負荷試験と、心房ペーシング負荷試験を行ない、心房ペーシング時に断層心エコーを記録し、STおよびR波の変化と、左室拡張終期径(LVDd)とを比較した。健常者ではペーシングを開始すると全例において、R波は減少し、同時に記録した断層心エコーではLVDdも減少する。多誘導心電図でも広範囲でR波は減少し、運動負荷とはほぼ同様の傾向を示す。図3は労作性狭心症の症例で、上段中央は、運動負荷時心拍数100/分で狭心症発作を起こした時のR波の変化である。上段右図はその時のST低下の領域を示している。下段左側は pacing rate 145/分、3分間刺激終了直前のもので、ST低下は認められるが、自覚的に狭心症発作はなく、R波は減少している。pacing rate を160/分に増加し、狭心症発作が起こると、下段中央のようにR波の増加する領域が急激に出現するのが認められ、この時のST低下領域は下段右側の図で運動負荷時と大差はない。断層心エコー(呼吸止め)では、狭心症発作発現とともに心室中隔の動きは悪くなるが、LVDdはペーシング開始前に比し、全例で小さくなり、R波が増加してもLVDdの変化は認められない。このようにR波の変化はST低下よりも、痛みの出現と同時に起こるように思われた。

III 考 察

R波の変化が、虚血性心疾患の診断に役立つかどうかは、賛否両論がある¹⁻⁷⁾。また従来はR波の変化は、運動前に比してR波の減少に対し、R波の増加または不変が臨床的に意味があるとされているが⁸⁾、多誘導心電図の場合、全ての誘導でR波が減少することはまれなため、今回はR波増加群、不変または減少群という分類を用いて検討した。V₅誘導のみでR波の増減を判定した場合には、対照群と狭心症群では有意の差はなく、狭心症群でも検出率は増加群が31%と低いが、多誘導で行った場合は12例(75%)にみられ、対照群の9例(32%)と有意の差を示す。対照群でも32%にR波の増加がみられるが、R波の増加領域は極めて狭く、一方狭心症群ではより広い範囲にみられる傾向があるので、両者の判別は可能であり、多誘導で判定すれば、R波の変化による診断は有用であると思われる。

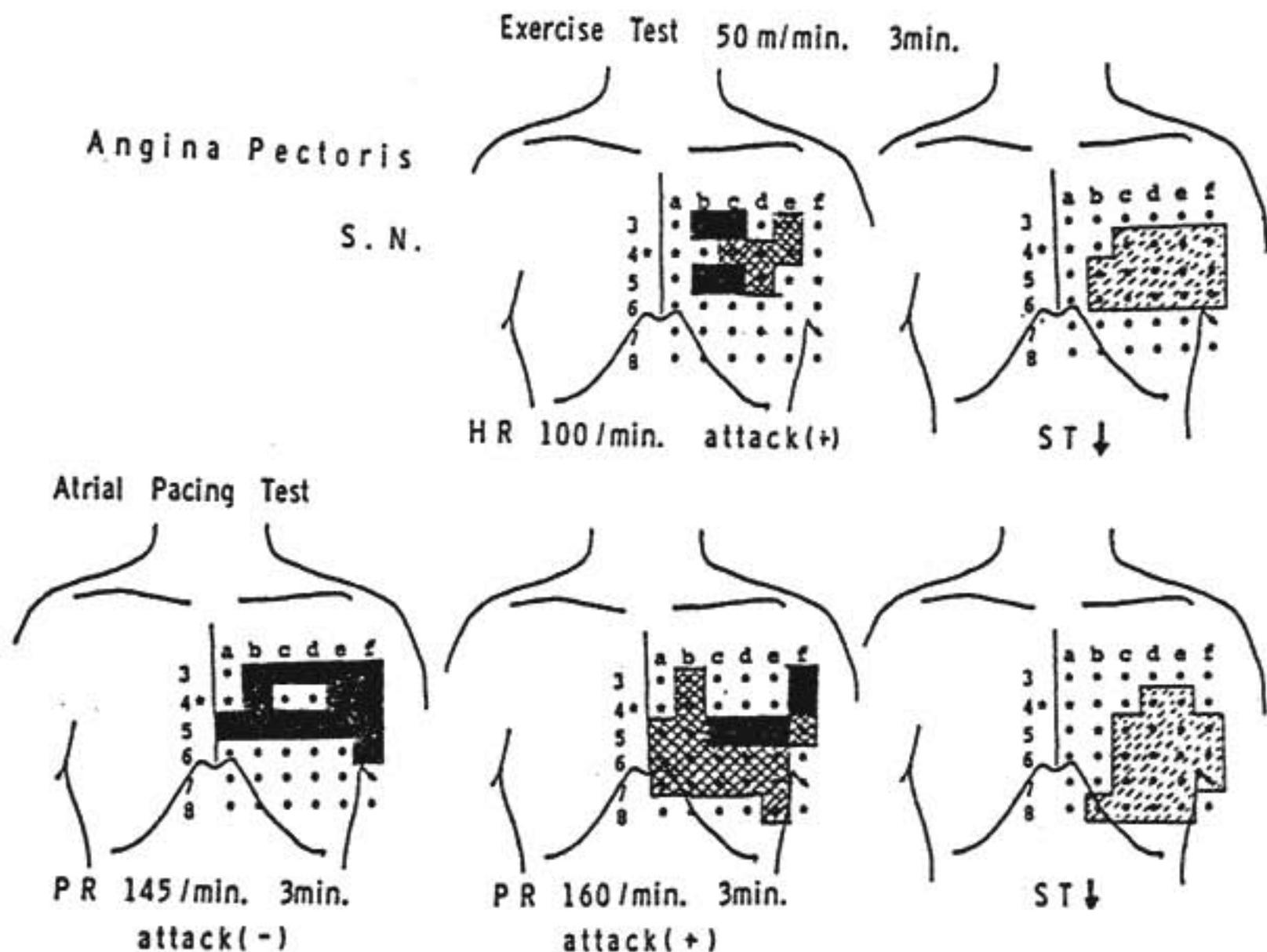


図 3

R波の増加する機序については, Brody 効果によるもの¹⁾, 心臓と胸壁の距離, 立体角の問題もあり, また立位と臥位の違い, 呼吸による違いなどがあり, その解釈には困難なことが多いが, 心房ペースング負荷試験では, 呼吸止めで断層心エコーを記録することにより呼吸および血圧の因子を除外することができる。心房ペースングを開始すると, 対照群, 狭心症群, 陳旧性心筋梗塞群の全例において心室腔容積 (LVDDで代用) は小さくなり, 痛みが発現しR波が増加してもLVDDの大きさはその前後で変わらない。このことはR波の変化がBrody効果だけによるものではないことを示唆しているものと思われる。運動負荷とペースング負荷ではR波の増加する領域が多少異なるが, 立位と臥位の違い, 血圧, 呼吸の問題があり, 比較するには, 更に検討が必要であろうと思われる。また, より実用的な最小の誘導数と, 誘導部位を決定することも重要であると思われる。

ま と め

1. 多誘導負荷心電図を用いてR波の増減の意義を検討し, 心房ペースング負荷試験と断層心エコー図を

行い, R波の変化の機序を考察した。

2. V_5 誘導でR波の変化を判定すると, 対照群と狭心症群では有意の差を認めなかった。

3. 多誘導心電図によりR波の変化を判定すると, 狭心症群では, 12/16 (75%) でR波が増加し, 対照群の 9/28 (32%) と有意の差を示し, R波の増加する範囲は狭心症群で, より広い領域で見られ, 多誘導心電図の有用性が認められた。

4. 心房ペースング負荷試験では, 全例でLVDDは減少し, R波の増加がみられてもLVDDの変化がみられないことから, R波の増加は, Brody効果だけでは説明されないことが示唆された。

文 献

- 1) Bonoris, P. E., et al. : Circulation 57 : 904, 1978.
- 2) Bonoris, P. E., et al. : Am. J. Cardiol. 41 : 846, 1978.
- 3) Battler, A., et al. : Circulation 60 : 1004, 1979.
- 4) Vincent, G. M., et al. : Circulation 60 : II-265, 1979.
- 5) Berman, J. L., et al. : Circulation 61 : 53, 1980.

6) de Caprio, L., et al. : Am. Heart J. 99 : 413, 1980.

7) Miller, W. T. III., et al. : Circulation 62 : 632,

1980.

8) Brody, D. A. : Circ. Res. 4 : 731, 1956.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

運動負荷試験におけるST電位図の変化と冠動脈造影所見, 心筋シンチグラム所見との対比

—ST上昇所見を中心として—

菱 田 仁* . 和 田 正 敏*

金 子 堅 三* . 近 藤 武* . 水 野 康*

はじめに

運動負荷試験によるST変化は虚血性心疾患診断上重要な所見である。ST低下が通常みられるが、ST上昇もみられ、特に心筋梗塞患者のリハビリテーションの際にしばしば認められるST上昇¹⁾の意義に関しては、従来関心も少なく明らかでない。そこで我々は心筋梗塞患者に運動負荷を行って胸壁上のST電位の変化を記録し、同時に心筋虚血の有無を知るためにTl 201心筋シンチグラフィも施行し検討した。別の日に冠動脈造影も行った。

I 対象及び方法

発症後1ヵ月以上経た心筋梗塞8例と健常成人(21~22才)5名に対し、背臥位自転車エルゴメーター負荷を行った。負荷量は25Wより開始し、3分毎に25Wずつ増加させ、胸痛、下肢疲労、不整脈の出現、最大予測心拍数の85%に達した時をend pointとしたが、モニター心電図で著明なST変化を生じた時もend pointとした。この時点でTl 201 2 μ Ciを静注し、更に1分間同じレベルの負荷を行い終了した。体表電位図記録には中日電子製HPM-5100を用い、胸壁上の87点より負荷開始前と終了直後に記録した。Tl 201心筋シンチグラフィは負荷終了直後と4時間後に正面、左、右前斜位、側面の4方向から撮像し、欠損像の増大又は新生の有無を視覚的に判定した。冠

動脈造影の判読に際しては、50%以上の狭窄を有意とした。

II 結 果

ST・J点より60 msec後のST電位図について述べる。

1. 健常例(5例)

負荷前後とも、前胸部が正、背部が負の電位分布を示すが、電位としてはいずれもわずかであった。

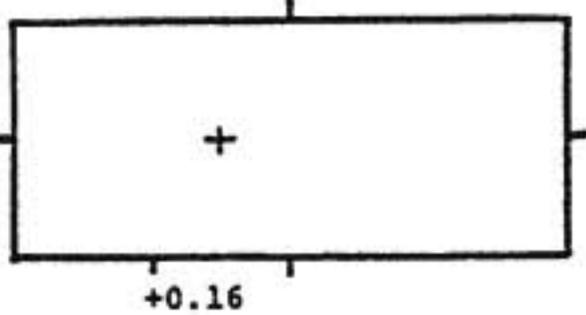
2. 左前下行枝1枝病変例(4例)(図1)

いずれも前壁中隔梗塞を有する。症例1は負荷前、前胸部中央やや左上に0.2 mVのmaximumを認め、その周辺以外の部位の電位はほぼ0であった。負荷後は負荷前と同じ部位にmaximumを認めその電位は0.3 mVと増大した。負電位もやや深くなり、左前胸部下方に-0.1 mVのminimumを生じた。症例2は負荷前、前胸部中央やや左上に0.2 mVのmaximumを認め、その周辺以外の電位はわずかの負電位を示し、minimumは-0.1 mVで、症例1とほぼ同じであった。負荷後は負荷前と同じ部位にmaximumがあったが、その電位は0.3 mVと増大し且つ前胸壁の正電位領域も拡大した。負領域は背部に限局し、-0.1 mV以内であった。症例3では負荷前は前胸壁が正電位で占められmaximumは0.2 mVあり、やはり前胸部中央やや左にあった。負荷後もmaximumの位置は変わらないがその電位が0.3 mV

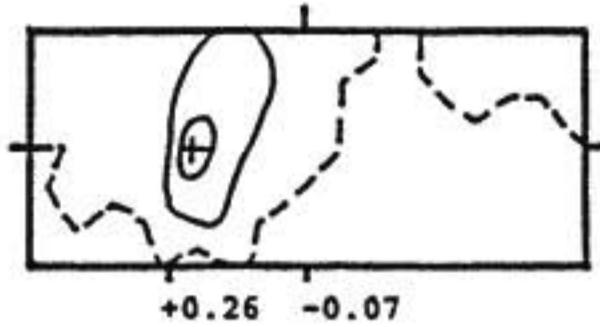
R.I. CAG.
anterior LAD=90%

STj-60

AT REST



AFTER EXERCISE



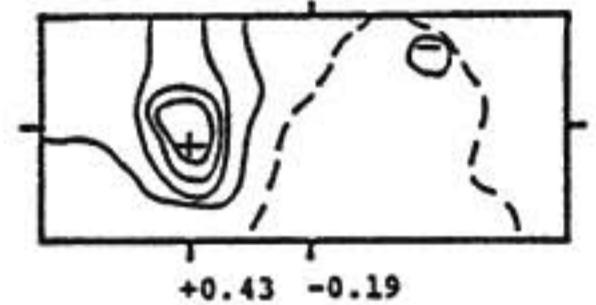
K.A. 66 yrs. M.

図1 Anteroseptal myocardial infarction

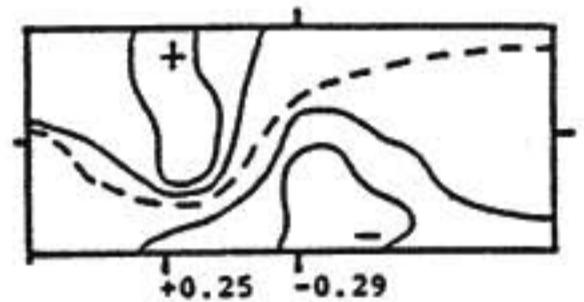
R.I. CAG.
apex LAD=99%
l.lateral LCX=70%
RCA=90%

STj-60

AT REST



AFTER EXERCISE



S.N. 53 yrs. M.

図2 Anterior myocardial infarction

に増大した。負電位は右胸部下方及び背部にあったが電位としては -0.1 mV 以内とわずかであった。症例4では、負荷前は前胸部はほとんど正電位、背部は負電位で覆われるが電位としては $\pm 0.1\text{ mV}$ 以内でわずかであった。負荷後 maximum は前胸部中央やや左に位置し他の例と同じであったが、その電位は 0.1 mV と小さく、又、正電位が胸壁の上部、負電位が下部に広がる分布を示した点は異なっていた。しかし負電位は -0.1 mV とわずかであった。

以上4例より、左前下行枝1枝病変例の特徴として、負荷後 maximum が前胸部中央やや左に位置し、その電位が負荷前より軽度増大すること、負電位がわずかなことがあげられる。負荷後の T1 201 シンチでは、症例1は前壁と心尖部、症例2は前壁と中隔、症例3は前壁、症例4は心尖部の虚血所見を示した。

3. 左前下行枝及び右冠動脈病変例 (1例)

症例5は前壁及び下壁梗塞と診断されていた例。負荷前、前胸部中央やや左下に maximum があり、 0.4 mV に達したが、負電位は前胸部右下と背部にあり minimum は -0.1 mV とわずかであった。負荷後、maximum はやや上方に移動し、電位は 0.1 mV に減少する点、左前下行枝1枝病変例と異なる。一方、負電位は前胸部下部と背部を広く覆い minimum も -0.2 mV と比較的深かった。T1 201 シンチでは心尖

部の虚血所見を得た。

4. 3枝病変例 (3例) (図2)

症例6は前壁中隔及び下壁梗塞例。負荷前は前胸部に正電位、背部にわずかの負電位があり、maximum は前胸部中央で 0.2 mV 、minimum は右背部で -0.1 mV であった。負荷後、maximum はやや右に移動するが、電位は変化せず、正電位領域もやや右へ移動し右前胸部と右背部にある。負電位は左前胸部と背部の広くを覆い、minimum は左背部にあって -0.2 mV と負荷前より深い。T1 201 シンチでは側壁、前壁、心尖部の虚血が示された。症例7は前壁中隔梗塞例。負荷前は、右側胸部から背部中央にかけ正電位があるが maximum は 0.1 mV とわずかであり、負電位は前胸部と左背部にあるが、minimum は -0.1 mV とやはりわずかであった。負荷後、maximum は前胸部右上方に位置し 0.2 mV と増大し、正電位の領域は前胸部及び背部上方に分布した。負電位は同下方を覆い、minimum は左側胸部下方にあり -0.3 mV と深かった。T1 201 シンチでは中隔、心尖部、下壁の虚血が示された。症例8は前壁梗塞例である。負荷前、正電位は前胸部を、負電位は背部を覆い、前胸部は中央に 0.4 mV の maximum が、背部上方に -0.2 mV の minimum が存在した。負荷後、maximum の位置は上方へ移動し、その電位は 0.3 mV と減少

する。minimum は左側胸部下方に移動し -0.3 mV と深くなった。Tl 201 シンチでは、心尖部、側壁の虚血が示された。

以上をまとめると、2又は3枝病変例では、負荷後 maximum の変化は一定しないが、負電位が左側胸部を中心として前胸部下方から背部にかけ広く分布し、minimum も深いという特徴があると思われた。

III 考 案

今回の結果では、負荷後前胸部中央やや左に maximum を示す軽度の ST 上昇を左前下行枝1枝病変例全例及び、左前下行枝を含む多枝病変例4例中1例に認めた。この ST 上昇が虚血を示すのかどうか問題であるが、Tl 201 シンチでは全例に前壁、中隔、心尖部のいずれかの虚血所見を得ており、Tl 201 シンチの判読が視覚によるもので完全に信頼しうるか否かに問題は残るが、負荷によって虚血を生じ、それが ST 上昇と密接な関係があると考えたい。しかし、一般には梗塞部の asynergy の存在が負荷後の ST 上昇の原因と考えられている²³⁾。今回の症例は安静時の左室造影で、akinesis 又は hypokinesis を認めたが dyskinesis 例はなく、運動によりそれがどう変化するかもみていない。したがってこれらの asynergy が ST の上昇の原因か否かは別として、Tl 201 シンチで全例虚血所見を認めたことから、虚血によるか asynergy によるかというよりは asynergy が原因の虚血か否かと考えるべき結果であった。

ST 上昇が左前下行枝1枝病変に特異的であったことも重要である。Tl 201 シンチ及び ST 上昇部位から、前壁、ことに中隔ないし中隔よりの前壁の虚血の表現と考えられる。最近心筋梗塞を有しない患者で、運動負荷後の V_1 , aV_L での ST 上昇は左前下行枝病変を示すという報告があり⁴⁾、狭心症での同様な結果を我々も報告している²⁾。心筋梗塞を有しなくても同じ所見を示すことは、負荷後の前胸部中央から上部にかけての軽度の ST 上昇は左前下行枝支配領域の虚血を示す一般的な所見である可能性を示唆する。なぜ、左前下枝支配領域の虚血では ST 低下でなく ST 上昇を示すかについては不明であるが、ST 上昇の部位からみて中隔の虚血との関係が示唆される。Dunn ら⁴⁾の報告では左前下行枝1枝病変21例中11例に ST 上昇

を認めたが、我々の心筋梗塞例では4例全例に認めた。この違いは、心筋梗塞例ではより虚血に陥りやすいためかあるいは、asynergy が関与するためかもしれない。なお、心筋梗塞後の運動負荷で ST 上昇をみる場合には、左前下行枝と特定はしていないが1枝病変の可能性が高いという研究⁶⁾は他にもみられ我々の結果を支持するものである。

多枝病変例4例ではいずれも負荷後負電位が著明で、しかも左の側胸部に minimum が存在し、正電位の変化は一定しなかった点、左前下行枝1枝例と対照的であるが、通常的心電図誘導法による類似の研究でも同様な結果が報告されている⁶⁾。Tl 201 シンチでは前壁中隔、心尖部、側壁、下壁の内いずれかの虚血所見が得られ、心尖部虚血はすべてに認められた。この負電位の変化は狭心症においてしばしば認められる。左胸部誘導や II, III, aV_F の ST 低下に相当する所見である。すべての例で左前下行枝病変があったにもかかわらず、左前下行枝1枝病変例にみられる ST 上昇を1例で認めたのみであったのは、負電位の影響が強く、正電位が打ち消されたためと思われる。このことはまた、同じ前壁梗塞でも多枝病変による場合は、負荷により虚血が生じても ST 上昇は生じず、ST 低下のみみられることを意味する。

結 論

1. 負荷後 ST が上昇し、前胸部中央やや左に maximum を有し、前胸部上方に拡がる正電位をみる場合は左前下行枝1枝病変を意味する。
2. 負荷後 ST 低下し、左の側胸部下方を中心とする前胸部下部及び背部の負電位をみる場合は、多枝病変を意味する。
3. 前壁梗塞患者で負荷後虚血を生じても ST 上昇を生じるとは限らない。

文 献

- 1) Fortuin, N. J. and Friesinger, G. C. : Exercise-induced ST segment elevation. Clinical electrocardiographic and arteriographic studies in twelve patients. Am. J. Med. 49 : 459-464, 1970.
- 2) Chahine, R. A., Raizner, A. E. and Ishimori, T. : The clinical significance of exercise-

- induced ST-segment elevation. *Circulation* 54 : 209, 1976.
- 3) Waters, D. D., Chaitman, B. R., Bourassa, M. G. and Tubau, J. F. : Clinical and angiographic correlates of exercise-induced ST-segment elevation. Increased detection with multiple ECG leads. *Circulation* 61 : 286, 1980.
- 4) Dunn, R. F., et al. : The value of exercise electrocardiography and exercise thallium-201 myocardial perfusion scanning in determining the presence of single vessel coronary artery obstruction. *Aust. Nz. J. Med.* 10 : 520-525, 1980.
- 5) Wada, M., Kondo, T., Teshigawara, H., Kaneko, K., Ohashi, S., Hishida, H., Takeuchi, A., Mizuno, Y. : Exercise stress body surface isopotential map in patients with coronary artery disease : comparison with coronary angiography and myocardial perfusion scintigraphy. *Jpn. Circul. J.* 44 : 482, 1980.
- 6) Weiner, D. A., McCabe, C., Klein, M. D. and Ryan, T. J. : ST segment changes post-infarction : Predictive value for multivessel coronary disease and left ventricular aneurysm. *Circulation* 58 : 887, 1978.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

心筋梗塞例における陰性T波の運動負荷時陽転の意義

栗原 正*・成田 充 啓*・宇佐美 暢 久*

緒 言

安静時心電図異常を示す例における運動負荷心電図の判定はむずかしく、ことに、安静時陰性T波の運動負荷時の陽転の意義に関しては、現在まで一定の見解をみない。心筋梗塞例では、その経過中に、梗塞部およびその周辺部誘導に陰性T波が出現し、運動負荷時にこれらの陽転がしばしばみとめられる。本研究は、陳旧性心筋梗塞患者に、運動負荷 ^{201}Tl 心筋シンチグラフィを行い、かかる陰性T波の運動負荷時陽転の意義につき検討を行った。

I 対象および方法

対象は、安静時心電図において、0.04秒以上の異常Q波を、aVRを除く少なくとも1誘導に有する貫壁性心筋梗塞45例で、男性44例、女性1例、年齢は38~78才、平均 58 ± 9 才である。梗塞部の内訳は、前壁梗塞30例、下壁梗塞13例、前壁兼下壁梗塞2例である。いずれも、急性期に心電図ST上昇、血中酵素の上昇を認め、発症後2ヵ月以上を経過しており、臨床的に

も安定した状態の症例である。45名中41名に安静時心電図に、aVRを除く少なくとも1誘導に陰性T波を認めた。

心筋シンチグラムは、140 KeV parallel hole collimatorを装備したPho/Gamma HP型シンチカメラをon-lineでミニコンピューターに接続して記録した。

運動負荷は、坐位自転車エルゴメーターを用い、運動開始時の負荷量を50 wattとし、3分毎に30 wattずつ負荷量を増す、多段階漸増負荷を行った。運動負荷中は、モニター心電図(CM₅誘導)により、心電図、心拍数を監視し、3分毎に血圧測定を行った。モニター心電図における2 mm以上のST低下、年齢別予測最大心拍数の85%、2~3度の狭心痛、疲労などの一定基準に達した時点で、肘静脈より ^{201}Tl 2 mCiを静注、同レベルの負荷をさらに1分間継続させた後負荷を終了した。運動負荷終了直後、3分後に12誘導心電図を記録、10分後より、正面、左前斜位45度、左側面の3方向より、各方向40万カウントのポラロイド集積心筋像を得ると同時に、ほぼ同時間コンピューターにデータ採取を行った。

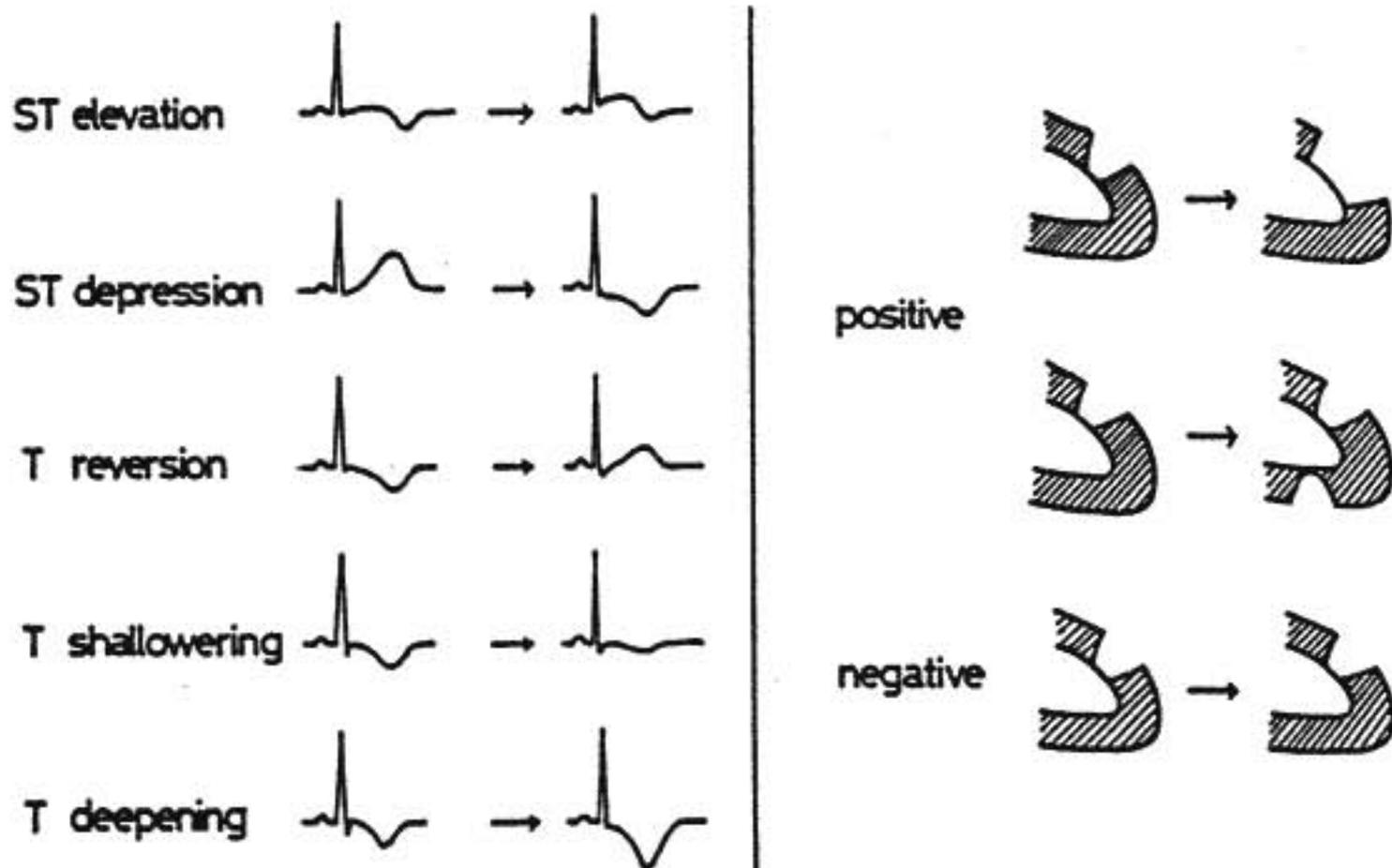


図1 運動負荷心電図変化の区分および運動負荷心筋シンチグラムの判定法

1週間後、安静時に ^{201}Tl 2 mCi を静注、同様に安静時心筋シンチグラムを撮影した。

運動負荷心電図 ST 変化は、① 1 mm 以上の水平又は下行性 ST 低下、② 1 mm 以上の上方に凸の ST 上昇に区分、陰性 T 変化は、① 陽性、② 陰性部分の 2 mm 以上の減少 (平低化)、③ 陰性部分の増大に区分した (図1-左)。

心筋シンチグラムは、補間法による background 除去を行った computer image を用い、視覚的に判定、運動負荷時に安静時 defect の明らかな拡大、もしくは別の部位に新たな defect の出現をみた場合を陽性、安静時 defect の大きさの不変な場合を陰性と判定した (図1-右)。

II 結 果

1) 運動負荷心電図変化と心筋シンチグラムとの対比 (図2)

運動負荷心電図 ST 低下は10例 (22%) に出現、うち6例が心筋シンチ陽性を示した。梗塞周囲部誘導での ST 低下は3例で出現、いずれも安静時 defect の拡大をみ、梗塞周辺部に虚血の出現を示唆した。残る7例では、梗塞周囲部以外の誘導で ST 低下をみ、4例は心筋シンチ陰性であった。ST 上昇は8例 (18%) に出現、いずれも梗塞部誘導のみにみとめ、5例で心筋シンチ陽性であった。5例中4例では、陰性 T 陽転

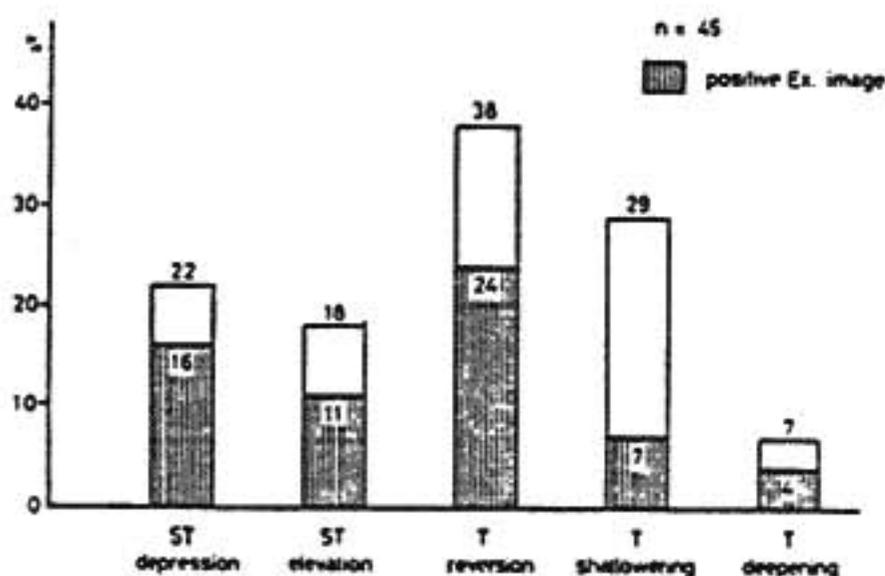


図2 運動負荷心電図変化の出現頻度と運動負荷心筋シンチグラム陽性率

をとめない、安静時 defect は拡大した。

陰性 T 波の陽転は17例 (38%)、平低化は13例 (29%)、陰性部分の増大は3例 (7%) に出現、心筋シンチ陽性は、陰性 T 陽転17例中11例、平低化13例中3例、増大3例中2例であった。陰性 T 増大例では、いずれも同一誘導に ST 低下を伴い、陽性例では defect の拡大をみた。陰性 T 陽転群は、平低化群に比し、有意に高い心筋シンチ陽性率を示した ($p < 0.05$)。

2) T 変化と梗塞部との関係 (図3)

運動負荷心筋シンチにおける defect の拡大は、梗塞周辺の虚血の出現を示すと考えられる。そこで、陰性 T 陽転17例と平低化13例において、心電図異常 Q 波と陰性 T 波の変化の関係をみた。梗塞周囲部誘導にお

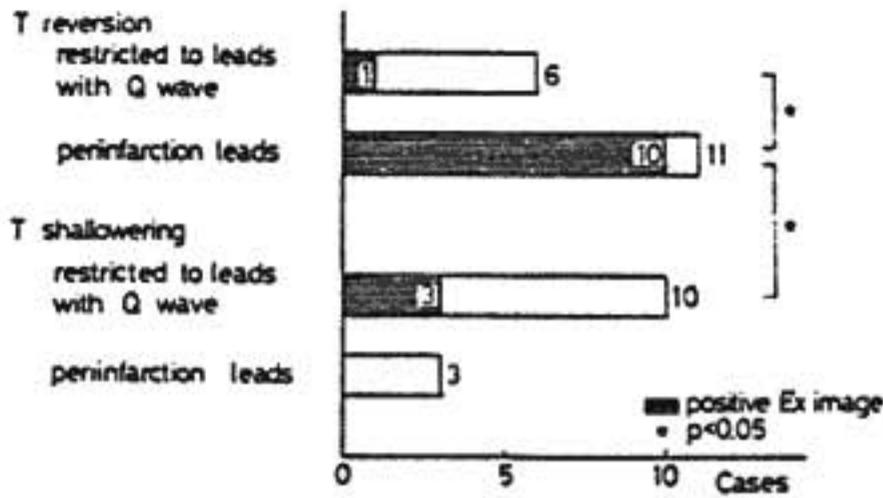


図3 陰性T波の逆転および陰性部分の平低化と心電図異常Q波との関係

運動負荷心筋シンチ陽性率は、梗塞周囲誘導における陰性T波の逆転例で、梗塞部誘導のみに限局した陰性T波逆転例、およびT平低化例との間に有意差をみた。

よぶ陰性T波の陽転をみた11例中10例が、心筋シンチ陽性を示した。図4に代表例を示す。これに対し、梗塞部誘導のみに限局した陽転例6例中、心筋シンチ陽性は1例のみであり、両者の間に有意差をみとめた ($p < 0.05$)。

陰性T平低化を梗塞周囲部誘導で示した3例は、い

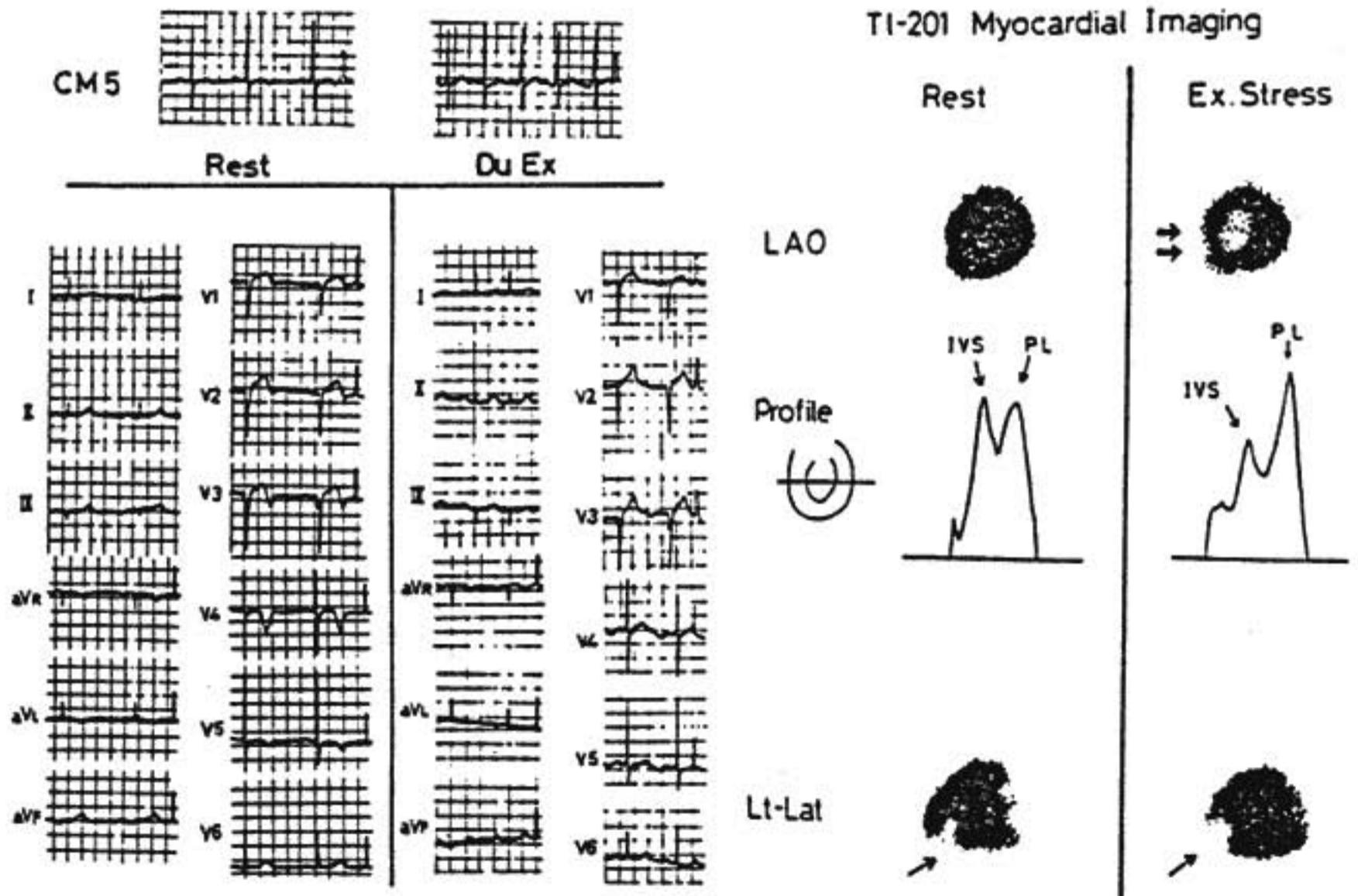
ずれも心筋シンチは陰性であり、また、梗塞部誘導のみで陰性T平低化を示した10例では、3例が心筋シンチ陽性であったが、うち2例はST低下部に一致した defect の出現をみた例であった。

3) 陰性T陽転とST変化との関係

陰性T波の陽転を示し、かつ、心筋シンチ陽性であった10例につき、ST変化の出現をみると、ST上昇を2例、ST上昇および低下の混在を1例でみとめたが、残る7例では、運動負荷前後でST部分の変化はみとめられなかった。これは、梗塞周囲部誘導における陰性T波の陽転が、梗塞周囲の虚血の出現を示す心電図変化と考えられることを強く示唆した。

III 考 案

安静時心電図に陰性T波を有する患者において、運動負荷時のかかるT波の陽転の意義に関しては、虚血を示すという報告¹²⁾、虚血によらないという報告¹⁴⁾があり、未だに不明のままである。従来、虚血性心疾



M. S. (male) 64 y.o.

図4 左前下行枝起始部に75%狭窄を有する前壁中隔梗塞例の運動負荷心電図および心筋シンチグラム所見
心電図上、負荷中 CM₅にて陰性T波陽転、負荷後ST偏位なく、梗塞周囲部のV₄に陰性T波陽転を生じた。
心筋シンチでは、安静時みられた心尖部の小範囲の defect は、負荷時に拡大、また中隔にも defect が出現した。

患の診断は、主として冠動脈造影によりなされているが、解剖学的な診断は可能であっても、局所心筋の灌流状態を判定するには十分な方法とはいえない。 ^{201}Tl を用いた心筋シンチグラフィは、心筋の局所灌流をみる上ですぐれた方法である。 ^{201}Tl は、静注後速やかに、心筋血流量に応じて心筋細胞内へ分布し、その早期イメージは、局所心筋血流分布を反映することが明らかとなり、運動負荷などによる一過性虚血の診断に応用され、sensitivity, specificity とともに、心電図よりすぐれていると報告されている²⁰⁾。特にその specificity は高く、運動負荷時の defect の出現又は拡大は、虚血巣の存在を強く示唆すると考えられる。

本研究では、貫壁性心筋梗塞45例中16例で、運動負荷心筋シンチグラムにより虚血巣の出現がみとめられた。このうち13例は、安静時 defect の拡大を示し、梗塞周辺部の虚血を示したが、その心電図変化では、梗塞周辺部誘導における陰性T波の陽転が10例を占め、残り3例は梗塞周辺部のST低下を示した。陰性T陽転を示した10例中7例はST偏位を伴わず、ST変化の有無にかかわらず、梗塞周辺部誘導における陰性T陽転が、梗塞部周辺の虚血の出現を示す有力な心電図変化と考えられた。

ST低下の出現した10例中4例は、心筋シンチ陰性であったが、これら4例が心電図 false positive を

示すものか、心筋シンチ false negative を示すかは明らかでない。

結 論

陳旧性貫壁性心筋梗塞45例に運動負荷 ^{201}Tl 心筋シンチグラフィを行い、陰性T波陽転の意義を検討した。運動負荷による陰性T陽転は17例(38%)に出現したが、梗塞部誘導のみに限局した6例中1例のみが心筋シンチ陽性であったのに対し、梗塞周辺部誘導において出現した11例中10例が心筋シンチ陽性を示し、これら10例中ST偏位は3例で認められたのみであった。梗塞周辺部誘導における安静時陰性T波の運動負荷時陽転は、梗塞部周辺の虚血を示すと考えられた。

参 考 文 献

- 1) Bellet, S., Deliyannis, S. and Eliakim, M. : Am. J. Cardiol. 18 : 385, 1961.
- 2) Noble, R. J., et al. : Arch. Intern. Med. 136 : 391, 1976.
- 3) Aravindakshan, V., et al. : Am. Heart J. 93 : 706, 1977.
- 4) Kattus, A. A. : Am. J. Cardiol. 33 : 721, 1974.
- 5) Ritchie, J., et al. : Circulation 56 : 66, 1977.
- 6) Narita, M., et al. : Jpn. Circul. J. 43 : 191, 1979.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

体表面電位図によるトレッドミル負荷T波変動の研究

—冠動脈造影所見の新しい評価法 (Pujadas 法) を用いて—

立 木 楷*

はじめに

運動負荷心電図の虚血性心疾患診断における有用性は、従来主としてST部の変化についてであり¹⁾、T波の変動の意義についてはまだ明らかでない点がある。そこでトレッドミル運動負荷前後で体表面電位分

布図を記録し、STレベルとT波の変化を対比し、一方冠動脈病変の重症度は最近 Pujadas²⁾ が記している新しい評価法にしたがって判定し、電位分布図から得た所見と対比し、虚血性心疾患において運動負荷によるT波変動の意義を明らかにしようとした。

I 対象並びに方法

対象は冠動脈造影で明らかな病変を有した虚血性心疾患患者23名, 全例が男性で平均年齢は52.6才, うち前壁梗塞5, 下壁梗塞5, 狭心症13を含んでいる(表1).

表1 対象

Materials	N	Age yrs Mean (range)
Anterior infarction	5	53 (42-59)
Inferior infarction	5	51 (37-64)
Angina pectoris	13	57 (45-68)
Total	23	53 (37-68)

運動負荷法は Sheffield 変法にしたがった sub-maximal treadmill 負荷とし, end-point は胸痛の出現, ST 2 mm 以上の上昇または降下, target heart rate など従来の規準によった. 体表面電位図は, 山田らの方法により, 87誘導点から中日電子製 HPM-5100 システムを用い負荷直前および負荷終了後1分30秒の2回記録した. ST についてはJ点から 60 msec の時点で, またT波については peak の時点で, 負荷前後の差を求めそれぞれ ST difference map, T difference map として示した. なお, 負荷による ST およびT波変動の範囲は ST については 0.1 mV, T波については 0.2 mV を有意とし, difference map 上に面積を算出した.

冠動脈病変の評価法は最近 Pujadas³⁾ が紹介している CASS form⁴⁾ の評価法にしたがった. 狭窄に関しては, 0点から5点までの5段階に分類した(表2). その分類法の基本は冠循環障害の機能的評価を目的とするもので, 0~1度は狭窄のないもの, 2度~4度は狭窄を有するが, 2度と3度の違いは2度が冠血流を障害しないのに対し, 3度では安静時血流は障害されないが hyperemic flow が障害されると定義している. 4度は安静時の血流も障害されるということであり, 5度は閉塞である. したがって, 4度と5度が認められたならその領域では心筋梗塞が起きうる. この分類においては狭窄部の長さを考慮に入れ, 5 mm 以下を short とし, 5 mm から 10 mm までを long とし, 10 mm 以上を tubular の狭窄とする. 本法の

表2 冠動脈病変の新しい評価法

Grade	所見	機能的意義
0	正常	
1	動脈内腔の不規則性	
2	局所的狭窄	<40% short <20% long <10% tubular 冠血流を障害しない
3	血流の増加を制限する	40~85% short 15~60% long 10~50% tubular 安静時流量をかえないが hyperemic flow を障害する
4	subocclusion	>85% short >60% long >50% tubular 安静時の冠血流も障害する
5	occlusion	

(CASS form⁴⁾~Pujadas³⁾ による)

大きな特色は, 冠動脈の分布様式を十分に考慮に加える点である. 病変の全体としての重症度は冠動脈主幹枝において決定された grade を加算し, Σ grade として算出した. この際, 左冠動脈前下降枝(以下 LAD), 回旋枝(以下 LCX), 右冠動脈(以下 RC)の重要性を等価と考えず, 分布様式にしたがった係数をそれぞれ乗じて算出した(表3).

表3 本法における冠動脈病変の総合評価法

$$\Sigma \text{ GRADE} = (\text{RCA GRADE})^a + (\text{LAD GRADE})^b + (\text{LCX GRADE})^c \quad 3 = a + b + c$$

Predominance	LAD length	a	b	c
R	n	0.9	1.4	0.7
SR	n	1.2	1.4	0.4
L	n	0.4	1.4	1.2
B	n	0.7	1.4	0.9
R	s	1.1	1.4	0.7
SR	s	1.4	1.2	0.4
L	s	0.4	1.2	1.4
B	s	0.7	1.2	1.0
R	l	0.7	1.2	0.7
SR	l	1.0	1.6	0.4
L	l	0.4	1.6	1.0
B	l	0.7	1.6	0.7

下段は各主幹枝の重要度をきめる係数. Rは右優位型, SRは右極優位型(すなわちRCは左室後壁のみならず側壁の一部も養う), Bは平衡型(すなわち左室の後壁をRCとLCXの両者が養う), Lは左優位型である. LADの長さは心尖をまわって左室後壁を crux に向って5以内を終るものは正常n, それをこえるものが長いl, 心尖に達していないものが短いsである.

II 結果並びに考案

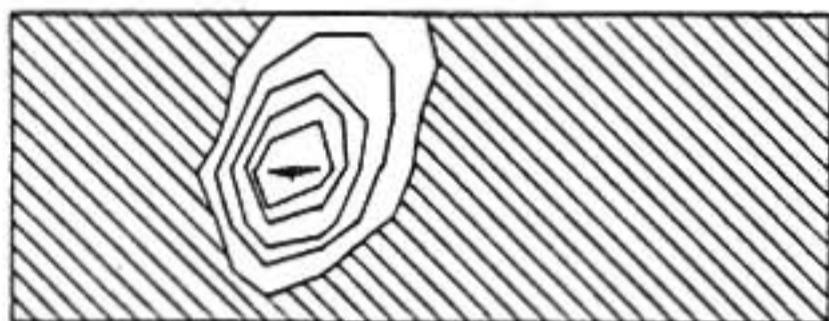
図1に前壁梗塞の1例(56才)のT difference map および ST difference map を示す。左前胸部を中心にSTの上昇領域が存在するが、この部分によく一致したところにT波の増高領域が指摘できる。図2はこの症例の左冠動脈写で、LADの閉塞があり、LCXから副血行路を得ている。

対象のうち、心筋梗塞の10例を表4に示す。標準12誘導心電図に異常Q波を有するものを梗塞とし、その部位診断を中パネルに示す。右パネルには、心電図所見とは全く independent に3名以上の読影者により決定された狭窄の grade を示す。両者を対比すると、梗塞部の支配動脈には4あるいは5度の狭窄が必ず存在することがわかる。

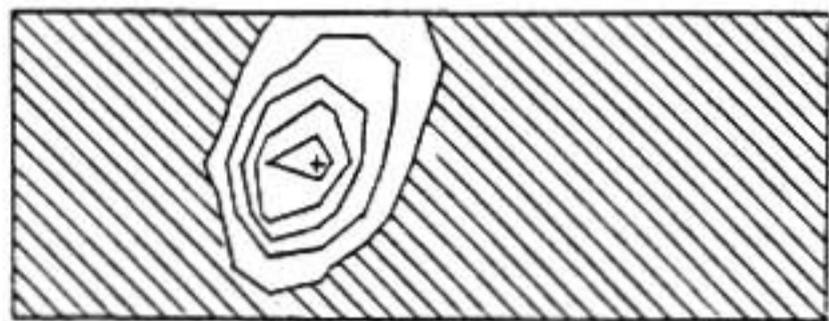
表4の左側に冠動脈の分布様式としての優位型、LADの長さを示す。例えば、下壁梗塞例は、症例5から10までであるが、このうち6と9の症例の対比は、分布様式の違いという意味で、極めて興味深い対照を

K.S. 56YRS. MALE, ANTERIOR INFARCTION

T DIFFERENCE MAP
+0.2 mV AREA=494 cm²



ST DIFFERENCE MAP
+0.1 mV AREA=456 cm²



ANT. CHEST BACK

図1 前壁梗塞の1例(56才,男)でえられた運動負荷前後の difference map を示す

上段は T difference map でT波の peak について 0.2 mV 以上を有意変化としている。下段は ST difference map でJ点から 60 msec の時点で 0.1 mV 以上を有意変化とした。それぞれの difference map の peak がほぼ等しい部分にある。

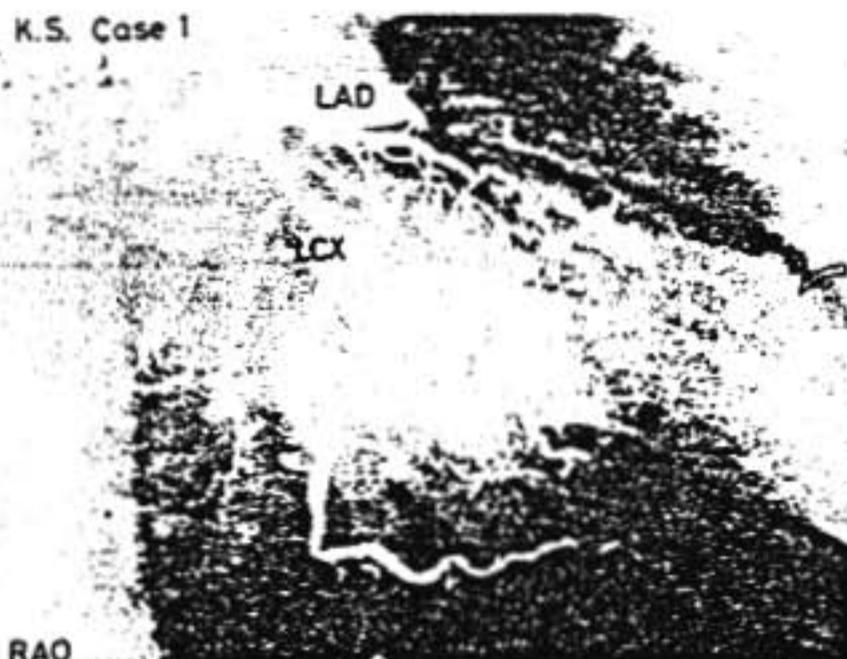


図2 症例1(図1の症例)の左冠動脈造影像 (35 mm シネフィルムの1フレームより)

LADは左冠動脈前下降枝、LCXは回旋枝、arrowはLADの閉塞部を、open arrowはLCXよりの副血行路を示す。

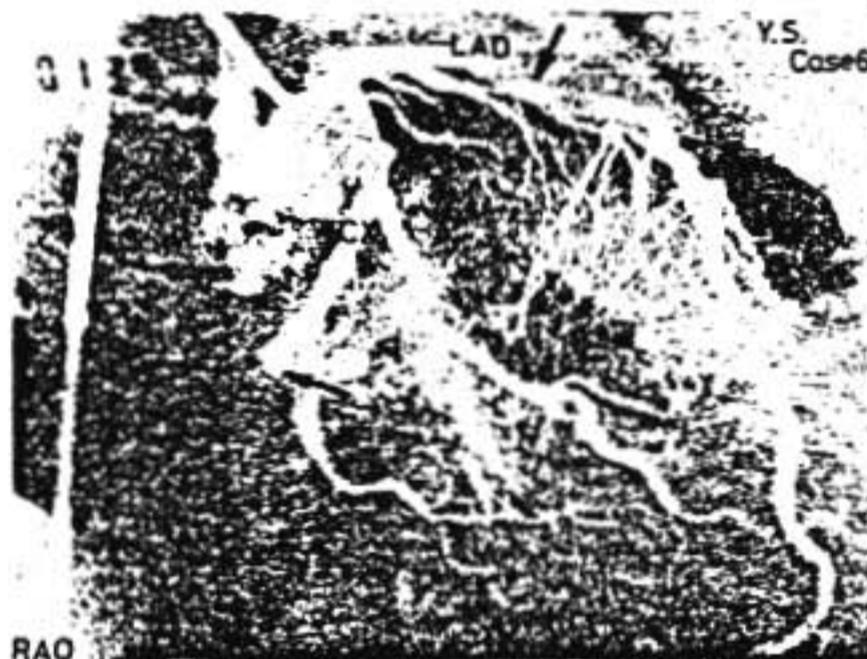


図3 下壁梗塞の1例(表4,症例6)でえられた左冠動脈造影像

arrowはLADの狭窄部とLCX本幹の閉塞部を示す。

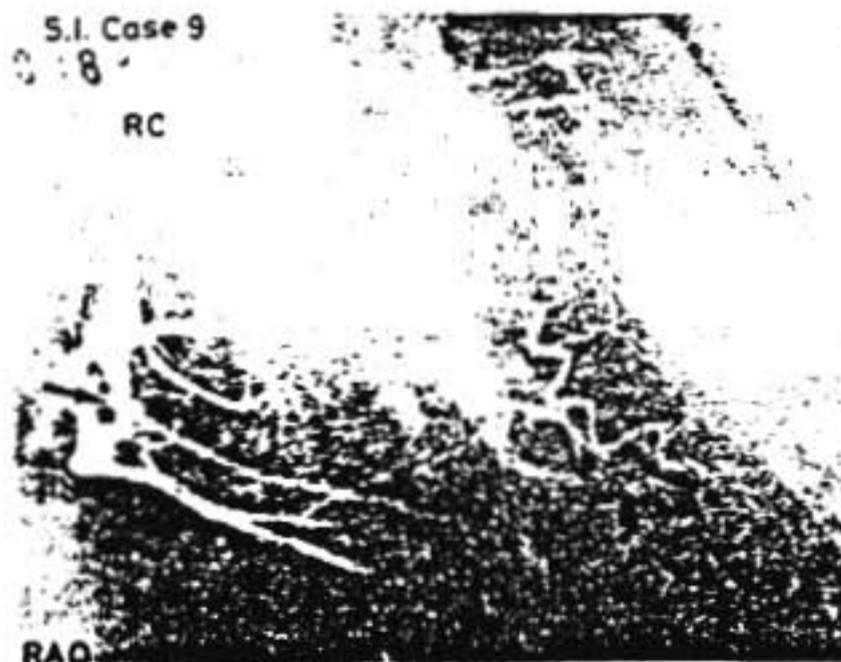


図4 下壁梗塞の1例(表4,症例9)の右冠動脈(RC)造影所見(第一斜位)

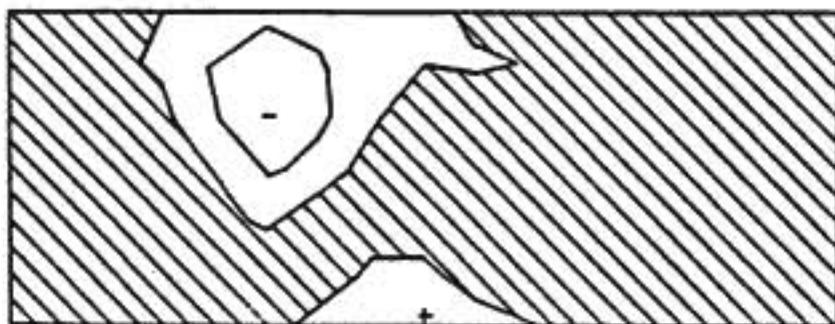
arrowはRC本幹の狭窄部を示す。

表4 心筋梗塞10症例における, 標準12誘導心電図から判定された梗塞部位と冠動脈有意病変(4あるいは5度)との関係

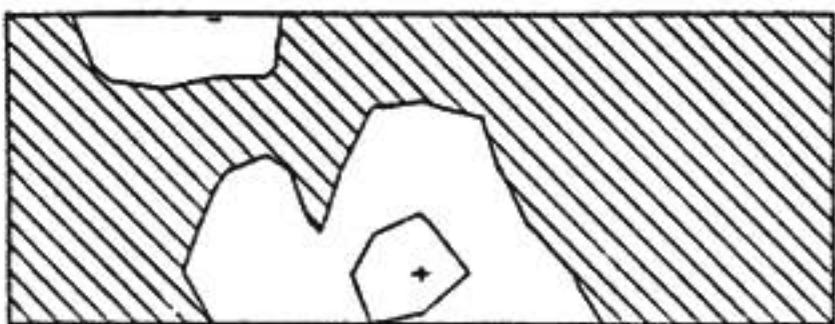
Case	Predominance	LAD length	Site of infarction						Grade of Stenosis (Pujadas)				
			ANT	SEP	APE	LAT	INF	POST	RCA	LMT	LAD	LCX	
1 K. S.	R	n	+	+	+					0	0	5	0
2 C. M.	SR	n	+	+						1	0	5	0
3 O. T.	R	n	+	+	+					0	0	4	0
4 K. S.	R	n	+	+	+					3	3	5	4
5 R. T.	R	n	+	+	+	+				3	0	4	4
6 Y. S.	L	l					+	+		0	0	4	4
7 A. S.	L	n					+			2	0	3	4
8 M. A.	R	i					+	+		4	0	1	0
9 S. I.	SR	s					+	+		4	0	0	0
10 S. S.	R	n					+	+		4	0	0	0

Abbreviations: R=predominant right coronary pattern; SR=superpredominant right coronary pattern; L=predominant left coronary pattern; n=normal; l=long; s=short.

A) T DIFFERENCE MAP OF CASE 6 (Y.S., 64YRS, MALE, INFERIOR INFARCTION)



B) T DIFFERENCE MAP OF CASE 9 (S.I., 53YRS, MALE, INFERIOR INFARCTION)



ANT. CHEST BACK

図5 症例6(図3の症例)(上段)と症例9(図4の症例)(下段)のT difference map

下壁に, 異常Q, ST上昇部に一致してT波の増高をみるが, 病変部位は図3と+にみる如く対照的であった.

示す. すなわち両者は同じ下壁梗塞でありながら, 症例6ではLADとLCXの病変が原因であり, 症例9ではRCの病変が原因となっている. その理由は以下に示すごとく分布様式の違いによる.

図3は症例6の冠動脈写で, この例は左優位型で, しかもLADは長く, 心尖を越えて後壁の%以上を養う. この症例におけるLADの重要性は大で, 左室の約53%を養うと算出される(表3による)ので,

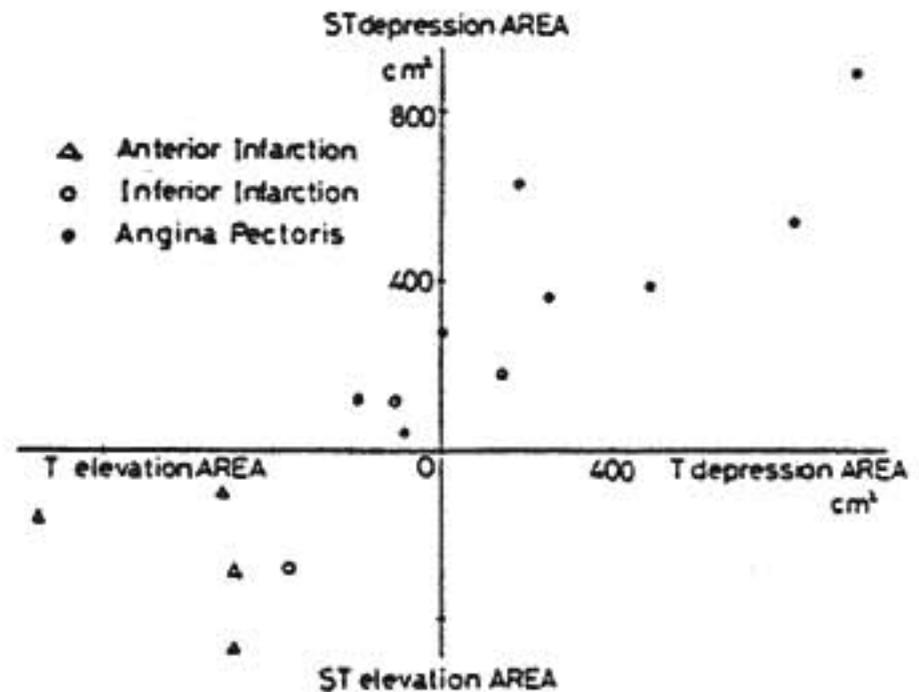


図6 電位分布図上に算出された運動負荷後ST降下面積(縦軸)とT低下面積(横軸)との関係
狭心症例(黒丸にて示す)では両者とも増大の傾向あり, 前壁梗塞では逆に上昇面積の増大をみる.

LADの病変(4度)が下壁に影響を与えたことが推測できる.

これに対し症例9は図4にみるごとく右優位型でRCが左室の約42%を養うと算出され, 図中矢印で示す4度の病変は下壁に大きく影響をもつと考えられる.

図5は症例6と9の負荷前後のT difference mapであるが, いずれも異常Qの誘導から梗塞が存在すると推測される下壁部分に相当して, 負荷後T波増高という同じパターンを認める. しかし, 実は前に示した通り病変部位は全く異なっていることは興味深い.

次に, 冠動脈病変の重症度と体表面電位図におけるST変化, T変化を対比したところを述べる.

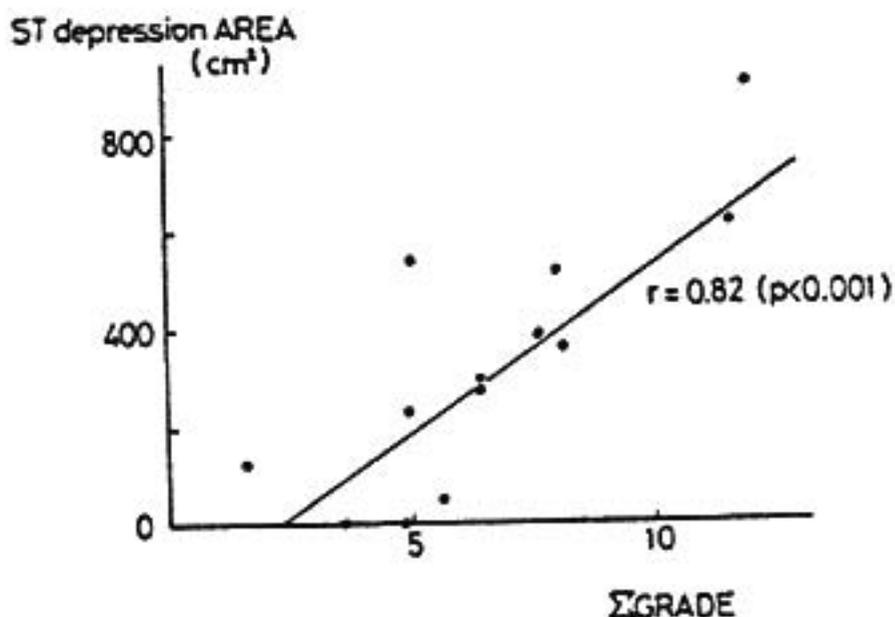


図7 ST降下面積(縦軸)と冠動脈病変スコア(Σ grade)(横軸)との関係を狭心症例のみにて示す

両者は有意の正相関である。

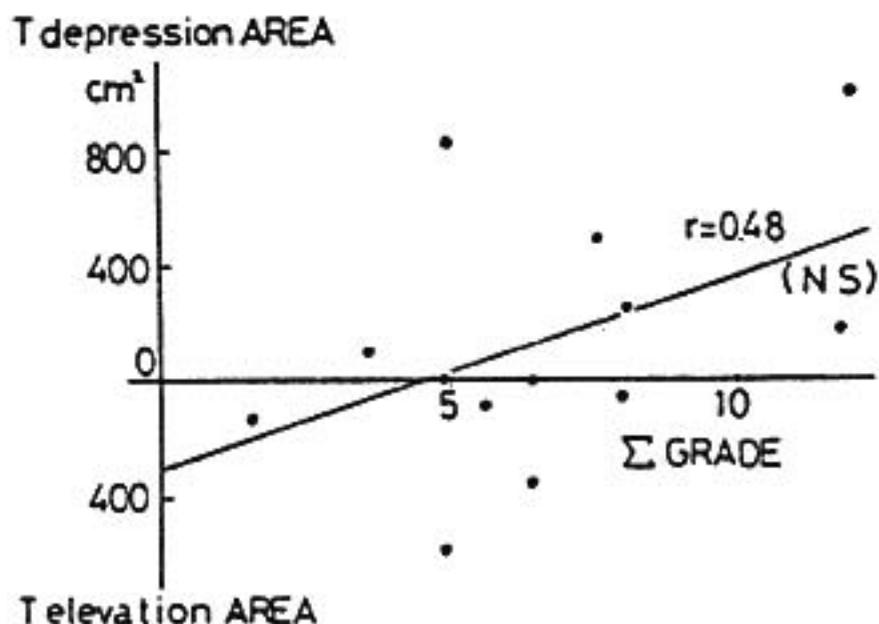


図8 狭心症例におけるT低下面積と冠動脈病変スコアとの関係

正相関の傾向にあるが有意ではない。

図6は、たて軸にST変化面積を、横軸にT変動面積を示し対比したものであるが、負荷後、梗塞部でSTが上昇し、同時にTが増高することが明らかである。一般に両者の voltage の peak はよく一致した部分に生ずる。一方、狭心症例では、負荷後STは降下し、そのため図の上方にあるが、これにともないT

波は多くの場合高さを減ずる傾向が認められた。

図7に、狭心症13例につきST降下面積と冠動脈病変の重症度を対比した。両者は $r = 0.82$ の正相関を示した。これは、体表面電位図上STレベルの降下の範囲はよく冠動脈病変の重症度を示すことを示唆する。

図8は同様のことをT波について示したものであるが、両者に正相関の傾向は認められるが、図7のSTで得られるほど密な関係ではなかった。

結 論

冠動脈狭窄病変を、Pujadasが紹介している新しい評価法によって判定すると、梗塞部の支配動脈では必ず有意病変が存在し、狭心症例ではST降下の範囲は冠動脈病変の重症度と相関した。したがって本評価法は有用である。

梗塞症例では、運動負荷後梗塞に一致してST上昇を認めるが、同時にT波も同じ部分で増高した。狭心症例でもST降下とT低下とは同一部位で認められたが、T低下の範囲は冠動脈病変の重症度と必ずしも良い相関は示さなかった。

文 献

- 1) Chahine, R. A., Raizner, A. E., Ishimori, T. : The clinical significance of exercise induced ST segment elevation. *Circulation* 54 : 209, 1976.
- 2) Holland, R. P., Brooks, H. : TQ-ST segment mapping : Critical review and analysis of current concepts. *Am. J. Cardiol.* 40 : 110, 1977.
- 3) Pujadas, G. : *Coronary Angiography*. McGraw Hill, 1980.
- 4) National Heart, Lung, and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study, Number 79 *Circulation* 63 (suppl), 1981.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

Master 負荷試験と陰性U波

戸山靖一*, 鈴木恵子*, 藤本淳*

1) 運動負荷試験において, U波の陰性化を判定基準に入れるかどうかについて, 第5回循環器負荷研究会でアンケートをとったところ, 判定基準に入れる処と入れない処とに分かれているし, 入れている処でもその根拠ははっきりしていないと思われるので, 今回 Master 負荷試験について検討したので報告する。

2) 陰性U波の形については, A型(逆三角形でとがった形を示す), B型(陰性部分が盆状になっている), C型(前半は陰性で, 後半は上向きの上向きU波), D型(前半は上向きで, 後半は陰性を示す二相性U波)に分けているが, 今回はD型の例はないので省く。なお上向きのU波はN型とよぶことにした(図1)。

症例は, 狭心症ないしはそれに類似した症例125例である。ただし心筋梗塞, 特発性心筋症および弁膜疾

患は除外した。対象例はすべて冠動脈造影を施行し, Master 2段階負荷試験は原則として2重負荷を行い, 心電図は, 安静時, 負荷直後, 3分後, 5分後のII, V₄, V₅, V₆誘導を撮影した。

U波はPP線を基線としてその陰性度を測定し, 負荷後1.0mm以上の陰性U波群, 0.5mm以上の陰性U波群, 0.5mm未満の陰性U波群, 上向きのU波群とにわけた。なおこの値は安静時との差をとらず, 絶対値をとり, 陰性U波の値は一番深くなった誘導のを用いた。

冠動脈造影所見は75%以上の狭窄を有意の狭窄とし, その本数をもって, 1枝狭窄, 2枝狭窄, 3枝狭窄とし, ないものは0枝狭窄とよぶことにした。また, Myocardial Bridgeも75%以上の場合は一応入れた。

3) 陰性U波の程度と, 冠動脈狭窄との関係をみると(表1), 1.0mm以上の陰性U波群には0枝狭窄

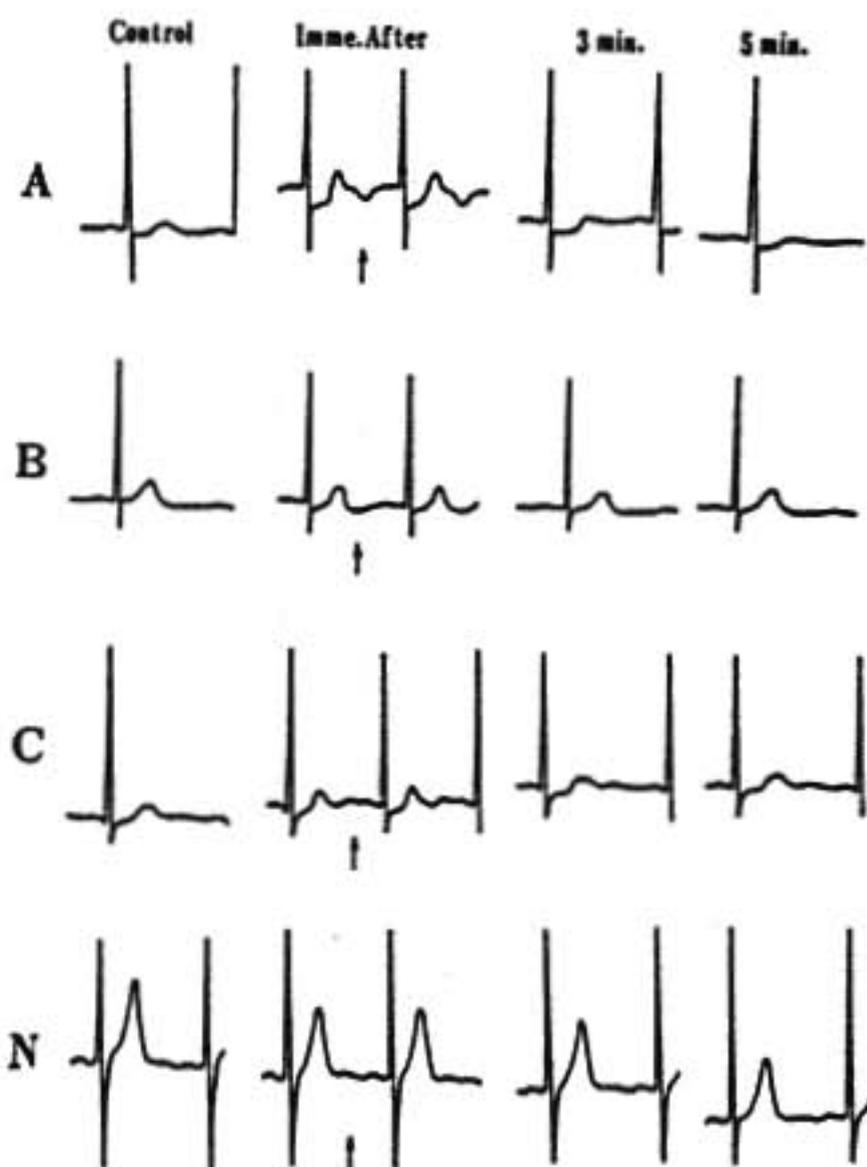


図1 U波の型

表1 負荷試験U波陰性度と冠狭窄枝数

U波陰性度	冠狭窄枝				計
	0	1	2	3	
1.0 mm ≤	0	7	6	2	15
0.5 mm ≤	13 (1)	7	5	7	32
<0.5 mm	18 (5)	7	6	2	33
上向き	29 (6)	6	7	3	45
計	60	27	24	14	125

() 25%~50%狭窄, 75%以下MB

例はなく, 全例に1枝ないし3枝狭窄を認めている。これに対し, 0.5mm以上の陰性U波群では0枝狭窄は32例中13例(40.6%)にみられ, 0.5mm未満の陰性U波群でも33例中18例(54.5%)で, 上向きのU波群は45例中29例が0枝狭窄で, 16例(35.6%)に狭窄があり, 冠狭窄の有無と陰性U波の出現との間には, 1.0mm以上の場合を除くとはっきりした関係はみられなかった。なお前下行枝の狭窄度との関係をみると, 1.0mm以上の陰性U波群では, 15例中13例に90%以

上の狭窄をみるが、残りは75%狭窄1例、75%未満1例であった。

4) 負荷後の ST 降下との関係を見るのに ST 変化 (≡) -ST_{s-ss} が 1.0 mm 以上降下または STJ で 2.0 mm 以上降下 (J型降下) のとき、ST 異常上昇、ST (+) -ST_{s-ss} が 0.5 mm 以上降下と、ST (-) とにわけると、1.0 mm 以上の陰性 U 波群では ST (≡) が非常に多く、ST (+) 2例、ST (-) 1例である。しかし、0.5 mm 以上の陰性 U 波群では、ST (-) が 10例あり、上向きの U 波群では45例中22例が ST (-) であるが、ST (≡)、(+) が23例と50%強にみられ、両者の関係も 1.0 mm 以上の陰性 U 波群を除くと、はっきりした関係は出てこなかった。

表2 負荷試験U波陰性度とST変化

ST変化 \ U波陰性度	≡	+	-	計
1.0 mm ≤	12	2	1	15
0.5 mm ≤	14 (2)	8	10	32
<0.5 mm	12	7	14	33
上向き	8 (1)	15	22	45
計	46 (3)	32	47	125

ST ↓ ≥ 1.0 ST ↓ ≥ 0.5
(J型 ≥ 2.0)
ST 上昇

ST (-) の症例をとりあげ、冠狭窄との関係を見ると、1.0 mm 以上の陰性群の1例を除き、U波の陰性度と冠狭窄との間にはっきりした鑑別点はみられなかった。なお 1.0 mm 以上の陰性 U 波群の1例は、負荷後 ST の降下はみられないが、不整脈が頻発し、5分後で陰性 U 波がより明らかになり、ST も少し降下した例である。

5) なお負荷により U 波が 1.0 mm 以上増高した例は4例あり、うち3例は冠狭窄を認めていない。

6) 次に U 波の形と冠狭窄の有無とをみると、1.0 mm 以上の陰性 U 波を示した例は全例 A 型であり、冠狭窄を有しているが、A 型であっても 0.5 mm 以上の陰性 U 波では、冠狭窄のあるものとなないものがあり、他の B 型、C 型でも同じである。

7) 冠狭窄の有無を鑑別する方法として、負荷試験で ST 変化と U 変化とを組合せたらどうなるかを検討した。U 波の陰性度を 0.5 mm できると、ST (≡)

表3 ST, U変化と冠狭窄

冠狭窄 \ ST ↓ \ U ↓	≡		+		-	
	0.5 ≤	<0.5	0.5 ≤	<0.5	0.5 ≤	<0.5
0	4	9	3	12	6	26
1	9	3	1	4	4	6
2	8	5	2	5	1	3
3	5	3	4	1		1
冠狭窄/計	32/26	11/20	7/10	10/22	5/11	10/36

と U 波 0.5 mm 以上の陰性化とを示した症例では26例中20例 (84.6%) に冠狭窄をみるが、それ以外の組合せでは、冠狭窄との関係がいま一つはっきりしない。ST (-)、U 波陰性 0.5 mm 未満では36例中26例に冠狭窄をみないが、約1/3の10例には冠狭窄を認めている。

冠狭窄に対する True Positive, False positive, False Negative を、ST と U 変化の条件をかえてみると、ST (≡)・U 陰性 1.0 mm 以上では、全例冠狭窄がある。すなわち True Positive は 100% であるが、False Negative は 45.5% と高い。ST (≡)・U 陰性 0.5 mm 以上にすると True Positive は 84.6% にへっても False Negative は 43.4% と余りへらない。ST (≡) に ST (+) を加えても、True Positive は 80.5% で、False Negative は 40.4% となるにすぎず、結局 ST 変化のみで色々条件をかえてみたときと同じように、理想的なものは得られなかった。

表4 冠狭窄に対する T.P., F.P., F.N.

	T.P.	F.P.	F.N.
1) ST (≡) U ↓ 1.0 ≤	100.0	0	45.5
2) ST (≡) U ↓ 0.5 ≤	84.6	15.4	43.4
3) ST (≡), (+) U ↓ 0.5 ≤	80.5	19.5	40.4
4) U ↓ 0.5 ≤	72.3	27.7	39.7
5) ST (≡)	78.3	21.7	40.5
6) ST (≡), (+)	64.1	35.9	31.9

8) 本題と直接関係はないが、陰性 U 波の成因として、Afterpotential 説と Purkinje 説とがとりあげられている。Purkinje 説であれば心拍数が減ると、活動電位時間が心室筋ののびより Purkinje ののびの方が大きい筈であるが、QT 時間に対する QU 時間の関係は、心拍数の変動でみると、そうした関係は出ないということから、Purkinje 説は考えにくいと

いっている。しかし、このときのQU時間の測定に問題があるので、今回の対象例とは別に、Master 2重負荷試験でST, T およびU波に変化をみなかった10例をとりあげ、負荷前と直後のV₁誘導で、QTe (T波の下降線の延長と基線との支点をTe点とする)、Q_{Ue} (U波の終りの点をUe点とする) 時間を測定し、Q_{Ue}/Q_{Te} と心拍数との関係を個々の症例についてみた。もし心拍数が早くなれば Q_{Ue}/Q_{Te} は小さくなり、おそいときに大きくなればよい。そしてこの10例では、1例を除き、この予想した通りの関係がみられた(図2)。したがって、反 Purkinje 説の根拠はこれからは一応反論できよう。

ただし陰性U波例でみると、上の例と同じ動きを示すものであれば、そうでないものもある。これは異常U波例では、Q_{Te} 時間と Q_{Ue} 時間の変動が一定していないことによると考えられる。すなわち、Q_{Ue} 時

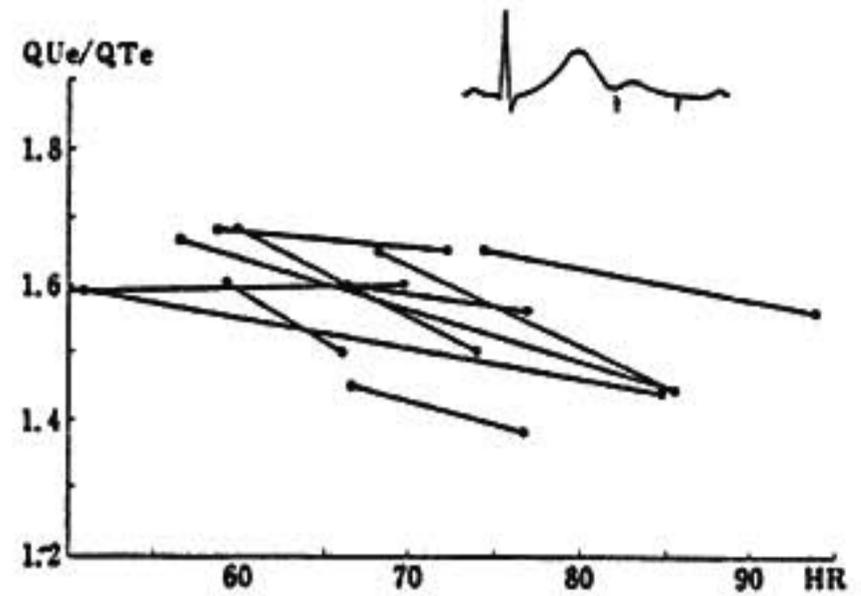


図2 負荷試験陰性例の Q_{Ue}/Q_{Te} と HR の関係

間が relative にのびたり、Q_{Te} 時間が relative にのびたりすることがおこるのではないかと思われる。すなわちさきにのべたような規則性が変わるのではないかと考えられる。

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

運動負荷試験における陰性U波の診断的意義

岸 田 浩*・高山 守 正*

はじめに

陰性U波は左室肥大¹⁾や冠動脈疾患²⁾にしばしば出現することは以前より知られており、その臨床的意義について報告されているが、いまだ解決されていない問題が多く残されている。そこで、我々は運動負荷試験時に出現した陰性U波例を対象とし、その診断的あるいは臨床的意義を明らかにするために、冠造影所見との対比・検討を加えた。

I 対象と方法

対象は運動負荷試験にて胸痛および虚血性ST降下を有し、冠造影検査を施行した56例(男40例, 女16例)で年齢は33~75才, 平均54.9±10.9才である。運動負荷試験による陰性U波出現は17例, 出現しなかったものは39例である。なお、心筋梗塞の既往、心臓弁膜症、

先天性心疾患、伝導障害、心筋症を有する例は対象から除外された。

運動負荷装置にはトレッドミルを用い、修正II, V₁ および V₃ の双極3誘導にて運動前、中および終了後6分あるいは運動前の心電図所見に復するまで心電図を連続記録した。負荷方法は Ellestad の変法を用い、1分30秒毎に速度もしくは傾斜角度を増した。運動試験の目標終了点は胸痛とし、ST 変化の陽性基準はいずれかの誘導でJ点より0.06秒にて0.1mV以上のHorizontalまたはDownward型の降下を陽性とした。したがって、ST降下を示しても胸痛の非出現例は本研究からは除外された。陰性U波はLepeschkinの方法³⁾にしたがい、心拍数1分間100以下にて判定し、T波の後の孤立した明らかな陰性波とし、さらにその認識のために修正II誘導のT波の終末部と比較した。

* 日本医科大学 第一内科

冠造影検査は Judkins 法、一部 Sones 法により、左冠動脈は3方向以上、右冠動脈は2方向以上で撮影し、冠動脈内径に75%以上の器質的狭窄を有する場合を有意狭窄とみなした。左室造影は第1および第2斜位で撮し、AHA の分類にしたがい、hypokinetic, none, dyskinetic, aneurysmal を収縮異常ありとした。

II 成績

図1は運動負荷試験における陰性U波出現群、非出現群と運動前・終了直後の心拍数の関係を示す。両群

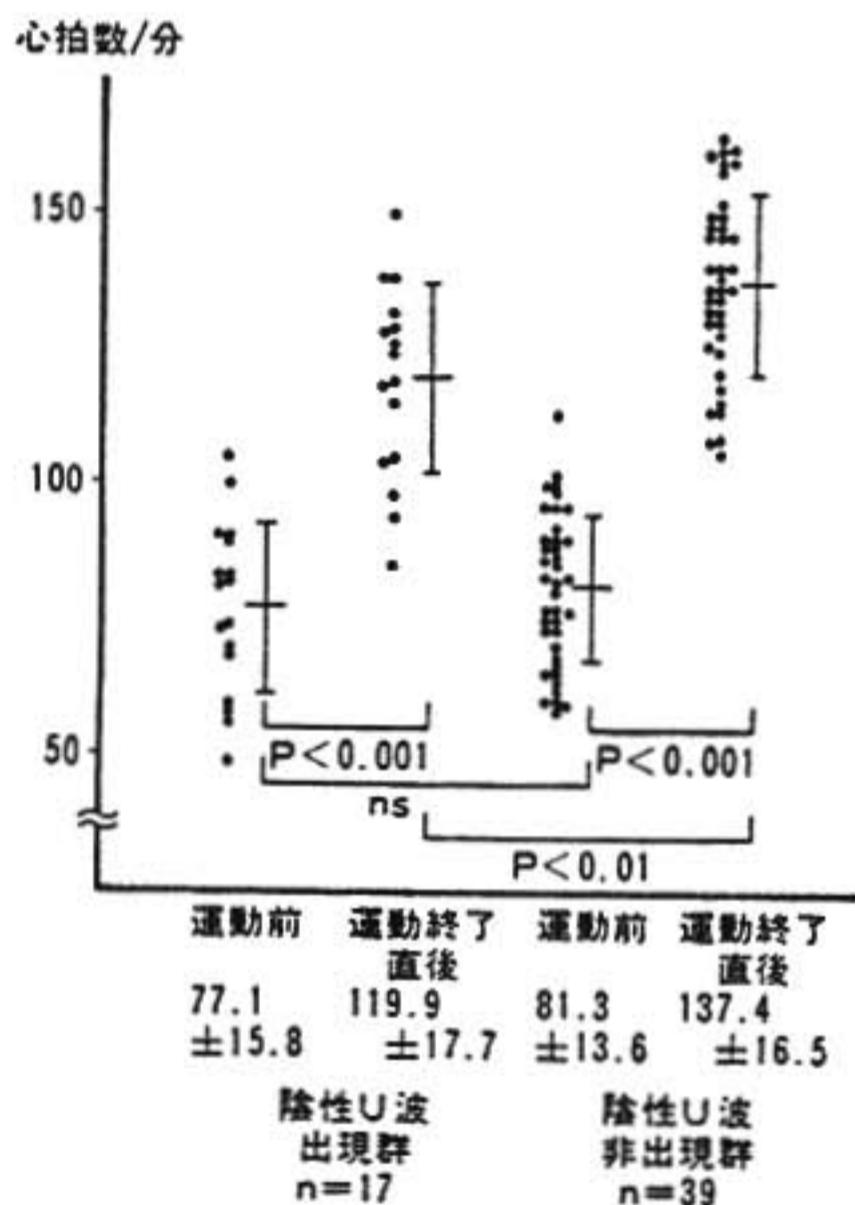


図1 陰性U波の有無と心拍数の関係

とも運動前に比し運動終了直後の心拍数は有意に増加した (各々 $P < 0.001$)。運動前の心拍数は両群間に有意な差はみられなかったが、運動終了直後の心拍数は陰性U波出現群の方が非出現群に比して有意の差をもって少なかった ($P < 0.01$)。しかし、運動負荷による最大ST降下度については陰性U波出現群では -0.25 ± 0.06 mV、非出現群では -0.22 ± 0.07 mV と両群間に有意な差は認められなかった。

図2左側は冠動脈最大狭窄度と陰性U波との関係を示す。陰性U波出現率群には75%未満の狭窄を有する例は1例もみられず、17例全例に75%以上の狭窄を認めた。さらに図のごとく、狭窄度が強くなるにしたがい、陰性U波出現群の占める割合が増加した。図2右側は冠動脈障害枝数と陰性U波との関係を示す。有意狭窄のない9例は全例に陰性U波は認められず、冠動脈障害枝数が増すにつれ陰性U波出現群の占める割合が増加した。

表1は陰性U波出現群、非出現群と冠動脈障害枝との関係を示す。表左側のごとく、左冠動脈主幹部または左前下行枝における狭窄の有無と陰性U波との関係調べると、陰性U波出現群では17例中13例 (76.5%) にこれらの冠動脈枝に狭窄を認めたのに対し、非出現群では39例中18例 (46.2%) にとどまり、それら間には有意の差を認めた ($P < 0.05$)。一方、表の中央のごとく、左冠動脈主幹部または回旋枝に狭窄を有する頻度は陰性U波出現群では17例中8例 (47.1%)、非出現群では39例中15例 (38.5%) であり、両群間に有意の差は認められず、右冠動脈についても陰性U波出現群では17例中9例 (52.9%)、非出現群では39例中12例 (30.8%) と出現群でやや高値を示したが有意

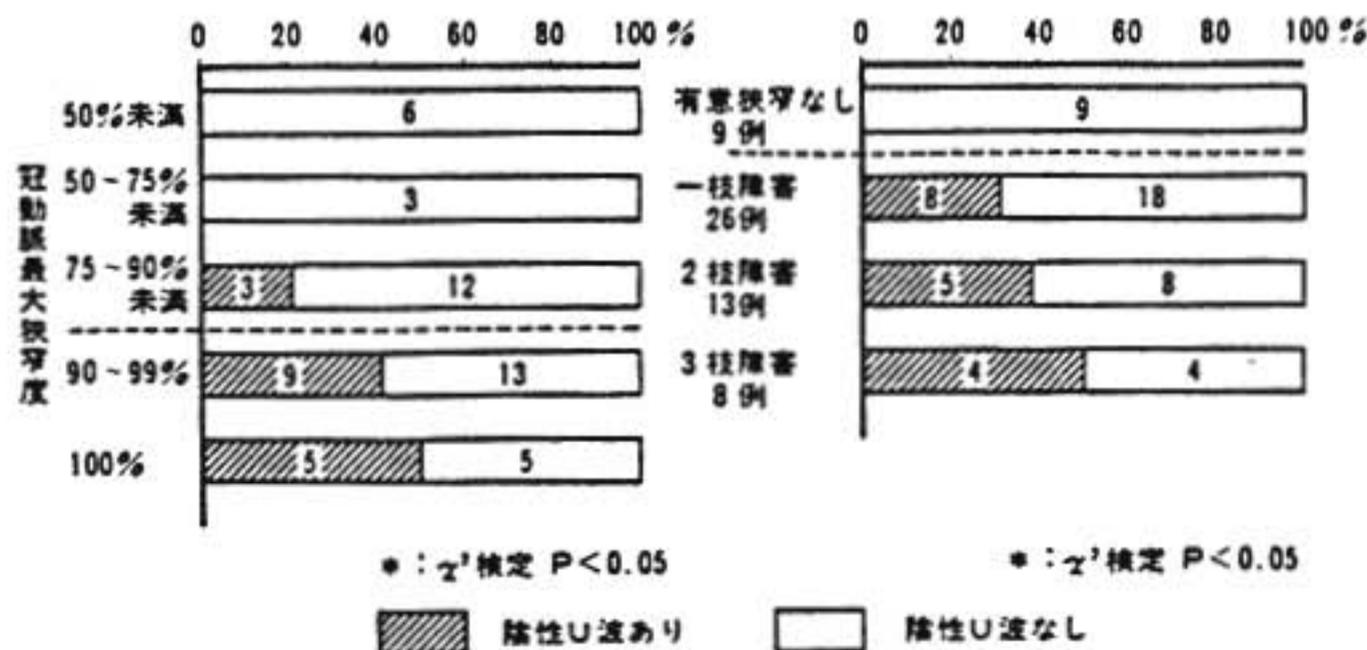


図2 陰性U波と冠動脈最大狭窄度および冠動脈障害枝数

表1 陰性U波の有無と冠動脈障害枝との関係

	LMTまたはLADに75%以上の狭窄		LMTまたはLCXに75%以上の狭窄		RCに75%以上の狭窄	
	あり	なし	あり	なし	あり	なし
陰性U波出現群 n = 17	13	4	8	9	9	8
陰性U波非出現群 n = 39	18	21	15	24	12	27
	31	25	23	33	20	36
χ^2 検定	P < 0.05		n s		n s	

LMT: 左冠動脈主幹部
LAD: 左前下行枝
LMT障害5例
LCX: 左回旋枝
RC: 右冠動脈
(陰性U波出現 1例
陰性U波非出現 4例)

表2 陰性U波の有無と左冠動脈主幹部及び前下行枝狭窄部位との関係

	狭窄部位				
	近位部 seg 6	主幹部及 近位部 seg 5, 6	主幹部 のみ seg 5	その他の部位 seg 7, 8, 9, 10 LCX, RCA	狭窄なし
陰性U波出現群 17例	11	1	0	5	0
	(70.6%)				
陰性U波非出現群 39例	7	1	3	17	9
	(20.5%)				

* χ^2 検定 P < 0.01
segment: AHA(1975)による

の差は認められなかった。したがって、陰性U波出現は左冠動脈主幹部または左前下行枝の障害との間に密接な関係のあることが示唆された。さらに、左前下行枝の狭窄部位との関係を検討したものが表2である。陰性U波出現群では17例中12例(70.6%)に左前下行枝近位部に有意狭窄を認めたのに対し、非出現群ではこの部位の障害例は39例中8例(20.5%)にすぎず、両群間に有意の差を認めた(P < 0.01)。一方、左冠動脈主幹部のみの障害例は3例と少数であるが、いずれにも陰性U波の出現はなく、むしろ陰性U波出現と左前下行枝近位部との関連が示唆された。

さらに陰性U波の有無と左室局所収縮異常との関係を検討すると、陰性U波出現群における左室局所収縮異常を有するものは17例中14例(82.4%)であるのに対し、非出現群では39例中12例(30.8%)と有意に出現群に多く認められた(P < 0.001)。

III 考察および結語

我々の成績をまとめると、陰性U波出現群は非出現群に比して、1) 運動終了直後の心拍数は低く、2) 冠動脈疾患(最大狭窄度、障害枝数)の重症例に多く、3) 左前下行枝の近位部に著しい狭窄を有する例や左室局所収縮異常を有するものに多くみられた。

運動負荷試験成績における各種パラメータと冠造影所見と対比した報告¹⁰⁾によれば、ST降下度、胸痛出現までの時間、double productなどと冠動脈病変の程度に密接な関係があり、“Critical coronary lesion”を予想しうるとされている。

我々の場合、胸痛を運動終了目標としたが、その時に出現したST降下のpredictive valueは器質的冠動脈疾患、左前下行枝障害および左室局所収縮異常に対し、それぞれ83.9%、55.4%、46.4%であった。しかし、ST降下に陰性U波を加えるとそれらの値は100%、76.5%、82.4%と高値を示した。したがって、運動試験により得られた成績から、“Critical coronary lesion”を予測するためには陰性U波出現の有無をその判定項目に加えることは有用であり、かつその診断的意義は大であるとみなされる。

最近、Gersonら⁶⁾は運動負荷試験にて出現した陰性U波は左前下行枝近位部狭窄の指標であると述べた。彼らの器質的冠動脈疾患に対する陰性U波のsensitivity, specificity, predictive valueは表3に示すごとく、それぞれ21.0%、98.5%、97.0%であったのに対し、我々の場合は36.2%、100%、100%であり、彼らの値よりやや高かった。一方、左前下行枝狭窄に対するそれぞれの値は、彼らの場合は30.0%、96.5%、94.3%、我々は41.9%、84.0%、76.5%であり、後二者の値は彼らのものに比して低値を示した。これらの成績の差は、我々は胸痛を伴ったST降下例を対象としたのに対し、GersonらはST変化とは関係なしに陰性U波出現例について調べたためであろう。

一方、我々の成績から、陰性U波出現群における左室局所収縮異常の占める割合は、非出現群に比して高値を示した。狭心症発作時の左室造影にて非発作時には認められなかった左室局所収縮異常が出現すると報告されているが¹¹⁾、我々の場合には非発作時の成績にもかかわらず陰性U波出現群で高率に収縮異常が認

表3 冠動脈疾患に対する運動試験陰性U出現の意義

	器質的冠動脈疾患			狭窄部位(左冠動脈主幹部 又は前下行枝)			左室局所収縮異常		
	sensi- tivity	speci- ficity	predictive value	sensi- tivity	speci- ficity	predictive value	sensi- tivity	speci- ficity	predictive value
著者ら	36.2%	100%	100%	41.9%	84.0%	76.5%	53.8%	90.0%	82.4%
Gerson ら	21.0	98.5	97.0	30.0	96.5	94.3 (89.3)			(75.0)

() は心筋梗塞例を除外

められた。

これらの結果は著者ら⁹⁾および大津¹⁰⁾が報告したように、陰性U波出現の機序に際し、左前下行枝狭窄のみならず左室局所収縮異常が重要な因子であることを示唆した。

文 献

- 1) Kemp, R. L., Surawitz, B. : *Circulation* 15 : 98, 1957.
- 2) Papp, C. : *Circulation* 15 : 105, 1957.
- 3) Lepeschkin, E. : In *Advances in Electrocardiography*, edited by Schlant, R. C., Hurst, J. W., New York and London, Grune and

Stratton, p. 431, 1972.

- 4) Cheilitin, M. D., et al. : *Am. Heart J.* 89 : 305, 1975.
- 5) Goldschlager, N., et al. : *Ann. Intern. Med.* 85 : 277, 1976.
- 6) Gerson, M. C., et al. : *Circulation* 60 : 1014, 1979.
- 7) Dwyer, Jr. E. M. : *Circulation* 42 : 1111, 1970.
- 8) Krayenbuehl, H. P., et al. : *Am. J. Cardiol.* 35 : 785, 1975.
- 9) 岸田 浩 : *心臓* 13 : 627, 1981.
- 10) 大津文雄 : *日医大誌* 48 : 410, 1981.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

Treadmill Exercise Test による虚血性心疾患の重症度判定

—心房波解析の有用性—

横 田 充 弘*・吉 田 麗 己*・都 築 雅 人*
河 合 直 樹*・近 藤 照 夫*・外 畑 巖*

はじめに

冠動脈疾患患者において dynamic exercise により惹起される主な血行動態変化の1つが、左室拡張終期圧 (LVEDP) の上昇であることは認められている¹⁾²⁾。LVEDP の上昇は左房圧の上昇をもたらす。心房脱分極過程に何らかの影響を及ぼすことは予想される。

図1は2枝狭窄を有する49才男性の多段階 tread-

mill 運動負荷前および負荷終了後30秒の Frank 法 P環を示す。負荷後、P時間幅およびPQ時間の短縮を認め、水平面最大のベクトルの大きさは著しく増大している。これらの変化が心拍数増加などの生理的因子の変化に起因するのか、あるいは病的因子に起因するのかを検討することを主目的として、以下の解析を行った。

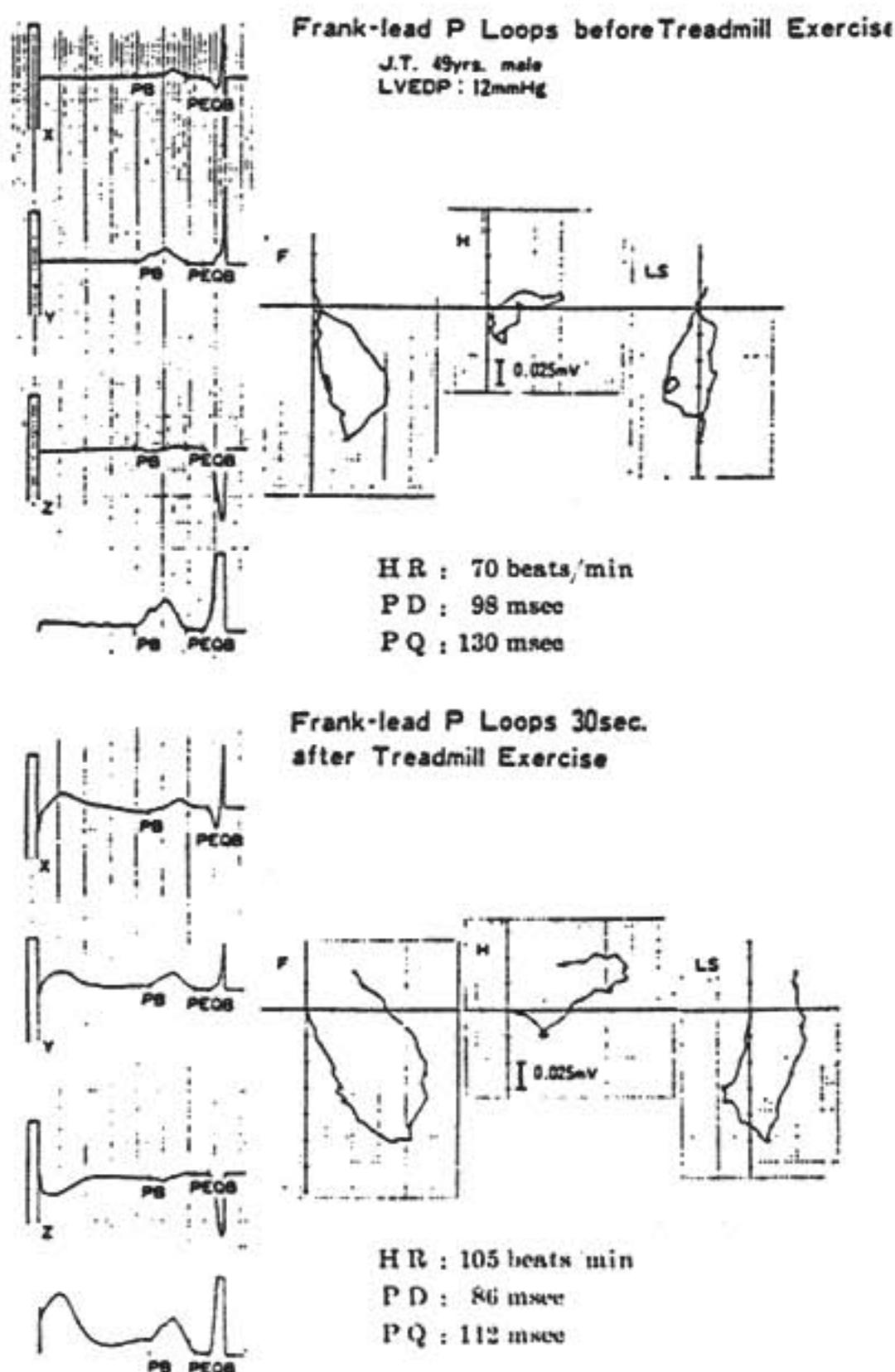


図1 多段階トレッドミル運動前後の Frank 法P環変化
負荷後水平面最大Pベクトルの大きさが著しく増大している。

I 対象および方法

正常洞調律を示し、主要冠動脈の1枝以上に75%以上の狭窄を認め、心筋梗塞症の既往歴および梗塞の心電図所見を認めない24例の労作性狭心症患者を対象とした。対象は男性16名、女性8名、平均年齢52才(31才~61才)であった。対象を安静時左室造影所見によりA、Bの2群に分類した。A群は正常壁運動を呈した8例、B群はAHA提唱³⁾の左室壁分画による1 segment以上にhypokinesを示した16例である。

対象全例に既報⁴⁾の修正 Bruce 法 treadmill 運動負荷 (TEX) 試験を実施した。運動負荷前および終了後仰臥位にて Frank 法ベクトル心電図を記録した。

本研究では、負荷前および負荷後30秒のP環を連続8心拍加算法⁵⁾により処理・解析した。運動終点は24例中21例が狭心症であり、残り3例(A群1例、B群2例)が下肢の疲労であった。本対象中、peak心拍数が予測最大心拍数の85%に達した症例は皆無であった。

TEX終了後30秒の測定値のTEX前の値に対する百分率を percent change として用いた。

II 結果および考察

(1) 安静時血行動態

A群ではLVEDPの平均値は10.7 mmHg, ejection fractionの平均値は79%, B群では各々14.7 mmHg および68%で、ともに両群間に有意性を認めた ($p < 0.05$)。当然のことであるが左室壁運動異常と血行動態指標との間に、安静時においても密接な関連があることを示した。

(2) 心拍数および収縮期血圧の変化

A群の安静時心拍数は 65 ± 11 拍/分、運動後30秒 (R_{30}) には 85 ± 14 拍/分となり、percent change は $139 \pm 19\%$ であった。B群の心拍数は安静時 56 ± 8 拍/分、運動後 85 ± 15 拍/分であり、percent change は $144 \pm 27\%$ であった。収縮期血圧はA群が 133 ± 19 mmHg (安静時), 169 ± 19 mmHg (R_{30}), $128 \pm 12\%$ (percent change) であり、B群は 126 ± 17 mmHg (安静時), 159 ± 29 mmHg (R_{30}), $128 \pm 17\%$ であった。心拍数および血圧の percent change は両群間に有意差を認めなかった。

(3) P波およびP環諸量の変化 (表1)

最大左方成分は両群ともに負荷後増大する例あるいは減少する例が存在し、運動負荷前後で有意な変化を示さなかった。最大下方成分は両群ともに負荷後有意に増大 ($p < 0.01$) したが、両群の percent change には有意差を認めなかった。最大後方成分も、同様に両群ともに負荷後有意に増大 ($p < 0.01$) したが、両群の percent change には有意差を認めなかった。運動負荷に伴う最大下方および後方成分の増大は、健常

表1 多段階トレッドミル運動負荷によるP波およびP環諸量の変化 (Frank 法)

P波およびP環諸量	群	安静時 (mV)	負荷後30秒 (mV)	Percent change %
最大左方成分	A	0.075 ± 0.019	0.071 ± 0.020	97 ± 29
	B	0.057 ± 0.016	0.057 ± 0.032	102 ± 44
最大下方成分	A	0.105 ± 0.035	0.126 ± 0.035	122 ± 15
	B	0.111 ± 0.040	0.128 ± 0.047	115 ± 29
最大後方成分	A	0.025 ± 0.022	0.034 ± 0.018	153 ± 82
	B	0.036 ± 0.019	0.059 ± 0.045	157 ± 52
前額面最大Pベクトルの大きさ	A	0.127 ± 0.020	0.137 ± 0.028	109 ± 19
	B	0.123 ± 0.035	0.143 ± 0.039	119 ± 22
水平面最大Pベクトルの大きさ	A	0.085 ± 0.019	0.077 ± 0.019	91 ± 18**
	B	0.067 ± 0.020	0.092 ± 0.042	136 ± 34
左矢状面最大Pベクトルの大きさ	A	0.112 ± 0.033	0.127 ± 0.033	116 ± 17
	B	0.116 ± 0.040	0.144 ± 0.048	127 ± 24

** p < 0.001

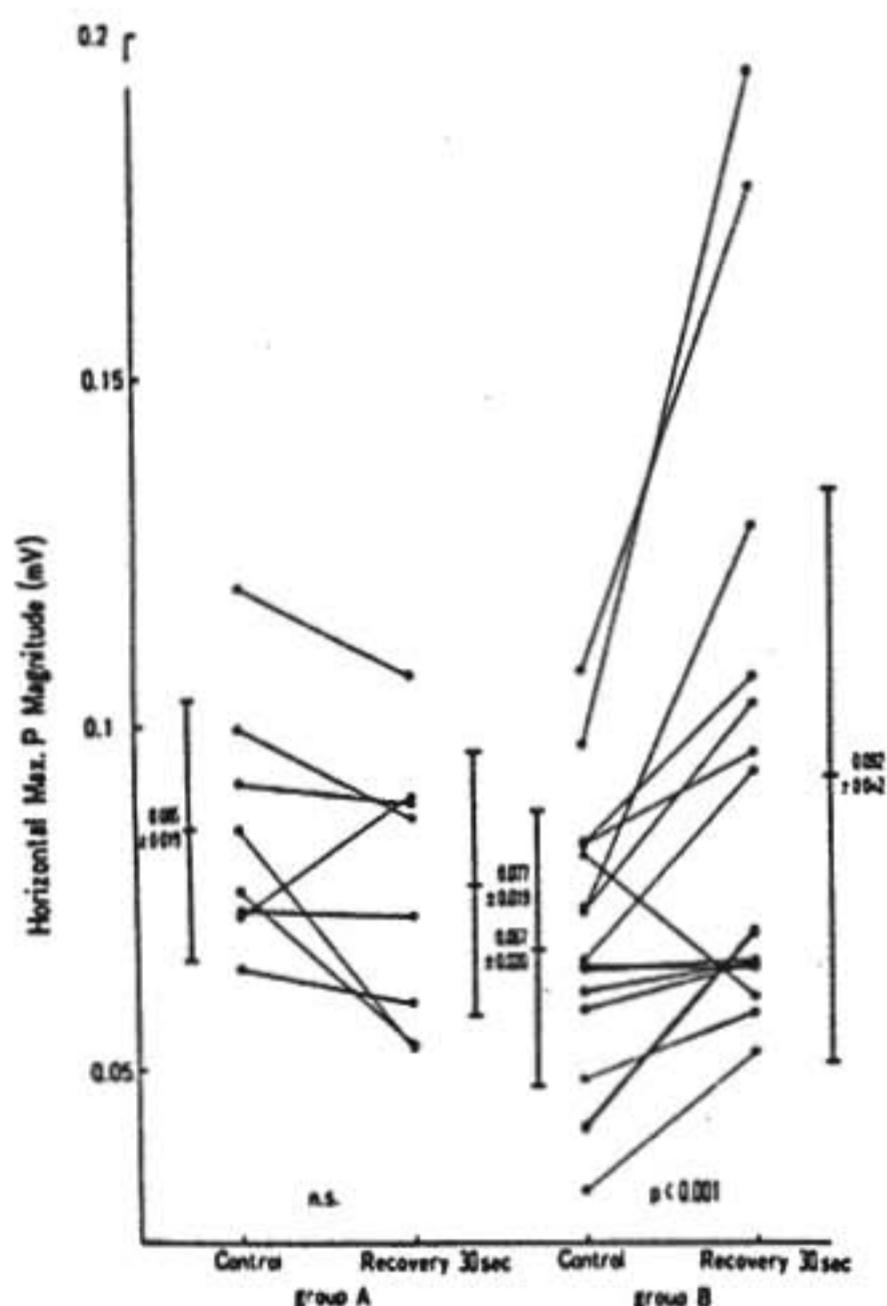


図2 水平面最大Pベクトルの大きさの変化

成人21例を対象とし atropine 投与および自転車 ergometer 負荷で認めた変化とはほぼ一致している⁴⁾。したがって、これらの変化は、主として心拍数増加それ自体あるいは catecholamine 遊離増大による左右心房の興奮開始時期の時間的ずれ (asynchronization) の消失あるいは減少⁷⁾に原因すると考えられる。

水平面最大Pベクトルの大きさはA群において1例

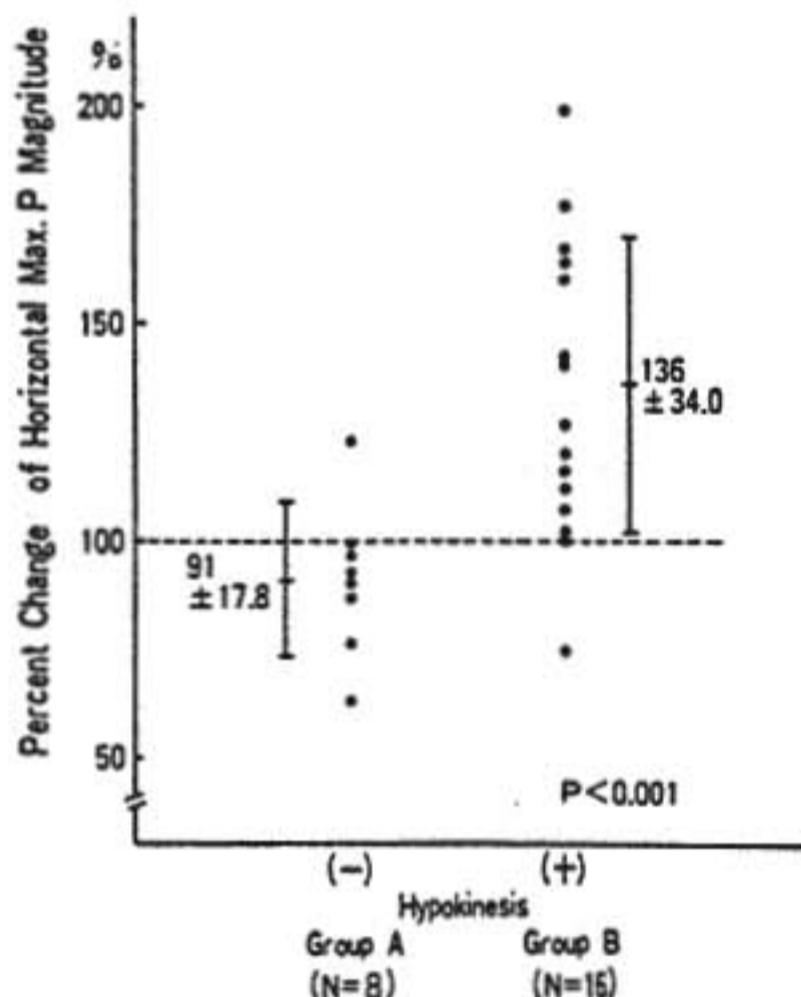


図3 水平面最大Pベクトルの大きさの percent change

を除いて全例負荷後減少した。B群では1例を除いて全て増大しており、両群の変化に著しい相違を認めた(図2, 3)。このB群における percent change の増大は、安静時に認められた hypokinesia の広がりに関連性を有している(図4)。このような変化を招来した機序の解明には、運動負荷に伴う左房圧、左房容積あるいは左室壁運動と心房脱分極波との相互関係、さらには心房内興奮伝導の変化などの検討が必要であろう。しかし、心拍数あるいは血圧が両群間と差をもたらした原因でないことは本研究で明らかである。

現段階では、TEX 運動終点の大部分が中等度の狭

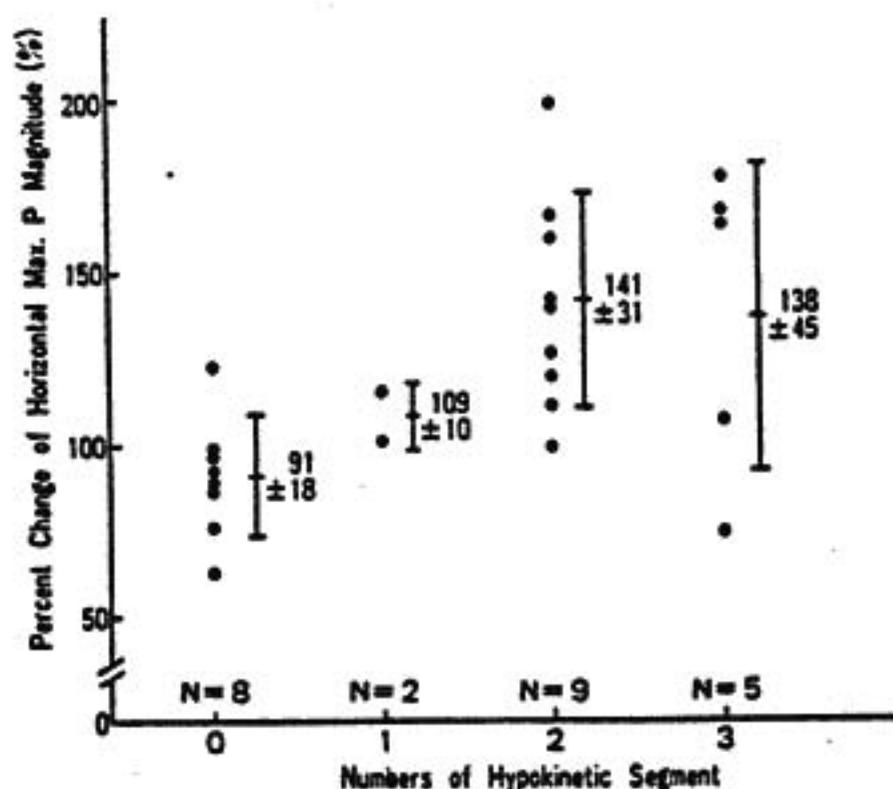


図4 水平面最大Pベクトルの大きさの percent change と hypokinetic segment との相関

心痛であり、予測最大心拍数の85%に到達した症例は皆無であるという条件の下で、安静時左室造影にて壁運動異常を認めない例では運動負荷によって心筋虚血が惹起されても、その範囲が限局されており、正常壁の代償性運動亢進により結果的には左心系が正常と同様な血行動態反応を示したと考えられる。一方、安静時より左室壁に hypokinesis を認める例では、運動負荷によって広範な心筋虚血が惹起され、高度の左房負荷を招来し、それが負荷後水平面最大Pベクトルの増大となって反映されたのではないかと考えられる。あるいは、安静時正常左室壁運動を呈する例では、運動負荷終了後の血行動態が負荷終了直後には既に安静時の状態に回復するのに対し、安静時既に異常左室壁運動を呈する例では運動負荷が終了しても血行動態の回復が遅延するため、水平面最大Pベクトルの運動負荷反応に差を生じたとも考えられ、今後十分な検討が必要である。

(4) 水平面最大Pベクトルの percent change とST低下との相関

対象24例中 0.1 mV 以上の虚血性 ST 低下を示し

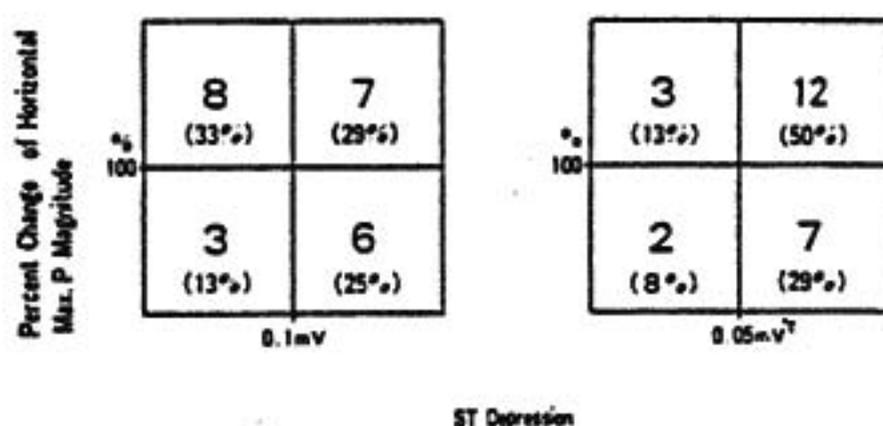


図5 ST低下 (Frank 誘導) との相関

た例は13例 (54%) であり、0.05 mV 以上の低下を示した例は19例 (79%) であった。運動負荷後水平面最大Pベクトルの増大を診断基準に加えることにより、前者では21例 (87.5%)、後者では22例 (91.7%) と sensitivity の向上が認められた。

運動負荷によって惹起されるP波あるいはP環の変化に関しては、未だ検討されねばならない問題が多く残っている。しかし、少なくとも冠動脈疾患の重症度判定、ことに左心機能に関して付加的情報を提供することは明らかであり、今後の検討に値する問題と考えられる。

文 献

- 1) Parker, J. O., et al. : Am. J. Cardiol. 17 : 470-483, 1966.
- 2) Wiener, L., et al. : Circulation 38 : 240-249, 1968.
- 3) Austen, W. G., et al. : AHA comitee report. Circulation 51 : 5, 1975.
- 4) Sotobata, I., et al. : Jpn. Circul. J. 45 : 381-393, 1981.
- 5) Yokota, M., et al. : Jpn. Heart J. 18 : 1-16, 1977.
- 6) 稲垣春夫, 他 : 心臓投稿中
- 7) Irisawa, H., et al. : Am. Heart J. 71 : 467, 1966.

一農村における Master double two step test の population study

一特に虚血性変化と不整脈の関係について一

関 一 郎* . 宮 城 建 雄*

城 雄 幸* . 岸 本 孝 彦*

佐 野 郁 生* . 田 代 博* . 浜 田 偉 文*

茂 佐 敏 司* . 久 徳 均** . 中 野 重 夫**

序 言

Master two step test は運動負荷量が不足し、冠疾患診断の sensitivity が treadmill test 等にくらべて低いことが欠点であるといわれているが¹⁾²⁾、two vessel disease 以上の多枝病変での診断率が高いこと³⁾⁴⁾、運動負荷時の不整脈の誘発は、低運動量で発生する心室性の不整脈が有意に冠疾患と相関すること、それも特に多枝病変で有意義であることが報告されている⁵⁾。かつ特殊な場合を除くと一枝病変は外科手術の適応になり難い⁶⁾。以上のような事実から、Master two step test の臨床的意義は、その簡便さのゆえに、なお高いと考えられる。そこで我々は郡上郡和良村における40才以上の循環器検診時に実施した Master double two step test の結果について、不整脈の診断的意義と、その予後判定に対する有用性について検討したので報告する。

I 対象ならびに方法

検査対象は表1のように、昭和47、48年に40才以上の全村民1508名中1301名の受診者のうちの1121名で、うち1108名には Master の double two step を、13名には single two step test を負荷した。男女ほぼ同数であるが、負荷は84%から43%へと、高令になるにしたがって実施率は低下している。なお集団検診のため、負荷直後の心電図について、1961年の Master の Criteria⁷⁾ にしたがって判定した。

表1 Subjects

age	40~	50~	60~	70~	total
no	524	358	313	313	1508
examined	451	316	270	264	1301
(%)	(86.1)	(88.3)	(86.3)	(84.3)	(86.3)
M	206	148	134	137	625
F	245	168	136	127	676
double	438	301	235	134	1108
(%)	(83.6)	(84.1)	(75.1)	(42.8)	(73.5)
M	204	145	121	81	551
F	234	156	114	53	557
single	1	1	6	5	13
M	0	0	3	2	5
F	1	1	3	3	8

II 結 果

(1) 安静時の不整脈の population study

Minnesota code により解析を行った安静時の ECG 所見は図1のごとくである。その内訳は伝導障害 (Code 6) は10名で大部分は一度の房室伝導障害、heart block (Code 7) は35名で、右脚の完全、不完全ブロックが主である。刺激発生異常 (Code 8) は72名で、大部分が期外収縮である。安静時の虚血性変化 (Code 1, 4, 5) との関係を見ると表2のように、一度の房室ブロックは40%に、多元性の不整脈 (Code 8-0) は40%に、頻発型の期外収縮 (Code 8-1) は36.4%に、心房細動 (Code 8-3) は33%に、散発性期外収縮は (Code 8-9) 38.8%に、安静時から虚血性変化を

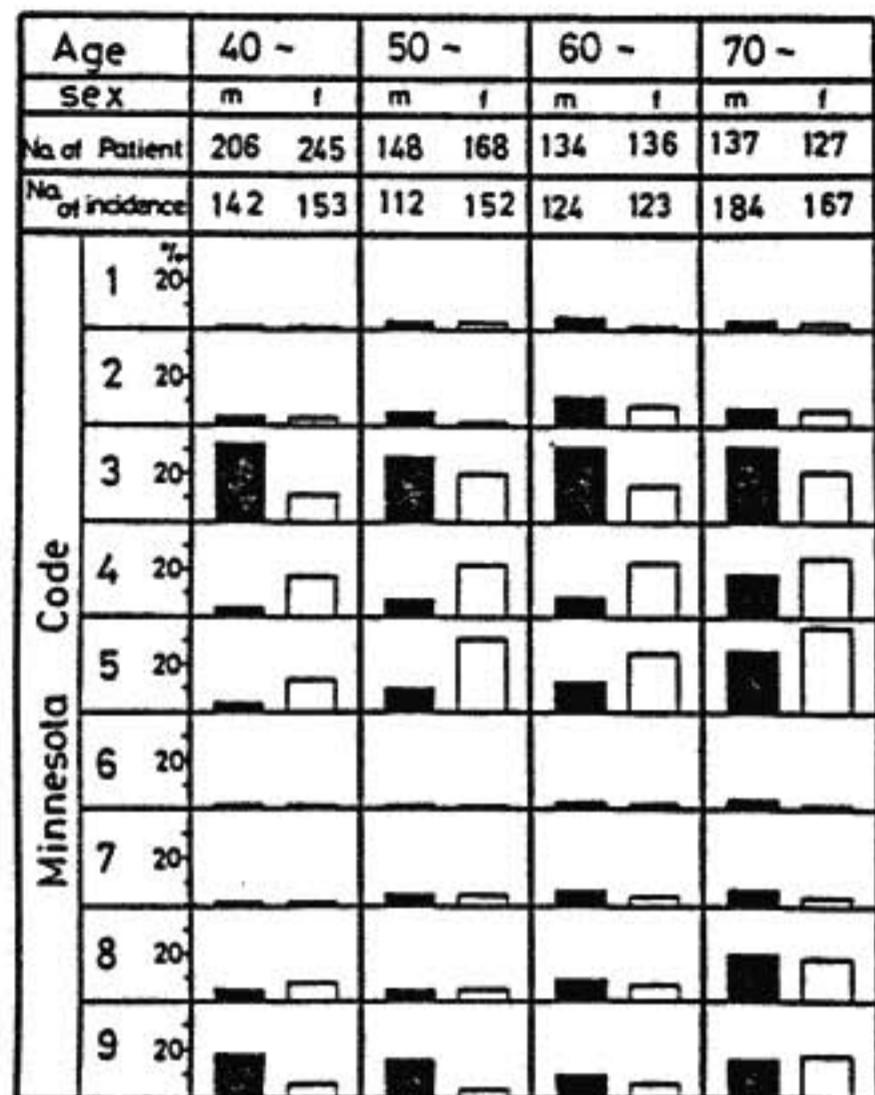


図1 Resting ECG (Minnesota Code)

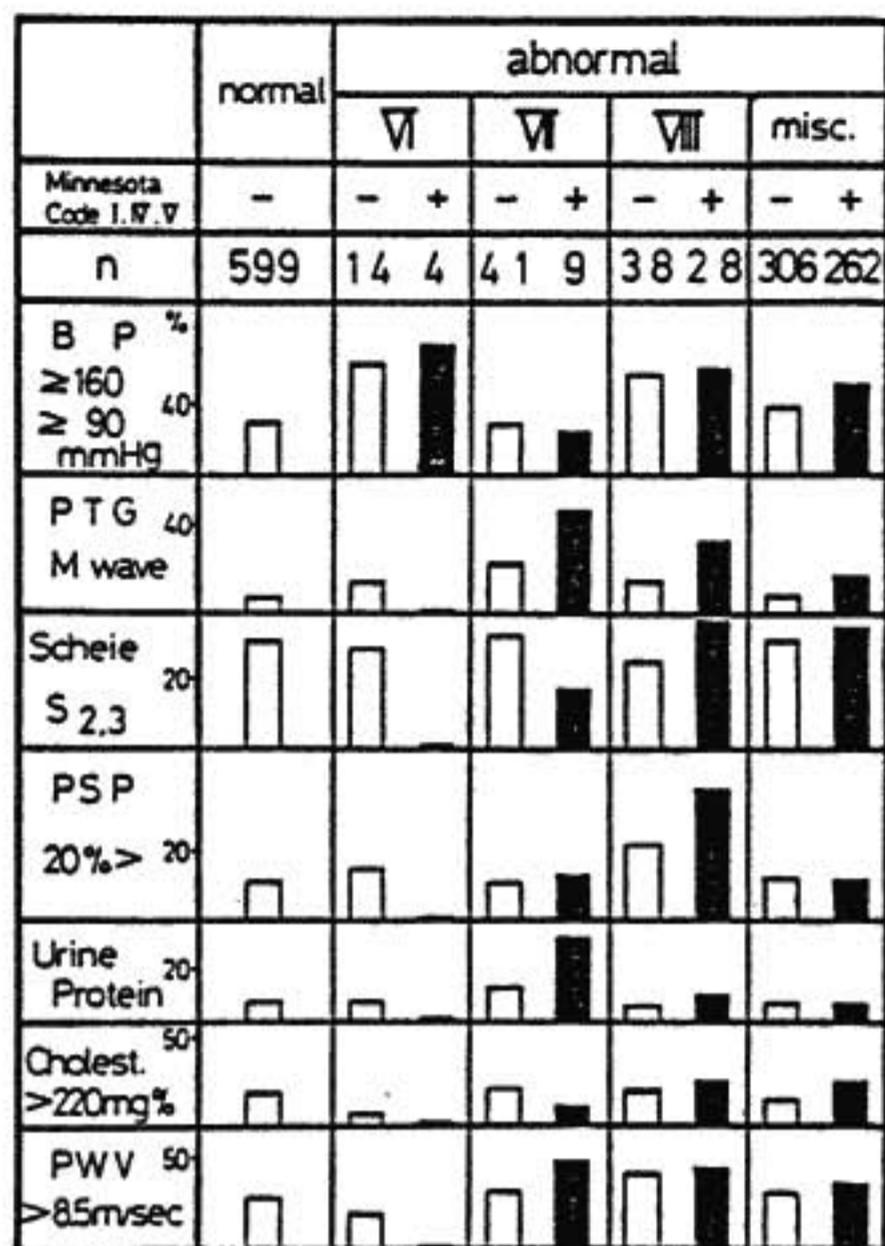


図2 Background of resting ECG

示す者に発生している。これら安静時の ECG 変化と臨床的背景の関係をみると (図2), 現在の高血圧の有無よりも, 治療前の高血圧に由来すると思われる。指先容積脈波の monophasic wave, 眼底所見, PSP の低値などに良く相関し, 特に刺激発生異常 (Code 8) と良く対応する。

(2) Master double two step test と不整脈

Master double two step test の陽性率は, 表3に示すごとく, 年令とともに上昇するが, 男性に比し女性で, 約2倍の陽性率を示す。又, 安静時正常心電図を示す例に比し, Code 6, 7, 8 の不整脈を呈する例

では, 男女ともに約2倍の高率に陽性率を示す。その Master の陽性規準別の心電図変化を年令別に見ると (表略) criteria の1, 2, 3に概当する S-T-T 変化により陽性とせられたものが, 各年令を通じて多いが, 不整脈の陽性基準6によってみなされた者は, 一般には少ないにもかかわらず, 70才代で多発した。

運動負荷時の虚血性変化による Master test の陽性化と臨床的背景との関係は図3の通りで, 冠不全の誘発は安静時 ECG 正常群と, 刺激発生異常群では高

表2 Resting arrhythmia & cardiac ischemia

Minnesota Code	VI				VII					VIII					
	Total	2	3	5	Total	1	2	3	5	Total	0	1	3	4	9
Total	19	1	15	3	54	2	11	32	9	72	5	11	6	1	49
I %	5.3	0	1	0	3.7	0	1	1	0	1.4	0	0	0	0	1
IV %	21.1	0	4	0	11.1	0	0	4	2	26.4	2	3	1	1	12
V %	5.3	0	1	0	1.9	0	0	0	1	11.1	0	1	1	0	6
Subtotal %	31.6	0	6	0	16.6	0	1	5	3	38.8	2	4	2	1	19

表3 Positive rate of Master's double two step test and arrhythmia in wars

ECG at rest	age		40~	50~	60~	70~	total %
	sex						
normal	M		9.9	7.5	16.3	15.4	27/250 10.8
	F		15.2	19.7	31.3	28.5	56/278 20.1
abnormal Minnesota code VI VII VIII	M		0	45.5	0	30.0	11/54 20.4
	F		33.3	31.3	52.9	41.2	32/79 40.5

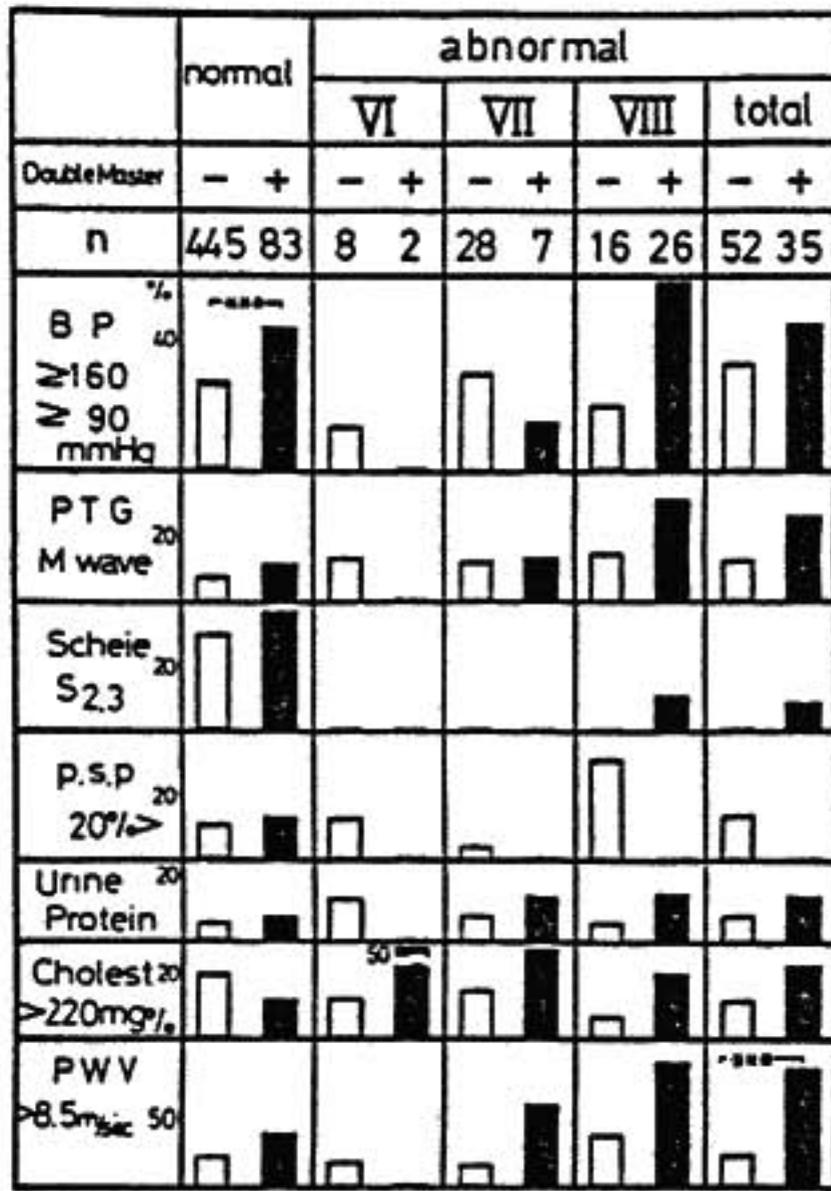


図3 Background of resting arrhythmia & Master's test

血圧と対応するが、他の不整脈所見は高血圧ならびに高血圧性臓器所見とは余り対応しない。これに反して高コレステロール血症は、安静時心電図正常群では、運動による冠不全誘発とは対応しないが、不整脈群では良く対応する。又、大動脈の atherosclerosis を示す大動脈伝播速度 (PWV) の促進は、不整脈群全例では冠不全誘発と危険率0.1%以下で有意な相関を認めた。したがって、冠動脈の粥状硬化と高脂血症・不整脈発生の関連が強く示唆される。

(3) 予後について

予後との関連を見るために、検査施行時から8年間の死亡率を比較すると表4のごとく、40才以上の全村

表4 Mortality rate (1972-1980)

1) all habitants	279/1508	18.5%
2) resting arrhythmia		
Minnesota code VI	3/19	15.8
VII	14/54	25.9
VIII	24/72	33.3
total	41/145	28.3
3) S-T-T Change in 2)		
Minnesota code VI master (-)	0/8	0
(+)	2/2	100.0
VII (-)	2/28	7.1
(+)	0/6	0
VIII (-)	2/15	13.3
(+)	5/26	19.2
total (-)	4/51	7.8
(+)	7/34	20.6
4) induced arrhythmia	0/8	0

の死亡率18.5%に比し、安静時から不整脈のある者は28.3%と有意に高く、中でも Cord 8 の刺激発生異常例では33%と最高値を示す。運動負荷で冠不全所見を呈した陽性者の死亡率は20.6%で、陰性者7.8%に比し有意ではなかったが、高い傾向を示した。ところが、運動負荷後の重症な不整脈の誘発によって陽性となった8名の死亡率は、この8年間では0であった。図4には安静時の虚血性変化・運動負荷時の冠不全所

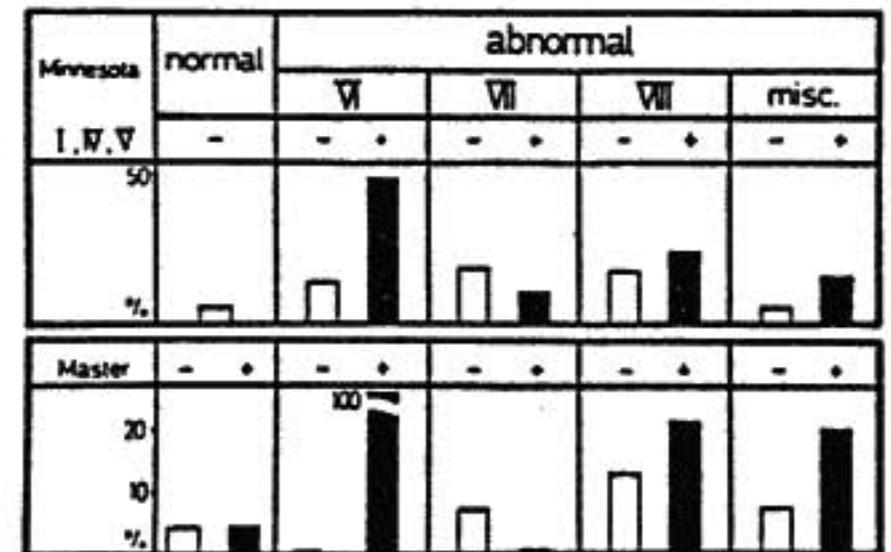


図4 Mortality rate

見の有無による不整脈の種類別の8年間の死亡率を示す。脚ブロックを除けば、他の不整脈ではいずれも虚血性変化に不整脈を合併したものがもっとも予後が悪

く、ついで虚血性変化のない不整脈例の予後が悪いことを示す。但しその死因としては欧米に比し、心疾患による死亡率は低く、脳血管障害によるものが $\frac{2}{3}$ を占めた。

最後に負荷後不整脈の criteria により初めて陽性と判定された8例を検討すると、6例は60才以上、男性6例、7例に高血圧の既往を認めたが、蛋白尿陽性、monophasic wave, Sheihe IIb を呈する者は0~1例に過ぎず、高血圧性臓器障害はほとんど認められなかった。そして、運動負荷により bigemina の心室性期外収縮や、PAT attack などの心筋の irritability が証明され、陽性と判定されたが、この8年間に死亡例は無かった。

III 考 按

運動の不整脈に及ぼす電気生理学的影響としては、交感神経緊張亢進による Purkinje fiber の phase 4 の脱分極の亢進が自動能を亢め¹⁾、運動による心筋酸素需要の増大に見合った冠血流反応の障害に基づく局所性 hypoxia が、脱分極と再分極の dispersion を招いて、伝導速度の変化とともに自動能の亢進、reentry などによって不整脈を生ずることが知られている²⁾。一方、運動時の洞性頻脈が overdrive suppression の効果により、期外収縮を抑制することも良く知られた事実である。

運動による不整脈の診断的意義に関しては A. N. DeMaria ら¹⁰⁾によると、最近の冠動脈造影との対比によって、S-T が運動により 2 mm 以上低下した場合、心室性不整脈が生じ、且つこれがわずかな heart rate の上昇により頻発、多発、あるいは反覆する場合には、多枝病変や心室壁の運動異常を認める率が高く、たとえ運動時の期外収縮の減少や消失時にも決して冠動脈疾患の否定にはつながらず、冠硬化に基づく局所性の ischemia が誘発した心筋の irritability の証とみなすべきであるとしている¹¹⁾。これに対して、運動負荷量のむしろ大である最近の Treadmill を主とした運動負荷では Mattingly¹²⁾, Sheffield¹³⁾ らの成績では不整脈の誘発と冠動脈疾患との対応は必ずしも強くはない。

運動性の不整脈の予後に関しては、安静時よりも運動時に危険な心室性の不整脈が生じやすく、これらの

不整脈が患者の急死につながることも良く知られている。Sweden の Goteborg の1913年生まれ793名の安静時、運動時の不整脈と coronary risk factor との対比では、高血圧・耐糖能の低下、虚血性心電図変化、心拡大と有意な関係が認められている¹⁴⁾。しかし我々の日常臨床では DeMaria の指摘を待つまでもなく、臨床的に必ずしも心筋の電気興奮の異常の原因が明瞭でない場合が多く、その不整脈の誘発のみによって潜在性冠疾患の診断や予後の判定をしてはならぬことを我々の今回の data が良く示している。

結 語

我々は一農村の40才以上の循環検診時に、Master double two step test を施行し、その population study を元にして次の成績を得た。

(1) 安静時・運動時ともに、不整脈に虚血性心電図変化を合併するものは、高血圧ないしは高血圧性末梢性硬化に由来すると思われる臓器障害が強いこと。

(2) そのうち特に運動により冠不全を誘発するものは高脂血症や大動脈の伝播速度の促進するものが多く、冠動脈の粥状硬化の可能性が高い。

(3) 予後についても、単に S-T-T change をきたす者よりも不整脈と虚血性心電図所見や、冠不全誘発を合併するものは明らかに予後が悪い。

(4) たとえ運動負荷により心室性期外収縮の二段脈や PAT attack などが誘発されても、虚血性変化を伴わぬ場合には予後は必ずしも悪くはない。

したがって結論として運動時の不整脈は、虚血性変化を伴う時は、局所性 hypoxia による心筋の irritability の亢進を示し、予後判定にも重要であるといえることができる。

文 献

- 1) Cohen, L. S., Elliott, W. C., Klein, M. D. and Gorlin, R. : Coronary heart disease, Clinical cineangiographic and metabolic correlations. Am. J. Cardiol. 17 : 153, 1966.
- 2) McConahry, P. R., McCallister, B. D. and Smith, R. E. : Postexercise electrocardiography, correlations with coronary arteriography and left ventricular hemodynamics. Am. J. Cardiol. 28 : 1, 1971.

- 3) Cohn, P. F., Vokonas, P. S., Most, A. S., Herman, M. V. and Gorlin, R. : Diagnostic accuracy of two step postexercise ECG, Results in 305 subjects studied by coronary arteriography. *JAMA*, 220 : 501, 1972.
- 4) 石村孝夫, 山口 洋 : 冠動脈狭窄と負荷心電図—冠動脈造影に基づく検討—. *綜合臨牀* 26 : 395, 1977.
- 5) Goldshlager, N., Cake, D., Cohn, K. : Exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. Their relation to angiographic findings. *Am. J. Cardiol.* 31 : 434, 1973.
- 6) Kouchoukos, N. T. and Kirklin, J. W. : Surgical treatment of coronary atherosclerotic heart disease. *The Heart*, edited by J. W. Hurst. McGraw-Hill B. C. New York, p. 1292, 1978.
- 7) Master, A. M. and Rosenfeld, I. : Criteria for the clinical application of the "two-step" exercise test. Obviation of false-negative and false-positive responses. *J. A. M. A.* 178 : 283, 1961.
- 8) Vassalle, M., Levine, M. J., Stuckey, J. H. : Symptomatic control of ventricular automaticity : The effects of stellate ganglion stimulation. *Circ. Res.* 23 : 249, 1968.
- 9) Rosen, M. R. and Hoffman, B. F. : Mechanism of action of antiarrhythmic drugs. *Circ. Res.* 32 : 1, 1973.
- 10) DeMaria, A. N., Vera, Z., Amsterdam, E. A. and Mason, D. T. : Disturbances of cardiac rhythm and conduction induced by exercise : diagnostic, prognostic and therapeutic implications, *Exercise in cardiovascular health and disease*, edited by Amsterdam E. A., Wilmore, J. H. and DeMaria, A. N. p. 209, 1977.
- 11) Helfant, R., Pine, R., Kabde, V. and Banka, V. : Exercise-related ventricular premature complexes in coronary heart disease. *Ann. Intern. Med.* 80 : 589, 1974.
- 12) Mattingly, T. W. : The postexercise electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 9 : 395, 1962.
- 13) Shoffield, L. T., Holt, T. H. and Reeves, J. J. : Exercise graded by heart rate in electrocardiographic testing for angina pectoris, *Circulation* 32 : 622, 1965.
- 14) Vedin, J. A., Wilhelmsson, C. E., Wilhelmsen, L. and Ekström-Jodal, B. : Relation of resting and exercise-induced ectopic beats to other ischemic manifestations and to coronary risk factors, Men born in 1913, *Am. J. Cardiol.* 30 : 25, 1972.

運動負荷時の呼気分析

石田 恵 一* . 岩 崎 義 彦*

中 村 豪* . 鶴 養 恭 介*

海老根 東 雄* . 矢 吹 壮* . 関 清*

I はじめに

身体作業能力を客観的に明らかにすることは、心電図上から器質的变化を診断することと同時に、運動負荷試験に課せられた大切なテーマの一つと考えられる。今回の報告は、虚血性心疾患の運動負荷に対する換気反応について、コントロールと比較しながら臨床的な面から検討した。

II 対象と方法

対象は86例の男子で、日常座業に携りがちな23例平

均年齢41.5才、日常比較的良好に運動をする17例平均年齢46.9才および虚血性心疾患46例平均年齢53.4才、このうち24例は冠状動脈造影上有意な狭窄を有するもの(以下 IHD と記す)、他の22例は陳旧性心筋梗塞(以下 post MI と記す)である。

呼気の分析には、CPI サール7000により、またHP 47201 Ear Oximeter と Lactate Analyzer 604 により動脈血酸素飽和度 (SaO_2) と lactate の測定を行った。

これらによって、2~3の症例を提示し、次いで運動開始の steady state の状態から運動終了までの上

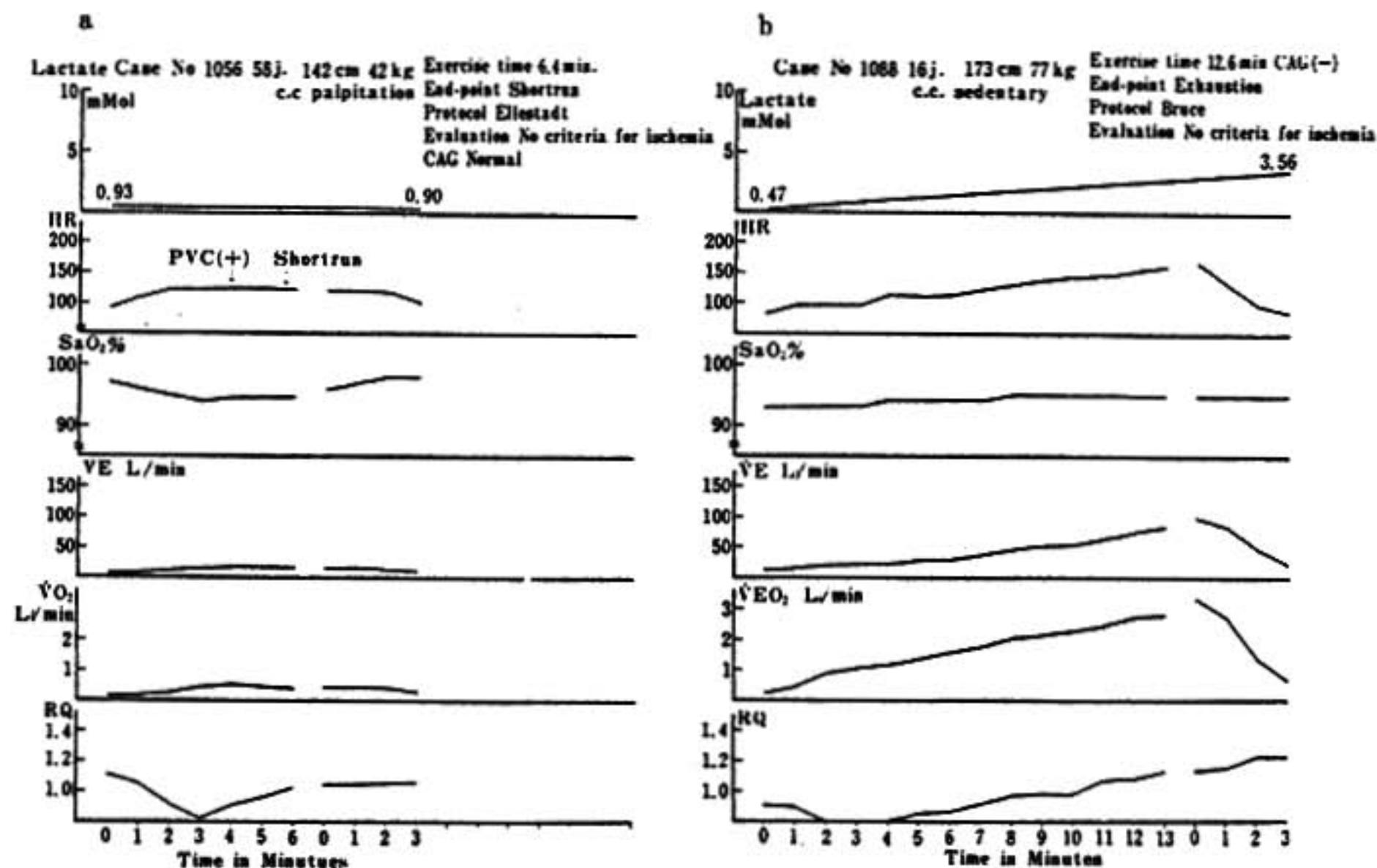


図1 症例

図 1-a は58才のコントロールで、心電図上の異常で中止した例であるが、lactate や $\dot{V}O_2$ の呼吸代謝の面からは十分な与力を備えている。一方、 SaO_2 は3分余りで低下を示しており、興味ある症例である。図 1-b は最大負荷に達した例であるが、 SaO_2 の減少は認められない。

記に示した各指標について、最後に fast component の換気能力について検討した。

Ⅲ 成 績

症例図1 a は58才のコントロールで、心電図上 PVC, short run の出現により運動負荷を中止した例

で、心拍数は中等度の上昇が認められる。しかし、lactate の上昇はなく、 $\dot{V}O_2$ はわずかの増加に留まりこの面での呼吸代謝は、十分な余力を備えているものと考えられる。一方、 SaO_2 は3分余りで低下を示しており、種々な Factor を含んだ面白い症例と考えられる。図1 b は、16才の男子、最大運動負荷に達した

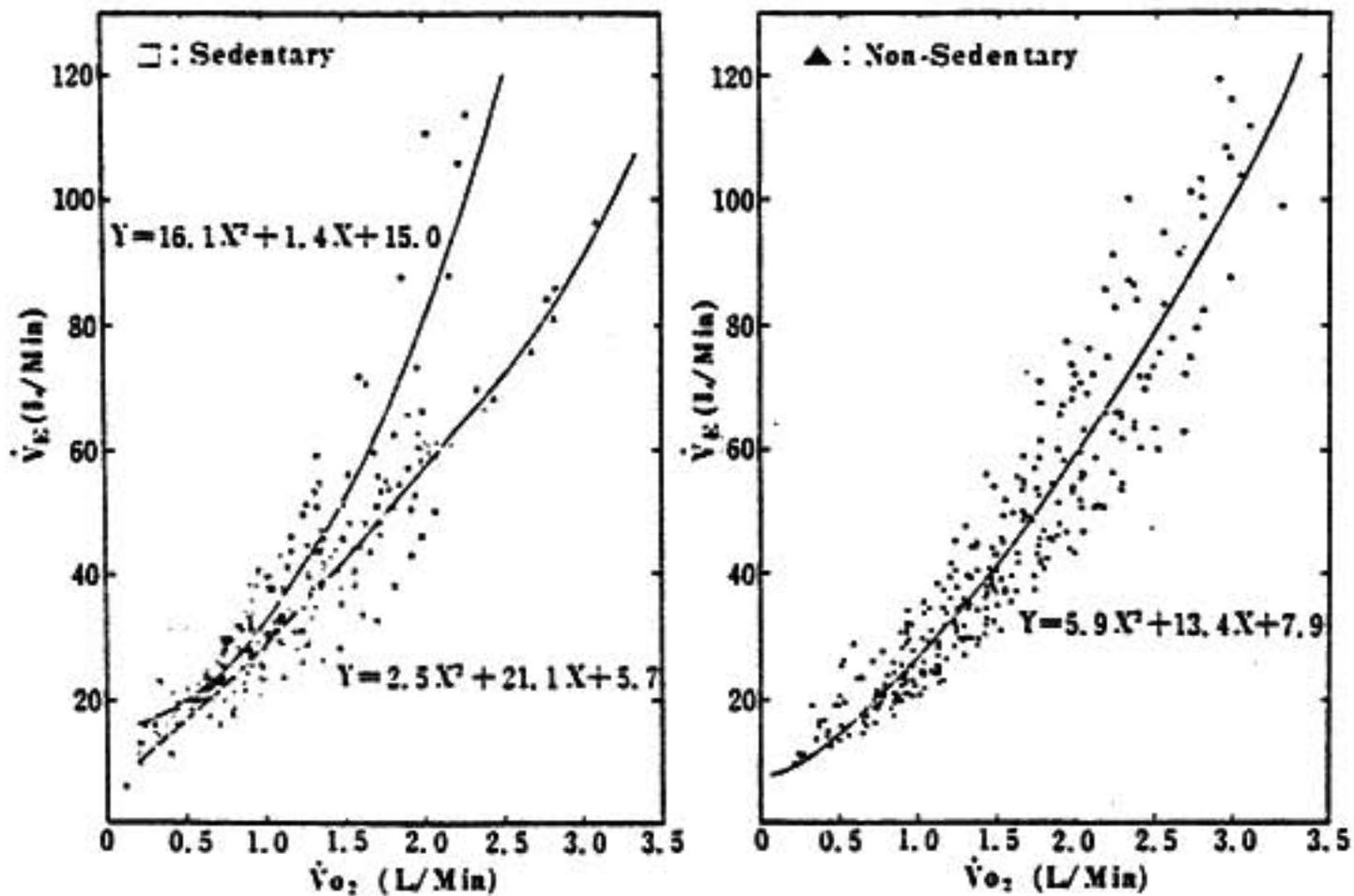


図2 $\dot{V}O_2$ に対する \dot{V}_E の変化, 正常例

Sedentary では、直線的増加と他は 2L/Min 近辺から急速に上昇する2つの群に分かれ、後者は AT の出現を示唆する。non-sedentary では、3L/Min を越えても尚直線的増加を示している。

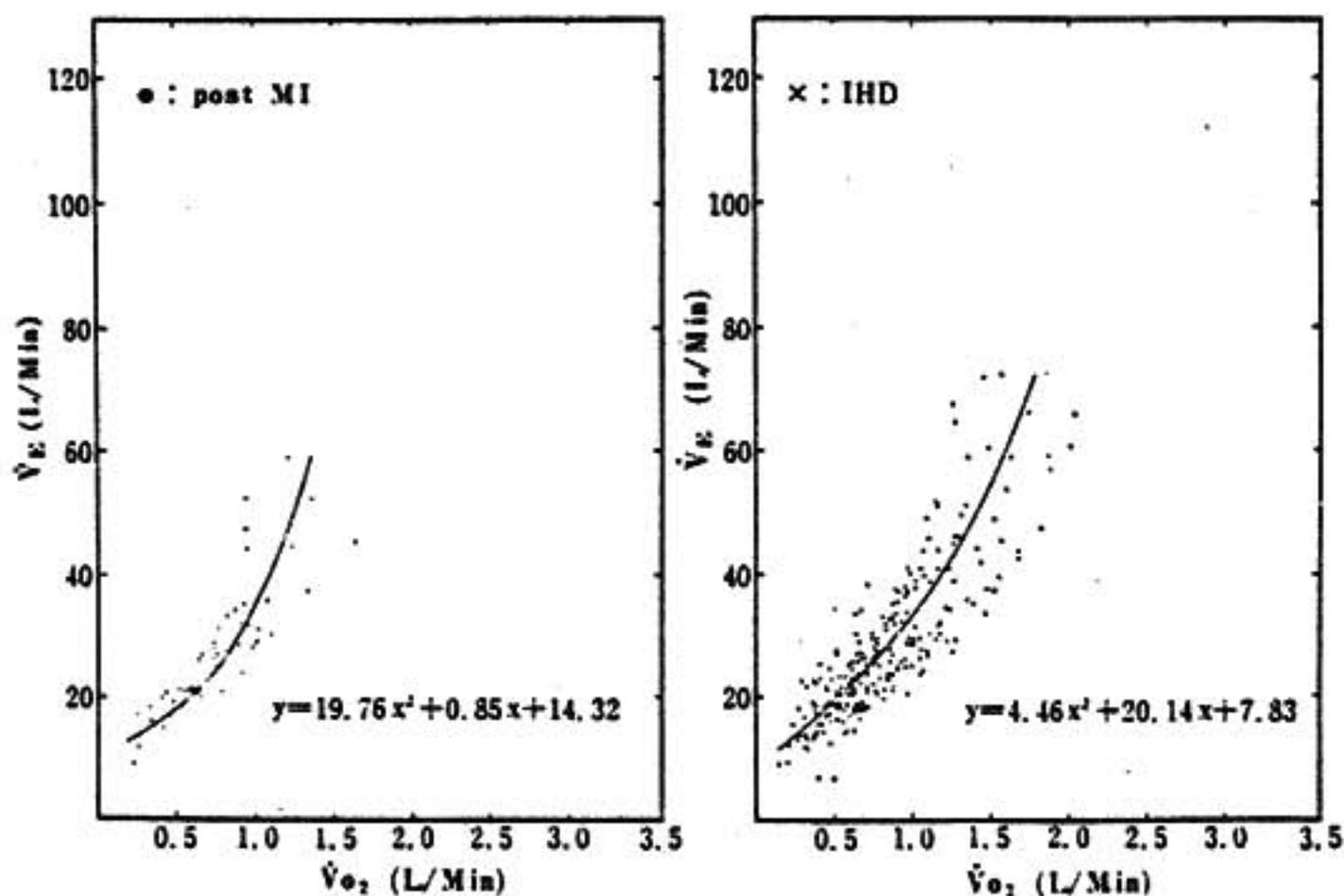


図3 $\dot{V}O_2$ に対する \dot{V}_E の変化, 疾患例

図2の正常例に比し、 $\dot{V}O_2$ Max は低く、post MI では 1.2 L/Min, IHD では 2.0 L/Min 近辺で aerobic な代謝を凌ぐ現象と思われる。

例であるが, SaO_2 の減少は認められない。

$\dot{V}O_2$ に対する ventilation の変化を図2に示す。non-sedentary では, $\dot{V}O_2$ が 3 L/Min を超えてもなお, 直線的に増加し steady state の状態を考えさせる所見を示す。sedentary では, 直線的増加と, 他は 2 L/Min 近辺から急速に上昇を示す 2 つの群に分かれ,

anaerobic threshold⁶⁾ の出現を示唆するものと思われる。図3は post MI, IHD 例で, コントロール (図1) に比し, $\dot{V}O_2$ Max は少なく, また post MI では 1.2 L/Min, IHD では 2.0 L/Min 近辺で aerobic な代謝を凌ぐ現象と思われる。

$\dot{V}O_2$ と心拍数との関係 (図4) は, non-sedentary

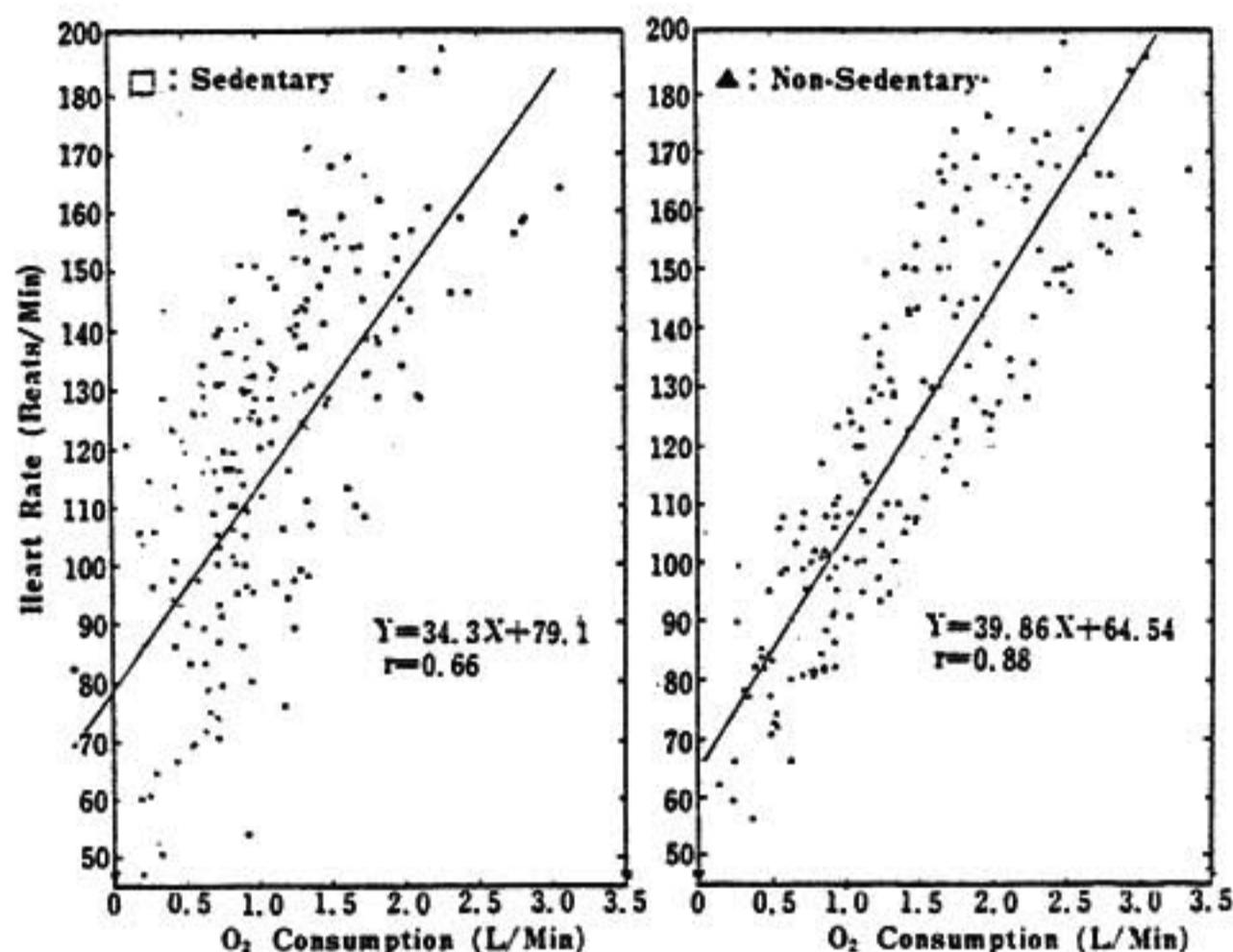


図4 $\dot{V}O_2$ と心拍数との関係, 正常例

non-sedentary の方が, sedentary より全体のバラツキが少ない。

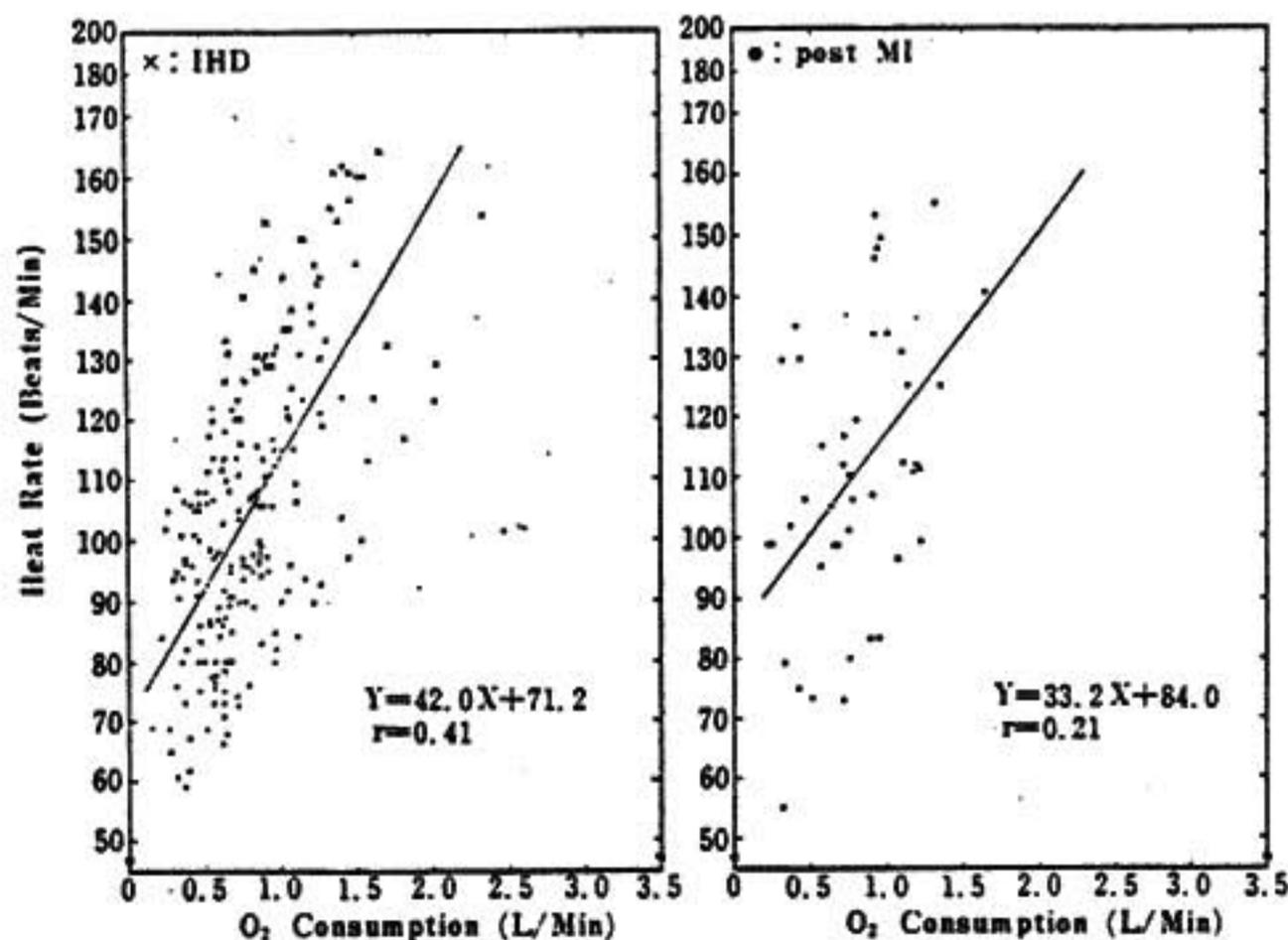


図5 $\dot{V}O_2$ と心拍数との関係, 疾患例

正常例に比べ, IHD, post MI とともにバラツキが大きく, $\dot{V}O_2$ Max も低い。

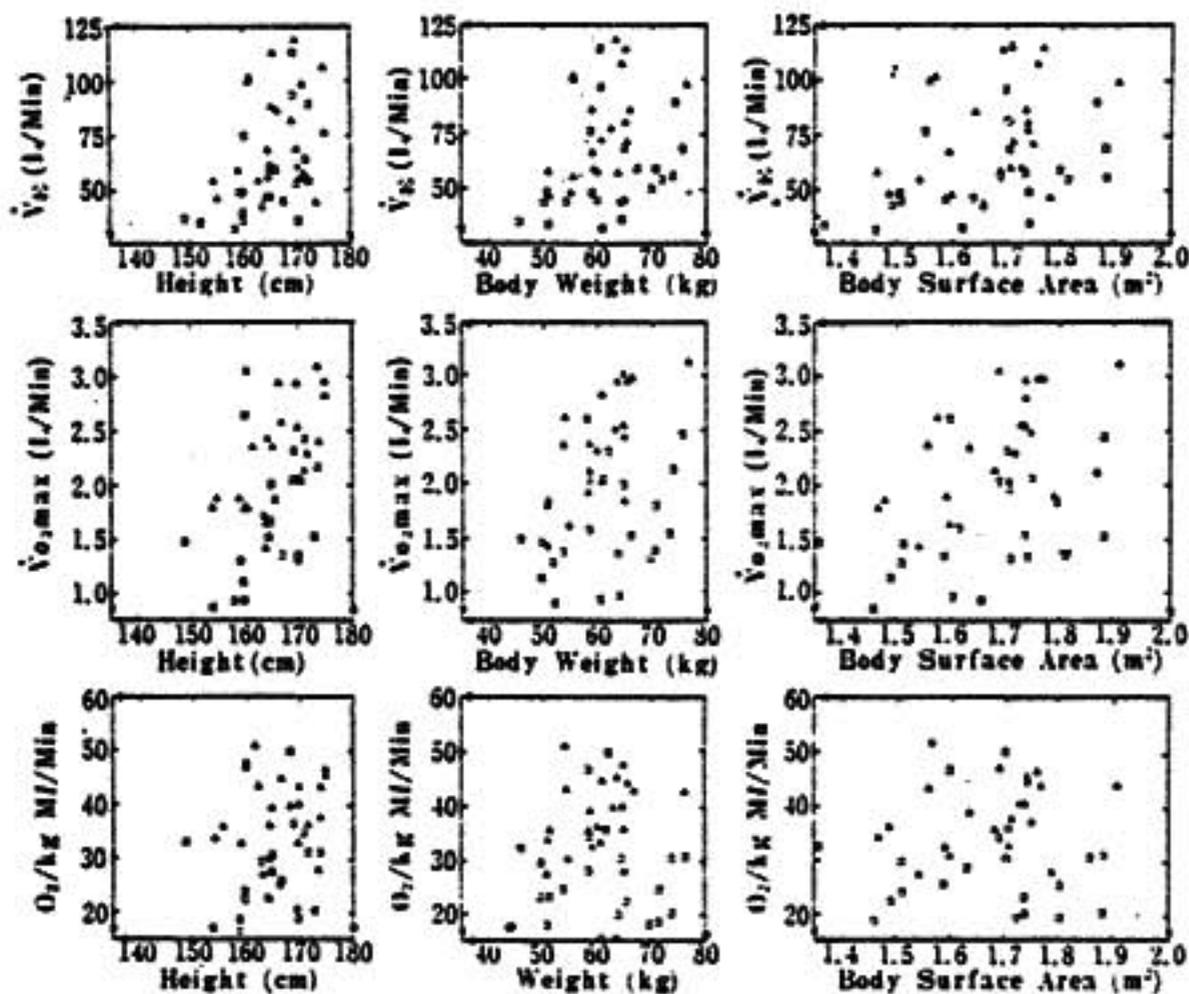


図6 身長、体重および体表面積と \dot{V}_E , $\dot{V}O_2$ および O_2/kg との関係
いずれにも一定した関連は認め難い。

の方が $\dot{V}O_2$ Max が高く、全体のバラツキも少ないことを示す。図5の IHD, post MI ではバラツキがさらに大きく、 $\dot{V}O_2$ Max も少ないことが分かる。

Treadmill を用いた運動負荷試験では、身長や脚の長さが \dot{V}_E や $\dot{V}O_2$ に影響するといわれているが、図6によると身長、体重、体表面積いずれも、 \dot{V}_E や $\dot{V}O_2$ と一定した関連がないようである。ただし、ここでは年齢が考慮されていない。しかし、それが一定しない原因の一つとなったか否かは明らかではない。

次に fast component から second component にかけて、健常群について検討する。図7は O_2 pulse と心拍数との関係を示し、心拍数の増

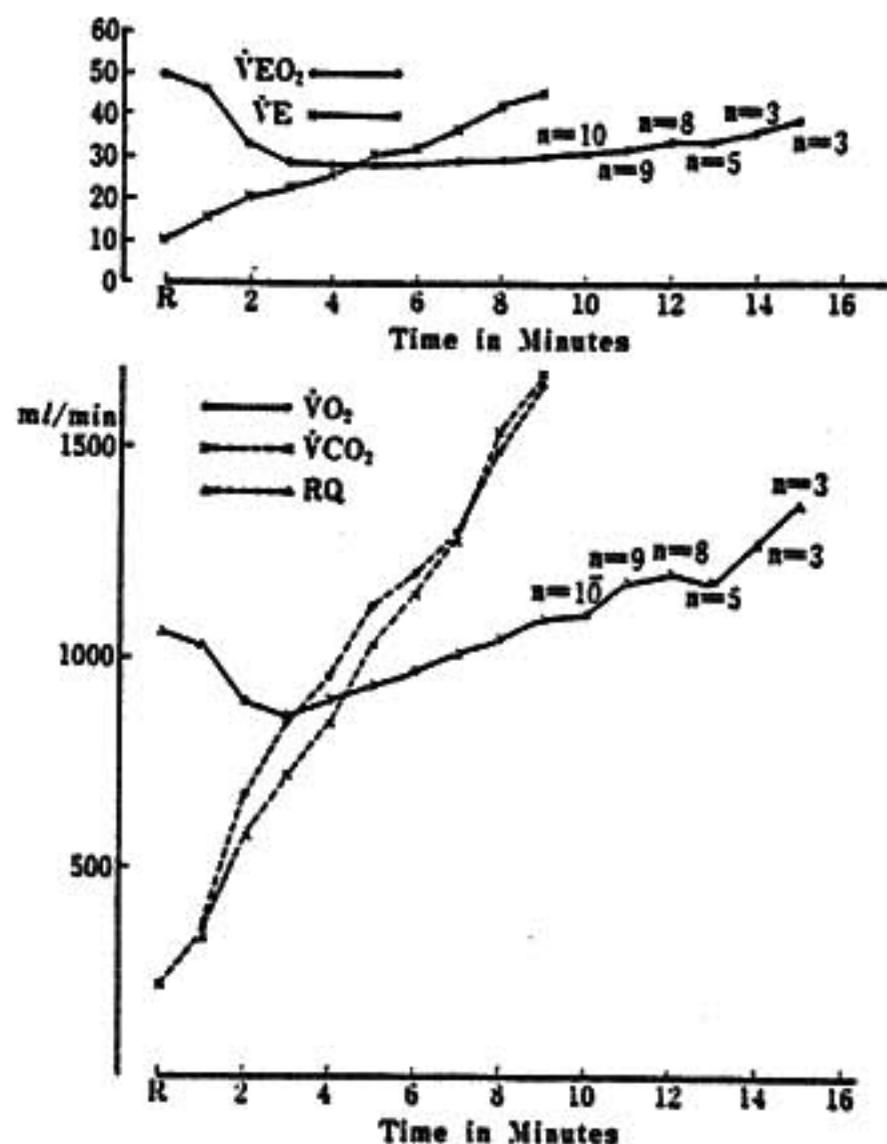


図7 $\dot{V}EO_2$, \dot{V}_E , $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, RQ の変化

上段は、 $\dot{V}EO_2$ と \dot{V}_E とを示し、前者は負荷数分後に減少し、その後緩やかな上昇を示すが、後者は直線的に上昇している。下段の RQ で、一時減少が認められる。

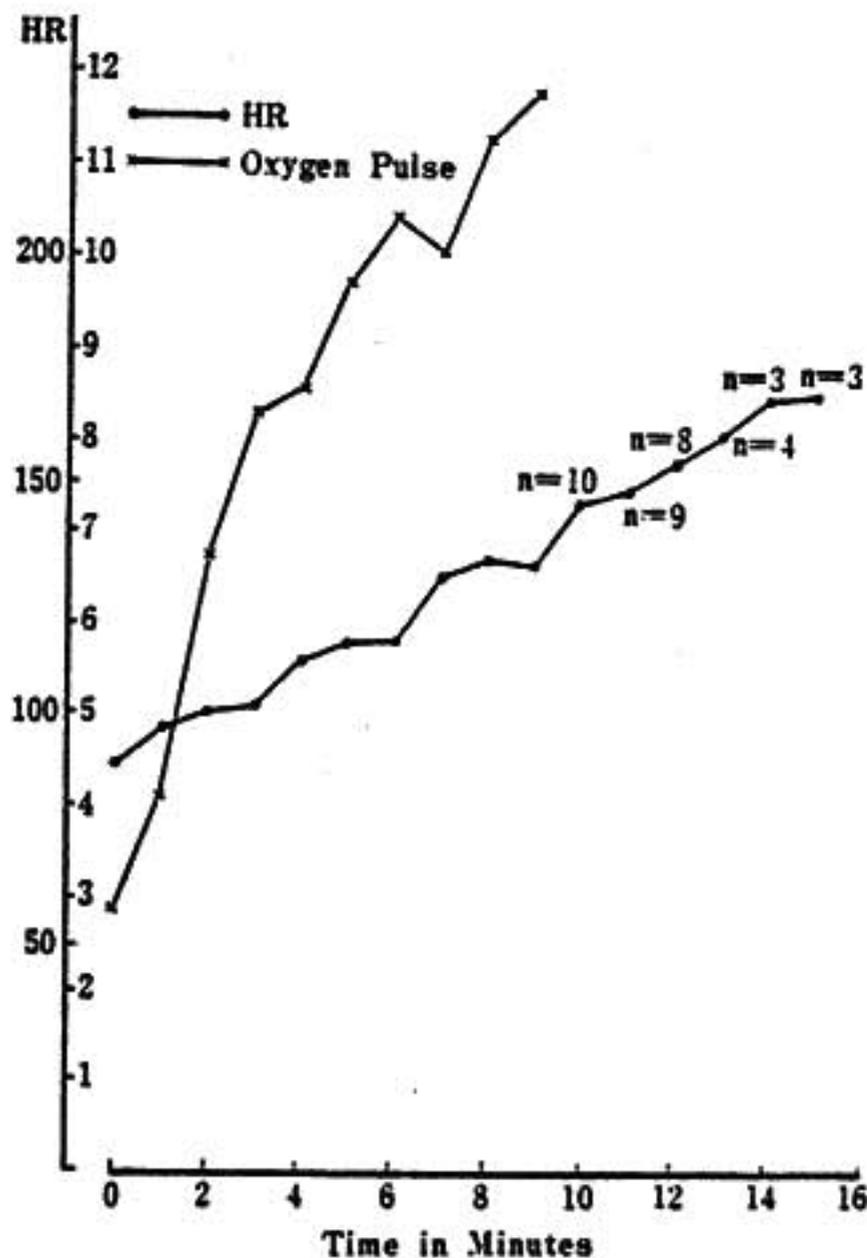


図8 O_2 pulse と心拍数との関係

心拍数の増加とともに O_2 pulse の直線的増加が認められる。

加とともに直線的に増加している。図8の上段は、 \dot{V}_{O_2} と \dot{V}_E とを示し、前者は負荷数分後に減少し、その後緩やかな上昇を示すが、後者は直線的に上昇している。下段は \dot{V}_{O_2} , \dot{V}_{CO_2} , RQ に関するグラフで、 \dot{V}_{O_2} , \dot{V}_{CO_2} に対して RQ は負荷後一時減少している。

IV 考案ならびに結語

1. HR と \dot{V}_{O_2} Max, \dot{V}_{O_2}/HR は年齢に関係なく、同一回帰方程式上に認められるが、心疾患があると \dot{V}_{O_2} Max が低く、比較的高い HR を示すため、その式を外れる傾向にある²⁾。しかし、本成績では、low level も含まれているため、その傾向は顕著には認められなかった。

2. 有気的および無気的課程。運動開始後5~10分で血中乳酸値が最高に達したところを無気的状态⁵⁾とし、breath-by-breath 法によりさらに発展させて、anaerobic threshold⁶⁾ (AT) の概念が提唱されている。

これに基づくと、IHD では 0.6~0.7 L/min, post MI では 0.5 L/min の AT が大まかながら認められようが、コントロールの間ではそれが明らかでなかった。

文 献

- 1) Karlson, K., et al. : Scand. J. Clin. Lab. Invest. 27 : 1, 1971.
- 2) Hermansen, L. : In Muscle metabolism during Exercise, B. Pernow et al, ed., Plenum Press, New York, p. 402, 1971.
- 3) Wasserman, K., et al. : Am. Rev. Resp. Disease.
- 4) Asmussen, E., et al. : in Handbook of Physiology Respiration. Washington, D. C. : Am. Physiol. Soc. Sect. 3, Vol. 11, Chap. 36, p. 939, 1965.
- 5) Naimark, A., et al. : J. Appl. Physiol. 19 : 644, 1964.
- 6) Wasserman, K. : J. Appl. Physiol. 35 : 246, 1973.

CO₂-rebreathing 法による運動負荷時の血行動態反応

芳 賀 脩 光* . 紅 露 恒 男*

I 目 的

従来、運動時の血行動態に関して、Rushmer ら¹²⁾ は left ventricular performance の面から、Stephen ら¹⁴⁾ は β -adrenergic Blockade の影響について、又 Saltin ら¹³⁾ は prolonged exercise での変化をみている。Klausen⁹⁾ や Pugh¹¹⁾ は高地での血行動態について、そして Åstrand ら¹⁰⁾ は運動中の一回拍出量の変化を検討している。近年、Cumming²⁾ は仰臥位における運動中、回復期の血行動態を観察している。一方、冠循環レベルにおいても、例えば運動負荷時の心電図反応をみると運動中と回復期における同一心拍数時点の ST の変動は回復期においてむしろ大となり、虚血性の反応を示す例のあることなどは日常、臨床に

しばしば報告されているところである。このように負荷中と負荷後では少なくとも血行動態に関しては異質の要素が考えられる。運動負荷試験においては運動中もさることながら運動負荷後の記録により判定することが多くなされているが、本研究においては、特に最大運動時から回復期の血行動態に焦点をあて、運動負荷試験の評価に関する参考資料となすことを目的とした。また、併せて、心拍出量の測定に CO₂-rebreathing 法が臨床面でも可能か否かの検討もおこなった。

II 方 法

1. 心拍出量および体酸素摂取量の測定

(1) CO₂-rebreathing 法による心拍出量の測定原理は Fick 法の変法による⁷⁾が詳細な記述は紙面の部

合により省略する。

(2) 体酸素摂取量の測定に関して呼気の採取はダグラスバッグ法, 分析はショランダー微量ガス分析器によっておこなった。

(3) 心拍数の測定は心電図法 (CM₅) によりおこない, 一回拍出量は心拍数で除して, 又動静脈酸素較差は酸素摂取量を心拍数で除して求めた。なお, 測定時の室温は 20°C ± 2°C とした。

2. 運動時における測定手順

(1) Submaximal exercise の場合

運動負荷装置としてモナーク社製自転車エルゴメーターを用い, 負荷はおのおの 360, 540, 720, 900, 1080 kpm/min の各段階で5分間とし, 体酸素摂取量のための採気は各段階の4~5分の時点でおこなった。心拍出量測定のための rebreathing は5分間の直後15秒間内に実施した。

(2) Exhaustive exercise の場合

同様に自転車エルゴメーターを用い, 初めに 720 kpm/min で2分間, その後1分毎に 180 kpm/min ずつ増加させる漸増負荷法を用いた。最大酸素摂取量測定のための呼気の採取は, Exhaustion に至るまで1分毎におこなった。心拍出量の測定は上記の場合と同様であった。

(3) 運動終了後の回復期の場合

回復期の測定は Exhaustion 直後から1分毎に5分までおこなった。しかし, CO₂ 法による回復期の心拍出量測定の場合, 同日, 同一運動後に5回連続して測定することは方法上から不可能であるため, 10日間に5回(隔日制)で最初の Exhaustive exercise と同様の条件で運動をおこなわせ, それぞれの回復期の値を用いた。

3. 対象

対象は健康な男子8名(19~25才)であった。

III 結 果

図1は回復期5分までの心拍出量の変化をみたものである。それらの値は Exhaustion となって運動を終了した時の値を100%としてみたものであるが, 回復期の0~1分の心拍出量は個人差が大きいが平均値では81.4%まで18.6%の低下を示した。そして, 回復期1~2分では更に57.1%へと24.3%低下した。しか

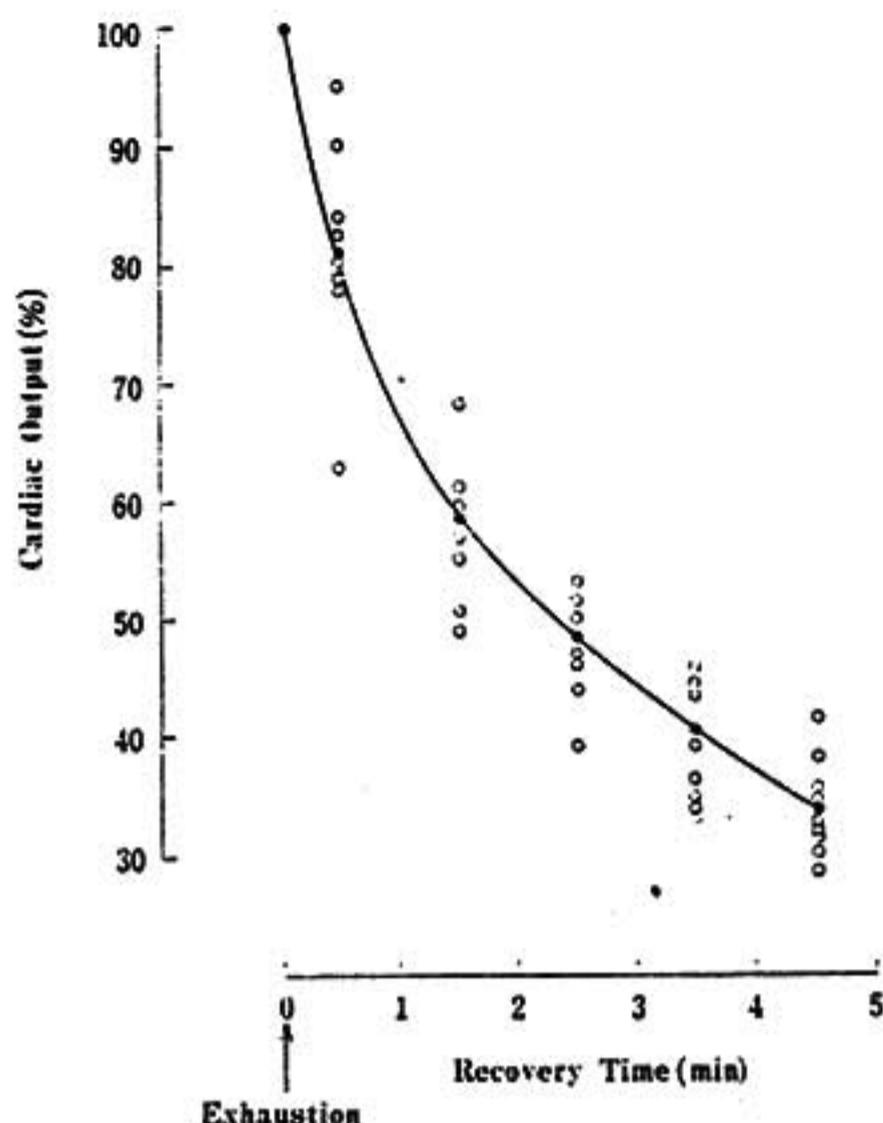


図1 The percentage of reduction in cardiac output at the recovery period

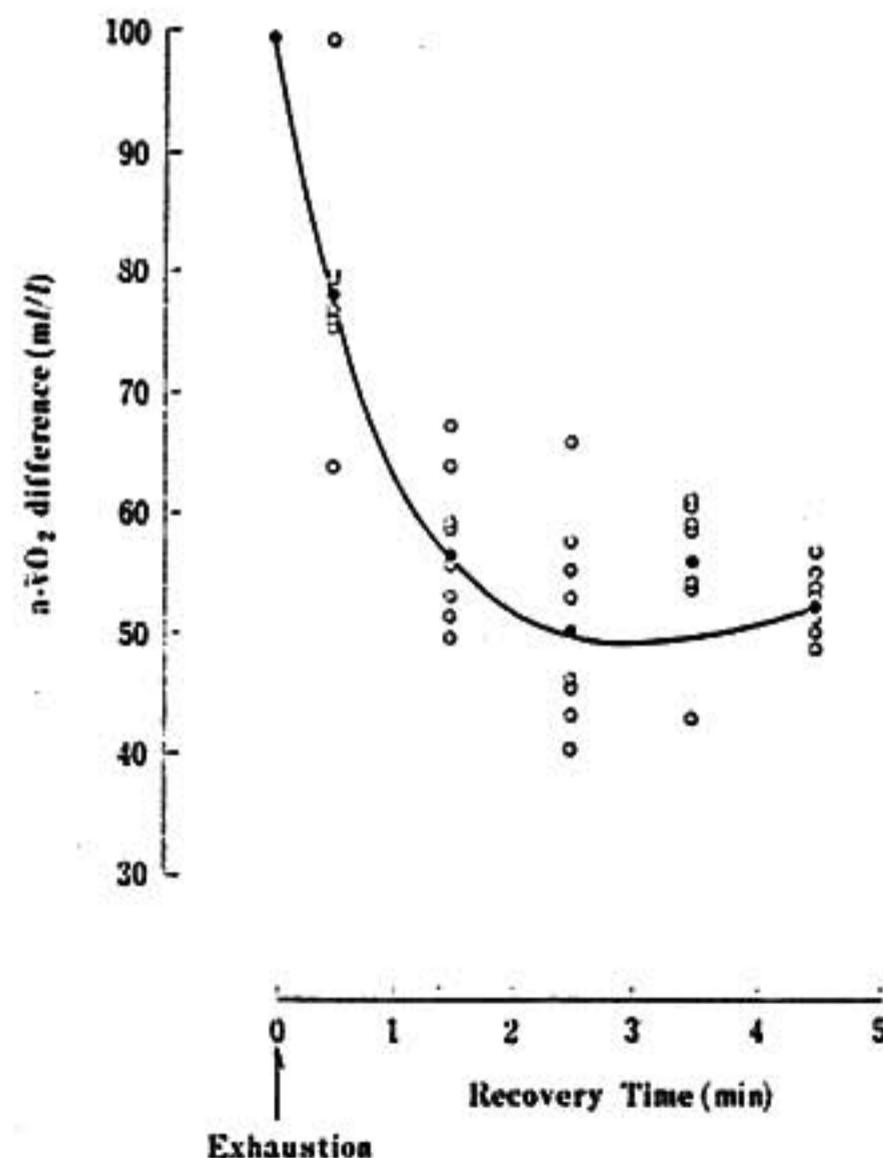


図2 The changes of arterio-venous oxygen difference at the recovery period

しながら, 3分以後は10%未満の減少となり, その低下率は次第に減少する傾向を示した. また, 回復期2分目までの心拍出量の低下は心拍数, 一回拍出量の低下がほぼ50%ずつ同率の割合で関与した (図省略).

一方, 動静脈酸素較差の変動についてみると回復期は運動中に比較し, 著明に低いことが認められた (図省略). 図2は動静脈酸素較差について運動終了時の値を100%としてみたものであるが2~3分以内に50%まで急速に減少し, それ以後はほぼプラトーな値を示した.

次に運動中と回復期の関係において心拍数と一回拍

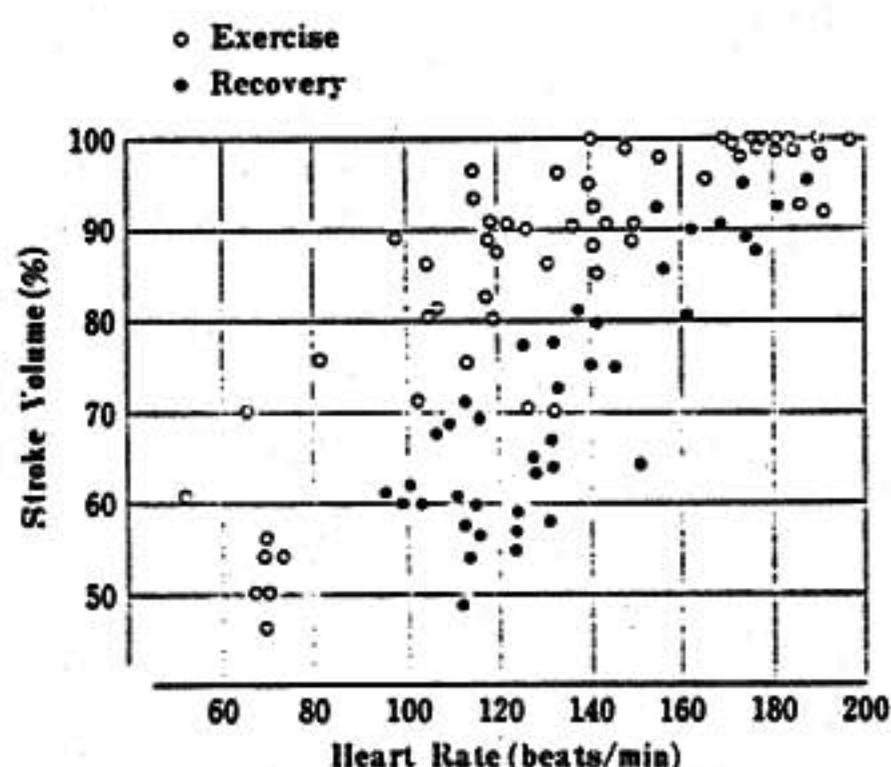


図3 Stroke volume in percent of individual maximum, and heart rate during exercise and recovery period

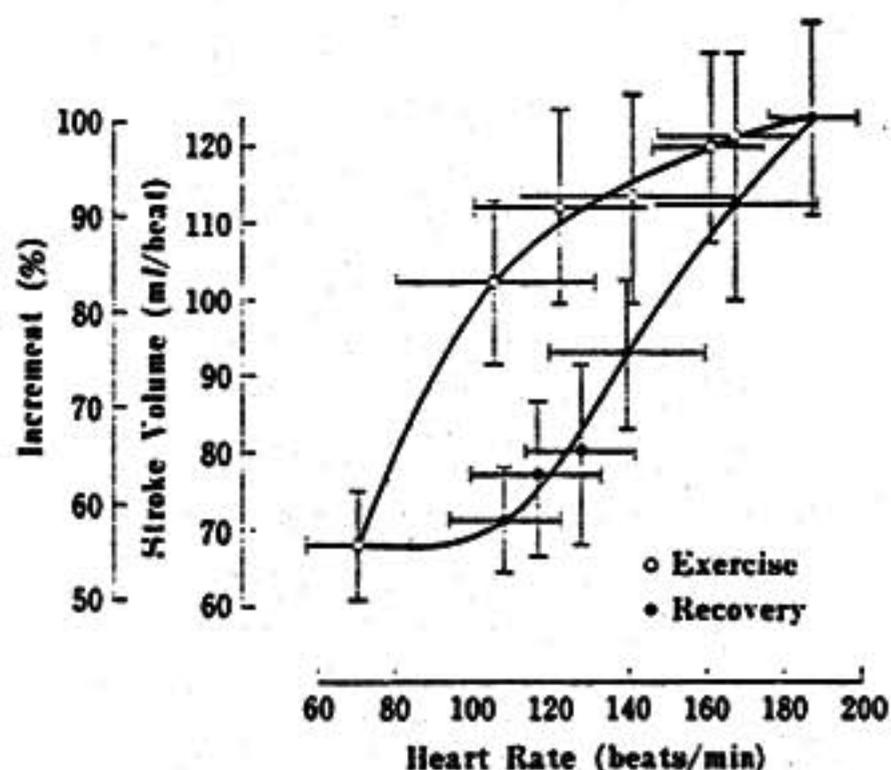


図4 The statistical examination of stroke volume and heart rate during exercise and recovery period

出量の変化についてみる (図3) と運動中は回復期に比べ, 同じ心拍数に対し一回拍出量は大きい. これを統計処理すると図4に示したごとくになり回復期は運動中に比較し, 同じ心拍数に対し一回拍出量は明らかに少ない. 例えば, 心拍数が 160 beats/min の場合には15%, 140 beats/min の場合は23%, 120 beats/min の場合には33%, 100 beats/min の場合には30%とそれぞれ低く, 大きな差異を生じることを認めた.

IV 考 案

心拍出量の測定に関して CO_2 -rebreathing 法については, 古くは Defares (1961)⁶⁾ によっておこなわれてきたが, その後, Jernerus ら (1963)⁸⁾, Lundin ら (1965)⁹⁾ によって追試されてきた. そして, 更に Klausen (1965)⁷⁾ は Acetylene 法と比較し, 安静時及び作業中でも S. D は7.3%以内であり, 十分信頼するに足る方法であるとしている. 又, Muiesan ら (1968)¹⁰⁾ は direct 法と比較検討し, 安静時では $r = 0.94$ ($p < 0.01$) で極めて高い相関を有することを報告している. 加えて, Ferguson ら (1968)¹¹⁾ は dye-dilution 法を同時に用い, submaximal および maximal exercise 時の検討をおこなっている. その結果, CO_2 法は非観血法として十分に信頼性があることを報告している. また, 昨今では心エコー図法による運動中の心拍出量の測定が試みられてきたが, その報告の多くからみると心拍数が 120~130 beats/min 程度の運動強度であって, それ以上の激しい運動時の測定は肺中吸気ガスの干渉で記録が困難であることが指摘されている. また, 心エコー図法はその測定が仰臥位にては可能であるが, 座位, 又は立位の姿勢での測定は極めて困難である. この点, CO_2 法は仰臥位, 座位, 立位のいずれにおいても測定ができ, しかも rebreathing technique を正確におこなえば, 心拍数が 180 beats/min にも達するような maximal level の運動においても測定可能なことが利点とされよう. 更に, 臨床研究報告からみると Clausen ら (1970)¹²⁾ は myocardial infarction や angina のとき冠動脈疾患者に体酸素消費量が 0.7~1.4 l/min に至る各種の軽度負荷をさせた場合の CO_2 法による心拍出量の測定をおこなっている. その結果, この方法は信頼性も又再現性も高いことを報告している. これらのことから考えてみて

もこの CO₂-rebreathing technique による心拍出量の測定は、その用い方によっては Rehabilitation 等の面で臨床的応用の可能性が示唆される。

運動中及び回復期の心拍出量

運動中、心拍数の増加とともに一回拍出量も増大し、心拍出量は増大する。また、動静脈酸素較差も拡大し、体酸素消費量が増大し、運動に適応するがこれらの機序についてはすでにこれまで多くの人によって検討されてきている。他方、運動終了後の回復期の心拍出量の変動については本研究では maximal exercise からの変化を示したが、心拍数は急速に減少を示し、特に同一心拍数に対する一回拍出量は運動中に比べ、回復期は有意に低下した。これについて、運動後は交感神経緊張の解除によること、また、muscle exercise それ自体の中止による milking action の消失等により venous return の減少をきたすことが主なる原因と思われるが同一心拍数に対する1回拍出量の相違の原因とも関連し、運動中及び回復期の血行動態の評価は別個に考慮することの必要性を示している。

Cumming³⁾ は本研究の場合と逆に、被検者に仰臥位をとらせ、自転車エルゴメーターによる作業をおこなわせた時の一回拍出量をみると、運動中の場合よりも回復期の方が大きく、それは特に回復期2分までの間にみられることを報告しているが、これは姿勢による末梢循環動態と交感神経緊張度の相違が心拍出動態に影響しているものと理解できる。

Rehabilitation における CO₂-rebreathing 法の応用

入院患者による Rehabilitation の場合等は仰臥位での運動もおこなわれるが、日常生活での運動は座位、又は立位によることが一般的であり、また運動負荷試験も座位、立位をとるものも多い故、心拍数や心電図反応の他、血行動態を考慮する時は上記のごとき事実を念頭におく必要がある。すなわち、心電図反応と同様、血行動態からも運動中と運動後の所見に関しては別個の基準で判定しなければならないことが示唆される。

V 結 語

1. 健康人8名につき、自転車エルゴメーターによる最大負荷時、およびその回復期の血行動態を CO₂-

rebreathing 法による心拍出量測定により検討した。

2. Exhaustion 時点での心拍出量を100%とすると回復1分でおおよそ20%、回復2分で43%の減少率を示した。

3. 回復期2分目までの心拍出量の低下は心拍数、一回拍出量の低下がほぼ50%ずつ同率の割合で関与した。

4. 運動中と回復期における心拍数と一回拍出量の関係をみると回復期は運動中に比較し同じ心拍数であるのに対し、一回拍出量は20~30%の減少を示した。

5. 動静脈酸素較差は運動終了時を100%とすると2分以内に50%まで急激な減少を示し、心拍出量に比べその減少率は大きかった。

以上のことから運動中と運動後の負荷試験における所見に関しては別個の基準で判定しなければならないことが示唆される。

5. CO₂-rebreathing 法は臥位、座位、立位の姿勢においても、又 maximal exercise まで追い込んだ激運動でも測定が可能であり、その値については信頼性も再現性も高い。更に、本測定法は用い方によっては臨床的な立場から Rehabilitation への応用も考えられる。

引 用 文 献

- 1) Åstrand, P. O., T. E. Cuddy, B. Saltin and J. Stenberg: Cardiac output during submaximal and maximal work. *J. Appl. Physiol.* 19(2): 268-274, 1964.
- 2) Clausen, Jan. P., Ole Andree Larsen, and Jens Trapjensen: Cardiac output in middle-aged patients determined with CO₂ rebreathing method. *J. Appl. Physiol.* 28(3): 337-342, 1970.
- 3) Cumming, G. R.: Stroke volume during recovery from supine bicycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 32(5): 575-578, 1972.
- 4) Defares, J. G.: New indirect Fick procedure for the determination of cardiac output. *Nature* 192: 760-761, 1961.
- 5) Ferguson, Ronald J., John A. Faulkner, Stevo Julius, and James Conway: Comparison of cardiac output determined by CO₂ rebreathing and dye-dilution methods. *J. Appl. Physiol.* 25(4): 450-454, 1968.

- 6) Jernerus, R., C. Lundin and D. Thomson : Cardiac output in healthy subjects determined with a CO₂ rebreathing method. *Acta Physiol. Scand.* 59 : 390-399, 1963.
- 7) Klausen, K. : Comparison of CO₂ rebreathing and acetylene method for cardiac output. *J. Appl. Physiol.* 20(4) : 763-766, 1965.
- 8) Klausen, K. : Cardiac output in man in rest and work during after the acclimazation to 3800 m. *J. Appl. Physiol.* 21(2) : 609-616, 1966.
- 9) Lundin, J. and D. Thomson : Determination of the mixed venous CO₂ pressure with a rebreathing method. Correction for Volume Changes of the Lung-Bag System. *Acta Physiol. Scand.* 64 : 448-452, 1965.
- 10) Muiesan, G., C. A. Sorbini, E. Solians, V. Grassi, G. Caucci and E. Petz : Comparison of CO₂-rebreathing and direct Fick method for determining cardiac output. *J. Appl. Physiol.* 24(3) : 424-429, 1968.
- 11) Pugh, L. G. C. E. : Cardiac output in muscular exercise at 5800 m (19000 ft). *J. Appl. Physiol.* 19(3) : 441-447, 1964.
- 12) Rushmer, R. F., Orville Smith, and Dean Franklin. : Mechanism of cardiac control in exercise. *Circ. Res.* 7 : 607-627, 1959.
- 13) Saltin, Bengt and Jesper Stenberg : Circulatory response to prolonged severe exercise. *J. Appl. Physiol.* 19(5) : 833-838, 1964.
- 14) Stephen, E. Epstein, Brian, F. Robinson, Richard, L. Kahler and Eugene Braunwald : Effects of Beta-Adrenergic Blockade on the cardiac response to maximal and submaximal exercise in man. *J. Clin. Invest.* 44(11) : 1745-1753, 1965.

心疾患者の運動耐容能

—オキシログによる検討—

松 村 尚 哉* . 児 島 俊 一*

西 島 宏 隆* . 坂 本 三 哉* . 安 田 寿 一*

I はじめに

近年, 心疾患の重症度判定, リハビリテーション・薬物治療および外科手術の効果判定などを目的とする運動耐容能評価のための運動負荷試験が注目されている。

今回われわれは運動耐容能の客観的評価を目的として, 弁膜症を主とする心疾患患者でトレッドミル運動時の換気応答から自覚的的最大負荷以下の運動で現れる嫌気性代謝閾値 (Anaerobic threshold) を測定し, その意義を検討した。

II 対象と方法

健常者6例 (30±5歳, mean±SD), 心疾患患者20例 (43±12歳) を対象とした。心疾患は弁膜症16例心筋症・先天性心疾患各2例で NYHA 機能分類でIからIIIの症例を含んだ。

運動負荷はトレッドミルを用い, われわれのプロトコル¹⁾にしたがった。これは3分漸増法7段階計21分の運動負荷で各段階でのエネルギー代謝率はそれぞれ2.5, 3.5, 4.8, 6.3, 9, 11, 13 (METS) である。運動負荷終点は最大の運動で心疾患患者にあっては自覚症が出現し運動持続が困難となった時点としたが, そ

* 北海道大学医学部 循環器内科

れ以前でも過度の血圧上昇・血圧下降や重とくな不整脈等危険の予想される場合はこれで以って終点とした。運動時の体酸素消費量 ($\dot{V}O_2$)・肺換気量 ($\dot{V}E$) は OXYLOG (Morgan) によって測定し、 $\dot{V}O_2$ は Scholander 法で $\dot{V}E$ は Tissot の Spirometer で校正していずれも STPD で表記した。

嫌気性代謝閾値は負荷試験時の $\dot{V}O_2$ と $\dot{V}E$ の相関をマイクロコンピュータで描画し、両者の直線的関係が失われて $\dot{V}E$ が $\dot{V}O_2$ に比し急峻な上昇を開始する変曲点の $\dot{V}O_2$ 値として求めた。図1に代表例を

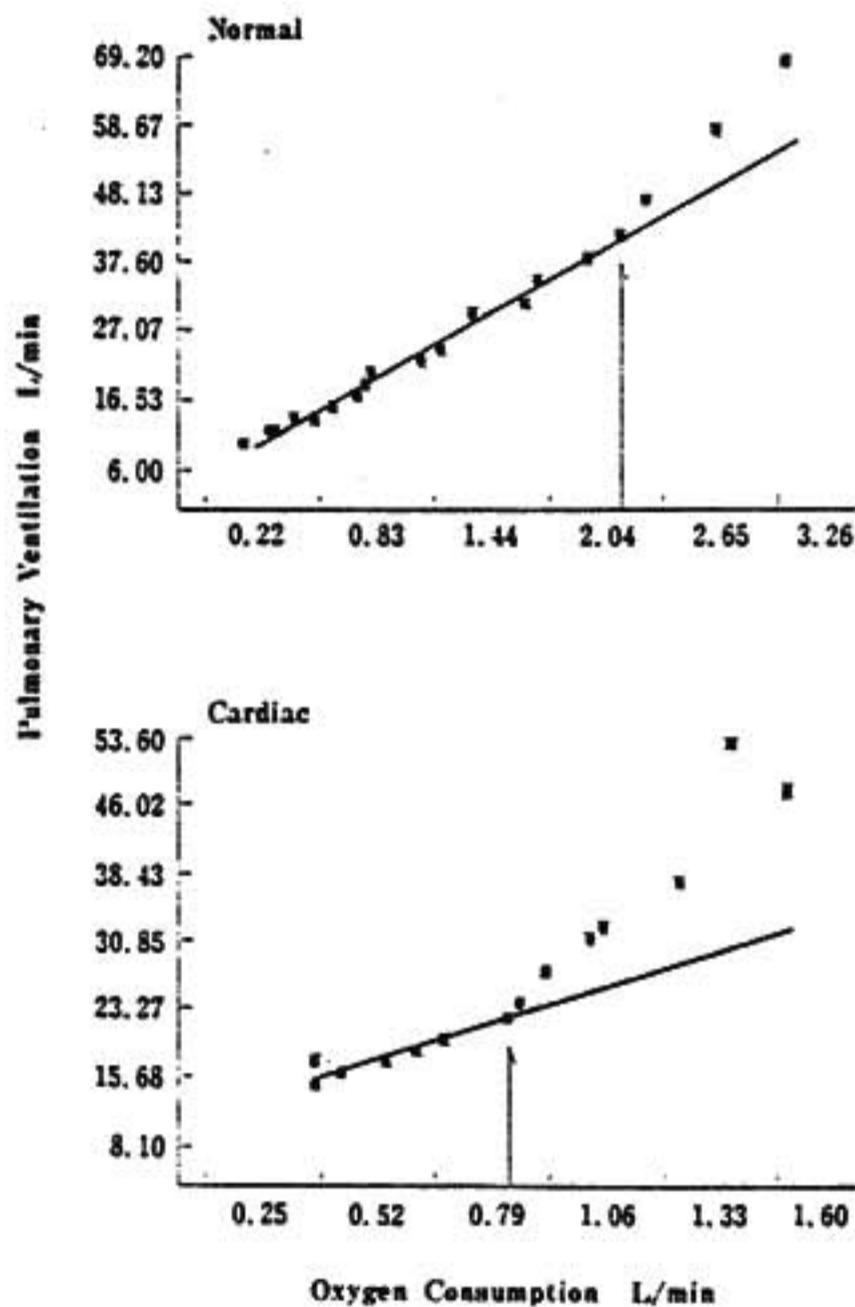


図1 嫌気性代謝閾値 (Anaerobic threshold) の同定
矢印の変曲点での $\dot{V}O_2$ を嫌気性代謝閾値とした。
(上段: 健常者, 下段: 心疾患者)

示した。また一部の例では右前肘静脈血または第3指指尖毛細管血を採取し血中乳酸値を連続測定して、その推移と上記の方法で求めた嫌気性代謝閾値との関係を検討した。

III 成 績

1. 運動負荷試験 (表1)

健常者では全例でプロトコール終了の21分までの運動が可能であり、自覚的最大の負荷には達しなかった。心疾患患者では 12.8 ± 3.7 分 (mean \pm SD) の運動持続で20例中12例で自覚的最大の運動が達成された。

運動中止時点の収縮期血圧・心拍数とも両群で有意差は認められなかったが、酸素消費量は健常者で 2.62 ± 0.51 l/分 (mean \pm SD) であったのに比し心疾患患者では 1.17 ± 0.48 l/分と有意に低値をとった。

2. 運動時の $\dot{V}O_2$ ・ $\dot{V}E$ の推移 (図2)

$\dot{V}O_2$ ・ $\dot{V}E$ とも両群で運動持続にともなって上昇した。 $\dot{V}O_2$ は心疾患患者では健常者に比して低負荷でやや大で、その後低値をとる傾向にあった。 $\dot{V}E$ は心疾患患者で常により大であった。

3. 嫌気性代謝閾値 (表1, 図3)

運動負荷時の $\dot{V}O_2$ と $\dot{V}E$ との関係から求めた嫌気性代謝閾値は健常者で 2.15 ± 0.18 l/分 (mean \pm SD) であったが心疾患患者では 0.85 ± 0.29 l/分と有意に低値をとった。さらに単位体重あたりの嫌気性代謝閾値 ($\dot{V}O_2$ ml/kg/分) は図3に示すように NYHA 機能分類で重症な症例ほど低値をとった。

嫌気性代謝閾値は心疾患患者のうち自覚的最大の負荷まで運動し得た12例で最大酸素消費量の69%に相当した。健常者では同一対象群に Bruce 法で測定した最大酸素消費量 3.08 ± 0.21 l/分 (mean \pm SD) の66%に相当した。また嫌気性代謝閾値時点での自覚的な運動強度は健常者ではほとんどの例で中等であり、心疾患患者では軽いとする者10%、やや軽いとする者37%、中等と

表1 運動持続時間および運動終了時点での血圧・心拍数・酸素消費量と、嫌気性代謝閾値

	運動持続時間 (分)	最大血圧 (mmHg)	心 拍 数	酸素消費量 (l/分)	嫌気性代謝閾値 (l/分)
健常者 (n=6)	21	186 ± 27	166 ± 23	2.62 ± 0.51	2.14 ± 0.18
心疾患患者 (n=20)	12.8 ± 3.7	155 ± 36	156 ± 30	1.17 ± 0.48	0.85 ± 0.29
t 検定	—	NS	NS	$P < 0.001$	$P < 0.001$

• NS : 有意差なし

(Mean \pm SD)

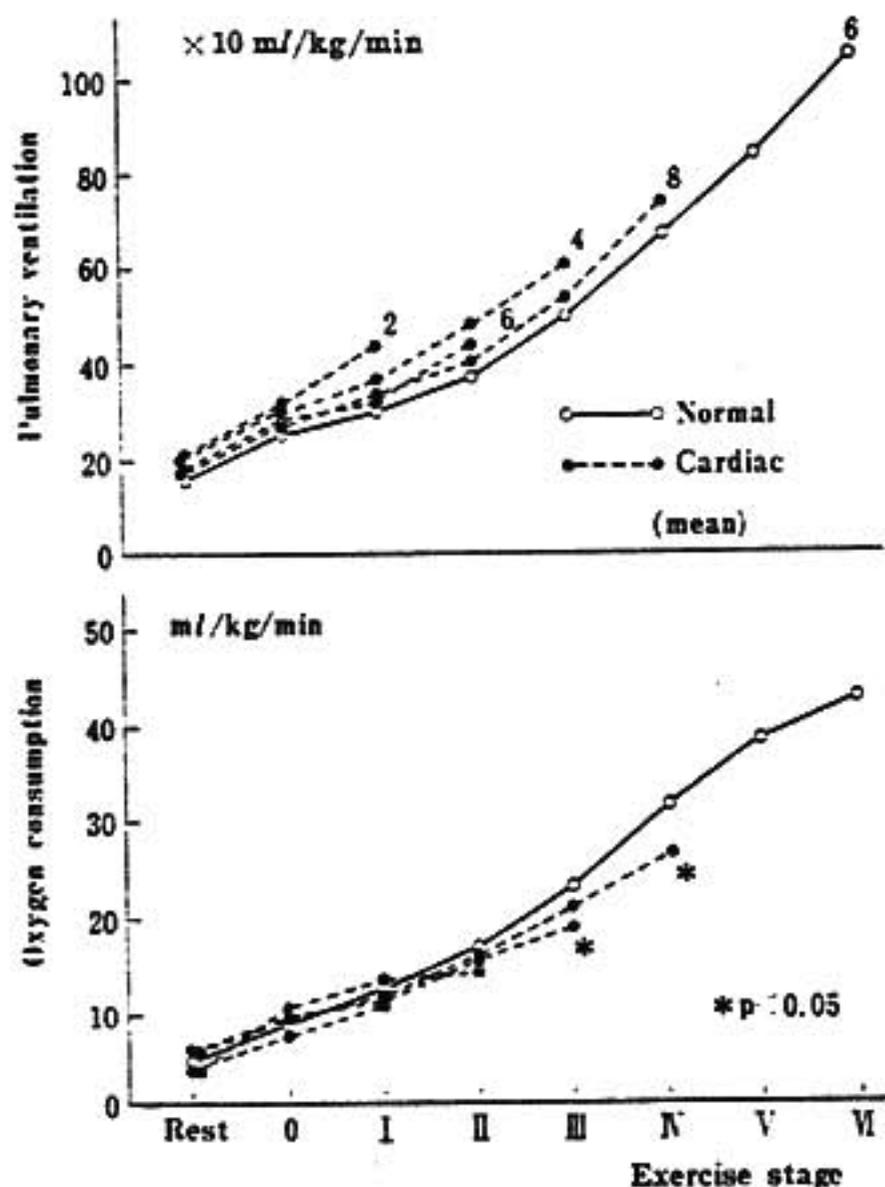


図2 運動時の $\dot{V}O_2$ ・ $\dot{V}E$ の推移 (平均値)
心疾患者は運動中止した stage 毎に群別とした。右上端の数字は各群の例数を示す。

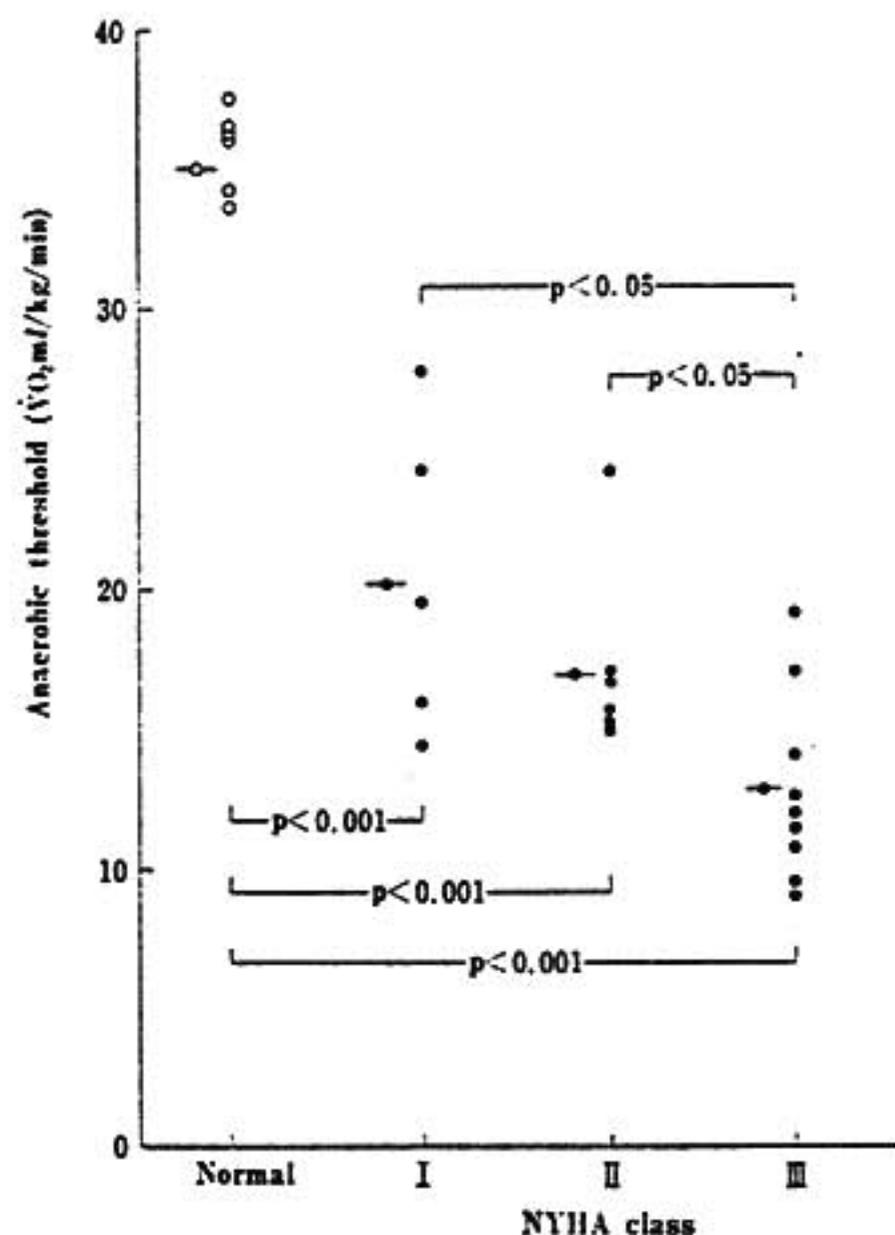


図3 単位体重あたりの $\dot{V}O_2$ (ml/kg/分) として表した嫌気性代謝閾値

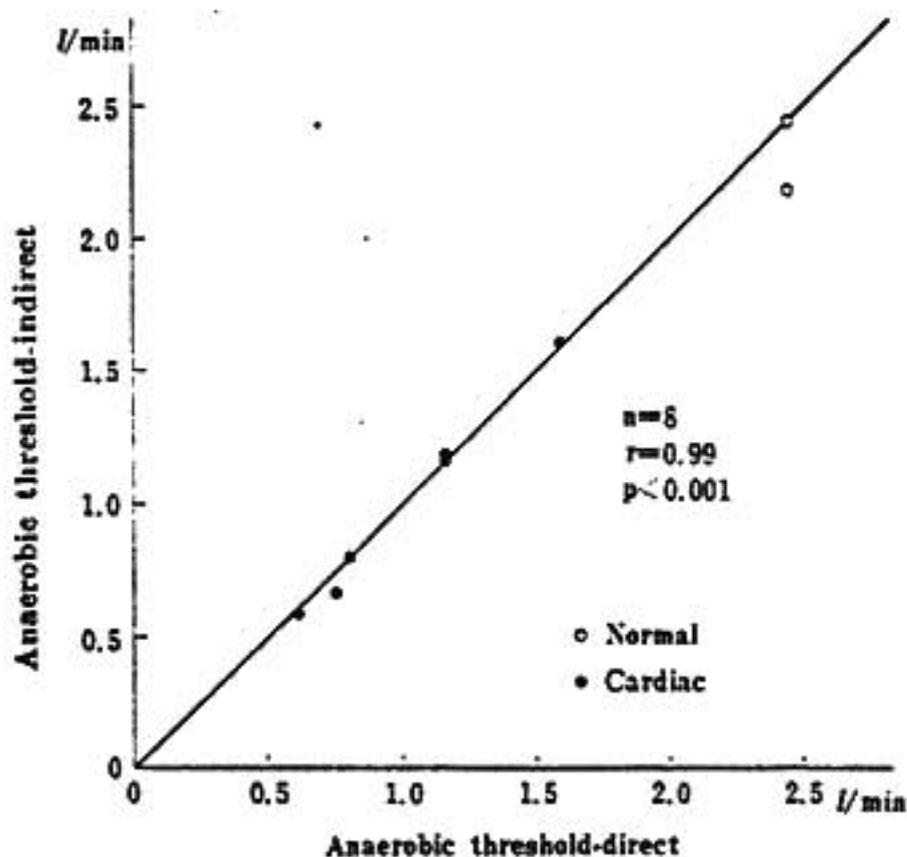


図4 血中乳酸値上昇開始時点の $\dot{V}O_2$ (Anaerobic threshold-direct; 横軸) と $\dot{V}O_2$ と $\dot{V}E$ との関係より求めた嫌気性代謝閾値 (Anaerobic threshold-indirect; 縦軸) との関係

する者32%で残る21%はやや重いとした。

4. 血中乳酸値の推移 (図4)

血中乳酸値は測定を併用した8例全例で運動途中から上昇開始が見られ、その時点の $\dot{V}O_2$ (Anaerobic threshold-direct) は上記の方法で求めた嫌気性代謝閾値 (Anaerobic threshold-indirect) とよく一致した。

IV 考 察

運動耐容能評価の客観的な方法としては最大酸素消費量測定が最も重要であるが、症状を有する心疾患患者での実施は困難である。

嫌気性代謝閾値 (Anaerobic threshold) は段階的運動負荷の際、エネルギー需要増加に対応する酸素運搬系の機能が不十分となって運動筋群への酸素供給が不足し嫌氣的解糖過程によるエネルギー産生が開始される点とされている²⁾。これをこえた運動強度では血中乳酸値の上昇がおこり血液緩衝系としての重炭酸イオンが消費され二酸化炭素として呼出される。このため呼吸商は上昇し体酸素消費量に比して肺換気量の増加が著明となり両者の直線的関係は失われる³⁾。健常者を対象とした報告³⁻⁵⁾では、嫌気性代謝閾値は $\dot{V}O_2$ にして1~4 l/分で最大酸素消費量の約60%に相当し運動耐容能の指標とされているが、心疾患での意義は

明らかにされていない。

今回の検討では、 $\dot{V}O_2$ と $\dot{V}E$ の関係から非観血的に測定した嫌気性代謝閾値は健常者で 2.15 ± 0.18 l/分と従来の報告と一致し、また最大酸素消費量に対する百分比もほぼ同様の結果を得た。この方法で測定した嫌気性代謝閾値は心疾患を含む対象者で血中乳酸値上昇開始をよく反映し、さらに NYHA 重症度にしたがって低値となった。心疾患では重症なものほど、より低い $\dot{V}O_2$ で心拍出量を中心とする酸素運搬系機能が不十分となると考えられ、運動時の $\dot{V}O_2$ が心疾患患者で低値の傾向をとったことはより早期に嫌気性エネルギー代謝が開始されていることを示唆すると思われた。

今回の検討で嫌気性代謝閾値時点での心疾患患者の自覚的運動強度は中等以下とするものが多数であり、自覚的酸素消費量に対する百分比でも約69%の運動であった。

以上より本法は心疾患においても、自覚症が出現して運動中止を余儀なくされる以前に客観的に運動耐容能の定量的評価を可能にするものと考えられる。

V ま と め

運動負荷時の換気応答から嫌気性代謝閾値を測定し、本法が正確に血中乳酸値上昇を反映して重症者ほど低値をとり、心疾患患者の運動耐容能の客観的かつ安全な評価方法として有用であることを示した。

文 献

- 1) 児島俊一, 他: 心不全患者の運動耐容能を評価するためのトレッドミル負荷試験の検討. 心臓 13: 1239, 1981.
- 2) Wasserman, K., et al.: Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.* 35: 236, 1973.
- 3) Wasserman, K. and Whipp, B. J.: Exercise physiology in health and disease. *Am. Rev. Resp. Dis.* 112: 1975.
- 4) Davis, J. A., et al.: Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J. Appl. Physiol.* 41: 544, 1976.
- 5) Senay, L. C. Jr., et al.: Changes in blood plasma during progressive treadmill and cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 49: 59, 1980.

狭心症の運動負荷による循環動態

— β 遮断薬の効果—

飯 泉 智 弘* . 伊 東 春 樹* . 藤 原 秀 臣*
谷 口 興 一* . 武 内 重 五 郎* . 佐 久 間 昭**

I はじめに

運動負荷は薬剤の効果判定に有用な手段の1つとして、しばしば活用されている。今回著者らは典型的な労作狭心症患者を選び、 β -遮断薬投与前後において運動負荷を実施し、効果の持続性について検討した。

II 対 象

一定量の運動負荷で狭心発作が必発し、虚血性 ST

下降を示す典型的な労作狭心症8例(男性7例, 女性1例)である。年齢は平均59.3才。8例中1例に陳旧性心筋梗塞, 3例に高血圧を認めた(表1)。

III 方 法

(1) 生活条件設定: 全例入院とし、服薬は原則として発作時の Isosorbide dinitrate 以外は中止したが、長期間の高圧利尿薬投与の高血圧症例については、入院後も同量の投薬を続けた(表1)。

表1 労作狭心症8例の背景

No.	氏名	性	年齢	罹病期間(年)	合併症	胸痛発作回数		その他
						前2週間	試験期間中	
1	A. I.	男	70	10	高血圧症	1	0	高脂血症の既往歴あり ロンチル 25 mg/日
2	N. J.	男	58	4		2	0	10年前高血圧の既往歴あり
3	H. J.	男	49	14		17	16	Wassermann test 陽性
4	K. M.	女	53	12		48	30	10オジフテリア, 50才子宮摘出(筋腫のため)
5	A. K.	男	71	3	高血圧症	0	0	60才胸痛 III音(+), レセルピン 0.3 mg/日
6	H. S.	男	51	3		1	1	
7	N. K.	男	52	2.5	痛 風	0	9	心筋梗塞症 III音(+), IV音(+)
8	Y. H.	男	72	8	高血圧症	0	0	ジギタリス剤服用 フルイトラン 2 mg/日

(2) 実験計画: 使用薬剤は penbutolol 低用量すなわち Hoe 4 mg, penbutolol 高用量すなわち Hoe 20 mg と propranolol 20 mg および placebo の4種である。実験計画は乱塊法配置による4種薬剤の2重盲検比較試験である(表2)。本試験の目的は、運動

表2 無作為化の方法: 乱塊法

Case No	投与順序			
No. 1	I	L	H	P
No. 2	P	I	L	H
No. 3	L	H	P	I
No. 4	H	P	I	L
No. 5	L	I	P	H
No. 6	P	H	L	I
No. 7	H	L	I	P
No. 8	I	P	H	L

P: Placebo, L: Hoe 4 mg, H: Hoe 20 mg, I: Propranolol 20 mg

耐容量および呼吸循環系の反応パターンを指標として、服薬後8時間に至る各薬剤の持続効果を、運動負荷試験の成績から評価する方法である。

(3) 試験日および運動負荷法について: 試験日は penbutolol の持ち越し効果を考慮して水・土の1週2回とした。朝7時に所定の薬剤を投薬し、服薬8時間後に運動負荷を実施した(図1)。運動負荷の方法は Godart 社製電気制動型 ergometer を用いた臥位多段階負荷漸増法で、3分ごとに10 Watts ずつ増量する方法¹⁾である。

(4) 測定法: 呼吸循環指標の測定は、安静時および運動中、狭心発作発現まで1分ごとに行い、運動終了後は6分まで測定した。測定項目は仕事量、血圧、

テスト日ならびにテスト日のタイムスケジュール
テスト日(運動負荷試験日)は、とくに Hoe 893 d の持越し効果を考慮し、次のような2~3日間の休薬期間を設ける。

テストI テストII テストIII テストIV
水(休薬2日) 土(休薬3日) 水(休薬2日) 土
または
土(休薬3日) 水(休薬2日) 土(休薬3日) 水

<テスト日のタイムスケジュール>

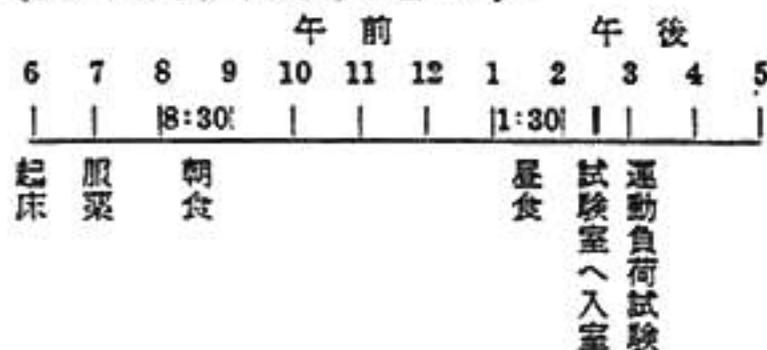
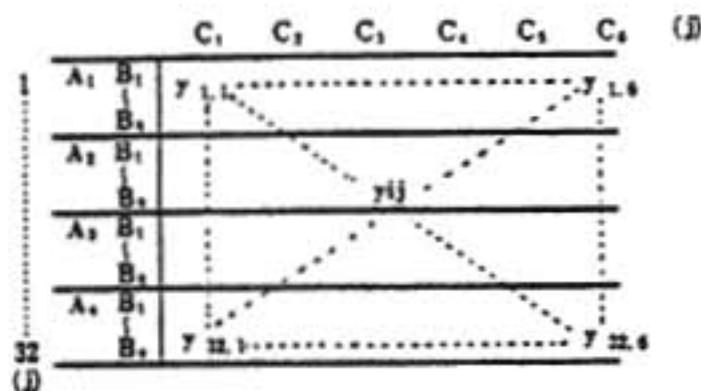


図1

心拍数、換気諸量、心電図、STI および心エコー図である。今回は胸痛発現までに施行した仕事量、すなわち運動耐容量と心拍数についてのみ報告した。

(5) 解析法: 薬剤Aは4水準、症例Bは8水準(1群8例、各群同一症例)であり、さらに経時的観測データCは負荷時間(安静~負荷5分)および回復時間(負荷後1~6分)各6水準である。すなわち心拍数については時系列データを用い、size(各時点での測定値)の検定に関しては薬剤、症例、時系列データの3因子とみなし、3元配置の分散分析(ANOVA)を試み、主効果を検定した。一方 shape(時系列データのプロフィール)は薬剤と時間因子の interaction に基づく曲線と考えられるので、A×Cに意味を与える主成分分析(PCA)を行い、併せて分散分析(ANOVA)を試みた(両者併用を PANOVA と命名した²⁾(図2)。また運動耐容量の実測値については Friedman test、投薬前値からの増しについては対応のあるt検



1. (PCA 法)
shape の解析：
A x C (主成分分析)
 - A : 薬剤 水準数 4
 - B : 対象患者(個体) 水準数 8
 - C : Time 水準数 6

2. (ANOVA 法)
これを3元配置とみなして、分散分析(ANOVA)を行うと、次のような要因に分解される。
ABCの処置による効果—

$$A + B + C + \underbrace{A \times B + A \times C + B \times C}_{\text{交互作用}} + \underbrace{A \times B \times C}_{\text{残差}} + \text{誤差}$$

A x B x Cは残差項にまらめ込まれる

3. (PANOVA 法)
PCA 法と ANOVA 法の併用

図2 実測値の配列と解析法

定を実施した。

IV 成 績

(1) 投薬前の胸痛発現時間・運動耐容量：本試験前、数回にわたって実施した予備テストの成績では、運動負荷開始レベルの負荷量は30~50 Watts, 平均45±2.7 Wattsであった。胸痛発現に至る時間帯は4.28±0.15から8.89±0.28秒, 平均6.34±0.55秒であり、運動耐容量は8464±352から31938±1176 joule (以下jとする), 平均20056±2788 j.であった(図3a)。

(2) 運動耐容量に対する薬剤の効果：運動耐容量は、本試験前に行った予備テストの耐容量が最も小さく、penbutolol 20 mg 投与群が最大で、penbutolol 4 mg は両者の中間にあった。すなわち propranolol 20 mg 群の耐容量は21335±1720 j., penbutolol 高用量群は23624±2176 j.であり、後者は前者に比べ10%水準で大であった(図3b)。

(3) 心拍数に対する薬剤の効果：4種薬剤投与の各群について、心拍数の経時的動態をみると、安静時においては4薬剤ともほぼ同じレベルであるが、負荷中の動態をみると、placebo が最も高く、次いで penbutolol 4 mg と propranolol 20 mg がほぼ同じレ

No.	負荷開始レベル (Watts)	胸痛発現時間 (分)	運動耐容量 (Joule)
1	50	6.63 ± 0.13	22425 ± 525
2	50	7.53 ± 0.14	25932 ± 882
3	40	5.11 ± 0.30	13515 ± 910
4	40	5.28 ± 0.21	14035 ± 639
5	50	7.50 ± 0.14	26100 ± 606
6	50	5.50 ± 0.34	18041 ± 1260
7	50	8.89 ± 0.28	31938 ± 1176
8	30	4.28 ± 0.15	8464 ± 352
平均	45 ± 2.67	6.34 ± 0.55	20056 ± 2788

(S. E.)

図3 a

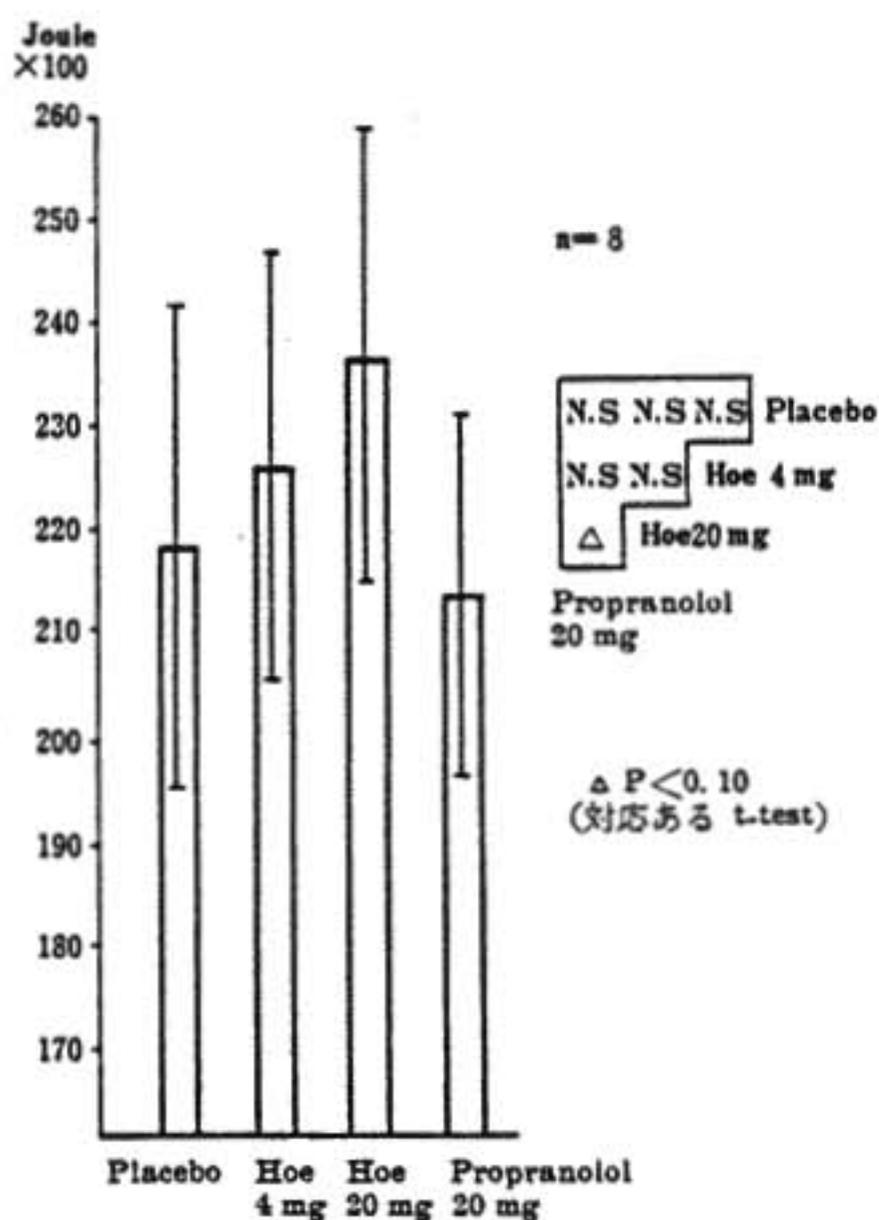


図3 b 運動耐容量

ベルで変動し、penbutolol 20 mg 投与群は最も低値で推移した(図4a)。次にこの心拍数の経時曲線の形、すなわち shape について解析すると、penbutolol 20 mg 投与群では散らばりが最も小さく、全体的に左方に移動を示した(図4b)。また時系列心拍データと負荷時間との interaction にサイズの影響を加味すると、薬剤間の分離がよりはっきりとした。この場合どの投薬群に対しても症例7が群内のバラツキを大きくし、この障害を除去すれば、penbutolol 20 mg 投

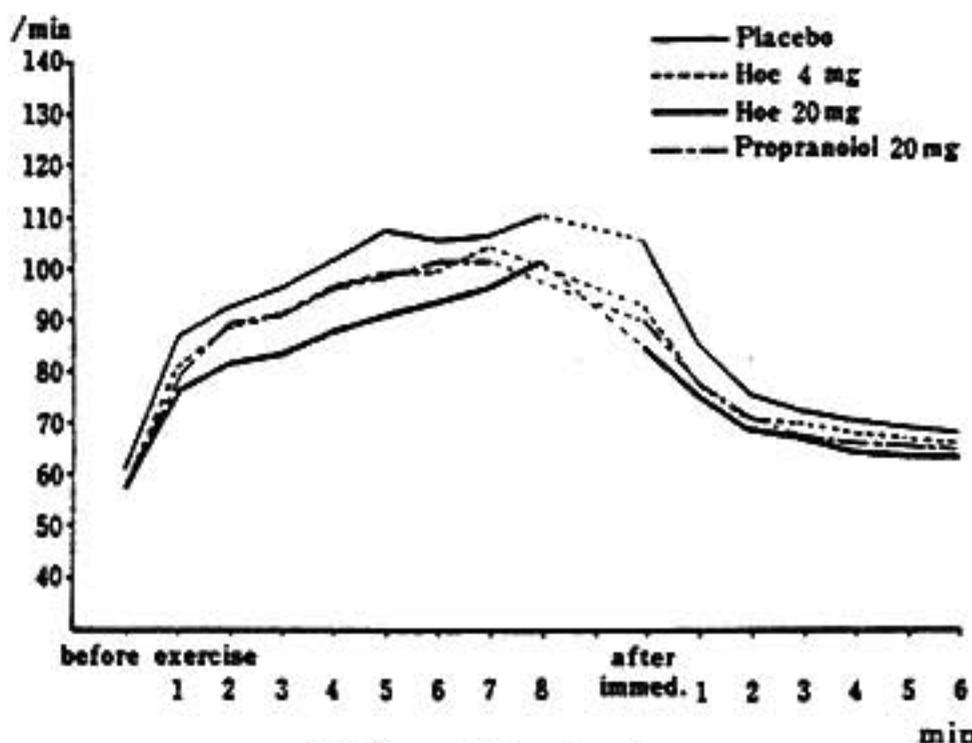
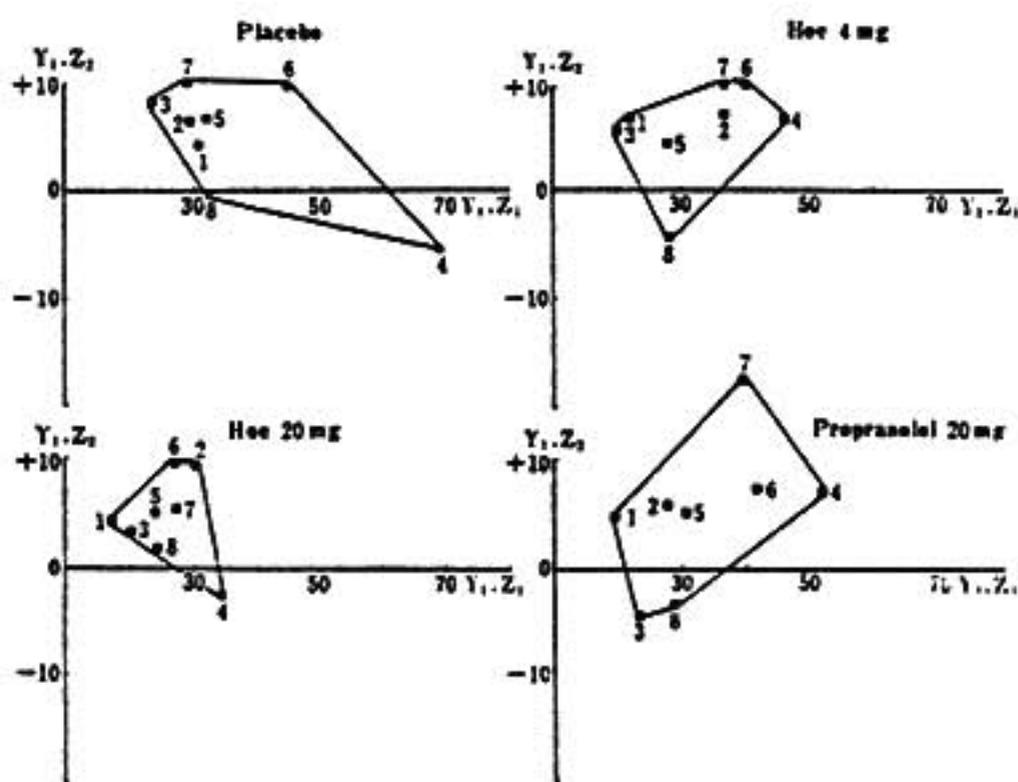


図 4 a Heart rate

与群は placebo 群と完全に分離された (図 4 c).

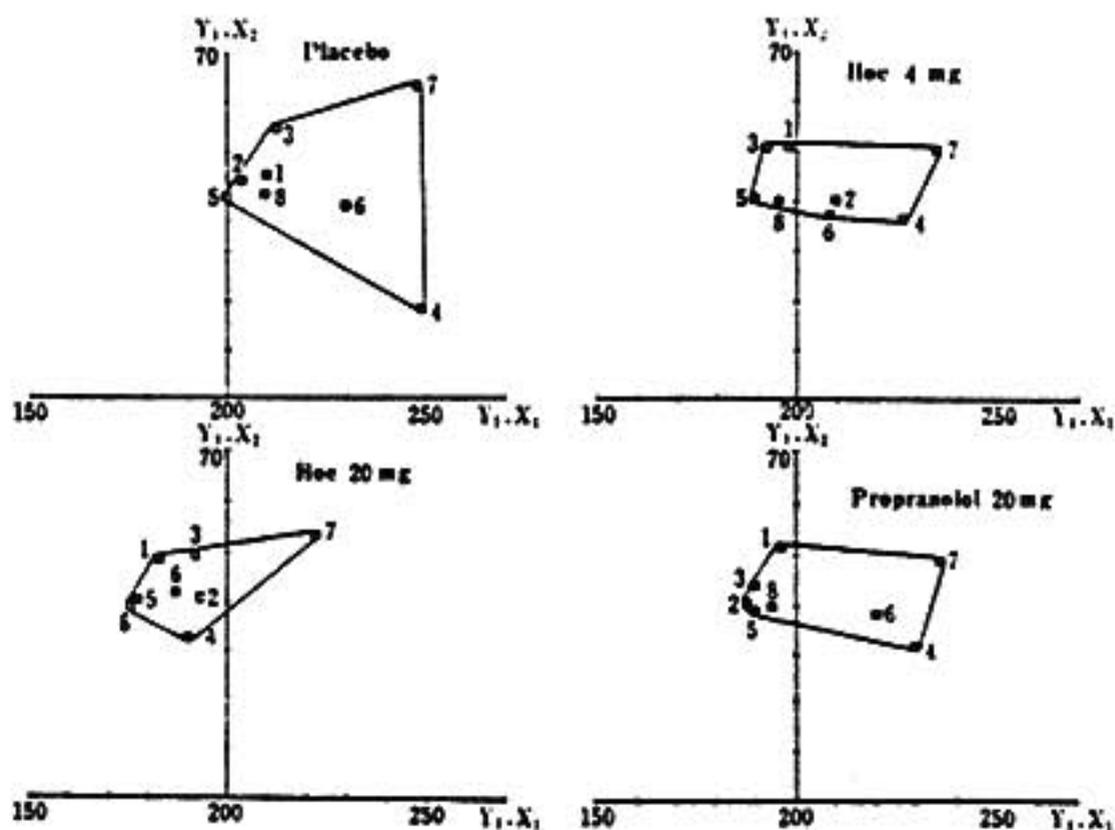
V 考察およびまとめ

Penbutolol は長時間持続型の β -遮断薬で, 膜安定化作用を有するが, 内因性交感神経刺激作用はなく, propranolol に似た薬理作用を示し, その 4~6 倍の作用を持つといわれている²⁾. 最高血中濃度は経口投与後 1~3 時間の間で半減期は 2.5~4.5 時間といわれ, 作用持続時間は投与後 7~8 時間でもなお存続していると考えられる. penbutolol の効果としては ①徐脈, ②抗不整脈, ③降圧および ④狭心症に対する効果



$Z_1 = (-0.7619, -0.1831, -0.0073, 0.1371, 0.2757, 0.5395)$; $Z_2 = (-0.4984, 0.5225, 0.3835, 0.1952, -0.0651, -0.5377)$

図 4 b Principal component analysis of heart rate (pre-exercise~after 5 min. of exercise) (Shape)



$X_1 = (0.0586, 0.3249, 0.4270, 0.4627, 0.4536, 0.5374)$; $X_2 = (0.7066, 0.3727, 0.2941, 0.1103, -0.1774, -0.4814)$

図 4 c Principal component analysis of heart rate (pre-exercise~after 5 min. of exercise) (Size+Shape)

が知られており、狭心症に対する効果についての報告をみると、Palle Prahl ら⁴⁾は6 mg 1回経口投与後2時間でも placebo に比べ運動負荷時間は68.7%の延長、心電図 ST 降下は0.88 mm 減少 ($p < 0.05$)、triple product は胸痛発現時も著明に減少したことを示している。また Agarwal ら⁵⁾は1日 8~50 mg で placebo に比べ自覚症状の改善、運動耐容量の改善 ($p < 0.025$)、ニトログリセリン服用量の減少、心電図 ST ならびに T の逆転に明らかな改善を認めている。今回典型的な労作狭心症患者 8 例を対象として、penbutolol 20 mg 1回経口投与8時間後における狭心発作抑制効果について他薬剤と比較検討したが、penbutolol 20 mg 投与群では、propranolol 20 mg 投与群より運動耐容量の増加を認めた。PANOVA 法を用いた解析によると、その薬理作用としては、心拍数増加の抑制効果が、安静時負荷時ともに認められ、かつ長時間の持続効果が期待される。このような時系列データと薬剤との interaction を含めて検討する場合、時系列デ

ータが at random ではないという問題はあるが、一応有用な方法と考えられる。

文 献

- 1) 谷口興一, 他: 狭心症の運動耐容量に関する研究(第1報). 心臓 7: 793, 1975.
- 2) 佐久間昭: 東京医科歯科大学難治疾患研究所年報 6: 91, 1978.
- 3) Härtfelder, G., et al.: Penbutolol (Hoe 893d), ein neues, stark wirksames β -Sympatholytikum mit langer Wirkungsdauer, Arzneim. Forsch. 22(5): 930, 1972.
- 4) Palle, Prahl., et al.: Penbutolol-envenstredrejende adrenerg β -receptorblokker. Ugeskr. Laeger 135: 965, 1973.
- 5) A. K. Agarwal, et al.: A double blind trial of penbutolol: A new beta-receptor blocking agent in the treatment of angina pectoris. J. Intern. Med. Res. 4: 410, 1976.

運動負荷時の心血管系反応および血中ホルモン動態に 対する β 遮断剤の効果

—propranolol と befunolol との比較—

勅使河原 敬 明*・岡 島 智 志*

大 橋 進*・館 啓 二*・奥 谷 正 人*

菱 田 仁*・長 坂 顕 雄*・水 野 康*

I はじめに

β 遮断剤は、不整脈、狭心症、高血圧症等に適応を有し、近年特に注目され数多くの製剤が開発され臨床に供されている。これらの製剤の内、 β 遮断剤の代表薬である propranolol と比較的新しい β 遮断剤である befunolol とを比較するため、多段階 treadmill 負荷試験を行い、心血管系反応、体酸素消費量および血中 hormone 濃度の変動について分析し検討を加えた。

II 対象と方法

対象は健康成人男子7名で、年齢は24~28才(平均年齢25.1才)であった。

運動負荷方法は、修正 Bruce 法による多段階 treadmill 法¹⁾を用い、未投薬時すなわち control 時に最大予測心拍数の70%を目標とする負荷を行った。次いで propranolol 20 mg および befunolol 20 mg を屯用で内服させ2時間後に同一負荷量の treadmill 運

* 名古屋保健衛生大学 内科

表1 treadmill 運動負荷時の心拍数の最大予測心拍数に対する百分率(%HR), 血圧, pressure rate product (PRP) および分時体酸素消費量($\dot{V}O_2$)の経時的変化

	安静臥位	安静立位	負荷中3分	負荷中6分	負荷直後	負荷後5分	負荷後10分	負荷後30分
%HR	Control	35.64 ± 2.28	40.49 ± 1.71	49.59 ± 1.73	57.51 ± 2.50	68.77 ± 2.51	38.33 ± 2.79	38.07 ± 1.92
	Propranolol	32.37 ± 0.81	36.91 ± 0.62	36.91 ± 0.62	49.50 ± 1.37	61.13 ± 5.23	36.77 ± 1.68	33.51 ± 0.76
	Befunolol	30.60 ± 1.16	33.83 ± 1.21	43.53 ± 1.35	49.99 ± 1.78	58.77 ± 2.08	35.73 ± 2.15	33.83 ± 1.18
BPs (mmHg)	Control	125.71 ± 5.71	119.43 ± 5.74	135.71 ± 7.71	141.43 ± 8.58	156.57 ± 10.29	129.29 ± 3.58	129.42 ± 5.08
	Propranolol	118.00 ± 4.02	115.43 ± 4.61	120.57 ± 6.27	124.57 ± 5.90	138.00 ± 9.06	126.00 ± 2.14	117.43 ± 2.53
	Befunolol	117.14 ± 4.02	111.43 ± 4.16	116.86 ± 4.34	121.71 ± 5.60	130.29 ± 6.22	124.00 ± 4.12	116.00 ± 3.65
PRP (mmHg)	Control	69.14 ± 4.32	76.86 ± 4.76	77.71 ± 4.57	78.57 ± 5.18	78.29 ± 6.01	71.71 ± 4.03	72.29 ± 4.44
	Propranolol	71.70 ± 6.41	70.00 ± 7.08	68.29 ± 4.81	75.14 ± 3.66	75.71 ± 2.88	70.43 ± 2.25	71.42 ± 4.23
	Befunolol	68.57 ± 4.31	72.29 ± 2.38	69.14 ± 3.38	66.86 ± 1.84	72.88 ± 2.46	64.00 ± 2.73	63.43 ± 4.67
PRP × 10 ³	Control	87.89 ± 8.08	91.26 ± 8.08	131.33 ± 9.39	158.82 ± 12.80	211.86 ± 20.38	100.11 ± 8.96	96.32 ± 6.71
	Propranolol	74.41 ± 3.35	83.15 ± 4.37	107.42 ± 7.98	135.70 ± 7.79	165.17 ± 13.99	90.50 ± 5.36	76.56 ± 2.56
	Befunolol	69.97 ± 4.14	73.52 ± 4.16	99.16 ± 5.32	119.29 ± 8.81	150.17 ± 11.56	86.74 ± 6.98	75.73 ± 4.19
$\dot{V}O_2$ (ml/min. kg)	Control	4.00 ± 0.28	4.92 ± 0.26	16.54 ± 1.10	22.31 ± 1.70	27.02 ± 4.67	5.41 ± 0.91	4.61 ± 0.61
	Propranolol	3.90 ± 0.08	4.76 ± 0.22	12.83 ± 0.89	17.07 ± 1.22	23.95 ± 1.75	4.54 ± 0.18	3.94 ± 0.23
	Befunolol	4.07 ± 0.27	4.03 ± 0.18	13.37 ± 0.84	16.96 ± 1.34	25.96 ± 1.89	4.51 ± 0.32	3.93 ± 0.31

表中の値は Mean ± SE を示す, *は5%以下, †は1%以下の危険率で推計学的有意差の存在を示す.

動負荷を施行した. 各検査は1週間の間隔をあげ, いずれも同時刻に行った. 被検者は, 検査前2時間以上飲食, 喫煙を禁止し, 仰臥位で1時間安静, 続いて10分間立位安静をとらせた後, 運動を開始し, 運動終了後は直ちに仰臥位をとらせ, 回復過程を観察した. 心拍数は, 同時に記録した心電図より30秒毎に求め, 血圧は sphygmomanometer を用いて右上腕動脈で1分毎に測定した.

体酸素消費量は, フクダ製 Electrometabolor BM 3-600を使用し求めた.

血中 adrenaline, noradrenaline 濃度, 血漿 renin 活性 (PRA) 測定のための採血は, 安静臥位, 安静立位, 運動負荷直後, 10分, 30分後に, angiotensin I, II, aldosterone の血中濃度測定のための採血は, 安静臥位, 運動直後にいずれも左前腕静脈に翼状針を留置して行った.

III 結 果

表1は, treadmill 運動負荷時の心拍数の最大予測心拍数に対する百分率(%HR), 血圧, pressure rate product (PRP) および分時体酸素消費量($\dot{V}O_2$)の経時的変化を示す.

%HR は, β 遮断剤服用時には control に比較し全経過を通じ低値を示したが, propranolol 服用時と befunolol 服用時にはほぼ同値を示した.

収縮期血圧は, β 遮断剤服用時には control に比較し全経過を通じ低値を示し, 運動中は負荷量の増加にしたがい control との差は増大した. propranolol 服用時と befunolol 服用時には, 運動中後者がやや低値であったが有意ではなく, 他の時点でも有意な差を認めなかった. 拡張期血圧は, control に比較し全経過を通じ β 遮断剤服用時にやや低値を示したが有意ではなかった.

PRP は, β 遮断剤服用時には control に比較し全経過を通じ低値を示し, 運動中は有意であった. propranolol 服用時と befunolol 服用時には, 後者の方がやや低値であったが, 両者間に有意差を認めなかった.

$\dot{V}O_2$ は, 安静時及び回復過程では三者とも差はなかった. 運動中の $\dot{V}O_2$ は, β 遮断剤服用時には, control に比較し低値を示したが三者間に有意差を認

表2 treadmill 運動負荷前後の血中 adrenaline, noradrenaline, angiotensin I・II, aldosterone 濃度および血漿 renin 活性 (PRA) の変化

		安静臥位	安静立位	負荷直後	負荷後10分	負荷後30分
Adrenaline (pg/ml)	Control	22.9±5.2	38.6±9.6	42.9±6.8	28.6±5.9	24.3±6.1
	Propranolol	15.7±2.0	37.1±6.4	58.6±8.0*	37.1±8.4	30.0±5.3
	Befunolol	18.6±3.4	38.6±6.3	64.3±12.1	31.4±5.5	24.3±5.3
Noradrenaline (pg/ml)	Control	104.3±12.1	195.7±36.4	365.7±58.8	117.1±19.1	105.7±21.1
	Propranolol	105.7±15.3	212.9±33.8	470.0±76.0*	137.1±23.6	134.3±25.2
	Befunolol	100.0±6.2	212.9±22.3	535.7±85.7	120.0±10.9	102.9±5.7
Renin (ng/ml/hr)	Control	1.57±0.23	1.61±0.15	2.39±0.48	1.63±0.28	1.23±0.14
	Propranolol	1.64±0.17	1.59±0.20	1.80±0.25	1.79±0.19	1.39±0.22
	Befunolol	1.41±0.17	1.23±0.13	1.86±0.37	1.66±0.28	1.17±0.18
Angiotensin I (pg/ml)	Control	134.5±39.2		223.7±46.1		
	Propranolol	210.4±59.0		299.3±76.0		
	Befunolol	119.2±27.8		185.1±46.9		
Angiotensin II (pg/ml)	Control	13.86±1.49		18.29±2.78		
	Propranolol	12.57±2.76		16.00±3.19		
	Befunolol	12.29±1.04		12.43±1.11		
Aldosterone (ng/dl)	Control	4.57±0.78		8.29±1.34		
	Propranolol	3.43±0.61		6.71±0.92		
	Befunolol	4.43±0.81		7.14±1.06		

表中の値は Mean±SE を示す。*は5%以下の危険率で推計学的有意差の存在を示す。

めなかった。

表2は、血中 adrenaline, noradrenaline, angiotensin I, II, aldosterone 濃度および血漿 renin 活性 (PRA) の経時的変化を示す。

血中 adrenaline 濃度は、運動負荷直後、β遮断剤服用により control に比較し高値を示し、特に propranolol 服用時では有意であった。

血中 noradrenaline 濃度は、安静立位時β遮断剤服用により control に比較し軽度高値を示し、運動負荷直後には著しく高値であり、特に befunolol 服用時には有意であった。

安静立位時の PRA は、befunolol 服用時の方が propranolol 服用時よりやや低値であったが、負荷直後では befunolol, propranolol 服用時ともに control に比較しほぼ同程度の低値を示した。

血中 angiotensin I 濃度は、安静臥位、運動直後ともに control に比較し propranolol 服用時には高値を示し、befunolol 服用時には低値を示したが、有意ではなかった。

血中 angiotensin II および aldosterone 濃度は、安静臥位、運動直後ともに control に比較し propranolol, befunolol 服用時ともに低値を示したが、いずれも有意ではなかった。

IV 考 察

Propranolol と befunolol は、ともに Fitzgerald の分類²⁾の Group 2 に属するβ遮断剤で、膜安定化作用を有するが内因性交感神経刺激作用 (ISA) を持たない臓器選択性のないβ遮断剤である。ただ befunolol の膜安定化作用は、propranolol に比較し極めて軽微であり、また、befunolol は脳内へ移行しにくく procain 様作用が弱いため、中枢作用が非常に弱い点³⁾で propranolol と異なる。

動物実験において befunolol の isoproterenol に対する拮抗作用は propranolol に比較し摘出心房、気管標本では2および0.5倍、イヌの血圧および心拍数ではそれぞれ5および21倍の効力を有すると言われ⁴⁾、臨床的には befunolol は、propranolol の1～2倍の相対的力価を示すと言われる⁵⁾。

我々は、これらの臨床成績を参考に befunolol のβ遮断作用を propranolol と等価と考え、propranolol, befunolol とも、同量の20mgをおのおの内服させ本研究を行った。多段階 treadmill 運動負荷時の心拍数および拡張期血圧はいずれも全経過を通じ propranolol と befunolol との間に有意差を認めず、両β遮断剤の効果はほぼ同等と考えられた。しかし運動中の

収縮期血圧は有意差はないものの befunolol 服用時の方が propranolol 服用時よりやや低値を示した。これは、生体内での propranolol および befunolol の代謝物の影響⁷⁾の差によるためかもしれない。あるいは、befunolol 10 mg と propranolol 20 mg を臨床的に等価とする報告⁹⁾ もみられ、両β遮断剤の投与量の差も否定できない。

先に我々が pindolol と propranolol の比較を同様に行った成績¹⁰⁾¹¹⁾では運動中の心拍数抑制効果はほぼ同じであったのに対し、安静時及び回復過程の心拍数は pindolol 服用時の方が propranolol 服用時より高値を示し、特に回復過程では pindolol 服用時と control の心拍数はほぼ同値を示した。また、拡張期血圧は、全経過を通じ control と propranolol 服用時に差を認めなかったが pindolol 服用時には control および propranolol 服用時に比較して有意に低値を示し、特に負荷直後と回復過程において著明であった。これらの成績と今回の結果を考え合わせると、propranolol と befunolol が類似した反応を示したのは、両者がともに ISA を有さないβ遮断剤であるためと考えられた。

β遮断剤服用による $\dot{V}O_2$ の低下は、β遮断剤服用時に動脈酸素濃度較差の増大がみられる¹²⁾ことから、身体末梢での酸素の取り込みの亢進、赤血球の酸素解離の亢進などが考えられる。

Propranolol, befunolol 服用時には control に比較して運動中心拍数、収縮期血圧の低下にもかかわらず血中 adrenaline 濃度が増加しているのは、β受容体遮断作用により adrenaline 分泌に対する feed back 機構が働くためと考えられる。また、α受容体への作用を主とする noradrenaline がβ遮断剤により adrenaline と類似した反応を示したのは、わずかではあるがβ受容体にも作用するためであろう。

β遮断剤の降圧機序としては、1) 心筋収縮力抑制に基づく心拍出量の減少¹³⁾、2) 中枢神経系を介しての降圧効果¹⁴⁾、3) renin 分泌抑制¹⁵⁾¹⁶⁾、4) 末梢血管抵抗の減少、等が考えられている。有意な血圧の低下を示した負荷直後には propranolol, befunolol ともに PRA の低値を認め、降圧機序の1因として PRA の抑制が示唆された。

運動直後に propranolol 服用時には、control に比

較し PRA が低値を示すにもかかわらず angiotensin I が高値を示し angiotensin II が低値を示したが、これは propranolol が angiotensin I から II への転換過程に何らかの影響を及ぼしているためかもしれない。運動直後において befunolol 服用時の方が、propranolol 服用時より angiotensin II は低値を示したにもかかわらず aldosterone が高値を示したのは、renin-angiotensin 系以外に ACTH などの因子が関与しているためと思われる。

V 結 語

健康成人男子7名に propranolol 20 mg と befunolol 20 mg を投与して、多段階 treadmill 負荷を行った。

1. β遮断剤服用により心血管系反応、体酸素消費量は、control に比較して低値を示したが、propranolol と befunolol との間に有意な差を認めなかった。
2. β遮断剤服用により運動直後の血中 adrenaline, noradrenaline 濃度は control に比較し高値を示し、PRA は propranolol, befunolol 服用時とも同程度に抑制された。

文 献

- 1) 石川征雄, 岡島智志, 外畑 巖, ほか: Bruce らの multistage treadmill exercise test 方式の修正. 日循誌 40: 828, 1976.
- 2) Fitzgerald, J. D.: Perspectives in adrenergic beta-receptor blockade. Clin. Pharmacol. Therap. 10: 292, 1969.
- 3) 舛本省三, 中川照文, 工藤正典, 奥村 誠, 鶴飼治, 野津 薫, 丸山洋一: 新しいアドレナリン性β受容体遮断剤 2-acetyl-7-(2-hydroxy-3-isopropylamino) propoxybenzofuran hydrochloride [befunolol hydrochloride, BFE60] の一般薬理作用. 医薬品研究 10: 741, 1979.
- 4) 岳中典男, 石原高文, ほか: 新しいβ-受容体遮断薬 2-Acetyl-7-(2-hydroxy-3-isopropylamino) propoxybenzofuran hydrochloride の心血管系に対する作用. 日薬理誌 70: 385, 1974.
- 5) 蔵本 築, 松下 哲: 各種β遮断剤の特徴と使用方法. 治療学 1: 565, 1978.
- 6) 吉江康正, 竹村喜弘, 小林節雄: 甲状腺機能亢進症に対するβ受容体遮断剤の効果. 臨床と研究

- 51 : 496, 1974.
- 7) 舛本省三, 井上久男, 丸山洋一: 新しい β 受容体遮断剤 Befunolol hydrochloride (BFE 60) の代謝物の β 受容体遮断作用および抗不整脈作用. 日薬理誌 75 : 517, 1979.
- 8) Fitzgerald, J. D., et al. : Pharmacology of 4-hydroxypropranolol, a metabolite of propranolol Br. J. Pharmacol. 43 : 222-235, 1971.
- 9) 古荘陽三, 三木延茂, 板家研一, 戸嶋裕徳: 新しい β 受容体遮断剤 (BFE-60) の submaximal 運動中の心拍数, 収縮期血圧に対する抑制効果. 最新医学 34(5) : 1158-1161, 1979.
- 10) 大橋 進, ほか: β 遮断剤の運動負荷時の心血管系反応および血中ホルモン濃度に及ぼす影響. 臨床薬理 11 : 4, 1980.
- 11) 勅使河原敬明, 岡島智志, 大橋 進, ほか: β 遮断剤の運動負荷時の心血管系反応及び血中 catecholamine 濃度, 血漿 renin 活性におよぼす影響—propranolol と pindolol との比較—. 呼吸と循環 29 : 731, 1981.
- 12) Bruce, R. A., Hossack, K. F., Kusumi, F., Clarke, L. J. : Acute effects of oral propranolol on hemodynamic responses to upright exercise. Am. J. Cardiol. 44 : 132, 1979.
- 13) Frohlich, E. D., Tarazi, R. C., Dustan, M. P., et al. : The paradox of beta-adrenergic blockade in hypertension. Circulation 37 : 417, 1968.
- 14) Stern, S., Hoffman, M., Braun, K. : Cardiovascular responses to carotid and vertebral artery infusions of propranolol. Cardiovasc. Res. 5 : 425, 1971.
- 15) Winer, N., Chokshi, D. S., Yoon, M. S., et al. : Adrenergic receptor mediation of renin secretion. J. Clin. Endocrinol. Metab. 27 : 1168, 1969.
- 16) Bühler, F. R., Laragh, J. H., Baer, L., et al. : Propranolol inhibition of renin secretion. A specific approach to diagnosis and treatment of renin-dependent hypertensive diseases. N. Engl. J. Med. 287 : 1209, 1972.

Isoproterenol 負荷における ST, T, R の変化と 老年者虚血性心疾患の診断

—剖検所見との対比—

門 脇 孝**・ 蔵 本 築*・ 松 下 哲*
坂 井 誠*・ 万 木 信 人*・ 村 上 元 孝*

I はじめに

イソプロテレノール (ISP) は運動負荷と類似の血行動態をもたらす, 安静臥位のまま行えることから, 運動能力の低下した老年者の虚血性心疾患の診断評価に有用であることが報告されている¹⁾²⁾. 今回われわれは, 生前 ISP 負荷試験を行い, 死後剖検する機会を得た150例につき, ST, T, R の変化を検討した.

II 対象ならびに方法

対象の内訳は, 剖検により冠動脈3枝とも狭窄75%未満の78例, 少なくとも1枝に75%以上の狭窄を認めた32例, 心筋梗塞を有した40例であり, それぞれコントロール群, 冠硬化群, 心筋梗塞群とした. 対象の年齢は ISP 負荷時60才から97才で平均77.2才, 男女比は71人対79人だった.

ISP は 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ を5分間静注し, 心電図は $C_5 \sim C_{5R}$ または標準12誘導で負荷前及び直後から

表1 ISP 負荷による血行動態の変化 (平均値および標準偏差)

	コントロール群 N=60		冠硬化群 N=28		心筋梗塞群 N=26	
	before	after	before	after	before	after
HR (/min)	74.5 (12.6)	106.1 (18.1)	64.1 (14.9)	98.1 (18.7)	68.7 (12.5)	99.8 (25.8)
C. I (l/min/m ²)	2.87 (0.84)	4.05 (1.24)	2.48 (0.48)	4.11 (1.02)	2.57 (0.69)	3.84 (1.19)
SBP (mmHg)	140.4 (25.9)	138.9 (26.0)	156.1 (36.3)	157.4 (37.5)	160.9 (26.5)	155.2 (30.3)
DBP (mmHg)	74.7 (15.2)	70.3 (12.7)	77.0 (19.7)	73.6 (15.0)	80.0 (22.7)	75.3 (20.2)
MBP (mmHg)	96.6 (15.5)	93.0 (14.6)	100.7 (27.4)	100.5 (16.6)	106.9 (22.2)	102.7 (24.3)

5分後まで記録した。また前後で血圧並びに色素希釈法による心拍出量の測定を行った。

III 成 績

(1) ISP 負荷による血行動態の変化

対象150例のうち心拍数、心係数及び収縮期、拡張期、平均血圧の測定を完全に行い得た114例について各群のISP負荷による血行動態の変化を示す(表1)。心拍数は負荷後3群とも著明に増加したが、増加率は冠硬化群で53.0%と最も大であった。心係数も負荷後著明に増加し、増加率は冠硬化群、心筋梗塞群、コントロール群の順に大であった。血圧は冠硬化群で収縮期血圧がわずかに上昇する傾向を認めるものの全体として収縮期、拡張期、平均血圧ともわずかに低下傾向を示し3群間の差はなかった。

(2) ISP 負荷と ST 変化

次にISP負荷時のST変化につき検討した。STはJ点で測定し、負荷前に比し負荷後のSTが0.5mm以上I型(水平または下向型)に低下した場合を陽性とした。図1は、3群につき負荷陽性、陰性の頻度をカラムで示したものであるが、冠硬化群では負荷陽性率84.4%と高く、それに対しコントロール群では16.7%に過ぎなかった。又、心筋梗塞群ではISPによるST変化は不変、低下、あるいは低下の軽減と多様であった。

次にISP負荷所見と剖検上の有意冠狭窄の有無につき対比検討した。全症例を心筋梗塞の有無にかかわらず冠狭窄75%未満の90例と、1枝以上に少なくとも75%の狭窄を認める60例の2群に分けISP負荷所見と対比すると(表2)、診断率は71.7%、特異性は

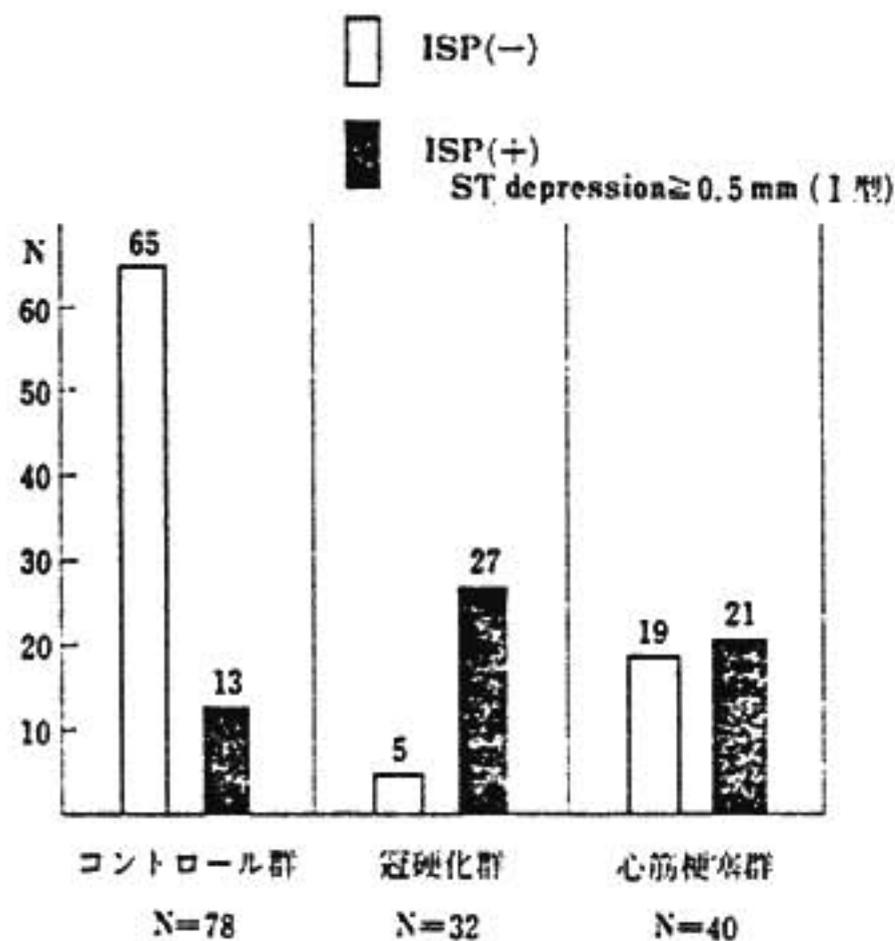


図1 ISP 負荷による ST 変化

表2 ISP 負荷による ST 変化と冠狭窄 (1)
判定基準: ST depression ≥ 0.5 mm (I型)

	ISP	冠 狭 窄		計
		<75%	$\geq 75\%$	
I S P	(-)	72 80.0%	17 28.3%	89
	(+)	18 20.0%	43 71.7%	61
計		90	60	150

sensitivity 71.7% specificity 80.0%

80.0%であった。個々の症例を検討すると、心筋梗塞では偽陰性例が、狭窄性弁膜症では偽陽性例が多く、心筋梗塞・狭窄性弁膜症を除く100例の検討では(表

表3 ISP 負荷による ST 変化と冠狭窄(2)
(心筋梗塞, 狭窄性弁膜症除外 100例)
判定基準: ST depression ≥ 0.5 mm (I型)

		冠 狭 窄		計
		<75%	$\geq 75\%$	
I S P	(-)	63 90.0%	5 16.7%	68
	(+)	7 10.0%	25 83.3%	32
計		70	30	100

sensitivity 83.3% specificity 90.0%

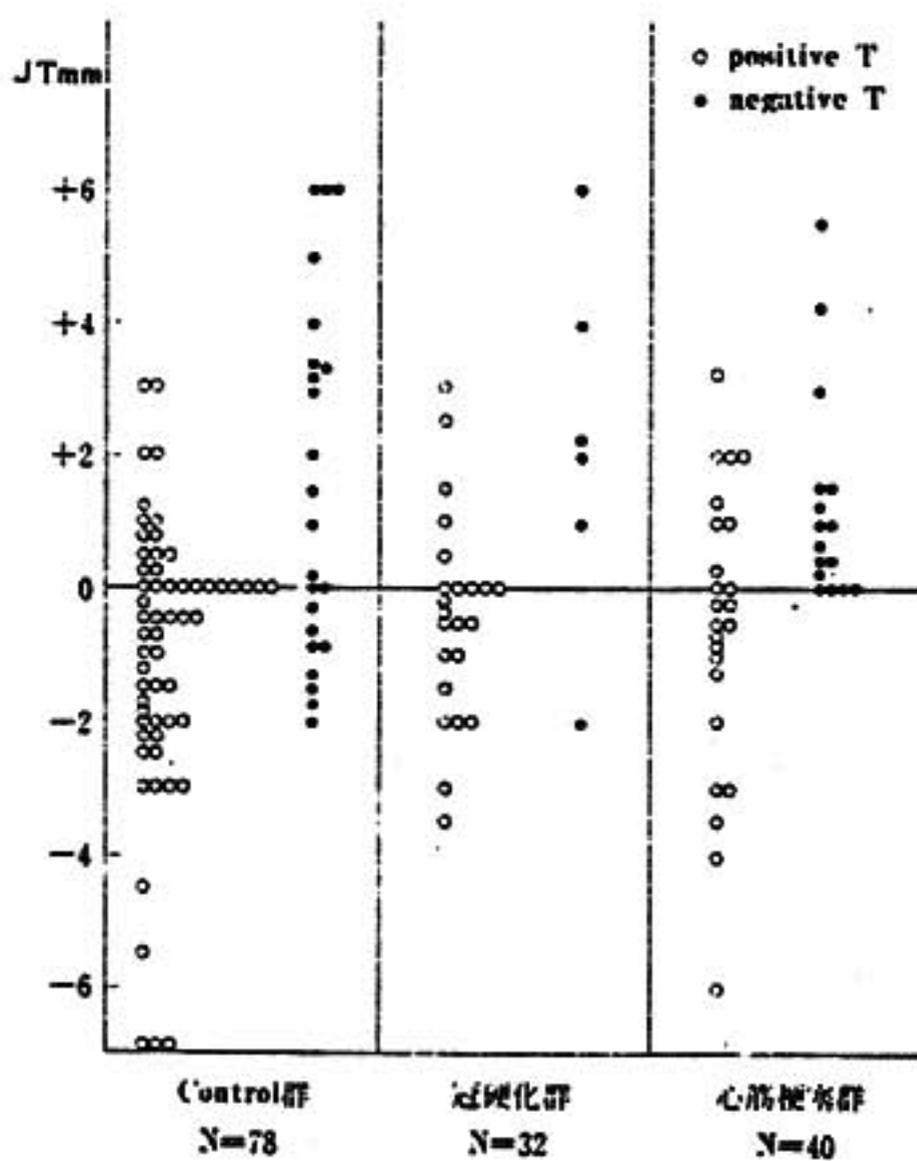


図2 ISP 負荷と T 変化

3), 診断率83.3%, 特異性90.0%とともに増加を示した。

(3) ISP 負荷と T 変化

ISP 負荷時の T 変化についても検討した。図2は3群につき ΔT を示したもので、白マルは負荷前陽性 T を、黒マルは負荷前陰性 T をあらわす。陽性 T は各群とも減高例が増高例を上回った。陰性 T については冠硬化群, 心筋梗塞群の77.3%で陰性 T が浅くなるか、あるいは二相性, 陽性 T への変化を認めたと、コントロール群でも56.5%に陰性 T の陽性化傾向を認めた。

(4) ISP 負荷時の R 波高

近年, 運動負荷による R の変化が注目され正常者では負荷後 R の減高を認めるのに対し, 虚血性心疾患では負荷後 R は不変ないし増高するともいわれている。しかし, これには反論もあり⁴⁾, 一定の結論には至っていない。われわれは自験例について, ISP 負荷時の R 波高につき検討を加えた。対象は負荷前後の R がそれぞれ10拍以上記録されている112例で, 前述した基準にしたがいコントロール群, 冠硬化群, 心筋梗塞群の3群に分けた。R の測定は $C_5 \sim C_{52}$ にて行い負荷前後の連続するそれぞれ10拍の平均を求め, その差を ΔR とした。図3は各群について $\Delta R < 0$ (R の減高例), $\Delta R \geq 0$ (R の不変・増高例) の頻度をカラムで示したものであるが, $\Delta R \geq 0$ の割合は, コントロ

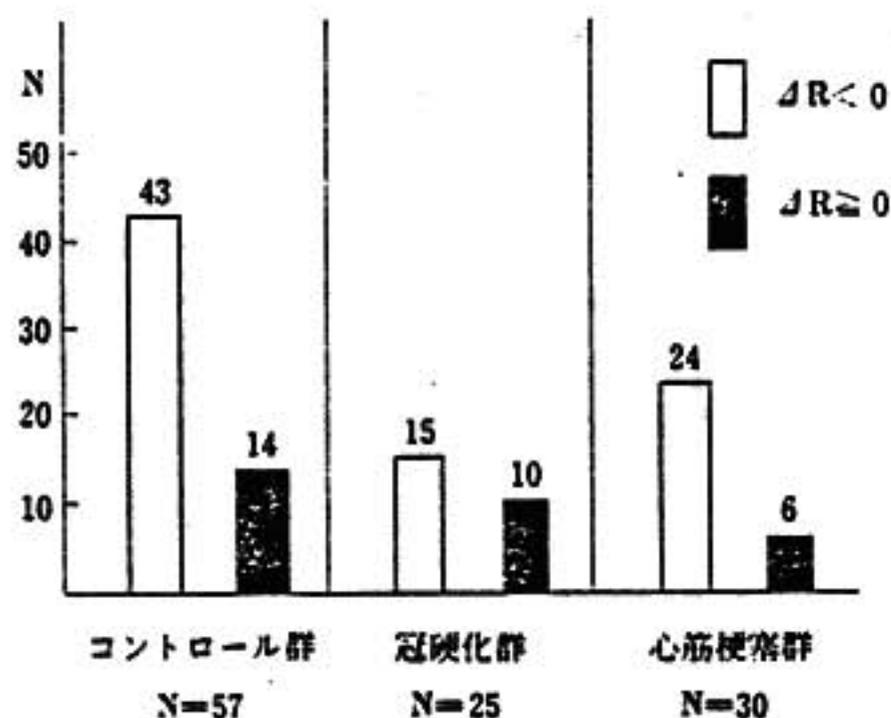


図3 ISP 負荷による R 変化

表4 ISP 負荷による R 変化

(平均値と標準偏差)

	JR (mm)	$\frac{JR}{R}$ (%)
Control 群 N=57	-1.53 (2.67)	-7.9 (13.6)
冠 硬 化 群 N=25	-0.30 (2.94)	-0.76 (22.4)
心筋梗塞群 N=30	-1.87 (1.85)	-10.0 (10.9)

ール群24.6%, 冠硬化群40.0%, 心筋梗塞群20.0%と冠硬化群で $\Delta R \geq 0$ の割合がやや多い傾向を認めたと冠硬化群で $\Delta R \geq 0$ の割合がやや多い傾向を認めたとが有意ではなかった。又, ΔR の平均値及び平均変化率をみると(表4), 冠硬化群では ΔR の平均は

$-0.30 \text{ mm} \frac{\Delta R}{R}$ の平均は -0.76% とコントロール群、心筋梗塞群に比しRの減高の程度が少ない傾向を認めたものの有意差はなかった。

本来R波高については心室内血液量⁴⁾、左室 performance⁵⁾との相関が重視されており、STの変化が虚血の直接の反映とも考えられているのに対し、多くの場合せいぜい虚血の間接的影響をみているにすぎないと思われる。またR波高は運動による心臓の位置や軸の変化・呼吸の状態⁶⁾にも左右されその評価はますます複雑かつ困難である。今回のわれわれの成績からみても、負荷によるR波高変化の臨床的意義については今後更に検討を要するものと思われた。

IV 結 語

① ISP 負荷による ST I型降下 0.5 mm 以上という criteria は、有意冠狭窄の有無につき、診断率 71.7% 、特異性 80.0% を示し冠狭窄の診断・評価に有用であった。

② ISP 負荷時の陽性 T の減高は各群に共通し、陰性 T の陽性化の割合も各群間の有意な差はなく、結局負荷時の T 変化は冠狭窄の診断に有用ではなかった。

③ ISP 負荷時の R 波高は、冠硬化群で他群に比し不変・増高例のやや多い傾向を認めたが有意ではなく、冠狭窄の診断には有用ではなかった。

文 献

1) 蔵本 築, ほか: Isoproterenol 負荷による老年

者虚血性心疾患の診断. 最新医学 32:1006, 1977.

- 2) Wexler, H., et al.: Electrocardiographic effects of isoprenaline in normal subjects and patients with coronary atherosclerosis. Br. Heart J. 33: 759, 1971.
- 3) Bonoris, P. E., et al.: Evaluation of R wave amplitude changes versus ST segment depression in stress testing. Circulation 57: 904, 1978.
- 4) Wagner, S., et al.: Unreliability of exercise-induced R wave change as indexes of coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 44: 1241, 1979.
- 5) Brody, D. A., et al.: A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship. Circ. Res. 4: 713, 1956.
- 6) Sharma, B., et al.: Left ventricular pressure volume changes during exercise induced pain in patients with angina pectoris. Proceedings of the British Cardiac Society (abstr). Br. Heart J. 36: 1038, 1974.
- 7) Monaoch, M., et al.: QRS amplitude changes during heart filling and digitalization. Am. Heart J. 83: 292, 1972.
- 8) Riekkimin, H., et al.: Body position, electrode level and respiration effects on the Frank lead electrocardiogram. Circulation 53: 40, 1976.

運動反応性よりみた左室機能分析

杉 下 靖 郎*・小 関 迪*
松 田 光 生*・伊 藤 巖*

I はじめに

各種重症度の心疾患にて、運動時の心力学諸指標の変動を対比して諸因子の関与のし方を検討することに

より、左室機能の成立機序を解明することを目的とする。

II 対 象

各種左心疾患々者59例である。その内訳は、弁膜症29例(僧帽弁閉鎖不全症, 大動脈弁閉鎖不全症), 心筋症7例(肥大型非閉塞性, 拡張型), 高血圧12例, その他11例である。それらは New York Heart Association (NYHA) 旧機能分類 I, II, III 度に属した(一部, 対照に僧帽弁狭窄症11例を用いた)。

III 方 法

われわれが先に発表した「動的運動負荷心エコー図法」によった¹⁻⁶⁾(詳細は省略)。運動負荷は, Siemens 製電気制動型自転車エルゴメータにより, 被検者の脚力などに応じて 20~50 watts, 40回転/分から開始し, 以後1分毎に 10 watts ずつ増加させ, 心拍数が100/分になったところでエコー図を撮影した。運動時間は NYHA I 度 2.5 ± 1.1 分, II 度 1.9 ± 0.7 分, III 度 1.8 ± 0.5 分であり, そのときの運動負荷量は I 度 59 ± 10 watts, II 度 39 ± 6 watts, III 度 38 ± 12 watts (M \pm SE) で, II, III に有意差はなかった。

標準法により, 左室内径 (Dd, Ds) (拡張終期, 収縮終期) を計測し, 左室平均円周短縮速度 (mVef) を $(Dd - Ds) / Dd \cdot ET$ (ET: 駆出時間) により求め, Gibson 法⁷⁾により左室容積, 一回拍出量 (SV) を求めた(逆流例を除く)。左室最高収縮期応力 (α) を Sandler の式⁸⁾から得た Weiss の式⁹⁾により求めた。以上より, ポンプ機能の指標として SV, 心筋収縮速度の指標として mVef, 前負荷の指標として Dd, 後負荷の指標として σ を用いた。

IV 結 果

1) 速度・応力関係

縦軸に mVef, 横軸に σ をとる。運動中の変動を重症度別に示す(図1)。概して, I 度は mVef が増加して張力・速度関係は上方へ移動し, II 度は mVef の変動は少なく張力・速度関係は右方へ移動し, III 度は mVef は減少して張力・速度関係は右下方へ移動した。mVef と σ は相互に関連して変動し, その意味で mVef の変動は心筋収縮力の予備力を示すとも考えられる。

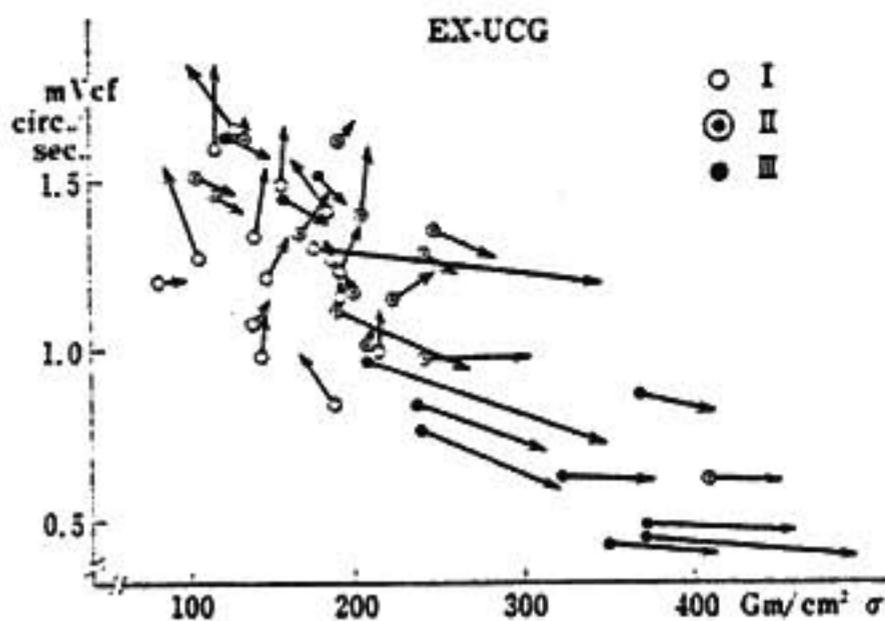


図1 運動負荷時の速度・応力関係の変動

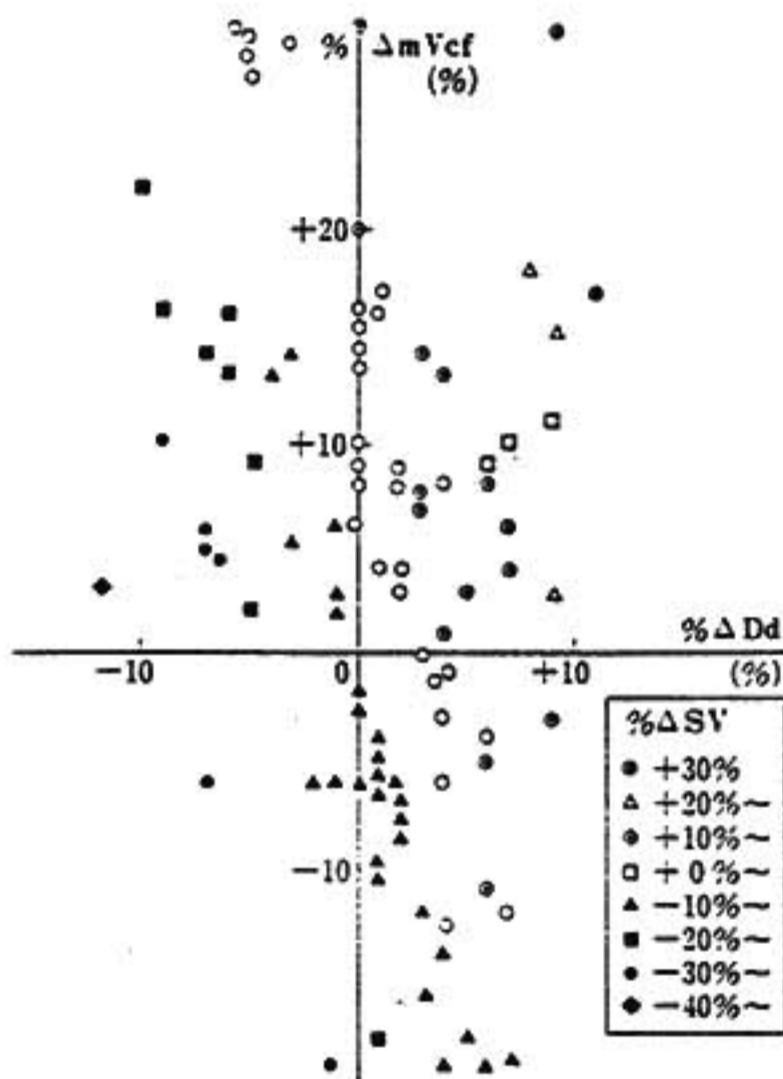


図2 運動負荷時の速度と前負荷の各変化率(%ΔmVef, %ΔDd)と一回拍出量の変化率(%ΔSV)の関係

2) 心筋収縮力・前負荷・ポンプ機能の関係

縦軸・横軸に, mVef, Dd の運動時変化率をとった座標の上に, 運動中の各点を SV の変化率で分けて示す(図2)。SV の増加の大きいものは右上に, 小さいものは左下にあった。

%ΔSV を10%毎に区分して, その上に, 運動時各点を重症度別にマークして示す(図3)。I 度は SV は不変ないし増加し, それには mVef の増加が関与する。II 度では SV は不変で, それには mVef が増加して Dd が不変のものと, mVef が不変で Dd が増

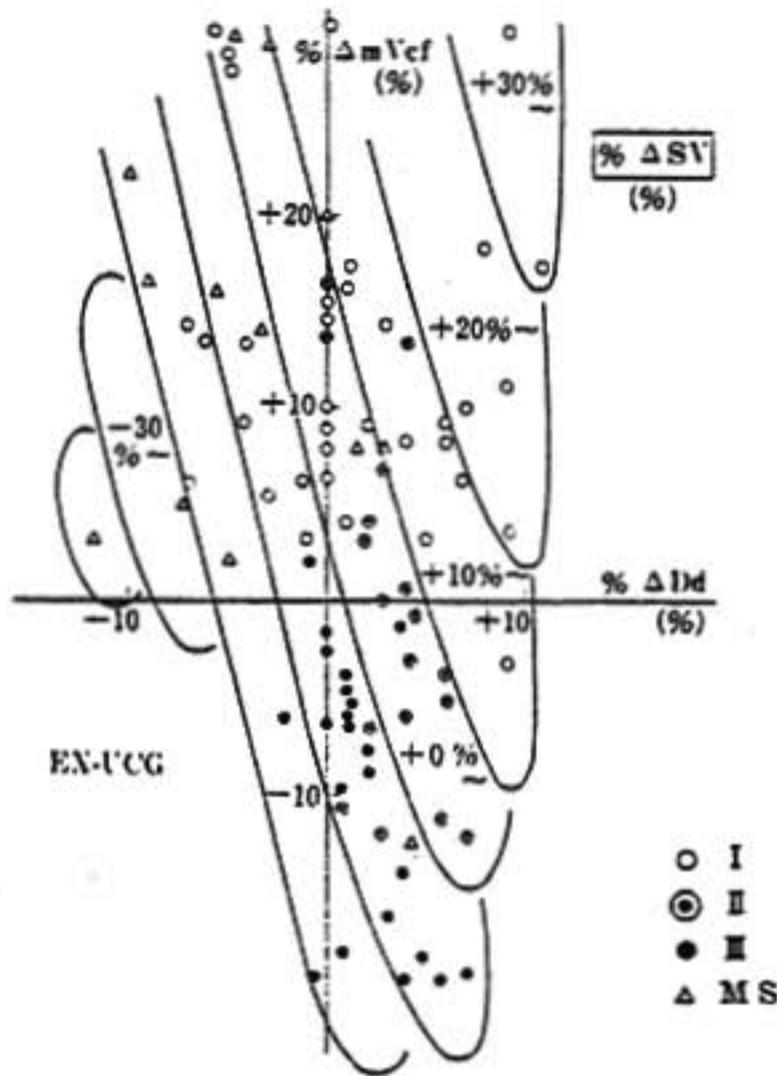


図3 運動負荷時の速度・前負荷・一回拍出量の各変化率と重症度の関係

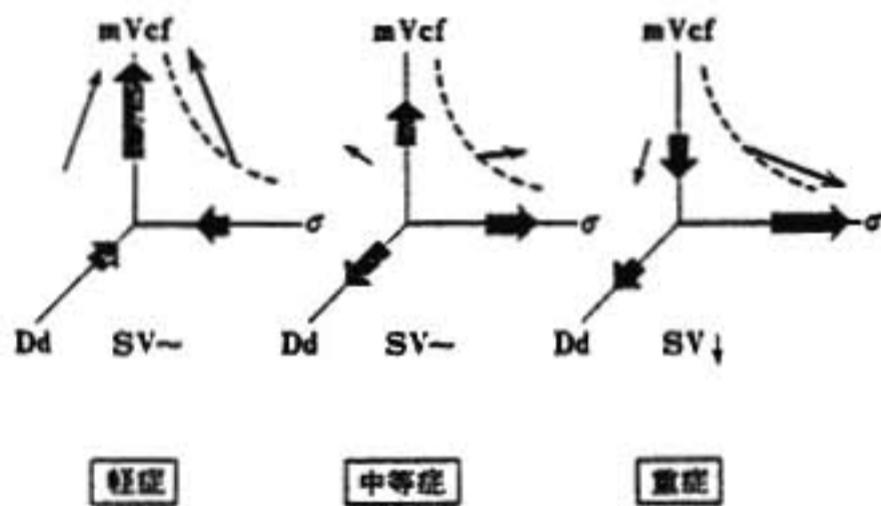


図4 重症度別の左室機能予備力三次元分析

加するものがある。Ⅲ度では、mVcf 低下し Dd は増加が少なく、SV は低下した。僧帽弁狭窄では Dd 低下して SV は低下した。

3) 左室機能の三次元表示による評価

mVcf, Dd, σ の三次元座標で模式的に示すと (図4), 軽症例では、運動時、収縮速度増加、後負荷・前負荷は減少気味で不変、張力・速度関係は左上に移動、すなわち心筋収縮力増加によりポンプ機能は維持される。中等症では、収縮速度不変、張力・速度関係は右方へわずかに移動し、後負荷とともに前負荷は増加する。すなわち、前負荷の増加によりポンプ機能が維持される (軽症に似た例もある)。重症例では収縮速度

は減少し、後負荷が増加し、張力・速度関係は右下へ下降し、心筋収縮力は増加し得ない (薬物による前負荷・後負荷変化の場合と同様である)、前負荷の増加はわずかであって、ポンプ機能は維持されずに低下した。

心疾患の種類別にみると、重症の僧帽弁閉鎖不全で mVcf は安静時高く、運動により低下した。

V 考 按

左室機能には、心筋収縮力・前負荷・後負荷・ポンプ機能があり、その相互関係は複雑である。本研究では、運動負荷によりそれらの因子を動かすことにより、その相互関係をみて、それより、ポンプ機能を維持するためには、左室機能各因子が関連し合っ働くこと、およびその状況は心疾患の重症度により異なることを明らかにした。なお、NYHA 機能分類と必ずしも一致せず、NYHA 分類の主観的要素が問題となる。われわれの方法により、患者の予後判定も可能である¹⁰⁾。

VI 結 論

各種重症度心疾患々者において、エルゴメータ運動負荷時の心エコー図より、心筋収縮速度、前負荷、後負荷、ポンプ機能の指標を算出し、それらを総合して二次元～三次元表示することにより、重症度別に、左室機能予備力への各因子の関与、およびその相互関係を評価し得ることを示した。

本研究は、厚生省循環器病研究委託費 (54公-1) による研究成果である。

文 献

- 1) 杉下靖郎, 小関 迪: 動的運動負荷心エコー図法, 仰臥位エルゴメータ運動負荷における方法の検討. J. Cardiography 7: 551, 1977.
- 2) 杉下靖郎, 小関 迪, 新富芳明: 運動負荷と心エコー図法. 日循誌 42: Suppl 38, 1978.
- 3) 杉下靖郎, 小関 迪, 新富芳明, 松田光生, 伊藤 巖: 動的運動負荷心エコー図法. 臨床成人病 8: 611, 1978.
- 4) Sugishita, Y., Koseki, S., Shintomi, Y.: Exercise and Echocardiography, -Dynamic Exercise

- Echocardiography-, Jpn. Circul. J. 43 : 205, 1979.
- 5) Sugishita, Y., Koseki, S. : Dynamic Exercise Echocardiography. Circulation 60 : 743, 1979.
- 6) 杉下靖郎, 小関 迪, 松田光生 : 動的運動負荷心エコー図法による左心機能予備力の評価. J. Cardiography 10 : 689, 1980.
- 7) Gibson, D. G. : Estimation of left ventricular size of echocardiography. Br. Heart J. 35 : 128, 1973.
- 8) Sandler, H., Dodge, H. I. : Left ventricular tension and stress in man. Circ. Res. 13 : 91, 1963.
- 9) Weiss, M. B., Ellis, K., Scicca, P. R., Johnson, L. L., Schmidt, D. H., Cannon, P. J. : Myocardial blood flow in congestive and hypertrophic cardiomyopathy. Relationship to peak wall stress and mean velocity of circumferential fiber shortening. Circulation 54 : 404, 1976.
- 10) Sugishita, Y., Koseki, S., Matsuda, M., Ito, I. : Relationship between left ventricular reserve evaluated by dynamic exercise echocardiography and clinical course in cardiac patients. Jpn. J. Med. 19 : 97, 1980.

虚血性心疾患におけるトレッドミル負荷試験の End-point と心臓カテテル所見との対比

江尻成昭*・鎌倉史郎*

平田幸夫*・松久茂久雄*

大江透*・中島克彦*・下村克朗*

I はじめに

運動負荷試験の結果は冠動脈疾患の重症度と関連があることから、運動負荷試験の結果より冠動脈造影所見にもとづいた冠動脈疾患の重症度分類が試みられている。

我々は陳旧性心筋梗塞の患者にトレッドミル運動負荷試験を施行し冠動脈造影所見と対比してみた。

II 方法と対象

対象はトレッドミル運動負荷試験と冠動脈造影を施行し得た陳旧性心筋梗塞患者76例(男69例, 女7例), 年齢26~68才(平均53.2才)である。心筋梗塞は臨床症状, 心電図, 左室造影所見より確認し, 前壁梗塞(中隔を含む), 下壁梗塞(後壁を含む)に分けた。トレッドミル運動負荷試験は心筋梗塞後3カ月から13年

の間, 冠動脈造影前後6カ月以内で施行した。うっ血性心不全, WPW 症候群, 左室肥大, ジギタリス服用中の患者は除外した。

トレッドミル運動負荷試験は Marquette 社製 CASE (Computer assisted system for exercise) を使用し, 運動負荷法は当センターにて考案した方法(表1)にしたがい, 患者の運動能力に応じて stage を決めた。多くの場合 stage 1 より開始し3分毎に1 stage ずつあげた。心電図は標準12誘導を運動負荷前坐位, 負荷終了直後立位及び坐位, 以後坐位にて2分毎に10分まで記録した。検査を通して V_1, V_5, aV_F を連続記録した。血圧は運動負荷試験前, 各 stage 開始後2分, 終了直後, 以後2分毎に10分まで測定した。運動負荷試験の End-point は胸痛, 息切れ, 全身疲労, めまい, 下肢の疲労, 血圧低下, 不整脈, Target Heart Rate (90% predicted Heart Rate) に達した

表1 トレドミル運動負荷法

Stage	0	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Speed km/h	2.5	2.5	2.5	3.5	4.5	5.5	5.5	5.5	5.5	6.5	7.5
Grade %	0	5	10	10	10	10	14	18	22	22	22

場合, 無症状の場合は 2mm 以上の Horizontal あるいは Downsloping ST 低下を認めた場合とした。判定は典型的な胸痛のある場合, 1mm 以上の Horizontal あるいは Downsloping ST 低下, Upsloping ST 低下の場合は J 点より 80 msec で 1.5mm 以上の ST 低下を認めた場合を陽性とした。安静時にすでに ST の変化を認める場合は以上の criteria にさらに 1mm 以上の ST 低下を認めた場合を陽性とした。又, 心室性期外収縮が多発した場合も陽性とした。Target Heart Rate に達し以上の所見を満たさぬ場合を陰性とした。冠動脈造影は Judkins 法により施行し, 1枝病変, 2枝病変, 3枝病変と分類した。

III 結 果

冠動脈造影所見 (表2) より1枝病変26例, 2枝病変22例, 3枝病変28例であり, 前壁梗塞39例, 下壁梗塞30例, 前壁と下壁梗塞合併7例であった。合併例はすべて多枝病変であった。梗塞後狭心痛を認めたものは3枝病変に多く28例中22例 (78.6%) に認められた。

トレッドミル運動負荷試験の結果 (表3) では, 多枝病変で陽性率が高く2枝病変で72.7%, 3枝病変で89.3%であった。陰性と判定されたものは1枝病変のみにみられた。判定不能であったものが1枝病変で42.3%と高かったが, 全体でも26.3%あった。運動負

表2

CAD	n	Age	A P	Location of OMI		
				Anterior	Inferior	Anterior + Inferior
Single	26	51.2 ± 9.0	7	16	10	0
Double	22	55.4 ± 9.0	7	12	8	2
Triple	28	53.2 ± 7.7	22	11	12	5

CAD: Coronary artery disease AP: angina pain
OMI: old myocardial infarction

荷試験終了時狭心痛は3枝病変で75%にみられ高率であった。息切れ, 全身疲労, 不整脈で運動負荷を終了しているのは1枝病変, 多枝病変ともに同程度にみられた。1枝病変では下肢の疲労で終了しているのが多くみられた。

運動負荷試験で陽性と判定されたものの end stage (図1) をみると1枝病変に比し多枝病変では有意に低く, 多枝病変では1枝病変に比し少ない運動量で心筋虚血が生じると思われる。

心筋梗塞の部位と運動負荷試験にて陽性と判定された ST 低下の部位を比較 (表4) してみると前壁梗塞で下壁誘導 (II, III, aV_F) にて ST 低下がみられる場合は多枝病変が多く, 同様に, 下壁梗塞で前壁誘導 (I, aV_F, V₄₋₆) にて ST 低下がみられる場合は多枝病変が多い。ただしこの場合前壁及び下壁誘導にて ST 低下のみみられる場合はより程度の強い ST 低下を示す誘導を主たる ST 低下のみみられる部位として扱った。

表3 Results of treadmill exercise test

CAD	Positive	Negative	Inconclusive	Termination							
				stage	A P	ST	A P + ST	SOB General Fatigue	PVCs	HR	others
Single (n: 26)	42.3% (11/26)	15.4% (4/26)	42.3% (11/26)	4.06 ± 1.71	11.5% (3/26)	15.4% (4/26)	11.5% (3/26)	23.1% (6/26)	3.8% (1/26)	15.4% (4/26)	42.3% (11/26)
Double (n: 22)	72.7% (16/22)	0% (0/22)	27.3% (6/22)	2.91 ± 1.90	22.7% (5/22)	31.8% (7/22)	18.2% (4/22)	31.8% (7/22)	4.5% (1/22)	0% (0/22)	18.2% (4/22)
Triple (n: 28)	89.3% (25/28)	0% (0/28)	10.7% (3/28)	2.65 ± 1.68	21.4% (6/28)	14.3% (4/28)	53.6% (15/28)	21.4% (6/28)	3.6% (1/28)	0% (0/28)	14.3% (4/28)

CAD: coronary artery disease AP: angina pain SOB: shortness of breath
PVCs: premature ventricular contractions

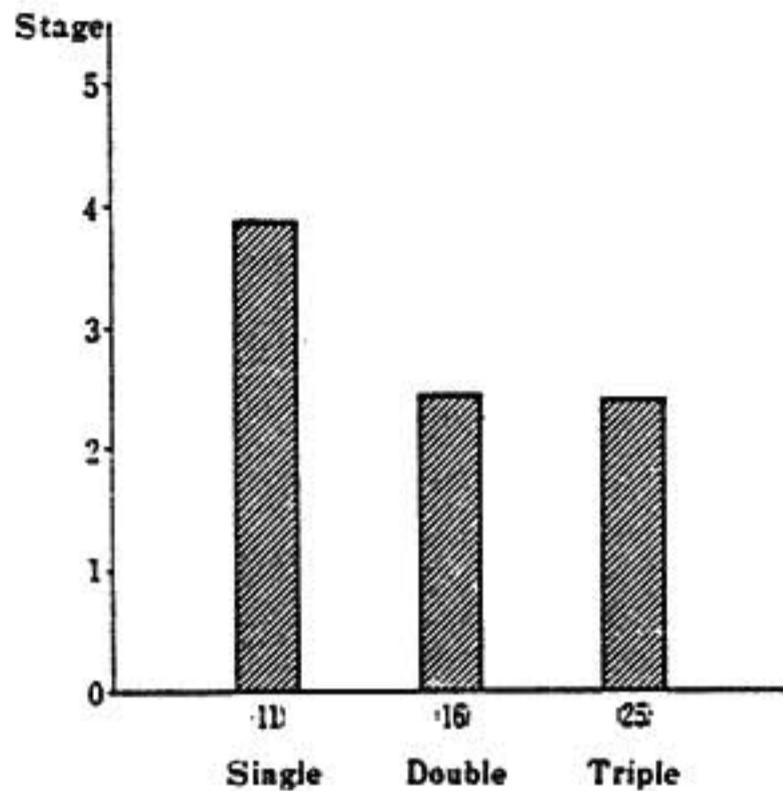


図1 End Stage

表4

CAD	ST depression	ST depression	
		I aV _L , V ₄₋₆	II III aV _F
Single	Anterior MI	100% (4/4)	0% (0/4)
	Inferior MI	33.3% (1/3)	66.7% (2/3)
Double	Anterior	50% (2/4)	50% (2/4)
	Inferior	100% (6/6)	0% (0/6)
	Anterior + Inferior	100% (1/1)	0% (0/1)
Triple	Anterior	62.5% (5/8)	37.5% (3/8)
	Inferior	100% (9/9)	0% (0/9)
	Anterior + Inferior	100% (2/2)	0% (0/2)

CAD: coronary artery disease

IV 考 案

今回我々は心筋梗塞後の運動負荷試験の結果を冠動脈造影所見と対比してみた。今回の我々の成績は次のごとく要約される。すなわち、(1) 狭心痛は多枝病変とくに3枝病変に多くみられた。(2) トレッドミル運動負荷試験で陽性が多かったのは多枝病変であり、陰性であったのは1枝病変のみであった。(3) トレッドミル運動負荷試験で陽性と判定された症例の end stage は多枝病変では1枝病変に比し有意に低かった。(4) 心筋梗塞部位以外で ST 低下が認められたのは

多枝病変に多かった。

心筋梗塞後の運動負荷試験の結果と冠動脈造影所見を対比したのものとしてこれまでも種々の報告がある¹⁻⁹⁾。Chaitman ら¹⁾は下壁梗塞後の患者について報告しており、重症狭心症や運動耐容能低下は多枝病変に多くみられたとしている。心筋梗塞後の運動負荷試験に関しては、Goldshager ら²⁾は65~75%の sensitivity といっており、Ellested ら³⁾はもう少し低い値を示している。我々の成績で、sensitivity 96%と高率になっている理由は判定不能例が多くみられたためである。また、運動負荷試験時の ST 低下に関しては必ずしも虚血部位と一致しないことが考えられ、心筋梗塞後の心筋では壁の収縮異常の範囲や重症度によっても修飾される⁷⁾。また、一方では、心筋梗塞後の運動負荷試験で陽性と判定された場合は多枝病変の場合が多く、今後注意が必要であるという報告⁸⁾⁹⁾も多い。我々の成績では、心筋梗塞後の患者で狭心痛があり、運動負荷試験陽性で運動耐容能が低い場合は多枝病変の可能性が高いことが示された。

V 結 語

陳旧性心筋梗塞の患者に運動負荷試験を施行し、多枝病変が予測できれば、将来急性心筋梗塞発症の可能性の有無や冠動脈造影の適応を考える上で有用と思われ。トレッドミル運動負荷試験と冠動脈造影所見とを対比してみた。心筋梗塞後の患者で狭心症があり、かつ運動耐容能の低下を認める場合には多枝病変の可能性が示されたが、症例数の不足や運動耐容能には年齢・性差が関係すること、症例によって内科治療や運動療法の違いがあることなどのため、今後さらに症例を重ねて検討する必要があると思われる。

文 献

- 1) Chaitman, B. R., et al.: Circulation 57: 1085, 1978.
- 2) Weiner, D. A., et al.: Circulation 58: 887, 1978.
- 3) Shaeffer, C. W. Jr., et al.: Chest 68: 20, 1975.
- 4) Markiewiez, W., et al.: Circulation 56: 26, 1977.
- 5) Goldshager, N., et al.: Ann. Intern. Med. 85: 277, 1976.
- 6) Ellested, M. H., et al.: Circulation 51: 363, 1975.
- 7) Miller, R. R., et al.: Circulation 49: 447, 1974.
- 8) Paine, T. D., et al.: Am. J. Cardiol. 42: 716, 1978.
- 9) Miller, R. R., et al.: Am. J. Cardiol. 39: 954, 1977.

虚血性心疾患患者における運動負荷試験の追跡結果について

五味 潤 秀 幸*・北 村 和 夫*・南 谷 和 利**

I 目 的

心筋梗塞罹患後の内科治療例と外科治療例 (ACBG) において, 入院中と退院後 (外科治療例は術前と術後) とでの心機能の変化を客観的にみるため, 再度トレッドミルによる運動負荷試験を行い, 前回と今回との間で各パラメーターを比較させた。

II 対象および方法

対象 (表1) は70才以上の高齢者, 女性, ジギタリスあるいは利尿剤服用者, その後の脳血管障害合併例, 心房細動を有する例は除き, 再検し得た内科治療例19例, 外科治療例13例である。この2群において年齢はそれぞれ39~69才 (平均54.5才), 48~62才 (平均55.0才), Peel の Coronary Prognostic Index は1~25 (平均8.8), 2~13 (平均6.2), 負荷試験間の期間または術後よりの経過は1~5年6ヵ月 (平均2年8ヵ月), 1~2年4ヵ月 (平均1年6ヵ月) で, 再検時の勤務状態を大きく3段階に分けると“全”15例・10例, “ $\frac{1}{2}$ ”のおのおの3例, “0”内科治療群に1例のみであった。また治療前後における NYHA の心機能分類は表1のごとくである。

冠動脈造影検査は入院中に行われ, 75%以上を有意狭窄とすると, 1枝はそれぞれ15例と5例, 2枝は両群3例ずつ, 3枝はそれぞれ1例と2例, また外科例に LMT を含む3例があった。左室駆出率はそれぞれ46~76% (平均63.7%), 55~83% (平均69.5%) で左室拡張終期圧は7~25 mmHg (平均12.9 mmHg), 7~24 mmHg (平均13.5 mmHg) であった。

なお外科治療例においては1~3本のバイパス手術が行われている。

方法は Stage I (0%, 2 MPH) から Stage VII (15%, 3.5 MPH) までに分けられた Single Level のトレッドミル負荷で, 各5分間の負荷時間で行っている。急性期を過ぎた発症の3~4週後より, リハビリ

テーションを兼ね, 心機能評価の1つとして, Stage Iより開始し, 3~4日間隔で順次 Stage II (5%, 2 MPH), Stage III (0%, 3 MPH) と負荷量を増していく。Stage III の負荷量で異常反応を認めない場合を一応の退院の目安としている。またこの時点で過負荷の徴候が出現しない場合にも特に Maximal, Submaximal の負荷は行っていない¹⁾²⁾。

再検時にはほとんどの例が生活活動範囲も広まっているため, Stage II または Stage IIIより開始し, 最終目標を Stage VI (10%, 3 MPH) とした。途中中止徴候の出現があれば, それ以上の負荷はせず, また Stage VI で異常反応を認めない場合にも Stage VI 以上での負荷は行っていない。今回は Stage III を中心に入院中と退院後での負荷試験により得られた各パラメーターを比較させた。

なお心電図はテレメーター心電計, 誘導は胸部双極誘導 CM₁ を用い, 血圧は水銀血圧計, 体酸素摂取量は, フクダ産業製エレクトロメタボラー BMS 1500 により測定した。

III 結 果

図1は両群の入院中 (前) と退院後 (後) における $\dot{V}O_2$ の安静値, 負荷5分値および安静値に対する負荷5分値の変化率 (Mets) を示した。太い実線は3枝病変例, 破線は LMT を含む例で, ×印は負荷陽性 (心電図上 0.1 mV 以上の ST 低下またはこれと胸痛) を示す。安静時は両群とも前回と今回の値に差はないが, 負荷5分値と変化率に関しては, 内科治療群で0.1%水準, 外科治療群で5%水準の有意差で, 今回の方が低値を示した。

また心拍数, 収縮期血圧, Rate Pressure Product に関しては表2のごとくである。心拍数において Stage III 間での比較では, 内科治療群で安静時, 負荷5分値とも平均値で再検値に若干の減少傾向あり, 負荷5分値の平均値の間に2%水準の有意差を認めた。一

表1 対 象

年令	標 本 位	機能分類 (NYHA)	勤務 状態	経過 (Ms)	C P I	CAOS	冠動脈造影所見						備 考	
							RCA	LMT	LAD	LCx	Coll.	EF		EDP
39	p	II→I	全	18	3	5	●				+	59	19	
45	p	II→I	全	18	14	4	●				-	71	14	
45	p	II→I	全	45	8	5	●		○		-	61	9	
47	a	II→I	全	29	5	3			●		+	64	14	
47	a	II→I	全	60	4	3			●		-	73	8	
49	a	II→II	1/2	17	5	6			●	○	+	72	25	
52	a	II→I	全	66	1	6			●	○	+	76	9	
55	a+l	II→II	全	17	16	5			●	○	+	52	16	
58	p	II→I	全	17	8	3	●				-	59	11	
58	p	II→II	全	12	11	7	●		○		-	72	12	
59	a	II→II	全	30	15	6			●	○	+	76	13	
61	l	II→II	全	49	4	5			○		+	46	11	
65	a	II→II	1/2	22	7	5	○		●		+	76	19	MI 後2回 Angina ⊕
65	a	II→II	1/2	24	8	3			●		-	76	7	
68	p	II→II	全	42	25	5	●		○		-	57	7	
47	a	II→I	全	68	9	9			●	●	-	53	17	
50	p	II→II	全	42	11	9	●		●	○	+	54	8	
69	a+p	II→II	0	35	8	8	●		●	○	+	67	15	
56	a	III→II	全	12	5	11	●		●	●	+	52	16	退院時 Stage II まで
51	a+l	II→I	全	22	5	5	○*		●*		+	79	10	
53	a	III→I	全	12	2	3			●*		+	70	10	
54	a	II→I	1/2	12	1	3			●*		-	72	9	Denervation 施行
57	a	II→I	全	21	11	5			●*		+	84	12	
60	Sub-end	IV→I	全	29	8	8	○*		●*	○	+	83	16	
48	a	II→I	全	28	5	9	○*		●*	●*	+	59	24	
48	p	II→I	全	15	4	10	●*		●	●	+	64	15	
61	l	III→I	1/2	12	9	8	○		●*	●*	+	70	14	
48	p	II→I	全	14	4	10	●*		●*	●	+	70	7	
52	a	II→I	全	12	2	7	●*		●	●	+	73	15	Perioperative infarction
61	a	II→I	全	28	11	10	○*	●	●*		+	55	12	
61	p	IV→I	1/2	12	5	12	●*	●	●*	●*	-	65	15	
62	p	III→I	1/2	16	13	12	●	●	●*	●*	+	60	17	術前 Stage II まで

a : anterior
p : posterior
l : lateral

C P I : Coronary Prognostic index
CAOS : Coronary Artery Occlusion Score

EF : Ejection Fraction
EDP : End-diastolic Pressure

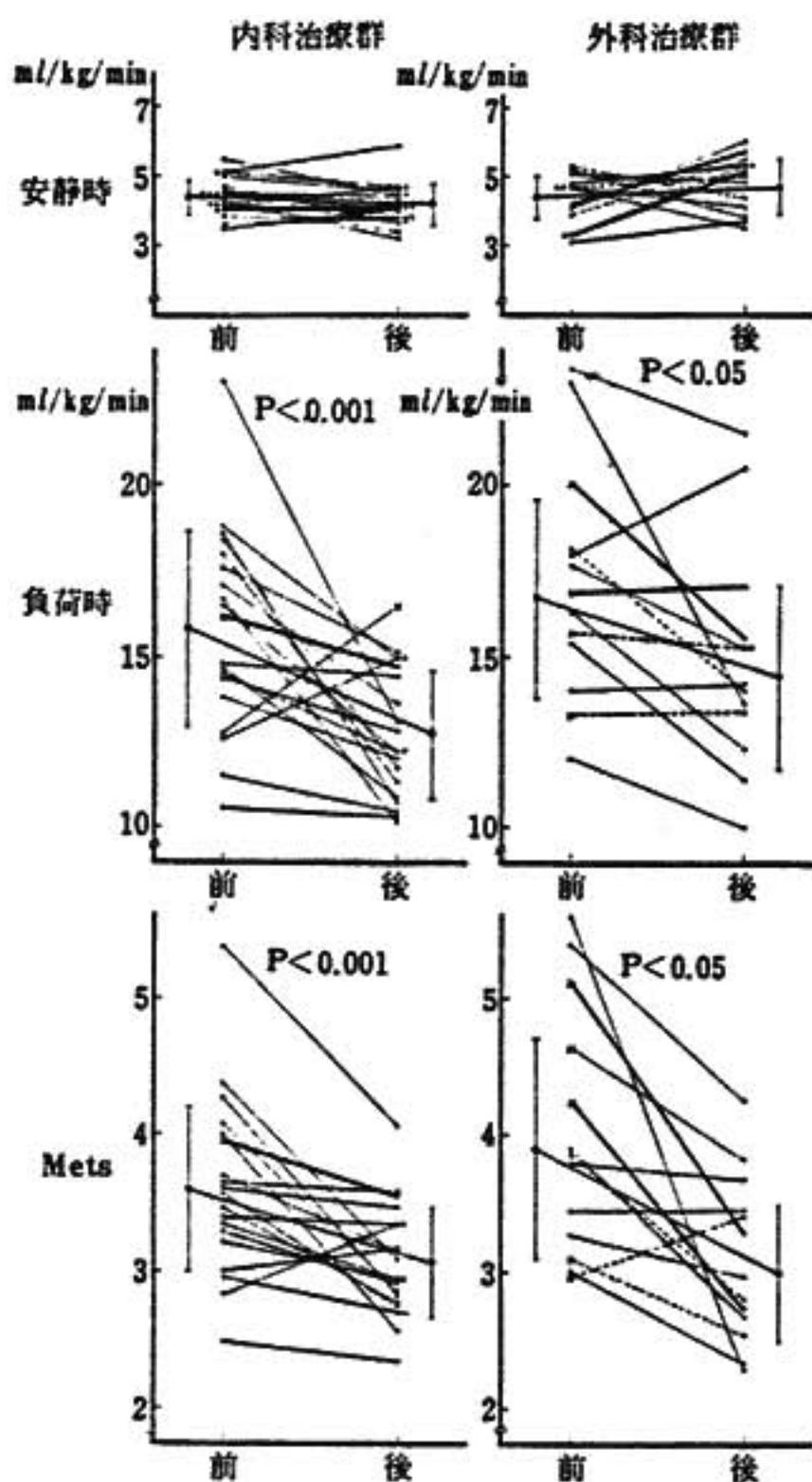
方外科治療群では、安静時、負荷時、変化率ともに前回と変化はなかった。

収縮期血圧においては、両群ともかなりのばらつきがあった。平均値において内科治療群の再検値は安静時でわずかの増加傾向あり負荷時は前回と変化なく、変化率に減少傾向がみられた。しかし、これらの間には有意差は認められなかった。外科治療群では、負荷時と変化率に再検値の減少傾向があり、変化率におい

て前回との平均値の間に5%水準で有意差を認めた。

Rate Pressure Product においては、両群とも安静時、負荷時、変化率の平均値の間に前回と大きな変化なく、またいずれにおいても有意差は認められなかった。

今回再検時の Stage III と Stage VI との間には、表2の×印、すなわち外科治療群における心拍数、収縮期血圧、Rate Pressure Product の変化率および



— 3 VD — LMT |—| Mean ± SD × 負荷陽性

図1 $\dot{V}O_2$ の変化

Mets を除いて、他の負荷時の値はすべて有意の差を認めた。

IV 症例提示

図2は再検時45才男性で、昭和53年11月15日発症の後壁梗塞である。図左は入院中 Stage III の負荷量で特に異常を認めず、退院となった。約1年半後 Stage III の再検で、図右のごとく血圧はやや高目だったが、 $\dot{V}O_2$ は前回に比し少ない反応を示し、また Stage VI にも異常なかった。

図3は再検時48才男性で、昭和53年3月26日発症の後壁梗塞である。Stage II の負荷量までは異常を認めなかったが、図左の Stage III で各パラメーターは高い反応を示し、心電図上陽性所見を認めた。冠動脈造影上3枝病変あり、2本バイパス手術を行った。術後約1年経過した時点で、再度同一レベルの負荷にて図右のごとく、各パラメーターは前回より低目の反応を示し、Stage VI にも異常は認めなかった。

V 考案およびまとめ

内科治療群、外科治療群とて Stage III を中心とした同一レベル負荷で、入院中と退院後の各パラメーターを比較させた。負荷時 $\dot{V}O_2$ と Mets に関しては、前回と再検時の間で平均値に有意差を認め、同一強度の負荷をより少ない体酸素摂取で行い得ることが示さ

表2 運動負荷による血行動態の変化

		内科治療群 (N=19)			外科治療群 (N=12)		
		前 (Stage III)	後 (Stage III)	後 (Stage VI)	前 (Stage III)	後 (Stage III)	後 (Stage VI)
HR (bpm)	Rest	79 ± 8.3	71 ± 9.8	70 ± 9.9	80 ± 23.2	79 ± 10.4	77 ± 13.8
	During	99 ± 13.5	89 ± 9.5	100 ± 10.9	100 ± 26.4	98 ± 14.9	108 ± 17.0
	ΔHR (%)	27 ± 14.1	27 ± 9.5	43 ± 11.0	25 ± 11.5	24 ± 8.4	×40 ± 13.1
BP (mmHg)	Rest	121 ± 11.2	128 ± 15.2	127 ± 15.0	123 ± 11.3	127 ± 15.2	126 ± 11.8
	During	150 ± 23.4	149 ± 20.8	158 ± 18.1	158 ± 20.7	149 ± 17.7	155 ± 25.2
	ΔBP (%)	24 ± 11.7	17 ± 10.2	24 ± 10.7	29 ± 14.1	18 ± 11.7	×22 ± 8.9
RPP (×10 ⁻²)	Rest	96 ± 14.6	91 ± 18.6	90 ± 16.5	100 ± 33.8	100 ± 17.7	98 ± 21.7
	During	150 ± 39.8	133 ± 24.8	158 ± 26.6	159 ± 49.0	147 ± 40.0	169 ± 45.2
	ΔRPP (%)	50 ± 18.6	48 ± 19.2	76 ± 22.7	63 ± 29.8	47 ± 17.6	×72 ± 24.1
$\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)	Rest	4.4 ± 0.50	4.2 ± 0.59	4.2 ± 0.80	4.4 ± 0.68	4.8 ± 0.80	4.3 ± 0.69
	During	15.8 ± 2.92	12.7 ± 1.90	17.6 ± 2.58	16.8 ± 2.95	14.4 ± 2.76	18.3 ± 2.28
	Mets	3.6 ± 0.64	3.1 ± 0.41	4.3 ± 0.62	3.9 ± 0.87	3.1 ± 0.54	×4.8 ± 0.66

×: NS Mean ± SD

K. S. 45y.o. M Myocardial Infarction

RCA 90%
LAD 30%

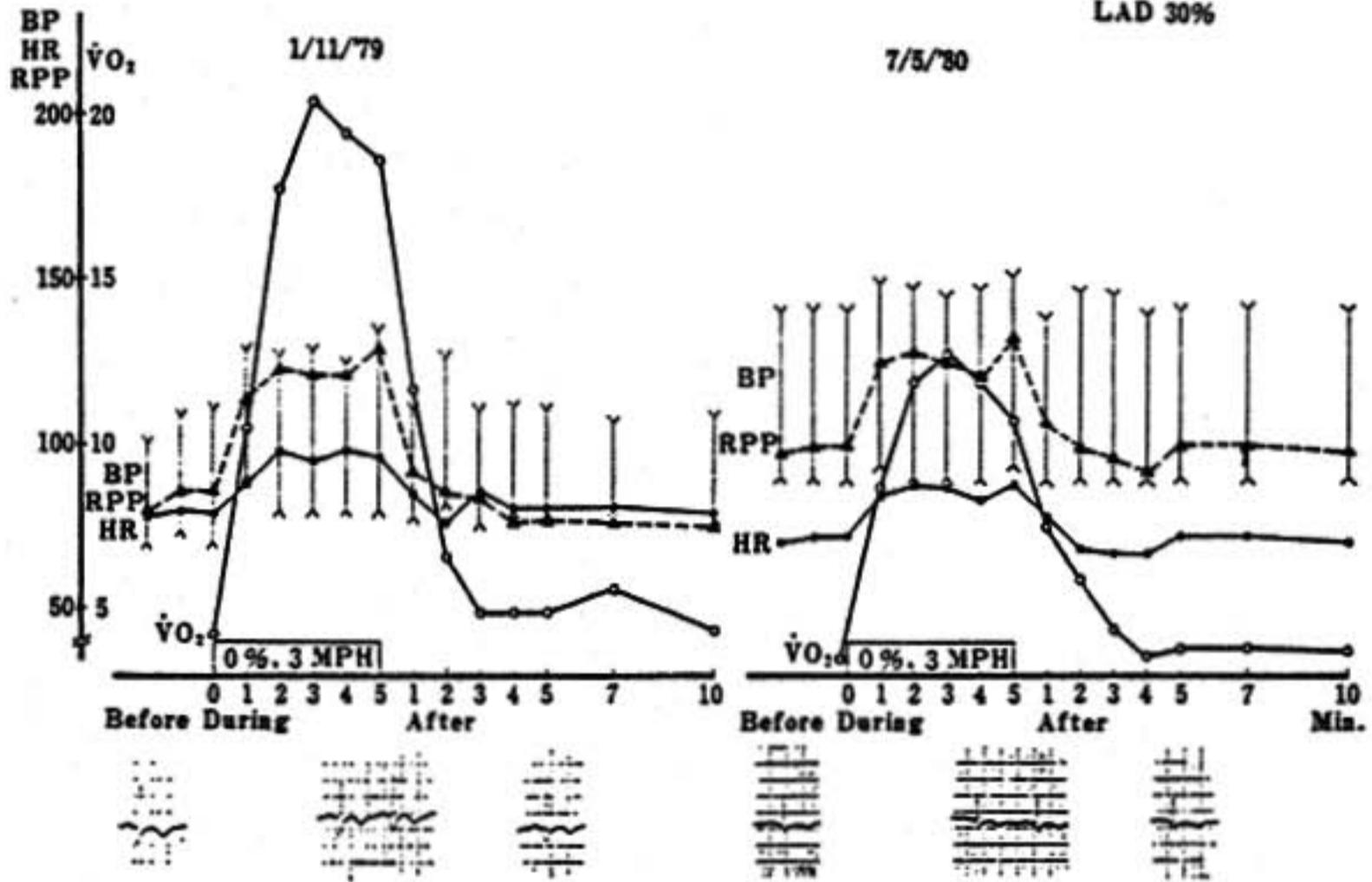


図2 症例1 (内科治療例)

K. H. 48y.o. M Myocardial Infarction

Op. 9/21/78 AGBG to LAD and RCA

RCA 90%
LAD 75%
LCx 100%

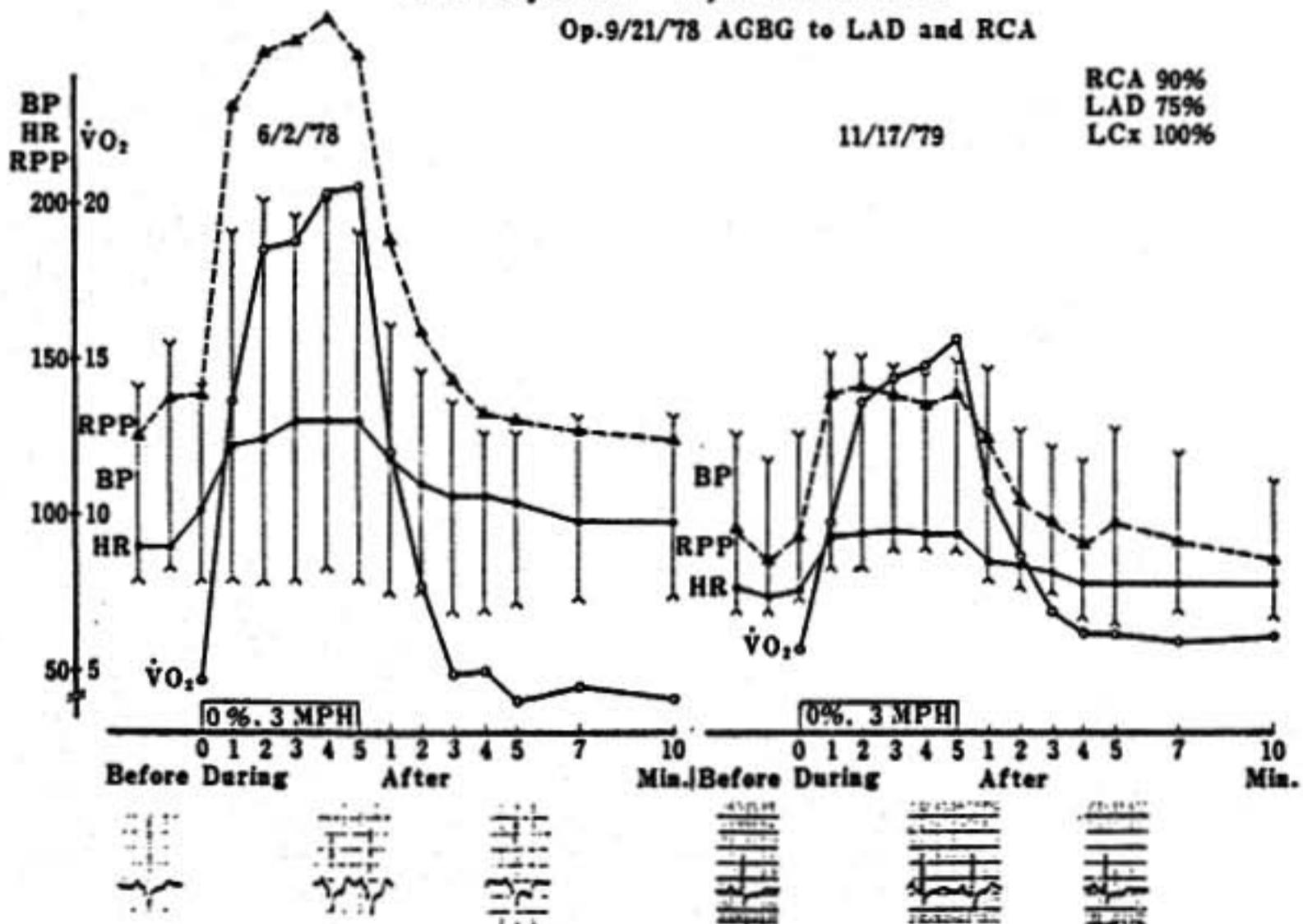


図3 症例2 (外科治療例)

れた。すなわち退院後一定のリハビリテーションプログラムを行っているわけではないが、順調な physical reconditioning, $\dot{V}O_2 \text{ max}$ の増大を思わせ、日常生

活活動の重要性が示唆された²⁰⁾。

また他のパラメーターにおいては、必ずしも前回との間に有意の差は認められなかったが、これは Stage

Ⅲは負荷量としては若干軽いため mental factor, 活動状況の個人差等に大きく影響されることが考えられた。そのためこの程度の負荷量では心拍数・血圧・Rate Pressure Product などは必ずしも良い指標にはなりにくかった。

また再検時, Stage Ⅲ と Stage VI との間で, 各パラメーターは外科治療群の各変化率を除き, 他はすべて有意の差を示した。これらに関しては症例も少ないため, 結論は出し難い。

最後に両群の比較に関しては, 両群との間で各パラメーターの平均値に有意差はみられなかった。臨床症状および経過・冠動脈の病変の程度・手術の過程など必ずしも両者における条件が同一でないが, 1枝および2枝病変例に比し, 3枝および LMT を含む例に

関しては, 術後の負荷試験の成績に明らかな改善が見られ, 外科治療の有用性が示唆された^{9,10}。

引用文献

- 1) 南谷和利: 総合リハビリテーション 5: 81, 1977.
- 2) Sivarajan, E. S., et al.: HEART & LUNG 6: 975, 1977.
- 3) Saltin, B., et al.: Circulation 38-39: Supp. 7, 1968.
- 4) 水野 康, 福田市蔵編: 循環器負荷試験法・理論と実際, 診断と治療社, 1978.
- 5) 五味潤秀幸, 他: リハビリテーション医学 15: 182, 1978.
- 6) 五味潤秀幸, 他: 臨床検査 24: 441, 1980.

エルゴメーター運動負荷による T 波の変化

中山 章*・山田 憲司郎*

蒔田 国伸*・竹田 賢*

出口 不二夫*・湯村 保夫*・鳩 貝 文彦*

水野 毅*・斉藤 俊弘*・稲垣 義明*

I はじめに

運動負荷による T 波変化は, 虚血以外の因子に起因することも少なくないため, その変化の解釈には健常例での運動による T 波変化について熟知する必要がある。そこでわれわれは健常者の運動負荷による T 波波高変化について, 空間マグニチュード心電図より分析を行い, またその際得られた運動終了後の一過性 T 波増高現象の成因について検討した。

II 対象および方法

対象は全例健常男子で, 多段階運動負荷を行った例が 40 例 (20~60 才, 平均 37 才), T 波波高に対する交感神経系の影響を検討するため isoproterenol (以下

ISP) 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. を 5 分間静注した例が 6 例 (31~51 才, 平均 42 才), 多段階運動負荷と propranolol 0.05 mg/kg 静注後同一運動負荷を行った例が 2 例 (24 才, 38 才), 5 分間の単一運動負荷と ISP 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. 静注の併用を行った例が 2 例 (24 才, 33 才) である。多段階運動負荷は Siemens-Elema 社製定量負荷型臥位自転車 ergometer を用い, 30 分間臥位安静を保ったのち, 負荷量は 1.0 W/kg より開始し 4 分毎に 0.25 W/kg ずつ増量した。T 波波高はフクダ電子社製ベクトル心電計 VA-3F および SPATIAL ECG AMPLIFIER SE-01 を用い, H, F, N 電極をそれぞれ右鎖骨下, 左右腸骨前棘においた Frank 誘導変法の X, Y, Z 軸 scalar 心電図より空間マグニチュード心電図を求め, その 5~10 波形の平

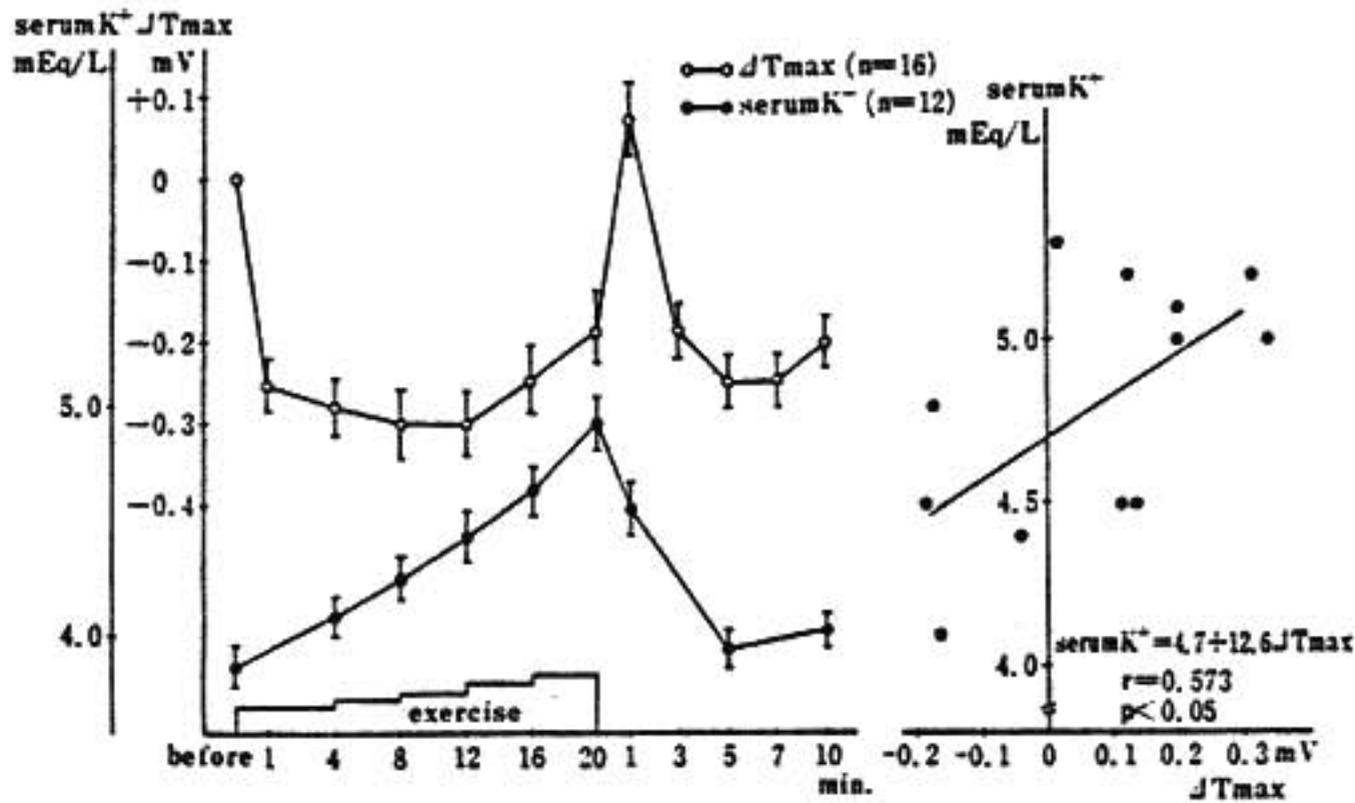


図1 ΔT_{max} (運動開始後の T_{max} —運動前の T_{max}) と血清 K^+ の変化 (左) および運動終了1分後の ΔT_{max} と終了直前の血清 K^+ の関係 (右)

均値について比較検討した。成因の検索のため、さらに心拍数、1回拍出量 (以下 SV)、動脈血 pH、血清 K^+ 、乳酸、catecholamine 等も経時的に測定した。SV は熱稀釈法で得た分時拍出量と心拍数より算出した。

III 結 果

- 20分間運動を行った16例の T 波の空間最大ベクトル (以下 T_{max}) の変化 (図1左): T_{max} は運動開始後減少、10分前後で最小となりその後漸増傾向に転じ、終了とともに急激に増大し1分後 peak に達し、以後ふたたび減少した。
- 負荷量と負荷時間による影響: 20分まで運動を行った群と、比較のため4分、12分で中止した群 (それぞれ6例、10例) を比較すると終了1分後の T_{max} 増大は、20分間運動群で最も顕著であった。
- 1回拍出量: 3例で運動終了直前と終了1分後 SV を測定したが、3例とも終了1分後 SV は減少していた。終了直前の平均値は 115 ml、終了1分後は 91 ml であった。
- 動脈血 pH および乳酸の変化: 16分間運動を行った6例で血清乳酸は運動前平均 7.8 mg/dl であったが、運動により増加しさらに運動後もわずかに増加傾向をとり、終了5分後平均 75.4 mg/dl と最高値を示し以後漸減した。動脈血 pH は乳酸の増加とともに低下し、終了直前平均 7.325、終了1分後平均 7.309、5分後 7.291 であった。

5. 血清 K^+ と T_{max} の関係 (図1): 20分間運動例の血清 K^+ は運動前平均 3.9 mEq/L であるが、運動終了直前には平均 5.0 mEq/L となり終了後は減少した。運動終了直前の血清 K^+ と終了1分後の T_{max} 増大の関係をみると、血清 K^+ が高いほど終了1分後の T_{max} は大であった。

6. 心拍数と T_{max} の関係: 運動終了1分後と終了直前の T_{max} の差と、終了直前の心拍数の関係をみると、終了直前の心拍数が多いほど終了1分後の T_{max} 増大は顕著であった ($r = 0.727$, $p < 0.001$)。一方運動終了直前と終了1分後の心拍数の差と上記の T_{max} の差の間には、有意の相関はなかった ($r = 0.263$, n.s.)。

7. catecholamine および ISP 負荷の結果 (図2): 運動により noradrenaline, adrenaline とも増加した。ISP 負荷により T_{max} は初め減少するが2分以後増大し、終了後ふたたび減少した。

8. propranolol 使用による T_{max} の変化 (図3): まず運動負荷のみを行い、数日後 propranolol 静注後同一運動負荷を行った2例の T_{max} の変化をみると、propranolol 使用により運動開始後の減少の程度が少なく、終了1分後の T_{max} も1例では明らかに小さく、またそれ以後の T_{max} 減少の程度も少なかった。

9. 運動負荷と ISP 静注の併用による T_{max} の変化 (図4): それ自体ではほとんど終了1分後 T_{max}

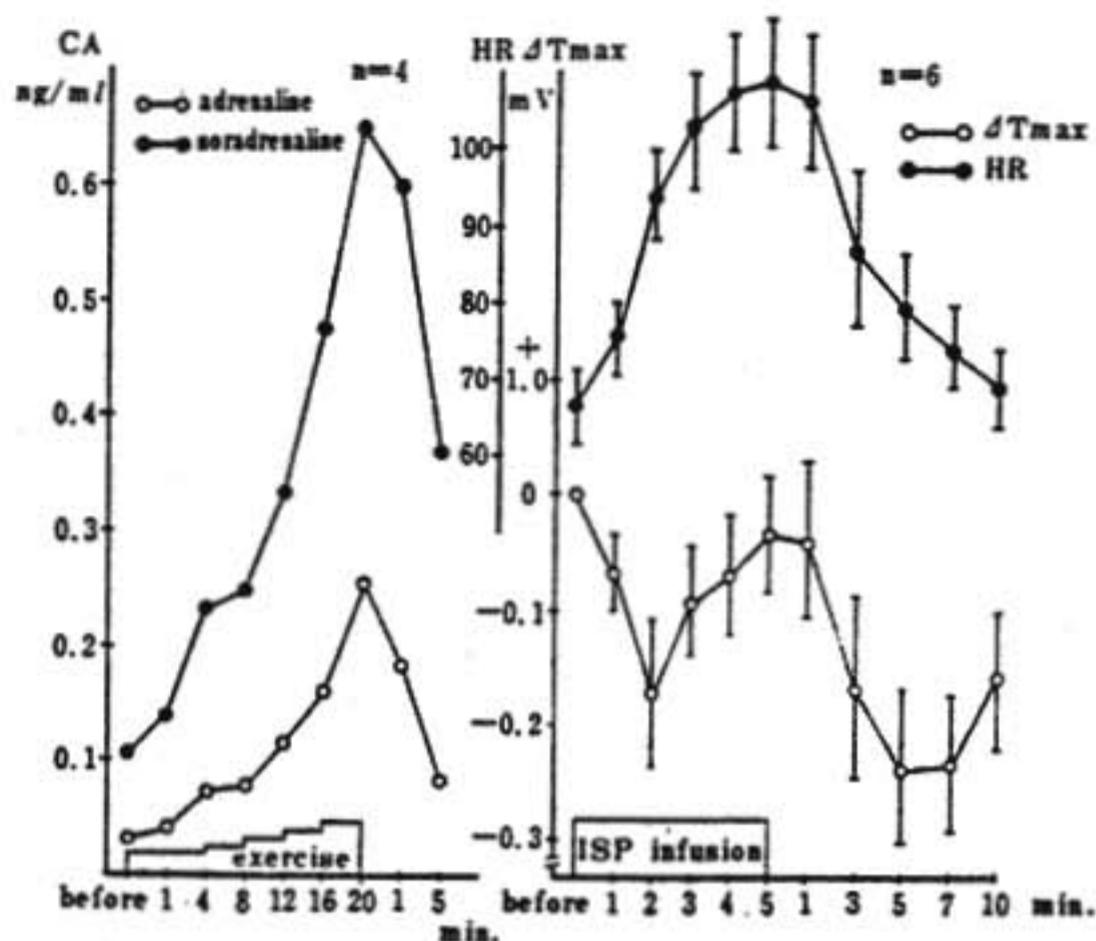


図2 運動による血中 catecholamine (左) および ISP 負荷による心拍数と Tmax の変化 (右)

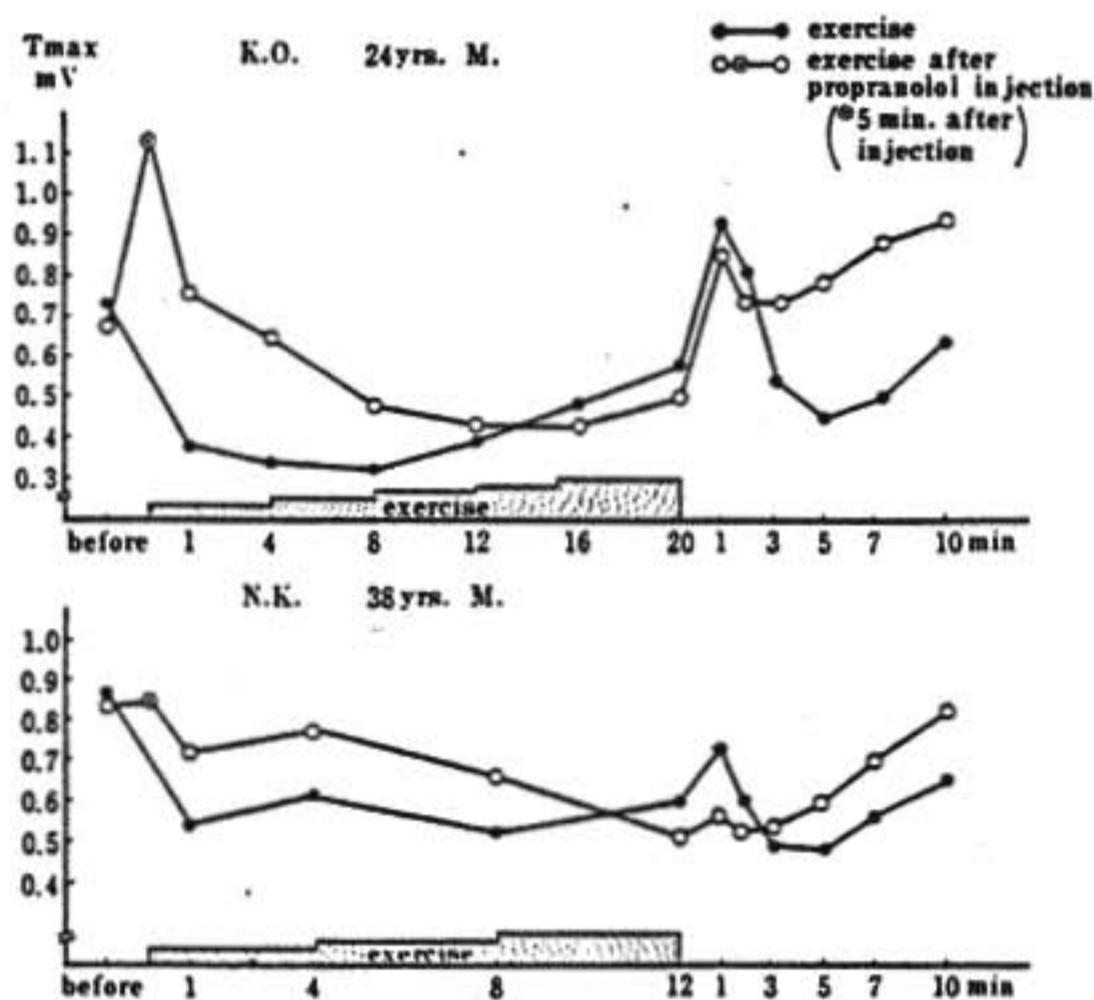


図3 運動負荷単独および propranolol 使用後運動負荷による Tmax の変化

の増大をもたらさない 1.25 W/kg, 5分間の運動負荷を加え, 運動開始と同時に ISP を静注し始め, 運動終了と同時に静注も中止したところ, 負荷終了1分後運動負荷量が大の時にみられるような Tmax 増大が観察された。下段の例では Tmax は負荷3分より5分まで ISP 単独負荷より小さく, 上段の例でも負荷2分より5分まで横ばい傾向をとった。

IV 考 案

運動終了後のT波増高現象の成因について, Ellestad²⁾ は運動終了後心拍数の急減により, 代謝的負債を補うため SV が増加することによるとし, また Rose ら³⁾ は運動終了時の血清 K⁺ の増加によると述べている。しかしわれわれが運動終了1分後の SV を測定した3例では, いずれも終了直前に比し減少しており, SV の増加によるという説は考えにくい。血清 K⁺ の変動により T 波波高が変化することは周知である。運動により血清 K⁺ は増加し終了直前最高値を示し, 終了後はすみやかに減少する。また運動終了直前の血清 K⁺ が高いほど終了1分後の Tmax も増大する傾向があり, 終了1分後の Tmax 増大には運動により増加した血清 K⁺ が関与していることが示唆される。しかし Tmax の peak は終了1分後であり血清 K⁺ の変動とは時間的にずれがある。血中 pH 低下時 T 波が増高するとの Barker ら⁴⁾ の報告があるが, Tmax は運動終了1分以後減少するのに対し pH は終了5分後で最低値を示しており, pH の低下で Tmax のすべての変化を説明することは不可能である。一方, 交感神経性 β 作用の Tmax に対する影響をみるため行った ISP 負荷では, Tmax は初め減少するが途中より増大傾向をとること, 運動終了直前の心拍数が多いほど終了1分後の Tmax 増大が著しいこと, β 遮断薬により運動による Tmax の変化はある程度抑制されること, さらに運動負荷に ISP 静注を併用すると短時間の運動でも, 終了1分後 Tmax の増大が観察されることなどから, 運動終了1分後の

Tmax 増大には交感神経系も関与していることが推定される。運動負荷と ISP 静注の併用例での負荷中の Tmax の変化をみると, ISP 負荷で一般にみられるような負荷途中よりの増大傾向がみられず, それには運動による血行動態の変化などが関与し, 負荷終了とともにその影響が急減するため, Tmax は ISP の変動を強く反映するようになり一過性に増高すると

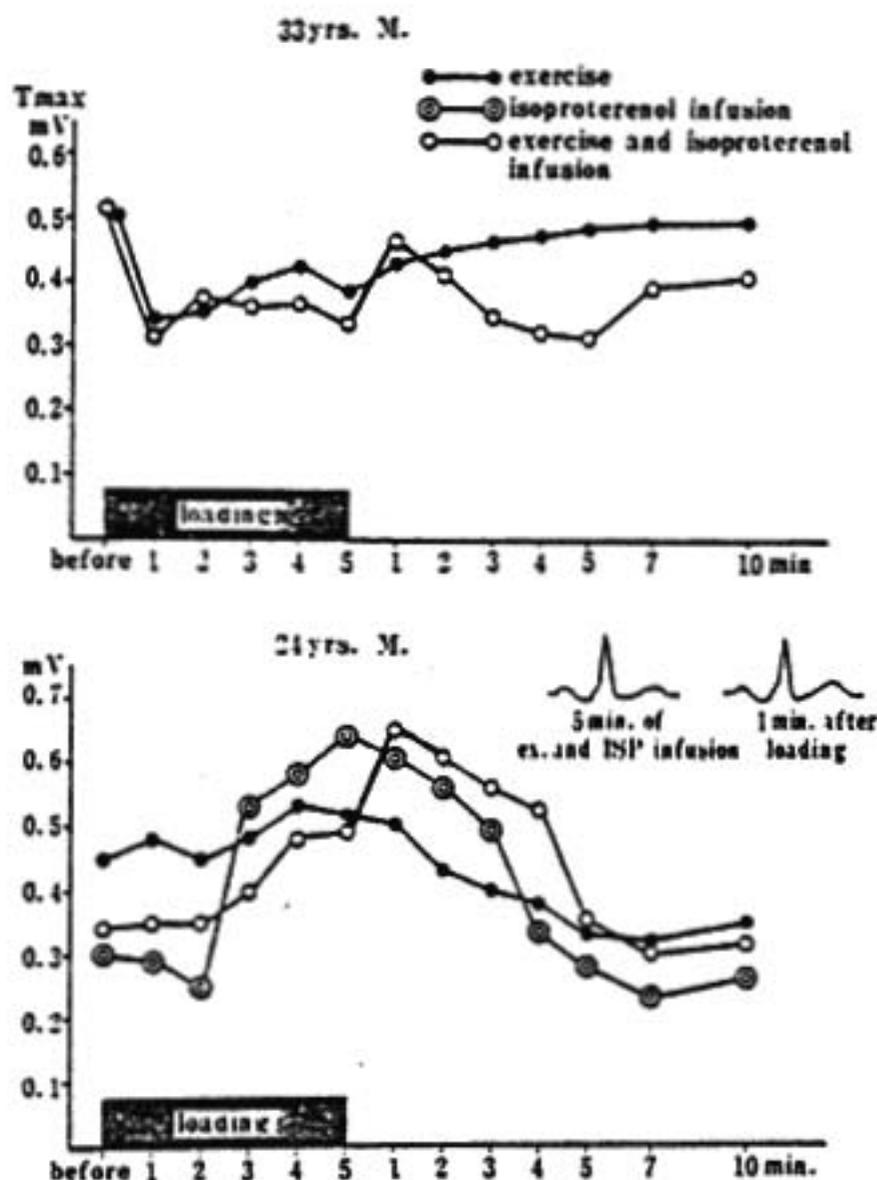


図4 運動負荷単独, ISP 負荷単独および運動負荷と ISP 静注の併用による T_{max} の変化

考えられる。20分間運動例の catecholamine の推移をみると、運動中増加し終了後は減少するが、終了1分後の値は運動中16分よりなお高値であり、運動負荷と ISP 静注の併用の結果より推定すれば、運動負荷量が大の時、運動終了により運動中 T_{max} に影響していた血行動態的因子の急変により、T_{max} は亢進している交感神経系の作用および増加した血清 K⁺ の影響をより強く反映するようになり、T_{max} は増大するこ

とが推論される。

V 結 論

健常男子40例に対し多段階運動負荷を加え、T波の波高変化について空間ベクトルの解析を行い、さらにその成因について心拍数、SV、動脈血 pF₂、乳酸、血清 K⁺、catecholamine、ISP 負荷、propranolol 静注後運動負荷、ISP 静注と運動負荷の併用などの検討より以下の結果を得た。

- 1) 20分間運動を行った例では、T波は運動初期は減高するが、途中より漸増し終了とともに増高は顕著となり、1分後 peak に達し以後ふたたび減高した。
- 2) 運動時間が4分、12分、20分の群を比較すると、終了1分後のT波増高は20分間運動群で最大であった。
- 3) 運動終了後のT波増高は、血行動態の変化、交感神経系、血清 K⁺ の影響などが主に関与している可能性が考えられた。

以上より運動負荷によるT波の変化には、心筋虚血以外の種々の因子が関与していることが明らかであり、負荷試験の判定はこの点を充分考慮する必要があるように思われる。

文 献

- 1) Myrvin, H. Ellestad : Stress testing F. A. Davis, Philadelphia, 142, 1975.
- 2) Kenneth, D. Rose, et al. : J. A. M. A. 195 : 111, 1966.
- 3) Paul, S. Barker, et al. : Am. Heart J. 17 : 169, 1939.

運動負荷試験におけるST低下以外の心電図所見

運動負荷によるR波高の経時的変動

—診断的意義の限界と問題点—

石田 恵一*・平井 寛 則*

中村 豪*・海老根 東雄*・関 清*

緒 言

運動負荷試験を用いて、虚血性心疾患を判定する上で、ST 偏位の他にR波高の変動に診断的意義を持たせる報告が注目¹⁻⁴⁾されてきた。その意味するところは、正常例ではR波が減少するのに反して、虚血性心疾患では不変ないし増高する例が多い¹⁻⁴⁾ということと、運動によって心室内腔は収縮期拡張期とも縮小するが、虚血性心疾患ではそれが十分でなく、不変ないし増大しR波にも影響を与えるいわゆる Brody 効果⁵⁾に基づく。

臨床的にR波の変動を検討した諸家の報告の多くは、負荷前と負荷中または負荷後の2点間の差の比較において、議論がなされている²⁻⁴⁾。R波の変動が、ST 偏位のごとく負荷とともに漸減し、旧に復するパターンを示すことを前提にしないと、この方法の意味が薄くなることは明らかであろう。ところがこの点に触れた成績¹⁻⁴⁾は少ない。

そこで、著者らは運動負荷心電図を負荷前、負荷中から負荷後まで経時的に記録し、R波高の変動するパターンを検討し、それが虚血性心疾患の診断に用いるか否かを検討した。

I 対象と方法

対象は86例で、これらを2群に分類した。1群のうち sedentary は心血管系に影響を与えるような疾患を有さない外来患者、当大学職員あるいは学生23例と他は non-sedentary で日常主としてジョギングを愛好している33例である。2群の虚血性心疾患は冠状動脈造影上、1枝以上に75%以上の狭窄を有する30例で、このうち1枝病変9例、2枝病変3例、3枝病変12例、残る冠状動脈非施行の6例は、労作時に典型的胸痛を

自覚し、運動負荷試験に陽性を示したものである。

運動負荷は Treadmill 法を、プロトコールは Bruce 法および modified Bruce 法を用いた。心電図処理は case システム (Marquette 社製) により、負荷中は3分毎に、回復期は7~9分まで、1~3分毎に記録した。

II 成 績

虚血性心疾患におけるR波高と ST-segment の時間的推移を図1に示した。ST-segment は負荷量が増加するにつれて、漸次低下し回復期は旧に復するという、比較的一定したパターンを示すが、R波高は負荷の早い時期から大きな変化を示し、且つ全体に一定のパターンは見出し難い傾向にあることがわかる。図2の non-sedentary と sedentary においても、一見したところでは負荷とともに減高し、回復期に旧に復するもの、変化の少ないもの、増高するものなど一定したパターンは見出し難いように思われる。

そこで、運動負荷によるR波の変化の程度を安静時との差で求め、これを ΔR で示し、比較したものを図3に示す。縦軸は ΔR 、横軸は負荷時間を3分毎にとり、各症例をプロットしたもので、non-sedentary では負荷中 ΔR のバラツキがプラスからマイナスに跨がっているが、負荷後は減高する傾向にあり、特に3分でプラスの値を示すものはなかった。sedentary も同様に、負荷中のバラツキが認められるが、回復期3~6分で ΔR はほぼ 0~4 mm の間に集まり、+1 mm を示すものは認められない。これらに比べて、虚血性心疾患 (IHD) では、回復期もバラツキが大きく一定の傾向が認められない。

Ischemic Heart Disease (N=30)

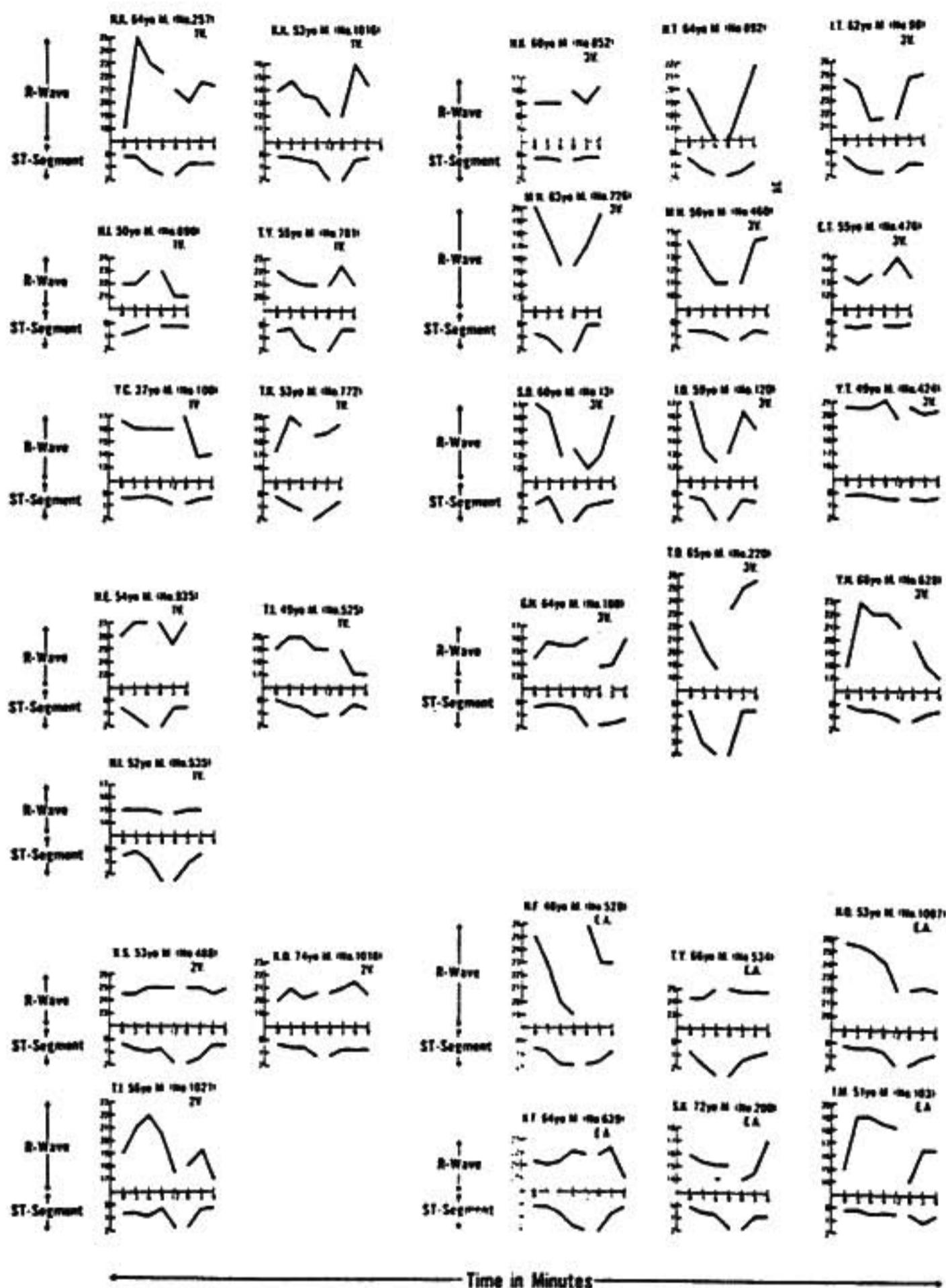


図1 虚血性心疾患におけるR波高とST-segmentの時間的推移

虚血性心疾患30例について、縦軸をR波とST-segment、横軸を時間で示し比較したもので、ST-segmentは負荷量が増加するに連れて、漸次低下し回復に伴って旧に復する。比較的一定したパターンを示すが、R波高は負荷の早い時期から大きな変化を示し、且つ全体のに一定のパターンは見出し難い傾向にある。

III 考 案

運動負荷を行うと、R波高が変化を示す。この事実臨床家が興味を示す一つの理由はその原因が未だ明らかでなく議論されていること、他の一つは虚血性心疾患の診断基準として、新たに加え得ることができかどうかの点であろう。

原因の一つとして、運動負荷に伴って心室の容量が変化するためであるという説⁸⁾⁹⁾がある。しかし、その証明ということになると、心電図と左室容量を同時期に求めることが技術的に困難であるために、ヒトにおいては難しかった。最近核医学を用いてこれを証明しようとした成績¹⁰⁾がある。それによると、左室の容量は運動負荷中、左室拡張終期圧、収縮終期圧ともに

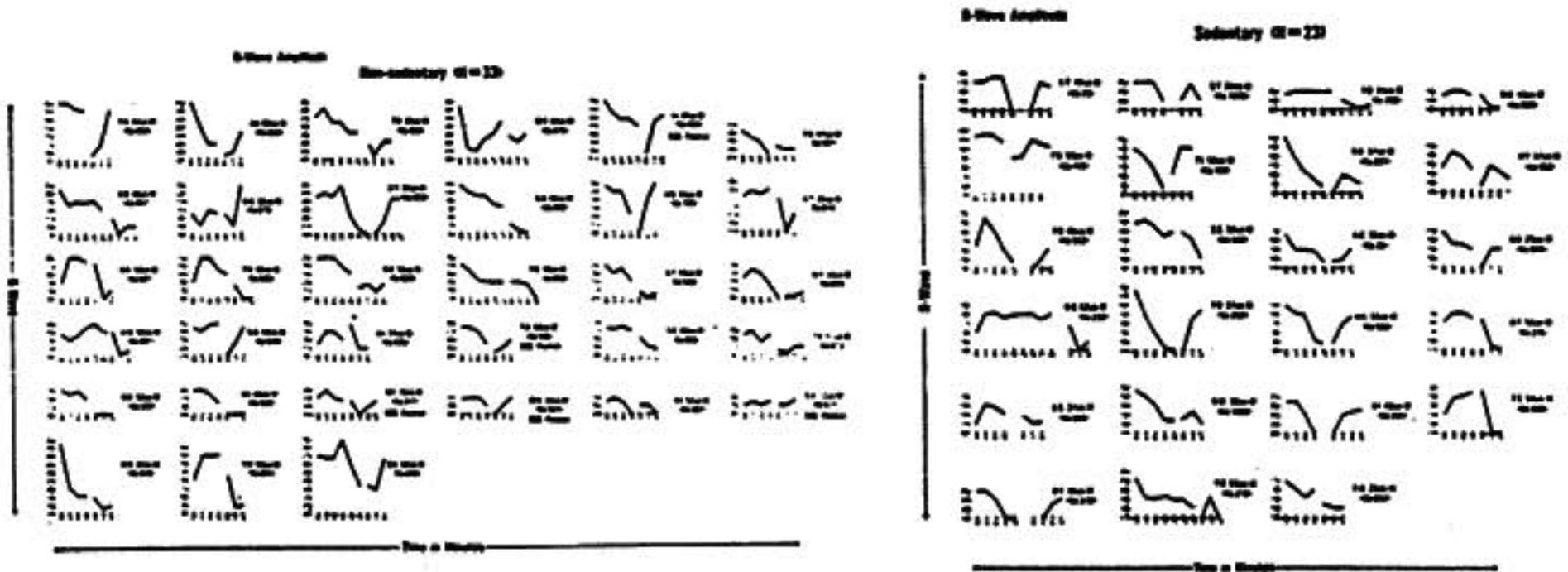
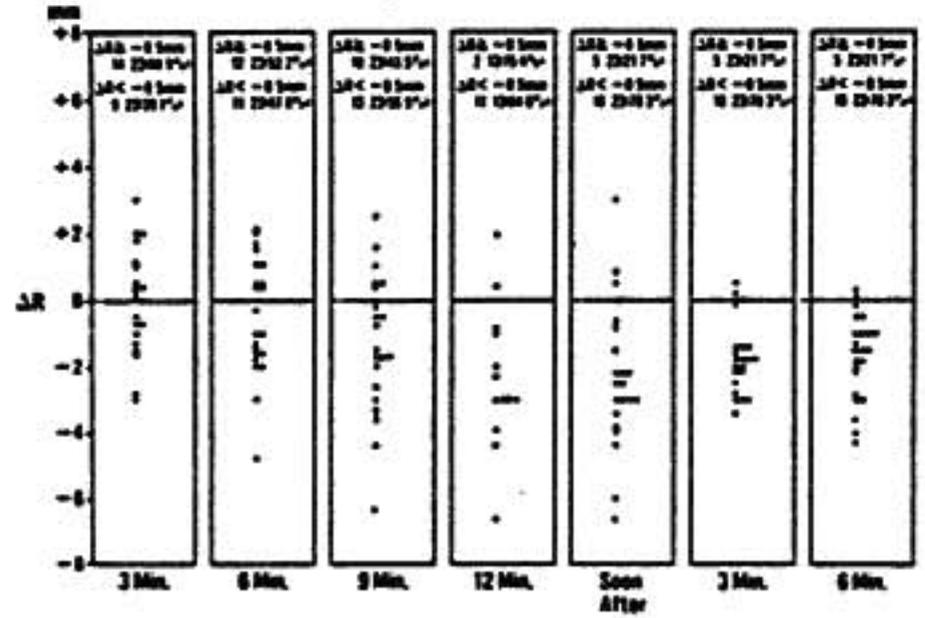
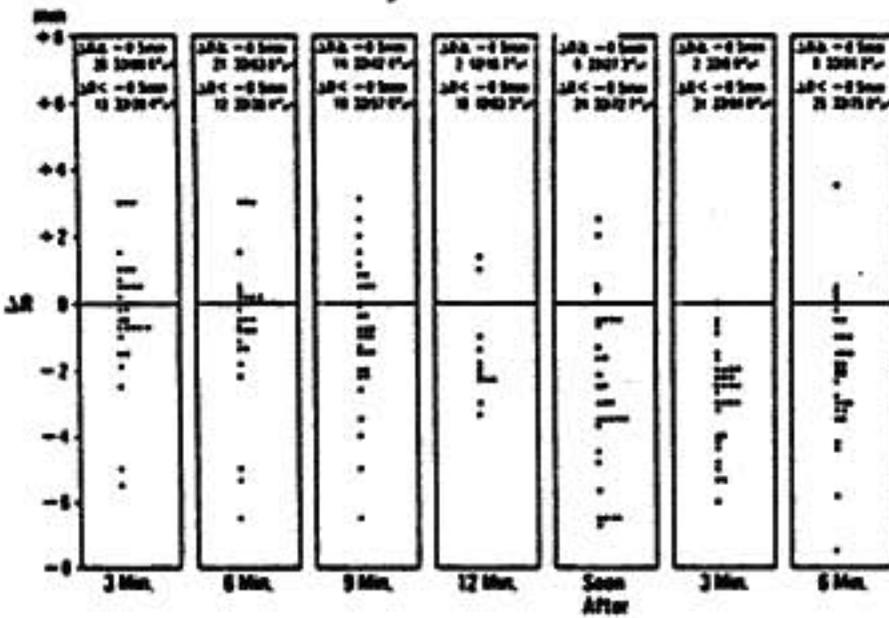


図2 Non-sedentary と Sedentary におけるR波高の時間的推移

縦軸はR波高を mm で横軸は時間 (分) を示す。グラフ中の切れ目の前が運動負荷中、その後が回復期を示す。負荷と共に減高し、回復期に旧に復するパターンもみられる反面、一見すると変化の少ないもの、増高するものなど必ずしも一定したパターンは見出し難いように思われる。

Non-Sedentary (n=33) ΔR changes with time

Sedentary (n=23) ΔR changes with time



L.H.D. (n=30) ΔR changes with time

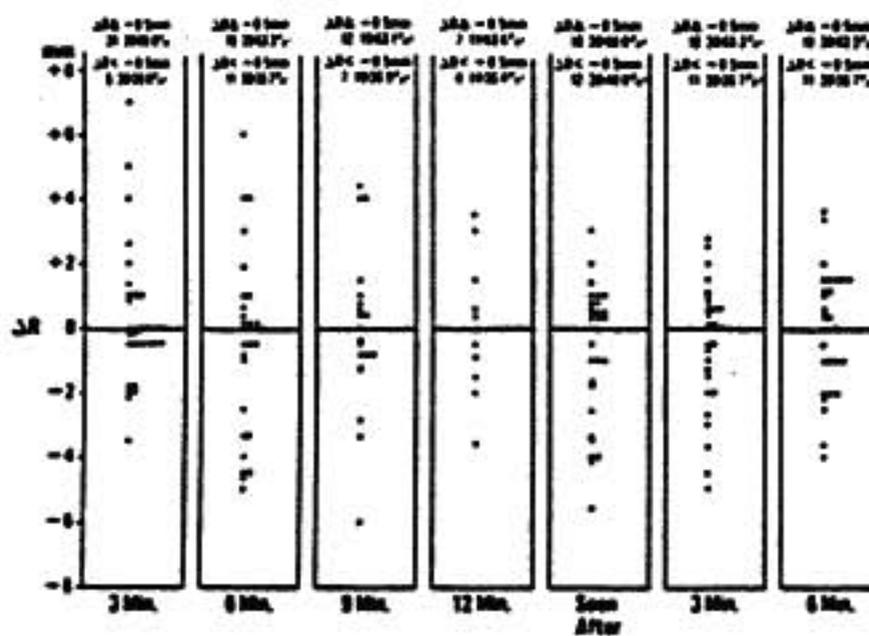


図3 3群の ΔR の時間的推移

縦軸は ΔR, 横軸は負荷時間を3分毎にとり、各症例の値をプロットしたもので、Non-sedentary では負荷中 ΔR のバラツキがプラスからマイナスに跨がっているが、負荷後特に3分でプラスの値を示すものはなかった。Sedentary は同様に、負荷中バラツキが認められるが、回復期3~6分で ΔR はほぼ 0~-4mm の間に集まり、+1mm 以上を示すものは認められない。これらに比べて、虚血性心疾患 (IHD) では、回復後もバラツキが大きく一定の傾向が認められない。

安静時に比べて有意な変化がなく, またR波の変化とも相関しないという. このように, Brody⁶⁾の容量変化説は必ずしも十分には支持されてはいないようである. 従来, R波高を規定する因子として, 体位, 胸壁や横隔膜の動き, 負荷量や負荷の方法, 電極の位置, 電気軸, 血清カリウム, 冠疾患の重症度など, さらに運動負荷によって心房再分極波(Ta波)の増高⁷⁾, ヘマトクリット値の上昇⁸⁾などが加わり, いずれが主役を演ずるかは, 定かでない.

虚血性心疾患の診断に用いるか否かの点については, 諸家の成績は一致していない^{1)~3)}. R波高に関するこれら成績のほとんどは, 負荷前と負荷中または負荷後の単なる2点間の ΔR の比較において議論されており, 連続的あるいは継続的に記録された成績は少ない^{1)~3)}. 著者らの成績が示したごとく, 経時的記録によって, 負荷数分ないし6分以内に最も減高の程度が強いことが分かった. すなわち, 負荷直後ではなく, 負荷数分以後に最も減高することは, Baronら²⁾の成績と異なるが, これはあるいは負荷後に坐位をとったかどうかの差によるものかもしれない. (E. Kentala, 1975). ところで, 虚血性心疾患においてはControlとは異なり, ある時期に集約するという現象がみられない. したがって, 本方法からR波高の変動をもって, 虚血性心疾患の診断に用いることは, 難しいと結論されよう.

結 語

- 1) 運動負荷によるR波高の変動を, 虚血性心疾患

の診断に用いることができるか否かを検討した.

- 2) R波高の変動は, 経時的に検討するのがより望ましいように思われた.
- 3) Control では負荷後3ないし6分で最も減高した.
- 4) 虚血性心疾患では, いずれの時間帯にもバラツキが大きく, 一定のパターンは見られなかった.
- 5) 虚血性心疾患の診断に, 運動負荷によるR波の変動を求めるには, やや無理があるように思われた.

参 考 文 献

- 1) D. A. Baron, et al. : Br. Heart. J. 44 : 512, 1980.
- 2) S. Wagner, et al. : Am. J. Cardiol. 44 : 1241, 1979.
- 3) A. Battler, et al. : Circulation 60 : 1004, 1979.
- 4) P. E. Bonoris, et al. : Am. J. Cardiol. 41 : 846, 1978.
- 5) M. L. Simoons, et al. : Circulation 52 : 570, 1975.
- 6) D. A. Brody, et al. : Circ. Res. 4 : 731, 1956.
- 7) L. D. Horwitz, et al. : Circ. Res. 31 : 868, 1972.
- 8) E. Lepeschkin : The Ernest Simonson Conference, edited by Blackburn H. Springfield 111, C. C. Thomas, p. 363, 1969.
- 9) De Lanne, R. : J. Appl. Physiol. 15 : 31, 1960.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

運動負荷試験におけるR波の変化に関する研究

定 利 勝* . 蘇 寛 敏*

種 市 良 博* . 林 直 樹* . 竹 内 馬 左 也*

はじめに

最近運動負荷による心電図R波高の変化が注目され

ており, R波高の変化が虚血性心疾患の診断に有用であり, 診断の感度, 特異性を高めるといわれている^{1)~3)}. しかしながら, R波高の変化は診断には有用

でないとする報告⁴⁾もあり、このような不一致の一因は負荷試験の対象となる疾患による可能性がある。そこでわれわれは、陳旧性心筋梗塞患者の運動負荷試験によるR波高の変化を検討した。

I 対象および方法

対象は陳旧性心筋梗塞症61例で、年齢は30~81才、平均61才、男50例、女11例である。前壁梗塞41例、下壁梗塞18例、前壁+下壁梗塞2例、急性発作より負荷試験施行までの期間は3ヵ月~9年である。

運動負荷試験トレッドミルを用い、Bruceのプロトコールにさらに低い2段階を追加した多段階負荷法を用いた(表1)。下肢の疲労により、循環系に十分な

表1 運動負荷プロトコール

Stage	Speed m/min	Grade %	
I	27	5	Bruce's
II	27	10	Protocol
III	45	10	(I)
IV	67	12	(II)
V	90	14	(III)
VI	112	16	(IV)

負荷がかかる前に負荷が中止されるのをさけるため、ほぼ10分以内に中止基準に達するように、各患者に対して適当な段階より負荷を開始し、3分ごとに負荷を増した。

負荷中止基準は、狭心痛、呼吸困難、下肢疲労の自覚症状出現、重症不整脈、2mm以上の水平~下降性のST低下、収縮期血圧の低下とし、これらの症状、徴候が出現しない場合には、心拍数が予測最大心拍数の85%に達した時とした。

心電図はCC₁、CC₂、ML(胸骨柄一腰)の3誘導を、安静時、負荷中および負荷終了後9分まで記録した。血圧はマンシェットにより水銀血圧計にて1分ごとに測定した。呼気ガスは三栄測器製呼気ガス瞬時分析装置IH02-4にて連続的に測定し、1分ごとの酸素消費量を求めた。

R波高はCC₁誘導にて10拍の平均値として求め、測定は安静時および負荷中止直前に立位にて行った。

II 結 果

61例中CC₁誘導でQS型を示したものの、CC₁誘導の十分な記録ができなかったもの、2分以上の運動ができなかったもの8例を除き53例について結果の検討を行った。

運動負荷によりR波高の増加するものは18例34%(I群)、不変のもの26例49%(II群)で、減少するもの9例17%(III群)であった。

負荷中止の理由は、ST低下10例、下肢疲労6例、呼吸困難3例、狭心痛1例、目標心拍数到達33例であったが、各群間で中止理由に差はなかった。

安静時心拍数は各群間で有意な差はなく、負荷による変化にも有意の差はみられなかったが(表2、図1)、半数以上の症例で目標心拍数達成で負荷を中止していることが影響していると考えられる。一方収縮期血圧は安静時には各群間で有意の差はなかったが、負荷時にはI群173mmHgでII群160mmHgより有意に高く、安静時からの増加分はI群がII群より有意に大きかった(表2、図1)。すなわちR波増高群が負荷による血圧の反応が大であった。心筋酸素消費量を反映する、心拍数と収縮期血圧の積 pressure rate pro-

表2 各群における安静時および運動負荷時の諸標

	Group I	Group II	Group III
Age	56.5 ± 11.6	60.8 ± 11.7	65.9 ± 7.1
Heart Rate/min			
Rest	75.9 ± 13.9	77.8 ± 11.3	80.8 ± 14.7
Exercise	126.3 ± 18.7	130.8 ± 15.1	130.8 ± 14.1
Δ	50.4 ± 18.5	53.0 ± 18.2	50.0 ± 10.6
Systolic Blood Pressure mmHg			
Rest	126.9 ± 21.6	122.0 ± 15.4	130.7 ± 13.0
Exercise	173.4 ± 21.8	159.6 ± 16.8	161.3 ± 8.7
Δ	46.6 ± 19.1	37.2 ± 17.3	30.7 ± 11.3
Pressure Rate Product × 10 ³			
Rest	9.7 ± 2.1	9.6 ± 1.8	10.6 ± 2.3
Exercise	20.8 ± 4.9	20.6 ± 3.2	20.6 ± 2.7
METs	5.5 ± 1.7	4.7 ± 1.3	4.1 ± 0.7
Ex. Stage × Durat.	18.7 ± 6.4	17.6 ± 7.3	10.8 ± 6.9
Pel's index	6.9 ± 2.1	8.3 ± 4.7	12.1 ± 6.2

• P<0.05, •• P<0.02, ••• P<0.01

Δ: 最大負荷時と安静時の値の差, Ex. stage × Durat.: 運動負荷プロトコールのstageとそのstageでの運動時間(分)の積の和。

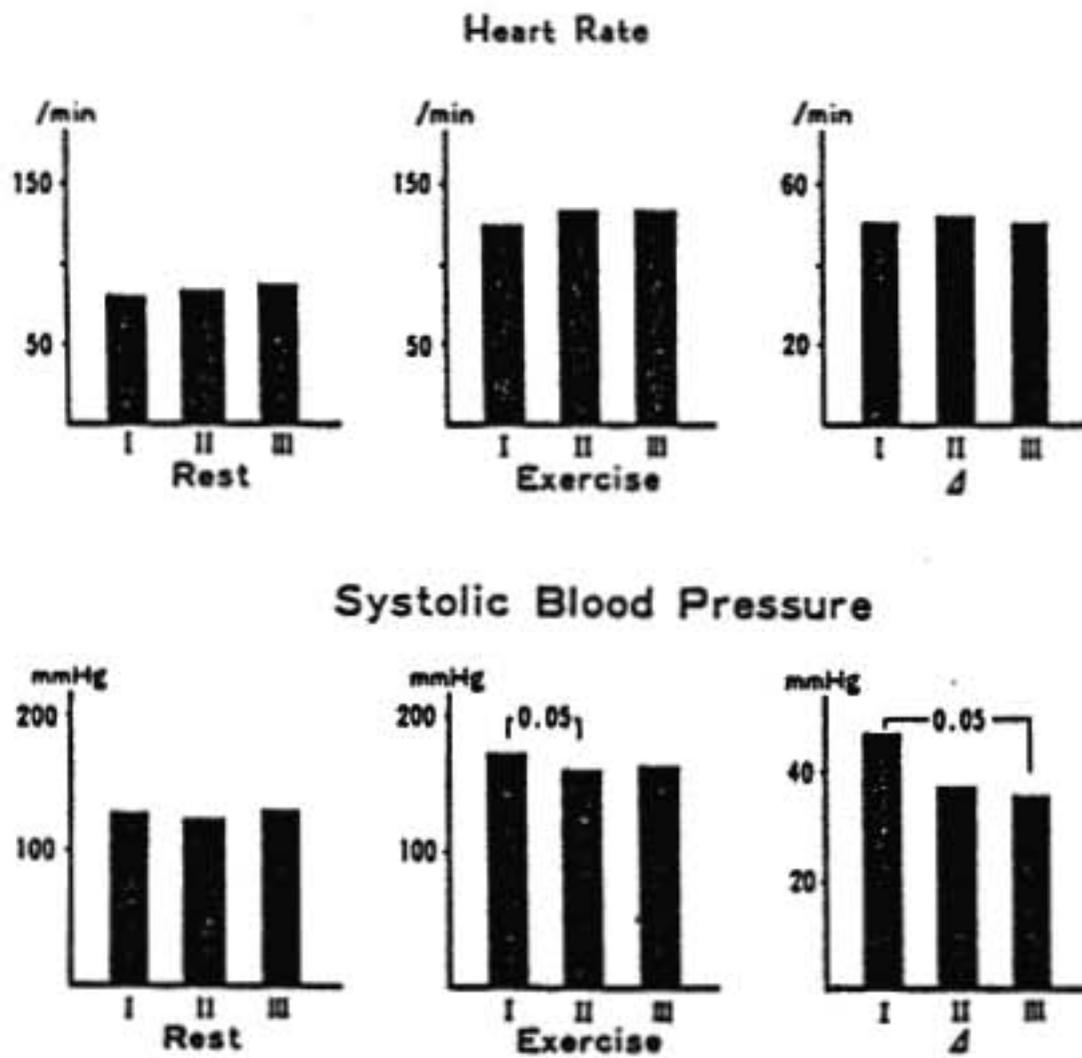


図1 各群における安静時・負荷時の心拍数と収縮期血圧
 Δ: 最大負荷時と安静時の値の差

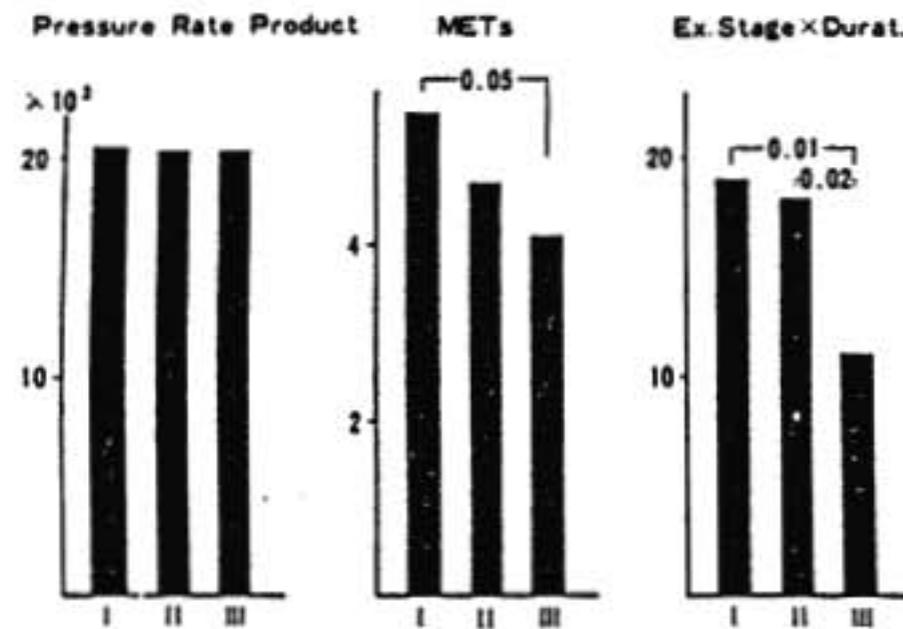


図2 各群における最大負荷時の pressure rate product と酸素消費量 (METs) および運動量

Ex. stage x Durat.: 運動負荷プロトコールの stage とその stage での運動時間 (分) の積の和。

duct は各群間で有意の差はなかった。

体酸素消費量 (METs) は I, II, III 群それぞれ 5.5, 4.7, 4.1 で, I 群と III 群の間には有意の差があり (表 2, 図 2), R 波増高群はより強い身体運動能を示した。

運動負荷プロトコールの stage と各 stage の運動時間の積を加えたものは, III 群では 10.8 で I 群の 18.7 II 群の 17.6 に比し有意に小さく, R 波減高群は他群よ

り運動量が少なくなっていた (表 2, 図 2)。

心筋梗塞急性期の Peel の指数²⁾は I, II, III 群それぞれ 6.9, 8.3, 12.1 で III 群は I 群に比し有意に大きかったが, 急性期から負荷試験施行までの期間は 3 群間で有意の差はなかった (表 2)。

III 考 案

運動負荷による R 波高変化の機序として, 心腔内血流量の変化による Brody 効果³⁾, 心筋の収縮性の変化⁴⁾などが考えられているが, 未だ十分に解明されていない。しかし正常者では運動負荷により左側胸部誘導 (V_5 など) の R 波高が減少することは多くの報告で一致をみている^{1-4, 10}。一方, 虚血性心疾患患者の V_5 の R 波高に関しては, 運動負荷により増高し, R 波高の増加を判定基準とすることにより運動負荷試験の感度も特異性

も高まるとする報告が多いが^{1-3, 11}, 否定的な論文もあり一定の結論が得られていない。Wagner ら⁴⁾は冠動脈造影にて所見を有する 73 例の虚血性心疾患と正常者のトレッドミル負荷試験で, 判定に ST 低下を用いて感度 88%, 特異性 72% であったのに対し, R 波増高ではそれぞれ 52%, 63% であり, R 波増高は ST 低下に比べ劣り, 診断的価値はないとしている。

われわれの成績では, R 波増高を示す I 群では II, III 群に比し負荷による血圧の反応が大きく, 酸素消費量, 運動量ともに大きかった。すなわち, 身体機能が良いものが R 波増高を示した。また R 波減高群 (III 群) では増高群に比し Peel の指数が大きく, 心筋梗塞急性期の重症度が高いと考えられる群で R 波減高を示した。この陳旧性心筋梗塞患者での成績は, 虚血性心疾患では運動負荷により R 波高が増高するという報告と一致しない。

Bonoris ら⁵⁾は 266 例の虚血性心疾患のトレッドミルによる運動負荷試験で, V_5 の R 波高が増加したものは 46% で ST 低下より感度が良く, ST 低下のみでなく R 波増高を併用して判定することにより診断率を向上させることができると報告しているが, 彼らの成績では心筋梗塞の既往をもつ患者では R 波高の増加するものが少なく, 特に前壁梗塞例では 15% と少なく

っている。また、Berman ら³⁾も運動負荷によるR波増高は虚血性心疾患診断に有用であり、ST 低下より診断率が良かったとしているが、彼らの対象者には心筋梗塞の既往のあるものは15%しか含まれておらず、R波増高は診断的意義がないとする Wagner ら⁴⁾の対象者には心筋梗塞合併が36%含まれている。したがって、心筋梗塞の既往の有無で運動負荷によるR波高変化が異なる理由は不明であるが、われわれの成績を考え合せ、虚血性心疾患診断にR波高の変化を応用する場合には、心筋梗塞の既往の有無を考慮する必要がある。

ま と め

陳旧性心筋梗塞患者にトレッドミルによる運動負荷試験を施行し、 CC_3 誘導のR波高を測定した。

R波高増高群は他群に比し、負荷による血圧の反応が大きく、酸素消費量、運動量の大なるものが多かった。

虚血性心疾患診断に運動負荷によるR波高変化を用いる場合には、心筋梗塞の既往を考慮する必要がある。

文 献

- 1) Bonoris, P. E., et al. : *Circulation* 57 : 904-10, 1978.
- 2) Uhl, G. S., et al. : *Am. J. Cardiol.* 44 : 1247-50, 1979.
- 3) Berman, J. L., et al. : *Circulation* 61 : 53-61, 1980.
- 4) Wagner, S., et al. : *Am. J. Cardiol.* 44 : 1241-6, 1979.
- 5) Peel, A. A. F., et al. : *Br. Heart J.* 24 : 745-60, 1962.
- 6) Brody, D. A. : *Circ. Res.* 4 : 731-8, 1956.
- 7) Monaoch, M., et al. : *Am. Heart J.* 83 : 292-5, 1972.
- 8) Simonson, E. : *J. Appl. Physiol.* 5 : 584-8, 1953.
- 9) Lloyd-Thomas, H. G. : *Br. Heart J.* 23 : 260-70, 1961.
- 10) Bruce, R. A., et al. : *Am. Heart J.* 71 : 455-66, 1971.
- 11) Bonoris, P. E., et al. : *Am. J. Cardiol.* 41 : 846-51, 1978.

運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見

多誘導心電図を用いた運動負荷によるR波の変化の検討

内 山 巖 雄*・川 原 貴*・川久保 清*
村 山 正 博*・真 島 三 郎*・村 尾 寛*

はじめに

運動負荷心電図におけるR波の変化はいろいろ検討されているが、その多くは CM_3 、 CC_3 、あるいは V_3 など、単一、もしくは2、3の誘導で評価されている¹⁾²⁾。今回我々は、多誘導運動負荷心電図を用いて、ST 変化とR波高の変化を検討し、一部の症例について、心房負荷ペーシングを行い、R波高変化の機序についても、考察を試みたので報告する。

I 対象および方法

対象は、労作性狭心症16例(男12例、女4例)、陳旧性心筋梗塞12例(男11例、女1例)、(このうち2例は狭心症を伴う)、虚血性心疾患を持たない対照群28例(男22例、女6例)である。運動負荷はトレッドミルによる多段階方式を用い、亜最大心拍数を目標に施行したが、症状の出現、ST の著明な低下等により運動を中止した。誘導は上端を第2～第3肋間、右端を胸骨左縁とし、約4cm 間隔に直径約3.8cm の電極、

循環器負荷研究会

第11回 昭和55年8月9日 エーザイ本社五階ホール

6. 運動負荷試験におけるST降下以外の心電図所見 (第11回)

1) R波

(1) 運動負荷によるR波高の経時的変動

東邦大学 第三内科

石田 恵一, 平井 寛則, 中村 豪, 海老根東雄

関 清..... (93)

(2) 運動負荷試験におけるR波の変化に関する研究

東京大学 第四内科

定 利勝, 蘇 寛敏, 種市 良博, 林 直樹

竹内馬左也..... (96)

(3) 多誘導心電図を用いた運動負荷によるR波の変化の検討

東京大学 第二内科

内山 巖雄, 川原 貴, 川久保 清, 村山 正博

真島 三郎, 村尾 覚..... (99)

2) ST上昇

(1) 運動負荷試験におけるST電位図の変化と冠動脈造影所見, 心筋シンチグラム所見との対比—ST上昇所見を中心として—

名古屋保健衛生大学 内科

菱田 仁, 和田 正敏, 金子 堅三, 近藤 武

水野 康..... (103)

3) T波, U波, P波, 不整脈

(1) 心筋梗塞例における陰性T波の運動負荷時陽転の意義

住友病院 内科

栗原 正, 成田 充啓, 宇佐美暢久..... (106)

(2) 体表面電位図によるトレッドミル負荷T波変動の研究—冠動脈造影所見の新しい評価法 (Pujadas 法) を用いて—

山形大学 第一内科

立木 楷..... (109)

(3) Master 負荷試験と陰性U波

大阪府立成人病センター

戸山 靖一, 鈴木 恵子, 藤本 淳..... (114)

(4) 運動負荷試験における陰性U波の診断的意義

日本医科大学 第一内科

岸田 浩, 高山 守正..... (116)

(5) Treadmill Exercise Test による虚血性心疾患の重症度判定—心房波解析の有用性—

名古屋大学 第一内科

横田 充弘, 吉田 麗己, 都築 雅人, 河合 直樹

近藤 照夫, 外畑 巖..... (119)

(6) 一農村における Master double two step test の population study

—特に虚血性変化と不整脈の関係について—

大阪医科大学 第一内科, * 和良村国民健康保険病院

関 一郎, 宮城 建雄, 城 雄幸, 岸本 孝彦

佐野 郁生, 田代 博, 浜田 偉文, 茂佐 敏司

久徳 均*, 中野 重夫* (123)