

K-ストロファンチン (Strophosid, “Sandôz”) の臨床的評価

千葉大学医学部第二内科学教室 (指導 斎藤十六教授)

相 磯 敬 明

YOSHIAKI AISO

(昭和 34 年 1 月 20 日受付)

目 次

I. は し が き	IV. 考 案
II. 使った薬剤, および, 観察例	V. ま と め
III. 観 察 症 例	参 考 文 献

本 論 文 中 の 略 号

M. s. i. : 僧帽弁口狭窄閉鎖不全	B. P. : 血圧
A. i. s. : 大動脈弁口狭窄閉鎖不全	Ps : 縮期圧
A. i. : 大動脈弁閉鎖不全	Pd : 弛期圧
A. f. : 心房細動	U. : 尿量
i. v. inj. : 静脈内注射	B. W. : 体重
Ecg : 心電曲線	V. C. : 肺活量
Vs : 心拍出量	N. P. N. : 血中残余窒素
Vm : 分時送血量	Ht : ヘマトクリット値
W : 全末梢脈管抵抗	P. S. P. 試験: フェノール・ズルフォ フタレイン試験
E' : 弾性抵抗	K. W. : Keith-Wagener
UFZ : 心変形期	G. F. R. : 糸球体濾過値
DAZ : 心昇圧期	R. P. F. : 腎血漿流量
ASZ : 心緊張期	R. B. F. : 腎血流量
ATZ : 心駆血期	EEG : 脳波
Q II : Q 第 2 音時間	Es : 期外収縮
P. R. : 心拍数	
V. P. : 静脈圧	

I. は し が き

心配糖体には, 作用発現の早さによつて, ジギトキシンを遅効性の代表とし, アセチル・ジギトキシ, ラナトサイド・A, ラナトサイド・C, ジギコリン・フラクション, ストロファンチン, シラーレンの系列で, シラーレンとストロファンチンが即効性の代表であることは, 一般に認められている。つぎつぎに, 純粋の心配糖体が分離され, 今日では, mg 単位で用いられ, その薬効と使用方法については, かなり, 明らかになつてゐる。しかし, わが国では, K-ストロファンチンについての, まとまつた報告がすくなく, また, 危険で, 一般に使いにくいともいわれている。わたくしは, 今なお, あいまい

なとりあつかいをうけている K-ストロファンチンの指示の, いくつかについて検討した。心配糖体にたいする心の感性, とくに, 心不全患者にたいするそれは, 全く, いろいろである。一律的に薬効の判定をすることは, しばしば, きわめて, 困難である。わたくしは, この論文において, いわゆる Human assay よりも, 個々の症例をとりあげて, K-ストロファンチンの反応のしかたを, 一つ一つ, 吟味し, K-ストロファンチンの使いかたそのものを, 明らかにしようとする。

II. 使った薬剤, および, 観察例

使った薬剤は, Stoll があたらしく分離した純粋の K-ストロファンチン (Strophosid, “Sandôz”)

過換気後 35.2", 6 日目には、それぞれ、30.5", 45.8" と延び、治療前の循環時間は、エーテル 14.3", デュラン 50.0" であつたが、6 日目には、それぞれ、14.4", 21.6" となつた。自覚的には、いきぎれ、どうきは 3 日後、腹部の膨満感は 10 日目から、浮腫は 7 日、せきは 8 日目より消えた。その後、Strophosid 0.25~0.3 mg pro die の静注をつづけ、3 月 3 日（開始後 38 日）には、血圧は 128/78 mmHg, 脈拍数は 52, 脈拍の欠損はなく、肺活量は 2600 cc, 静脈圧は 90~100 mmH₂O, いきこらえ時間は、安静時、過換気時のそれが、36", 70.5" となり、自覚症もほとんどなくなつた。3 月 4 日より、学研ジギタリス委員会交付の強力ネオジギタリス錠（L. 250, タケダ）1 日 6 錠（1.2 mg）を服用。しかるに、3 月 5 日夕より、37.8°C に発熱し、脈拍数は 70, 心拍数は 78, 脈拍の欠損は 8 となり、同時に、悪心、嘔吐、下痢を訴えた。血液培養（動・静脈血）は陰性、血液沈降速度（以下血沈）1 時間 28 mm, 白血球は 8600, 尿蛋白は痕跡程度の陽性、沈渣に異常所見がなかつた。静脈圧は 144 mmH₂O。肝は 3 横指ふれ、体重は 0.8 kg 増し、尿量は減つた。一時、強力ネオジギタリス錠の使用を中止し、油性ペニシリン 60×10⁴ 単位を毎日注射した。脈拍の欠損は 10~20 となり、いきこらえ時間は、安静時 25", 過換気後 36.5" となり、静脈圧は、しだいにあがり、180 mmH₂O となり、血圧は 120/80 mmHg. すなわち、脈圧は減つた。いきぎれ、どうき、腹部の膨満感も、ふたたび現われ、肝は 3.5 横指ふれるようになった。嘔吐、下痢は 3 月 10 日になくなつた、3 月 17 日、強

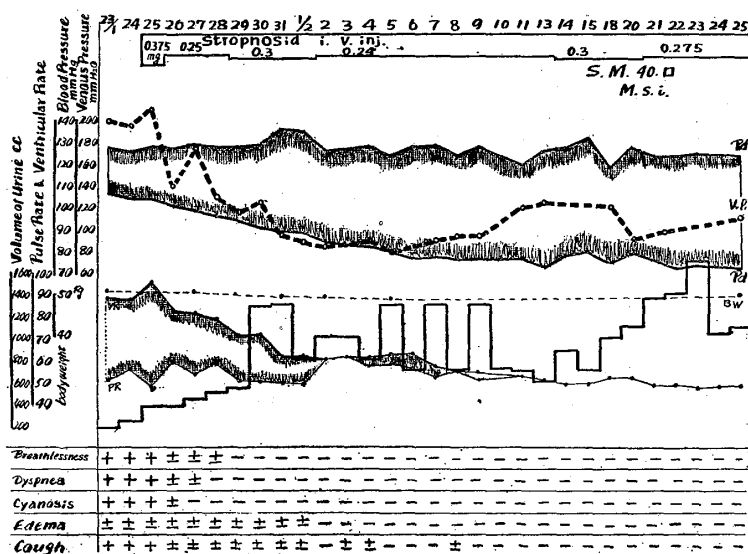


Fig. 2.

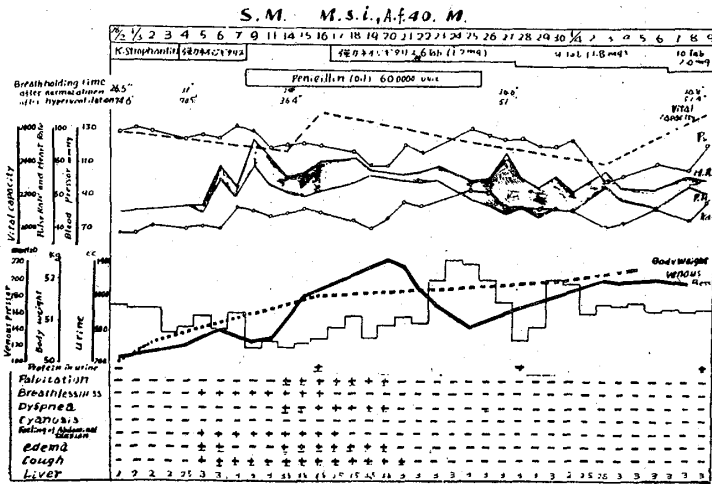
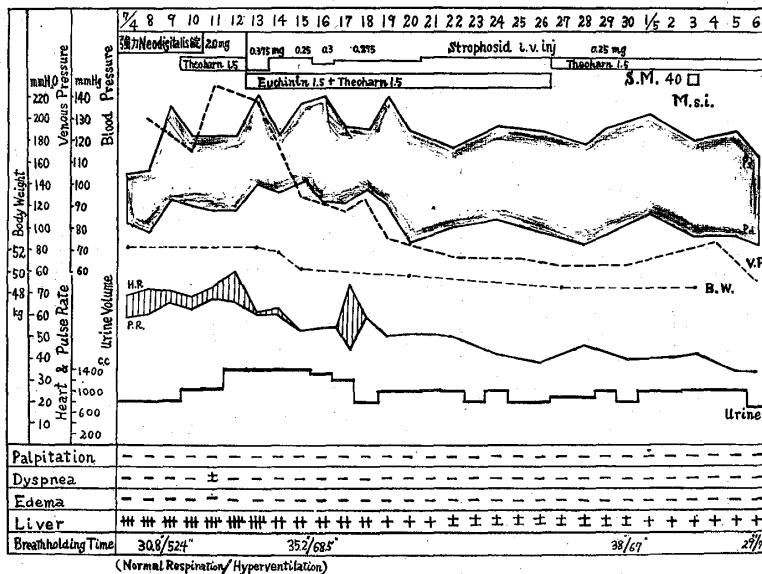


Fig. 3.

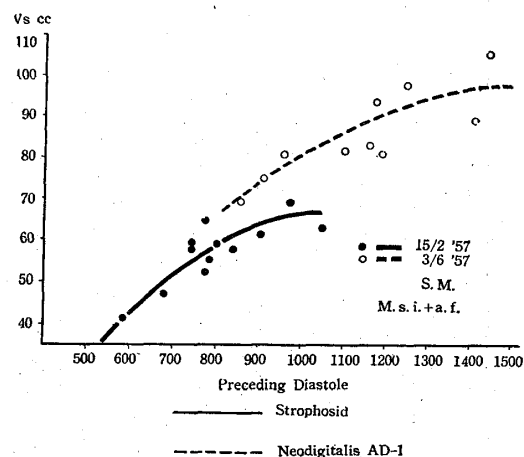


力ネオ・ジギタリス6錠を内服したが、悪心・嘔吐、下痢はなく、尿量はふたたび増すとともに、いきぎれ、どうきは使用5日目ごろから軽快した。しかし、静脈圧はさがらず、脈圧は減った。3月27日、強力ネオジギタリス9錠(1.8 mg)にした。いきこらえ時間は安静時36.6", 過換気後51"と延びた。また、尿量の増加もみたが、静脈圧162 mm H₂O, 脈拍の欠損30, 肝は3横指ふれ、尿は比重高く、蛋白陽性、沈渣に赤血球をみた。自覚症はほとんどないが、脈拍の欠損はとれず、静脈圧はさがらなかつた。1日10錠(2.0 mg)まで増したが、これ以上の効果がなかつたので、4月13日より、ふたたび、Strophosidを用いた。はじめ0.125 mgを静注、翌日より0.25 mgを使用したところ、2日後、

脈拍の欠損は消え、静脈圧も226 mmH₂Oより128 mmH₂Oにさがり、尿量は増し、体重は1.0 kg減り、肝は2横指までに小さくなった。以後、0.25 mgを朝夕2回に分けて注射した。静脈圧は50~80 mmH₂O, 体重は48.5 kg, 肝は1横指までに小さくなり、自覚症状もなくなつた。5月28日より、ネオジギタリス注AD-1(L. 4, タケダ, Digicorin fraction+Purpurea glycoside A 30%)を0.6 mg pro die, 朝夕2回に分けて静注したが、徐々に静脈圧は上昇し(120 mmH₂O), 肝は3.5横指ふれるようになった。脈拍の欠損はないが、脈拍数は増したので、AD-1を1.0 mgにしたところ、静脈圧は60~80 mmH₂Oとなり、脈拍数は50, 肝は1~1.5横指に縮小、以後、代償機能はよく維持されている。

この例で、先行する弛期の長さと、心拍量の関係をつぎのように調べた(Fig. 4)。実線はStrophosidによるジギタリス飽和(以下ジギ化)により、代償不全が一応とれたさいの先行する弛期と心拍量の関係である。破線はStrophosidにより長い間、代償性が、ほぼ、完全に維持され、その後、

Fig. 4. Starling-Straub's curve



Tab. 1. S. M. 40 □ M. s. i. Auricular fibrillation

Datum 15/2, '57	1	2	3	4	E _s 5	6	7	8	9	10	11	12	E _s 13	E _s 14	E _s 15	E _s 16	17	Mitte- werte
Schlagvolumen n. W. B. cc	72.7	59.1	57.8	69.3	66.2	52.5	46.9	57.8	55.2	41.2	64.6	59.1	70.2	60.5	62.0	62.8	61.3	59.9
Minutenvolumen n. W. B. L/min ⁵																		
Periph. Widerstand n. W. B. Dyn/cm ⁵	1838	2151	2522	2345	1939	2102	2847	2243	1772	2958	1980	2635	2320	2574	2589	2369	2211	3218
Volumelastizität Dyn/cm ⁵	2430	2506	2439	2495	2457	2556	2693	2658	2602	2473	2323	2474	2385	2613	2569	2430	2392	2506
Pulswellengeschwindigkeit cm/Sek	641	650	633	641	633	650	650	650	659	708	616	650	616	673	659	625	625	
Wellenlänge cm																		
Windkesselvolum cm ³																		
Volumelastizitätsmodul 10 ³ Dyn/cm ²																		
Blutdruck mmHg	131/ 67	129.2/ 73.5	121/ 68	128.5/ 65.5	129.2/ 68	121/ 69	121/ 73.5	128.3/ 70.5	121.7/ 67.7	118.5/ 76	128.5/ 72	124/ 69	131/ 68	124/ 64.5	126.5/ 66.6	128.4/ 71	124.5/ 69.3	
Pulszahl	59.1	63.4	51.4	47.6	61.2	68.1	58.0	61.1	77.2	63.6	62.5	49.1	48.5	48.2	47.9	53.4	57.0	56.4
Aortenquerschnitt cm ²	4.45	4.47	4.40	4.43	4.44	4.40	4.43	4.45	4.40	4.43	4.46	4.42	4.45	4.40	4.42	4.45	4.43	
Umformungszeit σ	60	65	65	59	70	70	64	61	69	74	68	66	74	75	66	63	63	
Druckanstiegszeit //	52	57	69	52	53	61	69	58	68	85	52	57	55	70	78	68	65	
Anspannungszeit //	113	122	134	111	123	130	133	119	138	159	120	128	129	145	144	131	128	
Austreibungszeit //	238	223	204	245	237	222	212	216	216	188	216	223	236	226	221	232	225	
Mechanische Systole //	351	346	339	356	360	353	345	335	253	346	336	345	365	370	365	363	353	
Elektorische Systole //																		
Vorangehende Diastole		800	744	974	1037	765	679	840	784	585	775	745	998	1017	1035	1048	903	

Digitalisation (Strophosid)

Tab. 2. S. M. 40 □ M. s. i. Auricular fibrillation

Datum 3/6, '57	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Mitte- lwerte
Schlagvolumen n. W. B. cc	105.9	89.3	81.4	83.2	97.8	75.1	80.9	82.0	94.1	69.7	85.9
Minutenvolumen n. W. B. L/min	3.69	3.20	3.39	3.58	3.89	3.98	4.09	3.67	3.93	3.91	3.74
Periph. Widerstand n. W. B. Dyn/cm ⁵	2288	2362	2619	2686	1819	2430	2492	2685	1806	2422	2361
Volumelastizität Dyn/cm ⁵	1607	1877	1927	1871	1659	1870	1874	1925	1753	2422	1826
Pulswellengesch- windigkeit cm/Sek	678	697	786	717	669	707	750	750	728	728	
Wellenlänge cm											
Windkesselvolum cm ³											
Volumelastizi- tätsmodul 10 ³ Dyn cm ²											
Blutdruck mmHg	139.5/ 75.5	140/77	143/84	142.5/ 84	145/84	141.5/ 90.5	142.5/ 85.5	147.5/ 87	146/84	142/ 91.5	143/84
Pulszahl	34.8	35.8	41.7	43.0	39.8	53.0	50.5	44.8	41.8	56.1	44.1
Aortenquerschnitt cm ²	4.54	4.55	4.60	4.59	4.61	4.62	4.60	4.63	4.61	4.63	
Umformungszeit σ	106	98	101	85	102	89	92	101	97	100	
Druckanstiegszeit //	35	25	43	42	23	58	51	28	25	40	
Anspannungszeit //	141	123	144	127	126	147	145	129	122	140	
Austreibungszeit //	288	293	268	276	286	251	256	275	285	251	
Mechanische Systole //	442	449	448	452	428	417	427	448	438	450	
Elektorische Systole //	430	417	413	403	412	398	400	404	407	392	
Vorangehende Diastole //	1456	1420	1197	1165	1256	913	963	1105	1181	857	

Digitalisation (Neodigitalis AD-1)

ネオジギタリス注 AD-1 に代えたさいの関係である。先行する弛期、心拍量曲線は最初のジギ化にくらべ、さらに代償不全のとれた維持期には、いちじるしい右上方へと移っている。強い代償不全のあつた入院時には、おそらく、この曲線は最初のジギ化後のそれより、左下方にあつたと思われる。つぎに、実線時、ならびに、破線時の1心拍ごとの心・脈管力学的数値を (Tab. 1. 2.) に示す。

例 2. 栗〇み〇 62 〇

診断: 僧帽弁口狭窄・閉鎖不全症, 心房細動

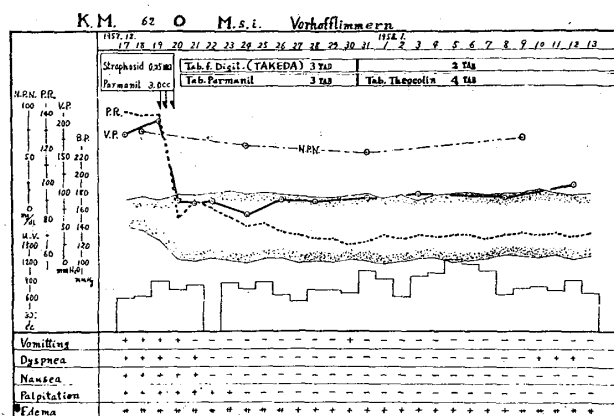
発作性呼吸困難, どうき, 悪心・嘔吐, ならびに, 心部の圧迫感を主訴として, 昭和 32 年 12 月 16 日入院。

入院時所見: 顔は黄緑色で, 浮腫状, 脈拍数は 130 で不正, 緊張が悪い。口唇にチアノーゼを認める。肺肝境界は第 5 肋骨下縁, 心濁音界は左右に拡大し, 心尖拍動は第 5 肋間腔で, 前腋窩線より 1 横

指内側, 抬起性。心拍数は 135, 心尖, および, 心底に縮期性雑音を聞く。肺動脈弁口, ならびに, 大動脈弁口聴診部で, とともに第 1 音は雑音性, また, 第 2 大動脈音は亢進, 血圧は 170/130 mmHg. 肺は濁音なく, ラ音は不明, 肝は 4 横指にふれ, 腹水, ならびに, 腹部皮膚に浮腫がわずかにあり, 腹部全体に多少, 圧痛がある。脛骨稜にも浮腫がある。静脈圧は 180 mmH₂O, 血液の残余窒素は 74 mg/dl, 眼底に蛋白尿性網膜炎がある。末梢血で軽い貧血があり, 尿蛋白は強陽性, 沈渣では赤血球数が 1 視野中 15~20 コ。肝機能も, かなり障害されている。Ecg では, 心房細動があり, 急拍性, 横位心, 第 1 誘導, aV_L で T は負性。胸誘導では V₄ まで右心図, ST は上昇, T は陽性, V₅, V₆ で ST は下降。

治療と経過 (Fig. 5.): 安静を保ち, 水, 塩分を中等度に制限したが, 静脈圧は 200 mmH₂O, 心拍数は 140 となり, 症状の増悪傾向があるので, 12 月

Fig. 5.



19日より、Strophosid 0.25 mg と、Oxyphylline + Lacarnol, すなわち Parmanil (Hoechst) 3.0 cc を徐々に静注した。静注後5'より徐拍化の傾向があり、注射後50'で静脈圧は170 mmH₂O, 心拍数は120, 血圧は175/104 mmHg となった。自覚的には、まだ、改善がない。2時間後、ふたたび、Strophosid 0.25 mg + Parmanil 3.0 cc を静注、注射後45'で徐拍化の傾向をみた。第1誘導でTが平坦化。90'でV₇に、いわゆるジギタリスST・Tを見た。注射後2°30'で心拍数は84, 静脈圧は100 mmH₂O, 血圧は175/105 mmHg となり、胸部の圧迫感、呼吸困難は、やや軽快した。初回注射後11時間で第3回目の注射を同量行つた。注射後15'で第1誘導のTは陽性化し、2°後、心拍数は74, 静脈圧は84 mmH₂O となった。血圧は変化ない。aV_L, V₅, V₆に、いわゆるリジギタリスST・Tがある。顔、下肢の浮腫はそのままであったが、嘔吐は止り、悪心もとれた。Strophosid は計0.75 mg を使用後(20日夕より)、学研ジギタリス委員会交付のジギタリス(ジギと略)葉末錠(L. 250, タケダ)3錠(0.15 g), および、Parmanil 3錠の併用をはじめた。以後、心拍数は、いくぶん減つたが、静脈圧、血圧には著変がなかった。31日より、ジギ葉末2錠(0.1 g)とTheophyllin cholin(テオコリン, エーザイ)4錠(0.4 g)との併用にかえた。4日後より利尿傾向が出た。

例3. 中○行○ 40, □

診断: 代償不全性僧帽弁膜症, 急性肺水腫。

呼吸困難, どうきを主訴として、昭和32年12月2日入院。

入院時所見: 栄養は、やや不良、顔貌は苦悶状、口唇にチアノーゼがある。脈拍は130, 小、非常にふくれにくい。血圧は測定不能、左肺に乾性、湿性

ラ音を、右肺に乾性ラ音を聞く。濁音はない。心濁音界の右は胸骨右縁より、やく半横指外、上界は第3肋骨、左は左前腋窩線に達した。全弁口聴診部で弛期性雑音を聞き、最強点は心底、肝を1横指ふれる。下肢に痕跡程度の浮腫をみる。

治療と経過: 呼吸困難が強いため、ただちに酸素吸入を行つた。静脈圧は100 mmH₂O, 脈拍数は120, 呼吸数は40, Strophosid 0.25 mg と Parmanil 2 cc を静注したが、脈拍は110, 呼吸数は33, 血圧は測定不能。20'後、せき発作が現れ、口渴を訴えた。1時間後、静脈圧は120 mmH₂O, 脈拍数112, 呼吸35, 1時間15分後、視力障害がおこり、全身状態が悪化し、ついに死亡した。

剖検所見:

心: 肉眼的所見: 470 g, 手拳大のやく2倍, 心尖はやや鈍で、右室が、いくぶん、関与していることを思わせる。心外膜下脂肪組織は、やや乏しく、左房、および、右房表面には、示指頭大のやや強い臃斑をみる。また、心外膜下脂肪組織、ならびに心外膜下に散在性の小出血斑を多数みる。心冠動脈には、ごく軽度の蛇行をみる。剖面では、右室に中等度の肥大、拡張があり、右房には拡張をみる。左室は中等度に拡大しているが、心筋の肥大はなく、やや萎縮性、卵円孔は完全に閉鎖している。僧帽弁は、たがいに癒着、肥厚して、弁口径は、やく6 mm で、高度の狭窄、いわゆる“Knopfloch stenose”を呈する(Fig. 6.)。他の弁膜には、とくに所見はない。心内膜、心冠動脈、大動脈起始部には著変はない。心筋には、肝臓形成はいちじるしくないが、散在性の小出血斑を多数みる。

顕微鏡的所見: 心筋に毛細管の拡張がいちじるしい。散在性の小出血巣があり、心筋の断裂、萎縮がある。肝臓はすくない。

肺: 浮腫が強く、ウツ血もある。

肝: 脂肪変性がいちじるしい。

例4. 石○正○ 43, □

診断: 大動脈弁閉鎖不全症, 大動脈硬化症, 高血圧症, ウツ血性心不全。

背部の緊張感、左前胸部の重圧感を主訴として、昭和32年5月4日入院。

己往歴: 12才のとき、小舞踏病。

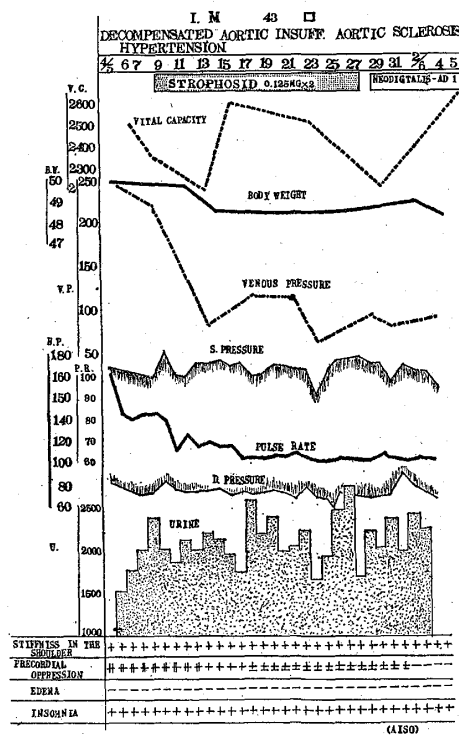
入院時所見: 脈拍は80, 正, 速脈, 頸動脈の拍動がいちじるしい。肺肝境界は第6肋骨の上縁、心濁

音界の右は正中線, 上は第3肋骨の下縁, 左は前腋窩線に達した。大動脈弁口には強い弛期性雑音, ならびに縮期性雑音を聞き, 心尖, 心底, ならびに肺動脈弁口聴診部でも, 弛期・縮期性雑音を聞き, 最強点は胸骨左縁で, 第3肋骨の附着部であつた。肺には濁音, ラ音はない。腹部では心窩に強い拍動がある。肝は2横指ふれる。下肢に浮腫はない。血圧は170/58/0mmHg. なお, 頸動脈, 大腿動脈上にDuroziezの二重雑音を聞く。

治療と経過 (Fig. 7.): 血性梅毒反応は陰性。心のX線像は大動脈弁型で, 軽い大動脈硬化がある。眼底所見はK・W II型, Ecgでは左室肥大曲線を見る。静脈圧は240mmH₂O. ウツ血性心不全の兆候があつたので, Strophosid 0.25 mgを朝夕2回に分けて, 5月9日から, ゆるやかにジギ化した。2日目に脈拍数は60台となり, 4日目には静脈圧が80mmH₂Oとさがり, 体重は1kg減り, 尿量は増した。微熱はさがり, 比較的安眠できるようになった。左前胸部の重圧感も, やや軽くなった。Strophosidは, やく19日間使用した。この間, 静脈圧は60~100mmH₂O, 脈拍数は60台, 肝腫大は1横指となつた。肺活量, 息こらえ時間は著変がな

く, また, 背部の緊張感は, なかなか, とれなかつた。

Fig. 7.



Tab. 3. I. M. 43 □ A. i. Aortic sclerosis Hypertension

Datum		13/5		20/6
Schlagvolumen n. W. B.	cc	150.6		173.1
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	8.61	* Z. B. M.	5478 cc
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	1175		92.2 cc/kg
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	2419	** Z. P. M.	3846 cc
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	731		64.7 cc/kg
Wellenlänge	cm	247.1	Ht	29.8%
Windkesselvolum	cm ³	233.8		
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²	565.6		
Blutdruck	mmHg	195/58		
Pulszahl		57.2		
Aortenquerschnitt	cm ²	3.79		
Umformungszeit	σ	79		62
Druckanstiegszeit	"	-5		5
Anspannungszeit	"	74		67
Austreibungszeit	"	334		306
Mechanische Systole	"	468		347
Elektorische Systole	"	418		373
Venendruck	mmH ₂ O	80		

*Z. B. M. Zirkulierende Blutmenge

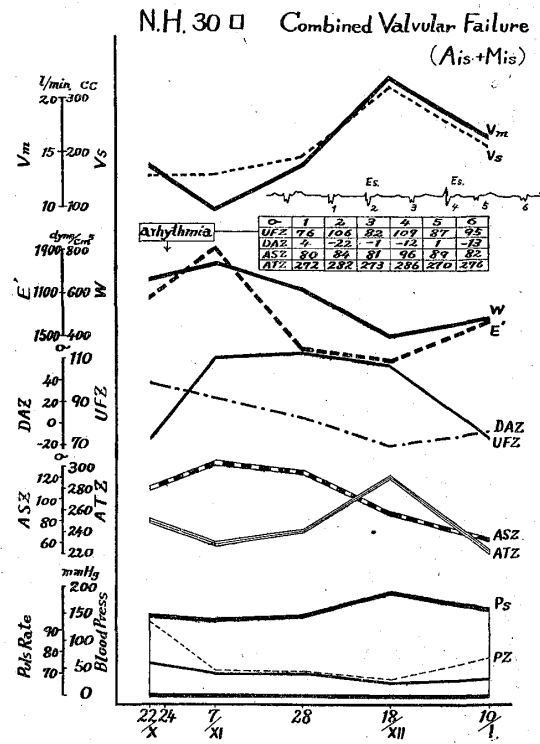
**Z. P. M. Zirkulierende Plasmamenge

なくなつた。Lacarnol “forte” は期外収縮の消失後中止し、ネオフィリン 0.6 g, オイヒニン 1.5 g を経口的に使い、やく 1 か月くらいして、自・他覚的症状は、ほとんど、なくなつた。12 月 2 日ごろ、1 日 2~3 回の軟便がつづいた。ときに、上腹部膨満感を訴えた。Ecg には、特別の変化がなく、X 線検査で胃下垂と慢性胃炎をみとめ、胃散を服用させた。5 日より食思不振となり、乏尿がおこつた。期外収縮はなく、静脈圧は 80 mmH₂O。12 月 10 日、11 日に嘔吐があつた。そこで、Strophosid を中止したところ、中止後 22 時間で悪心・嘔吐はなくなつた。それゆえ、これは、Strophosid による悪心・嘔吐と考えた。12 月 14 日より、ジギ葉末錠 (L. 250, ダケダ) 0.075~0.1 g を使い、経過よく、1 月 13 日退院した。

心・脈管力学的数値 (Tab. 4.) (Fig. 15.): 10 月 22 日、脈管力学的数値では、血圧は尋常で、Vs, Vm とともに尋常以上に大きく、緊張低下型調節である。心力学的数値では、U・F・Z が、やや長く、D・A・Z が尋常、A・S・Z は尋常の上界である。心拍数を考えると、A・T・Z は、それほど短くはない。Q II は QT より長い。10 月 24 日の心力学的数値では、D・A・Z がいちじるしく短縮し、A・S・Z も短くなつた。A・T・Z は延長。その日の調べでは、Hegglin 症候群をみとめた。11 月 7 日の脈管

力学的数値では、弛期圧、心拍数は減り、U・F・Z は延びた。尋常血圧調節であるが、Vs, Vm は前より、すくなく、心力学的数値では、U・F・Z, A・S・Z が尋常以上に延長し、A・T・Z は短い。D・A・Z は、しかし、前より短縮、心は圧反応から、

Fig. 15.



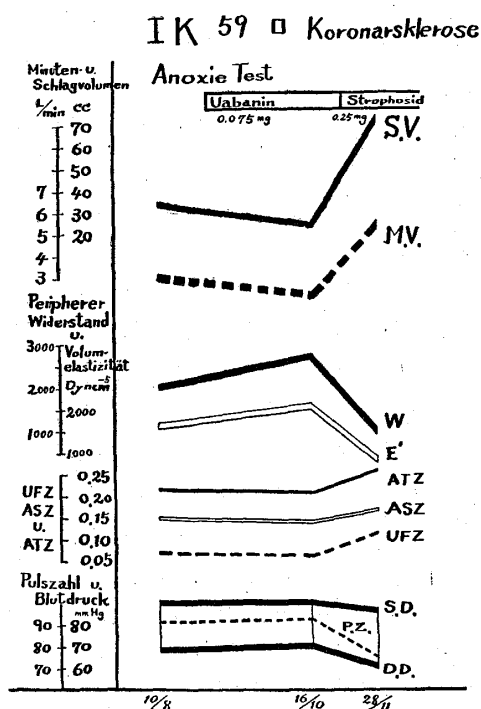
Tab. 4. N. H. 30 □ Combined valvular failure

Datum		22/10	24/10	7/11	28/11	18/12
Schlagvolumen n. W. B.	cc	135.8		138.9	192.9	319.9
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	12.74		9.90	13.66	21.31
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	657		741	619	401
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	1685		1915	1461	1380
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	565		718	510	669
Wellenlänge	cm	163.3		238.3	156.6	278.3
Windkesselvolum	cm ³	200.9		285.9	188.7	343.7
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²	338.5		546.9	275.7	474.3
Blutdruck	mmHg	148/62		142/42-0	148/42-0	190/24-0
Pulszahl		93.2		71.3	70.8	66.6
Aortenquerschnitt	cm ²	4.92		4.79	4.82	4.94
Umformungszeit	σ	73	75	111	111	109
Druckanstiegszeit	"	37	4	23	14	-21
Anspannungszeit	"	111	79	134	126	88
Austreibungszeit	"	251	272	235	241	291
Mechanische Systole	"	363	352	370	368	379
Elektorische Systole	"	384	423	360	346	361

Tab. 5. I. K. 59 □ Coronary insufficiency

Datum		8/10	16/10	28/11
Schlagvolumen n. W. B.	cc	34.4	25.1	74.7
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	3.17	2.35	5.66
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	2039	2776	1058
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	1699	2119	926
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	844		475
Wellenlänge	cm	169.4		170.5
Windkesselvolum	cm ³	259.2		258.3
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²	440.4		239.2
Blutdruck	mmHg	92/70	92/72	88/62
Pulszahl		92.2	93.8	75.8
Aortenquerschnitt	cm ²	6.11	6.13	60.6
Umformungszeit	σ	73	66	118
Druckanstiegszeit	"	77	79	55
Anspannungszeit	"	151	146	173
Austreibungszeit	"	219	210	259
Mechanische Systole	"	344	356	433
Elektorische Systole	"	371	345	400

Fig. 19.



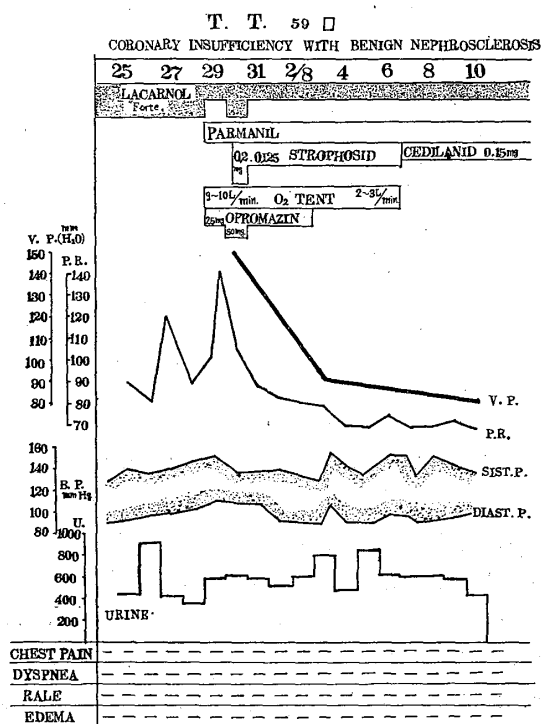
左第5肋間腔。心濁音界は、右は胸骨右縁、上は第4肋骨上縁、左は左鎖骨中線より2横指外。心尖では第1音が弱く、低い。第2大動脈音は強調、有響性。第2肺動脈音も強調。肺は胸膜癒着のため、右前下部で呼吸音弱く、ほとんど聞えない。肝、および脾はふれない。

治療と経過 (Fig. 20.) (Tab. 6): 入院時、心・脈管力学的数値では、W+E'型高血圧症で、心は軽度の圧反応を示していた。静脈圧は180 mmH₂O。入院後、臥床安静により、縮期圧は、しだいにさがり、ほぼ、160 mmHg 前後になった。しかし、弛期圧は、ほとんど変りなく、ほぼ、110 mmHg 前後であつた。寒冷昇圧試験では、とくに、いちじるしい胸痛はないが、150/100 mmHg の血圧が、30' 後、200/140 mmHg となり、7' 後、ほぼ、試験前の値に戻つた。自覚的には、入院前の胸痛、胸内苦悶感は、ほとんどないが、ときに、食後、軽くおこることがあつた。入院後20日目ころより、縮期圧は、さらに、さがり、120、ないし、130 mmHg、弛期圧は、ほとんど変りなかつた。また、心拍数が増しはじめ、80 以上となつた。このころより、軽い労作時、とくに食後に、左胸部痛、および、息苦しさ、しばしば、おこるようになった。7月23日の心・脈管力学的数値では、縮期圧のさがりは、Vs, Vmの減りによるものが大きく、また、心は、さらに、いちじるしい圧負荷の状態を示している。7月29日(入院1カ月後)昼食後、突然、激しい、えぐりような左胸部痛、胸内苦悶感、呼吸困難、および、絶望感がおこり、顔は蒼白となり、チアノーゼ、ならびに顔から前胸部に冷汗が現れた。疼痛と不安、亢奮のため、患者は床上を反転し、絶叫した。心拍

Tab. 6. T. T. 59 □ Coronary insufficiency with benign nephrosclerosis

Datum		30/6 '58	23/7
Schlagvolumen n. W. B.	cc	72.4	54.7
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	5.9	4.5
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	2056	2106
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	3230	2431
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	1361	1068
Wellenlänge	cm		
Windkesselvolum	cm ³		
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²		
Blutdruck	mmHg	198/110	145/98
Pulszahl		82.5	83.1
Aortenquerschnitt	cm ²	6.74	6.40
Umformungszeit	σ	62	76
Druckanstiegszeit	"	48	68
Anspannungszeit	"	111	145
Austreibungszeit	"	256	225
Mechanische Systole	"	367	371
Elektorische Systole	"	418	401

Fig. 20.



は不正で、やく150、脈拍の欠損は30。縮期圧、弛期圧ともに上昇して、140/120 mmHg。亜硝酸アミルの吸入は効なく、酸素吸入（酸素 TENT）、Parmanil の静注、塩酸パペレリンの筋注、N-(3-dimethylawinopropyl)-3-chlorophenothiazine-

S-oxide hydrochloride (オプロマジン、ヨシトミ) 50 mg の筋注を行つた。不正拍は、いちじるしいが、肺に湿性ラ音はなく、肝もふれなかつた。白血球数は5300、血沈は1時間値59 mm、2時間値87 mm。尿糖はない。体温は尋常。やく、4時間後に不正拍は尋常に戻つたが、110 前後の頻拍がつづいた。7月30日、まだ、軽い前胸痛があり、白血球数は9500、体温は、やや上昇して37.3°C。静脈圧は150 mmH₂O、いきこらえ時間（酸素 TENT 内）は18%，心拍数は110、肺にラ音がなく、肝はふれなかつた。しだいに、ウツ血性心不全の症状が強まつてきたので、Strophosid 0.2 mg をゆつくり静注した。30' 後まで不正拍は、まったく現れなかつた。心拍数も、ほとんど変りなかつたが、しだいに自覚的に安静となり、やがて就眠した。発作第3病日より、Strophosid 0.2 mg × 2/pro die を用いた。Strophosid の使用とともに、ウツ血性心不全の症状は消え、呼吸音も尋常化し、呼吸数も尋常となつた。不正拍はまったくなく、心拍数は90。前胸痛、胸内苦悶感は、Strophosid 使用後2日で消えた。体温はさがつた。血圧は130/90 mmHg 前後、Strophosid 使用4日目ころより、心拍数は洞調律のまま、分時80、5日目には75、6日目には70となり、ほぼ、発作前の値に戻つた。静脈圧は5日目、90 mmH₂O。不正拍はなく、肺の理学的所見は尋常。

肝はふれず、浮腫もなかつた。Strophosid は 8 日間使い、ラナトサイド C (Cedilanid “Sandoz”) 0.15 mg × 2 にかえ、ほぼ、同じような状態を維持することができた。

例 8. 杉〇—〇, 52, □

診断: 前壁硬塞

左前胸痛、体動時のいきぎれを主訴として、昭和 33 年 8 月 28 日、Ecg で前壁硬塞と診断され入院した。

入院時所見: 血圧は、142/114 mmHg。脈拍は 90 で、脈拍の欠損はない。心尖に軽い縮期性雑音があり、肝を 2 横指ふれる。腹部は中等度に膨隆。下肢に浮腫はない。

治療と経過 (Fig. 21, 22, 23.) 教室、梅村⁽²⁴⁾の方法で胸部多誘導心電曲線をとると、A の 2 から 9, B の 1 から 9, C, D, E, F の 1 から 10 に、ST の上昇。とくに、B の 5, 6, 7, 8, C の 4 から 9, D の 4 から 8 において、いちじるしい。Q 波は、A の 2 から 10, B, C, D, E, F の全体, G の 8, 9, 10 にみられ、とくに、C, D, E では Q 波が深く、QS 型が強い。T 波は、B から G までの線で、陰性 T の出現する傾向がある。すなわち、広範囲の前壁硬塞で、まだ、“injury current” があり、かなり新鮮なものであることが想像される。発熱なく、白血球数は 7400、静脈圧は 80 mmH₂O。絶対安静のもとに、食事は、1300 カロリーに制限した。8 月 28 日より、9 月 1 日まで、Lacarnol “forte” 20 cc を静注した。9 月 2 日から、Strophosid 0.25 mg の静注を行つた。以後、Parmanil 2 錠、オキ

シフィリンの静注を併用して、尿量の増加、血圧の安定をみた。

例 9. 恩〇 陽, 54, □

診断: 本態性高血圧症、前壁硬塞、両側肺結核

現病歴: 28 才のとき、高血圧を指摘されたことがある。昭和 32 年 7 月 20 日、午前 7 時 30 分、排便後、冷汗があり、安静をとつたが、胸内苦悶感、胸痛があるので、家庭医よりアミノフィリンの静注をうけ、やく 10' で自覚症状はとれた。午後 2 時ごろ、同様の胸痛発作があり、局方 C・N・B の注射で、やや軽快した。午後 5 時になり、胸痛発作が強くなり、注射をうけたが、軽快せず、斎藤教授の診察をうけた。

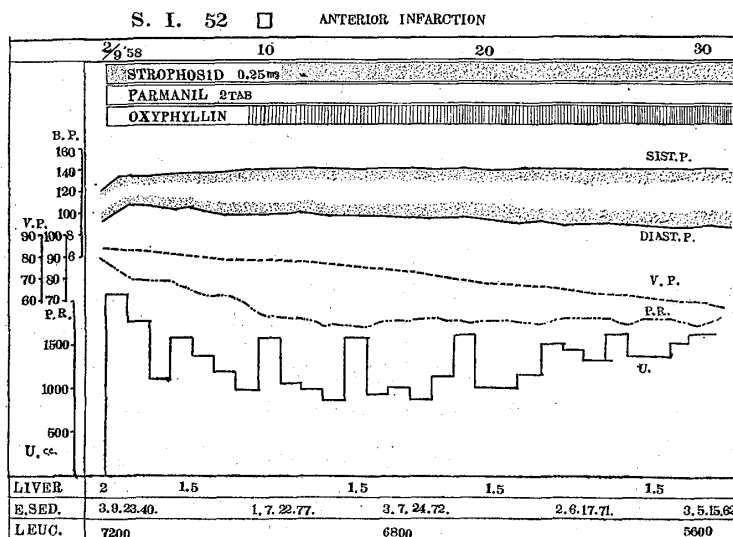
己往歴: 猩紅熱、発疹チフス、腸チフス、カタル性黄疸、および、虫垂切除術。

初診時所見: (7 月 20 日午後 7 時 30 分) 体格は大、栄養は良、顔貌は苦悶状で発汗がいちじるしい。脈拍数は 20、正、緊張は良、橈骨動脈は硬化性。呼吸数は 20、正、胸腹式。血圧は 158/112 mm Hg。口唇に軽度のチアノーゼをみた。心尖拍動は第 5 肋間腔で、左鎖骨中線より、半横指外にあり、抬起性ではない。心濁音界は、右は胸骨右縁から半横指右、上は第 3 肋骨、左は左鎖骨中線より 1 横指外にある。心尖第 1 音は不純、第 2 肺動脈音、第 2 大動脈音は軽度に亢進、心雑音はない。肺では、右上部に湿性ラ音を聞く。肝脾はふれない。下肢に浮腫はない。

経過: 初診時の Ecg で前壁硬塞を確認。シヨックに頻しているのを、アトロピン・モルフィンとアミノコルジン (Coramin, “Ciba”) を注射した。その後、翌朝までに、アトロピン・モルフィン、コラミン、ラカルノール、Adenosincoramin (Ciba), クロールプロマジン、Lacarnol “forte” などを使い、胸痛発作は軽くなり、ある程度シヨックの恐れがなくなつたので、7 月 21 日午後 1 時、Lacarnol “forte” 5 cc と Strophosid 0.125 mg を静注して、その夕、入院せしめた。

入院後の経過 (Fig. 24.): 入院時、白血球数は 18800、血沈値は 1 時間 3 mm、尿の蛋白は中等度に陽性、沈渣には異常がない。体温は 37.2°C、脈拍は 90、正。呼吸数は 20

Fig. 21.



前後で、チアノーゼはない。ただちに酸素テントに収容し、亜ショック状態の治療と心不全の予防のため、Strophosid を第1日目 0.25 mg, 第2日目から第4日まで 0.5 mg, および、Lacarnol “forte” 10 cc, ペレストン “N” (Bayer) 100 cc の点滴静注, オプロマジン 50 mg の筋注により、縮期圧は変りないが、弛期圧の軽度の下降により、脈圧は増す傾向を示した。体温は翌日 37.2°C, 脈拍 120 とふえたが、4日目には 37.1°C となり、脈拍も 90~100 に減り、呼吸数も 26 から 21 に減った。尿量は増す傾向にあり、頭痛、背部痛などの自覚症は軽快し、チアノーゼも現れず、白血球数は 10000 に減った。血沈は 7月23日 61 mm, 25日 77 mm であつた。心硬塞発作後3時間の Ecg では、ST_I 上昇、Q_{II, III} を認め、また、ST_{III} は、いちじるしく下降していた。Goldberger 誘導では ST_{aV_R} の下降、ST_{aV_L} の上昇、aV_F には Q をみとめ、ST の下降はいちじるしい。胸誘導では、V_{3, 4, 5, 6} で Q があり、V₁ から V₆ までの ST 上昇は、いちじるしい。すなわち、広範囲の前壁硬塞の所見を見た。7月21日午前7時の Ecg では、ST_{I, aV_L} は前日にくらべ下降し、ST_{III, aV_R, aV_F} は上昇してきた。ST_{III, aV_F} の上昇はいちじるしかつたが、Q は深くなる傾向を示した。また、T_{II, III} は高尖性で、心冠性 T を思わせる所見であつた。上昇していた胸誘導の ST も下降する傾向にあつたが、Q は深くなつてきた。Nehb 誘導でみると、A, および、J に深い Q と ST の上昇が明らかで、心尖を含む前壁、ならびに横隔面にわたる広範なものである。かような状態の

とき、21 日午後1時10分、Lacarnol “forte” 5 cc+Strophosid 0.125 mg を静注し、第I誘導について観察した (Fig. 26.)。RR 時間には、明らかな変化はないが、ST は注射終了1分後には (注射時間3分30秒)、すでに、やや下降の傾向を示した。7月24日午後1時30分の Ecg (Fig. 27.) では、ST_{I, III, aV_F} は “high taken off”, ST_{aV_R} は “low taken off” を示し、T は肢誘導、Goldberger 誘導ともに平坦化をきたした。胸誘導では、ST_{V₂, V₃, V₄, V₅, V₆} は、また、上昇し、Q は、ますます深くなつてきた。すなわち、心硬塞による壊死部分の広がりとともに、心包炎を伴つてきたと考えた。7月25日より、Cedilanid にきりかえ、はじめ、1日 0.6 mg, 翌日から 0.4 mg として、Lacarnol “forte” とペレストン “N” を併用した。体温は平熱となり、脈拍も 80 前後となつたので、7月30日から Carnigen (Hoechst), テオコリンの内服、Lacarnol “forte”, ペレストン “N” の点滴注入、オプロマジンの筋注を行い、自覚症はとれた。Ecg では、心包炎の所見も、“injury current” も消えたので、32年10月5日退院した。

例10. 平○重○, 62, □

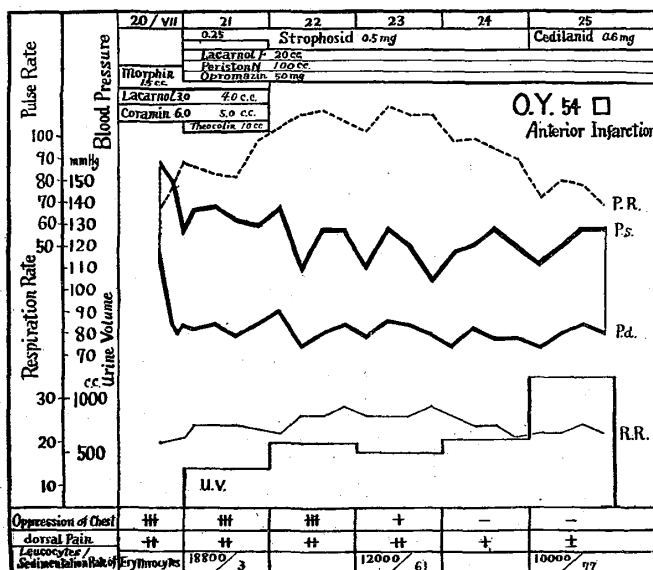
診断: 狭心症 (心冠硬化症), 心房細動。

発作性におこる胸部の重圧感を主訴として、昭和32年10月1日入院。

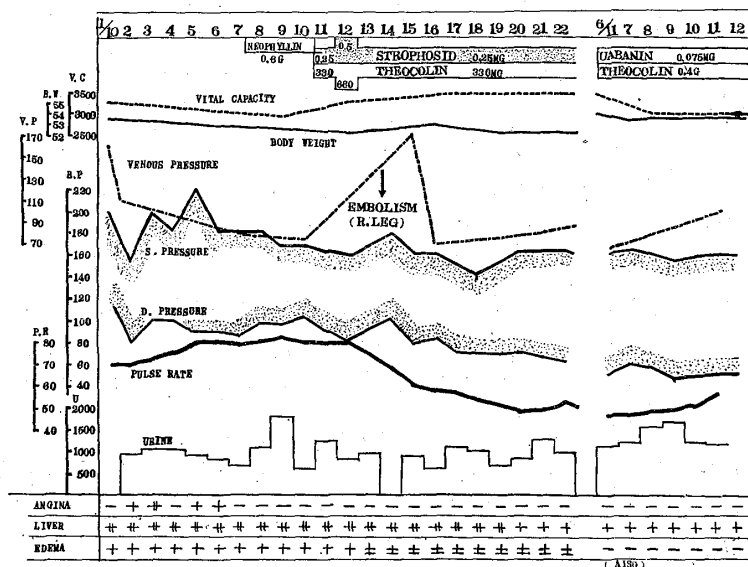
入院時所見: 顔貌は、やや浮腫状、脈拍数は 78, 不正であるが、緊張はよい。脈拍の欠損はない。肺肝境界は第6肋骨の上縁、心尖拍動は第6肋間腔で、左鎖骨中線より2横指外、心濁音界は右が1.5横指外、左が前腋窩線に近い。全弁口で縮期性雑音を聞き、最強点は心尖、第2肺動脈音は亢進し、有響性。肺には異常がない。肝は右鎖骨中線で1横指、正中線で3横指ふれる。下肢に軽い浮腫がある。血圧は 204/112 mmHg。

治療と経過 (Fig. 28.): 静脈圧は、やや高く 160 mmH₂O。翌日は血圧、静脈圧ともに、前日よりさがつたが、夜間、軽い胸部の重圧感が現れ、右前下部に湿性ラ音を聞いた。自覚症は坐位をとることにより消えた。入院7日目に扁桃炎を併発し、アクロマイシン (タケダ), ドミアン (大日本製薬) を用い、4日間で下熱した。狭心発作はネオフィリンを使い、軽減した。入院11日目から、うつ血性心不全にたいして、

Fig. 24.



は第6肋間で、左鎖骨中線より2横指外、抬起性。心尖、ならびに、肺動脈弁口聴診部で縮期性雑音を聴き、第2大動脈音は亢進、かつ、有響性。肺には異常がない。肝は3横指ふれる。下肢に浮腫はない。



治療と経過：入院時，血圧は 270/160 mmHg，静脈圧は 143 mmH₂O，循環時間はエーテル 7.5"，デコラン 29.8"，エバンス青 22.0"，N₂O 7.2"。また，わずかながら，肝機能障害があつた。K・W III 型，網膜に出血・白斑があり，乳頭の浮腫をみた。2月28日，肉眼的血尿があり，腎卒中を思はせた。食塩は1日3gとした。この

Strophosid 0.25 mg とテオコリン 330 mg の静注を行つた。第1日目より、体温の上昇と徐拍化の傾向があり、静脈圧は一過性に上昇した。第4日目、便所で、突然、右下肢に激痛がおこつた。白血球数は12000、一般症状とも参照して塞栓によるものと考え、極端に、痛みに注意した。抗凝固剤を用いるまでもなく、痛みはしだいになくなつた。血圧は、第4日目ころからさがり、脈圧は大きくなつた。徐拍は3日目ころから、いちじるしく、脈拍数は50台となつた。静脈圧は70~80 mmH₂O、肝は正中線上、2横指に縮小、下肢の浮腫もとれた。尿量は軽度ながら増した。自覺的に胸部の重圧感とはれ、せきもなくなつた。その後、Strophosid 0.25 mg を維持量として用い、経過は順調であつた。使用25日後、ウワバニソール2号とテオコリン錠4錠(0.4 g)にきりかえた。3日後、脈拍数は、やや増したが、尿量、血圧に変化はなかつた。7日目(11月12日)の夜、突然、重い脳塞栓症状をおこして死亡。

例 11. 坂○正○, 57, □

診断：高血圧性心疾患（Schroeder のいう悪性高血圧症）

夜間の発作性呼吸困難、視力減退を主訴として、昭和33年2月16日入院。

入院時所見：体格は大，栄養は良。チアノーゼはない。脈拍数は78，正，緊張は良い。呼吸数は22。血圧は270/160 mmHg。肺肝境界は第7肋骨の上縁，心濁音界は，右が右胸骨縁より1横指外，上は第3肋骨の上縁，左は前腋窩線に達する。心尖拍動

日より、Protoveratorine (Puroverin Retard, "Sandoz") 2~3錠(0.6~0.9)を用いた。3月1日、Fishbevg 試験では最高比重 1025、血中の残余窒素は 15 mg/dl、3月3日、血圧は 230/155 mmHg、脈拍数は 90、静脈圧は 92 mmH₂O。Strophosid とテオコリンを併用した。初日、Strophosid は 0.5 mg、テオコリンは 330 mg、翌日より、Strophosid は 0.25 mg、テオコリンは 660 mg 静注した。3月4日、Strophosid の注射後、一時的に悪心が現れたが、やく 10' 後とれた。静脈圧は、しだいにさがり、3月6日、50 mmH₂O。血圧は 230/150 mmHg。P・S・P 試験は 15' 値が 5%、2時間の合計は 21.5% でいちじるしい腎機能障害をみた。3月7日、脈拍数は 84、血圧は 235/145 mmHg、8日より、ジギ葉末錠(L. 250、タケダ)にきりかえた。テオコリンも注射より錠に、また、Protoveratorine は中止して、Reserpine + Apresoline にかえた。一過性に血圧は 252/150 mmHg、静脈圧は 110 mmH₂O に上昇したが、10日ころ、ふたたび、さがり、退院した。

例 12. 堀○浜○郎, 66, □

診斷：非代償性大動脈弁膜症，心喘息

10年前から、心喘息の発作があり、昭和32年11月5日、夜間の呼吸困難、ならびに、心窩部痛を主訴として、3回目の入院をした。

入院時所見：顔貌は浮腫状，脈拍数は 87，正，大，緊張は良いが，橈骨動脈は，やや硬い。呼吸は規則的で浅く，喘鳴がある。ごく，わずかにチアノーゼ

Tab. 7. H. H. 66 □ Decompensated aortic valve disease Cardiac asthma

Datum		7/11 '56	8/11	15/11
Schlagvolumen n. W. B.	cc	48.3	88.8	47.4
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	4.25	7.18	3.94
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	1633	1308	1560
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	3302	2367	3474
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	975	771	705
Wellenlänge	cm	232	191	142
Windkesselvolum	cm ³	305.2	266.3	151.6
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²	1007	130	527
Blutdruck	mmHg	117/57	157/78	106/48
Pulszahl		88.0	80.8	83.0
Aortenquerschnitt	cm ²	5.26	5.57	4.26
Umformungszeit	σ	38		72
Druckanstiegszeit	"	60		33
Anspannungszeit	"	98		105
Austreibungszeit	"	277		233
Mechanische Systole	"	377		339
Elektorische Systole	"	397		379

低下。血液の残余窒素は 69 mg/dl。血液梅毒反応は陰性。Ecg は洞性全調律で左型。QT は延長。P_{III} は陰性、陽性の 2 相性。T_I, II は平坦。Goldberger 誘導では中間位をとり、aV_L で ST は下降、aV_R で ST は、やや上昇。胸誘導では、V₃ と V₄ の間が中間帯、右心図では T が陽性で、V₂ の ST は、やや上昇、左心図の ST は下降、T は平坦。胸部 X 線、および、心キモグラムでは、心陰影の左第 1 弓、4 弓は突出、左第 2 弓は下行大動脈の影にかくれて、その拍動は見えない。右第 1 弓は上行大動脈よりなり、強く右方に膨隆し、左第 1 弓の突出とともに、大動脈弓は広い。右第 2 弓は、わずかに膨隆している。肺のウツ血所見はない。EEG では、全誘導で 20~30 μV の 4~6 c/s 波がみられ、とくに前頭部、ついで頭頂部に優勢に現れる。過換気テスト⁽¹⁷⁾により、頭頂部に 6 c/s の比較的 Sharp な波が現れ、後頭部では、8 c/s 波が、前頭・頭頂誘導で、両側に棘波がみられる。左右差はない。視力は右が 0.2、左 0.1 である。右の眼底には典型的な乳頭炎があり、乳頭の周りにいちじるしい炎症性滲出液をみる。静脈は蛇行している。左眼には軽度に乳頭周囲の浮腫をみる。両眼の網膜にも広範囲に浮腫がある。腰椎穿刺では、初圧が 330 mmH₂O、水様透明。静脈圧は 110 mmHO。いきこらえ時間は 18.6"。

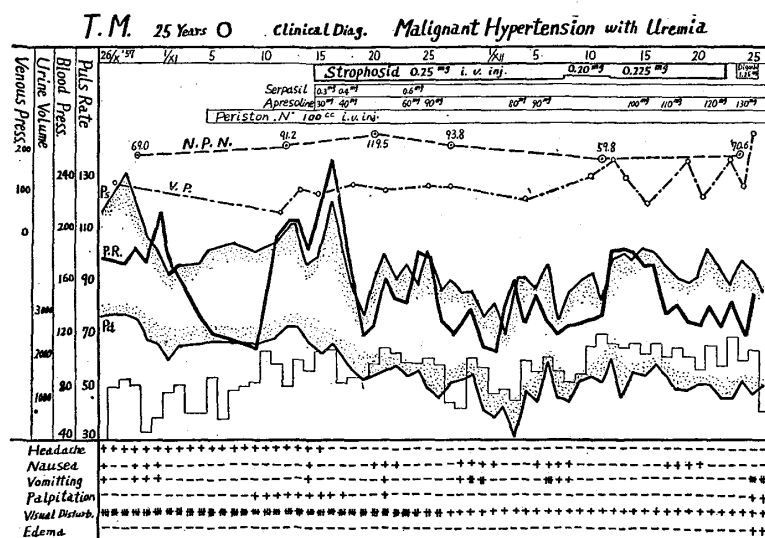
入院当日より食塩を 1 日量 3 g とした。27 日、28 日には悪心・嘔吐はなかつた。血圧は 240/132 mm Hg に上昇したが、尿量は 1400 cc に増した。29 日早朝より、咽頭の発赤、痛みを訴え、38°C に発熱した。悪心・嘔吐が、ふたたび、おこつたが、オーレオマイシン (タケダ) 1 日 1 g を内服し、11 月 1 日には、同症状はとれた。3 日に下熱、咽頭の発赤、痛みもとれた。脈拍数は 60~70 に減り、血圧も 170/110 mmHg になつた。髄液圧も 170 mmH₂O にさがつた。11 月 5 日からペレストン "N" 100 cc を毎日静注したところ、尿量は 1800 cc~2000 cc に増した。しかし、11 月 9 日より、安静時にも軽いどろろきが現れ、脈拍数は 100~110、血圧も 200/120 mm Hg と上昇した。静脈圧は 98 mmH₂O。11 月 12 日、血液の残余窒素は 91 mg/dl、髄液圧は 250 mmH₂O に上昇した。Ecg には洞性頻拍があり、ST_I, II は下降、やや肺性 P の傾向がある。Goldberger 誘導では、全誘導で T が平坦化し、aV_L, aV_F では ST が下降。aV_F で P は陰性、陽性の 2 相性で、陰性部分が強い。胸誘導では、中間帯が V₂, V₃ の間にある。11 月 15 日より Strophosid 0.25 mg を静注し、Serpasil 0.3 mg, 1-Hydrazino phthalazine (Apresoline "Ciba") 30 mg を経口的に用いた。17 日に Serpasil 0.4 mg, Apresolin 40 mg

に増した。18日には、どうき、頭痛もとれ、血圧は154/90 mmHg にさがった。11月17日の Ecg では、ST_{I, II} に、いわゆるジギタリス ST-T が現れた。左型の度は軽くなつた。aV_L, aV_F にも、ジギタリス ST-T が見られ、aV_R の ST-T は上昇⁽¹⁰⁾した。胸誘導では、V₃ が中間帯、右心図の ST は上昇し、T は平坦化。左心図にジギタリス ST-T を見る。11月20日には血液の残余窒素は119 mg/dl に増し、悪心・嘔吐がおこつた。その後、脈拍数は100に増し、血圧も180/90 mmHg に上昇した。23日には、Serpasil 0.6 mg, Apresoline 60 mg に増し、25日には、さらに Apresoline を90 mg に増した。11月24日には、全弁口聴診部で心包摩擦音を聞くようになった。体温は37.4°C。25日よりオーレオマイシン1gを服用した。11月26日より、脈拍数は70~80となり、血圧は150~70 mmHg にさがった。視力も、いちじるしく回復し、人の顔も明らかに判別できるようになった。血液の残余窒素は93 mg/dl にさがった。11月25日の Ecg は、標準肢誘導で PQ が0.20" をこえ、ST_{I, II} ST_{aV_L}, aV_F, ならびに、左心図の ST に、いわゆるジギタリス ST-T がいちじるしい。aV_R と右心図には、その鏡像的所見が現れた。中間帯は V₃ と V₄ の間に移つた。11月27日より、ふたたび、悪心・嘔吐が現れ、29日より5%ブドウ糖液500 cc, リンゲル500 cc とを、交互に毎日皮下注射した。12月2日には悪心・嘔吐はとれ、体温も37°C にさがった。心包摩擦音も消えた。11月30日の Ecg には、徐拍化の傾向が現れ、PQ は0.20" をこえている。ST_{I, II}

は明らかな、いわゆるジギタリス ST-T。11月29日の眼科的検査では、視力は、右0.1, 左0.2。左眼の乳頭は、だいたい、はつきりした境界をもつが、乳頭周囲の浮腫、および、滲出液は、なお、いちじるしい。右眼の乳頭の境界は不明、かつ、充血、浮腫、および滲出液は左眼より、いちじるしい。網膜には、出血、および白斑があり、黄斑部には星芒状白斑がある。12月3日より縮期圧はやや上昇し、160 mmHg。脈拍数も90前後に増した。5日より、軽いどうきと悪心・嘔吐が、ふたたび現れた。12月5日の Ecg では、いぜん、第1度の房室ブロックを示している。QRS の巾は尋常。ST_{I, II} aV_F はジギタリス ST を見る。V₄, V₅ の間に中間帯があり、左心図にもジギタリス ST がある。12月7日の Ecg では V₅ の1カ所に第2度の房室ブロックがあり、他は第1度の房室ブロックを示す。12月8日より、Strophosid を0.20 mg に減量したところ、9日より嘔吐はなくなつた。しかし、10日より、ふたたび、どうきが現れ、脈拍数も100に増した。12月11日の Ecg には、Wenckebach 調律が現れたが、12月12日には洞性全調律に戻つた。第1度の房室ブロックは、そのまゝ存在。脈拍数は102、静脈圧は163 mmH₂O、この日より Strophosid を0.25 mg に増した。血圧は180/90 mmHg。Apresoline を漸増。12月11日の血液の残余窒素は59 mg/dl。尿量は2000 cc 前後。12月15日の静脈圧は65 mmH₂O。12月18日より、どうきもなくなり、脈拍数は70~80に減つた。この間、12月17日の眼科的検査では、左右とも、乳頭周囲の浮腫が

とれ、出血もなくなり、視力は右0.5, 左0.1となつた。12月22日で Strophosid を中止。12月23日夕より、Digoxin ("Wellcome") 0.25 mg × 2, 24日には0.25 mg × 3を静注したところ、どうきが現れ、26日から嘔吐がはじまつた。この間、12月23日の Ecg は、12月12日にくらべ、徐拍化の傾向が現れ、PQ は0.20" 以下となり、第1度の房室ブロックはとれた。心位是不変。中間帯は V₂ と V₃ の間。12月25日の Ecg では、ふたたび、第1度の房室ブロックが現れ、いわゆるジギタリス ST-T がいちじるしい。

Fig. 30.



同日午後6時の Ecg では、一部に Wenckebach 調律、一部に 2:1 ブロックがある。12月26日より、Cedilanid 0.2 mg, 31日より0.3 mg を静注したが、嘔吐は33年1月2日まで続いた。3日より悪心・嘔吐もなくなり、以後1月20日まで Cedilanid 0.3 mg, ペレストン "N" 100 cc を静注し、Apresoline 200 mg, Serpasil 1.0 mg を経口的に使ったが、自覚症状は、ほとんどなく、脈拍数は60~70, 血圧は160/80 mmHg, 静脈圧は90~150 mmH₂O。尿量は1日2000 cc, 1月12日の血液の残余窒素は68 mg/dl であった。

心・脈管力学的数値 (Tab. 8.): 10月28日の脈管力学的数値は、W+E' 型の高血圧を示す。Vs は、ほぼ尋常。心力学的数値では、D・A・Z が異常に長く、そのため、A・S・Z も延長。A・T・Z は短縮。それゆえ、Blumberger⁽³⁾ のいう圧反応である。機械的心室周期の早期中止所見はなく、Hegglin 兆候はない。11月13日には、前回にくらべ、縮期圧はさがり、弛期圧は不変であり、W+E' 型の高血圧であるが、Vm は減つて尋常となつたが、W はさらに増した。心力学的数値は圧反応を示すけれども、その程度は、やや軽くなつた。このさい、QT 時間は364 σ で、Hegglin-Holzmann の式によつても、Bazett の式によつても延長、Q II は335 σ で、いちじるしく短縮している。11月25日

の検査では、弛期圧がいちじるしくさがつた。このさい、Vm は、2倍以上に増し、W, および、E' は、いちじるしくへつた。すなわち、M 型の高血圧を示した。心力学的数値では、A・S・Z が尋常化の傾向を示したが、A・T・Z は、さらに短縮した。かような、心・脈管力学的数値は、11月28日、12月11日にもみられる。なお、のちの場合には、明らかな Hegglin 兆候がでた。

例 14. 増○春○, 49, □

診断: うつ血性心不全を伴う腎性高血圧症 (のう腫腎)

主訴: 労作時のどうき、いきざれ

昭和30年2月、のう腫腎で、右腎の部分切除を行つた。31年9月ごろ、夜半、就床後、間もなく、せき、喘鳴、呼吸困難が現れ、のう腫腎による代償不全性腎性高血圧症、および急性肺水腫として、手当をうけた。11月2日、ふたたび、呼吸困難発作がおこり、31年12月29日入院。

入院時所見: 栄養はやや不良。顔に浮腫、チアノーゼはない。脈拍数は78で、正。血圧は232/96 mmHg。肺肝境界は第7肋骨の上縁。心尖拍動は第6肋間腔で2横指外、心濁音界は、右、上は尋常、左は左鎖骨中線より2.5横指外。心音は尋常。胸部は打診上、鼓濁音を呈し、肺胞呼吸音は弱く、呼吸は減弱。腹水症状はなく、肝は3横指ふれる。脾は

Tab. 8. T. M. 25 ○ Malignant hypertension Uremia

Datum		28/10	13/11	25/11	28/11	11/12
Schlagvolumen n. W. B.	cc	64.4	48.0	135.9	167.4	115.4
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	5.99	4.78	11.1	10.93	10.35
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	2384	2690	966	846	987
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	4129	3881	2231	1525	1982
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	1224	1078	653	500	571
Wellenlänge	cm	321.9		186.8	167.5	163.3
Windkesselvolum	cm ³	402.4		202.7	174.2	174.7
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²	1662		452	266	346
Blutdruck	mmHg	229/129	196/126	192/78	164/68	171/85
Pulszahl		93.0	99.5	82.0	65.3	89.7
Aortenquerschnitt	cm ²	4.78	4.60	4.34	4.15	4.27
Umformungszeit	σ	37	75	71	70	63
Druckanstiegszeit	"	92	34	27	33	8
Anspannungszeit	"	130	110	99	103	71
Austreibungszeit	"	236	225	217	234	240
Mechanische Systole	"	386	335	316	337	270
Elektorische Systole	"	352	364	314	334	312

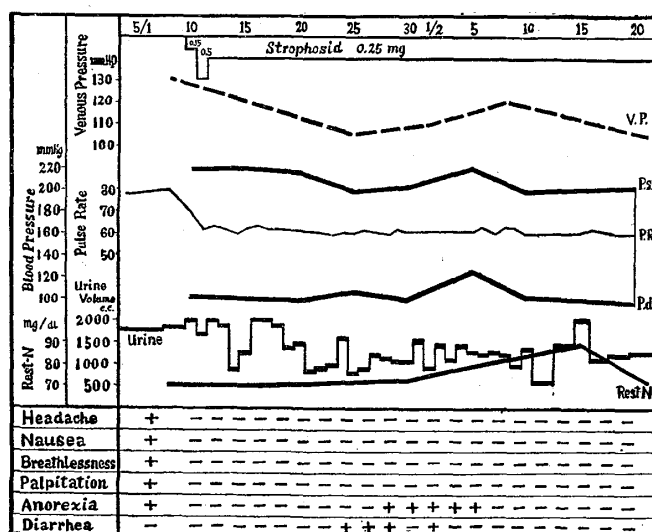
ふれない。左右の腎部に手拳大の抵抗をよくふれ、硬さは一様でない。圧痛も、移動性もない。両側の脛骨稜に痕跡程度の浮腫がある。

治療と経過 (Fig. 31, 32.): 血圧は 218/94 mm Hg。静脈圧は 130 mmH₂O。尿は淡黄色で透明、蛋白は中等度に陽性、Fishberg 試験では、最高比重 1008。P・S・P 試験では 15' 値が 4.1%, 2 時間の合計は 12.2%。クリアランスでは、G・F・R が

10 cc/min, R・P・F 40 cc/min, R・B・F 53 cc/min。血液の pH は 7.28。血液の残余窒素は 70 mg/dl。眼底所見では網膜動脈硬化があり, K・W II 型, 1 月 10 日午後, Strophosid 0.125 mg, 11 日午前と午後, 0.25 mg ずつを静注。以後, 2 月 21 日まで, 維持量として, 0.25 mg を静注した。11 日午後には, どうき, いきぎれはなくなった。11 月 25 日には, 静脈圧が 105 mmH₂O にさがり, 脈拍数は 60 で正, 血圧は 200/100 mmHg となり, 自覚症も消えたが, 腎機能は改善されなかった。脈拍数は注射 2 日目より, 80 前後から 60 前後に減じ, 以後, この状態がつづいた。呼吸数は 2 日目から減じ (22-16), 呼吸困難は消えた。尿量, および, 血圧には, 使用の前後で変化がない。

心・脈管力学的数値 (Tab. 9.): 1 月 8 日の脈管力学的数値は M 型の hypertension, 心力学的数値は, A・S・Z が 111σ, A・T・Z が 259σ で軽度の圧反応 (Blumberger) の傾向を示す。1 月 10 日の脈管力学的数値は M+E' 型。心力学的数値は圧反応の傾向。1 月 12 日, 縮期圧はやや増し, 弛期圧はやや減る。Vm は減つて, 尋常値に近づく傾向あり, W, および E' は増す傾向を示す。すなわち, E'+W 型を呈す。

Fig. 31. M.H.49 □ Renal hypertension with heart failure (Cystic kidney)



Tab. 9. M. H. 49 □ Renal hypertension with heart failure (Cystic kidney)

Datum		8/1	10/1	12/1	11/2
Schlagvolumen n. W. B.	cc	146.6	108.8	107.7	117.0
Minutenvolumen n. W. B.	L/min	9.66	9.8	6.86	6.07
Periph. Widerstand n. W. B.	Dyn/cm ⁵	1313	1278	1838	2074
Volumelastizität	Dyn/cm ⁵	2160	3009	3508	3282
Pulswellengeschwindigkeit	cm/Sek	934	1081	970	1357
Wellenlänge	cm				
Windkesselvolum	cm ³				
Volumelastizitätsmodul	10 ³ Dyn/cm ²				
Blutdruck	mmHg	213/94	218/95	229/87	228/88
Pulszahl		65.9	89.9	63.7	51.9
Aortenquerschnitt	cm ²	5.54	5.52	5.53	5.53
Umformungszeit	σ	90	91	88	48
Druckanstiegszeit	//	21	19	9	65
Anspannungszeit	//	111	111	97	113
Austreibungszeit	//	259	223	251	293
Mechanische Systole	//	370	333	346	406
Elektorische Systole	//	364	340	355	/

心力学的数値は尋常反応の範囲内にある。2月11日, Vm は尋常範囲の上限にあり, E+W 型。心力学的数値では A・S・Z が 113 σ , 軽度の圧反応の傾向を示す。

例 15. 山○ 要, 27, □

診断: 慢性腎炎の急性悪化 (尿毒症)

頭痛, 高血圧, 蛋白尿を主訴として, 昭和 31 年 10 月 20 日入院。

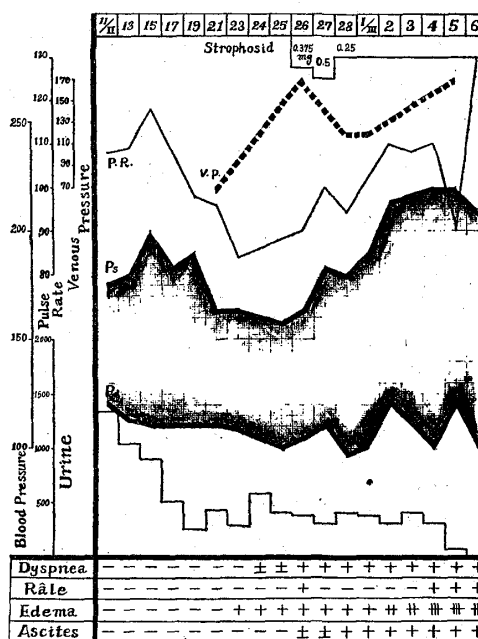
入院時所見: 胸腹部に特記すべき異常はない。血圧は 182/106 mmHg, 脈拍数は 82, 正, 緊張は良い。橈骨動脈壁に硬化はない。呼吸は尋常。眼底所見では, 右眼は K・W II 型, 左眼は K・W III 型。尿蛋白は Esbach で 3%, 沈渣には, 顆粒円柱, 硝子円柱, 赤血球, 白血球が多い。Fishberg 試験で最高比重は 1019。クリアランスでは, R・B・F は 306 cc/min, G・F・R は 19 cc/min, F・F は 0.11 で, 腎機能は, いちじるしく低下。血液の残余窒素は 47 mg/dl。

治療と経過 (Fig. 33.): 慢性腎炎の急性悪化と診断し, Apresoline を使い, 食塩は 1 日 5 g とした, 32 年 1 月 22 日より全身の倦怠感, 疲労感, 頑固な頭重感, 視力の減退, 食思不振が現れ, 下肢の腿反射は亢進し, Babinski 反射, Oppenheim 反射が陽性となり, 髄液圧は 220 mmH₂O。血液の残余窒素は, やく 80 mg/dl, 血清のインジカン反応, および, クサントプロテイン反応はともに中等度陽性。血圧は, このころより, 日を追って急上昇し, 1 月 28 日には, 244/130 mmHg に達したので, Serpasil をも使い, 190/110 mmHg くらいまでさがった。頑固な頭痛にたいしては, Dihydroergot 誘導体 (Hydergine, "Saudôz") 製剤を用い, ペレストン "N" を使った。この間, 頻拍 (分時 120) 以外には, 心脈管系に異常がなく, Ecg にも, 特別な所見はなかつた。2 月 16 日ころから, これまで, 1 日 1000 cc 以上あつた尿量が漸減し, 顔が浮腫状となり, 頭痛, 嘔吐がいちじるしくなつてきた。ペレストン "N" 以外に, リンゲル液, 等張ブドウ糖液も, 皮下注射したが, 改善の微なく, 尿量は 500 cc 以下。血液の残余窒素は 127 mg/dl であつた。脈拍数は 90, 正, やゝ小。呼吸は, やや頻数で深い。静脈圧は 170 mmH₂O。腹部の膨隆のため, 肝, 脾はふれ得なかつた。血圧は 160/100 mmHg。11 月 26 日より, Strophosid を用いた, 最初の 24 時間に 0.625 mg を用い, ついで 0.25 mg を維持に使った。血圧は 220/110 mmHg に上昇, 静脈圧は 120 mmH₂O

までさがり, 脈拍数は 110 となつたが, 一般状態はますます重くなり, 3 月 1 日には腹水がたまり, いちじるしい呼吸促進, 乏尿, 全身の浮腫を生じ, 3 月 7 日死亡した。

Fig. 33. Y. K. 27 □

Acute exacerbation of chronic nephritis



例 16. 高○孝○, 16, ○

診断: 急性窒素血症性尿毒症

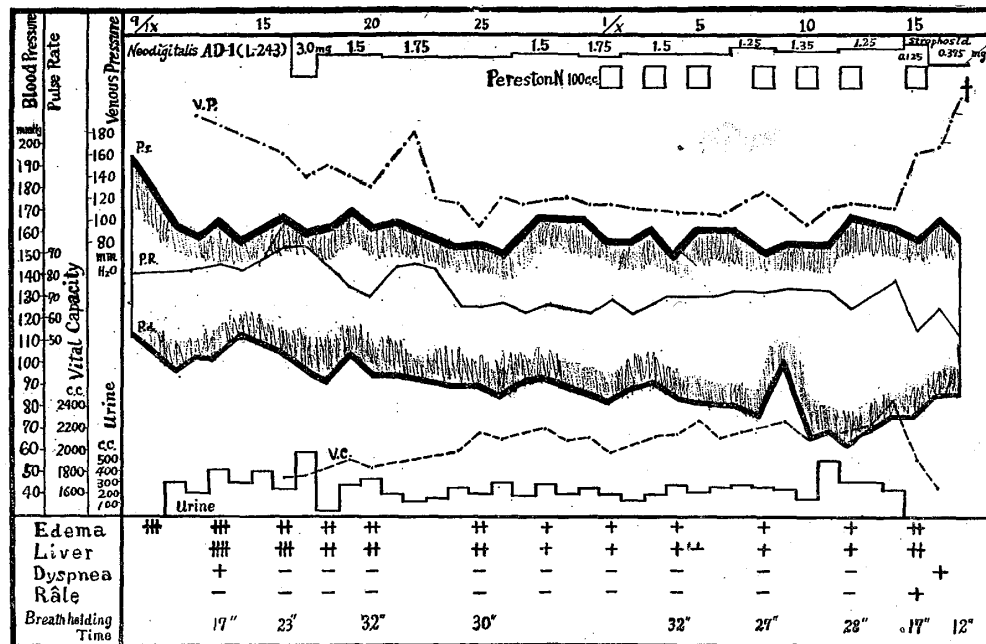
顔面, ならびに, 下肢の浮腫を主訴として, 昭和 32 年 9 月 9 日入院。

入院時所見: 顔貌は, やや無慾状, 蒼白。眼瞼にいちじるしい浮腫がある。脈拍は 80, 緊張は良い。瞼結膜は貧血状, 口蓋扁桃は両側とも肥大。皮膚は乾燥し蒼白。肺肝境界は第 6 肋骨の上縁。心尖拍動は第 5 肋間腔で, 左鎖骨中線上にふれ, 抬起性。心濁音界は, 右が右胸骨縁より 1.5 横指外, 上が第 2 肋間, 左が左前腋窩線上。心音は, 心尖で, 第 1 音 2 音ともに不純, 心雑音はない。第 2 肺動脈音が亢進。肺の理学的所見は尋常。腹部には, 軽度ながら, 腹水症状がある。肝を 4 横指にふれる。背部, および, 脛骨稜に浮腫がいちじるしい。血圧は 194/110 mmHg。静脈圧は 195 mmH₂O。

治療と経過 (Fig. 34.): 入院後, ときどき, 頭痛と呼吸困難がおこり, ときに, 起坐呼吸をとつた。このさい, 肺は理学的に, ほぼ, 尋常, しかし, いきこらえ時間は, 尋常時 17", 過換気後 18"。臥床

Fig. 34.

T. T. 16 o Acute Azotemic Uremia



安静により、静脈圧は 160 mmH₂O とややさがり、血圧は 160/110 mmHg, 脈拍数、肝腫大は不変、尿量は 1 日 300~400 cc, 体重は減らず、浮腫も、いぜん強かつた。肺活量は 1740 cc。9 月 16 日夜より、ネオ・ジギタリス注 AD-1 (L.-243, タケダ) を静注。まず、9 月 17 日までに 1 日 3.0 mg, ついで 1.5 mg とした。これによつて、肺活量はやや増し (1900 cc), いきこらえ時間は尋常時 32", 過換気後 40", 肝は 2 横指に縮小。静脈圧は 4 日目ごろ、ややさがつた (130 mmH₂O)。利尿はつかず、体重は不変、浮腫はむしろ増加。ついで、9 月 21 日より、AD-1 を 1.75 mg に増した。6 日目、一時、静脈圧は上昇、頻拍、浮腫は増加したが、7 日目には、静脈圧がさがり、9 日目は 95 mmH₂O, 血圧は 160/90 mmHg, 脈拍は 65, 肺活量は 2140 cc, いきこらえ時間は尋常時過 30", 換気後 45", 肝腫大は 1.5 横指、浮腫はやや軽減。この間、呼吸困難はなかつた。また、拡大心は縮小しなかつた。尿量も不変であつた。本例は低蛋白血症、異蛋白血症がいちじるしく、しだいに高カリウム血症となり、Ecg にも、いちじるしい高カリウム血症兆候が現れ、10 月 12 日には、残余窒素が 127 mg/dl となつた。悪心・嘔吐は、とくに、AD-1 静注 30' 後に強く、また、しだいに下痢に傾きやすくなり、ときどき、肺に乾性ラ音を聞いた。それゆえ、低アルブミン血症があるゆえ、Strophosid をより有効と考え、12 時間の休

止後、10 月 15 日夜 0.125 mg, ついで 12 時間おきに 0.125 mg, 10 月 17 日までに、計 0.375 mg を使つた。しかるに、第 1 日目より、すでに静脈圧が急に上昇し、肺活量はいちじるしく減り、はげしい全身倦怠感が現れ、さらに不隠状態となり、翌日には、呼吸困難が激しくなつた。乾性ラ音を聞き、体重はふえ、排尿は、ほとんどなくなつた。浮腫が増し、肝腫大は 2 横指となつた。10 月 17 日、静脈圧は、210 mmH₂O, いきこらえ時間は尋常時 12", 過換気後 15" となり、血圧は 160/80 mmHg で脈圧は減り、分時 50 の徐拍となり、午前 10 時 50 分、突然、心停止がおこり死亡した。

Ecg の変化: 10 月 15 日, Strophosid 使用前は Rs_I 型, rS_{III} 型, P は平坦化して認めにくい。QRS の巾はいちじるしく延び、0.12" をこえる。T_I は陽性, T_{II}, T_{III} は高尖性, 第 2, 第 3 誘導では、これにつづき、同向性の U をみる。Strophosid 静注 5' では (Fig. 35) T_I が平坦化し、巾が広くなり、下降脚が長くなつた (おそらく、U と合したものの)。また QRS の巾も、いくぶん広くなつた。15' で明らかに第 1 誘導で T・U が合し、巾が広く、QRS の巾は 0.12" をこえた。30' では第 1 誘導の S の巾が広く、T の高さが増した。10 月 16 日になると (Fig. 36), だいたい調律は規則的である。QRS の巾は 0.2" をこえ、P は、ほとんど認められない。T_I はいちじるしい陽性の孤立をえが

Tab. 10.

No. of Case	Name	Age Sex	Clinical diagnosis	Full dosis	Time to Full digitalization	Maintenance dosis	Toxic effects	Effect
1	S. M.	40 □	M. s. i. Auricular fibrillation	1.725 mg	5 days	0.25 mg to 0.3 mg		remarkable
2	K. M.	61 ○	M. s. i. Auricular fibrillation	0.75 mg	24 hours			moderate
3	N. Y.	40 □	Decompensated mitral valve disease Acute pulmonary edema	un-determined				died
4	I. M.	43 □	A. i. Aortic sclerosis Hypertension	1.25 mg to 1.5 mg	5-6 days	0.25 mg		moderate
5	N. H.	30 □	Combined valvular failure	0.75 mg	24 hours	0.25 mg	Anorexia Diarrhea	moderate
6	I. K.	59 □	Coronary insufficiency			0.25 mg	Premature beat	moderate
7	T. T.	59 □	Coronary insufficiency with Benign Neghrosclerosis	1.2 mg	4 days	0.25 mg		moderate
8	S. I.	52 □	Anterior infarction	un-determined				moderate
9	O. Y.	54 □	Arterial hypertension Anterior infarction Pulmonary tuberculosis	1.75 mg	3 days			moderate
10	H. J.	62 □	Coronary sclerosis Auricular fibrillation Angina pectoris	un-determined		0.25 mg		moderate
11	S. M.	57 □	Hypertensive heart	0.75 mg	24 hours			moderate
12	H. H.	66 □	Decompensated aortic valve disease Cardiac asthma	1.7 mg?	8 days?	0.25 mg		moderate
13	T. M.	25 ○	Malignant hypertension Uremia	0.75 mg	3 days	0.2 mg to 0.25 mg	Nausea Vomiting	moderate
14	M. H.	49 □	Renal hypertension with heart failure (Cystic kidney)	0.65 mg	24 hours	0.25 mg	Paresthesia, Vertigo, Anorexia, Diarrhea	moderate
15	Y. K.	27 □	Acute exacerbation of chronic nephritis Uremia	un-determined				died
16	T. T.	16 ○	Acute azotemic Uremie	un-determined				died

き, Uにとけ合う。T_{II}, T_{III} はいちじるしく高尖性で, 下降脚は長く, Uにとけ合う。S_I, S_{II}, S_{III} の巾は, きわめて広い。Goldberger 誘導では aV_R で QR 型をとり, R の巾は広く, 上向した ST につづき, ついで, 深い陰性の T・U に移行する。aV_L では qR 型, ST は上向し, 陰性 T に移行する。aV_L は第3誘導に似ている。V_{3R}, V₁ では, 単相性の QRS と陽性の T がある。V₂ は RS 型で RS から上向した短い ST 区間をへて, 深い尖性の陰性 T をもち, 陽性 U 波と思われるものにつづく。V₃, V₄, V₅, V₆ には, 巾の広く, 深い S があり, 高尖性の T・U につづく。

IV. 考 案

ジギタリスか, ストロファンチンか

双方とも効果は似ていると, 一おう, いえるが, 化学的構造も, 生理学的性質も, はつきりちがう。まず, ジギタリスで達しうるすべての治療効果を, ストロファンチンによつても, おさめうるだろうか。その逆も, なり立つであらうか。吸収状態からして, 経口的, ないし, 経直腸的に用いたジギタリス効果の発現は早いといえない。もつとも良い状態でも, ジギタリス効果の発現は, 5, ないし6時間後となることがある。しかし, ストロファンチンの静脈内注射では, すでに, 1, ないし, 3分後に効果が現れうる(例9)。

ジギタリスの各分屑が、どのように吸収されるかは、まだ、はつきりしていないゆえ、経口的、ないし、経直腸的に用いるジギタリスは、どの時点に、そして、どのくらい、心が吸着するかを、きめない。

ストロファンチンが、静脈内なり、ときには、筋肉内に注射されるかぎり、ジギタリスよりすぐれたいくつかの点をもつ。早く作用すること、蓄積性のすくないことなどは、臨床に、有用性を示す。

まとめていえば、ストロファンチンは、つぎの点で、ジギタリスにまさるといえる。

1. すべての心・脈管系に生じた危機

この点では、すべての人たちの意見は一致している。即効性が早く救うことの基本になる。臨床の実際についていうと、肺水腫、高血圧性心疾患の失調。急性負荷による急性心不全などである。

2. 吸収態が悪いと考えられる場合。

たとえば、慢性循環不全、とくに、肝腫大を伴なうとき。

3. ジギタリスは、少量でも、悪心・嘔吐、または、下痢をおこすことがある。かようなときでも、ストロファンチンに、きわめて良く耐えることが、しばしば、ある。

4. ジギタリス不応の場合、低アルブミン血症により、ジギタリスの運搬が不十分なとき。

5. ストロファンチンがもつ特殊な指示がある。それは、心肥大をもたない心不全である。

Edens.⁽⁶⁾以来、ジギタリスのよく作用する場合は、肥大を伴う心不全であることがわかつている。わたくしは、この考えが、いつも、適用しうるか、否かを、一おう、保留して、それよりも、ストロファンチンが、肥大を伴わない心不全にも有効であることを強調したい（たとえば、外科的手術時など）。かようなとき、ジギタリスは、期待されるだけのはたらきを示さず、または、まったく、無効なことさえある。これは、器質的に(!) 健常な心に、ふりかかった急性負荷の場合において、いかに、ジギタリスが無効であるかを考えれば、自明なことである。これらの場合以外に、なお、ストロファンチンは、つぎのように用いる。

6. 心筋炎、心冠硬化、感染症、および、肥胖体の心不全。

7. 徐拍を伴う心不全。

Filip⁽⁷⁾は、かつて、心房細動をもつ心不全には、ジギタリスを、静脈洞結節性調律をもつ心不全には

ストロファンチンを使うように主張した。これは、わが国の当時の治療界に、ストロファンチンのとりあげかたを、かなり、混んだかたむきがある。しかし、これが不当であることは、Kish, B.⁽¹⁵⁾らをはじめ、多くの人たちにより是正され、わたくしの例(例1)も、後者のいうとおりであることを示す。しかし、心房細動の場合には、ストロファンチンよりも、ジギタリスの方が、有効なことが、しばしば、ある。このつけたりは大切である。また、ストロファンチンでいつも、ジギタリス不応例を所置しうるわけではない、このことも事実として大切である。ストロファンチンに切りかえて、失敗し、ふたたび、ジギタリスにもどして成功することもある。これらの一点だけをとりあげて、ストロファンチンを批判することは正しくないと考えられる。ヨーロッパ医学のうちでは、あまりに、ストロファンチンを支持しすぎるものもあるが、英米医学のように、ストロファンチンを見捨てることも、患者のがわからいつて良いことといえない。この点でわが国は、もつと、自由でありたいと考える。

わたくしは、現状の日本の臨床を思うとき、さらに、つぎのつけくわえが無用であるまいと考える。

1. 経済的な、そして、場合によれば、心理的な理由で、長期間、ストロファンチン療法をうけることができず、また、よろこばないこと。

2. 患者のうちには、注射、とくに、静脈内注射をことごとく考えるものがあること。

3. いちじるしい脳動脈硬化症の人には、ストロファンチンの使用を、とくに、注意すべきである(Herzog⁽⁹⁾)。また、再帰性心内膜炎のさいにも、このことが大切になる(Vaqueg⁽²⁵⁾ et Lutembacher⁽¹⁶⁾)。

すべて、かような例に、われわれは、ジギタリスを用いることにしている。

以上はストロファンチンか、ジギタリスのいずれかが、はつきり、より有用である場合であるが、心疾患では、この双方のいずれを使つても、よい場合が、きわめて多い。それゆえ、かようなときには、患者のがわを考えて、主として、ジギタリスを使うことにしている。ストロファンチンの静脈内注射療法を確立した Fraenkel⁽⁸⁾さえも、ジギタリス療法のすべてを、ストロファンチンでおきかえようとはしていない。効果の持続性(たとえば、心拍数にたいして、また、心不全にたいして)は、ジギタリスの有効量を用いたときよりも、ストロファンチンの

それがみじかい (Batterman and Eugstrom⁽¹¹⁾)。

おわりに、ストロファンチンが、なにやら、秘薬視される傾向があること、そして、その意味がないことを述べる。すでに、多くの経験のゆたかな人たち、たとえば、Fraenkel Doll,⁽⁴⁾ らも、いつている。ストロファンチンにたいしても、不応症がある。

Herzog, は10%強にみとめた。これらの不応症は、重い、かつ、非心性の合併症・動脈硬化症、および、心冠硬化症をもつていた。わたくしの経験例も、そのカテゴリに、はいる (例15, 16)。

それゆえ、多くの例で、ジギタリスよりも、ストロファンチンが、よりすぐれた効果がある以上、患者のために、ストロファンチンの真の指示を考えて、用いるべきときには、いろいろの偏見をすてて用いるべきである、といいたい。ただし、ジギタリス療法のすべてを、ストロファンチンでおきかえようとすることは、不当である。

例1では、ジギコリン・フラクシオンが無効で、ストロファンチンが著効を示した。そのさい、ストロファンチンにも、充分、陰性変時性があり、心房細動の各心室周期の差を利用し、Wezler 法による心拍量を、おのおの計算し、Starling-Straub 曲線を作った。そして、代償性の回復とともに、治療前後で変化する曲線の意味づけをし、教室の木下⁽¹⁴⁾が、すでに発表したところを、確めた。

例2では、ストロファンチンの静脈内注射時に、Parmanil の併用することにより、衝撃的なストロファンチンの効果発現を円滑にしうることを示した。テオフィリン系のものについて、かような経験を示している人はある (B, Kish⁽¹⁵⁾)。なお、この例では、Scherf⁽²⁰⁾ のいう意味の “Früherbrechen” が、それにもかかわらず、ストロファンチンを使つて、代償失調を除くと、それにつれて、止つたことを示した。

例3では、もつとも、はげしく論議されるところがある。すなわち、本症の急性肺水腫が、いわゆる “Knopflochstenose” があつたところに、ストロファンチンが急に、静脈血の帰流をふやしたため、おこつたのか、または、この急性肺水腫が重態のまま、長い距離から運ばれてきたことなどにより、ストロファンチンの効果を待たずに、自発的におこつたものか、どうかである。けつきよく、剖検しても、そのいずれかを決しにくかつた例である。しかし、自発性にしても、高度の僧帽弁口狭窄症には、

即効性のストロファンチンを使うときに注意すべきかすかすのあることを銘記すべきである。この例では、ふつう 0.5 mg を用うべきところを、1/2 にした。しかし、これだけのストロファンチンによる静脈血の帰流のましが、肺水腫の原因にならないとはいえない、なお。この例におけるように、重症とはいえ、なお、現症とはそぐわない脈圧のへりのあるさいには、とくにそれが、僧帽弁口狭窄症のときには、 “Knopflochstenose” に思いを馳せなければならぬと痛感した。

例4では、高カリウム血症と高尖性の T とが記載されている。この点については、教室の柏崎⁽¹²⁾の研究もある。ストロファンチンも、ジギタリスのように、血清カリウム値をへらすことがあるか、どうか、なお、諸家の意見は一致しない。この例に見た高カリウム血症は、もとの疾患によるものであろう。

例5では、ストロファンチンにも、悪心・嘔吐、および、心室性期外収縮のおこりうることを示した。ただし、この例の用量は過大でない。それゆえ、ストロファンチンにたいして過敏であつたか、どうか、問題となる。一般に、心筋障害の度がいちじるしければ、それだけ、心剤の副作用は出やすいといわれる。この例では、Hegglin 非候群をみとめたゆえ、測定しなかつたけれども、異蛋白血症、ないし、異電解質血症、とくに、血清カリウム値のへりがあり、こうした一連のことが、副作用を出しやすくしたとも思われる。今後、こうしたさいには、ジギタリスの使用時におけると同様、血清カリウム値をコントロールし、要すれば、カリウム塩を経口的に使うべきか、どうかを、判定したい。

例6では、g-ストロファンチンよりも、K-ストロファンチンの方が、より有効であつたと考えられる。この例は、治療のはじめに、Hegglin 兆候群があつたので、とくに、ストロファンチン系をえらんだ。Hegglin 兆候群のうちには、かように、心不全とともに現れるものがあり、Energetisch-dynamische Herzinsuffizienz にふさわしい場合もある。しかし、教室の数多い研究が示すように、ごく一過性に、心不全とは別に、Hegglin 兆候群のおこることもある。

例7は、いわゆる “Coronary Failure” のカテゴリにはいるものである。この例も Hegglin 兆候群を示した。この二つだけからしても、ストロファンチンの指示となる。本症を、「心冠失調」と訳

せば、心冠不全とまぎらわしくなる。それゆえ、われわれは、さしあたり、“Coronary Failure”とよぶことにしている。本症の詳しい記載は、わが国ではすくないゆえ、現在まで諸家にいわれていることを、つぎにまとめる。

Coronary Failure: ある例においては、心臓痛が、ふつうの狭心痛よりも長く、しかも、心硬塞を思わせる症状、たとえば、Ecg・発熱・白血球の増加・血沈の促進などが欠けているので、狭心症（狭義）か、心硬塞か、診断に迷うことがある。かような患者の剖検は、心筋に硬塞を証明しない。しかし、一つ、または、それ以上の心冠狭窄、ないし、閉塞がある。心臓痛が相対的の心筋乏血によるという考えかたによれば、さうした発作は、ふつう、心筋のO₂需要が増すこと、たとえば、感情のたかぶり、肉体労作などのさいにおこる心機能の変調とともにおこる。また、他方では、ショック時にみるように、血圧がさがり、心冠血流がへることも原因するようにみえる。かような心には、新しい心冠閉塞、あるいは、新しい狭窄個所を証明しうることもある。痛みの起りかたは、代償性の副行循環が充分に、はたらかないこと、ないし、一過性の不適応性を反映する。かような心冠失調の発作は狭心症とちがいが、発作の持続が長く、例によつては痛みの特徴がちがうこともある。他方、心筋のエ死の臨床兆候はない。臨床的には、狭心症か、心硬塞症か、区別しにくく、いずれかへの誤診もある。Feil, Brofman⁽⁶⁾らは、これを、心冠失調 Coronary Failure といい、心臓痛の長びいた中間型とした。

この急性心冠失調の手当として、まず、大切なことは、診断であり、もとになつてゐる生理学的、ならびに、病理学的変化を正しく評価することにある。心冠失調の治療は、狭心症の、または、心硬塞のそれともちがう。ふつうの狭心症のように、発作のおこらない程度に日常の活動を制限し、それをつづけるようにいえば、誤りである。また、急性心硬塞のときのように、充分、長い間、臥床するようにいえば、これも誤りである。心臓痛の長びいた例においては、すくなくとも、1, 2週間は、慎重に監視して、心冠失調の臨床的兆候が現れるか、または、その痛みの発作が、心硬塞における「初期疼痛」、あるいは、「切迫性急性心冠閉塞」という意味において、急性心硬塞発作が、結局、数日後におこることを示す「警報症状」であるか、どうかを確かめるべきである。こうした監視のもとに、はつきり、それ

が心冠失調であるときまれば、だんだんに、患者の活動範囲をひろげて、やく1週後には、坐らせ、さらに、様子を見て、外来に通わせる。

例8は、教室の梅村が発表している多誘導⁽²⁴⁾Ecgによつて、心硬塞を明らかにした例である。以前は、狭心症におけると同様、心硬塞においても、ストロファンチンは禁忌とされた。その理由は、ストロファンチンが、心冠動脈を収縮させるおそれがあること、ストロファンチンによつて、異所的刺激発生、すなちち、発作性頻拍や心室細動までも、おこす心配のあること、心硬塞域に Solid な瘢痕ができないこと、ストロファンチンによる心筋の収縮性が高まるため、心瘤を生じるおそれもあること、さらには、ストロファンチンによつて心筋の収縮性が高まると、壁在血栓がちぎれて、いろいろの個所に塞栓症をおこす心配もあることなどである。これらの可能性があることは確かであるが、これにもかかわらず、Edens, および、同教室の人たち⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾は、正しいストロファンチン量を使いさえすれば、かような例においても、救いとなることを示した。また、これは、動物実験によつても、証明された。Benhamou et al⁽²⁾は、540回も Ouabain を連続注射した心硬塞例を述べた。

しかし、Poltz⁽¹⁸⁾のいうようにストロファンチン療法の成績は、新旧を問わず心硬塞例でよくないのも事実である。これは、ジギタリスについてもいえる。基礎疾患の悪性度を判定のうちに考慮する要がある。

例9では、新しい心硬塞例におこつたウツ血性心不全にストロファンチンを使つた。この例の已往歴には、いろいろの感染症がある。近年、心硬塞症の病因中に、かような点が、だんだん注目されて来た。この例のように、心硬塞の初めにおこつたショック状態にたいしても、ジギタリスとちがつて、ストロファンチンは使える。もちろん、このさい、酸素吸入、電解質の調整なども欠くことができない。

例10では、例8の考案で述べた塞栓を生じた。ただし、ストロファンチンでおこつたのではない。この例には、いろいろの状勢から考えて、抗凝固剤療法を行えばよかつたと思われる。最近、教室では、Heparin, Dicumarol 以外に、P 204 (Sandôz) を用いて、かなり、すぐれた成績をあげている。

例11では、高血圧にたいして Protoveratorine A (Sandôz) とストロファンチンが用いられた。

教室の吉橋⁽²⁷⁾も、Protoveratorine について、最近、本誌に述べている。Protoveratorine は、多くの大血管、心、および、肺から循環反射をおこさせ、しかも、結果器管にたいしては、副交感神経緊張を高めるように、はたらく。それゆえ、教室の藤本⁽¹⁰⁾も観察したことながら、ストロファンチンの陰性変時性をはじめ、心迷走神経緊張にゆきすぎの亢進を生じるか、どうかを調べたが、本例に用いた範囲の点では、双方ともに、この懸念がないことを知った。

例12では、大動脈弁膜症において、ジギタリス同様、ストロファンチンが、容易に奏効しない例を示す。ジギタリス、ないし、ストロファンチンの陰性変時性によつて、徐拍がおこると、本症においては、back flow をふやし、大動脈弁閉鎖不全の効率を悪くする。Fraenkel (1933) は、大動脈弁閉鎖不全の不全期においては、すでに心筋障害が、ひどいから、ジギタリスも、ストロファンチンも、無効であるといつた。

例13, 14, 15, 16には共通した論点があるゆえ、一括して述べる。

例13は、いわゆる悪性高血圧 (Schroeder⁽²¹⁾) の末期における、尿毒症候の明らかとなつたところに用いた。ストロファンチンの効果である。このさいにみた嘔吐は、ストロファンチンによるか、尿毒症によるか、臨床的 Data にかんするかぎり、決すべくもない。このさいにみた高送血性心不全は、教室の古川⁽¹¹⁾が述べたごとく、本症における最後の代償的機転であると考ええる。

例14では、本症は、のう腫腎による、尿毒症兆候の明らかとなつたところに用いたストロファンチンの効果である。急速に注射したために生じた副作用のよつてきた理由は、例1, 2において考案した。本例は所せん、重大な腎不全のもとに倒れるべく運命づけられているものの、なお、ストロファンチンにより、死前に、一過性ながら血行力学的因子の尋常化をみとめた例である。

例15では、ストロファンチン療法によつて、縮期圧はふえ、脈拍数もまし、かつ、弛期圧は、ほぼ、そのままにとどまつた。ストロファンチンのみならず、ジギタリス誘導体によつて、血圧も低下する場合と、上昇する場合とがある。前者はそれまでに、Sahli の指摘したように、ウツ血性血圧亢進のあつた例で、ストロファンチンによりウツ血のとれたために、血圧高が尋常化した場合とみるべきである。

ただし、ストロファンチン療法により、血圧のあがる場合もある。これは、療法前に、異常に低下した血圧によつて表現される心・脈管衰弱が、ストロファンチンによつて回復したため、縮期圧、脈拍数のまし、ならびに、弛期圧のさがりを示すものと考えたい。

V. ま と め

心不全患者に K-ストロファンチン (Strophosid) を用い、その反応のしかたを、個々の症例につき観察し、ストロファンチン療法の正しいあり方を検討した。

1. ストロファンチンは注射療法において、ジギタリスよりすぐれた点をもつ。すなわち、即効性で、蓄積性のすくないことは、臨床的に有用である。まとめていえば、ストロファンチンは、次の点で、ジギタリスに優るといえる。

1) すべての心。脈管系に生じた危機の場合、急性心不全。

2) 吸収が悪いと考えられる場合。

3) ジギタリスによる消化器障害のある場合、ストロファンチンがよく耐えうることもある。

4) ジギタリス不応の場合。ジギコリン・フラクションが無効で、ストロファンチンがよく効いた例を経験した。

5) 心肥大をもたない心不全。

6) 心筋炎・心冠硬化・感染症、および、肥胖体の心不全。

7) 徐拍を伴う心不全。

2. かつて Filip は心房細動をもつ心不全にはジギタリスを、静脈洞結節性調律をもつ心不全には、ストロファンチンを使うように主張したが、心房細動を有する僧帽弁口狭窄。閉鎖不全症に Strophosid を用い、心房細動を消失させた例を経験し、この説の不当なることを認めた。

3. ストロファンチン療法の不利な場合もある。

1) 注射、ことに、静脈内注射によらねばならぬことは、経済的にも、手数のうえからも、よろこばれない。ジギタリスはストロファンチンにくらべ、安価で、また、経口的に使えんということは、維持療法の場合に重要である。

2) ストロファンチンは高度の脳動脈硬化症に用いるとき、とくに注意しなければならない。

4. ストロファンチンにたいする不応症がある。重い、かつ、非心性の合併症、動脈硬化症、心冠硬

化症をもっているものは、しばしば、ストロファンチンにたいして不応である。

5. ストロファンチン注射時に, Parmanil (Hoechst) を併用して, ストロファンチンの効果発現を円滑にした例をみた。

6. 高度の僧帽弁口狭窄, すなわち “Knopflochstenose” にストロファンチンを用い, 急性肺水腫をおこして死亡した例を経験し, このような場合, かずかずの注意すべきことのあるのを痛感した。

7. 大動脈弁膜症においては, ジギタリス同様, ストロファンチンは, 容易に奏効しない。

8. Hegglin 兆候群をみとめた例に, ストロファンチンによる, 悪心・嘔吐, および, 心室性期外収縮のおこりうることを経験した。

9. Hegglin 兆候群をみとめた心不全で, g-ストロファンチンより, K-ストロファンチンがより有効であつた例をみた。

10. Hegglin 兆候群を示し, かつ, いわゆる “Coronary Failure” のカテゴリーにはいるものに, K-ストロファンチンを用いて, 有効であつた例をみた。

11. 狭心症におけると同様, 心硬室においては, ストロファンチンは禁忌とされているが, 正しい量を用うれば, また, 心硬塞の初めにおこつた, ショック症状にたいしては, ジギタリスとちがつて, 使用できる。

12. 高血圧にたいして, Protoveratorine A と K-ストロファンチンを用い, 心迷走神経緊張にゆきすぎの亢進を生じるか, どうか, 調べたが, 適量を用うれば, 双方ともに, この懸念のないことを知つた。

13. いわゆる悪性高血圧 (Schroeder) の末期, 尿毒症の場合に, 一時的ながら, ストロファンチンは奏効する。

14. うつ血性血圧亢進のある場合, ジギタリスと同様, ストロファンチンは血圧を尋常化する。

15. ジギタリス剤より, ストロファンチンに, きりかえる場合には, ジギタリスの蓄積作用により, 中毒死をおこしやすいといわれている。即効性で, 排泄の早いといわれる, ジギコリン・フラクションのうちでも, ジギコリン AD-1 は遅効性の Purpureaglycosid A を含むゆえ, その飽和後でも, ストロファンチンの危険なことをみとめた。

稿を終るにあたり, 終始, 御懇篤な御指導と, 厳正な御校閲を賜つた恩師斎藤十六教授に, 心から感謝いたします。また, 御援助いただいた山口昇一博士はじめ, 教室の協研者諸氏に厚く御礼を述べます。さらに本研究にたいし, Strophosid を寄贈された Dr. Zwicky (Sandôz, Basel) にたいして感謝いたします。

なお, 本論文の要旨は, 第103回日本内科学会関東地方会 (昭和33年4月) において教室の山口らと発表した。

参 考 文 献

- 1) Batterman, R. C. & Engstrom, W. W.: Amer. Heart J. **24**, 458, 1942.
- 2) Benhaman, E.: Paris Méd., **1**, 375, 1936.
- 3) Blumberger, K.: Verh. dtsch. Ges. Kreis.forsch., **14**, 237, 1941.; Klin. Wschr., s 85, 1943; Arch. Kreis.forsch., **14**, 231, 1948; Klin. Wschr., s 353 1948; Erg. inn. Med. u. Kinderh., **62**, 424, 1942; Verh. dtsch. Ges. Kreis.forsch., **16**, 121, 1950.
- 4) Doll, K.: Münch. med. Wschr., **73**, 1437, 1926.
- 5) Edens, E.: Münch. med. Wschr. **81**, 1424, 1934; Klin. Wschr., **15**, 1829, 1936; Z. Kreisl.forsch. **31**, 177, 1939.
- 6) Feil, H. & Brofman, B. L.: Amer. Heart J., **45**, 665, 1953.
- 7) Filip, L.: Verh.dtsch. Ges. Kreisl.forsch., **4**, 55, 1931.
- 8) Fraenkel, A.: Erg. inn. Med. u. Kinderh., **46**, 208, 1934.
- 9) Herzog, F.: Zbl. inn. Med., **53**, 1159, 1932.
- 10) 藤本知明: 千葉医会誌, **33**, 193, 昭32
- 11) 古川英政: 千葉医会誌, **34**, 677, 昭33
- 12) 柏崎 昭: 千葉医会誌, 近日発表
- 13) 金子廉次郎: 日内誌, **22**, 223, 昭9
- 14) 木下安弘: 千葉医会誌, **34**, 1, 昭33
- 15) Kish, B.: Strophanthin. (1944) N. Y.
- 16) Lutembacher, R.: Le retrécissement mitral (1950) Paris P. 276
- 17) 太田重二郎: 日内誌, **46**, 13, 昭32
- 18) Poltz, M.: Coronary Heart Disease (1957) N. Y. P. 276

- 19) 佐瀬富士夫：千葉医会誌, **34**, 677, 昭 33
 - 20) Scherf, D. & Boyd, L. J.: Cardiovascular Disease (1958) N. Y. P. 760
 - 21) Schroeder, H. A.: Mechanism of Hypertension (1957) Springfield, Illinois
 - 22) 高橋 懋：千葉医会誌, **34**, 615, 昭 33
 - 23) 谷本 元：千葉医会誌, **33**, 246, 昭 32
 - 24) 梅村喜夫：千葉医会誌, 近日発表
 - 25) Vaquiez, H.: Arch. Mal. Coeur etc., **28**, 773, 1935.
 - 26) Wagenfel, E.: Arch. Kreisl.forsch., **5**, 310, 1939.
 - 27) 吉橋恒信：千葉医会誌, **34**, 1169, 昭 33
 - 28) Zimmermann, H.: Mümch. med. Wschr., **82**, 286, 1935.
-

Fig. 6. N. Y. 40 □
Decompensated mitral valve disease Acute
pulmonary edema (Knopflochstenose)



Fig. 8. Ecg befor "Strophosid".

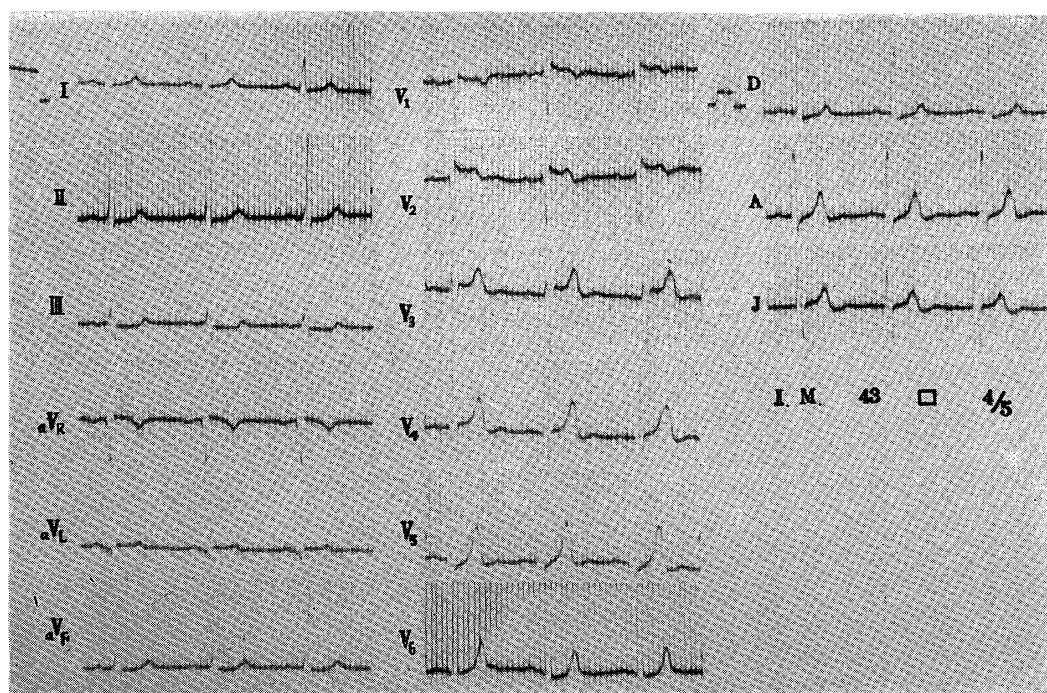


Fig. 9. Ecg after "Strophosid" ($0.125 \text{ mg} \times 2 \times 5$).
Bradycardia. Digitalis ST in II, III, aV_F, D.

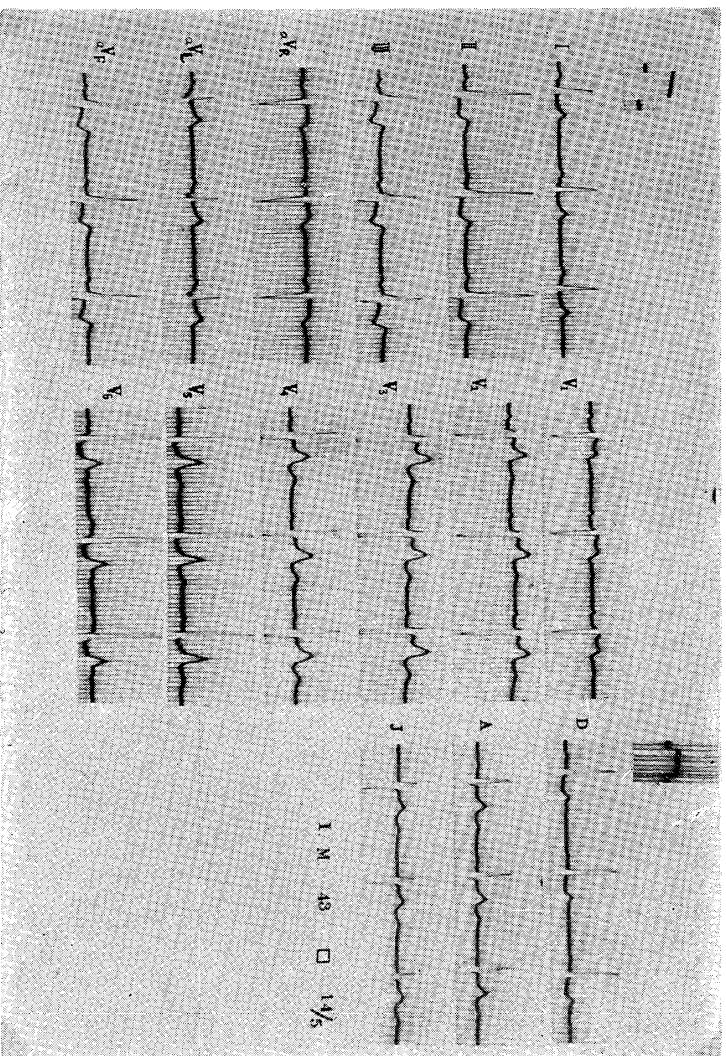


Fig. 10. Ecg after "Strophosid" ($0.125 \text{ mg} \times 2 \times 18$).
PQ prolonged. So-called digitalis ST, remarkable.

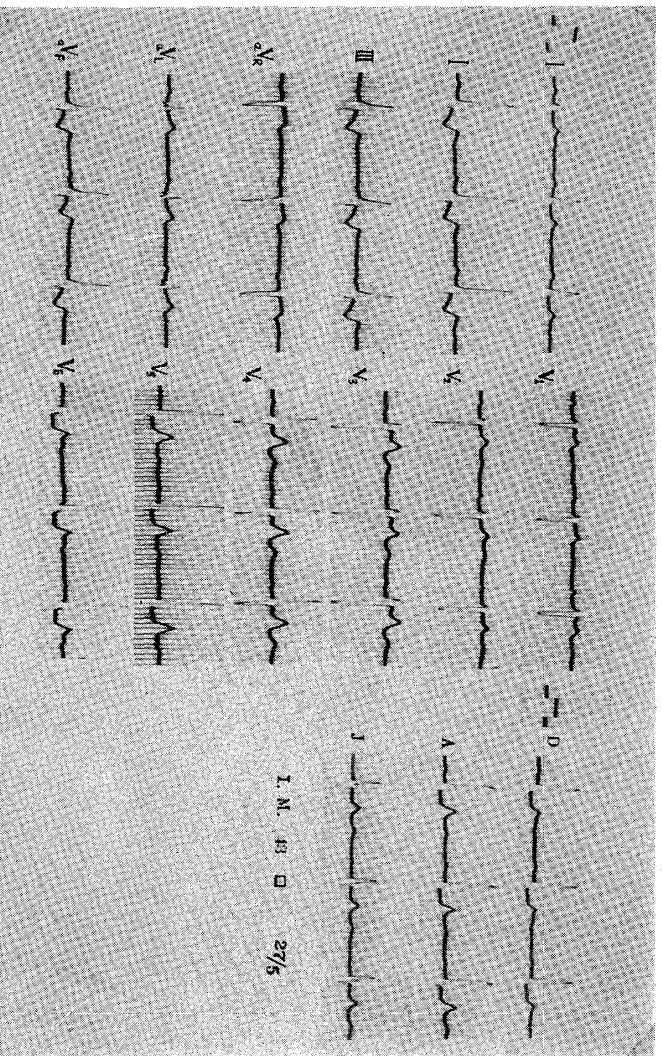


Fig. 12. Ecg before "Strohosid" injection.
Sinus rhythm. Left ventricular hypertrophy.

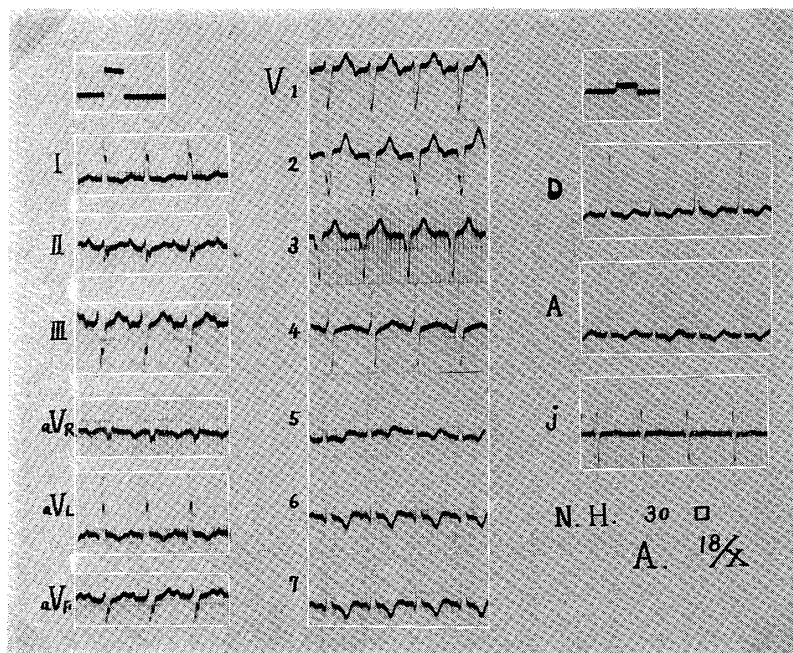


Fig. 13. Ecg after intravenous injection of "Strophosid"
(0.25 mg×3). Multifocal ventricular Es with fusion beats.

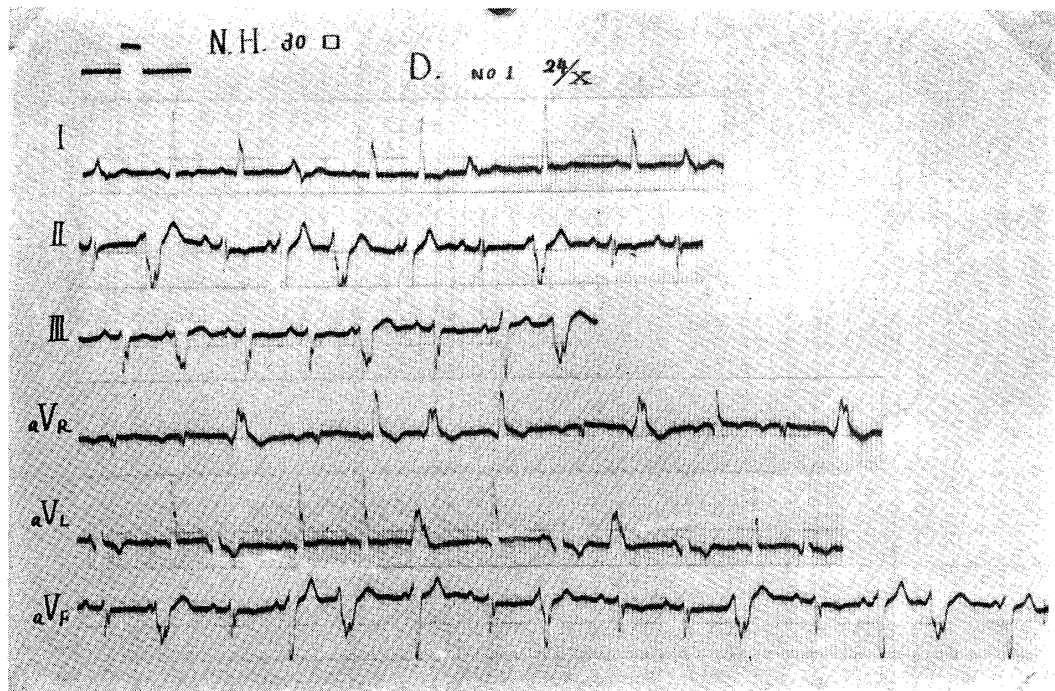


Fig. 14. Ecg. after intravenous injection of "Strophosid" (0.25 mg $\times$ 15)

Sinus rhythm. More bradycardiac.
Prolonged PQ, shortened QT,
remarkable digitalisST.

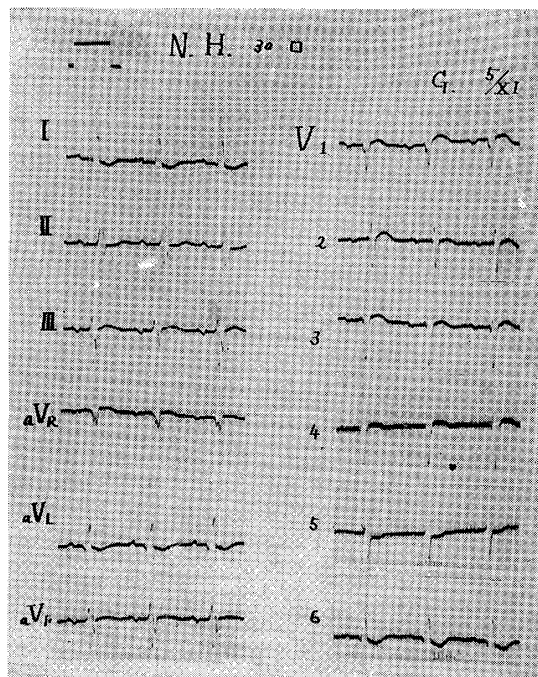


Fig. 17. Ecg before "Strophosid" injection. Sinus rhythm with low voltage.

V₅, transitional zone. ST V_{1, 2, 3},
elevated. STV₆, lowered. Left
ventricular hypertrophy.

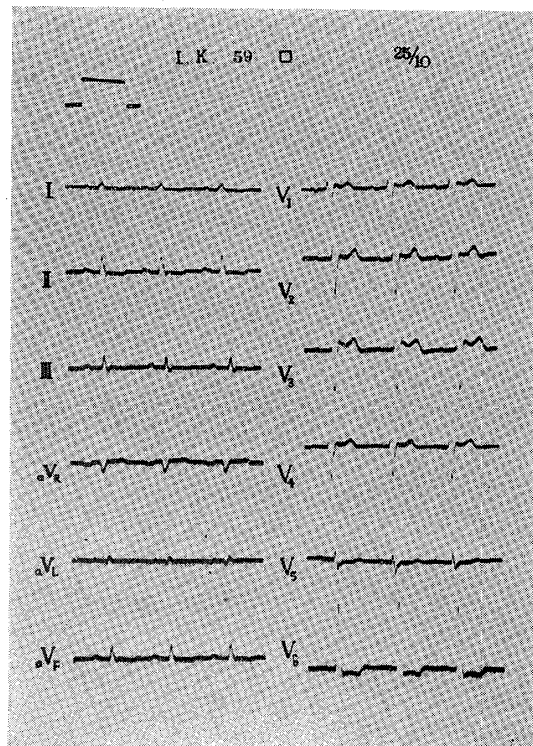


Fig. 18. Ecg after intravenous injection of "Strophosid" (0.25 mg $\times$ 10).

Bradycardia. Full-blown digitalis ST in II, aV_F, V_{4, 5, 6}. Sometimes,
compensated and interpolated ventricular Es.

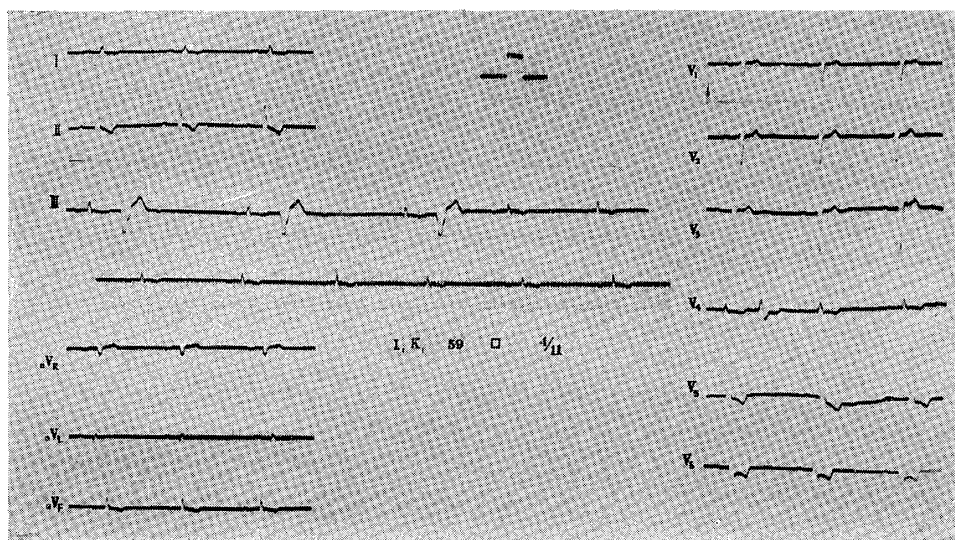


Fig. 22. In the mapping chest leads. Q and elevated ST widely developed in the anterior wall. Large and fresh anterior infarction with "Injury current".

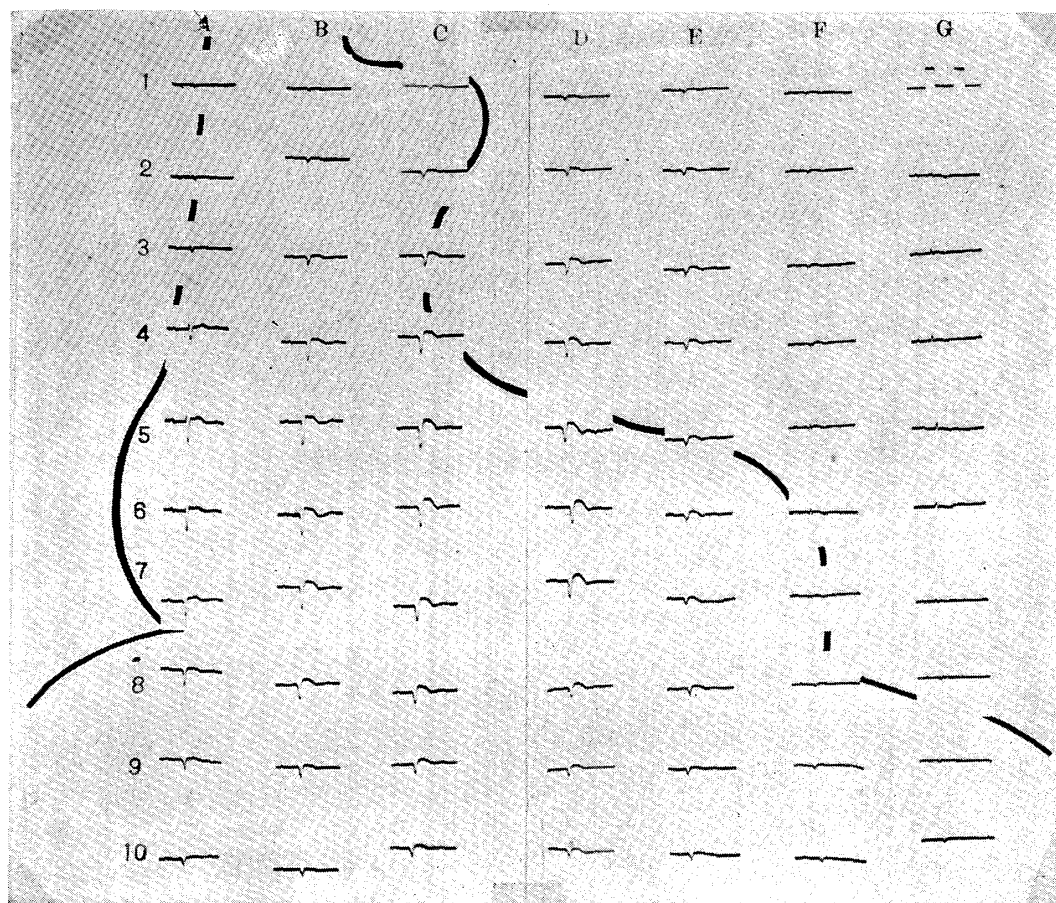


Fig. 23. Ecg after "Strophosid" (0.25 mg × 24).

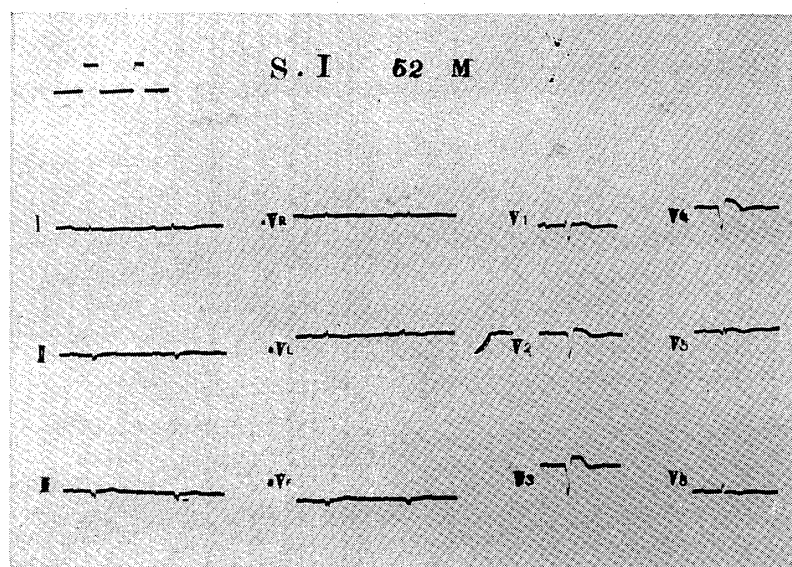


Fig. 25. Ecg before "Strophosid" injection.

Sinus rhythm. Elevated ST_I in contrast to lowered ST_{III} . $Q_{II, III}$ ST elevated aV_L , lowered in aV_F . Remarkable Q in $V_3, 4, 5, 6$. Elevation of ST in all chest leads, rather monophasic. Large anterior infarction.

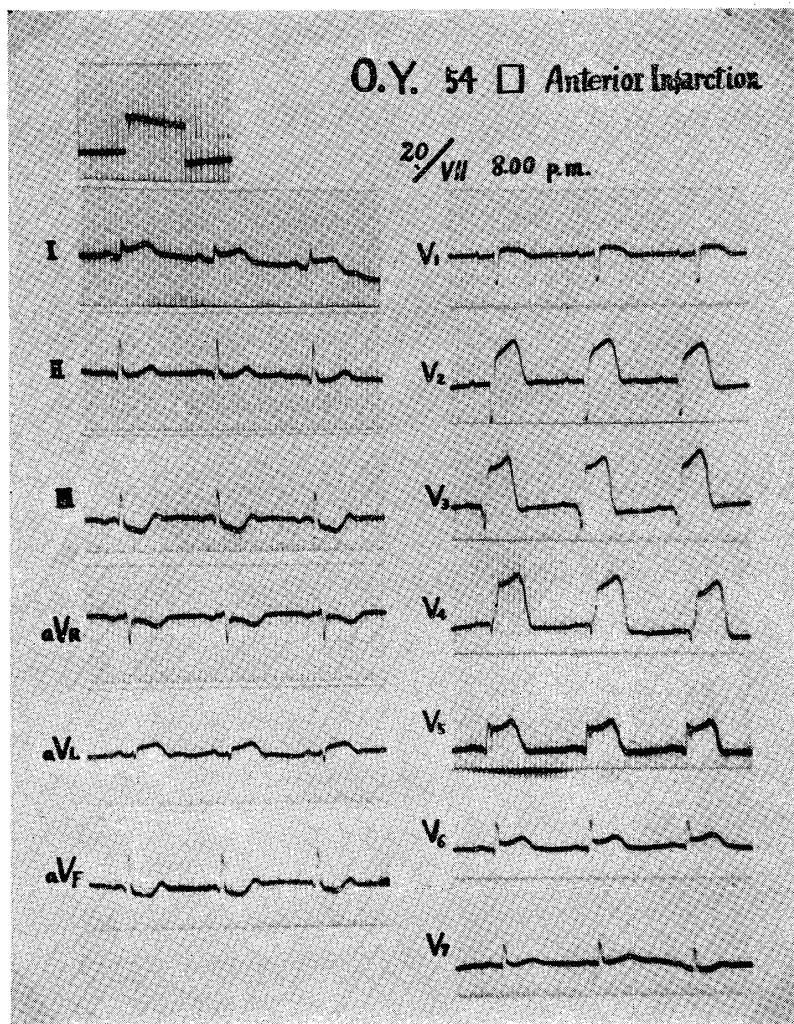


Fig. 26. Ecg after "Strophosid" 0.125 mg+Lacarnol "forte" 5 cc intravenous injection (I Lead).

Elevation of ST decreased 1' after injection of "Strophosid".
No notable change hereafter.

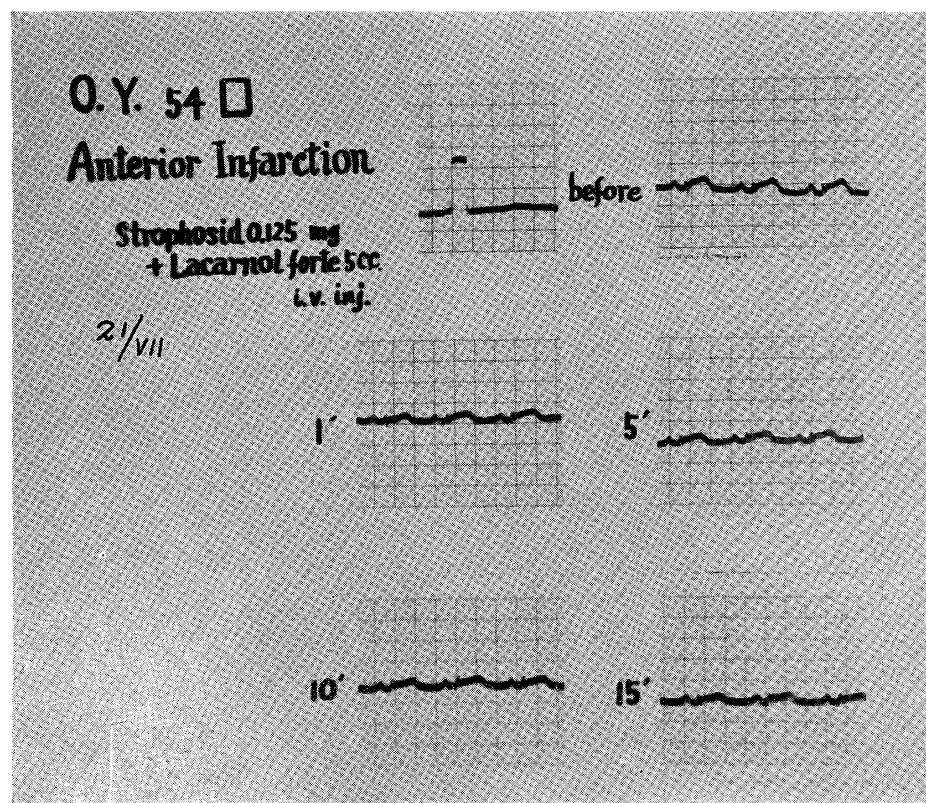


Fig. 27. ST_{II}, III, aV_F, "high taken off". ST aV_R "low taken off". T "wave in limb and Goldberger's lead. lowered: Deeper Q in the Chest lead. Progressive necrosis with complicated pericarditis.

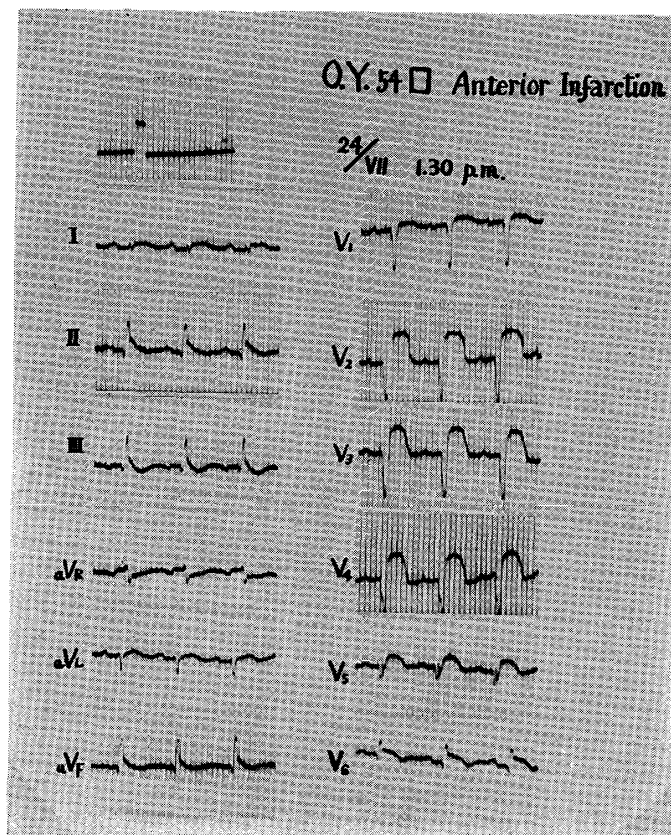


Fig. 32.

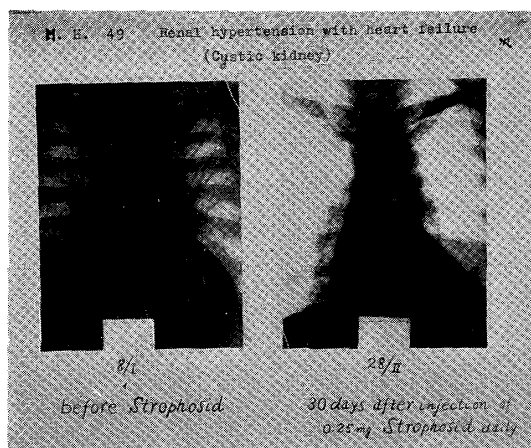


Fig. 35. Ecg before and after "Strophosid" (5', 15', 30').
Prolonged QRS (0.12"). Sharply pointed T_{II}, III.
QRS and QT prolonged 5' later, more prolonged
15' later. Broad S, 30' later.

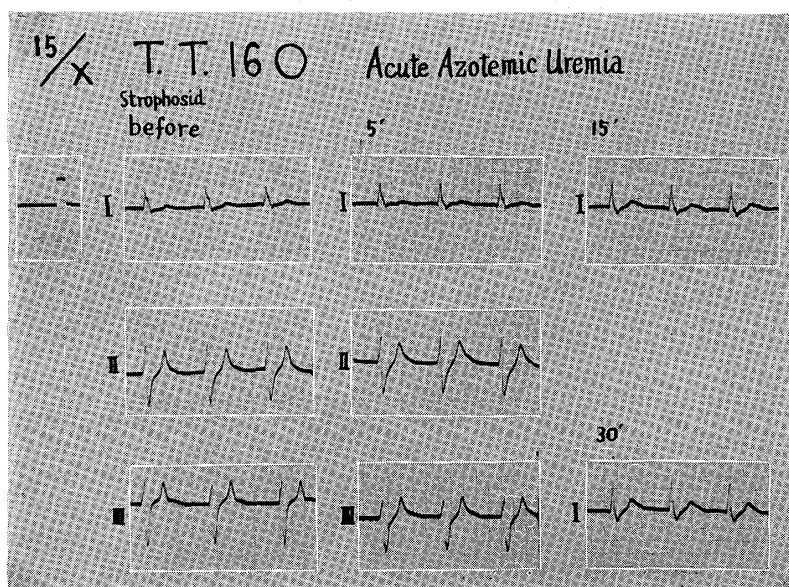


Fig. 36. Ecg after intravenous injection "Strophosid"
(0.125 mg×3). (befor death) P wave, obscure.
RR regular. Broad QRS and S.

