

## 窒息時における心電図学的研究

(急性窒息時における心電図所見 第一報)

東京女子医科大学法医学教室 (主任 吉成京子教授)

齋 藤 恵 子  
サイ トウ ヤス コ

(受付 昭和 34年 12月 16日)

## 緒 言

窒息時の生体の種々なる変化及び反応については、先学のたゆまぬ努力により、その業績も数多くあるが、純粹に窒息を心電図学的に追究したものは数少なく、高岡<sup>1)</sup>、樋口<sup>2)</sup>、島田<sup>3) 4)</sup>、がうさぎにより実験的研究を行い、その一部について解明しているにすぎない。また近年その方面の研究はあらゆる分野で進められ、とくに臨床面の応用、あるいは電気生理学等において長足の進歩を示し、なお記録方法や判読等にも多くの知見が得られている。私は先学の大きな足跡をもとに諸種条件下に犬を窒息させ、心停止に至る経過を観察し、窒息時の心臓の態度、心停止に至る機序、さらに死亡時間の問題等について検討を試みた。

## 実験方法

成犬雄 30 頭を用い、心電計は日本光学の熱ペン式 MC 2 H型を使用し、各実験は 5 例宛、正常犬は 10 例について観察した。

1. 予備実験：体重 7~17 kg の無処置を正常犬の心電図を記録した。
2. 絞頸：体重 7~11 kg のものを用い、麻繩にて頸部を二周させ両端に体重の 2~2.5 倍の錘を下げた。
3. 気管圧閉：体重 12.5~17 kg のものを前頸部正中線上で皮膚切開し気管を露出して大型コツヘル氏鉗子で二重に圧閉した。
4. 溺死：体重 8~12 kg のものを全身冷水に浸した後、ビニールで四肢を絶縁し、頭部を水槽に投入するために起る誘導障害を除くべく、右足のかわりに首周囲にアースをとつた。  
2~4 の実験に際しては術前ラボナールを用い静注によつて軽度の麻酔を行つた。

5. アメリゾール：体重 8.5~13 kg のものに体重 1 kg 当り 0.4~0.5 mg 静注した。
6. 青酸カリ：体重 7.5~10.5 kg のものに 5% 溶液を体重 1 kg 当り 1 cc の割合に腹腔内に注射した。
7. ラボナール：対照として使用した。体重 11~16.5 kg のものを用い、ラボナール 5 g を 20 cc に溶解し体重 1 kg 当り 2 cc の割合で急速に静注した。

以上実験に先だつて数日飼育し、犬は出来るだけ興奮させないようにし、固定を避けつとめて自然の形で記録するようにした。心電計の感度は 1 mV 1 cm、速度は毎秒 2.5 cm に調節し、心停止の決定は引き続き 15 分以上心収縮の出現しなかつたものをもつて決めた。

## 実験成績

## 1 正常犬の心電図

予備実験として無処置正常犬の心電図を観察したが、体重の大小体位によつて変化がありまた個体差の大きいことが認められた。第一表は正常犬 10 例の実測値であるが、R—R 間隔 (以下 R—R と略す) は高橋、鈴木らの値と比較して見ると本実験では 0.32~0.62 秒で本実測値は大きかつたが、成書の成犬正常脈搏数と照合して見るとほぼ一致した。QRS の巾は高橋<sup>5)</sup>の 0.07~0.08 秒にくらべると、0.02~0.04 秒ではるかに短く、P は犬では一般に大きくて、第 II 誘導 (以下 II と略す) では最高 0.57 mV あつた。P—Q は 0.08~0.10 秒で、1 例 0.06 秒を短かいものもあつたが、高橋<sup>5)</sup>の成績とほぼ一致した。Q—T は高橋<sup>5)</sup>は 0.18~0.20 秒と云い、鈴木<sup>5)</sup>は 0.18~0.20 秒と云つたが、本実測値では 0.16~0.24 秒であつた。

Yasuko SAITO (Department of Legal Medicine, Tokyo Women's Medical College) : Studies on the electrocardiogram change in asphyxia. (On the electrocardiogram change in acute asphyxia. Report I.)

第1表 (正常犬心電図, 各部の実測値)

		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	No. 8	No. 9	No. 10
R — R		0.320"	0.520"	0.332"	0.360"	0.332"	0.520"	0.520"	0.500"	0.400"	0.620"
P — Q		0.080"	0.080"	0.064"	0.080"	0.080"	0.084"	0.084"	0.096"	0.080"	0.072"
Q — T		0.180"	0.200"	0.220"	0.196"	0.240"	0.160"	0.200"	0.220"	0.200"	0.240"
Q — R — S		0.024"	0.028"	0.040"	0.036"	0.044"	0.024"	0.020"	0.032"	0.032"	0.028"
$\overline{P}$		0.040"	0.032"	0.024"	0.028"	0.032"	0.028"	0.036"	0.028"	0.032"	0.028"
$\overline{T}$		0.104"	0.080"	0.072"	0.112"	0.100"	0.100"	0.112"	0.072"	—	0.092"
QRS ↑	I	0.40	1.40	1.40	0.91	1.20	1.15	1.20	0.70	—	—
(單位)	II	1.60	0.55	1.95	2.00	2.30	1.55	2.30	1.90	—	—
(mV)	III	1.35	0.60	1.40	0.85	1.75	0.60	1.90	1.30	—	—
P ↑	I	0.05	0.15	0.09	0.06	0.06	0.12	0.12	0.12	0.05	—
(單位)	II	0.20	0.28	0.33	0.20	0.57	0.23	0.15	0.30	0.40	—
(mV)	III	0.20	0.20	0.18	0.14	0.55	0.16	0.12	0.20	0.40	—
T ↑	I	0.25	0.24	—	0.14	0.08	0.20	0.10	0.12	—	—
(單位)	II	0.15	0.23	—	0.13	0.25	0.30	0.25	0.25	—	—
(mV)	III	0.28	0.28	—	0.12	0.14	0.20	0.22	0.10	—	—

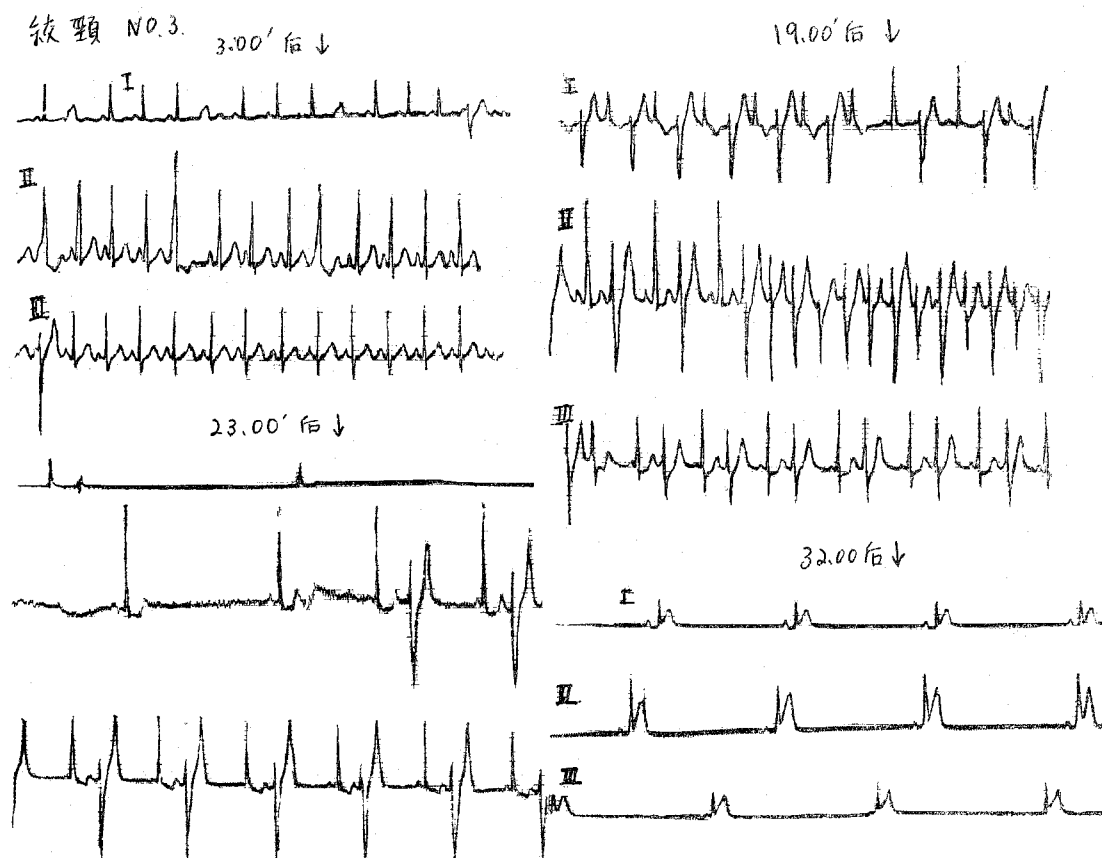
QRSの高さは心軸方向や心肥大にも関係があり、議論もあるが一応の基準のために測定した。Iでは0.4~1.4 mV, IIでは0.55~2.3 mV, IIIで0.60~1.9 mVで体重の大小には、関係がないように思われた。STは0 ± 0.02 mVの動揺があり、Tは加藤<sup>7)</sup>によれば正常犬においてもしばしば陰性化を見ると述べたが、本実験でもTの陰性化を見たものがあつたが、充分に可逆性を持つものようであつた。一般に犬はIIが大きく観察に便利に思われた。

なお正常犬について、体位、固定、麻酔などの影響をしらべた高橋ら<sup>5)</sup>によれば、実験には出来れば無固定非麻酔がよく、とくに調律の観察にはMorphinは不適當でIsomytalもしくはAethe<sup>r</sup>がよいという。しかし西邑<sup>8)</sup>はanoxia, hypoxia, hypercapnia, を起さないように麻酔がされたならば、また井<sup>10)</sup>は緩徐に静脈内麻酔がされれば心電図に著変のないことを述べている。本実験には固定はしなかつたが、前処置を要した絞頸・気管圧閉・溺死には前述の意見を考慮し麻酔を軽度にし、かつ出来るだけさめた所で実験を開始し

た。

## 2 絞頸

実験を開始して2~3分は、ほとんど変化がなく規則的な洞調律で、R—Rは0.32~0.38秒であつた。呼吸は努力性呼吸運動を営み次第に痙攣苦悶が激しくなり、努力性の呼吸運動停止前に一時的のR—R延長とST低下およびTの陰性化が見られた。心室性期外収縮は4~5分で出現し洞調律と共に二段脈となり、9分前後まで続いたが、その経過中には洞調律2または3に対し1の割合の期外収縮または洞調律に期外収縮が時々出現する形や、時々Pが消失して結節性調律になるものなどが見られた。ついで一時心室性期外収縮が見られなくなつたが、この頃には再び心室群の変化が現われSTの軽度の上昇とTの二相性化陰性化が見られた。続いて11~13分にはP—Qが0.14秒前後に延長を見せ努力性呼吸運動は全く停止した。刺戟伝達障害が進み各度の房室ブロック、房室解離に至ると、R—Rは著明な延長が見られ、0.80~2.30秒時には30秒もの延長を見たが、15~16分頃には異所性の収縮が、ある時は補足調律と



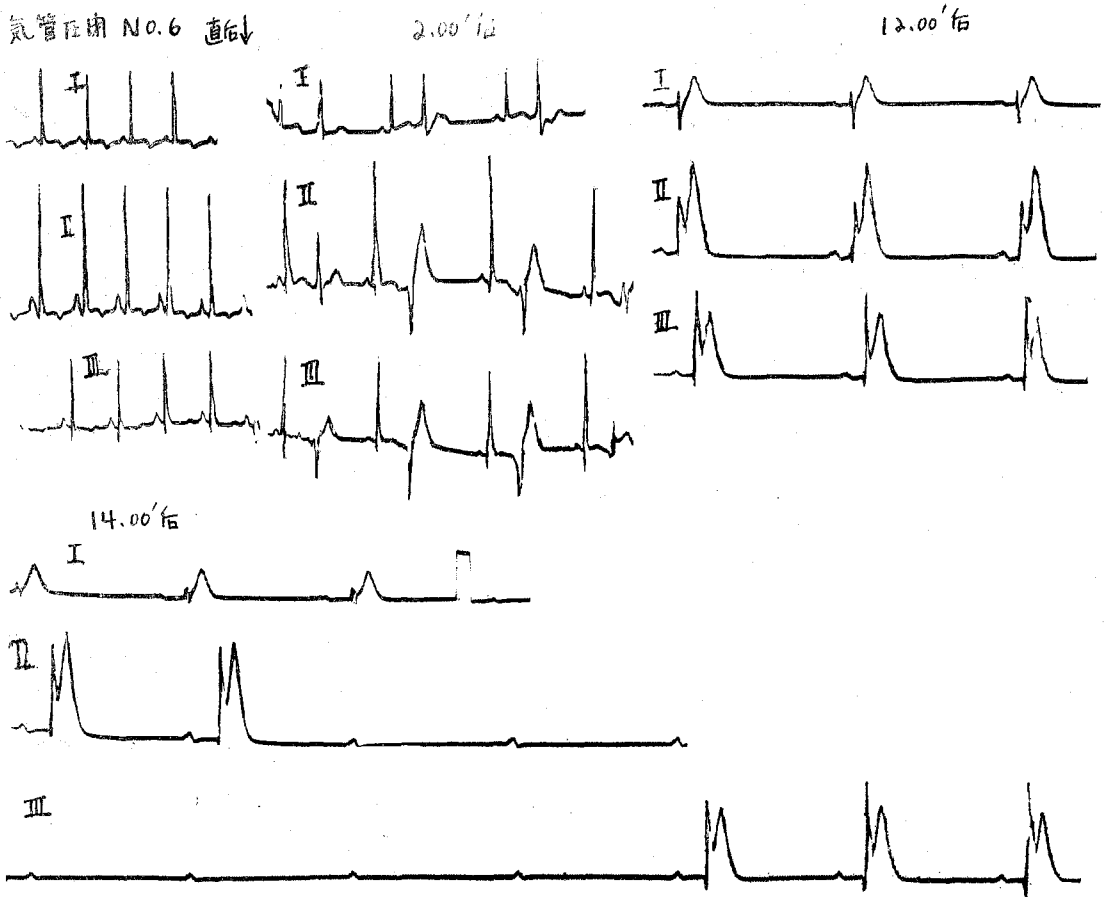
第 1 図

してまたは心室性期外収縮として出現しはじめ、R—Rは異所性収縮の出現の頻度に左右され、しばしの間隔をおいて数秒—数十秒づつ短縮して頻脈となつたものもあつた。また頻脈となつたものの中には心室性頻搏后となつたものもあり、頻搏後は多くは一時心休止を見た。異所性収縮は30分頃までに消失し、消失と出現をくりかえしていたPTこの頃には全く消失し、多くは0.60~4.0秒間隔の緩徐な心室自動が起つた。1例では著しいR—Rの延長はあつたが40分近くまで洞調律を見たものもあつた。この頃から心休止が時々認められるようになり、あるものは心休止直後だけ規則性を持ち、あるものはしだいに規則的になりはじめると再び心休止に入るものなどがあつた。心室群はST上昇または低下及びTの増高または陰性化などが時々回復の傾向を示しながらもしだいに進行し、ついには回復の傾向が失われ、上昇したSTとTは互に融合し更に小さくなつたQRSとも融合して単性相となつた。またあるものは心休

止の頻発に先だつて著しい低電位差となつたが、いずれも心停止前には2~5分間の心休止が頻発した。引き続き15分以上心収縮が出現しなくなつたのは実験開始後一時間前後であつた。(第1図参照)

### 3 気管圧閉

心室性期外収縮の出現は絞頸時の成績とほぼ同様に2~4分頃認められた。痙攣苦悶期、努力性呼吸運動停止前の時期には、R—Rの延長や不整が認められ、外部からの影響による例へば痙攣苦悶等による筋電図等波形の乱れも多かつた。同時にST上昇または低下、Tの陰性化などが見られたが、可逆性を持ちしばしば回復した。洞調律と心室性期外収縮による2段脈に続いて洞調律に期外収縮が不定期に混入するなどの形で続くもの、Pが時々消失して結節性調律となつたもの、一時洞調律となるもの等色々な形が見られたが、その間にP—Qはしだいに延長し、各度の房室ブロックや房室解離を見た。R—Rは補足調律または別に



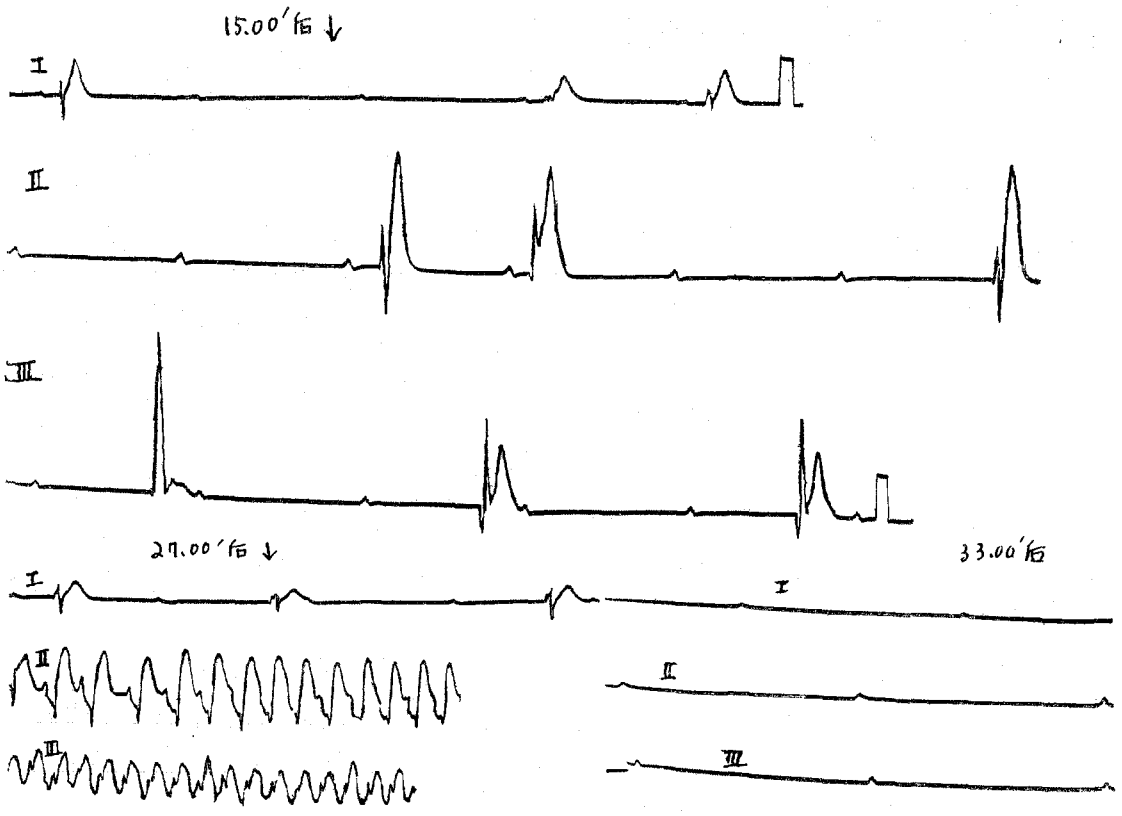
第 2 図

関係なく出現した心室性期外収縮，結節性期外収縮により甚だしい延長を見ない例もあつたが多くの頃には高度R-R延長と不整が見られた。この間の心室群は洞調律を伴うものについて見ると初めにSTの軽度上昇または低下とTの増高，中には二相性化陰性化等を見た。異所性収縮についてはST上昇とTの増高が目立つた。刺戟伝達障害もR-Rも心休止の出現があると，その直後に恢復傾向が見られたのと同様に，心室群（異所性，洞性含めて）にも恢復傾向が見られ，それは前半の色々な時期に認めた。後半になるとST上昇Tの増高は全例に見られかつ可逆性は失われた。心室群の恢復傾向消失時期はR-Rのそれよりはるかに早かつた。末期に近づくると单相性化した心室群が，平低化し低電位差となつた。QRSは後期に至つてもあまり延長を認めず，刺戟伝達障害の目立つた時期に見られた心室性期外収縮が，この頃に頻発し心室性頻搏を起したり，房室ブロックに続いてPが消失し，心室自動及び心休

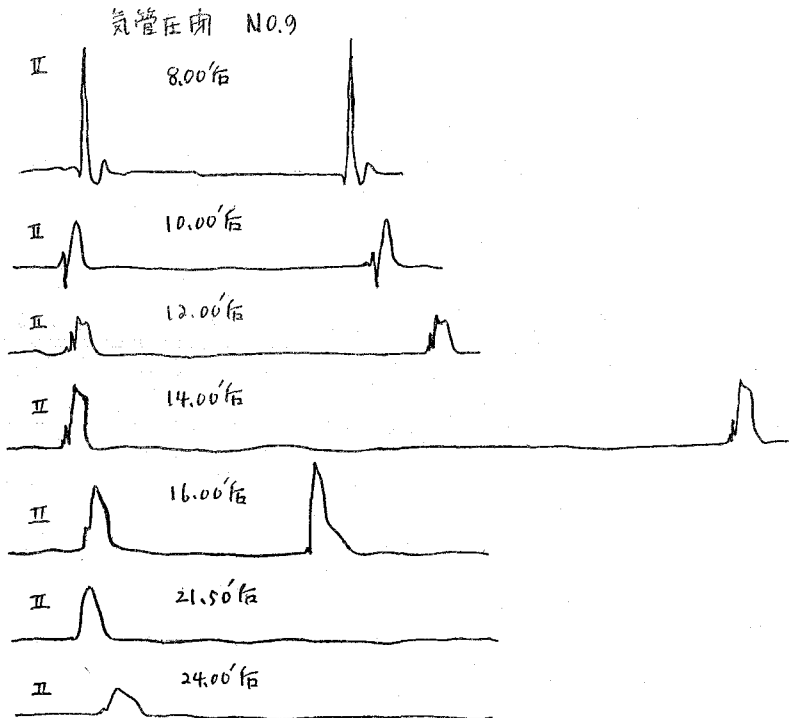
止を起した。以後心室性頻搏後を含めて全例に心休止が，しばしば出現した。末期の所見は絞頸時と全く同様で心停止時間も一時間前後であつた。（第2～4図参照）

#### 4 溺死

溺死の特有の所見は寒冷刺戟が全身皮膚に与えられたことが主因であり，最初の呼吸停止もこれに関係すると述べた来栖<sup>11)</sup>，鈴山<sup>12)</sup>，吉成ら<sup>13)</sup>の報告に基き，全身を冷水にひたして後実験を行つたが，完全に呼吸運動停止したのは4～6分であつた。絞頸・気管圧閉の成績と異なる点はPの二相性化や陰性化及びPの消失時間が早かつた事位でその外はよく類似した所見を呈した。呼吸運動停止と前後してP-Qが延長し，11～12分でIIまたはIII度の房室ブロックを起した。そしてすでに出現し2段脈などを構成していた心室性期外収縮は，いろいろな形及び頻度で出現し，また補足調律の出現とあいまつて，R-Rは非常まちまちで頻脈となつたものもあつたが，中には心室性期外

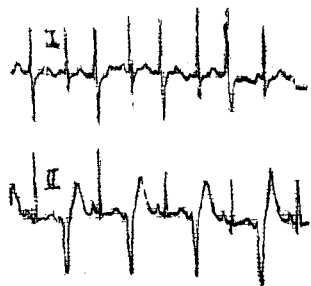


第 3 图

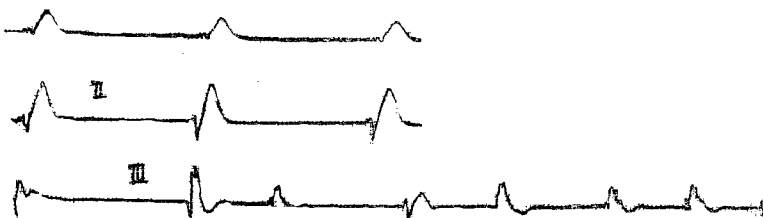


第 4 图

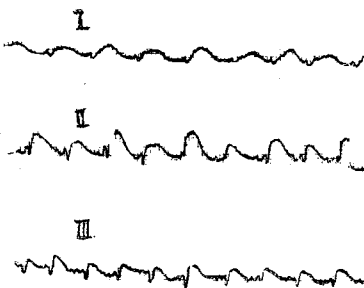
溺死 No.12 1.30'后↓



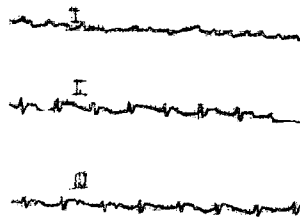
18.00'后↓



19.00'后↓

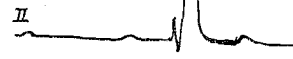
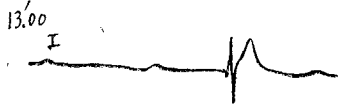
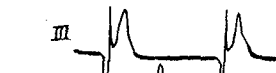
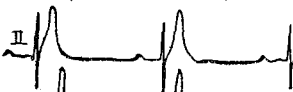
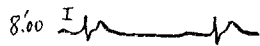
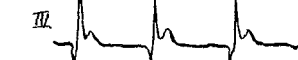
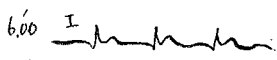
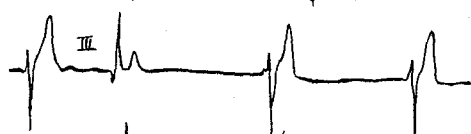
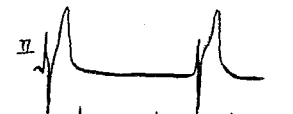
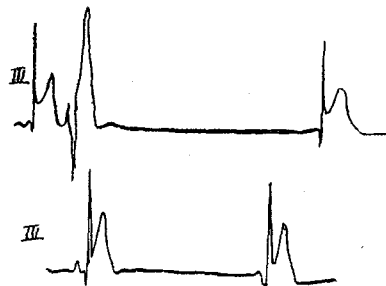
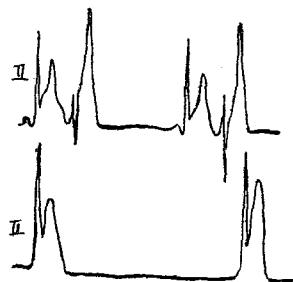


20.00'后↓

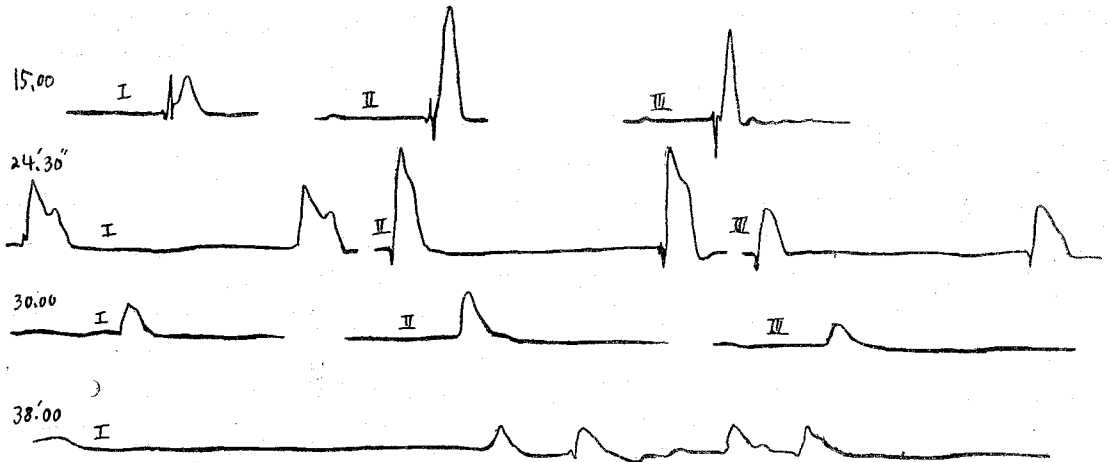


第 5 图

溺死 No.15



第 6 图



第 7 図

収縮が頻発して心室性頻搏のものもあつた。またこの時期には時々結節性調律となるものや各度の房室ブロックが進行したり回復したり、それら各所見が混在した。この間心室群は初期の一過性変化後著明な変化が認められたのは、刺戟伝達障害が進行しました異所性収縮が頻発するようになってからで、STの低下及び上昇、Tの陰性化或は増高が著明で、Pが消失した後はST上昇Tの増高が進みST-Tは融合をはじめた。そして心室群は回復傾向は衰えしだいに単相性化し波形は小さくなつた。R-Rは心室群が回復傾向を失つてからもなお回復傾向を保持し後期になつてもある時は2~3秒、更に0.40秒となることがあつた。後期→末期→心停止の経過は絞頸・気管圧閉と同様の所見で心停止は一時間前後であつた。(第5~7図参照)

#### 小 括

以上絞頸・気管圧閉及び溺死によつて窒息させ心停止までの経過を心電図学的に追究したが、これら機械相窒息では実験開始直後より2~3分間洞調律を保ち、努力性呼吸運動は早いものでは2~3分、おそいものでも10分以内に停止した。数分で心室性期外収縮が出現し、洞調律に伴つて2段脈となり経過に従い洞調律2または3に対して1の割合の期外収縮、または洞調律に時々混入するという形が見られた。しかしこの初期の前半には痙攣苦悶期及び努力性の呼吸運動停止前の時期に生ずるR-Rの延長や不整及びST低下一部上昇、Tの二相性化陰性化などの変化が加つて見られた。この変化は一時的で痙攣苦悶等が過ぎると

ほとんどの例が実験開始直後の所見に回復した。唯溺死では冷水の吸入や皮膚に対する影響に關与すると思われるPの二相性化があり、これはあまり回復性が見られなかつた。次いで起つた変化は刺戟伝達障害で各度の房室ブロック房室解離及び脚ブロックなどが時間の経過にしたがつて進行したり回復したりの見えを見た。異所性の収縮は刺戟伝達障害が起つてからも、補足調律としてまたは心室性期外収縮としてかなり長い間認められかつ出現の頻度が症例により色々で、数秒~数十秒間づつ頻発をくりかえすものと稀にしか出現しないものがありそのためにR-Rは短縮するものと延長したり不整になつたものもあつた。洞性と思われるPは、色々な刺戟伝達障害が起りR-Rが著しく延長したり不整になつたりまた心室性頻搏が出現する頃までに消失したが、溺死ではPの変化が早くかつ回復傾向が弱く消失時間も早かつた。溺死以外のものでは中には実験開始後40分間までPを保つたものもあつた。しかしPも一どきに消失するものは少く大部分は出現と消失をくりかえした後に消失した。この間心室群は初期のST上昇または低下、Tの陰性化の一過性変化が過ぎると次は刺戟伝達・生成の異常が著明になつてからで、Tが陰性化した場合もあつたが特にTの増高が目立つた。STの変化も進行したが心室群の変化も回復しようとする傾向が盛んに認められた。しかし術前所見まで回復出来る事は稀で出来ても短時間であつた。それも漸次衰え増高したTにより形作られていた主棘が、QRS・STと融合して単相性化し、また低下した。しかしQRS

の巾やQ—Tには著明な延長が見られなかつた。次にR—Rについて見ると初期に心室群が一過性変化を生ずる時期にやはり一過性の延長不整、時には短縮を見た。延長と不整が著明になつたのは刺戟伝達障害が進んで来てからで、前述のように異所性収縮の出現頻度に左右された。後期にはR—R延長の度合にさらに進み一時心休止が出現したが、刺戟伝達障害から心室自動に移行した場合はかえつてR—Rは恢復した。心室自動に移行する前に心室性期外収縮が頻発した場合は心室性頻搏となりR—Rは短縮した。一般にR—Rは頻脈後には2分前後の心休止を認め、心休止後にはリズムを保ちまたはようやく心休止から不整な波形を恢復してリズムを保つようになると再び心休止に入つた。このように末期には2~5分間の心休止をしばしば認めたがR—Rに対する恢復傾向は心室群の恢復傾向より強くおそくまで認められた。心停止前の所見は先にR—Rが延長し心休止が頻発するものと、先に心室群が著しい低電位差となるものがあつたがいずれも程度の差はあれ低電位差と心休止が見られ実験開始後1時間前後で心停止した。

##### 5 アメリゾール

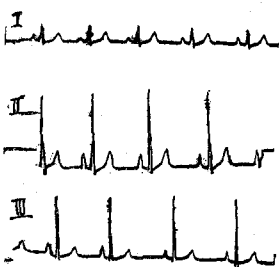
本剤の主成分は塩化ツボクラリンとクロロブタノールで、神経系筋肉そのものを侵すものではな

く、神経終末と横紋筋との結合部に作用し刺戟伝導を中断するという。そのために過量を使用すると横隔膜筋・肋間筋の弛緩のため呼吸運動が停止し舌・咽頭・喉頭・軟口蓋部等の弛緩のため呼吸道は閉鎖され窒息が起るとされている。しかし心筋には直接作用はないといわれているもので、これを体重1 kg 当り0.4~0.5 mg 宛静注した。注射直後から2~4分間の洞調律・続いて起る心室性期外収縮・痙攣苦悶時及び努力性呼吸運動停止前の時期におけるR—R及び心室群の一過性変化・更に10分前後より著明に見られた刺戟伝達障害・それに伴う異所性収縮の症例によりまぢまちの出現の仕方等々機械的窒息時の所見と殆んど同様な経過を辿つた。Pは5~6分頃に陰性化や二相性化が見られ、出現と消失をくりかえしながら20~30分の間に消失した。心室群の変化や恢復傾向も機械的窒息時と大きな差異はなかつたが、異つた点は心室性頻搏に引きつづきまたは心室性頻搏を経ず心室粗細動を起したものが約半数に36~40分前後に見られたことであつた。しかし末期から心停止までの経過及び所見は全く同様で心休止と低電位差が出現し実験開始後65分前後で心停止した。(第8~10図参照)

##### 6 青酸カリ

青酸カリの作用は周知の如く内窒息を起すもの

アメリゾール No.18 直後↓

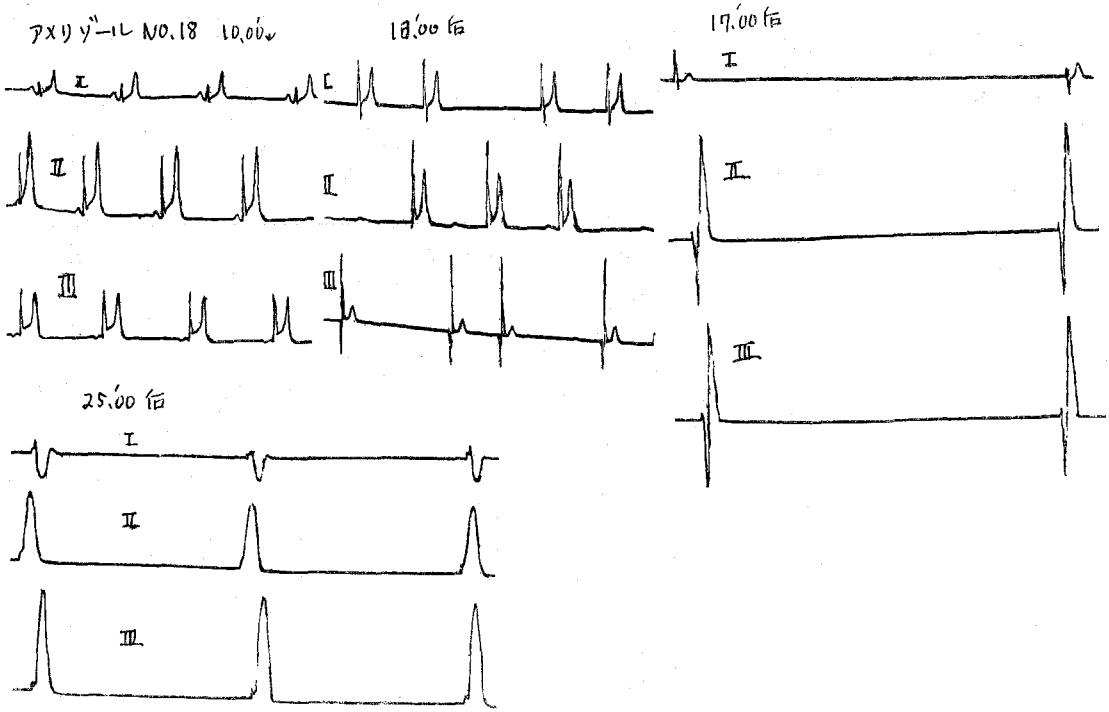


7.00 後↓

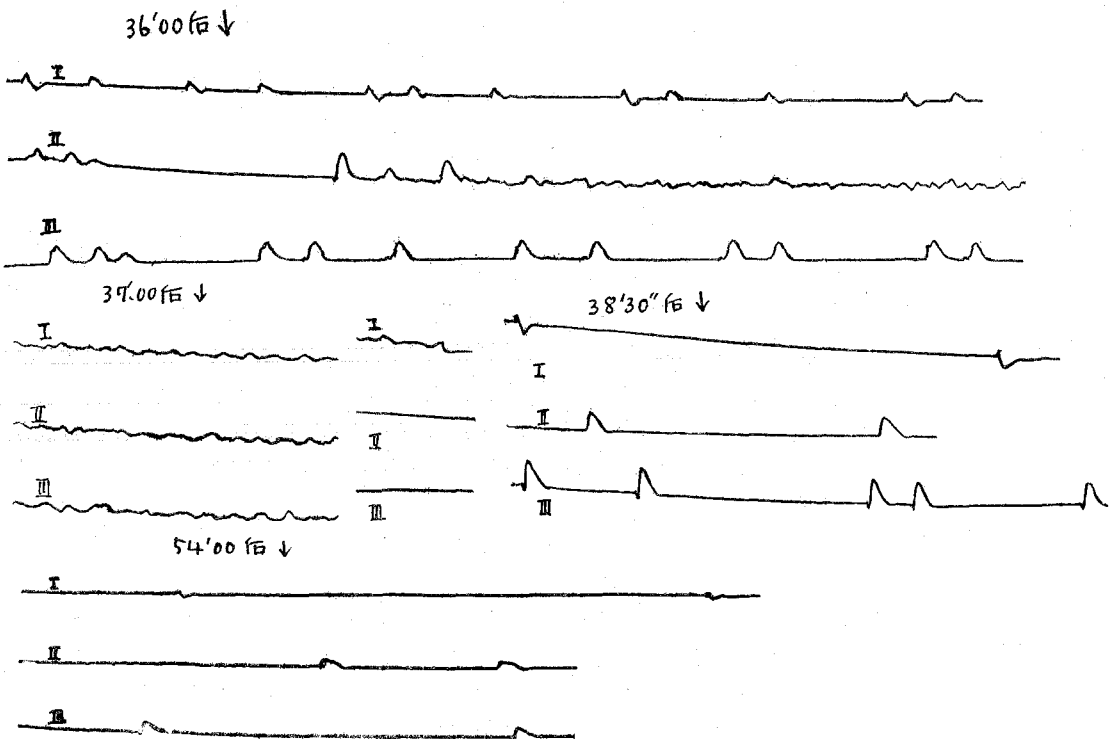


第 8 図





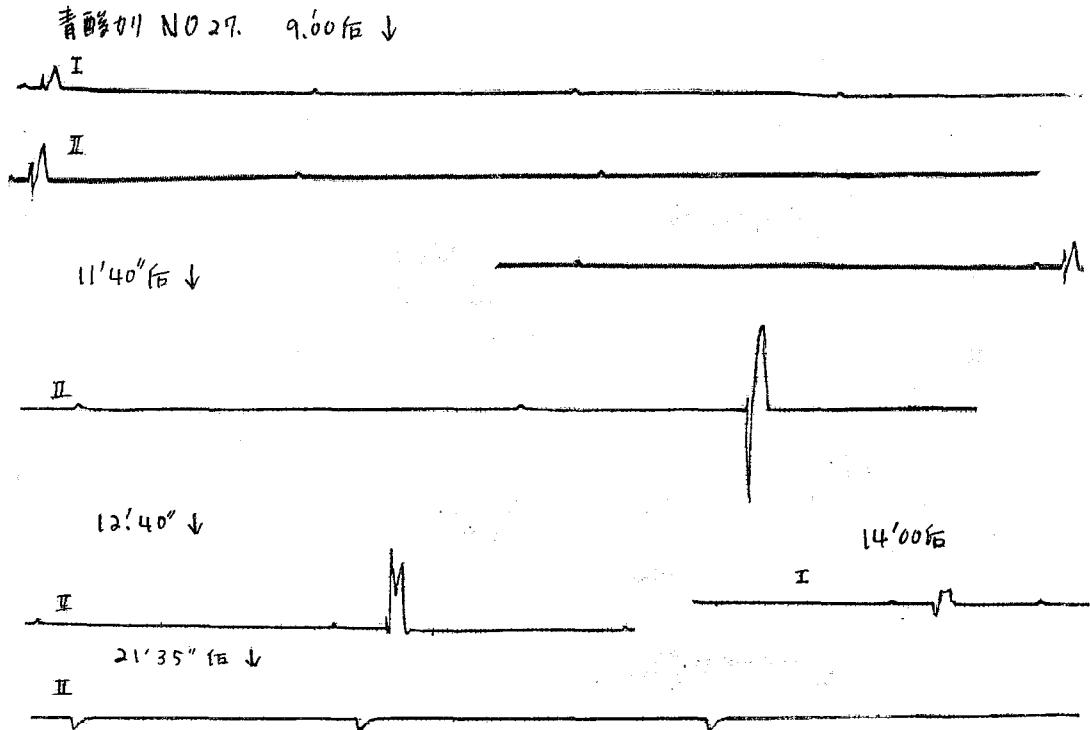
第 9 図



第 10 図

であるが、相当大量では心臓の反射機能中枢が麻痺しさらに大量では心筋自身をも侵すといわれている。投与方法は腹腔内注射法によつたが、作用が迅速でかつ経過が早かつた。

細粗動後も2分以内の心休止があり单相性の波形を恢復し時々心休止をはさみながら続いた。心室群の変化は初期の変化が一時恢復し続いてST上昇時には低下及びTの陰性化を見たが、しだいT



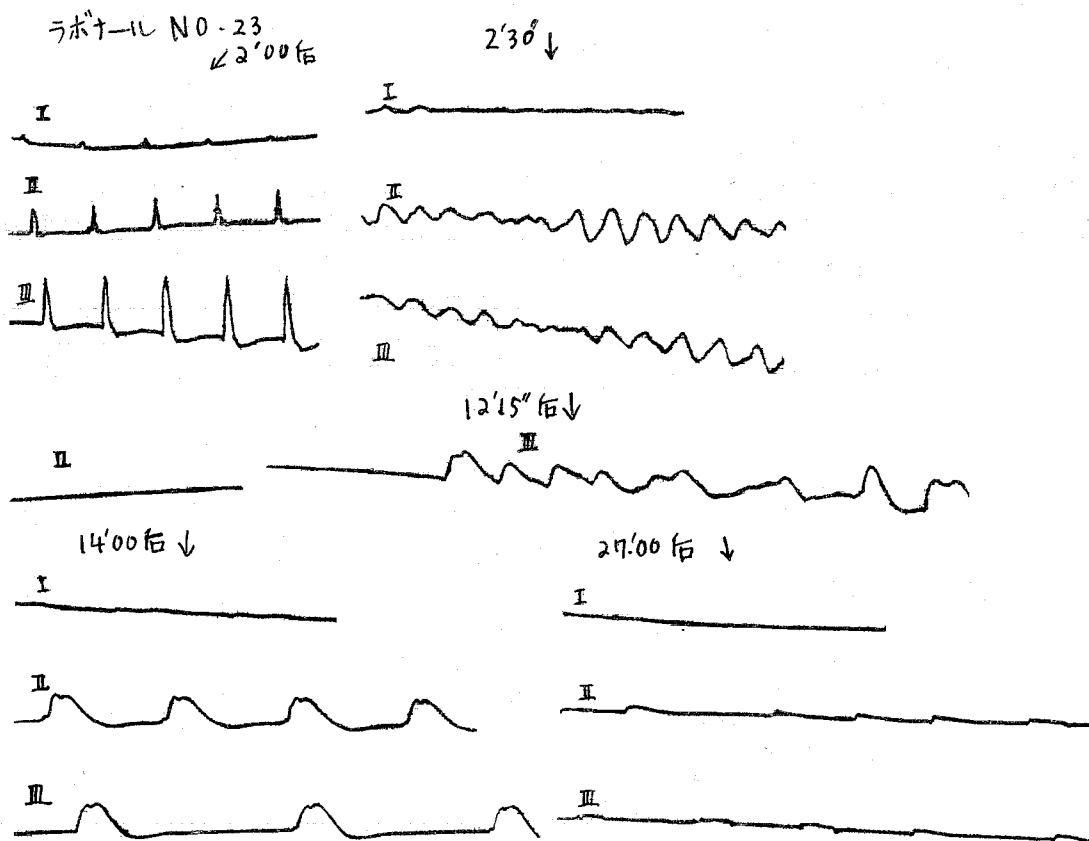
第 11 図

洞調律は直後のみで10秒で痙攣起り、甚だしい苦悶状を呈し呼吸運動も2~3分で停止した。30秒~1分の間にR-Rは2秒以内の延長と不整及びST低下とT陰性化が一時的に見られた。だいたいの経過は他の室息の成績と同様であつたが、心室性期外収縮の出現が少なく、したがつて2~4段脈は認められずR-Rの延長が目立ち刺戟伝達障害を生ずる時期には各度の房室ブロックのみならず不完全洞房ブロックや脚ブロックを認めた。しかし激しい痙攣がおさまると呼吸運動が停止するとR-Rは0.20~0.84秒のほぼ規則的な洞調律に一時恢復し、ついで刺戟伝達障害が起るとR-Rは前述のように延長し、時にはPの消失によつて一時心休止を起した。異所性収縮の出現頻度は他の室息例より少ないことは前にも述べたが中には後期になつて心室性期外収縮が頻発ししだいに低電位差となりまたは心室性期外収縮をへず心室細粗動を起したものがやはり半数程あつた。

は增高したものの多く、STと融合し单相性化し更に低電差となつた。心停止に至る経過は他の室息例と同様の所見で実験開始後45~48分頃に停止した。(第10~11図参照)

#### 7 ラボナール

本剤は呼吸中枢に働き急速に静注すると呼吸麻痺を起すことが知られている。対照として本剤を急速に静注し呼吸停止させた。呼吸は1~2分で停止し3~5分で心室粗細動を起した。粗細動を起さないものはSTが上昇または低下しQ-Tが延長しTが増高した。粗細動は10~13分頃までに逐次心休止に入つた。粗細動を見なかつたものは5~8分頃からPが消失し結節性調律となり漸次平低化しながら20分頃まで見られた。一般に心室群の変化が強いがR-Rはよく保ち後期~末期に至らないと心休止は認められなかつたが、室息時の所見の様に心室性期外収縮の出現や刺戟伝達障害及び心室群に恢復傾向が認められず心室群は



第 12 図

漸次平低化，单相性化した。粗細動を起し心休止に入つたものは不規則な波形で恢復しだいに波形及びR—Rが恢復し規則的となつた。このように漸次心室群が平低化し低電位差となる頃によりやく心休止が出現しついに波形が消失した。実験開始後53分前後であつた。(第12図参照)

#### 小 括

薬物注射による窒息死にアメリゾール，青酸カリを用い，対照として呼吸中枢麻痺を起すラボナールを使用した。アメリゾールは呼吸運動に関与する筋肉の弛緩及び気道近辺の筋肉を弛緩させる作用によりまた青酸カリは周知のごとく内窒息であるが，機械的窒息時の所見に比べると類似した所見を呈した。すなわち実験開始の当初は洞調律であり，ついで心室性期外収縮・刺戟伝達障害の出現・異所性収縮の症例によりまちまちの出現・痙攣苦悶期や努力性呼吸運動停止前の心室群及びR—Rの一時的変化・心室群の及びR—Rの恢復傾向等，更に心停止前の所見等細かい相違をのぞ

いて同様の経過を辿つた。大きな差異は薬物による窒息の約半数に心室粗細動を起した事及び青酸カリで経過が早くかつ心室性期外収縮の出現が他の窒息所見に比べて少かつた事であつたが，粗細動は牧野<sup>14)</sup>によれば心室性期外収縮の頻発や心室性速拍等を含めて，その本態が類似していることから心室粗動と呼ぶのが適當と述べている。その説にしたがえばさらに機械的窒息の所見と類似する。

つぎに対照として行つたラボナール急速静注例であるが，心室群の逐次的進行が目立ち，心室性期外収縮の出現，刺戟伝達障害及び心室群の変化の恢復傾向が見られず，R—Rが後期～末期に至らないと延長及び不整が見られず，全例心停止前には甚だしい低電位差となり他の窒息実験成績とは終始異つた所見を呈した。

#### 総括及び考案

成犬を用いて機械的或は薬物により窒息を起させると心電図には，刺戟生成や伝達の異常，心筋

障害の所見、調律についての各変化及び各変化についてしばしば見られた恢復傾向などさまざまの所見が認められた。これを心房群、心室群、R—R間隔に分けて総括及び考案を試みた。

### 1. 心房群の変化

古くは Greene & Gilbert<sup>15)</sup> その他2～3の学者が、anoxia, anoxemiaよりPが増大すると述べ、Randall<sup>16)</sup>、前田は低下や消失のあることをのべた。また近年気管内麻酔が広く行われるようになり、その影響について研究がなされているが、猪狩<sup>17)</sup>は麻酔挿管中および肺切徐後に、笹本・中野<sup>18)</sup>は胸成術後に一過性にP II IIIが増大延長する事を認め肺循環障害にもとづく心房の影響のためとした。このことは天野・原川<sup>19)</sup>らが気管内麻酔を施行した胸部手術患者に心臓カテーテルを応用した時の有効肺血流量の低下と肺動脈波の特異の変化を認めたことと合せ考えると興味あることである。樋口<sup>2)</sup>は気道狭窄時右房内圧の上昇を実証したが、明らかな肺性を認めず一過性に低下陰性化を見たことと述べた。本実験ではPの二相性・陰性化・低下などは見られたが増高したものはほとんどなく、かつ初期に一過性にの変化を見たのみで窒息を続行する時は、消失と出現をくりかえしつづつには消失した。

窒息時に内臓領域の血管が収縮を来し、脳及び肺の血管収縮は少く、血圧が上昇することはHermann, Zondek その他多くの学者が述べすで知られている所であるが、このことは窒息という悪条件に対し、救急を用する臓器に対し生体の可急的動員が反射的に行われる結果と考えられ、急性に窒息が起つた場合には初期に一時的にPの変化が認められるが、しだいに動員により補われるようになったと思われた。しかしさらに窒息と云う悪条件が続く時には生体の反能にも破綻が生じPが消失に至るが、生体のあらゆる機能を動員しての働きにより時々恢復傾向を見せたものと思われる。溺死ではPの変化が早くかつ恢復傾向が少く消失も早かつたが、来栖、鈴山、吉成ら<sup>13)</sup>によれば溺死の特有所見は溺水の寒冷刺戟が主因で初期に血圧上昇すると述べ、酒井<sup>20)</sup>は全身皮膚に加えられた寒冷刺戟が皮膚血管を収縮させ末梢血液を多量に心臓部に集積することにより初期に血圧上昇すると述べた。溺死の際には溺水が気道内吸引され気道狭窄及び呼吸運動そがい、さらに肺

循環障害と冷水の全身皮膚に対する影響により末梢血管を収縮させ多量に心臓部に血液を集めると共に肺も含めて末梢血管の抵抗性を増大させ、心内圧を上昇させPの変化も著明にしたと考えられる。

つぎにP—Qについて見ると高橋<sup>5)</sup>は正常犬では0.08～0.09秒と述べ、本実験では1例をのぞき0.08～0.10秒でほぼ等しく、かつR—Rに多少関係があり、頻脈時には短縮を見た。P—Qの延長は窒息後心室性期外収縮の出現について見られ、各度の房室ブロック・房室解離・洞房ブロック・脚ブロックが見られたが、しばしば恢復傾向を見た。島田<sup>4)</sup>は呼吸停止の心停止に及ぼす影響をしらべ酸素欠乏により刺戟伝達系に影響をこうむるとし刺戟伝達の統一性が失われると述べ、樋口<sup>2)</sup>は刺戟生成・伝達系の障害が甚だしいと述べた。Greene<sup>15)</sup>は末期のanoxemiaは直接S—A rhythmを延長させ続いて起るA—V rhythm、脚ブロックが両側迷走神経の切断により消失しかつ心搏数の減少も迷走神経の影響であるとし、迷走神経中枢の異常興奮によるものとした。大久保<sup>21)</sup>・西村<sup>22)</sup>は頻死の心電図をとらえ経過中しばしばブロックを認めかつ基礎疾患には無関係であるとのべている。頻死時にはすべての機能低下と共に酸素供給も充分ではない。しかし刺戟伝達障害一つをとり上げ窒息特有とはいえないが、諸家の報告と合せ考えると興味深い。

### 2. 心室群の変化

窒息時のST低下または上昇、Tの陰性化や増高などについて、高岡<sup>1)</sup>、樋口<sup>2)</sup>、も報告している。島田<sup>3)</sup>はSTの変化とTの増大、Rの徐々に低下することを述べた。Barach,<sup>23)</sup> Burchell,<sup>24)</sup> Rothchild<sup>25)</sup>は低酸素吸入においてST低下をKatz<sup>26)</sup>はST低下とTの陰性化及び左冠不全を起すことを報告した。逆にSTが上昇、Tが増高したとのべたものには、Kauntz<sup>27)</sup>らがある。Brown<sup>28)</sup>らは高濃度のCO<sub>2</sub>を吸入させanoxiaによると思われるST低下を報告した。また高岡<sup>1)</sup>は冠性Tは血中O<sub>2</sub>%が0.06%位になると起るものと述べている。本実験ではST低下または上昇及びT二相性化陰性化が、痙攣苦悶期努力性呼吸運動停止前に一過性に見られ、刺戟伝達障害が出現する頃に再び変化が目立つた。恢復傾向をしばしば見せながらも、時間の経過につれ進行し

しだいにRが小さくTが増高し、上昇したSTと融合し单相性化しついに平低下～低電位差となった。窒息時のST及びTは学者によつて低下という者増高という者があるが、いずれも時間の経過にしたがつて出現するもので、出現の仕方が症例によつてまちまちであるためと思われる。樋口<sup>2)</sup>もまた同様のことをのべている。いずれにせよ窒息時には心筋自身の反応性の変化および生体のあらゆる機能を動員して死への抵抗、それによつて見られる恢復傾向を伴つた心室群の変化が代償機序の破綻によつて恢復性を失い、高度の心筋障害を生ずるものと思われる。Hhrmann, Zondekは窒息に際し頸動脈反射により内臓領域の血管収縮を来し、その際脳・肺の血管収縮は少く、冠状動脈はかえつて拡張するとのべていることは前にも記載したが、Namikawa u. Sugai<sup>29)</sup>のウサギの気管閉鎖時に血圧亢進、腸管の運動消失・トーマスの低下及び肉眼的に腸管が蒼白を呈したとのべていることも一致している。一方Herring<sup>30)</sup>は頸動脈洞反射を発見し血圧調節に重大なる関係があると主張し、Heymans et al<sup>31)</sup>はこの部位に頸動脈洞の他に頸動脈腺の存在を認め、血液成分に対する化学的感受器であるとのべ、ここよりの刺激は迷走神経部交感神経に連絡するものであるといわれる。すなわち血中酸素の欠乏は頸動脈洞及び腺の反射をうながし、窒息という悪条件に対し末梢の化学的感受器、肺胞内圧の変化、努力性呼吸運動時の呼吸筋の緊張等の刺激、アドレナリン分泌亢進による交感神経興奮、またこれに拮抗する迷走神経の機能等、直接間接に呼吸量を増加させ、血圧および心内圧を上昇させ、局所的の血流や血管収縮の変化させ、搏出量を増加させようと努力がなされるが、窒息が続行されると、肺有効血流量が低下しこれら相互の臓器・器官の關係に破綻が生ずる。しかし臓器により酸素欠乏に対する感受性が異つたり個体差によつて破綻を生ずる時期が色々であると思われる。したがつて感受性の高い呼吸中枢は心筋に先んじて麻痺し、生体としての機構運営に足る内的条件の安定は失われ、以後心臓は臓器自身の独立した生命として心収縮を続行するものと考えられる。すなわち窒息死に密接に關係を持つ肺・心・中枢が窒息という悪条件に対しその相互の關係に破綻が生じた時に生体の死が出発するものと考えられる。

つぎにQRSの巾についてBrown & Miller<sup>28)</sup>は、anoxiaの際僅かに延長を見たとのべたが、後期に極く僅かに見られたのみで、むしろ心室群の互の融合が目立つた。Q—Tもまたあまり延長するものはなかつた。予備実験ではQ—Tは0.16～0.64秒であつたが、全経過中にも0.28秒以上となるものは認められなかつた。鈴木ら<sup>6)</sup>の正常犬実測値は、0.17～0.18であつた。それらから見ると多少延長しているように思えるが、Fridericaの式 $[Q-T=8.33\sqrt{R-R}\pm 4.5(R-R, Q-T\text{共に}1/100\text{秒単位})]$ 及びHegglin, Holzmannの式 $[Q-T=0.39\sqrt{R-R}\pm 0.04(R-R, Q-T\text{共に秒単位})]$ にあてはめて算出すると0.25～0.30秒で延長という程のものでもないように思われた。

なお洞調律についてはQ—Tが最高0.26秒で、R—Rが短縮する時にはそれに応じQ—Tも短縮を見たが、R—RとQ—Tが密接な關係が見られたのは前述の代償機序が保たれている間であると思われる。久岡<sup>32)</sup>は心臓仕事量の増加とQ—Tの延長は直線的に比例するとのべ、負荷量が過大となり心臓仕事量が減少に向うとQ—T延長度は減少して来るとのべた。すなわちQ—T延長は負荷仕事量の増加に対する心筋の代償能力のあらわれで負荷量に対するQ—Tの相対的短縮は心筋の作業能力の低下を示すものと考えられたが、急性窒息はその作用が急激であるため、或は心筋に対する負荷量過大のためQ—T/R—Rの比の著明の延長を見ず相対的短縮に直行したとも考えられる。

つぎにRの高さについて見るとRandall<sup>16)</sup>はanoxiaの際にはR II IIIが低下すると報告した。本実体では低下するのは末期で初期にはむしろ増高を見た。しかしRの高低は心電軸の変化にも關係し一概に述べられないと思われるが、後期に近づいてからの全般的のRの低下は、高岡<sup>1)</sup>、樋口<sup>2)</sup>、島田<sup>3)</sup>その他多くの人が認めており、高度の心筋障害の結果と思われる。

対照として用いたラボナル急速静注例は、心筋障害の所見が目立ち、心室性期外収縮・刺激伝達障害及び心室群の恢復傾向が見られなかつた。呼吸中枢麻痺により呼吸停止の外に直接心臓に対する作用によるものと思われる。

### 3. R—R間隔

一般に低酸素状態にあつては、心搏数呼吸数が

増加することは周知のことであるが、高度にかつ急激に気道が閉鎖されると呼吸数も心搏数も共に減少する。法医学成書では血中酸素欠乏により中枢性迷走神経が刺戟され、しだいに緩徐になり、終末前呼吸停止期にその刺戟が最高に達するため心搏動が停止すると述べている。高岡<sup>1)</sup>は窒息時に増加する血中 Adrenalin が作用し間接的に心抑制神経中枢の興奮と述べ、長谷川<sup>34)</sup>は肺胞内圧の減少による反射とし、また気管刺戟の Vago—Vagal—Reflex によるとする西邑<sup>9)</sup>、野崎ら<sup>35)</sup>、迷走神経の異常興奮と述べる樋口等々諸説があるが、いずれも心搏停止には至らなかつたと述べている。本実験でも心搏停止に至らず R—R は 2 秒以内の延長であつた。島田<sup>4)</sup>は窒息性心搏緩徐の本態について三つの場合を考えた。すなわち窒息という条件のための肺の異常が迷走神経求心系あるいは肺血管系に由来する求心系による反射か、窒息により発生する陰圧のため循環系に属する求心系によるものであるか、あるいは呼吸運動が変つたため呼吸筋より求心系を介して起る反射であるかの三つを上げて検討し、脊髄後根切断動物の実験から努力運動にする呼吸筋からの刺戟増加が R—R 延長の発生に関係があると述べた。本実験でも痙攣苦悶期・努力性呼吸運動停止前 R—R 延長を一時的に見たが、努力性呼吸運動による呼吸筋よりの刺戟と云う考えに立つと理解しやすい。つぎに R—R 延長が著明になつたのは、刺戟伝達障害が進んで来てからであつたが、血中酸素欠乏が刺戟生成及び伝達障害を起すにちついての Greene ら<sup>15)</sup>の報告は前にも述べた。すなわち Greene らも早期の R—R 延長は迷走神経の影響であり、anoxaemia は直接 S—A rhythm を延長させ、続いて起る A—V rhythm 脚ブロックも両側迷走神経を切断することによつて消失するという。このように R—R と迷走神経が緊密な関係を持つていることは疑ない所であるが、この関係も前述したように窒息という悪条件に対し反射ないし代償能力が衰えついに破綻が生じ、R—R について自律神経も全く作用する所でなくなり、そのために心臓が臓器自身の生命となつて心室自働が起るようになると、むしろ R—R は一時恢復するのではないかと想像される。後期には機械的窒息群の中には、心室性期外収縮が頻発し心室性頻搏を起すもの、および薬物による窒息群では約半

数に心室性頻搏をへて、または頻搏をへず、心室粗細動を起すものを見た。

その外の例は、多くは心室自働が見られ、R—R は甚だしく延長し時々心休止が出現した。経過中異所性収縮の出現頻度の少ないものは R—R が延長したが、中でも青酸カリは、出現頻度が少く R—R 延長が早くから認められた。青酸カリは激烈に作用し経過の早いことは周知であるが、Kobert<sup>35)</sup>によれば、青酸の作用は広く血液、心臓、新陳代謝および神経系統にわたるといい、Geppert<sup>36)</sup>は呼吸中枢に対する作用は脳組織内の窒息によるのべ、青酸中毒では心臓迷走神経の中枢刺戟により心臓機能の抑制をきたし、心搏緩徐となりついに死亡し、大量では心筋自身をもおかすとされている。このように内窒息のみならず神経心筋自身にも作用するため、他の窒息群に比して心筋障害、R—R 延長も早くかつ異所性収縮の出現も少かつたものと思われる。

樋口<sup>2)</sup>は気管閉塞時、心室性期外収縮が頻発するもの程致死時間が早いと述べたが致死時期を心停止時と考えると頻発には無関係のように思われ、内部環境に失調をきたし、代償機序に破綻を生じた時を樋口のいう致死時間と考えると無関係ではない様に思えた。また、消失が早く結節性調律に早期になつたものも前述の意味の致死時間が早かつた。心室性頻搏後も心室粗細動後も心休止からよく心収縮を恢復し、代償機序に破綻を生じ心室群は恢復性を失つても、心臓自身の生命でリズムに対する恢復傾向を保持した。つまり下位の自動中枢は上位の中枢の障害を補い、死に対しかなりの抵抗力を持つていることわかるが、症例または条件により各所の自動中枢の抵抗力が相違し、そのために心電図所見にはさまざまの程度のもが見られるものと解せられる。

## 結 語

成犬を機械的および薬物を用いて窒息させ、心停止までの経過を心電図学的に観察して次の知見を得た。

1. 急性窒息時の経過は、こまかい差異をのぞいて同様に第 2 表の如くであつた。
2. 全症例について経過中心電図所見上に恢復傾向がくりかえし見られ、R—R は心室群が恢復傾向が失はれてからも尙その傾向が続行して認められた。

第2表 急性窒息時(成犬)の心電図所見

	初	期	中	期	後	期
P及びP-Q		PQ時間 延長開始	各度房室ブロック 房室解離 洞房ブロック 脚ブロック			P消失
心室群	1時的 STT の変化		ST低下又は上昇 Tの陰性化, 增高 (しばしば恢復傾向) → (恢復性消失)		心室性頻搏	単相性 → 低電位差
	心室性期外 収縮出現		頻発 (出現頻度は 稀発 (症例によりまちまち))		心室細粗動 単相性化	
R-R 間隔	1時的 の 延長		短縮 (しばしば) 延長及び不整 (恢復傾向)		1時的心休 止の出現	2~5分間の 心休止頻発

3. 薬物による窒息には約半数に心室粗細動を見た。

4. 末期には心室群は単相化し心休止が出現した。心停止前の所見にはR-R延長もしくは心休止の目立つものと、甚だしい低電位差が先行するものがあつたが、程度の差はあれいづれも低電位差となり心休止が頻発した。

終りに臨み御指導、御校閲を賜りました、吉成京子教授、広沢弘七郎助教授、ならびに御助言を戴いた特山昭二博士に深く感謝いたします。

#### 文 献

- 高岡松雄：東医大誌，7 (3~4) 298 (昭24)
- 樋口公明：日胸部外会誌，4 (10) 965 (昭31)
- 島田信勝・須田 勇：日気管食道会報，3 37 (昭28)
- 島田信勝・須田 勇：日気管食道会報，3 98 (昭28)
- 高橋春雄・久民 勇：日循誌，17 (3) 114 (昭28)
- 鈴木泰三・菅野豊美：福島医誌，1 (1) 29 (昭26)
- 加藤和三：医学と生物，16 151 (1950)
- 西邑信男：綜医学，10 (7) 367 (昭28)
- 井 昭 夫：日外会誌，55 (12) 1308 (昭30)
- 栗栖重郎：東医大誌，8 (4) 321 (昭25)
- 鈴山満自：日法医誌，2 (5-6) 216 (昭23) 及び 3 (1) 13 (昭24)
- 吉成京子・佐藤京子：女子医学研究，21 (2) 67 (昭26)
- 牧野 博：日生理誌，19 174 (昭32)
- Green C.W. and Gilbert, N.C. : Am. Heart J., 22 13 (1941)
- Randall, W.C. : Am. Heart J., 27 234 (1944)
- 猪狩常彦：日外会誌，54 925 1009 (昭29)
- 笹本 浩・中野治行：胸部外科，2 86 (昭24)
- 天野道之助・原川信次・外6名：日気管食道会報，5 107 (昭29)
- 酒井筋子：東女医大誌，27 153 (昭32)
- 大久保哲夫：千葉医学会誌，32 (4) 700 (昭31)
- 西村聖二・白井 進：日生理誌，19 (2) (昭32)
- Barch, A.L. and Steiner, A. : Am. Heart J., 22 13 (1941)
- Burchell, H.B., Prinitt, R.D. and Barnes, A.R. : Am. Heart J., 36 373 (1948)
- Rothichied, M.M., Kissen, M. : Am. Heart J., 15 187 (1938)
- Katz, L. M., Hamburger, W. W. and Schutz, W. J. : Am. Heart J., 9 771 (1934)
- Kountz, W.B., and Gruber, C.M. : Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 27 100 (1929)
- Brown, E.B. and Miller, F. : Am. J. of Physiol., 170 550 (1922)
- Namikawa, T.U., Sugai, M. : Mitteilung aus der Medizinischer Akademie zu Kioto., 13 4 1406 (1935)
- Hering, H.E. : Die Karotissinusreflexe auf Herz u. Gefäße vom normal-physiologischen u. pathologischen Standpunkt. Dresden-Leipzig (1927)
- Heymans, J., J. Bouckaert & L. Dau rebande : C.R. Soc. Biol. Paris., 106 1276 (1931)
- 久岡章展：日循誌，20 (8) 497 (昭31)
- 長谷川支也：新潟医誌，64 77 (昭25)
- 野崎繁博：日胸部外会誌，2 382 (昭29)
- Kobert, R. : Lehrbuch d. Intoxikation Bb., 2 (1906)
- Geppert, T. : Zeitscher F. Klin. Med., 15 208 u 307 (1989)