

低圧負荷時におけるウサギ心電図 および呼吸の変化について

東京女子医科大学法医学教室 (主任 吉成京子教授)

藤原 弘・綱 勝 元 和
フジワラ ヒロシ ツナワキ モトカズ

(受付 昭和35年1月29日)

緒 言

低圧負荷時における心電図(ECG)の変化は心筋に対する低酸素の影響として航空医学のみならず臨床医学の上においても大いに興味あるところである。

しかし低圧負荷は従来考えられていたような低酸素症 hypoxia 単独の作用とは考えられず、これにともなつて起つてくる呼吸の促進、さらにこれのもたらす過換気 hyperventilation すなわち低炭酸症の影響も同時に加わつていると考えなければならぬ。

その上ウサギそのほかにおいては強度の hypoxia 時には自らの体温の降下をきたし、いわゆる hypothermia 時の変化も加味されてくる。本実験はウサギについて低圧負荷時の ECG につき高度各 1000 m 毎にその経過を追ひ、あわせてその時の状態をしらべ、ウサギにおける急性低圧耐性の限度を知らうとした目的の下になされたものである。

実験材料および実験方法

ウサギを購入後2~3カ月間健康管理をつづけ、2~3kg に達した健康成熟ウサギ10頭使用し、実験途上に失敗例を予想してできるだけ同一飼育条件のものを選んだ。飼育法は固型飼料を用い、水は充分に与えた。

実験時期は10~11月にわたり行つた。低圧負荷は大型デシケーターを用い、水銀マンノメーターにてデシケーター中の高度を測定して1000 m 毎に測定を行つた。槽内の換気に注意し炭酸ガスの貯溜のないようにした。最高高度11000 m (水銀柱169.7 mmHg) とし、

この高度に達した後は水平飛行で死亡まで保つた。

心電図は日本光電の CAP METER を用いて標準四肢誘導をとり、記録紙の送り速度は1秒6 cm にした。ウサギは無麻酔下に実験を行つたため電極のはづれを防止するため魚針を用いて心電計感度は心電図の測定に便な様に各個体別に变化せしめたので各波の高さは相対的な値として見られるようにした。

呼吸は飽和亜鉛溶液をゴム管に封じ、両極には亜鉛棒を用いて、胸骨の剣状突起上にまきつけこの抵抗値の変化をホイートストン橋を用いて直流2段増幅を用いて記録した。

実験成績

緒言においてのべたように本実験の目的は低圧負荷時における生体反応の機構をなるべく浮き出さしめることにあるから、まず hypoxia による生体機能の減少度なるべく直線になるようにとりたかつた。このためウサギの血液の酸素解離曲線をとりその酸素分圧に相応した箇所へ高度目盛を入れるとよいのであるが、この実験では肺泡気酸素分圧を測定していないので、便宜上各高度の気圧より37°Cにおける飽和水蒸気分圧47mmHgを引いた値のすなわち吸気時の気管内酸素分圧の対数を目盛つて横軸とした。ちなみに図1はこの横軸を用いた時のウサギの血液酸素解離曲線で¹⁾もし hypoxia が心機能に一義的に作用するとすればその機能の低下はこの解離曲線に相似のものではなからうか、また一般生体機能にみられるようにその変化が加える負荷の対数に比例するのではないかと考えてこの座標を作つたのである。

A 心電図

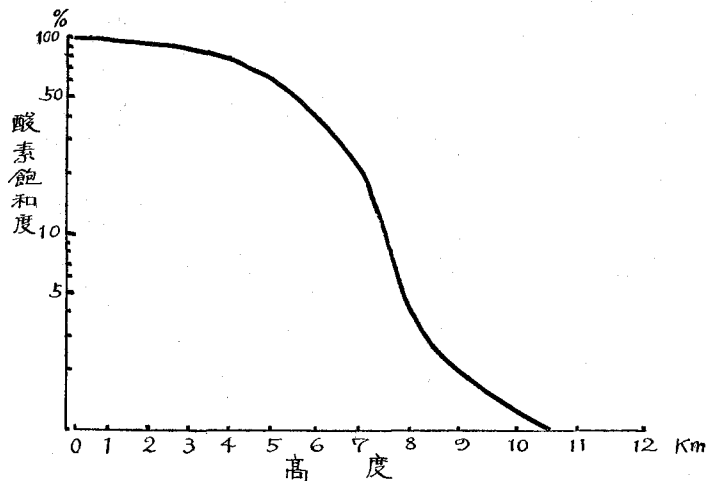


図1 高度と酸素飽和度

1) 脈搏数の変化

図2に示す通りで4~5.000mで若干増加の傾向がみられるが顕著ではない。しかし6.000mを境として急速に減少を始め、11.000mではほとんどが心臓停止に陥る。

2.000~4.000mで増加を示しているがその後なだらかに減少し、6.000~7.000mで低値を示し、以後は増加をきたす。

4) TP間隔の変化

TP間隔すなわち各搏動間の休止期は図5に示

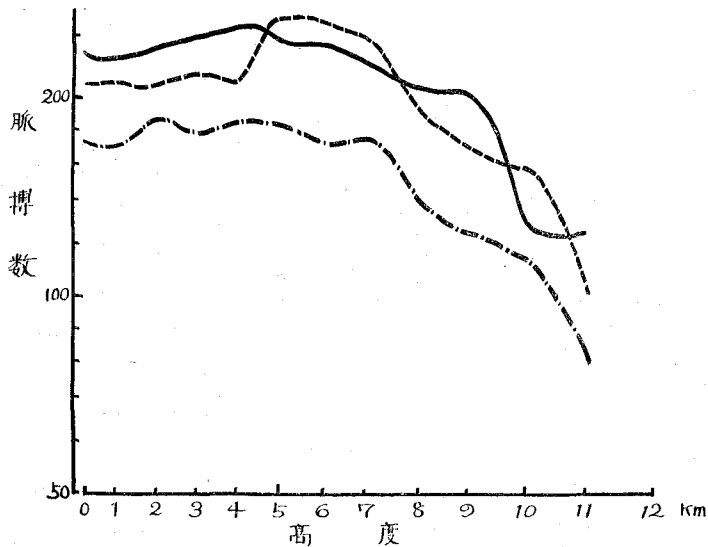


図2 脈搏数の変化

2) PQ間隔の変化

PQすなわち房室伝導時間の変化は図3に示す通りで2.000~4.000mで多くの例で約10~15%の増加の山を作るがその後はほとんど変化なく、とくに延長の像もみられなく、低圧負荷では伝導時間の変動は非常に少ないことがしられる。

す通りで3.000mまではほとんど変動なく、4.000~6.000mで急速に減少し再び急速に増加して行く。

5) R波の高さの変化

R波の高さの変化は図6に示す通りで、ほとんど増加することなく減少をたどり前記のように5.000~6.000mより急速に減少するものが多いことがわかる。すなわち心室の収縮力が5.000~

3) QT間隔の変化

QTすなわち心室収縮時間は図4に示す通りで

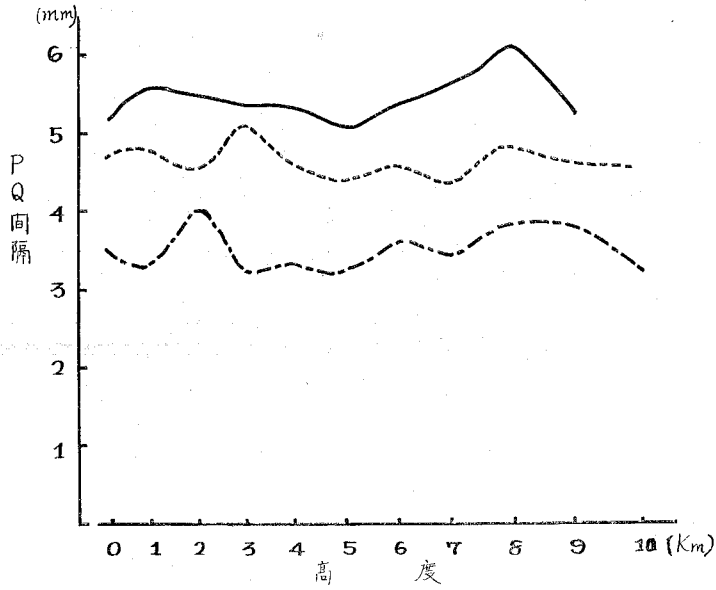


図3 P Q 間 隔 の 変 化

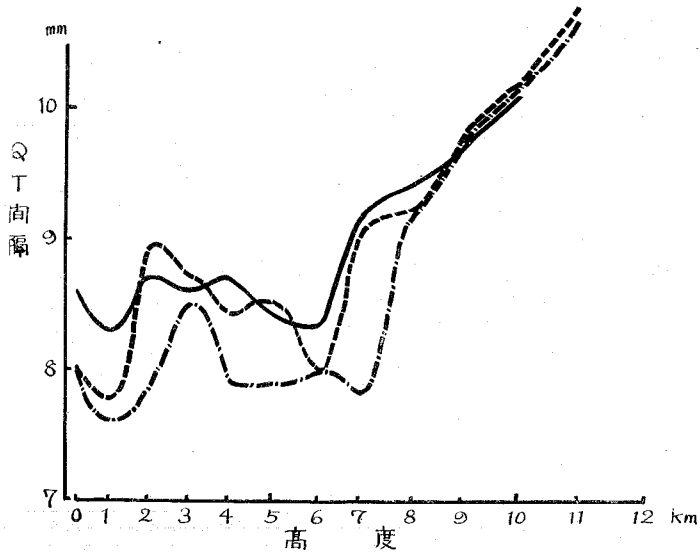


図4 Q T 間 隔 の 変 化

6.000 m より急速に減退するのではないかと考えられる。

6) T波の高さの変化

T波は repolarization の山といわれ、図7に示す通りで、心筋障害をきたした時にその変化が著しいが、この減少は各変化中もつとも著しく、6.000 ~ 7.000 m まで漸進的に減少してゆくのが見られ、7.000 m 以上ではかえって増加し始める。これは心筋の障害の不均衡によるものと考えられる。この頃より房室ブロックが発生し始める。

B ベクトルの変化について

表1はこれらの実験例中2例の心電図のIおよびIII誘導のQRSよりその電気軸を算出したもので、低圧負荷時の軸変化は腹腔内ガスの膨張、肺の空気のとらえ込みによる肺気腫様状態により、さらに心臓自身に基因する右心、左心の hypoxia に対する感受性の不均衡により決して単純ではないが、両者とも 2.000 ~ 3.000 m ではベクトルは増加し、軸の変化も少ないが3.000 m 以上では左に偏位し次第に心軸が水平に近づき、ベクトル量

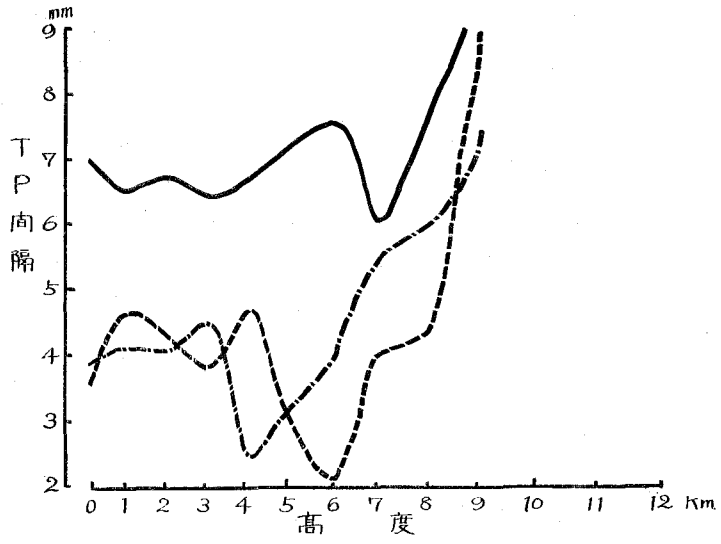


図5 T P 間隔 の 変化

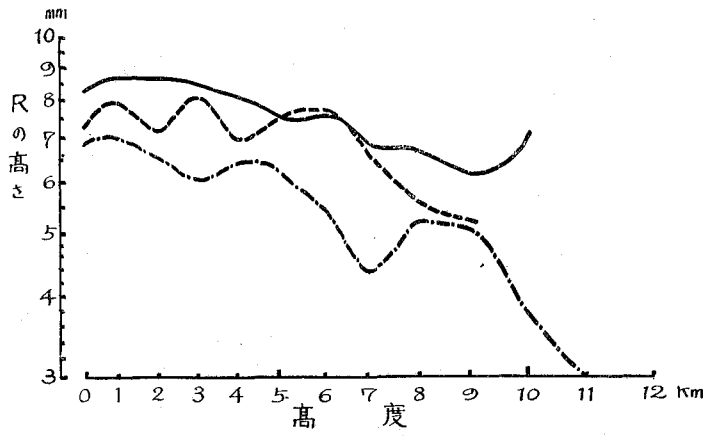


図6 R 波 の 変化

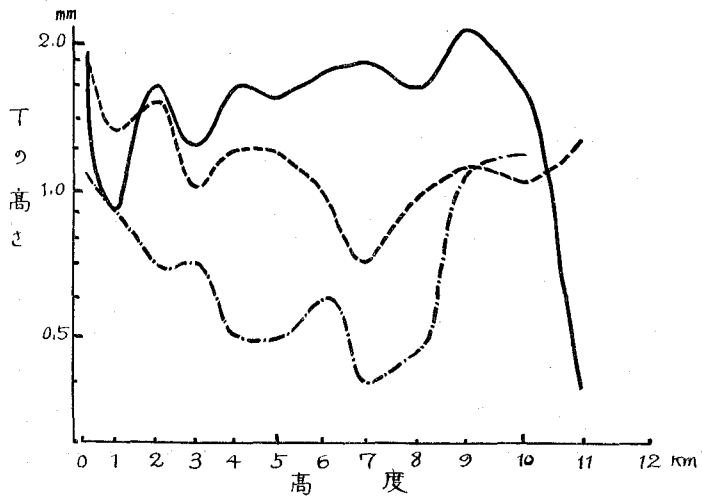


図7 T 波 の 変化

表 1 ベクトルの変化

No. 1	高度 (m)	0	1000	2000	3000	4000	5000	6000	7000	8000	9000	10000	11000
	ベクトル	53.4	51.6	48.4	53.3	48.5	39.9	41.1	33.8	38.6	35.4	44.0	47.8
軸		39.°46'	35.°34'	46.°53'	34.°18'	32.°25'	25.°44'	25.°50'	36.°48'	21.°04'	25.°11'	24.°48'	19.°09'
No. 2	高度 (m)	0	1000	2000	3000	4000	5000	6000	7000	8000			
	ベクトル	77.7	85.0	80.7	80.4	73.6	74.5	70.7	67.5	71.0			
軸		43.°45'	49.°00'	42.°57'	84.°04'	45.°00'	40.°04'	41.°25'	39.°17'	32.°27'			

も減少をきたしてくるのがわかる。

C 死亡までの経過について

各例により異なつた死亡波を呈するため一概には論じられないが、約7.000mより房性不整脈を生じ、とくに呼吸性不整脈が著しくQRSの時間の延長が生じてくる。さらにSTの降下、T波の陰性化、房室分離を生じてくる。

時には急に心筋検塞時にみられると同様のQS波と異常復極を示す高いRT部分を有するいわゆるcavity potentialを示すものもある²⁾。

さらに進むといわゆる injury current と称するSTの上昇をきたし、RとT波とは次第に接着する。この時期には多くはP波をとまなつている

が、時に陰性P波を、あるいは全くの房室分離をおこしている場合が多く、電位は非常に低く、脈搏数はかえつて多くなり、室性速脈に似た像を呈する。

R波とT波は全く融合して一つの山となり若干深いQ波をとまなつて、次第に電位は増加して行き、RT波の中は次第に増加して三角形を呈し、一旦増加した電位は次第に減少するか、急速に消失して心搏動の停止となる。

D 呼吸の変化

1) 呼吸数の変化

図8に示す通り1.000~2.000mで若干増加の傾向を示すが、その後次第に減少して行く。1例

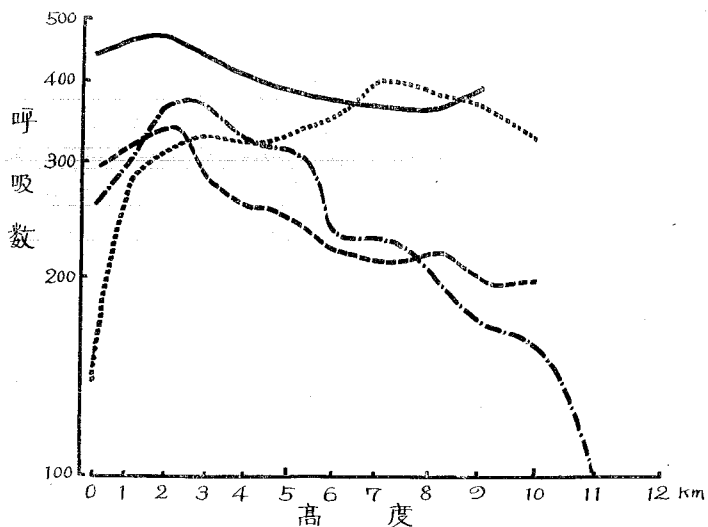


図8 呼吸数の変化

では上昇しても呼吸数にはほとんど変化のないものがみられた。10,000 m をすぎると急速に呼吸麻痺をきたして無呼吸となる。

2) 呼吸比の変化

吸気を1とした場合の変化をしらべてみると図9に示すように変動が多いが末期にはいずれの例も呼気が異常に延長して呼吸筋の麻痺を生じ、胸郭がひろがり空気のとらえ込みが著しい状態で呼吸がとまる。

示す曲線である。

図でわかるように上昇とともに6,000~7,000mまで急速にあるいは漸進的に呼吸量は増加してゆくが他の変化と同様にその後は減少を示す。

考 按

ウサギに対して低圧負荷を行いその過程における心電図や呼吸を検討する際、もちろんウサギを正常姿勢に置くことが望ましい。

本実験では正常姿勢のまま固定したが、ある程

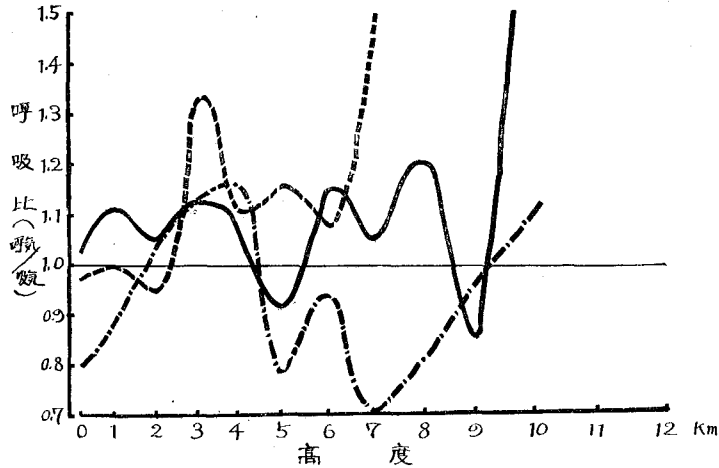


図9 呼吸比の変化

3) 相対分時呼吸量

実験方法でのべたように本法の呼吸の測定法では呼吸量の絶対値を知ることは不可能であり、単に胸廓周囲の増加量を知るのみであるが、この増加量のある程度絶対呼吸量に關係のある量と考え、呼吸曲線の山の高さに、1分間の呼吸数を乗じて相対分時呼吸量として出したものが、図10に

度の拘束による諸影響はまぬがれない。しかし、無麻酔下の実験であるので麻酔作用の影響は全くないわけである。

人間の低圧負荷時のECGの所見は4,000~5,000mで脈搏数の増加が非常に顕著であるが、ウサギにおいてはこれは著明ではない。これはウサギにおいて大きな stress 下では頻脈は起り難いた

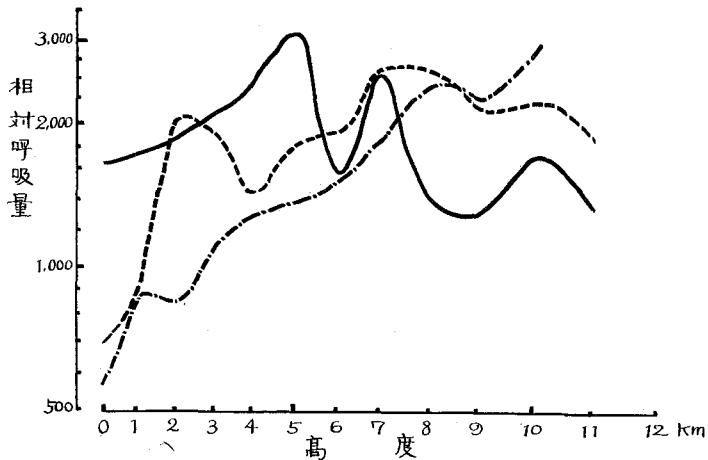


図10 相対分時呼吸量の変化

めと思われる³⁾。

2,000~3,000mでベクトルの変化より知られるように心搏出力は初め若干増加する。他のECGの型から推定してこの時期には心機能の亢進を伴い、心搏出量の増加をきたしているのではないかと思われる。さらに上昇し、5,000~6,000mより次第に徐脈を呈してくる。

これはECGの時間の測定より明らかなようにPQすなわち興奮伝導時間の延長はほとんどみられないが、6,000~7,000mよりQTおよび休止期TPの延長が目立ち、hypoxiaにおける機能減退が伝導系よりも心室筋において著しいことが知られる。R波の低下、STの低下および逆にinjury currentと考えられるSTの上昇、Tの低下^{4) 5)}はいずれも3,000~4,000mより生じ、6,000~7,000mより急激に変化が大きくなること、ベクトルの変化も考え合せて、低圧負荷時のウサギの心臓では2,000~3,000mまでは機能の亢進を生じ、低酸状態に対応してゆくが、4,000mより次第に心機能は減少に傾き、6,000~7,000mよりは適応能力の消失をきたして、ついに死に至るものと考えられる。高度6,000~7,000m以上の場合は前記のような一定の傾向はとらないが、ECGの変化より、Schütz⁴⁾のいうように左右心筋のhypoxiaに対する感受性の不均衡によるI相性の山の優位化(monophasic deformation)によると考えられるSTの降下、もしくはSTの上昇が生じてくる。この状態がさらに進行すると心筋梗塞にみられる同様のRの欠除をともなうQSの深い低下がみられる例があるが、ほとんどの例においてはこのSTの上昇が直ちに生じてくることから、この状態は従来のinjury current⁶⁾に至る前の変化、すなわち両心筋のhypoxiaに対する不均衡によるものであらうと思われる。

さて呼吸の変化よりみると呼吸数は初期に急激に増加し、相対呼吸量も同様の経過をとる。すなわちウサギにおいては人間とことなり呼吸の適応反応は早期にしかも広範囲に行われ、心搏出量もそれ程減少せず、酸素分圧の相当の低下においても、なお比較的正常に保たれ6,000~7,000m以上

の上昇によりはじめて呼吸の障害と心筋の障害とが顕著にあらわれてくるものと思われる。

さらに今後は血中ガスの検討と相まってECGおよび呼吸の変化を詳細に進究されるべきであると思う。

要 約

無麻酔下に低圧負荷時のウサギのECGおよび呼吸につき検討をおこないつぎの結果を得た。

1) 高度6,000~7,000mを境として以後脈搏数の減少、QTおよびT P間隔の増加があらわれた。R波の振巾は著明な変化なく高々度になるにつれ減少した。T波の振巾は低高度において減少し7,000m以上の高々度においてはかえつて増加を示した。

2) 呼吸についての変化は1,000~2,000mの低高度では一時増加し、高度の上昇と共に漸減し10,000m以後急速に減少し無呼吸になった。

呼吸比についてみると個体差があるが末期にいずれも呼気/吸気は増大した。相対分時呼吸量は高度の上昇と共に増加したが7000m以後再び減少し始めるものも尙増加を続けるものもあつた。

終りに臨み御指導と御校閲を賜つた吉成京子教授に謝意を表するとともに終始御指導と御便宜を賜つた航空自衛隊空医学実験隊長一等航空佐大島正光先生、低圧実験班長二等空佐渡辺彦憲先生、三等空佐黒田勲先生に深謝致します。

文 献

- 1) Schmidt-Neilsen, K. & Larimer, J. L.: Am. J. Physiol. 195 424—428 (1954)
- 2) Sigler, L.H.: The Electrocardiogram, Second Ed. Graue & Stratton New York 201—229 (1957)
- 3) Korner, P.I.: Physiol. Rev. 39 687—730 (1957)
- 4) Schütz, E.: German Aviation Medicine World War II Vol. 1 Department of the Air Force 231—255 (1958)
- 5) 高橋仁三・千阪不二夫: 航空医学 2 161~162 (1944)
- 6) Obsorn, J.J.: Am. J. Physiol. 175 389(1953)