

新生児後期にみられる

一過性心雑音について

九州大学 小児科 加藤 裕久

はじめに

心雑音の存在は先天性心疾患発見の大きな factor の一つである。しかしながら新生児期においては心雑音があっても病的意味のないこともしばしばであり、また心疾患があっても非定型的であったり、新生児期をすぎて雑音が出現してくるものもあり、さらには全然心雑音のきかれない心疾患も多くみられる¹⁾。このような新生児期心雑音の特異性は胎生循環から成人循環へと移行していく、いわゆる新生児循環の特異性によるところが多い。

従来新生児期にきかれる病的でない心雑音については生理的な動脈管開存との関連において検討され、生後数時間ないし数日の間にきかれ消失する心雑音は ductus 由来のものであることは多くの論文より明らかのようにある²⁾。

私どもはこのような新生児早期にきかれる雑音ではなく、新生児後期に出現して、生後2~3カ月のうちに消失していく心雑音が、かなりの乳児にきかれることに気づき¹⁰⁾、その成因に対して検討をおこなった。

対象および方法

対象3例の新生児で2例は満期産の正常新生児、1例は在胎週32週、生下時体重1700grの低出生体重児である。生出時の仮死はCase1に1°のものがあつたほか呼吸障害はみとめられない。低体温やcyanosisもみられない。諸検査所見は表1に示してあるが、

Case3に軽い貧血があるほかは血液所見に異常はない。胸部レントゲンもCTR 0.50~0.58でこの時期では異常でない。肺血管陰影も正常である。ECG所見も表1に示してあるが、新生児の正常心電図と思われる。

胸壁心音図はフクダ電子製4CHレコーダーを用いる。3コの小型接触型マイ

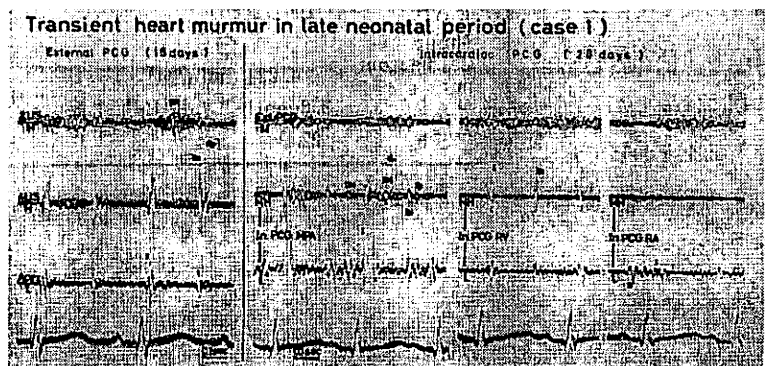


図1 Case 1の胸壁心音図と心内心音図

胸壁心音図で第2肋間胸骨左縁に駆出性収縮期雑音がみられII音はほぼ固定性に分裂している。II音肺動脈成分は軽度亢進している。心内心音図で肺動脈主幹部に駆出性収縮期雑音と、弱い拡張中期雑音がみられる。右室内では心雑音は記録されない。右房内でも有意の雑音はない。IV音が記録されている。

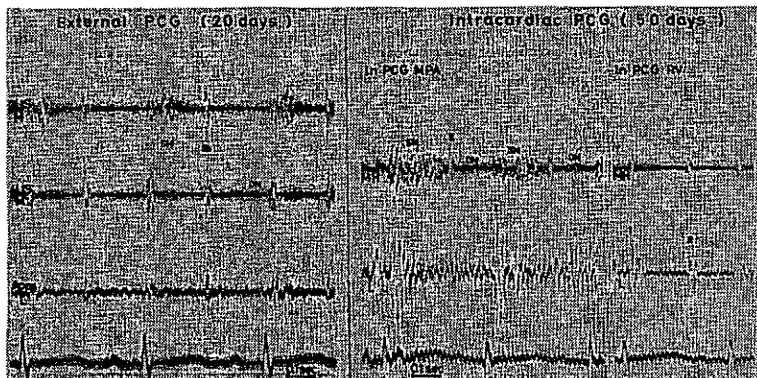
クロフォンを用い、心電図と同時に胸壁の異った3カ所より同時に心音図を記録した。なお心雑音が消失してしまいうまで心音図を数回記録して経過を観察した。

この3例につき心疾患の存在も疑い、心雑音が存在している時期即ち、生後28日 (Case 1)、生後50日 (Case 2)、生後45日 (Case 3) に心臓カテーテル検査をおこなった。カテの前処置として薬物を用いず、局所麻酔のみである。

通常の右心カテーテル検査に加えて、全例に右室および左房 (この時期にはカテが左房に卵円孔をとおして容

	1. Y. U.	2. T. N.	3. C. K.
生下時体重	2900gr (42W)	1700gr (32W)	3300gr (40W)
仮死	1°	(-)	(-)
呼吸	Normal	やや不規則	Normal
体温	Normal	Normal	生後9~10日脳皮症のため38°C台の発熱
心雑音	12日→50日	20日→3カ月	19日→3カ月
最強点	第2肋間胸骨左縁	同左	同左
強度	Levine 3°	Levine 2°	Levine 2°
音質	high-pitched	high-pitched	high-pitched
Ⅱ音	固定性分裂	呼吸性分裂	固定性分裂
拡張期雑音	第4肋間胸骨左縁⊕	⊖	⊖
赤血球	439×10 ⁴	437×10 ⁴	384×10 ⁴
Hb	117%	90%	70%
Ht	33%		
胸写			
CTR	0.56	0.50	0.58
肺血管	Normal	Normal	Normal
ECG			
rate	142	142	140
axis	120°	85°	103°
PQ	0.12	0.12	0.12
P	Normal	Normal	Normal
肥大	⊖	⊖	⊖
心カテ	28日	50日	45日
MPA圧	50/10(20)mmHg	30/15(20)mmHg	22/7(13)mmHg
R(L)PA圧	35/ 8(15)mmHg	20/15(7)mmHg	
RV圧	50/ 1	31/ 0	30/0
FA圧	100/72(80)		110/70(75)
Shunt	⊖	⊖	⊖
Cardiac output	4.22L/min/M ²	7.15	2.96
PAR	3.8mmHg/L/min/M ²	1.54mmHg/L/min/M ²	3.04mmHg/L/min/M ²
TSR	27.9		24.0

表1



←図2

Case 2の胸壁心音図と心内心音図
胸壁心音図で第2肋間胸骨左縁に駆出性収縮期雑音があり、Ⅱ音は呼吸性分裂を示す。
心内心音図で肺動脈主幹部に収縮期雑音と拡張中期雑音があり右室内には雑音は認められない。

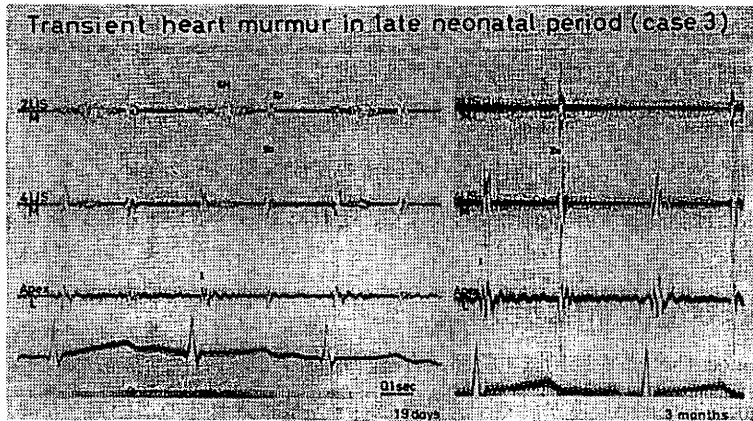


図 3

Case 3 の胸壁心音図の経過

生後19日頃に心雑音が発生した、第2肋間胸骨左縁で、最強の駆出性収縮雑音で、II音は固定性に分裂している。

生後3カ月の心音図では雑音は完全に消失した。

易にはいる)より angiogram を記録した。さらにフクダ製のチタン酸バリウムをカテの先端につけた phonocatheter (No. 6) により心内心音図を記録し、心雑音の発生部位を確認した。さらに微細な shunt を証明する意味で色素希釈曲線 (Indocyanine green) を記録した。

結 果

① 心雑音の発生と消失時期：生後12～20日に心雑音が発生した。はじめは Levine 1° のごく弱い雑音であったが2～3日以内にはっきりと聴かれる心雑音に変化した。その後聴診所見は特に変化がみられなかったが、2週ごとの follow-up により、生後50日～3カ月の時点で心雑音は完全に消失していた。

② 聴診および心音図所見：I音は全例とも異常は認められない。心音図上ごく小さな ejection sound が記録された。

II音は2例に固定性分裂がみられた。分裂時間は0.02～0.03秒である。他の1例は呼吸性分裂を示した。Case 1 に軽度のII音肺動脈成分(II P)の亢進がみられた。なお雑音の消失とともにII音の固定分裂は呼吸性分裂に変化した。

III音は聴診上では聴かれるが、心尖部の低音心音図で小さなIII音が記録された。

収縮期雑音は全例とも第2肋間胸骨左縁で最強で限局性である。強度は Levine 2～3度で比較的ピッチは高い。thrill は触れない。駆出性雑音でダイヤモンド型の収縮期雑音でII音の前で終了している。なお1例に聴診上では分らないが心音図上第4肋間胸骨左縁にごく弱い拡張中～後期雑音が記録された。

③ 心臓カテーテル所見：表1に結果がまとめてある。生後28日目の Case 1 において肺動脈圧の軽度上昇があるが、この時期においては異常とは云えない。右肺動脈と肺動脈主幹部に15mmHgの systolic pressure gradient がみられる。Case 2 では圧は正常だが左肺動脈と肺動脈主幹部に10mmHgの gradient がある。Case 3 では肺動脈の末梢にカテーテルが入らなかった。肺動脈と右室間に収縮期 8 mmHgの圧差がみられた。血液サンプルの O₂飽和度よりは左右および右左 shunt は証明できない。cardiac outputは表1に index で示してあるが、Case 2 においてやや増加している。肺血管抵抗はこの時期においては正常と考えてよい。

④ 心血管造影の所見：全例に右室と左房より心血管造影をおこなった。

まづ左房造影により、心房中隔欠損、心室中隔欠損、動脈管開存は否定できた。

また左心室、大動脈弁、大動脈弓の異常もみとめられない。

右室造影により右室流出量、肺動脈弁の異常はない。右室から右房への逆流も認められない。

ここで一つ異常所見とおもわせるのは肺動脈主幹部が比較的大きく、それに比べて左・右肺動脈枝が比較的細い所見が全例にみられた。

⑤ 色素希釈曲線：全例とも左右および右左短絡は認められなかった。

⑥ 心内心音図所見：No. 6の phonocatheter を肺動脈主幹部、右室、右房、左房、上下大静脈に入れて心内心音図を記録した。なお phonocatheter の硬度が硬く、肺動脈の右・左枝に入れるのが困難なため、1例のみにしか右肺動脈枝に入れることができなかった。

これによると胸壁心音図上記録できた収縮期雑音は肺動脈主幹部において記録される。なお右肺動脈枝にカテが入った1例において同様の強度で右肺動脈内でも雑音が記録できた。右室にカテの先端を引きぬくと雑音は完全に消失し、右室の流出路および sinus においても雑音は記録できない。またこの収縮期雑音は右房、左房、大静脈においては記録できなかった。

なお2例に肺動脈主幹部において拡張中期雑音を記録している。

考 案

1. 心疾患との鑑別

1) 心房中隔欠損、卵円口開存：胸壁心音図所見は心房中隔欠損のそれと類似している。特に最近の報告にみられる心房中隔欠損の自然閉鎖例³⁾と鑑別が問題になる。しかしながら心臓カテーテル検査で血液の O₂ step-up がいないこと、左房造影で造影剤の右心系への流入がないこと、色素希釈曲線で shunt がいないことより否定される。

2) 心室中隔欠損：特に軽症の自然閉鎖をする心室中隔欠損が問題になる。このような例はカテ検査における O₂ の step-up も認められないことが多いので問題となる。しかし収縮期雑音が駆出性である点、また肺動脈内に雑音があって右室内で全然雑音が記録できない点、さらに左房造影で左室から右室への Jet がみられないことで否定できる。

3) 動脈管開存：乳児早期の動脈管開存は収縮期雑音のみのこともあり鑑別が問題になる。しかしこのような収縮期雑音のみの動脈管開存でも心内心音図によると肺動脈内でII音をこえる連続性雑音として記録されることを私どもは報告している⁴⁾。この3例は肺動脈内で駆出性収縮期雑音として記録され、決して連続性雑音ではない。さらに血液サンプルで O₂ の step-up がいないこと、色素希釈法で shunt がいないこと、左房よりの造影において、大動脈弓より動脈管の造影がないこと、肺動脈に造影剤の流出がないことより動脈管開存は否定できる。

4) 肺動脈狭窄、肺動脈枝狭窄：肺動脈と右室に有意の圧差がなく、右室造影でも異常所見がないことにより肺動脈狭窄は否定できる。

問題は肺動脈枝狭窄であるが、Case 1 で右肺動脈と肺動脈主幹部の間に15mmHgの圧差、また Case 2 で10mmHgの圧差がある。

病的な肺動脈枝狭窄にしては圧差が小さい。また私どもの経験によれば、肺動脈枝狭窄であれば心内心音図で狭窄の末梢部で雑音が記録され、カテを引きぬいて狭窄をこえると雑音が消失するのが普通であるが、この3例では肺動脈主幹部に雑音がある点、病的な肺動脈枝狭窄があるとは云えない。

5) 大動脈狭窄、大動脈縮窄：軽症の大動脈弁狭窄は完全には否定できないが、左心系のアンジオに異常がないこと、心雑音が肺動脈内にある点などより上記の2疾患は否定できる。

2. 心雑音の成因に関する考察、とくに新生児循環の観点より：

前にものべたようにこの心雑音が心疾患の存在のために生じているものでないことはたしかのようである。そうであればこの心雑音がどのようにして発生し、さらに消失したかについて考えを進めてみようと思う。

1) 生理的動脈管開存および生理的な卵円孔開存と関係あるかどうか：

生理的な動脈管の閉鎖がいつおこるか、また新生児の病的でない心雑音とこの生理的な動脈管開存とどのような関係があるかはきわめて興味ある問題である。この問題については今まで多くの検討がなされているが⁵⁾⁶⁾⁷⁾、それをまとめてみると生後第1呼吸で動脈管の constriction がおこり、生後15～20時間でほとんど shunt はなくなってしまう。時により生後4～5日くらいまで shunt があることがある。shunt の方向は右左、左右、両方向の shunt いずれもありうるが、健康新生児では左右 shunt が普通である。もし呼吸障害や高地での出生などにより、hypoxia があると動脈管の閉鎖はおくれる⁸⁾。私どもの例でこの点を検討してみると、全例とも hypoxic な状態がなく今までの概念からいくと心雑音の発生してきた生後10日すぎには動脈管は機能的に完全に閉鎖しているものと考えてよい。また同時に色素希釈法や左心アンジオ、カテ検査の O₂ のデータのすべてに動脈管の shunt は証明されず、もしこれらの検査でひっかからないようなきわめて微細な shunt があったにしろ心雑音の原因とは考えがたいと思われる。

生理的な卵円孔開存に関しては、卵円孔は第1呼吸に伴い、左房圧の急上昇とともに物理的に機能的閉鎖をするから、肺動脈内での雑音の発生には関係ないと思われる。しかし、新生児が泣いたりして右房圧が上昇すると一過性に右左 shunt が起りうる⁸⁾。

2) 新生児期の pulmonary vascular tree の特異性と心雑音：

出生後の肺血管抵抗の急激な低下は precapillary の肺血管の変化による所が多いが、大きな肺動脈にも変化がおこることがごく最近報告されている。Rowe⁹⁾によれば出生直前の胎児の肺動脈主幹部は約6.7mmの内径があり右、左の枝は内径3.0mmである。生後2～3カ月までは心拍出量の増加があるにもかかわらず肺動脈主幹部の大きさは全然増加しないが、右、左の枝は主幹部の $\frac{3}{4}$ くらい大きさまで拡大してくる。これは胎生期に右室より駆出された血液が肺動脈主幹部より動脈管を通過して体循環へ移行していたものが、動脈管の機能的閉鎖により肺の末梢の方へと、流れをかえることによっても理解できる。Rudolph⁸⁾もこのことを報告しており、右・左肺動脈枝と主幹部に軽い圧差があったり、また雑音の発生の可能性もあるとのべ

Transient Heart Murmur in Late Neonatal Period (Kato)

- 生後10日すぎより発生し、2～3カ月のうちに消失する雑音肺動脈弁口部に最強点があり、比較的ピッチの高い Levine 2—3° の駆出性収縮期雑音
Ⅱ音は分裂していることが多い（雑音消失とともにⅡ音は正常呼吸性分裂を示す）。第3—4肋間胸骨左縁に拡張中期雑音を伴うことがある。
- 心内心音図で肺動脈幹部と肺動脈枝に駆出性雑音と拡張中期雑音が存在する。右室、右房、左房、大静脈には有意の雑音はない。
- 心不全、チアノーゼ、呼吸障害、心拍の異常、体温の異常、貧血、低蛋白血症、甲状腺機能亢進などは認められない。分娩は正常
- 心臓カテーテル検査では shunt は認められない。
肺動脈枝と肺動脈主幹部の間に軽度の圧勾配（10—15mmHg）がみられる。
- angiogram で肺動脈主幹部の大きさに比較し、右・左の肺動脈枝は細い。（生理的肺動脈枝狭窄）
- ECG・胸部レントゲンは正常

表 2

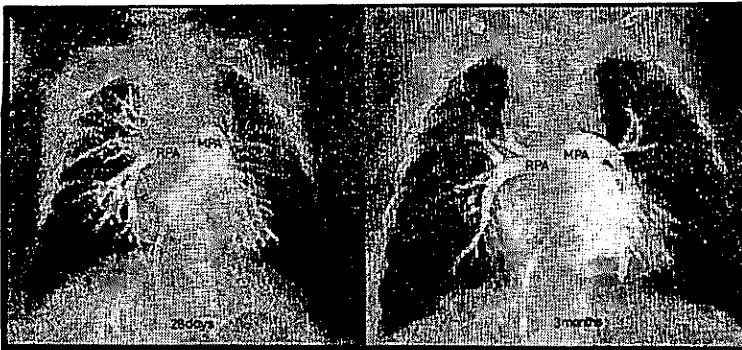


図 4

- 左 Case 1 の右室よりの angiogram。拡大した肺動脈主幹部と細い右肺動脈枝がみられる。
- 右 3カ月のごく小さい心室中隔欠損の例。左の新生児のものにくらべ、肺動脈主幹部の大きさはほとんど変わらないが右肺動脈枝は明らかに大きくなっている。

ている。

私どもの例でも肺動脈枝と主幹部に軽度の圧差がみられ、また angiogram においても大きな肺動脈主幹部と細い左・右の枝の所見がみられる。さらにこの変化が生後2～3カ月で消失するという Rowe⁹⁾の結果を考え合せると、この心雑音の消失時期に一致していると思われる。そこで私どもはこの心雑音が新生児期にみられる pulmonary vascular tree の特異性による所が多いと考えたい。しかしながら Rudolph⁸⁾の指摘したように、この生理的肺動脈枝狭窄のみが心雑音の発生源であるとも考えにくい。なぜなら肺動脈主幹部において雑音が強く記録されているからである。私どもはこの生理的肺動脈枝狭窄と同時に、右室の拍出量に比して肺動脈主幹部がきわめて大きいことが、この心雑音の発生に関係していると考えている。

ま と め

新生児後期に発生し生後2～3カ月のうちに消失する病的でない心雑音について記載し、その成因について検討した。さらに病的な心雑音との鑑別および新生児循環におけるこの心雑音の意義、とくに新生児期の pulmonary vascular tree の形態学的な特異性との関係について論じた。

文 献

- 1) 加藤裕久, 早川国男: 「心音図」. 現代小児科学大系, 第6巻A, 中山書店, 東京 1967.
- 2) Dawes, G. S.: Foetal and neonatal physiology. Year Book Publishers, Chicago, 1968.
- 3) Cayler, G. G.: Spontaneous functional closure of symptomatic atrial septal defects. New England J. Med. 276: 65, 1967.
- 4) Kato, H. et al.: Intracardiac and external phonocardiographic study in infant with patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension. Jap. Circulation J. 32: 1571, 1968.
- 5) Burnard, E. D.: A murmur from the ductus arteriosus in the newborn baby. Brit. M. J. 1: 806, 1958.
- 6) Dawes, G. S., Mott, J. C. & Widdicombe, J. G.: The cardiac murmur from the patent ductus arteriosus in newborn lambs. J. Physiol. 128: 344, 1955, b.
- 7) Evans, J. R. et al.: Murmur arising from ductus arteriosus in normal swine. Circulation Res. 12: 85, 1963.
- 8) Rudolph, A. M.: The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease. Circulation 31: 343, 1970.
- 9) Rowe, R. D. & Mehrizi, A.: The neonate with congenital heart disease, W. B. Saunders, Philadelphia, 1968.
- 10) 加藤裕久, 他: 無害性心雑音. 小児科診療 32: 1376, 1969.

第 5 席 討 論

魚住 (東大第二内科) 心腔内心音を成人の機能的雑音例についてやってみると, 右室流出路とか今の演題にあったような肺動脈分岐部で雑音を拾う例があります。ということは, 機能的雑音の中で Levine 3度程度の強さを示すものには, 案外生理的な意味での器質的変化があって, それが生理的なhyperkinesis, 思春期などのhypercirculationによって, 雑音増強を来し, 胸壁上できこえるものがあるのではないかということです。つまり生理的な意味での小さな変化が, 案外機能的雑音の trigger であるというふうに考えております。

演者 機能的雑音についてはいろいろな検討がなされるべきだと思いますが, 私自身も何か生理的な変化が原因であるような感じを持っています。あとでこれに関係する演題も出ているようですが。

田村 (天理病院小児科) 新生児の一過性心雑音

の発生機序として, 結論的には肺動脈分岐部での管径の差を考えているが, 血管撮影で示されたような全般的な太さの差だけでは, 雑音発生を説明出来ないのではないかと思います。というのは大動脈系の分岐はすべて太い血管から細い血管になって行くわけですから, 必ず雑音が出ていいわけですが, 出ません。やはり局所的な狭窄が雑音発生機序の直接因になっているのだと思います。それから肺動脈幹と分岐との圧差があったかどうか, あるいは分岐での内心音で特に雑音の増強があったかどうか伺いたい。

演者 圧差は約10ないし15mmHgです。実はカテーテルが肺動脈分岐に入ったのは一例だけです。内心音図で肺動脈幹と分岐部とでは, 最初は分岐部の方で強い雑音があると想像していたのですが, 両者での差はありませんでした。右室の駆出量に対して肺動脈幹が不必要に大きいのが雑音発生の一つの機構ではないかと想像していま

す。

田村 肺動脈分枝、とくに右肺動脈では、正常でも肺動脈幹との間に圧較差をみる 경우가多く、逆に左肺動脈枝では末梢に行くほど圧が高くなる場合があるようです。それで私は幼児期の機能性雑音の一つの発生機序として、動脈管における雑音発生を考えたいのです。動脈管は新生児期あるいは乳児期の早期では、いわゆるツツミ型になっていて、中央が細くなっています。ゾンドは通りますが、機能的にはある程度の圧がかかからないと血液が通過しない程度の形になっています。生後肺動脈圧が下って来ると、ある時期には大動脈圧が動脈管のもつトーンス以上になり、収縮早期に押し開くことによって機能的な大動脈側から肺動脈側へ血流がおこる、そして雑音が発生するのではないかと思うのです。剖検で2, 3, そのような動脈管をみたことがあるので、そのように考えた訳です。その程度の動脈管ですと、造影法や希釈法で短絡は発見出来ないのだと考えています。

演者 そうすると、かなり遅い幼児期での動脈管の短絡がありうると考えるわけですか。

田村 小さい短絡があるのではないかと思います。出来れば動脈管の近くから大動脈造影をやって、肺動脈が全く出て来ないかどうかをみてはどうですか。

演者 左房から造影したので、動脈管の短絡は全く証明出来ていません。

田村 私は動脈管開存症では動脈管を通して下行大動脈にカテーテルを挿入しますが、そういう例でも短絡率が20%以下の場合、大動脈側から造影しても肺動脈は造影されません。つまり雑音がきかれても、大動脈からのアンギオで証明し難い例もありますので、左房や左室の造影ではなおさら動脈管開存の証明は難しいと思います。

坂本 (東大第二内科) このような心雑音の例では、亜硝酸アミル吸入で大動脈圧が下ると増強するもの、つまり大血管の血流量および血流速度の増大が関係していると思われる雑音もありますしまたメトキサミンのような昇圧剤で明らかとなる例もありますから、加藤先生の想定されている条件と、田村先生の主張されるような例と、そのいずれもありうるのではないかと思います。

赤塚 (東大第一内科) 拡張期雑音が拡張中期にあるとしますと、肺動脈幹と分枝との間の狭窄ということでは、どのようにその成因を説明するのですか。

演者 この拡張期雑音は狭窄雑音ではないと思います。発生因は拡大した肺動脈幹における拡張期の血液の乱流ではないかと考えていますが、よく分かりません。