

拡張期雑音のみを示した 動脈管開存症の1例

岡山大学 第一内科

久松三生 湊 武 徳永常登

森脇重光

岡山大学 中央検査部

原岡昭一

緒言

動脈管開存症の心雑音は、いわゆる Gibson murmur の名の如く、1900年 Gibson が発表して以来、連続性雑音がその特徴的心雑音であるとされている。しかし Keysら¹⁾ や Gilchristら²⁾ が連続性雑音を示さない動脈管開存症を報告してから、これら非定型的な心雑音が注目されたが、ほとんどが収縮期雑音のみ、またはまったく雑音のない症例であり、拡張期のみを示す動脈管開存症は非常に少ない。本邦では上田ら³⁾、高崎ら⁴⁾、島田ら⁵⁾、木部ら⁶⁾ の報告した4症例のみである。最近著者らも拡張期雑音のみを示した動脈管開存症を経験したので報告する。

症 例

患 者：高○久○子，27才，女子，主婦。

主 訴：動悸，息切れ。

家族歴：特記すべきものなし。

既往歴：風邪をひきやすい。中学2年の時心疾患を指摘された。

現病歴：出生時は安産でチアノーゼなし。小学時代までよく風邪をひいたが、運動は級友と全く同じ様にしていた。中学2年時、検診で心疾患（診断名は不明）と心肥大を指摘され、以後過激な運動はひかえたが、自覚症状はなかった。23才頃から寒冷時に口唇や手指尖にチアノーゼを来し、また時々動悸を感ずる様になった。25才時結婚、現在妊娠3カ月であるが、動悸、息切れが増強するので精査の為入院した。

現 症：体格、栄養中等度。軽度貧血。口唇に軽いチアノーゼがあるが、指尖にはチアノーゼなし。

Patent ductus arteriosus with atypical murmur. A case report

Mitsuo HISAMATSU, Takeshi MINATO, Tsuneto TOKUNAGA, Shigemitsu MORIWAKI,
*Shoichi HARAOKA

The First Department of Internal Medicine, *Central Laboratory, Okayama University
Medical School, Oka 164, Okayama, 700

パチ状指(+)。血管怒張(-)。左前胸部軽度膨隆。第3肋間胸骨左縁に thrill を触知。脈拍80/分, 整。血圧 98/46mmHg, 左右差なし。心尖拍動を第6肋間前腋窩線に認め, 心濁音界は拡大し, 聴診上3L2を最強点とする比較的限局した範囲に, 強大な駆出音と充進したII音に続く高調な全拡張期雑音を聴取する。II音は分裂するが呼吸性変化は著明でない。体位変換による変化はない。肝, 脾は触知しない。下肢浮腫(-)。

検査所見: 血液循環時間は腕肺時間8.0秒, 腕舌時間18.6秒, 静脈圧 53 mmH₂O。他に血液生化学的検査は異常を認めない。胸部単純レ線像は Figure 1, 2 に示す如く, 心胸比は 56.8%, 肺動脈弓が著明に膨隆, 肺血管陰影は増強し, 特に中枢側は非常に拡張して太いが, 肺野の末梢部では細く, 不規則な走行を認める。第1斜位では著明な右室肥大像を示す。心電図は Figure 3 に示す如く, 正常洞調律である。右軸偏位, II, aVF の P は鋭尖な肺性 P を示す。V₁, V₂ の QRS 波は R 型を示し, 著明な右室肥大を現わしている。

心音図: Figure 4 に示す如くである。聴診上, 心雑音の音量は Levine V 度で, 3L2 に最強点を置き, 頸部および心尖部への放散はほとんどない。3L2 で, 減弱した I 音に比べ, 収縮前期に著明な駆

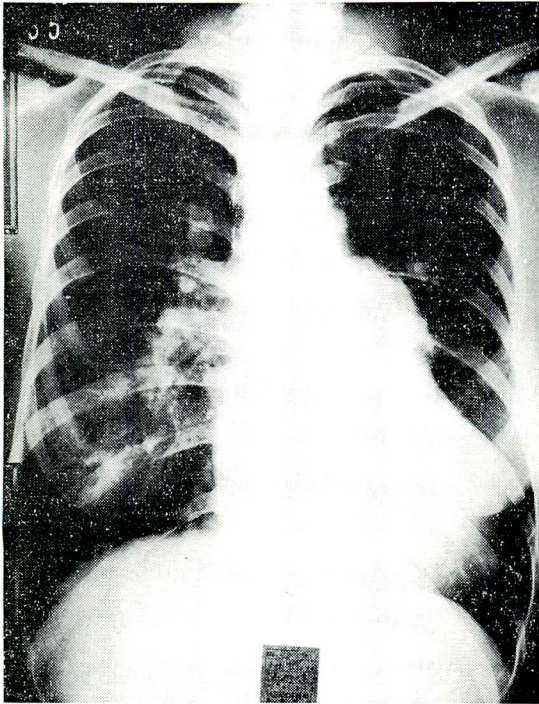


Figure 1. Frontal view of the chest

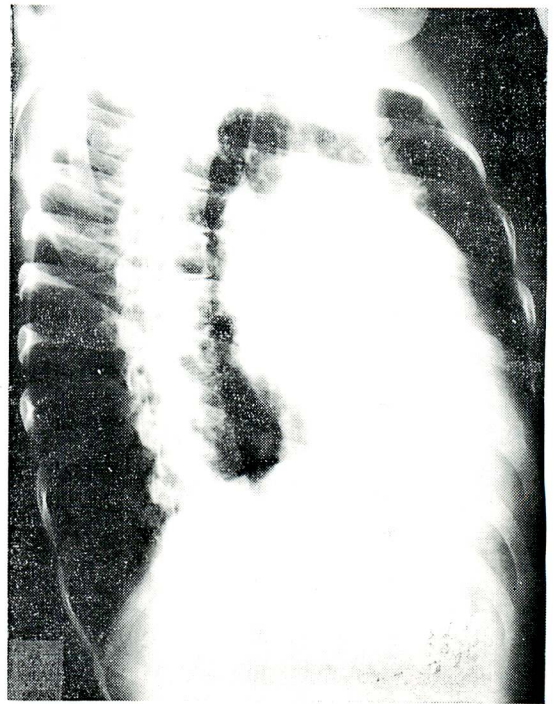


Figure 2. Right anterior oblique view of the chest

出音を認め、強大なII音に続き漸減性の高調な全拡張期雑音を示す。またII音の分裂がある。3L2における薬物負荷心音図は Figure 5,6 の如くである。亜硝酸アミル負荷心音図では、負荷前後において心雑音は全く変化していない。また収縮期雑音の発生も認めない。メトキサミン負荷心音図では、すべての成分が増強しているが、収縮期雑音の発生は亜硝酸アミル負荷時と同様に認め

Figure 3. Electrocardiogram

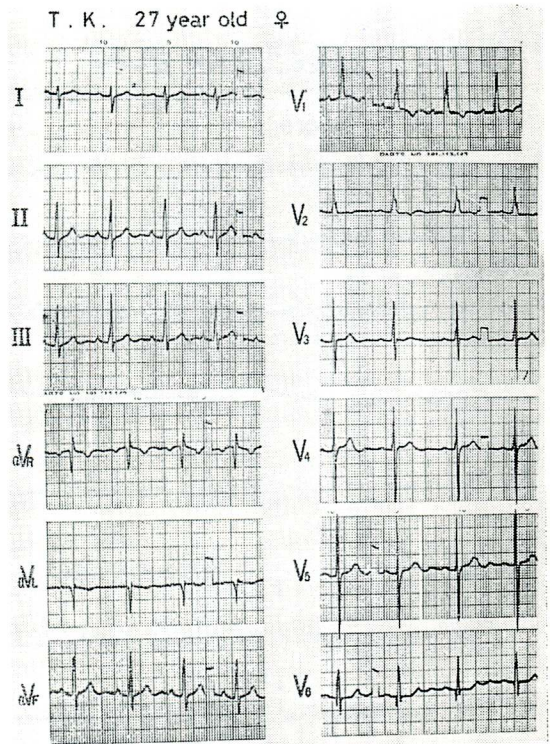
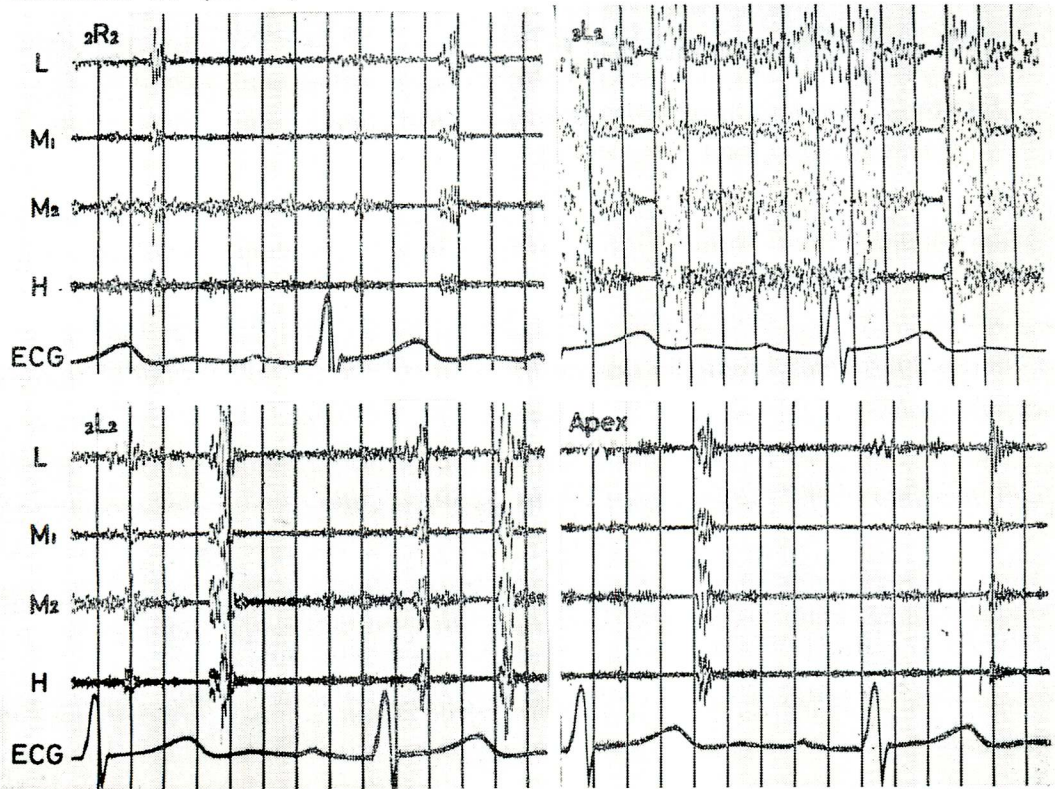


Figure 4. Phonocardiogram

Loud diastolic murmur is shown in 3L2. The second heart sound is split with delayed and accentuated II P (see 2L2).



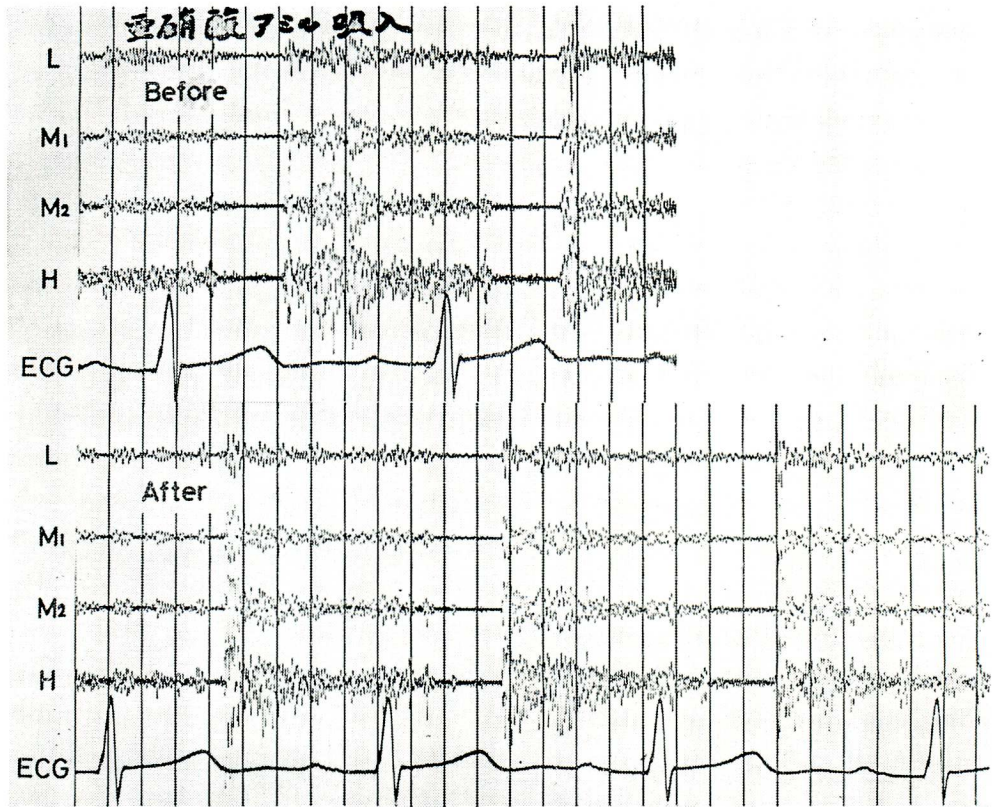


Figure 5. Amyl nitrite inhalation test
No significant changes were observed.

られなかった。またII音の一時的な奇異性分裂も生じなかった。

3L2の心音図と同時記録した脈波は Figure 7 の如くである。Carotid pulse の立ち上りは急峻である。2峰性脈波に一致して mid-systolic cleft をみる。また dicrotic notch とII音の後方成分が一致する。従ってII音の分裂はII A, II Pの順序と考えられ、前述の強大なII音の成分はII Pと考えた。Apexcardiogram ではE点が増高し、bulgeを認める。RF期の立ち上りは鈍であり、RF波は小さい。

診断を確定するため右心カテーテルを施行し、Table 1 の如き結果を得た。カテーテルは右伏在静脈から挿入、左肺動脈から動脈管を通り大動脈に入った。カテーテルの先端が大動脈に入った位置で血管造影すると、大動脈弓部および下行部が造影された。肺動脈収縮期圧 93 mmHg, 同拡張期圧 57 mmHg, 右室収縮期圧 77 mmHg, 同拡張期圧 13 mmHgであり、収縮期、拡張期とも著明に上昇している。また大動脈圧は収縮期圧 97 mmHg, 拡張期圧 57 mmHgであり、大動脈と肺動脈の間に収縮期、拡張期とも圧較差がなかった。

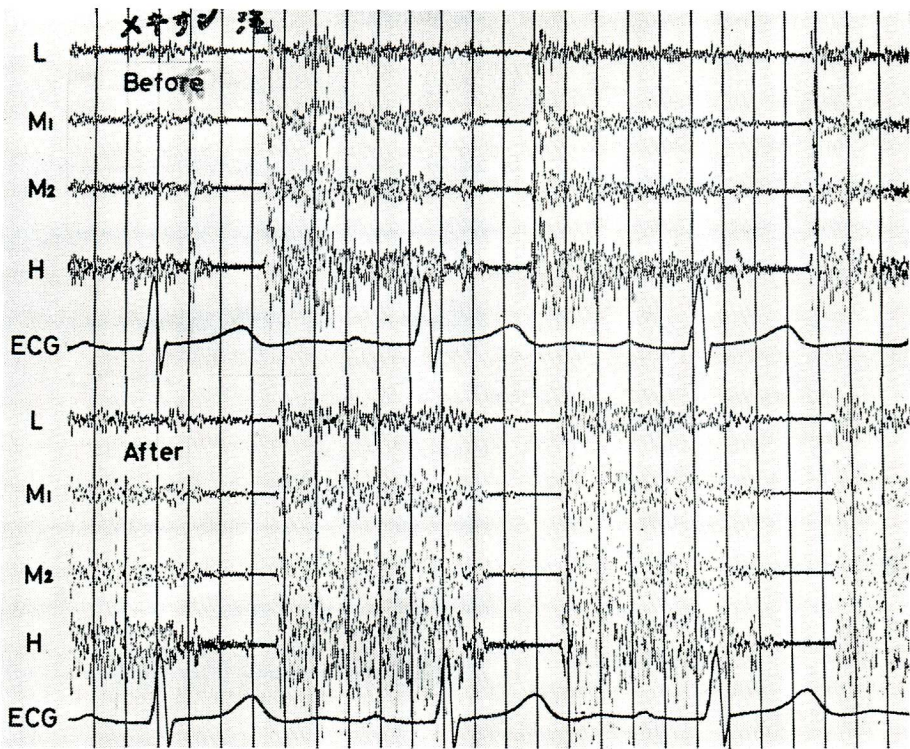


Figure 6. Pharmacodynamic phonocardiography using methoxamine

The diastolic murmur was intensified, but no accentuation of systolic murmur was observed.

Table 1. Right heart catheterization data

Location	O ₂ sat.	Pressure(mmHg)	
		syst./diast.	mean
SVC	78%	4/-1	2
IVC	86	3/-1	0
Aorta	98	97/57	73
PA bifur.	88	93/57	75
RV outflow	86	77/13	35
RV inflow	82	70/13	35
RA upper	83	4/-1	1.5
middle	86	3/ 0	1.5
lower	86	3/ 0	1
FA	98		

考案

動脈管開存症の心雑音は、短絡口を経て大動脈から肺動脈へ流入する過程で発生すると考えられる。大動脈と肺動脈の間には拡張期にも有意な圧較差があり、従って収縮期、拡張期を通して連続性雑音を生じるとされている。この考えを進めると、本症に肺高血圧を伴うに従って、圧較差は小さくなり、短絡量も減少し、ついには逆短絡を生じる可能性がある。この血行動態の変化の過程が、種々の非定型的な心雑音を生じせしめる原因の一つになると考えられる。しかし上田ら³⁾が述べているごとく、動脈管の形態学的な変化が微妙な影響を与えることも考慮しなければならない。

さて著者らは本症例の心雑音を心音図および脈波から解明し、診断を試みた。心音図でI音は2R2, 2L2ともに減弱している。I音から0.05秒遅れた高調な分裂音は0.04秒持続している。従って駆出音と考え

られる。Q-駆出音は0.16秒、I音-駆出音0.06秒であり、さらにこの駆出音は3L2で最も強く、2L2がそれに次ぐ。従ってこの駆出音は肺動脈性伸展音と考えられた。II音は分裂し、分裂幅は0.03秒であるが、僅かに呼吸により変化する。この分裂するII音は頸動脈波との関係からII A, II Pの順であると考えられ、II Pが著明に亢進していることが判る。II音の後方成分に続き、漸減型の高調な全拡張期雑音があり、減弱したI音まで続く。以上から大動脈弁に基く雑音でない事が判る。次にいわゆる器質的な肺動脈弁閉鎖不全症と鑑別しなければならない。しかし前述の如く、本例の心雑音は高調で、音量の非常に大きい(Levine V度)こと、また肺高血圧症を示唆する胸部レ線像および薬物負荷心音図から、肺高血圧のない単純な肺動脈弁閉鎖不全症は否定出来る。即ち薬物負荷心音図については異論があるが、著者らの薬物負荷試験では、亜硝酸アミル吸入では、心音の各成分とも全く変化しなかった。またメトキシアミン負荷では各成分とも増強した。この事は肺高血圧を伴う肺動脈弁閉鎖不全の状態とも矛盾しない。以上の事から、この高調な拡張期雑音はGraham Steell雑音であると判断した。

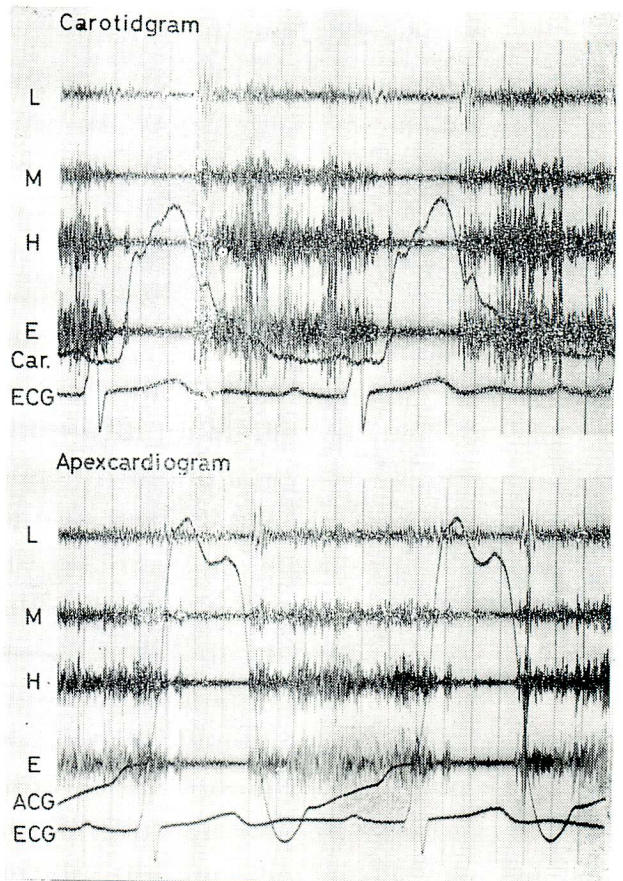


Figure 7. Carotidgram and apexcardiogram
Phonocardiogram was taken from 3L2.

いわゆる Graham Steell 雑音の発生機序は、肺動脈の拡大にもとづく相対的肺動脈弁閉鎖不全により拡張期早期に血液が右室に逆流する為に発生するとされている。またⅡPの亢進は肺動脈平均圧の高さと相関するとの報告もある。Graham Steell 雑音を示す相対的肺動脈弁閉鎖不全症を起す基礎疾患は、僧帽弁狭窄、肺疾患および左右短絡を有する先天性心疾患であるが、心雑音の位置、放散、収縮期雑音の有無、Ⅱ音分裂、雑音の性質等からその基礎疾患は限定される。従って胸部レ線の著明な肺動脈弓の突出、右心室肥大像および著しい肺高血圧所見、また心電図所見等を参考にして、著者らは本例を動脈管開存症と診断した。薬物負荷心音図で、定型的な心雑音の再現、すなわち収縮期雑音が発生しなかった事については、著明な肺高血圧を呈する病態に対する薬物効果の差異が考えられる。また坂本ら⁷⁾は Graham Steell 雑音に対する薬物負荷の効果について、亜硝酸アミルによって著しく変化するものは少なく、また昇圧剤に対する反応も複雑で、ほとんど影響のないもの、また減弱または逆に増強されるものなど反応態度が一元的でなく、またメトキサミンは体血管抵抗と共に肺血管抵抗をも高めるように働くことがあるため、既存の Graham Steell 雑音がそのまま増強される結果となる、と述べている。従って大動脈と肺動脈との間に、収縮期および拡張期圧にわたり全く圧較差がなければ、左右短絡に直接起因する心雑音は生じなくても良いと考える。この事は上田³⁾が拡張期雑音のみを示す動脈管開存症の心雑音の成因について、動脈管に由来する雑音がない場合と、これに Graham Steell 雑音を伴う状態を考えるべきだと述べているが、著者の症例は、島田ら⁵⁾が想定した様な、収縮期の方に動脈管が閉鎖するメカニズムや、動脈管の形態的な異常を否定すれば、動脈管に由来する雑音がなく、Graham Steell 雑音のみを示す動脈管開存症と言える。

結 語

大動脈と肺動脈の間に圧較差がなく、動脈管に直接由来する雑音を欠き、Graham Steell 雑音のみを示したと考えられる動脈管開存症の一例を報告した。

Summary

A cyanotic patient, 27 year old female, with patent ductus arteriosus (PDA) and loud basal diastolic murmur (Figure 4) was reported. The diagnosis was made by cardiac catheterization (Table 1) and angiography. There was no demonstrable pressure gradient between aorta and pulmonary artery throughout the cardiac cycle. It was concluded that the loud diastolic murmur is not derived from the ductus *per se*, but it is due to relative pulmonic insufficiency due to severe pulmonary hypertension (Graham Steell murmur). As far as the authors' knowledge concern, this is probably the fifth reported case of such anomaly in our country.

文 献

- 1) Keys A, Shapiro MJ : Amer Heart J 25 : 158, 1943
- 2) Gilchrist AR : Brit Heart J 7 : 1, 1945
- 3) 上田英雄, 海渡五郎, 坂本二哉 : 臨床心音図学。第2版, 南山堂, 東京, 1967
- 4) 高崎浩, 他 : 日本臨牀 25 : 317, 1967
- 5) 島田英世, 他 : 心臓 1 : 527, 1969
- 6) 木部圭而, 他 : 内科 25 : 170, 1970
- 7) 坂本二哉, 他 : 日本臨牀 28 : 2586, 1970

討 論

本多(九大小児科) : いまこのような症例は日本では4例報告があるというお話でしたけれども, 私ども, 小児科で見ておりましたが, こういうふうなGraham Steell雑音をもっているPIの例は, VSDでもPPAでも, かなりみるような気が致します。収縮期の雑音はほとんどない状態で, そういうふうなものを, 私どもは非定型的というふうにして一括しております。そういう場合に, 今の例のようなPIがあらわれてくるということは, よく経験されることではないかと思っております。

それから, いまの例ではPIらしいのがアングリオでいくらかわかるような気がするのですが, その点はどうでしたでしょうか。それからもう1つ, PAからの造影でaortaが出たということをございしましたが, そうしますと右左短絡があるということになりますけれども, そのわりには, カテーテルのデータでは左右も右左も短絡がないような成績ですが, その点をどうお考えであったかお聞きしたい。

演者(久松) : PDAにPHを合併して生じる

PIはやはり少ないものと思います。VSDの場合は別です。またこのPIですが, 厳密にはorganicかどうかは区別出来ませんが, 器質的なPIの頻度から考えて, この場合は先天的なPIではなくて, PHに伴う二次的なものと考えたいと思います。心音図所見にレントゲン所見も加えてPDAであろうと推論したわけです。

また先生のいわゆるatypicalなPDAというものの雑音がどうであるのか, はっきり判りませんが, もしそのような小児例が, 成長とともにPHを伴ったとするとどうなるか, あるいは私どもの症例がそのような経過をとって来たものかどうか, それは経過をみていませんから何ともいえません。

それから心カテの成績ですが, スライドで示しましたように, カテーテルが右房→右室→肺動脈(左肺動脈)→動脈管→大動脈と通っております。各サンプルの上に多少の誤差範囲内の変動がありますが, 右左短絡はないものと考えています。